# LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

# LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

---

## ABONNEMENTS

| | | |
|---|---|---|
| Paris et Départements. Un an | . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 10 francs. |
| Union postale. — | . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 15 — |

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

# PRESSE MÉDICALE

## Journal Bi-Hebdomadaire

---



---


VINGT ET UNIÈME ANNÉE

1913

---

PARIS

MASSON ET C[IE], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120




LA

# PRESSE MÉDICALE

XXI[e] Année — 1913

LES ÉTAPES DES RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES SUR

## LA VIE DES CELLULES ET DES TISSUS EN DEHORS DE L'ORGANISME

Par M. E. HÉDON

Dans ces dernières années, les physiologistes sont parvenus à conserver en vie, *in vitro*, des cellules et tissus séparés de l'organisme, pendant un temps extrêmement long. Tracer un tableau d'ensemble des résultats de ces recherches, et en montrer les étapes successives, jusqu'aux expériences actuelles qui nous donnent presque l'espoir de réaliser la vie permanente des tissus *in vitro*, tel est le but de cet article, que le Comité de rédaction de *La Presse Médicale* m'a fait l'honneur de me demander.

***

Nous devons, je pense, poser en principe, comme une sorte d'axiome physiologique, que si un élément anatomique quelconque, séparé de l'Etat cellulaire, pouvait être artificiellement placé dans les mêmes conditions de milieu, physiques et chimiques, que celles qui existent normalement à la place qu'il occupe dans l'Etat, cet élément continuerait à vivre d'une vie permanente, *in vitro* de la même manière que dans l'organisme total. C'est ce que Cl. Bernard exprime fort bien quand il écrit : « Si l'on pouvait réaliser à chaque instant un milieu identique à celui que l'action des parties voisines crée continuellement à un organisme élémentaire donné, celui-ci *vivrait en liberté exactement comme en société* ». C'est le principe de l'autonomie des cellules qui affirme l'identité de la vie libre et associée sous la condition que le milieu soit identique.

« Mais, ajoute l'illustre physiologiste, cette condition de l'identité du milieu est bien restrictive. Il serait, dans l'état actuel de nos connaissances, impossible de réaliser artificiellement le milieu intérieur dans lequel vit chaque cellule. Les conditions de ce milieu sont tellement délicates qu'elles nous échappent. Elles n'existent que dans la place naturelle que la réalisation du plan morphologique assigne à chaque élément. Les organismes élémentaires ne les rencontrent que dans leur place, à leur poste; si on les transporte ailleurs, si on les déplace, à plus forte raison si on les extrait de l'organisme, on modifie par cela même leur milieu, et, comme conséquence, *on change leur vie ou même on la rend impossible*[1] ».

Et pour faire comprendre ces conditions de la vie associée où chaque élément est à la fois libre et dépendant, Cl. Bernard cite l'exemple du périoste transplanté qui, il est vrai, forme de l'os dans un autre territoire organique que le sien, mais finit, après quelque temps, par disparaître, ainsi que l'os néoformé, et aussi cette expérience bien instructive où un os métatarsien enlevé à un jeune lapin et inséré sous la peau du dos, continue à vivre, à grossir, à s'ossifier, mais pour bientôt se résorber totalement, alors que dans l'espace métatarsien évidé, il se forme un os nouveau, permanent.

Assurément, l'importance du principe de l'autonomie des cellules est singulièrement atténuée par le principe de la dépendance de ces mêmes cellules dans l'Etat. La vie d'une cellule donnée dépend de celle de ses voisines et souvent de celle de presque toutes les autres, et cette dépendance est réalisée par des conditions tellement complexes (complexité chimique du milieu humoral, conditions physiques multiples de température, de contact, de pression, etc., conditions d'innervation), qu'il n'y a guère d'apparence que nous arrivions jamais à réaliser *in vitro* l'atmosphère ambiante qui conviendrait à chaque cellule, pour qu'elle continue à vivre d'une vie normale et d'une façon permanente, à l'état libre, comme en société.

La solution de ce problème est donc au-dessus de nos forces. Prolonger le plus longtemps possible *in vitro* la vie de cellules, tissus et organes séparés, en réalisant des conditions artificielles de milieu analogues aux conditions normales, est une tâche qui, pour le moment, doit suffire à notre ambition.

***

Il y a fort longtemps que les physiologistes utilisent la résistance à la privation de circulation de certains tissus et organes, surtout chez les animaux à sang froid, pour étudier les fonctions élémentaires. La contraction des muscles striés et lisses, du myocarde, a pu de la sorte être analysée sur des fragments excisés; et lorsque Ludwig inaugura la belle méthode des circulations artificielles, on arriva à prolonger la vie de beaucoup d'organes séparés du corps un temps assez long et dans des conditions se rapprochant assez des conditions normales, pour en tirer des conclusions de la plus haute importance pour la Physiologie.

D'autre part, les observations des chirurgiens relatives à la greffe animale, montrèrent la résistance extraordinaire de certains tissus à la privation de sang. C'est ainsi que des greffes dermo-épidermiques d'Ollier-Thiersch ont pris sur une plaie, après avoir attendu des heures (et même plusieurs jours, d'après Wentscher), avant d'être déposées sur le porte-greffe. Des lambeaux de périoste, prélevés au moment de la mort, ont été transplantés avec succès soixante-douze heures plus tard (Ollier); dans des expériences de P. Bert, la queue du rat a été greffée cinq et dix sept heures après avoir été détachée. Les greffes réussies de lambeaux d'ovaire, de thyroïde, etc., prouvent également que de petits fragments de tissus glandulaires peuvent, sans mourir, supporter une privation assez longue de circulation, car naturellement tous ces organes greffés par transplantation simple ne sont que tardivement pénétrés par des vaisseaux sanguins chez le porte-greffe. Le dommage éprouvé à l'air libre par le tissu excisé s'est montré d'ailleurs très variable suivant les organes; il en est de très sensibles : ainsi, Cristiani, dans ses consciencieuses recherches sur la greffe thyroïdienne, a constaté qu'un fragment de thyroïde ne se greffe plus, si son exposition à l'air libre dépasse dix secondes.

Je n'insiste pas sur ces faits, et passe immédiatement à l'exposé d'expériences physiologiques plus modernes. Les progrès dans cet ordre de recherches sont dus à plusieurs causes : une technique plus judicieuse des circulations artificielles à travers certains organes, notamment le cœur des mammifères; l'emploi pour ces circulations, ou la conservation des organes simplement immergés, d'un sérum artificiel de composition convenable[1], au lieu de sang défibriné; l'action dans certains cas d'une basse température, pour mettre les tissus en état de vie ralentie; l'observation d'une rigoureuse asepsie, dans les expériences de longue durée. Au point de vue des applications à la chirurgie, le progrès le plus remarquable, relatif aux phénomènes de survie, la greffe d'organes volumineux, est subordonné à la perfection acquise dans la technique des anastomoses vasculaires, par suture des vaisseaux.

1. Cl. Bernard. — « Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux », I, p. 359.

1. Le plus employé est le liquide de Ringer, modifié par Locke. Composition pour un litre d'eau : sel marin, 9 gr.; bicarbonate de soude, 0 gr. 2; chlorure de potassium, 0 gr. 2; chlorure de calcium, 0 gr. 2; glucose, 1 gr.; oxygène à saturation.

Il suffira pour le montrer de citer un certain nombre d'observations et expériences se rapportant aux divers tissus et organes.

Et d'abord pour les cellules qui, sous certains rapports, peuvent être considérées comme jouissant d'une vie libre, globules blancs, globules rouges, spermatozoïdes, la survie *in vitro* est extrêmement longue.

Dans le sang des animaux à sang froid conservé à la glacière pendant des mois, les leucocytes restent vivants, puisque réchauffés ils présentent des mouvements amiboïdes. La durée de survie de vingt-cinq jours signalée par Ranvier est aujourd'hui largement dépassée. Jolly a observé les mouvements des leucocytes du triton après quatre mois et demi de glacière, et récemment il présentait à la Société de Biologie des leucocytes vivants et mobiles dans du sang de grenouille conservé pendant un an à 0° (et + 5° pendant les trois derniers mois). Le même observateur a constaté la persistance de la division cellulaire *in vitro* dans les globules rouges du triton, pendant dix à quinze jours.

Pour les globules rouges de mammifères, un critérium certain de leur survie nous manque. Je crois cependant que l'on doit considérer comme vivantes les hématies qui, transfusées à l'animal qui les a fournies ou à un animal de même espèce, ne laissent pas transsuder leur hémoglobine dans le plasma; en effet, des globules rouges morphologiquement intacts, mais incontestablement morts, ayant été tués par la chaleur ou des agents chimiques, se détruisent rapidement dans le corps du transfusé et provoquent l'hémoglobinurie. J'ai fait, en 1902, des expériences où des animaux, après saignée mortelle, étaient restaurés par la transfusion de leurs globules rouges ou de globules d'animaux de même espèce, ayant séjourné plusieurs heures à la température ordinaire et subi une série de centrifugations et de lavages à l'eau salée. Fleig, qui a repris ces recherches dans mon laboratoire, a constaté que la même expérience réussissait chez le lapin avec des globules conservés dans l'eau salée jusqu'à dix et douze jours à la glacière. Ce mode de transfusion pourrait avoir un intérêt pratique, car il permettrait d'opérer de larges saignées séreuses, sans perte globulaire, très utiles dans certaines maladies infectieuses. Je ne crois pas qu'il ait été appliqué chez l'homme, sauf dans un cas par Fleig, chez un urémique, avec succès d'ailleurs.

Les spermatozoïdes présentent également une survie très longue dans un milieu approprié et se conservent à froid, propriété que l'on a mise à profit dans la fécondation artificielle chez les animaux (Yvanoff). Des spermatozoïdes de l'homme restent vivants après cinq à six jours de glacière et résistent à un abaissement de température allant jusqu'à — 18° C., d'après Fleig. Des spermatozoïdes, on peut rapprocher les cellules épithéliales à cils vibratiles, dont la survie après la mort générale est bien connue.

Pour ce qui concerne maintenant les tissus et systèmes cellulaires complexes, passons rapidement en revue les phénomènes de survie du cœur, des organes à fibres musculaires lisses, des vaisseaux sanguins, des glandes, des éléments nerveux.

C'est le cœur qui est de beaucoup l'organe le plus intéressant à ce point de vue; il constitue un système cellulaire ayant une autonomie accentuée, qui déjà présente des phénomènes de survie très remarquables, sans intervention de conditions particulières de nature à les favoriser, et une résistance extraordinaire quand certaines conditions de nutrition du myocarde sont réalisées. Nourri avec du sang ou un sérum artificiel perfusé dans ses cavités, le cœur des animaux à sang froid bat d'une façon régulière, pendant des jours. Le maximum de la survie a été obtenu dernièrement par Athanasiu et Gradinesco: un cœur de grenouille extrait aseptiquement et maintenu en milieu aseptique put continuer ses battements *in vitro* pendant trente-trois jours, n'étant nourri qu'avec du liquide de Locke; dans ce temps, il exécuta environ 360.000 pulsations.

Chez les mammifères, la survie prolongée du myocarde *in vitro* fut obtenue le jour où l'on s'avisa de faire pénétrer le liquide nutritif non plus dans les cavités cardiaques, mais dans les vaisseaux coronaires. Dans une expérience que j'ai faite avec Gilis en 1892, le cœur d'un supplicié complètement arrêté et flasque, se mit à battre avec force dès que du sang défibriné, injecté sous pression dans la crosse de l'aorte, pénétra dans les vaisseaux coronaires; la même constatation avait été faite par Arnaud, peu de temps auparavant, sur le cœur du lapin. De cette expérience fondamentale Langendorff tira un bon parti; il en fit une technique précise pour l'étude des contractions du cœur isolé des mammifères. La perfusion du cœur par les coronaires (connue actuellement sous le nom de méthode de Langendorff) a rendu les plus grands services pour l'analyse d'une foule de conditions se rapportant à la physiologie du cœur, surtout depuis que Locke (1901) a montré qu'au lieu de sang on peut se servir, comme liquide de perfusion, du simple liquide de Ringer, additionné d'un peu de glycose et saturé d'oxygène. Irrigué par du sérum de Locke à une température convenable, un cœur de lapin bat pendant une journée entière avec une régularité parfaite, et exécute des milliers de battements d'égale énergie avant de manifester des signes d'épuisement. La manœuvre d'un simple robinet règle le débit du liquide et commande les contractions. Le cœur s'arrête lorsqu'on supprime l'irrigation, repart lorsqu'on rétablit le courant. Il peut être ranimé par la perfusion, après un repos de plusieurs heures, même à froid à la glacière. L'expérience la plus sensationnelle sous ce rapport est celle de Kouliabko, qui réussit à ranimer le cœur d'un cadavre humain vingt heures après le décès.

Parmi les organes à fibres lisses, l'intestin qui, grâce à ses ganglions nerveux interstitiels, forme, comme le cœur, un système très autonome, doué de mouvements prolongés *in vitro*, peut être conservé en vie fort longtemps par simple immersion dans du sang (Conheim) ou un sérum artificiel. J'ai, en 1903, étudié avec Fleig les conditions les plus avantageuses pour la conservation prolongée des mouvements péristaltiques. Des anses d'intestin grêle de lapin, qui, grâce à la minceur des parois, peuvent se laisser suffisamment pénétrer par imbibition, sont, à ce point de vue, des objets très favorables; on démontre par exemple avec elles, encore plus simplement qu'avec le cœur, la nécessité de la présence d'un sel de calcium dans le liquide nutritif, pour la production des mouvements péristaltiques. Elles se meuvent activement pendant des heures à 39-40°; on arrête ces mouvements par le froid, et on les ranime par un réchauffement graduel: un intestin grêle de lapin présente encore dans ces conditions des contractions péristaltiques, après être demeuré sept jours dans une glacière. Pour des intestins à parois épaisses, la simple immersion dans le sérum artificiel ne suffit plus pour obtenir des contractions péristaltiques durables; il faut alors injecter le liquide par une artère mésentérique. De cette façon, on obtient la survie non seulement de la couche musculaire, mais aussi de la muqueuse: des phénomènes d'absorption de savon et de synthèse de graisse ont pu de la sorte être réalisés (Carnot et Dorlencourt).

Tous les organes à fibres lisses pourvus de ganglions sympathiques, œsophage au niveau du cardia, estomac, gros intestin, utérus gravide, uretères, présentent essentiellement les mêmes phénomènes de survie, de vie latente par le froid, et de réviviscence.

Pour les vaisseaux sanguins, la question de leur survie *in vitro* présente un grand intérêt, depuis que l'on sait pratiquer les sutures vasculaires. On a pu remplacer des segments d'artères ou de veines sur un animal en interposant, entre les deux bouts du vaisseau sectionné, des tronçons de vaisseaux prélevés au même animal ou à un autre. Carrel, qui a porté au plus haut degré de perfection cette technique des greffes vasculaires, a ainsi remplacé des segments d'aorte, de veine cave, etc. Or, ces greffes peuvent réussir, sans coagulation du sang, même lorsque les greffons ont séjourné dans du liquide de Locke, à la glacière (en *cold storage*), un temps incroyablement long, des mois. Il est peu admissible que la vie des vaisseaux puisse se prolonger aussi longtemps, et je partage entièrement l'opinion de Fleig, à savoir que dans ces cas les greffons sont morts, mais tolérés en corps aseptiques, formant soutien pour les éléments vivants de néoformation, et empêchant tout d'abord la coagulation par suite de la conservation des propriétés physiques de l'endothélium. Je le crois d'autant plus, que la greffe vasculaire est possible avec des fragments de vaisseaux d'un animal d'une autre espèce, alors que nous savons que, en règle générale, toute hétéro-greffe est vouée à la destruction.

Les glandes sont également capables de manifester leurs actions spécifiques hors du corps. La circulation de sang défibriné à travers le foie, les reins isolés, a fourni beaucoup de renseignements utiles à la physiologie. Le liquide de Locke, additionné ou non de sang, a donné aussi de bons résultats pour la perfusion des organes glandulaires. Ainsi De Meyer s'en est servi avantageusement pour l'étude de la glycogénie hépatique *in vitro* et de la perméabilité rénale au sucre; Hustin, pour faire sécréter le pancréas isolé sous l'action de la sécrétine.

Enfin, en ce qui a trait aux éléments nerveux, les circulations artificielles de sang défibriné permettent de prolonger notablement l'irritabilité des nerfs et quelques instants celle des centres. Le liquide de Locke est ici insuffisant, du moins pour les centres nerveux. Kuliabko, il est vrai, a bien pu avec ce liquide obtenir une survie prolongée de la tête des poissons, avec persistance des ré-

flexes; mais les centres nerveux des vertébrés à sang chaud sont plus exigeants; très sensibles à l'anémie, le cerveau, le bulbe, la moelle des mammifères ne conservent leur irritabilité sous l'action d'un sérum artificiel que pendant un temps extrêmement court. Dans les expériences de Batelli sur le cobaye, la persistance des réflexes n'était que de quelques minutes (maximum 7 à 12) quand il perfusait l'animal entier par l'aorte au moyen de liquides de composition analogue à celui de Locke.

Les ganglions nerveux rachidiens sont moins fragiles. En les conservant à l'étuve dans du sang défibriné où barbotait un courant d'oxygène, Legendre et Minot (1911) y ont décelé, après plusieurs jours, à côté de phénomènes d'autolyse, des phénomènes non douteux de survie consistant dans la formation de nouveaux prolongements de la part de certaines cellules nerveuses. Des observations analogues sur la survie de ces ganglions ont été faites aussi par Marinesco et Minea.

La conservation des tissus et organes isolés dans du sérum sanguin ou un sérum artificiel a déjà reçu ses applications en chirurgie pour la pratique des greffes. Outre la greffe des vaisseaux, mentionnée plus haut, signalons celle de la cornée par Magitot (1911). Des petits fragments de cornée conservés à froid ont gardé leur transparence (signe de survie) pendant dix, douze jours dans le liquide de Locke, et même pendant vingt jours dans du sérum sanguin contenant de l'hémoglobine, et ont pu être greffés sur la cornée chez l'animal vivant.

La transplantation d'organes entiers, rein, thyroïde, ovaire, avec sutures vasculaires (Carrel, Carrel et Guthrie) se présente comme l'application la plus remarquable des phénomènes de survie. L'expérience, réussie par Carrel en 1908 de la replantation d'un rein, est la plus démonstrative. Un rein enlevé à une chienne fut perfusé avec la solution de Locke pour en chasser le sang, et placé dans un bocal rempli du même liquide à la température du laboratoire. Puis on le replanta chez le même animal à sa place, en suturant ses vaisseaux et l'uretère, et le cours du sang fut rétabli : l'interruption de la circulation avait duré cinquante minutes. Quinze jours plus tard l'autre rein fut réséqué : l'animal demeura en bonne santé; il était encore bien portant un an plus tard. Donc un rein extirpé privé de sang pendant cinquante minutes a été capable de se restaurer complètement et de reprendre ses fonctions, *sur le même animal, à sa place normale*. Remarquons bien qu'il s'agit ici d'une autogreffe. Car l'homogreffe du rein de chien à chien (Floresco 1905), de chat à chat (Carrel) n'a pas réussi d'une manière durable ; à plus forte raison l'hétérogreffe. La transplantation vasculaire du rein dans une région autre que la cavité abdominale, au cou par exemple, sur le trajet carotide-jugulaire, ne paraît pas non plus devoir donner un résultat durable. Ce n'est donc pas la transplantation du rein qui, jusqu'à présent du moins, peut mettre en défaut le principe de la spécificité humorale et celui de la situation anatomique, pour l'entretien de la vie normale des tissus hautement différenciés. Les cas sont rares où l'on a réussi l'homogreffe et la prise de l'organe dans une situation anatomique anormale : thyroïde greffée dans le péritoine (Eiselberg), sous la peau de l'oreille (Cristiani), testicule greffé chez la grenouille dans le sac lymphatique dorsal (Meyns); et encore devons-nous faire des réserves sur la persistance indéfinie de ces greffes.

Dans toutes ces expériences de survie de tissus et organes qui viennent d'être énumérées, le liquide de Locke s'est montré particulièrement favorable pour la conservation des éléments cellulaires, et l'entretien de l'irritabilité des organes pourvus de ganglions sympathiques et doués de mouvements rythmiques. Il doit sans doute cette propriété à une composition et une concentration ionique convenables, et à l'oxygène qu'il tient en solution. Mais comme il ne renferme aucune matière azotée, et seulement du glucose comme substance organique, ses qualités nutritives sont, à proprement parler, presque nulles, et le dégagement d'énergie par les cellules *in vitro*, dans le cas des circulations artificielles, vient donc de la consommation de leurs substances de réserve. Le glucose cependant n'est sans doute pas étranger à ce dégagement d'énergie, du moins pour le cœur qui en consomme une petite partie. Car, si Locke et Rosenheim n'ont pas trouvé d'acide lactique comme produit d'oxydation du glucose par le cœur isolé, d'autres auteurs, comme Jean Müller, sont parvenus à former le sel de zinc de cet acide dans le liquide de perfusion. On sait, d'autre part, que les tissus isolés, sans circulation, coupés en petits morceaux et même hachés et broyés, présentent des phénomènes d'oxydation et dégagent de l'acide carbonique, voire dans un milieu dépourvu d'oxygène. Cette respiration des tissus *in vitro* a été très étudiée depuis Spallanzani, par P. Bert et beaucoup d'autres auteurs (Tissot, Quinquaud, Lussana, Batelli et Stern, etc.). Il suffira ici de le mentionner : l'étude des réactions chimiques qui continuent à se faire dans les tissus *in vitro*, même *post mortem*, et qui ne sont pas d'ailleurs seulement des oxydations, mais aussi des processus anaérobies (A. Gautier), nous entraînerait trop loin des limites que nous nous sommes tracées.

L'absence de substances protéiques n'est pas le seul défaut du liquide de Ringer-Locke. Son manque de viscosité, sa pauvreté en oxygène, le rendent bien inférieur au sang; aussi voit-on les tissus irrigués par ce sérum artificiel s'œdématier plus ou moins vite, et certains d'entre eux souffrir très rapidement du ralentissement des oxydations. Cependant, tel qu'il est, ce liquide se montre généralement supérieur au sérum sanguin et au sang défibriné, pour beaucoup d'organes du moins, notamment le cœur, chose surprenante au premier abord, mais qui s'explique fort bien quand on sait que sérum et sang défibriné ont des qualités chimiques très différentes de celles du sang total. On peut sans doute améliorer le liquide de Locke en y mélangeant une certaine proportion de sang; mais il nous reste encore fort à faire pour réaliser un sérum artificiel qui ait des qualités s'approchant de celles du milieu intérieur naturel.

***

Ces considérations nous amènent à penser que les phénomènes de survie seraient grandement favorisés si l'on fournissait aux tissus leur milieu plasmatique naturel.

De telles expériences ont été en effet réalisées tout récemment, mais dans des conditions de technique très spéciales : il s'agit des *cultures de tissus*.

Ici, le critérium de la vie *in vitro* est l'accroissement du tissu, la multiplication cellulaire. Le fragment de tissu prélevé doit être extrêmement petit, afin qu'il puisse se nourrir par imbibition. On le place, *aseptiquement*, dans une goutte de plasma sanguin liquide qui bientôt à son contact se coagule et l'enrobe; on le porte à l'étuve, et l'on suit au microscope les manifestations vitales qu'il déploie dans la gelée plasmatique. Il y a assurément un certain abus de langage à appeler plasma, tout court, un tel milieu; car le plasma coagulé n'est plus en réalité le plasma. Les cellules ajoutées, « inoculées », suivant l'expression de Carrel, à ce milieu, ne se trouvent donc pas, en dépit de la manière de s'exprimer, dans le milieu humoral physiologique. Il est fort probable que dans du plasma véritable, c'est-à-dire liquide, elles se comporteraient autrement que dans un caillot. Et cependant la consistance gélatineuse du milieu ne leur paraît pas nuisible; au contraire, le réseau de fibrine leur fournit un soutien, une charpente sur laquelle elles peuvent s'appuyer et s'étaler à l'aise.

Pour étudier les phénomènes de multiplication cellulaire *in vitro*, de « *culture* », suivant l'expression à la mode, on s'est d'abord adressé aux tissus embryonnaires. A Ross Harrison (1910) revient le mérite d'avoir le premier *cultivé* dans une goutte de lymphe des fragments d'embryons de grenouille et observé *in vitro* le développement des nerfs produits par le système nerveux central. Burrows peu après, appliquant la même technique aux animaux à sang chaud, réussit à cultiver, en se servant d'une goutte de plasma sanguin au lieu de lymphe, les nerfs et cellules mésenchymateuses d'embryons de poulet. Le même auteur et aussi Braus, Carrel, ont étudié par cette méthode la survie du cœur embryonnaire; le cœur entier, ou des fragments de cœur d'embryons, battent pendant fort longtemps en cultures, comme les cœurs d'adultes en circulations artificielles, mais de plus présentent des phénomènes d'accroissement que Braus a même pu cinématographier (cœurs de têtards); dans des fragments de cœur d'embryons de poulets, Burrows a vu la division et la différenciation des cellules myocardiques, et des contractions des nouvelles cellules différenciées.

Ainsi, des tissus d'embryons continuent à croître, pendant un certain temps, dans le sens d'une évolution et différenciation normales, lorsqu'ils sont convenablement nourris *in vitro*.

De ces expériences, il conviendrait de rapprocher celles où l'on a tenté de greffer des tissus embryonnaires dans des tissus d'animaux adultes. Il paraît en résulter (par exemple des recherches de Birch Hirschfeld et Garten) que si les cellules embryonnaires peuvent continuer un certain temps à se développer et à se différencier dans le corps de l'animal inoculé, de manière à produire même des néoformations analogues à des tumeurs, leur existence n'est cependant que passagère.

Appliquées aux tissus adultes, les méthodes de culture (soit en goutte pendante, soit en larges plaques) ont donné entre les mains

de Carrel et Burrows de très intéressants résultats. Il semble, *a priori*, que les tissus adultes qui ont achevé leur développement, ne devraient présenter en culture que des phénomènes de survie et non point d'accroissement. Il en est autrement. Après une période latente d'une durée variant de quelques heures à trois ou quatre jours, suivant les tissus, où les cellules demeurent en repos dans le fragment de tissu ensemencé, une phase de végétation active apparaît : des cellules s'avancent en rayonnant de la périphérie du fragment dans le milieu de culture, et bientôt l'envahissent en nombre immense, s'étalant en couche mince sur une large surface. Qu'il s'agisse là d'une multiplication cellulaire très active, et non pas seulement d'un simple glissement des cellules primitives, c'est, je crois, ce qu'on ne saurait nier actuellement. L'absence ou la rareté des figures de mitose n'est point une objection. A côté des phénomènes d'accroissement, il peut, d'ailleurs, exister simultanément des phénomènes de migration passive et de nécrobiose, ainsi que l'a fait remarquer Jolly. La vie se prolonge donc dans le milieu de culture, comme l'indique la multiplication cellulaire, et cela pendant trois à vingt jours, plus courte si la végétation est rapide. Au bout de ce temps, la végétation s'arrête, les cellules meurent.

Ces cultures ont été faites avec divers tissus : conjonctif, glandulaire (rein, rate, thyroïde, etc.), tumeurs (sarcome). Les cellules néoformées ont d'abord les caractères des cellules dont elles dérivent : le tissu rénal produit des tubes épithéliaux, le tissu thyroïdien des nappes continues de cellules thyroïdiennes, le cartilage s'entoure de cartilage nouveau, etc. Une culture de sarcome de Rous transplantée dans un poulet, a donné lieu au développement d'un sarcome. Une plaie cutanée se répare *in vitro* par un processus de cicatrisation semblable à celui qui a lieu *in vivo* : sur un fragment de peau de grenouille présentant une incision, les cellules épithéliales s'avançaient dans la plaie, parfois avec une vitesse de 0mm,06 par heure, pour former bientôt un pont épithélial (Ruth). Des activités chimiques cellulaires remarquables peuvent être provoquées en cultures, comme la production d'anticorps ; dans des cultures de moelle osseuse et de ganglion lymphatique de cobaye contenant du sang de chèvre, il se fit une hémolysine pour les globules rouges de chèvre (Carrel et Ingebrigtsen).

Les savants, encore en petit nombre (Léo Lœb[1], R. A. Lambert, S. Hadda, A. Oppel, G. C. Weil, Christian Champy) qui ont répété ces expériences de cultures, ont observé essentiellement les mêmes phénomènes et précisé quelques détails, comme l'action qu'exercent sur la morphologie des cellules les variations de certains facteurs d'ordre chimique (composition du milieu de culture, oxygène), physiques (conditions de température), mécaniques (épaisseur de la goutte pendante, contact des cellules avec les corps étrangers, etc.). Tout transplant se nécrose dès le début au milieu de sa masse, d'après Loeb, et c'est principalement le manque d'oxygène qui amène la mort. Le sérum autogène est naturellement meilleur pour une culture qu'un sérum homogène et surtout hétérogène (Ingebritsen). La température la plus favorable pour l'accroissement se meut entre de larges limites; les tissus embryonnaires du poulet croissent entre 27 et 40° (optimum : température du corps). Le contact avec les corps étrangers provoque la formation de cellules géantes, et celles-ci phagocytent activement les cellules et les corps étrangers (Lambert), etc.

Le fait essentiel qui paraît bien ressortir de tous ces travaux, c'est que, ainsi que l'exprime Weil, les cultures de tissus ne sont, à aucun degré, des cultures d'organes. « Rien n'indique dans le tissu qui a poussé, aucune tendance à réaliser les arrangements cellulaires, la structure de l'organe originel. Dans une culture de foie, on peut obtenir quelques files de cellules hépatiques, mais pas d'esquisse d'un lobule; dans une culture de rein, des proliférations de l'épithélium des tubuli, mais pas de tube rénal vrai, etc. Les cellules de culture sont, en somme, tout à fait dépaysées, tant au point de vue de leurs relations de voisinage que de leur nutrition... Elles deviennent des entités isolées, comme autant d'amibes, différentes seulement les unes des autres par le degré de spécialisation qu'elles ont acquis avant leur croissance dans les conditions artificielles. »

C'est ce que dit également Chr. Champy, à propos de la culture du tissu glandulaire, spécialement du rein; sans doute, les cellules des tubes rénaux se multiplient, il se forme de nouveaux tubes; mais ce ne sont pas de vrais tubes rénaux : ce sont des tubes épithéliaux indifférents. Et, à un stade plus avancé de la culture, l'épithélium et le conjonctif se confondent en un tissu dépourvu de caractères spécifiques. « Il y a donc *dédifférenciation* progressive des éléments qui retournent d'abord à un type épithélial banal et ensuite à un type cellulaire indifférent. »

Mais cette vie en cultures, pour si éloignée qu'elle soit de la vie normale des éléments anatomiques dans l'Etat cellulaire, n'en présente pas moins un énorme intérêt pour la Physiologie. Cet intérêt est encore accru par les dernières expériences de Carrel, qui est parvenu à maintenir cette vie artificielle pendant un temps extraordinairement long, en renouvelant autour des cellules le milieu de culture. Il était à présumer, en effet, qu'en débarrassant les tissus de leurs produits de désassimilation qui altèrent le milieu et, par conséquent, inhibent la croissance, et, en leur donnant un plasma neuf, la prolifération cellulaire pourrait continuer dans une série de cultures successives. Ce rajeunissement des cultures fut obtenu de diverses manières et, notamment, en enlevant un fragment de la culture épuisée, le lavant plusieurs heures à froid dans le liquide de Ringer, pour l'ensemencer ensuite dans un milieu plasmatique neuf et le porter de nouveau à l'étuve. De la sorte, la culture passe par des phases successives de vie latente (à 0°) et de vie manifestée (à l'étuve), et grâce à cette vie alternante et à ce renouvellement du milieu, des tissus conjonctifs ont montré des phénomènes de multiplication cellulaire très actifs pendant soixante et un jours ; un fragment de cœur d'embryon présentait encore des pulsations au début du troisième mois *in vitro*. Du reste, la vitalité ne paraît pas faiblir avec la prolongation de la culture et, au contraire, beaucoup de cultures se sont montrées d'autant plus vivaces qu'elles étaient plus âgées, comme si les tissus s'adaptaient aux conditions nouvelles qui leur étaient faites.

Par conséquent, conclut Carrel, la sénescence et la mort, dans les conditions et les limites de ces expériences, sont des phénomènes contingents et non nécessaires, et il est permis de croire qu'avec les perfectionnements de la technique, on parviendra à maintenir d'une façon permanente, en dehors de l'organisme, des tissus en état de vie manifestée. Les cellules affranchies de la loi de dépendance qui les maintient en association dans l'Etat, perdront le souvenir de cette condition, et se développeront comme des éléments libres.

Ce sont là, sans doute, des anticipations un peu hardies, mais que les résultats surprenants obtenus jusqu'ici dans ces expériences autorisent. Il convient cependant d'attendre encore que l'étude de ces questions soit plus avancée pour pouvoir apprécier à leur juste valeur ces nouvelles manifestations de la vie cellulaire et en tirer les conséquences théoriques et pratiques qu'elles comportent.

1. Léo Lœb dans un mémoire récent a rappelé qu'il avait déjà cultivé avec succès des tissus *in vitro* en 1898.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

7 Novembre 1912.

**Anévrisme de l'aorte; guérison clinique par thrombose spontanée.** — *M. Legrand.* Un vieillard de 73 ans, bien portant jusque-là, entre à l'hôpital pour une pneumonie biliaire gauche. On constate une augmentation de volume du cœur et un souffle doux à l'orifice mitral et à l'aorte. L'urine contient de l'albumine et des cylindres granuleux. Malgré la terminaison de la pneumonie par crise, l'adynamie cardiaque et l'œdème pulmonaire entraînent la mort au onzième jour de la maladie.

L'autopsie montre un cœur augmenté de volume, de l'athérome des valvules mitrales, des coronaires et de l'aorte. Celle-ci est notablement dilatée et présente, dans sa partie descendante, au niveau de la bronche gauche, un anévrisme globuleux, du volume d une mandarine, à surface lisse: un caillot adhérent, stratifié, très dur, occupe la presque totalité de la cavité anévrismale, formant vers l aorte une dépression en cuvette, bordée par le collet du sac anévrismal, d'un diamètre de 5 cm.

Le poumon droit est congestionné et œdématié, le gauche montre des foyers pneumoniques en résolution. La plèvre gauche est épaissie, recouverte de fibrine; la cavité pleurale gauche contient 800 cm³ de liquide citrin. La trachée et la bronche gauche sont rétrécies, aplaties.

Une cicatrice d'ulcère rond se voit dans l'estomac; une autre se trouve dans le duodénum, près du pylore.

— *M. Stiénon*, qui a eu ce malade dans son service, fait remarquer que ce cas est curieux par la guérison clinique spontanée de l'anévrisme. La pneumonie gauche est-elle en relation avec la compression de la bronche gauche? Il est difficile de l'affirmer. En tout cas, cette pneumonie est franche, et non hypostatique.

La coexistence de deux ulcères gastriques ou duodénaux n'est pas commune. Ils ont évolué d'une façon absolument latente, démontrant une fois de plus combien l'ulcère rond est fréquent.

***

### Réunions semi-mensuelles de la Policlinique de Bruxelles.

8 Novembre 1912.

**Cancer de l'intestin survenu cinq ans après l'ablation d'un adéno-carcinome des ovaires; rôle plastique de l'épiploon.** — *M. Jos. Godart* a opéré,

**il y a trois jours, une femme de 53 ans, à qui il avait fait, il y a cinq ans, la castration abdominale totale pour adénocarcinome des deux ovaires.**

Cette première opération avait été très laborieuse, mais avait permis d'enlever en bloc toute la masse génitale. L'examen microscopique avait alors démontré la nature maligne des lésions. Les suites furent très favorables et l'état général resta très bon pendant trois années. La malade revint alors à la clinique avec une éventration considérable de l'angle inférieur de la cicatrice abdominale. Une seconde intervention fut faite pour remédier à cette éventration. On trouva alors, outre des adhérences de l'épiploon, une anse intestinale fixée au péritoine pariétal. La restauration fut faite le mieux possible; mais, consécutivement, il se produisit une fistule intestinale assez considérable, ayant un diamètre de 1 cm. environ; les selles, cependant, suivaient leur cours jusqu'à l'anus et, tout simplement, avec des soins de propreté, le bourgeonnement amena l'occlusion de la fistule. La malade fut encore maintenue au lit quinze jours après la fermeture de l'intestin.

Pendant deux ans, la santé resta très bonne et la malade put exercer son métier de cuisinière, très fatigant. Elle revint, il y a quinze jours, se plaignant de perdre du sang rouge par l'anus. Elle raconta que les selles étaient devenues difficiles, accompagnées de douleurs dans le côté gauche du bas-ventre. En même temps, un amaigrissement notable était survenu depuis deux mois. Au palper abdominal, on ne remarquait rien de spécial. Au toucher vaginal, la cicatrice était libre en avant, mais, vers la concavité du sacrum, on percevait une masse indurée, plus grosse qu'un œuf de poule, mobile et douloureuse à la pression. Le toucher rectal permettait de contourner le pôle inférieur de la tumeur. A la laparotomie, on constata qu'elle siégeait à la partie inférieure de l'S iliaque : on fit la résection assez facilement et la suture bout à bout de l'intestin. Malheureusement, la malade succomba le lendemain de l'opération.

Au cours de cette dernière laparotomie, on avait pu constater une chose des plus intéressantes, savoir l'absence de toute adhérence intestinale à la paroi abdominale au niveau de l'ancienne fistule : il n'y avait plus que quelques parcelles d'épiploon adhérentes à la cicatrice. Dans le cas présent, le rôle défensif de l'épiploon s'était donc produit et avait amené la destruction de l'adhérence intestinale au point de libérer complètement l'anse de l'intestin grêle, siège de la fistule. Le rôle plastique de l'épiploon est très souvent utilisé par les chirurgiens pour combler certaines plaies opératoires : lésions de la tunique intestinale, ulcères perforés de l'estomac. L'épiploon s'accole à la paroi des organes infectés et évite la diffusion de l'infection à la grande séreuse. Dans le cas présent, les mouvements péristaltiques de l'intestin auront achevé le détachement de l'anse adhérente; l'épiploon avait sans doute résorbé tout le tissu infecté autour de cette anse contre la paroi abdominale. [*La Policlinique*, t. XXI, n° 23, 1912, 1er Décembre, p. 361.] J. D.

---

### *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

13 Juin 1912.

**Cancer de l'estomac avec lymphangites cancéreuses généralisées du poumon.** — *M. Roch* présente une femme de 36 ans, c'est-à-dire jeune encore pour une cancéreuse, qui souffre de l'estomac depuis un an environ. En Janvier de cette année, elle perd l'appétit, s'affaiblit et éprouve des gastralgies qui surviennent deux heures après les repas et persistent pendant deux à trois heures. Presque chaque jour, il y a des vomissements qui ne ramènent pas d'aliments anciens. Il y a eu aussi des hématémèses, et actuellement on trouve d'une façon continue du sang dans les selles. L'anémie et l'amaigrissement sont maintenant très accusés. A la palpation, on sent une résistance à l'épigastre et au-dessous, surtout à droite, résistance qui paraît due à la présence d'une tumeur volumineuse, adhérente et mal limitée. Le repas d'épreuve décèle de l'anachlorhydrie et un essai d'insufflation de l'estomac montre que le pylore a une perméabilité exagérée. La marche rapide de l'affection et les symptômes gastriques permettent de faire avec certitude le diagnostic de cancer précoce, ulcéré et étendu de l'estomac.

C'est précisément dans les cas de ce genre qu'on peut rencontrer les lymphangites pulmonaires généralisées; cette lésion, qui n'est pas très rare comme trouvaille d'autopsie, n'a jamais été diagnostiquée jusqu'ici en clinique. Le principal symptôme en est une dyspnée intense avec exacerbations paroxystiques, dyspnée à laquelle ne répondent pas des signes pulmonaires accusés. Chez la malade de M. Roch, il y a en effet une très forte dyspnée avec crises de suffocation excessivement pénibles; c'est ce dont elle se plaint surtout malgré l'administration de fortes doses de morphine ou d'héroïne. Le cœur et les reins sont sains. En auscultant les poumons, on ne constate qu'une diminution générale du murmure vésiculaire avec des râles fins disséminés partout. Si la malade avait de la fièvre, on serait tenté de diagnostiquer une granulie suffoquante. L'expectoration est peu abondante, spumeuse, sans pus, ni sang. Les caractères des crachats, ainsi que les phénomènes d'auscultation éloignent complètement du diagnostic de broncho-pneumonie.

Les lymphangites pulmonaires sont à point de départ ganglionnaire (le signe de d'Espine est positif chez la malade présentée). Des ganglions médiastinaux l'infection cancéreuse rétrograde dans les lymphatiques pulmonaires, ce qui est facilité par les mouvements inspiratoires et ce qui explique l'uniformité et l'étendue de la lésion. Il va sans dire que cette forme généralisée n'a rien de commun avec les lymphangites localisées de voisinage qui n'ont pas ou presque pas d'expression clinique.

— *M. Maillart* a vu, l'an passé, un cas analogue. Une femme de 58 ans commence, en Mai 1910, à se plaindre de gastralgies, puis d'entéralgies très violentes, sans beaucoup de vomissements, sans diarrhée ni émission sanguine. Au mois d'Avril 1911, apparaissent des « accès d'asthme » survenant à intervalles irréguliers et provoqués par le moindre effort. Les symptômes digestifs ont passé à l'arrière-plan. Les accès de suffocation deviennent de plus en plus intenses et fréquents; ils durent jusqu'à trente-deux minutes et sont accompagnés d'une cyanose qui fait place à une grande pâleur dès l'accès fini. Les accès sont provoqués par une simple pression antéro-postérieure du thorax. Dans l'intervalle, la respiration est assez tranquille, mais la malade se plaint d'oppression continue; elle n'a pas d'orthopnée. Le cœur et les reins paraissent normaux. La percussion, l'auscultation et la radiographie révèlent la présence d'une grosse tumeur médiastinale; on constate aussi l'existence d'une tumeur de la fosse iliaque droite et on ne trouve dans les poumons que des signes de compression et quelques râles inspiratoires à la base gauche.

La mort survient le 23 Juin et, à l'autopsie, on trouve un cancer primitif en demi-anneau de la troisième portion du duodénum (cancer à cellules cylindriques), n'ayant déterminé aucun rétrécissement du calibre intestinal. Il existe une métastase réunissant en une grosse masse l'ovaire et la trompe droite qui est remplie de sang et des métastases dans toute la gaine ganglionnaire prévertébrale. L'aorte, au-dessus des rénales, est réduite par compression au calibre d'un crayon; le médiastin est occupé par un bloc ganglionnaire métastatique plus gros que le poing, siégeant juste au-dessus de la bifurcation des bronches et ayant perforé la trachée à droite. Dans les poumons, l'examen microscopique a fait constater une lymphangite générale.

**Exclusion du pylore pour ulcère duodénal récidivé après gastro entérostomie.** — *M. Girard* présente une malade à qui il avait pratiqué une gastro-entéro-anastomose pour ulcère du duodénum, avec fermeture du pylore par plissement et imbrication de la paroi. Le résultat ne s'est pas maintenu : les crises douloureuses dont avait souffert la malade ont reparu et M. Girard a dû faire une nouvelle opération, un an après la première. Il a pu constater alors que l'ouverture de la gastro-entéro-anastomose s'est rétrécie et que le pylore était redevenu perméable pour le petit doigt. Aussi a-t-il pratiqué cette fois l'*exclusion du pylore*, complétée par le procédé de von Eiselsberg, qui sectionne complètement au niveau du pylore. Depuis cette seconde opération, la malade ne souffre plus et tous les troubles ont été supprimés du coup.

3 Juillet 1912.

**Sur les résultats de l'emploi de la pituitrine au cours de l'accouchement.** — *M. Aubert* rappelle que la pituitrine est un extrait du lobe postérieur de la glande hypophysaire préparé par Parke et Davis. On le trouve en ampoule de 1/2 cm³ représentant 0 gr. 10 de glande fraîche. M. Aubert a eu l'occasion de l'utiliser chez 42 parturientes de la Maternité de Genève, dont 28 primipares et 14 multipares.

Dans presque tous les cas étudiés, la dose injectée sous la peau a été de 0 gr. 20 soit deux ampoules. Le médicament a été administré presque invariablement à la période d'expulsion. Les indications ont été constituées par le ralentissement ou l'arrêt du travail. Dans 37 cas, 1 cm³ a été suffisant; dans 4 cas on fit deux injections de 1 cm³; dans un seul cas, quatre injections n'ont pas donné de résultat et on dut terminer l'accouchement par le forceps. L'action de la pituitrine se fait sentir en général cinq ou dix minutes après l'injection. Les contractions, de faibles, deviennent plus fréquentes, plus fortes et plus prolongées. La délivrance s'est généralement faite normalement. Le placenta a été expulsé d'après le mode de Schulze ou de Duncan, dix à vingt minutes après l'accouchement. L'expression de Crédé sous narcose a été faite une fois après 45 minutes d'attente. L'usage de la pituitrine a diminué le nombre des interventions par le forceps. Le moment de l'administration de ce médicament importe beaucoup : on doit le donner seulement lorsque la période de dilatation est terminée. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 11, 20 Novembre 1912, p. 779 et suiv.] J. D.

---

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *NANCY*

### Société de Médecine de Nancy.

24 Juillet 1912.

**La tuberculose primitive du pancréas.** — *M. Vautrin*, après avoir rappelé combien les cas de tuberculose primitive du pancréas sont exceptionnels, rapporte l'histoire d'un cas qu'il a eu l'occasion d'opérer en 1910.

Il s'agissait d'une femme de 28 ans, d'un état général assez satisfaisant, malgré son aspect lymphatique et les stigmates de suppuration ganglionnaire qu'elle portait au cou. Aucune manifestation pulmonaire. Cette malade, qui avait reçu autrefois un choc violent sur l'hypocondre gauche, présentait une tumeur assez douloureuse de la région sous-épigastrique gauche, située à gauche de l'ombilic, sans rapport avec la rate et le rein, profonde et non mobile. La tumeur augmentait de volume et devenait douloureuse depuis quelque temps. M. Vautrin la rattacha au pancréas; mais, sur sa nature, son diagnostic hésitait un peu. L'insuffisance pancréatique n'était pas appréciable.

La laparotomie conduisit, à travers l'épiploon gastro-colique et l'arrière-cavité des épiploons, sur la queue du pancréas, qui était occupée par la tumeur. Celle-ci comprenait trois noyaux séparés, dont l'un, plus important, avait le volume d'une très grosse noix, et les deux autres, presque juxtaposés, le volume d'amandes. Au-dessous du pancréas, dans la région paravertébrale gauche, on sentait des ganglions durs, au nombre de 4 ou 5. Ces tumeurs étaient serties dans le parenchyme glandulaire, d'où M. Vautrin les énucléa successivement, non sans faire de temps en temps une échappée dans la glande elle-même, tant l'adhésion semblait intime. Un petit morceau de tissu pancréatique fut enlevé avec la grosse tumeur. L'énucléation terminée, le suintement sanguin fut vite arrêté par une compression un peu soutenue, puis les feuillets séreux furent réunis autour d'un drain traversant la paroi abdominale. Suites bonnes. Le drain fut supprimé le deuxième jour.

Quelques mois après cette opération, une fistule apparut sur la cicatrice et une suppuration s'installa. La fistule conduisait le stylet, non dans la direction du pancréas resté indemne, mais vers une des masses ganglionnaires paravertébrales. C'était bien là la signature de la tuberculose; ce fait venait confirmer, d'ailleurs, les résultats de l'examen histologique qui avait été affirmatif dans ce sens.

Depuis quelques mois, la fistule est tarie et la malade semble guérie, bien que l'on perçoive encore, sur le côté gauche de la colonne lombaire, un certain empâtement.

C'est là un exemple de tuberculose primitive du pancréas, propagée aux ganglions voisins. Comme les noyaux tuberculeux étaient inclus dans la queue du pancréas, en un point où il n'existe aucun ganglion, on doit penser que le bacille a colonisé en plein parenchyme, amené là, soit par le courant sanguin (voie hématique), soit par les canaux d'excrétion du

pancréas (voie ascendante intestinale), et que, transporté dans les espaces intralobulaires, il y a proliféré et a édifié plusieurs tuberculomes, dont l'un était déjà en voie de caséification.

Au niveau de la tête du pancréas, où les ganglions sont pressés les uns contre les autres, il serait facile d'expliquer, par leur inclusion dans la tête de la glande, la production d'un noyau de céphalo-pancréatique tuberculeuse. Sur la queue de l'organe, il faut admettre l'édification progressive de la tuméfaction à la façon d'une gomme. Il semble qu'on puisse expliquer la production de ces formations bacillaires dans le réseau lymphatique lui-même, qui semble surtout être intéressé dans la présente observation, en supposant qu'elles ont eu leur point de départ dans les nodules lymphatiques que l'on a décrits dans les espaces interlobaires, nodules qui représentent les points d'union et de convergence des lymphatiques parenchymateux. Ces nodules, irrités par le bacille, pourraient, sous son influence morbide, édifier sur leur substratum rudimentaire un tissu lymphoïde adultéré, analogue morphologiquement au tissu ganglionnaire et voué aux mêmes dégénérescences.

Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, il est en tout cas démontré que la tuberculose primitive peut se présenter dans la queue du pancréas sous la forme caséeuse. Celle-ci peut-elle se propager au reste de la glande sous forme scléreuse ou infiltrée? Dans le cas en question, M. Vautrin affirme que le parenchyme pancréatique lui a semblé plus dur, plus hypertrophié que normalement; toutefois, depuis deux ans, chez sa malade, aucune nouvelle manifestation morbide ne s'est manifestée du côté du pancréas lui-même. [D'après *Revue médicale de l'Est*, t. XLIV, n° 22, 15 Novembre 1912, p. 712 et suiv.]

***

*TOULOUSE*

Société de Médecine de Toulouse.

1er Juillet 1912.

**Hématome suppuré du muscle grand droit de l'abdomen produit par une douve.** — *M. C. Dambrin* a eu l'occasion d'opérer, en Septembre 1910, un cas très curieux d'hématome suppuré d'un muscle grand droit de l'abdomen produit par une douve hépatique.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, sans antécédents personnels intéressants, qui, en Janvier 1910, fut pris de fortes coliques localisées dans l'hypocondre droit, survenant brusquement aussi bien le jour que la nuit, ne durant en général que deux heures, mais se prolongeant parfois aussi pendant toute une journée. Comme il était porteur, depuis une dizaine d'années, d'une hernie épigastrique, le malade attribua à cette hernie l'origine de ses douleurs. Il porta un bandage: la hernie fut bien contenue, mais les douleurs n'en persistèrent pas moins. Peu à peu, elles se localisèrent au niveau du muscle droit du côté gauche, à deux travers de doigt environ au-dessous de l'ombilic, sur une étendue à peu près égale à celle de la paume de la main. Vers le mois de Mai 1910, le malade remarqua, dans la région douloureuse, l'existence d'une tumeur assez dure, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Toutefois, ce n'est qu'au mois de Septembre qu'il se décida à entrer à l'hôpital, où le diagnostic resta hésitant entre une tumeur du muscle grand droit et une tumeur intra-abdominale adhérente à la paroi.

L'opération fit découvrir, dans l'épaisseur du muscle droit du côté gauche, un magma hémato-purulent brunâtre, du volume d'une noix, ayant dissocié et détruit les fibres musculaires, et au centre duquel on découvrit un petit corps aplati, blanchâtre, de forme ovalaire, mesurant 1 cm. de diamètre environ, ressemblant à une douve hépatique (le diagnostic fut confirmé ultérieurement au laboratoire). Drainage. Suites opératoires sans incidents. Le malade a été perdu de vue depuis sa sortie de l'hôpital.

Au point de vue pathogénique, on doit se demander comment s'est faite l'arrivée de cette douve dans l'épaisseur du muscle grand droit? Il s'agit là d'une variété de douve erratique. Il est probable que, dans ce cas, le parasite, encore très jeune et de très petite taille, a perforé la paroi stomacale ou intestinale et est tombé dans une des branches d'origine de la veine porte, puis a été entraîné par le torrent circulatoire et est allé se fixer dans le muscle droit, après avoir franchi le réseau hépatique, le cœur droit et le réseau pulmonaire. [D'après *Toulouse médical*, t. XIX, n° 21, 1er Novembre 1912, p. 357 et suiv.] J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

16 Décembre 1912.

**Cytologie des cholestéatomes. Réactions déterminées dans les tissus par la présence de cristaux de cholestérine ou d'acide gras.** — *M. G. Roussy* étudie les fentes limitées par des cellules d'aspect tantôt épithélial, tantôt plasmodial, que l'on retrouve dans tous les cholestéatomes, et que les auteurs ont à tort interprétées comme des cavités endothéliales. Ce ne sont que des lacunes concernant des substances grasses cristallisées, capables de déterminer autour d'elles des réactions morbides secondaires du tissu conjonctif.

M. G. Roussy montre, à l'appui de son dire:

1° Des coupes de méningites chroniques spinales, produites expérimentalement chez le chien par M. Camus, au moyen d'injection d'acides gras dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle cervicale.

Dans une gangue de tissu conjonctif dense, engainant comme une virole la moelle, on distingue de très nombreuses fentes contenant les acides gras cristallisés et, autour d'eux, des réactions cellulaires (épithélioïdes, géantes, etc.), en tous points identiques à celles notées dans les soi-disant cholestéatomes;

2° Des coupes d'une paroi de vésicule biliaire lithiasique très épaissie, et sur lesquelles les contours de cristaux de cholestérine et les infiltrants cellulaires rappellent également celles des cholestéatomes;

3° Des préparations appartenant à M. Delval et provenant d'un épithéliome primitif kystique, dans le liquide duquel on notait de nombreuses paillettes de cholestérine. Or, ici encore, on trouve, en un point, à la périphérie d'un nodule cancéreux, et en plein tissu de sclérose, un amas de cristaux de cholestérine, avec, autour d'eux, toujours les mêmes réactions cellulaires.

Ces faits montrent, une fois de plus, combien la spécificité histologique qu'on a voulu attribuer aux cholestéatoses était arbitraire.

**Cholestéatome inflammatoire du maxillaire supérieur.** — *MM. André Leclerc et H. Rodier* présentent une tumeur inflammatoire du maxillaire supérieur développée à l'apex d'une petite molaire infectée. Cette tumeur, nettement inflammatoire, présente des inclusions nombreuses de cristaux de cholestérine. Ces cristaux ont déterminé à leur voisinage de véritables réactions de corps étrangers caractérisés particulièrement par des formations plasmodiales nombreuses. Certaines régions des préparations ressemblent à s'y méprendre aux préparations de cholestéatomes du cheval montrés par M. G. Roussy à la précédente séance.

**Sarcome mélanique de l'œil et du foie.** — *MM. O. Crouzon et Ch. Chatelin* apportent l'observation et l'étude minutieuse d'un cas de volumineux sarcome mélanique du foie (4 kil. 800), ayant amené la mort d'un malade qui avait subi, un an auparavant, une énucléation de l'œil gauche pour sarcome mélanique. Ils insistent sur l'aspect microscopique du foie, de couleur noir ardoisé, sur lequel tranchaient des nodules blanchâtres analogues aux nodules des cancers secondaires habituels du foie. Dans ces nodules les cellules sarcomateuses ne sont pas chargées de pigment. Au contraire, le pigment s'accumule dans les zones ardoisées, non seulement dans les cellules sarcomateuses, mais encore dans les cellules conjonctives du stroma et même dans les cellules hépatiques voisines.

Cette disposition semble en rapport, non pas tant avec une élaboration cellulaire du pigment par les cellules sarcomateuses, qu'avec une précipitation de pigment circulant à l'état de chromogène, par l'activité de ces cellules.

**Lymphangite cancéreuse généralisée des poumons.** — *MM. Léon Bernard et André Cain* tout l'autopsie d'une femme morte au milieu d'accidents aigus, un an après avoir été opérée d'un épithéloma du sein. Ils constatent une dissémination néoplasique exclusive à tout l'appareil lymphatique des deux poumons sans qu'il existât de propagation au parenchyme. La dissémination, qui atteignait à peine les lymphatiques sous-pleuraux, s'était faite par lymphangite rétrograde à partir des ganglions du médiastin.

**Les tumeurs du limbe cornéen.** — *MM. Jean Clunet et A. Offret* présentent une étude d'ensemble de ces tumeurs, considérées comme très rares dans les traités classiques. Les observations jusqu'ici publiées parlent d'épithélioma, de sarcome, d'épithelio-sarcomes, sans descriptions précises. Il n'est pas fait mention de nævi, ni d'épithéliomas nævique s.

Les auteurs ont recueilli, en deux ans, à l'hospice des Quinze-Vingts, 8 cas de tumeurs du limbe, dont 1 cas d'épithélioma spino-cellulaire métatypique, 6 cas d'épithéliomas næviques, 1 cas de tumeur désignée par les ophtalmologistes depuis les descriptions de Parineau, sous le nom de dermo-épithéliome, et qui n'est en réalité qu'un nævus non pigmentaire.

Il résulte, des observations cliniques et des examens anatomiques de MM. Clunet et Offret, que:

1° Les tumeurs du limbe sont relativement fréquentes entre 40 et 55 ans, surtout chez les sujets bruns;

2° Elles ont presque toujours la structure des épithéliomes næviques;

3° Elles se développent très lentement au début, presque toujours aux dépens d'un nævus plan pigmentaire ou d'un nævus vasculaire connu depuis la naissance ou apparu dans la jeunesse. Dès que le néoplasme devient saillant, il s'accroît au contraire rapidement;

4° Au point de vue histologique, il s'agit de tumeurs malignes, et la récidive est d'ailleurs fréquente après ablation chirurgicale. Dans les faits jusqu'ici connus, on n'a observé ni généralisation, ni métastases;

5° L'indication opératoire de ces tumeurs est toute différente de celle des sarcomes mélaniques de la choroïde ou des épithéliomes mélaniques de la rétine. Tandis que, pour ces néoplasmes, l'énucléation même précoce ne met que rarement le malade à l'abri de la généralisation; dans les tumeurs du limbe, en opérant le nævus pigmentaire dès qu'il devient saillant, on peut conserver l'œil et le mettre à l'abri des récidives. Si l'on intervient quand la tumeur est déjà développée, on s'expose à des récidives, mais, comme jusqu'ici on n'a point observé de métastases précoces, on peut essayer encore l'intervention conservatrice, et ne pratiquer l'énucléation que si les récidives apparaissent.

— *M. Menetrier* a observé, avec M. Monthus, 6 cas d'épithéliomas næviques du limbe, en tous points comparables aux cas publiés par MM. Clunet et Offret. Dans certains de leurs cas, ils ont observé l'envahissement destructif de l'œil et la récidive après ablation, mais n'ont jamais constaté non plus de métastases. M. Monthus considère que la région du limbe est un lieu d'élection pour l'évolution maligne des nævi, et se propose de publier d'ailleurs bientôt un travail sur ce sujet.

Jean Clunet.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Décembre 1912.

**De l'immunité vaccinale passive conférée par les injections intra-veineuses de sérum variolique.** — *MM Pierre Teissier, Pierre Gastinel et P.-L. Marie* ont surtout envisagé cette question pour établir la base expérimentale de la méthode de sérothérapie anti-variolique dont les résultats cliniques ont été déjà rapportés. Utilisant le lapin, ils pratiquèrent par voie endo-veineuse des injections uniques ou fractionnées de sérum de varioleux à différents moments de leur infection. Ils firent l'inoculation vaccinale sur le dos préalablement rasé. L'injection de sérum précédait ou suivait l'inoculation vaccinale. De leurs recherches, ils concluent:

1° Que la vaccination peut être modifiée à la suite de l'injection d'une seule dose de sérum variolique, lorsqu'elle est pratiquée dans les deux à six jours qui suivent l'inoculation sérique;

2° Que l'injection de sérum variolique à doses répétées et fractionnées modifie l'éruption vaccinale, alors même que la vaccination est faite après la dernière injection, le sérum de l'animal présente à ce moment de fortes propriétés virulicides;

3° Quand la vaccination précède la sérothérapie, celle-ci ne semble avoir d'effet que lorsqu'elle est pratiquée dans les quarante-huit heures qui suivent la vaccination. Passé ce délai, l'éruption vaccinale évolue chez l'animal traité comme chez le témoin;

4° Que le sérum variolique le plus apte à conférer l'immunité passive doit provenir d'un sujet en convalescence ou guéri, plus précisément doit être recueilli au moment où on ne peut plus y déceler la présence de sensibilisatrices déviant le complément.

Les tentatives de sérothérapie doivent donc être aussi précoces que possible : c'est la donnée la plus importante fournie par l'expérimentation au sujet de cette méthode de traitement.

**La digestion des sucres et des graisses.** — *MM. Daniel Berthelot et Gaudechon* montrent que les dédoublements par hydrolyse, qui constituent le premier stade de la digestion des sucres et des graisses dans l'organisme humain, où ils ont lieu sous l'influence de ferments peuvent, être reproduits artificiellement en milieu strictement aseptique au moyen des rayons ultra-violets.

**Le développement des cellules musculaires lisses des artères.** — *M. J. Renaut* montre dans sa note :

1° Que les cellules musculaires lisses des vaisseaux artériels ont pour origine première des cellules connectives mobiles, typiques, qui se fixent une à une sur les points des vaisseaux à muscles;

2° Qu'on peut suivre cette filiation en parcourant l'évolution à partir de la cellule connective mobile fixée sur le vaisseau pour y devenir un myoblaste, jusqu'à sa mutation, à travers une suite de mitoses ou d'amitoses, en une fibre musculaire lisse, caractérisée par ses bandelettes myofibrillaires.

**Forme, direction et mode d'action du muscle ciliaire chez l'homme.** — *M. Jacques Mawas* établit, dans sa note :

1° Que la forme du muscle ciliaire est éminemment variable, suivant l'âge et suivant les individus ;

2° Que l'immense majorité des faisceaux du muscle ciliaire sont des faisceaux longitudinaux à direction antéro-postérieure ;

3° Qu'il n'existe au muscle ciliaire aucun tendon vrai et aucune attache spéciale.

**Le dosage du glycogène dans le foie.** — *M. H. Bierry et Mme Z. Gruzewska* proposent un nouveau procédé de dosage rapide et exact du glycogène dans le foie. Leur technique comprend les trois temps suivants : 1° le foie est solubilisé dans la potasse à 35 pour 100 et porté à l'autoclave à 120° pendant trente minutes; 2° après refroidissement, la liqueur potassique est neutralisée, puis additionnée d'acide chlorhydrique et portée pendant trente minutes à 120°; 3° on procède au dosage du glucose par la méthode G. Bertrand après avoir, dans la liqueur neutralisée, précipité les protéiques par le nitrate mercurique.

**Epreuve réalisant le mécanisme du passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus.** — *M. Maurice Nicloux* donne le détail d'une expérience reproduisant le mécanisme du passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus et des respirations placentaire et tissulaire. Cette expérience démontre, d'une façon rigoureuse, que le plasma seul est le pourvoyeur, le vecteur : de l'oxyde de carbone dans l'empoisonnement fœtal par le sang oxycarboné maternel, de l'oxygène dans les phénomènes respiratoires.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Décembre 1912.

**Traitement chirurgical de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.** — *M. Fredet* rapporte l'observation d'un enfant, atteint de sténose hypertrophique du pylore, qu'il a traité par la gastro-entérostomie à l'âge de 13 jours et guéri. L'enfant est âgé de plus de 3 mois et se développe parfaitement.

M. Fredet discute les conditions du traitement chirurgical. Il doit être précoce. Actuellement, la gastro-entérostomie postérieure semble devoir prendre le pas sur la pyloroplastie extra-muqueuse jadis préconisée par l'auteur. Les séries opératoires récentes de Scudder et de Richter prouvent que les deux opérations sont équivalentes au point de vue de la gravité. Les recherches de Talbot sur le métabolisme font voir que les petits gastro-entérostomisés assimilent les graisses et les albuminoïdes d'une façon normale. La persistance indéfinie de la tumeur pylorique, démontrée par la radiographie chez les gastro-entérostomisés, fait craindre que la pyloroplastie laisse en circuit un organe anatomiquement défectueux.

**Maladie de Paget.** — *M. Menetrier* présente une femme atteinte de maladie de Paget chez laquelle on ne trouve pas d'antécédents nets de syphilis, pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Il faut noter cependant une polyléthalité très marquée chez les frères et sœurs de la malade. Cette dernière, sur cinq enfants, en perdit trois en bas âge. La réaction de Wassermann fut négative; cependant, la malade qui présentait de très vives douleurs au niveau des os, fut très rapidement soulagée par les frictions mercurielles.

**Un cas de leucoplasie commissurale sans préexistence de syphilis.** — *MM. Queyrat et Boultier* présentent un malade, porteur d'un chancre syphilitique de la lèvre inférieure, datant de deux mois et maintenant en voie de cicatrisation. La ponction du chancre a montré l'existence de tréponèmes. Il existe une adénopathie satellite et des syphilides maculeuses du cuir chevelu. La réaction de Wassermann est positive. Il s'agit donc d'une syphilis récente. Or, ce malade présente une leucoplasie commissurale. Ce fait montre, semble-t-il, que, si la syphilis est, dans l'immense majorité des cas, la cause de la leucoplasie, on ne saurait toujours invoquer, pour la leucoplasie, une origine syphilitique.

— *M. Milian* pense que, si la leucoplasie commissurale peut ne pas être toujours d'origine syphilitique, la leucoplasie linguale a toujours cette origine.

**Syphilis récente. Leucoplasie commissurale. Syphilis ancienne possible.** — *MM. Landouzy et M. Pinard* rapportent l'observation d'un malade, porteur d'un chancre génital syphilitique et présentant en même temps une leucoplasie commissurale. Cet homme avait eu, huit ans auparavant, une lésion génitale considérée comme de l'herpès, mais qui s'était accompagnée d'une vive céphalée. On peut se demander si, dans ce cas, il ne s'agit pas d'une syphilis ancienne et d'une réinfection syphilitique actuelle.

**Bigéminie cardiaque, avec dissociation auriculo-ventriculaire d'origine digitalique.** — *MM. Josué et Godlewski* apportent des tracés artériels et veineux et des électrocardiogrammes d'un malade qui a présenté un pouls bigéminé à la suite d'un traitement digitalique. Seuls, les électrocardiogrammes ont permis d'analyser l'arythmie complexe de ce sujet. Cette arythmie résumait deux troubles que déterminait la digitale : 1° rythme couplé, constitué par deux contractures ventriculaires dont l'électrocardiogramme montre l'origine; 2° dissociation auriculo-ventriculaire complète, qui est très rare, la digitale déterminant en général une dissociation incomplète; on a admis que la digitale ne déterminait la dissociation auriculo-ventriculaire que si le faisceau de His est déjà lésé; il n'en était rien dans le cas actuel ainsi que dans une observation de Davenport Windle, les tracés et les électrocardiogrammes ayant montré l'intégrité du faisceau de His.

Expérimentalement, on a d'ailleurs déterminé chez les animaux le blocage du cœur, sans lésion du faisceau de His, par excitation du pneumogastrique et à l'aide de diverses substances toxiques. La digitale agit par l'intermédiaire du pneumogastrique qui exerce une influence inhibitrice sur les fonctions inductrices du faisceau de His. On a peut-être laissé trop dans l'ombre, dans ces dernières années, le rôle du système nerveux; à côté du blocage par lésion du faisceau de His, il convient de faire une large place à la dissociation due au pneumogastrique. L'excitation de ce nerf peut exagérer les troubles de conductibilité d'un faisceau de His déjà lésé, ou créer d'emblée, sans altération préalable, la dissociation auriculo-ventriculaire.

— *M. Siredey*, secrétaire général, donne lecture des biographies des membres de la Société décédés en 1912 : Danlos, Descroizilles.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Décembre 1912.

**Un nouveau genre de galvano-cautère : le cautère plein.** — *M. Courtade*, étudiant le refroidissement de la pointe des cautères, l'attribue à trois causes : 1° à l'existence de liquides dans les tissus qu'il sectionne; 2° à la formation de parcelles charbonneuses sur les parois de la tranchée et qui détournent une certaine quantité d'électricité; 3° à l'interposition entre les jambes de la pointe de platine de parcelles carbonisées qui créent un court circuit.

Contre la première cause, on ne peut qu'élever la température du cautère. La deuxième a une influence assez secondaire. Quant à la formation de charbon entre les jambes de la pointe, on peut s'y opposer en comblant le vide avec une matière infusible, non conductrice et résistante. L'auteur utilise ce genre de cautère plein depuis quinze ans. Son défaut est la fragilité; on ne peut non plus courber la pointe à volonté. Quand le courant passe, tout le cautère rougit et ne forme qu'une masse analogue à celle du thermo-cautère. La section des tissus est plus rapide qu'avec le galvano-cautère ordinaire : elle se fait d'une manière continue. On peut facilement transformer un cautère ordinaire en cautère plein : il suffit d'y interposer un peu de la pâte et de faire rougir graduellement après dessiccation.

**Les pulvérisations d'huile de foie de morue désodorisée en rhino-laryngologie. Nouveau nasal-atomiseur.** — *M. Robert Leroux* emploie la voie rétro-nasale, bien tolérée par tous les sujets. L'huile de foie de morue concentrée, stérilisée et désodorisée, est projetée par le nez sur l'amygdale pharyngée et détruit sur place avant leur entrée dans l'organisme les microbes introduits par l'inspiration.

Les pulvérisations d'huile de foie de morue trouvent leur emploi chez les enfants scrofuleux ou lymphatiques. Elles sont préventives ou curatives de la tuberculose. Elles sont indiquées avant ou après l'ablation des végétations adénoïdes. En pulvérisations laryngées par voie buccale, elles sont un précieux adjuvant pour le traitement de la tuberculose du larynx. Elles trouvent encore leur indication même quand l'huile de foie de morue est employée par voie gastrique, au point de vue suralimentaire.

Pour ces pulvérisations, Robert Leroux présente un *nasal-atomiseur* transformable en *laryngo-atomiseur*. Cet appareil permet de faire la pulvérisation horizontalement dans le sens même de la fosse nasale. La pulvérisation laryngée est efficace surtout si le malade, à chaque coup de poire, fait une inspiration profonde; la finesse de la pulvérisation permet à l'huile de rester en suspension dans l'air inspiré et de pénétrer jusqu'aux poumons.

**Cas d'épithélioma de l'œsophage très amélioré par les applications locales de radium.** — *M. Guisez* présente un malade, soigné depuis un an pour un épithélioma au début du tiers inférieur de l'œsophage caractérisé histologiquement. Application de radium à plusieurs reprises (5 centigr. au début, ensuite jusqu'à 9 centigr.). Amélioration rapide locale et générale. Actuellement, déglutition tout à fait normale, le malade a repris ses occupations. Depuis quatre ans, Guisez a soigné toute une série de malades par ces applications ; c'est seulement dans les formes peu étendues et peu bourgeonnantes que le résultat est le plus évident. Sans parler néanmoins de guérison, il y a amélioration réelle et durable dans la proportion de un cas sur deux.

**Paralysie laryngée bilatérale des abducteurs.** — *M. G.-A. Weill* présente ce malade qui dut être trachéotomisé d'urgence en Mai. La corde gauche infiltrée faisait penser à une lésion syphilitique ou néoplasique. Le Wassermann fut négatif et l'infiltration disparut : Il reste une nodosité qui paraît être un kyste. Mais quel rapport peut-elle avoir avec la paralysie ?

**Aspirateurs pour le traitement des otorrhées récentes ou chroniques.** — *M. G.-A. Weill* présente un instrument qui s'adapte au conduit auditif, peut rester en place de quelques minutes à une demi-heure et plus sans inconvénient et permet l'aspiration au fond de l'oreille. Combiné au drainage du conduit, ce procédé a donné les meilleurs résultats dans toutes les formes d'otite suppurée. Il peut le plus souvent être confié au patient ou à son entourage.

Le même auteur présente des *électrodes pour l'application des courants de haute fréquence à la rééducation de l'ouïe*, qu'il a établi en collaboration avec M. Baumann. On utilise ainsi, d'une part, les propriétés régénératives et sédatives de ces effluves et, d'autre part, le bruit de l'étincelle.

**Les galvano-cautérisations dans la laryngite bacillaire.** — *M. Fiocre* présente un malade venu, il y a six semaines, avec une dysphagie très marquée causée par une grosse infiltration de l'épiglotte et des ulcérations. Les cautérisations ignées furent faites suivant une technique un peu spéciale : au lieu de les faire profondes, pénétrant dans le tissu infiltré, elles furent faites en surface. Le cautère ne doit que effleurer la muqueuse comme pour en détacher un mince copeau et cela sans la faire saigner, point capital. Les cautérisations sont faites en aussi grand nombre que possible (20 à 30), dans une même séance; les séances sont répétées tous les huit jours. Il

n'y a pas de phénomènes réactionnels. C'est le traitement de choix de la tuberculose laryngée : la dysphagie disparaît rapidement comme chez ce malade qui, actuellement, avale facilement tous les aliments.

**Appareil portatif pour l'éclairage des sinus.** — *M. Lubet Barbon* présente un nouveau dispositif établi sur ses indications par Gentile : l'éclairage est réalisé par de petites lampes semblables à celles employées pour la cystoscopie; la source électrique est une batterie de deux piles sèches d'un modèle courant du commerce. Le tout tient dans une boîte de la grandeur d'un in-octavo.

**Bride laryngée congénitale.** — *M. Veillard* montre un homme de 30 ans, porteur d'une sorte de palmature à la partie antérieure et inférieure des cordes vocales. Il n'y a aucun antécédent permettant de penser à une lésion cicatricielle. Aucun trouble fonctionnel. Cette bride fut découverte fortuitement.

G. Veillard.

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Décembre 1912.

**Gymnastique respiratoire.** — *M. Pescher* présente une nouvelle méthode de gymnastique respiratoire qu'il a appelée le *procédé de la bouteille*. Cette méthode met l'exercice respiratoire progressif à portée de tous les praticiens. Chaque médecin peut faire respirer ses malades à son gré en *formulant* pour chaque sujet la *dose d'exercice* qu'il juge convenable, après l'avoir déterminée par un exercice d'épreuve tout à fait élémentaire et facile. De son côté, le malade *se rend compte* d'un jour à l'autre des progrès de son entraînement non seulement par les effets qu'il en ressent, mais en les observant *de visu*. La méthode utilise le phénomène suivant de physique courante : une bouteille pleine d'eau retournée dans une cuvette d'eau ne se vide que si on insuffle de l'air par le goulot à l'aide d'un tube quelconque (tube de caoutchouc ou tube métallique recourbé). Comme il existe des bouteilles graduées de toutes capacités, on peut donner à la gymnastique *mathématiquement* l'intensité progressive que l'on veut.

Bénéficient largement du procédé les catégories suivantes de malades : *enfants débiles*, à la poitrine rétrécie et qui respirent mal; *chlorotiques, anémiques, adénopathiques, névropathes, convalescents* de *toutes* les affections aiguës des voies respiratoires, prétuberculeux, tuberculeux, coquelucheux, emphysémateux, bronchitiques, pleurétiques, cardiaques dans certaines formes d'arythmie.

Le procédé n'a pas de contre-indications spéciales. Son extrême élasticité, donnant la facilité de commencer l'exercice par des doses aussi faibles qu'on les désire pour s'élever *prudemment* et *graduellement* aux doses plus fortes, permet de l'appliquer même dans certains cas où la gymnastique respiratoire serait contre-indiquée par les procédés ordinaires.

Dans l'article publié dans le *Paris médical* du 23 Novembre, il n'est parlé que de la bouteille. Celle-ci a, au point de vue pratique, quelques inconvénients (remplissage, renversement, cuvette, etc.). Tous ces inconvénients disparaissent grâce à un appareil très simple, composé de deux flacons gradués de même contenance, reliés ensemble et munis de robinets permettant, par l'insufflation, de faire passer le liquide de l'un dans l'autre.

**Instrumentation et technique des injections sous-cutanées d'oxygène dans les cas aigus et dans les cas chroniques.** — Au cours de sa sixième ascension au Mont-Blanc, *M. Bayeux*, en 1910, avait essayé de suroxygéner des animaux pour voir si les modifications habituelles du sang subissaient des variations par ce moyen. Les appareils ordinaires n'ayant pas donné de résultats satisfaisants, par suite de leurs défauts, l'auteur fit construire par M. Richard un *oxygénateur de précision*, qui lui a permis de pouvoir injecter l'oxygène dans le sang, aussi bien chez les animaux que chez l'homme, et il présente cet appareil à la Société de l'Internat.

Les injections sous-cutanées d'oxygène ont déjà servi à M. Ramond pour traiter les asphyxies dans des cas aigus; mais M. Bayeux estime que cette méthode peut trouver sa plus grande application dans les cas chroniques de longue durée, nécessitant une longue régénération du sang, par exemple dans la tuberculose.

Dans cette maladie, M. Bayeux a montré que l'oxygénation par la voie hypodermique est susceptible de donner de beaux résultats, et il a traité de nombreux malades depuis deux ans.

Mais, pour pouvoir injecter à de multiples reprises, il fallait un appareil précis et régulier tel que celui qu'il présente.

Cet appareil se compose d'un poly-détendeur, renfermé dans une boîte peu volumineuse, et d'un petit récipient contenant 15 litres de gaz, et qui peut se porter dans la poche; un médecin peut ainsi emporter avec lui de quoi faire vingt injections consécutives.

Le maniement de cet appareil est des plus simples, et M. Bayeux en donne une démonstration.

Dans les cas aigus d'asphyxie, il faut injecter la plus grande quantité de gaz possible, c'est-à-dire plusieurs litres à la fois ; mais dans les cas chroniques, on ne doit pas dépasser certaines doses et surtout certaines vitesses, sous peine de faire souffrir les malades. Voici les règles que donne l'auteur :

1° La *quantité* de l'oxygène ne doit pas dépasser 500 cm³ chez l'adulte, 300 chez les adolescents, 200 chez les enfants, 100 chez les bébés.

2° La *vitesse* ne doit jamais être supérieure à 4 litres à l'heure, souvent même 3 litres, selon la susceptibilité des malades.

Dans ces conditions, les injections sont faciles et sans inconvénients;

3° La *fréquence* des injections sera basée sur la vitesse de l'absorption qui varie selon les cas et l'état de chaque malade ; en moyenne, cette absorption se fait en trois jours; on pourra donc faire une injection tous les trois jours;

4° Les *points d'élection* pour pratiquer les injections sous-cutanées d'oxygène sont les suivants : 1° la fesse, 2° les hypocondres, 3° le tiers externe de la cuisse.

Avec les précautions usuelles d'antisepsie et les indications que donne l'oxygénateur de Bayeux, les injections sous-cutanées d'oxygène sont sans aucun danger; on a déjà pratiqué des milliers d'injections sans incident, et cette méthode semble appelée au plus grand succès.

**Etude radiologique de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant.** — *MM. d'Œlsnitz et Paschetta.* L'étude systématique et répétée de nombreux cas d'adénopathie trachéo-bronchique permet de préciser l'utilité, la valeur des investigations radiologiques, dans cette affection, mais aussi de souligner les erreurs d'interprétation auxquelles elles peuvent donner lieu.

L'étude de nombreux calques radioscopiques et clichés radiographiques permet de mettre en relief les faits suivants :

1° La nécessité de pratiquer des examens radioscopiques et de faire des radiographies dans les positions *obliques* et *latérales*, pour compléter les données des examens antéro-postérieurs; ces derniers, s'ils sont seuls pratiqués, peuvent faire méconnaître des adénites médiastinales rétrocardiaques;

2° Parmi les localisations anormales des ombres ganglionnaires, les basses ou *diaphragmatiques* peuvent peut-être se confondre avec les condensations fibreuses péribronchiques ; les hautes, ou *rétrosternales*, peuvent simuler l'hypertrophie du thymus. Les caractères de *forme*, d'*intensité*, et surtout d'*hétérogénéité*, permettant presque toujours de séparer l'ombre ganglionnaire de l'ombre médiothoracique normale, seront suffisants pour affirmer le diagnostic;

3° La répétition fréquente d'examens en série permettant d'apprécier les caractères évolutifs de l'affection pourra faire apprécier la valeur relative des traitements mis en œuvre; parmi eux, de la cure solaire et chez les jeunes nourrissons présentant des accidents dyspnéiques d'origine ganglionnaire, de la radiothérapie.

**Elections.** — *Membres du Comité général* : **M. M. Letulle** et **M. Henrot** (de Reims) — *Membres du Bureau pour 1913 : Président*, **M. Mosny**; *Vice-Président*, **M. Delaunay**; *Secrétaire général*, **M. Jayle**; *Trésorier*, **M. Halliou**; *Archiviste*, **M. Le Fur**; *Secrétaire des séances*, **MM. Agasse-Lafont** et **Clément Simon**.

E. Agasse-Lafont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Décembre 1912.

**Rapport.** — *M. Troisier* donne lecture d'un rapport sur le *service médical des eaux minérales* **en 1911**.

**Quelques réflexions sur les divers modes de contagion de la fièvre typhoïde : les meilleurs moyens prophylactiques à leur opposer.** — ***M. H. Rondet*** (de Neuville-sur-Saône), d'après quarante-cinq années d'observations épidémiologiques à la campagne, conclut que les malades guéris depuis longtemps de la fièvre typhoïde peuvent continuer à la propager, surtout s'ils sont cuisiniers ou adonnés à la traite des vaches, et que le seul moyen de prophylaxie est le lavage des mains au sortir des cabinets. Il s'élève contre la crainte de propagation par les puits à coli-bacilles, par l'épandage des vidanges et les inondations. Ces diverses notions rétrécissent le champ de la contamination hydrique.

Ces notions mériteraient d'être vulgarisées, en particulier sous forme de dictée à faire apprendre par cœur dans les écoles, d'autant plus que la même prophylaxie s'applique aux autres infections intestinales, dysenterie et choléra par exemple.

**Renouvellement partiel des Commissions.** — L'Académie procède à ce renouvellement, et nomme *membres des commissions des correspondants nationaux et étrangers* : pour la 1re division, MM. Laveran, Chauffard ; pour la 2e division, MM. Lucas-Championnière, Doléris, Jalaguier ; pour la 4e division, MM. Grimbert, Bourquelot.

Sont nommés *membres de la commission des associés nationaux et étrangers*, MM. Balzer, Roger, Dastre, Vaillard, Pozzi, Ribemont-Dessaigne, Kaufmann, Béhal, Gariel.

Sont nommés *membres des commissions permanentes* : des *épidémies*, MM. Chantemesse, Vaillard; des *eaux minérales*, MM. Hanriot, Robin, Grimbert; des *remèdes secrets*, MM. Meillère, Vallin; de la *vaccine*, MM. Porak, Wurtz; de l'*hygiène de l'enfance*, MM. Richelot, Porak; de la *tuberculose*, MM. Achard, Bucquoy, Hayem, Widal; de la *commission du prix Audiffred*, MM. Le Dentu, Mosny.

Lucien Rivet.

# ANALYSES

**C. Bayley.** ***Les actions toxiques de la digitale sur le cœur.*** (*The American Journal of the Med. Sciences*, Août 1911, analysé in *Archives des maladies du Cœur et des Vaisseaux*, Septembre 1912, p. 603.) — D'après les expériences de l'auteur, illustrées de nombreux tracés, les effets toxiques de la digitale et des substances qui s'y rapportent peuvent être divisés en 3 périodes eu égard à leur production et à leur gravité :

*a*) Période d'excitation du vague ;

*b*) Période de dépression de la conductibilité, l'action du vague étant marquée ;

*c*) Période d'irritabilité musculaire marquée avec dépression de la contractilité.

Ces symptômes toxiques peuvent ordinairement s'apercevoir dans les périodes les plus précoces, grâce à des observations soignées et fréquentes faites au sphygmographe.

Le blocage du cœur par la digitale peut être différencié du blocage ordinaire et de l'influence du vague comme facteur étiologique.

L'irritabilité musculaire peut être le premier symptôme observé; les autres périodes, durant peu, sont facilement négligées.

L'irritabilité par la digitale doit être distinguée des progrès que peut faire la maladie, en observant soigneusement les différentes fonctions, comme cela se voit dans des tracés combinés.

Avec des doses thérapeutiques, l'élévation de la tension sanguine due à la vaso-constriction est assez légère pour pouvoir être négligée; mais avec des doses toxiques, elle prend une très grande importance.

L'accumulation se produit avec la digitale et peut durer longtemps.

Le vomissement est probablement un effet central de la digitale et un signe que l'absorption se fait.

Le pouls alternant peut, dans quelques cas, être amélioré par la digitale.

Alfred Martinet.

# TRAITEMENT MODERNE DE L'OZÈNE

Par G. MAHU

## Généralités.

L'ozène est un catarrhe nasal spécifique, pouvant s'étendre au pharynx et au larynx, caractérisé par la formation de croûtes fétides adhérentes ainsi que par l'atrophie de la muqueuse et des os du nez, sans aucun processus ulcératif.

L'atrophie du squelette entraîne généralement une déformation nasale caractéristique plus ou moins accentuée : à l'extérieur, aplatissement du nez et dilatation des narines; à l'intérieur, élargissement des fosses nasales et du cavum.

De la stagnation des croûtes purulentes résulte une infection des fosses nasales qui semble produire, à la longue, une pollution de l'air inspiré avec une anémie spéciale consécutive et, le plus souvent, de l'anosmie.

Chez l'ozéneux, l'intensité de la respiration nasale n'est pas toujours proportionnelle aux dimensions des cavités. Au contraire, il n'est pas rare de constater que beaucoup de ces malades respirent par la bouche.

Les données *étiologiques et pathogéniques* sur l'ozène sont des plus imprécises. Cette affection, deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme (Ruault), semble sévir plus particulièrement sur certaines races et dans certains pays. Elle apparaît généralement vers l'âge de la puberté; mais elle a été rencontrée chez des enfants de 2 à 5 ans par Moure, Escat, Lack, Wingrave et par nous-même, ainsi que chez des nourrissons (Baumgarten); il est exceptionnel qu'elle se déclare chez l'adulte après 30 ans (Mackensie, Semon).

La *fréquence comparative* de l'ozène dans les différentes classes de la société ou dans les diverses professions est des plus discutées.

L'*hérédité*, affirmée autrefois par Zaufal et Fraenkel, semble encore admise aujourd'hui.

Il n'en est pas de même de la question d'*infection* et de *contagiosité*. Tandis que Lœwenberg et Perez qui ont isolé l'un et l'autre, le premier en 1881, le second en 1899, des bacilles qu'ils croient être spécifiques de l'ozène, que Vaquier, Lermoyez, le regardent comme une maladie infectieuse spécifique, Caboche, Lombard, en font une infection dérivée de la tuberculose; Belfanti et della Vedova ont pensé l'identifier avec la diphtérie et Gaucher considère tous les ozéneux comme des syphilitiques.

D'autres auteurs voient dans l'ozène une maladie constitutionnelle : Zarniko en fait une trophonévrose; pour Cholewa et Cordes, que de remarquables recherches anatomo-pathologiques ont amenés à conclure à un processus d'absorption de la substance osseuse, ce serait une sorte d'ostéomalacie.

Enfin, citons la théorie de Zaufal, qui fait naître l'ozène de l'élargissement exagéré des fosses nasales, ainsi que la théorie sinusogène de Grünwald à laquelle se sont ralliés Hajek, Jacques et quelques autres.

Bien que d'autres affections nasales puissent produire la punaisie, le *diagnostic* de l'ozène est en général facile. Dans la syphilis, il y a ulcération, et dans le faux ozène — coryza prébacillaire de Moure ou parabacillaire de Lannois — la punaisie n'existe pas, les croûtes ne sont plus gris-noir et comme recouvertes de poussière, mais jaunâtres et moins épaisses.

L'ozène n'est pas une maladie mortelle, mais il entraîne fréquemment à sa suite différentes *complications* sinusiennes, auriculaires et laryngées. On voit en général l'intensité de l'affection décroître ou disparaître avec l'âge mûr, chez la femme avec la cessation des règles.

## Traitement de l'ozène.

Il faudrait un volume pour décrire tous les traitements et médications préconisés contre l'ozène. Mais comme tous ces traitements, après une vogue plus ou moins éphémère, ont disparu de la thérapeutique rhinologique les uns après les autres, les sages avaient fini, jusqu'il y a une dizaine d'années, par ne plus traiter cette affection qu'ils considéraient comme incurable, se contentant d'en pallier les effets au moyen de simples lavages mécaniques des fosses nasales. Et c'est encore de cette façon qu'il convient d'agir lorsque les circonstances ne permettent pas d'avoir recours aux traitements dont nous allons parler.

En 1902, Moure et Brindel eurent l'idée d'employer contre l'ozène des injections de paraffine stérilisée liquide dans le but de reconstituer les cornets atrophiés.

H. Smith et G. Connell en 1903 ont apporté un grand perfectionnement à ce procédé et l'ont rendu pratique en injectant la paraffine, non plus liquide et à chaud, mais simplement ramollie, à froid, au-dessous de son point de fusion.

Ces derniers furent immédiatement suivis par Broeckaert, par d'autres auteurs et par nous-même qui, après avoir étudié la question sur plus d'un millier de malades dans le service de M. Lermoyez à l'hôpital Saint-Antoine, avons adopté définitivement ce procédé ayant sur celui de Moure et Brindel l'avantage de l'innocuité, parce que la paraffine à peine fluide ne peut pas, comme la paraffine liquide, pénétrer dans les vaisseaux et causer des accidents graves (phlébites, etc.).

A la suite d'observations présentées par Lermoyez (1899), Dundas Grant (1902), puis par Horeau (1908), et relatives à des cas d'impotence fonctionnelle nasale chez des malades ayant une perméabilité suffisante, Robert Foy, en 1910, ayant remarqué que la plupart des ozéneux respiraient peu ou pas par le nez, eut l'idée ingénieuse d'essayer de régénérer leur muqueuse pituitaire, de rétablir ses fonctions, en restituant à cette muqueuse l'élément indispensable à sa vie, l'air atmosphérique.

Prenant le contre-pied de la théorie de Zaufal, qui attribue la dessiccation des croûtes à l'excès de ventilation des fosses nasales, il démontra qu'au contraire l'air passait insuffisamment dans le nez des ozéneux : sous l'influence de violents courants d'air sous pression, la muqueuse pituitaire redevient humide et, dans la plupart des cas heureux, les malades guéris conservent un certain degré de catarrhe humide, malgré les grandes dimensions des cavités.

En complétant ce traitement par des exercices de respiration nasale faits plusieurs fois par jour par le malade lui-même, on obtient des guérisons, si l'on appelle ozéneux guéris des gens ayant conservé des fosses nasales trop larges, mais ne répandant plus d'odeur fétide, ne mouchant plus de croûtes bien qu'ayant supprimé tout lavage. Cette transformation s'accomplit, non seulement par nettoyage, drainage, action mécanique de massage, réveil de la sensibilité de la muqueuse et de ses réflexes, rétablissement de la circulation, de la sécrétion des glandes, mais aussi par amélioration de l'état général, désintoxication de l'organisme par le balayage aérien des muqueuses respiratoires, comme on le désintoxique par des lavages intestinaux.

Au premier abord, ce principe semble être en contradiction avec celui du traitement de Moure et Brindel, puisque ce dernier corrobore en apparence la théorie de Zaufal en expliquant l'amélioration par la diminution du calibre des fosses nasales. Nous pensons, comme Broeckaert, qu'il n'en est rien et que ce n'est pas seulement ainsi que l'injection de paraffine agit, mais bien en modifiant la sécrétion et en comprimant les glandes de manière à les empêcher de sécréter le liquide purulent et fétide.

Loin de se contredire, nous croyons au contraire que ces deux traitements se complètent l'un l'autre et les résultats qui ont été obtenus en les associant sont des plus encourageants.

Souvent, en effet, l'atrophie, la friabilité de la muqueuse, sont telles qu'il est impossible d'arriver à injecter la paraffine. L'aération forcée, la rééducation respiratoire nasale, ont pour effet de consolider, de renforcer cette muqueuse de manière à rendre possibles les injections.

Guérit-on ainsi l'ozène ? Hélas ! Nous ne pouvons répondre oui dans tous les cas. Mais ce que nous pouvons dire, c'est que peu de malades traités par l'une de ces deux méthodes ou par leur ensemble sont restés sans amélioration.

Les ozéneux composant le déchet sont, pour une partie, des asthéniques ou des inintelligents qu'il a été impossible d'astreindre à faire régulièrement les exercices respiratoires; pour une autre partie, ce sont des infectés dont la déchéance physiologique était trop accentuée pour être utilement combattue. Détail intéressant à noter, tous les ozéneux non guéris de la première catégorie continuent à respirer par la bouche.

Une troisième méthode thérapeutique dont je tiens à dire quelques mots est applicable lorsque les deux premières ont échoué; et, associée aux lavages, elle permet de donner aux malades une situation acceptable : je veux parler du *traitement de l'ozène par les ferments lactiques* tels que l'ont préconisé en Amérique, Curtiss et Goodale, en France, Stepinsky, Kœnig, Durand et quelques autres.

Si les ferments lactiques pulvérulents insufflés dans les fosses nasales ne guérissent pas complètement l'ozène, du moins pouvons-nous compter sur eux pour atténuer ou même faire disparaître la fétidité dans un grand nombre de cas.

En résumé, grâce aux traitements ci-dessus, associés ou isolés, maniés avec patience et discernement, nous disposons d'armes précieuses pour combattre l'ozène et pour en annihiler le plus souvent tous les symptômes cardinaux.

### A. — *Lavages du nez.*

Il existe deux espèces de lavages :

1° Les lavages simples, mécaniques;

2° Les lavages modificateurs, antiseptiques.

#### Lavages mécaniques.

La première qualité d'un lavage mécanique est d'être *inoffensif*. Pour cela, il doit remplir certaines conditions :

1° *Le liquide devra être isotonique au sérum sanguin*; la solution la plus couramment employée est une solution dans l'eau bouillie de chlorure de sodium (sel de table) à 7/1.000;

2° *La température du liquide sera voisine de celle du corps humain* afin que le malade ne sente ni froid ni brûlure;

3° *La pression du liquide devra être modérée* pour n'occasionner ni céphalées ni accidents auriculaires;

4° *La direction du jet sera sensiblement parallèle au plancher des fosses nasales*, de manière que le liquide entrant par une fosse nasale à l'orifice de laquelle on aura placé la canule sorte par l'autre.

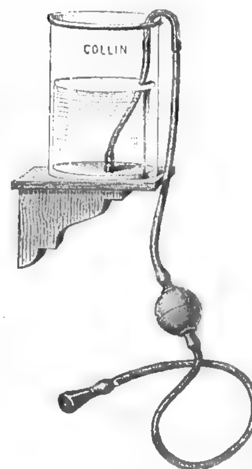


Figure 1. Siphon de Weber.

Instruments. — Trois instruments peuvent être utilisés par l'ozéneux pour pratiquer lui-même le lavage des fosses nasales :

1° Le *siphon de Weber* (fig. 1), qui se compose d'un tube en caoutchouc dont l'extrémité supérieure plonge dans un récipient fixe contenant le liquide et l'extrémité inférieure est terminée par une canule nasale;

2° Le *bock* qui peut être suspendu à une hauteur variable et dont le tube est, comme le précédent, terminé par une canule nasale;

3° La *seringue anglaise* (fig. 2) avec extrémité




Figure 2.
Seringue anglaise.

antérieure également terminée par une canule et dont l'extrémité postérieure plonge dans un récipient placé sur une table.

Manière de faire un lavage. — *Avec le bock ou le siphon de Weber.* — Le récipient placé à 0 m. 40 au-dessus de sa tête, le malade, assis, la tête légèrement baissée, un mackintosh noué autour du cou, tient une cuvette de la main gauche et, de la main droite, la canule nasale à l'entrée de l'une des narines, de manière que la direction du jet suive l'axe de la tête parallèlement au plancher des fosses nasales (fig. 3).

Pendant l'injection, le malade respire tranquillement par la bouche. Si pour une cause quelconque il désire interrompre ce lavage, il pince entre ses doigts le tube au voisinage de la canule.

La quantité de liquide à injecter ne dépasse pas en général un litre et demi, moitié par une fosse nasale, moitié par l'autre.

*Avec la seringue anglaise.* — Le malade est assis dans la même position que ci-dessus, devant une table sur laquelle est posé un récipient contenant le liquide. Tenant la poire de la seringue de la main droite et la canule appliquée à l'entrée de l'une des fosses nasales à l'aide de la main



Figure 3.
Lavage du nez avec le siphon de Weber.

gauche, il se place au-dessus d'une seconde cuvette située à gauche de la première et destinée à recevoir le résidu du lavage (fig. 4).

Ici la pression du liquide sera réglée par le malade lui-même, qui pressera la poire plus ou moins fortement, en évitant autant que possible les à-coups dans la pression.

Précautions a prendre. — Ces lavages, pratiqués deux fois par jour en général, auront pour effet, en humectant les fosses nasales, de détacher les croûtes collées aux parois et quelquefois même de les entraîner au dehors. Mais le plus souvent celles-ci resteront en grande partie à l'intérieur des fosses nasales et le malade sera obligé de se moucher pour s'en débarrasser complètement.

Afin d'éviter de faire pénétrer de l'eau dans les trompes d'Eustache, il devra attendre une dizaine de minutes après chaque lavage et se moucher doucement avec insistance d'un côté après l'autre.

Traitement complémentaire. — On fait en général suivre le lavage mécanique, après mouchage, par l'aspiration d'une poudre ou par la pulvérisation d'un liquide antiseptique.

Les poudres les plus employées sont l'acide borique, l'aristol, etc... Ajoutons à celles-ci les ferments lactiques pulvérulents (lactéols).

Quant aux pulvérisations liquides, elles sont faites à l'aide d'atomiseurs spéciaux susceptibles de pulvériser également les préparations aqueuses et huileuses. Un modèle imaginé par nous il y a une dizaine d'années et construit par Collin (fig. 5 et 6) nous donne toute satisfaction. Sa principale qualité est d'être stérilisable.

Parmi les liquides à pulvériser, citons les solutions dans l'eau distillée de nitrate d'argent ou



Figure 4. — Lavage du nez avec la seringue anglaise.

de protargol à 1/100, l'huile résorcinée ou goménolée à 1/20, etc...

### Lavages antiseptiques.

Ils sont pratiqués de la même manière que les précédents et à l'aide des mêmes instruments.

On a préconisé les solutions antiseptiques les plus variées pour injections intranasales dans le traitement de l'ozène : l'iode fortement dilué, à raison de dix à quarante gouttes de teinture d'iode par litre d'eau bouillie contenant deux cuillerées à soupe de glycérine; l'eau oxygénée à 1/20 ou à 1/30, etc...

## B. — *Injections de paraffine.*

### Indications. Contre-indications. Résultats.

Ce traitement sera indiqué dans tous les cas de coryza chronique ozénateux. Toutefois il y aura intérêt, autant que possible, à traiter l'affection à une période où l'atrophie ne sera pas encore parvenue à son degré ultime, période à laquelle le traitement paraffinique est devenu à peu près impraticable à cause de la minceur et de la friabilité de la muqueuse qui, n'ayant plus la force nécessaire pour supporter l'injection, éclate sous la pression de celle-ci.

L'injection de paraffine dans l'intérieur des cornets, impossible dans les cas ci-dessus, deviendra parfois possible après la rééducation respiratoire.

Nous sommes, à l'heure actuelle, opposé aux injections pratiquées ailleurs que *dans les cornets inférieurs ou dans le plancher*. Nous n'injectons plus la cloison depuis que nous avons eu connaissance de quelques accidents assez graves (abcès en bouton de chemise de la cloison, élimination de blocs de paraffine après abcès, affaissement du nez en coup de hache, infection généralisée, etc.). Ces accidents proviennent de deux causes : 1° Grande vascularisation de la région; 2° difficulté de désinfecter parfaitement le champ opératoire chez les ozéneux.

On évitera ce traitement de l'ozène chaque fois qu'il existera une autre affection locale ou générale concomitante : ethmoïdites, sinusites, etc..., devront être traitées préalablement.

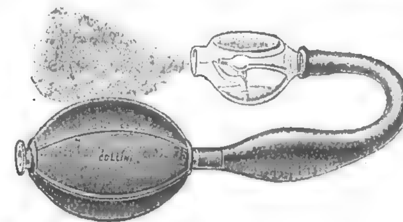


Figure 5.
Vasolatomiseur de Mahu.

On ne confondra pas le coryza atrophique ozénateux et le coryza syphilitique avec ozène.

Si l'on n'applique ce traitement qu'aux ozéneux dont la muqueuse peut supporter l'injection, les résultats sont en général excellents : les sécrétions croûteuses disparaissent peu à peu en même temps que la fétidité et les malades peuvent arriver à diminuer le nombre des lavages et, dans certains cas, à les supprimer tout à fait. Parfois même on constate le retour de l'odorat.

Malheureusement les bons effets de cette thérapeutique ne peuvent s'étendre à la guérison de la pharyngite sèche ainsi qu'à celle de l'ozène du larynx et de la trachée. Nous verrons plus loin que l'aération forcée et les exercices respiratoires peuvent ici intervenir et rendre de grands services.

### Technique.

A. — Nature de la paraffine a injecter. — Employer de la paraffine homogène, friable, autoclavée, fusible à 45° et livrée dans des tubes cylindriques en verre de calibre correspondant à celui de la culasse de l'instrument. Les cartouches de paraffine employées avec notre seringue sont fabriquées par Michel et Cognard.

B. — Instruments. — La seringue à injecter la paraffine à froid doit avoir les qualités suivantes :

1° Pouvoir être manœuvrée d'une seule main,



Figure 6.
Emploi du vasolatomiseur.

tandis que l'autre tient en place le spéculum nasi;

2° Etre conformée et disposée de telle façon qu'elle ne masque pas le champ opératoire et que l'extrémité de l'aiguille reste parfaitement immobile au cours de l'injection.

De nombreux instruments ont été imaginés depuis l'origine ; nous ne citerons que les trois suivants par ordre d'ancienneté :

1° Notre modèle datant déjà de huit ans et qui nous a toujours donné satisfaction, sans avoir subi aucune modification, tant pour les injections prothétiques externes que pour le traitement de l'ozène;

2° La seringue de Gault;

3° Le paraffinostyle de Leroux.

*Seringue à paraffine de Mahu.* — Notre seringue (fig. 7) se compose de trois parties qui se vissent à la suite les unes des autres : la *crosse*, la *culasse* et l'*aiguille*.

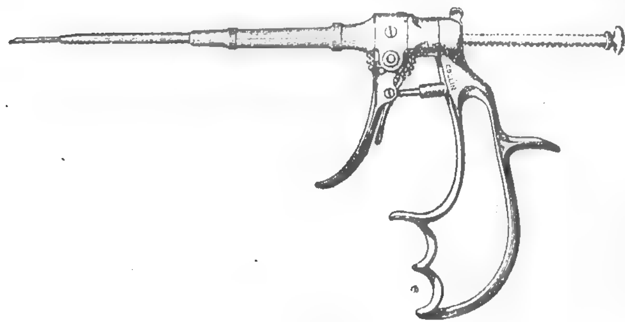


Figure 7.
Seringue à paraffine de Mahu.

Ces trois parties étant séparées les unes des autres, pour *armer* l'appareil, pousser vers la droite le petit cliquet supérieur hors de la crémaillère; de la main gauche, appliquer le cliquet de la roue à rochet contre la gâchette, pendant que la main droite tire la tête de la crémaillère à fond en arrière; pour *charger* l'appareil, après stérilisation de l'aiguille et de la culasse, enlever les bouchons des deux extrémités du tube contenant la paraffine, en évitant de toucher celle-ci, passer lentement deux ou trois fois ce tube dans une flamme pour décoller la paraffine de ses parois; puis, maintenant tube et culasse bout à bout, chasser la paraffine du tube dans la culasse à l'aide d'un mandrin de métal préalablement stérilisé (fig. 8).

Visser la culasse chargée sur la crosse et l'aiguille sur la culasse : l'appareil est prêt à fonctionner.

Manuel opératoire. — Après avoir asepsié le plus possible le champ opératoire, c'est-à-dire enlevé les croûtes à la pince, fait moucher le malade et, au besoin, balayé à deux ou trois reprises la muqueuse du cornet à injecter, appliquer sur ce cornet un tampon d'ouate hydrophile stérilisée imbibé d'une solution dans l'eau distillée de stovaïne à 1/20 qu'on laissera en place sept à huit minutes.

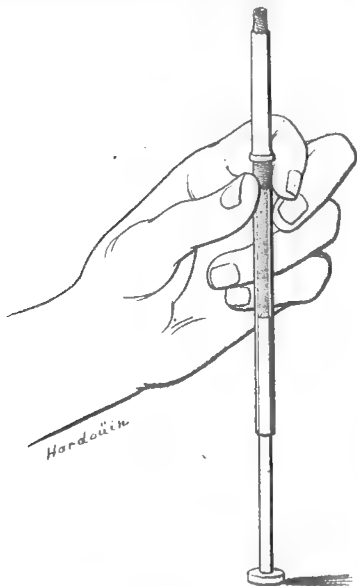



Figure 8.
Charge de la seringue à paraffine de Mahu.

Disposer l'aiguille de manière à ce que l'ouverture du biseau regarde du côté de la cloison.

Passer la culasse et l'aiguille deux ou trois fois dans une flamme afin que, par réchauffement, la paraffine qu'elles renferment devienne fluide. S'assurer de ce fait en faisant fonctionner la gâchette jusqu'à sortie de la paraffine à l'extrémité de l'aiguille.

Sans perdre de temps, tenant la seringue de la main droite et le spéculum en place à l'entrée de la fosse nasale de la main gauche, piquer la muqueuse et enfoncer l'aiguille tangentiellement à l'os du cornet sur une longueur de 1 centimètre environ (fig. 9).

Pousser doucement l'injection en appuyant sur la gâchette. Le bruit du cliquet suffit pour indiquer la quantité de paraffine injectée. Trois coups constituent une bonne moyenne (moins d'un demi-centimètre cube).

Espacer en général d'une semaine deux injections consécutives dans le même cornet.

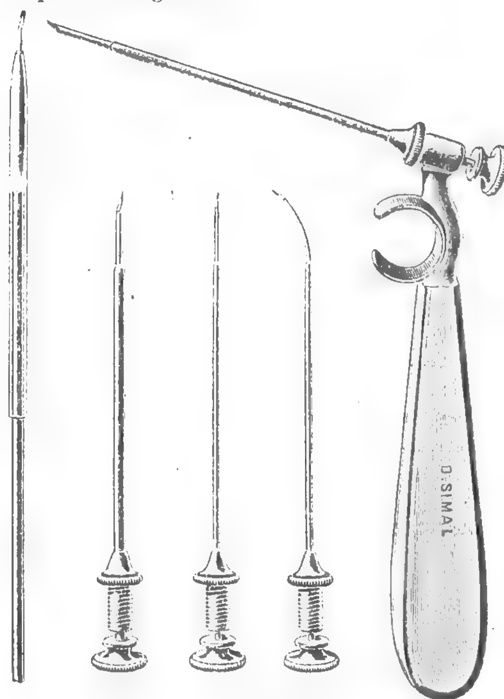



Figure 10.
Seringue à paraffine de Gault.

Fautes de technique. — Cette technique très simple demande cependant, pour être bien appliquée, une certaine habitude et quelques précautions :

1° On devra éviter de commencer les injections par la tête du cornet inférieur, car en agissant ainsi, on n'aurait que l'illusion d'une amélioration, puisque l'atrophie persisterait en réalité dans la partie profonde, et les sécrétions continueraient à s'accumuler dans cette région;

2° Il arrive parfois que la muqueuse pituitaire, bien que capable de résister à la pression résultant de la pénétration en elle de la paraffine, éclate au cours de l'injection; cet accident peut provenir de deux causes : l'aiguille a été trop profondément enfoncée, ou bien l'on a injecté en une fois une quantité trop considérable de paraffine. On parera à ces inconvénients en suivant avec soin le gonflement progressif du cornet. Si, par transparence, on voit pâlir la muqueuse, c'est que le bloc de paraffine s'approche de sa périphérie et, dans ce cas, il faut cesser de pousser l'injection. De plus, on ne devra pas épargner le nombre des séances pour le traitement de l'ozène, car il y aura toujours avantage à fractionner le plus possible les injections, chacune d'elles ne dépassant pas 1/2 cm³;

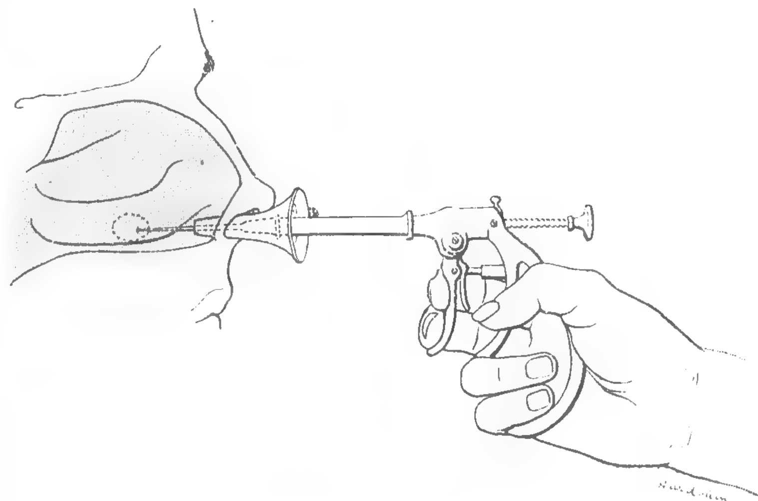


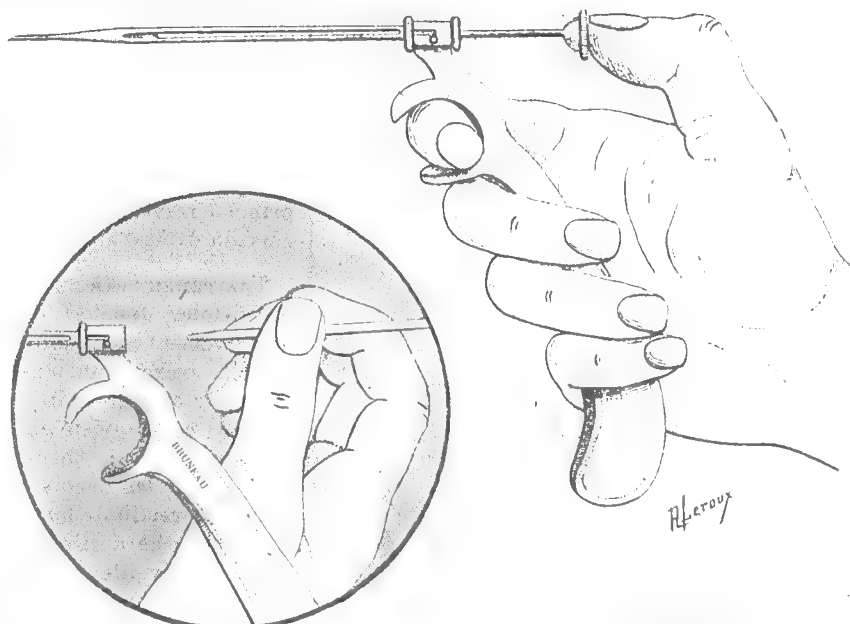
Figure 9.
Manière de faire une injection de paraffine.

3° Quelquefois, la paraffine injectée sur une face du cornet inférieur, sort du côté opposé telle qu'on l'a injectée, c'est-à-dire sous forme d'un petit cylindre blanc solide, qui n'a fait que traverser la muqueuse. Pour éviter cet ennui, il est nécessaire, comme nous l'avons vu, d'employer une paraffine suffisamment friable et de chauffer préalablement l'instrument;

4° Sous aucun prétexte, les injections ne devront être pratiquées dans le cornet moyen ni dans la cloison.

Soins consécutifs. — On constate parfois, à la suite d'une injection, des douleurs plus ou moins aiguës de la tête ou des dents, ou bien des œdèmes immédiats ou tardifs. On les combattra au moyen d'analgésiques et d'applications sur le dos du nez, de compresses humides imbibées d'eau alcoolisée froide.

*Seringue de Gault.* — Gault s'est appliqué, dans son instrument (fig. 10), à restreindre la puissance à employer pour pousser l'injection, en diminuant la résistance.




Figures 11 et 12. — Paraffinostyle de Robert Leroux.

Pour cela, il a réduit le plus possible le calibre du corps de pompe qui diffère très peu du calibre de l'aiguille, de telle sorte que la pression du pouce seule, agissant directement sur le piston, suffit à faire sortir la paraffine solide, fusible à 45°, par l'extrémité de l'aiguille.

Pour *charger* l'appareil, on emploie des tubes effilés pleins de paraffine que l'on fait pénétrer par l'effilure dans le corps de pompe en la chassant du tube avec un mandrin.

*Paraffinostyle de Leroux.* — Leroux a perfectionné ingénieusement cette dernière technique, en évitant dans son instrument (fig. 11 et 12) le transvasement de la paraffine. C'est l'ampoule de paraffine stérilisée elle-même, d'un diamètre extérieur de 2 millim. 8, qui fait office de corps de pompe. Le piston se meut à l'intérieur de l'ampoule cylindrique après que celle-ci a été introduite et fixée dans un étui métallique qui fait partie de l'instrument et dont l'extrémité antérieure est terminée par une aiguille de Pravaz.

## C. — *Rééducation respiratoire nasale.*

Ce traitement consiste :

*a*) A améliorer l'ensemble de la respiration de l'ozéneux, et particulièrement sa respiration nasale à l'aide de douches d'air comprimé, associé ou non à l'oxygène, envoyé rythmiquement sous pression variable de 0 à 5 kilogr. dans les voies aériennes supérieures;

*b*) A masser, avec de l'air comprimé sous pression plus considérable, la muqueuse des cavités nasales, naso-pharyngiennes et pharyngiennes, de façon à la mobiliser sur le plan osseux sous-jacent, à activer sa circulation, à exprimer ses glandes des sécrétions qui y stagnent;

*c*) A continuer et à relier entre eux ces traitements en prescrivant aux malades des exercices individuels de respiration nasale.

Instrumentation. — L'instrumentation complète comprend (fig. 13) :

1° *Une source d'air comprimé*, soit en obus, soit par canalisation urbaine. On peut adjoindre un obus d'oxygène;

2° *Un manomètre détendeur*, permettant de régler la pression de 0 à 5 kilogs;

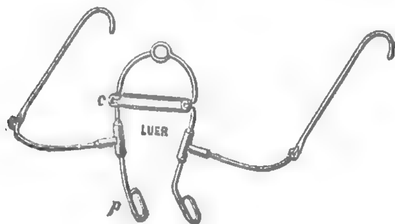



Figure 15.
Compresseur des narines de R. Foy.

3° *Un barboteur*, humidifiant l'air et retenant les poussières;

4° *Une manette de réglage* sur le barboteur, qui permet d'interrompre ou de faire passer le courant gazeux et, par suite, de rythmer la respiration;

5° *Un ressort suspenseur*, analogue à celui du miroir de Clar, chargé de maintenir en place deux olives introduites dans les fosses nasales;

6° *Des olives métalliques à double conduit*, le supérieur amenant l'air comprimé dans les fosses nasales, l'inférieur laissant celles-ci en communication avec l'air ambiant, permettant à l'expiration de se faire à l'air libre, et mettant à l'abri de tout danger, par excès de pression, les cavités de la face et de l'oreille moyenne ainsi que les alvéoles pulmonaires;

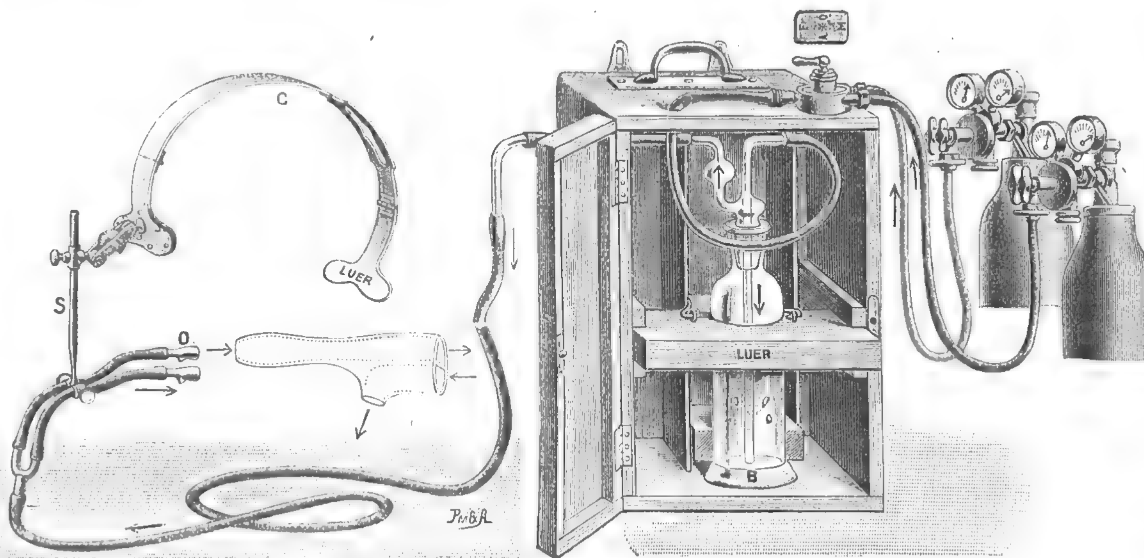



Figure 13. — Instrumentation de R. Foy pour la rééducation respiratoire nasale.
*c*, source d'air et d'oxygène comprimés; B, barboteur; CS, ressort et appareil suspenseur des olives O.

7° *Un pistolet à air comprimé* (fig. 14) sur lequel peuvent se monter différentes pièces stérilisables : des tubes droits et minces pour le nez, des canules de Vacher pour le rétro-pharynx, etc... Un levier à ressort, placé sur le côté, permet l'ouverture et la fermeture progressives du courant d'air, sans à-coups désagréables ou pénibles pour le patient.

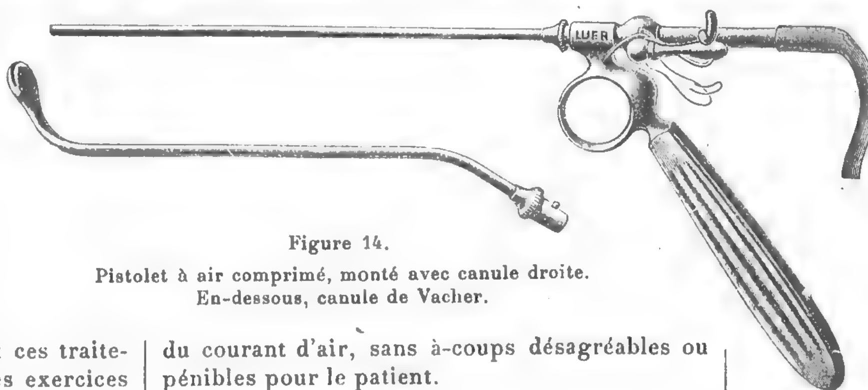



Figure 14.
Pistolet à air comprimé, monté avec canule droite.
En-dessous, canule de Vacher.

### Technique.

Vérifier le manomètre et le bon fonctionnement de l'appareil.

Disposer convenablement le jeu de robinets qui permet de faire passer ou non l'air comprimé à travers l'eau du barboteur et d'obtenir ainsi un débit d'air sec ou d'air humide.

Traitement par le médecin. — A. — A l'aide du pistolet, douche d'*air sec* sous pression progressivement croissante de 0 à 5 kilogs, de manière à exercer un massage violent d'avant en arrière : 1° sur toutes les parties de la muqueuse nasale visibles au spéculum : cornet inférieur, cloison, cornet moyen, paroi pharyngée; 2° sur les parois du cavum, du pharynx et même du vestibule laryngé.

On cherchera ainsi, en massant cette muqueuse, à réveiller sa sensibilité, qui se manifeste à l'extérieur par un larmoiement intense et subjectivement par une sensation de froid et de cuisson caractéristiques. Il est très important d'employer de fortes pressions et de l'air froid.

B. — *Exercices de respiration rythmée*, d'abord avec une, puis avec les deux olives nasales introduites à l'entrée des orifices narinaires, l'*air humide* étant envoyé sous trois kilogs de pression, aux deux temps respiratoires, après une courte interruption de courant entre l'inspiration et l'expiration.

La durée de chaque séance sera d'une demi-heure.

Le nombre des séances variera avec le degré de l'infection, l'âge et la bonne volonté des malades. La moyenne est d'une trentaine environ.

Au début, ces séances seront quotidiennes. Plus tard, quand l'amélioration sera franchement dessinée, on se contentera de trois séances par semaine.

### Exercices individuels.

En dehors du traitement fait par le médecin, le malade doit aider à la cure en exécutant chez lui, deux ou trois fois par jour, quelques exercices d'une durée de 10 à 15 minutes.

Voici, d'après Foy, la nomenclature de ces exercices :

Exercice n° 1. Respiration nasale. — Instrument nécessaire : *Compresseur des narines* (fig. 15), se composant de deux plaquettes métalliques (*p*), épousant la forme extérieure des ailes du nez, réunies par un ressort et pouvant exercer sur ces parties une compression réglable à l'aide d'un élastique (*e*); l'ensemble de l'appareil est maintenu à la façon d'une paire de lunettes.

Trois fois par jour on exécutera une vingtaine d'inspirations nasales profondes, les ailes du nez cherchant à lutter contre la résistance du compresseur. Cet appareil doit même être conservé dans la vie courante une demi-heure, deux fois par jour, lorsque cela est possible.

Exercices n° 2. Respiration costo-diaphragmatique. — *a*) Inspiration nasale en dilatant les ailes du nez et en rétractant la région sous-ombilicale de l'abdomen à l'aide des mains croisées sur cette région, ce qui entraîne nécessairement la dilatation maxima de la cage thoracique.

Cet exercice se fait debout, assis et couché.

*b*) Le malade assis, le haut du corps en avant, exerce avec les mains fixées latéralement au siège de la chaise, une traction progressive pendant l'inspiration profonde, ce qui immobilise les épaules et force la région xiphoïdienne à faire une saillie accentuée en avant.

*c*) Inspiration profonde et expiration complète, en plaçant la paume des mains latéralement sur la cage thoracique, à la hauteur de l'appendice xiphoïde. A l'inspiration, les mains contrôlent la dilatation complète du thorax et, à l'expiration, aident à l'évacuation maxima des poumons.

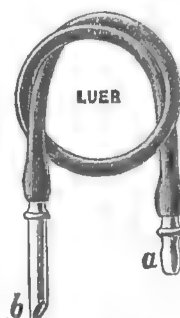



Figure 16.
Auto-insufflateur nasal de Lermoyez.
*a*, embout buccal; *b*, embout nasal.

Le nombre des respirations pour chaque exer-

cice, *a*, *b*, *c*, augmentera progressivement au fur et à mesure de l'entraînement du sujet.

EXERCICES N° 3. ASSOUPLISSEMENT. — Ces exercices ne seront ordonnés que lorsque le malade aura parfaitement appris à respirer par le nez et à mobiliser son thorax au moyen des exercices précédents, afin d'éviter la fatigue qui pourrait résulter de leur mise en pratique prématurée.

Ils consistent en des mouvements des membres supérieurs, des mouvements du tronc (circumduction, latéro-flexion, rotation), synchrones avec la respiration et dont la forme peut être variée à l'infini, en suivant les préceptes des différents auteurs qui se sont occupés de cette question (Desfosses, Maurice Faure, Guermonprez, D'Heucqueville, Natier, Rœderer, Rosenthal, Thooris, Tissié, etc.).

En dehors de ces différents exercices d'éducation respiratoire, l'ozéneux entretiendra la régularité des sécrétions glandulaires par l'insufflation matin et soir de poudre d'acide borique porphyrisé (Lubet-Barbon) à l'aide de l'auto-insufflateur nasal de Lermoyez (fig. 16).

La rééducation respiratoire nasale produit aussi sur l'état général des effets utiles de la plus grande importance et ce n'est pas là le résultat le moins intéressant.

On voit les malades ainsi traités, les enfants surtout, changer de teint, augmenter de poids, devenir plus actifs et plus forts au fur et à mesure que l'oxygénation est plus complète.

Il faudra ajouter à ce traitement de l'ozène toutes les prescriptions hygiéniques et médicamenteuses capables de relever et de soutenir l'état général de ces malades qui sont pour la plupart des anémiques et des débilités : autant que possible les faire vivre au grand air et à la lumière, prescrire les traitements correspondant aux différents terrains, en un mot améliorer l'état général par tous les moyens, de manière à permettre à l'ozéneux de lutter contre l'infection.

Les traitements que nous venons de décrire et dont l'action n'est pas discutable puisqu'elle repose sur un grand nombre d'observations sérieuses, passeraient évidemment au second plan s'il était définitivement prouvé que l'ozène est une maladie microbienne spécifique et si l'on découvrait un sérum capable de prévenir ou de guérir cette maladie. Toutefois, quel que soit l'avenir réservé à ces traitements, nous pensons qu'ils ne deviendront jamais tout à fait inutiles, au double point de vue de la réparation des fosses nasales et de l'amélioration de l'état général : c'est pour cela qu'il nous a semblé bon de les faire connaître.

# TRAITEMENT CHIRURGICAL DES VARICES DES JAMBES

Par M. G.-E. VAQUIÉ

Chirurgien de l'hôpital de Rosario (République Argentine)

Depuis quatre années j'emploie, dans mon service de chirurgie de l'hôpital du Rosaire et dans ma clinique privée, un procédé que je décrirai sous la désignation suivante : ***Extirpation de la veine saphène interne par « renversement »***.

MATÉRIEL NÉCESSAIRE POUR L'OPÉRATION. — Un bistouri, une pince de Kocher et une broche d'acier, celle-ci aussi fine que possible, afin que sa flexibilité soit très grande : longueur, 40 centimètres. Elle se termine, à l'une de ses extrémités, par un petit bouton en forme d'olive, de la dimension d'un grain de riz. La face du bouton qui s'insère sur la broche est taillée perpendiculaire à l'axe de l'instrument. L'autre extrémité de la baguette d'acier se termine en un anneau que la main peut saisir solidement au temps utile.

TECHNIQUE. — Désinfection préalable des téguments. En un point situé à 3 centimètres en avant et à 1 centimètre au-dessus de la malléole interne, je mène une incision qui me permettra de rechercher et d'atteindre la veine saphène interne qui, d'ailleurs très souvent, se dessine d'elle-même aux yeux de façon bien apparente.

La veine une fois isolée, j'y place deux ligatures, à un centimètre l'une de l'autre; je sectionne la veine entre les deux ligatures. Puis, dans le chef supérieur de la veine, je pratique un petit pertuis, où je fais pénétrer ma broche par son *extrémité olivaire*. Maniée avec douceur, elle continue son chemin ascendant à l'intérieur de la veine ; son passage est apparent, et le plus souvent l'opérateur peut le suivre par le relief qui se forme sous la peau. Quelquefois, il faudra se rendre compte du projet parcouru par la palpation.



Figure 1.

Lorsque l'extrémité de la broche est arrivée à la *hauteur du condyle interne du fémur*, ou un peu au-dessus, je pratique sur l'olive une petite incision cutanée pour découvrir la veine. Je la soulève avec la broche qui est dedans, et je pose, sur la veine, une forte ligature de façon qu'elle enserre et emprisonne l'extrémité de la broche; une autre ligature est faite un centimètre ou deux plus haut, et je coupe la veine entre les deux.

Nous sommes arrivés au dernier temps de l'opération. La main libre sera placée sur la *peau tibiale*, qui recouvre la veine, et la soutiendra modérément. Avec l'autre main, celle qui tient l'anneau, on opère une brusque traction; l'effet est d'arracher la broche à laquelle fait suite, fixée au bout olivaire, la veine saphène interne, retournée en doigt de gant, et qui a entraîné quelques collatérales.

Si le cas l'exige, il est possible d'extirper la portion fémorale de la veine saphène interne jusqu'à la crosse. On procédera de la même façon que l'on avait fait pour la portion tibiale de la veine.

Il est prudent de pratiquer un petit massage de la région d'où l'on a extirpé la veine; le peu de sang qui s'y est épanché fera issue par les ouvertures.

On suture la peau, et rapidement on recouvre les plaies et la jambe d'un pansement compressif.

Il convient de faire garder le lit à l'opéré pendant deux jours, avec un coussin sous la jambe, de manière qu'elle soit plus élevée que le reste du corps.

En aucun cas je n'ai vu se produire d'hématome ni de complication d'aucune sorte.

Dans la plupart de mes cas, j'ai employé l'anesthésie par voie rachidienne.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Les hémorragies traumatiques intra-dure-mériennes.** — Les hématomes extra-duraux, presque tous consécutifs à une rupture de l'artère méningée moyenne, ont fait l'objet d'études très nombreuses et très précises : ils sont, depuis longtemps, connus dans leurs caractères anatomiques et leurs manifestations cliniques les plus détaillés, et leur thérapeutique est établie sans discussion; c'est là l'un des chapitres les plus complets dans l'histoire si touffue des traumatismes craniens.

Mais ces hématomes de la « zone décollable » ne résument pas toute la pathologie des hémorragies intracraniennes traumatiques : à côté d'eux, il existe des épanchements sanguins de même origine, qui siègent dans l'arachnoïde ou les espaces sous-arachnoïdiens. Ces *hémorragies intra-dure-mériennes* semblent de peu d'importance, comparativement aux hémorragies extra-durales, si l'on s'en rapporte aux ouvrages classiques. Ceux-ci ne leur consacrent que quelques lignes, et pour insister sur leur rareté relative et la quasi-impossibilité de leur diagnostic; elles n'entrent guère en ligne de compte parmi les indications opératoires dans les traumatismes craniens, car on a conclu, pendant longtemps, avec Bergmann, à l'abstention thérapeutique en ce qui les concerne.

Chez nous cependant, Broca et Maubrac, dans leur *Traité de chirurgie cérébrale* (1896), en avaient donné une description assez précise et avaient montré, en se basant sur une série d'observations, dont la plus ancienne est celle de Morand (1768) [1], que ces hémorragies étaient justiciables de la trépanation et de l'évacuation du sang épanché. Les auteurs qui, après eux, ont écrit en France sur les traumatismes du crâne, n'ont fait que résumer cette description. En Allemagne, Brion [2] publiait, vers la même époque, un travail d'ensemble sur la question, avec 25 cas opérés; et, plus récemment, Krönlein, dans le *Traité de chirurgie pratique*, de

1. Le malade de Morand avait fait une chute dans un escalier; il était dans le coma et présentait une fracture du pariétal; Morand trépana sur la fracture et, ne trouvant pas de sang entre l'os et la dure-mère, incisa celle-ci, évacua l'hématome et reconnut une contusion du cerveau sous-jacent; le malade guérit.

2. W. BRION. — « Die operative Behandlung der intraduralen Blutungen traumatischen Ursprungs ». *Thèse de Strasbourg*, 1896.

Bergmann, Brun et Mikulicz, consacrait aux hémorragies intra-durales quelques pages substantielles résumant nos connaissances à leur sujet. Tout dernièrement, Henschen[1] vient de compléter cette étude, en utilisant 246 observations qu'il a pu recueillir dans la littérature. Grâce à ces travaux, il est possible d'apprécier l'importance de ces hémorragies parmi les complications des traumatismes craniens, d'en tracer l'histoire anatomo-clinique et d'en préciser le traitement. C'est ce que j'essaierai de faire dans cet article[2].

Le seul fait qu'Henschen ait pu en relever tout près de 250 cas, montre qu'il ne s'agit point là, quoi qu'on en ait dit, d'un accident bien rare. Brun, à la clinique de Zurich, trouve 8 hémorragies intra-dure-mériennes sur 165 fractures du crâne qu'il a autopsiées; ce chiffre est vraisemblablement au-dessous de la réalité, car, à côté de ces cas mortels, il faut tenir compte des hémorragies légères susceptibles de guérison spontanée et de celles qui guérissent par l'intervention chirurgicale. Néanmoins, si les hémorragies intra-durales sont certainement moins exceptionnelles que l'on ne l'a cru jadis, tous les chirurgiens sont d'accord pour les regarder comme bien moins fréquentes que les hémorragies extra-durales. Au contraire, Vibert, au Congrès de médecine légale de 1912, a affirmé, d'après son expérience personnelle, que les épanchements sanguins intra-dure-mériens étaient notablement plus fréquents que les hématomes extra-méningés dans les autopsies de sujets ayant succombé à une fracture du crâne.

L'hémorragie intra-durale, en effet, accompagne presque constamment une fracture; mais, contrairement à ce qui existe pour les ruptures de l'artère méningée moyenne, il n'y a pas un type spécial de fracture qui expose plus particulièrement à cet accident: le point de départ de l'hémorragie étant très variable, comme on le verra plus loin, l'hémorragie intra-durale peut se rencontrer dans toute espèce de fracture, de la base comme de la voûte, de l'étage antérieur ou postérieur comme de l'étage moyen.

En outre, la lésion osseuse elle-même n'est pas indispensable et un traumatisme cranien sans fracture, à condition qu'il ait quelque violence, peut se compliquer d'hémorragie méningée. Meyer[3] en a rapporté récemment trois exemples très nets : l'hémorragie, purement intra-dure-mérienne dans deux cas, mixte, à la fois intra et extra-durale dans le troisième, était survenue à la suite d'une chute sur la tête, sans la moindre trace de fracture.

L'origine du sang épanché dans les espaces sous-duraux est très variable. Broca et Maubrac pensaient qu'il provient, le plus souvent, d'un foyer de contusion cérébrale, et ils voyaient là un élément de gravité qui assombrissait singulièrement le pronostic. Il est indéniable, en effet, qu'une rupture corticale, un foyer de contusion plus ou moins profonde, peut être la source d'une hémorragie qui se collectera à la surface du cerveau, dans le tissu sous-arachnoïdien ou la cavité arachnoïdienne. Mais ce n'est pas là la seule origine possible d'une hémorragie intra-durale, ce n'est même pas la plus fréquente : beaucoup de ces hémorragies proviennent d'un vaisseau méningé. Henschen, qui a étudié cette question d'une manière très précise, distingue des hémorragies d'origine artérielle, des hémorragies d'origine veineuse et enfin des hémorragies provenant de la substance cérébrale elle-même. Je viens de parler de ces dernières. Les hémorragies artérielles sont exceptionnelles; elles tirent leur source des artères cérébrales qui rampent à la surface des circonvolutions, en particulier de la sylvienne ou de ses branches, de la carotide (deux cas seulement), enfin de la méningée moyenne; en effet, ainsi que le remarque Auvray, dans les fractures irradiées de la voûte à la base qui intéressent le trou petit rond, comme la dure-mère adhère intimement au pourtour de cet orifice, la méninge se trouve déchirée en même temps que l'artère, et le sang s'écoule immédiatement dans les espaces arachnoïdiens; l'épanchement est souvent alors mixte, à la fois intra et extra-dural. Mais la cause la plus habituelle et la plus importante des hémorragies intra-dure-mériennes traumatiques est une lésion veineuse : déchirure d'un sinus avec déchirure simultanée de la dure-mère, — et l'on trouvera intéressés, par ordre de fréquence, le sinus longitudinal supérieur, le sinus transverse ou le sinus caverneux, — rupture du golfe de la jugulaire au trou déchiré postérieur, ce qui est exceptionnel, arrachement des granulations de Pacchioni, et surtout rupture des veines de la pie-mère. Les veines piales peuvent être lésées en un point quelconque de leur trajet, mais elles présentent, vers leur embouchure, un segment moins résistant et plus exposé, au moment où, se dégageant de la pie-mère, elles vont rejoindre le sinus; leur paroi mince, presque dépourvue d'éléments musculaires, mal soutenue à ce niveau, cède facilement, et l'arrachement des veines à leur embouchure dans le sinus longitudinal supérieur est une cause fréquente d'hémorragie intra-durale abondante.

L'abondance de l'hémorragie dépend évidemment du vaisseau lésé. La rupture d'un tronc artériel important ou d'un sinus donne lieu à une hémorragie massive, qui inonde les espaces arachnoïdiens, et exerce immédiatement une compression diffuse sur l'encéphale; c'est alors que, suivant l'expression de Bergmann, on trouve un cerveau nageant dans le sang. Mais ces inondations méningées sont rares. Habituellement, le vaisseau intéressé est de moindre importance, la déchirure est étroite, et cependant la quantité de sang épanché — 100 à 200 gr. parfois — est plus considérable que dans les ruptures de la méningée moyenne; c'est que les conditions de l'hémostase spontanée sont toutes différentes dans les hémorragies extra-durales et intra-durales : dans les premières, hémorragie dans une zone décollable limitée, et qui, par suite, s'arrête lorsque la tension dans la poche sanguine arrive à équilibrer la pression artérielle; dans les secondes, hémorragie dans une cavité arachnoïdienne préformée ou dans les mailles spongieuses et absorbantes du tissu sous-arachnoïdien, donc tendance faible ou nulle à l'arrêt spontané de cette hémorragie.

On comprend donc que l'on trouve assez fréquemment un vaste caillot ou une nappe de sang liquide recouvrant toute la surface d'un hémisphère et s'infiltrant vers la base de l'encéphale jusqu'au pourtour du bulbe. Ces hémorragies *diffuses*, que la plupart des auteurs décrivent comme le type de l'hémorragie intra-dure-mérienne, se produisent tantôt d'emblée (hémorragie diffuse primitive), tantôt en plusieurs étapes, par suite de l'extension d'un foyer d'abord limité (hémorragie diffuse secondaire). Mais il existe aussi des hématomes *circonscrits*, et ce serait même, d'après Henschen, l'aspect le plus fréquemment rencontré : l'hémorragie primitive est peu abondante, le sang se coagule à la périphérie, les adhérences réactionnelles de l'arachnoïde achèvent de limiter le foyer. On peut, d'après leur siège topographique, distinguer trois variétés parmi ces hématomes circonscrits intra-duraux :

1° Les hématomes *péribulbaires* ou *sous-tentoriels*, qui occupent la fosse cérébelleuse, au-dessous de la tente du cervelet, et dont l'origine est dans une lésion de la grande veine de Galien, de la veine anastomotique de Labbé, du sinus transverse ou de la jugulaire; ces hématomes, qui menacent immédiatement le bulbe, sont d'une gravité particulière et entraînent souvent une mort rapide;

2° Les hématomes *médians inter-hémisphériques*, où la lésion vasculaire est au sinus longitudinal supérieur ou dans l'un de ses affluents : le sang s'accumule sur l'une ou l'autre face de la faux du cerveau, ou sur les deux à la fois, écarte les hémisphères et comprime le corps calleux; là encore, le pronostic est très grave et la mort rapide habituelle;

3° Les hématomes *de la convexité*, qui se localisent souvent à une région limitée de la face externe de l'hémisphère, d'où la possibilité de décrire, avec Henschen, des foyers *antérieurs* ou *frontaux*, en rapport avec une lésion des veines frontales qui débouchent dans le segment antérieur du sinus longitudinal supérieur, — des foyers *moyens* ou *pariétaux*, correspondant à la zone motrice et où le point de départ de l'hémorragie est dans une branche de l'artère sylvienne ou dans une veine de la région rolandique, — enfin des foyers *postérieurs* ou *temporo-occipitaux*, dépendant de la rupture d'une des veines correspondantes, en particulier de la veine anastomotique de Labbé.

Il faut ajouter — et le fait a une grande importance anatomique et clinique — qu'il peut y avoir des reprises successives de l'hémorragie, qui emportent les caillots déjà constitués et élargissent la nappe sanguine, si bien qu'un foyer primitivement circonscrit peut se transformer par étapes en un hématome diffus (Henschen).

Le sang épanché, même lorsqu'il n'est pas en très grande quantité, détermine des modifications réactionnelles des méninges et du cerveau sous-jacent. L'irritation méningée se traduit essentiellement par une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien, qui augmente encore la tension intra-cranienne, qui dilue l'épanchement sanguin au point de le masquer quelquefois et qui s'accompagne fréquemment d'œdème de la substance cérébrale.

L'écorce cérébrale, comprimée par l'hématome, présente bientôt des altérations structurales profondes; ces altérations nous sont connues par les constatations cliniques (Köppen) et par des recherches expérimentales (Neumayer) : dès les premières vingt-quatre heures, les cellules et les fibres nerveuses commencent à dégénérer dans les couches les plus superficielles et, au bout de quelques jours, on constate une atrophie complète des cellules pyramidales, étouffées par la prolifération et l'épaississement de la névroglie.

Lorsque l'hématome n'est pas trop abondant et que le blessé survit, le sang peut graduellement se résorber : Krönlein remarque très justement que les conditions sont, à ce point de vue, très différentes dans les hémorragies extra-durales, où le sang est au contact d'un os et d'une dure-mère qui sont à peu près incapables de le résorber, et dans les hémorragies intra-durales, où les espaces arachnoïdiens, en large communication avec le système lymphatique, constituent une vaste surface d'absorption. Par ce mécanisme, des petits épanchements finissent par disparaître complètement. Mais, lorsque l'hématome est plus important, sa résorption est rarement parfaite et l'on retrouve, à longue échéance, des lésions variées qui ne sont qu'un reliquat de l'ancienne hémorragie; pachyméningite, leptoméningite adhésive, kystes, etc. En outre, si quelque cause d'infection survient (fracture ouverte), l'épanchement sanguin peut suppurer.

La SYMPTOMATOLOGIE des hémorragies trauma-

1. K. HENSCHEN. — « Diagnostik und Operation der traumatischen Subduralblutung ». *Archiv f. klin. Chirurgie*, 1912, t. XCIX, p. 67.

2. Je n'envisagerai ici que les hémorragies intra-durales traumatiques de l'adulte ou des grands enfants; les hémorragies intra-craniennes des nouveau-nés, d'origine obstétricale, sont toutes, ou presques toutes, intra-dure-mériennes; mais elles méritent une étude spéciale, dont on pourra trouver les éléments dans le Rapport de Ribierre et Martin sur les *Hémorragies cérébrales traumatiques* (Congrès de médecine légale, 1912) et dans l'article cité de Henschen.

3. A. MEYER. — « Ueber traumatische meningeale Spätblutungen ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie*, 1911, t. XXIII, p. 878.

tiques intra-dure-mériennes serait assez variable et n'aurait rien de bien caractéristique, si l'on en croit la plupart des auteurs : elle se confondrait à peu près avec celle des hémorragies extra-durales ou serait modifiée par les lésions concomitantes de contusion cérébrale, de telle sorte que le diagnostic exact du siège de l'épanchement serait à peu près impossible. Il n'est pas douteux, en effet, que l'hématome, qu'il soit en dedans ou en dehors de la dure-mère, détermine des accidents identiques de compression encéphalique, qui donnent au tableau clinique un aspect assez uniforme. Mais, si l'on étudie les divers symptômes dans leurs détails, on peut, le plus souvent, relever certaines particularités qui permettent, sinon d'affirmer, au moins de soupçonner le siège intra-dural de l'hémorragie.

Brion signalait déjà la longueur anormale de l'*intervalle libre* qui sépare l'accident des premières manifestations de la compression cérébrale : il serait, en moyenne, de cinq à sept jours dans les hémorragies intra-durales, alors qu'il ne dépasse qu'exceptionnellement vingt-quatre ou quarante-huit heures dans les hémorragies extra-durales. Parfois même, cet intervalle libre se compte par semaines ou par mois, si bien que l'on a pu parler cliniquement d'hémorragies secondaires ou retardées : cinq semaines dans deux cas de Meyer, deux mois chez le malade de Leclerc, dix semaines chez celui de Boyd, etc.

Ce symptôme, lorsqu'il existe, semble bien avoir une grande valeur, mais il n'est pas constant, ainsi qu'il ressort des faits rassemblés par Henschen : sur 164 cas d'hémorragies intra-durales vérifiées par l'opération ou l'autopsie, cet auteur en trouve 43 où il n'y eut pas d'intervalle libre, les accidents de compression étant survenus d'emblée ou ayant succédé sans interruption à la commotion initiale, et 121 où il y eut un intervalle libre de durée variable : 38 fois, de quelques heures à deux jours; 39 fois, de trois à sept jours; 27 fois, d'une semaine à un mois; 17 fois, d'un à dix mois. En somme, dans les deux tiers des cas environ, la durée de l'intervalle libre ne dépasse pas ce qu'on peut observer dans les ruptures de la méningée moyenne et il est impossible de baser sur elle son diagnostic; mais dans l'autre tiers, sa prolongation anormale semble à peu près pathognomonique d'un épanchement intra-dure-mérien.

L'évolution des accidents, par étapes d'aggravations successives, correspondant à des reprises de l'hémorragie et séparées par des périodes d'amélioration apparente, est également assez particulière aux hémorragies intradurales (Henschen).

Les *signes généraux de compression cérébrale* n'ont pas grande valeur dans ce diagnostic différentiel des diverses hémorragies intra-craniennes. On les retrouve, quel que soit le siège de l'épanchement : céphalée, vomissements, ralentissement du pouls, coma, stertor, etc. Le ralentissement du pouls est, théoriquement du moins, de règle dans les hémorragies intra-durales; mais, en fait, d'autres facteurs (contusion cérébrale, hyperthermie) peuvent agir simultanément pour en accélérer le rythme, si bien que l'on trouve fréquemment un nombre normal de pulsations (Kocher, Henschen, Krauss).

L'étude des *signes de compression localisée* au point de l'encéphale sur lequel agit directement l'hématome, est beaucoup plus instructive. Ces symptômes, en effet, sont souvent différents de ceux que l'on rencontre dans l'hémorragie extra-durale par rupture de la méningée moyenne. L'hémorragie intra-durale, on l'a vu, se fait d'ordinaire en nappe mince et étalée. Il en résulte qu'elle détermine une compression assez superficielle du cortex, et par conséquent des phénomènes d'excitation plutôt que d'inhibition; les convulsions prédominent en général sur les paralysies. D'autre part, par son étendue même, l'épanchement peut agir sur des régions de l'encéphale éloignées l'une de l'autre, en laissant indemnes les régions intermédiaires : c'est ainsi que l'on peut observer à la fois des signes de compression des centres rolandiques et des nerfs de la base, qu'il peut y avoir irritation simultanée du centre du membre inférieur et du centre de la face, alors que le centre du membre supérieur n'est pas touché. Une observation de Henle est très démonstrative à ce point de vue : trois semaines après sa chute, le blessé présenta une parésie du membre inférieur et du facial inférieur gauches, avec intégrité du membre supérieur, du ptosis droit, de la stase papillaire bilatérale, plus marquée à droite, de l'amblyopie et de l'anosmie droites; on fit le diagnostic d'hémorragie intra-durale dans la fosse cranienne antérieure et la région rolandique, et ce diagnostic fut confirmé par l'opération.

Meyer insiste également sur ce fait, qui permet de distinguer les hémorragies intra-durales des hémorragies cérébrales, que les paralysies manquent d'ordinaire, ou sont très atténuées au début, et que ce n'est que peu à peu qu'elles se transforment en hémiplégie complète.

Ces signes de localisation appartiennent exclusivement aux hématomes de la convexité et varient avec le siège de l'épanchement. Les hématomes de la région frontale, lorsqu'ils siègent à gauche, s'accompagnent d'aphasie, trouble que Brion avait relevé dans un tiers de ses observations hémorragies intra-dure-mériennes. Les hématomes de la région pariétale déterminent une hémiplégie contre-latérale plus ou moins complète; on a signalé parfois la paralysie isolée du membre inférieur (épanchements dans la région du sinus longitudinal supérieur), qui, pour des raisons d'ordre anatomique, ne s'observe jamais dans les ruptures de l'artère méningée moyenne. Les hématomes postérieurs, temporo-occipitaux, ont souvent une symptomatologie réduite ou nulle; ils se traduisent d'autres fois par de l'hémianesthésie, de l'hémianopsie, avec ou sans hémiplégie.

L'*hyperthermie*, qu'elle soit sous la dépendance d'un foyer de contusion de la base, comme le voulait Battle, ou qu'on l'attribue, avec Krönlein, à la résorption du sang, est certainement plus fréquente dans les hémorragies intra-durales que dans les hémorragies extra-durales.

Les *signes d'irritation méningée* appartiennent en propre aux hémorragies intra-dure-mériennes et ont, par là même, une grande valeur diagnostique : ce sont une douleur localisée très vive, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, une agitation délirante, des absences.

La *ponction lombaire*, en montrant la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, alors que ce liquide reste clair dans les hémorragies extra-durales, acquiert une haute signification, sur laquelle ont beaucoup insisté les auteurs français (Raymond, Marion, Auvray); elle peut cependant être quelquefois négative (Henschen). Chez l'un de ses malades, Meyer a vérifié la présence de l'épanchement sanguin par la *ponction cérébrale*; mais cette pratique n'est guère en usage chez nous.

En résumé, non seulement le diagnostic d'hémorragie intra-cranienne traumatique est presque toujours possible, mais une analyse attentive des symptômes permettra souvent de préciser le siège anatomique de cette hémorragie : la longueur de l'intervalle libre, l'apparition tardive et graduelle des paralysies, leur diffusion, la prédominance des phénomènes convulsifs, l'élévation fréquente de la température, les signes d'irritation méningée, le résultat positif de la ponction lombaire, feront tout au moins soupçonner qu'il s'agit d'une hémorragie intra-dure-mérienne.

Le pronostic de ces hémorragies est grave. Le seul fait que, dans la statistique d'Henschen, 80 cas ont été constatés à l'autopsie, prouve que la lésion est souvent mortelle. Alors même que le blessé survit, il conserve fréquemment des troubles cérébraux, en particulier de l'épilepsie qui sont une conséquence de son hémorragie méningée. Cette relation de certaines épilepsies traumatiques avec une hémorragie intra-durale ancienne est établie par la clinique, qui les montre succédant sans interruption aux accidents initiaux de compression, et par l'anatomie pathologique qui nous a appris que certains reliquats de ces hémorragies (adhérences, kystes) sont des lésions épileptogènes; elle est confirmée par les résultats du traitement opératoire.

Malgré l'opinion contraire, soutenue jadis par Bergmann, la nécessité d'un TRAITEMENT actif dans les hémorragies intra-dure-mériennes ne se discute pas. Il faut évacuer l'épanchement, tout aussi bien que dans les ruptures de la méningée moyenne. Une trépanation simple, faite en bon lieu, suffit pour cette évacuation, et il est inutile de tailler un large volet ostéoplastique (Henschen); la dure-mère incisée, on enlève le caillot; il est indispensable de ne pas refermer complètement la brèche et de laisser un drainage pendant quelques jours, car on a vu une reprise de l'hémorragie amener la réapparition des accidents, lorsqu'on avait suturé la dure-mère. On sera, d'ordinaire, guidé par l'aspect de cette membrane, qui est tendue, immobile et laisse voir par transparence la coloration noirâtre du caillot sous-jacent; mais, alors même que l'aspect de la méninge serait normal, s'il y a des signes nets de compression encéphalique et si l'on n'a rien trouvé entre l'os et la dure-mère, il faut, sans hésiter, inciser celle-ci pour explorer l'espace intra-dural.

L'indication opératoire sera fournie, le plus souvent, par un hématome de la convexité; dans les épanchements primitifs ou secondaires de la base qui compriment le bulbe, Henschen estime qu'une trépanation de la fosse cérébelleuse, faite en arrière de l'apophyse mastoïde, constitue la seule chance de salut.

Ces interventions, comme celles que l'on pratique dans les hémorragies extra-durales, donnent des résultats très encourageants. Brion, en 1896, trouvait 21 guérisons sur 25 opérations. La statistique de Henschen, en 1912, enregistre 166 opérations, avec 113 guérisons et 53 morts, soit 68 pour 100 de succès.

Ch. Lenormant.

# ANALYSES

**F. Péchoutre.** *Les principes de l'hérédité mendélienne et leurs fondements cytologiques* (*Revue générale des Sciences*, 1912, 30 Août, p. 613-623. — Douze ans viennent de s'écouler depuis la redécouverte des lois de Mendel, restées ignorées depuis trente-cinq ans.

Leur importance est telle qu'il est bon de les vulgariser.

Les premières expériences de Mendel eurent pour objet les hybrides obtenues par croisement des diverses races de pois ; on voit que ces races se distinguent par des caractères bien déterminés, que la conformation de leurs fleurs tend à éliminer les chances de pollinisation croisée accidentelle et que les générations issues de leurs hybrides restent fécondes.

Mendel croise une variété de pois à fleurs rouges avec une variété à fleurs blanches ; ces deux races représentent la *génération parentale originelle* que l'on représente par le symbole $P^1$. En semant les graines obtenues par ce croisement, on obtient les hybrides de première génération, ou *première génération filiale*, que l'on désigne par le symbole $F^1$. Cette première génération est uniforme et tous les individus ressemblent étroitement à l'un des parents, dans le cas actuel au parent à fleurs rouges. On exprime ce fait en disant que le caractère « fleurs rouges » est *dominant* par rapport au caractère « fleurs blanches » qui ne se développe pas et que l'on appelle *récessif*.

Si l'on féconde par autogamie les hybrides de première génération, les individus nés de ces graines autofécondées représentent **la seconde génération**

d'hybrides, la *seconde génération filiale* que l'on désigne par le symbole $F^2$.

Cette seconde génération laisse réapparaître dans toute sa force le caractère récessif, mais seulement dans une partie des individus ; la proportion des individus à fleurs blanches, c'est-à-dire à caractère récessif, s'est montrée constante dans toutes les recherches qui ont porté sur un nombre suffisamment élevé de plantes et égale à un quart des individus hybrides. Les trois autres quarts possédant le caractère dominant, ont des fleurs rouges.

Si l'on étudie la génération $F^3$ obtenue par autogamie, on constate que les individus $F^2$ à caractère récessif sont de race pure, ne donnant par autofécondation que des individus récessifs, mais que les individus $F^2$ à caractère dominant contiennent pour un tiers des dominants de race pure et pour deux tiers des hybrides, qui par autofécondation se comportent comme la génération $F^1$. Quand on continue à suivre les générations ultérieures de ces hybrides, toujours obtenues par autogamie, on constate que *les descendants des formes devenues constantes se sont montrés constants aussi loin que l'expérience a été poursuivie et que les descendants des formes hybrides continuent à chaque génération à se dissocier suivant la même loi.*

Il se fait ainsi à chaque génération un triage selon la règle définie qui préside à la disjonction des monohybrides, c'est-à-dire des hybrides chez lesquels on ne considère que la transmission d'un seul caractère à l'exclusion des autres.

Pour expliquer ce mode de dissociation si simple, Mendel supposait que les cellules sexuelles formées par l'hybride $F^1$ ne possédaient pas côte à côte les deux caractères, mais n'en possédaient qu'un seul, soit le dominant, soit le récessif, et que, de plus, les gamètes de chaque sexe étaient par moitié de caractère dominant pur et par moitié de caractère récessif pur.

Cela étant, il y a quatre chances égales de rencontre des produits sexuels. De ces rencontres découle la persistance de la pureté d'un type. C'est la confirmation expérimentale de l'hypothèse mendélienne de la pureté des gamètes.

Ainsi la pureté d'un type acquiert une signification précise : elle dépend de la disjonction mendélienne; elle n'a rien à faire avec une sélection prolongée.

La disjonction est le point capital de la découverte de Mendel. C'est elle qui détermine les différences dans les individus d'une même lignée.

De plus, les divers caractères qui distinguent les races originellement croisées, se distribuent entre les gamètes, indépendamment les uns des autres, ou, comme on dit, *mendélisent indépendamment*.

Cette double notion de la *dégénération* et de l'*indépendance* des caractères mendéliens explique toutes les complications héréditaires qu'on rencontre expérimentalement.

Trois exemples cités par E. Péchoutre donnent une idée très nette de ces complications.

Dans le premier cas, c'est une propriété masquée par une propriété plus forte. Quand un des caractères masque ainsi un autre, on dit que l'un est *épistatique*, par rapport à l'autre qui est *hypostatique*.

Dans le deuxième exemple, c'est un caractère en apparence simple, qui est conditionné par deux facteurs.

Enfin, dans le troisième cas, c'est l'apparition chez les descendants hybrides d'un caractère invisible chez les parents. Ce phénomène, consistant en ce qu'une race peut contenir des caractères invisibles, constitue la *cryptomérie* de Tschermak.

Il y a donc une distinction à faire entre les unités héréditaires et les caractères sensibles. Cette distinction est d'autant plus nécessaire que souvent une même unité héréditaire se manifeste par des caractères divers, ou, inversement, que plusieurs unités héréditaires se manifestent par un seul caractère. Non seulement les lois de Mendel se vérifient expérimentalement, mais on leur a trouvé des fondements dans la cytologie.

On ne peut s'empêcher d'établir une liaison entre la disjonction mendélienne et la disjonction chromosomique. Il semble bien, en effet, que la disjonction des caractères dans les gamètes se réalise par l'évolution des chromosomes pendant les divisions de maturation des cellules sexuelles.

Ainsi, à la force que le mendélisme retire déjà de faits positifs et inattaquables, s'ajoute l'apport d'une concordance au moins singulière avec les phénomènes fondamentaux de la cytologie.

Le mendélisme repose, il est vrai, sur une hypothèse indémontrable directement; mais cette hypothèse, comparable dans une certaine mesure à celle des atomes et des molécules, n'est en contradiction avec aucune des lois de la biologie. Elle explique les variations continues et discontinues; elle fait une large place à la sélection naturelle; elle permet de comprendre le perfectionnement des organismes par adaptations progressives héréditaires.

Si l'on juge de la valeur d'une hypothèse par les résultats qu'elle a fait obtenir ou qu'elle permet d'espérer, il est peu de théories de l'hérédité qui puissent rivaliser avec la théorie mendélienne; le mendélisme est non seulement une explication, mais encore une *méthode* qui a introduit les procédés de l'*analyse expérimentale* dans un domaine qu'avaient accaparé jusqu'à présent la statistique et la spéculation. Il a superposé à l'analyse chimique et à l'analyse anatomique, qui ne peuvent s'exercer que sur la matière morte, l'analyse du vivant, l'analyse physiologique des organismes; il essaie de dissocier les propriétés qui, par leur ensemble, forment l'être vivant, de les soumettre au contrôle de l'expérience et de prévoir leur évolution; mais la substance vivante est la plus complexe qui soit, l'expérience est longue et le mendélisme n'en est encore qu'à sa première étape.

LAIGNEL-LAVASTINE.

**Viollet et Murard** *Le traitement par le colpocléisis élevé des fistules urinaires vaginales consécutives à l'hystérectomie abdominale avec évidement pelvien pour cancer utérin* (*Lyon chirurgical*, t. VIII, n° 2, 1912, 1er Août, p. 144-163). — L'hystérectomie abdominale avec évidement pelvien pour cancer utérin expose fréquemment à la création de fistules urinaires vaginales par blessure de la vessie, ou de l'uretère, ou de ces deux organes simultanément, que cette blessure soit accidentelle, ou qu'elle soit voulue pour une extirpation plus complète du néoplasme.

Ces fistules sont susceptibles de guérir spontanément, et il faut attendre au moins six mois pour les fistules vésicales, au moins un an pour les fistules urétérales avant de les opérer. Mais, passé ce délai, et si l'on a constaté l'absence de récidive néoplasique, il faut intervenir. Le travail de Viollet et Murard est un plaidoyer en faveur de l'emploi du colpocléisis, préconisé dans ces cas par le professeur Pollosson. Cette opération consiste à fermer le vagin immédiatement au-dessous de la fistule et à faire ainsi du segment supérieur, où siège celle-ci, un simple diverticule de la vessie. Le colpocléisis serait indiqué dans tous les cas de fistule urinaire vaginale après hystérectomie abdominale, sauf s'il s'agit de fistule vésicale petite et très peu élevée, où l'on peut tenter la suture directe par voie vaginale, ou s'il s'agit de fistule urétérale unilatérale et sans participation de la vessie, pour laquelle on fera la réimplantation vésicale de l'uretère. S'il s'agit de fistule urétérale bilatérale sans participation de la vessie, il faut faire précéder le colpocléisis de la création d'une fistule vésico-vaginale, pour que les urines, arrivant dans la poche vaginale, puissent passer dans la vessie.

La technique du colpocléisis est simple. Pendant huit jours avant l'opération, il est important de donner un régime alcalin, et de désinfecter la vessie et la région vulvaire. Après avoir mis la malade en position gynécologique, et débridé la vulve, si cela est nécessaire pour avoir du jour, on fait le plus haut possible, mais pas à moins de 1 cm. 1/2 de la fistule, une incision circonférentielle de la muqueuse vaginale. La lèvre supérieure et la lèvre inférieure de cette incision sont décollées des plans sous-jacents sur 1 à 2 cm.; la collerette supérieure ainsi créée est alors suturée à elle-même à l'aide de catgut fin, et forme une cloison transversale dans le vagin; la collerette inférieure est suturée de la même façon, formant une seconde cloison au-dessous de la précédente. Une sonde à demeure est placée dans l'urètre et laissée longtemps.

Les auteurs rapportent dix observations de cette intervention, sur lesquelles sept montrent des résultats parfaits.

M. GUIMBELLOT.

**G. Nové-Josserand et A. Rendu.** *Résultats éloignés de la méthode de Finck dans le traitement précoce des pieds bots congénitaux.* (*Lyon chirurgical*, tome VIII, n° 2, 1912, 1er Août, p. 120-143). — Les auteurs emploient depuis plus de trois ans dans le traitement des pieds bots congénitaux, la méthode de Finck légèrement modifiée de la façon suivante :

Dans une première période, on cherche à obtenir par *le massage* l'hypercorrection du pied bot; ce massage doit être commencé le plus tôt possible, dès le premier jour de la naissance; passé l'âge de 2 mois, il serait insuffisant à lui seul. Il doit être progressif et continu; dans la première séance, il faut corriger surtout l'adduction de l'avant-pied sur l'arrière-pied, un peu la supination, et presque pas l'équinisme. Après une douzaine de séances quotidiennes, d'une durée de deux à trois minutes, et faites sans anesthésie, on obtient une hypercorrection telle, qu'une fois le bandage enlevé, le pied se tient spontanément en parfaite attitude corrigée.

Pour corriger l'adduction de l'avant-pied, le pied est tenu horizontal, face interne en haut; les deux mains, pouce en dessus, fixent le tarse postérieur et l'avant-pied, et tentent de redresser l'angle. Pour corriger la supination et l'adduction du tarse postérieur, une main saisit solidement l'extrémité supérieure de la jambe tenue verticale; l'autre, appuyant la paume contre la plante, saisit le pied comme un tire-bouchon, les doigts en dedans, et exerce sur le pied une forte traction en même temps qu'une torsion en dehors, une abduction et une pronation forcée. Enfin, pour corriger l'équinisme, la jambe étant tenue comme précédemment, une main placée, la paume sur la plante, le pouce replié sur la face postérieure du tendon d'Achille, exerce une flexion dorsale de l'avant-pied, en même temps que le pouce attire le talon pour le faire participer à cette flexion.

Après chaque séance de massage, la correction est maintenue par l'appareil suivant. On applique sur la plante une semelle de feutre épais doublée d'une semelle en gutta-percha maintenue à l'aide d'un mélange adhésif. Du coton protégeant les malléoles, on fait partir de la face externe du genou, une bande de flanelle, qui, décrivant deux tours en spirale autour du mollet, vient passer sous le talon de la semelle de dedans en dehors pour remonter verticalement et très tendue le long du péroné jusqu'au genou; elle redescend alors en bandage roulé jusqu'à la tête du premier métatarsien, d'où elle passe en travers de la plante du pied pour remonter encore verticalement tendue sur la face externe de la jambe; enfin le reste de la bande redescend à nouveau en bandage roulé sur la jambe.

Dans la deuxième période ou *de repos*, le pied est maintenu par cet appareil, entouré en plus d'une bande de tarlatane, pendant quinze jours.

Dans la troisième période, l'appareil est remplacé par un *appareil à traction élastique* ainsi conçu : La jambe et le pied sont chaussés d'un bas épais. Le pied est placé dans un soulier « baby » transformé en sandale par suppression de la partie dorsale, qui recouvre les orteils, et dont la semelle est renforcée intérieurement par une semelle de zinc, doublée d'une semelle de drap. Un ruban de caoutchouc fixé en haut par une ceinture de caoutchouc, et fixé encore au-dessus du genou par une autre bande de caoutchouc, se divise au-dessous du genou en trois chefs qui vont se fixer sur la semelle, l'un au bord interne du pied à sa partie moyenne, les deux autres sur le bord externe du pied au niveau de la tête du Ve métatarsien et de la partie moyenne du calcanéum. Ces diverses pièces de caoutchouc sont fixées les unes aux autres à l'aide de jumelles en os, et présentent des trous de 2 en 2 cm. afin de graduer la traction au point voulu. Cet appareil est porté continuellement pendant un mois; abandonné deux à trois heures par jour pendant le deuxième mois, porté seulement la nuit pendant les six ou huit mois suivants. Il n'est pas destiné à augmenter la correction obtenue par le massage, mais à la maintenir. Si cette correction n'était pas parfaite, il faudrait recourir à la ténotomie et au besoin à l'arthrotomie.

Dans les cas traités et suivis par les auteurs eux-mêmes, la guérison par cette seule méthode aurait eu lieu dans 50 pour 100 des cas; dans 37 pour 100 la ténotomie supplémentaire assura la guérison; dans 12 pour 100, enfin, celle-ci ne fut obtenue qu'après arthrotomie.

M. GUIMBELLOT.

**Pierre Lereboullet** (de Paris). *Appendicite chronique et tuberculose chez l'enfant* (*Pédiatrie*, 1912, 25 Novembre, n° 11, p. 161). — M. Comby étudiant l'appendicite chronique chez l'enfant, avait attiré l'attention, il y a plusieurs années, sur les difficultés du diagnostic avec divers états et notamment la tuberculose. Un récent mémoire de M. Faisans est venu donner à cette question une nouvelle actualité et de nombreux faits ont été publiés, de toutes parts, confirmant les observations des deux

auteurs précédents. M. Lereboullet étudie à son tour ce problème important de la clinique et l'envisage plus particulièrement chez l'enfant.

L'appendicite chronique est très fréquente chez l'enfant, surtout dans la clientèle de ville, et il faut savoir y penser parfois en dehors de tout signe local attirant l'attention sur elle. L'une de ces formes larvées, qu'il faut le mieux connaître, est *celle qui simule la tuberculose*. Son allure chez l'enfant n'est pas absolument la même que chez l'adulte. Chez celui-là, en effet, la tuberculose ne se présente que rarement avec l'allure d'une maladie locale : c'est par excellence une maladie générale à localisations multiples et c'est parce que l'appendicite peut commander des manifestations lointaines analogues à celles de la tuberculose qu'elle la simule souvent.

L'appendicite coexiste fréquemment, chez l'enfant, avec des poussées d'*adénoïdite*, avec des *réactions inflammatoires des ganglions lymphatiques*. Or, lorsqu'on voit un enfant amaigri à développement insuffisant, sujet sans doute aux troubles digestifs, mais présentant en même temps de la polymicro-adénite, une fièvre légère tenace, des signes d'adénopathie trachéo-bronchique plus ou moins nets, on est incliné à penser, si surtout il y a quelques antécédents familiaux de tuberculose, qu'il s'agit de manifestations de tuberculose infantile. Les signes abdominaux peuvent même en imposer pour des manifestations larvées de tuberculose abdominale (péritonéale, intestinale ou ganglionnaire) L'erreur est d'autant plus facile que les signes douloureux de la fosse iliaque droite peuvent être absents pendant une période plus ou moins longue. Cependant, lorsqu'on suit les malades, à un moment donné, on arrive presque toujours à saisir les signes locaux qui peuvent permettre d'affirmer une appendicite chronique bien localisée.

Par des exemples démonstratifs, M. Lereboullet montre que chez tout enfant souffreteux, pâle et sujet aux troubles digestifs, la recherche systématique de l'appendicite chronique s'impose. Celle-ci constatée, l'ablation de l'appendice doit être conseillée dans l'immense majorité des cas.

Une seconde notion que le médecin doit avoir présenté à l'esprit, c'est que *l'appendicite chronique conduit à la tuberculose*. Depuis six à sept ans, l'auteur a observé une vingtaine d'exemples de tuberculose évoluant plusieurs mois et plusieurs années après l'appendicectomie, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Le régime alimentaire sévère auquel sont condamnés les porteurs d'appendicite chronique leur est souvent très préjudiciable et les expose à l'infection tuberculeuse. Faut-il alors opérer? M. Sergent se le demande, estimant qu'une intervention chirurgicale chez un sujet en période de germination tuberculeuse est susceptible de donner un coup de fouet à la tuberculose.

Chez l'enfant, donc, il convient d'analyser de près les symptômes et, s'il est évident que la tuberculose est en évolution, il faut attendre et n'opérer que lorsque la poussée se sera franchement atténuée, mais il ne faut pas aller trop loin dans cette voie, car inversement, il est non moins évident que l'obstacle que peut apporter l'appendicite chronique à un régime reconstituant milite en faveur de l'opération.

Si, dans bon nombre de cas, l'appendicite chronique peut mener à la tuberculose, dans d'autres c'est *la tuberculose qui doit être reconnue comme la cause de l'appendicite chronique*. Ce peut alors être une appendicite banale, mais parfois aussi une appendicite tuberculeuse.

Ces faits d'appendicite liés à la tuberculose peuvent être traités chirurgicalement, s'il est établi que les lésions appendiculaires portent atteinte au bon fonctionnement du tube digestif et empêchent le relèvement de l'état général. Mais, ici encore, on doit s'abstenir de toute intervention, s'il y a tuberculose franchement évolutive.

L'auteur, en terminant, montre la valeur d'une *cuti-réaction*, négative à plusieurs reprises, pour écarter chez l'enfant le diagnostic de tuberculose (réserve faite des cas de granulie et de tuberculose cachectisante). La *radioscopie*, d'autre part, en aidant à dépister nombre d'adénopathies bronchiques, pourra, dans certains cas, faire pencher la balance en faveur de la tuberculose, chez un enfant suspect d'appendicite chronique, et cette exploration permettra parfois d'affirmer la coexistence des deux affections.

G. Schreiber.

**H. Vaquez et Ch. Laubry** *Sur le traitement spécifique des aortites spécifiques et des anévrismes de l'aorte*. (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, Septembre 1912, p. 561.) — De ce très substantiel travail, étayé sur des observations méticuleusement recueillies et contrôlées pour la plupart par l'orthoradiographie et la réaction de Wassermann, les auteurs concluent que :

1° A condition, d'une part, d'être tenté sur des sujets indemnes de tout symptôme asystolique et, d'autre part, d'être pratiqué avec de petites doses répétées (0,20 à 0,25) en injections intraveineuses, le traitement par l'arsénobenzol offre un minimum de danger. Quelquefois, certains sujets présentent une idiosyncrasie particulière se manifestant par la réaction habituelle qui est l'œdème du poumon. On évitera cet accident en tenant compte des antécédents du malade. On le conjurera par le traitement classique (morphine), à moins qu'il ne vienne compliquer un état asystolique avancé, qui constitue une contre-indication formelle ;

2° Les résultats furent loin d'être constants : au bout de quelques mois les améliorations les plus nettes s'atténuèrent. On ne saurait donc parler de guérison définitive mais d'amélioration passagère. Le Salvarsan, comme le mercure, s'attaque aux poussées récentes, laissant intactes les lésions anciennes;

3° Au point de vue de la durée de leurs effets, mercure et arséno-benzol sont comparables. Tous deux ont des effets transitoires et tous deux exigent d'être employés de façon continue.

En se fondant sur ces trois ordres de considérations, les auteurs conseillent la pratique suivante en présence d'un malade souffrant d'anévrisme ou d'aortite :

Prescrire tout d'abord des injections intraveineuses de 1 centigramme de cyanure tous les jours ou tous les deux jours. Si elles ne peuvent être pratiquées leur substituer des injections intramusculaires du même sel, rendues moins douloureuses par adjonction de cocaïne (5 milligr.). Si le cyanure n'est pas toléré, employer le biiodure à la dose de 2 cent. tous les jours ou tous les deux jours. Instituer parallèlement ou consécutivement le traitement iodé intensif sous forme d'iodure, d'iodipine ou de lipiodol. Si les résultats sont nuls, ou passagers ou insuffisants, entreprendre des séries d'injections d'arsénobenzol.

Alfred Martinet.

**Dratschinski** *Contribution à l'étude de l'influence de l'indol sur les scleroses*. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, Juin 1912, n° 6, pp. 408-423.) — Ce travail, fait dans le laboratoire de M. Metchnikoff, se rattache à toute la série d'études qu'a entreprises ce dernier sur les causes de la sénilité prématurée. Parmi celles-ci, il faut, d'après lui, comme on sait, faire jouer un rôle très important aux phénomènes d'intoxication d'origine intestinale qui relèvent probablement, pour une grande part, de la production excessive de dérivés de la série aromatique.

A ce point de vue, M. Metchnikoff a déja étudié le paracrésol ; M. Dratschinski, sur ses indications, a expérimenté avec l'indol. Ses recherches lui ont montré que, chez le cobaye, des doses suffisantes d'indol provoquent des crises d'intoxication aiguë se manifestant par des phénomènes neuro-musculaires et pouvant avoir une issue mortelle, mais aussi se terminer par la guérison. La gravité des accidents dépend de la dose, le mode d'introduction de l'indol ne jouant ici aucun rôle.

L'introduction quotidienne de petites doses d'indol par la voie buccale, durant une période assez longue, provoque, chez le cobaye, une dégénérescence athéromateuse de la paroi de l'aorte dans la région des valvules.

On constate aussi, dans ce cas, des processus chroniques interstitiels dans des organes différents : la sclérose des reins (singe et cobaye), les phases primaires de la cirrhose du foie (singe, cobaye), la sclérose de la capsule surrénale (singe), les phases primaires de la sclérose de l'aorte et du cerveau.

De belles planches en couleur illustrent ce mémoire et rendent faciles la lecture, la description de toutes ces lésions.

Ph. Pagniez.

**A. Riegel** (de Brunswick). *Diabète et grossesse* (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVIII, n° 36, 1912, 5 Septembre, p. 1684-1686). — La coexistence du diabète sucré véritable et de la grossesse est assez rare, puisque l'auteur n'en a retrouvé que 80 cas publiés dans la littérature.

Il semble d'ailleurs que le diabète n'exerce pas, comme on le soutenait autrefois, une action défavorable sur la grossesse (v. Noordeno, Forssner).

L'auteur a eu l'occasion d'observer un de ces cas qui s'améliora sous l'influence du traitement approprié et chez lequel la grossesse, l'accouchement et les suites de couches évoluèrent normalement.

Il s'agissait d'une secondipare qui présenta au sixième mois de sa grossesse, les signes caractéristiques du diabète. L'examen montra la présence de 6 gr. de sucre et d'une grande quantité d'acide acétique. On ne put préciser si le diabète remontait avant la conception. Par le traitement diététique, sans interrompre la grossesse, on put faire disparaître le sucre et l'acide acétique, et la femme accoucha à terme d'un enfant bien portant.

Le diabète n'a donc pas eu dans ce cas, une influence nocive sur la grossesse; il semble seulement que l'amélioration fit plus de progrès après l'accouchement.

R. Burnier.

**Prof. Eichhorst** (de Zurich). *Les ulcérations urémiques de la muqueuse du vagin* (*Medizinische Klinik*), t. VIII, n° 38, 1912, 24 Septembre, p. 1536-1538). — Depuis longtemps, on connaît l'existence dans l'urémie d'ulcérations et de nécroses de la muqueuse intestinale, et pourtant, d'après Eichhorst, ces ulcérations seraient rares, puisque, sur 204 malades morts d'urémie, il ne les a constatées que deux fois.

Ces ulcérations peuvent surgir sur les autres muqueuses, et l'auteur en a observé dans un cas, au niveau de la muqueuse du larynx. Chiari a trouvé des ulcérations de la muqueuse buccale et linguale. Récemment Eichhorst a observé une localisation non encore signalée des ulcérations urémiques, savoir les ulcérations du vagin.

Il s'agissait d'une femme de 57 ans, qui fut traitée pour une néphrite avec urémie, dont l'étiologie fut d'ailleurs reconnue ensuite à l'autopsie. La malade présentait en effet des pertes vaginales sanguinolentes, fétides, noirâtres, qui avaient fait penser à l'existence d'un cancer de l'utérus. Un gynécologue, consulté, avait trouvé le corps utérin augmenté de volume et douloureux à la pression.

On avait considéré la néphrite comme une conséquence du cancer utérin, par un envahissement des uretères.

Or, à l'autopsie, on a trouva bien une néphrite, mais l'utérus, les uretères et la vessie étaient normaux. En recherchant la cause de l'écoulement vaginal sanguinolent, on constata, au niveau du vagin, plusieurs ulcérations de la muqueuse, arrondies et à bords taillés à pic. Le tissu voisin était transformé en une masse jaune-verdâtre nécrosée. Le fond de l'ulcération paraissait nettoyé et de couleur noirâtre La fétidité avait disparu. Le reste de la muqueuse non ulcérée du vagin paraissait normale.

Des injections vaginales de lusoforme (2,5 pour 100), faites déjà pendant la vie, avaient nettoyé les ulcérations et amené la disparition de la fétidité des pertes. L'auteur regarde ces ulcérations vaginales comme de nature urémique, au même titre que les ulcérations des muqueuses intestinales, buccales, laryngées, cutanées.

R. Burnier.

**Pierre-Mathieu Weil.** *Les hémoptysies tuberculeuses : étude clinique, bactériologique, hématologique, pathogénique* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 189 p.). — L'hémoptysie de la tuberculose pulmonaire est tantôt la manifestation unique d'une tuberculose éteinte ou presque, tantôt le symptôme d'une tuberculose en évolution. La première variété, brusque, fortuite, ne s'accompagne d'aucun des signes de l'imprégnation bacillaire la seconde est liée à une poussée de tuberculose.

P.-M. Weil a consacré un travail intéressante à l'étude de ces deux variétés.

L'hémoptysie par poussée évolutive survient à une période quelconque de la maladie. Elle est en général précédée d'amaigrissement, de toux, de sueurs, de fièvre et de frissons. Avant l'hémoptysie et souvent après elle, le crachat est histologiquement hémorragique. Malgré l'opinion de Piéry, Mandoul et Ortal, le crachat hémoptysique est bacillifère dans 90 pour 100 des cas environ. Les crachats qui suivent l'hémoptysie présentent à certains moments de véritables décharges bacillaires. Les crachats sont d'ordinaire très riches en cellules pulmonaires et, lorsqu'il existe une réaction bronchique intense, en polynucléaires intacts; ils ne contiennent pas d'éosinophiles. L'étude de la formule sanguine montre, comme au cours de toute poussée tuberculeuse, d'abord une leucocytose polynucléaire avec hypo-éosinophilie, puis une leucopénie avec mononu-

cléose et éosinophilie. L'éosinophilie précède la leucopénie, qui précède elle-même la mononucléose, mais se prolonge moins longtemps qu'elle. L'hémoptysie terminée, les courbes de poids des urines et des chlorures s'élèvent.

La tension artérielle, quoi qu'on en ait dit, ne fournit pas de données intéressantes au moment de l'hémoptysie. Suivant la gravité, on peut décrire trois formes cliniques : légère, commune, grave. L'hémoptysie indépendante d'une poussée évolutive de tuberculose est un phénomène isolé chez un malade en apparence bien portant.

En général, comme l'a depuis longtemps montré M. Bard, l'hémorragie tuberculeuse se rencontre surtout dans la tuberculose fibreuse, où l'on voit, en plein tissu scléreux, de larges formations vasculaires. Dans les hémoptysies par poussée, l'hémorragie paraît déterminée soit par les formations congestives, soit par l'ulcération directe du vaisseau sous l'influence du processus caséeux. Les hémoptysies sans poussée ressortissent vraisemblablement à une cause mécanique capable de déterminer une hypertension pulmonaire.

Les modifications de la coagulabilité du sang n'influencent pas la production des hémoptysies; la diminution de coagulabilité sanguine peut exister sans hémoptysie, et inversement les hémoptysies peuvent se manifester sans trouble de la coagulation du sang.

L'hypothèse qui attribue les hémoptysies à l'action surajoutée du pneumocoque n'est nullement prouvée.

FERNAND LÉVY.

**Wilhelm Ginsberg.** *Recherches sur la diurèse* (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, tome LXIX, fasc. 6, 1912, Septembre), p. 381-392. Voici les conclusions qui résument les résultats de ces recherches :

1° L'eau absorbée *per os* et résorbée par voie intestinale est beaucoup plus active que l'eau infiltrée directement dans le torrent circulatoire;

2° L'éther, l'hydrate de chloral, la morphine, le chloroforme, abaissent de façon notable l'excrétion urinaire normale. L'abaissement du taux urinaire après l'administration de chloral dure une heure un quart, puis le taux urinaire remonte à la normale, alors même que la narcose se prolonge. Après l'éther et la morphine, la dépression urinaire dure aussi longtemps que la narcose;

3° De ces constatations, il résulte que les expériences relatives à la diurèse devront être poursuivies chez des chiens à jeun et sans le secours de la narcose.

ALFRED MARTINET.

**J.-H. Roy.** — *Anatomie et physiologie comparées de l'œil et de ses annexes.* (*Archives d'Ophtalmologie*, Juillet 1912, pages 422 à 429; Août 1912, pages 494 à 515.) — Les invertébrés ont tous une très mauvaise vision. Qu'on soit en présence des céphalopodes, dont le globe est plutôt comparable à celui des vertébrés, ou des yeux composés à facettes, des crustacés ou des insectes, la perception lumineuse n'en reste pas moins mauvaise. A plus forte raison est-elle encore moindre si, descendant l'échelle des invertébrés, on rencontre chez eux de simples taches pigmentaires pour recevoir la lumière.

Les vertébrés sont beaucoup mieux partagés, et présentent un appareil oculaire presque semblable à celui de l'homme. D'une manière générale, l'orbite est suffisamment grande pour pouvoir entourer le globe et, lorsqu'une de ses parois est rudimentaire, on trouve un muscle choanoïde rétracteur, une troisième paupière, et en cornet en tapissant l'intérieur.

Les paupières existent chez le plus grand nombre des vertébrés, mais elles ne présentent de cils que chez quelques mammifères. Leur but est de protéger le globe en le recouvrant, et celui-ci l'est encore : par un coussinet graisseux situé au fond de l'orbite chez l'homme et le singe, chez les reptiles, les oiseaux et les mammifères ; par une substance gélatineuse chez les poissons téléostéens ; par une tige cartilagineuse chez les plagiostomes.

L'œil est généralement aplati d'avant en arrière ; cependant, chez l'homme, le primate, les mammifères de petite taille et les amphibies, sa forme est relativement ronde. La cornée, beaucoup plus convexe chez les vertébrés aériens que chez les aquatiques, présente très souvent de l'astigmatisme.

La sclérotique est infiltrée de plaques cartilagineuses et osseuses chez les poissons, les oiseaux et certains reptiles.

La choroïde des poissons téléostéens renferme une membrane argentine et une glande choroïdienne; et chez un petit nombre d'entre eux, ainsi que chez les mammifères, existe un tapis dont le rôle est de réfléchir la lumière.

L'iris, plus ou moins pigmenté, a une forme qui correspond à celle de la cornée, et la pupille est fort variable. Le cristallin est sphérique chez les amphibies et les animaux aquatiques, et lenticulaire chez les aériens. L'accommodation de certains reptiles se fait par l'intermédiaire du muscle ciliaire, qui modifie un peu la forme de la lentille et, chez d'autres, par son déplacement en avant. Chez les poissons osseux, le cristallin est attiré en arrière par le repli falciforme et le muscle de la campanule. Les oiseaux et les mammifères ont, en général, une lentille qui augmente plus ou moins de courbure sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire.

La rétine des oiseaux renferme une fovea centrale équivalente de la macula de l'homme et du singe; leur vision est très bonne. Les autres animaux n'en ont pas (le chat excepté) et la perception lumineuse est plutôt mauvaise.

Sur le nerf optique s'insère un cône chez la plupart des reptiles, un peigne chez les oiseaux et un repli falciforme chez les téléostéens. L'entre-croisement est presque toujours total au chiasma.

Les muscles de tous les vertébrés sont d'autant plus volumineux que les yeux doivent se déplacer rapidement suivant les différents besoins de leur genre d'existence.

Les animaux peuvent être strabiques, mais la déviation est difficile à observer parce qu'ils ont, en général, une vision monoculaire.

Le sens chromatique existe chez la plupart d'entre eux, même chez les vertébrés dont la perception lumineuse est faible.

En somme, plus on s'élève dans l'échelle zoologique, plus l'appareil oculaire, qui est toujours en rapport avec les conditions de vie ambiante et de défense physiologique des différentes espèces animales, se perfectionne, jusqu'au point d'atteindre chez l'homme son développement le plus parfait.

A. CANTONNET.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société médico-chirurgicale de Liége.

6 Novembre 1912.

**Sur un cas de transplantation d'un lambeau de fascia lata pour la cure d'une éventration post-opératoire.** — *M. C. Roersch*, ayant pratiqué une intervention sur les voies biliaires chez un alcoolique, fut forcé, quelque temps après, de réintervenir pour traiter une hernie postopératoire. Comme les plans musculaires et aponévrotiques étaient insuffisants pour permettre une cure radicale, l'auteur préleva un lambeau aux dépens du fascia lata et l'inséra entre les bords de l'aponévrose externe du muscle droit, en l'y fixant par des points de suture. La consolidation de la paroi se fit parfaitement et le malade a pu reprendre son métier qui l'astreint cependant à des efforts violents.

A propos de l'étiologie de cette éventration, M. Roersch discute les avantages et inconvénients des différentes incisions abdominales utilisées pour les interventions sur le foie et les voies biliaires. Il accorde actuellement sa préférence à l'incision transversale de Sprengel qu'il a déjà employée avec avantage dans deux opérations.

**Ancien hématome suppuré et calcifié du thorax gauche : résection de la paroi thoracique par la méthode de Bayer.** — *M. Roersch* présente un homme, âgé de 55 ans, qui avait été victime d'un traumatisme du thorax gauche il y a vingt ans. Depuis cette époque, sa santé s'est progressivement altérée; il a maigri, s'est anémié, est devenu incapable de travailler. Puis, petit à petit, s'est développé un abcès dans le côté gauche, qui a nécessité une première intervention.

Ouverture du foyer par résection des V$^e$ et VI$^e$ côtes : on tombe dans une vaste cavité remplie de pus et d'une bouillie grisâtre; les parois en sont constituées par une véritable coque calcaire épaisse, surtout développée vers le sommet du thorax. Après nettoyage soigneux, on parvient à se rendre compte de la situation exacte de cette cavité; elle siège entre le thorax et la plèvre pariétale, celle-ci étant refoulée et soudée au feuillet viscéral; le poumon est affaissé et rétracté. Etant donné l'état alarmant du malade, M. Roersch se borne pour le moment à drainer et à modifier la plaie par des injections d'éther iodoformé et d'huile créosotée.

Dans une seconde opération, il procéda à une large résection de la paroi thoracique dans le but de combler cette vaste caverne. Pour ce faire, il eut recours au procédé de Bayer. Une incision verticale fut menée à deux travers de doigt en arrière de la ligne axillaire antérieure; résection des côtes sur une étendue de 2 cm., depuis la X$^e$ côte à la III$^e$ ou II$^e$; on décortiqua ensuite les côtes de bas en haut en s'aidant d'une incision transversale. On enleva les côtes depuis l'angle vertébral jusqu'à l'insertion du cartilage. Les lambeaux musculo-cutanés furent enfin enfouis dans la cavité et comprimés par le pansement.

Guérison avec conservation des mouvements du bras.

Quant à la lésion primitive, il s'agit, selon toute vraisemblance, d'un hématome secondairement infecté et suppuré.

**Un cas de goitre exophtalmique avec papille de stase chez un garçon de quatorze ans.** — *M. Hougardy* a relevé les symptômes caractéristiques du goitre exophtalmique (saillie des globes oculaires, tachycardie, tremblement des doigts, hypertrophie du corps thyroïde) chez un garçonnet de quatorze ans. Le début fut brusque, par de la céphalalgie; puis survint de la diminution de la vision successivement aux deux yeux. Ces troubles amenèrent le malade chez un oculiste. Celui-ci constata une papille de stase, mais observa également d'autres symptômes pouvant se rapporter à une tumeur intra-cranienne. Néanmoins, un examen approfondi confirma le diagnostic de goitre exophtalmique et le traitement par l'antithyroïdine de Moebius (15 à 30 gouttes par jour) a amélioré rapidement tous les symptômes.

L'observation est intéressante à cause du jeune âge du malade, le goitre exophtalmique atteignant les sujets âgés de moins de quinze ans dans 5,3 pour 100 des cas seulement. Comparativement aux adultes, la brusquerie du début est assez caractéristique dans l'enfance; la tachycardie est moins prononcée; le volume du goitre est plus faible; l'exophtalmie manque dans 40 pour 100 des cas. Enfin, le pronostic est meilleur que chez l'adulte : on note seulement 9 pour 100 de mortalité, alors que celle-ci atteint 31 pour 100 chez l'adulte.

**Inondation péritonéale d'origine génitale en dehors de la grossesse.** — *M. L. Delrez* relate deux cas très instructifs qui ont évolué d'une manière presque identique.

Il s'agit de femmes vierges qui furent prises brusquement de douleurs dans le bas-ventre avec tendance aux syncopes. Dans les deux cas, malgré le diagnostic hésitant, on se décida à intervenir : on supposait, malgré les symptômes obscurs, une appendicite chez l'une des malades, une affection biliaire chez la seconde. Or, toutes deux présentaient une hémorragie péritonéale sérieuse provenant de l'ovaire. Extirpation de l'ovaire atteint et guérison, malgré de graves complications survenues chez une des patientes.

L'examen anatomo-pathologique des ovaires ne révéla pas la nature véritable de la lésion. De part et d'autre, on constata une cavité kystique remplie de caillots sanguins, mais dépourvue de revêtement épithélial. En tout cas, rien ne plaidait en faveur d'une grossesse ovarienne.

Il ressort de cette observation que l'inondation péritonéale est un accident qui peut survenir en dehors d'une grossesse ectopique; que, par conséquent, il faut envisager cette éventualité même chez les femmes vierges. Les symptômes du début sont moins dramatiques — sans doute à cause de l'hémorragie initiale plus faible. [D'après *Le Scalpel* et *Liége médical*, t. LXV, n° 26, 29 Décembre 1912, p. 433 et suiv.] J. D.

## *SUISSE*

### Société vaudoise de Médecine.

9 Novembre 1912.

**Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.** — *M. Morin* lit un rapport sur ce sujet, qui aboutit aux mêmes conclusions que celles déjà adoptées par la Commission d'étude de la Tuberculose du canton de Vaud.

La *nécessité* et l'*utilité* de la déclaration sont faciles à démontrer. Cette mesure fait connaître les foyers et les causes des infections, elle signale l'individu dangereux, et il va sans dire que, pour lutter efficacement contre le mal, la première condition est d'en bien connaître le point de départ. Les objections sont diverses et importantes. On a reproché à la déclaration obligatoire de s'introduire dans la vie intime des individus, de créer des parias, de troubler les relations de famille, d'empêcher les mariages, de nuire à des intérêts respectables. On lui reproche aussi d'imposer au médecin une décision contraire à la discrétion professionnelle. Ces objections sont très importantes, mais il ne faut cependant pas hésiter en présence des avantages qui résultent de la déclaration; celle-ci est tellement nécessaire qu'il faut passer outre et s'y déclarer favorable.

Qui doit faire cette déclaration? En Suisse, les cantons ayant déjà accepté la déclaration obligatoire ont chargé le médecin de la faire. Le professeur Letulle dit que c'est au chef d'atelier, au propriétaire de l'immeuble, au chef de famille à faire la déclaration d'après un certificat médical. La difficulté est tournée, mais M. Morin préfère le droit chemin et en charge sans hésitation le médecin.

A qui cette déclaration doit-elle être faite? Evidemment à l'autorité qui doit prendre les mesures : commission de salubrité, municipalité, dans certains cas au rouage nouveau qui restera à créer.

Il y a des cas pour lesquels la déclaration devrait être absolument obligatoire : ce sont ceux de tuberculose ouverte chez des sujets travaillant dans des ateliers, des écoles, fabriquant des objets pour le public, vendant des denrées alimentaires, etc. M. Morin propose la formule suivante :

« La déclaration des cas de tuberculose ouverte doit être adoptée : 1° en cas de décès; 2° en cas de changement de domicile; 3° chaque fois que le malade crée un danger de contagion pour l'entourage.

— *M. Beitzke* voudrait qu'on définisse le cas de tuberculose ouverte.

— *M. Dind* craint qu'une trop grande précision dans les termes n'effarouche les juristes.

— *M. David* votera contre la déclaration, parce qu'elle risque de créer « une race de désœuvrés », c'est-à-dire qu'il craint que beaucoup de jeunes gens, peu désireux de travailler, cherchent, sous prétexte de maladie, à se faire entretenir par la société. Il va sans dire que l'on ne peut empêcher des gens de travailler si l'on ne veut pas les nourrir. Il faut laisser les citoyens libres. M. David se demande quelle sanction la société aurait contre le dénoncé qui refuserait de se soigner.

— *M. Taillens* explique que la déclaration n'est qu'un chaînon d'une longue chaîne; il faut faire beaucoup plus, cela va sans dire, mais il faut se rappeler aussi que prévenir vaut mieux que guérir. Le médecin a un rôle social de plus en plus grand, et, si l'on crée dix mille « flemmards » pendant une génération, on guérira trente mille malades.

— *M. Krafft* est contre la déclaration obligatoire, car, dit-il, que fait-on de toutes les erreurs de diagnostic possibles? Actuellement, on a déjà tant de peine avec les Assurances à faire des déclarations qui restent vraies.

— *M. Wanner* ne voit pas pourquoi la déclaration obligatoire de la tuberculose serait plus difficile à mettre en jeu que celle de la scarlatine, de la dysenterie et de la méningite cérébro-spinale. Il est donc pour la déclaration obligatoire. Le gros point noir est de savoir ce que la société fera des malades déclarés.

— *M. Vuilleumier* estime que la déclaration obligatoire viendra en aide au médecin, qui pourra beaucoup plus facilement qu'auparavant ordonner des désinfections et sera mieux armé vis-à-vis de certains clients, sa discrétion professionnelle étant couverte.

— *M. Jaunin* se prononce nettement contre la déclaration. Il estime qu'on exagère les dangers de la tuberculose et il se demande comment serait admise par le public la Pirquétisation proposée par certains auteurs, de tous les enfants des écoles tous les deux ans. Il faudrait savoir comment fonctionne ce rouage dans les pays où la déclaration obligatoire existe. Quelle sanction aura-t-on contre les étrangers riches des hôtels qui crachent et salissent partout? La déclaration obligatoire ne ménagerait guère l'industrie hôtelière.

— *M. Taillens* est d'avis qu'il faut faire plus qu'on ne fait. Les tuberculeux ouverts sèment la mort autour d'eux; ils se rendent coupables d'homicide par imprudence, et il y en a trop parmi eux qui ne s'en préoccupent nullement.

— *M. David* voudrait qu'au moins le médecin ne fût pas poursuivi s'il a négligé de dénoncer un tuberculeux.

— *M. Morin* dit que la déclaration obligatoire où elle existe a très bien réussi. A Berne, le corps médical regrette qu'elle ne soit pas observée. Il faut évidemment renseigner le public et l'entraîner. Il faut que la mesure soit désirée par lui et que l'on puisse apporter des secours à ceux qui sont atteints par la déclaration. M. Morin fait remarquer du reste qu'il n'a pas mis dans son projet le mot « obligatoire ». Au point de vue du diagnostic douteux, il répète que ce n'est que pour les cas de tuberculose ouverte que la déclaration pourrait être demandée.

— *M. Demiéville* constate que, depuis vingt ans, la question de la déclaration de la tuberculose a fait un pas énorme. Il va sans dire que, si le malade est dénoncé, il doit savoir qu'il sera soigné, qu'on s'occupera de lui et de sa famille. On ne cache plus la tuberculose, il faut la sanction de cette mesure. M. Demiéville se rallie donc complètement aux conclusions de M. Morin.

A l'unanimité des soixante-cinq membres présents, les conclusions de M. Morin sont adoptées. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 12, t. XXXII, 20 Décembre 1912, p. 854 et suivants.]

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

13 Décembre 1912.

**Tumeur de l'urètre.** — *M. Loumeau* rapporte le cas, exceptionnellement rare, d'un malade de 27 ans atteint à 18 ans d'une urétrite légère spontanément guérie en quinze jours, et qui, à 20 ans, après un coït non douloureux pratiqué en pleine période cataméniale, vit se produire en arrière du gland une induration de sa paroi urétrale inférieure. Celle-ci, dans l'espace d'une quinzaine de jours, avait acquis le volume d'un noyau de cerise et devait persister, sans entraîner aucune gêne, pendant sept années. Au bout de ce temps, elle présentait les dimensions d'une olive et se compliquait d'une inflammation sous-cutanée, en voie de suppuration au moment où M. Loumeau fut consulté, en Décembre 1908.

Ce chirurgien fendit longitudinalement la peau à la surface du néoplasme, qui fut disséqué facilement, puis séparé au bistouri de l'urètre auquel il s'implantait par une large base qu'on toucha au thermocautère, et la plaie guérit par seconde intention en quatre semaines. L'opéré, revu ces jours-ci, ne présente aucun trouble de la miction ni de l'érection; son canal est souple, indolent, de calibre normal, sans aucune adhérence avec le tégument cutané.

La tumeur, soigneusement examinée au microscope par M. Muratet, est un polype fibro muqueux de l'urètre pénien à développement extra-cavitaire et à transformation granulomateuse, secondairement compliqué d'inflammation péritumorale; elle constitue ce qu'on pourrait appeler un *granulome urétral externe*. [*Journal de médecine de Bordeaux*, t. XLII, n° 52, 26 Décembre 1912, p. 841.]

## *LILLE*

### Société de Médecine du Département du Nord.

22 Novembre 1912.

**De l'absence des lésions extérieures dans la mort par écrasement.** — *MM. Devulder et Leclercq.* L'absence de lésions extérieures chez les individus morts à la suite de violents traumatismes a été déjà signalée par quelques médecins légistes; ils ont insisté sur l'intégrité apparente des téguments, surtout dans les morts par précipitation.

Mais ce n'est pas seulement dans ces cas que l'on trouve cette particularité : on peut les constater également dans les morts par écrasement. Il existe, en effet, d'une façon générale, une ressemblance frappante entre les lésions produites par précipitation et les blessures que l'on trouve dans les écrasements et, parmi ces ressemblances, l'absence presque totale des lésions extérieures dans l'un et l'autre cas. Thoinot et Paul (de Paris) en ont publié une série d'observations. De leur côté, Couri et Héger (de Liége) ont présenté des ruptures complètes du cœur sans aucune trace extérieure de violence, sans même une écorchure de la peau.

MM. Devulder et Leclercq viennent d'en observer un nouveau cas au cours d'une autopsie médico-légale. Le sujet présentait de nombreuses fractures des côtes, des lésions importantes des poumons et de l'appareil circulatoire qui avaient entraîné une mort rapide consécutive à une hémorragie extrêmement abondante. Au niveau des téguments, on trouvait une petite plaie du crâne qui n'intéressait que les parties molles et quelques plaques parcheminées dont l'importance ne permettait pas de supposer l'étendue des dégâts profonds. C'est du reste dans ces cas où il y a hémorragie extrêmement abondante (véritable saignée à blanc) et mort rapide que l'on a noté l'absence d'ecchymoses sous-cutanées.

Quant à l'absence des lésions traumatiques de la peau, elle s'explique par l'élasticité des tissus et par la forme de l'agent traumatisant.

Il est important de bien connaître ces particularités; car, en présence d'un cadavre sans lésions extérieures, on serait tenté de conclure à une mort non traumatique et l'on conçoit toutes les conséquences que pourraient entraîner de telles conclusions.

L'examen externe et complet du sujet n'est donc pas même suffisant pour déterminer si la mort est due à un traumatisme ou non. Et c'est l'autopsie seule — il est bon de le répéter — qui, à propos des accidents du travail, est susceptible de fournir des renseignements précis. [*L'Echo médical du Nord*, t. XVI, n° 50, 15 Décembre 1912, p. 605.]

## *TOULOUSE*

### Société anatomo-clinique de Toulouse.

4 Novembre 1912.

**Occlusion intestinale et trichocéphales.** — *M. Baudet* rapporte une observation intéressante par l'importance du fait presque unique qui en fait l'objet : il s'agit d'une occlusion intestinale dont la cause paraît devoir être attribuée à la présence, dans le gros intestin, de bouchons composés d'un feutrage, d'une véritable tissu de vers.

Le malade, un homme de 43 ans, cultivateur des environs de Toulouse, fut admis d'urgence, à l'hôpital, pour des phénomènes d'occlusion intestinale datant de quatre jours. Il avait déjà eu, vers le milieu du mois d'Août, une crise analogue; mais cette crise avait été de courte durée et avait cédé à un traitement anodin. Depuis longtemps, le malade présentait des digestions laborieuses; il souffrait souvent de coliques.

L'intervention immédiate fut décidée et pratiquée sous anesthésie locale à la novocaïne. Entérostomie sur le cæcum. Dès que l'intestin est ouvert, il s'écoule une petite quantité de matière fécales de consistance molle, de couleur verdâtre, semblables à du frai de grenouille. Dans leur masse, grouille une quantité considérable de vers blancs très mobiles dont quelques-uns sont recueillis pour la détermination de leur identité.

La mort survient dans la soirée du lendemain.

A l'autopsie, l'anus iliaque fut trouvé en parfait état, l'intestin grêle peu distendu, mais le gros intestin présentait de grandes dimensions. Suivi dans tout son trajet, l'intestin n'offrait ni néoplasme, ni rétrécissement, ni situation anormale. Le côlon ascendant renfermait des boules fécales assez régulièrement arrondies, du volume d'une grosse noix, dont la consistance dure contrastait avec le reste du contenu intestinal, pâteux. La section de ces boules montra un feutrage, un véritable tissu de vers entremêlés qui avaient servi de charpente à leur édification.

L'examen attentif de ces vers révéla qu'il s'agissait de trichocéphales. [*Le Toulouse médical*, t. XIV n° 21, 15 Novembre 1912, p. 358 et suiv.]

J. D.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Sur la technique des abcès de fixation.

On connaît — nous y sommes revenus ici même à diverses reprises — les services que peut rendre la méthode de Fochier dans le traitement de diverses maladies dites générales, avec bacillémie (fièvre typhoïde, pneumonie, broncho-pneumonie, etc.).

Dans une monographie récente[1], M. Carles (de Bordeaux) revient sur cette question. Laissant de côté ce qui concerne les indications de la méthode, nous lui empruntons quelques données relatives à la technique, qui demande à être précisée.

La *quantité d'essence de térébenthine* à employer est variable. On commence, en général, par injecter 1 cm. cube, soit à la partie externe de la cuisse, région de choix, soit dans le flanc soit dans le région lombaire, la région deltoïdienne, la partie postérieure de l'avant-bras ou externe de la jambe. L'injection doit toujours se faire dans le tissu cellulaire. Si, au bout de douze ou vingt-quatre heures, la réaction produite reste nulle ou insuffisante, il faut injecter de nouveau, en un autre point, et de douze en douze heures, de nouvelles doses d'un cm³ d'essence de térébenthine. On ne dépassera pas cependant 3 ou 4 piqûres.

Il va sans dire que, chez les enfants, la dose précédente n'est pas de mise : quelques gouttes suffisent. Le jeune enfant, en particulier, est des plus sensibles à l'action violente de l'essence de térébenthine; elle détermine chez lui de véritables plaques de sphacèle pour peu que la quantité d'essence utilisée soit un peu forte. Il est donc nécessaire, quand on veut y recourir dans le jeune âge, de n'employer que de l'essence récente, moins active que celle qui est vieillie et, pour la rendre moins irritante encore, on la mélange, selon l'âge, avec 1/3 ou 2/3 tiers d'huile stérilisée. Dans ces conditions, la production de l'abcès de fixation n'est plus, pour l'enfant, une méthode dangereuse en raison de sa violence même et elle peut lui rendre les mêmes services qu'à l'adulte.

Une fois l'injection faite, deux faits peuvent se produire : ou bien on voit paraître une réaction rapide, intense : celle-ci est, en général, le signal d'une amélioration et d'une guérison prochaine; ou bien, il n'y a pas de réaction et l'injection n'est pas plus irritante qu'une injection d'eau pure : cette absence de réaction est d'un mauvais présage.

Pour quiconque n'est pas habitué à utiliser les abcès de fixation, les phénomènes inflammatoires qui apparaissent, quand se produit une réaction normale, sont vraiment un peu effrayants. Déjà, au bout de quelques heures, la douleur au point de l'injection devient intense; puis on voit apparaître successivement un gonflement souvent considérable, parfois même de larges placards rougeâtres. On se croirait en présence d'un phlegmon diffus, à son début: les souffrances du sujet sont violentes et doivent être calmées par l'application de larges cataplasmes ou de grands pansements humides. Mais, déjà au bout du deuxième ou troisième jour, l'inflammation se localise, la douleur diminue, la fluctuation apparaît; c'est à ce moment que commencent à décroître avec une rapidité souvent étonnante et tout à fait inattendue tous les symptômes de la maladie générale qui a nécessité la mise en œuvre de ce traitement violent et vraiment d'exception.

L'abcès qui, finalement, se forme, peut devenir énorme. Quand on l'incise au cinquième, au sixième, au quinzième jour, au moment où il est prêt à s'ouvrir spontanément ou bien quand la maladie en cours est définitivement jugulée, on est surpris de recueillir dans chaque abcès 100, 250, 300 gr. même quelquefois d'un pus bien lié, crémeux sentant fortement l'essence de térébenthine, mélangé quelquefois de larges débris de tissu cellulaire à moitié sphacélé.

Si la collection purulente tend à s'ouvrir spontanément de façon prématurée, si quelques signes d'infection générale persistent encore et si on n'a pratiqué qu'un abcès, il faut, comme le conseille Fochier, provoquer « un abcès de remplacement » avant d'ouvrir celui qui est prêt à s'évacuer au dehors.

Point très particulier : le pus de ces abcès est aseptique. Il faut donc prendre toutes les précautions habituelles d'antisepsie pour les ouvrir afin de ne pas les infecter.

1. Un fascicule (n° 42) des « Consultations médicales françaises ». (Poinat, éditeur.)

---

### Procédé simple pour arrêter les épistaxis.

Ce procédé, qu'indique M. J. Pech, médecin de l'armée, dans l'avant-dernier numéro du *Bulletin médical* (1912, 29 Décembre, p. 1174), repose sur l'utilisation judicieuse des influences dynamiques exercées par les mouvements respiratoires sur la circulation du sang.

Le saignement de nez se produit lorsque, sous l'action d'une congestion trop intense de la muqueuse pituitaire, une des artérioles de la cloison médiane vient à se rompre. L'indication thérapeutique sera donc la suivante : abaisser la tension artérielle pour que cesse l'éréthisme vasculaire et que, sous l'influence favorisante de l'oxygène de l'air, le caillot obturateur puisse se former.

Comment abaisser cette tension ? A n'en pas douter le moyen le plus simple est de faire le vide dans la tête et, pour cela, de provoquer l'afflux du sang dans le thorax par une dilatation inspiratoire portée à l'extrême. Mais comment y arriver?

Un raisonnement bien simple va nous donner la clé du problème.

Plus l'orifice d'entrée de l'air dans la poitrine sera étroit, plus il faudra faire effort pour aspirer l'air et plus aussi il conviendra de prolonger l'inspiration pour gonfler le thorax au maximum. Quoi de plus simple, dès lors, pour le patient, que de *comprimer latéralement avec l'index la narine par laquelle il ne s'écoule pas de sang?* Ce mouvement va tout d'abord obturer cette voie d'entrée de l'air, puis, la cloison médiane du nez se rapprochant de la paroi du lobule de la narine opposée, s'adossera à elle et réduira à une simple fente l'orifice par lequel l'air ne pourra entrer désormais que sous l'action d'une aspiration forcée.

L'inspiration doit durer de cinq à huit secondes, bouche close. Elle est suivie immédiatement d'une expiration brève *par la bouche*. Les inspirations se poursuivent quelques instants encore en *appelant toujours l'air par la narine qui saigne, et en le rejetant à bloc par la bouche*. Ces inspirations doivent être faites debout et tête droite. Deux ou trois suffisent généralement pour que le sang cesse de couler. Il convient d'éviter de se moucher pour ne pas détacher le caillot qui s'est formé.

L'ischémie cérébrale que l'on procure par ce moyen est si complète que, si on prolonge au delà de toute nécessité ces inspirations forcées on vacille pris d'éblouissements.

Tel est ce procédé très simple dont M. Pech garantit l'efficacité. Il rend superflu l'emploi des eaux hémostatiques, du penghavar djambi, du tamponnement, du ballon de Laurens ou de la cautérisation. il est inoffensif. Enfin, chose précieuse, on peut dire sans métaphore qu'il est toujours à portée de la main.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de pouls lent permanent chez une fillette de 11 ans.** — La maladie de Stokes-Adam s'observe exceptionnellement chez l'enfant; le cas observé par M. B. Hozada Echenique à l'hôpital d'enfants de Tucuman (Rép. Argentine) mérite donc d'être connu :

Lucie V..., âgée de 11 ans, est admise à l'hôpital le 15 Décembre 1911, pour des attaques caractérisées par des convulsions légères, avec perte de connaissance, congestion de la face, arrêt de la respiration, incontinence des urines et des matières. La disparition de ces attaques, qui durent de une à vingt minutes, est annoncée par des cris, des gémissements et des inspirations profondes. A leur suite, l'enfant reste sans force et est obligée de garder le lit pendant quelques jours.

Les antécédents de l'enfant ne relèvent rien de particulier (père inconnu). La première attaque remonte à Juillet 1910, la seconde survint quinze jours après, la troisième le 30 Août. Le 7 Décembre, l'enfant eut deux attaques le même jour. Puis survint une période de calme qui dura huit mois, mais bientôt les attaques se répétèrent avec une fréquence telle que la mère se vit obligée de conduire sa fille à l'hôpital.

*A l'examen*, l'enfant présente un bon état général; mais elle est très excitable et au moment de la visite médicale son pouls présente quelques arythmies. A l'auscultation, les bruits du cœur se perçoivent bien, il n'y a pas de souffle, ni autre bruit valvulaire anormal. Le rythme cardiaque, très lent, est régulier. On note néanmoins, toutes les 4 ou 8 systoles, des contractions avortées, dont quelques-unes font également défaut au niveau de la radiale.

D'une façon générale cependant, le pouls est régulier, de tension normale, très lent : 33 pulsations par minute. L'examen des autres organes ne montre rien de particulier.

Quelques jours après son entrée, la petite malade eut plusieurs attaques qui ne ressemblèrent en rien aux précédentes, décrites par la mère : tandis que ces dernières étaient épileptiformes, celles-là étaient nettement syncopales, sans incontinence, sans convulsions, ni cris, d'une durée de quelques secondes à quelques minutes. Au cours de ces attaques, le pouls ralentit encore et sa tension diminue.

Par le repos et le régime, les attaques ont disparu mais le pouls a conservé ses caractères. Le 17 Janvier 1912, l'enfant quitte l'hôpital; mais le 7 Février la mère la ramène, parce que les attaques syncopales sont devenues plus fréquentes. L'examen révèle les mêmes symptômes que la première fois, mais les accès sont plus fréquents et se prolongent davantage : la fillette a chaque jour de trois à huit attaques, ce qui entraîne un abattement énorme. Toutefois, elle continue à bien s'alimenter et les autres appareils semblent fonctionner régulièrement.

Pendant deux mois, l'enfant séjourne à l'hôpital, sans que les attaques se modifient, ni diminuent de nombre, malgré l'administration de belladone, d'iodure, de mercure, etc. De même pour le pouls, qui a continué à osciller entre 30 et 34 pulsations par minute. La mère, ne constatant aucune amélioration dans l'état de sa fille, est venue la chercher le 6 Avril, pour l'emmener chez elle. (*Arch. de Méd. des enfants*, t. XV, 1912, p. 694.) G. S.

**Un cas d'adipose douloureuse développée à la suite d'ovariectomie.** — Une femme de 37 ans subit une hystérectomie avec ablation des annexes pour fibrome. Peu de temps après, apparition de sensations vertigineuses, bouffées de chaleur, alternatives d'excitation et d'abattement. Puis, après avoir souffert de douleurs marquées au niveau des avant-bras, la malade y constate le développement de nodules durs. Bientôt semblables nodules apparaissent aux cuisses. Quand MM. Sabatucci et Zanelli (de Rome) voient la malade, deux ans après l'opération, elle présente une série de nodules lipomateux situés à la racine des cuisses, à la partie supérieure des fesses et au haut des avant bras.

Ces nodules, du volume d'une petite noix, d'une consistance élastique, sont douloureux à la pression. L'examen histologique d'une des petites tumeurs montre sa nature lipomateuse.

Il s'agit donc d'une forme nodulaire partielle de maladie de Dercum, développée à la suite de l'ovariectomie. Cette observation, rapprochée d'autres analogues publiées dans ces dernières années, montre toute l'importance des modifications des glandes endocrines dans l'étiologie des lipomatoses circonscrites. (*Il Policlinico. Sez. pratica*, 23 Juin 1912, n° 26, pp. 939-942.) Ph. P.

**Un cas de charbon guéri par les injections intraveineuses de bichlorure de mercure.** — M. Dal Monte (de Cascia) relate l'observation d'un enfant de 9 ans, qu'il eut à soigner pour une pustule maligne du visage qui, malgré un traitement local par les cautérisations et la teinture d'iode, donnait bientôt lieu à un gros œdème progressif avec tuméfaction des ganglions. En trente-six heures, l'état général devint très grave : température aux environs de 39°, pouls misérable à 120, respiration à 40, délire et extension rapide des lésions locales.

Jugeant la situation à peu près désespérée, M. Dal Monte se décide à recourir à la méthode de Baccelli, des injections intraveineuses de sublimé. Malgré l'âge du malade il n'hésite pas à pratiquer une première injection de 1 centigr. 6 de sublimé, en solution à 1 pour 100. Déjà, après quelques heures, on notait une légère amélioration qui s'accentudit le lendemain matin; à ce moment la température était à 37°5, la respiration à 30, le pouls à 100; l'œdème diminuait. On fit une deuxième injection de 2 centigr. de sublimé. L'amélioration s'accentua beaucoup et en quelques jours le malade était guéri. A aucun moment il n'avait présenté de phénomènes en rapport avec une intoxication hydrargyrique. (*Il Policlinico. Sez. pratica*, 26 Mai 1912, n° 22, p. 794.)

P.

# L'ARGENT COLLOÏDAL[1]

## ET SES APPLICATIONS A LA THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

Par M. Arnold NETTER

En nous invitant à prendre tour à tour la parole dans son amphithéâtre, M. le professeur Hutinel a pensé qu'il y avait intérêt pour ses auditeurs habituels à faire connaissance avec les autres chefs de services des hôpitaux d'enfants de Paris. Il est hors de doute, en effet, que chacun d'entre nous a, sur maints points de thérapeutique comme de diagnostic, des opinions originales et personnelles. Sans doute, vaudrait-il mieux, pour vous en assurer, nous voir près du lit de nos malades. En assistant à notre visite, en constatant telles ou telles de nos pratiques, vous ne manqueriez pas de nous en demander les raisons. Vous nous apprendriez plus d'une fois aussi ce que vous auriez vu faire ailleurs dans un but analogue, et de cette façon nous nous rendrions mutuellement service.

Avec cette conception de l'objet de ces leçons, j'ai dû me demander quel détail de ma pratique pourrait vous paraître différer davantage de ce que vous voyez chez mes collègues, et c'est ainsi que j'ai été amené à vous parler de l'application de l'argent colloïdal à la thérapeutique infantile. Si vous aviez, en effet, suivi ce matin même ma visite dans les salles, vous auriez vu un enfant atteint d'érysipèle de la face dont la plaque était enduite d'une pommade au collargol au centième, un pneumonique auquel on avait fait la veille sur l'avant-bras une friction à l'onguent de Crédé, plusieurs fièvres typhoïdes auxquelles le médicament était administré en potion. Chez des nourrissons, la solution de collargol était introduite plusieurs fois dans les narines pour une adénoïdite, tandis que dans le service des contagieux une fillette atteinte de diphtérie toxique recevait dans une veine une solution de même nature. Ces exemples, qu'il serait possible de multiplier encore, prouvent l'importance attachée par nous à cette médication.

Je chercherai donc à vous exposer les raisons qui m'amènent à me servir du même médicament dans des cas en apparence si divers. J'ajouterai que j'ai, pour choisir ce sujet, une autre raison : j'ai en effet eu la bonne fortune de le faire connaître en France, il y a plus de dix ans[2]. Seul au début à porter le poids de la défense de l'argent colloïdal obtenu par la voie chimique (collargol), j'ai vu mes travaux passés sous silence par quelques-uns de ceux qui sont venus, plus tard, préconiser le même argent colloïdal obtenu par la voie électrique, et qui cependant n'apportaient pas d'explications bien différentes. Vous jugerez si les arguments mis en avant pour justifier cette omission ont quelque valeur.

### I. — Historique.

C'est en 1897, au Congrès international de Moscou, que le chirurgien allemand Benno Credé, de Dresde, signala pour la première fois les bons effets d'une préparation nouvelle soluble, constituée par de l'argent à l'état à peu près pur ; préparation isolée pour la première fois en 1889 par le chimiste américain Carey Lea, sous le nom d'état allotropique de l'argent ou d'argent colloïdal. Cette préparation qui était fournie à Credé par la maison de produits chimiques de Heyden porte le nom de collargol.

1. Leçon faite, le 5 Décembre 1912, à la clinique de l'hôpital des Enfants-Malades.

2. Netter. — « Efficacité de l'argent colloïdal (collargol) dans le traitement des maladies infectieuses. Multiplicité de ses indications ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Décembre 1902.

Credé nous apprend comment il est arrivé à ce médicament. En visitant en 1905 le service du chirurgien américain Halsted, à Baltimore, Credé avait constaté les heureux effets de l'application des lames d'argent ou de la gaze d'argent sur les plaies opératoires, et à son retour en Allemagne, il s'était trouvé à merveille de ces pansements.

En se basant sur des expériences microbiologiques de Behring, de Schill et de son collaborateur Beyer, Credé fut amené à penser que l'action de l'argent métallique s'expliquait par la production, sous l'influence des bactéries ou des tissus, de sels organiques d'argent, très actifs à faibles doses. Il essaie en conséquence deux sels d'argent, le lactate (actol), le citrate (itrol). Le premier de ces médicaments est très soluble à 1/15 mais irritant, le second moins irritant mais peu soluble, 1 pour 3.800.

Aussi fut-il bien aise de pouvoir expérimenter une préparation soluble non irritante et renfermant une propriété très forte d'argent.

Ce corps, le collargol, lui permit d'obtenir des résultats très remarquables.

L'initiateur de Crédé a été comme, il le dit lui-même, Halsted auprès duquel il a appris à connaître les propriétés bactéricides de l'argent.

Ces propriétés avaient déjà été reconnues avant Halstedt.

Le médecin grec Floras[1] nous apprend, en effet, qu'en Macédoine les paysans grecs appliquent, depuis un temps immémorial, des pièces d'argent sur les plaies et notamment sur les morsures de loups et de chiens. En 1872, alors qu'il avait été grièvement mordu par un chien, sa grand' mère lava les morsures avec du vin et les recouvrit de medjideeh (pièces de 5 francs turques), quatre jours de suite. La réunion fut extrêmement rapide.

Dans le *Correspondenzblatt für Schweitzer Ærzte*, nous apprenons que, dans certaines régions d'Italie, la même pratique était courante dans le traitement de l'érysipèle. Un médecin raconte que sa femme ayant été au cours d'un voyage atteinte d'érysipèle de la face, l'hôtelier lui conseilla d'appliquer des pièces d'argent sur la région malade, et que les phénomènes locaux et généraux s'arrêtèrent très promptement.

Il convient enfin de rapprocher de la pratique de Halsted l'efficacité, reconnue par les chirurgiens, des fils d'argent dans les sutures au cours des opérations. L'emploi de ces fils d'argent a été introduit par Marion Sims. Dans l'autobiographie publiée par le fils du célèbre chirurgien américain, nous voyons qu'à partir de 1845 Sims tenta, sans se lasser, chez un grand nombre de négresses, la cure des fistules vésico-vaginales. Malgré son obstination, le succès ne couronnait jamais ses efforts, jusqu'au jour où il eut l'idée de recourir au fil d'argent, qu'il avait fait préparer par un bijoutier auquel il avait apporté sa chaîne de montre. En Juin 1849, il se servit pour la première fois de ces fils sur la négresse Anartha, déjà opérée vingt-neuf fois sans succès.

Le lendemain, les sutures paraissaient bien affrontées, et pour la première fois l'urine qui s'écoulait de la sonde à demeure, au lieu d'être fétide et de renfermer du pus en grande quantité, était claire comme de l'eau de fontaine. La guérison fut prompte et définitive et, à partir de ce moment, grâce à la nouvelle pratique, Sims réussissait ces opérations qui lui valurent une réputation universelle.

Il m'a paru intéressant de vous donner ces quelques détails qui vous montrent l'utilité de l'argent établie empiriquement en dehors de toute idée théorique.

Je reviens maintenant à Credé et à l'emploi de son collargol. Il montre que ce médicament peut être manié sous diverses formes. Il peut être appliqué en solution plus ou moins étendue, en poudre, en pommade. On peut le donner en potion ou en lavement. Il se prête très bien aux frictions en pommade à 15 pour 100.

1. Floras. — « Silber als antisepticans ». *Wien. med. Presse*, 1898, n° 41.

La forme la plus héroïque est l'injection intraveineuse, à laquelle il est amené en voyant les heureux effets qu'obtiennent les vétérinaires en l'administrant par cette voie.

Credé signale les heureux effets du collargol dans les suppurations diverses, les lymphangites, érysipèles, les pyohémies et septicémies, la scarlatine, la diphtérie. Il n'hésite pas à préconiser son emploi dans les maladies infectieuses médicales, la méningite cérébro-spinale, la fièvre typhoïde, le rhumatisme.

Les bons effets de ce médicament ne tardent pas à apparaître. Ce qui surprend surtout, c'est la prompte amélioration de l'état général qui, souvent, se fait déjà sentir après deux ou trois heures, la diminution de la fièvre et les modifications des lésions locales.

Quant aux inconvénients, ils paraissent nuls Tout au plus note-t-on quelquefois à la suite de l'injection intraveineuse un frisson et une élévation de la température.

Un certain nombre d'auteurs, en Allemagne, en Hollande et en Amérique, avaient confirmé les résultats de Credé, mais leur exemple était peu suivi quand je me décidai, en 1902, à employer ce médicament, et je pus rapidement en confirmer l'efficacité.

Mes communications, si j'en crois Credé, n'ont pas peu contribué à vulgariser l'emploi du collargol, aujourd'hui entré dans la pratique générale. Elles ne sauraient davantage être passées sous silence par ceux qui emploient aujourd'hui sous le nom d'électrargol le même argent colloïdal supérieur par le nucléage.

### II. — Modes de préparation. Argent colloïdal obtenu par voie chimique et par voie électrique.

L'argent colloïdal employé en thérapeutique par Crédé était préparé en Allemagne par l'usine Heyden à Radebeul, près Dresde, au moyen d'une réaction assez analogue à celle qu'avait indiquée Carey Lea. Le nitrate d'argent est réduit par le sulfate de fer. En employant de fortes dilutions on obtient l'argent, non pas à l'état métallique insoluble, mais à l'état colloïdal. Pour maintenir cet état colloïdal on ajoute une substance albumineuse, elle-même colloïdale, qui joue vis-à-vis du collargol le rôle d'un colloïde protecteur.

Le produit dénommé collargol ne renferme donc pas exclusivement de l'argent. On y trouve également une certaine proportion de matière albumineuse, mais l'argent qui s'y trouve dans une proportion de 87 pour 100 est tout entier à l'état colloïdal.

Il se dissout dans l'eau en fortes proportions. On peut préparer des solutions stables à 5 p. 100. Ces solutions sont d'une teinte rouge brun. L'ultramicroscope montre que les grains sont très fins.

L'argent colloïdal peut être préparé également par voie électrique selon la méthode de Bredig.

On plonge dans l'eau refroidie et préalablement stérilisée une cathode en argent pur et on fait jaillir une étincelle électrique entre les deux pôles. Il se forme un nuage coloré constitué par des particules ultramicroscopiques d'argent colloïdal.

En déplaçant les électrodes, on arrive à teindre toute l'eau et l'on obtient une solution d'argent colloïdal dont la teneur dépasse rarement 25 centigrammes par litre.

On peut obtenir des solutions colloïdales avec des grains de grosseur variable en faisant varier l'intensité du courant employé, la grandeur et la forme des électrodes, la température et toute une série d'autres facteurs.

L'argent colloïdal sous cette forme est facilement précipité par l'adjonction d'électrolytes. Aussi l'électrargol que l'on emploie couramment est stabilisé et isotonique. La stabilisation est obtenue par l'adjonction d'un colloïde stable, tel que l'albumine, l'isotonie, par l'adjonction du chlorure de sodium à 8 pour 1.000.

On voit que l'argent colloïdal électrique employé en clinique n'est pas de l'argent pur, pas plus que le collargol. Comme dans ce dernier, il y a addition d'un colloïde albumineux[1].

III. — Propriétés de l'argent colloïdal.

L'argent colloïdal trouve son application dans presque toutes les maladies infectieuses. C'est un agent antiseptique puissant dont le mode d'action est complexe. Il n'est pas seulement directement bactéricide. Il intervient encore sur les actes de défense de l'organisme, activant la production des globules blancs, stimulant les organes hématopoiétiques, accélérant les modifications intra-cellulaires, en même temps que, selon toute vraisemblance, il modifie et neutralise certains poisons microbiens[2].

Ces effets complexes sont en rapport avec la constitution même de ce corps. Les uns tiennent à la constitution chimique, ils sont communs à tous les corps dans la composition desquels entre l'argent. D'autres tiennent à la constitution physique, à l'état colloïdal.

***

A. *Action bactéricide.* — Credé, au moment où il préconisait le collargol, n'avait en vue que sa constitution chimique. Le collargol représentait pour lui une forme très maniable, soluble, de l'argent, à teneur extrêmement élevée.

Pour expliquer son efficacité, il invoquait des expériences nombreuses, établissant l'action inhibitrice de l'argent et de ses composés sur les cultures microbiennes.

Il cite notamment Behring qui, sous l'inspiration de Miller, recherche l'action de l'argent métallique sur les bacilles du charbon, de la fièvre typhoïde, du pus bleu, de la morve, de la diphtérie et du choléra. Si l'on dépose des lamelles d'argent sur des cultures de plèvre, de streptocoque ou de staphylocoques, il ne se développe point de colonies au-dessous de ces lamelles et même dans un certain anneau entourant chaque lamelle. Ces colonies ne se développent pas, même si les lamelles sont enlevées après un contact de vingt-quatre heures. Pareille constatation est faite par Schill 1892, par Bolton 1894, par Beyer et par Vincent en 1895.

Pour expliquer ces effets, Behring, comme je l'ai rappelé, admet l'intervention des dérivés solubles de l'argent, qui, en tout état de cause, agiraient à doses infinitésimales.

On a rapproché ces résultats de ceux qui avaient été rapportés par le botaniste suisse von Nœgeli. Celui-ci a en effet montré, dans un travail paru après sa mort en 1893, que pour empêcher le développement des cellules d'une algue (spirogyre), il suffit que l'eau ait été en contact momentané avec des pièces de cuivre. Il suffit pour cet effet oligodynamique de la présence de 1 p. 50.000.000 de cuivre.

Mais, dès 1868, avant tous les travaux étrangers que je viens de mentionner, un travail français émanant d'un des meilleurs élèves de Pasteur, Raulin, établissait la supériorité de l'argent et de ses sels en tant qu'antiseptiques.

Raulin, dans ses études de la végétation, a étudié l'influence des divers agents chimiques sur le développement d'une mucédinée, l'*aspergillus niger*. Il a constaté que de tous les sels minéraux celui qui entrave le plus les progrès de la mucédinée est le nitrate d'argent. Le nitrate d'argent est excessivement vénéneux pour l'*aspergillus*. Il est encore actif à la dose de 1/1.600.000. Le bichlorure de mercure est trois fois moins actif, 1/512.000, le sulfate de cuivre n'agit qu'à la dose de 1/240.

Raulin admet d'ailleurs que les effets sont dus surtout, sinon en totalité, à l'oxyde métallique.

Il nous apprend qu'il lui a été impossible de faire végéter l'aspergillus dans un vase d'argent. Cette particularité s'explique par l'action chimique du milieu artificiel sur le métal, qui se transforme en proportion très minime en sels d'argent qui réagit à son tour sur le développement du végétal.

Les recherches de Schlossman, Baldoni, Brunner et Cohn avec le collargol, de Charrin, Henri et Monnier-Vinard, de Foas et Agazotti, d'Etienne sur l'argent colloïdal électrique établissent, comme il y avait lieu de le pressentir, que sous cette forme colloïdale l'argent conserve ses propriétés bactéricides et empêchantes *in vivo* aussi bien que *in vitro*.

***

B. *Propriétés catalytiques.* — Nous avons dit qu'il convenait de tenir compte aussi de l'état physique et colloïdal des corps étudiés par nous. Bredig et Muller von Barneck ont montré que les métaux colloïdaux se comportent comme des ferments, qu'ils ont un pouvoir catalytique. Le pouvoir catalytique consiste dans la propriété d'activer par une sorte d'action de présence sans altération appréciable du catalysateur, diverses réactions chimiques et notamment la décomposition de l'eau oxygénée. Galeotti et, indépendamment de ce dernier, Wenckebach, Hamburger, nous-même, etc., ont pensé que certains des effets de l'argent colloïdal sont dus à leur nature colloïdale et d'ordre catalytique. Cette interprétation rendrait certainement compte de la rapidité avec laquelle l'état général est modifié après cette médication. La sensation de bien-être notamment se manifeste très vite et est d'emblée marquée. Il semble que l'argent colloïdal ait modifié ou détruit les toxines. Des expériences de Hamburger établissent que le collargol modifie l'action de la staphylolysine. Agazotti n'a pas pu constater de modifications des toxines tétaniques, dysentérique ou diphtérique *in vitro*. En revanche, l'influence de l'argent colloïdal est très manifeste *in vivo* et on arrive, grâce à ces injections, à faire supporter sans accidents aux lapins des doses de ces toxines dix fois plus élevées que la dose toxique normale.

Cette opposition entre l'inertie *in vitro* et l'activité *in vivo* porte à penser que les métaux colloïdaux interviennent en renforçant les moyens de défense.

Il est facile de mettre en évidence l'un des mécanismes qui interviennent. A la suite de l'administration des métaux colloïdaux on constate une augmentation appréciable du nombre des globules blancs. Déjà notée par Brunner et Ceresole, cette leucocytose a été bien étudiée par P.-E. Weil en collaboration avec Robin et Achard, par Dunger, par Debré et Ribadeau-Dumas[1].

L'augmentation porte sur les polynucléaires neutrophiles. MM. Bossan et Marcelet ont montré que le pouvoir opsonique des leucocytes est augmenté. Mis en présence des bactéries, les globules blancs des sujets ou animaux soumis à l'influence des métaux colloïdaux absorbent un plus grand nombre de bactéries. Tandis que l'argent colloïdal renforce le pouvoir opsonique surtout sur le bacille d'Eberth et les paratyphiques, le platine s'adresse de préférence aux streptocoques, l'or à la bactéridie charbonneuse, le cuivre au vibrion cholérique.

P.-E. Weil avec Achard et Robin, ainsi que Debré et Ribadeau-Dumas ont constaté que cette augmentation du nombre des globules blancs est liée à une activité plus grande des organes hématopoiétiques se traduisant par une congestion avec prolifération notable de la moelle osseuse, une tuméfaction des corpuscules de Malpighi, la présence d'hématies nucléées. On sait que les substances immunisantes sont surtout préparées au niveau de la moelle osseuse, et cette prolifération de la moelle, provoquée par l'argent colloïdal, favorise vraisemblablement la production de ces substances.

L'augmentation du nombre des globules blancs est précédée d'une diminution de nombre (leucopénie). On peut se demander, comme le fait Dunger, si cette destruction initiale des globules blancs n'est pas nécessaire pour mettre en jeu l'activité des organes hématopoiétiques, si la destruction des globules blancs ne met pas en liberté le ferment des leucocytes qui serait le principal agent de la fièvre consécutive aux injections intraveineuses de métaux colloïdaux.

On ne manquera pas de remarquer le lien qui rattache cette destruction des globules blancs avec la présence en quantité plus notable dans l'urine de l'acide urique, qui, comme on le sait, apparaît toujours en quantité plus grande dans le cas de destruction des globules. Cette augmentation a été établie par Albert Robin, aussi bien que par Ascoli et Izar.

Ascoli et Izar ont d'ailleurs montré que les métaux colloïdaux ont une influence très notable sur l'autolyse dans la plupart des organes et notamment dans le foie. Si l'on met en contact avec des métaux colloïdaux, des fragments de viscères d'animaux que l'on vient de sacrifier, ces fragments sont réduits en purée. L'eau de macération présente une teneur en azote sensiblement plus élevée que sans adjonction de métaux colloïdaux. On sait d'ailleurs que l'autolyse doit se produire pendant la vie, et il n'est pas indifférent de voir son accélération sous l'influence de l'argent colloïdal.

***

C. — Nous avons montré que l'on ne pouvait séparer les propriétés que les préparations d'argent colloïdal tiennent de la constitution chimique et de la constitution physique.

Les unes et les autres contribuent à expliquer l'action puissante et complexe de cet agent thérapeutique.

Suivant les circonstances, le médecin sera plus désireux d'obtenir une action bactéricide, une accélération de la phagocytose, une modification directe des toxines.

Ces effets sont indépendants du mode de préparation de l'argent colloïdal. Ils sont aussi bien obtenus avec l'argent colloïdal obtenu par la voie électrique qu'avec l'argent colloïdal chimique. On a bien cherché à établir que les métaux colloïdaux sont d'autant plus actifs que leurs grains sont plus petits. Mais nous avons déjà dit que l'argent colloïdal chimique prend des grains au moins aussi fins. Il y a lieu de penser que les effets catalytiques ne sont pas fonction de la dose employée. Ils pourront donc être aussi notables avec l'argent colloïdal électrique, dont les suspensions ne dépassent pas une teneur de 0,25 par litre; mais rien n'empêche l'emploi de solutions de collargol aussi étendues et plus diluées encore. Nous savons en revanche que les actions bac-

1. M. Albert Robin préconise l'emploi d'argent colloïdal électrique pur non stabilisé. Les auteurs qui, en dehors de lui, préconisent l'argent colloïdal, soutiennent la nécessité de la stabilisation et ont toujours utilisé cet électrargol stabilisé dans leurs expériences comme chez les malades.

2. Cette étude des propriétés de l'argent colloïdal a été faite avec plus de détails dans une leçon publiée dans le *Bulletin de la Société de l'Internat*, Mai 1908.

1. Ribadeau-Dumas et Debré. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 25 Juillet et 17 Octobre 1908.

téricides peuvent être plus marquées avec des doses plus fortes et que les préparations obtenues par voie chimique permettent une concentration plus grande.

IV. — Modes principaux d'administration.

Les propriétés diverses que nous avons reconnues à l'argent colloïdal, nous expliquent combien ses applications en thérapeutiques sont nombreuses et variées.

Il nous rend des services quotidiens dans toutes les maladies infectieuses.

Suivant les circonstances, nous lui demandons une action locale ou générale, nous l'injectons dans la peau ou dans les veines, nous l'introduisons par la bouche ou en lavements, nous avons recours aux frictions ou aux onctions. Nous le mettons au contact des muqueuses nasales, conjonctivales, génito-urinaires, etc.

Dans la pneumonie et la broncho-pneumonie, nous employons de préférence les *frictions* avec la pommade à 15 pour 100 indiquée par Credé. Les frictions sont efficaces à condition d'être précédées d'un décapage de la peau au moyen d'une friction avec la brosse. Elles sont généralement suivies au bout de quelques heures d'un abaissement de la température avec sensation de bien-être. Dans la broncho-pneumonie, nous sommes souvent amené à pratiquer des *injections sous-cutanées*. Celle-ci doivent être faites avec des solutions assez faibles, soit l'électrargol en nature, soit la solution de collargol à 0,25 par litre.

Dans les cas graves, nous avons recours aux *injections intraveineuses*, pour lesquelles nous préférons les solutions concentrées à 1 pour 100, 2 pour 100 et même 5 pour 100. Avec ces injections, il nous est arrivé quelquefois de faire avorter une pneumonie, c'est-à-dire de couper court le troisième jour, une pneumonie franche accompagnée de pleurésie avec pneumocoque.

L'injection intraveineuse nous a donné des résultats non moins remarquables dans des cas d'endocardite infectieuse ou rhumatismale, de pyohémie.

Nous croyons qu'elle constitue un adjuvant précieux de la sérothérapie dans les diphtéries graves, ainsi que nous l'avons établi dans la thèse de nos élèves Dramard, Baudoin et Blum. Ici, nous croyons devoir faire intervenir une action directe sur la toxine diphtérique.

— Dans un autre groupe de maladies infectieuses à localisation intestinale, nous donnons de préférence le *collargol par la bouche ou en lavement*. Dans le premier cas, l'addition d'élixir de Garus et de sirop de café masque assez bien le goût du collargol. La dose quotidienne en potion varie de 20 à 40 centigr., en lavement, de 0,40 à 1 gramme. Les effets de cette médication sont surtout beaux dans la dysenterie, qui a été maintes fois jugulée par les lavements de collargol chez quelques-uns de mes malades. Moncorvo, de Rio de Janeiro, a répété ces applications avec un succès analogue. Les infections paratyphiques ont cédé en général aussi rapidement à la même médication. Elle se montre utile dans la typhoïde et semble abréger la durée de la fièvre, tout en désinfectant les selles.

Il ne m'a pas paru que les injections de collargol dans la plèvre, les articulations, la cavité arachnoïdienne aient été aussi utiles que l'ont dit quelques auteurs. Il a semblé toutefois à M. Berthier, médecin de l'hôpital militaire de Verdun, que les injections intra-pleurales dans les pleurésies à streptocoques suraiguës permettaient de retarder l'opération et d'éviter le shock qui suit souvent une intervention trop précoce.

Une des applications les plus heureuses du collargol est celle qui consiste dans l'*instillation par les narines* d'une solution à 1 pour 100, chez les enfants atteints d'adénoïdite. Je suis souvent arrivé ainsi à enrayer des poussées fébriles se poursuivant indéfiniment chez des nourrissons. Ce procédé d'application m'a été indiqué par mon élève et ami le docteur Savignac.

Je vous mentionnerai encore l'emploi de la pommade de collargol en *onction* dans l'érysipèle. Il m'a permis de guérir un assez grand nombre d'érysipèles des nourrissons dont vous connaissez la gravité.

Dans la tuberculose fébrile, le collargol a paru soit par ingestion, soit par friction, avoir une action sur la température et diminuer l'expectoration.

***

Dans la plupart des cas dont je viens de vous entretenir, il y a tout intérêt à s'adresser à l'argent colloïdal obtenu par voie chimique, au collargol qui, seul, permet la préparation de pommades ou de solutions concentrées et qui est d'un maniement particulièrement aisé. L'électrargol me semble nettement inférieur pour les injections intraveineuses où j'emploie de préférence des doses pondérables de médicament. Il convient pour les injections sous-cutanées où l'usage d'ampoules stérilisées est très apprécié. Nous avons déjà dit que pour ces injections on peut d'ailleurs se servir de collargol, à condition d'employer des solutions aussi étendues, 0,25 par litre. Ces solutions bien préparées sont tout aussi aseptiques.

Elles sont tout aussi actives. On a bien fait valoir que l'activité des solutions colloïdales est en rapport avec les petites dimensions des grains. Mais les globules de collargol mis actuellement à notre disposition ont la même couleur rouge brun que l'électrargol et l'on peut s'assurer, à l'ultramicroscope comme au moyen du filtre de Berchold, que leurs grains sont au moins tout aussi fins que ceux de l'électrargol.

***

Nous venons de voir successivement les modes de préparation de l'argent colloïdal, les raisons de son efficacité, les diverses indications ainsi que les modes d'administration. A tous ces avantages peut-on opposer quelques inconvénients ? On sait que l'emploi prolongé des sels d'argent amène une pigmentation particulière de la peau et des muqueuses qui prennent une teinte bleuâtre. C'est l'argyrisme signalé jadis chez les tabétiques ou épileptiques qui avaient pris longtemps des pilules au nitrate d'argent. J'ai pu exceptionnellement constater cette teinte ardoisée chez un épileptique après deux ans d'injection ininterrompue de collargol, mais cet inconvénient d'ailleurs minime n'a jamais été rencontré chez d'autres sujets malgré un usage prolongé de l'argent colloïdal. Plus inquiétantes seraient les hémorragies notées quelquefois après les injections intraveineuses. Cet accident pourrait sans doute être évité en employant des solutions bien préparées, car il paraît dû à des embolies capillaires. Je ne l'ai d'ailleurs vu que chez deux malades, qui toutes deux ont guéri[1].

L'argent colloïdal est, comme vous le voyez, un agent très maniable efficace que vous pourrez employer avec profit chez beaucoup de vos malades.

1. M. Ascoli et Novello ont toutefois montré que l'argent colloïdal, comme les sels d'argent, possède des propriétés hémolytiques. *Soc. de Biol.*, 2 Mai 1908.

# LA PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DU PÉRITOINE

Par M. Adrien LIPPENS

Chef du Service de chirurgie à Sainte-Anne.

Les débats, toujours ouverts, sur le traitement des péritonites aiguës conservent à l'ordre du jour la question si intéressante de la physiologie normale et pathologique du péritoine et tiennent en éveil la sagacité des chirurgiens désireux d'opposer à l'inflammation de cette séreuse une thérapeutique active et efficace. Encore faut-il que toute intervention soit étayée sur des bases scientifiques et qu'elle constitue le *primum non nocere*.

Roussiel[1] vient d'apporter à cette étude une importante contribution. Il envisage la question sous toutes ses faces, il l'oriente surtout du côté thérapeutique et il étudie principalement l'action des gaz introduits dans le péritoine. On sait, en effet, qu'une méthode, imaginée par Thouar en 1897, préconise le traitement des péritonites par les insufflations endopéritonéales d'oxygène. On n'ignore pas davantage que le procédé a donné des succès entre les mains de ceux qui y ont eu recours. Au XXIVe Congrès de Chirurgie, Weiss et Sencert en ont signalé les résultats excellents.

Et d'abord, d'importantes fonctions ressortissent au grand épiploon. Au cours d'interventions, il est courant d'observer son rôle plastique et les chirurgiens ne manquent pas de le mettre à profit. Des particules inertes et insolubles introduites dans la cavité péritonéale n'y restent pas disséminées; elles s'accumulent en grande partie au niveau du grand épiploon. D'après Gengou, l'agglutination des particules inertes par une substance chimique, probablement la mucine, précéderait l'action évidemment incontestable du grand épiploon. Des expériences de Roussiel semblent démontrer que cette participation d'une substance chimique n'est pas indispensable.

Une fois localisées à cette membrane, les particules passent, d'après Fernand Héger, en grand nombre par la paroi gastrique, arrivent à l'épiploon gastro-hépatique et, par conséquent, au foie. Pour Roussiel, une telle opinion ne répond pas à la réalité. La majeure partie des particules absorbées par l'épiploon reste localisée à cette membrane; une certaine partie de ces particules aboutit aux ganglions pyloriques et sus-pancréatiques. L'auto-injection des parois gastriques et de l'épiploon gastro-hépatique par des particules colorées est possible sans l'intervention de l'épiploon.

Il est probable qu'il n'existe aucun courant lymphatique ascendant allant du grand épiploon au hile du foie. Mais, selon toute vraisemblance, une partie des particules, résorbée par la voie lymphatique, arrive directement au canal thoracique et, de là, passe dans la grande circulation.

Le rôle protecteur du grand épiploon contre les microbes (Roger) et les substances toxiques (Boeri, Renzi) introduits dans le péritoine est démontré par les expériences de Renzi et Boeri qui ligaturent le pédicule de la rate et l'abandonnent dans l'abdomen. Les animaux peuvent survivre à cette opération, qui est suivie d'une congestion considérable des ganglions sus-pancréatique et rétrosternaux, due à la résorption lymphatique des produits toxi-infectieux provenant de la décomposition de la rate. L'intense destruction d'hématies, qui s'opère dans les ganglions, donne lieu à la formation de nombreux cristaux d'hématoïdine.

Les animaux survivent grâce à l'englobement de l'organe mortifié par l'épiploon qui le digère et l'absorbe (Renzi), et aussi par la résorption

1. Roussiel (M.). — « Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique du péritoine, ainsi qu'à l'étude du traitement rationnel de son inflammation aiguë ou chronique ». Bruxelles Buelens, 1911.

lymphatique des produits toxi-infectieux de décomposition et la destruction des cellules unies aux ganglions sus-pancréatique et rétrosternaux (Roussiel).

Il n'en est plus de même si l'on supprime l'épiploon ou si l'on entrave les fonctions antimicrobiennes et antitoxiques de cet organe par la surcharge de leur protoplasme en particules inertes (injection intrapéritonéale de carmin ou de noir de fumée) : les animaux meurent régulièrement.

Quels sont les phénomènes engendrés par l'introduction de gaz dans le péritoine?

Il importe de signaler avant tout que l'injection de gaz dans la cavité abdominale entraîne presque aussitôt des échanges gazeux entre le péritoine et le sang. Les phénomènes ne peuvent donc être uniquement rapportés au gaz injecté.

La vitesse d'absorption des gaz est très variable : très rapide pour $CO^2$ (trente minutes) et pour l'oxygène (douze à seize heures), l'absorption est plus lente pour l'air et surtout l'azote. Ce qui tient, ainsi que je l'ai démontré, à la solubilité différente des gaz dans le sang[1]. La respiration élémentaire des tissus entre évidemment aussi en jeu, mais elle est loin d'avoir une part prédominante.

L'introduction d'un gaz amène toujours, au bout de peu de temps, l'apparition d'autres gaz, et toujours nous retrouvons, mais en quantité variable, de l'azote, de l'oxygène et de l'acide carbonique, quel qu'ait été le gaz introduit. Petit à petit également, et plus ou moins rapidement suivant la nature du gaz, leur tension se stabilise.

La tension de $CO^2$ se stabilise rapidement, dès la première heure. Il n'en est pas de même pour l'azote, qui n'acquiert, lorsqu'on a injecté de l'oxygène, une tension plus ou moins stable qu'à la seizième heure.

Après injection d'azote, les tensions obtenues pour l'O et le $CO^2$ exhalés se maintiennent pendant toute la durée de la résorption de l'azote, entre 5,57 et 7,46 pour 100 pour $CO^2$ et 5,04 et 7,41 pour 100 pour l'oxygène. L'équilibre de tension est déjà atteint une demi-heure après l'injection d'azote.

Par contre, la tension de l'oxygène exhalé après injection d'acide carbonique peut atteindre 20 pour 100 d'une atmosphère, c'est-à-dire une tension supérieure à celle de ce gaz dans le sang artériel. C'est là une cause de la solubilité plus grande de $CO^2$ dans le sang.

Après l'introduction d'air dans le péritoine, l'acide carbonique atteint, en une heure, son équilibre de tension; l'oxygène, par contre, ne le fait qu'après huit heures.

Cette partie du travail de Roussiel mérite mieux qu'une courte analyse car les expériences et les résultats qui en dépendent sont du plus haut intérêt.

L'introduction d'un gaz dans un péritoine doit être envisagée suivant que la séreuse est normale, enflammée aseptiquement ou septiquement.

*Dans un péritoine normal*, les effets sont également différents, si l'on se contente d'une simple insufflation ou si l'on prolonge le passage du courant gazeux.

*Après insufflation*, O, $CO^2$, Az et l'air provoquent une hypoleucocytose (durée, trois à quatre heures) suivie d'une hyperleucocytose dont la durée varie avec le gaz (quarante à quarante-quatre heures après injection d'air ou d'O; vingt-quatre heures après $CO^2$; quarante-huit à soixante après Az). Ils entraînent également un afflux leucocytaire dans les vaisseaux mésentériques et épiploïques, suivi de la diapédèse d'un certain nombre de leucocytes et d'hématies. Les phénomènes de diapédèse disparaissent après la quatrième heure pour $CO^2$, après la dixième pour l'air, après la dixième pour O, après la vingt-quatrième pour Az.

1. Lippens (Ad.). — « Contribution à l'étude de la méthode oxygénée dans le traitement des infections chirurgicales ». *Ann. Soc. R. Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, t. XV, 1906, f. 3, pp. 1-127. — « Contribution à l'étude des injections endoveineuses de gaz non toxiques ». *Ibidem*, t. XVII, 1908, f. 1-2, pp. 1-90.

De plus, les insufflations d'oxygène et d'air amènent une augmentation du nombre des leucocytes du sang circulant, tandis que $CO^2$ engendre de l'hypoleucocytose. L'azote n'entraîne aucune modification.

*Si l'on fait passer un courant continu*, les phénomènes décrits ci-dessus sont très intenses avec l'oxygène; ils sont plus lents à se produire et bien moins prononcés après l'emploi de l'air ou de $CO^2$ et ils font défaut si c'est à l'azote qu'on s'adresse.

Cette dernière action de l'Az peut paraître anormale si on la compare à celle que produit l'azote simplement insufflé. Il n'en est rien; l'azote toujours neuf ne permet pas aux traces d'oxygène et de $CO^2$ exhalés de provoquer dans le péritoine des réactions de diapédèse. Il n'en est pas de même après la seule insufflation : les gaz exhalés (O, $CO^2$) peuvent s'accumuler et sont, en tout cas, en quantité suffisante pour manifester l'action qui leur est propre.

Sur la leucocytose générale le courant continu d'air et d'O a une action manifeste surtout intense si on favorise l'absorption de l'O, en s'opposant, dans une certaine mesure, à sa sortie.

L'Az et $CO^2$ n'ont aucune action.

*Action des gaz sur un péritoine enflammé aseptiquement.* — Pour produire un épanchement péritonéal aseptique, Roussiel a utilisé la méthode que j'ai préconisée[1]; elle consiste à faire une suspension très homogène de 5 gr. d'aleuronate, de 1,50 d'amidon et d'un peu de carmin dans 100 $cm^3$ de sérum. On injecte 5 à 10 $cm^3$ de ce mélange. Roussiel a introduit une quantité de liquide correspondant à 1,50 d'aleuronate.

Dans le péritoine, l'exsudat ainsi produit apparaît vers la cinquième à la sixième heure et atteint au maximum 225 $cm^3$ vers la douzième heure. Après cela, la résorption se fait d'une façon progressive jusqu'à la vingt-quatrième heure, sauf un temps d'arrêt entre la dix-huitième et la vingtième heure. Il est à noter que l'apparition de l'exsudat est plus rapide dans le péritoine que dans la plèvre. La richesse plus grande de la circulation péritonéale en est, sans aucun doute, le motif.

L'exsudation s'accompagne d'une extravasation de leucocytes et d'hématies surtout intense pendant les huit premières heures; puis, jusqu'à la vingt-quatrième heure, le nombre des globules blancs et rouges diminue, sauf toutefois entre la dix-huitième et la vingtième heure.

Au terme de l'exsudation, les leucocytes et les hématies paraissent plus nombreux. La concentration de ces éléments par la résorption plus rapide de la partie liquide de l'exsudat en est la cause.

Le carmin introduit dans le mélange permet de suivre les phases de la phagocytose. Les grains sont phagocytés durant les huit premières heures par les polynucléaires neutrophiles. Les mononucléaires entrent ensuite en jeu. On les retrouve après dans certains ganglions de l'économie et au niveau de toute la séreuse péritonéale, mais plus spécialement au grand épiploon et au centre phrénique du diaphragme. Roussiel a également observé que la résorption des particules colorées peut se faire par les capillaires sanguins.

La résorption des liquides exsudés a surtout lieu par la voie veineuse.

Enfin, la ligature du canal thoracique pratiquée à la région cervicale n'entrave nullement la résorption d'un épanchement péritonéal artificiel.

Introduisons gaz et liquide exsudogènes; on constate que tous accélèrent le moment d'apparition de l'épanchement (vers la quatrième heure); à ce point de vue, l'action de $CO^2$ est particulièrement intense.

La quantité de liquide exsudé est augmentée également par le gaz et surtout par $CO^2$ (135 $cm^3$) et l'air (200 $cm^3$).

1. Lippens (Ad.). — « La cytologie des épanchements pleuraux artificiels ». *Bull. Soc. R. Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, 1907, t. LXV, p. 44-61.

La résorption de l'épanchement est retardée par les insufflations de gaz. Ce retard est d'environ douze heures pour l'oxygène, $CO^2$ et l'air, il est bien plus considérable encore par l'azote. Roussiel a pu, même au quatrième jour, retirer encore de notables quantités d'exsudat à la suite de l'insufflation d'azote.

Dans la plèvre, au contraire, d'après mes expériences, les gaz ont une action inverse et précipitent plus ou moins la résorption de l'exsudat[1]. Cette divergence, que je ne m'explique guère, est intéressante à signaler.

Pendant les vingt-quatre premières heures, l'insufflation d'air et d'Az modifie peu la formule leucocytaire du liquide péritonéal. L'O et le $CO^2$ renforcent, durant cette période, la leucocytose de l'épanchement.

De la vingt-quatrième à la quarantième heure, les exsudats influencés par le gaz présentent une richesse leucocytaire plus grande que celle de l'exsudat normal et ceci est vrai surtout pour l'oxygène. Le nombre des hématies est augmenté également.

Quant aux phagocytes, leur nombre en est accru, sauf après l'action de l'oxygène.

La résection de l'épiploon diminue beaucoup les phénomènes exsudatifs provoqués par l'aleuronate et amène un retard appréciable dans la résorption de l'épanchement.

*Action des gaz sur un péritoine enflammé septiquement.* — Ainsi que Bovo, Joris et moi-même l'avions démontré, Roussiel constate que *in vitro* l'O favorise la phagocytose du staphylocoque ou streptocoque, mais n'a pas ou peu d'action sur le bacille de Koch.

Az et $CO^2$ ont, d'après Roussiel, une action défavorable sur la phagocytose, et l'air possède un certain effet de par l'oxygène qu'il contient.

*In vivo*, les insufflations intrapéritonéales d'oxygène renforcent également les propriétés phagocytaires des leucocytes vis-à-vis du streptocoque et du staphylocoque. De plus, les microbes disparaissent plus rapidement de la séreuse et celle-ci se stérilise.

Vis-à-vis du bacille de Koch, l'oxygène exalte, certes, le pouvoir phagocytaire des globules blancs, mais il n'est nullement capable d'enrayer la généralisation de l'infection.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Décembre 1912.

**Recherches bactériologiques et sérodiagnostiques à propos du typhus exanthématique. — *MM. Rizzuti et Scordo*** ont eu l'occasion d'étudier, à Tripoli, 14 cas de typhus exanthématique. Ils ont examiné le sérum de ces malades au point de vue de son pouvoir agglutinant à l'égard du bacille typhique, des bacilles paratyphiques A et B et du *Micrococcus melitensis* : les résultats ont été constamment négatifs. Il en fut de même des ensemencements faits avec le sang et le suc des organes : tous les milieux de culture sont restés stériles. Les auteurs pensent que le virus du typhus exanthématique doit être classé parmi les microorganismes intramicroscopiques et filtrants.

**Bacillurie provoquée dans la lèpre. — *M. Lagane*.** La recherche du bacille de Hansen dans les urines des lépreux, ordinairement négative, peut se trouver positive à la suite d'injections répétées d'arsénobenzol. L'auteur pense qu'il y a mise en liberté des bacilles contenus dans les mononucléaires du sang.

La bacillurie n'avait pas existé, dans le cas étudié par M. Lagane, ni au moment des poussées éruptives, ni après ingestion d'autres médicaments, tels que l'iodure de potassium. Le cas en question était une lèpre mixte peu avancée.

1. Lippens (Ad.). — « De l'action des gaz sur l'évolution et la morphologie des épanchements pleuraux artificiels ». *Ann. de la Soc. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, 1909, t. XVIII, p. 1-43.

**Remarques et observations sur le rôle des moustiques dans la propagation de la lèpre.** — *M. Noc* rappelle qu'en 1901 il a montré que les bacilles de Hansen peuvent exister dans le tube digestif d'une espèce de *culex*. Malgré le petit nombre de bacilles trouvés et les rares exemplaires de moustiques infectés, il est difficile de rejeter d'une façon absolue l'intervention de ces insectes, par des inoculations souvent répétées, dans la transmission de la lèpre. Les insectes examinés avaient été recueillis, pour la plupart, dans les moustiquaires de malades porteurs de lépromes volumineux. Les bacilles étaient le plus souvent en amas et résistaient à la décoloration par les acides. L'auteur a décelé des amas bacillaires et des *globes* dans le contenu stomacal de la mouche domestique (léproserie de l'île aux Chèvres, près de Nouméa).

**Notes bactériologiques relevées pendant l'épidémie de choléra de 1911 en Oranie.** — *MM. Edm. Sergent, Nègre, Brégeat et Vivien* (de l'Institut Pasteur d'Alger), ont enregistré les constatations suivantes :

1° Un foyer épidémique est créé dans une localité indemne à la suite de l'arrivée d'une femme qui n'a jamais présenté de malaise et dont les déjections ont montré pendant trois mois la présence de vibrions typiques ;

2° Les vibrions ont été décelés dans les selles d'une personne qui ne présenta le début des symptômes morbides que vingt-quatre heures après l'examen bactériologique;

3° L'eau d'alimentation d'une petite ville contient pendant plusieurs semaines des vibrions agglutinables, les sources sont à proximité d'un village indigène contaminé, et cependant il ne se produisit dans cette petite ville, ni pendant, ni après la constatation des vibrions dans l'eau de boisson, aucun cas de diarrhée suspecte.

— *M. Landes* donne l'étude complète des caractères bactériologiques de 25 vibrions isolés des déjections des malades et de 5 vibrions isolés des eaux durant la petite épidémie de choléra qui a sévi en 1911 en Algérie.

**Un cas de trypanosomiase humaine contractée au Laboratoire.** — *MM. Louis Martin et H. Darré* rapportent un cas de trypanosomiase humaine intéressant au triple point de vue étiologique, clinique et thérapeutique. L'affection a été contractée au laboratoire au cours de recherches expérimentales sur les trypanosomiases ; il est à noter que le moment où s'est faite la contamination n'a pu être précisé. Au point de vue clinique, il est intéressant de relever l'existence d'une néphrite aiguë avec albuminurie, hématurie, cylindrurie et œdèmes, dus à l'action pathogène du trypanosome ; tous ces signes de néphrite ont disparu sous l'influence du traitement par l'atoxyl. Il s'agit donc d'une néphrite trypanosomique guérissable par l'atoxyl et analogue à la néphrite syphilitique curable par le traitement mercuriel ou arsenical. Les accidents ont été très tenaces : malgré l'emploi de l'atoxyl et du traitement combiné atoxyl-émétique, des rechutes se sont produites à plusieurs reprises. Pour empêcher la multiplication des parasites dans le sang, il a fallu répéter les injections d'atoxyl (0 gr. 5 dans les quatre jours).

**Argas et spirochètes.** — *MM. Marchoux et Couvy* ont recherché chez des acariens, l'espèce voisine des *Argas*, hôtes habituels des spirochètes pathogènes, les granules décrits par Leishman. Pour Leishman comme pour Balfour, Fantham, etc., ces granules représentent un stade dans l'évolution des *Spirochæta Duttoni* et *gallinarum*. Marchoux et Couvy retrouvent ces granulations chez l'*Argas vespertilionis*, chez *Rhipicephalus ricinus* et chez *Lœlaps echidninus*. Ils concluent en faveur de l'origine non spirochétienne de ces granulations, qui ne seraient que des appareils chromidiaux.

**Courbe de l'hémolyse dans le paludisme.** — *MM. Crespin et Beguet.*

**Tuberculose et alcoolisme à la Côte-d'Ivoire.** — *M. Sorel.*

**Essais d'immunisation contre des trypanosomes pathogènes.** — *M. Laveran.*

LEVADITI.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

13 Décembre 1912.

**Eléphantiasis sporadique : étiologie et traitement.** — *M. Léo* a observé un cas d'éléphantiasis sporadique qui a été amélioré par un traitement chirurgical consistant en de larges résections des tissus adipeux malades. L'auteur reprend l'étude de cette question, et rappelle les travaux de Cheever Shattuck.

L'éléphantiasis endémique et sporadique n'est pas de nature différente. Les caractères essentiels de l'affection sont : l'ectasie des voies lymphatiques, l'hypertrophie du tissu conjonctif, l'œdème chronique; mais ils sont dominés par deux faits : la *stase* séro-lymphatique et l'*infection*. L'association de la stase et de l'infection ne détermine pas fatalement l'éléphantiasis, mais il y a des raisons de croire que la faiblesse congénitale des lymphatiques joue un rôle important et de telles faiblesses peuvent être *héréditaires*.

M. Léo se demande s'il n'y aurait pas intérêt à rechercher l'hérédité nègre dans les cas d'éléphantiasis.

— *M. Marcel Baudouin*, en examinant la photographie de la malade opérée par M. Léo, ne constate pas les caractères négroïdes, c'est-à-dire les manifestations anatomiques susceptibles de permettre de déceler, avec certitude, une ascendance nègre.

— *M. C. Nicolas* a observé de nombreux cas d'éléphantiasis dans les îles de la Nouvelle-Calédonie.

Ces cas s'observent chez les forçats libérés, qui vivent misérablement sur les exploitations minières de la Grande-Terre et vont le plus souvent pieds nus. L'auteur a toujours vu, chez eux, l'éléphantiasis frapper le scrotum ou les membres inférieurs.

Or, ces blancs sont des Français, le plus souvent même des Parisiens : on ne saurait donc, chez ces gens-là, trouver une « hérédité nègre ».

Chez le colon aisé, mieux vêtu et chaussé, l'auteur n'a pas rencontré d'éléphantiasis.

D'autre part, les moustiques (Stegomia) abondent: il semble donc que leur rôle, celui de l'humidité et l'habitude de marcher pieds et jambes nus dans la brousse soient à incriminer. M. Nicolas a eu à examiner toute la population des îles Loyalty comprenant 12.500 personnes, pour rechercher les lépreux à isoler. Or, dans l'île Maré, où l'on ne rencontre ni cours d'eau, ni même une mare, et pas un moustique, il n'a pas vu un seul cas d'éléphantiasis sur 4.000 indigènes.

Dans l'île Lifou, de 115.000 hectares et de 6.500 habitants, il a trouvé une seule tribu, celle de Mou, un très petit marécage, des moustiques, et quelques cas d'éléphantiasis.

Dans l'île d'Ouvéa, qui comporte 2.000 habitants et se compose d'une longue bande de terre marécageuse au nord, sèche, sablonneuse et coraillaire au sud, on trouve au nord de très nombreux moustiques et des cas fréquents d'éléphantiasis ; dans le sud ; ces cas sont exceptionnels et s'expliquent par les déplacements des naturels.

L'auteur a fréquemment opéré : il a réséqué des scrotums, de gros testicules, des tumeurs vulvaires et il a eu de bons résultats sans récidives.

Il n'a opéré aucun cas au membre inférieur.

Dans deux cas, il a entrepris les cures d'éléphantiasis des membres inférieurs par le perchlorure de fer — *per os* — à haute dose, à la suite des résultats obtenus par M. Dubruel, de Tahiti. A la dose de 100 à 120 gouttes par jour, ce traitement semble donner une régression presque complète dans les cas récents même volumineux, une amélioration manifeste dans les cas incurables, une sécurité contre les récidives dans les cas opérés.

Pour M. Nicolas, l'affection frappe de préférence les blancs présentant, comme les nains, une faiblesse lymphatique congénitale ou acquise ; à côté de cette prédisposition du système lymphatique des nègres, il convient de rappeler cet état particulier du tissu conjonctif et de la peau sur lequel insistait *M. Baudouin* et qui pousse les Canaques comme les nègres à faire des chéloïdes sur la moindre cicatrice, la moindre lésion cutanée.

— *M. Ozenne* rappelle l'action du radium sur les chéloïdes et demande si l'on n'a pas fait d'essais sur l'éléphantiasis.

— *M. Desjardins* soumet actuellement, avec M. *Dominici*, un malade atteint d'éléphantiasis à l'action du radium. L'amélioration semble se dessiner, mais il faut attendre encore pour juger le résultat.

**Coudure de la vésicule biliaire et du cholédoque.** — *M. Péraire* présente une malade qui était atteinte d'un rétrécissement extrinsèque des voies biliaires par coudure de la vésicule et du cholédoque, relevant de lésions péritonéales localisées.

Il y avait eu des accidents graves de cholécystite, avec poussées fébriles.

La laparotomie péricholécystique libératrice, permettant la perméabilité des voies biliaires et l'expulsion de deux calculs, amena la guérison.

L'auteur insiste sur l'excellence de l'incision de Kehr.

**Hémorragie intra-péritonéale récidivante par rupture du follicule de Graaf.** — *M. Raymond Bonneau* présente des pièces d'hystérectomie abdominale totale, pratiquée pour petit utérus fibreux très saignant. A l'ouverture du ventre, on trouva 300 grammes de sang rouge liquide dans la partie rétro-utérine du pelvis, et tout le Douglas rempli par des adhérences anciennes, reliquats de caillots stratifiés.

L'hémorragie actuelle venait d'un follicule de Graaf, récemment rompu, de l'ovaire gauche, et tout porte à croire que les caillots stratifiés du Douglas étaient la marque d'anciennes hémorragies intra-péritonéales dues à la même cause.

Ce fait, pris sur le vif, donne l'explication de certaines pelvi-péritonites sèches du Douglas dont la cause ne peut être trouvée ni dans une lésion de l'utérus, ni dans une lésion des annexes, ni dans une lésion de l'intestin, ni dans une péritonite tuberculeuse.

La malade, qui fait l'objet de cette présentation, n'était pas hémophilique, d'après des examens de laboratoire très complets.

ROBERT LŒWY.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Décembre 1912.

**Détermination de l'insuffisance fonctionnelle du rein par la méthode d'Ambard.** — *MM. Carrion et Ch. Guillaumin* exposent la technique qu'ils ont employée pour vérifier la méthode nouvelle d'Ambard, qui permet de fixer numériquement, par les chiffres de la « constante uréosécrétion », la valeur des reins, chez le malade comme chez l'homme sain, et de dépister la moindre tendance à l'urémie avant tout autre indice.

**Une observation intéressante de tuberculose rénale.** — *M. Le Fur* rapporte l'observation d'un malade, atteint de tuberculose rénale, dont l'état, absolument déplorable au point de vue local et général (cystite atroce, hématuries, amaigrissement considérable), s'est amélioré progressivement sous l'influence d'un traitement médical bien dirigé, d'une cure marine et de l'héliothérapie : le pus et les bacilles de Koch ont complètement disparu des urines, les deux reins continuent à fonctionner normalement et le malade a engraissé de 15 kilos.

— *M. Paul Guillon* rappelle que l'opinion générale admise par les urologues est la nécessité de l'intervention chirurgicale précoce ; il ne voit rien dans l'observation de M. Le Fur qui puisse modifier cette opinion.

**Traitement de la goutte.** — *M. Guelpa* étudie, avec plusieurs observations à l'appui, la pathologie de la goutte. Celle-ci est provoquée lentement par les abus de l'alimentation en général, surtout par le lait, par les végétaux très terreux, par les boissons alcoolisées et par les eaux calcaires.

L'auteur conclut que la conception actuelle de la goutte et de sa thérapeutique est erronée : il faut conseiller aux goutteux une alimentation carnée très restreinte, des fruits, des boissons décalcifiées et acidulées et des préparations formiques et sucrées.

— *M. Léopold-Lévi.* Un des malades présentés à la Société de Thérapeutique par M. Guelpa était un rhumatisant chronique dont l'état a été amélioré par le traitement thyroïdien avant la cure de désintoxication.

— *M. Bouloumié.* Les cas rapportés par M. Guelpa semblent être des cas de rhumatisme déformant et ne sont nullement probants pour ce qui concerne la goutte ; le régime, dans la goutte, doit varier avec chaque goutteux et suivant la période et la forme de sa goutte, ainsi que l'état de ses organes. Le traitement hydrominéral classique a donné depuis des siècles de trop bons résultats pour être critiqué aujourd'hui.

— *M. Aubry.* M. Guelpa semble, par le traitement qu'il préconise contre la goutte et qui est le même que celui qu'il a indiqué jadis contre le diabète, faire des goutteux surtout des hépatiques. Cette analogie de traitement et de pathogénie semble très discutable.

— *M. Glénard.* Très souvent la goutte, comme d'ailleurs le diabète, a une origine hépatique ; c'est

en traitant le foie qu'on prévient les accidents goutteux, et c'est l'état du foie, dans ces cas, qui règle l'indication du régime alimentaire et des purgatifs.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Janvier 1913.

**Procédé simple pour prélever du sang chez les petits rongeurs.** — *M. Auguste Pettit.* Au cours des expériences qui portent sur les petits rongeurs, on peut avoir besoin de prélever une certaine quantité de sang sans tuer les animaux.

Le procédé suivant permet d'obtenir facilement ce résultat, aussi bien chez le cobaye que chez le rat et la souris. La technique est simple :

On applique l'animal sur le flanc, contre une table, on immobilise la tête avec la main gauche et, s'il s'agit d'un cobaye, le tronc avec l'avant-bras. On repère ensuite l'angle interne de l'orbite et, à ce niveau, on enfonce la pipette, modérément effilée, entre le globe oculaire et la paroi osseuse; on la fait cheminer le long de l'os d'avant en arrière, en la maintenant aussi horizontale que possible et en la dirigeant vers le nerf optique jusqu'à ce que le sinus caverneux soit perforé, ce qu'indique immédiatement la montée du sang.

Dans quelques cas, il peut y avoir avantage à faire une légère aspiration au moyen d'un tube de caoutchouc, mais, en général la pression sanguine est amplement suffisante.

Le sang ainsi recueilli n'est évidemment pas aseptique; pour pallier cet inconvénient, on instillera dans l'œil une goutte d'antiseptique. Ce procédé est applicable au lapin.

**Modifications de la teneur azotée du sérum sanguin au cours de l'insuffisance hépatique.** — *M. Brodin* a effectué ses recherches dans le service de M. Chauffard. Sur plus de soixante sujets normaux ou atteints d'affections diverses et surtout de lésions du foie, il a dosé l'azote total et dissocié, dans ce chiffre global, la part revenant à l'azote uréique et à l'azote non uréique ou résiduel.

Chez les individus normaux, les chiffres d'azote total et d'azote uréique sont, en raison de la loi de l'équilibre azoté, variables avec l'alimentation; l'azote résiduel, au contraire, reste relativement fixe, inférieur à 10 centigr.

Au cours des néphrites sans lésion hépatique appréciable, la rétention azotée totale et la rétention uréique sont d'autant plus marquées que l'imperméabilité rénale est plus prononcée; l'azote résiduel, au contraire, reste constant, inférieur à 10 centigr., comme chez les individus normaux. Comme l'a montré M. Widal, presque tout l'azote retenu est sous forme d'urée.

Dans l'insuffisance hépatique, le chiffre de l'azote résiduel s'élève et cette élévation paraît proportionnelle au degré de la lésion hépatique.

**Bacillurie lépreuse.** — *M. L. Lagane.* Le bacille de Hansen peut se trouver dans l'urine des lépreux, soit que l'on y provoque son passage par des injections intraveineuses d'arséno-benzol, comme l'a déjà indiqué l'auteur, soit spontanément. Cette bacillurie est inconstante et ne semble pas exister au début de la maladie, ni dans les formes nerveuses; elle existe dans les formes tuberculeuses, au moment des poussées évolutives aiguës, ou encore lorsqu'il y a fonte des tubercules. Dans les cas examinés, il n'y avait pas de bacillémie. Les bacilles de Hansen étaient peu nombreux dans les préparations des culots d'urine; quelques-uns était libres et isolés, mais la plupart étaient réunis sous la forme caractéristique de *globi*.

**Sur les injections intraveineuses de solutions sucrées hypertoniques au cours des états toxi-infectieux.** — *MM. Ed. Enriquez et R. A. Gutmann*, chez des infectés et des intoxiqués, ont obtenu, par cette thérapeutique, des diurèses abondantes, une amélioration sensible de l'état général et le retour de la température à la normale.

**Nouvelles recherches sur la thérapeutique mercurielle des spirilloses (spirillose des poules, syphilis du lapin).** — *MM. L. Lannoy et C. Levaditi*, continuant leurs recherches sur la thérapeutique mercurielle des spirilloses, ont étudié le dérivé acétylé du dioxydiamidodiphénylmercure préparé par MM. Fourneau et Vila. Ce corps est relativement atoxique : le lapin supporte la dose de 0 gr. 05 pour 1.000 par voie veineuse; cette dose correspond à 0 gr. 021 de mercure.

Les auteurs ont obtenu, en douze à quinze jours, la guérison de très gros chancres du scrotum, par une seule injection de ce produit, ou, dans certains cas, par deux injections faites à quinze jours d'intervalle.

L'action curative dans la syphilis du lapin est très nette et rapide; cette action s'est exercée une fois (sur deux cas) sur la race résistante créée par les auteurs avec le phényldithiocarbamate de mercure.

Dans la spirillose des poules, l'action est seulement préventive.

**Recherches histologiques sur les lipoïdes de la moelle épinière.** — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco* rappellent les aspects des lipoïdes du tissu névroglique et des cellules nerveuses de la moelle du cobaye. Ils insistent sur une formation très caractéristique, l'appareil réticulo-annulaire, que met en évidence la méthode de Rigaud dans les cellules radiculaires antérieures. Il s'agit d'un appareil réticulaire, formé de brides primaires qui, irradiant du noyau, s'unissent en une bordure périphérique qui longe les bords du corps cellulaire et dessinent, avec des brides secondaires et tertiaires qui les croisent, des mailles polyédriques. Cet appareil est constitué par une masse fondamentale hématoxylinophile formée de grains et de granules et criblée d'un grand nombre de vacuoles délimitées par des anneaux.

Dans l'intoxication strychnique, cet appareil réticulo-annulaire suit le noyau dans ses migrations, se fragmente, se désagrège en grains et en anneaux, se dissout et disparaît. Il rappelle donc, par certains points, l'appareil réticulaire interne de Golgi.

**Note sur l'autolyse aseptique du rein de cobaye.** — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco* décrivent les lésions autolytiques visibles dans le rein de cobaye. Ils ont appliqué la méthode de Rigaud. Les glomérules de Malpighi sont augmentés de volume par gonflement de leur peloton vasculaire et distension considérable de la capsule de Bowmann. Cette distension est en rapport avec la formation, aux dépens de l'épithélium capsulaire, d'un plasmode acidophile plein de grains lipoïdiques. Le segment grêle de l'anse de Henle, dont les cellules hypertrophiées sont remplies de grains lipoïdiques, a un volume très augmenté et sa lumière très diminuée.

Ces faits sont comparables à ceux que Policard vient de signaler dans l'histogenèse du rein du rat et de la souris. Aussi, en présence de cette constatation que glomérules de Malpighi et segments grêles de l'anse de Henle, formations à évolution tardive, retrouvent en partie, à un certain moment, au cours de l'autolyse, leur aspect embryonnaire, on pourrait peut-être se demander s'il n'existe pas une certaine relation entre cette involution autolytique et l'évolution autogénique de ces deux formations.

**Les relations fonctionnelles entre le foie et les parathyroïdes.** — *M. L. Morel.* Un certain nombre de preuves permettent d'affirmer l'existence d'une relation fonctionnelle entre le foie et les parathyroïdes.

Au point de vue anatomique, après parathyroïdectomie, les lésions les plus constantes, les plus précoces et les plus manifestes se localisent sur le foie.

Au point de vue clinique, les accidents parathyroprives rappellent ceux de l'exclusion physiologique du foie.

Au point de vue bio-chimique, l'acidose parathyroprive et l'intoxication carbonique traduisent la déchéance des fonctions antitoxiques du foie.

Au point de vue thérapeutique, la médication hépatique permet, après parathyroïdectomie, d'atténuer les symptômes parathyréoprives et d'obtenir une survie double de celle des témoins.

**Lésions sous-cutanées produites par la bactéridie charbonneuse chez le cobaye et le lapin traités par les sérums anticharbonneux.** — *MM. Marcel Aynaud et Auguste Pettit.* Après l'administration de sérums anticharbonneux, les lésions du tégument et des tissus sous-jacents peuvent se modifier; au simple œdème gélatiniforme fait place une néoformation caractérisée par sa richesse en éléments inflammatoires, sa tendance à la sclérose et à l'escarrification, et rappelant, par certains faits de structure, la pustule maligne de l'homme.

**Recherches expérimentales sur quelques relations entre le foie, la rate et le grand épiploon.** — *MM. Le Play et Ameuille.* La rate, par les produits de sa cytolyse, obtenus par autolyse ou par la méthode des extraits, exerce sur le foie une influence manifeste, provoquant une action réactionnelle à tendance conjonctive. Ces effets sont plus ou moins annihilés, en cas de ligature splénique avec conservation de l'épiploon, par le rôle de défense que cet organe exerce dans la cavité abdominale.

**Recherches comparatives sur les images radiographiques et histologiques du cal.** — *MM. Cluzet et Dubreuil.* Les cals fibreux, fibro-cartilagineux et cartilagineux ne donnent aucune image radiographique. Une fracture peut donc être consolidée fonctionnellement sans que la radiographie révèle un cal entre les fragments. Les régions ossifiées ou celles qui présentent la disposition de l'ossification enchondrale, alors que le tissu osseux est encore peu dense, donnent des ombres parfaitement visibles. L'ombre du cal médullaire osseux n'est jamais très nette, car elle est masquée par l'ombre majeure des fragments osseux.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

Novembre et Décembre 1912.

**Recherches sur la bacillémie tuberculeuse des enfants par l'inoculation au cobaye.** — *MM. Nobécourt et Darré* ont cherché à déceler le bacille de Koch dans le sang des enfants tuberculeux par l'inoculation au cobaye de 5 à 20 $cm^3$ de sang prélevé par ponction veineuse ou recueilli par le procédé de M. Weil (procédé de la sangsue). Les recherches ont porté sur 51 malades, dont 16, atteints d'affections non tuberculeuses, ont donné dans tous les cas un résultat négatif. Sur les 35 enfants tuberculeux, 21 étaient atteints de tuberculose à évolution aiguë (méningite tuberculeuse, granulie, typho-bacillose, tuberculose caséeuse, érythémie noueuse, congestion pleuro-pulmonaire); 3, de tuberculose à évolution subaiguë (phtisie galopante); 11, de tuberculose à marche chronique (tuberculose pulmonaire, rénale, ganglionnaire). Chez 31 malades, les résultats furent négatifs. Chez 4 seulement (un cas de septicémie tuberculeuse curable, un cas de méningite tuberculeuse, un cas de granulie à prédominance pulmonaire, un cas de broncho-pneumonie tuberculeuse), on put déceler le bacille dans le sang circulant.

Ces recherches concordant avec celles de la plupart des auteurs français, montrent que, chez l'enfant comme chez l'adulte, la constatation du bacille de Koch dans le sang est un fait rare, même au cours des tuberculoses aiguës.

**Recherche du bacille de Koch dans les urines d'enfants atteints d'affections diverses, par l'inoculation au cobaye.** — *M. P. Nobécourt.* L'inoculation a été *positive* avec les urines d'enfants atteints de tuberculose rénale, de tuberculose subaiguë, fébrile avec cavernes, de granulie. Elle a été *négative* avec les urines d'enfants atteints de tuberculose pulmonaire avancée, compliquée d'infiltration amyloïde des reins, de néphrites hématuriques à lente évolution, de néphrites subaiguë ou chronique de cause indéterminée ou consécutives à des infections pharyngées, de néphrites purpuriques, de tuberculoses pulmonaires diverses, etc. Ces recherches montrent donc que la bacillurie, symptôme habituel des tuberculoses génito-urinaires, est rare dans les autres tuberculoses et ne se rencontrent pas au cours de néphrites dont on pourrait soupçonner, en dehors d'autres facteurs étiologiques, la nature tuberculeuse.

**Anatomie pathologique de la tuberculose rénale (2me communication).** [*Evolution segmentaire de la tuberculose dans le rein. Rapports de cette évolution anatomique avec l'évolution clinique particulièrement avec les rémissions symptomatiques : phénomènes d'exclusions partielles*]. — *MM. Heitz-Boyer et Paul Braun.*

Les lésions ulcéro-caséeuses du rein constituent un stade secondaire dans l'évolution de la tuberculose rénale, qui est sous la dépendance des lésions des voies excrétrices. Les lésions ulcéro-caséeuses débutent au niveau des papilles, gagnent de bas en haut la pyramide et le cortex, mais elles restent assez étroitement limitées, sur les parties latérales, par les colonnes de Bertin, de sorte que la caverne qui se produit reste toujours limitée au « rénicule »; elle est toujours segmentaire, rénculaire. Les rénicules voisins ou éloignés restent plus ou moins longtemps indemnes et sont, par le même processus, envahis par les lésions ulcéro-caséeuses, de sorte que la tuberculose ulcéro-caséeuse du rein peut être

considérée comme la résultante de « l'évolution des diverses tuberculoses réniculaires ».

D'autre part, l'orifice qui fait communiquer chacune de ces cavernes réniculaires avec le bassin est susceptible de s'obturer par la production d'un tissu cicatriciel; ce phénomène d'exclusion partielle réniculaire est analogue au phénomène connu d'exclusion totale du rein caséifié.

Habituellement, le processus d'exclusion d'une caverne réniculaire n'est pas encore terminé que déjà d'autres rénicules s'ulcèrent au point de vue clinique : il y a alors une véritable continuité dans l'évolution de la maladie.

Mais, dans quelques cas rares, dont les auteurs rapportent une observation avec pièce anatomique à l'appui, l'exclusion d'une caverne réniculaire ou d'un groupe de cavernes réniculaires est complète, alors que les rénicules restants sont encore indemnes.

Dans ce cas, les deux symptômes cardinaux de la tuberculose rénale disparaissent : disparition de la pyurie avec transformation des urines troubles en urines claires et disparition des phénomènes de réaction vésicale comme après la néphrectomie. Il y aura donc une rémission dans l'évolution clinique, qui durera jusqu'à ce que d'autres rénicules soient atteints par le processus ulcéro-caséeux, rémission spontanée qui peut durer des mois et des années, devenir une véritable trêve et prendre l'apparence d'une pseudo-guérison clinique.

**Influence de l'adrénaline sur les échanges calciques chez les tuberculeux.** — *MM. Léon Bernard et Georges Vitry.* Les auteurs ont injecté de l'adrénaline, à la dose de 1 milligr. par jour, à un certain nombre de tuberculeux dont les lésions pulmonaires étaient en voie d'évolution assez rapide. Ces injections, répétées par séries de 10, 15, 20 et 30, ont été bien supportées en général. Au point de vue de la tension artérielle, on note une élévation dans près de la moitié des cas; mais cette élévation est en général passagère. Au point de vue des échanges de chaux, il n'y eut pas de modifications appréciables. Les malades continuèrent à perdre une grande quantité de chaux dans leurs matières fécales et l'action de recalcification, chez ces malades, fut impossible à apprécier dans les résultats d'analyse.

**La réaction de Moriz Weisz (ou épreuve du permanganate) dans l'urine des tuberculeux : valeur pronostique.** — *M. G. Vitry.* La réaction au permanganate (ou de l'urochromogène ou de Moriz-Weisz) consiste à ajouter, dans un tube d'urine diluée au tiers, quelques gouttes d'une solution de permanganate de potasse à 1 pour 1000. Elle est positive quand il apparaît, dans ces conditions, une couleur jaune d'or. Cette réaction s'observe dans toutes les maladies graves en général; dans la tuberculose, en particulier, elle est l'indice d'une évolution rapide et entraîne un mauvais pronostic. Les résultats qu'elle fournit concordent le plus souvent avec ceux de la cuti-réaction. Sa simplicité et sa sensibilité la rendent supérieure à la diazo-réaction d'Ehrlich et engagent à en poursuivre l'étude systématique dans de nombreux cas pour se faire une idée définitive de sa valeur.

**Action isolée et combinée de la péronine, de la thébaïne, de la narcéine, de la papavérine et de l'hélénine sur la toux des phtisiques.** — *M. Louis Rénon.* On peut utiliser contre la toux des phtisiques l'action isolée ou combinée de la péronine, de la thébaïne, de la narcéine, de la papavérine et de l'hélénine.

Si l'effet isolé de ces diverses substances est bien connu, il n'en est pas de même de leur association qui n'additionne pas leurs effets, mais les modifie et multiplie souvent leur action thérapeutique. La présence de la thébaïne et de l'hélénine est indispensable dans les combinaisons en raison de l'action tonique et excitante de la thébaïne sur la respiration et la circulation et en raison de l'action particulière de l'hélénine sur la toux et de son effet légèrement stimulant sur l'organisme.

Parmi les nombreuses combinaisons de ces divers corps, plusieurs peuvent être recommandées, mais celle qui donne les meilleurs résultats est la suivante :

| | |
|---|---|
| Péronine . . . . . . . . | } àà 1 centigr. |
| Thébaïne . . . . . . . . | |
| Hélénine . . . . . . . . . | 2 centigr. |

Pour 1 pilule ou un cachet additionné de 10 centigr. de lactose.

On donne 2 pilules ou 2 cachets par jour, à 5 heures au moins d'intervalle.

**Les granula de Much.** — *M. Mathieu-Pierre Weil* rappelle qu'il existerait, selon Much, à côté de la forme bacillaire du bacille tuberculeux, décelable par la méthode de Ziehl, une forme granuleuse que seuls pourraient teinter les colorants basiques d'aniline, et plus particulièrement le violet de méthyle phéniqué; leur présence dans un produit permettrait d'en affirmer la nature tuberculeuse. L'auteur insiste sur le peu de valeur réelle qu'a en pratique cette méthode, et sur les graves erreurs d'interprétation auxquelles elle expose : il est très difficile de reconnaître, sur les lames colorées par la méthode de Much, les granulations du bacille tuberculeux, et on risque de les confondre avec des microbes banaux, des débris de toutes sortes, des granulations provenant de ruptures nucléaires, etc., qui ont souvent même forme et sont semblablement colorés. L'homogénéisation du produit suspect à l'aide de l'antiformine ne met pas à l'abri de l'erreur, contrairement à l'opinion généralement répandue en Allemagne. D'ailleurs, il ne semble pas que la recherche de ces granulations soit d'un bien grand intérêt pratique, du moins leur recherche dans les crachats tuberculeux ou les pus d'abcès froids, où M. P. Weil n'en a jamais pu déceler. L'auteur ne croit cependant pas que l'on ait le droit de conclure de ces faits négatifs à la non-existence d'une forme granuleuse du virus tuberculeux que la fuchsine phéniquée ne saurait colorer : un certain nombre d'arguments incitent au contraire à en admettre l'existence d'une telle forme.

**Élections.** — Le bureau de la Société est composé comme suit pour 1913 : *Président, M. J. Darier; Vice-président, M. H. Barbier; Trésorier, M. Jousset; Secrétaire général, M. Fernand Bezançon; Secrétaire des séances, M. S. I. de Jong.*

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Janvier 1913.

**Installation du Bureau.** — *M. Gariel,* président sortant, et *M. Chauveau,* président, prononcent des allocutions.

**Vie autonome d'appareils viscéraux séparés de l'organisme, d'après les nouvelles expériences de M. Alexis Carrel.** — *M. le professeur S. Pozzi.* Dans une communication que j'ai faite au mois de Juin 1912 à l'Académie de Médecine, j'ai rapporté une série de belles expériences de M. Carrel démontrant que du tissu conjonctif pouvait être maintenu en dehors de l'organisme à l'état de vie manifestée prolongée, et qu'un fragment de cœur battait de façon normale plus de cent jours après son extirpation du corps d'un embryon de poulet.

Mais, dans ces expériences, la quantité des tissus vivant *in vitro* était très petite. On conçoit combien il était important, pour l'étude de nombreux problèmes, d'expérimenter sur une plus grande quantité de tissus. Dans ce but, M. Carrel a depuis lors essayé d'établir une technique qui permette à un système d'organes de vivre en dehors de l'organisme d'une manière autonome. C'est cette nouvelle série d'expériences remarquables que je vous communique aujourd'hui.

Cette méthode consiste simplement à enlever aseptiquement, en une seule masse, les organes thoraciques et abdominaux d'un animal, en général d'un chat, et à les conserver dans certaines conditions à la température de 38°.

La peau du cou, du thorax et de l'abdomen d'un chat anesthésié à l'éther est stérilisée. L'œsophage est lié et coupé aseptiquement. Dans la trachée sectionnée et intubée on introduit une sonde de caoutchouc pour pratiquer la respiration artificielle suivant la méthode de Meltzer et Auer. L'abdomen est alors ouvert. L'aorte et la veine cave sont liées et coupées près de la bifurcation. L'intestin grêle est coupé aseptiquement. Les uretères sont aussi sectionnés. Puis on lie et coupe toutes les branches postérieures de l'aorte et de la veine cave, et on isole complètement les viscères abdominaux de la paroi abdominale. Ils ne sont alors unis à l'animal que par un pédicule composé de l'aorte et de la veine cave. On ouvre ensuite la cavité thoracique. Le diaphragme est séparé de la paroi costale. Les artères innominées, la veine cave supérieure et la veine azygos sont liées et coupées. L'animal meurt. Les nerfs vagues, sympathiques et phréniques sont coupés. On coupe aussi toutes les branches postérieures de l'aorte thoracique. A ce moment, les pulsations du cœur sont généralement faibles, et la pression artérielle très basse.

On extirpait alors en une seule masse du cadavre de l'animal les viscères thoraciques et abdominaux unis par leurs vaisseaux sanguins et on les plaçait dans un bassin contenant de la solution de Ringer à la température de 38°. En général, le cœur battait encore lentement et régulièrement. Mais la pression sanguine était basse, les pulsations cardiaques faibles, et l'apparence des organes très anémique. Au bout de quelques minutes, la pression sanguine s'élevait et devenait parfois presque normale. En général, on transfusait à l'organisme viscéral une certaine quantité du sang d'un autre chat. Alors, les poumons devenaient roses, la pression sanguine s'élevait et le cœur battait régulièrement de 120 à 150 fois par minute. Les pulsations de l'aorte abdominale étaient violentes. On pouvait voir et sentir les pulsations des artères de l'estomac, de la rate, des reins et même des ovaires. On observait ainsi des contractions péristaltiques de l'estomac et de l'intestin. L'apparence des viscères était redevenue tout à fait normale.

On plaçait alors l'organisme viscéral dans une boîte remplie de solution de Ringer. On le couvrait d'une mince soie du Japon et on le protégeait par une plaque de verre. Le tube trachéal était fixé à une ouverture pratiquée dans la paroi de la boîte. Un tube était fixé à l'œsophage. On pouvait donc injecter dans l'estomac de l'eau ou des aliments. L'intestin était attiré en dehors de la boîte à travers un tube spécial et on y établissait un anus artificiel. Puis la boîte était placée dans une étuve à la température de 38°.

Dans ces conditions les viscères vivent dans un état en apparence normal. Les pulsations du cœur sont fortes et régulières. La circulation des organes est normale. L'intestin présente des contractions péristaltiques et se vide par l'anus artificiel. Quand l'intestin est vide, de la bile et du mucus intestinal sont évacués. Dans une expérience où l'estomac était plein de viande au moment de la mort de l'animal, une digestion normale se produisit pendant les heures suivantes.

Quelques organismes viscéraux moururent presque subitement après trois ou quatre heures. Mais la plupart d'entre eux vivaient encore activement dix onze et même treize heures après la mort de l'animal dont ils avaient fait partie. La mort des organismes viscéraux était annoncée par quelques irrégularités dans les pulsations du cœur qui devenaient aussi plus faibles. Puis le cœur s'arrêtait presque soudainement.

Il est probable, ajoute M. Carrel, que la durée de la vie des organismes viscéraux pourra être augmentée par certaines modifications de la technique. Mais elle est déjà suffisante pour l'étude de nombreux problèmes de physiologie et de chimie biologique.

Je viens de relater les expériences de M. Carrel en transcrivant les notes qu'il m'a remises. Je crois inutile d'en faire longuement ressortir l'importance.

Certes, d'autres physiologistes avaient déjà réussi à conserver pendant assez longtemps des organes entiers vivant et fonctionnant en dehors de l'organisme. Mais ce résultat était obtenu par des moyens artificiels, c'est-à-dire à l'aide d'une circulation artificiellement entretenue, ou avec la perfusion du sang défibriné, du sérum ou du liquide de Locke.

Un des premiers points originaux des expériences de Carrel est que la vie des organes se maintient par l'effet de la circulation naturelle, avec le sang de l'animal lui-même qui s'oxygène dans les poumons et qui est envoyé par son cœur aux tissus.

Un second point me paraît digne d'être signalé. Il ne s'agit plus ici de la survie d'un seul organe séparé, mais bien de la survie d'un ensemble d'organe, que dis-je, de la totalité des appareils splanchnique, respiratoire, circulatoire, digestif, fonctionnant en une sorte de symbiose prolongée.

N'y a-t-il pas quelque chose de saisissant dans cet *organisme viscéral,* comme dit M. Carrel, qui vit isolément, sans tête et sans membres, et qui évoque l'idée fantastique d'une larve de gigantesque invertébré? Enfin, la durée vraiment inattendue de cette vie associée de divers organes, séparés du reste du corps et du système nerveux central par une espèce de décortication, offre un intérêt considérable pour démontrer l'indépendance de la vie végétative et de la vie de relation.

**Le pain, véhicule de la diphtérie.** — *M. R. Moreau* (de Sens) a observé une petite épidémie de diphtérie, dans laquelle la maladie fut disséminée dans plusieurs communes par un boulanger dont la

femme et le fils venaient d'avoir la diphtérie, avec le pain souillé de germes qu'il distribuait à ses clients.

Lucien Rivet.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MARSEILLE*

### Société de Chirurgie.

24 Octobre 1912.

**Calcul ramifié du rein; néphrotomie. De l'hémostase avant, pendant et après la néphrotomie.** — *M. Escat* présente un volumineux calcul ramifié du rein, qu'il a enlevé par néphrotomie. Le rein a dû être séparé en deux valves complètes; un drain a été placé dans le bassinet; le parenchyme rénal, en bon état apparent, a été suturé. La cicatrisation était complète dès le quinzième jour. Les urines, purulentes depuis dix ans, sont actuellement limpides.

M. Escat profite de l'occasion pour défendre la néphrotomie contre le reproche qu'on lui a fait de retarder la cicatrisation et d'exposer souvent aux hémorragies. Il pense qu'avec une technique attentive, même en drainant, on a des cicatrisations rapides et bien peu de chances de saignement post-opératoire.

Soit dans le dégagement et la sortie du rein, soit au cours de la néphrotomie, soit au moment de la suture et du drainage, certaines précautions doivent être rigoureusement prises. — En sortant le rein, il faut éviter les petites déchirures du parenchyme et la décortication, la capsule étant indispensable pour faire de bonnes sutures. On se méfiera des artères polaires anormales. — Au cours de l'opération, pour bien voir, pour bien explorer, au lieu des deux mains d'un aide pour soulever le rein, mains qui gênent, on peut cravater le rein avec une compresse : on agit ainsi sur le pédicule à distance. La compression instrumentale est mauvaise. — Les sutures doivent être faites à travers la capsule ménagée et relevée, les deux lèvres de la plaie rénale étant fortement aplaties entre l'index et le pouce de l'opérateur; l'aide fait le nœud du chirurgien sans étrangler les tissus : ceux-ci s'étranglent eux-mêmes et se serrent lorsque l'opérateur relâche ses deux doigts. — Les décortications du rein doivent être faites après la suture du rein à travers la capsule; si on a une raison pour libérer le rein, on résèque une zone annulaire entre la suture et le pédicule, véritable anneau de Saturne. — Dans les cas où le rein a été déchiré et décortiqué accidentellement, lorsque la périnéphrite est très adhérente, si le rein saigne, une compresse de gaze amène facilement l'hémostase, mais il faut bien la placer pour la retirer sans faire souffrir le malade. Le rein, remis dans sa loge, doit laisser l'impression d'une hémostase parfaite.

Le drain rénal doit avoir un orifice latéral peu éloigné du bout qui plonge dans le bassinet; il doit s'ouvrir dans le bassinet même et ne pas gratter la substance rénale; il faut le fixer, dès qu'on le peut, à la peau pour éviter qu'il ne se déplace. En cas d'hémorragie secondaire (comme l'auteur en a observé un cas quinze jours après l'opération, le drain ayant été maintenu au delà du temps habituel, une hémorragie se produisit lorsqu'on l'enleva), le tamponnement avec une gaze suffit pour amener l'hémostase.

Le fantôme de l'hémorragie ne doit pas être trop agité lorsqu'on compare la néphrotomie et la pyélotomie, cette dernière étant impossible dans un cas comme celui-ci.

**Kyste hydatique du foie : incision par voie transthoracique; réduction sans drainage.** — *M. Bertrand* rapporte une observation de kyste hydatique du foie à développement thoracique qu'il a extirpé par la voie trans-pleuro-diaphragmatique.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, malade depuis un an et présentant des signes non douteux d'une volumineuse collection liquide du côté droit du thorax. Le foie était légèrement abaissé, mais aucun signe physique, ni aucun symptôme fonctionnel ne permettait d'adopter l'une ou l'autre des deux hypothèses émises : épanchement pleural ou kyste hydatique du foie. La radiographie montra bien la présence de la collection intrathoracique, mais ne permit de déterminer ni son origine, ni ses rapports avec le diaphragme.

Quand M. Bertrand vit cette malade, elle était cyanosée et en imminence d'asphyxie; la matité remontait jusqu'au 3e espace intercostal. Une ponction d'urgence, en ramenant un liquide eau de roche, fixa le diagnostic, mais aussi produisit un soulagement considérable, car la malade put se lever trois jours après, alors qu'elle était confinée au lit depuis longtemps. Cette ponction fut suivie d'une poussée d'urticaire.

Vingt jours après, intervention par voie thoracique. Résection des 8e et 9e côtes, incision de la plèvre libre, — cette ouverture n'a paru présenter aucun inconvénient —; incision du diaphragme. Le foie est ponctionné et on retire plus de 3 litres de liquide légèrement teinté en jaune. Formolage de la cavité, puis incision large de la poche; la membrane mère tout entière et d'une seule pièce est facilement attirée au dehors avec des pinces. Le capitonnage de Delbet a paru irréalisable dans ce cas, à cause de la profondeur inaccessible de la poche; on s'est contenté de réduire sans drainer, en fixant cependant la poche à la paroi thoracique. Les suites opératoires ont été fort simples, et la malade, revue ces jours derniers, plusieurs mois après l'opération, demeure parfaitement guérie.

**Un cas d'hématochylurie.** — *M. Léon Imbert* rapporte l'histoire d'une malade, âgée de 66 ans, native de la Guadeloupe, ayant habité les colonies pendant cinquante ans. Il y a vingt ans, elle présenta une affection qualifiée : lymphangite des grands vaisseaux ou érythème noueux. Il y a seize ans, au moment de son arrivée en France, elle eut deux abcès spontanés de la cuisse droite. Il y a deux à trois ans, la malade s'aperçut, pour la première fois, que ses urines, claires à l'émission, dit-elle, incrustaient les parois du vase. Depuis cette époque, à plusieurs reprises et sans autres troubles, elle a émis des urines présentant l'aspect d'un mélange de sang et de lait.

Lors de l'examen de M. Imbert, le 13 Octobre 1912, les urines renferment incontestablement du sang, quoique en faible quantité, mais leur coloration dominante est celle du lait. Le liquide de lavage de la vessie revient rapidement presque clair.

L'examen cystoscopique montre une vessie absolument saine. Le cathétérisme urétéral droit donne une urine absolument limpide, tandis que l'urine vésicale provenant du rein gauche conserve son caractère laiteux et hématique. Les deux reins ne sont point perçus à la palpation, ne sont pas douloureux; l'appareil génital ne présente pas de lésions appréciables.

L'examen microscopique des urines a montré qu'elles renferment du sang et une grande quantité de globules graisseux; l'urine filtrée reste trouble, contient un peu d'albumine et pas de sucre.

La recherche de la filaire a été faite dans l'urine sans donner aucun résultat; il n'a pu être fait d'examen du sang aux heures convenables. Bien que ces recherches aient été négatives ou insuffisantes, M. Imbert croit cependant certain que cette malade est atteinte d'hématochylurie et, en raison de son origine, il croit pouvoir rattacher provisoirement cette affection à la filariose, sous réserve de vérification ultérieure.

La fistule lymphatique n'existait pas dans la vessie car, sans doute, l'examen cystoscopique l'aurait montrée; or, la muqueuse vésicale ne présentait pas un seul point suspect. En raison des résultats donnés par le cathétérisme, il paraît certain que la communication lymphatique occupe l'appareil urinaire supérieur, uretère, bassinet ou rein, sans qu'on puisse préciser davantage.

J. D.

# ANALYSES

**Oscar Bruns** (Neubourg). ***Action de l'air raréfié sur le poumon : méthode pour améliorer la circulation sanguine*** (*Münchener med. Wochensch.*, n° 42, 1910. Analysé in *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1912, Septembre, p. 605). — Le fait que la pression négative favorise beaucoup la circulation sanguine et que, par contre, les adhérences pleurales provoquent des troubles circulatoires en empêchant les variations de la pression intrapleurale (hypertrophie du ventricule droit) a amené l'auteur à rechercher l'action *a priori* favorable de l'air raréfié sur les circulations défectueuses.

Le dispositif de l'auteur est très simple : une pompe aspirante, qui sert à raréfier l'air, est adaptée à un récipient auquel est ménagée une ouverture destinée au nez et à la bouche, en sorte que le malade peut inspirer et expirer à l'intérieur de ce récipient. On maintient, grâce à un manomètre, une pression constante dans le réservoir à air. Dans ces conditions, il se produit un abaissement de la pression intra-thoracique, facilement mesurable sur les animaux.

Les résultats sur la circulation sont les suivants : la pression veineuse baisse jusqu'à 0 et remonte dès que l'on suspend l'air raréfié. Les modifications de la pression artérielle sont variables; en général, elle augmente de 10 à 18 centimètres d'eau. La fréquence du pouls augmente de 8 à la minute; la vitesse du sang artériel s'accroît; bref, il y a une amélioration générale de la circulation.

Le sang veineux est aspiré plus rapidement vers le cœur, d'où abaissement de la pression veineuse et de la courbe pléthysmagraphique.

Les ventricules droit et gauche, dont la diastole est facilitée par ce vide intrathoracique, se remplissent plus facilement et se hâtent de chasser le sang qu'ils renferment. C'est par là que le cœur bat plus rapidement et que la pression artérielle augmente. L'auteur ajoute « sans que la fatigue du cœur en soit augmentée »; c'est ce qu'il faudrait démontrer.

Alfred Martinet.

**Mlle F. le Scornet.** ***Etude clinique de la mégalosplénie dans la première enfance*** (*Thèse*, Paris, 1912, 172 pages). — Sur les conseils du professeur Marfan, l'auteur s'est efforcé d'établir l'étiologie de l'hypertrophie de la rate chez les enfants âgés de moins de deux ans et vivant sous nos climats. Sur 1.143 observations recueillies dans le service de M. Marfan, l'hypertrophie de la rate fut notée 152 fois, soit dans 13,28 pour 100 des cas. Pour fixer les causes de la mégalosplénie, l'auteur s'est basé, soit sur des symptômes cliniques indiscutables, soit sur des épreuves biologiques typiques, soit sur l'influence d'un traitement spécifique, soit enfin sur des constatations nécropsiques. Grâce à ces divers procédés d'investigation, Mlle le Scornet a pu souvent découvrir la cause première de l'hypertrophie splénique, et au milieu d'états pathologiques assez complexes, exclure les facteurs étrangers à cette réaction.

La *syphilis héréditaire* est la cause la plus fréquente de la mégalosplénie dans les deux premières années de la vie. Elle en est aussi la cause la plus précoce. La mégalosplénie est presque toujours due à l'hérédo-syphilis, dans les six premiers mois de la vie; lorsqu'elle est congénitale, elle est toujours d'origine syphilitique.

La mégalosplénie ne paraît pas aggraver le pronostic de la syphilis héréditaire. Bien mieux, sa constatation, permettant de dépister la nature des lésions et d'instituer une thérapeutique énergique, favorise souvent la guérison.

La *tuberculose* est une cause de mégalosplénie beaucoup moins fréquente que l'hérédo-syphilis. Elle est également moins précoce et ne manifeste, généralement, son action sur la rate que vers la fin de la première année. L'hypertrophie de la rate est, chez les tuberculeux, un symptôme de fâcheux pronostic.

Les *troubles digestifs chroniques* et les *infections aiguës prolongées* sont des causes de la mégalosplénie beaucoup plus rares que les précédentes. Celle-ci apparaît à une époque variable, en rapport avec le début de l'affection causale. Le pronostic, bénin, pour les enfants présentant des troubles digestifs, dépend, chez ceux qui sont atteints d'infections prolongées, de la nature de l'infection et du traitement qu'on lui oppose.

La mégalosplénie relève des mêmes causes que le rachitisme, et, en général, elle précède l'apparition de ce dernier, sauf, lorsqu'elle est due à des troubles digestifs chroniques. Selon la toxi-infection qui les détermine, le rachitisme présente les mêmes caractères de précocité et de fréquence que la mégalosplénie. On peut donc leur attribuer la même signification clinique. Mégalosplénie et rachitisme, sont les manifestations particulières de la réaction générale du système hémo-lymphatique aux toxi-infections chroniques.

Cette thèse, intéressante et documentée, montre d'une façon nette que la recherche de la mégalosplénie doit faire partie de tout examen clinique dans la première enfance.

G. Schreiber.

*CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU*

# LE RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DU RECTUM

Par M. le Professeur Paul RECLUS

Les rétrécissements de la région ano-rectale restent encore un des problèmes les plus obscurs de la chirurgie, et notre ignorance a pour cause certaine la promiscuité où vivent encore les diverses variétés de sténose : le jour où l'on aura bien isolé une seule d'entre elles, surtout si celle-là se trouve être la plus fréquente, il deviendra relativement facile de tracer l'histoire de toutes les autres. N'en avons-nous pas comme exemple l'ostéomyélite prolongée ? Avant qu'elle n'ait été connue, notre génération chirurgicale s'empétrait à plaisir dans la foule des inflammations chroniques des os : ostéites tuberculeuses, syphilitiques, traumatiques, caries, nécroses, abcès diaphysaires et épiphysaires. — Et nos embarras ne prirent fin que lorsque parurent les recherches de Lannelongue et Comby. Ne dit-on pas qu'après le premier nœud dénoué, le peloton le plus emmêlé se dévide facilement ?

On pourrait, croyons-nous, rendre le même service aux rétrécissements du rectum. Il en est un qui, d'après nous, constituerait la variété la plus nombreuse et qui présente des caractères assez nets pour être aisément dépisté lorsqu'on ne se laisse pas leurrer par des signes épisodiques. Nous voulons parler des *sténoses congénitales*, celles qui, par leur origine et par leur aspect, sont les plus faciles à reconnaître. Mais il s'est produit à leur propos un fait singulier et qu'a déjà fort bien relevé Trélat : après les recherches embryologiques du siècle dernier, et dès qu'on eut établi les causes des atrésies de la région anorectale, la coarctation « dysembryoplastique » conquit le plus large droit de cité : ainsi n'est-il plus un de nos livres qui, à l'article malformation, n'en mentionne avec détail la pathogénie. Seulement, dès qu'on en arrive à la description clinique, l'auteur tourne court, et nos traités les meilleurs n'en tracent qu'un tableau banal où toutes les variétés sont étudiées en bloc. Nous ne sommes pas plus avancés que nous ne l'étions vers 1880, après les recherches de Tillaux, de Reynier et d'Ulysse Trélat.

A ce moment, nous savions que le rétrécissement congénital est longtemps compatible avec le fonctionnement régulier du rectum; nous savions que les phénomènes d'obstruction n'apparaissent parfois que passé la cinquantaine; nous savions que l'angustie a pour siège habituel le point où le trajet anal vient s'ouvrir dans l'ampoule, et enfin, point capital sur lequel notre maître Trélat insistait à si juste titre, nous savions que cette coarctation revêt l'aspect d'une valvule, d'une faucille, dont le *bord tranchant* constitue la vraie caractéristique de la lésion, tandis que les sténoses acquises sont plutôt infundibuliformes, tel un ajutage ou un cylindre de hauteur variable. — Mais ce que nous ne savions pas, c'est que ce bord tranchant révélateur peut échapper à nos recherches, qu'il se dérobe trop souvent sous les mamelons et les replis que développent dans la muqueuse les phénomènes inflammatoires, complication fréquente, nous dirons presque nécessaire, de tout rétrécissement durable. Ce que nous ne savions pas, c'est que certaines fistules « sèches », considérées comme l'apanage des rétrécissements de la vérole, accompagnent surtout les sténoses dysembryoplasiques.

Voilà les éléments de diagnostic nouveaux que nous suggèrent nos observations récentes et grâce auxquels, avec un peu d'attention, nous sommes à même de dépister les rétrécissements congénitaux malgré leur aspect inflammatoire et malgré les fistules sèches qui les accompagnent. Je n'en étais pas là, en 1896, lors d'une communication à la Société de Chirurgie, où, dans deux cas de coarctations, la congestion de la muqueuse me fit croire à des sténoses acquises. Actuellement, nos collègues ne sont pas plus heureux que je n'étais alors. Nous en avons eu la preuve cette année même : à l'un des derniers concours des hôpitaux, un malade choisi dans nos salles de l'Hôtel-Dieu, par un jury d'une compétence hors pair, échut par surcroît à un des candidats les plus qualifiés. Or, tandis que, le matin même, nous avions reconnu l'existence d'une coarctation congénitale, notre jeune collègue, lui, croyait à un rétrécissement acquis, inflammatoire, tuberculeux ou syphilitique, pour le traitement duquel il ne proposait rien moins que la création d'un anus temporaire et l'extirpation de l'organe envahi ! Et telle était l'opinion des maîtres, puisque le maximum des points fut accordé à cette épreuve, d'ailleurs fort brillante.

***

Depuis 1896, nous avons observé six rétrécissements congénitaux de la région anorectale. Pour deux d'entre eux le diagnostic n'a été porté qu'après coup : nous ignorions la fréquence des épaississements inflammatoires dans les sténoses dysembryoplastiques, et les fistules sèches étaient encore alors caractéristiques des rétrécissements fracastoriens. — Voici, d'ailleurs, nos six cas, ramenés à leurs éléments essentiels, et que nous transcrivons, non dans leur ordre chronologique, mais plutôt d'après leur valeur démonstrative.

Cette année même, un bijoutier de 52 ans — retenez bien cet âge — entre dans nos salles, le 10 Mai, pour des troubles fonctionnels du rectum. Il aurait eu, six ans auparavant, quelques écoulements sanguins attribués à des hémorroïdes et qu'il aurait oubliés si, vers cette époque, on n'avait reconnu, dans la région anale, l'existence d'une fistule — n'oubliez pas cette fistule — sur l'origine et le développement de laquelle le malade ne peut nous donner de renseignement. Ces quelques tares ne troublaient guère notre homme, lorsque, il y a deux ans, il fut pris de crises opiniâtres de constipation suivies de débâcles diarrhéiques. C'est vraiment à cette époque que débutent les souffrances, et c'est pour les combattre qu'il se remet entre nos mains.

Dès notre premier examen, nous constatons, en déplissant les plis de l'anus, l'orifice d'une fistule située un peu en arrière et à droite et dont les caractères méritent d'être signalés : l'orifice externe n'est ni soulevé ni déprimé; on voit à fleur de peau une sorte de fente nette, régulière, comme à l'emporte-pièce, longue de 3 mm., et dont le bord libre a l'aspect semi-lunaire d'une petite valvule. Rien ne sort par cet orifice, ni sérosité, ni pus, et le revêtement épidermique marginal semble se continuer dans le trajet à surface unie et lisse. La fistule serait franchement « sèche » sans les matières diarrhéiques qui parfois passent par son canal et le souillent. L'introduction d'un stylet révèle du même coup sa largeur et sa brièveté : elle mesure 2 cm. à peine et son orifice muqueux, qui s'ouvre au-dessous de la sténose, est de même apparence que l'orifice cutané : il se présente comme une fente valvulaire et nettement épithélialisée.

Abtraction faite de cette fistule, l'orifice anal est correct, sans condylome, sans ulcération; le trajet sphinctérien est normal, mais après un trajet de 2 cm. 1/2, le doigt butte contre un obstacle, une barrière incomplète, formée par une muqueuse tomenteuse, épaissie, comme boursouflée et où la pulpe exploratrice reconnaît un orifice frangé de fongosités mollasses et trop étroit pour admettre l'introduction de l'index. Or, en essayant de franchir cet anneau, nous constatons à droite, et comme s'il émergeait de la muqueuse congestionnée, un bord coupant, une arête vive d'une longeur de 2 à 3 mm. au plus. A ce moment, pour nous, le diagnostic était fait et, ne nous laissant pas égarer par l'épisode aigu et probablement passager de ces phénomènes inflammatoires qui voilaient en partie la lésion, ces quelques millimètres du bord coupant nous permirent de reconstituer mentalement le diaphragme formé par un repli tendu à 3 cm. environ au-dessus de l'orifice anal.

Une deuxième observation date encore de cette année : le 14 Novembre, entre dans nos salles une journalière de 40 ans, pour des douleurs abdominales et des troubles accentués de la défécation. Elle fut prise, il y a deux ans, de constipation opiniâtre et, depuis, ne va plus guère à la garde-robe que tous les deux ou trois jours à la suite d'efforts prolongés : parfois les matières effilées, de forme triangulaire et de la grosseur du petit doigt, sont teintées de sang. Peu à peu ces phénomènes se sont accentués, les évacuations alvines sont devenues diarrhéiques; elles sont presque incessantes, et, dans leur intervalle, il sort par l'anus, surtout dans l'après-midi, un liquide d'odeur fétide et de couleur café au lait; en même temps, des crises paroxystiques se succèdent qui, de la fosse iliaque s'irradient en arrière dans la direction du sciatique. Aussi, malgré l'appétit qui persiste, la malade a maigri, son teint devient terreux et la température se maintient aux environs de 37°8.

Nous trouvons, au niveau de l'orifice anal, en avant, sur la peau marginale, un condylome du volume d'un pois et à la base duquel on aperçoit, difficilement, en déplissant la peau, l'orifice étroit d'une fistule dont le trajet s'enfonce dans le périnée à une profondeur de 12 mm. Le stylet qui le parcourt, d'abord éloigné de l'anus, se rapproche du rectum, dont il n'est bientôt séparé que par la seule muqueuse. C'est donc une fistule borgne externe, différente de celle de l'observation précédente, par ce caractère et aussi par son étroitesse, mais, fait capital, elle

aussi est sèche et l'épiderme marginal se continue sur sa paroi régulière et lisse. Nous pratiquons le toucher avec de grandes précautions, car la malade est très pusillanime, et, dès les premiers centimètres de pénétration, le doigt heurte une membrane tendue transversalement et qui affecte la forme d'une faucille dont le tranchant est tourné en avant, vers le vagin.

L'orifice que limite cette valvule touche en avant à la paroi antérieure du rectum, tandis que, en arrière, la membrane sténosante est séparée de la paroi postérieure par une distance de 6 mm. environ. Il est elliptique, et si étroit qu'il admet tout au plus l'index, du moins au premier toucher rectal. Mais dès le troisième jour, après que nos chefs de clinique, nos internes et nous-même eûmes examiné la malade, sous l'influence de cette dilatation digitale, la plus douce et la plus efficace de toutes, notre phalangette franchit la sténose, puis le surlendemain ce fut le tour des deux phalanges et nous pûmes sentir la muqueuse de l'ampoule irrégulière, bosselée, soulevée par des saillies sans ulcération appréciable. D'ailleurs, après comme avant notre examen, continua à s'écouler le même liquide sanguinolent et purulent que nous avions observé dès l'entrée de la malade. Au bout de quatre jours de cette dilatation digitale, le rétrécissement avait diminué de moitié. Nous escomptions déjà un succès magnifique, lorsque notre patiente, très soulagée déjà, quitte brusquement l'hôpital. Mais nous savons son adresse, et si les phénomènes d'obstruction reparaissent, nous pourrons la ressaisir et la guérir complètement.

— Notre troisième observation date de plus de six ans, et, comme nous l'avons publiée ailleurs, nous n'en donnerons ici qu'un très bref résumé. Un fonctionnaire, de 51 ans, d'une excellente santé habituelle, fut atteint de pyélo-néphrite d'origine calculeuse; un abcès s'ouvrit dans le rectum et provoqua une abondante évacuation de pus. Depuis ce moment, les selles, jusqu'alors normales, deviennent rubannées, enrobées de glaires et de sang, et leur expulsion s'accompagne de vives douleurs. Le Dr Furster, de Montpellier, reconnaît un rétrécissement et, à mon tour, je constate, à l'entrée de l'anus, quelques hémorroïdes flétries, un trajet sphinctérien un peu contracturé, mais recouvert d'une muqueuse saine, puis en arrière une valvule à bord tranchant qui limite un orifice de 7 à 8 mm. Au-dessus, la muqueuse était moins souple et douloureuse à la pression. Nous eûmes recours alors à notre traitement et la guérison fut rapide. Le patient est de nos amis et nous le suivons depuis près de six ans; la sténose ne s'est pas reproduite et ce cas en prend une importance capitale, car il nous permettra d'établir que les rétrécissements congénitaux peuvent disparaître définitivement.

Nos trois autres observations, qui ont douze et seize ans de date, furent d'abord classées par nous dans la catégorie des sténoses spécifiques. Le premier était un Portugais, de 49 ans, dont le bilan morbide était des plus chargés : taré par la vérole, la fièvre jaune, la malaria, des troubles digestifs dès sa jeunesse, de la constipation opiniâtre, des écoulements de pus par l'anus, des hémorragies fréquentes, un amaigrissement progressif et de la cachexie, tel il était lorsque le professeur Bouchard nous le confia. Localement, nous constatons des marisques autour de l'anus, un trajet ano-rectal à muqueuse encore souple, mais râpeuse comme la langue d'un chat. A l'union du trajet sphinctérien et de l'ampoule se trouve un rétrécissement annulaire, un diaphragme dont l'ouverture aurait permis à peine l'introduction d'un crayon; la muqueuse, dont le repli formait cette valvule, était épaissie, granuleuse, ulcérée, et le moindre contact y provoquait un écoulement sanguin; l'exploration était difficile à cause des douleurs et notre patient ne s'y soumettait qu'avec répugnance.

Nos deux autres cas, observés l'un et l'autre chez des syphilitique avérés, furent l'objet de notre communication à la Société de Chirurgie. L'un était un capitaine roumain, qui, depuis quelques mois, n'allait plus que difficilement à la selle; il avait des épreintes suivies d'écoulements glaireux et purulents. A la marge de l'anus, sous des condylomes, s'ouvraient deux fistules sèches et assez larges pour permettre l'introduction de sondes des numéros 4 et 5; leur trajet était lisse et, cheminant sous la muqueuse, aboutissait au-dessous du rétrécissement. Celui-ci était constitué par une bride rappelant les cordages tendineux du cœur. Il siégeait à 8 ou 9 cm. au-dessus de l'orifice anal et la muqueuse était soulevée par des saillies, des mamelons durs, résistants, non ulcérés et abondants surtout à la partie postérieure. — Enfin notre dernier malade était un Brésilien de 30 ans, vérolé et déjà cachectique. L'écoulement anal était d'une extrême abondance et les douleurs très vives. Le trajet sphinctérien était net, et au-dessus l'on trouvait à 8 ou 9 cm. un étranglement annulaire, un diaphragme ouvert à son centre et « qui aurait rappelé les rétrécissements congénitaux, disions-nous dans l'observation rédigée à l'époque, n'étaient son siège élevé, sa consistance cicatricielle et l'état de la muqueuse tomenteuse, mais non ulcérée ».

⁂

On pourrait, avec ces seules observations, tracer un tableau suffisant du rétrécissement congénital du rectum, et le premier trait à retenir est l'apparition tardive des accidents. Cette malformation d'origine embryonnaire se révèle, dans nos six cas, deux fois à 30, une fois à 40, une autre à 49, une autre à 51 et enfin une dernière à 52 ans. Il est vrai que, dans un certain nombre de faits, le patient a toujours eu « le rectum sensible » et que, dans l'enfance et dans l'adolescence, avaient apparu des crises de constipation; mais, d'habitude, les troubles ne sont pas assez pénibles pour qu'on pratique le toucher. Et remarquons une dernière fois que, si nos traités de pédiatrie décrivent avec complaisance la pathogénie des imperforations incomplètes, ils sont muets lorsqu'il s'agit d'en fixer les symptômes et d'en indiquer l'évolution.

Plusieurs raisons expliquent la possibilité d'une méconnaissance aussi prolongée. Malgré la recommandation des vieux cliniciens, qui considèrent comme notoirement incomplet l'examen d'un malade, tant que le toucher rectal n'a pas été pratiqué, la plupart des médecins et nombre de chirurgiens s'en abstenaient jadis et s'en abstiennent bien plus encore depuis les exigences de l'asepsie. Combien de brides et de valvules ont dû échapper ainsi! D'autre part, pourquoi soupçonner telle région anale d'être le siège d'une malformation congénitale qui n'apparaît qu'à l'âge mur? Fait intéressant et dont Trélat, d'ailleurs, nous donnait la raison : chez les jeunes, la membrane sténosante reste souple et flexible, et les matières peuvent d'autant mieux en franchir la lumière, que les fibres musculaires des parois rectale et abdominale, encore vigoureuses, les propulsent avec plus d'énergie, tandis que plus tard ces parois perdent leur élasticité primitive.

Un autre point qui ressort de nos observations, c'est que le siège des rétrécissements n'est pas aussi constant que les classiques l'affirment d'après les données de l'embryologie. Nous avons noté dans nos six cas, des hauteurs qui varient de 3 à 9 cm. Peut-être ce dernier chiffre est-il exagéré et nous nous expliquons facilement la possibilité d'une erreur. D'abord, on mesure au juger, sans règles fixes, sans d'autre point de repère qu'un anus plus ou moins infundibuliforme et un sphincter plus ou moins saillant; peut-être aussi a-t-on parfois le centimètre « facile ». En tout cas, comme Trélat le démontra naguère, la membrane sténosante est souvent dépressible; elle se laisse refouler et on conclut de la hauteur du dôme soulevé à la hauteur de l'insertion pariétale de la valvule. Aussi, est-il probable que, dans nombre de cas, on s'est trompé sur la distance vraie de la coarctation, et, tout en pensant que, d'ordinaire, elle siège au point où le trajet sphinctérien s'abouche à l'ampoule rectale, c'est-à-dire à 3 cm. environ au-dessus de l'anus, nous n'oserions proclamer ce chiffre immuable : une telle rigueur ne serait guère légitimée par la médiocrité de nos connaissances sur l'étendue des troubles dysembryoplasiques qui peuvent s'abattre sur la région.

En effet, nous savons tout au plus et très « en gros » que, dans la première période de la vie intra-utérine *normale*, l'intestin se termine par un cul-de-sac, le cloaque interne, tandis que, au niveau du futur périnée, se creuse, de dehors en dedans, une large fente, le cloaque externe; ces deux cæcums, marchant à la rencontre l'un de l'autre, ne sont bientôt plus séparés que par une membrane bi-muqueuse qui se résorbe pour permettre leur abouchement. L'anastomose se fait à plein canal, à moins que n'interviennent les obscurs facteurs de la dysembryoplastie. La régression est parfois troublée, et tantôt persiste, à la naissance, une mince cloison, tantôt une portion de la membrane et ses vestiges empruntent la plupart des formes que revêt l'hymen des jeunes filles : un anneau, un diaphragme analogue à celui des instruments d'optique, un croissant de lune, une faucille, une valvule, un éperon, toutes variétés morphologiques qu'ont rencontrées les cliniciens. Au nom de quel dogme intangible? A de quelles observations tératologiques oserions-nous prétendre que ces malformations ne peuvent siéger qu'à 3 cm. au-dessus de l'anus?

Or si, dans mes observations de 1896, j'avais écarté le diagnostic de sténose congénitale, c'est en partie à cause de la hauteur du rétrécissement. Combien il eût été plus sage de m'en tenir au précepte de Trélat, pour qui un seul signe suffit, *la forme valvulaire cou-*

*pante*, si différente des sténoses acquises, qu'elles soient cicatricielles, tuberculeuses ou para-syphilitiques et que caractérisent leur forme cylindrique, leur aspect de filière, d'ajutage aux parois épaissies, irrégulières et mamelonnées, masse rigide, enfoncée comme un coin dans les tissus mous du périnée. Certainement, nous serions plus avancés dans notre connaissance des rétrécissements si on s'en était tenu à cette notion et si Trélat lui-même ne s'était pas heurté à deux causes d'erreurs qui faussèrent nombre de ses propres diagnostics et qui, actuellement, trompent encore nombre de contemporains : nous voulons parler des phénomènes inflammatoires, qui modifient parfois l'aspect de la valvule au point d'en masquer l'arête vive, et aussi des fistules « sèches » qui, cependant, au lieu d'être, comme elles l'ont été jusqu'ici, une cause d'incertitude, nous semblent, à nous, devoir être un très heureux élément de diagnostic.

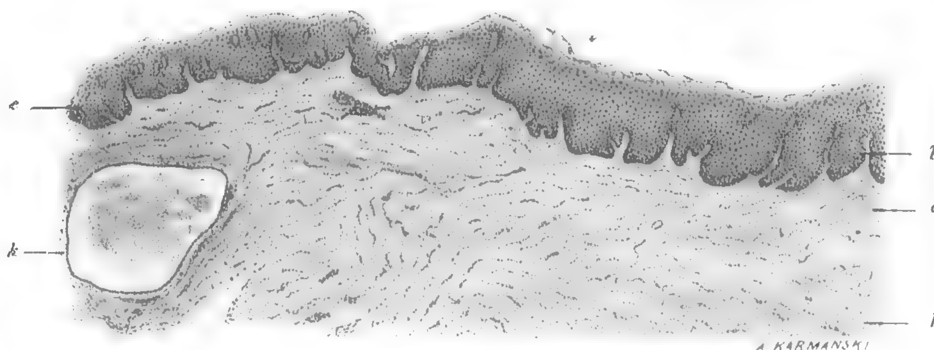



Figure 1. — *Fistule congénitale de la région anale.* Grossissement : 20/1.

*e*, couche épithéliale, formée d'éléments pavimenteux stratifiés, identiques à ceux composant une muqueuse malpighienne quelconque; *p*, papilles du derme, nombreuses et normales, s'enfonçant dans les strates épithéliales saines; *c*, chorion de la muqueuse, quelque peu fibreux, étendu régulièrement au-dessous du revêtement épithélial; *f*, tissu fibreux, sous-jacent à la muqueuse anormale qui s'est creusé une voie dans l'épaisseur du tissu fibreux sous-cutané de la région anale; *k*, un kyste congénital, développé dans la profondeur du tissu fibreux sous-muqueux.

***

Comme nous l'avons vu dans certaines de nos observations, l'inflammation provoque des modifications telles que la valvule « coupante » de Trélat se trouve perdue dans les mamelons œdémateux de la muqueuse; il est alors difficile de ne pas prendre les lésions infectieuses surajoutées pour le syndrome originel, auteur responsable de la sténose acquise. N'en fut-il pas ainsi pour nos observations de 1896, où l'existence avérée d'une vieille vérole et surtout les ulcérations et leur sécrétion fétide, les saillies accumulées au-dessus du rétrécissement, nous firent croire à une atrésie incomplète d'un rectum syphilitique? N'en fut-il pas de même cette année, où sept chirurgiens hors pair acceptaient comme inflammatoire et justiciable d'un dangereux traitement, un rétrécissement dont trois jours après, lorsque fut tombée la tuméfaction de la muqueuse, ils auraient reconnu origine congénitale ?

Cette erreur est d'autant plus redoutable que rien n'est fréquent comme l'inflammation dans les rétrécissements et dans ceux du rectum en particulier. C'est une complication « par destination », oserions-nous dire, et depuis bien longtemps nos maîtres nous ont appris qu'au-dessus des brides et des valvules, les sécrétions stagnantes exaltent leur virulence, attaquent la muqueuse dont les diverses couches s'ulcèrent : à ces périodes ultimes il devient impossible de reconnaître la valvule primitive depuis trop longtemps travaillée et remaniée par le processus infectieux — et l'on considère celui-ci comme d'autant plus prépondérant dans l'histoire de la maladie que, les diarrhées incoercibles, les écoulements glaireux, sanguinolents et purulents, le ténesme, les épreintes, puis les phénomènes d'obstruction affaiblissent le rétréci, qui maigrit, se cachectise et finit par mourir dans une déchéance telle qu'elle évoque, malgré soi, le spectre des maladies organiques.

Mais il faut réagir contre ces impressions, et l'existence d'une rectite invétérée ne suffit pas, à elle seule, pour écarter le diagnostic de coarctation congénitale.

***

A cette première cause d'erreur s'en ajoute une seconde, les *fistules*, grâce auxquelles les auteurs ont, comme à plaisir, embrouillé la question des rectosténoses. D'après la doctrine classique, rien n'est plus fréquent que ces trajets canaliculés dont la pathogénie serait des plus simples : la stagnation des matières, au-dessus du rétrécissement, provoque des ulcérations; en un point s'amorce un foyer inflammatoire qui « vrille » la muqueuse sous laquelle le pus chemine pour s'ouvrir un passage autour de l'anus après avoir contourné l'insertion de la valvule sténosante ; les orifices de ces trajets donnent issue à des sécrétions purulentes, à des matières fécales et à des gaz ; ils sont des voies de décharge et de dégagement qui suppléent — dans une médiocre mesure — au calibre rétréci du rectum : c'étaient les fistules « providentielles ». Mais cette théorie suppose que l'orifice supérieur du trajet s'ouvre dans l'intestin *au-dessus* de la valvule, et c'est là, d'ailleurs, ce qu'affirment les descriptions didactiques. Or les auteurs, quand ils transcrivent leurs observations, montrent l'orifice aboutissant *au-dessous* de l'obstacle. Parmi nos contemporains, Pierre Delbet, qui note expressément ce siège, l'explique par ce fait qu'il s'agit alors de coarctation bacillaire et que la fistule est due à la fonte d'un tuberculome sous-jacent à la sténose.

Que des trajets suppurants de semblable origine existent, c'est probable, mais nous n'en avons pas observé et nous ne viserons ici que les fistules singulières, qualifiées de « sèches » par Trélat et dont il dit dans ses cliniques : « Elles ne fournissent aucun liquide : presque aussitôt formé, leur trajet se cicatrise nettement; il est souvent très court et semble découpé à l'emporte-pièce ; on peut en compter plusieurs sur le même sujet; il y en avait trois chez un Espagnol qui fut successivement prêtre, officier des troupes régulières et contrebandier ». Dès 1896, nous décrivions ainsi ces fistules sèches, « assez larges pour permettre l'introduction d'une sonde n° 4 ou 5. Leur trajet est lisse et aboutit, en cheminant sous la muqueuse, dans le canal sphinctérien au-dessous du rétrécissement ». Nous les avons retrouvées au moins dans trois de nos six cas, je dis : « au moins », car, au début, nous ne nous livrions pas à un examen méticuleux, indispensable cependant, car leur orifice peut se dissimuler sous un condylome et seules des recherches systématiques permettent de le découvrir.

Or — et c'est capital — Trélat, notre grande autorité en matière de recto-sténoses, fait de ces fistules sèches l'apanage exclusif du rétrécissement spécifique. « Il me suffit, dit-il, de les retrouver sur un malade pour annoncer un syphilome ano-rectal sans plus ample examen. » Ce serait un signe pathognomonique, et la fistule sèche serait au rétrécissement syphilitique ce que l'arête vive de la valvule sténosante est à la coarctation congénitale. Leur pathogénie serait analogue à celle des trajets purulents, qui ulcèrent la muqueuse au-dessus de l'obstacle, creusant des conduits collatéraux et détournant par un courant compensateur une partie des gaz et des matières putrides. Mais notre maître ne s'expliquait pas sur leur évolution, qu'il semble n'avoir jamais suivie : lui, si précis, se contente d'affirmer que « presque aussitôt formé, leur trajet se cicatrise nettement ». Cette cicatrisation rapide et habituelle d'une fistule serait un événement si extraordinaire que, pour être admis des anatomopathologistes, il exigerait l'appui d'observations rigoureuses. On a bien cité des trajets d'abord suppurants qui ont fini par se recouvrir d'épithélium, et des histologistes de la seconde moitié du dernier siècle en ont figuré quelques exemples, mais tout à fait exceptionnels et d'ailleurs la cicatrisation, pour se produire, avait exigé un très long temps.

***

Mais voici que nous introduisons dans le débat un fait qui jette sur le problème un jour nouveau. Depuis longtemps, nous soupçonnions ces fistules sèches d'avoir une origine congénitale. Aussi, avons-nous saisi la première occasion de vérifier cette hypothèse, et, chez le sujet d'une de nos observations, nous avons excisé la fistule et nous l'avons confiée à notre éminent ami, le professeur Letulle. Nous transcrivons intégralement la note qu'il nous a remise : « La couche interne qui limite la lumière du canal est un revêtement pavimenteux (fig. 1 et 2) contenant une douzaine de strates d'épithéliums malpighiens, tous pourvus encore de leurs noyaux. Les crénelures inter-protoplasmiques qui relient les unes aux autres les cellules épithéliales normales sont très visibles. La couche la plus profonde de ce revêtement muqueux est formée de cellules cylindriques dépourvues de pigment. Elle repose sur un chorion (*c*, fig. 2) garni de prolongements papillaires d'aspect tout à fait normal. Le chorion proprement dit est peu vasculaire ; il se confond, dans la profondeur, avec les bandes d'un tissu fibro-vasculaire dense qui compose comme l'enveloppe du conduit fistuleux.

« Ce tissu fibreux continu, régulier, est pauvre en fibres élastiques ; il est occupé, de place en place, par quelques cavités kystiques

amples et vides, ou du moins ne contenant que quelques gouttes d'un liquide albumineux dépourvu d'éléments cellulaires. La paroi de ces *kystes* (*k*, fig. 1 et 2) est constituée par un revêtement unique de petites cellules épithéliales, cubiques pour la plupart, les autres étant presque cylindriques par endroits. Autour de ces kystes, le tissu fibro-vasculaire est quelque peu condensé parallèlement à la poche qu'il circonscrit. » Et notre collègue conclut : « Ces détails permettent d'affirmer qu'il s'agit ici, non d'une fistule cicatricielle, reliquat épithélialisé d'un ancien foyer de suppuration, mais bien d'une *malformation* certaine et régulière de la région, d'une *fistule congénitale*, d'origine dysembryoplasique, accompagnée de formations kystiques; celles-ci sont, de tous points, identiques aux kystes qui parsèment maintes fois, les reins, le foie, l'œsophage, la glande pituitaire ou le cerveau, chez des sujets porteurs ou non d'autres malformations congénitales. »

On devine l'importance de cette constatation, et désormais il ne pourrait nous suffire, comme à Trélat, de constater l'existence d'une de ces fistules sèches pour conclure à l'origine syphilitique d'une recto-sténose, puisque, dans le seul cas où l'examen histologique d'une de ces fistules ait été fait chez nous, il s'agissait d'un rétrécissement congénital, ce dont Trélat lui-même eût convenu, puisque, dans l'espèce, le signe était des plus nets, qu'il considère avec raison comme caractéristique, le bord coupant de la membrane fibro-muqueuse sténosante. Et combien s'explique alors la « sécheresse » de ces fistules, sans plus recourir à l'hypothèse invraisemblable d'un « reliquat » suppurant, rapidement épithélialisé. Combien s'en éclaire la pathogénie et combien il nous est aisé de comprendre que les mêmes troubles dysembryoplasiques qui ont présidé à la résorption incomplète de la cloison bimuqueuse interposée aux deux cloaques, ont pu sévir sur les tissus voisins ! La fistule sèche devient une *fistule congénitale*, étroitement rattachée aux *rétrécissements congénitaux*, dont le tableau clinique s'enrichit d'un trait important.

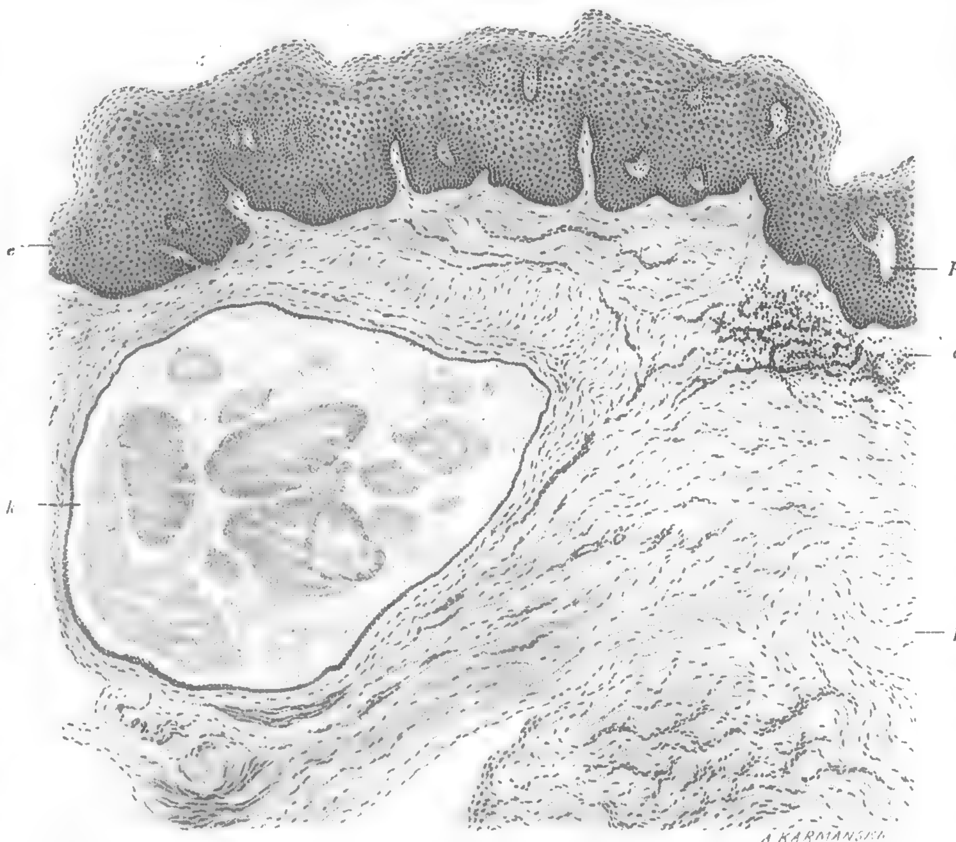



Figure 2. — *Muqueuse dysembryoplasique développée dans les couches profondes de la peau de la région anale* (détails de la figure précédente). Grossissement : 60/1.

*e*, épithélium de revêtement, identique aux couches pavimenteuses stratifiées d'une muqueuse malpighienne quelconque; *p*, corps papillaires, munis de vaisseaux pénétrant dans la profondeur du revêtement épithélial; *c*, le chorion, un peu dense, parcouru par quelques îlots leucocytaires infiltrés dans les mailles du tissu interstitiel; *f*, tissu fibreux sous-muqueux, dense et vasculaire, étendu au-dessous de la muqueuse dysembryoplasique formée dans l'épaisseur des parties molles de la région de l'anus; *k*, un kyste congénital, limité par un revêtement épithélial unique, dont les éléments sont petits, de forme diverse, et régulièrement implantés. Le contenu du kyste est purement albumineux.

***

Le rétrécissement congénital, d'après les auteurs, est une affection grave : « Grave par lui-même, nous dit Trélat, grave par les accidents mortels qu'il peut entraîner, et grave aussi par le traitement qu'il nécessite. » Sur ce dernier point même, le pronostic s'assombrirait de nos jours, car si, il y a vingt ans, on essayait d'abord d'une dilatation, on aboutissait à une rectotomie relativement innocente, si nous la comparons à l'établissement d'un anus artificiel et à l'extirpation du rectum sténosé, intervention plus mutilante, plus dangereuse, et, aussi inefficace que l'on pratique de nos jours. Elle fut proposée pour le rétréci de notre première observation, qui, vous vous le rappelez, guérit à moindres frais, et plus rapidement, par notre méthode. Certes, elle n'a pas la prétention d'être nouvelle : nos maîtres, Gosselin, Broca, Trélat et Verneuil y avaient recours, mais nous l'avons vue toujours échouer alors, car ici, tout est dans la manière.

Jusqu'ici nous n'avons eu à traiter que des cas compliqués, chez des malades âgés de 30 à 52 ans et dont la sténose avait fini par provoquer des inflammations telles que, du moins dans nos premières observations, nous crûmes à des rétrécissements syphilitiques. Il faut se rappeler que ces malades souffrent et que notre premier examen décidera de la confiance qui nous sera accordée. Nous ne pratiquerons donc le toucher rectal qu'avec une infinie douceur et après avoir anesthésié la muqueuse rectale. Commencez par introduire posément dans l'anus qu'étalent les mains d'un aide, le bout mousse d'une petite sonde de caoutchouc rouge, bien vaselinée pour ne pas « accrocher » au passage, et grâce a elle, poussez par une seringue de Pravaz dans le trajet sphinctérien et dans l'ampoule rectale à trois ou quatre reprises, espacées chacune par un intervalle de trois à quatre minutes, 3 à 4 $cm^3$ de notre solution de novocaïne-adrénaline.

En douze minutes ou un quart d'heure, notre injection est terminée. Nous devons attendre encore et nous pénétrons alors dans l'anus en priant le malade de « pousser » lui-même comme s'il voulait aller à la selle, tandis que notre index bien enduit de notre pommade antiseptique, hémostatique et analgésique, va moins à la rencontre de la valvule sténosante que celle-ci ne s'avance vers lui. On l'explore, on reconnaît le bord tranchant du diaphragme que recouvre trop souvent une muqueuse congestionnée, et lentement, progressivement, sans à-coup, d'une façon soutenue et ferme on insinue la pulpe dans l'orifice qu'on élargit peu à peu — très peu — dans cette première séance. On essaie d'en profiter pour porter au-dessus de la coarctation, sur la muqueuse de l'ampoule quelques centimètres cubes de novocaïne-adrénaline dont vous connaissez la double action, à la fois anesthésiante et antiphlogistique, tâchant, au bout de quelques minutes, de faire pénétrer le bout de l'index au travers de l'anneau fibro-membraneux déjà plus ouvert. Tenez-vous en là : ne forcez rien, car vous devez moins commencer la dilatation qu'obtenir la confiance de votre malade.

Pour peu qu'il soit un peu fatigué, ne recommencez que le surlendemain, avec les mêmes précautions, la même lente anesthésie de la muqueuse au-dessous et au-dessus du rétrécissement, et, déjà, vous aurez chance de constater une amélioration : dès notre second examen, chez le malade de notre première observation, les phénomènes inflammatoires étaient tombés et la muqueuse, décongestionnée, ne voilait plus le diaphragme au travers duquel je pus, sans trop de difficulté, introduire le bout de mon index. Dès ce moment, j'étais à même de pratiquer le second temps de l'intervention : glisser à plat sur l'index intra-anal la lame étroite d'un bistouri boutonné et la retourner lentement. Son tranchant rencontre le tranchant de l'arête vive tendue et qui va, d'elle-même, s'entailler d'une encoche de deux ou trois millimètres ; on recommence deux ou trois fois dans les points propices et l'on obtient ainsi trois ou quatre incisures, analogues à celles que nous obtenions autrefois sur le collet du sac des hernies étranglées. Mais, pour cette séance, autant que pour la précédente, recourez aux larges applications des anesthésiques et des antiphlogistiques qui comptent, n'en doutez pas, autant et même plus que les manœuvres opératoires : elles constituent la pierre angulaire de notre intervention.

Pas une goutte de sang ne s'écoule, moins à cause de l'hémostase qu'à la médiocre vascularisation du bord libre de la valvule. Le mieux est de se contenter encore, le lendemain et le surlendemain, de la dilatation digitale qui, grâce aux petits débridements marginaux, va faire de grands progrès. Après la première phalange de l'index, on introduit la seconde, puis le médius plus gros, puis le pouce et ce n'est qu'au bout de deux ou trois fois vingt-quatre heures que, sur les parties saillantes du bourrelet valvulaire, le plus

souvent en arrière et sur les côtés, on pratiquera deux ou trois encoches nouvelles. Et c'est alors seulement que nous substituons les bougies d'Hégar à nos doigts, qui ne sont plus assez volumineux pour être utilisés à cette période. Comme ils sont un instrument autrement souple, autrement intelligent que les cylindres de nickel, nous avions songé un instant à nous servir de deux doigts couplés quand un seul est devenu insuffisant; mais la manœuvre cesse d'être aussi correcte et, à cette période du traitement, les bougies sont préférables.

Nous avons eu, dans nos six cas, recours à ce traitement et voici nos résultats. C'est en 1896 que, sous le couvert de l'anesthésie localisée, nous avons pratiqué nos deux premières dilatations; nous n'avions pas encore constaté la supériorité de la dilatation digitale, et c'est aux bougies que nous eûmes recours; nous employions alors comme topique, au lieu de nos anesthésiques et de notre pommade, des injections bi-quotidiennes avec de l'eau goudronnée à la température de 50 degrés. Or, chez notre Roumain, le rétrécissement, qui permettait à peine l'introduction d'une sonde n° 9 de la filière d'Hégar, admettait le n° 23 au bout de quelques jours, et non seulement le malade allait à la selle sans douleur, sans effort et sans perte de sang, mais il n'avait plus cette leucorrhée fétide qui le forçait à se lever plusieurs fois par nuit. Au bout de la quinzaine, l'état général et local s'était tellement amélioré que notre capitaine put regagner son pays.

La même année, chez notre Brésilien, j'associais, pour la première fois, le bistouri boutonné à la dilatation sous anesthésie localisée. Ici encore, le résultat fut excellent, malgré l'inflammation invétérée de la muqueuse ampullaire. La sténose était si serrée, qu'après avoir passé le n° 11 il nous fut impossible d'introduire le doigt, et c'est alors que j'eus l'idée de conduire un bistouri sur la pulpe de mon index et de sectionner le diaphragme en quatre endroits; désormais la dilatation put être menée grand train et, le douzième jour, le n° 24 pénétrait aisément; le quinzième jour, la leucorrhée était presque tarie, et le patient pouvait nous quitter. D'ailleurs, pour lui comme pour le précédent, il fut entendu que les n°s 23 et 24 seraient passés toutes les semaines pendant un temps indéterminé et que les injections chaudes seraient continuées. Même résultat, mais plus lent, chez notre Portugais, dont le bourrelet sténosant et la muqueuse sus et sous-valvulaire étaient plus profondément atteints, épaissis, ulcérés et saignants.

Qu'en est-il advenu de ces malades exotiques? Je n'ai pu le savoir et j'ignore si leur guérison s'est maintenue. En seize ans, bien des événements peuvent être survenus qu'il serait intéressant de connaître. Mais lorsque je communiquai ces cas récents à mes collègues de la Société de Chirurgie, je reçus d'eux un accueil assez froid : tous considéraient ces succès comme éphémères, et, à cette époque, je partageai leur crainte. Nos nouvelles observations me permettent d'être plus confiant. Je ne parle pas de la dernière, malgré le beau succès que j'escomptais déjà, puisque, dès la première séance de dilatation digitale, nous avions pu faire pénétrer les deux premières phalanges de l'index par un orifice qui, au début, en admettait à peine la pulpe. Mais, lors de la deuxième séance, la malade, mal équilibrée et d'un caractère inquiet, fut prise de peur lorsqu'on tendit le bistouri boutonné, et fit, séance tenante, signer sa pancarte. Bien des raisons nous permettent d'espérer que nous la ramènerons sous peu dans nos salles.

Restent deux autres cas, et ceux-là j'ai pu les suivre depuis leur guérison, qui s'est maintenue sans défaillance. L'un est ce fonctionnaire de 52 ans, qui présentait dans l'ampoule rectale un diaphragme tendu transversalement et percé d'un orifice de 7 à 8 millimètres de diamètre. Je suivis point par point ma technique, application d'anesthésiques et d'antiseptiques, dilatation digitale dans les premières séances, débridement par des encoches multiples et peu profondes, emploi des bougies d'Hégar jusqu'au n° 24 inclus. Au bout de quinze jours, notre patient allait régulièrement à la selle, sans effort, sans perte de sang et rendant chaque fois des matières moulées de calibre normal. Il avait pour consigne de passer, tous les quinze jours au moins, les bougies 23 et 24; il s'y est astreint quelques mois, puis il a cessé tout traitement. Or, voici bientôt sept ans que l'opération fut pratiquée et la coarctation ne paraît avoir aucune tendance à se reproduire. — Il n'y a guère plus de sept mois que notre malade du cæcum a quitté nos salles, guéri; mais l'état de son rectum est tel, il est resté si nettement calibré, malgré l'absence complète de soins, que nous espérons bien vous en parler plus tard comme d'un succès définitif.

On le voit, nous en appelons heureusement du désolant verdict de nos maîtres, et la recto-sténose congénitale est loin d'être la maladie très grave qu'ils nous avaient décrite. Par un traitement d'une simplicité et d'une bénignité absolues et qui ne nécessite qu'un repos de quelques jours ou au plus de quelques semaines, le cours normal des matières se trouve rétabli. Et l'on peut espérer ce résultat même lorsque les phénomènes inflammatoires ont desquamé la muqueuse et provoqué l'apparition de sécrétions purulentes. Peut-être, cependant, existe-t-il des cas où la rectite trop ancienne a provoqué des lésions trop invétérées pour que la guérison puisse être assurée par le traitement que nous proposons. C'est possible, mais nous attendrons d'en avoir observé avant de vous parler des opérations redoutables que propose la chirurgie contemporaine. Et ce qui demeure des six observations que j'ai résumées devant vous, c'est que la guérison rapide du rétrécissement congénital est certaine pour peu qu'on s'y prenne à temps.

***

Cet entretien, Messieurs, a pris un développement tel qu'il nous paraît indispensable d'en résumer les traits essentiels ou nouveaux en quelques brèves propositions : — 1° Les rétrécissements du rectum sont congénitaux plus fréquemment qu'on ne le pense et nombre de sténoses ont été ou sont encore considérées comme acquises, bien que nous soyons en mesure déjà d'établir sur des bases solides leur origine dysembryoplasique; — 2° Ils diffèrent essentiellement des coarctations infectieuses par leur pathogénie et par leur évolution; aussi est-il indispensable de les étudier à part et d'en tracer un tableau clinique distinct, ce que nous ne trouvons pas encore dans nos traités classiques; — 3° Ils sont constitués par un repli bi-muqueux à bord tranchant et qui revêt la forme d'un diaphragme, d'une membrane semblable à un hymen, une valvule sigmoïde, un croissant de lune, une faucille, une bride ou un éperon; — 4° Le repli est tendu, à trois centimètres environ au-dessus de l'orifice anal, au point où le trajet sphinctérien s'abouche dans l'ampoule rectale; — 5° Cette hauteur ne serait pas constante et on cite quelques observations où l'obstacle siégerait à 5, à 6 et même à 7 centimètres; — 6° La sténose s'accompagne, dans beaucoup de cas, de fistules sèches, souvent multiples, d'origine dysembryoplasique comme le rétrécissement lui-même et qu'on doit savoir trouver, cachées qu'elles sont parfois à la base de condylomes; — 7° Les troubles fonctionnels que provoque la coarctation n'apparaissent, en général, qu'après l'enfance et l'adolescence et, dans nos six observations, nous relevons les âges de trente, trente-trois, quarante, quarante-neuf, cinquante et un et cinquante-deux ans; — 8° La difficulté souvent extrême du diagnostic tient surtout, ainsi que nous le démontrons aujourd'hui, aux phénomènes inflammatoires, à la rectite qui vient voiler, par l'infiltration de la muqueuse, la vive arête du repli valvulaire; — 9° Enfin, comme dernier caractère, le plus important et le plus méconnu, nous pourrions opposer la bénignité et l'efficacité de notre traitement des sténoses congénitales à la gravité et à l'insuffisance notoires du traitement des sténoses acquises.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**L'ictère grave avec foyers de nécrose hépatique chez les cardiaques.** — Dans une série de publications successives[1], Horst Œrtel, de l'Institut pathologique Russel Sage, de New-York, a attiré l'attention sur ce qu'il considère comme une affection hépatique particulière et peu connue, puisque, dit-il, les traités de médecine ou les ouvrages spéciaux n'en font nulle mention ou ne la signalent que très superficiellement. Cette affection mériterait cependant de ne pas passer inaperçue, car elle serait loin d'être rare; en dehors des cinq observations détaillées qu'il rapporte, Œrtel en aurait vu plusieurs cas.

La nouvelle entité pathologique serait caractérisée à la fois par son évolution clinique et par ses lésions, celles-ci surtout se montrant assez particulières.

Au point de vue clinique, il s'agit de sujets de sexe et d'âge variables (puisque, sur les cinq observations, on compte quatre hommes et une femme, dont l'âge s'échelonne de 25 à 65 ans), mais offrant ce caractère commun de souffrir de troubles circulatoires graves et plus ou moins invétérés. Atteints d'endocardite mitrale ou de myocardite, avec hypertrophie et dilatation cardiaques, souvent aussi vieux tousseurs et emphy-

1. H. Œrtel. — « Multiple non-inflammatory necrosis of the liver with jaundice (Hepar necroticum cum ictero) ». *Journ. of med. research.*, 1904, XII. — « A further contribution to the knowledge of multiple non-inflammatory necrosis of the liver with jaundice ». *The Journ. of exp. Med.*, 1906, VIII. — « Multiple non-inflammatory necrosis of the liver with jaundice in chronic cyanosis ». *Arch. of int. Med.*, 1910, VI. — « Ueber die bei schwerer venöser Stauung eintretenden nichtentzündlichen Lebernekrosen mit Ikterus (Hepar cyanoticum necroticum cum ictero) ». *Berl. klin. Woch.*, 1912, n° 43.

sémateux très accusés, ils se plaignent surtout de dyspnée, et offrent le plus souvent de la cyanose de la face et des extrémités, avec tuméfaction des jugulaires, œdème localisé aux malléoles, ou, au contraire, plus ou moins généralisé, foie volumineux et sensible à la pression. Sur ce fond d'hyposystolie ou même d'asystolie franche vient se greffer, à un moment donné, un ictère à marche progressive, qui s'accompagne de fatigue extrême, somnolence ou subdélire, voire même delirium tremens, chez les alcooliques, et aboutit à la mort en peu de temps (dix jours dans la seule observation où soit nettement indiquée la date de début de l'ictère). La température reste normale, ou s'élève vers la fin à 38° ou 39°; quant à l'ictère, il peut rester à peine accusé, ou, au contraire, devenir très foncé. On observe quelquefois des hémorragies (épistaxis, hémoptysie, hémorragie intestinale). En somme, c'est le tableau de l'ictère grave.

A l'autopsie, on trouve un foie de volume et de poids variables, tantôt un peu augmenté (1.770 gr.), tantôt, au contraire, un peu inférieur à la normale. L'organe est lisse, de consistance ferme ou rappelant celle du cuir, de teinte jaune ou verte, suivant l'intensité de l'ictère.

A la coupe, on aperçoit, surtout vers la surface, des zones d'aspect muscade, et d'autres zones d'un jaune pâle ou plus ou moins foncé, au niveau desquelles le tissu normal du parenchyme hépatique se trouve complètement effacé.

L'examen histologique montre, au niveau des zones de teinte jaune pâle, des foyers de nécrose offrant, pour la plupart, ce caractère spécial d'entourer les veines centro-lobulaires dilatées. Autour de ces veines centrales, les cellules hépatiques ne sont pas atrophiées par compression de la part des capillaires dilatés, comme c'est le cas dans le foie cardiaque ordinaire; elles sont, au contraire, comme œdématiées, c'est-à-dire tuméfiées et pâles. Puis elles passent, en quelque sorte, à l'état d' « ombres »; il ne reste plus que les contours cellulaires, dessinant un réseau. Le noyau pâlit peu à peu, et disparaît à son tour. Finalement, dans les mailles du réseau, on ne trouve plus que des granulations graisseuses et de petits blocs de pigment biliaire. Souvent aussi s'y produisent des hémorragies.

Autour de ces foyers de nécrose, c'est-à-dire vers la zone moyenne des lobules, on trouve des cellules infiltrées de graisse. Enfin, vers la périphérie des lobules, on aperçoit des cellules œdématiées, ou contenant des granulations graisseuses, des vacuoles; dans leur intervalle se voient des signes de stase, sanguine et biliaire.

Il n'y a pas d'infiltration leucocytaire autour des foyers de nécrose, pas de catarrhe biliaire; on trouve seulement, çà et là, un peu de sclérose interlobulaire.

Ces caractères sont nettement différents de ceux de l'atrophie rouge, à laquelle aboutit parfois le foie cardiaque. Comment peut-on les expliquer?

Il est bien certain que l'on ne se trouve pas en présence de la nécrose de coagulation, résultat d'une suppression brusque et complète de la circulation. Il n'y a ici ni coagulation ni désintégration granuleuse du protoplasma, avec effacement des limites cellulaires, et finalement confluence des masses nécrosées. Il s'agit d'un processus cytolytique tout à fait distinct.

On ne peut davantage incriminer la stase biliaire. Certes, celle-ci peut donner des foyers de nécrose absolument identiques aux précédents. A la suite de la ligature du cholédoque, chez le lapin, ces foyers sont la règle. Signalés depuis près de quarante ans par von Wittich, sous le nom de taches d'apoplexie biliaire, ils ont été étudiés depuis par toute une série d'auteurs. J'ai repris la description de ces foyers et je les ai figurés dans ma thèse[1]. Plusieurs observateurs (Charcot et Gombault, Ruppert, Janowski, Sauerhering, Carnot) les ont signalés chez l'homme dans les compressions biliaires. Sous tous les rapports : tuméfaction des cellules qui deviennent de plus en plus claires et ne laissent finalement qu'un réseau d'où elles semblent avoir été chassées au pinceau; disparition progressive du noyau par chromatolyse; présence possible de granulations de pigment biliaire, état graisseux ou vacuolaire des cellules et dilatation des capillaires à la périphérie, ces foyers correspondent à ceux que décrit Œrtel. Une seule particularité les différencie : l'absence d'élection pour la partie centrale du lobule.

Mais, chez les malades d'Œrtel, on ne trouve aucun signe de compression ni de catarrhe des voies biliaires (malgré la présence de calculs dans la vésicule chez d'eux d'entre eux). L'imprégnation biliaire du foie est généralement peu accusée. Manifestement, l'ictère est secondaire; il est plutôt la conséquence que la cause des lésions cellulaires.

De par l'évolution clinique, comme de par le siège centro-lobulaire des foyers de nécrose, la stase veineuse paraît avoir le rôle fondamental. Mais est-elle seule en cause? N'y a-t-il pas quelque influence surajoutée, par exemple quelque infection ou quelque résorption de toxines intestinales? Œrtel ne le pense pas, parce qu'il n'a jamais pu déceler de microbes ni trouver aucun signe de réaction inflammatoire.

Il conclut donc qu'il s'agit d'une stase hépatique très prononcée, amenant une imbibition œdémateuse des cellules, avec formation d'un ferment cytolytique. Les cellules centro-lobulaires sont naturellement atteintes les premières. Dès qu'il a atteint un certain degré, le processus de cytolyse fait des progrès rapides : de là l'évolution fatale en peu de temps.

Mallory[1] a d'ailleurs décrit récemment des nécroses hémorragiques dans la stase hépatique, mais il en donne une autre explication qu'Œrtel. Je n'ai pu, malheureusement, consulter le travail de cet auteur.

***

En somme, les observations d'Œrtel remettent sur le tapis la question de l'ictère grave d'origine cardiaque. Murchison en a rapporté une observation, à laquelle sont venues se joindre quatre autres de M. Talamon, et M. Parmentier a étudié la question dans sa thèse. Cliniquement les cas d'Œrtel sont absolument superposables aux précédents : ictère survenant chez un cardiaque ancien, et suivi immédiatement d'un état grave (perte rapide des forces, troubles cérébraux, parfois fébriles), avec issue fatale au bout de dix à quinze jours, un mois au plus. Anatomiquement, ils apportent une notion nouvelle, celle de l'existence de foyers de nécrose centro-lobulaires. Mais la question pathogénique reste entière. Ces foyers de nécrose sont-ils le résultat d'une action purement mécanique? Il est certain que la simple stase biliaire et même la simple augmentation de pression par injection d'eau dans les voies biliaires, comme je l'ai montré après Bielousow et Foa et Salvioli, suffit à produire des foyers semblables. Cependant leur rareté relative, comparée à la fréquenee du foie cardiaque, éveille l'idée de quelque influence surajoutée, infectieuse ou toxique. La même discussion a d'ailleurs été soulevée à propos de la pathogénie de la cirrhose hépatique des cardiaques. Bien qu'Œrtel n'ait pu déceler de microbes dans le foie de ses malades, la question ne saurait être considérée par là même comme tranchée; elle appelle de nouvelles recherches.

A. Gouget.

1. A. Gouget. — « De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins ». *Thèse*, Paris, 1895.

1. Mallory. — *Journ. of Med. Research.*, 1911, XXIV.

# ANALYSES

L. Bérard et A. Chalier. *Les lésions traumatiques et opératoires du pneumogastrique au cou* (*Lyon chirurgical*, t. VIII, n° 5, 1er Novembre 1912, p. 461-502). — Les physiologistes ont, depuis longtemps, démontré la gravité des lésions du pneumogastrique cervical chez les animaux. Les auteurs, en s'appuyant sur les cas publiés et sur 8 faits personnels, montrent que cette gravité est beaucoup moindre chez l'homme et que la crainte de léser ou de reséquer le nerf ne doit pas arrêter le chirurgien dans l'extirpation d'une tumeur cervicale adhérente au paquet vasculo-nerveux.

Les observations peuvent être classées en trois groupes :

I. *Blessures traumatiques du pneumogastrique.* — Dans les 17 cas recueillis, il s'agissait, le plus souvent, de plaie par arme à feu ou par arme blanche. La lésion du pneumogastrique était rarement isolée, mais, le plus souvent, accompagnée d'autres lésions nerveuses (sympathique, grand hypoglosse, etc.) et de lésions vasculaires.

Les troubles cardiaques furent absents ou peu accusés et consistant alors en une accélération du pouls et un abaissement de la pression sanguine. Les troubles respiratoires furent, par contre, à peu près constants : paralysie immédiate et complète de la corde vocale correspondante, toux, dyspnée, pneumonie consécutive du côté correspondant. Des troubles digestifs — dysphagie, vomissements — furent parfois observés. Parfois, cependant, tous les troubles manquèrent, sauf la paralysie récurrentielle.

La mort est survenue dans la moitié des cas, deux fois par asphyxie dans les quarante-huit heures, cinq fois par pneumonie. Dans un cas, on avait fait la suture immédiate du nerf : il y eut guérison rapide avec persistance de la tachycardie et de l'enrouement assez longtemps. Dans les autres cas guéris, la paralysie de la corde vocale persista seule.

II. *Sections et résections du pneumogastrique.* — Ces faits sont plus intéressants : ils représentent une expérience de physiologie. Il en existe 54 cas. Le plus souvent, il s'agit de l'ablation d'une tumeur maligne. La lésion, toujours unilatérale, a siégé soit à droite, soit à gauche.

Action sur le cœur. — La vagotomie provoque aussitôt une brusque accélération du pouls, souvent minime, jamais inquiétante, et disparaissant en quelques heures ou en quelques jours.

Action sur la respiration. — Immédiatement, la vagotomie ne détermine aucun trouble respiratoire en dehors de la paralysie de la corde vocale. Dans les jours suivants, elle ne paraît, non plus, déterminer aucun trouble; les faits de pneumonie, à part deux cas, ne paraissent nullement dépendre de la section du nerf, mais des autres circonstances opératoires.

Action sur le tube digestif. — Chez l'homme, elle est encore plus douteuse que l'influence sur le cœur et la respiration.

En résumé, la vagotomie unilatérale n'a, par elle-même, aucune gravité. Ce fait ne tient pas à une dégénérescence antérieure du nerf et à sa suppléance par celui du côté opposé, car il n'y a pas eu plus de troubles dans les cas de résection d'un nerf constaté sain histologiquement. De même, il y a absence de troubles quel que soit le côté où la section a été faite.

La suture du nerf, si elle n'est pas indispensable vu l'absence de troubles, reste légitime toutes les fois qu'elle est possible.

III. *Irritations opératoires du pneumogastrique.* — Dans les cas publiés, il s'est agi, soit de ligature du nerf, soit de son écrasement par une pince hémostatique, soit du contact par le doigt ou un instrument au cours d'une dénudation, soit, enfin, d'une traction brusque.

Action sur le cœur. — L'irritation du pneumogastrique peut se traduire par des troubles qui vont depuis la simple diminution de pression sanguine, avec ralentissement du pouls, jusqu'à l'arrêt, passager ou définitif, du cœur.

Action sur l'appareil respiratoire. — Une toux brusque, quinteuse, convulsive, est le premier signal de l'irritation légère du nerf. Une excitation plus intense et prolongée peut amener de la dyspnée avec arrêt temporaire ou définitif des mouvements respiratoires. Mais, secondairement, l'irritation du vague ne paraît prédisposer en rien à des complications pulmonaires.

L'action sur le tube digestif est rare et consiste seulement en quelques nausées ou vomissements.

Ces différents troubles dus à l'irritation du nerf sont d'autant plus graves que le traumatisme est plus violent. Mais ils manquent souvent lors de la dénudation ou de la traction du nerf. Aussi, si l'on peut dire, avec Reich, que l'irritation est plus grave que la section du nerf, il ne faut pas en conclure qu'elle est elle-même d'un pronostic très sombre.

En résumé, la section ou la résection franche du nerf n'est pas dangereuse; il sera préférable d'y recourir dans les cas d'adhérences ou d'envahissements néoplasiques plutôt que de l'irriter ou de prolonger outre mesure une opération déjà longue et shockante.

M. Guimbellot.

**L. Arnaud.** ***L'injection intra-péritonéale d'oxygène dans le traitement des péritonites diffuses*** (*Lyon chirurgical*, t. VIII, n° 4, 1er Octobre 1912, p. 411-433). — Au cours des péritonites diffuses aiguës, après ablation de la lésion causale et toilette de la séreuse, il reste dans la cavité abdominale des produits septiques, contre lesquels le chirurgien doit lutter. Thiriar a proposé dans ce but l'injection intra-péritonéale d'oxygène et Arnaud reprend cette étude.

Il rappelle que l'oxygène a une double action. D'abord une action générale. Résorbé, en effet, au niveau du péritoine, il y a une véritable hématose intra-péritonéale, d'autant plus grande qu'il y a dans ces cas vaso-dilatation abdominale. De cette suroxygénation du sang résulte une stimulation du bulbe et du cœur qui se traduit cliniquement par une diminution de la cyanose et de la dyspnée et par le réchauffement des extrémités; peut-être cette hématose agit-elle encore en favorisant l'élimination de l'anesthésique employé et en détruisant les toxines microbiennes passées dans le sang.

En second lieu, l'oxygène a une action locale. Ce n'est peut-être pas tant par son rôle bactéricide qu'il agit; mais c'est surtout par l'exaltation du pouvoir de défense qu'il communique aux tissus mis à son contact : on le constate au niveau de la plaie opératoire qui devient rosée, bourgeonnante. Au niveau du péritoine, la circulation est activée, d'où une abondante diapédèse de globules blancs, un écoulement abondant de sérosité par les drains; au lieu d'une résorption au niveau du péritoine, il y a une exsudation, le courant est renversé. En outre, l'oxygène réveille le péristaltisme intestinal, d'où émission de gaz et de matières. Par sa présence, il empêche la formation d'adhérences, et même entraîne la résorption d'adhérences déjà étendues et fortement organisées. Enfin, le courant d'oxygène balaye mécaniquement le péritoine, entraînant les liquides septiques vers les points déclives où ils sont évacués par les drains.

La méthode sera réservée aux cas les plus graves où, avec des symptômes généraux alarmants, il y a, à la laparotomie, un exsudat « bouillon trouble » peu abondant et une distension exagérée des anses intestinales, de couleur rouge violacé. Dans les cas moins graves, en effet, il est possible de refermer la plaie sans drainage, mais l'injection d'oxygène pourra être pratiquée secondairement, s'il n'y a pas amélioration nette.

La technique est celle-ci. — La plaie est refermée hermétiquement, sauf pour le passage, à sa partie inférieure, de deux drains, perforés à leurs extrémités seulement. Par l'un, on fera passer un courant continu d'oxygène provenant d'un récipient débitant un litre par minute environ; sur le trajet du gaz on disposera un filtre pour les poussières et un flacon d'eau chaude où barbotera l'oxygène pour se réchauffer. L'autre drain servira au retour de l'oxygène et à l'évacuation de la sérosité; le courant empruntera d'ailleurs alternativement chaque drain.

L'auteur rappelle la statistique de Weiss et Sencert, donnant 73 p. 100 de succès dans les péritonites diffuses de toute origine, 54 p. 100 dans les péritonites par perforation. Lui-même apporte trois cas personnels avec un seul succès il est vrai; mais, dans les trois cas, l'oxygène a produit une amélioration au moins temporaire, et, opérés dans de meilleures conditions, ses malades auraient peut-être guéri.

M. Guimbellot.

**G. Marinesco.** ***Essai de biocytoneurologie au moyen de l'ultramicroscope*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1912, n° 3, Mai-Juin, p. 193-222, 4 planches). — Après quelques considérations générales sur les colloïdes et les caractères distinctifs des gels et des émulsoïdes, etc., l'auteur expose ce qu'il a vu en examinant à l'ultramicroscope des cellules nerveuses de mammifères et d'animaux inférieurs prises immédiatement sur l'animal ou traitées par différents substances de solution isotonique.

La préexistence de granulations dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux est incontestable. La couleur de ces granulations diffère avec leur volume, leur densité et leur constitution chimique. Lorsque les granulations sont grosses, le cytoplasma a une tonalité blanc jaunâtre ou même jaune d'or, tandis que, lorsque les granulations sont fines ou moins denses, le cytoplasma a une tonalité brun clair, gris neutre ou gris bleu.

Les cellules des ganglions sympathiques, prélevées sur l'animal vivant et dissociées dans le sérum, ne sont pas aussi riches en variations de couleur que les cellules des ganglions spinaux. Il y a cependant deux types de cellules sympathiques : des cellules gris blanc à granulations fines plus ou moins denses, d'autres plus près du blanc d'argent et parfois d'autres gris jaunâtre.

Chez l'homme, en général, il y a un rapport entre le volume des granulations et celui de la cellule. Les grosses cellules ganglionnaires, les cellules radiculaires, les cellules de Betz montrent une dispersion très fine des granulations. Dans les petites et moyennes pyramidales, les granulations sont plus grosses. Dans les cellules de Purkinje, elles sont intermédiaires, les granulations se voient dans les dendrites et l'axone comme dans le protoplasma. Le cylindre-axe, au contraire, est homogène et offre un vide optique presque complet.

Au paraboloïde de Zeiss, les granulations pigmentaires prennent toutes les teintes du jaune verdâtre au cinabre vert en passant par différents tons d'émeraude.

Marinesco a remarqué des formes de transition entre les granulations lumineuses et les granulations pigmentaires, de sorte que ces dernières pourraient être considérées comme des granulations protéiques chargées de substances colorées.

Les granulations colloïdales sont plus volumineuses chez le fœtus et l'enfant que chez l'adulte, et plus volumineuses chez celui-ci que chez le vieillard.

L'acide acétique en solution isotonique produit la précipitation des granulations colloïdales sous forme de corpuscules de Nissl.

Le nitrate d'argent, qu'on emploie dans les méthodes de Cajal et de Bielchowsky, produit dans l'état colloïdal du cytoplasma une modification qui met en évidence les neurofibrilles. Celles-ci ne sont pas visibles dans la cellule vivante, ni à l'ultra-microscope ni à la lumière directe.

Préexistent-elles donc aux réactifs? « Il serait vraiment extraordinaire, dit Marinesco, que l'état physique des neurofibrilles ne changeât pas sous l'influence du nitrate d'argent; par conséquent, nous devons admettre comme démontré que l'état physique des neurofibrilles, c'est-à-dire l'existence de neurofibrilles solides dans le vrai sens du mot, que nous voyons dans les pièces obtenues par les imprégnations métalliques, ne peut être celui des neurofibrilles vivantes. Cela ne veut pas dire que les neurofibrilles de la cellule vivantes seraient liquides, mais seulement que leur consistance est différente de celle que nous montrent les préparations et je pense qu'il s'agirait d'un gel fluide qui ne contient pas de granulations ultramicroscopiques et sur lequel les variations de température exercent une influence indiscutable. »

Marinesco passe ensuite à la description des aspects des cellules des ganglions spinaux traitées par des solutions isotoniques d'acides acétique, oxalique et formique, d'acétate de plomb, d'acide chlorhydrique, de sérum physiologique, d'urée, d'antipyrine et de glycérine et par l'alcool absolu et l'eau distillée.

Il résulte de ces recherches que les granulations colloïdales sont très sensibles aux changements de milieu de la cellule. C'est grâce à cette sensibilité que les granulations subissent des modifications très variables, suivant les propriétés physico-chimiques employées, suivant l'espèce cellulaire et l'âge de l'animal.

La composition chimique des granulations colloïdales et les rapports qu'elles affectent avec le solvant expliquent les aspects multiples ultra-microscopiques et leur mode de réaction. Ces granulations jouent donc un rôle essentiel dans les phénomènes de la vie cellulaire et quelques-uns de leurs changements sont réversibles, tandis que d'autres, comme ceux qu'on observe dans la coagulation de la cellule, sont permanents, irréversibles.

Ces études permettent de mieux comprendre l'état physique de la cellule nerveuse et montrent que le camphre colloïdal qui la compose se comporte comme un sel en quelque sorte fluide, ou bien comme un fluide extrêmement visqueux.

Toutes les modifications des cellules nerveuses réalisées par tous leurs éléments constitutifs et notamment par les granulations colloïdales — gonflement, dissolution, rétraction, précipitation, coagulation, adsorption, modification de la tension superficielle —, que l'on rencontre dans les différents processus dits vitreux, ne sont donc que des phénomènes physico-chimiques, qui apparaissent dans tous les colloïdes.

Laignel-Lavastine.

**P. F. Freyer** (Londres). ***Mille cas d'énucléation totale de la prostate pour cure radicale de l'hypertrophie de cet organe.*** (*British Medical Journal*, 5 Octobre 1912.) — Il y a onze ans (20 Juillet 1901), Freyer publiait la technique de son opération d'énucléation totale de la prostate dans l'hypertrophie de cet organe, qu'il avait pratiquée sur 4 malades, et qui tous étaient guéris de leurs troubles urinaires.

Pendant ces onze ans, il a pratiqué 1.000 prostatectomies et cette statistique, ainsi que les déductions qu'il lui est permis d'en tirer, font l'objet de cette communication.

Ces 1.000 malades appartenaient à toutes les nationalités et à toutes les races. Deux étaient même venus de la petite île de Sainte-Hélène. La plus grande partie n'urinaient qu'avec la sonde depuis un temps plus ou moins éloigné, de 2 à 24 ans. La plupart étaient en mauvais état de santé, quelques-uns moribonds au moment de l'opération.

Sur ces 1.000 opérations, il y a eu 945 guérisons et 55 décès, soit 5 1/2 pour 100 *de mortalité*. Cette mortalité décroît avec l'expérience : 10 pour 100 sur les 100 premiers cas, 4 1/2 pour 100 dans les 400 derniers, 3 pour 100 dans les 100 tout derniers. Parmi les causes de mort on relève 24 cas d'urémie, 8 d'affection cardiaque, 7 de shock, 3 de cachexie, 2 de septicémie, 2 de folie, 2 d'affections hépatiques, 2 de bronchites, 1 de pneumonie, 1 d'embolie pulmonaire, 1 d'hémorragie cérébrale avec paralysie, 1 de pancréatite aiguë.

La moitié au moins de ces décès ne sont pas imputables à l'opération mais aux maladies inhérentes au grand âge des opérés. Quelques-uns ont été emportés en pleine convalescence par des accidents absolument étrangers à l'opération. Si on choisissait les cas, la mortalité serait minime, mais il faut bien faire profiter des quelques chances de réussite que l'opération leur offre les malades dont les souffrances rendent la vie insupportable.

Etant donné que la moitié des morts opératoires sont dues aux affections des reins, et que celles-ci résultent en grande partie de la rétention causée par l'obstacle prostatique et par l'infection ascendante consécutive à l'infection vésicale causée par les cathétérismes, il faut conseiller donc la prostatectomie précoce : elle n'est nullement dangereuse lorsqu'elle est pratiquée par une main experte.

Dans 181 cas, l'hypertrophie prostatique était compliquée de lithiase vésicale. Dans ces cas l'intervention avait un double but : prostatectomie et lithotomie sus-pubienne. Ces cas ont donné 16 décès (8,84 pour 100). Il reste donc 819 cas non compliqués de lithiase avec 39 décès, soit 4,76 pour 100, ce qui prouve également qu'il faut intervenir le plus tôt possible pour éviter la formation de calculs secondaires.

Un autre grave danger du retard apporté à l'opération, c'est la dégénérescence des adénomes prostatiques simples en tumeur maligne qui peut être due à l'irritation provoquée par les cathétérismes répétés et par les complications accidentelles de leur emploi.

Dans tous les cas de guérison, lorsque l'opération a été pratiquée convenablement et les soins post-opératoires donnés suivant la technique décrite, elle doit être complète et la miction parfaitement normale. Cette opération ne doit donner ni rétrécissement de l'urètre, ni fistule, ni diminution du pouvoir génésique. Dans un seul cas, le malade ne recouvra pas la contraction vésicale, la vessie était complètement flasque et tout à fait paralysée par une distension énorme existant avant l'emploi de la sonde.

Freyer accorde une grande importance à la rapidité de l'acte opératoire. La rapidité s'acquiert avec l'expérience et il met actuellement de deux à quatre minutes pour une énucléation qui lui demandait de

vingt à trente minutes, quelquefois davantage, lors de ses premières opérations.

Les opérés rajeunissent quelques mois après l'opération, quelques-uns ont l'air d'avoir vingt ans de moins. « J'ai été très impressionné par ce rajeunissement remarquable et je suis arrivé à penser qu'en dehors de la douleur physique et de la dépression mentale causées par les symptômes d'obstruction, la glande hypertrophiée déverse dans l'organisme quelque sécrétion interne d'un caractère toxique ou nuisible. »

Cette statistique constitue le plus beau plaidoyer en faveur de l'opération de Freyer qui est une des plus grandes conquêtes de la chirurgie urinaire.

S. de Sard.

M. Malinovsky (Kazan). *Etude sur les sarcomes racémeux du col utérin (tumeurs mésodermiques complexes)* (*Journal akoucherstva i jens kich bolezniéï*, t. XXVII, nos 7-9, Juillet-Septembre 1912, p. 855 à 881 et 1121 à 1143, 3 planches). — Malinovsky rapporte l'observation d'une malade de 20 ans qui, mariée à 18 ans, vit, peu après son mariage, apparaître une tumeur vaginale et des saignotements après le coït. La tumeur disparut au cours d'une grossesse pour reparaître ensuite avec les mêmes accidents. A l'examen, on constatait une tumeur rappelant une grappe de raisin, insérée sur la lèvre postérieure du col utérin, et une autre petite tumeur au niveau de la commissure gauche du col. Une biopsie ayant montré qu'il s'agissait de sarcome, une hystérectomie vaginale fut pratiquée. Six mois plus tard, il n'y avait pas encore trace de récidive. La tumeur, mesurant 5 cm. × 3 cm. 1/2, se compose de végétations polypeuses, polymorphes, agglomérées : sa portion centrale solide a la structure du sarcome à cellules rondes et est relativement pauvre en vaisseaux. La portion périphérique, polypeuse, a la structure du tissu conjonctif embryonnaire ou du myxome; elle est très riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques dilatés et présente des cavités, les unes, simples dilatations lymphatiques; les autres, tapissées d'épithélium aussi varié que possible, suivant les points. Nulle part, il n'existe de formations hétérologiques, comme dans les tumeurs mixtes. A ce propos, Malinovsky a rassemblé les observations de sarcomes racémeux du col utérin.

On peut diviser ces tumeurs en deux groupes : les sarcomes purs (10 cas) et les tumeurs mixtes (23 cas); en outre, Malinovsky signale d'autres cas qui doivent, vraisemblablement (9) ou peut-être (10), être rapportés à la première catégorie. Rien de particulier à dire de la pathogénie des sarcomes purs; pour les tumeurs mixtes, dans lesquelles on peut rencontrer des éléments constituants de tous les tissus de l'organisme, Malinovsky se rallie à la théorie de Wilms-Meyer : il s'agit d'enclavement de cellules encore indifférenciées (blastèmes indifférents) ayant en puissance la capacité de donner naissance, par différenciation plus ou moins complète, aux divers tissus de l'organisme et entraînées par le canal de Wolff dans son évolution. Ce sont des tridermomes (Wilms) ou, mieux, des triphyllomes, quoiqu'on n'y rencontre pas fatalement des éléments des trois feuillets embryonnaires. Ce fait explique leur complexité histologique et l'extrême abondance de noms donnés à cette affection, suivant le tableau histologique rencontré dans chaque cas.

Au point de vue étiologique, trois points seulement à signaler : leur fréquence aux approches de la ménopause (60 pour 100 des cas), l'absence de rapport avec la grossesse (11 femmes ayant accouché et 16 ayant eu des enfants); au contraire, on note une influence très réelle des affections inflammatoires antérieures de l'utérus ou des annexes.

Macroscopiquement, ces tumeurs ont un aspect polypeux, tantôt celui d'un polype unique, tantôt celui d'une grappe de raisin ou d'une môle hydatiforme (l'erreur a été commise deux fois). A la coupe, on note un axe central dur, solide, constituant le pédicule de la tumeur et ayant habituellement la structure du sarcome pur. Autour de cet axe se dispose le tissu cortical mou et présentant une multitude de petites cavités kystiques allant du volume d'un grain de millet à celui d'une figue, et remplies d'un liquide muqueux ou sanguinolent. La structure de cette couche est celle du sarcome, mais il y a toujours un notable degré d'infiltration ou d'œdème qui donne au tissu un aspect myxomateux.

Mais, en outre, on y rencontre souvent des éléments d'autres tissus, tissus cartilagineux surtout, mais aussi cellules musculaires striées, etc.

Notons, en outre, la richesse de ces tumeurs en vaisseaux sanguins et lymphatiques, et souvent aussi la présence de glandes, parfois tellement abondantes qu'on peut parler d'adénosarcome.

Ces tumeurs prennent naissance au niveau du col utérin, tantôt au niveau de la muqueuse du canal cervical, tantôt et plus souvent à la face externe de la portion vaginale. Dans le premier cas, la tumeur se développe d'abord dans le canal cervical, puis vient faire saillie dans le vagin. Elles peuvent atteindre le volume d'un poing ou même d'une tête d'enfant (Wilms).

Les symptômes de ces tumeurs sont ceux du cancer utérin : hémorragies suivant les types les plus divers; pertes blanches, allant jusqu'aux écoulements sanieux et fétides; enfin, douleurs à caractères variables et généralement tardives. Parmi les autres signes les plus fréquents, il faut noter les troubles de la miction et du coït.

Le diagnostic précoce n'est pas facile; il l'est beaucoup plus, ultérieurement. Dans tous les cas, il est bon de recourir à une biopsie.

Ces tumeurs présentent un haut degré de malignité : les récidives sont fréquentes et précoces, mais presque toujours locales. La durée habituelle de l'affection est de deux ou trois ans; mais parfois la marche est vraiment aiguë (six mois). On ne connaît pas encore de cas de guérison durable après les opérations, même les plus radicales.

Il va sans dire que le traitement ne saurait être que chirurgical. Toute intervention partielle doit être rejetée et, seule, l'hystérectomie large avec au besoin resection vaginale partielle peut espérer supprimer radicalement la lésion, quelle soit pratiquée par le vagin (9 cas) ou par l'abdomen (5 cas).

M. Guibé.

E. Long. *Atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne de nature névritique* (second cas suivi d'autopsie). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. XXV, n° 4, 1912, Juillet-Août, p. 281-308. — Je signale ce cas en raison de sa rareté. L'observation peut se résumer ainsi :

Au point de vue *clinique* : début de l'atrophie musculaire, à l'âge de 53 ans, par les muscles de la main gauche; la main droite est prise trois ans plus tard, les membres inférieurs presque à la même époque. Après douze ans d'évolution (mort à l'âge de 65 ans par cancer de l'estomac), l'extension progressive de l'atrophie avait produit : une impotence presque complète du membre supérieur gauche intéressé jusqu'au deltoïde, une parésie des muscles de la main et de l'avant-bras droits; aux membres inférieurs, une parésie des muscles de la jambe et de la cuisse, prédominant à gauche. Contractions fibrillaires fréquentes. Réaction de dégénérescence partielle. Abolition des réflexes tendineux des quatre membres. Sensations douloureuses intermittentes dans les membres inférieurs. Pas de troubles objectifs de la sensibilité ni d'incoordination motrice. Pas de troubles sphinctériens. Réactions pupillaires normales.

Au point de vue *anatomo-pathologique* : moelle épinière intacte, à l'exception de quelques altérations partielles des cellules motrices dans le renflement cervical. Dans les nerfs : atrophie d'un grand nombre de fibres nerveuses; hypertrophie fréquente des gaines de Schwann sous la forme d'un épais manchon cylindrique; tissu conjonctif intra-fasciculaire transformé en tissu réticulé ou en tissu conjonctif dense, sans augmentation de volume des troncs nerveux.

Quelques vasa nervorum en état d'hypertrophie. Ces lésions des nerfs sont systématisées; elles atteignent les racines antérieures près du ganglion spinal et les nerfs mixtes; les nerfs cutanés et les racines postérieures sont presque indemnes. Dans les muscles, atrophie à divers degrés des fibres striées ; myosite interstitielle.

Cette atrophie musculaire progressive débutant par les extrémités des membres supérieurs (type Aran-Duchenne), dont la cause anatomique se trouve dans les nerfs périphériques, paraît de prime abord difficile à classer. Elle se rapproche, par ses caractères cliniques, d'une série d'observations attribuées à l'amyotrophie type Charcot-Marie ou atrophie musculaire progressive neurotique de Hoffmann; par ses caractères anatomiques, elle se rattache à la fois à ces dernières affections et à la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas. Elle soulève donc un problème de nosologie, que l'auteur discute à l'aide des documents cliniques et anatomiques qu'il a pu réunir.

Laignel-Lavastine.

Rusca (de Pavie). *Contribution expérimentale à l'étude des rapports entre la rate et la digestion* (*Gaz. medica Italiana*. nos 34, 35, 36, Août-Septembre 1912, p. 321, 331, 341). — C'est une idée très ancienne que celle de rapports probables entre la rate et l'appareil digestif. Elle a été formulée de façon précise par Schiff, qui admettait que pendant la digestion la rate envoie au pancréas un ferment capable de transformer le suc inactif en suc actif. On sait comment les découvertes sur le trypsinogène, l'entérokinase, etc., n'ont rien laissé de cette théorie.

Baccelli d'autre part, se basant sur des considérations cliniques et anatomiques, supposa que la rate congestionnée pendant la digestion fournissait aux glandes gastriques le carbone nécessaire à la formation de la molécule pepsique.

Malgré nombre de travaux sur la question, celle-ci est encore tout à fait indécise, et pour beaucoup les rapports de la rate et de l'appareil digestif restent très problématiques. M. Rusca s'est proposé d'étudier le fonctionnement gastrique chez l'animal splénectomisé en recourant aux techniques rigoureuses modernes.

En examinant le suc gastrique du chien, recueilli par la sonde après un simple repas de pain et d'eau, chez l'animal normal et chez le splénectomisé, on constate que les divers constituants du suc gastrique ne subissent dans leur production que peu de changements; l'acidité totale paraît seulement subir une augmentation transitoire; le chiffre du chlore organique est un peu diminué par rapport au chlore total.

L'auteur a étudié, d'autre part, chez l'animal porteur d'une fistule gastrique et splénectomisé, l'activité digérante de l'estomac. En introduisant, par exemple, dans sa cavité un cube de viande qu'on retire après deux heures, on constate que, avant splénectomie, la quantité de suc gastrique sécrété, sa richesse en pepsine sont plus grandes qu'après ablation de la rate. Cependant, en pesant le cube de viande introduit dans l'estomac, on ne remarque pas que son attaque, jugée par la diminution de poids, soit moindre chez l'animal splénectomisé. En répétant chez un de ses animaux les examens six mois après l'opération, M. Rusca n'a pas trouvé de changements notables dans la composition du suc gastrique; ces modifications légères paraissent donc permanentes.

Par ailleurs, l'étude du fonctionnement pancréatique exploré par les épreuves de Sahli, l'analyse microscopique des selles n'a révélé aucune insuffisance de ce côté. Enfin l'étude anatomique des organes n'a permis d'enregistrer aucune particularité anormale.

De l'ensemble de ces constatations il semble donc résulter que la rate n'a sur le fonctionnement gastrique qu'un rôle bien effacé. Ce n'est pas à dire qu'elle n'ait pas sur la digestion et l'assimilation une influence indiscutable. M. Rusca a remarqué ce fait très intéressant que ses animaux splénectomisés témoignaient d'une grande voracité et engraissaient rapidement. Il est intéressant de remarquer que M. Ch. Richet dans des recherches dont il n'a encore fait connaître que quelques résultats et qui paraissent avoir échappé à M. Rusca a signalé aussi la voracité des animaux splénectomisés. Toutefois ces animaux privés de rate, s'ils mangent plus, engraissent moins que les normaux, d'après M. Richet. La question des rapports de la rate avec la digestion et l'assimilation reste donc incomplètement résolue, mais ces rapports paraissent indiscutables.

Ph. Pagniez.

G. Lévy. *Un cas de mort à la suite d'injections de néo-Salvarsan.* (*Annales des maladies vénériennes*, n° 10, Octobre 1912, p. 786-789). — Un homme de 41 ans exempt de toute tare rénale ou nerveuse, pulmonaire cardiaque, ou hépatique, est cependant alcoolique. Il présente un chancre syphilitique de la lèvre inférieure datant de douze jours. Spirochète à l'ultra-microscope. Wassermann positif.

Sur sa demande, on lui fait, sans incident, une première injection de 0.45 de néo-Salvarsan; la semaine suivante une seconde de 0.60, la semaine suivante, une troisième de 0.60; et, dix jours après, une injection de 0.90 de néo-Salvarsan, avec de l'eau fraîchement distillée et stérilisée.

Toutes ces injections furent parfaitement supportées, mais trente-six heures après la dernière apparaît un érythème scarlatiniforme. La desquamation, au bout de cinq jours, était très abondante. La température normale au début, varia dès le sixième jour entre

38°5 et 40°. Etat général mauvais. Langue sèche, dyspnée, pouls petit, irrégulier : 100 à 130 pulsations. Urines : 1.200 gr. par jour, normales. La recherche de l'arsenic n'a pas été faite. Foie normal, douloureux à la pression.

Au bout de neuf jours de cet état, la mort survint, quatorze jours après l'injection, dans le coma, avec dyspnée violente.

L'autopsie ne put être faite : sans doute la cellule hépatique était altérée et la dernière dose de néo-Salvarsan était-elle exagérée, bien qu'employée par nombre d'auteurs.

PAUL JOURDANET.

**A. I. Chibkoff** (Kazan). ***Sur les lésions traumatiques du cœur sans perforation du péricarde.*** (Communication à la *Société des médecins de l'Université Impériale de Kazan*, séance du 1er Mars 1912, in *Chirourguitchesky Archiv Valiaminova*, t. XXVIII, n° 4, 1912, pp. 696-697). — Les lésions traumatiques du cœur peuvent se diviser en :

1° Lésions simultanées du cœur et du péricarde;

2° Lésions du péricarde seul;

3° Lésions du cœur avec intégrité du péricarde.

Le premier groupe est de beaucoup le plus fréquent (277 sur 332 Ikavitz);

Le deuxième est bien moins fréquent (47 sur 332);

Les plus rares sont celles du troisième groupe (8 cas seulement).

Chibkoff a eu l'occasion d'autopsier deux cas de cette dernière variété :

1° Il s'agit d'un suicide par coups de revolver, suivi de mort en 10 minutes. L'orifice de la balle siégeait sur le thorax, à gauche, au niveau du mamelon. La balle avait traversé le poumon, le péricarde, sans frôler le cœur, le rachis et avait fini par se loger dans les muscles spinaux. Il y avait 300 $cm^3$ de sang dans le péricarde;

2° Il s'agit encore d'un suicide par un coup de fusil, avec mort en 11 heures à l'hôpital. Le coup avait pénétré à gauche du thorax, entre les 2e et 3e côtes, pour sortir à l'angle supéro-interne de l'omoplate gauche. La balle avait traversé le poumon gauche : sur le côté gauche du péricarde et du cœur existait une ecchymose; quant au reste, le cœur était normal.

Chibkoff a pu réunir 29 cas de lésions traumatiques du cœur sans lésion du péricarde, par coups de feu ou par instruments contondants.

Sur 15 coups de feu, 10 fois il y avait plaie pénétrante du thorax et 5 fois la plaie était nulle ou non pénétrante. Les parties lésées sont habituellement les ventricules, plus rarement les auricules ou la cloison interventriculaire. La cause de la mort est généralement la paralysie du cœur par compression par le sang épanché.

Sur 14 lésions par instrument contondant, les lésions portaient presque toujours sur les auricules ou les oreillettes.

Le mécanisme est assez complexe. En cas de plaie par arme à feu, il faut que la force de la balle soit minime (balle morte) si elle frappe le cœur en plein. Elle peut aussi le frapper tangentiellement; alors la force vive peut être bien supérieure, au point de lui permettre de traverser ensuite d'autres organes, tel le rachis. Enfin la balle peut agir comme un corps purement contondant, dans les plaies non pénétrantes du thorax, par exemple.

En cas de contusion du thorax, ce sont les parties les plus minces qui éclatent.

M. GUIBÉ.

**Prof. F. De Lapersonne.** ***Tumeur mixte de la glande lacrymale accessoire*** (*Archives d'Ophtalmologie.* Juillet 1912, pages 401 à 406, 4 planches en couleurs). — Les cas de tumeurs mixtes sont assez rares, et leur pathogénie très discutée. Aussi convient-il de décrire en détail chaque nouvelle observation.

La tumeur dont il s'agit a été observée chez un homme de 36 ans, sans autres antécédents qu'une scarlatine à l'âge de 22 ans. Elle a débuté, il y a sept ou huit ans, au niveau de l'angle externe de l'œil droit. Augmentation lente, sans douleur ni modification de sécrétion des glandes lacrymales.

Il y a cinq ans, ablation incomplète par la conjonctive.

La tumeur n'est pas adhérente à la peau, mais est peu mobile sur les parties profondes. Elle est dure, du volume d'une petite amande et paraît indépendante de la glande orbitaire. Pas de diplopie. Œil normal.

Ablation de la tumeur sous chloroforme le 8 Février 1912. Suites simples, guérison parfaite.

A la coupe macroscopique, la tumeur offre l'aspect blanc légèrement lobulé d'un fibrome ou d'un fibrosarcome.

L'examen microscopique montre qu'elle est entourée d'une mince capsule de faisceaux conjonctifs. De la face profonde de cette capsule partent des travées cellulo-vasculaires qui divisent la tumeur en nodules de dimensions variables.

Au centre de la tumeur, on voit un tissu glandulaire qui n'est autre que la glande lacrymale accessoire englobée dans le néoplasme. Le contenu des nodules est formé, d'une façon générale, de tissu myxomateux et de cartilage hyalin.

Dans un grand nombre de nodules, ces amas muqueux et cartilagineux sont envahis par des formations spéciales affectant une disposition lacunaire. Dans la lumière de ces lacunes on voit par places un liquide coagulé et coloré, sans éléments figurés. Elles sont tapissées par une ou plusieurs couches de cellules ayant de grandes analogies avec l'épithélium glandulaire.

Les cloisons internodulaires sont farcies de cellules épithéliales polymorphes.

La tumeur mérite donc bien le nom de tumeur mixte. Elle est l'analogue des tumeurs mixtes de la parotide et des glandes salivaires.

En ce qui concerne la région orbitaire, les cas tout à fait analogues sont rares, et l'auteur n'en cite que deux autres cas.

Le siège de ces tumeurs mixtes, à l'angle externe de l'œil, est une nouvelle preuve en faveur de l'inclusion au niveau des fentes embryonnaires, non d'un germe embryonnaire, qui constituerait un degré plus élevé des tumeurs tératoïdes, mais de quelques fragments de tissus adjacents; ce serait un véritable *enclavome*, suivant l'expression créée récemment et qui paraît devoir être adoptée.

A. CANTONNET.

**G. Valois et P. Lemoine** (de Nevers). ***Les résultats pratiques en thérapeutique lacrymale*** (*Annales d'oculistique*, 1912, Juillet, pages 34 à 40). — Sauf dans le cas de larmoiement récent, où la guérison est relativement facile, le cathétérisme seul est inefficace. Souvent même, à la longue, les rétrécissements se reproduisent et se resserrent de plus en plus. Les déchirures des parois au cours du cathétérisme deviennent inévitables et provoquent la formation de tissu cicatriciel.

Les sondes de gros calibre n'ont pas donné de meilleurs résultats, sauf dans le cas d'ulcère à hypopion.

Les injections antiseptiques et modificatrices ne donnent le plus souvent qu'une amélioration passagère.

L'électrolyse donne des résultats assez satisfaisants.

L'électricité exerce sur la muqueuse une action salutaire indiscutable, surtout marquée dans les sténoses inflammatoires. Mais les rétrécissements fibreux sont peu modifiés.

Ces insuccès de la thérapeutique conservatrice ont amené les auteurs à pratiquer l'ablation presque systématique du sac lacrymal. Il faut, à chaque fois qu'on le peut, opérer à froid, ce qui permet de faire un nettoyage complet de la loge lacrymale, et faire une intervention complète. L'extirpation, pratiquée suivant les indications de Rollet, est la méthode de choix.

Pour expliquer la disparition du larmoiement consécutive à l'ablation du sac, disparition en apparence paradoxale, quelques auteurs ont admis une atrophie secondaire partielle de la glande. La raison paraît beaucoup plus simple : le larmoiement n'est pas dû, en effet, à la présence d'un obstacle mécanique s'opposant à l'écoulement normal des larmes, mais bien à une sécrétion exagérée ; c'est un acte réflexe exprimant la réaction de la glande à toute excitation portant sur le globe oculaire ou ses annexes. L'inflammation de la muqueuse des conduits lacrymaux produit un afflux de larmes analogue à celui que l'on observe au cours d'un coryza, ou en général à l'occasion de toute irritation de la pituitaire. L'obstacle mécanique est peu de chose, l'inflammation est tout. Aussi, lorsque la muqueuse est totalement infiltrée ou dégénérée, son ablation seule peut faire cesser le réflexe lacrymal. L'évidement complet de la loge lacrymale, avec ablation des parties osseuses nécrosées, et même curettage du canal nasal, peuvent donc constituer des temps importants de l'opération.

En règle générale, quand un malade est atteint de dacryocystite, que l'exploration de son appareil lacrymal a montré un sac dilaté, à parois épaissies, il faut en faire l'ablation, même en cas de perméabilité, puisque c'est l'état pathologique de la muqueuse et non le rétrécissement qui produit l'épiphora.

A. CANTONNET.

**Douglas Cow.** *Quelques études sur la diurèse* (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, vol. LXIX, fasc. 6, 26 Septembre 1912, p. 393-411). — 1° Les extraits aqueux de *Juniperus* et d'*Ononis* sont, comme diurétiques, beaucoup plus actifs que l'*Equisetum* et le *Petroselinum* ; administrés par voie sous-cutanée ou intraveineuse, ils sont quasi sans action au point de vue diurétique par comparaison avec leur action après administration *per os* ;

2° L'eau, donnée par voie buccale et résorbée par le tube digestif, est incomparablement plus active au point de vue diurétique que la même quantité d'eau administrée par voie intraveineuse ou sous-cutanée ;

3° La quantité d'urine éliminée après l'ingestion d'une quantité déterminée d'eau dépend, non seulement de la quantité d'eau ingérée, mais aussi de la teneur hydrique des tissus ;

4° Il existe une substance, probablement de nature organique, qui est résorbée avec l'eau pendant le processus d'absorption intestinale. Cette substance possède une action diurétique, soit directe, soit indirecte ;

5° L'action principale, sinon unique, de l'atropine sur l'excrétion urinaire, consiste en une action sur la musculature lisse des conduits urinaires ;

6° La pilocarpine agit sur la diurèse tant indirectement, par action sur les autres organes glandulaires, que par abaissement de la tension sanguine ; de même aussi vraisemblablement par son action sur les muscles lisses de l'uretère.

ALFRED MARTINET.

**Clerc et Pezzi.** ***Action de la nicotine sur le cœur isolé de quelques mammifères*** (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1912, pp. 704-714). — Les conclusions de ce court mémoire sont basées sur des expériences qui ont, pour garants de leur précision, d'admirables tracés sur lesquels on suit avec la plus grande facilité les effets de la nicotine sur le cœur isolé.

Ces effets sont complexes, et le cœur isolé de mammifère, à travers lequel on fait circuler une solution de Ringer-Locke, subit d'abord, lors de l'introduction de nicotine, une action inhibitrice due à l'excitabilité du système pneumogastrique intracardiaque. Au cours d'une même expérience, cette action peut se renouveler à plusieurs reprises, à condition de laver souvent le cœur dans l'intervalle.

La nicotine, de plus, exerce sur le cœur isolé une action accélératrice, très vraisemblablement aussi d'origine nerveuse.

Enfin, la nicotine a aussi une action cardio-tonique. Pour mettre en évidence ce renforcement notable du pouvoir contractile de la fibre myocardique, il faut recourir à un artifice expérimental qui supprime les deux autres effets de la nicotine.

PH. PAGNIEZ.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Décembre 1912.

**Vaccin antistaphylococcique sensibilisé vivant.** — *MM. Michel Cohendy et D.-M. Bertrand* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le vaccin antistaphylococcique sensibilisé vivant présente une complète innocuité et qu'il est susceptible, par surcroît, d'exercer une action d'arrêt sur certaines infections provoquées par un staphylocoque pur ou même associé à d'autres bactéries.

**Influence de la constitution des corps puriques sur leur action vis-à-vis de la pression artérielle.** — *MM. Desgrez et Dorléans* ont montré antérieurement que la guanine, base oxyaminée de la série urique, diminue la tension artérielle. Ils établissent, dans les présentes recherches, que les corps non aminés, mais relativement plus oxygénés de la même série, augmentent, au contraire, sensiblement la pression artérielle. C'est avec l'acide urique, corps le plus oxygéné et le plus acide de cette série, que l'action hypertensive atteint son maximum.

Ces recherches expliquent, pour une part au moins, l'hypertension si fréquente démontrée par M. Bouchard dans les maladies du groupe de l'arthritisme. Elles montrent, d'autre part, le bien-fondé de la contre-indication des aliments riches en nucléines dans les états pathologiques reconnaissant pour cause un ralentissement de la nutrition.

**Action du filtrat du bacillus proteus sur l'évolution du pneumocoque.** — *MM. Trillat et Mallein* présentent un travail concernant l'évolution du pneumocoque chez les souris quand on associe ce microbe avec les substances volatiles retirées d'une culture fraîche du B. proteus. Instruits par les précédents résultats démontrant l'action favorisante de ces gaz sur le pneumocoque *in vitro*, les auteurs ont cherché à reproduire le même effet dans l'organisme d'un animal. Ils ont constaté une accélération notable de la mort chez les souris qui avaient reçu postérieurement ou antérieurement au pneumocoque une injection non mortelle des gaz du B. proteus. L'ensemble des expériences permet à MM. Trillat et Mallein de conclure que l'évolution rapide de la pneumococcie a été due non seulement à une diminution de résistance de l'organisme de la souris, mais aussi à l'action directe des gaz putrides sur le développement plus rapide du pneumocoque.

Georges Vitoux.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Clinique centrale de Liége.

6 Décembre 1912.

**Papillome de l'œil.** — *M. Thibert* présente un enfant d'une douzaine d'années qu'il croit atteint de cette rarissime affection.

L'enfant a été opéré, il y a deux ans, pour une petite tumeur qui dépendait alors de la conjonctive; peu après, une récidive s'est montrée qui, peu à peu, a amené les désordres actuels. Le globe oculaire est entouré de toutes parts par une prolifération revêtant l'aspect villeux particulier au papillome; la vision, encore bonne, est cependant réduite assez notablement, quoiqu'il n'y ait pas encore de compression du nerf optique.

M. Thibert croit qu'une intervention chirurgicale aurait peu de chances de succès parce qu'elle serait fatalement suivie d'une récidive rapide. Il est entendu qu'avant de la tenter, le malade sera soumis simultanément — car il y a urgence — au traitement magnésien (magnésie calcinée : 4 gr. *pro die* en quatre prises) préconisé par *MM. Malaise et Breyre*, et à la radiothérapie conseillée par *M. Dubois-Trépagne*.

**A propos de l'action eutocique de la pituitrine.** — *M. Séaux* rend compte d'un cas où trois injections de 1 cm³ de pituitrine de Parke-Davis, pratiquées de demi-heure en demi-heure chez une femme dont la dilatation était complète, n'ont amené aucune espèce de contractions utérines, et où finalement l'extraction au forceps dut être pratiquée; bien plus, l'arrière-faix lui-même ne fut pas expulsé spontanément et nécessita une manœuvre manuelle. L'auteur a tenu à signaler le fait à la maison Parke-Davis, et celle-ci a conclu qu'il s'agissait d'un échantillon du produit préparé depuis un laps de temps trop considérable.

— *M. Heuze* s'est, en général, bien trouvé de cet agent eutocique. La première contraction, après injection de 1 cm³, apparaît six minutes et demie environ après la piqûre; les contractions suivantes se montrent assez régulièrement toutes les deux minutes. M. Heuze déclare ne partager nullement l'opinion du professeur Schockaert (de Louvain), qui a vanté l'emploi du médicament dans les cas de rétention placentaire; il ne croit pas que, si la piqûre de pituitrine peut tendre à remplacer quelquefois le forceps, elle puisse jamais prétendre à tenir le rôle de curette.

**Kyste du ligament large.** — *M. Van der Donck* présente cette tumeur, énorme, d'un volume double au moins d'une tête d'homme. Chose particulière, celle qui l'hébergeait était âgée de trente et un ans et vierge. L'insertion du kyste à la paroi utérine ne dépassait guère en surface la largeur d'une pièce de 2 francs. La malade ne ressentait ni gêne ni douleurs et l'intestin n'a jamais paru influencé dans son fonctionnement par le voisinage de cette masse volumineuse.

**Trois nouveaux cas d'infection puerpérale traités par les abcès de fixation.** — *M. Heuze*. Dans l'un de ces cas, la malade se trouvait pour ainsi dire dans la période pré-agonique : M. Heuze lui appliqua la méthode de Fochié, sans conserver lui-même beaucoup d'espoir; néanmoins, la femme fut sauvée.

Dans un autre cas, où l'utérus, absolument vide, subissait son involution, alors qu'il existait concomitamment des signes très nets de septico-pyémie, le résultat fut aussi encourageant.

Il n'en fut pas de même pour la dernière malade, où l'occasion d'intervenir ne fut offerte à M. Heuze que fort tard et où deux injections consécutives de térébenthine (1 cm³) ne furent pas suivies de la production d'un phlegmon. On sait que, d'après les auteurs, ce signe négatif a une valeur pronostique considérable : il indique, en effet, une terminaison fatale. Cette particularité se confirma ici, la patiente trépassa.

Ajoutés à une dizaine d'autres, ces trois cas constituent une petite statistique qui a permis à M. Heuze de se faire une opinion sur la valeur de la méthode de Fochié. Incontestablement, les avantages de ce traitement peuvent se résumer, d'après lui, dans les cinq points suivants :

1° C'est une méthode simple et à la portée de tous les praticiens;

2° Elle est peu douloureuse et nullement dangereuse;

3° Elle n'empêche pas, à la rigueur, l'application d'autres moyens curatifs;

4° Elle a une valeur pronostique réelle;

5° Il n'existe pas de traitement spécifique de l'infection puerpérale. [D'après *Le Scapel* et *Liége médical*, t. LXV, n° 24, 15 Décembre 1912, p. 399 et suiv.]

***

### Société de Médecine de Gand.

7 Mai 1912.

**Fracture du crâne, méningite purulente, méningocèle; guérison.** — *M. Tytgat* rappelle que les observations de guérison complète et durable de méningite purulente et d'encéphalocèle traumatique sont très rares dans la littérature médicale. C'est comme un exemple remarquable de guérison des deux affections ayant existé simultanément qu'il relate le cas suivant.

Enfant de trois ans. Chute sur la tête suivie de fracture linéaire de la voûte du crâne partant de l'orbite gauche se dirigeant sur le frontal vers et jusque sur le pariétal gauche. Les conséquences immédiates sont peu graves et, en quelques jours, tout semble rentré dans l'ordre. Cinq semaines plus tard, l'enfant est montré pour la première fois à M. Tytgat; il présente, au niveau de la ligne de fracture, une tumeur allongée, animée de pulsations, se tendant par les efforts, réductible partiellement. La tumeur s'est produite à travers une brèche linéaire du crâne dont les bords sont distants de 1 cm. environ. En outre, le petit malade présente tous les signes d'une infection méningée profonde et se trouve dans un état très grave.

Traitement : application de glace sur la tête, enveloppements humides chauds du tronc et des membres; calomel *intus* à doses fractionnées; injections sous-cutanées de camphre; ponction lombaire, 10 cm³. Le liquide ramené par la ponction lombaire est franchement purulent; il renferme des streptocoques.

Le lendemain, amélioration notable de l'état général et chute de la température; diminution de la tumeur. Nouvelle ponction lombaire de 10 cm³ : le liquide est encore purulent. L'amélioration continue les jours suivants; on assiste à une diminution progressive de l'encéphalocèle. En deux mois, malgré une varicelle intercurrente, la tumeur cranienne a complètement disparu et la fente linéaire du crâne est remplacée par un épaississement peu considérable de l'os.

L'état général est devenu tout à fait bon, malgré les mauvaises conditions hygiéniques et diététiques dans lesquelles se trouve le petit patient. Il ne présente aucun trouble du système nerveux.

Ce cas méritait d'être signalé, d'une part, comme un exemple incontestable de guérison de méningite purulente, d'autre part, comme un exemple du rôle important que joue l'augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien dans la production des hernies méningées ou méningo-encéphaliques et dans le défaut de consolidation osseuse des fractures du crâne chez l'enfant. Il montre enfin le rôle bienfaisant des ponctions lombaires qui peuvent, par un double mécanisme — élimination de substances virulentes et diminution mécanique de la tension, — élaborer une guérison durable. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. III, 1912, p. 270 et suiv.]

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

2 Octobre 1912.

**Sur les empoisonnements par les champignons.** — *MM. Roch et Sliva*, à propos de 4 cas d'intoxication par l'*Amanita citrina* dont 1 mortel, font un excellent exposé de nos connaissances actuelles sur cette catégorie d'empoisonnements alimentaires qui, malgré tous les avertissements prodigués au public, restent toujours aussi nombreux.

Les champignons vénéneux peuvent être groupés, suivant leur toxicité, dans les catégories suivantes :

1° L'*Amanite citrine* peut être rangée, avec sa très proche voisine l'amanite phalloïde, avec les *Amanita virosa verna*, etc... avec les volvaires et peut-être aussi avec la *Lepiota helveola*, dans un même groupe toxicologique, groupe comprenant les espèces de beaucoup les plus dangereuses.

Les symptômes résultant de leur ingestion n'apparaissent que tardivement : douze heures et plus après le repas. Ce sont, avec des coliques intenses, des vomissements et de la diarrhée, ce qui entraîne une formidable déperdition de liquide; puis, presque toujours, une accalmie qui indique l'entrée dans la phase de dépression nerveuse, phase dangereuse, car elle aboutit fréquemment au coma mortel ; enfin, si le malade survit, il se produit parfois des symptômes d'ulcérations intestinales, et souvent de l'ictère grave par dégénéressence graisseuse du foie. Le sang, le cœur, le rein paraissent en général très peu touchés. Le pronostic est sévère : il faut compter au moins 50 pour 100 de décès et, d'après certaines statistiques, jusqu'à 75 pour 100.

Les champignons de ce groupe ont été désignés sous le nom de « champignons à phalline », la phalline étant une toxalbumine de l'amanite phalloïde isolée par Kobert. Ce corps a pour propriété essentielle de produire une hémolyse intense. La phalline étant *détruite par la chaleur* (par conséquent par la cuisson des champignons) paraît ne jouer aucun rôle en clinique. Et pourtant les traités insistent sur tous les phénomènes hémolytiques que *doivent* présenter les empoisonnés, phénomènes qui n'ont *jamais* été constatés en clinique.

Le traitement consistera dans : 1° les évacuants, mais seulement si, au moment de l'arrivée du médecin, le malade n'a pas déjà absolument vidé son tube digestif, ce qui serait très exceptionnel; 2° les émollients, pour lutter contre l'irritation des muqueuses gastrique et intestinale, phénomène qui se manifeste d'ailleurs tardivement et qui paraît secondaire à l'augmentation du péristaltisme et des sécrétions muqueuses dues à l'action du toxique sur le système nerveux ; 3° les injections abondantes de sérum physiologique, administrées pour remédier à la déshydratation de l'organisme ; 4° les stimulants contre la dépression nerveuse. Il semble qu'on soit désarmé contre la dégénérescence graisseuse du foie ; il faudra seulement éviter d'alimenter trop abondamment le convalescent, tant que la glande hépatique n'aura pas repris un fonctionnement suffisant ;

2° L'*Amanita muscaria* (fausse oronge) forme à elle seule le deuxième groupe de champignons vénéneux. Elle contient de nombreux corps toxiques voisins de la choline, en particulier la muscarine qui ne paraît pas jouer, quoi qu'on en ait dit, le grand rôle en clinique.

Le myosis, le ralentissement du pouls, la salivation, l'augmentation du péristaltisme intestinal, principaux signes de l'empoisonnement expérimental par la muscarine, manquent souvent en tout ou en partie chez l'homme. Chez lui, les accidents débutent tôt ; une à deux heures après l'ingestion. C'est d'abord un délire qui peut être très violent : on cite le cas de deux femmes qui dansaient en chemise autour d'un feu allumé sur le plancher. Les voyageurs rapportent que certaines peuplades du Kamtschatka utilisent l'amanite tue-mouche pour s'enivrer dans les cérémonies religieuses et, comme le poison s'élimine rapidement par l'urine, ils boivent celle-ci pour s'entretenir plus longtemps dans des dispositions agréables à la divinité. En même temps que le délire, on observe quelquefois des convulsions et des troubles

gastro-intestinaux avec évacuations abondantes. Enfin survient un sommeil plus ou moins comateux après lequel la guérison rapide est de règle.

Le traitement consistera avant tout à pratiquer l'évacuation du tube digestif, et, dans la deuxième période de l'empoisonnement, à administrer les stimulants : caféine, strychnine, etc. On s'abstiendra d'alcool, qui paraît faciliter la dissolution et l'absorption des poisons contenus dans les voies digestives. L'atropine, si souvent prescrite à cause de son action antagoniste à l'égard des effets de la muscarine (Prévost, etc,), ne paraît pas spécialement indiquée en clinique.

3° Au point de vue toxicologique, l'*amanite panthère* serait à placer entre la fausse oronge et le groupe de l'amanite phalloïde. Sans être aussi dangereuse que cette dernière, l'amanite panthère est cependant plus redoutable que la fausse oronge.

4° Les *lactaires* à lait âcre, les *russules* à saveur poivrée, contiennent des résinoïdes irritants qui produisent des phénomènes de gastro-entérite en général précoces et portent en eux-mêmes leur antidote puisqu'ils sont essentiellement des évacuants. Ces champignons ne pourraient être mortels que dans des circonstances tout à fait spéciales (débilité, etc.). Ils peuvent être rendus inoffensifs par l'ébullition dans l'eau acidulée et le rejet de cette eau ;

5° Il y a encore à signaler les *helvelles*, sortes de morilles d'automne, qui contiennent un acide toxique à action hémolytique. Ce poison est volatil, ce qui fait que ces champignons ne sont plus dangereux une fois séchés ou cuits ;

6° L'*entolome livide*, le *Pleurotus olearius*, la *Lepiota helveola*, divers bolets (*luridus*, *satanas*, etc.) ont causé des accidents rarement sérieux et trop exceptionnels ou mal observés pour qu'on puisse facilement donner une caractéristique toxicologique à ces diverses espèces, ni les rattacher à l'un ou l'autre des groupes précédemment indiqués.

Un point particulièrement intéressant est celui de la variabilité de la toxicité des espèces.

Il y a d'abord les idiosyncrasies individuelles. On raconte qu'un officier d'Epinal supportait très bien la fausse oronge, comme, d'ailleurs, les paysans russes qui, paraît-il, consomment ce champignon en abondance.

Le vieillissement des champignons peut développer des principes toxiques (des cryptomaïnes), même chez les espèces qui n'en contiennent pas à l'état frais. On raconte qu'une famille s'est empoisonnée par des *têtes-de-moine* (*Clitocybe geotropa*) consommées dix jours après la récolte.

L'ingestion d'un *Clitopilus prunulus*, qui avait poussé tout à côté d'amanites vénéneuses, a amené des accidents : on peut supposer qu'il y a eu contact des mycéliums.

Enfin certaines espèces, comme l'*Amanita junquillea*, paraissent toxiques dans certains cas et pas dans d'autres. On a comparé les champignons à des colonies microbiennes (Pouchet) et, de même que certains microbes peuvent être pathogènes dans un cas et pas dans un autre, suivant que leur virulence a été exaltée ou atténuée, ou bien suivant le milieu de culture sur lequel ils ont poussé, etc., il n'est pas illogique de penser qu'il en peut être de même pour certains champignons, à moins que l'on ne préfère admettre l'existence de deux espèces semblables morphologiquement et dissemblables dans leurs actions physiologiques. L'analogue ne se voit que trop souvent en bactériologie.

Malgré tous les efforts des vulgarisateurs, l'empoisonnement par les champignons est d'une fréquence déplorable, fréquence qui étonne toujours les mycologues et les font douter de l'éducabilité des foules, point sur lequel les médecins sont, hélas! fixés depuis longtemps. Cependant, il ne faut pas se lasser de lutter contre les absurdes préjugés qui ont cours dans le public sur les prosédés permettant de reconnaître si un champignon est comestible ou non. Ni l'épreuve de la cuiller d'argent, ni le verdissement à l'air, ni l'attaque par les limaces, ni l'agrément de l'odeur n'ont la moindre valeur. L'ébullition prolongée dans l'eau acidulée peut désintoxiquer un bon nombre d'espèces, mais précisément pas les plus dangereuses, comme l'ont montré récemment MM. Radais et Sartory à l'Académie des Sciences.

En somme, il n'y a qu'un moyen de ne pas s'empoisonner : c'est de s'en tenir aux espèces que l'on connaît bien et de ne se fier, pour cette connaissance, qu'aux caractères botaniques soigneusement observés. Il faudra se méfier tout spécialement des champignons qui ont une volve, sorte de membrane molle, blanchâtre, d'où sort le cryptogame comme un poulet de sa coquille, membrane qui demeure en lambeaux à la base du pied ou en petits fragments sur le chapeau. Toutes les espèces mortelles sont des espèces à volve. Encore faut-il ajouter que la pluie peut détacher les restes de la volve fixés sur le chapeau et que, d'autre part, les espèces dont la volve entoure le pied doivent être examinées soigneusement jusqu'à la base.

— *M. Nicati* croit que la phalline et la muscarine, à qui l'on attribue la toxicité des champignons, ne doivent pas être les seuls toxiques à incriminer : on ne retrouve pas les symptômes produits expérimentalement par ces substances dans les empoisonnements par les champignons. D'autre part, quelques milligrammes de phalline suffisent à tuer un homme, et, comme une amanite phalloïde en contient plusieurs centigrammes, on devrait donc avoir beaucoup plus de cas mortels. M. Nicati relate trois cas d'empoisonnement dans lesquels, bien que les symptômes eussent débuté quatorze à dix-huit heures après l'absorption des champignons, les malades ont guéri. Il ne faut pas manger les champignons crus. L'helvelle, par exemple, qui est comestible une fois cuite, est vénéneuse crue. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 12, 20 Décembre 1912, p. 843 et suiv.].

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LYON*

### Société des Sciences médicales.

11 Novembre 1912.

**Appendicite et accidents de la dent de sagesse.** — *M. Badolle* présente un jeune homme de 26 ans, entré à l'hôpital le 11 Septembre dernier avec des signes d'appendicite. Un traitement médical fut institué : il n'empêcha pas l'état d'empirer ; les signes d'un abcès haut et postérieur devinrent manifestes. Le malade fut opéré le 17 Septembre. On trouva le péritoine libre et on ouvrit au doigt un vaste abcès rétrocolique haut (3 à 500 gr.).

Quelques jours après l'intervention, dans la région angulo-maxillaire gauche, apparut une tuméfaction rouge et chaude. On incisa à deux reprises et on montra le malade au dentiste de l'hôpital, M. Caillon. Ce dernier pensa à une dent de sagesse incluse, ce qui fut confirmé par la radiographie des maxillaires. L'ablation de la dent incluse amena la guérison.

Le point sur lequel il convient d'attirer l'attention, c'est la succession, à quelques jours d'intervalle, d'une appendicite avec abcès et d'accidents infectieux d'une dent de sagesse. Y a-t-il simple coïncidence, ou, au contraire, peut-on considérer l'abcès dentaire comme une complication pyohémique de l'abcès appendiculaire ?

— *M. Durand*, dans le service duquel le malade en question a été traité, estime que trois hypothèses se présentent à l'esprit au sujet des relations de cause à effet que peuvent avoir entre elles ces deux manifestations :

1° L'appendicite, d'une part, l'infection de la dent de sagesse, de l'autre, ont évolué dans la même semaine, par simple coïncidence, pour leur propre compte et sans aucun lien de causalité ;

2° L'appendicite est la cause directe de l'infection dentaire, celle-ci étant une métastase vraie de la première ;

3° L'infection dentaire résulte simplement de l'infection buccale contemporaine de l'appendicite et n'a rien d'une métastase.

La culture du sang n'a pas été faite, de sorte que M. Durand ne peut dire en toute assurance que l'on se trouve en présence d'une métastase, mais c'est cette opinion qui lui paraît la plus séduisante. Elle s'appuie surtout sur ce fait que le follicule de la dent de sagesse était resté parfaitement clos, sans communication avec la bouche.

Il convient d'ailleurs que, s'il n'existe aucun doute sur l'existence de suppurations métastatiques dans l'appendicite (suppurations qui se font à distance par l'intermédiaire de la circulation sanguine et par le mécasisme de l'embolie), nous voyons dans la littérature qu'elles sont exceptionnelles.

**Adénite appendiculaire suppurée chez un tuberculeux.** — *M. Patel* présente un appendice iléocæcal contenant, à l'intérieur de son méso, un ganglion suppuré. Cette pièce a été recueillie dans les circonstances suivantes :

Un jeune homme de vingt-cinq ans, tuberculeux pulmonaire avéré, entre à l'hôpital avec toute l'histoire d'une appendicite suppurée. Le 20 Juin, il avait ressenti une douleur brusque dans la fosse iliaque droite, accompagnée bientôt de phénomènes péritonéaux et d'élévation de la température. A l'examen, l'abdomen est météorisé ; dans la fosse iliaque droite, on perçoit une forte résistance : on a l'impression d'une collection suppurée d'origine appendiculaire. Submatité légère en ce point. Rien au toucher rectal. Le pouls est plein, en rapport avec la température (38°7). Le diagnostic de suppuration appendiculaire est posé; une intervention est décidée.

Le 23 Juin, incision de Roux. Les différents plans musculaires sont œdémateux. A l'ouverture du péritoine, la séreuse est lisse, la grande cavité péritonéale est libre; exsudation légère à l'intérieur. Le doigt, plongé dans le péritoine, rencontre aussitôt une tuméfaction du volume d'une mandarine; elle est extraite à l'extérieur et l'on se rend compte qu'elle est appendue au cæcum par un pédicule qui n'est autre que l'appendice. Celui-ci, macroscopiquement sain, contourne la tumeur sur sa face externe, et la tuméfaction siège dans le méso-appendice. Quoique fluctuante et manifestement suppurée, cette tuméfaction n'est pas incisée, mais enlevée en masse après section du méso-appendice et de l'appendice. Enfouissement du moignon. Une inspection rapide de la cavité abdominale montre que celle-ci est libre, sans granulation. La région iléo-cæcale paraît indemne.

Les suites immédiates furent bonnes; mais, au douzième jour, le malade mourut avec des signes de généralisation tuberculeuse (granulie pulmonaire).

La pièce enlevée a le volume d'une mandarine. La tuméfaction siège dans le méso-appendice et paraît développée aux dépens d'un ganglion. L'appendice l'entoure à la façon de l'épididyme entourant le testicule; fendu sur toute sa longueur, il apparaît vascularisé, macroscopiquement indemne; pas d'abcès pariétal, pas de perforation.

A l'examen histologique, l'appendice fut trouvé parfaitement sain et, quant à la paroi de la tumeur, elle était formée par une coque ganglionnaire présentant des lésions tuberculeuses.

En somme, un tuberculeux pulmonaire en activité fait une adénite tuberculeuse, aiguë, suppurée, à l'intérieur du méso-appendice, avec un appendice sain. Cette observation montre que le bacille de Koch peut infecter un ganglion sans que la portion intestinale dont il dépend présente de lésions. Cette adénite suppurée périappendiculaire simule cliniquement l'abcès appendiculaire. De pareils faits sont peu fréquents.

20 Novembre 1912.

**Greffe tendineuse expérimentale.** — *M. Villard* présente, en son nom et en celui de *MM. Tavernier* et *Perrin*, une pièce expérimentale de greffe tendineuse. Il s'agit d'une greffe du tendon d'Achille.

Chez un chien, les auteurs ont réséqué le tendon d'Achille sur une longueur de 2 cm. et ils ont remplacé le fragment enlevé par un greffon de même dimension emprunté au tendon d'Achille d'un autre chien, mais qui avait été prélevé trente-quatre jours auparavant, et conservé depuis cette époque dans une solution stérilisée de sérum artificiel, maintenue dans un appareil frigorifique à la température de + 1°. Les sutures de la greffe ont été faites à la soie fine et avec des aiguilles à sutures vasculaires. L'animal a été sacrifié au bout de deux mois et, comme on peut s'en rendre compte, la greffe a pris dans d'excellentes conditions ; on peut apercevoir encore la double ligne de sutures, mais la continuité du tendon est parfaite. Il ne s'agit pas là d'une cicatrice fibreuse étendue entre les deux extrémités du tendon sectionné, car le greffon est parfaitement reconnaissable et n'a nullement été envahi par le bourgeonnement des extrémités tendineuses : c'est une greffe véritable, avec vie du fragment greffé.

Ce résultat est surtout intéressant parce qu'il s'agit d'une greffe conservée. Le fragment qui a été fixé entre les deux bouts de tendon réséqué avait eu sa vie cellulaire suspendue pendant trente-quatre jours, et néanmoins il a pu se souder et vivre. Ce résultat est encourageant, car les greffes de tissus ne pourront véritablement entrer dans le domaine de la pratique chirurgicale que lorsqu'on obtiendra des succès avec les greffes conservées. On pourra ainsi avoir d'avance à sa disposition un véritable matériel de pièces de rechange qu'il sera possible d'utiliser au moment opportun. [D'après *Lyon médical*, t. CXIX, n° 49, 8 Décembre; n° 50, 15 Décembre, et n° 51, 22 Décembre 1912.]

## MÉDECINE PRATIQUE

### De l'emploi de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse comme ocytocique.

C'est à Pouliot et Vaissyères que l'on doit d'avoir, parmi les premiers, en France, attiré l'attention sur la valeur de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse comme ocytocique. Avant eux, Parisot et Spire avaient, il est vrai, expérimenté la médication hypophysaire à la Maternité de Nancy, mais ils se sont servis soit d'extrait de glande totale, soit de poudre d'hypophyse totale, et, malgré les fortes doses employées, comme ils le disent eux-mêmes, les résultats obtenus ont été loin d'être d'accord avec les nombreux succès enregistrés en Allemagne et en Angleterre.

Plus récemment, Lequeux a rapporté un cas de grossesse angulaire dans lequel, en l'absence de toute contraction, il a pu, en pratiquant une injection de pituitrine pendant deux jours consécutifs, « sensibiliser » l'utérus et provoquer l'accouchement le troisième jour. Lequeux, il est vrai, a dû, dans son cas, pratiquer la délivrance artificielle, et a constaté un véritable enchatonnement placentaire dans la corne droite, enchatonnement qu'il attribue à la grossesse angulaire plutôt qu'à la pituitrine. Ce cas confirme les conclusions de Fries et de Schiffmann, qui affirment que « si, chez les femmes qui se trouvent à la période d'expulsion, une ou deux injections suffisent pour terminer l'accouchement, la provocation du travail vers la fin de la grossesse nécessite des injections successives d'autant moins nombreuses que le terme de la grossesse est plus rapproché ».

Tout récemment, Hauch et Meyer (de Copenhague) [*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1912, n° 10] viennent de publier sur la pituitrine un travail extrêmement intéressant, qui nous donne l'occasion de résumer les indications rationnelles de ce médicament dans la pratique obstétricale.

***

La pituitrine a la propriété d'exciter la musculature de l'utérus gravide. Administrée pendant le travail, elle augmente utilement l'intensité et la fréquence des contractions. Son action se manifeste parfois au début par une ou deux contractions spasmodiques qui peuvent durer plusieurs minutes et qui sont immédiatement suivies de contractions rythmiques.

La pituitrine développe ses effets même pendant la narcose.

Indications. — La pituitrine est indiquée :

1° Dans l'*atonie primaire et secondaire*. La pituitrine ne produit une action rapide qu'autant que l'utérus se trouve dans l'état d'excitabilité qui le caractérise à la fin de la grossesse ou que des contractions, si faibles soient-elles, se sont déjà manifestées. Dans les cas de grossesse à terme où, par suite de sensibilisation insuffisante, l'utérus est en état d'atonie complète (après ou avant la rupture des membranes) on peut, au moyen de la pituitrine seule, provoquer le travail. Dans ces cas, il est nécessaire d'injecter plusieurs doses à intervalles de trois à douze heures. L'action de la pituitrine sera d'autant plus intense que le travail — au moment de la première injection — sera plus avancé. Elle échoue parfois chez les primipares d'un certain âge;

2° *Pour accélérer le travail*, dans les cas : *a*) de faiblesse fonctionnelle de la musculature de l'utérus résultant de distension excessive due à la présence de jumeaux ou à l'hydramnios ; — *b*) d'angustie pelvienne légère ; — *c*) d'albuminurie ; — *d*) dans l'intérêt de la mère : après interventions intra-utérines (métreuryse, rotation combinée); dans les cas de fièvre au cours du travail ; dans les cas d'éclampsie imminente ou déclarée ; — *e*) dans l'intérêt de l'enfant, quand les battements du fœtus sont accélérés ou irréguliers ; quand il y a danger d'asphyxie intra-utérine ;

3° Dans les cas de *placenta prævia* après rupture des membranes, rotation ou métreuryse ;

4° Dans certaines formes de *présentation de la face et du siège* ;

5° Dans les cas de *grossesse prolongée* par suite d'absence de contractions ;

6° *Indications de convenance* : pour hâter la délivrance dans le simple but d'en abréger les douleurs ;

7° *Comme adjuvant* : 1° pour activer la marche de l'avortement commencé ou incomplet ; 2° pour provoquer l'accouchement prématuré. Dans ce cas, on n'administrera la pituitrine qu'après avoir préalablement pratiqué la dilatation mécanique (ballon ou laminaire).

La pituitrine n'est pas indiquée pour provoquer l'avortement avant le quatrième mois.

8° Dans les *hémorragies post partum*, Fries et Fischer recommandent d'injecter la pituitrine avant l'expulsion du fœtus, ceci comme mesure prophylactique contre les hémorragies post partum.

La pituitrine surpasse l'ergotine tant au point de vue de l'intensité que de la durée des contractions produites. En outre, la pituitrine développe ses effets dans les hémorragies abondantes par atonie même dans les cas où l'ergot a échoué.

9° *Dans les cas d'opération césarienne* pour prévenir l'hémorragie et hâter l'expulsion du placenta.

Avantages. — Ce sont :

1° *L'absence de suites fâcheuses*. La pituitrine provoque parfois chez le fœtus un ralentissement du cœur, du reste sans conséquence ; mais aucun incident du côté de la mère : pas de phénomènes d'intoxication ou d'accumulation ;

2° *Des effets secondaires favorables* : expulsion rapide du placenta ; hémorragie nulle ou minime ; action stimulante sur la vessie et l'intestin ; enfin, la pituitrine permet, dans de nombreux cas, d'éviter les interventions intra-utérines et diminue par là même les risques d'infection.

Dose et mode d'emploi. — La pituitrine s'emploie généralement en injections hypodermiques ou intramusculaires ; la dose moyenne est de 0,5 cm³, dose qui peut être répétée trois ou quatre fois par jour au besoin.

L'injection intra-veineuse provoque, pour ainsi dire, immédiatement des contractions accompagnées d'un besoin d'uriner et de se présenter à la selle, de vertiges, de chaleurs, souvent aussi de nausées ou de vomissements, enfin de sueurs. En raison de ces inconvénients, l'emploi de la pituitrine par voie intraveineuse ne s'est pas généralisé en obstétrique.

Contre-indications. — Ce sont : la néphrite, une forte angustie pelvienne, la myocardite, l'artériosclérose, le danger de rupture de l'utérus.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Choléra et hyposurrénalisme. L'adrénaline et la paragangline de Vassale dans le traitement de la gastro-entérite par bacille-virgule.** — M. Piovesana (de Mestre) a, chez quelques cholériques, eu recours à l'emploi de l'adrénaline avec de très heureux résultats. Dans un cas, en particulier, le malade était dans un état si grave qu'on n'osa le transporter le soir au lazaret : cyanosé, algide, en proie à une diarrhée profuse et à des vomissements incessants. Il était considéré comme perdu. On lui injecte 2 milligr. d'adrénaline, indépendamment de la médication excitante des injections d'eau salée, etc., tous remède jusque-là sans effet. Le lendemain, le malade est mieux, la voix, qui était la veille absolument cassée, est revenue, l'ensemble des symptômes s'atténue. Néanmoins le pouls est encore imperceptible. On fait deux injections de paragangline de Vassale (extrait de surrénale), deux autres dans la journée, puis on revient à l'adrénaline. L'amélioration continue; au troisième jour le malade est convalescent. Il avait reçu en tout 4 centigr. de paragangline et 8 milligr. d'adrénaline, dont 4 en 24 heures au moment où les phénomènes d'algidité étaient le plus marqués.

Cette observation et quelques autres incitent M. Piovesana à préconiser l'usage de l'adrénaline à doses élevées au cours du choléra.

Il lui semble qu'on peut établir un rapprochement entre certains symptômes du choléra et ceux de la maladie d'Addison et que la thérapeutique par l'adrénaline se justifie parfaitement du point de vue de la pathogénie. (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 26 Mai 1912, n° 63, p. 647.) Ph. P.

**Un cas de mort par le Salvarsan.** — Portner a rapporté à la Société de Dermatologie de Berlin (9 Juillet 1912) un cas de mort survenu après une 2e injection de 0,40 de Salvarsan chez un homme de 32 ans atteint de chancre syphilitique, avec Wassermann déjà positif.

Après la 1re injection intraveineuse, le malade avait déjà été pris de vertiges. La 2e injection eut lieu vingt et un jours après. L'après-midi le malade se plaignit de vives douleurs avec pâleur et acroasphyxie du bras et de la jambe droits, puis apparut la fièvre avec un érythème scarlatiniforme des 2 cuisses ; pas de convulsions. Le 3e jour, il existait encore une température élevée, de la fièvre, des vomissements, des épreintes. La mort survint au bout de soixante-douze heures.

A l'autopsie on trouva des lésions syphilitiques graves du cerveau et des altérations du foie et de l'intestin.

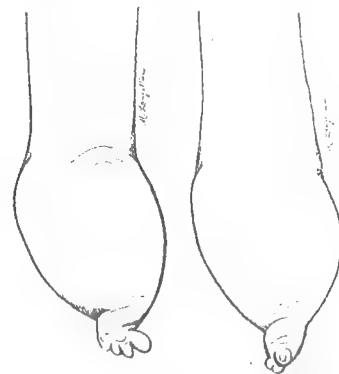
L'auteur attribue ce cas de mort à une intoxication par le Salvarsan (*Dermatol. Wochenschr.*, 1912, 24 Août, t. LV, n° 34, p. 1064). R. B.

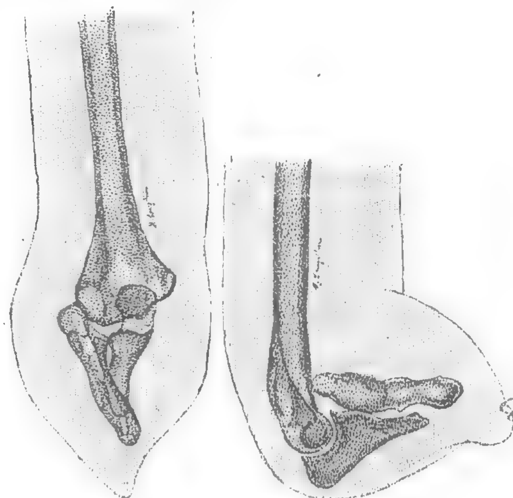
**Ectromélie de l'avant-bras gauche. Luxation congénitale du radius.**

J'ai eu l'occasion de rencontrer une fille de 13 ans 1/2, Augusta C..., atteinte d'ectromélie du membre supérieur gauche. L'avant-bras, réduit à son tiers



supérieur, se termine par un rudiment de main : donc, il s'agit d'une ectromélie et non d'une amputation congénitale ; d'autant qu'il n'y a là ni ailleurs aucune trace de cicatrice ou de bride amniotique.





Les dessins rendent bien compte de cet état. A la radiographie, on note : 1° une luxation du radius, malformé en arrière et en dehors ; 2° l'état normal de l'humérus et du crochet cubital ; 3° l'absence de tout point osseux marquant le carpe ou la main.

Cette petite iconographie fait tout l'intérêt de cette note.

Aug. Broca,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

# PRONATION
ET
# SUPINATION DE L'AVANT-BRAS

*DANS LES LÉSIONS TRAUMATIQUES*[1]

Par M. E. DESTOT

Messieurs,

Je dois d'abord remercier M. le professeur Reclus du grand honneur qu'il me fait en me donnant une hospitalité si large et si généreuse dans son service. La liberté que j'ai de vous exposer mes idées devant un Maître aussi éminent est une marque d'estime telle que je ne sais comment lui exprimer ma gratitude.

M. le professeur Reclus a poussé la bonté jusqu'à me confier un petit blessé qui est entré dans ses salles et qui présente une perte des mouvements de pronation et supination consécutive à une fracture des deux os de l'avant-bras, datant de cinq mois, et je profite de ce cas pour attirer votre attention sur ce trouble fonctionnel, si fréquent et si redouté par tous les chirurgiens.

On trouve, en effet, cette perte fonctionnelle dans une foule de lésions diverses du membre supérieur, et je vais rapidement les passer en revue.

J'élimine d'emblée les pertes de *supination humérale*.

Dans les accidents de travail, c'est une question qu'il faut envisager souvent, car l'incapacité permanente partielle qui peut en résulter est considérable, si on songe à l'utilité de ces mouvements, dans les diverses professions.

Sans entrer dans les théories, je vous rappelle brièvement que le radius tourne autour du cubitus au moyen de deux articulations latérales ginglymes ; que la tête radiale roule dans la petite cavité sigmoïde, tandis que son extrémité inférieure, inversement, reçoit l'extrémité inférieure du cubitus formant une tête spéciale. *Le mouvement de rotation axiale de la tête est transformé en mouvement circonférentiel* à l'extrémité inférieure qui se déplace en dégageant comme une épée. Le mouvement est guidé et réglé par la came que forme l'extrémité inférieure du cubitus. Ce changement de mouvement très important ne peut se faire que grâce à la *courbure externe* du radius partant de la tubérosité bicipitale. Le radius décrit 2/3 de cône autour de l'axe de l'avant-bras, et si on considère le style radial, on voit qu'il parcourt de l'extrême pronation à l'extrême supination un secteur de 140° à 150°, en se déplaçant autour de la came cubitale qui forme un excentrique, qui maintient fixe la largeur de l'espace interosseux et empêche le rapprochement des deux os. Il faut éliminer naturellement les mouvements de l'humérus en opérant le coude fléchi.

Mon élève et ami Bosquette a bien montré dans sa thèse la cause des illusions que donne cette région.

Trois articulations se trouvent en jeu :

1° et 2° Les articulations radio-cubitales supérieure et inférieure;

3° L'articulation huméro-radiale.

Il faut considérer cliniquement trois régions traumatiques : 1° *le poignet*; 2° *l'avant-bras*; 3° *le coude*, dont les lésions peuvent entraîner la perte des mouvements de pronation et supination, soit par fractures des extrémités osseuses intéressant les articulations, soit par fracture des leviers.

Voyons d'abord ces derniers.

Mais avant de commencer cette revue, laissez-moi me débarrasser de deux lésions spéciales :

1° La *perte congénitale* des mouvements de pronation et supination avec main bote fixée en pronation;

2° La *pronation forcée* douloureuse des enfants.

La première lésion est assez rare; j'en ai vu quatre cas : en voici des pièces que j'ai recueillies avec mon ami Gallois, à l'hôpital de Sainte-Foy. Elle peut être uni ou bilatérale, et il faut se méfier de son existence chez un accidenté du travail, qui pourrait chercher à tromper un expert. Je ne veux pas insister sur son histoire, d'ailleurs peu connue. Il suffit de vous mettre en garde contre sa possibilité.

La pronation forcée douloureuse des enfants a été bien étudiée par M. Pollosson. Elle arrive, vous le savez, chez les enfants que l'on soulève par une main pour leur faire franchir un obstacle. L'enfant trébuche et son corps décrit autour du bras tiré et tendu un mouvement de spire. Douleur, fixation de l'avant-bras en pronation forcée. Il suffit d'un coup de pouce pour ramener le radius en supination en fléchissant en même temps le coude. Je passe.

La perte des mouvements de pronation et de supination s'observe dans divers types de fractures des leviers radio-cubitaux :

1° Dans la fracture isolée du radius;

2° Dans la fracture isolée du cubitus;

3° Dans la fracture des deux os.

Je laisse, pour le poignet et le coude, les fractures des extrémités :

1° Dans la fracture isolée du radius, on peut voir *deux types* : 1° Il n'y a pas de déformation radiographique apparente, mais on remarque que le plan du poignet n'est pas dans le plan de l'avant-bras. Il n'y a pas de déplacement angulaire, ni de chevauchement des fragments, mais rotation des fragments sur l'axe;

2° Il y a déplacement angulaire.

A la première catégorie appartiennent des faits que j'ai signalés il y a déjà longtemps dans la thèse de Lamouche, 1898, et dont on trouve de nombreux exemples dans la thèse de Bosquette, 1908.

Voici leur histoire schématique : un homme reçoit sur l'avant-bras un violent coup qui amène des douleurs et de l'impotence ; il reste quelques jours immobilisé, le bras en écharpe. Son médecin n'ayant trouvé aucune déformation, aucune crépitation, l'ecchymose de la peau et des parties molles n'ayant pas de valeur et le gonflement étant très modéré, le blessé se promène la main en demi-pronation. Les douleurs s'apaisent, le gonflement disparaît, puis un beau jour il veut fermer une porte. Impossible, l'avant-bras est encloué.

La radiographie montre une fracture parfaitement réduite, mais si on fait exécuter au blessé des mouvements simultanés des deux avant-bras, on voit que si les deux avant-bras sont en tout semblables dans la pronation, inversement, si on commande au blessé de tendre les deux bras, la paume des mains en haut en supination, le bras blessé reste en pronation.

L'explication est fort simple. Au moment de la fracture, le fragment supérieur, entraîné par le biceps, s'est mis à bout de course en supination, tandis que le fragment inférieur entraîné par la main en demi-pronation s'est soudé dans cette situation en faisant dans l'axe une rotation, ou un *décalage*.

Il suffit dès lors de recasser le radius, soit dans le foyer de fracture, soit au-dessous; de fixer l'avant-bras *en supination* dans un appareil plâtré pendant quelques jours, pour récupérer ensuite tout le mouvement.

La fracture peut avoir lieu au-dessus ou au-dessous du rond pronateur; cela n'a pas d'importance, le biceps étant le supinateur prédominant.

De telles fractures passent souvent inaperçues au moment de leur production et j'en ai vu un certain nombre en expertise. Cela peut paraître singulier. Méconnaître une fracture de la diaphyse radiale, quel scandale! Cependant cela arrive et je ne résiste pas au plaisir de vous raconter une cause célèbre.

Malgré que le fait soit connu patent, publié à l'*Officiel*, je tairai les noms des personnages, car j'ai failli être poursuivi en diffamation.

Un homme se présentait à la députation. (Qu'allait-il faire dans cette galère?) Dans une tournée électorale, il reçut un coup de revolver. D'où? De qui? Mystère. On déchira la manche d'où s'écoulait le sang et on vit un orifice par où la balle avait pénétré à la partie supérieure postéro-externe de l'avant-bras. La balle se sentait sous la peau à la partie inférieure près du poignet. Donc, long trajet oblique.

Un grand chirurgien, professeur de Faculté, personnalité connue de tous, fut appelé, fit une incision, retira la balle et déclara que le blessé serait guéri au bout de peu de temps, trois semaines, je crois. Le cas était simple. Vous allez le voir.

La justice informe. On fait une enquête. On nomme des experts : deux professeurs de Faculté, s'il vous plaît; plus un officier, expert en armes à feu, plus un expert tailleur pour examiner les vêtements.

Le juge d'instruction, enfin éclairé par toutes ces recherches, conclut à un attentat simulé. Le député, qui avait été élu, est invalidé, et les débats à la Chambre sont pleins de saveur. Il fait une seconde campagne, est réélu et validé. Il va alors consulter deux grands maîtres de Paris, qui le font radiographier. On avait oublié ce détail, et on constate une fracture comminutive du radius avec plusieurs fragments de plomb restés dans les chairs.

Le député, furieux (il faut convenir qu'il avait quelques raisons : invalidé, deux élections, cela coûte cher; estropié par-dessus le marché), se retourne vers les experts et les poursuit en réclamant 100.000 francs d'indemnité.

Les experts, de leur côté, par demande reconventionnelle, réclament 10.000 francs de dommages-intérêts. C'est alors que l'avocat de l'un d'eux vint me demander des arguments à opposer à la radiographie, et je lui conseillai, pour disculper son client, de rejeter la responsabilité sur le médecin traitant. Mais cet échappatoire n'était même pas utile, car la Cour (saluez!) rendit un arrêt qui condamna le député à des dommages-intérêts envers les experts; attendu que ceux-ci n'étant pris qu'à titre consultatif et n'ayant pas voix délibérative, le juge d'instruction était toujours maître de son enquête, pour tenir compte des rapports demandés dans la seule limite qu'il jugeait utile, et par conséquent les experts ont le droit de se tromper et ne sauraient être mis en cause. Voilà un jugement capital.

La seule conclusion que je veuille tirer de mon côté est que si une fracture comminutive du radius peut échapper à un illustre Maître et à deux experts qualifiés, le simple praticien sera toujours excusable, devant la justice des hommes, mais il y a un tribunal qui le condamnera sûrement, c'est sa conscience, et encore... c'est une question d'espèce.

Donc, les fractures du radius isolées sans déplacement autre que le décalage, peuvent se voir méconnues et je ne retiens que ce fait pathogénique important. Le fragment supérieur se met toujours en supination, et comme on n'a aucune prise sur lui, il faut faire comme Mahomet : aller à la montagne, c'est-à-dire mettre le fragment inférieur aussi en supination.

*Fracture isolée du radius avec déplacement.* — La seconde catégorie de faits est plus facile à reconnaître. Les fragments font un angle, la plupart du temps rentrant du côté cubital; soit que le fragment supérieur paraisse accolé au cubitus (ce qui n'est pas vrai, le profil le démontre), soit que le fragment inférieur oblique soit ramené vers l'axe de l'avant-bras.

Ici, la question est plus complexe. On peut avoir trois ordres de conditions qui détruisent la fonction :

1. Conférence faite à la Clinique de l'Hôtel-Dieu (Professeur Reclus).

1° Le décalage ou rotation sur l'axe des fragments, comme dans le cas précédent ;

2° Diminution de longueur du radius. Par suite de l'angle, le fragment inférieur remonte, perd ses rapports normaux dans l'articulation radio-cubitale. La surface articulaire, au lieu de se modeler sur la came cubitale, se présente d'angle. Les os de l'avant-bras travaillent en *bige*, accouplés comme deux chevaux; leurs articulations latérales ne fonctionnent bien qu'en raison de l'égalité relative des deux leviers. Donc, l'angle des fragments, diminuant la longueur du radius, amène un diastasis radio-cubital inférieur par son ascension;

3° Nous avons dit que si la tête radiale roulait sur son axe, son extrémité inférieure décrivait un segment de cône autour de la came cubitale. Ce mouvement n'est possible que grâce à la courbure du radius qui forme un *excentrique*. La fracture qui rapproche le fragment supérieur radial du cubitus, détruit cette courbure et cette excentricité. De même, si le fragment inférieur est rejeté vers le cubitus, le centre de rotation se trouvera reporté vers l'extrémité fracturée, c'est-à-dire vers l'axe de l'avant-bras, et les mouvements seront limités de ce fait. C'est un fait que je n'ai trouvé signalé nulle part.

Toute la thérapeutique devra donc être dominée par ces trois ordres de faits :

1° Il faut tirer sur le fragment pour le faire descendre et remettre les surfaces articulaires radio-cubitales en bonne position;

2° Mettre l'extrémité inférieure de l'avant-bras en supination pour supprimer le décalage;

3° Repousser en dehors les extrémités fracturées pour rétablir l'excentricité de la courbure radiale.

Il n'est pas rare d'observer dans les cas mal traités une *pseudarthrose providentielle* dans le foyer de laquelle se passent les mouvements, alors que l'opération ne montre aucune interposition fibreuse ou musculaire.

Les faits de cet ordre sont très nombreux et je n'insiste pas davantage.

*Fracture isolée du cubitus.* — La fracture isolée du cubitus se rencontre au tiers inférieur rarement, ou dans les 2/3 supérieurs. Dans ce cas, elle s'accompagne souvent de luxation du radius en avant et quelquefois en dehors (Th. de Durin); mais, dans ce dernier cas, il est rare que les mouvements de pronation ou de supination soient limités.

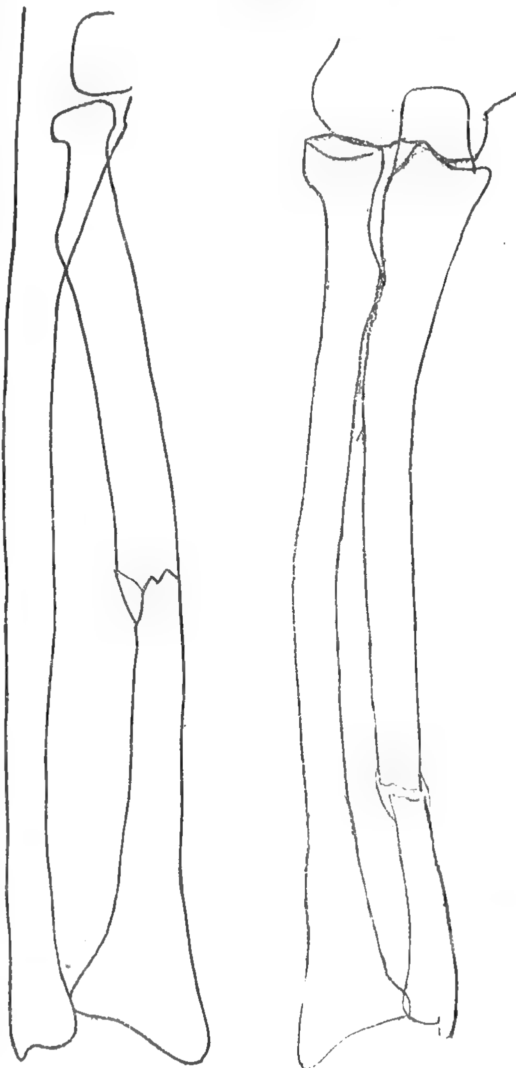
La fracture du 1/3 inférieur peut s'accompagner de perte du mouvement de pronation et de supination par un décalage spécial (fig. 4).



Figure 1.
Fracture isolée du radius sans déplacement. Décalage.

Figure 3.
Fracture isolée du radius avec angle rentrant et diastasis radio-cubital.

Dans ces cas, on a mis la main en pronation ; le cubitus, tiré par les ligaments radio-cubitaux inférieurs, accompagne le radius. La soudure se fait avec rotation dans l'axe.



Figures 2 et 4.
Fractures isolées du radius et du cubitus sans déplacement. Perte des mouvements de pronation et de supination par décalage.

Or, le fragment inférieur comporte la came cubitale. Celle-ci n'ayant plus la même position, n'offre plus au radius l'excentrique habituel; elle s'est décalée, si bien que lorsque la consolidation est faite on voit le radius tourner facilement, jusqu'à un certain point, mais il rencontre le style déplacé avant d'avoir atteint son point de supination complet, et si les muscles rotateurs se contractent, on voit sauter le radius qui se subluxe en arrière, donnant naissance à *un poignet à ressort*. Je l'ai constaté trois fois, c'est donc une lésion rare mais curieuse, dont l'explication est facile quand on a saisi le mécanisme des mouvements de pronation et de supination.

*Fracture des deux os de l'avant-bras.* — Dans cette classe, il faut considérer deux ordres de faits cliniques :

1° Les uns sont simples, sans plaie, ni fractures comminutives ;

2° Les autres au contraire s'accompagnent de grands désordres, ce sont *les écrasements* avec toutes leurs graves conséquences.

La perte des mouvements de pronation et supination tient dans les premiers cas aux différents facteurs que nous avons énoncés, mais en plus il faut y ajouter un élément nouveau : *l'angulation des deux fragments*.

Il faut aussi distinguer les faits, suivant que la fracture a lieu au même niveau, ou à peu près au même niveau; les cas, au contraire, où les traits de fracture siègent à des hauteurs très différentes.

Dans les fractures des deux os au même niveau, il peut y avoir simple coudure des deux os en bois vert comme chez les enfants, et on sait que chez eux il suffit de compléter la fracture pour rectifier la courbure et avoir de bons résultats.

Il n'en est pas de même dans les fractures d'adultes où la fracture est complète (fig. 5 et 6).

Le premier point à vérifier est celui de savoir si les articulations radio-cubitales sont disloquées ou intactes.

En admettant ce dernier cas, l'angulation seule suffit à supprimer la fonction de pronation et de supination, en dehors de tout autre facteur.

La radiographie a démontré que les synostoses invoquées par les anciens pathologistes étaient très rares, nous les retrouverons dans les grands traumatismes avec les pseudarthroses. Dans les cas envisagés, l'espace interosseux est libre; j'admets même que les fragments sont bout à bout sans chevauchement. Comment l'angulation agit-elle pour supprimer la fonction ?

Il faut considérer quatre types d'angle ; 1° antérieur ; 2° postérieur ; 3° angle à sommet radial ouvert en dedans; 4° sommet cubital angle ouvert en dehors.

1° Angle antérieur. L'expérience montre que cette exagération de la courbure antérieure normale peut laisser quelques mouvements limités par la tension du ligament interosseux ;

Angle postérieur. L'expérience montre que le radius ne peut pas tourner.

3° Angle ouvert en dedans. Quelques mouvements légers.

4° Angle ouvert en dehors. Enclouage.

En prenant deux allumettes, en les coudant et en essayant de faire tourner l'une d'elles autour de l'autre, on voit nettement le phénomène.

Mais ordinairement l'angulation n'est pas le seul facteur que l'on trouve. Ainsi chez le petit blessé que nous avons opéré, on trouvait : 1° du décalage ; 2° de l'angulation en dedans, et dans l'ostéoclasie manuelle pratiquée, j'ai rectifié l'angle en tirant dans la ligne droite les fragments, puis j'ai mis la main en extrême supination; car, dans ces cas mêmes, le fragment supérieur du radius est toujours en supination.

L'ostéoclasie manuelle ou avec la pince spéciale que je présente, me semble préférable aux risques de l'ostéotomie et surtout à ceux de l'ostéosynthèse. Quoi qu'on puisse penser de

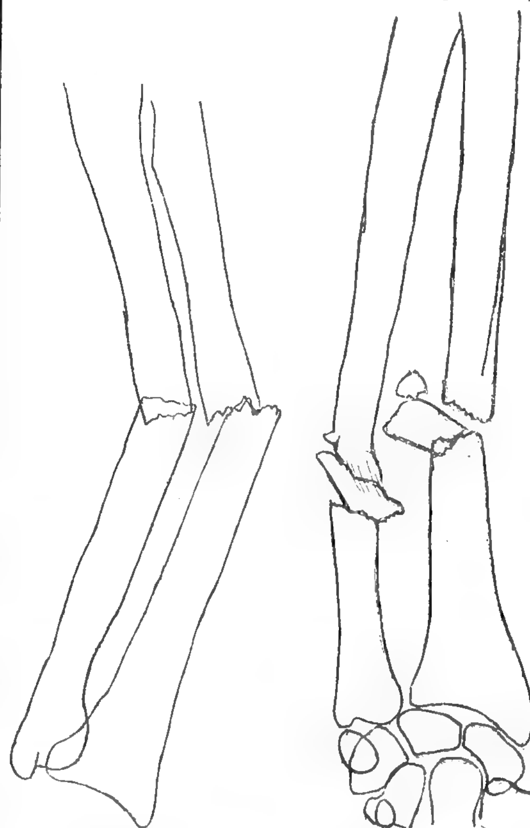
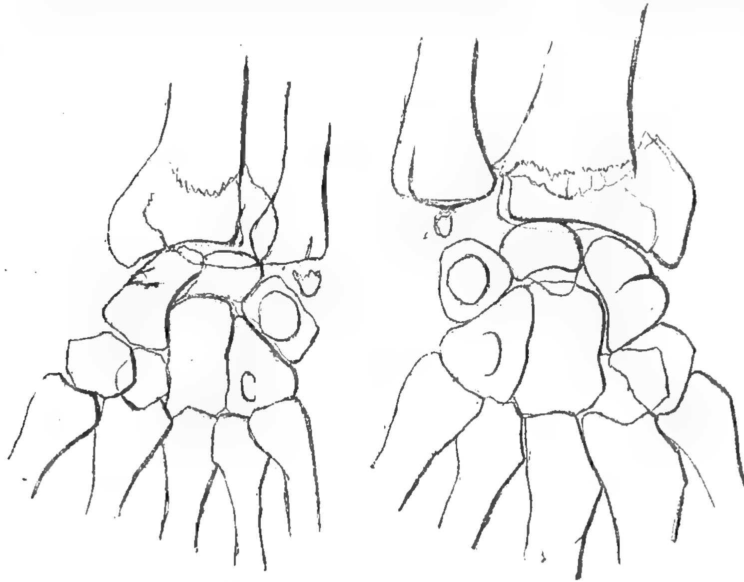


Figure 5.
Fracture des deux os avec angulation interne.

Fig. 6. — Fracture comminutive des deux os, exigeant la résection du fragment intermédiaire.

cette dernière méthode admirable dans les mains de Lambotte, j'ai vu trop d'échecs chez nombre de chirurgiens pour ne pas préférer l'ostéoclasie, qui m'a donné d'excellents résultats en des laps de temps très courts, quinze à vingt jours, car on profite de tous les apports osseux nouveaux qui s'utilisent de suite. J'ai présenté à la Société



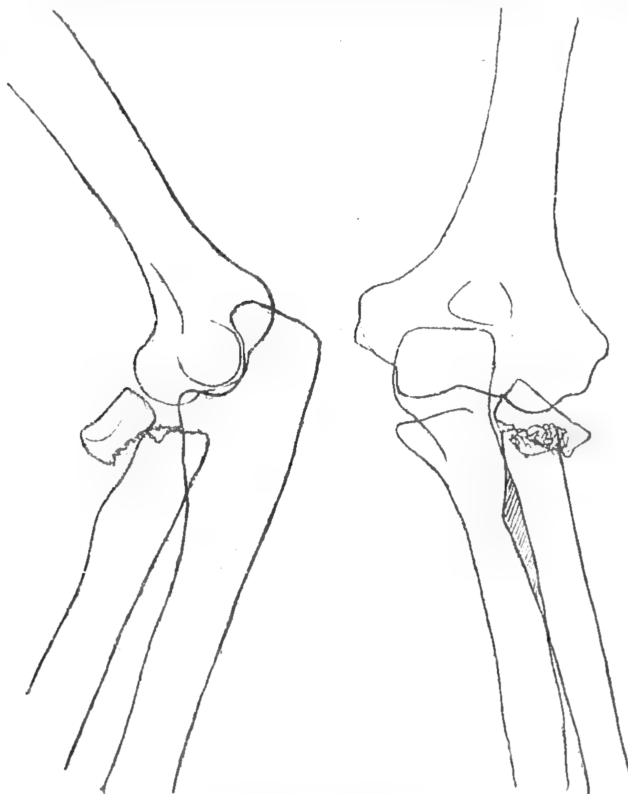
Figures 7 et 8.
Fractures de l'extrémité inférieure du radius ayant amené la perte des mouvements.

de Chirurgie de Lyon plusieurs de ces cas, et j'espère que celui-ci ne compromettra pas ma série heureuse[1].

Mais ostéosynthèse, ostéotomie ou ostéoclasie, peu importe, les règles que je viens de préciser doivent être absolument respectées.

Ce sont les bases physiologiques sur lesquelles repose tout le succès.

Quand les deux os ne sont pas cassés au même niveau, l'ostéoclasie est plus difficile ; mais la pince que je présente est un ostéoclaste doux qui permet d'opérer en deux temps sur chaque os, c'est ainsi que j'ai opéré un jeune homme qui, quatre mois après l'accident (retour de manivelle d'automobile), mal soigné à Chambéry, avait perdu ses mouvements de pronation et de supination.



Figures 9 et 10.
Fracture de la tête du radius enclouant l'articulation radio-cubitale supérieure.

Le radius était cassé à 8 centimètres au-dessus de la radio-carpienne, le cubitus était décapité près de son articulation radio-cubitale inférieure. Le jeune homme a pu se présenter et être reçu à l'Ecole des Mines de Saint-Etienne. Il avait tous ses mouvements vingt jours après l'opération.

2° *Ecrasements.* — Les grands accidents donnent lieu à d'autres considérations et il est impossible d'envisager tous les cas particuliers, comme d'ailleurs dans toutes les fractures directes.

Souvent le chirurgien sera obligé d'intervenir d'emblée ; pour enlever des fragments osseux entraînés dans les masses musculaires, pour régulariser des fragments, relever, redresser directement des fragments dont l'angle ne peut se corriger par manœuvres externes, etc., etc.

Dans ces cas récents, toujours retenez les quatre grands principes : pas d'inégalité des leviers, pas de décalage, pas d'angulation, maintien de la courbure radiale.

Quand les cas sont simples : une traction continue élastique, facile à établir, vous amènera au but. Mais dans les cas anciens, que j'ai surtout en vue, vous vous heurterez à deux ordres de lésions, les synostoses et les pseudarthroses. L'opération sanglante pourra seule vous donner quelques chances de succès et encore, le pronostic est-il très réservé et des échecs nombreux vous attendent.

Les *synostoses* exigeront de grands délabrements surtout si elles sont anciennes. L'ostéosynthèse avec toutes ses ressources techniques devra être employée.

Quant aux *pseudarthroses*, il faut les distinguer : ou bien les deux os ne sont pas soudés et l'avant-bras est ballant. Dans ces cas, malgré l'ostéosynthèse, on n'est pas sûr de réussir. Dans d'autres cas, un seul des os n'est pas soudé, c'est qu'il est devenu le centre de petits mouvements. C'est la *pseudarthrose providentielle.* Si on l'opère par ostéosynthèse, on obtient le résultat inverse de celui que l'on cherche ; on finit d'enclouer les mouvements. Cette pseudarthrose spéciale doit être respectée, et il faut chercher ailleurs sa cause. Souvent on sera obligé de recasser l'os consolidé, mais en mauvaise position, et de le rectifier pour restituer la fonction.

J'en ai fini avec la fracture des leviers et, dans cette revue rapide, j'ai surtout tenu à vous montrer la physiologie pathologique de la perte des mouvements ; vous trouverez dans les classiques les détails complémentaires.

Laissez-moi ajouter que la radiographie, dans ces fractures, trompe abominablement ceux qui ne savent pas l'employer. Les erreurs commises de ce chef sont incroyables, mais il serait trop long de vous expliquer les erreurs de projection et de lecture. Retenez ceci, c'est qu'il faut demander au radiographe deux clichés, en pronation et en supination, en exigeant que *l'humérus n'ait pas tourné* ; et vous saurez que

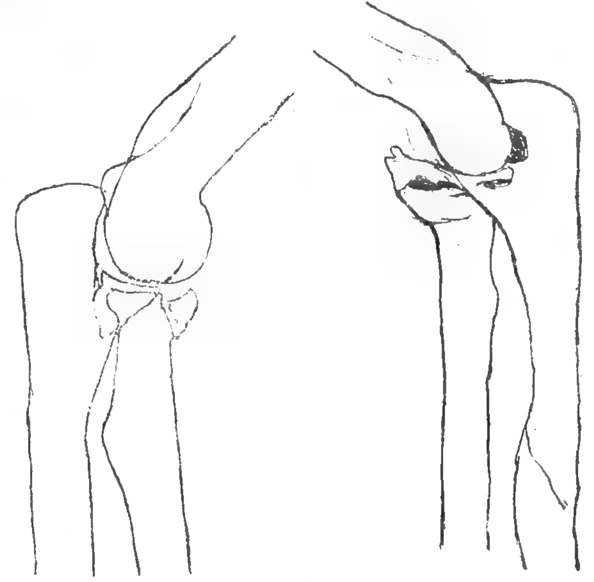


Figure 11.
Fracture de la tête du radius et de la coronoïde cubitale. Enclouage.

Figure 12.
Fracture du cubitus avec luxation et fracture de la tête radiale. Enclouage.

si, par exemple, l'humérus est resté de *profil*, la pronation vous montrera l'espace interosseux, tandis que la supination vous montrera les os antibrachiaux de *profil*, sans espace interosseux, ce qui est paradoxal.

La perte des mouvements de pronation et de supination se rencontre, avons-nous dit, dans les fractures du poignet et du coude, mais ici les lésions sont visibles et faciles à interpréter ; ce sont celles qui détruisent le libre jeu des surfaces articulaires, radiocubitales supérieures ou inférieures et, accessoirement, l'articulation radio-carpienne et l'articulation huméro-radiale.

Au poignet, les fractures de l'extrémité inférieure du radius articulaires transforment l'épiphyse en un bloc qui souvent prend dans son magma l'extrémité inférieure du cubitus (fig. 7 et 8).

Dans les fractures sus-articulaires, il se produit des subluxations radio-cubitales qui détruisent le jeu de l'articulation. Tantôt une réduction intempestive par la manœuvre de Volkmann fera

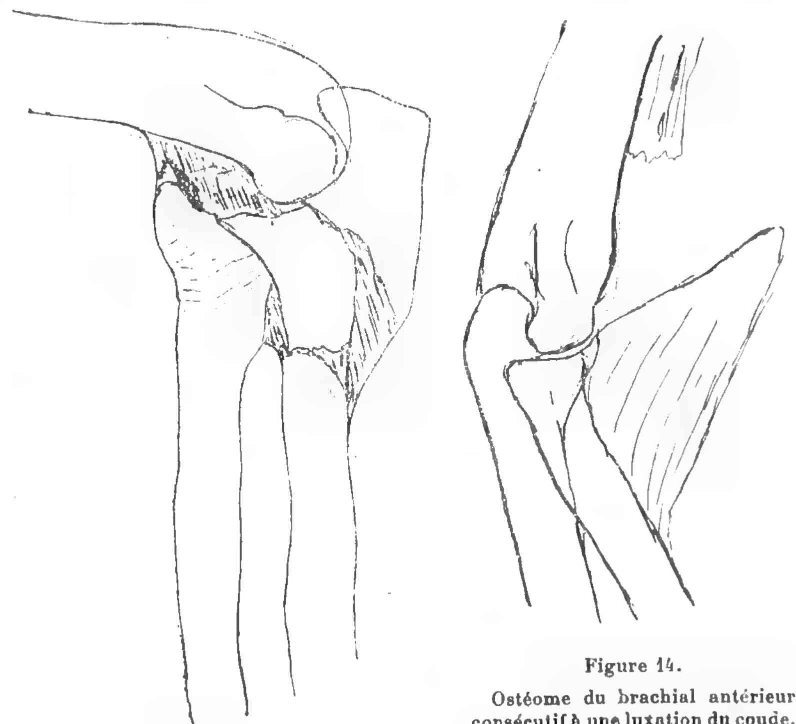


Figure 13.
Ecrasement du coude. Ankylose totale.

Figure 14.
Ostéome du brachial antérieur consécutif à une luxation du coude. Abus du massage. Perte des mouvements de pronation et de supination.

1. Le petit blessé a été sorti du plâtre le douzième jour. Le seizième, il était absolument consolidé et commençait des mouvements dont l'amplitude était gênée par un cal exubérant. Le vingtième jour, on avait déjà 120° de rotation.

tourner l'épiphyse sur elle-même et décalera l'extrémité inférieure du radius. Dans un cas, trop réduit ainsi, M. Vallas a pu obtenir par une ostéotomie un résultat satisfaisant.

Au coude les fractures de la tête du radius, si fréquentes, soit à l'état isolé, soit accompagnées de fractures de la coronoïde, soit du condyle, l'excès de massage et les ostéomes consécutifs chez les jeunes sujets, après une luxation du coude, pourront enclouer l'articulation supérieure si un traitement approprié n'a pas été appliqué (fig. 11 et 12).

Devant l'expert défilent ainsi une série de lésions qui toutes ont un aboutissant commun, la perte des mouvements de pronation et de supination (fig. 13 et 14).

Parmi ces lésions diverses, les unes sautent aux yeux, les angles de l'avant-bras, par exemple, les autres sont tellement discrètes qu'il faut les chercher.

J'ai vu un expert chercher dans un poignet la cause d'une perte de mouvements qui siégeait à l'avant-bras, et, inversement, négliger une petite fracture de la tête radiale, en cherchant dans l'avant-bras. Il faut donc, en présence des cas anciens, ne pas négliger tout ce qui a trait à la fonction lésée, et c'est pourquoi j'ai passé une revue rapide de toutes les causes qui pouvaient entraver le mouvement. L'étude particulière de chacune des lésions doit être complétée; mais dans cette Clinique, où les accidents du travail font l'objet d'un enseignement spécial, j'ai voulu montrer combien la question de la perte des mouvements de pronation et de supination était intéressante, et quels en étaient les éléments anatomo-physiologiques.

---

# DU ROLE ET DE L'IMPORTANCE DES PLAQUETTES DANS LA COAGULATION DU SANG

Par Ph. PAGNIEZ
Médecin des hôpitaux de Paris.

La coagulation du sang est un des sujets qui ont retenu le plus volontiers l'attention des physiologistes et des médecins. Malgré le nombre et l'importance des travaux qui lui ont été consacrés, ce n'est cependant pas une des questions à propos desquelles on puisse avancer que désormais « tout est dit ».

Parmi les multiples problèmes qui se posent à propos de la coagulation, celui du rôle respectif des éléments du sang dans la production du phénomène a été longtemps discuté. Actuellement, il est classique d'attribuer aux leucocytes une activité primordiale à ce point de vue et de ne reconnaître aux plaquettes qu'une valeur infiniment moindre.

Je voudrais montrer pourquoi il est légitime de changer ces attributions et comment l'intervention des plaquettes sanguines dans la coagulation a pu, grâce à l'expérimentation, d'hypothétique, devenir probable, puis certaine.

M. Hayem, aux travaux duquel il faut toujours revenir pour tout ce qui concerne les plaquettes, ou hématoblastes, avait montré que, sous le microscope, les hématoblastes du sang qui se coagulait, s'altéraient et se détruisaient rapidement, livrant au plasma des matières qui semblaient en partie se dissoudre, en partie se transformer en filaments fibrillaires.

D'autre part, M. Hayem avait établi qu'en cas de blessure d'un vaisseau l'oblitération de la plaie vasculaire était amenée par la formation d'un bouchon cruorique, le « clou hémostatique » constitué pour la plus grande partie par des plaquettes.

Enfin, le dosage de la fibrine du plasma de cheval abandonné au repos dans la glace lui permettait de constater que les parties du plasma plus riche en plaquettes donnaient aussi un caillot plus riche en fibrine. D'autre part, il apparaissait que le plasma filtré fournissait un caillot irrétractile.

Bizzozero, en battant le sang avec des brins de fil, recueillait à la surface de ces fils des plaquettes altérées, et l'introduction de ces brins de fil dans des liquides fibrino-plastiques avait la propriété de les faire coaguler. L'expérience n'était guère démonstrative d'ailleurs, car on opérait fatalement ainsi avec un produit très impur, mélange de plaquettes, de leucocytes et de globules rouges.

En réalité, les expériences sur la physiologie des plaquettes ne purent acquérir de véritable précision que quand on eut appris à isoler par la centrifugation ces éléments, qui devenaient dès lors aussi faciles à manipuler que des globules rouges.

Mosen [1] put ainsi constater qu'en recalcifiant comparativement du plasma oxalaté privé de plaquettes et du plasma contenant ces éléments, on obtenait une proportion de fibrine qui, en poids, était de 20 à 25 pour 100 plus grande pour le plasma contenant des plaquettes.

Réinventant quelque quinze ans plus tard, en 1906, cette technique d'isolement qui était restée complètement inaperçue, nous pouvions, M. L. Le Sourd et moi, effectuer tout un ensemble d'expériences sur le rôle des plaquettes dans la coagulation et la rétraction du caillot [2].

Ces expériences nous montraient, en ce qui a trait à la rétraction, que celle-ci est fonction de la présence des plaquettes. Tout caillot fibrineux dépourvu de plaquettes est irrétractile; la rétractilité est proportionnelle à la quantité des plaquettes que contenait le plasma et que contient dès lors le caillot. Cette propriété des plaquettes est fragile, d'une thermolabilité très délicate puisqu'il suffit d'une température de 48° à 50° pour la faire disparaître. Nos conclusions à ce sujet ont été adoptées par Nolf, par Arthus et Chapiro, plus récemment par Bordet et Delange, et la question de la rétraction semble désormais tranchée.

En opérant avec les plaquettes isolées, nous avions pu, d'autre part, établir un certain nombre de faits touchant la coagulation et qui sont les suivants. Les plaquettes extraites du sang oxalaté par centrifugation et déplasmatisées font coaguler de façon régulière et constante le liquide d'hydrocèle. Elles accélèrent la coagulation du plasma oxalaté quand on recalcifie ce milieu, et les plaquettes de l'homme se comportent comme celles du lapin. Les propriétés coagulantes des plaquettes sont nettement supérieures à celles des leucocytes; à ce dernier point de vue, nous avions réalisé plusieurs types d'expériences qui toutes nous avaient donné le même résultat. C'est ainsi qu'en débarrassant aussi complètement que possible par une série de centrifugations les leucocytes du sang des plaquettes qui les accompagnent, nous avions obtenu des leucocytes purs qui étaient sans action sur le liquide d'hydrocèle. De même, en isolant les leucocytes d'un sang privé de ses plaquettes par injection préalable de sérum anti-plaquettes, ou les leucocytes de la lymphe, nous pouvions nous convaincre de la très faible valeur coagulante de ces éléments comparée à celle des plaquettes.

Bordet et Delange [3], reprenant nos expériences, ont poussé l'étude beaucoup plus loin et apporté dans nos connaissances sur le mode d'action des plaquettes une précision toute nouvelle. Leurs recherches poursuivies chez le lapin ont été réalisées en se servant presque exclusivement de sang oxalaté. Il n'est pas inutile pour la compréhension de ces expériences de rappeler que le sang additionné dès sa sortie du vaisseau d'oxalate de potasse devient incoagulable par précipitation des sels de chaux. Si on recalcifie un semblable sang, il coagule, l'absence de sels de chaux suspendant simplement la transformation du pro-ferment en ferment actif. Si on centrifuge ce sang oxalaté pendant un temps suffisant, on obtient un plasma absolument *limpide* privé d'éléments cellulaires. Si on le centrifuge au contraire peu de temps, on obtient un plasma *trouble*, dont le trouble est dû à la présence des plaquettes qui, plus légères que les autres éléments du sang, sédimentent plus lentement.

Enfin, le plasma, limpide ou trouble, coagule par recalcification. De plus, le plasma limpide, même contenant un excès d'oxalate, peut coaguler sans recalcification si on y introduit du fibrin-ferment ou thrombine; il coagule, par exemple, si on y ajoute du sérum frais. Cette dernière propriété a permis à Bordet et Delange de se servir de plasma oxalaté comme d'une solution de fibrinogène, comme d'un réactif du fibrin-ferment. Pour eux, le plasma oxalaté serait même supérieur aux solutions de fibrinogène pur, toujours plus ou moins souillées de par leur préparation même.

Ces notions un peu arides rappelées, voici les faits intéressants qu'ont établis Bordet et Delange. Ils constatent d'abord, ainsi que nous l'avions vu, mais avec plus de précision, que le plasma oxalaté trouble coagule plus vite par recalcification que le plasma oxalaté clair.

Cette avance peut être considérable : le plasma privé de plaquettes, B, coagule, par exemple, en une demi-heure ou plus, le plasma riche en plaquettes, A, coagule en quelques minutes. Le retard de coagulation du plasma limpide, B, peut être d'autant plus grand (jusqu'à 2 heures et plus) qu'il a été mieux préparé, plus rapidement privé de ses éléments par centrifugation, car il est établi qu'une partie du principe actif des plaquettes passe peu à peu dans le milieu ambiant; aussi est-il probable que si, comme le disent Bordet et Delange, on arrivait à priver instantanément le sang de ses éléments, on obtiendrait un plasma définitivement incoagulable.

Quoi qu'il en soit, l'un rapidement, l'autre lentement, les deux plasmas ont coagulé. L'un des caillots, celui du plasma trouble A, se rétracte; l'autre, resté sans modifications, est artificiellement exprimé et on obtient finalement deux sérums. Or, la teneur de ces deux sérums en thrombine est absolument différente. Le sérum fourni par A est très riche en thrombine, celui fourni par B en est dépourvu ou à peu près. Bordet et Delange en donnent la démonstration en mélangeant à parties égales ces sérums avec du plasma oxalaté limpide. Le sérum provenant de A provoque la prise en masse du mélange en quelques minutes; le sérum provenant de B ne donne aucune coagulation, même après vingt-quatre heures. On ne peut souhaiter démonstration plus nette du rôle des plaquettes.

Ce rôle prend toute sa signification quand on remarque maintenant qu'il suffit d'une quantité tout à fait minime de plaquettes pour produire une dose encore fort notable de thrombine. Il suffit de rappeler le nombre considérable de plaquettes du sang pour comprendre alors toute l'importance de leur activité.

Poussant l'analyse du phénomène plus loin encore, Bordet et Delange se sont demandé par quel mécanisme s'effectuait cette production considérable de thrombine liée à la présence des plaquettes. Par une série d'expériences trop spéciales pour être détaillées ici, ils sont arrivés à établir que la production de thrombine dans ces conditions était liée à l'action sur les plaquettes mêmes d'une substance existant dans le sérum (et non dans le plasma) et se fixant sur les plaquettes.

1. Mosen. — « Die Herstellung wägbarer Mengen von Blutplättchen ». *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1893; *Physiol. Abteil.*, p. 353.

2. L. Le Sourd et Ph. Pagniez. — « Recherches sur le rôle des plaquettes sanguines ou hématoblastes dans la coagulation du sang ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, Janvier 1909, n° 1, p. 1.

3. Bordet et Delange. — « La coagulation du sang et la genèse de la thrombine ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Septembre et Octobre 1912, n°s 9 et 10, p. 657-737.

Cette substance, dite sérosyme, est thermolabile. Voici l'expérience type qui en démontre l'existence. En faisant réagir sur du plasma oxalaté le sérum provenant de B, on n'obtient pas de coagulation, nous l'avons vu. En additionnant ce même plasma oxalaté de plaquettes, on n'obtient pas davantage de coagulation. Or, en réunissant plaquettes et sérum, on obtient un produit très riche en thrombine qui fait immédiatement coaguler le plasma oxalaté. On a donc ici une réaction, analogue à tant d'autres que nous offre la physiologie, de deux substances acquérant par leur union une activité dont chacune d'elles était dépourvue.

Cette propriété des plaquettes de réagir avec le sérosyme pour donner la thrombine est une propriété thermostabile, d'après Bordet et Delange. Elle n'est point spécifique, en ce sens que d'autres extraits de tissus (extrait de muscles, par exemple) peuvent faire montre d'une activité analogue à celle des plaquettes. Mais par leur présence même dans le sang, les plaquettes bénéficient d'une telle prédominance d'action qu'elle équivaut vraiment à une spécificité et sur laquelle il n'est pas besoin d'insister.

Dans les expériences de Bordet et Delange, nous retrouvons maintenant d'autre part la démonstration de la faible activité comparative des leucocytes. S'adressant à l'exsudat péritonéal artificiellement obtenu chez le cobaye, ils constatent que, très riche en leucocytes, cet exsudat coagule lentement et mal. Or, si on l'additionne d'une très faible quantité de plaquettes, sa coagulation est transformée et s'effectue rapidement. Corrélativement, comme on pouvait s'y attendre, les leucocytes isolés et lavés mis en présence de sérum libèrent une quantité de thrombine très faible, et dans l'ensemble ils se montrent considérablement inférieurs aux plaquettes comme agents coagulants.

L'ensemble de ces faits rapproché de ceux que nous avions personnellement observés montre donc la valeur tout à fait secondaire du leucocyte comme agent coagulant, au moins chez les mammifères, et la supériorité évidente de la plaquette à ce point de vue. Il est d'ailleurs curieux de remarquer que cette notion du rôle actif des leucocytes dans la coagulation, pour très communément admise qu'elle fût, ne reposait sur aucune vérification expérimentale bien rigoureuse.

***

La plaquette sanguine, justifiant a moins en partie le nom de thrombocyte que aucuns lui ont attribué, confère donc au sang des mammifères cette supériorité qu'il contient en lui-même les éléments d'une coagulation *rapide*. Sans doute le plasma contient tous les constituants de la coagulation; comme l'ont montré en particulier les remarquables travaux de Nolf, tout plasma est susceptible de coaguler par lui-même. Mais la plaquette sanguine (d'où provient vraisemblablement d'ailleurs telle substance active du plasma spontanément coagulable) règle la rapidité de la coagulation *du sang*. Aussi bien est-ce cette rapidité seule qui nous intéresse dans la coagulation envisagée comme processus de défense de l'organisme. Par son intervention, la plaquette sanguine domine dans la coagulation du sang le facteur temps. De sa présence dès lors, et suivant toute vraisemblance de son intégrité, dépend l'efficacité du phénomène envisagé en tant que réaction préservative. A ce point de vue qui, malgré tout, domine la question, il importe peu, on le conçoit, qu'un sang soit capable de coaguler en une demi-heure, en trois heures, ou davantage, mais il est capital qu'il puisse coaguler en quelques minutes, et la plaquette lui en donne le moyen.

On pourrait être tenté de croire que cette action si importante des plaquettes peut être facilement suppléée. L'étude de la pathologie sanguine montre qu'il n'en est rien et que dans certains purpuras, tout au moins, la tendance aux hémorragies paraît sous la dépendance même de la diminution ou de la disparition du nombre des plaquettes. La persistance des hémorragies, l'augmentation de la durée du temps de saignement, l'irrétractilité du caillot persistent tant que le sang ne récupère pas ses plaquettes, c'est-à-dire les éléments d'une coagulation normale et rapide. Les anciennes observations de Hayem, les constatations récentes et très précises de Duke l'ont établi.

L'analyse biologique que nous avons pu faire d'un cas de purpura en lui appliquant les données de Bordet et Delange, que je viens de résumer, nous ont permis de déterminer numériquement l'importance du retard apporté à la coagulation par la disparition des plaquettes et le degré de l'accélération résultant de leur retour[1].

L'enquête pathologique est donc d'accord avec l'analyse physiologique et nous apporte un argument nouveau pour nous faire admettre l'importance et la spécificité du rôle joué par les plaquettes sanguines dans la coagulation.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Janvier 1913.

**Note sur la physiologie pathologique des paralysies diphtériques.** — *MM. Georges Guillain et Guy Laroche*, à propos de la récente communication de MM. Renault et P. P. Lévy[2] qui ont recherché, sans succès, la présence de corps toxiques dans le névraxe dans un cas de paralysie isolée du pneumogastrique, font remarquer que la malade observée par MM. Renault et P. P. Lévy ne présentait aucun des symptômes de la paralysie du pneumogastrique : elle n'avait ni paralysie du voile du palais, ni paralysies laryngées, ni troubles de la sensibilité du pharynx. Le seul symptôme sur lequel insistent MM. Renault et P. P. Lévy est la bradycardie, symptôme inverse de celui que l'on constate dans la paralysie du pneumogastrique. Il n'est donc pas étonnant, dans ces conditions, que les recherches expérimentales de MM. Renault et P. P. Lévy aient été négatives.

MM. Guillain et Laroche insistent sur la nécessité, dans des expériences semblables, d'employer la technique qu'ils ont donnée des injections intracraniennes et de ne pas se contenter, à l'exemple de MM. Renault et P. P. Lévy, des injections sous-cutanées. Les inoculations intracraniennes, faites avec une bonne technique — d'ailleurs elles ont été pratiquées par de nombreux auteurs dans des buts expérimentaux très différents — rendent de réels services et les accidents opératoires sont exceptionnels.

**Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.** — *MM. Claisse, Thibaut et Gillard* relatent deux observations de paralysie récurrentielle survenue chez des sujets atteints de rétrécissement mitral. Les cas de ce genre, encore peu nombreux, signalés seulement dans ces dernières années, ont été l'objet de diverses interprétations.

Dans ces deux observations, l'aphonie résultait de la paralysie de la corde vocale gauche.

Un des sujets est encore en observation : l'examen radiographique a permis de constater une forte dilatation de l'oreillette gauche; l'aorte, les ganglions du médiastin ont leur disposition normale; l'autre sujet a succombé et l'autopsie a révélé aussi une dilatation de l'oreillette gauche sans lésion des ganglions.

On a remarqué, en outre, la transformation fibreuse du tissu cellulaire médiastinal; il est possible que cette médiastinite joue un rôle dans l'altération du récurrent.

Ces deux cas sont de nature à justifier la théorie d'Ortner et les conclusions de M. Garel attribuant la paralysie à une compression du récurrent par l'oreillette gauche dilatée.

**Syphilis broncho pulmonaire confondue avec un cancer du médiastin. Retour à la santé depuis deux ans. Examen radiologique avant et après le traitement (hectine et 606).** — *MM. R. Bensaude et E. Emery* présentent un homme de 49 ans, chez qui plusieurs médecins ont fait, il y a environ deux ans, le diagnostic du cancer du poumon.

Cet homme présentait alors de la dyspnée, une toux quinteuse, sans expectoration d'abord, mais ensuite avec une expectoration purulente abondante. Les crachats ne contenaient pas de bacilles de Koch. Par intervalles, survenaient du cornage et des accès de suffocation. Il existait de l'adénopathie sus-claviculaire et, à l'examen du thorax, on constatait de la submatité et de l'exagération des vibrations à la partie inférieure du poumon droit. L'examen radiologique a montré, au tiers inférieur du poumon droit, une ombre triangulaire dont la base est dirigée vers le médiastin et dont la pointe pénètre dans le poumon. Le malade a de la fièvre; il maigrit, en quelques mois, de vingt kilogrammes; il est profondément anémié et tellement faible qu'il est obligé de garder le lit. Comme il accuse une gêne du naso-pharynx, on le fait examiner, et l'on découvre une gomme. La réaction de Wassermann est positive, le malade ignorant d'ailleurs avoir eu la syphilis.

Le traitement mercuriel institué au début de la maladie est resté sans résultat. Les injections d'hectine améliorent son état, mais un vrai coup de théâtre se produit à la suite des injections d'arsénobenzol : les troubles respiratoires diminuent, puis disparaissent; l'embonpoint revient et, à l'examen radiologique, on peut voir fondre la masse qui occupait le hile et la partie moyenne du poumon droit, comme l'attestent les radiographies.

Cette observation montre, une fois de plus, l'intérêt de l'examen aux rayons X dans le diagnostic de la syphilis viscérale, en permettant de suivre les modifications amenées par le traitement dans la profondeur des tissus aussi facilement que s'il s'agissait de lésions cutanées.

— *M. Nobécourt* rapporte l'observation d'un enfant de 2 ans qui présentait des troubles de compression ayant fait penser à une hypertrophie du thymus. L'auteur pensa à une adénopathie trachéo-bronchique et, bien que l'enfant n'eût aucun stigmate d'hérédo-syphilis, mais parce que son père était un ancien syphilitique, on institua le traitement mercuriel qui fit très rapidement rétrocéder les accidents.

**Valeur diagnostique et pronostique de certaines manifestations congestives sur le tractus digestif au cours des toxi-infections.** — *M. Triboulet.* Ces deux symptômes anormaux, diarrhée et sang, au cours d'une septicémie qui, normalement, n'a pas d'influence diarrhéigène, répondent à un état congestif du tractus digestif, quelquefois simple épiphénomène, assez souvent grave complication, qui peut prêter à des considérations diagnostiques et pronostiques de valeur.

L'appendicite simple n'a pas de manifestations catarrhales intestinales; si, le diagnostic restant en suspens, il y a diarrhée, ou, surtout, présence de sang dans les selles, on pensera aux crises intestinales à forme congestive (acétonémie, goutte, oxalurie, etc.).

Les septicémies simples (rougeole, scarlatine, méningococcie, fièvre typhoïde, etc.) agissant surtout sur l'élément lymphoïde de l'intestin, l'apparition d'une diarrhée ou la présence du sang doit faire penser à l'entérite congestive, par voie sanguine en retour, complications toxi-infectieuses par le même germe ou par infection secondaire qui assombrissent le pronostic.

De même, la diphtérie simple évolue sans histoire intestinale; diarrhée ou sang dans les selles indiquent une entérite congestive de la plus haute gravité : 23 morts sur 26 cas de la statistique de l'auteur.

Avant d'invoquer les diverses insuffisances des glandes vasculaires sanguines, encore si hypothétiques, il y a lieu, à côté de l'insuffisance rénale, de l'insuffisance hépatique indiscutées, de faire une place, et très large, à l'insuffisance gastro-intestinale ou, en termes plus généraux, du tractus digestif, insuffisance capable d'expliquer, par elle-même, vomissements, collapsus nerveux et cardiaque, érythèmes infectieux, etc., manifestations des grands syndromes toxi-infectieux, liées à la résorption toxique d'une part, et, d'autre part, à la non-neutralisation des poisons (Le Play-Falloise, Roger) par la muqueuse digestive lésée.

**Les hémorragies supplémentaires des règles et les règles déviées.** — *M. P. Emile-Weil* étudie six cas d'hémorragies supplémentaires et de règles déviées.

Les hémorragies supplémentaires s'observent

1. L. Le Sourd et Ph. Pagniez. — « Un cas de purpura hémorragique avec disparition totale des plaquettes du sang ». *Soc. méd. des Hôp.*, 12 Juillet 1912.

2. Voir *La Presse Médicale*, 25 Décembre 1912, n° 106, p. 1076.

dans deux conditions : tantôt chez des femmes qui ont, en même temps que des hémorragies menstruelles considérables, d'autres hémorragies (épistaxis, purpura, saignement gingival, etc.), tantôt des hémorragies diverses, plus ou moins intenses, complètent des règles faibles et courtes. Ces derniers faits relient les règles supplémentaires aux règles déviées, où l'on voit des épistaxis, des hématémèses, etc., remplacer les règles déficientes.

Ces accidents pathologiques peuvent continuer dans le temps les hémorragies de la puberté, antérieurement étudiées, ou apparaître tardivement, après un incident génital tel que l'accouchement. Ils sont de même nature. On trouve dans les deux cas, pendant l'enfance, une tendance hémorragique qu'on peut noter également dans la lignée maternelle. Enfin, chez ces femmes, existent des lésions sanguines (retard léger de la coagulation, ébauche de coagulation plasmatique, diminution de la rétractilité du caillot, etc.) et un allongement du temps de saignement.

L'examen clinique permet de mettre ces troubles sanguins sur le compte de troubles fonctionnels dysendocriniques et surtout de troubles hépatiques.

Le traitement de ces hémorragies est purement d'ordre médical. Il consiste à supprimer les lésions sanguines : les injections sous-cutanées, les lavements de sérum sanguin donnent souvent les meilleurs résultats.

L'hémorragie arrêtée, on s'efforcera d'en régulariser les retours par des traitements opothérapiques variables suivant les cas (opothérapies thyroïdienne, hypophysaire, mammaire, etc.).

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Janvier 1913.

**Anaphylaxie et immunité alimentaires expérimentales à l'ovoalbumine.** — *MM. G. Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons*, continuant leurs recherches sur l'anaphylaxie alimentaire expérimentale, montrent, après d'autres auteurs, en particulier Nobécourt, l'existence de l'anaphylaxie alimentaire aux œufs.

Chez les animaux nourris pendant deux ou trois jours seulement avec des œufs et explorés quelques jours après, l'anaphylaxie est de règle (75 pour 100 de cas positifs). Si on les nourrit de la même façon, mais qu'on prolonge cette alimentation quinze jours, les résultats deviennent plus rarement positifs (25 pour 100). Enfin, si cette même alimentation est prolongée plus de trente jours, les résultats positifs sont exceptionnels (8 pour 100). Il ne s'agit pourtant pas d'antianaphylaxie, car, privés d'œufs pendant vingt jours, les animaux continuent à ne pas être anaphylactisés.

Dans ces expériences, tout se passe comme si l'anaphylaxie était le premier stade de l'immunité.

**Rapports entre l'hémolyse et la toxicité du sérum humain; influence de la réactivation.** — *MM. Rénon et Thibaut.* L'hypothèse d'après laquelle les phénomènes toxiques et hémolytiques sont analogues a déjà été défendue à plusieurs reprises. C'est sur un nouveau rapport entre ces deux phénomènes que les auteurs veulent attirer l'attention.

Les travaux de Sachs ont montré qu'un sérum chauffé à 50-51° n'est plus hémolytique, mais le redevient par addition de sérum frais ; cette réactivation n'est plus possible avec un sérum chauffé à 61°.

Si la toxicité est fonction d'hémolyse, un sérum réactivable pourra redevenir toxique puisqu'il peut redevenir hémolytique. Un sérum non réactivable sera inoffensif puisqu'il a perdu toute possibilité de récupérer son pouvoir globulicide.

C'est ce qu'ont montré une série d'expériences. Un sérum chauffé à 50-51° est injecté à un lapin : il trouve de l'alexine dans le plasma circulant, il redevient hémolytique et en même temps toxique, car il tue l'animal. Le sérum chauffé à 60-61° est, au contraire, parfaitement supporté, car le complément contenu dans l'organisme du lapin ne peut pas rendre le sérum hémolytique en l'activant.

Les lésions présentées par les lapins succombant à la suite de l'injection du sérum à 50-51° sont analogues à celles provoquées par du sérum frais (hémoglobinurie, lésions viscérales, rénales et spléniques).

**De l'amygdale d'un supplicié.** — *MM. Retterer et Lelièvre.* L'amygdale d'un supplicié de 24 ans, montre des ébauches épithéliales et de jeunes follicules clos aux mêmes stades évolutifs que celle des jeunes enfants. Si l'on série les faits histogénétiques, voici comment se développent le tissu réticulé et les follicules clos chez l'adulte : 1° production de bourgeons épithéliaux par mitose des cellules épithéliales de revêtement; 2° modifications de ces ébauches épithéliales qui se transforment en un syncytium à noyaux clairs et volumineux (centre germinatif à lymphoblastes); 3° régression des noyaux clairs et volumineux et leur transformation en petits noyaux hyperchromatiques; 4° fluidification d'une portion du cytoplasma et mise en liberté des noyaux hyperchromatiques (lymphocytes).

**La plaque blanche rétinienne et les lipoïdes de la rétine dans un cas de rétinite albuminurique.** — *M. J. Mawas.* Il s'agit d'un examen histologique et histo-chimique complet des deux rétines d'un brightique. Les yeux furent fixés, peu de temps après la mort, par injection de formol dans le corps vitré, puis mordancés dans le bichromate de potasse, ou soumis à l'action de l'acide osmique. Colorations ordinaires et coloration par le Sudan III. Ni l'acide osmique, ni le Sudan III n'ont coloré ce qui anatomiquement correspond à la plaque blanche, c'est-à-dire les exsudats fibrineux. La plaque blanche n'est donc pas une plaque graisseuse. Elle n'est pas non plus formée par des lipoïdes, éthers de la cholestérine.

Il existe cependant, dans la rétinite brightique, des corps gras et des lipoïdes. Mais ceux-ci sont situés presque uniquement, sous formes de granulations ou de vésicules, dans les cellules granuleuses.

**Résultats de l'ingestion des vibrions cholériques par les lézards.** — *M. Goeré.* Les lézards verts sont sensibles à l'ingestion de vibrions cholériques qui peuvent déterminer chez eux une entérite mortelle ou seulement des troubles bénins et passagers. Dans tous les cas, les vibrions restent vivants dans l'intestin et sont éliminés par les selles, parfois pendant fort longtemps, en sorte que ces animaux peuvent jouer, en ce qui concerne le choléra, le rôle de porteurs de germes.

Par contre, le bacille typhique ne semble pas pouvoir être propagé par les lézards verts.

**Modifications de la nutrition générale sous l'influence de l'hyperglycémie expérimentale.** — *MM. Jacques Parisot et Pierre Mathieu.* L'étude de la courbe des poids chez le lapin soumis à l'ingestion répétée de sucre manifeste l'existence de trois phases successives : de diminution, reprise et nouvelle diminution. Les troubles de la troisième phase, amenés par des quantités considérables de sucre, sont durables et correspondent à des lésions profondes de réparation très lente. Ces animaux se ressentent indéfiniment de l'obstacle apporté à leur croissance par l'hyperglycémie prolongée.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Janvier 1913.

**Hémiplégie chez un épileptique trépané.** — *MM. Sicard et Bollack* présentent un malade atteint d'épilepsie traumatique à la suite d'une chute sur la tempe gauche, et qui a subi pour cette raison 11 trépanations. Loin d'être amélioré, ce sujet a fini par présenter une hémiplégie permanente. On doit donc, dans ces cas, se contenter du traitement médical.

— *M. Claude*, qui a observé ce malade, l'a vu à plusieurs reprises présenter une hémiplégie à début brusque et à terminaison rapide. Dans le cas actuel, il considère que l'opération eût pu rendre service et permis de reconnaître s'il n'y avait point de pachyméningite.

**Réflexes cutanés myotoniques et rétractions tendineuses dans un cas de maladie de Thomsen.** — *M. Souques* montre un homme, atteint de maladie de Thomsen, qui présente deux particularités intéressantes : des rétractions tendineuses et des réflexes cutanés à caractère myotonique.

Les rétractions tendineuses portent sur le tendon d'Achille, sur le muscle biceps brachial et sur les muscles fléchisseurs des orteils. Elles sont bilatérales, symétriques, invincibles et donnent aux membres une attitude vicieuse permanente qui diffère de l'attitude vicieuse momentanée que déterminent les contractions myotoniques. Elles contribuent à rapprocher la myotonie congénitale du groupe des myopathies proprement dites.

La recherche du réflexe cutané plantaire provoque une flexion normale des orteils, mais une flexion persistante qui dure quelques secondes et se résout ensuite en une décontraction lente. Il en est de même de la recherche du réflexe crémastérien : le testicule monte rapidement, puis, arrivé au bout de son ascension, reste comme suspendu pendant un moment, et enfin descend lentement.

Ces caractères myotoniques des réflexes cutanés plantaires et crémastériens sont proportionnels à l'intensité de l'excitation et disparaissent vite par la répétition successive du même mouvement ; c'est-à-dire qu'ils se comportent comme les caractères myotoniques des mouvements volontaires et comme les secousses musculaires d'origine électrique ou mécanique. Il s'ensuit que le caractère tonique de la contraction musculaire n'est pas exclusivement réservé aux mouvements volontaires, puisqu'on peut l'observer dans certains mouvements réflexes cutanés.

**Sciatique radiculaire dissociée.** — *MM. Dejerine et Quercy* présentent un homme qui, en 1905, eut une première atteinte de sciatique droite très douloureuse avec troubles de la sensibilité objective et atrophie de la fesse et de la partie supérieure de la cuisse droite. En 1910, deuxième atteinte moins violente, se traduisant par des douleurs quand il est fatigué et cédant pendant quelque temps après un repos de huit à dix jours. En 1912, le pied droit est pris : il devient à peu près impotent sans que le sujet ait ressenti aucune douleur. Cependant le segment du membre paralysé fut aussi le siège d'hyperesthésie et, peu après, de troubles trophiques (refroidissement, puis état violacé, escarre de la face dorsale du premier métatarsien). Les réflexes achilléens et plantaires ont disparu. Les réflexes rotuliens existent. Les muscles de la jambe et du pied sont atteints de R. D. La sensibilité se montre hyperesthésiée à tous les modes dans le domaine des 5e L, 1er et 2e S. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Les battements des artères de la jambe et du pied, imperceptibles il y a quelques jours, ont réapparu à la suite de l'examen électrique et se sont accompagnés d'une amélioration de certains troubles paralytiques.

La lésion qui conditionne cette sciatique radiculaire limitée au 5e L, 1er et 2e S est non seulement nerveuse, mais encore d'origine artérielle.

**Syringomyélie avec contracture par irritation des cornes antérieures de la moelle.** — *M. Babinski* présente un homme qui fut d'abord atteint de troubles moteurs du membre supérieur gauche, en particulier de la main. Les troubles de sensibilité furent plus tardifs, ainsi que les troubles trophiques, caractérisés par une arthropathie scapulo-humérale. Ce qu'il y a de particulier, c'est une raideur musculaire, véritable contracture atteignant le deltoïde, le triceps, les muscles de la région antérieure du bras et de l'avant-bras. Cette contracture s'exagère quand le malade contracte les muscles du membre supérieur droit. Elle n'est point liée à une excitation du faisceau pyramidal : les réflexes tendineux du membre supérieur sont en effet abolis et il n'y a rien du côté des jambes. Le processus gliomateux de la moelle a sans doute irrité les cellules des cornes antérieures.

— *M. Dufour* fait remarquer que le malade présente de la contractilité idiomusculaire et l'interprète comme preuve de l'irritation du neurone périphérique.

**Tumeur cérébrale extirpée.** — *MM. de Martel et Welter* montrent un malade opéré, en Août 1912, pour une tumeur cérébrale sans signes de localisation, se traduisant uniquement par de la céphalée et une stase papillaire bilatérale.

On fit une craniectomie décompressive gauche, parce que la céphalée avait son maximum à gauche et que la stase avait débuté de ce côté. En avant de la zone rolandique, on tomba sur une tumeur adhérente un peu à l'os, faisant corps avec l'hémisphère.

On ne put, car elle se prolongeait vers le lobe frontal, l'extirper en totalité. Pendant l'opération, survint une hémorragie très abondante qui céda à des irrigations prolongées d'eau chaude. Deux jours après, l'opéré faisait une hémiplégie droite avec aphasie, liées à un hématome qu'on évacua. Depuis, l'hémiplégie a régressé, surtout au membre inférieur, dont la mobilité est parfaite ; l'aphasie s'est améliorée, la stase papillaire a régressé.

Ce cas est intéressant à cause du volume considérable de la tumeur n'ayant donné lieu à aucun signe de foyers et à l'heureuse évolution.

— *M. Dejerine* demande combien de temps après l'intervention sur la région l'individu est devenu aphasique?

— *M. Welter* répond que cette aphasie, due à un hématome, est apparue deux jours après la craniectomie. Il s'agissait d'une aphasie motrice pure complète.

— *M. de Lapersonne* a fait l'examen histologique de cette tumeur : c'est un épithéliome.

**Le réflexe d'allongement croisé du membre inférieur.** — *MM. Pierre Marie et Charles Foix* présentent deux malades, atteints de paralysie spasmodique, chez lesquels on observe, pour une excitation forte d'un côté, un allongement croisé du membre inférieur du côté opposé. Ce réflexe d'allongement croisé est identique aux réflexes croisés observés par les physiologistes après section de la moelle chez le chien, comme le phénomène du raccourcissement est identique aux réflexes de flexion observés dans les mêmes conditions. L'ensemble de ces mouvements est inexplicable par la théorie des réflexes de défense. Il s'agit, en réalité, de la mise en action de l'automatisme médullaire libéré.

**Syndrome de Volkmann après ligature de l'artère axillaire.** — *M. A. Pélissier et M^lle L. Pelletier* présentent une malade chez qui, au cours d'une intervention chirurgicale pour cancer du sein, on pratiqua une ligature de l'artère axillaire. Il se développe par la suite un syndrome de Volkmann, tout à fait semblable à celui décrit par cet auteur dans les compressions par appareil plâtré.

L'étiologie particulière de ce cas permet donc quelques considérations pathogéniques. Etant donnée la difficulté de réaliser expérimentalement un pareil syndrome, on doit sans doute lui attribuer une origine plus complexe que la seule ligature de l'artère.

— *M. André Thomas* a présenté, il y a quelques mois, une enfant atteinte de maladie de Volkmann. Cette petite malade s'est améliorée : par conséquent, l'affection n'est pas aussi incurable qu'on l'avait soutenu.

**Tracé graphique de certains mouvements réflexes.** — *MM. Thiers et Strohl* présentent un malade atteint de paraplégie spasmodique syphilitique, chez lequel la percussion de la face dorsale du pied détermine successivement des mouvements de flexion des orteils (réflexes de Mendel), des moumements inverses d'extension, des mouvements de raccourcissement. Les auteurs ont reproduit les tracés graphiques de ces mouvements.

**Poliomyélite antérieure aiguë au cours de la syphilis secondaire.** — *MM. Touchard et Meaux-Saint-Marc* montrent une jeune malade de 19 ans qui, trois mois après l'apparition d'un chancre syphilitique suivi de roséole, fut prise brusquement, après une journée de malaise général avec frissons et de douleurs vives dans les deux membres inférieurs, d'une paraplégie des deux membres inférieurs, plus accentuée du côté gauche. Les douleurs disparurent au bout d'une quinzaine de jours.

Il resta alors une paralysie complète du membre inférieur gauche, sans contracture, sans signe de Babinski, sans aucun trouble de sensibilité, sans troubles des sphincters; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Il existe une amyotrophie considérable des muscles atteints et de la réaction de dégénérescence sur les muscles du pied et de la jambe, de la partie antérieure de la cuisse et des fessiers; les muscles de la région postérieure de la cuisse et les adducteurs sont moins touchés.

Le membre inférieur droit est parésié, mais dans de bien moins grandes proportions.

La présence d'un torticolis congénital avec asymétrie faciale, d'un strabisme congénital, avec chorio-rétinite pigmentaire, font penser que la malade est en outre probablement hérédo-syphilitique.

La réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien s'est montrée négative. Il existe une lymphocytose discrète (3,5 à la cellule de Nageotte) du liquide arachnoïdien.

Cette forme de syphilis médullaire n'est point décrite par les classiques. Les quelques cas de poliomyélite antérieure aiguë syphilitique observés ne présentent jamais cette netteté et surtout cette précocité d'apparition après le chancre infectant.

— *M. Ballet* ne croit pas qu'on soit en droit d'affirmer l'origine syphilitique de cette poliomyélite.

— *M. Touchard* dit n'avoir voulu insister que sur la coïncidence des deux états.

FERNAND LÉVY.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Janvier 1913.

**Deux cas de mégacôlon traités par la colectomie.** — *M. L. Picqué* fait un rapport sur ces deux cas qui ont été communiqués à la Société, l'un par *M. Grégoire* (de Paris), l'autre par *M. Pierre Duval* (de Paris).

Le premier concerne une aliénée de 51 ans, atteinte de constipation opiniâtre, avec ballonnement abdominal énorme et constant, qui avait déjà dû être opérée, il y a un an, par M. Labey pour une crise d'occlusion intestinale aiguë. La laparotomie avait permis de constater, à cette époque, que le ballonnement était dû uniquement à la distension de l'anse oméga qui était vraiment monstrueuse. Cette distension semblait due à l'existence de brides fibreuses (péricolite scléreuse ?) fixant et coudant l'anse en question. M. Labey en sectionna quelques-unes, pensant que cela suffirait peut-être à lever l'occlusion, mais par précaution, il fit en même temps une appendicostomie de sûreté. La malade alla bien pendant quelque temps, mais ultérieurement, la fistule cæco-appendiculaire se ferma spontanément et la constipation et le ballonnement reparurent. Pas de vomissement. Etat général satisfaisant. Appelé à voir cette femme, au commencement de Novembre 1912, M. Grégoire confirma le diagnostic de mégacôlon et proposa une nouvelle intervention. Celle-ci consista dans la résection de l'anse suivie d'abouchement termino-latéral du côlon descendant dans le rectum. Suites simples. La malade est aujourd'hui guérie. A noter qu'au cours de cette opération, M. Grégoire avait pu constater que l'anse était tordue sur son pédicule mésocolique d'un tour environ.

La malade de M. Pierre Duval était âgée de 36 ans; elle présentait des troubles intestinaux depuis l'enfance; mais ce n'est qu'en 1912 que son abdomen commença à présenter un ballonnement qui, progressivement, donna au ventre un développement de plus de 3 m. 50 au niveau de l'ombilic. Pas de constipation absolue, mais, de temps en temps, des débâcles de gaz et de matières. La radiographie montrait une dilatation colique énorme, généralisée. En Août 1912, M. Duval opéra cette malade. Cette opération confirma le diagnostic de mégacôlon total : seuls le cæcum et le rectum n'étaient pas dilatés. Résection de tout le côlon suivie d'anastomose cæcorectale. Guérison sans incident. Actuellement la malade est parfaitement guérie et bien portante.

Ces deux nouveaux cas montrent, dit M. Picqué, l'excellence de la colectomie comme méthode de traitement du mégacôlon. Sans doute, la mortalité de cette opération est encore élevée — 5 morts sur 13 cas, dans la statistique relevée par Gayet et Patel (de Lyon); — mais c'est la seule opération qui, en cas de succès opératoire, assure un résultat thérapeutique complet et définitif. L'anastomose iléo-sigmoïdienne ou rectale ne doit plus être considérée que comme une opération palliative, indiquée seulement quand l'état général ou local rend impossible ou trop difficile la colectomie partielle ou totale.

— *M. Tuffier*, d'après son expérience personnelle, qui lui a montré que les résultats de l'entéro-anastomose ne sont pas durables, se déclare également partisan de la résection intestinale dans les cas où elle peut être effectuée facilement.

— *M. Morestin* est du même avis. Cependant, si la résection est le procédé de choix, elle n'est pas toujours aisément réalisable et, dans certaines circonstances, elle doit céder le pas à l'entéro-anastomose avec exclusion qui, elle aussi, est capable de procurer une vie tolérable.

**Anévrisme de l'artère palmaire superficielle consécutif à un traumatisme superficiel.** — *M. Robineau* fait un rapport sur ce cas communiqué à la Société par *M. Rastouil* (de La Rochelle).

Il concerne un ouvrier maçon de 36 ans qui était tombé, la main ouverte, sur un sac de salpêtre très dur. Aussitôt après cet homme constate que sa main n'a plus de force, il y ressent de l'engourdissement, des fourmillements et, vers le huitième jour, des battements qui vont s'accentuant les jours suivants, en même temps qu'apparaît une saillie violacée, entre les éminences thénar et hypothénar. La compression de l'artère cubitale amène la diminution manifeste des battements. On fait le diagnostic d'anévrisme de l'arcade palmaire superficielle qui est confirmé par l'opération. Ablation de l'anévrisme qui mesure 3 cm. 1/2 sur 2 cm. Guérison complète et définitive. A l'examen, la surface du sac anévrismal ne présentait aucune trace de plaie.

Le microscope révéla : sur l'arcade palmaire, au-dessus de l'anévrisme, un degré accentué d'artérite, avec envahissement conjonctif de la tunique moyenne, hypertrophie de l'endartère et segmentation de la lame élastique interne; sur l'anévrisme, la régression de la tunique moyenne, la disparition presque totale de l'élément musculaire étouffé par le tissu conjonctif et l'hypertrophie de la tunique interne avec transformation fibreuse.

Les lésions d'endartérite ont, très vraisemblablement, joué le rôle de cause prédisposante dans la formation de l'anévrisme.

**Rupture intra-péritonéale d'un abcès formé entre un kyste de l'ovaire et le gros intestin.** — *M. Robineau* fait un second rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Rastouil.* Elle a trait, en deux mots, à un kyste ovarique non infecté, à côté duquel s'est développé un abcès fétide vraisemblablement d'origine intestinale, car le gros intestin qui en constituait la paroi était noirâtre, hypertrophié, sans perforation, d'ailleurs. Les accidents étaient survenus la veille du jour où la malade devait être opérée de son kyste, qu'elle portait depuis longtemps, et dont on avait, d'ailleurs, prévu l'adhérence. Ce jour-là, après avoir absorbé sa purgation à l'huile de ricin, elle fut prise de vives coliques, puis de vomissements, de fièvre, avec élévation et petitesse du pouls, sueurs froides, ballonnement du ventre, etc., bref de tous les symptômes d'une péritonite. Une laparotomie fut pratiquée, qui donna issue à un flot de pus fétide : le kyste fut enlevé, puis l'utérus, et enfin la loge abcédée juxta-kystique fut drainée. La guérison se fit rapidement.

Pourquoi cet abcès s'est-il formé? M. Rastouil établit une relation entre la purgation d'huile de ricin et l'apparition des phénomènes inflammatoires. On connaît, en effet, l'influence nocive des purgatifs sur les lésions inflammatoires péri-appendiculaires ou péri-coliques et tout porte à croire qu'il s'agit ici d'un fait du même ordre : début des accidents dans la journée de la purgation, évolution progressive, rupture de l'abcès le neuvième jour. Est-ce à dire qu'il faudrait s'abstenir de purger une malade atteinte du kyste de l'ovaire soupçonné d'adhérences intestinales ? Nullement, car les faits de cet ordre doivent être tout à fait exceptionnels.

**Fractures marginales postérieures du péroné.** — *M. Chaput* présente les radiographies de six malades, sur lesquelles on peut constater des lésions graves du cou-de-pied telles que : fracture de la malléole interne, diastasis péronéo-tibial, luxation de l'astragale en dehors et en arrière, fracture marginale postérieure du tibia et du péroné.

**Chirurgie réparatrice.** — *M. Morestin* présente plusieurs malades qu'il a opérés, avec son habileté coutumière et par des procédés aussi ingénieux que variés, de lésions et de difformités diverses de la face et des membres (palmures cicatricielles des doigts; épithélioma de la partie antérieure de l'avant-bras et du pli du coude développé sur une cicatrice de brûlure; difformité du nez d'origine spécifique; épithélioma de la face; cancer de la joue récidivé; flexion permanente du pouce dans la paume de la main; malformation congénitale du nez; fissure médiane de la face; nævus de la paupière inférieure en voie de dégénérescence maligne).

**Néphrectomie précoce pour tuberculose rénale.** — *M. P. Bazy* présente le rein enlevé.

J. DUMONT.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Janvier 1913.

**A propos de la communication de M. Pozzi.** — *M. Capitan*, à propos de la communication faite à la dernière séance par M. Pozzi sur les expériences de M. Carrel, fait remarquer que, dès 1907, il a employé, avec le plus grand succès, en thérapeutique le sérum de Ringer, dans lequel M. Carrel a réussi à faire vivre pendant douze à treize heures tous les viscères isolés du corps de l'animal en expérience.

**Rapport.** — *M. Gilbert* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Léopold Lévi*, intitulé : *Traitement de la maladie de Dupuytren par l'extrait thyroïdien.* Les résultats de ce traitement furent favorables dans 5 cas sur 7.

**Etude d'acoustique pour l'audition et la phonation.** — *M. André Castex* a recherché les conditions favorables ou contraires que rencontrent dans leur

fonctionnement l'audition et la voix. Il a recueilli les données les plus usuelles de l'acoustique pratique. Le problème de physique se double d'une question d'hygiène vocale et auditive.

Les architectes grecs et romains accordaient une attention particulière à l'acoustique (théâtre de Dionysos, à Athènes; théâtre de Taormina, en Sicile). Vitruve nous apprend qu'ils disposaient dans les murs des vases d'airain ou de terre, qui avaient pour effet de renforcer les voix.

Ayant étudié un grand nombre de salles, M. Castex a vu que l'orateur et l'auditeur sont gênés par trois difficultés principales : surdité de la salle, résonance, échos et images sonores qu'ils déterminent.

Les matériaux de construction entrent pour beaucoup en ligne de compte : résonants (marbre, bois, vitrages), absorbants (tentures), neutres (pierre, plâtre). L'assèchement par l'ancienneté améliore toujours une salle.

Sont remarquables pour leur acoustique : le théâtre antique d'Orange, la Scala de Milan, la salle du Conservatoire de Paris, San Carlo (de Naples), etc.; comme basiliques : Saint-Pierre de Rome, la cathédrale de Bourges, etc.

En général, sont favorables les salles oblongues, sans coupoles ni loges profondes et sobres d'ornements.

Plus que partout se trouve une place de choix où la voix de l'orateur est favorisée, soit pour lui, soit pour l'auditeur.

Les demi-sourds sont particulièrement gênés par les défectuosités de l'acoustique. C'est pourquoi ils entendent parfois mieux à l'air libre qu'en espace fermé.

Certaines salles présentent cette particularité d'être bonnes pour l'orateur en même temps que mauvaises pour l'auditeur et vice versa. C'est l'effet des échos.

Si la salle est mauvaise, il ne faut pas forcer la voix, sinon tout s'embrouille. Mieux est de bien articuler.

Ce qui fait porter le son, qu'il émane d'un instrument ou d'un larynx, c'est la pureté. L'effort de l'archet ou du souffle n'y est pour rien.

**De l'importance des voies d'accès dans l'enseignement de la médecine opératoire.** — *M. A. Mignon* estime que la création d'une bonne voie d'accès sur une partie anatomique profonde représente le côté le plus délicat de la plupart des problèmes chirurgicaux ; c'est le point qui préoccupe le plus le jeune praticien. C'est de ce côté que M. Mignon a fait surtout porter au Val-de-Grâce l'effort de son enseignement, dont il expose les principes fondamentaux, région par région. En concentrant ainsi l'attention des élèves sur la partie la plus délicate de bien des interventions et leur donnant une plus claire conception des données anatomiques, on les prépare à leur rôle de chirurgiens, par la connaissance de quelques notions précises, simples et applicables à la plupart des régions.

LUCIEN RIVET.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Janvier 1913.

**Deux cas d'érythème syphilitique tertiaire.** — *M. Balzer* a observé deux malades dont l'une présente un érythème syphilitique tertiaire typique, c'est-à-dire *localisé*, périlabial, accompagné de plaques muqueuses linguales, et dont l'autre, syphilitique depuis quarante ans, présente un érythème tertiaire *généralisé* et circiné, forme très rare.

**Un cas de xeroderma pigmentosum.** — *M. Balzer* présente une fillette de douze ans atteinte d'un xeroderma pigmentosum au début, sans épithéliomatisation, apparu dès l'âge de cinq semaines. Il se propose de traiter par le radium ce xeroderma qui a envahi la muqueuse labiale.

**Chancre syphilitique du pouce, compliqué d'arthrite suppurée de l'articulation phalango-phalanginienne.** — *MM. Lebar et Jourdanet* ont observé une femme qui contracta la syphilis en soignant son fils atteint lui-même de chancre phagédénique, avec accidents secondaires graves. Il en résulta un chancre du pouce qui se compliqua bientôt d'arthrite suppurée de l'articulation phalango-phalanginienne du pouce. L'articulation ouverte et drainée, guérit en quelques jours sous l'influence du traitement mercuriel.

Plusieurs questions se posent à propos de cette malade. L'arthrite qu'elle présente est-elle syphilitique en raison d'une gravité particulière du spirochète dont témoigne la gravité de la syphilis filiale et maternelle ? Ou bien s'agit-il de suppuration banale dont serait responsable l'agent associé au spirochète dans le chancre phagédénique?

Il faut noter, en tous cas, la très grande rareté de l'arthrite consécutive au chancre, contrairement à ce qui se passe aux périodes secondaire et tertiaire de la syphilis.

— *M. Fouquet* a observé un cas similaire de chancre syphilitique du doigt avec ouverture spontanée de l'articulation.

— *M. Jeanselme*, à propos d'un cas analogue où le tréponème s'associait au streptocoque, dit que cette association donne souvent le tableau de la syphilis maligne primitive.

**Un cas de réinfection syphilitique.** — *MM. Milian et Sauphar* rapportent le cas d'un malade venu avec un chancre syphilitique typique et que l'interrogatoire révéla avoir présenté un chancre semblable, diagnostiqué et soigné à Ricord, par le Salvarsan, dix-huit mois avant.

Pour éviter de laisser planer le moindre doute sur l'authenticité du diagnostic de réinfection, le chancre a été laissé sans traitement, la roséole est apparue dans les délais normaux en même temps que la réaction de Wassermann devenait positive.

**Les petits accidents du Salvarsan et leurs causes.** — *M. Leredde* croit qu'il est dangereux d'expliquer, comme l'a fait M. Milian, tous les petits accidents consécutifs aux injections de Salvarsan, par l'intolérance, l'idiosyncrasie des malades.

De ces accidents, les uns s'expliquent par des fautes de technique. Les « crises nitritoïdes » sont dues normalement non à l'intolérance, mais à l'emploi d'une quantité de soude insuffisante. L'emploi d'eau distillée non stérilisée après distillation, les fautes d'asepsie, l'usage d'une solution de néo-Salvarsan qui a été préparée depuis quinze ou vingt minutes, l'emploi du Salvarsan, sous forme ambulatoire, amènent des accidents que l'état individuel du malade ne saurait expliquer.

Dans d'autres cas, il faut faire intervenir la réaction de Herxheimer. Chez les tabétiques, les paralytiques généraux, les malades atteints de méningite, les petits accidents qui reconnaissent ce mécanisme sont d'observation banale. Parmi les autres syphilitiques, un grand nombre sont atteints de syphilis nerveuse ou de localisation ignorées et peuvent présenter des accidents dus à la même cause et qu'on aurait tort d'attribuer à une idiosyncrasie.

La fièvre du Salvarsan n'est pas une fièvre « idiosyncrasique », mais, quand il n'y a pas de fautes de technique, une fièvre due à la destruction des spirochètes.

Très peu d'accidents consécutifs à l'injection de Salvarsan ou de néo-Salvarsan peuvent être attribués à l'intolérance et en dehors des vomissements, de la diarrhée, des érythèmes et de l'ictère, qui sont rares.

En principe, toutes les fois qu'une injection de Salvarsan ou de néo-Salvarsan sera mal tolérée, on fera sans aucune crainte une nouvelle injection à la même dose. Règle générale, cette nouvelle injection sera mieux supportée et on pourra continuer le traitement en suivant la progression normale.

— *M. Emery* fait remarquer que les crises nitritoïdes n'existent plus avec le néo-Salvarsan; elles dépendraient exclusivement de la soude employée pour la préparation du Salvarsan. Quant aux manifestations cutanées de la réaction de Herxheimer, elles sont également très rares aujourd'hui, avec une solution préparée avec une eau parfaitement pure.

— *M. Balzer* fait observer qu'avec les injections intramusculaires où le facteur *eau* n'intervient pas, on constate, cependant, un certain nombre de petits accidents : vomissements, érythème généralisé, céphalée, lipothymies, etc., qui ne peuvent être attribués qu'au Salvarsan lui-même.

**Les accidents du Salvarsan et l'eau distillée.** — *M. Emery* apporte de nouveaux faits d'ordre clinique et biochimique, à l'appui de sa thèse qu'il a déjà exposée dans des communications antérieures. Il fait le procès des *impondérables chimiques*, que contient souvent l'eau distillée et qui sont loin d'être inoffensifs. Et après avoir donné lecture d'une lettre du professeur Ehrlich, confirmant ses recherches et adoptant sa technique minutieuse, l'auteur émet les conclusions suivantes : rejeter les appareils distillatoires métalliques qui chargent l'eau distillée de particules colloïdales nocives; adopter exclusivement les appareils en verre dur, les abandonner après une certaine durée de service (quinze jours, trois semaines) et dès l'apparition du plus léger signe clinique d'intolérance; éviter enfin l'emploi des solutions chlorurées, le sel le plus pur contenant encore beaucoup d'impuretés minérales.

— *M. Balzer* estime que, dans la production des accidents, le facteur *eau* n'est pas tout, et que le facteur *malade* intervient pour une large part.

**La signification de la fièvre consécutive à une première injection de Salvarsan.** — *MM. Jeanselme et Jacquet* ont poursuivi les recherches déjà entreprises par Jeanselme qui avait établi : 1° que la fièvre de première injection n'est pas toxique ; 2° que cette poussée fébrile initiale ne s'observe que chez les sujets ayant sur la peau ou les muqueuses des syphilides multiples en pleine activité; 3° que le Salvarsan coupe la fièvre syphilitique, alors qu'il est sans action sur la fièvre d'autre nature (lèpre ou tuberculose). La fièvre de première injection est donc une fièvre *spécifique*.

Les auteurs ont complété ces notions en employant les divers agents de la médication antisyphilitique chez des sujets en période primaire et secondaire.

Cette étude les a conduits aux conclusoins suivantes :

Chez tout syphilitique en période active, l'injection intraveineuse à dose suffisante d'un agent quelconque de la médication spécifique (Salvarsan, énésol, cyanure de mercure) provoque une fièvre de première injection; cette poussée fébrile ne se reproduit pas aux injections subséquentes, même si la dose est plus forte.

Lorsqu'un médicament antisyphilitique introduit dans les veines a déterminé une poussée thermique, tout autre agent spécifique injecté quelques jours après, est impuissant à provoquer un nouvel accès fébrile. Vis-à-vis les uns des autres, les agents spécifiques se comportent donc, en ce qui concerne la fièvre, comme des équivalents. Le premier injecté est seul pyrétogène parce qu'il amène une destruction en masse des tréponèmes.

Si le médicament antisyphilitique est injecté à des doses minimes et répétées, la destruction des tréponèmes est fractionnée et trop faible pour qu'elle se traduise par une élévation thermique après la première injection. Cependant ce traitement préparatoire est suffisant pour qu'une injection ultérieure de 606, faite à dose normale, ne soit pas suivie de réaction thermique.

R. BURNIER.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Janvier 1913.

**La pathogénie de l'infection tuberculeuse.** — *MM. A. Calmette et C. Guérin* viennent de procéder à des recherches expérimentales qui montrent que, dans les conditions de la contagion naturelle, la tuberculose est d'abord une infection générale du système lymphatique précédant d'assez loin l'apparition des lésions.

Les recherches des deux auteurs montrent que la loi de Conheim, ou loi des réactions lymphatiques, constamment invoquée à l'appui des faits qui tendent à attribuer à l'infection par inhalation la prépondérance dans la contagion tuberculeuse, n'a plus à intervenir lorsqu'il s'agit d'infection naturelle, telle qu'elle se réalise dans les étables tuberculeuses.

Cette infection naturelle produit d'abord une maladie générale du système lymphatique, susceptible ultérieurement, mais non constamment, de se localiser, de créer des tubercules et de développer ainsi des lésions macroscopiquement visibles.

Il apparaît donc que la pathogénie de la tuberculose présente l'analogie la plus étroite avec celle de la morve.

Or l'origine intestinale de la morve pulmonaire n'est plus discutée.

**Le canal vertébral lombaire chez les anthropoïdes et chez les hommes préhistoriques.** — *M. Marcel Baudouin* a constaté que la surface de section du canal vertébral lombaire augmente d'étendue, et dans des proportions considérables, des anthropoïdes à l'homme moderne. Ce canal vertébral, chez les hommes paléolithiques et néolithiques, est plus petit que chez les modernes et il apparaît nettement que l'agrandissement du canal lombaire est fonction unique de la station bipide. En effet, plus l'homme se redresse, plus le canal lombaire augmente de superficie.

GEORGES VITOUX.

TRAITEMENT ACTUEL

# DE LA FRACTURE DU CUBITUS

## AU TIERS SUPÉRIEUR

AVEC

## LUXATION DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU RADIUS

Par M. J. ABADIE (d'Oran)

Chirurgien en chef à l'Hôpital, Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

Ceci est un plaidoyer en faveur de la suture osseuse du cubitus avec réduction sanglante de la tête du radius, sans résection.

Dans une étude antérieure [1] à l'occasion de deux cas de fracture du cubitus au tiers supérieur, avec luxation de l'extrémité supérieure du radius observés dans les services de M. le professeur Forgue et de M. le professeur Imbert, nous résumions de la sorte le traitement :

« 1° Si les lésions sont récentes, réduire la luxation puis la fracture par traction suivant l'axe de l'avant-bras mis en demi-flexion avec pression directe sur la tête radiale ; immobiliser en flexion à angle aigu. En cas d'insuccès, arthrotomie. En cas de nouvel échec, résection de la tête radiale.

« 2° Si les lésions sont anciennes, pour une néarthrose n'entraînant qu'une gêne fonctionnelle nulle ou minime, surtout chez un enfant, toute intervention sera superflue. Mais s'il y a impotence, surtout chez un adulte, et suivant les exigences de la situation sociale, etc., une intervention pourra devenir légitime ou s'imposer : ce sera la résection de la tête. »

Ainsi, de par les observations antérieurement publiées, de par les conseils de tous les auteurs, deux seules interventions sanglantes apparaissaient possibles : l'arthrotomie, plus souvent encore, la résection de la tête.

Depuis 1902, les travaux écrits sur la même question ont-ils amené à des conclusions différentes? Il n'y paraît guère, et si nous nous en rapportons à l'étude importante, la plus récente qui existe sur le sujet, la thèse méthodique, claire et documentée de Perrin [2] (1909), les seules opérations dont l'efficacité soit considérée comme établie et dont le conseil soit donné demeurent et l'arthrotomie et surtout la résection de la tête. En cas de lésions récentes, « si la luxation du radius est irréductible, il faudra intervenir par l'arthrotomie et faire la réduction sanglante », écrit Perrin. En cas de lésions anciennes, « si la luxation persiste, le cubitus étant consolidé normalement, ce sera la résection de la tête du radius, de préférence à la réduction sanglante. Si la luxation persiste avec cubitus consolidé vicieusement, il faut intervenir sur le cubitus (ostéotomie) et sur le radius (résection de la tête). Si la luxation persiste avec pseudarthrose du cubitus, il faut suturer les fragments du cubitus et réséquer la tête du radius » (p. 171).

***

*N'y a-t-il pas mieux à faire que de réséquer la tête du radius?*

Mis deux fois par notre pratique personnelle en présence de cas semblables, il nous a semblé *a priori* préférable de rechercher par une intervention sanglante non point à supprimer les difficultés en supprimant la tête même du radius, mais à replacer à la fois en leur situation normale et le cubitus et le radius. Et de fait, *la suture osseuse du cubitus associée d'emblée à la réduction sanglante de la tête du radius* s'est montrée efficace dans les deux observations personnelles suivantes.

Observation I. — (N° 625 de notre statistique générale). N..., 38 ans, employé aux travaux du Port, entre le 1er Novembre 1908, dans notre clinique, pour les suites d'un traumatisme survenu il y a un mois et que l'on a soigné par l'application d'un plâtré.

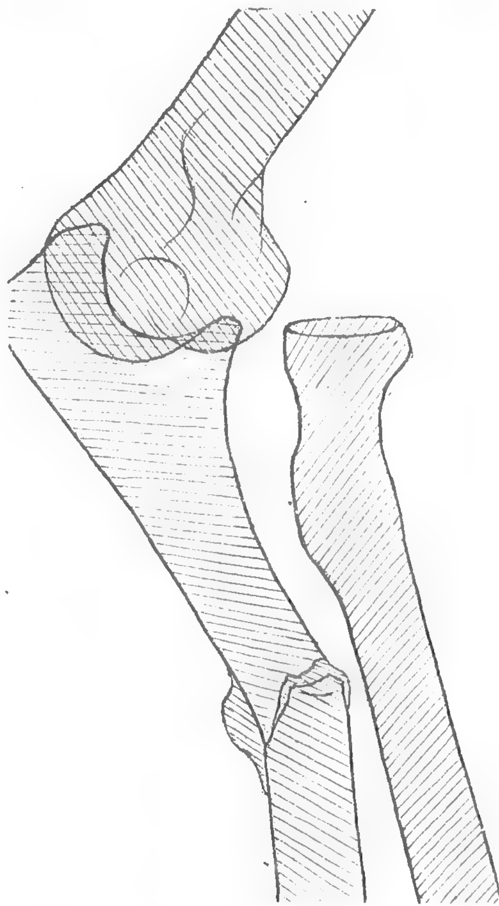


Figure 1.
Consolidation vicieuse du cubitus; luxation persistante du radius.

Les conditions de l'accident avaient été les suivantes : le sujet maniait la manivelle d'un treuil; une chaîne s'étant brusquement rompue, un retour de la manivelle a violemment heurté la face postérieure de son avant-bras.

Au moment de notre examen, nous trouvons une fracture du cubitus gauche au tiers supérieur, consolidé en mauvaise position (les fragments formant un angle pointant vers le radius) et une luxation de la tête du radius en avant et au-dessus du condyle huméral (radiographies de M. Viñerta) (figures 1 et 2).

*Opération.* — 4 Novembre 1908. Anesthésie au chloroforme (M. Ruel de Sourouvre). Aide : Mme Abadie :

1° Incision à la face postérieure du cubitus, au niveau du cal en formation ; section en coin à base tournée en dehors et en haut pour permettre la réduction. Mise en place d'une agraphe de Jacoel. Petite mèche.

2° Incision à la face externe du coude, en arrière de l'insertion des muscles épicondyliens, découverte de la tête du radius, ablation des débris ligamenteux capsulaires qui gênent la réduction. Réduction, le coude étant fléchi au maximum. Petite mèche. Crins. Plâtré en flexion maxima.

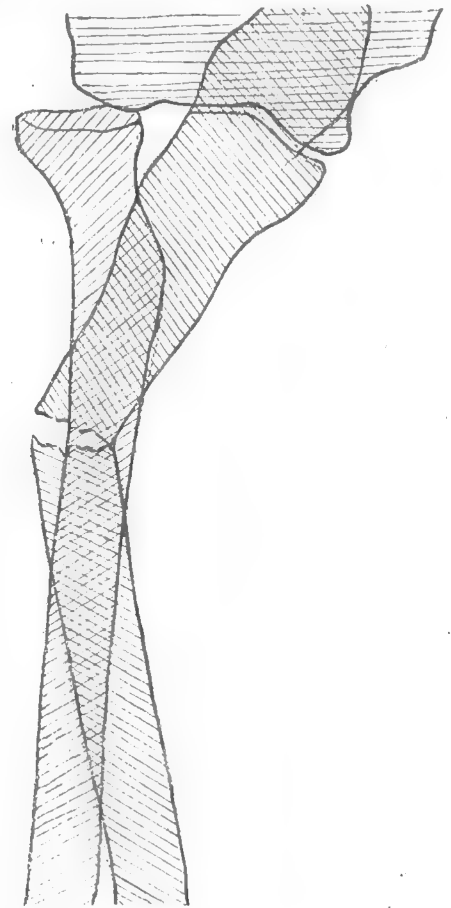


Figure 2.
Déviation angulaire marquée des fragments du cubitus

Au huitième jour, ablation des petites mèches et des crins. Suites parfaites.

Au quinzième jour, on commence la mobilisation en augmentant progressivement les mouvements d'extension sans jamais réveiller de douleurs, et en replaçant chaque fois le membre dans sa gouttière plâtrée.

Au bout d'un mois, l'appareil est enlevé, le bras laissé libre.

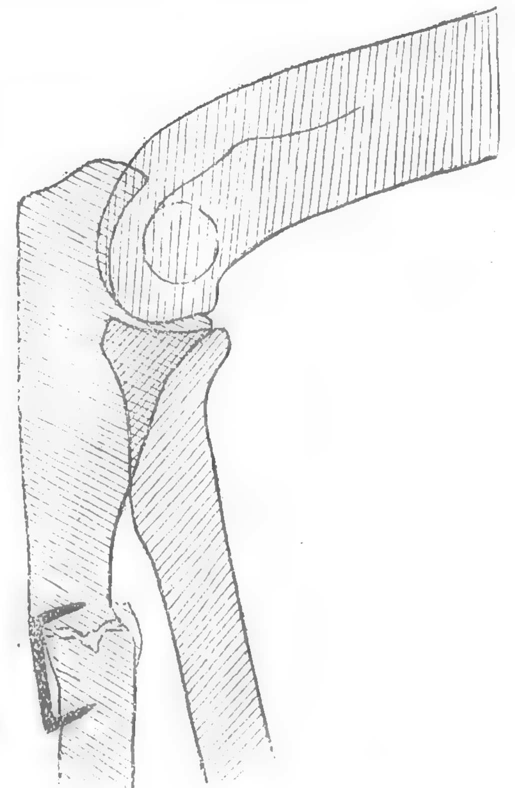


Figure 3.
Agrafage du cubitus; le radius est bien en place.

Au deuxième mois, le blessé reprenait son travail, sans incapacité sensible.

Depuis lors et actuellement il possède la totalité des mouvements (fig. 3 et 4).

1. Abadie et Gagnière. — *Nouveau Montpellier médical*, 10 et 17 Août 1902.

2. Perrin. — *Thèse*, Paris, 1909, n° 238. Bibliographie complète.

Nous avons lu également sans y trouver d'observation qui puisse nous intéresser : Rebizzi. « Sopra un caso di fract. cub. con lux. cub. ». *Archivio di Orthopedia*, 1909, XXVI, f. 2. — Duffours. « Des fractures anciennes du tiers supérieur du cubitus, compliquées de luxation de la tête radiale ». *Thèse*, Montpellier, Novembre-Décembre 1911. — Judet. « Luxation du radius méconnue associée à une fracture du cubitus ». *Société des Chirurgiens de Paris*, 1er Mars 1912.

OBSERVATION II. — (N° 2295). S..., 23 ans, fait le 11 Août 1912 une chute de voiture. Choc direct de la capote de la voiture sur le dos de l'avant-bras gauche. Impotence immédiate de l'avant-bras; mais en plus, *immédiatement paralysie du radial* : paralysie des extenseurs et des supinateurs, insensibilité du territoire cutané du radial à la main. Ce qui montre que non seulement la branche postérieure mais encore la branche antérieure sont intéressées.

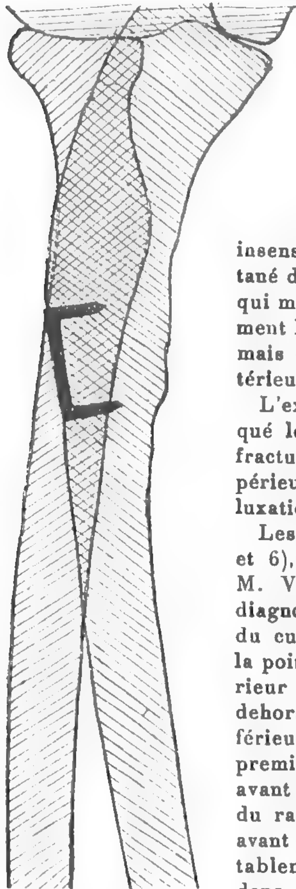


Figure 4.
Agrafage du cubitus.

L'examen clinique pratiqué le 12 nous montre une fracture fermée du tiers supérieur du cubitus avec luxation du radius en avant.

Les radiographies (fig. 5 et 6), faites la veille par M. Viñerta, précisent ce diagnostic : les fragments du cubitus se chevauchent, la pointe du fragment supérieur étant repoussée en dehors par le fragment inférieur qui forme avec le premier un angle dirigé en avant et en dehors. La tête du radius est au-dessus et avant de l'épicondyle et notablement repoussée en dedans.

Ce déplacement notable est sans doute responsable des lésions du N radial.

Le blessé est prévenu qu'une tentative de réduction va être tentée sous anesthésie générale, mais qu'il est infiniment probable qu'une opération sera nécessaire après vérification radiographique de l'insuccès des premières manœuvres.

12 Août 1912 : anesthésie générale au kélène. Tractions fortes dans l'axe de l'avant-bras en flexion progressive jusqu'à 60°. Plâtré.

Radiographie (fig. 7). Les deux fragments du cubitus sont amenés au même niveau, mais la réduction n'existe pas. L'irrégularité du trait de fracture (qui est de règle au cubitus avec pointes saillantes et empêche toute coaptation par glissement des fragments) explique notre insuccès. La tête du radius n'est pas remise en place.

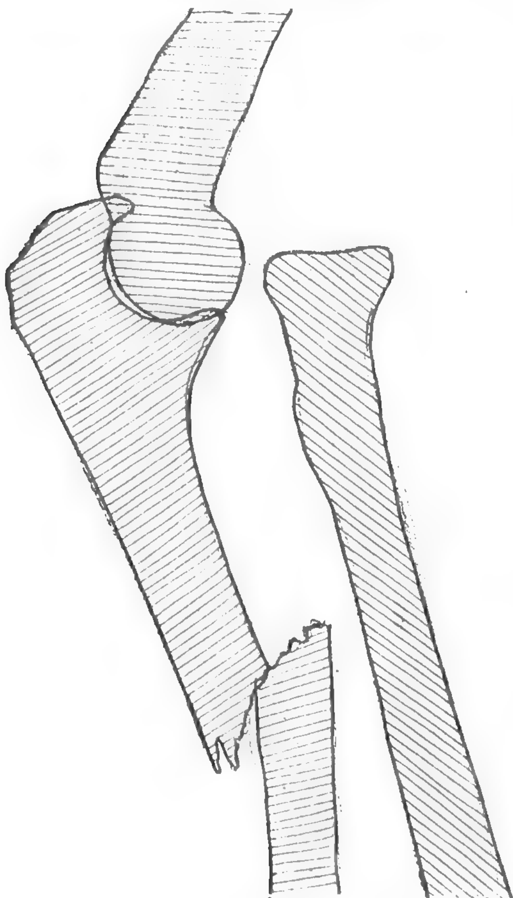


Figure 5.

*Opération* (21 Août 1912). Anesthésie au chloroforme (M. Guérido). Aide : Mme Abadie. 1° Incision sur le cubitus, libération des fragments, en conservant soigneusement le périoste, réduction pénible par tractions et élévation combinée des fragments, maintien avec le davier de Lambotte de la fracture au contact de laquelle est glissée une plaque de Lambotte n° 2; 4 vis. Suture de l'aponévrose au catgut ;

2° Incision sur la saillie de l'épicondyle descendant en bas et en arrière ; section des fibres tendineuses d'insertion des radiaux externes. Ouverture de l'article. Libération de la tête, réduction après excision de débris capsulaires. L'avant-bras est placé en flexion.

Surjet aponévrotique au catgut. Sutures cutanées.

Plâtré en flexion maxima; suites normales.

Premier pansement au dixième jour. Les agrafes sont enlevées. Le malade est soumis à un traitement électrique. Galvanofaradisation par bain de l'avant-bras.

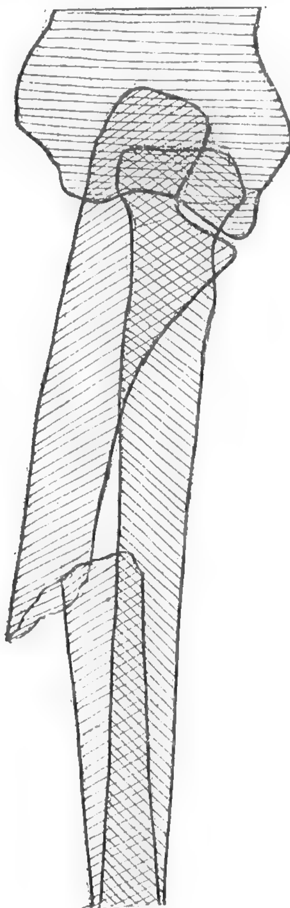


Figure 6.
A noter le déplacement marqué du radius en dedans.

Au quinzième jour, mobilisation commencée et progressivement continuée.

Au trentième jour, le plâtre est définitivement enlevé, le malade est invité à se servir de plus en plus de son bras, l'avant-bras n'étant même pas soutenu par une écharpe (fig. 8).

A ce moment, la sensibilité cutanée est presque entièrement revenue, les muscles supinateurs agissent.

Aucune amélioration du côté des extenseurs.

*Etat actuel.* Du côté du cubitus, on constate une saillie mal délimitée due à la plaque et au tissu de réaction fibreuse qui la recouvre, sans qu'il y ait la moindre incurvation du cubitus lui-même. La tête du radius est parfaitement en place et ne bouge dans aucun mouvement.

Mobilité : pronation et supination normales. Flexion absolument normale sans la moindre gêne. Extension maxima : 175°.

La contractilité des extenseurs n'est pas revenue, mais il y a suppléance par les interosseux et cette suppléance est assez satisfaisante puisqu'elle permet au blessé de jouer du violon. En somme, résultat parfait.

Sans y insister outre mesure, puisque ce point est en dehors de notre sujet, nous signalons cependant la rareté de la *paralysie précoce du radial* observée dans notre second cas. Ces troubles paralytiques s'établissent en général de façon tardive. Dans notre cas, au contraire, c'est d'emblée que les phénomènes paralytiques ont été constatés. Fait singulier : ils portaient à la fois sur la branche superficielle et la branche profonde du radial. On ne saurait penser à une contusion

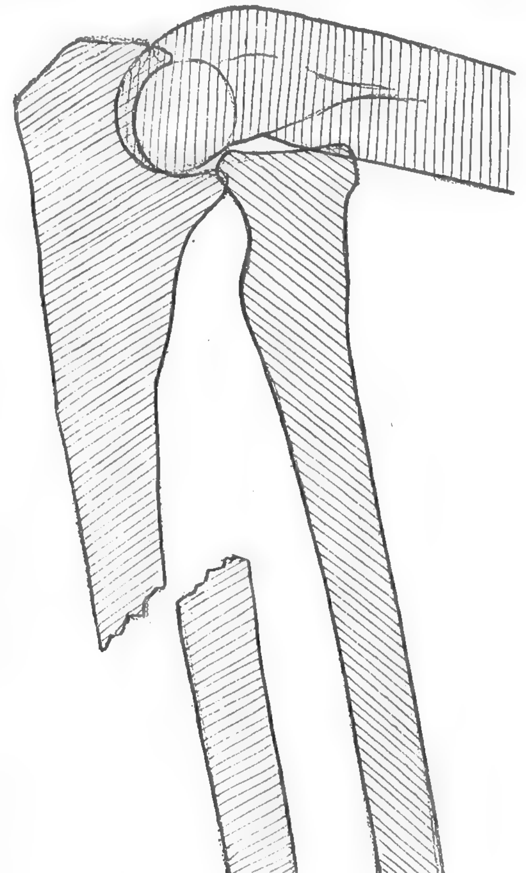


Figure 7.
Après réduction et immobilisation en plâtré, mauvais résultat.

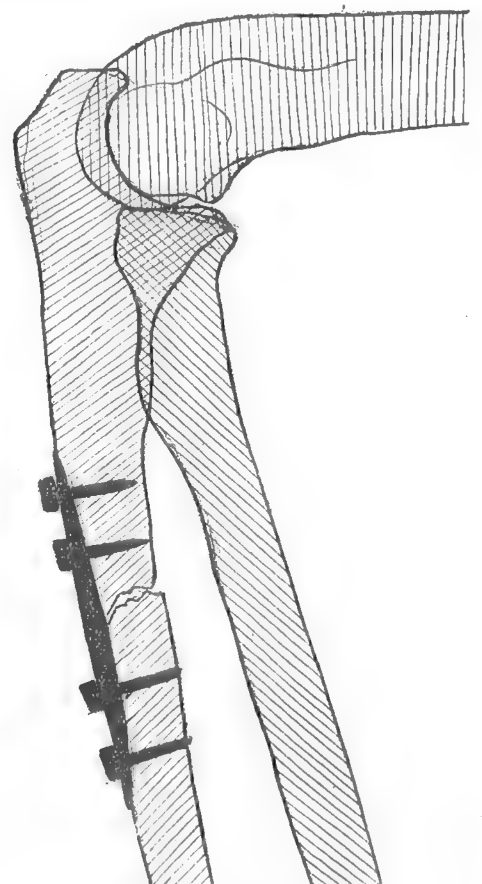


Figure 8.
Après mise en place d'une plaque de Lambotte et réduction sanglante du radius, le résultat est excellent.

du N radial avant sa bifurcation : aucune trace ecchymotique non plus que les circonstances très nettes de l'accident ne supposent un choc direct au-dessus du coude. Presque sûrement il y a eu élongation forcée des deux branches du radial par la tête du radius violemment repoussée en avant et en dedans. La radiographie confirme l'amplitude de son déplacement. Les lésions du N radial contemporaines de l'accident n'ont été signalées que dans deux cas : cas de Helferich 1893, cas de Loison 1903 (in *Th.* Perrin).

***

*La suture du cubitus associée à la réduction du radius a-t-elle été fréquemment utilisée?* La statistique de Perrin portant sur 109 cas donne les chiffres suivants :

*a) Lésions récentes.* — Cinq fois seulement on est intervenu de façon précoce. A savoir :

Le Dentu, 1892. Adulte. Résection de la tête.

Delorme, 1902. Adulte. Insuccès de la réduction non sanglante. Suture du cubitus et maintien du radius par une anse de fil métallique encerclant le col du radius et fixée dans le cubitus. Un mois après, luxation reproduite. Résection de la tête.

Kirmisson, 1902. Dix ans. Suture osseuse du cubitus; la traction amène la réduction de la luxation sans arthrotomie. Quatre ans après, luxation reproduite.

Herman, 1908. Huit ans. Lésions complexes : fracture du cubitus, luxation de la tête avec fracture du col. L'arthrotomie est insuffisante; on suture le radius, la réduction de la luxation se maintient alors et du même coup le cubitus est suffisamment réduit.

Durand, 1909. Adulte. La luxation du radius s'obtient sans intervention, mais la fracture à la base de l'olécrane nécessite l'agrafage à ciel ouvert.

Donc, pas un seul cas où se trouvent simultanément et volontairement réalisées la suture du cubitus et la réduction sanglante de la tête du radius.

*b) Lésions anciennes.* — Nous laisserons de côté le cas de pseudarthrose du cubitus; le rapprochement des fragments de cet os et leur coaptation nécessitent évidemment une diminution de longueur correspondante du radius et l'on ne saurait plus utilement la réaliser qu'en allant réséquer la tête.

Sur 11 cas de luxation persistante avec *cubitus consolidé normalement* qui furent traités chirurgicalement, 2 l'ont été par arthrotomie (Riese 1903, Katzenstein 1903), 9 par la résection de la tête du radius (Chevassu 1897, Gérard Marchant, Albertin, Annequin 1898, Zieger 1901, Schwartz 1902, Legueu 1905, Tricot, Capron 1906).

Les cas de luxation persistante avec *consolidation vicieuse du cubitus* ont donné lieu seulement deux fois à une intervention sanglante. Lambotte (1908), deux ans après le traumatisme initial, pratique l'ostéotomie du cubitus avec résection de la tête du radius et obtient un résultat parfait. Et, seul fait qui présente en l'occurrence un intérêt particulier, Loison (1903), huit mois après l'accident, pratique l'ostéotomie du cubitus avec réduction sanglante *incomplète* de la luxation. Elle se reproduit. Le cubitus se reconsolide angulairement; on n'y touche plus et on se contente de réséquer la tête radiale : résultat médiocre. L'insuccès de la première intervention de Loison ne saurait donc s'opposer dès l'abord au choix de l'opération que nous avons personnellement réalisée, d'abord parce qu'il n'y a pas eu ostéosynthèse du cubitus rétablissant et la longueur et la direction normale du cubitus; ensuite parce que la réduction sanglante du radius fut incomplètement réalisée au cours même de l'intervention.

En somme, pas une seule fois, soit avec succès, soit avec insuccès, l'on ne trouve utilisée la suture du cubitus avec réduction sanglante du radius. Les deux résultats personnels que nous rapportons nous semblent cependant suffisants, sinon à présenter cette méthode comme devant être systématiquement adoptée, au moins à élargir le cadre des interventions opératoires possibles et à placer en bonne place, voire devant l'arthrotomie simple et la résection de la tête radiale, l'ostéosynthèse du cubitus avec réduction sanglante de la tête du radius.

***

Il n'est donc pas inutile de reprendre point par point les préceptes habituellement formulés et dont Perrin se fait l'interprète autorisé.

« Dans la fracture du cubitus avec luxation de la tête du radius, la luxation est tout, la fracture n'est rien », enseigne Kirmisson. D'accord, si par là on veut attirer l'attention sur la gravité, l'importance fonctionnelle prédominante de la luxation, dire que tant que la luxation n'est pas réduite rien de suffisant n'a été fait, et que l'on ne doit s'estimer satisfait qu'après la tête radiale remise en bonne place. Mais on ne saurait donner à la formule de Kirmisson la signification d'une marche à suivre au point de vue thérapeutique, d'une succession de temps devant se dérouler dans l'ordre suivant : d'abord réduire la tête, ensuite réduire la fracture.

En fait, les deux résultats ne peuvent qu'être poursuivis et obtenus simultanément. Si l'on songe à l'existence des ligaments inextensibles qui solidarisent dans le sens de la longueur cubitus et radius (et leur force est manifestement mise en jeu, démontrée par le mécanisme de toutes les lésions simultanées de ces deux os), on comprend qu'il serait aussi vain de vouloir remettre en place un radius sans tractions préalables tendant à rendre au cubitus sa longueur normale, qu'il serait vain de vouloir maintenir réduite la fracture du cubitus si le radius, appuyant sur le condyle, ne vient lui servir d'attelle conjuguée.

Encore est-il bon de remarquer que la cause de l'irréductibilité de la fracture du cubitus est bien plus souvent, non pas la non-réduction du radius, mais bien plutôt la forme dentelée du trait de fracture. Lorsque les fragments sont séparés et se chevauchent, c'est elle qui, par la présence de multiples pointes et l'impossibilité d'une extension suffisante à les désengrainer et les franchir, s'oppose à la coaptation même incomplète des surfaces osseuses.

Au reste, les deux observations de Kirmisson lui-même (*Th.* Perrin, p. 83) et de Durand ne viennent-elles pas démontrer qu'il ne faut point donner à la formule citée un sens inexact? que « la réduction de la tête n'est pas tout » dans les manœuvres à réaliser? « Le 2 Juin 1902, sous chloroforme, « dit Kirmisson, on recherche surtout la « réduction de la luxation *qui doit* entraîner « celle de la fracture, mais *on ne peut* obtenir « cette réduction... Alors on intervient : « suture osseuse des fragments du cubitus; « la traction exercée pour mettre les frag- « ments en regard amène la réduction de la « luxation. »

Aussi probant apparaît le cas de Durand; la tête radiale est bien réduite ; mais en vain cherche-t-on la réduction du cubitus : il faut intervenir et mettre en place une agrafe de Dujarier.

Et si nous insistons, c'est que le point est important pour la marche, la technique de l'intervention. Que montrent les faits? que la plupart des auteurs se sont trop uniquement occupés du radius, se sont attaqués à lui d'abord, ont considéré comme suffisant d'obtenir la réduction de la tête radiale, s'ils l'obtenaient; sinon, d'emblée, ils ont enlevé délibérément cette tête gênante, sans se demander si la cause de l'insuccès n'était pas au cubitus. Bien plus, Perrin ne déclare-t-il pas catégoriquement (p. 88) : « Ce n'est « qu'après la réduction du radius qu'on « pourra intervenir sur le cubitus pour lutter « contre le chevauchement des fragments et « non pas dans le but de ramener ainsi la « tête radiale sous le condyle ou de l'y maintenir »?

Tout au contraire, à notre sens, lorsque l'on intervient chirurgicalement, la première lésion sur laquelle on doit intervenir, c'est celle du cubitus.

*C'est par le cubitus qu'il faut commencer.* Et lorsque ce dernier sera bien réduit et maintenu (son accès est si facile, sa préhension si aisée, l'action des leviers si commode à diriger et contrôler que, même au prix de quelques difficultés, on arrivera toujours à une coaptation et une fixation solide), alors seulement on s'adressera à la tête radiale. Parfois la luxation se réduira par simples manœuvres externes : *il est plus prudent de ne pas s'en estimer satisfait* et d'aller vérifier à ciel ouvert qu'il ne persiste aucun débris capsulaire interposé, cause possible de luxation récidivante ; on enlèvera tout ce qui s'oppose à une franche réduction. Terminant justement par la lésion la plus importante au point de vue fonctionnel, on aura le gros avantage de pouvoir surveiller jusqu'au dernier moment le maintien exact de la réduction et, n'ayant plus aucune manœuvre à faire, de conserver sans écart possible l'avant-bras fléchi sur le bras pour le pansement, puis pour le plâtré.

***

En sorte que *le traitement actuel de la fracture du cubitus avec luxation de la tête du radius peut s'exposer de la sorte.*

*a) Lésions récentes.* — Essayer toujours la réduction par manœuvres externes, en se rappelant que rien n'est fait si le radius n'est pas bien, complètement réduit, que là est la difficulté et dès lors le critérium. Immobiliser en flexion à angle aigu. Radiographier de face et de profil. Si la tête n'est pas en place, ou s'il persiste un chevauchement appréciable des fragments du cubitus surtout accompagné d'irrégularités épineuses du trait de fracture (fréquentes pour toutes les fractures du cubitus), ou s'il existe une disposition angulaire du cubitus, cause probable de limitation des mouvements de supination et de pronation, et plus encore si plusieurs de ces anomalies coexistent, *il faut intervenir.* Quand? Après

une huitaine de jours au moins, suivant la règle de prudence généralement admise en chirurgie osseuse orthopédique et qui invite à n'intervenir point sur des foyers traumatiques récents. Comment? En pratiquant d'*abord* la réduction et la synthèse de la fracture du cubitus, ensuite la *réduction* toujours à ciel ouvert de la tête radiale. L'ostéosynthèse sera faite *de préférence* avec une plaque de Lambotte; elle maintient mieux qu'un fil ou une agrafe; donnant plus de force d'emblée au levier osseux reconstitué, elle permet plus commodément la manœuvre de l'avant-bras pendant le reste de l'intervention; enfin elle facilite plus tôt les mouvements passifs de mobilisation, d'extension.

Nous ne voyons pas d'indications à l'arthrotomie simple; jusqu'à ce que des faits prouvent l'insuccès de la suture cubitale et de la réduction radiale combinées, nous ne voyons pas non plus que la résection de la tête puisse être adoptée d'emblée.

*b) Lésions anciennes.* — Perrin nous dicte lui-même, involontairement, la conduite à tenir. N'écrit-il pas (p. 127) : « Ici, l'irréductibilité est de nature osseuse; une fois le cubitus consolidé; il est devenu trop court pour le radius »? C'est la meilleure condamnation de la simple arthrotomie qui ne saurait être retenue.

Dès lors, si les lésions sont encore peu anciennes (notre observation I) on agira comme pour les lésions récentes.

S'il y a consolidation anormale du cubitus, également. D'abord ostéotomie, oblique s'il y a lieu, du cubitus. Si l'on peut rétablir ce dernier dans sa forme normale, on en finira tout de suite avec lui, et s'adressera ensuite au radius. Sinon, abandonnant momentanément le cubitus, on ira au radius pour le réduire, puis reviendra au cubitus pour le suturer en position convenable. Et si l'on n'a pu aboutir à réduire le radius, alors seulement pratiquera-t-on la résection de la tête.

S'il y a consolidation normale du cubitus (ce qui veut dire sans déviation angulaire, mais bien, sauf exception rarissime, avec raccourcissement plus ou moins marqué) le parallèle sera à faire entre l'ostéotomie oblique du cubitus avec réduction sanglante du radius, et la résection d'emblée de la tête radiale.

Seuls les faits pourront permettre une opinion. Il est indéniable que, dans ces cas, les résultats donnés par la résection de la tête sont excellents. Mais si les résultats donnés par la réduction sanglante et l'ostéosynthèse sont également bons, ne seront-ils pas meilleurs encore puisque, conservant les fonctions, ils auront en outre conservé l'intégrité du squelette?

---

## RAPPORTS
ENTRE
# LES ACCIDENTS SÉRO-ANAPHYLACTIQUES
## ET LES FORMES DE LA TUBERCULOSE
(FIBRO-TUBERCULOSE, RHUMATISME NOUEUX)

Par M. Paul COURMONT

Dans la sérothérapie antituberculeuse, il est maintenant classique de décrire trois sortes d'accidents anaphylactiques : 1° généraux graves, immédiats; 2° locaux plus ou moins précoces; 3° locaux et généraux tardifs.

Les accidents immédiats, *graves*, parfois mortels, sorte de shock anaphylactique subit (Dumarest et F. Arloing, Guinard, Rénon), nous ne les avons jamais observés.

Nous constatons très souvent, au contraire, chez nos phtisiques, *les petits accidents locaux* (œdèmes, érythèmes plus ou moins douloureux, au point de la dernière piqûre ou des précédentes) accompagnés ou non d'un peu de fièvre et d'éruptions en général assez discrètes. Ces accidents sont plus ou moins précoces (cinquième au huitième jour après la première piqûre) et répondent à ce que Pirquet appelle les *réactions accélérées*.

Quant aux accidents *sériques généraux, tardifs, classiques*, survenant vers le douzième jour, constitués par des phénomènes cutanés (éruptions), articulaires (pseudo-rhumatisme) et généraux (fièvre, courbature, etc.), nous ne les avons rencontrés que dans trois cas d'allure clinique tout à fait semblable, et dont l'étude présente quelque intérêt pour la pathogénie des accidents sériques chez les tuberculeux.

Il s'agit de trois malades adultes, observés antérieurement par nous pendant de longues années et présentant tous les trois : *tuberculose très ancienne d'un sommet*, guérie, n'ayant laissé qu'une induration fibreuse; *rhumatisme chronique* des extrémités *d'origine tuberculeuse; pouvoir agglutinant très élevé du sérum*.

Ces trois malades ont été traités en même temps, dans les mêmes conditions, par des injections de 5 cm³ de sérum antituberculeux de Marmoreck, et les accidents intenses dus à ce traitement ont été absolument semblables.

Voici ces observations résumées.

OBSERVATION I. — Gott..., Charles, 50 ans. Ethylisme. Psoriasis chronique depuis douze ans. Rhumatisme polyarticulaire tuberculeux chronique à poussées subaiguës, ayant débuté huit ans auparavant; d'abord fongueux, se transformant graduellement en rhumatisme noueux. Induration du sommet droit. Séro-agglutination tuberculeuse forte (1 p. 15).

*Traitement sérique.* — Injection rectale le 28 Septembre; injections sous-cutanées les 30 Septembre (flanc droit), 3 Octobre (flanc gauche), 5 Octobre (flanc droit); injection rectale le 7 Octobre.

*Accidents sériques.* — Le lendemain de la troisième injection sous-cutanée, érythème et œdème local (flanc droit) de la grandeur de la main. Après la quatrième, érythème local intense, rouge violacé, douloureux, s'étendant jusqu'aux bourses, avec œdème sous-jacent.

Le 10 Octobre, trois jours après la cinquième injection sous-cutanée, éruption érythémateuse avec placards de maculo-papules polycycliques, siégeant aux mollets, aux genoux et à la face d'extension des coudes. En même temps, les plaques de psoriasis (confluentes au cuir chevelu, disséminées sur la poitrine) deviennent très prurigineuses, et prennent une couleur lie de vie sur la poitrine, rouge vif dans les cheveux.

Le malade se plaint de ses articulations (mains, pieds, genoux) sans qu'on puisse constater de gonflement objectif. Fièvre du 8 au 13; lassitude et amaigrissement. Pas d'albumine.

Le 17, l'érythème a disparu, mais les plaques de psoriasis sont toujours très rouges. Articulations des doigts tuméfiées.

Le 25, grosse amélioration, mais faiblesse générale, hypothermie (36°5 depuis six jours); se plaint toujours de ses articulations. Plaques de psoriasis toujours lie de vin. Persistance sur les jambes de petites macules rouges irrégulières.

Dans la suite, retour à l'état ordinaire, avec peut-être un peu d'amélioration.

OBSERVATION II. — Bar..., Pierre, 41 ans. Ethylisme. Rhumatisme polyarticulaire tuberculeux d'abord aigu, puis chronique, avec poussées subaiguës de 1907 à 1910; d'abord fongueux, transformé progressivement en rhumatisme noueux des extrémités. Tuberculides cutanées passagères. Petit lupus du nez. Induration du sommet constatée dès 1907 au début du rhumatisme; séro-agglutination tuberculeuse forte (1 pour 20).

En Septembre 1910, traitement par le sérum de Marmoreck : accidents sériques très intenses, locaux, articulaires, cutanés, généraux; perte de poids de 3 kilogr. en quinze jours. Amélioration consécutive légère.

*Traitement sérique.* — Injection rectale le 28 Septembre; injections sous-cutanées les 30 Septembre (flanc droit), 3 Octobre (flanc gauche), 5 Octobre (flanc droit); injection rectale le 8 Octobre.

*Accidents sériques.* — Le 6 Octobre, après la troisième injection sous-cutanée, frissons, érythème et œdème au flanc droit au point injecté.

Dans la nuit du 9 au 10, frissons, céphalée, fièvre, + 38°; éruption rubéoliforme, non douloureuse, ni prurigineuse; sensation pénible de tension dans les masses musculaires et surtout dans les articulations des membres inférieurs. *Hydarthrose* très douloureuse des deux genoux avec grosse distension des culs-de-sac, élévation de la rotule, choc rotulien (surtout au genou gauche). Rien aux pieds ni aux articulations du membre supérieur, sauf un léger gonflement du poignet droit. Pas de modifications du lupus du nez.

Le 14 Octobre : la céphalée, l'érythème et les phénomènes articulaires persistent; légère amélioration des douleurs par le pyramidon. Frissons fréquents; courbature douloureuse des membres et des reins; fièvre, + 39° le soir. On donne 2 gr. d'antipyrine *pro die*.

Le 17 Octobre : disparition de l'éruption, de la fièvre, et diminution des phénomènes généraux et des hydarthroses.

Le 21 Octobre : disparition de tous les incidents mais douleurs intercostales.

Dans la suite, le malade accuse une petite amélioration des phénomènes articulaires antérieurs.

*En somme : accidents sériques extraordinairement intenses*, locaux et généraux, à prédominance *articulaire*, avec grosses *hydarthroses*, pendant dix jours.

OBSERVATION III. — Dan..., Sophie, 38 ans. *Rhumatisme chronique déformant tuberculeux* ayant débuté dans le jeune âge par des poussées aiguës; déformations et luxations des articulations des doigts, des mains, des poignets; douleurs et craquements des épaules. *Induration du sommet* gauche constatée depuis 15 ans. *Séro-agglutination forte* (1 pour 20) depuis douze ans.

En Septembre 1910, traitement par le sérum de Marmoreck : *accidents sériques intenses* locaux, cutanés, articulaires, généraux. Amélioration consécutive légère des troubles articulaires.

*Traitement sérique.* — Injection rectale le 28 Septembre; sous-cutanées les 30 Septembre (flanc droit), 3 Octobre (flanc gauche), 5 Octobre (flanc droit) et rectale le 7 Octobre.

*Accidents sériques.* — Le 6 Octobre, après la troisième injection sous-cutanée, frissons, céphalée, courbature, fièvre à 39° le soir; induration des ganglions de l'aine droite sans lymphangite. En même temps douleur et tuméfaction de toutes les articulations atteintes (main, coude, épaule); faiblesse, alitement; diarrhée, sueurs, inappétence. Pas de réaction locale au point injecté (flanc gauche).

Le 8 Octobre, éruption maculo-papuleuse rouge peu prurigineuse des membres inférieurs depuis les doigts de pieds jusqu'aux fesses. Rien aux membres supérieurs ni à la figure. Douleurs intercostales. L'éruption pâlit le 17, puis disparaît; le gonflement articulaire douloureux persista jusqu'à cette date. L'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit a été gonflée et douloureuse au point que la malade a cru avoir un abcès; le dos de la main droite a été gonflé et violacé; il est à noter que ces réactions très vives ont été aux points de pigmentation de la peau dus à d'anciennes séances de radiothérapie.

Le 18 Octobre, survient brusquement un gonflement des articulations tarso-métatarsiennes.

Le 21 Octobre, l'éruption a à peu près complètement disparu; l'état général est meilleur; l'appétit est revenu; mais la malade a perdu 3 kilogr. depuis le 28 Septembre. Tout gonflement articulaire dû au traitement a disparu; les articulations des mains sont même devenues plus souples et moins douloureuses.

En *résumé*, dans ces trois cas : cinq injections de sérum de Marmoreck, une première rectale, les autres sous-cutanées; *accidents locaux* peu intenses, précoces, accélérés (au sixième jour de l'injection rectale et quatrième jour de l'injection sous-cutanée chez l'un; au huitième jour de l'injection rectale et sixième jour de l'injection sous-cutanée chez les deux autres); enfin, *accidents tardifs*, d'une intensité peu commune, locaux, cutanés et surtout articulaires allant jusqu'à l'hydarthrose; généraux, avec fièvre et

amaigrissement, l'ensemble constituant un *pseudo-rhumatisme grave*.

Réflexions. 1° *Question de la voie rectale.* — Nous avons observé, avec la plupart des auteurs, que les injections rectales de sérum antituberculeux ne donnent pas d'accidents; peut-être aussi sont-elles moins actives.

Mais on a pensé pouvoir prévenir les accidents sériques dus aux injections sous-cutanées, en faisant auparavant une injection rectale : nos cas démontrent qu'une injection rectale faite quarante-huit heures avant la première injection cutanée n'a eu aucun effet prophylactique.

2° *Réactions articulaires dans le rhumatisme chronique.* — Nous avions traité nos malades par le sérum dans l'espoir d'améliorer leur rhumatisme chronique. Nous avons été frappé de l'intensité des accidents articulaires dus au sérum : véritable *pseudo-rhumatisme*, avec hydarthroses très douloureuses, soit des grosses articulations, peu atteintes par le rhumatisme, soit des petites articulations des mains antérieurement très atteintes.

Au point de vue thérapeutique, cette poussée rhumatismale aiguë a été suivie d'une détente, puis d'une amélioration légère, et pendant quelque temps les malades ont reconnu que leurs articulations étaient plus souples et moins douloureuses qu'avant le traitement.

Quant à la pathogénie de ces trois cas identiques de pseudo-rhumatisme aigu d'origine sérique, elle peut être discutée. On peut penser qu'il s'agit simplement des accidents sériques articulaires ordinaires, spécialement localisés et aggravés par l'existence de lésions rhumatismales chroniques antérieures, lesquelles constituaient un simple point d'appel, un lieu de moindre résistance. On peut soutenir aussi qu'il s'agit d'une véritable réaction spécifique des articulations, sous l'influence du sérum antituberculeux; le conflit entre les éléments cellulaires malades et les anticorps du sérum seraient spécialement intenses et surtout à réactions objectives dans les articulations malades.

Un de nos sujets présentait du psoriasis chronique, discret sur le tronc, confluent au cuir chevelu; les plaques sont devenues d'un rouge vineux intense au moment des accidents sériques, et cette congestion locale a persisté après la guérison de ces accidents. Cette réaction localisée est susceptible des mêmes interprétations : réaction congestive banale localisée sur les points de la peau déjà congestionnés, ou bien réaction spécifique, si l'on admet l'origine tuberculeuse de ce psoriasis.

3° *Pathogénie générale de ces accidents. Rapports entre leur intensité et l'état de la tuberculose.* — Nous avons été très frappé de la concordance de nos trois observations montrant une véritable *maladie sérique* évoluant chez trois malades atteints des mêmes formes de bacillose fibreuse.

Nous n'avons jamais eu d'accidents de cette sorte, ni aussi intenses, chez nos phtisiques, chez nos tuberculeux pulmonaires en évolution. Il nous a semblé même que la tolérance apparente au sérum antituberculeux était souvent inverse de la gravité évolutive des lésions pulmonaires.

Chez la plupart de nos malades, tout s'est borné à des accidents sériques locaux ou à de petites éruptions, incidents ennuyeux et parfois pénibles pour le patient, mais ne nous ayant jamais contraint d'arrêter le traitement à la cinquième injection, comme dans nos trois cas de rhumatisme chronique avec induration fibreuse du sommet.

Dans un seul autre cas, nous avons vu des accidents d'une intensité anormale : plaques rouges, érysipélateuses, très étendues, très douloureuses, survenues dès la quatrième injection sous-cutanée, répétées à chacune des autres piqûres et accompagnées de malaises sérieux et d'un peu de fièvre. Il s'agissait précisément d'une jeune malade, présentant de l'induration d'un sommet et de la rétraction hémi-thoracique avec douleurs intercostales, à la suite d'une pleurésie ancienne très bien guérie.

Il semble donc que les accidents sériques puissent être spécialement intenses chez les malades cliniquement guéris d'une tuberculose discrète d'un sommet (induration fibreuse), et atteints de ces lésions chroniques articulaires à évolution terminale fibreuse qu'on doit appeler rhumatisme chronique tuberculeux de Poncet.

Pourquoi ces malades font-ils des réactions aussi intenses? Deux hypothèses peuvent encore ici être invoquées.

On peut penser que les accidents séro-thérapiques sont dus uniquement à la substance anaphylactisante du sérum se comportant comme sérum de cheval normal; dans ce cas, il s'agirait de la prédisposition banale des tuberculeux aux phénomènes vaso-dilatateurs (action des iodures analogue), à la fièvre et aux phénomènes d'anaphylaxie ordinaire.

On peut aussi penser, et nous inclinons vers cette hypothèse, que le sérum antituberculeux agit dans ces cas, en tant que sérum spécifique, même au point de vue anaphylactique. Les sérums antituberculeux contiennent des substances spécifiques se comportant comme des antigènes : la preuve en est dans la formation active d'anticorps dans les organismes auxquels on les injecte. Cette partie du sérum agissant comme antigène peut donc, comme toutes les substances analogues, provoquer une anaphylaxie spécifique par la répétition des injections. Cette anaphylaxie se produit plus facilement chez les tuberculeux fibreux en voie de cicatrisation complète, parce qu'ils possèdent déjà des anticorps spécifiques en grande quantité. Leur organisme est déjà en effet comme entraîné à réagir contre les toxiques d'origine tuberculeuse, et réagit plus violemment que celui des phtisiques ordinaires qui ont peu ou pas de tendance à former d'anticorps (c'est-à-dire de toxogénine dans la nomenclature de Richet).

Nous pensons donc que chez les tuberculeux *a minima*, cliniquement guéris de leurs lésions pulmonaires, ne présentant plus que des lésions fibreuses, les sérums antituberculeux peuvent se comporter comme s'ils jouissaient d'une triple fonction : la fonction antigène banale de tout sérum hétérologue; la fonction anticorps spécifique vis-à-vis des toxiques tuberculeuses; enfin la fonction antigène spécifique.

La fonction antigène banale du sérum de cheval produit les accidents anaphylactiques ordinaires précoces ou tardifs; la fonction anticorps joue le rôle antitoxique de tout sérum spécifique de cet ordre.

Enfin, la fonction antigène spécifique agirait à la façon de certaines toxiques tuberculeuses pour produire les accidents anaphylactiques spécialement intenses et spécialement localisés (articulations) que nous avons observés.

Ces accidents sont particulièrement fréquents et intenses chez les tuberculeux fibreux parce que ceux-ci forment facilement les anticorps (toxogénine) dont le conflit avec les antigènes spécifiques peut donner les incidents anaphylactiques.

On sait que ce sont les mêmes malades qui réagissent de façon intense à la tuberculine, plus que les vrais phtisiques, plus surtout que les tuberculeux cachectiques chez qui les réactions spécifiques manquent très souvent.

Telle est notre conception actuelle de certains accidents sérothérapiques des tuberculeux, elle peut éclairer non seulement la pathogénie de ces derniers, mais encore le mode d'action générale des sérums antitoxiques.

***Tableau des injections et accidents sériques (Observations).***

| Dates | Observation I. — M. Gott. . | Observation II. — M. Bar... | Observation III. — Mlle Dun... |
|---|---|---|---|
| 28 Septembre. | Injection rectale, 5 cc. | Injection rectale, 5 cc. | Injection rectale, 5 cc. |
| 30 — | Inj. sous-cut., 5 cc. (flanc D). | Inj. sous-cut., 5 cc. (flanc D) | Inj. sous-cut., 5 cc. (flanc D). |
| 3 Octobre . | Inj. sous-cut., 5 cc. (flanc G). | Inj. sous-cut., 5 cc. (flanc G) | Inj. sous-cut., 5 cc. (flanc G). |
| 5 — . | Inj. sous-cut., 5 cc. (flanc D) | Inj sous-cut., 5 cc. (flanc D). | Inj. sous-cut., 5 cc. (flanc D). |
| 6 — . | *Erythème et œdème locaux.* | *Frissons*; *érythème et œdème locaux* au flanc D (durée : 3 jours). | *Frisson.* Courbature, 39°; tuméfaction des *ganglions* de l'aine D; pas d'autre phénomène local; rien à gauche. *Gonflement et douleurs articulaires.* Lassitude, diarrhée, anorexie. |
| 7 — . | Injection flanc G. | | |
| 8 — . | *Erythème local* du flanc G jusqu'aux bourses; œdème, douleurs, fièvre. | Injection rectale, 5 cc. | Injection rectale, 5 cc. |
| 10 — . | *Eruption érythémateuse* généralisée; rougeur vive des plaques de psoriasis. *Fièvre, gonflement et douleurs articulaires.* Lassitude, anorexie. | *Erythème* rubéolif., + 38°; *gonflement et douleurs articulaires*; *hydarthrose* des genoux qui durera 10 jours. Lassitude; anorexie. | *Eruption maculo-papuleuse des membres inférieurs.* Augmentation des phénomènes articulaires. |
| 17 — . | Disparition de l'érythème. Persistance du gonflement articulaire et de la rougeur du psoriasis. | Disparition de l'érythème et de la fièvre; diminution des hydarthroses. | Douleurs intercostales. Lassitude, anorexie. |
| 21 — . | Même état; disparition de la fièvre. | Disparition des hydarthroses; douleurs thoraciques erratiques. *Perte de poids* de 3 kilogr. | Eruption pâlie. Apyrexie. Peut se lever. *Perte de poids* de 3 kilogr. |
| 25 — . | Amélioration définitive; apyrexie; faiblesse générale. | Guérison des accidents. | Amélioration subjective des troubles articulaires dus au rhumatisme antérieur. |

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Les tentatives de dérivation lymphatique dans le traitement des états éléphantiasiques des membres.** — L'éléphantiasis filarienne ne s'observe qu'exceptionnellement en Europe, et toujours chez des individus ayant séjourné dans les régions tropicales; son traitement n'intéresse guère les chirurgiens de nos pays. En revanche, on observe assez fréquemment des états éléphantiasiques, cliniquement très semblables à l'éléphantiasis vraie, aboutissant à une déformation du membre et à une gêne fonctionnelle tout aussi considérables; ils se rencontrent presque exclu-

sivement aux membres inférieurs et semblent le résultat d'inflammations chroniques répétées ayant déterminé de graves altérations de la circulation sanguine et lymphatique : les varices accompagnées d'ulcères et d'eczéma rebelle, les érysipèles à répétition, les lymphangites chroniques, les vieilles suppurations du pied ou de la jambe en sont les causes les plus habituelles; parfois on a pu incriminer la tuberculose (Gastou, Gougerot). Au membre supérieur, on ne rencontre pas des états éléphantiasiques analogues, mais on peut en rapprocher, avec Handley, les œdèmes durs, chroniques, qui ne sont pas très rares à une période avancée des cancers du sein et qui résultent vraisemblablement de l'envahissement diffus des réseaux lymphatiques par le néoplasme.

Ces états éléphantiasiques constituent une infirmité extrêmement disgracieuse et pénible et peuvent, au membre inférieur, rendre la marche à peu près impossible, par suite du poids du membre et de la gêne de ses mouvements. Aussi les malades réclament-ils un traitement actif; mais ce traitement est rarement efficace. La thérapeutique non sanglante par l'élévation du membre, la compression, l'électrisation, les douches d'air chaud ne donnent de résultats que dans les œdèmes récents et peu intenses. Les injections de fibrolysine, préconisées dans l'éléphantiasis tropicale par Castellani (de Ceylan), ont fourni des succès intéressants, et récemment Küttner a guéri par cette méthode une éléphantiasis nostras du scrotum, qui avait récidivé après plusieurs opérations ; ces injections méritent donc d'être tentées, mais leurs résultats ne sont pas constants et il faut compter avec d'assez nombreux échecs.

On comprend donc que, en pareils cas, certains chirurgiens aient été amenés à recourir à une intervention sanglante. Malheureusement l'excision complète de la peau et du tissu cellulaire dégénérés, la décortication large des lésions éléphantiasiques, qui a fait ses preuves dans de très nombreux cas d'éléphantiasis tropicale, n'est applicable qu'à l'éléphantiasis des organes génitaux (verge et scrotum, grandes lèvres); elle ne saurait être employée aux membres, au moins sous sa forme typique. Il a donc fallu imaginer d'autres méthodes.

La plus ancienne — justement oubliée aujourd'hui — fut proposée en 1851, par Carnochan : cet auteur fit la ligature de l'artère principale du membre, fémorale ou iliaque externe, dans le but d'en restreindre la circulation et de s'opposer ainsi à la stase lymphatique. Bien que Hueter ait essayé plus récemment de la faire revivre, la méthode de Carnochan est complètement abandonnée, et pour cause : en dehors des dangers que peut présenter en elle-même la ligature artérielle, on n'a jamais enregistré le moindre succès, la moindre amélioration à la suite de cette opération.

Plus près de nous Kusnetzow, Mikulicz, von Eiselsberg, Kaposi ont pratiqué, dans des cas d'éléphantiasis du membre inférieur, des excisions cunéiformes multiples de la peau et du tissu cellulaire épaissis; c'est, en somme, la méthode de la décortication, limitée à certaines régions du membre. Les résultats ont été favorables dans quelques cas : il y eut, sinon guérison complète, du moins une amélioration utile.

Depuis quelques années, les tentatives de traitement chirurgical des états éléphantiasiques se sont orientées dans une tout autre direction. Partant de cette idée que la stase lymphatique est un élément capital dans ces œdèmes chroniques, Handley[1] a proposé, en 1908, de dériver la lymphe des régions atteintes vers des tissus sains et capables de la résorber. Il n'est pas douteux, en effet, que l'arrêt de la circulation lymphatique soit un facteur important dans la pathogénie de l'éléphantiasis : le rôle étiologique des lymphangites, de l'envahissement cancéreux des réseaux lymphatiques en est une preuve, et plus encore les cas où l'on voit l'éléphantiasis succéder à l'ablation chirurgicale des ganglions de l'aine ou de l'aisselle. La stase lymphatique ne constitue pas, à elle seule, l'éléphantiasis, et il s'y ajoute, tôt ou tard, une hypertrophie et une transformation scléreuse du derme et du tissu cellulaire. Mais la stase existe constamment et, en la supprimant, on amène une diminution de l'œdème, ainsi que le montre l'amélioration, toute temporaire d'ailleurs, que l'on obtient par les mouchetures et les incisions cutanées. Si, au lieu de cette suppression momentanée de la stase lymphatique, on parvenait à réaliser une dérivation durable, on obtiendrait sans doute, non seulement la disparition de l'œdème, mais aussi une rétrocession graduelle des lésions scléreuses de la peau et du tissu cellulaire.

Dans un excellent article paru, il y a trois ans, dans ce Journal, Guibé[1] a fait connaître dans ses détails la méthode d'Handley et les résultats obtenus par ce chirurgien et ses premiers imitateurs; il me suffira donc d'en rappeler les points essentiels. Handley réalise la dérivation de la lymphe par le drainage capillaire au moyen de fils de soie non résorbables. L'opération, à laquelle il a donné le nom de *lymphangioplastie*, consiste à placer un certain nombre de ces fils (4 ou 5) dans le tissu cellulaire sous-cutané, depuis l'extrémité du membre (poignet ou membre supérieur, dos du pied ou partie inférieure de la jambe au membre inférieur) jusqu'à une région saine de sa racine ou de la partie voisine du tronc (paroi thoracique, paroi abdominale, fosse iliaque), région où puisse se faire l'absorption lymphatique ; ces fils, complètement enfouis sous les téguments, sont laissés indéfiniment à demeure.

Handley appliqua d'abord sa méthode à des œdèmes durs du membre supérieur, chez des femmes atteintes du cancer du sein : il obtint constamment une diminution ou une disparition complète de l'œdème et la suppression des douleurs. Il traita ensuite une éléphantiasis du membre inférieur, mais les fils s'infectèrent et durent être enlevés : l'œdème, qui avait considérablement diminué, se reproduisit aussitôt.

Après lui, Lexer appliqua la lymphangioplastie à deux cas d'éléphantiasis de la jambe survenus, l'un à la suite d'érysipèle, l'autre chez un variqueux porteur d'ulcères; il obtint un succès très remarquable : la circonférence du membre diminua de 12 cm. dans un cas, de 31 dans l'autre. D'autre part, Mitchell eut également des améliorations considérables dans deux cas d'œdème dur de la face consécutif à des poussées d'érysipèle à répétition traités par la méthode de Handley. Toutes ces observations sont rapportées dans l'article de Guibé, auquel je renvoie.

Depuis 1910, quelques autres cas de lymphangioplastie ont été publiés, dont certains sont moins brillants. Schœmaker (*Société hollandaise de Chirurgie*, 1910) est intervenu chez un malade atteint d'éléphantiasis du membre inférieur ayant résisté à tous les traitements; il plaça quatre fils de soie, allant du cou-de-pied à l'aine; à la suite de cette opération, la circonférence du membre diminua d'un tiers. Bylim-Kolossowki (*Russki Vratch*, 1912) a rapporté deux cas de lymphangioplastie pour éléphantiasis du membre inférieur provenant de la clinique de Zeidler; les résultats furent bons, malgré l'élimination de quelques fils dans l'un des cas : le volume du membre a diminué, les douleurs ont disparu, l'eczéma variqueux et les ulcères ont guéri, la marche est redevenue possible. Beketow a obtenu également un succès.

En revanche, Gœbel (*Société des Chirurgiens de Breslau*, 1910) a eu un résultat médiocre chez un malade atteint d'éléphantiasis d'origine eczémateuse du membre inférieur, et un échec complet dans plusieurs cas d'œdème du bras compliquant des cancers du sein.

La méthode de Handley réalise une dérivation *superficielle* de la lymphe; son principal inconvénient est la complexité relative de l'opération, l'étendue même du champ opératoire en rendant difficile l'asepsie parfaite, et l'abandon au sein des tissus de corps étrangers (fils) qui, on l'a vu, peuvent s'éliminer. Cet inconvénient disparaît avec la méthode de la dérivation *profonde*, qui se propose d'établir des communications permanentes entre les circulations lymphatiques superficielle et profonde. A l'état normal, et plus encore dans les membres éléphantiasiques, l'aponévrose constitue une barrière étanche qui isole l'une de l'autre ces deux circulations; en supprimant cette barrière, on peut diriger le cours de la lymphe superficielle vers les espaces intermusculaires. Or c'est un fait constant que, dans les états éléphantiasiques, si anciens et si accentués qu'ils soient, les lésions se limitent toujours aux téguments et ne dépassent jamais l'aponévrose : les tissus sous-aponévrotiques demeurent indemnes et conservent une circulation normale; il y a donc là, au niveau des régions malades, des tissus sains capables de résorber la lymphe superficielle, à la seule condition de la dériver jusqu'à eux.

L'idée de réaliser cette dérivation lymphatique profonde appartient à Lanz[1] et l'opération de ce chirurgien est même antérieure de deux ans (1906) aux premières interventions de Handley, mais elle ne fut publiée qu'en 1911. Il s'agissait d'un homme de 49 ans, présentant une éléphantiasis du membre inférieur, d'origine inconnue; la lésion, qui s'était développée en quatre ou cinq ans, remontait jusqu'à la région trochantérienne. Après avoir soumis le membre à l'élévation pendant dix jours, alors que la circonférence de la cuisse malade mesurait encore 8 cm. de plus que celle de la cuisse saine, Lanz pratiqua l'opération suivante : il incisa la peau et l'aponévrose dans toute l'étendue de la face externe de la cuisse, pénétra le long du bord postérieur du vaste externe jusqu'au fémur, décolla le périoste et ouvrit le canal médullaire en trois points, au tiers inférieur, au tiers moyen et au tiers supérieur de l'os; puis il tailla dans le fascia lata un certain nombre de bandelettes aponévrotiques, qu'il conduisit et fixa dans le canal médullaire ainsi ouvert; il fit, en outre, plusieurs petites incisions à l'aponévrose, de façon à permettre la filtration de la lymphe superficielle vers les espaces intermusculaires; il sutura enfin la grande incision aponévrotique et la peau. Le résultat de cette intervention fut excellent et, trois ans plus tard, la guérison restait quasi-complète : le malade était capable de travailler et, sa journée finie, on ne notait pas de différence bien apparente entre ses deux membres; à la mensuration, cependant, on relève une augmentation de la circonférence du membre malade, variant, suivant les points, de 1 à 3 cm., et la peau reste plus épaisse et moins souple que du côté sain.

Mais l'opération de Lanz était, au point de vue technique, bien complexe. L'auteur lui-même pense que la trépanation du fémur est inutile et qu'il est permis de s'en passer. De fait, tous les chirurgiens qui, après Lanz, ont répété ou modifié son opération et cherché à établir une dérivation profonde de la lymphe, se sont contentés d'inciser l'aponévrose et d'ouvrir les espaces intermusculaires, mais n'ont pas touché au squelette.

1. HANDLEY. — « Lymphangioplasty : a new method for the relief of the brawny arm of breast cancer and for similar conditions of lymphatic œdema ». *Lancet*, 1908, I, p. 783.
« A prospective cure for Elephantiasis ». *Lancet*, 1909, I, p. 31.

1. GUIBÉ. — « Traitement chirurgical de l'œdème chronique. Lymphangioplastie ou drainage capillaire par fils ». *La Presse Médicale*, 19 Janvier 1910, p. 41.

1. LANZ. — « Eröffnung neuer Abführwege bei Stauung in Bauch und unteren Extremitäten ». *Zentralbl. f. Chir.*, 7 Janvier 1911, n° 1, p. 3.

Dans un cas d'œdème dur, consécutif à un traumatisme, Kondoléon[1] a, suivant la technique de Lanz, taillé des bandelettes aponévrotiques qu'il implantait au milieu des muscles; il a, en outre, laissé béantes les extrémités des incisions aponévrotiques, de manière à assurer une large communication des espaces cellulaires sus- et sous-aponévrotiques. Son malade restait parfaitement guéri un an après l'opération.

Oppel, dans un cas d'éléphantiasis du membre inférieur, a modifié sur trois points l'opération de Lanz. Tandis que celui-ci limitait son intervention à la cuisse, il l'exécute successivement à la cuisse et à la jambe. Dans chacune de ces régions, il incise l'aponévrose, puis, sur chaque lèvre de la plaie cutanée, il taille un large lambeau de tissu cellulaire épaissi, et il l'introduit, à travers la brèche aponévrotique, au milieu des muscles profonds; dans l'intervalle de ces lambeaux, il suture l'aponévrose. Enfin, il n'ouvre pas le canal médullaire et laisse le squelette intact.

C'est par un procédé très analogue, réalisant aussi l'implantation intermusculaire du tissu cellulaire sous-cutané, que Rosanow[2] a opéré un homme de 48 ans, atteint d'éléphantiasis du membre inférieur; la maladie s'était développée en quatre ans, et la circonférence, à la cuisse, était de 20 cm. supérieure à celle du côté sain; jamais il n'y avait eu de poussée inflammatoire, le Wassermann était négatif, l'examen du sang ne révélait qu'une légère leucocytose; l'origine de cette éléphantiasis reste donc obscure. Tous les traitements médicaux avaient échoué.

Rosanow se décida alors à intervenir. Il fit une double opération, portant à la fois sur la face externe de la cuisse et sur la face postérieure de la jambe. Sur chacun de ces segments du membre, il tailla un lambeau cutané, de forme losangique, dont le grand axe mesurait presque toute la hauteur de la cuisse ou de la jambe, et dont le petit axe atteignait 15 cm. à la cuisse et 11 à la jambe. Il eut soin de n'exciser ainsi que la peau, laissant intact le tissu cellulaire sous-cutané. Puis, suivant le petit axe du losange (*a-b*), il incisa profondément le tissu cellulaire et l'aponévrose sous-jacente. Il délimitait ainsi deux triangles (*a-b-c*, et *a-b-d*), opposés par leurs bases. Une nouvelle incision profonde (*a-c* et *b-d*) fut conduite le long d'un des bords de chacun de ces triangles; puis chaque lambeau celluloaponévrotique, ainsi libéré, fut enfoui au milieu des muscles sous-jacents, vaste externe à la cuisse, jumeaux à la jambe; par-dessus, on réunit la plaie cutanée suivant le grand axe du losange.

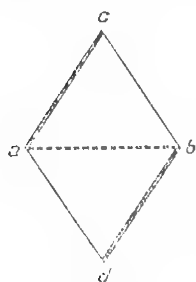


Figure 1.

Deux mois et demi après cette intervention, la circonférence de la cuisse avait diminué de 6 à 6,5 cm., celle de la jambe de 15 à 17 cm.; les mouvements du membre s'étaient considérablement améliorés. Au bout de sept mois, le mieux persistait et le malade avait pu reprendre son travail. Il semble bien que, dans ce cas, l'intervention ait donné plus qu'une simple diminution de l'œdème : des fragments de peau furent prélevés au moment de l'opération et deux mois plus tard, et l'examen histologique y montra une rétrocession évidente des lésions d'hypertrophie scléreuse du derme; après l'opération, on constate que l'épaisseur de l'épithélium a augmenté, que les papilles sont mieux dessinées, que le chorion est moins épaissi, moins dense, avec des fibres plus déliées, que l'on n'y retrouve plus de fibres en dégénérescence hyaline, que les capillaires lymphatiques, jadis étouffés par la sclérose, sont redevenus visibles.

1. Kondoléon. — « Die Lymphableitung als Heilmittel bei chronischen Œdemen nach Quetschung ». *Münch. med. Woch.*, 5 Mars 1912, n° 10.

2. Rosanow. — « Lymphangioplastik bei Elephantiasis ». *Archiv f. klin. Chir.*, 1912, t. XCIX, p. 645.

Dans deux articles récents, Kondoléon[1] a préconisé une méthode encore plus simple qui consiste en de larges excisions de l'aponévrose, à la cuisse et à la jambe : par ce moyen, mieux que par tout autre, on créerait des anastomoses suffisantes entre les circulations lymphatiques profonde et superficielle, et les résultats obtenus dans un certain nombre de cas d'éléphantiasis semblent assez probants. Si les incisions aponévrotiques préconisées par Lanz sont suffisantes dans les cas récents et peu accentués, elles sont, en effet, vouées à un échec certain dans les éléphantiasis invétérées, où la sclérose a envahi, avec le derme et le tissu cellulaire, l'aponévrose ellemême. Kondoléon a beaucoup insisté sur ces transformations de l'aponévrose dans les vieilles éléphantiasis ; elle est épaissie, atteignant parfois 2 et 3 cm., infiltrée, adhérente; elle a perdu son aspect normal et pris une coloration blanchâtre; le microscope y montre des couches de tissu fibreux dissociées par l'œdème et par l'infiltration cellulaire. En pareil cas, le seul moyen thérapeutique efficace consiste à supprimer aussi largement que possible cette aponévrose dégénérée. La simple incision ne suffit pas; Kondoléon a pu s'en assurer en réopérant des malades chez lesquels il avait appliqué cette méthode : il trouva les incisions aponévrotiques fermées par une néoformation fibreuse. Il faut exciser de vastes lambeaux aponévrotiques dans les segments de membres envahis par l'éléphantiasis. Kondoléon pratique donc, dans toute la hauteur de la jambe, ou de la jambe et de la cuisse, suivant les cas, deux incisions, une sur chaque face latérale du membre; il en récline les lèvres, excise le tissu cellulaire sous-cutané et met à nu l'aponévrose; puis il taille, sur celle-ci, un lambeau, long comme l'incision elle-même et large de trois à quatre travers de doigt, qu'il résèque ; on arrive ainsi à supprimer à peu près la moitié de l'aponévrose du membre. La perte de substance aponévrotique reste béante et, par-dessus, on suture la peau sans drainage.

Kondoléon a traité par cette opération six éléphantiasis du membre inférieur : deux étaient consécutives à de vieilles suppurations du pied, une autre à une ancienne tumeur blanche du genou avec infiltration du creux poplité, une autre à des érysipèles à répétition, une autre à l'ablation chirurgicale des ganglions de l'aine; dans le dernier cas, l'origine de la maladie restait inconnue. Certains de ces cas dataient de trente et de trente-cinq ans et avaient récidivé après d'autres opérations. Chez tous ces malades, les résultats semblent excellents : l'œdème a disparu, la diminution de la circonférence du membre atteint 5, 7, 10 et même chez un malade 19 cm.; la peau a recouvré sa souplesse et sa mobilité normales; mais, à l'époque de leur publication, toutes ces observations étaient trop récentes (deux mois au plus) pour que l'on fût certain de la permanence des résultats. Si ceux-ci se confirment avec le temps, il n'est pas douteux que la méthode des larges excisions aponévrotiques soit supérieure, par sa simplicité et son efficacité, à toutes celles que j'ai signalées dans le cours de cet article. J'ajouterai que le résultat semble avoir été moins complet dans un cas d'œdème chronique du membre supérieur par cancer du sein, où Kondoléon appliqua sa méthode : l'œdème diminua, mais les douleurs et l'engourdissement du membre ne furent pas modifiés.

Je signalerai encore, en terminant cette revue des tentatives chirurgicales faites dans ces dernières années pour combattre les œdèmes éléphantiasiques, une curieuse observation de Krogius[1], qui concerne, il est vrai, une éléphantiasis du scrotum, et non pas des membres. Chez un sujet de dix-neuf ans atteint de cette affection, Krogius tenta d'abord de dériver la lymphe au moyen de la veine saphène interne transplantée; le résultat fut, au début, favorable, puis survinrent des poussées d'érysipèle qui amenèrent la récidive. On essaya alors, sans succès, des injections de fibrolysine; puis on pratiqua une décortication du scrotum, suivie d'autoplastie faite avec des lambeaux de peau saine. Constatant, peu après cette dernière opération, que le scrotum néoformé redevenait le siège d'un œdème dur, Krogius fit un retournement de la vaginale, espérant que la mise en contact de la face interne de la séreuse avec le tissu cellulaire créerait une vaste surface d'absorption pour la lymphe; le but proposé paraît avoir été obtenu, car l'œdème disparut rapidement et ne se reproduisit plus. Krogius ajoute que l'on pourrait essayer également, en pareil cas, l'implantation d'une frange épiploïque dans le sac scrotal.

Ch. Lenormant.

1. Kondoléon. — « Die operative Behandlung der elephantiastischen Œdem ». *Zentralblatt f. Chir.*, 27 Juillet 1912, n° 30, p. 1022.

« Die chirurgische Behandlung der elefantiastischen Œdem durch eine neue Method der Lymphableitung ». *Münch. med. Woch.*, 10 Décembre 1912, n° 50, p. 2726.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Décembre 1912.

**Kyste de la rétine.** — *M. Bailliart.* Chez une jeune femme bien portante, sans antécédents, et venant consulter pour une diminution légère de la vue de l'œil droit, on constate, à l'ophtalmoscope, dans la partie supéro-externe de la rétine, l'existence d'une masse lisse, tendue, transparente, donnant l'impression d'un grain de raisin fixé contre la paroi interne du globe. Autour d'elle, quelques plis de décollement rétinien et quelques plaques de chorio-rétinite. Pas de modifications ophtalmoscopiques depuis six mois. Corps vitré transparent. Pas de phénomènes inflammatoires.

Pour expliquer cet aspect, et faute d'un diagnostic plus exact, M. Bailliart admet qu'il s'agit d'un kyste rétinien de nature indéterminée dont il se propose de faire la ponction.

**Kératoplastie par transposition.** — *M. Morax* a tenté cette opération chez un malade atteint d'un leucome central de la cornée, consécutif à une brûlure de cette membrane, par une explosion de poudre. Il emprunte un lambeau transparent à la périphérie de la cornée, qu'il substitue à un lambeau opaque enlevé au centre de la même cornée, de la dimension d'une pupille environ. Il emploie pour cela le trépan de Hippel et procède ainsi : 1° taille du lambeau opaque d'autant plus épais que la transparence de la cornée est moindre et taille du lambeau transparent : éviter dans les deux cas la perforation de la cornée ; 2° dissection des lambeaux au moyen d'une aiguille spéciale plate, courbe, tranchante des deux côtés, qui permet le décollement des lames cornéennes ; 3° transplantation des lambeaux et pansement binoculaire. Dans le cas du malade opéré par M. Morax le 6 Mars 1912, l'acuité s'est relevée de 5/50 à 5/25 avec correction de l'astigmatisme toujours assez marqué dans ces cas, mais qui s'atténue avec le temps.

**Altérations tuberculeuses de la conjonctive bulbaire : diagnostic par la culture.** — *M. Morax* rapporte le cas d'un malade venu dans son service porteur d'une ulcération de la conjonctive bulbaire au voisinage du limbe. Pas de retentissement ganglionnaire. Ce malade avait été soigné à la maison Dubois deux mois avant pour une affection fébrile de nature indéterminée. L'auscultation ne révélait rien et le séro-diagnostic également n'avait donné aucun résultat.

M. Morax dans le doute prélève un fragment de cette conjonctive ulcérée et fait un ensemencement sur pomme de terre glycérinée. Les cultures sont laissées à l'étuve, et, trois mois après, l'examen montre le développement de colonies nombreuses semblables aux cultures de bacille de Koch. L'inocula-

1. Ali Krogius. — « Remarques et observations sur le traitement de l'éléphantiasis du scrotum ». *IXe Réunion de l'Association chirurgicale du Nord*, Stockholm, Août 1911; in *Zentralblatt f. Chir.*, 7 Octobre 1911, n° 40, p. 1344.

tion et l'examen microscopique montrent que l'on se trouve en présence du bacille tuberculeux.

Entre temps, le malade était entré de nouveau à la maison Dubois avec des phénomènes de tuberculose pulmonaire et laryngée aigus.

M. Morax admet donc que le malade en question a fait une localisation de tuberculose oculaire au cours d'une septicémie bacillaire. Aussi insiste-t-il sur l'utilité qu'il y a, dans les cas douteux, de faire la culture et notamment, par exemple, dans les cas de phlyctènes de la conjonctive dont l'étiologie a été si souvent discutée et où elle pourrait peut-être donner quelques renseignements.

**Note sur un corps étranger magnétique de la paupière.** — *M. Morax* rapporte au nom de *M. Petit* (de Rouen). le cas d'un volumineux corps étranger extrait de la paupière au moyen de l'électro-aimant. Ce corps métallique, du poids de 50 centigr., mesurait 12 mm. sur 8 mm. et 2 mm. d'épaisseur, et était très bien supporté. M. Petit rapporte ce cas : 1° à cause de l'importance et du poids du corps étranger ; 2° du peu de réaction et de gêne qu'il avait occasionné ; 3° de sa facilité d'introduction malgré sa grosseur et de l'aspect trompeur de la porte d'entrée ; 4° de l'utilité dans le doute d'appliquer l'électro-aimant.

**Quelques remarques faites par un chasseur hétérophtalme.** — *M. Coulomb* rapporte l'observation d'un malade ayant perdu l'œil droit, qui a continué à chasser après nouvelle éducation de sa vision pour l'appréciation des distances, altérée par suite du manque de vision binoculaire. Il a fait construire également une crosse courbe et une hausse spéciale permettant de viser facilement avec l'œil gauche tout en épaulant à droite.

G. Faure-Beaulieu.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Décembre 1912.

**Sur l'amputation par le procédé de Tansini du sein atteint de néoplasme.** — *M. Thévenard* rappelle que, de l'avis de Tansini, tous les procédés actuels d'exérèse, même la plus large, ont le défaut de comporter une incision qui se termine en raquette dans le creux axillaire, d'où nécessité de disséquer deux lambeaux cutanés dans cette région théoriquement envahie.

L'incision de Tansini, qui est ovoïde, à petite extrémité axillaire, comporte l'ablation de toute la peau de l'aisselle et remédie à l'inconvénient signalé. Le choix du lambeau autoplastique en pleine région omo-dorsale a l'avantage de faire porter l'incision en un point éloigné de la région néoplasique et vers lequel se fait très rarement la propagation. Le lambeau, qui est cutanéo-musculaire, permet une autoplastie relativement facile et esthétique et laisse au membre supérieur toute l'amplitude de ses mouvements.

C'est un procédé digne d'être expérimenté. M. Thévenard l'a employé dans deux cas et considère les résultats qu'il a obtenus, résultats immédiats tout au moins, comme parfaits.

**Suites éloignées du cerclage de deux rotules.** — *M. Iselin* communique l'observation d'un malade qui, après un cerclage des deux rotules fait en 1908, élimina, au cours de quatre années consécutives, trois fragments de fil de bronze d'aluminium venant soulever la peau. Une petite intervention suffit chaque fois à les enlever.

Les faits analogues à celui-ci sont un gros argument contre l'emploi des fils métalliques dans les fractures transversales de la rotule ; ils plaident hautement en faveur de la suture fibreuse au fil résorbable, dont les bons résultats, au point de vue consolidation, sont prouvés.

— *M. Paul Delbet* a observé un assez grand nombre de fractures de la rotule traitées par le cerclage et il n'a jamais vu d'accidents imputables à l'emploi des fils métalliques. Dans deux cas, le fil s'est rompu tardivement, mais la consolidation était complète.

— *M. Maurice Cazin*, depuis plusieurs années, emploie le tendon de renne pour la suture de la rotule ou de l'olécrane ; ce fil, choisi parmi les brins les plus gros, ne peut être rompu par un effort considérable et, comme il ne se résorbe qu'au bout de deux à trois mois, il maintient les fragments solidement coaptés pendant un temps suffisamment long.

Pour la rotule il suffit, dans les fractures à deux fragments, de forer obliquement deux trous de chaque côté et d'y passer deux brins n° 4 ou 5, que l'on noue solidement, pour obtenir une approximation solide, et l'on achève la coaptation avec une série de sutures fibro-périostiques exécutées au moyen de brins n° 1.

La suture au tendon de renne est assez résistante pour que l'on puisse mobiliser le genou et faire lever les malades aussi rapidement qu'après une suture métallique.

— *M. R. Bonneau* a employé les fils métalliques qui se sont ultérieurement étirés ou brisés, mais les résultats ont été excellents.

Un de ses suturés de la rotule a fait une deuxième chute quatre mois après l'opération, rompant son cal et son fil ; la guérison s'est effectuée sans nouvelle intervention, par conservation des ailerons rotuliens.

L'auteur, dans un cas récent, n'a pu coapter ces fragments à l'aide de catgut et a dû prendre du fil de bronze. Il emploiera le tendon de renne.

— *M. Lance* a constaté les inconvénients tardifs des fils métalliques et a dû en extirper des fragments à la suite de cerclages de la rotule ; mais, dans le cerclage, l'affrontement des fragments est plus aisé à l'aide des fils métalliques qu'à l'aide du tendon de renne.

**Angiome du bord antérieur du foie : extirpation après résection hépatique ; guérison.** — *M. Paul Delbet* a eu à traiter une femme de 59 ans portant une tumeur du volume d'une orange saillant sous le rebord costal. Il s'agissait d'un angiome ayant un large pédicule. L'auteur l'enleva en suturant le tissu hépatique à l'aide d'une série de ligatures enchaînées au catgut n° 3.

**Sténose congénitale chez un homme de 30 ans.** — *M. Guisez* a soigné un homme de 30 ans, qui depuis son enfance présentait des troubles œsophagiens, caractérisés par l'impossibilité, à certains moments, de pouvoir absorber autre chose que des aliments liquides. De plus, à certaines périodes, survenaient de véritables crises durant neuf, dix jours, pendant lesquelles le sujet ne pouvait absorber quoi que ce fût même la salive. Le malade va bien et sa déglutition est normale.

L'auteur rapporte deux autres cas de sténose congénitale qu'il a étudiés et guéris.

Dans les trois cas, la sténose siégeait un peu au-dessus du cardia, l'aspect valvulaire était le même. Il s'agit vraisemblablement de cas proches de l'imperforation complète congénitale de l'œsophage.

Il est curieux de constater l'étroitesse du pertuis de passage ; or, une remarque s'impose, d'ordre plus général, à propos des rétrécissements de l'œsophage : c'est de voir le calibre infime d'un pertuis compatible avec une alimentation à peu près normale. On peut dire que lorsque les liquides seuls passent, l'orifice est réduit à 1 cm. 1/2 ou 2 au plus, c'est-à-dire tout près d'être fermé.

Deux des sujets présentaient des formes efféminées.

**Deux cas d'allongement anormal d'un des cols du fémur.** — *M. Mayet* fait examiner des radiographies montrant, chez deux enfants, un accroissement anormal en longueur d'un des cols fémoraux. L'auteur entreprend une étude de la question et passe en revue les différentes théories émises pour expliquer l'accroissement asymétrique des os.

**Pince pour sutures.** — *M. Dupuy de Frenelle* a fait construire par *M. Bruneau* une pince pour sutures dermo-épidermiques et vasculaires qui permet de saisir des aiguilles très fines sans les briser.

Robert Lœwy.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Janvier 1913.

**Le besoin direct et le minimum d'hydrates de carbone.** — *M. René Laufer.* Les auteurs admettent à peine le besoin *direct* d'hydrates de carbone alimentaires, en se basant sur ce fait que ceux-ci peuvent être fabriqués dans l'organisme aux dépens des graisses et même des albuminoïdes et qu'ils peuvent, selon le principe de l'isodynamie, être remplacés par ces deux derniers aliments. On a posé en pratique la question du minimum d'albuminoïdes, mais on n'a pas posé celle du besoin suffisant d'HC.

Pour vérifier cette question, l'auteur a pris deux sujets bien portants, non obèses, placés au repos à une même température et soumis à une ration d'entretien comprenant 290 à 300 gr. d'hydrates de carbone. Il a diminué ensuite progressivement ces HC en augmentant proportionnellement les albuminoïdes et les graisses du régime, de façon à fournir constamment le même apport calorifique. Les résultats ont été des plus nets : au-dessous d'une certaine dose d'hydrates de carbone, la courbe de poids des sujets baisse très sensiblement, la chute de poids s'accentue à mesure qu'on diminue encore les sucres de la ration. Les HC déficients ne sont donc pas compensés par les quantités calorifiques équivalentes d'autres aliments et il est certain qu'il existe un besoin direct d'hydrates de carbone. Au-dessus d'une certaine dose, le principe de l'isodynamie, de l'équivalence calorifique des divers aliments, s'applique parfaitement ; au-dessous, c'est vraisemblablement l'isoglycosie qui entre en jeu. Si les cellules manquent d'HC, elles transforment les corps gras ou les albuminoïdes en glucose en proportion de la demande, et ces transformations isoglycosiques entraînent un gaspillage de ces substances non hydrocarbonées, une perte d'énergie calorique et, par suite, de poids.

Quelle est la dose suffisante, minima, d HC ? Les chiffres obtenus chez les deux sujets la font évaluer à 12 ou 14 calories, soit 3 gr. environ d'HC par kilogr. du sujet au repos. Sans doute, la valeur de ce minimum peut être modifiée par l'accoutumance ou par les états pathologiques, mais dans un grand nombre d'affections, dyspepsies, entérites, hépatites, etc., où la question du régime est fondamentale, il faudra autant que possible tendre à ne pas s'éloigner du minimum d'HC, qui assure en même temps le minimum de gaspillage des éléments nutritifs et le moindre effort des organes. Par contre, dans l'obésité, il faudra se tenir *au-dessous* du minimum, cela est facile à comprendre. Celui-ci pourra ainsi servir de point de repère au thérapeute et, à ce titre, rendre de grands services.

**Traitement de la goutte.** — *M. A. Chassevant.* Il n'y a pas de traitement de la goutte, mais chaque goutteux réclame un régime et une médication spécifiques. Lorsque l'examen clinique et les analyses de laboratoire auront démontré qu'il s'agit d'un malade chez lequel le processus digestif ne prépare pas convenablement les produits de dislocation des nucléo-protéides, il faudra restreindre cet ordre d'aliments et agir sur l'appareil digestif pour le remettre en bon état de fonctionnement.

On prescrira le régime des gastroentéropathes, soignant, suivant les indications, l'estomac ou l'intestin.

Le régime lacto-végétarien pourra rendre de grands services au début avec restriction alimentaire et désintoxication intestinale.

Ces malades sont justiciables de la cure alcaline.

Lorsque, au contraire, on constatera qu'il s'agit d'une diminution du pouvoir uricolytique des tissus, notamment du foie, on devra chercher à stimuler le fonctionnement hépatique ; la cure alcaline convient au début, mais c'est surtout à l'ion calcique uni à l'ion sulfurique qu'il faut s'adresser.

Ces malades doivent être dirigés aux eaux sulfatées calciques faibles : Vittel, Martigny, Contrexéville, etc.

Lorsque l'indication de stimuler les fonctions rénales prédomine, il faut agir avec les eaux ologométalliques (Vittel, Evian, Thonon, La Preste).

**Cure thermale de la goutte.** — *M. Bardet.* Nous savons tous, par les nombreuses observations que nous avons pu avoir sous les yeux chaque année, que les innombrables goutteux qui font la cure, soit aux eaux sulfatées calciques des Vosges ou des Pyrénées, soit dans les stations à eaux minérales hypotoniques, comme Evian, soit à Vichy et aux eaux alcalines de types si divers que nous possédons en France, reviennent toujours améliorés. La cure thermale, ne l'oublions pas, a toujours pour effet de provoquer une élimination très abondante et, par conséquent, un véritable drainage des humeurs. Comme a bien su le faire remarquer M. Linossier, personne aujourd'hui ne vient prétendre que la cure thermale agit par solubilisation de l'acide urique, son mécanisme est autre. Les bons résultats des cures alcaline ou sulfatée calcique s'expliquent par l'action de ces eaux sur la nutrition en général, par le coup de fouet donné à l'organisme et surtout par leur action sur le foie, organe uréopoiétique par excellence.

La cure a, de plus, l'avantage de forcer pendant quelques semaines le malade à un régime sévère, et bien souvent, en raison de la difficulté qu'il y a à obtenir à domicile l'observance régulière d'un régime, nous n'avons souvent pas d'autre moyen d'y contrain-

dre le malade que de l'envoyer dans une station où, par imitation, par entraînement et par discipline, il consentira à se soumettre à une diète sévère.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Janvier 1913.

**Résultats éloignés d'un vissage du grand trochanter pour fracture du col du fémur.** — *MM. Cruet et Moure* présentent une articulation coxo-fémorale recueillie à l'Ecole pratique de la Faculté et sur laquelle a été pratiqué un vissage du grand trochanter pour fracture du col fémoral. L'examen de la pièce montre que la consolidation osseuse est parfaite, avec conservation de tous les mouvements de l'articulation.

La vis a été parfaitement tolérée.

**Ulcères gastriques post-appendiculaires.** — *M. Guibé* présente l'estomac d'un sujet qui, environ quinze jours après une opération d'appendicite suppurée, fut pris d'hémorragies gastriques rebelles et succomba. L'autopsie révéla l'existence de deux larges ulcérations de la petite courbure, perforées comme à l'emporte-pièce, et dont l'une avait donné naissance à une péritonite suppurée sous-hépatique.

P. Abrami.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Janvier 1913.

**Traitement de la goutte.** — *M. Guelpa* étudie à nouveau le traitement de cette affection : le jeûne sévère, les purgations répétées et la prédominance du régime carné doivent être les phases de ce traitement.

— *M. Boursier.* Si la goutte est devenue plus fréquente, plus maligne, plus chronique, cela tient, non à une médication défectueuse, ni au régime végétarien prescrit, mais à un changement dans la vie sociale, à une alimentation plus riche et au surmenage physique et cérébral. Les eaux thermales agissent en facilitant la désintoxication et en augmentant les défenses de l'organisme.

— *M. Bouloumié.* Il faut soumettre le malade au régime et au traitement qui lui conviennent spécialement et non à un traitement et à un régime théorique; guérir les tophi n'est pas guérir la goutte; ne reconnaître la goutte que chez le porteur de tophi est la méconnaître, dans 90 ou 95 pour 100 des cas, et, dans tous ceux-ci, les résultats obtenus par le traitement classique sont manifestement efficaces.

— *M. Salignat.* La goutte est la conséquence de l'intoxication et de l'insuffisance de défense de l'organisme; cette théorie concilie les opinions admises jusqu'ici sur le rôle du foie, des glandes à sécrétion interne, de l'auto-intoxication, etc., dans cette affection. Les cures thermales agissent en facilitant la désintoxication et en augmentant les défenses de l'organisme.

— *M. Marcel Labbé.* L'uricémie est un fait capital dans la question de la goutte; le seul fait précis que nous connaissions, c'est le trouble de métabolisme purique; mettre en évidence ce processus pathologique, c'est caractériser la goutte, lutter contre lui par la diététique, par la pharmacothérapie et par les cures hydrominérales, c'est traiter logiquement la goutte.

— *M. A. Leclerc.* Le régime végétarien ne doit pas être substitué au régime carné, car il ne guérit pas la cause de la goutte et détermine chez les prédisposés le diabète et l'artériosclérose.

**L'albuminurie d'origine intestinale.** — *M. d'Arbois de Jubainville.* Le traitement doit remplir deux indications : d'abord agir contre les troubles gastro-intestinaux, ensuite lutter contre l'insuffisance des glandes vasculaires sanguines et déterminer une plus grande activité des oxydations dans l'intérieur des tissus.

— *M. A. Leclerc.* Le régime lacté, même réduit, ne doit pas être conseillé dans les albuminuries fonctionnelles; les albuminuries, en effet, sont toujours d'origine hépatique et, dans ces cas, le lait n'est pas bien digéré.

**Les phénomènes d'osmose gastrique et leur importance en pathologie.** — *M. Pron.* L'endosmose anormale constitue un élément important en pathologie gastrique, indépendamment des troubles purement sécrétoires auxquels elle peut être associée. Faire que l'estomac, à quantité égale de boissons et d'aliments ingérés, soit moins rempli et moins distendu, c'est apporter, en dehors des autres moyens thérapeutiques, une aide sérieuse à la guérison. La notion d'osmose explique l'inconvénient qu'il y a à donner aux dyspeptiques des purgatifs salins irritants ou concentrés.

M. Mortier.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Janvier 1913.

**Rapport concernant une observation d'avortement.** — *M. Teissier* fait remarquer que, dans l'observation en question, le fœtus présentait une fracture du pariétal avec suffusion sanguine. Le fœtus étant petit, cette fracture n'avait pas pu se produire durant le passage à travers la filière pelvi-génitale. D'autre part, elle n'avait pas été produite par le choc du fœtus sur le sol chez une femme accouchant debout. En effet, toute femme qui accouche debout prend la position accroupie pendant la période d'expulsion, car cette position favorise la sortie du fœtus.

Ses expériences ont montré à l'auteur que des fractures semblables peuvent se produire sur le crâne d'un fœtus qu'on laisse tomber d'une hauteur de 1 m. 1/2.

Enfin, dans le cas actuel, l'autopsie a montré que l'enfant avait commencé à respirer. Il est probable que la fracture a été occasionnée par la projection de l'enfant encore vivant sur le sol.

— *M. Briand* observe que, chez les aliénées et les paralytiques générales, l'accouchement tout entier peut avoir lieu dans la position debout.

**Les experts-dentistes doivent être médecins.** — *M. Cruet* remarque qu'actuellement, la liste des experts comprend par moitié des dentistes et, par moitié des médecins stomatologistes. Mais il ajoute qu'il y a toujours une question médicale patente ou latente dans toute expertise dentaire. Il y a une solidarité indivisible entre les dents et l'état du corps tout entier. Même dans les questions de prothèse, il faut tenir compte de l'état de santé local et général du sujet. Dans tout cas litigieux entre un malade et son dentiste, l'expert doit avoir à apprécier l'état pathologique du sujet. Pour ces raisons et pour toutes les garanties dues au public et aux parties, il convient que l'expertise dentaire soit réservée aux seuls dentistes-médecins.

**Les anormaux et malades mentaux au régiment.** — *M. Simonin* lit un rapport sur l'ouvrage de *M. Henri*, médecin militaire, traitant ce sujet. Ce livre est spécialement destiné aux officiers, dont le rôle d'instructeur se trouve de plus en plus doublé d'un rôle d'éducateur et de tuteur psychique. L'officier doit connaître les grandes lignes de la mentalité du soldat et de sa psychologie morbide, fruit de l'adaptation à un milieu nouveau et des conflits avec la discipline. Il faut qu'il sache reconnaître l'indiscipline morbide, fruit de la dégénérescence, ou signe avant-coureur de graves psychoses. Il faut qu'il sache aussi comment on peut utiliser certains débiles.

Mais, pour toute cette tâche, il faut qu'il y ait synergie d'observation entre le médecin militaire et l'officier.

J. Lamouroux.

# ANALYSES

J. Darier. *La radiodermite ulcéreuse et ses lésions histologiques* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 10, Octobre 1912, avec 4 figures dans le texte, p. 541-563). — Cette étude anatomo-clinique, très complète, tire son intérêt de l'importance même du sujet et aussi de la haute compétence, à la fois dermatologique et histologique, de l'auteur. A une époque où la radiothérapie est si largement employée, il est bon de connaître les dangers auxquels elle peut, dans certains cas, exposer les malades, et parfois à très longue échéance.

Lorsque la quantité de rayons X qui est *absorbée* par la peau dépasse une certaine dose, qui est la dose tolérée, les accidents apparaissent ; il y a, à la vérité, une certaine difficulté à connaître la dose de rayons filtrés ou non absorbés par le tégument.

L'auteur rapporte un cas de radiodermite à certains égards typique. La malade avait subi un nombre invraisemblable de séances. On pouvait, autour d'une ulcération gangreneuse centrale, distinguer trois doses d'altérations décroissantes, en raison de l'action moindre des rayons périphériques. Mais ce cas est extraordinaire et instructif par la lenteur de l'apparition des lésions premières et par leur évolution extrêmement prolongée qui s'est faite en trois étapes et s'est étendue sur une période de près de douze années. Donc, dans une plaque de radiodermite qui paraît cicatrisée, le processus morbide n'est pas arrêté; elle présente, d'ailleurs, des lésions histologiques spéciales.

Le placard de radiodermite du sein chez la malade, dont l'observation est longuement rapportée, peut être décomposé en trois zones. La zone périphérique offre une peau lisse, glabre, blanche, parcourue d'innombrables télangiectasies ; c'est une *zone de sclérose blanche avec télangiectasies*. La deuxième zone *est lardacée avec taches pigmentaires*; la troisième zone, qui borde l'ulcération, est *franchement cicatricielle*. Enfin, au centre, l'*ulcération* à contour sinueux, à fond dur, fibreux, sans vaisseaux sanguins. La moitié gauche de l'ulcère est occupée par une escarre.

Dans l'aisselle gauche, un gros ganglion dur et mobile. Pas de tumeur de la glande mammaire.

La réapparition spontanée de l'ulcération et des douleurs après un laps de plus de onze années pouvait faire penser à l'apparition d'un épithélioma.

Une biopsie fut pratiquée sur l'ulcère en voie d'accroissement et donna les renseignements suivants : aux points les plus éloignés de l'ulcère, il y a hypertrophie totale de l'épiderme, un peu d'œdème et de congestion du corps papillaire et une infiltration cellulaire modérée, c'est-à-dire les signes d'une inflammation subaiguë.

Plus près de l'ulcère, il y a nécrose cellulaire de l'épiderme et nécrose massive du corps papillaire. L'ulcération elle-même résulte d'une fonte moléculaire des tissus qui se fait sans réaction inflammatoire, sans suppuration, sans infection surajoutée appréciable.

Il s'agit, dans ce cas, de lésions extraordinairement anciennes ; on doit les rattacher à des irradiations nombreuses faites douze ans auparavant.

D'autre part, ces lésions étaient en activité actuelle, l'ulcération s'agrandissait sous l'œil. Il est donc hors de doute que le processus morbide causé par les rayons X peut durer longtemps, peut-être indéfiniment.

Comment cela se fait-il? Dans le cas actuel, il ne s'agit pas de transformation cancéreuse ni d'infection surajoutée. Malheureusement, la biopsie étant fatalement superficielle, on ne peut savoir l'état des tissus sous-jacents (vaisseaux sanguins, nerfs de l'hypoderme) qui peut jouer un rôle dans la reviviscence de l'ulcération.

L'auteur rapproche ensuite ces données de ce que nous savons, à l'heure actuelle, sur l'anatomie pathologique des radiodermites opératoires, et il interprète les lésions habituellement décrites : hypertrophie de l'épiderme sans dégénérescence, sans exocytose, dégénérescence des cellules malpighiennes et atrophie de l'épiderme, lésions des follicules pilosébacés ; lésions du derme, du corps papillaire et des vaisseaux; enfin, nécrose et ulcération.

Il décrit, enfin, dans le stade ultime, non pas la *restitutio ad integrum*, mais la cicatrice spéciale vulnérable, apte à reviviscer sous la moindre influence, ou même spontanément.

Il est curieux de constater que, près de douze ans après la dernière irradiation, on trouve des lésions presque identiques à celles que présente une peau soumise aux rayons X quelques semaines ou quelques mois auparavant.

Il s'agit donc d'un cas cliniquement typique de radiodermite ulcéreuse avec les trois zones concentriques habituelles. L'étiologie en est classique : elle a été causée par des irradiations sans doute peu intenses, mais très nombreuses et très rapprochées.

Ce qui rend cette observation extraordinaire, c'est l'évolution étonnamment lente et prolongée des accidents : douze ans après la dernière séance. Ils débutèrent cinq à six mois après; au bout d'un an, une ulcération était constituée : elle a mis près d'un an à guérir. Puis, récemment, d'une façon spontanée, sans cause appréciable, un ulcère radiodermique avec escarrification s'est reproduit, s'est étendu, et persistait encore au bout de six mois.

On ne saurait trop appeler l'attention sur de pareils faits, que le médecin devra toujours avoir présents à l'esprit.

Paul Jourdanet.

**M. Schott.** ***Tuberculose miliaire avec élimination de bacilles typhiques dans l'urine*** (*Medizinische Klinik*, t. VIII, n° 35, 1912, 1er Septembre, pp. 1426-1428). — Le diagnostic de fièvre typhoïde est parfois très délicat. Parmi les affections qui peuvent la simuler, il faut citer la septicopyémie, la méningite cérébro-spinale épidémique et surtout la tuberculose miliaire aiguë.

Aucun symptôme n'est réellement pathognomonique. La tuméfaction de la rate pendant les première et deuxième semaines n'est pas un signe constant de fièvre typhoïde, et elle peut parfois s'observer dans la tuberculose miliaire ; il en est de même pour les taches rosées, car, dans la tuberculose, peuvent apparaître de petites taches hypérémiques papillomateuses, qui simulent la roséole typhique. Le météorisme et l'aspect des selles sont identiques dans les deux maladies. S'il existe de la toux et des signes pulmonaires stéthoscopiques, on mettra ces symptômes sur le compte de la tuberculose, alors qu'il peut s'agir d'une bronchite ou d'une pneumonie typhique.

La diazo-réaction d'Ehrlich n'est pas pathognomonique de la fièvre typhoïde : elle peut s'observer dans d'autres maladies fébriles (phtisie, pneumonie, rougeole ou tuberculose miliaire).

On a cru un moment que la recherche des bacilles d'Eberth et l'agglutination constituaient un élément sûr de diagnostic en faveur de la fièvre typhoïde. On sait aujourd'hui que ces recherches bactériologiques peuvent être positives chez des malades qui n'ont pas la fièvre typhoïde.

L'auteur a, par exemple, observé un malade, atteint de tuberculose miliaire aiguë, chez lequel on put cultiver dans l'urine des bacilles typhiques et dont le sang présenta une réaction de Widal faiblement positive.

Il s'agit d'un peintre de 22 ans, bien portant jusqu'en Janvier 1908 ; à ce moment, il se plaignit de céphalée et de douleurs abdominales qui s'aggravèrent ; le 14 Avril, il existait une fièvre élevée (29°5), de la toux sans expectoration, des douleurs localisées à la tête, au cou et au dos. On constata une sensibilité du ventre à la pression ; la rate était volumineuse, le pouls était accéléré ; on nota une leucocytose de 4.200.

Le 23 Avril, la fièvre tomba légèrement, le sérodiagnostic fut fortement positif au 1 pour 50e, mais resta négatif au 1 pour 100e. La leucocytose s'éleva à 10.600. L'urine contenait de l'albumine, de nombreux leucocytes et des bâtonnets mobiles. Un ensemencement de l'urine, pratiqué le 23 Mai, sur milieu de Drigalski, montra de nombreuses colonies bleues, contenant de nombreux bâtonnets mobiles et s'agglutinant avec le sérum de typhiques. Le 25 Mai, un nouvel ensemencement donna les mêmes résultats.

La fièvre et la céphalée persistaient et le malade, qui s'affaiblissait de plus en plus, mourut le 13 Juin, de faiblesse cardiaque.

En raison du tableau clinique, de l'examen des urines et de la séro-réaction, on crut pouvoir porter le diagnostic de fièvre typhoïde.

Or, à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion typhique ; par contre, outre une myocardite, on constata une tuberculose miliaire des poumons, du foie, de la rate et du péritoine, des noyaux caséeux du volume d'une noix aux deux sommets des poumons, des tubercules des reins, des ulcérations tuberculeuses de la valvule iléo-cæcale du gros intestin, de la muqueuse du bassinet, de l'uretère et de la vessie, une tuberculose caséeuse de la prostate et de l'épididyme.

Les cultures des bacilles de l'urine du malade furent de nouveau étudiés : il s'agissait bien de bacilles d'Eberth.

Ce cas n'est pas unique, et Pechère et Heyer, Dombrowsky, Jürgens, Krehl, Buss, Krenker, Roth ont rapporté des observations analogues.

Comment expliquer ces faits ? Par une infection mixte, tuberculeuse et typhique ? Mais il n'existait à l'autopsie que des lésions tuberculeuses. Le bacille d'Eberth vivait-il à l'état de saprophyte dans l'intestin du malade ? Il est difficile de le prouver.

Il semble plus probable qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un sujet « porteur de bacilles » véritable, dont l'infection tuberculeuse a favorisé la pullulation des bacilles.

R. Burnier.

**Sfameni.** ***Rapports entre le délivre et le fœtus à terme dans l'epèce humaine*** (1 brochure de 12 pages. Florence, Nicolai, éditeur). — Les traités classiques assignent au placenta le poids moyen de 500 à 600 gr. ; ils donnent, comme rapports du poids du placenta au poids du fœtus, la fraction 1/6.

Ce sont là des chiffres que le professeur P. Sfameni n'accepte pas ; d'après sa statistique portant sur 1.800 sujets, le placenta du nouveau-né ne pèse pas beaucoup plus de 400 gr. (412 gr., chiffre moyen) et le rapport entre le poids du placenta et le poids du fœtus est bien plus près de 1/8 que de 1/6 (chiffre moyen, 7,73).

L'erreur, qui fait assigner au placenta un poids supérieur à celui qu'il possède en réalité, tient à deux faits : 1° on pèse avec le placenta le cordon (32 gr.) et les membranes (49 gr.), c'est-à-dire tout ce qui constitue le délivre ; 2° on pèse avec le délivre les caillots attachés à sa face utérine. Les chiffres de l'abondante statistique de M. Sfameni ont leur importance, mais, ce qui paraît surtout intéressant, c'est la démonstration qu'il fait d'une corrélation étroite existant entre toutes les parties de l'œuf (fœtus, placenta, membrane, cordon, liquide amniotique) ; en l'état physiologique, si l'une de ces parties se trouve développée au-dessus du chiffre moyen, toutes les autres parties sont également supérieures à la moyenne.

Un autre fait à signaler en passant, c'est qu'aux plus petits fœtus correspondent les plus petits placentas, ceci de telle manière que le rapport du poids du placenta au poids du corps descend jusqu'à 1/10 et au-dessous. Inversement, aux plus gros fœtus correspondent les plus gros placentas, si bien que le rapport en question peut s'élever jusqu'à 1/6 et au-dessus. Autrement dit, il semble que les plus petits placentas soient à même de fournir, relativement à leur poids, la nourriture la plus copieuse.

L'auteur a vérifié d'autres notions d'une portée et d'un intérêt général : il a notamment précisé cette assertion que les multipares mettent au monde des enfants plus gros que ne font les primipares. D'après lui, le premier-né d'une femme est, en effet, inférieur comme poids aux enfants qui viennent ensuite ; mais il y a un *optimum* au delà duquel les produits diminuent de taille et de poids. L'âge intervient dans la détermination de cet *optimum* ; ainsi, jusqu'à la trentième année de la mère, le meilleur produit de gestation correspond à la quatrième grossesse ; pour les femmes âgées de 31 à 35 ans, le meilleur produit est celui de la cinquième grossesse ; pour les femmes qui ont dépassé l'âge de 36 ans, le meilleur produit est celui de septième grossesse.

On ne répétera jamais assez que le nouveau-né vient dans des conditions d'autant meilleures, que la mère a pu se reposer et se bien nourrir. Le professeur Sfameni insiste sur ce point et il déclare que la société doit concéder à la femme qui va devenir mère la possibilité de se reposer pendant un mois, temps pendant lequel il lui serait accordé les subsides nécessaires pour qu'elle puisse se nourrir convenablement.

E. Feindel.

**A. Sp. Fullarton** (de Glasgow). ***L'albumino-réaction des crachats dans la tuberculose pulmonaire*** (*The Glasgow medical Journal*, vol. LXXVIII, n° 1, 1912, Juillet, pp. 8-15). — L'auteur a recherché chez 100 malades l'albumino-réaction des crachats, préconisée en 1909 par H. Roger et Lévy-Valensi comme moyen de diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Les 100 cas observés se divisent en 3 classes : 1° les cas de phtisie avec présence de bacilles dans les crachats ; 2° les cas où les bacilles ne furent pas trouvés, mais où les signes objectifs et subjectifs permettaient d'affirmer le diagnostic de tuberculose ; 3° les cas dans lesquels, en se basant sur les signes cliniques, on pouvait éliminer le diagnostic de tuberculose. La technique suivie fut celle de Roger.

On nota le caractère des crachats, suivant qu'ils étaient muqueux, muco-purulents ou purulents. Il semble, en effet, raisonnable de supposer qu'une expectoration très purulente doit contenir plus d'albumine que des crachats muqueux, non purulents.

La quantité d'albumine trouvée dans les crachats fut indiquée approximativement par les urines : abondante, modérée, légère, traces nulles.

L'examen porta sur 50 malades tuberculeux et 50 non tuberculeux.

Parmi les 50 *tuberculeux*, on trouva 35 fois des bacilles dans les crachats et dans 15 cas la recherche fut négative.

Les 35 premiers malades avaient des crachats muqueux (1), muco-purulents (32) ou purulents (2); *tous montrèrent une réaction positive* : abondante (21), modérée (13), légère (1).

Chez les 15 autres, les crachats étaient muqueux (3), muco-purulents (4) ou purulents (4) ; la réaction fut 13 fois positive : abondante (6), modérée (6), légère (1), et 2 fois négative.

Chez les sujets cliniquement tuberculeux, la réaction de Roger se rencontre donc nettement positive dans 92 pour 100 des cas.

Les 50 *malades non tuberculeux* se décomposaient de façon suivante : 2 malades atteints de cardiopathie, avec crachats muqueux et muco-purulents : 1 réaction légèrement positive, 1 réaction négative. 1 cancer de l'estomac (crachats muco-purulents), traces d'albumine ; 1 anémie pernicieuse (crachats muco-purulents), réaction négative ; 9 pneumonies, avec crachats muqueux (1) et muco-purulents (8), 8 réactions positives (3 abondantes, 3 modérées, 1 légère, 1 traces) et 1 négative ; 1 bronchectasie (crachats purulents), albumino-réaction abondante ; 3 bronchites aiguës avec crachats muqueux (1), muco-purulents (2), 2 recherches positives (1 abondante et 1 légère) et 1 négative. 33 bronchites chroniques avec crachats muqueux (11), muco-purulents (19) et purulents (3) ; 12 interventions négatives et 11 positives (2 abondantes, 5 modérées, 3 légères, 9 traces).

La réaction se montra négative ou minime dans 70 pour 100 des cas et positive dans 30 pour 100. On peut objecter que la grande majorité des crachats tuberculeux examinés (92 pour 100) étaient muco-purulents ou purulents, alors que 72 pour 100 seulement de non tuberculeux présentèrent ce caractère ; ces facteurs peuvent expliquer la différence observée.

Mais, si on rassemble les cas seuls où les crachats furent muco-purulents ou purulents, on trouve que la sécrétion de Roger fut négative ou minime dans 44 pour 100 des cas et positive dans 95,6 pour 100 des cas chez les tuberculeux ; que cette réaction fut négative ou minime dans 64 pour 100 des cas, et positive dans 36 pour 100 des cas non tuberculeux. La présence de l'albumine ne dépend donc pas uniquement du caractère purulent des crachats.

Si maintenant l'on n'envisage que les crachats muqueux, on trouve que la réaction fut négative ou minime dans 50 pour 100 des malades tuberculeux et 86 pour 100 des malades non tuberculeux ; qu'elle fut positive dans 50 pour 100 des tuberculeux et 14 pour 100 des non tuberculeux.

Considérée enfin dans son ensemble, la réaction de Roger fut nettement positive dans 75 pour 100 des tuberculeux et dans 25 pour 100 des non tuberculeux ; elle fut négative ou minime dans 10 pour 100 des tuberculeux et 90 pour 100 des non tuberculeux.

En résumé, on peut donc conclure que, dans la grande majorité des cas de tuberculose pulmonaire, les crachats contiennent de l'albumine en quantité considérable, mais, dans quelques cas, l'albumine peut être absente ou peu abondante.

Dans la bronchite aiguë fébrile, dans la pneumonie et la bronchectasie, les crachats contiennent beaucoup d'albumine.

Dans le catarrhe bronchique, la bronchite aiguë et la pneumonie à la période de résolution, dans beaucoup de cas de bronchite chronique, non accompagnée d'asthme ou d'emphysème, la réaction de Roger est négative ; cependant, dans quelques cas de bronchite chronique, les crachats peuvent contenir de l'albumine.

Dans les cas autres que la bronchite aiguë fébrile, la pneumonie et la bronchectasie, la présence d'albumine dans les crachats en quantité considérable, doit faire soupçonner l'existence d'une tuberculose pulmonaire, bien qu'elle ne permette pas de l'affirmer.

D'autre part, l'absence d'albumine dans les crachats, ou sa présence en quantité minime, invite à repousser le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

R. Burnier.

**John Reenstjerna** (de Stockholm). ***La culture du bacille de la lèpre et la transmission de la lèpre au singe*** (*Deutsch. med. Woch.*, 1912, t. XXXVIII, n° 38, 19 Septembre, p. 1784-1785). — Comme milieu de culture, l'auteur s'est servi pour ses expériences d'un milieu liquide (bouillon glycériné et sucré contenant des fragments de cerveau humain, et avec addition de liquide d'ascite non tuberculeuse). Sur ce milieu, il ensemença diverses lésions lépreuses (tissu, sécrétions nasales, sang de deux lépreux).

Au bout de quatre à cinq jours, à 37° apparurent, dans quelques milieux, des bacilles acido-résistants,

analogues morphologiquement au bacille de la lèpre et dont la culture put être poussée à la quatrième génération (durant sept semaines).

Un singe, inoculé avec une pareille culture provenant du sang d'un lépreux, présenta des taches de courte durée, et qui contenaient sur des préparations colorées des microorganismes acido-résistants et non acido-résistants.

Après injection d'une culture pure de microorganismes non acido-résistants, provenant du sang du même lépreux, et qui se développa dans un milieu de culture, comme un streptocoque banal, on observa chez un singe, au bout de quarante-deux jours, une éruption de vésicules (pemphigus lépreux?) qui contenaient des bacilles acido-résistants et non acido-résistants, en partie libres, en partie situés dans des « cellules lépreuses » typiques.

Chez un autre singe inoculé d'après la méthode de Busri, avec un microorganisme analogue au streptocoque, non acido-résistant, on observa, au niveau d'un pied, une tache persistante bleu-violacée, ne contenant aucun élément acido-résistant. L'autre jambe présente une contracture en flexion de presque toutes les articulations.

L'auteur conclut de ses expériences que l'agent de la lèpre est un organisme très polymorphe, pouvant revêtir l'aspect de diplocoques, de streptocoques, de bâtonnets plus ou moins grands, et qui doit être de nature mycélienne. L'acido-résistance ne serait qu'une sorte de parure que le microorganisme de la lèpre révèle dans certaines conditions.

R. Burnier.

**J. Rolleston** (de Londres). ***La pression sanguine dans la scarlatine*** (*The British Journ. of Children's Diseases*, t. IX, 1912, Octobre, p. 444). — Dans un quart des cas de scarlatine qu'il a suivis, l'auteur a noté une diminution de la pression sanguine. L'étendue et la durée de la dépression étaient directement liées à la gravité initiale de la maladie.

Au cours de la première semaine, les chiffres trouvés furent en général les plus élevés, parfois les plus faibles; cependant, dans un nombre élevé de cas, les chiffres les plus bas furent notés au cours de la seconde semaine. Le retour de la tension à la normale se produisit habituellement la quatrième semaine. Dans la majorité des cas, la pression sanguine fut plus faible durant la convalescence qu'au cours du stade aigu de la maladie.

Chez 48,8 pour 100 de convalescents, les chiffres de la pression étaient les mêmes, quelle que fût la position, couchée ou debout; ou bien les chiffres, dans la position couchée, étaient plus élevés jusqu'à ce que la convalescence fût établie définitivement (hypotension d'effort).

Si l'on excepte la néphrite, les complications n'eurent qu'un effet insignifiant ou même nul sur la pression. Dans une minorité des cas de néphrite (12 sur 33), la pression dépassa la normale, mais l'hypertension ne fut jamais très marquée, ni de longue durée.

De ces diverses constatations, Rolleston conclut que la sphygmomanométrie n'a guère d'importance pratique au cours du stade aigu de la fièvre scarlatine, comme dans la plupart des autres maladies aiguës; mais dès que le patient rentre en convalescence, elle peut fournir des indications sur la gravité de la lésion rénale, ce qui n'est point sans intérêt pour l'institution du traitement. Lorsqu'on note une hypotension artérielle intense, d'autre part, surtout si elle est associée à d'autres signes d'insuffisance surrénale, le traitement par l'adrénaline ou l'extrait surrénal est nettement indiqué.

G. Schreiber.

**A. Dufourt.** ***Les hémolysines naturelles des sérums normaux et pathologiques*** (*Thèse*, Lyon 1912, 182 p.). — La question de l'hémolyse, qui a fait l'objet de tant de travaux depuis dix ans, reste une de celles qui retiennent le plus volontiers l'attention des biologistes. La lecture de la thèse que M. Dufourt vient de consacrer aux seules hémolysines naturelles donne une excellente idée d'ensemble de l'état actuel de cette question qui touche plus particulièrement à la physiologie et à la pathologie humaines. J'y ai pris personnellement grand plaisir puisque j'y ai trouvé confirmation de plusieurs des faits que nous avions observés, J. Camus et moi, à la toute première période de ces recherches et de quelques-unes des vues que nous avions émises alors.

Les hémolysines naturelles s'opposent aux hémolysines artificielles qu'on fait naître par injection de globules et se rencontrent ou chez l'individu normal ou chez l'individu pathologique. Chez l'individu normal, elles se présentent à l'état d'hétéro-hémolysines et s'adressent alors aux globules des espèces étrangères (sérum d'homme hémolysant pour les globules de lapin, par exemple). Chez l'individu pathologique on rencontre assez fréquemment, du moins chez l'homme, des iso-hémolysines qui se caractérisent par ce fait que le sérum est hémolysant pour les globules de un ou plusieurs autres individus. Enfin, tout à fait exceptionnellement, il existe des auto-hémolysines qui permettent la destruction des globules d'un individu par son propre sérum.

On a assez longtemps discuté la question de savoir si les hémolysines naturelles avaient la même constitution que les hémolysines artificielles, c'est-à-dire si elles étaient décomposables comme celles-ci en deux constituants : un anticorps ou sensibilisatrices, un complément ou alexine. Il semblait que non, car il était presque constamment impossible de réactiver les hémolysines naturelles, modifiées par le chauffage. M. Dufourt a apporté à ce sujet des faits nouveaux et fort intéressants en montrant que si, au lieu de détruire par le chauffage l'alexine des sérums, on le fait par l'agitation prolongée à l'air, on peut alors les réactiver parfaitement. La différence des résultats fournis par ces deux techniques tient au développement d'antihémolysines quand on recourt au procédé du chauffage.

L'inactivation de l'alexine par le procédé de l'agitation tient à l'oxygénation, car, si on opère dans le vide, on n'obtient à peu près aucun résultat.

Les variations de la teneur des sérums humains en hémolysines naturelles ont fait l'objet de recherches extrêmement nombreuses.

Pour ce qui a trait aux hétérolysines, ces substances paraissent surtout augmentées dans les cas de cancer et de tuberculose, sans qu'il existe aucune spécificité.

Les isolysines, depuis les premières constatations faites par Maragliano, Ehrlich et Morgenroth, Camus et Pagniez ont surtout retenu l'attention. On les a cherchées dans presque toutes les maladies aiguës et chroniques, et les statistiques à ce sujet sont aujourd'hui formidables. La constatation seule d'isolysine, comme le montre bien l'étude critique de M. Dufaut, n'est pas un élément de diagnostic, même dans le cancer, où on a voulu reconnaître à leur présence très fréquente une signification toute spéciale.

Quant aux autolysines, leur présence à l'état libre dans le sérum est exceptionnelle, ce qui se conçoit puisqu'elles sont rapidement fixées. Leur recherche, comme celle des isolysines a, on le sait, donné matière à beaucoup de constatations et d'interprétations intéressantes touchant la pathogénie de certains processus de déglobulisation et d'hémoglobinurie. M. Dufaut a réuni dans un dernier chapitre l'ensemble des faits qui, dans cet ordre d'idées, conserve à l'étude des hémolysines naturelles un caractère d'actualité et d'intérêt.

Ph. Pagniez.

**V. Bianchi.** ***Altérations histologiques de l'écorce cérébrale consécutives aux foyers destructifs et aux lésions expérimentales.*** (*Annali di Nevrologia*, année XXX, fasc. 2, Naples, 1912, p. 61 à 91, avec 5 planches hors texte.) — De ses recherches, l'auteur conclut que les lésions produites par un processus destructif du cerveau, traumatique ou thrombosique, ne sont pas seulement limitées au seul foyer, comme elles apparaissent à l'œil nu, mais s'étendent encore à une certaine distance de celui-ci.

Ces altérations se rapportent aux cellules nerveuses, qui, après des phases successives, s'atrophient, et aux cellules et aux fibres de la névroglie, dont les premières s'hypertrophient, augmentent de nombre et remplacent les cellules nerveuses, soit au voisinage du foyer, soit dans des points éloignés.

Dans les foyers expérimentaux récents, apparaissent les cellules plasmatiques qui n'apparaissent pas dans les anciens foyers, mais elles existent aussi chez l'homme dans les vieux foyers de ramollissement.

Les tendances à la neurotisation se vérifient dans le foyer expérimental, surtout chez le sujet jeune, plus rarement chez les adultes.

Les fibres nerveuses qui se trouvent dans les foyers des animaux en expérience sont suivies d'une rapide dégénération.

Chez l'homme, dans les foyers de ramollissement, il n'y a pas de tendance à la neurotisation.

A la suite d'un foyer destructif, il s'établit, au delà de la région voisine, un processus dégénératif par la diffusion duquel l'atrophie envahit un lobe interne et souvent l'hémisphère interne.

Ces lésions à distance et spécialement celles de de l'hémisphère opposé sont réellement en rapport avec la destruction d'une partie du cerveau et non pas dépendantes d'altérations vasculaires, comme on pourrait le supposer chez un homme atteint d'artério-sclérose plus ou moins diffuse, ce qui est démontré par le fait qu'elles existent également chez les animaux d'expérience.

Le syndrome démentiel qui, chez l'homme, pourrait être mis en partie sur le compte des lésions vasculaires préconstantes, doit être attribué davantage aux altérations cellulaires du manteau, qui représentent à ce point de vue un certain nombre d'applications pratiques pour la pathologie et la clinique.

P. Hartenberg.

**C. Trevisanello** (de Gênes). ***Recherches sur le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien des épileptiques*** (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 15 Déc. 1912, n° 150, p. 1571). — L'auteur a effectué avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien de quelques épileptiques des recherches ayant pour but de mettre en évidence, par les réactions anaphylactiques, la présence, dans les humeurs de ces malades, de produits toxiques spéciaux.

Des cobayes sont préparés par injection sous-duremérienne de sérum d'épileptique; après neuf jours, ils reçoivent par la même voie le liquide céphalo-rachidien du même malade (1/5 de cent. cube). Ces animaux présentent, après cinq minutes, des phénomènes anaphylactiques : secousses convulsives généralisées, troublement, hypothermie.

A un autre lot de cobayes on injecte d'abord du liquide céphalo-rachidien d'épileptique, puis du sérum en injection déchaînante. Après quatre minutes, on constate chez ces animaux les mêmes phénomènes.

D'autres lots de cobayes reçoivent du sérum normal, puis du liquide céphalo-rachidien normal : ils ne présentent aucun trouble. Enfin des cobayes préparés par injection de sérum ou de liquide céphalo-rachidien épileptique reçoivent en injection déchaînante du liquide céphalo-rachidien ou du sérum normal : aucun phénomène ne se manifeste. Il en est de même avec les cobayes chez qui on a réalisé l'expérience inverse et qui, préparés par injection de produits normaux, sont soumis à l'injection de produits d'épileptique.

Il semble donc qu'on puisse par ce procédé déceler chez l'épileptique la présence des substances spéciales, toxiques. La présence ou la proportionnalité de ces produits ne paraît pas influencée par le moment où on fait la prise de sang ou de liquide céphalo-rachidien par rapport aux crises convulsives.

Mais l'importance des phénomènes anaphylactiques et leur précocité d'apparition ont paru en relation avec la gravité et la fréquence des phénomènes convulsifs présentés par les malades.

Ph. Pagniez.

**M^lle^ Feilberg.** ***Contribution à l'étude de la syphilis expérimentale*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 5, 1912, Mai, p. 269-277, avec 2 figures). — Après un historique de la question, l'auteur décrit sa propre expérimentation, qui comprend 111 inoculations avec 54 résultats positifs, 39 négatifs. Le reste a trait à des animaux en incubation ou morts. Les meilleurs résultats obtenus sont consécutifs au premier passage; l'auteur a pu aller jusqu'au troisième. L'incubation varie de cinq semaines à quatre mois.

L'ulcération primitive peut avoir la grosseur d'une pièce de 2 francs. Au bout de trois ou quatre semaines, le chancre décroît. Parfois, en cas d'inoculation sous la peau, il n'y a pas de plaie, mais augmentation de volume de la masse inoculée jusqu'à la grosseur d'un œuf de pigeon. Cette tumeur, ponctionnée, contenait de nombreux spirochètes. D'autres fois, elle adhérait à la peau et déterminait un chancre.

Dans une troisième forme, dite « en grains », la peau du scrotum semble avoir été parsemée de grains de sagou dans lesquels on trouve de nombreux spirochètes. Ce sont probablement des embolies de spirochètes dans les lymphatiques de la peau.

Enfin, l'auteur a obtenu des orchites diffuses ou circonscrites consécutives à l'injection de matériel en émulsion.

Il s'agit, en tout cas, d'accident primitif dont la

durée est plus ou moins longue. Jusqu'à ce jour, il n'y a pas eu de signe de généralisation, sauf dans 3 cas. Dans un de ces cas, cinq mois après, le poil tomba, puis on constata une périchondrite du cartilage du museau et une semblable près de l'œil droit, contenant des spirochètes. Ultérieurement, il est survenu d'autres papules. Dans les cas de généralisation, le matériel d'inoculation provenait d'une papule hypertrophiée.

On n'a pas constaté de réaction ganglionnaire. L'auteur se propose d'étudier la réaction de Wassermann chez les animaux inoculés.

PAUL JOURDANET.

**L. Jacob** (de Würzbourg). ***Contribution à l'étude du paratyphus*** (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 48, 1912, 26 Novembre, p. 2611-2612). — A la suite d'ingestion de saucisses, un certain nombre d'élèves d'une école furent pris, le 3 Mars, de céphalée violente, de frissons, de douleurs abdominales, de vomissements et de diarrhée. Le 4 Mars, 13 élèves durent s'aliter, et, le 5 Mars, 26 élèves étaient en traitement.

Le malade observé était somnolent, avait une fièvre de 39°, un pouls petit, mou et fréquent. Le ventre était sensible; les selles étaient liquides, abondantes et sanguinolentes. L'urine était trouble, brunâtre; elle contenait de l'albumine (5 gr. pour 1.000), du sang et des cylindres. La rate était un peu hypertrophiée.

Les autres malades présentèrent les mêmes symptômes, bien qu'un peu atténués.

Le début de l'affection fut identique chez tous les malades, mais l'évolution fut différente.

Pour un premier groupe, la maladie ne dura qu'une semaine; au bout d'un ou deux jours, la fièvre avait cessé, la diarrhée et l'albuminurie disparurent, et le pouls devint très ralenti.

Dans le deuxième groupe, l'affection dura plus longtemps. Après la phase aiguë des vomissements, la fièvre persista un certain temps et revint progressivement à la normale : le tableau simulait celui d'une fièvre typhoïde. Chez un malade même, la fièvre s'éleva à 40°; on nota des taches rosées, une grosse rate et une dissociation du pouls et de la température.

Chez un autre malade, porteur d'un goitre depuis plusieurs mois, ce goitre grossit et devint tellement dur qu'il dut être opéré.

La culture du sang fut pratiquée chez 7 malades. Dans 4 cas, la culture fut positive, et il apparut sur gélose 6 à 8 colonies de bâtonnets mobiles qu'on identifia avec le bacille paratyphique β.

La culture des selles fut également positive chez un malade; celle de l'urine fut négative, bien que le malade fût atteint d'une néphrite aiguë grave.

Chez 27 malades, on pratiqua la réaction de Widal (huit à dix jours, il est vrai, après la chute de la fièvre) : elle fut négative chez 15 malades et chez 5 sujets sains; elle fut, par contre, positive chez 12 malades, dont 8 gravement atteints et 4 légèrement.

Il semble donc s'agir d'une petite épidémie de fièvre paratyphoïde d'origine alimentaire. Il est intéressant de noter que, dans cette épidémie, s'associèrent les deux formes évolutives différentes du paratyphus : la forme gastro-intestinale et la forme typhoïde.

R. BURNIER.

**Prof. Umber** (de Charlottenbourg). ***Pathologie de la maladie de Banti*** (*Münch. med. Woch.*, t. LIX, n° 27, 1912, 2 Juillet, p. 1478-1482). — L'auteur estime que les cas véritables de maladie de Banti sont assez rares, si on laisse de côté la syphilis congénitale, la splénomégalie précirrhotique, les cirrhoses hépatiques qui sont souvent étiquetées maladie de Banti.

Et il est important de bien préciser le diagnostic de maladie de Banti parce qu'une splénectomie, faite à temps, peut guérir le malade qui, sans cela, est condamné à une mort certaine.

La maladie de Banti frappe d'ordinaire les enfants et les jeunes gens. Les sujets qui en sont atteints deviennent pâles et leur état général devient mauvais. Le diagnostic reste incertain jusqu'au jour où un examen médical permet de sentir une splénomégalie. Le stade initial peut se prolonger des années.

L'anémie varie comme intensité; assez souvent, on observe des hémorragies du nez, de la bouche et du tube gastro-intestinal. On constate ordinairement de l'urobiline et de l'urobilinogène dans l'urine.

L'examen du sang ne montre habituellement aucun signe caractéristique : il traduit une anémie secondaire plus ou moins marquée; la lymphocytose est fréquente. La cause de cette anémie réside dans un poison issu de la rate. Après la splénectomie, l'anémie disparaît immédiatement. Mais si on n'opère pas de bonne heure, il se développe progressivement une altération secondaire du foie.

L'auteur a observé trois cas de maladie de Banti, traités avec succès par la splénectomie. Au cours de l'opération, on préleva de petits fragments de foie, en vue d'examen histologique.

Dans un cas peu avancé, le foie était peu hypertrophié et sa consistance à peu près normale. Au microscope, on notait de nombreux amas cellulaires, formés surtout de lymphocytes. Au niveau du tissu conjonctif périportal, peu modifié par lui-même, une pycnose assez nette des noyaux des cellules hépatiques indique le début d'altérations du parenchyme par les toxines venues de la rate par voie portale.

Dans un deuxième cas de maladie de Banti splénectomisée, le tableau était identique, mais il existait en outre une prolifération marquée du tissu conjonctif et une augmentation des fibrilles grillagées, ainsi que des signes de lésions des cellules hépatiques (pycnose, dégénérescence granuleuse du protoplasma). Dans le deuxième cas, la rate présentait, à côté de nombreux dépôts pigmentaires, une explétion énorme des sinus et capillaires sanguins, une hypertrophie des follicules, mais il n'existait pas de fibro-adénie marquée.

Dans un troisième cas de maladie de Banti assez avancée chez un garçon de 10 ans, on trouva déjà une cirrhose hépatique nette; le foie était augmenté de volume avec ascite. L'ictère était peu accentué dans le troisième cas, et l'urine des trois malades contenait de l'urobiline et de l'urobilinogène.

La splénectomie fut, dans les trois cas, suivie d'une amélioration notable. L'appétit renaît, l'anémie disparaît et les échanges nutritifs sont meilleurs. Chez un des malades, qui présentait une augmentation marquée des échanges azotés, le rapport azotémique devint normal après la splénectomie.

L'auteur est d'avis qu'en enlevant la rate, on détruit en même temps un facteur toxique.

R. BURNIER.

**H. Nouët.** ***Dissociation du tabes, de la paralysie générale et de la maladie de Basedow*** (*Encéphale*, tome VII, n° 12, 1912, 10 Décembre, pp. 444 à 448). — Si l'association de la maladie de Basedow avec le tabes est rare, elle l'est davantage encore avec la coexistence de la paralysie générale : elle constitue une curiosité clinique.

C'est à ce titre que l'auteur publie cette observation où, en même temps que la symptomatologie de la paralysie générale classique et du tabes, existaient les signes du basedowisme : goitre, exophtalmie, tachycardie.

Comment interpréter cette association? Pour certains, le goitre exophtalmique est imputable au tabes et traduirait la participation du bulbe et de la protubérance. Pour d'autres, au contraire, il s'agit d'une simple simultanéité de deux affections évoluant parallèlement et ayant chacune son individualité propre. M. Nouët se rattache à cette dernière opinion.

P. HARTENBERG.

**Kinnier Wilson.** ***La dégénérescence progressive du noyau lenticulaire, affection familiale associée à la cirrhose hépatique*** (*The Lancet*, 27 Avril 1912). — Cette affection n'est ni congénitale, ni héréditaire, mais elle a un caractère familial; elle survient chez les jeunes sujets et conduit à la mort au bout d'un temps qui varie de quatre mois à cinq ans.

Cette maladie se caractérise par des mouvements involontaires bilatéraux des extrémités supérieures et inférieures, un tremblement rythmique augmentant dans les mouvements volontaires, un état spasmodique et hypertonique des muscles, un rire spasmodique; plus tard apparaissent des contractures vraies, de la dysphagie, de la dysarthrie pouvant aller jusqu'à l'anarthrie et dues à la rigidité musculaire. L'émotivité est exagérée. Il n'existe pas de paralysies; les réflexes abdominaux sont normaux.

L'affection, qui peut évoluer sans troubles psychiques, se localise en dehors du faisceau pyramidal. Anatomiquement il s'agit d'une atrophie symétrique bilatérale du noyau lenticulaire qui s'étend jusqu'au putamen, tandis que le globus pallidus est peu touché. Parfois la capsule externe est également lésée. La capsule interne, de même que le noyau caudé est le plus souvent intacte.

A l'examen histologique du noyau lenticulaire, on note une prolifération névroglique et des formations vacuolaires. On ne constate pas d'altérations vasculaires syphilitiques, telles que thrombose des vaisseaux cérébraux.

Par contre, on trouve toujours à l'autopsie une cirrhose hépatique avancée, mais qui a évolué sans symptômes cliniques.

La dégénérescence bilatérale du noyau lenticulaire et la cirrhose hépatique caractérisent donc cette affection qui a été observée jusqu'à douze fois chez des individus âgés de 10 à 26 ans; huit fois la maladie était familiale.

La syphilis et l'alcoolisme ne semblent pas devoir être incriminés comme facteurs étiologiques.

Au point de vue de l'évolution, il faut distinguer deux types : une forme aiguë évoluant rapidement avec fièvre et amaigrissement considérable, et une forme chronique. La sensibilité, les réflexes et l'appareil visuel sont normaux.

L'affection semble due à une toxine non microbienne qui se forme dans le foie et qui exerce une action spécifique sur le noyau lenticulaire.

Dans un cas observé par l'auteur, il existait une prolifération dans la thyroïde, et dans quelques cas on note à côté de la cirrhose une tumeur de la rate.

R. BURNIER.

**Balzer, Gougerot et Burnier.** ***Nouvelle mycose par endomycose gommeuse ulcéreuse due à un parasite nouveau, le parendomyces Balzeri*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 5, Mai 1912, p. 282-296 avec 4 figures). — Voici un nouvel exemple de la fréquence des mycoses humaines. Cette parendomycose est caractérisée par des gommes hypodermiques et dermiques ulcéreuses groupées dans la région crurale. Ces lésions qui évoluaient par poussées successives depuis deux ans et se répétaient en s'aggravant ont guéri en un mois par l'iodure de potassium. Les preuves en faveur de l'individualisation de cette mycose sont convaincantes : aspect clinique des gommes mycosiques, cultures de lésions fermées donnant le même parasite sur tous les tubes, le plus souvent en cultures pures, séro-agglutination de parasite à 1/100, pouvoir pathogène du parasite cultivé, guérison merveilleusement rapide par l'iodure de potassium. On notait, de plus, l'absence d'autres parasites sur lame et en culture. Réaction de Wassermann négative.

Le champignon appartient au groupe vague et complexe des levures au blastomycètes, il est pathogène pour le lapin et le cobaye.

La détermination précise du genre blastomycète prête à confusion en raison de l'absence de fixité des types différents. Ce cas apporte une contribution à l'étude de ce groupe dont MM. de Beurmann et Gougerot ont récemment individualisé un type, les *Exascoses*. Il importe d'insister sur l'intérêt pratique, pronostique et thérapeutique de ce diagnostic. En effet, les exascoses sont plus sévères que les sporotrichoses, souvent elles entraînent la mort en se généralisant : il est donc nécessaire d'en tenter un diagnostic précoce pour appliquer un traitement intense dès le début. Il a suffi, dans ce cas, d'un mois de traitement ioduré pour guérir une affection grave qui progressait et récidivait depuis deux ans.

PAUL JOURDANET.

**Fontoynont.** ***Un cas de « molluscum pendulum généralisé observé chez un Malgache »*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 10, Oct. 1912, p. 566-571.) — L'auteur a rapporté autrefois un cas de molluscum énorme chez une femme malgache. Il s'agit, cette fois, d'un homme de 70 ans, très bien portant sur toute la surface du corps une quantité innombrable de molluscum, presque tous sessiles, quelques-uns plus ou moins pédiculés. Les tumeurs occupent toutes les régions du corps, elles sont, cependant, moins fréquentes au-dessous du bassin. Leur œdème varie d'un grain de blé à un œuf de poule. Le cuir chevelu lui-même est envahi, sans qu'il y ait chute de cheveux. Les tumeurs ont débuté à la naissance et se sont accrues ensuite et encore à l'heure actuelle. Pas de nævi pigmentaires ou sanguins. L'auteur ne croit pas être au-dessous de la vérité en affirmant que son malade présente au moins plusieurs dizaines de mille tumeurs.

P. JOURDANET.

# TRAITEMENT DES FRACTURES
## DE LA ROTULE ET DE L'OLÉCRANE
## PAR LA SUTURE SOUS-CUTANÉE

Par M. CHAPUT

La suture de la rotule, quel que soit le procédé employé, suture osseuse de Championnière, cerclage de Berger, hémicerclage de Quénu, suture fibreuse de Chaput, est une très bonne opération, et elle donne dans l'immense majorité des cas des résultats parfaits.

Malheureusement, à côté de ces résultats parfaits, il existe de véritables désastres, je veux dire des cas d'arthrite suppurée avec leurs conséquences, ankylose, amputation et mort.

Les accidents post-opératoires sont plus fréquents pour la fracture de la rotule que pour les autres fractures, parce que les dispositions anatomiques du genou sont uniques. En effet, la rotule est située entre la séreuse articulaire du genou d'une part et les bourses prérotuliennes et la peau d'autre part. Dans l'opération de la rotule, on traverse tous les organes précédents : peau, tissu cellulaire sous-cutané, surtout fibreux prérotulien, bourses séreuses, rotule, séreuse articulaire.

Tous ces organes sont ensuite réunis par des sutures appropriées ; mais ces sutures sont superposées et chaque ligne de suture est en contact avec la suture des plans voisins.

Personne n'ignore que les abcès sous-cutanés ne sont pas rares après les opérations de quelque importance; il suffit d'un léger suintement sanguin pour former un hématome qui s'infecte par le trajet des fils. Mais cet accident, qui n'a pas de conséquences graves pour une laparotomie, devient au genou une source de complications formidables, parce que toutes les sutures étant contiguës, l'abcès sous-cutané infecte la suture aponévrotique, l'abcès sous-aponévrotique infecte le foyer de fracture, enfin, l'abcès du foyer de fracture infecte l'articulation avec laquelle il est en communication directe.

Si l'on ajoute que le genou est une des régions où la crasse est le plus adhérente chez les gens du peuple; que ces malades sont souvent des alcooliques prédisposés à la suppuration, et enfin que la dissection d'un lambeau cutané compromet la vitalité de la peau et en favorise le sphacèle, on comprendra pourquoi, en dehors de l'hématome, les causes de suppuration sous-cutanée sont plus nombreuses ici que partout ailleurs.

Il importe donc de ne faire la suture de la rotule que quand elle est formellement indiquée et de ne l'exécuter que par les procédés les plus simples et exposant le moins à la suppuration.

*Indications de la suture de la rotule.* — La suture de la rotule n'est pas indiquée quand l'écartement est minime, et que les ailerons ne sont pas déchirés. A quoi reconnaîtrons-nous que l'écartement est minime et les ailerons intacts?

A mon avis, l'écartement minime est celui qui est inférieur à 2 cm., mais il faut distinguer l'écartement apparent et l'écartement réel.

L'écartement apparent est celui qui sépare les deux fragments, le membre étant étendu et au repos et sans qu'on mobilise lesdits fragments. L'écartement réel est obtenu en écartant l'un de l'autre les deux fragments avec les doigts. L'écartement réel est souvent le double de l'écartement apparent; or, c'est l'écart réel qui compte seul et il indique la suture quand il dépasse 2 cm.

La déchirure des ailerons est en rapport avec l'importance de l'écartement; elle est très importante et joue un rôle plus considérable que la fracture elle-même, à telles enseignes que j'ai décrit un procédé de suture des seuls ailerons, qui m'a d'ailleurs donné d'excellents résultats.

La déchirure des ailerons est grave quand elle mesure plus de 2 cm. de largeur.

Voici comment on peut la reconnaître :

Supposons qu'il s'agit d'examiner l'aileron externe du genou gauche. Avec ma main gauche, je repousse les deux fragments rotuliens le plus loin possible en dehors. J'essaie d'introduire l'index droit entre le bord externe du fragment supérieur et le fémur, je le sens arrêté par la résistance de l'aileron. Mais au niveau de la fracture, mon doigt tombe dans un trou qui paraît rempli de gélatine liquide ou d'œdème. Ce trou se continue en dedans avec le fossé constitué par l'écartement des fragments, mais, en dehors, il est limité par un bord tranchant formé par le reste de l'aileron encore intact.

On peut dire que toutes les fois que la déchirure des ailerons admet facilement l'extrémité de l'index, il s'agit d'une large déchirure et d'une fracture grave, indiquant l'opération.

En résumé, l'écart réel des fragments supérieurs à 2 cm. et la déchirure des ailerons admettant l'extrémité de l'index, indiquent l'opération.

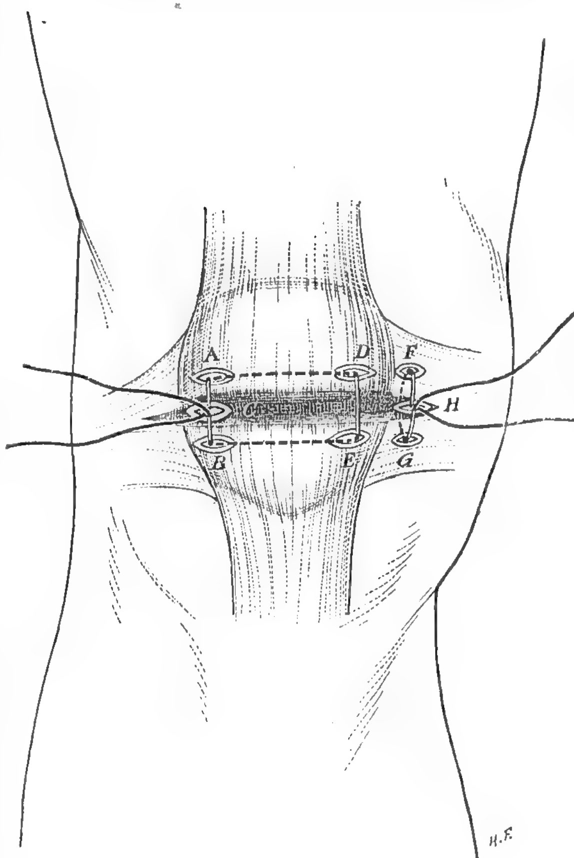



Figure 1.
Suture sous-cutanée de la rotule.

Les fils sous-aponévrotiques sont en pointillé, leur trajet sous-cutané est à double trait fin ; leur partie extra-cutanée est figurée en gros traits pleins.

F, G, H, suture de l'aileron ; A, B, C, D, E, suture en U. Le fil est d'abord passé de A en D à travers le surtout; il est ramené sous la peau de D en E, puis à travers le surtout, de E en B. Enfin, les deux chefs sont ramenés dans l'orifice C. Pour la clarté du dessin, le point en U est figuré beaucoup trop long; en pratique, il doit être remplacé par deux points semblables.

L'écart inférieur à 2 cm. et la déchirure des ailerons n'admettant pas la pointe de l'index, contre-indiquent l'opération.

Je n'insiste pas sur les contre-indications tirées de l'état général : affections viscérales, artériosclérose, éthylisme avéré, diabète, etc.

Parmi les procédés opératoires les plus simples et comportant le moindre risque, je citerai d'abord celui que j'ai décrit à la Société de Chirurgie le 27 Mai 1901, et qui consiste à faire de chaque côté de la rotule une petite incision verticale, mettant à nu la déchirure des ailerons ; on suture les deux ailerons au catgut sans s'occuper des fragments osseux ni de la déchirure du surtout ligamenteux prérotulien, ni de l'encapuchonnement des fragments par les lambeaux aponévrotiques, et on réunit la peau sans drainage.

J'ai employé ce procédé une dizaine de fois avec des résultats fonctionnels parfaits, et pas de complications septiques, sauf dans un cas chez un alcoolique sortant d'une crise de délirium. J'avais eu le tort, chez ce malade, de relever les lambeaux fibreux interposés; ce traumatisme minime n'a pas été supporté par l'organisme taré du blessé. Mais, tout simple qu'il soit, ce procédé peut encore exposer à des complications chez des malades tarés comme celui dont je viens de parler; c'est ce qui m'a conduit au procédé de la suture sous-cutanée.

*Technique de la suture sous-cutanée. Instrumentation.* — Elle comprend seulement les instruments usuels, une grosse aiguille courbe de Reverdin dite de Delbet et une aiguille d'Emmet.

*Époque de l'intervention.* — Ainsi que l'a recommandé Championnière, il est bon d'attendre trois ou quatre jours afin de ne pas opérer des tissus contusionnés, ecchymosés, en état de stupeur, ni un homme en imminence de délirium tremens. On emploiera ce laps de temps à désinfecter la peau du genou par des nettoyages et des pansements aseptiques.

Opération. — Il est indiqué de suturer le surtout ligamenteux et les ailerons.

Commençons par les ailerons, par l'aileron externe, si vous le voulez bien. Avec un bistouri ordinaire, je fais une petite moucheture F de quelques millimètres, à 1 cm. en dehors du fragment supérieur et à 1 cm. au-dessus du niveau du trait de fracture. Une moucheture semblable G est faite en dehors du fragment inférieur et au-dessous du bord fracturé. Une troisième moucheture H est pratiquée à égale distance des deux premières et sur la même verticale.

J'introduis alors l'aiguille de Delbet par l'orifice supérieur F, j'embroche l'aileron supérieur, puis l'inférieur, et je fais ressortir la pointe de l'aiguille par l'orifice cutané inférieur G. (Si l'aiguille de Delbet ne permet pas cette manœuvre, prenez l'aiguille d'Emmet.) J'accroche un catgut dans l'aiguille et je le ramène par la petite plaie supérieure F.

Les chefs du catgut sont séparés par un pont cutané qui empêche de les nouer; il s'agit maintenant de les ramener par l'orifice du milieu et de les nouer.

Pour cela, l'aiguille de Delbet est introduite par l'orifice du milieu H, sa pointe ressort par l'orifice supérieur F, on y accroche le chef supérieur du catgut et on le ramène à travers l'orifice du milieu H. Même manœuvre pour le chef inférieur, qui est ramené aussi en H. Les deux chefs sortent maintenant par le même orifice, et je pourrai les nouer sans difficulté quand tous les fils seront placés. En attendant, les deux chefs sont montés par une pince hémostatique.

Je place de la même façon un ou deux fils sur l'aileron interne.

Pour ce qui est du surtout ligamenteux, on peut passer les fils comme pour les ailerons, c'est-à-dire des points séparés ordinaires ou bien des points en U. Dans cette seconde hypothèse, on passe les points en U de la façon suivante. On fait les ponctions A, D, E, B, C. L'aiguille entre en A et ressort en D, après avoir embroché le surtout et ramené le fil.

On passe le chef supérieur sous la peau, de D en E.

L'aiguille est introduite de B en E, embroche le surtout et ramène sous la peau le chef qui sortait en E.

Le chef de A est ramené sous la peau en C, et le chef de B est ramené sous la peau en C également, et les deux chefs sont provisoirement montés sur pinces.

Lorsqu'on a placé un nombre suffisant de fils en U ou de points séparés ordinaires, on les noue, mais au préalable il faut faire rapprocher vigoureusement les fragments par un aide.

Je fais remarquer qu'il n'est pas question de dégager les lambeaux fibreux rabattus sur les fragments. Je renonce au cal osseux et je me contente du col fibreux court qui me donnera un résultat fonctionnel aussi parfait.

On peut reprocher à la méthode sous-cutanée

de laisser persister le sang épanché; celui-ci peut siéger dans le cul-de-sac sous-tricipital, auquel cas on peut l'évacuer par ponction aspiratrice; il y a, en outre, une grosse masse de caillots entre les deux fragments; il est facile de les évacuer à travers les mouchetures cutanées que nous avons faites.

Mais revenons à notre technique.

Donc, les fragments étant amenés le plus possible au contact, je noue les catguts; les nœuds vont se placer tout seuls dans la profondeur des tissus et on les coupe au ras de la peau. Les mouchetures ne sont pas suturées, on saupoudre d'ektogan et on panse à sec. Le membre est maintenu dans une gouttière pendant un mois; chaque jour on fait faire une petite flexion du genou de 10 à 20° pour éviter l'ankylose et on masse le triceps crural.

En Mai 1910, j'ai présenté à la Société de Chirurgie un malade opéré par la méthode sous-cutanée et dont l'extension et la flexion étaient vigoureuses et très étendues.

Depuis cette époque, j'ai fait trois autres opérations analogues avec le même résultat dans deux cas. Une de mes malades était obèse, glycosurique et morphinomane. Elle a guéri sans complications, je n'ai pu diriger sa convalescence et je crois qu'elle a conservé de la raideur, mais cette raideur n'aurait pas eu lieu si la malade s'était laissé soigner correctement.

Je n'ai pas besoin de m'étendre longuement sur la bénignité et sur l'efficacité de la suture sous-cutanée. Son efficacité est démontrée par les résultats que j'ai obtenus. Sa bénignité est également démontrée par les faits. Il est bien certain que les ponctions que je fais ne sont pas plus graves qu'une piqûre d'aiguille de Pravaz ou que des mouchetures d'œdème. Comme l'opération ne comporte aucun délabrement, pas de corps étrangers irrésorbables, pas d'incisions, pas d'hématomes, pas de décollement de la peau, elle ne peut être que très bénigne et elle l'est effectivement.

La bénignité de la suture sous-cutanée de la rotule m'a incité à appliquer la même méthode à la fracture de l'olécrane.

Dans deux cas j'ai passé un fil sous-cutané dans les tissus fibreux latéraux et dans le périoste de l'olécrane, comme je le fais pour les ailerons rotuliens. Dans les deux cas le résultat a été excellent.

Une des malades a été présentée à la Société de Chirurgie en Décembre 1912.

En résumé, on peut traiter très simplement les fractures de la rotule par la suture sous-cutanée des tissus fibreux prérotuliens et des ailerons.

Cette méthode est simple, facile à exécuter, elle ne présente aucune gravité, elle comporte des résultats fonctionnels excellents.

La méthode sous-cutanée est applicable aux fractures de l'olécrane avec les mêmes avantages.

---

# HYDRÉMIE, AZOTÉMIE, CHLORURÉMIE
## DANS LES NÉPHRITES

Par M. Alfred MARTINET

Dans des publications antérieures[1], nous avons établi la loi biologique générale de la diurèse, entendant par là le débit *hydrurique*. Elle s'énonce et s'écrit comme suit : Le débit hydrurique, en un temps donné, est proportionnel à la pression différentielle, et au carré du calibre des vaisseaux rénaux, inversement proportionnel à la viscosité du sang :

$$\text{Débit hydrurique} = \frac{\text{Pression différentielle}}{\text{Viscosité sanguine}} \times \text{Calibre des vaisseaux rénaux}^2.$$

1. Alfred Martinet. — « Pressions artérielles et viscosité sanguine », p. 263. (Masson et C^ie, édit., Mai 1912). « Loi biologique générale de la diurèse ». *La Presse Médicale*, 29 Octobre 1912.

M. Ambard[1], dans diverses publications, a établi la loi biologique générale du *débit uréique urinaire*. Elle s'énonce et s'écrit comme suit : Le débit uréique, en un temps donné, est proportionnel au carré du taux de l'urée dans le sang, et inversement proportionnel à la racine carrée du taux de l'urée dans l'urine :

$$\text{Débit uréique} = \text{Constante} \times \frac{(\text{Taux de l'urée sanguine})^2}{\sqrt{\text{Taux de l'urée urinaire}}}.$$

On ne peut pas ne pas être frappé, à l'examen de ces deux formules, de l'antithèse suivante : Le débit hydrurique est principalement commandé par des facteurs cardio-vasculaires (pression différentielle, calibre des vaisseaux rénaux) et par la viscosité sanguine (complexe puisque, entre

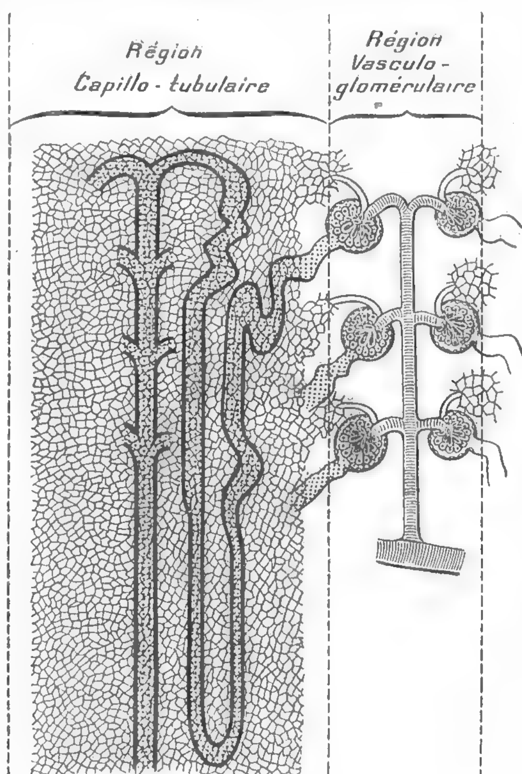



Figure 1.

Schéma de la circulation rénale tubulo-glomérulaire.

autres facteurs secondaires, on note surtout l'hydrémie et l'anoxhémie); le débit uréique est indépendant de tout facteur cardiovasculaire; seuls interviennent la concentration uréique du sang et de l'urine et un coefficient constant pour un individu donné.

Il en résulte nécessairement que la sécrétion hydrique et la sécrétion uréique représentent deux fonctions urinaires tout à fait distinctes se produisant sous des influences tout à fait différentes et vraisemblablement en des régions du rein nettement différenciées, l'une subissant au plus haut degré les variations sphygmolabiles et

1. L. Ambard. — « Lois numériques de la sécrétion de l'urée ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 Novembre et 9 Décembre 1910, p. 411 et 506.

vasomotrices, l'autre étant, au contraire, soustraite à ces influences cardiovasculaires.

Un simple coup d'œil jeté sur l'anatomie du rein délimite nettement ces deux régions : la première est, à n'en pas douter, la région artério-glomérulaire, annexe évidente de l'appareil circulatoire, apte à ressentir au plus haut degré les réactions communes à tout ce système; la deuxième est non moins évidemment la région capillo-tubulaire où le sang, « détendu » dans le glomérule, et soustrait de ce fait à l'action cardio-vasculaire, s'étale en un lac capillaire, dans lequel baigne l'épithélium des tubuli (fig. 1 et 2).

On arrive ainsi à cette conception d'ailleurs fort ancienne, — quoique encore fort discutée, — que c'est *surtout* au niveau du glomérule que se fait le filtrage hydrurique et que c'est *surtout* au niveau des tubuli que se fait la sécrétion azoturique et probablement chlorurique, s'il se confirme qu'en tenant compte de la notion de la concentration sanguine chlorurée normale, l'élimination

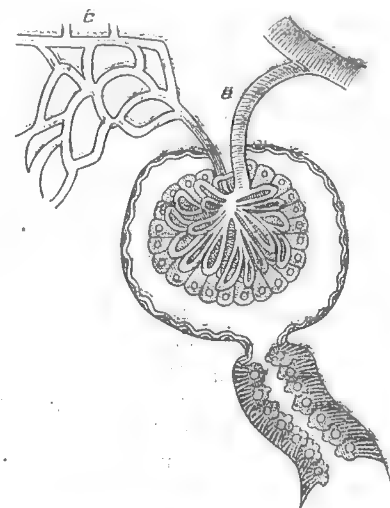


Fig. 2. — Schéma d'un glomérule.
*a*, vaisseau afférent; *c*, réseau capillaire afférent.

chlorurique urinaire se fait conformément à la loi sus-énoncée d'Ambard.

***

Les deux lois sus-énoncées relatives au débit hydrurique et au débit uréique permettent, la première, de calculer un coefficient représentatif du calibre des vaisseaux rénaux (coefficient sphygmorénal); la deuxième, de calculer un coefficient représentatif de la perméabilité du rein pour l'urée (coefficient uréo-sécrétoire).

Tableau I. — *Coefficient sphygmo-rénal quotidien (cas normaux).*

| | $p$ | $v$ | $\frac{p}{v}$ | H | Coefficient sphygmo-rénal | Poids | Age | Remarques cliniques |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M. M. . . . | 6 (15 — 9) | 4,5 | 1,33 | 1,5 | **1,13** | 74 | 44 | Normal. |
| M. F. . . . | 6 (15 — 9) | 4,3 | 1,4 | 1,6 | **1,15** | 78 | 43 | Mitral bien compensé. |
| M. Del. . . | 8 (17 — 9) | 4,4 | 1,81 | 2 | **1,10** | 80 | 55 | Pléthorique. |
| M^me Gu. . . | 6 (15 — 9) | 4 | 1,5 | 1,5 | **1** | » | 50 | Inflammation gastro-intestinale, entérite. |
| M. L. . . . | 5 | 4,2 | 1,19 | 1,2 | **1** | 68 | 52 | Normal. |
| M. Go. . . | 8 (18 — 10) | 6,2 | 1,3 | 2,1 | **1,6** | 71 | 56 | Goutte. |

On tire, en effet, des lois sus-rappelées :

$$\text{Calibre des vaisseaux rénaux}^2 \ (\text{Coefficient sphygmorénal}) = \frac{\text{Débit hydrurique}^1}{\text{Pression différentielle}} \times \text{Viscosité sanguine}.$$

1. Remarquons, en passant, que le premier terme $\frac{\text{Débit hydrurique}}{\text{Pression différentielle}}$, abstraction faite de la viscosité sanguine, fournit déjà une approximation souvent très

$$\text{Constante (Coefficient uréosécrétoire)} = \frac{\text{Taux de l'urée sanguine}}{\sqrt{\text{Débit uréique}}\sqrt{\text{Taux de l'urée urinaire}}}.$$

Chez un individu normal, exempt de toute altération lésionnelle ou fonctionnelle du rein, le coefficient sphygmorénal est égal ou supérieur à 1; il s'abaisse d'autant plus que la sclérose vasculorénale est plus marquée (tableaux I et II); le coefficient uréosécrétoire est égal à 0,07; il s'élève d'autant plus que la perméabilité rénale est plus mauvaise.

TABLEAU II. — *Coefficient sphygmo-rénal quotidien (néphrites interstitielles).*

| | $p$ | $v$ | $\frac{p}{v}$ | H | COEFFICIENT sphygmo-rénal | POIDS | AGE | REMARQUES CLINIQUES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mme Bel . . | 10 ½ (21 — 10 ½) | 3,9 | 2,7 | 1,25 | **0,45** | » | 62 | Epistaxis, angor, œdèmes transitoires. |
| Mme Duroy. | 10 (25 — 15) | 3,2 | 3,1 | 1,60 | **0,50** | » | 71 | Artério-sclérose manifeste humérale et radiale, élév. de la sous-clavière et crosse aortique, épistaxis, attaq. transit, aphasie, confusion des idées. Mort subite. |
| M. Gag. . . | 12 (21 — 9) | 4,7 | 2,55 | 1 | **0,38** | 89 | 66 | Hémorragies rétiniennes, albumine intermittente, œdème des bases. |
| M. Gang. . | 13 (26 — 13) | 4,5 | 2,90 | 1,20 | **0,41** | 68 | 49 | Épistaxis, albumine intermittente, cœur de bœuf, bruit de galop intermittent. |
| M. Ga . . . | 12 (26 — 14) | 4,7 | 2,55 | 0,90 | **0,35** | » | 60 | Hémorragies diverses, épistaxis, hémorr. cérébrale, sclérose périphérique évidente, cachexie scléreuse. |
| M. Hén. . . | 18 (26 — 8) | 4 | 4,5 | 1,70 | **0,37** | » | 60 | Albuminurie : 0,12, sucre : 18, hémiplégie et hémorragie cérébel. antérieure, vertiges. |
| Mme Hum . | 15 (26 — 11) | 4,8 | 3,12 | 1,50 | **0,48** | » | 72 | Albumine, œdème des bases, sucre 70 gr., sclérose des art. périphériques, cœur de bœuf. |
| Mme Mau. . | 13 (21 — 8) | 3,6 | 3,6 | 1,08 | **0,30** | » | 66 | Artério-sclérose générale, albumine 2 gr. |
| M. Mar . . | 2 ½ (15 — 12 ½) | 4,5 | 0,55 | 0,30 | **0,54** | » | 47 | Albuminurie, bruit de galop, œdèmes, oligurie, asystolie. |
| M. Mü. . . | 12 (28 — 16) | 3,9 | 3 | 1,50 | **0,50** | » | 47 | Cœur de bœuf, bruit de galop, épistaxis. |
| M. Poin . . | 14 (31 — 17) | 4,4 | 3,18 | 1 | **0,31** | 67,5 | 63 | Albumine : 0,46, hémiplégie gauche, sclérose artérielle périphérique évidente. |
| M. Rig. . . | 22 (34 — 12) | 3 | 7,3 | 1,5 | **0,21** | 66 | 78 | Albumine : 4,5, œdèmes des membres infér., œdème pulmonaire. |
| M. Wor . . | 17 (26 — 9) | 3,9 | 4,3 | 2 | **0,47** | 93 | 64 | Épistaxis, albumine permanente: 0,50. |

Dans une étude récente[1], nous avons publié une statistique de 12 cas chez lesquels nous avions calculé concurremment ces deux coefficients (tableau III). Chez 5 sujets cliniquement normaux, les deux coefficients étaient normaux (sphygmorénal égal ou supérieur à 1, uréosécrétoire voisin de 0,075). Dans 5 cas de néphrite interstitielle avérée (brightiques du type cardiovasculaire, hypertendus-hypovisqueux), les deux coefficients étaient anormaux, mais il n'y avait pas parallélisme d'anomalie; le coefficient sphygmorénal était, à l'ordinaire, plus anormal que le coefficient uréosécrétoire. Dans 2 cas, enfin, il y avait discordance entre les deux coefficients : chez un sujet ayant subi jadis une néphrectomie, le coefficient uréosécrétoire était normal; le coefficient sphygmorénal, au contraire, fortement abaissé; chez un sujet exempt de troubles cardio-vasculaires à cœur normal, tension et viscosités moyennes, mais présentant, au contraire, de petits signes d'azotémie (prurit), le coefficient sphygmorénal était normal et, par contre, le coefficient uréosécrétoire anormal.

Bref, l'étude physiopathologique nous révèle la même dissociation fonctionnelle que nous avait déjà révélée l'étude physiologique. Les fonctions rénales hydrurique et uréique peuvent être altérées simultanément ou séparément; le calcul du coefficient sphygmorénal et du coefficient uréosécrétoire permet de constater la réalité et de mesurer le degré de ces altérations.

***

Cette dissociation rénale fonctionnelle pathologique est actuellement classique, au moins pour l'excrétion uréique et chlorurique, grâce aux travaux de l'Ecole française, au premier rang desquels il faut citer ceux absolument hors pair de MM. Widal et Javal, Achard et Castaigne et de leurs élèves. Grâce à ces travaux, la dissociation est actuellement formelle des syndromes azotémique et chlorurémique. Nous estimons qu'il convient d'y adjoindre un syndrome hydrémique correspondant à une fonction rénale parfaitement distincte des précédentes, l'excrétion hydrique, et à une modalité clinique parfaitement différenciée, à prédominance cardio-vasculaire.

Les syndromes chlorurémique et azotémique ont été décrits par M. le professeur Widal et ses élèves et quintessenciés par lui dans sa magistrale leçon inaugurale du 15 Novembre dernier[1]. Ils sont désormais classiques.

Le syndrome hydrémique, de tous points comparable, au point de vue pathogénique, aux syndromes précédents, correspond aux cas où, par suite d'un trouble intermittent ou permanent de la fonction hydrémique, il y a rétention d'eau dans le sang, hydrémie. Cliniquement, il se traduit par l'augmentation, parfois énorme, de la tension vasculaire, et, partant, l'hypertrophie cardiaque, la diminution absolue ou relative de la viscosité sanguine caractéristique de l'hydrémie (hypertendus, hypovisqueux), la tendance aux hémorragies, la polyurie et la pollakiurie. C'est principalement dans ces cas que l'on rencontre les petits signes de brightisme décrits par Dieulafoy (céphalées, vertiges, troubles oculaires, épistaxis matutinales, crampes musculaires, soubresauts tendineux, doigt mort, etc.). La plupart correspondent au type classique des brightiques cardio-vasculaires bien étudiés par Widal et Vaquez.

Bref, la symptomatologie est dominée par le syndrome de l'hypertension artérielle associée à l'hydrémie.

***

Ces différents syndromes peuvent se rencontrer à l'état pur, c'est-à-dire dégagés de toute association avec les autres syndromes rénaux, et c'est grâce à cette circonstance que leur dissociation physiopathologique a pu être faite.

Le syndrome hydrémique peut se rencontrer pendant longtemps à l'état quasi pur, sans azotémie, sans chlorurémie, sans albuminurie, sans dyspnée, sans œdème, nettement caractérisé par l'hypertension, associé à l'hypoviscosité absolue ou relative par hydrémie, l'hypertrophie cardiaque, la nycturie, la tendance hémorragipare. Dans une de nos observations où le syndrome précédent était des plus nets et presque pur, le coefficient sphygmo-rénal était fortement abaissé (0,56), le coefficient uréo-sécrétoire étant à peine modifié (0,08).

Le syndrome azotémique pur présente souvent, au point de vue sphygmo-viscosimétrique, une formule radicalement inverse de la précédente. Dans un cas d'azotémie aiguë à forme sur-

TABLEAU III. — *Coefficient sphygmo-rénal et uréosécrétoire chez divers sujets.*

| OBSERVATIONS | $p$ | $v$ | $\frac{p}{v}$ | H | COEFFICIENT sphygmo-rénal | POIDS | AGE | COEFFICIENT uréo-sécrétoire | REMARQUES CLINIQUES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. M. Bi. . | 6 ¼ | 4,3 | 1,45 | 1,25 | **0,90** | 96 | 41 | **0,079** | Obèse. |
| 2. M. Bo. . | 6 | 4,3 | 1,40 | 1,06 | **0,75** | 75 | 49 | **0,061** | Un seul rein. |
| 3. Mme Ca. . | 6 | 4,3 | 1,40 | 1,40 | **1** | » | 51 | **0,094** | Migraines, prurit. |
| 4. M. Gaf. . | 16 | 4,7 | 3,4 | 1,92 | **0,56** | » | 65 | **0,082** | Néphrite interstitielle, ataxie. |
| 5. M. Ga. . | 12 | 4,5 | 2,66 | 1 | **0,37** | 89 | 66 | **0,11** | Néphrite interstitielle, hémorr. rétiniennes. |
| 6. M. Go. . | 11 ½ | 5,7 | 2 | 2,5 | **1,25** | 71 | 56 | **0,05** | Goutteux, aucun symptôme rénal. |
| 7. M. Bu. . | 19 | 4,9 | 3,87 | 0,56 | **0,14** | » | 61 | **0,27** | Néphrite interstitielle. Urémie. |
| 8. Mme K. . | 10 | 4,1 | 2,4 | 2,4 | **1** | » | 50 | **0,077** | Ménopause, aucun symptôme rénal. |
| 9. M. K. . | 7 | 4,3 | 1,62 | 2,7 | **1,66** | » | 50 | **0,076** | Bronchite chronique, aucun symptôme rénal. |
| 10. M. Mar. . | 7 | 5 | 1,4 | 2,06 | **1,40** | » | 44 | **0,076** | Normal. |
| 11. Mme Mau. | 13 | 3,6 | 3,6 | 1,08 | **0,30** | » | 66 | **0,47** | Néphrite interstitielle, albumine 2 gr., sclérose cardio-aortique, crises d'œdème aigu du poumon. |
| 12. M. Mü. . | 12 | 3,9 | 3 | 1,5 quotidien | **0,60** | » | 47 | **0,124** | Néphrite interstitielle. |

suffisante du calibre des vaisseaux rénaux. Chez un individu normal, il est égal ou supérieur à 0,250. Chez un scléreux rénal, il est inférieur à 0,20. (Voir *La Presse Médicale*, Novembre 1912.)

1. A. MARTINET. — « Coefficient sphygmo-rénal et coefficient uréo-sécrétoire ». *Journal d'Urologie*, 15 Décembre 1912, p. 789.

1. Prof. WIDAL. — « Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright ». *La Presse Médicale*, 20 Novembre 1912.

toxique respiratoire, que nous avons eu l'occasion de suivre avec notre très distingué confrère, M. Heckel, au début, la tension était de 13-9, avec une viscosité sanguine de 7; jamais peut-être, nous n'eûmes l'impression d'une thrombose cardiaque aussi imminente; il est certain que cette symbiose de l'hypotension et de l'hyperviscosité par azotémie et anoxhémie doit jouer un rôle important dans le mécanisme de ladite thrombose. Le taux de l'urée sanguine était de 0,86; le coefficient uréo-sécrétoire était de 0,41, il s'abaissa ultérieurement à 0,37; le coefficient sphygmo-rénal, de 0,70 se releva ultérieurment à 0,92, car le malade se rétablit. La rétention uréique dégagée de toute rétention hydrique semble donc réaliser au maximum le syndrome de rétention sèche par déshydratation à rapprocher du syndrome de déshydratation aiguë, constaté par MM. Chauffard et Rendu[1] dans le coma diabétique et dans lesquels ces auteurs notèrent expressément l'hypotension artérielle avec augmentation de la viscosité sanguine.

Le syndrome chlorurémique pur, en dehors de toute hydrémie, abstraction faite des cas de dégénérescence amyloïde du rein chez des tuberculeux, par exemple (Bartels, Widal), cas que nous n'avons jamais eu encore l'occasion d'étudier personnellement, nous a paru très rare. Il est, le plus souvent, associé soit à l'hydrémie, soit à l'azotémie. Ce sont les formes chlorurées hydrémiques qui nous ont paru réaliser au maximum le syndrome œdémateux; les formes azotémique et chloruro-azotémique, en l'absence de toute hydrémie, sont, le plus souvent, des formes sèches. Il est, en tout cas, bien digne de remarque que le syndrome hydrémique pur ne conditionne presque jamais l'œdème, hors le cas de fléchissement cardiaque et que le syndrome chloruro-hydrémique est, au contraire, le syndrome œdémateux par excellence.

Une communication toute récente de MM. Achard, Ribot et Feuillié[2] à la Société de Biologie est, à ce point de vue, particulièrement suggestive. Chez un malade atteint de sclérose rénale très avancée, avec forte rétention d'urée, l'œdème était énorme et irréductible, malgré le régime sans sel et la théobromine; or, le seuil chlorurémique se maintint toujours très bas et le taux des chlorures urinaires était également très faible. Si donc, la sclérose rénale tend à relever dans le sang le taux des chlorures, constatent les auteurs précités, d'autres influences peuvent contrebalancer cette action jusqu'à provoquer l'abaissement notable et persistant du seuil d'élimination. L'hydrémie est certainement pour nous le plus important de ces facteurs.

Il n'est pas douteux qu'il n'y ait là des recherches intéressantes à poursuivre, et nous n'y manquerons pas, et qui conduiront certainement à une classification, chaque jour plus pénétrante, des syndromes fonctionnels rénaux purs et associés.

***

Mentionnons, pour finir, que la notion de l'hydrémie et de la rétention hydrique conduit, comme la notion de l'azotémie et de la chlorurémie, à une sanction thérapeutique pratique. L'hydrémie, avec son syndrome cardio-vasculo-sanguin d'hypertension et d'hypoviscosité, commande la réduction hydrique — la ration hypohydrique — avec des réserves que nous préciserons sous peu; comme l'azotémie impose la réduction azotée, le régime hypoazoté et la chlorurémie, la réduction chlorurée, le régime hypochloruré.

Alfred Martinet.

1. A. Chauffard et H. Rendu. — « Le syndrome de déshydratation aiguë dans le coma diabétique ». *Revue de Médecine*, Juin 1912.

2. Achard, Ribot et Feuillié. — « Rétention chlorurée avec hypochlorémie ». *Soc. de Biol.*, 21 Décembre 1912.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Janvier 1913.

**L'éducation des centres auditifs.** — *M. Marage*, dans sa note, indique les conditions dans lesquelles le médecin doit se placer pour faire avec succès la rééducation de l'oreille.

Il faut employer au début des vibrations aériennes très simples dont la durée, la hauteur et l'intensité sont variables, mais dont le timbre est constant.

Plus tard, on se sert de vibrations aériennes plus complexes, de timbre variable, en utilisant des moulages de la cavité buccale prononçant les différentes voyelles; en faisant simplement varier la note fondamentale, on obtient toutes sortes de tracés, et ceux-ci sont absolument comparables à ceux de la voix naturelle.

Les conclusions de M. Marage sont les suivantes :

1° Quand on veut faire l'éducation chez les sourds-muets, et la rééducation chez les sourds de l'oreille et des centres auditifs, il faut employer les vibrations qui se rapprochent le plus de celles de la voix naturelle, c'est-à-dire des vibrations aériennes intermittentes, et non des vibrations métalliques;

2° Il faut débuter par des vibrations très simples, et continuer par des vibrations de plus en plus complexes, analogues à celles que l'on rencontre dans la voix naturelle;

3° On doit toujours pouvoir faire varier l'intensité des vibrations employées, de manière, chaque semaine, à mesurer exactement le progrès de l'acuité auditive;

4° On ne doit se servir que de vibrations connues, dont le tracé a été pris par la photographie, autrement on s'expose à fatiguer l'oreille.

**Action de l'uranium et de ses sels sur le bacille pyocyanique.** — *MM. H. Agulhon et R. Sazerac* ont constaté expérimentalement que l'uranium métallique favorise considérablement la formation de la pyocyanine et paraît donner une vitalité remarquable au bacille pyocyanique.

Quant aux sels d'urane, les petites doses demeurent inactives sur le bacille ou même exercent vis-à-vis de lui une action légèrement défavorable.

**Influence des sels d'uranium et de thorium sur le bacille de la tuberculose.** — *M. P. Becquerel* a constaté que les sels radio-actifs de l'uranium et du thorium se comportent, au point de vue physiologique, comme beaucoup d'autres sels non radio-actifs. Ils ont aussi chacun une dose optima produisant chez le bacille un maximum d'excitation de ses fonctions assimilatrices; au-dessus de cette dose, les fonctions de nutrition sont de plus en plus ralenties jusqu'à disparaître; au-dessous, il n'y a plus d'action visible et la croissance se fait normalement, comme si ces matières n'existaient pas dans le milieu de culture.

**Cultures colorées de bactéries considérées comme achromogènes.** — *MM. Ph. Lasseur et G. Thiry* ont constaté : 1° que la culture en milieu synthétique permet d'exalter la fonction chromogène de certaines bactéries; 2° que certaines bactéries considérées jusqu'à présent comme achromogènes donnent sur milieu synthétique des cultures colorées.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

13 Janvier 1913.

**Présentation de coupes de l'utérus gravide (étude de la musculature du col et du segment inférieur).** — *M. N. Ivanoff.* Les faisceaux musculaires partant du corps de l'utérus se dirigent directement dans le col. Ils vont d'abord longitudinalement en bas, puis se tournent en dedans vers le canal du col, perpendiculairement à la muqueuse. Cette disposition explique certains phénomènes qui ne sont pas encore bien éclaircis et qui se produisent pendant l'accouchement; par suite de cette disposition des muscles, le segment inférieur de l'utérus et le col ne seraient pas des organes passifs, comme on l'admet jusqu'à présent, mais actifs, et l'ouverture du col serait due à une contraction des muscles lisses.

**A propos d'un accouchement césarien : est-il utile d'inciser en deux temps la paroi utéro-ovulaire?** — *M. Delle Chiaje* rapporte une observation de césarienne abdominale dans laquelle il incisa d'abord l'utérus, puis décolla l'œuf, qu'il ouvrit ensuite dans un deuxième temps. En agissant ainsi, l'accouchement césarien se rapproche plus des phénomènes naturels et l'on évite la perte de sang fœtal que détermine l'incision du placenta.

**Torsion funiculaire et mort du fœtus.** — *M. Delle Chiaje* a observé la mort du fœtus au quatrième mois d'une grossesse qui paraissait normale. Il constata une torsion du cordon avec stricture serrée des vaisseaux qui avait causé la mort. Il rappelle un cas semblable observé par M. Tissier.

— *M. Funck-Brentano* a observé un fait semblable, mais il lui paraît difficile d'expliquer la mort du fœtus par une simple torsion qui se fait sur une grande longueur. Dans son cas, il y avait un rétrécissement localisé; l'examen histologique n'a pas été fait.

— *M. Le Lorier* en a observé 5 cas. La stricture se trouve toujours à 5 centimètres de l'ombilic. A l'examen histologique, il y a une stricture des vaisseaux qui peut aller jusqu'à l'oblitération complète.

— *M. Pinard* considère ces faits comme fréquents, mais il faut d'autres recherches pour les interpréter.

**De l'entérostomie contre les accidents péritonéaux consécutifs à l'opération césarienne.** — *M. Sauvage* rapporte un cas de contracture utérine avec enfant mort en présentation du siège, arrêté au-dessus de l'anneau de Bandl. Tous les essais pour extraire l'enfant par les voies naturelles ayant échoué, M. Sauvage pratiqua l'opération de Porro.

Dans les suites opératoires, il se produisit des phénomènes péritonéaux et intestinaux graves qui conduisirent l'auteur à faire pratiquer une entérostomie. Les résultats furent excellents. Rapidement, les symptômes graves s'amendèrent, il y eut des gaz par l'anus et la guérison survint. On fit ultérieurement la cure de la fistule par le procédé de Lenormant. Partant de ce fait, l'auteur pense qu'on peut avoir recours, après l'opération césarienne, à ce procédé en cas d'accidents péritonéaux et surtout intestinaux, paralysie intestinale après échec des moyens médicaux.

— *M. Lepage* rapporte une observation semblable : césarienne, accidents péritonéaux, suivie de mort. D'autre part, il rappelle deux observations italiennes de péritonite après césarienne, guérie après hystérectomie. Il demande que la discussion reste à l'ordre du jour de la prochaine séance.

**L'accouchement prématuré provoqué dans la dystocie par excès de volume du fœtus.** — *M. Le Lorier* rapporte deux observations d'accouchement prématuré provoqué chez des femmes qui avaient eu des accidents dystociques très graves lors d'accouchements antérieurs par excès de volume du fœtus. Il s'est basé, dans ces deux cas, pour déterminer le moment de la provocation du travail, uniquement sur le volume du fœtus apprécié par le palper attentif et réitéré à plusieurs reprises dans les derniers temps de la grossesse. La première de ces femmes a eu un enfant de 3 kilogr. 250, qui s'est élevé sans présenter l'ombre d'un incident; âgé aujourd'hui de 5 ans, il est très vigoureux. La seconde a mis au monde un enfant de 3 kilogr. 620, qui s'est développé d'une façon tout à fait normale.

— *M. Brindeau* rapporte deux observations de diabétique, avec enfants volumineux. Ayant eu des difficultés lors d'un premier accouchement à terme (enfant de 6 kilogr.), il provoqua, lors d'une deuxième grossesse, l'accouchement à 8 mois 1/2 et eut, avec de grandes difficultés, un enfant de 11 livres.

— *M. Pinard* pense que, dans le cas de diabète analogue à celui de M. Brindeau, il y a intérêt à provoquer l'accouchement en se basant sur le palper mensurateur.

**Diagnostic des circulaires du cordon pendant la grossesse.** — *M. Le Lorier* rapporte un cas dans lequel il a pu faire le diagnostic de circulaire du cordon pendant la grossesse, en s'appuyant sur ce fait que, lorsqu'on appuyait fortement avec les doigts sur la région latérale du cou du fœtus, tout en pratiquant simultanément l'auscultation, les bruits du cœur tombaient brusquement à 1, toutes les deux secondes à peu près, pour reprendre rapidement leur rythme habituel dès que la compression cessait. Les conditions d'observation étaient particulièrement favorables : tête élevée, paroi mince, liquide peu abondant. Ce signe n'est mentionné par aucun des traités d'accouchement récents; il est possible que sa recherche systématique donne des résultats intéressants.

J.-L. Chirié.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

14 Janvier 1913.

**Un cas d'hypospadias anormal.** — *MM. Veau et Montet* présentent un enfant, atteint d'hypospadias. Il s'agit d'une malformation anormale, en ce sens que le prépuce est intact ; la fente n'existe que sur l'urètre et, pour l'apercevoir, il faut rabattre le prépuce en arrière du gland. Le jet de l'urine est droit. Dans ces conditions, les auteurs estiment qu'il n'y a pas lieu d'intervenir.

**La défense contre les maladies contagieuses à l'Asile des nourrissons débiles de Médan.** — *MM. Méry et Malhéné* montrent que 200 enfants ont été admis à l'Asile au cours des trois années 1910, 1911 et 1912. Sur ces 200 entrées, il y eut 48 décès, dont 23 de rougeole, 2 de diphtérie, 8 de troubles digestifs et les autres de causes variées. La mortalité globale a donc été de 24 pour 100.

Pour éviter les ravages de la rougeole, les auteurs demandent qu'on lui oppose une double barrière : 1° des boxes individuels à l'hôpital, pour mettre les enfants en observation ; 2° deux pavillons d'isolement avec boxes, à Médan, un pour le lazaret, un pour l'infirmerie.

— *M. Triboulet* estime que l'Assistance publique devrait créer, en dehors de Médan, d'autres établissements de convalescence pour les nourrissons des crèches, sur le modèle de la Pouponnière de Porchefontaine.

— *M. Guinon* voudrait que la Société éclairât l'Assistance publique sur l'insuffisance des Crèches hospitalières, véritables nécropoles. Les soins donnés aux nourrissons à domicile sont préférables de beaucoup, à condition que les subsides donnés aux mères soient suffisants.

— *M. Nobécourt* reconnaît également qu'il ne faut rien espérer des Crèches au point de vue thérapeutique. A son avis, mieux vaudrait empêcher l'admission des nourrissons à l'hôpital.

— A la suite de cette discussion, la Société de Pédiatrie confie à *M. Triboulet* le soin d'établir un *rapport sur l'organisation actuelle des crèches hospitalières et sur les modifications qu'il convient d'y apporter*.

**Papillome verruqueux hypertrophique de la vulve ; bons effets de la radiothérapie.** — *MM. Comby et de Vaugiraud* présentent une fillette de 9 ans, atteinte de verrues hypertrophiantes de la vulve. Celles-ci formaient de véritables choux-fleurs, gros comme le poing. Des séances répétées de radiothérapie, pratiquées par M. Mahar, à huit jours d'intervalle, ont donné d'excellents résultats.

**Résultats peu satisfaisants fournis par le lait desséché chez le nourrisson.** — *MM. Variot, Zuber et Lavialle* déclarent qu'ils n'ont pas obtenu de bons résultats par l'emploi du lait desséché. De leurs observations cliniques, bactériologiques et chimiques, il résulte que le lait sec est loin de donner les résultats qu'on semblait en droit d'en attendre. Il leur a paru inférieur, en particulier au lait homogénéisé. Le lait sec ne doit être utilisé que temporairement, lorsque le nourrisson a plus de trois mois.

— *M. Guinon*. Le lait sec doit être considéré comme un lait d'exception. Il peut rendre des services dans les classes pauvres.

— *M. Nobécourt* a pu constater que ce lait s'altère parfois rapidement.

**De l'inefficacité de la sérothérapie par voie rectale.** — *MM. Lesné et Dreyfus* insistent sur cette inefficacité en se basant sur la clinique et sur l'expérience. Le rectum est perméable aux albumines hétérogènes, mais les toxines introduites par cette voie sont inoffensives et les sérums thérapeutiques restent inactifs, et cela, malgré l'emploi de fortes doses. C'est probablement le foie qui arrête et transforme toxines et antitoxines. On doit donc abandonner la voie rectale pour les injections de sérum préventives et curatives du tétanos et de la diphtérie.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Janvier 1913.

Séance annuelle de la Société.

L'ordre du jour comprenait :

1° **Allocution** de *M. Bazy*, président sortant ;

2° **Compte rendu des travaux de la Société pendant l'année 1912**, par *M. Louis Beurnier*, secrétaire annuel ;

3° **Eloge de A.-D. Guinard,** par *M. Rochard*, secrétaire général ;

4° **Distribution des prix pour 1912.** — Le *Prix Dubreuil* (400 fr.) a été accordé à *M. J.-A. Phélip*, ancien interne des hôpitaux de Paris, pour son ouvrage intitulé : « Etude clinique des résultats éloignés de l'ostéomyélite des os longs chez l'enfant et l'adolescent ».

Le *Prix Marjolin-Duval* (300 fr.) a été accordé à *M. André Bœckel*, chef de clinique urologique à la Faculté de médecine de Nancy, pour son ouvrage intitulé : « Valeur de la néphrectomie dans la tuberculose rénale ».

Le *Prix Laborie* (1.200 fr.) n'a pas été décerné ; un encouragement de 600 francs est donné au mémoire ayant pour titre : « Traitement chirurgical des crises gastriques du tabes », et dont l'auteur est *M. René Leriche*, professeur agrégé à la Faculté de Lyon.

Le *Prix Jules Hennequin* (1.500 fr.) a été accordé à *M. André Trèves*, ancien interne des hôpitaux de Paris, pour son travail intitulé : « Etude sur les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant ».

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Janvier 1913.

**Sur l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham.** — *MM. H. Grenet et Sédillot* présentent deux fillettes atteintes de chorée de Sydenham. Chez la première, on ne trouve aucun signe de syphilis ; la réaction de Wassermann a été négative chez le père, la mère et l'enfant. Ce cas prouve simplement que la chorée de Sydenham peut évoluer en dehors de toute syphilis, ce qui n'est contesté par personne, bien que M. Milian semble vouloir faire une part très large à la syphilis dans l'étiologie de la chorée.

Dans la seconde observation, la syphilis est indiscutable : paralysie générale du père ; accouchements avant terme de la mère ; stigmates dystrophiques et iritis améliorée par le mercure chez l'enfant ; réaction de Wassermann sub-positive. Ce qui est particulièrement frappant, et ce qui donne à ce cas une importance toute spéciale, c'est ce fait que la chorée s'est développée non seulement chez une hérédo-syphilitique, mais bien chez une hérédo-syphilitique présentant des accidents oculaires, améliorés sans doute par le mercure, mais encore en évolution.

Il y a là, pour le moins, une coïncidence fort troublante ; et, quelles que soient les objections *a priori* faites à la théorie de l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham, on ne peut se défendre de l'idée que, chez cette malade, la syphilis a dû jouer le rôle de cause prédisposante, et même de cause déterminante.

**Maladie osseuse de Paget. Wassermann positif. Amélioration par le néo-Salvarsan.** — *MM. H. Dufour et Bertin-Mousot* présentent une femme de 80 ans, atteinte d'une maladie de Paget typique, qui débuta tardivement à l'âge de 68 ans. Cette femme avait des douleurs très intenses siégeant surtout aux membres inférieurs. Le Wassermann était très nettement positif dans le sérum sanguin, bien que rien dans ses antécédents ne fît penser à la syphilis. Malgré son âge, on traita cette malade par une série de trois injections intra-veineuses de néo-Salvarsan, ce médicament étant administré avec prudence. Sous l'influence de ces injections, les douleurs ont disparu et la malade se trouve très améliorée. Il semble donc que la nature de cette maladie de Paget soit démontrée par la réaction sanguine et le traitement.

**Maladie osseuse de Paget. Présentation de pièces et de radiographies.** — *M. Lévi* présente les pièces d'un cas de maladie de Paget dans lequel les altérations des os longs des membres étaient insignifiantes, tandis qu'il existait des altérations des os des extrémités. Dans trois autres cas, l'auteur a constaté des lésions des os des extrémités, ce qui peut conduire à réformer l'idée courante qui admet que, dans la maladie de Paget, il n'y a pas de lésions des extrémités des membres.

— *M. Menetrier* fait remarquer qu'il semble s'agir là de maladie de Paget associée au rhumatisme chronique déformant.

**Traitement de la syphilis par de nouveaux dérivés arsenicaux.** — *MM. de Beurmann, Mouneyrat et Tanon* présentent une étude chimique, expérimentale et clinique de deux nouveaux dérivés arsenicaux, le 1116 et le 1151, qui paraissent avoir tous les avantages du Salvarsan et du néo-Salvarsan, sans en avoir les inconvénients ; ils ne sont pas vaso-dilatateurs et n'ont qu'un pouvoir neurotrope nul ou minime. Ces corps agissent très activement chez les animaux comme trypanosomicides et comme spirillicides et chez l'homme comme antisyphilitiques aussi bien contre le chancre que contre les accidents secondaires et tertiaires. Ils ont été employés en injections intraveineuses à la dose de 0,40 à 0,50 centigrammes et plus, en solution dans de l'eau distillée additionnée de 12 grammes de carbonate de soude par litre ; la dissolution a lieu immédiatement et se conserve longtemps. Grâce à un dispositif ingénieux, la dissolution peut se faire rapidement et sans manipulations difficiles. Ces corps peuvent aussi être injectés sous forme de suspension huileuse dans les masses musculaires ; la douleur provoquée par ces injections intra-musculaires est quelquefois assez vive et assez durable, mais il n'y a jamais de nécrose ni de suppuration.

**Syndrome d'Adams Stokes mortel sans lésion du cœur ni du système nerveux.** — *MM. Rénon, Giraudel et Thibaut* rapportent un cas de syndrome d'Adams-Stokes mortel, où l'étude anatomo-pathologique du cœur et du système nerveux est restée négative.

Cliniquement, l'affection s'est traduite par une bradycardie très marquée et par des crises épileptiformes. Les crises se rapprochèrent et l'une d'elles se termina par la mort.

Anatomiquement, l'examen le plus détaillé du faisceau de His, débité en 1.970 coupes sériées, fut négatif ; l'examen du bulbe et du pneumogastrique a été de même négatif.

L'absence de tracés ne permet pas de spécifier le mode pathogénique de ce syndrome d'Adams-Stokes. L'observation garde néanmoins toute sa valeur. Les auteurs rapportent six observations analogues, empruntées à différentes publications de syndromes d'Adams-Stokes mortels sans lésion appréciable. Les tracés y permettaient de rapporter le syndrome à une dissociation auriculo-ventriculaire, et cependant le faisceau de His n'était pas lésé.

Les auteurs concluent à la nécessité d'admettre, à côté des syndromes d'Adams-Stokes par lésion matérielle des syndromes sans lésion des régions actuellement classiques, dus probablement à un simple trouble fonctionnel. Les cas de dissociation auriculo-ventriculaire d'origine purement tonique (action de la digitale) et de durée passagère plaident aussi en faveur de cette conception.

**Du pouls lent permanent par bradycardie totale.** — *MM. F. Rathery et C. Lian* s'appuient sur 5 observations personnelles, étudiées par la méthode graphique et l'électrocardiographie, pour montrer que la bradycardie totale est, à l'origine de nombre de pouls lents permanents acquis, ce que M. Lian avait déjà constaté dans le pouls lent permanent congénital. Le plus souvent, il s'agit d'une bradycardie légère, mais, dans certains cas, elle est notable.

Plus la bradycardie est légère, plus elle s'accélère facilement sous l'influence des efforts. Mais, chez ces malades, l'état habituel est le ralentissement du pouls. Dans les 5 observations des auteurs, l'épreuve de l'atropine a été positive.

Les caractères des graphiques et des électrocardiogrammes sont, à part la lenteur des pulsations, les mêmes qu'à l'état physiologique. C'est dire que, dans les bradycardies totales, le cœur paraît normal, mais est lent.

Les grands accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams n'ont pas encore été observés dans les bradycardies totales. Mais M. Gallavardin, ainsi que les auteurs, ont observé chez leurs malades des tendances lipothymiques ou un état vertigineux.

En face d'une bradycardie vraie permanente, on n'a donc pas le droit d'affirmer qu'il s'agit toujours d'une dissociation auriculo-ventriculaire. Il faut compter avec la bradycardie totale.

Si le pouls radial bat habituellement au-dessous de 40, ou si la bradycardie a été accompagnée des grands accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams, il est très probable que la dissociation auriculo-ventriculaire est en cause.

Mais si le pouls bat à 40 ou à 50, et qu'il n'y ait jamais eu d'accidents nerveux (bradycardie solitaire), il s'agit souvent d'une bradycardie totale.

L'examen clinique du cœur, du pouls radial, du pouls jugulaire, et l'épreuve de l'atropine ne fournissent que des probabilités diagnostiques plus ou

moins grandes. Le diagnostic ferme relève de la méthode graphique ou de l'électrocardiographie.

Les bradycardies totales sont dues, soit à une lésion ou à un trouble fonctionnel du pneumogastrique, soit à une lésion ou à un trouble fonctionnel du sinus (nœud de Keith et Flack, musculaire et nerveux situé à l'embouchure de la veine supérieure).

**Des bradycardies nerveuses. Du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse.** — *MM. F. Rathery et C. Lian* sont conduits par toute une série d'observations, tant personnelles que relevées dans la littérature médicale, à élargir le cadre des bradycardies nerveuses passagères (les seules admises jusqu'alors par MM. Vaquez et Esmein), et à établir l'existence de bradycardies nerveuses permanentes.

Les bradycardies vraies et passagères d'origine nerveuse ne se résument pas en une seule variété, la bradycardie par pauses cardiaques. Elles sont liées, dans certains cas, à une dissociation auriculo-ventriculaire et sont causées, le plus souvent, par une bradycardie totale. Mais, dans certains cas, une dissociation auriculo-ventriculaire est en cause. Les auteurs signalent l'observation de MM. Mollard, Dumas et Rebattu, où, dans une bradycardie permanente par dissociation, l'examen anatomique montra l'absence de lésions du faisceau de His, et l'existence d'une médiastinite fibreuse dans la région du plexus cardiaque. Ils y ajoutent une observation personnelle purement clinique dans laquelle l'apparition de la bradycardie par dissociation fut précédée par des quintes de toux coqueluchoïde, l'examen radioscopique montre un certain degré de médiastinite périaortique, où, enfin l'épreuve de l'atropine accélère le pouls radial (44 à 60) et surtout améliore considérablement la conductibilité.

Cette dernière observation présente encore les particularités suivantes. Les graphiques représentent des types tout fait nets de dissociation auriculo-ventriculaire incomplète avec périodes de Luciani; ils montrent, en outre, qu'un pouls bigéminé peut être la conséquence de ce type de dissociation auriculo-ventriculaire.

— *M. Josué* fait remarquer qu'il faut tenir compte des nerfs qui passent par le faisceau de His: il peut ainsi s'agir de lésion mixte.

— *M. Laubry* pense aussi qu'il peut exister une lésion mixte portant sur le faisceau de His et intéressant en même temps le système nerveux qui règle la conductibilité auriculo-ventriculaire.

**Action du Salvarsan chez les femmes enceintes syphilitiques.** — *MM. Jeanselme, Verne et Bloch* ont traité par le Salvarsan 18 femmes enceintes: 16 étaient en période de syphilis active; 2 seulement eurent des enfants mort-nés, mais, dans un de ces cas, le fœtus était mort avant le traitement; dans l'autre, la mère n'avait reçu qu'une injection de Salvarsan; les 14 autres femmes donnèrent naissance à des enfants vivants; les auteurs étudieront, dans une communication ultérieure, la qualité de ces enfants; pour le moment, ils se contentent de rapporter la quantité des enfants vivants nés de femmes syphilitiques traitées par cette méthode.

Les deux autres femmes enceintes traitées par le Salvarsan n'avaient pas d'accidents syphilitiques en évolution, mais avaient eu une série de fausses couches et n'avaient pas encore mis au monde d'enfant vivant. Traitées par le Salvarsan, elles eurent des enfants vivants.

**Sur la signification de la fièvre de première infection dans le traitement par le Salvarsan.** — *MM. Jeanselme et P. Jacquet* font remarquer que le Salvarsan coupe la fièvre syphilitique, mais qu'il provoque l'apparition de la fièvre, lors d'une première injection, et cela seulement chez les syphilitiques en activité. Une nouvelle injection de Salvarsan ne donne plus de fièvre. Le cyanure de mercure, l'énésol en injections intraveineuses donnent de même une réaction fébrile, dans ces mêmes conditions, et à la première injection seulement. A ce point de vue, ces médicaments présentent une sorte d'équivalence, c'est-à-dire qu'une première injection de cyanure, par exemple, à dose massive, donne de la fièvre, et qu'une injection seconde de Salvarsan n'en donne pas; il en est de même lorsque l'on intervertit l'ordre d'injection de ces médicaments.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Janvier 1913.

**De l'action du séné et du sérum d'un animal traité par le séné sur les mouvements de l'intestin perfusé.** — *MM. Paul Carnot et Roger Glénard* étudient plus en détail, par la méthode de la perfusion intestinale, l'action de divers purgatifs qu'ils avaient mentionnée antérieurement.

Prenant pour type d'étude le séné, ils montrent que le séné, introduit directement *in vitro*, au contact d'une anse intestinale isolée et perfusée, provoque une hyperexcitabilité considérable des muscles intestinaux, avec production de contractions péristaltiques énergiques, de contractures en bagues avec élimination spontanée et périodique du contenu intestinal.

Si l'on étudie la contractilité d'une anse provenant d'un animal à qui l'on a fait ingérer antérieurement du séné, on constate que cette anse perfusée reste longtemps hyperexcitable et que, par conséquent, cette action se continue d'elle-même, alors qu'il n'y a plus contact du séné avec la paroi intestinale.

Si, dans une anse intestinale perfusée provenant d'un animal sain, on introduit du sérum provenant d'un animal traité par le séné, on constate que ce sérum a une action péristaltique intense et prolongée, indépendante par conséquent de l'action directe du sérum.

Il en est de même de l'action des extraits gastriques, intestinaux et spléniques, provenant d'un animal traité par le séné.

Ces extraits exagèrent considérablement l'excitabilité d'une anse intestinale isolée.

Il semble que l'on puisse émettre l'hypothèse que le purgatif agit, en pareil cas, de façon indirecte en provoquant la sécrétion par l'organisme et la résorption d'hormones péristaltiques.

**Transformation normale, chez le lièvre et le lapin, d'une bourse muqueuse en une cavité à parois fibro-cartilagineuses.** — *MM. Retterer et Lelièvre.* Chez l'homme et les mammifères marcheurs, le tendon du triceps brachial glisse sur la face supérieure de l'olécrane au moyen d'une bourse muqueuse olécranienne. Chez le lièvre et le lapin, le même tendon est reçu dans une gouttière olécranienne, revêtue de *fibro-cartilage*, et la portion correspondante du tendon s'épaissit en un nodule *vésiculo-fibreux* ou *fibreux*. Le *frottement* dû à l'allure spéciale du lièvre et du lapin a ainsi transformé le tissu conjonctif, d'une part en tissu *fibro-cartilagineux* et, de l'autre, en un sésamoïde *vésiculo-fibreux* ou simplement *fibreux*.

**Toxicité du sérum.** — *M. Belin.* Pour éviter les accidents dus à la toxicité du sérum, on peut, ou le laisser vieillir, ou le chauffer, ou faire précéder l'injection de la dose thérapeutique soit d'une seule injection sous-cutanée ou intra-veineuse d'une faible dose de sérum, soit de plusieurs injections faites à doses suffisantes.

**Conservation des spermatozoïdes en divers milieux.** — *M. Champy.* Le mouvement du flagelle des spermatozoïdes de grenouille n'est véritablement déclanché que par le contact de l'eau pure. Ce mouvement consomme des matériaux qui sont représentés par la gaine mitochondriale.

**Passage d'une nucléo-protéide anticoagulante dans le sang.** — *MM. Doyon et Sarvonat.* L'atropine, injectée dans le cholédoque, détermine chez le chien l'incoagulabilité du sang, par suite du passage dans ce milieu d'une nucléoprotéide.

P. Halbron.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## Société médicale de Picardie.

Janvier 1913.

**Résection gastrique pour cancer (procédé de Wilms): avantage du lever précoce.** — *M. Victor Pauchet* (d'Amiens) présente une pièce anatomique provenant d'une gastrectomie pour cancer chez une femme de 60 ans. Cette femme s'est levée cinq jours après l'intervention et a quitté l'hôpital, quinze jours après l'opération, en excellent état.

Le lever précoce présente, en effet, un gros avantage, au point de vue de la brièveté de la convalescence; ainsi, dernièrement encore, M. Pauchet a opéré un malade atteint d'ulcère duodénal grave, cachectique, qui a présenté au cours de l'intervention, une syncope respiratoire, sous l'influence de la rachianesthésie; néanmoins ce malade s'est levé au bout de cinq jours et a quitté l'hôpital le onzième jour.

Abordant la question du mode de réparation de l'estomac et de l'intestin, après résection gastro-pylorique, M. Pauchet rappelle que, quand un chirurgien pratique l'exérèse d'un cancer gastrique, il peut rétablir ensuite la continuité du tube digestif par l'un des trois procédés suivants:

1° L'abouchement direct, qui fait communiquer le duodénum avec ce qui reste de l'estomac: c'est la restauration la plus complète de l'état anatomique. Pour exécuter ce procédé, il faut que l'étoffe duodénale et gastrique soit suffisante (méthode dite de Billroth I).

2° Quand la résection a été plus large, surtout quand le duodénum se trouve court, l'opérateur doit fermer chaque extrémité gastrique et duodénale, puis faire une gastro-entérostomie postérieure (méthode dite de Billroth II).

3° Enfin, quand la résection du duodénum a été large, quand celle de l'estomac a été également très étendue, le meilleur procédé de restauration consiste à implanter directement ce qui reste de l'estomac dans le jéjunum (méthode de Wilms).

Ce procédé assure aussi bien, peut-être mieux que les autres méthodes, l'évacuation de l'estomac; son exécution est facile; M. Pauchet croit qu'on pourrait lui donner la préférence dans tous les cas qui conviennent au Billroth n° 2).

**Résection du gros intestin pour constipation.** — *M. Pauchet* présente un malade et une partie de son gros intestin qui comprend le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse. Ce sujet a été opéré le même jour que le cancer d'estomac, présenté ci-dessus. Lui aussi s'est levé au bout de cinq jours et a quitté l'hôpital le quatorzième jour. Son état général est des plus satisfaisants.

Plusieurs points de son observation sont à noter. D'abord les troubles fonctionnels qui ont provoqué son opération. En effet, le sujet avait été adressé à l'auteur pour ulcère gastrique, à cause des vomissements et des douleurs qui survenaient deux ou trois heures après les repas. L'examen radiologique montra que l'estomac ne présentait rien d'anormal et que le bismuth s'accumulait deux ou trois jours dans le cæcum. M. Pauchet fit chez lui une iléosigmoïdectomie. Il s'agissait, en effet, de troubles gastriques d'origine réflexe et provenant du gros intestin; c'était un faux gastropathe. Les résultats fonctionnels obtenus par iléosigmoïdostomie furent absolument nuls, et le malade continua à souffrir de l'estomac comme auparavant; il avait simplement des selles plus fréquentes et plus molles, ce qui n'a rien d'étonnant. La radiographie, prise à la suite de cette opération, montra qu'une partie des matières refluait du rectum vers le cæcum et y stagnait longtemps. Devant la persistance des troubles gastriques et l'incapacité où se trouvait cet homme de s'alimenter, M. Pauchet l'opéra de nouveau, avec l'intention de lui enlever le gros intestin. Ayant examiné derechef l'estomac, il le trouva normal. Il découvrit donc, par la laparotomie, le cæcum et le côlon ascendant absolument remplis de matières jusqu'au niveau de l'angle hépatique, et il fit, en conséquence, la résection du gros intestin, cæcum, côlon ascendant, côlon transverse, s'arrêtant au côlon descendant. L'intervention fut très facile. La péritonisation des surfaces dénudées ne présenta, elle-même aucune difficulté; le ventre fut fermé en un plan au fil de bronze, et le malade se leva le cinquième jour.

Il est impossible de se prononcer sur la valeur exacte de cette opération, qui est encore trop récente, mais le sujet, qui ne pouvait s'alimenter avant l'opération et qui vomissait tous les jours, boit et mange avec grand plaisir et se trouve très satisfait de l'intervention chirurgicale qu'il a subie.

**Résection d'un mégacôlon terminal (sigmoïde et rectum) par les voies abdominale et périnéale combinées.** — *M. Pauchet* présente enfin une jeune fille de 20 ans, qui était atteinte d'un mégacôlon terminal, c'est-à-dire d'une distension d'intestin développée aux dépens de l'anse sigmoïde et de la partie pelvienne du rectum: le côlon pelvien, l'anse dilatée, présentait un calibre de 10 cm. environ et sa longueur totale était de 33 cm.; son épaisseur de 1 cm.

M. Pauchet rappelle que le mégacôlon, est une affection congénitale, caractérisée par la distension extrême du gros intestin avec épaississement des tuniques. Cette maladie est caractérisée cliniquement par une constipation opiniâtre, qui date de la nais-

sance, constipation à laquelle succède de temps en temps une période de débâclé. Au moment où la débâcle va se produire, le ventre est distendu à l'extrême ; son volume contraste avec l'aspect grêle des membres. A la surface de l'abdomen, on voit se dessiner des contractions intestinales, indolores, semblables à celles qui se produisent sur l'estomac quand celui-ci est atteint de sténose pylorique. Le malade est le plus souvent apathique, fatigué, mal venu, par suite de la stercorémie chronique.

Chez cette fille, M. Pauchet a fait une laparotomie et extériorisé une anse énorme, qui remplissait presque tout l'abdomen. Il vit alors que cette anse se continuait jusque dans le bassin, au point se cacher les organes qui y étaient contenus. Il fit, séance tenante, la ligature de la mésentérique inférieure, sectionna le méso au ras du côlon, libéra totalement l'intestin, l'évacua après l'incision : tout cela se passa par la voie abdominale. Cette opération exigea quelques précautions pour ne pas infecter l'abdomen ; puis, tandis qu'un aide veillait sur le ventre, la malade fut placée dans la position dorso-sacrée, M. Pauchet incisa le périnée, attira de ce côté le rectum et le mégacôlon tout entier, et aboucha le côlon descendant sain, à la partie supérieure du périnée. Aujourd'hui la malade est en très bon état et son anus est continent.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## BELGIQUE

### Académie de Médecine de Belgique.

28 Décembre 1912.

**La réaction de Wassermann et l'aliénation mentale.** — *MM. Herman et D'Holländer* ont observé en tout 177 cas d'aliénation mentale dans lesquels la réaction de Wassermann fut systématiquement effectuée, et voici les conclusions auxquelles ils sont arrivés :

Sur le total des admissions en 1911 et 1912 à l'asile de Mons, la réaction de Wassermann fut positive dans 26,47 pour 100 des cas. Pour la paralysie générale spécialement, 90,32 pour 100 des cas furent positifs.

Au point de vue de l'étiologie et du diagnostic des psychoses en général et de la paralysie générale en particulier, la réaction de Wassermann négative n'a aucune signification.

En ce qui concerne la paralysie générale, la réaction de Wassermann positive, non seulement confirme le diagnostic dans l'immense majorité des cas cliniquement établis, mais encore lui donne une orientation précieuse dans les faits méconnus ou insoupçonnés.

Seule, l'observation clinique est à même d'assurer le diagnostic différentiel entre la démence paralytique, la syphilis cérébrale tertiaire et la démence syphilitique.

L'épreuve des quatre réactions est indiquée dans les cas où il s'agit de séparer la diathèse syphilitique révélée par la réaction de Wassermann d'avec une psychose qui en est ou non la conséquence.

L'absence de réactions dans le liquide céphalo-rachidien, alors que la réaction de Wassermann est positive dans le sang, ne permet pas d'exclure d'une façon absolue la syphilis comme agent sclérosant des artères cérébrales.

L'épreuve des quatre réactions, combinée à l'observation clinique et à l'histo-pathologie de l'écorce cérébrale, est appelée à jeter une vive lumière sur des états psycho-pathologiques encore mal définis : la paralysie générale anormale, la syphilis cérébrale et surtout les démences de l'âge avancé.

**Cautérisation à l'acide carbonique congelé contre l'ophtalmie granuleuse.** — *M. Nuel* fait un rapport sur un travail de *M. Wibo* (de Bruxelles), qui rapporte 7 cas d'ophtalmie granuleuse traités par des cautérisations répétées au crayon d'acide carbonique congelé. Ces cautérisations ne sont guère douloureuses et une anesthésie locale à la cocaïne suffit. La guérison a été obtenue au bout de deux à quatre semaines de traitement.

**Emploi de l'air liquide dans la technique physiologique pour la congélation ou la mortification des tissus vivants.** — *M. Fredericq* s'est servi, dans ses expériences, d'un cautère chirurgical plongé dans l'air liquide.

Au contact du cautère, l'air liquide entre en ébullition, puis cette ébullition cesse et le cautère, retiré, et ayant alors une température de — 170°, est appliqué sur les tissus vivants.

Par ce procédé, l'auteur a pu arrêter instantanément la circulation d'une petite artère superficielle, sans risquer de léser les nerfs, comme dans les cas de ligature de cette artère. Il a employé le même procédé pour amener la mortification de tissus vivants, avec cet avantage que la structure du tissu est conservée. Dans les expériences physiologiques, l'effet est le même que par excision du tissu, mais il n'y a pas d'hémorragie.

## SUISSE

### Société médicale de Genève.

14 Novembre 1912.

**Tuberculose verruqueuse; traitement radiothérapique.** — *M. Ch. du Bois* présente une malade atteinte de tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf et traitée par les rayons X. La guérison complète n'est pas encore obtenue après quatre ans de traitement par le fait de l'évolution migratrice curieuse de l'affection, qui fuit, pour ainsi dire, devant l'agent thérapeutique, progressant par nouveaux foyers, à mesure que les premiers sont détruits.

**Tumeur de la paroi abdominale.** — *M. Ch. Martin du Pan* présente un enfant atteint de tumeur dure de la paroi de l'abdomen, qu'il pense être une myosite ossifiante du muscle droit, survenue à la suite du traumatisme causé par le port d'un bandage herniaire.

D'après Aimé Guinard (*Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, 1910), un fait capital domine l'histoire de ces fibromes pariétaux des parois abdominales : c'est qu'*ils se rencontrent exclusivement chez les jeunes femmes*. Labbé et Remy notent, dans toutes les observations, une relation entre l'accouchement et l'apparition de ces tumeurs. Guinard croit qu'elles se développent aux dépens de la portion intrapariétale du ligament rond et leur dénie toute origine ostéo-périostique ou fibro-musculaire. Le cas de M. Martin, au contraire, est survenu chez un garçon de 3 ans et occupait notoirement le siège du muscle droit antérieur; la tumeur adhérait au pubis par un pédicule, correspondant à l'insertion tendineuse de ce muscle. Son origine fibro-musculaire ne peut faire aucun doute. Le traumatisme causé par un bandage herniaire à ressort peut-il être la cause de son développement? Cela est possible, mais M. Martin ne peut l'affirmer.

— *M. Girard* trouve la tumeur trop élastique pour être osseuse; il pense qu'il pourrait s'agir d'une tumeur desmoïde de la paroi abdominale, comme il a eu l'occasion d'en opérer un cas chez une femme. C'était un fibrome extrêmement dur, occupant le muscle droit antérieur. Il fut obligé de faire une plastique assez compliquée pour reconstituer la paroi.

**A propos des injections d'air dans la plèvre.** — *M. Roch* signale une indication probablement nouvelle de l'injection d'air dans la cavité pleurale, savoir celle qui résulte d'accidents pulmonaires congestifs et d'expectoration albumineuse consécutifs à une ponction évacuatrice.

Il présente à ce propos un cardiaque asystolique, entré à l'hôpital avec un hydrothorax droit abondant qu'on évacua. Au début, la pression pleurale était de + 7 à + 15; elle devint à peu près normale de + 3 à — 3, après qu'on eut retiré 1.500 cm³ de liquide. On eût dû s'arrêter là, mais, comme le malade se sentait soulagé, on retira jusqu'à deux litres ; c'était évidemment trop, car la pression n'était plus que de — 3, — 8. Rentré dans son lit, le malade se mit bientôt à tousser et à expectorer abondamment des crachats mousseux et rosés, sa température monta à 39 , il fut pris d'une dyspnée et son état devint assez alarmant. Une injection de 500 cm³ d'air eut un résultat rapide et très favorable; la nuit fut bonne et le lendemain tout était rentré dans l'ordre.

Le procédé paraît être très recommandable; il est simple et ne nécessite pas un outillage très spécial; en cas d'urgence, le praticien pourrait fort bien improviser un appareil suffisant avec des bouteilles communicantes, une aiguille de seringue et un tube de verre garni de ouate hydrophile.

— *M. Girard*, à propos des accidents que peut provoquer l'opération de Forlanini, ne pense pas que l'embolie gazeuse en soit la cause dans tous les cas et en particulier, dans les hémiplégies. Ces accidents se voyaient jadis avec les irrigations pleurales : ce n'était alors pas l'air qui les produisait. Même l'introduction d'une sonde dans la plèvre a amené par action réflexe des morts subites.

— *M. Roch* répond qu'il est d'autant plus disposé à admettre l'existence des accidents réflexes partis de la plèvre qu'il a consacré un travail expérimental et plusieurs travaux cliniques à l'étude de cette question qui lui paraît actuellement tranchée. Le professeur Mayor a publié une observation particulièrement intéressante, qui montre l'augmentation de la susceptibilité pleurale pour chaque excitation nouvelle. Cependant le professeur Bard, en se basant sur un fait d'hémiplégie d'origine pleurale, publié récemment par Mlle Cottin, est porté à admettre que la plupart des phénomènes attribués à des réflexes partis de la plèvre enflammée sont sous la dépendance d'irritations méningées dont les autres manifestations passent inaperçues. En ce qui concerne l'embolie gazeuse, M. Roch croit qu'il en a été constaté des cas indubitables à l'autopsie.

— *M. G. Patry* a vu survenir une hémiplégie gauche au cours d'une injection d'oxygène dans un phlegmon de la main. Cette hémiplégie régressa spontanément au bout de quelques heures.

— *M. Girard* croit que, dans ce cas, on a pu piquer avec l'aiguille une veine; dans la plèvre, par contre, il est peu probable qu'il y ait pénétration d'air dans les veines, puisque c'est lorsqu'on augmente la pression que ces accidents se produisent.

**Suites éloignées d'une section totale du larynx.** — *M. Ch. Julliard* a eu l'occasion de revoir une des victimes d'un meurtre sensationnel qui s'était accompli, il y a plus de vingt-cinq ans, à Genève. Une mère avait coupé la gorge avec un rasoir à ses quatre enfants. Trois succombèrent. Le quatrième fut amené à l'hôpital. Il avait le larynx entièrement sectionné, ainsi que les deux nerfs laryngés. Les vaisseaux étaient intacts, ainsi que l'œsophage. On plaça une canule et l'enfant se rétablit. Il a gardé sa canule pendant une vingtaine d'années, puis finit par l'enlever, et depuis cinq à six ans il vit sans cet instrument. Ce qui est curieux, c'est qu'il peut parler à voix chuchotée. Il existe un orifice dans la trachée, au-dessus du manubrium. Quand on le bouche, le malade suffoque, il ne peut respirer. Il y aurait lieu de pratiquer un examen laryngoscopique et trachéal supérieur, afin de se rendre compte exactement de l'état du larynx.

**Résection de la tête fémorale pour arthrite déformante sénile.** — *M. Julliard* présente ensuite l'extrémité supérieure d'un fémur, atteinte des lésions de l'arthrite déformante, qu'il a réséqué il y a deux mois chez une dame de 72 ans. Les nombreux traitements externes et internes, habituellement préconisés en pareil cas étant restés sans effet, M. Julliard se décida à tenter une intervention chirurgicale.

La résection de la hanche fut pratiquée rapidement et sans difficulté. La tête fémorale était en grande partie détruite. Il ne subsistait à l'extrémité du fémur qu'un col érodé, épineux, surmonté d'un rudiment de tête aplatie; le trochanter était augmenté de volume; la cavité cotyloïde était peu agrandie, rugueuse; les muscles voisins étaient entourés d'un tissu fibreux qui en rendait l'isolement difficile. L'opération fut bien supportée, malgré l'âge avancé de la malade qui, au bout de deux ou trois jours, n'a plus ressenti de douleurs et déclare que son état est infiniment meilleur qu'auparavant. La plaie s'est cicatrisée par première intention; il s'est ouvert depuis une petite fistule pubienne qui paraît être en communication avec la cavité cotyloïde. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 12, 1912, 20 Décembre, p. 861 et suiv.]

# ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Janvier 1913.

**Rapport.** — *M. Kirmisson* donne lecture d'un rapport sur une note de *M. Poisson* (de Nantes), intitulée : *Note sur la coexistence de la hernie épigastrique avec l'ulcère et le cancer de l'estomac; sa fréquence et les considérations qui en découlent.* Cette coexistence signalée, par M. Poisson, a un intérêt majeur au point de vue thérapeutique. Il importe, en effet, en pareil cas, pour le chirurgien, de ne pas se contenter de la cure radicale de la hernie : il faut, de toute nécessité, y joindre une laparotomie exploratrice qui permettra d'appliquer aux lésions concomitantes de l'estomac le traitement dont elles sont justiciables.

**Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (suite).** — *M. G. Mesureur* estime qu'il

n'est pas de problème plus délicat que celui de l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux. Il rappelle que, dès le commencement de 1904, une solution avait été indiquée par la commission permanente de préservation contre la tuberculose, qui, sous la présidence de M. Léon Bourgeois, émettait l'avis que « les villes qui possèdent plusieurs hôpitaux devaient en affecter un ou plusieurs au traitement exclusif des tuberculeux et, à défaut, leur consacrer des quartiers spéciaux dans les hôpitaux existants ». Une circulaire ministérielle rendit ces prescriptions impératives.

Le débat actuel pourrait mettre fin à l'incertitude qui règne sur cette question de l'isolement des tuberculeux, qui entraîne nécessairement la spécialisation du personnel médical et hospitalier ainsi que des objets matériels affectés au traitement, à la nourriture et à l'entretien de cette catégorie de malades.

Dans nos vieux hôpitaux, un tel projet a rencontré des oppositions et des résistances inattendues, mais l'Assistance publique n'en a pas moins créé : à Laënnec, deux services spéciaux à la tuberculose, de 250 lits au total, avec dispensaire et consultation externe; à Brévannes, un pavillon spécial de 500 lits pour les adultes et un de 80 lits pour les enfants; à Cochin, un service spécialisé de 135 lits; enfin, on entreprendra dans quelques mois la construction, dans la banlieue de Paris, d'un asile de 1.000 lits consacré à la convalescence, au traitement ou à l'hospitalisation des tuberculeux.

Pour nos vieux hôpitaux parisiens situés *intra muros*, la question de principe reste entière. Cependant, dès 1904, l'Administration avait proposé d'affecter à la tuberculose 24 services de médecine générale, comprenant 2.093 lits. Cette proposition n'aboutit qu'à des mesures partielles, comme l'isolement dans les salles mêmes, l'établissement de cloisonnements, de boxes et de quelques galeries de cure.

M. Mesureur demande à l'Académie de dire si l'isolement partiel, fragmenté et intercalaire actuel des hôpitaux parisiens est une solution qui doive prévaloir définitivement contre les prescriptions ministérielles de 1904.

**Valeur théorique et valeur pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire**. — ***M. Louis Rénon*** rappelle l'intérêt théorique considérable de cette médication qui repose sur la grande loi de thérapeutique générale de l'immobilisation et du repos fonctionnel de l'organe lésé, ainsi que sur l'observation clinique. La radiographie et la radioscopie, la technique de Küss et son ingénieux appareil en précisent l'application d'une manière très scientifique.

Sa valeur pratique est beaucoup moindre. La rareté de l'unilatéralité relative des lésions, la fréquence des adhérences pleurales étendues et irréductibles empêchent le plus souvent de pouvoir pratiquer le pneumothorax. Puis, les résultats définitifs sont encore très discutés. Par contre, les résultats immédiats sont remarquables dans les tuberculoses graves et fébriles, à marche aiguë, dans les tuberculoses hémoptoïqu s, dans certaines tuberculoses caverneuses. La maladie s'arrête parfois d'une manière extraordinaire. Gagner du temps, tel est alors le résultat réellement pratique du pneumothorax artificiel.

Cette méthode doit prendre place dans la phtisiothérapie comme une méthode provisoire, en attendant mieux, et comme une méthode à indications restreintes, celles-ci demandant à être précisées avec grand soin, cliniquement et radiologiquement, et non à la légère, dans chaque cas particulier.

**Election d'un membre titulaire dans la Section de Pharmacie**. Etaient présentés : en 1re ligne, M. Léger; en 2e ligne, MM. Berthelot, Breteau, Coutière, H. Gautier, Pateiu.

*M. Léger* est élu, par 63 voix contre 5 à M. Berthelot, 3 à M. H. Gautier et 1 à M. Coutière.

LUCIEN RIVET.

# ANALYSES

**Henri Claude**. ***La méningo-encéphalite syphilitique aiguë des tabétiques***, (*Encéphale*, t. VII, n° 12, 10 Décembre 1912, p. 417 à 432, avec 4 pl. hors texte). — L'apparition des troubles mentaux chez un tabétique évoque immédiatement l'idée de la paralysie générale, et c'est une tendance d'esprit très naturelle, car la fréquence de la paralysie générale chez les tabétiques est un fait bien établi actuellement.

Mais est-ce à dire que les tabétiques ne puissent pas présenter des troubles mentaux ne relevant pas de la paralysie générale? Assurément non. D'une part, ils peuvent être atteints de psychoses, de psychonévroses, de désordres dus à l'alcoolisme, à des intoxications variées. Mais, en outre, ils peuvent aussi présenter des complications cérébrales de la syphilis qui ne sont pas de la paralysie générale : gommes, hémorragies, ramollissement, méningo-encéphalite aiguë.

C'est la réalité de cette dernière forme que M. Claude vient défendre, avec deux observations à l'appui.

Dans l'une d'elles, l'autopsie a montré l'existence des lésions suivantes :

1° Nodule scléro-gommeux, nettement isolé, bien caractérisé;

2° Epaississements scléreux anciens, bien localisés, des méninges molles, avec adhérences dure-mériennes anciennes, compliqués parfois d'infiltrations hémorragiques, le plus souvent provoquées elles-mêmes par des hémorragies corticales du voisinage;

3° Foyers de ramollissements hémorragiques sous-corticaux ou profonds, en rapport avec des lésions artérielles nettes, et accompagnées de réactions inflammatoires périphériques, contrastant avec l'intégrité de la substance nerveuse des parties les plus éloignées;

4° Foyers d'encéphalite œdémateuse très circonscrits, avec réactions inflammatoires, sans nécrose.

Toutes ces lésions, toujours limitées, contrastent avec l'intégrité de la masse encéphalique. Sur un très grand nombre de coupes des divers lobes, il n'est pas possible de constater une réaction méningée véritable. Les cellules de la corticalité, les fibres des réseaux superficiels sont intactes. Enfin, les vaisseaux ne présentent aucune de ces altérations des gaines, si communes dans la paralysie générale.

Aussi, M. Claude estime-t-il qu'en présence de ces lésions, on ne saurait parler de paralysie générale. Il s'agit, ici, de syphilis cérébrale scléro-gommeuse, d'encéphalomalacie par artérite syphilitique, d'encéphalite œdémateuse. Ce cas mérite surtout d'être considéré comme un fait de méningo-encéphalite syphilitique aiguë chez un tabétique.

De là, les conclusions suivantes de l'auteur :

« Nous pensons être en droit de dire qu'on observe, chez certains tabétiques, des poussées de méningo-encéphalite d'origine syphilitique, à évolution aiguë ou subaiguë, qui donnent lieu à des troubles mentaux associés ou non à des troubles moteurs, à de l'aphasie, et analogues aux hémiplégies et aux autres symptômes déjà signalés dans le tabes. Il s'agit là d'accidents distincts des psychoses ou psychonévroses qui compliquent parfois la maladie de Duchenne et qui sont caractérisées surtout par des états délirants polymorphes, variables, compliqués d'excitation, confusion, désorientation, etc. S'il n'est pas permis d'affirmer encore, actuellement, que ces poussées de méningo-encéphalite ne sont pas les premiers stades d'une paralysie générale, il y a des raisons qui permettent de les considérer comme des types de transition, comme l'expression d'une syphilis localisée des centres nerveux. Il sera donc indiqué d'opposer à ces lésions un traitement antisyphilitique énergique. L'intérêt pratique qui s'attache à cette conception de certains troubles mentaux des tabétiques méritait d'être signalé. »

P. HARTENBERG.

**Gustave Baar** (de Karlsbad). — ***L'indicanurie*** (Une brochure gr. in-8° de 280 pages [URBAN ET SCHWARZENBERG, édit. Berlin-Vienne]). Ce travail est probablement, à l'heure actuelle, la contribution clinique la plus considérable qui ait été apportée à l'étude de l'indicanurie et à sa signification diagnostique. Il repose essentiellement sur 101 observations cliniques minutieusement recueillies.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1) *L'indicanurie est l'expression d'une désintégration albuminoïde d'origine bactérienne en un point quelconque de l'organisme*; quelquefois cette destruction protéique a lieu en dehors du tractus digestif : *indicanurie extra-intestinale*; le plus souvent, elle se produit à l'intérieur du tractus digestif : *indicanurie intestinale*.

2) L'existence d'une indicanurie d'origine purement métabolique, consécutive à une destruction protéique anormalement élevée et non microbienne, n'est pas jusqu'ici démontrée.

3) *L'indicanurie intestinale* ou mieux *gastro-intestinale* peut se rencontrer avec les modalités et dans les circonstances suivantes :

a) *Indicanurie permanente* :

α) Anomalies sécrétoires gastro-intestinales : achlorhydrie (anémie pernicieuse, tuberculose, etc.); hypoplasie des glandes gastro-intestinales (auto-intoxication gastro-intestinale);

β) Processus anatomo-pathologiques chroniques du conduit gastro-intestinal : carcinomes stomacaux, hépatiques, coliques, rectaux; dysenterie; colite ulcéreuse; tuberculose péritonéale; insuffisance hépatique.

b) *Indicanurie récurrente* : dans les processus pathologiques récidivants du tractus gastro-intestinal : ulcères de l'estomac et du duodénum; cholécystites; appendicites; adhérences péritonéales.

c) *Indicanurie transitoire* :

α) Processus pathologiques aigus gastro-intestinaux : iléus, gastrites, gastro-entérites, exanthèmes aigus, asystolie (hypertension portale);

β) Anomalies sécrétoires temporaires du tractus gastro-intestinal : dépression, épilepsie, etc.

Une bibliographie des plus complètes termine cette remarquable monographie.

ALFRED MARTINET.

**W. Heuck** (de Bonn). ***Recherches sur le traitement des dermatoses avec le sérum humain*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, n° 48, 24 Novembre 1912, p. 2608-2609). — L'auteur a eu l'occasion d'employer à la clinique dermatologique de Bonn les méthodes modernes de traitement de dermatoses : celle de Bruck et celle de Mayer et Linser.

On sait que Bruck, estimant que certaines dermatoses étaient de nature toxique, conseilla dans ces cas de faire un lavage du sang, c'est-à-dire une saignée suivie d'une injection de sérum artificiel. Heuck employa cette méthode dans 23 cas environ de névrodermites, de psoriasis, de pemphigus, de dermatite de Duhring, d'urticaire. En aucun cas, il ne constata de résultat favorable, même passager, et, dans plusieurs cas d'urticaire, il nota régulièrement après le traitement de Bruck, l'apparition de grosses phlyctènes, parfois généralisées.

Heuck est au contraire plus satisfait des résultats obtenus par la méthode préconisée par Mayer et Linser, Freund, l'injection de sérum humain. Dans 40 cas environ, il utilisa cette méthode en faisant 350 injections.

Le psoriasis et les eczémas aigus et chroniques de l'adulte ne sont pas influencés. Dans 6 cas de névrodermite, il n'obtint qu'une légère amélioration passagère. Sur 3 malades atteints de prurit sénile, l'un fut délivré de son prurit au bout de 4 injections, les 2 autres au bout de 6 et 8 injections; les autres modes thérapeutiques avaient été depuis longtemps employés vainement.

Chez une fillette de 13 ans atteinte d'eczéma prurigineux généralisé, une première injection de 10 $cm^3$ de sérum amena une amélioration, mais trois autres injections de 10 $cm^3$ aggravèrent l'affection.

Dans 3 cas de dermatites herpétiforme de Duhring il n'obtint qu'une amélioration, sans guérison.

Les succès les plus marqués furent notés dans l'urticaire et le strophulus des enfants. Dans 10 cas d'urticaire rebelle, 2 à 4 injections amenaient une amélioration et 6 à 8 injections entraînaient le plus souvent la guérison.

La technique de la méthode est simple : on retire, par ponction d'une veine une certaine quantité de sang d'un sujet cliniquement sain et dont le Wassermann est négatif. Le sang est agité quelques minutes avec des perles de verre et centrifugé. Le sérum est injecté par voie intraveineuse ou chez l'enfant par voie sous-cutanée, une deux à fois par semaine.

Le sérum doit, autant que possible, être injecté frais une demi-heure après la prise, et Luiser recommande de n'employer que du sérum de personnes de même sexe.

Sur les résultats éloignés que donne cette méthode on ne peut encore porter un jugement définitif.

R. BURNIER.

*HOPITAL SAINT-ANTOINE* (*Service de M. le Dr VAQUEZ*)

# LA CHORÉE DU CŒUR

PAR MM.

**Ch. AUBERTIN** Médecin des hôpitaux.

**M. PARVU** (de Bucarest).

Au cours de la chorée de Sydenham, on peut observer plusieurs sortes de troubles cardiaques qui sont, par ordre de fréquence :

Les endocardites — parfois compliquées de péricardites localisées — qui se traduisent par des souffles dont le siège, la propagation, la constance indiquent la nature organique.

Les souffles dits anorganiques dont le siège, la propagation sont différents, et surtout dont la variabilité est remarquable.

La « chorée du cœur » enfin, c'est-à-dire la participation aux mouvements choréiques du muscle cardiaque lui-même, qui se traduit par de l'arythmie.

Si les endocardites sont bien connues depuis longtemps et si l'existence des souffles dits anorganiques est actuellement admise par tous, bien que différemment interprétée, il n'en est pas de même de la troisième variété de troubles cardiaques, de la chorée du cœur qui est pourtant la plus caractéristique et la seule spéciale à la maladie de Sydenham.

Signalée par Germain Sée et Roger, la chorée du cœur a été étudiée par Ollivier, Oguse, Favier, Tedeschi. Elle s'annonce, d'après tous ces auteurs, par des palpitations et autres signes d'éréthisme cardiaque et se caractérise tantôt par des souffles fugaces et variables, tantôt par de l'arythmie, tantôt par les deux symptômes associés.

Pour Tedeschi[1] dont la description fut confirmée par Tretti, elle se traduirait entre autres symptômes par une anomalie de la contraction du ventricule gauche telle que le choc précordial, au lieu de siéger toujours à la pointe, serait dû, à certaines systoles, à la contraction d'une région quelconque de la paroi ventriculaire et surtout d'une zone située plus haut et plus à droite de sa paroi antérieure.

Ces troubles sont considérés comme fréquents par les uns, comme rares par les autres, et leur existence a même été mise en doute par quelques auteurs.

C'est ainsi que Romberg les nie absolument tandis que Sturges les a trouvés très fréquemment, puisque, sur 132 choréiques, il signale 42 fois des irrégularités; Osler a trouvé des troubles fonctionnels du même ordre 23 fois sur 110 cas de chorée.

La statistique de Hutinel et Babonneix[2], bien que portant sur un moins grand nombre de malades, est plus instructive parce que plus précise. Sur 40 cas de chorée, ces auteurs ont constaté 17 fois des affections valvulaires, 7 fois des souffles anorganiques, une fois seulement de la chorée du cœur et 15 fois l'absence complète de tout trouble cardiaque.

On voit donc combien est rare l'arythmie choréique qui d'ailleurs serait une complication spéciale aux formes sévères de la chorée. Nombre de médecins d'enfants nous ont dit ne l'avoir jamais remarquée; pour notre part, nous l'avons observée une seule fois en trois ans de pratique hospitalière infantile dont deux ans à la consultation de l'hôpital Trousseau.

D'après Hutinel et Babonneix, le diagnostic de la chorée du cœur se fonderait sur la soudaineté d'apparition des symptômes, sur leur variabilité, sur leur courte durée et enfin sur leur disparition rapide sous l'influence d'un traitement antispasmodique ; leur pronostic est bon et ils disparaissent quand la chorée s'atténue; cependant, pour Ollivier, il faudrait toujours craindre la syncope et même la mort subite. Telle est la description classique de la chorée du cœur ; elle n'est qu'en partie confirmée par notre observation.

1. TEDESCHI. *La Pediatria*, Mars 1904.
2. HUTINEL et BABONNEIX. — « Les maladies des enfants », t. V, p. 746.

***

Si l'on étudie les observations publiées comme chorée du cœur ou plutôt comme arythmie au cours de la chorée, on voit qu'elles sont assez disparates et, si l'on veut mettre un peu d'ordre dans la question, on doit les diviser en trois groupes :

1° Dans un certain nombre de cas, il existe une lésion valvulaire d'endocardite aiguë, accompagnée d'arythmie : telle est, par exemple, l'observation de la thèse de Pigelet qui concerne un cas évident d'insuffisance mitrale avec arythmie, mais sans asystolie. Nous croyons qu'on peut éliminer ces observations qui n'appartiennent vraisemblablement pas à la chorée du cœur : l'arythmie y est sous la dépendance directe de la lésion valvulaire qui s'est peut-être compliquée de myocardite. Le fait se voit, en effet, en dehors de toute chorée, au cours ou plutôt au décours du rhumatisme aigu;

2° Dans d'autres cas, il existe de l'arythmie coexistant avec des souffles passagers et variables et les souffles disparaissent avec l'arythmie elle-même. Dans l'observation d'Ollivier[1], il existait un souffle asystolique de la pointe avec arythmie et intermittences : le souffle était variable d'intensité et même disparaissait à certains moments; le souffle et l'arythmie disparurent à la guérison de la chorée. Perret a publié une observation semblable.

Ces faits ont été attribués à des irrégularités dans la contraction des piliers produisant une insuffisance mitrale temporaire (F. Haasse). Il est possible, en effet, qu'ils soient dus à un trouble fonctionnel de la musculature cardiaque et qu'ils ressortissent, par conséquent, à la « chorée du cœur », surtout étant donné que les souffles disparaissent avec l'arythmie. Toutefois ces cas ne sont pas purs et la possibilité d'une endocardite réelle ne peut pas toujours être absolument écartée,

3° Enfin, dans un petit nombre de cas, il s'agit d'arythmie sans souffle. C'est ainsi que, dans la thèse de Davilé[2], nous trouvons l'observation d'un enfant de 9 ans atteint d'une chorée intense prédominant à gauche : le cœur était très irrégulier, mais on n'entendait pas de souffle. La chorée s'étant améliorée, le cœur était devenu presque irrégulier. Une rechute survint : l'arythmie cardiaque reparut, toujours sans souffle, puis les mouvements choréiques des membres disparurent, l'enfant fut immobilisé au lit, atteint de chorée molle, mais le pouls et le cœur restèrent irréguliers pendant cette période. Enfin, la guérison survint, avec disparition de tous les troubles cardiaques.

Dans le cas de Moity[3], il s'agissait d'une chorée intense empêchant le petit malade de marcher et de parler; on constatait bientôt de l'arythmie et un souffle peu intense et variable. L'enfant fit une rechute au cours de laquelle l'arythmie reparut, cette fois sans souffle : la systole était « longue, contractée et pénible ». Cette arythmie disparut à la guérison de la chorée.

Nous avons affaire alors, semble-t-il, à la véritable arythmie choréique, à celle que l'on peut attribuer à la participation du myocarde aux mouvements désordonnés que présentent les autres muscles striés.

C'est un cas analogue que nous avons eu l'occasion de suivre et d'étudier dans le service de notre maître M. Vaquez. L'arythmie étant pure et sans souffle, non accompagnée de sensations subjectives et non compliquée d'insuffisance cardiaque, nous avons tenté d'en analyser les caractères à l'aide des méthodes modernes, radioscopie, étude des tracés, électrocardiographie, et nous allons décrire les caractères cliniques et graphiques de cette arythmie spéciale, qui, à notre connaissance, n'a pas encore été étudiée.

1. OLLIVIER. — « Leçons cliniques sur les maladies des enfants », p. 101.
2. DAVILÉ. — *Thèse*, Paris, 1888-1889.
3. MOITY. — *Thèse*, Paris, 1892.

***

Il s'agit d'une fillette de 9 ans, amenée à la consultation de l'hôpital Trousseau, pour une chorée très intense datant de quinze jours environ. Cette chorée n'avait pas été précédée de rhumatisme aigu, ni même subaigu, et, dans les antécédents personnels de l'enfant, nous ne pûmes trouver qu'une rougeole et quelques bronchites. Il n'y avait pas non plus de chorée, de rhumatisme, ni de troubles cardiaques dans les antécédents familiaux, tout au moins du côté du père et des sœurs ; la mère de l'enfant accuse des crises fréquentes de rhumatisme, mais elle ne présente rien d'anormal du côté du cœur.

La chorée est très intense : l'enfant est couverte d'ecchymoses dues à des coups ou à des chutes, et les mouvements persistent pendant le sommeil; les mouvements choréiques sont très désordonnés, même à la face et à la langue; le voile du palais est également atteint, la parole est nettement troublée; cependant la musculature propre du globe oculaire est intacte.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, le signe de Babinski n'existe pas.

Lorsqu'on examine l'enfant avec attention, on s'aperçoit que sa respiration est irrégulière et que ces irrégularités sont dues à des contractions inégales des muscles sterno-mastoïdiens, et surtout, — comme l'a bien montré l'examen radioscopique, — à des contractions irrégulières, très énergiques et non synchrones des deux diaphragmes.

Nous n'insisterons pas sur les irrégularités de la respiration, qui durèrent peu et disparurent peu de temps après l'institution du traitement arsenical, et nous décrirons plus longuement les troubles cardiaques qui nous frappèrent par leur intensité dès notre premier examen et qui persistèrent beaucoup plus longtemps.

Le pouls n'était ni faible ni rapide (80 à la minute), mais extrêmement irrégulier : il y avait de vingt à vingt-cinq intermittences par minute et de plus quelques pulsations avortées; mais il n'existait aucun rythme dans cette irrégularité et, notons-le tout de suite, la fatigue et l'effort n'avaient aucune influence sur cette arythmie et n'amenaient pas de tachycardie notable.

A l'auscultation, l'arythmie frappait dès l'abord par son intensité : elle semblait plus marquée que celle qu'on constatait au pouls, avec, par moments, de petites systoles avortées; d'une manière générale, le petit silence était resté normal.

Mais ce qu'il y avait de plus frappant dans cette arythmie, c'était que les bruits avaient conservé toute leur force et semblaient même plus énergiques qu'à l'état normal.

On ne trouvait ni souffle, ni frémissement à aucun orifice, le cœur n'était pas dilaté, la tension artérielle était normale; il n'existait aucun signe d'insuffisance cardiaque, même ébauchée. Enfin, l'enfant ne s'apercevait nullement de cette arythmie qui ne s'accompagnait d'aucun « battement de cœur ».

Étant donnés ces symptômes et en l'absence de tout signe d'endocardite, nous fîmes immédiatement le diagnostic de « chorée du cœur », d'autant plus que la mère, qui avait remarqué les battements irréguliers du cœur de sa fille, affirma que ceux-ci n'existaient que depuis le début de la chorée. Un examen radioscopique confirma l'existence de l'arythmie désordonnée sans dilatation appréciable du cœur, et l'enfant fut mise immé-

diatement au traitement arsenical intensif (arrhénal en solution à l'intérieur).

L'amélioration générale se fit peu attendre : les mouvements des membres et de la face diminuèrent d'intensité, les irrégularités respiratoires, les troubles de la parole disparurent assez rapidement. Mais il n'en fut pas de même des troubles cardiaques : ceux-ci s'atténuèrent vite, mais, à partir d'un certain moment, et malgré la continuation du traitement, ils ne diminuèrent plus que très lentement et, en Janvier 1912, six mois après le début de la chorée, il persistait encore une arythmie notable, alors que tous les mouvements choréiques avaient disparu. Pendant toute cette période, l'arythmie conserva les mêmes caractères essentiels et jamais ne s'accompagna de souffles ni de symptômes quelconques d'insuffisance cardiaque.

Cependant, tous ces troubles s'atténuèrent progressivement et l'enfant, revue en Septembre 1912, ne présentait plus aucune trace d'arythmie.

⁂

Les tracés que nous reproduisons ici ont été pris à un moment où l'arythmie était déjà très atténuée (Janvier 1912) et non à la période d'affolement cardiaque où la chorée était beaucoup trop intense pour permettre l'inscription des mouvements du cœur ou des jugulaires. Ils eussent été sans doute beaucoup plus intéressants, à cette période, mais, tels qu'ils sont, ils permettent néanmoins de se rendre compte des particularités suivantes :

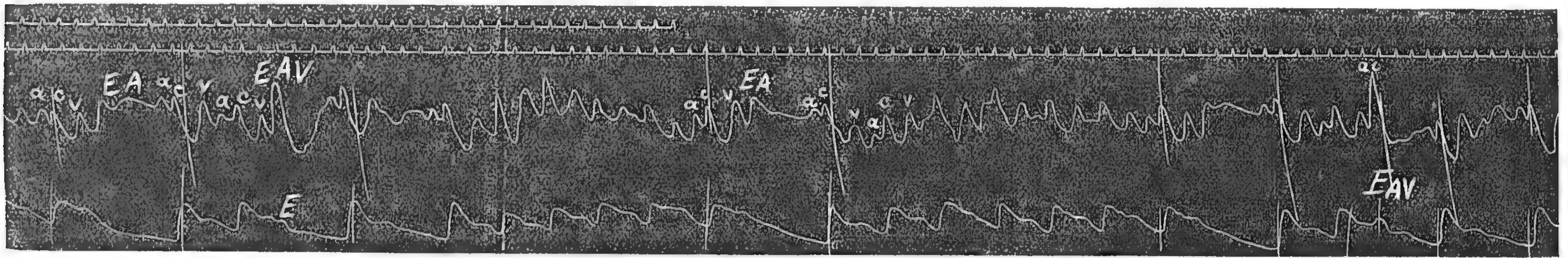



Figure 1. — Arythmie par extra-systoles auriculaires (EA) et auriculo-ventriculaires (EAV).

Le tracé n° 1 présente manifestement une inégalité des temps dans les révolutions cardiaques : sur le tracé du pouls radial, nous constatons des révolutions qui durent trois cinquièmes de seconde, d'autres 1''05, d'autres sept cinquièmes et demi de seconde, soit une seconde et demie, c'est-à-dire de véritables pauses cardiaques : de temps en temps, on voit des battements anticipés avec pauses compensatrices.

Le phlébogramme correspondant nous montre une série d'incidents dont quelques-uns sont assez réguliers pour nous permettre d'interpréter ces irrégularités radiales. Après repérage, nous constatons que le soulèvement *a* occupe sa place habituelle, précédant de moins de un cinquième de seconde le soulèvement *c*, qui est suivi lui-même, à trois dixièmes de seconde, du soulèvement *v*. Le rapport entre ces trois incidents est donc normal et, quand la durée de la révolution cardiaque est normale (4/5$^{me}$ de seconde), ils apparaissent avec une netteté remarquable, le seul fait un peu particulier dans ce cas étant un léger degré de raccourcissement de l'espace *a-c*. Par contre, quand le rythme est rapide, le phlébogramme se rapproche de celui du *rythme ventriculaire*, et les trois battements sont remplacés par un seul soulèvement. De temps en temps, l'oreillette seule se contracte, le ventricule ne répondant pas (E A). D'autres fois, on voit sur le tracé radial un petit soulèvement (E et Ex) presque synchrone à une onde très marquée sur le phlébogramme (E A V) : Ces deux ondes, radiale et jugulaire, sont suivies d'une pause compensatrice très nette. Ces contractions cardiaques sont anormales, non seulement parce que l'oreillette et le ventricule se contractent presque simultanément, mais aussi parce que la contraction auriculaire se produit au bout de 3/5$^{me}$ de seconde seulement, au lieu de 4/5$^{me}$ de seconde, durée normale de la révolution cardiaque.

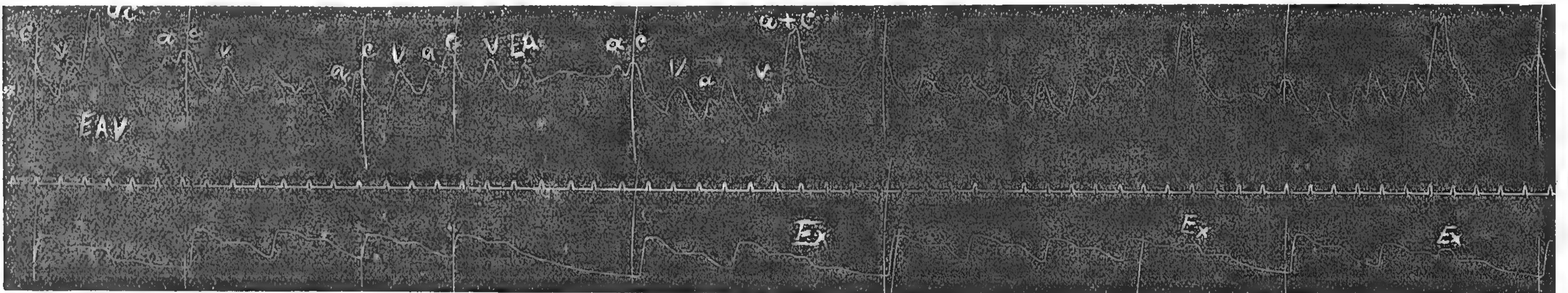



Figure 2. — Arythmie plus prononcée, mais due aux mêmes variétés d'extra-systoles.

Il s'agit donc *d'extra-systoles auriculo-ventriculaires* du type supra-nodal, c'est-à-dire dont le point d'excitation siège dans le tissu auriculaire, immédiatement au-dessus du nœud de Tawara, d'où la précession de la contraction auriculaire sur la contraction ventriculaire.

En plus de ces extra-systoles auriculo-ventriculaires, nous constatons la présence de contractions de l'oreillette seule, représentées en E A sur les tracés 1 et 2. Elles se caractérisent par un soulèvement qui diffère du soulèvement E A V par sa moindre élévation et par le fait qu'il n'est pas suivi d'une contraction ventriculaire appréciable sur les tracés radiaux. Cette contraction auriculaire E A vient à son temps, mais, le ventricule ne répondant pas, il en résulte une pause extrêmement longue, bien visible sur les tracés radiaux.

S'agit-il d'une onde auriculaire avec herzblock passager ? S'agit-il d'une extra-systole ventriculaire dont la secousse peu accusée ne se serait inscrite ni sur les tracés radiaux, ni sur les tracés jugulaires, mais qui n'en serait pas moins suivie de sa pause compensatrice complète ?

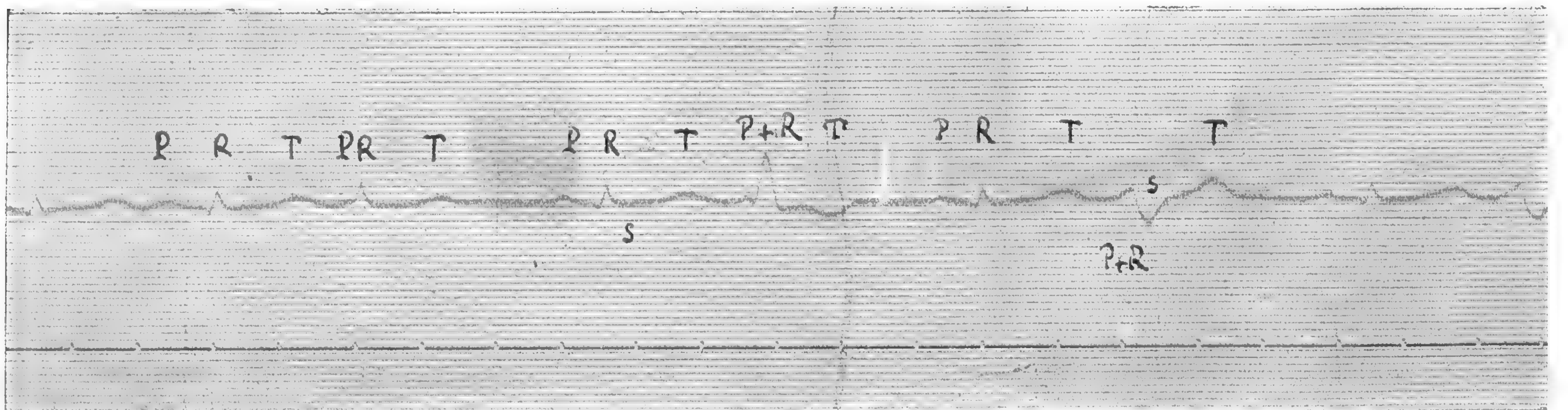



Figure 3.

Les caractères de l'électro-cardiogramme nous montrant la présence d'extra-systoles fort nettes à ondulations diphasiques, nous permettent de nous rattacher à cette dernière hypothèse qui est

plus logique que celle d'un trouble de conductilité.

⁂

Les recherches électro-cardiographiques ont été faites par M. Bordet. Nous reproduisons ici (fig. 3) une partie de l'électro-cardiogramme avec la note que M. Bordet nous a obligeamment remise à son sujet :

« En 1, le sommet auriculaire P est extrêmement voisin du sommet R. Ce dernier est en avance, mais il conserve sa forme habituelle. Il est suivi d'une pause augmentée.

« En 2, on voit une élévation considérable due à la superposition de deux courants P + R (extra-systole auriculo-ventriculaire). Le sommet T qui suit est renversé. La pause entre P + R et le sommet R qui suit est augmentée.

« En 3, on trouve un autre type d'extra-systole, c'est une ondulation diaphasique constituée par P + R fusionnés et *s* accentué. A la suite, on constate une ondulation T, à direction normale, mais plus élevée que les précédentes[1].

« Il semble, conclut M. Bordet, que l'on ait affaire à des extra-systoles auriculo-ventriculaires dont le stimulus initial ne se produit pas toujours à la même région. »

De plus, sur un autre tracé, nous avons trouvé des ondulations bien marquées, apparaissant d'une façon très irrégulière et qui rappellent la fibrillation auriculaire de l'arythmie perpétuelle.

Nous ne pouvons nous prononcer d'une façon catégorique sur la valeur de ces ondulations.

⁂

En résumé, nous voyons que les recherches cardiographiques et électrographiques, faites indépendamment l'une de l'autre, arrivent au même résultat et montrent que l'arythmie choréique se traduit par plusieurs phénomènes :

1° Des extra-systoles auriculo-ventriculaires qui, dans notre cas, étaient supra-nodales;

2° Des contractions auriculaires isolées;

3° Des ondulations atypiques visibles seulement à l'électro-cardiogramme.

Notons que, malgré l'intensité de l'arythmie, il n'y a pas trace de paralysie auriculaire.

⁂

Le fait le plus intéressant de l'histoire de l'arythmie choréique est évidemment sa remarquable bénignité qui contraste avec l'intensité des désordres du rythme cardiaque. En effet, non seulement notre petite malade n'a jamais été incommodée par son arythmie et n'a jamais présenté d'insuffisance cardiaque, mais encore, nous avons vu l'arythmie s'atténuer sous nos yeux, bien qu'elle ait persisté assez longtemps encore, alors que les mouvements choréiques des autres muscles striés avaient disparu. Quoi qu'il en soit, elle est actuellement complètement guérie et de sa chorée et de son arythmie.

Nous voyons donc que la « chorée du cœur », niée par nombre d'auteurs, existe réellement, mais qu'elle est extrêmement rare et ne s'observe que dans les cas très intenses de chorée de Sydenham. Ses caractères essentiels sont les suivants :

1° Elle se traduit par une arythmie qui ne s'accompagne pas nécessairement d'endocardite, ni même de souffles anorganiques;

2° Cette arythmie est extrêmement intense, mais elle ne s'accompagne pas de « battements de cœur » et peut rester ignorée du malade. Elle ne se complique d'aucun phénomène d'insuffisance cardiaque, même ébauché. A l'auscultation, elle offre cette particularité que les bruits du cœur ont conservé toute leur force;

3° L'étude des tracés montre que l'arythmie est due à des extra-systoles de types divers ou à des contractions isolées de l'oreillette;

4° L'électrocardiogramme montre des ondulations atypiques rappelant la fibrillation auriculaire de l'arythmie perpétuelle;

5° Malgré l'extrême intensité des troubles cardiaques, cette arythmie guérit sans laisser de traces, plus ou moins longtemps après la disparition des mouvements choréiques.

1. Ce dernier type d'extra-systole rappelle certaines formes d'extra-systoles ventriculaires.

# LA STRYCHNINE A DOSE INTENSIVE

## MÉTHODE ET INDICATIONS

Par P. HARTENBERG

Depuis plus de dix années que je manie quotidiennement la strychnine, j'ai pu me rendre compte que cet alcaloïde constitue un médicament remarquable, qui mérite d'occuper une des premières places dans notre arsenal thérapeutique. La strychnine, en effet, nous apparaît comme le tonique nerveux par excellence, auquel nul autre ne saurait être comparé. Elle semble bien avoir une action élective sur la cellule nerveuse, dont elle stimule la nutrition fléchissante et l'activité ralentie. Elle représente vraiment le médicament spécifique de toute insuffisance nerveuse.

Et cette action de la strychnine sur le système nerveux est bien réellement, je tiens à le préciser, une action tonique et non pas une action excitante. Car il convient d'établir une distinction entre ces deux modes d'influence. Nous pouvons concevoir comme action excitante celle qui, mettant en liberté rapidement les énergies latentes contenues dans la cellule, permet un travail supplémentaire immédiat. Mais cette mise en liberté exagérée d'énergie s'accompagne naturellement d'une déperdition de force excessive, de sorte que le travail accompli est suivi d'une période d'épuisement. C'est là ce qui se passe avec tous les excitants nerveux, alcool, kola, café, thé, etc., où à la phase d'excitation succède inévitablement une phase de dépression. Au contraire, l'action tonique est celle qui fortifie la cellule sans l'exciter. Elle stimule seulement la nutrition, accélère le métabolisme, incite les éléments à puiser davantage, dans le milieu sanguin qui les baigne, les substances dont elle se nourrit. Mais elle n'engendre aucune mise en liberté immédiate d'énergie, partant, ne donne lieu à aucun gaspillage de force, n'est suivie d'aucun épuisement. En deux mots, elle fortifie sans irriter.

Telle est précisément l'action de la strychnine. Contrairement aux autres nervins déjà cités, alcool, kola, café, thé, elle ne produit aucune excitation nerveuse. Même absorbée à haute dose, elle n'engendre ni éréthisme cérébral, ni agitation motrice, ni augmentation de l'émotivité. D'ailleurs, la mort par intoxication strychnique survient en pleine connaissance, sans excitation psychique, sans délire.

Cette action tonifiante de la strychnine sur la cellule nerveuse a pour conséquence un certain nombre d'effets physiologiques dont la thérapeutique peut tirer parti.

Tout d'abord, elle fortifie les centres nerveux eux-mêmes, stimule leur nutrition propre, élève leur potentiel, augmente leur activité fonctionnelle et leur capacité de travail. De là, la haute valeur de ce médicament chaque fois qu'un système nerveux déprimé a besoin d'être remonté.

De plus, cette action tonifiante s'accompagne, ainsi que l'a établi Mendelssohn[1] par des preuves expérimentales, d'une action régulatrice et coordinatrice qui se manifeste à la fois dans les mouvements réflexes et dans les mouvements volontaires. Aussi, dans les affections du névraxe où le régime des réflexes est troublé, la strychnine peut-elle donner d'importantes améliorations fonctionnelles.

1. MENDELSSOHN. — « Sur la valeur thérapeutique de la strychnine dans les maladies du système nerveux ». *Bulletin général de Thérapeutique*, 30 Mai 1903.

En outre, agissant par l'intermédiaire des neurones moteurs, la strychnine exerce une influence sur la nutrition du muscle, dont elle stimule la régénération, élève le tonus, augmente la puissance des contractions. Elle devient donc ainsi, indirectement, un médicament musculaire de premier ordre qui est indiqué dans tous les cas de débilité, d'atonie, d'atrophie de la musculature.

Enfin, en raison de l'empire que possède le système nerveux sur la totalité de notre corps, elle agit encore d'une façon indirecte pour stimuler toutes les fonctions et tous les organes, la digestion, la circulation, les sécrétions, la nutrition de l'organisme. Elle remplit ainsi le rôle d'un tonique général.

Et pourtant, malgré ces précieuses qualités thérapeutiques, malgré les éloges qui lui ont été décernés, notamment par Mendelsohn, par Trois-fontaines, par Ferrand, par Comby, par Milroy, par Martinet, etc., la strychnine n'a pas conquis, jusqu'à présent, la réputation qu'elle mérite. C'est qu'on n'en connaît pas assez les avantages, les indications et surtout le mode d'emploi. Pour tirer, en effet, tout le parti des ressources qu'elle nous offre, il est nécessaire de savoir s'en servir. Il faut notamment, pour en utiliser toute la valeur curative, l'employer à doses suffisantes; car si, dans quelques cas, les doses faibles et longtemps prolongées sont préférables, le plus souvent les doses énergiques sont indiquées. C'est pour ne pas avoir osé les prescrire que l'on ignore encore trop les admirables propriétés de cet alcaloïde.

⁂

Il existe donc une méthode de choix d'administration de la strychnine, qui permet d'obtenir le maximum d'effet : c'est la méthode à doses intensives que je voudrais exposer ici, telle que je me la suis faite d'après mon expérience personnelle.

Je formulerai cette méthode dans les quatre propositions suivantes :

1° *Il faut employer la strychnine à doses intensives.* — En effet, les quantités prescrites habituellement de 1, 2 milligrammes, sont tout à fait insuffisantes. Pour faire rendre au médicament tout ce qu'il peut donner, il est nécessaire de l'administrer à la dose maxima supportée par le malade. Quelle est cette dose maxima? Elle varie selon les sujets; mais elle est indiquée par un critérium précis : l'apparition de la réaction physiologique. Cette réaction physiologique, qui n'est autre que la première manifestation du strychnisme, diffère selon les individus : c'est tantôt un sentiment d'ivresse légère, tantôt un peu de vertige, tantôt de la raideur de la mâchoire, tantôt de la raideur des jambes. La production de l'un de ces signes après la prise du médicament indique que la dose maxima est atteinte. On devra toujours faire en sorte de l'obtenir.

2° *Il faut donner la strychnine à doses progressives.* — En effet, l'accoutumance au médicament est assez rapide. Contrairement à ce qui se trouve imprimé dans les livres classiques, non seulement il n'y a pas accumulation de la substance, mais encore l'organisme s'y habitue assez vite, en sorte qu'une dose constante qui provoquait la réaction cesse de la produire au bout de deux ou trois jours. Il importe donc de corriger cette accoutumance par une augmentation progressive si l'on veut obtenir toujours la réaction physiologique et faire profiter le malade du maximum d'effet curatif.

3° *Il faut donner la préférence au sulfate de strychnine*, car c'est le sel qui m'a paru le plus actif. J'ai poursuivi des épreuves comparatives avec d'autres sels, arséniate, phosphate, cacodylate, formiate de strychnine : aucun ne possède la

valeur du sulfate. C'est donc ce dernier qu'on administrera exclusivement.

4° *Il faut utiliser la voie hypodermique.* — L'expérience m'a prouvé, en effet, qu'introduite en piqûre sous la peau, la strychnine agit beaucoup plus énergiquement que prise, même à doses plus élevées, par la bouche. Chaque fois qu'on le pourra, c'est donc aux injections qu'on aura recours.

Ces principes théoriques de la méthode étant établis, je passe maintenant au mode d'emploi pratique.

Faites préparer une solution de sulfate de strychnine au centième, c'est-à-dire contenant 1 centigramme de sel par centimètre cube. Cette préparation demande à être particulièrement soignée. Non seulement, il faut une solution parfaitement filtrée et stérilisée, comme pour tout liquide à injecter, mais, en outre, en raison de l'intensité de la médication, il est capital que cette solution soit faite avec un produit d'une pureté absolue, d'une origine identique, et avec un dosage d'une exactitude rigoureuse et constante. Cette dernière recommandation a sa valeur. Il est indispensable, en effet, que si l'on vient à changer de préparation, la nouvelle possède une activité égale à l'ancienne, afin d'éviter toute surprise désagréable. Veillez-y donc avec attention. Aussi est-il préférable, au lieu de confier votre ordonnance au malade, que vous preniez soin de la faire exécuter vous-même, avec toutes les recommandations exigées.

La solution peut être contenue dans un flacon, dans lequel on puisera chaque fois. Ceux qui préfèrent les ampoules feront préparer des ampoules d'un centimètre cube, dont ils jetteront le restant non utilisé.

Servez-vous de la seringue de Pravaz ordinaire, dont le piston est divisé en 20 gouttes. Chaque division ou chaque goutte correspond à un demi-milligramme de strychnine. Cette seringue est préférable aux seringues en verre dont la graduation est plus difficile à lire et s'efface, d'ailleurs, très vite.

Le siège de l'injection est indifférent : hanche, fesse, cuisse, dos, ventre, etc. Les injections sont absolument indolores.

Le premier jour, commencez par injecter 3 milligrammes, soit six divisions du piston, chez la femme, et 4 milligrammes, soit huit divisions, chez l'homme. A ces doses, la réaction n'apparaît pas encore. Augmentez alors la dose d'une division par jour, jusqu'à ce que la réaction apparaisse.

Cette réaction, je le rappelle, est variable selon les sujets : sentiment d'ivresse légère, vertige, raideur de la mâchoire, raideur des jambes. Il est bon de prévenir à l'avance le malade de ce qu'il pourra éprouver en le rassurant totalement, pour qu'il ne soit ni surpris ni effrayé. Les phénomènes surviennent environ dix ou quinze minutes après la piqûre et durent d'une demi-heure à une heure. Ils n'empêchent nullement de marcher et de vaquer à ses affaires. Toutefois, les personnes impressionnables qui s'en affecteraient n'auront qu'à rester assises pendant la demi-heure qui suit l'injection pour n'éprouver à peu près rien. La réaction passée, le malade ressent, en revanche, une impression de bien-être, de vigueur, de légèreté corporelle, de lucidité psychique sans excitation.

Cette réaction physiologique apparaît, en général, avec une dose variant entre 5 et 6 milligrammes chez la femme, entre 6 et 7 milligrammes chez l'homme. Il est évident que cette dose maxima sera proportionnelle au poids : chez un homme pesant 100 kilogrammes, la réaction ne s'est montrée qu'avec un centigramme de médicament.

Mais cette dose une fois atteinte, il ne faut pas s'en tenir là. Nous avons vu, en effet, que l'accoutumance au médicament est assez prompte. Pour une dose égale, injectée plusieurs jours de suite, la réaction s'atténue peu à peu et finit par disparaître. Il convient donc, à partir de ce moment, si l'on veut toujours administrer la dose maxima et obtenir l'effet le plus puissant, d'augmenter encore cette dose progressivement. Mais ici la progression sera moins rapide que précédemment. Il est, d'ailleurs, assez difficile de fixer une marche précise : c'est affaire de tâtonnement et d'opportunisme. Essayez d'abord d'augmenter d'une demi-division chaque fois. Si la réaction devient trop forte, faites un temps d'arrêt avec une dose invariable, puis augmentez de nouveau. Le malade sera du reste lui-même le meilleur contrôle. Interrogez-le chaque fois sur ce qu'il a ressenti. Au bout de peu de temps, il appréciera lui-même la quantité convenable et vous guidera par ses réponses.

En procédant de la sorte, vous pouvez faire absorber à votre patient des quantités énormes, en apparence, de médicament, telles que un centigr., un centigr. et demi, même deux centigr. par injection, sans qu'il éprouve une réaction plus forte que la première fois, surtout s'il prend la précaution de s'asseoir après la piqûre.

Mais là ne se borne pas la méthode intensive. Il est possible de la renforcer encore. Car, comme je l'ai déjà dit, contrairement aux affirmations des livres classiques, il n'y a pas accumulation de l'alcaloïde, mais son élimination est assez rapide. Elle exige de trois à quatre heures environ. La preuve m'en est fournie par ce fait que je puis au bout de six heures pratiquer une seconde injection sans que sa réaction soit plus forte que celle de la première. J'en conclus qu'il ne reste plus de médicament dans l'organisme puisqu'il n'y a pas sommation de ses effets.

Il est donc possible, si l'on désire une action énergique, de répéter plusieurs piqûres dans une même journée. Il m'est arrivé de faire ainsi deux ou trois injections de 1 centigr., même 1 centigr. 1/2 quotidiennement sans aucun inconvénient.



Ainsi comprise et pratiquée, cette méthode intensive d'emploi d'un médicament aussi énergique que la strychnine doit posséder une action thérapeutique puissante et fournir des résultats remarquables. C'est en effet ce que nous montre l'expérience. Nous allons passer en revue ses principales indications.

1° Neurasthénie. — La méthode est indiquée chaque fois qu'il s'agit de tonifier le système nerveux déprimé, c'est-à dire dans tous les états neurasthéniques. Elle possède ici une action vraiment spécifique contre la dépression fondamentale qui fait l'essence de ce syndrome et qui m'a permis de déclarer que la strychnine est à l'asthénie ce que la morphine est à la douleur. Elle ressuscite l'énergie physique et morale, fait disparaître la fatigue, la tristesse, restaure la volonté et la capacité à l'effort. C'est dans cette catégorie de malades que nous pouvons particulièrement constater et apprécier l'influence tonifiante, mais non excitante, du médicament, sur laquelle j'insistais au début. Nous voyons que, malgré la stimulation intense du système nerveux par de hautes doses, non seulement il ne se produit ni agitation ni énervement, mais, au contraire, l'émotivité se calme, l'inquiétude s'apaise, le sommeil se rétablit.

Et les cures obtenues sont d'une rapidité parfois surprenante. Chez les neurasthéniques simples, c'est-à-dire ceux qui souffrent seulement de dépression nerveuse pure et ne sont pas simultanément des névropathes complexes à obsessions et à autosuggestions multiples, la strychnine à dose intensive, combinée aux autres prescriptions diététiques et hygiéniques réclamées par l'état du patient, procure couramment la guérison de l'asthénie et de ses symptômes au bout de dix à quinze jours au maximum. On trouvera dans mon récent ouvrage[1] des observations de ce genre ainsi que les indications détaillées de ces traitements.

Et ces résultats obtenus sont des résultats durables. N'étant pas excitante, la strychnine n'agit pas en produisant une hypersthénie artificielle et momentanée. Son administration n'est pas suivie de dépression consécutive. L'action tonique exercée sur les centres nerveux subsiste même après la suppression du médicament. Tel le malade était au moment de la dernière piqûre, tel il demeure après. Sorti de la dépression, il n'y retombe pas. Et si vous avez su, par un traitement étiologique, tarir les causes déprimantes, vous pouvez hardiment promettre que la guérison sera solide.

Il y a deux cas principaux cependant où la méthode fait échec et que je dois signaler.

Chez les faux neurasthéniques, dont la dépression n'est pas réellement organique, mais le produit d'une autosuggestion mentale. Une médication tonique ne peut naturellement rien contre un état psychique d'interprétation et de raisonnement morbides.

Chez les mélancoliques légers, confondus souvent avec les neurasthéniques. C'est que, malgré les apparences, neurasthénie et mélancolie sont, en réalité, des affections d'origine et de nature très différentes. La plupart des psychiatres s'accordent aujourd'hui à considérer la mélancolie comme une maladie essentiellement affective, dont l'élément primitif est la tristesse, le chagrin, la douleur morale dont la dépression n'est qu'une conséquence. Or, contre ce trouble affectif, de mécanisme inconnu, toutes les thérapeutiques tonifiantes, aussi bien physiques que médicamenteuses, demeurent à peu près inefficaces. La strychnine ne réussit pas mieux que les autres.

Mais même dans ces cas, si votre traitement échoue, il n'aura pas été tout à fait inutile. Il vous permettra de poser un diagnostic différentiel, d'instituer, d'une part, la thérapie qui convient aux névropathes autosuggestionnés, de formuler, d'autre part, le pronostic spécial que comportent les accès mélancoliques.

2° Dans toutes les affections médullaires et névritiques qui donnent lieu à l'hypotonie, à l'affaiblissement, à l'atrophie musculaire sans contractures, la méthode intensive est encore indiquée.

En effet, par l'intermédiaire de sa puissante action sur les cellules de la moelle, elle stimule la régénération des nerfs périphériques, le tonus et la nutrition des muscles.

Dans les névrites, associée à l'électricité, elle hâte considérablement la restauration des fonctions motrices.

Dans le tabes, combinée au traitement spécifique mercuriel ou arsenical, aux agents physiques, elle fournit une arme thérapeutique importante. L'action régulatrice et coordinatrice de la strychnine sur les mécanismes réflexes est ici particulièrement utile. Comme l'a déclaré Mendelssohn et comme je l'ai constaté moi-même, on voit, sous son influence, dans les cas à évolution lente, l'ataxie diminuer sensiblement, la marche devenir plus facile, en même temps que l'état général s'améliore. Sauf contre-indications spéciales, la strychnine doit donc faire partie, à mon avis, de la thérapeutique rationnelle du tabes.

Il en est de même pour toutes les paralysies amyotrophiques.

3° Enfin, par son influence tonifiante sur la nutrition générale et sur les fonctions viscérales, la strychnine à hautes doses est également indiquée dans tous les états de débilité corporelle, de misère physiologique, de dénutrition, de cachexie. Convalescences de maladies graves, anémie, diabète, cancer, etc., en bénéficient largement. Troisfontaines, Milroy ont particulièrement insisté sur sa valeur dans les tuberculoses chroniques. Je confirme les succès qu'ils ont observés en ajoutant que, par voie hypodermique, les résultats sont encore meilleurs que par voie buccale.

1. Hartenberg. — « Traitement des neurasthéniques ». Paris, Librairie Alcan, 1912.

Tels sont les avantages et les indications de la méthode. Très rares sont les contre-indications. Evidemment, vous n'irez pas injecter une dose intensive de strychnine, qui crée une congestion active du cerveau, à un individu porteur d'hypertension et menacé d'hémorragie cérébrale, pas plus qu'à un paralytique général surexcité ou bien à un médullaire en pleine contracture. Ce sont là des barbarismes thérapeutiques que le bon sens de tout praticien évitera.

Quant aux inconvénients, ils sont nuls. Même à dose intensive, et quoi qu'on puisse penser, la strychnine, employée selon la méthode progressive, n'offre pas l'ombre de danger. J'ai fait depuis dix ans des milliers d'injections à des sujets de tout genre, femmes délicates, enfants, vieillards, et je n'ai jamais eu même la menace d'un accident. Tous ont parfaitement toléré les doses fortes adaptées à leur sensibilité personnelle.

Et pour terminer, j'insiste sur un dernier point qui a son importance : c'est que la cure de strychnine n'en engendre pas le besoin. En effet, ne créant pas d'excitation immédiate, ne produisant pas cette euphorie artificielle que poursuivent les toxicomanes, sa suppression n'entraîne aucun désir de continuation, sa privation, aucun malaise. J'ai pu interrompre brusquement, du jour au lendemain, des cures intensives de 2 et 3 centigrammes, sans que le malade s'en plaigne. Demeurant après le traitement tel qu'il était au dernier jour, il ne s'aperçoit même pas du sevrage, son organisme n'en souffre nullement. Aussi n'ai-je jamais observé un seul cas de strychnomanie.

# SUR L'ANASTOMOSE VASCULAIRE

## TECHNIQUE PERSONNELLE

Par M. Sylvius PORTA

Adjoint à la Clinique de Chirurgie générale de l'Université royale de Sienne (Professeur Dominique Biondi).

La synthèse vasculaire représente le plus grand progrès de la technique chirurgicale dans ces derniers dix ans.

Par l'entrée dans le domaine de la pratique de la suture des blessures partielles des vaisseaux, on a pu résoudre le problème de la synthèse vasculaire dans les greffes artérielles et artéro-veineuses, dans le but de rétablir la continuité du vaisseau, supprimée en partie par l'intervention chirurgicale.

Les méthodes de réunion circulaire des vaisseaux peuvent se subdiviser en deux groupes, suivant que la réunion est obtenue au moyen de la prothèse ou de la suture.

La méthode de Payr est la meilleure parmi celles du premier groupe, mais, bien que très ingénieuse, elle ne correspond pas, comme Leotta l'a démontré, au but fonctionnel. C'est pourquoi on a généralement adopté les méthodes de suture à toute épaisseur, soit de suture coupée en deux, soit de suture continue. De ces méthodes, la réunion par invagination a donné pour les animaux, aussi bien que pour l'homme, un succès insuffisant dans les sutures artérielles ; elle a donné un résultat meilleur dans les sutures artéroso-veineuses ; au contraire, la suture du vaisseau bout à bout, proposée par Jensen en 1901, a atteint, dès 1908, entre les mains de Carrel et de Stick le plus haut degré de perfectionnement et de simplicité. Technique parfaite, asepsie très complète, pas de préjudice à l'endothélium, voilà les coefficients indispensables à la réussite d'une suture vasale. On n'acquiert une technique parfaite que par un exercice continuel et prolongé de travail expérimental et si l'on peut disposer de convenables instruments de chirurgie : si elle est méthodique et correcte, elle nous donne l'assurance de la réalisation de la greffe, dont le fonctionnement dépend aussi des deux autres facteurs.



Figure 1.

Figure 2.

Si l'asepsie a été très rigoureuse et si l'endothélium n'a pas été endommagé, les fils qui font saillie dans la lumière du vaisseau se recouvrent d'un mince coagulum dans lequel l'endothélium se reproduit très rapidement.

L'asepsie commune, qui garantit le bon résultat de nos opérations courantes, est insuffisante pour la chirurgie des vaisseaux (Carrel). Dans celle-ci, l'infiltration leucocytaire la plus légère, la moindre réaction, tout en permettant une guérison *per primam*, compromettent en raison de la thrombose le résultat fonctionnel de la suture. Les mêmes accidents sont à craindre si l'endothélium a été endommagé. En ces cas, sur les fils qui font saillie dans la lumière du vaisseau, sur l'endothélium endommagé, il commence à se former le caillot qui peu à peu produit l'obstruction du vaisseau.

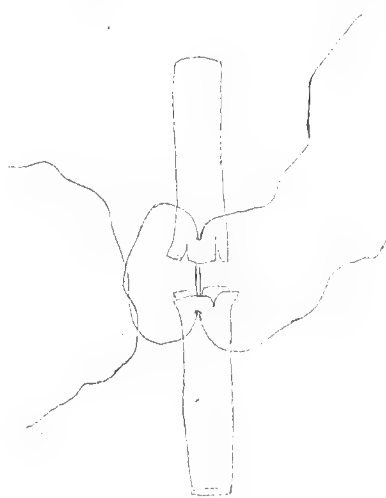


Figure 3.

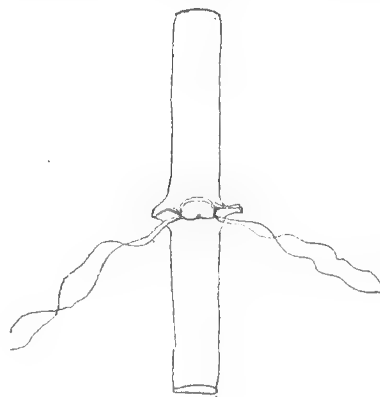


Figure 4.

Une méthode d'anastomose qui permet un affrontement large et complet de l'endothélium, qui réduit au minimum le nombre des fils saillants dans la lumière du vaisseau, tout en produisant une suture solide, qui ne diminue point l'ampleur du vaisseau, qui est d'une technique très facile, a été conçue par moi pendant mes expériences de chirurgie des vaisseaux.

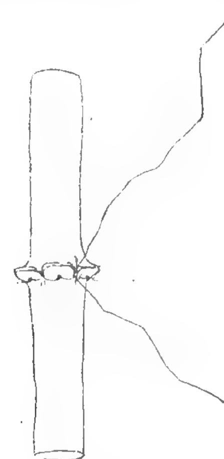


Figure 5.

La communication de cette méthode forme l'objet de cette note préliminaire ; je reviendrai sur ce sujet lorsque des expériences ultérieures et les applications pratiques me permettront de l'illustrer d'une façon complète.

Sur chacun des deux tronçons du vaisseau que l'on doit réunir, on sculpte, au moyen de quatre entailles verticales correspondant entre elles, quatre petits lambeaux égaux ayant quelques millimètres de haut (fig. 1). Du milieu de la base d'un de ces lambeaux, je fais passer au moyen de l'aiguille, du dehors en dedans (fig. 2), une anse de fil de soie que je fais sortir du dedans au dehors au milieu de la base du *lambeau* correspondant de l'autre tronçon (fig. 3). L'anse coupée, je noue les fils aux côtés des lambeaux qui viennent réunis (fig. 4) et je répète la manœuvre sur les autres lambeaux. Si, après la suture, quelques gouttes de sang sortent des angles, la suture vient renforcée par quatre points angulaires, passés à travers les tuniques extérieures (fig. 5).



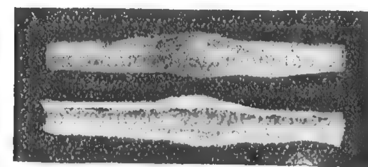
Figure 6.

Si l'on coupe longitudinalement le vaisseau, sa lumière ne se trouve modifiée en largeur au niveau de la réunion, et sur quatre points seulement de l'intérieur les fils font une légère saillie (fig. 6).

Le vaisseau, trente jours après l'opération, au niveau de la suture, présente une forme légèrement fuselée, mais, si on le coupe, il n'apparaît pas modifié dans son calibre, et il conserve macroscopiquement ses caractères dans les tuniques (fig. 7 et 8).

***

L'accouplement large et uni de l'endothélium obtenu avec le minimum de traumatisme, la présence de quatre points seulement dans l'intérieur du vaisseau où les fils font saillie, la facilité de la technique concourent à la conservation de l'asepsie et empêchent la thrombose, ce dont je me suis convaincu dans les épreuves expérimentales en disséquant les greffes quelque temps après la synthèse.



Figures 7 et 8.

Carotide de chien enlevée 30 jours après l'anastomose. La même carotide coupée longitudinalement.

Ce qui caractérise la technique d'anastomoses vasculaires par notre méthode, c'est l'impossibilité du renversement dans la lumière des vaisseaux du suc vasculaire, l'ennemi de la perméabilité vasculaire après la suture.

La suture est solide et résistante, dès le commencement, au choc du courant et ne donne pas de rétrécissement du vaisseau. A cette méthode, je pense, deux objections seulement peuvent être faites : elle ne se prête pas à la suture des petits vaisseaux et produit un raccourcissement des tronçons ; mais je dois rappeler que la suture des petits vaisseaux est très difficile à obtenir avec n'importe quelle méthode et que le raccourcissement, réduit à quelques millimètres, ne pourra certainement pas déterminer l'impossibilité de la réunion d'une artère coupée, qui est généralement susceptible d'être rapprochée de 5 ou 6 centimètres.

Dans les greffes artéro-veineuses, cette méthode permet d'éliminer les difficultés présentées par la différence d'épaisseur et, bien souvent, de calibre des deux vaisseaux.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Les formes frustes de la phlébite typhoïdique.** — Parmi les phlébites infectieuses, aucune n'est plus connue, après la phlébite puerpérale, que la phlébite de la fièvre typhoïde. Elle a fait l'objet de nombreuses études auxquelles il semble qu'il n'y ait plus rien à ajouter, sauf peut-être au point de vue bactériologique, le rôle respectif du bacille typhique et des agents d'infection secondaire n'étant pas suffisamment précisé. Voici pourtant qu'un récent travail de Lewis A. Conner[1], de New-York, nous apporte sur cette question un certain nombre de documents cliniques intéressants.

Comme le fait remarquer cet auteur, dans un grand nombre de cas de fièvre typhoïde, la convalescence est traversée par des manifestations de nature assez obscure et, en apparence au moins, d'origine très diverse : mouvements fébriles irréguliers, frissons répétés, symptômes pleuro-pulmonaires à apparition brusque, douleurs dans les membres, etc. Souvent ces complications sont si bénignes et passagères qu'elles font peu d'impression et sont aisément oubliées. Parfois cependant, dans certains de ces cas, on voit se manifester, à un moment donné, des signes nets de thrombo-phlébite. Aussi Conner en est-il venu à se demander si ce n'est pas d'une phlébite que relèveraient la plupart, sinon la totalité, de ces complications, et c'est à défendre cette idée qu'est consacré son travail.

⁂

Tout d'abord — et l'on peut s'y attendre d'après ce qui précède — Conner déclare que la phlébite est, dans la fièvre typhoïde, une complication probablement beaucoup plus commune qu'on ne le reconnaît généralement. Bouillaud, Chomel, Trousseau la considéraient comme rare. Murchison donne la proportion de 1 pour 100, Osler celle de 2 pour 100, et c'est cette dernière qu'admettent la plupart des auteurs; Thayer indique 2,6 pour 100. Mais Conner, sur 1.540 cas de fièvre typhoïde traités à l'hôpital de New-York de 1898 à 1912, trouve 78 phlébites, soit 5 pour 100, et l'on sait que, dans certaines épidémies, cette complication a été observée avec une fréquence particulière : 6 pour 100 dans l'épidémie parisienne de 1882 (Hutinel); 8,23 pour 100 dans un groupe de cas étudié par Vincent; près de 12 pour 100 (16 cas sur 135) chez des soldats traités à l'hôpital de Pensylvanie pendant la guerre hispano-américaine (Da Costa).

Ces chiffres ne s'appliquent qu'aux phlébites classiques, à symptomatologie caractéristique. D'après Conner, si l'on tient compte des formes frustes, ne se traduisant que par des manifestations atypiques, on doit admettre que la thrombose veineuse se rencontre dans 10 à 15 pour 100 des cas de fièvre typhoïde.

Comme l'ont montré divers auteurs, et notamment Vaquez, le développement de cette thrombose est graduel, et ses symptômes classiques : œdème, douleur, sensibilité au palper et cordon veineux, n'apparaissent que tardivement, en général seulement lorsque l'oblitération se trouve réalisée. Jusque-là, la phlébite reste latente, ou ne donne lieu qu'à des symptômes peu caractéristiques. C'est ainsi que l'autopsie de certains sujets morts d'embolie pulmonaire montre une thrombose étendue des veines des extrémités, demeurée inaperçue pendant la vie : la littérature obstétricale et chirurgicale est riche en faits de ce genre. D'après Conner, la phlébite typhoïdique a tendance à être beaucoup plus étendue que ne semblent l'indiquer ses symptômes. Par exemple, on peut observer de la douleur ou de la sensibilité à la pression dans les deux mollets ou les deux pieds alors que, quelques jours plus tard, on ne percevra de cordon douloureux que sur une faible étendue d'une seule fémorale. Dans d'autres cas, il n'y aura de signes nets de phlébite que sur une seule jambe ou une seule cuisse ; quelques semaines plus tard, quand le malade commencera à se lever, il se produira un œdème marqué des deux jambes. Il n'est pas très rare d'observer, en même temps qu'une phlébite de la jambe, de la douleur et une sensibilité plus ou moins accusée sur un bras. Les signes classiques ne permettent donc pas, à eux seuls, de se faire une idée exacte de la fréquence ni de l'étendue des phlébites.

⁂

Comme Conner le fait observer avec raison, si l'embolie pulmonaire est une complication bien connue de la phlébite, l'attention a été surtout attirée sur les grosses embolies et le tableau tragique auquel elles donnent lieu, bien que ce soit là une éventualité rare; elle s'est moins portée sur les petites embolies, cependant beaucoup plus fréquentes, et différant radicalement des précédentes par leur époque d'apparition et leur aspect clinique.

Sur les 1.540 cas de fièvre typhoïde observés à l'hôpital de New-York, 88 ont été compliqués de manifestations pulmonaires ou pleurales (en dehors de la simple bronchite). Ces cas se décomposent ainsi :

| | |
|---|---|
| Embolie pulmonaire avant l'apparition de la phlébite | 19 |
| Embolie pulmonaire après l'apparition de la phlébite | 10 |
| Phlébite avec symptômes pulmonaires de nature douteuse | 8 |
| Embolie pulmonaire probable sans phlébite évidente | 26 |
| Complications pulmonaires non emboliques | 25 |

Parmi les phlébites avec symptômes pulmonaires de nature douteuse figurent des cas comme celui-ci :

Homme de 24 ans. Après la défervescence, cyanose soudaine, suivie d'élévation de la température et de douleur dans la région diaphragmatique droite. Cinq jours plus tard, phlébite de la saphène externe droite.

Voici, maintenant, deux exemples d'embolie pulmonaire probable sans phlébite évidente :

Femme de 24 ans. Fièvre typhoïde normale. A la fin de la défervescence, brusquement, vive douleur dans le côté droit du thorax. Trois jours plus tard, vives douleurs dans les orteils, des deux côtés, durant plusieurs jours.

Femme de 53 ans, reçue le 31 Août. Evolution normale jusqu'au 24 Septembre. Ce jour-là, à deux heures du matin, collapsus soudain, avec respiration rapide, pouls faible et sueur froide. Rétablissement graduel. Le 1er Octobre, vive douleur soudaine dans le côté gauche de la poitrine. Le lendemain, pesanteur, respiration bronchique et râles crépitants à la base gauche en arrière. Ces signes disparaissent en cinq jours. Le 8 Octobre, vive douleur dans l'hypocondre droit. Le 18, vive douleur dans le côté droit du thorax, durant plusieurs jours. Elévation de température pendant chacune de ces manifestations pulmonaires.

Conner conclut qu'une proportion très importante des complications pulmonaires de la fièvre typhoïde est d'origine embolique, tout en reconnaissant qu'il n'est pas toujours possible d'en fournir la démonstration, étant donnée la bénignité habituelle des accidents et, par suite, l'absence de constatations anatomiques.

Pourtant la similitude du tableau clinique, dans bien des cas classés comme douteux et dans les cas d'origine certainement embolique, rend vraisemblable leur identité de nature.

L'analyse des symptômes, dans les 29 cas où l'embolie pulmonaire était certaine, n'apporte aucune donnée bien nouvelle. Elle permet seulement d'apprécier la fréquence relative de chacun de ces symptômes. La douleur thoracique, de siège variable, s'est montrée à peu près constante et a été, dans presque tous les cas, le premier symptôme. La toux, moins constante, a huit fois ouvert la scène. L'expectoration sanglante a été notée dans 13 cas, avec ses caractères habituels. La dyspnée soudaine n'a été observée que trois fois. Cinq fois, la complication pulmonaire a été précédée d'un ou plusieurs frissons. L'état de la température s'est montré très variable. Si, quelquefois, elle s'est élevée brusquement au moment de l'apparition des symptômes thoraciques, souvent il était difficile d'attribuer ses variations à l'embolie ou à la phlébite plutôt qu'à la maladie primitive.

Dans 13 cas, il y eut des signes d'embolies répétées. Enfin, dans 3 cas, l'embolie fut mortelle. Chaque fois, elle survint tardivement, au cours de la phlébite, et fut précédée d'embolies bénignes.

Quant aux signes physiques, les cas peuvent, à cet égard, se diviser en trois groupes :

1° Simples frottements ou râles crépitants sur une faible zone, durant deux ou trois jours;

2° Signes de pneumonie légère, circonscrite, occupant presque toujours les lobes inférieurs, et disparaissant au bout de trois ou quatre jours;

3° Signes de pleurésie sèche ou avec épanchement. Cette forme, qui comprend plus de la moitié des cas, peut succéder à la précédente. Fait qui semble assez caractéristique : malgré les signes indiquant la présence de liquide, la ponction exploratrice reste généralement blanche. Trois fois seulement elle a donné du liquide, et celui-ci ne s'est montré qu'une fois assez abondant.

⁂

Conner attire ensuite l'attention sur la fréquence des frissons dans les cas de fièvre typhoïde compliqués de phlébite. La plupart de ces cas se sont accompagnés de frissons multiples. Sur les 1.540 observations de sa statistique, 20 fois se trouve notée l'existence de semblables frissons. Dans 16 de ces cas se sont manifestés des signes bien marqués de phlébite. 7 fois tous les frissons ont précédé l'apparition des premiers signes de la phlébite; 6 fois ils ont précédé et accompagné celle-ci; 3 fois ils sont survenus pendant son cours; 10 fois se sont manifestés des signes d'embolie pulmonaire. Mais, en outre, dans chacun des quatre cas où l'on n'a noté aucun signe local de phlébite, il s'est produit des manifestations

1. Lewis A. Conner. — « A contribution to the symptomatology of thrombophlebitis in typhoid ». *The Arch. of int. Med.*, 1912, X, n° 6.

pulmonaires de nature à faire fortement suspecter l'embolie.

Conner fait remarquer à ce propos qu'il n'est pas très rare de voir se produire pendant la convalescence de la fièvre typhoïde des frissons répétés avec de brusques et fortes ascensions de température et des sueurs. Lorsqu'on a éliminé le paludisme, la pyélite, on ne trouve généralement aucune explication satisfaisante à ces frissons. L'ensemencement du sang reste négatif et le malade finit par guérir; c'est du moins ce qui s'est produit dans tous les cas observés par l'auteur. Il pense que ces frissons, survenant ainsi sans cause appréciable, se rattachent sans doute à une phlébite; peut-être même pourraient-ils être quelquefois la seule manifestation appréciable d'une embolie. Conner cite toute une série de cas publiés dans la littérature médicale et dans lesquels les frissons précédèrent ou accompagnèrent une phlébite typhoïdique. C'est ainsi que, sur 6 cas de frissons multiples rapportés par Herringham, quatre fois on reconnut nettement l'existence d'une phlébite, et, dans un cinquième cas, les symptômes observés rendaient celle-ci très probable. Thayer, qui a constaté des frissons dans 28 pour 100 des cas de phlébite typhoïdique, cite trois cas dans lesquels l'apparition de la phlébite a donné la raison de frissons jusque-là inexplicables.

La plupart (environ 90 pour 100) des cas de phlébite s'accompagnent de fièvre. Celle-ci, plus ou moins élevée, peut précéder, quelquefois de deux ou trois semaines, ou accompagner, ou suivre l'apparition des phénomènes locaux. Lorsqu'elle se prolonge, en l'absence de toute manifestation locale, on est souvent tenté de croire à une rechute de fièvre typhoïde. Conner fait observer que l'irrégularité de la fièvre, l'existence de rémissions et d'exacerbations brusques et très accusées, ou la longue prolongation d'un léger mouvement fébrile, sans parler des frissons qui s'y associent souvent, doivent faire éliminer la rechute et conclure à une complication. Quand le siège de celle-ci ne peut être précisé, il faut songer à une phlébite latente. Bien des ascensions de température brusques et passagères attribuées à des écarts de régime ne reconnaîtraient pas d'autre cause.

Pour expliquer cette fièvre survenant au cours d'une phlébite latente, Conner invoque certaines expériences, notamment les expériences récentes de Bock[1], montrant que les injections intraveineuses de certaines substances indifférentes et stériles, telles que la paraffine à l'état de fine division, sont régulièrement suivies d'une élévation de température. La fièvre, observée à un stade précoce de la phlébite, pourrait donc, au moins dans certains cas, être due à la séparation de menus fragments du thrombus, avant l'occlusion de la veine.

L'interprétation proposée par Conner est évidemment discutable. Les frissons et la fièvre qui précèdent souvent d'assez loin l'apparition de la phlébite, comme l'ont bien montré Widal, puis Vaquez, peut être considérée plutôt comme la traduction de l'infection sanguine qui donnera lieu ultérieurement à la complication veineuse que comme le résultat de celle-ci. Il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue purement clinique l'apparition de frissons ou d'une fièvre irrégulière dans la convalescence d'une fièvre typhoïde doit faire redouter avant tout une phlébite. Il est même possible que celle-ci ne devienne jamais appréciable, si elle siège, par exemple, au niveau d'une veine du bassin, comme c'est le cas dans certaines appendicites compliquées d'embolie mortelle en l'absence de tout signe de phlébite. Mais, en ce qui concerne la fièvre typhoïde, c'était là une simple hypothèse.

1. Bock. — « Ueber Fiebererscheinungen nach intravenösen Injektionen vornehmlich indifferenter Partikelchen ». *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1912, LXVIII, 1.

⁂

On sait que l'on observe quelquefois dans la fièvre typhoïde, toujours à une période tardive de la maladie ou pendant la convalescence, une complication désignée sous le nom de « douleur des orteils », qui a été étudiée dans la thèse de Guny[1], et dont Rénon et Tixier ont rapporté plus récemment deux exemples. Il s'agit de douleurs très pénibles avec hyperesthésie, siégeant au niveau des orteils, et on les attribue généralement à une névrite des nerfs plantaires.

D'après Conner, cette complication se montrerait fréquemment associée à une phlébite. Sur les 1.540 cas de fièvre typhoïde réunis par lui, elle aurait été signalée 22 fois. Dans 12 de ces cas, soit 55 pour 100, il y avait également phlébite des jambes. 7 fois la sensibilité des orteils est apparue avant les signes de phlébite; 5 fois elle s'est manifestée consécutivement. Aux cas précédents, il faudrait en ajouter plusieurs autres, dans lesquels la douleur et la sensibilité du talon ont été les premiers symptômes d'une phlébite de la jambe correspondante.

Quant aux 10 cas sans phlébite évidente, 7 se sont accompagnés d'un mouvement fébrile irrégulier et inexpliqué, et, dans l'un des trois autres, il s'est manifesté des signes d'embolie pulmonaire.

Conner ajoute que le caractère passager des symptômes douloureux et l'absence constante de tout trouble trophique rendent difficile à admettre l'hypothèse d'une névrite.

Il conclut que, si la relation causale entre la phlébite et la douleur des orteils n'est pas suffisamment prouvée, leur association est cependant trop fréquente et trop frappante pour qu'on puisse l'envisager comme purement fortuite. A son avis, il doit y avoir thrombose d'une ou plusieurs veines de la région du talon, avec exsudat périphlébitique irritant les nerfs plantaires voisins.

Cette interprétation me paraît difficilement admissible, et surtout beaucoup trop exclusive. Comment concilier l'origine phlébitique avec la bilatéralité constante de cette hyperesthésie des orteils?

⁂

Enfin, Conner se demande s'il ne faut pas rattacher à une phlébite des petites veines mésaraïques certains symptômes abdominaux, de pathogénie obscure, qui s'observent dans la fièvre typhoïde : accès brusques de douleurs abdominales avec sensibilité et distension, simulant la perforation intestinale; symptômes dysentériques; petites hémorragies intestinales répétées. Et même il se demande si certaines périostites, certaines mastites, ne sont pas d'origine phlébitique.

⁂

Même en faisant abstraction de ces dernières hypothèses, il faut bien reconnaître que les faits apportés par Conner sont plus suggestifs que vraiment démonstratifs. Que la phlébite typhoïdique soit plus fréquente qu'on ne l'admet généralement, qu'elle puisse ne pas se manifester toujours par des signes caractéristiques, cela paraît vraisemblable, et, à ce point de vue, le travail de Conner, en orientant nos investigations dans cette direction, contribuera peut-être à nous faire découvrir la pathogénie réelle de certaines manifestations restées jusqu'ici obscures. Mais il ne constitue, pour le moment, qu'une indication intéressante.

A. Gouget.

1. Guny. — « La douleur des orteils dans la convalescence de la fièvre typhoïde ». *Thèse*, Paris, 1900-1901.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MONTPELLIER*

### Société des Sciences médicales.

20 Décembre 1912.

**A propos des péritonites d'origine biliaire.** — *MM. Salager et Roques* communiquent l'observation d'une femme de 32 ans, paludéenne et ayant eu la typhoïde, morte dans des circonstances qui parurent suspectes, et dont l'autopsie fut ordonnée.

Cette femme avait présenté, le 11 Novembre 1911, deux jours avant un accouchement normal, une première crise diagnostiquée « appendicite » par un chirurgien et un accoucheur qui la virent alors (douleur dans l'hypocondre droit, température 39°, pouls incomptable). Puis, tout était rentré dans l'ordre au moment de l'accouchement dont les suites furent normales.

Le 18 Mars suivant, cette femme se sent mal à l'aise et croit à une nouvelle grossesse. Puis, les symptômes précédemment observés réapparaissent avec une grande intensité, et la mort survient au bout de deux jours, le 20 Mars, à 9 heures du soir. On pense à une péritonite suraiguë par manœuvres abortives. Mais, à l'autopsie, l'appareil génital est trouvé en parfait état, sans nulle trace de grossesse, tandis que le péritoine présente les signes d'une inflammation suraiguë. On trouve un épanchement de bile jaune safran qui distend également la vésicule et infiltre le foie. Pas la moindre perforation de voies biliaires. Le cholédoque est obstrué par un calcul.

Ce cas a paru aux auteurs devoir être rapproché de ceux de Clairmont et von Haberer, de Schivelbein et des deux cas de Doberauer, observations réunies par Lenormant, et constituer le cinquième du groupe des péritonites biliaires sans perforation.

**Viscosité du liquide céphalo-rachidien; sa valeur diagnostique.** — *M. Chauvin*, de l'examen, par la méthode de Münzer et Block, de 25 liquides normaux et pathologiques, tire les conclusions suivantes :

1° La viscosité du liquide céphalo-rachidien normal varie entre 1 et 1,069;

2° Cette viscosité augmente, dans certains cas pathologiques, parallèlement à l'albumine et aux éléments cytologiques et peut atteindre 1,41 (syndrome xanthochromique);

3° Les éléments figurés ont une influence indéniable sur la viscosité, puisque celle-ci diminue après centrifugation; mais la plus importante de ses causes d'accroissement est l'hyperalbuminose;

4° Les faibles variations de la formule cytologique et de la teneur en albumine influent peu et influent irrégulièrement sur la viscosité (tabes, méningites chroniques);

5° En somme, la viscosité est liée à la nature et à la composition du liquide céphalo-rachidien par des liens trop peu précis pour que les mesures viscosimétriques fournissent un élément utile de diagnostic.

**Mastite chronique et cancer (maladie kystique de Reclus avec dégénérescence néoplasique).** — *MM. Etienne et Aimes* rapportent un cas de maladie kystique de la mamelle avec début de transformation cancéreuse. Malade âgée de 45 ans, sans antécédents pathologiques tant au point de vue général que local. Tumeur constatée il y a quinze jours. A l'examen, indolence absolue et mobilité de la tumeur, qui siège dans le quadrant supéro-externe de la mamelle gauche. Seules, les limites de la tumeur et de la glande sont imprécises. Granulations dures dans le sein droit. Pas d'adénopathie appréciable. Ablation large suivant la méthode classique. L'examen histologique a montré les lésions classiques de la maladie kystique de Reclus avec évolution cancéreuse de certains acini. Les deux ganglions trouvés étaient sans métastase.

⁂

## *LE MANS*

### Société de Médecine.

Octobre 1912.

**Un accident causé par la bande d'Esmarch.** — *M. Canaguier*, au cours d'une trépanation du fémur pour ostéomyélite aiguë, chez une fillette de 12 ans, nullement hémophyle, a eu à enregistrer un accident très grave qui, à l'heure actuelle, reste encore inex-

plicable, qui touche presque au paradoxe, mais qui, en tout cas, est manifestement attribuable à l'application de la bande d'Esmarch. Il s'agit d'une hémorragie, ayant failli être mortelle, qui, à deux reprises, se produisit alors que la bande d'Esmarch, convenablement serrée, était placée à la racine du membre, et qui s'arrêta chaque fois avec l'ablation de la bande.

Quelle explication donner à ce fait paradoxal d'une bande hémostatique qui provoque une hémorragie? M. Canaguier ne peut guère trouver que la suivante. Bien que la fémorale, au triangle de Scarpa, parût avoir sa situation et son volume normal, on peut supposer l'anomalie suivante : bifurcation haute de la fémorale en superficielle et profonde avec développement considérable de cette dernière, la branche superficielle étant au contraire insignifiante. Dès lors, la bande agissant incomplètement sur la fémorale profonde, anormalement et exagérément développée, ne suffisait pas à faire une hémostase complète de cette artère, d'où hémorragie. Il va de soi que M. Canaguier ne donne cette explication seulement que comme une hypothèse acceptable, car il ne peut fournir des preuves sur sa valeur réelle.

Cette observation nous montre en outre que, dans les hémorragies graves et massives, il ne faut pas désespérer trop vite rappeler à la vie un malade, car M. Canaguier a pu ranimer la sienne grâce à des injections de sérum artificiel (qu'on mit beaucoup de temps à se procurer), vingt minutes après que les battements du cœur et du pouls n'étaient plus perceptibles ni à l'oreille ni au doigt. [D'après les *Archives médicales d'Angers*, t. XVI, n° 12, 20 Décembre 1912, p. 353 et suiv.]

⁂

*ROUEN*

**Société de Médecine.**

9 Décembre 1912.

**Cancer du testicule avec extirpation des ganglions pelviens et lombaires.** — *M. Pillet* rapporte les suites éloignées de cette opération qu'il a pratiquée chez un homme de 39 ans.

Les suites opératoires avaient été compliquées par une phlébite gauche. Le malade alla ensuite bien pendant dix mois, puis apparurent des douleurs et du ballonnement abdominal, associés bientôt à un empâtement prévertébral auquel le malade succomba deux mois après.

Cette survie était intéressante à noter chez un malade dont la tumeur s'accompagnait d'une propagation ganglionnaire déjà volumineuse.

Histologiquement, il s'agissait d'un lymphosarcome, surtout caractéristique au niveau du ganglion, détail intéressant, puisque ce sont surtout des séminomes et des tumeurs mixtes que l'on observe au niveau du testicule.

**Atrophie complète du rein à la suite d'une contusion lombaire grave.** — *M. Pillet* communique l'observation d'un homme de 47 ans, qui lui fut adressé par une Compagnie d'assurances pour fixation d'une indemnité définitive, après accident.

En Juillet 1904, ce peintre tombe d'une échelle sur le rebord d'un seau plein d'eau (qui n'a pas basculé). La douleur est si violente qu'il perd connaissance. Immédiatement s'installe une rétention complète, provoquée par l'obstruction du col par les caillots d'une hématurie abondante. Ces hématuries se répètent d'une façon inquiétante pendant des semaines jusqu'à provoquer un état grave d'anémie.

Durant cinq mois, ce malade urine du sang d'une façon presque ininterrompue et doit garder le lit. Vers la fin, fait assez curieux, les hématuries cessèrent dans la position verticale, pour se reproduire dans la position couchée. Enfin, peu à peu, les urines redevinrent claires et l'analyse n'y décela plus qu'une forte proportion d'albumine, sans doute due à la continuation d'hématuries microscopiques.

Six ans après l'accident, ce malade qui, à la fatigue, se plaint simplement d'une gêne légère dans le flanc droit, présente, au palper, une masse peu douloureuse, rénitente, du volume d'un poing et ne pouvant être qu'un rein hydronéphrosé. A droite, le point costo-vertébral est de tous les points rénourétéraux le seul sensible. A gauche, rien d'anormal. Cystoscopie : vessie saine. Le cathétérisme de l'uretère droit est impossible : une sonde n° 16, puis 14 s'arrêtent dans le segment inférieur de l'uretère. Bien que leur perméabilité ait été vérifiée auparavant, elles ne fournissent pas une goutte d'urine. L'uretère gauche (sain) est perméable et sécrète normalement.

L'uretère malade est donc oblitéré et son rein, complètement atrophié, réduit à une hydronéphrose de petit volume.

Donc, à la suite d'une contusion du flanc, ce malade fit une rupture grave du rein, révélée par des hématuries prolongées et ayant entraîné l'oblitération de l'uretère et l'atrophie complète du parenchyme : véritable néphrectomie spontanée.

Il est curieux de noter que le malade a pu échapper aux accidents de nécrose et d'infection secondaire de son rein et que sa suppression fonctionnelle totale a pu se produire en somme si discrètement. Une néphrectomie l'eût évidemment débarrassé avec moins de risques et plus rapidement.

Il serait intéressant, à ce propos, de noter quelle peut être la diminution fonctionnelle de tous les reins après contusion et hématuries; c'est malheureusement là une recherche rarement pratiquée dans les services de chirurgie. [D'après la *Normandie médicale*, t. XXIX, n° 1, 1913, 1er Janvier, p. 38 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

*BELGIQUE*

**Société belge de Chirurgie.**

26 Octobre 1912.

**Traitement de l'exstrophie vésicale.** — *M. Lorthioir* présente une enfant de 4 mois, atteinte d'exstrophie vésicale qu'il a opérée par un procédé personnel comprenant essentiellement les temps suivants :

1er *temps.* — Création d'un canal mettant en communication le vagin avec la partie supérieure de la vessie exstrophiée.

2e *temps.* — Dissection, au pourtour de l'exstrophie, de lambeaux cutanés, en partant du bord de la muqueuse vésicale et en se dirigeant de dedans en dehors. La mobilité de ces lambeaux est rendue complète par des incisions libératrices qui permettent le glissement de la peau et sa réunion sur la ligne médiane sans aucune tension.

3e *temps.* — On met un drain dans la fistule vésicovaginale créée lors du 1er temps, puis les bords de la plaie sont réunis au moyen de crins de Florence profonds et superficiels. Les fils superficiels sont liés d'abord, puis on applique un paquet de gaze entre la peau et les fils profonds, pour éviter la dénutrition des lambeaux par stricture. L'opération est alors terminée.

L'urine s'écoule par le vagin et par l'incision libératrice qui livre passage au drain. Les fils sont enlevés du troisième au huitième jour, dès que la réunion est suffisamment assurée.

Les incisions libératrices guérissent lentement. Au bout de quelques mois, quand le drain, par sa présence constante dans les tissus, a formé un conduit épidermisé, on le supprime et, au besoin, on ferme l'ouverture laissée par son passage sous la peau; le plus souvent, cette ouverture s'oblitère spontanément par bourgeonnement. A dater de ce moment, la miction se fait exclusivement par le vagin, mais l'enfant n'est pas rigoureusement continente.

Dans le cas présent, la cavité vésicale a une capacité de 30 gr. environ et l'enfant garde ses urines pendant plus d'une demi-heure. En somme, le résultat obtenu est excellent; cette enfant se porte très bien et la cicatrisation est parfaite. Si l'on songe à la pénible situation dans laquelle se trouve un sujet atteint d'exstrophie de la vessie, on doit s'estimer très heureux des suites de l'opération, même si l'incontinence persiste encore partiellement.

**Résection partielle d'un lobe pulmonaire pour tuberculose.** — *M. J. Verhoogen* présente un homme de 35 ans, chez qui il a fait, il y a six semaines, une résection partielle du lobe inférieur du poumon gauche pour un foyer de tuberculose qui se trouvait localisé en ce point.

Le malade avait été envoyé à l'hôpital avec le diagnostic : foyer de suppuration d'origine tuberculeuse dans le lobe inférieur du poumon gauche; tuberculose débutante des deux sommets. M. Verhoogen décida de pratiquer une pleurotomie exploratrice.

Narcose chloroformique au moyen de l'appareil à baronarcose de Danis. Incision du Ve espace intercostal, depuis la ligne axillaire postérieure jusqu'à la ligne mamillaire. Lorsque la plèvre est ouverte, on fait écarter fortement la Ve et la VIe côtes, au moyen de rétracteurs ordinaires; en même temps, on laisse le poumon s'affaisser. On introduit facilement la main par l'incision thoracique et on va explorer le poumon. On constate que le lobe inférieur est fortement adhérent au péricarde et au diaphragme; ce lobe présente une induration manifeste, du volume d'une pomme. Une ponction exploratrice avec une grosse aiguille, suivie d'aspiration, ne donne pas de pus. Il s'agit donc d'un foyer de pneumonie tuberculeuse, et on décide de réséquer la partie malade.

Pour cela, on commence par enlever la VIe côte sur une étendue de 4 centimètres environ; puis on détache avec précaution les adhérences diaphragmatiques qui sont très résistantes et on attire peu à peu la partie malade en dehors du thorax. Ces manœuvres sont fort difficiles parce que la baronarcose est insuffisante et que le poumon, très adhérent au diaphragme, est attiré et repoussé par tous les mouvements de celui-ci. On parvient néanmoins à isoler le foyer induré et on le détache, au bistouri, de la partie restante du poumon. Les vaisseaux sont saisis dans des pinces, et la bronche est ligaturée. On tente alors de fixer le poumon tout autour de la brèche pleurale, de façon à obturer l'ouverture thoracique, mais on est obligé d'abandonner cette manœuvre à cause des mouvements violents de va-et-vient qui attirent et repoussent le moignon pulmonaire à chaque excursion du diaphragme. Les sutures ne tiennent pas et coupent le tissu pulmonaire. On n'ose pas courir le risque de refermer la plèvre et on tamponne la plaie avec un paquet de gaze.

Le malade se rétablit assez rapidement, mais la cavité pleurale s'infecta et il fallut drainer pendant quelques semaines. Aujourd'hui la plaie opératoire est cicatrisée, sauf au niveau du drain qui pénètre dans la cavité pleurale où il existe encore un trajet de 6 à 7 centimètres. La suppuration est peu abondante. En auscultant le malade, on trouve une respiration diminuée, mais bien perceptible dans toute l'étendue de ce poumon gauche; quelques craquements persistent au sommet droit. L'état général est bon, les forces reviennent et le malade se promène. Il donne, le matin, encore quelques crachats purulents. La douleur du côté gauche a complètement disparu.

A la radiographie, on constate que tout le poumon gauche est légèrement obscurci, ce qui tient sans doute à un épaississement de la plèvre; à la base, il existe une zone plus claire correspondant à la cavité du drain.

L'examen du tissu pulmonaire enlevé donne, pour la partie supérieure : *pneumonie caséeuse*; pour la partie inférieure, *tissu normal presque complètement atélectasié. Pas de pleurésie interlobaire.*

La résection pulmonaire a été faite rarement dans les cas de tuberculose localisée. Elle n'est, du reste, indiquée qu'exceptionnellement. Dans le cas actuel, l'indication résultait de la localisation tuberculeuse dans un foyer circonscrit et de la douleur persistante qui empêchait le malade de vaquer à ses occupations. Cette douleur a complètement disparu après l'opération.

**Récidive de cancer vésical; cystectomie totale avec abouchement des uretères dans le rectum; formation d'une nouvelle vessie aux dépens du rectum par un procédé personnel.** — *M. G. Lemoine* décrit l'opération qu'il a pratiquée : nous n'en retiendrons que ce qui a trait à la création de la nouvelle vessie dans le but de parer aux dangers d'infection rénale ascendante qui résultent de l'implantation pure et simple des uretères dans le rectum.

L'opération d'Heitz-Boyer, consistant à transformer le rectum en vessie et à invaginer entre sa muqueuse et sa séreuse postéro-latérale l'anse sigmoïde mobilisée dans un premier temps, réalise évidemment un progrès considérable dans cette voie. Persuadé cependant qu'il est possible d'utiliser comme conduit le canal de l'urètre lui-même, le sphincter interne assurant la continence, M. Lemoine a tenté, chez son malade, l'opération suivante.

1er *temps.* — Semblable à celui de l'opération d'Heitz-Boyer, moins l'abouchement urétéral qui existe déjà. Section, puis fermeture du rectum au niveau du promontoire; décollement de l'espace présacré et abaissement de l'anse sigmoïde. Péritonisation. Suture de la paroi abdominale; drainage à l'angle inférieur.

2e *temps.* — Incision sacro-coccygienne n'intéressant pas le sphincter anal. Résection du coccyx, décollement du rectum, effondrement du releveur de l'anus et de l'aponévrose en allant à la rencontre du bout inférieur de l'S iliaque que l'on abaisse. Section du rectum au-dessus du sphincter et incision du périnée jusqu'à l'orifice postérieur de l'urètre. Invagina-

tion de l'anse sigmoïde dans l'anus. Placement d'une sonde par l'urètre et d'un drain par le périnée, dans le rectum transformé en vessie. Tamponnement de la plaie sacrée. Suture de l'orifice intestinal à la peau de l'anus pour empêcher la rétraction du segment abaissé.

*Suites opératoires.* — Le malade a très bien supporté l'intervention, malgré une résection intestinale préliminaire, à laquelle on fut amené par suite du décollement laborieux des adhérences. L'urine coule par la sonde, par le drain périnéal et par la plaie sacrée.

L'opération étant trop récente, on ne peut encore en donner maintenant le résultat définitif. [D'après les *Annales de la Société*, t. XII, n° 8, Novembre 1912.]

# ANALYSES

**Strong et Teague.** ***Etudes sur la peste pneumonique, et l'immunisation contre la peste*** (*The Philippine Journal of Science* [Section B : *Tropical Medecine*], tome VII, n° 3, 1912, Juin, 268 pages et 18 planches). — Dans les douze notes ou mémoires qui composent ce fascicule, Strong et Teague, délégués de la Croix-Rouge américaine, et leurs collaborateurs exposent leurs recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales, commencées à Moukden pendant l'épidémie de pneumonie pesteuse de 1910-1911, et poursuivies ensuite dans leur laboratoire de Manille.

Leurs principales conclusions, déduites d'observations nombreuses et d'une expérimentation très étendue, peuvent être ainsi résumées.

I. — La *transmission de l'infection* et l'*extension de l'épidémie* sont dues surtout à la virulence toute particulière des sécrétions pulmonaires. Les crachats, et particulièrement les gouttelettes de Flügge projetées par la toux, dans la pneumonie pesteuse, sont toujours riches en bacilles, faciles à déceler par la culture sur plaques de Petri exposées. C'est là qu'est la source du contage, si dangereux pour l'entourage des malades.

Les animaux domestiques ou parasites ne jouent aucun rôle dans la diffusion de la maladie : celui qu'on a attribué à des porteurs de germes sains n'est pas démontré (Strong et Teague).

II. — La *température* et les *conditions atmosphériques* ont une influence certaine sur l'étiologie de la pneumonie pesteuse. Le froid humide, la saturation de l'air par la vapeur d'eau favorisent la conservation des germes virulents et leur action pathogène dans l'air confiné des habitations. Ces conditions, dont l'action a été démontrée par l'expérimentation, étaient réunies à leur maximum dans l'épidémie de Mandchourie : on les retrouve dans les épidémies de l'Inde septentrionale et du Japon, toutes observées pendant la saison froide (Teague et Barber).

III. — Les voies respiratoires sont bien ici la *porte d'entrée directe de l'infection*, qui se fait *par inhalation*. L'expérimentation le démontre nettement : cobayes et singes succombent constamment à l'inhalation d'air humide chargé de gouttelettes bacillifères par pulvérisation. Tandis que le cobaye contracte ainsi, le plus souvent, une septicémie pesteuse à porte d'entrée pharyngée, le singe, constamment, meurt de lésions broncho-pulmonaires primitives, identiques à celles de la pneumonie pesteuse humaine. Celle-ci est donc bien une lésion primitive d'inhalation (Strong et Teague).

IV. — Dans le *tableau clinique*, les signes fonctionnels, fièvre, dyspnée, toux, anxiété, cyanose, sont plus importants que les signes physiques d'auscultation. L'examen des crachats confirme aisément le diagnostic. La marche est rapide, l'issue toujours fatale, en deux jours, rarement trois ou quatre.

De leur observation, les auteurs concluent à l'existence exceptionnelle de la septicémie pesteuse primitive, tuant avant l'apparition des lésions pulmonaires et ganglionnaires. L'existence de la peste intestinale primitive n'est pas, pour eux, démontrée, et la localisation intestinale secondaire, si elle existe, doit être très rare (Strong et Teague).

V. — L'*étude bactériologique* comparative, poursuivie parallèlement au laboratoire sur les bacilles isolés de la pneumonie pesteuse et sur ceux de la peste bubonique, de provenances diverses, a montré l'identité absolue des deux races au double point de vue morphologique et biologique. C'est à la porte d'entrée plutôt qu'à une virulence spéciale des bacilles qu'il faut attribuer la gravité particulière de la peste pulmonaire.

La recherche de l'agglutination, utile pour identifier le bacille dans les cas suspects, donne des résultats positifs avec toutes les races bacillaires. Pour l'obtenir dans de bonnes conditions, il convient d'employer le sérum préparé par inoculation intraveineuse de culture avirulente chez le lapin, et des cultures faites à l'étuve à 32° ou au-dessous.

Le diagnostic du bacille pesteux est toujours facile dans les crachats. Quand la maladie devient septicémique, on peut le retrouver rarement dans les fèces, plus souvent dans les urines, souvent dans le sang, parfois même à l'examen direct. La ponction du poumon donne un liquide très riche en bacilles (Strong et Teague).

VI. — La *description anatomo-pathologique*, basée sur 25 nécropsies complètes de pneumonie pesteuse, est le document le plus considérable publié jusqu'ici sur ce sujet.

La pneumonie pesteuse, lésion essentielle, est d'un type particulier. Souvent bilatérale, plus souvent lobulaire, en foyers disséminés que lobaire, accompagnée de pleurésie fibrineuse localisée, elle est caractérisée par un exsudat alvéolaire peu ou point fibrineux, où des globules rouges abondants se mêlent aux leucocytes polynucléaires neutrophiles. Les bacilles sont très abondants, en gros amas, dans les gaines lymphatiques, péribronchiques, périvasculaires, dans les lymphatiques sous-pleuraux et dans les alvéoles. Les bronches, remplies d'un exsudat séro-muco-sanguinolent, sont rouges et enflammées dans toute leur étendue. Il s'agit évidemment d'une broncho-pneumonie primitive par inhalation, s'étendant des bronches au parenchyme.

Cœur, tube digestif, ganglions lymphatiques, rate, foie, reins présentent les lésions habituelles de l'infection pesteuse (Strong, Crowel et Teague).

VII. — La *susceptibilité des animaux de laboratoire* est la même pour le bacille de la pneumonie pesteuse que pour le bacille de la peste bubonique. Souris, rats, cobayes, singes sont facilement infectés par la voie cutanée, sous-cutanée ou pulmonaire, ainsi que le tarbagan et le spermophile; l'âne est réfractaire à l'inhalation, et le chien peu sensible (Strong et Teague).

VIII. — Les *inoculations préventives*, faites chez l'homme pendant l'épidémie de pneumonie pesteuse avec vaccins bacillaires et sérums, n'ont pas donné de résultats concluants. La question devait être étudiée expérimentalement, car rien ne prouve que la vaccination préventive doive donner les mêmes résultats dans la pneumonie pesteuse que dans la peste bubonique, la porte d'entrée, le siège de la lésion et la marche de la maladie étant différents.

Les expériences antérieures de Strong ont démontré qu'on peut vacciner efficacement le cobaye et le singe contre la peste d'inoculation cutanée, avec des cultures avirulentes vivantes (60 à 80 pour 100 résultats positifs). Il n'en est pas de même contre l'inoculation pulmonaire par inhalation.

Ici, le singe est le seul réactif expérimental sûr, car, seul, il prend constamment la pneumonie pesteuse primitive par cette méthode. Les résultats de plus de 50 expériences sur le singe ont été à peu près négatifs (9 pour 100 de résultats positifs). Il reste donc établi que la vaccination préventive ne donne pas, expérimentalement, les mêmes résultats contre la peste pulmonaire que contre la peste bubonique, et qu'on ne peut compter sur l'efficacité de cette méthode prophylactique appliquée à l'homme (Strong et Teague).

IX. — L'*immunisation* du cobaye par *inoculation simultanée* de cultures bacillaires et d'*agar*, en proportions variables, ne donne pas de résultats sensiblement supérieurs à ceux de la vaccination par cultures seules (Barber).

X. — L'*infection pesteuse expérimentale* des animaux de laboratoire peut être réalisée, bien que moins constante et retardée, par des *doses infinitésimales* de bacilles comptés de 1 à 500 (Barber).

XI. — L'*efficacité des masques* contre la contagion de la pneumonie pesteuse a été étudiée expérimentalement. En l'absence de vaccination préventive efficace, c'est la seule protection contre la contamination par les gouttelettes bacillifères, si dangereuse, puisque la mortalité du personnel sanitaire pendant l'épidémie s'est élevée à près de 10 pour 100.

L'expérience démontre qu'aucun des masques employés ne donne une garantie absolue contre la pénétration dans le nez et la bouche des germes pulvérisés. Le masque « type Broquet perfectionné » s'est montré plus efficacement protecteur que le masque « type Moukden ».

Ces recherches expérimentales, très considérables, portant sur plusieurs points intéressants de l'histoire de la peste, forment, dans leur ensemble, un complément scientifique important au « Rapport de la Conférence internationale de la peste », déjà publié à Manille.

On sait dans quelles conditions particulièrement difficiles et dangereuses ces recherches ont été entreprises à Moukden pendant l'épidémie.

N. Hallé.

**Nicolas et Charlet.** ***Variations de la réaction de Wassermann faite en séries chez les syphilitiques traités*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 11, 1912, Novembre, p. 605-631). — Les auteurs apportent les résultats d'un travail de contrôle entrepris par eux depuis sept mois sur la valeur de la réaction de Wassermann et les donnent modestement comme un travail d'attente préludant à des recherches ultérieures.

Pour expliquer les désaccords sur ce point, les auteurs invoquent les techniques abrégées, les applications erronées de la méthode, les différences de lecture des résultats, etc.

Les auteurs ont appliqué avec le plus grand soin la méthode type de Wassermann.

Leurs observations sont relatives à 20 malades, à toutes les périodes de la syphilis, et tous ont subi de quinze à vingt-cinq examens.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de l'expérimentation, que l'on trouvera exposé dans une série de tableaux faciles à lire et nous ne retiendrons que les conclusions de cet important travail.

Chez les syphilitiques, la réaction de Wassermann présente souvent, mais non toujours, des modifications sous l'influence des traitements spécifiques. Les réactions positives deviennent fréquemment, mais non toujours, positives. Les atténuations ou disparitions ne suivent pas une courbe régulière, elles ne sont souvent que momentanées et il est fréquent de voir une réaction d'un sens s'intercaler entre plusieurs réactions de sens contraire.

Le traitement par le 606 a sur la réaction une influence plus grande et plus constante que le traitement mercuriel ou mercuriel et ioduré. Ces modifications de la réaction ne sont pas toujours parallèles aux modifications des lésions. Les accidents syphilitiques disparaissent en général bien plus vite. Les réactions de syphilis nous paraissent plus facilement influençables.

Après sept mois seulement de réaction hebdomadaire, les auteurs ne se disent pas en droit de tirer des conclusions relatives au pronostic de la maladie et à la valeur de telle ou telle thérapeutique.

Dans l'ignorance où nous sommes de la réaction de Wassermann et des éléments qui y entrent en jeu, ils se refusent à mettre les renseignements fournis par cette réaction sur l'état momentané du malade, au-dessus des données de la clinique et de l'expérience, et ils concluent en disant que la réaction de Wassermann ne peut être un procédé thérapeutique de grande valeur.

En regard des travaux, souvent si hâtifs, publiés sur la réaction de Wassermann et conduisant à des déductions pour le moins prématurées, nous attirons l'attention sur l'importance de ce mémoire dont les éléments, longuement et patiemment recueillis, étayent des conclusions d'une prudence dont il faut féliciter les auteurs.

Paul Jourdanet.

**Loeb, Mc Clurgh et Sweek.** ***Le traitement du cancer humain par les injections intra-veineuses de cuivre colloïdal*** (*Interstate Medical Journal*, Saint-Louis (Extrait anticipé), 1912, Décembre). — L'étude des tumeurs expérimentales, en permettant de suivre, chez les animaux de laboratoire, l'action des divers agents physiques et chimiques sur l'évolution néoplasique, a servi de base aux recherches poursuivies, dans ces dix dernières années, sur la thérapeutique rationnelle du cancer.

Loeb, en étudiant *in vitro* l'action des substances chimiques sur la vitalité des substances néoplasiques; Wassermann et ses collaborateurs, Neuberg, Caspari et Loehe, en traitant, par divers agents chimiques (sélénium-éosine, préparations métalliques), les tumeurs de la souris; Gaube (du Gers), Laurent et Bohce, en appliquant ces traitements aux cancers humains, ont obtenu déjà d'intéressants résultats.

Après avoir étudié les effets des préparations cupriques sur le cancer de la souris, dans des expériences encore inédites, les auteurs, depuis Mai 1912, ont appliqué ce traitement aux cas humains. Ils emploient une solution de cuivre colloïdal, préparée sui-

vant la méthode de Brédig, en injections intraveineuses quotidiennes de 300 à 400 cm³. Ces injections sont suivies constamment d'une réaction générale fébrile, dont l'intensité va en diminuant, et d'une réaction locale, congestive, sécrétoire et douloureuse, au niveau de la tumeur.

Sous l'influence de ce traitement, on voit s'améliorer l'état général et disparaître la douleur. En même temps, la tumeur diminue graduellement, se résorbe par un processus de nécrose progressive, qui va jusqu'à la guérison complète.

Les huit observations publiées ici se rapportent à des cas choisis, d'observation facile, tous graves et désespérés : tumeurs récidivées une ou plusieurs fois après opération, ou traitées sans succès par les rayons Röntgen.

Deux malades (obs. V et VI), moribonds (tumeur de la paroi thoracique à métastase cardiaque, métastase abdominale d'une tumeur du sein), ont succombé au cours du traitement, après 8 à 12 injections.

Les 6 observations restantes se décomposent ainsi : 1 cas de récidive cervicale de la langue ; 1 cas de tumeurs des maxillaires récidivées; 1 cas de tumeur enflammée et suppurante de la face, consécutive à l'ablation d'une dent : 1 cas de cancroïde double de la face; 1 cas de cancer nodulaire généralisé de la peau.

Dans tous ces cas, après 15 à 37 injections, l'amélioration fut manifeste, au double point de vue général et local : disparition de la douleur permettant la suppression des narcotiques ; augmentation de l'appétit, des forces et du poids ; diminution de la tumeur, des infiltrations lymphatiques et ganglionnaires, réduction des bourgeons et tendance à la cicatrisation des ulcérations.

Dans deux cas (obs. I et II), la tumeur est réduite à de petites indurations nodulaires et il semble qu'on touche à une guérison complète.

Ce traitement donc, concluent les auteurs, amène la régression de cancers humains de diverse nature, rebelles à tout autre mode de traitement et améliore l'état général, même cachectique.

On ne peut, en effet, tirer actuellement d'autres conclusions de ces cas récents, encore en observation et en traitement, et dont aucun, jusqu'ici, n'est un exemple de guérison complète et durable.

Il faut attendre, pour juger la méthode, la fin de ces 6 observations et des observations nouvelles appuyées de documents histologiques précis, particulièrement nécessaires en matière de tumeurs des maxillaires et de ganglions cervicaux. N. Hallé.

**A. Weil et C. Rœderer** (de Paris). *La fréquence des abcès dans les maux de Pott dorsaux* (*Paris médical*, t. II, 12 Octobre 1912, p. 647-470, avec 8 radiogr.). — Les auteurs ont vérifié par la radiographie la fréquence des abcès pottiques; ils ont constaté que, dans presque tous les maux de Pott, même à une période rapprochée du stade du début, on note une gaine périvertébrale, signature radiologique de l'infiltration tuberculeuse périvertébrale; cette gaine, qui tranche nettement sur l'ombre cardiaque, affecte tantôt la forme d'un entonnoir renversé, tantôt un aspect fusiforme, sphérique ou bosselé, tantôt elle constitue une gangue d'où émergent les vertèbres un peu déviées.

Grâce à la radiographie, les auteurs ont constaté que l'abcès dans le mal de Pott dorsal était plus fréquent qu'on ne l'admettait généralement.

Il est, en effet, exceptionnel cliniquement que les abcès fusent de la région thoracique à la région abdominale; rares aussi sont les abcès latéro-épineux, et plus rares encore les abcès sous-pleuraux ou ascendants. On peut vraiment considérer que, dans la grande majorité des cas, le mal de Pott dorsal évolue cliniquement sans donner lieu à un abcès perceptible.

Cependant, les auteurs ont pu parfois découvrir des abcès dorsaux, alors que les symptômes du mal de Pott étaient tout à fait incertains et que les signes osseux étaient insignifiants. Dans un autre cas, la gibbosité était réduite à une très légère saillie d'un anneau, sans raideur, sans douleur à la pression, et cette légère saillie n'avait subi aucune augmentation depuis des mois; l'abcès, cependant, signait le diagnostic.

Souvent cet abcès dorsal dure très longtemps : dans un cas pendant six ans consécutifs.

C'est cette opposition apparente entre la clinique et l'épreuve radiographique du mal de Pott, que les auteurs se sont efforcés de mettre en lumière. Il serait prématuré d'en tirer des conclusions sur le traitement, par exemple, mais on peut penser, néanmoins, que la persistance d'un abcès pourrait commander une plus longue surveillance des malades et laisser refuser le bénéfice de la guérison à des formes par ailleurs bénignes et d'évolution ralentie. Certains faits de réveil, après des années de silence, seraient explorés, avec profit, à la lumière nouvelle que projette l'ampoule de Rœntgen sur un point de clinique encore bien obscur.

R. Burnier.

**E. Valter.** *Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 200 pages, 8 planches). — L'atteinte des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur est extrêmement fréquente au cours de la sclérose en plaques ; mais aucun des symptômes qu'elle donne ne lui est spécial : tous peuvent être réalisés en particulier par la syphilis cérébro-spinale et il convient, dans ces cas, d'attacher la plus haute importance diagnostique au signe d'Argyll-Robertson et à la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Il y a identité complète entre les lésions disséminées sur les voies optiques et oculo-motrices et les lésions de l'encéphale et de la moelle.

Au niveau des plaques, les fibres nerveuses sont dépouillées de leur gaine de myéline; les cylindraxes dénudés sont en grande partie conservés; la sclérose névroglique est très intense. Les lésions vasculaires sont constantes. Les enveloppes méningées sont saines; seule, la pie-mère est parfois épaissie au niveau des plaques et présente un certain degré de sclérose conjonctive.

Le caractère nettement inflammatoire des lésions, les altérations constantes des vaisseaux, plaident grandement en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques.

Sur les nerfs optiques, les lésions prédominent dans la région des vaisseaux centraux. Sur le chiasma, les plaques sont irrégulièrement disséminées et se prolongent plus ou moins dans les nerfs optiques ou les bandelettes.

Les lésions qui déterminent les paralysies oculaires sont toujours centrales ou radiculaires. Les plaques de sclérose peuvent en effet siéger : 1° Au niveau des noyaux oculo-moteurs; 2° sur le trajet intra-cérébral des fibres radiculaires ; 3° à l'émergence de ces fibres; 4° la sclérose névroglique peut aussi se prolonger sur les filets radiculaires, longtemps après leur sortie du névraxe, sur une partie plus ou moins longue de leur trajet sous-arachnoïdien.

Sur toute la hauteur de la protubérance et des pédoncules cérébraux, les faisceaux longitudinaux postérieurs peuvent être, en divers points de leur trajet, atteints par le processus de sclérose. Il est vraisemblable que ces lésions, ainsi que la sclérose péri-épendymaire et des tubercules quadrijumeaux, jouent un rôle fort important dans la production des paralysies des mouvements associés, et peut-être aussi du nystagmus.

A. Cantonnet.

**R. Miller** (de Londres) et **L. Parsons** (de Birmingham). *Infantilisme rénal* (*The British Journal of Children's Diseases*, t. IX, n° 103, p. 289). — L'infantilisme a été beaucoup étudié en ces dernières années, surtout l'infantilisme en rapport avec un retard du développement des organes sexuels. Cependant l'arrêt de croissance a été mis sur le compte de causes nombreuses : on a incriminé l'insuffisance fonctionnelle de divers organes, on a fait jouer un rôle à certaines maladies et on a été amené ainsi à décrire plusieurs formes d'infantilisme.

Les auteurs, par l'étude de plusieurs cas, ont pu établir un lien entre l'infantilisme et un trouble des fonctions rénales. Ils estiment, en conséquence, qu'il y a lieu de décrire, à côté des autres types déjà connus, un *infantilisme rénal*, suivant l'expression proposée par Otto May.

Cet infantilisme peut survenir à la suite d'une affection rénale organique. Dans les cas personnels des auteurs, répondant à ce premier groupe, les sujets présentaient une néphrite chronique interstitielle de nature non syphilitique, accompagnée ou non de symptômes cardio-vasculaires. Cette variété d'infantilisme revêt souvent une forme sévère; la mort survient habituellement dans l'enfance ou au début de l'adolescence, du fait d'une urémie ou d'une pneumonie.

L'infantilisme rénal peut survenir sans qu'il y ait d'affection rénale organique : par exemple, à la suite d'un diabète insipide. En pareil cas, on peut incriminer la syphilis héréditaire, des lésions nerveuses organiques et les diverses causes qui peuvent provoquer l'apparition d'un diabète insipide. Cette variété n'est pas grave et l'existence peut être prolongée.

Dans ces deux variétés, les symptômes tels, que polydipsie, polyurie et retard de la croissance ont été constatés dès la naissance, ou bien ils se sont manifestés de bonne heure dans l'enfance. Le traitement jusqu'ici semble avoir échoué aussi bien pour les cas du premier groupe que pour ceux du second.

G. Schreiber.

**L. Fontaine.** *Contribution à l'étude des épanchements pleuraux et péritonéaux relativement à la recherche des albumines, de la cholestérine et d'une peroxydase* (*Thèse de Doctorat*, Bordeaux, 1912, 105 p.) — L'auteur a cherché à préciser la nature exsudative ou transsudative des épanchements pleuraux ou péritonéaux au moyen d'un certain nombre de réactions biologiques ou chimiques pour en connaître la valeur et en user dans les cas où le diagnostic clinique est particulièrement difficile. Sur 19 liquides, il a pratiqué simultanément la réaction de Rivalta, le dosage des albumines totales, de la nucléo-albumine ou albumine de Patein, l'albumino-diagnostic de Mosny, Javal et Dumont, le dosage de la cholestérine, et, d'autre part, l'examen cytologique et le peroxydo-diagnostic de Marfan, Ménard et Saint-Girons.

Les exsudats pleuraux (pleurésies infectieuses aiguës) contenaient une quantité de matières albuminoïdes totales bien supérieure à celle des transsudats (hydrothorax des cardiaques, par exemple).

Les ascites cirrhotiques avaient une teneur en albumines totales bien inférieure à celle des ascites cardiaques et des ascites cancéreuses ;

Les quantités d'albumines totales ne variaient guère pour un même liquide d'une ponction à l'autre, mais les quantités de nucléo-albumine pouvaient varier considérablement; ces quantités ne paraissaient pas exactement proportionnelles.

La nucléo-albumine et la réaction de Rivalta avaient, en général, une marche parallèle; cependant, cette dernière pouvait être négative ou douteuse, alors que le dosage indiquait une quantité d'albumine de Patein supérieure à 0,50 centigr. par litre.

La quantité de cholestérine variait, en général, parallèlement au chiffre des albumines totales et de l'albumine de Patein; mais, lorsqu'il y avait dissociation des albumines, la cholestérine variait dans le sens de l'albumine de Patein.

Par suite, il semble y avoir un parallélisme constant entre la réaction de Rivalta, l'albumine de Patein et la quantité de cholestérine.

Le peroxydo-diagnostic a donné des résultats constamment confirmés par l'étude cytologique ; conformément aux conclusions de Marfan, Ménard et Saint-Girons, il a toujours coïncidé avec une polynucléose exclusive ou tout au moins abondante du liquide examiné, sauf le cas de la présence d'une quantité de sang macroscopiquement constatable.

L. Lagane.

**Arcelin.** *Valeur de la radiographie pour la recherche des corps étrangers intra-oculaires* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 1912, Juin, p. 241 à 248, 2 planches en noir). — Lorsqu'un sujet, soupçonné d'avoir un corps métallique intra-oculaire, est adressé au radiographe, deux cas peuvent se présenter : la radiographie montre ou ne montre pas de corps étranger.

En cas de résultat négatif, on devra dire simplement : la radiographie ne montre pas la présence d'un corps étranger intra-oculaire. On laisse ainsi à la clinique tous ses droits et tous ses devoirs, car il est possible, même avec une radiographie parfaite, de laisser échapper un corps métallique de très minimes dimensions.

Si, au contraire, l'épreuve révèle un corps étranger intra-oculaire, il reste à le localiser et à apprécier ses dimensions.

La localisation est facile, au moyen de la méthode de Grossmann, d'une façon suffisante pour orienter les décisions de l'opérateur.

Pour apprécier les dimensions du corps étranger, trois conditions sont indispensables : 1° avoir une épreuve parfaitement nette ; 2° calculer l'agrandissement dû à la projection conique de l'ombre ; 3° connaître l'orientation dans l'espace, par rapport au plan de projection du corps étranger.

Avec les méthodes de radiographie rapide ou instantanée, en employant des ampoules à foyer fin, il est possible d'obtenir des ombres de corps étrangers à contours nets.

La mensuration de leurs dimensions est facile. En tenant compte de la distance anticathode-plaque, en évaluant la distance approximative du corps étranger à la plaque, il est permis d'apprécier l'agrandissement dû à la projection conique. Mais il reste un autre facteur difficile à connaître : l'orientation du corps étranger par rapport au plan de projection. L'ombre portée peut être plus petite ou plus grande que le corps qui lui a donné naissance. En raison de cette cause d'erreur, on se contentera donc de donner les dimensions de l'ombre portée, sans en déduire celles du corps étranger. A. Cantonnet.

**R. Savidan.** ***L'exploration des reins en chirurgie urinaire par l'azotémie et la constante d'Ambard*** (*Thèse de Doctorat*. Paris, 1912, 177 pages). — On peut actuellement dissocier, dans l'acte de la sécrétion rénale, deux fonctions essentielles qui régissent, l'une l'excrétion de l'eau, l'autre l'excrétion des substances dissoutes, de l'urée en particulier.

La valeur de la fonction uréique des reins, fonction capitale, puisque ses altérations aboutissent à l'urémie, ne peut pas être établie par la simple étude de l'urée de l'urine, le débit de l'urée urinaire, comme sa concentration, variant trop facilement, suivant le degré d'alimentaton azotée des sujets. La valeur de la fonction uréique peut, par contre, être établie assez nettement par l'étude de l'urée du sang (azotémie); mais cette étude est insuffisante à déceler les altérations plus faibles de la fonction uréique, importantes cependant à connaître pour le chirurgien. Seule, l'étude comparée de l'urée de l'urine et de l'urée du sang, de la « constante uréique » d'Ambard, permet d'apprécier exactement la valeur uréique des reins.

Nous ne rappellerons ici ni les principes ni les techniques chimique et clinique de la « constante d'Ambard », qui ont été exposés à plusieurs reprises dans ce journal même, et nous passerons de suite aux résultats que son application a donnés dans la statistique que nous apporte M. Savidan et qui porte sur 401 observations prises à la clinique de Necker dans le service de M. Chevassu. Nous citerons les conclusions de M. Savidan en ce qui concerne la valeur de la constante dans la tuberculose du rein et dans les affections de la prostate :

1° *La constante dans les affections du rein.* — M. Savidan a pratiqué 121 épreuves de constante chez 50 malades différents, atteints de tuberculose rénale. Les conclusions sont que, dans la tuberculose rénale, en particulier, lorsque la constante est normale, on peut affirmer qu'un des deux reins est normal; si la constante est très élevée, il y a de grandes chances pour que la tuberculose soit bilatérale; certains diagnostics d'uni- ou de bilatéralité peuvent être ainsi faits, indépendamment de toute exploration vésicale.

L'étude de la constante conduit à des conclusions thérapeutiques intéressantes en chirurgie rénale : au-dessus d'un certain chiffre de constante, la néphrectomie devient imprudente par suite d'insuffisance de la fonction uréique du rein laissé en place; au-dessous d'un certain chiffre de constante, la néphrectomie du rein malade peut être faite sans risque d'insuffisance de la fonction uréique. L'étude de la constante peut donc permettre, dans certains cas, de pratiquer la néphrectomie sans explorations vésicales, M. Savidan rapporte 5 néphrectomies faites avec succès dans ces conditions;

2° *La constante dans les affections de la prostate.* — M. Savidan donne les résultats de 98 constantes étudiées chez 60 malades. De ses observations, il conclut, avec M. Chevassu : que quelques prostatiques ont une fonction uréique normale; que la plupart ont une fonction uréique altérée; qu'un certain nombre ont de très grosses altérations uréiques et sont de francs néphrétiques chroniques.

Aussi, pour la prostate comme pour le rein, l'étude de la constante d'Ambard permet de poser la contre-indication à certaines interventions chirurgicales.

J. Dumont.

**De Somer et Heymans.** ***Méthode pour conserver à l'état de survie la tête isolée des animaux mammifères*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 6, 1912, 15 Novembre, p. 1138-1143). — Au moment où les expériences de conservation des tissus et des organes suscitent tant de curiosité, on lira avec intérêt le compte rendu des expériences de MM. de Somer et Heymans. Ces auteurs maintiennent en survie pendant un long temps, jusqu'à deux heures et plus, la tête du chien, du chat, du lapin. Ce résultat est obtenu en abouchant le bout central de la carotide et de la jugulaire d'un chien de grosse taille au bout périphérique des mêmes vaisseaux d'un chien de petite taille. Le sang a été préalablement rendu incoagulable par injection de peptone. La circulation croisée étant établie entre la tête du petit chien et le grand animal, on peut sectionner le cou avec l'appareil de Chassaignac. La tête isolée présente alors toute une série de phénomènes de survie. On y constate l'existence de mouvements spontanés, de mouvements de régurgitation, de mouvements de déglutition, de mouvements d'ouverture de la bouche comme si l'animal voulait crier.

Les réflexes persistent comme normalement : réflexe cornéen, réflexe pupillaire, mouvements de défense. A l'appel, les oreilles se dressent, les yeux se meuvent. Bref, il y a persistance des fonctions sensibles, motrices spontanées, coordonnées et réflexes. Ces manifestations vitales, après une durée variable, d'au moins deux heures, sauf accident, s'atténuent et disparaissent. Cet arrêt des phénomènes de survie est sous la dépendance des troubles de la circulation, et, en particulier, de la formation de caillots. Il faut, d'ailleurs, que ces troubles aient une certaine durée, car on peut interrompre la circulation pendant un certain temps sans que les conséquences de cet arrêt soient irrémédiables. Les réflexes qui avaient disparu reparaissent, mais, après deux minutes d'interruption, pour le chien, la mort est définitive.

Ces expériences de MM. de Somer et Heymans établissent donc la possibilité de conservation prolongée en survie de la tête isolée de certains mammifères et elles donnent ainsi un dispositif expérimental qui se prêtera aux études de physiologie et de pathologie cérébrale.

Ph. Pagniez.

**G. Durand** (Paris). ***La diarrhée, accident consécutif à la gastro-entérostomie*** (*Le Progrès médical*, t. XLI, n° 1, 1913, 4 Janvier, pp. 2-4). — A la suite des gastro-entérostomies pour ulcus sténosant du pylore, on voit assez souvent (environ 1/8e des cas) apparaître de la diarrhée.

Le plus généralement, cette diarrhée *débute peu après l'opération*, parfois immédiatement, en coïncidence avec la reprise trop hâtive d'une alimentation normale, ou consécutivement à l'administration d'un purgatif. Elle peut être passagère, cédant rapidement au repos et à un régime moins large; plus souvent, elle persiste pendant plusieurs mois, quelquefois même plus d'un an, soit continue, soit intermittente, chaque rechute paraissant provoquée par des écarts de régime ou des excès de fatigue.

Dans quelques cas plus rares, la diarrhée fait une *apparition tardive* : une à plusieurs années après l'opération, à la suite d'excès de table, d'abus de boisson, sans douleurs stomacales, ou en concomitance avec une crise aiguë gastrique. Elle présente, dans cette éventualité, les mêmes alternatives d'évolution que dans les cas précédents.

Tous les intermédiaires peuvent se rencontrer d'un malade à l'autre, ou chez un même malade, depuis les deux ou trois selles quotidiennes presque liquides, compatibles avec une santé apparemment bonne, jusqu'à la lientérie véritable, d'ailleurs rare, entraînant rapidement un état de déchéance marquée.

Les évacuations se font généralement peu après les repas, parfois immédiatement après, précédées par des coliques et du gargouillement intestinal; elles sont souvent bilieuses, comme dans la diarrhée prandiale.

Cette diarrhée paraît conditionnée par plusieurs causes qui s'unissent de façon variable et en proportions variables : évacuation plus rapide de l'estomac, permettant l'irritation mécanique de l'intestin par les aliments incomplètement divisés; accélération plus ou moins considérable du transit de tout l'intestin; déficit plus ou moins grand de la sécrétion chlorhydrique, qui, joint sans doute au trouble de la sécrétion pancréatique qui lui succède, entraîne un trouble d'importance variable dans la digestion des albuminoïdes; enfin fatigues exagérées, qui, d'une part, mettent le sujet en état de moindre résistance, et, d'autre part, déterminent une hyperexcitabilité de tout le système nerveux végétatif.

Le traitement de cette complication des suites de la gastro-entérostomie consiste, avant tout, en repos aussi complet que possible, prescription d'un régime peu excitant avec suppression de la viande : dans tous les cas, les plus fréquents, où la diarrhée est peu marquée, ces précautions suffiront.

Dans ceux où la diarrhée est devenue ou tend à devenir chronique, lorsqu'on aura épuisé sans succès les moyens précédents, lorsqu'on aura essayé la médication opiacée ou la belladone, on sera autorisé, après contrôle de l'état du chimisme gastrique, à prescrire les médications acides ou l'opothérapie gastrique.

J. Dumont.

**Braillon et Caraven.** ***Symphyse cardiaque rhumatismale; asystolie irréductible; opération de Brauer*** (*Gazette médicale de Picardie*, n° 10, Octobre 1912, p. 269). — Il s'agissait d'un malade de 41 ans, ancien rhumatisant, non tuberculeux, atteint d'asystolie chronique d'origine péricardique. Son état était des plus graves, et l'état d'asystolie n'était modifié par aucune médication.

La résection des 5e et 6e côtes et cartilages costaux gauches fut pratiquée, après anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline, sur une longueur de 7 et 8 centimètres. L'opération se passa normalement et, quelques jours après, une amélioration sensible commençait.

Deux mois plus tard, le malade était extrêmement amélioré; il n'éprouvait plus qu'un peu de gêne respiratoire en montant un escalier, n'était plus jamais réveillé par l'oppression, malgré la persistance d'un certain degré d'emphysème. Son cœur, distendu, n'ondulait plus derrière la paroi thoracique, l'aire de matité précordiale mesurait 109 cm² au lieu de 232, le foie avait repris son volume normal et les reins leur fonctionnement physiologique; l'état général s'était considérablement relevé, et le pouls, encore arythmique et hypotendu, reprenait de plus en plus de régularité et de tension.

Malgré l'ancienneté des lésions et l'existence d'un certain degré d'emphysème chez ce malade, malgré les conditions très défavorables dans lesquelles le mettait la gravité de son état asystolique, l'opération a donc été bénigne et les suites très simples. Sans doute, le doit-on en partie à l'emploi de l'anesthésie locale, mais l'évolution antérieure, des plus satisfaisantes, montre le bien-fondé de l'opération qui avait été tentée.

Ce cas favorable s'ajoute aux quelques observations qui, comme celle de Hirtz et Delbet, montrent la possibilité d'un traitement par la thoracolyse de l'asystolie liée à l'existence d'adhérences costo-péricardiques.

L. Lagane.

**Bizzozero.** ***Exanthèmes syphilitiques secondaires et hectine*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 11, 1912, Novembre p. 631-639). Le mercure et le Salvarsan, surtout dans un traitement précoce ont quelquefois le pouvoir de modifier considérablement l'évolution de la syphilis secondaire, et l'auteur étudie à ce point de vue l'hectine qui, sans avoir la valeur du Salvarsan, est du moins un bon remède de la syphilis. Après des injections de 0,35 à 0.60 comme quantité totale d'hectine par voie sous-cutanée ou intraveineuse, chez plusieurs malades au bout de trente-cinq à quarante jours, la roséole apparut avec ses caractères habituels, chez d'autres, au contraire, les manifestations cutanées se développèrent suivant un mode spécial.

La dose du médicament n'est point ici en cause. Des observations rapportées il résulte que l'emploi de l'hectine par doses modérées dans la période de seconde circulation n'a jamais retardé l'apparition des accidents secondaires qui ont souvent revêtu une forme spéciale et grave : exanthènes papulo-lenticulaires lichénoïdes, ulcéreuses. L'hectine n'agirait pas seulement comme destructrice des spirochètes, mais encore en excitant les spirochètes non tués. Mais, en s'attachant à l'histoire clinique des cas rapportés, on s'aperçoit que leur pronostic est au total bénin et guérissant seulement par l'administration ultérieure d'hectine. Ce qui contredit l'hypothèse de la stimulation des parasites par le remède.

Quant aux anomalies de localisation, il faut les attribuer à des modifications de l'organisme qui bouleversent la topographie habituelle des lésions. L'apparition précoce des exanthèmes décrits plus haut ne saurait être que l'expression d'une modification précoce de la façon dont l'organisme se comporte vis-à-vis d'eux. Ce qui amène à reconnaître, parmi les propriétés de l'hectine, outre la destruction des spirochètes, la stimulation du processus d'immunisation dans l'organisme.

Paul Jourdanet.

## MÉDECINE PRATIQUE

### La teinture d'iode dans le traitement de la fièvre typhoïde.

On sait qu'un des modes de défense les plus importants de l'organisme est constitué par l'hyperleucocytose. Celle-ci s'observe à peu près dans toutes les maladies infectieuses et dans toutes les intoxications. D'où l'indication de favoriser sa production dans tous les cas où elle paraît insuffisante, traduisant ainsi une défaillance de l'organisme. L'hypoleucocytose est, notamment, fréquente dans la dothiénentérie.

Mais quel médicament utiliser dans ce but? **MM. Arnozan et Carles** (de Bordeaux) (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1912, n° 465), pensent que c'est à l'iode qu'il faut s'adresser, l'iode constituant d'après les recherches de Labbé et Lortat-Jacob, un agent puissant d'hyperleucocytose avec mononucléose.

D'ailleurs, la thérapeutique iodée n'est pas nouvelle et, quoique partant d'un principe différent, d'autres auteurs l'avaient déjà préconisée dans la fièvre typhoïde (Raynaud, Laffitte, Klietsch, Ponticaccia, Grosch, Cavazzani, Campanella).

De 1904 à 1912, MM. Arnozan et Carles ont traité 44 cas de fièvre typhoïde par la teinture d'iode. Ils se répartissent ainsi : 20 femmes, 18 hommes, 2 fillettes, 4 petits garçons.

Sur ces 44 cas, ils ont eu seulement 4 cas de mort : l'un dû à une intolérance stomacale absolue, apparue dès le début de la maladie; le second provoqué par une alimentation intempestive; le troisième par une obstruction intestinale paralytique; le quatrième enfin se rapporte à un sujet mort, trois jours après son entrée à l'hôpital, d'une perforation intestinale : il est difficile, dans ce cas, d'incriminer la médication iodée.

Sans doute, les auteurs n'ont pas toujours eu recours d'une façon exclusive au traitement par l'iode seul. De même que Raynaud, ils ont souvent employé simultanément, et selon les cas et les complications imminentes, la strychnine, l'huile camphrée, les lotions fraîches, les lavements froids, quelquefois un peu de quinine pendant quelques jours ou des doses fractionnées de calomel; chez quelques-uns, en imminence de complications viscérales, ils ont même pratiqué des abcès de fixation. Mais en tenant compte de leurs résultats antérieurs à l'usage de la teinture d'iode, ils ont l'impression que celle-ci leur a rendu d'importants services.

Bien des malades, entrés à l'hôpital avec des phénomènes relativement alarmants (diarrhée profuse, ballonnement, nausées, etc.), qui avaient subi avant leur arrivée des traitements variés, ont paru s'améliorer rapidement sous l'influence de la médication iodée.

Les cas ainsi traités, ceux qui l'ont été d'une façon précoce, ont en général guéri rapidement; mais ils n'ont été à l'abri ni des rechutes, ni des complications. Les rechutes ont été d'ailleurs légères et sans importance; on a observé une fois une phlébite et, chez un autre malade, deux abcès périostiques avec présence du bacille d'Eberth dans le pus; trois malades ont fout des hémorragies intestinales assez abondantes. Chez un malade atteint d'ulcérations bucco-pharyngées, les auteurs ont cessé la médication, se demandant si l'iode n'agissait pas de façon fâcheuse sur la muqueuse buccale.

Faut-il attribuer uniquement à l'action excitatrice de l'iode sur la leucocytose le faible pourcentage de mortalité que nous relevons? S'agit-il simplement d'une série heureuse? Celle-ci est-elle la conséquence d'un abaissement général de gravité de la fièvre typhoïde signalé depuis quelque temps par tous les médecins? Résulte-t-elle de la mise en œuvre de cette thérapeutique minima depuis longtemps préconisée dans la fièvre typhoïde? Faut-il faire intervenir l'action du repos cérébral et complet que le traitement iodé procure au typhique en le délivrant des bains et des soins fatigants ininterrompus? Il est probable qu'il y a un peu de tout cela pour expliquer les résultats obtenus par MM. Arnozan et Carles.

Cependant il leur a paru intéressant de les signaler. Il est vraiment bien simple de faire absorber aux typhiques, soit de l'eau iodée à la façon de Raynaud, soit de 15 à 25 gouttes de teinture d'iode par jour, dans du quinquina au malaga ou du lait, selon la pratique personnelle des auteurs. Les observations des malades ainsi traités ont montré qu'avec le traitement iodé, les guérisons sont certainement plus rapides et plus nombreuses qu'avec les autres méthodes.

### Sur une position prévenant les complications broncho-pulmonaires des opérés.

Partant de ce principe que les accidents broncho-pulmonaires chez les opérés sont très souvent le résultat de la déplorable position du malade sur la table d'opération (position horizontale favorisant les infections des voies respiratoires dites « par aspiration », **M. Dubard** (de Dijon) propose de donner aux patients la position suivante, au moins pour les opérations qui se pratiquent au-dessus de l'ombilic :

Le sujet est étendu sur la table d'opération comme il l'aurait fait pour dormir normalement sur son lit. Il est légèrement incliné sur le côté droit, la tête, soutenue et maintenue par un coussin, non plus en extension forcée, pénible, dangereuse, comme dans la position classique, mais en légère flexion normale. Les nerfs, les muscles, les vaisseaux du cou ne sont plus tiraillés. La déglutition de la salive se fait sans effort, physiologiquement. La jambe gauche est légèrement croisée sur la droite, dont la cuisse est fixée, comme d'habitude, à la table. Le pied droit, un peu ramené sur la ligne médiane, détermine un relâchement de tous les muscles des membres inférieurs, des lombes et de l'abdomen. La tête, inclinée à droite, permet une accumulation des sécrétions naso-pharyngées et buccales dans la région latérale du pharynx, sans envahissement de la glotte. La déglutition, l'expulsion en sont facilitées, et, s'il se produit un vomissement, l'aide chargé de l'anesthésie peut incliner à volonté la tête du malade, sans que la trachée puisse être envahie par les liquides rejetés, sans gêner le chirurgien. Enfin la respiration est singulièrement plus aisée que dans le décubitus dorsal, la tête en extension forcée. Quant à l'immobilisation du sujet, elle est aussi parfaite que possible : il suffit de fixer la cuisse, le genou et la jambe gauche à la droite, pour obtenir toute la sécurité désirable. Les bras peuvent être fixés latéralement au tronc, sans gêner la mobilité intentionnellement voulue de la tête. Au besoin même, on pourrait fixer le bras gauche en arrière de la tête. Un coussin calera la fesse gauche, la maintenant un peu surélevée.

Ainsi disposé, le patient se prête merveilleusement à tout ce que l'on peut avoir à faire sur le foie, l'estomac, que l'on a, pour ainsi dire, dans la main. Le relâchement relatif de la paroi, ainsi obtenu, favorise l'exploration et la fermeture du ventre, fermeture souvent si laborieuse dans ces interventions, où les malades conservent, au cours de leur anesthésie, de la contraction de leurs obliques et transverses et des droits particulièrement tendus, dans la position dorsale.

Pour l'appendice, il suffira d'incliner le patient à gauche, pour avoir toutes les facilités.

S'il s'agit du foie et des voies biliaires, il en sera de même, d'autant qu'ici l'emploi d'un billot sera plus avantageux et donnera plus de jour et plus d'aisance que dans le décubitus dorsal vrai. (*La Bourgogne médicale*, t. XX, n° 11, 1912, 15 Novembre, p. 279.)

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de périonyxis chancreuse.** — La localisation au doigt de l'accident primitif de la syphilis est relativement rare et, quand elle se présente, elle est le plus souvent méconnue et attribuée à une infection banale. Les auteurs rapportent un cas de ce genre. Un malade porteur depuis un mois d'une ulcération péri-unguéale consécutive à un trauma. La lésion est indolente, un ganglion épitrochléen et quelques ganglions axillaires. En même temps, on note sur le tronc une roséole discrète et quelques syphilides papulo-squameuses. Simultanément, alopécie légère et céphalée violente, surtout vespérale et nocturne. Le malade, mis aux piqûres quotidiennes de benzoate, guérit rapidement. Il faut remarquer la précocité des accidents secondaires survenus 3 semaines après le début du chancre. C'est un fait fréquemment signalé au cours des syphilis extra-génitales. (**Gaucher, Giroux et Brin.** *Annales des Maladies vénériennes*, t. VII, n° 9, Septembre 1912, p. 649.) P. J.

**Syphilis, injection de 606. Mariage et enfant syphilitique.** — Une femme accouche à terme d'un enfant qui ne présente rien d'anormal à la naissance. Mais il augmente peu de poids, et au bout de sept semaines, il présente une éruption papuleuse caractéristique. La mère, interrogée alors au point de vue syphilis, raconte qu'elle a été contaminée six mois avant son mariage. Au bout de trois mois, elle a reçu deux injections de Salvarsan avec l'assurance qu'elle est complètement et définitivement guérie.

Elle se marie sans scrupule, de très bonne foi. Le mari est resté indemne. L'enfant est mis dès lors à la liqueur de Van Swieten et la nourrice, mise en observation ne présente ultérieurement aucun accident. L'enfant se remonte aussitôt et, au bout de quinze jours, les macules ont complètement disparu.

Cette observation n'infirme pas l'action parfois merveilleuse du 606, mais elle montre les conséquences des assurances imprudentes de médecin, et aussi que le mercure reste un médicament nécessaire. [**Tribondeau.** *Ann. des Mal. vénér.*, t. VII, n° 11, Nov. 1912, p. 816-818]. P. J.

**Epithélioma papillaire du bassinet. Néphrectomie lombaire. Guérison se maintenant depuis un an.** — Cette observation est très intéressante car les cas de néoplasmes du bassinet sont rares : Albarran et Imbert n'ont pu en réunir dans toute la littérature que 16 cas.

Il s'agit d'un homme de 58 ans, ayant présenté quinze ans auparavant une hématurie spontanée et indolore, hématuries qui reparaissaient de plus en plus souvent avec les mêmes caractères.

Le 11 Mai, à l'examen de l'appareil urinaire, avec cystoscopie difficile et séparation des urines, on pose le diagnostic d'hématurie rénale gauche.

Néphrectomie lombaire le 31 Mai 1911. En libérant le rein de la graisse qui lui adhère, M. Jeanbrau déchire par mégarde la paroi du bassinet et il aperçoit, entre les lèvres de la déchirure, une tumeur gris rosé à surface framboisée. Comme il s'agit d'un néoplasme, il pratique la néphrectomie.

L'examen histologique de la tumeur pratiqué par E. Etienne montra qu'il s'agit d'un épithéliome papillaire du bassinet. L'évolution clinique permet de penser que cette tumeur a évolué en deux phases. Pendant la première, le néoplasme était un papillome pur, de nature bénigne. Pendant la seconde, le papillome a subi la transformation épithéliomateuse.

L'ablation précoce des papillomes s'impose, quel que soit leur siège de développement, au niveau du bassinet la néphrectomie est la seule opération possible. (**E. Jeanbrau et E. Etienne.** *Journal d'Urologie*, tome II, n° 2, 1912, 15 Août).

De S.

**Un cas de contagion de la fièvre paratyphoïde par le naso-pharynx.** — **J. Doudtchenko** communique l'auto-observation suivante. Atteint depuis l'enfance de catarrhe naso-pharyngien avec végétations adénoïdes, il a remarqué, de plus, dans ces derniers temps, un début de rhinite atrophique. Le naso-pharynx se présentait en quelque sorte comme un lieu de moindre résistance. L'auteur était très fatigué par un voyage, lorsqu'il dut ausculter un malade gravement atteint de fièvre paratyphoïde. Ce malade avait de la diarrhée, et des matières fécales desséchées avaient largement sali la chemise. Pendant l'auscultation du dos, la chemise, relevée sur les épaules, retomba et des poussières de matières fécales furent respirées par Doudtchenko.

Quelques jours plus tard, celui-ci remarqua de la tuméfaction de la muqueuse de son naso-pharynx. L'air ne passait plus qu'avec difficulté et dans le nez apparut une sécrétion muco-sanguinolente mélangée à du pus. Doudtchenko put cependant faire l'autopsie de son malade, mort de fièvre paratyphoïde, et constater les lésions caractéristiques.

Huit jours après l'aspiration de poussières de matières fécales, Doudtchenko commença à avoir de la fièvre et dut s'aliter. Il garda le lit pendant 37 jours, atteint de fièvre paratyphoïde, avec vomissements, diarrhée, douleurs intestinales, convulsions, perte de connaissance lorsque la température s'élevait au-dessus de 40°. Pendant trois semaines, la température resta élevée entre 38°5 et 41°1, puis descendit en lysis; elle présenta cependant longtemps des élévations entre 37°5 et 38°. Ce n'est qu'au bout de trois mois après le début de la maladie qu'elle devint normale, en même temps que l'état du naso-pharynx s'améliora. La sécrétion nasale purulente et sanguinolente avait persisté pendant plus d'un mois. (*Prakitchesky Vratch*, n^os^ 34 et 35, 1912, 19 et 26 Août, p. 515-519 et 529-531.).

M. de Kervily.

CLINIQUE MÉDICALE DE SAINT-ANTOINE

# LES DISSOCIATIONS DES ÉTATS CHOLÉMIQUES[1]

Par M. le Professeur **CHAUFFARD**

Un des buts principaux de la séméiologie moderne est de remonter des symptômes extérieurs, objectifs et directement constatables, à des signes plus cachés, capables de nous amener à nne compréhension plus directe et plus pénétrante de la physiologie pathologique des organes. C'est ainsi que, de la notion d'ictère, qui ne tient compte que de la coloration anormale de la peau et des muqueuses, on est remonté à la notion de *cholémie*. Ce fut un réel progrès, et vous connaissez la longue suite des travaux consacrés à cette question par MM. Gilbert, Herrscher, P. Lereboullet et Posternak.

Non seulement ces auteurs nous ont familiarisés avec la notion de la cholémie et ont montré son importance en pathologie hépatique, mais ils sont arrivés, grâce à un appareil spécial, à doser un des éléments constitutifs de la cholémie, la bilirubine. Cette étude de la cholémie a été le point de départ de très nombreuses recherches et a servi de support à des conceptions multiples d'ordre pathologique et physiologique.

Le mot de cholémie était en effet, à l'époque où on l'a émis, un terme commode, qui reflétait une idée juste dans son ensemble; mais, aujourd'hui, nous avons le devoir d'aller plus loin et de reconnaître que ce mot est devenu trop compréhensif, insuffisamment défini, et ne présente pas autant de netteté qu'on pourrait le croire au premier abord. Dire d'un malade que c'est un cholémique, ce n'est guère plus que de le dire ictérique, et cela ne suffit pas pour le classer exactement dans le cadre de la pathologie hépatique.

Aussi, devons-nous essayer de substituer à la notion globale de la *cholémie* la notion des *états cholémiques*, autrement dit tenter de décomposer le syndrome hématique en ses éléments constituants, et tenir compte d'une série d'états globulaires ou sériques associés, d'ailleurs variables dans chaque cas. C'est évidemment là un ensemble de faits très complexe, dont on peut néanmoins essayer de faire d'abord l'inventaire, puis le classement. Peut-être le cadre sera-t-il incomplet ou revisable, ce sera cependant déjà un réel progrès que de tenter de le délimiter.

Que signifie, au sens exact du mot, le terme de *cholémie*? Il veut dire : présence dans le sang des éléments constitutifs de la bile. Or ceux-ci sont au nombre de trois : les pigments biliaires, représentés par la *bilirubine*; les acides biliaires, qui se trouvent dans la bile sous forme de sels biliaires, *glycocholate* et *taurocholate de soude*; et, enfin, la *cholestérine*.

C'est donc par une sorte d'abus de langage que l'on désigne sous le nom de cholémie ce qui n'est que *bilirubinémie*; de même la cholémimétrie n'est que le dosage de la bilirubine dans le sérum, puisqu'elle ne mesure avec l'étalon coloré que l'un des principes de la bile, la bilirubine. Ceci est plus qu'une question de mots, car, en science, une confusion de termes conduit facilement à une confusion d'idées.

Sur ces trois éléments de la bile, deux font normalement partie du chimisme sérique : la bilirubine et la cholestérine. MM. Gilbert, Herscher et Posternak ont démontré que la coloration jaune normale du sang était due à la bilirubine, et, malgré les nombreuses objections qui leur ont été opposées, il semble que leur opinion soit exacte. Les globules rouges sont détruits dans la rate et dans le foie, et abandonnent leur hémoglobine, qui se transforme en bilirubine; la bilirubinémie est donc un état physiologique. De même, il existe une cholestérinémie physiologique mise en évidence par Flint et que nous avons étudiée ici avec Laroche et Grigaut; nous avons montré qu'elle avait une origine en partie glandulaire, provenant de la sécrétion interne des surrénales, et qu'elle variait suivant l'état du foie dans des conditions que l'on ne peut préciser dans tous leurs détails, les rapports de la cholestérinémie avec la physiologie du foie étant obscurs et encore à l'étude. Mais s'il y a une *bilirubinémie* et une *cholestérinémie physiologiques*, rien, à l'heure actuelle, ne permet d'affirmer ni de nier la présence d'acides biliaires dans le sang normal. Les méthodes que l'on emploie pour caractériser les acides biliaires sont très imparfaites; la réaction de Petenkoffer, pratiquée sur le sérum, ne donne pas de résultat satisfaisant, soit parce que les acides biliaires y sont en trop faible quantité ou absents, soit parce qu'il existe dans le sang des conditions empêchantes. Si bien que nous ne pouvons affirmer la présence de sels biliaires dans le sérum. Ces sels sont composés d'un noyau commun, l'acide cholalique spécifique et ternaire, auquel s'associe le glycocolle, noyau quaternaire (glycocholate de soude), ou la taurine, substance azotée et soufrée (taurocholate de soude), et on s'accorde à considérer ces deux substances comme constituées par les produits des décompositions des matières albuminoïdes. Pour la commodité du langage, et en vue d'une plus grande précision, on pourrait désigner sous le nom de *cholalémie* la présence des acides biliaires dans le sang, si bien que la cholémie serait constituée par la triade *bilirubinémie, cholestérinémie, cholalémie*. Par cela même, on voit qu'il est peut-être prématuré de parler de *cholémie physiologique*, ce qui impliquerait la présence des trois substances dans le sang; or, cette constatation, positive pour les deux premières, a été, jusqu'ici, négative pour la troisième.

Par contre, la pathologie nous montre souvent des types de *cholémie vraie*, totale, avec présence dans le sang des trois éléments constitutifs de la bile : ainsi dans l'ictère catarrhal, dans l'ictère calculeux ou l'ictère par néoplasme de la tête du pancréas.

Ce sont ces cas types qui permettent l'étude complète de la cholémie vraie, avec ses répercussions cutanées, urinaires et fécales, de cholurie pigmentaire vraie, décoloration des matières fécales ou pléiochromie.

C'est alors qu'apparaissent dans le tableau clinique les signes d'intoxication par les sels biliaires, le prurit, la bradycardie; et je puis à ce propos vous rappeler ce malade atteint d'ictère catarrhal que je vous montrais tout à l'heure; il avait présenté du prurit pendant quinze jours et un pouls entre 36 et 40 que l'épreuve de l'atropine a fait monter à 80 en une heure.

Il s'agissait donc bien là d'une bradycardie nerveuse traduisant l'intoxication des centres par les sels biliaires.

Pour compléter le syndrome, il faut faire intervenir un dernier élément mal interprété jusqu'à ces derniers temps : le xanthélasma. Il n'est pas rare que chez les malades atteints d'ictère calculeux chronique, on voie apparaître des plaques de xanthélasma bilatéral dont, avec Laroche, j'ai montré la nature cholestérinique, si bien que les trois éléments constitutifs de la cholémie vraie peuvent ainsi trouver leur expression clinique sous forme d'*hyperbilirubinémie* se traduisant par l'ictère cutanéo-muqueux, de *cholalémie* révélée par le prurit et la bradycardie et d'*hypercholestérinémie* révélée par le xanthélasma.

Mais tous les cas ne se présentent pas au grand complet; à côté des cas typiques existent des *syndromes dissociés*.

Dès 1907, dans mon premier travail sur l'ictère hémolytique congénital, j'avais noté que mon malade ne présentait ni prurit, ni ralentissement du pouls. Depuis lors, MM. Widal, Lemierre et Abrami ont repris et étendu cette notion; ils ont insisté dans leurs publications sur l'absence d'intoxication biliaire dans les ictères hémolytiques acquis, et ils opposent ces caractères à ceux de l'ictère par rétention.

Chez ces mêmes ictériques congénitaux, j'avais signalé l'absence de xanthélasma malgré l'existence de l'ictère pendant 10, 15, 30 ans. Les recherches que j'ai effectuées avec Grigaut et Laroche nous ont montré, en effet, qu'il n'y a pas chez eux d'hypercholestérinémie, si bien que dans les ictères hémolytiques deux des éléments de la bile font défaut, ou restent au taux normal, et leur syndrome très spécial caractérisé par la seule bilirubinémie achève de donner une place à part aux ictères hémolytiques.

En dehors de ce groupe si particulier des ictères hémolytiques il n'y a pas toujours parallélisme, dans les ictères, entre la cholémie pigmentaire et les signes cliniques de cholalémie.

Le prurit, la bradycardie peuvent faire défaut, se dissocier; le malade peut cesser d'être bradycardique alors qu'il est encore prurigineux ou inversement. Ces faits font penser qu'il peut y avoir des variations parallèles du milieu chimique sanguin et on a supposé l'existence de dissociations possibles de la sécrétion biliaire. Lyon-Caen en 1910, par l'étude de la tension superficielle des urines, Triboulet en recherchant la réaction de Petenkoffer dans les matières fécales, Lemierre et Brulé, Lemierre et Abrami, Abrami et Gautier, en se basant sur des études cliniques et sur des procédés de laboratoire, ont étudié ces formes dissociées de l'ictère. Ces auteurs se sont basés sur des signes cliniques, sur la constatation ou non du prurit et de la bradycardie traduisant l'intoxication biliaire, sur le caractère positif ou négatif de la réaction de Hay dans les urines et enfin sur la recherches des hémoconies ou lipémie alimentaire; ce chemin détourné qu'ont ainsi choisi Lemierre et Brulé s'explique par l'absence actuelle de méthode plus directe.

1. Leçon recueillie et rédigée par M. Guy Laroche, chef de clinique du service, et revue par le Professeur.

Or, la physiologie nous apprend que les sels biliaires jouent un rôle important dans l'absorption des graisses intestinales, et s'ils manquent dans l'intestin, la lipémie alimentaire est entravée. A l'ultramicroscope, ces hémoconies se présentent sous forme d'une très fine poussière graisseuse qui apparaît dans le sang deux à trois heures après un repas riche en graisse.

La technique consiste à faire prendre au malade un repas d'épreuve contenant de 40 à 50 gr. de beurre et à rechercher chez lui, en série, les hémoconies : lorsque les sels biliaires ne passent plus dans l'intestin, l'épreuve est négative, et si, en plus, la réaction de Hay est positive dans les urines, nous pourrons conclure à une rétention des acides biliaires.

L'épreuve des hémoconies est intéressante, mais elle fait intervenir beaucoup de facteurs : le pancréas, la muqueuse intestinale, les chylifères intestinaux. Or, un test est d'autant meilleur qu'il est plus simple et fait intervenir moins d'éléments divers. Cette épreuve est donc un premier pas fait dans la voie de dissociation des ictères, mais elle n'a pas de valeur décisive et nous sommes obligés de reconnaître, qu'actuellement encore, la cholalémie manque d'un critérium chimique facile et sûr.

Ces différents faits de dissociation clinique démontrent la nécessité de substituer au mot *cholémie* la notion d'*états cholémiques*.

Mais la question est plus complexe encore, et l'on s'en ferait une idée insuffisante si on ne tenait pas compte des états du sérum associés à la cholémie. Le chimisme des hépatiques a pris une importance qui, tous les jours, nous apparaît plus grande.

Examinons, par exemple, la question de l'urobiline : elle est une de celles sur lesquelles on a le plus discuté. Que n'a-t-on pas dit sur la valeur de l'urobilinurie ? Successivement, l'intestin, le foie, le rein, le sang ont été proposés comme étant la source de l'urobiline. Pour ma part, j'ai toujours insisté sur le rôle prépondérant de la cellule hépatique dans la production de l'urobilinurie, mais l'urobiline se forme sans doute en des points multiples.

MM. Guillain et Troisier n'ont-ils pas montré l'origine locale de l'urobiline dans les séreuses et les tissus, lorsqu'il s'y produit un épanchement sanguin, la bilirubinigénie locale hémolytique se traduisant par l'apparition, dans le liquide, de pigments biliaires et d'urobiline.

On sait que MM. Gilbert et Herscher mettent au premier rang le rein parmi les facteurs de l'urobilinurie. D'après les expériences d'Erlich sur les propriétés réductrices exercées par l'écorce rénale vis-à-vis de certains bleus, ils admettent que la bilirubine s'y transforme par réduction et hydratation en urobiline. Il est incontestable que tout organe doué de propriétés réductrices peut agir sur la bilirubine et la transformer en urobiline ; mais les constatations d'Erlich portaient, non seulement sur le rein, mais aussi sur les muscles, la muqueuse intestinale, le foie, les poumons.

La plupart des organes semblent donc posséder ces propriétés réductrices qui existent au maximum dans l'intestin et dans le foie.

MM. Gilbert et Herscher ont affirmé, d'autre part, l'existence fréquente d'urobilinurie sans urobilinémie.

Notre expérience, sur ce point, est déjà longue, et, depuis 1909, grâce à la technique nouvelle de Grigaut, facilitant la recherche de l'urobiline dans le sérum, nous avons fait cette épreuve un nombre considérable de fois ; elle a toujours été positive en cas d'urobilinurie. M. Herscher, dans un ouvrage récent (1910), admet que, pour constater de l'urobiline dans le sang, il faut agir « sur un volume considérable de sérum et lui faire subir une concentration importante ». Or, avec la technique de Grigaut, on emploie 20 cm³ de sérum que l'on dilue de leur volume d'eau. Bien souvent, il est vrai, même avec cette technique, le sérum semble ne pas contenir d'urobiline. Employez alors l'artifice indiqué par Grigaut, mettez en chambre noire le tube de chloroforme thymolé en regard d'un mince faisceau lumineux provenant d'une lampe Nernst, et vous constaterez une fluorescence typique. Avec cette technique, on peut se convaincre que *tout urobilinurique est un urobilinémique*. L'urobilinurie est donc un signe de seconde main, qui ne veut dire que : présence de l'urobiline dans le sérum, et nous pouvons transposer le problème de l'urobiline du milieu urinaire au milieu sanguin. La question reste, d'ailleurs, complexe, soit qu'on admette la théorie intestinale, soit qu'on penche vers la théorie hépatique ; mais, en définitive, c'est la cellule hépatique qui intervient en dernier ressort.

Cette transposition des recherches de l'urine au sérum ne s'est pas faite seulement pour l'urobiline, elle s'est produite dans tout le domaine de l'insuffisance hépatique. A ce propos, je voudrais signaler des recherches effectuées dans mon service par mon interne Brodin, sur le métabolisme azoté en pathologie hépatique. Les éléments qui nous permettaient jusqu'ici d'apprécier l'insuffisance hépatique chez un malade étaient les analyses d'urines et le coefficient azoturique $\frac{\text{Az urée}}{\text{Az total}}$, méthodes qui toutes sont justiciables de critiques. Dans les coefficients interviennent trop d'éléments étrangers, et en particulier, les variations alimentaires, la diminution de la capacité fonctionnelle des reins en diminuent la valeur clinique. Je laisse ici de côté certains coefficients plus récemment étudiés et pour lesquels l'ère des discussions est loin d'être close.

Le fait très intéressant trouvé par Brodin est que, dans le métabolisme des substances azotées, il faut faire intervenir deux éléments : l'azote uréique et ammoniacal d'une part, et le résidu azoté d'autre part.

Le premier (Azote urée et Azote ammoniaque) varie du tout au tout selon le régime, mais l'*azote résiduel* est relativement fixe, entre 0 gr. 05 et 0 gr. 10 centigr. par litre de sérum chez le sujet sain. Chez les hépatiques, cet azote résiduel monte à 0 gr. 12, 0 gr. 20, 0 gr. 25 même, comme nous l'avons constaté dans un cas d'hépatite tuberculeuse subaiguë. C'est là une notion très nouvelle et très intéressante d'hématochimie, qui montre que le métabolisme azoté varie chez les hépatiques, suivant un mode très spécial.

Des méthodes différentes peuvent encore mettre en lumière d'autres états sériques. Avec Jean Troisier, Vincent, Girard, j'ai montré l'existence possible, chez les ictériques, de *lysines*, isolysines le plus souvent, autolysines parfois, associées ou non à la fragilité globulaire : ce sont là les *ictères hémolysiniques*. Pour compléter ces données de laboratoire, il faudra rechercher la fragilité globulaire, normale ou augmentée, dans les ictères par rétention, plus ou moins diminuée dans les ictères hémolytiques. Il y a là un ensemble d'éléments qui varient pour chaque malade, et qui permettent une appréciation plus directe des cas particuliers.

Ce n'est pas tout, et nous savons par expérience clinique que tout ictérique ou hépatique est plus ou moins en puissance d'état hémorragique, et, sur ce point encore, l'application des méthodes hématologiques modernes peut nous renseigner.

Ainsi, vous pouvez observer dans le service un sujet atteint d'ictère infectieux bénin ; durant sa maladie il n'a eu aucune hémorragie, et cependant l'épreuve de Dukes, le « *bleeding time* », a montré chez lui l'existence d'une lésion sanguine. La technique consiste à piquer le lobule de l'oreille avec une lancette ; on essuie les gouttes de sang qui sortent, avec du papier buvard, jusqu'à l'arrêt du saignement. Normalement, le saignement s'arrête en 3 à 4 minutes ; chez ce malade il dure 8 à 9 minutes, et chez une malade atteinte de cirrhose tuberculeuse du foie à évolution subaiguë, le saignement a duré 11 à 12 minutes ; chez elle apparaissent déjà des épistaxis et de la gingivorragie. Nous n'avons pas lieu de nous étonner de la fréquence de ce processus hémorragique chez les hépatiques, car Doyen et Nolf ont démontré la sécrétion du fibrinogène par le foie, et c'est le fibrinogène qui aboutit au coagulum fibrineux du caillot sanguin.

J'espère que tout ce qui précède aura montré l'importance, je dirais presque la nécessité, de ces enquêtes de biologie analytique, qui dissocient les faits, montrent la complexité chaque jour plus grande des réactions humorales. Contentons-nous de la notion de *cholémie*, et tout cela nous échappera. Sachons, au contraire, que les *états cholémiques* sont multiples, absolument variables dans leur formule et, par suite, dans leur valeur de physiologie pathologique et de pronostic, alors nous pourrons essayer de classer chaque cas particulier, de faire la part réelle, dans l'ensemble symptomatique, de ce qui revient aux éléments si divers du *chimisme sérique des hépatiques*. Actuellement, le foie et le rein sont les deux organes que, biologiquement, nous sommes le mieux en état d'interroger. Ainsi que je l'ai dit en 1910, au Congrès de Médecine de Paris, en matière de cholémie, « c'est moins le caractère *commun* que le caractère *différentiel* qui importe ». Le caractère commun, et le plus banal, c'est la bilirubinémie. Les caractères différentiels, nous les avons trouvés dans le taux variable de la cholestérine, dans l'urobilinémie, dans la présence ou non des symptômes dus à l'intoxication biliaire, dans les variations de l'équilibre azoté du sérum, dans l'existence possible d'hémolysines libres ou fixées sur des hématies fragilisées, dans le retard fréquent du processus physiologique

d'hémostase. Et cette liste déjà longue des états sériques associés aux diverses formes des cholémies reste certainement incomplète.

Enfin, et c'est le dernier point que je veuille signaler, tous ces progrès de l'analyse biologique sont dus à ce que j'appellerai *la transposition* de nos recherches. Longtemps, l'urologie clinique a paru la voie nouvelle, la méthode directrice la plus capable de nous instruire sur les modalités normales ou troublées des échanges nutritifs. Et cependant, que de causes d'erreurs elle comporte, dont deux au moins, le taux alimentaire et le fonctionnement rénal, sont d'importance capitale! L'analyse urinaire ne nous apparaît plus aujourd'hui que comme un témoin distant et souvent infidèle de la vie chimique de nos tissus et organes. C'est plus près de ceux-ci, au voisinage direct des éléments anatomiques, dans ce *milieu intérieur* dont nous devons la notion à Claude Bernard, que nous devons porter nos recherches, et l'*hématologie biochimique* passe peu à peu au premier rang, se substitue à l'urologie, ou, tout au moins, contrôle et précise les données de celles-ci. Voilà l'évolution qui se fait dans nos idées scientifiques; c'est dans ce sens que depuis longtemps sont dirigées nos recherches. A cette orientation nouvelle nous devrons, je l'espère, une précision croissante de nos analyses biologiques, en même temps que nous nous rapprocherons, dans la limite du possible, de l'élément fondamental, de celui auquel tout aboutit dans la pathologie du foie, la cellule hépatique.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Janvier 1913.

**La diffusion de la tuberculose à Saint-Louis (Sénégal).** — ***MM. Bourret et Bourragué*** ont procédé à une petite enquête sur la diffusion de la tuberculose à Saint-Louis du Sénégal, à l'aide de la cutiréaction à la tuberculine. Ils ont examiné, dans la ville, les élèves des écoles publiques et des adultes de l'hôpital militaire; hors la ville, un certain nombre d'enfants qui fréquentaient l'école de Khor et aussi des adultes. Ils ont constaté une différence marquée entre les enfants de 1 à 15 ans, dans la ville et en dehors de Saint-Louis: contre 12,5 pour 100 de réactions positives pour les deux sexes dans la zone suburbaine, ils ont trouvé, à Saint-Louis même, 26,98 pour 100 de réactions positives chez les filles et 35,30 pour 100 chez les garçons. Chez les adultes, les résultats ont été les mêmes des deux côtés.

**Le traitement du pian et de la syphilis par le Salvarsan dans la pratique indigène.** — ***MM. Mouchet et Dubois*** ont eu l'occasion de soigner, à Léopoldville et dans les régions voisines, des cas de syphilis et de pian chez les indigènes. Les nodosités articulaires, qui paraissent être en rapport avec le pian, ont été favorablement influencées par le traitement au 606. Les lésions pianiques guérissent dans les dix jours qui suivent l'injection de Salvarsan; il en est de même des lésions syphilitiques.

Il en résulte que le 606 est un précieux médicament dans la pratique indigène. L'effet rapide est frappant, le nombre restreint des injections, l'absence de douleurs le font facilement accepter par l'indigène rebelle aux longs traitements.

**Dix cas d'administration du 606 par la voie buccale.** — ***M. Brochard*** a trouvé que le 606 est impunément supporté par l'estomac, à la condition que l'individu traité soit complètement à jeun et que l'on s'abstienne de manger au moins deux heures après l'absorption du 606. Les effets thérapeutiques sont identiques à ceux de l'administration par les autres méthodes usuellement employées, du moins en ce qui concerne le pian.

**Au sujet de l'historique du kala-azar méditerranéen.** — ***M. Laveran.*** Dans un travail récent, M. Gobbi cite Pianese comme ayant publié le premier cas de kala-azar infantile. M. Laveran fait remarquer que la publication de Pianese date de 1905 et que, déjà en 1904, Cathoire et Laveran avaient rapporté un fait net de kala-azar tunisien, avec présence de parasite dans les frottis de rate.

**Réactions biogéographiques des glossines sur les trypanosomes pathogènes.** — ***M. Roubaud.*** Les glossines d'une même espèce ne se comportent pas dans toutes les régions de l'Afrique de la même manière, au point de vue de l'évolution des trypanosomes pathogènes. On constate, en multipliant les expériences dans des contrées diverses de l'aire d'habitat d'une espèce, que, dans certaines régions, les glossines s'infectent aisément, dans d'autres très difficilement. L'auteur attribue ces différences aux réactions biogéographiques exercées sur les mouches par les conditions où elles sont placées dans la nature; ces conditions climatiques retentissent sur la constitution de leur liquide salivaire et le rendent plus ou moins apte à l'infection trypanosomique. Il se forme ainsi dans la nature des « races géographiques » de mouches, capables ou non de transmettre le virus. Aux races réceptives pour un virus donné correspond la zone d'endémicité de ce virus; en dehors d'une telle zone, les trypanosomes n'ont plus de chance d'être transmis par les glossines.

**Action de la bile sur les trypanosomes.** — ***M. Nattan-Larrier***, après Neufeld et Prowazek, Levaditi et Rosenbaum, Rosenblat, étudie l'action de la bile sur les trypanosomes. Il s'est servi d'une variété de *Trypo Brucei* sans centrosome, et de la bile de bœuf, préalablement filtrée. Il a constaté, comme les auteurs précédents, que la bile détruit les trypanosomes *in vitro*, mais que, injectée à des animaux infectés, elle n'exerce aucune influence sur l'évolution de la maladie.

**La distribution de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française.** — ***M. Ringenbach.***

**Le venin de la vipère heurtante.** — ***M. Baujean*** a étudié les propriétés du venin de la *Bitis arietans* (vipère heurtante). Il a constaté que ce venin, comme celui de la plupart des vipéridés, se caractérise par l'intensité de son pouvoir protéolytique et par les lésions hémorragiques qu'il provoque chez les animaux. Il présente, néanmoins, les particularités suivantes:

1° Il est dépourvu de toute action hémolytique;

2° Son pouvoir hémorragique n'est détruit qu'à 100°;

3° Il n'est pas coagulant en injection intraveineuse, et il empêche la coagulation du sang *in vitro* (plasma normal).

LEVADITI.

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Janvier 1913.

**Recherches sur la putréfaction des viandes de boucherie.** — ***M. Piettre*** montre que la première étape de la putréfaction est une fermentation ammoniacale et sulfhydrique due à une grosse bactérie, aérobie, très mobile, prenant le Gram, appartenant au groupe des proteus. L'auteur l'a appelée « proteus hemosulfureus », à cause de son rôle très particulier. Cette putréfaction, bien connue de tous, est caractérisée par l'odeur ammoniacale et sulfhydrique, par la coloration verte des tissus, en particulier des graisses, et enfin par la localisation de cette coloration au niveau des régions superficielles.

Les recherches bactériologiques montrent que c'est pendant la période de refroidissement du cadavre ou de la carcasse que le proteus envahit les tissus, les veines surtout, se multiplie et se propage au loin.

Pour lutter efficacement contre l'infection, il devient donc nécessaire de refroidir la viande aussitôt que possible aux environs de 15°, température très peu favorable au développement de la bactérie. Ce refroidissement rapide, accompagné ou non de ventilation, hâte la rigidité musculaire et prépare la mise en chambres froides.

L'ignorance de ce premier stade de la putréfaction et des conséquences qui en découlent explique les graves mécomptes qu'a donnés et donnera, si l'on n'y prend garde enfin, le frigorifique en France. En confiant au froid des viandes foraines (par conséquent presque sûrement souillées), on s'expose à la perte certaine de ces viandes.

Si de grandes précautions avant la mise au frigorifique doivent être prises pour les grosses pièces, bœuf, veau, mouton, porc, ces précautions doivent être plus minutieuses encore pour les petites pièces, gibiers, volailles, etc... Ces dernières sont, en effet, très exposées à l'envahissement microbien, d'abord parce que leurs surfaces cutanées et intestinales sont énormes par rapport à l'épaisseur des muscles, ensuite parce que le gibier surtout peut être rarement refroidi aussitôt après la mort. Il résulte de ces conditions défectueuses que ces matières sont le plus souvent souillées avant d'être conservées au froid et qu'elles le restent par conséquent après leur sortie.

Dans la pratique, les faits confirment cette manière de voir; ainsi nombre de pièces, volailles, gibiers, expédiées du frigorifique de Londres, sont reconnues infectées de bactéries et de moisissures.

Les recherches de M. Piettre conduisent, au point de vue de l'hygiène, aux deux conclusions suivantes:

1° Dans l'état actuel de l'exploitation, partiellement défectueuse du frigorifique, contrôle sanitaire rigoureux des viandes, surtout de la volaille et du gibier à la sortie des chambres froides: surveillance toute particulière des marchandises d'origine étrangère;

2° Dans l'exploitation future du frigorifique, basée sur des données scientifiques certaines, le contrôle de la salubrité des viandes sera fait, non plus à la sortie, mais à l'entrée du frigorifique. Les viandes introduites non souillées dans les chambres froides en sortiront indemnes.

— ***M. Rolland*** rappelle que le froid est un moyen de conservation si parfait que l'on a trouvé dans les glaces un mammouth dont la chair a pu être consommée par les chiens.

— ***M. Piettre*** a déjà signalé que l'éviscération des volailles souille les parois abdominales et nuit à leur bonne conservation par le froid. Il serait donc avantageux de faire évacuer, par un purgatif, le contenu intestinal avant l'abatage; c'est ce que font les industriels qui font ingérer de l'eau salée aux pigeons avant de les tuer.

— ***M. Even*** constate que certains animaux, notamment les bœufs d'herbage, ne prennent pas la coloration verte en se putréfiant. Ces animaux, dont les tissus sont fortement hydratés, doivent être desséchés et perdre leur excès d'eau avant d'être mis au frigorifique.

**Un nouveau bacille coagulant le lait après chauffage à 100°.** — ***M. Belin.*** Ce bacille a été trouvé dans un lait vendu pour les nourrissons après chauffage préalable à 100° pendant 40 minutes et que, pendant les temps chauds, les mères refusent soit parce qu'il est amer, soit parce qu'il est coagulé.

L'auteur en a fait une étude complète et ses conclusions sont que, par sa résistance, sa facilité de multiplication et par les altérations du lait, ce microbe appelle l'attention et ne pourra être évité qu'en recueillant le lait très proprement, dans des récipients métalliques, lavés à la potasse et ébouillantés, sa destruction étant poursuivie par des lavages fréquents du sol et des soins de propreté rigoureux envers les vaches laitières.

CH. GROLLET.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Janvier 1913.

**Lipome paratesticulaire.** — ***M. Fredet*** présente un volumineux lipome des bourses, développé en avant des testicules, depuis une dizaine d'années, et enlevé chirurgicalement.

**Présentation d'un squelette de dysplasie périostale et d'un squelette d'achondroplasie.** — ***MM. Bonnaire et Durante*** présentent comparativement deux squelettes d'enfant, l'un dysplasique, l'autre achondroplasique. On constate sur le premier d'innombrables fractures, les unes récentes, les autres consolidées par un cal saillant et portant sur presque tous les os longs. Seuls les petits os des membres, la colonne vertébrale et la base du crâne sont intacts. Celle-ci est imparfaitement ossifiée. Quant à la calotte cranienne, elle est réduite à une membrane papyracée, parsemée de plaquettes osseuses ossifiées. C'est donc un cas type de dysplasie osseuse portant essentiellement sur les os d'origine périostale et membraneuse.

Dans l'achondroplasie, au contraire, la dystrophie porte seulement sur l'ossification chondrale. Il n'existe aucune fracture, mais les os longs demeurent

courts et affectent une forme de sablier, par le fait de l'élargissement des épiphyses.

**Fœtus micromèle.** — *M. Regnault* présente le squelette d'un fœtus micromèle, atteint de déformations un peu analogues à celles de l'achondroplasie, mais en différant par la persistance de la séparation des deux portions de l'écaille occipitale et par la soudure de la suture métopique.

**Microgyrie et hydrocéphalie.** — *M. Regnault* présente le cerveau d'un hydrocéphale, où l'on voit une microgyrie de la région fronto-pariétale contrastant avec une « macrogyrie » de la région occipitale. Un grand nombre de circonvolutions sont en outre frappées d'atrophie.

**Myosarcome de l'intestin grêle.** — *MM. Macaigne et L. Girard* présentent un myosarcome pédiculé sous-séreux du jéjunum, trouvé à l'autopsie d'une malade morte de cirrhose du foie. Cette tumeur est peut-être une variété de sarcome inflammatoire; elle est développée, en effet, autour d'un nodule central calcifié et ayant contenu un parasite indéterminé.

**Lipome du périnée.** — *M. Morestin* présente un énorme lipome du périnée, implanté au voisinage de l'anus, d'où il pendait en battant de cloche.

**Cancers pharyngo-laryngés.** — *M. Morestin*, à propos de la présentation qu'il fait de deux cancers pharyngo-larygés très étendus, avec grosse adénopathie cervicale bilatérale, et qu'il a enlevés le premier en un seul temps, le second en deux temps, après gastrostomie et trachéotomie, insiste sur le manuel opératoire très spécial nécessité par de semblables interventions.

**Appendicite chronique avec kyste colloïde péri-appendiculaire.** — *M. Le Filiâtre* présente les pièces opératoires d'un cas d'appendicite opérée à froid, après de nombreuses crises, chez un homme de 30 ans. L'appendice, turgescent et volumineux, était contigu à une collection située sous la paroi abdominale antérieure, recouverte par l'épiploon épaissi et contenant un liquide filant, colloïde, d'aspect synovial.

**Tumeur du sein ulcérée chez un homme.** — *M. Le Filiâtre* présente une tumeur du sein, avec ulcération et rétraction du mamelon, qu'il opéra chez un homme adulte. L'examen histologique montre qu'il s'agissait d'un adénome.

P. Abrami.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Janvier 1913.

**Abcès sous-urétral sans communication avec l'urètre.** — *M. Iselin* a soigné une femme de 40 ans, souffrant simplement d'une sensation de brûlure au moment de la miction. En déprimant la paroi postérieure du vagin, l'auteur constata l'existence d'une tumeur plaquée contre la paroi antérieure, formant une saillie régulièrement arrondie, du volume d'un petit œuf, commençant en avant immédiatement derrière le méat urinaire et se terminant en arrière à environ deux travers de doigt du col utérin.

La muqueuse vaginale était normale, il n'y avait aucun orifice de communication de la poche avec l'urètre. M. Iselin extirpa cette poche qui était remplie d'un pus crémeux fétide. Il s agissait d'un abcès sous-urétral.

L'auteur fait une étude complète de la question. Les glandes de Skene ou leurs canaux seraient le point de départ de l'infection, qui s'étend ensuite dans le septum.

Ces glandes sont parmi les sièges d'élection de la blennorragie féminine : sur 100 femmes atteintes de blennorragie, Pollak a constaté 45 fois la présence du gonocoque dans les canaux para-urétraux.

D'autre part, l'examen bactériologique du pus des abcès sous-urétraux a donné les résultats suivants : sur 9 cas étudiés par Matzenauer, 5 se rapportent à des abcès encore clos; or, 3 fois celui-ci trouva le gonocoque seul et 2 fois le gonocoque associé à des staphylocoques dorés et blancs.

Dans 4 cas fistulisés, 3 fois il y avait du gonocoque associé, 1 fois des staphylocoques.

Tous ces faits militent en faveur de l'origine glandulaire des abcès sous-urétraux.

Les éléments de présomption sont les mêmes que pour les groupes glandulaires chez l'homme; Motz et Bartrina ont montré que les suppurations péri-urétrales chez l'homme étaient dues en réalité à la suppuration initiale des glandes du carrefour glandulaire uro-génital (vésicules surrénales, prostate, glandes de Littre, de Cowper, glandes intrabulbaires).

**Note sur les interventions chirurgicales chez les Canaques.** — *M. Nicolas* a étudié dans les îles Loyalty, et plus particulièrement dans les îles Lifou et Ouréa, les pratiques chirurgicales des Canaques.

Les interventions auxquelles ceux-ci se livrent se ramènent à trois : les scarifications, la saignée, la trépanation.

Ils scarifient toutes les tumeurs, les abcès, les régions douloureuses. Ils font de longues incisions de deux à plusieurs centimètres, intéressant l'épiderme et le derme, sur le front contre les maux de tête, dans la région lombaire pour le lumbago, etc. Très sujets aux adénites cervicales, ils incisent franchement les ganglions qui, exposés à l'air, se flétrissent et guérissent. Cette pratique est encore actuellement très courante.

Autrefois les Canaques procédaient à ces opérations au moyen d'une coquille bivalve aiguisée; aujourd'hui ils se servent de tessons de bouteilles et de rasoirs; mais le mieux est quelquefois l'ennemi du bien, et, dans plusieurs cas, les sujets ont été saignés à blanc.

Ces interventions sont pratiquées indistinctement par tous les indigènes sur leurs amis ou parents au moindre mal.

Les suivantes sont exécutées par leurs « takatas » ou médecins.

La saignée se fait sur une veine saillante des membres, sans ligature préalable. L'opérateur se sert d'un bâtonnet conservant une épine naturelle à son extrémité ou muni d'une arête de poisson piquante. Puis, assis en face du patient, tenant de la main gauche son instrument, il place la pointe sur la veine et applique au-dessus un coup sec au moyen d'un second bâtonnet manié de la main droite.

La trépanation s'exécute au moyen d'une coquille acérée. L'opérateur fait une incision cruciale, puis, réclinant les lambeaux avec les doigts, rugine l'os au moyen d'un coquillage coupant et aiguisé. L'opérateur, quand il a mis à nu les enveloppes du cerveau, obture le trou à l'aide d'une rondelle de coquillage usée et rodée, puis fait un pansement à l'aide d'herbes mâchées.

M. Nicolas a examiné à Ouréa deux trépanés; chez l'un deux on sentait à travers le cuir chevelu la pièce prothétique. Quant aux motifs pour lesquels les Canaques trépanent, l'auteur n'a pu les déterminer exactement. Le trépané d'Ouréa avait souffert de maux de tête violents.

M. Nicolas montre ensuite des crânes trépanés qu'il a recueillis dans une sépulture. Tous portent les trépanations sur le pariétal droit.

Quant aux fractures, elles sont très rares, malgré la violence des chutes. Les Canaques les traitent à l'aide d'attelles réunies par des lianes. L'auteur, en cinq ans, n'en a observé que 2 cas dont l'un concernant un enfant.

**Voie rectale et contrôle systématique de la pression artérielle par l'appareil de V. Pachon, dans l'emploi du sérum physiologique.** — *M. Léo*, frappé de la difficulté qu'on a de se rendre compte de la dose de sérum physiologique susceptible d'être employée avec utilité suivant les cas chez les opérés, se base d'une façon systématique sur l'oscillomètre-sphygmomanomètre de V. Pachon.

L'auteur prend lui-même la pression sanguine, qui souvent est de 8, 9, 10 mm. chez les grands infectés ou les grands hémorragiques, et il commande au personnel de donner du sérum par doses de 300 cm³ jusqu'à ce que la pression prise avec l'appareil de V. Pachon soit revenue à 14 mm. A ce moment on arrête le sérum. Mais on continue à surveiller la pression avec le Pachon, et, si la pression baisse au-dessous de 14, on recommence à donner 300 cm³ de sérum physiologique.

M. Léo a fait appliquer cette technique par son personnel depuis le 15 Mars 1912 avec une extrême facilité; une courbe de pression est annexée à celle de la température et de la quantité d'urines.

L'auteur, dans une première catégorie de faits, a utilisé le Pachon seul, sans emploi de sérum : il a noté presque constamment une élévation de pression le lendemain de l'opération, qui disparaissait en quatre ou cinq jours.

Dans une deuxième catégorie, il a utilisé le Pachon et prescrit le sérum; les cas étaient bénins, le sérum ne jouait qu'un rôle accessoire.

Dans une troisième catégorie de faits, l'emploi du Pachon et l'emploi du sérum comme moyen important de lutte contre l'hémorragie ou l'infection ont été simultanés.

L'appareil de Pachon est à la fois un incitateur à l'emploi de sérums quand l'organisme souffre d'une pression artérielle très basse et un indicateur d'arrêt si cette pression est, dès le début, ou devient, par la suite, normale ou trop élevée.

M. Léo, dans les cas de péritonites diffuses ou d'hémorragies profuses, administre le sérum rectal goutte à goutte avec les embouts rectaux de Murphy; il a fait modifier par Guyot l'appareil de cet auteur.

Les frères Fowler, par la position assise, et Murphy, par le sérum rectal, ont transformé le pronostic de la péritonite diffuse.

L'emploi du Pachon donne à la méthode des chirurgiens américains, grâce à la communication de M. Léo, une précision toute nouvelle et très précieuse.

**Thrombo-phlébite variqueuse du membre inférieur.** — *M. Péraire* montre une femme de 40 ans, sur laquelle il a enlevé des masses variqueuses de la cuisse et de la jambe ainsi que la peau sus-jacente. Le processus inflammatoire n'était pas encore refroidi. L'auteur insiste sur un point de technique que voici : il transfixe la veine saphène avec l'aiguille afin d'éviter le glissement de la ligature, comme pour un pédicule ovarien.

**Chéiloplastie.** — *M. Rigollot-Simonnot* présente un sujet chez lequel il a enlevé un épithélioma de la lèvre inférieure; il a reconstitué par autoplastie la totalité de cette lèvre. Le résultat est parfait.

**Porte-vis pour ostéo-synthèse.** — *M. Dupuy de Frenelle* montre un porte-vis permettant de planter la vis jusqu'à la tête dans l'os. L'instrument donne toute facilité pour retirer ensuite la vis lorsqu'il en est besoin.

**Elections du bureau pour 1913.** — Ont été élus : *Président*, **M. Eugène Delaunay**; *Vice-président*, **M. Ozenne**; *Secrétaire général*, **M. Judet**; *Secrétaire général adjoint*, **M. Robert Lœwy**; *Secrétaires des séances*, **MM. Iselin, Léo**; *Trésorier*, **M. Brodier**; *Trésorier-adjoint*, **M. Lance**; *Archiviste*, **M. Monnier**.

Robert Lœwy.

## SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Janvier 1913.

**Crises d'épilepsie jacksonienne provoquées à volonté chez une épileptique à crises cloniques.** — — *MM. Lwoff et Puillet* présentent une malade de 55 ans à hérédité neuropathologique chargée. Tremblement depuis l'enfance. Emotion violente pendant la Commune : a assisté à l'exécution d'un communard : les enfants du condamné criaient en demandant grâce. Depuis, crises cloniques et crises jacksoniennes. Crises cloniques surtout nocturnes avec morsure de la langue; phases toniques et cloniques; pertes de souvenirs et crises jacksoniennes souvent spontanées, mais aussi provoquées par la vue d'un groupe de soldats, la vue du sang, les sons de *la Marseillaise* jouée ou chantée. Oppression, mouvement rythmé limité d'abord au bras droit et s'étend ensuite à la jambe gauche; rarement quelques mouvements du bras gauche.

— *MM. Anglade, Vigouroux, Marchand et Colin* font des réserves sur la nature jacksonienne des crises qui semblent provoquées par l'émotion et d'origine pithiatique.

**Utilisation par des escrocs de deux débiles amoureuses de prêtres.** — *MM. Briand et Vinchon* montrent deux malades intéressantes par leurs réactions médico-légales. L'une est devenue la maîtresse d'un prêtre défroqué qui l'a utilisée pour commettre de très nombreuses escroqueries. Elle a manifesté dès sa première enfance une tendance au vol remarquable ainsi que de nombreuses perversions instinctives. Plus tard elle a opéré pour son propre compte avant d'être la maîtresse et la complice de l'ex-abbé. Cette malade est inintimidable; a passé la moitié de sa vie entre la maison de santé et la maison de détention et, pour elle, se pose la question de l'asile-prison.

La seconde a fait chanter un prêtre qu'elle avait réussi à compromettre gravement; elle y fut poussée par un individu qu'elle entretenait, et peut-être aussi par sa famille, car celle-ci a plus ou moins profité de la situation et réclame sa sortie avec insistance. Elle n'a pas été poursuivie, puisqu'il n'y a pas eu de plainte, mais il est probable que, si cela avait été, l'action de la peine aurait pu être salutaire.

Ces malades sont à rapprocher des amoureuses de prêtres, car elles n'ont commis leurs délits que dans des milieux religieux et avec la complicité de gens qui en font partie. Elles constituent un des dangers qui menacent les ecclésiastiques et amènent la justice à intervenir dans le monde qui vit autour des églises et parmi lequel se glisse toujours un certain nombre de malades et de malfaiteurs.

**Un cas de démence neuro-épithéliale.** — *MM. Pactet et Vigouroux* présentent des préparations histologiques relatives à un cas de démence précoce. Il s'agit d'un jeune homme qui, après des études classiques plutôt brillantes, vit rapidement décliner son intelligence alors qu'il préparait l'examen de la licence ès lettres et chez qui une démence complète et définitive était constituée à l'âge de 19 ans. Il mourut à 27 ans de tuberculose pulmonaire.

L'examen histologique de l'encéphale révéla l'existence exclusive de lésions du tissu neuro-épithélial.

**Un ménage de syphilitiques: paralysie générale et démence précoce.** — *MM. Leroy et Rogues de Fursac* présentent un ménage de deux malades, tous deux syphilitiques, actuellement internés à Ville-Evrard.

La femme entre pour la première fois dans les asiles en janvier 1909 pour un état de dépression mélancolique. Elle avait contracté la syphilis du fait de son mari à la fin de l'année 1907. Elle sort améliorée, mais non guérie, au bout de sept mois de traitement, présentant un grand degré de maniérisme. Son mari venait la visiter pendant son séjour à Ville-Evrard; il était normal et ne présentait aucun symptôme morbide. Un an après la sortie de la malade, le mari entre à son tour à Ville-Evrard, le 28 Août 1911, pour une paralysie générale classique. Il avait contracté la syphilis vers 1904. L'examen du sang a donné la réaction de Wassermann positive et l'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une lymphocytose abondante, de l'albumine et un Wasserman positif. En juillet 1912, la femme est internée de nouveau à Ville-Evrard; elle se montre inconsciente de son état, bizarre d'ailleurs, tout à fait indifférente, ne s'occupant jamais de son mari. C'est une démence précoce type. La réaction de Wassermann a été positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier ne contenait ni lymphocytose, ni albumine.

**Syndrome paralytique déterminé par de l'encéphalite non folliculaire.** — *MM. Bonnet et Marchand* montrent les pièces d'une femme de 23 ans chez laquelle ont apparu successivement du strabisme, de l'Argyll Robertson unilatéral, du tremblement de la langue et des extrémités, de l'hésitation de la parole. Les réflexes patellaires exagérés; signe de Babinski bilatéral. Au point de vue mental, désorientation complète. Mort dans le gâtisme un an et demi après le début des accidents. A l'autopsie, plaques d'encéphalite disséminées au niveau du pied de la frontale ascendante droite, de la pariétale droite, dans la couche optique. A l'examen histologique, on constate une périvascularite très accusée, des lésions dégénératives portant sur les cellules nerveuses, les fibres myéliniques, la névroglie. Absence du follicule tuberculeux. La nature tuberculeuse des lésions est attestée par la présence des bacilles de Koch dans l'adventice des vaisseaux.

**Gliome de la couche optique.** — *MM. Demay et Hérisson-Laparre* montrent une tumeur localisée à la couche optique de l'hémisphère droit chez un homme de 53 ans qui n'avait pas présenté de syndrome thalamique. On avait constaté chez lui de l'hémiparésie gauche non douloureuse, avec exagération du réflexe rotulien, signe de Babinski, et légers troubles de la sensibilité du côté parésié (erreurs de localisation). L'affection avait débuté par de violents maux de tête et avait évolué vers l'affaiblissement intellectuel et la torpeur. Importance médico-légale de ce cas: le sujet avait été victime, quelques mois auparavant, d'un traumatisme de la région sus-orbitaire. L'examen histologique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un gliome.

H. Colin.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Janvier 1913.

**Anaphylaxie médicamenteuse.** — *M. Artault de Vevey.* On discute encore la réalité de l'anaphylaxie médicamenteuse: M. Artault présente des observations qui tendent à en démontrer l'existence.

Une malade recevait quotidiennement 0 gr. 10 de morphine; un mois après le sevrage, on lui injecte, à son insu, 0 gr. 02: cette faible dose provoque des accidents.

M. Artault administre volontiers, à doses progressives, jusqu'à 200 gouttes de teinture de noix vomique par repas. Après quelques jours d'interruption de ce traitement, une dose de 50 gouttes suffit à provoquer du trismus.

La thiosinamine, à la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 30, est bien tolérée; mais, après une période d'arrêt, une malade a présenté des accidents avec un cinquième de la dose qu'elle supportait auparavant.

**Emploi du thymol contre le tænia.** — *M. Artault de Vevey.* Le traitement consiste en cachets de 0 gr. 25 qu'on prend le matin à jeun pendant quelques jours. Le tænia est, en général, expulsé vers le troisième ou quatrième jour.

**Action pharmacodynamique de l'Adonis vernalis.** — *M. Chevalier.* L'adonis est beaucoup moins vasoconstricteur que la digitale et il possède une action diurétique qui ne s'exerce pas par le même mécanisme.

Liebreich a dit que l'adonis se rapprochait beaucoup plus de la scille que de la digitale: M. Chevalier est absolument de cet avis.

Chez les animaux sains, avec des préparations de plantes fraîches, il a obtenu, avec des doses faibles ne déterminant pas la diarrhée, une augmentation de diurèse; avec des doses fortes, l'irritation gastro-intestinale se fait toujours sentir et la diarrhée profuse masque plus ou moins l'action diurétique de la drogue qui détermine également de la salivation profuse.

Le débit urinaire est augmenté, mais l'action diurétique de l'adonis est analogue à celle de la scille et est due, en grande partie, à une action irritante ou simplement excitante sur le rein.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

23 Janvier 1913.

**Dipsomanie et psychose hallucinatoire chronique.** — *MM. L. Marchand et F. Usse* présentent une dipsomane qui, après vingt ans d'excès alcooliques, est atteinte, à l'âge de 60 ans, de délire hallucinatoire constitué par des hallucinations visuelles, auditives, et de la sensibilité générale. Depuis cette époque, qui remonte à huit ans, malgré la suppression de tout toxique exogène, elle présente une forme particulière de psychose hallucinatoire chronique, à base d'hallucinations auditives, sans systématisation délirante, sans tendances mégalomaniaques et sans évolution vers la démence. De plus, l'absence, chez elle, du caractère paranoïaque, le sentiment que ses hallucinations sont quelque chose d'anormal, la prolixité de ses confidences sont des phénomènes qui rapprochent ce cas des observations d'hallucinose.

— *M. Ballet* estime que cette malade est un type de psychose hallucinatoire chronique avec hallucinations auditives et désintégration de la personnalité. Certes, elles ne paraît pas présenter de délire de persécution. Mais le délire de persécution ne fait pas partie nécessairement de la psychose hallucinatoire chronique: il n'en est qu'une conséquence, non fatale, chez les sujets à constitution paranoïaque. C'est la présence de cette constitution qui donne un caractère spécial à certains malades. Maintenant, quel rapport existe entre ces accès anciens de dipsomanie et ces impulsions à acheter des objets inutiles qui sont signalées dans l'observation? C'est là une question assez délicate à élucider.

**Hallucinations et désagrégation de la personnalité.** — *MM. Mallet et Genil-Perrin* présentent une malade, assez semblable à la précédente, qui entend des voix et se plaint, surtout la nuit, d'hallucinations visuelles à forme hypnagogique. Elle entend, des deux oreilles, des voix d'hommes et de femmes qu'elle reconnaît bien. On lui dit ce qu'elle pense, on lui prend sa pensée. Elle explique ces phénomènes par l'influence du magnétisme.

— *M. Janet* se demande s'il s'agit là de vraies hallucinations et si ce ne serait pas plutôt une conviction délirante?

— *M. Mallet* répond qu'il s'agit bien, d'hallucinations véritables, car la malade accuse nettement des voix qui lui sont extérieures.

— *M. Wallon* estime qu'il ne faudrait pas trop rapprocher l'une de l'autre ces deux malades qu'on vient de présenter, car leurs troubles ne paraissent pas tout à fait identiques. Alors que, chez la première, les hallucinations sont plutôt un élément étranger qui la gêne, chez la seconde, les hallucinations font pour ainsi dire partie de sa pensée.

— *M. Ballet* ne saurait admettre cette différence. L'une et l'autre sont des cas types de psychose hallucinatoire chronique, avec hallucinations vraies et désintégration de la personnalité.

**Récidive de manie après trente-six ans chez une malade antérieurement atteinte de manie puerpérale.** — *M. André Bautet.* Présentation de malade.

**Syndrome paralytique avec conscience et tentative de suicide; absence d'albumine pathologique et lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.** — *M. Roger Dupouy.*

P. Hartenberg.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Janvier 1913.

**La réaction de Wassermann dans la maladie de Paget.** — *MM. Souques, Barré et Pasteur Vallery-Radot* apportent cinq observations personnelles de maladie osseuse de Paget. Dans trois d'entre elles la réaction de Wassermann fut positive, dans deux elle fut négative. En joignant ces cas à ceux, déjà publiés, où la réaction de Wassermann fut faite ils arrivent au total de 14 cas avec 5 fois la réaction positive, 9 fois la réaction négative. Cette recherche mérite d'être poursuivie dans le but d'éclairer la nature encore si discutée de l'ostéite déformante de Paget.

**L'épreuve du nitrite d'amyle.** — *MM. Josué et Godlewski* ont utilisé l'accélération du rythme cardiaque, provoquée par l'inhalation du nitrite d'amyle, pour différencier les bradycardies totales et d'origine sinusale de celles qui sont la conséquence d'un bloquage du cœur.

Les cas ont été étudiés cliniquement, à l'aide de tracés artériels et veineux combinés et d'électrocardiogrammes. Dans les bradycardies totales et d'origine sinusale, l'inhalation de nitrite d'amyle détermine constamment l'accélération du pouls tandis qu'en cas de bloquage du cœur la fréquence des pulsations ne varie pas. Cette épreuve est donc analogue à celle de l'atropine, mais elle est plus fidèle, car celle-ci manque souvent, même en l'absence de lésions du faisceau de His et, tandis que ses résultats ne deviennent sensibles qu'une demi-heure à trois quarts d'heure après l'injection, l'action du nitrite d'amyle est presque immédiate.

**Inversion de tous les organes.** — *MM. Podevin et H. Dufour* présentent une femme de 42 ans, chez laquelle l'examen clinique et radioscopique fit découvrir une inversion des organes. Le cœur est à droite avec inversion totale, pointe dirigée vers le mamelon droit, base à gauche; le foie est à gauche, l'estomac à droite, la grande courbure inversée. L'examen radiologique montre en outre que l'appendice et le cæcum sont à gauche, particularité intéressante car la malade se plaint à ce niveau d'une douleur qui semble pouvoir être rattachée à une appendicite chronique. Cette malade n'est pas gauchère, ce qui peut être presque considéré comme une anomalie. Les auteurs ne savent rien de précis sur sa parenté ascendante et collatérale.

**Rôle du foie dans la production d'un ictère hémolytique.** — *MM. F. Trémolières et André Cain* résument l'observation d'un ictère hémolytique survenu au cours d'une cirrhose tuberculeuse et brusquement aggravé par une septicémie colibacillaire. Des hémorragies diffuses dans les différents viscères, principalement dans la rate, ont libéré une grande quantité d'hémoglobine. Les lésions hépatiques observées au niveau de la zone péri-portale (hyperplasie cellulaire, disposition adénomateuse, surcharge de pigments ferriques et biliaires associés) révèlent la participation du foie à la transformation de cette hémoglobine en bilirubine.

**Sur trois cas d'anémie pernicieuse aplastique.** — *MM. Babonneix et L. Tixier* rapportent trois cas d'anémie aplastique observés, l'un chez un adulte, les autres chez des enfants. Le premier était remarquable par l'existence de phénomènes médullaires analogues à ceux que l'on a si fréquemment signalés. Le second concerne une fillette chez laquelle l'anémie évolua avec une grande rapidité. Dans le dernier, le diagnostic clinique erra, avant l'examen hématologique, entre ictère grave, endocardite aiguë ou septicémie indéterminée. A l'autopsie, la moelle paraissait en pleine reviviscence, mais l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'îlots hémorragi-

ques et que la moelle, en réalité, était tout à fait inactive.

**Pneumothorax chez un enfant de 2 ans : diagnostic fait par la radiographie.** — *M. Variot* présente un enfant de 2 ans, atteint de pneumothorax gauche à signes cliniques muets, mais décelable par la radiographie.

**Le phénomène d'Arthus gangréneux dans la diphtérie.** — *MM. Aviragnet et J. Hallé* ont observé, dans des cas extrêmement rares, chez l'enfant, au cours de la sérothérapie antidiphtérique, des accidents locaux auxquels ils proposent de réserver le nom de « phénomène d'Arthus gangréneux ». Ces accidents se sont produits, dans leurs cas, grâce à la coïncidence des conditions étiologiques suivantes : 1° injections antérieures de sérum antidiphtérique; 2° fièvre éruptive récente; 3° diphtérie en évolution; 4° état infectieux grave lors de l'injection sérique déchaînant le phénomène d'Arthus.

Dans un cas, on constata au niveau de l'escarre et dès son apparition, la présence unique d'un streptocoque très virulent. Il n'existait aucun germe anaérobie, ce qui éloigne ces faits des phlegmons gangréneux et des gangrènes cutanées. Il semble donc que tout se passe comme si le sérum favorisait, localisait, grâce au phénomène d'Arthus, une infection latente en lui donnant l'allure d'une gangrène infectieuse à marche envahissante.

Ce phénomène d'Arthus gangréneux débute presque immédiatement après l'injection par une nécrose hémorragique de la peau. La gangrène peut rester localisée ou s'étendre. Les quatre malades observés sont morts. Deux étaient très atteints au moment où le phénomène d'Arthus gangréneux s'est produit; pour les deux autres, à l'intoxication diphtérique et à l'infection antérieure déjà marquée, se sont ajoutés les phénomènes toxi-infectieux inhérents aux gangrènes étendues.

Ces faits, tout à fait exceptionnels, ne peuvent en rien modifier les règles de la sérothérapie antidiphtérique. En pratique, on n'a pas à tenir compte d'accidents aussi rares.

— *M. Netter*, dans sa longue pratique de la sérothérapie antidiphtérique, n'a observé qu'un cas semblable. Il s'agissait d'un enfant ayant eu la rougeole et auquel on fit une injection préventive : il eut une éruption immédiate et une induration locale; quinze jours après, ayant une angine, on fit une injection de 40 cm³ de sérum qui fut suivie d'une éruption sérique accélérée et qui détermina immédiatement une induration locale rouge avec gangrène consécutive. L'enfant guérit.

— *M. Martin* signale deux faits de même ordre. Dans l'un, il s'agissait d'un enfant qui, injecté trois ans auparavant, reçut, à l'occasion d'une angine à streptocoque, du sérum antistreptococcique : il eut une gangrène étendue de la paroi abdominale dont il guérit. Dans l'autre cas, observé par M. Vandremer, il s'agissait d'un tuberculeux avec infection streptococcique secondaire, qui fut traité par des injections espacées de sérum antistreptococcique; une de ces injections fut suivie de choc anaphylactique avec induration locale suivie d'abcès avec décollement de la paroi. Il faut donc deux choses pour que ces accidents gangréneux apparaissent : il faut que le sujet soit sensibilisé par une injection antérieure et qu'il soit infecté par le streptocoque.

Des conditions locales peuvent, d'autre part, favoriser ces accidents, en particulier l'injection faite trop superficiellement dans le derme. D'autre part, il faut remarquer que l'auteur fournit en ce moment à l'hôpital des Enfants-Malades, sur la demande des médecins, un sérum antimicrobien qui a une action extrêmement puissante sur la chute des fausses membranes, mais qui semble plus irritant, qui semble donner plus d'accidents sériques que le sérum antitoxique habituel. L'auteur pense que cet inconvénient doit conduire à ne pas en généraliser l'emploi; il pense qu'il vaut mieux revenir au sérum antitoxique habituel, qui a fait ses preuves et donne moins d'accidents sériques.

— *M. Rist* ne se rappelle qu'un cas semblable à ceux rapportés précédemment, qu'il a observé avec le sérum antidiphtérique. Récemment, il a utilisé un sérum antituberculeux et a vu, chez une femme, à chaque injection, survenir un œdème inflammatoire considérable. La malade demandant cependant la continuation du traitement, on vit une des injections de sérum déterminer la formation d'un abcès et même d'une escarre. Or, abcès et escarre étaient stériles. Le phénomène d'Arthus expérimental comporte l'abcès stérile et même l'escarre; il ne semble donc pas nécessaire de faire intervenir une infection secondaire.

— *M. Hallé* fait remarquer que, dans le phénomène d'Arthus simple, il s'agit d'une lésion non envahissante. Pour ces gangrènes envahissantes, il faut bien admettre l'infection.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Janvier 1913.

**Sur l'action cardiovasculaire de certains extraits d'hypophyse.** — *MM. Claude et Porak.* L'action hypertensive des extraits d'hypophyse habituellement employés est bien connue. Si les extraits sont délipoïdés et purifiés, cette action hypertensive disparaît et fait place à une action hypotensive considérable. Sur 30 sujets atteints de maladies diverses, qui justifiaient l'emploi du traitement hypophysaire, les auteurs ont constaté, en se servant de l'appareil de Pachon, que la tension maxima et la tension différentielle baissaient, tandis que la tension minima restait immuable. Ces constations concordent avec les tracés carotidiens obtenus chez le chien et le lapin.

**Nouvelles recherches sur la bourse de Fabricius.** — *MM. Retterer et Lelièvre* considèrent comme l'homologue d'une amygdale cet organe situé dans la partie terminale du tube digestif des oiseaux : les follicules clos s'y produisent sous forme d'invaginations ou de cryptes, ou bien d'évaginations ou de papilles. C'est toujours l'épithélium qui donne seul naissance, par proliférations et par transformations cellulaires, aux portions corticales et centrales des follicules clos. La régression de l'organe chez l'adulte est due à la transformation de la plupart des éléments en lymphocytes et en hématies.

**Arythmie complète après excision des oreillettes.** — *MM. Pezzi et Clerc*, sur le cœur de lapin isolé et irrigué avec une solution de nicotine, après excision des oreillettes, ont pu réaliser un type d'arythmie complète. Ainsi cette dernière peut, dans certains cas, trouver son *primum movens* dans le ventricule lui-même.

**Hyperglycémie expérimentale et diurèse.** — *MM. Parisot et Mathieu.* Alors que l'injection intraveineuse de sucre réalise la polyurie, l'ingestion d'une quantité de glucose ou de saccharose suffisante pour provoquer une hyperglycémie certaine détermine toujours, chez le lapin, une diminution de la diurèse. Ce phénomène s'atténue à mesure que l'on prolonge l'expérience, jusqu'à ce que l'ingestion de sucre provoque la polyurie d'emblée.

**Sur les toxines tuberculeuses et leurs antitoxines.** — *M. Albahary.* Après avoir constaté que le sérum sanguin des tuberculeux contient une sensibilisatrice pour la protéine bacillaire qui n'est toxique qu'en présence de ces sensibilisatrices, l'auteur réussit à enlever au couple tuberculine-sensibilisatrice son caractère toxique par l'addition d'un extrait glandulaire provenant des animaux fortement tuberculinisés, et il en déduit que, dans certaines conditions, les glandes endocrines élaborent des antitoxines capables de neutraliser les effets toxiques de la protéine bacillaire sensibilisée, comme c'est le cas dans les tuberculoses torpides. Les effets toxiques, avec toute la symptomatologie subséquente, qu'on observe chez les phtisiques, seraient dès lors redevables à l'insuffisance des glandes épuisées ou lésées, et, en suppléant à leur sécrétion déficiente par des extraits glandulaires d'animaux convenablement vaccinés, on réussit à neutraliser ces effets.

**Pouvoir phagocytaire des leucocytes dans les leucémies.** — *MM. Tchistovitch et Arinkine* confirment les résultats de MM. Achard, Ramond et Foix. Le pouvoir phagocytaire chez les leucémiques est affaibli. Le pouvoir phagocytaire est surtout marqué chez les polynucléaires. Les formes jeunes de leucocytes, très abondantes dans le sang des leucémiques, ont un pouvoir phagocytaire très faible ou nul. Des leucémies dont les formules leucocytaires se ressemblent peuvent présenter de grandes différences du pouvoir phagocytaire.

**L'influence du jeûne sur le travail des glandes sexuelles du chien.** — *M. Poïarkov.* Un jeûne partiel de longue durée, provoquant la perte d'environ un tiers du poids normal de l'animal, peut réduire jusqu'au minimum le travail des glandes accessoires sexuelles et séminales, occasionner l'arrêt des phénomènes de spermatogenèse et provoquer l'apparition de formes tératologiques de spermatozoïdes.

**Election.** — *M. Roule* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Janvier 1913.

**Anomalie urétérale.** — *M. Juvara* (de Bucarest) communique l'observation d'une fillette de 14 ans qui lui fut amenée pour un écoulement vulvaire datant de l'enfance et provoquant des cuissons et des excoriations douloureuses. A l'examen, l'auteur reconnut qu'il s'agissait d'un écoulement d'urine provenant d'un uretère surnuméraire droit qui s'abouchait à la vulve au-dessous de l'orifice uréthral normal. Le second uretère droit était absolument normal, ainsi que l'uretère gauche. Les reins étaient sains. Pour débarrasser la malade de son infirmité, M. Juvara fit l'extirpation totale, par voie sous-péritonéale, de l'uretère surnuméraire, depuis son abouchement, en haut, dans l'uretère normal, au voisinage du bassinet, jusqu'à sa pénétration, en bas, dans la paroi vaginale. Les suites opératoires furent des plus simples et la malade, revue deux ans après, ne présentait plus le moindre écoulement; le petit orifice de l'uretère supplémentaire existait toujours au niveau de la vulve, mais le stylet n'y pénétrait plus que de 4 à 5 cm.

**Ectopie pelvienne du rein gauche atteint de dégénérescence micro-kystique et de kyste hydatique.** *M. Juvara* relate encore l'observation d'une femme de 30 ans, n'ayant jamais présenté aucun trouble de l'appareil génito-urinaire, et qui, à la suite de règles exceptionnellement prolongées, fut envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de fibrome utérin. Le toucher, combiné au palper, révélait effectivement l'existence d'une tumeur pelvienne juxta-utérine, mais cette tumeur était nettement distincte de l'utérus. La laparotomie montra qu'il s'agissait du rein gauche en ectopie pelvienne et en dégénérescence polykystique; un kyste particulièrement volumineux occupait la moitié supérieure de l'organe. Extirpation. Guérison sans complications. A l'examen macro- et microscopique de la pièce, on vit que le gros kyste supérieur était un kyste hydatique, tandis que la moitié inférieure de la tumeur était formée par une dégénérescence micro-kystique de la glande.

**Trois cas de mégacôlon.** — *M. Mauclaire* rapporte très brièvement 3 cas de mégacôlon qu'il a eu l'occasion d'observer :

Dans le premier cas, il s'agissait d'un mégacôlon symptomatique d'un rétrécissement congénital ano-rectal : l'enfant, âgée de 7 ans, n'allait à la selle que tous les mois. M. Mauclaire incisa le rétrécissement ano-rectal sous chloroforme et évacua au moins deux litres de matières fécales grisâtres; malgré cette opération, la constipation opiniâtre persista, la mère n'ayant pas pratiqué la dilatation consécutive.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un homme de 40 ans, accusant une constipation très intense et des pertes de sang par le rectum, qui firent croire à un néoplasme; mais la radioscopie permit de porter le diagnostic de mégacôlon.

Le troisième cas, enfin, concerne une femme de 66 ans, qui dès son enfance allait difficilement à la selle. A vingt ans, crise de péritonite; à partir de ce moment, la constipation devint encore de plus en plus marquée. Depuis trois ans, elle fait, tous les six mois, une crise d'obstruction intestinale avec vomissements. M Mauclaire est appelé au cours d'une de ces crises : il fait d'abord d'urgence un anus iliaque, puis, quelques jours après, une laparotomie. A cette seconde opération, il voit sortir deux anses violacées, disposées en canon de fusil et chacune grosse comme les deux points réunis, qui, en bas, se continuent avec le rectum lequel aussi, est dilaté dans sa totalité. En pressant sur le côlon pelvien distendu, on peut réduire un peu son volume car du liquide et des gaz sortent par l'anse iliaque, ce qui permet de rentrer l'anse colique. Etant donné l'âge de la malade, l'auteur renonça à faire soit une anastomose, soit une exclusion, ou une résection. Après expression, l'anse distendue ne s'affaissa que très peu, conservant un notable volume; ses parois étaient très épaissies. Au palper, on ne sentait aucun point épaissi pouvant provoquer un rétrécissement du calibre intestinal.

On voit que cette observation n'est pas propre à

éclaircir la pathogénie encore bien complexe de cette singulière affection qu'on appelle le « mégacôlon ».

**Enorme dilatation pelvienne et lombaire d'un uretère anormalement abouché dans l'urètre.** — *M. Legueu* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *MM. Alglave* et *Papin* (de Paris).

Elle a trait à une femme de 45 ans, habituellement bien portante, qui, depuis peu de temps, accusait des douleurs dans les lombes et dans le bas-ventre, en même temps qu'un écoulement purulent intermittent par le vagin. Le toucher, combiné au palper, révéla l'existence d'une tuméfaction pelvienne douloureuse, située à gauche, qu'on diagnostiqua salpingite. La malade fut traitée pour cette lésion supposée pendant deux mois, mais sans la moindre amélioration. On se décida alors à intervenir opératoirement. La laparotomie, au lieu d'une salpingite, fit découvrir une tuméfaction lombo-pelvienne rétro-péritonéale dont la compression amenait l'issue de pus par l'urètre. Pensant qu'il s'agissait d'un abcès latéro-pelvien ouvert dans la vessie, on referma l'abdomen, en se réservant d'aborder cet abcès plus tard, par la voie sous-péritonéale, après examen cystoscopique.

Or, au cystoscope, la vessie se montra normale, mais on ne put découvrir l'orifice urétéral gauche; par contre, sur la paroi postérieure de l'urètre, on découvrit un petit orifice dont le cathétérisme amena l'écoulement de pus. On eut alors l'idée d'un abouchement anormal de l'uretère gauche dans l'urètre, avec formation d'une volumineuse collection purulente sur son trajet.

Effectivement, la radiographie, après injection de collargol par l'orifice urétral anormal, montra qu'il en était bien ainsi : l'uretère gauche, abouché dans l'urètre, était le siège, dans toute sa hauteur, d'une énorme dilatation irrégulière, moniliforme.

Ces lésions connues, M. Alglave, aidé de M. Papin, procéda à la néphro-urétérectomie, opération qui présenta des difficultés particulières, en raison des adhérences du boudin urétéral : à plusieurs reprises, le péritoine fut déchiré. Les suites opératoires ne furent néanmoins pas trop compliquées. Actuellement, deux mois après l'opération, la malade va très bien.

**L'examen de la vessie dans les cancers du col utérin** — *M. Hartmann* fait un rapport sur ce travail communiqué à la Société par *M. Pierre Cruet* (de Paris).

En présence d'un cancer de l'utérus, avant de se décider à pratiquer une hystérectomie, il est nécessaire de s'assurer de l'absence ou du degré d'envahissement des organes voisins par le néoplasme. Or, c'est là chose particulièrement difficile pour la vessie; car la simple étude des troubles fonctionnels vésicaux n'apporte guère de précision à ce point de vue particulier du diagnostic.

La cystoscopie, au contraire, fournit des données beaucoup plus intéressantes.

Des recherches faites à ce sujet par M. Cruet — après bien d'autres — voici les conclusions générales qu'on peut tirer quant à la valeur des données fournies par la cystoscopie au point de vue des indications opératoires du cancer utérin :

Le bombement du plancher vésical, simple ou compliqué de troubles circulatoires légers (circulation anormale, suffusions hémorragiques, rougeur diffuse), n'a aucune importance opératoire;

La formation de plis accentués et de vallonnements du plancher vésical indique l'existence d'adhérences serrées, presque toujours inflammatoires, importantes cependant parce qu'elles amènent des difficultés dans le décollement et sont souvent l'occasion de lésions urinaires au cours de l'intervention;

La présence d'un œdème diffus, à larges plis parallèles ou bulleux, coexiste dans la plupart des cas avec des adhérences très serrées, pouvant être de nature néoplasique, et doit, par conséquent, faire hésiter le chirurgien.

Enfin, du côté des orifices urétéraux, le cystoscope permet : 1° de voir les modifications d'aspect des orifices urétéraux (tuméfaction œdémateuse des bords), qui marchent ordinairement de pair avec celles du plancher vésical; de préciser les troubles fonctionnels apportés à l'évacuation urétérale, un retard, une irrégularité dans ces éjaculations devant faire penser à une compression urétérale.

— *M. Marion*, contrairement à M. Hartmann, accorde une grande importance pronostique aux troubles vésicaux qui accompagnent les néoplasmes utérins : il est rare qu'ils n'indiquent pas un envahissement de la vessie. Sans doute, l'examen cystoscopique a une valeur plus grande : en particulier, l'œdème de la muqueuse vésicale est toujours l'indice d'un envahissement du tissu périvésical et l'œdème des orifices urétéraux indique un envahissement des uretères.

**Tétanos apparu malgré une injection préventive de sérum antitétanique; sérothérapie intra-rachidienne et sous-cutanée à doses massives; guérison.** — *M. Riche* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *MM. Curtillet* et *Lombard* (d'Alger).

Un garçon de 9 ans se fait une fracture compliquée de l'avant-bras : la plaie est souillée de terre. L'enfant est amené à l'hôpital deux heures après : sa plaie est désinfectée, sa fracture réduite, et on lui fait une injection de 10 cm³ de sérum antétanique. Les jours suivants, se développe progressivement un phlegmon gazeux de l'avant-bras, qu'on incise largement et qu'on traite antiseptiquement, mais avec peu de succès. Injection, à deux reprises, de 120 cm³ de sérum antistreptococcique. Au sixième jour après l'accident, apparaissent des secousses musculaires dans le membre blessé qui deviennent de plus en plus fréquentes et gagnent les muscles de la poitrine et du cou, respectant ceux de la nuque et de la face. On fait, dans cette même journée, une injection sous-cutanée et une injection intra-rachidienne de 20 cm³ de sérum antitétanique et on donne 1 gr. de chloral toutes les quatre heures : dans la soirée, on voit les symptômes tétaniques s'amender légèrement. Le lendemain, on fait une nouvelle injection intra-rachidienne de 20 cm³ de sérum antitétanique et les jours suivants encore 3 injections sous-cutanées de 40 cm³ du même sérum. Au total, en cinq jours, on a administré la dose énorme de 200 cm³ de sérum. Mais à ce moment, dix jours après leur apparition, les accidents tétaniques ont à peu près complètement cédé. Les accidents locaux, par contre, redeviennent graves : la plaie suppure abondamment, les os fracturés sont complètement dénudés, la température remonte : elle atteint 40° dans la soirée. Dans les jours qui suivent, la suppuration se prolonge, la contracture des muscles du bras et de l'épaule s'atténue très lentement, elle ne disparaît complètement qu'au bout de sept semaines.

L'enfant a ensuite guéri parfaitement, sans présenter aucun accident sérique.

Les auteurs ont intitulé leur observation « tétanos anormal »; mais ce tétanos, qui, à aucun moment, ne s'accompagne de trismus, qui est si exactement limité, où les spasmes dépassent timidement la racine du membre blessé pour atteindre le grand pectoral et le sterno-mastoïdien de l'autre côté, M. Riche le trouve tellement anormal qu'il n'est pas bien sûr que cela soit du tétanos et qu'il se demande si cette fracture ouverte, gravement infectée, ne s'est pas tout simplement compliquée de névrite. Car, dans les névrites et dans ce qu'on appelait autrefois les névralgies traumatiques, on voit parfaitement des spasmes tétaniformes et des contractures : tous les classiques en font foi,

La limitation de ces symptômes supposés tétaniques s'expliquerait beaucoup mieux ainsi que par l'effet préventif incomplet d'une injection de sérum. Et alors l'observation, d'ailleurs très intéressante, ne prouverait plus qu'une chose : c'est qu'un enfant de 9 ans a pu recevoir des doses énormes de sérum antitétanique sans en éprouver d'inconvénients.

**Deux cas de plaie artérielle par coup de feu.** — *M. Rouvillois* apporte deux observations qui constituent deux exemples typiques de plaies vasculaires par coups de feu observées et opérées à des époques différentes.

Dans les deux cas, l'hémorragie primitive a fait défaut ou a été minime, malgré la lésion d'un vaisseau aussi important que l'artère fémorale ou l'artère poplitée; le sang s'est épanché dans les tissus, au voisinage de l'artère, il y a constitué un hématome artériel. Dans le premier cas, il s'agit d'une plaie de l'artère fémorale avec hématome artériel récent; dans le second, d'une plaie ancienne des vaisseaux poplités avec enkystement complet et définitif du sang épanché.

Dans le premier cas, l'opération, pratiquée un mois après le traumatisme, permit de découvrir une plaie latérale de la portion terminale de l'artère fémorale intéressant les trois quarts de sa circonférence, avec un écartement de 1 cm. des lèvres de la plaie. Ligature. Drainage de l'hématome qui contenait trois quarts de litre de caillots. Guérison.

Chez le blessé qui fait l'objet de la deuxième observation, M. Rouvillois n'a pas vu la lésion vasculaire, et il a opéré près de quatre mois après le traumatisme; mais il est certain que l'artère et la veine, réduites à l'état de cordons fibreux, étaient oblitérées, car, d'une part, les battements artériels étaient nuls au-dessous de la tumeur et, d'autre part, le reflux veineux de bas en haut ne s'est pas manifesté après l'ablation du lien circulaire placé au milieu du mollet. Ligature. Drainage. Guérison.

Cette observation est également intéressante au point de vue d'une lésion coexistante du nerf sciatique poplité externe qui a eu pour conséquence une déformation du pied en varus équin, à laquelle il fallut remédier dans une seconde intervention. Le nerf n'avait pas été sectionné complètement, mais probablement contusionné ou abrasé partiellement. M. Rouvillois a cru devoir, comme toujours dans ces cas où la continuité du nerf est respectée, se contenter de libérer, d'élonger le tronc nerveux sans chercher à faire de résection nerveuse. Cependant, ne pouvant atténuer le résultat de la libération et de l'élongation du nerf à cause de l'impatience de l'intéressé, M. Rouvillois a cru devoir pratiquer le redressement chirurgical du pied, opération qui lui a d'ailleurs donné toute satisfaction.

**Fibrome de l'aponévrose plantaire.** — *M. Routier* présente un malade qu'il a opéré, il y a un mois, d'un fibrome de l'aponévrose plantaire mesurant 6 cm. sur 4 cm. Le début de cette tumeur semble remonter à une vingtaine d'années, à la suite d'un traumatisme (chute sur le pied). A l'examen histologique, la tumeur s'est montrée formée de larges bandes de tissu fibromateux et de tissu conjonctif scléreux enchevêtrés.

**Kyste hydatique du poumon.** — *M. Morestin* présente une jeune fille de 17 ans qu'il a opérée, il y a un peu plus d'un an, le 17 Novembre 1911, d'un kyste hydatique du poumon gauche, pris d'abord pour une pleurésie, et dont la véritable nature ne fut révélée que par la ponction. Au cours de cette ponction, il se produisit d'ailleurs un incident grave, à savoir la rupture du kyste dans les bronches qui fut suivie d'accidents d'intoxication hydatique, tels que la malade faillit y succomber. Puis la cavité kystique entra en suppuration et l'état général devint bientôt si misérable qu'il fallut se décider à intervenir opératoirement. Le kyste fut donc ouvert par pneumotomie (il siégeait à 1 cm. à peine de la surface du lobe inférieur gauche), sa membrane extraite et la poche drainée.

Pendant quelques jours encore, la suppuration demeura très abondante; mais elle avait perdu sa fétidité. Puis elle diminua peu à peu; pendant ce temps, l'état général se relevait, la malade engraissait, changeait à vue d'œil; la plaie restait toujours en communication avec les bronches, mais, à la fin de Décembre, elle était entièrement fermée. Actuellement, la guérison est si parfaite qu'à la percussion ou à l'auscultation on ne peut constater rien d'anormal : il n'y a aucune différence appréciable entre le poumon sain et le poumon opéré. Néanmoins, à l'examen radioscopique, on peut constater une différence entre le côté droit et le côté gauche, une légère opacité du côté opéré.

— *M. Savariaud* a opéré, en deux séances, d'un kyste du foie et d'un kyste du poumon droit, une fillette qui présentait encore un kyste plus petit du poumon gauche. Le kyste opéré s'était aussi ouvert dans les bronches, ce qui compliqua l'opération, car l'enfant fit une vomique sous le chloroforme. Les suites opératoires furent également compliquées par une broncho-pneumonie grave et par la suppuration du kyste. Néanmoins, l'enfant finit par guérir, mais les parents refusèrent de la laisser opérer de son kyste du poumon gauche. Quant au kyste droit, l'examen clinique a démontré sa disparition complète.

**Abcès du foie consécutif à une dysentérie autochtone.** — *M. Morestin* présente un homme de 36 ans, qui n'a jamais quitté la France, et qui, en Juillet dernier, a été pris d'une dysenterie, laquelle dure depuis cette époque, puis, il y a trois semaines, de symptômes d'abcès hépatique, que M. Morestin a ouvert le 13 Décembre dernier par la voie abdominale.

Drainage. La poche s'est réduite très vite et la cicatrisation a été complète en un mois. Parallèlement, l'état général se remontait très promptement et le malade engraissait et se colorait à vue d'œil. Mais ce

qu'il y eut de plus remarquable, ce fut l'heureux retentissement de l'évacuation de l'abcès sur le tube digestif : du jour où le malade a été opéré, les phénomènes de dysenterie ont cessé complètement.

La recherche des amibes dans le pus hépatique n'a pas donné de résultats : on n'y a trouvé non plus aucun microbe. Néanmoins, il est assez probable, en tout cas possible, qu'il s'agit d'une dysenterie amibienne. Quoi qu'il en soit, ce cas vient s'ajouter au nombre encore restreint des abcès du foie, venant compliquer une dysenterie, évoluant en France, chez un sujet n'ayant jamais quitté la France et n'ayant eu aucun contact avec des coloniaux.

**Luxations congénitales de la hanche et du genou chez le même sujet et sur le même membre.** — *M. Morestin* présente un maçon de 31 ans, qui est atteint, au membre inférieur gauche, d'une luxation congénitale de la hanche et d'un genu recurvatum.

Le malade ne souffre en aucune façon de sa difformité. Il boite énormément, mais néanmoins il peut marcher, travailler régulièrement à son métier de maçon ; il peut rester debout pendant des heures sans fatigue, transporter des fardeaux très lourds ; il est même très agile ; il accepte sans se plaindre sa difformité, qui ne le gêne guère dans son travail, et ne souhaite aucunement que l'on fasse une tentative quelconque pour lui restituer un aspect plus normal.

Cette difformité complexe n'est explicable ni par un processus pathologique ni par un traumatisme. Le malade n'a jamais subi aucun traumatisme important ; il n'a jamais entendu dire que, pendant l'enfance, il ait fait une chute quelconque ; d'autre part, il n'a jamais, à sa connaissance, souffert de son membre inférieur ; il n'est jamais resté couché ; il ne se rappelle pas avoir jamais souffert. Par contre, il a toujours entendu dire qu'il était né avec cette difformité, et il ne semble pas douteux que celle-ci soit congénitale.

**Résection du nerf facial dans le rocher ; régénération spontanée partielle.** — *M. Robineau* présente une malade qui avait subi, dans le courant de 1907, deux opérations pour otite moyenne gauche. La guérison ne survenant cependant pas, M. Robineau constata que la suppuration était entretenue par des séquestres et par la présence d'un cholestéatome. Le sacrifice du nerf facial lui paraissant inévitable, il en informa le malade, qui se résigna à la paralysie de ce nerf ; et, au mois de Mars 1908, il fit un évidement sérieux du rocher. Il enleva ou curetta le canal demi-circulaire horizontal, le promontoire, le limaçon et enfin l'aqueduc de Fallope dans son segment horizontal et dans la partie supérieure de son segment vertical. L'étendue réséquée du nerf facial peut être évaluée de 1 cm. à 1 cm. 1/2.

La brèche osseuse était profonde et large ; elle mit plusieurs mois à s'épidermiser, et il fallut encore faire quelques retouches. Bien entendu, la paralysie faciale avait été immédiate et complète.

Or, M. Robineau a revu cette malade en Novembre 1911, et il a été stupéfait de constater qu'elle pouvait fermer l'œil gauche, remuer sa bouche de droite à gauche, et que l'asymétrie faciale était peu apparente. D'autre part, l'exploration électrique a révélé que la régénération du nerf facial était incontestable quoique incomplète.

Par quelle voie la régénération du nerf s'est-elle faite ? Il ne semble pas que ce soit par la voie normale, étant donnée la brèche faite dans le rocher ; on ne peut donc que formuler des hypothèses sur ce cas, sans doute exceptionnel, mais vraiment curieux.

— *M. Sebileau*, après avoir rappelé un cas analogue présenté à la Société par M. Tuffier, il y a quelques années, déclare que, pour sa part, il ne compte plus les cas où il a vu, après la section pétreuse ou parotidienne du facial, les fonctions du nerf se rétablir.

**Rétrécissement de l'urètre pénien consécutif à une brûlure par l'acide sulfurique ; extirpation de l'urètre pénien ; reconstitution du canal par autoplastie cutanée (procédé mixte de Nové-Josserand-Rochet).** — *M. Michon* présente le sujet chez qui il a pratiqué cette opération, avec un excellent résultat fonctionnel et esthétique.

**Corps étranger (fragment de verre de 8 cm. de long) de la partie supérieure du pharynx placé transversalement ; extirpation par les voies naturelles ; guérison.** — *M. Souligoux* présente ce corps étranger.

**Volumineuse tumeur pédiculée de l'estomac ; ablation par gastrectomie partielle.** — *M. E. Potherat* présente, en son nom et en celui de son fils, *M. G. Potherat*, la tumeur enlevée. Ovoïde, elle mesure 8 cm. sur 6 cm. L'examen histologique n'en a pas encore été fait. L'opération ne date que de quatre jours.

**Chute sur le talon ; fracture par écrasement de l'extrémité inférieure du tibia avec fragment marginal externe et fracture de la malléole interne prolongée en haut.** — *M. Mauclaire* présente les radiographies de ce cas.

J. Dumont.

---

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Janvier 1913.

**Recherches sur la composition chimique du cancer du foie : les principes inorganiques.** — *M. Alb. Robin* montre que le foie cancéreux, considéré à l'état sec, tend à s'enrichir en principes inorganiques. Les régions cancérisées sont plus minéralisées que les régions relativement saines, sauf en ce qui concerne la magnésie dans le cancer hépatique à marche rapide. La surminéralisation ne porte pas sur tous les principes inorganiques : certains d'entre eux sont en excès, d'autres sont déficitaires. Les principes fixés en excès, à divers degrés, sont : le phosphore, la soude, la potasse, la magnésie et la silice. Les principes déficitaires sont : la chaux et le fer.

Aucun de ces deux caractères n'est spécifique du cancer, puisque M. Robin a constaté aussi le déficit de la chaux dans le foie de trois phtisiques, du fer dans le foie d'un d'entre eux, et, d'autre part, la potasse est accrue aussi bien dans le foie cancéreux que dans celui de deux phtisiques sur trois.

Il semble que l'activité de construction néoplasique utiliserait plus de soude que de potasse, alors que la construction tuberculeuse emploierait plus de potasse que de soude.

La silice, le phosphore, la potasse, la soude et la magnésie semblent être des agents de construction cellulaire néoplasique, mais sans spécificité pour le cancer, tandis que les matériaux déficitaires représenteraient plutôt des agents de défense organique.

La teneur en silice est plus grande dans les régions très atteintes que dans celles relativement saines. La silice étant un des éléments minéraux pour ainsi dire spécifiques de la construction des tissus conjonctifs et fibreux, son augmentation peut être considérée, contrairement aux autres principes fixés, comme l'expression d'un effort défensif de l'organisme, effort que l'organe intéressé utilisera ou non, suivant les formes de la néoplasie et ses aptitudes évolutives.

L'hypothèse précédente sur le rôle de la potasse comme agent minéral de défense organique est confirmée par les expériences récentes de Goldzieher.

Le fait que le tissu cancéreux du foie possède la propriété de fixer certains éléments minéraux ouvre une voie aux recherches thérapeutiques. On sait déjà qu'il fixe l'iode (Loeb et Van der Velden), l'arsenic en combinaison organique (F. Blumenthal) et le sélénium (Wassermann).

Il n'est donc pas irrationnel d'espérer que des recherches cliniques et expérimentales permettront de découvrir le principe inorganique qui, muni des fixateurs capables de s'accrocher aux cepteurs des éléments chimiques constituants de la cellule cancéreuse, sera capable d'exercer sur celle-ci une action modificatrice et peut-être thérapeutique. C'est dans ce sens que M. Robin a orienté de nouvelles recherches.

**Données comparatives sur le traitement abortif et curatif de la syphilis par le Salvarsan, l'hectine et l'hectargyre.** — *M. H. Hallopeau* estime le Salvarsan infidèle et dangereux. L'hectine et l'hectargyre sont, au contraire, inoffensifs et parfaitement efficaces si l'on en prolonge suffisamment l'emploi à bonnes doses : M. Sarafeli a vu deux fois un nouvel accident primitif survenir après une cure par l'hectargyre.

Il y a lieu d'élever la dose quotidienne à 0,35 centigr. et de renouveler l'injection quarante fois, par séries de dix, avec des pauses de cinq jours ; il n'est pas nécessaire de faire d'injections au voisinage de l'accident primitif.

**Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose** (*suite*) **: l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux.** — *M. F. Widal*, répondant à la question posée par M. Mesureur, déclare que l'isolement dans des salles attenantes aux services généraux, que l'établissement de cloisonnements, de boxes et de quelques galeries de cures ne représentent que des moyens insuffisants d'attente. L'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux doit se faire par quartiers disposés en pavillons séparés, bien isolés, ayant leur personnel, leur matériel, leurs cours, leurs jardins. Une telle transformation ne peut se faire dans toute la France que progressivement.

Avant tout, l'Académie doit solliciter du Parlement la promulgation d'une loi décrétant que, lors de la construction de tout hôpital nouveau, des quartiers bien isolés soient réservés aux tuberculeux ouverts, proportionnellement au chiffre de la population que cet établissement doit secourir. L'isolement de la tuberculose ouverte sera ainsi inscrit dans la loi et, de la sorte, l'avenir sera sûrement sauvegardé.

M. Widal constate que l'effort tenté par l'Assistance publique de Paris, dans ces dernières années, est bien près d'avoir réalisé le nombre de services et le chiffre des lits réclamés en 1904.

Les nouveaux hôpitaux de tuberculeux devront décharger un certain nombre de services généraux des tuberculoses ouvertes qui les encombrent. Il est à Paris de vieux hôpitaux, tels que Beaujon, la Charité, Broussais, dont la destruction est à prévoir. Lors de leur réédification, un quartier de tuberculeux devra être construit pour chacun d'eux. La création d'hôpitaux nouveaux pour tuberculeux, outre qu'elle supprimera le danger de contagion hospitalière de la phtisie, parera du même coup à l'insuffisance numérique de nos hôpitaux et y supprimera l'encombrement.

**Nouvelles recherches sur la variole-vaccine.** — *MM. Wurtz, H. Teissier et L. Camus*, avec la collaboration de *MM. L. Tanon* et *P. Marie*, ont tenté à nouveau, au cours de l'épidémie de variole de 1911-1912, de transformer cette maladie en vaccine. Ils ont employé comme animal de premier passage le porc, et comme produits varioliques, soit de la sérosité plus ou moins purulente, soit encore le produit de grattage des pustules. Les animaux ont réagi par la formation de papules ou de pustules et ont ultérieurement été réfractaires à l'inoculation de la vaccine.

Les auteurs n'ont pas réussi à cultiver en série les éléments papuleux ; ils ont, par contre, reproduit aisément les pustules qui ne sont pas immunisantes et qui d'ailleurs s'obtiennent, chez le porc, par l'inoculation des staphylocoques isolés des produits récoltés et cultivés sur gélose.

Lucien Rivet.

---

# ANALYSES

**Durando-Durante** (de Naples). *L'érythème noueux chez les enfants* (*La Pediatria*, 1912, 30 Septembre, n° 9, p. 677). — L'érythème noueux des enfants est une infection spécifique nettement caractérisée, due à un germe encore inconnu, et il faut bien le séparer de l'érythème polymorphe et de l'érythème induré de Bazin. La contagiosité de cette infection n'est pas absolument démontrée, mais elle semble exister de façon légère.

Les érythèmes secondaires présentent pour la plupart des caractères cliniques qui permettent de les distinguer de l'érythème noueux primitif. Les nodosités tuberculeuses sont purement dermiques, les nodosités du paludisme sont intermittentes, les nodosités rhumatismales sont réparties le plus souvent autour des articulations ; elles sont, de plus, indolores, non adhérentes à la peau et non érythémateuses. Les syphilides nodulaires, décrites par Darier et Civatte, siègent au voisinage des veines atteintes de phlébite secondaire. L'érythème induré de Bazin a une évolution subaiguë. Le purpura ne présente pas de saillies. Enfin, l'érythème polymorphe a ses caractères particuliers.

L'érythème noueux secondaire, d'origine tuberculeuse, prête le plus à la confusion, à cause de l'analogie symptomatique qu'il présente avec l'érythème noueux vrai. Certains érythèmes noueux sont des localisations tuberculeuses, sans aucun doute, et, dans ce cas, on peut rencontrer d'autres manifestations bacillaires. Mais ces faits n'enlèvent rien à la valeur de la théorie de l'érythème noueux primitif.

G. Schreiber.

INTRODUCTION

A

# L'ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE DU POUMON

## LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

(*Première partie.*)

PAR MM.

**Gustave ROUSSY** Agrégé, Chef des travaux

**Pierre AMEUILLE** Préparateur

au

Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Paris.

La lecture des coupes de poumon pathologique paraît entourée de difficultés spéciales, si l'on en juge par l'embarras dans lequel elles mettent souvent les débutants et même les médecins qui n'ont à faire d'anatomie pathologique que d'une façon occasionnelle.

Cela vient peut-être de ce que, pour l'interprétation de ces coupes, l'esprit de l'observateur se reporte trop volontiers à la classification nosographique, et cherche à trouver un ensemble de lésions caractéristiques d'une maladie déterminée au lieu d'analyser les transformations que la maladie a fait subir à chaque élément histologique du poumon. Cette tentative, faite pour avoir dès l'abord une idée d'ensemble, pour juger par intuition en quelque sorte, est aussi dangereuse en anatomie pathologique qu'elle le serait en clinique.

Le clinicien, aussi bien le clinicien expérimenté que le débutant, analyse systématiquement les différents signes perçus et en discute la valeur avant de poser les conclusions auxquelles ces constatations l'amènent. L'histologiste doit faire de même. Il doit laisser s'estomper les notions acquises lors de l'étude synthétique des maladies et examiner analytiquement les altérations que peuvent présenter chacune des différentes parties constituantes du poumon : alvéoles pulmonaires, conduits aériens, vaisseaux, stroma, avant detirer de leur association les déductions convenables.

Bien qu'il s'agisse de faits connus et classiques, nous croyons faire œuvre utile en les présentant sous forme iconographique et groupés suivant

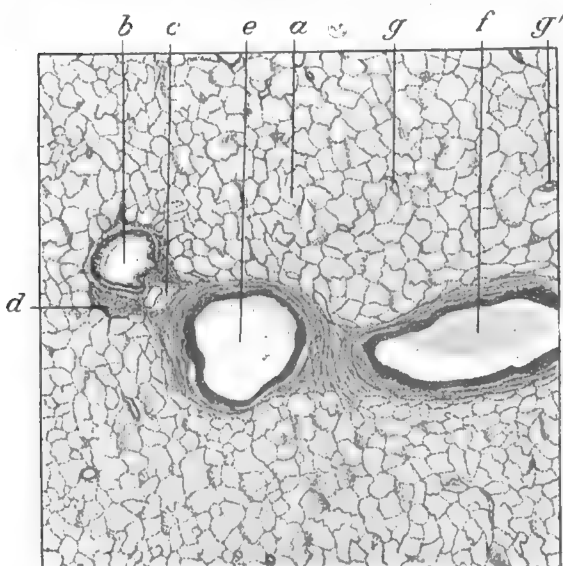



Figure 1.

*Poumon normal humain* au faible grossissement (25/1).

*a*, alvéole pulmonaire; *b*, bronche avec son épithélium cylindrique unistratifié; *c*, vaisseau bronchique; *d*, cartilage pariétal de la bronche; *e*, artère pulmonaire; *f*, veine pulmonaire avec un peu de sang laqué à l'intérieur; *g*, *g'* vaisseaux pulmonaires.

l'élément anatomique intéressé; ce mode de faire nous semble devoir être le plus profitable à ceux qui s'efforcent d'interpréter une coupe histologique de poumon pathologique.

***

### Lecture d'une coupe de poumon normal.

On sait que l'unité anatomique du poumon est représentée par le lobule pulmonaire.

Mais la structure lobulaire du poumon humain

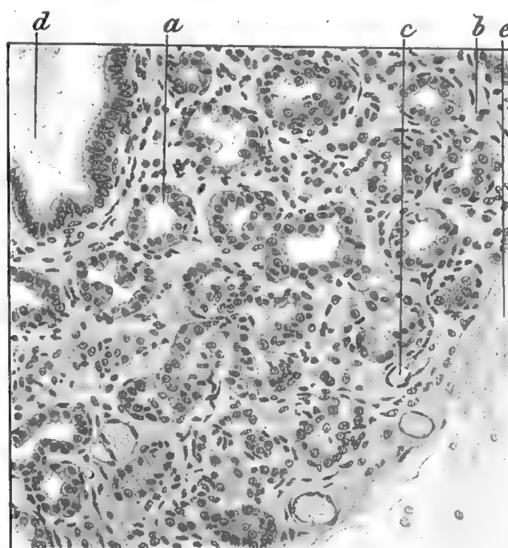



Figure 3.

*Atélectasie physiologique*, coupe de poumon d'un fœtus de 5 mois (250/1).

*a*, alvéole tapissée par une seule assise de cellules cubiques; *b*, tissu conjonctif interstitiel formé de fibroblastes, sans collagène; *c*, capillaire sanguin embryonnaire nettement indépendant de la paroi alvéolaire; *d*, bronche tapissée par son épithélium à cils vibratiles; *e*, veine pulmonaire.

ne peut être mise en évidence qu'au moyen de manipulations spéciales : insufflation, injection de substance coagulable, coupes en série.

A l'examen d'une coupe microscopique, faite dans les conditions ordinaires, le poumon de l'homme adulte n'apparaît pas comme un organe lobulé. Si, au point de vue anatomique, la notion du lobule pulmonaire est utile et nécessaire pour la compréhension de la structure de l'organe, il semble que, pour l'anatomo-pathologiste elle le soit beaucoup moins. En effet, le rôle qu'ont fait

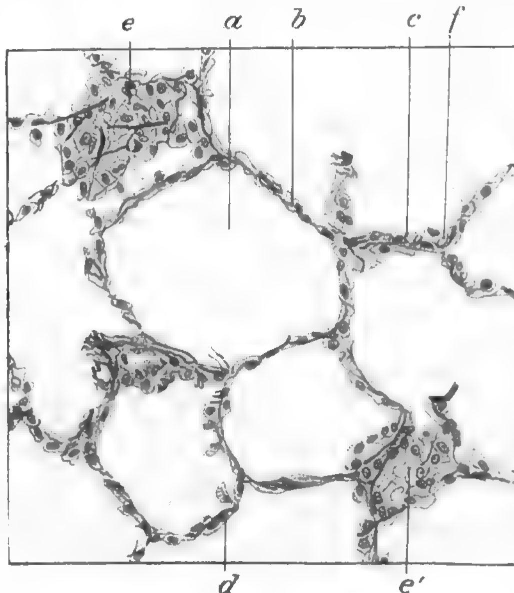



Figure 2.

*Poumon normal humain* au fort grossissement (250/1).

*a*. cavité alvéolaire; *b*, cloison interalvéolaire; *c*, épithélium respiratoire vu de profil; *c*, *c'*, épithélium respiratoire vu de face, à la faveur d'une coupe tangentielle qui a détaché le fond d'une alvéole; *f*, capillaire alvéolaire; *d*, fibre élastique colorée à l'orcéine.

jouer les auteurs à la conception du lobule dans la représentation des lésions pulmonaires nous paraît aujourd'hui quelque peu exagéré, et c'est à bon droit que l'on tend à réagir contre un certain excès de systématisation.

Ce qu'on voit au microscope (fig. 1), en examinant une coupe à un faible grossissement, c'est un tissu aréolaire, ressemblant grossièrement à une coupe de tissu graisseux traité par le xylol. Mais on remarque immédiatement de notables différences : les cavités aériennes (alvéoles pulmonaires), sont limitées par des contours sinueux

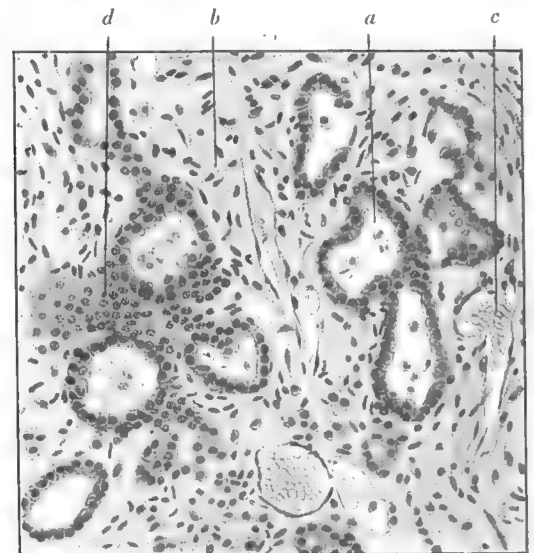



Figure 4.

*Atélectasie pathologique chronique* dans une sclérose syphilitique du poumon (250/1).

*a*, alvéole tapissée de cellules cubiques; *b*, tissu conjonctif interstitiel riche en fibroblastes et fibres collagènes; *c*, capillaire sanguin séparé de la paroi alvéolaire par du tissu conjonctif; *d*, paroi alvéolaire vue de face par suite de l'orientation de la coupe tangentielle au fond de la cavité.

et non circulaires; elles sont séparées par des cloisons d'organisation plus complexe; enfin, dans leur intervalle se trouvent des conduits coupés perpendiculairement ou parallèlement : éléments propres au poumon et qui permettent de le reconnaître : *vaisseaux*; *bronches*, de calibre différent, avec leur bordure épithéliale interne cylindrique et parfois des amas cartilagineux dans leur paroi; souvent enfin des traînées noirâtres, surtout nettes au voisinage de ces conduits (*amas anthracosiques*).

A un plus fort grossissement, les détails de structure se précisent (fig. 2).

Dans le présent travail, nous exposerons seulement les lésions élémentaires des cavités alvéolaires et des conduits aériens, réservant pour un prochain article l'étude du tissu conjonctivo-élastique et des vaisseaux, c'est-à-dire du stroma pulmonaire.

***

### Lésions élémentaires des cavités alvéolaires.

La cavité alvéolaire et les éléments des parois interalvéolaires sont généralement unis d'une façon si intime dans leurs réactions, qu'il serait sans profit de pousser l'analyse de celles-ci jusqu'à l'étude des altérations variées des capillaires, de l'épithélium et du stroma.

Nous étudierons donc les altérations alvéolaires dans leur ensemble en envisageant leurs divers états d'affaissement ou d'insufflation, de réplétion et de nécrose.

**1° Affaissement des cavités respiratoires. Atélectasie.** — *Atélectasie physiologique* (fig. 3). — Dans le poumon du fœtus, les cavités respiratoires sont très réduites; elles sont tapissées par une seule assise continue de grosses cellules arrondies, plus ou moins irrégulières. Les capillaires embryonnaires, peu nombreux, n'occupent qu'une minime partie de la paroi; ils sont toujours séparés de la lumière par une assise de hautes cellules respiratoires et ne sont jamais intriqués entre ces cellules.

*Atélectasie pathologique* (fig. 4). — On retrouve

des images sensiblement analogues dans les états pathologiques. Il existe deux formes principales d'atélectasie :

1° L'*atélectasie aiguë*, sans transformation de l'épithélium respiratoire, qui se rencontre, par exemple, dans un poumon écrasé par un épanchement pleural. Les cavités alvéolaires sont

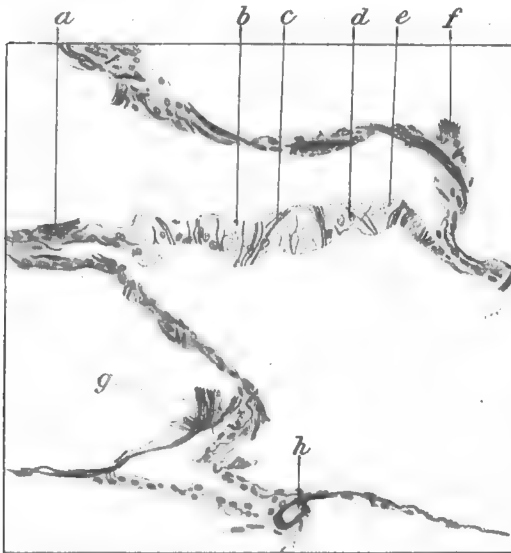



Figure 5.
*Alvéole emphysémateuse* dans un cas d'emphysème essentiel (250/1).
Alvéoles distendues, cloisons interalvéolaires étirées et amincies.
*a*, *c*, *f*, *g*, fibres élastiques colorées par l'orcéine, coupées suivant différentes incidences; *b*, cloison interalvéolaire très amincie et coupée très obliquement; c'est pour cela que ses fibres élastiques sont vues sur un trajet assez étendu; *c*, fibres élastiques coupées transversalement et se montrant seulement sous forme de point noir; *h*, petit vaisseau sanguin pourvu d'un squelette élastique.

vidées d'air, leurs parois sont accolées, les vaisseaux continuent à contenir du sang (*collapsus pulmonaire*);

2° L'*atélectasie chronique* avec sclérose pulmonaire telle qu'on la trouve dans les scléroses tuberculeuses, dans la syphilis. Les cavités aériennes et leurs parois sont transformées du fait du développement du stroma conjonctivo-vasculaire et peuvent présenter les altérations suivantes :

*Etat pseudo-canaliculaire.* — On ne distingue plus que des fentes allongées, parallèles, séparées par du tissu fibro-élastique.

Ces fentes sont occupées par deux rangées de petites cellules cubiques dont les contours ne sont pas toujours absolument nets; souvent les deux rangées sont accolées sans interstice. En les examinant, on ne peut s'empêcher de leur trouver une analogie avec les pseudo-canalicules des cirrhoses du foie.

*Etat adénomateux.* — Cet aspect se rencontre dans les mêmes circonstances que le précédent, mais les cavités alvéolaires, au lieu d'être réduites à de simples fentes, ont conservé une certaine étendue et ont un contour polycyclique. Les vaisseaux sont nettement en dehors de l'épithélium, sans rapports intimes avec lui. L'épithélium est constitué par une rangée de petites cellules cubiques; quelquefois, ces cellules paraissent superposées sur plusieurs rangs. L'aspect histologique rappelle de très près celui du poumon fœtal. Il est important de connaître ces transformations, parce qu'on peut penser que certaines néoformations épithéliales malignes du poumon en dérivent.

**2° Insufflation des cavités respiratoires. Emphysème** (fig. 5). — A l'état normal, les différences d'étendue existant entre les cavités alvéolaires dépendent surtout de l'incidence de la coupe qui a intéressé la cavité sur un grand ou petit diamètre. Elles sont donc assez restreintes.

Pour peu que le poumon présente des altérations en activité ou cicatrisées, on observe des augmentations d'étendue de certaines cavités alvéolaires ou de certains groupes de cavités alvéolaires qui constituent la caractéristique histologique de l'emphysème pulmonaire. En même temps que la distension des cavités apparaît l'étirement des cloisons interalvéolaires, dont les éperons disparaissent. La conséquence en est l'amincissement des vaisseaux allant jusqu'à l'oblitération et l'amincissement du squelette élastique.

Dans ces cas, on peut constater l'apparition de pores dans les cloisons amincies, la disparition progressive de ces cloisons et la fusion de plus en plus étendue des cavités alvéolaires entre elles.

**3° Réplétion des cavités alvéolaires par des produits pathologiques.** — *a*) PAR DE LA SÉROSITÉ : ŒDÈME PULMONAIRE (fig. 6). — Les cavités alvéolaires sont distendues, comme dans l'emphysème, mais non rompues; les éperons interalvéoaires persistent. Les alvéoles sont remplies d'une substance albumineuse anhiste, colorée en rose pâle par l'éosine, se présentant tantôt comme une nappe homogène, tantôt réduite en de très petites granulations acidophiles (*alvéolite œdémateuse*).

Dans l'exsudat, on trouve : des cellules épithéliales respiratoires desquamées, volumineuses, dont quelques-unes contiennent des poussières de charbon, d'autres présentent un protoplasma vacuolaire (cellules épithéliales dégénérées), de rares hématies et quelques leucocytes.

Les vaisseaux capillaires sont dilatés; on y rencontre plusieurs hématies de front.

*b*) PAR DU SANG PUR, tel l'INFARCTUS (fig. 7), produit par une embolie récente de l'artère pulmonaire (*alvéolite hémorragique*).

Les alvéoles sont distendues comme dans l'œdème, mais par du sang pur; elles sont entièrement remplies par des hématies tassées les unes à côté des autres avec, çà et là, quelques leucocytes. La paroi de l'alvéole n'est plus guère représentée que par des capillaires très distendus; le squelette fibro-élastique ne se voit que difficilement, les cellules sont desquamées et ne sont plus visibles au milieu de la masse hémorragique. Les rares cellules qui persistent sont pour la plupart chargées de granulations noires ou ferrugineuses.

*c*) PAR DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES DE RÉACTION INFLAMMATOIRE (fig. 8). — La paroi alvéolaire est mince, réduite presque uniquement à son squelette vasculo-élastique. Les vaisseaux prennent souvent une importance particulière. Ils sont bourrés de nombreux globules rouges (aspect congestif). Si la réplétion d'alvéole contiguë est trop forte, ils sont au contraire écrasés et presque tous effacés. Dans la cavité, on trouve : *a*) des globules rouges; *b*) des leucocytes polynucléaires, très souvent pathologique, c'est-à-dire à protoplasma homogène érythrophile, quelquefois vacuolaire, quelquefois chargé de lipoïdes, et des noyaux en état de pycnose; *c*) de grandes cellules à protoplasma abondant, quelquefois vacuolaire, quelquefois chargé de granulations pigmentaires (anthracosiques ou même ferrugineuses). Le noyau est tantôt central, volumineux, avec un réseau chromatique bien net, tantôt pycnotique ou même fragmenté et rejeté dans un coin de la cellule. Ce sont des éléments venus de la paroi. Presque toujours un peu d'exsudat amorphe (œdème) ou de fibrine établissent la transition avec la forme suivante.

C'est la forme élémentaire d'inflammation aiguë du poumon (*alvéolite catarrhale*).

On remarquera que la paroi interalvéolaire n'y prend qu'une part restreinte et que presque tout se passe dans l'alvéole.

*d*) PAR DE LA FIBRINE, des hématies et des leucocytes comme dans l'hépatisation rouge. — *Alvéolite fibrineuse* (fig. 9). — Les cavités respiratoires sont distendues, les parois alvéolaires sont amincies d'une façon notable. Dans l'alvéole, on note de nombreux filaments de fibrine se colorant fortement en rouge par l'éosine, en bleu violet par le Weigert et formant un réseau surtout dense et feutré au centre de l'alvéole.

Entre les mailles du réseau, on trouve des cellules épithéliales et des cellules à poussières plus ou moins dégénérées (pycnose nucléaire de quelques éléments, vacuolisation du protoplasma); des hématies et des leucocytes issus par diapédèse des vaisseaux. A la périphérie du réseau et le séparant de la paroi alvéolaire avec laquelle le feutrage épais de fibrine n'est pas en contact direct, se trouvent de nombreuses cellules épithéliales desquamées.

La paroi alvéolaire est épaisse du fait de la congestion vasculaire et de l'infiltration de cette paroi par du plasma sanguin, des hématies et des leucocytes.

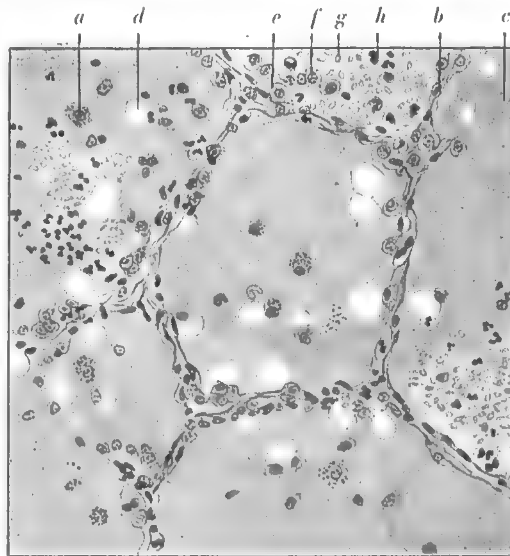



Figure 6.
*Alvéolite œdémateuse* (250/1).
Œdème aigu du poumon au cours d'une néphrite chronique.
Les alvéoles sont distendues par le liquide d'œdème.
*a*, cellule épithéliale respiratoire desquamée, chargée de granulations anthracosiques; *b*, cloison interalvéolaire; *c*, substance albumineuse anhiste représentant la portion séreuse du contenu de l'alvéole; *d*, petite bulle gazeuse emprisonnée dans la substance albumineuse anhiste; *e*, cellule épithéliale alvéolaire tuméfiée en voie de desquamation; *f*, cellule épithéliale desquamée; *g*, hématie; *h*, polynucléaire.

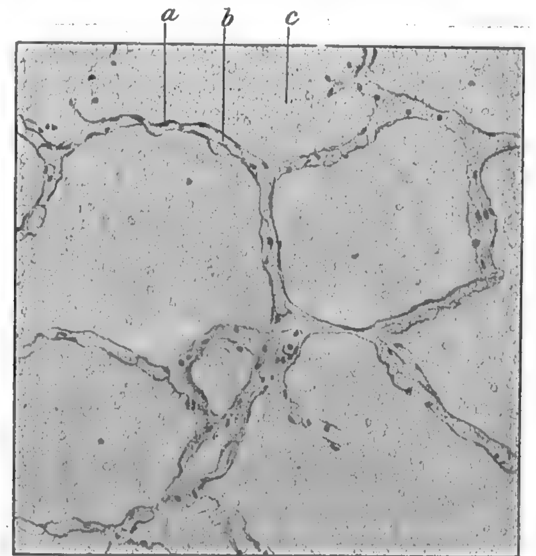



Figure 7. — *Alvéolite hémorragique* (250/1).
Infarctus du poumon consécutif à une embolie récente de l'artère pulmonaire (rétrécissement mitral pur).
Les alvéoles sont distendues comme dans la figure précédente, mais par du sang (hématies et quelques leucocytes).
Leurs parois sont formées de capillaires surdistendus par le sang.
*a*, cloison interalvéolaire dépourvue de cellules épithéliales; *b*, capillaire très distendu, contenant plusieurs hématies de front (alors que normalement il n'en devrait renfermer qu'une ou deux); *c*, alvéole bourrée de globules rouges encore facilement reconnaissables avec quelques rares leucocytes.

c) Par du pus. — *Alvéolite purulente* (fig. 10). — Dans l'hépatisation grise, par exemple, les cavités respiratoires sont en certains points peu distinctes; on trouve des nappes de pus diffuses dues à la destruction de la paroi alvéolaire par la suppuration.

Dans les points où la paroi alvéolaire conserve une structure distincte, elle est représentée par des capillaires tantôt dilatés, tantôt revenus à leur calibre normal, du fait de leur compression par le pus intra-alvéolaire et par son squelette élastique.

En dehors des noyaux endothéliaux et des leucocytes interstitiels sortis par diapédèse des vaisseaux, on voit dans la paroi de rares cellules épithéliales en voie de desquamation.

Dans la cavité, il n'existe que des leucocytes à protoplasma acidophile homogène, à noyau pycnotique; ce sont les globules de pus. On ne trouve plus trace de fibrine entièrement résorbée.

**4° Nécrose des cavités respiratoires.** — Nécrose aseptique (fig. 11). — C'est celle qui se rencontre dans la zone centrale d'une région privée de vascularisation : par exemple, dans l'infarctus ancien par embolie d'une branche de l'artère pulmonaire.

Les cavités respiratoires et leurs parois sont très semblables à ce qu'elles sont dans l'infarctus récent, mais il n'y a plus aucune différenciation dans la coloration; tout se teinte d'une manière uniforme par les colorants acides.

Dans la paroi, on arrive encore à distinguer par place le stroma des capillaires et quelques contours nucléaires vides. Dans la cavité, on note des vestiges de fibrines en bloc ou en granulations, quelques contours globulaires qui témoignent de l'ancienne hémorragie, de rares leucocytes à noyau pycnotique et quelques cellules à poussière.

Nécrose septique (fig. 12). — Elle s'observe dans la gangrène pulmonaire par embolies microbiennes parties d'un foyer de nécrose par anaérobies (dans l'appendicite nécrotique, par exemple).

Dans les *foyers récents*, on trouve des cavités respiratoires irrégulières et mal définies en bien des points. La paroi a été entièrement détruite par le processus nécrotique. Les cavités contiennent comme dans l'hépatisation rouge de la fibrine, mais avec des leucocytes beaucoup plus nombreux et nécrosés, et des cellules épithéliales desquamées. La nécrose ne se borne pas à la pycnose, mais aboutit pour beaucoup de cellules à la caryolyse (fragmentation du noyau) complète avec ou sans persistance de la membrane nucléaire. La nécrose des cellules à poussières met en liberté des grains de charbon entre les mailles de fibrine.

La paroi est tuméfiée comme dans l'hépatisation rouge, les capillaires dilatés sont thrombosés et les microbes cultivent si bien dans ce thrombus, que, colorés au Gram, leurs corps paraissent injecter complètement les vaisseaux. Les noyaux endothéliaux sont en caryolyse, ainsi que ceux de la plupart des cellules respiratoires encore adhérentes. On note une infiltration interstitielle des parois par des polynucléaires en voie de dégénérescence.

Dans les foyers anciens, toute trace de structure a disparu; il n'y a plus ni contours, ni parois, mais une substance anhiste granuleuse, légèrement acidophile, dans laquelle fourmillent des amas microbiens.

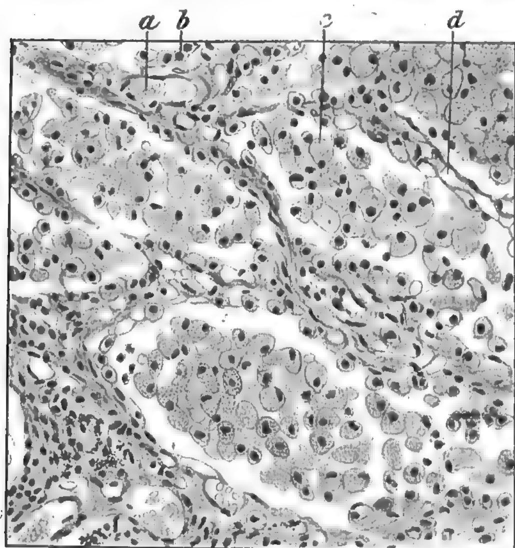



Figure 8.
*Alvéolite catarrhale* (250/1).
Foyer d'infiltration gélatiniforme dans un poumon tuberculeux.

*a*, vaisseau distendu; *b*, cellules épithéliales alvéolaires gonflées, avec tendance à devenir cubiques; *c*, cellules épithéliales desquamées globuleuses, à protoplasma parfois vacuolaire, à noyaux pycnotiques; *d*, capillaire sanguin ne contenant plus de globules rouges.

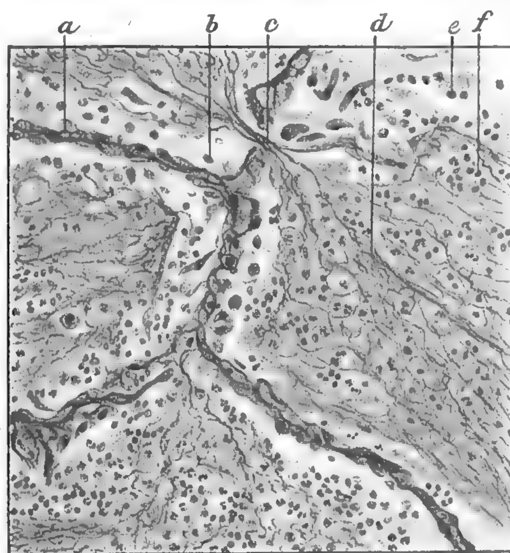



Figure 9.
*Alvéolite fibrineuse.*
Hépatisation rouge dans la pneumonie (250/1).

*a*, cloison interalvéolaire; *b*, cellule épithéliale desquamée; *c*, fibrine traversant en faisceau une cloison interalvéolaire au travers d'un de ses pores; *d*, réticulum fibrineux dans l'intérieur de l'alvéole; *e*, polynucléaire; *f*, globules rouges.

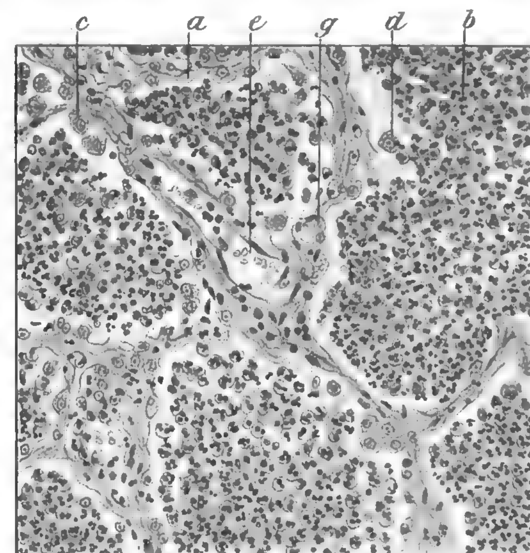



Figure 10. — *Alvéolite purulente* (250/1).
Hépatisation grise dans la bronchopneumonie.

*a*, cloison interalvéolaire; *b*, polynucléaires pour la plupart à noyaux pycnotiques; *c*, cellule épithéliale tuméfiée en voie de desquamation et chargée de poussières; *d*, cellule épithéliale desquamée; *e*, vaisseau sanguin dilaté dans un nœud du réseau alvéolaire; *g*, capillaire de la cloison interalvéolaire dilaté.

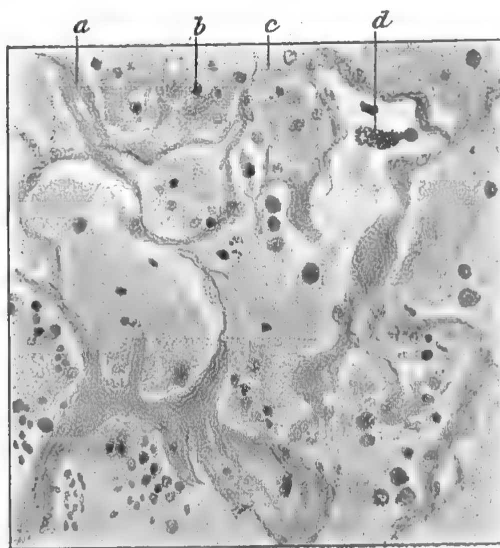



Figure 11.
*Nécrose alvéolaire aseptique.*
Infarctus ancien par embolie pulmonaire (250/1).

*a*, cloison interalvéolaire, d'aspect homogène, où on ne distingue plus ni cellules épithéliales, ni capillaire, ni même aucun noyau. Ailleurs apparaissent encore quelques contours cellulaires; *b*, polynucléaire à noyau pycnotique; *c*, fibrine en blocs et granulations; *d*, cellule à poussières.

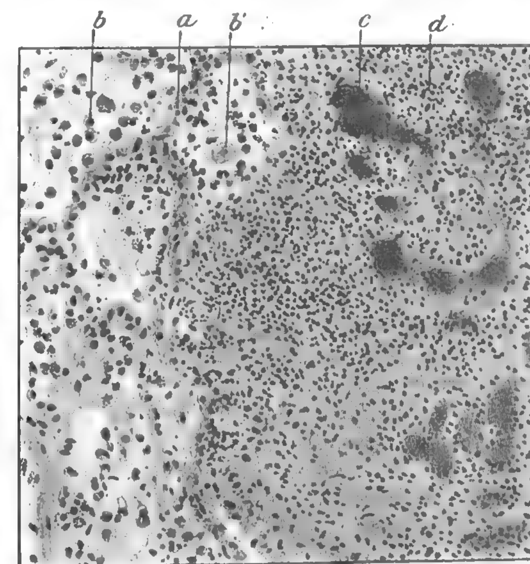



Figure 12. — *Nécrose alvéolaire septique* (250/1).
Gangrène pulmonaire par embolie microbienne (appendicite). A gauche de la figure, on distingue la structure alvéolaire du poumon; à droite, elle est méconnaissable.

*a*, cloison interalvéolaire infiltrée de leucocytes; *b*, *b'*, cellules épithéliales desquamées à noyau pycnotique; *c*, capillaires dilatés thrombosés par des amas de microbes colorés au Gram; *d*, polynucléaires à noyaux altérés, pycnotiques ou fragmentés.

***

Lésions élémentaires des conduits aériens.

Nous ne parlons pas des grosses bronches, mais seulement de celles qui viennent à l'examen sur une coupe histologique de poumon. Les altérations peuvent porter sur le contenu ou la paroi de ces bronches.

1° Contenu. — Normalement, les bronches sont vides, ou plutôt ne contiennent que de l'air et quelquefois un peu de mucus et des cellules à poussières. A l'état pathologique, elles ont un contenu amorphe ou figuré. Presque toujours le contenu provient des alvéoles malades, quelquefois des branchioles situées en amont, rarement de la paroi bronchique au point examiné. Il consiste suivant les cas en :

1° *Exsudat amorphe granuleux* ou homogène, peu ou point cellulaire, analogue à celui de l'œdème du poumon. C'est un exsudat muqueux ou albumineux. Quelquefois, on trouve le long de la paroi des filaments colorés en rose par l'éosine qui sont de la fibrine.

2° *Sang*, dans les infarctus et les hémorragies pulmonaires d'origine inflammatoire.

3° *Eléments leucocytaires* (fig. 13), presque toujours polynucléaires dégénérés. On y trouve mêlées quelques cellules à poussières. Le tout constituant les éléments du pus.

4° *Cellules épithéliales bronchiques*; ce sont de

longues bandes épithéliales détachées de la paroi, et flottant au milieu du mucus ou du pus. Souvent cet épithélium vient des bronches situées en amont, de sorte qu'on a au point examiné l'épithélium normal de la bronche en place, et en dedans de lui une et quelquefois plusieurs couches d'épithélium concentrique. Il semble que, sous l'influence de l'expuition des produits alvéolaires, les épithéliums bronchiques se soient détachés et en quelque sorte télescopés.

2° Paroi bronchique. — Dans la paroi bronchique, on trouve des altérations de l'épithélium d'une part et, d'autre part, des altérations sous-épithéliales qui peuvent évoluer à peu près indépendamment les unes des autres.

A. **Lésions de l'épithélium bronchique.** — Si cet épithélium avait été étudié au point de vue cytologique d'une façon aussi précise que les épithéliums fonctionnellement plus importants, comme celui de l'estomac ou du rein par exemple, on pourrait peut-être décrire des modalités pathologiques nombreuses. Cette étude n'a pas été faite, et nous savons de la cellule épithéliale bronchique seulement qu'elle peut perdre ses cils vibratiles, que sa surface peut s'arrondir, traduisant un œdème de son protoplasma, que les cellules caliciformes peuvent y devenir plus nombreuses,

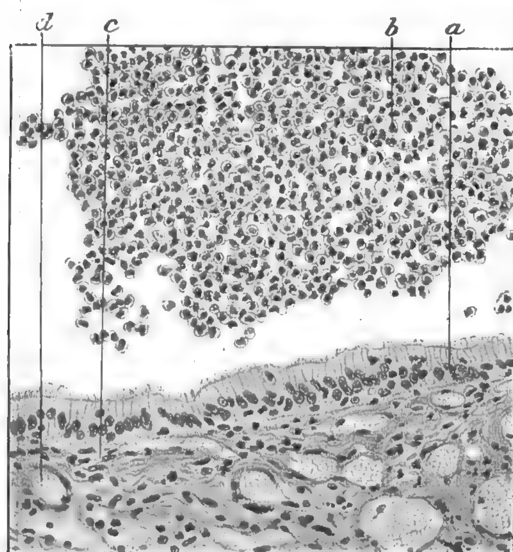



Figure 13.

*Exsudat leucocytaire dans une cavité bronchique* (exsudat purulent) (250/1). Bronchopneumonie chez un vieillard.

*a*, épithélium bronchique cylindrique à cils vibratiles; *b*, polynucléaires contenus dans la lumière bronchique; *c*, chorion conjonctif de la bronche formé de fibres conjonctives à nombreux noyaux, contenant de nombreux capillaires dilatés et quelques lymphocytes, tout cela traduisant un état inflammatoire subaigu, discret, non en rapport avec le contenu purulent; *d*, capillaire dilaté.

enfin et surtout que l'épithélium peut desquamer et changer de type. Nous n'étudierons que ces deux dernières lésions.

a) *Desquamation de l'épithélium bronchique.* — Il ne faut pas prendre pour une lésion le simple décollement de tout ou partie de cet épithélium qui est une altération cadavérique. Quand la desquamation se produit, il y a presque toujours un contenu pathologique de la bronche et quelque chose, sang ou éléments cellulaires inflammatoires, qui s'interpose entre l'épithélium et la paroi bronchique.

b) *Métaplasie de l'épithélium.* — On peut voir sous l'influence d'une irritation chronique (contact avec un corps étranger, voisinage d'un foyer inflammatoire chronique) les cellules superficielles perdre leurs cils, s'aplatir, s'étirer dans le sens de la surface et conquérir ainsi quelques-uns des caractères des épithéliums malpighiens vrais. C'est à l'aide de cette transformation quelquefois observée, qu'on explique les épithéliomas malpighiens dérivés des bronches et du poumon.

A l'autre extrémité de la bronche, au point où elle prend contact avec l'infundibulum, il existe une zone de transition à partir de laquelle l'épithélium bronchique s'abaisse pour devenir épithélium respiratoire. Etant données les facilités de transformation de l'épithélium alvéolaire en épithélium cubique, on voit que facilement cette limite peut être reculée, et l'on peut concevoir,

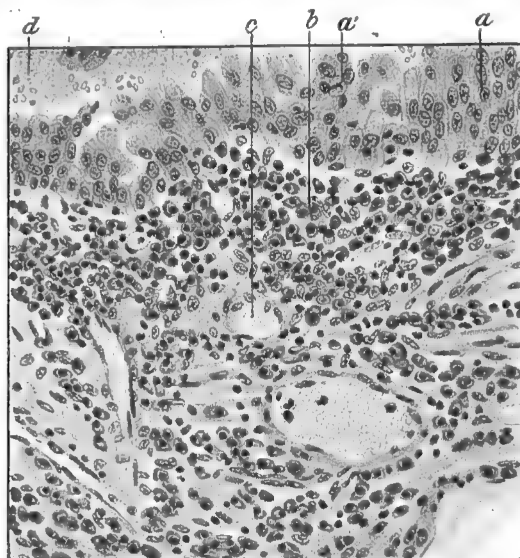



Figure 14.

*Lésions pariétales de la bronche* dans une bronchopneumonie (250/1).

*a*, épithélium cylindrique avec quelques figures de karyokinèse (*a'*); *b*, infiltration de cellules surtout à type plasmatique dans le chorion. Quelques polynucléaires qui habituellement sont beaucoup plus nombreux; *c*, capillaire dilaté; *d*, contenu bronchique, albumineux avec globules rouges et cellules épithéliales desquamées.

sans être à même de le démontrer, que, dans les distensions emphysémateuses de certains groupes alvéolaires, l'épithélium des bronchioles terminales s'aplatisse pour prendre le type alvéolaire.

B. **Lésions sous-épithéliales de la bronche.** — Il semble que dans bien des cas elles soient primitives, car elles peuvent exister et être très prononcées, alors que l'épithélium paraît presque intact à leur surface. Elles portent sur les vaisseaux, le tissu lymphoïde, le squelette musculo-cartilagineux de la bronche.

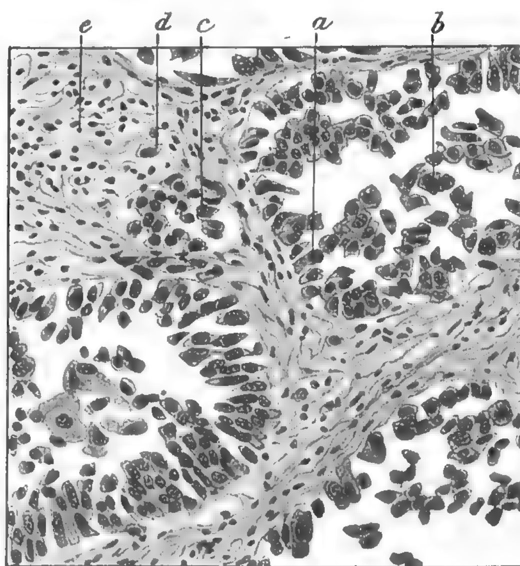



Figure 16. — *Epithélioma primitif du poumon à type cylindrique*, développé en plein parenchyme pulmonaire, d'où impossibilité de dire si son point de départ est l'épithélium bronchique ou alvéolaire (250/1).

*a*, cellules cylindriques, à noyaux polymorphes, souvent monstrueux et bourgeonnants, disposées sur plusieurs couches, représentant la prolifération néoplasique de l'épithélium respiratoire; *b*, mêmes cellules desquamées; *c*, cellules néoplasiques dans une cavité vasculaire; *d*, cellule néoplasique isolée dans le stroma; *e*, stroma de la tumeur représentant le stroma pulmonaire sclérosé.

a) Les *vaisseaux* très abondants dans la paroi bronchique se dilatent au cours de tous les états inflammatoires et prennent une importance considérable. Ils peuvent paraître extrêmement multipliés et dilatés, se toucher presque immédiatement les uns les autres dans certaines altérations chroniques de la paroi (*état angiomateux*).

b) Le *tissu lymphoïde* sous-épithélial est assez

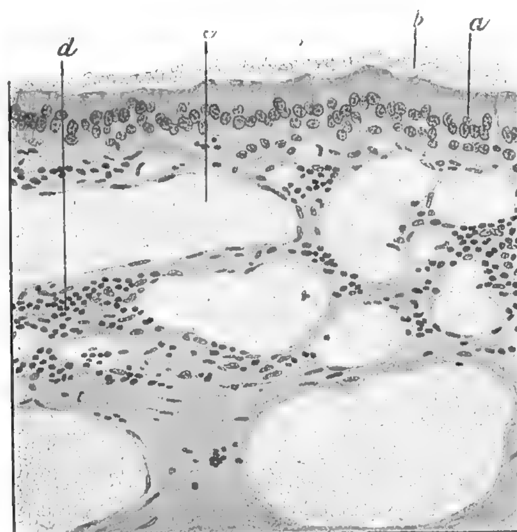



Figure 15.

*Etat angiomateux de la paroi bronchique* dans la bronchectasie (250/1).

*a*, épithélium bronchique ayant perdu ses cils; *b*, nappe d'hématies recouvrant l'épithélium bronchique du côté de la cavité, traduisant une hémorragie bronchique récente; *c*, capillaires fortement dilatés donnant par leur étendue et leur nombre l'*aspect angiomateux*; *d*, infiltration lymphocytaire interstitielle.

abondant, diffusé en nappes ou rassemblé en amas, surtout dans les bronches de quelque importance. On peut y observer toutes les réactions inflammatoires, depuis l'hyperplasie simple jusqu'à l'inflammation suppurative (fig. 14). Cette transformation s'observe souvent dans les bronchopneumonies infantiles et le petit abcès vient s'ouvrir et se déverser dans la cavité bronchique.

c) Le *squelette musculaire et cartilagineux* fortement renforcé de faisceaux collagènes et élastiques semble entrer en régression chez les gens âgés. En tout cas, dans un grand nombre de lésions cicatricielles du poumon, on trouve les

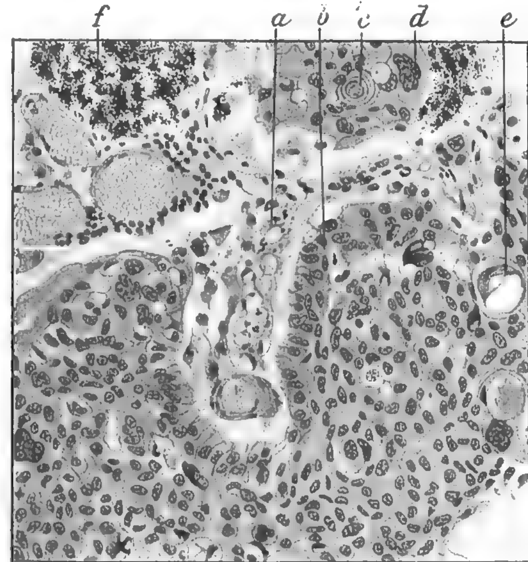



Figure 17.

*Epithélioma primitif du poumon à type malpighien*, développé également en plein parenchyme pulmonaire, provenant, comme le précédent, soit des bronches, soit des alvéoles (250/1).

*a*, stroma richement vasculaire, représentant une cloison interalvéolaire encore distincte et rappelant la structure de l'organe; *b*, cellules néoplasiques à caractères malpighiens; *c*, globe corné; *d*, cellule monstrueuse à noyau bourgeonnant; *e*, globe corné en partie dégénéré; *f*, amas de charbon pulmonaire.

fibres musculaires presque disparues, le tissu élastique raréfié, les amas cartilagineux disparus

ou calcifiés et la paroi bronchique réduite à son épithélium et à une couche de collagène parcourue par de nombreux vaisseaux dilatés (état angiomateux). La cavité bronchique est généralement distendue un peu ou beaucoup. C'est l'ensemble caractéristique de la *dilatation des bronches* (fig. 15).

***

### Proliférations néoplasiques malignes des épithéliums respiratoires.

L'épithélium des alvéoles pulmonaires est, comme on vient de le voir, l'un des plus aptes à se modifier sous l'influence d'actions pathologiques aiguës ou chroniques. Il arrive à acquérir les caractères de l'épithélium des bronchioles au point qu'on ne puisse parfois établir la distinction.

Lorsque l'épithélium des alvéoles subit la transformation néoplasique, les modifications sont portées à leur maximum et plus que jamais il dévie du type originel pour se rapprocher morphologiquement des revêtements bronchiques. Si bien qu'entre les néoplasies dérivées de ces dernières et celles qui proviennent de l'épithélium alvéolaire, on ne peut histologiquement établir de distinction; c'est pourquoi nous les décrivons toutes ensemble.

Il ne faudrait pas croire du reste que l'épithélium des bronches demeure plus fixe dans sa forme que celui des alvéoles; nous avons vu la fréquence des métaplasies de cet épithélium au cours des inflammations chroniques. On pourra observer dans les néoplasies épithéliales broncho-pulmonaires des aspects qui rappellent encore davantage la parenté des épithéliums respiratoires avec les épithéliums malpighiens.

Les diverses variétés de néoplasies épithéliales se rencontrent fréquemment sur une même pièce, et c'est surtout pour satisfaire aux nécessités d'une classification didactique qu'on peut décrire trois formes histologiques principales de cancer épithélial du poumon.

1° L'*épithélioma à type cylindrique* (fig. 16), d'origine bronchique, est formé de cavités limitées par une paroi conjonctive et tapissées d'un ou plusieurs rangs de cellules cylindriques à gros noyaux ovoïdes. Parfois, en certains points, les cellules ont perdu leur force cylindrique et deviennent polyédriques et irrégulièrement polymorphes, et le stroma conjonctif est épais. On a alors l'apparence de l'épithélioma atypique ou carcinome (voir ci-dessous).

2° L'*épithélioma à type malpighien* (fig. 17) avec globes cornés est constitué par des cellules polyédriques, à gros noyau rond, disposées en cordons pleins anastomosés ou en lobes et lobules entourés d'un stroma conjonctif abondant. De place en place, on trouve des amas présentant au centre un globe arrondi, formé de cellules imbriquées à la manière des écailles d'un oignon, analogue au globe épidermique des épithéliomas cutanés.

3° L'*épithélioma atypique* ou *carcinome* est formé de cellules polymorphes polyédriques, anguleuses, en raquette, géantes à plusieurs noyaux. Toutes ces cellules sont irrégulièrement réparties dans les cavités, en forme de fente ou d'alvéoles, d'un stroma conjonctif plus ou moins épais.

---

## TECHNIQUE OPÉRATOIRE DE LA GÉNITOPLASTIE MASCULINE EXTERNE [1]

PAR MM.
**BONAMY** Chirurgien de l'hôpital Gouïn.
**DARTIGUES** Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

Opération à la fois *d'exérèse* et *plastique*, nous donnons ce nom à la formation de *nouvelles bourses* et d'un *nouveau revêtement pénien.*

Préparation du malade. — Asepsie soigneuse de toute la région. Rasage préalable. Le nettoyage sera fait plusieurs fois dans les jours qui précéderont l'opération. Teinture d'iode sur toute la surface opératoire au moment d'opérer.

Instruments. — Bistouri. Ciseaux : un droit, un courbe. Une aiguille de Reverdin. Un porte-aiguille et quelques aiguilles courbes. Quelques pinces hémostatiques. Pinces tire-balle et pinces de Museux, très utiles. Sonde urétrale. Bougie de Hegar. Pince à disséquer à plusieurs dents.

Matériaux de ligature et sutures. — Catgut n° 1 et n° 2. Fils de lin.

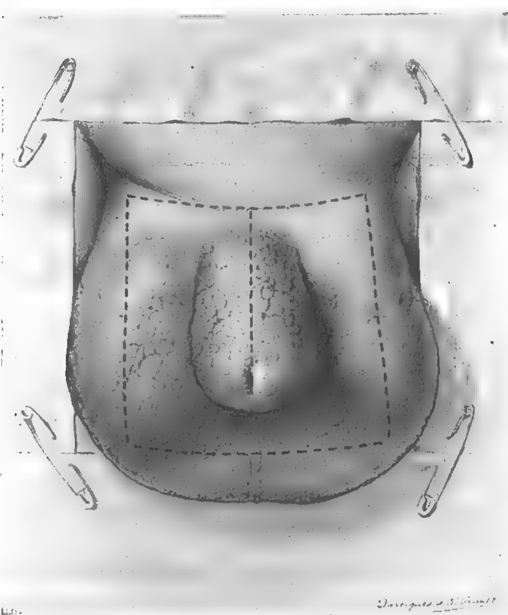


Figure 1.
Lymphangiome péno-scrotal gros comme deux têtes d'adulte. Tracé des incisions pénienne et scrotales.

Anesthésie. — Générale. Cependant on peut pratiquer la rachistovaïnisation.

Aide. — Un chirurgien adroit peut s'en passer. Néanmoins, un aide peut être utile surtout pour tenir la masse génitale quelquefois énorme et pour tendre les pinces de fixation : l'aide est donc, en ce cas, purement génitophore et instrumental.

Technique opératoire. — Elle comprend trois temps principaux :

1° L'exérèse des parties malades par la décortication péno-scrotale;

2° La formation de nouvelles bourses avec passage pour le pénis décortiqué;

3° Le revêtement par un lambeau bilatéral du pénis ou vagination pénienne.

### I. — Décortication péno-scrotale ou scalp génital externe.

1° Tracé général de l'incision. — On dessine au bistouri un vaste quadrilatère encadrant toute la face antérieure des organes génitaux. Le *côté supérieur* de ce quadrilatère est pré-pubien et passe horizontalement au-dessus de la verge. Le *côté inférieur* est parallèle au rebord inférieur des

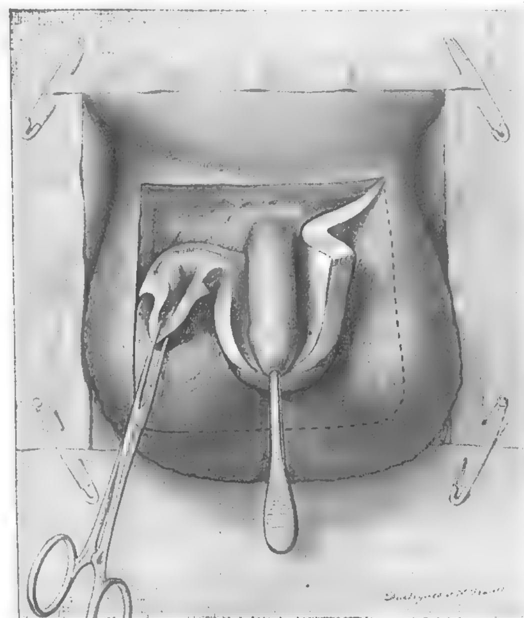


Figure 2.
Décortication péno-scrotale ou scalp génital externe.

bourses et passe à quelques centimètres au-dessus de ce dernier. Les *côtés latéraux* unissent verticalement les côtés supérieur et inférieur.

Pour éviter de faire saigner à l'avance, si le cas parait assez hémorragipare, on peut réserver les bas côtés et le bord inférieur pour le moment où la décortication sera déjà assez amorcée.

Au milieu de l'incision horizontale supérieure, on trace une incision longitudinale médiane sur le dos de la verge jusqu'au méat urinaire.

2° Décortication du pénis. — On met dans l'urètre une bougie de Hegar qui sert de mandrin conducteur et de repère et qui, étant pleine, est préférable à une sonde, qui peut laisser couler de l'urine sur le champ opératoire.

Armé d'une pince à disséquer pour amorcer et tenir les lambeaux de dissection, et d'un bistouri convexe, on dépouille la verge à droite et à gauche en rabattant la peau sur les côtés et en dessous. Qu'on permette la comparaison, c'est comme si on décortiquait longitudinalement une banane.

3° Décortication de la face antérieure du scrotum. — Une pince de Museux ou une pince

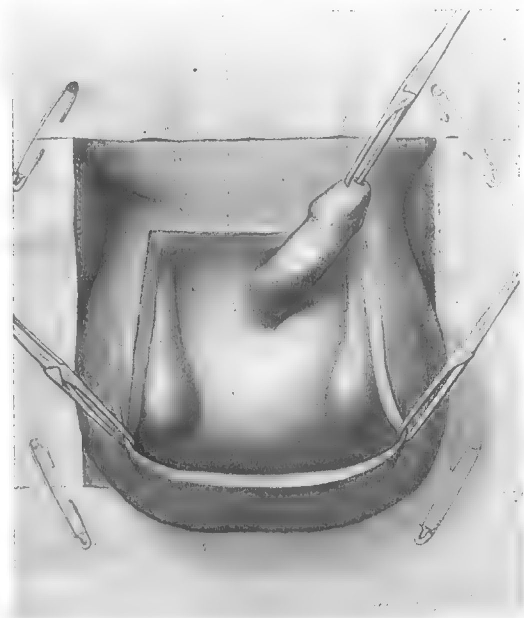


Figure 3.
La décortication est achevée; la masse scrotale est considérablement diminuée de volume. On voit les deux testicules avec les cordons spermatiques conservables.

tire-balle est placée à chaque angle supérieur du lambeau scrotal et à l'extrémité du lambeau pénien détaché.

1. L'*observation clinique* qui a donné lieu à ce travail a été publiée ailleurs avec photographie des lésions. Aussi ne donnons-nous ici que les dessins se rapportant à la technique opératoire.

L'opérateur empoigne dans sa main gauche ces trois pinces et les attire en bas vers l'entre-cuisse, tandis que la verge est relevée sur le pubis par l'aide ou fixée là (si on n'a pas d'aide), par une

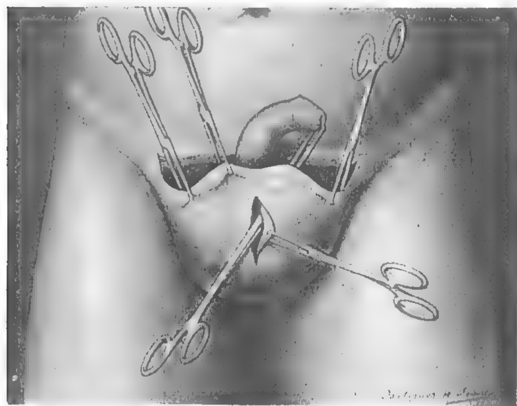


Figure 4.
Néoformation d'un scrotum par l'utilisation du premier fort réduit et relevé comme un suspensoir. Incision au niveau du raphé scrotal par laquelle une pince va chercher la verge dénudée.

autre pince tire-balle, de telle sorte que sa chute en pendaison ne vienne pas gêner les mouvements pendant le restant de la décortication.

4° Dégagement et exploration des cordons spermatiques et des testicules. — On écarte le tissu cellulaire à droite et à gauche et on désenfouit les testicules enveloppés dans la tunique fibreuse et la vaginale. S'ils paraissent sains, on les respecte. S'il y a de l'hydrocèle vaginale concomitante, on la vide et l'on pratique l'excision de la vaginale. Si les testicules sont malades, on pratique la castration uni ou bi-latérale suivant la nécessité.

## II. — Néoformation d'un scrotum et d'un orifice raphi-scrotal pour le passage du pénis décortiqué.

1° Néo-formation d'un scrotum et disposition des nouvelles bourses réduites. — On saisit le bord inférieur du scrotum et on le rabat vers le ventre jusqu'au niveau de l'incision horizontale pubienne, absolument à la façon d'un pont-levis ou, mieux encore, des culottes à pont du xviiie siècle. On maintient au contact, temporairement, les bords scrotal et pubien de l'incision au moyen de pinces tire-balles. La verge pelée, rabattue sur le pubis, passe au milieu de l'interstice maintenu par les pinces. On réalise ainsi tout à fait l'aspect d'une poche de marsupial.

2° Ouverture d'un orifice raphi-scrotal pour le passage du pénis décortiqué. — Sur la ligne médiane, sur le raphé scrotal lui-même, à 4 ou 5 centimètres environ de l'interstice

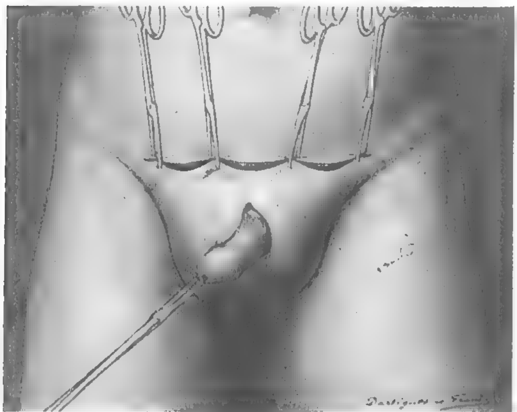


Figure 5.
La verge dénudée passe à travers le nouveau scrotum. Des pinces fixent temporairement le nouveau scrotum.

horizontal scroto-pubien, avec le bistouri on pratique un orifice longitudinal de 5 à 6 centimètres.

On entrebâille cette fente, comme on écarterait une vulve, au moyen d'une petite pince tenue de la main droite.

Avec une pince, tenue de la main gauche, on passe par cet orifice artificiel et on va saisir l'extrémité de la verge qu'on attire au dehors et en bas. La verge traverse le scrotum pour sa place définitive et pend désormais au devant de celui-ci qui forme une sorte de suspensoir.

3° Suture horizontale des bords scrotal et pubien de l'incision d'exérèse. — Avant d'aller plus loin et de faire la pénoplastie, il est préférable de suturer, soit aux crins, soit au fil de lin, ces bords.

## III. — Néo-vagination du pénis.

Le pénis dénudé pend devant les nouvelles bourses, il s'agit de lui faire une nouvelle gaine, un nouveau fourreau (*vagina*). Nous appellerons

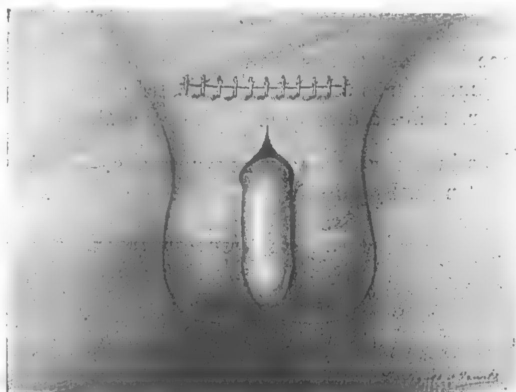


Figure 6.
Suture pré-pubienne du scrotum nouveau. La verge est encore dénudée.

ce temps de revêtement plastique du pénis par un nouveau manchon cutané : *néo-vagination du pénis*.

1° Taille d'un lambeau scrotal bi-latéral.

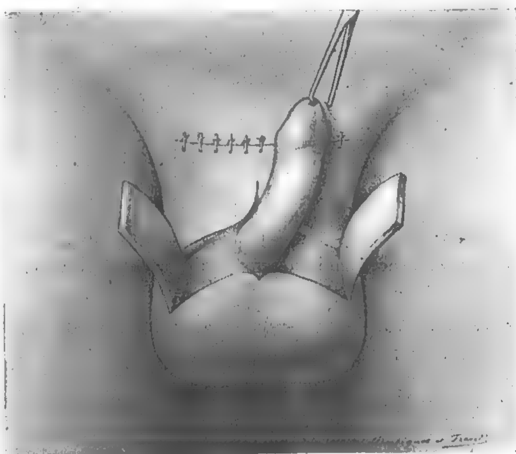


Figure 7.
Taille d'un lambeau scrotal bilatéral destiné à faire un nouveau fourreau à la verge.

— De chaque côté de la nouvelle racine de la verge on taille un lambeau quadrilatère, un peu oblique en dehors et en bas, dont la charnière correspond à peu près aux bords latéraux verticaux des nouvelles bourses.

Il est utile que ces lambeaux soient bien nourris, et c'est pour cela qu'il faut éviter que les incisions qui les circonscrivent soient trop près de l'incision pubo-scrotale sus-pénienne.

La longueur de ces lambeaux ainsi que leur largeur seront appropriées aux dimensions longitudinale et circulaire du pénis auquel on a affaire. Il faut bien faire attention à avoir l'étoffe suffisante. Pas assez d'étoffe peut faire manquer partiellement l'opération ou obliger plus tard à des greffes complémentaires.

2° Application péri-pénienne des lambeaux, et sutures. — On attire les lambeaux sur les côtés de la verge et on les rabat sur elle en deux demi-gouttières latérales. Cette vagination pénienne forme donc une gaine cutanée cylindrique que, permettez l'expression, on marouflle comme une toile sur les corps caverneux et spongieux.

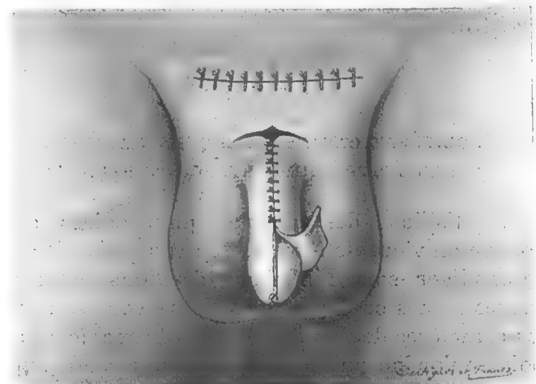


Figure 8.
Application péri-pénienne des lambeaux. Le lambeau gauche n'est pas encore complètement appliqué.

Il ne reste plus qu'à suturer. Comme il est facile de s'en rendre compte, il y aura, en définitive, au pourtour de la verge :

*a*) Une suture longitudinale dorso-pénienne;
*b*) Une suture longitudinale ventro-pénienne;
*c*) Une petite suture horizontale supérieure à la racine de la verge;
*d*) Une petite suture horizontale inférieure à la racine de la verge;
*e*) Une suture circulaire autour du méat urinaire.

Le tout surmonté du frontispice de la suture horizontale scroto-pubienne. Si le gland n'est pas pris par l'affection dans sa profondeur et si l'on a pu conserver une petite partie saine du prépuce, il est tout à fait possible de faire un fourreau préputial autour du gland avec son sillon balano-préputial ordinaire.

Comme il y a d'assez vastes espaces morts dans le tissu cellulaire, il est bon de faire une hémostase très soignée et de drainer en partie déclive au besoin, comme nous l'avons fait, par une contre-ouverture scrotale.

On peut être dans la nécessité de mettre une sonde à demeure; mais on peut s'en passer comme dans notre cas où le malade a pu uriner facilement tout seul.

Nous avons pratiqué cette opération dans un cas où l'émasculation totale avait été cependant préconisée par nombre de chirurgiens qui l'avaient vu. Nous ne saurions trop recommander, avant d'en arriver à cette triste nécessité, d'explorer les testicules par la scrototomie exploratrice bilatérale, et de se baser sur elle avant de se résoudre à transformer un homme encore virilisable en un castrat total.

Dans notre cas, il s'agissait d'un lymphangiome total, à forme éléphantiasique, confirmé par les

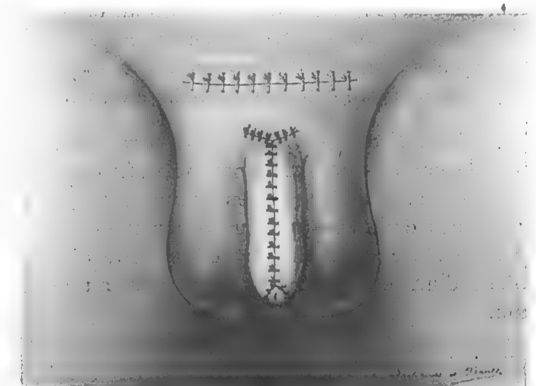


Figure 9.
Ensemble des sutures, une fois l'opération terminée : suture scrotale pré-pubienne; suture dorso-pénienne; suture à la racine de la verge; suture péri-méatique.

examens biopsiques de Millian et de Caillau, chez un homme de 51 ans.

En dehors de son rôle d'exérèse et de plastie, l'opération a été l'occasion d'une vaste saignée lymphatique qui a vidé le tissu cellulaire largement infiltré sous une épaisseur de plusieurs centimètres.

L'intérêt et l'originalité du manuel opératoire que nous avons suivi, résident surtout dans l'idée d'une ouverture du scrotum rapetissé, au niveau du raphé, par laquelle nous avons fait passer la verge et dans la plastie de toute la surface externe des organes génitaux externes en une seule séance.

---

SUR

# UNE DYSTROPHIE OSTÉO-MUSCULAIRE AVEC NANISME

### RÉCEMMENT DÉCRITE PAR M. HUTINEL

### ÉTUDE CLINIQUE DE QUELQUES NOUVEAUX CAS

PAR MM.

**Léon TIXIER** et **Carle RŒDERER**

Chef adjoint du laboratoire de la Clinique médicale des Enfants-Malades.

Ancien assist. d'orthopédie des hôpitaux.

Le 16 Décembre 1911, M. Hutinel[1] consacrait une leçon clinique à l'étude d'une dystrophie spéciale. « Le nombre est vraiment considérable, disait-il, des enfants mal venus et dystrophiques que l'on apporte chaque jour aux consultations de l'hôpital. Quand je vois un de ces sujets, je vous engage toujours à l'examiner avec soin... On doit, en effet, parmi ces dégénérés, rencontrer des types morbides qui, peu à peu, s'isoleront les uns des autres et finiront par se classer. C'est ainsi que jadis les caractères du myxœdème et de l'acromégalie ont pu être déterminés et que s'est établie d'une façon définitive la notion de plusieurs dystrophies extrêmement intéressantes. » Cette curieuse dystrophie décrite par M. Hutinel est caractérisée essentiellement par des déformations osseuses qui tiennent à la fois du rachitisme (examen clinique) et de l'ostéomalacie (examen radiographique), par une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée de la plupart des muscles, et par du nanisme. Ces différentes manifestations sont associées à d'autres troubles de la nutrition moins constants et qui ne sont pas les mêmes chez tous les malades.

L'obésité et le retard des fonctions génitales sont mentionnés chez une petite malade de M. Hutinel. L'amaigrissement, un certain retard dans le développement des fonctions intellectuelles sont notés chez d'autres enfants.

Les faits de ce genre sont, sans doute, moins rares qu'on ne pourrait le penser puisque, en l'espace de quelques mois, nous avons pu trouver quatre enfants répondant à ce nouveau type morbide.

Après avoir résumé les observations de nos petits malades, nous étudierons les caractères de cette dystrophie ostéo-musculaire en nous basant sur les faits antérieurement publiés[2] et sur nos cas personnels.

La famille H... comprend trois enfants atteints à des degrés divers de dystrophie ostéo-musculaire.

1. V. Hutinel. — *Gazette des Hôpitaux*, 9 Janvier 1912, n° 3.

2. V. Hutinel et P. Harvier. — « Dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme ». *Archives de médecine des Enfants*, 6 Juin 1912. Ce mémoire contient six observations. — V. Hutinel et Auscher. « Note sur *deux* cas de rachitisme tardif familial avec paraplégie progressive ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1897, p. 1012. — Variot. « Sur une variété spéciale de rachitisme. Lésions similaires du squelette chez *trois* frères avec troubles locomoteurs graves et prolongés ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1897, p. 1358. La sixième observation fit l'objet d'une leçon clinique de M. Hutinel et fut publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, 9 Janvier 1912.

La mère, 29 ans, mesure 1 m. 46; elle présente une lordose avec grosse scoliose dorsale droite. Développement normal jusqu'à 12 ans. A cette époque, à l'occasion d'une chute (?), déviation de la colonne vertébrale coïncidant avec une tuméfaction des poignets. Séjour à Berck. A noter une perforation congénitale du voile du palais.

Le père a 34 ans, il est normalement constitué; soigné autrefois pour un lupus. Sur 4 enfants, 1 est mort de méningite en bas âge, les 3 autres sont



Figure 1.

René F..., Henriette H..., Henri H...

On remarquera surtout la disproportion existant entre les scolioses, pourtant notables, et les déformations dites accessoires, beaucoup plus accentuées (gibbosités costales, chute des omoplates, etc.).

Les grands trochanters sont remontés et saillants (Henriette); les genu-valgum sont considérables (René F... et Henri H...).

atteints à des degrés divers de dystrophie ostéo-musculaire.

Henriette H... (2421 B), 8 ans; naissance à terme dans de bonnes conditions; nourrie au sein jusqu'à 1 an; première dent à 8 mois, premier pas à 1 an. Développement normal jusqu'à 2 ans. A ce moment, on remarque à la suite de la rougeole une incurvation des membres inférieurs et une impotence muscu-

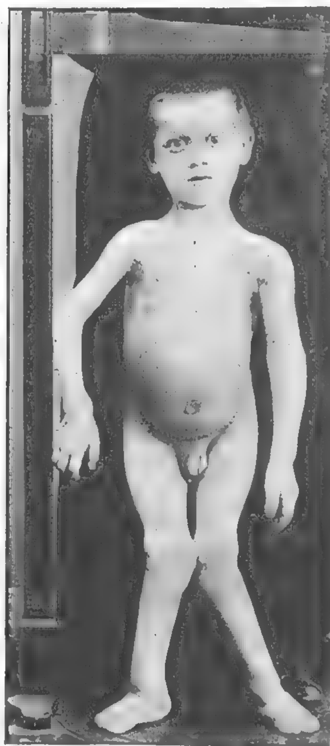


Figure 2.

René F... — Abdomen proéminent. Thorax en entonnoir. Courbure interne et externe des fémurs. Tuméfaction des épiphyses inférieures des os de l'avant-bras.

laire qui met un obstacle à la marche. A 4 ans, après avoir eu la varicelle, l'enfant fait un séjour de six mois à Hendaye, d'où elle revient améliorée.

*Examen du 8 Août 1912.* — Le ventre bombé est surmonté d'un thorax court qui donne l'impression d'être tassé verticalement; dans la station debout, les doigts arrivent au contact des condyles externes du fémur. Les fesses sont saillantes, les membres inférieurs sont court et trapus. Les os du bassin, du tronc et des membres inférieurs sont les plus atteints.

Le thorax est conique de forme, à base inférieure; les nodosités costales manquent de netteté. On note une scoliose droite dorsale, gauche lombaire : courbure dorsale 1/2 cm.; courbure lombaire 1 cm.; union des courbures Xe dorsale. Bien que les déformations de la colonne vertébrale soient peu accentuées, les déformations circumvoisines sont très nettes, on trouve une chute de l'omoplate gauche (6 centimètres), un pli lombaire droit très profond et un gros bourrelet de rotation lombaire gauche.

Le bassin a subi une rotation qui a porté en avant l'épine iliaque droite; il est en outre largement évasé.

Les trochanters sont saillants et paraissent remontés; cette apparence de coxa-vara double n'est pas confirmée par la radiographie. Les fémurs décrivent une courbe antéro-externe plus marquée à droite. Les condyles internes font une saillie très importante.

L'axe des tibias est en léger genu-valgum sur celui des fémurs; ils figurent aussi une courbe antéro-externe.

Le squelette des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire est sensiblement normal. Il en est de même du crâne et de la face; cependant la voûte palatine est ogivale et les dents mal implantées sont légèrement crénelées.

Démarche disgracieuse : écartement des jambes et léger dandinement.

La force musculaire est rudimentaire, comparée à celle des enfants de même poids et surtout de même âge. Tous les muscles du corps sont faibles; les mouvements sont effectués lentement.

L'intelligence est médiocre; les réflexes tendineux sont un peu forts. Les viscères sont normaux.

Pouls 84 : tension artérielle (Pachon). T. maxima 12. T. minima 7.

Poids : 16.850 gr. Taille : 98 cm., 5.

Henri H... (1427 D), 6 ans; naissance à terme après application de forceps. Nourri au sein, première dent à 8 mois, sevré à un an. C'est seulement à 3 ans que l'enfant marche correctement. La faiblesse était très accusée mais il n'existait pas de déformations.

A quatre ans, les parents remarquent que les membres inférieurs se déforment insensiblement.

*Examen du 25 Août 1912.* — L'aspect est chétif et la mine souffreteuse. L'enfant ne peut rester qu'un temps très court dans la station debout.

Le thorax est piriforme sans dépression sous-mammaire, sans tassement vertical. Le sternum fait une saillie plus accentuée à droite; les nodosités costales forment un chapelet assez net. Il existe une scoliose à courbure dorsale gauche minime et lombaire droite très accentuée. Il en résulte un bourrelet saillant à droite et un profond méplat gauche. Cette torsion a entraîné celle du bassin, qui est large avec saillie et élévation des trochanters.

La courbure antéro-externe des cuisses est modérée. Le double genu-valgum est surtout dû au développement excessif des condyles internes. A droite, 9 cm. d'écart entre la malléole interne et une ligne prolongeant l'axe de la cuisse; à gauche, l'écart n'est que de 5 cm. Les tibias sont peu modifiés.

A noter au membre supérieur droit une tuméfaction de l'épiphyse inférieure du radius; des lésions de cubitus valgus. L'épiphyse supérieure de l'humérus est épaissie; l'exagération des courbures claviculaires est manifeste.

Les modifications osseuses du membre supérieur gauche sont de même ordre; une véritable exostose particulièrement saillante au niveau de l'attache deltoïdienne existe à l'extrémité supérieure de l'humérus.

Le front est un peu bombé, l'angle maxillaire est largement obtus; la voûte palatine est ogivale. Les bosses pariétales sont saillantes, l'occipital est anormalement développé.

La musculature est rudimentaire (muscles fessiers, muscles du dos, etc...); la force musculaire est des plus restreinte, la maladresse est mise en évidence à l'occasion des mouvements commandés; l'enfant a peine à se mouvoir dans son lit. L'impotence musculaire est facilement décelée quand on demande au petit malade couché de s'asseoir sur son lit. Les muscles sont impuissants à relever le tronc. L'enfant agit alors comme un myopathique, il s'arcboute sur le lit avec ses mains placées derrière le dos pour faciliter ainsi la flexion du corps.

On note un développement intellectuel médiocre;

les réflexes sont un peu forts. Les viscères sont sensiblement normaux. Le ventre est assez gros.

Pouls : 84; tension artérielle (Pachon). T. Maxima 12, T. Minima 9. La ligne blanche de Sergent paraît assez nette.

Poids : 11.400 gr. Taille 88 cm. 1/2.

Raymonde H... (2431 B) 3 ans 1/2; naissance à terme dans de bonnes conditions; nourrie au sein jusqu'à deux ans; première dent à 1 an; belle enfant pendant les deux premières années; n'a cependant jamais marché.

Au début de la troisième année les déformations osseuses apparaissent.

*Examen le 30 Août* 1912. — Le ventre proéminent est surmonté d'un thorax rétréci en haut, évasé en bas : le sternum fait une saillie antérieure assez prononcée; le chapelet costal est fort net.

Les fémurs présentent des courbures symétriques à convexité antéro-externe. Il existe un double genu-valgum; la déformation est plus accentuée à gauche, de ce côté la déviation du pied en dehors est très accusée.

Aux membres supérieurs, les déviations diaphysaires sont minimes tandis que les nodosités des épiphyses radiales sont considérables.

Les bosses frontales sont saillantes; la voûte palatine est légèrement ogivale.

L'enfant ne peut se tenir debout, elle ne marche pas. La force musculaire est rudimentaire dans toute l'étendue de la musculature.

Figure 3.

Crâne volumineux, très légèrement en lorgnette. Lordose énorme (en partie corrigée pourtant sur la photographie par la position prise par les cuisses). Déformation antéro-externe des tibias. Transport brusque des pieds en arrière. Impression générale de tassement. Maigreur.

Les réflexes tendineux sont un peu forts; l'intelligence est peu développée. Les viscères abdominaux sont normaux. Les mouvements respiratoires sont fréquents (40 par minute); le pouls est rapide (140). Tension artérielle (Pachon). T. Maxima 13. T. Minima 9. La ligne blanche de Sergent paraît assez nette.

Poids : 8.100 gr. Taille : 0 m. 72. Envergure 0 m. 71.

René F.. (1407 D). 10 ans (enfant confié à nos soins par le Dr Eudlitz). Naissance à terme dans des conditions normales. Pas d'antécédents héréditaires instructifs. Sur sept enfants, cinq sont bien constitués; un est aveugle de naissance et présente un léger genu-valgum gauche; le septième fait l'objet de cette observation.

Nourri au sein, première dent à six mois; sevré à quinze mois. Très bel enfant pendant les premières années.

A cinq ans, début des altérations osseuses par un double genu-valgum; puis les extrémités inférieures du radius se tuméfient. Modifications squelettiques et impotence musculaire s'accentuent à tel point que depuis plusieurs mois la marche et la station debout sont devenues presque impossibles. Les appareils plâtrés, l'administration de phosphates n'ont entraîné que des améliorations transitoires.

*Examen du 28 Août 1912*. L'abdomen, proéminent, est surmonté d'un thorax en entonnoir. L'examen du dos est difficile en raison de l'instabilité musculaire. Cependant, il existe une lordose surmontée d'une cyphose à grand rayon; il paraît y avoir également une scoliose gauche totale sans signes de rotation.

A la cuisse, la courbure antéro-externe du fémur est légère, tandis que la saillie des condyles est considérable. Le double genu-valgum est si accusé que, les genoux se touchant, 18 cm. 1/2 séparent les malléoles internes.

La courbure antérieure des tibias est très forte; au quart inférieur de la jambe, il s'est produit un brusque report en arrière. Le pied semble ainsi avoir subi une translation postérieure; les calcanéums et les tendons d'Achille font une saillie importante.

Aux bras, les cubitus sont incurvés et des exostoses existent sur la face postérieure de leurs extrémités inférieures; les épiphyses inférieures du radius sont considérablement tuméfiées; l'extrémité supérieure des humérus fait de même une saillie très importante. Les courbures claviculaires sont exagérées. On note au niveau de la face un nez légèrement en lorgnette, un strabisme divergent, des dents crénelées et mal implantées. Le crâne est volumineux et aplati de haut en bas.

La faiblesse musculaire est extrême et l'inaptitude à faire des mouvements coordonnés est caractéristique. On ne peut demander à cet enfant de faire le dos rond, de s'agenouiller, de passer de la position couchée à la position à quatre pattes. Dans l'ensemble, son système musculaire paraît être encore plus atteint que son squelette si mal conformé.

L'enfant a seulement parlé à cinq ans; il se mettait souvent dans de violentes colères pendant lesquelles il se cyanosait et tombait à la renverse en se faisant des blessures de la tête. La mémoire est médiocre; il ne sait ni lire ni écrire. L'incontinence nocturne d'urines a persisté jusqu'à six ans. Les réflexes tendineux sont un peu forts.

Les viscères sont normaux. Pouls régulier. Tension artérielle (Pachon). T. Maxima 10. T. Mimima 7. La ligne blanche de Sergent est fort nette. Réaction de Wassermann deux fois négative.

Poids : 18 kilogr. Taille : 1 m. 01. Envergure : 1 m. 06.

*Examen électrique fait par M. Larat.* — Obs. I. Hyperexcitabilité générale (courants faradique et galvanique). Le muscle se contracte avec un courant galvanique imperceptible : seuil de l'excitation NF = 2/10 de milliampère sans inversion de la formule. Réaction se rapprochant de celle de la tétanie.

Obs. II. — Courant faradique, début de la contraction avec un courant à peine perceptible. Courant galvanique, légère hyperexcitabilité : seuil de l'excitation NF = 1 milliampère sans inversion de la formule.

Obs. III. — Les réactions sont généralisées et de même sens. Seuil de la contraction galvanique 1/10 de milliampère, c'est-à-dire excitabilité dix fois plus forte que normalement.

Il est à noter que la mère de ces trois enfants présente une légère hyperexcitabilité musculaire généralisée.

Obs. IV. — Réactions presque exactement superposables à celles de l'observation II.

***

Étude clinique. — Le *nanisme* est noté dans toutes les observations; le tableau suivant fera ressortir mieux que la description la plus complète l'importance de ce symptôme :

| Observations | Age | Taille | Moyennes habituelles |
|---|---|---|---|
| Hutinel et Auscher. | 19 ans. | 1m41 | 1m55 |
| | 14 ans 1/2 | 1,43 | 1,52 |
| Hutinel. | 13 ans. | 1,11 | 1,41 |
| Tixier et Rœderer. | | | |
| Obs. I. | 8 ans. | 0,985 | 1,13 |
| — II. | 6 ans. | 0,885 | 1,03 |
| — III. | 3 ans 1/2 | 0,72 | 0,88 |
| — IV. | 10 ans. | 1,01 | 1,30 |

Plusieurs facteurs entrent en ligne de compte pour expliquer cette réduction de la taille : les modifications du cartilage de conjugaison qui ralentissent l'ossification, les incurvations diaphysaires, les laxités ligamenteuses et la faiblesse musculaire qui jouent un rôle important dans les déviations et le tassement de la colonne vertébrale.

Les *altérations osseuses* sont les plus objectives, elles atteignent par ordre d'importance les membres inférieurs, le bassin, la colonne vertébrale, le thorax, les membres supérieurs. La tête est généralement épargnée.

Les déformations des os sont superposables pour la plupart à celles des rachitiques. Le genu-valgum bilatéral, symétrique ou prédominant d'un côté, paraît être une des manifestations les plus constantes, les plus précoces, les plus accentuées. C'est, en effet, presque toujours les difficultés de la marche qui marquent le début de la maladie.

Le tissu pathologique qui s'est édifié à l'union du cartilage et de l'os détermine des nouures épiphysaires et des nodosités costales. Les incurvations diaphysaires sont beaucoup plus nettes aux membres inférieurs. La colonne vertébrale est rarement indemne, ses déviations rappellent celles du rachitisme; la torsion suivant l'axe des vertèbres est, comme dans cette affection, très accentuée; ce qui entraîne des déformations circumvoisines hors de proportion avec la déviation vertébrale.

L'*examen radiographique* de la totalité du squelette fait ressortir les courbures diaphysaires et les nouures épiphysaires que révélait l'examen clinique. L'évasement des ailes et l'enfoncement des régions cotyloïdiennes donnent à tous les bassins étudiés une forme triangulaire caractéristique; nous n'avons pas noté la coxa vara véritable mais la disposition générale des fémurs en crosse (fig. 5) est fréquente.

Aux genoux, l'allongement des bords internes des fémurs est de règle : les épines de Mac Ewen font défaut. Les os longs présentent généralement de longs fuseaux diaphysaires. De véritables exostoses existent en certains points.



Figure 4.

René F..., 10 ans. — Retard de l'ossification. Tendance à la séparation des déformations (nombreuses couches stratifiées dans la concavité des courbures). Largeur du canal médullaire. Aspect grillagé des épiphyses très caractéristique.

Ces divers troubles ostéogéniques, étudiés en détail, se rapprochent de ceux que l'on observe sur les radiographies du rachitisme banal et de l'ostéomalacie.

Comme dans le *rachitisme*, on note le retard de




Figure 5.

Henriette H..., 8 ans. — Déformations en crosse des fémurs. Enfoncement des ailes iliaques. Bassin triangulaire pseudo-ostéomalacique. Largeur de l'espace dia-épiphysaire Irrégularités des rubans sombres limitant les canaux médullaires. Tendance à la séparation (couches stratifiées).

l'ossification, qui apparaît avec évidence aux os du carpe ; en outre, l'interligne dia-épiphysaire est toujours très long et parfois énorme au niveau des os longs des membres. La cupule diaphysaire à courbure concave tournée vers le cartilage de conjugaison est fort nette (fig. 4).

La tendance à la réparation nous a paru très accusée chez ces enfants. Les radiographies montrent, en effet, sous forme de lignes sombres, l'importance des couches stratifiées qui remplissent la concavité de certaines courbures. La disposition des trabécules parallèles aux lignes de résistance, très nette sur un certain nombre de tibias et de fémurs, souligne le processus de défense. Certaines nodosités nous paraissent la conséquence de ce travail de réparation.

Les canaux médullaires sont très larges, comme il est de règle dans le rachitisme ; cependant, les deux rubans sombres qui les limitent sont de forme irrégulière, présentant des étranglements et des dilatations comme on en rencontre dans certaines ostéites spécifiques[1].

Enfin, indépendamment de la transparence anormale de certains os, quelques diaphyses présentent un aspect grillagé tout à fait particulier; cette modification est habituelle chez les *ostéomalaciques* ; elle semble due à la juxtaposition de zones décalcifiées et de zones quasi normales disposées sans ordre.

Les *réactions musculaires* sont tout aussi spéciales que les réactions squelettiques.

1. La réaction de Wassermann a été négative chez tous nos malades.

L'examen clinique met en évidence une impotence fonctionnelle dont l'intensité ne paraît pas toujours proportionnelle à l'atrophie musculaire, indéniable, mais souvent assez légère. Le degré de cette impotence musculaire varie suivant les enfants. Elle se traduit par la difficulté ou l'impossibilité de marcher, de se tenir debout, de se mouvoir dans le lit, de serrer la main sur un objet ou un dynamomètre.

Comme le font justement remarquer MM. Hutinel et Harvier, « ces dystrophiques exécutent des mouvements lents de reptation, qui ressemblent à ceux des myopathiques ». Et ils ajoutent : « Nous croyons que l'atrophie musculaire et l'impotence ne sauraient être attribuées à l'immobilisation seule. Chez ces malades, les muscles ont été troublés dans leur nutrition, au même titre que les os et pour leur propre compte ; en d'autres termes, la dystrophie frappe à la fois les tissus osseux et musculaire. » De fait, la force musculaire est tout aussi rudimentaire dans les muscles du bras et du cou dont la mobilisation n'est pas compromise par les modifications squelettiques rudimentaires de ces parties du corps.

L'examen électrique fait ressortir des modifications variables suivant les cas. Il est rare d'observer une excitabilité faradique et galvanique normale du muscle. Dans la plupart des observations du mémoire de MM. Hutinel et Harvier, l'hypo-excitabilité est notée. Au contraire, dans tous nos cas personnels, l'hyper-excitabilité faradique et galvanique est légère pour les uns, très marquée pour les autres. Il n'y a peut-être là qu'une contradiction apparente. Nos petits malades sont beaucoup plus jeunes et il est possible que l'état anatomique et fonctionnel du muscle se transforme et que la période d'hyper-excitabilité soit suivie à un âge plus avancé d'un état d'hypoexcitabilité.

Cette impotence musculaire est parfois irréductible (cas Hutinel et Harvier) ; elle a paru améliorée par le traitement habituel du rachitisme (cas Variot), par des injections intramusculaires d'adrénaline (cas Tixier et Rœderer).

Parmi les *caractères secondaires* et inconstants, on doit signaler l'obésité qui prédomine au niveau de l'abdomen (Hutinel et Harvier), le retard dans le développement de l'appareil génital (Hutinel et Auscher, Hutinel et Harvier). Dans d'autres circonstances, on note au contraire de l'amaigrissement associé à un développement intellectuel médiocre (Tixier et Rœderer).

Évolution. — Le début se fait insensiblement sans qu'il soit possible d'incriminer des troubles gastro-intestinaux, si communs à l'origine du rachitisme banal. Presque tous ces dystrophiques ont été nourris au sein et ne semblent pas avoir présenté les manifestations rachitiques du premier âge ; quelques-uns n'ont pas été indemnes des altérations osseuses précoces. Cependant, il est difficile de ne pas considérer comme une maladie familiale la dystrophie ostéo-musculaire décrite par M. Hutinel, quand on envisage l'histoire clinique de la famille H... (obs. I, II et III) ; le début des lésions s'est effectué à 12 ans seulement chez la mère, à 2 et 3 ans chez les trois enfants, tous nourris au sein.

Il est difficile de classer cette nouvelle dystrophie. Elle a sans doute beaucoup de points de contact avec le rachitisme ; toutefois, l'intensité des troubles musculaires et son évolution spéciale la différencient du rachitisme banal. D'autre part, l'étendue et l'irrégularité du processus de décalcification la rapprochent de l'ostéomalacie. Aussi, M. Hutinel a-t-il tendance à placer, dans le cadre nosologique, cette dystrophie musculaire avec nanisme entre le rachitisme et l'ostéomalacie.

Nous ne savons rien de précis sur le mécanisme et la pathogénie de cette affection. M. Hutinel « suppose que cet état dystrophique peut être en rapport avec un trouble fonctionnel des glandes vasculaires sanguines, particulièrement de l'hypophyse ». Les allures de la maladie permettent de soupçonner le déficit fonctionnel d'une ou de plusieurs glandes vasculaires sanguines ; mais il est bien difficile de conclure en l'absence de vérification anatomique.

Nous nous proposons d'essayer chez nos petits malades des associations opothérapiques ; peut-être nous fourniront-elles des éclaircissements pathogéniques que la clinique seule est impuissante à nous donner[1].

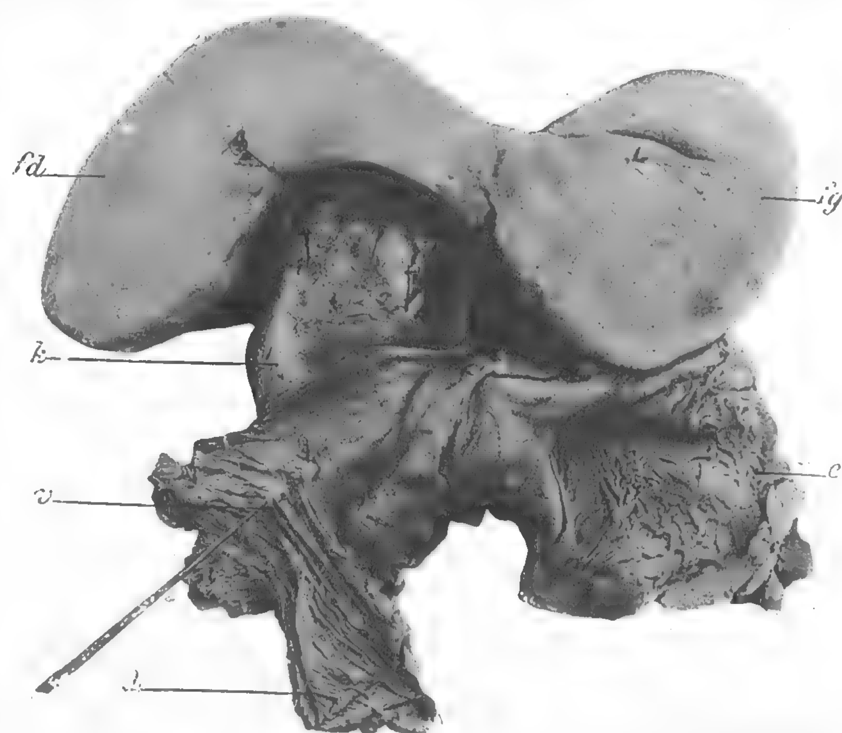
1. Pendant deux mois, nous avons injecté sous la peau (obs. IV) 1 cm³ tous les deux jours de la solution d'adré-

# DILATATION KYSTIQUE DES VOIES BILIAIRES

## CHOLANGIECTASIES CONGÉNITALES

Par Maurice LETULLE

La dilatation kystique congénitale des canaux biliaires enfouis dans l'intimité de la glande hépatique n'est pas d'une grande rareté. Elle constitue l'une des variétés de kystes congénitaux (cholan-




(Photo de E. Normand.)

Figure 1. — *Le kyste biliaire, vu par sa face antérieure.*

La poche (*k*) est placée entre le foie dont elle semble avoir soulevé le bord inférieur du lobe droit (*fd*) et le duodénum. Elle est percée de deux orifices : l'interne (à droite, au-dessus du pylore) est l'ouverture chirurgicale ; l'externe (à gauche, au-dessous du foie) est une incision destinée à rechercher la vésicule biliaire, au moment de l'autopsie. Le duodénum (*d*) montre l'ampoule de Vater (*v*) perméable et occupée par une canule qui pénètre directement dans le kyste sous-jacent. L'estomac (*c*) est sain.

giectasies dysembryoplasiques) du foie. On trouve de même, assez souvent, au-dessous du péritoine hépatique, dans la capsule de Glisson, de longs conduits biliaires aberrants, inutilisés, par suite d'une malfaçon de certains lobules glandulaires. Ces désordres passent, d'ordinaire, inaperçus.




(Photo de E. Normand.)

Figure 2. — *La pièce anatomo-pathologique, vue par sa partie postérieure.*

Le kyste (*k*) dessine une volumineuse tumeur sphéroïdale dont la partie la plus inférieure s'appuie sur la tête du pancréas (*tp*), qu'elle déprime et avec laquelle elle se confond en partie. Le reste du pancréas (*p*) est normal, sectionné de place en place, afin de repérer le canal de Wirsung, lequel, cathétérisé, a été reconnu bien perméable et sain. Le foie (*fd*), dont le lobe droit coiffe, en partie, le kyste (qui semble s'enfoncer dans la substance hépatique) est normal, ainsi que la rate (*r*), dont on découvre (à gauche de la figure) la forme, le relief et les connexions vasculaires normaux.

Tout autrement rares sont les malfaçons des canaux biliaires extra-hépatiques, et l'on est encore à compter, certains auteurs même nient les cas de grande dilatation, partielle ou totale, mais congénitale, par malfaçon du canal cholédoque et de ses affluents. La plupart des observations publiées prêtent, en effet, le flanc, soit parce que le passé pathologique des malades a échappé aux observateurs, soit à cause d'une enquête insuffisante sur les conditions matérielles qui auraient pu présider à une ectasie des voies biliaires par *rétro-dilatation* en amont d'un obstacle. En un mot, la dilatation congénitale du cholédoque n'est encore guère admise, de nos jours[1]. Peut-être est-ce faute de faits suffisamment démonstratifs.

Il m'a été donné d'observer un cas de cholangiectasie congénitale aussi complet, aussi certain que possible, ainsi que les pièces anatomo-pathologiques me l'ont démontré.

L'occasion me paraît bonne de rapporter ce fait, dans ce qu'il a d'essentiel.

⁂

L'observation clinique peut se résumer en quelques lignes. Une jeune femme de 25 ans, d'une santé habituellement bonne, n'ayant, en particulier, jamais souffert des voies digestives et dont le foie semble avoir toujours bien fonctionné, est prise, au commencement de Janvier, d'une jaunisse légère, qui s'installe sans douleurs, presque sans malaises.

Peu à peu cependant, au bout d'une quinzaine de jours, alors que son médecin pensait avoir affaire à un simple ictère catarrhal, la fièvre s'allume, tout d'abord modérée, mais tenace; la température ne tarde pas à atteindre 38°5 à 38°9, matin et soir; l'appétit se perd, la lassitude augmente, si bien que la malade se décide à entrer dans mon service, au début d'Avril.

naline au millième. Le résultat a été excellent en ce qui concerne les muscles, mais la taille n'a pas été influencée.

1. Frerichs. — « Maladies du foie », trad. Duménil, Paris, 1877, p. 791.

Je trouve une femme atteinte d'un ictère peu intense, mais durant depuis près de trois mois et accompagné de fièvre quotidienne, sans accès rappelant la fièvre intermittente. L'amaigrissement est notable, l'urine ne contient qu'une faible proportion de pigments biliaires, sans sucre ni albumine.

En découvrant l'abdomen, un phénomène insolite nous frappe : la région épigastrique est surélevée, sur la ligne médiane : elle y dessine un relief bombé, fort appréciable. Cette saillie sus-ombilicale déborde un peu plus à droite de la ligne blanche qu'à gauche; elle subit quelques faibles mouvements oscillatoires, de haut en bas et de bas en haut, en rapport avec les contractions du diaphragme. La palpation ne laisse aucun doute : on sent, à ce niveau, en contact avec la paroi abdominale, une masse arrondie, de la grosseur d'au moins deux poings, lisse et rénitente; sans être fortement tendue, à la façon des kystes hydatiques, cette poche résiste à la pression, et nous croyons y reconnaître une fluctuation manifeste.

Le foie ne paraît ni volumineux ni malformé, et la rate ne donne point de matité appréciable au niveau de l'hypocondre gauche.

L'examen radiologique, pratiqué par mon collègue Aubourg, nous montre un estomac normal; le pylore et le duodénum semblent refoulés en bas par une masse sphéroïdale, claire, kystique, logée manifestement au-dessous du foie, entre cet organe et le duodénum.

L'affaiblissement de la malade augmentant et la fièvre touchant presque chaque soir 39°, je prie mon collègue Dujarier de nous donner son avis et, s'il le juge bon, d'intervenir sans retard. Le chirurgien reconnaît l'existence de cette tumeur sous-hépatique, qu'il soupçonne être un kyste hydatique, peut-être suppuré. Comme la malade demande à être soulagée à tout prix, nous décidons l'opération.

Une incision médiane, un peu déviée à droite, met à jour un énorme kyste situé, comme l'avait montré l'image radiographique, entre le foie, le duodénum et l'estomac; de plus, la masse passe en arrière de l'estomac. Une ponction donne issue à près de *quatre* litres d'un liquide jaunâtre, un peu trouble et visqueux, que l'examen chimique révélera riche en pigments biliaires. Une exploration attentive prouve que le kyste (dont la paroi, assez épaisse, est souple) adhère au duodénum, à l'estomac et au foie. On ne peut parvenir à découvrir la vésicule biliaire. Marsupialisation.

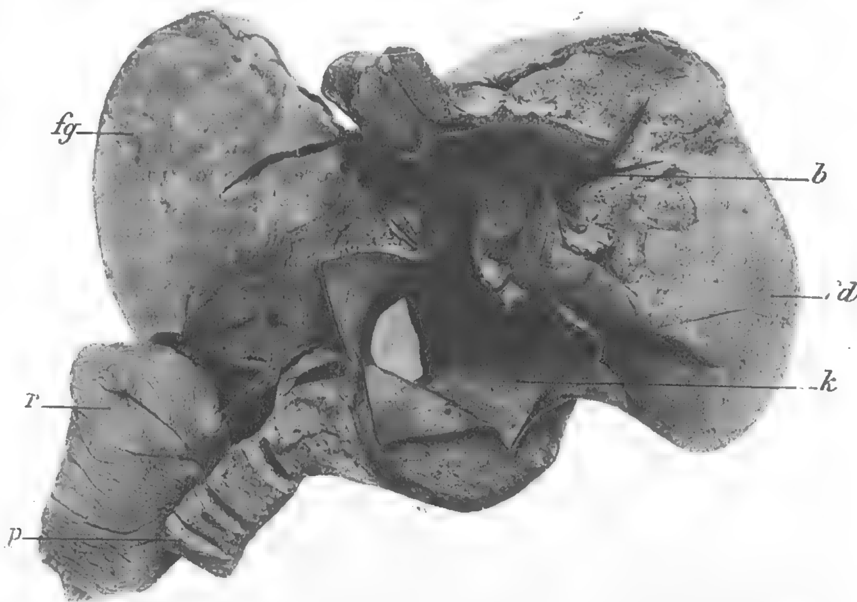
A la suite de l'opération, la fièvre persiste : elle oscille entre 39° et 40°. L'ictère ne diminue point; la fistule donne, chaque jour, issue à un liquide fortement teinté de bile. Au huitième jour, une forte hémorragie se produit à l'intérieur de la poche kystique et entraîne une mort rapide.

⁂

L'examen des pièces anatomo-pathologiques nous met en présence d'un cas fort curieux, d'une exceptionnelle rareté : il s'agit, à n'en pas douter, d'une *dilatation générale, congénitale, du canal cholédoque et des grands canaux d'évacuation biliaire sus-jacents.* Seule, la vésicule biliaire n'a pas pris part à cette énorme malformation. Elle est petite, remplie d'une faible quantité de bile, et refoulée en haut et à droite, à la face inférieure du lobe droit du foie, dans l'épaisseur, pourrait-on dire, du grand kyste biliaire marsupialisé (*k*, fig. 1).

L'examen minutieux de l'ampoule de Vater, non seulement sur la pièce macroscopique, mais encore sur les coupes microscopiques les mieux orientées qu'il soit possible, m'a permis d'affirmer qu'il n'existait, à ce niveau, aucune lésion : aucun obstacle n'a été apporté, à aucun moment, au cours de la bile. La cathétérisme de l'ampoule se pratique avec facilité, tant du côté de la poche kystique que par le duodénum. Il n'y a donc même pas à accepter l'hypothèse d'une « coudure » de l'ampoule de Vater, ou du cholédoque avant son passage intraduodénal : les liquides passent sans difficulté, de la poche, dans l'intestin. En outre, le conduit de Wirsung, nulle part dilaté, non plus que déformé, s'ouvre à plein canal dans l'ampoule de Vater : il lui transmettait les sucs pancréatiques sans subir la moindre stase.

La structure de ces deux conduits, cholédoque et Wirsung, au niveau de l'ampoule vatérienne, qu'ils constituent à eux deux, est parfaitement normale. On y découvre même leurs revêtements épithéliaux, si caractéristiques, à peu près intacts, ni plus ni moins que lors d'une autopsie quelconque.




(Photo de E. Normand.)

Figure 3. — *Même disposition des parties, après ouverture du kyste et des canaux hépatiques dans l'épaisseur du hile du foie.*

Le lobe droit (*fd*) et le gauche (*fg*) ont été incisés suivant l'axe des conduits biliaires intrahépatiques fortement dilatés. On voit (en *b*) l'énorme capacité des gros canaux collecteurs de la bile, non seulement au hile du foie, mais même beaucoup plus loin, en pleine substance hépatique. Le kyste (*k*) a été ouvert et s'est révélé comme un vaste *cloaque biliaire*, formé aux dépens du canal cholédoque, du cystique et des canaux hépatiques, en communication large et directe avec les conduits collecteurs intrahépatiques, eux-mêmes dilatés à l'extrême. La vésicule biliaire, seule, ne participe pas à cette cholangiectasie extraordinaire.

Les détails qui précèdent sont suffisants pour permettre d'accepter l'intégrité parfaite du cholédoque, dans son trajet interstitiel, ainsi que celle de la muqueuse duodénale, le long de sa dépression ampullaire. Nul obstacle actuel n'existe donc, susceptible d'avoir déterminé, par stase en amont,

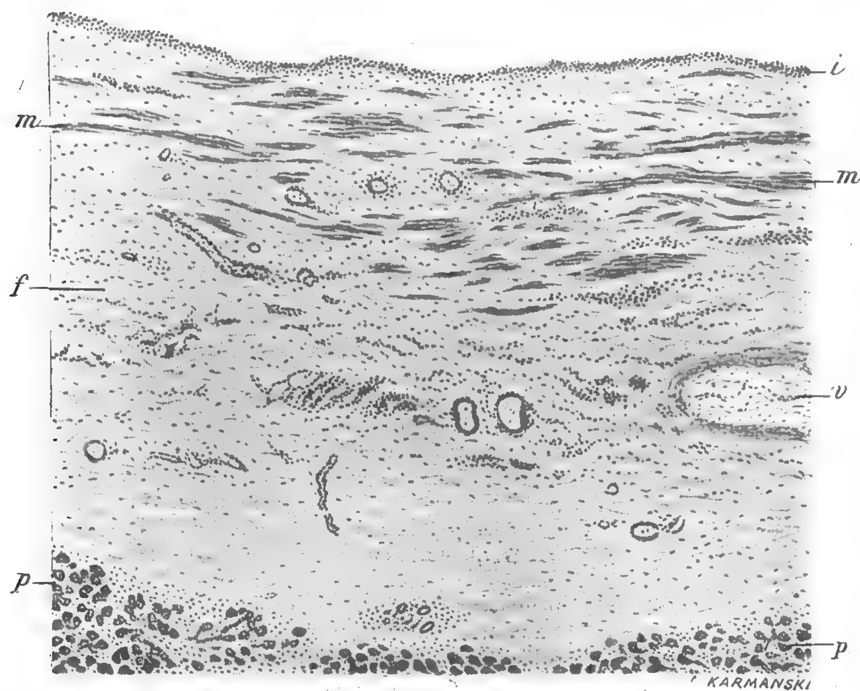



Figure 4. — *Coupe de la paroi du kyste, au voisinage du pancréas.* Grossissement : 45/1.

*i*, surface interne de la poche, desquamée et infiltrée d'un assez grand nombre de leucocytes, révélant l'état inflammatoire des parties; *m*, *m*, faisceaux de fibres musculaires, incrustés dans l'épaisseur du tissu conjonctif dense qui constitue la paroi du conduit cholédoque ectasié; *f*, ce tissu fibro-musculaire, parcouru par de nombreux vaisseaux (capillaires, artérioles et veinules normaux); *v*, une veinule, oblitérée par endophlébite ancienne; *p*, *p*, acini pancréatiques, au contact du tissu fibro-vasculaire épaissi.

la dilatation chronique, énorme, représentée dans les figures ci-contre (fig. 1, 2, 3).

Ajoutons que l'hypothèse d'une obstruction prolongée, ancienne, mais qui aurait été levée depuis peu, n'est pas davantage admissible, étant donné l'état normal des replis et festons des muqueuses cholédocienne et duodénale : l'ampoule de Vater, je le répète, ne porte aucune trace d'une modification, si minime soit-elle, de sa structure normale : son calibre, en particulier, est d'une dimension moyenne.

Les seules lésions qu'on puisse reconnaître, dans ce cas, existent ailleurs, hors des parois intestinales, sur toute l'étendue de la face interne de la grande poche kystique et des canaux hépatiques ectasiés, qui la prolongent jusqu'au centre de la glande hépatique. Il existe (fig. 4) une inflammation aiguë, caractérisée par la desquamation générale de la muqueuse et par l'infiltration du chorion par des leucocytes : polynucléaires, pour la plupart, et répartis près de la surface de la membrane, ces éléments inflammatoires n'ont guère fusé profondément dans les mailles interstitielles de la paroi du kyste. Il s'agit, en somme, d'une infection aiguë, légère, eu égard à ses altérations, grave par ses conséquences générales, qui s'est développée à l'intérieur des voies biliaires extra-hépatiques préalablement atteintes d'une formidable ectasie ancienne, inconnue quant à sa cause efficiente.

***

Angiocholite subaiguë, prolongée, non calculeuse, ayant infecté, d'une manière accidentelle, un appareil biliaire mal adapté pour sa défense, parce que mal façonné congénitalement, telle est la seule explication plausible qu'il me soit permis de proposer en présence de ce fait remarquable.

En faveur d'une malformation congénitale des voies biliaires extra-hépatiques, je pourrais fournir, encore, quelques données : la plus typique, celle qui me suffira pour le moment, est la suivante : la structure de la paroi kystique est, partout, la même. Il existe une muqueuse très mince, dont l'épithélium nous échappe (il était desquamé par le fait des lésions infectieuses) et dont le chorion, très peu épais, repose sur un squelette fibro-vasculaire dense et *très riche en faisceaux de fibres musculaires lisses* munis de leur résille élastique. Ces cellules musculaires sont, toutes, parallèles à la surface interne de la poche; elles sont normales, ainsi, du reste, que leur armature élastique. Cette disposition structurale n'est point celle d'un canal cholédoque normal, habituellement dépourvu de fibres musculaires, du moins dans sa portion extra-duodénale. Elle vient, me semble-t-il, à l'appui de la conception d'une « dysembryoplasie » subie par le bourgeon biliaire, au cours du développement de la glande hépatique. Au surplus, cette malformation ectasique des conduits excréteurs de la bile n'est pas plus difficile à accepter, au point de vue de la pathologie « embryonnaire », que la dilatation partielle ou génitale, de l'œsophage, par exemple, ou que la formation des multiples diverticules « para-vatériens » du duodénum. Pour établir une comparaison plus précise encore, je citerais les cas, fréquents, où l'on observe une énorme dilatation congénitale de l'uretère et du bassinet annexés à un rein normal, par ailleurs.

En résumé, pour une manifestation dont les exemples aussi typiques que le cas actuel sont, à ma connaissance, des plus rares, s'il fallait donner un nom, je proposerais celui de *cholangiectasie congénitale*. Ce serait une façon de montrer la genèse des désordres et de les opposer aux dilatations chroniques, *acquises*, des voies biliaires. Les lésions de cause mécanique sont aussi communes que rares et encore peu étudiées sont les ectasies dysembryoplasiques des canaux d'évacuation extra-hépatiques.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Duplicité de l'uretère droit.** — Mme D... vient nous consulter, à l'hôpital Boucicaut, le 14 Juin 1912, pour des troubles vésicaux. Agée de 28 ans, toujours bien portante, notre malade ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

Les troubles vésicaux ont débuté voilà cinq ans au quatrième mois de l'unique grossesse que fit notre patiente. A ce moment, elle fut prise de leucorrhée abondante en même temps que se manifestèrent des signes d'une cystite intense avec mictions très fréquentes, pyurie et hématurie terminale.

Entrée à la Clinique de Necker, la malade fut examinée complètement, cystoscopée et soumise au traitement habituel (lavages et instillation de la vessie). L'accouchement se fit normalement, la cystite s'améliora, mais la malade dut rester encore trois mois à l'hôpital Tenon, tellement les troubles vésicaux étaient intenses. Depuis, ils n'ont jamais disparu complètement et subissent, de temps en temps, des poussées très douloureuses. C'est pour une de ces crises douloureuses que la malade nous consulta.

A l'examen, les urines sont légèrement troubles, mais la capacité vésicale est normale. La cystoscopie montre un col vésical très volumineux, œdémateux, parsemé de petites plaques irrégulières, blanchâtres, de pus congloméré. La muqueuse, à ce niveau, est très congestionnée, et cette inflammation se prolonge vers le bas-fond vésical, sans atteindre la région des orifices urétéraux qui sont vus très nettement. Ceux-ci sont au nombre de trois :

A gauche, à l'extrémité saillante du muscle interurétéral, l'orifice en fente, normal, est unique.

A droite, et dans une situation symétrique, au côté gauche existent deux orifices urétéraux. Placés à l'extrémité du muscle interurétéral moins saillant, ils sont distants d'environ 1 cm. 5. Ils ont même forme en fente presque horizontale et légèrement oblique en bas et à gauche, et même largeur, environ 3 millimètres. Tous deux laissent passer des jets d'urine parfaitement claire. Toutefois, les éjaculations sont plus fréquentes au niveau de l'orifice externe.

Le cathétérisme de ces trois uretères fut assez délicat. Tout d'abord, avec le cystocope à cathétérisme double, nous avons aisément introduit une sonde 16 dans l'uretère gauche et une autre du même calibre dans l'uretère droit externe. Retirant le cystoscope en laissant en place les deux sondes, nous rechargerons l'instrument d'une troisième sonde n° 16 pour le côté droit. Le passage urétral, malgré la présence des deux sondes placées, est facile. Mais la sonde introduite dans l'orifice externe est fort gênante, elle passe sur l'orifice interne qu'elle cache. En exerçant de légères tractions sur celle-ci, on arrive bien à apercevoir l'orifice interne, mais malgré cette manœuvre, sa situation sur une pente très rapide rend l'introduction de la deuxième sonde absolument impossible. Aussi bien sommes-nous obligé de changer de tactique. Retirant la sonde externe, nous cathétérisons d'abord le conduit interne. En agissant ainsi le méat urétéral externe se présente bien; il se projette même en avant vers le bec de l'instrument et rend ainsi l'introduction de la sonde facile.

Nous nous sommes servi de sondes imperméables aux rayons X et nous les avons poussées jusqu'au bassinet. La radiographie montre qu'il existe à droite deux uretères complets, à trajet à peu près parallèle. L'un est sensiblement plus long que l'autre (de toute

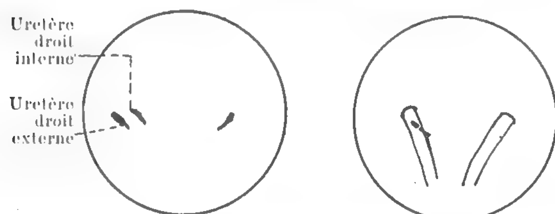


Figure 1. — Radiographie de M. Aubourg.

l'épaisseur d'une vertèbre), mais ils aboutissent au même rein, comme le démontre l'analyse des échantillons d'urine recueillis.

| | URETÈRE gauche | URETÈRE droit interne | URETÈRE droit externe |
|---|---|---|---|
| Volume . . | 125 cm³ | 15 cm³ | 75 cm³ |
| Densité . . | 1,010 | 1,014 | 1,014 |
| Albumine . | 0,32 p. 1.000 | Dos. impos. à cause de la faible quantité. | 0,32 p. 1.000 |
| Sucre . . . | 0 | 0 | 0 |
| Urée. . . . | 6,58 | 9,21 | 9,21 |
| Chlorures . | 3,80 | Dosage impossible. | 11,72 |
| Phosphates. | 0,18 | Dosage impossible. | 0,24 |
| Sang. . . . | Traces. | Présence nette. | Prés. nette. |

Il s'agit donc d'une malade atteinte de cystite du col chez laquelle la cystoscopie et le cathétérisme urétéral ont permis d'étudier une anomalie rare de l'appareil urinaire : le dédoublement complet de l'uretère droit avec rein droit unique. Nous ne saurions, d'ailleurs, dire s'il existait quelque relation entre l'anomalie constatée et la cystite du col. Nous aurions voulu, grâce à un examen, mesurer la capacité du bassinet des deux uretères et peut-être même établir un pyélogramme après injection de collargol; peut-être cet examen aurait-il permis de mettre en évidence une uronéphrose qui, infectée de façon latente, aurait expliqué la très longue persistance d une cystite cervicale qui durait depuis plus de cinq ans en résistant à une thérapeutique rationnelle. Mais, malheureusement, nous avons perdu de vue notre malade qui, soulagée par quelques attouchements du col au




· Figure 2.

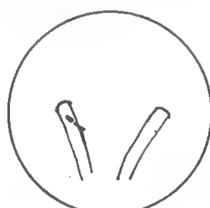


Figure 3.



Figure 4.

Figure 2. — Aspect cystoscopique avant le cathétérisme (*schéma*).

Figure 3. — Aspect cystoscopique après le cathétérisme. L'uretère gauche est cathétérisé. La sonde urétérale introduite dans le méat droit externe passe sur l'orifice urétéral interne et le cache.

Figure 4. — Aspect cystoscopique après le cathétérisme. La sonde introduite dans le méat droit interne laisse à découvert le méat urétéral externe. Celui-ci se trouve en quelque sorte projeté en avant, du fait de la dépression par la sonde, de la région du méat interne.

nitrate, ne revint plus à Boucicaut après deux semaines de soins,

A l'occasion de notre observation, nous avons recherché dans la littérature médicale les cas de duplicité urétérale diagnostiqués cliniquement. Ces cas sont rares. En effet, le plus souvent, cette anomalie a été découverte fortuitement, soit au cours d'une autopsie qui permettait de constater l'existence d'un dédoublement uni ou bilatéral de l'uretère, avec ou sans duplicité rénale, compliqué ou non d'hydro ou pyonéphrose (Furnis, Duron, Josso, Neelsen); soit au cours d'intervention sur les voies urinaires, telles que implantation dans l'intestin des uretères pour cure d'une fistule vésico-vaginale (Nicoloky) ou néphrectomie pour pyélonéphrite (Bruci). Nous n'avons trouvé que six cas de duplicité urétérale reconnue au simple examen clinique. Dans le cas de Brandsford Lewis, il s'agissait d'un malade qui, à la suite d'une urétrite gonococcique rebelle fut atteint d'urétérite; il existait deux uretères gauches, dont un seul était lésé comme le démontrait l'analyse des échantillons d'urine recueillis séparément après cathérisme urétéral. Ce malade guérit à la suite de lavages au nitrate de l'uretère atteint. Un cas analogue est cité par Biron Robertson, Heresco rapporte, à la Société de Chirurgie de Bucarest, un cas de duplicité urétérale compliqué de pyonéphrose et ayant nécessité une opération. Il en est de même dans l'observation de Nicolitch cité par Albarran. Ce dernier auteur fit une héminéphrectomie dans un cas analogue.

La dernière observation publiée est, à notre connaissance, celle de N. M. Kakouchkine, de Saint-Pétersbourg. L'uretère surnuméraire s'ouvrait derrière le méat urétral à la vulve. A la cystoscopie, la vessie se montra saine, il existait deux orifices urétéraux normaux. L'uretère surnuméraire aboutissait dans une poche purulente formée aux dépens de la partie supérieure du rein qui fut enlevée.

Ainsi, le diagnostic clinique de la duplicité urétérale, impossible il y a une quinzaine d'années, est relativement aisé, grâce à la nouvelle instrumentation. La cystoscopie — qui doit être pratiquée dans tous les cas de troubles urinaires ne dépendant pas manifestement d'une affection de l'urètre — pourra démontrer l'existence d'un côté ou des deux côtés d'un dédoublement du méat urétéral. S'il existe de la pyélonéphrite, la sortie du pus par un des orifices urétéraux localisera le processus morbide et commandera le traitement approprié (lavage de l'uretère et du bassinet correspondants). Dans ces cas, le diagnostic devra être complété par la radiographie des uretères dans lesquels on aura introduit des sondes spéciales ou une solution de collargol à 5 pour 100. Celle-ci, en pénétrant dans le bassinet, permettra la pyélographie. On arrivera, grâce à cette exploration, à un diagnostic très rigoureux et à poser une thérapeutique très précise.

Ehrenpreis,
Suppléant à la Consultation de Chirurgie de l'hôpital Boucicaut.

**Etude anatomo-clinique des syndromes pluriglandulaires.** — Marcel Sourdel consacre une thèse très étudiée et très importante aux syndromes pluriglandulaires (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 333 pages, avec 14 planches hors texte). La connaissance de ces états, que nous groupons aujourd'hui sous le nom de syndromes glandulaires ou pluriglandulaires, est une conquête de la clinique française.

L'infantilisme, le féminisme, l'eunuchisme, furent longtemps confondus par les auteurs. Lasègue chercha à caractériser l'infantilisme; c'est lui qui créa le mot; il le définit par l'aspect chétif des malades dont les muscles restent grêles, sont mous, dont les os se sont ossifiés de bonne heure et dont les testicules sont restés atrophiés; mais la description qu'on peut en lire dans la thèse de Hirtz montre bien que tout a été confondu. Andral n'apporte pas plus de précision. Lorain, le premier, crée un certain nombre de types et, dans la thèse de son élève Faneau de la Cour, dont la préface est une lettre qu'il lui écrivait, il distingue trois formes : la première est caractérisée par la débilité et la gracilité, la petitesse du corps, « sorte d'arrêt de développement portant plutôt sur la totalité de l'individu que sur un appareil spécial ».

Dans une seconde forme, c'est la persistance de l'aspect juvénile qui caractérise le type (un homme de 30 ans en parait 18).

La troisième catégorie s'adresse aux malades atteints de ce qu'on appelait le féminisme : les hanches sont trop larges; l'appareil génital est atrophié; la peau est glabre sur le thorax et sur le visage; les cheveux sont longs, fins et soyeux; l'œil, les paupières ont une forme particulière; les cils sont hypertrophiés; les mamelles sont volumineuses; souvent on observe dans ces cas un arrêt de l'évolution dentaire : les dents de sept ans n'apparaissent pas.

Plus tard, apparaissent les premiers travaux sur un sujet en apparence tout différent; ils décrivent ce qu'on désigne aujourd'hui sous le nom de myxœdème, affection due aux lésions du corps thyroïde.

A la suite des travaux de Brown-Séquard, le rôle des glandes génitales comme glandes endocrines prend une importance de plus en plus grande. Ancel et Bouin, dans une série de mémoires, démontrent l'existence et la grande importance des sécrétions internes du testicule et de l'ovaire. Aussi s'explique-t-on que Breton, en 1901, range déjà au deuxième plan les signes d'insuffisance thyroïdienne du type Lorain, et accorde à l'insuffisance génitale une importance prépondérante.

Depuis cette époque, on a décrit des états particuliers qui ne pouvaient s'expliquer que par des lésions concomitantes de plusieurs glandes à sécrétion interne.

L'ensemble des travaux parus sur cette question est synthétisé dans un chapitre que M. Grasset consacre aux syndromes pluriglandulaires dans son traité élémentaire de physio-pathologie clinique.

Les syndromes pluriglandulaires sont des syndromes anatomo-cliniques caractérisés par la coexistence, au moment où on examine le malade, des symptômes variés qu'il est classique de rattacher à une viciation dans le fonctionnement du système des glandes vasculaires sanguines. C'est un chapitre à ajouter à la pathologie des glandes endocrines. Cette conception nouvelle permet d'expliquer la pathogénie de certains cas anormaux de myxœdème, de maladie d'Addison, d'acromégalie. Elle éclaire d'un jour nouveau les origines si discutées de l'infantilisme. Elle est enfin la seule qui convienne à certains faits de connaissance récente appelés à tort par certains auteurs infantilisme tardif, réversif, etc... On peut classer les différents cas, connus jusqu'à présent, en cinq formes principales.

Deux de ces formes ont déjà été décrites : la forme acromégalique, par MM. Launois, A. Delille et Monnier-Vinard, — la forme adiposo-génitale, par M. Frölich et surtout par M. Launois et ses élèves.

Des trois autres, la *première* est la plus intéressante parce que c'est la mieux individualisée. Elle est caractérisée par l'aspect *vieillot* des malades. Ceux-ci paraissent atteints d'une sénilité prématurée (chute des cheveux, des dents, dépigmentation; développement précoce et excessif des rides), Cet état s'accompagne de frigidité, d'impuissance, d'une asthénie progressive, de troubles digestifs. Son évolution est lentement fatale. Chez les malades de la *deuxième* forme, ce sont les *lésions cutanées* qui dominent, et en particulier les troubles de la pigmentation. La *troisième* forme est surtout une forme de début. La dystrophie porte avant tout sur le *système pileux*.

A ces aspects cliniques correspondent des lésions anatomiques très diverses. Au cours de quatre autopsies, l'auteur a constaté des lésions de toutes les glandes à des degrés variables, il est vrai. De plus, certaines préparations ont montré des aspects inconnus jusqu'alors, ou des lésions d'une intensité exceptionnelle (thyroïde dans un cas — hypophyse et testicule dans un autre — pancréas). Ces lésions, contrairement aux idées en cours, ne sont pas superposables aux symptômes. D'autre part, il nous paraît difficile, pour chaque organe, d'affirmer son type ou son hyperfonctionnement, d'après l'aspect histologique, d'où la nécessité d'une classification purement clinique.

P. Desfosses.



*Syndrome pluriglandulaire (Sourdel).*

Les rides du visage sont très prononcées. Nombreuses taches purpuriques disséminées, L'aspect amaigri du cou et de la face contraste avec l'adiposité relative du tronc. Les seins sont très développés. Les testicules sont atrophiés, mais la verge a des dimensions normales. A part les cheveux bien conservés, mais presque tout blancs, le système pileux est très réduit.

# DISJONCTION DES SUTURES CRANIENNES
## PAR TUMEUR ENCÉPHALIQUE
## CHEZ L'ENFANT

Par **Auguste BROCA**
Agrégé, chirurgien des hôpitaux.

Il est de notion courante que, chez les jeunes hydrocéphales, on trouve souvent comme cause à la distension ventriculaire une tumeur encéphalique, du mésocéphale surtout; et il est à remarquer que si, dans ces conditions, la névrite optique a cependant coutume — quoique moins vite — d'aboutir à la cécité, les douleurs, d'ordinaire si terribles, de ces néoplasmes, sont nulles; de même les vomissements. C'est que les sutures encore membraneuses et les fontanelles se laissent distendre à mesure que le liquide s'accumule dans les ventricules.

Chez l'adulte, la situation est toute différente : les sutures résistent presque toujours de façon absolue; l'hydrocéphalie, pour ainsi dire virtuelle, ne fait que mettre en tension l'encéphale dans la boîte osseuse inextensible, et l'on observe dans toute sa gravité le syndrome de l'hypertension intra-cranienne : stase papillaire puis atrophie, douleurs, vomissements. On peut, sur le crâne sec, disjoindre les sutures par le gonflement lent de haricots humectés; la poussée excentrique de l'hydrocéphalie symptomatique y est insuffisante.

Ces signes d'hypertension sont parfois graves chez l'enfant du deuxième âge, et il m'est arrivé à plusieurs reprises d'avoir à pratiquer une large trépanation décompressive pour mettre fin aux souffrances et aux vomissements. J'en ai publié récemment deux observations (*Arch. de méd. des enf.*, 1912, p. 592) relatives à des garçons de 11 ans (tumeur maligne) et de 13 ans 1/2 (tubercule très probable); et j'en puis rapprocher une autre (garçon de 8 ans) où les accidents, des plus prononcés, étaient la séquelle d'une méningite cérébro-spinale. Chez le deuxième de ces sujets, une radiographie a démontré que les sutures étaient serrées.

Mais quelquefois on est étonné de la bénignité relative de la symptomatologie, et surtout de ce qu'après avoir marqué avec intensité le début du mal, les accidents soient susceptibles de se calmer. Cela s'observe d'autant plus volontiers que l'enfant est plus jeune : mais deux des faits que je rapporte aujourd'hui concernent des enfants de 11 ans. Et par l'observation clinique, dans les cas moins nets par la radiographie, on se rend compte que, chez les enfants, les sutures ont été disjointes par la poussée intracranienne : du jeu a ainsi été donné au cerveau, et cela explique l'amélioration symptomatique. Il est d'ailleurs à noter, d'après les malades que j'ai observés, que l'influence, considérable sur la douleur et les vomissements, est nulle ou à peu près sur l'atrophie optique. Comme si cette dernière relevait moins directement de l'hypertension.

Sur une fille qui est actuellement encore dans les salles de M. Hutinel, ce signe était cliniquement appréciable, à un degré léger, au niveau de la suture fronto-pariétale, qu'en effet, j'ai trouvée un peu baillante quand j'ai opéré : les souffrances, en effet, quoique relativement modérées, étaient cependant suffisantes pour indiquer une trépanation décompressive, depuis laquelle elles ont complètement cessé.

Mais elles furent tout le temps nulles chez un garçon de 3 ans 1/2 qui fut admis dans le service de M. Marfan, puis envoyé dans le mien le 8 Janvier 1912. Le début avait été marqué, en Juin 1911, par des convulsions répétées qui se renouvelèrent pendant environ trois mois; par un affaiblissement des membres inférieurs, sans paralysie à vrai dire, empêchant le station debout. Puis vint une stase papillaire qui peu à peu, pendant que l'enfant fut dans mon service, aboutit à l'atrophie optique. Mais jamais l'enfant n'a souffert ni vomi. Et quand il arriva à l'hôpital, la bosse pariétale droite formait une forte voussure

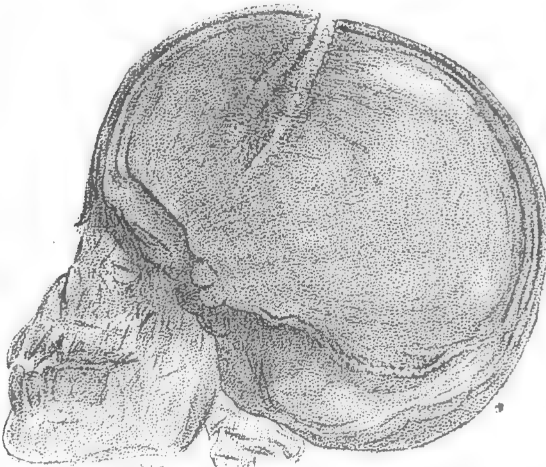


Figure 1.

qui gagnait vers la tempe et vers le front ; la circulation veineuse à ce niveau était très augmentée. On sentait la suture fronto-pariétale écartée, large, selon les places, de 10 à 15 mm.; une dis-

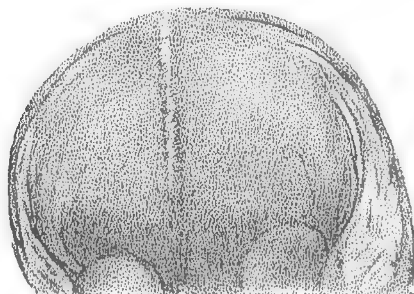


Figure 2.

jonction moindre de la suture interpariétale; une sorte de petite fontanelle, large comme une pièce de 0 fr. 50 vers la partie moyenne de la suture temporo-pariétale. J'ai trépané cet enfant, à la demande de Marfan, parce que nous connaissions, par cette voussure, le siège précis du néoplasme; c'était presque sûrement un sarcome diffus, à marche rapide, impossible à enlever, mais nous n'en étions pas certains, et il nous a semblé raisonnable de nous en assurer *de visu*. Notre pensée n'était aucunement d'obtenir une décompression inutile.

Les radiographies annexées à cet article sont celles de deux garçons chez lesquels l'histoire clinique fut, avec netteté, celle que j'ai sommairement indiquée au début de cet article.

C'est d'abord un garçon de 11 ans, admis le 11 Avril dernier, dans le service de M. Hutinel, à la suite d'une crise d'épilepsie jacksonienne du membre supérieur gauche survenue trois jours auparavant. Ces convulsions semblaient dénoncer une lésion de l'hémisphère droit, siégeant au niveau du centre des mouvements du membre supérieur gauche.

Le mal évolua rapidement : à la céphalalgie; aux vomissements s'ajoutèrent des troubles visuels aboutissant bientôt à une amaurose complète. Je signale encore des vertiges, des hallucinations visuelles.

Puis se déclara une hémiplégie droite. Mais comme l'enfant ne souffrait plus, n'avait plus de vomissements, nous n'avons conseillé aucune opération; elle n'eût en rien modifié une atrophie optique à jamais incurable.

Il s'agit probablement de tumeurs bacillaires, de tubercules massifs. Quant à l'hémiplégie, provient-elle d'une lésion de l'hémisphère gauche ou simplement d'une hypertension diffuse, comme cela se voit parfois à la période terminale des tumeurs? La première hypothèse me séduit davantage, et il est probable que deux lésions existent, causant l'une les convulsions à gauche, l'autre l'hémiplégie à droite. Cette multiplicité n'est d'ailleurs pas étonnante, car il s'agit avec certitude de tubercules.

Le malade souffre, en effet, d'une pyélonéphrite tuberculeuse évidente.

On voit sur la radiographie (fig. 1 et 2) une disjonction très nette de la suture fronto-pariétale, qui bâille surtout au vertex.

Les autres images (fig. 3 et 4) sont celles d'un garçon de 10 ans, que depuis Juillet 1906 je soigne pour des lésions ostéo-articulaires. Ce fut d'abord une arthrite, fort bénigne, de la hanche droite, guérie sans raideur en assez peu de temps pour que sa nature tuberculeuse m'ait paru peu probable. Mais depuis Février dernier, il est atteint d'une lésion du genou qui m'a paru au premier abord tuberculeuse et je dois dire, cependant, qu'une réaction de Wassermann, pratiquée lorsque je fus consulté pour les troubles cérébraux, a été positive, en sorte qu'en ce moment j'essaye le traitement mixte.

C'est à la fin de Mars 1912 que débutèrent les accidents cérébraux, sous forme de céphalalgie et de vomissements fréquents. Le 23 Avril, l'enfant fut soumis à notre examen et, naturellement, nous nous méfiâmes d'une méningite tuberculeuse : une ponction lombaire donna issue à quelques gouttes de liquide céphalo-rachien, sans hypertension. A la visite suivante, le 28 Mai, nous avons appris que les douleurs de tête et les vomissements avaient disparu ; et nous avouons n'avoir pas continué à soupçonner la complication encéphalique que nous avions un instant redoutée.

Puis, comme le genou, bien appareillé dans la rectitude, ne nécessita aucun soin spécial, le malade passa la belle saison hors Paris et ne nous

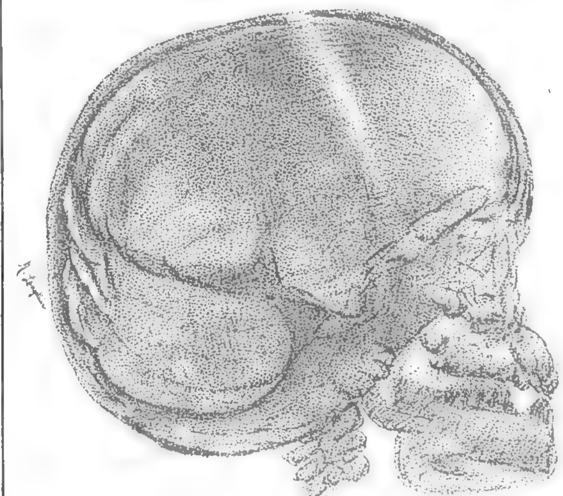


Figure 3.

fut ramené que le 29 Novembre. A cette date, une tumeur intracranienne était hors de doute. L'enfant absorbé, indifférent, apathique, ne parle que pour répondre — de façon d'ailleurs satisfaisante

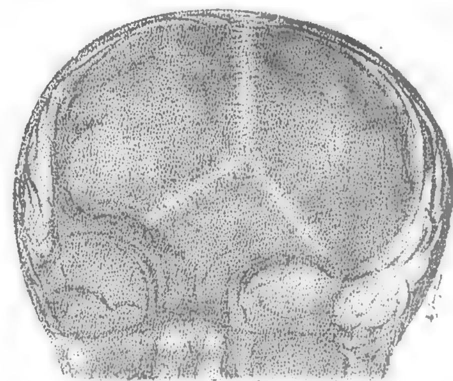


Figure 4.

— aux questions qu'on lui pose avec insistance; il laisse sa tête pendre sur la poitrine, vers la droite, et ne la relève que pour la laisser retomber aussitôt; elle est volumineuse (52 cent. de circonférence); toutes ses saillies sont exagérées, les

bosses frontales en particulier; de grosses veines s'y dessinent, à gauche surtout, sur le front et la tempe. La station debout est impossible, quoiqu'il n'y ait aucun trouble paralytique : le sujet oscille et tombe. La vue est à peu près abolie; et cela correspond, d'après un examen de Terrien, à une atrophie optique probablement consécutive à une stase papillaire aujourd'hui disparue plutôt qu'à une méningite.

La fréquence du pouls et de la respiration sont normales. L'appétit est conservé, les selles sont régulières.

Donc, l'état actuel est grave, et avec certitude existe une forte tension intracranienne. Or, voici quelle fut l'évolution clinique.

C'est du 23 Mars que datent les premiers symptômes : céphalalgie continuelle, vomissements fréquents; et ils ont duré environ un mois. Le 22 Avril, nous avons vu l'enfant et nous avons craint qu'il ne fût menacé de méningite à marche lente.

Puis, tout s'est amendé, et, le 28 Mai, l'état cérébral nous a paru bon; cela dura jusqu'au commencement de Novembre où, pendant deux jours, fut ressentie une céphalalgie extrêmement violente, continue, à paroxysmes intenses surtout nocturnes, accompagnés de vomissements, à siège principal occipital droit.

Ce fut tout : mais il est à noter que, malgré cette atténuation évidente des souffrances et des vomissements, la vue a baissé, pour en arriver à l'état actuel de cécité presque complète. En outre, les fonctions cérébrales se sont peu à peu ralenties : le malade a d'abord renoncé à ses jeux, puis à toute occupation, et, le 29 Novembre, nous l'avons trouvé dans l'état de torpeur que je viens de décrire, sans rien qui ressemble au coma.

La dilatation du crâne s'est faite peu à peu; elle a été remarquée par la mère, parce que les chapeaux de l'enfant sont devenus trop petits, il y a plusieurs semaines déjà; et pendant les derniers jours elle semble avoir été assez rapide. Lors de notre premier examen, en effet, le 29 Novembre, lorsque fut faite la radiographie des figures 3 et 4, nous avons senti à la palpation un écartement osseux à la pointe du lambda, mais les autres jonctions osseuses n'avaient ni saillie ni écartement appréciable, quoique leurs lignes fussent claires sur l'image radiographique. Or, le 9 Décembre, l'écartement était nettement senti sur les deux branches — sur la droite surtout, de la suture lambdoïde et à la partie moyenne de la suture intrapariétale. La circulation cutanée collatérale avait diminué.

La conclusion est que si, chez l'enfant, on ne doit pas hésiter à décomprimer le cerveau si les accidents sont graves, on doit savoir qu'ils sont susceptibles d'amélioration spontanée, ce dont on se rend compte par la radiographie montrant la disjonction des sutures; et en ce cas l'opération palliative devient inutile.

Je ferai remarquer que cette bénignité relative concerne les vomissements et les douleurs et non la cécité, plus lente peut-être, mais toujours progressive comme chez l'adulte.

---

# ACTION DU CUIVRE COLLOIDAL
## SUR LE SANG

PAR MM.

**H. CHABANIER, L. ROLLIN et E. CHABANIER**

Nous avons étudié l'action du cuivre colloïdal sur le sang en opérant sur 3 sujets : 1 homme sain et 2 lapins.

Nos recherches ont porté sur les variations du nombre des leucocytes et des hématies; nous avons, de plus, dosé l'hémoglobine, mais avec l'appareil de Gowers, aussi les chiffres indiqués plus loin ne présentent-ils pas une grande exactitude; ils suffisent cependant à indiquer le sens des variations de l'hémoglobine.

Les tableaux suivants résument les résultats obtenus :

I. — Sujet n'ayant reçu qu'une injection

a) *Sujet humain.*

Poids, 73 kilogr.

Injection sous-cutanée de 5 cm³ de cuivre colloïdal, bien supportée.

Pas de variations de poids (voy. tableau I).

b) *Lapin n° 2.*

Injection de 5 cm³ de cuivre colloïdal dans la veine marginale de l'oreille. Bien supportée.

Le poids, de 1.628 gr. avant l'injection, tombe à 1.587 gr. le cinquième jour après l'injection, puis à 1.580 gr. le septième jour (voy. tableau II).

Tableau I.

| | Hémoglobine | Équilibre leucocyt. | | | | Nombre de leucocytes par mm³ | Nombre de chaque espèce | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Polynucléaires (p. 100) | Lymphocytes (p. 100) | Grands mononucléaires (p. 100) | Eosinophiles (p. 100) | | Polynucléaires | Lymphocytes | Grands mononucléaires | Eosinophiles |
| Avant injection . . . . | 75-80 | 57 | 36,5 | 3,5 | 2 | 5.500 | 3.160 | 2.030 | 192 | 110 |
| *Injection.* | | | | | | | | | | |
| 12 h. après. . . . . . | 75 | 68,7 | 22,2 | 6,1 | 3 | 3.100 | 2.130 | 690 | 189 | 93 |
| 2e jour après. . . . . | 65 | 67,7 | 23,2 | 7,1 | 2 | 3.600 | 2.440 | 835 | 251 | 72 |
| 3e jour. . . . . . . . | » | 56,6 | 34,3 | 8,1 | 1 | 12.200 | 6.900 | 4.175 | 988 | 122 |
| 4e jour. . . . . . . . | 80 | 66 | 25 | 7 | 2 | 13.100 | 8.640 | 3.275 | 917 | 262 |
| 5e jour. . . . . . . . | 75-80 | 59 | 34 | 5 | 2 | 10.200 | 6.020 | 3.475 | 510 | 204 |
| 6e jour. . . . . . . . | 80-85 | 60,5 | 31 | 6,5 | 2 | 7.200 | 4.360 | 2.235 | 469 | 144 |
| 7e jour. . . . . . . . | » | 51 | 35 | 12 | 2 | 7.700 | 3.925 | 2.700 | 925 | 154 |

Tableau II.

| | Hématies | Hémoglobine | Équilibre leucocyt. | | | | Leucocytes par mm³ | Nombre par mm³ de | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Polynucléaires (p. 100) | Lymphocytes (p. 100) | Grands mononucléaires (p. 100) | Eosinophiles (p. 100) | | Polynucléaires | Lymphocytes | Grands mononucléaires | Eosinophiles |
| Av. injection . | 4.028.000 | 70-75 | 32,6 | 58,3 | 5,1 | 3 | 6.000 | 1.956 | 3.558 | 306 | 180 |
| *Injection.* | | | | | | | | | | | |
| 2 h. après. . . | 4.000.000 | 65 | 44 | 52 | 3 | 1 | 5.000 | 2.150 | 2.625 | 150 | 75 |
| 24 h. après . . | 3.800.000 | 55-60 | 57,4 | 38,3 | 2,5 | 1,8 | 3.650 | 2.090 | 1.410 | 90 | 60 |
| 2e jour . . . . | » | » | 52,3 | 40,2 | 5 | 2,5 | 8.600 | 4.475 | 3.450 | 430 | 215 |
| 3e jour . . . . | 3.000.000 | 45-50 | 28 | 68 | 3 | 1 | 9.500 | 2.655 | 6.480 | 280 | 95 |
| 4e jour . . . . | 3.266.000 | 55 | 23 | 70 | 6 | 1 | 9.400 | 2.160 | 6.600 | 550 | 94 |
| 5e jour . . . . | 3.300.000 | 55-60 | 24 | 67 | 7 | 2 | 5.200 | 1.250 | 3.490 | 364 | 104 |
| 6e jour . . . . | 4.060.000 | 50 55 | 29 | 63 | 6,5 | 1,5 | 6.000 | 1.740 | 3.780 | 390 | 90 |
| 7e jour . . . . | 4.220.000 | 55-60 | 20 | 69 | 10 | 1 | 4.600 | 920 | 3.174 | 460 | 46 |

II. — Sujet ayant reçu deux injections.

*Lapin n° 1.*

1re injection de 5 cm³ sous-cutanée.

2e injection de 5 cm³ sous-cutanée, le quatrième jour après la première.

Poids : de 2.164 gr. tombe à 1.945 gr. le quatrième jour et à 1.860 le huitième jour (voy. tableau III).

Tableau III.

| | Hématies | Hémoglobine | Équilibre leucocytaire | | | | Leucocytes par mm³ | Nombre par mm³ de | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Polynucléaires (p. 100) | Lymphocytes (p. 100) | Grands mononucléaires (p. 100) | Eosinophiles (p. 100) | | Polynucléaires | Lymphocytes | Grands mononucléaires | Eosinophiles |
| Avant injection . . . . . | 4.500.000 | 78 | 36,5 | 53,5 | 8 | 2 | 7.000 | 2.555 | 3.745 | 560 | 140 |
| *Première injection.* | | | | | | | | | | | |
| 3 heures après. . . . . . | » | 55 | 37,5 | 55,5 | 5,5 | 1,5 | 3.300 | 1.240 | 1.815 | 182 | 49 |
| 24 heures après . . . . . | 4.350.000 | 50 | 45,2 | 50,3 | 3,5 | 1 | 2.550 | 1.155 | 1.280 | 89 | 25 |
| 2e jour. . . . . . . . . . | » | » | 54,5 | 36 | 8 | 1,5 | 6.720 | 3.660 | 2.420 | 538 | 101 |
| 3e jour. . . . . . . . . . | » | 45 | 65,7 | 22,2 | 10,1 | 2 | 7.900 | 5.180 | 1.760 | 795 | 158 |
| 4e jour. . . . . . . . . . | 3.720.000 | 45 | 35,2 | 56,3 | 7,1 | 1,5 | 10.870 | 3.810 | 6.140 | 760 | 160 |
| *Deuxième injection.* | | | | | | | | | | | |
| 5e jour. . . . . . . . . . | 3.110.000 | 45 | 55,5 | 36,4 | 6,1 | 2 | 10.300 | 5.715 | 3.750 | 630 | 206 |
| 6e jour. . . . . . . . . . | 4.040.000 | 55 | 50 | 43 | 6 | 1 | 10.400 | 5.200 | 4.460 | 624 | 104 |
| 7e jour. . . . . . . . . . | 3.980.000 | 45-50 | 30 | 64 | 4 | 2 | 13.500 | 4.050 | 8.630 | 540 | 270 |
| 8e jour. . . . . . . . . . | 3.750.000 | 55 | 28,3 | 49,5 | 20 | 2 | 8.700 | 2.450 | 4.310 | 1.770 | 174 |

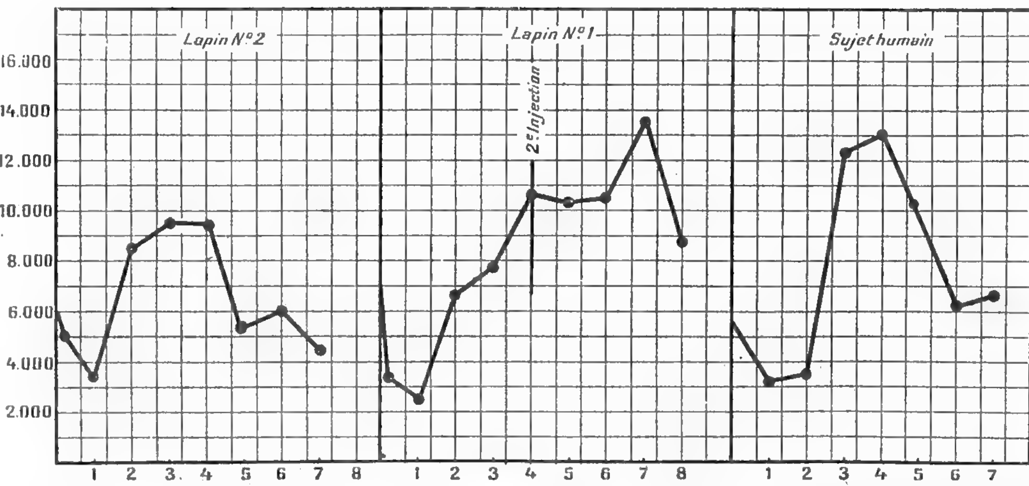



Figure 1.

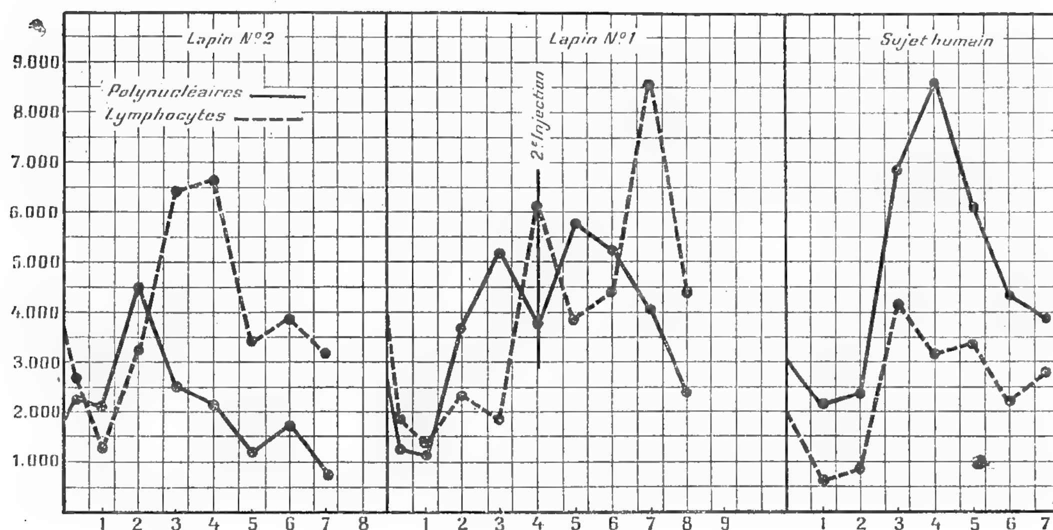



Figure 2.

⁂

## Conclusions.

1° *Action sur les hématies et l'hémoglobine.* — Le nombre des hématies diminue après l'injection (lapin 1 et 2), atteignant un minimum du troisième au cinquième jour, et revenant ensuite progressivement à la normale (septième ou huitième jour).

L'hémoglobine suit des variations parallèles à celles des hématies, revenant à la normale chez le sujet humain, restant au-dessous de la normale chez les 2 lapins;

2° *Action sur le nombre total des leucocytes.* — Les leucocytes diminuent immédiatement après l'injection; leur minimum a lieu un ou deux jours après. Puis, brusquement, leur nombre augmente, atteignant ou même dépassant le double du nombre primitif. La courbe présente son maximum vers le troisième ou quatrième jour après l'injection. Du cinquième au huitième jour, retour plus ou moins rapide à la normale.

Une seconde injection (lapin n° 1), faite le quatrième jour, alors que la courbe est ascendante, arrête peu cette ascension et est suivie deux ou trois jours après d'un maximum;

3° *Action sur l'équilibre leucocytaire.* — Chez les 3 sujets (voir courbes), on note une augmentation brusque du nombre pour 100 des polynucléaires : le maximum a lieu du premier au troisième jour.

Simultanément, les lymphocytes diminuent, leur minimum ayant lieu du premier au troisième jour.

Le minimum des lymphocytes est suivi d'une augmentation brusque, et, chez les 3 sujets, vers le septième ou huitième jour, la proportion des mononucléaires (lymphocytes et grands mononucléaires réunis) est plus grande qu'au début, et, chez 2 sujets (lapins 1 et 2), plus grande que celles des polynucléaires qui ont diminué plus ou moins rapidement.

Les grands mononucléaires augmentent progressivement pour atteindre, vers le septième ou huitième jour, une augmentation de 10 à 20 pour 100.

Les éosinophiles ne subissent pas de variations appréciables. Les résultats sont donc analogues à ceux obtenus par MM. Achard et P. Emile-Weil avec l'argent colloïdal[1].

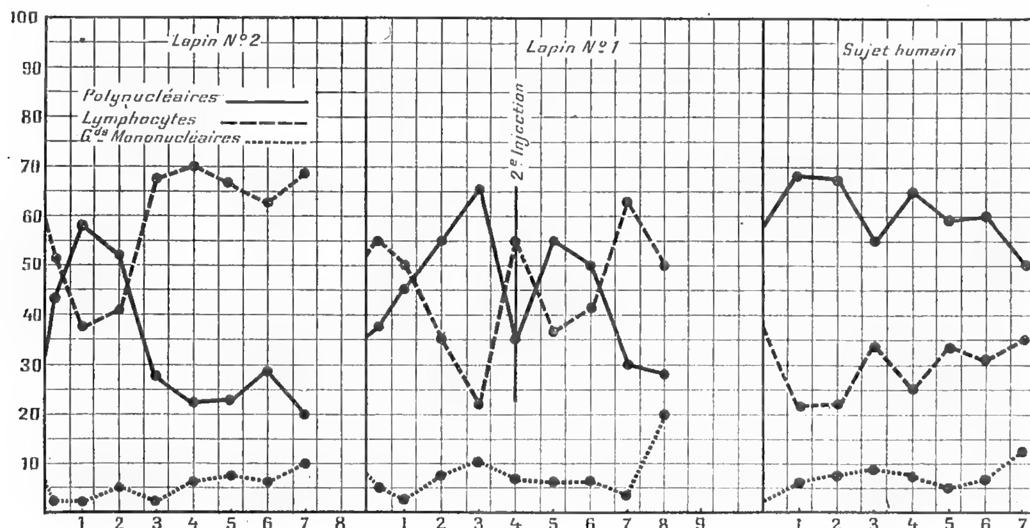



Figure 3.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Janvier 1913.

**Action des rayons ultra-violets sur l'aldéhyde éthylique.** — ***MM. Daniel Berthelot et Henry Gaudechon*** ont procédé à des expériences sur l'attaque de l'aldéhyde éthylique par les rayons ultra-violets. Ces expériences permettent de reproduire les phénomènes de combustion interne caractéristiques de la vie sans air ou vie anaérobie des cellules. C'est une preuve nouvelle et très suggestive de l'étroite ressemblance de la chimie des radiations lumineuses avec la chimie des cellules vivantes.

**La vaccination préventive contre la fièvre typhoïde dans les équipages de la flotte.** — ***M. le professeur Chantemesse***, après avoir rappelé que dès 1887 il a fait connaître, en collaboration avec M. Widal, un vaccin stérile qui, dans l'immense majorité des cas, après trois ou quatre injections, conférait aux animaux l'immunité contre le virus de la fièvre typhoïde, et après avoir encore noté que ce vaccin fut appliqué à l'homme en 1896, signale les bons résultats que l'on obtint dans la suite de son emploi, et cela dans tous les pays.

1. Ch. Achard et P. Emile-Weil. — « Le sang et les organes hématopoïétiques du lapin après l'injection intraveineuse de collargol ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1907, I, p. 94.

Ces résultats ont du reste été si favorables, que l'an passé M. Chantemesse fut chargé par le ministre de la Guerre d'installer la vaccination antityphique parmi les troupes des confins algéro-marocains. Le résultat fut des plus favorables; aussi, à l'exemple de son collègue de la Guerre, le ministre de la Marine a-t-il, dès Avril dernier, autorisé la vaccination facultative des équipages de la flotte et des ouvriers des ports, avec le vaccin de M. Chantemesse.

Cette mesure a donné les meilleurs résultats.

En effet, alors que parmi les 3.407 personnes qui se firent vacciner, on n'a eu à relever aucun cas de typhoïde, cette maladie a sévi dans la proportion de 1 pour 100 environ parmi celles qui ne furent pas vaccinées.

Des constatations analogues ont été faites à l'étranger.

**Vaccination antituberculeuse chez le cobaye.** — ***M. Rappin*** (de Nantes) annonce avoir réussi à constituer de véritables virus vaccins contre la tuberculose au moyen de bacilles tuberculeux modifiés par l'action du sérum spécifique préparé suivant la méthode qu'il a antérieurement indiquée. Les animaux inoculés avec son vaccin ont résisté aux inoculations virulentes, alors que tous les animaux témoins ont succombé. M. Rappin conclut de ses expériences qu'il y a lieu de concevoir la possibilité de réaliser une formule de vaccination bientôt applicable à l'homme.

**Anesthésies par les voies digestives.** — ***M. Raphaël Dubois*** déclare dans sa note que l'anesthésie, par voie rectale à l'aide du chloroforme, doit être rejetée.

« Après plus de vingt années d'expérience, dit-il encore, la méthode de Paul Bert par les mélanges titrés est la plus sûre, la plus régulière, et la machine à anesthésier du professeur R. Dubois pour les fabriquer et les administrer permet de pratiquer des opérations qu'on ne pourrait pas tenter sans elle, avec le secours de l'anesthésie. »

**Le crâne de Descartes.** — ***M. Paul Richer*** a montré que le crâne existant au Muséum et qui est attribué à Descartes a bien dû appartenir au célèbre philosophe.

L'identification a été réalisée en comparant le crâne avec les portraits que l'on possède de Descartes et en particulier avec celui si remarquable de Franz Hals qui figure dans les collections du Louvre.

Georges Vitoux.

## ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Janvier 1913.

**Cancer primitif du foie généralisé chez le mouton.** — ***MM. G. Petit*** (d'Alfort) et ***Gallier*** (de Caen) présentent les pièces d'un épithélioma primitif du foie à type cylindrique, généralisé au péritoine et aux poumons, chez une vieille brebis provenant de la Mayenne.

Le foie est le siège d'une volumineuse tumeur blanchâtre qui l'envahit dans sa presque totalité et ne forme qu'un bloc. Le mésentère est parsemé d'une multitude de petits nodules saillants du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois. Les divers lobes du poumon sont envahis par un grand nombre de métastases. Enfin, les ganglions médiastinaux sont très hypertrophiés et eux-mêmes nettement envahis.

Le cancer paraît exceptionnel chez le mouton dans les abattoirs, mais c'est un animal que l'on sacrifie toujours très jeune; il est probable qu'on trouverait beaucoup plus de cancers chez les moutons si on les conservait jusqu'à un âge avancé, comme les chevaux ou les bœufs de trait.

— ***M. Masson*** (de Paris) a observé des cas de cancers primitifs du foie chez la vache, qui paraissaient en rapport avec la présence de distomes dans cet organe. Il demande si chez le mouton en question il y avait beaucoup de distomes.

— ***M. Petit*** (d'Alfort) n'a pas trouvé de douves dans le foie cancéreux étudié. Il ne considère pas d'ailleurs l'étude de ces parasites comme pouvant éclairer l'étiologie de la tumeur : la plupart des foies de mouton contiennent des douves, tandis que le cancer primitif du foie est une rareté chez cet animal.

— ***Mme Girard-Mangin*** (de Paris) a fait une enquête sur la fréquence du cancer primitif du foie chez les bovidés dans le sud-ouest de la France. Presque

tous les foies examinés contenaient des douves, et cependant le cancer primitif du foie chez les bovidés de la région est tout à fait exceptionnel.

— **MM. Brault, Barrier, Pierre Delbet** (de Paris) font remarquer que l'action pathogène des distomes dans la genèse des cancers du foie chez les ruminants est encore purement hypothétique, et qu'on n'a encore apporté aucun fait démonstratif à l'appui de cette hypothèse.

**Epithélioma dendritique du sein chez les carnivores domestiques.** — *M. G. Petit* (d'Alfort) apporte les pièces et les observations de cinq cas d'épithéliomas dendritiques du sein chez la chatte et la chienne. Ce type de tumeurs, désigné par Cornil sous le nom d'épithéliomas papillaires à cellules cylindriques, est encore décrit par certains auteurs sous le nom d'épithélioma villeux.

Le premier fait se rapporte à une chatte de 12 ans qui, pendant près d'un an, présenta une tumeur mammaire en plaque, ulcérée et sanguinolente. A la mort, les ganglions axillaires étaient envahis.

Le second cas a été observé chez une chienne de 9 ans. La tumeur semble avoir pour origine l'épithélium des galactophores; elle présente des végétations intracanaliculaires qui expliquent les écoulements sanguins par le mamelon observés pendant la vie.

La troisième tumeur chez une vieille chienne pesait plusieurs kilogrammes. A la coupe macroscopique elle présentait, outre une véritable mosaïque d'îlots blanchâtres formés d'éléments néoplasiques confluents, des kystes à contenu hémorragique. Les villosités de la tumeur, extrêmement proliférantes, rappellent la structure des épithéliomas végétants de l'ovaire.

La quatrième observation porte sur une chatte de 9 ans; la tumeur présentait des métastases dans les ganglions trachéobronchiques, dans le poumon, et même dans l'intestin grêle, où les vaisseaux de la sous-muqueuse présentent des thromboses néoplasiques.

La dernière observation, recueillie également sur une chatte, présente des métastases encore plus disséminées. Tous les ganglions du médiastin et de la base du cou sont envahis, les poumons sont parsemés de nodules, enfin le foie présente de nombreux noyaux secondaires, et une grosse masse néoplasique très volumineuse.

— *M. Pierre Delbet* (de Paris) souligne l'intérêt que présentent pour les chirurgiens les observations apportées par M. Petit. Les épithéliomas dendritiques du sein ne sont pas rares chez la femme. On les observe généralement chez des sujets jeunes. La tumeur paraît longtemps bien limitée et s'accompagne presque toujours d'écoulement sanguinolent par le mamelon. L'intervention chirurgicale est le plus souvent suivie d'un succès définitif. Mais il ne faut pas considérer ces tumeurs à marche relativement lente comme des tumeurs bénignes. M. Petit vient de montrer chez les animaux les métastases que l'on observe lorsqu'on laisse évoluer ces néoplasmes. Il en est de même chez la femme; aussi l'opération doit-elle être complète et aussi précoce que possible.

Jean Clunet.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Janvier 1913.

**Guérison du tabes par le sel d'Ehrlich.** — *M. Leredde*. Le tabes est curable et entièrement curable par le sel d'Ehrlich, à condition qu'il soit employé aux doses normales. Le traitement à doses faibles expose à des échecs fréquents ou n'amène que des guérisons extrêmement lentes. Tous les moyens anciens de traitement sont inutiles. L'emploi des analgésiques n'a plus de raison d'être. La rééducation peut être conservée à titre adjuvant, mais elle n'est même plus nécessaire. L'effet curatif se manifeste par la disparition en *série* des douleurs, des crises viscérales, l'atténuation ou la disparition de la séro-réaction. Un cas de guérison clinique remonte à quinze mois, d'autres à six, huit, dix mois. Le traitement ne présente aucun danger quand on prend les précautions nécessaires, c'est-à-dire : 1° quand il n'y a pas de faute de technique ; 2° quand les contre-indications sont respectées ; 3° quand la première série d'injections est faite à doses progressives.

Les premières injections sont suivies de phénomènes dus à la réaction de Herxheimer qu'on a cru à tort être, dans certains cas, des symptômes d'aggravation. L'action du sel d'Ehrlich dans le tabes est plus constante, plus rapide, plus complète que celle du mercure.

**Les intoxications intestinales graves surajoutées à l'appendicite.** — *M. Bonneau*, frappé de la gravité des infections intestinales liées à des lésions de l'intestin coïncidant avec l'appendicite, propose, dans ces cas, le drainage immédiat du cæcum (par un drainage intra-cæcal au cours de l'appendicectomie).

**Traitement de la goutte.** — *M. Guelpa*. Les recherches les plus précises et les faits les mieux observés démontrent que le lait, les boissons terreuses et le régime végétarien, en général, favorisent l'éclosion de la goutte; celle-ci, par contre, cède rapidement à la restriction de l'alimentation surtout carnée, et aux boissons décalcifiées acidulées, interrompues de temps en temps par des périodes de purge et de jeûne.

— *M. Lematte*. Il faudrait reviser l'urologie et l'hématologie des goutteux et des arthritiques pour se mettre d'accord sur la classification des diathèses. On a été hypnotisé par l'acide urique et on a cru que l'arthritique éliminait plus d'acide urique que le sujet normal; cette notion est fausse.

M. Mortier.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

31 Janvier 1913.

**Epithélioma primitif de la glande sous-maxillaire.** — *M. Tourneux* (de Toulouse) rapporte un cas de cancer primitif de la glande sous-maxillaire. Il s'agit d'un épithélioma atypique présentant un grand nombre de formations de type malpighien et en particulier des globes épidermiques.

— *MM. Morestin, Masson, Brault, Letulle*, à propos de cette présentation, discutent la réalité et l'histogenèse des épithéliomas glandulaires d'origine acineuse renfermant des productions du type malpighien.

**Cholangiectasie congénitale.** — *M. Letulle* rapporte l'observation d'une jeune femme de 32 ans, qui présentait les symptômes d'un ictère catarrhal fébrile avec absence de décoloration des matières, et chez laquelle existait une volumineuse tumeur de la région sous-hépatique. La laparotomie fit constater l'existence d'une énorme poche « kystique », attenante au foie et au duodénum, et dont la ponction évacua 4 litres de liquide biliaire. La malade étant morte, l'autopsie montra qu'il s'agissait en réalité d'une énorme dilatation du cholédoque et de toutes les voies biliaires. Il n'existait aucun obstacle à l'écoulement de la bile et l'ampoule de Vater était parfaitement perméable. La structure des conduits ectasiés permet de conclure à une dilatation congénitale des voies biliaires avec angiocholite subaiguë terminale.

**Sarcome de la surrénale.** — *M. Gellé* présente les coupes d'une grosse tumeur de la loge surrénale, trouvée à l'autopsie d'un enfant et s'accompagnant de métastases dans les côtes, les pariétaux, le fémur, les ganglions inguinaux et paravertébraux et le foie. Presque toutes ces tumeurs offraient un aspect diffluent et hémorragique. La tumeur surrénale adhérait au rein, au côlon, aux ganglions; la glande surrénale du même côté fut introuvable. Histologiquement, il s'agit d'un sarcome à petites cellules rondes, sans trace de réticulum; le tissu surrénal a complètement disparu.

**Fibrome de la langue.** — *M. Morestin* présente les coupes d'une petite tumeur de la langue, développée depuis plusieurs années chez une femme de 50 ans et qu'il a enlevée à la cocaïne. Il s'agit d'un petit fibrome pur, développé dans le derme muqueux et nettement isolé de l'épithélium d'une part, de la musculeuse d'autre part.

**Lobule adénomateux pédiculé de la prostate.** — *M. Pasteau* présente une pièce opératoire d'hypertrophie prostatique où l'on voit, implanté par un pédicule sur le lobe gauche de la glande, un lobule adénomateux du volume d'une noix.

P. Abrami.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Janvier 1913.

**Sur le coefficient azoturique du sérum**[1]. — *MM. Jules Courmont, Boulud, Savy et Blanc-Perduret* ont dosé, chez 22 malades, atteints de néphrites ou d'autres affections, l'azote total et l'azote uréique du sérum et des urines en même temps qu'ils recherchaient la constante d'Ambard. Leurs conclusions confirment les travaux de M. Widal et de ses élèves sur l'importance pronostique du dosage de l'urée dans le sérum, sur l'élévation du coefficient azoturique du sérum dans les cas de néphrite azotémique.

Mais, en outre, chez de nombreux malades, le coefficient azoturique du sérum est abaissé, l'azote uréique peut même ne pas représenter la moitié de l'azote total dans le sérum, même s'il y a un certain degré de rétention uréique. Ce fait se rencontre chez des cachectiques, des convalescents, mais surtout des hépatiques.

Le coefficient azoturique élevé du sérum répond, comme l'avait dit M. Widal, à des phénomènes de rétention uréique; un coefficient bas répond à des troubles de l'urée, probablement hépatiques.

**Urémie et azotémie : considérations sur la signification de la rétention des corps azotés dans le sang des cirrhotiques.** — *MM. A. Morel et J. Mouriquand* ont observé, chez un certain nombre de brightiques azotémiques, que le coefficient azoturique du sérum pouvait être, dans certains cas, légèrement abaissé. Pour expliquer ces cas en apparence anormaux, ils se sont demandé si cet abaissement ne pouvait, dans une certaine mesure, être attribué à une insuffisance des organes uropoiétiques, le foie en particulier.

Ils ont étudié l'urée et l'azote total dans le sang de 5 cirrhotiques en état d'insuffisance hépatique, et ont pu en tirer les conclusions suivantes : 1° chez les cirrhotiques, le taux de l'urée dans le sang peut rester au moins égal à la normale ; 2° le coefficient azoturique du sang de ces malades est si fortement abaissé (de 0,50 à 0,33) que la constatation de cet abaissement peut être d'une grande signification pour le diagnostic de l'insuffisance hépatique.

**A propos du coefficient azoturique du sérum sanguin chez les hépatiques.** — *M. Chauffard*, à l'occasion de ses précédentes communications, rappelle que, sur son conseil, son interne M. Brodin a fait, à Saint-Antoine, une série de recherches de même ordre.

Comme les auteurs lyonnais, M. Brodin a observé un abaissement fréquent du coefficient azoturique du sérum sanguin au cours de l'insuffisance hépatique ; mais il a, en outre, constaté que cet abaissement est un signe peu précis et infidèle.

Peu précis, car, chez les sujets normaux, le coefficient varie avec l'alimentation, ce qui explique les divergences existant entre les auteurs pour la détermination exacte du coefficient azoturique du sérum.

Infidèle, car, dans les cas très fréquents où il y a coexistence d'une lésion rénale et d'une lésion hépatique, la lésion rénale masque la lésion hépatique, ces deux lésions agissant en sens inverse, la première élevant le coefficient, la seconde l'abaissant.

M. Brodin a été ainsi conduit à étudier, non plus les modifications du coefficient azoturique, mais les variations de l'azote résiduel.

L'azote résiduel, en effet, n'est que très faiblement influencé, tant par l'alimentation que par le degré de perméabilité rénale et ne dépasse pas, lorsque le foie est intact, 10 centigrammes par litre de sérum. Il augmente, au contraire, dès qu'il se produit une insuffisance hépatique et son élévation semble proportionnelle au degré de l'altération hépatique.

**A propos du phénomène d'Arthus gangreneux.** — *M. Jousset*, à propos du phénomène d'Arthus gangreneux décrit par MM. Avirагnet et Hallé[1] dans la diphtérie, se refuse à admettre le mécanisme pathogénique invoqué par les auteurs et critique l'appellation de « phénomène d'Arthus » donné à ces accidents. D'après lui, le phénomène en question survient dans des conditions tout à fait différentes. C'est un fait de laboratoire exigeant pour sa production des injections préparantes multiples et aboutissant à des nécroses ou suppurations aseptiques.

On ne peut classer dans l'anaphylaxie, non seulement le phénomène d'Arthus lui-même qui ne présente, avec la sensibilisation générale et le choc anaphylactique, aucun rapport fixe, mais surtout on ne peut considérer comme anaphylactique tout accident d'une sévérité déconcertante. Or, cette tendance existe surtout pour les accidents de la sérothérapie. En ce qui concerne les faits de MM. Aviragnet et Hallé, M. Jousset trouve plus simple de les rattacher

1. Cette communication et la suivante ont été faites à la séance du 24 Janvier 1913.

1. Voir *La Presse Médicale*, 29 Janvier 1913, p. 86, n° 9.

à une métastase infectieuse banale. Des faits de suppuration analogue, où l'auteur trouva le bacille tuberculeux dans un abcès consécutif à une seule injection de sérum, démontrent que la sensibilisation invoquée n'est pas indispensable, et que le nom d'abcès ou de nécrose de fixation serait tout aussi justifié.

**La réaction de Wassermann dans la maladie de Paget.** — *M. Gouget* ajoute aux faits rapportés précédemment par M. Souques[1] un cas, étudié par lui, de maladie de Paget où la réaction de Wassermann fut négative.

**Cardiopathies et hérédosyphilis.** — *MM. Milian et Sauphar* rapportent l'histoire d'une jeune fille de 18 ans, atteinte de rétrécissement mitral pur, n'ayant dans ses antécédents aucune infection, mais présentant la réaction de Wassermann. Sa mère présente les stigmates typiques de l'hérédosyphilis. La sœur aînée de la malade est bien constituée, le cœur est normal, il n'y a pas de stigmates d'hérédosyphilis, le Wassermann est réactivé par une injection de 606. Les deux sœurs cadettes n'ont pas de manifestations nettes d'hérédosyphilis, mais présentent une insuffisance mitrale pure et un Wassermann positif, d'emblée chez l'une, après réactivation par le mercure chez l'autre.

L'hérédosyphilis est capable de faire des insuffisances mitrales comme des rétrécissements mitraux.

**Pancréatite nécrosante.** — *MM. Galliard et Chifoliau* rapportent l'observation d'une femme de 23 ans, obèse, pesant 100 kilogrammes, qui eut deux grossesses suivies chacune d'ictère. Après la seconde, on vit survenir des phénomènes douloureux abdominaux très violents, avec vomissements et fièvre très élevée. On sentit ensuite l'existence d'une tumeur fluctuante. L'opération donna issue à du pus non fétide et à des fragments de tissus nécrosés. La malade mourut onze jours plus tard et, à l'autopsie, on trouva une pancréatite avec taches de stéatonécrose.

**Un nouveau cas de septicémie à pneumobacilles de Friedlander.** — *MM. Valette et Louis Ramond* rapportent l'observation d'un homme de 69 ans, cliniquement atteint de septicémie sans localisations viscérales, et dans le sang duquel l'hémoculture leur a permis, pendant la vie, de déceler la présence du pneumobacille. La durée de la maladie fut relativement longue, dix-neuf jours. L'état général resta satisfaisant jusqu'au dernier jour; la mort survint cependant de façon imprévue après quelques heures de collapsus. Cette allure traînante et cette évolution traîtresse sont spéciales à certaines formes d'infection pneumobacillaire.

Pour identifier le pneumobacille, les auteurs ont eu recours à la coloration par le procédé de l'encre de Chine de MM. Widal et Hardouin, qui met en évidence la présence des capsules mêmes dans les cultures sur milieux artificiels et aux inoculations. Les injections d'électrargol ont été impuissantes à enrayer l'évolution de cette septicémie.

**Deux cas d'aortite chronique abdominale avec crises gastriques symptomatiques.** — *MM. Barié et Colombe* apportent les observations de deux malades qui ont présenté, au cours d'une insuffisance aortique d'origine artérielle, des crises gastriques symptomatiques d'une aortite abdominale. Ces crises ne sont apparues qu'à une période avancée de la maladie; elles ont consisté en violentes douleurs épigastriques, accompagnées le plus souvent de vomissements, soulagées quelquefois par la flexion du tronc en avant. Dans un cas, ces accès, qui alternent ou coïncident avec des crises d'aortite thoracique, n'ont avec les repas que des relations éloignées; dans l'autre, ils surviennent nettement de préférence après les repas. L'hypertension de la pédieuse a été notée chez la seconde malade, ainsi que le fait a été signalé dans quelques autres cas d'aortite abdominale.

L'autopsie a permis de constater, dans ces deux faits, une oblitération incomplète de l'origine du tronc cœliaque par une plaque athéromateuse.

La localisation des plaques d'athérome explique les modalités cliniques de l'aortite et confirme le rôle de l'ischémie temporaire dans la production de ces crises d'angor abdominal, absolument comparables à la claudication intermittente.

— *M. Claisse* vient d'observer un cas analogue de crise gastrique au cours d'une aortite abdominale; l'inhalation de nitrite d'amyle calmait instantanément ces crises douloureuses; le nitrite d'amyle présente une valeur diagnostique et thérapeutique intéressante dans ces cas.

1. Voir *La Presse Médicale*, 29 Janvier 1913, n° 9, p. 85.

— *M. Ribierre* a noté dans deux cas d'aortite abdominale une tension de la pédieuse supérieure à celle de la radiale. Mais il pense, cependant, qu'il ne faut attacher à l'hypertension de la pédieuse qu'une valeur diagnostique relative, car il l'a rencontrée chez un certain nombre de sujets sains ou présentant des affections variées, sans aortite abdominale.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Février 1913.

**La déviation du complément dans la coqueluche.** — *MM. Arnold Netter et Mathieu-Pierre Weil* ont recherché à quel moment apparaissait, dans le sérum des sujets atteints de coqueluche, la sensibilisatrice spécifique vis-à-vis du bacille de Bordet-Gengou. Cette sensibilisatrice manque durant la première semaine des quintes; elle apparaît durant le second septénaire, en général durant sa seconde moitié; elle peut être dépistée un peu plus précocement dans le sérum non chauffé que dans le sérum inactivé par le chauffage. A partir du quinzième jour des quintes, sa présence est constante dans le sérum. L'apparition de cette sensibilisatrice est donc trop tardive pour que sa recherche soit utile pour le diagnostic des formes normales de la coqueluche.

**Sur le séro-diagnostic de la mélitococcie avec des cultures tuées par le formol.** — *M. A. Ronchèse* emploie des cultures tuées par le formol à la dose de deux gouttes pour 15 centimètres cubes de culture en suspension. Les suspensions formolées conservent toutes leurs propriétés au moins un an, et rien ne fait penser qu'elles ne puissent les conserver plus longtemps encore. Cette méthode avait été indiquée par MM. Widal et Sicard pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

**Transmission au cobaye sain de l'hypersensibilité à la tuberculine, au moyen de la transfusion du sang de cobaye tuberculeux.** — *MM. Massol Breton et Bruyant* n'ont pu provoquer la mort du cobaye normal par injection de tuberculine après transfusion de sang tuberculeux homologue. Par contre, un cobaye normal, tuberculiné, recevant ce même sang tuberculeux, fait une réaction thermique qui semble liée à la réaction humorale du sang transfusé.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Janvier 1913.

**Sur le traitement opératoire des kystes hydatiques du poumon.** — *M. Tuffier* présente un homme qu'il a opéré, il y a quinze ans, d'un kyste hydatique suppuré de la base du poumon gauche (incision, extraction des membranes, drainage). Cet homme est en parfaite santé, n'ayant jamais eu d'accident quelconque depuis son opération; la radioscopie comme l'auscultation montrent l'intégrité du parenchyme pulmonaire. A la base du thorax, en arrière et à gauche, on voit seulement une large cicatrice qui n'est ni douloureuse ni gênante.

A propos de ce cas, M. Tuffier étudie les processus de guérison à la suite des interventions pour kystes hydatiques du poumon. Il existe trois modes de réparation de la perte de substance pulmonaire. Dans le premier, le poumon seul fait les frais du remplissage, le parenchyme sain subissant une ampliation progressive qui comble le vide thoracique. Le second mode de réparation, qui n'a lieu qu'à défaut du premier, est la rétraction du thorax : il a comme grave conséquence, chez les jeunes sujets, de déformer le thorax et la colonne vertébrale. Enfin, le troisième mode de réparation, peu connu, et dont M. Tuffier a observé un cas des plus démonstratifs, c'est l'épidermisation des cavités intrapulmonaires : la fistule pneumo-cutanée, puis la cavité pulmonaire sont peu à peu envahies par l'épiderme cutané, la fistule devient définitive, mais cela n'entraîne aucun trouble fonctionnel appréciable.

M. Tuffier rapporte ensuite une observation de kystes multiples des deux poumons et du foie. Il s'agit d'une femme de 52 ans, qui avait deux kystes dans chacun de ses poumons et un kyste du foie. C'est l'existence d'accès fébriles existant déjà depuis plusieurs mois et l'affaiblissement progressif de la malade qui décidèrent M. Tuffier à intervenir. Dans une première séance, il extirpa d'abord les deux kystes pulmonaires gauches, puis, les accidents fébriles persistant, il procéda, cinq semaines plus tard, à l'extirpation de l'un des kystes droits et à l'ouverture, suivie de drainage, d'un autre, plus volumineux, qui était suppuré. La malade succomba le lendemain à des accidents toxi-infectieux.

— *M. Broca* a opéré, il y a 3 ans 1/2, d'un kyste hydatique du poumon gauche, une fillette de 10 ans, qu'il a revue le 7 Juin dernier : tout était normal du côté du thorax.

— *M. Hartmann* a opéré également, il y a quelques années, d'un kyste suppuré du poumon, une femme qu'il a revue il y a deux mois et qui est restée bien guérie depuis.

— *M. Schwartz* cite le cas d'une femme qu'il a opérée autrefois d'une tumeur abdominale et qui avait en même temps un kyste hydatique du poumon droit dont elle ne voulut jamais se faire opérer. Or, il y a six ou sept ans que cette malade continue à expectorer des membranes et des crochets, et cela avec un état général excellent et sans aucune aggravation du côté de son appareil respiratoire.

**Sur la blessure de l'artère colique moyenne au cours des opérations sur l'estomac.** — *M. Cunéo* rappelle que la blessure de l'artère colique moyenne est loin d'être exceptionnelle au cours des interventions sur l'estomac: elle est assez fréquemment signalée comme complication opératoire de la gastrectomie; elle est beaucoup plus rare au cours d'une gastro-entérostomie. Si les observations dans lesquelles cette blessure est notée permettent de bien se rendre compte du mécanisme de sa production, il semble, en revanche, que l'on soit moins fixé sur les conséquences qu'elle peut entraîner. M. Cunéo rapporte deux observations de ligature de l'artère colique moyenne qu'il eut l'occasion de faire à la suite de la blessure de cette artère au cours d'une intervention gastrique (gastrectomie et gastro-entérostomie). Dans la première de ces observations, la blessure de la colique moyenne a été la conséquence d'une anomalie de cette artère; dans la seconde, d'une faute de technique (déchirure de l'artère par une pince à griffes). Or, dans les deux cas, la ligature de l'artère n'entraîna aucun trouble du côté de l'intestin.

Généralement cette ligature a comme conséquence la gangrène du côlon, mais cette gangrène n'est cependant pas fatale, ainsi qu'en témoignent les deux cas de M. Cunéo et d'autres faits publiés dans la littérature. De l'étude de ces faits il semble se dégager cette conclusion, que la simple ligature de la colique moyenne ne paraît pas devoir entraîner de conséquences graves; par contre, lorsque cette ligature s'accompagne de déchirures étendues du méso et surtout d'une désinsertion de celui-ci, la gangrène du côlon est assez fréquente pour justifier une colectomie préventive.

— *M. Ombrédanne*, chez un homme blessé au ventre d'un coup de poignard, trouva, entre autres lésions, une déchirure d'un gros tronc colique droit saignant très abondamment. Il lia les deux bouts de l'artère, constata ensuite l'ischémie de tout le côlon ascendant et porta le plus sombre pronostic. Or, contre son attente, le malade guérit sans incidents. C'est une observation à ajouter à celles de Cunéo, et qui vient aussi montrer que les ligatures des gros vaisseaux coliques près de leur origine ne sont pas aussi graves qu'on pourrait le craindre d'après les données de l'anatomie.

**Plaie de la tête par coup de feu; blessure du sinus longitudinal au voisinage immédiat du pressoir d'Hérophile; écoulement tardif du liquide céphalo-rachidien.** — *M. Morestin*, chez une jeune femme qui avait reçu deux balles de revolver, l'une dans la face, l'autre dans la tête, et qui présentait comme unique symptôme une hémorragie abondante par l'orifice de pénétration de la balle dans l'occipital, a obtenu l'arrêt de l'hémorragie par le simple tamponnement du sinus lésé, après trépanation préalable, ayant permis de reconnaître le siège de l'hémorragie. Mais, lorsque ce tamponnement fut supprimé, au bout de la troisième semaine seulement, il est probable que la brèche méningée, faite par le projectile et fermée seulement par des adhérences formées autour du tamponnement se rouvrit, et on vit s'écouler du liquide céphalo-rachidien. Cet écoulement fut remarquable par son énorme abondance et par sa durée (il se prolongea pendant dix jours), par la façon dont la malade supporta cette spoliation considérable du liquide céphalo-rachidien, enfin par l'absence d'infection des méninges, par sa disparition, qui fut presque aussi brusque que son apparition. Il est probable que cet écoulement a pris fin

quand, à la faveur d'une compression nouvelle et prolongée, des adhérences ont pu se reconstituer.

A noter que cette femme porte toujours son projectile intracranien : la radiographie a démontré sa présence dans le lobe gauche du cervelet. Et cependant sa santé, depuis un an, est restée excellente, elle ne souffre jamais, elle ne présente aucun trouble fonctionnel attribuable à la présence du corps étranger. Elle ne veut d'ailleurs à aucun prix en être débarrassée par une intervention chirurgicale.

— *M. Tuffier* croit, comme M. Morestin, que le tamponnement de la plaie avec une mèche stérile est le meilleur moyen d'arrêter rapidement les hémorragies craniennes d'origine traumatique. Ce tamponnement doit être maintenu quatre ou cinq jours sous peine de voir se reproduire les hémorragies.

Quant à l'écoulement tardif du liquide céphalo-rachidien, M. Tuffier attire encore une fois l'attention sur la bénignité de ces écoulements malgré leur durée parfois très prolongée.

— *M. Rouvillois* a également obtenu par le simple tamponnement l'arrêt d'une hémorragie provenant du sinus longitudinal et consécutive à un coup de feu dans la tête. Le malade mit plusieurs mois à guérir, comme celui de M. Morestin.

— *M. Thierry* croit, lui aussi, le procédé du tamponnement supérieur à celui de la ligature du sinus qui doit être très laborieux et dans certains cas impossible à effectuer. Il croit seulement que, pour être efficace, le tamponnement doit être très énergique et longtemps maintenu; sauf contre-indication provenant de phénomènes septiques, on doit laisser le pansement compressif en place, non seulement plusieurs jours, mais une, deux semaines et plus.

— *M. Lucas-Championnière* préconise, dans ces cas, le tamponnement au catgut mis en masse compacte au niveau de l'orifice saignant; il est inutile de toucher au tampon, qui reste en place et n'empêche pas la fermeture de la plaie.

La longue persistance de l'écoulement de liquide céphalo-rachidien, sans complications, est intéressante; mais l'abondance n'a rien de bien extraordinaire. Soit à l'occasion de traumatismes craniens, soit surtout à l'occasion d'ouvertures du crâne et des méninges chez les épileptiques, M. Championnière a vu de ces écoulements qui inondaient les oreillers et les lits sans entraîner aucun malaise apparent. En bien des cas ils ont semblé soulager les sujets.

— *M. Broca* emploie également le catgut pour faire le tamponnement du crâne dans les hémorragies, mais il a soin de le jeter pendant quelques minutes dans l'eau bouillante avant de s'en servir.

— *M. Sébileau* a vu plusieurs plaies de la dure-mère intéresser la cavité arachnoïdienne et être suivies d'une abondante perte de liquide céphalo-rachidien. Il n'est pas rare, dans ces cas, que survienne une encéphalo-méningite. Lorsque cette complication ne surgit pas, les choses se passent comme dans le cas de Morestin : la sérorragie diminue progressivement et lentement.

Quant au tamponnement, dans les hémorragies des sinus, il considère ce procédé comme tellement efficace, tellement supérieur à tous les autres, si simple et si rapide, qu'il ne conçoit pas qu'on ait recours à une autre manœuvre hémostatique.

— *M. Auvray* a recueilli dans la littérature médicale, à l'occasion d'un travail qu'il publiera prochainement, une statistique de 106 cas opérés de blessures des sinus veineux de la dure-mère. L'étude de ces faits lui a montré que le tamponnement était de beaucoup la méthode le plus souvent employée : on y a eu recours dans 73 cas.

La ligature totale du sinus est une méthode d'une application très difficile qui figure seulement deux fois dans sa statistique. Quant à la suture, elle ne convient qu'aux plaies de petites dimensions. Le tamponnement est donc la méthode de choix, la seule applicable dans la grande majorité des cas.

**Ankylose temporo-maxillaire du côté gauche : résection temporo-maxillaire; guérison.** — *M. Kirmisson* présente une fillette de 5 ans 1/2 chez qui il a pratiqué cette opération par le procédé de Farabeuf. L'opération a parfaitement réussi et aujourd'hui, après quatre mois, l'enfant présente un écartement très suffisant (2 cm. 1/2) des mâchoires.

**Actinomycose cervico-faciale simulant une tumeur.** — *M. Mauclaire* présente le malade atteint de cette lésion, qu'il se propose de soumettre au traitement ioduré.

— *M. Thiéry* recommande, pour les cas de ce genre, de faire en pleine tuméfaction des injections parenchymateuses avec la solution :

| | |
|---|---|
| Teinture d'iode. . . . . | 2 grammes. |
| Eau. . . . . . . . . . . | 20 — |
| Iodure de potassium. . | Q. s. |
| | (pour dissoudre le précipité). |

La guérison est beaucoup plus rapide et beaucoup plus certaine.

**Estomac en sablier par ulcère et tumeur pylorique associée; gastro-gastrostomie et gastro-entérostomie postérieure sur la poche cardiaque.** — *M. Mauclaire* présente la malade à qui il a fait subir cette opération, il y a deux mois, et qui aujourd'hui est parfaitement guérie et a engraissé.

— *M. Hartmann* demande à M. Mauclaire pourquoi il a fait sa bouche sur la poche supérieure : cela ne lui paraît pas très rationnel et expose à de la stagnation dans la poche inférieure.

— *M. Routier* s'associe à la réflexion de M. Hartmann. Il a eu l'occasion de traiter un cas semblable à celui de M. Mauclaire; comme lui, il a anastomosé largement les deux poches stomacales, mais ensuite il a placé une gastro-entéro-anastomose postérieure au niveau de ce qui était la poche inférieure, pour assurer l'évacuation complète de l'estomac; la malade va très bien.

**Péritonite typhoïdique ; laparotomie; drainage; anus iliaque; cure chirurgicale de l'anus ; guérison.** — *M. Rouvillois* présente le malade qui a subi cette opération et qui avait été apporté à l'hôpital en pleine péritonite et dans un état désespéré contre-indiquant toute recherche de la cause de la péritonite (le diagnostic de péritonite typhoïdique ne fut fait qu'après l'opération par le séro-diagnostic). L'anus iliaque se fit spontanément le 6e jour, après l'intervention, au niveau d'une des incisions de drainage.

**Greffe adipeuse d'un vaste évidement du tibia exécutée en 1904.** — *M. Chaput* présente les radiographies de ce cas, qui s'est terminé par une guérison complète.

**Ostéome musculaire.** — *M. Ombrédanne* présente la radiographie d'un ostéome du brachial antérieur consécutif à la réduction d'une luxation du coude, ostéome qui disparut ensuite complètement, car, sur une nouvelle radiographie faite au bout de onze mois, on n'en voit plus trace.

**Myxome du soléaire.** — Présentation de la pièce par *M. Potherat*.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Février 1913.

**Rapport.** — *M. Lermoyez* donne lecture d'un *Rapport sur les remèdes secrets.*

**Sur la régression des tumeurs à pronostic grave sous l'influence du radium.** — *M. Dominici*, en collaboration avec *MM. H. Chéron et Rubens-Duval*, a obtenu, à l'aide du radium, d'une façon régulière, la guérison d'angiomes profonds, dont certains furent traités avec M. Barbarin, et la guérison fréquente de cancers superficiels. Pour les cancers profonds, le radium fut, en général, utilisé à un point de vue purement palliatif, et son emploi fut suivi, dans la plupart des cas, d'une amélioration temporaire. Toutefois, le résultat obtenu paraît équivaloir à une guérison pour certains cancers profonds de la parotide, du cou, de l'utérus, par exemple, dont la régression complète, au point de vue clinique, persiste depuis trois ou quatre années. Pour les tumeurs malignes profondes, les auteurs estiment que la façon la plus avantageuse d'utiliser le radium est d'en combiner les effets à ceux de la chirurgie.

Lucien Rivet.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société suisse de Pédiatrie.

30 Juin 1912.

**Traitement des cavités tuberculeuses ostéo-articulaires par le procédé de Mosetig.** — *M. Machard* communique les résultats qu'il a obtenus par cette thérapeutique dans 18 cas de tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire.

Voici, brièvement résumées, les particularités relevées dans chacun de ces cas.

A. Tuberculoses osseuses (3 cas). — 1° *Spina ventosa de la première phalange du pouce.* Le mélange iodoformé s'est éliminé, mais il est resté néanmoins assez longtemps pour servir de soutien à la coque osseuse; la réunion était parfaite cinq semaines après l'intervention.

2° *Plombage d'une cavité juxta-épiphysaire du tibia.* Elimination partielle du mélange, cicatrisation en six semaines; résultats anatomiques et fonctionnels parfaits, persistant onze mois après l'intervention.

3° *Ostéite suppurée fistuleuse du calcanéum.* Plombage d'une cavité d'assez grande dimension, mais bien limitée; élimination partielle; guérison.

B. Cavités ostéo-articulaires (15 cas). — I. *Ostéo-arthrites du genou* (6 cas) :

1° Ostéo-arthrite fongueuse, traitée pendant quatre ans sans amélioration, guérie rapidement après arthrectomie et évidement de deux foyers oblitérés avec le mélange iodoformé. Réunion immédiate; le mélange ne s'est pas éliminé; ankylose en bonne position. Guérison persistant deux ans après l'intervention.

2° Ostéo-arthrite fongueuse. Arthrectomie avec évidement de foyers très étendus; cavité de grande dimension oblitérée avec le mélange iodoformé. Elimination partielle du plombage, cicatrisation complète en deux mois; ankylose en bonne position. Guérison deux ans après.

3° Ostéo-arthrite datant de cinq ans. Un traitement conservateur de plusieurs années, mais il est vrai intermittent, n'a pas amené la guérison. Arthrectomie; plombage de deux cavités, réunion immédiate, aucune élimination du mélange; ankylose en bonne position persistant dix-huit mois après le plombage; les cavités obturées sont nettement visibles sur une radiographie exécutée trois mois après l'intervention;

4° Ostéo-arthrite fongueuse suppurée fermée, traitée pendant cinq ans à Leysin et à Berck. Les abcès sont guéris, mais l'ankylose est imparfaite. Plusieurs rechutes douloureuses nécessitent une résection avec plombage d'un foyer condylien. Consolidation en huit semaines après réunion immédiate sans élimination. Ankylose en bonne position persistant un an après;

5° Ostéo-arthrite suppurée fermée, à marche rapide. Mauvais état général avec fièvre. Résection et plombage d'une vaste cavité; chute de la fièvre, élimination du mélange; réunion immédiate. Consolidation en sept semaines, grande amélioration de l'état général. Ankylose en bonne position.

6° Ostéo-arthrite fistuleuse consécutive à une arthrectomie. L'étendue des lésions nécessite une résection large; plombage d'une cavité diaphysaire tibiale; pas d'élimination du mélange; réunion immédiate de la plaie opératoire; cicatrisation rapide des trajets fistuleux, chute de la fièvre.

L'arthrectomie ou la résection atypique avec plombage des cavités ostéo-articulaires est indiquée dans les cas d'arthrite fongueuse du genou avec ou sans abcès, mais fermées et non infectées. Ce procédé donne également de bons résultats quand le traitement conservateur, institué pendant un temps suffisant, a échoué et ne permet pas autre chose qu'une ankylose.

II. *Ostéo-arthrite du tarse* (1 cas). — Lésions diffuses du calcanéum; le premier plombage en deux temps a été suivi de récidive. Une guérison radicale s'est produite après un évidement plus étendu avec plombage en un temps.

III. *Arthrites tibio-tarsiennes suppurées, ouvertes* (2 cas) :

1° Evidement partiel de l'astragale avec plombage; récidive. Evidement presque complet du tarse avec plombage; élimination partielle, cicatrisation en trois mois. Bon résultat fonctionnel; le tarse est reconstitué presque intégralement.

2° Evidement et plombage du calcanéum et de l'astragale, élimination partielle du mélange; cicatrisation presque complète quatre mois après l'intervention.

Dans les trois derniers cas, la suture cutanée n'a pas été possible, la peau étant ulcérée, infiltrée et infectée. Le mélange iodoformé a néanmoins servi à soutenir temporairement la coque osseuse restante. Les lésions osseuses étaient diffuses et mal limitées. Deux fois l'évidement n'a pas été suffisant et un évidement plus complet avec plombage a dû être pratiqué. Le résultat final a été satisfaisant; le résultat fonctionnel aurait été meilleur si l'intervention avait été plus précoce avant l'ouverture spontanée des abcès et l'infection secondaire.

IV. *Ostéo-arthrite du coude* (1 cas). — Bien que le

mélange se soit éliminé peu à peu, presque en totalité, la cicatrisation était complète deux mois après l'intervention.

V. *Arthrites tuberculeuses coxo-fémorales* (5 cas). — La hanche se prête moins au plombage, M. Machard l'a cependant utilisé dans cinq cas, avec quatre guérisons et une amélioration. Les méthodes conservatrices avaient complètement échoué et l'intervention n'a été pratiquée qu'après plusieurs années de traitement infructueux. Dans trois cas, la tuberculose coxo-fémorale était compliquée d'abcès infectés; les deux autres coxalgies étaient fistuleuses et infectées de longue date. Les résultats obtenus ont été très satisfaisants, soit au point de vue fonctionnel, soit au point de vue de la rapidité de la cicatrisation (cinq semaines à deux mois), puisqu'il s'agissait de coxalgies graves. La situation paraissait même désespérée chez un malade fistuleux et fiévreux depuis dix-huit mois, dont l'état s'aggravait de jour en jour. Le plombage a permis l'oblitération d'une cavité osseuse profonde et anfractueuse, ouverte et infectée depuis longtemps. Le mélange s'est toujours éliminé, mais le remplissage même temporaire de la cavité, après l'extirpation partielle ou totale de la tête fémorale, a empêché la formation des collections résiduelles et supprimé ainsi une des causes d'infection. La fièvre, qui persistait depuis plusieurs mois, et même depuis plus d'un an dans le dernier cas, a disparu rapidement après le plombage.

En résumé, sur 18 cas traités par le procédé de Mosetig, il y a eu 17 guérisons et 1 amélioration. On a obtenu 5 fois la réunion immédiate sans élimination du plombage : il s'agissait de cavités de dimension moyenne à lésions circonscrites, limitées par du tissu sain, ou de cavités juxta-épiphysaires bien limitées.

10 fois le plombage s'est éliminé et résorbé en partie; les cavités osseuses et ostéo-articulaires étaient moins bien limitées et infectées. La réunion secondaire s'est effectuée une fois en trois semaines, cinq fois en six semaines, deux fois en deux mois, une fois en neuf semaines, une fois tardivement.

3 fois le plombage s'est éliminé en totalité : cavités de plus grande dimension, mais surtout mal limitées et consécutives à des lésions très étendues, anciennes ou infectés de longue date. La réunion secondaire a été néanmoins rapide dans deux cas (5 semaines et 8 semaines), tardive dans un cas (six mois). Dans les cas fistuleux avec infection du trajet et de la peau, le mélange a agi favorablement malgré son élimination partielle ou totale [1]. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXII, n° 12, 20 Décembre 1912, p. 797 et suivantes.]

1. Dans une note additionnelle à son travail, M. Machard ajoute qu'il a traité, depuis Juin 1912, 4 cas de tuberculose ostéo-articulaire par le procédé de Mosetig. Dans 3 cas, le mélange qui obturait les cavités évidées ne s'est pas éliminé. Il s'agissait d'ostéo-arthrites tuberculeuses fermées du genou, chez une jeune fille de 20 ans et un jeune garçon de 14 ans, et d'une ostéo-arthrite du tarse chez une fillette de 8 ans. Dans un cas (arthrite tibio-tarsienne chez une fillette de 5 ans), le mélange s'est éliminé. Un deuxième évidement plus étendu a dû être pratiqué : le plombage, effectué en deux temps, s'est éliminé en partie.

⁂

### BELGIQUE

### Société de Médecine d'Anvers.

10 Mai 1912.

**Deux cas de laryngo-pharyngo-œsophagectomie.** — *M. Van den Wildenberg* présente deux hommes qu'il a opérés, l'un récemment, l'autre il y a près de deux ans, de cancers étendus laryngo-pharyngo-œsophagiens, par un procédé qui lui est propre et qu'il décrit de nouveau, de la façon suivante, à propos de son deuxième malade.

L'opération a été pratiquée en un temps, sous chloroforme.

Incision médiane de la peau, depuis l'os hyoïde jusqu'à la fossette sus-sternale, puis double incision transversale, d'un sterno-mastoïdien à l'autre, au niveau des extrémités de cette incision médiane. Dissection très difficile d'un volumineux paquet ganglionnaire à droite, se prolongeant dans le Δ pharyngo-maxillaire.

La tumeur est intimement adhérente en haut à l'artère carotide externe et à la veine jugulaire, en bas au nerf pneumogastrique; on a beaucoup de peine à ne pas léser ces organes. Après avoir mobilisé le larynx et le pharynx, et s'être assuré de la limite inférieure de la tumeur, qui intéresse l'œsophage jusque dans le médiastin postérieur, on met une compresse dans le médiastin. Incision de la membrane thyro-hyoïdienne, incision du pharynx à 2 cm. au-dessus de la tumeur, qui s'étend très haut. On détache le larynx et le pharynx de la colonne vertébrale, et on isole l'œsophage de la trachée. Incision de la trachée au niveau du second anneau trachéal, puis on attire l'œsophage en haut. Pour dépasser la limite inférieure de la tumeur, on incise l'œsophage très bas et on le fixe à une sonde. De son côté, la trachée est fixée à la peau par une véritable stomie trachéale. On procède ensuite à la réparation. Les deux lambeaux de peau sont suturés à l'aponévrose pré-vertébrale et réunis sur la ligne médiane. En bas, les bords de l'incision horizontale inférieure sont suturés au pourtour de l'orifice trachéal, et l'œsophage est suturé au-dessus entre les lèvres de la partie inférieure de l'incision médiane de la peau, faisant ainsi une véritable stomie œsophagienne.

Les suites opératoires ont été des plus simples. Le lendemain, le malade ne toussait plus, ne souffrait plus et accusait un grand bien-être; l'alimentation très variée par la sonde venait enfin soulager la faim et la soif atroces dont il avait souffert depuis quinze jours. Le surlendemain, le malade se levait pendant plusieurs heures. Quelque huit jours après l'opération, il pouvait faire une longue promenade. Quinze jours après, on commença l'alimentation avec l'entonnoir en caoutchouc de Gluck. Cette alimentation ne diffère en rien de l'alimentation naturelle. Le malade peut mâcher, goûter, saliver et avaler ses aliments comme à l'état normal. Il est actuellement dans un état aussi satisfaisant que possible.

Il faudra attendre de trois à six mois avant de refaire à cet homme un pharynx et un œsophage en peau qui lui permettront de se passer de prothèse pharyngée. Ce temps est un minimum nécessaire pour redonner à la peau sa vitalité, et pour surveiller le malade par rapport au point de vue d'une récidive éventuelle, qui rendrait toute tentative de reconstitution du pharynx illusoire.

Le pharynx cutané aura pour paroi postérieure la peau qui a été suturée au-devant de la colonne vertébrale. On tracera ensuite latéralement un lambeau cutané rectangulaire que l'on rabattra en dedans (surface cutanée en dedans). On empruntera un autre lambeau rectangulaire en haut au niveau de la région sous-maxillaire, et qui viendra s'appliquer par sa face cruentée sur la surface cruentée du précédent. De la sorte, on obtiendra un pharynx et un œsophage cutanés.

Grâce à cette plastie, le malade peut se passer d'une canule trachéale; il peut cacher son infirmité par un col.

Quant à la parole, chez les malades qui se donnent de la peine, surtout quand ils sont jeunes, ils peuvent, après une période d'éducation plus ou moins longue, arriver à parler d'une façon intelligible et quelquefois même d'une façon qui ressemble, à s'y méprendre, à la parole normale.

Ajoutons que le malade — un homme de 71 ans — opéré il y a deux ans, va très bien et ne présente pas trace de récidive. [D'après les *Annales de la Société*, t. LXXIV, p. 133 et suiv.]

---

### Association médicale belge des Accidents du travail.

21 Décembre 1912.

**Sur les ruptures du tympan par accident du travail.** — *M. Dewatripont*, à l'occasion d'un cas de rupture du tympan par coup de levier sur l'oreille, présente une étude générale de cette variété de traumatisme, d'ailleurs rares, mais dont l'interprétation laisse souvent perplexe le médecin expert.

La rupture du tympan peut se produire de différentes manières. Ou bien les ouvriers — charpentiers, maçons, etc., — font une chute sur la tête, ou reçoivent un coup violent sur la région de l'oreille, et alors, si la rupture du tympan se fait, elle est d'habitude unilatérale; ou bien l'accident survient au cours d'une explosion soit de poudre, soit de dynamite (mineurs, rocteurs de buffet, etc.), et alors la rupture du tympan est parfois unilatérale, parfois bilatérale, mais dans ce cas-ci, l'un des côtés est toujours plus atteint que l'autre; ou bien la rupture du tympan se produit chez des ouvriers travaillant dans des « caissons » (dans les grandes entreprises maritimes, par exemple), sous l'effet de « coups de pression », et alors elle est généralement bilatérale.

Immédiatement après l'accident, le diagnostic est facile. Il y a, d'une part, les commémoratifs récents, la façon dont l'accident s'est produit; d'autre part, s'il s'agit d'une chute ou d'un coup, il y a soit contusion, soit plaie contuse de la face ou du crâne, et parfois des lésions du pavillon de l'oreille; s'il s'agit d'une explosion, il y a des brûlures, des incrustations de grains de poudre; s'il s'agit d'un « coup de pression » dans un caisson, il y a perte de connaissance qui accompagne souvent la rupture des tympans.

Tout autre chose est de diagnostiquer une rupture ou perforation ancienne, traumatique, du tympan. Car alors les preuves de la corrélation entre les troubles auriculaires actuellement éprouvés et une prétendue rupture ancienne du tympan est presque impossible, rien ne prouvant que les lésions auriculaires constatées relèvent réellement d'un traumatisme.

Or, il ne faut pas oublier que le pronostic éloigné des ruptures traumatiques du tympan est grave au point de vue fonctionnel. La surdité est généralement définitive et ne fait que s'accentuer, d'autant plus que, comme traitement dans ces cas, il n'y a franchement que bien peu de chose à faire. Et, quant aux bourdonnements et sifflements d'oreille, vertiges, maux de tête, etc., ils persistent longtemps et jettent l'ouvrier dans un véritable état de neurasthénie et d'abattement. Cela peut aller jusqu'à l'incapacité permanente totale de travail. La rupture traumatique peut encore revêtir un caractère de gravité exceptionnelle si, plus tard, l'otite suppurée qui lui succède amène par malheur de la méningite ou un abcès du cerveau, etc.

Aussi est-il indispensable, tant dans l'intérêt de la société d'assurances ou de la caisse commune que dans celui de l'ouvrier victime de l'accident du travail, que, dans tous les traumatismes graves de la tête, l'examen systématique des oreilles soit pratiqué par un spécialiste. Et quand il est prouvé, manifestement et sans contestations possibles, que c'est bien l'accident du travail qui a provoqué la rupture du tympan et ses complications éventuelles consécutives (suppuration de l'oreille moyenne suivie de surdité avec bourdonnements ou sifflements d'oreille, labyrinthites infectieuses, complications cranio-cérébrales), il y a lieu, pour les sociétés d'assurances ou caisses communes, d'accorder à l'ouvrier en cause une rente dont le taux doit être fixé en tenant compte de la gravité des troubles et des réserves que leur pronostic impose pour l'avenir, — de l'âge de l'ouvrier (la surdité et les bruits surajoutés gênant plus les jeunes gens), — de la profession : la surdité donnant une diminution plus grande de la valeur professionnelle dans certains métiers (vendeurs, demoiselles de magasins, artistes, etc.), que dans d'autres (manœuvres, terrassiers); — parfois, dans la même profession (comme notre cas présent le démontre), de la catégorie à laquelle l'ouvrier appartient et qui est plus rémunératrice que les autres catégories, dans l'une desquelles cependant le blessé sera peut-être obligé de rentrer quelque jour.

Enfin l'avenir doit toujours être expressément réservé, et, même, un nouvel examen complet de l'accident doit être systématiquement pratiqué avant la fin du délai de revision (trois ans à partir de l'accord. [D'après le *Bulletin de l'Association*, t. IX, n° 4, Janvier 1913, p. 116 et suiv.].

---

## ANALYSES

**E. Burnet.** *La virulence des bacilles tuberculeux et les tuberculoses dites atténuées (Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 11, 25 Novembre 1912, pp. 868-892). — Le contraste entre la sensibilité vis-à-vis de la tuberculose des peuples primitifs et la résistance relativement grande que l'on observe chez les peuples profondément imprégnés par le virus tuberculeux impose l'idée d'une immunité due à une vaccination inconsciente. Il est légitime de supposer que cette vaccination peut être le fait de microbes atténués capables de jouer le rôle de vaccin. Il est dès lors tout indiqué de chercher ces microbes dans la nature, avant d'essayer de les fabriquer ou de les perfectionner dans le laboratoire. C'est dans ce but que M. Burnet a entrepris toute une série de recherches sur la virulence des bacilles tuberculeux. Ces recherches lui ont permis de faire déjà un certain nombre de constatations dont

quelques-unes ne cadrent pas avec les idées courantes.

C'est ainsi que cherchant des bacilles atténués dans les tuberculoses externes à allures torpides (osseuse, ganglionnaire, cutanée) il a pu examiner une soixantaine de cas sans trouver un seul bacille atténué.

Les bacilles isolés de ces lésions, cultivés et inoculés, étaient tout aussi virulents et quelquefois plus que des bacilles de crachats. Il serait donc tout à fait erroné de continuer à considérer les tuberculoses atténuées comme le fait de bacilles atténués.

Cependant les bacilles atténués existent et M. Burnet a pu en isoler un échantillon typique d'un cas de tuberculose cutanée. Mais la race d'un bacille atténué a une virulence qui n'est point définitivement fixée; elle est susceptible d'oscillations dans des limites encore mal déterminées et on conçoit que dans la nature ces oscillations soient incessantes.

Par ailleurs, il existe d'assez nombreux cas dans lesquels l'inoculation de matière tuberculeuse reste négative, malgré qu'on y puisse constater la présence de bacilles, et nécessairement donc ces bacilles sont atténués.

Que conclure, sinon, comme M. Burnet, que la flore tuberculeuse est plus nombreuse et plus variée qu'on ne croit et que nos méthodes d'isolement et de culture doivent laisser échapper beaucoup de bacilles? Tous ces faits expliquent les cas d'immunisation spontanée vis-à-vis de la tuberculose et confirment la possibilité d'une vaccination artificielle qui reste l'objectif le plus immédiat à poursuivre.

Ph. Pagniez.

**L. Brocq**. ***Comment nous pensons qu'on peut et qu'on doit, à l'heure actuelle, employer le Salvarsan*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. III, n° 12, Décembre, 1912, pp. 669-694). — Il est hors de doute qu'on ait, dans ces derniers temps, émis à propos de ce puissant médicament qu'est le 606 certaines opinions pour le moins audacieuses. Aussi croyons-nous qu'il y a grand intérêt à méditer les idées sur ce point d'un homme dont la science et la conscience sont au-dessus de tout soupçon. Dans cet important mémoire, en effet, après avoir reconnu la valeur à titre général du médicament d'Ehrlich, M. Brocq nous fait part de ses hésitations, parfois de ses craintes, en même temps qu'il apporte une interprétation personnelle et originale du mode d'action de la cure salvarsanique sur le système nerveux.

Il insiste d'abord sur la nécessité impérieuse qu'il y a pour le triomphe de la nouvelle méthode à fournir au praticien des préparations précises, stables et directement injectables. Il proclame ensuite que le Salvarsan et le néo-Salvarsan sont des médicaments d'une très grande efficacité, qu'ils *doivent*, si possible, dès le début de la syphilis agir avec le maximum de puissance possible pour tâcher de détruire les tréponèmes dès leur introduction, dans l'organisme; qu'ils *peuvent* être employés avec avantage dans le cours de la syphilis, soit secondaire, soit tertiaire, surtout quand le mercure seul ou associé à l'iodure reste inefficace ou n'est pas toléré.

Avant d'aborder les problèmes relatifs au nouveau traitement de la syphilis, il importe de noter que par l'hygiène, le mercure et l'iodure on traitait très bien jusqu'à ce jour les syphilitiques.

Quant aux inconvénients du Salvarsan, il est à l'heure actuelle impossible d'en mesurer la portée, parce qu'on n'a pas encore traité les syphilitiques par ce *seul produit* depuis assez longtemps pour déduire l'avenir de ces malades. Que deviendra la nouvelle génération de syphilitiques que l'on est en train de préparer? Le tabes et la paralysie générale augmenteront-ils ou diminueront-ils de fréquence?

Tous les accidents immédiats observés ne sont pas dus à des fautes de technique comme l'affirment certains syphiligraphes. Il y a vis-à-vis du Salvarsan des idiosyncrasies et des intolérances dont il faut se méfier. Aussi l'auteur conseille-t-il de s'en tenir prudemment au moins pour la première injection à des doses moyennes de 0,30 de Salvarsan et de 0,45 de néo-Salvarsan. La deuxième injection ne sera faite que 5 ou 7 jours après, en augmentant prudemment les doses pour les injections ultérieures.

Les fortes doses utiles au début de la syphilis, pour la juguler, ne sont pas utiles pour faire disparaître un accident ultérieur.

Quant aux accidents nerveux occasionnés par le 606, l'auteur professe qu'il sont plus nombreux qu'autrefois, du temps de la médication mercurielle, encore qu'une nouvelle injection les fasse souvent disparaître. Le système nerveux, d'abord sensibilisé par le médicament, est un point d'appel pour la syphilis, que guérit ensuite le médicament dont la valeur antisyphilitique est indéniable. Mais que deviendra ultérieurement ce système nerveux sensibilisé, surtout avec l'appoint de nouvelles injections? L'auteur se le demande avec anxiété.

Il importe donc de n'employer que le minimum de médicament nécessaire.

Il est certain que l'association du mercure et du 606 est très efficace au point de vue thérapeutique, cependant cette association semble favoriser les accidents nerveux, de sorte qu'il est préférable d'employer *successivement* mercure et Salvarsan, sans qu'on puisse à cet égard formuler actuellement des règles fixes.

Au début, en cas de chancre, il convient donc d'employer le Salvarsan ou le néo-Salvarsan avec le maximum d'énergie, puis de continuer à soigner le malade, ou tout au moins de le tenir en observation minutieuse.

Dans le cas d'un malade en pleine infection syphilitique secondaire, l'indication du Salvarsan est *relative*. En tenant compte de chaque cas en particulier, on combinera son emploi avec l'administration du mercure.

L'auteur passe ensuite en revue la conduite à tenir en cas d'accidents tertiaires d'ordre cutané, d'accident viscéral, de tabes ou de paralysie générale.

Puis il envisage le cas complexe d'un syphilitique ancien qui depuis fort longtemps n'a pas eu d'accidents syphilitiques, qui ne présente aucun phénomène morbide, mais chez lequel on trouve un Wassermann positif. La conduite à tenir est en effet différente pour un malade qui veut se marier, pour un malade déjà marié qui veut avoir un enfant, enfin pour un malade qui ne veut pas se marier et ne veut pas avoir d'enfant.

La question du traitement de la syphilis par le Salvarsan n'est qu'à la période d'études; on ne saurait pour le moment porter des conclusions fermes et il faudra de longues années d'observations patientes et minutieuses pour fixer les indications, les doses et le mode d'emploi de ce nouveau médicament dans les divers stades de la syphilis acquise et héréditaire.

Paul Jourdanet.

**E. Duroux**. ***Résultats éloignés des greffes nerveuses*** (*Lyon chirurgical*, tome VIII, n° 6, 1er Déc. 1912, pp. 562-581). — On appelle greffe nerveuse l'apport d'un nerf entre les deux bouts central et périphérique d'un tronc nerveux divisé, réalisant entre eux un véritable pont. Le greffon peut être emprunté au sujet lui-même (greffe autogène), à un sujet de même espèce (homogène), à un sujet d'espèce différente (hétérogène).

L'auteur rapporte l'observation suivante de greffe hétérogène : un homme de 25 ans reçoit un coup de couteau à la partie moyenne du bras droit. On intervient quelques heures après; on trouve une section de l'artère humérale, dont les deux bouts sont liés; une section du nerf médian, dont les deux bouts sont mis en contact avec un fil; une section du nerf cubital, où la même manœuvre est répétée; enfin, une section des veines, qui nécessite trois à quatre pinces à demeure laissées une journée. Cicatrisation sans suppuration. Malgré cela, la sensibilité ne revient pas dans les territoires du médian et du cubital, la flexion des doigts et l'opposition du pouce restent impossibles, et l'atrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux s'installe. Le pouls radial reparaît très légèrement vers le cinquième mois. A ce moment, une seconde intervention est pratiquée : la recherche des bouts nerveux est difficile; il existe entre eux un écart de 8 à 10 cm.; on fait un dédoublement du bout central des deux nerfs, ce qui fait gagner 2 cm., puis deux crins tendent à rapprocher les deux bouts de chaque nerf, qui restent écartés par 6 cm. Résultat absolument négatif. Un an après l'accident, on fait une troisième intervention : les bouts nerveux sont retrouvés et leurs extrémités recoupées, ce qui laisse un écart de 15 cm.; cette brèche est comblée pour chacun des deux nerfs par un nerf sciatique de chien, recueilli et greffé avec tout le tissu cellulaire périnerveux. Le soir même de l'opération, il y avait des secousses convulsives dans les doigts paralysés; le troisième jour, il y a des mouvements de flexion, abduction et adduction du poignet. Le cinquième jour, la sensibilité reparaît sur l'éminence thénar, puis gagne progressivement le territoire du médian, plus lentement celui du cubital. La vaso-motricité commence à apparaître le douzième jour. Un an après cette troisième intervention, la sensibilité est complètement revenue, les mouvements du poignet sont normaux; les mouvements d'opposition du pouce, de flexion et d'écartement des doigts sont possibles mais très incomplets, permettant cependant au malade de commencer à gagner sa vie.

Duroux a recueilli dans la littérature 30 autres observations de greffes nerveuses. D'après ces observations, la greffe homogène ou autogène est supérieure à la greffe hétérogène; ces dernières n'auraient donné que 37 pour 100 de guérisons. Dans tous les cas, le signal-retour de la sensibilité et de la motilité a été très lent.

Or l'observation de Duroux est un cas de greffe hétérogène; le signal-retour de la motilité et de la sensibilité a été très rapide. Au point de vue sensitif, le résultat est parfait. Au point de vue moteur, le résultat est moins parfait; peut-être cette imperfection est-elle due à ce que la greffe a été pratiquée tardivement, alors que l'atrophie musculaire avait déjà fait son œuvre, qu'il existait des troubles trophiques articulaires, en particulier au niveau des articulations interphalangiennes, et surtout métacarpo-phalangiennes, tous troubles trophiques favorisés peut-être encore par la ligature de l'artère humérale. Cette observation reste néanmoins un beau succès, sans doute dû, d'après l'auteur, à la conservation, autour du greffon nerveux, de tout le tissu cellulo-vasculaire environnant.

M. Guimbellot.

**L. Babonneix et L. Tixier**. ***Hérédo-syphilis et maladie de Little*** (*Annales des maladies vénériennes*, t. VII, n° 12, Déc. 1912, p. 881-909 avec index bibliographique). — C'est au professeur Fournier que revient l'honneur d'avoir, le premier, mis en cause la syphilis dans l'étiologie de la maladie de Little. Les auteurs apportent, à l'appui de cette thèse, des arguments de divers ordres, avec nombreuses observations à l'appui.

Dans bon nombre de cas, la maladie de Little se développe chez des sujets dont les parents étaient notoirement syphilitiques. Ces méfaits sont d'ailleurs plus que les autres exposés au tabes et à la paralysie générale. Donc, dans un certain nombre de cas, la maladie de Little paraît pouvoir être attribuée à une syphilis héréditaire, soit de première, soit de seconde génération. Elle semble, de plus, en rapport plutôt avec la syphilis paternelle.

Au point de vue clinique, il y a des éléments de présomption : la maladie de Little s'observe surtout chez des prématurés. Dans certains cas, les antécédents rendent très vraisemblable la contamination des parents. De plus, certains enfants atteints de rigidité spasmodique congénitale présentent des signes qui « sentent la syphilis » : hydrocéphalie, strabisme interne, etc.

Il y a enfin des signes de certitude : c'est la constatation, chez certains malades, de signes indiscutables d'hérédo-syphilis.

Dans quelques cas, on a trouvé à l'autopsie de ces jeunes enfants des lésions de nature syphilitique : scléro-gommes, méningée, endartérite cérébrale, méningo-myélite.

La réaction de Wassermann appliquée aux sujets atteints de la maladie de Little se montre assez fréquemment positive; mais on sait qu'on ne peut tirer aucune déduction d'une réaction de Wassermann négative.

Enfin, dans ces maladies de Little liées à l'hérédo-syphilis, le traitement spécifique procure parfois une amélioration.

Mais il est bien certain que la maladie de Little ne relève pas toujours de la syphilis : elle peut être causée par toutes les toxi-infections maternelles. On ne peut actuellement dire dans quelle proportion intervient la syphilis.

Dans le cas de syphilis héréditaire, il s'agit, soit de lésions spécifiques, soit — et c'est le plus fréquent — de lésions quaternaires, d'origine mais non de nature syphilitique.

S'il y a hérédo-syphilis et naissance avant terme, on peut admettre que l'hérédo-syphilis favorise l'action nocive exercée par la naissance sur le cerveau du nouveau-né ou bien qu'elle tient à la fois sous sa dépendance naissance prématurée et maladie de Little.

Si enfin, dans les antécédents des malades, on trouve à la fois l'hérédo-syphilis et l'accouchement à terme difficile, il faut admettre que l'hérédo-syphilis prépare le terrain aux difficultés obstétricales en diminuant la résistance du cerveau fœtal aux traumatismes extérieurs.

Paul Jourdanet.

# LA BRADYCARDIE
## DE LA COLIQUE DE PLOMB

PAR MM.

**Camille LIAN** et **Étienne MARCORELLES**

Ex-interne lauréat des hôpitaux de Paris, Chef de clinique adjoint à la Faculté. — Interne des hôpitaux de Paris.

Il est fréquent d'observer, dans le cours de la colique de plomb, une bradycardie plus ou moins accusée. Ainsi, sur 1.179 malades, Tanquerel des Planches a trouvé le pouls battant de 20 à 60 dans 678 cas, de 65 à 70 dans 376 cas, de 80 à 100 dans 125 cas.

Nous avons, en effet, observé un ralentissement plus ou moins marqué du pouls dans les quelques coliques de plomb qu'il nous a été donné d'observer récemment. Nous en avons profité pour appliquer la méthode graphique et l'épreuve de l'atropine à l'étude de la bradycardie de la colique saturnine. Et nous avons été ainsi amenés à discuter le mécanisme intime de ce ralentissement du pouls.

Nous rapporterons d'abord nos observations :

Observation I. — Viaud, 24 ans, manœuvre dans une usine de minium, depuis vingt et un jours seulement. Il présente le liséré de Burton, les signes classiques de la colique de plomb[1]. Les urines ne sont pas albumineuses.

*Appareil circulatoire.* — A l'auscultation du cœur, on ne trouve aucun bruit anormal, mais un ralentissement assez prononcé; il y a d'ailleurs synchronisme entre le cœur et le pouls.

A l'inspection, on constate un pouls veineux jugulaire : il y a deux battements veineux pour un battement artériel.

Quand le malade est couché, le pouls bat de 52 à 54 pulsations par minute; le passage brusque à la station debout le fait monter à 84.

La pression artérielle maxima est de 19, la pression minima de 11 au Pachon.

On fait une injection sous-cutanée d'atropine et l'on constate une augmentation progressive de la rapidité du pouls. Il battait 57 à la minute au moment de l'injection; cinq minutes après, il se ralentit légèrement à 54; puis l'accélération est progressive : le pouls passe à 96 au bout de 12 minutes, à 102 au bout de 16 minutes, à 120 au bout de 25, pour revenir à 104 après 3/4 d'heure.

Le malade ne veut pas entrer à l'hôpital et les jours suivants ne reparaît pas à la consultation.

En résumé, il s'agit d'un malade présentant une colique de plomb au cours de laquelle on a constaté, au seul examen que l'on a pu faire du malade, un pouls ralenti, battant 52 fois par minute. La pression artérielle était légèrement élevée et dépassait de un centimètre les valeurs normales de *Mx* et *Mn*.

Sous l'action de l'atropine, le pouls s'est progressivement accéléré, jusqu'à atteindre 120. Le passage du décubitus dorsal à la station debout l'a fait passer de 52 à 84.

L'auscultation du cœur, les tracés (voir plus loin), ont montré qu'il s'agissait bien d'une bradycardie totale.

Observation II. — Louis B..., 29 ans, émailleur.

Entre le 27 Juin à l'hôpital Bichat, salle Bazin, dans le service de M. Talamon, pour des douleurs abdominales, accompagnées de vomissements, qui ont débuté le 24 Juin. Il y a quatre mois seulement que le malade est soumis à l'intoxication saturnine : il travaille dans l'émaillage des poêles et n'a jamais eu aucun malaise tel qu'arthralgie, céphalée, dyspepsie.

Chez ce malade, le diagnostic de colique de plomb s'impose. En dehors des troubles abdominaux caractéristiques, on note le liséré de Burton. Les urines ne sont pas albumineuses.

*Appareil circulatoire.* — Le pouls est régulier, dur, bat 50 fois par minute, et donne au sphygmomanomètre de Potain une pression de 16 à 17 cm. de mercure. Notons encore que le pouls s'accélère quand le malade remue ou s'assied dans son lit. Le cœur bat normalement; une auscultation attentive montre qu'il existe autant de battements cardiaques que de pulsations artérielles; on n'entend pas d'extrasystole.

Entre les deux chefs inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien, l'inspection décèle un soulèvement veineux unique précédant la pulsation carotidienne.

*Le* 28 *Juin*, la situation est la même, la constipation persiste absolue, le malade a eu deux vomissements porracés. Le pouls est à 50, la tension à 16-17.

On injecte alors au malade un demi-milligramme d'atropine, le pouls passe successivement de 50 à 82, en un quart d'heure, à 100 en 20 minutes, à 120 en 25 minutes.

La tension reste constante.

*Le* 29 *Juin*, le pouls est à 60, la tension toujours à 15-17.

*Le* 30 *Juin*, le malade va mieux, ne souffre ni ne vomit plus ; le pouls atteint 74, la pression ne varie toujours pas et reste à 16-17.

Ce n'est que dans la soirée que le malade va à la selle.

*Le* 1er *Juillet*, tous les symptômes douloureux ont disparu, le malade se sent bien, le pouls est à 80; la pression baisse de 3 cm. de mercure et n'est plus que de 13-14.

Les jours suivants, le malade va bien; le pouls reste à 80, la pression à 13-14.

*Le* 5 *Juillet*, guéri, il quitte le service.

En somme, chez un malade soumis depuis peu à l'intoxication saturnine, et qui a sa première colique, le pouls est à 50, avec une pression de 16-17 au Potain. Sous l'action d'un demi-milligramme d'atropine, ce pouls passe de 50 à 120, en 25 minutes.

Les jours suivants, à mesure que la crise se calme, le pouls remonte à la normale, sans que la tension se modifie; ce n'est que le lendemain du retour du pouls à la normale que la tension a baissé de trois centimètres de mercure.

Observation III. — Henri D..., 31 ans, fondeur en plomb depuis dix-huit mois.

Le malade entre salle Bazin, dans le service de M. Talamon, le 12 Juillet 1912, pour de violentes douleurs abdominales accompagnées de vomissements et apparues la nuit précédente.

Il y a deux mois, il a déjà eu une colique de plomb avec arthralgies soignée à l'hôpital Saint-Antoine.

L'interrogatoire du malade, l'examen de l'abdomen font porter le diagnostic ferme de colique de plomb.

*Appareil circulatoire.* — Le pouls est à 46 pulsations par minute. L'auscultation du cœur ne décèle rien d'anormal; il n'y a pas de battement veineux jugulaire visible.

La tension est de 14 à 15 cm. de mercure au sphygmomanomètre de Potain.

On fait une injection sous-cutanée de un demi-milligramme d'atropine; progressivement, le pouls s'accélère et atteint 68 pulsations au bout d'un quart d'heure, 75 au bout d'une heure. Pendant ce temps, la tension se maintient à 14. Pas d'albuminurie.

On donne au malade 20 gr. d'eau-de-vie allemande et deux piqûres de morphine dans les vingt-quatre heures.

*Le* 14 *Juillet.* — Le malade souffre moins, mais la constipation persiste.

Le pouls est à 52, la pression, à 14.

*Le* 15 *Juillet.* — Le pouls est à 66, la pression, à 14-15.

Le malade ne souffre plus et va à la selle dans la soirée.

*Le* 16 *Juillet.* — Le malade va bien, le pouls est à 70, la pression, à 15.

*Le* 17 *Juillet.* — Le pouls est à 70, la pression artérielle tombe à 13.

Le malade sort guéri le lendemain.

En résumé, chez ce malade, à sa deuxième colique, le pouls est très ralenti au début, sans que la pression soit au-dessus de la normale.

Sous l'influence de 1/2 milligr. d'atropine, le pouls passe en une heure de 46 à 75 sans que varie la tension.

Ici, également, le pouls redevient normal, et son accélération annonce la convalescence, alors que la tension demeure sensiblement constante.

Ce n'est que deux jours après que la rapidité du pouls est redevenue normale, que la tension se modifie à son tour et baisse de 1 ou 2 cm. de mercure.

Observation IV. — P..., 39 ans.

Peintre en bâtiments depuis vingt-cinq ans.

A eu trois coliques : la première il y a dix-neuf ans, la deuxième l'année suivante, la dernière il y a douze ans.

Il y a dix ans, a été atteint de paralysie saturnine à type antibrachial.

Depuis quinze jours, il souffre dans les articulations. Le 31 Juillet, il entre à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Talamon, pour des douleurs abdominales intenses, accompagnées de constipation et de vomissements verts, qui ont commencé la veille. Le liséré de Burton est manifeste. Il y a un léger disque d'albumine dans les urines.

Le pouls est à 53; à l'auscultation du cœur, le second bruit aortique est claqué.

La pression est à 13 au Potain.

Sous l'action de 1/2 milligr. d'atropine, le pouls s'accélère progressivement et atteint 110 au bout d'une heure.

Le malade quitte l'hôpital dans la journée.

Voici donc un malade depuis longtemps soumis à l'intoxication saturnine, qui s'est déjà manifestée chez lui par trois crises de coliques, une paralysie saturnine anti-brachiale et des arthralgies.

A l'occasion de sa dernière colique, — légère, du reste, — il présente un ralentissement marqué du pouls, avec une pression qui atteint à peine la normale.

Ici encore, l'injection d'atropine a fait passer le pouls de 53 à 110 en une heure, sans modification notable de la pression, qui était de 13 au Potain.



En somme, dans les quatre observations que nous rapportons, la bradycardie était manifeste.

*Tout porte à croire qu'il s'agissait bien d'une bradycardie vraie.* En effet, chez tous nos malades, l'auscultation la plus attentive a toujours décelé deux bruits du cœur seulement par révolution cardiaque. Nous n'avons jamais entendu de rythme à trois ou quatre temps pouvant faire penser à l'existence d'extrasystoles sans réponse au pouls. *D'ailleurs, chez notre premier malade, les graphiques apexien et jugulaire ont bien montré qu'il s'agissait réellement d'une bradycardie vraie.*

Mais *cette bradycardie vraie est-elle totale ou est-elle due à une dissociation auriculo-ventriculaire?* Les grandes analogies de cette bradycardie transitoire avec la bradycardie de l'ictère, c'est-à-dire sa variabilité sous l'influence du simple passage du décubitus dorsal à la station debout ou assise, son accélération marquée par l'épreuve de l'atropine, suffiraient presque à faire admettre qu'il s'agit d'une bradycardie totale. En effet, l'un de nous[1], avec Lyon-Caen, a montré que la bradycardie ictérique était totale; il en a été ainsi jusqu'à présent dans toutes les observations publiées avec leurs graphiques.

Il était plus rigoureux, cependant, de recourir à l'inscription graphique, et *le tracé reproduit en partie* (fig. 1) *montre qu'il s'agit bien d'une bradycardie totale.* Le phlébogramme a, en effet, tous les caractères qu'il présente à l'état normal. Il n'y a pas lieu de discuter, devant un pareil tracé, l'hypothèse d'une dissociation auriculo-ventriculaire.

Nous sommes donc autorisés à conclure que, dans la colique de plomb comme dans l'ictère, le pouls lent relève d'une bradycardie vraie et, plus exactement, d'une bradycardie totale. Dans cette variété de bradycardie, chaque systole ventriculaire est précédée d'une seule contraction auriculaire; on a, en quelque sorte, l'impression que le cœur est normal, mais lent[2].

1. Dans toutes nos observations, le diagnostic de colique de plomb s'imposait. Nous ne signalerons donc pas les symptômes qui justifiaient ce diagnostic.

1. Camille Lian et Louis Lyon-Caen. — « De la physiologie pathologique du pouls lent ictérique. ». *Archives des Maladies du cœur*. Janvier 1912.

2. Du sinus (c'est-à-dire du nœud de Keith et Flack

⁂

Il est plus délicat de préciser le mécanisme intime de cette bradycardie totale.

Comme nous l'avons dit, on pourrait songer à l'attribuer à l'hypertension artérielle, qui est de règle dans la colique de plomb. Et l'on ferait, dans ce cas, appel à la loi dite de Marey, d'après laquelle le cœur se ralentit en réponse à l'augmentation de la pression artérielle.

Mais, dans les quatre observations rapportées, jamais la bradycardie ne s'est accompagnée d'une hypertension suffisamment nette pour qu'on puisse la considérer comme une simple conséquence de celle-ci.

Dans l'observation I, la pression maxima et la pression minima ne dépassaient la normale que d'un centimètre.

Dans l'observation II, la pression ne dépassait la normale que d'un centimètre également; cependant, on peut dire qu'il y avait hypertension relative puisque, au moment de la guérison, la pression était inférieure à la normale de 2 cm.

Dans l'observation III, la pression, qui était normale, plutôt basse, a baissé toutefois de 1 cm. à la fin de la colique.

Donc, dans les deux cas où la colique a pu être suivie dans toute son évolution, l'existence d'une hypertension relative est indiscutable, mais ses rapports avec la bradycardie demandent à être étudiés de plus près.

Chez tous nos malades, la bradycardie que nous avons constatée était très variable d'un instant à l'autre. Il suffisait du passage de la position couchée à la station debout ou assise pour voir le pouls s'accélérer notablement. Et, bien entendu, ce simple changement de position ne saurait faire disparaître l'hypertension.

Notons aussi, comme nous l'avons fait remarquer, que la pression artérielle n'a pas varié, chez nos malades, pendant l'accélération du pouls due à l'atropine.

Du reste, la comparaison des variations du pouls et de la tension, chez les deux malades qui ont pu être suivis jusqu'à leur guérison, montre aussi cette indépendance.

Dans les deux cas, nous voyons le pouls augmenter de fréquence, alors que la pression reste la même que les jours précédents, où le pouls était ralenti.

Chez le malade de l'observation II, le pouls passe successivement de 50 le 28 Juin à 60 le 29 et à 74 le 30, tandis que la tension est toujours de 16-17 au Potain; cependant, le 30 Juin, le malade va mieux, ne souffre ni ne vomit plus. Ce n'est que le lendemain que la tension tombe à 13-14. La disparition de la bradycardie nous a annoncé la guérison quarante-huit heures avant la modification de la tension.

Chez le malade de l'observation III, le 15 Juillet, les douleurs cessent, le pouls passe de 52 à 66. Le lendemain, l'amélioration s'accentue, le pouls atteint 70. Pendant toute la crise, la tension s'est maintenue à 15; ce n'est que le 18 Juillet qu'elle baisse de 1 cm. à peine.

D'ailleurs, les exceptions à la loi de Marey sont fréquentes et depuis longtemps connues. Il n'est pas rare en clinique de voir le cœur s'accélérer en même temps que la pression artérielle s'élève.

situé à l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite) partent seulement 40 ou 50 incitations contractiles par minute au lieu de 70 ou 80 comme à l'état normal. Ces incitations sont transmises aux oreillettes, puis aux ventricules. On peut toujours supposer, en pareil cas, qu'il peut y avoir, non pas une diminution des incitations sinusales, mais un trouble dans leur transmission aux oreillettes. Il y aurait bien, par exemple, 80 incitations sinusales, mais du fait d'une *dissociation sino-auriculaire* il s'en transmettrait seulement 40 à l'oreillette droite. Une pareille interprétation est purement hypothétique, car ni les graphiques ni les électrocardiogrammes ne permettent de connaître le nombre des incitations sinusales.

Nous sommes donc amenés à conclure nettement que *l'hypertension ne tient pas la bradycardie sous sa dépendance : toutes deux sont des symptômes de l'intoxication saturnine*; elles peuvent coexister chez le même malade, mais elles ne se commandent pas mutuellement.

⁂

Il faut donc chercher ailleurs la cause de cette bradycardie. Tous les caractères plaident en faveur d'une origine nerveuse, en particulier l'extrême variabilité du pouls lors des changements de position du malade, et les résultats positifs de l'épreuve de l'atropine.

On peut se demander, tout d'abord, si la douleur abdominale, au cours de la colique, ne pourrait pas, par réflexe, provoquer le ralentissement du pouls.

Il nous semble difficile de nous arrêter à cette hypothèse : la douleur abdominale fait partie de nombreux syndromes qui ne s'accompagnent pas habituellement de bradycardie.

Ainsi le ralentissement du pouls ne se remarque fréquemment ni dans les autres coliques intestinales, ni dans les coliques hépatique ou néphrétique.

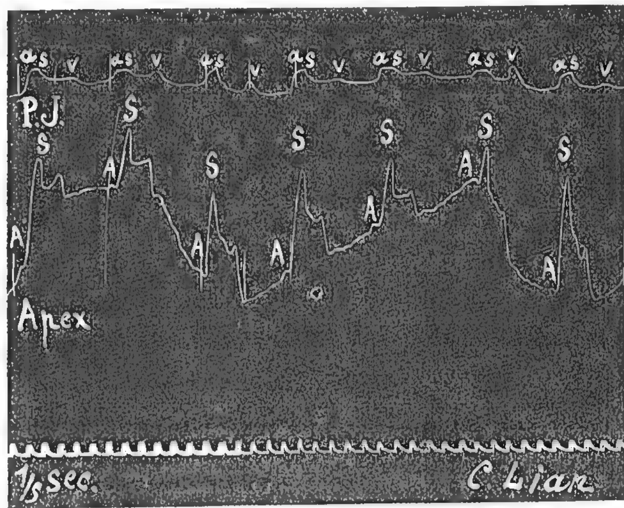



Figure 1. — Pouls lent saturnin par bradycardie totale.
P.J., pouls jugulaire; *Apex*, tracé du choc apexien. Le temps est marqué en 1/5e de seconde.

Il y a là quelque chose de particulier à la colique saturnine et nous pensons que cette bradycardie est sous la dépendance directe de l'action toxique du plomb.

Reste à préciser sur quel organe se produit cette imprégnation toxique pour réaliser la bradycardie.

Un pareil trouble du rythme peut être dû à une lésion ou un trouble fonctionnel du nerf pneumogastrique, de son noyau bulbaire ou du sinus, c'est-à-dire du nœud de Keith et Flack situé à l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite[1].

L'imprégnation toxique du sinus peut se faire sentir, soit dans le tissu myocardique primitif qui constitue le nœud de Keith et Flack, soit sur les nombreux filets nerveux qui sont intriqués avec le tissu musculaire de ce nœud.

L'épreuve de l'atropine apporte quelques indications pour la solution de ce problème; elle a été franchement positive dans nos quatre observations.

En effet, le pouls a passé de 52 à 120 chez notre premier malade, de 50 à 120 chez le second, de 46 à 75 dans notre troisième observation et de 53 à 110 dans la quatrième.

1. C'est de ce nœud que part normalement l'incitation qui commande chaque révolution cardiaque. Si une bradycardie totale est d'origine intra-cardiaque, elle sera donc due à une lésion ou un trouble fonctionnel du nœud de Keith et Flack, d'où partiront, par exemple, 40 ou 50 incitations contractiles par minute au lieu de 70 ou 80 comme à l'état normal.

*Ce résultat positif de l'épreuve de l'atropine permet de conclure que la bradycardie n'est pas due à l'imprégnation toxique du tissu musculaire du nœud de Keith et Flack et qu'elle est d'origine nerveuse.* Mais cette épreuve positive ne précise pas quel est le siège du trouble nerveux qui commande le ralentissement du pouls. Elle n'indique même pas si ce trouble nerveux est extra ou intracardiaque, c'est-à-dire s'il est localisé dans le noyau bulbaire ou le tronc du pneumogastrique, d'une part, ou dans les filets terminaux du X dans le nœud de Keith et Flack, d'autre part.

En effet, Martin Flack[1] a réalisé récemment l'expérience suivante : l'application de muscarine sur le nœud de Keith et Flack réalise une bradycardie totale, mais l'application d'atropine sur ce même point annihile l'effet de la muscarine appliquée localement ou injectée dans le sang. Tout se passe donc comme si la muscarine appliquée sur le nœud de Keith et Flack avait provoqué la bradycardie en excitant les filets terminaux du pneumogastrique, et l'atropine a neutralisé l'effet de l'excitation pneumogastrique. *L'épreuve de l'atropine peut donc être positive dans une bradycardie totale, non seulement lorsque le trouble nerveux porte sur le noyau bulbaire ou le tronc du X, mais aussi lorsqu'il siège dans les filets terminaux du X dans le nœud de Keith et de Flack.*

Quel est donc le siège du trouble nerveux qui commande la bradycardie de la colique saturnine? C'est le lieu de rappeler que M. Mosny et ses élèves[2] ont insisté sur la fréquence de la méningite saturnine. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été maintes fois signalée au cours de la colique de plomb; mais la méningite reste latente, et ce n'est que dans les formes graves de méningites saturnines que Marcel Pinard[3] signale la bradycardie, perdue dans le cortège des autres symptômes méningés. La bradycardie de la colique saturnine ne doit donc pas être considérée comme un signe de méningite.

On pourrait incriminer l'imprégnation par le plomb du noyau bulbaire du pneumogastrique; mais cette hypothèse nous paraît peu séduisante, puisque nous n'avons constaté chez nos malades aucun autre trouble bulbaire. S'il en était ainsi, il faudrait admettre une action élective du plomb sur le noyau bulbaire du pneumogastrique.

Nous sommes donc amenés à penser que *l'imprégnation toxique porte probablement soit sur le tronc du pneumogastrique, soit sur ses terminaisons nerveuses dans le nœud de Keith et Flack.*

⁂

Nous conclurons donc que, dans la colique de plomb, il est de règle que le pouls lent relève d'une bradycardie totale et s'accélère sous l'action de l'atropine.

Cette bradycardie totale n'est pas sous la dépendance de l'hypertension, ni de la douleur abdominale.

Elle est, comme la colique de plomb qu'elle accompagne, la conséquence directe d'une intoxication aiguë saturnine.

Elle paraît être due à l'imprégnation toxique portant soit sur le tronc du pneumogastrique, soit sur ses terminaisons nerveuses dans le sinus cardiaque (nœud de Keith et Flack).

1. Martin Flack. — *Journ. of Physiol.*, XLI, 1910-1911, p. 64.
2. Mosny et Malloizel. — *Revue de Médecine*, Juin 1907; *Soc. de Biol.*, 23 Juillet 1904; *Tribune médicale*, 1904, n° 31.
3. Marcel Pinard. — « Etude clinique de la méningite saturnine (Revue générale) ». *Gaz. des Hôp.*, 17 Juillet 1908.

## LES LYMPHORRAGIES ET LEUR TRAITEMENT

Par P. SIKORA (de Tulle),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Toute plaie du système lymphatique donne lieu à un écoulement de lymphe. Léger, cet écoulement passe inaperçu, la lymphe se mélangeant au sang des vaisseaux sanguins rompus en même temps. Abondant, il constitue la lymphorragie proprement dite, capable de déterminer des troubles généraux graves et même d'amener la mort.

La plaie causale peut porter sur les vaisseaux lymphatiques ou sur les ganglions. Elle peut être de nature traumatique (accident ou opération chirurgicale). Elle peut être de nature inflammatoire (varices lymphatiques, lymphangites suppurées simple ou tuberculeuse, adénites suppurées simple ou tuberculeuse) ou siéger sur une tumeur (lymphangiome).

Ruysch[1] est le premier qui ait rapporté un cas de lymphorragie, consécutive à la blessure d'un tronc important au cours d'une intervention (ouverture d'un bubon). Après lui, Muys[2], Stalpart von der Viel[3], Monro (après l'extirpation d'une tumeur du bras) ont observé des écoulements de lymphe et des fistules lymphatiques.

Les cas rapportés par Van Swieten et Michel[4] furent consécutif à une saignée. Le malade d'Hewson[5] était un boucher qui, en laissant tomber un couteau sur le dos du pied, blessa un des gros troncs lymphatiques qui longent le devant de la malléole interne.

Puis vinrent le cas de Monod (*in* thèse Binet, Paris, 1858), le travail de Slajan Georgjevic[6], ceux de Bœgehold[7], Vagedes, Weicher, qui ont relaté des observations de Wilms, Maas, Schonborn, où le canal thoracique fut ouvert au cours de l'extirpation d'une tumeur de la région sus-claviculaire gauche.

C'est, en effet, la blessure chirurgicale de ce conduit qui est une des causes les plus fréquentes des lymphorragies sérieuses, et c'est elle qui a été presque exclusivement envisagée dans les travaux contemporains. Ce sont les observations de Ricard[8], de Faure[9], de Beule[10], celles rapportées dans divers travaux critiques sur les plaies du canal thoracique, par Veau[11], Lecène[12], Vallas[13], Vautrin[14], Sauret[15], Fredet[16], qui contiennent (le dernier en particulier) les principales indications bibliographiques des cas publiés à l'étranger. A ces différentes observations, je puis ajouter une observation personnelle[17].

1. Ruysch. — « Obs. anat. rariores », n° 41, La Haye, 1665.
2. Muys. — « Praxis med. chir. ». Amstelodani, 1695.
3. Stalpart von der Viel. — « Obs. rariores », 1727.
4. Van Swieten et Michel. — *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1853, et *Gaz. des Hôp.*, 1853.
5. Hewson. — « Œuvres complètes ». Leyde, 1795
6. Slajan Georgjevic. — « Ueber Lymphorrœ und Lymphangiome ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1870, Bd XII, p. 641.
7. Bœgehold. — « Ueber die Verletzungen des Ductus Thoracicus ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1883, Bd XXIX, p. 446.
8. Ricard. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1901, p. 768.
9. Faure. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 991.
10. de Beule. — *Ann. de la Soc. belge de Chir.*, 1909, n° 9.
11. Veau. — *Gaz. des Hôp.*, Paris, 1902, p. 1205.
12. Lecène. — *Revue de Chirurgie*, 1905, t. XXX, p. 743.
13. Vallas. — *Lyon médical*, 1906, t. CIV, p. 1024.
14. Vautrin. — *Revue de Chirurgie*, 1906, t. XXXII, p. 1.
15. Lauret. — « Les fistules du canal thoracique ». *Thèse*, Lyon, 1906.
16. Fredet. — « Les plaies du canal thoracique au cou ». *La Presse Médicale*, 1910, p. 1.
17. P. Sikora. — « Adénite sus-claviculaire volumineuse et très adhérente chez une jeune fille de 19 ans ». Déchirure du canal thoracique au cours de l'intervention; cette déchirure reste inaperçue d'abord, mais, au bout de quelques heures, très abondante lymphorragie inondant le pansement et la literie; phénomènes généraux (pouls petit et fréquent, soif vive, agitation). Malgré le tamponnement et la compression, l'hémorragie séreuse persiste quarante-huit heures; elle reparaît six jours après, et il persiste pendant huit jours une fistule qui guérit par les cautérisations au nitrate d'argent.

Il existe des causes prédisposantes aux lymphorragies. Ce sont, d'une part, les *altérations pathologiques* du système lymphatique (inflammation simple, tuberculose, cancer, varices lymphatiques); d'autre part, les *dispositions anatomiques* des vaisseaux. Ceux qui sont situés au voisinage des grosses articulations, qui, adhérents aux aponévroses voisines, sont maintenus béants par elles, sont ceux dont les plaies s'accompagnent le plus souvent de lymphorragie. La crosse du canal thoracique, dont Lecène (*loc. cit.*) a étudié les variétés, peut, tantôt être basse, dépassant à peine la sous-clavière, tantôt être haute, à plusieurs centimètres au-dessus. Dans ce cas, il existe des rapports intimes du conduit avec les ganglions sus-claviculaires, et un danger de blesser opératoirement le canal.

Les anastomoses ont, elles aussi, une influence. Wendel (*loc. cit.*) a montré que, dans une plaie du canal thoracique, il peut ne pas y avoir de lymphorragie, lorsque les anastomoses de ce conduit avec la grande veine lymphatique sont bien développées ou lorsqu'il existe des canaux de décharge du canal thoracique dans les veines azygos ou rénales (ce qui est le cas habituel).

La cause déterminante de la lymphorragie est une plaie des ganglions ou des vaisseaux. Celle-ci peut être une *perforation spontanée* (varices lymphatiques, lymphangite suppurée simple ou tuberculeuse, adénites suppurées), ou une *perforation traumatique* (accidentelle ou chirurgicale).

Les perforations accidentelles sont assez rares. En ce qui concerne le canal thoracique, ce sont presque des exceptions : tels les cas de Bohn, de von Graff et Hildebrandt[1] (plaie du canal thoracique et de la plèvre par une balle de revolver; chylothorax, suivi de mort au septième jour, dans le cas de Bohn et de guérison, dans le cas de Graff), de Munter[2] (plaie de la région sus-claviculaire gauche par un instrument tranchant, qui sectionna, à la fois, la terminaison de la veine jugulaire externe et du canal thoracique. La guérison fut obtenue rapidement par la ligature).

Deux éléments entrent en ligne de compte pour l'arrêt d'un écoulement de lymphe après la blessure d'un vaisseau lymphatique : 1° *le degré de coagulabilité de la lymphe* permettant l'obstruction de la brèche par un caillot; 2° *la rétraction des parois du vaisseau*, arrivant à un résultat équivalent.

La lymphe se coagule, en effet, normalement, à la sortie des vaisseaux. Elle donne un caillot blanc, mou, peu rétractile et moins volumineux que celui du sang, par rapport au sérum restant. Monro[3], le premier, vit au cours de ses expériences un caillot de lymphe obstruer spontanément la plaie du canal thoracique d'un porc.

La rétraction des parois du conduit lésé aide aussi à la guérison. Cette rétraction spontanée a été signalée par Terrier et Colin à la suite des expériences qu'ils entreprirent à Alfort. Ils furent frappés de la facilité avec laquelle se cicatrisent spontanément les plaies du canal thoracique chez les animaux, même lorsqu'une canule a été maintenue un certain temps dans ce canal. Il s'agissait ici de sections partielles. Dans les sections totales, il peut en être autrement, et, peut-être, faut-il attribuer à celles-ci les cas de mort par lymphorragie signalés chez l'homme.

Nous avons vu que, dans certaines régions (pli du coude, face interne de la cuisse, cou, cou-de-pied), l'adhérence des lymphatiques aux aponévroses les maintiennent béants et les empêchent de se rétracter quand ils ont été blessés.

L'évolution clinique de la lymphorragie se fait de deux façons différentes : 1° d'une manière aiguë, soudaine, rapidement maîtrisée; 2° d'une façon plus longue, à répétition, presque chronique : c'est la fistule lymphatique, qui demande quelquefois des soins prolongés.

1. von Graff et Hildebrandt. — « Die Verwendungen durch die modernen Kriegsfeuerwafpen ». Berlin, 1907.
2. Munter. — « Schnittverletzung des Ductus thoracicus ». *Deutsche med. Woch.*, 1899, Bd XXV, p. 799.
3. Monro. — « De venis lymphatic., etc. ». Edimbourg, 1773.

Nous étudierons les formes d'après la cause, en prenant comme type la lymphorragie d'origine traumatique qui est la plus fréquente et la plus intéressante au point de vue chirurgical.

Si la blessure porte sur un gros tronc, et est assez étendue, on voit s'écouler aussitôt un liquide blanc, lactescent, coagulable, à odeur fade spéciale. S'il est recueilli, ce liquide montre au microscope des globules blancs. L'écoulement peut se faire d'un jet (cas de Wilms), il peut se faire goutte à goutte (cas de van Swieten), il peut se faire par saccades correspondant à l'expiration (Lecène, Keen).

Si la blessure est d'étendue moindre, elle passe inaperçue au cours de l'acte opératoire et l'écoulement tarde quelques heures à se produire. Il peut même tarder quelques jours : soit qu'une suture mise sur la brèche du vaisseau cède tardivement (cas de Faure), soit que la suture de la peau s'y oppose : la lymphorragie n'apparaît que lorsque les fils sont enlevés du sixième au huitième jour (Ricard, Küster). On trouve alors, sous la ligne de suture, une collection couverte d'une peau rouge, œdématiée et s'accompagnant, le plus souvent, d'une légère élévation de température. Dans les cas très tardifs comme celui de Halsted, où l'écoulement n'apparut qu'au seizième jour, il est possible que la chute d'une petite eschare soit en cause.

Quelque soit le début, l'écoulement est modifié par les mêmes phénomènes : les mouvements l'exagèrent; la compression au-dessous de la plaie (entre celle-ci et l'origine des vaisseaux) l'arrête, quand il s'agit d'une plaie des membres. Au contraire, la pression exercée de bas en haut, en promenant les doigts suivant le trajet des vaisseaux intéressés, dans le sens du courant de la lymphe, l'augmente.

La quantité de liquide émise peut être considérable et provoquer une anémie rapide. Chez une malade observée par Desjardins[1], on a pu recueillir pendant deux jours jusqu'à 125 gr. par heure.

Lorsqu'il est continu, l'écoulement augmente pendant la période de digestion et atteint son maximum d'intensité sept heures environ après l'ingestion des aliments, quand il s'agit du canal thoracique.

Les grands écoulements s'accompagnent d'oligurie, de soif ardente, d'agitation, comme dans les grandes anémies hémorragiques. J'ai observé un cas où, seules, les injections sous-cutanées de morphine arrivèrent à calmer cette agitation.

La marche de la lymphorragie est variable. Plusieurs cas sont possibles :

1° Au bout de quelques heures, l'écoulement s'arrête d'une manière définitive sous l'influence du traitement;

2° L'écoulement persiste et la fistule lymphatique se constitue. Par un orifice de dimensions variables, entouré le plus souvent d'une aire rouge, œdématiée, en saillie, s'écoule, d'une façon continue ou intermittente, le liquide caractéristique.

Dans les périodes de rétention, par obturation de l'orifice externe de la fistule, il se forme une sorte de poche lymphatique (kyste) recouverte d'une peau rouge, œdématiée. Ce kyste s'évacue spontanément ou est évacué, et l'écoulement continue ou s'arrête;

3° Malgré la thérapeutique employée, la mort survient soit par infection, soit par épuisement.

Cette dernière terminaison est de beaucoup la plus rare, et la fin habituelle des lymphorragies, même très abondantes, est la guérison. Sauret, dans sa thèse, rapporte seulement 2 cas de mort. Vautrin y ajoute un cas personnel, et Fredet, sur 58 observations de plaies du canal thoracique

1. Desjardins. — *Gaz. méd.*, 1854, p. 361.

avec lymphorragie, n'a trouvé que 5 cas de mort (Cheeser, Schopf, Vautrin, Erasmus et Jacobson), dont l'un ne serait pas attribuable à la blessure du canal.

Le pronostic des lymphorragies est donc favorable, dans la grande majorité des cas, *quand il s'agit de la forme que nous avons surtout en vue ici, la lymphorragie traumatique*. Quelle que soit l'importance de l'organe lésé ou l'abondance de l'écoulement, le traitement finit presque toujours par en avoir raison.

Le diagnostic est facile. Au cou, aucun organe ne peut donner lieu à un écoulement ressemblant à un écoulement de lymphe. Aux membres, les écoulements de synovie pourraient en imposer d'autant plus que les fistules lymphatiques y siègent le plus souvent au voisinage des grosses articulations. Mais les caractères du liquide sont différents : la synovie est transparente, plus visqueuse, non coagulable; elle n'a pas l'odeur caractéristique de la lymphe, ne contient pas de globules blancs; ni la pression dans le sens de la circulation lymphatique ni la digestion ne modifient l'écoulement.

A l'étude de cette forme (la plus importante) de lymphorragie traumatique par plaie des vaisseaux ou des ganglions, il faut ajouter celle qui a pour origine une altération pathologique de ces mêmes organes. Ce sont :

1° Pour les vaisseaux : La *lymphangite suppurée simple*. — Un abcès angioleucitique est ouvert spontanément ou chirurgicalement, et, à la suite, s'installe une fistule lymphatique et la lymphorragie. Les travaux de Després[1], Peyromaure-Delort[2], Boulanger[3], Berlin (*loc. cit.*) ont fait connaître cette forme. S'il y a plusieurs abcès échelonnés sur le trajet des troncs lymphatiques, l'inférieur seul reste ordinairement fistuleux. La fistule est étroite, enchâssée dans un bourrelet granuleux, recouverte de croûtes de lymphe desséchée. L'écoulement est continu et se fait goutte à goutte. Il n'y a pas, en général, d'hémorragie séreuse ni de déperdition énorme comme dans les lymphangiectasies. Les fistules de ce genre durent peu, en général, et se ferment en huit à dix jours. Leur siège habituel est : les gros troncs des membres, ceux du cordon et de la verge.

La *lymphangite tuberculeuse à forme lymphangiectasique* (Lailler, Hallopeau et Goupil) est caractérisée par des dilatations ampullaires qui se fistulisent et donnent naissance à des lymphorragies. Celles-ci peuvent devenir une cause d'épuisement et la fistule une porte ouverte à l'infection.

Les *lymphangiectasies non tuberculeuses* (varices lymphatiques, lymphangiectasie des pays chauds, lymphangiectasies mécaniques ou symptomatiques) ont, comme accident spécifique, la lymphorragie. Elle se fait spontanément, ou à la suite d'une fatigue ou d'une piqûre. Elle est quelquefois abondante, en jet ou goutte à goutte. Elle est aussi à répétition (se reproduit tous les huit, quinze jours, tous les mois), ce qui est une cause d'épuisement. Si elle cesse complètement, des phénomènes douloureux apparaissent;

2° Pour les ganglions. — La lymphorragie est une complication rare des adénites suppurées simples ou tuberculeuses. Il en est de même des lymphangiomes ulcérés.

***Traitement.*** — Le traitement de la lymphorragie traumatique immédiate comprend deux grandes méthodes : la *compression* (directe, indirecte, à distance), la *fermeture de la brèche* (ligature, suture, implantation).

La compression est la méthode la plus ancienne : elle a donné et donne les meilleurs résultats. Souvent elle est seule possible. Elle peut être : *directe*, à l'aide d'une pince laissée en place quelques heures sur un gros tronc lymphathique, profondément situé et difficile à lier, mais visible et accessible à la pince; *indirecte*, à l'aide d'un *tamponnement* fortement serré. C'est le mode le plus employé et qui donne les meilleurs résultats; *à distance* (membres), c'est la compression au-dessous de la plaie lymphatique, par les doigts ou une bande (Leudesdorf[1]).

La deuxième méthode, celle de la fermeture de la brèche, est plus moderne et comprend :

1° La *ligature*, qui a été surtout proposée et employée pour les plaies du canal thoracique (Küster, Thole, Lecène, Vautrin, etc.). Pour ce vaisseau, la ligature du bout périphérique seul est généralement suffisante : les deux valvules ostiales du bout central empêchent d'ordinaire le reflux du sang veineux (Lecène, Vautrin). Mais la recherche du canal peut être particulièrement difficile. Quelquefois, on voit sourdre la lymphe par un orifice net; d'autres fois, il faut aller à la recherche de cet orifice, soit en agrandissant en dedans la plaie chirurgicale, soit en employant une incision nouvelle. Celle-ci serait alors analogue à celle que recommande Farabeuf pour le tronc brachio-céphalique : incision en L, à angle obtus, commençant à 6 centimètres de la clavicule, entre les deux chefs du sterno-mastoïdien, descendant jusqu'à l'os et se recourbant en dedans. Le chef sternal du sterno est sectionné, et le confluent des veines sous-clavière et jugulaire interne est ainsi découvert. C'est à ce confluent qu'aboutit la crosse du canal thoracique, à laquelle on arrive en passant entre la veine jugulaire interne et la veine vertébrale (sectionnée ou écartée). Les anomalies fréquentes du canal thoracique peuvent encore ajouter aux difficultés de cette ligature. Lorsqu'elle est faite, elle ne s'accompagne d'aucun accident fâcheux, la circulation lymphatique étant assurée par les anastomoses (ligature systématique du canal thoracique pour certaines tumeurs abdominales. Jonnesco-Jiano);

2° La *suture latérale* (quand la plaie n'occupe qu'une partie de la circonférence du conduit) est rarement possible. Tentée avec succès par Keen, Cushing, Faure, elle a cédé secondairement chez le malade de Faure, sans empêcher, d'ailleurs, la guérison;

3° L'implantation du bout périphérique dans un gros tronc veineux (sous-clavière) a été proposée par Schoff. Elle est le plus souvent irréalisable.

La lymphorrhagie consécutive à l'écrasement d'un ou de plusieurs ganglions est justiciable de leur extirpation.

Le traitement de la *fistule lymphatique* comprend : la *cautérisation*, qui est le procédé de choix (thermo, nitrate d'argent); la *compression* au-dessous de la fistule (membres); la *ligature* du tronc lésé, quand elle est possible.

Le traitement des lymphorragies d'origine inflammatoire ou néoplasique peut être : la compression (qui n'est qu'un traitement provisoire) ou l'*extirpation* de la tumeur, quand faire se peut (adénite, lymphangiectasies, néoplasmes).

En résumé, la lymphorragie, même très abondante, quand elle est d'origine traumatique, se termine par la guérison, et celle-ci est généralement obtenue par des procédés simples (tamponnement, compression, cautérisation des fistules). Exceptionnellement, la ligature du tronc lymphatique lésé est nécessaire.

Quant aux lymphorragies d'origine inflammatoire ou néoplasique, c'est surtout le traitement de la cause qui doit être envisagé pour elles.

1. Després. — *Bull. Acad. de méd.*, 14 Mars 1876, et *Chirurgie journalière*, 1877.
2. Peyromaure-Delort. — *Thèse*, 1871.
3. Boulanger. — « De la lymphorragie », *Thèse*, 1876.

1. Leudesdorf. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1862, Bd III, p. 417.

# APPAREIL POUR SUTURES ARTÉRIELLES ET VEINEUSES

Par M. **Aroldo LEITAO DA CUNHA**
(de Rio-de-Janeiro)

Comme le dit M. Tuffier : « Lorsqu'on pratique la suture artérielle par le procédé Carrel, la grande difficulté consiste à écarter l'une de l'autre les parois de l'artère, et à transformer en un triangle vrai la boutonnière que forment les deux cylindres artériels.

« Cette difficulté se comprend très bien, puisque la pointe de l'aiguille qui passe de la paroi a toujours une tendance à piquer la paroi du côté opposé.

« D'autre part, si l'on tend les deux fils primitifs comme dans la suture typique, on a toujours une main prise et la tension n'est jamais constante ».

⁂

Pour remédier à cet inconvénient et faciliter la suture, j'ai créé l'appareil suivant :

Son but est de maintenir béante et d'une façon constante la lumière de l'artère, sans qu'il y ait besoin d'un aide.

Pouvoir opérer seul est un grand avantage. Aujourd'hui, on peut faire seul une suture artérielle ou veineuse, avec mon appareil « aide-muet ».

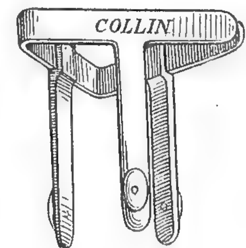



Figure 1.
Aide-muet du Dr A. L. da Cunha.

De sorte que, après de nombreuses expériences pratiquées sur des artères et veines de moutons, lapins, etc., j'ai fait, seul, une suture d'aorte abdominale sur un lapin vivant et la suture de l'artère crurale sur un chien.

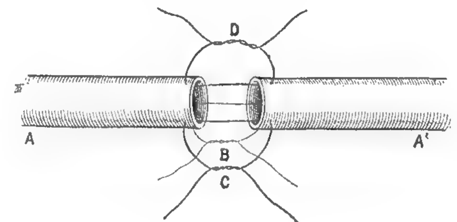



Figure 2.
A, A', artère; B, C, D, les trois points primitifs.

Ces opérations ont été faites d'après le procédé employé par Carrel, que j'ai eu l'honneur de voir opérer à New-York.

L'appareil est composé d'un triangle d'acier souple dont chaque face a 2 cm. de longueur sur 5 mm. de largeur, ayant au milieu de chaque face un bras de métal de 2 cm. de longueur, dont l'extrémité est munie d'un crochet d'acier (fig. 1).

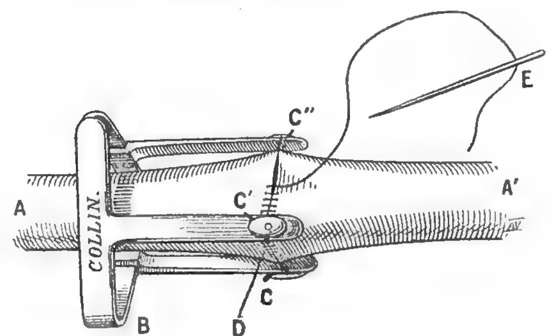



Figure 3.
A, A', artère; B, aide-muet; C, C', C'', les trois fils primitifs accrochés aux trois bras de l'appareil; D, une face de l'artère suturée; E, aiguille et fil continuant la suture de l'autre face (anastomose termino-terminale).

Cet appareil peut s'ouvrir dans un angle afin de permettre la sortie de celui-ci après l'opération.

L'emploi de l'appareil est des plus simples :

On fait trois points primitifs de suture en trois endroits, à distance égale de la paroi artérielle (dans les anastomoses termino-terminales et termido-latérales), on attache les trois fils de ces points aux crochets des bras de l'appareil. De cette manière, l'artère, de cylindrique qu'elle était, devient triangulaire ; puis on pratique une suture continue sur chacune des trois faces artérielles. Après la suture complète, on coupe les trois points primitifs de fixation et l'on enlève l'appareil en écartant les deux branches mobiles du triangle (fig. 2 et 3).

Dans un cas d'anastomose latéro-latérale, on met deux points en deux endroits opposés des vaisseaux, et on attache les fils aux crochets seulement de deux

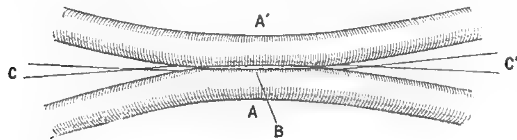



Figure 4.

A, A', artères ; B, incisions longitudinales des artères, pour pratiquer la suture dans un cas d'anastomose latéro-latérale ; C, C', les deux fils primitifs qui seront accrochés à deux bras de l'appareil (aide-muet).

bras, l'on coud la partie supérieure, puis on retourne les vaisseaux pour coudre la partie inférieure (fig. 4).

Avec cet appareil, on peut faire toute espèce de sutures vasculaires, même les sutures longitudinales.

Les avantages de cet appareil :

1° Ecarter bien l'une de l'autre les parois de l'artère ;

2° Faciliter la suture ;

3° La possibilité d'opérer sans aide ;

4° Son emploi très facile ;

5° Facile stérilisation, etc.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**L'opération radicale du cancer vatérien.** — La chirurgie du cancer de la voie biliaire principale a été, tout d'abord, purement palliative : qu'il s'agît d'un cancer primitif des canaux ou d'un cancer de voisinage (pancréas) comprimant le cholédoque, on se bornait à parer à l'obstruction biliaire par l'établissement d'une communication bilio-intestinale ou gastrique. Les résultats de ces opérations ne sont guère encourageants : au prix d'une intervention dont le danger immédiat est appréciable, on n'obtient guère qu'une survie de quelques mois ; il y a, sans doute, des exceptions, et l'on a vu des opérés chez lesquels cette survie a atteint quinze mois (Morian), vingt mois (Upcott), deux ans même (Lejonne et Milanoff) ; mais ce sont là des faits très rares, et la plupart des malades qui ont subi une cholécysto-entérostomie ou une cholécysto-gastrostomie pour obstruction néoplasique succombent rapidement aux progrès de leur cancer ou, plus souvent encore, à l'infection biliaire.

L'ablation de la tumeur, opération plus importante et plus difficile encore, donc certainement plus grave, a, du moins, cet avantage qu'elle permet d'espérer une guérison complète et durable : si le risque immédiat est plus grand, le bénéfice recherché peut être infiniment supérieur ; comme dans tout cancer, l'opération radicale doit être préférée toutes les fois qu'elle est techniquement réalisable, et l'opération palliative n'est qu'un pis aller. La tendance actuelle, en matière de cancer des voies biliaires, est donc de pratiquer, autant que possible, l'exérèse de la tumeur.

Mais il est indispensable, dans l'étude de cette chirurgie, de sérier les cas et de distinguer les diverses localisations du cancer biliaire. Non seulement on doit faire une classe particulière du cancer de la vésicule, individualisé par son siège anatomique sur la voie accessoire et par ses symptômes ; mais, même dans le cancer de la voie principale, il y a lieu de distinguer plusieurs types qui diffèrent par leur localisation, et aussi par leur malignité et par les conditions techniques de leur ablation. On sait que le cancer de la voie principale a deux sièges d'élection, aux deux extrémités du cholédoque : le cancer du confluent, d'une part, le cancer de la région vatérienne, de l'autre. Je ne m'occuperai ici que de cette dernière variété, qui est certainement la plus fréquente.



Il s'agit là d'une chirurgie relativement nouvelle. La première ablation d'un cancer vatérien fut faite par Halsted, en 1898 ; son opéré guérit, mais fut emporté par une récidive au bout de sept mois ; l'année suivante, Riedel pratiquait la même opération, mais perdait son malade ; en 1900, Mayo obtenait un nouveau succès et son opéré ne succombait à la récidive qu'après deux ans.

Dans les années suivantes, de nouvelles observations sont publiées, d'abord rares, puisque, en 1909, Quénu [1] ne pouvait en réunir que 8 ; mais, en 1910, dans un rapport sur deux cas opérés par Cunéo et Navarro, Hartmann [2] arrivait à un total de 14 observations ; ce travail de Hartmann est le plus documenté et le plus complet qui ait paru en France sur la question. Depuis lors, quelques cas nouveaux ont été publiés, et des articles récents de Oppenheimer [3], Kausch [4], Upcott [5] ont apporté leur contribution à l'étude de ce traitement radical des cancers vatériens. Le nombre des cas opérés est actuellement, sauf erreur, de 20 [6], et si ce chiffre est trop faible pour juger d'une façon définitive la gravité et l'efficacité de l'opération, il y a cependant quelque intérêt à exposer la technique employée et les résultats obtenus.

Hartmann et, après lui, Kausch ont insisté à juste titre sur les conditions relativement favorables qu'offre à la thérapeutique chirurgicale le cancer de l'ampoule de Vater ; ce cancer, en effet, semble demeurer assez longtemps localisé et sa généralisation paraît tardive ; d'autre part, il peut être reconnu cliniquement d'une façon très précoce.

Anatomiquement, le cancer vatérien est limité et de faible volume ; il a, d'ordinaire, au moment de l'opération ou de l'autopsie, les dimensions d'un pois ou d'une noisette ; seuls quelques adéno-carcinomes végétants, en chou-fleur, sont plus volumineux et atteignent exceptionnellement la grosseur d'une petite pomme (cas de Kausch). Le plus souvent, comme l'avait autrefois signalé ici même Letulle [7], le néoplasme ne dépasse pas les parois de l'ampoule, et le tissu fibreux qui entoure et isole celle-ci n'est pas envahi. Schüller a trouvé ce tissu indemne dans 37 autopsies sur 41.

Les métastases, ganglionnaires ou viscérales, semblent également assez rares et tardives : Kausch, qui a observé 4 cas de cancer vatérien, n'en relève à l'autopsie d'aucun de ses malades ; Morian n'en a trouvé qu'une fois sur 3 cas ; parmi les 9 sujets morts à la suite de l'opération, seul le malade de Czerny présentait des noyaux secondaires dans le foie ; au cours de l'opération elle-même, l'existence de ganglions appréciables à la palpation n'est signalée que dans le cas de Upcott. De leur côté, les anatomo-pathologistes notent cette rareté relative de la généralisation du cancer vatérien : Aronson ne l'a constatée que 4 fois sur 15 autopsies, Kœrber 13 fois sur 58, Schüller dans 15 pour 100 des cas, etc.

On a dit que, si les métastases manquaient chez la plupart des malades, c'est que la présence de la tumeur entraînait mécaniquement la mort, par obstruction biliaire, avant même que la généralisation cancéreuse ait pu se produire. Peut-être y a-t-il dans cette explication une part de vérité ; cependant d'autres cancers de la région terminale du cholédoque, ou encore les cancers du confluent déterminent une obstruction mécanique aussi complète et aussi grave, aboutissant aussi rapidement à la mort, et néanmoins la généralisation est de règle au cours de leur évolution. Il faut donc bien admettre que le cancer de l'ampoule est relativement bénin, en ce sens qu'il n'a que peu de tendance à envahir les tissus adjacents et à infecter les ganglions ou les viscères. Ce sont là, évidemment, des circonstances favorables à son traitement radical.

Mais ceci n'est vrai que du cancer primitif, né dans l'ampoule elle-même ; à côté de lui, on peut rencontrer, dans la région vatérienne, d'autres variétés de néoplasmes, dont la marche est toute différente. Hotz [1] et son élève Klara Oppenheimer décrivent quatre espèces de cancers vatériens : le cancer vrai, primitif de l'ampoule, dont je viens de parler, — le cancer annulaire de la partie terminale du cholédoque, propagé secondairement à l'ampoule, — le cancer péri-ampullaire, né de la muqueuse duodénale, — le cancer du pancréas ayant envahi l'ampoule ; ces trois dernières variétés ont toute la malignité habituelle des cancers intestinaux et pancréatiques, et leur ablation n'offre pas les mêmes chances de succès que celle des cancers ampullaires vrais.

Une autre circonstance extrêmement favorable à la cure radicale de ces cancers est l'époque précoce à laquelle ils sont reconnus. Kausch remarque, avec beaucoup de raison, qu'il n'est pas un autre cancer profond — sauf peut-être certaines tumeurs des centres nerveux — qui se manifeste par des signes cliniques évidents, alors qu'il ne dépasse pas la taille d'un pois ou d'une noisette. Dès le début de son évolution, une tumeur de l'ampoule détermine des accidents de rétention biliaire à marche progressive, qui ne sauraient être méconnus.

Bien entendu, ces accidents conduisent seulement au diagnostic d'obstruction de la voie principale et ne permettent pas de préjuger la nature de l'obstacle. On sait quelles sont les difficultés du diagnostic différentiel entre l'obstruction calculeuse et l'obstruction néoplasique. S'agit-il d'un calcul du cholédoque, d'une pancréatite chronique ou d'un cancer ? La question ne peut jamais être résolue avec une entière certitude par la seule clinique, et aucun des symptômes n'a de valeur absolue. Si la douleur et la fièvre sont plus habituelles dans la lithiase, elles peuvent se rencontrer dans une obstruction néoplasique compliquée d'infection biliaire ; l'ictère du calcul est, dit-on, moins foncé, plus intermittent que celui des tumeurs, mais, dans les petits cancers vatériens qui ne déterminent qu'une oblitération incomplète, l'ictère peut être léger et variable ; la classique loi de Courvoisier-Terrier comporte de si nombreuses exceptions que certains auteurs, comme Kraus, Leichtenstern, arrivent à ne plus lui attribuer aucune valeur. Somme toute, on soupçonnera parfois la nature néoplasique de

1. Quénu. — « De l'opération radicale dans le cancer des voies biliaires ». *Revue de Chirurgie*, t. XXXIX, p. 245, 1909.

2. Hartmann. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 28 Décembre 1910, p. 1340.

3. Klara Oppenheimer. — « Das Carcinom an der Papilla duodenalis ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. CXV, p. 415, 1912.

4. Kausch. — « Die Resektion des mittleren Duodenum ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 25 Septembre 1909, n° 39, p. 1350. — « Das Carcinom des Papilla Duodeni und seine radikale Entfernung ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, t. LXXVIII, p. 439, 1912.

5. Upcott. — « Tumors of the ampulla of Vater ». *Annals of Surgery*, t. LVI, p. 170, 1912.

6. Quénu et Stein ont, en outre, opéré chacun un cas de tumeur bénigne de l'ampoule.

7. Letulle. — « Les cancers primitifs de l'ampoule de Vater ». *La Presse Médicale*, 21 Avril 1906, p. 256.

1. Hotz. — « Exstirpation des Carcinoms an der Vaterschen Papille ». *Beiträge zur klin. Chirurgie*, t. LXXVI, p. 816, 1911

l'obstacle, sans pouvoir jamais l'affirmer[1]. A plus forte raison, est-il impossible de distinguer cliniquement les diverses variétés de cancers obstruant la voie principale : cancer du confluent, cancer du pancréas, cancer de l'ampoule.

Cette incertitude du diagnostic n'a pas d'inconvénient en pratique, si l'on s'en tient à cette règle de conduite, qui ne doit plus se discuter aujourd'hui, que toute rétention biliaire persistante impose l'opération chirurgicale; c'est au cours de l'intervention, par une exploration méthodique et attentive des voies biliaires, que l'on reconnaîtra le siège et la nature de l'obstacle. L'indication opératoire existe dès les premiers stades du cancer vatérien; il faut savoir la reconnaître et la remplir.

⁂

Si la limitation habituelle du cancer de l'ampoule et la précocité de ses manifestations cliniques sont des conditions heureuses qui permettent d'en escompter la guérison chirurgicale, son siège anatomique, en revanche, en rend l'exérèse difficile, et ce sont ces difficultés techniques qui ont fait longtemps reculer les chirurgiens. Elles tiennent au siège intra-duodénal de l'ampoule, qui oblige à ouvrir et souvent à réséquer plus ou moins largement l'intestin, et à ses connexions avec les canaux cholédoque et pancréatique qui viennent y déboucher et sont nécessairement sectionnés au cours de l'ablation du néoplasme.

Il y a donc à envisager trois points principaux de technique opératoire : l'exploration des voies biliaires et la recherche de la tumeur, l'exérèse de celle-ci, le traitement du canal cholédoque et du canal de Wirsung.

I. *L'exploration opératoire* commencera, comme toujours en chirurgie biliaire, par la palpation méthodique des canaux. Celle-ci sera souvent négative : le cholédoque est libre dans toute sa portion accessible, et le cathétérisme, si on le pratique, montre que l'obstacle siège à son embouchure duodénale. Quand la tumeur a acquis des dimensions appréciables, elle peut être perçue, comme une induration bien limitée, par la palpation du duodénum. La plupart des chirurgiens ont complété cette palpation directe des organes en place par la mobilisation et le décollement du duodénum : le cholédoque rétro-pancréatique devient alors accessible et l'exploration de la région vatérienne est plus aisée. Mais tous ces moyens d'exploration extra-duodénale ne conduisent pas à une certitude absolue : l'induration que l'on sent à travers la paroi intestinale peut être aussi bien un calcul qu'un cancer; il est difficile au doigt et même à l'aiguille exploratrice (Cunéo) d'en apprécier exactement la consistance; la possibilité de refouler le calcul dans le cholédoque est un signe de valeur (Upcott), mais il est inconstant (calcul enclavé) et, d'autre part, certaines tumeurs de l'ampoule ont quelque mobilité. De fait, seul l'examen direct de l'ampoule après incision duodénale permet un diagnostic sûr et tout le monde est d'accord sur la nécessité de cette exploration intra-duodénale.

Tout au plus discute-t-on sur le sens et l'étendue de l'incision duodénale. Le plus souvent, on a eu recours à l'incision transversale, moins hémorragique et plus facile à suturer, et c'est-elle que préconisent Kausch et Upcott; au contraire, Klara Oppenheimer préfère l'incision verticale, que l'on peut faire aussi longue qu'on le désire; mais elle reconnaît que la suture de cette incision peut rétrécir le calibre de l'intestin, au point qu'une gastro-entérostomie complémentaire est parfois nécessaire, comme dans le cas de Cunéo.

La taille duodénale, indispensable pour la recherche de la tumeur, sera bien souvent le premier temps de l'exérèse.

II. En effet, dans la majorité des cas, 15 fois sur 20 opérations, on a pratiqué *l'ablation de la tumeur* par la voie trans-duodénale, à la faveur d'une incision faite sur la face antérieure de l'intestin. Abstraction faite de 2 cas de résection circulaire du duodénum, sur lesquels j'aurai à revenir, on n'a abordé que 3 fois la tumeur de dehors en dedans, pour l'exciser avec un segment plus ou moins étendu de la paroi duodénale (cas de Mayo, Enderlen et Hotz).

L'étendue même de cette excision est variable. Kausch classe les interventions pratiquées en quatre groupes : 1° Les papillectomies simples, où l'on a enlevé l'ampoule seule, sans que toute l'épaisseur de la paroi intestinale fut intéressée; 2° Les papillectomies avec excision limitée de la paroi duodénale; 3° Les papillectomies avec excision large de la paroi duodénale; 4° Les résections circulaires du duodénum. Il me semble inutile de séparer les deux premiers groupes, dans lesquels la différence de technique me paraît bien minime; d'ailleurs, les descriptions opératoires sont souvent peu précises et certaines observations sont difficiles à classer.

L'excision limitée de la papille et d'une mince bande de paroi duodénale à son pourtour est évidemment l'intervention la plus simple, la plus rapide et la moins grave : la tumeur reconnue, on encercle l'ampoule par une incision de la muqueuse duodénale, tout autour de sa base; puis, tirant sur la tumeur, on la libère avec la gangue fibreuse qui l'entoure et la sépare des tissus voisins, et on achève de la détacher en coupant, en arrière d'elle, le cholédoque et le canal de Wirsung; l'exérèse terminée, on suture les canaux sectionnés à la muqueuse duodénale, et on ferme complètement la brèche. Ce procédé a paru suffisant dans la majorité des cas : il a été employé 15 fois.

Dans trois cas seulement, on a enlevé, avec l'ampoule, une portion étendue de la paroi duodénale, réalisant ainsi une résection partielle de l'intestin. Halsted, après avoir incisé le duodénum et constaté l'existence du cancer, réséqua un grand lambeau duodénal cunéiforme, dont le sommet répondait au bord mésentérique; le cholédoque, sur une longueur de trois-quarts de pouce, et le canal pancréatique, dans une petite étendue, furent réséqués avec la tumeur; la brèche duodénale fut suturée et l'on implanta séparément, dans cette suture, les canaux cholédoque et pancréatique. De même, chez le malade de Riedel, après duodénotomie exploratrice, on excisa un grand lambeau semi-lunaire du duodénum, ayant la papille en son centre, puis les bords de la perte de substance furent suturés, verticalement en haut, transversalement en bas, et l'on implanta à ce niveau les canaux biliaire et pancréatique. Dans le cas de Slajmer, la technique fut à peu près la même, mais la résection duodénale semble avoir été plus limitée.

Quelques chirurgiens ont estimé que ces excisions ou résections partielles étaient des interventions trop économiques dans le traitement d'un cancer et que la seule opération réellement radicale devait consister dans la résection circulaire de la deuxième portion du duodénum, avec le segment terminal du cholédoque et même la partie adjacente de la tête du pancréas. Théoriquement, l'idée est satisfaisante : l'exérèse doit être la plus large possible en fait de cancer et la duodénectomie est évidemment supérieure, à ce point de vue, aux ablations partielles. Mais pratiquement, l'opération est énorme, « formidable », suivant l'expression de Upcott. Elle est cependant réalisable : les recherches cadavériques et deux observations cliniques l'ont prouvé.

Körte fut le premier à l'exécuter (1904). L'histoire de sa malade est, d'ailleurs, assez complexe : il s'agissait d'une femme de 52 ans, présentant depuis quatre mois des douleurs dans la région épigastrique et au niveau du foie, et depuis trois mois, de l'ictère. Dans une première opération, Körte trouva la vésicule et le cholédoque dilatés; il incisa le cholédoque, puis le duodénum, et constata une induration cicatricielle de la papille; l'orifice fut incisé et dilaté, le cholédoque et le canal pancréatique drainés. A la suite de cette intervention, l'ictère disparut rapidement. Il reparut au bout de dix-neuf mois et, vingt et un mois après la première opération, Körte dut intervenir de nouveau. Les voies biliaires, principale et accessoire, renfermaient un liquide clair, sans bile; par l'incison du cholédoque, on put reconnaître une tumeur de l'ampoule. Körte pratiqua alors une résection circulaire du duodénum, suivie d'anastomose termino-terminale et d'implantation des canaux cholédoque et pancréatique dans la suture duodénale; la malade succomba le troisième jour.

Cette résection du duodénum, qui doit être suivie de la reconstitution des canaux biliaire et pancréatique et du rétablissement de la continuité du tube digestif, est une opération compliquée, difficile et longue, évidemment très choquante — la terminaison malheureuse dans le cas de Körte le prouve — chez des malades déjà très affaiblis par leur cancer et surtout par leur rétention biliaire. Aussi les chirurgiens qui, dans ces dernières années, ont proposé ou employé cette méthode, ont-ils conseillé d'intervenir en plusieurs séances pour diminuer le traumatisme opératoire.

Cotte[1] a étudié sur le cadavre un procédé de résection circulaire du duodénum applicable aux cancers vatériens, dont voici les temps principaux. Dans une première séance, on fait, tout d'abord, l'incision exploratrice du duodénum pour vérifier l'existence et l'opérabilité de la tumeur; cette incision est immédiatement refermée; puis on pratique une gastro-entérostomie postérieure et une exclusion du duodénum, que l'on sectionne vers l'union de ses première et deuxième portions. Quelques jours ou quelques semaines plus tard, quand le malade s'est remis de cette première intervention, on procède à l'opération principale : on décolle le duodénum et la tête du pancréas, suivant la technique habituelle; on sépare ensuite, de haut en bas, le duodénum du pancréas, en liant au fur et à mesure les rameaux que les artères pancréatico-duodénales envoient à l'intestin; on poursuit cette séparation jusqu'à la région de l'ampoule; chemin faisant, on lie et on coupe le canal pancréatique accessoire; le cholédoque est libéré dans toute sa portion rétro-pancréatique, puis le canal de Wirsung sur une longueur de 2 cm.; tous deux sont pincés et coupés. Lorsque l'on est enfin parvenu à une certaine distance au-dessous de l'ampoule, on sectionne le duodénum : l'exérèse est achevée. On ferme alors le bout duodénal inférieur; on y implante latéralement le canal de Wirsung, et l'on rétablit la continuité des voies biliaires, soit par une cholédoco-duodénostomie, soit par une cholécysto-entérostomie après ligature du cholédoque.

Cotte n'a exécuté son opération que sur le cadavre. Mais Leriche[2] a tenté de l'appliquer, avec quelques modifications, chez un homme de 46 ans atteint de cancer périvatérien. Dans une première séance, il reconnut la tumeur par mobilisation du duodénum et il pratiqua une cholécysto-gastrostomie; huit jours plus tard, il exécutait la gastro-entérostomie et se préparait à exclure le duodénum, quand il s'aperçut que la bouche vési-

1. Je signale, en passant, la rareté de l'association du cancer de l'ampoule avec la lithiase biliaire; tandis que cette association est de règle dans le cancer de la vésicule (70 pour 100, Mayo), elle est exceptionnelle dans le cancer ampullaire, et presque toujours alors les calculs siègent dans la vésicule, et non dans le cholédoque. Cependant, chez l'opéré d'Upcott, il y avait six calculs dans le cystique et un à l'embouchure du cholédoque.

1. Cotte. — « Traitement chirurgical des cancers de l'ampoule de Vater par la résection circulaire du duodénum ». *Lyon chirurgical*, t. II, p. 79, 1909. — « Traitement chirurgical du cancer des voies biliaires ». *Revue de Chirurgie*, t. XXXIX, p. 1135, 1909.

2. Leriche. — « Traitement chirurgical d'un cancer périvatérien ». *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 Novembre 1909.

culo-gastrique était en partie désunie et laissait filtrer la bile : il fallut faire une nouvelle implantation, et remettre à plus tard l'ablation du duodénum. Lorsqu'il voulut pratiquer celle-ci, un mois après, Leriche constata que la tumeur avait envahi la tête du pancréas et que l'exérèse totale en était impossible. Le malade succomba, quelques jours plus tard, à une perforation du duodénum.

Vers la même époque, Kausch exécutait, lui aussi, la résection circulaire du duodénum en deux temps, pour un cancer vatérien. Mais sa technique diffère sur un point important de celle proposée par Cotte. Partant de cette idée que la rétention biliaire aggrave singulièrement le pronostic de toute opération chez les ictériques, il vise avant tout, dans son premier temps, à assurer la dérivation de la bile; plus tard, lorsque le malade s'est remonté et que l'ictère a disparu ou considérablement diminué, il exécute la duodénectomie et rétablit la continuité du tube digestif par une gastro-entérostomie; on vient de voir que Leriche avait suivi la même marche chez son malade.

La dérivation de la bile sera donc exécutée dans une première séance : chez quelques malades très infectés ou très cachectiques, il pourra être indiqué de créer une fistule biliaire externe, par cholécystostomie; mais, en règle, c'est à l'anastomose bilio-intestinale qu'il faut avoir recours, et l'on fera une cholécysto-entérostomie, si le cystique est libre, une cholédoco ou une hépatico-entérostomie, dans le cas contraire; on liera ensuite le cholédoque en aval de l'anastomose.

Trois ou quatre semaines plus tard, on procède au second temps opératoire : le duodénum est sectionné au ras du pylore et l'on ferme par une suture le bout pylorique; puis on résèque le duodénum (première et seconde portions) avec la portion adjacente de la tête du pancréas; on rétablit la continuité du tube digestif par une gastro-entérostomie postérieure et l'on termine en implantant le moignon pancréatique dans le bout duodénal inférieur.

Déjà, en 1907, Kausch avait voulu exécuter cette opération chez une femme atteinte de cancer de l'ampoule. Il exécuta le premier temps, duodénotomie exploratrice et cholécystentérostomie; mais la malade fut emportée, le quatrième jour, par des hémorragies, avant que l'on pût tenter l'ablation de la tumeur. En 1909, chez un homme de 49 ans, Kausch put enfin réaliser l'intervention radicale complète, telle qu'il l'avait conçue et telle que je viens de la décrire : deux mois après la cholécystentérostomie, alors que le malade s'était remonté et avait déjauni, il réséqua le duodénum, fit une gastro-entérostomie et un abouchement pancréato-duodénal. L'opéré guérit. Neuf mois plus tard, il revint avec de la fièvre et des signes d'angiocholite grave : une cholécystostomie, faite *in extremis*, ne put l'empêcher de succomber au bout de quelques heures. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement de l'anastomose vésiculo-intestinale, mais il n'y avait ni récidive de la tumeur, ni métastases.

III. J'ai indiqué, en décrivant les procédés d'exérèse employés, le mode de traitement du canal cholédoque et du canal pancréatique; il est donc inutile d'y revenir longuement.

Toutes les fois où l'on s'est contenté de réséquer l'ampoule seule ou avec un segment plus ou moins étendu de la paroi duodénale, on a pratiqué l'implantation de ces canaux dans la suture duodénale, ourlant leur muqueuse à celle de l'intestin. Je dois signaler seulement qu'il est arrivé, dans un certain nombre de cas, que l'on n'ait pas retrouvé la lumière du canal de Wirsung (Upcott, Cunéo) et que l'on n'ait pu, par conséquent, l'aboucher dans l'intestin.

Dans les cas de résection circulaire du duodénum, on a eu recours à la dérivation biliaire par une anastomose de la vésicule ou, en cas d'oblitération du cystique, du cholédoque lui-même avec l'intestin ou l'estomac; Kausch rejette absolument l'anastomose gastrique et donne, on l'a vu, la préférence à la cholécysto-entérostomie. Quant au canal pancréatique, on pourra, comme le propose Cotte, l'aboucher dans le duodénum, ou, à l'exemple de Kausch, le laisser béant et implanter la tranche pancréatique elle-même dans l'intestin.

⁂

Les *résultats* de ces opérations sont les suivants. Sur 20 cas publiés, on compte 9 morts. Les *résultats immédiats* se répartissent comme suit, d'après la technique employée : 15 excisions de l'ampoule seule ou avec un segment limité de la paroi duodénale ont donné 6 morts (Czerny, Körte, Völcker, Mayo, Verhoogen, Cunéo); 3 excisions de l'ampoule avec résection partielle étendue du duodénum ont donné 2 morts (Riedel, Slajmer); 2 résections circulaires du duodénum ont donné 1 mort (Körte) et 1 guérison (Kausch).

Restent donc 11 malades qui ont survécu à l'intervention. Si l'on fait abstraction du cas de Kausch, où la mort est survenue au bout de sept mois, par suite d'une complication intercurrente (angiocholite), et de celui d'Upcott, qui n'a été suivi que pendant un mois et où, d'ailleurs, l'intervention radicale venait trop tard, puisque le malade avait déjà des métastases ganglionnaires, il y a donc 9 observations valables au point de vue de l'appréciation des *résultats éloignés*. Sur ces 9 malades, 5 ont succombé à une récidive, après sept mois (Halsted), un an (Enderlen), quinze mois (Cordua), deux ans (Mayo), deux ans et demi (Morian). Les 4 autres restent vivants après neuf mois (Hotz), deux ans (Navarro, Kraske), six ans et demi (Körte); mais le malade de Kraske a probablement déjà une récidive.

Cette statistique est trop peu étendue pour permettre de juger la valeur relative des divers procédés opératoires que je viens d'exposer; en particulier, nous n'avons encore aucune observation suivie de résection circulaire du duodénum, les opérés de Körte et de Kausch ayant succombé plus ou moins rapidement.

Il semble donc que, jusqu'à nouvel ordre, il faille s'en tenir aux conclusions d'Hartmann et d'Upcott, et donner la préférence aux excisions limitées qui, beaucoup moins graves que la résection totale du duodénum, donnent cependant des chances importantes de survie prolongée. Cette opinion se base sur la limitation habituelle du cancer vatérien et sur ce fait que le plus beau résultat actuellement connu, la seule guérison indiscutable, a été obtenue par Körte à la suite d'une simple excision de l'ampoule.

Ch. Lenormant.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

31 Janvier 1913.

**Cas rare de syphilis osseuse.** — *MM. Montot et Jaubert de Beaujeu* présentent l'observation d'une malade de 35 ans chez qui, après plusieurs mois de céphalée intense, apparut une ulcération frontale. Malgré le traitement spécifique, l'ulcération était grande comme une pièce de cinq francs. La radiographie montra une perforation du frontal. Au centre de cette perforation un séquestre tenait encore à l'os par la partie supérieure, alors qu'en bas il en était séparé par un tissu de néoformation. La malade fut opérée et, après l'ablation du séquestre, la guérison fut complète à la suite d'un traitement par le néosalvarsan.

**Volumineux calcul de la prostate.** — *M. Jaubert de Beaujeu* apporte l'observation d'un malade qui accusait des symptômes de calcul vésical. La cystoscopie ne permettait pas de retrouver un corps étranger dans la vessie, alors que le toucher rectal faisait reconnaître une induration de la grosseur d'une amande sur le lobe gauche de la prostate. La radiographie montra, après injection de bismuth dans la vessie, une ombre anormale en dehors du réservoir vésical et en dehors de l'urètre rendu visible par un cathéter opaque. L'intervention confirma ce diagnostic radiologique par l'ablation d'un calcul dans une loge de la prostate.

**Epithélioma atypique de la tête traité par la radiothérapie.** — *MM. Mercier et Menuet* ont soigné un malade atteint, à plusieurs années d'intervalle, d'éruptions prurigineuses qui avaient guéri spontanément. En 1910, elles laissèrent au niveau du front des tuméfactions pour lesquelles furent consultés les auteurs. Une biopsie montra un épithélioma atypique. La radiothérapie, après séance de 5 heures sur chaque tumeur, amena une guérison, qui se maintient depuis deux années.

**Estomac biloculaire : examen radiologique avant et après l'intervention.** — *M. Henri Béclère* présente une série de clichés qui montrent un estomac biloculaire avec canal rétréci réunissant la poche inférieure et la poche supérieure, puis le rétrécissement progressif du canal trois mois après, enfin le bon fonctionnement de la gastro-anastomose après l'intervention qui a permis de vérifier le diagnostic par les rayons X.

**Radiographies de spondylite typhique.** — *MM. Auclair, Weissenbach et Aubourg* présentent les clichés de deux malades atteints de spondylite au cours d'une fièvre typhoïde et radiographiés en série du début à la fin de cette complication. Dans la période d'état, les lésions ne sont pas apparentes; au contraire, au début de la convalescence, il existe un manchon organisé compact autour des vertèbres, manchon qui persiste longtemps même après guérison, et qui donne l'impression d'une gangue périrachidienne.

**Contractions réflexes du gros intestin.** — *MM. Lebon et Aubourg* ont étudié les contractions réflexes du gros intestin à la suite de l'excitation de la muqueuse gastrique. Ils présentent leurs premières observations de contractions du gros intestin obtenues après percussion des apophyses épineuses des vertèbres lombaires.

**Cancer du côlon.** — *MM. Esmein, Roland et Desternes* ont observé une occlusion intestinale qui suivit de près une exploration radiologique du gros intestin. Simple coïncidence, car l'autopsie confirma l'existence d'un rétrécissement néoplasique du côlon pelvien dont la radiographie avait permis de préciser la présence et le siège.

**Endodiascopie.** — *M. Bouchacourt* rappelle les indications de sa méthode pour radiographier ou radiothérapier à l'intérieur des cancers, à l'aide de ses tubes spéciaux dont le fonctionnement est actuellement au point. La radiothérapie de la base de la langue, des amygdales, du rectum, etc, pourra tirer un gros avantage des nouveaux perfectionnements.

**Radiographies du fœtus in utero.** — *MM. Schwaab et Albert Weill* présentent une série de radiographies du fœtus pendant la durée de la grossesse. Ces clichés, obtenus avec une puissante installation, permettent de voir les membres, la tête, la colonne vertébrale du fœtus — parfois les côtes, la silhoutte des organes thoraciques.

Paul Aubourg.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LYON*

### Société nationale de Médecine.

25 Novembre 1912.

**Emphysème sous-cutané généralisé, applications.** — *M. Jaboulay* présente un homme de 60 ans qui, après une fracture directe des 8e et 9e côtes gauches, à la partie moyenne, causée 10 jours auparavant par un coup de brancard de voiture, a fait un emphysème sous-cutané de toute la surface du corps. Cet emphysème diminue de jour en jour; il coexiste avec un léger hémothorax gauche.

M. Jaboulay supposa que ce blessé devait flotter sur l'eau et surnager : suivant ses prévisions, il ne put s'enfoncer et rester enfoncé qu'avec des efforts dans un bain tiède qu'on lui avait fait prendre.

Aussi M. Jaboulay pense-t-il que cet emphysème sous-cutané étendu devrait être utilisé, dans les grandes catastrophes de la mer, pour empêcher les noyades. Les médecins de la marine emploieraient bien ces

moments critiques en faisant aux naufragés et en se faisant à eux-mêmes des injections d'air sous la peau des membres et du tronc. Une aiguille de Pravaz, une poire et un tube de caoutchouc, voilà toute l'instrumentation nécessaire. Ce manteau d'air, sorte de vessie natatoire, aurait l'avantage sur les ceintures et autres appareils de sauvetage de ne pouvoir se déplacer ni se déchirer, et d'empêcher la déperdition de calorique.

Cet emphysème sous-cutané artificiel mériterait aussi d'être employé par les grands nageurs qui entreprennent de longues traversées. [*Lyon médical*, t. CXIX, n° 52, 29 Décembre 1912, p. 1127.]



## Société médicale des Hôpitaux.

17 Décembre 1912.

**Méningite cérébro-spinale et syphilis héréditaire tardive.** — Ce qui fait l'intérêt de l'observation rapportée par *MM. P. Courmont et J. Froment*, c'est d'abord la coïncidence, rarement notée, d'une méningite à méningocoques et d'une syphilis héréditaire tardive en pleine évolution; c'est ensuite l'importance qu'ont eue, dans ce cas, les recherches de laboratoire, par ailleurs très complètes, qui seules ont permis de rectifier des erreurs cliniques difficilement évitables.

Le malade, âgé de 20 ans, était porteur, depuis l'âge de 6 ans, d'une affection articulaire du genou considérée et traitée comme une tumeur blanche; il présentait des signes légers, mais évidents, d'inflammation du sommet droit. Les accidents méningés ne pouvaient donc être rattachés qu'à la tuberculose avant la ponction lombaire et l'hémoculture qui, toutes deux, vinrent déceler une infection méningococcique. La nature syphilitique des lésions du sommet, du genou et des autres foyers caséeux découverts à l'autopsie dans le foie, dans la rate et à la base du poumon, ne fut de même reconnue que grâce aux résultats de l'inoculation, que vinrent confirmer, d'ailleurs, les examens histologiques : il paraît s'agir, dans le cas particulier, non pas d'une syphilis acquise, mais bien d'une syphilis héréditaire tardive. [*Ibidem*, p. 1162.]

7 Janvier 1913.

**Un cas de myasthénie grave (syndrome de Erb.-Goldflum).** — *M. Blanc-Perducet* présente, au nom du professeur *Pic*, un cas de myasthénie grave pseudo-paralytique (ou syndrome de Erb.-Goldflam).

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, à hérédité nerveuse chargée, chez qui on ne trouve que des antécédents bacillaires. La myasthénie revêt chez elle une forme bulbo-spinale. Elle a débuté par les membres inférieurs, a gagné les membres supérieurs, puis la nuque et la face. Elle évolue depuis six ans environ et atteint un degré très prononcé. Il n'y a ni paralysie, ni atrophie, ni contraction fibrillaire, ni réaction de dégénérescence, ni troubles de la sensibilité ou des sphincters.

L'impotence fonctionnelle résulte de l'asthénie; la réaction myasthénique existe.

**Sur la lecture des images radiographiques.** — *M. Cluzet*. Jusqu'à ces dernières années, avant l'emploi des écrans renforçateurs, les images radiologiques (radioscopiques et radiographiques) pouvaient toujours être facilement orientées de la même manière, pour chaque position du sujet. On retrouvait, en examinant soit les clichés négatifs *du côté verre*, soit les images positives (épreuves, reproductions typographiques, projections), la même orientation que sur l'écran fluorescent, pour la position correspondante de la région examinée. En position frontale antérieure, par exemple, le cœur, l'estomac injecté, le rein gauche, la hanche gauche, le côté externe d'un segment de membre gauche, etc., apparaissaient toujours à la droite de l'observateur.

La lecture des radiographies était ainsi facilitée; on pouvait imaginer le sujet placé derrière le cliché ou l'épreuve, dans la position indiquée par le radiographe et comme pour un examen à l'écran, puis superposer aisément par la pensée la région correspondante à l'image examinée.

Aujourd'hui, il n'en est plus de même, un grand nombre de radiographes obtenant des images renversées par l'emploi de l'écran renforçateur. On trouve, en particulier dans les publications scientifiques, l'ombre du cœur et de l'estomac injecté tantôt à droite et tantôt à gauche du lecteur, pour la même position du sujet.

On pourrait encore, en réalité, ramener toutes les images radiographiques à la même orientation que l'image radioscopique correspondante; il suffirait de redresser les clichés ou les épreuves qui ont été renversées par l'emploi d'un écran renforçateur. Les clichés inversés devraient être regardés par leur face gélatine (et non par leur face verre, comme dans le cas des images ordinaires); les épreuves positives inversées devraient être regardées dans une glace et non directement.

Pour les reproductions typographiques, le redressement des images pourrait être toujours fait très facilement : le photograveur n'aurait qu'à renverser la pellicule impressionnée, au moment où il l'applique sur la plaque de zinc ou de cuivre qui va constituer le cliché phototypographique. L'opération est très simple et ne nécessite pas de frais supplémentaires; si elle était adoptée par tous les auteurs, les nouvelles publications scientifiques ne contiendraient plus que des images orientées comme les images radioscopiques correspondantes et pouvant être repérées et lues comme celles-ci. On trouverait alors toujours le cœur à la droite du lecteur, lorsque le sujet aurait été radiographié en position frontale antérieure; à la gauche du lecteur, lorsque le sujet aurait été radiographié en frontale postérieure. L'estomac injecté, qui est toujours radiographié en frontale antérieure, apparaîtrait constamment, comme sur l'écran radioscopique, à la droite de l'observateur. Les reins et les uretères, qui sont toujours radiographiés en frontale postérieure, apparaîtraient comme si le sujet était examiné à l'écran radioscopique : le rein droit à la droite du lecteur, le rein gauche à la gauche du lecteur.

Mais le moyen le plus simple, qui permettrait d'obtenir la même orientation pour toutes les images radiologiques, consisterait à ne plus renverser les images quand on fait usage d'un écran renforçateur. Malgré toutes les raisons invoquées pour employer le dispositif qui produit le renversement, M. Cluzet croit que ce dispositif ne présente en somme aucun avantage capital. Pour sa part, il obtient d'aussi bonnes radiographies en disposant l'écran renforçateur au-dessous de la plaque sensible, et en ayant des images orientées normalement, qu'en disposant l'écran renforçateur au-dessous de la plaque sensible et en ayant des images renversées.

En résumé, pour faciliter la lecture des images radiographiques, on pourrait les orienter toujours comme les images radioscopiques correspondantes. Il serait nécessaire, pour cela, soit de redresser les images qui ont été renversées par l'emploi d'un écran renforçateur, soit de renoncer à produire ce renversement qui, en réalité, ne paraît pas indispensable. [*Ibidem*, t. CXX, n° 3, 1913, 19 Janvier, p. 123 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

2 Décembre 1912.

**Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique chez un enfant de 4 ans. Traitement sérothérapique. Guérison.** — *M. R. Duthoit*. Il s'agit d'un cas sporadique typique. L'auteur a pu s'en convaincre par les visites qu'il a faites à domicile. L'enfant avait un jeune frère qui avait dormi avec lui jusqu'au jour où le diagnostic fut posé. Il n'a présenté aucune manifestation morbide, pas plus que les parents. Aucun cas de contagion ne s'est produit dans le voisinage.

Dans ce cas, la raideur de la nuque, jointe à un début brusque en pleine santé et à la céphalée, a permis de faire le diagnostic probable de méningite cérébro-spinale, confirmé de suite par la ponction lombaire qui a donné un liquide trouble. L'examen microscopique de la culture a démontré qu'il s'agissait de méningocoque de Weichselbaum. Ce cas démontre une fois de plus la nécessité de la ponction lombaire dès que l'examen clinique permet de soupçonner un état méningé.

Le petit malade est parfaitement guéri, mais présente néanmoins une démarche légèrement titubante, surtout marquée le matin dès qu'il vient de se lever et qui diminue progressivement dans le courant de la journée. Il est probable que ce trouble disparaîtra bientôt.

**Un cas de péricardite purulente à bacille de Cohen chez un enfant de 6 mois.** — *M. Duthoit*. Cet enfant présentait les signes cliniques d'une pneumonie franche du sommet gauche. Or, à l'autopsie, on trouva les lésions anatomo-pathologiques suivantes : péricardite purulente, pleurésie purulente double, broncho-pneumonie double avec dégénérescence graisseuse suraiguë du cœur et du foie. Un échantillon de pus, prélevé dans le péricarde et soumis à l'examen du professeur Bordet, montra une culture presque à l'état de pureté d'un petit bacille grêle qui fut identifié comme le bacille de Cohen, agent causal d'une méningite cérébro-spinale. Pendant sa maladie, l'enfant avait présenté des convulsions. L'examen anatomique des méninges n'a pu être fait. Mais il est probable qu'on y aurait trouvé les lésions caractéristiques et que le microbe y existait également à l'état de pureté, comme dans les cavités pleurale et péricardique.

**Application de la méthode des « circulations partielles » à l'étude des fonctions du cerveau.** — *M. H. Renauld-Capart*. Il semble que le cerveau fonctionne plutôt comme distributeur que comme producteur d'énergie. On connaît quelques-unes des conditions physiques et quelques-uns des termes résiduels du travail cérébral. Le point de départ est toujours inconnu. On ignore quel est le substrat renfermant l'énergie initiale nécessaire au travail cérébral.

La méthode employée par l'auteur est celle des « circulations partielles ». Elle consiste, théoriquement, à s'efforcer de localiser la circulation générale dans l'organe que l'on étudie en conservant comme moteur le cœur et comme appareil d'oxygénation les poumons. On assiste ainsi à la disparition progressive de tout réflexe. Il y a, dans ce cas, perte des fonctions du cerveau sans arrêt de la circulation. Si, à ce moment, on permet au sang de repasser par les organes abdominaux, on ne tarde pas à voir revenir l'activité cérébrale et bientôt les réflexes que l'on obtient sont tout à fait normaux. Il faut donc chercher la cause de la perte des fonctions cérébrales dans les modifications chimiques ou physico-chimiques du sang.

**De l'existence d'une glande myométriale endocrine chez la femelle gestante de cobaye.** — *M. Keiffer* décrit une glande myométriale endocrine chez la femelle gestante de cobaye, qui est probablement de même origine et de même destinée que la glande myométriale de Ancel et Bouin. Elle débute par l'hypertrophie et la transformation des cellules conjonctives, des faisceaux musculaires appartenant aux trois couches de la paroi utérine, ainsi que les éléments musculaires des vaisseaux; ce sont les tissus des parois vasculaires énormément hypertrophiés et transformés qui en constituent la source principale.

Comme chez la lapine, c'est une forme transitoire qui débute au milieu de la gestation et achève sa fonction au moment de la parturition. Les cellules conjonctives et les fibres-cellules musculaires prennent très vite le caractère épithélioïde, puis elles se fusionnent, sans qu'on puisse les distinguer les unes des autres, et leur activité sécrétoire commence. Elles subissent une désintégration rapide et sont éliminées vers la circulation maternelle à la fin de la parturition.

6 Janvier 1913.

**Recherches sur les cultures de thymus « in vitro ».** — *MM. Dustin et Baillez* rappellent que, dans des recherches antérieures, ils ont déjà démontré qu'à la suite de la greffe le thymus présente des modifications intéressantes. De nouvelles recherches sur ce sujet leur permettent actuellement de formuler les quelques conclusions préliminaires suivantes :

1° Il est possible de cultiver des thymus d'amphibiens adultes, dans la lymphe, le sang, ou un mélange des deux, pris à un animal de même espèce;

2° Dans ces conditions, les petites cellules thymiques peuvent se multiplier par caryocinèse typique;

3° Les cellules myo-épithélioïdes et le tissu vasculo-conjonctif sont beaucoup plus résistants à l'appauvrissement ou à l'infection du milieu de culture que les éléments nobles, les petites cellules thymiques;

4° Par la culture *in vitro* on peut provoquer la formation de cellules épithélioïdes aux dépens des parois vasculaires;

5° Jamais les petites cellules thymiques ne manifestent de tendance à quitter l'organe. Elles se détruisent très facilement sur place surtout au centre de l'organe, par pycnose et karyolyse;

6° Par les cultures *in vitro*, on peut différencier nettement les petites cellules thymiques, des lymphocytes spléniques.

### SUISSE

#### Société vaudoise de Médecine.

28 Novembre 1912.

**Sur l'élimination des sels arsenicaux introduits dans le sang.** — *M. Bourget*, à propos d'un cas de maladie d'Addison soumis à l'arsénothérapie, fait part des recherches qu'il a entreprises sur l'élimination des sels arsenicaux :

Dans une série de cas, il a examiné, au moyen de l'appareil du professeur Strzyzowsky, les quantités d'arsenic se trouvant dans le sang (pris dans la veine opposée à celle de l'injection), l'urine et les matières fécales, deux, trois, cinq, vingt-quatre heures et plusieurs fois vingt-quatre heures après une injection intraveineuse de 0 gr. 30 de 606. La technique en question permet de déceler même des traces infinitésimales d'arsenic. On a constaté que, une heure après l'injection, il y en a beaucoup dans 10 gr. de matière fécale, des traces dans le sang, point ou des quantités infinitésimales dans les urines; au bout de deux heures, il y en a davantage dans les urines et le sang. Dans un cas, il y en eut 12,6 centigr. éliminés par les selles sur 20 centigr. injectés.

En somme, l'arsenic introduit par voie veineuse est éliminé extrêmement rapidement par les voies digestives.

**Sur la localisation des lésions cérébrales dans l'aphasie.** — *M. Mahaim* démontre un cas d'*aphasie sensorielle* et un cas d'*aphasie totale*, et soutient, à l'aide de coupes du cerveau provenant de malades ayant été atteints d'aphasie ou de foyers cérébraux, les propositions suivantes, contraires aux affirmations de Pierre Marie :

1° L'aphasie sensorielle, accompagnée d'une lésion lenticulaire, n'entraîne pas l'aphasie motrice ;

2° La zone lenticulaire peut être détruite sans qu'il y ait aphasie ;

3° L'aphasie par lésion de la troisième circonvolution frontale seule, sans lésion lenticulaire, est couramment constatée. Enfin, l'anarthrie simple dépend d'une lésion bilatérale des voies pyramidales.

Il ne faut donc pas confondre l'anarthrie avec l'aphasie. La zone lenticulaire ne joue aucun rôle dans la genèse du langage et la localisation de Broca n'est nullement renversée.

7 Décembre 1912.

**Fibromyosarcome de la vésicule biliaire.** — *M. Beitzke* présente un fibromyosarcome de la vésicule biliaire, opéré par le professeur Roux. La tumeur prend naissance aux dépens du fond de la vésicule, qui contenait deux grands calculs. Elle a la grosseur d'une noix de coco; elle est partout bien limitée et elle n'infiltre pas, mais déplace seulement le tissu hépatique avoisinant.

**Cas de môle hydatique.** — *M. Thélin* a vu, le 5 Juillet 1912, à sa consultation, une femme mariée depuis un an. Dernières règles en Février; en Mars, nausées; en Juin, pertes de sang fortes et répétées et affaiblissement général. L'abdomen a beaucoup grossi en Mai et Juin, d'où résulte un sentiment de pesanteur. A l'examen, on constate que l'utérus remonte jusqu'à l'ombilic et on entend du souffle utérin. L'examen vaginal et l'examen bimanuel démontrent que le col est petit, fermé, mais qu'il y a formation d'un segment inférieur de l'utérus. Les dimensions exagérées de l'utérus, l'absence de signes révélant la présence d'un fœtus, les pertes de sang et les signes de grossesse font porter le diagnostic de môle hydatique. Le lendemain de l'examen, forte hémorragie accompagnée de douleurs et de dilatation : le curettage, fait par le médecin de l'endroit, amène une môle.

Sur la pièce, on voit une membrane, la caduque, entourant toutes les villosités qui, par place, l'ont traversée et sont en contact avec le muscle utérin.

— *M. E. Exchaquet* a vu également, le 24 Avril 1912, arriver à sa consultation une femme ayant trois enfants de 8 à 16 ans et ayant toujours été réglée régulièrement. Ses dernières règles sont du début de Mars; elle souffre depuis quelque temps de vomissements intenses, depuis trois jours de pertes de sang. A l'examen, on constate que l'utérus est gros comme au quatrième mois, qu'il porte à sa face postérieure une saillie dure et que le col est ramolli et permet le passage d'un doigt. On constate un écoulement brunâtre comme dans les avortements. Diagnostic : fibrome utérin et fausse couche. Traitement : tamponnement serré du vagin. Deux jours après, la dilatation s'est faite, forte hémorragie; le doigt ramène deux vésicules. La violence de l'hémorragie oblige à faire immédiatement un curettage monodigital qui ramène 750 gr. de môle hydatique, puis on fait un curettage à la curette mousse, cela avec une grande prudence, étant donnée la minceur des parois utérines : les hémorragies cessent immédiatement et la malade reprend rapidement ses forces.

Deux mois après, le 9 Juin, nouvelle hémorragie très forte. Après dilatation, nouveau curettage qui n'amène rien de suspect macroscopiquement. Avant que le résultat de l'examen microscopique soit connu, dès le lendemain, la malade recommence à saigner avec tant de violence que la gravité de l'état général nécessite une extirpation complète et très large, vu la possibilité d'un chorio-épithéliome de l'utérus. Les ovaires et l'utérus ne présentent rien de particulier sauf, au fond de l'utérus, deux petits points noirs, gros comme des pois. La malade guérit sans complications.

L'examen microscopique a montré la présence de vésicules dans l'intérieur de la musculature et dans une veine; il s'agit d'une môle hydatique et non d'un chorio-épithéliome, car les cellules sont accompagnées de leurs travées conjonctives.

— *M. Machon* a vu un cas de môle hydatique où l'extraction a été singulièrement compliquée par le fait que le mari de la malade et son entourage, s'imaginant qu'il y avait quelque sorcellerie en jeu, ont assailli l'opérateur qui eut toutes les peines du monde à mener à bien son opération et à se défendre.

— *M. Rossier* insiste sur l'importance des cas de môle hydatique pour le médecin praticien; celui-ci doit songer à la possibilité du chorio-épithéliome et insister pour que sa malade se présente régulièrement chez lui pendant un an au moins. Il faut, lorsqu'on est en présence d'un cas de ce genre, laisser, si possible, agir la nature qui fera une expulsion des plus complètes; il faut éviter l'emploi de la curette qui est aveugle et peut laisser des vésicules : s'il est nécessaire d'intervenir et qu'une hémorragie n'oblige pas à se hâter, il faut introduire des laminaires et ne procéder au curage manuel qu'une fois que la dilatation sera complète.

— *M. Muret* rappelle qu'il faut dire môle *hydatiforme* et non môle hydatique.

#### Société médicale de Genève.

6 Novembre 1912.

**Amputation spontanée des deux jambes par congélation.** — *M. Kummer* communique l'observation d'une femme de 28 ans qui fut prise, il y a huit ans, en plein champ, loin de toute habitation, d'un évanouissement. C'était en hiver : elle resta toute la nuit dehors. Elle fut retrouvée le lendemain avec les extrémités inférieures gelées. D'après ce qu'elle raconte, ses jambes devinrent noires et, au bout de deux mois, les deux pieds et le tiers inférieur de chaque jambe se détachèrent d'eux-mêmes. Elle marcha sur les moignons formés par cette amputation naturelle, mais peu à peu, vu la faible épaisseur des parties molles, il se fit des ulcérations et des pertes de substance. La malade se présenta en cet état à M. Kummer; celui-ci lui fit une double amputation au tiers supérieur de chaque jambe. Il montre les extrémités osseuses des moignons sur lesquels la malade a marché pendant des années : le tibia et le péroné se sont soudés et présentent une surface conique. Ces moignons osseux formés par la nature sont très bons, mais ils n'étaient pas assez recouverts de parties molles.

21 Novembre 1912.

**Chirurgie du thymus.** — *M. Boissonnas* présente deux enfants qui ont été traités pour hypertrophie du thymus. L'un a subi la thymectomie pour crises de suffocation, l'autre a été traité par la radiothérapie; tous deux sont actuellement guéris. Dans le second cas, la disparition des accès de suffocation a coïncidé avec la diminution de l'ombre thymique constatée par la radiographie. Pendant tout le temps du traitement radiologique, il y a eu plusieurs alertes vives. M. Boissonnas préfère à ce traitement la thymectomie, qui guérit immédiatement et n'est pas une opération dangereuse; elle convient seule aux cas graves et immédiatement dangereux; la radiothérapie devra être réservée aux cas légers et frustes.

**Résection gastro-colique.** — *M. Girard* présente un homme auquel il a fait la *résection d'une grande partie de l'estomac et du côlon transverse* pour un carcinome. L'adhérence des deux organes était si intime qu'il était impossible de les séparer. Il a pratiqué une suture bout à bout du côlon et une gastro-entérostomie antérieure. Le malade a très bien supporté cette opération. Les opérations très larges ne sont pas toujours plus dangereuses que les autres. Il n'y avait pas de ganglions ni de métastases, c'est pourquoi on a pu risquer cette grande opération. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 1, 20 Janvier 1913, p. 78 et suiv.]

## ANALYSES

**H. Gourcerol.** *La radiographie de l'appendice* (*Thèse de Doctorat*, Paris, Janvier 1913, 61 pages). — Les progrès de la radiologie permettent, à l'heure actuelle, d'obtenir couramment l'image du cæcum et, beaucoup plus souvent qu'on ne le soupçonnait, celle de l'appendice iléo-cæcal; il semble donc que l'on soit en droit d'aborder par ce procédé l'étude de ces organes au même titre et avec le même succès que celle des autres organes abdominaux. Effectivement, on en obtient dans presque tous les cas une somme de renseignements utiles.

Au point de vue pratique elle renseigne :

*a*) Sur la forme, le siège, les rapports, la mobilité du cæcum, qui peuvent être, au cours des diverses affections, gravement altérés ;

*b*) En nous donnant parfois l'image de l'appendice, elle peut nous fixer sur sa direction, ses dimensions, ses rapports, sa mobilité, sa situation et ainsi nous expliquer certains troubles dont il est le siège ;

*c*) En localisant exactement le siège des points douloureux, elle permet d'éliminer les fausses appendicites et facilite le diagnostic entre l'entéro-colite et l'appendicite chronique ;

*d*) Elle peut expliquer la cause d'accidents persistant après l'intervention chirurgicale.

Pouvons-nous demander plus, et espérer fixer, par exemple, et l'état exact de l'appendice et les indications opératoires. Sans doute non, sauf les cas particuliers tels que ceux de calculs appendiculaires décelés par la radiographie. Cependant, les résultats obtenus par MM. Desternes et Dupuy de Frenelle, résultats dépassant tout ce que l'on pouvait espérer; les renseignements presque constants et assez précieux obtenus apportent une contribution utile au diagnostic des affections typhlo-appendiculaires, et font espérer que des recherches nouvelles, méthodiquement poursuivies, permettront de retirer de ce mode d'examen beaucoup plus de bénéfices que l'état antérieur de la question ne permettait de l'espérer.

J. Dumont.

**G. Monnot.** *Le purpura dans la tuberculose.* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 82 pages). — La coexistence de la tuberculose et du purpura est assez fréquente et se rencontre aux différentes périodes de la bacillo-tuberculose.

Le purpura semble assez rare dans la granulie, assez fréquent au cours de la tuberculose pulmonaire chronique et dans certains cas de tuberculose extra-pulmonaire.

Le purpura peut s'observer dans la tuberculose latente. Autrement dit, un certain nombre de purpuras dits « essentiels » sont d'origine bacillaire.

L'origine tuberculeuse du purpura dans un grand nombre de cas ne paraît pas douteuse. Elle est démontrée *par l'observation clinique* : dans 16 cas, examinés par l'auteur et dans toutes les observations citées dans la littérature médicale, on ne retrouve dans les antécédents des malades que l'infection tuberculeuse; *par l'évolution* : un malade sans tare bacillaire atteint de purpura devient tuberculeux par la suite; *par les recherches bactériologiques* : Bensaude et Rivet ont trouvé la présence du bacille de Koch au niveau des taches purpuriques. Mosny et Harvier et d'autres auteurs ont pu reproduire le syndrome hémorragipare par injection de tuberculine.

La pathogénie du syndrome hémorragipare n'est pas unique (Gougerot). Le purpura est dû tantôt au bacille de Koch présent dans la lésion et agissant à la fois par ses toxines adhérentes et par ses toxines solubles, diffusant localement autour de lui; tantôt aux décharges toxiniques; tantôt à la réactivation de lésions bacillaires éteintes; tantôt à la diathèse hémorragique créée chez le tuberculeux par des altérations complexes du foie et du système nerveux en particulier.

Ces notions ont une grande importance pratique,

pronostique, thérapeutique et prophylactique (Landouzy). En effet, l'apparition d'un purpura chez un sujet bien portant en apparence, peut être le premier signe d'une tuberculose latente, analogue en cela à l'albuminurie et au « rhumatisme » qui précèdent quelquefois l'évolution d'une bacillo-tuberculose plus grave.

R. Burnier.

**J. Sebillotte**. ***Contribution à l'étude des médiastinites chroniques*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, Novembre 1912, 113 pages). — Les médiastinites chroniques méritent de prendre place dans les cadres nosographiques. Elles sont constituées par un processus inflammatoire chronique intéressant simultanément le tissu cellulaire et les organes du médiastin.

Elles relèvent de causes multiples : ce sont, le plus souvent, la tuberculose chez l'enfant, la syphilis chez l'adulte ; moins souvent, c'est le rhumatisme articulaire aigu; exceptionnellement, ce sont la coqueluche, la pneumonie, l'actinomycose, le cancer, etc.

Elles sont constituées essentiellement par des tractus fibreux qui réunissent et même englobent les différents organes du médiastin. Dans ce tissu fibreux se trouvent des tubercules. Les organes du médiastin peuvent être également envahis par le processus inflammatoire; plus spécialement, la médiastinite syphilitique s'accompagne souvent de thrombo-phlébite oblitérante de la veine cave supérieure. Fréquemment aussi, elle coexiste avec un anévrisme aortique ou avec des lésions scléro-gommeuses de la trachée et des bronches. Assez souvent, la syphilis et la tuberculose semblent s'associer pour causer les médiastinites chroniques.

La médiastinite syphilitique se présente avec les symptômes les plus caractéristiques. Souvent, elle réalise un syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure, remarquable parce que l'apparition d'une circulation collatérale intense permet la survie, malgré l'oblitération définitive du tronc veineux.

D'autres fois, elle est caractérisée par des troubles respiratoires (compression trachéo-bronchique, récurrentielle) ou encore tout le médiastin est envahi; mais il faut connaître aussi les formes frustes et les associations fréquentes avec l'anévrisme aortique.

La médiastinite tuberculeuse est, ou bien une médiastinite inférieure accompagnant la symphyse péricardique, ou réalisant à elle seule une asystolie hépatique (par compression de la veine cave inférieure); ou bien une médiastinite supérieure coexistant avec une adénopathie trachéo-bronchique.

Quant aux autres médiastinites, ce sont des variétés étiologiques sans caractère clinique bien tranché.

Le diagnostic présente deux séries de difficultés :

Dans les formes discrètes, il faut reconnaître l'origine médiastinale des accidents et préciser la nature de la lésion médiastinale ;

Dans les formes bien caractérisées, le diagnostic de syndrome médiastinal s'impose, et il faut seulement discuter s'il s'agit d'une médiastinite chronique.

Au point de vue thérapeutique, la médiastinite tuberculeuse relève de la médication générale antituberculeuse. Quant à la médiastinite syphilitique, elle bénéficiera avantageusement du traitement antisyphilitique. En outre, il y a lieu d'instituer un traitement symptomatique, en particulier la médication digitalique dans la médiastino-péricardite. Dans certains cas, on pourra appliquer avec fruit la cardiolyse de Brauer.

J. Dumont.

**Mme Dora Mantoux**. ***Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, Octobre 1912, 199 pages). — La tuberculose est une affection fréquente chez le nourrisson ; sa fréquence croît à mesure que l'enfant avance en âge.

Elle frappe à peu près les deux sexes d'une façon égale pendant la première année; pendant la seconde, les garçons sont atteints beaucoup plus souvent que les filles : la proportion est de 5 à 2.

On retrouve la tuberculose chez les parents dans près de la moitié des cas. La contagion familiale a une importance de premier ordre; dans un milieu donné, plus la vie de famille est intime, plus la contagion est à craindre : les enfants illégitimes sont moins souvent frappés que les légitimes.

Lorsqu'une mère qui nourrit a des lésions tuberculeuses ouvertes, il y a de grandes chances pour que son enfant soit contaminé.

Deux faits dominent l'histoire de la tuberculose du nourrisson :

1° La tuberculose des ganglions bronchiques est presque toujours le premier foyer important de l'infection bacillaire chez le nourrisson; elle est en tout cas sa localisation la plus constante: on la retrouve dans presque tous les cas. Ce fait permet de penser que la porte d'entrée habituelle de la tuberculose chez l'enfant du premier âge se trouve dans les voies respiratoires, soit dans les premières voies, soit au niveau des bronches. Il est exceptionnel de rencontrer une distribution des lésions qui permette de penser à une infection par voie intestinale (adénopathie mésentérique prédominante ou isolée) ou à une infection par toute autre voie;

2° Un autre caractère capital de la tuberculose du premier âge est sa tendance à la diffusion; cette tendance est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune.

On peut, au point de vue clinique, distinguer : les manifestations respiratoires; les manifestations digestives; les manifestations chirurgicales et externes; les manifestations nerveuses; les tuberculoses généralisées.

*a*) Les formes respiratoires varient suivant qu'il y a prédominance des symptômes, soit de l'adénopathie trachéo-bronchique, soit de la bronchite, soit de la broncho-pneumonie, soit de la tuberculose ulcéreuse du poumon, soit de manifestations pleurales.

L'*adénopathie trachéo-bronchique*, qui existe presque toujours, peut être latente et se manifester simplement par des symptômes fébriles. Ailleurs, elle se révèle par des signes physiques ou des symptômes de compression plus ou moins nets; parfois, elle peut donner lieu uniquement à des phénomènes laryngés. Le plus important est la toux bitonale qui, d'après les autopsies, semble pathognomonique de l'adénopathie trachéo-bronchique.

La *bronchite* persistante, avec état subfébrile, est une manifestation fréquente, surtout au cours de la première année. Elle peut se présenter avec l'apparence la plus banale: c'est l'état général et surtout les réactions tuberculiniques qui permettent de la caractériser. Tantôt elle guérit, tantôt l'enfant meurt, et l'on trouve, à l'autopsie, soit de la bronchite commune, sans doute entretenue par une adénopathie, soit une tuberculose ulcéreuse qui n'avait pas donné lieu à d'autres symptômes locaux.

La *broncho-pneumonie*, fréquente surtout dans la seconde année, est d'un pronostic très sombre. Tantôt localisée en foyer, tantôt diffuse, elle se caractérise habituellement par la persistance de ses signes et par l'altération profonde de l'état général. A l'autopsie, tantôt il existe seulement des lésions banales, au moins à l'œil nu; tantôt elles coexistent avec des lésions nettement tuberculeuses.

La *tuberculose ulcéreuse du poumon* est d'un diagnostic très difficile. Les cavernes mêmes restent souvent latentes. Des signes pseudo-cavitaires peuvent faire croire à tort à leur existence. L'hémoptysie, d'ailleurs très rare, est un signe certain de cette forme.

Les *manifestations pleurales* sont rares, souvent frustes; les épanchements, en général purulents, sont presque toujours dus à des infections banales. Les formes sèches sont des trouvailles d'autopsie.

*b*) Les manifestations digestives peuvent être divisées en: dyspepsie simple et gastro-entérite.

La *dyspepsie simple* s'observe surtout au cours de la première année. Elle se caractérise par des troubles digestifs minimes, de l'amaigrissement et de l'hyperthermie qui sont très disproportionnés à l'intensité de ces troubles. Elle aboutit souvent à la mort dans l'espace de un à trois mois.

La *gastro-entérite*, qui s'observe d'une façon aussi fréquente pendant la première que pendant la seconde année, a une apparence banale; la ténacité de ses signes, en dépit d'un régime rigoureusement approprié, est sa meilleure caractéristique.

La nature de ces troubles est souvent obscure. Le plus souvent, on ne peut les rapporter à des altérations bacillaires du tube digestif, et on est obligé d'invoquer l'influence de l'intoxication tuberculeuse adultérant les sécrétions digestives ou favorisant les infections banales.

*c*) Les manifestations externes de la tuberculose ne sont pas très rares; on observe surtout des ostéites tuberculeuses (spina ventosa, mal de Pott), des orchites tuberculeuses, des gommes sous-cutanées, plus rarement des tuberculides.

*d*) La plus fréquente des manifestations nerveuses est la méningite. Les formes les plus communes sont celles qui s'écartent du type classique, en particulier la forme éclamptique, la forme somnolente et la forme avec localisations paralytiques.

*e*) La tuberculose généralisée revêt souvent la forme d'une sorte de granulie chronique avec tubercules discrètement disséminés dans les viscères thoraciques et abdominaux; elle se révèle alors par une *cachexie atrophique* sans fièvre ou à peine fébrile, avec polyadénie, mégalosplénie et intumescence du foie.

Mais parfois la tuberculose généralisée revêt une forme aiguë : forme *asphyxiante* ou forme *typhoïde*.

Dans toutes les formes, les lésions qu'on trouve à l'autopsie sont en général beaucoup plus étendues et plus graves que ne l'indique la clinique. On ne voit que très exceptionnellement de réaction de guérison. Ajoutons que la tuberculose peut, comme toutes les infections chroniques, agir sur la moelle osseuse et le cartilage d'ossification et déterminer le rachitisme. Les observations de Mad. Mantoux, confirmant celles de M. Marfan, montrent que, surtout dans le cours de la seconde année, le rachitisme est assez souvent sous la dépendance de la tuberculose.

Le pronostic général de la tuberculose est, chez le nourrisson, très grave. Au cours de la première année, la mort est presque de règle; au cours de la seconde, l'enfant a quelques chances de survie, et la tuberculose limitée aux ganglions bronchiques paraît susceptible de guérir ou tout au moins d'entrer en repos.

Les localisations externes ont une gravité moindre que les localisations viscérales.

Le traitement sera surtout prophylactique et visera la contagion familiale. Le traitement spécifique est loin d'avoir fait ses preuves.

Le diagnostic de la tuberculose du nourrisson repose essentiellement sur les réactions cutanées à la tuberculine. La cuti-réaction est, à ce point de vue, le meilleur. C'est sous son contrôle que l'auteur a pu rattacher à la tuberculose les formes cliniques qu'elle a décrites, formes qui, avant son emploi, étaient bien souvent confondues avec des syndromes d'ordre banal, et seulement reconnues à l'autopsie.

J. Dumont.

**Duroux** (de Lyon). ***Les torsions pathologiques du gros intestin et leur traitement chirurgical*** (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, t. XIX, nos 4 et 15, 1912, Octobre et Novembre, pp. 319-366 et 475-524 (14 fig.). — Duroux étudie successivement les torsions du cæcum, celles du côlon transverse, celles du côlon pelvien.

A. Torsions du cæcum. — Parmi ces dernières, il distingue trois variétés :

1° *Torsions cæcales isolées*, en réalité cæco-coliques ascendantes;

2° *Torsions cæcales associées*, pouvant comprendre soit des torsions associées à la fin de l'iléon ou au jéjuno-iléon tout entier;

3° *Torsions totales*, jéjuno-iléo-cæco-coliques transverses : il s'agit d'un volvulus de l'anse ombilicale ou vitelline primitive (volvulus jéjuno-colique de Guibé).

1° *Torsions isolées*. — Le premier degré de cette torsion, qui peut rester telle ou, au contraire, précéder les degrés plus avancés, est constituée par la bascule du cæcum autour de son axe transversal, le fond du cæcum se portant toujours en avant jusqu'en haut, vers l'épigastre: c'est le *cæcum erectum* des Allemands. C'est à cette catégorie de lésions que se rattachent les divers accidents que Wilms et Klose ont désignés sous le nom de *cæcum mobile*.

A la bascule peuvent s'ajouter des torsions soit autour de l'axe longitudinal du cæcum, soit autour de l'axe de son méso. La première torsion ne se produit qu'en cas de cæcum accolé, avec fond libre, en général bien dilaté. La torsion peut se faire dans le sens des aiguilles d'une montre ou en sens opposé.

La rotation autour du méso est précédée par la formation d'un méso secondaire, dû à l'élèvement des lames péritonéales accolées rétro-cæcales. S'il s'agissait d'un méso primitif, nous aurions une des formes de torsion associées que nous allons maintenant passer en revue.

2° *Torsions associées*. — Dans ces formes, la bascule, qui existe presque toujours au début, ne joue qu'un rôle secondaire. Ce qui domine ici, c'est la torsion autour de l'axe mésentérique. Pour que cette torsion se produise, il est nécessaire qu'il existe une persistance du méso primitif avec défaut d'accolement. Le mouvement de rotation du cæcum entraîne

l'iléon soit en avant, soit en arrière du segment cæco-colique, suivant le sens de la torsion. Ce volvulus peut entraîner une partie plus ou moins importante du grêle d'une part, et des côlons ascendant et transverse d'autre part.

3° *Torsions totales*. — Pour que cette torsion se produise, il faut que l'anse vitelline primitive se soit conservée sans accolement. La limite supérieure de la masse tordue peut être l'angle duodéno-jéjunal; mais parfois l'anse duodénale non accolée participe à la torsion. La limite inférieure est constituée par la partie moyenne du côlon transverse ou même l'angle splénique.

Dans la forme la plus complète, on voit une anse d'intestin grêle passer au-devant du côlon transverse en s'entrecroisant d'une manière plus ou moins intense.

La torsion peut varier de 180 à 360 et même davantage. Au-dessus du volvulus, l'intestin est distendu; au-dessous, il est affaissé.

Signalons la présence d'un volvulus dans une hernie ombilicale et même inguinale.

Lorsque la torsion porte uniquement sur l'intestin, la circulation mésentérique est peu troublée. Au contraire, en cas de torsion du mésentère, aux phénomènes d'occlusion viennent s'ajouter des phénomènes de gangrène plus ou moins précoces.

Étiologie. Pathogénie. — Cette affection, rare en France (18 cas publiés), l'est beaucoup moins dans certains pays (Scandinavie, Russie). Le volvulus du cæcum représente seulement 10 pour 100 des cas de volvulus, celui de l'S iliaque 50 pour 100, et celui de l'iléon 34 pour 100.

Les hommes sont plus atteints de volvulus cæcal que les femmes (150 hommes pour 70 femmes).

Deux facteurs favorisent la production du volvulus : la mobilité et la distension. Dans certains cas, on a signalé la présence de brides produisant une occlusion incomplète.

Symptomes. — *Prodromes*. On note en général, avant le volvulus confirmé, les symptômes du cæcum mobile : crises douloureuses dans la région cæcale, avec ballonnement localisé, gargouillements; on peut sentir parfois le cæcum se contractant sous la main. La radiographie montre que la bouillie bismuthée séjourne de douze à vingt-quatre heures dans le cæcum distendu.

*Volvulus confirmé*. Le volvulus s'annonce toujours par une douleur vive durant une dizaine de minutes, pour cesser puis reprendre. Puis se manifestent les signes d'occlusion et en particulier les vomissements.

On voit bientôt se dessiner sous la peau une voussure siégeant surtout à gauche, avec, parfois, péristaltisme apparent. La tumeur est sonore, la percussion peut donner un bruit hydro-aérique.

Après une période de calme trompeur, apparaissent des signes de péritonite, due à la perforation de l'anse.

L'évolution demande en général de trois à huit jours. On a signalé des formes rapides et des formes prolongées.

Diagnostic. — Il est difficile : au début, on croit souvent à une appendicite ou à une torsion d'un kyste de l'ovaire; parfois on a pensé à une invagination.

Traitement. — Nous ne parlerons ici que du traitement chirurgical, le traitement médical étant le plus souvent illusoire.

On peut ainsi résumer le traitement chirurgical :

Avant la gangrène, détorsion ;

Après la gangrène, résection.

*Détorsion*. — Elle exige des manœuvres délicates, car la manipulation du volvulus peut amener des déchirures de l'intestin distendu. Parfois la détorsion est difficile à obtenir, il faut alors vider l'anse par ponction ou incision.

Après la détorsion, on peut soit fixer l'anse pour éviter la récidive, soit établir un anus cæcal ou une appendicostomie. Cette manœuvre sera utile dans les cas où l'anse détordue reste flasque, plissée et se prêtant mal à une évacuation rapide du contenu intestinal.

L'entéro-anastomose excluant l'anse tordue est inutile, si elle ne suit pas la détorsion. Après la détorsion, elle est inférieure à l'anus cæcal. La détorsion donne 74 pour 100 de guérisons.

*Résection*. — Elle n'est de mise qu'en cas de gangrène avouée et ne donne que 30 à 33 pour 100 de guérisons.

Certains auteurs ont proposé, comme traitement préventif, la typhlopexie chez tous les malades présentant le syndrome de cæcum mobile.

B. Torsions du colon transverse. — Elles comprennent : 1° des torsions associées soit au volvulus du cæcum et de l'intestin grêle, soit au volvulus de l'S iliaque; 2° des torsions isolées, plus rares, puisque l'auteur n'a pu en réunir que 10 cas, dont un seul dans la littérature française (cas de Guinard).

Les torsions isolées, que nous envisagerons uniquement, peuvent être des torsions autour de l'axe du côlon ou des torsions autour de l'axe du mésentère. Ces dernières sont parfois facilitées par l'existence d'une bride autour de laquelle s'enroule le côlon. La longueur exagérée et la distension du côlon transverse sont les causes prédisposantes de la torsion. La grossesse, une laparotomie en position déclive peuvent être une cause adjuvante de volvulus.

Les signes de volvulus du côlon transverse sont analogues à ceux des autres volvulus. Le début peut être brusque ou, au contraire, progressif. On a signalé parfois une série de crises douloureuses avec occlusion passagère. Ces crises sont caractérisées par des coliques siégeant dans la région ombilicale avec vomissements et arrêt des matières et des gaz.

Lorsque le volvulus est confirmé, on note le plus souvent du météorisme siégeant en grande partie au-dessus de l'ombilic, avec parfois des mouvements péristaltiques.

Deux affections prêtent à confusion avec le volvulus du côlon transverse : ce sont l'occlusion par coudure de l'angle splénique et le cancer sténosant du côlon transverse.

Le traitement chirurgical comprend deux procédés : la détorsion et la résection. La détorsion est le procédé de choix, du moins avant le stade de gangrène. Une fois la détorsion obtenue, avec ou sans ouverture de l'intestin, il sera bon de pratiquer une large colopexie pour éviter la récidive. De plus, dans les cas avancés, avec intestin très dilaté et flasque, on se trouvera bien d'assurer l'évacuation immédiate de l'intestin par un anus établi soit sur l'anse détordue, soit sur le cæcum. Lorsque, par une sonde introduite par le rectum, on peut vider suffisamment les gaz de l'anse dilatée, on pourra se dispenser de l'anus.

C. Torsions du colon pelvien — Ces torsions se produisent autour de l'axe du mésocôlon pelvien. Elles peuvent se produire dans deux sens différents, suivant que le rectum passe en avant ou en arrière du côlon, au niveau du point de torsion. La *mésosigmoïdite rétractile*, qui rapproche les deux extrémités fixes de l'S iliaque en fronçant le méso et en le rendant rigide, favorise, dans certains cas, la production du volvulus.

Certaines dispositions congénitales favorisent également ce volvulus. Nous voulons parler du défaut d'accolement du mésocôlon iliaque d'une part, et, d'autre part, des dilatations congénitales du même côlon.

Le volvulus établi, l'anse tordue peut acquérir un volume énorme et remplir presque tout l'abdomen. Les bandes longitudinales disparaissent, de même que les appendices épiploïques. Les lésions du méso, épanchement et oblitérations vasculaires, favorisent la gangrène de l'anse tordue.

Le volvulus de l'S iliaque est relativement fréquent : pour un cas de volvulus cæcal, on observe 18 cas de volvulus iliaque et 28 torsions du grêle.

Comme pour les autres volvulus, les deux conditions essentielles sont la longueur de l'anse libre et sa dilatation. La mésosigmoïdite rétractile, qu'elle soit primitive ou secondaire, joue également son rôle dans la production de la lésion.

*Signes*. — Très fréquemment, le volvulus de l'S iliaque confirmé est précédé d'une longue période de constipation avec des attaques d'occlusion incomplète, dues à un commencement de torsion.

La douleur du début est localisée dans la fosse iliaque gauche ou le bassin. L'arrêt des matières et des gaz est complet; les vomissements sont rares et tardifs, en raison de la situation basse de l'occlusion.

Le météorisme, localisé à la fosse iliaque et au flanc gauche, est un signe capital. Ce météorisme est sonore à la percussion; on y note rarement du péristaltisme.

L'état général s'aggrave progressivement jusqu'au stade de péritonite, dû à la gangrène de l'anse tordue.

Parfois, la mort peut survenir par suite de troubles cardio-pulmonaires dus à l'énorme distension abdominale qui refoule le diaphragme.

Le traitement est uniquement chirurgical.

L'anus iliaque pratiqué sur l'anse tordue peut améliorer passagèrement la situation, mais, ne levant pas la cause de l'occlusion, est à rejeter.

Les deux traitements sont la détorsion et la résection.

La détorsion est parfois difficile à obtenir, car l'anse, bien distendue, peut être difficile à extérioriser. Dans ce cas, il faut avoir recours soit à la ponction de l'anse, soit à son incision, soit à son évacuation par une sonde rectale poussée le plus haut possible. Mais, la détorsion obtenue, tout danger n'est pas écarté. L'anse, très distendue et flasque, peut mal se contracter et ne pas se vider; aussi peut-on être forcé d'établir un anus, soit iliaque, soit cæcal. Même lorsque les lésions de l'anse sont peu marquées, la récidive peut suivre la réduction de l'anse dans l'abdomen. Les différents procédés de colopexie et de coloplicature n'ont pas donné de résultats constants.

Aussi tend-on de plus en plus à préconiser la résection de l'anse. Cette résection pourra être primitive si l'état général le permet, ou secondaire, en cas contraire. Les résultats définitifs de la résection sont de beaucoup supérieurs à ceux de la détorsion simple : la gravité de l'intervention est d'ailleurs très diminuée par les perfectionnements actuels de la technique.

Dans les cas de gangrène, le seul traitement est la résection immédiate, mais, ici, le pronostic opératoire est beaucoup plus sévère.

Ch. Dujarier.

**A. Nanta**. ***Etude des lymphodermies et des myélodermies (manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques)*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912, Décembre, n° 12, p. 694-713, avec 3 figures). — L'auteur termine ici un important mémoire commencé dans les numéros d'Octobre et de Novembre de cette revue. Nous en retiendrons seulement les conclusions qui relèvent d'un grand nombre d'examens histologiques.

1° Le lymphadénome inflammatoire et la lymphogranulomatose représentent des processus infectieux à localisations gangliomaires et cutanées ayant un aspect phlegmasique net, et les caractères histologiques d'une hyperplasie lymphatique ou granulomateuse réactionnelle;

2° Les lymphomatoses sont des maladies à localisations ganglionnaires multiples, n'ayant aucun aspect inflammatoire et possédant les caractères histologiques d'une hyperplasie lymphoïde pure;

3° Le lymphosarcome est une maladie à localisations ganglionnaires prédominantes de type néoplasique avec lésions cutanées secondaires; la sarcomatose primitive de la peau est une néoplasie conjonctive primitive de la peau;

4° Le mycosis fongoïde est une maladie cutanée peut-être inflammatoire plutôt que néoplasique, possédant les caractères histologiques d'une hyperplasie conjonctive et lymphoïde tout à fait particulière, proche des granulomes.

Paul Jourdanet.

**Mladenoff**. ***La réaction de Moriz Weisz dans l'urine des tuberculeux***. (*Thèse de Doctorat*, Paris, Novembre 1912, 45 p.). — La réaction de Weisz est une réaction urinaire basée, d'après cet auteur, sur la recherche dans l'urine du principe de la diazoréaction au moyen du permanganate de potassium. Cet oxydant transforme l'urochromogène en urochrome et l'urine prend ainsi une belle coloration jaune.

Cette réaction remplace avantageusement la diazoréaction d'Ehrlich par la simplicité extrême de sa technique, par sa sensibilité plus grande et sa plus grande constance. En outre, des substances chimiques et médicamenteuses qui influencent celle-ci n'agissent pas sur la réaction de Weisz.

Le réaction de Weisz possède la même valeur physiopathologique et clinique que la réaction d'Ehrlich : elle est symptomatique de maladie grave et sa recherche au cours de celle-ci permet d'évaluer les chances de guérison et d'apprécier les résultats et les indications d'une action thérapeutique plus ou moins active.

La valeur pronostique va de pair, dans l'immense majorité des cas, avec celle de la cuti-réaction.

Sa grande simplicité et sa signification clinique doivent en faire une réaction à rechercher tous les jours au lit du tuberculeux et de tous les grands infectés en général.

R. Burnier.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Le sérum artificiel alcoolisé (sérum-rhum).

M. **R. Engel** a publié récemment dans le *Progrès médical* (1912, n° 37) les résultats qu'il a obtenus, dans le service de M. E. Reymond, chirurgien de la maison départementale de Nanterre, par l'emploi, en injections sous-cutanées ou intra-veineuses, d'un sérum artificiel alcoolisé au moyen d'une certaine quantité de rhum.

Après avoir utilisé le sérum chloruré, qui peut avoir de graves inconvénients lorsque le rein n'est plus parfaitement sain et peut provoquer de l'œdème pulmonaire, M. Engel a employé le sérum sucré avec du glucose, à la dose de 47 pour 1.000, puis le sérum sucré avec du lactose à la dose de 92 pour 1.000. C'est ce dernier qui lui a donné les meilleurs résultats. On l'alcoolise au titre de 5 pour 100, en y ajoutant du rhum le meilleur et le plus vieux. Pour ce faire, dans les ampoules de sérum glycosé du commerce, on ajoute, au moment de l'injection, avec une seringue de Pravaz, dans l'ampoule, la quantité nécessaire de rhum pur.

M. Engel a utilisé le sérum-rhum chez deux catégories de malades : 1° chez les opérés en état de shock ou présentant de l'asthénie cardiaque dans les jours qui suivent l'opération et chez les malades ayant eu des hémorragies graves; 2° chez les malades « médicaux » atteints de pneumonies à type algide, ataxo-adynamique, forme très fréquente chez les vieillards, ainsi que chez les opérés atteints de broncho-pneumonie ou de pneumonie de « déglutition ».

Le traitement du *shock opératoire* — huile camphrée, injections de spartéine, sérum de Hayem — peut ne pas être suffisant lorsqu'on a affaire à un malade très affaibli par une *forte hémorragie* ou bien que l'acte opératoire a été très long. Aux injections de sérum artificiel de Hayem on a substitué les injections de sérum-rhum, à cause des avantages suivants observés à la suite de son emploi. L'action réparatrice se fait plus rapidement qu'avec le sérum habituel; elle dure plus longtemps. La tension sanguine remonte plus rapidement et surtout elle se maintient plus longtemps près de la normale. La respiration devient plus ample et régulière. Le malade éprouve une impression caractéristique de bien-être, état peut-être dû à un très léger degré d'ivresse (physiologique); mais jamais M. Engel n'a vu se produire d'état d'excitation pouvant ressembler, même de loin, à du délire éthylique. Bien au contraire, chez les opérés, au troisième jour de la convalescence, moment où l'asthénie cardiaque se produit toujours, il se produit un état de somnolence qui est souvent remplacé par un sommeil véritable, calme et réparateur pour le malade, ce qui permet d'attendre au lendemain, sans utiliser d'autres médicaments nervins pour calmer la douleur et soutenir les forces de l'opéré. A aucun moment, l'élimination rénale n'a été troublée par ces injections de sérum-rhum, même à doses massives; tout au contraire, ces injections ont paru quelquefois déclancher la diurèse et permettre ainsi l'élimination plus rapide du chloroforme contenu dans le sang; cela particulièrement lorsque on a utilisé le sérum-rhum avec la solution de sulfate de soude à 10 pour 100.

Chez les *pneumoniques*, le sérum-rhum a permis de faire absorber des doses considérables d'alcool, sans fatiguer ainsi la muqueuse gastrique. On a pu de la sorte utiliser l'alcool sous sa forme d'aliment d'épargne. M. Engel signale un malade qui resta plusieurs jours sans prendre d'autre nourriture qu'un peu de lait (qu'il vomissait encore souvent) et à qui on injectait de 45 à 90 gr. de rhum par jour, dans 1.500 gr. de sérum glucosé; ce malade guérit parfaitement. Une autre malade, atteinte de broncho-pneumonie à la suite de l'ablation d'un sein néoplasique, faisait tous les trois jours environ, malgré une médication énergique, à base d'huile camphrée et de strychnine, une défaillance de son myocarde, qui disparaissait après une injection hypodermique de 250 cm³ de sérum-rhum, à 5 p. 100 : guérison après neuf injections de sérum-rhum, de 250 cm³ à 5 pour 100.

Les enfants ne paraissent pas bien supporter cette médication. D'autre part, le sérum-rhum a échoué complètement dans toutes les septicémies à coli, streptocoques, staphylocoques : aucune des opérées pour péritonite aiguë n'a paru améliorée par ce sérum.

Seule, la *broncho-pneumonie* et la *pneumonie des vieillards* ont paru heureusement influencées par cette médication. On ne négligera pas cependant les injections d'huile camphrée.

Enfin, dans deux cas d'*hémorragies* considérables au moment *de l'accouchement*, le sérum-rhum a agi très heureusement. Dans ces cas, la voie endo-veineuse est particulièrement indiquée.

---

### Le stérésol en thérapeutique oculaire.

On sait que le *stérésol* — dont nous rappelons ci-dessous la composition — est une sorte de vernis antiseptique qui adhère à la peau et aux muqueuses, et qui constitue, pour cette raison, un excellent isolant de ces surfaces. Aussi a-t-il été autrefois très employé, soit pour les pansements, soit pour le traitement de certaines affections cutanées. M. **Domec** (de Dijon) [*La Clinique ophtalmologique*, 1912, n° 10] a songé à utiliser ce médicament, aujourd'hui quasi tombé dans l'oubli, comme topique oculaire, dans les conjonctivites, et il a été guidé dans ce choix par deux idées principales, savoir :

1° La possibilité d'isoler dans une très large mesure la conjonctive bulbaire et la cornée de la conjonctive palpébrale;

2° La possibilité de mettre ces surfaces en contact prolongé avec un antiseptique puissant et non dangereux.

Rappelons d'abord la formule du stérésol :

| | | |
|---|---|---|
| Gomme laque purifiée et entièrement soluble dans l'alcool . . . | | 270 gr. |
| Benjoin purifié et entièrement soluble dans l'alcool. . . . . . . . | | 10 — |
| Baume de tolu. . . . . . . . . . . | | 10 — |
| Acide phénique cristallisé . . . . | | 100 — |
| Essence de cannelle de Chine. | àà | 6 — |
| Saccharine . . . . . . . . . | | |
| Alcool à 90° pour obtenir un litre de liquide . . . . . . . . . . | | Q. S. |

Ce qui frappe au premier abord, dans la composition de ce vernis, c'est la quantité relativement considérable d'acide phénique dissous dans l'alcool; or, malgré cela, il n'est ni douloureux ni irritant pour l'œil, tout en prenant de ce fait une action antiseptique considérable.

Pour utiliser ce produit en thérapeutique oculaire, il faut d'abord bien cocaïniser l'œil : une ou deux gouttes d'une solution de cocaïne à 3/100, suivies d'une goutte de solution d'adrénaline à 4/1000, suffisent parfaitement. Lorsque l'anesthésie oculaire est produite, c'est-à-dire après cinq à dix minutes, on retourne la paupière, comme pour faire une cautérisation au pinceau, et, si l'on désire atteindre le cul-de-sac supérieur, il est même bon d'enrouler la paupière autour d'une pince plate. Cela fait, on trempe l'extrémité d'un stylet métallique quelconque dans le stérésol, qui adhère à sa surface. Avec ce stylet ainsi préparé en guise de pinceau, on recouvre la conjonctive mise au jour d'une très mince couche de ce topique. Chose importante, *il ne faut laisser la paupière se fermer que lorsque la cuisson, assez vive pendant quelques secondes, a complètement disparu*, ce qui arrive au bout d'une à deux minutes. Ce temps est également nécessaire pour que l'adhérence du vernis soit satisfaisante. Une petite cuisson réapparaît lorsque le globe oculaire arrive au contact de la paupière vernissée et disparaît à son tour quelques minutes après.

Il y a lieu d'attendre cinq à dix minutes avant de permettre au patient de rouvrir ses paupières, et, dans certains cas, il y a lieu même d'appliquer un pansement sur l'œil afin de maintenir les paupières fermées jusqu'à nouveau pansement qui aura lieu le lendemain.

Dans ces conditions, c'est la conjonctivite granuleuse, si rebelle pourtant à tous les traitements, qui a donné les premiers succès. Il faut le continuer longtemps quotidiennement, pendant un mois ou davantage. Puis le catarrhe printanier de la conjonctive, la conjonctivite folliculaire, les ulcères traumatiques de la cornée ont été traités avec succès, notamment les ulcères dus à des corps étrangers.

Sur 10 cas considérés comme graves, 9 ont guéri dans l'espace de huit à dix jours sans autre traitement que l'application journalière de stérésol suivie d'un pansement ordinaire qui n'était enlevé qu'au moment du traitement. La taie cornéenne qui persiste dépend de la profondeur de l'ulcération; elle est réduite au minimum.

En résumé, l'application du stérésol en thérapeutique est absolument sans danger; il est même très rare que l'œil soit irrité le lendemain. Les patients se plaignent parfois d'un léger trouble de la vue pendant le traitement, mais il paraît dû à la cocaïne.

Toutes les conjonctivites graves, parfois même les conjonctivites phlycténulaires, sont justiciables du stérésol, et tout spécialement les conjonctivites granuleuses, et son action dans le pannus cornéen est parfois surprenante.

---

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Concrétion fécale dans la trompe de Fallope.** — **Martin** publie une intéressante observation qui montre bien les rapports pathologiques entre l'appendice et la trompe.

Une jeune fille de 20 ans, non mariée, entre à l'hôpital pour une crise aiguë d'appendicite. Elle est opérée presque immédiatement. On trouve dans le péritoine du pus mal odorant, l'appendice en partie sphacélé, dont il n'existe plus que l'extrémité proximale qui est enlevée. Drainage.

Cinq semaines plus tard, la malade quittait l'hôpital avec une fistule purulente et fétide, mais non fécale. Cette fistule persista ainsi du mois de Mars au mois d'Août, avec des petites périodes d'exacerbation. On supposa qu'elle était entretenue par l'extrémité distale de l'appendice qu'on n'avait pas enlevée. Aussi se décida-t-on à intervenir de nouveau.

L'orifice de la fistule fut circonscrit et le trajet disséqué : il se dirigeait en bas et en dedans au milieu des anses intestinales, pour arriver sur une masse cylindrique, violacée, du volume de l'index, d'où sortait du pus par un orifice gros comme une épingle; en suivant cette formation, on arrivait à l'utérus; il s'agissait donc de la trompe qui fut réséquée.

Trois semaines plus tard, la malade était guérie.

La trompe avait 8 cm. de long : en l'ouvrant on y trouva une concrétion fécale, longue de 1 cm., occupant la portion ampullaire épaissie de l'organe. Cette concrétion avait absolument l'aspect des concrétions appendiculaires. La trompe, dont les franges s'étaient accolées au point de fermer presque entièrement l'ostium abdominal, était pleine de pus fécaloïde.

Il est évident que la concrétion avait été mise en liberté lors de l'attaque d'appendicite par suite du sphacèle de l'organe, et était venue se loger dans la trompe qu'elle avait infectée, ce qui entretenait, par suite, la fistule. (W. Martin), *Saint Luke's Hospital Medical and Surgical Reports*, t. III, 1912, p. 37-38.)

M. G.

**Récidive *in situ* d'un chancre syphilitique sous forme de syphilide chancriforme vingt jours après la fin d'un traitement par le Salvarsan et le mercure. Confusion possible avec une réinfection.** — Un malade, porteur d'un chancre typique, avec Wassermann, est traité par le Salvarsan et des injections intraveineuses de cyanure de mercure. Le chancre se cicatrise, les ganglions diminuent lentement.

Trois mois et demi plus tard, après un coït nouveau, le malade revient avec une ulcération phagédénique superposée au chancre ancien.

Examen microscopique : pas de Ducrey, spirochètes typiques, mais rares. On fait deux injections d'huile grise. Le résultat est lent. La lésion rétrocède ultérieurement sous l'influence d'injections de Salvarsan.

Il s'agit donc d'une récidive *in situ* d'un chancre syphilitique, malgré un traitement par Salvarsan et mercure. De plus, cette lésion aurait pu passer pour une réinoculation, en raison des caractères qu'elle présentait. Il peut donc se reproduire des accidents peu de temps après la cessation du traitement. Il importe, de plus, de ne pas négliger le traitement local du chancre.

Il y a quelque chose d'analogue à ces neurorécidives dont l'auteur a tenté d'éclairer la pathogénie.

Il s'agit dans l'un et l'autre cas d'accidents déterminés par le réveil de lésions antérieures. (P. Ravaut, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912, Décembre, n° 12, p. 716.)

P. J.

# LES PROPRIÉTÉS HÉMOLYTIQUES
## DES EXTRAITS D'ORGANES

Par MM. Ch. ACHARD, Ch. FOIX et H. SALIN

L'histoire de la fonction hémolytique de la rate remonte au milieu du siècle dernier. Vers cette époque, Tigri[1], Kölliker[2] et Ecker[3] montrèrent qu'il existe dans cet organe des « cellules globulifères » dont ils admirent l'action destructrice sur les globules du sang.

Mais il faut attendre jusqu'aux travaux de Metchnikoff[4] sur la phagocytose pour voir cette fonction macrophagique définitivement établie. Plus récemment, on l'a étudiée dans les cas pathologiques ou expérimentaux, dans les intoxications par les poisons du sang, la toluylène-diamine par exemple (Pic et Johannwicz, Lapicque[5], Vast[6], etc.).

Ce furent Hunter[7] (1892), Gabbi (1893), Reich[8] (1889), qui les premiers invoquèrent une autre sorte d'hémolyse que l'hémolyse macrophagique.

Pour Hunter, en particulier, il existe deux sortes d'hémolyse : 1° une hémolyse passive par les cellules globulifères de la rate et de la moelle osseuse ; 2° une hémolyse active avec mise en liberté directe de l'hémoglobine, par un processus mal déterminé.

Vers la même époque, Botazzi[9], dans une conception curieuse qui rappelle les idées admises aujourd'hui sur les sensibilisatrices, pense que la rate agit en affaiblissant les globules rouges pour leur permettre de subir plus facilement l'action des organes hémolytiques.

En résumé, vers 1895, l'état de la question était le suivant : accord à peu près général sur l'existence d'une hémolyse intrasplénique due aux macrophages ; quelques auteurs, en outre, invoquent un autre processus.

***

Les travaux classiques de Büchner et surtout de Bordet[10] sur les anticorps hémolytiques permirent d'envisager la question sous un jour nouveau.

Metchnikoff[11] le premier, dans son travail sur la résorption des cellules, invoque la sécrétion d'une macrocytase hémolytique. Il montre qu'après injection d'hématies d'oie dans le péritoine du cobaye, les macrophages, chargés de débris globulaires, se réfugient dans l'épiploon, la rate et les ganglions lymphatiques. Ils y sécréteraient la substance hémolysante que l'on peut retrouver plus tard dans le sérum.

1. Tigri. — « Della funzione della Milza ». *Soc. med. Chir. di Bologna*, 1848, t. XIII.
2. Kölliker. — « Ueber den Bau und die Veruchtungen der Milz ». *Mittheilungen des Zurich. Nat. Gesellschaft*, 1847.
3. Ecker. — « Veränderungen welche die Blutkörperchen in der Milz erleiden ». *Zeitschrift f. rat. Medicin*, 1847.
4. Metchnikoff. — « Etudes sur l'immunité (6e mémoire) ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Juin 1895, t. IX, p. 433.
5. Lapicque et Vast. — « Action de la toluylène-diamine sur les globules rouges ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1899, p. 368.
6. Vast. — *Thèse*, Paris, 1899.
7. Hunter. — « Physiology and Pathology of blood destruction ». *The Lancet*, 15 Novembre 1892.
8. Reich. — « Milz und Hämatolyse ». *Fortschritte der Medicin*, 1899, XVII, p. 361.
9. Botazzi. — *Lo Sperimentale*, 1894, p. 433.
10. Bordet. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre 1898, p. 688, et Avril 1899, p. 273.
11. Metchnikoff. — « Etude sur la résorption des cellules ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, t. XIII, p. 737.

La question, dès lors, se subdivise. Quelques auteurs recherchent les substances hémolysantes normalement contenues dans les viscères et plus spécialement les organes hémopoïétiques, envisageant ainsi l'origine des hémolysines normales. Les autres étudient les lieux de formation des hémolysines artificiellement produites par le procédé indiqué par Bordet.

Les premiers étudient par conséquent surtout l'action hémolytique des extraits d'organes ; les seconds, l'origine même des hémolysines, l'hémolysinopoïèse.

Tels sont les deux principaux aspects d'une question que nous avons été amenés à étudier dans son ensemble. Nous n'envisagerons que le premier dans cet article, réservant le second pour un article suivant.

Mais avant d'aborder le fond du sujet, il nous faut tout d'abord définir le terme « hémolysine » dont nous ferons par la suite un usage constant.

D'une façon générale, on s'accorde à décrire, sous le nom d'hémolysines ou de sensibilisatrices, des substances hémolysantes, organiques, naturelles ou artificielles, jouissant des deux propriétés suivantes :

1° De n'agir qu'en présence de complément, c'est-à-dire d'être inactivables par le chauffage à 56° et réactivables par l'addition de sérum frais complémentaire ;

2° D'être spécifiques, c'est-à-dire d'exercer toujours leur action sur la même espèce de globules.

Certains auteurs, cependant, semblent considérer comme des hémolysines toutes les substances hémolysantes, spécifiques ou non spécifiques, inactivables ou thermostabiles. Une telle conception est évidemment trop étendue. Il n'existe alors, en effet, aucune raison pour refuser le nom d'hémolysine aux substances chimiquement hémolysantes, telles que l'acide acétique, l'éther, l'alcool, etc. Ces substances chimiquement hémolysantes ne sont pas seulement des substances inorganiques ; il existe des substances organiques douées de la même propriété : tels sont les sels biliaires, certains lipoïdes hémolysants, certains glucosides tels que la saponine, les dérivés des acides gras que l'on trouve dans les organes, les savons hémolysants isolés par Iscovesco[1].

Il est bien évident qu'une telle confusion serait particulièrement regrettable, car elle rendrait encore plus obscure une question dans laquelle, faute de s'entendre sur les mots, les faits eux-mêmes risqueraient de devenir plus facilement sujets à controverse. Nous restreindrons donc le sens du mot hémolysine aux substances spécifiques, thermolabiles et réactivables, qui répondent aux qualités que les travaux de Bordet ont montré appartenir aux sensibilisatrices.

***

Les travaux de Schibayama[2], de Klein[3], ont, les premiers, montré que, dans certaines conditions, les extraits d'organes peuvent exercer une action hémolytique.

1. Iscovesco. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1908, p. 675 ; 11 Avril, p. 84 et 106 ; 11 et 18 Juillet.
2. Schibayama. — *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1901, Bd XXX, p. 760.
3. Klein. — *Soc. imp.-roy. des médecins de Vienne*, 20 Décembre 1901.

Le mémoire capital de Tarasséwitch[1] résume, à ce moment, l'opinion des auteurs qui admettent l'origine macrophagique des anticorps hémolytiques normaux.

Tarasséwitch étudie l'action qu'exercent sur les globules d'oiseaux les extraits des organes suivants : rate, épiploon, ganglion lymphatique, foie, rein, capsules surrénales. Il constate, dans ces conditions, que les organes de l'appareil macrophagique (rate, épiploon, ganglion lymphatique) et ceux de l'appareil digestif (pancréas, glandes salivaires) dissolvent les globules rouges d'oiseaux, tandis que les capsules surrénales, le foie, le rein, la moelle osseuse sont dépourvus de cette action.

Tarasséwitch vérifie ensuite que ces organes exercent la même action sur les hématies des mammifères, et qu'il n'existe pas de parallélisme entre ce pouvoir hémolytique et celui des sérums correspondants.

Il attribue cette fonction à un ferment protéolytique endoglobulaire, mis en liberté par la destruction des cellules. Il appelle ce ferment « macrocytase » et constate qu'il est relativement thermostabile. Son action diminue vers 56° sans disparaître complètement ; elle est abolie à 62°. Dans 1 cas sur 12, elle se montre thermostabile.

Notons dès maintenant ce fait que, dans ce travail, Tarrasséwitch envisage avant tout les *hétérolysines*.

Korschun et Morgenroth[2], tout en confirmant le fait démontré par Tarasséwitch, en donnent une interprétation complètement différente. Ces auteurs constatent que les extraits d'organes, et plus spécialement d'estomac et d'intestin, de glandes digestives, de rein, de pancréas, de rate, de ganglions lymphatiques, parfois de surrénales, sont doués d'un pouvoir hémolytique plus ou moins marqué.

Mais les substances hémolysantes contenues dans ces extraits n'ont rien à voir avec les hémolysines proprement dites, car elles sont thermostabiles et même coctostabiles, dépourvues de spécificité (aussi bien isolytiques qu'hétérolytiques), enfin solubles dans l'alcool. Sur la coctostabilité, en particulier, ils font remarquer que la substance hémolysante est souvent entraînée par le précipité, tandis que le filtrat n'est pas hémolysant, d'où l'apparente thermolabilité relative constatée par Tarasséwitch.

Les conclusions de Korschun et Morgenroth furent confirmées, dès ce moment, par les travaux de Donath et Landsteiner[3] et par ceux de Domeny[4].

Les auteurs qui suivent les adoptent en général. Cependant, Levaditi[5] distingue de l'extrait hémolytique tardif (trois à cinq heures à 38°, douze heures à la glacière) l'extrait hémolytique rapide, qui serait susceptible d'inactivation par chauffage à 60° et, non chauffé, de réactiver une hémolysine.

Friedmann[6], Kurt Meyer[7] adoptent, avec

1. Tarassévitch. — « Sur les cytases ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, t. XVI, p. 127.
2. Korschun et Morgenroth. — *Ber. klin. Woch.*, 15 Septembre 1902, n° 37.
3. Donath et Landsteiner. — *Wien. klin. Rundschau*, 1902, n° 40.
4. Domeny. — *Wien. klin. Woch.*, 1902, n° 40, p. 1025.
5. Levaditi. — « Sur les hémolysines cellulaires ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, t. XVII, p 187.
6. Friedmann. — *Archiv f. Hygiene*, Bd LXI, f. 2, p. 105.
7. Kurt-Meyer. — *Zeitschr. f. Immunität. Krank.*, 1904.

quelques variantes, l'opinion de Korschun et Morgenroth.

Micheli et Donati[1], étudiant l'action hémolytique des extraits de tissu néoplasique, concluent que l'action de ces extraits est analogue à celle des extraits d'organes normaux.

L'entente semble donc à peu près générale et, vers ce moment, Nolf[2], rejetant la nature hémolysinique des substances décrites par Tarasséwitch et étudiées par Korschun et Morgenroth, admet qu'il n'existe pas d'hémolysine dans les extraits d'organes et, notamment, de rate et de ganglions lymphatiques.

Tel était l'état de la question lorsque Nolf est venu apporter une notion nouvelle ou, tout au moins, une opinion différente de celle des auteurs qui l'avaient précédé.

Après avoir, en effet, contesté dans ses premiers travaux la nature hémolysinique des substances hémolysantes décrites par les auteurs dans les extraits d'organes, et après avoir admis que ces extraits exercent, au contraire, une action antihémolysinique manifeste, il revient sur ses opinions premières et aboutit aux conclusions suivantes :

*a*) Au contraire des autres extraits d'organes, l'extrait splénique est hémolysant;

*b*) Cette action hémolytique est d'ordre hémolysinique, bien que partiellement thermostabile;

*c*) Elle présente, en effet, un caractère qui n'appartient pas aux substances hémolysantes banales, la spécificité;

*d*) Elle agit, en effet, uniquement sur les hématies de même espèce, restant dépourvue d'action sur les hématies d'animaux d'espèce étrangère.

Ces recherches, survenant à un moment où l'importance physiopathologique des substances hémolysantes est à l'ordre du jour, ont ravivé cette question de l'origine des hémolysines et suscité de nombreux travaux.

MM. Gilbert, Chabrol et H. Bénard[3], O. Weil[4] adoptent ces conclusions, avec cette réserve que le dernier auteur a trouvé ce pouvoir hémolysant inactivable et réactivable.

MM. Widal, Abrami et Brulé[5], Iscovesco et Zacchiri[6], L. Kindberg et Cain[7] et nous-mêmes[8] admettons, au contraire, l'opinion de Korschun et Morgenroth; nous avons, en particulier, refusé à l'extrait splénique la fonction de contenir, exclusivement tout au moins, les hémolysines artificielles ou naturelles.

La solution de l'ensemble de ces questions comporte plusieurs points :

1° *Les extraits d'organes différents ont-ils un pouvoir hémolytique différent?*

2° *Ce pouvoir rentre-t-il dans le cadre des hémolysines* : a) *par sa spécificité*; b) *par son inactivation par chauffage?*

### I. — Les extraits d'organes ont-ils un pouvoir hémolytique?

Un premier point doit, tout d'abord, être mis hors de conteste, c'est l'action hémolysante des extraits vieillis. Tout le monde est d'accord sur ce point.

Il existe dans les extraits vieillis, à quelque organe, d'ailleurs, qu'ils appartiennent, des substances hémolysantes provenant de l'autolyse des tissus, autolyse qui est, comme nous l'avons démontré, activée par les fermentations microbiennes. Ces substances n'ont rien de commun avec les hémolysines telles qu'on les conçoit aujourd'hui, c'est-à-dire avec les ambocepteurs. Elles résistent, en effet, à la chaleur, ne sont pas plus réactivables qu'inactivables, et sont alcoolo-solubles, comme l'ont démontré Korschun et Morgenroth.

Il reste donc à envisager l'action des extraits frais.

Sur ce dernier point, le désaccord persiste, et nous rappellerons tout d'abord l'opinion des auteurs. Pour Tarasséwitch, action hétérolytique partiellement thermostabile, commune à l'épiploon, à la rate, aux ganglions, aux glandes digestives. Pour Korschun et Morgenroth, substances hémolysantes banales, thermostabiles, alcoolo-solubles, non spécifiques, communes à un grand nombre d'organes. Pour Nolf, pouvoir hémolytique thermostabile et spécifiquement autolytique, appartenant exclusivement à la rate.

Ces divergences d'opinions nous paraissent relever surtout de différences de technique.

Les différences de technique sont, en effet, capitales en l'espèce; c'est ainsi que l'âge de l'extrait, le plus ou moins d'ancienneté des globules soumis à l'hémolyse, la durée ou la vitesse de la centrifugation, les proportions relatives d'extraits d'organes et de globules rouges, enfin et surtout la durée de l'expérience suffisent à changer complètement le résultat.

Ainsi telle expérience, négative au bout de deux heures, sera positive au bout de deux heures et demie.

C'est également la raison pour laquelle M. Nolf et M. Gilbert, après avoir considéré l'extrait splénique comme inhémolysant, puis comme n'étant hémolysant que dans certaines conditions spéciales (intoxications par le venin de cobra, la toluylène-diamine), arrivent finalement à lui reconnaître un pouvoir hémolysant normal.

Il en résulte également, comme nous le verrons, que les auteurs qui ont recherché la présence de substances analogues aux sensibilisatrices et non point aux substances hémolysantes décrites par Korschun et Morgenroth, sont arrivés, en général, à des résultats négatifs, les autres étant amenés, par contre, à résoudre la question par l'affirmative.

Voici ce que l'on observe, en effet :

Dans les conditions habituelles de la recherche des hémolysines, on ne constate pas d'hémolyse. Cependant, si l'on vient à prolonger la durée de l'expérience, on voit, au bout d'une heure trois quarts à deux heures, apparaître un très léger commencement d'hémolyse qui, par la suite, va se précisant.

Mais le processus de cette hémolyse apparaît, dès le premier abord, complètement différent de celui de l'hémolyse par les sensibilisatrices. Les hémolysines, en effet, agglutinent tout d'abord les globules pour les dissoudre rapidement ensuite en présence de complément; or, ici, pas d'agglutination, et, si l'hémolyse se produit, elle commence par le fond du tube, à la façon d'un léger nuage, au bout d'une heure trois quarts environ.

Dans ces conditions, on observe une action hémolytique toujours modérée et quelque peu variable suivant les animaux.

Chez le chien, la rate, les ganglions, le poumon (et J. Troisier[1] nous paraît avoir, le premier, signalé cette action de l'extrait pulmonaire), le pancréas, l'estomac, l'intestin sont susceptibles d'exercer cette action. Le foie toujours, les reins généralement nous en ont paru dépourvus. Chez le lapin, les reins la présentent également et parfois même le foie.

Ces conclusions sont, d'ailleurs, celles auxquelles sont arrivés la plupart des auteurs, en particulier Korschun et Morgenroth, Friedmann, Micheli et Donati. Nous les avons réunies dans le tableau ci-joint (tableau I).

Elles impliquent que, comme l'ont dit Iscovesco et Zacchiri[2], l'extrait de rate ne présente qu'un pouvoir hémolysant analogue à celui de beaucoup d'autres extraits d'organes. (Voy. tableau I.)

Ainsi, donc, pouvoir hémolysant faible et lent dans son action, commun à de nombreux organes.

### II. — Ce pouvoir est-il dû à une hémolysine?

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit ci-dessus au sujet de la définition du terme « hémolysine ». Nous rappellerons simplement qu'il faut, à notre avis, séparer d'une façon absolue les hémolysines proprement dites et les substances hémolysantes banales, organiques ou inorganiques.

A laquelle de ces deux variétés appartiennent celles contenues dans les extraits d'organes? Tel est, en réalité, le nœud de la question et le point de départ des divergences. D'une part, en effet, les auteurs qui recherchent l'hémolyse suivant la technique habituellement employée pour les hémolysines, arrivent à des résultats négatifs, du moins en ce qui concerne les extraits frais; les auteurs qui se placent dans des conditions de durée et de proportions plus favorables arrivent à des résultats positifs.

Même parmi ceux-là, d'ailleurs, les appréciations diffèrent.

1. Micheli et Donati. — *Riforma medica*, 1903, n° 38.
2. Nolf. — Article « Hémolyse » du *Dictionnaire de Physiologie* de Richet.
3. Gilbert, Lereboullet et Chabrol. — « Rôle de la rate dans les ictères acholuriques ». *Journal médical français*, 15 Décembre 1911. — Gilbert, Chabrol et Bénard. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 Mai 1911, et *Congrès de Médecine de Lyon*, Octobre 1911. « Ictère par hyperhémolyse. Origine splénique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 2 Décembre 1911, 23 Décembre 1911, 16 Mars 1912, 11 Mai 1912; *Paris médical*, 6 Juillet 1912. « Action hémolytique de la rate ».
4. O. Weil. — « Hémolyse locale et hémolyse splénique ». *Archives internationales de Physiologie*, 25 Août 1912.
5. Widal, Abrami et Brulé. — « Rôle hémolytique de la rate ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 4 Mai 1912. « Rôle de la rate dans l'ictère par la toluylène-diamine », 11 Mai 1912; *Congrès de Médecine de Lyon*, Octobre 1911.
6. Iscovesco et Zacchiri. — « Pouvoir autohémolytique de la rate ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1911, p. 702.
7. Kindberg et Cain. — « Sur le pouvoir hémolytique de la rate humaine ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912, p. 860.
8. Achard, Foix et Salin. — « Pouvoir hémolytique de l'extrait de rate et de quelques extraits d'organes ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 13 Mars 1902; *C. R. de la Soc de Biol.*, 22 Mai 1912. — Foix et Salin. — « L'extrait splénique a-t-il un pouvoir hémolysant? » *C. R. de la Soc. de Biol.*, 2 Décembre 1911. — Foix et Salin — « De l'hémoglobinurie globulaireexpérimentale ». *Arch. méd. exp.*, Mai 1912 et Janvier 1913.

1. J. Troisier. — *C. R. du Congrès français de médecine de Lyon*, Lyon, 1911.
2. Iscovesco et Zacchiri. — « Sur le pouvoir autohémolytique de la rate ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1911, p. 702.

Tarassévitch parle surtout d'hétérolysine et trouve une thermostabilité relative.

Pour M. Nolf, au contraire, il s'agit d'autolysine stricte, mais thermostabile. Cette thermostabilité, en contradiction apparente avec la nature hémolysinique de la substance hémolytique, ne lui paraît cependant pas suffisante pour la rejeter. En effet, la substance hémolysante présente le deuxième

Tableau I. — *Extraits d'organes de chien.*

| EXTRAITS D'ORGANES | EAU SALÉE physiologique | GLOBULES de chien à 5 % | RÉSULTATS |
|---|---|---|---|
| *Rate* : | | | |
| 5 g. . . . . . . | 30 g. | 2 g. | H. légère. |
| 10 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — totale. |
| 15 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — totale. |
| 20 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — franche. |
| *Poumon* : | | | |
| 5 g. . . . . . . | 30 g. | 2 g. | H. totale. |
| 10 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — totale. |
| 15 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — totale. |
| 20 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — totale. |
| *Ganglion* : | | | |
| 5 g. . . . . . . | 30 g. | 2 g. | H. franche. |
| 10 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — totale. |
| 15 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — totale. |
| 20 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — légère. |
| *Foie* : | | | |
| 5 g. . . . . . . | 30 g. | 2 g. | H. O. |
| 10 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| 15 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| 20 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| *Rein* : | | | |
| 5 g. . . . . . . | 30 g. | 2 g. | H. O. |
| 10 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| 15 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| 20 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| *Pancréas* : | | | |
| 5 g. . . . . . . | 30 g. | 2 g. | H. très légère. |
| 10 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — légère. |
| 15 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — franche. |
| 20 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| *Capsule surrén.* : | | | |
| 3 g. . . . . . . | 30 g. | 2 g. | H. O. |
| 5 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| 10 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| 15 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| *Corps thyroïde* : | | | |
| 3 g. . . . . . . | 30 g. | 2 g. | H. O. |
| 5 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| 10 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |
| 15 — . . . . . . | 30 — | 2 — | — O. |

Ces résultats sont notés après 2 h. 1/2 de séjour à l'étuve à 37°.

caractère important, à savoir : la spécificité.

M. Gilbert, après avoir, dans un premier mémoire, nié le pouvoir hémolysant de la rate normale pour le réserver à la rate des animaux intoxiqués par la toluylène-diamine, adopte pleinement les conclusions de Nolf. Par contre, Weill croit qu'il s'agit d'hémolysine thermolabile et réactivable.

A l'opposé de ces opinions se place l'opinion de Korschun et Morgenroth : les substances dont il s'agit ne rentrent pas dans le cadre des hémolysines et n'ont pas de spécificité, car elles sont à la fois auto et hétérolytiques, elles sont thermostabiles.

Examinons successivement ces deux points : 1° l'inaction par la chaleur; 2° la spécificité.

Inactivation par la chaleur[1]. — Ces substances sont thermostabiles et ne sont pas inactivables, que l'on envisage celles contenues dans l'extrait pulmonaire, l'extrait splénique ou l'extrait rénal. Parfois, le chauffage peut faire apparaître le pouvoir hémolytique dans des extraits qui en étaient auparavant dépourvus. C'est ce que nous avons observé à plusieurs reprises avec l'extrait rénal et avec l'extrait hépatique.

Les divergences qui existent sur ce point entre les auteurs s'expliquent cependant dans une certaine mesure, ou plutôt on les comprend aisément dès que l'on chauffe un des extraits.

Dans ces conditions, le chauffage détermine une forte coagulation des substances albuminoïdes qui tombent au fond du tube; ce précipité entraîne plus ou moins la ou les substances hémolysantes, si bien que le pouvoir hémolysant peut être en apparence diminué; mais il s'agit d'un effet temporaire, et un quart d'heure ou vingt minutes après, l'hémolyse se produit dans les mêmes conditions et dans une proportion identique. Il peut arriver même, après chauffage à 80° par exemple, que le liquide surnageant après centrifugation soit dépourvu d'action hémolytique, tandis qu'on peut reprendre au moyen de l'alcool la substance hémolysante entraînée par le précipité. Mais ce n'est pas constant et, d'autres fois, c'est le liquide surnageant qui est doué de pouvoir hémolytique et le précipité qui en est dépourvu.

Voici d'ailleurs un tableau (tableau II) qui met ces divers points en lumière :

1° agglutination; 2° hémolyse, et rien n'est caractéristique comme les petits grumeaux qui se forment en pareil cas.

Dans l'action des extraits, rien de semblable : les globules s'accumulent au fond du tube et ne sont pas agglutinés; c'est alors que l'on peut voir les quelques globules restés en suspension subir l'action hémolytique caractérisée par un léger nuage rose.

Ainsi donc, pas d'agglutination, pas de réactivation complémentaire.

Spécificité. — Les conclusions contradictoires de Tarassévitch admettant l'action hétérolytique, de Nolf admettant l'action autolytique, de Korschun et Morgenroth admettant à la fois l'action auto et hétérolytique, permettaient de prévoir l'absence de toute action spécifique, et c'est en effet la conclusion à laquelle nous avons été amenés.

Mais nous ne sommes pas toutefois pour cela en contradiction directe, quant aux faits, avec les expériences de Nolf, car nous avons constaté comme lui que la rate de chien hémolyse mieux les globules de chien que les globules de lapin. Seulement, et ce n'est pas là le point le moins curieux de nos expériences, cette spécificité n'est qu'une apparence due à la fragilité spéciale des globules de chien à l'égard des extraits d'organes.

Autrement dit, voici comment les choses se présentent.

Prenons des extraits d'organes de chien et mettons-les en présence de globules de chien d'une part et de globules de lapin de l'autre, en proportions convenables. Au bout de deux

Tableau II. — *Chauffage.*

| | SÉRUM actif à 9 ‰ | GLOBULES rouges au 1/5 | RÉSULTATS | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | EXTRAITS non chauffés | EXTRAITS chauffés à 56° | EXTRAITS chauffés à 56° avec trois gouttes de complément | EXTRAITS chauffés à 80° | LIQUIDE surnageant après centrifugation d'un extrait chauffé à 80° |
| *Rate* : | | | | | | | |
| 5. . . . . | 30 | 2 | H. totale. | H. totale. | H. totale. | H. O. | » |
| 10. . . . . | 30 | 2 | — totale. | — subtotale. | — subtotale. | — O. | » |
| 15. . . . . | 30 | 2 | — subtotale. | — subtotale. | — subtotale. | — O. | H. complète. |
| 20 . . . . | 30 | 2 | — subtotale. | — marquée. | — marquée. | — O. | — complète. |
| *Poumon* : | | | | | | | |
| 5. . . . . | 30 | 2 | H. totale. | H. totale. | H. totale. | H. légère. | » |
| 10. . . . . | 30 | 2 | — totale. | — subtotale. | — subtotale. | — légère. | » |
| 15. . . . . | 30 | 2 | — subtotale. | — subtotale. | — subtotale. | — très légère. | H. complète. |
| 20. . . . . | 30 | 2 | — subtotale. | — marquée. | — marquée. | — O. | — complète. |
| *Rein* : | | | | | | | |
| 5. . . . . | 30 | 2 | H. O. | H. O. | H. O. | H. O. | » |
| 10. . . . . | 30 | 2 | — O. | — O. | — O. | — O. | » |
| 15. . . . . | 30 | 2 | — O. | — O. | — O. | — O. | H. O. |
| 20. . . . . | 30 | 2 | — O. | — O. | — O. | — O. | — O. |
| *Foie* : | | | | | | | |
| 5. . . . | 30 | 2 | H. O. | H. O. | H. O. | » | » |
| 20. . . . . | 30 | 2 | — O. | — O. | — O. | » | » |
| 15. . . . . | 30 | 1 | — O. | — O. | — O. | » | H. O. |
| 30. . . . . | 30 | 2 | — O. | — O. | — O. | » | — O. |

Dans ce tableau, nous avons essayé de synthétiser les nombreuses expériences que nous avons faites, en reproduisant, peut-être schématiquement, les résultats obtenus avec le plus de fréquence.

En résumé, nous nous trouvons adopter pleinement les conclusions de Korchun et Morgenroth au sujet de la thermostabilité des substances hémolysantes contenues dans les extraits d'organes.

Ajoutons que, même au point de vue morphologique, l'action de ces substances se montre bien différente de celle des hémolysines. Celles-ci agissent en deux temps :

heures à deux heures et demie d'étuve, l'hémolyse sera nette dans un certain nombre de tubes correspondant aux globules de chien; elle sera nulle ou légère dans les tubes contenant les globules de lapin.

On peut donc croire, à ce moment, qu'il s'agit d'une action autohémolytique spécifique, et c'est, en effet, la conclusion que Nolf a tirée de cette expérience.

Mais prenons maintenant des extraits d'organes de lapin et mettons-les en présence de globules de chien et de globules de

1. MM. Gilbert, Chabrol et Bénard semblent ne pas attacher grande importance à ce caractère de thermostabilité et considérer le chauffage à 56° comme une limite arbitraire, surtout consacrée par l'usage. En réalité, si cette température de 56° s'est imposée à Büchner et à Bordet, c'est que, à partir de ce degré, s'observent les modifications remarquables mises en lumière par leurs travaux. Rappelons-nous que c'est à cette température que se fait la coagulation de certaines albumines, celle du fibrinogène, etc.

lapin. Au bout de deux heures à deux heures et demie, nous constatons encore une hémolyse nette des globules de chien et insignifiante ou nulle des globules de lapin.

Devons-nous en conclure que, chez le lapin, l'action hémolysante des extraits d'organes est exclusivement hétérolytique et limitée aux globules de chien? Evidemment non; et, en réalité, l'action de ces extraits est dépourvue de toute spécificité. Nos expériences confirment sur ce point celles de Korschun et Morgenroth.

La spécificité entrevue par Nolf se trouve donc n'être qu'une apparence, due à une coïncidence curieuse. Elle n'est, comme nous l'avons déjà dit, qu'une pseudo-spécificité par fragilité spéciale[1] des globules de chien à l'égard des extraits d'organes.

L'ensemble de nos expériences démontrant ce dernier point est représenté sur les tableaux III et IV.

Tableau III. — ***Extraits d'organes de chien. Action sur les globules de chien et de lapin.***

| EXTRAITS d'organes | EAU SALÉE physiologique | GLOBULES de chien au 1/5 | GLOBULES de lapin au 1/5 | RÉSULTATS |
|---|---|---|---|---|
| *Rate* : | | | | |
| 5 g. . . | 30 g. | 2 g. | » | H. franche. |
| 10 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 15 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 20 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 5 — . . | 30 — | » | 2 g. | H. O. |
| 10 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 15 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 20 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| *Poumon* : | | | | |
| 5 g. . . | 30 g. | 2 g. | » | H. totale. |
| 10 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 15 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 20 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 5 — . . | 30 — | » | 2 g. | H. O. |
| 10 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 15 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 20 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| *Rein* : | | | | |
| 5 g. . . | 30 g. | 2 g. | » | H. O. |
| 10 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 15 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 20 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 5 — . . | 30 — | » | 2 g. | H. O. |
| 10 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 15 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 20 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| *Foie* : | | | | |
| 5 g. . . | 30 g. | 2 g. | » | H. O. |
| 10 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 15 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 20 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 5 — . . | 30 — | » | 2 g. | H. O. |
| 10 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 15 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 20 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |

Ainsi donc, pas de spécificité, action à la fois auto et hétérolysante, comme le pensaient Korschun et Morgenroth; mais cependant, fragilité spéciale des globules de chien qui explique les divergences des auteurs.

Cette fragilité des globules de chien ne s'observe, d'ailleurs, pas qu'à l'égard des extraits d'organes: certains lipoïdes hémolysants, tels que l'oléate de soude, hémolysent mieux les globules de chien que les globules d'homme ou de lapin, par exemple, ainsi que nous avons pu le vérifier.

Tableau IV. — ***Extraits d'organes de lapin. Action sur les globules de chien et de lapin.***

| EXTRAITS d'organes | EAU SALÉE physiologique | GLOBULES de chien au 1/5 | GLOBULES de lapin au 1/5 | RÉSULTATS |
|---|---|---|---|---|
| *Rate* : | | | | |
| 5 g. . . | 30 g. | 2 g. | » | H. légère. |
| 10 — . . | 30 — | 2 — | » | — franche. |
| 15 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 20 — . . | 30 — | 2 — | » | — franche. |
| 5 . . . . | 30 — | » | 2 g. | H. O. |
| 10 . . . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 15 . . . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 20 . . . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| *Poumon* : | | | | |
| 5 g. . . | 30 g. | 2 g. | » | H. légère. |
| 10 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 15 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 20 — . . | 30 — | 2 — | » | — totale. |
| 5 . . . . | 30 — | » | 2 g. | H. O. |
| 10 . . . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 15 . . . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 20 . . . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| *Rein*[1] : | | | | |
| 5 g. . . | 30 g. | 2 g. | » | H. O. |
| 10 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 15 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 20 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 5 . . . . | 30 — | » | 2 g. | H. O. |
| 10 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 15 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 20 — . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| *Foie* : | | | | |
| 5 g. . . | 30 g. | 2 g. | » | H. très légère. |
| 10 — . . | 30 — | 2 — | » | — très légère. |
| 15 — . . | 30 — | 2 — | » | — légère. |
| 20 — . . | 30 — | 2 — | » | — O. |
| 5 . . . . | 30 — | » | 2 g. | H. O. |
| 10 . . . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 15 . . . . | 30 — | » | 2 — | — O. |
| 20 . . . . | 30 — | » | 2 — | — O. |

1. Il est assez fréquent de voir les extraits de rein de lapin exercer une action hémolytique modérée, contrairement à ce qui est arrivé dans l'expérience mentionnée dans ce tableau.

Une des preuves les plus curieuses que l'on peut donner de cette fragilité spéciale consiste dans l'action hémolytique du liquide céphalo-rachidien sur les globules de chien, action signalée par Daniélopoulo[1] et dont nous avons vérifié l'exactitude. Ici non plus, il ne s'agit pas, bien entendu, d'hémolysine, la substance est thermostabile et non inactivable.

⁂

En résumé, l'ensemble de nos expériences nous amène aux conclusions suivantes:

Les extraits frais d'organes possèdent un pouvoir hémolytique beaucoup moins actif que les extraits vieillis, mais qui n'en est pas moins incontestable.

Ce pouvoir hémolytique, difficile à mettre en lumière, n'est pas spécial à un organe, mais appartient à toute une série de viscères il est probable que ceux dans lesquels il manque sont simplement riches en substances antihémolysantes. Les substances qui le déterminent sont thermostabiles non inactivables et l'on réussit le plus souvent à les dissoudre dans l'alcool.

Elles ne sont enfin pas spécifiques et s'exercent, avec prédilection, sur les globules de chien, quelle que soit l'espèce animale employée pour la préparation d'extraits d'organes.

Par suite, elles n'appartiennent pas au groupe des hémolysines, mais très probablement au groupe des lipoïdes et des savons hémolysants, plus ou moins alcoolo-solubles, étudiés par Iscovesco.

Nous nous trouvons donc ramenés, après cette nouvelle étude des faits, à nos premières conclusions: *l'extrait splénique ne renferme pas d'hémolysines.*

L'action plus ou moins hémolysante des extraits d'organes n'a pas, on le voit, de rapport actuellement démontré avec leur fonction hémolytique *in vivo*, ou tout au moins avec la sécrétion d'hémolysines que leurs propriétés biologiques révèlent comme étant d'une nature essentiellement différente.

1. Les recherches de MM. Mayer et Schæffer (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1911, p. 527) dans lesquelles ces auteurs établissent une échelle de la résistance des diverses espèces de globules aux hémolysines naturelles, ne sont nullement en contradiction avec ce que nous avançons ici. Les globules de chien sont, en effet, comme l'ont montré ces auteurs, parmi les plus résistants à l'action des hémolysines; mais, d'après nos recherches, ils sont parmi les moins résistants à l'action des extraits d'organes, des sérums débarrassés par chauffage de leur complément, etc. (Voir Achard, Foix et Salin. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912). Ceci démontre au contraire que les substances hémolytiques dont on étudie l'action dans ces derniers cas, ne sont pas des hémolysines.

1. Danielopoulo. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1910, p. 259.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Janvier 1913.

**Emplois d'extraits végétaux dans la réaction de Wassermann.** — ***M. L. Tribondeau*** montre que l'on peut avec des farines obtenir de bons extraits pour le Wassermann. Le meilleur jusqu'ici est l'extrait acétonique des pois épurés par l'éther.

**L'antigène dans la réaction de Wassermann.** — ***M. A. Desmoulière,*** dans sa note, précise certaines conditions d'emploi de l'antigène dont il a précédemment indiqué la composition.

Il donne la formule d'un antigène syphilitique complètement artificiel, à base de cholestérine, lécithine et savon.

**Les anaérobies dans la fièvre typhoïde.** — ***M. J. Loris Melikov*** a procédé à des recherches qui lui ont montré que, dans la fièvre typhoïde, il existe deux processus distincts: l'un de type septicémique dû à l'action d'un microbe, le bacille d'Eberth pouvant vivre dans la circulation générale ou dans les organes hématopoïétiques, l'autre de type nécrosant se passant uniquement dans la région iléo-cæcale, causé par un anaérobie strict protéolytique puissant, le *Bacillus satelitis*.

**La purification bactérienne des huîtres en eau de mer filtrée.** — ***MM. E. Bodin et F. Chevrel*** ont constaté expérimentalement que la stabulation des huîtres en eau de mer filtrée sur filtre de sable non submergé aboutit sûrement, au sixième jour, à la purification bactérienne de ces mollusques, qui peuvent alors être consommés sans danger.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

30 Janvier 1913.

**Moustiques et fosses d'aisances.** — ***M. Wurtz*** signale l'importance que peuvent jouer les fosses d'aisances pour la reproduction des moustiques. Dans un hospice de vieillards se montraient par périodes un grand nombre d'insectes appartenant tous au genre culex. Pendant trois ans, on rechercha vainement l'endroit où ils se multipliaient (bassins, gouttières, tonneaux d'arrosage). Les égouts voisins, qui n'avaient pas été curés, furent visités, mais ne renfermaient aucune larve. Le hasard fit découvrir que ces moustiques sortaient en grand nombre du tuyau d'évent d'une des fosses d'aisances de l'hôpital. Dans ces fosses arrivaient également les eaux ménagères et les eaux de lavage. La réaction en était

alcaline. Le pétrolage a fait cesser immédiatement cette cause de gêne et d'ennuis.

**A propos de l'état sanitaire de Jérusalem.** — *M. Ségal* étudie les conditions de développement de certaines affections à Jérusalem. La plupart des maladies fébriles y sont considérées comme d'origine paludéenne et, dans plusieurs cas de dothiénentérie démontrée, l'auteur eut de la peine à faire accepter son diagnostic. La fièvre bilieuse hémoglobinurique, à peu près inconnue il y a trois ans, augmente beaucoup dans la ville. Après le paludisme, la conjonctivite granuleuse occupe le second rang dans la morbidité générale. Les mesures prophylactiques sont ici très difficiles à appliquer, car presque tous les élèves des écoles publiques sont atteints.

Le bouton d'Orient, qu'on appelle bouton de Jéricho, n'est pas rare, mais, à l'inverse de ce que l'on observe en général, les localisations cutanées sont multiples.

**Essai de traitement de paludisme par un sérum d'animal quininisé.** — *MM. David* (de Jabneel, Judée) *et Ségal* ont employé, dans le traitement des diverses formes du paludisme, un sérum d'animal quininisé. Ce sérum a, dans tous les cas, provoqué un abaissement de température immédiat, et semble avoir amené la guérison. Sans s'étendre pour le moment sur les hypothèses qui les ont conduits à tenter cette thérapeutique, les auteurs se croient autorisés, par leurs premiers résultats, à poursuivre leurs recherches.

**Note sur la dernière épidémie de fièvre jaune au Sénégal.** — *M. Flourens* (de Diourbel, Sénégal) expose la marche de l'épidémie de fièvre jaune de 1912, au cours de laquelle il fut lui-même atteint.

L'épidémie débuta à Kehemer, près de Tivaouane, lieu où se termina l'épidémie de 1911, originaire de Gambie. Elle causa à Diourbel 5 cas, dont 4 mortels. L'auteur, dans un article très documenté, expose la filiation des différents cas.

**A propos de la syphilis aux colonies.** — *M. Gastou* s'étend sur quelques statistiques qu'il a faites à Saint-Louis du Sénégal. En ce qui concerne la syphilis, il constate qu'on abuse un peu de ce diagnostic et qu'on y englobe beaucoup de lésions mycosiques, les unes banales, les autres spécifiques. Cette considération explique en grande partie la confiance que les indigènes ont dans l'iodure, qu'ils considèrent comme le médicament par excellence de la syphilis.

L. TANON.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

4 Février 1913.

**Sporotrichose primitive des paupières** (**Présentation de malade**). — *M. Morax* présente un homme de 37 ans, qui remarqua, à la fin de Novembre 1912, l'apparition d'une lésion cutanée siégeant au-devant du sac lacrymal. Cette lésion, du volume d'un noyau de cerise, de coloration rouge, non douloureuse spontanément ou à la pression, s'ulcère à son centre à la fin de Décembre et donne lieu à un léger écoulement. Au premier examen, pratiqué le 6 Janvier, on constate une gomme fistulisée sans communication avec le sac lacrymal, et un ganglion du volume d'une petite noix au-devant de l'oreille. La culture faite avec la sécrétion de la gomme a montré la présence du sporotrichum Beurmanni et l'application du traitement ioduré a déjà manifesté son efficacité. On ne retrouve nulle trace d'autre localisation du parasite ce qui donne à penser que le point de pénétration initial a peut-être été la muqueuse du sac lacrymal.

**Mode d'action de l'iridectomie antiglaucomateuse (Présentation de préparations histologiques).** — *M. Lagrange* rappelle les différentes théories invoquées pour expliquer l'action de l'iridectomie dans le glaucome, théories se divisant en deux : vaso-constrictives et mécaniques.

Il a pratiqué : 1° une iridectomie pour glaucome absolu, complications post-opératoires ayant nécessité l'énucléation quatre jours après. L'examen de la pièce montre que l'iris ourle les bords de la plaie, il y a une véritable inclusion de l'iris à ce niveau; — 2° iridectomie pratiquée sur un œil sain. Enucléation cinq minutes après. L'examen montre que l'iris est également dans la plaie et en couvre le bord postérieur; — 3° également pratiquée sur un œil sain, cette iridectomie fut faite plus largement pour éviter l'enclavement. L'examen après énucléation montre une déchirure de l'iris avec hémorragie et caillot au niveau de la plaie, ainsi qu'un très léger enclavement irien.

M. Lagrange pense donc que l'iridectomie agit par action mécanique en permettant la sortie de liquide le long de la plaie, qui contient un corps étranger spongieux. Il se produit ainsi, par l'intermédiaire de l'iris enclavé, un véritable filtrage de dedans en dehors.

— *M. Rochon-Duvigneaud* ne pense pas que la filtration puisse être invoquée, la coupe faite sur des yeux iridectomisés depuis quelque temps montrant un tissu sclérosé empêchant tout liquide de filtrer par la plaie opératoire. Il pense que la section seule de l'iris peut expliquer l'action de l'iridectomie.

— *M. Morax* distingue deux sortes d'enclavement irien : l'enclavement total avec hernie de l'iris sous la conjonctive, et l'enclavement limité aux parties profondes de la plaie.

Le premier peut être le point de départ de complications ; quant au second, il serait sans importance et pourrait jusqu'à un certain point favoriser l'issue du liquide au dehors.

— *M. Antonelli* demande si, dans ce cas, il faut éviter de faire la réduction de l'iris à la spatule pour obtenir le maximum d'effet.

— *M. Lagrange* affirme l'action mécanique de l'iridectomie par filtrage ; il conseille de réduire l'iris à la spatule après section de cette membrane et ajoute qu'il attribue les récidives de glaucome à ce fait, que les lèvres de la plaie cessent d'exercer leur action de filtration.

**Tumeur du nerf optique** (**Présentation de préparations**). — *MM. Sulzer et Rochon-Duvigneaud.* Enfant de 5 ans. Exophtalmie droite avec refoulement du globe en bas et en dehors. Cécité. L'énucléation montre une tumeur occupant le nerf optique, longue de 20 mm., épaisse de 14 mm., contenue dans les gaines dilatées mais conservées du nerf. Les coupes révèlent un tissu embryonnaire qui paraît avoir débuté dans les espaces intrafasciculaires du nerf, c'est-à-dire aux dépens de la névroglie qui sépare les fibres nerveuses. La tumeur serait donc un gliome, ce que semble encore confirmer la présence de formations épithéliales plus ou moins semblables aux « rosettes » de Wintersteiner.

Mais il faut faire remarquer combien, au point de vue de la malignité, ce gliome diffère du gliome rétinien des enfants : énucléé depuis six mois, il n'a encore donné lieu à aucune récidive, bien que la section au fond de l'orbite ait certainement laissé un peu de tissu morbide à l'entrée du canal optique. Ce cas sera du reste étudié plus complètement.

— *M. Lagrange* pense que le gliome rétinien vrai est une tumeur relativement bénigne et que le sarcome au contraire a une allure maligne. Il pense donc que la non-récidive de la tumeur dans le cas présent est en faveur du gliome.

G. FAURE-BEAULIEU.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Février 1913.

**Réaction de Wassermann positive dans un cas de maladie de Paget.** — *M. Lesné* rapporte un cas de maladie de Paget avec réaction de Wassermann positive. Cette malade présentait des douleurs intenses des membres inférieurs, qui furent très améliorées par le traitement mercuriel par voie hypodermique.

**De la signification à reconnaître aux inégalités de tension artérielle régionale.** — *M. Pagniez*, à propos de la récente communication de MM. Barié et Colombe[1], dit avoir, comme M. Ribierre, observé assez fréquemment une tension de la pédieuse supérieure à celle de la radiale et même chez des sujets paraissant sains.

L'inégalité de tension, mesurée à l'oscillomètre de Pachon, est quelquefois très marquée et toujours à l'avantage de la tension du membre inférieur qui est la plus élevée.

Mais, et c'est là le point que M. Pagniez désire mettre en évidence, cette inégalité ne se remarque que par la tension maxima. La tension minima dans la grande majorité des cas est absolument égale, et tel sujet qui donne un chiffre de 18 pour le poignet, de 24 pour la jambe, a, ici comme là, une tension minima de 10, 5.

Le fait n'est d'ailleurs pas spécial aux sujets à aorte indemne, et la fixité de la tension minima peut se rencontrer au moins chez certains aortiques.

Il est possible que ces faits tiennent aux conditions instrumentales, puisqu'on a montré que la tension minima est donnée par l'oscillomètre de Pachon, avec une grande rigueur, alors que les chiffres de la tension maxima sont trop élevés. En tout cas cette question des tensions locales paraît encore sujette à révision quant à sa signification exacte et à sa valeur séméiologique.

— *M. Barié* n'attache pas au signe de l'hypertension de la pédieuse une valeur absolue pour le diagnostic de l'aortite abdominale.

**Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples.** — *MM. F. Rathery et L. Binet* rapportent une observation d'exostoses ostéogéniques multiples, siégeant au niveau de l'extrémité supérieure des deux humérus, des deux plateaux tibiaux, des deux têtes péronières et de la partie inférieure du péroné droit. Ces exostoses sont de formes et de dimensions très différentes. Certaines de ces exostoses sont sessiles, d'autres comme pédiculées. Les deux têtes péronières, comme les deux plateaux tibiaux, présentent une hypertrophie en masse particulièrement marquée sur les têtes des péronés. On constate, du côté où les exostoses sont le plus développées (sur le bras droit), un véritable raccourcissement du membre. La réaction de Wassermann est négative. Les auteurs discutent, à propos de ce cas d'exostoses ostéogéniques multiples, la formation de ces productions pathologiques.

**Dissociation de la sécrétion biliaire au cours de deux cas d'ictère catarrhal. Rétention isolée des pigments biliaires.** — *MM. A. Brault et H. Garban.* L'étude quotidienne des matières fécales, des urines et des hémoconies, dans six cas d'ictère catarrhal, a permis aux auteurs de mettre en évidence, dans deux de ces cas, l'existence d'une dissociation prolongée de la sécrétion biliaire. A la rétention biliaire complète pendant la période d'état de l'affection succéda, au décours, une rétention isolée des pigments biliaires persistant sept jours dans un cas, dix jours dans l'autre. Durant cette période, tandis que les matières restaient décolorées, que les pigments biliaires persistaient en abondance dans l'urine et dans les téguments, les sels biliaires avaient disparu complètement de l'urine et les hémoconies avaient reparu dans le sang. Ces faits viennent confirmer les observations antérieurement publiées et semblent bien montrer que nombre d'ictères catarrhaux sont la manifestation d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique.

**Considérations sur la signification de la rétention des corps azotés autres que l'urée dans le sang des typhiques.** — *MM. Morel et Mouriquand* (de Lyon) ont constaté que chez les typhiques à la période d'état, le taux de l'urée dans le sang peut rester au moins égal à la normale; chez ces malades, les substances azotées non albumineuses autres que l'urée, retenues dans le sang, sont augmentées d'une façon extraordinaire. Cela peut faire supposer un état d'insuffisance hépatique encore plus considérable que dans certaines cirrhoses.

**Traitement de la chorée de Sydenham.** — *M. Comby* rappelle les bons résultats obtenus par M. Pierre Marie dans le traitement de la chorée par les injections intraveineuses de Salvarsan et pense que l'on obtient d'aussi bons résultats avec l'acide arsénieux en injection. Il donne une statistique de 300 cas traités par la liqueur de Boudin et guéris dans un laps de temps de vingt-huit jours en moyenne. Il n'a observé qu'un cas d'intoxication (paralysie arsenicale) et la dose absorbée avait été dans ce cas particulièrement élevée. L'auteur laisse l'enfant au lit pendant quinze jours, avec isolement relatif; il le laisse à la diète lactée pendant tout le temps de la médication arsenicale. Il donne le premier jour cinq grammes de liqueur de Boudin dans un julep gommeux (120 grammes) et répartit les prises dans les vingt-quatre heures en donnant une cuillerée à soupe de cette potion avant chaque prise de lait. Le 2e jour : 10 gr.; puis 15 gr. le 3e jour; 20 gr. le 4e jour; 25 gr. le 5e jour; puis il redescend les jours suivants à 20, puis 15, puis 10, puis 5 gr. Le traitement arsenical dure donc neuf jours. Chez les enfants au-dessous de 7 ans, il donne des doses moindres.

— *M. Pierre Marie* considère le traitement par le Salvarsan comme le traitement d'hôpital parfait; il n'y a pas l'ombre d'accident et pas d'échec, la guérison survient dans l'espace de 4 à 5 semaines.

**Vaccination antityphique.** — *M. Thiroloix* fait précéder les vaccinations antityphiques par l'absorption de bouillon de culture d'Eberth stérilisé; il n'a pas vu survenir alors ces réactions post-vaccinales

1. Voir *La Presse Médicale*, 5 Février 1913, n° 11, p. 105.

qu'il considère comme souvent assez pénibles, dans nombre de cas, pour empêcher de poursuivre la vaccination jusqu'au bout.

— *M. Dufour* fait remarquer que si quelques sujets réagissent assez violemment vis-à-vis des injections vaccinales, la grande majorité les supporte très bien.

**Néphrite hématurique.** — *M. Thiroloix* rapporte l'histoire d'un malade, syphilitique ancien, atteint de néphrite chronique, et qui fut soumis aux frictions mercurielles; à la seconde friction, il eut une hématurie très abondante et mourut malgré la décapsulation; les poussées congestives par intoxication exogène au cours de la néphrite chronique cèdent d'ordinaire par la décapsulation.

**Contagion de la diphtérie par porteurs de bacilles à foyer méconnu.** — *MM. G. Caussade et E. Joltrain* rapportent trois observations de malades qui furent contagionnés par des porteurs de bacilles convalescents.

Une petite fille, âgée de 9 ans, contaminée par un porteur de germes méconnu, reste elle-même après sa guérison, pendant un mois, avec du bacille de Klebs-Löffler dans la gorge et contamine à son tour son jeune frère, alors qu'un examen bactériologique négatif avait fait cesser l'isolement.

Un docteur en médecine, contaminé en soignant un enfant, reste porteur de germes, alors que l'ensemencement de sa gorge ne permet pas leur découverte et est ensuite atteint d'une diphtérie bronchique qui l'emporte.

Une troisième malade conserve dans sa gorge pendant deux mois des bacilles diphtériques après une légère angine, guérie sans sérum, et est l'origine d'une petite épidémie d'école.

Les auteurs, en rapportant ces faits, insistent sur la nécessité de multiplier les examens bactériologiques, même après guérison complète, de pratiquer des prélèvements pour ensemencements, non seulement dans la gorge, mais encore dans le nez et le naso-pharynx, de faire cette recherche à différentes reprises, à cause des intermittences, et de ne rendre autant que possible à la vie commune les diphtériques qu'après la disparition complète des bacilles.

— *M. Thiroloix* demande quelle valeur on peut attribuer aux pastilles de sérum antidiphtérique qui dans ces cas pourraient être utilisées.

— *M. Martin* rappelle qu'avec les pastilles que l'Institut Pasteur avait préparées, les résultats sont bons dans certaines conditions; mais chez les sujets ayant une gorge infectée, des végétations adénoïdes, etc., la stérilisation ne peut être obtenue par ce moyen; d'ailleurs l'Institut Pasteur se refuse actuellement à délivrer de ces pastilles parce qu'il a constaté qu'il existait actuellement de la part des médecins une tendance fâcheuse à remplacer les injections de sérum, soit par ces pastilles, soit par le sérum absorbé par la bouche; cette tendance est née de la crainte d'accidents anaphylactiques. M. Martin s'élève avec force contre cette tendance; il montre, statistique en main, que la mortalité par diphtérie augmente, et il cite de nombreux cas de sujets envoyés à l'hôpital avec des diphtéries graves et chez qui l'on avait différé l'injection de sérum par crainte d'accidents anaphylactiques. On a jeté, par cette crainte, une sorte de discrédit sur la sérothérapie faite en injection, qui est le seul mode vraiment actif d'administration. M. Martin ne connaît guère que 3 ou 4 cas mortels dus vraiment à des accidents anaphylactiques, et il est désastreux, et les statistiques le montrent, que ces faits exceptionnels aient jeté l'alarme dans l'esprit des médecins qui, en se privant de ce merveilleux moyen thérapeutique, laissent mourir des centaines de diphtériques. La ville de Paris avait la meilleure statistique en matière de diphtérie; la mortalité par diphtérie est en train d'augmenter d'une façon inquiétante parce que l'on n'injecte plus de sérum.

— *M. Rist* s'élève aussi contre cette tendance à remplacer les injections de sérum par l'ingestion. Il cite le cas d'un enfant atteint de diphtérie grave qu'il vit alors qu'il était dans un état désespéré. Cet enfant n'avait été soigné que par le sérum en ingestion, il mourut.

**Valeur réelle et importance réciproque de quelques facteurs étiologiques de l'artério-sclérose.** — *M. Pissavy*, d'après une enquête portant sur 400 malades, confirme l'importance de l'âge et du sexe dans l'étiologie de l'artério-sclérose. Les états pathologiques le plus souvent incriminés dans l'étiologie de l'artério-sclérose sont la syphilis, l'alcoolisme, le saturnisme, le paludisme et l'intoxication par le tabac. L'auteur confirme cette notion, sauf en ce qui concerne la syphilis, dont l'influence paraît presque insignifiante d'après sa statistique.

**Quelques cas de zonas réflexes chez les lithiasiques.** — *M. G. Bécus* relate trois observations de zonas consécutifs à des crises de coliques hépatiques et néphrétiques. Les névralgies et éruptions zostériennes présentent cette particularité intéressante d'être uniquement localisées sur les rameaux nerveux des zones d'hyperesthésie de Head correspondant à la vésicule et aux reins.

S'appuyant sur ces faits, sur d'autres observations analogues, sur celles de zonas post-opératoires, d'autre part sur les cas de zonas traumatiques, il conclut à la possibilité de zonas de nature réflexe, tantôt d'origine interne, viscérale, tantôt d'origine externe, périphérique.

— *M. de Massary* a vu un zona de la branche ophtalmique et du maxillaire supérieur succéder à de vives douleurs d'origine dentaire et à l'avulsion de cette dent; il y eut là un appel de localisation du zona sur les rameaux nerveux de la zone correspondante.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Février 1913.

**La déviation du complément par le bacille de Bordet et Gengou dans la coqueluche.** — *MM. Arnold Netter et Mathieu-Pierre Weil* ont recherché pendant combien de temps persistait, dans le sérum des individus guéris de la coqueluche, la sensibilisatrice spécifique. En général, on peut la retrouver encore deux années après la maladie; dans un cas, les auteurs ont pu la mettre en évidence treize années après la guérison. Les récidives de coqueluche semblent ne pouvoir se produire que chez les sujets dans le sérum desquels manque cette sensibilisatrice. D'autre part, le sérum des coquelucheux atteints en même temps de rougeole au début de la période d'éruption ne dévie plus le complément en présence du bacille de Bordet-Gengou; c'est là un nouvel exemple de l'anergie morbilleuse.

**Réaction simple et instantanée pour déceler l'urobiline et la bilirubine dans les fèces.** — *M. A. Grigaut* décrit une nouvelle réaction ayant la même valeur que les réactions de Schmidt ou de Triboulet au sublimé, mais plus simple, plus marquée et instantanée. Les fèces, délayées dans l'eau bouillante, sont additionnées dans un tube à essai d'acide chlorhydrique pur et de perchlorure de fer très dilué. Une coloration rose ou rose brune indique la présence d'urobiline, une coloration verte celle de la bilirubine. Outre son utilité en coprologie infantile et dans toutes les affections s'accompagnant d'une pigmentation anormale des fèces, cette réaction permet de suivre avec facilité l'intensité, la nature et l'évolution de l'élimination pigmentaire intestinale au cours des différents états ictériques et hépatiques. Elle est spécialement indiquée dans l'analyse des selles décolorées, où elle permet de dire avec rapidité si l'on a affaire à de l'acholie pigmentaire absolue ou si, malgré la dépigmentation apparente, il existe néanmoins une notable proportion d'urobiline ou même de bilirubine.

**Action de l'extrait filtré d'Aspergillus fumigatus sur les bacilles tuberculeux.** — *M. A. Vaudremer.* Les bacilles tuberculeux humains virulents, après vingt-quatre jours de macération dans l'extrait filtré d'Aspergillus fumigatus à la température de 39°, ne sont plus pathogènes pour le cobaye, par inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale, ni pour le lapin, après inoculation intraméningée.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Février 1913.

**Epilepsie partielle.** — *M. Dejerine, Mme Long-Landry, M. Quercy* présentent un homme de 35 ans atteint, depuis quelques mois, d'un mal de Pott dorso-lombaire avec paraplégie. Il y a deux mois, est apparue une monoplégie brachiale localisée à la main droite et accompagnée de crises jacksoniennes, dans l'intervalle desquelles persiste un état clonique ininterrompu. Ce clonisme se traduit par des secousses rythmées, régulières, d'amplitude variable, ne cessant qu'avec le sommeil ou ne cédant qu'à l'hyoscine à hautes doses. De temps à autre surviennent des crises diffuses débutant au bras et envahissant l'hémiface et le membre supérieur droits; à plusieurs reprises, s'est produite une crise généralisée avec perte de la conscience.

Les réflexes tendineux, abolis au début, se sont exagérés dans la suite du côté droit et le signe de Babinski est également intermittent. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Aucun signe d'hypertension cranienne.

La lésion doit siéger sur la frontale ascendante, à l'union des tiers moyen et inférieur; elle doit être superficielle, puisqu'il existe des crises généralisées en dehors de tout phénomène d'hypertension. Les antécédents du malade laissent penser qu'il s'agit d'une plaque de tuberculose méningo-encéphalique bien localisée.

— *M. Dejerine* fait remarquer qu'il voit pour la première fois une clonie aussi continue que celle-là. Incontestablement, elle est due à une lésion corticale, mais on se la représente mal produisant ce mouvement continu ininterrompu.

— *M. Babinski* constate par le pincement du pied droit un réflexe de défense.

— *M. Marie* croit les monoplégies vraies d'origine cérébrale extrêmement rares. Ce que vient de remarquer M. Babinski est la preuve que le membre inférieur est également intéressé.

— *M. Dejerine* rappelle qu'il a présenté, à plusieurs reprises, des cas de monoplégies incomplètes limitées, soit aux muscles de l'avant-bras, soit aux interosseux, soit aux muscles de la jambe, et il a pu vérifier l'exactitude de son diagnostic, une fois, à l'autopsie.

— *M. Claude* a vu, dans une méningite séreuse corticale, des mouvements rythmiques persistants, diffus, s'étendant à la face et aux membres.

— *M. Dejerine* s'est posé, chez un malade, la question de l'intervention, mais il la croit dangereuse, étant donné qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse.

**Electrocardiogrammes et polygrammes dans la maladie de Thomsen.** — *MM. Souques et Daniel Routier* présentent des tracés pris sur deux malades atteints de myotonie congénitale. Les graphiques des contractions cardiaques dus, soit au polygraphe de Mackensie, soit au galvanomètre à corde d'Einthoven, sont concordants. Ils sont normaux et confirment pleinement les résultats de la clinique touchant l'intégrité du myocarde dans la maladie de Thomsen.

**Dissociation de Babinski. Raccourcisseurs et phénomènes d'automatisme médullaire.** — *MM. Pierre Marie et J. Thiers* présentent un malade qui, au commencement de l'année 1912, était atteint de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux, clonus et signe de Babinski aux deux membres inférieurs; les troubles de la sensibilité faisaient défaut.

Actuellement, la paraplégie est absolument flasque; les réflexes rotuliens et achilléens ont disparu, ainsi que le clonus; le signe de Babinski, encore présent à gauche, n'est plus obtenu à droite; la sensibilité est altérée dans tous ses modes.

Les faits que les auteurs veulent mettre en évidence chez leur malade sont les suivants :

1° Il existe un réflexe d'extension croisée de tout le membre inférieur opposé à celui sur lequel a été provoqué le phénomène des raccourcisseurs; il s'agit là d'un office d'automatisme médullaire du même ordre que le phénomène des raccourcisseurs, mais de sens inverse;

2° Au membre inférieur droit, le réflexe de Babinski fait défaut, tandis que le réflexe des raccourcisseurs se produit avec une grande force; cette dissociation Babinski-raccourcisseurs paraît due à la diminution de la contractilité musculaire. Celle-ci est démontrée, d'ailleurs, par l'examen électrique qu'a pratiqué M. Huet et, en outre, par ce fait qu'au moment où l'on provoque le réflexe des raccourcisseurs; la flexion dorsale du pied ne se produit pas. Ce défaut d'association de la flexion du pied à celle des autres articulations du membre inférieur est également due au manque de contractilité des muscles extenseurs, grâce auxquels devrait se produire, s'il en était capable, le réflexe de Babinski;

3° Le phénomène des raccourcisseurs s'accompagne d'une sensation spéciale de contraction musculaire, qui est liée au mouvement des différents segments de la jambe et apparaît en même temps que ce mouvement.

Cette sensation spéciale est comparée par le malade à une crampe. Elle n'est pas sous la dépendance directe de l'excitation qui détermine le réflexe, car

cette excitation elle-même n'est nullement perçue par le malade, dont les deux membres inférieurs sont anesthésiques. D'ailleurs, le malade éprouve la même sensation spéciale lorsque des mouvements de rétraction se produisent spontanément dans les membres inférieurs sans qu'aucune excitation provoquée ait eu lieu.

— *M. Dejerine* demande quel est l'état des sensibilités profondes ?

— *M. Thiers* répond qu'elles sont abolies.

— *M. Claude* a montré antérieurement un malade qui, bien qu'anesthésié, éprouvait, lors des mouvements, des sensations fort désagréables. Chez un jeune homme présentant tous les signes d'une néoplasie cérébelleuse, l'extension des orteils par pression des masses musculaires était des plus nettes. Ce phénomène disparut deux jours après une simple craniectomie.

— *M. Marie* considère que, dès l'instant que la moelle est libérée du cerveau, on a les mêmes phénomènes d'automatisme.

**Evolution des troubles pupillaires chez les tabétiques à la période d'état.** — *M. Rochon-Duvigneaud* a noté que, dans le tabes, les lésions oculaires du début ne guérissent pas, mais restent stationnaires et ne varient guère à la période d'état. Ce qui paraît avoir échappé à cette sorte d'attaque reste ultérieurement intact.

**Vertige voltaïque expérimental.** — *MM. Babinski, Vincent, Barré* montrent que la destruction du labyrinthe amène des modifications importantes du vertige voltaïque et présentent deux cobayes dont on a artificiellement détruit l'oreille interne. A l'état normal, du côté où se trouve appliqué le pôle positif, on observe des mouvements de haut en bas à la fermeture du courant et des mouvements de sens inverse au moment de l'ouverture. Après destruction du labyrinthe, le pôle positif étant placé du côté malade, le globe oculaire apparaît presque immobile, avec de très légers mouvements verticaux.

**Syringomyélie unilatérale.** — *M. André Thomas* présente une femme de 36 ans, venue consulter pour des troubles de la marche du côté du membre inférieur droit. Elle présente, actuellement, une paralysie dissociée de ce membre avec réflexe paradoxal du genou, la percussion du tendon rotulien droit ayant pour effet de produire la flexion du biceps fémoral. Le réflexe achilléen est diminué de ce côté. Enfin, il existe une dissociation de la sensibilité à topographie particulière, avec exagération des réactions sudorales à la pilocarpine à ce niveau. Le réflexe de pronation est aboli.

— *M. Marie* se demande si l'on peut faire le diagnostic de syringomyélie et si l'on ne pourrait songer à une compression médullaire.

— *M. André Thomas* considère qu'on peut utiliser avec certitude l'existence d'une lésion intramédullaire échelonnée de la 3e dorsale à la 4e lombaire.

**Cholestéatome de l'oreille gauche. Résection du nerf facial sur une longueur de 1 cm. 1/2.** — *M. Sicard* montre une malade dont la paralysie faciale gauche a presque complètement rétrocédé. Pour interpréter ce fait, il rejette l'hypothèse de fibres de régénération venues du bout central du nerf sectionné ou du nerf facial du côté droit. Il envisage la possibilité de la *restauratio ad integrum* par des fibres venues du nerf masticateur. Aussi propose-t-il, au cas de paralysie faciale, l'anastomose du nerf massétérien et du nerf de la 7e paire dans son bout périphérique.

**Syndrome de Jackson complet et paralysie faciale.** — *M. F. Lemaitre* présente un homme qui, il y a vingt-deux ans, fit, après signes de compression de l'oreille moyenne, une paralysie faciale droite. Il y a quinze ans, otorragie due à une tumeur de l'oreille, puis, voici sept ans, apparurent brusquement des troubles dysphagiques et dysphasiques. Actuellement, hémoplégie palato-linguo-laryngée avec participation des muscles trapèze et sterno-mastoïdien.

L'examen histologique de la tumeur extirpée montre qu'il s'agit d'un sarcome développé aux dépens d'un vieil angiofibrome et qui, maintenant, a envahi la base du crâne, où il a intéressé les 9e, 10e, 11e, 12e paires.

**Clonus inverse.** — *M. Thiers* rapporte sous ce nom un cas de clonus véritable du pied provoqué, non par la flexion dorsale, comme dans le phénomène ordinaire, mais par la flexion plantaire.

Il s'agissait d'une malade âgée de 68 ans, atteinte d'hémiplégie gauche avec coma, et chez laquelle le phénomène de clonus inverse était net à droite.

La mort survint le 2 Octobre, soit quarante-huit heures après l'ictus.

L'examen anatomique fit constater :

1° Un petit kyste hémorragique le long du bord externe du noyau lenticulaire droit et une petite lacune protubérantielle, lésions anciennes ;

2° Un gros ramollissement blanc siégeant dans l'hémisphère droit, occupant surtout le lobe frontal et intéressant le corps calleux dans toute son étendue, d'avant en arrière.

La multiplicité des lésions, dans le cas actuel, n'autorise aucune interprétation pathogénique indiscutable.

**Un nouveau réflexe de l'avant-bras.** — *M. Léri* décrit un nouveau réflexe qui consiste dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, lorsqu'on met la main en hyperflexion sur l'avant-bras, réflexe qui ne se produirait plus dans certains états pathologiques.

— *MM. Meige et Charpentier* font les plus expresses réserves sur ce réflexe, qu'ils considèrent comme dû à la douleur du mouvement provoqué.

**Existe-t-il, à proprement parler, des images motrices d'articulation ?** — *M. Dufour* lit un travail de MM. J. Froment et O. Monod, qui montrent que l'image motrice d'articulation n'est pas un fait d'observation psychologique, mais bien une simple hypothèse. L'élément moteur que l'auto-observateur discerne dans le langage intérieur n'est pas une image mentale, c'est un acte articulaire à l'état d'ébauche.

L'image motrice d'articulation est une hypothèse contraire aux donnés de l'auto-observation et qui n'est nullement nécesssaire pour expliquer le mécanisme du langage articulé. L'articulation, comme l'écriture, est conditionnée par de simples habitudes motrices.

Ces habitudes sont actionnées directement et sans l'intervention d'aucun souvenir conscient par des images sensorielles auxquelles elles sont étroitement associées. L'habitude motrice articulaire est mise en jeu et déclanchée, pour ainsi dire, par l'image auditive, de même que l'image motrice graphique l'est par l'image visuelle qui y correspond.

La volonté n'intervient que pour permettre ou pour inhiber cet acte moteur par lequel les images sensorielles tendent à s'extérioriser.

— *M. Babinski* présente un travail au nom de M. Noïca.

— *M. Souques*, au nom de MM. Marinesco et Radovici, présente un travail sur **quatre cas de syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien**.

FERNAND LÉVY.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Février 1913.

**Sur le traitement des blessures des sinus craniens** [1]. — *M. Sieur* n'a pas eu à traiter de lésions du sinus longitudinal par coup de feu, mais il a plusieurs fois incisé de parti pris le sinus latéral afin de s'assurer de sa perméabilité et, chaque fois, il a pu très facilement arrêter l'hémorragie par un simple tamponnement.

— *M. Bazy*, dans un cas datant de longtemps, de blessures du sinus longitudinal supérieur, a suivi le conseil de Lister, et il a bourré la plaie de catgut : l'hémostase a été complète et définitive.

— *M. Potherat* a observé une fois l'ouverture accidentelle du sinus latéral au cours d'une trépanation mastoïdienne ; dans ce cas encore, le simple tamponnement avec une mèche de gaze iodoformée arrêta l'hémorragie.

**Deux cas d'invagination intestinale opérés et guéris chez des enfants de 4 et 5 mois.** — *M. Ombrédanne* fait un court rapport sur ces observations adressées à la Société par *M. Guillaume-Louis* (de Tours). Dans les deux cas, grâce au diagnostic précoce fait par les médecins traitants, diagnostic appuyé sur les coliques, les vomissements, les selles sanglantes, l'opération put être pratiquée de bonne heure (au bout de trente-six heures dans un cas, de cinq heures dans l'autre) et il fut possible de faire la désinvagination intestinale. Les enfants guérirent sans complications.

**Carcinome placentaire ou chorio-épithéliome malin de la trompe.** — *M. Hartmann* fait un rapport sur cette observation, la première publiée en France, qui a été communiquée à la Société par *M. Louis Bazy* :

Il s'agit d'une femme de 25 ans, présentant des signes de grossesse (retard de règles de sept mois, augmentation de volume du ventre) et venue consulter le prof. Ribemont-Dessaignes, parce qu'elle souffrait depuis quelque temps de vomissements incoercibles entraînant un amaigrissement considérable et une anémie extrême. M. Ribemont constata que la tumeur était développée aux dépens des annexes droites. Comme son volume était manifestement inférieur à celui d'une grossesse de sept mois, que l'auscultation ne permettait pas de déceler le moindre bruit de cœur fœtal, il rejeta l'idée d'une grossesse en évolution et, en présence de l'aggravation de l'état général, conseilla une intervention opératoire.

Celle-ci fut pratiquée par M. Louis Bazy. Au niveau de la corne droite de l'utérus et lui adhérant intimement, se trouvait une tumeur, du volume d'une grosse tête d'adulte, donnant l'impression d'une éponge gorgée de sang. Dès que l'on touchait à la tumeur, on avait des lacs sanguins donnant des hémorragies considérables. Après avoir vainement tenté d'énucléer rapidement la tumeur, qui se fragmentait, M. Bazy se décida à enlever en bloc tumeur et utérus. Les annexes gauches kystiques furent enlevées secondairement.

La malade succomba trente-six heures après l'opération.

L'autopsie ne put être faite par suite de l'opposition de la famille, mais M. Louis Bazy put faire un examen histologique détaillé de la tumeur, examen d'où il ressort qu'il a eu affaire à un chorio-épithéliome malin de la trompe de Fallope.

Ce sont là des tumeurs rares et M. Bazy n'a pu en trouver que 11 autres cas dans la science. Ces tumeurs se développent, comme les tumeurs analogues de l'utérus, aux dépens du revêtement ectodermique des villosités fœtales ; mais, tandis que le cancer placentaire de l'utérus succède presque toujours à une môle hydatiforme, celui de la trompe se développe sans môle préalable, ce qui tient aux différences existant entre le placenta utérin et le placenta tubaire.

Cliniquement, ces tumeurs tubaires n'ont jamais été diagnostiquées. Quant à leur traitement, il est des plus décevants : 12 morts sur 12 cas, morts tant opératoires que consécutives au développement de noyaux métastatiques.

**Image diverticulaire de l'estomac ne correspondant pas à une perte de substance de la paroi gastrique.** — *M. Walther* rapporte cette observation au nom de *M. Guillot* (du Havre).

Chez un homme de 65 ans, souffrant depuis plus de trente ans de troubles gastriques peu accentués, mais ayant ressenti plus récemment des douleurs plus vives, une gêne de la déglutition, l'examen radioscopique montra : 1° une poche œsophagienne, caractéristique d'un néoplasme du cardia ; 2° un diverticule siégeant sur la petite courbure et indiquant nettement aussi l'envahissement de cette région par le néoplasme ; 3° enfin, un grand diverticule sur la grande courbure.

Or, le grand diverticule, siégeant au niveau de la grande courbure, ne correspondait, ainsi que M. Guillot put le vérifier au cours de la laparotomie faite pour établir une bouche gastrique, à aucune lésion ulcéreuse : ni ulcère calleux, ni néoplasme de la grande courbure. Cette image diverticulaire traduisait donc seulement une forme de contracture anormale et passagère. Il est, du reste, capital d'ajouter qu'à l'examen radioscopique, tandis que l'image diverticulaire correspondant à la petite courbure était fixe, celle du grand diverticule de la grande courbure sembla, à un moment donné d'un des examens, modifiée de forme par une contraction de la paroi.

Cette observation montre, par conséquent, la nécessité de l'examen radioscopique qui peut nous apporter des données précieuses sur certaines particularités qui échappent forcément à la fixation de l'image par la radiographie.

— *M. Pierre Delbet* cite un fait qui prouve que la radioscopie elle-même peut être trompeuse. Dans un cas où M. Enriquez et lui avaient diagnostiqué un ulcère du duodénum, la radioscopie, faite par M. Enriquez lui-même, avait montré sur l'estomac une encoche profonde et large partant de la grande courbure et se dirigeant vers la petite. Cette encoche persista pendant tout l'examen, malgré la malaxation de l'estomac, si bien qu'on fut conduit à penser qu'il

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 11, p. 105.

y avait un gros cancer de l'estomac. Or, à l'opération on put constater que l'estomac ne présentait aucune altération. M. Delbet fit une gastro-entérostomose avec exclusion du pylore, et le malade a parfaitement guéri.

**Double hernie scrotale volumineuse ; tuberculose des testicules ; apparition de phénomènes d'occlusion intestinale coïncidant avec la réduction spontanée de deux hernies ; laparotomie permettant de lever l'obstacle dû à une péritonite tuberculeuse.** — *M. Kirmisson* communique cette observation dont le titre suffit à montrer tout l'intérêt.

**Tuberculose pyélo-urétérale, avec intégrité du rein et des calices.** — *M. Henri Hartmann* rappelle qu'il est tout à fait exceptionnel de voir les lésions cantonnées au bassinet et à l'uretère avec intégrité du parenchyme rénal. C'est ce qui l'engage à rapporter en quelques mots l'histoire d'un jeune homme de 16 ans qu'il a opéré en 1910 et qui, après une affection fébrile d'allure grippale, avait commencé par ressentir des douleurs lombo-inguinales du côté gauche. Un mois après, fines hématuries, puis urines troubles, contenant des bacilles tuberculeux. Deux autres mois après, néphrectomie lombaire. Guérison sans incidents, maintenue depuis cette époque.

Le point intéressant de cette observation consiste dans l'étude des lésions constatées : l'uretère et le bassinet étaient rigides, tomenteux à leur face interne. Les calices étaient dilatés, mais les lésions du bassinet s'arrêtaient exactement, suivant une ligne transversale, au niveau de l'abouchement des calices ; ceux-ci, tout en étant dilatés, avaient conservé une surface lisse, grisâtre, normale. Le rein ne présentait aucune lésion tuberculeuse.

Les quelques recherches qu'à faites M. Hartmann ne lui ont permis de trouver qu'une observation identique ; elle appartient à Wildbolz.

— *M. Tuffier* croit que le processus décrit par M. Hartmann est celui de l'hydronéphrose tuberculeuse au début : si la lésion avait été abandonnée à elle-même, elle se serait terminée par une hydronéphrose plus ou moins étendue, analogue à celles que M. Tuffier a décrites autrefois.

**Un cas d'exstrophie vésicale traité par l'opération de Heitz-Boyer-Hovelacque.** — *M. Gosset* présente un garçon de 19 ans, qu'il a opéré, le 2 Décembre dernier, d'une exstrophie vésicale, par le procédé de Heitz-Boyer-Hovelacque[1] ; on avait déjà pratiqué trois interventions à huit ans, à quinze ans, à seize ans, par les méthodes plastiques alors en usage, et les trois fois il y avait eu échec.

M. Gosset a suivi exactement la technique de Heitz-Boyer et Hovelacque et elle lui a paru parfaite. Il avait entrepris son opération en se proposant d'employer le procédé de Cunéo[2], qui l'avait beaucoup séduit et qui est peut-être plus simple. Mais ce dernier procédé exige une anse iléale avec mésentère long, par conséquent une anse facilement abaissable. Or, dans le cas présent, l'examen de la terminaison de l'iléon montra que l'abaissement ne serait pas facile, et M. Gosset dut donc renoncer à se servir d'une anse grêle exclue et il s'est adressé au procédé de Heitz-Boyer-Hovelacque.

Dans ce dernier procédé, le point qui lui a paru le plus délicat est l'anastomose de l'uretère gauche ; on est gêné par les vaisseaux du méso, qu'il est nécessaire cependant de ménager.

M. Gosset a pratiqué toute l'opération en un seul temps, sans dérivation préalable des urines, et son malade a guéri ; mais il est juste de noter que ses voies urinaires supérieures n'étaient pas infectées. Actuellement il conserve ses urines pendant le jour, mais, la nuit, il a deux mictions involontaires.

**Enorme hernie ombilicale ; anneau trop large pour être suturé ; obturation de l'anneau pour un énorme greffon adipeux, placé dans le péritoine derrière la paroi abdominale.** — *M. Chaput* présente une femme âgée de 63 ans, obèse, qu'il a opérée par cette méthode, le 10 Octobre 1912, pour une énorme hernie ombilicale. La contention de la hernie est parfaite.

**Fracture de Dupuytren avec luxation du pied en arrière ; suture de la malléole interne au tibia ; excellent résultat.** — *M. Riche* présente une femme qu'il a traitée de cette façon parce que le déplacement s'était reproduit dans l'appareil plâtré après la réduction simple.

L'excellence du résultat obtenu par la suture le décide à opérer dans l'avenir toutes les fractures de Dupuytren difficiles à maintenir réduites, et toutes celles qui s'accompagnent de luxation du pied en arrière.

**Néoplasme vésical primitif ; métastases ganglionnaires énormes dans la fosse iliaque ; absence de signes cliniques vésicaux.** — *M. Auvray* rapporte ce fait qui mérite de retenir l'attention par l'évolution absolument silencieuse et tout à fait anormale d'un néoplasme de la vessie, dont l'existence a été révélée seulement par le cystoscope, et qui s'est manifesté comme seul signe clinique par l'existence de masses ganglionnaires énormes de la fosse iliaque, lesquelles ont été interprétées par tous ceux qui ont examiné le malade comme une tumeur primitive de la fosse iliaque. Les cas de ce genre doivent être tout à fait rares.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Février 1913.

**Sur le rajeunissement des cultures de ganglions spinaux.** — *M. Pierre Marie* donne lecture d'un travail de *MM. G. Marinesco et J. Minea*. Ces auteurs ont constaté que, dans leurs cultures de ganglions spinaux de mammifères, la réaction néoformative atteint son maximum après neuf à dix jours. Après quinze jours, on ne trouve plus, en général, de cellules nerveuses survivantes. Les auteurs ont recherché si on ne pourrait pas prolonger la survie des ganglions par le changement de milieu, lequel, d'une part, après peu de jours ne contient plus les éléments nécessaires pour la nutrition régulière des tissus en culture et, d'autre part, renferme des substances nuisibles aux échanges nutritifs.

Ils ont employé comme matériel des ganglions spinaux de lapin âgé de quelques mois. Les petits fragments, après culture à l'étuve de trois à six jours, étaient chaque fois soigneusement séparés du coagulum qui les contenait, lavés quelques minutes dans du sérum de Ringer à la température ordinaire et remis ensuite dans du plasma nouveau. Les observations des auteurs s'étendent jusqu'au vingt-huitième jour de culture, temps pendant lequel le plasma fut renouvelé sept fois. Le changement répété du milieu nutritif permet de prolonger la survie des cellules plus longtemps que si on ne change pas le milieu, mais cette prolongation n'équivaut pas à une vie permanente, car, au bout d'un certain nombre de passages, la vitalité des cellules diminue, et celles-ci ne donnent plus naissance à des fibres nerveuses nouvelles et finissent par disparaître. Ceci concorde avec les expériences faites par les auteurs sur les greffes de ganglions spinaux, où la survie des cellules nerveuses ne dépasse pas en moyenne trente-cinq jours. Aussi MM. Marinesco et Minea sont-il obligés d'admettre que les cellules nerveuses ne peuvent pas offrir une vie permanente en dehors de l'organisme.

**L'ankylose temporo-maxillaire étudiée au point de vue du diagnostic.** — *M. E. Kirmisson* rappelle que l'ankylose temporo-maxillaire s'observe surtout dans l'enfance, relevant, d'une part, de maladies infectieuses, comme la scarlatine, d'autre part, des otites moyennes suppurées, se compliquant de suppurations diffuses se propageant à l'articulation temporo-maxillaire. En pareil cas, la résection du condyle du maxillaire peut donner d'excellents résultats, comme dans deux cas observés par l'auteur ; dans l'un, la guérison complète a été constatée neuf ans après l'opération.

Mais il faut porter un diagnostic exact, et tout d'abord reconnaître si l'ankylose est unilatérale ou bilatérale, et, dans le premier cas, quel est le côté ankylosé. Pour cela, il faut étudier avec soin les mouvements de diduction et de latéralité ; en cas d'ankylose bilatérale, ces mouvements sont supprimés ; ils persistent dans l'ankylose unilatérale ; le condyle du côté sain se déplace en avant et semble décrire un arc de cercle autour de l'articulation ankylosée comme centre ; le menton est nécessairement entraîné du côté de la mâchoire ankylosée.

On dit généralement que l'ankylose temporo-maxillaire se complique d'atrophie de la moitié correspondante de la face ; ceci est exact en ce qui concerne le squelette. Cependant, au premier abord, l'atrophie semble correspondre au côté sain, tandis que la joue du côté ankylosé semble plus bombée, plus saillante, comme dans un cas de l'auteur, chez une petite malade de M. Galippe, et dans une observation récente de M. Chalier. C'est un véritable paradoxe qui doit être bien connu et interprété, sous peine d'une erreur de diagnostic sur le côté lésé.

Il y a bien, en effet, atrophie de toute la moitié correspondante du maxillaire inférieur du côté ankylosé ; au contraire, du côté sain, l'os continue à s'accroître normalement. Il en résulte que la symphyse du menton est entraînée vers le côté malade. Dans ce mouvement, toutes les parties molles sont également entraînées ; la joue paraît, dès lors, plus plate, tandis qu'au contraire la joue du côté malade, encerclée dans un maxillaire plus étroit, vient faire au dehors une saillie exagérée, ce qui pourrait induire en erreur le chirurgien sur le côté à opérer.

**Sur un mode de précipitation de l'acide urique.** — *M. V. Galippe* expose ses recherches sur la présence des micro-organismes dans les cristaux d'acide urique déposés par l'urine dans les conditions habituelles. Il a eu recours à l'ensemencement des cristaux dans des bouillons de culture. Ces micro-organismes n'y sont point accidentellement, mais ils ont été les agents de phénomènes chimiques ayant provoqué la précipitation de ces cristaux. Si on ensemence, en effet, ces micro-organismes dans une urine normale, ceux-ci déterminent la précipitation rapide et considérable de cristaux d'acide urique, tandis que, dans l'urine témoin, cette précipitation se fait lentement et en petite quantité. Les cristaux d'acide urique obtenus par l'addition à l'urine de 1 pour 100 d'acide chlorhydrique n'ont point permis de déceler dans ceux-ci la présence de micro-organismes.

**Election de deux correspondants nationaux.** — (1re *division* : *Médecine*). — Le classement des candidats était ainsi établi : en 1re ligne, M. Carrel (de Lyon), actuellement à New-York) ; en 2e ligne, M. Simond (de Constantinople) ; en 3e ligne, MM. Arnozan (de Bordeaux), Brault (d'Alger), Hédon (de Montpellier), et Matignon (de Bordeaux).

Au premier tour, *M. Carrel* est élu par 50 voix, contre 6 à M. Arnozan et 3 à M. Hédon.

— *M. Arnozan* est ensuite élu, au deuxième tour, par 45 voix, contre 23 à M. Symond.

Lmcien Rivet,

# ANALYSES

**J. Abadie.** ***Du traitement des prolapsus génitaux par la bascule antérieure de l'utérus avec suture des ligaments ronds aux releveurs de l'anus*** (*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, t. I, Décembre 1912, n° 12). — En présence des mauvais résultats donnés par la suture antérieure des releveurs de l'anus dans le traitement du prolapsus, l'auteur a eu recours a un procédé personnel.

Après avoir écarté largement les grandes lèvres et attiré fortement le col avec une pince de Museux, on incise transversalement le vagin à un 1/2 cm. en arrière du méat. On dissèque la paroi vaginale en respectant l'urètre, puis le fond de la vessie. On poursuit la résection jusqu'à ce qu'on ait trouvé les bords des releveurs qu'on libère ainsi que la face supérieure. On aborde le cul-de-sac antérieur qu'on incise, on va à la recherche de l'utérus et on le fait basculer en accrochant chaque corne l'une après l'autre avec le doigt, tandis qu'on refoule le col le plus haut possible dans le vagin. On suture la face postérieure de l'utérus à la lèvre antérieure péritonéale, et l'on ferme ainsi la cavité abdominale. Puis, on place des fils dans les ligaments ronds en s'éloignant de l'origine du ligament. Ces fils sont alors passés dans le releveur en chargeant le plus de tissu possible et en plaçant le premier fil de telle façon qu'il soit très près de la symphyse. Les fils noués, on repousse l'utérus et on suture la paroi vaginale en effectuant une colpectomie cunéiforme ou à bords parallèles plus ou moins étendue.

Dans le même temps, ou secondairement, on refait le périnée postérieur.

Cette opération ne doit être employée que dans le cas de prolapsus chez les femmes atteignant ou ayant dépassé la ménopause, et encore il sera prudent de sectionner entre deux ligatures la trompe de chaque côté.

Dans deux cas, l'auteur, en opérant ainsi, a obtenu deux succès parfaits.

J.-L. Chirié.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1912, n° 3, p. 31.
2. *Ibidem*.

# L'ORIGINE DES HÉMOLYSINES

PAR MM.

Ch. ACHARD, Ch. FOIX et H. SALIN

Nous avons, dans un premier article, étudié l'action hémolytique des extraits d'organes, et tâché d'établir que cette activité, d'ailleurs faible, n'était pas due à la présence d'hémolysines proprement dites, mais de substances hémolysantes thermostabiles et non spécifiques, appartenant très vraisemblablement au groupe des lipoïdes et des savons hémolysants.

A vrai dire, cette donnée ne préjuge rien de l'origine même des sensibilisatrices, car rien ne prouve que les méthodes très grossières dont nous disposons, et notamment la méthode de l'extraction par broyage, suffisent à mettre en lumière ces substances dans les organes sécréteurs.

Rien ne prouve, en effet, que ces substances n'existent pas à l'état en quelque sorte de proferment; rien ne prouve que, même présentes, elles soient, dans les conditions où l'on se place, solubles dans les milieux employés.

L'absence de sensibilisatrices dans un extrait d'organe ne suffit donc pas à établir que cet organe n'en contient pas, et surtout qu'il n'en sécrète pas.

Nous allons envisager maintenant comment on peut concevoir l'origine des hémolysines d'après les expériences des auteurs et nos recherches personnelles.

Ce sont les expériences de Metchnikoff qui, les premières, essayèrent de résoudre ce problème. Nous avons montré comment cet auteur, après injection d'hématies d'oie dans le péritoine du cobaye, retrouve des substances hémolysantes dans ce qu'il appelle l'appareil macrophagique, c'est-à-dire la rate et les ganglions. Ces expériences conduisirent à rechercher, d'une part, l'effet de la splénectomie sur la production des hémolysines; de l'autre, le lieu exact de la production de ces anticorps.

L'effet de la splénectomie sur la production des hémolysines peut se résumer en quelques mots : il est sensiblement nul.

Les premières expériences de London[1] avaient pourtant conduit cet auteur à un résultat opposé. Mais Tarrassewitch a mis la question définitivement au point par des expériences qui, depuis, n'ont pas été contredites.

Le pouvoir hémolysant du sérum des animaux splénectomisés est sensiblement égal, tantôt supérieur, tantôt inférieur, à celui du sérum des animaux normaux.

Tout au plus observe-t-on, dans certains cas, un léger retard dans la formation des anticorps.

Jakuchevitch[2] est arrivé à des résultats identiques. Pour lui, cependant, les animaux splénectomisés sécréteraient, en général, plus d'hémolysines que les animaux normaux.

Les expérienees de Tarrassewitch sur la splénectomie conduisent donc à cette conclusion : *s'il est possible que la rate joue un rôle dans la sécrétion des hémolysines, elle peut être aisément suppléée dans cette fonction.*

1. LONDON. — *Arch. des Sciences biologiques* (*russes*), 1901, vol. VIII, p. 333.
2. JAKUCHEVITCH. — « Hémolyse chez les animaux dératés ». *Zeitschr. f. Hygiene und Infectkrank.*, 1908.

Etudions maintenant les expériences des auteurs qui ont recherché les hémolysines dans les extraits d'organes chez les animaux préparés.

En dehors des expériences de Metchnikoff, nous retrouvons celles de Levaditi[1] qui sont tout à fait confirmatives. Après injection intrapéritonéale de sang, cet auteur a trouvé des hémolysines dans l'épiploon, les ganglions, et n'en a pas trouvé dans la moelle osseuse.

Il est intéressant de signaler que les organes où Metchnikoff et Levaditi constatent l'existence d'hémolysines sont précisément ceux où ils observent la présence de macrophages chargés de débris de globules rouges.

Wassermann et Citron[2], il est vrai, étudiant la formation des anticorps en général, insistent sur l'importance de la production locale qu'avaient déjà démontrée von Dungern, puis Röhmer[3]. Etudiant notamment les anticorps typhiques, ils voient que la richesse des humeurs en anticorps correspond au mode d'inoculation de l'antigène. Ainsi, ces anticorps prédominent dans la plèvre pour une inoculation intrapleurale, dans le péritoine pour une inoculation intrapéritonéale, dans le sérum pour une inoculation intraveineuse.

Ces expériences établissent nettement que les anticorps se forment, pour une bonne part, *in situ*. C'est ce qu'avait observé von Dungern[4], qui injectait l'antigène dans la chambre antérieure de l'œil, cavité sensiblement close.

Nous nous sommes ainsi trouvés amenés à rechercher, par la méthode des extraits d'organes, quelle était, dans la production des hémolysines, la part respective des organes hématopoiétiques et de l'origine locale.

Une chose frappe lorsqu'on étudie, chez un animal préparé, le pouvoir hémolysant des extraits d'organes, c'est le peu d'intensité de ce pouvoir.

Si l'on étudie, par exemple, le pouvoir hémolysant de l'extrait splénique d'un lapin préparé contre les globules humains, on constate que cet extrait ne possède qu'à un très faible degré le pouvoir hémolysant, et qu'il en est même le plus souvent complètement dépourvu. Des expériences du même ordre, faites avec les ganglions ou l'épiploon, conduisent à des constatations analogues et, en réalité, le résultat le plus net de cette étude est qu'il existe une disproportion flagrante entre l'intensité du pouvoir hémolytique présenté par le sérum et la faible activité du pouvoir hémolysant des extraits d'organes.

Pour plus de précision, nous avons fait l'expérience suivante :

Chez 4 cobayes, on injecte, tous les quatre jours, 5 à 6 cm³ de globules de chien dans le péritoine.

Le premier animal est sacrifié le lendemain de la première injection; le deuxième, le lendemain de la seconde; le troisième, le lendemain de la troisième; et le quatrième, enfin, le lendemain de la dernière. A chaque nouvelle expérience, on essaie l'action hémolytique du sérum et des extraits d'organes.

1. LEVADITI. — « Etat de la cytase hémolytique dans le plasma des animaux normaux ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, t. XV, p. 233.
2. WASSERMANN et CITRON. — « Lokale Immunität der Gewebe und Ihre praktische Wichtigkeit ». *Deutsche med. Woch.*, XXXI, p. 573, 13 Avril 1905, et *Zeitschr. f. Hygiene*, L, 1905, p. 331.
3. RÖHMER. « Sur les hémolysines cellulaires ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, t. XVII, p. 187.
4. VON DUNGERN. — *Berl. klin. Woch.*, 1899.

Le pouvoir hémolysant apparaît dans le sérum vers la troisième injection; il est toujours extrêmement marqué après la quatrième.

Malgré cela, l'action des extraits d'organes, rate, foie, reste toujours peu marquée et peu différente, en réalité, de celle que l'on trouve dans les mêmes organes chez les animaux non préparés.

Cette expérience, trois fois répétée, nous a toujours donné un résultat identique. Il y a toujours eu disproportion flagrante entre le pouvoir hémolysant des humeurs et celui des extraits d'organes. Il paraît donc difficile de soutenir que des organes qui renferment des substances en si faible abondance soient leur centre de formation, alors surtout qu'on les retrouve en grande quantité dans la circulation générale.

Si l'on vient à serrer la question de plus près, en étudiant, comme l'avait fait Metchnikoff, la résorption du sang à l'intérieur du péritoine, voici les faits que l'on observe (et notre description ne fait que confirmer, en ses points essentiels, les travaux de ce savant) :

Quand on étudie la façon dont le sang étranger est résorbé dans le péritoine, on voit que cette résorption est d'une rapidité remarquable et se fait surtout par phagocytose. La rapidité est telle que, lorsqu'on a injecté 6 à 8 cm³ de sang dans le péritoine d'un cobaye, on n'en retrouve, en général, pas trace le lendemain. Voici comment les choses se passent quand on étudie le contenu du péritoine par de petites ponctions répétées.

Une demi-heure après l'injection, apparaissent des polynucléaires qui commencent immédiatement à englober les globules rouges. Ces polynucléaires peuvent en phagocyter à eux seuls un grand nombre.

Au bout de deux heures environ, apparaissent des macrophages doués d'une activité encore supérieure, et qui phagocytent, non seulement les globules rouges, mais encore ceux des polynucléaires qui sont morts après avoir rempli leur rôle de phagocytes.

Le processus est maximum au bout de six à huit heures environ. A ce moment, la plupart des globules rouges ont disparu et l'exsudat contient presque autant de globules blancs que de globules rouges. Les polynucléaires sont toujours en majorité. Les figures d'englobement sont extrêmement nettes.

L'épanchement commence alors à se résorber et, en quinze à dix-huit heures, il n'en reste plus trace. Sur les coupes de la paroi, on voit que polynucléaires et macrophages ont passé à travers les espaces lymphatiques interstitiels. On peut même, parfois, les suivre dans les travées conjonctives des muscles de la paroi abdominale.

Si, au lieu d'hématies de mammifères, on emploie des hématies nucléées (de poulet, par exemple), les phénomènes se passent schématiquement de la même façon, seulement les polynucléaires demeurent beaucoup moins actifs (les hématies étant beaucoup plus grosses).

C'est avec l'apparition des macrophages que la phagocytose commence réellement. Elle se complète en dix-huit à vingt-quatre heures environ. Au bout de ce temps, l'exsudat contient encore quelques globules

rouges d'oiseau non phagocytés et, fait remarquable, après centrifugation, le liquide de l'exsudat demeure très nettement teinté en rose.

La destruction se fait donc en deux temps : Phagocytose pure d'abord, ensuite phagocytose et hémolyse.

La résorption de l'épanchement se fait par le même processus que nous avons déjà décrit. Ainsi donc, dans un premier stade, la résorption se fait uniquement par phagocytose, mais, au bout de quelque temps, il s'y ajoute un travail d'hémolyse, si bien que le liquide de l'exsudat se trouve teinté en rose; mais ce travail demeure modéré et la phagocytose est certainement le processus de beaucoup le plus actif.

Ce résultat peut porter à penser que, dans ce deuxième stade, l'exsudat avait acquis la propriété hémolytique. Il n'en était rien cependant, tout au moins dans nos expériences où l'exsudat était prélevé au bout de douze heures environ.

Jamais l'exsudat, teinté cependant parfois en rouge cerise, ne se montre hémolysant lorsque le sérum lui-même est dépourvu de propriétés hémolytiques.

Nous avons dit qu'au bout de seize heures environ, le liquide contenait une quantité presque égale de globules rouges libres et de macrophages ayant phagocyté. Si l'on vient à isoler ces macrophages, on peut espérer en extraire un liquide hémolytique.

Ici encore, cependant, nous ne sommes arrivés qu'à un résultat négatif, et l'extrait frais de macrophages n'a pas présenté de pouvoir hémolytique différent de celui des extraits d'organes en général. Et cependant, l'intensité du processus macrophagique, la présence d'hémolysines en grande quantité dans le sang, en faible quantité dans les organes où se réfugient les macrophages constituent des arguments considérables en faveur de l'origine à la fois phagocytique et macrophagique de ces anticorps.

Les expériences de Carrel[1], confirmées par Hermann Ludke[2], ont jeté une vive lumière sur ce point de physiologie pathologique.

Ces auteurs, ayant réussi à cultiver de la moelle osseuse et des ganglions, ont introduit, en même temps, des globules rouges dans ces cultures. Ils ont pu voir alors, au bout de quelques jours, les cellules blanches proliférées englober les globules rouges et les phagocyter; puis, après quelque temps, ayant recherché le pouvoir hémolytique du liquide exsudé, ils ont vu que ce liquide contenait une hémolysine spécifique thermostabile et réactivable par du sérum complémentaire frais.

Ainsi donc, tout se passe *in vitro* comme *in vivo*. Dans un premier stade, phagocytose; dans un deuxième stade, présence d'hémolysine, et ce sont bien les cellules à fonction macrophagique qui ont sécrété les hémolysines.

Ces expériences nous paraissent démontrer, et ce sera notre conclusion, que la fonction hémolysinopoiétique n'est pas le fait d'un organe ni même d'un élément cellulaire défini. Ainsi que le disait Lapicque[3], la rate n'est qu'une portion relativement peu considérable d'un vaste système hématolytique, et, dans la réalité, toutes les cellules susceptibles d'exercer la phagocytose sont susceptibles de sécréter des hémolysines. Or, ces éléments sont essentiellement diffus dans l'organisme.

Les cellules de Kupfer du foie, comme on en a pu donner la preuve expérimentale, les cellules des endothéliums pulmonaires, ainsi qu'on le peut voir au cours de la pneumonie (cf. Werigo), les éléments mobiles ou mobilisables des espaces conjonctifs, et, très probablement, les éléments endothéliaux des séreuses ou des vaisseaux sont susceptibles d'exercer cette fonction.

La sécrétion des hémolysines, commencée après phagocytose, se continue là où se sont réfugiés les macrophages; c'est ce qui explique pourquoi certains auteurs ont pu, après injection intrapéritonéale, retrouver des hémolysines dans les ganglions, l'épiploon, la rate. Mais, il ne s'en forme pas que là; toute cellule ayant phagocyté peut, quel que soit le point où elle se trouve, libre ou fixée, sécréter aussi des hémolysines.

Hémolysinopoïèse et érythro-phagocytose seraient donc ainsi les deux termes d'une même fonction, et c'est encore, somme toute, à l'opinion de Metchnikoff et à la théorie de l'origine phagocytaire des hémolysines que nous ramènent les plus récentes expériences et l'ensemble des faits que nous avons observés.

1. Carrel. — « La vie manifestée des tissus *in vitro* ». *La Presse Médicale*, 1912, p. 693, n° 68.
2. Hermann Ludke. — *Berl. klin. Woch.*, 1912.
3. Lapicque.— *C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 Juillet 1902, p. 949.

## DE LA RECHERCHE EN CLINIQUE DE L'ACÉTONE ET DE L'ACIDE DIACÉTIQUE

PAR MM.

S. BONNAMOUR — Médecin des hôpitaux, chef du Labor. de Thérapeutique

A. IMBERT — Chef des travaux de Thérapeutique

de la Faculté de médecine de Lyon.

Les réactifs chimiques de l'acétone et l'acide diacétique sont nombreux, mais peu, parmi eux, permettent de déceler ces deux corps acétoniques au lit du malade. En 1909 (Société de Biologie, 30 Juillet), nous avons fait connaître une modification du procédé de Legal, qui assure la conservation presque indéfinie d'une solution de nitroprussiate de soude. Notre procédé a été utilisé par tous les auteurs qui se sont occupés de la question de l'acétonurie. Tous lui reconnaissent la simplicité, mais la plupart sont tombés dans l'erreur, si fréquente encore parmi les médecins, de croire que cette réaction était commune à l'acétone et à l'acide diacétique, et ont mis ainsi en parallèle la réaction de Legal et celle de Gerhardt.

Or, à notre avis, et les recherches que nous avons poursuivies sur ce sujet depuis 1909 n'ont fait que nous confirmer dans cette opinion, ces deux réactions, de Legal (modifiée) et de Gerhardt sont complètement distinctes : la première caractérisant la présence d'acétone seule dans l'urine; la seconde indiquant uniquement l'acide diacétique, surtout avec une légère modification que nous avons fait connaître dans la thèse de notre élève Nivière. (*Les corps acétoniques et l'acétonurie*, Lyon, 1911.)

Les deux réactions coïncident fréquemment surtout au cours du diabète, mais fréquemment aussi, en dehors de cet état pathologique et spécialement chez les fébricitants, comme le font remarquer MM. M. Labbé et Bith, nous avons pu déceler de l'acétone même en forte quantité, alors que la réaction de Gerhardt était complètement négative.

Aussi croyons-nous bon de revenir sur ces procédés, faciles à utiliser au lit du malade, et qui permettent de déceler rapidement la présence de l'un ou l'autre de ces corps acétoniques que l'on recherche de plus en plus aujourd'hui, et qu'il n'est plus permis de confondre.

1° Recherche de l'acétone. *Réaction de Legal* (modifiée). — Le réactif alcalin de Legal étant d'une conservation difficile, nous l'avons modifié ainsi qu'il suit : nous préparons la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Acide acétique glacial. . . . . . | 10 gr. |
| Solution de nitroprussiate de soude au 1/10. . . . . . . . . . . . | 10 cm³ |

Ce réactif, mis en flacon coloré et bouché, même au liège, se conserve sans altération pendant plusieurs mois.

Nous opérons ainsi : nous mettons 15 cm³ d'urine filtrée dans un tube à essai et ajoutons environ XX gouttes de notre réactif.

Après avoir mélangé doucement, nous faisons glisser avec précaution une vingtaine de gouttes d'ammoniaque à 22° Baumé à la surface de ce mélange urine-réactif.

La présence d'acétone même à 1/2000 fait apparaître un disque violet à la surface de séparation des liquides. Ce disque est d'autant plus coloré et épais que la teneur en acétone de l'urine incriminée est plus élevée.

Nous avons pu constater que l'acétone existe dans l'urine de nombreux malades non glycosuriques, dans les macérations de foie, d'intestin grêle (duodénum et jéjunum) d'animaux sacrifiés en pleine digestion (Thèse Nivière), en dehors de la présence de tout acide diacétique.

En résumé, l'acétone décelée en masse peut être un indice d'acidose, mais elle n'est pas à elle seule une indication d'imminence de coma diabétique et surtout elle n'indique pas la présence d'acide diacétique.

2° Recherche de l'acide diacétique. *Réaction de Gerhardt* (modifiée). — Nous conseillons de rechercher cliniquement l'acide diacétique par la réaction de Gerhardt, que nous avons cherché à rendre beaucoup plus apparente.

L'urine incriminée est étendue de quatre volumes d'eau. Dans cette dilution on verse goutte à goutte une solution de perchlorure de fer étendue à 1/10.

L'urine normale contenant même de l'acétone donne un précipité nuageux blanc.

L'urine contenant une trace d'acide diacétique $\left(\frac{0^{gr}10}{1000}\right)$ donne un précipité nuageux noir violet très net.

Ce procédé est cliniquement très facile à appliquer, et sa sensibilité à l'œil est beaucoup plus grande que celle du procédé primitif.

Nous estimons que la réaction de Gehrardt caractérise seule nettement l'acide diacétique.

Ce sont donc deux réactions faciles à faire au lit du malade, mais nullement comparables entre elles comme on le croit encore trop souvent, et spéciales chacune à ces deux corps acétoniques l'acétone d'une part, l'acide diacétique de l'autre, qu'il est, croyons-nous, des plus importants de distinguer, soit au cours du diabète, soit surtout en dehors de cette affection.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Le traitement de la leucémie par le benzo.** — En 1911 entrèrent dans le service de Barker à Baltimore, trois jeunes filles occupées dans une fabrique de benzol. Elles étaient atteintes de purpura hémorragique, avec anémie aplastique très grave, et deux d'entre elles succombèrent. Mohr avait d'ailleurs signalé déjà (1902) les effets

hémolysants du benzol et les accidents d'intoxication qui s'observent chez les ouvriers qui le fabriquent. Selling [1] partit de ces faits pour étudier expérimentalement l'action du benzol sur l'hématopoièse chez le lapin. Il constata que cette substance détermine, après une augmentation passagère, une disparition progressive des leucocytes, tandis que le chiffre des hématies, après une diminution modérée, reste stationnaire. En même temps s'observe une aplasie prononcée de la moelle osseuse, de la rate et de tout le système lymphatique. Ces tissus se régénèrent après cessation de l'emploi du benzol.

Plus récemment, Duke [2] a étudié, chez le lapin, l'action du benzol sur les hématoblastes. Avec des doses mortelles en l'espace de onze jours, il se produit d'abord une augmentation de ces éléments, suivie d'une chute rapide (jusqu'à 61.000 dans un cas), avec anémie grave et moelle osseuse presque complètement aplastique. Avec des doses non mortelles en vingt jours, on observe, au contraire, une augmentation graduelle des hématoblastes (jusqu'à 1.780.000 dans un cas).

⁂

Les résultats de Selling ont inspiré au professeur v. Koranyi [3] l'idée d'essayer le benzol comme substance leucolytique dans la leucémie. Une première tentative, faite sur deux malades, ayant donné des résultats très encourageants, l'essai de ce nouveau mode de traitement a été poursuivi, et, il y a six mois, G. Kiralyfi [4], assistant du professeur v. Koranyi, a publié l'ensemble des résultats obtenus à cette date. Les malades étaient au nombre de huit, dont six cas de leucémie, un de pseudo-leucémie et un de polycythémie. Voici leurs observations très résumées et illustrées par des courbes à elles seules très démonstratives.

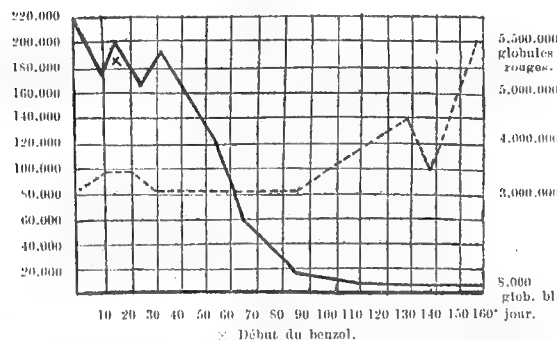
I. — F. de 32 ans. Depuis sept mois, sensation de poids, à gauche; grande faiblesse; poussées fébriles fréquentes. Quelques ganglions. Foie débordant de trois travers de doigt. Rate remplissant presque toute la moitié gauche de l'abdomen, atteignant la ligne médiane, et descendant d'un travers de main au-dessous du niveau de l'ombilic; sa limite supérieure est au niveau de la 7e côte.

G. R. 3.100.000; G. B. 220.000; H = 13 p. 100.

Polynucléaires, 59 pour 100; lymphocytes, 6 p. 100; mononucléaires, 3,3 p. 100; myélocytes, 15 p. 100; éosinophiles, 4 pour 100. Donc leucémie myéloïde.

Une séance de radiothérapie sur la région splénique amène une diminution légère, mais seulement passagère, des leucocytes. On institue alors le traitement par le benzol, dont les résultats sont figurés par la courbe suivante :

Tracé 1.




La diminution des leucocytes ne s'est d'ailleurs accompagnée d'aucune modification bien sensible de la formule leucocytaire. Celle-ci, à l'issue du traitement, était, en effet, la suivante : polynucléaires, 66 pour 100; lymphocytes, 10,5 pour 100; myélocytes, 18,5 pour 100; éosinophiles, 1 pour 100.

Mais le volume de la rate a subi une régression graduelle; à la fin, l'organe ne débordait plus le rebord costal que d'un travers de main. L'état général était devenu très bon, et la malade avait pu reprendre son travail.

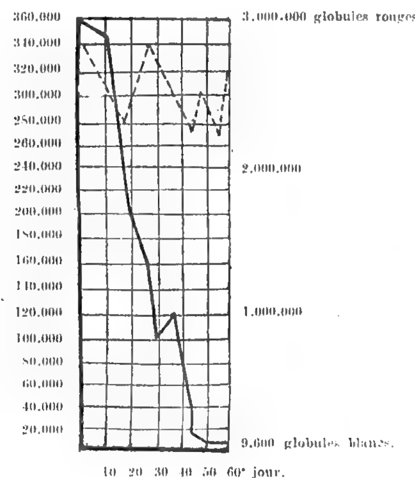
II. — H. de 69 ans. Depuis deux mois, tumeur dans le côté gauche de l'abdomen et amaigrissement. La rate remplit en grande partie la moitié gauche de l'abdomen; en haut, sa matité commence à la 6e côte; en avant, l'organe s'étend jusqu'à quatre travers de doigt de l'ombilic; en bas, il se perd dans le petit bassin.

G. R. : 2.810.000; G. B. 363.000.

Polynucléaires, 70 pour 100; myélocytes, 12 p. 100; mononucléaires, 8 pour 100; éosinophiles, 2 p. 100. Donc leucémie myéloïde.

Ce malade n'a jamais été soumis à aucun autre traitement que le traitement par le benzol, dont les résultats sont figurés par les courbes suivantes :

Tracé 2.




Ici encore, la proportion des types leucocytaires n'a guère varié : polynucléaires, 79 pour 100; myélocytes, 8 pour 100; lymphocytes, 7 pour 100; éosinophiles, 3 pour 100. La rate s'est rétractée, ne dépassant plus le rebord costal que d'un travers de main. L'état subjectif est très bon.

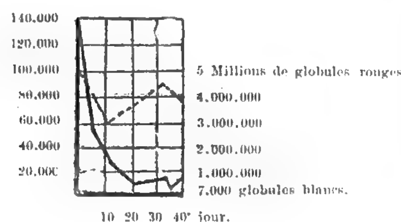
III. — H. de 29 ans. Depuis un an à un an et demi, tumeurs ganglionnaires multiples. Vingt séances de radiothérapie l'année précédente, ayant fait tomber le chiffre des leucocytes de 80.000 à 40.000; mais, en même temps, augmentation des tumeurs ganglionnaires. Essais infructueux de traitement par l'arsicodyle et les injections d'atoxyl.

Sujet vigoureux. Au cou et dans les régions axillaires et inguinales, paquets de ganglions du volume d'une noisette à une noix. Rate s'étendant de la 8e côte à la hauteur de l'ombilic, remplissant l'espace de Traube jusqu'au delà de la ligne sterno-costale, et parvenant en arrière jusqu'au rachis.

G. R., 4.840.000; G. B., 131.200; H = 15,9 p. 100.

Polynucléaires, 3,5 pour 100; lymphocytose, 95,5 pour 100; mononucléaires, 0,5 pour 100; éosinophiles, 0,5 pour 100. Donc leucémie lymphatique.

Tracé 3.




Cette observation est d'autant plus intéressante qu'il s'agissait ici d'une leucémie lymphatique. D'après les expériences de Selling, l'action toxique du benzol s'exercerait surtout sur les polynucléaires. Or, ici, elle semble avoir atteint particulièrement les lymphocytes, et avec une rapidité toute spéciale. A la fin du traitement, la formule leucocytaire était la suivante :

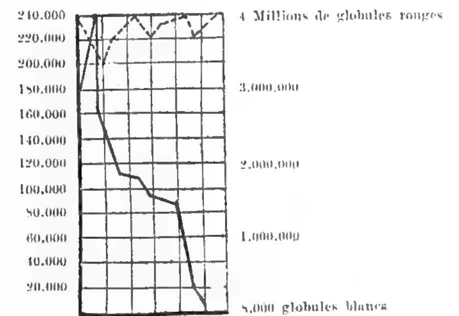
Polynucléaires, 18,6 pour 100; lymphocytes, 63,3 pour 100; mononucléaires, 14 pour 100; myélocytes, 4 pour 100. Enfin il y eut à la fois régression de la rate et des adénopathies. L'état général était très bon.

IV. — F. de 39 ans. Depuis deux mois, tumeur dans le côté gauche de l'abdomen et affaiblissement. Embonpoint normal. Rate débordant de deux travers de main le rebord costal et dépassant l'ombilic de trois doigts.

G. R., 4.260.000; G. B., 180.200.

Polynucléaires, 50,66 pour 100; myélocytes, 35,33 pour 100; lymphocytes, 1.33 pour 100; mononucléaires, 3,33 pour 100; éosinophiles, 1,33 pour 100. Il s'agit donc d'une leucémie myéloïde. Aucun traitement avant l'essai du benzol.

Tracé 4.



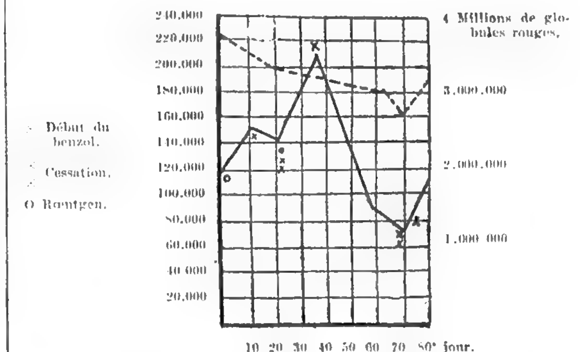

La rate était rétractée au point de n'être pour ainsi dire plus appréciable au-dessous du rebord costal. Quant à la formule leucocytaire, elle s'est rapprochée de la normale : polynucléaires 66,6 pour 100; myélocytes, 3,33 pour 100; lymphocytes, 20 pour 100; mononucléaires, 4 pour 100; éosinophiles, 2,6 p. 100.

V. — H. de 38 ans. Depuis un an à dix-huit mois, développement d'une tumeur dure dans le côté gauche de l'abdomen. Rétrocession passagère sous l'influence d'un traitement arsenical. Depuis six mois, apparition de paquets ganglionnaires. Grande faiblesse. Amaigrissement de 23 kilogr. Actuellement, au cou, dans les aisselles et les aines, masses de ganglions dont certains atteignent le volume d'une petite pomme. Dyspnée, stridor respiratoire. Aux rayons X, grosse ombre médiastinale. Matité au niveau de la poignée sternale et de la colonne vertébrale. Rate s'étendant de la 6e côte à la hauteur de l'ombilic, et de la ligne scapulaire à deux travers de doigt de la ligne blanche.

G. R., 3.630.000; G. B., 119.000; H. = 14.70 p. 100.

Polynucléaires, 70 p. 100; lymphocytes, 9 p. 100; mononucléaires, 1,5 p. 100; myélocytes, 12 p. 100; éosinophiles, 3 pour 100. Donc leucémie myéloïde.

Tracé 5.




Comme le montre le tracé, le traitement radiothérapique, essayé à deux reprises, a très mal réussi, puisque le nombre des leucocytes a augmenté. En revanche, l'action du benzol a été très nette. La rate a diminué de volume; les adénopathies ne se sont pas modifiées. Malheureusement le malade est parti prématurément.

VI. — F. de 30 ans. Depuis trois mois, tumeur dure, dans le côté gauche de l'abdomen. Mouvements fébriles fréquents, parfois avec frissons. Amaigrissement prononcé. Actuellement, fièvre rémittente. Rate s'étendant de la 7e côte à la symphyse, et dépassant la ligne médiane de 1/2 cm. à 1 cm. Foie débordant les fausses côtes de trois travers de doigt.

G. R., 3.300.000; G. B., 140.000.

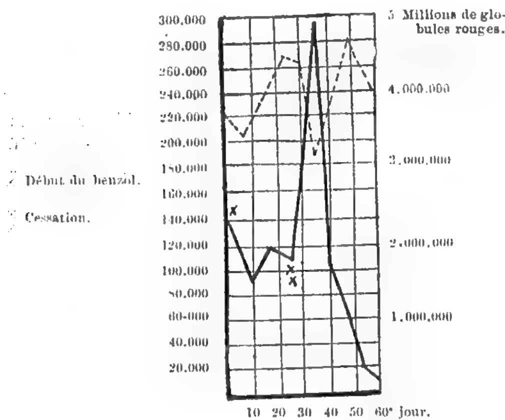
Polynucléaires, 60 p. 100; myélocytes 21 p. 100; lymphocytes, 1 p. 100; mononucléaires, 2 p. 100; éosinophiles, 6 pour 100. D'où : leucémie myéloïde.

Ici, l'action du benzol sur la leucémie fut au début peu marquée; cependant elle mit fin à la fièvre qui avait résisté jusque-là au pyramidon et à la quinine, et elle détermina une rétraction progressive de la rate. Pendant la cessation du benzol, le nombre des

1. Selling. — « Benzol als Leukotoxin ». *Ziegler's Beiträge*, 1911, t. LI, H. 3.
2. M. W. Duke. — « Causes of variation in the platelet count. Experimental results showing the effect of diphtheria toxin, benzol and tuberculin on the platelet count in rabbits ». *Arch. of int. Med.*, 1913, n° 1.
3. G. Kiralyfi. — « Das Benzol in der Therapie der Leukämie ». *Wien. klin. Woch.*, 1912, n° 35.
4. A. v. Koranyi. — « Die Beeinflussung der Leukämie durch Benzol ». *Berl. klin. Woch.*, 1912, n° 29.

leucocytes augmenta considérablement, mais, lorsque

Tracé 6.



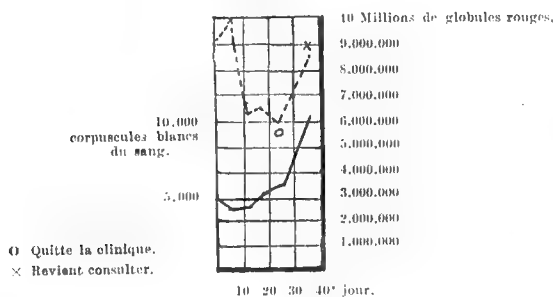

la médication fut reprise au bout d'une semaine, il s'abaissa très vite et très bas.

L'observation VII a trait à une femme de 21 ans, atteinte d'adénopathies multiples avec rate appréciable au palper. G. R., 4.890.000; G. B., 24.100. Formule leucocytaire normale. S'agissait-il de tuberculose ou de pseudo-leucémie? En tout cas, sous l'influence de l'arsenic et de la radiothérapie, les adénopathies diminuèrent, mais le nombre des leucocytes s'éleva à 44.500. On institua alors le traitement par le benzol, et, en une semaine, les leucocytes tombèrent à 17.300 ; dix jours plus tard, ils étaient à 12.800.

Enfin le cas VIII concerne un homme de 49 ans atteint de polycythémie avec cyanose, sans splénomégalie.

G. R., 8.700.000; G. B., 5.600; H. = 17,86 pour 100.

Tracé 7.




Le benzol n'a malheureusement pu être employé que peu de temps. Néanmoins, il a abaissé sensiblement l'excès d'hématies, sans agir sur le chiffre, resté normal, des leucocytes. Il semble donc agir avant tout sur les éléments, rouges ou blancs, qui se trouvent en excès dans le sang.

Tout récemment encore, v. Koranyi[1] déclare qu'on a traité jusqu'ici à sa clinique 8 cas de leucémie par le benzol. Dans l'un, rayons X, benzol et thorium X ont été également inefficaces. Dans un autre, le benzol a été mal supporté et le thorium X n'a rien donné. Dans les 6 autres, les résultats du traitement benzolique ont été excellents. Indépendamment de l'effet sur le sang et la rate, des sujets qui gardaient le lit ont pu reprendre leur travail, et une femme, en observation depuis dix mois, est actuellement au sixième mois d'une grossesse, avec un état général parfait. Un malade a repris plus de 10 kilogr.

V. Koranyi et Kiralyfi concluent que le benzol, employé dans la leucémie à doses croissantes et pendant assez longtemps, modifie favorablement l'état du sang et des organes. Il peut ramener à peu près à la normale le chiffre des leucocytes et le volume de la rate. Son action s'exerce surtout sur la leucopoïèse, très peu sur l'érythropoïèse, fait d'importance capitale au point de vue de son emploi en thérapeutique. Il semble qu'à faible dose il stimule la leucopoïèse, tandis qu'à dose plus forte il la paralyse. De là l'augmentation passagère des leucocytes quelquefois notée au début du traitement; aussi faut-il attendre plusieurs semaines avant de pouvoir se prononcer sur l'efficacité de celui-ci. Enfin, il n'agit pas seulement sur le sang et la rate; dans la plupart des cas, il a supprimé la fièvre, et tous les malades ont accusé une grande amélioration subjective quant à l'état des forces et la capacité de travail.

1. A. v. Koranyi. — *Wien. klin. Woch.*, 1913, n° 4.

Est-ce à dire qu'on puisse parler de guérison de la leucémie par le benzol? Evidemment non. D'abord parce que les malades n'ont pas encore été suivis assez longtemps pour permettre de juger de la persistance de ses effets (dans un cas, cependant, le résultat obtenu s'est maintenu plus de trois mois); et puis parce qu'il semble peu influencer la formule leucocytaire pathologique, la proportion des myélocytes restant généralement la même après le traitement qu'avant.

Quoi qu'il en soit, étant donné la faiblesse de nos moyens d'action contre la leucémie, y compris même les rayons X et le thorium (récemment très vanté en Allemagne), qui ne sont d'ailleurs pas accessibles à tous, la simplicité et l'efficacité au moins relatives de cette nouvelle méthode la rendent très digne d'attirer l'attention.

Le benzol s'administre de préférence à la fin des repas, en capsules gélatineuses contenant chacune 0 gr. 50 de benzol chimiquement pur et une quantité égale d'huile d'olive. On part de 4 capsules pour arriver à 10. Quelquefois le malade éprouve des renvois, des brûlures d'estomac, de l'anorexie, ou même des vertiges, des signes de bronchite, mais ces manifestations sont généralement peu accentuées et cessent après quelques jours de suspension du médicament. En se servant de capsules kératinisées, on évite à peu près complètement les troubles digestifs.

***

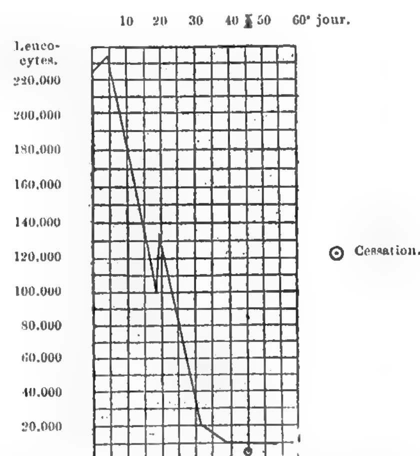
A la suite des observations de v. Koranyi, plusieurs autres ont été publiées. Dans toutes, l'action du benzol sur les leucocytes a été bien nette, comme le montre le tableau suivant :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Cas de Kovacs[1] . . . . | Chute de | 350.000 | à | 12.000 |
| — Stern[2] . . . . | — | 264.000 | à | 12.000 |
| — Tedesko[3] . . . | — | 120.000 | à | 11.000 |
| — Eppinger[4] . . . | — | 300.000 | à | 7.000 |
| — Stein[5] . . . . | — | 225.000 | à | 6.000 |
| — Wachtel[6] . . . | — | 182.000 | à | 13.000 |

Dans tous ces cas, il y a eu régression de la tumeur splénique. Dans celui de Stein, la formule leucocytaire, qui était la suivante :

Polynucléaires, 39,4 pour 100; éosinophiles, 1,2 pour 100; mastzellen, 1,6 pour 100; mononucléaires, 0,6 pour 100; lymphocytes, 4 pour 100; myélocytes neutrophiles, 28 pour 100; myélocytes éosinophiles, 2 pour 100; m. basophiles, 2,4 pour 100; myéloblastes, 10,6 pour 100,

Tracé 8.




1. Kovacs. — *Königl. Gesellsch. d. Ærzte*, Budapest, 30 Novembre 1912.
2. Stern. — *Ibid.*
3. Tedesko. — *Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, Wien, 6 Novembre 1912.
4. Eppinger. — *Ibid.*
5. B. Stein. — « Zur Behandlung der Leukämie mit Benzol ». *Wien. klin. Woch.*, 1912, n° 49.
6. Wachtel. — *Przeglad Lekarski*, Krakau, 1912, n° 52.

devint : polynucléaires, 59,4 pour 100; éosinophiles, 2,6 pour 100; mastzellen, 8,4 pour 100; mononucléaires, 3,6 pour 100; lymphocytes, 13,8 pour 100; myélocytes neutrophiles, 9,4 pour 100; m. éosinophiles et basophiles, 2 p. 100; myéloblastes, 0,8 pour 100. Les hématoblastes se montrèrent très augmentés dans les périodes de forte diminution leucocytaire. Les globules rouges tombèrent de 2.800.000 à 2.500.000, puis remontèrent à 3.500.000; l'hémoglobine passa de 52 à 68 (d'après Sahli). La malade augmenta de 2 kilogr.

Dans le cas de Tedesko, il s'agissait d'une leucémie lymphatique (84 pour 100 de lymphocytes). Le traitement ne modifia pas la formule leucocytaire, mais, en même temps que s'abaissait le chiffre des leucocytes, celui des hématies s'éleva de 975.000 à 3.770.000. Les œdèmes et l'ascite disparurent. Dans ce cas, le benzol avait été employé en injections.

***

Malgré des résultats aussi encourageants et aussi concordants, Pappenheim[1] est venu mettre en garde contre l'emploi du benzol, mais en se fondant seulement sur des expériences chez l'animal, entreprises dans des conditions très spéciales. Sous prétexte que, d'après Selling, il faut arriver à 2 gr. de benzol par kilogramme de lapin pour obtenir une action leucolytique, il a injecté à des lapins de 1.200 à 1.500 gr. des doses répétées de 2 à 3 gr., quelquefois même de 4 gr. de benzol. Il a obtenu ainsi un amaigrissement très rapide, les animaux ne mangeant plus, quelquefois des paralysies, et la mort au bout de quelques semaines. Les leucocytes (surtout les polynucléaires) diminuent considérablement de nombre, et la moelle osseuse s'atrophie, mais l'autopsie montre en même temps des lésions hépatiques et surtout rénales très prononcées. Fait curieux : tandis que les leucocytes semblent disparaître du sang, on les trouve accumulés dans les capillaires des organes (poumon, rate, rein, surtout foie). Leur disparition ne serait donc qu'apparente.

La benzine aurait les mêmes effets, avec moins d'intensité.

Comme v. Koranyi le fait observer avec raison, quel que puisse être l'intérêt de ces expériences sur l'animal, leurs résultats ne sauraient prévaloir contre ceux de l'expérience clinique, étant donné surtout la différence considérable des doses administrées dans les deux ordres de cas, puisque Pappenheim a donné à des lapins de 1.500 gr. les mêmes doses totales que v. Koranyi à des hommes de 60 kilogr. ou plus. En somme, sur 14 cas de leucémie dus à divers auteurs, 12 fois le benzol a donné de bons résultats. Ce n'est certainement pas un moyen radical; son action paraît moins rapide que celle des substances radio-actives, et moins prolongée que celle du thorium, mais la simplicité beaucoup plus grande de son emploi peut en faire, à tout le moins, un adjuvant utile de ces modes de traitement. C'est la conclusion très modérée à laquelle s'en tient v. Koranyi; c'est celle qui semble la plus sage, jusqu'à plus ample informé[2].

A. Gouget.

1. A. Pappenheim. — « Zur Benzolbehandlung der Leukämie und sonstiger Blutkrankheiten ». *Wien. klin. Woch.*, 1913, n° 2.
2. Dans une note récente (*Arch. des mal. de l'app. circ.*, Février 1913), M. Aubertin dit avoir obtenu avec le benzol des résultats assez favorables dans un cas de leucémie. Il a donné le médicament à la dose de XV à XX gouttes mélangées à du lait ou du sirop de groseilles.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DU
# FER COLLOIDAL ÉLECTRIQUE

Par MM. B.-G. DUHAMEL et G. REBIÈRE

L'impossibilité où l'on se trouve d'utiliser, par la voie hypodermique, pour l'étude expérimentale ou clinique, les diverses variétés de fer colloïdal obtenues par la méthode chimique nous a conduit à la préparation et à l'essai d'un fer colloïdal obtenu par voie électrique, dont nous poursuivons depuis deux ans l'étude physico-chimique et biologique. Ce colloïde contient 0 gr. 50 de fer par litre, il montre à l'ultramicroscope un grand nombre de grains très mobiles, il se présente sous l'aspect d'un liquide ambré; on peut l'introduire sans douleur et sans inconvénient sous la peau, dans les muscles ou dans les veines, car, à l'inverse des colloïdes chimiques du fer, il ne forme pas de précipité avec le sang et le plasma sanguin. Après nous être assurés de la stabilité parfaite de ce fer colloïdal, nous avons pu l'isotoniser sans précipitation, en vue de poursuivre son étude biologique.

Ce fer colloïdal électrique l'Électromartiol présente, sur les préparations colloïdales de fer obtenues par voie chimique, l'avantage d'être complètement dépourvu de toxicité. Nous ne sommes pas parvenus à intoxiquer les lapins et les cobayes avec ce colloïde; on peut en injecter dans les muscles, et quotidiennement, de 2 à 5 cm³ sans noter aucun trouble; la voie intraveineuse, plus propice à la détermination de la toxicité, nous a permis d'introduire chaque jour dans les veines du lapin de 5 à 40 cm³ de fer colloïdal électrique sans provoquer d'accident intéressant. Parfois, chez de gros lapins de 3.000 gr., après quelques jours de ce traitement, on observe un peu d'amaigrissement et un voile d'albumine dans les urines, mais ces troubles disparaissent si l'on poursuit les injections avec une solution de colloïde quatre fois plus concentrée, et qui permet d'introduire la même quantité de fer, dans le même état, mais sous un plus faible volume. Les accidents ne sont donc pas dus à la toxicité du fer colloïdal électrique, mais à l'action mécanique des injections intraveineuses répétées[1].

Nous avons pu, dans divers cas, faire des séries de cinquante injections intraveineuses de 5 cm³ d'Electromartiol sans voir fléchir la courbe des poids chez nos lapins; nous avons pu également faire des séries d'injections à doses massives et introduire, en vingt jours seulement, 400 cm³ de colloïde dans les veines sans observer sur les organes des animaux sacrifiés rien de bien anormal sinon un léger degré d'hypertrophie de la rate et du foie, avec aspect histologique normal des principaux viscères et, inconstamment, de légères lésions de glomérulite subaiguë au niveau du rein (exsudat hémorragique intracapsulaire).

Il est intéressant, d'autre part, de constater que chez des animaux témoins traités par des injections équivalentes de citrate de fer vert, ce sel étant pris comme type des préparations ferrugineuses injectables, nous avons observé rapidement l'amaigrissement, la dénutrition, de graves troubles de la croissance, et, à l'autopsie, des lésions du foie : congestion avec atrophie cellulaire modérée, et du rein : néphrite interstitielle, glomérulite subaiguë constante et généralisée, etc,..

Ces essais comparatifs, entre la toxicité du fer colloïdal électrique et celle d'un sel de fer comme le citrate, nous ont conduit à rechercher quelles actions ces deux préparations exerçaient sur la régénération globulaire.

Nous nous sommes adressés à des animaux anémiés expérimentalement par saignée; ce moyen est le plus efficace, l'anémie toxique étant fort difficile à déterminer chez les lapins. L'anémie hémorragique a une tendance naturelle à la réparation, mais la prise d'animaux témoins permet toutefois d'établir une comparaison efficace.

Nous avons choisi pour ces essais des animaux de même poids, de même sexe et, de préférence, de la même portée.

Or si l'on retire, à des animaux de 2.000 à 2.500 gr. 60 cm³ de sang environ, on fait tomber le chiffre des globules de 5.500.000 (chiffre moyen chez le lapin) à 2 ou 3 millions. Trois lapins nommés par exemple E, C et T étant amenés respectivement aux chiffres de 2.542.000 pour E, 2.728.000 pour C et 3.472.000 pour T, on soumet les deux premiers de ces animaux à des injections qui sont d'Electromartiol pour le lapin E et de citrate de fer pour le lapin C; les solutions isotoniques, employées par la voie intramusculaire, contiennent quantités égales de fer métal.

Dans ces conditions, on observe qu'après dix jours de traitement et sept injections, le lapin E présente 6.479.000 globules rouges, c'est-à-dire qu'il a dépassé son chiffre primitif. A cette date, le lapin C, qui monte plus lentement, n'en est encore qu'à 5.642.000 globules rouges. Le témoin demeure à 4.402.000. Après treize injections et dix-huit jours de traitement, le lapin E est à 7.192.000 globules rouges; le lapin traité par le citrate de fer et qui est constamment demeuré à distance a enfin retrouvé son chiffre normal avec 6.076.000 globules rouges, le témoin est encore à 4.836.000 hématies.

De nombreuses numérations pratiquées tous les deux jours nous ont permis de dresser des courbes qui montrent combien la régénération globulaire est plus rapide et plus régulière chez le lapin E que chez les deux autres.

Ces essais nous ont conduit à penser que le fer colloïdal électrique, à concentration métallique égale, exerce sur l'hématopoïèse une action stimulante beaucoup plus marquée que le citrate de fer vert; ce fait est d'autant plus intéressant que le colloïde est en outre moins toxique que le citrate, tout en étant plus actif.

En injectant aux animaux des excès de fer colloïdal électrique, on peut rechercher et retrouver le fer dans les urines; mais une partie du colloïde reste fixée au niveau de certains organes et, en particulier, au niveau du tissu sanguin, du tissu hépatique et du tissu splénique où l'analyse permet de le caractériser et de le doser, après destruction de la matière organique.

Nous pensons que cette préparation de fer colloïdal, qui peut unir aux propriétés propres du fer les propriétés générales des colloïdes, présente un haut intérêt pour la biologie et la thérapeutique et nous nous proposons d'étudier dans le détail les modifications infligées à la nutrition générale par les injections de ce colloïde.

1. B.-G. DUHAMEL. — « Les injections intraveineuses répétées de sérum physiologique chez le lapin ». *Soc. de Biol.*, 6 Juillet 1912.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

23 Janvier 1913.

**De la nécessité de la revision de la loi de 1902 sur la santé publique.** — Conférence par *M. Doizy*, député des Ardennes, Secrétaire de la Commission d'Hygiène.

L'hygiène publique en France traverse, en ce moment, une crise mise en évidence par cette phrase de M. Wurtz :

« L'organisation de l'hygiène n'est qu'une vaste façade derrière laquelle il n'y a rien » Cette phrase a soulevé une vive émotion dans l'opinion publique, dans le corps médical, chez les fonctionnaires de l'hygiène.

Sans doute, il ne faut pas prendre à la lettre ce jugement; mais, toutefois, il est évident que la *Charte* de l'hygiène n'a pas donné, à beaucoup près, ce qu'on en attendait. Le bruit que cette phrase lapidaire a fait a eu son bon côté.

Le gros public n'a peut-être aperçu que l'un des points faibles de notre organisation, la non-déclaration habituelle des maladies transmissibles; mais les hygiénistes ont fait ressortir, à cette occasion, les multiples défauts de la loi de 1902. Certes! on ne pouvait réaliser la perfection en dix ans; mais, à l'heure actuelle, avec notre dépopulation croissante, il n'y a plus de temps à perdre pour porter les remèdes où ils doivent l'être. Une hygiène bien comprise, a-t-on dit, nous économiserait 250.000 enfants par an : cela nous ferait un joli total de 5 millions depuis les premiers votes de la Chambre, si malheureusement mutilés par le Sénat.

Quelles sont les réformes les plus pressantes? L'auteur avait un moment espéré que le nouveau cabinet créerait le *ministère de l'hygiène publique*. Cette réforme qu'il avait, après bien d'autres, réclamée dès 1911, dans son rapport sur l'inspection médicale scolaire, est de nouveau ajournée et les divers services et conseils d'hygiène resteront encore dispersés dans cinq ou six ministères.

La loi de 1902 prévoit des inspecteurs départementaux d'hygiène; quelques départements les ont institués. L'auteur les voudrait obligatoires et nommés au concours; cette opinion est, d'ailleurs, adoptée par l'Académie de médecine, l'inspection des services administratifs et la direction de l'hygiène.

M. Doizy espère que la Chambre se prononcera prochainement sur la proposition qu'il a déposée en ce sens le 5 Novembre dernier. Le même jour, le gouvernement a déposé son projet de désinfection après décès, voulant ainsi atteindre indirectement la tuberculose dont il est difficile de demander et surtout d'obtenir la déclaration obligatoire dans l'état actuel de nos mœurs. M. Doizy pense que la lutte contre l'alcool, contre les taudis, contre la misère est le meilleur moyen à opposer à la tuberculose. Sur le terrain législatif, il est bon, en fait de déclaration, de se limiter au projet gouvernemental qu'on peut compléter par l'octroi du tarif légal aux cas de désinfection pour tuberculose.

Les conseils départementaux et les commissions sanitaires de circonscriptions ont besoin d'une sérieuse refonte.

Il est illogique de laisser la nomination de leurs membres aux préfets incompétents, les directeurs de bureaux municipaux d'hygiène devant être agréés par le Conseil supérieur d'hygiène, par les associations médicales. Il faudrait que ce droit d'initiative contesté par certains préfets fût inscrit dans la loi, que les avis de ces assemblées fissent autorité, que leurs séances fussent plus fréquentes, plus régulières, et que, pour cela, des indemnités à tous leurs membres fussent obligatoires.

Il y aurait lieu aussi de faire cesser le dualisme qui existe entre les médecins des épidémies et les contrôleurs et délégués des services de désinfection, et enfin d'assurer la vaccination et la revaccination des étrangers.

Une très grosse erreur de la loi de 1902 a été de confier au médecin la déclaration. Or, non seulement le médecin est obligé de violer le secret professionnel, mais, en obéissant à la loi, il s'exposera peut-être à perdre son client; il faut donc imposer la déclaration au chef de famille.

En résumé, il faut à la loi d'hygiène la collaboration du corps médical; elle ne peut fonctionner sans lui. Que les sociétés et associations médicales disent comment elles comprennent les transformations à apporter à la loi et dans quelles conditions le médecin entend y apporter son loyal concours. Il faut espérer que cet appel sera entendu et que ces sages conseils seront suivis.

**L'emploi du spiromètre dans les manœuvres de l'exercice de respiration : résistance et débilité respiratoires.** — *M. Georges Rosenthal* utilise le spiromètre au cours de la gymnastique respiratoire, lorsque le parenchyme pulmonaire est absolument sain. Le spiromètre a l'avantage de donner au malade l'indication précise de ses progrès. Avec le spiromètre, il a pu préciser les notions de résistance et de débilité respiratoires. Pour que la respiration soit normale, il ne suffit pas qu'elle soit nasale, suffisante, rythmée, complète. Il faut aussi que la recherche de la capacité vitale faite au spiromètre, cinq à dix fois à quelques secondes d'intervalle, donne un chiffre normal et un total normal.

Alors le sujet sera *résistant respiratoire*. Sinon, il sera débile respiratoire.

La résistance respiratoire se mesure aussi en faisant respirer dix fois de suite le sujet dans le spiromètre. Il faut que le total atteigne 10 à 15 litres pour l'adulte (mesure de l'air courant).

Les syndromes de résistance et de débilité respiratoires expliquent certaines anomalies constatées au cours des études de gymnastique respiratoire. Malgré l'insuffisance respiratoire, la santé pulmonaire pourra se garder intacte s'il y a résistance. La débilité respiratoire explique le mauvais état de sujets qui paraissent normaux à un examen non prolongé. Les notions de résistance et de débilité respiratoires complètent la série de notions précises que l'auteur a introduites dans l'étude autrefois trop empirique de la gymnastique respiratoire.

**La gymnastique respiratoire par le procédé de la bouteille.** — *M. Pescher* rappelle que Rosenthal fut, en France, après Lagrange, un des premiers champions de la gymnastique respiratoire, qu'il a largement contribué à acclimater parmi nous, en lui donnant une solide base scientifique à l'aide de travaux nombreux et fort intéressants. Puis, il revient au procédé de gymnastique respiratoire qui lui est personnel : *le Procédé de la bouteille* expliqué en détail à la séance de la Société de l'Internat du 26 Décembre dernier.

Ce procédé met la gymnastique respiratoire et ses bienfaits à portée de tous les praticiens, chaque médecin pouvant formuler la dose d'exercice jugée convenable, comme on formule un médicament dans une potion, et chaque malade se rendant compte *de visu*, sur le récipient gradué, des progrès de son entraînement. La gymnastique respiratoire étant ainsi rendue accessible et facile à tous, il est à prévoir qu'elle va entrer dans la pratique quotidienne de tous les médecins.

Les résultats qu'elle donne — résultats connus depuis longtemps et aujourd'hui incontestés — font entrevoir l'apparition prochaine d'une *véritable médication nouvelle* pouvant être pratiquée désormais en toute prudence, tant en médecine qu'en chirurgie, et même chez les malades alités : *la médication par l'entraînement respiratoire*.

E. Agasse-Lafont.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Février 1913.

**Lésions ulcéreuses végétantes de nature indéterminée, peut-être de nature blastomycosique.** — *M. Brocq* présente un malade atteint de lésions ulcéreuses du nez simulant le lupus, et de lésions végétantes du pied améliorées par l'iodure de potassium : bien que les cultures aient été négatives, l'auteur soupçonne une origine mycosique.

**Pemphigus végétant très amélioré par un érysipèle.** — *M Brocq* présente une femme qui fut atteinte de maladie d'Hallopeau généralisée à l'abdomen, aux membres, rebelle à tout traitement, et qui tomba dans un état cachectique très grave ; sous l'influence d'un érysipèle, les lésions s'améliorèrent d'une façon très notable, même dans les points qui ne furent pas le siège de l'érysipèle.

— *M. Jeanselme* a vu, dans le même ordre d'idées, une femme atteinte de mycosis fongoïde avec érythrodermie guérie après une éruption vaccinale généralisée.

— *M. Balzer* a observé également un enfant atteint d'eczéma rebelle de la face s'améliorer, pour quelque temps, à la suite d'un érysipèle.

**Ulcérations phagédéniques chez un lépreux.** — *M. Brocq* présente un lépreux autochtone de la Riviera française. Cet homme, natif de Vence (Alpes-Maritimes), qui offre les signes classiques de la lèpre, a eu des plaques noirâtres ulcéreuses et gangréneuses des organes génitaux qui ont guéri lentement et il a actuellement des accidents analogues phagédéniques de la jambe gauche.

Chez ce malade, comme chez ses autres lépreux, l'auteur emploie comme traitement des injections d'un mélange d'huile de chaulmoogra et d'eucalyptol, qui offre sur l'huile de chaulmoogra pure les avantages d'être limpide et peu douloureux.

**La lèpre dans les Alpes-Maritimes.** — *M. Milian*, à propos du malade de M. Brocq, fait remarquer que la lèpre est loin d'être éteinte en France et, en particulier, dans les Alpes-Maritimes. Au cours d'un voyage sur la Riviera, il pu trouver facilement en trois jours une dizaine de lépreux, et un médecin du pays estime à 500 ou 600 le nombre des lépreux dans les Alpes-Maritimes.

— *M. Jeanselme* considère cette proportion comme très exagérée, car la statistique officielle d'Ehlers n'indique que 20 lépreux dans ce département. En pareille matière, il faut être très prudent et apporter des statistiques personnelles, en raison des conséquences qu'une pareille affirmation pourrait avoir.

— *M. Brocq*, sans accepter comme exact le chiffre de 600 lépreux, estime que le chiffre de 20 lui paraît inférieur à la réalité. Déjà, dans le seul entourage de son malade, il existe tout un noyau de lépreux.

— *M. Milian* fait remarquer qu'il est très difficile d'établir une statistique de la lèpre dans les Alpes-Maritimes, parce que les lépreux ne veulent pas se laisser examiner. Ils se cachent et on les cache. Pour les autorités, la lèpre n'existe pas dans la Riviera ; c'est ainsi que des personnes charitables, émues du manque de soins de ces malheureux, et parfois de leur séquestration dans des taudis, ont offert aux pouvoirs publics de l'argent pour faire bâtir une léproserie ; cette offre a été refusée. Or, bien loin d'être éteinte, la lèpre semble actuellement présenter, dans les Alpes-Maritimes, un renouveau d'activité.

— *M. Gaucher* estime qu'il serait bon d'attirer l'attention du Gouvernement sur cette question.

**Un cas de mycosis fongoïde à évolution insolite.** — *MM Brocq et Belot* présentent un homme atteint d'un mycosis fongoïde qui a résisté, contrairement à l'habitude, à l'action des rayons X et a subi une transformation pseudo-sarcomateuse. Ce fait est en faveur de l'hypothèse soutenue depuis longtemps par MM. Gaucher, Brocq, suivant laquelle le mycosis serait non pas une lymphodermie cutanée, mais une néoplasie voisine du sarcome globocellulaire.

**Lupus nodulaire *non excedens* de la joue et de l'oreille traité et guéri par deux séances d'air chaud. Persistance de la guérison depuis plus de deux ans.** — *M. Paul Ravaut* présente un malade qui, depuis vingt-six ans, présente, au niveau de la joue droite et de la racine de l'oreille, un lupus non ulcéré formé d'une série de nodules infiltrés et profonds. Sous l'oreille, ces nodules forment des saillies mamelonnaires. Ce malade a déjà subi une série de traitements sans succès par des pointes de feu.

Il y a deux ans et demi, ce lupus a été traité par l'air chaud sous chloroforme après grattage selon la technique de l'auteur. Six mois après, survint un petit point de récidive auquel a été appliqué le même traitement. Depuis ce temps, il ne s'est produit aucune récidive et la cicatrice est très souple.

L'auteur insiste sur la forme de ce lupus qui est habituellement très rebelle et sur les résultats remarquables du traitement par l'air chaud.

**Pemphigus à streptocoques.** — *MM. Gaucher et Gougerot* présentent un homme de 73 ans qui a eu une dermatose bulleuse, assez analogue à la maladie de Duhring, accompagnée d'une fièvre oscillante de 37 à 39°, d'une éosinophilie de 26 pour 100 ; la culture du sang et des bulles montra la présence de streptocoques.

**Maladie de Raynaud chez un syphilitique héréditaire.** — *MM. Gaucher et Gougerot* présentent un jeune homme de 18 ans, dont le Wassermann est positif et qui a une asphyxie locale des doigts absolument typique.

On a déjà montré le rôle étiologique de la syphilis dans certains cas de maladie de Raynaud.

**Hématémèse consécutive à une injection de Salvarsan.** — *MM. Gaucher et Gougerot* rapportent l'observation d'un malade qui, deux heures après l'injection de 606, lors de la poussée fébrile, fut pris d'hématémèse. Ils attribuent cet accident à la vaso-dilatation causée par le 606.

— *M. Jeanselme* estime que les phénomènes vaso-dilatateurs sont très rares après le 606. Chez les femmes enceintes, il n'a jamais observé de métrorragies, et les tuberculeux n'ont pas présenté d'hémoptysies.

**Syphilis tertiaire avec éléphantiasis du bras.** — *M. Balzer* présente un homme atteint d'éléphantiasis du membre supérieur consécutif à des ulcérations phagédéniques muliples et résistant à tout traitement.

**Hémisporose cutanée.** — *MM. Balzer et Belloir* montrent des cultures d'*hemispora stellata* provenant d'un malade qui avait des lésions cutanées simulant la sporotrichose.

**Mécanisme des petits accidents consécutifs aux injections de Salvarsan ou de néo-Salvarsan.** — *M. Leredde* estime que l'intolérance des malades à l'égard du Salvarsan est exceptionnelle. La très grande majorité des accidents sont la conséquence de la destruction des spirochètes et des réactions qui se produisent au niveau des lésions syphilitiques (réaction de Herxheimer).

La diarrhée paraît être la conséquence de l'élimination intestinale ; il en est de même des nausées, des vomissements, mais ceux-ci sont surtout fréquents chez des tabétiques, des paralytiques généraux, des malades atteints de méningite. La réaction de Herxheimer peut donc en être la cause.

La fièvre, quand il n'y a pas d'erreur de technique, est due à la destruction des parasites.

Sur une statistique portant sur 34 malades qui ont reçu 322 injections, l'auteur a vu que la dernière injection est mieux supportée que la première, même dans des cas où on a élevé les doses. La tolérance augmente de série en série.

— *MM. Lacapère et Emery* insistent de nouveau sur l'eau distillée comme facteur d'accidents après l'injection de néo-Salvarsan.

— *M. Lévy-Bing* estime que l'eau n'est pas le seul facteur à considérer dans les accidents du 914 ; le sel lui-même, plus instable, plus oxydable que le 606, doit jouer un rôle prépondérant.

— *M. Milian* montre qu'il faut aussi tenir compte de l'intolérance des malades.

**Nouveau procédé d'injection intraveineuse du néo-Salvarsan.** — *M. Ravaut* dissout directement le néo-Salvarsan dans des quantités minimes d'eau distillée, ce qui diminue considérablement le rôle des impuretés microbiennes ou chimiques, supprime l'emploi du chlorure de sodium qui altère le médicament.

Cette technique permet de faire les injections avec une simple seringue en verre ; la rapidité de l'injection et la diminution des contacts avec l'air empêchent les oxydations pendant les manipulations. Pour éviter l'hémolyse, il faut employer 10 cm³ d'eau pour les doses de 0,45 et 0,60 et 15 cm³ pour celles de 0,75 et 0,90.

L'auteur a fait jusqu'à ce jour 140 injections sans aucune réaction immédiate. Les incidents consécutifs à ces injections concentrées sont beaucoup moins nombreux et plus réguliers qu'avec les autres procédés. Les veines n'ont jamais présenté d'altérations et quelques malades ont reçu jusqu'à sept injections dans la même veine.

Cette méthode, en supprimant certains facteurs nuisibles, permet d'apprécier à leur juste valeur les réactions déterminées par le médicament lui-même et de rendre ainsi plus précises les indications et les contre-indications de son emploi.

R. Burnier.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## ISÈRE

### Société de Médecine et de Pharmacie de l'Isère.

22 Octobre 1912.

**Intervention pour un cas de torsion massive du mésentère : volvulus total de l'intestin grêle.** — *M. Bosquette* rapporte l'observation d'un homme de 45 ans, qui entra à l'hôpital, en Septembre 1912, pour une crise d'occlusion intestinale datant de deux jours.

L'aspect général du malade, sa maigreur, l'existence de ganglions inguinaux et axillaires portaient à soupçonner un néoplasme. Le ventre était très ballonné dans la région périombilicale et présentait ce symptôme très particulier que les anses intestinales se dessinaient sous la peau, très nettes, semblables à des circonvolutions cérébrales, *mais sans présenter le moindre mouvement*. Le malade souffrait beaucoup et vomissait un peu de liquide bilieux.

Incision pararectale droite. Pas de liquide dans le péritoine, pas de lésion péritonitique. Les anses intestinales, très distendues et très congestionnées, furent éviscérées les unes après les autres sans qu'on rencontrât d'obstacle soupçonné au cours des matières. Mais, en faisant basculer sur la droite toute la masse intestinale, on vit le mésentère correspondant tordu, comme un pédicule de kyste de l'ovaire. La torsion s'était effectuée dans le sens des aiguilles d'une montre. M. Bosquette pratiqua en sens inverse la détorsion en masse, après quoi, l'intestin fut réintégré dans l'abdomen et la paroi suturée à deux plans de catgut.

Les suites furent simples : le malade évacua rapidement son contenu intestinal et la plaie se réunit sans aucune suppuration. Il ne se produisit aucun trouble digestif pendant toute la période pendant laquelle il resta à l'hôpital, c'est-à-dire quinze à vingt jours.

Bosquette insiste sur deux points : d'abord, au point de vue des symptômes objectifs, sur l'aspect tout à fait particulier du ventre, présentant sous la paroi le dessin immobile d'anses distendues et séparées les unes des autres par des sillons assez profonds ; ensuite, au point de vue du traitement, sur l'inefficacité de toute autre manœuvre chirurgicale que celle qu'un concours heureux de circonstances l'a amené à pratiquer ; en effet, seule la détorsion pouvait rétablir la perméabilité intestinale et les autres opérations que l'on pratique souvent en cas d'occlusion intestinale : anus contre nature ou anastomose intestinale, n'auraient donné aucun résultat.

Le malade était un gros mangeur, qui sentait souvent, après les repas, son estomac distendu et pesant, et le voyait, dit-il, se vider brusquement avec une impression immédiate de soulagement. Peut-être cette « injection alimentaire » massive poussée dans l'intestin joua-t-elle un rôle pathogénique, peut-être aussi la distension intestinale habituelle a-t-elle produit petit à petit un allongement mésentérique favorable à la torsion.

En tout cas, les faits analogues sont assez rares. Vaughan, en 1903, a pu réunir seulement 17 opérations (avec 4 guérisons) de volvulus total de l'intestin. [D'après *Le Dauphiné médical*, t. XXXV, n° 10, Octobre 1912, p. 217.]

***

### BORDEAUX

#### Société de Médecine et de Chirurgie

Novembre 1912.

**A propos d'un cas d'opération de Fœrster pour crises gastriques tabétiques; recherches techniques sur les opérations de Fœrster, de Franke et de Kœnig.** — *M. Charbonnel* a eu l'occasion, en Juin 1912, de pratiquer une opération de Fœrster-Guleke (résection bilatérale des VII$^{e}$, VIII$^{e}$ et IX$^{e}$ racines postérieures par la *voie extra-dure-mérienne*), chez un homme de 38 ans, ancien syphilitique, atteint de crises gastriques tabétiques des plus violentes.

L'opération réussit parfaitement. Les suites opératoires ne furent troublées par aucun incident, si ce n'est par une rétention passagère d'urine et par une parésie, également passagère, des membres inférieurs; mais le résultat thérapeutique a été très incomplet : le malade, à la vérité, *ne souffre plus de l'estomac* et ne vomit plus que rarement, mais il continue à se plaindre de crises douloureuses *sous-ombilicales* aussi violentes qu'autrefois. Il s'agit probablement là de *crises entéralgiques* et il apparaît donc que l'opération a porté sur un nombre trop restreint de racines et qu'il eût fallu agir, de chaque côté, au moins sur 5 racines et plus, de la 5$^{e}$ à la 11$^{e}$.

A propos de ce cas, M. Charbonnel rappelle et compare les différentes opérations qui ont été proposées contre les crises gastriques tabétiques : opération de Förster-Küttner (radicotomie postérieure par voie intra-dure-mérienne), opération de Förster-Guleke (radicotomie postérieure par voie extra-dure-mérienne); opération de Franke (arrachement des nerfs intercostaux), gangliectomie de Sicard et Desmarest, injections anesthésiantes dans la région des nerfs dorsaux de König.

Toutes ces opérations ont déjà été décrites et étudiées ici-même; nous n'y reviendrons pas, et nous nous bornerons à donner ici les conclusions de M. Charbonnel, qui propose, en résumé, devant un échec médical certain et prolongé, de commencer par essayer des injections anesthésiantes, ou peut-être neurolytiques, à l'émergence des intercostaux. Si elles échouent, on procédera à l'opération de Franke : arrachement des intercostaux, du 5$^{e}$ au 11$^{e}$, avec injection d'une goutte d'alcool vers le trou de conjugaison si le ganglion n'a pas suivi le nerf, ce qui est la règle. Ce n'est qu'en face de récidives, qu'une technique ainsi réglée rendra de plus en plus rares, qu'on en viendra à la gangliectomie rachidienne dorsale de Sicard et Desmarest. La radicotomie postérieure de Förster par voie extra-dure-mérienne, — moins dangereuse au point de vue opératoire que la radicotomie par voie intra-dure-mérienne, — pourrait être enfin appliquée de préférence aux interventions précédentes et d'emblée chez les sujets encore jeunes et actifs. [D'après *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXIII, n° 47, 1912, 27 Novembre, p. 554.]

***

### LYON

#### Société médicale des hôpitaux de Lyon.

17 Décembre 1912.

**Radicotomie dans un cas de maladie de Parkinson.** — *M. Leriche* rappelle que, l'an dernier déjà, il a publié l'observation d'un parkinsonien auquel il avait coupé des racines cervicales pour essayer de modifier la raideur dont il souffrait. L'intervention avait modifié le tremblement, mais n'avait rien changé à la rigidité.

M. Leriche a récemment opéré un nouveau malade : une forte hémorragie l'obligea à renoncer à l'opération extra-durale qu'il avait projetée; il dut ouvrir la dure-mère et sectionna la plupart des filets des 6$^{e}$, 7$^{e}$ et 8$^{e}$ racines postérieures cervicales. Au septième jour, alors que le résultat thérapeutique paraissait acquis et que le résultat opératoire semblait devoir être bon, le malade mourut brusquement dans la nuit d'asphyxie avec 39°.

Leriche pense qu'il a dû s'agir d'une infection bulbaire; pourtant, à l'autopsie, rien ne la révéla.

Dans cette observation, il relève deux faits intéressants :

1° L'action nulle de l'anesthésie sur la rigidité du parkinsonien, alors qu'elle fait disparaître le tremblement; il y a donc une dissociation à faire dans la pathogénie de ces deux symptômes;

2° D'autre part, le résultat thérapeutique : la section incomplète de 3 racines de chaque côté a diminué le tremblement au delà de toute espérance; c'est dans un point définitivement acquis que cette suppression du tremblement sert la radicotomie. [D'après *Lyon médical*, 25 Décembre 1912, n° 52.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### SUISSE

#### Société médicale de Genève.

12 Décembre 1912.

**Mastite tardive de la puberté (?)** — *M. Girard* présente un homme de 26 ans, qui est atteint d'un développement anormal des seins ayant débuté il y a six semaines. Les glandes mammaires sont dures, homogènes, sensibles à la pression; des tubercules de Montgommery entourent les mamelons. Le malade est un sujet de faible constitution.

— *M. d'Espine* fait remarquer que ce malade présente, en outre, une ophtalmoplégie externe, qu'il a des *scapulæ alatæ* et est atteint probablement d'une paralysie à type scapulo-huméral d'Erb au début. Toutes ces manifestations pathologiques paraissent avoir une origine congénitale.

— *M. Roch* ajoute que ce malade est entré à l'hôpital pour asthénie et qu'il ne présentait pas à ce moment de développement marqué des seins. On a pensé qu'il était atteint d'insuffisance des glandes surrénales et on l'a traité par le « supraréhadol ». Cette opothérapie aurait-elle eu une action sur les glandes mammaires?

**Tumeur (sarcome?) de la paroi thoracique.** — *M. Girard* présente un jeune homme atteint d'une tumeur de la paroi thoracique. Ce malade a ressenti, il y a deux mois, une douleur au côté droit du thorax et a vu depuis se développer une tumeur au niveau des septième, huitième et neuvième côtes droites dans la région hépatique. La tumeur est dure, peu douloureuse, non fluctuante, très adhérente à la paroi thoracique; les limites du foie sont normales. A la radiographie, on constate une ombre convexe en forme de dôme, remontant assez haut. Pas de fièvre ni aucun symptôme du côté du poumon.

M. Girard discute les diverses possibilités diagnostiques de ce cas; la plus probable est celle de sarcome de la paroi thoracique, mais on ne peut éliminer entièrement celles d'actinomycose ou de tumeur du foie. Une biopsie qui vient d'être faite éclairera probablement le diagnostic.

— *M. Julliard* a eu l'occasion de voir, dans le service de M. Tuffier, un cas de pseudo-sarcome inflammatoire de la paroi thoracique qui présentait une certaine analogie avec ce cas, et il se demande s'il ne s'agit pas d'une affection du même genre.

**Abcès amibien du foie chez une Européenne.** — *M. Girard* présente une Italienne habitant Genève depuis deux ans, qu'il a opérée d'abcès de la convexité du foie. Or, cette malade n'a jamais été atteinte de dysenterie et n'a pas subi de traumatismes. M. Girard a déjà eu l'occasion d'opérer un abcès du foie d'origine amibienne chez une dame genevoise qui n'avait jamais quitté son pays. Ces abcès ne sont donc pas uniquement une affection des pays chauds.

— *M. Gautier* rappelle que le farcin peut produire un abcès du foie; il en a vu un exemple chez un charretier qui n'avait jamais quitté le pays.

**Vomissements acétonémiques d'origine professionnelle (?).** — *M. Roch* montre un malade, entré dans le service du professeur Bard, avec le diagnostic de *vomissements acétonémiques*, diagnostic d'ailleurs impossible à méconnaître à cause de l'odeur de l'haleine et des réactions caractéristiques de l'acétone que présentait l'urine.

Les vomissements acétonémiques ne sont pas très rares chez l'enfant, chez qui ils s'accompagnent d'insuffisance hépatique et de décoloration des selles; ils guérissent en général rapidement par l'administration des alcalins. Chez l'adulte, l'acétonémie peut survenir par suite d'inanition, de cancer, de la narcose, de fièvre, etc., ou bien elle est l'indice d'une intoxication acide survenant dans le cours d'un diabète sucré. Or, le malade présenté, âgé de 41 ans, n'a pas de glucose dans l'urine et l'on sait que, si les accidents d'acidose s'accompagnent chez les diabétiques d'une diminution de la glycosurie, il est excessivement rare qu'ils fassent disparaître totalement celle-ci. Enfin l'acétonémie du diabétique n'a pas, comme phénomènes principaux, le vomissement, mais la somnolence, l'affaiblissement, préludes d'un coma presque toujours mortel.

Que penser alors du cas particulier? S'agit-il de vomissements de cause gastrique indéterminée, ayant amené une alimentation insuffisante et consécutivement de l'acétonémie par inanition? Mais l'odeur de l'haleine a été remarquée dès le début des troubles digestifs par la femme du malade. La vérité est que celui-ci est employé depuis trois ans dans une fabrique de chocolat, dans laquelle il est obligé de travailler à une température de 30 à 40° et souvent, dans les étuves, il est exposé à une chaleur plus forte encore. L'atmosphère de la fabrique est chargée de poussières de sucre, et, de plus, les ouvriers sont obligés de goûter continuellement à leurs produits qui, outre le sucre, contiennent de la théobromine. Depuis qu'il fait ce métier, le malade est atteint de polydypsie, ce qui n'est pas étonnant, étant donnée la transpiration qu'occasionne la chaleur à laquelle il est exposé, mais il souffrait également d'une polyurie qu'il estime à trois ou quatre litres par vingt-quatre heures; il était obligé de se relever deux et trois fois par nuit pour uriner. Pendant trois mois, durant lesquels la fabrique avait été fermée, il avait fait le métier de camionneur, et la polydypsie ainsi que la polyurie avaient totalement disparu. Il paraît donc probable qu'il y a eu glycosurie professionnelle; il est impossible toutefois de l'affirmer, le malade n'ayant jamais fait analyser son urine et n'ayant présenté aucun signe de diabète sucré, tel que polyphagie, prurit, taches de sucre sur le linge.

Les accidents qui amènent le malade à l'hôpital ont duré trois semaines : on a observé des vomissements quotidiens, alimentaires et bilieux, avec douleur à l'épigastre. L'état s'est rapidement amélioré sous l'influence du bicarbonate de soude.

La conclusion la plus plausible est qu'il s'agit ici d'un trouble de la nutrition d'origine professionnelle (diabète glucosé ou glycuronique) ayant amené de petits accidents d'acidose guéris rapidement.

**Atrophie douloureuse des muscles de l'épaule par surmenage professionnel.** — *M. Naville* présente un conducteur de tramway, âgé de 33 ans, robuste, bien musclé, tout à fait sobre et dont les antécédents personnels et héréditaires n'offrent rien de particulier. On relève seulement qu'il a fait, il y a trois ans, une chute sur le côté droit en déchargeant des bagages. Son épaule et son bras droits avaient été légèrement tordus en arrière et avaient été le siège de douleurs pendant un à deux jours et cet accident n'avait laissé aucune suite.

Or, depuis deux mois, cet homme a ressenti dans l'épaule et le biceps droits des douleurs survenant de jour et de nuit, soit spontanément, soit lors de mouvements forcés ou de changement de temps, douleurs que la toux ne provoque ni n'augmente. Le bras a, en outre, peu à peu perdu de sa force et, depuis trois semaines, il est notablement atrophié. Le malade a dû quitter son service et entrer à l'hôpital.

L'évolution de l'affection, son unilatéralité, l'absence de troubles objectifs de la sensibilité, le caractère des douleurs, l'absence de celles-ci à la toux, font rejeter les diagnostics de myopathie, névrite, radiculite ou myélopathie. Le malade est conducteur de tramway; toute la journée il lève l'épaule et le bras droits pour tirer d'un coup sec le cordon de la sonnette, il distribue également les billets avec le bras droit : M. Naville croit donc avoir affaire à un cas assez rare d'atrophie douloureuse des muscles par surmenage. Les douleurs ont le caractère qu'on observe dans ce genre d'affections. On ne peut invoquer ici des compressions ou des tiraillements des troncs nerveux, comme c'est le cas dans la plupart des névrites professionnelles.

Après dix jours de repos, sans autre traitement, les douleurs ont entièrement cessé, la force des muscles auparavant parésiés est redevenue quasi normale et la modification de l'excitabilité électrique a disparu. Le diagnostic posé n'en acquiert que plus de vraisemblance. Une légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien constatée par M. Naville serait, d'après lui, le résultat d'une réaction à distance et il est difficile d'affirmer que le traumatisme antérieur a pu jouer un rôle prédisposant. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 1, 20 Janvier 1913, p. 89 et suiv.]

## MÉDECINE PRATIQUE

### Les soins pré- et post-opératoires dans la prostatectomie sus-pubienne.

La communication que *M. Louis Bisch*[1] vient de faire à la Société de Médecine de l'Isère, sur les soins à donner avant et après la prostatectomie sus-pubienne, contribuera à répandre dans le public médical l'utilité de cette « opération aussi bonne, sinon meilleure dans ses résultats que l'hystérectomie pour fibromes en gynécologie ».

Il faut que les médecins sachent que l'opération de Freyer, cure radicale de l'hypertrophie prostatique qui fait que « les opérés rajeunissent quelques mois après l'opération, quelques-uns ayant l'air d'avoir vingt ans de moins[2] » est une intervention bénigne[3] lorsqu'elle est précédée et suivie de soins rigoureux.

Voici ceux préconisés par le chirurgien de Grenoble.

La préparation des malades exige de quatre à six jours, pendant lesquels ils sont sondés et lavés deux fois par jour, ou gardent la sonde à demeure s'ils sont trop infectés. Ils reçoivent tous les soirs un lavement avec 2 gr. d'antipyrine et VIII gouttes de laudanum.

Pour prévenir l'hémorragie, ils absorbent 4 gr. de chlorure de calcium et une injection de 20 cm³ de sérum de bœuf fourni par l'Institut sérothérapique de Grenoble.

Le malade est purgé la veille et non baigné. L'asepsie de la région hypogastrique est obtenue par la teinture d'iode dédoublée. L'anesthésie est générale.

*Opération* : Vessie vide, asséchée, pleine d'air, incision cutanée très petite. Incision vésicale toute petite, effondrement de la muqueuse au doigt ou au bistouri; dans ce cas incision, antéro-postérieure. Enucléation.

Mise en place du drain de Freyer, peu engagé dans la vessie et dépassant la peau de 1/2 cm.

M. Bisch a renoncé au siphonage de la vessie, à la modification apportée au tube de Freyer par Marion, sous forme d'une sonde de Nélaton accolée, ainsi qu'à l'irrigation continue préconisée par ce chirurgien.

Il se sert du collecteur des urines de Irving, auquel il trouve des avantages, dont le principal est l'évacuation rapide du sang et de l'urine sans que le malade soit mouillé. La zone de peau que doit couvrir le collecteur est enduite d'une couche de pâte à l'oxyde de zinc.

Le malade est placé dans son lit à moitié assis.

Le soir, un bon lavage de vessie est pratiqué au moyen de la seringue de Guyon, munie d'une sonde de Nélaton que l'on fait descendre doucement dans le tube de Freyer : de gros caillots s'échappent.

Dès le lendemain de l'opération, le collecteur, retiré pour les soins de propreté de la plaie, est remis en place par un procédé qui consiste à le fixer au moyen d'un lacet retenu par les agrafes de deux bandes de leucoplaste. Ce mode de fixation évite au malade le désagrément de la ceinture de caoutchouc qui le blesse toujours un peu; il rapproche les bords de la plaie au lieu de les écarter; il permet au malade de se mouvoir dans son lit, de se remonter par exemple, sans risquer de déplacer le collecteur.

Matin et soir la vessie est lavée à l'eau boriquée et à la solution de collargol à 1 pour 100. Ces lavages se font à travers le drain d'abord, par la plaie ensuite, au moyen d'une sonde de Nélaton et la seringue.

Dès le troisième ou sixième jour, on fait des lavages urétro-vésicaux à la seringue ou avec celle-ci et une sonde, à l'eau boriquée, au nitrate de 1 p. 100, en terminant par une instillation de 10 à 20 gr. de collargol à 1 pour 100.

On place une sonde à demeure à la fin de la première semaine.

Du dixième au douzième jour, la plaie vésicale étant presque toujours cicatrisée, la sonde est retirée le jour et replacée le soir pendant deux nuits. Le malade se lève. On peut lui mettre un bandage de corps avec une ouate très abondante, mais l'urine s'infiltre et coule le long des cuisses. Il est préférable que le malade, nanti d'une sonde à demeure, porte un urinal en caoutchouc dans lequel plonge celle-ci.

Ces soins attentifs, dus à l'habileté et à l'ingéniosité de M. Bisch, sont cependant passibles d'un reproche qui s'adresse à toutes les modifications que les chirurgiens ont voulu apporter à la technique si bien réglée par Freyer: ils manquent de précision et surtout de simplicité.

Avec les pansements de Freyer, on est frappé de voir la régularité du processus de cicatrisation et le bien-être avec lequel les malades, pourtant peu résistants pour la plupart, supportent la fatigue opératoire, l'hémorragie quelquefois assez sérieuse, et l'infection d'une plaie contaminée par leur urine septique.

J'ai rapporté de Londres, il y a cinq ans, cette technique et même des objets de pansement, et mon expérience actuelle des malades soignés à leur domicile, dans plusieurs maisons de santé et dans trois hôpitaux, confirme ce que je disais au Congrès d'Urologie de 1910 : « Ma modeste opinion sur les soins à donner aux opérés de prostatectomie transvésicale, basée sur l'observation des malades de Freyer, de Gosset et des miens, est celle-ci : il faut se limiter à faire ce que fait Freyer, sans négliger aucun détail. »

Après un seul essai, j'abandonnai le collecteur d'Irwing, qui fut trouvé insupportable pour le malade et me parut présenter de grands inconvénients : difficulté d'obtenir une parfaite coaptation avec la paroi abdominale, possibilité de déplacement si le malade ne conservait pas l'immobilité, incommodités résultant de l'urinal récepteur de l'urine.

Freyer me dit, deux ans après, l'avoir abandonné aussi.

La sonde à demeure, qui est peut-être nuisible en tant que corps étranger dans la vaste plaie prostatique, est gênante pour les malades. Freyer ne s'en sert que dans des cas exceptionnels, lorsque la fermeture de la vessie est retardée; je ne l'ai jamais employée, car les rares malades, à qui je l'ai proposée, ont préféré, avec beaucoup de bon sens, garder un pansement quelques jours de plus qu'une sonde dont le souvenir était odieux à ceux qui l'avaient eue antérieurement.

A mon avis, rien ne peut remplacer le pansement avec une couche épaisse de cellulin qui, en absorbant l'urine, empêche les malades d'être mouillés et facilite le drainage jusqu'à la cicatrisation complète de la plaie vésicale.

Le cellulin pouvant être changé, sans toucher aux compresses et au coton stérilisé qui protègent la plaie, aussi souvent que son imprégnation l'exige, permet aux malades de se mouvoir dans leur lit et de se lever dès le dixième jour.

Les lavages, pour lesquels j'emploie l'argyrol, se font au bock, dont le tuyau est muni d'une canule en verre, et on ne se sert de la sonde et de la seringue qu'à partir du quinzième jour.

Les cas de mort consécutifs à la distension de la vessie par les injections d'air, publiés par Nicolich et par Marion[1], feront abandonner, je crois, cette autre modification de la technique de Freyer.

J. de Sard.

1. Louis Bisch. — « Les soins pré et post-opératoires dans la prostatectomie sus-pubienne ». Communication faite à la *Société de Médecine de l'Isère*, le 8 Octobre 1912.

2. P.-F. Freyer. — « Mille cas d'énucléation totale de la prostate pour cure radicale de l'hypertrophie de cet organe ». Analyse de J. de Sard, *La Presse Médicale*, n° 4, 11 Janvier 1913, p. 35.

3. P.-F. Freyer. — *Ibid.*, = 5,50 pour 100 sur 1000 opérés; 3 pour 100 sur les derniers.

1. *Journal d'Urologie*, t. III, n° 1, 15 Janvier 1913.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Cinq cas de mort par le Salvarsan.** — Lesser a divisé les accidents consécutifs au Salvarsan en 2 groupes : les accidents *précoces* (dont il rapporte 12 cas), survenant trois à cinq jours après l'injection et qui entraînent rapidement le coma et la mort; les accidents *tardifs* (4 cas), qui débutent seulement plusieurs semaines après l'injection et qui se terminent par la guéri-on.

F. Hammer (de Stuttgart) rapporte un cas de la première catégorie. Il s'agit d'un homme de 20 ans, syphilitique depuis quatre ans, et dont le chancre fut traité en 1911 par des injections de Salvarsan et des frictions mercurielles.

Le 23 Mars 1912, il entre à l'hôpital pour des plaques muqueuses et une laryngite. Wassermann + + +. Le 25 Mars, il reçoit une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan, sans modification de la température et du pouls; un peu de diarrhée. On lui fait ensuite 18 frictions mercurielles, puis le 12 Avril une nouvelle injection intraveineuse de 0,60 sans incidents.

Le 14, à 4 heures du soir, le malade devient agité : température 38°1, pouls 140; il existe un fort tremblement des membres supérieurs et des sueurs profuses.

Le 15, vomissements, somnolence, 3 accès épileptiformes. L'urine contient des traces d'albumine, quelques hématies et leucocytes, quelques cylindres. Mort le 15 Avril, à 4 heures du soir.

A l'autopsie, on trouve une leptoméningite chronique, de nombreuses hémorragies miliaires de la substance blanche du cerveau, une endocardite et une endartérite chroniques (l'aorte était très rétrécie), une hyperplasie du cœur.

Il est remarquable de trouver chez un homme de 20 ans, un an seulement après le début de la syphilis, d'aussi graves lésions syphilitiques du cœur et de l'aorte (*Münch. med. Woch.*, 1912, t. LIX, n° 30, 23 Juillet, p. 1667-1668).

F. Hirsch (d'Ulm) a observé deux autres cas de mort, l'un précoce, l'autre tardif.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme robuste qui, le 1er Juillet 1911, reçoit une injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan pour un chancre de la verge. La température monte le soir à 38°, et il y eut un vomissement.

Le 12 Juillet, nouvelle injection de 0,50; la fièvre s'éleva rapidement à 40°, s'accompagnant de diarrhée. Vomissements, douleurs épigastriques, dessèchement de la gorge.

On nota un léger ictère et une augmentation de volume du foie. L'urine contenait une certaine quantité d'albumine.

Le troisième jour après l'injection, ces troubles s'étaient amendés, quand le malade fut pris de crises de tremblements généralisés, surtout des jambes.

Les vomissements reparurent, le pouls devint incomptable, la respiration stertoreuse; trois ou quatre accès graves survinrent rapidement et le malade mourut, malgré les injections d'huile camphrée et de sérum, deux heures après le premier accès.

L'autopsie ne fut pas permise.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une robuste fille de 23 ans, infectée par son fiancé, et qui reçut, le 29 Décembre 1911, pour des lésions vulvaires, une injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan; elle fut ensuite soignée par 6 injections de salicylate de mercure de 0,10, puis le 3 Février 1912, par une nouvelle injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan.

Le 19 Avril 1912, Hirsch fut appelé auprès de la malade, qu'il trouva sans connaissance : depuis huit jours elle était constipée et le coma était survenu brusquement. Les pupilles étaient dilatées, il existait des convulsions généralisées, surtout aux extrémités, un ictère assez prononcé, un pouls lent.

Le 20 Avril, la mort survint dans le coma.

L'autopsie ne fut pas permise (*Münch med. Woch.*, t. LIX, n° 30, p. 1666-1667, 23 Juillet 1911).

Muller (de Strasbourg) a observé une femme de 19 ans, qui, au quatrième mois de grossesse, entre à l'hôpital pour une roséole et une adénopathie indolente. Wassermann positif.

Il lui fait une injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan; quatre jours après l'injection apparaissent des symptômes cérébraux : excitation, hoquet, aphasie motrice complète, réflexes pupillaires paresseux, signe de Babinski positif, paralysie du moteur oculaire externe droit, incontinence d'urine et des matières.

Pensant à un foyer cérébral syphilitique, on fait une nouvelle injection de Salvarsan, mais l'état général s'aggrava rapidement (inconscience, rythme de Cheynes Stockes) et la malade mourut.

A l'autopsie, on trouva une dégénérescence des reins, une encéphalite hémorragique avec méningite hémorragique, limitée à la base aiguë de la protubérance.

Bien qu'Ehrlich attribue cette mort à l'impureté de l'eau distillée ou à une oxydation du Salvarsan, Müller la considère, en raison des lésions rénales, comme due à l'intoxication arsenicale (*Unterelsassischer Aerzteverein*, 29 Juin 1912).

W. Campbell Mc Donnell fit à un athlète de 23 ans, pour un chancre syphilitique non ulcéré, deux injections intraveineuses de 0,60 de Salvarsan à huit jours d'intervalle. Aucun incident ne survint après l'injection. Après la deuxième, la température s'éleva à 38°, puis apparurent des éruptions sur le thorax et l'abdomen, des sueurs profuses. Le malade présenta des accès épileptiformes répétés et tomba dans le coma; la mort survint par insuffisance respiratoire (*Brit. med. Journ.*, n° 2681, p. 1126, 18 Mars 1912).

R. B

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

# SUR LE ROLE DE LA BILE

Par **H. ROGER**

Toute l'antiquité attribuait au foie les fonctions les plus diverses et regardait la bile comme une sécrétion d'une importance capitale. Les travaux des anatomistes semblèrent devoir ruiner cette traditionnelle conception. Résumant l'opinion de son époque, Bartholin déclara que le rôle du foie se réduit à sécréter la bile « un liquide de nulle utilité ».

La postérité en a appelé de ce jugement, ou du moins d'une partie de ce jugement. L'importance du foie n'est plus contestée; la multiplicité de ses fonctions ne fait plus de doute; son influence sur le métabolisme nutritif est démontrée et admise. Mais la bile, à quoi sert-elle?

Les savants, même ceux qui attaquent le plus violemment les conceptions finalistes, cherchent toujours à superposer une explication physiologique aux dispositions que l'anatomie fait connaître. Notre esprit se refuse à admettre que la bile s'écoule en pure perte à l'origine de l'intestin grêle; si elle représente simplement un liquide excrémentitiel, pourquoi parcourt-elle, dans toute sa longueur, le tube intestinal? Si elle ne contribue pas à la transformation des aliments, pourquoi est-elle déversée au même point que le suc pancréatique, le liquide digestif par excellence?

Ce raisonnement téléologique a conduit à rechercher si la bile renferme des ferments. Le résultat fut négatif. Tout au plus la bile recueillie dans la vésicule possède-t-elle la propriété de saccharifier légèrement l'amidon, propriété quelque peu banale dont sont doués presque tous les liquides organiques, surtout quand ils ont été en contact avec une muqueuse.

Cependant les travaux modernes ont établi que, si la bile n'exerce pas d'action zymotique, elle possède une *influence zymosthénique*, c'est-à-dire qu'elle est capable d'augmenter l'action des autres ferments. C'est ainsi qu'elle renforce le pouvoir amylolytique du suc pancréatique (Bruno) et qu'elle permet à la lactase intestinale d'agir sur le lactose (Frouin et Porcher).

Elle est encore capable d'exercer une attraction sur certains ferments renfermés dans les cellules intestinales. Bierry et Frouin ont montré que le suc intestinal, tel qu'on peut le recueillir par une fistule de Thiry, n'agit pas sur le saccharose. Le ferment inversif reste enfermé dans les cellules; il en sort si un liquide saccharosé est mis en contact avec la muqueuse. La matière fermentescible exerce une action attractive sur le ferment[1]. La bile joue un rôle analogue. C'est ce qu'on peut reconnaître facilement en opérant sur un chien porteur d'une fistule Thiry-Vella. En faisant circuler de l'eau salée, on n'entraîne que des traces d'invertine ou d'amylase; on obtient au contraire des quantités notables de ces ferments en faisant passer de l'eau chargée de bile.

On peut encore donner une démonstration semblable en faisant macérer comparativement la muqueuse de l'intestin grêle dans de l'eau salée et dans de l'eau additionnée de bile.

Voici, à titre d'exemple, une expérience que j'ai réalisée avec l'aide de M. H. Chabanier.

Un lapin étant tué par hémorragie, nous enlevons l'intestin grêle et, après l'avoir soigneusement vidé de son contenu, nous le fendons en deux parties suivant sa longueur. On ne conserve que le duodénum et la première portion du jéjunum, qui sont les régions les plus riches en ferments. Deux parts bien égales, pesant chacune 24 gr., sont mises à macérer l'une dans 60 cm³ d'eau salée à 8 pour 1000, l'autre dans un mélange de 45 cm³ d'eau salée et de 15 cm³ de bile de bœuf. Après une heure de séjour à l'étuve, les deux macérations sont soumises à la centrifugation. Le liquide clair qui surnage est décanté et distribué de la façon suivante :

*Tube* 1. — On verse 10 cm³ de la macération dans l'eau salée; 2 cm³ 5 d'eau salée et 5 cm³ d'eau amidonnée à 4 pour 100.

*Tube* 2. — On verse 10 cm³ de la macération dans l'eau salée; 2 cm³ 5 de bile; 5 cm³ d'eau amidonnée.

*Tube* 3. — On verse 10 cm³ de la macération dans l'eau additionnée de bile; 2 cm³ 5 d'eau salée; 5 cm³ d'eau amidonnée.

*Tubes* 4, 5, 6. — Les mélanges y sont établis comme dans les tubes 1, 2 et 3, mais l'eau amidonnée est remplacée par une solution de saccharose à 4 pour 100.

Ces 6 tubes sont placés pendant une heure à l'étuve à 37°. Puis on arrête la fermentation et on dose le sucre produit. Voici les résultats comptés en glycose :

| | | | gr. |
|---|---|---|---|
| Tube 1 | (macération | eau salée, amidon) . . . | 0,055 |
| — 2 | ( — | eau salée, bile, amidon) . | 0,051 |
| — 3 | ( — | bile diluée, amidon). . . | 0,073 |
| — 4 | ( — | eau salée, saccharose). . | 0,010 |
| — 5 | ( — | eau salée, bile, saccharose) | 0,019 |
| — 6 | ( — | bile diluée, saccharose) . | 0,054 |

Ces chiffres démontrent que l'amylase diffuse facilement dans l'eau salée, mais que la bile favorise cette diffusion; l'excès de sucre produit tient en effet à l'attraction exercée par la bile et non à une action zymosthénique de ce liquide (comp. les tubes 2 et 3).

Les résultats sont bien plus frappants quand on considère l'invertine. Ce ferment passe à peine dans l'eau salée; il se trouve au contraire en abondance dans le liquide de macération additionnée de bile : sous son influence, la production du sucre peut être quintuplée.

Nous pouvons donc conclure que la bile vient en aide aux substances fermentescibles et contribue, avec elles, à faire sortir des cellules intestinales les ferments digestifs qui y sont contenus et notamment l'invertine.

***

Le rôle de la bile dans la digestion et l'absorption des graisses est aujourd'hui bien connu. Comme l'ont démontré les recherches de Pawlow, Donath, Rachford, la bile augmente l'action de la lipase pancréatique. Si l'on représente par 1 la quantité de graisse neutre que dédouble le suc du pancréas, on devra représenter par 2 et même 2 1/2 l'intensité de la fermentation quand on ajoute un peu de bile au mélange. Si, en même temps, on fait intervenir une trace d'acide chlorhydrique, de façon à réaliser ce qui se passe dans la première portion du duodénum, le dédoublement sera plus marqué et deviendra égal à 3. Accessoirement, la bile peut agir par son alcalinité et favoriser la formation des savons. Enfin, par sa propriété de dissoudre une petite quantité de graisses et de savons calciques, elle joue un rôle dans les transformations ultérieures et dans l'absorption des matières grasses.

On peut démontrer expérimentalement le rôle important dévolu à la bile dans l'absorption des graisses. Si, comme l'a fait M. Dastre, on lie le canal cholédoque et si on ouvre le fond de la vésicule biliaire dans l'intestin à 1 mètre au-dessous du canal de Wirsung, les chylifères ne deviennent lactescents qu'à partir du point où la bile se déverse.

Les analyses coprologiques conduisent à des conclusions analogues; elles précisent les constatations faites depuis longtemps par les cliniciens sur l'abondance des graisses dans les matières des malades atteints de rétention biliaire.

Au lieu d'étudier les matières fécales, M. Hédon a recueilli le chyle sur des animaux dépancréatés, dont quelques-uns étaient en même temps pourvus d'une fistule biliaire. Il a reconnu qu'en l'absence de toute sécrétion pancréatique, une résorption importante de graisses peut encore se produire; mais cette résorption est à peu près nulle quand la bile ne s'écoule plus dans l'intestin.

Nous connaissons moins bien l'influence de la bile sur la digestion des albumines.

Cl. Bernard enseignait que « les matières azotées sont immédiatement précipitées de leur dissolution acide par le fluide biliaire », de telle sorte que la digestion de ces substances se ferait en deux temps. La bile interromprait l'action du suc gastrique pour permettre au suc pancréatique d'agir sur les albumines et les peptones précipitées de leur dissolution.

Les faits sur lesquels s'appuie la théorie de Cl. Bernard ont été mis en doute. Plusieurs physiologistes ont prétendu que la bile ne précipite pas les matières protéiques; d'autres ont pensé que les précipités observés étaient constitués, non par les produits de la digestion, mais par les acides biliaires que les acides minéraux mettent en liberté.

Les quelques recherches que j'ai faites[1] démontrent que toutes les matières protéiques, les peptones comme les albumines, forment avec la bile, en milieu acide, des composés insolubles. Il est inutile de faire intervenir les acides minéraux. Les acides faibles, incapables de décomposer les sels biliaires, l'acide acétique par exemple, produisent le même effet. Qu'on emploie de la bile totale, de la bile débarrassée au préalable des substances que l'acide acétique peut précipiter, telles que la mucine et la pseudo-mucine, qu'on utilise une solution de sels biliaires, toujours on obtient un précipité. En recueillant ce précipité et en le pesant après lavage et dessiccation, on trouve que le poids est supérieur à celui des matières protéiques contenues dans le liquide utilisé. Il ne s'agit donc pas d'une simple précipitation; il se forme un produit complexe dont le poids varie avec la quantité de bile ou de sels biliaires renfermée dans le mélange.

1. Roger. — « Le pouvoir attractif des matières fermentescibles sur les ferments ». *La Presse Médicale*, 19 Juillet 1911.

1. Roger. — « Action de la bile sur les matières protéiques ». *Soc. de Biol.*, 29 Juin 1912.

Le même phénomène se produit-il dans l'intestin? Les matières protéiques passent-elles à l'état de petits grumeaux ou sont-elles redissoutes par un excès de bile?

Si l'on prend 10 cm³ d'une solution d'acide chlorhydrique à 2 pour 1.000, si l'on y verse goutte à goutte de la bile, on voit se produire un précipité, essentiellement formé de mucine et de pseudo-mucine, qui va en augmentant, puis diminue et, quand la réaction du milieu est devenue neutre ou légèrement alcaline, finit par se redissoudre : il faut pour obtenir ce résultat 30 cm³ de bile de bœuf.

Répétons l'expérience en prenant 10 cm³ d'un liquide contenant 20 pour 100 de blanc d'œuf et 0,2 HCl. Le précipité est beaucoup plus abondant, plus épais, plus grumeleux. Si l'on verse la bile goutte à goutte, la redissolution ne sera jamais parfaite; de petites masses se produisent qui ne se redissolvent pas. Mais si, comme cela doit se passer dans les conditions physiologiques, on fait tomber dans un vase successivement quelques gouttes de la solution et quelques gouttes de bile, le précipité se redissout facilement, et cette dissolution est complète alors même que le milieu est encore légèrement acide. Il suffit, en effet, de 18 à 20 cm³ de bile, tandis que dans le cas précédent il en fallait 30. Enfin, j'ai recommencé l'expérience en opérant avec une solution acide d'albumine qui avait été additionnée de 1,6 de pepsine pour 100 et avait été laissée pendant six heures à l'étuve. Les résultats ont été les mêmes qu'avec le liquide non soumis à la digestion artificielle.

On peut conclure que si la bile, en milieu acide, forme avec les albumines et les peptones des précipités, ceux-ci se redissolvent dans un excès de bile et cette redissolution se produit facilement quand les deux liquides arrivent par petites quantités à la fois. Il est donc probable que, si la quantité de bile est suffisante, les albumines liquéfiées dans l'estomac restent liquides dans l'intestin.

***

Lorsque la bile ne se déverse plus dans l'intestin, on observe une série de troubles qui ont été également bien décrits par les cliniciens et par les physiologistes.

Les matières ne sont pas seulement décolorées; elles ne contiennent pas seulement des quantités considérables de graisses; elles exhalent une odeur forte et nauséabonde, témoignant d'une augmentation des putréfactions intestinales que traduisent également une production exagérée de gaz fétides et une odeur désagréable de l'haleine.

Ces constatations ont conduit à supposer que la bile est un liquide antiseptique s'opposant à la pullulation des bactéries intestinales.

L'expérience ne confirme pas cette déduction; des recherches, déjà anciennes, m'ont démontré que la bile ajoutée à des bouillons de culture n'entrave nullement la pullulation des bactéries. Mais si l'on utilise des cultures polymicrobiennes, on constate que la flore diffère notablement, suivant que les milieux renferment ou ne renferment pas de bile.

Ce liquide favorise notamment le développement du colibacille aux dépens des anaérobies, c'est-à-dire des agents putréfactifs par excellence [1]. Ce résultat explique en partie ce que j'ai proposé d'appeler le *paradoxe de l'acholie intestinale*. Il est, en effet, fort difficile de comprendre, si la bile est dépourvue de propriétés antiseptiques, pourquoi les putréfactions s'exagèrent quand ce liquide cesse d'être déversé dans l'intestin. Mais on conçoit très bien qu'en modifiant la flore, la bile modifie les fermentations. Il ne faudrait pas cependant exagérer l'importance de ce facteur; de nombreuses expériences démontrent que la bile agit également sur les aptitudes zymogènes des bactéries. Qu'on emploie des cultures poly ou monomicrobiennes, on constate facilement que la bile, si elle n'influence pas le développement numérique, trouble les propriétés biologiques des bactéries et entrave la production des ferments.

Aux expériences que j'ai déjà rapportées [2], j'en peux ajouter quelques autres qui sont inédites.

J'ai utilisé un microbe qui est abondamment répandu dans le tube digestif de l'homme et des animaux, le *Bacillus mesentericus vulgatus*. Ce microbe attaque vigoureusement l'amidon. Si on le cultive dans de l'eau peptonée à 3 pour 100, contenant 0,75 à 1 pour 100 d'amidon soluble, on constate qu'au bout de quatre ou cinq jours tout l'amidon a disparu; le réactif iodo-ioduré ne confère plus au liquide aucune coloration. En additionnant les milieux de culture d'une quantité variable de bile, on entrave considérablement le processus fermentatif. C'est ce qui ressort des résultats consignés dans le tableau suivant, qui résume une de mes expériences. La marche de la fermentation est indiquée par la coloration que donne le réactif iodo-ioduré; d'abord bleue, par la présence de l'amidon, la coloration vire au violet, au lilas et, finalement, reste jaune.

| MILIEUX DE CULTURE | | | | DURÉE ET MARCHE DE LA FERMENTATION | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Eau peptonée à 5 p. 100 | Amidon à 5 p. 100 | Bile de bœuf | Eau | 3 jours | 4 jours | 5 jours | 7 jours | 15 jours |
| 8 cc. | 2 cc. | 0 cc. | 4 cc. | Lilas clair. | Acajou. | Jaune. | » | » |
| 8 | 2 | 4 | 0 | Violet. | Violet. | Lilas violet. | Lilas. | Lilas clair |
| 8 | 2 | 2 | 2 | Bleu violet. | Violet. | Violet. | Lilas violet. | Lilas violet |
| 8 | 2 | 1 | 3 | Bleu violet. | Violet. | Violet. | Lilas violet. | Lilas violet. |
| 8 | 2 | 0,5 | 3,5 | Bleu violet. | Violet. | Violet. | Violet. | Lilas violet |
| 8 | 4 | 0 | 4 | Violet. | Violet. | Lilas. | Jaune | » |
| 8 | 4 | 4 | 0 | Bleu violet | Bleu violet. | Bleu violet | Bleu violet. | Bleu violet |
| 8 | 4 | 2 | 2 | Bleu. | Bleu. | Bleu violet | Bleu violet. | Bleu violet. |
| 8 | 4 | 1 | 3 | Bleu. | Bleu. | Bleu. | Bleu. | Bleu. |
| 8 | 4 | 0,5 | 3,5 | Bleu. | Bleu. | Bleu. | Bleu. | Bleu. |

Cette action du *B. mesentericus* est due à un ferment soluble. Il suffit, en effet, de prendre une culture de ce microbe, de la stériliser par un mélange de chloroforme et d'essence de cannelle. En ajoutant 2 cm³ de la cultures stérilisée à 10 cm³ d'une solution d'amidon soluble à 0,6 p. 100, on n'a plus de coloration par le réactif iodo-ioduré au bout de vingt-quatre heures. J'ai profité de cette propriété pour continuer l'étude du prob ème, et je suis arrivé à reconnaître que la bile agit dans les cultures, d'une part, en entravant la production du ferment et, d'autre part, en retardant l'action du ferment produit.

1. LAGANE. — « Action de la bile *in vitro* sur le développement des microbes de l'intestin ». *Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1912.

2. ROGER. — « Le paradoxe de l'acholie intestinale ». *La Presse Médicale*, 2 Octobre 1912.

Je me contente de signaler brièvement ces résultats nouveaux, me réservant de rapporter, dans un prochain travail, toutes les expériences que j'ai faites.

On peut, dès maintenant, conclure que le paradoxe de l'acholie intestinale s'explique facilement. La bile est dépourvue de propriétés antiseptiques; elle ne gêne pas le développement des agents de la putréfaction. Néanmoins, elle entrave les processus putrides en favorisant le développement de microbes peu actifs et, surtout, en troublant le fonctionnement des bactéries qui se développent. Le colibacille lui-même, dont elle favorise la végétation, n'échappe pas à la règle; en le cultivant dans des milieux contenant du glycose, on constate facilement que la transformation de ce sucre est beaucoup moins active si l'on fait intervenir de la bile et des sels biliaires.

Cette action antizymotique de la bile s'étend aux matières protéiques. Je ne reviendrai pas sur cette question que j'ai déjà étudiée dans un article récent (*La Presse Médicale*, 2 Octobre 1912). J'y ai également insisté sur le rôle antitoxique de la bile; ce liquide est capable de neutraliser certains poisons microbiens, ceux, notamment, qui prennent naissance au cours des putréfactions intestinales.

***

La bile possède encore une propriété curieuse dont l'étude est pleine d'enseignements pour la pathologie; je veux parler de son action sur la mucine [1].

Dans les conditions normales, les parois de l'intestin contiennent un ferment, la mucinase, qui coagule la mucine, et de l'état liquide la fait passer à l'état de masses concrètes. La bile s'oppose à l'action de ce ferment coagulant; une expérience bien simple met cette propriété en évidence. Dans deux tubes, on verse une certaine quantité de mucine en suspension dans l'eau : l'un est gardé comme témoin, l'autre est additionné de bile, de bile fraîche ou de bile chauffée à l'autoclave, peu importe; la chaleur ne modifie pas l'action de la bile. On verse ensuite dans les deux tubes quelques gouttes d'un extrait glycériné de muqueuse intestinale. Suivant la concentration et l'activité des liquides mis en présence, on voit, dans le tube témoin, le mélange perdre plus ou moins

1. ROGER. — « La coagulation de la mucine ». *Soc. de Biol.*, 11 Novembre 1905. — « Digestion et nutrition » 1 vol., Paris, 1910, p. 565-568.

rapidement sa transparence et se troubler; parfois, c'est presque aussitôt; dans quelques cas, c'est après un séjour de une ou de plusieurs heures à l'étuve que, la coagulation continuant, un amas de grumeaux se dépose au fond du tube, tandis que le liquide surnageant redevient clair. Reprenons ce liquide clair et ajoutons-y une trace d'acide acétique : avant l'action du ferment, on obtenait un abondant précipité; après son intervention, le liquide se trouble à peine ou même ne se trouble pas du tout; la mucine a été précipitée en partie ou en totalité. Dans le tube qui contient de la bile, le résultat est bien différent; quand on a mis beaucoup de bile et peu de ferment, aucun précipité ne se produit; si la bile est en proportion insuffisante, au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures on constate un trouble ou un léger dépôt.

On comprend maintenant pourquoi le mucus reste liquide dans la partie supérieure de l'intestin et pourquoi il se coagule, quand il se coagule, dans la partie terminale du tube digestif. On conçoit aussi comment se constitue la pseudo-membrane des colites muco-membraneuses. C'est un produit de coagulation qui peut tenir, soit à une insuffisance biliaire, soit à une sécrétion surabondante du mucus, soit à une exagération du ferment coagulant. Il résulte, en effet, des recherches de M. Riva, qu'à l'état normal, les matières ne contiennent pas de mucinase. Mais il n'en est plus de même chez les malades atteints d'entérite muco-membraneuse; on y trouve le ferment dont la quantité varie parallèlement à la teneur en mucus. Des constatations analogues ont été faites par M. Trémolières; chez les animaux comme chez l'homme, les matières ne contiennent de mucinase que dans les cas pathologiques.

Ces faits expérimentaux comportent une déduction thérapeutique. S'il est vrai que la bile empêche la coagulation du mucus, il est indiqué d'en prescrire, sous forme d'extrait de fiel de bœuf, aux malades atteints d'entérite muco-membraneuse. Par ce traitement, on ne guérit pas l'affection; mais on voit souvent les fausses membranes disparaître et les douleurs qui accompagnent leur expulsion s'apaiser.

L'emploi du fiel de bœuf a aussi l'avantage d'activer les fonctions du foie et de combattre la constipation si fréquente chez ces malades. De nombreuses recherches, et notamment celles très précises de Hallion et Nepper, établissent que la bile stimule les contractions des fibres musculaires de l'intestin et contribue ainsi à favoriser l'expulsion des matières.

⁂

Sans avoir la prétention d'avoir fait une étude complète du rôle dévolu à la bile dans la digestion, je crois avoir indiqué les principaux faits nouveaux acquis dans ces dernières années. On peut facilement les résumer dans les sept propositions suivantes :

1° La bile est dépourvue de ferments digestifs, mais elle exerce une influence zymosthénique, c'est-à-dire augmente l'action de certains ferments : amylase pancréatique, lactase intestinale;

2° Elle a la propriété d'attirer hors des cellules intestinales les ferments qui y ont été élaborés, notamment l'invertine; elle joue ainsi un rôle important dans la digestion de certains sucres;

3° Elle collabore à la digestion et à l'absorption des graisses;

4° Elle exerce une action spéciale sur les albumines et les peptones, qu'elle précipite de leurs solutions acides pour les redissoudre ensuite;

5° Bien que dépourvue de propriétés bactéricides, elle entrave les putréfactions intestinales, par trois procédés :

*a*) En favorisant le développement de certains microbes, comme le coli-bacille, au détriment des microbes anaérobies, éléments principaux des putréfactions;

*b*) En diminuant la sécrétion des ferments élaborés par les bactéries;

*c*) En entravant l'action des ferments bactériens sur les matières fermentescibles;

6° Elle diminue l'action des produits toxiques auxquels les bactéries intestinales donnent naissance;

7° Elle empêche la coagulation du mucus par la mucinase intestinale; les troubles de la sécrétion biliaire expliquent certaines formes d'entérite muco-membraneuse.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Février 1913.

**La fragilité du sexe mâle.** — *MM. A. Pinard et A. Magnan* montrent, dans leur communication, que, contrairement à l'opinion des statisticiens qui admettent comme chose démontrée que, dans l'espèce humaine, les garçons meurent en plus grande quantité que les filles, aussi bien pendant la vie intra-utérine que pendant la vie à la lumière, il ne meurt pas en réalité, pendant la gestation, c'est-à-dire pendant la première vie, plus de garçons que de filles. Il meurt, par contre, beaucoup plus de garçons pendant l'accouchement et dans les quelques jours qui suivent, non parce que le sexe mâle est le plus fragile, mais par suite du plus gros poids des garçons qui ressentent de ce fait le traumatisme obstétrical de façon plus énergique.

C'est contre ce trauma obstétrical que lutte, depuis vingt ans, M. Pinard, dans l'espoir, en raison des résultats déjà acquis, de l'amoindrir le plus possible.

10 Février 1913.

**Adrénaline et glycémie.** — *M. H. Bierry et M^lle Lucie Fandard* ont constaté qu'à la suite d'injection d'adrénaline dans la cavité péritonéale, le taux du sucre libre augmente considérablement dans le sang. L'hyperglycémie s'établit progressivement pour atteindre son maximum vers la troisième ou la quatrième heure suivant l'injection. L'hyperglycémie consécutive à l'injection intraveineuse atteint plus vite son maximum, mais elle peut néanmoins se maintenir pendant trois et même quatre heures.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

7 Février 1913.

**Des intoxications intestinales surajoutées à l'appendicite.** — *M. Cazin* insiste sur l'importance de l'examen du sang au cours de l'appendicite aiguë, dans les cas où il y a hésitation sur l'opportunité d'une intervention immédiate.

**Traitement de la goutte.** — *M. Bouloumié.* Tous les goutteux sont des suralimentés absolus ou relatifs et des intoxiqués par les déchets nutritifs.

Avec tous les cliniciens, et fort d'une expérience aujourd'hui séculaire, l'auteur affirme l'utilité de la cure de désintoxication par les eaux minérales, contrairement à M. Guelpa, qui leur préfère le jeûne et les purgations à outrance; de plus, à chaque goutteux convient tel ou tel régime, et il est dangereux de dire avec M. Guelpa, que le régime des goutteux est le régime carné.

**Goutte et cellulite.** — *MM. Dausset et P. Durand.* Certains goutteux ont des altérations du tissu cellulaire et présentent sous la peau des crépitations neigeuses ou des nodosités douloureuses pouvant faire croire à de véritables sciatiques ou lumbagos. Cette cellulite doit être traitée par le malaxage de la peau, associé aux bains de lumière et d'air chaud et aux exercices physiques bien dosés.

— *M. Bouloumié.* La cellulite est beaucoup plus fréquente qu'on ne le signale généralement; on peut même dire qu'elle n'est pas assez connue et assez recherchée; on la constate souvent chez les arthritiques et, grâce au traitement interne et externe combiné, les améliorations sont manifestes et habituelles.

— *M. Klotz.* La cellulite existe en dehors de la goutte : M. Morel-Lavallée a décrit une cellulite sous-pleurale. L'auteur a dernièrement traité avec succès par le mercure un malade atteint de cellulite depuis seize ans et par l'aconitine un torticolis post-grippal, causé par de la cellulite; chez les hypothyroïdiens, il existe des névralgies qui sont, sans aucun doute, causées par des lésions myxœdémateuses circonscrites.

**Traitement de l'entérite.** — *M. P. Gallois.* On attribue habituellement l'entérite à une infection microbienne qui n'est nullement démontrée, et on a, par suite, tendance à appliquer à cette maladie une thérapeutique néfaste où dominent les antiseptiques intestinaux, les purgatifs et les grands lavages de l'intestin. Or, dans l'entérite, il faut avant tout supprimer toute thérapeutique irritante pour l'intestin; l'auteur indique les régimes et les traitements médicamenteux relativement simples avec lesquels on vient facilement à bout de cette maladie considérée comme rebelle et interminable.

— *M. Mazeran* donne aussi la première place aux entérites d'origine dyspeptique : l'entérite se développe sur le terrain dyspeptique lorsque se putréfient les albuminoïdes par une insuffisance glandulaire ou lorsque fermentent les hydrocarbonées. C'est à ces deux facteurs qu'il faut s'adresser pour combattre rationnellement l'entérite; aussi, doit-on conseiller, avant tout, le régime alimentaire et la cure hydrominérale.

**Les huîtres et la fièvre typhoïde à Paris.** — *M. P. Vincey* montre l'influence de la consommation des huîtres dans le développement collectif de la fièvre typhoïde à Paris : le quart environ des décès typhoïdiques serait occasionné par l'alimentation ostréaire de Septembre et Avril seulement.

Les bassins de stabulation, récemment imaginés par M. Fabre-Domergue seraient efficaces et économiques pour débarrasser des germes nocifs les mollusques provenant de parcs insuffisamment protégés contre la contamination digestive.

— *M. Dignat*, après avoir discuté les chiffres fournis par la statistique, fait observer que, dans les expériences sur lesquelles on s'appuie pour recommander la stabulation, il n'est question que du bactérium coli et non du bacille d'Eberth. De plus, les huîtres suspectes lui paraissent dangereuses surtout pour ceux qui ne font pas usage de vin, dont les propriétés bactéricides sont aujourd'hui démontrées.

— *M. H. Gillet.* La fièvre typhoïde par les huîtres est plus fréquente qu'on ne le pense : les cas isolés ne peuvent être démontrés, mais l'an dernier, dans six familles médicales ayant reçu le même jour des huîtres du même parc, 4 cas de fièvre typhoïde et 2 cas de troubles intestinaux se sont développés, dont l'origine ne pouvait être niée.

M. Mortier.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Février 1913

**A propos de l'avortement thérapeutique.** — *M. Tissier* fait observer que, lorsqu'un médecin pratique un avortement thérapeutique après s'être entouré de toutes les précautions en usage pour mettre sa responsabilité à couvert, il n'est pas poursuivi. Mais, si on examine les dispositions législatives concernant la matière, on découvre qu'il n'existe, en réalité, dans le Code, aucun article qui autorise l'avortement pratiqué dans un but thérapeutique. C'est là une situation singulière qui mérite d'être discutée.

**A propos des experts-dentistes non médecins.** — *M. Dervieux* reprend la question dans toute son

ampleur par une étude historique sur les conditions de la profession de dentiste.

Depuis la Révolution jusqu'en 1892, l'exercice de la profession dentaire était libre : il suffisait de payer patente. Depuis la loi de 1892 et le décret de 1893, on a établi un diplôme spécial de chirurgien-dentiste. Mais, d'autre part, la loi dit d'une façon formelle que les experts, en ce qui concerne les matières touchant à la médecine, doivent être médecins. Les dentistes non médecins actuellement inscrits sur la liste des experts sont dans une situation analogue à celle des sages-femmes qui y figuraient jadis sous le titre de matrones jurées. Il est à désirer que, si on veut maintenir les dentistes sur la liste des experts, ils y figurent sous une rubrique spéciale. C'est ainsi, par exemple, que la liste des experts radiologistes ne comprend que des médecins, et qu'il y a une rubrique spéciale pour les experts en photographie et radiophotographie.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Février 1913.

**La migraine ophtalmique.** — *M. Henri Bouquet.* La migraine ophtalmique est une affection que l'on pourrait estimer rare et qui est, au contraire, relativement fréquente. Sa caractéristique principale est l'apparition de phénomènes oculaires consistant, la plupart du temps, en un scotome scintillant progressif, lequel laisse à sa suite un point migraineux croisé, dont la constance est infidèle, mais supérieure à celle de tous les autres signes surajoutés.

La pathogénie de la migraine ophtalmique nous montre une irritation des centres corticaux et surtout de celui de la vision, sous la dépendance d'une anémie passagère, laquelle est conditionnée par un spasme artériel. Celui-ci trouve son point de départ dans une irritation du sympathique agissant sur le système vaso-moteur.

L'étiologie de la migraine ophtalmique comprendra donc toutes les causes qui peuvent produire cette irritation du sympathique, mais aucune de ces causes ne doit être considérée comme étant seule susceptible d'amener l'apparition de cette affection. Ces causes sont extrêmement nombreuses, mais il faut compter, comme les plus actives et les plus fréquentes, les troubles dyspeptiques (dyspepsie hypersthénique, tachyphagie, abus des boissons), les intoxications (intoxication oxycarbonée de préférence) et les excès sexuels. Signalons, en outre, la grossesse, le surmenage physique ou intellectuel, etc. Peut-être est-il possible de ramener synthétiquement beaucoup de ces facteurs à un seul : l'intoxication exogène ou endogène.

Le pronostic de la migraine ophtalmique ne comporte, semble-t-il, de sévérité que lorsqu'elle est conditionnée par des lésions graves du système nerveux. Le traitement doit d'abord être causal et pathogénique quand l'étiologie en est nette. Dans ces cas même, il a pu être parfois efficacement préventif. Mais, souvent, les facteurs étiologiques se succèdent ou se superposent. On usera ensuite des antispasmodiques et, notamment, des bromures, lesquels ont le grave inconvénient, aux doses suffisantes et suffisamment prolongées, d'amener de l'affaiblissement intellectuel, mais qui sont, en réalité, le seul médicament actif en pareille circonstance. Quant à l'accès lui-même, nous sommes complètement désarmés contre lui. Quelques succès ont été enregistrés avec des pratiques diverses, mais on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'erreurs d'interprétation.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

13 Février 1913.

**Aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez un gaucher.** — *M. Long* apporte les pièces anatomiques d'un sujet qui avait eu une hémiplégie droite et de l'aphasie suite d'embolie. L'hémiplégie avait disparu en trois semaines, mais il persistait une aphasie sensorielle se traduisant par de la loquacité, de la paraphasie, de la surdité verbale atténuée, de l'alexie très marquée, de l'agraphie.

L'examen histologique montre dans l'hémisphère gauche une destruction de la partie postérieure de la troisième frontale, de la partie inférieure de la frontale ascendante, de l'insula et des parties sous-jacentes ; une dégénérescence des faisceaux d'association ; une réduction de volume des lobes frontaux et transpariétaux, notamment de la région du pli courbe.

Les lésions de l'hémisphère gauche expliquent l'aphasie sensorielle, mais avec une anomalie de localisation, puisque le malade était gaucher. Pour comprendre, d'autre part, l'absence d'aphasie motrice, il faut supposer une mise en fonctionnement immédiate de l'autre hémisphère. Ce n'est donc plus une « aphasie croisée », selon l'expression proposée par Byrom Bramwell, mais une *aphasie dissociée*.

**Tumeurs sarcomateuses multiples des centres nerveux.** — *M. Durupt* présente les pièces anatomiques d'un sujet qui avait un syndrome de tumeur cérébrale sans localisation, sans modification ni des réflexes ni de la sensibilité, mais avec symptômes cérébelleux. La ponction lombaire montra de l'hypertension et l'existence d'une hémorragie méningée.

A l'autopsie, on trouva 14 noyaux néoplasiques dans le cerveau, de multiples localisations dans le cervelet, mais rien dans la moelle dont les vaisseaux sont simplement dilatés. La tumeur était un sarcome à cellules rondes et avec myéloplaxes.

**Ramollissement hémorragique par thrombo-phlébite des veines cérébrales et du sinus latéral gauche.** *MM. Crouzon et Foix* présentent un cas de ramollissement hémorragique par thrombo-phlébite des veines cérébrales et du sinus latéral gauche survenu à la suite d'accidents puerpéraux compliqués de phlegmatia. Cliniquement existaient une hémiplégie droite avec coma progressif et paralysie du M. O. C. gauche (paralysie périphérique signalée au cours des thrombo-phlébites du sinus latéral). A l'autopsie, les artères étaient saines, il y avait thrombo-phlébite des veines superficielles de la partie postérieure du lobe temporal et inférieure du lobe pariétal. Le foyer est constitué par un mélange de zones d'hémorragie et de ramollissement donnant un aspect en damier, bigarré, truffé très spécial.

Histologiquement on note des suffusions hémorragiques péricapillaires et des hémorragies périveineuses disloquant le tissu cérébral et enfin une phlébite et thrombose organisée du sinus latéral et des veines superficielles.

**Sclérose avec plaques cérébrales multiples et réaction épendymaire intense.** — *MM. Crouzon et Foix* présentent les coupes d'un cas de sclérose en plaques, remarquables par la multiplicité des plaques cérébrales. Les colorations névrogliques montrent la disposition périvasculaire de la névroglie. Elles décèlent également l'existence d'une réaction intense de l'épendyme, avec prolifération névroglique périépendymaire. Cette réaction s'était accompagnée pendant la vie de lymphocytose rachidienne.

**Triplégie spasmodique. Sclérose intra-cérébrale, centro-lobaire et symétrique.** — *MM. Pierre Marie et Foix* apportent l'observation anatomo-clinique d'une malade atteinte d'une triplégie spasmodique (paraplégie plus paralysie du membre supérieur gauche) ayant débuté à 18 ans par une raideur extrêmement marquée des quatre membres.

On note anatomiquement une sclérose intra-cérébrale, centro-lobaire et symétrique, caractérisée de la façon suivante : placards bi-latéraux et symétriques de sclérose dure frappant la partie postérieure des hémisphères et réunis entre eux par le corps calleux, également pris dans sa partie postérieure.

Par la méthode de Weigert, on remarque une sclérose centro-lobaire frappant le lobe occipital de haut en bas et le lobe pariétal à la partie supérieure, pour s'arrêter en avant au niveau de F. a. et du lobule paracentral qui sont atteints du côté droit.

Le cortex et la bordure myélinique sous-jacente sont partout complètement indemnes.

L'examen histologique décèle des placards de sclérose névroglique pure avec conservation d'un grand nombre de cylindraxes, caractères qui rappellent ceux de la sclérose en plaque. On n'a trouvé aucune lésion des pédoncules, du pont, du bulbe et de la moelle, sauf les dégénérations consécutives aux lésions cérébrales.

Les auteurs insistent sur la topographie très spéciale de la sclérose, sur l'intégrité complète du cortex et sur la conservation paradoxale de la vision, malgré la lésion intense des lobes occipitaux, conservation due, assez vraisemblablement à la persistance des cylindraxes.

**Injections sous-arachnoïdiennes d'encre de Chine : topographie de l'injection.** — *MM. Foix et Gumener* ont, chez le chien, déterminé par des injections répétées d'encre de Chince une méningite aseptique dont l'exsudat, formé de leucocytes chargés de grains de charbon, se dispose en une couche périmédullaire englobant les radicules. Les culs-de-sac radiculaires, injectés également, se montrent très courts. L'épendyme proliféré contient de nombreux grains de charbon. Par contre, on n'en trouve pas dans la moelle.

Une injection, poussée avec force sur le cadavre humain, donne une topographie très différente. On injecte les grains lymphatiques périvasculaires. L'épendyme ne contient pas de charbon.

Ceci tend à démontrer que : 1° les gaines périvasculaires communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens ; 2° le courant s'y fait physiologiquement de la moelle vers les méninges (cf. la disposition des corps granuleux dans les dégénérations médullaires) et joue ainsi un rôle dans l'élimination des substances nocives ; 3° l'épendyme joue un rôle assez analogue.

**Etude anatomique de trois cas de crises gastriques tabétiques.** — *MM. Dejerine, Tinel et Angheloff* apportent les coupes de la moelle de trois tabétiques, atteints de crises gastriques particulièrement intenses. Deux de ces malades n'avaient, en dehors de leurs crises gastriques, qu'une symptomatologie tabétique très minime : réflexes totalement ou partiellement conservés, ni incoordination, ni signe de Romberg.

Dans ces deux premiers cas, on constate une prédominance presque complète des lésions tabétiques à la région dorsale. Etendues de la 6e à la 1re dorsale dans un cas, de la 9e à la 1re dorsale dans l'autre, ces lésions consistent en atrophie et sclérose des racines postérieures et en dégénérescences remontant jusqu'au bulbe ; elles contrastent avec l'intégrité relative des autres régions de la moelle.

Dans le troisième cas, les lésions sont plus diffuses et plus étendues, mais on retrouve encore leur prépondérance très nette à la région dorsale.

La splanchnique ne présente, dans ces cas, aucune réaction inflammatoire, mais seulement une diminution considérable de ses fibres fines, fibres auxquelles on ne peut très probablement rattacher aucune fonction sensitive ; des grosses fibres à myéline du splanchnique, probablement sensitives et qui tirent leur origine des ganglions rachidiens dorsaux, sont, au contraire, respectées.

C'est donc au niveau de la racine postérieure, dans les gaines méningées radiculaires dorsales, où se trouvent de volumineux foyers inflammatoires que se produit l'irritation provocatrice des crises gastriques.

**Pachyméningite tuberculeuse ; tubercule comprimant la 7e racine cervicale ; inversion du réflexe olécranien.** — *M. Tinel* montre les coupes de la moelle de ce sujet, intéressantes parce qu'elles permettent, une fois de plus, de localiser le centre du réflexe tricipital du membre supérieur.

**Syndrome de Brown-Séquard par tubercule médullaire au cours d'une tuberculose surrénale latente.** — *MM. L. Rivet et J. Jumentié* rapportent l'observation d'un malade de 51 ans, ancien tuberculeux fibreux, qui entra à l'hôpital porteur d'un syndrome de Brown-Séquard, lequel peu à peu, se transforma en une paraplégie complète. Trois ponctions restèrent blanches. A l'autopsie, on trouva une caséose ancienne des deux capsules surrénales et, dans la région dorsale moyenne, un gros tubercule solitaire de la moelle, auquel les méninges fusionnées adhéraient intimement, expliquant les ponctions infructueuses pratiquées pendant la vie.

**Paraplégie intermittente due à une tumeur extra-durale, diagnostiquée et extirpée.** — *MM. Babinski, Enriquez et Jumentié* rapportent l'observation et montrent les coupes d'une tumeur dont les symptômes avaient débuté il y a six ans ; le malade accusait des crises douloureuses atroces dans la paroi latérale gauche du thorax (8e dorsale), crises durant une semaine, puis disparaissant complètement pendant deux mois environ. Il y a deux ans, en même temps que ces crises douloureuses, il fut pris de faiblesse dans la jambe gauche et, dans une crise ultérieure, de paralysie complète ; en même temps, la jambe droite était insensible à la douleur et à la température. Au bout de trois semaines, tout revint dans l'ordre et le malade restait très bien portant pendant quatre mois environ. En Mars 1912, une crise douloureuse du même type survint et le malade fut complètement paralysé des deux jambes. Il guérit encore, gardant seulement un peu de raideur ; toutefois, il pouvait faire plusieurs kilomètres de marche sans fatigue. En Juin, nouvelle crise sensitive et paralysie. On se trouve en présence d'une paraplégie spasmodique par compression, avec ébauche de syn-

drome de Brown-Séquard, la jambe gauche étant plus paralysée, la droite plus insensible. Les troubles de la sensibilité se montrent jusqu'au territoire de la 8e dorsale et les mouvements réflexes de défense jusqu'à celui de la 11e racine dorsale. On pense à une tumeur longue et, de plus, étant donnée l'évolution si bizarre avec ses régressions si complètes durant lesquelles le malade paraît guéri et la brusquerie des rechutes, à une tumeur ne déterminant qu'une compression peu profonde.

La longueur de la tumeur avec le faible degré d'intensité de compression font porter le diagnostic de tumeur extra-durale.

L'opération montre l'exactitude de cette opinion et on arrive, en effet, sur une tumeur étendue à la face postérieure de la dure-mère du 8e au 11e segment dorsal. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un sarcome à petites cellules rondes dans lequel on trouve un nombre considérable d'hémorragies en nappe, les unes récentes et les autres plus anciennes.

**Gomme du cervelet.** — *M. Dufour* montre les pièces anatomiques.

**Paraplégie flasque par tubercule du renflement lombo-sacré.** — *M. Jumentié* montre les séries de la moelle d'une femme de 54 ans, tuberculeuse pulmonaire, qui, après des douleurs vives et une faiblesse progressive des jambes, fut atteinte de paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, troubles de sensibilité dans le domaine des 4e et 5e racines lombaires et de la 1re sacrée, atrophie musculaire, surtout prononcée dans les muscles de la loge antéro-externe de la jambe et de la face ou de la cuisse. Dans les derniers jours, survient de l'incontinence des matières et des urines A l'autopsie, on trouve un volumineux tubercule de la région lombo-sacrée qui occupe les 3e, 4e et 5e segments lombaires et le 1er segment sacré. Il n'existe pas de lésions osseuses dure-mériennes.

**Examen histologique d'une tumeur cérébrale.** — *MM. de Martel et Velter* présentent une tumeur cérébrale, extraite par craniectomie, chez un homme qui fut récemment présenté à la Société. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait du type de tumeur conjonctive connue sous le nom d'*endothéliome des méninges*, et qui est, en réalité, un angio-sarcome; les vaisseaux ont tous une paroi propre et sont entourés de volumineux amas de cellules conjonctives jeunes, un peu aplaties, et imbriquées les unes sur les autres.

La tumeur est vraisemblablement développée aux dépens des couches internes de la dure-mère.

FERNAND LÉVY.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Février 1913.

**Sur la morbidité et la mortalité par diphtérie.** — *M. Louis Martin* indique que les statistiques de mortalité par diphtérie ont toujours été très favorables à Paris et en France depuis l'application systématique de la sérothérapie ; s'il y eut par périodes une augmentation de la mortalité, c'est que l'on avait alarmé les médecins en leur donnant à penser que le sérum pouvait être dangereux : nous sommes dans une de ces périodes et les statistiques sont moins favorables. Il faut donc revenir aux règles qui ont été appliquées dans ces dernières années et qui ont donné d'excellents résultats à savoir : créer ou conserver une bonne prophylaxie; aider cette prophylaxie par les injections préventives de sérum dans les conditions qui ont été bien précisées par les travaux de Sevestre, de Netter, de Martin; ne jamais hésiter à injecter du sérum antidiphtérique à un cas qui, cliniquement, est une diphtérie possible ou probable.

**Inefficacité de la sérothérapie antidiphtérique par voie digestive.** — *MM. Lesné et Dreyfus.* L'inefficacité de la sérothérapie antidiphtérique par voie digestive, évidente en clinique, est facile à démontrer expérimentalement. Injecté même à fortes doses dans l'estomac ou dans le rectum de cobayes, soit en une fois, soit plusieurs jours de suite, le sérum antidiphtérique est complètement inactif; il ne protège pas les animaux contre des doses minimes mortelles injectées sous la peau. L'antitoxine est devenue inactive sous l'influence des sucs digestifs, du suc pancréatique en particulier et aussi par action du foie. Seule donc est efficace l'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique.

**A propos du traitement arsenical de la chorée.** — *M. H. Triboulet*, dans 350 cas de sa statistique personnelle, constate 335 cas de guérison sans emploi de l'arsenic, soit 97 pour 100, et pense que ces résultats ne diffèrent pas de ce qui se voit en général.

Il signale l'illusion thérapeutique si facile pour une affection dont on ne peut prévoir l'intensité, dont on ne peut fixer la date précise de début. Un traitement vraiment efficace de la chorée devra faire ses preuves à l'égard des formes graves et récidivantes de l'affection.

Ce traitement devra être inoffensif; or, la liqueur de Boudin a pu donner de la paralysie arsenicale. L'auteur tient à répéter ce qu'il a dit dans une séance antérieure. La chorée de Sydenham peut guérir avec l'arsenic et malgré l'arsenic; mais il est bon de rappeler qu'elle guérit, de même, toute seule.

**A propos de l'origine syphilitique de la chorée.** — *M. Appert* rapporte deux observations de chorée. L'une concerne une jeune femme enceinte, atteinte d'une chorée légère : cette femme a quelques stigmates d'hérédo-syphilis ; le Wassermann est partiellement positif. L'autre concerne une jeune fille de 18 ans, atteinte de chorée molle très grave avec hyperthermie, escarres. Cette malade hérédo-syphilitique présente, en outre, des plaques muqueuses linguales et latérales. Le Wassermann est positif. Le traitement mercuriel en frictions associé à l'iodure de potassium ne donne pas de résultat. Comme cette malade présenta des signes d'endocardite, on donna du salicylate de soude, qui eut un résultat favorable très net. La malade guérit. En présence de ces antécédents, de cette allure clinique avec complication endocarditique, de ces résultats thérapeutiques il est difficile de faire la part dans le déterminisme de la chorée du rhumatisme et de la syphilis.

**Chancres simples extra-génitaux par auto-inoculation ; traitement par les rayons X.** — *MM. Queyrat et Bouttier* présentent deux malades. Le premier, atteint de chancres multiples de la verge, se fait, à la faveur de lésions de grattage (gale), une auto-inoculation au mollet ; l'examen bactériologique montra qu'il s'agissait de chancre simple. Le second est atteint d'un chancre simple de la fesse, qui depuis plusieurs mois résistait à tous les traitements. Les rayons X ont eu une action très favorable.

**L'auscultation du pouls veineux.** — *MM. Josué et Godlewski* rappellent que l'étude du pouls veineux ne se faisait jusqu'à présent que par la méthode graphique. Or, l'auscultation de la veine jugulaire fait entendre les bruits correspondant aux trois soulèvements du pouls veineux normal. On a, à l'oreille, l'impression d'un bruit de galop : premier bruit, présystolique, répondant à la contraction de l'oreillette ; le deuxième, systolique, synchrone au pouls radial, répond à la contraction du ventricule; le troisième correspond aux claquements sigmoïdiens. Il faut ausculter le malade couché, la tête aussi basse que possible, avec un stéthoscope à petit pavillon, placé à la base du cou, entre les deux chefs du sterno-mastoïdien du côté droit, l'axe du stéthoscope dirigé vers le médiastin et sans appuyer.

Dans les cas pathologiques, l'oreille peut percevoir, par l'écart entre les deux premiers bruits, l'allongement du temps de transmission auriculo-ventriculaire. Elle distingue les contractions auriculaires isolées entre chaque systole ventriculaire lorsqu'il y a dissociation auriculo-ventriculaire. On perçoit au contraire un rythme normal, avec allongement de la diastole seulement, en cas de bradycardie sinusale. Quand il y a fibrillation auriculaire l'oreille ne perçoit pas de bruit présystolique. Elle n'entend que deux bruits également, mais plus secs, quand il y a extrasystole ventriculaire.

**Un cas de pneumonie à pneumobacilles de Friedlaender avec septicémie.** — *MM. Mosny et Pruvost* rapportent l'observation d'une femme qui fut prise d'un point de côté droit, suivi de toux et d'expectoration banale, mais qui continua son travail ; un mois plus tard, elle fut prise d'un point de côté au même niveau, mais plus intense, avec dyspnée. Examinée trois jours plus tard, elle présentait des signes de pneumonie dans les 2/3 inférieurs du poumon droit; peu à peu son état s'aggrava et elle mourut quatre jours après. On avait trouvé des pneumobacilles dans les crachats, dans le sang et dans le suc pulmonaire retiré par une ponction faite au niveau du foyer.

Les points particuliers sont : le début moins brutal, absence de frisson, absence d'herpès, crachats hémorragiques et non rouillés, évolution lente au début, très rapide à la fin, terminaison fatale; au point de vue anatomique, il s'agissait d'une pneumonie multilobaire, nécrosante, avec exsudat épais, gluant, surface lisse, non granuleuse, friabilité du parenchyme pulmonaire; microscopiquement, la tendance nécrosante est le point capital ; pas d'hémorragie ; présence de fibrine dans quelques alvéoles comme dans les pneumonies à pneumocoques, l'absence de fibrine dans un bon nombre d'alvéoles paraissant tenir à la nécrose rapide des tissus.

**Un cas de méningite à paraméningocoque traitée et guérie par le sérum antiparaméningococcique.** — *MM. H. Méry, H. Salin et A. Wilborts* rapportent l'histoire d'une fillette de 3 ans, qui présenta au début les signes classiques de la méningite cérébro-spinale et chez laquelle le sérum antiméningococcique ne produisit aucune amélioration. M. Dopter put identifier par l'agglutination le paraméningocoque et la malade guérit grâce à l'emploi du sérum antiparaméningococcique. Les auteurs insistent sur les points suivants :

Faible action curative au début du sérum antiméningococcique, puis bientôt action franchement nocive due à la production de violentes réactions méningées sériques surajoutées à la méningite en évolution; absence d'accidents anaphylactiques; action merveilleusement rapide du sérum antiparaméningococcique malgré la gravité des symptômes et le retard apporté à son emploi.

Il persista une séquelle, surdité complète d'origine labyrinthique. Les auteurs pensent qu'il faut faire rentrer dans le cadre des méningites à paraméningocoques un certain nombre de ces formes avec séquelles et que la connaissance de la méningite cérébro-spinale à paraméningocoques permet d'expliquer certains cas d'insuccès du sérum.

**Méningite cérébro-spinale à forme cachectisante due au paraméningocoque, traitée et guérie par le sérum de Dopter.** — *MM. H. Salin et J. Rally* rapportent l'histoire d'un petit malade du service de M. Richardière, entré pour une méningite cérébro-spinale; dans une première période, la méningite évolua normalement et le sérum semblait agir lentement; dans une seconde période, ne tardèrent pas à apparaître des signes de cachexie, amyotrophie très marquée, pigmentation cutanée, état de torpeur intellectuelle, signes rappelant le type isolé par M. Debré sous le nom de méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante.

M. Dopter montra qu'il s'agissait de paraméningocoque, et le sérum spécifique injecté aussitôt, d'abord par voie sous-cutanée, puis par voie intrarachidienne, amena en trois jours la guérison complète.

Il est possible qu'un certain nombre de ces formes cachectisantes soient dues au paraméningocoque, ce qui modifierait leur pronostic, jusqu'à présent si grave. Sans doute la connaissance de la méningite à paraméningocoque ne suffit pas à expliquer tous les insuccès du sérum, mais elle permettra en tout cas d'en éviter quelques-uns.

L. BOIDIN.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Février 1913.

**Uraturie paroxystique.** — *MM. Roger et Paul Chevallier* ont observé un syndrome qui n'a pas encore été décrit et peut être mis en parallèle avec l'hémoglobinurie paroxystique. Il est essentiellement caractérisé par des crises d'uraturie survenant sous l'influence du froid. Les deux manifestations peuvent, d'ailleurs, se succéder. Le malade en question avait eu, en 1906, de l'hémoglobinurie paroxystique. Six ans plus tard, il entre à l'Hôtel-Dieu pour des crises qui débutent d'une façon analogue : l'urine rendue, au lieu d'être brune, comme dans l'hémoglobinurie, est, au contraire, blanche, jumenteuse et lactescente. Elle renferme des urates déjà précipités, qui se déposent par le repos. Après quelques heures, ce trouble cesse et l'urine reprend son caractère normal. Le dosage démontre la nature uratique du précipité; la quantité d'acide urique qui est, par exemple, à 0,3 pour 1.000 en temps normal, s'élève, au moment des crises, à 0,7 et même 1 gr.

Frappés des analogies cliniques qui existent entre l'hémoglobinurie et l'uraturie paroxystiques, les auteurs se demandent s'il ne faut pas invoquer, dans les deux cas, une action cytolytique du sang : dans l'hémoglobinurie, la destruction porte sur les globules rouges; dans l'uraturie, elle porterait sur les globules blancs.

Les deux états morbides semblent justiciables du même traitement. Le malade ayant eu quelques douleurs articulaires, il lui fut prescrit du salicylate de

soude. A la grande surprise des auteurs, les crises uratiques disparurent et le malade put s'exposer impunément au froid. Ils ont alors essayé le même traitement sur un hémoglobinurique : le résultat a été semblable. Aucun accès ne s'est produit tant que le malade a pris le médicament.

**Etudes sur la poliomyélite aiguë épidémique.** — *MM. Kling et Levaditi* ont recueilli, en Suède, des faits épidémiologiques qui concordent avec l'hypothèse de la transmission de la maladie par contact humain (direct ou indirect), formulée par Wickmann.

Cette transmission est assurée par des cas de poliomyélite typique, et surtout par des cas abortifs, qui peuvent rester facilement méconnus et, souvent, constituent la majorité.

Dans un foyer épidémique restreint et isolé, la maladie apparaît d'une façon brusque, s'étend rapidement, pour s'éteindre ensuite complètement.

L'incubation peut être de très courte durée (deux à trois jours). Les malades paraissent être contagieux pendant la période d'incubation qui précède l'éclosion des phénomènes prémonitoires.

La poliomyélite peut évoluer en deux phases, séparées par une période d'accalmie de quelques jours, voire même de quelques semaines. Pendant cette période, le sujet, qui paraît bien portant, peut infecter son entourage.

L'expérimentation sur le singe n'a pas permis de découvrir le virus de la poliomyélite hors du corps humain.

L'hypothèse de la transmission de la paralysie infantile par l'intermédiaire de l'eau, du lait, de la poussière, des mouches, des punaises, des moustiques, ne trouve pas de confirmation. Le problème de l'intervention des *stomoxys calcitrans* dans la propagation de la maladie doit être considéré comme non définitivement résolu.

L'homme paraît être l'unique dépositaire du virus. Les sécrétions naso-pharyngées et trachéales, de même que le contenu intestinal des sujets atteints de poliomyélite aiguë, peuvent contenir le virus typique de la paralysie infantile (Kling, Petterson et Wernstedt, Levaditi).

Les auteurs n'ont pas réussi à découvrir le virus typique de la poliomyélite dans les sécrétions de la gorge chez les malades atteints de la forme abortive de la maladie, ou chez les supposés porteurs de virus.

La question de la présence d'un tel virus chez ces malades et ces porteurs reste encore ouverte.

Au milieu d'un foyer épidémique circonscrit, certaines familles ou certains membres d'une famille contaminée peuvent rester indemnes : le sérum de ces sujets, qui jouissent d'une véritable immunité, neutralise le virus de la poliomyélite, complètement dans une proportion d'un *tiers*, et *partiellement* dans la proportion de 5/9.

La résistance de ces individus vis-à-vis du germe répandu à profusion dans leur entourage et peut-être aussi sur leurs muqueuses, semble donc liée aux propriétés microbicides des humeurs.

**Toxicité des extraits de foie et de reins normaux et autolysés.** — *MM. Garnier et Bory*. La toxicité des autolysants ne peut avoir de valeur au point de vue de la pathologie générale que si elle diffère de celle des organes frais. Or, cette différence est peu marquée. Ainsi la toxicité de l'extrait de foie est de 21 à 22 gr. par kilogr., si on a soin d'injecter, au préalable, de l'extrait de sangsue de façon à empêcher la mort par formation de caillots. Celle du foie ayant subi sept jours d'autolyse est de 19,4, donc à peine supérieure.

Les extraits rénaux ont une action coagulante beaucoup plus marquée que celle des extraits de foie. Une dose de 0,50 par kilogr. suffit parfois à déterminer la mort de l'animal par coagulation. Après l'injection d'extrait de sangsue, il faut 5,09 par kilogr. pour tuer l'animal; encore la mort n'arrive-t-elle qu'au bout de quatre jours. Quand le rein a été mis à l'autolyse, le pouvoir coagulant diminue; mais la toxicité augmente, et des doses de 4 gr. dans un, de 5,55 dans un autre, de 2 gr. dans un troisième, ont déterminé la mort immédiate.

Ainsi la toxicité des organes autolysés est un peu plus marquée que celle des organes frais, mais la différence est peu importante.

**Perfusion intestinale chez l'animal vivant.** — *MM. Paul Carnot et Roger Glénard* ont réalisé sur l'animal vivant une circulation artificielle dans une anse intestinale qui n'est plus reliée à l'organisme que par ses nerfs.

Ils ont observé que la section des nerfs centraux provoque une exagération des mouvements péristaltiques de l'intestin, perfusé ou non, ainsi qu'une sécrétion paralytique abondante.

Ils ont constaté que, dans cette expérience, avec conservation des relations nerveuses centrales, l'injection intraveineuse de sulfate de soude, qui exagère beaucoup le péristaltisme des anses voisines irriguées par le sang, n'influence pas, par contre, les mouvements de l'anse perfusée.

L'action péristaltogène du purgatif ne se transmet donc pas par les nerfs d'origine centrale. Si l'on établit tardivement la communication à plein canal des anses irriguées par le sang et de l'anse perfusée, il se produit, au niveau de cette dernière, des mouvements péristaltiques intenses.

Il est donc vraisemblable qu'après injection intraveineuse de sulfate de soude, une substance péristaltogène est fabriquée par l'organisme et éliminée par l'intestin, car l'excrétion de très petites quantités de purgatifs est incapable d'expliquer cette action.

**Sur l'action cardio-vasculaire de certains extraits d'hypophyse.** — *MM. Henri Claude, René Porak, Daniel Routier*. Les injections intravasculaires d'extraits hypophysaires délipoïdés et purifiés déterminent chez l'homme une tachycardie durant de 30 à 50 secondes, suivie d'une phase de ralentissement cardiaque de 1 minute 30 secondes environ. Le pouls veineux jugulaire devient plus net après ces injections.

En dehors de leur action hypotensive, les extraits d'hypophyse délipoïdés et purifiés ont donc une action importante sur l'appareil circulatoire, mais cette action est trop éphémère pour être utilisée en thérapeutique.

**Sur le pouvoir d'absorption de la vessie.** — *M. Maurice Nicloux et Victoire Nowicka* ont repris l'étude de ce problème en se servant de l'alcool comme substance d'étude en raison de sa faible toxicité et de l'extrême facilité avec laquelle on le dose dans le sang et dans l'urine même à l'état de traces infimes.

Dans une première série d'expériences, les auteurs font ingérer de l'alcool à des lapins et étudient comparativement les éliminations pulmonaire et urinaire. Alors que la première est à peu près constante, la seconde présente des variations énormes : elle est d'autant plus grande que les mictions ont été plus fréquentes et abondantes et réciproquement. A n'en pas douter, ces variations sont uniquement dues à une réabsorption de l'alcool au niveau de la paroi vésicale plus ou moins forte, suivant la durée du séjour de l'urine dans la vessie.

Dans une seconde série d'expériences, les auteurs ont étudié l'absorption de l'alcool introduit directement dans la vessie; l'absorption est notable : en une heure elle atteint 16 pour 100, en 2 heures 25,8 pour 100, en trois heures 41,3 pour 100; elle varie avec la concentration et le temps.

**Y a-t-il des albuminuries d'origine vésicale?** — *M. Fernand Lévy*. La question des albuminuries d'origine vésicale a été à maintes reprises discutée et résolue par la négative. Or, il semble qu'on doive à nouveau agiter ce problème à l'occasion de l'emploi thérapeutique de l'urotropine. Depuis longtemps, on a signalé comme incidents de l'albuminurie, de l'hématurie et du ténesme. Or, l'auteur a observé dans deux cas un syndrome urologique transitoire constitué : au point de vue chimique, par une pseudo-albuminurie des plus nettes, une *albuminurie* très légère avec traces de sérine et quantité plus appréciable de globuline ; au point de vue cytologique, par des *cellules* vésicales, des globules rouges intacts, plus ou moins nombreux. La pseudo-albuminurie constitue l'élément basal du syndrome et persiste la dernière. Jamais il n'existe de troubles fonctionnels ou organiques du côté du rein; jamais l'examen microscopique n'a fait constater ni cylindres, ni cellules rénales, ni globules blancs. Si l'on rapproche ces observations des cas de Crowe (cas de méningites graves terminées par la mort) où, après administration d'urotropine, survint de l'hématurie et où l'autopsie montra uniquement une forte congestion de la muqueuse vésicale à l'exclusion de lésions des reins, on est tenté d'admettre l'origine vésicale de cette albuminurie bénigne à type surtout pseudo-albumineux.

**Insuffisance surrénale et curarisation.** — *MM. Jean Camus et René Porak* ont étudié la sensibilité au curare de lapins décapsulés complètement ou partiellement. Ils ont observé que la privation d'une partie des capsules surrénales modifie la sensibilité des animaux au curare, parfois en la diminuant, souvent en l'exagérant. La décapsulation totale diminue toujours la résistance à la curarisation.

**Le rapport azoturique dans les sérosités de l'organisme.** — *M. A. Javal* a dosé comparativement l'azote uréique et l'azote total dans plus de 200 liquides organiques, en suivant la même technique que MM. Widal et Rouchèse. Il a vu que, si l'on fait, au même instant, chez le même malade, plusieurs ponctions de sérosités différentes (sérum, liquide céphalo-rachidien, œdème, hydrothorax ou ascite), on trouve sensiblement le même rapport azoturique dans toutes les humeurs.

Puisque le rapport azoturique est intéressant à étudier dans les maladies du foie, il n'est pas sans utilité de savoir qu'on peut l'établir aussi bien avec le liquide d'ascite qu'avec le sérum.

**Modifications subies par les éléments figurés du sang dans le saturnisme.** — *M. E. Maurel*, en s'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux, conclut que, dans le saturnisme, le nombre des hématies est diminué et celui des leucocytes augmenté. De plus, il insiste sur ce point que ces modifications précèdent l'action du plomb sur les autres éléments anatomiques et notamment sur la fibre lisse.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

31 Janvier 1913.

**Trépanations préhistoriques comparées aux trépanations actuelles des Canaques.** — *M. Marcel Baudoin* présente des crânes préhistoriques de l'époque de la pierre polie, c'est-à-dire vieux de 8.000 à 9.000 ans, qui ont subi la trépanation suivie de guérison. L'intervention a été pratiquée de la même façon que pour les crânes canaques présentés par A. Nicolas.

L'étude de ces trépanations dites incomplètes a amené l'auteur à cette conclusion, qu'en réalité, les néolithiques ne cherchaient pas tant à ouvrir le crâne qu'à se procurer, soit par *grattage*, soit par fabrication de rondelles craniennes, soit de la poudre d'os, soit des fragments de crâne de sujets supposés doués de propriétés spéciales, ou désirait se pourvoir de talismans spéciaux. Les trépanations préhistoriques ne sont pas d'ordre thérapeutique, mais d'ordre rituel.

Cette invention de la trépanation est une chose très extraordinaire, car on la retrouve partout, aussi bien dans l'Amérique du Sud, dans l'Asie et en Afrique, que dans l'Europe et l'Océanie. Elle correspond à une étape de la *mentalité néolithique* représentant un état cérébral donné.

— *M. Péraire* estime que M. Baudouin va trop loin quand il rejette le but thérapeutique de la trépanation. Les néolithiques devaient trépaner dans les cas de lésions osseuses du tissu cranien, dans l'hydrocéphalie, etc.

— *M. Baudouin*, reprenant tous les cas cités par M. Péraire, les discute et maintient l'opinion qu'il a émise. Dans les cas d'hydrocéphalie avec trépanation il n'y a que de simples coïncidences.

**Un cas de hernie pro-péritonéale avec étranglement et sphacèle de l'appendice.** — *M. Arnould* a opéré une femme de 60 ans pour une hernie pro-péritonéale étranglée. L'examen du ventre permettait de constater, sous la paroi abdominale, au-dessus de la partie moyenne de l'arcade crurale, une grosse tumeur tendue, sans gargouillement, très douloureuse, et donnant bien nettement l'impression d'une masse intestinale.

En ouvrant le sac, l'auteur trouva, baignant dans un liquide noirâtre, une masse épiploïque extrêmement indurée à la base. Derrière cette masse, on voyait l'appendice en lambeaux, sphacélé à sa base, qui correspondait au niveau du collet du sac. L'opérée guérit.

La hernie rétro-péritonéale, exceptionnelle chez la femme, est cruro-péritonéale chez elle, amorcée peut-être par une intervention antérieure. La malade de M. Arnould avait subi, vingt ans auparavant, une cure radicale de hernie crurale.

L'auteur n'a pas trouvé de faits analogues avec observation complète à l'appui.

**Deux cas d'occlusion intestinale.** — *M. Péraire*, dans un cas de néoplasme de l'S iliaque, a incisé tout d'abord à la novocaïne la paroi gauche de l'abdomen, et déroulé l'intestin grêle sans pouvoir rencontrer une anse du gros intestin; il a refait une deuxième incision à droite et a trouvé tout le gros intestin adhérent

immobilisé dans la fosse iliaque droite. Le sujet a guéri de son entérostomie.

Dans le deuxième cas, l'auteur rencontra des anses intestinales agglutinées; l'une d'elles contenait un gros calcul biliaire de 36 grammes qui fut extrait. Le malade, qui n'avait pas d'antécédents pathologiques, a bien guéri, mais un accident s'est produit le seizième jour. Il y a eu, à ce moment, violentes douleurs abdominales, nausées, vomissements, ballonnement du ventre, arrêt des gaz et des matières, qui disparurent le troisième jour par évacuation spontanée d'un calcul biliaire de 22 gr. 1/2.

Ce calcul s'emboîte avec le premier.

— *M. M. Baudouin* constate que ces deux calculs articulés représentent un moule exact de la vésicule biliaire. Il est vraisemblable que le passage s'est fait par fistule du cholécyste dans l'intestin grêle.

— *M. Brodier* insiste sur le cheminement possible d'un gros calcul dans l'intestin grêle. Il a opéré une femme atteinte d'occlusion intestinale et trouvé un gros calcul situé à 3 cm. du cæcum. Il put faire avancer le calcul jusqu'à la valvule de Bauhin, mais ce fut tout : l'incision du grêle dut être pratiquée.

M. Brodier rappelle que *M. Owey* a publié une observation analogue dans laquelle le calcul cheminait dans l'intestin, mais ne put franchir la valvule iléo-cæcale. L'incision de l'intestin dut être faite.

Il est vraisemblable que, dans le cas de M. Péraire les calculs ont passé par perforation inflammatoire des voies biliaires, l'un dans le gros intestin, l'autre dans le grêle.

**Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus.** — *M. René Bonamy* est intervenu, il y a un an, chez une femme de 55 ans, ayant une fracture de l'humérus au niveau de col chirurgical avec subluxation de la tête divisée en deux fragments. La lésion datait de treize jours. L'auteur mit une agrafe de Jacoel et une vis. Le résultat est parfait.

**Ovaires sclérokystiques et torsion utérine.** — *M. Reblaud* montre un utérus fibromateux coiffé de deux énormes ovaires sclérokystiques.

L'utérus était complètement tordu autour de son axe. Il n'y avait eu, malgré les adhérences des masses ovariques entre elles, aucune manifestation clinique. C'est le volume du ventre qui avait déterminé l'intervention.

**Fracture du col chirurgical de l'humérus chez l'enfant.** — *M. Dupuy de Frenelle* a soigné une fillette qui se plaignait, à la suite d'un traumatisme de douleurs au pli du coude et à l'insertion du deltoïde. Il réduisit une subluxation radiale et massa l'épaule en l'examinant chaque fois avec soin, sans constater cliniquement de lésion de continuité. Or, la radiographie montra l'existence d'une fracture oblique du col chirurgical.

**Pyonéphrose calculeuse.** — *M. O. Pasteau* a soigné une femme de 64 ans, qui souffrait depuis 1879 de douleurs dans la région rénale gauche.

Jamais cette femme n'avait eu dans ses urines, ni sable ni calculs. L'auteur, en l'examinant, trouva un rein gauche très gros, bosselé, entouré d'une zone empâtée. La radiographie montrait l'existence de calculs; les examens des urines autorisaient l'intervention, qui fut pratiquée. Après néphrectomie, on constata que le rein enserré dans une gangue de périnéphrite, était réduit à une série de poches à parois minces, et que, dans le bassinet, se trouvaient trois gros calculs uratiques.

Robert Lœwy.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

10 Février 1913.

**Discussion sur l'entérostomie contre les accidents péritonéaux consécutifs à l'opération césarienne.** — *M. Bar* estime que cette thérapeutique ne peut être appliquée avec succès que dans les cas de paralysie intestinale qu'on observe, d'ailleurs, avec une fréquence relative après l'opération césarienne. Personnellement, il croit que, dans plusieurs cas (2 ou 3), des femmes ne seraient pas mortes s'il avait eu à sa disposition l'entérostomie comme traitement de la paralysie intestinale.

— *MM. Lequeux et Dupont* rapportent l'observation d'une femme accouchée, arrivée à la Clinique Tarnier avec un syndrome péritonéal. Dans le doute, on incise le cul-de-sac postérieur et il s'écoule un liquide sale avec de petits grumeaux floconneux. On termine par une incision abdominale avec drainage abdomino-vaginal. Dans les jours qui suivent, il se produit un arrêt des gaz et des matières avec ballonnement extrême du ventre. M. Bar conseille de faire une entérostomie Incision dans la fosse iliaque droite: l'intestin surdistendu fait de suite hernie. On veut passer une aiguille dans la paroi de l'anse qui se présente pour la fixer au péritoine, mais l'aiguille, en raison de la minceur de l'intestin surdistendu, pénètre de suite dans la cavité intestinale. L'intestin perforé, il s'échappe une quantité de gaz: la paroi est fixée au péritoine pariétal, puis, après suture de la paroi abdominale, on fait une incision de l'intestin. Les suites furent remarquables: les douleurs disparurent rapidement. Dès le lendemain il y eut des gaz. On administra, le troisième jour, un lavement d'huile et un purgatif à l'huile de ricin, et les suites furent heureuses. Les plaies de drainage se tarirent; après suppression des drains, elles guérirent. Actuellement la malade présente encore une petite fistule qui permet seulement le passage des gaz. Les matières et liquides s'évacuent par en bas.

— *M. Lepage* a fait une opération césarienne au cours du travail chez une femme ayant un bassin rétréci. Au bout de trois jours, avec une température normale, il constate un arrêt des gaz et des matières avec un léger météorisme. L'état ne s'amendant pas, la température étant toujours normale, on fit malheureusement trop tôt une entérostomie; malgré tout, la femme succomba: peut-être une opération faite plus tôt eût donné un meilleur résultat.

— *M. Pinard* a fait pratiquer, deux fois, par M. Segond dans des cas d'iléus paralytique l'entérostomie (appendicostomie avec succès). Dans un cas récent, M. Couvelaire intervint après une césarienne et hystérectomie pour hémorragie rétro-placentaire, également avec succès.

— *M. Aunoy* estime que cette question est très importante; il demande aux auteurs : 1° si une incision simple suffit ou si l'on est obligé de répéter les incisions en allant de plus en plus sur l'intestin haut; 2° si l'on est obligé de faire une nouvelle incision iliaque indépendante des incisions abdominales de drainage.

— *M. Lequeux*, dans le cas observé par lui, s'est contenté d'une seule incision qui a été suffisante. Il a pratiqué une incision iliaque, car c'est le plus sûr moyen d'arriver sur la partie basse de l'intestin grêle la plus voisine du cæcum.

— *M. Dupont* a fait l'étude complète de cette question dans un mémoire paru dans les *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*. L'opération est utile dans l'iléus paralytique, on doit faire une incision iliaque pour atteindre les parties basses du grêle. On suturera l'intestin au péritoine et non à la peau. En agissant ainsi, on réalise les meilleures conditions pour assurer la fermeture spontanée de la fistule. Enfin, les incisions multiples sur l'intestin sont inutiles. Les effets de l'intervention sont immédiats; en particulier les douleurs cessent immédiatement.

— *M. Bender* a observé un iléus paralytique après une hystéropexie; il a pratiqué de suite un anus iliaque; la malade a guéri. Il insiste sur la nécessité d'intervenir d'une façon précoce si l'on veut obtenir de bons résultats, car, après les opérations tardives, les résultats sont nuls. L'intestin, ayant perdu sa contractilité, ne peut revenir sur lui et reste presque paralysé. Les incisions multiples sont inutiles.

— *M. Sauvage* constate que tous les orateurs sont d'accord, et que cette intervention (une seule incision faite précocement) permettra de combattre l'iléus paralytique observé après césarienne.

**Deux observations d'injection de pituitrine au cours du travail.** — *M. R. Willette* a employé la pituitrine comme agent ocytocique.

Dans un cas, il s'agissait d'une rachitique, primipare, ayant un bassin assez touché; au cours du travail, à terme, la tête s'était péniblement engagée et les douleurs, déjà rares, courtes et peu intenses, avaient presque cessé, la dilatation étant à peine égale à 2 francs, les membranes intactes. Après injection intra-musculaire de 0 cm³ 5 de pituitrine, les douleurs apparurent au bout de 20 minutes et, deux heures plus tard, la femme était accouchée d'un enfant vivant de 2.900 gr.

Dans l'autre cas, c'était une tertipare de 33 ans, ne présentant rien de particulier, si ce n'est que l'enfant était assez volumineux. En travail depuis une douzaine d'heures, les membranes étant rompues depuis 6 heures, le col restant en voie d'effacement et les douleurs étant presque nulles, elle reçoit une injection identique de pituitrine et, trois heures après, elle accouchait d'un enfant vivant de 4.120 gr.

La délivrance et les suites de couches furent parfaites dans les deux cas.

J.-L. Chirié.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

11 Février 1913.

**Du lait desséché.** — *Mme Nageotte-Wilbouchewitch.* M. Variot, au cours de la dernière séance, a condamné sans appel l'usage du lait en poudre dans l'alimentation des nourrissons. Les résultats qu'il a obtenus contrastent avec ceux de beaucoup d'autres médecins, basés sur des centaines et des milliers d'observations. Le lait sec a rendu service à Mme Nageotte dans l'allaitement mixte et chez les enfants sevrés atteints de diarrhée.

**Du lait condensé.** — *MM. Variot, Lanialle et Rousselot* ont donné du lait condensé *sucré* à 18 nourrissons vomisseurs. Ce lait, qui est pasteurisé et non surchauffé, leur a paru doué de propriétés antiémétiques remarquables.

— *M. Ausset* a expérimenté le lait condensé pendant plus d'une année : les nourrissons devenaient trop gras; leur ventre était souvent énorme, et le rachitisme est apparu chez beaucoup d'entre eux.

**Sur l'origine surrénale possible des vomissements acétonémiques.** — *M. Terrien* signale plusieurs cas de vomissements acétonémiques, au cours desquels il a relevé un certain nombre de symptômes qui lui ont permis d'incriminer une insuffisance des surrénales : asthénie considérable, douleurs lombo-abdominales, phénomène de la ligne blanche. La mort subite a été notée dans une observation. Enfin, l'épreuve thérapeutique paraît en faveur de la théorie surrénale ; l'action de l'adrénaline fut très favorable.

— *M. Guinon* a obtenu également de bons résultats par l'emploi de l'adrénaline; cependant, il estime qu'il ne faut pas trop élargir le rôle des surrénales dans l'apparition des vomissements chez les enfants.

**Myxœdème congénital ; traitement thyroïdien poursuivi pendant treize ans.** — *M. Zuber* présente un jeune homme sur le point de passer devant le conseil de revision et soumis par lui, depuis l'âge de 8 ans, au traitement thyroïdien continu, pour un myxœdème congénital. Il présente un peu de bégaiement, mais ses facultés intellectuelles sont très suffisantes pour lui permettre de devenir employé ou fonctionnaire.

— *M. Ausset*, chez un hypothyroïdien qu'il suit depuis quelques années, a constaté qu'à un moment donné les progrès réalisés s'étaient arrêtés malgré la continuation de l'administration de corps thyroïde. Il a alors donné simultanément de l'hypophyse et les résultats furent excellents. L'association de plusieurs glandes à sécrétion interne est sans doute avantageuse chez certains hypothyroïdiens.

— *M. Lesné* a retiré également de bons résultats de l'association de corps thyroïdes, d'hypophyse et d'adrénaline.

**Radiographies ultra-rapides d'enfants atteints de granulie pulmonaire.** — *M. Ribadeau-Dumas* fait défiler un certain nombre de radiographies des plus intéressantes, prises par M. Albert Weill. Des granulations se détachent nettement au niveau des alvéoles pulmonaires.

**Choc anaphylactique au cours de la sérothérapie antidiphtérique.** — *MM. Hallé et Marcel Bloch.* La réinjection de sérum chez un enfant, nécessitée par une rechute, cinquante jours après la première période de sérothérapie, provoqua une série de phénomènes violents et instantanés, absolument analogues à ceux que Richet assigne au grand choc anaphylactique du chien en particulier : prurit intense, coma, débâcle diarrhéique et, de plus, urticaire géant, troubles vaso-moteurs, purpura.

La rétrocession des phénomènes fut d'ailleurs assez rapide et l'enfant guérit complètement.

**Deux cas d'hémophilie familiale. Arthrite hémophilique simulant l'ostéomyélite.** — *MM. H. Méry, H. Salin et A. Wilborts* ont étudié l'action de diverses substances sur le plasma de ces hémophiles. Le sérum frais agit seul sur la coagulation; le sérum vieilli n'a plus d'action. Les extraits d'organe (extrait de rate) se sont montrés également très actifs. Enfin, l'action du plasma d'un hémophile sur celui de l'autre hémophile amena la coagulation au bout d'une demi-heure environ.

Les auteurs ont traité leurs malades, d'abord par le sérum antidiphtérique, qui s'est montré dénué d'action, puis par le sérum frais de cheval, qui s'est montré plus actif.

**Du traitement de la scoliose par malformation de la 5e vertèbre lombaire.** — *Mme Nageotte-Wilbouchewitch.*

**Sur un cas de méningite suraiguë du nourrisson.** *M. Ribadeau-Dumas.*

**La fréquence des abcès dans le mal de Pott dorsal.** — *MM. Albert Weill et Rœderer.*

M. Bize.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 et 14 Février 1913.

**Adénomyome utérin.** — *M. L. Bazy* présente un adénomyome utérin qui, développé aux dépens de la paroi postérieure de l'utérus où il s'était encapsulé, adhérait complètement, d'autre part, au cul-de-sac de Douglas et au rectum. La tumeur était molle et très vasculaire; pendant l'opération, elle se sépara en deux parties, dont l'une attenait à l'utérus et dont l'autre restait fixée au rectum.

**Ovaire ossifié.** — *M. Bender* présente un ovaire de volume normal, mais de consistance ligneuse; à la coupe, il se montre complètement ossifié, par métaplasie osseuse du tissu conjonctif.

**Myocardite syphilitique.** — *M. Letulle*, à l'autopsie d'une vieille femme, atteinte de néphrite chronique, trouva un cœur hypertrophié et présentant des lésions indiscutables de myocardite syphilitique diffuse. Les coupes montrent, par places, la disparition des fibres musculaires, remplacées par des placards fibro-inflammatoires qu'encerclent des cellules musculaires géantes typiques. Il n'existe aucune lésion vasculaire notable. Le cœur présentait en outre une endocardite pariétale de la pointe.

**Fibrome de la paroi abdominale antérieure.** — *MM. Migignac et Giroux* présentent un fibrome de la paroi abdominale enlevé chirurgicalement chez une jeune femme de 24 ans. Cette tumeur était développée entre le petit oblique et le transverse et ne présentait aucune connexion avec l'os iliaque. Les coupes montrent qu'il s'agit d'un fibromyome typique et pur.

**Tératome du médiastin.** — *M. Masson* présente les coupes d'une énorme tumeur du médiastin, pesant 1 kilogr. 500, qui avait envahi toute une moitié du thorax, refoulant en haut le poumon et la plèvre; celle-ci était décollée du thorax et ses deux feuillets étaient appliqués sur le poumon.

Cette tumeur est formée par une série de kystes irréguliers, dont les uns ont une structure épidermoïde, avec poils et glandes sébacées, les autres, un épithélium cylindrique vibratile, de type trachéal, avec glandes trachéales. Entre les kystes, on trouve du tissu conjonctif, des noyaux cartilagineux, de rares nodules osseux, des fibres musculaires lisses ou striées en évolution histogénique, des ganglions sympathiques adultes d'aspect normal. Le tiers environ du tissu interkystique est formé de tissu cérébrospinal complexe (cellules ganglionnaires, névroglie et cavités épendymaires) ou simplement de névroglie. On y trouve même des ganglions embryonnaires de type rachidien.

**Rétrécissement aortique.** — *M. Fouque* présente un cœur atteint de rétrécissement aortique très serré, avec hypertrophie relativement marquée du ventricule gauche. La malade, morte à 64 ans de tuberculose pulmonaire, avait eu plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu.

**Dégénérescence amyloïde.** — *M. Courcoux* présente les pièces nécropsiques d'un sujet atteint de tuberculose pulmonaire discrète, mais ulcérée, et de pyélonéphrite bacillaire unilatérale.

Le foie, énorme, pesant 6 kilogr. 230, est entièrement atteint de dégénérescence amyloïde; la rate l'est également, mais à un moindre degré; le rein tuberculeux encore moins. Par contre, les capsules surrénales sont presque complètement amyloïdes.

**Cancer du pied secondaire à une ostéite ancienne.** — *M. Morestin* présente un pied atteint d'ostéite chronique ayant nécessité l'ablation du calcanéum et de l'astragale, ayant produit une hypertrophie énorme du péroné et sur lequel s'est développée une ulcération cancéreuse typique.

**Cancer de l'œsophage et diverticule de traction.** — *M. Lemaître* présente une pièce nécropsique, offrant l'aspect des diverticules de traction de l'œsophage. En réalité, il s'agit d'un cancer de l'œsophage non sténosant, qui s'est ulcéré et s'est creusé une poche dont les parois sont à la fois pleurales, pulmonaires et ganglionnaires.

**Cancer primitif du foie chez le mouton.** — *M. Petit* (d'Alfort).

**Myome du vagin chez une chienne.** — *M. Petit* (d'Alfort).

P. Abrami.

# ANALYSES

**V. Manouélian.** ***Etude des corpuscules de Negri et des formations spéciales à la rage à virus fixe*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 12, 25 Décembre, 1912, p. 973-985). — Les corpuscules mis en évidence par Negri en 1903, dans les centres nerveux des animaux atteints de rage, des rues, sont maintenant reconnus par tous les spécialistes comme caractéristiques. On sait que la constatation de ces corpuscules permet de poser rapidement le diagnostic de rage à l'autopsie d'un chien suspect.

M. Manouélian, dans l'étude qu'il consacre aux corpuscules de Negri, donne d'abord des détails précis de technique permettant de découvrir à coup sûr ces éléments quand ils existent.

Colorés par les méthodes appropriées, les corpuscules de Negri se rencontrent le plus souvent dans le cytoplasma et dans les gros prolongements dendritiques des cellules nerveuses. Leurs dimensions très variables oscillent surtout entre 3 et 10 μ, mais peuvent s'écarter encore sensiblement de ces chiffres. Entourés par une membrane hyaline, les corpuscules de Negri ont une structure granuleuse.

On peut dire que, dans la rage des rues déclarée, les corpuscules de Negri existent de façon constante. C'est ainsi que, sur 110 cas de rage étudiés par M. Manouélian et contrôlés par l'épreuve expérimentale, l'examen histologique a révélé la présence de corps de Negri dans 106 cas. Sur 91 cas où l'épreuve expérimentale a permis de rejeter le diagnostic de rage, 82 fois la recherche des corps de Negri a été négative. Pour les 9 cas où il y a eu discordance entre les deux méthodes, il est légitime d'admettre qu'il s'agissait bien de rage cependant. En effet, si la méthode expérimentale a donné un résultat négatif, le fait peut tenir à ce que l'inoculation a été faite dans le muscle et non dans le cerveau, ou à ce que les animaux n'ont pas été observés pendant un temps assez long.

De cette très importante statistique ressort donc la valeur presque absolue de l'examen histologique avec recherche des corps de Negri. Et cet examen a l'énorme supériorité de donner une réponse en quelques heures. Le procédé est donc essentiellement pratique.

Dans la rage à virus fixe, il n'existe pas de corps de Negri à proprement parler, fait qui a été établi par le savant italien dès ses premières recherches. Toutefois, en examinant chez des animaux arrivés à la dernière période de la maladie les centres nerveux, M. Manouélian a trouvé, principalement dans le corne d'Ammon et l'écorce cérébrale, de petits corpuscules très nombreux, ayant les mêmes affinités que les corpuscules de Negri et siégeant dans le protoplasma des cellules. Ces formations, qui manquent absolument chez les animaux témoins, se rencontrent déjà, mais en petite quantité, au début pour devenir nombreux dans le cours de la maladie.

On a beaucoup discuté la signification des corpuscules de Negri, et la tendance actuelle est de leur refuser la qualité de parasite que leur reconnaissait Negri. M. Manouélian, pour se faire une opinion à ce sujet, a étudié avec les mêmes méthodes colorantes les corps résiduels du testicule qui sont constitués par la partie du cytoplasme qui, dans la transformation des spermatides en spermatozoïdes, est destinée à disparaître. Ces résidus cellulaires ont exactement, ou à peu près, les mêmes affinités, les mêmes réactions colorantes, les mêmes particularités morphologiques que les corpuscules de Negri. Il y a là par conséquent un argument d'analogie en faveur de la nature, non parasitaire, des corpuscules de Negri qui seraient des formations d'origine cellulaire, ce qui bien entendu, n'enlève rien à leur signification d'ordre diagnostic et pratique.

Ph. Pagniez.

**Janeway, Th. and Park.** ***La question de l'adrénaline dans la circulation et ses relations avec l'hypertension*** (*Journal of experim. Medicin.*, 1912, n° 16, p. 541). — Ce travail constitue une importante contribution à la question de savoir si l'hypertension observée dans maintes affections rénales est provoquée par une sécrétion adrénalinique exagérée. Les auteurs modifièrent la méthode de Meyer de façon à pouvoir observer non seulement la carotide, mais aussi les coronaires. Ils constatèrent alors que, si l'adrénaline restreint le calibre aortique, elle augmente par contre le calibre des coronaires. Ils constatèrent d'autre part que, dans le sang défibriné et dans le sérum, il existe une substance vaso-constrictive qui agit de même façon sur la carotide et sur la coronaire et qui n'a aucun rapport avec l'adrénaline : elle agit à la façon du chlorure de baryum, s'attaque directement aux muscles lisses et n'a aucune action sur le sympathique. Le sang non défibriné d'un homme normal (rendu incoagulable par addition d'hirudine ou de citrate de soude) ne possède aucune action vaso-constrictive.

Chez 6 sujets hypertendus (5 néphrites chroniques, 1 sans affection rénale évidente), on ne put déceler ni épinéphrine, ni aucune autre substance vaso-constrictive. A la vérité, l'addition anticoagulante de citrate de soude rend plus difficile la recherche de petites quantités d'adrénaline; par contre, l'hirudine augmente la sensibilité réactionnelle (démontrée par l'addition de petites quantités d'adrénaline à du sang normal).

Alfred Martinet.

**Alfred Martinet.** ***Coefficient sphygmo-rénal et coefficient uréo-sécrétoire*** (*Journal d'Urologie*, 1912, 15 Décembre). — L'auteur rappelle qu'il a établi antérieurement la loi générale du débit aqueux urinaire ou débit hydrurique qui peut s'énoncer comme suit :

$$\text{Débit hydrurique} = \frac{\text{Pression différentielle}}{\text{Viscosité sanguine}} \times \text{Calibre des vaisseaux rénaux}^2.$$

Il en déduit la possibilité de calculer un coefficient représentatif du calibre des vaisseaux rénaux et pouvant en conséquence nous renseigner sur l'existence et le degré de la sclérose vasculo-rénale. On a en effet :

$$\text{Calibre des vaisseaux rénaux ou coefficient sphygmo-rénal} = \frac{\text{Débit hydrurique}}{\text{Pression différentielle}} \times \text{Viscosité sanguine}.$$

Ce coefficient est égal ou supérieur à 1 chez les sujets normaux ; il est très inférieur à ce chiffre (0,14 dans 1 cas) chez les scléreux rénaux.

On sait, d'autre part, que M. Ambard a établi un coefficient relatif à l'élimination uréique urinaire, coefficient uréo-sécrétoire qui s'établit comme suit :

$$\text{Coefficient uréo-sécrétoire} = \frac{\text{Taux de l'urée sanguine}}{\sqrt{\text{Débit uréique}}\sqrt{\text{Taux uréique urinaire}}}.$$

et qui mesure l'aptitude du rein à laisser passer l'urée.

L'auteur a calculé simultanément ces 2 coefficients chez 12 sujets cliniquement normaux et anormaux au point de vue rénal. Chez les 5 sujets normaux, les coefficients étaient normaux (sphygmo-rénal égal ou supérieur à 1, uréo-sécrétoire voisin de 0,075). Dans 5 cas de néphrite interstitielle avérée (brightiques du type cardio-vasculaire), les 2 coefficients étaient anormaux, mais il n'y avait pas parallélisme d'anomalie : le coefficient sphygmo-rénal était à l'ordinaire plus anormal que le coefficient uréo-sécrétoire. Dans 2 cas enfin, il y avait discordance entre les 2 coefficients; chez un sujet ayant subi une néphrectomie antérieure, le coefficient uréo-sécrétoire était normal, le coefficient sphygmo-rénal, au contraire, abaissé; chez un sujet exempt de troubles cardio-vasculaires (cœur normal, tension moyenne, viscosité moyenne), mais présentant au contraire des petits signes d'azotémie (prurit), le coefficient sphygmo-rénal était normal et, par contre, le coefficient uréo-sécrétoire, anormal.

J. de Sard.

LES

# INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'UROTROPINE

DANS LE

# TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR MM.

**H. TRIBOULET** et **Fernand LÉVY**

Médecin de l'hôp. Trousseau. Ancien interne des hôpitaux.

Au cours de ces dernières années, l'urotropine a été systématiquement employée dans le traitement des états infectieux les plus divers. Les travaux de Crowe[1] n'ont pas peu contribué à généraliser l'usage de ce microbicide puissant, admirablement toléré par l'organisme et qui, tout au début, avait été seulement envisagé comme antiseptique des voies urinaires.

Crowe, en effet, prouva que l'urotropine est un corps éminemment diffusible qui, chez l'animal, après administration par voie digestive ou intraveineuse, est rapidement mis en évidence dans les sécrétions biliaire et pancréatique, dans la salive, dans le sang et dans tous les liquides de l'organisme (urines, liquide céphalo-rachidien, etc). L'auteur américain montra également qu'à « doses suffisantes », c'est-à-dire 5 gr. 40 par vingt-quatre heures environ, il devenait possible d'aseptiser en quelques jours les vésicules biliaires infectées, d'où disparaissaient coli et bacille d'Eberth. Envisageant les applications cliniques, Crowe prévoyait deux indications de l'urotropine : les cholécystites aiguës et la stérilisation préopératoire des vésicules infectées.

C'est à M. le professeur Chauffard[2] que revient, le premier, l'idée de l'emploi systématique de l'hexaméthylènetétramine dans la fièvre typhoïde. Reprenant avec M. Grigaut les expériences de Crowe, il les confirma en décelant la présence d'urotropine dans la bile de 5 cholélithiasiques à fistules biliaires récentes. Après avoir essayé le médicament dans des cas d'angiocholite infectieuse aiguë où les résultats lui parurent très encourageants, il le donnait à des sujets atteints de dothiénentérie.

Avant lui, Richardson, dans le but de prévenir la bacillurie éberthienne, l'avait employé à la dose de 2 gr. par jour chez des convalescents. Easton[3] l'administrait à raison de 0 gr. 50 à 1 gr. par vingt-quatre heures. Crowe lui-même considérait que l'ingestion d'hexaméthylènamine, chez les typhoïdiques en voie de guérison, aurait peut-être pour résultat de supprimer la bacillurie, de prévenir la lithiase biliaire possible, de stériliser enfin les voies d'excrétion hépatique, et par suite d'empêcher l'individu d'être un porteur de germes.

M. Chauffard, partant de cette donnée que l'élément primordial de la typhoïde est la septicémie éberthienne, rapidement compliquée de bacillocholie et d'entérite infectieuse, envisage l'urotropine au titre de *médication pathogénique*, puisqu'elle est capable de réaliser la stérilisation des voies biliaires.

Il vit alors chez ses malades ainsi traités le syndrome urologique de la maladie s'atténuer, et c'est, à son avis, « la meilleure preuve de la parfaite tolérance pour la médication ». Bien plus, il a observé un cas de fièvre typhoïde ostréaire, où le traitement urotropinique jugula à son début une complication de septicémie biliaire. Cependant, M. Chauffard hésite devant les doses massives de 5 gr. qu'indiquait Crowe et n'a jamais dépassé 2 à 3 gr. par jour.

En France, Fiessinger, en Italie, Malau employèrent la méthode de M. Chauffard et confirmèrent complètement ses observations. MM. P. Carnot et Baufle, avec l'un de nous, donnèrent l'urotropine à des typhiques aux doses de 2 et 3 gr. par jour et, si la diurèse leur parut incontestablement modifiée, si certaines complications se trouvèrent vraisemblablement entravées, l'évolution fatale dans les formes graves ne semblait néanmoins guère retardée[1].

Pourquoi, avec un médicament à la fois si actif et si peu toxique, n'obtenait-on pas encore mieux? Etait-ce insuffisance des doses ou fallait-il envisager un autre mode d'administration? Ces questions méritaient d'être approfondies.

M. Chauffard dit fort justement de l'urotropine que « son innocuité même à doses assez élevées n'est pas douteuse ». Et effectivement, l'expérimentation animale montre que l'hexaméthylènamine est fort bien tolérée en injections sous-cutanées et même en intraveineuses. Le lapin, en particulier, supporte parfaitement 8 gr. et 9 gr. du produit injectés dans les veines de l'oreille. Chez un de ces animaux qui avait reçu 8 gr., nous trouvâmes, le lendemain, les urines constituées de sang presque pur. Nous nous attendions à une mort rapide. Il n'en fut rien. Un autre lapin auquel on injecta 9 gr., présenta des phénomènes très passagers de shock, n'eut pas d'hématurie et paraissait entièrement rétabli le lendemain. Pour tuer le lapin au moyen d'injections sous-cutanées, la quantité énorme de 10 gr. d'urotropine par kilogramme d'animal est nécessaire.

Crowe[2], l'administrant chez l'homme par voie buccale ou rectale, aux doses quotidiennes de 75 grains (4 gr. 50) pendant dix jours, n'a noté l'hématurie avec miction douloureuse que chez 7 malades sur 95 soumis à ce traitement. Trois d'entre eux succombèrent : deux atteints de méningites d'origine otique avaient été amenés à l'hôpital dans un état désespéré; le troisième, un enfant de sept ans, présentait une méningite tuberculeuse. « Dans chacun de ces cas, dit Crowe, il y eut hématurie bien nette, mais, à l'autopsie *on remarqua qu'elle provenait de la muqueuse vésicale et n'était point due à une irritation rénale aiguë.* »

L'examen anatomopathologique semblait donc démontrer qu'il n'existe pas de néphrite toxique d'origine urotropinique : il n'y avait, dès lors, pas lieu de craindre l'emploi de doses massives.

D'autre part, la toxicité presque nulle de l'hexaméthylènamine justifiait complètement les injections sous-cutanées.

La diffusibilité extraordinairement rapide de l'urotropine rend inutiles les intraveineuses que nous n'avons jamais essayées et qui semblent contre-indiquées par les auto-expériences de Maguira[1] qui servait, il est vrai, de formol. L'injection sous-cutanée est au contraire admirablement tolérée[2] et quand on injecte sous la peau 0 gr. 40 à 0 gr. 50 d'hexaméthylènamine en solution, le médicament apparaît une demi-heure (enfant) à une heure après (adulte) dans les urines. Cette élimination chez l'enfant paraît durer de dix à douze heures[3] (réaction par l'eau bromée saturée).

Nous nous sommes servis de solutions à 0,20 puis 0,40 centigr. par cm³, soit stérilisées à 120° pendant vingt minutes (l'urotropine n'est pas décomposée), soit simplement en dissolution dans de l'eau stérile. On obtient ainsi un liquide limpide, à peine filant, presque neutre, en réalité très légèrement alcalin. Il est préférable de n'user que de solutions fraîches n'ayant pas plus de quarante-huit heures.

Nous avons toujours, chez l'enfant audessus de 6 ans, débuté par 2 doses de 0,40 matin et soir (dose d'essai), augmentant ensuite progressivement, et nous sommes ainsi arrivés à 4, 5 et 6 gr. par jour, injectés en deux fois.

Nous avons pratiqué des injections dans diverses infections telles que broncho-pneumonies très graves, et, chez l'adulte, septicémie puerpérale (un cas), mais nous nous sommes occupés tout particulièrement de l'action du médicament dans la dothiénentérie.

Bien entendu, nous n'avons pas fait de la médication urotropique exclusive, et nos malades ont tous été soumis aux bains.

Nous apportons trois observations :

Premier cas. — Jeune garçon de 12 ans, entré le 21 Novembre, salle Roger, au huitième jour d'une fièvre typhoïde grave avec langue sèche et rôtie, lèvres fuligineuses, pouls très rapide (110-120 le matin), ventre ballonné, taches rosées extrêmement confluentes, grosse rate, état subdélirant, courbe n° 1.

Quarante-huit heures après le début des injections d'urotropine, la langue se nettoie, puis, les jours suivants, devient humide, cependant que les lèvres restent toujours sèches et fuligineuses; l'état général semble un peu meilleur, l'adynamie et l'abattement ayant presque tout à fait disparu.

Malgré la baisse progressive de la température matinale qui tombe à 37°8 le dix-septième jour de la maladie, le pouls du vingtième jour au matin battait encore 90 avec une température de 36°7. Le lendemain, il tombait à 78. Le ballonnement du ventre s'est affaissé tout d'un coup, un jour seulement, avant la chute de température.

Deuxième cas. — Jeune fille de 14 ans, entrée le 31 Décembre, au quatrième jour de la maladie. A l'examen du 2 Janvier, face pâle, lèvres sèches.

1. S. J. Crowe. — « On the excretion of hexamethylenamin (urotropin) in the bile and pancreatic juice ». *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1908, XIX, 109; *Arch. internat. de pharmacodynamie*, XVIII, 315, 1er mémoire.

2. A. Chauffard. — « L'urotropine dans le traitement des infections biliaires aiguës et de la fièvre typhoïde ». *La Semaine médicale*, 8 Mars 1911, n° 10, p. 109-111.

3. Easton. — A further contribution to the study of bacilluria in typhoid fever and its treatment with urotropin. *Bost. Med. and Surg. J.*; 17 août 1905, p. 195-197.

1. Travail inédit.

2. S. J. Crowe. — « Hexamethylenamin in the treatment of systemic infections with a special emphasis upon its use and prophylactic ». *Bulletin of the John Hopkins Hosp.*, Septembre 1912, vol. XXIII, n° 259, p. 255-263, 3e mémoire.

1. Après l'emploi de solutions au 1/1000, il eut, en effet, de l'albuminurie, des douleurs abdominales, de la diarrhée, de l'hématurie, du catarrhe de toutes les muqueuses. « Prognosis and treatment in pulmonary tuberculoses ». *Lancet*, 1900, II, 1707-1714.

2. Jamais nous n'avons observé, chez l'homme, les accidents signalés chez le cobaye par Prothingham en suite d'injections sous-cutanées : nécroses et réactions cellulaires au point de la piqûre. « The effects of hexamethylenamin on guinea pigs ». *Arch. of internal. Med.*, 15 Novembre 1909.

3. Nous ne sommes donc nullement de l'avis de M. L'Espérance, qui, il est vrai, n'a recherché l'urotropine qu'à l'état de formol dans les urines. « Excretion of formaldehyde by kidney of patients taking urotropin. Study of Burmonn's Test ». *Bost. Med. and Surg. J.*, 24 Octobre 1912, p. 577-578.

Courbe nº 1.

langue saburrale, ventre ballonné avec splénomégalie; pas de diarrhée; à l'hypocondre gauche apparaissent 2 taches rosées à peine papuleuses. Hémoculture; courbe nº 2.

Le 3 Janvier (septième jour de la maladie), sérodiagnostic négatif. Le 6 apparaissent d'autres taches rosées à l'hypocondre gauche; le 8, on en voit de nouvelles sur la partie inférieure gauche du thorax, au niveau de la fosse iliaque et de la racine de la cuisse gauche. Le 12 Janvier, la température étant presque redevenue normale, les taches rosées sont encore très apparentes. Le 19 Janvier (vingt-troisième jour de la maladie), elles sont toujours perceptibles, mais en voie d'effacement.

L'urotropine a été cessée le 11 (quinzième jour de la maladie); nous verrons tout à l'heure pourquoi. Mais, par suite de cet abandon trop brusque de la médication, on n'a pu empêcher une légère otite droite qui donna de la température les vingt-deux, vingt-trois et vingt-quatrième jours.

Courbe nº 2.

Troisième cas. — Fillette de sept ans, très amaigrie, entre à l'hôpital avec un fort mauvais état général. Broncho-pneumonie à l'âge de 18 mois. Se plaint du ventre depuis un mois.

Malade depuis huit jours : état de stupeur des plus prononcés; pouls du matin, 132; langue rôtie, ventre ballonné, trois ou quatre taches mal sorties, un peu de diarrhée, pas de réaction splénomégalique, signes de bronchite avec localisation vraisemblablement bacillaire du sommet droit.

Au dixième jour, hémoculture, courbe nº 3, où commence les injections d'urotropine; au douzième, sérodiagnostic négatif, pouls du matin très faible à 138. Le treizième jour, langue moins sèche, s'humidifie légèrement le quatorzième jour.

Le dix-septième jour, recrudescence de diarrhée, taches rosées nouvelles.

Le dix-neuvième jour, l'état général s'aggrave, pouls à 144, l'enfant est abattue et a une diarrhée profuse. Il faut dire que, jusqu'à ce moment et contrairement aux cas précédents, l'urotropine était injectée en 5 fois dans les vingt-quatre heures.

On donne alors le médicament en 2 fois à doses massives.

Le vingtième jour la température est à 37°7 avec pouls à 120, la diarrhée diminue. L'urotropine est continuée jusqu'au vingt-deuxième jour. Le vingt-sixième jour, le pouls est encore à 108 avec température de 37°; le vingt-septième jour, il bat 90.

Courbe nº 3.

Voici donc 3 cas de fièvre typhoïde dont deux certainement très sérieux, qui nous ont paru, au double point de vue gravité et durée, avoir bénéficié des injections massives d'héxaméthylènetétramine. Au cours de ce traitement, nous étions toujours à l'affût de l'hématurie et de l'albuminurie possibles, et surveillions journellement, autant que faire se pouvait, les urines de nos malades.

Dans le premier cas, bien que nous n'ayons pu nous en procurer les premiers jours, le jeune garçon urinant au bain, l'urine des jours suivants s'est montrée tout à fait normale.

Dans le second cas, rien jusqu'au treizième jour de la maladie (9e jour du traitement). A ce moment, les urines examinées par l'acide nitrique à froid précipitent, mais le disque albuminoïde assez haut situé ne se trouve pas à l'union des deux liquides. La chaleur donne un louche qui se renforce par l'acide acétique. Il existe peut-être de l'albuminurie, mais sûrement de la pseudo-albumine. Pas le moindre signe de perturbation rénale. La température atteignant le soir 39°, on fait, le lendemain et une fois deux jours après, des injections d'urotropine, en surveillant toujours les urines où le précipité ne semble pas augmenter. L'examen microscopique montre des globules rouges, soit isolés au nombre d'environ 30 ou 40 par champ, soit agglomérés par 6 ou 8, en tout cas très reconnaissables et non déformés. Il n'y a *ni cylindres ni globules blancs* ni cellules épithéliales. Réaction faiblement positive à la phénolphtaléine.

*Examen des urines du 17e jour* [1].

| | |
|---|---|
| Volume des 24 heures. | 1.350 cm³ |
| Couleur | jaune ambré |
| Odeur | *sui generis* |
| Aspect | limpide après repos |
| Densité | 1.014 |
| Dépôt | assez abondant, constitué par des phosphates terreux, renfermant des hématies, mais pas de cylindre |
| Matières albuminoïdes { pseudo-albumine, sérine, globuline } | 0 gr. 380 par litre |

| | | |
|---|---|---|
| Sérine. . | 0 gr. 02 par litre. | 0 gr. 027 par 24 h. |
| Globuline | 0 gr. 36 — | 0 gr. 48 — |

Les urines sont examinées, au lit de la malade, le lendemain et jours suivants, et au 20e jour de la maladie, elle sont redevenues tout à fait normales, ne donnent plus de

1. Cet examen a été fait par M. Durand, interne en pharmacie, que nous remercions de son obligeance.

précipités et ne renferment aucun élément figuré.

Dans le troisième cas, la précipitation des urines par l'addition d'acide à froid et par la chaleur avec accentuation de précipité, lorsqu'on acidifie, se manifeste discrètement au 14e jour de la maladie et devient nette le 15e. A ce moment, l'examen microscopique nous montre uniquement d'assez nombreuses cellules vésicales isolées intactes, à noyau prenant bien les bleus. Il n'y a pas de globules rouges; il n'existe pas non plus ni cellules rénales, ni leucocytes, ni cylindres. Notre ami, M. Tulasne, qui examine ces urines, constate la présence en quantité très appréciable d'un corps donnant la réaction de la pseudo-albumine et des traces indosables de sérine. Nous nous décidons, en raison du très mauvais état général de notre petite malade, *en l'absence complète de symptômes rénaux objectifs et fonctionnels*, à poursuivre les injections. Le 19e jour, la réaction de Meyer à la phénolphtaléine nette indique la présence de quelques globules rouges. Le 20e jour, notre ami Tulasne veut bien faire une analyse complète et minutieuse des urines, ce dont nous le remercions vivement. Malgré sa longueur, nous croyons, en raison de leur importance, devoir donner *in extenso* les résultats qui nous ont été communiqués.

Les urines, soumises à l'examen, possèdent un caractère particulier : c'est qu'elles précipitent à froid et à chaud par l'acide acétique.

Le précipité obtenu à froid est d'une grande légèreté, et ne se dépose que difficilement; sa grande ténuité lui permet de passer très facilement au travers du papier filtre, et il est impossible d'obtenir une solution limpide.

A chaud, au contraire, le précipité est beaucoup plus abondant, et se dépose assez facilement. Il est cependant difficile d'obtenir une liqueur claire après filtration.

Il semble donc, *a priori*, que l'on se trouve en présence d'une matière albuminoïde précipitable à froid par l'acide acétique (pseudo-albumine, ou corps mucoïde de Mörner, nucléo-albumine, etc...)

On obtient également un précipité par la plupart des acides (acide azotique, acide tartrique, citrique, lactique, formique, sulfosalicylique, etc.) Le tannin, le phénol, le réactif de Millon donnent également un précipité.

Pour obtenir un liquide limpide, il faut avoir recours aux poudres inertes : talc, charbon, etc., mais ces poudres fixant de la sérum-globuline et même de la sérum-albumine, on ne peut employer ce procédé pour le dosage de l'albumine.

Le précipité obtenu par l'acide acétique a été hydrolysé.

Le liquide obtenu après neutralisation a été traité par la liqueur de Fehling. L'on n'a obtenu aucune réduction. Il ne s'agit donc pas de mucine ni de nucléo-albumine, car le réactif molybdique n'a pas produit de précipité jaune.

Après ces examens, on est donc en droit de conclure à la présence de pseudo-albumine, d'autant plus que la réaction de Grimbert et Dufau, qui permet de distinguer cette substance, est nettement positive (réactions avec solution sirupeuse, acide citrique).

*Dosage de l'albumine totale.* — Ce dosage a été fait par les procédés habituels. Il est naturellement entaché d'une cause d'erreur, car à l'albumine vient s'ajouter la pseudo-albumine.

Albumine totale : 0 gr. 087 par litre.

*Dosage de la globuline.* — N'ayant pu doser la sérine à cause de la présence de pseudo-albumine, on s'est contenté de doser la globuline de la façon suivante :

A l'aide de la solution N/10, on a neutralisé 100 cm³ d'urine. Après repos, on a filtré pour séparer les phosphates précipités. On a ajouté ensuite au filtratum 50 gr. de sulfate de magnésie pulvérisée. Après agitation, pour favoriser la dissolution du sel, on a abandonné le tout au repos pendant vingt-quatre heures.

On a recueilli après ce laps de temps le précipité sur un filtre Berzélius, et on a procédé à des lavages avec une solution saturée de sulfate de magnésie, jusqu'à ce que le liquide filtré ne précipite plus par la chaleur, et l'acide nitrique.

Après cela, le filtre a été porté à l'étuve pendant trois heures,

Ensuite, ce filtre a été à nouveau lavé avec de l'eau distillée chaude, jusqu'à ce que le liquide ne donne plus de précipité par le chlorure de baryum. De nouveaux lavages à l'alcool et l'éther ont été faits ensuite, et le filtre a été également porté à nouveau à l'étuve.

On a obtenu : 0 gr. 0504 de globuline

Il y aurait donc comme sérine : 0 gr. 0366, mais, je le répète, à la sérine est venue s'ajouter le poids de la pseudo-albumine. C'est donc la globuline qui prédomine.

*Examen histologique.* — Assez nombreuses hématies, peu de cellules de la vessie.

Le 23e jour, au lendemain de la cessation du traitement, l'urine recueillie atteint près de 750 cm³, mais à la partie moyenne du liquide, limitée horizontalement entre deux bandes transversales, on constate nettement au point de vue macroscopique l'existence de sang en suspension. Au fond du bocal, deux ou trois petits lambeaux membraneux dont l'examen montre l'origine vésicale. Les cellules qui les constituent sont arrondies, ovalaires, pourvues de un, parfois de deux noyaux et proviennent de la couche moyenne de l'épithélium pavimenteux de la vessie.

Le 28e jour, l'urine ne contient plus d'albumine précipitable par la chaleur, mais les acides, en particulier l'acide nitrique, versés dans l'urine, donnent un gros précipité granuleux débutant par les couches supérieures et se formant au-dessus de la ligne de séparation des liquides.

Le 29e jour, $AzO^3H$ à froid forme un précipité à beaucoup plus faible, granuleux et réparti dans toute l'urine, qui ne se trouble plus par la chaleur.

Le 31e jour, l'urine est redevenue tout à fait normale.

Il s'agit cette fois encore, on en conviendra, d'une albuminurie bien bizarre, et ne ressemblant guère à celles qui témoignent d'une lésion rénale.

En effet, l'urine, comme dans le cas précédent, précipite à froid par les acides, se trouble légèrement à chaud, et le louche augmente par l'addition d'acide acétique. Ceci démontre la présence de *pseudo-albumine* ou *corps mucoïde de Mörner*. Dans les trois analyses qui furent faites, ce produit fut décelé en assez grande quantité. La réaction de Grimbert et Dufau, par l'addition à l'urine diluée d'acide citrique concentré, a montré, à l'union des deux liquides, la nébulosité caractéristique de la pseudo-albumine. Au contraire, il n'y a jamais eu que des traces de sérine, de la globuline en quantité plus appréciable, nettement dosable, et l'examen microscopique n'a montré que des cellules vésicales ou des globules rouges à l'exclusion de cylindres, de globules blancs, de cellules rénales.

Peut-on dire vraiment qu'il s'agit là d'une albuminurie par néphrite ? On n'a pas encore, que nous sachions, signalé de lésions rénales qui se traduisent par de semblables réactions urinaires. Nous croyons que, si, dans nos cas, il a pu se produire quelque irritation du rein, celle-ci fut certainement des plus minimes. L'autopsie des malades de Crowe n'en a point montré, mais a mis au contraire en évidence des lésions congestives de la vessie.

Par nos observations 2 et 3, nous pouvons essayer de comprendre le processus irritatif dont l'hématurie est l'aboutissant. Dans une première phase, l'urotropine provoque une poussée de desquamation des voies urinaires basses, attestée par la présence de cellules vésicales. Cette légère désépithélisation s'accompagne de phénomènes intenses d'extravasation, qui se traduisent à cette période par la pseudo-albuminurie, avec traces indosables de sérine.

Dans une seconde phase, les lésions congestives sont plus intenses. Des vaisseaux se fissurent ou se rompent, et ainsi se trouve réalisée une hématurie microscopique avec pseudo-albuminurie, avec globuminurie relativement plus forte que la sérinurie, à peine appréciable.

Dans une troisième phase, il y a hématurie franche, isolée ou accompagnée de symptômes d'irritation vésicale : douleurs lors des mictions, ténesme, que nous n'avons pas observés pour notre part, mais qui se trouvent signalés dans les observations des auteurs. Tous ces troubles régressent très rapidement et leur dernier témoin est la pseudo-albuminurie, qui, elle-même, disparaît promptement.

Pour expliquer ces phénomènes, l'existence d'une *albuminurie d'origine vésicale* constituée essentiellement de pseudo-albumine, avec légère globulinurie et sérinurie à peine appréciable, nous semble devoir être envisagée. Ce n'est encore qu'une hypothèse, mais une hypothèse assez plausible et que les faits ci-dessus exposés permettent d'induire. Nous croyons, en tout cas, avoir démontré qu'il ne saurait s'agir d'une lésion rénale, qui seule pourrait contre-indiquer l'emploi de l'urotropine, à doses massives.

Encore que la voie buccale semble *a priori* tout à fait suffisante pour un médicament si diffusible et si facilement éliminé par les urines, l'injection sous-cutanée nous a paru supérieure à cause de ses effets antiseptiques et antithermiques plus évidents. Rapidement, la langue sèche, et, fuligineuse, s'humidifie ; l'adynamie disparaît, la diarrhée semble influencée, les urines s'éclaircissent[1]. Dans nos trois observations[2], la période fébrile n'est point allée au delà du troisième septénaire. Fait curieux, le pouls est encore resté rapide plusieurs jours après la chute de la température.

La fièvre typhoïde n'est pas la seule des maladies infectieuses où cette chimiothérapie, véritablement antiseptique et si peu nocive aux tissus, mérite d'être tentée. Nous croyons qu'on pourra sans danger traiter, par les injections massives d'urotropine, nombre de septicémies graves et plus particulièrement peut-être celles qui s'accompagnent de bacillocholie et d'entérite infectieuse. On ne saurait sérieusement soutenir que la légère albuminurie, surtout pseudo-albumineuse, à la fois si bizarre, si bénigne et si éphémère, qui est le seul inconvénient observé, suffise à faire rejeter ces injections, par ailleurs fort bien

1. Il est si difficile de recueillir complètement les urines de l'enfant durant la période fébrile, que nous n'avons pas d'idée nette sur la diurèse, qui, en tout cas, lors de la convalescence, devient rapidement très abondante. La bacillurie nous a semblé disparaître peu après la fin du 3e septénaire.

2. On peut se rendre compte que la courbe thermique est tellement déformée qu'elle ne rappelle en rien celle d'une dothiénentérie.

tolérées, dans le moment qu'une grave infection met en danger les jours du malade.

## SUR LES PERFORATIONS MULTIPLES TUBERCULEUSES DE L'INTESTIN

Par M. J. ABADIE,
Chirurgien en chef à l'hôpital civil d'Oran,
Membre corresp. de la Société de Chirurgie de Paris.

Les perforations de l'intestin par tuberculose ne sont pas fréquentes; multiples, elles sont rares; simultanément ouvertes dans la grande cavité abdominale, elles sont exceptionnellement rares. Nous avons vainement cherché des observations semblables à celle que nous publions ici.

Les perforations tuberculeuses de l'intestin se rencontrent, en effet, habituellement dans des formes chroniques de tuberculose intestino-péritonéale où des lésions de défense s'associent aux lésions ulcéro-caséeuses; les perforations communiquent le plus souvent avec des pseudo-kystes antérieurement formés par des adhérences; qu'il y ait, à leur suite, phlegmon pyo-stercoral ou fistule communiquant avec l'extérieur, la cavité avec laquelle est mise en communication l'intestin demeure très limitée. Mais il n'en est pas toujours ainsi et la rareté des documents nous engage à rapporter en détail le fait clinique suivant qui nous a paru mériter une attention particulière : il s'agit de perforations multiples tuberculeuses de l'intestin grêle; en outre, cette observation présente ce fait vraiment extraordinaire qu'une cavité péritonéale a pu tolérer *pendant neuf jours* au moins, sans aucun symptôme réactionnel, d'être dans sa totalité le déversoir permanent, le « tout à l'égout » de l'intestin perforé.

OBSERVATION [1] (n° 2166 de notre statistique générale). — El Mahfod ben Lassen, Marocain, entre à l'hôpital d'Oran le 19 Mai 1912, dans le service de M. Molle. Il est impossible d'avoir le moindre renseignement sur le début, l'évolution de la maladie. On voit seulement que le sujet est cachectique, très faible, a une *température normale*, un *pouls à* 80 régulier, sans lésions pulmonaires appréciables, mais a l'abdomen gros avec matité dans les flancs. Il en serait ainsi depuis une semaine environ. On pense à une ascite par péritonite tuberculeuse probable, et l'on pratique une paracentèse à gauche. Stupéfaction : il s'écoule une cuvette demi-pleine, environ deux litres, de matières fécales liquides.

Du 19 au 22, même état. Le malade s'alimente; deux lavements ramènent des matières assez dures mais en faible quantité. Toujours température à 37°, pouls à 80. Par jour, injection de sérum : 500; huile camphrée.

Le 22, le malade est évacué dans le service de chirurgie de M. Abadie.

A l'examen : abdomen modérément distendu, contenant un épanchement abondant, mobile, avec sonorité préhépatique. Paracentèse droite : même liquide qu'au cours de la première ponction.

*Opération.* — Anesthésie générale chloroformique « à la reine », 5 grammes. Laparotomie sous-ombilicale. Le péritoine pariétal a au moins deux millimètres d'épaisseur; il est dur, sa face interne est râpeuse, villeuse; aucune adhérence entre la paroi et les viscères. On évacue, du cloaque d'odeur infecte que constitue la cavité abdominale, plusieurs litres de liquide fécaloïde où baignent des débris de vermicelle, des peaux de fruits ou de légumes, deux petits fragments d'os. On voit alors la masse constituée par les viscères étroitement accolés entre eux par des adhérences et plaqués contre la colonne vertébrale. En un seul point, un pertuis permet d'arriver dans un diverticule postérieur; c'est en bas, entre la vessie et probablement l'S iliaque; ce pertuis mène par une sorte de tunnel dans la cavité du Douglas; les bords en sont colorés en noir verdâtre et l'arrière-poche contient un liquide fécal de même couleur, absolument comparable à celle des parois d'égout anciennes.

La surface assez régulière de la masse viscérale est résistante et villeuse. On y remarque deux perforations intestinales à bords muqueux éversés; ces deux perforations sont tant bien que mal oblitérées par deux surjets de soie fine, la moindre traction déchire les tissus.

Lavage abondant de toute la cavité abdominale au sérum chaud additionné d'un peu d'eau oxygénée; puis on verse 50 grammes d'huile camphrée et de grandes compresses sont laissées dans l'abdomen; l'ouverture de la laparotomie est partiellement refermée en un seul plan.

Chaque jour les compresses sont changées. La température oscille entre 37° et 37°5 au maximum. Le pouls ne dépasse pas 100.

Le malade vécut encore sept jours et mourut le 29 Mai avec asthénie progressive.

*Examen du sang.* — 25 Mai, hyperleucocytose : 30.000 globules blancs, 5.000.000 globules rouges; 27 Mai, 12.000 globules blancs, 5.000.000 globules rouges. Formule leucocytaire (mononucléose) : 40 mono.; 28 poly. neutrophiles; 2 basophiles; 30 lymphocytes.

*Séro-diagnostic* de Widal (Institut Pasteur d'Alger). — Négatif.

*Autopsie.* — Le déroulement de l'intestin est rendu difficile par les adhérences qui accolent les anses. On vérifie d'abord que l'oblitération, faite au cours de l'opération, des deux perforations visibles à la surface de la masse viscérale, est demeurée solide. Mais on trouve, en outre, en déroulant l'intestin, six perforations d'autant plus rapprochées qu'on arrive à la partie terminale de l'iléon. Ces perforations ont de 3 à 4 mm. de diamètre, sont taillées à l'emporte-pièce, à bords très nets, infundibuliformes, aux dépens de la paroi intérieure. Par endroits, l'intestin est épaissi. Sa paroi externe est parsemée de granulations miliaires.

Appendice, cæcum, côlon, rectum, estomac sont intacts.

Dans le mésentère, plusieurs ganglions hypertrophiés parmi lesquels plusieurs sont nettement caséifiés en leur centre.

Reins inégaux : le gauche une fois et demie plus volumineux que le droit, tous deux atteints de dégénérescence graisseuse.

Rate normale.

Les poumons et le cœur n'ont pu être prélevés (L'auscultation pratiquée par M. Molle n'avait, d'ailleurs, rien révélé d'anormal).

*Examen histologique.* — Fixation alcool-acétone; inclusion paraffine; coloration hématéine-éosine.

*Ganglion.* — Caséification centrale; à la périphérie, hyperleucocytose avec cellules typiques.

*Foie.* — Pas de dégénérescence graisseuse. En un point de la préparation, infiltration leucocytaire confluente qu'on peut considérer comme l'ébauche d'un follicule tuberculeux.

*Intestin.* — Le maximum des lésions semble occuper la muqueuse et la sous-muqueuse. On note, en effet, dans la sous-muqueuse une infiltration leucocytaire abondante avec congestion intense et formations folliculaires. De la sous-muqueuse partent des cordons leucocytaires qui infiltrent la muqueuse et la dissocient par places. La couche sous-séreuse, également infiltrée, présente des follicules; dans quelques-uns d'entre eux on voit nettement des cellules géantes.

Sur l'une des préparations, l'infiltration leucocytaire sous-muqueuse est abondante au point de refouler la musculeuse en l'accolant à la séreuse dont elle n'est plus séparée que par une bande très mince.

Ailleurs la musculeuse a été complètement dissociée et de la muqueuse à la séreuse s'étend une vaste nappe d'infiltration leucocytaire centrée autour d'un foyer nettement caséifié. Cellules géantes.

On s'achemine ainsi à la compréhension facile des perforations.

La tuberculose, née dans la muqueuse et la sous-muqueuse, envahit peu à peu, en les dissociant, la muqueuse et la séreuse. A l'infiltration leucocytaire a succédé la caséification, à la caséification la perforation.

1. Prise par M. Ardoin, interne.

Toutes les anses intestinales se trouvant agglomérées en un véritable paquet contre la paroi postérieure de l'abdomen, c'est dans la grande cavité que l'intestin a déversé son contenu. Il est vraisemblable qu'il existait, en même temps que du côté de l'intestin des lésions ulcéreuses, du côté du péritoine une tuberculose à forme ascitique; sans cloisonnement, le liquide, par sa présence, empêchait tout travail possible d'adhérences protectrices entre les anses et le péritoine pariétal; les perforations se sont donc ouvertes dans la grande cavité abdominale déjà occupée, voire distendue, par l'ascite, et le contenu intestinal s'est mélangé au liquide ascitique.

Ce mélange est peut-être une explication de la tolérance anormale du péritoine pour une semblable infection; le siège des perforations sur l'intestin grêle à contenu moins septique, la dilution de ce contenu par le liquide ascitique, voire les propriétés bactériolytiques de cet exsudat réactionnel, ne sont cependant pas suffisants à empêcher l'étonnement. Et quelque habitué que l'on soit à considérer le péritoine des Arabes comme particulièrement résistant (les exemples en sont multiples), on reste stupéfait de voir, non pas durant des heures, mais pendant plusieurs jours, une cavité péritonéale ne manifestant ni par une élévation de température, ni par une défaillance cardiaque, ni par une défense douloureuse de la paroi son émoi d'être inondée de matières intestinales !

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Goitres et parathyroïdes.** — La notion la plus importante qu'aient apportée, en chirurgie thyroïdienne, les travaux des dernières années est celle du rôle joué par les glandes parathyroïdes. Découverts il y a plus de trente ans par Sandström (1880), ces organes restèrent longtemps sans attirer l'attention des pathologistes. Regardés tout d'abord comme de simples annexes de la glande thyroïde, sans différenciation histologique ou fonctionnelle bien nette, ils semblaient ne présenter qu'un intérêt purement anatomique. Après même que Gley et Nicolas eurent montré que les parathyroïdes, de par leur structure très spéciale, étaient complètement distinctes de l'appareil thyroïdien, et que les physiologistes, à la suite de Vassale et Generali (1896), eurent établi leur rôle physiologique, ces données nouvelles ne trouvèrent pas d'abord leur application à la pathologie thyroïdienne. On connaissait cliniquement, il est vrai, certains accidents dont l'origine parathyroïdienne est aujourd'hui démontrée, mais on en ignorait la véritable cause; et les rares cas de tumeurs à structure parathyroïdienne, publiés en 1898, en 1901 et dans les années suivantes, apparaissaient comme des curiosités anatomo-pathologiques. Les ouvrages classiques, dans leurs chapitres consacrés aux goitres et aux autres maladies du corps thyroïde, ne mentionnent pas ou mentionnent à peine les parathyroïdes.

Ce n'est guère que depuis cinq ou six ans que les recherches des chirurgiens se sont orientées, à la suite des acquisitions nouvelles de la physiologie, vers ces organes. Elles ont conduit à plusieurs constatations intéressantes que je voudrais résumer ici. D'une part, elles ont établi le rôle des parathyroïdes dans la pathogénie d'un certain nombre de goitres à évolution bénigne ou maligne, et cela a entraîné Langhans, à Berne, Bérard et Alamartine, à Lyon, à remanier entièrement la classification des tumeurs thyroïdiennes. D'autre part, elles ont permis de rapporter à la lésion opératoire des parathyroïdes une partie des accidents consécutifs à la thyroïdectomie et, par suite, de déterminer les moyens pratiques d'éviter ces accidents ou d'y pallier lorsqu'ils se sont produits.

I. LES GOITRES PARATHYROÏDIENS. — La première observation de tumeur à structure parathyroïdienne fut publiée par de Santi, en 1898; la tumeur siégeait dans la région carotidienne, donc loin du corps thyroïde; trois ans plus tard, un autre auteur italien, de Paoli, rapportait deux cas de tumeurs du corps thyroïde qui, à l'examen

histologique, s'étaient montrées constituées par un mélange de tissu thyroïdien vrai et de tissu parathyroïdien; en 1902, Fiori observait une tumeur parathyroïdienne, située au-dessous du pôle inférieur du corps thyroïde, donc dans la région occupée normalement par les parathyroïdes externes, et Benjamins publiait le premier cas de tumeur parathyroïdienne maligne. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées. On en connait une trentaine : Bérard et Alamartine, qui ont publié sur ce sujet des études très documentées[1], en réunissent trente observations, auxquelles s'ajoutent celles d'Anzilotti[2] et de Ikonnikoff[3]; sur le nombre, il n'y a que trois cas français (Walther : parathyroïdome de la région carotidienne; Bérard et Alamartine : parathyroïdome intra-thyroïdien; Claude et Schmiergeld : parathyroïdome sous-jacent au pôle inférieur du corps thyroïde).

Ces tumeurs parathyroïdiennes, ces *parastrumes*, suivant l'expression de Langhans, identiques par leurs caractères histologiques, sur lesquels je reviendrai plus loin, se divisent, au point de vue de leur siège topographique, en deux groupes bien distincts : les tumeurs extra-thyroïdiennes et les tumeurs intra-thyroïdiennes. Les *parastrumes extra-thyroïdiennes* semblent un peu moins fréquentes (13 sur 30); elles siègent nettement en dehors du corps thyroïde et constituent des tumeurs dont le volume varie de celui d'une cerise à celui d'une orange, bien limitées, encapsulées, généralement arrondies, sans connexion avec les organes du cou. La plupart sont juxta-thyroïdiennes et se rencontrent au-dessous du pôle inférieur ou, plus rarement, derrière le lobe latéral du corps thyroïde; elles proviennent évidemment des parathyroïdes externes. D'autres se développent loin du corps thyroïde, dans la région carotidienne le plus souvent, quelquefois dans le médiastin (cas de Makai), aux dépens de parathyroïdes aberrantes.

Les *parastrumes intra-thyroïdiennes* (17 cas connus), au contraire, siègent en pleine épaisseur du parenchyme thyroïdien, d'ordinaire dans ses couches corticales. Elles se présentent avec tous les caractères d'un noyau goitreux banal : tumeur de volume variable, ovoïde ou arrondie, bien encapsulée, de consistance plus ou moins ferme et dont la couleur [mate, blanchâtre, jaune-chamois ou brune, tranche nettement sur la coloration rouge du tissu thyroïdien avoisinant; ces tumeurs n'affectent aucune connexion avec le parenchyme glandulaire et sont toujours énucléables. Ce sont là tous les caractères macroscopiques attribués par Wölfler à l'adénome fœtal et, de fait, beaucoup de prétendus adénomes fœtaux sont des tumeurs d'origine parathyroïdienne. Il est logique d'attribuer comme point de départ à ces parastrumes intrathyroïdiennes les parathyroïdes internes. Celles-ci n'existent pas chez l'homme, en tant qu'organes distincts, comme chez certains animaux; mais les recherches de Getzowa et de Michaud ont montré que l'on rencontre, épars çà et là dans les portions sous-capsulaires, des lobes thyroïdiens, des amas de cellules parathyroïdiennes aberrantes qui peuvent devenir l'origine des parastrumes intrathyroïdiennes; ces amas parathyroïdiens aberrants ne sont autre chose que les prétendus reliquats thyroïdiens embryonnaires, décrits jadis par Wölfler qui en faisait l'origine des adénomes fœtaux.

Quel que soit leur siège, extra ou intra-thyroïdien, les tumeurs parathyroïdiennes ont une structure microscopique toujours la même et toujours parfaitement distincte de celle de toutes les autres tumeurs du corps thyroïde. Quelquefois cependant (5 cas), la tumeur est *mixte* et renferme à la fois du tissu thyroïdien et du tissu parathyroïdien juxtaposés; plus souvent (26 cas), elle est purement parathyroïdienne. Les éléments qui la constituent sont ceux que l'on rencontre normalement dans les glandules parathyroïdes. On sait que celles-ci sont essentiellement formées d'un stroma conjonctif de disposition variable, compact, réticulé ou lobulé, et de cellules qui se présentent sous trois types, lesquels ne sont probablement que des aspects différents d'un même élément aux divers stades de la sécrétion : *cellules fondamentales*, dont le protoplasma clair est presque uniquement constitué de vacuoles renfermant du glycogène, *cellules oxyphiles*, à limites peu nettes, criblées de granulations qui fixent fortement les colorants acides, *cellules rose-rouges*, plus petites que les précédentes, sans granulations, teintées uniformément par les mêmes colorants.

Certaines parastrumes reproduisent exactement cette structure, et l'on y rencontre les trois types cellulaires : « On trouve ordonnés, au milieu d'un fin stroma conjonctif que parcourent une infinité de capillaires à parois embryonnaires, des groupes de cellules fondamentales riches en glycogène, avec, çà et là, des amas de cellules chromophiles à leurs divers stades sécrétoires, se réunissant pour former un syncytium; dans ces formes très typiques, on rencontre, comme dans la glande normale, de rares amas colloïdes, soit libres entre les travées cellulaires, soit enfermés au sein de pseudo-follicules » (Bérard et Alamartine). Mais, d'autres fois, un seul type cellulaire est représenté dans la tumeur; c'est ainsi que l'on rencontre fréquemment des parathyroïdomes uniquement constitués de cellules fondamentales; ce sont les tumeurs que Kocher avait décrites sous le nom de *goitres à glycogène*, sans oser affirmer leur origine parathyroïdienne, qui fut démontrée ultérieurement par Langhans et Getzowa. C'est ainsi que l'on rencontre également dans ces tumeurs des formations vésiculaires ou kystiques, des cysto-adénomes à cellules cylindriques, qui dérivent du canal central de Prenant (Langhans, Anzilotti).

Toutes ces tumeurs ont une structure typique, et leur aspect histologique ne révèle d'ordinaire aucun caractère de malignité. Il y a cependant des tumeurs parathyroïdiennes qui ont une évolution maligne. Benjamins a observé, chez un homme de 57 ans, une tumeur de la région carotidienne droite, indépendante du corps thyroïde, qui était un épithélioma parathyroïdien de faible malignité. Kocher enleva, chez un homme de 48 ans, un goitre plongeant présentant des caractères cliniques de malignité (développement rapide depuis deux ans, phénomènes de compression); la tumeur était un goitre à glycogène (parathyroïdome intra-thyroïdien); le malade succomba au bout d'un mois, et l'on trouva à l'autopsie des métastases de même structure histologique dans le poumon et les ganglions du médiastin. Langhans a publié plusieurs cas de parathyroïdomes malins; dans l'un, le néoplasme avait envahi les muscles, les veines et les lymphatiques voisins; dans un autre, le malade eut, quatre ans après l'ablation du goitre, une récidive dans l'omoplate droite. De Quervain[1] a observé une tumeur parathyroïdienne aberrante, à cellules fondamentales et cellules oxyphiles, siégeant dans la région carotidienne droite chez un homme de 68 ans; la tumeur récidiva après ablation et le malade mourut de généralisation au bout de huit mois. Ces faits établissent, de la manière la plus nette, qu'il existe des parastrumes malignes et qu'il faut faire une place aux néoplasmes d'origine parathyroïdienne parmi les diverses variétés histologiques du cancer thyroïdien, comme du goitre.

L'intérêt des tumeurs parathyroïdiennes est, jusqu'ici, purement anatomique. Cliniquement, ces tumeurs n'ont jamais été diagnostiquées. On pourrait y penser lorsqu'on rencontrera, sous-jacente au pôle inférieur du corps thyroïde et bien distincte de lui, une tumeur arrondie et nettement limitée. Quant aux parastrumes intra-thyroïdiennes, elles seront forcément confondues, jusqu'à l'examen histologique, avec le goitre nodulaire banal. Il n'existe aucun signe particulier permettant de soupçonner l'origine parathyroïdienne. Gussio[1] a cru en trouver un dans la bradycardie qui existait, modérée d'ailleurs (pouls à 66), chez sa malade, et qu'il a pu reproduire expérimentalement en injectant à des chiens et à des lapins 1 ou 2 cm³ de parathyroïdine; ce caractère spécial n'a pas été confirmé après lui. Le même auteur se demande, en se basant sur son cas personnel et sur une observation de Kocher, si la puerpéralité n'a pas quelquefois une influence sur le développement de ces tumeurs; mais c'est là un facteur bien banal dans toute la pathologie thyroïdienne.

Le traitement des parathyroïdomes ne diffère pas de celui des autres goitres nodulaires : l'énucléation est la thérapeutique de choix, au moins dans les parastrumes bénignes.

II. La tétanie parathyréoprive post-opératoire. — Le myxœdème post-opératoire, connu depuis les travaux de Reverdin (1882) et de Kocher (1883), n'est pas le seul trouble par insuffisance glandulaire que l'on puisse observer après la thyroïdectomie. Avant même les publications des chirurgiens suisses, en 1880, N. Weiss avait décrit trois cas de tétanie aiguë chez des malades thyroïdectomisés par Billroth. Dix ans plus tard, toujours à la Clinique de Vienne, von Eiselsberg publiait un nouveau travail sur la question, où il réunissait, à propos de 7 faits personnels, 25 cas de tétanie post-opératoire, dont 12 après thyroïdectomie totale et 13 après thyroïdectomie partielle. Depuis cette époque, des cas isolés ont été publiés; ils semblent un peu plus nombreux dans ces dernières années, où l'attention des chirurgiens a été portée de ce côté, surtout en Allemagne et en Amérique. Donc l'abandon, complet aujourd'hui, de la thyroïdectomie totale n'a pas suffi à faire disparaître la tétanie post-opératoire; de fait, si cette intervention expose spécialement à la tétanie (12 tétanies sur 33 thyroïdectomies totales, Billroth), la thyroïdectomie partielle peut être suivie de la même complication (Pool a réuni 25 cas observés dans ces conditions), et l'on a vu la tétanie succéder à la ligature des quatre artères thyroïdiennes (von Eiselsberg, Kocher) ou même de deux ou trois seulement (Kopp).

La description clinique de ces accidents étant classique depuis longtemps, je ne ferai que la rappeler brièvement. Ils apparaissent d'une façon précoce, parfois quelques heures après l'opération, en général du troisième au sixième jour; ils sont habituellement précédés de quelques prodromes : tiraillements musculaires, fourmillements dans les doigts, et surtout contractures des membres sous l'influence de la pression exercée sur les troncs nerveux (signe de Trousseau), contracture de la face par percussion du facial (signe de Chvostek). Bientôt surviennent les contractures, d'ordinaire sous forme de contractures toniques douloureuses, revenant par accès; elles débutent au membre supérieur et y restent souvent localisées : le coude et le poignet sont raidis en flexion, les doigts sont fléchis dans leur première phalange, étendus dans les deux autres, le pouce est en adduction (main d'accoucheur). Dans les cas graves, les contractures s'étendent au membre inférieur, au tronc,

1. Bérard et Alamartine. — « Les glandules parathyroïdes et leurs tumeurs ». *Lyon chirurgical*, 1909, t. I, p. 721. — « Contribution à l'étude de la classification anatomique des tumeurs thyroïdiennes ». *Revue de chirurgie*, 1912, t. XLV, p. 583.

2. Anzilotti. — « Contributo alla patogenesi delle cisti branchiali del collo : ciste del ductus parathyroideus ». *Clinica chirurgica*, 1909, t. XVII, p. 610.

3. Ikonnikoff. — « Un cas de tumeur de la glande parathyroïde ». *Vratchebnaïa Gazetta*, 1912, t. XIX, p. 1185, 1204 et 1234.

1. De Quervain. — « Parastruma maligna aberrata ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1909, t. C, p. 334.

1. Gussio. — « Contributo alla casuistica e sintomatologia dei tumori paratiroidei ». *Policlinico* (Sez. chirurg.), 1910, t. XVII, p. 494 et 557.

au cou, à la face (trismus), aux muscles du pharynx, au diaphragme (syncope respiratoire).

Plus rarement, on a affaire à des crises de convulsions cloniques, simulant l'épilepsie jacksonnienne, réveillées par une excitation périphérique et s'accompagnant de dyspnée intense. Les crises, toniques ou cloniques, éclatent par accès séparés par des périodes de rémission plus ou moins longues.

La terminaison des accidents est variable : la mort est assez rare; elle survient avec un cortège de fièvre élevée et de symptômes bulbaires; la guérison spontanée complète est possible; d'autres fois, la tétanie passe à l'état chronique, les crises s'espacent, mais persistent pendant des années (vingt-cinq ans chez un opéré de Billroth) : cette tétanie chronique peut se combiner au myxœdème (Reverdin).

Il faut remarquer encore que ces accidents semblent favorisés par certaines conditions spéciales. Tout d'abord — que ce fait soit dû à une influence régionale ou qu'il relève de différences dans la technique chirurgicale en usage — il est certain que la tétanie post-opératoire est extrêmement fréquente dans certaines cliniques et presque inconnue dans d'autres. Vienne a été son pays d'élection et c'est là qu'elle fut surtout étudiée par Billroth et ses élèves; le fait est à rapprocher de la grande fréquence des états tétanoïdes spontanés dans cette même ville (von Pirquet). Au contraire, Kocher, à Berne, n'en a observé qu'un très petit nombre de cas, et Mayo[1], en Amérique, n'en relève qu'un seul cas, sur 3.203 opérations thyroïdiennes.

D'autre part, la grossesse est une cause prédisposante indiscutable et, fait plus important, aussi le basedowisme : Kocher a vu 5 tétanies sur 97 opérations pour goitre exophtalmique ; Mayo confirme cette prédisposition des hyperthyroïdiens et l'attribue à l'instabilité de leur équilibre métabolique, et la plupart des observations récentes de tétanie post-opératoire se rapportent à des thyroïdectomies pour goitre basedowien.

Tels sont les accidents. Reste à les interpréter : von Eiselsberg, qui en donna la première étude d'ensemble, les attribua à l'insuffisance thyroïdienne, à l'ablation trop étendue du parenchyme glandulaire, et cette conception, admise par Combe, par J. Reverdin, resta classique. La tétanie était la forme aiguë, le myxœdème la forme chronique de l'insuffisance thyroïdienne.

Tout fut remis en question lorsque les physiologistes eurent démontré l'importance fonctionnelle des parathyroïdes et établi que les accidents aigus rapidement mortels observés chez les animaux thyroïdectomisés étaient dus, en réalité, à la destruction des glandules, et non pas, comme on le croyait, à l'ablation du corps thyroïde lui-même. Depuis les premières expériences de Vassale et Generali jusqu'aux plus récentes d'Iselin et de Melnikoff, un grand nombre d'auteurs, physiologistes ou chirurgiens, ont étudié cette question. Au début, les résultats furent parfois contradictoires, mais, à mesure que la technique se précisait, ils devinrent de plus en plus concordants. A l'heure actuelle, la démonstration est faite d'une manière éclatante : la destruction totale des parathyroïdes amène constamment la mort, en trois à cinq jours, d'autant plus vite que l'animal est plus jeune, avec des crises localisées ou généralisées de tétanie, de la dyspnée, de l'hyperthermie; la destruction du corps thyroïde, en conservant les parathyroïdes, ne détermine aucun accident de ce genre.

Dès lors, il suffisait de transporter ces faits d'expérience dans le domaine clinique pour expliquer la dualité du myxœdème, maladie thyréoprive, et de la tétanie, maladie parathyréoprive, et pour reconnaître à celle-ci sa véritable cause, la destruction opératoire des parathyroïdes. Ce fut l'œuvre des chirurgiens contemporains : en examinant l'état des glandules sur la pièce opératoire ou à l'autopsie, dans les cas de tétanie post-opératoire, von Eiselsberg et Erdheim, en Allemagne, Benjamins, en Angleterre, Pool, Halsted, Mayo, en Amérique, etc., retrouvèrent constamment une lésion destructive des parathyroïdes. Les parathyroïdes externes, les seules constantes et importantes chez l'homme, sont au voisinage immédiat du pôle inférieur du lobe thyroïdien latéral et de l'artère thyroïdienne inférieure, et ce sont précisément les interventions qui ont intéressé cette région qui se compliquent d'accidents tétaniques. Dans un article très complet sur cette question de la tétanie parathyréoprive, Delore et Alamartine[1] apportent des chiffres tout à fait démonstratifs : dans 80 pour 100 des cas, l'ablation avait porté sur les deux pôles inférieurs de la glande ; dans 20 pour 100 seulement, un seul pôle inférieur avait été intéressé, et il faut admettre alors que les parathyroïdes opposées étaient absentes ou atrophiées.

L'importance pratique de ces notions est évidente : connaissant la cause des accidents, il est possible de les éviter par une technique opératoire appropriée qui ménagera les glandules. J'ai dit plus haut que les parathyroïdes internes n'existaient pas, à proprement parler, chez l'homme; il n'y a donc à se préoccuper que des parathyroïdes externes. Parmi celles-ci, il en est d'*accessoires*, inconstantes, dont les unes sont rétro thyroïdiennes, au voisinage de la branche moyenne de l'artère thyroïdienne inférieure, et les autres sous-thyroïdiennes, coiffant le pôle inférieur de la glande, et deux *principales*, constantes, siégeant en arrière du corps thyroïde, superficiellement, au voisinage de l'anastomose entre les artères thyroïdiennes supérieure et inférieure, en rapport intime avec le récurrent (Alamartine). Les procédés opératoires qui ménagent le nerf ménageront aussi les glandules.

La meilleure précaution pourrait sembler de reconnaître les parathyroïdes au cours de l'intervention, pour les éviter à coup sûr; pratiquement, cette découverte est irréalisable et, fût-elle possible, l'isolement des glandules risquerait d'en compromettre la nutrition et la vitalité. Rovsing a cherché à voir les parathyroïdes en opérant; il ne put les reconnaître et, la pièce enlevée, on put constater que deux glandules avaient été sacrifiées.

Le seul moyen de se mettre sûrement à l'abri de la lésion des parathyroïdes et de la tétanie consécutive consiste donc à éviter toute manœuvre d'exérèse, de dénudation ou de ligature à leur voisinage, de respecter soigneusement la région qu'elles occupent. C'est dans ce sens qu'un certain nombre de chirurgiens ont proposé, dans ces dernières années, de modifier la technique habituelle de la thyroïdectomie[2]. Halsted préconise uniquement les opérations sous-capsulaires et, grâce à ce procédé, il n'a enlevé, sur 40 thyroïdectomies, que 7 fois une ou deux parathyroïdes. Mayo est également partisan de l'opération sous-capsulaire et lui attribue l'extrême rareté de la tétanie dans sa statistique personnelle; il insiste, en outre, sur le danger des opérations bilatérales, en un ou plusieurs temps. Lesniowski conseille d'éviter la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure. Danielsen recommande de ménager la partie postérieure de la capsule glandulaire, en particulier dans la zone de pénétration de la thyroïdienne inférieure.

Dans leur travail cité plus haut, Delore et Alamartine ont fort bien exposé l'ensemble de précautions qui garantiront le chirurgien contre la lésion opératoire des parathyroïdes. Ces précautions sont les suivantes : éviter autant que possible les résections partielles bilatérales, — éviter la résection du pôle inférieur ou sa ligature en masse, — employer autant que possible les méthodes sous-capsulaires, surtout au niveau des régions parathyroïdiennes, — éviter de lier l'artère thyroïdienne inférieure au voisinage des artères parathyroïdiennes, c'est-à-dire immédiatement en dehors de la capsule glandulaire; donc lier le tronc artériel à distance de la glande, ou ses branches en dedans de la capsule. Partant de ces principes, ils ont imaginé un excellent procédé de thyroïdectomie, applicable en particulier au goitre exophtalmique. Ce procédé consiste essentiellement à lier tout d'abord, la glande étant en place et sans essayer de la luxer, tous les pédicules artériels et veineux du lobe à enlever; les pédicules artériels sont liés loin de la capsule, le supérieur au niveau de la grande corne de l'os hyoïde, l'inférieur là où il croise le paquet vasculo-nerveux du cou; les pédicules veineux sont liés près de la capsule; on incise ensuite la capsule, sur la face antérieure du lobe, près de son bord externe, et l'on décortique la face postérieure de la glande, en restant soigneusement au contact du parenchyme thyroïdien, sous la capsule, et en pinçant au fur et à mesure les vaisseaux que l'on rencontre : on ménage ainsi toute la capsule postérieure qui protège, comme un voile, le récurrent, l'anastomose des artères thyroïdiennes supérieure et inférieure et les parathyroïdes. Pour les détails de cette technique, je ne puis que renvoyer à l'article cité et au rapport de Delore au XXIII[e] Congrès de chirurgie (1910).

Toujours dans ce même but de ménager récurrent et parathyroïdes, de Quervain[1] a conçu un procédé de thyroïdectomie qui se rapproche beaucoup de celui de Delore et Alamartine. Avant toute luxation du goitre, il commence par lier la thyroïdienne inférieure en dehors de la gaine aponévrotique thyroïdienne; puis, lors de la luxation des noyaux goitreux, il prend soin de ne pas détacher la capsule thyroïdienne trop loin en arrière; il fait, en somme, une énucléation-résection, en laissant en place toute la partie postérieure de la glande, celle qui avoisine le récurrent et les parathyroïdes, et il suture ces débris postérieurs au moignon de l'isthme. De Quervain ajoute que le fait de lier la thyroïdienne inférieure en dedans ou en dehors du rameau qu'elle donne aux parathyroïdes lui paraît sans grande importance pour la vitalité des glandules : les artères thyroïdiennes sont assez richement anastomosées pour que le rétablissement de la circulation se fasse toujours.

III. Le traitement de la tétanie post-opératoire. — Contre la tétanie, lorsqu'il a été impossible de l'éviter, les chirurgiens ne sont pas entièrement désarmés, et c'est encore aux travaux des physiologistes qu'ils doivent les trois moyens thérapeutiques dont ils disposent : administration de sels de calcium, opothérapie parathyroïdienne, greffe parathyroïdienne.

Les expérimentateurs, ayant noté l'appauvrissement du sang en sels calciques et l'exagération de l'élimination urinaire du calcium chez les animaux parathyroïdectomisés, eurent l'idée de leur donner des *sels de chaux* : ils observèrent une atténuation, voire même une disparition momentanée de la tétanie. La méthode a été appliquée dans quelques cas chez l'homme : Mayo et Mac Grath la recommandent et lui doivent la guérison du seul cas, d'ailleurs léger, de tétanie post-opératoire qu'ils ont observé; Müsser et Meltzer auraient guéri chacun un cas par ce moyen; Shepherd, dans un cas de tétanie consécutive à une thyroïdectomie, chez une femme de 34 ans, a

1. Mayo et Mac Grath. — « Parathyroids and their surgical relation to goitre ». *Annals of Surgery*, 1912, t. LV, p. 185.

1. Delore et Alamartine. — « La tétanie parathyréoprive post-opératoire et la technique des thyroïdectomies, principalement dans la maladie de Basedow ». *Revue de Chirurgie*, 1910, t. XLII, p. 540.

2. Je ne parle pas, bien entendu, de l'*énucléation intra-glandulaire* des nodules goitreux qui, par son principe même, met à l'abri de toute lésion des parathyroïdes externes.

1. De Quervain. — « Zur Schonung des Recurrens und der Epithelkörperchen bei der Kropfoperation ». *XLI[e] Congrès allemand de Chirurgie*, Avril 1912.

obtenu la cessation temporaire des contractures par l'administration de lactate de calcium, seul ou combiné à l'opothérapie parathyroïdienne.

L'*opothérapie parathyroïdienne* (ingestion de glandules fraîches, injection d'extrait parathyroïdien) ou l'opothérapie thyroïdienne *totale*, c'est-à-dire l'emploi de préparations faites avec des glandes thyroïdes entières comprenant les parathyroïdes internes, est un traitement très rationnel de l'insuffisance parathyroïdienne post-opératoire. Il a donné quelques améliorations certaines. On peut citer, entre autres, un succès obtenu par Mac Callum et un cas intéressant de Brauham [1] : il s'agissait d'une tétanie après thyroïdectomie; l'ingestion de corps thyroïde frais renfermant les parathyroïdes, puis les injections d'extrait parathyroïdien amenèrent une guérison complète; il convient toutefois de remarquer que, dans ce cas, l'ablation des parathyroïdes n'avait pas été totale (une glandule entière et une partie seulement des trois autres). D'autres ont été moins heureux : dans le cas cité de Shepherd, l'opothérapie parathyroïdienne, employée seule, amena plutôt une recrudescence des crises.

On peut faire à l'une et l'autre de ces méthodes, traitement calcique et opothérapie parathyroïdienne, la même objection : elles n'ont qu'une action temporaire et les effets cessent avec l'administration du médicament. Mais il faut ajouter qu'en pratique — le cas de Brauham en fait foi — cette action passagère peut être quelquefois suffisante à assurer une guérison durable : la parathyroïdectomie opératoire est rarement totale chez l'homme; il reste habituellement une partie des glandules; dès lors, en supprimant momentanément, par une médication appropriée, les accidents immédiats, on donne aux parathyroïdes restantes le temps de s'hypertrophier et d'assurer la suppléance fonctionnelle.

La *greffe parathyroïdienne* doit, théoriquement au moins, échapper à l'objection précédente et, lorsqu'elle réussit, assurer d'une manière définitive la fonction glandulaire. Elle fut étudiée, tout d'abord, par les physiologistes; Camus fut le premier à pratiquer expérimentalement, en 1905, la greffe parathyroïdienne pure [2]; après lui, de nombreuses tentatives furent couronnées de succès; on a greffé les parathyroïdes dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le tissu sous-péritonéal, dans la rate, le foie, le rein, dans la glande thyroïde, dans le tissu spongieux des os longs, etc. Ces expériences ont permis de préciser les conditions de réussite de la greffe; celle-ci est fréquente puisque Halsted [3], dans une série de 130 greffes faites sur des chiens, enregistre 61 pour 100 de succès.

Morel [4], qui a récemment étudié cette question, insiste sur les points suivants. La parenté du sujet greffé et du sujet qui fournit le greffon doit être aussi étroite que possible : les hétéro-greffes échouent constamment, tandis que les homo- et surtout les auto-greffes donnent des succès fréquents; certains expérimentateurs n'ont eu de résultat positif qu'avec l'auto-greffe (Melnikoff). Le greffon doit être soustrait à toute manœuvre traumatisante, à toute action d'un antiseptique quelconque; la transplantation doit être exécutée le plus rapidement possible, car, en quelques minutes, le sang se coagule dans les vaisseaux et le greffon perd sa vitalité ; cependant il est possible de conserver le greffon pendant dix minutes dans l'eau salée, pendant quinze à trente dans le sérum sanguin (Halsted). L'hémostase de la région où l'on transplante le greffon doit être parfaite, car les épanchements sanguins en altèrent la vitalité : aussi, dans le cas de greffe intra-osseuse, faut-il, dans une première séance, creuser la loge destinée à recevoir le transplant et y placer momentanément une bille de métal ou de verre, puis, quelques jours plus tard, enlever le corps étranger et le remplacer par la greffe. Toutes ces conditions nécessaires sont celles que réclame toute transplantation libre. Il en est une autre, plus spéciale, qu'ont bien mise en évidence les travaux de Halsted : *la greffe ne réussit que si l'animal présente un certain degré d'insuffisance parathyroïdienne*; il faut que l'on ait préalablement détruit la moitié environ des parathyroïdes; la greffe pratiquée sur un animal normal, muni de ses parathyroïdes, échoue toujours. Et, d'autre part, si l'on intervient tardivement, lorsque la tétanie parathyréoprive a éclaté, l'échec est encore la règle (Iselin).

Toutes ces données sont applicables à la greffe thérapeutique, avec quelques réserves cependant pour la dernière : la greffe n'a été pratiquée chez l'homme que dans des cas de tétanie déclarée, et elle a donné cependant d'indiscutables succès.

Pratiquement, on peut être amené à recourir à la greffe parathyroïdienne dans deux conditions: lorsqu'on constate, au cours de l'opération, que l'une des glandules a été enlevée ou séparée de de ses connexions vasculaires, et lorsqu'au bout d'un temps plus ou moins long, on voit survenir les accidents de tétanie post-opératoire. Dans le premier cas, l'hésitation n'est pas permise : il faut, séance tenante, implanter la glandule dans le parenchyme thyroïdien (Halsted); cette auto-greffe a les plus grandes chances de réussite; c'est là, d'ailleurs, une éventualité rare, et je ne sais pas si elle s'est jamais présentée en clinique.

Lorsqu'on intervient secondairement, pour des accidents de tétanie déclarée, la principale difficulté consiste à se procurer le greffon. L'hétéro-greffe est vouée fatalement à l'échec; l'auto-greffe est impossible; force est donc d'emprunter le le transplant à un autre homme. On a utilisé d'ordinaire une parathyroïde prélevée au cours d'une opération de goitre; dans deux cas (Pool, Brown), on a recueilli le matériel de greffe sur un cadavre, immédiatement après la mort. La greffe sous-péritonéale, en raison de sa facilité d'exécution, la greffe intra-splénique et la greffe intra-osseuse, parce qu'elles fournissent le terrain le plus favorable, sont les méthodes les plus recommandables.

La greffe parathyroïdienne a été pratiquée, jusqu'à présent, 10 fois chez l'homme : 9 fois pour des accidents de tétanie post-opératoire, 1 fois pour un cas de tétanie spontanée. Pool, en 1907, dans une tétanie post-opératoire, implanta, en deux séances séparées par un intervalle de six semaines, 5 parathyroïdes provenant des cadavres de sujets morts accidentellement : la première greffe fut faite dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale; la seconde, dans le tissu cellulaire de l'oreille; l'amélioration débuta six semaines après la première greffe et s'accentua peu à peu jusqu'à la disparition complète des crises. Czerny pratiqua, dans un cas semblable, une greffe thyro-parathyroïdienne intrasplénique; son malade fut amélioré, mais succomba à une pneumonie, le sixième jour. Au Congrès allemand de chirurgie de 1908, Von Eiselsberg signalait deux cas personnels de greffe parathyroïdienne : dans le premier, chez un sujet atteint depuis vingt-cinq ans de tétanie chronique à la suite d'une thyroïdectomie faite par Billroth, la greffe sous-péritonéale fut suivie d'une amélioration nette, mais incomplète; chez le second malade, la suppuration amena l'échec de la greffe. Au même Congrès, Garré signalait le cas d'une malade, dont l'histoire fut publiée plus complètement par Krabbel [1] : tétanie chronique après une hémithyroïdectomie datant de sept ans; greffe intra-tibiale de parathyroïdes prélevées dans un goitre basedowien : résultat nul ou, du moins, très douteux; l'année suivante, greffe sous-péritonéale d'une parathyroïde provenant d'un goitre banal; l'amélioration n'a commencé à se manifester qu'au bout de dix semaines; deux ans après, la malade n'a plus de crises qu'au moment des règles.

Dans un autre cas, où il s'agissait de tétanie idiopathique, Garré implanta une parathyroïde dans le tissu cellulaire sous-péritonéal : il y eut une guérison à peu près complète, qui se maintint jusqu'à la mort du malade, survenue par tuberculose rénale au bout de six mois. Kocher obtint, dans une tétanie post-opératoire, une amélioration notable en greffant une parathyroïde dans le tibia; Bose, dans les mêmes circonstances, fit une greffe sous-péritonéale et eut une guérison qui paraît durable. Danielsen [1], ayant vu survenir, chez une femme de 51 ans, des accidents tétaniques, quatre jours après une thyroïdectomie pour goitre colloïde, pratiqua, le douzième jour, la greffe sous-péritonéale de deux parathyroïdes humaines; les accidents cessèrent au bout de six semaines et la malade guérit; l'auteur estime qu'elle eût fatalement, succombé sans la greffe. Brown [2] avait pratiqué, chez une basedowienne de 24 ans, une large thyroïdectomie en deux séances, enlevant les deux lobes et une partie de l'isthme; la tétanie éclata huit jours après la seconde opération; des injections d'extrait parathyroïdien de taureau amenèrent une amélioration, mais, quinze jours plus tard, une nouvelle crise survenait; on greffa alors une thyroïde de chien avec ses parathyroïdes; l'amélioration fut encore passagère; on continua les injections d'extrait parathyroïdien et l'on tenta de nouvelles greffes de parathyroïdes de chien et de singe, toujours sans résultat durable; enfin, au bout de quatre mois, on greffa, dans l'épaisseur du muscle droit de l'abdomen, trois parathyroïdes et un fragment de corps thyroïde prélevés sur un cadavre humain, une heure et demie après la mort; les accidents s'atténuèrent peu à peu et la guérison paraissait complète deux mois plus tard.

En somme, la greffe parathyroïdienne dans la tétanie post-opératoire a donné 8 améliorations et un seul échec complet sur 9 cas : c'est donc une pratique qui, malgré ses difficultés d'exécution, mérite d'être conservée.

CH. LENORMANT.

1. BRAUHAM. — « Tetany following thyroidectomy cured by the subcutaneous injection of parathyroid emulsion ». *Annals of Surgery*, 1908, t. XLVIII, p. 161.

2. Avant la greffe parathyroïdienne pure, les physiologistes avaient pratiqué des greffes thyro-parathyroïdiennes, transplantant la glande thyroïde en totalité, avec les parathyroïdes qui y sont annexées.

3. HALSTED. — « Auto and isotransplantation in dogs of the parathyroid glandules ». *Journal of experimental Medicine*, 1909, t. XI, p. 176.

4. L. MOREL. — « La greffe parathyroïdienne ». *Archives générales de Chirurgie*, 1912, t. VI, p. 512.

1. KRABBEL. — « Zur Behandlung der Tetania parathyreopriva mit Ueberpflanzung von Epithelkörperchen ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1911, t. LXXII, p. 505.

1. DANIELSEN. — « Erfolgreiche Epithelkörperchen-transplantation bei Tetania parathyreopriva ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1910, t. LXVI, p. 81.

2. BROWN. — « Parathyroid implantation in the treatment of tetania parathyreopriva ». *Annals of Surgery*, 1911, t. LIII, p. 305.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## BELGIQUE

### Société belge d'Ophtalmologie.

24 Novembre 1912.

**La diplopie binoculaire hystéro-traumatique existe-t-elle?** — *M. Bettremieux* (de Roubaix). La possibilité de relation entre quelques troubles fonctionnels de l'œil et l'hystérie a été souvent discutée, notamment en ce qui concerne le nystagmus et la mydriase; on a souvent parlé de diplopie hystérique, mais on n'a pas toujours, dans ce cas, fait la distinction entre la diplopie monoculaire et la diplopie binoculaire. L'auteur a en observation, depuis un mois et demi, un homme qui, ayant subi, il y a environ cinq mois, une violente contusion de l'orbite avec œdème et ecchymose des paupières, et crachements de sang, accuse de la diplopie plus marquée, avec écartement plus considérable des images dans la partie externe du champ du regard du côté blessé, diplopie verticale et légèrement croisée, l'image de

l'œil du côté blessé étant la plus élevée. Le mouvement d'abaissement de l'œil du côté blessé est légèrement limité. Les expériences avec les prismes excluent absolument la simulation.

L'existence d'une douleur à la pression profonde au niveau de la partie inféro-externe de l'orbite fait penser que là est la lésion, bien qu'on ne perçoive rien d'anormal à la palpation du rebord orbitaire. Le sinus maxillaire a paru bien transparent quand il a été exploré par éclairage intrabuccal, il y a quelques semaines. L'écartement des images dans les différentes directions du regard ne permet pas d'admettre la paralysie de tel nerf, l'impotence fonctionnelle de tel muscle. C'est une diplopie paradoxale, peut-être de cause mécanique, par soulèvement du globe, tel qu'il pourrait résulter du reliquat d'un épanchement sanguin. On peut admettre que le fonctionnement des muscles est gêné par une bride cicatricielle.

Le diagnostic du siège et de la nature de la lésion et, par suite, le pronostic doivent être réservés.

A propos de ce malade, le diagnostic de trouble purement nerveux, de manifestation hystéro-traumatique a été soutenu, et c'est l'imprévu de ce diagnostic qui a porté M. Bettremieux à examiner au point de vue général la question de la diplopie binoculaire hystéro-traumatique.

Personnellement, il a observé plusieurs cas de diplopie consécutive à un traumatisme de l'orbite, diplopie paradoxale, comme dans le cas présent; dans ces cas, jamais l'hypothèse de l'hystéro-traumatisme n'a été envisagée et jamais la marche des symptômes n'a montré qu'on avait eu tort de ne pas y penser.

Si on consulte les classiques, on y lit que l'hystérie peut entraîner la diplopie par contracture de la convergence ou de la divergence, avec des caractères spéciaux ne permettant pas de la confondre avec la diplopie que l'on observe après un traumatisme de l'orbite.

Au cours de troubles oculo-moteurs hystériques intéressant la convergence ou les mouvements associés de direction, il peut se produire de la diplopie que Parinaud explique en disant que le trouble moteur n'intéresse pas nécessairement au même degré les muscles associés des deux yeux. Borel a rapporté des cas d'hystérie ou d'hystéro-traumatisme où la diplopie a été notée comme symptôme accessoire d'une insuffisance de convergence ou d'un hémispasme facial oculo-glosso-labié, mais, dans la longue liste des troubles oculaires pouvant chacun exister isolément et constituer une forme d'hystérie mono-symptomatique, il ne mentionne pas la diplopie binoculaire.

Coppez, dans un rapport présenté à la Société, en 1905, sur les symptômes oculaires de la névrose traumatique, mentionne la diplopie binoculaire comme symptôme devant être recherché dans l'examen des muscles moteurs des globes chez un sujet examiné au point de vue de l'hystéro-traumatisme oculaire. D'autre part, il signale combien sont exceptionnelles et contestables les paralysies et les contractures isolées des muscles des yeux, l'hystérie ne donnant lieu qu'à l'ophtalmoplégie spéciale, n'altérant que les mouvements volontaires ou à des troubles moteurs associés.

M. Bettremieux envisage les cas où, après un traumatisme, apparaît de la diplopie binoculaire à l'état isolé et où nos moyens d'investigation ne nous permettent pas de préciser le siège et la nature de la lésion. Le champ est ouvert aux hypothèses. Devons-nous admettre ou pouvons-nous éliminer la possibilité d'un trouble fonctionnel purement nerveux et de nature hystéro-traumatique?

A l'occasion de la présentation du sujet à la Société de médecine du Nord, la pathogénie de sa diplopie a été discutée. Le professeur Ingelrans a dit que l'hystérique ne fait que ce que peut faire la volonté; donc, il ne peut contracter isolément les muscles extrinsèques de l'œil.

Sauvineau, qui a publié 2 cas de ptosis hystérique d'aspect paralytique, estime, étant donné que le releveur de la paupière peut être touché par l'hystérie, qu'il ne paraît pas impossible *a priori* que les muscles moteurs du globe puissent être intéressés aussi, et qu'il en résulte de la diplopie. Dans cet ordre d'idées, il a observé, en 1909, un cas très curieux, encore inédit, que voici : chez une jeune fille de 14 ans se produisit brusquement de la diplopie causée par une paralysie de la convergence très bien caractérisée; Sauvineau la guérit aisément par suggestion; par la suite, il reproduisit la paralysie de la convergence à plusieurs reprises par suggestion et la guérison de même. Ces caractères, de même que d'autres circonstances de ce fait très intéressant, lui ont montré, à n'en pas douter, que la diplopie était bien, dans ce cas, en rapport avec la seule hystérie.

Sauvineau, considérant que l'hystérie paraît pouvoir par elle-même provoquer la diplopie, croit qu'il n'est pas invraisemblable qu'à plus forte raison un traumatisme puisse la développer chez un hystérique; mais, en fait, de même qu'il n'a jamais observé de mydriase hystérique, il n'a pas observé de cas de diplopie binoculaire due à l'hystéro-traumatisme.

Teillais (de Nantes) dit avoir vu 3 ou 4 fois, il y a quelques années, un ouvrier électricien qui, en tombant d'une échelle, s'était fracturé le bras. La tête n'avait pas porté. Il était atteint de diplopie horizontale binoculaire qui dura 3 mois et guérit sans traitement. Très impressionnable et très nerveux lui-même, il avait perdu de bonne heure sa mère qui, prétendait-il, était très nerveuse et avait souvent des attaques de nerfs. Teillais a toujours cru dans ce cas à une diplopie binoculaire hystéro-traumatique.

— *M. Bettremieux* ne croit pas qu'il soit inutile d'essayer de mettre un peu de précision dans cette question de la relation pouvant exister entre la névrose traumatique et la diplopie binoculaire apparaissant après un traumatisme. Il lui paraît difficile de croire à l'existence d'une entité pathologique qui, suivant les données théoriques, paraît irréalisable et dont il n'est presque pas possible de trouver un exemple; il ne faut en tout cas, croit-il, admettre le diagnostic de diplopie binoculaire hystéro-traumatique qu'après avoir éliminé toutes les autres hypothèses.

— *M. Coppez* approuve complètement ce que vient de dire M. Bettremieux : on ne doit poser le diagnostic d'hystérie que quand on est certain qu'il n'y a pas autre chose. Souvent les conclusions sont un peu hâtives. M. Coppez se rappelle le cas d'une jeune fille, où l'on avait cru à un ptosis hystérique, et où il s'agissait d'une myasthénie progressive, comme le démontra l'évolution ultérieure du cas.

— *M. Dransart*, lui aussi, partage entièrement l'avis de M. Bettremieux. Dans les cas de forte contusion de l'orbite, il y a souvent des lésions des filets nerveux, des autres tissus intra-orbitaires, et il y a lieu d'être très circonspect dans les cas de ce genre.

— *M. de Mets* montre combien il faut se défier des hystériques. Chez elles, les paralysies oculaires peuvent être simulées et la simulation n'est pas toujours aisée à déceler. Il lui est arrivé de constater chez une jeune fille soi-disant aveugle de naissance, un ptosis paralytique ; elle présentait un kératocone excessif avec taies cornéennes. La malade était depuis de longues années pensionnaire d'un refuge; un beau jour, elle revint, guérie, d'un pèlerinage : plus de ptosis, acuité visuelle, 1/10. M. de Mets fit une petite enquête à son sujet : ses amies du refuge, dépitées de la voir guérie, lui confièrent, que lorsque la jeune fille ne se savait pas surveillée, elle ouvrait les yeux, se dirigeait aisément sans aucune aide et même cherchait à lire. [D'après le *Bulletin de la Société*, n° 34, 1913, p. 76 et suivantes.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## MONTPELLIER

### Société des Sciences médicales de Montpellier.

10 Janvier 1913.

**Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme hémiplégique. Examen chimique du liquide céphalo-rachidien.** — *M. Roger*, à propos d'une observation de diagnostic délicat, résume l'histoire de la forme hémiplégique de la méningite tuberculeuse, forme plus particulière à l'adulte (Landouzy, Chantemesse, Grasset) quoiqu'elle ait été rencontrée chez l'enfant et même chez le nourrisson (Marfan, Zafpert).

Il faut distinguer une *forme tardive*, où l'hémiplégie n'est que la complication ultime d'une méningite nettement constituée, et une *forme précoce*, qui peut avoir un début brusque, apoplectique (comme dans les cas qui s'accompagnent d'hémorragies méningées), mais qui a le plus souvent une marche progressive. Ce dernier type, susceptible de guérison, ou tout au moins de longue rémission (Hutinel), paraît dû à une méningite en plaque de la convexité. Le diagnostic, particulièrement difficile, sera surtout établi sur les données de la ponction lombaire.

**Nettoyage des téguments après l'intervention.** — *M. Paul Delmas*. Si l'usage de l'alcool et de l'iode se répand de plus en plus dans la pratique journalière comme agent de désinfection des téguments, leur emploi comporte cependant un léger inconvénient; l'iode colore, en effet, la peau en marron foncé, et l'alcool rend les taches de sang presque indélébiles par son action fixatrice.

L'auteur, depuis plusieurs années, se trouve bien de la pratique suivante : Après avoir dissous à l'alcool l'excès d'iode qui colore la peau, il lave ensuite celle-ci à l'ammoniaque soit pure, soit dédoublée, qui neutralise l'iode en composés ammoniacaux incolores et solubles.

Quant aux taches de sang qui échappent même à l'action de la pierre ponce, elles céderont aux solutions saturées d'acide tartrique.

24 Janvier 1913.

**Cancer primitif de la plèvre.** — *MM. H. Roger et Lapeyre*. Un malade de 59 ans, après quelques mois de troubles respiratoires, et apparemment guéri de ceux-ci depuis deux mois, se plaint de douleur dans le membre inférieur droit. L'examen thoracique révèle une matité et une obscurité absolues de l'hémithorax gauche : une ponction exploratrice donne issue à un liquide brun, hématique, avec cellules cancéreuses. L'évolution cachectique ultérieure confirme le diagnostic de pleurésie cancéreuse.

Ce qui fait la particularité du cas, ce sont : la localisation pleurale primitive et sa limitation à la plèvre (jamais de crachats gelée de groseille); la latence d'une maladie habituellement si douloureuse et si dyspnéisante, nécessitant des ponctions multiples (ni douleur, ni dyspnée pendant les quatre derniers mois — deux seules thoracentèses); la douleur du membre inférieur droit, qu'il faut vraisemblablement attribuer à une radiculite cancéreuse.

**Résultats donnés par l'hémoculture au cours de divers états infectieux.** — *M. J. Anglada*, au cours d'une série de cent infections diverses, a pu isoler un certain nombre d'agents microbiens : bacilles d'Eberth, bacilles paratyphiques, tétragènes, pneumobacilles, micrococcus melitensis, etc.

En ce qui se rapporte particulièrement à la mélitococcie, on peut isoler plusieurs fois le micrococcus melitensis, ce qui doit engager à rechercher ce mode de diagnostic systématiquement, la séroréaction prêtant actuellement à des controverses.

L'auteur insiste sur la valeur diagnostique de l'hémoculture et sur son intérêt doctrinal, puisqu'elle donne la preuve, au cours de processus pathologiques qui paraissent localisés, d'une infection sanguine généralisée.

**Kyste dermoïde du raphé périnéal.** — *MM. Etienne et Aimes* rapportent une observation de kyste dermoïde du raphé périnéal chez un garçon de 12 ans dont ils montrent la photographie. Il s'agit d'un kyste dermoïde, à peu près pédiculé et siégeant très exactement en arrière des bourses, en avant de l'anus et indemne de toute complication. La structure de la paroi (tapissée intérieurement par un épithélium pavimenteux pluristratifié non corné, et le contenu étaient ceux que l'on observe habituellement dans les tumeurs de cet ordre. Ce fait est intéressant par la rareté de la localisation et par la pathogénie, l'inclusion se faisant en cours de la formation de l'urètre antérieur.

**Sur les particularités histologiques de l'hypophyse d'un tuberculeux.** — *M. Peyron* a étudié histologiquement l'hypophyse d'un adulte mort de méningite tuberculeuse. La région interlobaire de l'hypophyse présente une accumulation et une distension remarquable des lacs colloïdes. La neuro-hypophyse présente des dilatations vasculaires, qui lui donnent, par places, un aspect angiomateux.

L'auteur interpréterait ces dispositions comme favorables à l'hypothèse du passage physiologique d'une partie de la substance colloïde du lobe glandulaire dans la neuro-hypophyse. Dans ce cas particulier, la compression exercée par l'exsudat méningé sur la tige infundibulaire expliquerait l'ensemble des lésions.

31 Janvier 1913.

**Trois cas de greffe graisseuse.** — *MM. Etienne et Aimes* rapportent trois cas de greffe graisseuse tentée dans des cavités d'ostéomyélite. Malgré les précautions d'asepsie et malgré une vigoureuse anti-

sepsie des cavités osseuses, les résultats furent peu favorables : deux fois l'échec fut complet et un cas peut être considéré comme douteux.

Les auteurs, qui ont relevé tous les cas publiés, montrent que presque toujours le greffon est éliminé, car sa nutrition est mal assurée, il est constitué par un tissu qui se défend mal, enfin la désinfection de la cavité osseuse est extrêmement difficile.

**Recherche du salicylate de soude dans le liquide céphalo-rachidien.** — *MM. Anglada et Chauvin.* Les méninges étaient considérées jusqu'à ces derniers temps comme imperméables au salicylate. A peine Nobécourt et Dorré avaient-ils caractérisé ce sel dans un cas de rhumatisme cérébral, et Rossi et Bernard chez des chiens qui avaient ingéré du salicylate à doses toxiques. A l'aide d'une méthode plus sensible de recherches, Nobécourt, Dorré et Bidot l'ont retrouvé après ingestion dix fois sur onze dans des liquides céphalo-rachidiens d'enfants.

MM. Anglada et Chauvin, chez des adultes, l'ont retrouvé par la même méthode 7 fois sur 11, et concluent : que les méninges normales et pathologiques sont perméables au salicylate; que les quantités d'acide salicylique contenues dans le liquide céphalo-rachidien sont très faibles (souvent moins de 5 centièmes de milligr.); que le passage, quand il doit s'effectuer, s'effectue assez vite (2 jours) et après ingestion de doses relativement faibles (3 gr.).

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Février 1913.

**Sur la valeur diagnostique de la radiographie et de la radioscopie dans les maladies de l'estomac.** — *M. Ricard*, pour faire suite à la récente communication de M. Guillot (du Havre) sur ce sujet, présente une radiographie d'une netteté parfaite sur laquelle on distingue clairement un estomac en sablier, divisé en deux parties distinctes, réunies par un étroit canal intermédiaire. Cette radiographie s'appuie sur une série de radioscopies faites et refaites depuis près de trois ans : toutes montrent la même encoche gastrique avec ses deux berges bien perpendiculaires, la même profondeur, le même siège. Il s'agit donc bien d'une lésion fixe, puisque toujours la même et toujours identique depuis trois ans! Cependant l'opération, pratiquée le 1er Février, a montré qu'il ne s'agissait que d'un spasme médio-gastrique, en face d'un ancien et minime ulcère cicatrisé au niveau de la petite courbure et que sous le sommeil anesthésique la biloculation n'existait plus!

Tout en reconnaissant les immenses services que nous rend l'examen radioscopique, tout en admettant sa supériorité sur le cliché radiographique, il convient donc d'admettre que les images de l'estomac soumis à l'ingestion de bouillie bismuthée doivent être l'objet d'un contrôle minutieux et répété, et ne doivent être acceptées qu'après avoir été judicieusement interprétées.

— *M. Thiéry*, chez un médecin grec, âgé, très affaibli, quoique non cachectique, et qui souffrait de troubles intestinaux avait cru devoir diagnostiquer d'après les signes cliniques (douleurs, gargouillements, fusées, etc.) un rétrécissement de l'S iliaque fort probablement néoplasique; mais, avant de l'opérer, une radiographie fut faite après injection et lavement de bismuth qui donna un cliché si beau, si net, de rétrécissement, que l'opération fut acceptée. Mais, très inquiet de son état, ce médecin, à l'insu du chirurgien, alla se faire radiographier à nouveau et, quelques jours avant celui qui était fixé pour l'opération, il revint présenter une épreuve où l'on ne trouvait pas trace de rétrécissement.

Cet exemple montre, une fois de plus, qu'il ne faut accueillir qu'avec beaucoup de prudence et sous bénéfice d'inventaire clinique, les résultats donnés par la radiographie du tube digestif.

**Abcès du cervelet consécutif à une otite suppurée chronique; évacuation et drainage de l'abcès; guérison.** — *M. Sieur* rapporte, au nom de *M. Vennin* (du Val-de-Grâce), l'observation d'un jeune homme de 19 ans qui, au cours d'une otite suppurée chronique bilatérale, présenta d'abord des symptômes de mastoïdite bilatérale, puis, très rapidement, tous les signes d'un abcès encéphalique, très probablement cérébelleux. Les lésions auriculo-mastoïdiennes droites s'étaient amendées spontanément et tous les troubles avaient manifestement leur point de départ à gauche. La trépanation de la mastoïde de ce côté ramena quelques fongosités, mais pas de pus; d'autre part, la dure-mère et le sinus, soigneusement explorés, se montrèrent normaux. Cependant, aucune détente n'ayant suivi l'opération, M. Vennin intervient de nouveau deux jours après : incision cruciale de la dure-mère, cervelet congestionné, ponction au trocart, puis à la sonde cannelée; à 5 cm. 1/2 de profondeur, celle-ci ouvre un petit abcès qui donne 5 à 6 gr. de pus verdâtre épais. Drainage. Un mois après, le malade sortait de l'hôpital complètement guéri.

M. Sieur fait suivre cette observation de considérations relatives à la symptomatologie, à l'évolution et au traitement des abcès cérébelleux, au cours desquelles il expose et discute quelques singularités cliniques et opératoires relevées dans le cas de M. Vennin.

**Angiome de l'S iliaque.** — *M. Tuffier* relate l'observation d'un homme de 31 ans qui, n'ayant jamais fait jusque-là aucune maladie, fut pris, il y a sept ans, brusquement, d'une hémorragie intestinale (un verre de sang rouge). Cette hémorragie se répéta plusieurs fois dans les jours qui suivirent, au point que le malade tomba dans un état d'anémie profonde. Puis les pertes de sang s'arrêtèrent spontanément pour ne se reproduire que trois mois après; les crises hémorragiques se renouvelèrent ainsi de 4 à 10 fois par an, l'homme étant parfaitement bien portant dans l'intervalle. Il fit deux séjours à l'hôpital, où on le traita pour « anémie pernicieuse à rechutes successives ». M. Tuffier le vit dans son service en Septembre 1911. Une sigmoïdoscopie fut faite, qui révéla, à la partie inférieure de l'S iliaque, une petite tuméfaction, grosse comme un petit pois, violacée, à peine exulcérée, mais au niveau de laquelle il y avait de tout petits caillots; ceux-ci enlevés avec un porte-coton, une sorte de nævus apparut, qu'on cautérisa, bien que nul écoulement ne fût visible à sa surface. Le tout à 22 cm. de l'anus. Ce malade revint de nouveau à l'hôpital le 10 Janvier dernier, ayant de nouvelles hémorragies et dans un état extrêmement précaire. Sur ses instances, — car le malade se disait perdu, si on ne l'opérait pas — M. Tuffier fit une laparotomie, explora les anses intestinales de tous côtés, mais ne trouva aucune altération, aucune tumeur. Il en profita pour regarder la rate, qu'on croyait grosse : elle ne l'était pas. Les jours suivants, l'état dans lequel le malade se trouvait s'aggrava encore, et il succomba. L'autopsie révéla, pour toute cause des hémorragies, au niveau de l'anse sigmoïde, *deux petits angiomes* sous-muqueux de la grosseur d'un pois; ils transparaissaient en rouge vif sous la muqueuse, mais on ne voyait pas trace de rupture récente. Quelques hémorroïdes étaient visibles, mais elles étaient de petit volume et aucune ne paraissait ulcérée. On ne découvrit aucune ulcération intestinale, aucune érosion de la muqueuse dans tout le trajet grêle et colique.

Ajoutons, pour terminer, que le malade présentait quelques petits angiomes sous-muqueux au niveau de la bouche, l'un au niveau de la lèvre inférieure et à droite, l'autre au niveau du plancher de la bouche.

A propos de ce cas, M. Tuffier a recherché tous les faits analogues épars dans la littérature, et il a pu ainsi reconstituer l'histoire des angiomes de l'intestin.

La *structure* de ces tumeurs est nettement celle d'un angiome dont les cavités sont revêtues partout d'endothélium.

Leur *localisation topographique* est généralement l'intestin grêle, rarement le gros intestin. Elles peuvent être uniques, multiples sur une étendue de 20 cm. à 2 mètres, ou généralisées. Elles sont souvent le siège de thrombus; elles sont parfois pédiculées.

*Cliniquement*, elles peuvent souvent évoluer *sans donner lieu à aucun symptôme*, et c'est à l'autopsie d'un malade mort d'une affection intercurrente qu'on les rencontre. Il est également rare qu'elles provoquent une *obstruction*. Leur grand et unique symptôme est l'*hémorragie*. Elle peut présenter trois modalités : 1° être profuse et foudroyante; 2° abondante et 3° occulte.

Il est évident que ces ectasies veineuses localisées dans le jéjunum ou généralisées sont au-dessus de nos moyens d'action. Mais lorsque l'évolution clinique des hémorragies peut faire prévoir un siège relativement bas, *sigmoïdien ou colique*, l'examen direct et l'examen répété s'imposent et, si l'on trouve dans l'anse romaine une petite tumeur d'aspect angiomateux, on aura dans sa destruction le moyen, et peut-être le seul, de mettre un terme à ces hémorragies et de sauver ces malades.

— *M. Hartmann* a observé deux fois de ces angiomes du tube digestif. Dans un cas, il s'agissait d'une femme de 22 ans qui, comme le malade de M. Tuffier, se plaignait d'hémorragies par l'anus. Elle avait été envoyée comme atteinte d'hémorragies hémorroïdaires. En l'interrogeant cependant on soupçonna immédiatement une lésion d'ordre différent. La malade racontait, en effet, que le sang précédait la garde-robe : or, ce n'est pas le cas pour les saignements à point de départ hémorroïdaire, où le sang vient après la garde-robe et est comme versé sur les matières.

Effectivement une proctoscopie fit voir un petit angiome saignant au moindre contact et situé dans l'ampoule au-dessus du pli valvulaire le plus inférieur. Cautérisation au galvano-cautère. Guérison.

La deuxième observation a trait à une malade souff ant d'hématémèses à répétition. Il n'y avait aucun autre signe pouvant faire penser à un ulcère de l'estomac : ni douleur, ni hyperchlorhydrie. La répétition des hémorragies incita à faire une incision exploratrice. L'estomac attiré au dehors, on fut frappé de l'existence, le long des branches de la coronaire stomachique, d'une série de petits angiomes du volume d'un pois, rouges, ayant tous les caractères attribués aux angiomes dits angiomes artériels. Il sembla immédiatement probable que du côté de la muqueuse se trouvaient, comme sur la séreuse, de petits angiomes. Toute opération d'exérèse paraissant impossible ou tout au moins très grave, étant donné la multiplicité des tumeurs angiomateuses et l'ignorance où l'on se trouvait du siège des angiomes sous-muqueux, M. Hartmann s'est borné à faire la ligature des deux branches de la coronaire stomachique. L'opération a été faite il y a huit mois; la malade a été revue il y a six semaines : elle n'a jamais eu de nouvelle hématémèse depuis cette petite intervention et a repris un état général excellent.

**Sporotrichose de l'humérus et du tibia.** — *M. Mauclaire* présente, en son nom et au nom de son interne, *M. Dubois*, une femme de 55 ans, qui présente cette double lésion sporotrichosique.

**Plaie de poitrine par coup de feu; blessure du poumon; blessure du cœur probable; guérison spontanée.** — *M. Morestin* présente un homme qui, le 18 Janvier dernier, avait eu la poitrine traversée de part en part par une balle de revolver. La direction du trajet du projectile, les symptômes pulmonaires (hémoptysies et hémothorax) et cardiaques (intensité des bruits, disparition du choc de la pointe, indiquant un épanchement péricardique), confirmaient une lésion simultanée du cœur (vraisemblablement du ventricule gauche) et du poumon gauche. Or, cette blessure de deux viscères importants n'a déterminé aucun phénomène alarmant et l'état du malade n'a, à aucun moment, inspiré de l'inquiétude.

On sait depuis longtemps d'ailleurs que des plaies du cœur peuvent éventuellement se cicatriser et guérir sans laisser aucun trouble permanent dans le fonctionnement de l'organe.

**Hématome sous-phrénique récidivé.** — *M. Robineau* présente un homme que M. Souligoux avait opéré et guéri l'an dernier d'un hématome sous-phrénique droit et qui vient, il y a un mois, de refaire les mêmes accidents. Mais, cette fois, l'hématome a rétrocédé spontanément. Il semble que ce nouvel hématome ait été en connexion avec le foie, comme celui ouvert par Souligoux.

**Eventration; ulcération et rupture du sac; issue de l'épiploon; péritonite commençante; intervention; lavage du péritoine à l'éther; cure de l'éventration; guérison.** — *M. Morestin* présente la malade, une femme de 32 ans, à qui il a fait subir cette opération.

Il attribue le résultat heureux obtenu principalement sans doute à la précocité de l'intervention, mais aussi aux lavages à l'éther abondamment pratiqués sur toutes les surfaces enflammées et qui ont dû y contribuer aussi dans quelque mesure.

Voilà longtemps que M. Morestin emploie systématiquement l'éther dans les infections péritonéales, et chaque fois qu'il y a une souillure de la séreuse au cours d'une opération portant sur l'intestin, l'appendice, les annexes de la matrice, et il ne peut s'empêcher de voir là une précieuse ressource et de considérer l'éther comme le meilleur antiseptique du péritoine.

**Cancer de la lèvre supérieure traité sans succès**

**par la sérothérapie; guérison par l'exérèse rapide.** — Présentation de photographies par *M. Picqué*.

**Fracture du grand trochanter.** — Présentation de radiographies par *M. Mauclaire*.

**Double arthrite coxo-fémorale suppurée.** — Présentation de radiographie par *M. Kirmisson*.

J. Dumont.

# ANALYSES

**MM. Lannois et Montcharmont** (de Lyon). *Sur un cas de cancer secondaire du larynx* (*Annales des Maladies du nez, de la gorge et des oreilles*, etc., Octobre 1912, n° 10, p. 337-344). — On a exagéré la rareté des néoplasmes laryngés quand on a dit avec Schwartz que le cancer n'aimait pas le larynx. Cette proposition semble juste en ce qui concerne les cancers secondaires du larynx, au point que des laryngologistes comme Fauvel ou Morell-Mackenzie ont pu en nier l'existence.

L'existence des cancers secondaires du larynx est cependant prouvée par quelques observations indiscutables. Mais les cas vraiment probants, contrôlés histologiquement, sont très peu nombreux.

Les auteurs ont eu l'occasion d'en observer un cas très net, étudié cliniquement et anatomiquement. Il s'agissait chez ce malade d'un cancer primitif de l'œsophage greffé ultérieurement et à distance sur la paroi postéro-latérale droite du larynx. La dissémination cancéreuse se fit vraisemblablement au cours des vomissements et des régurgitations que déterminait la sténose œsophagienne. C'est un mode assez fréquent de généralisation des tumeurs malignes qui intéressent un point quelconque du tube digestif; toutefois les localisations néoplasiques secondaires à la surface du larynx demeurent des exceptions.

Ce qu'on observe habituellement, ce sont des tumeurs propagées par continuité et émanant d'un organe voisin (base de la langue, plancher buccal, pharynx, œsophage, corps thyroïde).

Beaucoup plus rares sont les généralisations cancéreuses vraies sur le larynx.

En ce qui concerne les épithéliomes, il semble qu'on puisse les diviser en deux groupes (tumeurs greffées secondairement au niveau du larynx, et métastases authentiques.

Les métastases authentiques au niveau du larynx, sont des faits exceptionnels. Les auteurs n'ont pu en recueillir que 4 observations indiscutables.

Les cancers secondairement greffés sur le larynx analogues au cas rapporté par les auteurs, se réduisent à quelques unités.

En ce qui concerne les sarcomes, ce sont également des raretés.

Robert Leroux.

**Villard et Perrin.** *Traitement des oblitérations vasculaires* (*Lyon chirurgical*, t. IX, n° 1, 1913, 1er Janvier, p. 4-30). — Les progrès récents de la chirurgie vasculaire ont donné l'espoir de pouvoir parer aux accidents résultant de l'oblitération des vaisseaux. Trois ordres d'intervention ont été tentés dans ce but.

A. *L'artériotomie désoblitérante*, ou opération de Sabanejeff, consiste dans la mise à nu du vaisseau au siège probable de l'obstacle; entre deux pinces à pression continue placées sur l'artère, on fait une incision longitudinale de celle-ci; le caillot est extrait soit par expression, soit avec une pince; la perméabilité vasculaire est vérifiée par suppression momentanée de l'hémostase provisoire; enfin, l'artère est fermée par une suture latérale en surjet.

En pratique, cette intervention n'avait jamais donné de véritables succès; mais le cas récent de Labey est en faveur de la méthode; il s'agissait d'un homme de 38 ans, atteint d'un rétrécissement mitral et qui, en période d'asystolie, fit une embolie de la fémorale dans le triangle de Scarpa; l'artériotomie, pratiquée quatre heures après, permit d'enlever le caillot; la circulation se rétablit aussitôt et le membre était en parfait état trente-quatre jours après l'opération.

Si dans l'embolie, au début, l'opération est légitime quand le sujet est jeune et les artères saines, il n'en est plus de même quand il s'agit de thrombose, où les lésions artérielles reconstitueront très rapidement un nouveau caillot; peut-être, cependant, dans ce dernier cas, le rétablissement momentané de la circulation favorise-t-il le développement des voies collatérales.

Dans l'embolie de l'artère pulmonaire, l'extraction du caillot a été préconisée et tentée par Trendelenbourg; les cas publiés ont toujours été des insuccès; dans l'un, cependant, il y eut une survie de cinq jours. D'ailleurs, il est bien rare de voir le malade assez tôt pour pouvoir l'opérer.

B. *La résection de l'artère thrombosée* suivie de la suture circulaire des deux bouts a été pratiquée sans succès dans un cas. Si les deux bouts étaient trop écartés, il serait logique de mettre entre eux une greffe vasculaire (greffe veineuse en particulier).

C. *L'anastomose artério-veineuse* a pour but de faire passer le sang artériel par la veine jusque dans les capillaires; l'artère étant sectionnée au-dessus du thrombus, son bout central est abouché dans le bout périphérique de la veine.

1° L'expérimentation sur le cadavre pratiquée par Delbet, Gallois et Pinatelle est défavorable à la méthode. L'infection poussée dans les veines est arrêtée par les valvules, et revient au cœur par les nombreuses anastomoses veineuses avant d'avoir atteint les capillaires.

2° L'expérimentation sur l'animal vivant a donné, au contraire, entre les mains de Carrel et Guthrie, Tuffier et Frouin, etc..., de nombreux succès. Les valvules résistent quelques heures, puis se laissent forcer; le sang arrive par les veines aux capillaires, où il devient noir, puis il revient par les artères.

3° En clinique, sur 32 cas publiés, il y eut 24 insuccès et 7 cas heureux, mais discutables. Dans un seul cas (Glasstein), il y eut un véritable succès : chez un homme, déjà amputé de la jambe gauche pour gangrène, il y eut un début de gangrène du pied droit avec cessation des battements artériels à partir de la poplitée; l'anastomose artério-veineuse, pratiquée au niveau du triangle de Scarpa, amena une guérison qui persistait six mois après.

Malgré ce succès isolé et malgré les succès de l'expérimentation sur l'animal, l'anastomose artério-veineuse ne paraît pas destinée à jouer un grand rôle thérapeutique.

D. *Dans l'ascite cirrhotique* où il y a oblitération partielle du système porte, diverses interventions ont pour but de conduire le sang du système porte dans le système cave.

L'opération de Talma et ses dérivés, établissant des anastomoses grâce à la production d'adhérences entre les viscères et la paroi abdominale, ont donné des résultats incontestables.

L'abouchement direct de la veine porte dans la veine cave, tentée dans deux cas, n'a pas été suivi de succès.

L'anastomose bout à bout d'un affluent porte avec un affluent cave a été tentée aussi dans deux cas sans succès, peut-être parce qu'elle portait sur des vaisseaux de trop petit calibre.

Enfin, l'anastomose latéro-latérale du tronc porte et du tronc cave, qui permettrait à une partie du sang porte de passer encore par le foie, est possible sur le chien, mais n'a pas encore été tentée chez l'homme.

M. Guimbellot.

**G. di Cristina** (de Palerme). *Signification de la réaction leucocytaire au cours de l'anémie de Leishman* (*La Pediatria*, 1912, 30 Septembre, p. 667). — L'auteur publie un certain nombre d'observations desquelles il semble résulter qu'au cours de l'anémie de Leishman les organes hématopoiétiques peuvent réagir et donner lieu à une leucocytose, comme d'autres fois ils peuvent demeurer indifférents et n'être le siège d'aucune réaction. Dans la première éventualité, les leucocytes circulant sont en nombre normal; dans la seconde, ils sont en nombre inférieur à la normale. Lorsque la réaction leucocytaire est un peu marquée, elle ne diffère en aucune façon de celle qui existe chez les sujets sains.

L'absence de leucopénie dans un grand nombre de cas et pendant un temps prolongé démontre que les parasites de Leishman, en envahissant l'organisme, n'élaborent pas une substance leucotropique négative. La réduction progressive du chiffre des leucocytes, et l'apparition d'une leucopénie très prononcée, indiquent l'existence de lésions graves des organes hématopoiétiques.

Si l'on a l'occasion d'étudier la moelle osseuse des sujets ayant succombé au kala-azar, on est impressionné par l'invasion de la majeure partie des cellules médullaires par le parasite de Leishman. Cette constatation rend compte de la leucopénie qui s'observe dans les cas avancés de la maladie.

Au point de vue diagnostique, la leucopénie n'a donc pas de valeur, puisque dans des cas typiques d'anémie de Leishman, le nombre des leucocytes peut rester normal, tant que les organes hématopoiétiques n'ont pas été complètement altérés par le parasite.

La grande valeur attribuée par divers auteurs aux recherches hémato-leucocytaires s'explique par les deux raisons suivantes : 1° Les cas par eux observés étaient généralement des cas avancés; 2° L'évolution de l'affection peut être tellement rapide que, très peu de temps après le début, on peut observer l'invasion complète des organes hématopoiétiques par le parasite. Le sujet se trouve alors dans des conditions similaires à celles qu'on observe lorsque la maladie est avancée.

G. Schreiber.

**Fage.** *Paralysies des muscles de l'œil dans les traumatismes du rebord orbitaire* (*Archives d'ophtalmologie*, Mai 1912, page 282 à 287). — L'auteur rapporte trois observations de traumatismes du rebord orbitaire sans pénétration dans la cavité de l'orbite du corps vulnérant, et ayant donné lieu à des paralysies oculaires.

La première a trait à une contusion de l'arcade sourcilière gauche, n'ayant donné lieu qu'à un peu d'œdème, sans ecchymose ni saillie anormale du globe oculaire. A l'examen au verre rouge, on pouvait constater la paralysie du droit supérieur gauche. Cette paralysie persiste cinq mois après l'accident et paraît définitive.

Dans la seconde observation, il s'agissait d'une paralysie du petit oblique droit consécutive à une contusion du rebord inférieur de l'orbite.

Dans la troisième, on trouvait une paralysie légère du droit inférieur à la suite d'une fracture de l'os malaire. Après une dizaine de séances d'électricité, la guérison fut complète.

Pour expliquer ces paralysies, on peut recourir à plusieurs interprétations : la compression des muscles par un épanchement sanguin dans l'orbite ou dans la gaine musculaire, la blessure des muscles par la paroi osseuse fracturée, l'élongation des muscles, leur rupture partielle, l'inflammation ou l'altération du filet nerveux qui se distribue à chacun d'eux.

Le pronostic doit être réservé, car il n'est pas toujours en rapport avec les lésions apparentes ou supposées.

A. Cantonnet.

**L. Cotoni.** *La virulence des pneumocoques* (*Thèse de Doctorat*, Paris 1912, 96 pages). — Dans cette très intéressante thèse, faite sous l'inspiration de M. Nicolle, et en partie avec M. Truche, de l'Institut Pasteur, Cotoni reprend l'étude de ce genre si intéressant et si délicat.

Il rappelle d'abord les caractères du pneumocoque vrai, et en admet quatre fondamentaux : immobilité, absence de spores, capsule, coloration par le Gram. C'est ce chapitre auquel je me permettrai de faire quelques critiques. D'abord Cotoni semble, au point de vue de la forme, ignorer l'entérocoque. Ce germe n'est cité nulle part, et pourtant, à l'époque de nos recherches avec M. Bezançon sur la grippe, où nous avons beaucoup manié le pneumocoque, nous avons été frappés des difficultés de diagnostic que l'on éprouve entre ces deux germes. D'autant que nous sommes persuadé que bien des pneumocoques non virulents étaient des entérocoques, microbe intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque (voir le *Précis de microbiologie* de F. Bezançon), et particulièrement intéressant à cause de cela même. De même, la forme bacillaire pourrait bien être une association du pneumocoque avec le pseudo-diphtérique, que l'on observe fréquemment dans les crachats, que nous avons pu isoler quelquefois sur sérum de bœuf et que certains auteurs anglais ont retrouvé dans les exsudats, associé ou non au pneumocoque. Enfin, nous avons été étonné que M. Cotoni n'ait pas employé ce remarquable « milieu de diagnostic » qu'est le sérum de lapin jeune, où tous ces germes apparaissent avec leurs caractères fondamentaux, de forme, et la question de la capsule méritait peut-être également quelques nouvelles recherches, qui eussent été fort intéressantes, puisque certains auteurs (et notamment Berger, cité par Cotoni) en ont fait un produit dépendant du milieu et non pas du microbe.

Ces quelques réserves faites, nous ne pouvons que louer le reste de ce consciencieux travail. Se servant d'un milieu alcalin spécial (peptone Chapoteaut, glucose, sel) ou milieu T, préconisé par M. Nicolle, Cotoni a pu obtenir d'abondantes cultures de pneumocoque.

La virulence, qui était l'objet principal de la thèse, est étudiée de toutes les façons, par passage sur des

animaux successifs, sans passage *in vivo*, etc. La virulence, pour la souris, des pneumocoques isolés chez les malades est très variable.

L'étude de la virulence des pneumocoques cultivés sur la bile, étude du phénomène de Menfeld, a amené l'auteur à cette intéressante constatation que ce phénomène (dissolution des pneumocoques ensemencés en bile de lapin) n'est pas une propriété commune à toutes les variétés du pneumocoque, mais une propriété en rapport avec la virulence de l'échantillon microbien. Le microbe est d'autant plus soluble dans la bile qu'il est plus virulent. Rien de bien nouveau en ce qui concerne la virulence pour le lapin, mais il faut signaler les résultats de l'hémoculture chez les pneumocoques. Les résultats n'ont été positifs que 10 fois sur 35 examens, et dans des cas sévères. L'hémoculture positive doit donc faire réserver le pronostic. Enfin signalons encore les recherches sur la virulence par passage *in vivo*, et surtout un aperçu sur quelques pneumocoques des animaux, et particulièrement sur le pneumocoque dans « la maladie du nez » du cobaye (Nicolle). C'est là l'origine peut-être de la mort de certains animaux en expérience, chez qui le pneumocoque saprophytique « sort » (suivant l'expression de l'auteur) et donne des accidents mortels, alors que l'animal est débilité par une cause quelconque.

En somme, travail très intéressant, apportant plusieurs données nouvelles.

S. I. De Jong.

**Liégard et Offret.** ***La réaction de Wassermann dans les kératites interstitielles, les irido-choroïdites, les paralysies oculo-motrices et les atrophies optiques*** (*Annales d'Oculistique*, 1912, Décembre, page 422 à 435). — La réaction de Wassermann, quand elle est positive, est une forte présomption en faveur de la syphilis.

Par contre, un séro-diagnostic négatif ne saurait avoir, à considérer isolément, qu'une valeur très restreinte. Cependant, lorsqu'on groupe les différentes affections oculaires, on est frappé de la différence considérable des résultats obtenus dans les kératites interstitielles et les irido-choroïdites.

Tous les auteurs admettent actuellement que la cause de beaucoup la plus fréquente des infiltrations interstitielles de la cornée est la syphilis, sous forme surtout d'hérédo-syphilis.

Les procédés de laboratoire viennent à l'appui des données cliniques, puisque, dans l'ensemble des kératites parenchymateuses, la proportion des Wassermann positifs est de 80 pour 100, et cette proportion est encore plus élevée lorsqu'on élimine tous les cas anciens chez lesquels un traitement sévère a pu modifier la réaction.

Dans les cas où la clinique ne nous apporte aucune donnée sur l'étiologie de l'affection cornéenne, la proportion élevée (66 pour 100) de séro-diagnostics positifs est encore un argument nouveau en faveur de la thèse d'Hutchinson, si controversée à son début.

Quant aux irido-choroïdites, souvent leur étiologie est incertaine, et la fréquence de la syphilis dans la pathogénie des affections du tractus uvéal est diversement estimée par les auteurs.

Pour les iritis, certains estiment que 75 pour 100 sont syphilitiques (statistique de Mauthner), d'autres 39 pour 100 (Chevallereau et Chailloux), d'autres encore, avec Arlt, pensent que 29 pour 100 seulement peuvent être attribués à l'infection spécifique. Quelques statistiques même concluent au pourcentage très réduit de 8 pour 100.

Dans la choroïdite, on rencontre encore plus de divergences d'opinions et quelques oculistes accordent à la tuberculose un rôle prépondérant.

Si nous nous en tenons aux résultats du Wassermann, sur la totalité des irido-choroïdites examinées, la proportion des cas positifs est assez réduite (27 pour 100). Dans les cas où la syphilis paraît probable ou certaine, le séro-diagnostic donne 69 pour 100 de cas positifs, quel que soit d'ailleurs l'âge de l'infection.

Si la réaction négative n'a dans un cas particulier qu'une valeur restreinte, il parait évident cependant que le pourcentage élevé des réactions négatives dans une catégorie d'affections telles que les irido-choroïdites, lorsque cliniquement la syphilis paraît absente, est un argument en faveur de ceux qui attribuent dans ces maladies un rôle assez secondaire au spirochète.

Dans les atrophies optiques et les paralysies oculomotrices, la proportion des réactions positives est élevée à 56 pour 100. Dans les cas notamment où il s'agit de tabes confirmé, la réaction n'est qu'exceptionnellement négative.

Dans les cas où le signe d'Argyll-Robertson est absent, la proportion des résultats positifs s'abaisse à 20 pour 100.

A. Cantonnet.

**Marcel Labbé.** *Le diabète bronzé* (*Archives des maladies du Tube digestif*, 1912, n° 7, Juillet, p. 403-412). — La malade, une femme de 63 ans, dont M. Labbé rapporte l'observation, présentait au complet la triade symptomatique du diabète bronzé : pigmentation, glycosurie, cirrhose hépatique. Chez elle, contrairement à la description classique, la pigmentation existait aussi sur les muqueuses, bien que par l'autopsie on ait pu éliminer la coexistence possible d'une maladie d'Addison. Son diabète était assez intense, car la glycosurie, faible en apparence (65 gr.), était cependant supérieure à l'ingestion hydrocarbonée, et ce diabète était compliqué d'un degré atténué d'acidose. Le foie était dur, lisse, et fortement hypertrophié, son bord inférieur atteignant l'ombilic. On ne trouvait pas de signes d'hypertension portale. Les urines contenaient une très petite quantité de pigments biliaires, une quantité notable d'urobiline.

Chez cette malade, menacée d'acidose, la mort survint au cours d'un érysipèle qui provoqua l'apparition brutale du coma. Les lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie répondaient aux données classiques ; elles étaient caractérisées par une sclérose intense du foie et du pancréas, une sclérose plus légère des reins, de la rate et du corps thyroïde et par une accumulation de pigments dans tous les viscères, principalement dans le foie, le pancréas, le cœur. Ces pigments se trouvaient à l'état de fines granulations dans les cellules parenchymateuses, à l'état de bloc plus ou moins gros dans le tissu conjonctif.

La pathogénie du diabète bronzé a soulevé de nombreuses discussions. Les premiers auteurs l'ont considéré comme une entité morbide et ont voulu établir une relation étroite entre les trois éléments caractéristiques de la maladie : pigmentation, cirrhose hépatique, diabète. M. Labbé conçoit le diabète bronzé, non plus comme une entité morbide, mais comme la réunion de plusieurs syndromes. Il est conduit à admettre trois étapes dans la pathogénie du diabète bronzé : un processus toxique dont l'origine même nous est inconnue. Une action hémolysante et sclérosante résultant de ce processus et donnant naissance d'une part à un ictère hémolytique suivi d'hémosidérose, d'autre part à une cirrhose hépato-pancréatique. Ces lésions se traduisent par la pigmentation cutanéo-muqueuse et par le diabète.

Cette interprétation cadre bien avec l'évolution morbide de la malade en question : par l'interrogatoire on apprend, en effet, qu'un processus toxique caractérisé par un amaigrissement avec pertes des forces a précédé de quelques mois l'apparition de la pigmentation et du diabète.

S. I. De Jong.

**Rocchi.** *Recherches bactériologiques dans l'occlusion intestinale* (*Centralbl. f. Bakteriol.* [Originale] t. LXVII, fasc. 7, 1913, 23 Janvier, p. 519). — Les recherches ont porté à la fois sur le contenu de l'intestin au-dessus du siège de l'occlusion, sur la teneur en microbes du sang (hémoculture), et cela chez l'homme, au cours des interventions opératoires, et chez l'animal en expérience.

Les recherches ont porté à la fois sur les aérobies et les anaérobies.

Du tableau annexé à ce travail (qui porte seulement sur 2 cas humains, mais sur 7 animaux en expérience, chien, lapin ou cobaye), il ressort que l'hémoculture donne le plus souvent des résultats négatifs. Quant à l'intestin, au-dessus du siège de l'occlusion, il renferme une flore qui n'est pas très différente de la flore normale du gros intestin, avec quelques légères différences. Les bactéries du groupe coli sont moins nombreuses que normalement; de même le *Bac. bifidus* a disparu. En revanche, des germes anaérobies protéolytiques, le *Bac. putrificus Bienstock*, un microbe voisin du tétanique, se voient en assez grande quantité, ainsi que les microbes du groupe streptocoque. En somme, il manque à ce travail, comme le remarque lui-même l'auteur, une étude de la virulence des germes isolés.

S.-I. de Jong.

**Stephen-Portret.** *Les méningococcémies (Septicémies méningococciques)* (*Thèse de Doctorat, Paris*, 1912, 179 p. — L'auteur a eu l'occasion d'observer, dans le service du professeur Widal une malade chez laquelle le méningocoque a produit une infection septicémique terminée secondairement par une méningite cérébro-spinale. Il a groupé autour de cette observation tous les cas de septicémies méningococciques qu'il a pu relever dans la littérature médicale. Se basant sur l'ensemble de ces observations, M. Stephen Portret divise les infections générales à méningocoques en deux grandes classes : les méningococcémies sans méningites, les méningococcémies avec méningites. Cette étude de la septicémie méningococcique le conduit à envisager, à côté des méningites cérébro-spinales dues à une infection directe par le méningocoque, des cas où la contamination des méninges se fait par voie sanguine.

Dans sa très intéressante thèse, M. Portret insiste tout particulièrement sur le diagnostic bactériologique des infections méningococciques; seuls les examens de laboratoire permettent de différencier les infections à méningocoques des infections dues à un microbe voisin, connu depuis peu, le paraméningocoque, qui, lui aussi, est susceptible de provoquer des septicémies.

La sérothérapie antiméningococcique intraveineuse et sous-cutanée, associée s'il est nécessaire à la sérothérapie intra-rachidienne, opposera à la septicémie un traitement spécifique et préviendra des localisations fâcheuses.

S. I. de Jong.

**Hansel Crenshaw.** ***Quinine et chlorhydrate d'urée dans la névralgie du trijumeau.*** [Note préliminaire] (*Therapeutic Gazette*, 15 Décembre 1912, p. 844). — L'attention de l'auteur fut attirée par l'anesthésie persistante et les excellents résultats obtenus au moyen de la quinine et du chlorhydrate d'urée dans les affections douloureuses du rectum. Les observations publiées montrent que l'anesthésie ainsi obtenue persiste souvent plusieurs jours alors que l'anesthésie cocaïnique est essentiellement fugace.

En conséquence, dans un cas de névralgie rebelle du trijumeau où la quinine, la phénacétine, l'aspirine, la codéine s'étaient montrées absolument inopérantes, l'auteur se décida à avoir recours à l'anesthésique local sus-indiqué.

4 injections locales hypodermiques de 5 cm. d'une solution au centième de chlorhydrate de quinine et d'urée (Parke Davis and C°) furent pratiquées dans la région sous-orbitaire en l'espace d'une semaine. La douleur céda complètement dès la première injection pour se reproduire le troisième jour; elle céda de même aux suivantes, ne récidivant qu'à intervalles plus éloignés; depuis la quatrième elle disparut définitivement, ou du moins, de Juillet, au moment où l'article fut publié (Décembre), elle ne s'était pas reproduite.

L'auteur a tenu à publier cette unique observation dans l'espoir qu'elle inciterait d'autres thérapeutes à tenter avec ce produit la guérison de cette affection réputée quasi incurable.

Alfred Martinet.

**W. N. Klimenko** (de Saint-Pétersbourg). ***Recherches bactériologiques sur le sang au cours de la scarlatine*** (*Centralblatt für Bakteriologie*, t. LXV, 1912, 3 Juillet, p. 45-57, fasc. 1-3). — La recherche du streptocoque dans le sang, chez 523 scarlatineux, n'a été positive que dans 11 cas, soit 2,1 pour 100 des cas. Ces 11 malades présentaient tous une scarlatine à allure septico-pyohémique : 2 seulement guérirent. Klimenko a tout particulièrement étudié les relations entre le passage du streptocoque dans le sang et les diverses complications de la scarlatine; une seule d'entre elles semble avoir un rapport net avec la streptococcémie : c'est l'angine nécrotique qui ne manquait dans aucun des 11 cas positifs.

La recherche du streptocoque dans le sang donne beaucoup plus souvent des résultats positifs après la mort que du vivant des malades. Cependant, dans 5 cas de scarlatine hypertoxique, mais pure, avec adénopathies peu marquées, les ensemencements du sang furent négatifs tant avant qu'après la mort des malades.

Le streptocoque isolé par l'auteur dans ces 11 cas de scarlatine peut, par ses caractères morphologiques et bactériologiques, être identifié au *streptococcus longus s. erysipelatus*.

S. I. De Jong.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Guérison rapide et radicale de la dysenterie et de l'hépatite amibiennes par les injections hypodermiques des sels solubles d'émétine.

Le professeur *Léonard Rogers* (de Calcutta) vient de publier sur cette question, une étude importante [1].

Le sujet intéresse à un si haut degré nos médecins coloniaux que nous estimons convenable de donner de son travail un résumé substantiel.

L'auteur, particulièrement bien placé à Calcutta, foyer endémique de dysenterie, pour l'étude de cette maladie, reconnut, par une investigation bactériologique méthodique, que, de tous les cas de dysenterie passant dans son service du Medical College Hospital, plus des deux tiers étaient d'origine amibienne.

Au cours de ses recherches, il constata que l'ipecacuanha a une action quasi spécifique sur la maladie amibienne, alors que cette médication est à peu près inopérante sur la maladie bacillaire. En 1907, il démontra que cette drogue guérit rapidement l'hépatite amibienne au stade présuppuratif et prévient, si elle est administrée en temps opportun, la formation d'un abcès du foie. Le résultat de cette dernière découverte fut que le taux des décès par abcès hépatique tomba dans l'armée anglaise des Indes à 30 pour 100 de ce qu'il était antérieurement. Ces recherches furent confirmées ultérieurement, en 1909, par Simon, à la Nouvelle-Orléans, Dock, Dudley Roberts, à Browklyn, Brun et Zeiler, à Panama.

Remarquons, en passant, que la découverte de l'action quasi spécifique de l'ipécacuanha, dans le traitement de la dysenterie, est peut-être moins sensationnelle que ne semble le croire l'auteur précité et que nos médecins de Cochinchine (Bertrand et Fontan, Le Dantec, Guillon, etc.) ont depuis longtemps rendu classique, en France, le traitement curatif de la dysenterie par la médication à l'ipéca, dite à la brésilienne (macérations d'ipéca administrées à doses fractionnées). Quoi qu'il en soit, il n'en résulte pas moins des recherches de l'auteur que c'est surtout contre les formes amibiennes que la médication est agissante.

Toutefois, en collectionnant les cas de dysenterie amibienne qu'il traita par des doses élevées d'ipéca (2 à 4 gr. par jour), Rogers reconnut qu'il perdit un tiers de ces cas et qu'un autre quart quitta l'hôpital non guéri, renonçant à continuer un traitement trop pénible. Le plus grand nombre des malades étaient ou des aigus ou des chroniques très avancés, dont plusieurs entrèrent dans un état désespéré et succombèrent moins de deux jours après leur admission. Dans quelques cas graves, les bons effets de l'ipéca furent incontestables, mais néanmoins il était évident que l'administration buccale des doses suffisantes d'ipéca était impossible.

C'est alors que Rogers eut connaissance des expériences de Velder, démontrant que l'alcaloïde de l'ipéca, l'émétine, même en solution très diluée, tue les cultures d'amibes dysentériques et empêche la pullulation des bacilles dysentériques; il constata lui-même qu'en solution au 10/000 le chlorhydrate d'émétine provoque chez les amibes des selles dysentériques des modifications physiques appréciables au microscope et qu'en solution plus concentrée l'action amibicide est incontestable. Il se décida donc à tenter le traitement de la dysenterie et de l'hépatite amibienne par les injections hypodermiques de chlorhydrate d'émétine et c'est en somme l'exposé des résultats obtenus par cette méthode qui constitue essentiellement le présent travail.

*Doses et modes d'administration.* — Rogers employa avec un égal succès le bromhydrate et le chlorhydrate d'émétine. Mais, somme toute, la préférence doit être incontestablement donnée au chlorhydrate beaucoup plus soluble. Les solutions peuvent être bouillies, mais il semble préférable de faire seulement bouillir l'eau ou la solution saline isotonique qui servira à la dissolution du sel et d'y faire dissoudre extemporanément la quantité de chlorhydrate d'émétine estimée utile.

Parke, Davis and C°, Burroughs Welcome fabriquent des comprimés solubles de 2 centigr. environ (one third gram) très convenables pour cette préparation extemporanée.

Rogers commença par des doses de 0 gr. 02 correspondant à environ 2 gr. d'ipéca; actuellement, il emploie 0 gr. 03 et 0 gr. 04 d'émétine, 0 gr. 02 pouvant être administrés sans danger à un enfant de 8 ans. Plusieurs fois, il administra à des adultes, deux ou trois fois par jour, 0 gr. 5 d'émétine sans qu'il se produisît de dépression marquée ou de symptôme alarmant. Il n'y a, à l'ordinaire, aucun signe de réaction locale; exceptionnellement, l'injection provoque une douleur très vive. 0 gr. 3 deux fois par jour donnent de façon constante d'excellents résultats; il est parfois plus commode d'injecter d'emblée et une seule fois par jour une dose plus élevée.

Le fait le plus remarquable est que même les doses les plus élevées ne provoquent jamais de vomissements et très rarement des nausées. Comme, d'autre part, les injections d'émétine ne provoquent pas d'effet dépressif appréciable, il en résulte qu'on peut les administrer sans crainte, même à pleine dose dans les cas graves de dysenterie ou chez les sujets éprouvés par d'abondantes hémorragies intestinales sans avoir à craindre une aggravation de l'état de shock.

Dans quelques cas, l'auteur a administré par la bouche, l'estomac étant vide, 0 gr. 02 à 0 gr. 04 de chlorhydrate d'émétine. En supprimant toute alimentation solide ou liquide, trois heures avant et trois heures après la prise, l'émétine est généralement conservée, ou, si elle est vomie, c'est seulement plusieurs heures après la prise, en sorte qu'une grande partie de l'émétine a déjà été absorbée par l'organisme. Elle est en tout cas incomparablement moins pénible à prendre que la dose correspondante d'ipéca et, quoique cette méthode par voie buccale soit moins rapide et radicale que la méthode hypodermique, l'auteur en a obtenu en quatre jours des résultats excellents dans plusieurs cas de dysenterie amibienne très caractérisés; dans un de ces cas, une rechute survint qui fut rapidement guérie par des injections d'émétine.

L'auteur publie, à l'appui de ses dires, une statistique de 53 cas: 30 furent traités classiquement par l'ipéca, 25 par les injections d'émétine. Des 30 cas traités par l'ipéca, 11 succombèrent, 13 guérirent, 6 survécurent, mais ne guérirent pas de leur dysenterie: des 25 cas traités par l'émétine, 4 succombèrent, 21 guérirent. Si même, entrant dans le détail, on élimine des 4 décès de sujets traités par l'émétine, 2 cas dont l'état était désespéré à leur entrée à l'hôpital et qui succombèrent effectivement moins de trois jours après leur entrée et 2 décès dus, d'après l'auteur, à une maladie intercurrente (coup de chaleur et hydropisie), on arrive, avec l'auteur, à la statistique de 21 cas guéris sur 21 cas traités, ce qui légitimerait le titre de sa communication: « guérison rapide et radicale, etc. ». Il est, en tout cas, incontestable que, *grosso modo*, cette statistique est tout en faveur de la médication par l'émétine. On ne peut que désirer que les recherches cliniques ultérieures la confirment.

La statistique relative à la durée du traitement et du séjour à l'hôpital est, de même, très impressionnante. La durée moyenne du séjour à l'hôpital pour les cas guéris par l'ipéca est de 16,4; elle est de 7,2 pour les cas traités par l'émétine, y compris le jour d'observation pendant lequel, sauf urgence, le traitement fut différé.

Après la médication par l'ipéca, les selles reprirent leur aspect normal 11 jours 4 en moyenne après le début du traitement; ce chiffre s'abaisse à 2 jours 35 avec l'émétine.

La dose moyenne d'ipéca nécessaire à la cure fut de 406 grains (environ 25 gr.); la dose moyenne d'émétine fut de 2 grains (0.12) correspondant à 180 grains environ (11 gr.) de poudre d'ipéca.

Le résultat de la cure d'émétine est tellement rapide et constant, la disparition des selles sanguinolentes et muqueuses en deux, trois, quatre jours au plus, est tellement la règle en cas de dysenterie amibienne que, quand elle échoue, on peut, d'après Rogers, conclure, en l'absence même de tout examen bactériologique, à une dysenterie bacillaire ou à telle autre affection du côlon ou du rectum (cancer). Le traitement, s'il est inopérant, étant en tout cas inoffensif dans la dysenterie bacillaire, peut donc constituer un moyen très précieux de diagnostic, une manière « d'émétodiagnostic » caractéristique de la spécificité amibienne.

Dans le traitement de l'hépatite amibienne et des abcès du foie, la cure d'émétine est non moins remarquable.

Les injections hypodermiques de sels solubles d'émétine réduit en vingt-quatre heures les douleurs de l'hépatite aiguë, abaisse la température en quelques jours et prévient la suppuration.

Si la leucocytose persiste après que la douleur et la fièvre ont cédé, il est tout à fait probable qu'il existe un abcès hépatique antérieur au début du traitement. Dans ce cas, des expériences cliniques récentes ont montré qu'habituellement il suffit d'aspirer le pus, d'injecter dans la cavité de l'abcès un grain (0,06) de chlorhydrate d'émétine dissous dans environ 25 à 30 cm³ d'eau et d'obturer l'orifice de ponction par une goutte de collodion. Le traitement pourra être ultérieurement complété par des injections hypodermiques biquotidiennes de 0,03 d'émétine pendant trois jours. Le pus extrait sera ensemencé; s'il se montre moins stérile, il est tout à fait probable qu'aucune intervention ultérieure ne sera nécessaire, car les amibes ayant été tués par l'émétine, ce qui reste de l'abcès s'enkystera.

Si l'abcès est très vaste, une deuxième ponction aspiratrice peut être nécessaire sept à dix jours après la première.

S'il y a infection secondaire, l'abcès doit être ouvert et drainé.

Si l'expérience actuelle de l'auteur est confirmée, il semble probable que le plus grand nombre des abcès amibiens du foie, exempts d'infections secondaires et qui représenteraient 85 p. 100 des cas observés aux Indes, ne nécessiteront plus l'incision et le drainage, pour la plus grande tranquillité des patients et l'abaissement certain de la mortalité.

Les injections d'émétine détruisent-elles tous les amibes et préviennent-elles les rechutes? Il est impossible de se prononcer formellement sur ces points. 2 cas rapportés par l'auteur n'en sont pas moins à retenir: un patient succomba à une gangrène du cæcum, alors que les amibes avaient disparu des selles sous l'influence d'une cure d'émétine ayant duré deux jours; aucune trace d'amibe ne put être trouvée dans l'intestin, même dans les coupes des ulcères du gros intestin; — un autre succomba après deux jours de traitement à l'émétine à de très nombreux abcès du foie, infectés secondairement; les amibes avaient totalement disparu, aussi bien du foie que de l'intestin. Ces cas démontrent, du moins, que les amibes disparaissent rapidement de tous les tissus infectés sous l'influence de la cure d'émétine, mais il est encore impossible d'affirmer que quelques-uns, survivant, ne puissent échapper au traitement et provoquer ultérieurement une récidive ainsi que cela a été constaté dans la syphilis, la malaria, la maladie de sommeil, même après un traitement spécifique intensif.

Alfred Martinet,

D'après le prof. Rogers (de Calcutta).

1. Léonard Rogers. — « The rapid and radical cure of amebic dysentery and hepatitis by the hypodermic injection of soluble salts of emetine ». *Therapeutic Gazette*, 15 Décembre 1912, p. 837-842.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de diabète sucré chez un nourrisson.** — *P. J. Eaton* et *F. B. Woods* ont eu l'occasion d'observer le cas suivant — Une mère ayant remarqué que les urines de son bébé, âgé de 7 mois, empesaient fortement les couches en séchant, on pratiqua une analyse. Celle-ci révéla l'existence d'un diabète: les urines renfermaient une quantité de sucre dépassant 10 pour 100, et leur densité était de 1,026 ou davantage. On y pouvait déceler constamment de l'acétone, et parfois de l'acide diacétique. L'enfant ne présenta de la polydipsie et de la polyurie qu'au début de la maladie, et, pendant quelque temps, on nota chez lui de l'amaigrissement. Au niveau des deux pieds les orteils présentèrent des gonflements et des rougeurs qui ne cédèrent à aucun traitement, tant que le diabète fut méconnu.

On administra à l'enfant, comme nourriture, de la farine d'avoine, du jus de viande et une préparation à base de crème. Comme médicaments, on essaya des tablettes de trypsinogène, et en même temps on prescrivit du bicarbonate de soude et de la codéine à faibles doses. L'état de l'enfant s'améliora, mais ses urines renfermèrent encore 5 à 7 pour 100 de glucose.

Les auteurs ne croient pouvoir expliquer ce diabète précoce qu'en incriminant un traumatisme obstétrical. L'enfant, mis au monde à l'aide du forceps, présenta, en effet, pendant cinq à six semaines une plaie au niveau de l'œil gauche (*Arch. of. Pediatrics*, t. XXVIII, p. 905). G. S.

# COMPRÉHENSION DE LA NEURASTHÉNIE

Par MM.

J. DEJERINE et E. GAUCKLER

Professeur de clinique des maladies nerveuses. Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le vocable « neurasthénie » est un terme qui a fait fortune. Le grand public l'emploie d'une façon courante. Il n'est pas sans élégance d'être un peu neurasthénique. Et c'est une élégance qui a la vogue.

S'il est bien porté d'être neurasthénique, les tares psychopathiques sont, elles, plus mal considérées. Aussi n'hésite-t-on pas à les dénommer de ce même terme de neurasthénie. On se tue, on tue dans une « crise », dans un « accès » de neurasthénie. Entre ces aliénés notoires et les snobs neurasthéniques, s'agitent et se meuvent toute une foule de sujets atteints dans leur système nerveux, comme aussi dans toute autre fonction de leur organisme, qu'une mode abusive dénomme de même « neurasthéniques ».

On a de la neurasthénie comme on a de l'arthritisme. Par leur égale et singulière fortune, ces deux vocables peuvent être comparés.

Le malheur est qu'il semble bien que ce véritable abus de termes ait passé du grand public dans le public médical. Constamment nous taxons nos malades de *neurasthéniques*. Nous leur disons que les troubles qu'ils présentent sont *nerveux*. Il est heureux que le mot — que l'on nous passe l'expression — couvre la marchandise. Car nous serions fort embarrassés si nous nous trouvions obligés de donner quelque définition précise aussi bien de la maladie que nous qualifions neurasthénie, que du trouble que nous dénommons nerveux.

Lorsque Beard et Charcot étudiaient la neurasthénie, ils pensaient décrire une affection définie. La symptomatologie qu'ils lui reconnaissaient était fort précise... aussi précise que celle qu'à cette époque on reconnaissait à l'hystérie. Pour celle-ci, un travail d'élimination, de classement s'est fait. Il a permis de reconnaître qu'en dehors d'un certain nombre de troubles en relation directe à notre sens avec les phénomènes émotifs, un grand nombre de ces manifestations dites hystériques qu'on voyait autrefois et qu'on ne rencontre qu'assez rarement de nos jours, étaient des produits artificiels d'une éducation trop souvent médicale.

Et si actuellement l'on voulait de même rechercher les malades qui puissent resservir de types pour la description de la neurasthénie telle qu'elle était conçue il y a seulement vingt-cinq ans, on aurait quelque peine à en trouver. La neurasthénie du mode classique disparaît progressivement, au fur et à mesure que s'estompent dans le passé les descriptions qui l'illustraient d'une série de symptômes surajoutés, dus à la suggestion où à l'inconsciente simulation. Pour notre compte, sur une série de 300 malades que nous avons pu observer en ces dernières années, nous devons avouer que nous n'en avons pas rencontré un — nous disons pas un seul — dont la symptomatologie pût se confondre avec celle de la description classique. Cependant tous ces malades avaient été qualifiés de neurasthéniques.

Et si l'on étudie quels sont les caractères généraux qui donnent à tous ces sujets un air de famille pathologique, qui assurent à la foule des neurasthéniques une certaine cohésion, on est obligé de reconnaître qu'il n'en est guère que trois : *fatigue. fatigabilité, dépression*. Sont-ce là des caractères cliniques suffisamment compréhensifs pour permettre l'identification d'une maladie ? Nous ne le croyons vraiment pas.

La neurasthénie, telle qu'elle était comprise autrefois, n'existe plus, et telle qu'elle est conçue de nos jours, n'a pas de spécificité symptomatique.

Pas davantage — et pour cause — elle ne possède une spécificité anatomique.

Posséderait-elle une spécificité pathogénique ? On le croirait à la lecture de nombreux auteurs qui ont tenté de donner de la neurasthénie cette seule définition scientifique qu'est une définition pathogénique. Le malheur est qu'autant d'auteurs autant d'interprétations différentes, si différentes et si contradictoires qu'on se prend à penser que ce n'est pas à la même maladie, que peuvent s'appliquer des conceptions aussi opposées.

La neurasthénie ne serait-elle donc qu'un syndrome, qu'un syndrome essentiellement polyvalent ? Telle serait bien notre manière de voir si nous pensions un instant que trois termes aussi vagues que ceux de fatigue, de fatigabilité et de dépression puissent assurer la constitution d'un syndrome. Un tuberculeux avéré est fatigué, fatigable et bien souvent déprimé.

Il n'est pas cependant un neurasthénique. D'instinct, pour ainsi dire, nous ne le qualifierons comme tel que si d'autres éléments — que nous aurons à envisager — viennent compliquer sa situation pathologique. Dans le fait, quand nous, médecins, nous dénommons un malade neurasthénique, ce n'est pas tant parce qu'il présente des états de fatigue, de fatigabilité et de dépression, que parce que ces états restent *inexpliqués*.

Mais ce qui est inexpliqué n'est pas nécessairement inexplicable, à la condition toutefois que l'on veuille bien admettre qu'il existe des complexus morbides et qu'un ensemble symptomatique acquis à la longue ne relève pas nécessairement d'une cause unique. Toute la nosologie de la neurasthénie s'éclaire singulièrement si, au lieu de considérer globalement les neurasthéniques, on prend une à une chacune des manifestations qui les atteignent et qu'on les étudie dans leur étiologie, dans leur pathogénie stricte et dans leur développement. A faire ce travail, que nous allons maintenant entreprendre, on se rend compte que souvent tel processus qualifié de neurasthénique ressort d'un domaine pathologique tout à fait spécifié auquel il faut rendre le malade en cause. Dans d'autres circonstances, le complexus pathologique sera le résultat d'associations morbides plus ou moins enchevêtrées dans leur décours symptomatique, mais sinon toujours clairement définies, du moins le plus souvent nettement isolables.

***

Nous avons donc recherché, sur une série de 300 malades taxés de « neurasthénie », le mode exact de début de leur affection. Ce début, il faut parfois aller le chercher fort loin, et jusqu'à des années de distance. Cette recherche n'est pas toujours très aisée, car il arrive souvent que les troubles originels ne tiennent plus qu'une place infime dans la symptomatologie actuelle. Il arrive même qu'ils se soient atténués depuis assez de temps pour que le malade les ait presque oubliés. Pourtant cette recherche doit être faite, car elle permet seule d'arriver à quelque précision dans le diagnostic complet de l'affection en présence de laquelle on se trouve. Le travail auquel nous nous sommes livrés, nous a permis de reconnaître qu'au *début* nos malades étaient soit des *mentaux*, soit des *organiques* atteints dans n'importe quelle fonction générale ou particulière de leur économie, soit enfin des sujets ayant présenté des *troubles d'origine émotive*.

Chacune de ces trois classes de malades, *mentaux*, *organiques*, *émotifs*, reconnaît un certain nombre de subdivisions. Mais il est intéressant de voir déjà par des chiffres quelle est l'importance réciproque de ces groupements de malades. Sur nos 300 sujets, 103, soit 34 pour 100 environ, étaient originellement des mentaux, 121, soit 40 pour 100, étaient des organiques, et 76 enfin, soit 25 pour 100, ont vu leur affection se développer sous l'action primitive d'états émotifs.

Etudions maintenant chacune de nos catégories.

I. Malades relevant au début de troubles mentaux définis. — Nous n'insisterons pas sur de bienveillantes erreurs de diagnostic, rapidement rectifiées d'ailleurs par l'évolution des choses, qui avaient fait dénommer neurasthéniques des paralytiques généraux au début de leur affection, ou des sujets atteints de démence précoce.

Notre statistique ne comporte d'ailleurs que quatre cas de ce genre.

Plus fréquemment (9 cas, soit 3 pour 100) c'est un accès typique, isolé dans la vie du malade, de mélancolie simple, qui a présidé à l'éclosion de la symptomatologie.

A rapprocher de ces malades, nous en avons rencontré 10 (soit 3,33 pour 100) qui devaient les troubles qu'ils présentaient actuellement, à des accès de dépression faisant partie intégrante d'une psychose périodique affirmée.

Beaucoup plus nombreux sont les sujets qui, s'ils avaient été vus au début de l'évolution de leurs troubles, auraient été qualifiés de psychasthéniques francs ou d'hypocondriaques caractérisés. Nous en avons compté 24 (soit 8 pour 100) de ceux-ci, et 56 (soit 18,66 pour 100) de ceux-là. Ces chiffres indiquent toute l'importance de la tare mentale originelle qui, comme on le voit, est considérable.

Une autre constatation, capitale à bien des points de vue, et que nos recherches nous ont permis de faire, est d'ordre négatif. En effet, parmi tous les modes d'entrée psychopathiques dans la maladie, il en est un qui semblerait devoir jouer un rôle important si l'on s'en rapportait à la clinique « globale », si l'on nous permet l'expression, de la neurasthénie. Nous voulons parler des troubles dus à la suggestibilité. Or, parmi tous nos sujets qui plus tard ont pu ou non développer en eux de nombreuses manifestations fonctionnelles d'ordre suggestif, il n'en est pas un seul qui reconnaisse un phénomène de ce genre à l'origine même de sa maladie.

Quand on est tout à fait sain, on ne songe guère à se persuader qu'on est malade. Nous aurons l'occasion, par ailleurs, de revenir sur ce point.

II. Malades relevant au début de troubles organiques autres que des troubles mentaux. — Un certain nombre de nos sujets (26, soit 8,66 pour 100) relevaient de *maladies organiques plus ou moins mal définies*. Ce sont tout d'abord les troubles thyroïdiens qui nous ont paru jouer un rôle assez important comme porte d'entrée de la maladie. Non pas que dans la pathogénie totale de la neurasthénie, de telles atteintes puissent prétendre à l'action quasi exclusive que certains auteurs ont voulu lui attribuer. Nous n'avons en effet compté que 10 cas où une pathogénie thyroïdienne initiale ait pu nettement être invoquée. Cela répond à environ 3 pour 100 de nos malades.

Dans d'autres circonstances, c'est le paludisme, ce sont des entérites graves, des maladies infectieuses et tout en particulier des atteintes tuberculeuses plus ou moins atténuées, qui ont été le point de départ de toute la symptomatologie consécutive. Des intoxications variées, des troubles vasculaires par artério-sclérose plus ou moins marquée ont encore, dans quelques cas, présidé à la mise en route de tout l'appareil pathologique.

Un groupe assez important (20 cas, soit 6,66 pour 100) est constitué par des sujets atteints de *débilité simple*. Nous les appellerions volontiers des *inadaptés physiques*. Ces malades ne présentent aucune tare organique particulière. Ils ont un cœur, des poumons, un appareil digestif, etc... entièrement sains. Mais avec une taille, avec une envergure, un tour de poitrine égaux ou supérieurs à la normale, ils ont un poids tout à fait insuffisant et très loin de celui que leurs autres indices corporels leur attribueraient en moyenne. Nous en avons rencontré qui, avec 1 m. 86 de taille, pesaient 52 kilogr. Avec une vie physique plus ou moins réduite, avec des occupations sédentaires, ces sujets peuvent vivre une vie qui leur paraît très complète. Mais que pour une raison ou une autre ils soient obligés de se livrer à une activité physique même légère, ils défaillent et entrent de la sorte dans la maladie.

Ces malades-là, somme toute, sont des *fatigables* parce qu'ils n'ont à leur disposition qu'un coefficient anormalement insuffisant de forces.

Tout différents sont d'autres sujets, chez lesquels des états de *fatigue simple* président à l'éclosion de l'affection. Ceux-là sont susceptibles d'efforts normaux, mais ce sont les circonstances qui leur en imposent d'excessifs auxquels ils ne savent pas résister. Les cas de ce genre tiennent une place fort importante dans notre statistique : 45 cas, soit 15 pour 100. Il s'entend que moins que jamais nous ne pensons que la fatigue soit une cause directe, par elle-même, de la neurasthénie. Mais elle permet l'entrée en scène des facteurs pathogéniques effectifs.

Il nous reste, dans cette classe de malades relevant au début de troubles organiques, à signaler un dernier groupe, le plus intéressant peut-être parce que le plus sujet à critique. En dehors de toute cause émotive, des sujets ont paru entrer dans la maladie par des troubles ayant tout l'aspect, toute la clinique habituelle des manifestations purement fonctionnelles. A première analyse, on aurait pu penser qu'il s'était agi là de troubles proprement suggestifs. Dans la réalité, il n'en n'est rien. En dehors d'une cause émotive, tout début à allure fonctionnelle répond à *l'incidence de troubles organiques sur des constitutions névropathiques*.

Notre intention n'est pas d'essayer ici — ce sera pour un autre travail — de définir la constitution névropathique. Essentiellement, cependant, elle comporte trois sous-termes. Emotivité, irritabilité, obsédabilité, qui peuvent se combiner de la manière la plus diverse. Une même excitation périphérique ne donne pas la même sensation à des sujets différents. Il en est qui réagissent de façon plus intensive et par les réactions les plus inattendues. Ceux-là, ce sont les irritables qui, émotifs ou non, obsédables ou non, sont susceptibles, à l'occasion de troubles organiques souvent légers dans leur valeur pathologique, mais néanmoins tout à fait effectifs, d'accuser légitimement des sensations extrêmement vives, avec les irradiations les plus variées.

Voici, par exemple, deux malades arrivées à un état d'asthénie et de dépression extrême. L'une et l'autre, *sans cause émotive*, sont entrées dans la maladie par l'intermédiaire de troubles de la marche qualifiés de névropathiques. Evidemment, ni l'une ni l'autre de ces malades n'avaient de diminution de la force musculaire dans les jambes. Elles n'étaient atteintes ni dans leur moelle épinière ni dans le régime circulatoire de leurs membres inférieurs. Théoriquement, la marche était possible. Mais, chez l'une comme chez l'autre, c'était à une gêne abdominale s'exagérant dans la marche qu'il fallait attribuer la genèse des phénomènes. Celle-ci devait mourir quelques mois plus tard d'un cancer du foie, celle-là présentait un rein flottant ayant perdu tout droit de domicile et qui, se déplaçant dans la cavité abdominale, était le point de départ des troubles qualifiés « phobie de la marche ».

Cet autre sujet, *sans causes émotives*, présente des troubles gastriques intensifs. C'est un nerveux, dit-on, après avoir pratiqué l'exploration fonctionnelle de son tube digestif par tous les procédés en cours. Il est hors de doute qu'effectivement ce malade était un névropathe. Mais il est positif aussi que, quelques mois plus tard, il présentait des gastrorragies.

Une jeune femme est dans un état neurasthénique profond. Cet état provient de douleurs extrêmement violentes ressenties dans la région précordiale.

« Algies » précordiales, dit-on, quoique ces troubles soient survenus sans cause émotive apparente. Mais si l'on examine soigneusement le sujet, on lui trouve au niveau de la 5e côte une périostite extrêmement marquée.

Celui-ci ressent au niveau du creux épigastrique des sensations extrêmement pénibles survenues sans raison connue. « Algies », dit-on encore, et l'on fait intervenir le plexus solaire. Mais bientôt, au niveau de l'appendice xyphoïde, se développe un abcès tuberculeux.

Nous pourrions multiplier ainsi la série des cas où des troubles qualifiés de « nerveux survenus *en dehors de toute cause émotive* » étaient en réalité dus à une cause organique définie qui plus tard s'est nettement manifestée.

Il est bien certain que des lésions de même valeur n'auraient pas causé chez des sujets non affligés d'une constitution névropathique, le même appareil symptomatique. Il n'en est pas moins vrai qu'en thèse générale, lorsque *en dehors d'une cause émotive* un sujet entre dans la maladie par un trouble qualifié « nerveux », il y a de bien grandes chances pour que ce trouble soit en réalité d'origine organique effective. Ceci revient à dire qu'on ne saurait trop examiner ses malades nerveux, et que l'appellation de névropathique affectée à un trouble, n'est bien souvent qu'une faillite du diagnostic.

Quoi qu'il en soit, nous avons compté trente malades, soit 10 pour 100, chez lesquels tout l'appareil symptomatique s'était déroulé avec, comme point de départ, un trouble organique à physionomie d'allure névropathique.

III. Malades relevant au début de troubles dus a l'action d'une cause émotive. — Chez un certain nombre de sujets, on trouve d'une façon nette et précise l'action originelle d'une cause émotive définie.

Quelle que soit la modalité suivant laquelle la personnalité du malade s'est trouvée atteinte par l'action émotive, ce qui paraît jouer un rôle dans le développement des troubles morbides qualifiés de neurasthéniques, c'est moins l'importance ou la nature de l'excitation émotive que sa durée. Aussi bien existe-t-il, rentrant dans cette troisième catégorie, un certain nombre de cas où la cause émotive n'apparaît pas nettement, alors que cependant les sujets en cause relèvent bien au point de vue de la genèse de leurs manifestations morbides, du mécanisme émotif. Nous donnerions volontiers à cette classe de malades la dénomination d'*inadaptés moraux*. Ce sont des êtres chez lesquels il existe une inadaptation complète entre le genre de vie qu'ils mènent et leurs diverses tendances constitutionnelles. Tels, par exemple, les affectifs qui vivent dans la solitude.

Chez de tels malades, il y a sommation de petites causes émotives subintrantes, dont l'action continue est aussi dissolvante que celle d'excitations émotives plus intenses et plus brutales. De tels sujets, nous en avons compté 23 dans notre statistique, soit 7,66 pour 100.

Chez 53 malades, soit 17,66 pour 100, nous avons trouvé à l'origine une cause émotive importante, de l'action de laquelle le sujet s'était lui-même rendu compte.

Nous voici donc, au départ, avec un certain nombre de catégories de sujets assez tranchées les unes des autres, pour qu'on conçoive malaisément qu'elles puissent se pénétrer au point de ne plus donner naissance ultérieurement qu'à une seule classe de malades dénommés neurasthéniques. (Voy. tableau I.)

Nous n'en restons pas moins convaincus, après quelques éliminations nécessaires, de la pleine autonomie de la neurasthénie telle du moins que nous la concevons, réduite dans son extension et prenant par la mise en valeur de sa pathogénie effective sa pleine compréhension.

***

Voyons tout d'abord quelles sont les éliminations à faire, quels sont les malades qu'on ne dénomme neurasthéniques que par une insuffisante analyse de leur cas.

Tout d'abord asthénique ne veut pas dire nécessairement neurasthénique. Et d'emblée ne doivent pas être considérés comme neurasthéniques, les sujets qui présentent des symptômes d'asthénie, sans autres associations morbides et qui relèvent d'un trouble organique défini. Directement les atteintes thyroïdiennes, surrénales, hépatiques même, peuvent donner naissance à des états d'asthénie qui peuvent *en se compliquant* devenir des états neurasthéniques, mais qui ne sauraient originellement se confondre avec ceux-ci sans dommage.

Tableau I. — *Mode de début des états neurasthéniques.*

| MALADES relevant au début | NOMBRE | % | NATURE PARTICULIÈRE du début | NOMBRES | % |
|---|---|---|---|---|---|
| 1° D'une affection mentale | 103 | 34,33 | Mélancolie simple | 9 | 3 |
| | | | Psychose périodique | 10 | 3,33 |
| | | | Dégénérescence psychasthénique | 56 | 18,66 |
| | | | Hypocondrie | 24 | 8 |
| | | | Paralysie générale au début | 3 | 1 |
| | | | Démence précoce | 1 | 0,33 |
| 2° De troubles organiques | 121 | 40,33 | Fatigue simple | 45 | 15 |
| | | | Affections organiques mal définies | 26 | 8,66 |
| | | | Incidences de troubles organiques sur une constitution névropathique | 30 | 10 |
| | | | Débilité simple (inadaptés physiques) | 20 | 6,66 |
| 3° D'une action émotive | 76 | 25,33 | Générale (inadaptés moraux) | 23 | 7,66 |
| | | | Particulière | 53 | 17,66 |
| Totaux | 300 | 99,99 | | 300 | 99,96 |

Pas plus le débile simple, pas plus l'homme simplement rompu par la fatigue n'est un neurasthénique. Mais il peut, il a même de grandes chances de le devenir.

L'individu atteint d'une crise mélancolique, l'hypochondriaque systématisé sur une maladie dont la consistance est purement psychique, le psychasthénique en proie à une crise d'obsessions quelconques, voilà tout autant de sujets qui ne sont pas des neurasthéniques. Mais ils peuvent, comme nos organiques de tout à l'heure, le devenir, avec formation de complexus morbides qui ne sont pas sans rendre parfois singulièrement difficile l'intelligence des choses.

L'asthénique physique qui devient un neurasthénique reste un asthénique. Le trouble des glandes vasculaires sanguines qui est à l'origine des manifestations asthéniques est responsable de ces troubles, mais de ces troubles seulement et, dans l'association morbide ultérieure, un départ sera à faire entre les phénomènes dus à l'atteinte organique et ceux qui, par l'intermédiaire d'un mécanisme propre et particulier, n'en sont que les résultats très indirects. Et l'erreur serait de faire remonter à une pathogénie endocrine univoque ces troubles dont la cause est essentiellement diverse.

De même l'asthénique psychique, le mélancolique ou l'hypochondriaque, peut associer à sa débilité psychologique une atteinte neurasthénique. Et l'erreur, de même, trop souvent commise, serait de considérer le malade porteur de l'ensemble pathologique ainsi réalisé, comme étant uniquement un psychasthénique, un hypocondriaque ou un mélancolique. Cela il l'est, c'est entendu, mais il est autre chose aussi.

Et c'est de conceptions erronées du genre de celles que nous venons de noter, que naît toute la confusion qui règne sur ce chapitre de la neurasthénie. Mental pur pour ceux-ci, organique pour ceux-là, le neurasthénique peut effectivement et dans des cas particulier être, *à l'origine*, soit un mental, soit un organique. Mais s'il devient un neurasthénique, au sens où nous comprenons ce terme, c'est qu'à ses manifestations initiales, essentiellement quelconques et variables suivant les sujets, comme nous l'avons vu tout à l'heure, il superpose quelque chose. Et ce quelque chose qui est tout à fait spécifique, résulte *des excitations émotives s'exerçant sur une constitution névropathique déterminée.*

***

C'est une chose singulière de voir combien, en pathologie générale, le rôle cependant tout à fait effectif des facteurs pathogéniques émotifs reste méconnu. Ce n'est pas certes qu'on ne trouve constamment mentionnée l'émotion dans les chapitres étiologiques. Mais cette mention est hésitante, honteuse en quelque sorte. On croirait faire de la métaphysique, à penser qu'une excitation émotive soit susceptible de déclancher un appareil symptomatique aussi défini, que celui résultant de l'action d'une cause toxique ou infectieuse. On admettra à la rigueur l'émotion qui tue, celle qui amène un accès d'angine de poitrine ou une hémorragie cérébrale. Mais l'émotion qui rend simplement malade on n'en a cure. Ceux-là mêmes qui, en pathologie générale, considèrent le trouble de la fonction comme antécédant à la lésion de l'organe et comme la dominant, qui savent cependant quels sont les multiples troubles fonctionnels qu'une action émotive est susceptible de créer d'une façon immédiate, reculent devant une interprétation émotive de nombre de faits à qui une analyse sévère donne bien cependant une telle origine. C'est que, pour bien des auteurs, le mot émotion a une consistance purement psychologique. On oublie complètement que dans les phénomènes émotifs à l'épisode psychologique du début, succèdent des troubles fonctionnels de presque toute l'économie. Les manifestations psychologiques elles mêmes qui succèdent à l'excitation émotive, peuvent être considérées comme résultant d'une localisation cérébrale des réactions émotives.

Toutes nos fonctions de nutrition sont sous la dépendance directe de nos fonctions de relation. Celles-ci même se résument dans une fonction plus générale qui a tout l'organisme à son service, à savoir *la fonction d'adaptation*. Les réactions émotives, transitoires ou durables, ne sont que la traduction de l'insuffisance momentanée ou persistante de cette fonction. Un trouble cardiaque fera ressentir ses conséquences à tous les étages de la fonction de circulation, mais avec des prédominances sur tel ou tel organe, rein, foie, cerveau par exemple, suivant les prédispositions individuelles. De même, ce trouble de la fonction d'adaptation, qui est l'état émotif, retentira dans l'organisme entier, tout en présentant, suivant les lois de l'orientation individuelle spécifique des réactions émotives que nous avons par ailleurs développées [1], telle ou telle localisation particulière.

Ce qu'on est convenu d'appeler l'état neurasthénique, ce n'est pas autre chose que l'ensemble de ces troubles généraux ou particuliers qui résultent de l'état émotif se développant sur un terrain donné.

Comment interpréter, dès lors, ces mécanismes si différents, si variables, qui président à l'entrée d'un malade dans l'état neurasthénique proprement dit? Pas autrement, à notre sens, que comme de simples causes émotives, comme des impedimenta majeurs, mais d'origine intérieure, apportés à l'exercice de notre fonction d'adaptation par telle ou telle infériorité qui nous est propre. Qu'il s'agisse d'un psychasthénique dont la vie est traversée par des crises de doute ou de scrupules, qu'il s'agisse d'un simple surmené que la fatigue rend impropre à l'exercice quotidien de la vie; qu'il s'agisse d'un organique qui trouve, dans une atteinte générale ou particulière, une cause d'insuffisance partielle ou totale, le mécanisme reste identique à lui-même. Que nous ne puissions pas nous adapter parce que, en présence d'une excitation émotive trop intense, l'effort à faire se trouve être trop considérable, que nous ne puissions pas nous adapter parce que nous présentons telle ou telle infériorité intrinsèque, le résultat reste le même : dans un cas, comme dans l'autre, l'état émotif naît avec toutes les conséquences qui lui sont propres.

Ces conséquences sont infiniment nombreuses; nous ne pensons pas que ce soit le lieu de les développer ici. Ce serait refaire toute l'histoire symptomatique de la neurasthénie. On y trouverait des manifestations psychiques que caractérisent l'émotivité, l'obsédabilité, la suggestibilité. On y trouverait des manifestations générales dites de fatigue et d'épuisement, on y rencontrerait tout le cortège des troubles fonctionnels localisés.

Tout ceci, chez les malades, on le verrait se développer d'une façon hâtive. Plus tar-

1. Dejerine et Gauckler. — « Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses ». Masson, 1912, *passim*.

divement, apparaîtraient les troubles secondaires, ceux-ci dus à la suggestibilité, ceux-là dus aux conséquences proches ou lointaines des manifestations fonctionnelles. Et il n'est même pas bien certain que par la répétition des troubles fonctionnels localisés, d'origine émotive, certains états organiques francs ne puissent directement se développer, associant leur action pathologique à celle des troubles d'origine émotive, primitifs ou secondaires.

***

Deux objections vont immédiatement s'opposer à notre manière de voir. Nous avons, au début de cet article, montré qu'on entrait dans la neurasthénie par la voie mentale, par la voie organique, par la voie émotive.

Nous venons d'exposer qu'à notre sens et en réalité, cette dernière voie canalisait toutes les autres. L'état mental ou l'état organique initial n'agissent en somme que comme des causes émotives.

Mais alors, nous dira-t-on, comment se fait-il que tous les mentaux des divers groupes que nous avons signalés, que tous les organiques, ne présentent pas les manifestations neurasthéniques?

Comment se fait-il encore que les troubles mentaux, en thèse générale assez peu fréquents, jouent dans l'étiologie des états neurasthéniques un rôle important, au point que plus d'un tiers de nos malades ressortaient originellement de ce groupement.

Les objections ont leur valeur et méritent une réponse. C'est qu'en effet, si la cause émotive est bien, à notre sens, le seul facteur pathogénique efficient des états neurasthéniques, elle n'exerce toute son action que sur des *terrains névropathiques déterminés*.

De ce terrain névropathique, nous avons défini plus haut quelques éléments : émotivité, irritabilité, obsédabilité. En réalité, ce terrain névropathique serait assez difficile à déterminer, si l'on ne s'en rapportait à l'idée très générale — presque trop philosophique, que nous n'avons d'ailleurs fait qu'indiquer — de la fonction d'adaptation. On a défini l'émotion en disant d'elle qu'elle était une réaction d'inadaptation. Il est clair que cette réaction variera, chez un sujet donné, suivant le degré et la qualité de son pouvoir d'adaptation. Celui-ci, en intensité et en nature, est extrêmement variable, suivant les individus, et, chez un même individu, il est susceptible d'être largement modifié d'une étape à l'autre de l'existence.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru que l'on pouvait distinguer trois classes de sujets. Les uns, ce sont les normaux, s'adaptent aisément et sainement. D'autres s'adaptent aisément, mais pathologiquement. Ceux-là, dans notre conception, seraient les hystériques qui s'intègrent, avec la plus grande facilité, les diverses réactions émotives dont ils ont pu être le siège.

Enfin, chez les sujets qui nous intéressent plus particulièrement pour l'instant, l'adaptation est pénible, difficile, mais est constamment recherchée par eux jusqu'à obtention ou jusqu'à maladie, dans un effort continu, mais dysharmonique de leur personnalité. C'est sur de tels terrains que se développent les états neurasthéniques.

Il n'y a rien d'étonnant, dès lors, à ce que, parmi les neurasthéniques actuels, on rencontre tant de mentaux, puisque c'est déjà dans une débilité psychologique que se trouve le principal facteur de prédisposition au développement de l'état neurasthénique.

Mais il est des êtres parfaitement sains, entièrement normaux, qui acquièrent secondairement et de par le simple exercice de la vie une telle constitution prédisposante, comme il en est aussi beaucoup d'autres qui ne savent pas s'adapter, parce que la cause émotive est telle que vraiment l'adaptation est impossible.

Nous nous en voudrions d'insister sur ces points, forcément un peu confus hors d'un développement qui nous entraînerait bien loin des limites de notre article. Mais les conclusions qui nous paraissent capitales, c'est que l'on doit borner la conception des phénomènes neurasthéniques *à l'ensemble des troubles qui, se développant en terrain déterminé, résultent directement ou indirectement, primitivement ou secondairement, de l'action persistante d'états émotifs*.

En pratique, une telle manière de voir règne déjà, d'une façon inconsciente, il est vrai, mais cependant effective. Il ne nous paraît pas impossible de mettre pour une fois d'accord la théorie et la pratique.

Y a-t-il, dès lors, un intérêt majeur à conserver en nosologie le terme de neurasthénie pour ces troubles très particuliers? Ne serait-il pas plus logique d'ouvrir un chapitre : *De la pathologie spécifique de l'émotion*, comprenant quelques sous-titres à dénomination plus compréhensive? Peut-être. Mais, nous laissons cette besogne aux amateurs de néologismes, pensant que la signification étymologique d'un mot n'a pas un intérêt bien capital, quand tout le monde s'entend sur sa signification pratique.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société médico-chirurgicale de Liége.

8 Janvier 1913.

**Conservation remarquable des fonctions après perte des deux mains, etc.** — *M. L. Lenger* présente un curieux cas d'adaptation fonctionnelle. Une femme a perdu, à l'âge de deux ans, les deux mains jusqu'au carpe, le pied droit sauf l'astragale et l'extrémité postérieure du calcanéum, enfin, quelques orteils du pied gauche. Or, cette mutilation étendue, attribuable vraisemblablement au froid, ne l'a pas empêchée de perfectionner les mouvements des moignons au point de pouvoir vaquer aux besognes courantes du ménage, de tricoter, coudre, se coiffer, etc.

**Fibrome volumineux du mésentère; ablation avec résection de 40 centimètres d'intestin grêle; guérison.** — *M. L. Lenger* présente une femme, âgée de 34 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui a commencé à souffrir du ventre en Avril 1909; les douleurs apparaissent surtout au moment de la miction; petit à petit, le ventre augmente de volume. On diagnostique un fibrome utérin, et la malade est adressée au service de chirurgie aux fins d'opération.

A ce moment, l'examen révèle l'existence d'une tumeur plus grosse qu'une tête d'adulte, arrondie, dure, lisse, plongeant dans le bassin. Il est possible cependant de la faire remonter et de la séparer de l'utérus, que l'on perçoit nettement au toucher, avec ses caractères normaux. Ces signes, joints au développement rapide de la tumeur, font plutôt songer à un kyste ovarique.

A la laparotomie, on se trouve en présence d'une volumineuse tumeur grisâtre, peu vascularisée, fluctuante vers le haut et adhérente à l'intestin grêle vers le bas. Après ponction et évacuation d'un litre et demi de liquide rouge noirâtre, on constate la nécessité de réséquer environ 40 cm. d'intestin grêle, que l'on fait suivre d'entéro-anastomose circulaire. Suites opératoires excellentes.

Le poids total de la tumeur dépasse 5 kilogr. L'examen histologique a révélé la nature bénigne du néoplasme : c'est un fibrome du mésentère parsemé de petites hémorragies punctiformes, œdématié en certains endroits et enfin creusé d'une vaste cavité pseudo-kystique, par ramollissement.

M. Lenger relate l'histoire d'une seconde tumeur solide du mésentère, cette fois de nature maligne. Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, qui, depuis un an, a ressenti des douleurs lancinantes, plus vives le soir que pendant le jour, siégeant au niveau du rein gauche. A cette place, on perçoit, en effet, une tumeur mobile et du volume d'un rein environ. La laparotomie révèle l'existence, non pas d'un rein mobile comme on l'avait cru, mais d'un néoplasme dur, bosselé, occupant le mésentère, accolé à l'intestin et traversé par de nombreux vaisseaux variqueux. Diagnostic probable : sarcome primitif du mésentère. La tumeur est laissée en place. Le malade subit des cures à l'arsycodyle, mais son état empire peu à peu; la tumeur n'est plus mobile et a doublé de volume.

Les tumeurs solides, primitives du mésentère, sont rares; elles sont, la plupart du temps, méconnues; le diagnostic n'est posé qu'à l'opération.

**Kyste séreux de l'apophyse mastoïde.** — *M. C. Breyre* rapporte l'histoire d'une jeune femme de 28 ans, atteinte de paralysie des trois branches du facial. C'est en Mars 1912 qu'elle a observé pour la première fois les signes de cette paralysie, qui fut attribuée à un froid. L'électrisation prolongée pendant des mois n'amena aucune amélioration; au contraire, l'ouïe s'entreprit à son tour. Lorsque M. Breyre la vit, il constata un effacement du conduit auditif externe par une tumeur qui, vraisemblablement, comprimait le facial dans la portion extrapétreuse. L'oreille interne était intacte.

L'opération démontra la présence d'une cavité kystique creusée dans la paroi postérieure du conduit osseux et occupant toute l'apophyse mastoïde, celle-ci étant réduite à une mince coque osseuse. La cavité était limitée en arrière par la méninge et le sinus latéral; en avant, par le conduit membraneux; en dedans, par la paroi labyrinthique de la caisse du tympan. Elle était tapissée par une membrane grisâtre et remplie de liquide citrin. Ce liquide s'écoula en abondance les jours qui suivirent l'opération. La plaie fut drainée et épidermisée.

Pas d'infection ni de pus, malgré des soins compliqués post-opératoires et prolongés plusieurs mois. L'acuité audi ive s'est aussi améliorée de façon sensible. Malheureusement, cette amélioration ne subsista guère, et aujourd'hui l'état local est au même point qu'avant l'opération.

— *M. Delchef* rappelle que les kystes osseux à contenu séreux et de nature bénigne sont rares. Silver n'a pu réunir que 97 cas dans la littérature. Ils se rapportent de préférence au jeune âge, au sexe féminin, et frappent les os longs. L'étiologie est obscure. Le diagnostic doit se faire d'avec le sarcome, la syphilis et la tuberculose. Le traitement varie selon les cas.

**Traumatisme complexe des deux mains; traitement conservateur; bon résultat fonctionnel.** — *M. Stassen* présente une femme qui est un exemple des bons effets qu'on est en droit d'attendre d'un traitement conservateur judicieusement et patiemment appliqué dans les traumatismes du membre supérieur.

Cette femme présentait : 1° une ouverture et une dilacération de toutes les gaines des tendons fléchisseurs de la main gauche; 2° à droite, un arrachement des tendons et muscles extenseurs, ouverture de la face dorsale de l'articulation du poignet, écrasement et fractures compliquées de la première rangée des os du carpe.

Après désinfection à l'iode, M. Stassen sutura les plaies de la main gauche (guérison parfaite). A droite, il dut se borner à nettoyer et à désarticuler les os du carpe réduits en bouillie. Enfin, deux mois plus tard, suture de ce qui reste des tendons. Cette opération fut extrêmement laborieuse. Après une série de greffes tendineuses et musculaires au sujet desquelles il faut lire le texte original, la situation est notablement améliorée. La main, qui pendait, inerte, au bout de l'avant-bras, est maintenant au même plan; flexion palmaire et dorsale, abduction et adduction, quoique réduites, existent et permettent à la malade de reprendre sa besogne de ménagère tout au moins.

**Chorée rhumatismale compliquée de péricardite : erreur de diagnostic.** — *MM. A. Hougardy et F. Dejardin* relatent l'histoire d'un enfant de 7 ans, atteint de chorée rhumatismale depuis quinze jours environ et présentant tous les signes stéthoscopiques et cliniques d'une péricardite sèche et d'un épanchement pleural en voie de devenir purulent. La situation extrêmement précaire du malade nécessitant l'évacuation du liquide, une pleurotomie fut pratiquée à gauche, au niveau de la 4e côte. On reconnut alors que l'épanchement n'occupait pas la plèvre, mais le péricarde distendu et remontant en forme de bonnet vers le creux axillaire gauche. C'est dans cette expansion péricardique que fut poussée l'aiguille de la seringue lors de la ponction exploratrice; dans ces conditions, l'erreur de diagnostic était inévitable. L'enfant ne survécut pas à l'intervention. [D'après *Le Scalpel* et *Liége médical*, t. LXV, n° 33, 16 Février 1913, p. 554 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MARSEILLE*

### Société de Chirurgie de Marseille.

19 Novembre 1912.

**Sarcomatose osseuse.** — *MM. Imbert et Clément* présentent un malade porteur de tumeurs osseuses multiples siégeant sur les deux clavicules, avec fractures spontanées de ces deux os, sur l'acromion et sur diverses côtes. Il s'agit vraisemblablement de sarcomes, étant donné l'âge avancé et la cachexie du malade, et aussi d'après l'examen radiographique qui montre une raréfaction osseuse au niveau des tumeurs.

— *M. J. Poucel* pense que le diagnostic le plus probable est assurément celui de néoplasme, mais il ne rejette pa entièrement la possibilité d'une mycose et il croit qu'il serait bon de soumettre le malade à un traitement ioduré intensif. Il demande si, chez lui, on a essayé la radiothérapie.

— *M. Pieri*, à ce propos, rappelle l'histoire d'un malade qu'il a observé dans le service de M. Pluyette, malade atteint d'un ostéosarcome de la tête du péroné. Le traitement radiothérapique eut pour effet de déterminer une augmentation rapide et énorme de la tumeur. On fit alors l'amputation. M. Pieri rapporte seulement le fait en se défendant toutefois de vouloir en généraliser la conclusion.

— *M. Imbert* a vu, il y a deux ans, deux remarquables succès à l'actif de la radiothérapie. Dans le premier cas, il s'agissait d'un cancer diffus de la prostate qui guérit admirablement; mais très vraisemblament, il y eut dans ce cas une erreur de diagnostic. Le deuxième malade avait un sarcome de la cuisse : il avait été vu par deux chirurgiens distingués dont l'un lui proposa l'amputation; l'autre le jugea inopérable. Ce malade a guéri à la suite d'un traitement radiothérapique.

**Monoplégie brachiale gauche; trépanation.** — *MM. Clément et Calloust* présentent un malade du service de M. Imbert, entré à l'Hôtel-Dieu dans un état très grave à la suite d'une chute sur la tête de la hauteur d'un 2e étage. Au moment de son entrée, le malade était dans le coma, en pleine résolution musculaire, sauf une légère contracture du membre supérieur gauche. Sur la région pariétale droite existait une petite plaie superficielle sans enfoncement osseux

Le lendemain, l'état était le même, mais la contracture était remplacée par une monoplégie brachiale gauche. Une ponction lombaire donna issue à 10 cm³ de liquide très fortement teinté de sang.

M. Clément a fait à ce malade une large trépanation à lambeau, mais, en faisant basculer le fragment osseux pour le rompre au niveau de son pédicule, il se détacha complètement du lambeau cutané.

La dure-mère, violacée, tendue et immobile, est largement incisée; le cerveau vient alors faire hernie à travers la brèche méningée; on enfonce, en pleine substance cérébrale, une sonde cannelée, à une profondeur d'environ 3 cm., et, par l'orifice ainsi créé, s'échappent des caillots et de la bouillie cérébrale; le cerveau se remet alors à battre. Suture de la dure-mère; le fragment osseux complètement détaché des parties molles est remis en place et les téguments suturés par-dessus lui.

Après vingt-quatre heures d'extrême agitation, l'amélioration se fit rapide et, huit jours après l'intervention, les mouvements étaient redevenus normaux dans le membre antérieurement paralysé. Huit jours après l'opération, lors du premier pansement, on constata, au niveau de la région trépanée, la présence d'une tumeur fluctuante, mais irréductible, dont on retira par ponction 10 cm³ de liquide séro-sanguinolent.

Bien que l'examen de ce liquide n'ait pas été fait, M. Clément pense qu'il s'agit de liquide céphalo-rachidien, véritable céphalhydrocèle traumatique dont l'apparition a dû coïncider avec l'amélioration de l'état général et la disparition rapide de la monoplégie. Il insiste, d'autre part, sur l'heureuse réimplantation du lambeau osseux, ce qui n'est pas l'éventualité la plus habituellement observée.

— *M. Pieri* croit très rares les épanchements sanguins intracérébraux collectés; il n'en a jamais observé. Dans la précédente observation, la quantité de sang était, en somme, assez minime, et on peut se demander si les troubles observés étaient dus à la compression ou à la contusion des éléments nerveux. Cette distinction est toujours très délicate.

— *M. Delanglade* a eu l'occasion de trépaner un malade atteint de monoplégie brachiale consécutive à une fracture avec enfoncement, et la guérison a suivi de près l'opération. Il cite encore l'observation d'un blessé, renversé par une automobile et ramené chez lui dans le coma; un des bras retombait plus lourdement. D'accord avec un confrère, M. Delanglade fit une trépanation au lieu d'élection et ne trouva ni enfoncement osseux ni lésion du cerveau. Le malade demeura dans le coma et mourut trois jours après. L'autopsie, demandée par une Compagnie d'assurances, montra, par la dissection du membre supérieur, une fracture de la clavicule : une grosse veine blessée avait donné lieu à un hématome comprimant le plexus brachial, hématome qui était la cause de la monoplégie.

**Fracture du bassin par enfoncement du sacrum; troubles nerveux consécutifs.** — *M. Weill* présente l'observation d'un malade, entré dans un état très grave à l'hôpital après une chute sur les pieds d'une hauteur d'environ 20 m. A son arrivée, on constate deux fractures bimalléolaires, une douleur spontanée considérablement accrue par la pression au niveau des deux régions sacro-iliaques, en même temps une contracture extrême de toute la paroi abdominale; état de shock très prononcé.

Le diagnostic fut celui de fracture de l'arc postérieur du bassin, les branches pubiennes et les os iliaques étant intacts; cependant, il restait la possibilité d'une lésion viscérale, en particulier d'une rupture du foie ou de la rate.

Une petite boutonnière pratiquée sur la ligne médiane ne montra aucun épanchement à l'intérieur du ventre et l'exploration ne fut pas poussée plus loin.

Une radiographie, fort imparfaite, ne permit pas de constater nettement une fracture du bassin; cependant le malade souffrait toujours au niveau des deux lignes des trous sacrés et, lorsque, les fractures malléolaires étant consolidées, les appareils plâtrés immobilisateurs furent supprimés, on constata au niveau du pied gauche une paralysie des muscles extenseurs. L'examen électrique a montré :

A gauche, perte complète de l'excitabilité faradique des extenseurs; diminution de l'excitabilité galvanique. Secousse lente. Inversion de la formule : la secousse positive est plus forte que la secousse du pôle négatif. Donc, réaction de dégénérescence des muscle de la région antéro-externe de la jambe;

A droite, mêmes lésions, mais beaucoup moins accentuées.

L'état du malade s'est nettement amélioré. Dans ce cas particulier, M. Weill pense que, probablement, la fracture du sacrum s'est produite consécutivement à la chute sur les pieds, bien que, d'ordinaire, elle soit la conséquence, ainsi que l'a montré Féré, d'une chute sur les ischions.

**Myosite du droit antérieur de la cuisse, consécutive à une appendicite.** — *M. Weill* rapporte l'observation d'un homme de 33 ans qui, consécutivement à une appendicite, a présenté une myosite du droit antérieur de la cuisse, complication tout à fait exceptionnelle et d'une pathogénie plus obscure que la myosite, moins rare, du psoas.

— *M. Imbert* fait remarquer que maintes complications de l'appendicite sont signalées sans qu'on puisse en donner une explication suffisante; pourquoi, par exemple, la phlébite post-opératoire siège-t-elle plus fréquemment à gauche?

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Février 1913.

**Pneumococcie et réactions intestinales.** — *M. Triboulet* fait remarquer que la pneumonie normale, à part quelques épiphénomènes ou quelques phénomènes critiques, ne comporte pas de réactions diarrhéiques. La persistance d'une diarrhée après la phase pneumonique doit faire soupçonner une durée insolite de l'infection et faire craindre des complications (pleurésie purulente, péritonite, otite à pneumocoques).

S'agit-il de virulence exceptionnelle du germe ou de déchéance organique? Les pneumococcies secondaires de la rougeole plaident dans ce dernier sens.

La rougeole normale n'a pas d'histoire intestinale clinique : chez un nourrisson sevré, chez un petit enfant au régime mixte, les selles normales sont alcalines. La présence d'une diarrhée neutre ou surtout acide, au début d'une rougeole, implique, généralement, l'idée d'une infection à pneumocoque concomitante. Dans ce cas, la rougeole, affection anergissante, confère, grâce peut-être à un catarrhe bilio-duodénal spécifique, une intensité extrême à la pneumonie secondaire.

**Hémichorées syphilitiques.** — *MM. Dufour, Thiers et Charron* rapportent l'observation d'un jeune homme, âgé de 21 ans, atteint depuis deux ans d'hémichorée évoluant avec des alternatives d'aggravation et de rémission; la réaction de Wassermann est positive, la lymphocytose rachidienne nette.

En l'absence de toute infection antécédente, rhumatismale ou autre, les auteurs considèrent cette hémichorée comme une manifestation de la syphilis héréditaire. Ils rappellent qu'en Décembre 1911, l'un d'eux a présenté à la Société de Neurologie le cas, tout à fait comparable au cas actuel, d'une malade guérie, d'ailleurs, très rapidement par le 606.

MM. Dufour, Thiers et Charron estiment donc qu'à côté de la maladie de Sydenham, il faut reconnaître l'existence de certaines formes de chorées qui, elles, sont toujours liées à d'autres symptômes de syphilis héréditaire.

**Pathogénie des paralysies urémiques.** — *M. Dufour*, ayant cherché, depuis de nombreuses années, à déterminer la nature des lésions trouvées à l'autopsie des malades succombant au mal de Bright et ayant présenté des paralysies transitoires dites mécaniques, est arrivé à cette conclusion que ces paralysies relèvent toujours d'un ramollissement ou de petits foyers hémorragiques d'origine cérébrale et non d'un trouble purement fonctionnel. Les poisons de l'urémie ne font que mettre en évidence des manifestations cliniques relevant d'une altération permanente des centres nerveux. L'auteur rapporte une observation récente qui vient étayer cette pathogénie. Il s'agit d'un homme de 37 ans, brightique, atteint d'une hémiparésie transitoire avec signe de Babinski; tous les symptômes disparaissent par le traitement de la néphrite. Quelques semaines plus tard, les phénomènes urémiques éclatent de nouveau : l'hémiparésie reparaît avec le cortège des signes notés antérieurement. Le malade succombe et, à l'autopsie, on trouve un petit foyer hémorragique datant de la première attaque, localisé dans le noyau lenticulaire.

**Présentation de crânes de maladie de Paget.** — *M. A. Maire* (de Villejuif) présente plusieurs crânes de déments syphilitiques avec maladie de Paget.

**Méningite purulente à pneumocoques.** — *MM. Monier-Vinard et Donzelot* rapportent un cas de méningite purulente à pneumocoques, à la fois cérébrale et spinale, au cours de laquelle la ponction lombaire donna un liquide extrêmement riche en pneumocoques et dénué d'éléments cellulaires. L'autopsie montra un épais exsudat fibrino-leucocytique sur toute l'étendue des méninges. De plus, le poumon droit présentait une hépatisation associée à un œdème considérable.

Le défaut de réaction cellulaire dans le liquide rachidien pourrait être expliqué ici par l'association, aussi bien aux poumons qu'aux méninges, d'un processus de fluxion séreuse à la réaction régulière fibrino-leucocytique, la ponction recueillant, par décantation, l'exsudation œdémateuse et les pneumocoques, les leucocytes restant emprisonnés dans la trame fibrineuse.

**Spondylose rhizomélique et obésité traitées par la gymnastique électrique.** — *MM. Labbé, Laquer-*

*rière et Nuytten* présentent un homme vigoureux qui, au cours d'un rhumatisme subaigu avec spondylose, fut atteint d'obésité. Ce sujet était devenu un véritable infirme. La cure de régime réduit et de gymnastique électrique, suivant la méthode de Bergonié, fit baisser régulièrement le poids de 102 kilogr. à 86 kilogr., en même temps que les masses musculaires se développaient et que le sujet reprenait sa vigueur. La gymnastique électrique a exercé une influence favorable sur la spondylose: les douleurs ont diminué, et la mobilité de la colonne vertébrale est redevenue presque normale. Pratiquement, le résultat est excellent, puisque le sujet qui, depuis un an, avait cessé tout travail, a pu reprendre son métier de porteur aux Halles.

**Un cas de méningite cérébro-spinale à paraméningocoques.** — *MM. P. Menetrier et Legrain* rapportent un cas de méningite cérébro-spinale à paraméningocoques chez une femme de 29 ans. Cette méningite, à début brusque et état général grave, fut d'abord traitée, pendant la première semaine, avec du sérum antiméningococcique. Devant l'échec de cette thérapeutique et l'aggravation des symptômes, le sérum antiparaméningococcique fut employé à doses importantes, puisque le malade reçut 150 cm³ de sérum intrarachidien. Il y eut amélioration du liquide céphalo-rachidien : proportion plus grande des lymphocytes, disparition des microbes. Mais la malade mourut d'une complication pulmonaire : bronchopneumonie suppurative et gangreneuse. Les lésions méningées étaient relativement circonscrites, le sérum ayant vraisemblablement empêché une diffusion locale. Il faut probablement faire intervenir, pour expliquer cet échec, l'alcoolisme chronique et les tares multiples que présentait la malade : début de cirrhose, sclérose rénale et lésions importantes du système nerveux, épaississement fibreux des méninges et hyperplasie névroglique de la surface des hémisphères. D'autre part, le sérum antiparaméningococcique ne fut employé que tardivement.

**Ictère hémolytique congénital d'origine hérédo-syphilitique.** — *MM. Ed. Fournier et Ed. Joltrain* ont observé un cas d'ictère hémolytique congénital dont l'origine hérédo-syphilitique ne paraît pas douteuse. Il s'agit d'un malade, âgé de 43 ans, présentant, avec une splénomégalie considérable, un ictère congénital assez foncé.

Cet ictère est acholurique et ne s'accompagne d'aucun des symptômes habituels de l'intoxication biliaire. L'examen du sang révèle une anémie considérable, la fragilité des globules rouges et de nombreuses hématies granuleuses. Il s'agit donc d'un ictère hémolytique congénital tel que l'a décrit M. Chauffard. Ce qui constitue l'intérêt de cet ictère, c'est son origine hérédo-syphilitique certaine. Il coïncide, en effet, avec des ulcérations syphilitiques récidivantes apparues dans l'enfance et qui guérissent par le traitement mercuriel. Ce traitement semble agir en même temps, mais d'une façon transitoire, sur l'anémie hémolytique.

— *M. Chauffard* se demande s'il ne peut pas s'agir là d'une association de deux hérédités, hémolytique et syphilitique. Malgré le traitement, les globules sont en effet restés fragiles. Chez un grand nombre d'ictériques congénitaux, M. Chauffard a fait faire le traitement mercuriel, qui n'a donné aucun résultat, et la réaction de Wassermann était, chez eux, négative.

L. Boidin.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Février 1913.

**Sur la perméabilité de la vessie.** — *M. M. Nicloux et Mlle Nowica* ont démontré les deux faits suivants :

1° Après ingestion d'alcool, la vessie remplie d'urine normalement sécrétée, renfermant une quantité déterminée de cette substance, la laisse passer à travers sa paroi; ce passage se fait d'autant mieux que la différence entre les teneurs en alcool du sang et de l'urine est plus grande;

2° Si on lie les uretères et si on fait ingérer ensuite de l'alcool, l'alcool passe néanmoins dans la vessie : la proportion dans l'urine, d'abord très éloignée de celle contenue dans le sang, augmente progressivement et, après douze heures elle peut arriver à l'égaler.

Les auteurs concluent à la perméabilité et à un pouvoir d'absorption considérable de la vessie pour l'*alcool*. Peut-on conclure de ces expériences à une réabsorption possible par le sang de *toutes* les substances contenues dans l'urine? les auteurs ne le pensent pas.

**Recherches de l'insuffisance glycolytique par la mesure du quotient respiratoire.** — *MM. Achard et Desbouis* ont recherché l'utilisation du glycose chez l'homme en étudiant les échanges respiratoires au moyen de l'appareil très simple de Haldane, qui permet de doser au lit du malade les gaz de la respiration et de répéter les examens dans un espace de temps assez court.

On sait, par les recherches de M. Hanriot (1893), que le quotient respiratoire ne s'élève pas chez les diabétiques après l'ingestion d'hydrates de carbone, parce que l'inutilisation du glycose qui caractérise le diabète n'augmente pas l'acide carbonique exhalé. D'autre part, les travaux de MM. Achard et Emile-Weil (1898) ont montré, par la glycosurie consécutive à l'injection sous-cutanée de 10 gr. de glycose, que cette insuffisance glycolytique se rencontre aussi en dehors du diabète chez certains malades et notamment à la période d'état des maladies aiguës.

La recherche du quotient respiratoire après l'injection de glycose a sur celle de la glycosurie l'avantage de distinguer entre la simple mise en réserve à l'état de glycogène et la destruction du glycose par les tissus.

Chez les sujets sains, il suffit d'injecter sous la peau 4 à 6 gr. de glycose pour voir s'élever l'exhalation d'acide carbonique, dans la proportion de 0,05 à 1 pour 100 et même parfois un peu plus. Or, chez 3 diabétiques, MM Achard et Desbouis n'ont vu se produire aucune augmentation. De même, dans 2 cas de pneumonie, 1 de pleurésie 5 de fièvre typhoïde, 1 d'appendicite, 1 d'abcès du sein.

Cette insuffisance glycolytique n'est pas liée à la température fébrile, car elle existait dans un cas de pleurésie apyrétique et manquait chez trois fébricitants atteints d'infection puerpérale, de phtisie cavitaire et de fièvre typhoïde, deux jours, il est vrai, avant la défervescence.

Elle faisait défaut chez un malade atteint de perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde avec chute de la température.

On sait que les troubles de la combustion du glycose sont indépendants de ceux de la combustion des autres sucres assimilables. Or, la recherche du quotient respiratoire a montré que, chez 3 diabétiques, 2 typhiques, 1 pleurétique, une femme atteinte d'abcès mammaire, qui n'utilisaient pas le glycose, l'injection de 4 gr. de lévulose augmenta l'exhalation de gaz carbonique. L'épreuve respiratoire a donc confirmé ce fait, étudié déjà par MM. Achard et Emile-Weil, que l'insuffisance glycolytique ne s'accompagne pas d'insuffisance lévulolytique.

**Action du bicarbonate de soude à dose moyenne sur l'élimination rénale provoquée.** — *MM. Le Noir et Thiéry* ont étudié l'action du bicarbonate de soude aux doses moyennes de 5 gr. sur l'élimination du bleu de méthylène injecté sous la peau ou administré par la voie buccale; ils ont constaté que le bicarbonate de soude troublait cette élimination, en diminuait l'intensité, en modifiait la marche, qui devient polycyclique, et cela aussi bien chez les sujets porteurs de lésions rénales que chez ceux qui en paraissent indemnes.

L'action du bicarbonate de soude sur l'élimination du bleu de méthylène est donc manifeste avec les doses moyennes comme avec les doses fortes. Par contre, au-dessous de 5 gr., l'influence suspensive du sel alcalin n'a pas été appréciable.

**Elévation du rapport azoturique humoral chez les azotémiques.** — *M. A. Javal.* Le rapport entre l'azote uréique et l'azote total est sensiblement le même dans toutes les sérosités de l'organisme lorsqu'elles sont ponctionnées au même moment. En moyenne ce rapport est de 0,75.

Sur 200 dosages, 28 fois l'auteur l'a trouvé supérieur à 0,90, et dans tous ces cas, sauf trois, ses malades avaient de l'azotémie nettement confirmée. La loi de Widal et Ronchèse se trouve donc confirmée : l'augmentation du rapport azoturique est la règle chez les azotémiques ; bien plus, cette augmentation ne se rencontre pour ainsi dire jamais en dehors de l'azotémie.

**Insuffisance surrénale et sensibilité à la strychnine.** — *MM. Jean Camus et René Porak* ont étudié la sensibilité à la strychnine de lapins privés expérimentalement de leurs capsules surrénales. Ils concluent que les lapins décapsulés en totalité sont nettement plus sensibles à la strychnine que les animaux normaux. Les lapins privés de capsules surrénales présentent de l'hyperexcitablité avec des doses de strychnine qui n'impressionnent pas les lapins normaux. Les lapins décapsulés meurent en crises convulsives sous l'influence de doses qui donnent seulement de l'hyperexcitabilité passagère à des lapins normaux.

**Action vaso-dilatatrice pénienne de l'extrait prostatique.** — *MM. Hallion, Morel et Papin.* Des extraits de prostate, provenant soit de l'animal, soit de l'homme, déterminent de façon constante une vaso-dilatation pénienne, mise en évidence par la méthode pléthysmographique. Il s'agit d'une vaso-dilatation active, car, dans le même moment, d'autres organes explorés comparativement (muqueuse nasale, rein) montrent une diminution de volume et la pression artérielle s'abaisse.

**Arrêt de la polypnée thermique par l'apomorphine.** — *M. Jean Camus*, dans un précédent travail, a noté que l'apomorphine, après paralysie du centre du vomissement, non seulement ne produit plus le vomissement, mais donne une accélération du rythme respiratoire. Par contre, dans le cas de polypnée thermique, l'apomorphine détermine un arrêt immédiat de la polypnée. Cette action inhibitrice se manifeste aussi bien dans la polypnée réflexe produite chez l'animal normal, placé quelques instants dans une enceinte chauffée, que dans la polypnée centrale d'un chien anesthésié dont on élève la température centrale par chauffage prolongé.

**Recherches chromométriques dans l'intoxication saturnine.** — *MM. Carcanague et Maurel* résument leurs recherches expérimentales faites sur des lapins.

Les injections hypodermiques d'acétate de plomb, à la dose de 0 gr. 08 à 0 gr. 17 par kilogramme d'animal et par jour, ont fait baisser la valeur en hémoglobine d'une manière sensible. Cette diminution a été rapide. Elle a été d'autant plus marquée que la dose a été plus élevée.

**Action de la toxine diphtérique sur la vie des cellules hors de l'organisme.** — *MM. Levaditi et Mutermilch* ont étudié l'action de la toxine diphtérique sur la vie des cellules *in vitro*. Lorsqu'on se sert de la méthode d'Harrisson, modifiée par Carrel (plasma + fragments d'organes), pour examiner la survie des cellules d'embryons de poulet hors de l'organisme, on constate avec les organes hématopoïétiques (rate, moelle osseuse) une sortie cellulaire intense qui s'effectue en quelques heures; avec le cœur, le rein ou la moelle épinière, l'apparition de nombreuses cellules fusiformes disposées radiairement autour des fragments de tissus. La toxine diphtérique empêche complètement cette apparition de cellules fusiformes autour des fragments de cœur ou de rein, tandis qu'elle ne s'oppose nullement à la sortie des éléments leucocytaires de la rate.

La toxine agit après une période d'incubation, son action toxique est atténuée par le chauffage et complètement neutralisée par le sérum antidiphtérique. Le poison diphtérique permet de dissocier la contractilité des fragments de cœur *in vitro* de l'apparition de cellules fusiformes autour de ces fragments.

**Un nouveau tube à centrifuger.** — *MM. A. Baudouin et H. Français* présentent un tube à centrifuger à fond plat et mobile construit de manière à remédier aux inconvénients de la méthode ordinairement employée pour le cyto-diagnostic.

Le fond de ce tube est constitué par une rondelle de verre sur laquelle la centrifugation applique directement les éléments qui seront secondairement fixés et colorés. On introduit dans ce tube 1 cm³ du liquide à examiner que l'on centrifuge pendant un temps suffisant. Le liquide est ensuite retiré à la pipette, remplacé par du liquide de Bouin, qu'on laisse 5 minutes pour fixer les éléments. Le tube à centrifuger est alors démonté et la coloration est faite directement sur le disque à l'aide du triacide, appliqué dix minutes. Les cellules ne subissent ainsi aucune des altérations pouvant résulter de la dessiccation.

**Sur les globulins de la poule.** — *MM. Marcel Aynaud et Auguste Pettit.* Examiné en goutte pendante, le plasma de poule, à la condition qu'il soit recueilli sans mélange avec les sucs cellulaires et en milieu paraffiné, montre, en outre, des hématies et des leucocytes, des corpuscules assez faciles à caractériser : leur diamètre est d'environ de 1 à 2 µ, ils sont incolores, peu réfringents, mobiles, très altérables, ayant une forte tendance à s'agglomérer et même à se fusionner.

Les globulins de la poule ne se différencient par aucun caractère important des organites homologues des mammifères; en revanche, ils n'offrent aucun rapport avec les formations décrites sous les noms

d'hématoblastes, de plaquettes nucléées, de cellules fusiformes et de thrombocytes par Hayem, Bizzozero, Dekhuyzen, Kopsch, etc.

Parmi ces derniers éléments, un grand nombre ne sont autre chose que des leucocytes ou des hématies jeunes; en tout cas, aucun ne se rapproche des corpuscules observés dans le sang incoagulé de la poule. On ne saurait non plus les confondre avec des hémoconies qui en diffèrent par ce fait qu'elles sont sensiblement plus petites, pour la plupart invisibles au microscope ordinaire, animées d'un mouvement brownien intense sans tendance à se fusionner, relativement résistantes et, enfin, insensibles à l'action des sucs tissulaires.

**Election.** — *M. Rathery* est élu membre titulaire de la Société.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Février 1913.

**Sur l'emploi de l'éther dans les infections.** — *M. Souligoux*, à propos de la récente communication de M. Morestin sur ce sujet, dit qu'il y a plus de vingt ans déjà qu'il emploie l'éther pour le nettoyage des plaies infectées superficielles, pour le traitement des lymphangites, érysipèles, etc. : les résultats qu'il a obtenus de ce mode de traitement sont excellents et il a vu, grâce à lui, de nombreuses guérisons survenir dans des cas d'infections graves. Il n'a employé l'éther en injection intra-péritonéale, à la manière de M. Morestin, que l'an dernier, dans un cas de péritonite septique généralisée par perforation intestinale. Le péritoine était plein de matières et de pus et M. Souligoux croyait bien sa malade perdue : il fit un large lavage de l'abdomen à l'éther et la guérison se fit simplement et facilement. Depuis, dans toutes ses interventions abdominales, lorsqu'il y a du pus, M. Souligoux se sert largement de l'éther et ce avec les meilleurs résultats.

M. Marcille, chirurgien des hôpitaux de Paris, a adopté la même manière de faire, avec de non moins bons résultats, ainsi qu'en témoigne la statistique apportée par M. Souligoux.

— *M. Cunéo* a employé le pansement à l'éther, suivant la technique de M. Souligoux, dans des cas de lésions des membres; le plus souvent, il s'agissait de lésions de nature inflammatoire, panaris, phlegmons, etc.; il en a obtenu d'excellents résultats.

Par contre, il n'est pas séduit par l'idée de verser de l'éther dans le péritoine. Les observations que donne M. Souligoux ne lui paraissent pas démonstratives, ses guérisons lui paraissant tenir surtout à la précocité de l'intervention. C'est là le principal facteur de réussite, en même temps que la suppression de la cause des accidents.

**La chirurgie de guerre dans les hôpitaux de Belgrade.** — *M. Soubbotich* (de Belgrade) communique la statistique et l'enseignement général qui se dégage des opérations chirurgicales de guerre faites dans les hôpitaux serbes au cours de ces derniers mois.

D'une façon générale, on peut dire que les observations faites sur les blessés dans les hôpitaux de Belgrade confirment l'opinion de ceux qui préconisent le traitement conservateur, en recommandant de toucher le moins possible aux plaies. Mais, pour que ce principe puisse être appliqué avec succès, il faut : 1° un bon pansement; 2° un transport des blessés aussi approprié que possible. Nombre de chirurgiens qui croyaient qu'il faudrait faire de nombreuses opérations dans les lazarets militaires se sont convaincus que de bons premiers pansements, associés à un transport rapide et confortable des blessés, suffisaient dans la plupart des cas pour assurer le succès du traitement conservateur. On n'opère plus que peu, aujourd'hui, dans les lazarets militaires.

**Un cas de perforation intestinale d'origine paratyphique; opération; guérison.** — *M. E. Schwartz* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Chevrier* (de Paris).

Un homme de 44 ans se rend à pied, le 16 Février 1912, à la consultation de médecine de l'hôpital Cochin, parce qu'il a depuis quelques jours des maux de tête violents, de la diarrhée, un état d'abattement et de malaise. L'examen fait songer à une fièvre typhoïde; mais le séro-diagnostic est négatif. Le soir, à la contre-visite, les symptômes abdominaux s'étant notablement aggravés, on fait passer le malade en chirurgie.

Le malade dit n'avoir pas vomi et n'avoir de douleurs abdominales violentes que depuis quelques heures; il souffre du ventre quand on le palpe ou qu'il se tourne dans son lit. Sa température rectale est de de 38°8; le pouls est régulier et bat à 84. A l'examen, le ventre est ballonné, surtout en haut, où le gonflement masque le rebord costal. La palpation est douloureuse partout, à droite comme à gauche : la main perçoit une contraction très manifeste de tous les muscles de la paroi abdominale. La percussion révèle du tympanisme à la partie supérieure de l'abdomen, sans disparition de la matité hépatique.

Devant ce syndrome péritonéal et surtout devant cette contracture franche des muscles abdominaux au palper, malgré l'absence de vomissements, malgré l'état du pouls, M. Chevrier décide d'intervenir, doutant néanmoins d'une perforation, soit appendiculaire, soit intestinale.

Le péritoine ouvert, il s'en écoule une grande quantité de liquide jaunâtre sans odeur spéciale; on dévide rapidement le grêle et, vers la fin de l'iléon, à environ 20 cm. du cæcum, sur une portion recouverte de quelques fausses membranes, on découvre une perforation arrondie, régulière, taillée à l'emporte-pièce, occupant le centre d'une plaque de Peyer de la dimension d'une lentille. On attire l'anse perforée à la paroi abdominale, on l'extériorise et on la fixe par quelques points de suture; avant cela, sur le doigt placé dans l'abdomen, on fait, de chaque côté, dans les fosses iliaques, une incision par laquelle on introduit un drain à droite, deux drains à gauche dont l'un plonge dans le bassin. On rétrécit par quelques points la plaie médiane. Pansement.

Tout se passa très bien les jours suivants. Le 20, on fit une nouvelle tentative de séro-diagnostic avec le bacille d'Eberth qui resta négative, alors que l'agglutination se fit avec le bacille paratyphique. Le jour d'après, on observe sur l'anse extériorisée une nouvelle perforation, siégeant au-dessus et à gauche de la première. Dans la suite, ces deux perforations restèrent fistuleuses et, pour les fermer, il fallut faire 4 nouvelles interventions, savoir :

1° Fin Mai 1912, tentative d'occlusion des fistules par le décollement de la muqueuse et la suture : échec;

2° Le 25 Juillet 1912, laparotomie latérale; exclusion unilatérale de l'anse perforée et entéroanastomose iléo-colique;

3° Le 4 Septembre 1912, ablation de toute l'anse qui avait été exclue et qui ne donnait plus qu'un abondant écoulement de mucus; M. Chevrier résèque 1 m. 34 d'intestin grêle, ayant fait l'exclusion beaucoup plus loin des fistules qu'il ne le pensait;

4° En Décembre 1912, il opéra une dernière fois pour réparer une éventration latérale dont le malade est actuellement tout à fait guéri.

**Sarcome primitif de la rate.** — *MM. Témoin et Bonnel* (de Bourges) rapportent une observation de splénectomie pour tumeur de la rate — diagnostiquée avant l'intervention — chez une jeune femme de 27 ans, observation qui tire surtout son intérêt de la nature de la tumeur, laquelle était un volumineux sarcome endothélial du poids de 3 kil. 325.

Les tumeurs de la rate sont d'une extrême rareté — le cas présent de sarcome endothélial semble même unique — et les guérisons obtenues par la splénectomie sont très peu nombreuses.

**Résections partielles ou totales du tarse et du cou-de-pied par l'incision médiane.** — *M. Chaput*, après avoir rappelé qu'il a décrit ce procédé dans la séance du 29 Janvier 1912, déclare qu'il l'a employé depuis dans 19 cas et toujours à son entière satisfaction. L'incision dorsale, appliquée à la résection tibio-tarsienne et à l'ablation de l'astragale, donne autant de facilités que les autres procédés et elle a, en plus, l'avantage d'être unique, rectiligne, de ne sacrifier aucun tendon, aucun vaisseau, aucun nerf important. Elle permet de faire une opération plus étendue ou plus économique, selon les circonstances, sans modifier le tracé opératoire.

**Nouvelle statistique d'anesthésie lombaire à la novocaïne.** — *M. Chaput*, qui a déjà communiqué en 1910, à la Société, une statistique des anesthésies lombaires à la novocaïne, apporte aujourd'hui une nouvelle série de 991 opérations pratiquée sous cette anesthésie du 1er Janvier 1910 au 31 Décembre 1912. Cette série ne comporte que deux morts, mais qui, suivant M. Chaput, ne seraient pas attribuables à la méthode et seraient probablement survenues tout aussi malheureusement avec l'éther ou le chloroforme.

**Fracture du fémur vicieusement consolidée; ostéotomie du cal et application de l'appareil de Lambotte; bon résultat.** — *M. Gosset* présente ce malade qu'il a opéré le 4 Novembre dernier — il y a un peu plus de 3 mois — et qui, actuellement privé de son appareil depuis quelques jours, marche bien, avec seulement un peu de raideur du genou que fera disparaître le massage. Il n'y a pas de raccourcissement.

**Orchidopexie.** — *M. Gosset* présente encore un jeune garçon de treize ans, qu'il a opéré d'ectopie testiculaire droite, par le procédé de Katzenstein (fixation temporaire du testicule à la face interne de la racine de la cuisse, par l'intermédiaire d'un lambeau cutané pédiculé). Le premier temps a été pratiqué le 12 Octobre 1912 et le deuxième temps — la section du pont cutané — a eu lieu le 4 Février dernier. Le résultat est tout à fait satisfaisant

**Bilharzia rectale.** — *M. Mauclaire*, à propos des rectorragies par angiome dont il a été question dans la dernière séance, rappelle que ces rectorragies peuvent ainsi être provoquées par la bilharzia du gros intestin, dont il présente une pièce anatomique caractéristique.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Février 1913.

**Abcès du foie ouvert dans les bronches; guérison rapide par l'émétine.** — *M. Chauffard* attire l'attention sur une méthode de traitement de la dysenterie amibienne, la *cure d'émétine*, récemment préconisée par Léonard Rogers (de Calcutta) et qui vient de lui donner, pour la guérison d'un abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches, le plus beau résultat.

Rogers avait montré, dès 1907, que l'ipéca à hautes doses est capable de prévenir l'apparition des abcès dysentériques du foie, ou les enrayer au stade présuppuratif.

Par les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine, à la dose de 3 à 4 centigrammes 1 à 2 fois par jour pendant 4 à 5 jours, on obtient, d'après Rogers, la guérison presque immédiate de la dysenterie amibienne. Il s'agit là d'une vraie action spécifique, car expérimentalement une solution d'émétine à 1 pour 10.000 tue instantanément les amibes, et, à 1 pour 100.000, en quelques minutes.

Chez le malade de M. Chauffard, la fistule hépato-bronchique durait depuis cinq mois et il était rendu, par jour, avant le traitement, 200 à 250 cm³, de pus rougeâtre; une ulcération dysentérique existait dans le rectum; la température oscillait entre 37° et 38°; l'état général était très médiocre : l'examen radiologique montrait une opacité étendue de la base du poumon droit, se confondant avec l'obscurité hépatique.

Du 21 au 25 Décembre, on pratique 6 injections de 4 centigr. chacune de chlorhydrate d'émétine. Elles sont parfaitement supportées, sans trouble physiologique quelconque.

L'expectoration, de 200 cm³, passe, le premier et le second jour, à 150 cm³, à 60 le troisième jour, à 45 le quatrième jour; le cinquième jour, il n'est rendu que 3 crachats et, depuis lors, l'expectoration est restée nulle.

En même temps, la température tombe au-dessous de 37° et s'y maintient. La leucocytose descend de 49.000 à 19.800; la polynucléose, de 77 à 63. L'ulcération rectale se cicatrise. La base du poumon droit redevient claire.

Le malade est, depuis lors, pleinement guéri et a engraissé de près de 6 kilogs.

Une telle guérison, et si rapide, ne peut se comprendre que par une *action spécifique* de l'émétine sur les amibes. On comprend toute l'importance d'un tel fait et combien sont désirables des recherches de contrôle. La méthode de Rogers nous donnerait pour la dysenterie amibienne ce que la sérothérapie a fait pour les dysenteries bacillaires.

**Rapport.** — *M. Delorme* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Laurent* (de Bruxelles), chef d'une ambulance à Philippopoli. Cet auteur a fait, pendant la guerre de Bulgarie, des remarques particulièrement intéressantes : il insiste sur la rareté des blessures de l'abdomen et des laparotomies dans les hôpitaux, la fréquence plus grande des plaies par balles que des plaies par schrapnels, la fréquence relative des anévrismes et des blessures des nerfs, la rareté des amputations, dont le chiffre n'a pas dépassé 1 pour 100, la guérison très facile des plaies des parties molles et la gravité des opérations faites sous chloroforme sur des blessés infectés. M. Laurent signale les déformations des balles et cite des obser-

vations d'ablations délicates de balles logées dans un corps vertébral, dans la poitrine, etc. Mais ses faits les plus intéressants sont relatifs à des extirpations d'anévrismes et de blessures des nerfs. Ces extirpations se sont montrées particulièrement dramatiques et émouvantes, entre autres celle d'un anévrisme artérioso-veineux du cou. Pour les nerfs, M. Laurent en a assuré la réparation en les engainant dans un fragment d'aponévrose emprunté à un muscle voisin : les résultats ont été bons. Les fractures ont été traitées par la contention et l'ablation des esquilles. Le traitement conservateur a, du reste, été la règle générale.

**Hystérie et chirurgie.** — *M. Lucien Picqué* montre que l'intervention chirurgicale chez les hystériques soulève, contrairement à l'opinion généralement admise, de délicats problèmes. Il faut, tout d'abord, exactement connaître les formes cliniques très spéciales qu'on rencontre chez ces malades et qui dépendent de la nature même du terrain hystérique et des réactions diverses qui s'y produisent (réactions mentales) ou en dérivent (réactions périphériques).

Parmi celles-ci, il en est qui ressortissent à la pathologie chirurgicale et intéressent tout spécialement le chirurgien.

Or, chaque trouble fonctionnel correspond-il toujours, chez l'hystérique, à une lésion anatomique? Cette question, qu'on discute encore, constitue un postulat important qui domine toute la question des indications opératoires.

En ce qui concerne l'appendicite, M. Picqué, s'appuyant sur des observations personnelles, distingue les cas où l'hystérique peut créer un symptôme subjectif et ceux où elle exagère et déforme une expression clinique. Il ne croit pas d'ailleurs que l'hystérique puisse, comme on l'a prétendu, créer un syndrome clinique complet.

Ainsi guidé par l'étude des causes qui engendrent, chez l'hystérique, des réactions périphériques spéciales, le chirurgien se tiendra sur le terrain clinique à l'abri de toute cause d'erreur.

Dès lors, lorsqu'il se trouve en face d'une maladie bien nette, après avoir, comme chez tous les psychopathes, écarté les cas dans lesquels une intervention, même légitime, peut aggraver l'état mental préexistant, il peut prétendre à supprimer, en même temps que la lésion, certaines réactions périphériques et mentales. Quant aux réactions délirantes proprement dites et au terrain hystérique lui-même, on peut dire que, malgré les espérances qu'ont pu faire naître certains neurologistes, la question ne comporte pas encore de solution.

**L'avenir des néphrectomisés.** — *M. Bazy* montre que les sujets qui ont subi l'ablation d'un rein se comportent, si l'autre rein est sain, comme s'ils possédaient leurs deux reins.

La façon dont ils supportent, plus ou moins longtemps après la néphrectomie, des actes opératoires importants constitue un critérium de l'intégrité de la fonction.

Onze ans après une néphrectomie pour tumeur, M. Bazy a enlevé l'utérus et les annexes à une malade qui a supporté cette importante intervention comme une personne non néphrectomisée.

Au point de vue de la nature du mal qui a nécessité la néphrectomie, il faut établir trois catégories : tumeurs, tuberculose, suppuration.

1° L'ablation des tumeurs a donné à M. Bazy des résultats très encourageants : il a suivi des sujets restés bien portants pendant quatorze, onze, huit, cinq, trois ans, sans parler des cas plus récents.

2° L'état des néphrectomisés pour tuberculose rénale dépend beaucoup de l'état de la vessie : ceux dont la vessie est indemne ont une santé parfaite; ceux dont la vessie est atteinte, voient leur état s'améliorer d'autant mieux et plus rapidement que les lésions de la vessie sont moins anciennes et moins accentuées, d'où la nécessité des interventions précoces.

Les néphrectomisés pour suppurations simples recouvrent complètement la santé : ceux chez lesquels l'urine du rein sain contenait de l'albumine, voient cette albumine disparaître dès que la suppuration a été supprimée, c'est-à-dire après la néphrectomie.

Il y a donc intérêt à supprimer le plus tôt possible les reins détruits par la suppuration et qui sont en état de rétention.

Lucien Rivet.

## SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Février 1913.

**Une idée fixe avec représentations mentales pseudo-hallucinatoires.** — *M. Roger Dupouy* présente une jeune fille qui prétend avoir toujours auprès d'elle un jeune homme dont elle est amoureuse. Elle le voit, l'entend, peut le toucher. Ces représentations ont commencé par être volontaires entretenues complaisamment par la malade ; ce n'est que par habitude qu'elles sont devenues constantes et automatiques. Loin de s'en plaindre, elle en est satisfaite. Elles diffèrent donc des hallucinations vraies qui s'imposent au malade, souvent malgré lui, dont il est la victime; aussi est-il plus juste de les qualifier pseudo-hallucinations.

— *M. Arnaud*, en raison de la netteté parfaite, du caractère indiscutable d'objectivation de ces représentations, ne voit pas pourquoi on ne les considérerait pas comme des hallucinations authentiques.

— *M. Ballet* estime qu'il faut distinguer trois degrés dans les phénomènes hallucinatoires. Au premier degré, ce sont des représentations simples, volontaires, où le sujet a conscience de leur mécanisme. Au deuxième degré, l'individu perçoit, tout en se rendant compte encore qu'il s'agit de phénomènes illusoires, mais n'a plus conscience de son intervention personnelle dans leur production. Au troisième degré, enfin, non seulement le sujet n'a plus conscience de son intervention personnelle, mais a perdu la notion du caractère illusoire de ses troubles et les considère comme une réalité.

La malade présentée appartient au second degré, parce qu'elle n'a plus connaissance du mécanisme de ses représentations. Il s'agit donc d'hallucinations vraies.

— *M. Wallon* insiste sur le rôle de l'auto-suggestion qui vient compléter et préciser les représentations des malades au même titre qu'elle enrichit, amplifie ou déforme les souvenirs des témoins d'une scène.

— *M. Bernheim* déclare que toute représentation mentale peut devenir hallucinatoire, de même que toute hallucination a été précédée d'une représentation mentale simple. Mais, à l'état normal, le contrôle psychique supérieur reste en réveil, et renseigne le sujet sur la nature de ses représentations. Au contraire, dans le rêve, dans les états pathologiques, ce contrôle fait défaut, et alors l'individu croit à la réalité de ses représentations. Cette jeune fille a commencé par cultiver en elle une image volontaire et complaisante de son fiancé qui, peu à peu, par automatisme et par habitude, est devenue une hallucination permanente.

— *M. Dupouy* croit cependant que, dans le diagnostic d'hallucination vraie, il faut tenir compte du sentiment du malade. La plupart des hallucinés se disent victimes de leurs hallucinations qu'ils attribuent à des influences étrangères. Cette malade, au contraire, désire, appelle ses représentations, qui lui sont agréables.

— *M. Ballet.* Dans ce problème des hallucinations, il y a une question de méthode à laquelle il faut se soumettre. Pour déclarer s'il existe ou s'il n'existe pas d'hallucination, il ne s'agit pas de tenir compte des sentiments affectifs qui existent chez le malade : plaisir, crainte, irritation, etc.; ce sont là des éléments secondaires. Il importe seulement de se baser sur l'intensité des représentations, leur caractère de réalité et d'objectivation.

**Syndrome paralytique au cours d'une démence hébéphrénique.** — *MM. Delmas et Boudon* présentent une jeune fille de 25 ans, à hérédité chargée, qui, après une période de troubles psychiques divers, a présenté subitement un syndrome paralytique consistant en un état de confusion démentielle avec troubles de la parole et de l'écriture, inégalité pupillaire, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, signe de Babinski des deux côtés. Tous ces symptômes furent améliorés, mais non supprimés, par un traitement à l'hectine. Un nouveau traitement ne donne plus aucun résultat. Mais, quelque temps après, ils disparaissent spontanément et, à partir de ce moment, il y a deux années, cette malade évolue comme une démente précoce. Pas de lymphocytose et Wassermann négatif.

— *M. Ballet.* Cette malade est un exemple de la difficulté du diagnostic qui se présente, parfois, entre la paralysie générale et la démence précoce, et des erreurs qu'on peut commettre. En présence du syndrome paralytique si net, M. Ballet n'a pas hésité, il y a deux ans, à poser le diagnostic de paralysie générale, diagnostic infirmé aujourd'hui par l'évolution de la maladie.

— *M. Régis* reconnaît également la difficulté de ce diagnostic différentiel dans certains cas. Cependant, la réaction de Wassermann et surtout la lymphocytose, peuvent servir de signes sûrs pour affirmer la paralysie générale.

**Un persécuté hypocondriaque.** — *MM. Ballet et Pierre Kahn.* Voici un malade, atteint de surdité complète, qui reproche à un médecin, spécialiste des oreilles, de l'avoir mal soigné et d'être responsable de sa surdité. Ayant écrit à ce médecin une lettre de menaces où il lui annonçait qu'il le tuerait et se suiciderait ensuite, cet homme a été arrêté, conduit au Dépôt et, finalement, interné.

Aujourd'hui, il prétend ne plus se souvenir de cette lettre et renoncer à ses projets meurtriers. Pourtant, il n'a pas abandonné ses idées de revendication contre le médecin et veut toujours exiger de lui une réparation matérielle et morale.

Que faire de ce malade? Doit-on le conserver à l'asile ou le remettre en liberté?

D'une part, il est certain que l'isolement de l'asile est défavorable à son état mental, en le poussant à ruminer sans cesse son histoire et exagérer encore sa rancune contre le médecin; il est certain aussi, que si cet homme dit vrai lorsqu'il déclare n'avoir plus d'intentions violentes, il serait profondément injuste de le maintenir interné par la seule appréhension d'un acte qu'il ne commettrait pas.

Mais, d'autre part, n'est-il pas possible que cet individu qui garde toujours sa rancune, ne se laisse aller, dès qu'il sera remis en liberté, à la satisfaire par une tentative meurtrière?

— *M. Dupré.* Cet homme, malgré qu'il nie aujourd'hui ses idées homicides d'autrefois, conserve encore aujourd'hui, lorsqu'il parle de son médecin, toute la violence qu'il montrait à son arrivée au Dépôt. D'autre part, les renseignements recueillis dans son pays nous ont appris qu'il a toujours été considéré comme un déséquilibré, une sorte de fou. Dans ces conditions, il paraît difficile de compter sur ses promesses, et il pourrait être dangereux de le remettre en liberté. On pourrait le garder momentanément, le mettre en observation et décider ultérieurement.

— *M. Briand.* Cet homme est incontestablement un malade. Il a besoin d'être traité. Il est donc justifié de le conserver pour lui donner les soins que son état réclame.

— *M. Roubinovitch* conseillerait de donner satisfaction aux revendications de ce malade par un procès intenté au médecin et qui trancherait aux yeux de tous sa part de responsabilité professionnelle.

**Paralysie générale ou méningite syphilitique?** — *M. Long* présente un typographe, syphilitique, atteint de troubles moteurs, de dysarthrie, mais sans troubles psychiques. Cette absence de troubles psychiques peut faire rejeter le diagnostic de paralysie générale et admettre celui de méningite syphilitique.

— *M. Dupré* n'est pas tout à fait convaincu de l'absence de troubles psychiques. Cet homme est un peu atone, un peu terne et, d'autre part, il paraît envisager sa situation avec un optimisme suspect. Il ne faudrait donc pas rejeter trop vite l'idée de la paralysie générale.

— *M. Delmas.* En effet, dans la syphilis cérébrale, les malades s'inquiètent, se préoccupent beaucoup de leur état, alors qu'ils y demeurent indifférents dans la paralysie générale. Cette tranquillité et cette confiance de ce malade doivent donc nous mettre sur nos gardes.

P. Hartenberg.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACHONDROPLASIE

# NANISME FAMILIAL

## PAR APLASIE CHONDRALE SYSTÉMATISÉE

## MÉSOMÉLIE ET BRACHYMÉLIE MÉTAPODIALE SYMÉTRIQUE

Par M. BERTOLOTTI

Docent privé à la Faculté, Médecin-directeur de l'Institut radiologique de l'hôpital Majeur de Turin.

Nous publions ici l'observation d'un nanisme familial dont l'intérêt est, croyons-nous, tout à fait remarquable.

L'étude anthropométrique, de même que la documentation radiologique de notre cas, nous permettra d'aborder et de discuter la formule schématique d'un trouble de développement très important tel que l'achondroplasie.

Voici le *résumé* de notre observation[1] :

F. Agnès, âgée de 47 ans, née à Boves (Cunéo)[2].

Rien à relever dans les antécédents familiaux à part le fait d'un frère unique, mort noyé à 18 ans, et *qui était atteint, lui aussi, depuis la naissance, de la même dystrophie osseuse que nous étudierons chez la sœur*.

A l'époque de sa naissance, Agnès était très petite, il paraît même que la difformité de ses membres était déjà visible. Quoi qu'il en soit, l'accouchement fut normal et elle fut nourrie par sa mère. Elle a joui toujours d'une bonne santé : à l'âge de 5 ans, elle fut envoyée à l'école. A 15, elle fut placée comme domestique en ville. Réglée à 15 ans, mariée à 23, elle a toujours depuis exercé le métier de repasseuse.

Développement sexuel normal ; après un an de mariage, elle resta enceinte, mais elle eut un accouchement prématuré d'un fœtus de huit mois, mort-né.

A 18 ans, elle eut les premières manifestations de psoriasis dont elle est encore actuellement affectée.

L'éthylisme, les infections vénériennes sont à exclure.

*Examen objectif.* — Etat général assez satisfaisant : aucune trace de lésions rachitiques, soit des extrémités, soit du thorax ; tête plutôt volumineuse (6,3/10 de la hauteur totale), micromélie à type méso et acromélique. Développement fortement accusé du système musculaire, les cuisses et les mollets sont très développés, les muscles des avant-bras en particulier sont hypertrophiés, le poignet est large et court, les mains aussi sont trapues, le bassin est bien développé (voir fig. 1).

### *Mensurations anthropométriques.*

| | |
|---|---|
| Poids du corps | 39 kgs. |
| Hauteur totale | 137 cm. |
| Hauteur du tronc assis | 49 |
| Hauteur du pubis au sol | 69 |
| Hauteur depuis la fourchette sternale au sol | 117 |
| Distance de l'ombilic au sol | 85 |
| Distance de l'ombilic au vertex | 52 |

*Crâne* :

| | |
|---|---|
| Circonférence maxima | 54,5 |
| Diamètre antéro-postérieur | 18,2 |
| — bi-pariétal (D T max.) | 17,0 |
| — bi-frontal | 17,3 |
| — bi-orbitaire | 17,1 |

Index céphalique $\frac{\text{D T max} \times 100}{\text{D. A. P.}} = 93.$

*Tronc* :

| | |
|---|---|
| Circonférence thoracique maxima | 72,5 |
| Longueur du sternum | 13,5 |
| Distance xipho-pubienne | 31 |
| — xipho-ombilicale | 20 |
| Circonférence du cou | 30 |

*Membres supérieurs* (identiques des deux côtés).

| | |
|---|---|
| Distance de l'acromion à l'interligne art. du coude | 27 |
| Distance de l'interligne du coude à l'extrémité inf. du radius | 16 |
| Longueur totale de la main depuis l'interligne du poignet | 13,5 |
| Longueur du pouce | 4,6 cm. |
| — de l'index | 5,6 |
| — du médius | 6,4 |
| — de l'annulaire | 5,6 |
| — du petit doigt | 3,6 |

*Indice radio-huméral* : **59**.

*Membres inférieurs* :

| | |
|---|---|
| Longueur du fémur | 32 |
| Longueur de la jambe | 28 |
| — du pied | 20 |

*Indice tibio-fémoral* : **87**.

De ces mensurations, il ressort que le crâne est ultra-brachycéphale, que le tronc est assez développé, et que l'anomalie la plus évidente que présente cette femme est donnée par la micromélie et notamment par la disproportion énorme existant entre le bras et l'avant-bras. En effet, l'indice RH donne une valeur de **59** chez cette femme, tandis que l'indice RH d'une femme adulte normale est de **82** à **88**.

Comme pour les bras, les proportions des membres inférieurs ne sont pas en rapport avec la taille : l'indice TF nous montre l'existence d'un raccourcissement à type mésomélique.

### *Résumé de l'examen radiographique.*

*Crâne* : Synostose prématurée des os de la base. Angle sphénoïdal radiologique légèrement augmenté (139°). Selle turcique rétrécie. Sinus normaux. Platycéphalie occipitale.

*Epaules* : tête humérale plutôt volumineuse, cavité glénoïde petite, diaphyse irrégulièrement épaissie.

*Avant-bras* : c'est au niveau du radius que nous



Figure 1.

constatons les lésions les plus nettes : incurvation diaphysaire à grand rayon, coudure juxta-épiphysaire supérieure et inférieure. Obliquité anormale et exagérée de la région radio-carpienne : aspect cunéiforme de la première rangée des os du carpe (voir fig. 2).

*Cubitus* : épiphyse supérieure plutôt volumineuse, pas de courbure diaphysaire, pourtant l'ulna est raccourci et l'épiphyse inférieure fait une coudure de façon que la surface articulaire du cubitus regarde directement le rebord interne de l'épiphyse radiale.

*Mains* : Les métacarpiens sont très courts, le premier notamment a subi un raccourcissement énorme. Tous les autres sont également atteints par une *brièveté nivelante*. Diaphyses massives, épiphyses épaissies. Développement assez considérable des premières phalanges qui sont larges, trapues et bossuées.



Figure 2.

Les lésions et l'arrêt de développement du segment mésomélique. Radius curvus et déformation du poignet dans notre cas de nanisme dyschondroplasique (côté droit, identique de deux côtés).

A la brachymélie métapodiale de tous les rayons se joint encore une brachydactylie digitale symétrique par raccourcissement de la deuxième phalange du petit doigt (voir fig. 3).

### *Tableau des mesures radiographiques de la formule métapodiale.*

| Main droite | I | II | III | IV | V |
|---|---|---|---|---|---|
| Doigts | I | II | III | IV | V |
| Métacarpien | **25** | 50 | 47 | 45 | 43 |
| 1re phalange | 22 | 32 | 35 | 32 | 24 |
| 2e phalange | » | 16 | 19 | 17 | **6** |
| 3e phalange | 17 | 13 | 12 | 12 | 11 |
| Rayon | **64** | 111 | 113 | 106 | **84** |

Pas d'anomalie de la cage thoracique et du bassin.

A l'articulation coxo-fémorale, on note que la tête fait un angle assez accentué avec la diaphyse (varisme du col), la cavité cotyloïdienne paraît normale.

A l'articulation tibio-fémorale, les épiphyses sont légèrement augmentées de volume, mais les surfaces articulaires paraissent normales : seule l'épiphyse supérieure du tibia présente une *coudure* qui détermine une déviation en dedans de la diaphyse.

Le péroné est normal, son épiphyse supérieure ne remonte pas plus haut qu'à l'état normal, elle arrive à peine à deux centimètres en dessous du plateau tibial.

*Pieds* : les os du tarse ne présentent pas des altérations notables. Les anomalies plus évidentes siègent au niveau des métatarsiens. Le Ier métatarsien est très volumineux relativement aux autres, sa diaphyse est massive, la tête a un aspect en champignon, son sésamoïde est fortement ossifié.

Les IIe, IIIe et IVe métatarsiens contrastent par leur raccourcissement avec la longueur du Ier et du Ve, leur conformation est irrégulière, à base élargie, à diaphyse pyramidale qui se termine par une tête en champignon (voir fig. 4).

### *Mensurations radiographiques de la formule métapodiale.*

| Pied droit : | I | II | III | IV | V |
|---|---|---|---|---|---|
| Métacarpien | 50 | 49 | 44 | 43 | 59 |
| 1re phalange | 29 | 22 | 20 | 18 | 21 |
| Rayon | 79 | 71 | 64 | 61 | 80 |

| Pied gauche. | I | II | III | IV | V |
|---|---|---|---|---|---|
| Métacarpien | 49 | 48 | 40 | 43 | 59 |
| 1re phalange | 28 | 21 | 20 | 16 | 20 |
| Rayon | 77 | 69 | 60 | 59 | 79 |

1. Le travail *in extenso* avec sa documentation radiologique complète paraîtra sous peu dans la *Revue d'Orthopédie*.

2. Je veux bien remercier ici le prof. Sonsini, aide de la clinique de pathologie chirurgicale de Turin, qui nous a envoyé la malade.

En résumé : une femme de 47 ans, d'ailleurs bien portante, est atteinte depuis la naissance d'une forme de nanisme caractérisé par des altérations du crâne et des membres.

Les altérations du crâne (hyperbrachycéphalie, platybasie occipitale, synostose prématurée des os de la base) se rapprochent beaucoup des caractères craniologiques que l'on rencontre chez les achondroplasiques.

Les altérations des quatre membres sont caractérisées par une micromélie assez évidente aux membres supérieurs, moins prononcée aux inférieurs. Cette micromélie affecte un type particulier qui est loin d'être analogue au type classique rhizomélique que l'on retrouve dans l'achondroplasie. Ici au contraire le raccourcissement est du type mésomélique : les indices RH et TF étant de beaucoup inférieurs aux indices RH et TF d'une femme normale.

En plus, chez cette femme, nous avons relevé, par des mensurations rigoureusement exactes, l'existence d'un raccourcissement singulier des os du *métapodium*, c'est-à-dire une *brachymélie métapodiale symétrique* aux quatre extrémités.

Aux mains, la brachymélie métapodiale de tous les rayons s'associe à l'existence d'une brachymélie digitale symétrique de la deuxième phalange du Ve rayon.

Aux pieds, la brachymélie métapodiale est limitée aux trois rayons moyens du métapodium et parfaitement symétrique.

La brachymélie digitale aux pieds existe localisée aux IIIe et IVe rayons.

Fait important à relever, cette femme présente une dystrophie congénitale qui est familiale, car un de ses frères, mort actuellement, était atteint lui aussi d'une malformation congénitale analogue.

***

Les dystrophies caractérisées par un défaut général du développement du système osseux ont été l'objet, dans ces dernières années, de nombreuses études cliniques et anatomo-pathologiques, qui ont singulièrement élargi nos connaissances sur ce chapitre si intéressant de la pathologie.

La micromélie, c'est-à-dire la petitesse des membres par rapport à un tronc presque normal, est un symptôme qui s'observe dans différentes formes de nanisme.

On peut, en particulier, la rencontrer dans l'achondroplasie, le rachitisme, la dysplasie périostale, et encore quelquefois dans le myxœdème.

Dans la discussion du diagnostic différentiel dans notre cas, nous pouvons éliminer d'abord le myxœdème, le nanisme anangioplasique et surrénal, la microsomie essentielle, etc., pour ne prendre en considération que le rachitisme, l'achondroplasie, la dyschondroplasie de Ollier et la dysplasie périostale de Porak et Durante.

Le rachitisme et l'achondroplasie ont été très souvent confondus. Avant Parrot, toutes les dystrophies osseuses congénitales, en dehors de la syphilis, étaient considérées comme appartenant au rachitisme. Depuis Parrot, la tendance contraire a prévalu et l'on est arrivé à nier l'existence du rachitisme congénital pour faire rentrer tous les cas dans l'achondroplasie. Aujourd'hui, d'après les travaux de Porak et Durante[1], de Marfan[2] et d'autres auteurs, on reconnaît l'existence de ces deux formes pathologiques.

Actuellement on admet que le diagnostic clinique du nanisme rachitique doit s'établir sur l'aspect général, les déformations thoraciques, les altérations du crâne et des membres et sur le retard général de l'ossification et de la dentition.

Le rachitisme peut lui aussi déterminer une micromélie, mais, dans ces formes réalisant un tableau pseudo-achondroplasique, le raccourcissement diaphysaire est souvent plus apparent que réel, et la micromélie est donnée par les *courbures* des os longs. Ces courbures (et non pas *coudures* comme dans l'achondroplasie) sont à grand rayon et rarement symétriques, elles siègent dans la continuité des diaphyses et, caractère important, les os couplés (tibia et péroné; radius et cubitus) sont incurvés parallèlement dans le même sens, tandis que dans l'achondroplasie ces courbures sont opposées entre elles.

Alors que la micromélie rachitique peut simuler l'achondroplasie, l'examen radiographique peut corriger le diagnostic par la constatation fréquente de fractures anciennes, par le renflement modéré des épiphyses et par l'apparition tardive des noyaux d'ossification. Il y a pourtant des formes frustes ou anormales, des cas limités, où l'achondroplasie et le rachitisme congénital se rapprochent par l'absence de certains caractères et par l'apparition de symptômes exceptionnels.

Il est même admis aujourd'hui qu'un certain nombre d'observations classées dans l'achondroplasie doivent rentrer dans le cadre du rachitisme. Enfin, comme il a été démontré par Porak et Durante, il importe de ne pas oublier que les deux affections peuvent coïncider, et qu'il n'y a aucune raison pour que l'achondroplasie ne puisse être mêlée au rachitisme.

Ollier en 1899 et Molin dans sa thèse[1] ont décrit, en se basant sur l'étude radiographique, une forme particulière de *dyschondroplasie* en l'opposant à l'achondroplasie.

Cette affection serait caractérisée par des troubles de l'ossification du cartilage juxta-épiphysaire et par la présence, surtout au niveau des phalanges, de masses cartilagineuses, très lentes à s'ossifier, analogues à de petits chondromes disséminés dans l'os et reconnaissables à la radiographie sous forme de taches blanches centrales ou marginées.

Cliniquement, dans la dyschondroplasie d'Ollier, il n'y aurait pas disproportion entre la longueur des membres et du tronc, il n'y aurait donc pas l'existence d'une micromélie. Le *genu valgum* et la *coxa vara* coïncideraient souvent avec cette affection qui présenterait aussi des courbures dans une partie des os du squelette. Chose remarquable dans cette affection, les doigts sont courts, renflés et trapus, sans avoir pourtant l'aspect carré décrit dans l'achondroplasie.

La dysplasie périostale, décrite pour la première fois par Porak et Durante[2], est une dystrophie osseuse qui jusqu'à présent a été seulement étudiée chez les nouveau-nés, ou dans la première enfance; nous n'avons pas de documents se rapportant à l'âge adulte. La dysplasie périostale serait caractérisée par une micromélie moins constante, par une tête moins volumineuse, par l'absence d'enfoncement de la racine du nez, par le défaut d'une synostose prématurée des os de la base, par l'ossification imparfaite de la calotte et du squelette thoracique, par les épiphyses des os longs normales ou peu hypertrophiées, par la faible consistance et la fragilité des diaphyses, d'où la production de fractures très nombreuses et des déformations en rapport avec des cals vicieux.

Si nous écartons le rachitisme, la dyschondroplasie, la dysplasie périostale, force nous est de nous rapprocher de l'achondroplasie. En réalité, notre observation présente des analogies évidentes avec cette affection; qu'il suffise de rappeler les caractères craniologiques, la micromélie des membres, la hauteur du tronc, la coudure juxta-épiphysaire des os longs, le fait curieux du développement exagéré du système musculaire et enfin le fonctionnement parfait de ses organes sexuels.

Par contre, chez elle font défaut certains caractères importants et typiques dans l'achondroplasie : relevons avant tout l'absence de la localisation rhizomélique, la disposition normale de la tête du péroné qui n'arrive pas jusqu'au plateau tibial, l'atténuation en bloc de l'activité hyperostosique aux épiphyses, l'absence de la main en



Figure 3. — Radiographie de deux mains (brachymélie métapodiale et brachymélie digitale).
A relever : le raccourcissement particulièrement accusé du Ier métacarpien. Les autres sont atteints par une *brièveté nivelante*.
A remarquer encore : la brachydactylie par raccourcissement symétrique de la IIe phalange du petit doigt.

1. Porak et Durante. — « Les micromélies congénitales ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, 1905.
2. Marfan. — « Le rachitisme congénital ». *Sem. méd.*, 10 Octobre 1906.

1. Molin. — « Etude radiographique et clinique de la dyschondroplasie ». *Thèse*, Lyon, 1901.
2. Porak et Durante. — « Les micromélies congénitales » (*loco citato*).

trident, de la lordose lombaire et des déformations du bassin.

Nous sommes donc en présence d'un cas d'anomalie congénitale, familiale, très difficile à classer; il ressort au premier abord qu'on ne peut, dans notre observation, parler d'*achondroplasie partielle*.

On a opposé à la forme généralisée de l'achondroplasie des formes partielles incomplètes où l'arrêt du développement serait limité à un segment ou à quelques segments des membres.

Les travaux de Franqué, Mampe, Salvetti, les observations de Dufour, Chavigny, Roger Voisin, Danlos, Apert et Flandin, Silva, Regnault, etc., ont mis en lumière l'existence de certaines formes d'achondroplasie atypique. Tout dernièrement encore, dans un mémoire intéressant, MM. Stannus et Wilson ont démontré l'existence d'une forme particulière et bizarre de micromélie humérale congénitale et symétrique assez fréquente chez certaines peuplades de l'Afrique centrale[1].

Reste à savoir si de telles anomalies doivent être considérées comme une entité clinique individualisée, ou si elles peuvent être classées dans une catégorie spéciale d'achondroplasie partielle. On ne saurait, croyons-nous, être actuellement assez circonspect dans le diagnostic de ces formes anormales et surtout dans celui des formes partielles. Pour affirmer qu'un arrêt de développement soit rigoureusement limité à un seul segment, il faut bien établir, par des mensurations anthropométriques exactes, que les proportions des autres segments sont demeurées normales. Or, ce contrôle n'a été fait, jusqu'à présent, que d'une manière insuffisante : quelques recherches instituées par moi m'autorisent à croire que *très rarement* les *indices anthropométriques des membres non affectés conservent leur valeur limite normale dans les soi-disant cas d'achondroplasie partielle*.

Nous cherchons justement à démontrer dans ce travail que, dans une grande majorité des cas, le mot d'achondroplasie partielle est impropre et que les cas atypiques de dyschondroplasie sont à considérer comme une forme atténuée, mais pourtant généralisée, d'aplasie chondrale.

Notre démonstration sera développée en deux temps : premièrement par les données anthropométriques établies, et en deuxième lieu par l'étude de notre documentation radiographique.

## § 1er. — Considérations générales sur les données anthropométriques.

L'anthropométrie est une science qui n'est pas ancienne; on peut même observer que les artistes ont devancé les anthropologistes.

Déjà au XVIe siècle, Albert Durer avait ébauché une tentative sur les *Proportions des parties et Portraicts du corps humain*[2]. Ce grand artiste

1. H. S. Stannus et Wilson. — « La micromélie humérale congénitale et ses relations avec l'achondroplasie ». *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1911, p. 463.

2. A. Durer. — « Proportion des Parties et Portraicts du corps humain ». Les quatre livres d'A. Durer, traduits par Loys Meygret. Paris, 1539.

avait ainsi cherché à distinguer plusieurs types de croissance, il fixa même ses rapports par des chiffres, mais aujourd'hui il faut bien reconnaître que les calculs établis par Durer sont théoriques.

Au XIXe siècle, Brillat-Savarin, Malgaigne, Lauger et Durand firent quelques remarques sur ce sujet, mais il faut remonter à ces dernières dizaines d'années pour retracer les premiers essais anthropométriques sérieux.

Citons d'abord Rollet[1], Manouvrier[2], Charpy[3], Regnault[4], Pfitzner[5], qui nous ont donné des chiffres exacts sur les rapports anthropométriques en général et sur les principales proportions du corps. On a ainsi établi les rapports existant entre la hauteur de la taille et la longueur des membres et la valeur des proportions entre les segments de ces derniers au moyen des *indices radio-huméral* et *tibio-fémoral*.

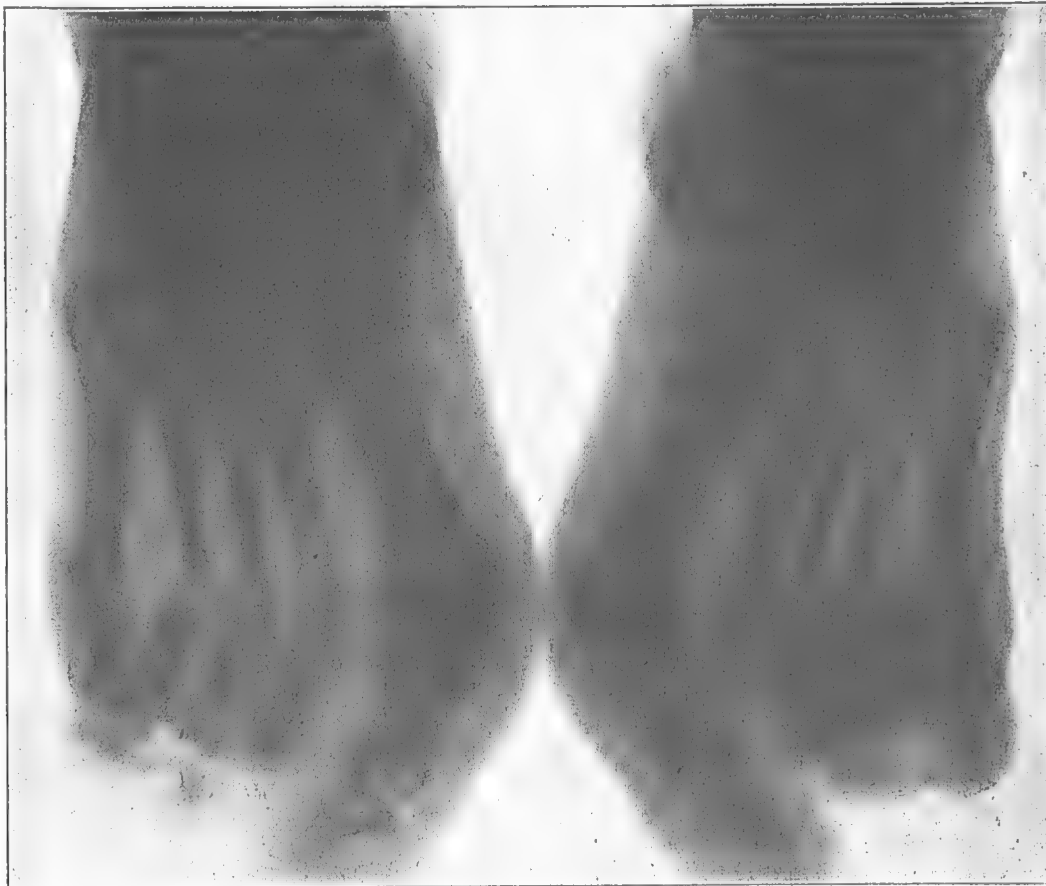


Figure 4. — Radiographie des pieds de notre malade.

A relever : le raccourcissement remarquable des trois métatarsiens moyens, contrastant avec le développement parfait du Ier et du Ve métatarsiens (brachymélie métapodiale symétrique).

La micromélie, qui est une des caractéristiques plus connues de l'achondroplasie, vient donc à troubler les indices RH et TF. Selon la plupart des auteurs qui, après Marie, se sont occupés de la micromélie, il ressortirait qu'elle est principalement établie par l'arrêt de développement du segment proximal, c'est-à-dire du type rhizomélique.

Pourtant déjà Porak et Durante ont fait relever que ce caractère rhizomélique n'est pas absolument constant et qu'il peut faire défaut dans l'achondroplasie. De même, Leriche, dans une étude sur cette affection, a insisté sur l'inconstance du raccourcissement proximal des membres dans l'achondroplasie.

Si l'on contrôle à présent, comme nous l'avons fait, la valeur des indices RH et TF que l'on peut trouver chez quelques achondroplasiques, l'on peut constater qu'ils peuvent avoir des *indices* très variables et qu'on est loin de constater chez eux que ces *indices* soient toujours très élevés, comme on tend à le croire depuis les travaux de P. Marie.

En calculant les indices radio-huméral et tibio-fémoral d'après la formule :

$$\frac{\text{Radius}}{\text{Humérus}} \times 100 \quad \text{et} \quad \frac{\text{Tibia}}{\text{Fémur}} \times 100$$

on trouve que, chez l'Européen normal adulte, l'indice RH moyen oscille entre **82** et **88**, tandis que, chez l'achondroplasique, il peut s'élever au delà de **100** et même peut dépasser quelquefois **140**.

Voici pourtant quelques valeurs RH du type inverse dans l'achondroplasie :

| | *Ind* RH = |
|---|---|
| Porak (Obs. IX) . . | 56,8 |
| Regnault (musée Broca, n° 3)[1]. . . | 58 |
| Regnault (musée Dupuytren) . . . . | 61 |
| Porak (obs. I). . . | 73 |
| Launois (musée de Lyon). . . . . . | 74,6 |
| Peloquin (Obs. Fochier). . . . . . | 76,8 |
| Regnault (squelette de Clamart) . . . | 80 |
| Regnault (cas Julien, 1902). . . . | 82 |
| Porak et Durante (1905). . . . . . | 84 |
| Parhou, Shunda et Zalplachta (Obs. II) . . . . . . . | 77 |
| Apert (Obs. Sicard). | 90 |
| Dufour (1906) . . . | 88 |
| Euzière et Delmas (1911). . . . . . | 90,5 |

Les considérations que l'on a cherché à développer sur la valeur des *indices* RH et TF dans l'achondroplasie ont en réalité un intérêt anthropologique de premier ordre.

En effet il a été bien établi, depuis Broca, que les indices RH et TF sont plus élevés chez les nègres que chez les Européens. Cette élévation de l'indice RH chez eux est, pour Broca, un véritable caractère ethnique, et on a voulu faire un rapprochement entre la valeur de l'indice RH du nègre et de l'achondroplasique en faisant observer que, chez eux, l'*indice* radio-huméral est à peu près égal.

Cette observation est juste pour ce qui a trait à la valeur élevée de l'indice RH dans la race nègre; on a même observé, dans certaines peuplades de l'Afrique équatoriale, une fréquence inusitée d'une anomalie caractérisée par un raccourcissement bilatéral et symétrique toujours très prononcé des humérus. A propos de cette micromélie humérale congénitale, MM. Stannus et Wilson ont soulevé la question des rapports que cette anomalie, très fréquente chez les nègres, pourrait avoir avec l'achondroplasie. D'autre part, selon Poncet et Leriche[1], certains achondroplasiques doivent être distraits du groupe de l'achondroplasie pathologique. Chez eux les altérations morphologiques du squelette seraient à considérer comme un retour à un état ancestral. Se basant donc sur l'hérédité, sur les cas familiaux et sur l'intégrité absolue des sujets observés

1. Rollet. — « Mensuration des os longs des membres ». *Thèse*, Lyon, 1888.

2. Manouvrier. — « Etude sur les rapports anthropométriques ». *Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris*, T. III. Série 3, 1902.

3. Charpy. — « Etudes d'anatomie appliquée ». *Arch. méd de Toulouse*, 1906.

4. F. Regnault. — « Essais sur les proportions du corps ». *Bull. de la Société d'anthropologie de Paris*, 1903, page 276.

5. Pfitzner. — « Beitrage f. Kentniss des menschlichen Extremitätenskeletes ». I Abtheilung. Morphologische Arbeiten, herausgegeben von G. Schwalbe. Jena, 1892, t. I, pages 17-80.

1. Poncet et Leriche. — « Les nains d'aujourd'hui et les nains d'autrefois. Nanisme ancestral, achondroplasie ethnique ». *Médecine moderne* et *Revue de chirurgie*, 1903.

par eux, ils pensent que certains achondroplasiques sont une variété spéciale et bien caractérisée du type humain. Ce type serait le Pygmée ancien qui, autrefois, aurait peuplé l'Europe.

Cette théorie, émise il y a une dizaine d'années, a soulevé plusieurs objections.

Verneau, qui a consacré à ce sujet une critique intéressante[1], a soutenu que les représentants des anciens Pygmées, c'est-à-dire les Négritos actuels, ne sont pas des achondroplasiques.

Pour résoudre la question des rapports hypothétiques qui peuvent exister entre l'achondroplasie et la race des Négritos, il faut étudier les caractères somatiques de ces derniers. Une étude magistrale sur les Négritos a été faite par M. Quatrefages, qui en a décrit notamment le type des Mincopies[2], et il a donné des détails intéressants sur leur squelette. Chez les Mincopies, malgré la petite taille (1 m. 35-1 m. 45), le système osseux ne présente aucun signe de dégénérescence ou de faiblesse. Les os pourtant sont relativement assez épais, leurs empreintes musculaires, toujours bien marquées, sont parfois remarquablement accusées. La proportion des membres chez les Mincopies est différente de celle que l'on rencontre soit chez le nègre, soit chez l'Européen. Sur les mensurations données par Owen, Broca a pu faire une remarque très intéressante : à savoir que, chez les Mincopies, si la longueur de l'humérus est représentée par 100, celle du radius tombe à 81,53 (indice RH) et celle de la clavicule à 42.

Il s'ensuit que dans cette race, l'*indice* RH est encore inférieur à l'indice RH de l'Européen (85) qui, à son tour, est plus bas que l'indice RH des nègres (92), ce dernier étant à peu près égal à celui des certains achondroplasiques.

Sous un certain aspect donc, les mensurations anthropométriques de la race des Mincopies se rapprochent de celles que l'on a constatées chez les achondroplasiques.

Ces analyses seraient données par la brachycéphalie, par la conformation de la base du crâne et des bosses frontales et pariétales, par les dimensions de la tête, de même que par l'écartement des os propres du nez et par la situation de la mâchoire inférieure. Par contre, la valeur de l'*indice* RH chez les Mincopies s'écarterait absolument de l'*indice* radio-huméral des achondroplasiques rhizoméliques. Mais, en tout cas, il ne faut pas oublier que, dans cette affection, la rhizomélie n'est pas constante, qu'elle peut manquer souvent chez l'achondroplasique adulte, et très fréquemment chez le nouveau-né achondroplasique. On a cherché à expliquer le fait de la tendance à la mésomélie dans la toute première enfance par la façon de l'accroissement des os longs qui, ainsi que l'ont démontré Ollier et Manouvrier, s'effectue de la naissance à l'âge adulte, dans une proportion prédominante, aux épiphyses du segment proximal. Il ressortirait donc des observations qui précèdent que le caractère mésomélique de l'indice RH serait plutôt la signification d'une morphologie congénitale que l'on peut retrouver dans certaines races à l'âge adulte, soit dans le fœtus normal et même quelquefois dans l'achondroplasie.

Le cas de nanisme familial dyschondroplasique que nous avons décrit présente un ensemble de faits qui nous portent à admettre chez lui l'existence d'une achondroplasie diffuse à tous les segments des membres et systématisée d'une façon intéressante à étudier, notamment du côté radiographique.

## § II. — Considérations sur les données radiologiques.

Nous discuterons d'abord la déformation du *radius curvus*, le raccourcissement de l'ulna, la coudure juxta-épiphysaire du cubitus, et enfin l'existence de la brachymélie métapodiale symétrique des quatre membres.

*Radius curvus.* — Le radius curvus a été notamment étudié par les chirurgiens à propos de la maladie de Madelung. Le premier travail sur le radius curvus dans la luxation spontanée du poignet revient à Duplay[1]. Il s'agit, en général, d'une courbure à grand rayon avec coudure en sens inverse des deux épiphyses, de façon que le radius prend la forme d'un S ou d'une clavicule. La lésion plus accusée est caractérisée par la coudure épiphysaire inférieure qui donne à la surface articulaire radio-carpienne une obliquité latérale. A la suite de cette déviation, il se fait une dislocation du carpe avec aspect cunéiforme de la première rangée; le semi-lunaire se place au sommet du coin et reste pour ainsi dire enfoncé dans l'espace interosseux. En plus, dans la maladie de Madelung, très souvent il y a un raccourcissement de l'avant-bras. En résumé, dans la forme bilatérale de Madelung, le radius présente les altérations suivantes : incurvation diaphysaire, coudure juxta-épiphysaire et raccourcissement de l'os.

On a beaucoup discuté sur la pathogénie du *radius curvus* dans la forme de Madelung; or, sans entrer dans une discussion qui ne pourrait trouver sa place ici, nous relevons les analogies existantes entre le *radius curvus* du type Madelung et le radius curvus de notre cas : les deux schémas suivants sont très démonstratifs; le premier a été emprunté au travail de Gasne sur la maladie de Madelung[2], et le deuxième est un calque radiographique de l'avant-bras de notre malade. L'on voit ainsi que, sauf la laxité articulaire, qui donne la subluxation de l'ulna, la ressemblance dans les deux cas est parfaite.



Schéma I.

Déformation du poignet dans la forme de Madelung.



Schéma II.

Déformation du poignet dans notre cas de nanisme familial dyschondroplasique.

Ce n'est pas seulement dans la malformation de Madelung, mais encore en d'autres affections atteignant les os en voie de croissance, que l'on peut observer l'existence du *radius curvus*. Nous avons observé l'existence du radius curvus chez des sujets atteints d'*exostoses ostéogéniques* et nous sommes en état d'en donner ici un exemple tiré d'une observation personnelle (voir fig. 5). Déjà Pels-Leusden[3] avait fait du radius curvus, le résultat d'un trouble de développement dû à l'existence d'exostoses ostéogéniques; de même Kirmisson[4], Grosse[5] et Chevallier ont déjà illustré les courbures diaphysaires et les arrêts de croissance dans cette dystrophie périostale.

Mais c'est surtout dans le rachitisme et dans l'achondroplasie que l'on a constaté l'existence du *radius curvus*. Dans le rachitisme, cette malformation serait pourtant moins symétrique et surtout diaphysaire, sans coudure au niveau des épiphyses. Au contraire, de tels caractères ont été donnés comme typiques dans l'achondroplasie où il y a fréquemment existence d'un *radius curvus* tout à fait analogue à celui observé dans notre cas.

*Raccourcissement du cubitus.* — Le raccourcissement de l'ulna par rapport au radius, c'est-à-dire l'inverse du type Madelung, n'a pas été étudié d'une façon systématique. On a constaté quelquefois l'arrêt de développement du cubitus dans les exostoses ostéogéniques. A cet égard, la radiographie de notre cas est très démonstrative (voir fig. 5). Quelquefois encore, on a signalé en passant un arrêt de développement du cubitus dans l'achondroplasie. Leriche[1] parle, en effet, d'un allongement de l'apophyse styloïde du radius, ce qui pourrait être interprété comme la conséquence d'un raccourcissement du cubitus. Depuis lors, les auteurs sont muets à cet égard, à l'exception de Levi, qui écrit dans son travail sur l'achondroplasie : « Dans mon cas, le cubitus est de deux côtés bien plus court que le radius »; et il ajoute : « ce fait n'est pas commun et ne résulte pas des observations que je connais[2] ».



Figure 5.

**Radius curvus dans un cas d'exostoses ostéogéniques.**
**(Observation personnelle, inédite.)**

A la suite de mes recherches, je crois, au contraire, que le raccourcissement du cubitus dans l'achondroplasie soit d'une fréquence remarquable. Pour être exact, dans l'achondroplasie, ce n'est pas seulement le raccourcissement du cubitus qu'il faut relever, mais plus encore la coudure de l'épiphyse inférieure et l'orientation particulière de sa surface articulaire, qui, au lieu de se mettre en rapport avec le carpe, dévie franchement du côté radial d'une façon plus ou moins exagérée.

La documentation de cette déformation du poignet dans l'achondroplasie est bien rendue par les calques radiographiques que nous reproduisons ici (Voy. fig. 6).

*Brachymélie métapodiale symétrique.* — Sur le raccourcissement congénital des os du métapodium, Chevallier nous a donné une contribution importante[3]. Bien que rare, cette malformation avait été déjà remarquée par un certain nombre d'auteurs et décrite sous des dénominations différentes. Nous adoptons ici celle qui a été donnée par Chevallier, et qui nous paraît la plus appropriée.

Dans la brachymélie métapodiale congénitale,

1. VERNEAU. — « Les pygmées et les nains achondroplasiques ». *Société obstétricale de France*, 1905.
2. QUATREFAGES. — « Les Pygmées ». Paris, Baillière, 1887. — « Etude sur les Mincopies et les Crania ethnica », page 183.

1. DUPLAY. — *Gazette des Hôpitaux*, 1891.
2. GASNE. — « La maladie de Madelung ». *Revue d'Orthopédie*, 1911, pp. 435 et 493.
3. PELS-LEUSDEN. — *Freie Vereinigung der chir.*, Berlin, et *Centralblatt f. Chir.*, 1907, p. 190.
4. KIRMISSON. — « Exostoses multiples coïncidant avec différents arrêts de développement ». *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 246.
5. A. GROSSE. — « Contribution à l'étude des exostoses multiples ». *Revue d'Orthopédie*, 1899, p. 460.

1. LERICHE. — « De l'achondroplasie chez l'adulte ». *Gazette des Hôp.*, 1904.
2. E. LEVI. — « Sur un nouveau cas d'achondroplasie chez l'adulte ». *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, 1909, n° 2.
3. CHEVALLIER. — « Brachymélie métapodiale congénitale ». *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, 1910, pp. 233, 429, 571, 685.

comme dit cet auteur, « il s'agit d'un raccourcissement de l'os à type achondroplasique ; tantôt le rayon de même nom est atteint aux mains comme aux pieds, tantôt la lésion est symétrique aux extrémités homologues ; dans d'autres cas, au contraire, il n'y a qu'un os atteint et l'anomalie est dyssymétrique ».

Chevallier insiste avec raison sur le caractère

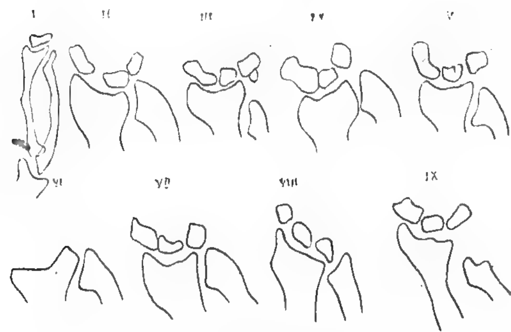



Figure 6. — *Les déformations du poignet dans l'achondroplasie.*

Reproduction des calques radiographiques représentant la coudure de l'épiphyse inférieure du cubitus et ses rapports altérés avec le radius.

I. Cas de Cestan. *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1904, p. 277, pl. XXVIII.
II. Cas de Dufour. *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1906, p. 133, pl. XXIII.
III. Cas de Levi. *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1909, p. 133, pl. XXI.
IV. Cas de Lopin. *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1910, p. 31, pl. VI.
V. Cas de Chevallier (Anatole). *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1910, pl. LII.
VI. Cas de Franchini et Zanasi. *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1910, pl. XXVIII.
VII. Cas de Chevallier (Claudius). *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1910, pl. LIII.
VIII et IX (I et II observations personnelles).

héréditaire et familial de la brachymélie métapodiale et il en décrit deux types différents :

1° La brachymélie métapodiale pure, lésion monosegmentaire, symétrique et congénitale qui se rattacherait à cette famille d'anomalies que Regnault a nommées « Achondroplasies partielles ou micromélies segmentaires symétriques[1] ». Les tares somatiques dans tous ces cas seraient fréquentes et il y aurait là, soit une hérédité vraie, homologue, soit la coexistence familiale d'autres malformations. Dans la brachymélie métapodiale pure, selon Chevallier, les autres rapports anthropométriques ne seraient pas troublés :

2° Dans une deuxième forme, la brachymélie métapodiale peut être associée à des dystrophies généralisées du même ordre et notamment à l'achondroplasie.

La conception d'une brachymélie métapodiale pure indépendante d'aucune autre malformation somatique doit être acceptée avec réserve.

Ces réserves que nous nous permettons de faire sur l'existence d'une forme pure de brachymélie métapodiale sont basées sur la valeur des *indices* radio-huméral et tibio-fémoral que nous avons obtenus dans une longue série de recherches de contrôle[2].

Nous avons ainsi constaté que, *dans tous les cas de brachymélie métapodiale, la valeur des indices RH et TF est altérée et montre l'existence d'un raccourcissement à type mésomélique coexistant avec l'arrêt de développement des os du métapodium.*

L'étude de la brachymélie métapodiale associée à l'achondroplasie est pour nous encore plus intéressante.

Dufour a été le premier auteur à observer le raccourcissement anormal du IVe métacarpien, dans un cas d'achondroplasie[3]. Déjà Apert avait figuré, dans un travail sur l'achondroplasie[1], un léger raccourcissement du IVe métacarpien, mais tout récemment, M. Levi, de Florence[2], a fait relever que le raccourcissement du quatrième rayon métapodial est un signe assez fréquent dans l'achondroplasie.

Pour Levi, cet arrêt de développement du IVe rayon métapodial doit être considéré comme un nouveau caractère propre au squelette de certains achondroplasiques ayant peut-être une signification d'ordre général et constant dans cette affection.

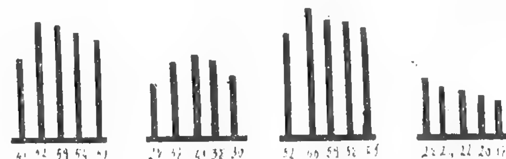
Cette anormale brièveté du IVe métacarpien serait la cause de l'implantation postérieure des doigts correspondants et expliquerait le signe de *la main en trident* donné par P. Marie dans l'achondroplasie.

Chevallier, dans son travail sur la brachymélie métapodiale associée à l'achondroplasie, confirme lui aussi la prédisposition singulière du IVe rayon à présenter un raccourcissement prononcé, mais il signale encore la tendance de tous les rayons du métapodium à s'égaliser par l'effet d'une *brièveté nivelante* et signale enfin comme un fait singulier chez Claudius (l'un des cas princeps de Marie) la brièveté très accusée des trois métatarsiens moyens.

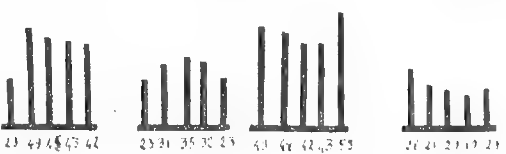
Il ne s'agirait donc plus d'un raccourcissement limité à un seul rayon, mais étendu à plusieurs, fait qui nous montrerait comme la dyschondroplasie métapodiale soit plus fréquente et plus diffuse de ce que l'on croyait. Nous verrons, tout à l'heure, que le raccourcissement des trois métatarsiens moyens dans l'achondroplasie n'est pas une exception, mais plutôt un signe assez fréquent.

Pour le moment nous avons a étudier la formule de la brachymélie métapodiale dans notre cas :

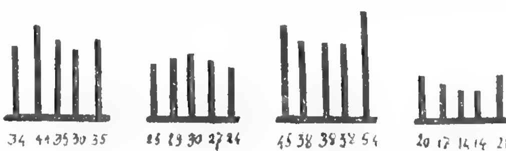
Nous représentons ici sur un tableau graphique la longueur des différents segments du métapodium chez notre femme (Voir tableau graphique B).




A. Expression graphique de la formule métapodiale à l'état normal (d'après les chiffres de Pfitzner). Echelle : 1/2 de la grandeur naturelle.




B. Expression graphique de la formule métapodiale dans notre cas de nanisme dyschondroplasique. Echelle : 1/2 de la grandeur naturelle.




C. Expression graphique de la formule métapodiale dans l'achondroplasie typique. Echelle : 1/2 de la grandeur naturelle.

Il suffit de comparer ces valeurs à la formule métapodiale normale moyenne que nous donnons à côté (voir tableau A) pour en saisir tout de suite les anomalies essentielles : elles peuvent se résumer ainsi :

*Aux mains* :

1° Raccourcissement anormal du Ier métacarpien ;
2° Brièveté nivelante de toute la rangée métacarpienne ;
3° Brachymélie digitale symétrique de la IIe phalange du Ve rayon.

*Aux pieds* :

1° Altération ou inversion de la formule métapodiale ;
2° Brachymélie des trois rayons moyens.

Comparons à présent les anomalies des os du métapodium, que nous avons relevées dans notre cas, avec la formule métapodiale que nous avons constatée dans l'achondroplasie typique (voir tableau graphique C) ; nous voyons ainsi qu'il y a des analogies surprenantes, soit par le raccourcissement de tous les rayons métacarpiens, soit par la coexistence *d'une brachymélie métapodiale prédominante aux trois rayons métatarsiens moyens.*

Nous insistons tout particulièrement sur *la constatation d'un raccourcissement anormal des trois métatarsiens moyens dans l'achondroplasie* ; cette anomalie que nous avons constatée, soit dans nos observations personnelles, soit dans un grand nombre de planches radiographiques annexées à des cas déjà publiés, nous autorise à considérer cette anomalie métapodiale comme assez fréquente dans l'achondroplasie.

Par l'étude radiographique nous relevons donc que la dyschondroplasie métapodiale est à considérer comme une des altérations plus importantes de l'achondroplasie. Nos données anthropométriques se superposant à notre documentation radiologique, nous arrivons ainsi à une conception de l'achondroplasie qui est loin de la schématisation du type rhizomélique faite il y a quelques années en rapport à l'achondroplasie.

Au milieu des autres déformations osseuses constatées dans notre cas, nous avons encore relevé l'existence d'un système spécial de raccourcissement phalangien localisé à la IIe phalange du Ve rayon des deux mains. Il faut observer qu'une variété fréquente de brachymélie phalangienne affecte en général la deuxième phalange. Les auteurs et en particulier Lebouc, qui ont étudié le raccourcissement et la disparition de la IIe phalange, ont montré que cette anomalie est fréquente dans certaines espèces et que même chez l'homme la soudure des deux dernières phalanges du cinquième doigt est très fréquente (Pfitzner, Chevalier). Pour Lebouc il y aurait là un fait de dystrophie du cartilage primordial par dégénérescence atavique ou par épuisement héréditaire du pouvoir formateur des tissus squelettogènes.

Sans entrer en discussion sur la pathogénie de l'achondroplasie, ce qui nous entraînerait trop loin, nous voulons souligner ici la physionomie spéciale de l'aplasie chondrale chez notre naine.

Il y a dans la distribution de cette dyschondroplasie quelque chose de très particulier, caractérisé notamment par la symétrie et par la systématisation parfaite de cette anomalie de croissance chez un sujet montrant d'ailleurs une intégrité absolue, et qui difficilement pourrait s'expliquer par une infection ou une intoxication difficile à préciser.

L'on sait que déjà Apert[1] avait entrevu dans l'achondroplasie une variété ethnique héréditaire ; cette théorie, soutenue après par Poncet et Leriche[2], vient d'être reprise par Franchini et Zanasi[3] qui dans un travail très intéressant voudraient reconnaître tout au moins dans une certaine catégorie des cas l'existence d'une forme d'achondroplasie atavique. C'est justement dans

1. J. Regnault. — *Bulletin de la Société anatomique*, Juillet 1909, p. 433.
2. Pour la documentation de ces faits nous renvoyons au travail *in extenso* qui paraîtra sous peu dans la *Revue d'Orthopédie*.
3. Dufour. — « Achondroplasie partielle, forme atypique ». *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, 1906, p. 133.

1. Apert. — « Quelques remarques sur l'achondroplasie ». *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, 1901, p. 289.
2. E. Levi. — *Loco citato.*

1. Apert. — *Loco citato.*
2. Poncet et Leriche. — *Loco citato.*
3. Franchini et Zanasi. — « L'achondroplasie est-elle héréditaire? ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, p. 244.

ce cadre que nous croyons pouvoir ranger notre cas.

### Conclusions.

Ce qui caractérise surtout l'achondroplasie, c'est l'aplasie chondrale de tous les os se développant aux dépens du cartilage. Cette dyschondroplasie peut être non seulement rhizomélique, mais encore fréquemment méso et acromélique. L'acromélie dans l'achondroplasie est très importante à étudier, elle est caractérisée surtout par une brachymélie métapodiale symétrique à formule bien déterminée.

La brachymélie métapodiale congénitale à l'état de pureté doit être considérée comme extrêmement rare. Dans presque tous les cas de ce genre, les mensurations anthropométriques nous ont relevé des altérations importantes dans *les indices* des os longs des membres.

On a distingué, sous le nom d'achondroplasie partielle, certaines formes dans lesquelles l'arrêt de développement paraît limité à quelques segments; en réalité dans tous ces cas *les indices* RH et TF, de même que les rapports des os du métapodium, peuvent être altérés.

Il s'ensuit qu'à proprement parler, on ne doit pas considérer l'achondroplasie partielle en tant qu'elle représente une forme limitée à quelques segments, mais plutôt comme une forme d'aplasie chondrale atténuée et diffuse à tous les os des membres.

Dans certains cas, ce caractère d'atténuation peut effacer en partie la physionomie pathologique de l'achondroplasie pour qu'il nous soit permis de considérer ces cas comme l'expression d'une variété héréditaire d'un type ethnique ancestral.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**La diphtérie chronique des voies respiratoires.** — La longue persistance possible du bacille diphtérique dans la cavité bucco-pharyngée est de notion classique. Récemment, ainsi que j'ai eu l'occasion de le signaler [1], certains auteurs ont appelé l'attention sur l'éventualité, assez fréquemment réalisée, d'une élimination prolongée du bacille diphtérique par l'urine. Voici maintenant que diverses observations tendent à nous représenter ce bacille comme capable non seulement de séjourner longtemps dans les voies aériennes, une fois l'infection pharyngée guérie, mais même d'y déterminer des processus morbides à évolution chronique.

Reye [2] a recherché la présence du bacille diphtérique dans les poumons de 67 sujets ayant succombé au cours où à la suite de la diphtérie. Il l'a rencontré 56 fois, soit dans 85 pour 100 des cas; de ces 56 cas, 38 étaient des diphtéries récentes (avec 21 bronchopneumonies), 18 des diphtéries ayant terminé leur évolution (avec 6 bronchopneumonies). Le cas le plus tardif était au vingtième jour.

Ainsi, jusqu'au vingtième jour après e début de la maladie, alors que le processus diphtérique est complètement éteint du côté du pharynx et des voies respiratoires supérieures, le bacille peut se rencontrer dans le poumon même complètement sain. Reye conclut de là à la possibilité de la contamination par l'air expiré.

On pourrait plutôt craindre la contagion par l'expectoration, d'autant plus que, dans les crachats de deux sujets guéris de la diphtérie, Petruschky [3] a pu trouver encore des bacilles au bout de plusieurs mois chez l'un, de trois ans chez l'autre, en l'absence de tout état pathologique du poumon.

1. A. Gouget. — « Sur certaines voies d'élimination des bacilles typhique et diphtérique ». *La Presse Médicale*, 1912, n° 97.
2. E. Reye. — « Ueber das Vorkommen von Diphteriebacillen in den Lungen ». *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 44.
3. Petruschky. — *Gesundheit*, 1912, nos 1 et 2.

Mais les deux observations suivantes semblent indiquer qu'indépendamment du danger de contagion la présence persistante du bacille diphtérique dans les voies aériennes peut n'être pas sans inconvénients pour le porteur.

L'observation de Beyer [1] a trait à un cas de trachéo-bronchite fibrineuse chronique.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, qui entre à l'hôpital le 26 Octobre 1909 pour des douleurs lombaires et thoraciques. Les jours suivants, la température s'élève légèrement, sans dépasser 38°4. Le 8 Novembre, le malade se plaint de céphalalgie et d'enrouement; on constate de la rougeur de l'épiglotte et des cordes vocales.

Le lendemain, angine érythémateuse; voussure de la partie postérieure du pharynx. Crachats rares, pelotonnés, gris, en légers flocons, contenant des bacilles qui se colorent irrégulièrement. Température entre 36°2 et 38°3.

Le 30 Novembre, après une inhalation de vapeur d'eau, le malade tousse, et, au prix de grands efforts avec douleurs médio-thoraciques, rejette une masse compacte, gris blanchâtre, plate, de près de 5 cm. de diamètre, formée de deux couches, l'une blanche, lamelleuse, l'autre plus grise, muco-floconneuse.

Au microscope, on trouve en abondance dans la couche lamelleuse des bâtonnets grêles, prenant irrégulièrement le bleu de méthylène, et donnant la coloration polaire de Neisser. La couche lâche contient des streptocoques et des pneumocoques.

Les cultures sur sérum donnent des colonies grises assez abondantes d'un bacille élancé, légèrement recourbé, se colorant irrégulièrement; mais le repiquage de ces cultures qui paraissent pures les montre mélangées à du staphylocoque et du pyocyanique. Malgré des tentatives répétées, il n'a pas été possible d'obtenir des cultures pures du bacille.

L'examen histologique du produit expectoré a donné les résultats suivants : exsudat surtout muqueux, accessoirement fibrino-purulent, la fibrine dominant à la périphérie. Dans l'ensemble, l'aspect n'est pas celui des fausses membranes diphtériques. Le mucus est intimement mélangé à de nombreuses cellules ayant subi une sorte de transformation cornée.

Le 4 Décembre, injection intra-veineuse de 5.000 unités immunisantes de sérum antidiphtérique. L'expectoration donne de nouveau sur sérum des colonies bacillaires d'apparence pure, mais qui, ultérieurement, se montrent mélangées de staphylocoque et de gros bâtonnets liquéfiants.

Les jours suivants, le malade expectore plusieurs fois par jour des produits en partie grisâtres, floconneux, en partie blanchâtres, solides, lamelleux ou nettement pseudo-membraneux. On y trouve toujours les mêmes bacilles à pôles plus fortement colorés. De nouveaux essais de culture pure, entrepris à l'Institut de Halle, ne réussissent pas mieux que les premiers.

Cependant, à l'Institut d'hygiène de Greifswald, on réussit à isoler un bacille qui, de par sa forme et la coloration de ses granulations, doit être considéré comme un bacille diphtérique vrai. Mais tous les essais d'inoculation au cobaye restent infructueux.

Cliniquement, l'état du malade persiste sans modification. Avec un état général excellent, il est pris tous les matins, à une certaine heure, de secousses de toux d'intensité croissante, avec sensation d'étouffement et cyanose; puis, au prix de grands efforts, il expectore en un ou plusieurs fragments un produit « dur comme du cartilage ». Il est ensuite tranquille jusqu'au lendemain. La voix, sans être vraiment enrouée, n'est pas très claire. Le laryngoscope ne montre que des cordes vocales un peu rouges; on n'a pu réussir à pratiquer la bronchoscopie.

Le 23 Mai 1910, l'état est toujours le même. Les inhalations n'ont rien donné. Le malade est alors traité d'après la méthode de Wright, par des injections d'une émulsion de cultures mortes du bacille isolé de l'expectoration. Malgré des doses de plusieurs centimètres cubes d'une émulsion contenant un milliard de germes par millimètre cube, il ne se produit ni réaction générale ou locale, ni amélioration. Un vaccin staphylococcique n'est pas plus efficace. Le 26 Juin, le malade expulse un moule circulaire de la trachée contenant toujours les mêmes bacilles. Le 16 Juillet, le traitement est cessé, sans avoir produit aucun résultat.

1. Beyer. — *Berl. klin. Woch.*, 1912, n° 44.

***

Dans l'observation de Schmidt [1], c'est d'une affection pulmonaire chronique qu'il s'agit :

Une femme de 62 ans entre dans le service le 10 Décembre 1912. En Novembre 1902, à la suite d'un refroidissement, elle a été prise d'un fort coryza et d'une toux persistante qui, après une amélioration passagère, n'a fait qu'augmenter, et s'est accompagnée d'une expectoration purulente. Par moments s'y sont joints de l'oppression et des mouvements fébriles.

En 1903 surviennent des douleurs dans les jambes, avec œdème des pieds, faiblesse telle des membres inférieurs que la malade ne peut rester que peu de temps debout, faiblesse cardiaque et anémie (parésies diphtériques?). Pendant les mois suivants, ces manifestations s'améliorent, mais l'expectoration persiste. En mai, on constate de la submatité au sommet droit. Pendant l'été, la toux s'accentue; la malade expectore treize à quinze fois par jour un peloton purulent.

En Octobre, un examen bactériologique de ces crachats montre une culture pure de bacilles diphtériques, sans bacilles tuberculeux. Par contre, les bacilles diphtériques sont absents dans les frottis de l'amygdale. Un traitement par des injections de sérum antidiphtérique, prolongé jusqu'en Mai 1904, ne donne aucun résultat.

De nouveaux examens bactériologiques, pratiqués à quatre reprises de Novembre 1903 à Novembre 1904, montrent toujours dans l'expectoration une culture pure de bacille diphtérique, tandis que ce bacille fait défaut dans les frottis de l'amygdale. L'expectoration devient plus abondante, les mouvements fébriles dépassent parfois 39°. De temps en temps, on entend des râles secs et humides dans les deux poumons. Cependant la malade augmente de poids (132 à 144 livres).

En 1906, la matité du sommet droit semble s'accentuer.

De 1906 à 1912, les phénomènes persistent. Des examens répétés de l'expectoration donnent toujours le même résultat. Mais, depuis 1910, la malade a notablement maigri, étant tombée à 105 livres.

Elle est observée par Schmidt du 10 au 22 Octobre. Le thorax est plat, avec des mouvements respiratoires peu étendus, de la submatité et de la rudesse respiratoire au sommet droit. La radioscopie montre une moindre mobilité de la moitié droite du diaphragme, et des ombres çà et là dans le poumon droit. Il existe également des ombres vers le sommet gauche. La toux persiste, avec la même expectoration en pelotons muco-purulents, représentant environ 50 $cm^3$ par jour. On n'y trouve ni fibres élastiques, ni bacilles tuberculeux, mais seulement des bacilles diphtériques, avec quelques rares coccus disséminés.

L'injection sous-cutanée des cultures du bacille s'est montrée dénuée de virulence pour le cobaye. La culture de trente-six heures ne contient pas de toxine. L'aspect morphologique, les caractères de culture sont exactement ceux du bacille diphtérique. Il acidifie fortement le bouillon. Il ne s'agit donc de bacille pseudo-diphtérique.

Schmidt conclut qu'il semble bien s'agir d'une infection diphtérique du poumon, dont le début remonterait à dix ans, et qui évoluerait sous la forme d'une pneumonie interstitielle chronique.

Evidemment ces deux observations ne sont pas suffisamment démonstratives pour entraîner la conviction. Elles ne résolvent pas, mais elles posent une question intéressante; à ce titre, elles méritent de ne pas passer inaperçues.

A. Gouget.

1. A. Schmidt. — « Chronische diphterische Infektion der Lungen ». *Münch. med. Woch.*, 1913, n° 1.

**NOUVEAU**

# PROCÉDÉ D'INJECTION INTRAVEINEUSE DU NÉO-SALVARSAN

Par **Paul RAVAUT**,
Médecin des hôpitaux.

Les discussions qui ont eu lieu dans ces derniers temps à la Société de Dermatologie, les publications récentes françaises et étrangères ont montré que si les accidents graves consécutifs aux injections de néo-Salvarsan étaient de moins en moins nombreux, il en existait cependant encore. Elles ont surtout mis en évidence que l'accord était loin d'être fait sur la nature et les causes de ces accidents; ils peuvent être attribués à trois facteurs : la technique, le médicament et le malade. Laissant de côté les deux derniers, je voudrais montrer aujourd'hui qu'il est encore possible de perfectionner le premier en diminuant considérablement le rôle des éléments qui entrent en jeu dans la pratique des injections de néo-Salvarsan.

En effet, à tour de rôle et selon les opinions, chacun d'eux a été mis en cause et rendu coupable des accidents consécutifs. C'est ainsi que successivement ont été accusées les impuretés microbiennes de l'eau, les impuretés chimiques (sels de plomb, silicates alcalins, bicarbonate de chaux, magnésie, cuivre, etc.); puis ensuite le chlorure de sodium incorporé dans la solution pour la rendre isotonique a été suspect. C'est alors qu'aux solutions salées ont été substituées les solutions aqueuses, par dissolution directe du néo-Salvarsan dans l'eau distillée; mais, bien qu'on ait dit le contraire, ces solutions sont fortement hémolytiques, et l'on a prétendu que les albumines mises en liberté par cette hémolyse finissaient, après des injections répétées, par déterminer des phénomènes d'anaphylaxie. Enfin, tout dernièrement, une circulaire émanée du laboratoire d'Ehrlich, incriminait l'oxydation du médicament au cours de manipulations prolongées.

Ce court aperçu, bien qu'incomplet, montre donc tout l'intérêt qu'il y aurait à diminuer le rôle de chacun de ces facteurs si différents, et j'ai pensé qu'en restreignant la quantité de l'excipient et en opérant très rapidement, l'on affaiblirait d'autant plus l'influence de chacun d'eux. Il est évident que si les sels de plomb, de chaux ou d'un autre corps sont nocifs et qu'il soit très difficile d'en éviter la présence, il est préférable de n'en ajouter que 10 ou 15 cm³ et même moins, au lieu de 150 ou 200 cm³. Il est évident que si le chlorure de sodium est nocif, il est préférable de s'en passer. Mais avant de procéder à l'emploi de ces solutions concentrées, j'ai voulu rechercher certains phénomènes relatifs au rôle du chlorure de sodium et de l'hémolyse.

Il est un premier fait facile à vérifier et qui montre bien que le chlorure de sodium que nous employons pour les solutions altère le médicament : c'est le suivant. Si l'on prépare trois solutions de néo-Salvarsan, l'une dans de l'eau distillée, l'autre dans du sérum à 4/1000, et la troisième dans du sérum à 7/1000 et que l'on prélève sur chacune d'elles une petite portion que l'on met à l'abri de l'air pour éviter les phénomènes d'oxydation, on constate qu'au bout de vingt-quatre heures, et même plus, la solution dans l'eau distillée est restée limpide, alors que les deux autres se sont troublées. Les jours suivants, les différences sont encore plus accentuées.

Le chlorure de sodium altère donc les solutions de néo-Salvarsan au bout de quelque temps, et cette raison me paraît suffisante pour en proscrire l'emploi. Mais si l'on supprime le chlorure de sodium et que l'on dissolve directement le néo-Salvarsan dans 120 ou 150 cm³ d'eau distillée, la solution n'est plus isotonique, et il suffit de mettre en présence ces solutions et des traces de sang pour voir qu'il se fait une hémolyse, presque instantanée. Il faut donc à tout prix éviter cette hémolyse, et j'ai été amené à rechercher à quel taux les solutions de néo-Salvarsan dans l'eau distillée ne sont plus nocives pour les globules rouges.

Dans ces expériences j'ai utilisé le sang complet, c'est-à-dire du sang retiré directement d'une veine avant qu'il ne coagule, et non des globules rouges lavés.

J'ai pu constater que, pour qu'il n'y ait jamais d'hémolyse, il fallait employer les proportions suivantes :

10 cm³ d'eau distillée pour les doses de 0 gr. 45 et 0 gr. 60 de néo-Salvarsan;

15 cm³ d'eau distillée pour les doses de 0 gr. 75 et 0 gr. 90 de néo-Salvarsan.

Ce sont les proportions auxquelles je suis arrivé après tâtonnements. Il y aura peut-être avantage à diminuer encore le volume de l'eau.

Telles sont les considérations qui m'ont amené à employer les solutions concentrées pour les injections intraveineuses de néo-Salvarsan.

Pratiquement, la technique est des plus simples. Je me suis servi d'un flacon Borrel que j'ai gradué à 10 et 15 cm³, et d'une seringue en verre de 20 cm³. Je verse d'abord dans le flacon préalablement stérilisé la quantité d'eau nécessaire, puis la poudre de néo-Salvarsan qui se dissout presque instantanément; j'aspire ensuite la solution dans la seringue et je fais l'injection comme d'habitude dans une veine du bras. Je pousse lentement l'injection, qui est faite en quinze ou vingt secondes. Il sera possible de perfectionner cette instrumentation en préparant d'avance des ampoules en verre dur à large ouverture, de capacités différentes, contenant de l'eau bidistillée, filtrée sur bougies, stérilisée, remplie avec de l'azote pour éviter l'oxydation et dans lesquelles on versera directement la poudre. Pour plus de sûreté, on pourra, en aspirant la solution dans la seringue, la faire passer sur un petit filtre stérile en gaze ou en porcelaine.

J'ai fait par ce procédé, dans le service de M. Darier que je viens de remplacer dans son service à l'hôpital Saint-Louis, et qui a eu l'amabilité de me permettre de continuer les injections de néo-Salvarsan dans son service, 184 injections chez 47 malades, et je puis dire qu'elles ont toutes été parfaitement tolérées.

Je reprendrai plus tard avec M. Schekevitch les résultats détaillés de chaque observation, mais nous pouvons dire dès maintenant que chez aucun malade il ne s'est produit d'incident au moment de l'injection. Les doses initiales étaient de 0 gr. 45, puis, tous les huit jours, les malades recevaient une dose supérieure : certains ont reçu six injections, les deux dernières étaient de 0 gr. 90 et elles ont été aussi bien tolérées que des doses de 0 gr. 45. A plusieurs séances, l'on a pris le pouls avant, pendant et après l'injection : chez quelques-uns la rapidité était un peu plus grande, chez d'autres le pouls était un peu ralenti; il n'y a pas de règle fixe et en tout cas ces variations ne nous ont pas paru très significatives. Chez un malade nous avons constaté une très légère congestion de la face immédiatement après l'injection, mais il ne s'en était même pas aperçu. Enfin, localement, nous n'avons jamais vu d'induration veineuse, et certains malades ont reçu jusqu'à six injections dans la même veine.

Les phénomènes consécutifs à l'injection (fièvre, nausées, vomissements) nous ont paru moins nombreux qu'avec les autres techniques : ils dépendent en grande partie du malade, de la forme de la syphilis, de son stade d'évolution, de ses localisations, et nous reprendrons ces points en détail, car, avec cette méthode, les réactions consécutives aux injections sont beaucoup plus régulières, et il nous semble beaucoup plus facile d'en reconnaître la raison.

Sur les conseils de M. Darier, nous avons recherché chez quelques malades l'urobiline dans les urines le lendemain de l'injection. Sur 36 malades examinés à ce point de vue, 4 en présentaient déjà la veille de l'injection; le lendemain, la réaction de l'urobiline était positive chez ces 4 malades et 6 autres présentaient une réaction légère mais nette. Ces derniers n'avaient reçu que des doses moyennes, alors que d'autres malades injectés à plus forte dose n'ont présenté aucune réaction.

Enfin les résultats thérapeutiques nous ont paru absolument semblables à ceux que donnent les autres modes d'injection.

Ce nouveau procédé de technique montre donc que les injections intraveineuses de néo-Salvarsan en solution concentrée dans l'eau distillée sont parfaitement bien supportées par le malade; il a l'avantage de diminuer considérablement le rôle des impuretés qui peuvent se trouver dans l'eau, de ne pas nécessiter l'emploi du chlorure de sodium qui altère le néo-Salvarsan, de simplifier l'instrumentation, d'éviter les tubes et raccords en caoutchouc, d'être beaucoup plus rapide puisque j'ai pu injecter 36 malades en deux heures, de diminuer les contacts avec l'air et d'empêcher ainsi les oxydations. Il est, en outre, d'une grande portée pratique puisque, avec une seringue en verre et une petite ampoule d'eau qui, bien préparée, pourra se conserver longtemps, il est maintenant possible de faire des injections intraveineuses de néo-Salvarsan aussi facilement que toute autre injection intraveineuse. La suppression de tous ces facteurs me paraît rendre les résultats beaucoup plus réguliers, ce qui nous a permis de faire des constatations intéressantes sur les réactions que présentent certains malades et de rendre ainsi plus précises les indications de l'emploi du néo-Salvarsan.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Février 1913.

**Hydropisie vésiculaire.** — *M. Léo* a opéré une malade souffrant depuis seize ans de coliques hépatiques, mais sans le moindre ictère. Elle présentait, sous le muscle droit, à droite de la ligne médiane, une tumeur, grosse comme deux poings, qui n'était qu'une vésicule de 15 cm. de long sur 6 de large. Cette vésicule contenait trois calculs gros comme une olive. En attirant la vésicule pour bien exposer le hile, l'auteur aperçut une bosselure grosse, comme une noix, cachant l'embouchure du cystique; au-dessous, il perçut un cordon très net qu'il sectionna. La cholécystectomie fut facile. Mais, en recherchant le cholédoque pour l'explorer, M. Léo s'aperçut que ce canal était sectionné deux fois : la boursouflure cystique cachait entièrement le confluent du cystique et du cholédoque; et la traction opérée sur la vésicule avait amené le cystique vrai et entraîné aussi le cholédoque très souple, intact et normal, en le pliant en forme de V. La pointe du V se continuait avec le cystique, transformant ainsi le V en Y, le tout caché par la bosselure cholécystique.

L'auteur explora le cholédoque normal, puis passa un catgut 0 perpendiculairement à l'axe du cholédoque dans l'adventice du bout supérieur et dans l'adventice du bout inférieur. Il fit ainsi un point en U qui rapprocha les deux ouvertures du cholédoque sans les amener au contact. Il mit ensuite un drain long, n° 30, de Kehr au contact du cholédoque. Les suites furent normales.

Le dix-huitième jour, le suintement biliaire avait cessé; le dix-neuvième jour les selles foncées apparurent.

— *M. M. Baudouin* insiste sur la déformation du canal cystique quand il existe des calculs dans la vésicule et dans ce canal. Très souvent, ce dernier disparaît et l'on conçoit aisément qu'on prenne, en maintes circonstances, pour un cystique normal, une portion du cholédoque.

Quant au rétablissement spontané du cours de la bile, après résection du cholédoque, il semble qu'il puisse se faire, en raison de la nature de la sécrétion biliaire et de l'état anatomique de la région, même sans suture du cholédoque.

— *M. Desjardins* n'admet pas le terme d'hydropisie vésiculaire employé par M. Léo. L'hydropisie vésiculaire évolue sans grands signes, sans réaction péritonéale notable, sans température; or, ici, il y avait affection inflammatoire. La vésicule, très distendue, contenait de la bile altérée; le cystique devait être oblitéré. De plus, la vésicule était distendue au niveau du col; cette dilatation, comme l'a montré M. Desjardins, se fait aux dépens du cystique, à tel point que le cystique peut être absorbé totalement par la vésicule biliaire. La traction exercée par M. Léo sur la vésicule a été cause de la plicature du cholédoque; cela prouve une fois de plus que cette traction est dangereuse.

Dans tous les cas difficiles, l'auteur emploie l'ectomie de haut en bas, en se servant de la vésicule comme conducteur; il n'hésite pas non plus à faire à la partie inférieure du cholédoque une incision longitudinale et à y engager son explorateur métallique de façon à repérer le canal. Enfin, M. Desjardins déclare qu'il aurait, dans le présent cas, puisque la résection du cholédoque portait très bas, pratiqué une implantation du cholédoque de façon à éviter un rétrécissement cicatriciel ultérieur.

— *M. Eug. Delaunay* est également d'avis que, dans les cas difficiles, il est moins dangereux de procéder de haut en bas que de bas en haut pour la cholécystotomie. Dans les cas simples, on peut faire comme on veut.

Deux fois, l'auteur s'est trouvé en présence d'une vésicule tellement dilatée qu'il ne voyait pas le cystique; pour éviter de pédiculiser le cholédoque et de le sectionner, il a pris le parti d'ouvrir, de vider la vésicule et d'introduire son doigt par l'ouverture. Il plaça ensuite la ligature au ras du doigt et sectionna en mordant un peu sur la poche; dans les deux cas, la ligature fut tangente au cholédoque.

**Polypectomie vaginale.** — *M. Dartigues* a enlevé, en faisant un demi-Schrœder, un polype fibreux inséré à la face externe du museau de tanche. Le pédicule de ce polype, procidant à la vulve, mesurait 8 cm.

**A propos des abcès sous-urétraux chez la femme.** — *M. Burty* a opéré une femme portant depuis neuf ans une collection purulente sous-urétrale communiquant avec l'urètre. La malade vidait elle-même, par simple pression, cette poche quand elle devenait douloureuse.

L'auteur pratiqua l'excision radicale avec résection et réfection de l'urètre. La guérison se fit normalement.

**Le poids du rein dans les diverses affections chirurgicales de cet organe.** — *M. Cathelin* compare les poids des reins de ses 73 dernières néphrectomies.

Le poids du rein normal est en moyenne de 120 gr.

Sur 40 cas de *tuberculose*, l'auteur trouve 5 reins au-dessous de 100 gr.; 21 entre 100 et 200 gr.; 12 entre 200 et 300 gr.; 2 au-dessus de 300 gr.

Donc dans la moitié des cas, le rein tuberculeux a le même poids que le rein normal; dans un tiers des cas il est augmenté de volume, exceptionnellement il est atrophié.

Sur 12 cas d'*hydronéphrose*, on trouve: 3 reins au-dessous de 100 gr.; 6 de 100 à 200 gr.; 1 de 200 à 300 gr.; 2 au-dessus de 300 gr.

Dans la moitié des cas, le rein a le poids de la normale; dans un tiers des cas, il s'agit de formes naines.

Sur 14 cas de *cancérose*, M. Cathelin trouve : 2 reins de 100 à 200 gr.; 4 de 200 à 300 gr.; 5 de 300 à 500 gr.; 2 de 500 à 700; 1 au-dessus de 700 gr.

Dans un tiers des cas, le poids du rein est sensiblement normal.

Dans la moitié des cas, le poids est nettement supérieur; dans un tiers des cas, le poids est très exagéré: l'auteur a enlevé chez un enfant de 5 ans, un rein de 1315 gr.

Dans 7 cas d'affections diverses (fistules rénales, calculose, néphrite hématurique) le poids du rein est dans plus de la moitié des cas inférieur à la normale.

**Coxa vara et coxa valga chez le même adolescent.** — *M. Mayet* communique un cas intéressant de modifications dans la direction des deux cols fémoraux et montre une fillette de 12 ans, atteinte de coxa vara à gauche et de coxa valga à droite. Il en est résulté un raccourcissement de 6 cm. et une certaine impotence, dont le diagnostic, difficile, n'a été fait que par la radiographie. Cette observation apporte une contribution importante à la pathogénie de la coxa vara, car elle va à l'encontre de la théorie traumatique de cette affection. Il semble bien qu'il ne puisse être question dans l'espèce que de rachitisme tardif ayant créé, à droite et à gauche, des lésions opposées. Les radiographies démontraient nettement l'intégrité des cols du fémur.

M. Mayet, qui a publié une série d'observations sur l'évolution de la coxa vara de l'enfance, voit, dans ce cas, une reviviscence, au cours de l'adolescence, du rachitisme infantile.

ROBERT LŒWY.

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Février 1913.

**Vaccination antituberculeuse chez le cobaye.** — *M. Rappin* (de Nantes). Après avoir rappelé rapidement ses recherches antérieures sur l'immunisation contre la tuberculose, et avoir exposé les premières méthodes qu'il avait déjà étudiées au point de vue de la vaccination contre cette maladie, M. Rappin déclare qu'il a obtenu, grâce à l'emploi de l'antigène dont il a donné la formule, un sérum possédant des propriétés très actives, en particulier au point de vue antitoxique et surtout bactériolytique. Par suite de son activité, ce sérum modifie très profondément le bacille de la tuberculose, et, par l'emploi de ce mélange virus sérum, M. Rappin a obtenu, au point de vue vaccine, des résultats des plus manifestes sur le cobaye. Un lot de huit de ces animaux, mis ainsi en expérience et préalablement vaccinés avec des doses variables de ces vaccins, a permis de réaliser une vaccination effective chez six cobayes sur sept, le huitième ne pouvant être retenu par suite de circonstances accidentelles. Sur les sept autres, l'un, tuberculisé quatorze mois après la vaccination, n'a pas résisté. Sur les six derniers, deux sont encore vivants, dix-neuf et vingt mois après la tuberculisation, alors que leurs témoins sont morts, en particulier, pour l'un d'eux, très rapidement. Les quatre autres ont été sacrifiés à des intervalles de temps plus ou moins longs (plus d'un an après l'injection virulente) et n'ont présenté aucune lésion à l'autopsie, leurs témoins ayant succombé avec les lésions classiques de la tuberculose expérimentale. Par ailleurs, l'inoculation de fragments de la rate de deux d'entre eux n'a amené aucun trouble chez d'autres cobayes.

**Procédé pratique de culture de gonocoques.** — *M. Oliviero*, cherchant un procédé de culture sensible, capable de déceler rapidement la présence du gonocoque libre ou associé, dans un liquide pathologique, urine, sérosités, taches suspectes, pus, salive, etc., et, considérant que l'urine et le sérum sanguin constituent deux ambiances favorables à sa multiplication, est arrivé au mélange de :

| | |
|---|---|
| Urine de malade. . . . . . . . | 10 $cm^3$ |
| Sérum sanguin quelconque. . . | 1 $cm^3$ |

qui constitue un milieu de culture d'une extrême sensibilité.

10 $cm^3$ d'urine suspecte, additionnés de 1 $cm^3$ de sérum de cheval, par exemple, et placés à l'étuve à 36-37°, montrent, dès la douzième heure, un dépôt nuageux, et à la dix-huitième et vingtième heure l'examen microscopique peut être pratiqué.

Les recherches de M. Oliviero lui ont permis de constater que le gonocoque possède un pouvoir fermentaire qui n'a pas encore été signalé. Il se comporte dans l'urine comme le micrococcus uroé qui décompose l'urée en carbonate d'$AzH^3$.

Le gonocoque semble susceptible de devenir saprophyte dans l'urètre et de présider d'une façon concomitante avec le micrococcus et le bacillus uroé à la fermentation ammoniacale de l'urée.

**La tuberculose de l'aorte.** — *M. Petit* (d'Alfort), en son nom et celui de M. R. Germain (d'Alfort), fait une communication sur la *Pathogénie de l'aortite tuberculeuse* chez les carnivores domestiques. La tuberculose de l'aorte, caractérisée soit par des tubercules, soit par des ulcérations de l'endartère, n'a encore jamais été observée chez l'homme. Il n'existe à cet égard qu'une observation ancienne, et d'ailleurs imprécise, de V. Hanot. MM. Petit et Germain, qui en ont rencontré plusieurs faits indiscutables chez le chien, établissent d'abord que la *réaction défensive de la périartère*, autrement dit de l'adventice, à l'égard des lésions tuberculeuses qui englobent *si fréquemment* l'aorte, protège admirablement ce vaisseau, dans la majorité des cas.

L'artère est compromise, par contre, dès que, par l'intermédiaire du sang, des bacilles arrivent dans *les vasa vasorum* de cette adventice, et que des follicules tuberculeux, d'abord intra-vasculaires, nécessairement, en sont la conséquence. La tunique moyenne, musculo-élastique, de l'aorte, ne résiste en effet *aucunement* à l'action des poisons tuberculeux émanés de ces foyers microscopiques; elle dégénère donc et le processus tuberculeux envahit sans difficulté, de dehors en dedans. Bientôt, la tunique interne va être atteinte à son tour. L'intense réaction défensive dont elle devient alors le siège, à la surface de boutons tuberculeux de plus en plus saillants dans la cavité vasculaire, n'est efficace que relativement, car ces tubercules peuvent se transformer en ulcères, par suite de leur ramollissement et de leur ouverture dans l'aorte, sous l'influence de la pression sanguine qui déprime, jusqu'à l'éclatement, l'endartère vers la cavité de ramollissement, à la manière des pustules athéromateuses de l'homme. Le contenu bacillaire de cette cavité se déverse dans le sang, qui l'entraîne; mais la lésion tuberculeuse est devenue un ulcère. Parfois même, l'on peut voir une *rupture complète de l'aorte*, généralement englobée, dans ce cas, au sein d'une masse tuberculeuse plus ou moins importante.

**Du mécanisme de l'hérédité.** — *M. G. Larieux*. On sait que le croisement de formes voisines donne des produits féconds, mais que les variétés croisées reviennent très vite aux deux primitives. Or, ce retour se fait suivant une loi très simple, formulée pour la première fois par un moine de Brunn, Gregor Mendel. Dans cette loi, qui s'applique aussi bien à un ou plusieurs caractères extérieurs (couleur des graines ou des fleurs, présence d'épines chez les végétaux, couleur de la robe chez les animaux, etc.) qu'à une modification d'instinct (crapaud accoucheur), intervient la notion de la dominance, c'est-à-dire de cette propriété qui fait qu'un des caractères (caractère récessif ou dominé) semble être caché à la première génération par l'autre (caractère dominant), réapparaissant dans les générations suivantes. De Vries, expérimentant sur la stramoine qui présente deux variétés, une à fleurs bleues et à tige épineuse, l'autre à fleurs blanches et à tige sans épines, a montré que cette loi se vérifiait dans la pratique; les choses se passent comme si chaque caractère, dominant et dominé, se répartissait également sur chacun des gamètes, mâles et femelles, avant la conjugaison des éléments reproducteurs.

L'hérédité croisée du sexe s'explique d'une façon analogue. Dans les espèces où le mâle possède deux sortes de gamètes (mâle hétérozygote) on a transmission croisée du sexe à la première génération quand le caractère dominant est apporté par le mâle; si, au contraire, il apporte le caractère récessif, le caractère dominant, apporté alors par la femelle, s'accuse à la première génération sur tous les produits, et, à la seconde génération, le caractère récessif réapparaît sur la moitié des mâles. Si c'est la femelle qui est hétérozygote, on a également transmission croisée du sexe à la première génération quand le caractère dominant est apporté par la femelle; si elle apporte le caractère récessif, le caractère dominant du mâle apparaît sur les produits de la première génération et le caractère récessif se retrouve à la deuxième génération sur la moitié des femelles. Ces faits ont été principalement observés chez l'Abraxas, sur certaines races de poules (croisements entre Plymonth et Langhsane) et sur une mouche du genre Drosophila.

**L'exploitation de la viande en France : économie générale et hygiène.** — *M. Piettre* expose tout un plan de ce que devrait être l'exploitation de la viande en France, en tenant compte des nécessités commerciales et des exigences de l'hygiène.

I. — L'élévation ininterrompue de la viande dans les grands centres en particulier a rendu utile et, à certains moments, nécessaire, l'apport de produits carnés d'origine étrangère, viandes, volailles, gibiers, etc., etc. Mais pour que ces produits, de moindre valeur commerciale, rendent les services qu'on est en droit d'attendre, il faut qu'ils soient vendus comme tels. Une marque doit les désigner à l'acheteur. Cette mesure ne correspond nullement à une dépréciation, elle est appliquée à des marchandises très voisines (saumon frigorifié), à la viande elle-même dans certaines villes (Rouen) et répond d'ailleurs à l'esprit de la loi du 1er Août 1905, sur les fraudes alimentaires. Elle sera profitable au consommateur, qui pourra acheter de la viande de bonne qualité à des prix raisonnables (à Londres, l'aloyau frigorifié vaut, en moyenne, 60 et 65 centimes la livre; rendu à Paris, il passe à 80 et 90 centimes et pourrait être livré au public à 1 fr, 35 et 1 fr 45 avec bénéfices), et au producteur qui sera débarrassé d'une concurrence déloyale sur son propre marché et ne sera plus exposé à voir donner la préférence à des produits étrangers, de qualité inférieure aux siens.

Au point de vue hygiénique, l'exacte désignation indiquera au public la nécessité d'une utilisation immédiate des denrées dès qu'elles sont sorties du frigorifique.

Une réglementation particulière doit être étudiée au plus tôt en tenant compte des données scientifiques nouvelles. Le frigorifique ne saurait être considéré comme une simple resserre; les mêmes marchandises ne doivent pas être réintroduites dans les chambres froides, sauf dans certaines conditions.

II. — Le contre-poids nécessaire à l'importation croissante des viandes, volailles, gibiers frigorifiés est une meilleure organisation de l'exploitation de la viande indigène : amélioration de la préparation et de la conservation; abatage aux lieux de production pour éviter aux animaux de longs et pénibles voyages, les pertes dues à la mortalité, la dissémination, maladies contagieuses; on réduira aussi le prix de la main-d'œuvre, si élevé dans les villes. C'est la substitution aux abattoirs urbains des abattoirs régionaux, reliés à la voie ferrée, desservis par des wagons spéciaux, munis de frigorifiques, ouverts enfin à la libre concurrence de tous les bouchers et, par suite, à l'abri des syndicats financiers puissants en quête de monopole, facteur de l'accaparement et de la hausse sans limite.

Le deuxième but à atteindre, si intimement lié au premier, est l'amélioration de la conservation de la viande : lutte énergique contre la putréfaction verte, qui cause des pertes énormes pendant la saison chaude. Nos recherches ont montré que le principal agent de cette putréfaction est un proteus spécial,

*proteus homosulfureus*, qui pénètre dans les vaisseaux du cadavre aussitôt après l'abatage, s'y multiplie pendant qu'il est encore chaud, et se répand dans la profondeur des parenchymes. C'est donc une infection essentiellement profonde, bien différente des souillures superficielles (les seules étudiées jusque-là) et dont la marche est toujours très lente. Un certain nombre de précautions permettront de restreindre la pénétration de ce proteus : propreté dans la préparation et la manipulation des viandes (c'est le point capital d'après les bactériologistes), éviscération rapide des cadavres, saignée complète, découpage réduit au minimum. Le moyen sans contredit le plus précieux est l'emploi du froid. Le refroidissement (avec ou sans évaporation) de la carcasse, aussitôt sa préparation, empêchera le bacille de la putréfaction de pénétrer dans les vaisseaux profonds et de s'y multiplier; une température de 10 à 12° est en effet très défavorable à la culture *in vitro*.

Le froid n'est pas une fin en soi, c'est un moyen admirable de conservation des denrées périssables : il doit être limité à cet usage susceptible d'un haut degré de perfectionnement. Le froid n'est pas non plus un remède, même aux très basses températures : il ne peut transformer un produit mauvais ou altéré en un produit bon ou salubre. Il ne faut donc lui confier économiquement des matières qu'après un contrôle sanitaire rigoureux.

**L'ankylostomiase au Brésil.** — ***MM. Rubiao Meira et Ulysses Paranhos*** (de Rio de Janeiro). L'ankylostomiase au Brésil est produite par deux variétés de parasites : le *Necator américain*, autochtone, l'*ankylostome duodénal* importé. Le parasite paraît se nourrir de la propre substance de la muqueuse intestinale, plutôt que du sang. L'anémie des sujets infectés paraît due à un venin hémolytique sécrété par le parasite.

Après une étude clinique très complète, les auteurs préconisent, pour le traitement, le thymol à la dose de 6 gr. en capsules de 1 gr. administrées à jeun de 15 en 15 minutes, et suivi de purgation, à réitérer de huit jours en huit jours jusqu'à disparition des œufs des parasites.

Il serait à souhaiter que le gouvernement brésilien prenne enfin des mesures prophylactiques contre cette maladie extrêmement répandue.

Ch. Grollet.

---

## ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Février 1913.

**Une théorie de la vision.** — ***M. Tscherning*** propose de considérer l'œil comme s'il était muni d'un appendice invisible, de forme conique. La pointe de ce cône serait la pupille, la base formerait une surface composée d'une mosaïque sensible, image nette ou diffuse de la rétine. Cette surface, appelée par M. Tscherning la « rétine apparente », a la forme de l'ensemble des objets que l'on peut voir à un moment donné et s'y moule, pour ainsi dire. L'instant d'après, l'œil change de direction et la surface terminale change de forme. Tout se comporterait donc dans la vision, d'après l'auteur de la théorie nouvelle, comme si l'on promenait la rétine apparente sur les objets examinés.

**L'asymétrie du corps ciliaire.** — ***M. Jacques Mawas*** montre dans sa note que l'asymétrie du corps ciliaire a pour effet, pendant l'accommodation, en supposant que le muscle ciliaire se contracte entièrement et également partout, ce qui est probable : 1° d'accommoder inégalement les rayons de courbure du cristallin; 2° de corriger ou de compenser un astigmatisme cornéen notable; 3° de déplacer le cristallin du côté où le corps ciliaire est le plus développé; 4° de faire basculer le cristallin et de le faire tourner sur lui-même.

**Immunisation contre le staphylocoque pyogène par voie intestinale.** — ***MM. Jules Courmont et A. Rochaix*** établissent, dans leur travail, que l'introduction de cultures tuées de staphylocoque pyogène dans le gros intestin du lapin adulte lui confère un certain degré d'immunité, qui se manifeste par une survie assez prolongée. D'autre part, les auteurs ont aussi observé que l'infection est profondément modifiée dans ses caractères : au lieu de se traduire par des abcès des reins ou du cœur, elle se localise volontiers sur les synoviales, sur le tissu osseux, sur les séreuses et, bien que due à des microbes virulents, elle se comporte comme une affection atténuée.

Georges Vitoux.

---

## ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Février 1913.

**Histogenèse du cancer du testicule.** — ***M. P. Masson*** (de Paris). Le cancer du testicule est relativement rare chez l'homme et on ne l'observe le plus souvent qu'à un stade avancé. Pour étudier les états précancéreux qui, seuls, peuvent en expliquer l'histogenèse, P. Masson s'adresse au cheval, chez lequel le cancer du testicule est particulièrement fréquent, et il étudie systématiquement les testicules des chevaux des boucheries de l'abattoir de Vaugirard.

Le présent mémoire, appuyé sur un très grand nombre de préparations démonstratives, est le résultat de recherches poursuivies pendant deux ans.

Inflammations chroniques précancéreuses. — Masson rapporte 15 cas de scléroses nodulaires. Il y a tantôt un seul, tantôt plusieurs nodules dans le même testicule; les limites de chaque nodule sont imprécises. A leur niveau, les tubes séminifères évoluent, mais ne disparaissent pas complètement, non plus que les cellules interstitielles.

Les causes de ces scléroses nodulaires sont sans doute variables; l'auteur rapporte deux cas d'hémorragies interstitielles limitées, quatre cas de petits abcès disséminés prédominants sous l'albuginée. Ces lésions aiguës sont peut-être à l'origine de nombre de cas de scléroses nodulaires. Il faut aussi peut-être faire jouer un rôle important aux vers parasites. Dans quatre cas (dont trois testicules ectopiques), on a trouvé des sclérostomes vivants implantés dans la glande. Dans un de ces cas, un nodule d'inflammation chronique très net s'était formé autour du point d'implantation du parasite.

Hyperplasies épithéliales précancéreuses (adénomes). — Les vestiges d'épithélium séminal et de glandes interstitielles, enserrés dans les nodules de sclérose, se remettent à proliférer au bout d'un certain temps. Cette prolifération n'aboutit jamais à la reconstitution du tissu normal.

Tantôt (3 cas), l'épithélium séminal reforme des tubes identiques aux tubes séminifères de la préspermatogenèse chez le fœtus : ils renferment uniquement des cellules indifférenciées et des ovules mâles; les cellules interstitielles reconstituent une glande interstitielle réduite.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent (18 observations), l'épithélium séminal prend le dessus, il évolue seul ou presque seul, donnant des tumeurs épithéliales encapsulées, des adénomes. Dans les tubes de ces adénomes, l'épithélium présente tous les stades de la préspermatogenèse jusqu'à la différenciation des spermatocytes sans jamais dépasser ce stade. Mais le fait le plus important, que démontrent les coupes sériées, c'est que *ces tubes sont ramifiés et anastomosés entre eux*.

Épithélioma (séminomes). — C'est aux dépens de ces adénomes que naissent les épithéliomas.

Dans cinq cas de transition, où il n'y a encore ni envahissement destructif des tissus voisins, ni métastases, on trouve une surchage mitochondriale des spermatogonies et une multiplication rapide des cellules, aboutissant à la distension des tubes séminifères anastomosés, et à l'envahissement du tissu conjonctif interstitiel.

Dans les épithéliomas typiques (27 observations) la tumeur, devenue maligne, détruit l'adénome qui lui a donné naissance, puis le testicule, respectant presque toujours l'épididyme. Les ganglions lombaires sont ensuites envahis. Il est exceptionnel d'assister à une généralisation plus étendue, les chevaux étant abattus avant de devenir complètement inutilisables.

L'auteur a observé deux fois, chez le mulet, des épithéliomas testiculaires identiques à ceux du cheval.

L'épithélioma testiculaire du cheval dérive bien de l'épithélium séminal et mérite le nom de séminome que lui a donné Chevassu. Cette tumeur est identique à celle que l'on observe chez l'homme; la seule différence est que, dans l'épithélium séminal normal de l'homme, il y a plus de glycogène et moins de mitochondries que dans celui du cheval, et que ces caractères différentiels persistent dans les séminomes des deux espèces.

L'identité histologique des deux tumeurs doit faire penser à une identité d'histogenèse.

— ***M. Menetrier*** met en valeur l'étude consciencieuse de Masson. Elle montre que, dans le testicule comme dans l'estomac, le rectum, le rein, la peau, comme dans tous les organes qui ont été l'objet de recherches systématiques poursuivies avec patience, on ne voit jamais naître un cancer aux dépens d'un tissu sain; pour qu'il y ait cancer, il faut les trois stades : inflammation chronique, adénome, cancer.

Les anciennes discussions sur la possibilité ou l'impossibilité de la formation d'adénomes dans le testicule sont de pures arguties de terminologie, sans aucun intérêt biologique.

Il est évident que ceux qui, pour des raisons de doctrine, soutiennent que le testicule n'est pas une glande, doivent refuser aux tumeurs épithéliales encapsulées de cet organe le nom d'adénome. Le seul fait important, c'est que les tumeurs bénignes ainsi définies existent dans le testicule, qu'elles y sont fréquentes, notamment dans les testicules ectopiques, et que c'est aux dépens de ces tumeurs que se développent les séminomes.

**Tumeurs coccygiennes d'origine médullaire.** — ***MM. Alezais et Peyron*** (Marseille) parlent à nouveau des tumeurs de la glande de Luschka; ils continuent à penser que ces tumeurs dérivent le plus souvent de la terminaison de la moelle embryonnaire, mais n'apportent à l'appui de leur dire aucun nouveau fait ni document.

Jean Clunet.

---

## SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Février 1913.

**Délire post-traumatique.** — ***MM. Trénel et Fassou*** présentent un maçon, buveur, ayant fait une chute sur la tête sans perte de connaissance. Dans la nuit, délire professionnel où le malade cherche à accomplir les actes de son métier; ce délire dure plusieurs jours. A son entrée le délire a disparu, on constate une dilatation de la pupille droite sans autre symptôme oculaire, une légère anosmie droite, une extrême diminution des réflexes rotuliens, une légère parésie droite. Pas de symptômes manifestes d'alcoolisme. Douleur continue frontale. Conscience lucide. Pas d'amnésie. Légers troubles discutables de la parole. L'origine purement alcoolique du délire est douteuse. Pronostic réservé. Wassermann du sang négatif, Pas de ponction lombaire.

**Rêves lilliputiens chez un alcoolique.** — ***M. Fassou*** montre un alcoolique chez lequel il a observé, sous forme de rêve, un mode d'hallucinations visuelles signalé par Leroy sous le nom d'*hallucinations lilliputiennes* consistant en l'apparition de multiples personnages minuscules. Le rêve s'est reproduit à plusieurs reprises chez ce malade au cours d'un accès de délire.

**Troubles intellectuels consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone.** — ***MM. Briand et Salomon*** présentent un malade qui, à la suite d'une intoxication accidentelle par les vapeurs de charbon, a présenté des troubles intellectuels profonds qui se sont progressivement aggravés à partir du jour de l'accident. Il présente actuellement un état de confusion mentale à forme amnésique avec gâtisme. Les troubles de la mémoire sont très profonds et l'amnésie porte non seulement sur les faits récents, mais encore sur les faits anciens. Avant l'accident ce malade n'aurait présenté aucun trouble intellectuel.

**Intoxication par le sulfure de carbone.** — ***M. Provost*** montre une malade intoxiquée par le sulfure de carbone. Pendant une période qui dura trois mois, celle-ci présenta quotidiennement le tableau de l'ivresse sulfo-carbonée de Delpech : loquacité, rire, titubation, vertiges, accompagnée d'excitation génitale, de céphalalgie, de diarrhée et de vomissements (pas d'hallucinations). Pendant une seconde période de quinze jours suivie d'amnésie, la malade est restée dans un état de confusion avec excitation violente, hallucinations et idées délirantes de persécution. Il semble que la première période soit caractéristique de l'intoxication par le sulfure de carbone. De plus, l'ivresse sulfo-carbonée se présentant comme une ivresse d'ordre purement moteur s'opposerait aux ivresses intellectuelles et sensorielles.

**Sclérose en plaque avec syndrome Bravais-Jacksonnien; troubles psychiques. Nystagmus congénital.** — ***M. Salomon*** présente un malade atteint de nystagmus congénital chez lequel apparurent à l'âge de 14 ans des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne. Bientôt vinrent s'ajouter des crises hystériformes, puis des bouffées de délire avec fureur, réactions violentes, hallucinations visuelles et auditives. L'examen physique révèle en outre de l'hypoesthésie cutanée en plaque, l'absence de réflexe crémastérien, l'embarras de la parole, l'ébauche de tremblement intentionnel. Du côté des réflexes on note l'exagération de tous les réflexes tendineux, le clonus de la

jambe et du pied, le signe des orteils en extension.

Chez ce malade, on peut se demander s'il existe une relation entre la sclérose en plaque et le nystagmus congénital.

**Un cas de délire post-épileptique**. — *M. Fillassier* présente un malade qui, à la suite de crises épileptiques, se livre à une série d'actes dont la coordination pouvait faire croire à une conservation de la conscience. Il indique les difficultés cliniques que présentent ces états et leur importance médico-légale.

**Crises conscientes et amnésiques d'épilepsie convulsive**. — *MM. Usse et Livet* montrent une malade de la consultation externe de MM. Toulouse et Marchand qui, depuis l'âge de 5 ans, présente, à côté de quelques crises épileptiques banales (avec perte de connaissance, convulsions et amnésie consécutive), des accès plus fréquents d'épilepsie partielle sous forme d'aphasie motrice consciente et amnésique. Ces deux sortes de crises ont eu la même apparition précoce; elles présentent même début brusque et même durée; elles sont influencées de façon parallèle par le traitement classique de l'épilepsie (régime déchloruré, bromuré); enfin, dans chacune d'elles, les troubles moteurs prédominants sont toujours localisés au niveau des mêmes groupes musculaires labio-glosso-laryngés. De ce dernier fait, on pourrait inférer que, chez cette malade, en dehors des lésions probables de méningo-encéphalite diffuse, une altération locale, prédominante au niveau des centres moteurs du langage, joue le rôle d'épine irritative dans l'éclosion des crises et conditionne cette paralysie pseudo-bulbaire transitoire qui, tantôt domine le tableau clinique, tantôt se trouve effacée par des troubles plus étendus.

**Quelques considérations sur le traitement de l'épilepsie par l'acide borique**. — *MM Bourilhet et Brissot* (de Moulins) ont utilisé l'acide borique comme traitement de l'épilepsie convulsive et de l'épilepsie vertigineuse chez des enfants et chez des adultes. Ils ont obtenu des résultats très satisfaisants.

Les auteurs préconisent l'emploi de l'acide borique cristallisé, l'acide borique en paillettes pouvant occasionner des accidents d'intoxication assez graves.

**Myopathie progressive avec épilepsie chez deux frères**. — *MM. Naudascher et Beaussart* montrent les photographies d'un malade atteint depuis l'âge de 10 ans de myopathie progressive de type à la fois facio-scapulo-huméral et pseudo-hypertrophique (mollets). Avec le début apparent de la myopathie ont commencé des attaques d'épilepsie. Débilité mentale; glycosurie remplacée par de l'hyperphosphaturie ayant laissé place elle-même à de l'hypoazoturie. Le frère, âgé de 14 ans, est atteint depuis trois années de myopathie type Leyden-Mœbius. Il a présenté, il y a quelque temps, des accidents comitiaux.

**Ramollissement de la couche optique chez un diabétique**. — *MM. A. Vigouroux et Hérisson-Laparre* apportent des préparations relatives à un ramollissement de la couche optique chez un tabétique. Ce malade présentait, en outre, un certain degré d'affaiblissement intellectuel, de la dépression mélancolique avec idées hypocondriaques qui aurait pu faire penser à une association tabéto-paralytique. Cependant, le degré peu marqué de démence et la conscience suffisamment nette de la situation avaient empêché d'affirmer ce diagnostic. Et, en effet, l'autopsie montra que s'il existait par places de l'infiltration de la méninge et du cortex, il n'y avait pas, à proprement parler, de méningo-encéphalite diffuse et les fibres tangentielles et transversales étaient conservées. Le syndrome thalamique n'avait pas été cliniquement décelable. Les auteurs attribuent ce fait à ce que le ramollissement était localisé au noyau interne du thalamus et que la capsule interne et les noyaux antérieurs, externe et postérieur du thalamus ainsi que les noyaux lenticulaires et caudés, étaient absolument indemnes de toute lésion.

H. Colin.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Février 1913.

**Les intoxications intestinales surajoutées à l'appendicite**. — *M. Péraire* est d'avis que l'on ne doit pas attendre les intoxications graves de l'appendicite pour intervenir. L'opération immédiate est le traitement idéal de l'appendicite aiguë. Il cite un cas s'étant manifesté à la troisième crise par des lésions viscérales des plus accentuées : insuffisance hépatique, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, lésions des centres nerveux. Il l'intitule appendicite hypertoxique quoique apyrétique avec ictère, œdèmes, asystolie et anurie.

— *M. Raymond Bonneau* est tout disposé à rechercher l'hyperleucocytose dans les cas douteux, et, sous quelques réserves, à lui attribuer une réelle importance. Il estime que ce moyen de diagnostic confirmera l'indication opératoire dans les cas d'appendicite suppurée avec typhlite aiguë, cas dans lesquels la cæcostomie doit compléter l'appendicectomie.

**Familles thyroïdiennes et dysendocriniennes**. — *M. Léopold-Lévi* choisit quatre familles comme types de l'instabilité thyroïdienne familiale à prédominance d'hypothyroïdie, d'hyperthyroïdie, sans prédominance à autres troubles endocriniens accentués. De l'analyse approfondie des 19 cas qui composent ces familles, il conclut que le neuro-arthritisme familial dans ses accidents et son tempérament répond à l'instabilité thyroïdienne, aux instabilités ovarienne, surrénalienne, parathyroïdienne, et que les divers accidents qui s'y rattachent, s'améliorent par les traitements glandulaires.

— *M. Castex*, après avoir émis l'idée que la communication de M. Léopold-Lévi est très intéressante au point de vue de l'hérédité familiale, signale les lois de Mendel concernant l'hérédité qui s'appliquent de façon générale à toutes ces questions.

**Nouveaux accidents par l'arsénobenzol (gingivite ulcéreuse nécrosante)**. — *M. H. Bulliard*. Au divers accidents provoqués par l'arsénobenzol, l'auteur ajoute la gingivo-stomatite ulcéreuse nécrosante dont il a observé trois cas. Deux furent particulièrement graves et mirent en danger la vie des malades.

Mortier.

# ANALYSES

**Oskar Hirsch** (de Vienne). *Le traitement opératoire des tumeurs de l'hypophyse par les méthodes endonasales* (*Archiv für. Laryngologie*, t. XXVI, fasc. 3, 1912, p. 529-686, 130 fig.). — Les tumeurs hypophysaires peuvent se manifester par l'un des trois complexus morbides suivants :

1° *L'acromégalie*;

2° La *dégénérescence adiposogénitale*, décrite par Fröhlich, caractérisée par l'engraissement de l'organisme, ainsi que par la diminution fonctionnelle des glandes sexuelles; et accessoirement par des troubles trophiques (chute des poils et des ongles) et des altérations dans les sécrétions sudorale et urinaire;

3° Des *troubles visuels*, sans modifications notables de l'habitus extérieur, c'est-à-dire sans acromégalie et sans adiposité. Les troubles de la vue consistent en une diminution de l'acuité visuelle et un rétrécissement du champ visuel; ce dernier prend souvent les caractères d'une *hémianopsie bitemporale*, si bien que celle-ci peut être considérée comme presque pathognomonique des tumeurs hypophysaires. Accessoirement, il s'ajoute aux troubles visuels des modifications des fonctions génitales (impuissance, ménopause), chute de la barbe, des cheveux, des poils de l'aisselle, polyurie, pollakiurie, polydypsie, abaissement de la température corporelle, etc.

La radiographie montre souvent un élargissement de la selle turcique.

Il existe deux méthodes endonasales pour aborder les tumeurs de l'hypophyse; ce sont la méthode ethmoïdale et la méthode septale.

La *méthode ethmoïdale* comprend les trois ou quatre opérations partielles suivantes : première séance, ablation du cornet moyen d'un côté. Après un repos de quelques jours, deuxième séance : ouverture des cellules ethmoïdales postérieures et d'une partie des cellules ethmoïdales antérieures, de façon à mettre à nu la paroi antérieure du sphénoïde. Après un nouveau repos de quelques jours, on ouvre, dans une troisième séance, le sinus sphénoïdal, dans la cavité duquel on aperçoit la saillie de la selle turcique dilatée. Celle-ci est ouverte dans la même séance ou dans une quatrième.

La *méthode septale*, que préfère Hirsch, consiste : 1° à faire une résection sous-muqueuse de la cloison; 2° à ouvrir les deux sinus sphénoïdaux sur la ligne médiane. Lorsque la fente olfactive est large, l'opération peut être faite en une séance; lorsqu'elle est très étroite, la résection préalable des cornets moyens peut être nécessaire.

Hirsch opère toujours le malade dans la position assise, après anesthésie des deux faces de la cloison au moyen de l'injection sous-muqueuse d'une solution de cocaïne-adrénaline. Il commence par faire une résection sous-muqueuse de la cloison par le procédé de Killian; arrivé dans la profondeur, il décolle la muqueuse de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal aussi loin que possible à droite et à gauche jusqu'à ce qu'il distingue l'orifice de chacun de ces deux sinus ou que la ruspatoire y pénètre. La paroi antérieure des sinus sphénoïdaux est enlevée au ciseau ou à la pince. Une pause est alors nécessaire pour laisser reposer le malade et faire l'hémostase avec de l'adrénaline ou de l'eau oxygénée.

Les deux sinus sphénoïdaux étant alors largement ouverts et confondus en une grande cavité par la suppression de la cloison intersinusale, on entame au ciseau la paroi de la selle turcique et, par la fissure ou l'orifice ainsi créé, on introduit entre l'os et la dure-mère un élévatoire coudé à son extrémité; par des mouvements de levier, on fait sauter la paroi osseuse et l'on dénude la dure-mère sur une étendue aussi grande que possible. Une nouvelle pause de dix minutes est alors nécessaire.

La dure-mère est ensuite incisée sous forme d'un lambeau qu'on rabat. La tumeur est ponctionnée au bistouri, pour voir si elle n'est pas kystique. S'agit-il d'un kyste, la paroi de celui-ci est enlevée avec un conchotome. Dans le cas contraire, la tumeur est enlevée d'un coup de curette; on a soin d'agir de haut en bas et de n'appuyer l'instrument que très légèrement en haut et latéralement pour éviter toute blessure du troisième ventricule et des sinus caverneux.

Une mèche de gaze iodoformée est placée entre les deux feuillets de la muqueuse de la cloison pour assurer le drainage; dans chaque narine est introduit un tampon d'ouate qui sera changé plusieurs fois par jour. La mèche de gaze est enlevée du sixième au huitième jour; le malade peut être renvoyé chez lui le dixième jour.

Hirsch décrit et figure les divers instruments, en particulier les pinces à os, dont il se sert; puis il donne l'observation de 26 malades opérés par lui depuis 1910.

Sur ces 26 malades 3 succombèrent; 3 n'obtinrent aucune modification de leur état (dégénération adiposo-génitale, acromégalie, troubles visuels intenses); dans ces divers cas, il est probable que la tumeur avait envahi la base du cerveau. Chez 5 malades il y eut un arrêt momentané des troubles qui dura de deux à six mois. Chez les 14 autres opérés, il se produisit une amélioration notable.

Le résultat de l'intervention dépend d'une part de la nature et de l'étendue de la tumeur, d'autre part de la possibilité du rétablissement des fonctions des nerfs optiques et de la disparition des symptômes généraux.

Les indications de l'intervention dans les tumeurs de l'hypophyse sont souvent fournies par des troubles visuels à marche progressive; ici l'opération est toujours indiquée, que la tumeur soit intra-sellaire ou intracranienne; car, même dans ce dernier cas, le résultat peut être favorable si la tumeur est kystique, l'ouverture du kyste amenant une décompression rapide.

Les troubles acromégaliques, au contraire, ne constituent pas une indication formelle; en cas d'acromégalie sans troubles visuels, on se décidera, chez chaque malade, d'après l'existence d'autres symptômes plus ou moins pénibles et que l'intervention a chance de modifier : la céphalalgie, par exemple.

M. Boulay.

**F. Delporte**. *Contribution à l'étude de la nidation de l'œuf humain et de la physiologie du Trophoblaste* (*Thèse* de Bruxelles. H. Lambertin, éditeur, 1912, 204 p., 2 planches hors texte en couleur, 88 microphotographies dans le texte). — Cet important travail est consacré à l'étude de la nidation de l'œuf. Delporte étudie d'abord la muqueuse utérine pendant les quatre stades d'évolution qu'on lui reconnaît depuis Hirschmann et Adler : phase de repos intermenstruelle, phase prémenstruelle, menstruelle et post-menstruelle.

Il étudie en détail la modification du stroma, de l'épithélium, des vaisseaux. En terminant ce chapitre, il recherche la cause de la menstruation en se basant sur ses documents personnels, l'auteur pense que, dans la majorité des cas, c'est l'éclatement du follicule mûr qui détermine l'apparition de la menstruation. L'ovule met vingt jours pour pénétrer dans l'utérus et arrive fécondé dans la cavité utérine au moment où la muqueuse est apte à le recevoir et à permettre la nidation (époque prémenstruelle). La menstruation n'est pas

l'élimination d'un ovule non fécondé. Elle résulte de phénomènes congestifs en relation avec l'éclatement d'un follicule ovarien : le développement et l'éclatement des follicules ovariens commandent les modifications subies par la muqueuse utérine dans son évolution cyclique.

Ce premier point résolu, l'auteur aborde la nidation de l'œuf.

Il rappelle les théories de Hunter, de Coste, s'arrête à la théorie de l'effraction. L'œuf fécondé a subi une évolution peu avancée (morula-blastula); il arrive dans l'utérus et prend contact avec une muqueuse préparée pour le recevoir : il pénètre dans le chorion par effraction ainsi que l'ont montré Peters chez la femme et von Spée chez le cobaye. M. Delporte développe cette idée en s'appuyant sur l'étude d'une pièce d'avortement (œuf complet) spontané dans laquelle l'œuf était incomplètement nidé, le chorion apparaissant nu à la surface libre sur une étendue de 1 mm. Il se base sur les caractères de l'orifice de pénétration, sur le développement de l'ectoblaste vers la profondeur dans les points où l'activité effractive est mise en jeu, sur la disposition du tissu maternel autour du nid, les glandes s'allongeant parallèlement à la périphérie de la cavité de nidation.

La nidation effectuée, l'auteur étudie le développement de l'œuf dans la cavité de nidation, à l'aide d'un œuf humain recueilli par curettage dix-neuf jours après la date des derniers rapports et dix jours après la menstruation manquante. Grâce à ce matériel irréprochable (œuf normal) et à d'autres pièces, l'auteur a pu établir que l'œuf est entouré par une coque épaisse de cellules particulières qui sont en continuité avec les extrémités externes des villosités. Celles-ci sont revêtues de deux couches épithéliales, une profonde : grosses cellules claires, gros noyaux clairs (Langhans), l'autre superficielle : protoplasme dense éosinophile, noyaux sombres multiples (syncitium). A l'extrémité des villosités, le syncitium tend à disparaître et les cellules de Langhans se continuent avec la zone de cellules de la couche dense qui entoure l'œuf villeux. Dans cette couche dense il n'y a ni glande ni vaisseau. A la périphérie de cette couche, on retrouve, zone de transition, des vestiges de glandes et des vaisseaux en voie de destruction ; enfin tout à fait en dehors, on tombe dans la décidua spongieuse. Les cellules de la partie interne dense de la coque périovulaire sont d'origine fœtale car 1° leurs caractères de vitalité sont en opposition avec les caractères dégénératifs des cellules maternelles ; 2° on ne trouve pas d'élément de transition entre les cellules maternelles et les cellules de cette zone et il existe, au contraire, une continuité entre ces cellules et les cellules de Langhans; 3° on ne trouve pas de vaisseau ni d'infiltration leucocytaire au milieu de cette couche compacte. Ces cellules existent également et séparent l'œuf de la coupole de la capsule déciduale.

De sorte que les cellules de Langhans, *élément du cytotrophoblaste*, ont proliféré avec une grande intensité et forment autour de l'œuf une gangue cellulaire épaisse. Cette disposition correspond à un stade jeune. Œuf nidé depuis quinze jours environ.

Dans des stades plus jeunes, cette disposition n'est pas ou est incomplètement réalisée. Dans les stades plus âgés, elle n'existe plus. Les éléments de cette couche sont des agents de destruction du tissu maternel qui se dissout en quelque sorte à leur contact. D'autre part, son développement mure les lésions produites par effraction, les lésions vasculaires, en particulier.

Le plasmode syncitial, *plasmodi trophoblaste*, lui, au contraire, n'a pas de fonction effractive. Il est d'origine fœtale et se forme par confluence de cellules de Langhans : il semble surtout destiné à présider aux phénomènes d'élaboration nutritive.

Les espaces intervilleux sont d'origine fœtale, ils sont compris entre le chorion interpérivilleux et la couche complète du cytotrophoblaste. Celle-ci en forme la voûte et envoie à l'intérieur de l'espace des prolongements irréguliers qui peuvent même atteindre la paroi du chorion. Ces cavités intervilleuses résultent d'un déséquilibre dans le développement du trophoblaste : d'une part, développement exagéré des cellules de Langhans aux extrémités des villosités, refoulement de la coque cytotrophoblastique vers la périphérie, insuffisance dans les zones centrales de développement des éléments de l'épithelium chorial : d'où la formation de solutions de continuité intervilleuses dans lesquelles filtrent et s'accumulent peu à peu les résidus de la désagrégation des tissus. A ce stade, il n'y a donc pas de circulation sanguine intervilleuse, mais une transsudation d'un liquide complexe mélangé d'un peu de sang, au travers de la zone périovulaire compacte : ce liquide vient au contact de la surface absorbante du chorion et sert à la nutrition de l'œuf et de l'embryon (*lymphe embryotrophique*). La couche compacte : 1° préside donc à la destruction des cellules maternelles qui vont fournir des éléments nutritifs à l'œuf; 2° entoure l'œuf de toutes part, lui forme un organe protecteur (coque protectrice) qui met à l'abri d'accidents (hémorragies) cet organisme si délicat.

Au bout d'un certain temps, la zone compacte se détruit à son tour; elle subit la dégénérescence hyaline et peu à peu les anfractuosités intervilleuses se rapprochent du tissu maternel. A ce moment, s'établissent des communications entre les capillaires maternels et les espaces intervilleux et du liquide sanguin (sang maternel) vient se trouver en contact avec le chorion fœtal. Dès ce moment, la circulation s'est développée dans les villosités (circulation fœtale), et les échanges se font avec le sang maternel, d'où *nutrition hæmotrophique*. Ces phénomènes ont lieu vers la sixième ou huitième semaine d'après l'auteur. Jusqu'à cette époque, les éléments nutritifs sont fournis par la lymphe embryotrophique.

Ce travail est, comme on peut en juger par ce résumé, extrêmement important, d'abord par la valeur des documents étudiés, la richesse des détails histologiques, enfin par l'illustration microphotographique.

J.-L. Chirié.

**M. Auvray**. *De la torsion spontanée de la trompe et de l'ovaire normaux* (*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*. 1912, t. II, p. 1 à 23) — M. Auvray a eu l'occasion d'observer une jeune fille sans antécédent pathologique qui fut prise en pleine santé d'accidents abdominaux (douleur, vomissements) qui firent penser à une appendicite. Après refroidissement, la laparotomie montra un appendice sain et l'existence d'une torsion (deux fois sur elle-même) de la trompe. La tumeur fut enlevée. L'examen montra l'absence de villosités placentaires et l'existence d'un infarctus hémorragique généralisé.

A propos de ce cas, l'auteur fait une étude des torsions des annexes. Elle peut se produire dans plusieurs conditions que l'auteur passe en revue.

*Torsion de la trompe et de l'ovaire herniés*. — Cette variété est assez fréquente. Elle peut être confondue avec l'étranglement herniaire. L'auteur a pu en réunir 19 cas. Cet accident a été observé sur des enfants, la plupart âgés seulement de quelques mois, avec égale fréquence à droite et à gauche.

Le sac ouvert, il s'écoule une petite quantité de liquide et l'on voit les annexes noires, infiltrées de sang. La pathogénie est mal connue, on a tâché d'expliquer la torsion de la trompe par la théorie vasculaire émise par Payr pour expliquer la torsion des tumeurs et des organes inclus dans l'abdomen. Dans le cas de congestion, les veines distendues s'allongent, forment un arc sous-tendu par l'artère. Sous l'influence de la congestion intense, l'arc qui a une tension limite finirait, ne pouvant s'allonger, par se tordre autour de l'artère en s'enroulant. Le diagnostic avec l'étranglement herniaire est facile, car les accidents sont ceux d'un pseudo-étranglement : état local qui contraste avec les phénomènes généraux (état général bon) et les signes fonctionnels observés (gaz, matières). L'évolution lente et les maladies ont été vues en général un temps assez long après le début. Le diagnostic est facile à condition d'y songer. Le toucher rectal (Veau, Jalaguier) peut donner des services (si étranglement intestinal), on peut sentir l'intestin engagé dans l'orifice. Le traitement est simple. Sur 19 cas, une seule fois on a conservé les annexes, une fois aucun renseignement, dans 17 cas on fit l'ablation. Dans tous les cas où l'issue est mentionnée, 17, il y eut guérison.

*Torsion des trompes saines dans l'abdomen*. — L'accident *peut se produire en dehors de la gestation* : il est alors rare avec une trompe saine. L'auteur en rapporte 6 observations dont 3 indubitables, dont la sienne. La torsion se produit chez des sujets jeunes, vierges, sans passé génital, peut porter sur la trompe seule, la trompe et l'ovaire, prédominer sur l'ovaire et atteindre le tout, entraînant même le ligament large. Elle siège en général au niveau de l'insertion utérine, se fait dans le sens ou en sens inverse des aiguilles d'une montre. Tous les organes tordus sont le siège d'une infiltration hémorragique, véritable infarctus avec quelquefois (1 cas) hémorragie intrapéritonéale. Le diagnostic n'a jamais été fait. Le tableau clinique est celui de l'appendicite. Cependant le toucher vaginal ou rectal peuvent être utiles, mais n'entraînent pas le diagnostic, car on peut constater une tumeur pelvienne dans l'appendicite. Le diagnostic avec la grossesse tubaire rompue peut également être discuté; les antécédents auront alors une grande importance. Au point de vue pathogénique, c'est encore la théorie de Payr qui est admise, mais il faut expliquer la cause de la congestion veineuse. Peut-être la congestion menstruelle (torsion au moment des règles); enfin les alternatives de déplétion et de replétion des organes pelviens (rectum, vessie). Enfin, la cause prépondérante serait les flexuosités des trompes (Freund, Williams).

La *torsion pendant la gestation* existe et l'auteur en rapporte 3 cas : le syndrome est le même, la pathogénie aussi obscure; quant à la thérapeutique, elle doit être la même et se termine dans tous les cas par la guérison.

En terminant, l'auteur rapporte 2 cas de torsion de la trompe atteinte d'hydrosalpinx ou d'hématosalpinx, suites d'hématocolpos.

Il est probable que ces faits sont plus fréquents. Seul, l'examen histologique de trompes tordues permettra de montrer la plus grande proportion de *torsion de trompes saines*.

J.-L. Chirié.

**A Fourrière**. *Recherches tonométriques dans le glaucome. Thèse*, Paris, 1912, 161 pages, 20 figures. — Le tonomètre peut être employé pour la mesure de la tension oculaire dans tous les cas. Ses données ne se trouvent faussées que dans le kératocone, en raison de la forme spéciale de la cornée.

La tension de l'œil normal varie entre 12 et 27 mm. Hg. Elle est la même dans les deux yeux. L'âge, le sexe, les vices de réfraction, la lumière ou l'obscurité, l'accommodation ne semblent pas avoir d'influence sur elle.

Il n'y a pas de rapports directs entre la tension artérielle et la tension intra-oculaire. Les médicaments mydriatiques et les myotiques ont une action minime sur la tension de l'œil normal.

L'emploi du tonomètre permet de confirmer le diagnostic de glaucome dans les cas où la clinique fait soupçonner l'hypertension; il permet d'affirmer le glaucome chez des malades dont le diagnostic est hésitant, avant toute modification de l'acuité, du champ visuel et de l'état de la papille. Il fournit une affirmation d'autant plus précieuse que le résultat opératoire est plus favorable quand l'intervention a été plus précoce.

Avec le tonomètre, on peut se rendre compte de l'action des myotiques sur l'œil glaucomateux. Les chiffres qu'il fournit permettent de savoir s'il faut continuer ou non le traitement médical; l'insuffisance d'action des médicaments impose le traitement chirurgical immédiat.

Le tonomètre enfin permet de connaître et de comparer avec une plus grande précision l'efficacité des différentes interventions tentées pour lutter contre l'hypertension.

A. Cantonnet.

**L. Weekers**. *La névrose oculaire pseudo-sympathique* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1912, p. 409 à 422). — Le syndrome qu'on a décrit sous le nom d'amblyopie sympathique n'est, dans certains cas, autre chose que l'expression d'une névrose à manifestations oculaires prédominantes, pour laquelle l'épithète de sympathique n'est nullement justifiée. C'est une névrose oculaire pseudo-sympathique.

Cette affection doit être distinguée d'avec l'amblyopie sympathique vraie, la névrite rétro-bulbaire sympathique, la névro-rétinite sympathique, toutes affections dont on retrouve des cas décrits sous le nom d'amblyopie sympathique. On doit se mettre en garde également contre la simulation qu'on découvre fréquemment chez les ouvriers blessés.

Avant de poser le diagnostic d'amblyopie sympathique, il faut donc s'assurer que le syndrome observé n'est pas celui d'une névrose oculaire pseudo-sympathique. Dans ce cas, il est fréquent de constater soit des symptômes généraux de névrose (troubles de la sensibilité), soit des symptômes locaux qui s'observent d'ordinaire dans la névrose (altérations du champ visuel, dyschromatopsie, etc.). La preuve de la nature névropathique des manifestations oculaires observées dans ces cas, c'est qu'elles guérissent par le seul traitement de la névrose.

Même en l'absence de symptômes généraux de névrose, on ne devra pas se hâter de rejeter le diagnostic de névrose oculaire pseudo-sympathique, cette névrose pouvant fort bien se traduire par des manifestations exclusivement oculaires qui en imposeraient pour une amblyopie sympathique vraie.

A. Cantonnet.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Formules pour diluer une solution concentrée.

Quand, en pratique, partant d'une solution concentrée d'un certain titre, on veut obtenir une solution d'une concentration moindre, on n'est pas sans éprouver parfois un certain embarras. Rien n'est plus simple quand la dilution se fait sous un rapport simple (1/2, 1/3, etc.), mais, pour peu que les solutions doivent être faites dans des proportions plus complexes, les choses deviennent moins aisées.

Nous donnons ici deux formules qui permettront d'arriver facilement au résultat cherché.

I. Pour savoir quelle quantité réciproque de solution concentrée et de dissolvant il faut prendre pour faire une solution plus diluée, on emploiera la formule suivante :

$$Q=\frac{D}{D'}-1,$$

qui donnera la quantité de dissolvant Q à utiliser pour l'unité de solution mère.

D = Titre de la solution concentrée.

D' = Titre de la solution qu'on veut obtenir.

Exemples. — 1° Partant de la solution mère de formol à 40 pour 100, on veut obtenir une solution à 2 pour 100.

On a :

$$Q=\frac{40}{2}-1=19.$$

c'est-à-dire qu'il faudra prendre 19 fois autant d'eau que de solution mère de formol.

2° Réduire de la teinture d'iode du nouveau Codex $\left(\frac{1}{10}\right)$ au titre de la teinture d'iode de l'ancien Codex $\left(\frac{1}{13}\right)$.

On a :

$$Q=\frac{\frac{1}{10}}{\frac{1}{13}}-1=\frac{13}{10}-1=0,3.$$

On prendra donc : teinture d'iode, 1 ; alcool, 0,3.

II. Quand, voulant préparer une quantité donnée de solution diluée, on veut savoir d'emblée la quantité de dissolvant et de solution mère à utiliser, on pourra avec profit employer les deux formules suivantes :

$$Q=A-Q' \quad \text{et} \quad Q'=\frac{A\times D'}{D}$$

Dans lesquelles Q, D et D' ont la même signification que ci-dessus et dans lesquelles Q' = la quantité de solution mère à utiliser et A = la quantité de solution diluée qu'on veut obtenir.

Soit à préparer 1 lit. 1/2 de solution de formol à 2 pour 100.

On a :

$$Q'=\frac{1.500\times 2}{40}=75.$$

$$Q=1.500-75=1.425 ;$$

c'est-à-dire qu'on prendra 1.425 cm³ d'eau et 75 cm³ de formol à 40 pour 100.

Soit à préparer 390 cm³ de teinture d'iode de l'ancien Codex avec de la teinture d'iode du nouveau codex.

On a :

$$Q'=\frac{390\times\frac{1}{13}}{\frac{1}{10}}=\frac{390\times 10}{13}=300.$$

$$Q=390-300= \qquad 90.$$

On prendra donc 300 cm³ de teinture d'iode nouveau Codex ; 90 cm³ d'alcool [1].

III. Comme corollaire de cette deuxième formule, indiquons comment, voulant faire préparer au malade une solution étendue, nous formulerons la solution concentrée pour qu'il suffise d'en employer une quantité déterminée, une cuillerée à soupe, je suppose, avec la quantité d'eau nécessaire pour obtenir la solution étendue désirée.

De $Q=\frac{A\times D'}{D}$, nous tirons $QD=AD'$ et $D=\frac{AD'}{Q}$

Mais, comme les divers titres des solutions sont habituellement indiqués en fractions ordinaires, la formule devient $\frac{1}{D}=\frac{A\times\frac{1}{D'}}{Q}$ qui, résolue, se transforme en $D=\frac{D'Q}{A}$.

Soit, par exemple, à faire préparer à un malade une injection de deux litres de permanganate de potassium à 1/4000e, en ajoutant aux deux litres d'eau bouillie une cuillerée à soupe (15 cm³) de solution concentrée de permanganate. Ici

$$A=2000 \text{ cm}^3 ;\ Q=15 \text{ cm}^3 ;\ D'=4000,$$

Donc

$$D=\frac{4000\times 15}{2000}=30,$$

La solution devra donc être faite au $\frac{1}{30^e}$.

Ces formules ne sont probablement pas nouvelles ; mais il nous a paru bon de les rappeler.

M. Guibé.

1. Je ne tiens pas compte, dans ces calculs, de la différence de degré de l'alcool, l'alcool de l'ancien Codex étant de l'alcool à 90° et celui du nouveau Codex de l'alcool à 95°. Pour transformer rigoureusement la nouvelle teinture en l'ancienne, il faudrait donc, outre l'alcool, ajouter de l'eau.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Apparition de symptômes basedowiens consécutivement à l'absorption d'iode.** — Depuis Trousseau, on sait que les préparations iodées sont susceptibles d'aggraver les symptômes de la maladie de Basedow. On peut avoir l'occasion d'observer la transformation de basedowisme fruste en basedowisme complet sous l'influence de l'iode. Un fait que relate M. Lépine en paraît la démonstration. Une jeune femme ayant subi une opération gynécologique grave avec infection consécutive, présente une tachycardie qui dépasse 140. Sous l'influence de la médication digitalique, le pouls est ramené à 120. Une application de coton iodé amène une nouvelle accélération du pouls, l'apparition de tremblement et d'un peu de saillie des yeux, qui sont très brillants. La suppression de cette médication est suivie de la disparition de ces symptômes. Or, et c'est là un point qu'il paraît utile de retenir, il avait été fait au moment de l'opération un large emploi de la teinture d'iode, et il est permis de se demander si cette médication involontaire n'avait pas pu être l'occasion de la mise en évidence d'un basedowisme jusque-là latent. (*Revue de Médecine*, 10 Août 1912, n° 8, p. 663.) Ph. P.

**Du rôle de l'oxygène dans la disparition de l'alexine des sérums.** — On sait qu'en chauffant à 56° un sérum pendant un temps suffisant, on l'inactive au point de vue hémolytique, qu'autrement dit, on lui fait perdre son alexine. On peut arriver à un résultat semblable par l'agitation à l'air. Par un ensemble de recherches, MM. P. Courmont et Dufourt établissent que cette inactivation est obtenue en quatre à sept heures à 39°, à l'air libre, avec un appareil donnant 200 secousses par minute. Cette modification du sérum dépend surtout de la présence ou de l'absence d'oxygène ; elle a lieu plus vite dans l'oxygène qu'à l'air libre et peu ou pas dans le vide ou dans l'azote.

L'inactivation par agitation a pour certaines expériences une grande supériorité sur l'inactivation par la chaleur. En effet, un sérum hémolytique spontané qu'on inactive par la chaleur n'est pas réactivable par addition d'alexine fraîche. Au contraire ce sérum inactivé par l'agitation est parfaitement réactivable par addition d'alexine fraîche. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1912, n° 6, p. 1143-1153. Ph. P.

**Cas de diphtérie du pénis après circoncision.** — Devant la *Société de pédiatrie de Philadelphie*, M. John A. Kolmer déclare avoir rencontré 40 fois des bacilles diphtériques au niveau du pénis, sur 100 prélèvements pratiqués, chez des garçons âgés de 6 mois à 13 ans. Les bacilles répondaient à 7 des types de la classification de Wesbrook's ; 20 p. 100 d'entre eux étaient virulents, 62,5 p. 100 douteux, et 17,5 p. 100 inoffensifs.

Dans des cas de circoncision, l'auteur fit des cultures immédiatement avant l'intervention et quarante-huit heures après : 5 p. 100 d'entre elles furent positives, avant, et 3 p. 100 d'entre elles, après. Les épreuves de différenciation qui furent pratiquées, de même que l'inoculation au cobaye, démontrèrent qu'il s'agissait de bacille pseudo-diphtérique. Cependant deux fois, l'auteur eut l'occasion d'observer des cas de diphtérie vraie au niveau de la plaie consécutive à la circoncision et l'inoculation au cobaye fut positive. (*The British Journ. of Children's Diseases*, t. IX, n° 98, 1912, p. 79). G. S.

**Thrombose mésentérique avec résection de six pieds d'intestin grêle ; guérison.** — Une institutrice de 43 ans entre à l'hôpital le 19 juin 1911. Il y a une semaine, elle fut prise de diarrhée avec crampes ayant duré deux jours ; il y a trois jours, elle fit une selle noirâtre ; enfin, le matin même de son admission, elle fut réveillée par une vive douleur un peu à gauche de l'ombilic et des vomissements. Elle entre avec des signes d'occlusion intestinale ; sa température est de 37°3 ; son pouls, de 106 ; l'état général est fort atteint. L'abdomen est un peu météorisé, partout très sensible à la pression, mais particulièrement au niveau de la ligne médiane. Le ballonnement est symétrique : la percussion et la palpation ne font rien découvrir d'anormal.

L'intervention est pratiquée seize heures après le début des accidents. Après ouverture de la cavité péritonéale, on évacue un litre de liquide sanguinolent. Allant de la fosse iliaque gauche à la région iléo-cæcale, on voit une anse de 50 cm. violacée et 130 cm. d'intestin rouge foncé. L'insertion du mésentère est épaissie, rouge, et il n'y a ni coudure ni volvulus. On pratique la résection de tout l'intestin altéré en tissu sain jusqu'à ce qu'on aperçoive sur la tranche un jet de sang artériel ; le mésentère est réséqué en coin et les deux extrémités de l'intestin réunies bout à bout au bouton de Murphy.

Les suites furent troublées par une bronchite grave et une suppuration de la paroi ; le bouton ne fut expulsé qu'au bout d'un mois environ. Pendant deux ou trois mois, la malade présenta plusieurs selles par jour, puis tout s'arrangea. En cinq mois, elle avait engraissé de 35 livres.

La longueur d'intestin réséqué mesurait 5 pieds 9 pouces à l'état frais, sans traction (1 m. 75) ; le laboratoire lui donna 2 m. 50 de long. Tout l'intestin, sauf 10 cm. environ à la partie supérieure, est violacé, épaissi, et présente des lésions d'infarctus hémorragique. L'examen du mésentère y révéla l'existence d'une grosse veine thrombosée avec début d'organisation du thrombus. (N. W. Green, *Saint Luke's Hospital Medical and Surgical Reports*, t. III, p. 98-100, 1 pl.)

M. G.

**Anévrisme de l'artère mésentérique supérieure, avec rupture.** — Les cas de ce genre sont très rares ; Alex. H. Gifford en rapporte un exemple. Une femme de 33 ans entra à l'hôpital pour des douleurs dans la région épigastrique. Dans les antécédents de la malade, on ne relevait ni traumatisme ni syphilis.

A l'examen, on trouva dans la région épigastrique une tumeur immobile, non compressible, mate, de la grosseur d'une orange, un peu à gauche de la ligne médiane ; elle présentait des battements synchrones ou battements cardiaques.

La malade mourut huit jours après son admission.

A l'autopsie, on trouva un anévrisme fusiforme de l'aorte abdominale, vers l'origine du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. A l'origine de l'artère mésentérique supérieure existait un large orifice (2 × 1,5 pouces) conduisant dans une large cavité (3 × 4 pouces) irrégulière.

Cette cavité anévrismale était limitée en avant sur le pancréas et le feuillet postérieur de l'arrière-cavité des épiploons ; en arrière, par les muscles de la région lombaire ; en haut, par le foie ; en bas, par la portion transversale du duodénum.

Le sang, après la rupture de l'anévrisme, s'était répandu dans l'arrière-cavité des épiploons, puis de là par l'hiatus de Winslow dans la grande cavité péritonéale ; celle-ci contenait, en effet, deux poignées de caillots et un demi-litre de sérum. (*The British med. Journal*, 1912, n° 2687, p. 1478.)

R. B.

# INJECTIONS HYPODERMIQUES DE QUININE

Par M. G.-H. LEMOINE
Médecin-Inspecteur de l'Armée.

Les injections hypodermiques de quinine ont une valeur thérapeutique de premier ordre. Pratiquées dès le début, elles se présentent comme la seule ressource capable d'enrayer un accès pernicieux. Leur emploi dans les formes paludéennes tenaces, rapidement cachectisantes comme celles qu'on observe principalement dans certaines régions de la côte occidentale d'Afrique, est pour ainsi dire nécessaire pour amener la disparition des accidents. De nombreux faits cliniques observés à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce ont entraîné pour moi cette conviction que la voie hypodermique constitue alors le mode *unique* d'intervention médicale.

Or, la méthode ne serait pas exempte d'inconvénients, voire même de dangers. Les injections hypodermiques de quinine semblent avoir provoqué à plusieurs reprises le tétanos[1]. Et Vincent[2], à la suite d'expériences pratiquées sur des animaux de laboratoire, après avoir démontré l'influence favorable que possède le chlorhydrate neutre de quinine en injections hypodermiques sur le développement du bacille du tétanos, conclut que chez les paludéens ayant eu antérieurement des plaies mal soignées ou des excoriations, il sera utile d'injecter préventivement du sérum antitétanique, en même temps que la solution de quinine.

Il semble bien, en effet, que les accidents observés ne peuvent être ramenés à la formule simple d'une inoculation accidentelle due à la négligence de l'opérateur, car le tétanos ne s'observe guère à la suite d'injections de morphine malgré les fautes d'asepsie commises par ses malheureuses victimes.

Le chlorhydrate de quinine dit neutre a une réaction nettement acide et, par la mortification des tissus qu'il entraîne, crée localement un milieu favorable au développement du bacille de Nicolaïer.

Il faut sans doute aussi faire intervenir, pour expliquer l'apparition du tétanos observé en général dans les campagnes poursuivies dans les pays chauds, la chaleur elle-même, comme l'ont démontré des expériences de E. Vincent[3], et aussi l'état de surmenage des hommes.

En dehors de ces accidents graves, on a accusé encore la méthode de provoquer des abcès, des phlegmons, des escarres, enfin certaines recherches permettent de constater que souvent le sel injecté n'est même pas absorbé par l'économie.

Voilà donc tout un ensemble de faits qui tendraient à faire renoncer à l'emploi des injections hypodermiques de sel de quinine, et à priver le médecin d'une ressource d'autre part si précieuse.

Heureusement, il n'en est pas ainsi.

D'abord les accidents graves, tels que le tétanos, sont relativement *très rares*, et il suffit, d'autre part, de rechercher quelles peuvent être les causes qui ont jeté sur la méthode un regrettable discrédit, pour en pallier les effets. Le sel employé, le degré de concentration du liquide injecté, et le mode opératoire semblent être à l'origine du plus grand nombre des accidents.

Le *sulfate de quinine* fut employé pour la première fois en injection hypodermique en 1862 par Goudas à Athènes, par Chasseaud à Smyrne, puis par Guala à Brescia, Charles à Calcutta, Moure à Bombay et seulement dans les formes graves des fièvres intermittentes, compliquées d'accès pernicieux. On observa alors de nombreux accidents qui découragèrent les praticiens. Ce sel étant peu soluble, on cherchait à concentrer les solutions par tous les moyens : acidification de l'eau par l'acide tartrique, chauffage, neutralisation, et on arrivait ainsi à obtenir une solution à 1/5, qui la plupart du temps contenait des cristaux.

A l'autopsie d'un sujet enlevé en plusieurs heures par un accès pernicieux, Moty[1] trouva au point d'injection le sel de quinine formant une masse spongieuse du volume d'un noyau de cerise imbriquée dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané. Nul doute que ce corps étranger pût ultérieurement devenir le point de départ d'un abcès. L'absence de résorption du produit, d'autre part, contre-indique complètement son emploi.

En 1875, Boile, Latour et Raymond préconisent le *bromhydrate*, qui cependant produit des phénomènes inflammatoires entre les mains de Moutard-Martin.

L'entrée en ligne du *chlorhydrate de quinine* découvert par Vitali, en 1872, fit espérer, à cause de sa grande solubilité, qu'on possédait dans ce sel la solution du problème. Léon Colin, Kelsch se servirent en Algérie de la solution à 1/2. Ce dernier auteur dit n'avoir jamais eu d'accident à déplorer. En 1888, de Beurmann et Villejean l'introduisirent dans la pratique courante. Laveran, pour augmenter la solubilité de ce sel et permettre ainsi d'injecter plus de 50 centigr. à la fois, conseilla d'ajouter 0 gr. 20 d'antipyrine par centimètre cube. L'injection était en même temps rendue moins douloureuse. De plus, le chlorhydrate *neutre* de quinine le plus communément adopté contient 89,9 p. 100 d'alcaloïde, tandis que le sulfate de quinine neutre n'en contient que 59,12 pour 100. Des centaines d'injections ont été pratiquées en Algérie avec cette solution sans provoquer d'accidents graves. Un grand nombre de collègues auprès desquels je me suis renseigné, m'ont affirmé n'en avoir jamais observé *pourvu que la solution fût suffisamment diluée et introduite dans la profondeur des tissus*. Mais la solution réglementaire, 0 gr. 40 par centimètre cube, provoque toujours des douleurs locales s'accompagnant souvent de gonflement et de rougeur des téguments.

En effet, si l'absorption du produit est réellement beaucoup plus complète, son action irritative pour les tissus reste un grave inconvénient. Le chlorhydrate neutre couramment employé pour les injections est, comme nous l'avons dit plus haut, très acide, et produit la nécrose des tissus avec lesquels il est en contact.

L'étude consacrée par Lafforgue[2] aux injections sous-cutanées de ce sel offre un intérêt tout particulier que l'auteur, témoin des accidents, vit disparaître tout simplement en modifiant le titre de la solution employée. L'emploi du même produit, mode opératoire identique exécuté par la même main, constatation d'un grand nombre d'accidents, abcès, escarres, indurations nodulaires avec la solution à 1/2, disparition complète de ces accidents en utilisant une solution à 1/4, en choisissant comme lieu d'élection de l'injection la région fessière et en pénétrant dans la profondeur du tissu cellulaire sous-cutané très épais en cette région, telles sont les conditions dans lesquelles Lafforgue, durant un séjour de quatre années dans la province de Constantine, observa 183 malades, sur lesquels il pratiqua 1.754 injections de chlorhydrate neutre de quinine.

Mêmes observations ont été rapportées par Moty et Malafosse[1]. Ce dernier observateur employant des solutions à 1/20, soit 5 centigr. par centimètre cube, a pratiqué ainsi plus de 3.000 injections chez les paludéens, sans jamais observer la moindre complication locale ou générale. Il estime que c'est le maximum de concentration que l'on doive utiliser chez les malades *cachectiques*, anémiés, ou atteints d'une maladie infectieuse. De plus, l'emploi de cette dernière solution supprimerait la douleur. Cette pratique cependant est passible d'une objection. Au lit du malade, dans un hôpital, une injection de 10 cm³ de liquide peut aussi bien se faire qu'une injection de sérum de même volume. Mais, dans diverses circonstances, en campagne, par exemple, l'outillage nécessaire serait d'une préparation et d'une application difficiles. La fabrication d'ampoules d'une contenance de 10 cm³ de liquide ne paraît pas pouvoir répondre aux conditions nécessaires de solidité. Elles seraient de maniement peu commode.

Le *chlorhydrate basique de quinine*, préconisé par Marty en raison de sa neutralité absolue, a remplacé aujourd'hui le chlorhydrate neutre dans le formulaire des hôpitaux militaires. Bien que moins riche en alcaloïde que le chlorhydrate neutre, 81,71 p. 100 au lieu de 89,9 pour 100, il paraît offrir de si grands avantages au point de vue de la tolérance des tissus, que cette considération ne doit pas retenir l'attention. Il suffira d'élever un peu le titre de la solution ou la quantité de la solution injectée pour suppléer à cette légère diminution de l'élément alcaloïdique.

De plus, pour diminuer autant que possible la douleur produite par l'injection, on a adopté la formule de Gaglio, qui associa l'uréthane au chlorhydrate basique de quinine.

L'uréthane est un carbonate d'éthyle très soluble dans l'eau. Il est préconisé comme hypnotique pour les enfants en raison de sa très faible toxicité.

Le produit entre dans la solution dans les proportions suivantes :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate basique de quinine . . | 8 parties. |
| Uréthane . . . . . . . . . . . . . . . | 4 — |
| Eau distillée, q. s. p. . . . . . . . . | 20 cm³. |

Faire dissoudre en chauffant légèrement.

Un centimètre cube correspond à 0 = 40 de chlorhydrate basique de quinine. La solution se conserve indéfiniment.

1. Observation de Reynier (Soc. de Chir., 5 Juin 1901); Emery-Desbrousses (*Bull. Gén. de Thérap.*, 1901); Burot (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1896); E. Vincent et Burot (même recueil, 1896).
2. E. Vincent. — « Tétanos et quinine ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1904, page 748.
3. E. Vincent. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1906.

1. Moty. — *Gaz. des Hôp.*, 1901.
2. Lafforgue. — « Les accidents consécutifs aux injections hypodermiques de chlorhydrate de quinine ». *Gaz. des Hôp.* des 14 et 19 Nov. 1901.

1. Malafosse. — « Des accidents locaux consécutifs aux injections de quinine ; leur prophylaxie par les injections de chlorhydrate neutre de quinine en solutions

Gaglio[1] a injecté dans les muscles de la cuisse d'un lapin 30 centigr. de chlorhydrate de quinine et 10 centigr. d'uréthane dissous dans 1 cm³ d'eau. L'animal a été sacrifié au bout de seize heures ; l'analyse chimique n'a pas révélé la moindre trace de quinine dans les tissus où avait été faite l'injection. Au point de vue de la rapidité de l'élimination, Gaglio a démontré, par une série d'expériences, qu'à la suite des injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine et d'uréthane, on retrouve, dans la totalité des urines des premières vingt-quatre heures, 52 p. 100 du chlorhydrate de quinine injecté.

Cette formule me semble actuellement la plus parfaite que nous possédions. Une longue pratique personnelle et celle de nombreux collègues me semblent justifier la préférence dont elle est l'objet. Pour ma part, sur 470 injections pratiquées soit dans la profondeur du tissu cellulaire sous-cutané de la région fessière supérieure, soit dans le muscle fessier lui-même, je n'ai jamais observé le moindre accident.

Cependant, il y a lieu de retenir une observation faite au cours de ma pratique personnelle.

Les ampoules actuellement en usage présentent fréquemment des cristaux, 40 p. 100 en moyenne. Ces cristaux disparaissent en chauffant légèrement l'ampoule. La teinte jaune ambrée du liquide due à la stérilisation à 120° ne semble pas modifier les qualités thérapeutiques du médicament. Enfin, le liquide de quelques ampoules présente une teinte légèrement bleuâtre, sans que, pour cela, il y ait lieu d'en craindre l'emploi.

A mon avis, le titre de la solution devrait être porté à 0,20 pour 1 cm³. Dans ces conditions, le sel suffisamment dilué serait toujours immédiatement injectable, et les douleurs légères, sans accident, qu'on provoque encore, n'auraient plus lieu.

*Formiate de quinine. Quinoforme.* — En 1906, M. Hirtz[2] essaya comparativement, chez quatre malades de son service (trois tuberculeux et un malade atteint de grippe), le formiate, le chlorhydrate et le chlorhydrosulfate de quinine en injections hypodermiques. Il résulte des faits observés que le formiate de quinine ne provoquerait localement aucune douleur, tandis que les autres sels produisent au niveau de la piqûre une sensation de brûlure parfois persistante et assez vive pour provoquer l'insomnie. M. Claisse[3] chez huit malades traités également par les injections de formiate de quinine, constate l'absence de tout phénomène douloureux.

Le formiate basique de quinine a été présenté à la Société de Pharmacie de Paris par M. H. Lacroix[4]. Ce sel, qui renferme 87,56 pour 100 de quinine, se présente sous la forme d'aiguilles blanches et brillantes. La solution aqueuse est absolument neutre, mais il est nécessaire d'employer 19 fois son poids d'eau à 15° pour le dissoudre d'une façon complète. A 35°, 8 fois seulement ; l'addition d'antipyrine augmenterait sa solubilité au point de donner pour 1 cm³ de liquide la quantité de quinine pure équivalant à 0 gr. 20 de chlorhydro-sulfate.

Un premier point reste donc acquis au point de vue pratique, à savoir que l'emploi du formiate de quinine exigera toujours une quantité d'excipient assez forte.

Des essais[1] personnels, faits chez des paludéens, m'ont permis de confirmer les résultats obtenus par MM. Hirtz et Claisse au point de vue de l'absence de douleur au niveau de la piqûre, mais à la condition d'employer des solutions *très étendues* ou de *chauffer légèrement* les ampoules contenant une solution plus ou moins concentrée. Au delà de 0 gr. 10 pour 2 cm³ d'eau, le formiate de quinine pur cristallise à froid.

Depuis l'époque où j'essayai ce produit, les perfectionnements apportés dans la fabrication et la stérilisation des ampoules auraient permis d'éviter les inconvénients que je viens de signaler. Actuellement, les solutions de quinoforme employées sont à 25 pour 100. Chaque ampoule contient 2 cm³ de liquide et 0,50 de formiate de quinine.

De toutes les solutions de sels de quinine employées jusqu'ici en injection hypodermique, le *chlorhydrate basique* et le *formiate de quinine* restent *les seuls produits utilisables* actuellement.

Il nous reste à indiquer le mode opératoire et le choix de la région. Ce dernier point mérite une mention toute spéciale en raison de la *profondeur* à laquelle doit être portée la solution quinique. Combien d'accidents n'ont d'autre cause qu'une piqûre faite dans le derme, ou dans une région trop superficielle du tissu cellulaire sous-cutané ! C'est dire de suite que la région de choix sera la région fessière supérieure et, d'une façon plus précise, le tiers interne d'une ligne transversale passant à deux travers de doigt au-dessus du grand trochanter.

Ce choix est d'autant plus indiqué que la médication quinique s'adresse avant tout à des sujets anémiés, cachectisés par le paludisme chez lesquels les escarres sont à craindre malgré même l'emploi judicieux d'un produit complètement neutre.

C'est dire aussi quelles précautions méticuleuses d'antisepsie devront être prises.

Pour éviter tout accident et rendre encore plus rapide l'absorption du médicament, certains médecins ont préconisé la voie intramusculaire. Les avantages de la méthode ont été longuement exposés par Lemansky[2], Drouillard[3], Villien[4], Grenier[5] et Sadoul[6]. Ce dernier observateur aurait pratiqué ainsi 1.500 injections avec une solution de bichlorhydrate de quinine à 1/2,5 et n'aurait eu à déplorer qu'un seul accident d'abcès. Pour réussir ces injections, il faut provoquer tout d'abord une légère contraction du muscle au moment de la piqûre ; celle-ci faite, on attend que la détente musculaire soit produite, puis on introduit doucement le liquide. *Pour réduire encore plus l'élément douleur*, il est bon de faire préalablement *chauffer* légèrement l'ampoule au bain-marie ou encore de recevoir son contenu dans une seringue encore chaude, après stérilisation à l'eau bouillante.

Dans ces conditions, les injections hypodermiques de quinine ne présentent aucun danger ; aucun accident n'est à craindre.

Seule la provocation d'une douleur est possible. Mais celle-ci ne semble pas dépendre uniquement de la substance injectée. Le tempérament du sujet, ou la piqûre impossible à éviter de quelque petit filet nerveux, peuvent donner une réaction douloureuse, mais avec la solution dont nous venons de préconiser l'emploi, celle-ci sera toujours *légère* et *très fugace*.

*En résumé* : emploi du chlorhydrate basique de quinine associé à l'uréthane à raison de 0 gr. 40 de quinine pour 2 cm³ de liquide ou formiate de quinine dans les mêmes proportions, injection intra-musculaire ou portée dans la profondeur du tissu cellulaire sous-cutané de la région fessière supérieure, telles sont les conditions dans lesquelles les injections hypodermiques de quinine seront exemptes de danger et ne provoqueront, dans la grande majorité des cas, aucune douleur.

faibles dans le sérum artificiel ». *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, vol. XLV, p. 217, 1905.

1. Gaglio. — « Revista critica di clinica medica, 1903 et celti della Soc. p. ali. St. della malaria ». Vol. VI, 1905 et *Ann. d'Hygiène et de Méd. coloniales*, 1908, n° 2.
2. Hirtz. — « Infections sous-cutanées de sel de quinine. Le formiate de quinine ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 19 Janvier 1906, p. 37.
3. Claisse. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1906, p. 44.
4. Lacroix. — *Journ. Pharm. Chim.*, 1er Août 1905.

1. G.-H. Lemoine. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1906, p. 44.
2. Lemanski. — *Bull. de l'Hôp. français de Tunis*, 1902.
3. Drouillard. — *Thèse* de Bordeaux, 1903.
4. Villien. — *Thèse* de Bordeaux, 1908.
5. Grenier. — *Caducée*, 1908, p. 331.
6. Sadoul. — *Ann. d'Hyg. colon.*, 1905.

# DU ROLE DE LA TOXICITÉ
## DES SÉCRÉTIONS GLANDULAIRES
## DANS LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE
### DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Par Henri DE GAULÉJAC
Médecin-major de l'Armée, Répétiteur à l'Ecole du service de santé militaire.

Nous connaissons bien aujourd'hui les différents mécanismes de l'occlusion et de l'obstruction intestinales ; nous savons comment les matières, les liquides et les gaz peuvent soudain s'arrêter dans une portion quelconque du tractus intestinal, mais, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne sommes encore que très mal renseignés sur la nature des phénomènes morbides qui succèdent à cet arrêt ; autrement dit, la physiologie pathologique du syndrome occlusion nous échappe, ou ce que nous croyons savoir ne repose en réalité que sur des hypothèses.

De nombreuses théories ont été émises. La plupart ont vécu. Une seule mérite à cette heure d'être discutée : c'est la théorie de la *toxi-infection*, celle à laquelle se rattachent encore tous les auteurs classiques.

Que, pour une raison quelconque, les matières solides ou liquides s'arrêtent dans l'intestin, il est admis qu'un fait domine la genèse de tous les accidents consécutifs : la résorption plus ou moins rapide de substances toxi-infectieuses, les unes élaborées par les germes — *les toxines* — les autres issues de la putréfaction — *des ptomaïnes* — aboutissant ultime de la désagrégation des matières ingérées. Toxines ou poisons, emportés par le sang, vont peu après toucher les centres cardio-vasculaires et respiratoires et exercer sur eux l'action inhibitrice qui aboutit à la mort.

Cette conception a pour elle le mérite de la simplicité et les données de la bactériologie n'ont pas peu contribué à lui conserver tout son crédit.

Pourtant, au risque d'accumuler encore des hypothèses, ne sommes-nous pas en droit de chercher une autre explication, devant les modalités cliniques si variées du syndrome occlusion ? Quelque habitués que nous soyons aux difficultés de son diagnostic, aux surprises de son évolution, il n'en arrive pas moins que les plus avisés s'y égarent et que nos malades demeurent, en fin de compte, victimes de notre ignorance.

Je cite au hasard des faits le cas rapporté par Guinard, de ce malade qui fut reconnu atteint d'appendicite et opéré comme tel.

La laparotomie fit découvrir un appendice absolument sain, et ce n'est qu'à la suite de longues et laborieuses explorations que Guinard reconnut qu'il s'agissait d'une occlusion duodénale.

Si les erreurs de diagnostic, même les plus invraisemblables, ne se comptent plus dans ce chapitre obscur de la pathologie abdominale, n'est-il pas naturel de penser que nous n'en connaissons pas encore toutes les données, ou que nous interprétons mal certaines variations cliniques, trop vite jugées comme exceptions, ou rattachées, sans raison, à ce que nous croyons devoir appeler « les caprices des réactions morbides individuelles »?

Je donne comme preuve de ce que j'avance la curieuse, mais troublante observation, qui va suivre. Je serais heureux que celle-ci vienne à l'appui d'une thèse un peu trop oubliée [1] et qu'elle soit ainsi l'occasion de nouvelles et utiles recherches.

Observation. — Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, sujet vigoureux et sans antécédent, auquel je fis subir, au mois de Décembre dernier, une laparotomie exploratrice pour une tumeur abdominale dont le siège et la nature n'avaient pu être diagnostiqués.

A part une tuméfaction de l'hypocondre gauche qui paraissait si peu volumineuse qu'elle déformait à peine le ventre, il n'existait chez ce jeune homme aucun signe objectif, aucun trouble fonctionnel susceptibles d'attirer l'attention. Excellent appétit ; pas de phénomène digestif, sauf un certain degré de constipation habituelle dont le malade ne semblait nullement incommodé. Les selles survenaient régulièrement tous les quatre ou cinq jours seulement, mais leur consistance était normale ; elles se caractérisaient surtout par l'allongement excessif de leur forme et l'exiguïté de leur calibre.

Urines absolument normales comme qualité et quantité. Une température constante, en plateau, à 37°8.

Ces phénomènes si discrets, dont l'analyse nécropsique nous donnera plus loin la clef, ressortaient d'une volumineuse poche hydronéphrotique dont l'étendue et les connexions étaient telles que je dus, pour l'énucléer par la voie transpéritonéale, compléter la laparotomie latérale totale par la résection de tout le rebord costal cartilagineux.

La marche et la durée de l'intervention — quarante minutes à peine — ne furent nullement en rapport avec l'importance de l'exérèse.

Le malade fut remis dans son lit, sans avoir présenté le moindre shock opératoire, avec un pouls à 60, bien frappé et régulier.

Une heure après l'opération, mon malade ressentit brusquement de violentes coliques siégeant au creux épigastrique. Ces douleurs avaient un caractère déchirant : « Je sens, criait à tout instant le patient, que quelque chose m'arrache l'estomac. » — Pourtant, pas de contracture, pas de défense de la paroi ; le ventre demeurait parfaitement souple ; pas la plus petite nausée ; le pouls restait calme et excellent.

A 6 heures du soir les coliques cessaient, mais la température était à 38° et le pouls se précipitait un peu à 85. Pas de nausée encore. Facies excellent. Emission de 300 gr. d'urine claire.

Pendant toute la nuit, la température — régulièrement prise toutes les trois heures — monta progressivement, en même temps que le pouls s'accélérait toujours.

A huit heures, le lendemain matin, le thermomètre marquait 39°9. Le pouls, encore assez ferme et régulier, battait à 120. A ce moment apparurent les premiers vomissements d'un liquide muqueux, jaune clair.

Je défis le pansement. Le ventre avait conservé son aspect normal ; souplesse partout. Une légère douleur à la région épigastrique, mais là encore *pas le moindre gonflement, pas la moindre défense*. Pensant à de la rétention sanguine, j'injectai un peu d'eau bouillie dans les drains, mais, après l'évacuation de petits caillots, l'eau ressortit très claire.

Pendant toute la journée qui suivit, malgré l'observation la plus constante et la plus attentive, malgré les avis que je sollicitai, je ne pus poser aucun diagnostic, et en fus réduit à la simple médication symptomatique, assistant impuissant à l'agonie de mon opéré qui mourut trente-six heures seulement après l'intervention, en *hyperthermie* à 40°9.

*Autopsie.* — Presque aussitôt après la mort l'autopsie fut pratiquée. L'abdomen du sujet présentait encore un aspect normal ; il n'était ni gonflé, ni rétracté. La ligne des sutures était parfaite, et les lèvres de la vaste plaie opératoire étaient déjà presque accolées. Il n'existait plus trace de la cavité rétropéritonéale qu'avait laissée l'extirpation de la tumeur ; les anses intestinales, ayant repris leur place, l'avaient totalement comblée.

Aucun indice de réaction péritonéale. Ni pus, ni liquide, ni exsudation quelconque. La masse intestinale, dont la coloration était normale, ne frappait l'attention que par sa forme et sa disposition.

Les anses grêles, petites et rubanées, se trouvaient déjetées presque en totalité vers l'hémi-abdomen gauche. Le cæcum, le côlon ascendant présentaient un volume normal, mais toute la portion transverse et descendante du gros intestin était réduite à la dimension d'un doigt. L'estomac était modérément dilaté. Seules, les trois premières portions de l'anse duodénale, du volume d'un poing, tranchaient par leur dilatation *relative* sur l'ensemble de ce tube digestif que caractérisait surtout l'excessive étroitesse de son calibre.

Le cæcum était libre. Seule, la portion terminale du côlon descendant renfermait des matières de coloration normale, de consistance molle. Le grêle était vide dans toute son étendue, à l'exception du duodénum qui contenait la valeur d'un verre à boire d'un liquide parfaitement homogène, de coloration foncée, peu odorant. — Aucune lésion, récente ou ancienne, du tube digestif. — Le rein droit, presque doublé de volume, irrigué par un énorme pédicule vasculaire, pesait 320 grammes.

*Interprétation des faits.* — Devant des constatations aussi nettes, les causes de la mort ne se discutent pas. Notre opéré est mort d'occlusion duodénale suraiguë, et le mécanisme de cette occlusion paraît simple.

L'ablation de la vaste poche hydronéphrotique a immédiatement provoqué la ptose des anses grêles qui, primitivement étalées au-devant d'elle et soutenues par elle, ont été comme avalées par le vide laissé par la tumeur. Ainsi se sont trouvées réalisées les conditions d'obstruction mécanique du duodénum par traction mésentérique. La brusque apparition des douleurs intolérables que le malade accusait au niveau de la région épigastrique, presque aussitôt après l'intervention, la forme, la disposition asymétrique de la masse intestinale constatée sur le cadavre me paraissent fournir autant de preuves à l'appui de mon hypothèse.

Peu importe, d'ailleurs, la façon dont s'est produite cette occlusion. C'est, avant tout, la genèse des accidents consécutifs qu'il s'agit d'élucider. Pourquoi cette évolution si brusque et si rapide, cette absence complète de phénomènes locaux, et, par contre, cette réaction générale intense et d'expression toute différente de celle que nous sommes habitués à chercher dans le syndrome classique de l'occlusion aiguë ?

Je ne pense pas qu'il soit utile de discuter ici une action mécanique ou réflexe, puisqu'il n'existe, dans ce cas, ni la « stricture » qu'invoquent les partisans de la *théorie réflexe*, ni cette dilatation excessive du segment intestinal intéressé qui, à la rigueur, peut, dans certaines conditions, entraîner mécaniquement la mort. Chez le malade qui nous occupe, le duodénum, avons-nous fait remarquer, n'était pas plus volumineux que le poing ; il n'était pas obstrué, mais il était seulement en état d'occlusion.

Deux hypothèses méritent d'être envisagées : s'agit-il d'une action microbienne (*théorie infectieuse*), ou de poisons organiques, issus de la putréfaction (théorie toxique) ?

L'une et l'autre peuvent être examinées ensemble, puisque nous savons aujourd'hui que les putréfactions sont toutes d'origine microbienne, et que, partant, la théorie toxique de l'occlusion intestinale suppose *a priori* l'influence nocive de germes aérobies ou anaérobies.

On ne saurait admettre, dans le cas présent, un rôle quelconque des bactéries intestinales dans l'évolution si rapide des phénomènes hypertoxiques constatés chez le malade.

Les expériences de Roger et Garnier ont montré que seuls les germes anaérobies passaient dans le sang et que, d'autre part, cette extravasation ne se produisait, même dans les conditions d'obstruction complète, que deux jours au plus tôt après la mort. De plus, quel que soit le degré de leur exaltation, les microbes de l'intestin sont doués d'une virulence relativement faible ; ils sont tellement peu la cause des symptômes de l'occlusion qu'ils disparaissent de l'organisme dès que l'obstacle est levé.

Quels rapports pourraient donc avoir avec ces agents supposés les phénomènes de réaction intense présentés par notre opéré ?

Est-il une infection connue qui, sans phase d'incubation, évolue en quelques heures et entraîne la mort sans se manifester par d'autres signes qu'une excessive excitation des centres thermiques et cardio-vasculaires ?

On ne comprend pas davantage une action toxique due à la résorption de poisons putrides. La putréfaction est faible, nulle même, quelles que soient les circonstances, dans les premiers segments du tube digestif. De plus, comme l'expérimentation l'a encore prouvé, elle est en rapport inverse avec la toxicité des matières contenues dans l'intestin, phénomène qui est seul susceptible de nous expliquer les faibles réactions que provoquent les obstructions chroniques des derniers segments de l'intestin. Et d'ailleurs, le liquide que renfermait ce duodénum dilaté n'était nullement fécaloïde. Il n'exhalait aucune odeur, et sa coloration foncée — nous en avons eu plus tard la raison — était simplement due à l'ingestion de quelques cuillerées de café que, à notre insu, le malade avait absorbées quelques instants avant sa mort. Son analyse chimique a démontré qu'il provenait en entier des sécrétions du voisinage, c'est-à-dire du foie, du pancréas et des glandes intestinales.

Ainsi, dans le cas d'occlusion qui nous occupe, aucune des théories classiques ne peut expliquer les accidents qui en ont été la conséquence. Jusqu'à preuve du contraire, ne sommes-nous pas autorisés à penser que seule la résorption des liquides glandulaires, en particulier de la bile et du suc pancréatique, a présidé à toute la genèse des accidents toxiques qui ont entraîné la mort? Et cette dernière hypothèse, à laquelle on est tout naturellement conduit par exclusion, paraît plus que vraisemblable, quand on compare les faits que nous venons de rappeler aux expériences *in anima vili* de Roger et Garnier.

⁂

Des considérations qui précèdent nous ne voulons rien conclure. Sans discuter le problème d'une pathogénie encore obscure, nous avons voulu seulement souligner l'intérêt qu'il y aurait à étendre davantage nos recherches dans le domaine de la physiologie pathologique abdominale. Certains diagnostics y gagneraient assurément et la thérapeutique, trop souvent hésitante ou inefficace, y trouverait son compte.

---

1. Roger et Garnier. — *Revue de Médecine*, 1905 ; *La Presse Médicale*, 23 Mai 1906. — Roger : *Revue scientifique*, Janvier 1907.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

9 Janvier 1913.

**Ulcère latent du duodénum.** — *M. G. Patry* relate une observation d'ulcère du duodénum qui mérite vraiment le qualificatif de « latent » qu'on donne, il faut bien le dire, trop facilement à cette affection.

Le malade, âgé de 30 ans, commença à ressentir, il y a deux ans environ, quelques douleurs vagues dans l'hypocondre droit. Il consulta plusieurs médecins en France et en Suisse : leurs diagnostics varièrent entre affection hépatique, appendicite et neurasthénie. Un chirurgien proposa même l'appendicectomie. Au mois d'Octobre le malade fut pris de syncope avec douleurs dans l'hypocondre droit et émission, dans la nuit, de plusieurs selles liquides et noirâtres dans lesquelles le médecin traitant constata du sang. Les douleurs disparurent rapidement et, quelques jours plus tard, le malade était tout à fait bien, quoique un peu faible. L'hémorragie éveilla des soupçons d'ulcère du duodénum. Le malade fut alors adressé à M. Patry.

L'anamnèse, si caractéristique dans les cas d'ulcère duodénal, ne donna aucun renseignement précis. Le chimisme gastrique était normal, il n'y avait ni hyperchlorhydrie, ni symptômes de rétention. La réaction de Weber dans les selles, faite à plusieurs reprises, fut toujours négative. Le seul signe qui pouvait faire admettre la présence d'un ulcère duodénal était une douleur à la pression au point duodénal, douleur qui s'accompagnait d'une défense musculaire très nette. Ce signe indiquait des lésions inflammatoires dans le voisinage d'un ulcère qui n'aurait donné d'autre manifestation certaine qu'une hémorragie. L'intervention fut donc proposée et acceptée.

On trouva un ulcère siégeant sur le duodénum, à 1 cm. en-dessous de la veine pylorique. L'ulcère, scléreux, s'étendait sur une longueur de 2 cm. environ. Quelques adhérences fraîches le reliaient au bord du foie et à la paroi abdominale. M. Patry fit une gastro-entérostomie postérieure verticale de von Eiselsberg et compléta l'opération par une appendicectomie. Les suites opératoires furent normales, quoique troublées pendant les premiers jours par une faiblesse cardiaque inquiétante. Actuellement, le malade se sent mieux que jamais et commence à augmenter de poids.

Cette observation est intéressante par le fait que, à part l'hémorragie qui aurait très facilement pu passer inaperçue, l'ulcère ne donnait aucun des signes auxquels on est habitué et qui sont souvent si caractéristiques pour ceux qui ont observé de près quelques ulcères duodénaux. Au contraire, le symptôme qui, de l'avis de ceux qui ont le plus d'expérience en la matière, n'a qu'une importance minime, a été le seul qui ait conduit au diagnostic, et celui-ci a été confirmé d'une façon éclatante par l'opération.

**Sur l'action du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu.** — *M. Roch* présente un malade du service du professeur Bard, ayant été atteint d'un rhumatisme articulaire aigu, qui, tout d'abord, parut céder au salicylate; puis, malgré la continuation du traitement, les douleurs et les gonflements articulaires reparurent, la fièvre se ralluma, le cœur devint rapide et le bruit systolique s'assourdit : il y avait une poussée d'endocardite. Comme, après dix jours de traitement énergique au salicylate, on ne constatait pas d'amélioration, on prescrivit 8 gr. d'antipyrine en deux jours et reprise du salicylate (5 gr. *pro die*) immédiatement après. Fort heureusement, la fièvre fut ainsi jugulée et le malade entra en convalescence.

Il semble qu'il faut voir là surtout un effet favorable de la reprise d'une dose massive de salicylate après deux jours d'interruption. L'administration interrompue du salicylate a déjà été recommandée pour des cas récalcitrants, et l'antipyrine est tout à fait indiquée pour faire l'intérim.

**Contribution à l'étude de l'action des médicaments cardio-toniques.** — *M. Roch* montre ensuite deux malades intéressants au point de vue de la thérapeutique par les médicaments cardio-toniques :

Le premier est un homme ayant abusé de la boisson et atteint d'insuffisance mitrale et de cirrhose mixte (alcool et stase). On lui prescrivit l'infusion d'*adonis vernalis* à la dose de 6 gr. de poudre *pro die*. Cette dose fut admirablement supportée par un tube digestif particulièrement tolérant, et le traitement put être continué pendant soixante-six jours. Au bout de ce temps, il survint du rythme couplé adonidique (le malade avait ingéré en tout 396 gr. d'adonis) qui disparut quatre jours après la cessation du traitement.

Ce fait de rythme couplé adonidique, unique à la connaissance de l'auteur, montre, d'une part, que, contrairement à l'opinion classique, l'adonis peut s'accumuler, et, d'autre part, que l'activité de cette drogue comme cardio-tonique est minime, puisqu'il en faut des doses énormes pour provoquer une action appréciable sur le rythme cardiaque.

L'autre malade est un polyscléreux qui entra à l'hôpital profondément intoxiqué par la *digitale*. Il avait pris pendant dix-huit jours 4 poudres par jour composées chacune de diurétine 0,50 et feuille de digitale 0,10. Cela faisait 0,40 de digitale *pro die* et 7 gr. 20 pour les dix-huit jours. En outre, il reçut à domicile pendant trois jours, en même temps que les poudres, 2 granules de digitaline cristallisée du Codex de 0,0001 décimilligramme par jour, et enfin l'interne de garde, voyant un malade très dyspnéique, œdématié et angoissé, prescrivit à l'entrée 50 gouttes de digalène! La respiration se faisait selon le rythme de Cheyne Stokes, le pouls battait à 36-38, tandis qu'à l'auscultation du cœur on percevait, outre les bruits de la révolution cardiaque correspondant à la pulsation artérielle, deux bruits un peu plus faibles. Il y avait donc du rythme couplé typique, et même, par instants, le rythme était tri-couplé, ce qui fut confirmé, d'ailleurs, par l'enregistrement graphique. La pression artérielle au Pachon était 21-10. Le trouble du rythme persista, constant, pendant plus de dix jours, puis il disparut peu à peu et la pression artérielle tomba à 18-8. L'épreuve de l'atropine (injection sous-cutanée de 2 milligr. d'atropine), faite en pleine période de couplement, n'amena aucune modification du rythme, ce qui montre bien que la digitale agit surtout sur le cœur lui-même beaucoup plus que sur les centres nerveux, ce que les pharmacologues nous ont appris, d'ailleurs, depuis longtemps. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 2, 20 Février 1913, p. 158 et suiv.]



## *BELGIQUE*

### Clinique centrale de Liége.

7 Février 1913.

**Contribution au traitement de la tuberculose par les corps immunisants de Spengler.** — *M. Daco* communique les quatre observations suivantes :

Obs. I. — Femme de 35 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale dont le début remonte à trois ans. Toutes les médications habituelles ont échoué. L'affection n'a jamais cessé de s'aggraver, et, en Juillet 1912, la malade présentait des lésions étendues des deux sommets avec tous les signes d'une fonte caséeuse rapide.

Les injections d'I. K., commencées à cette époque et continuées pendant quatre mois, n'ont amené aucun changement; l'état général ne s'est relevé à aucun moment du traitement. Seulement, les lésions évoluent inexorablement vers la période des cavernes.

Obs. II. — Homme de 40 ans. Tuberculose pulmonaire double datant de deux ans environ, plus accusée à droite qu'à gauche.

Traitement par les I. K. depuis trois mois. L'état général s'est légèrement amélioré; localement, les lésions restent relativement les mêmes. Mais, depuis peu de temps, l'affection pulmonaire s'est compliquée d'albuminurie, à la genèse de laquelle le traitement autitoxique n'est peut-être pas étranger.

Obs. III. — Femme de 50 ans. Ostéite tuberculeuse du sacrum; immobilisation pendant trois mois dans un appareil plâtré, à l'hôpital de Bavière. Là, une cure à la tuberculine de Denys fut instituée, puis continuée au domicile de la malade pendant deux mois, au cours desquels elle fut parfaitement bien supportée.

Subitement, la malade fit de la température, les injections furent cessées et, après chute de la fièvre, remplacées par des injections d'I. K. Le résultat fut nul. Deux fistules, qui donnaient du pus en abondance, ne s'améliorèrent pas un instant. L'affection osseuse se compliqua de tuberculose rénale, puis de tuberculose pulmonaire, qui emporta la malade.

Obs. IV. — Homme de 37 ans. Tuberculose rénale. En Juillet 1912, présente des urines hémorragiques, avec mictions fréquentes et douloureuses dans la région rénale du côté gauche et sur le trajet de l'uretère du même côté. L'examen de l'urine donne de nombreux globules rouges, quelques leucocytes, des cellules rénales et quelques bacilles de Koch.

Le traitement par les I. K. est commencé le 18 Juillet et, actuellement, l'état du malade s'est considérablement amélioré. Le poids a passé de 54 kilogr. à 60 kilogr. en six mois; les douleurs à la miction ont presque totalement disparu; les deux derniers examens d'urine ne m'ont pas permis de retrouver des bacilles de Koch. Le malade doit être considéré comme fortement amélioré par le traitement et en voie de guérison. [D'après *Le Scalpel et Liége médical*, t. LXV, n° 34, 1913, 23 Février, p. 572 et suiv.]

---

### Cercle médical de Bruxelles.

**Méningite cérébro-spinale épidémique.** — *M. Bouché* a soigné six cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Dans tous, le méningocoque a été trouvé à la culture. Deux malades sont morts avant l'application du traitement; les trois autres n'ont pu être traités que trop tardivement et ont également succombé.

Voici le résumé de ces observations :

Obs. I. — Malade amené à l'hôpital pour fièvre typhoïde : séroréaction négative; la ponction lombaire décèle le méningocoque. Une injection de sérum antiméningococcique fait tomber la température et amène de l'amélioration; puis, bronchopneumonie, méningite à allure cérébrale. Mort. A l'autopsie, pas de lésions des méninges médullaires, mais, à partir du 4$^e$ ventricule, lésion de leptoméningite.

Obs. II. — Un homme est trouvé couché dans la rue; il présente de la somnolence, mais répond aux questions, peut se lever et marcher; deux jours après, raideur de la nuque très passagère; la ponction lombaire ramène un liquide clair avec méningocoque à l'examen direct. Le malade meurt subitement le lendemain.

Obs. III. — Malade pris subitement de délire : une ponction lombaire faite le lendemain donne un liquide purulent avec méningocoque à la culture. Malgré des injections répétées de sérum, la température monte régulièrement et le malade meurt au huitième jour.

Obs. IV. — Une femme présente des douleurs généralisées, du zona à la région du cou et à la clavicule; pas de température, légère raideur de la nuque. Ponctiom lombaire blanche, malgré l'aspiration. Reprise des douleurs au troisième jour : une ponction lombaire nouvelle donne du pus contenant du méningocoque; mort subite peu après. A l'autopsie, méningite postérieure, limitée à la moelle

Obs. V. — Enfant de 10 mois, offrant les symptômes typiques de méningite basale postérieure, avec rétraction de tous les membres; l'enfant était malade depuis huit semaines. La ponction lombaire donne un liquide stérile; la ponction ventriculaire donne un liquide purulent contenant du méningocoque. Malgré une série d'injections médullaires et ventriculaires de sérum de Flexner, l'enfant succombe. A l'autopsie, on trouve le 4$^e$ ventricule bloqué; il y avait pachyméningite avec adhérence complète de la dure-mère au périoste cranien.

Obs. VI. — Enfant de 4 mois 1/2. Début par constipation, raideur de la nuque et convulsion. Les ponctions lombaires et ventriculaires ramenèrent du liquide contenant le méningocoque type. Injections répétées de sérum antiméningococcique : l'état s'est amélioré, vomissements et raideur des membres ont disparu et le malade commence à se nourrir.

De cette série de cas, M. Bouché tire les conclusions suivantes :

La méningite cérébro-spinale est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Le diagnostic ne peut être fait que par ponction lombaire, l'examen direct et la culture; celle-ci ne donne de résultats, parfois, qu'au troisième et même au cinquième jour; elle est donc un moyen de diagnostic peu avantageux pour le traitement; il y a intérêt à considérer les cas de méningite à polynucléose comme des méningites cérébro-spinales et à instituer tout de suite le traitement par le sérum.

Cette affection offre une grande variété d'aspects cliniques; il est évident qu'en ne se souvenant que des descriptions classiques, on doit souvent se tromper; ces erreurs ont une grande importance pratique, les cas ignorés étant très dangereux au point de vue de la dissémination des germes. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVIII, n° 6, 6 Février 1913.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MONTPELLIER*

### Société des Sciences médicales.

7 Février 1913.

**Un cas d'anaphylaxie généralisée à la suite d'une injection de sérum antitétanique trois ans après des injections de sérum de Roux.** — *M. Gueit* présente un petit malade qui paraît réaliser des accidents accélérés d'anaphylaxie généralisée.

Ce petit malade, qui avait reçu il y a trois ans plusieurs injections de sérum antidiphtérique pour une angine pseudo-membraneuse, a dû recevoir récemment une injection de sérum antitétanique. Or, deux jours après l'injection, l'enfant a été pris d'accidents sériques graves généralisés, avec œdème très marqué de la face, des bourses et du prépuce, éruption ortiée en placards sur tout le tégument; d'autre part, il y aurait eu, chez lui, de la fièvre et des troubles mentaux.

Ces accidents paraissent plus fréquents après les injections de sérum antitétanique; il est donc indispensable d'avoir recours aux méthodes désanaphylactiques de Besredka ou de pratiquer avant toute injection jugée utile un lavement du même sérum.

**Recherche positive du bacille d'Eberth dans une eau d'alimentation.** — *M. Lagriffoul* a pu déceler la présence du bacille d'Eberth dans l'eau d'un puits des environs de Montpellier à l'aide de la méthode de Hoffmann avec plaques d'isolement en milieux de Drigalski-Conradi. Le bacille isolé, qui au début n'était pas agglutiné par le sérum antityphique, est devenu agglutinable au bout d'un certain temps d'entretien dans le laboratoire. Sur 284 analyses d'eaux faites à l'Institut Bouisson-Bertrand à l'occasion d'épidémies de fièvre typhoïde, c'est la première fois que le bacille d'Eberth a pu être mis en évidence.

**Greffe osseuse de l'extrémité supérieure du péroné.** — *MM. Etienne et Aimes* rapportent un cas de greffe de l'extrémité supérieure du péroné dans la continuité du tibia.

Le petit malade opéré par le prof. Estor avait eu, en Décembre 1911, une ostéomyélite aiguë très grave ayant nécessité l'ablation totale de la diaphyse tibiale. Après la guérison de sa plaie opératoire, un tibia nouveau s'était formé, mais le péroné non touché par l'infection avait conservé sa croissance normale et déviait fortement la jambe en dehors. Il existait de plus un certain degré de raccourcissement. Le prof. Estor s'est décidé à greffer l'extrémité supérieure du péroné dans la continuité du tibia parce que : 1° si la greffe pouvait prendre, la jambe était à la fois redressée et allongée; 2° si le greffon était éliminé, le redressement de la jambe que réclamait le petit malade était tout de même obtenu. Deux radiographies montrent le greffon en place et la réparation se faisant normalement. L'appareil plâtré a été changé et, jusqu'ici (50e jour), le greffon n'a pas été éliminé.

***

## *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

14 Février 1913.

**Action du sérum de cheval dans un cas de suppuration osseuse.** — *M. Mauriac* montre un jeune homme de 20 ans qui, au mois de Septembre 1911, présenta un gonflement du genou droit bientôt suivi d'une suppuration osseuse très petite. Les traitements les plus variés — trépanation, injections de chlorure de zinc, de teinture d'iode, de permanganate de potasse — avaient été tentés sans résultat. M. Mauriac employa à son tour le sérum de cheval, l'hémostyl, en applications et en injections dans les trajets fistuleux. Sous l'influence de cette médication une amélioration très rapide se produisit. Des cinq trajets fistuleux, trois sont fermés, un autre suppure faiblement; la fétidité extrême a disparu.

— *M. Mongour* tient à faire ressortir que les premiers essais de sérothérapie locale ont été faits par lui à l'occasion d'une épidémie grave de conjonctivite diphtérique à l'hôpital des Enfants.

— *M. Cruchet* rapporte le cas d'un malade atteint d'hémorragies gingivales au cours d'une fièvre typhoïde grave avec phlébite, qui s'arrêtèrent après l'emploi d'hémostyl appliqué en lavement tous les deux jours; le malade reçut six lavements d'hémostyl; dès le second, les suffusions sanguines de la bouche disparurent complètement, et, au bout du cinquième et surtout du sixième, les phénomènes infectieux s'étaient atténués; la fièvre d'origine phlébitique était entièrement tombée.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Février 1913.

**Technique et indications de la laparoscopie.** — *M. L. Rénon* présente un appareil, inventé par Jacobanes et destiné à explorer la cavité abdominale. Quand le malade à examiner présente de l'ascite, on évacue d'abord le liquide, puis on insuffle de l'air stérilisé dans la cavité abdominale, et, à l'aide du cystoscope, on explore les modifications d'aspect et de couleur du foie, du péritoine et de l'intestin. Cette méthode donne des renseignements intéressants dans la cirrhose, dans le foie cardiaque, la syphilis et le cancer du foie ainsi que dans les péritonites tuberculeuses et cancéreuses.

Grâce à une nouvelle technique indiquée par M. Rénon, il semble possible d'appliquer sans danger la méthode s'il n'existe pas d'ascite, et de pouvoir explorer toute la région abdominale, en élargissant le cadre actuel de la laparoscopie.

**Sur un syndrome d'infection secondaire au cours des états broncho-pulmonaires de la première enfance.** — *MM. Ribadeau-Dumas, Philbert et Mme Wolfromm* ont observé, chez le nourrisson, à la suite d'une infection de l'arbre respiratoire, un syndrome grave, toujours identique à lui-même, et dont l'apparition annonce une mort rapide. Ces enfants guérissent rapidement de la manifestation infectieuse primitive, qui peut être une broncho-pneumonie, une bronchite, une rhinite ou un simple rhume, mais on voit bientôt survenir des vomissements, des selles liquides, de nouveaux signes pulmonaires, une température très élevée et le petit malade meurt après avoir présenté quelques signes cérébraux ou cérébro-méningés.

Il est peu probable que ce syndrome soit l'expression de la détermination d'une complication infectieuse sur un organe isolé. A l'autopsie, on trouve, en effet, des lésions diffuses, dégénératives, œdémateuses et congestives. Une seule fois la ponction lombaire a été positive et a montré un envahissement massif du liquide céphalo-rachidien par le pneumocoque. C'est également ce microorganisme qui a été constaté dans les exsudats étudiés où il abondait. On peut se demander si, dans ces faits, il ne s'est pas produit de réactions spéciales de l'organisme analogues à celles qui ont été signalées dans les réinfections et on serait porté à admettre que, dans les faits observés, le nourrisson, sensibilisé par une première atteinte, se trouvait en état d'hyperergie, l'une des expressions de cet état étant une pullulation microbienne extraordinaire.

**Ménorragies et troubles de coagulation sanguine.** — *M. P. Emile-Weil* rapporte l'histoire d'une femme de 46 ans, dont les règles reviennent, depuis vingt ans, tous les quinze jours et durent chaque fois huit jours.

Cette femme ne présente aucun antécédent hémorragique héréditaire ou personnel. L'examen des différents viscères les montre normaux, l'appareil génital est sain. Seule une lésion sanguine dyscrasique peut expliquer cet état hémorragipare : le sang veineux se coagule avec un retard notable (trente minutes) et le sérum est jaune foncé.

Cette observation montre que de grandes ménorragies ou métrorragies isolées peuvent, comme celles qui s'accompagnent d'autres hémorragies, relever de troubles dysendocriniques (dans l'espèce, cholémie et hyperthyroïdie), le chaînon intermédiaire entre les troubles dysendocriniques et les hémorragies étant des anomalies sanguines.

En cas de pertes profuses, il faut procéder d'abord à un examen du sang, puis on traitera ces cas médicalement, en prescrivant les corrections des lésions sanguines et des troubles dysendocriniques, sans s'occuper de l'utérus, qui est le plus habituellement sain.

**Etude d'une crise de grande azotémie.** — *MM. Mosny et Javal* ont observé un saturnin brightique qui a fait une crise de grande azotémie (4 gr. 22). Il était dans le coma; puis, peu à peu, il est sorti de sa torpeur; en même temps, la rétention uréique descendait à 1 gr. 50. Pendant quinze mois, la rétention uréique oscilla entre 1 et 2 grammes; il était dans un état précaire et mourut de cachexie azotémique avec cécité complète par rétinite azotémique.

La longue durée de cette azotémie après une crise aussi aiguë pourrait paraître paradoxale si l'autopsie n'en avait donné l'explication. Deux hémorragies successives (méningée et cérébrale) ont provoqué chez cet homme, antérieurement brightique, une poussée d'azotémie aiguë, simple exagération de son azotémie antérieure.

Des observations de grandes poussées azotémiques par barrage rénal temporaire ont déjà été rapportées, notamment par MM. Froin et Marie dans le choléra, MM. A. Weill et Wilhelm dans la grossesse, M. Widal dans l'anurie calculeuse.

Les auteurs ont observé de ces rétentions uréiques moyennes et transitoires dans l'anurie, ou même seulement l'oligurie au cours de l'éclampsie, de l'œdème pulmonaire ou de la colique saturnine. Elles témoignent d'une défaillance transitoire des reins; il est important au point de vue du pronostic de les distinguer des azotémies des maladies rénales constituées; la distinction est d'autant plus facile que les symptômes cliniques sont différents. En cas de doute, il suffit de faire deux dosages successifs d'urée dans les tumeurs à quelques jours d'intervalle. Contrairement aux azotémies du mal de Bright, ces rétentions par anurie ou oligurie sont peu durables et disparaissent en même temps que la cause qui les a provoquées.

**Effets comparés du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium sur l'hydratation de l'organisme.** — *MM. Achard et Ribot*, chez une malade atteinte de cirrhose avec ascite, dont l'épanchement diminuait graduellement sous l'influence du régime lacté, ont comparé les effets de l'ingestion du chlorure de sodium et de bicarbonate de soude donnés pendant trois jours chacun avec six jours d'intervalle entre les deux. La chloruration détermina une rétention de sodium, qui s'élimina ensuite presque entièrement pendant les six jours d'intervalle. Pendant les trois jours de bicarbonate, le sodium fut retenu; il y eut ensuite une petite rétention de sodium sous la forme de chlorure.

Chaque fois le poids monta, mais plus avec le chlorure qu'avec le bicarbonate. Chaque fois aussi, il redescendit après qu'on eut cessé l'un ou l'autre sel; mais, tandis que la déshydratation qui suivit la cessation du chlorure se fit avec l'élimination du chlorure retenu, celle qui suivit la cessation du bicarbonate se fit malgré la rétention persistante du sodium du bicarbonate.

Les auteurs rapprochent ce résultat des faits qu'ils avaient antérieurement observés et dans lesquels l'injection de chlorure de sodium dans les ascites était suivie d'accroissement du poids, tandis que celle d'autres substances, comme le glycose et l'urée, tout en provoquant une rétention locale de chlorure de sodium, d'ailleurs faible et transitoire, était suivie de l'élimination de la substance injectée et ne provoquait pas le même effet hydropigène que l'injection de chlorure.

Les auteurs firent la même expérience chez un homme atteint de néphrite scléreuse avec rétention d'urée sans œdème. MM. Achard et Ribot concluent de ces recherches que c'est en provoquant une rétention secondaire de chlorure de sodium que le bicarbonate exerce principalement ses effets hydratants.

**Les œdèmes bicarbonatés chez les diabétiques.** — *MM. Marcel Labbé et B. Guérithault* ont étudié chez trois diabétiques avec dénutrition et acidose le métabolisme du chlore et du sodium et l'évolution du poids à la suite du traitement par le bicarbonate de soude.

Ils concluent que les diabétiques avec dénutrition présentent le plus souvent, après absorption de fortes doses de bicarbonate, des augmentations de poids et des œdèmes. Ces augmentations de poids sont dues à l'hydratation de l'organisme, ainsi que le prouve l'étude du coefficient de diurèse.

L'étude du métabolisme minéral montre que la rétention chlorée est inconstante. Par contre, une rétention de sodium, plus ou moins considérable, se produit toujours. Elle est suivie d'une expulsion correspondante de sodium après la cessation du traitement bicarbonaté; même s'il y a rétention chlorée, la rétention de sodium non chloré est plus importante que la rétention de sodium chloré.

L'hydratation de l'organisme peut tenir à des facteurs divers : rétention de chlore, rétention de sodium à l'état de bicarbonate, ou bien sous forme

d'autres combinaisons, dont la nature nous est inconnue.

Les hydratations dues à la rétention de sodium non chloré sont parfois abondantes, mais elles sont fugaces; les hydratations dues à la rétention de chlorure de sodium sont plus persistantes.

L'équilibre minéral présente, chez les diabétiques avec dénutrition, une instabilité remarquable; spontanément, sans aucune intervention diététique ou thérapeutique, on les voit faire de la déminéralisation ou au contraire de la reminéralisation.

Ces variations d'équilibre expliquent l'instabilité du poids des malades et les résultats différents du traitement bicarbonaté suivant les sujets et suivant la période à laquelle on l'institue. Elles font comprendre la variété des résultats obtenus par les auteurs qui ont étudié cette question.

**Nouveau cas de gangrène pulmonaire bilatérale guérie par la méthode des injections intrabronchiques.** — *M. Guisez* rapporte le cas d'un malade atteint de gangrène bilatérale à forme particulièrement grave et qu'il a soigné avec M. Main par la méthode des injections intrabronchiques. La guérison a été complète, malgré l'étendue des lésions. C'est le septième cas de ce genre que l'auteur guérit par cette méthode, qui a pour objet essentiel l'envoi par la trachée et les bronches, jusqu'au poumon, de doses massives (20 cm.) de solutions huileuses goménolées, gaïacolées, réalisant ainsi un véritable pansement intrapulmonaire. Des expériences précises faites sur le chien avec M. Stodel ont démontré, en effet, qu'un liquide colorant injecté par le larynx et la trachée imbibait immédiatement tout le parenchyme pulmonaire.

**Quatre cas de fièvre récurrente observés à Salonique.** — *MM. Coryllos et Perakis* ont observé quatre cas de fièvre récurrente à l'hôpital de la Croix-Rouge hellénique de Salonique; ce sont les premiers cas de fièvre récurrente constatés en Macédoine. L'un d'eux, traité par une injection intraveineuse de Salvarsan, a guéri en moins de vingt-quatre heures.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Mars 1913.

**Action du bicarbonate de soude sur l'élimination rénale provoquée.** — *MM. Le Noir, Théry, Verpy* étudient l'action du bicarbonate de soude aux doses de 5 à 20 gr. sur l'élimination des médicaments et la polyurie expérimentale. L'étude clinique de l'élimination dans les urines de l'iodure de potassium et du salicylate de soude montre que le bicarbonate est sans effet sur l'élimination de ces médicaments. De même, son action semble douteuse sur le sulfate de quinine. Ces résultats négatifs s'appliquent aussi bien aux sujets sains qu'à ceux qui présentent des lésions rénales.

L'étude de la polyurie expérimentale montre que le bicarbonate n'a aucune action sur l'élimination de l'eau sur les sujets sains et les brightiques en équilibre. Chez les brightiques non compensés, il peut exercer une action empêchante, soit qu'il favorise la production d'œdèmes, soit qu'il conduise à l'urémie.

**Insuffisance glycolytique hypophysaire et adrénalique.** — *MM. Achard et Desbouis* ont étudié, par la méthode du quotient respiratoire, l'utilisation du glycose dans l'organisme soumis à l'action de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline. Chez le chien normal, ces deux produits ont empêché la combustion du glycose, mais non celle du lévulose. Il en a été de même chez une femme convalescente de grippe et chez un cirrhotique. La première utilisait bien le glycose injecté à la dose de 6 gr.: mais après ingestion de cachets d'extrait hypophysaire, une injection de 6 gr. de glycose ne fut pas suivie d'utilisation; par contre, une injection de 6 gr. de lévulose éleva le quotient respiratoire. Chez le second malade, qui n'avait pas de glycosurie alimentaire et qui utilisait bien 6 gr. de glycose injectés sous la peau, l'adrénaline, à la dose de 1 milligr. sous la peau, empêcha cette utilisation, mais elle n'empêcha pas celle du lévulose.

Par conséquent, l'extrait d'hypophyse et l'adrénaline déterminent une insuffisance glycolytique générale.

On a discuté le mécanisme des glycosuries hypophysaire et adrénalique. MM. Claude et Baudoin, qui les ont obtenus chez quelques malades qualifiés de prédiabétiques et d'arthritiques, après injection de 150 gr. de glycose, admettent une insuffisance hépatique. Il est probable que, chez de tels sujets, la glycosurie s'obtient plus facilement que chez les sujets normaux, après l'action de l'extrait d'hypophyse et de l'adrénaline, parce que ces substances viennent renforcer une insuffisance glycolytique déjà préexistante à un degré léger.

La méthode du quotient respiratoire, plus sensible, permet de déceler, même chez le sujet normal et avec de petites doses de glycose, l'insuffisance glycolitique générale qui survient sous l'action de ces deux substances.

La glycosurie phloridzique, qui ne s'accompagne pas d'hyperglycémie, contrairement aux glycosuries hypophysaire et adrénalique, ne s'accompagne pas non plus d'insuffisance glycolytique.

**Hématopoïèse dans le thymus.** — *MM. Retterer et Lelièvre* ont étudié l'hémopoïèse dans le thymus des veaux. Le parenchyme cortical s'y transforme en un syncytium à noyaux chromatiques. A mesure que le cytoplasma fond, les noyaux deviennent libres et se transforment en lymphocytes. Puis le noyau du lymphocyte se transforme en une sphère ayant les réactions microchimiques des hématies intravasculaires.

**L'emploi des hématies formolées dans la réaction du Wassermann.** — *M. P. Armand-Delille et L. Launoy* font remarquer, à propos d'un article publié par MM. Bernstein et Kaliski dans la *Zeistschrift für Immunitätsforschung* de 1912, qu'ils ont, dès Juillet 1910, publié à la Société de Biologie leurs recherches sur ce sujet, et que leur méthode est maintenant couramment employée dans de nombreux laboratoires.

**A propos des anaphylatoxines.** — *M. P. Armand-Delille*, à l'occasion des travaux récents de Doerr et Pick, contrôlés par Mutermilch, et de ceux de Bordet sur le mécanisme de l'anaphylaxie, rapporte des expériences dans lesquelles il a vu le sérum de cobaye devenir toxique en injection intracérébrale pour le chien, lorsqu'il a été mis en contact pendant vingt-quatre heures à la glacière, avec une émulsion de cerveau de chien.

**Sur l'anatomie pathologique des lésions de la diphtérie aviaire.** — *M. Fernand Arloing*. La bactériologie a permis de classer en deux groupes les cas de diphtérie aviaire, suivant qu'ils sont dus au bacille de Löffler ou à des microbes différents. Toutes ces formes cliniques peuvent à l'occasion contaminer l'homme.

L'étude anatomo-pathologique permet d'apporter quelque clarté parmi les faits encore très complexes et dans le processus pseudo-membraneux des affections diphtériques des oiseaux et de l'homme infecté par eux; on peut, grâce à elle, individualiser deux variétés très distinctes: la diphtérie vraie des oiseaux créée par le bacille de Klebs-Löffler et caractérisée aussi bien cliniquement qu'expérimentalement par une vraie pseudo-membrane de nature fibrineuse et le processus exsudatif pseudo-membraneux non diphtérique, le plus fréquemment rencontré, engendré par des microbes autres que le bacille diphtérique et constitué par une nécrose cellulaire, par une gangrène diphtéroïde sans réaction fibrineuse.

**Etude de la vie et de la croissance des cellules, « in vitro », à l'aide de l'enregistrement cinématographique.** — *MM. Comandon, Levaditi et Mutermilch* ont réussi à enregistrer au cinématographe ce qui se passe lorsqu'on conserve *in vitro*, dans du plasma de poule, des fragments de rate et de cœur d'embryons de poulet, d'après la méthode de Burrows Carrel. Avec la rate, on voit comment les cellules migratrices leucocytes mono et polynucléaires abandonnent le fragment pour se déplacer dans le plasma à l'aide de leurs pseudopodes. Certaines de ces cellules, après avoir pénétré loin dans le plasma environnant, reviennent en arrière par un autre chemin, pour rejoindre le fragment.

Autour des fragments de cœur, les cellules fusiformes disposées radiairement glissent les unes sur les autres, augmentent de volume, se bifurquent, s'étalent; certaines de ces cellules redeviennent brusquement rondes, émettent des pseudopodes et se divisent rapidement en deux cellules filles qui redeviennent fusiformes.

**Influence de l'intoxication saturnine sur le poids chez le lapin.** — *MM. Carcanague et Maurel.* Cette intoxication a toujours fait baisser le poids dès son début; et, par conséquent, il est probable que des pesées faites régulièrement sur le personnel qui y est exposé pourraient la faire reconnaître avant ses graves accidents. Cependant, quoique constante, la perte de poids sur leurs animaux n'a pas été en rapport avec les doses injectées. Il y a donc eu, parmi leurs animaux, des différences tenant à la résistance individuelle; et il est probable que c'est ainsi que l'on doit expliquer l'immunité relative de certains sujets à cette intoxication, et au contraire la facilité avec laquelle d'autres en sont victimes.

**Influence de la marche et du sommeil sur la cholestérinémie physiologique.** — *MM. Rouzaud et Cabanis.* Chez neuf sujets sains, examinés et soumis à une marche de 20 à 30 km. en moyenne, sans repos, mais n'ayant entraîné aucune fatigue, le taux cholestérinémique n'a pas subi de modifications sensibles. De même, chez neuf sujets sains, l'influence du sommeil, sans cauchemars, a été nulle sur le taux de la cholestérinémie. A l'état physiologique, l'équilibre cholestérinémique n'est donc pas rompu sous l'influence de la marche et du sommeil.

**Substance basophile des globules rouges.** — *M. Emile Feuillié*, pour préciser les stades différents des transformations qu'il a indiquées, conserve aseptiquement à l'étuve à 37° du sang défibriné additionné de toxine diphtérique. On voit se former des éléments identiques aux hématies nucléées classiques. Ces éléments proviennent des hématies granuleuses par deux processus différents: agglutination des granulations basophiles au niveau du Glaskörper, ou bien fusion de vésicules renfermant un corps flottant non basophile.

Il est indispensable de tenir compte de ces transformations avant de penser à une réaction myéloïde ou à un retour à l'état embryonnaire.

**Théorie mathématique de la loi géométrique de la surface du corps de l'homme de dimensions quelconques.** — *M. B. Roussy.*

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Janvier 1913.

**Céphalées et névralgies faciales d'origine nasale.** — *M. Mounier* appelle l'attention sur les céphalées et les névralgies faciales que nul traitement n'a pu modifier et qui sont d'origine purement nasale. En dehors de tout état aigu ou suppuratif chronique du nez et des cavités accessoires, elles sont dues à l'irritation d'une branche nasale du trijumeau, par contact ou fréquent entre la cloison et l'un des cornets.

Le rappel de la douleur par l'attouchement au stylet, de ce point, sans cocaïnisation préalable, est la base du diagnostic causal.

La seule intervention est l'ablation sous anesthésie locale de la crête osseuse de la cloison ou d'une partie du cornet pour supprimer tout contact.

Suivent 10 observations avec guérisons datant de 2 ans pour 2 cas, de 1 an pour 3 cas, de quelques semaines pour 5 cas.

**Présentation de l'appareil électro-phonoïde Zündt-Burgnet de rééducation auditive.** — *M. de Parrel* déclare tout d'abord que cet appareil est la réalisation d'une méthode spéciale de rééducation auditive, basée sur l'application systématique des sons de la voix humaine artificiellement produits. Après avoir brièvement exposé la genèse et le principe de cette méthode, l'orateur entre dans le détail de la description de l'appareil électro-phonoïde; il décrit les organes producteurs de sons qui constituent les registres, le système d'interrupteurs du courant électrique caractérisé par des lames vibrantes et des contacts platinés mobiles, les rhéostats intercalés dans le circuit soit du courant primaire, soit du courant secondaire, pour régler rigoureusement l'intensité et la durée des sons, les transmetteurs microphoniques modifiés de manière à éviter la production de vibrations secondaires et à pouvoir être facilement adaptés à la sensibilité respective de chaque oreille. En terminant, M. de Parrel fait très justement remarquer que l'appareil Zündt-Burgnet, comme du reste la méthode qu'il caractérise a sa personnalité bien déterminée et qu'il n'est apparenté ni au phonographe, ni au téléphone, ni à aucun autre dispositif appliqué jusqu'ici à la rééducation auditive.

**Méthode pour la guérison rapide des mastoïdites opérées.** — *M. Weissmann* a obtenu la guérison des mastoïdites aiguës, subaiguës ou chroniques, qu'il a opérées depuis quelques années entre dix et quinze jours. Jusqu'à présent il n'a pas eu un échec. Technique opératoire habituelle; puis inspection et

nettoyage soigneux de la plaie : aucun antiseptique, suture à peu près totale. Petit drain de la grosseur d'une plume d'oie à la partie inférieure. Aucune intervention dans l'oreille; mèche de gaze au peroxyde de zinc dans le conduit. Pansement sec à plat. Le surlendemain, suppression de tout drain. Changement de la mèche dans l'oreille ; pansement à plat renouvelé tous les jours jusqu'au huitième jour, où on enlève les fils et supprime toute mèche dans le conduit. Le dixième jour, colle d'Unna à l'oxyde de zinc sur la plaie ; suppression de tout pansement.

G. Veillard.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 Février 1913.

**Etude expérimentale de la migraine dyspeptique.** — *M. G. Leven.* Chez les malades dont l'estomac est allongé et dilaté, que cet allongement et cette dilatation soient vérifiés par le procédé de la « douleur-signal » ou par la radioscopie, l'expérimentation clinique montre que le relèvement de l'estomac supprime certains symptômes morbides dont les rapports avec l'irritation du plexus solaire, exagéré par la traction gastrique, paraissent être ainsi mis en évidence.

Si donc, comme le montre l'auteur, ce relèvement gastrique atténue ou supprime migraine ou céphalées, c'est que ces syndromes douloureux sont effectivement liés à la dyspepsie, qu'il ne considère, dans toutes ses manifestations, que comme des modalités de l'irritation, de l'hyperesthésie du plexus solaire.

Il estime que la preuve de la migraine dyspeptique est mieux faite par ces données d'expérimentation cliniques qu'en appuyant simplement son existence sur les rapports de l'alimentation avec l'éclosion des crises, sur la corrélation des écarts de régime ou des excès alimentaires avec leur apparition.

En effet, un trop grand nombre de facteurs sont ainsi mis en jeu, pour connaître le rôle précis de chacun.

**Migraine ophtalmique et dysthyroïdie.** — *M. Léopold Lévi.* Le facteur causal de la migraine ophtalmique peut être très variable : psychique, mécanique, réflexe ou toxique. Mais ce facteur causal ne fait que déclancher l'accès chez un sujet en puissance d'un état morbide latent qui s'extériorise sous la forme de migraine ophtalmique.

Le facteur anatomo-physiologique peut être constitué par une altération des glandes endocrines et en particulier du corps thyroïde. C'est pourquoi le traitement thyroïdien se montre souvent efficace.

**Recherches sur les modifications du sang pendant la cure de Vichy.** — *MM. Salignat et V. Léger*, de l'examen de huit observations nouvelles tirent les conclusions suivantes :

1° Augmentation du taux de l'hémoglobine, lorsqu'il est inférieur à la normale ;

2° Augmentation habituelle du nombre des globules rouges ;

3° Apparition de phases d'hypoleucocytose et d'hyperleucocytose, déjà signalées par les auteurs ;

4° Modifications leucocytaires tendant vers la mononucléose ;

5° Disparition rapide de la polynucléose, lorsqu'elle existe avant la cure.

Ces modifications indiquent : une élévation de la richesse du sang et une activité phagocytaire plus considérable.

**Des rôles différents des flux intestinaux dans les complexus pathologiques.** — *M. E. Maurel* formule les propositions suivantes :

1° Quel que soit le complexus auquel ils appartiennent, il faudra respecter les flux intestinaux, tant qu'ils seront lientériques.

2° Il en sera de même pour les flux bilieux bien constatés et surtout s'ils s'accompagnent d'une augmentation du volume du foie.

3° Les mêmes conditions s'imposent pour les flux intestinaux qui apparaissent au cours des complexus relevant de l'insuffisance rénale, et surtout quand elle se manifeste par de l'albuminurie.

4° Souvent aussi, il sera bon de respecter les flux intestinaux qui apparaissent au cours d'une insuffisance hépatique.

5° Il en sera de même de ces flux de nature séreuse qui se montrent au cours des affections cardiaques avec œdème des membres inférieurs et encore plus avec l'anasarque.

6° Au début de certaines affections microbiennes, on constate parfois ce flux. Or, il faut se souvenir qu'ils peuvent représenter une voie d'élimination dans les cas d'infection sanguine.

7° Au début de certaines affections fébriles, je l'ai dit, ces flux peuvent être dus à une véritable indigestion intestinale provoquée par la continuation de l'alimentation pendant la fièvre. Il est donc prudent, dans ce cas, de les respecter et même de les favoriser, puisque cette alimentation peut avoir entraîné l'infection intestinale.

8° Les flux intestinaux devront être respectés dans tous les cas d'intoxication ou d'infection alimentaire.

9° D'une manière générale, on devra respecter les flux intestinaux manifestement fétides, parce qu'ils dénotent une infection intestinale.

10° Enfin, comme mesure de précaution, et dans le doute sur leur nature, on peut admettre que l'on pourra respecter momentanément les flux intestinaux ne datant que d'un à deux jours, et ne dépassant pas trois à quatre selles par vingt-quatre heures.

Tels sont les principaux cas, pense M. Maurel, dans lesquels les flux intestinaux paraissent devoir être plus ou moins respectés ; mais, au contraire, il pense que l'on doit chercher à les atténuer, les modifier ou les supprimer :

1° Lorsqu'ils sont de nature muqueuse, sanguinolente ou muco-purulente.

2° Il faudra également combattre les flux intestinaux quelle que soit leur nature, quand par leur fréquence, leur abondance ou leur durée, ils menacent de déshydrater l'organisme.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Février 1913.

**Sur l'absorption de grandes quantités de liquides par la voie rectale, avant et après les grandes opérations.** — *M. Potherat* fait un rapport sur ce travail adressé à la Société par *M. Caillaud* (de Monaco).

M. Caillaud pose en principe que les grands opérés, ceux de la chirurgie abdominale plus particulièrement, sont des déshydratés, cette déshydratation résultant et de la diète qui précède l'opération et des purgations préalablement administrées. De plus, ces opérés sont des intoxiqués : ils sont intoxiqués, et par leur maladie elle-même et par les anesthésiques généraux. L'intoxication est favorisée par la déshydratation de l'organisme, car, du fait de celle-ci, les émonctoires naturels fonctionnent mal.

Pour lutter contre ces deux facteurs, — déshydratation et intoxication, — il est difficile, sinon impossible, de faire boire suffisamment les malades; d'autre part, les injections de sérum artificiel sont parfois douloureuses, mal supportées et enfin elles ne peuvent dépasser deux litres de liquide par vingt-quatre heures. Aussi, M. Caillaud a-t-il eu l'idée de recourir à la méthode de Murphy ou des instillations intrarectales. Grâce à un dispositif personnel, il fait tomber goutte à goutte dans le rectum 250 cm³ de liquide par heure. Ce dispositif est installé la veille de l'opération, dès que l'action du purgatif est terminée, et il fonctionne jusqu'au soir ou au lendemain matin, faisant absorber de trois à six litres de liquide au patient. Celui-ci vient ainsi à l'opération avec une tension sanguine en bon état et une diurèse qui déjà se fait sentir : la quantité d'urines émises en vingt-quatre heures atteint de deux à quatre litres.

Les conséquences de cette injection rectale sont très remarquables : les malades ont, dès le lendemain de l'opération, un excellent facies, un pouls plein et régulier, ils ne vomissent pas — ou tout à fait exceptionnellement — ont la langue humide, ne se plaignent pas de la soif, ils jouissent d'un bien-être relatif que ne connaissent pas les autres opérés.

M. Caillaud qui, jusqu'ici, a pratiqué des injections sur 30 malades, a essayé chez eux divers liquides : eau simple, solution chlorurée à 7 pour 1.000, solution glucosée à 20 pour 1.000, eau de mer isotonique autoclavée ; c'est cette dernière qui lui a donné les meilleurs résultats.

**Kyste intra-cranien sous-dural d'origine traumatique; épilepsie jacksonienne; trépanation; amélioration.** — *M. Cl. Julliard* (de Genève) a adressé à la Société l'observation d'un jeune garçon de 12 ans qui, à l'âge de 2 ans et 4 mois, eut le crâne enfoncé par la chute d'un baquet de tonnelier. A la suite de cet accident, il resta paralysé, pendant quelque temps, de la jambe droite, puis les mouvements reparurent peu à peu, mais sans redevenir jamais normaux. Sept ans plus tard seulement, il fut pris de crises épileptiformes, au début rares et courtes, puis de plus en plus fréquentes et prolongées; dans les derniers temps, il en avait jusqu'à 10 par jour. Intelligence peu développée; caractère irritable; l'enfant ne se sert presque pas de sa main droite; il peut à peine marcher et s'exprimer.

M. Julliard le vit le 5 Mai 1906; il constata l'existence d'un enfoncement du crâne, long de 10 cm., large de 1 à 2 cm. siégeant horizontalement au niveau de la suture temporo-pariétale gauche; la peau était intacte à ce niveau et la région indolente à la pression. Il existait un retard manifeste dans le développement de toute la moitié droite du corps, jambe, bras, face, thorax.

Le diagnostic porté fut celui de grand résidu cicatriciel recouvrant toute la zone rolandique et une trépanation fut décidée.

M. Julliard tailla dans la région traumatisée un grand lambeau ostéo-cutané qui, aussitôt rabattu, mit à découvert un volumineux kyste sous-dural, lequel se rompit et donna issue à un jet de liquide limpide et citrin. La surface externe du kyste adhérait fortement à la paroi cranienne au niveau de l'ancienne fracture. Dans la profondeur, le kyste atteignait la circonvolution de Broca, le cerveau était déprimé à ce niveau et recouvert d'une pie-mère épaisse, rougeâtre, mais non adhérente. Aucune tendance à la hernie cérébrale. Drainage du kyste et rabattement du volet ostéo-cutané.

Les suites opératoires immédiates furent simples : les crises épileptiques disparurent avec l'ablation du tampon flanquant le tube à drainage. Le malade resta ainsi bien portant pendant 2 mois, puis il fut repris de crises épileptiques dues à la reproduction du liquide kystique et qui cessèrent à la suite d'une ponction à travers le tissu conjonctif comblant l'ancien orifice du drain, laquelle ponction ramena encore 50 gr. de liquide. Dans les 3 mois qui suivirent, le malade n'eut aucune crise, puis celles-ci reparurent plus légères et plus espacées, il est vrai. Revu 3 ans 1/2 après l'opération, le malade accuse toujours des crises, quoique très espacées; une nouvelle ponction a été proposée, mais la mère de l'enfant ne s'y est pas encore décidée. En somme, il y a eu dans ce cas amélioration et non guérison.

A propos de cette observation, *M. Auvray*, rapporteur de M. Julliard, fait une étude fort intéressante de ces kystes intracraniens traumatiques dont il a réuni 79 cas et qu'il divise en kystes intracérébraux (33 cas) et kystes méningés, ceux-ci se subdivisant à leur tour en kystes extra-duraux et sous-duraux. Uniques ou multiples, petits ou très volumineux, à contenu tantôt séreux, tantôt séro-sanguinolent ou mieux franchement hémorragique, ces kystes se développent, tantôt très rapidement, tantôt, au contraire, comme dans le cas de M. Julliard, très tardivement après le traumatisme initial. Leur symptomatologie n'offre rien de particulier : c'est celle des tumeurs en général, se manifestant par des phénomènes de compression et d'irritation du cortex. Au point de vue pathogénique, il semble que leur formation reconnaisse deux processus différents : les kystes à évolution rapide seraient le reliquat plus ou moins transformé de l'épanchement sanguin traumatique ou le résultat d'adhérences, de cloisonnements post-traumatiques, ayant formé dans les espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens de véritables cavités closes dans lesquelles s'est accumulé ensuite du liquide; les kystes à évolution tardive seraient, au contraire, la conséquence d'une dégénérescence du foyer cérébral produit par le traumatisme ou de la transformation d'un foyer de pachyméningite hémorragique. Le traitement de ces kystes comprend : la ponction simple, — elle est insuffisante —; l'incision avec évacuation et drainage consécutif, — c'est le procédé le plus fréquemment appliqué, mais il expose à des récidives, comme dans le cas de M. Julliard —; l'extirpation, — c'est le procédé de choix, mais il n'est pas toujours applicable, car la présence d'une paroi kystique énucléable fait le plus souvent défaut : cette extirpation est, d'ailleurs, une opération grave (shock, hémorragie, infection).

— *M. Tuffier*, qui en a opéré un cas avec succès, considère que ces kystes traumatiques intracraniens sont des processus de réparation définitive de certains traumatismes des méninges et du cerveau. Lorsqu'il existe une contusion intracranienne, méningée ou cérébrale, les parties qui ont été le siège d'une attrition, d'une destruction ou d'un épanchement sanguin doivent se réparer; elles ne le peuvent que si le tissu cérébral vient combler le vide. Nous avons comme parois des foyers une surface inextensible, dure-mère ou paroi osseuse du crâne et du tissu cérébral. La première ne pouvant se plier pour

combler le vide, le cerveau seul doit y suffire; s'il y manque, la perte de substance est comblée par un épanchement séreux que nous appelons un kyste, ou par une hypertrophie de l'arachnoïde, véritable arachnitis. C'est un processus analogue à celui qui se passe dans certaines collections intrathoraciques, qui comblent un vide que ni le poumon, ni la paroi ne peuvent combler. Dans les deux cas c'est un processus de réparation définitive.

**Fracture de l'épitrochlée avec engagement du fragment dans l'interligne articulaire; intervention sanglante, extraction du fragment; guérison avec bon résultat fonctionnel.** — *M. Ombrédanne* communique cette observation rare concernant un enfant de 14 ans 1/2 qui avait fait une chute sur le coude. Sur les radiographies on voyait le fragment épitrochléen interposé entre la trochlée et le fond de la cavité sigmoïde du cubitus, provoquant un bâillement de la partie interne de l'interligne articulaire. L'extension était très diminuée. L'extraction du fragment a été suivie très rapidement du retour complet des mouvements du bras.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Mars 1913.

**Rapport.** — *M. Mosny* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Moreau* (de Sens), intitulé : *Le pain, véhicule de la diphtérie*[1].

**Rapport.** — *M. Achard* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. L. Rénon*, intitulé : *La valeur théorique et la valeur pratique du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire*[2]. Il conclut à la valeur de cette médication dans des cas bien déterminés.

**Nécessité de la création de sanatoriums marins pour les jeunes gens de 15 à 20 ans.** — *M. E. Kirmisson* attire l'attention de l'Académie sur la triste situation des jeunes gens de 15 à 20 ans qui, ayant passé l'âge d'admission dans nos hôpitaux maritimes de Berck ou de Hendaye, ne peuvent être traités dans aucun établissement hospitalier de ce genre. Nous n'avons rien à offrir aux jeunes gens de 15 à 20 ans, présentant soit des déformations rachitiques, soit des altérations tuberculeuses des os et des articulations.

A aucun titre, d'ailleurs, ces jeunes gens ne sauraient être admis dans nos hôpitaux d'adultes, qu'ils encombreraient et où ils ne trouveraient pas les conditions d'hygiène que réclame leur état. Ils ne relèvent pas davantage de nos asiles de convalescents de Vincennes et du Vésinet, et d'ailleurs, beaucoup sont atteints de lésions tuberculeuses ouvertes, et par conséquent contagieux pour leur entourage. Il faudrait donc, pour ces jeunes gens, des sanatoriums maritimes, dans le genre de ceux de Berck et de Hendaye, et où l'on pourrait traiter avec fruit ces malades de 15 à 20 ans, atteints d'altérations ostéo-articulaires, qui, à cet âge, se prêtent admirablement au traitement conservateur.

— *MM. Régnier, Netter, Bucquoy* appuient les conclusions de M. Kirmisson.

— *M. Mesureur* partage pleinement cette façon de voir. Il a l'intention de consacrer une donation récente à la création d'un établissement situé au bord de la mer, en une région favorable, afin de combler cette lacune si regrettable. Il demande l'appui de l'Académie pour la réalisation de cette œuvre de première utilité.

Comme conclusion de cette discussion, *M. Kirmisson* propose et l'Académie vote le vœu suivant : « L'Académie de Médecine, émue de ce fait qu'à l'heure actuelle, il n'existe aucun sanatorium marin destiné aux jeunes gens de 15 à 20 ans, atteints de lésions osseuses ou articulaires, exprime le vœu que des fondations de cet ordre soient réalisées le plus tôt possible ».

**Chirurgie de guerre dans les Balkans.** — *M. Monprofit* expose les observations qu'il a faites avec MM. Gruet et Nicoletis dans l'armée grecque.

Au point de vue de la chirurgie sur le champ de bataille, il affirme qu'avec une bonne organisation les armées peuvent éviter à leurs blessés la plupart des complications observées dans les anciennes guerres. Il faut avant tout un personnel instruit de ce qu'il doit exactement faire, c'est-à-dire avant tout le premier pansement, aussi rigoureusement antiseptique que possible, au moyen du paquet de pansement individuel porté par le blessé lui-même. Les heureux résultats obtenus sont dus à ce point de vue par la bonne organisation qui fut l'œuvre de la mission française dirigée médicalement par le médecin principal Arnaud. M Monprofit insiste sur la nécessité de ce paquet de pansement individuel, dont, dans bien des cas, les blessés se sont servis eux-mêmes, pour se panser le plus rapidement possible. La condition primordiale du salut est l'application aussi rapide que possible d'un bon pansement aseptique individuel.

Une seconde condition non moins importante est l'abstention la plus complète de toute manœuvre d'exploration et de tamponnement dans le trajet des projectiles : toute opération qui n'est pas impérieusement indiquée est dangereuse. Le poste de secours doit être un atelier d'emballage aseptique et un bureau d'expéditions sur l'arrière (Rapp). Et ces règles d'abstension, qui sont bonnes au premier moment, ont encore de grands avantages au second, suivant les principes exposés par M. Delorme.

M. Monprofit expose ensuite la différence dans la gravité des blessures par projectiles de fusil ou par projectiles de canon. Les balles des fusils turcs à petit calibre creusent souvent un simple tunnel et guérissent bien : pour les plaies pénétrantes de poitrine, après abstention complète, la guérison fut de règle. Pour les fractures compliquées des membres, les amputations et désarticulations furent très rares et le traitement conservateur donna les meilleurs résultats.

Par contre, les blessures par schrapnells furent toujours très graves, et les canons des alliés furent beaucoup plus meurtriers que ceux des Turcs.

M. Monprofit insiste sur la résistance considérable dont firent preuve les blessés des armées alliées, et la mortalité peu élevée pour les suites des blessures.

Il constate que les règles suivies généralement par l'Ecole française répondirent le mieux aux indications actuelles de la chirurgie de guerre.

— *M. Reclus* rappelle combien il apprécie la chirurgie conservatrice. En ce qui concerne spécialement les plaies par balles de petit calibre, il a toujours préconisé l'abstention systématique, grâce à laquelle tout se passe généralement sans accidents. Il rappelle la difficulté qu'il y a à trouver les balles de petit calibre, souvent même avec le secours des rayons X, et les nombreux accidents d'infection purulente consécutifs à des recherches de balles inoffensives. Il considère comme absolument négligeable le danger récemment signalé d'accidents d'intoxication saturnine dus à des balles de plomb ainsi laissées dans l'organisme. Enfin, il insiste sur les bons résultats donnés en chirurgie de guerre comme dans la pratique courante par la teinture d'iode fraîche, non évaporée et concentrée, qu'il emploie suivant la formule de 1 gr. d'iode pour 15 gr. d'alcool à 95°; fraîche, cette préparation ne donne jamais d'accidents de vésication.

— *M. Pozzi* exprime quelques réserves sur les idées exprimées par M. Reclus : comme M. Monprofit, il condamne une laparotomie sur le champ de bataille, mais non dans la pratique courante en présence d'une plaie pénétrante de l'abdomen, par exemple quand une intervention aseptique est possible.

— *M. Delorme* constate que les heureux résultats relatés par M. Monprofit sont le fait de l'application des traditions et principes du service de santé militaire française, telle qu'elle se ferait pour notre compte en cas de guerre.

**Les greffes ovariennes.** — *M. Tuffier* démontre que dans certains cas, où la castration utéro-annexielle paraît nécessaire, on peut laisser en place l'utérus, greffer des ovaires sous la paroi abdominale et supprimer ainsi les lésions infectieuses et rétablir la menstruation, c'est-à-dire l'équilibre physiologique de la femme. Une simple incision sous anesthésie locale permet ultérieurement l'ablation des ovaires s'ils deviennent douloureux.

Après avoir cité l'observation complète d'une jeune femme de 26 ans ainsi opérée et suivie pendant deux ans et demi avec une menstruation régulière, M. Tuffier donne le résultat éloigné de 19 opérations pratiquées en six années : sur 19 femmes, 18 ont vu les règles reparaître après quelques mois et persister; elles ont évité les troubles consécutifs à la castration.

**Deux cas de polyadénomes de la première partie de l'intestin grêle opérés avec succès.** — *M. Hartmann.* (Cette communication sera publiée *in extenso*.)

**Sténose cicatricielle du pylore suite de brûlures; pylorectomie; guérison.** — *M. Routier* rapporte un cas de ce genre avec intégrité des voies digestives sus-jacentes, dû à l'ingestion de sublimé, chez une jeune femme de 24 ans. Plusieurs années après, chez cette malade, en pleine inanition, M. Routier pratiqua une pylorectomie large, avec un succès complet. Histologiquement, on trouva des tubercules disséminés dans le tissu stomacal cicatriciel et dans les ganglions, sans que la malade paraisse tuberculeuse par ailleurs.

Lucien Rivet.

1. Académie de Médecine. Séance du 7 Janvier 1913. *La Presse Médicale*, 8 Janvier 1913.
2. Académie de Médecine. Séance du 21 Janvier 1913. *La Presse Médicale*, 22 Janvier 1913.

# ANALYSES

**Dupuy-Dutemps et Lutembacher.** *Les signes ophtalmoscopiques de l'érythrémie* (*Annales d'oculistique*, 1912, Août, p. 81 à 89, 2 figures). — L'érythrémie est caractérisée par la cyanose, l'augmentation du nombre des globules rouges et la splénomégalie. Le nombre des hématies varie entre 7 et 10 millions par millimètre cube et peut atteindre 12 à 14 millions. Les globules rouges conservent leurs caractères normaux, ce qui est spécial à l'érythrémie.

Cliniquement, il existe une coloration spéciale de la peau et des muqueuses, qu'on a désignée sous le nom de cyanose. En réalité, ce n'est pas une cyanose bleue vraie, mais une teinte qui varie du rouge pourpre au rouge bleuâtre (érythrose). L'excès du sang paraît contenu uniquement dans le système veineux cutané et viscéral.

L'examen ophtalmoscopique avait déjà montré à plusieurs observateurs des modifications du fond de l'œil.

Dans le cas rapporté par les auteurs, on peut voir que la papille, dont les contours sont parfaitement nets, présente une coloration plus foncée que la normale. Les artères ne sont pas modifiées. Les veines, au contraire, sont fortement augmentées de volume; cette dilatation intéresse tout le système veineux rétinien. Leur teinte est beaucoup plus foncée qu'à l'état physiologique.

A cette image ophtalmoscopique s'oppose celle qu'on observe dans la cyanose congénitale. Dans celle-ci, en effet, il n'y a pas de dilatation vasculaire et le rapport entre le calibre des veines et des artères reste normal; mais les artères ont une teinte foncée qui se rapproche de celle des veines. De sorte qu'ici la différence entre les artères et les veines s'atténue, tandis que, dans l'érythrémie, la différence de calibre et de coloration s'accuse entre les artères et les veines.

A. Cantonnet.

**Berthe Sabin.** *La réaction de Wassermann dans la syphilis post-conceptionnelle tardive* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 80 p.) — Ce travail est une discussion de la loi de Profeta.

En se basant sur l'examen sérologique de 23 femmes infectées du cinquième au neuvième mois, l'auteur conclut que la séro-réaction de Wassermann chez les enfants issus de mères atteintes de syphilis post-conceptionnelle tardive, est positive dans la majorité des cas, même en l'absence de tous accidents cliniques. Il n'existe aucune difficulté pratique pour effectuer dans les conditions ordinaires la séro-réaction chez le nouveau-né.

Exceptionnellement, la séro-réaction est négative à la naissance et demeure négative pendant au moins six mois chez des enfants qui, au double point de vue clinique et sérologique, doivent être considérés comme sains, toutes réserves devant être faites sur la valeur diagnostique du Wassermann.

La conception ancienne de l'*immunité syphilitique* n'est plus admissible. L'étude de la perméabilité placentaire et du phénomène intime de la réaction de Wassermann (réaction d'infection) doivent lui faire substituer l'idée de *syphilis latente*.

La séro-réaction de Wassermann confirme la valeur pratique de la loi de Profeta et explique ses rares exceptions cliniques.

La séro-réaction constitue un guide précieux pour déterminer ce genre d'alimentation convenable aux enfants soumis à la loi de Profeta.

L'allaitement maternel sera permis à tous les enfants chez lesquels la réaction sera positive. L'allaitement artificiel s'imposera dans tous les cas où la séro-réaction sera négative à la naissance. On ne sera jamais autorisé à confier à une nourrice un enfant issu de mère contaminée, car il est impossible de prévoir l'apparition ultérieure d'une réaction positive.

R. Burnier.

# ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT LIMITÉ DES ENVELOPPES CUTANÉE ET OSSEUSE DU CRANE

Par MM.

**E. BONNAIRE** et **G. DURANTE**

Accoucheur de la Maternité. Chef de Laboratoire à la Maternité.

Les arrêts de développement portant à la fois sur le cuir chevelu et sur le crâne, en forme de foyers ou plaques localisés, répondent à une anomalie embryogénique assez rare. Les premières observations de cette petite manifestation tératologique ont été publiées par l'un de nous[1]. Sur un total de six faits, nous n'en rapportons qu'un seul dans lequel il y ait eu concomitance entre les dysgénésies cutanée et osseuse; cinq fois, la lésion ne dépassait pas l'épaisseur du derme. Dans un cas, nous pûmes pratiquer l'examen histologique du cratère cutané.

Un nouveau fait, dans lequel peau et crâne étaient également intéressés, vient d'être recueilli par nous à la Maternité, dans les conditions suivantes :

La mère, XII-pare, a six enfants vivants et bien portants; cinq grossesses se sont terminées par avortement précoce (2 mois 1/2). La grossesse actuelle, qui a été incidentée par une perte hydro-hématorrhéique au 5e mois, s'est terminée à 6 mois 1/4, par la naissance d'un enfant de 1050 grammes, qui ne vécut que quelques minutes. Le placenta pesait 950 grammes.

L'enfant ne présentait aucune malformation extérieure, si ce n'est au niveau de la région temporale gauche (fig. 1).

A ce niveau, existe une large perte de substance cutanée irrégulièrement ovoïde, mesurant 5 cm. dans son diamètre antéro-postérieur et 3 cm. dans le sens vertical. Son extrémité postérieure dépasse de 1 cm. 1/2 une ligne verticale longeant le bord postérieur de l'oreille. Son extrémité antérieure, s'arrêtant au niveau d'une ligne verticale qui passe par l'angle externe de l'œil, présente deux courtes encoches, l'une se prolongeant au-dessus du sourcil, correspondant à une ligne qui séparerait le renflement sus-orbitaire du frontal de sa portion écailleuse; l'autre, dirigée en haut, correspondant à la suture coronale. Le bord inférieur répond, d'une façon générale, à une ligne qui se porterait de l'extrémité supérieure du pavillon de l'oreille à la queue du sourcil.

Cette région, dépourvue de revêtement cutané, est tapissée par une membrane mince, blanc rosé, lisse, brillante, comme une cicatrice récente, et parcourue par de nombreux petits vaisseaux.

Elle est très nettement limitée sur tout son pourtour par l'épithélium cutané qui s'arrête franchement sur ses bords sous forme d'un liséré grisâtre biseauté.

En haut, immédiatement au-dessus du liséré cutané, la peau couverte de poils reprend nettement tous les caractères normaux.

En avant et en bas, la peau adjacente, bien que normale, demeure cependant dépourvue de follicules pileux, et les poils follets ne réapparaissent qu'à 2 cm. plus bas, au-dessous d'une ligne allant de la commissure de l'œil à l'extrémité inférieure du pavillon de l'oreille.

La palpation permet de s'assurer que le tissu osseux fait défaut dans la plus grande étendue de la région malade. L'agénésie osseuse et la lésion cutanée coïncident assez exactement en avant et en bas. En arrière, la moitié inférieure seule est dépourvue d'os, tandis que la moitié supérieure est sous-tendue par la portion supérieure de l'écaille du temporal conservée (V. fig. 1 où la ligne pointillée suit les rebords osseux).

L'arrêt de développement osseux correspond surtout à la moitié inférieure de la suture coronale. Il affecte un peu l'aile du sphénoïde et l'angle antéro-inférieur du pariétal et, plus notablement, l'écaille du frontal. Mais l'os le plus intéressé est le temporal dont la moitié supérieure persiste presque seule, tandis que la moitié supérieure fait défaut dans toute son étendue.

En prélevant un fragment pour l'étude microscopique, on peut s'assurer que le cerveau sous-jacent apparaît sain ainsi que ses enveloppes.

L'examen histologique du bord de la zone malade montre la disposition suivante (fig. 2).

Immédiatement en dehors du liséré cutané, les enveloppes encéphaliques sont absolument normales. Les différentes assises de la peau sont régulièrement conformées; au-dessous existe une épaisse couche de tissu cellulaire lâche renfermant des culs-de-sac glandulaires et des follicules pileux bien développés. Plus profondément, une lame osseuse régulièrement conformée est tapissée sur sa face externe de sa couche périostale fibreuse.

Au bord de la perte de substance, le revêtement cutané (couche cornée et couche de Malpighi), ainsi que le tissu osseux sous-jacent, disparaissent au même niveau.

Le derme, tissu cellulaire sous-cutané, s'amincit rapidement pour disparaître à son tour à une faible distance, et il ne reste plus que les deux périostes

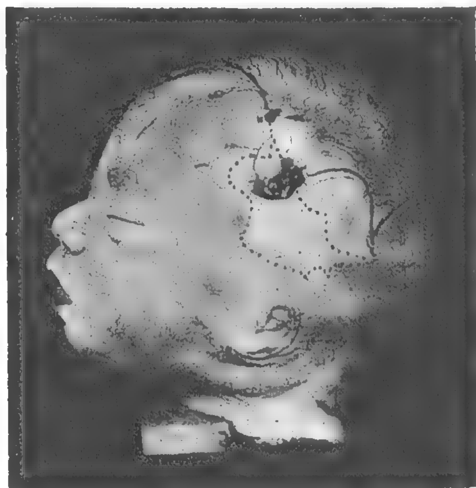


Figure 1.

L'arrêt de développement du cuir chevelu est représenté par toute la zone claire occupant la région temporale et empiétant sur les régions frontale et pariétale voisines.

Le *pointillé* indique les rebords osseux et délimite la zone dépourvue de squelette sous-jacent.

Les *traits pleins* suivent les sutures coronales, temporo-pariétale et lambdoïde.

La tache claire et la tache foncée, occupant la partie supérieure de la lésion, sont les points de prélèvement pour l'examen histologique.

(interne et externe) accolés qui semblent constituer, à eux seuls, la membrane obturant la région malade.

Ce passage de l'état normal à l'état pathologique est très rapide, puisqu'il s'effectue sur une longueur qui ne dépasse pas 1 mm. Mais il se produit sans à-coup, sans que l'on puisse déterminer d'autre limite que celle où le revêtement de Malpighi et le tissu osseux cessent d'exister, ces deux éléments disparaissant sur deux points exactement superposés. Il n'y a là aucune trace de sclérose, aucun reliquat inflammatoire, mais une simple agénésie des parties constitutives des enveloppes encéphaliques.

La membrane pathologique qui semble être la continuation des deux périostes accolés présente par places, à sa surface externe, des cellules nucléées, aplaties et très minces, assez régulièrement disposées sur une seule couche. On pourrait, à première vue, les considérer comme un rudiment d'épithélium de revêtement. Nous croyons plutôt qu'il s'agit de cellules conjonctives ordonnées en surface et tapissant cette membrane comme une séreuse.

Dans l'épaisseur de la membrane, enfin, établissant une séparation rudimentaire entre les deux périostes accolés, rampent des vaisseaux de petit calibre.

Des traînées de petites cellules rondes, dispersées dans cet interstice et souvent en rapport avec les vaisseaux, donnent l'impression d'un processus inflammatoire ancien à ce niveau.

Il n'y a rien d'analogue dans les portions normales voisines des téguments.

Nous rappellerons ici les faits, antérieurement publiés par l'un de nous[1], en les résumant brièvement :

I. Enfant à terme, mort pendant le travail, bien conformé.

En arrière et au-dessus de la bosse pariétale gauche, près de la suture sagittale, perte de substance cutanée circulaire des dimensions d'une pièce de 20 centimes. Ses contours sont nets, sans rougeur ni gonflement dans le voisinage. Le fond était tapissé par une membrane claire, lisse et dénuée de poils.

II. Enfant normal à terme. Même lésion et même siège. Lorsque l'enfant sortit du service au dixième jour, il n'y avait pas de changement notable dans l'état local de la peau du crâne.

III. Fœtus de 7 mois. Hydrocéphalie ventriculaire et coloboma des deux yeux.

Tête imparfaitement ossifiée avec larges fontanelles communiquant par la suture sagittale; fontanelle de Gasser (occipito-pariéto-temporale) largement ouverte.

Il existe trois arrêts de développement du cuir chevelu :

*a*) L'un, au niveau de l'angle postéro-supérieur du pariétal gauche, a la dimension d'une pièce de 50 centimes;

*b*) Le second, en avant du précédent, près de la suture sagittale, est plus petit;

*c*) Le troisième occupait l'écaille occipitale.

Ces trois plaques sont nettement délimitées par une petite bordure blanche qui marque la limite de la couche cornée de l'épiderme. Le fond est occupé par un tissu glabre, jaunâtre, translucide, d'apparence gélatineuse, rappelant la peau d'un fœtus de 2 à 3 mois et sillonné par de nombreux vaisseaux de petit calibre.

L'examen histologique pratiqué par Lamotte montre un arrêt brusque de la peau au bord des plaques sur toute l'étendue desquelles l'épiderme n'est représenté que par quelques cellules plates. Il n'existe pas de couche cornée et, dans le chorion, pas de fibres conjonctives, mais seulement des cellules fusiformes plongées dans une gangue amorphe.

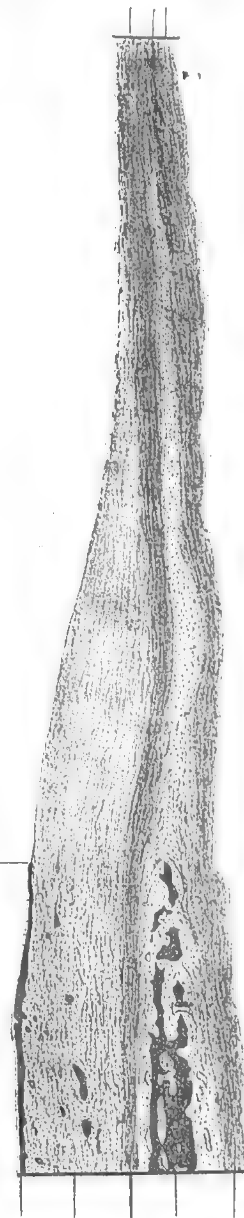


Figure 2.

IV. Mère syphilitique. Jumeau né à 7 mois 1/2, bien conformé. Plaque glabre sur la ligne médiane à 2 cm. en avant de la fontanelle occipitale, en forme de feuille de trèfle, mesurant 2 cm. transversalement sur 10 à 11 mm. longitudinalement. Les bords en sont nets. La surface glabre est d'un jaune translucide.

Un mois plus tard, la perte de substance réduite de moitié et en partie comblée tendait à prendre une forme circulaire.

La portion restée déprimée avait conservé son même aspect gélatineux. La diminution d'étendue s'était faite sans plissement, sans induration. Il n'y avait pas travail de cicatrisation comme cela eût été le cas s'il se fût agi d'une ulcération, mais simplement envahissement, par développement concentrique de la peau.

V. (Observation de Budin.) Enfant à terme. A la partie postéro-supérieure du pariétal gauche, près

1. E. Bonnaire. — « Quelques anomalies de développement des enveloppes craniennes du fœtus et du nouveau-né, avec considérations cliniques ». *Progrès médical*, 1891.

1. *Loc. cit.*

de la ligne médiane, perte de substance à bords nets et des dimensions d'une lentille. Un halo blanchâtre cicatriciel l'entoure. Deux travées nodulaires en partent, l'une dirigée en bas et en dedans parallèlement à la branche correspondante de la suture lambdoïde; l'autre passant sur la suture sagittale pour empiéter sur l'autre pariétal. Cette cicatrice est légèrement adhérente. La perte de substance, très peu étendue au moment de la naissance, semblait n'être que le reliquat d'une solution de continuité cutanée primitivement beaucoup plus vaste. La restauration des téguments se serait, en grande partie, effectuée pendant la vie intra-utérine suivant le processus habituel de la cicatrisation des plaies par bourgeonnement.

Une autre particularité consistait en une dépression du tissu osseux au-dessous de la cicatrice, peu étendue et peu profonde, difficilement limitable, mais aisément perceptible sous le doigt. Il semblerait que non seulement les téguments, mais encore une certaine partie de l'épaisseur de l'os, aient été momentanément et de bonne heure entravés dans leur développement.

VI. M. Bar, enfin, au musée de Cologne, a observé une pièce où l'on notait une absence partielle et étendue du cuir chevelu localisée à la région bregmatique chez un enfant paraissant à terme. Il y avait, en outre, absence d'ossification de la région cranienne sous-jacente.

Dans tous ces faits les lésions cutanées sont absolument comparables. Elle se présentent comme des surfaces déprimées, glabres, recouvertes d'une membrane vascularisée, mince, lisse, d'un gris rosé, et molle ou gélatineuse, rappelant, soit une cicatrice jeune, soit plutôt des téguments fœtaux aux premiers stades de leur développement. Les limites en sont nettes par arrêt brusque de leur développement.

Le cuir chevelu est généralement seul intéressé. Il est exceptionnel de voir, comme chez notre sujet, manquer également le squelette sous-jacent. A cet égard, la pièce observée par Bar au musée de Cologne est le seul fait superposable au nôtre.

L'observation de Budin semble bien être comparable à la nôtre, puisque la perception d'une légère dépression osseuse sous-jacente à la dystrophie cutanée donnait à penser à l'existence d'un arrêt localisé dans le développement du pariétal. Toutefois, cette participation du squelette reste hypothétique et, du reste, la présence de travées nodulaires, les adhérences profondes des téguments semblent indiquer une cicatrisation par bourgeonnement. Ces caractères, que l'on ne retrouve pas dans les autres faits, doivent peut-être faire ranger cette observation dans une catégorie un peu spéciale.

Au point de vue du *siège* de ces lésions, la prédominance du côté *gauche* est remarquable. Dans aucune de ces 7 observations, elles ne se trouvent localisées à droite. Dans 4 cas, elles occupent la région pariétale gauche; dans les 3 autres, la région bregmatique.

Il est à noter également les rapports de ces agénésies localisées du cuir chevelu avec le squelette: elles semblent coïncider assez régulièrement avec une suture ou une fontanelle normale ou anormale sous-jacente.

Chez notre sujet, ce rapport est très net. La lésion répond au point d'union des os frontal, sphénoïde, pariétal et temporal, dont l'ossification arrêtée a donné naissance à une large fontanelle anormale.

La portion postérieure qui se prolonge jusqu'à l'union du rocher et de l'occipital correspond à la suture pétro-squammeuse demeurée béante par suite de l'arrêt de développement de l'écaille du temporal: la région squammeuse ne s'est pas étendue jusqu'au rocher dont elle demeure séparée par un large espace membraneux.

Dans les autres observations où les os ne paraissent pas atteints, les lésions siègent, soit au niveau du bregma, en rapport avec la suture sagittale, soit sur le pariétal, dans le voisinage immédiat du bregma (obs. II, III, V), en rapport avec la fontanelle de Gerdy.

Il s'agit peut-être là de simples coïncidences. Nous croyons, cependant, devoir signaler ces faits, car nous ignorons les lois qui régissent le développement des téguments mous du crâne. Si le squelette se forme par extension des points d'ossification dont le siège et l'évolution sont nécessairement sous la dépendance d'une certaine topographie vasculaire, il est possible, également, que la distribution vasculaire ait une action dans l'évolution du cuir chevelu, et l'on entreverrait ainsi la possibilité d'une concordance relative entre certaines anomalies des enveloppes cutanées et osseuses de l'encéphale.

La *pathogénie* de ces agénésies localisées est, actuellement encore, mal élucidée.

La première hypothèse émise a été celle d'un traumatisme par compression prolongée du crâne de l'enfant contre la paroi pelvienne. Mais ces lésions n'ont nullement l'aspect de points irrités ou nécrosés par une pression continue; leur siège ne répond pas aux points du globe céphalique qui se trouvent, dans la présentation du sommet, en contact direct avec le promontoire ou le pubis; enfin, sur les 6 observations rapportées, nous trouvons une fois une présentation du tronc, deux fois une présentation du siège (dont un cas avec hydramnios), ce qui suffit, nous a-t-il semblé, dans notre publication antérieure, pour éliminer cette hypothèse.

Comme dans toutes les anomalies de développement, on a également invoqué la syphilis. La syphilis maternelle existait dans un cas. Dans deux autres, nous trouvons une hydrocéphalie ventriculaire et un hydramnios qui peuvent accréditer cette hypothèse. Dans notre observation actuelle, le nombre des avortements antérieurs, la naissance avant terme, le poids exagéré du placenta, les îlots de petites cellules entourant les vaisseaux au sein de la membrane pathologique rendent la spécificité probable. Mais les autres observations concernent des enfants à terme, d'ailleurs bien conformés; pour ces faits, la même hypothèse serait purement gratuite; dans l'examen histologique autrefois publié par l'un de nous, il n'existait aucune lésion qui permît de songer à cette étiologie.

Donc, si cette anomalie s'est rencontrée chez des syphilitiques héréditaires, elle apparaît également chez des enfants indemnes de cette tare. On ne saurait, dès lors, la considérer comme une lésion d'ordre nécessairement spécifique.

On n'arrive pas à trouver, dans les particularités de la grossesse, pas plus que dans l'étude anamnestique des conditions héréditaires, les raisons étiologiques constantes de cette anomalie. Il en est, ici, comme de la plupart des faits de tératologie : on a beau invoquer l'alcoolisme des générateurs, la syphilis lointaine, etc., etc., tout n'est que supposition.

Sans chercher en dehors du fœtus une étiologie générale lointaine qui nous échappe et varie peut-être dans chaque cas particulier, il est plus simple, nous semble-t-il, d'invoquer comme cause de cette anomalie une évolution vicieuse de l'amnios; nous nous en tenons aujourd'hui, comme dans notre publication antécédente, à admettre une action à la fois dystrophique et mécanique exercée par l'implantation de brides amniotiques de durée transitoire et résorbées avant la naissance.

Au moment de la réflexion de l'amnios au niveau du capuchon céphalique, à la troisième semaine de la vie intra-utérine, sous l'influence d'une cause pathologique variable et du reste quelconque, il s'établit une adhérence entre les feuillets fœtal et ovulaire de cette membrane. Cette adhérence s'allonge en forme de brides et, lorsque celles-ci se trouvent brisées et résorbées par les progrès de l'expansion de l'œuf, leur point d'insertion fœtale constitue une zone cutanée qui se trouve en retard dans son développement par rapport au reste du cuir chevelu.

---

# L'EMPLOI DU SÉRUM ANIMAL SIMPLE EN CHIRURGIE

Par H. NOLHIA.

A côté des sérums spécifiques, tels que le sérum antidiphtérique, le sérum antistreptococcique, etc., la thérapeutique utilise aussi le sérum emprunté à un animal normal, et qu'on peut appeler le sérum simple. Ce produit a trouvé en chirurgie des applications intéressantes, que nous nous proposons de rappeler. On l'emploie à deux usages principaux : contre les hémorragies et contre les infections, et suivant deux modes : localement et en injections.

On peut en rapprocher le « sérum hémopoiétique » (Paul Carnot), qu'on récolte chez des animaux systématiquement saignés antérieurement. Le chirurgien peut y avoir recours pour régénérer le sang chez les malades qui en ont perdu.

Le sérum simple en applications locales. — Les applications locales du sérum, et d'ailleurs aussi ses applications par injection dont nous parlerons tout à l'heure, sont basées sur deux des propriétés que ce produit possède. D'une part, il favorise la coagulation du sang, de là son emploi dans les plaies qui saignent. D'autre part, il stimule les leucocytes, favorise leur diapédèse, et cette propriété se joint à son action bactéricide propre pour aider la guérison des infections locales et parfois pour en prévenir l'éventualité.

Pour que le sérum joue ce dernier rôle, sur lequel M. Raymond Petit a eu le mérite d'appeler l'attention, il n'est pas nécessaire qu'il soit frais. Aussi cet auteur a-t-il préconisé le sérum chauffé préalablement à 56° et dépouillé, par ce traitement, de certaines qualités qui seraient plutôt nocives. Tel est le *sérum de Raymond Petit*.

Ce sérum peut, d'autre part, être utilisé sous deux formes, soit tel quel, en ampoules aseptiques, soit à l'état sec. Avec le sérum sec, on peut, d'ailleurs, reproduire un liquide équivalent au sérum liquide initial : il suffit de le délayer dans une dizaine de fois son poids de solution salée physiologique, stérilisée.

Emploi contre les infections. — La technique des pansements faits au sérum de Raymond Petit est fort simple; elle est la même que celle de tous les pansements, avec cette seule différence que le topique employé est du sérum chauffé de cheval.

Voici, tout d'abord, la manière de procéder

dans les cas de brûlures, telle qu'elle a été, d'ailleurs, exposée déjà dans ce journal[1].

On nettoie soigneusement les parties voisines de la brûlure : on ouvre aseptiquement les phlyctènes, sans ôter l'épiderme, on lave toute la région à l'eau oxygénée, puis à l'eau salée bouillie.

On recouvre les parties brûlées de compresses faites de plusieurs épaisseurs de gaze stérilisée, trempée dans du sérum chauffé de cheval. On met, par-dessus, deux ou trois compresses mouillées d'eau salée, puis un taffetas et un pansement ouaté peu serré. Ce pansement est renouvelé, au début, toutes les vingt-quatre heures, et, plus tard, tous les deux jours.

Dans la suite, si l'épiderme macère, on supprime le taffetas et on enduit le pourtour de la plaie d'un peu de vaseline stérilisée. Enfin, quand la surface granuleuse est bien nivelée, on remplace le sérum liquide par du sérum desséché; on en saupoudre la plaie qu'on recouvre ensuite d'un pansement à l'eau salée, sans taffetas.

Sous l'influence de ce traitement, M. Raymond Petit a vu la réparation et la cicatrisation s'effectuer rapidement, alors que, chez le même sujet, l'évolution des lésions traitées par divers autres procédés était beaucoup moins favorable.

Dans les opérations abdominales, surtout quand il s'agit d'affections septiques, on verse dans le péritoine, avant de procéder au drainage, 20 à 30 cm³ de sérum. M. Jayle a confirmé l'utilité de cette manière de faire. M. Raymond Petit la préconise même dans des opérations non septiques, à titre préventif.

Dans les infections puerpérales, M. R. Petit s'assure d'abord de la vacuité de l'utérus. Ensuite il lave la cavité utérine, puis il l'assèche en y promenant une petite compresse montée sur une pince. Il imprègne alors une mèche de gaze stérilisée avec du sérum liquide et, dans l'extrémité de cette mèche, il enferme, comme en un sachet allongé, environ un gramme de sérum sec. Il introduit ce sachet au fond de l'utérus, transversalement d'une corne à l'autre, et il achève de remplir l'utérus avec le reste de la mèche imbibée, sans faire un tamponnement serré.

Les applications du sérum chauffé, indiquées ci-dessus, permettent de concevoir aisément la technique à suivre pour le traitement, par le sérum liquide ou par le sérum sec, des lésions occupant les sièges les plus divers : la peau, les cavités séreuses, ou des cavités quelconques.

Emploi contre les hémorragies. — Le sérum de cheval est employé utilement dans le traitement local des hémorragies, pourvu que celles-ci ne soient pas liées à des plaies d'artères. Telles sont les hémorragies de la peau par plaie, ou des muqueuses (épistaxis, avulsions de dents, plaies opératoires diverses). On peut employer, dans ces divers cas, le sérum liquide ou le sérum sec. Peut-être ce dernier est-il particulièrement recommandable.

Pour le mode d'application, on s'inspirera des exemples rapportés ci-dessus à propos de la méthode de M. Raymond Petit.

Le sérum simple en injections. — C'est surtout contre les hémorragies que les injections de sérum simple sont utilisées. Pour cela, il importe d'employer non pas du sérum chauffé (sérum de Raymond Petit) mais du sérum tel quel, du sérum frais.

L'injection sous-cutanée est la plus usitée, la plus commode; l'injection intraveineuse a, toutefois, des effets plus intenses et plus prompts.

L'administration par lavement est quelquefois efficace, mais d'ordinaire elle l'est peu. Quant à l'ingestion buccale, elle est sans résultat, sauf quand il s'agit d'exercer une influence locale dans le tube digestif même.

Sur la manière de pratiquer les injections, il serait inutile d'insister si la crainte des accidents sériques n'imposait quelques précautions.

1. *La Presse Médicale*, 13 Juin 1908, n° 48.

Les accidents locaux ou généraux que peut déterminer le sérum normal sont de tout point semblables à ceux que suscite le sérum antidiphtérique, et qui ont été bien étudiés, le sérum antidiphtérique étant celui dont l'usage est le plus fréquent.

A la suite d'une première injection, les accidents sont rares et bénins.

De même en est-il quand on fait une injection nouvelle peu de jours après la première. Mais il en va différemment s'il s'est écoulé, depuis celle-ci, quinze jours ou plus ; dans ce cas, en effet, un état d'anaphylaxie a pu se développer et des accidents, le plus souvent légers, mais parfois sérieux, en peuvent résulter.

Les seuls troubles anaphylactiques avec lesquels il faille pratiquement compter, les seuls qui aient parfois de la gravité, se produisent immédiatement après l'injection qui les déchaîne. Comment se prémunir contre eux ?

On a conseillé, pour supprimer l'état d'anaphylaxie, de recourir, vingt-quatre heures avant l'injection, à un lavement de sérum. MM. L. Martin et Darré, qui ont eu à s'occuper de la question, n'osent se prononcer sur l'efficacité de cette pratique. Voici quelle est, à leur avis, la meilleure conduite à tenir, chez un sujet que l'on soumet à une nouvelle injection de sérum quinze jours ou plus après la première injection.

On tâte la sensibilité de ce sujet en lui injectant une quantité de sérum minime (1 ou 2 cm³, au maximum 5) dans le tissu cellulaire lâche des flancs; cette injection doit être poussée, au surplus, avec une extrême lenteur, sans dépasser 1 cm³ par minute. Si le malade présente des troubles tant soit peu inquiétants (nausées, angoisse, lipothymie, pouls rapide), on interrompt aussitôt l'injection. S'il a bien toléré, au contraire, cette épreuve, on peut hardiment lui injecter, quinze à trente minutes après, la dose thérapeutique, fût-ce 40 cm³ et plus; mais il est sage, cette fois encore, d'aller assez lentement.

Même injection sous-cutanée préalable, mêmes mesures de lenteur, et plus grandes encore, s'imposent quand il s'agit de pratiquer une injection par la voie intraveineuse.

Ces précautions ne sont pas de rigueur quand on injecte du sérum à un malade pour la première fois. Encore ne risquerait-on rien à les observer jusqu'à un certain point, de peur d'avoir affaire à un sujet antérieurement anaphylactisé ou présentant une susceptibilité naturelle excessive.

Action hémostatique. — Les injections de sérum frais jouissent d'un pouvoir hémostatique dont l'utilité thérapeutique a été bien mise en lumière par M. P. E.-Weil.

A cette action les chirurgiens peuvent avoir recours, soit avant une intervention pour diminuer les hémorragies résultant de l'opération, soit en présence de toute lésion qui saigne.

Cette pratique trouve des indications dans tous les états hémorragipares, et notamment dans l'hémophilie. Malheureusement, la crainte des accidents sériques doit rendre un peu circonspect dans son application, du moins, comme nous l'avons vu tout à l'heure, quand il s'agit d'un sujet qui a déjà reçu des injections d'un sérum appartenant à la même espèce animale, et qui, dès lors, risque de se trouver en état d'anaphylaxie.

A quelle espèce animale le sérum, employé comme agent antihémorragique, sera-t-il demandé ?

M. P. E.-Weil a trouvé une efficacité égale aux sérums d'homme, de cheval, de lapin, de bœuf, mais le sérum de bœuf a l'inconvénient de déterminer parfois des accidents bruyants, quoique passagers. On peut, au besoin, recourir au sérum antidiphtérique, pourvu qu'il soit de date assez récente; mais mieux vaut, semble-t-il, employer le sérum simple.

On utilise, en général, le sérum de cheval. On l'injecte habituellement par la voie sous-cutanée; toutefois, l'injection par la voie intraveineuse est plus rapidement et plus sûrement efficace. La dose est de 20 à 30 cm³ dans le premier cas, de 10 à 15 dans le second.

Emploi dans les infections. — Des infections, nous pouvons rapprocher le cancer, bien que sa nature microbienne soit peut vraisemblable.

Dans le cancer, on a obtenu des résultats utiles, quoique partiels et passagers, en injectant des sérums spéciaux, provenant d'animaux qui avaient subi des injections de produits cancéreux. D'après M. Tuffier, un sérum quelconque, même normal, est capable d'engendrer de semblables effets ; ceux-ci n'auraient donc rien de spécifique.

D'autre part, divers auteurs ont vu des maladies infectieuses variées s'amender sensiblement à la suite d'injections d'un sérum spécifique préparé contre une infection toute différente de celle dont le malade est atteint. C'est ainsi, par exemple, que les injections de sérum antidiphtérique ont amélioré des angines, des phlegmons, ou d'autres maladies microbiennes où le bacille diphtérique n'avait aucune part. Le sérum de cheval normal réussit aussi en pareil cas.

« Nous avons pu noter, disait M. Héricourt en 1898, dans le plus grand nombre de nos essais sérothérapiques, que le sérum des animaux normaux, non immunisés, agissait à un moindre degré, mais dans le même sens, que le sérum des animaux immunisés. Et cette observation est intéressante pour la pratique, car elle indique qu'en l'absence de sérum spécifique et dans les cas les plus urgents, il ne faudrait pas négliger le secours, encore très appréciable, des sérums normaux. »

Le fait semble tenir, comme l'indique cet auteur, à ce que « tous les êtres vivants sont pourvus de défense contre les infections et, parmi les défenses, possèdent tous un milieu liquide où les cellules doivent puiser les éléments nécessaires à leur lutte contre les microbes ».

Le sérum hémopoiétique. — Divers auteurs ont employé avec avantage les injections de sérum normal dans les anémies. M. Paul Carnot a constaté, avec Mlle Deflandre, que ces injections ont une valeur réelle, mais qu'il est bien préférable d'utiliser le sérum d'animaux ayant subi, au préalable, plusieurs saignées, et se trouvant, par suite, en crise de régénération hématique. Le sérum prélevé dans ces conditions est doué de propriétés stimulantes vis-à-vis de l'hémopoïèse, et on l'a appliqué au traitement des anémies.

La méthode la plus efficace est l'injection intraveineuse, mais les injections sous-cutanées, plus simples, donnent également des résultats très remarquables, dit M. Paul Carnot. Enfin on peut employer, ajoute-t-il, à dose plus forte, la voie digestive ou rectale, car une partie seulement de la puissance hémopoiétique disparait par cette voie, qui a l'avantage de ne pas exposer aux accidents sériques.

M. Paul Carnot a expérimenté le sérum hémopoiétique de divers animaux : lapin, cheval, mouton. Dans la pratique, c'est le sérum de cheval, ici encore, qui est communément utilisé.

On le délivre dans le commerce sous deux formes : liquide et sèche.

Sous forme liquide, on administre, chez l'adulte, une ou deux ampoules de 10 cm³ par jour, par voie buccale ou rectale; dans un cas pressant, on peut recourir à une injection sous-cutanée ou intraveineuse de 5 ou 10 cm³.

Le sérum hémopoiétique sec existe sous forme de poudre, de granulé, forme commode pour l'emploi par ingestion.

C'est dans les anémies post-hémorragiques que le chirurgien trouve surtout l'occasion d'appliquer la médication qui précède.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**La Péricolite membraneuse.** — Tous les chirurgiens ont appris à connaître, à la suite de Jalaguier et de Walther, les accidents si fréquents et si variés qui ont pour cause l'appendicite chronique : ils ont vu les troubles gastro-intestinaux, les douleurs plus ou moins diffuses de la région droite du ventre, les symptômes généraux et nerveux céder à l'ablation de l'appendice. Il n'en va pas cependant toujours ainsi et, de temps à autre, chez des malades présentant tout le syndrome de l'appendicite chronique, on trouve à l'opération un appendice où ni l'examen macroscopique le plus attentif, ni même le microscope ne révèlent de lésion appréciable, et l'on voit les accidents persister ou reparaître bientôt malgré l'intervention.

Il y a donc, dans la fosse iliaque droite, des altérations autres que celles de l'appendice, qui, existant seules ou associées à l'appendite chronique, peuvent être une cause de douleurs et de troubles persistants. Les constatations faites au cours des opérations nous ont fait connaître les plus importantes de ces altérations.

C'est, tout d'abord, *l'épiploïte chronique*, compagne habituelle de l'appendicite chronique, puisque Walther, dans sa statistique personnelle qui porte sur plus de 1.400 cas, la relève 25 fois sur 100. Ce sont encore la *mobilité cæcale*, sur laquelle ont insisté Wilms et Klose, et *l'ectasie du cæcum*, étudiée par Fischler et Hofmeister, qui, l'une et l'autre, seraient capables, d'après ces auteurs, de provoquer tous les symptômes de l'appendicite chronique, sans que l'appendice soit malade. Ce sont enfin les adhérences qui peuvent couder ou comprimer l'intestin dans son segment iléo-cæco-colique.

Arbuthnot Lane a décrit, il y a déjà plusieurs années, sous le nom de *coudure iléale*, une inflexion en V à ouverture inférieure, souvent très aiguë, de la partie terminale de l'iléon; cette inflexion est due à la traction d'adhérences péritonéales et du mésentère rétracté. Cette coudure entraîne toute une série de troubles d'obstruction chronique, douleur abdominale droite, constipation, crises de colique, distension de l'intestin grêle, malaise général, qui rappellent plus ou moins l'appendicite chronique, et qui disparaissent après la section de la bride et le redressement de la coudure. Nombre de chirurgiens, surtout en Angleterre et en Amérique (Mayo, Connell, Marshall Flint), ont observé cette « coudure de Lane » et les accidents qui en sont la conséquence.

Plus récemment, en 1909, Jackson[1] attirait l'attention sur les adhérences péritonéales membraneuses qui, dans certains cas, s'étalent à la surface du côlon ascendant et le brident : sous le nom de *péricolite membraneuse*, il les décrivait comme une altération spéciale et primitive du péritoine. Le cas qui l'avait conduit à cette interprétation concernait une femme qui avait subi successivement l'ablation de l'appendice et des annexes droites et qui continuait à souffrir, comme par le passé, du côté droit du ventre; une nouvelle laparotomie montra que les annexes gauches étaient saines, de même que le cæcum, mais que, au-dessus de celui-ci, il existait une membrane péritonéale transparente, entourant le gros intestin, du bord supérieur du cæcum jusqu'à l'angle hépatique; cette membrane, sillonnée de petits vaisseaux et constituée, dans leurs intervalles, de bandes fibreuses très fines, se perdait en arrière dans le péritoine pariétal; elle fixait le côlon qui, raccourci dans sa longueur, formait des replis au-dessous d'elle.

1. Jackson. — « Membranous pericolitis ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1909, t. IX, p. 278.

Jackson retrouva, chez huit autres malades, des adhérences à peu près semblables, et tous ces malades présentaient les mêmes symptômes de douleurs iliaques droites, de troubles gastro-intestinaux et souvent d'entérite muco-membraneuse.

Pareille lésion est certainement fréquente et, depuis que Jackson l'a signalée, des cas assez nombreux ont été publiés. A l'étranger, Connell, Crosseu[1], Roll[2], Isaacs[3] en ont rencontré des exemples, et Marshall Flint[4], à lui seul, en a recueilli 29 cas personnels. En France, P. Duval[5] en rapportait trois cas en 1910 et, plus récemment, Cotte[6], Delore et Alamartine[7] étudiaient la question à propos d'observations personnelles. Moi-même, j'ai eu l'occasion d'en rencontrer cette année un cas très démonstratif, chez une jeune fille de 22 ans, à propos de laquelle nous avions, M. Faisans et moi, porté le diagnostic d'appendicite chronique et qui présentait, avec des lésions très légères de sclérose appendiculaire, un large voile membraneux, mince et sillonné de petits vaisseaux, n'ayant nullement l'aspect inflammatoire, qui, de la paroi postéro-latérale, descendait s'étaler et se fixer sur le côlon ascendant. La péricolite membraneuse peut, d'ailleurs, s'associer à la coudure iléale de Lane, ainsi qu'en témoignent un cas de Connell et cinq cas de M. Flint.

Le type le plus fréquent et le plus caractéristique de ces membranes entourant l'origine du gros intestin est celui qu'a décrit tout d'abord Jackson : la membrane se présente comme un voile transparent, fin, strié de vaisseaux ; elle se perd en arrière et en dehors sur le péritoine pariétal de la fosse iliaque ; elle descend obliquement sur l'intestin, tantôt s'arrêtant sur la bande antérieure du côlon (Isaacs), tantôt enveloppant complètement celui-ci et même se continuant en dedans de lui avec l'épiploon, comme l'ont vu Marshall Flint, Walther et son élève Haller[8]; le côlon semble alors contenu dans un sac péritonéal transparent, trop étroit et l'obligeant à se plisser. Dans cette forme typique, la membrane est localisée au segment colique ascendant, qu'elle peut recouvrir jusque vers l'angle droit, et elle laisse constamment libres le cæcum et l'appendice ; c'est là un de ses caractères les plus nets, sur lequel insistent tous les auteurs : le cæcum, libre, mais comprimé par le bord inférieur de la membrane vers son union avec le côlon, est souvent distendu, et l'on a même admis que cette stase cæcale pouvait être un facteur d'appendicite (M. Flint). Parfois, lorsqu'elles se limitent à un bord de l'intestin, les adhérences péricoliques peuvent amener une coudure angulaire de celui-ci : il en était ainsi dans la seconde observation de Delore et Alamartine, où le côlon ascendant présentait une coudure en canon de fusil, fixée par des adhérences de son bord interne. Les membranes gardent habituellement un aspect vélamenteux qui n'est pas celui des adhérences inflammatoires ordinaires : elles sont formées de zones transparentes et de minces bandelettes fibreuses et ne présentent ni épaississement ni infiltration graisseuse; quelquefois cependant, elles prennent une consistance scléreuse ; quelquefois aussi, on a vu, entre la membrane et l'intestin, « un liquide œdémateux ressemblant à l'œdème de l'arachnoïde que l'on rencontre à l'autopsie de certains alcooliques », et il est difficile alors de ne pas penser à des lésions inflammatoires récentes.

1. Crossen. — « Membranous pericolitis ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1911, t. XIII, p. 32.
2. Roll. — « Om kronisk peritonit respektiv pericolit og deves forhold til den kroniske appendicit ». *Norsk Magasin for Lægevidenskaben*, 1912, t. LXXIII, p. 653.
3. Isaacs. — « Membranous perienteritis ». *New York medical Journal*, 26 Octobre 1912, p. 8.9.
4. Marshall Flint. — « Embryonic bands and membranes about the cæcum ». *Bulletins of the John Hopkins Hospital*, 1912, t. XXIII, p. 302.
5. P. Duval. — « A propos de la péricolite membraneuse ». *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1910, t. IV, p. 252.
6. Cotte. — « A propos de la péricolite membraneuse ». *Lyon chirurgical*, 1912, t. VII, p. 63.
7. Delore et Alamartine. — « A propos de deux cas de sténose sus-cæcale avec péritonite membraneuse ». *Revue de Chirurgie*, 1912, t. XLV, p. 711.
8. Haller. — « Des épiploïtes chroniques en rapport avec l'appendicite et la colite chroniques ». *Thèse*, Paris, 1912.

Ce type de la membrane voilant le côlon ascendant, au-dessus du cæcum et au-dessous de l'angle hépatique, n'est pas le seul que l'on puisse rencontrer. Des descriptions très complètes et très précises de M. Flint et d'Isaacs, il ressort que l'on peut observer également une pérityphlite membraneuse, et une péricolite de l'angle droit, donnant lieu aux mêmes accidents. Dans la pérityphlite membraneuse, les adhérences, avec toujours le même aspect vélamenteux, recouvrent le cæcum, la fin de l'iléon, l'appendice en totalité ou en partie, mais ne remontent pas ou remontent peu sur le côlon ascendant.

La péricolite de l'angle hépatique est fréquente et se présente sous des aspects divers. C'est parfois une simple bride prérénale, étendue du côlon ascendant au rein droit et comprimant l'angle droit (Haller). D'autres fois, les adhérences, étendues au segment supérieur du côlon ascendant et au segment initial du transverse, ont pour effet d'exagérer et de fixer l'angle hépatique, dont les deux branches s'accolent en canons de fusil (Haller, Isaacs). Dans quelques cas enfin, on trouve une large nappe d'adhérences qui, partant du foie et de la vésicule biliaire, voilent la région du pylore et de l'angle colique droit et se prolongent plus ou moins loin sur le côlon ascendant et la partie droite du côlon transverse (Isaacs).

Les *symptômes* provoqués par l'existence de semblables membranes péricoliques n'ont rien de bien caractéristique, et ils se confondent, je l'ai dit, avec ceux de l'appendicite chronique ou de l'entérite muco-membraneuse ; parfois cependant, des signes nets de petite occlusion peuvent faire penser à un obstacle mécanique et, par conséquent, à l'existence d'adhérences péricoliques (Duval).

Les troubles présentés par les malades sont, d'ailleurs, assez variables, et l'on peut, avec Delore et Alamartine, les ranger en trois groupes : symptômes gastro-intestinaux diffus, signes d'intoxication générale, signes locaux de stase cæco-colique.

Les premiers sont ces troubles si divers et si pénibles dont souffrent également les appendiculaires et les entéritiques : anorexie, douleurs survenant plus ou moins tôt après le repas, flatulences, éructations, état nauséeux presque continuel, parfois vomissements, et, du côté de l'intestin, irrégularité des évacuations avec constipation habituelle, émissions plus ou moins fréquentes et abondantes de muco-membranes, douleurs continues ou intermittentes dans le côté droit du ventre, parfois avec irradiation dans la cuisse droite (Delore et Alamartine, cas personnel).

Les signes d'intoxication générale sont, d'ordinaire, très nets et, quelquefois, ils prédominent dans l'ensemble clinique; on sait, d'ailleurs, combien la constipation cæcale réagit sur l'état général. L'amaigrissement est rapide et considérable : une malade de Delore perdit 20 kilogr. en huit mois. Les malades perdent toute force, toute énergie et tombent dans un état de dépression des plus pénibles; des troubles nerveux plus ou moins caractérisés, un état de neurasthénie viennent s'ajouter à l'affaiblissement physique. Le teint est pâle, terreux, subictérique; la peau se ride et se flétrit, présente parfois une pigmentation anormale. On note encore, chez certains malades, un syndrome arthritique qui aurait son origine dans les résorptions toxiques au niveau de l'intestin (Jackson).

Les phénomènes de stase cæco-colique sont un peu plus caractéristiques que les précédents ce sont des crises douloureuses intermittentes, avec distension du cæcum qui constitue une

tuméfaction profonde et élastique, appréciable au palper; ces crises s'accompagnent de constipation absolue et se terminent par une débâcle diarrhéique et souvent par une expulsion de membranes. Dans l'intervalle des crises, on note du clapotement et du gargouillement cæcal et l'existence d'une douleur diffuse dans toute l'étendue du côlon ascendant, avec deux points de sensibilité maxima, l'un sous le rebord costal, au niveau de l'angle hépatique, un peu au-dessous du point cystique, l'autre au point de Mac Burney. Parfois, lorsque les adhérences sont serrées et compriment ou coudent fortement l'intestin, les signes d'occlusion se caractérisent; c'est ainsi que Delore et Alamartine ont constaté, chez un de leurs malades, des ondulations péristaltiques au moment des crises.

La radioscopie serait peut-être susceptible de ournir quelques renseignements utiles; elle montrerait, en tout cas, le séjour anormalement prolongé de la bouillie bismuthée dans le cæcum; je ne crois pas qu'elle ait jamais été employée dans la péricolite membraneuse, mais Jordan a pu vérifier, grâce à elle, l'existence de la coudure iléale chez un certain nombre des malades de Lane.

Les symptômes que je viens d'énumérer sont communs à trop d'affections abdominales pour permettre un diagnostic bien affirmatif. Duval a pensé, chez ses trois malades, à l'existence d'adhérences péricoliques, en raison des accidents de petite occlusion qu'ils présentaient; mais les mêmes accidents ont conduit Delore et Alamartine au diagnostic de sténose cancéreuse du côlon, alors qu'il s'agissait de péricolite membraneuse. Quand le point douloureux est haut situé, on pensera à une cholécystite; mais, surtout, en présence d'accidents douloureux dans la région droite du ventre et de troubles gastro-intestinaux un peu vagues, on fera presque toujours le diagnostic d'appendicite chronique. Ce n'est, en réalité, que l'exploration directe des organes au cours de l'intervention qui permettra de reconnaître et d'affirmer avec précision la nature des lésions.

Le point le plus discuté dans l'étude de la péricolite membraneuse est celui de la signification pathogénique de la lésion décrite par Jackson. S'agit-il d'inflammation banale, de la réaction habituelle du péritoine au voisinage d'un organe primitivement malade, intestin, appendice ou vésicule bilaire? La péricolite membraneuse est-elle, au contraire, comme le veut Jackson, une maladie primitive du péritoine, et quelle en est alors l'origine?

Il est des cas où la réponse est évidente, et beaucoup d'adhérences péricæcales ou péricoliques sont manifestement secondaires. L'appendicite en est certainement la cause la plus fréquente, et les cas où les membranes englobent le fond du cæcum et l'appendice ne peuvent guère être interprétés autrement : il y a des faits de ce genre même dans les observations de Jackson, puisque l'un de ses malades avait subi antérieurement l'ouverture d'un abcès appendiculaire, sans ablation de l'appendice. De même, dans les péricolites de l'angle hépatique, le rôle étiologique de la vésicule biliaire ou du duodénum est souvent évident; Tripier et Paviot ont décrit les adhérences péri-intestinales qui accompagnent les cholécystites, et il faut presque toujours rapporter à une infection biliaire ou à un ulcère pyloro-duodénal les vastes nappes de néo-membranes qui couvrent toute la région sous-hépatique et l'angle colique droit. Il y a même des péricolites d'origine annexielle, et des péricolites d'origine traumatique, puisque l'un des cas de Duval avait pour cause la pénétration d'une aiguille qui fut retrouvée dans l'épiploon.

Dans tous ces cas d'interprétation facile, les adhérences péritonéales se localisent autour de l'organe primitivement enflammé. Elles ne correspondent donc pas exactement au type décrit par Jackson et retrouvé par nombre de chirurgiens : la membrane mince et transparente, tendue comme un voile au devant du côlon ascendant, laissant libres le cæcum et l'angle hépatique, coexistant avec une intégrité parfaite de l'appendice et de la vésicule biliaire. C'est pour cette variété, qui constitue la vraie péricolite membraneuse, que la discussion pathogénique reste ouverte.

Arbuthnot Lane admet que la ptose du cæcum et du côlon, en allongeant et distendant leurs ligaments, peut entraîner des coudures de l'intestin; Roll fait également jouer un rôle à l'entéroptose. Mais cette théorie n'est applicable qu'à la coudure iléale et, à la rigueur, à certaines coudures de l'angle hépatique; elle n'explique pas la vraie péricolite membraneuse.

A propos de celle-ci, deux hypothèses seulement sont possibles, celle de l'origine inflammatoire, et celle de l'origine embryonnaire. L'origine embryonnaire des bandes et membranes péricoliques, déjà soutenue par Mayo et quelques chirurgiens américains, a récemment trouvé en Marshall Flint un défenseur convaincu et habile : après avoir insisté sur ce que les membranes de la péricolite n'ont aucunement l'aspect d'adhérences inflammatoires, Flint ajoute qu'il a pu retrouver, en disséquant des fœtus ou des nouveau-nés, des voiles membraneux identiques, dont la nature congénitale ne peut être discutée et qui représentent des attaches, plus étendues que d'ordinaire, du gros intestin au péritoine pariétal ou du grand épiploon au cæcum. Après la rotation de l'intestin, le cæcum, placé sous le foie, se fixe à la paroi abdominale postérieure par des adhérences plus ou moins étendues; quand le cæcum descend, ces adhérences s'étirent en un mince voile renfermant des vaisseaux parallèles, à long trajet; l'épiploon, anormalement adhérent au côlon, suit le cæcum dans sa descente et peut alors se continuer avec ce voile embryonnaire. Cette théorie est ingénieuse et elle est probablement exacte dans certains cas, mais elle explique mal l'apparition tardive des accidents chez la plupart des malades et leur association fréquente avec des signes d'entérite bien caractérisés.

Aussi la majorité des auteurs se rattache-t-elle à l'hypothèse de l'origine inflammatoire de la péricolite. Pilcher et Gerster, à l'étranger, Cotte, Delore et Alamartine, en France, s'y rallient sans réserve. Hofmeister, qui a défendu également cette pathogénie, fait remarquer que l'on trouve habituellement associée à la péricolite une hypertrophie des ganglions rétro-cæcaux, iléo-cæcaux et mésentériques, c'est-à-dire une lésion dont la nature inflammatoire est évidente. Tous ces auteurs admettent donc que le point de départ de la péricolite est dans l'intestin lui-même, qu'il s'agit en somme d'une péritonite plastique d'origine intestinale : les colites ulcéreuses, la fièvre typhoïde (Isaacs), l'entérite muco-membraneuse, les entérites si fréquentes de l'enfance, etc., provoquent la réaction péritonéale qui aboutit à la production des adhérences. Celles-ci, à leur tour, réagissent mécaniquement sur l'intestin, par une sorte de cercle vicieux : en amenant la stase fécale dans le cæcum et le côlon, elles entretiennent et aggravent l'état inflammatoire et les troubles fonctionnels de l'intestin. Cette conception cadre mieux que celle de l'origine embryonnaire avec ce que nous savons de l'évolution clinique de la péricolite membraneuse. Peut-être aussi certaines péricolites ne sont-elles que l'expression d'une tuberculose entéro-péritonéale atténuée (Delore et Alamartine).

Pratiquement, la connaissance de ce type morbide a son importance dans la thérapeutique des états douloureux de la région abdominale droite : chez les malades présentant le syndrome de l'appendicite chronique, il faut, au cours de l'intervention, rechercher et traiter, s'il y a lieu, les adhérences péricoliques. L'opération de l'appendicite chronique ne consiste pas seulement dans l'ablation de l'appendice; elle doit comporter, en outre, un examen systématique de toute la région iléo-cæco-colique. On explorera ainsi l'épiploon et l'intestin et l'on saura découvrir toutes ces lésions secondaires, épiploïte, péricolite, coudure iléale, ectasie ou mobilité du cæcum, qui, non traitées, amèneraient la réapparition des accidents. Pour mener à bien cette exploration, qui est facile, il suffit d'avoir un jour suffisant sur la région; les trop petites incisions sont, à ce point de vue, désavantageuses et, sans en exagérer les dimensions, il faut leur préférer une ouverture de quelque étendue.

Les adhérences péricoliques reconnues, il faut les traiter. De nombreux chirurgiens se sont contentés de les sectionner : Jackson l'a fait dans 7 cas, avec de bons résultats; de même, Duval, dont les malades restaient parfaitement guéries après deux, trois et cinq ans; de même encore, Crossen dans 3 cas. C'est ce que préconisent Mayo, Flint, Isaacs. C'est ce qu'a fait Connell, qui utilise, en outre, la membrane détachée et tordue pour fixer le côlon à la paroi abdominale. J'ai moi-même obtenu un succès complet et durable par cette méthode. Les adhérences seront donc décollées et sectionnées au bistouri, aux ciseaux ou au thermocautère; puis on s'efforcera de péritoniser par une suture aussi exacte que possible. S'il reste encore des surfaces cruentées, Mayo conseille de les badigeonner de vaseline stérilisée, de façon à éviter la reproduction des adhérences; cette pratique semble recommandable, car il ressort d'expériences de Ligabue[1] que l'huile de vaseline, employée à faibles doses, est le moyen le plus efficace que l'on puisse opposer au développement des adhérences péritonéales.

Même avec ces précautions, d'autres chirurgiens doutent de l'efficacité de la simple section des adhérences : ils pensent que leur reproduction est à peu près fatale; de fait, les résultats n'ont pas toujours été excellents; on a vu un certain nombre de récidives, et Isaacs avoue que la guérison complète est rare. Aussi a-t-on pratiqué, dans quelques cas, des interventions plus complexes, mais plus sûres dans leurs résultats. Jackson fit, chez l'un de ses malades, la résection du côlon ascendant, comprimé par les adhérences et lui-même induré et rétréci par sclérose inflammatoire. Plus souvent, on a eu recours à la dérivation des matières. Crossen conseille l'iléo-sigmoïdostomie en cas d'échec de la simple libération des adhérences, mais il n'a pas eu l'occasion de pratiquer cette opération. Hofmeister[2] se contente de la section des adhérences quand celles-ci sont peu étendues; au cas contraire, il fait une anastomose latérale du cæcum et du côlon transverse (typhlo-transversostomie). Cette opération, qu'il a pratiquée 21 fois, lui a donné d'excellents résultats. Cotte, dans un cas de péricolite membraneuse typique, fit une exclusion unilatérale par implantation de l'iléon dans le côlon transverse, sans toucher aux adhérences ni à l'appendice : sa malade fut radicalement guérie. Delore et Alamartine pratiquèrent, chez leur premier malade, une iléo-colostomie sur le transverse; dans leur second cas, où les adhérences avaient amené la production d'une coudure angulaire du côlon ascendant, ils firent une large anastomose entre le cæcum et la portion du côlon ascendant sus-jacente à la coudure : la guérison complète fut obtenue dans les deux cas.

Ces interventions dérivatrices, peut-être discutables lorsqu'il n'existe que quelques brides ou qu'une membrane facile à libérer, s'imposent dans les cas complexes d'adhérences étendues. Elles ont, en outre, l'avantage d'agir directement sur la colite, cause première de tous les accidents (Cotte).

Ch. Lenormant.

1. Ligabue. — « Sul modo di prevenire la formazione di aderenze peritoneali. Ricerche sperimentali ». — *Clinica chirurgica*, 1911, t. XIX, p. 1934.

2. Hofmeister. — « Ueber Typhlektasie (Chronische Perityphlitis, Cœcum mobile) ». — *Beitrage z. klin. Chirurgie*, 1911, t. LXXI, p. 832.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Février 1913.

**Suspension dans l'air des particules virulentes obtenues par la pulvérisation des liquides.** — *M. P. Chausse* a établi, par des recherches expérimentales, qu'en ce qui concerne le virus tuberculeux, les particules transportables et douées de la plus grande flottabilité sont en réalité des bacilles à peu près isolés. Aussi, pour se prononcer en connaissance de cause sur l'importance de ces modes de la contagion tuberculeuse, importe-t-il de rechercher si, en pratique, un malade peut répandre autour de lui de telles particules.

**Action des composés arsenicaux organiques (606 et néo-salvarsan) sur l'hémoglobine du sang.** — *M. Dalimier*. Expérimentalement, le « 606 » s'est montré sans aucune action sur l'oxyhémoglobine; le néo-salvarsan, au contraire, a révélé : 1° une action hémolysante très nette, et 2° une action réductrice puissante sur l'oxy-hémoglobine.

Il y a donc lieu de préférer le « 606 » à son successeur dans le traitement de la syphilis, l'adjonction du groupe du « sulfoxyle » ne se traduisant au point de vue pratique que par des inconvénients.

Il y a lieu, tout particulièrement, de s'en méfier chez les malades anémiés, atteints d'ictère hémolytique ou de fragilité globulaire.

**Théorie mathématique de la loi géométrique de la surface du corps de l'homme.** — *M. Roussy* établit que, si l'on pose des périmètres, alternativement, sur les parties les plus renflées et les plus rétrécies du corps de l'homme, on peut en représenter la forme générale abstraite, au moyen d'une construction de troncs de cône parfaits. M. Roussy démontre, en développant une série de formules purement mathématiques, que la surface latérale d'une telle construction est exactement obtenue au moyen de l'application d'une loi géométrique dont il a découvert l'existence.

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Février 1913.

**La chirurgie et la guerre des Balkans.** — *M. Monprofit*. Délégué par le gouvernement français, M. Monprofit a eu l'occasion de faire, au cours de son voyage, des constatations du plus haut intérêt au point de vue chirurgical. On peut affirmer, d'après l'expérience qui vient de se faire à nouveau dans les Balkans, qu'avec une bonne organisation, avec une préparation soigneuse et méthodique, les armées peuvent éviter à leurs blessés la plupart des complications qui ont emporté tant de malheureux dans les anciennes guerres. Il est possible de réduire la mortalité des blessures de guerre dans une proportion considérable.

Pour cela, il faut de l'argent et du matériel, par-dessus tout un personnel instruit, entraîné et dévoué. Les dernières grandes guerres, la guerre des Boërs, la guerre russo-japonaise surtout, avaient déjà mis au jour beaucoup de faits qui viennent d'être confirmés d'une façon éclatante dans la guerre balkanique.

*La chirurgie sur le champ de bataille.* — Le premier et principal élément des progrès actuels dans le traitement des blessures de guerre, c'est le pansement de la plaie fait le plus tôt possible sur le champ de bataille ou non loin, au moyen du *paquet de pansement individuel* porté par le blessé lui-même. Les hommes avaient tous leur pansement individuel; ce pansement était en bon état au moment du besoin. Les soldats avaient tous été instruits sur la nécessité de l'employer en cas de blessure. L'emploi, l'utilité du pansement individuel avaient été enseignés aux troupes par le corps de santé; pendant les marches, les *officiers*, les sous-officiers avaient instruit les recrues, les réservistes à ce sujet. Aussi, au moment des combats, l'emploi du pansement a été absolument général, l'abstention a été l'exception.

Les blessés se sont pansés eux-mêmes dans beaucoup de cas; dans le reste des cas, le pansement a été appliqué par les médecins, par les brancardiers, par un voisin, par le sous-officier ou par l'officier le plus rapproché du blessé.

Dans un engagement qui eût lieu du côté de *Monastir*, un chirurgien serbe a dit avoir reçu 800 blessés qui tous, sans exception, avaient été pansés sur le lieu même du combat et très peu de temps après la blessure, depuis quelques minutes jusqu'à une heure environ.

Les hommes savaient qu'ils ne faisaient point avec leur pansement individuel un bandage comme celui qui se fait trop souvent avec un mouchoir plus ou moins malpropre, mais qu'ils faisaient au contraire un pansement qui pouvait sauver leur vie et qui la leur a effectivement sauvée dans l'immense majorité des cas.

On a vu, en effet, sous le pansement individuel, avec ou sans application iodée, les guérisons par première intention dans les blessures les plus invraisemblables, longs trajets à travers les membres, perforations des grandes jointures ou des extrémités articulaires, plaies transversales ou antéro-postérieures du thorax avec perforation des poumons, perforation de l'abdomen avec plaies de l'estomac ou de l'intestin ou de la vessie; plaies transversales du cou, plaies transversales du crâne, etc...

La condition primordiale du salut, c'est l'application immédiate du pansement aseptique; il faut y ajouter naturellement l'*abstention la plus complète* de toute manœuvre d'*exploration*, de *recherche*, de *cathétérisme* dans les plaies et, à plus forte raison, de tamponnement quelconque d'un trajet de balle quel qu'il soit.

Toute opération qui n'est pas impérieusement indiquée par un accident qui menace immédiatement la vie du blessé (comme une hémorragie grave par lésion d'une grosse artère qu'il est possible d'hémostasier) toute opération est absolument contre-indiquée sur le champ de bataille. La première indication à remplir est de faire un emballage aseptique et d'expédier sur l'arrière vers l'ambulance ou l'hôpital.

*Différence dans la gravité des blessures par projectiles de fusil ou projectiles de canon.* — Les blessures de la balle du fusil employé par les Turcs (Manlicher) sont remarquablement bénignes, lorsqu'elles n'atteignent pas certains organes absolument importants pour la vie, cela va sans dire. Ces balles pointues, étroites (0 mm.), animées d'une violence considérable, traversent, en effet, les parties molles, en écartant en quelque sorte les tissus qui se rapprochent après leur passage. Elles semblent exercer une légère cautérisation due à la température élevée qu'elles présentent au niveau de leur trajet.

Lorsqu'elles attaquent les os, il est certain que, bien souvent, elles les brisent et les font éclater, mais souvent aussi, surtout au niveau des extrémités articulaires, elles les traversent comme un poinçon en creusant dans leur épaisseur un simple tunnel.

On a vu ainsi les extrémités de l'humérus, à l'épaule ou au coude, les extrémités du fémur ou du tibia au niveau du genou, les os du pied transpercés sans qu'il y eût fracture étendue, et sans que la solidité des os en fût compromise en rien.

Ces plaies, bien protégées dès le début, guérissaient très vite avec la plus grande simplicité. Dans les grandes cavités, thorax, abdomen, à travers le cerveau, le plus souvent même bénignité extraordinaire.

*Projectiles de l'artillerie. Shrapnells.* — On ne peut malheureusement pas en dire autant des projectiles de l'artillerie, au moins de l'artillerie française. Si le feu de l'infanterie diminue en quelque sorte de gravité, au moins dans les suites plus ou moins éloignées des blessures, celui de l'artillerie conserve ou augmente son action meurtrière.

Les blessures par shrapnell font des plaies très graves qui écrasent et déchirent les tissus. Les résultats immédiats sont effrayants et très meurtriers; les suites éloignées sont beaucoup plus graves que celles des blessures par balle de fusil.

Au total, les résultats du feu de l'infanterie sont moins graves, ceux du feu de l'artillerie deviennent plus dangereux. La chirurgie améliore les uns et les autres, mais surtout les premiers.

On a eu affaire à des blessés qui sont un peu différents de ceux que l'on a habituellement à soigner à Paris ou dans les hôpitaux de province. La plupart étaient des montagnards habitués à une existence pénible, d'une grande sobriété, végétariens le plus souvent par nécessité, *très rarement alcooliques*! On n'a pas vu d'ivrogne pendant tout ce voyage et on a pu constater que les anesthésies générales par l'éther ou le chloroforme étaient de la plus grande facilité, sans période marquée d'excitation, comme on le voit chez ceux qui sont habitués aux boissons alcooliques.

**De la gymnastique respiratoire dans le traitement rationnel de la constipation habituelle.** — *M. Froussard*. Depuis quelques années, la kinésithérapie a pris une place importante dans le traitement de la constipation habituelle.

Il ne saurait en être autrement puisqu'il est logique de remédier à l'impotence des muscles de la cavité abdominale, impotence que la clinique nous montre accompagner presque toujours cette affection.

Parmi ces muscles, le diaphragme est un des principaux, bien qu'on le considère surtout comme un muscle respiratoire et que l'on ne mette pas en valeur son rôle abdominal. Ses mouvements, synergiquement, du reste, avec ceux de la paroi antéro-latérale de l'abdomen, agissent non seulement sur la masse viscérale en provoquant des glissements des anses intestinales les unes sur les autres, mais aussi sur les gaz de l'intestin. Les contractions des parois musculo-aponévrotiques de l'abdomen soumettent les gaz intestinaux à des compressions et à des dépressions successives et les forcent ainsi à cheminer le long du tractus intestinal de façon à s'y répandre d'une façon régulière. Cette circulation gazeuse réveille et entretient le péristaltisme intestinal.

Dans la défécation, l'intégrité fonctionnelle diaphragmatique est encore plus nécessaire; il est inutile d'y insister car le rôle du diaphragme est mieux connu et mieux étudié.

Si l'on peut, soit par des procédés chirurgicaux dans certains cas, soit par des procédés prothétiques, remédier à l'insuffisance de la tonicité de la paroi antéro-latérale de l'abdomen, nous n'avons à notre disposition que la *gymnastique respiratoire pour lutter contre l'insuffisance diaphragmatique*.

La gymnastique respiratoire devra donc tenir une place importante dans la kinésithérapie de la constipation habituelle.

Les séances devront avoir lieu avant le moment choisi par le patient pour se présenter à la selle. Rien n'est plus utile pour réveiller le besoin de la défécation que les mouvements respiratoires poussés au maximum, entrecoupés de mouvements d'effort et de la manœuvre de Chilaiditi. Cet auteur, du reste, ainsi qu'Aubourg et Rosenthal, recommande particulièrement la gymnastique respiratoire dans le traitement de la constipation habituelle.

*M. Hallion* a remarqué en effet l'action des mouvements respiratoires sur les mouvements de l'intestin. Le péristaltisme intestinal paraît obéir au rythme même de la respiration.

*M. G. Rosenthal* se félicite de l'accueil chaleureux fait à la gymnastique respiratoire par la Société. Dès 1903, il a décrit, aux points de vue clinique et thérapeutique, l'insuffisance diaphragmatique et montré qu'une lésion abdominale même du petit bassin peut arrêter le jeu physiologique du diaphragme. La cure de l'insuffisance diaphragmatique se fait par l'exercice respiratoire diaphragmatique d'exclusion qui est une des manœuvres fondamentales de la kinésithérapie pulmonaire.

E. Agasse-Lafont.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

14 Février 1913.

**Occlusion intestinale par migration d'un calcul biliaire.** — *M. Léo* a soigné une femme présentant des symptômes d'occlusion intestinale et de péritonite localisée. Elle avait du subictère et l'auteur porta le diagnostic d'occlusion par calcul biliaire plutôt que celui d'appendicite aiguë porté par d'autres confrères. L'intervention montra, dans le jéjunum, la présence d'un calcul biliaire ayant la forme d'un gros dé à jouer. Les anses jéjunales étaient agglutinées. Le calcul avait dû passer dans l'intestin par cholécysto-duodénostomie spontanée. Quelques mois avant son opération, la malade avait eu des douleurs sous-hépatiques très violentes avec ictère, vomissements, météorisme, pouls rapide, température élevée, tous symptômes qu'on avait attribués à un empoisonnement.

**Cholécystite lithiasique fistulisée à l'ombilic et en voie de fistulisation colique.** — *M. Léo* a opéré une femme présentant une fistule ombilicale, dont le trajet remontait vers le bord antérieur du foie. L'incision de Kehr permit de constater, après libération des adhérences, l'existence, d'une vésicule atrophique moulée sur un gros calcul non seulement perceptible mais visible, car il avait ulcéré la vésicule à sa partie moyenne, et ses deux tiers s'étaient extériorisés.

Le côlon ascendant était coloré en vert et noir, en un point qui se trouvait en contact avec le calcul; il y avait, à ce niveau, une ulcération en voie d'évolution du dehors vers l'intérieur du côlon.

L'auteur fit une cholécystectomie, un enfouissement de l'ulcération, une cure radicale de la fistule après exploration du cholédoque. La guérison fut normale.

— *M. Bradier* rappelle un cas d'Owen où ce chirurgien anglais avait diagnostiqué un cancer du cæcum. Il s'agissait d'une occlusion par calcul biliaire dans le grêle. L'incision permit l'ablation de deux calculs juxtaposés.

— *M. Eug. Delauney* a observé trois cas analogues à ceux de M. Léo. Dans le premier, il s'agissait d'une occlusion intestinale haut placée. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un calcul biliaire de la dimension d'une noix situé dans la première partie du jéjunum.

Dans le deuxième, l'auteur intervint pour une appendicite et, explorant la région sous-hépatique, trouva le fond de la vésicule accolé et solidement maintenu sur la face antérieure du côlon ascendant, un peu au-dessous de l'angle, comme si l'on avait établi une cholécystentérostomie. Le passé de la malade éclairait le diagnostic de cholécystite lithiasique.

Dans le troisième cas, M. E. Delaunay intervint pour lithiase biliaire et trouva une tumeur formée par l'agglomération de la vésicule, de l'épiploon, de l'estomac et du côlon. Il isola la vésicule des organes voisins, sauf de l'estomac. La vésicule avait les dimensions d'un gros œuf et contenait des calculs. Il y avait union intime entre son fond et la face antérieure de l'estomac, au voisinage du pylore, à tel point que l'auteur, dans sa cholécystectomie, laissa une partie de la paroi vésiculaire adhérente à l'estomac et fit une épiplooplastie.

— *M. R. Bonneau* est intervenu en pleine crise aiguë chez une femme souffrant de coliques hépatiques depuis quatre ans.

Il trouva une vésicule sphacelée, remplie de pus, qu'il enleva. L'estomac formait le lit de la vésicule; sur une étendue d'une pièce de cinq francs, la paroi gastrique était œdématiée, rouge lie de vin, friable, et de vitalité douteuse.

L'auteur protégea et draina soigneusement cette région. Le soir de l'intervention et le lendemain, un grand écoulement de liquide à odeur aigrelette se fit par le pansement (2 litres à 2 litres 1/2 par jour). Au quatrième jour, M. Bonneau fit boire au sujet un demi-verre d'une solution de bleu de méthylène qui colora en bleu le pansement trois minutes après. La guérison demanda sept semaines.

L'auteur estime que, s'il n'avait pas opéré d'urgence cette malade, elle aurait certainement évacué dans l'estomac, par sphacèle de la paroi gastrique, le contenu de la vésicule, pus et calculs.

**Néoplasme de la région du sein.** — *M. Lance* présente une tumeur du sein extirpée chez une femme de 64 ans, qui avait présenté, 13 mois auparavant, des lésions simulant l'eczéma. Ces lésions formaient une plaque de 15 à 16 cm. dans tous les sens, d'un rouge vif, avec fissures saignantes et suppuration abondante. Depuis trois mois, des ulcérations s'étaient produites, des masses ganglionnaires étaient palpables sous l'aisselle. L'auteur intervint très largement, et employa, pour recouvrir la plaie qui mesurait 30 cm. de haut sur 20 de large, la technique de Morestin, qui lui donna, cette fois, un résultat parfait.

Outre sa rapidité d'exécution, la possibilité d'enlever autant de peau que l'on veut, dans n'importe quelle direction, sans avoir à ménager la place des lambeaux, l'absence d'incisions multiples qui allongent le temps des sutures, diminue les chances d'infection, rendent la méthode de Morestin supérieure à toutes les techniques autoplastiques.

**Cancer de l'œsophage traité par le radium.** — *M. Guisez* montre un sujet de 53 ans qui offre toutes les apparences d'une guérison après un traitement de soixante heures de 10 centigr. de radium pur. On constatait, en Juin 1912, une tumeur épithéliomateuse du tiers supérieur de l'œsophage, à 8 cm. de l'origine. La sténose était absolue et l'alimentation impossible. Depuis six mois, cet homme a repris ses occupations. A l'œsophagoscope, on ne constate plus au niveau de l'ancienne tumeur qu'une surface rouge, légèrement boursouflée.

**Torsion appendiculaire.** — *M. Robert Loewy* présente un appendice tordu sur lui-même suivant son grand axe. L'affection avait débuté chez une jeune fille extrêmement obèse, par des symptômes simulant l'empoisonnement. L'auteur se demande si le poids des masses adipeuses du méso et du grand épiploon n'a pas joué un certain rôle dans la genèse de cet enroulement curieux de l'appendice.

**Rein atrophique.** — *M. Paul Delbet* a enlevé un rein chez une femme qui a été atteinte de pyélonéphrite gravidique au moment d'une fausse couche. L'ensemble formé par le tissu rénal, le bassinet, les six premiers centimètres de l'uretère et la graisse péripyélique ne pèse que 45 gr.; ce cas confirme les faits exposés par Cathelin.

**Coopérateur métallique.** — *M. Burty* a fait établir par Dechartre un appareil qui permet de se passer d'aide dans les interventions sur le col, le vagin et le périnée. Il permet de maintenir en place les champs opératoires et de faciliter le repérage des fils au cours de l'intervention.

**Ecarteur dilatateur.** — *M. Dupuy de Frenelle* a fait construire par Bruneau un écarteur dilatateur à trois branches; deux de ces branches s'écartent dans le sens transversal, une dans le sens longitudinal. L'instrument peut s'introduire par un orifice de moins de 1 cm. L'écartement obtenu dans la profondeur permet d'opérer aisément dans les cas d'appendicite chronique et de vérifier l'état des organes voisins.

Robert Loewy.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ITALIE*

### Académie de médecine de Padoue.

13 Décembre 1912.

**Toxicité du soufre colloïdal.** — *M. Sabbatani* a expérimenté l'action du soufre colloïdal Raffo. Ce produit absolument stable, en solution aqueuse, parfaitement limpide et transparent, montre seulement une très légère opalescence par réflexion; il a la couleur jaune caractéristique du soufre.

Le soufre colloïdal, comme toute autre forme physique ou chimique du soufre, se transforme au contact des tissus et chez l'animal vivant en acide sulfhydrique, que l'introduction ait lieu par la voie hypodermique ou par la voie intra-veineuse. L'action pharmacologique du soufre colloïdal est donc entièrement attribuable à l'acide sulfhydrique; mais en même temps le soufre dans l'organisme n'est pas stable et passe à une forme insoluble, amorphe, puis, avec le temps, cristalline.

Quand, par suite de la voie d'introduction, la rapidité de transformation chimique en acide sulfhydrique est plus grande que la rapidité de transformation de l'état physique, la toxicité du soufre colloïdal est très grande : c'est ce qui arrive par exemple avec l'injection intra-veineuse. Quand, au contraire, la rapidité de transformation de l'état physique est plus grande que la rapidité de transformation chimique, alors il est assez bien toléré, même à doses élevées, et c'est ce qui a lieu après l'injection hypodermique.

Les auteurs qui, récemment ou avant, ont affirmé que le soufre colloïdal n'est pas toxique par injection intra-veineuse, ou n'ont pas opéré réellement par cette voie, ou n'ont pas opéré avec un produit vraiment colloïdal. Le soufre en tout état physique est toujours actif dans la mesure où il se transforme en acide sulfhydrique et la rapidité de transformation, toutes choses égales d'ailleurs, est fonction de la superficie qu'offre la préparation. Avec le soufre colloïdal celle-ci est extrême, la transformation chimique est quasi instantanée et les animaux meurent avec de très petites doses.

**Ictères hémolytiques et ochrodermie.** — *M. Jona* poursuit des études sur l'ochrodermie, c'est-à-dire sur cette teinte jaune, non ictérique, que l'observation clinique et anatomique démontre être l'expression de processus hémolytiques anormaux.

L'ochrodermie, au point de vue de sa signification et de son évolution, doit être considérée parallèlement aux ictères hémolytiques : comme ceux-ci elle peut-être congénitale ou acquise, aiguë ou chronique, primitive ou secondaire.

L'ochrodermie est fréquente dans l'anémie pernicieuse, les diverses cachexies (spécialement tuberculeuse, malarique et néoplasique) et peut s'observer dans quelques formes de dyscrasie congénitale. La forme aiguë peut se rencontrer dans certaines septicémies et comme conséquence de graves épanchements hémorragiques internes.

La teinte jaune des ochrodermies est due à un pigment non ferrique déposé dans le réticulum malpighien et entre les faisceaux du derme. Ce pigment est d'origine hémolytique, sa nature chimique est encore mal définie, ainsi que le mécanisme de sa dérivation de la substance globulaire.

La pigmentation cutanée non ferrique des ochrodermiques correspond à la sidérose des viscères et en est le symptôme clinique le plus sûr. Cette constitution différente du pigment cutané et du pigment viscéral démontrée par la recherche histo-chimique, doit être considérée comme dépendant en grande partie de la différence d'affinité de ces tissus à l'égard des constituants de substance globulaire dissous dans le plasma.

L'ochrodermie et la sidérose viscérale sont les indices d'un mécanisme destructeur du sang différent de celui des ictères hémolytiques. Dans les ochrodermies il n'y a ni diminution de la résistance des hématies, ni augmentation appréciable des hématies granuleuses; il n'y a pas d'érythrophagocytose viscérale augmentée, tous les éléments qui sont caractéristiques des ictères hémolytiques.

24 Janvier 1913.

**Sur l'anesthésie locale dans les grandes opérations.** — *M. Marangoni* a réalisé depuis Juin 1911, à l'hôpital civil de Padoue, environ 200 opérations en employant l'anesthésie locale avec la solution de novocaïne à 0,5 pour 100 et d'adrénaline à 0,0005 pour 100. Parmi ces interventions il compte 80 cures radicales de hernie inguinale simple, 19 de hernie double, 9 opérations de hernie étranglée, 15 orchidectomies, 2 laparotomies, 2 amputations du rein, 9 cures de varicocèle, 7 ablations de varices, etc. Il a obtenu l'insensibilité totale ou presque totale, surtout depuis les perfectionnements de technique dépendant de la pratique de la méthode.

A sa statistique personnelle, M. Marangoni peut ajouter 80 cas de la pratique de M. Meneghetti dont 34 cures radicales de hernie.

Il n'y a jamais eu aucun incident, ni pendant ni après l'acte opératoire. Jamais l'opération n'a nécessité l'emploi de plus de 50 $cm^3$ de la solution, même dans les hernies bilatérales, étant établi que la dose maximale qu'on peut atteindre est d'environ 125 $cm^3$ de la solution à 0,50 pour 100.

Les avantages de l'anesthésie locale mis en regard des inconvénients et des dangers de l'anesthésie par le chloroforme ou par l'éther sont tels que M. Marangoni n'hésite pas à souscrire aux conclusions de M. Schiassi, au récent Congrès italien de chirurgie que celui-ci a formulées en disant : « l'anesthésie locale est toujours indiquée, à l'exception des cas dans lesquels les exigences spéciales de technique opératoire, ou certaines conditions du malade, imposent au chirurgien de recourir à la narcose, laquelle ne constitue pas en chirurgie une aide d'élection, mais de nécessité ».

**Action des extraits d'organes sur la fibre musculaire lisse des vaisseaux.** — *MM. Siccardi et Loredan* ont constaté que les artères isolées sont susceptibles de présenter un tonus et un rythme qu'il est surtout facile d'observer quand on s'adresse aux petites artères dans lesquelles le tissu musculaire a un grand développement. Leurs expériences ont porté sur l'artère coronaire cardiaque du bœuf et ils ont étudié sur cette artère l'influence des extraits d'hypophyse, thymus, thyroïde, foie, pancréas, rate, surrénales, rein, ovaire, muqueuse utérine, testicule, ainsi que celle de la bile.

Tous ces extraits d'organes déterminent un raccourcissement des fibres musculaires des vaisseaux et, par conséquent, exercent une action vaso-constrictive; cette action, extrêmement forte pour l'extrait de surrénale, est faible avec l'extrait de rein et de testicule, manifeste avec les autres extraits. Le thymus n'exerce cette action qu'à dose élevée et se montre vaso-dilatateur à faible dose de même que la bile.

Certains extraits déterminent l'apparition des mouvements rythmiques dans le vaisseau (hypophyse, thymus, rein, ovaire, testicule). Ce phénomène est inconstant avec les extraits de thyroïde et de muqueuse utérine; il manque avec les extraits de foie, de rate, de pancréas, de surrénale, et avec la bile.

L'action produite par les extraits disparaît par la lavage, exception faite pour l'extrait de surrénale qui, si on ne l'emploie pas à doses minimes, détermine un raccourcissement des fibres lisses des vaisseaux qui disparaît seulement sous l'influence de l'atropine.

L'ensemble de ces expériences plaide en faveur de l'origine myogène de ces phénomènes de tonus et de rythme produits sur des vaisseaux séparés de l'organisme depuis plusieurs heures. D'autre part, le fait de l'allongement de la fibre musculaire lisse, sous

l'influence de petites doses d'extrait de thymus ou de bile, opposé au raccourcissement produit par les mêmes extraits à doses élevées, est en faveur de l'hypothèse de Stefani, depuis que l'expansion du muscle serait un phénomène actif et non la conséquence seulement de la cessation de la contraction.

MM. Siccardi et Loredan insistent, en terminant, sur l'importance, au point de vue de la physiologie et de la pathologie générale, de ses notions de rythme vasculaire et d'action glandulaire directe sans intermédiaire du système nerveux [D'après la *Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 22 Décembre 1912, n° 153, page 1616 et 2 Février 1913, n° 14, page 151].

# ANALYSES

**Prof. C. Sternberg** (de Brünn). ***Cas de mort survenus à la suite du procédé de Momburg et de l'anesthésie lombaire*** (*Medizinische Klinik*, t. IX, n° 5, 1913, 2 Février, p. 166-170). — Les chirurgiens et les accoucheurs emploient couramment, depuis quelques années, en cas d'hémorragie grave de la région sous-ombilicale du corps, le *procédé de Momburg* qui consiste à faire une constriction serrée de la taille à l'aide d'un gros tube de caoutchouc. L'auteur attire l'attention sur les dangers de cette méthode.

Une femme de 39 ans présenta des phénomènes fébriles au cours de sa troisième grossesse. On dilata le col de l'utérus, on posa un ballon de Champetier et, le lendemain, la femme expulsa spontanément un enfant mort. Comme le placenta adhérait fortement à l'utérus, on fut obligé de faire une délivrance artificielle : une hémorragie formidable se déclara; les massages furent sans action sur l'utérus, qui ne se contractait pas. On eut alors recours au procédé de Momburg. On laissa le lien en place pendant vingt minutes, pendant lesquelles on fit un curettage; on pratiqua des irrigations chaudes et un tamponnement de l'utérus qui arrêta l'hémorragie. Malgré les injections de sérum, l'inhalation d'oxygène, la malade eut soif d'air, son pouls devint petit; elle eut des nausées, son ventre se ballonna. Tous ces troubles s'accentuèrent les jours suivants et la femme mourut cinq jours après la délivrance. A l'autopsie, on trouva une péritonite fibrineuse récente, peu marquée, une endométrite sanieuse, un météorisme des plus marqués et une anémie généralisée.

L'auteur estime que, dans ce cas, la péritonite a été la conséquence du météorisme intestinal si intense causé par la constriction.

M. Sternberg profite de ce cas pour montrer les dangers d'une autre méthode chirurgicale couramment employée depuis quelque temps : l'*anesthésie lombaire*.

Pendant les deux années 1910 et 1911, il a eu l'occasion de faire l'autopsie de 6 malades morts soudainement pendant ou après une opération pour laquelle on avait pratiqué une anesthésie lombaire.

Dans 5 cas, on se servit de la tropacocaïne et, dans 1 cas, de la novocaïne; chez 4 malades, l'anesthésie lombaire fut seule employée, mais, dans 2 cas, en raison de l'anesthésie incomplète, on eut recours à l'éther et au mélange de Billroth.

Dans 3 cas, les accidents graves apparurent assez rapidement, tandis que, dans les autres cas, ils ne survinrent que vers la fin de l'opération et même après l'intervention. Ils consistèrent toujours dans un collapsus subit, un arrêt du pouls et de la respiration, de la cyanose. La mort survint dans 2 cas pendant la première heure qui suivit l'opération; dans un autre cas, dix-huit heures après l'intervention.

L'autopsie ne révéla ordinairement rien de spécial au niveau de la moelle, du cerveau ni des méninges. Dans un cas seulement, on trouva une hémorragie de l'espace sous-dural, causée sans doute par une lésion accidentelle d'un petit vaisseau. Chez 2 malades, on trouva un état thymico-lymphatique et, chez une, autre une lésion aortique, mais insuffisante pour expliquer la mort.

L'auteur estime — sans toutefois en apporter la preuve — que ces 6 cas de mort sont dus à l'anesthésie lombaire.

R. Burnier.

**E. Reisz et P. Jungmann.** ***Le traitement de scarlatines graves par le sérum de convalescents*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1912, t. CVI, p. 70 à 96). — Le sérum en question fut prélevé sur des sujets convalescents de scarlatine, à la fin de la troisième ou au commencement de la quatrième semaine. Chaque sujet fut soumis à une saignée de 100 à 200 cm³. Les différents sérums recueillis furent mélangés, puis répartis dans des ampoules stériles de 50 cm³ et additionnés de 5 gouttes d'une solution phéniquée à 5 p. 100.

Douze malades, atteints de scarlatines graves, furent traités par des injections intraveineuses de ce sérum et reçurent des doses variant de 40 à 100 cm³. On nota deux échecs : dans un cas, il s'agissait d'une septicémie streptococcique, et le malade ne reçut l'injection qu'au bout d'une semaine; dans l'autre, le diagnostic de scarlatine ne fut pas posé d'une façon certaine, et l'autopsie, d'ailleurs, révéla une septicémie staphylococcique.

Dans les dix autres cas, une amélioration « éclatante » des symptômes fut notée à la suite de l'injection intraveineuse. Après deux ou quatre heures, la température commençait à baisser, et la descente de la fièvre se poursuivait pendant neuf à quatorze heures. La différence de température ainsi obtenue fut, en moyenne, de 2°7. On nota ensuite, dans quelques cas, une légère ascension fébrile, mais seulement passagère. Des accès de fièvre, prolongés ou durables, ne furent observés que lorsque survinrent des complications et, en particulier, une aggravation de l'angine préexistante.

Le pouls diminua de fréquence, en même temps que la température baissait, et, d'irrégulier et faible qu'il était dans certains cas, il devint régulier et bien frappé. L'état général fut également notablement modifié. La somnolence et le délire cessèrent. Des enfants, la veille gravement malades, furent trouvés, le lendemain matin, assis dans leur lit et jouant. L'éruption disparut, au plus tard, deux jours après l'injection.

A la suite des injections de sérum, on nota, à deux reprises, l'apparition de frissons et une diminution momentanée de l'activité cardiaque; mais la chute de température et l'amélioration de l'état général ne tardèrent pas à se manifester. Les auteurs n'observèrent pas d'autres troubles du fait de l'injection du sérum.

Mais le sérum demeura absolument sans action sur les manifestations secondaires de la scarlatine. Les angines, les bubons, les arthrites évoluèrent sans être aucunement influencés. Les auteurs pensent, néanmoins, que les injections de sérum furent efficaces, car la durée de la fièvre fut toujours écourtée.

G. Schreiber.

**Vaquez et Bordet.** ***Radiologie de la symphyse cardiaque*** (*Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, t. VI, n° 1, Janvier 1913, p. 1-22). — On sait combien il est souvent difficile, voire impossible, de porter le diagnostic clinique de symphyse cardiaque. La radiologie apporte à ce sujet les ressources les plus précieuses. Sont-elles suffisantes pour supprimer les déboires qu'ont éprouvés tous les cliniciens, en voyant leur diagnostic démenti parfois par l'anatomie pathologique, même dans les cas où ils s'étaient crus le mieux armés pour y échapper? Assurément non. La radiologie réduira considérablement le nombre de ces échecs, ce qui est un avantage appréciable : elle ne les rendra pas impossibles. Telle est la conclusion des auteurs basée sur une étude extrêmement pénétrante de la question.

Ils montrent que chacun des signes donnés par la radiologie doit être confronté avec les autres signes recueillis par l'inspection, la percussion, etc., pour être correctement interprété.

Les signes radiologiques les plus importants sont :

1° L'immobilité absolue de la pointe dans les déplacements latéraux; mobilité légère dans les déplacements verticaux;

2° Diminution plus ou moins marquée de l'amplitude des déplacements respiratoires, surtout à gauche;

3° Diminution d'amplitude du jeu diaphragmatique, mais surtout à gauche;

4° Augmentation de l'aire cardiaque;

5° Réduction du profil respiratoire;

6° Disparition de l'espace clair rétro-sternal pendant l'effort inspiratoire.

Ce mémoire, très substantiel, ne peut guère être résumé; il doit être lu en entier par ceux que cette question intéresse.

Alfred Martinet.

**Joseph Langer** (de Graz). ***La paralysie infantile épidémique et l'école*** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XXVII, f. 2, 1912, Août, p. 143). — Les observations recueillies par l'auteur, au cours de l'épidémie de 1909, lui permettent de conclure, avec Wickman, que la maladie de Heine-Medin est une maladie infectieuse et contagieuse. Dans cet article, l'auteur étudie spécialement le rôle de l'école comme source de la contagion.

I. *En faveur du rôle contagieux de l'école*, il réunit les arguments suivants :

1° 60 sujets atteints fréquentaient l'école, alors que 37 n'y allaient pas.

2° Sans compter les cas multiples survenus dans les classes *différentes* d'une même école, l'auteur a relevé 12 fois, 2 cas; 2 fois, 3 cas; et 1 fois, 5 cas dans une *même* classe.

Pour les « cas doubles », le temps d'incubation entre le premier et le deuxième cas fut respectivement de 5, 7, 9, 18, 20, 22, 23, 23, 28, 30 et 60 jours. La maladie apparut immédiatement chez l'un des enfants.

Pour les « cas triples », l'intervalle entre le premier et le second cas, puis entre le second et le troisième, fut respectivement de 7 et de 22 jours, et de 32 et 36 jours.

L'intervalle des « cas quintuples » fut de 2, 22, 4 et 13 jours. Parmi ces chiffres, plusieurs répondent au délai d'incubation de la maladie.

3° Dans 6 écoles, les malades étaient directement assis en classe l'un à côté de l'autre et, pour les cas multiples d'une même classe, 10 fois il s'agissait d'enfants du même sexe (7 fois uniquement des filles, et 3 fois rien que des garçons). Il est évident que les enfants d'un même sexe sont en contact plus fréquent que ceux d'un sexe différent.

4° Il a été souvent noté que les enfants atteints étaient en contact journalier soit sur le chemin de l'école, soit sur le chemin de l'église.

5° La maladie frappa certains écoliers, appartenant à des classes fréquentées par les frères ou les sœurs d'enfants poliomyélitiques, n'allant pas eux-mêmes à l'école.

II. *Contre le rôle contagieux de l'école* on peut, dit Langer, invoquer les faits suivants :

1° Dans certaines écoles et classes, les cas de poliomyélite demeurèrent isolés, bien qu'on n'ait pris aucune mesure prophylactique;

2° Les délais séparant les cas multiples survenus dans une même école ou dans une même classe, sont très souvent prolongés et notablement supérieurs à la durée d'incubation expérimentale, la plus longue qui ait été notée, soit six semaines;

3° L'atteinte simultanée de plusieurs élèves d'une même classe peut s'expliquer par leur contamination à une même source, en dehors de l'école, à moins peut-être que certains élèves demeurés bien portants, n'aient servi d'intermédiaires, étant porteurs de germes;

4° En même temps que des écoliers, sont devenus malades et, avant eux, des enfants non en âge de fréquenter l'école ont été atteints de poliomyélite, de même que des sujets plus âgés.

Bien que les arguments en faveur du rôle contagieux de l'école semblent plus probants que ceux invoqués contre, il faut, dit l'auteur, tenir compte des uns et des autres. Le fait que la poliomyélite atteint des écoliers ne démontre pas que la poliomyélite a été contractée à l'école. Mais il ne faut pas non plus considérer la paralysie infantile comme non contagieuse, parce que les cas multiples ne sont pas très nombreux. Ces cas s'observent encore assez fréquemment dans une même classe ou dans une même famille, et il est prudent, même à l'égard des poliomyélites sporadiques, de prendre les mesures prophylactiques indiquées.

G. Schreiber.

**Bonnefon.** ***La contusion du cristallin*** (Etude expérimentale et pathogénique sur l'opacification consécutive) (*Archives d'Ophtalmologie*, 1912, Décembre, p. 748-768). — En dehors de la cataracte traumatique, la contusion directe ou indirecte du globe oculaire peut entraîner des troubles superficiels et souvent transitoires, qui, pour cette double raison, risquent d'échapper à un examen trop rapide ou trop tardif du blessé. L'auteur publie un cas de ce genre qu'il a eu l'occasion d'observer. A ce propos il a tenté, pour en connaître la pathogénie, de reproduire cette lésion chez l'animal. Il a ainsi obtenu toute une gamme de lésions du cristallin par contusion directe, depuis l'opacité sous-capsulaire fugace jusqu'à l'opacification massive avec ou sans lésion capsulaire.

Au point de vue clinique, les contusions du cristallin se divisent en trois groupes : 1° contusion avec

rupture capsulaire cliniquement appréciable ; 2° sans rupture capsulaire cliniquement appréciable ; 3° sans rupture capsulaire.

L'interprétation des faits de la première catégorie ne fait de doute pour personne. La pathogénie des faits de la deuxième catégorie est, au contraire, encore confuse. Quant aux cataractes sans rupture, on les admet sur la foi des observations cliniques, mais la preuve anatomique fait défaut pour démontrer que la cause prépondérante réside dans la lésion limitée de l'épithélium antérieur.

C'est pour apporter quelque précision sur ces notions pathogéniques que l'auteur a expérimenté sur un animal. Les résultats obtenus ont été, comme en clinique, des lésions avec rupture capsulaire évidente, ou sans rupture capsulaire cliniquement appréciable mais démontrée anatomiquement, et enfin des lésions sans aucune rupture capsulaire évidente ou cachée.

En ce qui concerne la contusion pure sans déplacement du cristallin, c'est-à-dire avec intégrité de la zonule, les faits expérimentaux s'accordent parfaitement avec l'observation clinique. Les lésions polaires antérieures se présentent généralement sous l'aspect de fines stries à disposition stellaire.

L'évolution régressive de la lésion témoigne de son caractère superficiel. Ce sont les troubles épithéliaux qui dominent la scène et, dans ce cas, la restitution *in integrum* demeure possible et même probable.

La constatation de troubles postérieurs indique déjà une lésion plus grave. Mais, dans tous ces cas, la désignation « cataracte » est-elle bien appropriée ? Ce sont, en somme, des opacités au premier degré qui sont à la cataracte ce qu'est le néphélion au leucome de la cornée.

Chaque fois qu'il se produit une cataracte véritable, il y a lieu d'incriminer une rupture capsulaire localisée au niveau de la fossette hyaloïdienne, surtout si l'opacité débute, comme c'est fréquent, par les couches corticales profondes. Nous nous rapprochons ainsi de l'opinion des vieux auteurs, qui n'admettaient pas qu'une cataracte traumatique puisse se produire sans l'intervention d'une déchirure de la capsule.

A. Cantonnet.

**Prof. Gaucher et Lévy-Franckel.** ***Les récidives de la syphilis après le traitement par le "606"*** (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VIII, n° 1, Janvier 1913, avec 4 tableaux et 52 observations, p. 8-50). — Dans ce copieux mémoire, les auteurs apportent de multiples preuves de la fréquence des récidives après le traitement par le 606, qui, pour certains médecins, aurait un rôle « stérilisateur ». Ils confondent, d'ailleurs, dans une même critique, 606 et néo-606. Pour eux, le 606 « blanchit » un syphilitique, il ne le guérit pas.

De nombreux auteurs ont montré que le traitement, fait à la période primaire de la maladie, est fréquemment suivi de récidives ; au total, le traitement par l'arsénobenzol à cette période modifie l'évolution de la maladie en *retardant l'apparition des accidents secondaires* ; dans certains cas même, il aurait une action aggravante.

Les récidives, après traitement pratiqué à la période secondaire, sont admises par tous les syphiligraphes. Sur 37 observations, les auteurs rapportent 7 roséoles de retour, ce qui va à l'encontre de la théorie de l'immunisation créée par le 606. Le chancre *redux* est fréquent en pareil cas et, sans doute, a pu donner l'illusion de réinfection. A cette période encore, on observe la multiplicité des récidives et l'action retardante, et parfois aggravante, du médicament.

L'action préventive du médicament est souvent nulle et comporte parfois de terribles mécomptes à cause de la sécurité trompeuse qu'elle donne aux malades. Les auteurs en apportent de multiples observations.

A la période tertiaire, les récidives peuvent apparaître aussi. Le médicament, avec son action *cicatrisante indéniable*, fait disparaître les syphilis ulcéreuses, mais n'empêche pas le retour de nouveaux accidents.

Pour ce qui est du Wassermann, dans 7 observations, la réaction est positive après les injections ; dans 3 autres, elle est négative, ce qui, d'ailleurs, n'empêche pas les récidives. Les résultats obtenus par l'application de l'antigène récemment décrit par Desmoulières, et dont la sensibilité est plus grande, permettent, dans une certaine mesure, d'expliquer les faits de récidive survenant après un Wassermann négatif.

En somme, le 606 n'est qu'un cicatrisant, dont l'action est rapide et rien de plus. Il n'a aucune influence sur les lésions viscérales. Notamment, il n'a aucune action sur le tabes. Plusieurs auteurs ont, d'ailleurs, affirmé récemment que le 606 n'est indiqué que quand le mercure est insuffisant ou mal toléré, et seulement quand les viscères sont sains. En tout cas, il ne met, en aucun cas, à l'abri des accidents ultérieurs.

Paul Jourdanet.

**P.-S. Mandlebaum** (Hôpital du Mont-Sinaï, New-York). ***Splénomégalie primitive, type Gaucher. Autopsie d'un garçon de 4 ans 1/2*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. XVI, n° 6, 1912, 1er Décembre, p. 797 à 822, 7 planches, 17 figures en noir, 23 numéros bibliographiques). — Gaucher a publié en 1882 le premier cas de la maladie qui porte son nom, avec examen histologique complet. Depuis cette époque on n'en a encore publié que 9 cas. L'observation de Mandlebaum est donc la onzième ; c'est la quatrième fois que le diagnostic porté pendant la vie a été confirmé par l'autopsie.

Il semble, d'après cette observation et d'après les dix autres dont l'auteur donne soigneusement la bibliographie, que :

1° La maladie de Gaucher est une maladie du système hématopoïétique ; elle présente des analogies avec les maladies du sang ;

2° Elle commence en bas-âge, atteint généralement plusieurs membres de la famille et suit une évolution chronique ;

3° Au point de vue clinique, on note une forte splénomégalie, une hypertrophie du foie secondaire ; pas de ganglions perceptibles, pas d'ictère, pas d'ascite, pas de modifications sanguines caractéristiques ;

4° Par contre, on observe des décolorations et des pigmentations anormales de la peau, des épistaxis et d'autres hémorragies ;

5° On trouve des lésions dans la rate, les ganglions, la moelle osseuse et le foie. Dans tous ces organes on trouve des dépôts de pigment ocre, ferrugineux et de gros plasmodes multinucléés ;

6° Au début de l'affection on trouve, dans les centres germinatifs des organes lymphoïdes et particulièrement de la rate, d'énormes phagocytes qui paraissent dérivés de mononucléaires anormaux. Ces cellules mobiles entrent dans la circulation et conservent leur pouvoir phagocytaire pendant quelque temps ;

7° Issues pour la plupart de la rate, ces cellules traversent le système porte, et gagnent le foie, où elles sont détruites ;

8° Le processus de destruction intrahépatique entraîne une hyperplasie conjonctive de cet organe ;

9° La maladie de Gaucher est le type des maladies chroniques. Elle n'entraîne pas la mort par elle-même. L'affection n'a aucun rapport avec le cancer. Les malades succombent toujours à une affection intercurrente ;

10° Nous ne savons rien à l'heure actuelle de la pathogénie de cette curieuse affection. Nous savons seulement que c'est une maladie familiale. Il existe probablement une susceptibilité héréditaire des follicules lymphatiques pour les agents toxiques ;

11° Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait éliminer complètement l'hypothèse d'une maladie parasitaire, due peut-être à un protozoaire.

Jean Clunet.

**A. Mairet et J. Margarot.** ***Dégénérescence mentale et hystérie*** (*Encéphale*, 10 Janvier 1913, p. 1 à 24). — Quelles sont les relations entre la dégénérescence et l'hystérie ? Vieux problème, déjà maintes fois posé, et que les auteurs abordent à leur tour.

Deux grandes théories ont été émises. Pour les uns, l'état mental des hystériques est essentiellement propre à la névrose, instabilité de l'intelligence, de la sensibilité, de la volonté, égoïsme, vanité, érotisme. Mais cette théorie ne paraît pas admissible si l'on songe à la quantité de déséquilibrés qui sont instables, vaniteux, érotomanes, etc., et qui, cependant, n'ont rien d'hystérique.

Aussi, d'autres auteurs ont-ils prétendu qu'en réalité l'état mental des hystériques n'offre rien de particulier et qu'il n'est autre que celui de la dégénérescence.

D'après l'étude approfondie d'un cas clinique, MM. Mairet et Margarot sont conduits à adopter une troisième théorie. Pour eux, le fond de l'état mental appartient bien à la dégénérescence, mais la névrose vient imprimer à ces manifestations un cachet spécial, notamment pour ce qui concerne l'imagination, l'égotisme, la suggestibilité.

C'est, à peu de différence près, la thèse que j'ai soutenue moi-même dans mon ouvrage sur l'hystérie, qu'à mon grand regret les auteurs de cet article ne paraissent pas connaître.

« Il apparaît bien, ai-je écrit, que si certains sujets, dits hystériques, ne possèdent le privilège, ni de l'émotivité, de la suggestibilité, de l'impulsivité, de la mobilité, des perversités du caractère, chez ces sujets, en revanche, nous voyons les réactions émotives se répéter artificiellement par hypermnésie en autosuggestion, les accidents autosuggestifs acquérir des qualités exceptionnelles d'intensité et d'achèvement, les perversités du caractère se manifester avec un cachet spécial. Il existe donc malgré tout chez ces sujets des dispositions mentales particulières qui confèrent à ces symptômes leur physionomie clinique spéciale, il existe une mentalité hystérique.

« On peut donc dire, en ce qui concerne ces perversités du caractère, que si les hystériques ne sont ni plus menteuses, vaniteuses, malveillantes, coquettes, sensuelles que d'autres, et si leurs perversités relèvent, non de l'hystérie elle-même, mais de tares dégénératives du sens moral, ces perversités prennent en revanche, chez les hystériques qui en sont pourvues, une physionomie toute spéciale qu'on peut appeler le « cachet hystérique ». Elles s'enrichissent dans leurs manifestations d'une abondante et fantaisiste fabulation, issue de cet excès d'imagination plastique mal contrôlée qui constitue le fondement de leur mentalité. Et si j'avais à résumer cette conception du caractère des hystériques dans une formule brève, je dirais : « Tout ce qui est perversité est dégénérescence morale : tout ce qui est fabulation est hystérie ».

J'ajoute que l'observation rapportée par MM. Mairet et Margarot vient à l'appui de ma conception, que l'élément hystérique des malades se réduit, en dernière analyse, à une hypertrophie de l'imagination, et il ne serait, certes, pas difficile de montrer qu'ici tous les troubles à cachet hystérique relèvent précisément de l'imagination.

Je ne puis qu'être heureux de voir mes idées confirmées par le travail impartial de ces savants auteurs.

P. Hartenberg.

**Laignel-Lavastine et Jonnesco.** ***Recherches histologiques sur l'hypophyse des psychopathes*** (*Encéphale*, 10 Janvier 1913, p. 25 à 43, avec 3 planches hors texte). — Chez trente-deux psychopathes, paralytiques généraux, déments précoces, déments séniles, etc., l'hypophyse a été étudiée histologiquement. Voici les résultats de ces recherches :

Dans leur ensemble, les hypophyses des psychopathes apparaissent relativement peu lésées, mais d'aspect très varié. Si l'on essaye d'établir un rapport quelconque entre les diagnostics des malades (paralysie générale, démence précoce, démence sénile, confusion mentale) et les aspects histologiques constatés, on voit que la multiplicité des facteurs qui influent sur l'hypophyse, âge, sexe, vie génitale, infections, intoxications, nutrition générale et corrélations endocrines, masquent en partie, sinon tout à fait, les formules histopathologiques qu'on pourrait concevoir répondre à des expressions morbides.

Cependant, chez les paralytiques généraux, la vaso-dilatation, et chez les déments séniles, la sclérose péri-vasculaire, ont été retrouvées avec trop de fréquence pour ne pas y voir l'une des caractéristiques de l'hypophyse « paralytique » et de l'hypophyse « sénile ».

P. Hartenberg.

**Prof. Simmonds** (de Hambourg). ***Hypophyse et diabète insipide*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LX, n° 3, 1913, 21 Janvier, p. 127-128). — A mesure que nos connaissances sur la physiologie des organes à sécrétion interne se font plus précises, nous pénétrons davantage le rôle que ces glandes jouent en pathologie.

Tel est le cas de l'hypophyse. Nous savons actuellement que la sécrétion du lobe antérieur glandulaire est en rapport avec la croissance du squelette et qu'un hyperfonctionnement de ce lobe, en cas d'adénome, par exemple, conduit à l'acromégalie.

Le lobe postérieur, nerveux, joue un rôle important dans les échanges des tissus et du point de vue génital : un trouble de son fonctionnement entraîne le syndrome adiposo-génital de Fröhlich.

Schäfer a attiré l'attention sur le lobe intermédiaire de l'hypophyse riche en colloïdes (pars intermedia), et a montré, par ses expériences sur l'animal, que cette partie de l'hypophyse avait une action très nette sur les vaisseaux et la cellule du rein, et que l'action diurétique de l'hypophyse n'était pas liée à

la sécrétion du lobe antérieur, mais bien à celle du lobe postérieur et surtout de la pars intermedia.

Cette relation, établie expérimentalement entre l'hypophyse et la sécrétion urinaire, était déjà démontrée par de nombreux faits cliniques. On savait que l'acromégalie et la dystrophie adiposo-génitale s'accompagnaient fréquemment de diabète insipide, que la méningite gommeuse de la base, que toutes les tumeurs de la base, en un mot tous les processus qui exercent une action sur l'hypophyse, entraînent parfois de la polyurie. Chez un malade de Frank, qui présenta un diabète insipide à la suite d'un projectile de revolver intramammaire, la radiographie montra que la balle se trouvait dans la région de la selle turcique.

Simmonds rapporte un nouveau cas clinique en faveur des faits expérimentaux démontrés par Schäfer.

Une femme de 37 ans présenta, deux mois environ après l'ablation d'un cancer du sein, des métastases en différents points du corps, en particulier dans l'hypophyse. En même temps, elle se plaignait d'une soif vive et avait une polyurie énorme, alors qu'auparavant elle urinait normalement. Le poids spécifique de l'urine était de 100 gr., il n'y avait ni sucre ni albumine; la quantité émise par jour oscillait entre 10 et 19 litres, et tomba vers la fin de sa vie à quatre litres.

A l'autopsie, on trouva des noyaux cancéreux cutanés, hépatiques, ganglionnaires, pleuraux et vertébraux. Les reins, le cerveau et le cervelet, la moelle étaient normaux. Au niveau de la selle turcique, un noyau avait complètement envahi le lobe postérieur de l'hypophyse: on ne peut donc parler ici de la sécrétion de ce lobe; l'irritation de la tumeur n'a donc pu porter que sur le lobe antérieur et la *pars intermedia* qui était intacte. Comme les expériences de Schäfer ont démontré que le lobe antérieur ne jouait aucun rôle sur la sécrétion urinaire, on doit donc conclure que le diabète insipide de cette malade était dû à un hyperfonctionnement du lobe intermédiaire par irritation causée par la tumeur du lobe postérieur.

R. Burnier.

**J. Granger et Kingsley Pole** (de Londres). ***Des « corpuscules inclus » dans la scarlatine*** (*The Brit. Journ. of Children's Diseases*, t. X, 1913, Janvier, p. 9). — Ces corpuscules ont été décrits pour la première fois par Dohle en Novembre 1911. Cet auteur, examinant le sang de 30 scarlatineux sur frottis, y rencontra constamment des corpuscules, inclus pour la plupart dans les leucocytes polynucléaires, et parfois extra-cellulaires. Ces corpuscules apparaissaient surtout dans le sang peu de temps après l'éruption. Dohle rechercha la présence des corpuscules au cours d'un grand nombre d'autres affections, mais il ne les rencontra que chez 3 malades : 1 pneumonique et 2 cancéreux.

Dans le présent travail, inspiré par J. D. Rolleston, les auteurs ont voulu contrôler les données de Dohle et, dans ce but, ils ont pratiqué l'examen du sang au cours de 191 scarlatines, 37 rougeoles, 27 diphtéries, 24 angines, 20 coqueluches, 20 érythèmes sériques, 7 urticaires, 4 pneumonies, 3 érysipèles et chez 10 sujets normaux. Voici les conclusions auxquelles ils aboutissent :

1° Si l'on excepte les cas de scarlatine hypertoxique, les corpuscules inclus de Dohle existent sans doute dans tous les cas de scarlatine vraie, pendant les quatre premiers jours de la maladie; en pratique, l'absence des corpuscules permet d'éliminer la scarlatine;

2° Les corpuscules sont présents dans presque tous les cas jusqu'au quatrième jour. Ensuite, ils deviennent de moins en moins fréquents et, chez beaucoup de malades, on ne les trouve plus après le huitième jour. Cependant, dans un petit nombre de cas, ils ont persisté jusqu'à la troisième et la quatrième semaine;

3° Les corpuscules existent dans un grand nombre de cas de diphtérie, de rougeole et d'angines. La présence des corpuscules ne peut donc servir au diagnostic différentiel entre ces maladies et la scarlatine;

4° Les corpuscules existent dans beaucoup d'affections dues aux microorganismes pyogènes habituels et, en particulier, lorsque le streptocoque est en cause;

5° Les corpuscules font défaut dans les érythèmes toxiques;

6° Le seul examen des frottis ne permet pas de poser le diagnostic de scarlatine.

G. Schreiber.

**Prof. Erich Hoffmann** (de Bonn). ***La néphrite aiguë syphilitique précoce*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXIX, n° 8, 1913, 20 Février, p. 353-356). — Les manifestations précoces de la syphilis sont de mieux en mieux connues; on sait maintenant que les tréponèmes peuvent causer, pendant l'éruption roséolique, et même parfois auparavant, des lésions du système nerveux, des polyarthrites, de l'ictère, une néphrite aiguë.

Cette néphrite aiguë syphilitique précoce est d'ailleurs assez rare : l'auteur a pu en observer jusqu'ici 6 cas. Il a rapporté deux observations chez deux malades qui présentaient une albuminurie considérable (8,5 pour 100), lors de leur roséole, alors même que le chancre était encore apparent.

Cette néphrite peut survenir d'une manière insidieuse ou, au contraire, s'accompagner de symptômes à grands fracas, d'œdèmes énormes et très étendus, et de manifestations urémiques précoces. Parfois l'œdème du prépuce cache le chancre aux yeux du médecin; la roséole se voit mal sur une peau distendue par la sérosité et le médecin peut commettre une erreur de diagnostic ou tout au moins ne pas rapporter la néphrite à sa véritable cause. Dans ces cas, la recherche des spirochètes dans le sédiment mammaire ou la réaction de Wassermann rendront de grands services.

La recherche des spirochètes dans l'urine a une très grande importance, mais, pour affirmer leur origine rénale, il est bon d'examiner l'urine obtenue par un cathétérisme urétéral, car les spirochètes pourraient provenir de plaques muqueuses ou de papules des voies urinaires, du gland ou du prépuce.

L'albuminurie est habituellement énorme, et il existe toujours une altération des vaisseaux du rein, surtout des capillaires du glomérule.

Au point de vue thérapeutique, le traitement habituel de la néphrite est insuffisant, il faut y ajouter une cure mercurielle ou salvarsanique.

L'auteur conseille un traitement combiné de mercure et de Salvarsan appliqué avec prudence.

R. Burnier.

**Paul Bar.** ***Traitement chirurgical des hémorragies de la grossesse, de l'accouchement, de la délivrance*** (*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, t. I, Octobre 1912, n° 10, p. 162-176). — Le professeur Bar expose, d'après ses documents personnels, sa façon d'agir dans le cas d'hémorragies graves observées dans le cas de placenta prævia, de décollement prématuré du placenta après la délivrance.

*Placenta prævia.* — De 1897 à 1912, tant à Saint-Antoine qu'à la Clinique Tarnier, M. Bar a observé sur plus de 20.000 accouchements, 153 cas d'hémorragies sérieuses dues au placenta prævia.

La mortalité des mères a été de 14, soit 9, 2 pour 100; celle des enfants de 80, soit 51,63 pour 100. Or, si l'on étudie les cas de mort des mères, 10 sont mortes d'accidents infectieux, soit 6,5 pour 100, 4 seulement d'hémorragie immédiate ou dans les heures qui suivent la délivrance, soit 2,6 pour 100. Quant à la morbidité (plus de 38° à partir du deuxième jour), elle fut de 48, soit 31,37 pour 100.

De l'étude de ces cas (étude détaillée de la mortalité d'après la conduite tenue consignée dans un tableau), il résulte que la femme qui a une insertion vicieuse du placenta, avec hémorragies répétées, court, en somme, peu de risques de succomber si elle n'est pas infectée, si, dans les manœuvres d'accouchement ou de délivrance, on parvient à ne pas causer une nouvelle et, quoique souvent minime en soi, fatale hémorragie. Les déchirures du col, suite d'une dilatation précipitée, semblent, ici, fort dangereuses.

D'après cette formule, *si la femme paraît infectée*, il convient d'agir par voie basse; si l'on agit par voie haute, il faut enlever l'utérus; *si la femme n'est pas infectée* ou *réputée telle*, on peut agir indifféremment par voie haute ou basse.

*Dans le premier cas*, suivant l'état du col, on emploiera des procédés obstétricaux ou chirurgicaux : césarienne vaginale, hystérotomie antérieure, à condition que le placenta soit inséré en arrière. *Dans le second cas*, c'est encore l'état du col qui indique l'intervention : col difficilement dilatable égale voie haute, à moins que l'on puisse inciser la région antérieure, auquel cas M. Bar préfère la césarienne vaginale (incision antérieure), surtout si le fœtus est peu volumineux. Quand la femme n'est pas à terme, on peut légitimement sacrifier l'enfant à la mère. C'est ce qui arrive avec la voie basse, mais, si la femme est à terme, enfant vivant, c'est un élément de plus en faveur de la voie haute.

*Hémorragie rétro-placentaire.* — M. Bar a observé, à la Clinique Tarnier, 13 cas graves avec 4 morts par embolie, 1 mort par infection urinaire, 1 mort après évacuation rapide de l'utérus (il y avait une apoplexie de l'utérus et des ligaments larges). Dans la plupart des cas, l'hémorragie rétro-placentaire est un accident nouveau au cours de l'état de l'éclampsisme, comme le prouve l'albumine dans les urines, l'élévation de la tension, les lésions du foie (Bar), les accès éclamptiques observés quelquefois en même temps. Dans certains cas, cas d'apoplexie utérine marquée, c'est-à-dire cas de femme albuminurique avec mort rapide de l'enfant, haute tension, tendance au subictère, tétanisation marquée de l'utérus, la voie haute semble indiquée et sera suivie de l'hystérectomie, mais il n'en est pas toujours ainsi et les apoplexies peuvent être légères. Enfin, on peut faire des erreurs de diagnostic (contracture utérine simple, inertie partielle). Ces obscurités cliniques doivent rendre prudent dans l'adoption de la voie haute. C'est encore l'état du col qui dirigera l'opérateur : souple, facilement dilatable, voie basse; dans le cas contraire, voie haute, avec césarienne conservatrice s'il n'y a ni apoplexie marquée ni menace d'infection, avec césarienne mutilatrice si ces conditions ne sont pas réalisées. La césarienne vaginale sera réservée aux cas limités où il faut aller vite et où on hésite à aller par la voie haute.

*Hémorragies de la délivrance.* — Le traitement chirurgical est rarement employé dans les hémorragies par inertie vraie; au contraire, il est de mise dans les déchirures du col. Quand il est difficile de voir, de saisir le vaisseau qui saigne par en bas, M. Bar préfère à une suture, à un pincement en masse et toujours aveugle, une intervention par voie haute, qui permet de saisir les vaisseaux sectionnés et de les lier.

J.-L. Chirié.

**O. Fœrster** (de Breslau). ***Les indications et les résultats de la résection des racines postérieures*** (*Lyon chirurgical*, t. IX, n° 2, 1913, 1er Février, fasc. 97-109). — Fœrster a recueilli les différentes observations publiées de l'opération qui porte son nom et en discute les indications et les résultats.

A) — La résection des racines postérieures est tout d'abord indiquée dans le cas de *névralgies très violentes*, lorsque tous les autres modes de traitement ont échoué. 44 cas ont été publiés, avec 6 morts opératoires. Il s'agissait le plus souvent de névralgies du plexus brachial, à la suite de traumatismes nerveux, métastases cancéreuses, tabes, etc. Sur les 35 cas suivis, 12 fois l'énucléation fut considérable. Dans la majorité des observations, l'insuccès est dû à ce qu'on n'a pas réséqué assez de racines. Pour les névralgies brachiales, il faut couper au moins de la 3e cervicale à la 2e dorsale inclusivement; pour le membre inférieur, de la 10e dorsale à la 5e sacrée inclusivement. Il n'y a d'exception que dans les cas où l'on peut faire avec certitude le diagnostic d'une affection isolée d'une ou de quelques rares racines.

B) — La radicotomie postérieure est indiquée en second lieu dans *les crises viscérales, surtout gastro-intestinales du tabes* : les crises ont, en effet, leur origine dans l'irritation des fibres sensitives du sympathique qui vont des organes abdominaux dans la moelle en suivant les racines thoraciques postérieures. 64 malades ont été opérés dans ce but avec 6 morts. Il y eut 56 succès immédiats, dont 29 sans récidive; dans les cas de récidives les crises sont néanmoins plus rares et moins violentes.

L'insuccès ou la récidive paraît dû à ce que la radicotomie n'a pas été radicale, ou n'a coupé suffisamment de racines. En pratique, toutes les fois qu'on n'a pas de signes permettant d'affirmer quelles et combien de racines déterminent les crises, il est indispensable d'en réséquer le plus possible; on ne saurait sans doute couper toutes les racines de la 5e dorsale à la 2e lombaire, mais, dans ces limites, on devrait en réséquer 7, si possible. Pour savoir si l'on doit, de préférence, s'attaquer à celles d'en haut ou à celles d'en bas, on peut se baser sur l'étendue de l'hyperesthésie de la peau et le siège de la tumeur maxima. Une résection aussi large étant grave, on ne devrait opérer que des malades qui souffrent de crises continues et rebelles à tout traitement.

Gülecke a proposé de remplacer la section des racines du dedans de la dure-mère par leur section extra-durale, Francke, par l'arrachement des ganglions spinaux en tirant sur les nerfs intercostaux. Dans certains cas, il paraît y avoir aussi irritation des fibres gastro-intestinales du pneumo-gastrique

et Exner a proposé la double vagotomie sous-diaphragmatique.

C. La radicotomie postérieure est enfin indiquée dans *les paralysies spasmodiques*. Elle a été pratiquée 88 fois dans la paralysie spasmodique congénitale avec 6 morts, mais dans la majorité des autres cas avec des résultats satisfaisants ou même excellents. Chez 3 autres malades il s'agissait de paralysie spasmodique avec hydrocéphalie : il y eut 2 morts, 8 fois on est intervenu pour une paraplégie spasmodique due à une encéphalite de l'enfance; les 8 malades furent améliorés. Dans 12 cas on avait affaire à une paraplégie spasmodique d'origine médullaire (traumatisme, néoplasme, mal de Pott, ou syphilis) avec de bons résultats pour la plupart. Dans la sclérose en plaque on est intervenu 12 fois, avec 4 morts et 4 résultats favorables.

A côté des paralysies spasmodiques on est intervenu dans d'autres troubles moteurs : 13 fois dans l'athétose, avec des résultats presque toujours mauvais ; une fois pour le tremblement de la maladie de Parckinson, qui fut amélioré.

Pour la paralysie spasmodique, Fœrster conclut ainsi : 1° on ne doit intervenir que si le processus pathologique, cause de la paralysie, est absolument stationnaire, ou du moins ne progresse qu'avec une grande lenteur; il vaut mieux laisser de côté les maladies à évolution rapide comme la sclérose en plaque; 2° la radicotomie postérieure ne fait que supprimer la contracture sans influencer la paralysie; elle ne doit donc être pratiquée que si un certain nombre de fibres du faisceau pyramidal sont encore intactes : pour le reconnaître Goldscheider a proposé de faire une injection de stovaïne intradurale, qui supprime momentanément les racines postérieures et par conséquent le spasme et permet de constater le degré de paralysie; 3° la radicotomie devra être suivie d'une rééducation motrice : on ne doit donc pas intervenir dans les cas d'idiotie; 4° il faudra, en outre, un traitement orthopédique prolongé; il faut réséquer un nombre suffisant de racines : pour les membres inférieurs, de la 2e lombaire à la 2e sacrée inclusivement, en respectant la racine qui assure l'extension du genou ; on la reconnaît par l'excitation électrique de la racine antérieure au cours de l'opération : c'est la 4e, la 3e ou la 2e lombaire suivant les cas. Pour les membres supérieurs il faut réséquer de la 4e cervicale à la 2e dorsale inclusivement en conservant la 6e cervicale; ou bien réséquer sur toutes les racines de la 4e cervicale à la 2e dorsale inclusivement, la plus grande partie des fins faisceaux qui composent chaque racine.

M. Guimbellot.

**J.-L. Faure**. *Sur le traitement chirurgical du cancer du col de l'utérus* (*Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie*, t. 1, n° 10, 1912, Octobre, p. 149-161). — L'auteur a pratiqué 250 opérations pour cancer de l'utérus avec des résultats variables suivant les cas, mais de plus en plus satisfaisants.

Il faut en effet séparer les cas. Dans les cas au début, induration d'une lèvre du col, la mortalité opératoire est de 5 pour 100. Dans les cas moyens avec envahissement du vagin, la mortalité atteint 20 p. 100. Enfin, dans les cas étendus, elle peut arriver à 50 pour 100.

Dans la première catégorie de faits, la guérison définitive est la règle, la récidive l'exception; dans la seconde catégorie, les chances de guérison définitive sont de 50 pour 100. Dans la troisième catégorie, les faits sont rares, mais ils existent. Dans l'ensemble il paraît y avoir 35 à 40 pour 100 de guérisons définitives.

De pareils résultats sont obtenus avec l'opération de Wertheim, mais peuvent l'être aussi avec l'opération de Schauta, hystérectomie vaginale élargie. Mais l'auteur préfère l'opération abdominale qui permet d'explorer le petit bassin, de faire une résection plus large et d'enlever les ganglions volumineux isolés. Mais la voie vaginale peut être utile particulièrement chez les femmes grosses, hors d'état de subir une opération abdominale, ou chez les malades trop avancées comme opération palliative. En dehors de ces cas, il faut s'adresser à l'opération de Wertheim et enlever en bloc la partie supérieure du vagin, le paramètre, les parties malades avec une certaine étendue de parties saines, au moins en apparence, au-dessus et en dehors du canal. Pour bien faire cette opération il faut être bien outillé. La valve de Doyen, avec le cadre de Fabre-Coryllos et la valve à intestin, donnait un grand jour. Les écarteurs courbes de Pollosson, les aiguilles à pédale à grande courbure peuvent être très utiles. Actuellement M. Faure fait quand c'est possible la ligature préventive de l'hypogastrique. En général, les annexes sont enlevées avec la pièce, mais si elles gênent on peut s'en débarasser, à plus forte raison si elles sont volumineuses, enflammées, augmentées de volume.

Il est important de repérer l'uretère, c'est en attirant le feuillet postérieur du ligament large qu'on le trouve le plus facilement et on le dégage jusqu'au point où il pénètre dans la vessie. Le cathétérisme urétéral préalable est inutile.

Les ligaments utéro-sacrés qui contiennent des vaisseaux seront sectionnés après hémostase attentive.

M. Faure a renoncé à la pince de Wertheim, car bien que l'ablation en vase clos de la région septique soit illusoire, les pinces ont encore l'inconvénient d'écraser la paroi vaginale et il est impossible de se rendre compte où cesse le tissu malade. Il est préférable d'ouvrir le vagin, et, après désinfection préalable (alcool, iode), d'y introduire une mèche vaginale; on examine alors le vagin et on fait la section circulaire sous le contrôle de la vue, puis on place des pinces à plateau aux quatre points cardinaux, ce qui permet de faire soigneusement l'hémostase.

Dans quelques cas, il y aura avantage à faire l'opération par voie vagino-abdominale.

M. Faure a opéré le cancer pendant la grossesse, 2 guérisons, 2 morts. L'opération est encore plus facile.

Quant au traitement par le radium, M. Faure lui reconnait de bons effets mais après l'opération, car avant celle-ci il sclérose les tissus et la rend plus difficile. Il termine par une parole d'espoir étant donné les résultats obtenus et inespérés quand la lutte chirurgicale contre cette variété de cancer a été entreprise.

J.-L. Chirié.

**Mazel et Murard**. *Etude expérimentale de la néphrite aiguë par le sublimé et de son traitement chirurgical* (*Lyon chirurgical*, t. 9, n° 1, 1913, 1er Janvier, p. 35-46 et n° 2, 1er 1913, p. 177-195). — Les heureux résultats obtenus par la néphrotomie ou la décapsulation dans le traitement de certaines néphrites, ont conduit à appliquer ces mêmes méthodes dans les néphrites aiguës par intoxication mercurielle. Les auteurs ont recherché par l'expérimentation quels pouvaient être la gravité, le mécanisme d'action, l'efficacité de ces interventions.

Ils ont précisé d'abord quels étaient les signes de l'intoxication mercurielle chez l'homme. Les lésions se produisant au niveau des organes, qui éliminent le poison (rein et intestin, et accessoirement glandes salivaires); c'est donc surtout à la suite de l'absortion des sels solubles (sublimé le plus fréquemment) que l'on observe les formes aiguës d'intoxication et de néphrite, car l'élimination est plus rapide et plus massive.

Il existe deux formes d'accidents : la forme suraiguë, où la mort survient en quelques heures et qui est sans intérêt chirurgical, et la forme subaiguë. Dans cette dernière le début est marqué, si l'intoxication a eu lieu par ingestion, par des vomissements bilieux ou sanglants : le premier signe d'élimination, la diarrhée, apparaît de quatre à six heures après le début, accompagnée de douleurs vives; elle s'atténue au bout de trois à quatre jours. Les modifications urinaires ne se montrent que vingt-quatre ou trente-six heures après le début : elles consistent en une oligurie très marquée avec urines foncées, troubles, albumineuses, diminution de l'urée et présence de cylindres, de leucocytes et d'hématies. L'anurie est souvent le seul symptôme de l'urémie jusqu'à l'apparition du coma terminal du sixième au neuvième jour. Dans les formes moins graves, la fonction urinaire peut se rétablir au bout de quatre à cinq jours et la guérison survenir.

Les auteurs ont cherché à réaliser chez l'animal une forme anurique de l'intoxication mercurielle, assez grave pour ne pas être spontanément curable, pas trop grave pour ne pas rendre toute opération impossible. Pour mieux déterminer la quantité absorbée, ils ont injecté le sublimé par voie sous-cutanée et ont vérifié à l'autopsie qu'il n'en est pas resté au lieu d'injection. L'injection de 1 centigr. 125 par kilo d'animal chez le lapin a amené une néphrite aiguë mortelle en deux à sept jours; toutefois, avec la même dose, la réaction a un peu varié suivant les sujets. L'analyse quotidienne des urines a été pratiquée pendant plusieurs jours avant et après l'infection. Celle-ci a donné, comme chez l'homme, une oligurie avec diminution de l'urée et albuminurie.

La néphrotomie double a été pratiquée sur trois lapins et a toujours été suivie de mort. Il est vrai qu'elle est toujours grave chez le lapin même sain.

La décapsulation bilatérale a été pratiquée sur huit lapins; 5 fois elle a été suivie de mort, 3 fois les lapins ont survécu, mais l'analyse des urines avait montré qu'il s'agissait de formes bénignes d'intoxication et où l'intervention n'était pas indiquée.

Mazel et Murard concluent de leurs expériences que la lésion rénale (anurie, oligurie) n'est qu'une des manifestations de la toxémie, et que seule l'exagération marquée de ce symptôme, lorsque les autres organes semblent peu ou pas atteints, peut autoriser une intervention sur le rein. Celle-ci n'a pas donné, d'ailleurs, chez l'animal des résultats favorables. Chez l'homme, la fréquence de l'anurie totale permet de penser qu'il y a un élément congestif important, qui rend plus vraisemblable l'influence d'une décapsulation; mais l'expérimentation ne peut nous donner aucun renseignement sur ce point.

M. Guimbellot.

**P. A. Pétridis**. *Séro-diagnostic des tumeurs malignes (Réaction de von Dungern)* (*Lyon chirurgical*, t. IX, n° 2, 1913, 1er Février, p. 133-149). — La réaction de von Dungern est pour les tumeurs malignes l'analogue de la réaction de Wassermann pour la syphilis. Pétridis expose la technique de cette réaction et les résultats qu'elle lui a donnés sur 70 malades.

La réaction a subi entre les mains mêmes de son auteur deux modifications successives. Nous décrirons sommairement la technique actuelle, renvoyant pour plus de détails au travail original.

L'antigène, qui était constitué primitivement par un extrait de tumeur, est retiré actuellement de sang humain défibriné, et de préférence de sang de paralytique: les globules sanguins sont soigneusement séparés du sérum par centrifugation, puis dissous dans l'acétone; après évaporation le résidu est dilué dans l'alcool à 96°, donnant ainsi une solution qui se conserve. Au moment de l'emploi elle est étendue de sérum physiologique.

Cet antigène sera mélangé à du sérum du malade à examiner; mais ce sérum sera lui-même préalablement mélangé à une solution de soude, puis chauffé à 54° pendant une demi-heure.

Le complément sera ajouté sous la forme de sérum frais de cobaye dilué au 20e dans le sérum physiologique.

Ce mélange des trois éléments est laissé pendant trois heures à la température de la pièce. Puis on y ajoute du sang de bœuf sensibilisé, et on laisse encore trois heures à la température de la pièce; si la réaction est positive, l'hémolyse ne s'est pas produite; si elle est négative, il y a hémolyse.

Les résultats furent les suivants: Sur 27 cas de tumeurs malignes, la réaction a été positive dans 60 pour 100 des cas, négative dans 40 pour 100.

Il faut se rappeler que le cancer du rectum réagit assez souvent négativement; de même, mais avec une fréquence moindre, les sarcomes en général.

Sur 43 cas de maladies autres que le cancer, la réaction a été négative dans 88 pour 100 des cas, positive dans 12 pour 100. La tuberculose est celle des maladies autres que le cancer qui donne le plus souvent une réaction positive; sur 7 cas de tuberculose, en effet, elle a été positive trois fois.

Ces chiffres, présentés sous une autre forme, montrent que dans les cas où la réaction a été positive, elle a eu raison dans 76 pour 100 des cas, tort dans 24 pour 100.

Dans les cas, au contraire, où elle a été négative, elle a eu raison dans 78 pour 100 des cas, tort dans 22 pour 100.

En résumé, la réaction, étant vraie dans 77 p. 100 des cas, peut être considérée comme ayant une réelle valeur pratique dans le diagnostic des tumeurs malignes. Les résultats seraient même encore meilleurs en employant exclusivement la deuxième modification de la réaction, telle qu'elle est exposée plus haut.

M. Guimbellot.

## MÉDECINE PRATIQUE

### La stérilisation par les vapeurs de formol dans la pratique chirurgicale.

La stérilisation par les vapeurs de formol n'est pas absolument neuve, car depuis longtemps déjà elle est utilisée en urologie pour la stérilisation des cystoscopes et des sondes. Mais **Gross** et **Barthélemy** proposent, d'après leur expérience personnelle, d'étendre cet usage à toute la pratique chirurgicale.

On peut utiliser soit la solution de formol concentrée, soit le trioxyméthylène, celui-ci bien préférable, car on évite tous les ennuis de l'humidité. Le trioxyméthylène sera mis au fond des boîtes, de façon à éviter le contact avec les instruments ou objets de pansement, car ce corps porté au contact des tissus produit de la nécrose.

La stérilisation peut se faire par deux procédés distincts : lent ou rapide.

Le procédé lent utilise les vapeurs du formol telles qu'elles se dégagent à froid.

Ce procédé est excellent et ne présente d'inconvénient que sa lenteur : quarante-huit heures sont nécessaires pour être assuré de la stérilité du contenu des boîtes.

Dans le procédé rapide, on utilise les vapeurs de formol à une température de 50°. Il faut éviter de dépasser 55°, car la valeur du formol disparaît vite à partir de 60° par décomposition en carbures.

Ces procédés de stérilisation sont applicables à tous les objets qui demandent à être stérilisés :

1° Pour les gants de caoutchouc, c'est un procédé idéal, car il ne les altère en rien. Les gants aseptiques sont savonnés, lavés à l'eau bouillie, puis égouttés et séchés complètement, enfin, mis à l'étuve, entr'ouverts par un tampon d'ouate afin de favoriser la pénétration des vapeurs de formol. Les gants septiques seront immergés en outre pendant 20 minutes dans une solution de carbonate de soude à 1 pour 100 ou même bouillis pendant 5 minutes en cas d'infection sérieuse. On agira de même pour les drains;

2° Pour les sondes, on commencera par un nettoyage intus et extra à l'eau savonneuse et, si la sonde a été infectée, par une ébullition de 5 minutes; puis la sonde est égouttée, séchée et mise à l'étuve;

3° Instruments. Il suffit pour stériliser les instruments métalliques d'avoir un nombre de boîtes suffisant et assez grandes. Quand un instrument a servi, on le nettoie; s'il est infecté, on le fait bouillir; puis on le graisse et on l'essuie attentivement, après quoi on le replace dans l'étuve. Les instruments sont ainsi toujours stériles et en état de servir;

4° Fils à ligature. C'est un procédé précieux, parce qu'il n'altère nullement la solidité du fil comme le fait trop souvent la chaleur. Il faut seulement avoir soin de ne pas les exposer sous une trop grande épaisseur et éviter, avec le plus grand soin, tout contact entre le fil et le trioxyméthylène pour éviter les propriétés nécrosantes de ce corps;

5° Objets de pansement. Enfin, on pourra stériliser ainsi tous les objets de pansement, compresses, ouate, etc. C'est même la seule manière de stériliser certains objets tels que diachylon, leucoplaste, etc.

M. Guibé.

### L'état cadavérique de la matière et l'alimentation.

Quand on connut les causes de la fermentation et de la putréfaction, le problème de la conservation des aliments parut résolu. Aucune industrie peut-être n'est sortie du laboratoire aussi immédiatement que celle des produits alimentaires conservés. Qui disait dès lors aliment conservé stérile, disait aliment sain, et toute la législation qui règle ces questions est sortie de cette formule.

Dans les dernières années, il est apparu que ce critérium devait être modifié. Les premiers doutes surgirent à propos du lait conservé. Un lait bien préparé, ayant subi la filtration, l'homogénisation, le passage à l'autoclave suivi du refroidissement rapide, se conserve indéfiniment. Cependant il n'est pas rare, si on ouvre une bouteille conservée depuis plusieurs mois ou plusieurs années, de trouver le goût du lait modifié. Ce fait est indépendant de toute contamination : éprouvé, ce lait est resté absolument stérile.

Il s'agit d'ailleurs là d'un fait d'ordre général qu'on retrouve pour la viande ou pour le poisson, et les industriels savent qu'il est attribuable au seul vieillissement. Ce vieillissement se traduit d'ailleurs par d'autres modifications. C'est ainsi que les fibres musculaires, indépendamment de toute action des germes vivants, deviennent granuleuses, fragiles, modifiées dans leur aspect extérieur et leurs détails. Pour le lait, l'examen microscopique est muet, mais l'analyse chimique y décèle des modifications dans les quantités de caséine et d'azote organique soluble.

Sur la réalité de cette transformation, de cet état cadavérique il n'y a pas de doute, mais les incertitudes commencent quand on veut en évaluer la portée, la genèse, les conditions déterminantes et adjuvantes. Certainement la lumière joue un rôle dans ces transformations, mais nous sommes bien peu fixé sur l'ensemble des autres conditions.

Les conséquences pratiques se devinent. Il ne suffit plus de parler des conditions d'asepsie des produits nutritifs conservés, il faut aussi tenir compte de leur âge et de leur absence de cadavérisation. Il faudra que l'étude approfondie de la question permette de dire dans quelle mesure la valeur nutritive de semblables aliments est diminuée, fait qui n'est pas douteux. Il faudra aussi qu'elle permette d'établir dans quelles mesures les législations futures devront tenir compte de ces notions qui commencent seulement à se préciser et dont l'importance est indéniable. (**Bertarelli.** *Il Morgagni*, 16 Janvier 1913, n° 4.)

Ph. P.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**L'huile camphrée à dose massive dans les affections pulmonaires à pneumocoques.** — A Madagascar, et surtout dans les régions des hauts plateaux où les conditions climatériques sont encore plus favorables à leur éclosion, la pneumonie et la bronchopneumonie sont excessivement fréquents.

Depuis le 1er Janvier 1912, notre confrère **M. Certain**, du cadre colonial, emploie l'huile camphrée à forte dose dans le traitement des affections pulmonaires, tous *pneumoniques ou bronchopneumoniques ont été traités par des injections d'huile camphrée à doses massives et par des enveloppements humides (chauds ou froids selon les cas*, à l'exclusion de toute autre médication). Quoique l'expérimentation n'ait eu lieu que pendant quatre mois, on semble être en droit d'attribuer une certaine influence à cette thérapeutique, le pourcentage des décès étant tombé de 24,3 pour 100 en 1910 à 11,5 pour 100 en 1912.

La solution employée a été la suivante :

| | |
|---|---|
| Camphre. . . . . . . . . . . . . . . | 20 gr. |
| Huile d'olive lavée à l'alcool. . . . | 100 » |

1 $cm^3$ de cette solution contient 0 gr. 20 de camphre.

Les injections sont pratiquées de préférence dans la masse musculaire rétro-trochantérienne : elles sont absolument indolores, même pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Dans les formes moyennes, chez les adultes et les vieillards, M. Certain injecte 10 $cm^3$ de cette solution, soit 2 gr. de camphre. Dans les formes graves, 15 et même 20 $cm^3$, soit 4 gr. de camphre (10 $cm^3$ le matin et 10 $cm^3$ le soir).

Chez les enfants : 1 $cm^3$ par année d'âge. Ces doses sont de beaucoup supérieures, surtout pour les enfants, à la posologie classique du camphre : 2 gr. pour les adultes et 0 gr. 15 jusqu'à 6 ans (doses maxima).

M. Certain n'a jamais observé le moindre accident ni le plus petit symptôme d'intolérance.

Les injections sont faites tous les jours jusqu'à défervescence complète. Celle-ci est d'ailleurs hâtée le plus souvent. Dans presque tous les cas, dès la première ou deuxième injection, on constate les phénomènes suivants : abaissement de la température, diminution ou disparition du point du côté, relèvement considérable de l'état général, augmentation de la diurèse; la dyspnée est fortement atténuée. En revanche, les signes stéthoscopiques ne changent pas, et, dans ce sens, l'affection suit son évolution classique. (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, Octobre-Novembre-Décembre 1912, n° 4, pp. 888-9-890-1.)

P. D.

**Menstruation sans ovaires.** — ***Palmer Findley***, d'Omaha, a rapporté à la Société américaine de Gynécologie (28 Mai 1912) l'observation d'une femme chez laquelle les ovaires avaient été enlevés et qui continua, pendant un an et demi, à avoir des règles régulières tous les vingt-huit jours. A cette époque, on fit une nouvelle laparotomie; on réséqua les adhérences péritonéales du fond de l'utérus et on détruisit de nombreuses adhérences pelviennes. Il ne fut pas possible de trouver le moindre reliquat de tissu ovarien.

Sept mois se sont écoulés depuis cette opération, la femme continue à être réglée régulièrement tous les vingt-huit jours, avec une abondance normale.

Un cas analogue a déjà été publié en 1907 par G. Gellhorn; il existe cependant une différence entre les deux cas : chez la femme de Gellhorn, les règles cessèrent après l'excision des adhérences péritonéales; dans le cas de l'auteur, au contraire, elles persistent. (*New-York med. Journal*, 1912, t. XCVI, n° 6, 10 Août, p. 300.)

R. B.

**Ostéite typhique du frontal.** — Il s'agissait d'une malade se présentant à la consultation pour une tuméfaction de l'arcade sourcilière gauche.

Le début de l'affection remonte à deux ans. Chaque mois, à l'occasion des règles, la tumeur devenait douloureuse pendant cinq à six jours, puis tout rentrait dans l'ordre. Un traitement spécifique suivi pendant un an n'avait donné aucun résultat. On ne relevait d'ailleurs dans les antécédents aucune trace d'infection spécifique, ni de tuberculose. La malade avait eu quatre ans auparavant une fièvre typhoïde.

La tumeur guérit après incision et curettage de la lésion.

L'examen bactériologique du frottis et des cultures faites avec le pus recueilli au moment de l'incision montra qu'il s'agissait de bacilles d'Eberth, sans association d'aucun autre microbe.

L'observation est intéressante, en raison de la localisation rare de cette ostéo-périostite typhique dont l'auteur n'a trouvé aucune autre observation. (***H. Fromaget.*** *Annales d'Oculistique*, 1912, Décembre, p. 435-438.)

A. C.

**Septicopyohémie d'origine tonsillaire avec abcès cérébral.** — Une malade de 19 ans se présente à l'hôpital avec un syndrome infectieux et fébrile banal, un peu de bronchite, un bouquet d'herpès labial.

Dans les jours qui suivent, l'attention est attirée du côté du poumon et de la plèvre; quelques signes en particulier font penser à un peu de pleurésie diaphragmatique, et une ponction exploratrice donne issue à quelques gouttes de liquide très trouble et très riche en polynucléaires. Peu à peu, tous les phénomènes se calment, la malade sort de l'hôpital en apparence guérie.

Elle y revient bientôt avec des phénomènes d'un tout autre ordre qui font porter le diagnostic de méningite : douleurs de la tête et de la nuque, inégalité pupillaire, lenteur du pouls, signe de Kernig. Ce diagnostic est bientôt confirmé par l'apparition d'une paralysie faciale, de strabisme, de vomissements, etc. En peu de jours la malade meurt, et à l'autopsie on trouve un abcès du cerveau occupant les lobes frontal et temporal droits.

Le point de départ des accidents pleuro-pulmonaires de la première période et cérébraux de la seconde paraît devoir être placé au niveau des amygdales, dont les cryptes sont obstruées et qui sont farcies de petits abcès (***A. Milani***, de Rome. *Rivista Ospedaliera*, n° 24, 1912, 15 Déc., p. 1145, vol. II.)

Ph. P.

**Note sur l'emploi du Salvarsan « 606 » par voie rectale.** — L'auteur attire dans cette note l'attention sur un mode d'administration du Salvarsan, préconisé par M. Geley, d'Annecy, et dont la valeur lui semble égale aux autres modes d'administration. Le malade prend le matin une entéroclyse avec un litre d'eau, puis il absorbe deux cuillerées d'élixir parégorique. On dissout ensuite la dose du médicament dans la quantité nécessaire de sérum à 5 pour 1.000, tiède; on alcalinise par la soude avec léger excès, et on agite de façon à avoir une dissolution complète. On emploie d'habitude 120 $cm^3$ de sérum. Puis à l'aide d'une poire, on introduit le liquide dans le rectum et on conseille au malade de n'aller à la selle que trente-six ou quarante-huit heures après.

L'auteur dit cette méthode, au point de vue des résultats, analogue à l'injection intraveineuse. Il en est à la vingt-cinquième application et il rapporte en détail trois observations.

Ce procédé offrirait les mêmes avantages que les autres procédés, sans toutefois en avoir les inconvénients et même les dangers pour la vie des malades. (**Rajat.** *Annales des Maladies vénériennes*, t. VII, n° 11, Novembre 1912, p. 807-811.)

P. J.

# VARIATIONS DE LA CHOLESTÉRINÉMIE AU COURS DE LA VACCINATION ANTI-TYPHOIQUE

## (*VACCIN POLYVALENT DE VINCENT*)

Par MM.

**ROUZAUD** et **CABANIS**

Médecin aide-major de 1re classe. — Pharmacien en chef des hôpitaux de Nîmes.

A peine la vaccination antityphique était-elle sortie du domaine du laboratoire pour entrer dans la pratique courante, — on sait avec quels heureux résultats, — que plusieurs auteurs s'occupaient aussitôt d'étudier les réactions humorales provoquées dans l'organisme humain par les injections vaccinales. Marcel Bloch et Pierre Creuzé[1] ont trouvé constamment dans le sérum des vaccinés la sensibilisatrice qui apparaissait cinq à sept jours après la première injection. Alors que d'autres auteurs décrivaient comme réaction vaccinale une leucopénie avec mononucléose transitoire, analogue à celle de la fièvre typhoïde, ils n'ont pas observé de modifications du nombre des globules rouges, des globules blancs, ni de l'équilibre leucocytaire. Il est vrai d'ajouter que leurs recherches portaient sur des sujets vaccinés d'une façon très progressive (vaccin de Chantemesse.

A l'occasion de la typho-vaccination par la méthode du professeur Vincent[2], il nous a paru intéressant de rechercher les variations de la cholestérinémie et les rapports qu'elle pouvait avoir avec les réactions cliniques, fortes, moyennes ou légères, observées quelquefois. Comme le dit Chauffard[3], « rien dans les processus organiques ne s'isole, n'évolue suivant une loi d'indépendance absolue; les phénomènes sont sériés entre eux, associés par des rapports incessants d'action et de réaction réciproque. En est-il de même de la cholestérinémie? »

Est-il besoin de rappeler qu'à la suite de leurs nombreuses recherches sur la courbe cholestérinémique dans la fièvre typhoïde, Chauffard et ses élèves constatèrent que la « période de moindre réaction, de moindre résistance, était aussi la période de moindre cholestérinémie, de même que l'hypercholestérinémie accompagnait les progrès de l'immunisation active »? Comment le taux de la cholestérine, dont les propriétés antitoxique et antihémolytique sont bien connues, varie-t-il sous l'influence du vaccin?

Méthode. — Nous avons pratiqué nos examens suivant la méthode colorimétrique de Grigaut[4], qui a servi à Chauffard et à ses élèves dans leurs nombreuses études et que l'un de nous avait utilisée à Vichy dans ses recherches sur la cholestérinémie dans les affections du foie.

Cette méthode, en dépit de petites imperfections chimiques qui ont soulevé des critiques[5] de la part d'Iscovesco, de Lemoine et Gérard, nous paraît, en effet, susceptible de donner des renseignements concordants lorsqu'on fait des dosages en série.

1. M. Bloch et Creuzé. — *C. R. Société de Biologie*, 7 et 15 Décembre 1912.
2. Vaccin polyvalent en quatre injections de 1/2, 1, 1 1/2, 2 cm³, à 8 jours d'intervalle.
3. Chauffard. — *Semaine médicale*, 6 Décembre 1911.
4. Grigaut. — *Société de Biologie*, 15 Novembre 1911.
5. La commission chargée par la Société médicale des Hôpitaux de vérifier les assertions de Lemoine et Gérard a reconnu la valeur de la technique de Grigaut.

Tableau I. — *Examens cholestérinémiques chez des hommes soumis à la typho-vaccination* (vaccin du professeur Vincent).

| Noms des vaccinés | 1re injection : 1/2 cm³ | | 2e injection : 1 cm³ | | | 3e injection : 1 cm³ 1/2 | | 4e injection : 2 cm³ 1/2 | | 8 jours après la dernière | Observations |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Avant | 24 ou 36 h. après | Avant | Après 24 heures | Après 3 jours | Avant | 48 heures après | Avant | 24 heures après | | |
| | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. | |
| *Premier groupe.* | | | | | | | | | | | |
| E... | 1,65 | » | 2 | 1,50* | 2,30 | » | » | » | » | 1,65 | *(R. L.). |
| P... | 1,70 | » | 1,90 | » | 2 | 1,85 | 1,50* | » | » | 1,70 | *(R. L.). |
| D... | 1,60 | » | 1,90 | 1,90 | » | 1,60(A) | 2,10 | » | » | 1,65 | (A.) 1 gr. d'antipyrine à titre préventif. |
| G... | 1,50 | » | 2 | 1,80* | » | 1,60(A) | 1,95 | » | » | 1,65 | *(A.) (R. L.) 1 gr. d'antipyrine à titre préventif. |
| P... | 1,35 | » | » | 1,12* | » | » | » | » | » | 1,40 | *(R. L.). |
| M... | 1,35 | » | » | 1,12* | » | 1,60(A) | 1,95 | » | » | 1,35 | *(A.) (R. M.) 1 gr. d'antipyrine à titre préventif. |
| G... | 1,40 | » | » | » | » | » | » | » | » | 1,45 | |
| C... | 1,60 | » | » | » | » | 2 (A) | 1,95 | » | » | 1,60 | (A.) 1 gr. d'antipyrine à titre préventif. |
| T... | 1,50 | » | » | » | » | » | » | » | » | 1,50 | |
| M... | 1,75 | » | » | » | 2,30 | » | » | » | » | 1,70 | |
| T... | 1,75 | » | 1,80 | 1,50 | » | » | » | » | » | 1,75 | *(R. L.). |
| C... | 1,40 | » | » | » | » | » | » | » | » | 1,40 | |
| R... | 1,35 | 1,12* | » | » | » | » | » | » | » | » | *(R. M.). |
| M... | 1,60 | » | 2,10 | » | 2,20 | » | » | 1,80 | 1,75* | » | *(R. L.). |
| P... | 1,40 | » | » | » | » | » | » | 1,60(A) | 1,25* | » | *(A.) (R. M.) 1 gr. d'antip. |
| R... | 1,60 | 1,40 | » | » | » | » | » | » | » | 1,65 | |
| T... | 1,80 | 1,80 | » | » | 2 | » | » | » | » | » | |
| F... | 1,80 | 1,60 | » | » | » | » | » | » | » | 1,75 | |
| P... | 1,50 | 1,20* | » | » | » | » | » | » | » | » | *(R. M.). |
| M... | 1,75 | 1,35* | » | » | » | » | » | 2 | 2 | 1,70 | *(R. L.). |
| G... | 1,40 | 1,35 | » | » | » | » | » | » | » | » | |
| M... | 1,80 | 1,35* | » | » | » | » | » | » | » | » | *(R. M.). |
| M... | 1,80 | 1,40* | » | » | » | » | » | » | » | » | *(R. L.). |
| T... | 1,75 | 1,35* | » | » | » | » | » | » | » | » | *(R. L.). |
| C... | 1,50 | 1,50 | » | » | » | » | » | » | » | » | |
| I... | 1,80 | 1,25* | » | » | 1,90 | » | » | » | » | » | *(R. L.). |
| S... | 1,60 | 1,60 | » | » | » | » | » | » | » | » | |
| G... | 1,60 | 1,25* | » | » | 2,10 | » | » | » | » | » | *(R. L.). |
| C... | » | » | 1,80 | 1,50 | » | » | » | » | » | » | |
| M... | » | » | 1,80 | 1,50 | » | » | » | » | » | » | |
| C... | » | » | 1,65 | 1,12* | » | » | » | » | » | » | (R. M.). |
| C... | » | » | 1,80 | 1,65 | » | » | » | » | » | » | |
| L... | » | » | 1,50 | 1,40 | » | » | » | » | » | » | |
| F... | » | » | 1,65 | 1,50 | » | » | » | » | » | » | |
| N... | » | » | 2,40 | 2,10 | » | » | » | » | » | » | |
| T... | » | » | 2,40 | 2,10 | » | » | » | » | » | » | |
| D... | » | » | 1,75 | 1,50 | » | » | » | » | » | » | |
| G... | » | » | 2,10 | » | » | 1,60 | 1,60 | » | » | » | |
| B... | » | » | » | » | 2,20 | » | » | 2 | 2 | » | |
| F... | » | » | » | » | » | 1,60 | 1,90 | » | » | » | |
| D... | » | » | » | » | » | 1,80 | 1,75 | » | » | » | |
| V... | » | » | » | » | » | 1,95 | 1,95 | » | » | » | |
| G... | » | » | » | » | » | 1,80 | 1,60* | » | » | » | *(R. L.). |
| C... | » | » | » | » | » | 1,60 | 1,75 | » | » | » | |
| P... | » | » | » | » | » | 1,60 | 1,90 | » | » | » | |
| F... | » | » | » | » | » | 1,60 | 1,90 | » | » | » | |
| M... | » | » | » | » | » | 2,10 | 2,30 | » | » | » | |
| C... | » | » | » | » | » | 2 | 2,10 | » | » | » | |
| E... | » | » | » | » | » | 1,70 | 2 | » | » | » | |
| K... | » | » | » | » | » | 1,60 | 2 | » | » | » | |
| C... | » | » | » | » | » | 2,20 | 2,30 | » | 1,45 | » | |
| M... | » | » | » | » | » | » | » | 1,50 | 1,55 | » | |
| P... | » | » | » | » | » | » | » | 1,60 | 1,60 | » | |
| O... | » | » | » | » | » | » | » | 1,60 | 1,45 | » | |
| A... | » | » | » | » | » | » | » | 1,50 | 1,50 | » | |
| R... | » | » | » | » | » | » | » | 1,60 | 1,50 | » | |
| M... | » | » | » | » | » | » | » | 1,50 | 1,60 | » | |
| P... | » | » | » | » | » | » | » | 1,65 | » | » | |
| V... | » | » | 1,80 | » | » | » | » | » | » | » | |
| P... | » | » | 1,80 | » | » | » | » | » | » | » | |
| L... | 1,30 | 1,40* | 1,45 | » | » | » | » | » | » | » | *3 jours après. |
| M... | 1,50 | 1,40 | 1,50 | 1,30 | » | » | » | » | » | » | |
| *Deuxième groupe.* | | | | | | | | | | | |
| M... | 2,20 | 1,90 | 2,10 | 1,80 | » | 2,25 | 2,10* | 2,50 | 2 50 | 2,25 | * 24 h. après. |
| P... | 1,50 | 1,30 | 1,60 | 1,50 | » | 1,50 | 1,50* | 1,50 | 1,50 | 1,50 | * 24 h. après. |
| D... | 1,80 | 1,70 | 1,80 | 1,80 | » | 1,70 | 1,50* | 1,80 | 1,60 | 1,55 | * 24 h. après. |
| B... | 1,50 | 1,50 | 2,00 | 1,70 | » | 2,00 | 1,30* | 1,60 | 1,60 | 1,50 | * R. L. (24 h. après). |
| R... | 1,55 | 1,60* | 1,80 | » | 2,30 | 1,90 | 1.90** | 2,00 | 1,95 | 1,60 | * 3 jours après ; ** 24 h. après. |
| M... | 1,40 | 1,60* | 1,80 | » | 1,95 | 1,60 | 1.50** | 1,60 | 1,45 | 1,30 | * 3 jours après ; ** 24 h. après. |
| D... | 1,35 | 1,45* | 1,50 | 1,20 | » | 1,30 | 1,30** | 1,10 | 1,00 | 1,25 | * 3 jours après ; ** 24 h. après. |
| R... | 1,30 | 1,12* | 1,40 | » | 1,45 | 1,20 | 1.20** | 1,30 | 1,35 | 1,40 | * R. L. ; ** 24 h. après. Scarlatine en nov. 1912. (deux mois avant la vaccination). |

Ce que nous lui demandons, c'est moins | de doser intégralement toute la cholestérine

du sérum, et rien que la cholestérine, que de nous donner une indication sur la proportion plus ou moins grande de cette « cholestérine circulante ». N'oublions pas que ces imperfections dans le dosage de la cholestérine « se retrouvent, comme l'écrit M. Labbé [1], dans le dosage des aminoacides, de l'urée, de l'acétone, de l'acide β-oxybutyrique et d'autres substances de l'urine. Cela n'empêche pas pourtant de faire des dosages de ces éléments et d'en tirer des indications utiles pour la clinique ». Un point nous a paru essentiel, au cours de nos recherches, c'est de pratiquer des dosages en série, de comparer, dans une même séance, plusieurs échantillons de sérum provenant de prélèvements avant et après une injection pour chaque sujet, comme l'a fait remarquer Grigaut, il y a intérêt à suivre minutieusement les détails de sa technique et en particulier à doser exactement les gouttes d'acide sulfurique pur. Si, en outre, pour chaque cas on a soin de faire les prélèvements de sang dans des conditions physiologiques identiques, les résultats sont parfaitement comparables entre eux

Nos examens, au nombre de 237, ont été pratiqués sur de jeunes soldats ne présentant aucune contre-indication apparente à la typho-vaccination, qui, tous, ont subi les quatre injections réglementaires et qu'on peut classer en deux groupes.

Le premier groupe comprend, d'une part, 15 sujets, chez lesquels nous avons suivi les réactions vaccinales pendant toute la durée des opérations en pratiquant un examen avant la première injection, un examen huit jours après la dernière, un, deux ou plusieurs examens en cours de vaccination; d'autre part, 48 sujets, sur lesquels nous avons étudié par séries les résultats immédiats de l'une quelconque des quatre injections, en pratiquant chez eux un examen avant et après.

Dans le deuxième groupe, il s'agit de 8 sujets chez lesquels nous avons voulu, malgré la difficulté des nombreux prélèvements successifs, étudier, pour chacun d'eux, les réactions cholestérinémiques dès le début de la vaccination, avant et après chaque injection, et huit jours après la dernière.

C'est, d'ailleurs, dans une série ultérieure que ces recherches ont été pratiquées, pour vérifier et pour préciser les résultats obtenus chez les 63 sujets du premier groupe. Etant données les connaissances encore incomplètes actuellement sur la cholestérinémie, on ne saurait trop, pensons-nous, multiplier les recherches avant de tirer une conclusion.

Dans le tableau précédent relatant les résultats obtenus, nous avons noté dans la colonne « observations » les réactions cliniques observées. Pour plus de commodité, nous appellerons réaction forte (R. F.), celle qui se caractérise par une température supérieure à 39° pendant un ou deux jours; réaction moyenne (R. M.) celle où la température varie de 38° à 39°, ne dure pas et qui s'accompagne de courbature et de céphalée; réaction légère (R. L.), celle où la température ne dépasse pas 38° et qui se caractérise pendant quelques heures par de la lassitude générale. Nous donnerons d'ailleurs, plus loin, le chiffre des réactions cliniques observées sur les 450 hommes vaccinés, c'est-à-dire sur un total de 1.800 injections (voy. tableau 1).

Pour mieux se rendre compte de la marche moyenne de la cholestérinémie au cours de la typho-vaccination chez les 63 sujets du premier groupe, nous pouvons résumer ainsi les examens :

| | RÉSULTATS | TAUX MOYEN |
|---|---|---|
| Avant la 1re injection. . . . | 30 | 1 gr. 58 |
| 24 h. après la 1re injection. . | 16 | 1 gr. 39 |
| Avant la 2e injection . . . . | 21 | 1 gr. 86 |
| 24 h. après la 2e injection. . | 17 | 1 gr. 53 |
| 3 jours après la 2e injection. | 8 | 2 gr. 12 |
| Avant la 3e injection . . . . | 18 | 1 gr. 77 |
| 48 h. après la 3e injection. . | 18 | 1 gr. 91 |
| Avant la 4e injection . . . . | 11 | 1 gr. 66 |
| 24 h. après la 4e injection. . | 11 | 1 gr. 60 |
| 8 jours après la dernière. . | 15 | 1 gr. 59 |

De même, chez les sujets du deuxième groupe le taux moyen présenta les variations suivantes :

| | TAUX MOYEN |
|---|---|
| Avant la 1re injection. . . . | 1 gr. 57 |
| 24 h. après la 1re injection . | 1 gr. 26 |
| 3 jours après la 1re injection. | 1 gr. 56 |
| Avant la 2e injection . . . . | 1 gr. 75 |
| 24 h. après la 2e injection. . | 1 gr. 60 |
| 3 jours après la 2e injection. | 1 gr. 90 |
| Avant la 3e injection . . . . | 1 gr. 68 |
| 24 h. après la 3e injection. . | 1 gr. 54 |
| Avant la 4e injection . . . . | 1 gr. 67 |
| 24 h. après la 4e injection. . | 1 gr. 62 |
| 8 jours après . . . . . . . | 1 gr. 55 |

Si nous superposons dans la courbe suivante, le tracé du taux moyen, au cours de la vaccination, des observations du premier groupe, au taux moyen des observations du deuxième groupe, on remarque qu'ils présentent l'un et l'autre les mêmes caractéristiques.

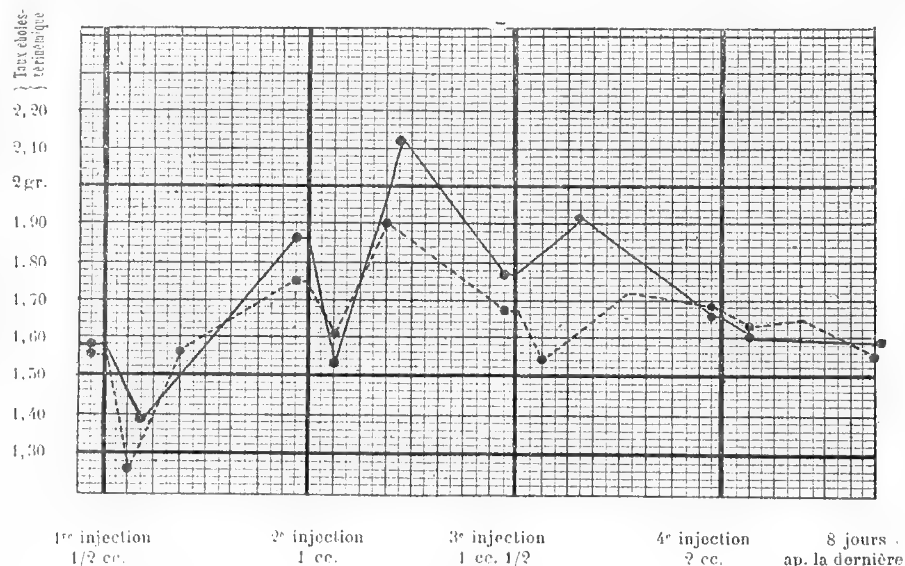



Figure 1.
Courbe cholestérinémique au cours de la vaccination anti-typhique.
4 injections espacées de 8 jours (Méthode Vincent).
*Trait plein* : courbe du premier groupe. — *Trait pointillé* : courbe du deuxième groupe.

Néanmoins, comme cette courbe ne représente pas le tracé nécessaire chez tout vacciné, comme chaque sujet fait sa courbe à sa manière, il nous paraît utile d'entrer dans des détails et d'analyser à propos de chacune des injections les résultats obtenus.

Nous voyons d'abord que le chiffre du taux moyen de 1 gr. 58 obtenu avant la première injection concorde avec les chiffres de Grigaut, Chauffard, qui considèrent que le taux normal, chez l'homme, varie de 1 gr. 50 à 1 gr. 80 de cholestérine par litre de sérum.

*Première injection.* — Sur 20 résultats comparatifs, avant et après vingt-quatre heures, nous notons :

9 fois une diminution nette variant de 0,20 à 0,50;

7 fois une diminution légère de 0,10 à 0,20.

4 fois un taux stationnaire.

Dans quatre cas, s'étant accompagnés de réaction clinique moyenne, le taux était tombé à 1 gr. 12, 1 gr. 20, 1 gr. 35.

Quatre fois sur quatre, le taux était légèrement supérieur au taux initial, trois jours après.

*Deuxième injection.* — Sur 22 résultats, avant et vingt-quatre heures après, nous notons :

11 fois une diminution variant de 0,30 à 0,50;

9 fois une diminution variant de 0,10 à 0,30;

2 fois un taux stationnaire.

Dans un cas de réaction forte, le taux tombait le lendemain de l'injection à 1 gr. 12, taux constaté dans deux autres cas de réaction moyenne. Trois jours après l'injection, le taux, dans onze examens pratiqués, était onze fois supérieur au taux antérieur, dépassant généralement 2 gr., chiffre qu'il n'atteindra plus au cours de la vaccination.

*Troisième injection.* — Sur 8 cas comparatifs, le taux était, vingt-quatre heures après l'injection, 4 fois inférieur et 4 fois stationnaire.

Sur 18 résultats, quarante-huit heures après l'injection le taux s'est trouvé seize fois supérieur ou égal au taux antérieur. Dans deux cas seulement, accompagnés d'ailleurs de réaction légère, le taux avait diminué, sans s'abaisser néanmoins au-dessous de 1 gr. 50.

*Quatrième injection.* — Vingt-quatre heures après l'injection, le taux est resté sensiblement stationnaire dix-huit fois sur dix-neuf. Une seule fois et à l'occasion d'une réaction générale moyenne, le taux est tombé à 1 gr. 25. Il est vrai de dire que chez cet homme, il y avait eu une interruption de quinze jours entre la deuxième et la troisième injection à cause d'une pleuro-congestion de la base gauche. La troisième injection avait provoqué chez lui une légère réaction, mais nous n'avions pas pratiqué d'examen de sérum à ce moment-là.

Après la dernière injection, le fait est constant, chaque vacciné tend à revenir à son taux initial, comme si l'organisme avait un équilibre cholestérinémique, de même qu'il a un équilibre leucocytaire.

Ainsi, il paraît ressortir de ces examens que *chaque injection est immédiatement suivie d'une chute de la cholestérinémie, chute en général proportionnelle à l'intensité de la réaction thermique et clinique, et suivie assez brusquement d'une ascension d'autant plus élevée, semble-t-il, que la chute a été plus profonde.*

1. M. Labbé. — *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1912.

D'autre part, les réactions cholestérinémiques paraissent d'autant moins marquées et d'autant moins nombreuses que l'on s'éloigne de la première ou de la deuxième injection, c'est-à-dire, à mesure que l'immunisation progresse.

Ce fait ne concorde-t-il pas avec les faits cliniques?

Sur le total des 1.800 injections vaccinales, nous avons observé 420 réactions, dont 1 forte, 25 moyennes, 393 légères, 961 nulles : le pourcentage des réactions, après les injections, nous donne les chiffres suivants :

| | | |
|---|---|---|
| Après la première . . . | 29 p. 100 des cas. | |
| Après la deuxième . . . | 59 | — — |
| Après la troisième . . . | 9 | — — |
| Après la quatrième . . . | 3 | — — |

Les première et deuxième injections engendrent donc les 9/10 des réactions cliniques observées, de même qu'elles occasionnent les plus grosses variations dans la courbe cholestérinémique. Ces chiffres concordent avec ceux qu'a bien voulu nous donner M. le médecin-major de 1re classe Gilles, qui a fait sur la question une communication très intéressante au Congrès de Médecine (Octobre 1912).

Il semble, en outre, que le sujet ayant au cours de la première ou de la deuxième injection accusé une réaction cholestérinémique, soit peu atteint par les injections suivantes.

Peut-on tirer argument du taux initial de cholestérine pour apprécier la force de résistance d'un sujet? Nous ne le pensons pas. S'il est vrai que les hypocholestérinémiques, ou plutôt ceux dont le taux initial, peut-être normal, était inférieur à 1,40, aient accusé plus souvent une réaction clinique et parallèlement une réaction cholestérinémique, certains sujets à taux cholestérinémique élevé, n'ont pas été à l'abri de ces mêmes réactions. Le pouvoir antitoxique du sérum ne paraît pas se mesurer exactement à la quantité de cholestérine circulante, celle-ci pouvant peut-être rendre compte seulement de l'activité de certains organes qui la produisent, capsules surrénales et autres (Chauffard).

Avec Linossier[1], il nous paraît difficile d'admettre que la cholestérine soit « l'antitoxine générale de l'organisme » (Lemoine).

Enfin, il nous a paru intéressant de rechercher quelle pouvait être l'influence de l'antipyrine à titre préventif sur cette courbe cholestérinémique. Chez quatre sujets recevant la troisième injection et auxquels nous avons administré 1 gr. d'antipyrine, la courbe accusa la même marche que chez quatre témoins. Sous l'inspiration de M. le médecin-major Gilles, nous avons également recherché les effets de l'antipyrine sur la cholestérinémie chez quatre convalescents, soumis au même régime et examinés en même temps : l'influence nous a paru nulle dans ces quatre cas.

En résumé, il semble que la vaccination antityphique par la méthode Vincent, détermine dans l'organisme une réaction cholestérinémique qui est en miniature celle de la fièvre typhoïde. Exceptionnellement, nous avons pu noter quelques variations brusques et marquées, dans la courbe cholestérinémique, mais qui jamais n'ont atteint cette intensité et cette durée que Chauffard et ses élèves ont décrite dans la fièvre typhoïde.

Dernièrement, dans deux cas de fièvre typhoïde, nous avons pu saisir nous-mêmes du vingt et unième jour au vingt-cinquième jour des variations allant de 1,20 à 2,50.

S'il n'existe pas de tourmente cholestérinémique au cours de la typho-vaccination, du moins peut-on dire que la brise vaccinale détermine habituellement des variations légères et de courte durée de la cholestérinémie, qui, pour leur part, témoignent, sans doute, du travail d'immunisation de l'organisme.

1. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, Mai 1912.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Mars 1913.

**La mesure du rayonnement ultra-violet.** — ***MM. Daniel Berthelot et Gaudechon*** présentent un actinomètre permettant la mesure exacte du rayonnement ultra-violet des sources lumineuses. En raison des applications croissantes de ces radiations, notamment dans le domaine de la stérilisation, un tel instrument est appelé à rendre de précieux services aux chimistes et aux médecins.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

4 Mars 1913.

**Autokératoplastie dans l'opération du ptérygion : ses indications.** — ***M. A. Terson*** a déjà insisté sur l'opération du ptérygion où, par une excision rectangulaire à volet autoplastique et sutures épisclérales solides, il remonte la ligne de suture presque sous la paupière supérieure pour éviter les causes extérieures de reproduction du ptérygion sur la partie de l'œil exposée à l'air. La tête du ptérygion est raclée et cautérisée au galvano-cautère. Dans les cas où le ptérygion a une implantation cornéenne véritablement tendineuse, l'auteur a déjà conseillé l'ablation par transfixion cornéenne, puis l'apposition d'un petit lambeau cornéen superficiel pris à la partie supérieure de la cornée et formant une greffe. Cette greffe a bien tenu dans un cas opéré ainsi, il y a quelques mois. La reconstitution autoplastique est ainsi complète par cette opération qui, en utilisant certaines parties cornéennes peu utiles à la vision, peut avoir d'autres indications, car le seul terrain identique à celui qu'on veut remplacer est évidemment la cornée du malade, d'où le nom d'autokératoplastie.

**Sur l'accroissement de la capsule du cristallin.** — ***M. Joseph*** lit un travail de ***M. Druault***, basé sur les observations des yeux d'une quinzaine d'embryons et fœtus humains. L'accroissement de la capsule est différent dans ses parties antérieure et postérieure.

Dans tout le segment antérieur, la capsule s'accroît d'une façon régulière et uniforme jusqu'à la naissance et encore après. Au moment de la naissance, son épaisseur est d'environ moitié au centre et un tiers à la périphérie de celle qu'elle aura chez l'adulte.

Dans le segment postérieur de la capsule, le centre et la périphérie évoluent différemment. Le centre est la région où la capsule apparaît en premier lieu et conserve pendant quelque temps son maximum d'épaisseur. Puis il perd son avance tout en continuant à s'accroître encore ; enfin, à la fin du quatrième mois de la vie intra-utérine, l'accroissement cesse tout à fait en ce point. La capsule y a déjà l'épaisseur de 2 à 4 μ qu'elle conservera toute la vie.

A la périphérie du segment postérieur, on voit apparaître, chez l'embryon de 43 mm., un renflement qui devient de plus en plus épais jusqu'au moment de la naissance, où il atteint son épaisseur définitive. Celle-ci est alors généralement de plus de 20 μ. Depuis son apparition jusque chez le fœtus de 6 mois 1/2, ce renflement reste à une distance constante de l'équateur du cristallin, tandis qu'il s'éloigne de plus en plus du pôle. Ce fait permet de le considérer comme la continuation du renflement primitif du pôle postérieur.

**Lipoïdes et plaques blanches dans la rétinite albuminurique.** — ***MM. Rochon-Duvigneaud et Mawas*** montrent que, contrairement à M. Chauffard qui a admis la nature cholestérinique ou lipoïdique de la plaque blanche de la rétinite albuminurique, l'examen histologique permet de distinguer 4 lésions bien différentes, susceptibles de se présenter à l'ophtalmoscope, sous forme de taches blanches, dans la rétinite des brightiques :

1° Le décollement de la limitante interne, soulevée par un exsudat finement granuleux, mais dans lequel l'acide osmique ne révèle ni graisses neutres, ni lipoïdes ;

2° Les foyers de fibres nerveuses, hypertrophiées, également exempts, dans leur constitution initiale, des substances précitées ;

3° Les épanchements fibrineux constituant essentiellement les grandes plaques blanches d'aspects divers, suivant la condensation de la fibrine ;

4° Les cellules vésiculeuses, isolées ou en amas, qui contiennent des granulations autrefois comprises dans la classe globale des substances grasses, démontrées biréfringentes et lipoïdiques par Lambert et Adamük, et enfin considérées par M. Chauffard comme formées d'éthers de la cholestérine. Ce sont ces éléments migrateurs, analogues de constitution et de fonction au corps granuleux des centres nerveux en dégénérescence, qui seuls peuvent être considérés comme de nature lipoïdique.

L'étude analytique d'une rétinite albuminurique typique, comme celle qui fait l'objet de cette présentation, montre, d'après M. Mawas, que la lésion la plus importante et la plus caractéristique de cette affection, l'exsudation fibrineuse ou séro-fibrineuse, est complètement dépourvue de substance lipoïde décelable par les moyens actuellement en usage en technique histologique. L'emploi de différentes méthodes qui conservent et qui permettent la coloration sur coupes des lipoïdes, telles la fixation par le formol suivie de l'action oxydante d'un sel de chrome, la coloration par le Sudan III, l'acide osmique, l'orange G, etc..., ne montrent aucune enclave lipoïde dans les plaques blanches rétiniennes proprement dites, celles formées par les exsudats séro-fibrineux.

Le liquide qui décolle la limitante interne et donne à la rétine un aspect blanc grisâtre uniforme ne contient pas non plus de substances lipoïdes.

Seules les « cellules granuleuses » contiennent dans leur protoplasme, sous forme de grains plus ou moins volumineux et plus ou moins compacts, des lipoïdes colorables par l'acide osmique en gris noirâtre et en rouge orangé par le Sudan III ou en orangé par l'orange G après fixation au bichromate-formol.

Mais il ne faut pas oublier que, quelle que soit la quantité de ces cellules, elles ne forment point la lésion caractéristique de la rétinite albuminurique : elles sont toujours un élément ajouté, secondaire à l'exsudation séro-fibrineuse.

**Une modification à la technique de la trépanation d'Elliot.** — ***M. Dupuy-Dutemps***. Selon le procédé habituel, un lambeau conjonctival triangulaire, à sommet supérieur, est disséqué de haut en bas et laissé adhérent par sa base au limbe cornéen. Le lambeau est ensuite rabattu sur la cornée pour découvrir la sclérotique et la région du limbe sur laquelle doit être faite la trépanation. Cette dissection peut être malaisée si la conjonctive est mince et adhérente au voisinage de la cornée ; de plus, cette dernière étant masquée par la conjonctive, le lieu d'élection pour appliquer le trépan est difficile à apprécier.

M. Dupuy-Dutemps a, dans dix cas de glaucomes aigus ou chroniques, employé la modification suivante — La conjonctive est détachée au ras de la cornée, sur le quart supérieur de sa circonférence, et refoulée en haut pour découvrir largement la sclérotique. On voit alors nettement le limbe cornéen et c'est immédiatement en arrière de cette ligne que doit être pratiquée la trépanation d'une façon certaine et sans hésitation. Deux fils de soie réunissent les bords de la conjonctive pour la fixer à sa place et assurer le recouvrement du pertuis scléral.

G. Faure-Beaulieu.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Mars 1913.

**Traitement de la lèpre.** — ***M. Jeanselme*** traite avec succès ses lépreux avec des injections intramusculaires du mélange suivant (Noiré) : huile de chaulmoogra lavée à l'alcool et filtrée sur coton, 20 gr. ; ajouter gaïacol, 1 gr. ; camphre, 0 gr. 50 ; huile de vaseline pure, 20 gr. ; stériliser à 110° et répartir en ampoules de 5 $cm^3$. Le produit est un liquide homogène qui reste indéfiniment limpide. Les injections ne sont pas très douloureuses.

— *M. Balzer* fait remarquer que l'huile de vaseline n'est pas absorbable et serait remplacée avec avantage dans la formule par une huile végétale.

— *M. Boinet* (de Marseille) rapporte un cas de lèpre tuberculeuse avec ulcérations, traitée sans succès par l'huile de chaulmoogra et améliorée par les injections de Salvarsan et surtout par les piqûres d'abeilles. Le venin des abeilles contient une hémolysine qui semble exercer une action favorable dans la lèpre.

— *M. Gaucher* fait remarquer que ce fait doit être rapproché des essais de traitement de la lèpre par le venin de serpents, le chlorate de potasse, qui sont aussi des méthémoglobinisants.

— *MM. Jeanselme, Gaucher* n'ont retiré aucun bénéfice des injections de Salvarsan dans la lèpre.

**Traitement médical des tuberculoses.** — *M. Abadie* a employé avec succès dans plusieurs formes de tuberculose (oculaire, lupus du nez, lupus de la fesse) le traitement suivant : administration d'iode sous forme de peptone iodé, ingestion de viande crue, frictions du corps avec de l'huile de foie de morue gaïacolée. Il insiste sur la lenteur de ce traitement, qui doit être continué avec persévérance durant plusieurs années.

**Tuberculoses multiples des os et de la peau.** — *MM. Hallopeau et E. François-Dainville* présentent un malade, âgé de 40 ans, qui a été amputé de tout le membre inférieur droit pour tuberculose osseuse. Il a subi, en outre, des résections nombreuses et porte des ulcérations et des cicatrices multiples de tuberculose cutanée. Ces foyers remontent à l'âge de 15 ans. Le poumon est indemne et l'état général excellent. Ce cas est un exemple remarquable de la prédisposition de la tuberculose pour certains tissus, élection qui persiste à échapper à toute interprétation satisfaisante.

**Mal perforant buccal.** — *M. Chompret* présente un malade sans antécédents syphilitiques, mais dont le Wassermann est positif et qui a des signes de paralysie générale au début. Ce malade a commencé par éliminer spontanément sans aucune douleur et sans séquestre sept grosses molaires, puis il a présenté en arrière des incisives droites un mal perforant buccal et a éliminé ses autres dents avec séquestre. Il existe une anesthésie complète de la région alvéolaire.

L'auteur a fait au malade des injections de néo-Salvarsan dans le but d'entraver si possible la marche de ces troubles trophiques graves.

— *MM. Balzer et Belloir* présentent également un malade syphilitique depuis trente ans, tabétique (crises gastriques, troubles oculaires, pas d'incoordination), qui offre des deux côtés de la mâchoire, surtout à gauche, au niveau des molaires, un mal perforant communiquant avec le sinus maxillaire.

**Chancre syphilitique de la paupière supérieure.** — *M. Gaucher* présente un jeune homme de 15 ans atteint de chancre syphilitique sous-palpébral de la paupière supérieure, qui fut d'abord traité dans un service d'ophtalmologie comme un abcès de la paupière.

— *M. Balzer* a observé un cas analogue de chancre syphilitique sous-palpébral absolument latent ; il fallait faire basculer la paupière supérieure pour l'apercevoir.

**Un cas de livedo provoquée.** — *M. Balzer et Mlle Landesmann* présentent un homme qui fut soigné pour rhumatisme blennorragique des pieds par des bains chauds térébenthinés. Sous l'influence de ce traitement, la peau du pied et de la partie inférieure de la jambe montre un réseau aréolaire pigmentaire et érythémateux semblable aux mailles de livedo.

R. Burnier.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Mars 1913.

**La courbe thermique dans la fièvre récurrente.** — *M. Lafforgue* (du Val-de-Grâce) rappelle, à propos de la récente communication de MM. Coryllos et Perakis[1], que la courbe thermique dans la fièvre récurrente est souvent très irrégulière et que, seul l'examen bactériologique peut faire faire le diagnostic dans ces cas ; le terrain joue un rôle dans l'allure thermique ; ce sont surtout les miséreux, les débilités qui présentent de ces courbes atypiques. Deux fois, l'auteur constata l'altération des spirilles et de l'hématozoaire. L'affection est souvent grave, puisque, sur 22 cas de fièvre récurrente suivis par l'auteur en Tunisie (les premiers décrits dans la Régence), il y eut deux décès.

1. *La Presse Médicale*, 5 Mars 1913, n° 19, p. 182.

**Erythrémie avec syndrome d'obstruction portale.** — *MM. A. Chauffard et Jean Troisier* communiquent l'observation d'une érythrémie datant de l'enfance, présentant les caractères classiques de la maladie (érythrose, dilatations veineuses, splénomégalie, polyglobulie sans concentration du sang, augmentation du sédiment globulaire, réaction myéloïde, etc.) et accompagnée d'un syndrome d'obstruction portale.

En discutant la pathogénie de cette complication, les auteurs font la part d'une pyléthrombose adhésive rendue très vraisemblable par les caractères cliniques, l'analyse de l'ascite, la coagulabilité du sang et la part d'une cirrhose hépatique diagnostiquée par la palpation du foie. Cette cirrhose rentre peut-être dans le cadre des cirrhoses consécutives aux splénopathies. De plus, le malade présentait un ictère pléiochromique avec cholalémie, bilirubinémie et polycholie, manifestement lié à une érythrolyse exagérée.

Soumis au citrate de soude (7 gr.) pendant un mois, le malade présente une amélioration progressive de son état hématologique ; le chiffre des globules rouges s'abaissa très notablement ; il est très probable que cette érythrolyse était bien d'origine médicamenteuse, car le nombre des globules rouges s'éleva de nouveau après la suppression du citrate de soude.

— *MM. Vaquez et Lutembacher* présentent deux malades atteints d'érythrémie ou maladie de Vaquez. Ils insistent sur ce fait, que ces malades ont une pression normale malgré l'augmentation de la viscosité du sang.

**Médication sérumthérapique.** — *M. Morel-Lavallée*, en associant le sérum hémopoïétique, administré par voie interne, à l'emploi de décoction de céréales, a obtenu de très bons résultats dans le traitement d'ostéo-arthrites tuberculeuses. Dans un cas, il vit une tumeur blanche du genou se transformer rapidement, sous l'influence du traitement, en une hydarthrose d'aspect rhumatoïde aphlegmasique et indolente. Il eut également de bons résultats dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

**Réaction puriforme, puis hémorragique, du liquide céphalo-rachiden au cours d'un ramollissement cérébral embolique.** — *MM. P. Abrami, C. Gautier et R. J. Wissenbach* rapportent un nouvel exemple de ces réactions méningées, contemporaines des ramollissements corticaux de l'encéphale, que MM. Babinski et Gendron ont signalées récemment. Dans le cas actuel, où il s'agissait d'un ramollissement étendu, consécutif à une embolie secondaire à un rétrécissement mitral pur, la réaction méningée a présenté une intensité et une évolution tout à fait particulières. Pendant les deux jours qui ont suivi l'ictus, le liquide céphalo-rachidien était absolument puriforme. A un premier stade succéda une phase d'hémorragie méningée, après laquelle une lymphocytose persista pendant plusieurs jours. La ponction lombaire semble donc avoir réalisé en pareil cas une véritable biopsie de la lésion cérébrale : le stade initial de leucocytose correspondant à la congestion vasculaire contemporaine du ramollissement blanc, le stade ultérieur d'hémorragie méningée traduisant l'infarctus du ramollissement rouge.

**Traitement de l'hémispasme facial essentiel par les injections locales de sels de magnésie.** — *MM. Henri Claude et Fernand Lévy* rappellent que le traitement du spasme facial par injection d'alcool (méthode de Schloesser) au niveau du tronc de la 7e paire ou de ses branches de division, donne des résultats intéressants, mais le plus souvent transitoires. Il ne doit être pratiqué qu'avec la plus extrême prudence, puisqu'il s'adresse à un nerf moteur et agit toujours en produisant une paralysie.

Les auteurs, à la suite de Meltzer et Auer, ont étudié les remarquables propriétés des sels de magnésie, dont l'action inhibitrice sur le système nerveux est des plus évidentes. Ils ont pensé à en faire diverses applications dans la thérapeutique des phénomènes spasmodiques ou hyperkinétiques d'origine centrale et périphérique.

Ils présentent aujourd'hui une malade atteinte d'hémispasme facial gauche depuis 1910. On lui fit d'abord, pendant trois semaines, 14 injections de 1 cm³ de sulfate de magnésie à 25 pour 100 au bord postérieur du grand zygomatique ; le nombre des crises diminua notablement, sans cependant qu'on obtînt leur disparition complète. On pratiqua alors à l'émergence du facial, au niveau du trou stylomastoïdien, une injection de 2 cm³ d'une solution de chlorure de magnésium à 50 pour 100. Quelques jours après, toute manifestation spasmodique avait disparu. Cet état s'est maintenu depuis cinq semaines.

C'est là un résultat intéressant, car les sels de magnésie ne peuvent provoquer la paralysie faciale qui suit l'injection d'alcool, et il n'y a, par conséquent, aucun inconvénient à renouveler l'injection magnésienne autant que cela sera nécessaire.

**Radiographies de granulie pulmonaire chez le jeune enfant.** — *MM. Decloux et Ribadeau Dumas* présentent des radiographies montrant nettement les granulations pulmonaires.

— *M. Béclère* rappelle que l'exploration radiologique du poumon est passée par deux périodes, l'une où la radiographie ajoutait peu à la radioscopie : et l'autre où, grâce aux épreuves radiographiques très rapides, presque instantanées, on peut voir sur ces épreuves des détails que la radioscopie ne permet pas d'apercevoir.

**Irrégularité pupillaire et réaction de Wassermann.** — *MM. P. Merklen et Legras* ont étudié la réaction de Wassermann chez 25 sujets atteints d'irrégularité pupillaire. La syphilis était évidente et le Wassermann positif dans 12 cas ; la syphilis semblait faire défaut, mais le Wassermann était positif dans 7 cas ; le Wassermann était négatif dans 6 cas, dont 2 cependant se rapportaient à des syphilitiques avérés.

La réaction de Wassermann, pratiquée dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien, se montra donc positive 19 fois sur 25 ; dans 10 de ces 19 cas, la clinique permettait de dépister une atteinte syphilitique des centres nerveux.

L'irrégularité précède le signe d'Argyll ; quand elle est encore à l'état isolé, elle constitue déjà une présomption très sérieuse de syphilis.

— *M. Dufour* a recherché, il y a onze ans, les rapports qui pouvaient exister entre l'irrégularité pupillaire et la syphilis des centres nerveux : l'examen clinique lui avait fourni des résultats très semblables à ceux obtenus aujourd'hui par M. Mercklen avec le contrôle de la réaction de Wassermann.

**Intoxication saturnine par des couverts en étain. Imperfection des règlements concernant les ustensiles de ménage en étain.** — *MM. Meillère, Apert et Rouillard* relatent un fait d'intoxication saturnine conjugale due à l'emploi de couverts en étain. L'analyse du métal a montré 10 pour 100 de plomb, ce qui est la composition tolérée de la poterie d'étain avec laquelle on fabrique les mesures de capacité, les moules à glace, des pots, des brocs, des fontaines, etc. Une telle composition permet à ces ustensiles de céder du plomb aux boissons et aux aliments pour peu qu'ils se trouvent en contact avec des agents dissolvants du plomb (vinaigre, condiments, fruits acides). L'usage de ces ustensiles devrait être interdit par la loi. Celle-ci est très rigoureuse en ce qui concerne le métal servant à l'étamage des ustensiles de cuisine et au vernissage des poteries ; l'étamage ne doit pas contenir plus de 1/2 pour 100 de plomb ; l'enduit des poteries doit répondre à l'essai légal (essai de Würtz et Bussy), c'est-à-dire ne pas céder de plomb à une solution d'acide acétique à 3 pour 100 après une demi-heure d'ébullition. Au contraire, pour les objets entièrement en étain, on admet 10 pour 100 de plomb ! Ils servent cependant aux mêmes usages que les objets en métal étamé et devraient présenter la même sécurité.

**Gros abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches ; guérison par le traitement chirurgical et les injections d'émétine.** — *MM. Flandin et René Dumas* ont opéré une malade atteinte d'un énorme abcès amibien du foie ouvert dans les bronches depuis un an et demi. La malade guérit. Une nouvelle collection nécessita une deuxième intervention, mais le processus hépatique continua à évoluer, un écoulement abondant de pus rougeâtre persista et l'état général devint mauvais. C'est alors qu'on pratiqua quatre injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine. Du jour au lendemain, la fièvre tombe, les crachats sanglants et la toux disparaissent ; le pus devient grisâtre et diminue considérablement. Après une deuxième série d'émétine, on retire les drains et la malade guérit complètement. Des examens radiologiques, dus à M. Aubourg, ont montré les diverses phases de la maladie et prouvent la guérison actuelle. Ce beau résultat, qui confirme celui apporté par

M. Chauffard, montre le rôle que doit prendre l'émétine dans le traitement des affections hépatiques d'origine amibienne avec ou sans intervention chirurgicale, suivant l'importance de la collection.

— *M Dopter* vient d'observer un cas de dysenterie amibienne très grave avec présence dans les selles d'un nombre considérable d'amibes. Le Koh-Sam produisit une amélioration nette, mais sans guérison. A l'occasion d'une rechute grave, M. Dopter employa le chlorhydrate d'émétine, qui eut une action vraiment remarquable; les selles diminuèrent rapidement, les amibes disparurent, et, actuellement, le malade semble totalement guéri.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Mars 1913.

**Effets du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium sur l'excrétion uréique et chlorurique.** — *MM. Achard et Ribot*, en étudiant les effets comparés du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium sur l'hydratation de l'organisme, ont recherché les modifications que pouvaient subir le coefficient uréo-sécrétoire et le seuil d'élimination rénale du chlorure de sodium.

Chez un malade atteint de sclérose rénale avec rétention d'urée, sans œdème, le bicarbonate n'avait pas empêché le poids de descendre de 1.500 gr. tout en déterminant une rétention de 60 pour 100 du sodium ingéré; puis le chlorure éleva le poids de 2 kilogr. en provoquant une rétention de 29 pour 100 de sodium ingéré. Le taux de l'urée sanguine diminua pendant les deux périodes d'ingestion de bicarbonate et de chlorure, et le coefficient uréo-secrétoire, notablement supérieur à la normale (indice d'une imperméabilité rénale), s'est un peu abaissé pendant le bicarbonate, pour monter, au contraire, pendant le chlorure. Quant à la chlorémie, qui dépassait la moyenne, elle n'a que peu diminué pendant le bicarbonate, et le seuil d'élimination du chlorure n'a cessé de descendre graduellement au cours des deux épreuves successives, de sorte que ces variations paraissent indépendantes de l'hydratation saline produite par la chloruration.

Chez un malade dont les reins paraissaient sains et qui, atteint de cancer gastrique, était quelque peu deshydraté par suite d'une alimentation restreinte, pendant chacune des deux périodes de bicarbonate et de chlorure, le poids monta de 1 kilogr. pour redescendre ensuite. Le taux de l'urée sanguine et le coefficient uréo-sécrétoire sont restés à peu près fixes. Le bicarbonate a fait un peu baisser la chlorémie, sans presque modifier le seuil du chlorure, et l'ingestion du chlorure de sodium a relevé à la fois la chlorémie et le seuil.

En somme, il n'y a pas eu de parallélisme entre l'hydratation de l'organisme et les variations de la constante uréo-sécrétoire et du seuil d'élimination chlorurique.

**Diminution du rapport azoturique humoral dans différents états pathologiques.** — *M. A. Javal*. Sur 200 dosages de sang et de sérosités pratiqués chez des malades atteints d'affections diverses, on a trouvé 20 fois le rapport azoturique abaissé au-dessous de 0 gr. 50.

Différents auteurs ont soutenu récemment que l'élévation du chiffre de l'azote résiduel indique une lésion de la cellule hépatique. Sans avoir recherché systématiquement le rapport azoturique des hépatiques, mais en examinant les saignées faites dans un but thérapeutique chez des cardiaques asystoliques et chez des emphysémateux aigus, l'auteur a constaté que, dans ces cas, le rapport azoturique était souvent abaissé. La diminution du rapport azoturique ne paraît donc pas être l'apanage exclusif de l'insuffisance hépatique.

**Action antagoniste de quelques alcaloïdes sur la polypnée thermique.** — *M. Jean Camus*, poursuivant ses recherches sur les modifications de la polypnée thermique sous l'influence des alcaloïdes, a observé *in vivo* des actions antagonistes des plus nettes.

L'injection de pilocarpine est suivie d'un ralentissement du rythme polypnéique; si, pendant ce ralentissement on injecte de l'atropine, la polypnée reprend son rythme primitif.

De même, l'ésérine ralentit la polypnée et l'atropine neutralise l'effet de l'ésérine.

Il est possible, chez le même animal, de mettre plusieurs fois de suite en évidence ces antagonismes.

**La glycosurie hypophysaire chez les tuberculeux.** — *MM. Claude, Baudouin et Porak* montrent que, chez l'homme tuberculeux, l'injection de lobe postérieur d'hypophyse ne provoque pas de glycosurie. Ils ont vu, chez des lapins présentant à l'état normal, de la glycosurie hypophysaire, celle-ci disparaître après tuberculisation expérimentale de l'animal. Ils concluent de leurs recherches que l'imprégnation de l'organisme par les poisons tuberculeux fait disparaître la faculté de présenter de la glycosurie hypophysaire.

**Etiologie du pied de Madura.** — *M. Remlinger*. Le pied de Madura n'est pas exceptionnel au monde. *Discomyce Maduræ* Vincent se cultive facilement non seulement sur les divers milieux végétaux en usage dans les laboratoires, mais encore sur les tiges et feuilles de palmier, de cactus, d'aloès; sur les branches de figuier, de mimosa, de caroubier et jusque sur du bois mort, à condition que les ensemencements soient effectués en milieu humide. Comme, d'autre part, le parasite est très peu difficile au sujet des conditions de température nécessaires à sa naissance, il est vraisemblable que, dans les pays chauds et humides, D. Maduræ vit à la surface d'un grand nombre de végétaux et détermine la maladie à la faveur d'une effraction causée par eux dans les téguments du pied.

**Modifications de la formule neutrophile sanguine d'Arneth sous l'influence de l'inhalation de l'émanation du radium.** — *MM. Rebattu, Brissaud et Richard*. L'émanation du radium à faibles doses provoque, d'une façon constante, une augmentation de la lobulation des polynucléaires neutrophiles. La formule d'Arneth est donc nettement déplacée vers la droite.

Cette modification coïncide avec la guérison ou l'amélioration des malades (rhumatisants et goutteux) ainsi traités.

**Sur la sidérose viscérale.** — *MM. Chalier, Nové-Josserand et Boulud*. Quand il y a sidérose viscérale, il y a toujours sidérose splénique et souvent, comme chez les tuberculeux, cette sidérose splénique est exclusive. Quand il y a sidérose polyviscérale, elle a son siège, en plus de la rate, dans le foie, et elle prédomine dans ce dernier organe chez les cirrhotiques. Le rein est indemne le plus souvent.

Le degré de sidérose hépatique n'est pas en rapport avec l'intensité des lésions anatomiques.

**Sur les résultats de la néphrotomie chez le lapin.** — *M. J. Murard*. La néphrotomie chez le lapin entraîne des lésions relativement considérables.

Si l'on pratique une néphrotomie double, l'animal succombe, à moins que l'incision ne soit pas menée de pôle à pôle et sa profondeur ne dépasse pas la zone corticale. L'auteur fait observer que ces faits ne sont pas applicables à l'homme.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Mars 1913.

**Un cas de luxation trapézo-métacarpienne: appareil plâtré; guérison.** — *M. Potherat* rapporte un nouveau cas de luxation trapézo-métacarpienne, observée et traitée par *M. Regnault* (de Toulon).

Cette luxation s'était produite à la suite d'un choc violent sur le premier métacarpien droit; on pouvait la réduire aisément, mais elle se reproduisait aussitôt.

Il fallut appliquer un appareil plâtré avec un petit dispositif comprimant particulièrement la tête du métacarpien. Cet appareil ne fut enlevé qu'au bout de deux mois: la luxation resta parfaitement réduite. Le malade quitta l'hôpital quelques jours plus tard et il n'y est pas revenu depuis plus de six mois.

**Note statistique sur les fractures du cou-de-pied.** — *M. Quénu* communique une statistique de *M. Destot* (de Lyon) portant sur 1.700 fractures du cou-de-pied observées par ce dernier depuis 1897.

Sur ce nombre, on relève 170 fractures marginales: 145 postérieures, 4 externes, 21 antérieures. De cette statistique, M. Destot tire les conclusions suivantes:

1° L'existence d'une fracture marginale isolée est indéniable;

2° Les fractures marginales postérieures sont d'une très grande fréquence;

3° Les fractures marginales externes sont très rares; elles s'accompagnent toujours d'une subluxation du pied en haut et en avant;

4° Les fractures marginales antérieures ont des allures tout à fait différentes de celles des fractures marginales postérieures. Ces fractures succéderaient toutes à des précipitations: le bord antérieur du plateau tibial viendrait s'écraser sur l'astragale et souvent y faire une entaille. Le déplacement du pied se fait en avant et il est fréquent (16 fois sur 21 cas);

5° M. Destot distingue la marginale postérieure, limitée au tubercule postérieur et qui serait un accessoire sans importance du diastasis tibio-péronéen, de la marginale étendue à la moitié postérieure du plateau tibial. Dans ce dernier cas, la statique du pied est compromise et le fragment entraîne souvent une luxation récidivante du pied, luxation ou subluxation qui peut se reproduire sous l'appareil plâtré.

**De la cholécystectomie d'arrière en avant.** — *MM. Gosset et Desmarest*. Cette communication résume un article qui paraîtra dans le prochain numéro de *La Presse Médicale*.

— *M. Routier* a pratiqué, tout récemment, une cholécystectomie par le procédé que vient de décrire M. Gosset; il a été frappé de la facilité de son exécution.

— *M. Souligoux* a, lui aussi, exécuté, dans ces derniers temps, deux cholécystectomies d'arrière en avant, et cela d'autant plus facilement, qu'il avait abordé les voies biliaires par l'incision transversale de l'abdomen, que M. Gosset a préconisée il y a peu de temps.

**La chirurgie de guerre des Balkans.** — *M. Monprofit* rend compte des observations qu'il a pu faire dans les ambulances et hôpitaux grecs pendant la dernière guerre. Ces observations concordent, d'une façon globale, avec celles qui ont été faites par les différents chirurgiens qui ont eu l'occasion de visiter ou de soigner les blessés des différentes armées en guerre. Nous ne retiendrons ici que les conclusions générales du chirurgien d'Angers:

La condition primordiale du salut, c'est l'application, aussi rapide que possible, du *pansement aseptique*. Un *bon pansement individuel* permet de remplir très souvent dans d'assez bonnes conditions cette première indication. L'emploi de la *teinture d'iode* a également rendu de bons services.

Une autre condition non moins importante à remplir, c'est l'abstention la plus complète de toute manœuvre d'exploration et de tamponnement quelconque dans le trajet des projectiles.

Toute opération qui n'est pas impérieusement indiquée par un accident menaçant immédiatement la vie du blessé (plaie d'une grosse artère, plaie du larynx, etc.) est contre-indiquée sur le champ de bataille: « Le poste de secours doit être un atelier d'emballage aseptique et un bureau d'expéditions sur l'arrière ». Même dans les formations de second plan, l'abstention a encore de grands avantages: les résultats en ont été démontrés d'une façon éclatante au cours de cette dernière guerre.

**Traitement des rétractions de l'aponévrose palmaire.** — *M. Routier* présente un homme de 37 ans, qui démontre une fois de plus les excellents résultats qu'on est en droit d'attendre du traitement des rétractions de l'aponévrose palmaire par la méthode qu'il a préconisée, il y a nombre d'années déjà, méthode qui consiste à disséquer la peau de la paume de la main, à réséquer le fibrome et toute ou presque toute l'aponévrose palmaire et à appliquer simplement, et sans sutures, la peau disséquée sur les parties cruentées. Chez le malade présenté, les mouvements des doigts sont complets.

**Epithélioma du col utérin avec greffe vaginale.** — *M. J.-L. Fauré* présente les pièces d'une colpohystérectomie qu'il a faite la veille pour cancer du col utérin. Sur cette pièce, on voit, d'une part, un épithélioma du col à forme végétante, et, d'autre part, sur la paroi postérieure du vagin, à 4 cm. environ au-dessous de la lèvre postérieure malade, une ulcération bourgeonnante, de nature évidemment néoplasique, grande comme une pièce de 1 franc, arrondie et assez superficielle.

Il semble évident qu'il s'agit d'un fait de greffe cancéreuse, phénomène assez rare et que M. Faure, personnellement, n'a jamais observé jusqu'alors.

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS COLONIALES

## *INDO-CHINE*

### Société médico-chirurgicale.

8 Décembre 1912.

**Recherche sur la stérilisation des instruments de chirurgie et des gants de caoutchouc par immersion dans l'alcool.** — *M. Thibault*, après avoir rappelé le pouvoir antiseptique énergique de l'alcool, communique les résultats des recherches qu'il a entreprises pour savoir si la stérilisation par la seule immersion dans l'alcool, sans flambage, était applicable aux instruments de chirurgie. Il y avait peut-être là, en effet, une méthode susceptible de rendre des services en cas d'urgence. Or, M. Thibault déclare immédiatement que ces essais n'ont pas été suivis de résultats bien satisfaisants.

Une première fois, il mit dans l'alcool à 90° des pinces ordinaires, des pièces de Péan, des ciseaux, des bistouris, n'ayant subi qu'un nettoyage ordinaire après avoir servi à diverses manipulations. Après un séjour d'une heure dans l'alcool, ces instruments furent plongés dans des bocaux contenant du bouillon stérilisé. Le transvasement fut opéré en évitant toute cause extérieure de souillure. Au bout de douze heures d'étuve, le bouillon des deux bocaux était troublé et, après vingt-quatre heures, l'un d'eux présentait une teinte verdâtre rappelant celle d'une culture de pyocyanique.

L'expérience fut renouvelée trois fois, en portant le temps de séjour des instruments dans l'alcool à 1 h. 30, 4 heures et 7 heures. Le bain en bouillon donna toujours lieu à un trouble de culture microbienne, avec cette seule différence que le trouble apparaissait d'autant plus tard que le séjour dans l'alcool avait été plus long.

Les mêmes manipulations effectuées sur des gants en caoutchouc, après un séjour de 4 heures 30 et 6 heures dans l'alcool, ont également donné lieu à des résultats négatifs de stérilisation.

M. Thibault a concurremment essayé de baigner les instruments dans un mélange d'alcool-formol à 10 pour 1.000. Dans un premier essai, après un bain de 2 heures 30 dans le mélange, la mise en bouillon a donné lieu à un trouble après 48 heures seulement. Dans un deuxième essai, le bouillon est resté stérile après un bain de 7 heures.

Ces recherches méritent d'être reprises et complétées, pour en vérifier les résultats. D'ores et déjà, il paraît résulter de ces quelques expériences que l'immersion des instruments de chirurgie dans l'alcool peut servir à leur stérilisation. Mais, pour arriver à une stérilisation complète, pour être sûr de détruire tout germe résistant, il faut laisser l'alcool agir pendant une période de temps trop longue pour que cette méthode puisse être utilisée comme moyen d'urgence.

**Le traitement chirurgical du varicocèle lymphatique.** — *M. Degorce* constate d'abord que le varicocèle lymphatique ne constitue pas une affection très fréquente au Tonkin : il n'a eu, en effet, l'occasion d'en opérer trois cas seulement au cours de dix ans de pratique hospitalière à Hanoï. Il en a vu, certes, un plus grand nombre de cas, mais ou bien l'opération ne lui paraissait pas indiquée ou elle était refusée par les malades.

Les *indications de l'opération* sont en effet, à son avis, fort restreintes. Il est peu chirurgical d'enlever une portion de tumeur en laissant le bloc principal. Et, dans l'extirpation du varicocèle lymphatique, on ne fait ordinairement pas autre chose : les lymphatiques spermatiques dilatés ne sont qu'une faible portion de l'énorme réseau lymphatique distendu, à parois épaissies, qui va jusqu'aux ganglions lombo-aortiques et remonte souvent jusqu'au canal thoracique inclusivement. Il serait intéressant de supprimer l'obstacle, la lésion causale : on a dû y renoncer jusqu'ici. On s'est borné à réséquer quelques centimètres de lymphatiques accessibles.

Les *résultats* de ces résections n'ont d'ailleurs pas été bien brillants dans les trois cas de M. Degorce. Après l'opération, malgré une réunion parfaite par première intention, le scrotum restait infiltré, œdémateux, sensible à la pression. M. Degorce n'a pas pu suivre longtemps ses malades, il ne les a pas revus ; mais il doute fort qu'ils aient été enchantés de leur opération. Deux d'entre eux avaient un varicocèle double, l'auteur avait opéré seulement un côté pour pouvoir comparer plus tard : or, aucun de ces deux malades n'est venu lui demander d'opérer l'autre côté. Et cependant, il s'était agi d'une opération simple, peu gênante et de suites peu douloureuses.

Les récidives sont-elles possibles après ces interventions? Les auteurs en parlent peu. Ils sont remarquablement muets sur les résultats éloignés des opérations. Ils disent comment on doit opérer les malades, mais ils ne disent pas ce que deviennent ces malades. Chez l'un de ses opérés, M. Degorce a vu se produire, quelques jours après l'opération, des dilatations lymphatiques du testicule qui n'existaient certainement pas lors de l'opération. Chez un autre de ses malades, il a noté une chylurie abondante et une altération profonde de l'état général après l'opération : ce n'est peut-être qu'une coïncidence, mais il était bon qu'elle fût mentionnée.

M. Degorce propose de limiter les interventions aux cas de varicocèles vraiment très volumineux et douloureux.

La *technique opératoire* est des plus simples. Comme Le Roy des Barres, l'auteur est d'avis d'ouvrir le canal inguinal et de réséquer les lymphatiques malades de l'extrémité supérieure du testicule à l'orifice profond du canal inguinal. Il sera donc indiqué de faire une incision cutanée haute, parallèle au canal inguinal et dépassant seulement un peu en bas l'anneau inguinal superficiel. Le canal inguinal sera reconstitué ensuite avec soin. On pourra trouver d'ailleurs un sac herniaire dans ce canal (observation I de l'auteur) et, dans d'autres cas, le trajet inguinal sera dilaté par le paquet de lymphatiques hypertrophiés.

Dans deux des cas observés par M. Degorce, les lymphatiques dilatés appartenaient tous très nettement au groupe antérieur du cordon spermatique, avec l'artère spermatique et les veines spermatiques du groupe antérieur. Il était facile dans ces conditions d'en séparer le groupe postérieur qui comprend le déférent, l'artère déférentielle et les veines spermatiques postérieures.

Une fois le groupe antérieur isolé, il faut disséquer l'artère spermatique et les veines et les isoler des lymphatiques. On reconnaît facilement l'artère à ses battements et même à sa coloration rouge foncé. Les veines sont bleuâtres, souples, tandis que les lymphatiques sont grisâtres, de consistance pâteuse. L'isolement de l'artère spermatique est parfois très facile, parfois impossible. Dans ce dernier cas, il ne faut pas beaucoup regretter de la lier. Cela n'a, quoi qu'on ait dit, aucun inconvénient sérieux : l'artère déférentielle suffit à la nutrition du testicule. Potter (de New-York), sur 214 cas de varicocèle veineux opérés avec ligature systématique de l'artère spermatique, n'a jamais constaté l'atrophie consécutive du testicule. Il en est de même pour les veines. Si on les lie, il serait préférable, d'après Potter, de lier aussi l'artère pour éviter l'hyperémie et l'œdème du testicule.

Chez l'un des opérés de M. Degorce, tous les éléments du cordon étaient agglutinés ensemble et ne formaient aucun groupe distinct.

Les lymphatiques devront être liés par très petits paquets pour éviter les gros pédicules qui sont gênants et s'infectent plus facilement que les petits.

Le testicule devra être examiné avec soin avant de refermer la plaie. S'il existe de l'hydrocèle, on fera le retournement ou la résection de la vaginale. S'il existe des dilatations lymphatiques volumineuses au niveau du testicule, on les réséquera, si possible, après pédiculisation et ligature. Un testicule trop malade serait enlevé et au besoin on en laisserait un fragment, comme le conseille Le Roy des Barres, pour figurer un testicule moral.

Si le scrotum est lâche ou s'il est le siège d'un lymphoscrotum, on le réséquera partiellement.

En aucun cas, on n'aurait recours à l'orchidopexie ou à l'exorchidopexie préconisées par Audouin. Les adhérences qu'elles détermineraient pourraient être douloureuses dans la suite.

Le drainage ne doit être pratiqué que s'il existe une périlymphangite au moment de l'opération ou si l'intervention a entraîné la résection de la vaginale, ou, à la rigueur, son retournement.

On peut se demander comment se fait le retour de la lymphe après la résection des lymphatiques du cordon. La question ne paraît pas élucidée. Patrick Manson a recommandé de rétablir le cours de la lymphe en anastomosant des lymphatiques avec des veines du cordon. Ce serait évidemment un excellent moyen d'éviter la stase lymphatique. Mais la réalisation en parait fort difficile. Si les lymphatiques dilatés ont un volume suffisant pour être anastomosés, les veines du cordon, nombreuses mais de petit calibre et à parois très minces, paraissent difficilement devoir se prêter à cette opération.

— *M. Le Roy des Barres*, comme M. Degorce, estime que le traitement du varicocèle lymphatique par une intervention chirurgicale est loin d'être de mise dans tous les cas. Il s'agit toujours d'opérations incomplètes et, par suite, qui ne doivent pas donner de résultats satisfaisants : l'auteur n'a jamais revu aucun de ses 10 opérés de varicocèle lymphatique; aussi lui est-il impossible de se prononcer sur des faits précis, mais c'est une impression qui lui a été donnée par l'examen des malades avant leur départ de l'hôpital.

Il croit que l'opération chirurgicale n'est indiquée qu'en cas de douleurs, de hernie concomitante, de poussées lymphangitiques antérieures ou d'hydrocèle. Comme complications, M. Le Roy des Barres a observé deux fois des lymphorragies qui finirent d'ailleurs par guérir. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. IV, n° 1, Janvier 1913.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie royale de Médecine.

25 Janvier 1913.

**Sur la composition du liquide d'hydrocèle (comparée à celle du plasma sanguin).** — *M. L. Fredericq* fait un rapport sur un travail de *M. L. Delrez* (de Liége) portant ce titre. M. Delrez a étudié un grand nombre de liquides d'hydrocèle au point de vue de la coagulation. Parti de la théorie de la coagulation de Nolf, il admet que, outre les trois substances colloïdes intervenant activement dans la coagulation (thrombogène, fibrinogène et thrombozyme), il y a un quatrième facteur, celui-ci anticoagulant, et qui est l'antithrombine. Dans le liquide d'hydrocèle, liquide provenant de la transsudation du plasma sanguin, les quatre éléments de la fibrine se retrouvent, mais il se fait à la longue une altération de ces substances qui atteindrait surtout les facteurs positifs de la coagulation en commençant par le facteur thrombozyme et en finissant par le thrombogène, le facteur négatif, l'antithrombine, s'accumulant de plus en plus et finissant par être seul présent dans le liquide de l'hydrocèle.

**Sarcome à métastases du ligament large associé à un fibrome utérin.** — *M. Lauwers*, chez une femme de 52 ans, présentant en même temps un gros fibrome utérin et une petite nodosité sous-cutanée entre l'ombilic et l'épigastre, excisa la petite nodosité et fit l'hystérectomie abdominale subtotale; mais, en pinçant l'artère utérine gauche, il constata, dans le ligament large du même côté, une petite tumeur bosselée, qu'il énucléa. A l'examen microscopique, on reconnut que la nodosité du ligament large et celle de la paroi abdominale avaient la même structure de fibro-sarcome et que la dernière était une métastase de la précédente.

La malade succomba trois mois plus tard à des métastases pulmonaires.

**L'ambulance belge à Constantinople.** — *M. Depage* a pu, pendant son séjour à Constantinople, où il dirigeait l'ambulance belge qui y avait été envoyée par la Croix-Rouge de Belgique, observer une différence de gravité entre les plaies produites par le fusil et celles qui étaient dues au shrapnell.

Les balles du fusil Mannicher, utilisé par les Bulgares, traversent les tissus et quelquefois la diaphyse des os longs en y laissant un simple canal qui guérit le plus souvent par première intention. Si l'os est brisé, les esquilles qui en résultent sont petites et nombreuses. Les orifices d'entrée et de sortie des balles sont à peine visibles et rarement la balle entraîne des parcelles de vêtement à l'intérieur des tissus. Le meilleur mode de traitement est l'application de teinture d'iode suivie d'un pansement occlusif. De nombreuses guérisons spontanées ont été observées après perforation des organes thoraciques ou abdominaux.

Les lésions provoquées par le shrapnell sont beaucoup plus graves. Le projectile, ayant une vitesse bien moins grande et étant composé de métal moins dur, entraîne souvent dans l'intérieur des tissus des débris de vêtement ; souvent aussi il reste à l'intérieur des tissus ou éclate au contact d'une partie osseuse en déterminant des délabrements considérables. La tendance à la suppuration est par le fait beaucoup plus grande.

Une intervention intempestive faite sur le champ de bataille est souvent plus nuisible qu'utile, et la question du premier pansement est de toute importance.

**Création d'un vagin artificiel, avec transplantation vaginale de l'intestin grêle, suivant la méthode de Baldwin.** — *M. Lauwers* fait un rapport sur un travail de *M. Brouha* (de Liége) ayant trait à cette opération.

⁂

### Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

6 Février 1913.

**Transformation sarcomateuse d'un enchondrome de l'épaule.** — *M. L. Mayer* a opéré, il y a quatre ans, un enchondrome de l'épaule du volume d'une tête d'adulte. La désarticulation ayant été refusée, il ne put faire qu'une résection partielle, qu'il dut répéter plusieurs fois par la suite : les parties enlevées ne se reproduisirent pas, mais les fragments de néoplasme respectés étaient l'origine de la repullulation. Dans ces derniers temps, le tableau clinique changea : des récidives se produisirent au niveau des parties réséquées. L'examen microscopique avait d'abord montré un myxochondrome pur; l'aspect microscopique est actuellement celui d'un chondrosarcome.

— *M. Steinhaus* estime qu'il s'agit d'un chondrome malin, car les cellules néoplasiques restent plus ou moins encapsulées.

— *M. Stiénon* pense qu'il faut réserver la dénomination de chondrosarcome aux tumeurs dans lesquelles coexistent le tissu cartilagineux et le tissu sarcomateux.

— *M. Sand* croit devoir poser, en ce qui concerne les fragments les plus récents, le diagnostic de chondrome sarcomateux ou sarcome chondroblastique (Borst), variété de tumeur formée de cellules cartilagineuses atypiques.

**Chylangiome.** — *M. Dordu.* Un enfant de 14 ans souffre du ventre depuis quelques années; il vomit souvent. Quinze jours avant l'intervention, les douleurs de ventre deviennent insupportables au point que le petit malade se cogne la tête au mur. Deux jours avant l'intervention, exacerbation des douleurs abdominales principalement à droite et un peu en dessous de l'ombilic, à environ un centimètre en dedans du point de Mac Burney. Vomissements porracés, faciès grippé, oreilles pâles, pommettes sillonnées et veinules bleuâtres. Devant les symptômes de péritonite et de la grande douleur si près du point de Mac Burney, M. Dordu porte le diagnostic d'appendicite et opère le malade.

Avant d'inciser le péritoine, il constate sous celui-ci des masses blanchâtres, flottantes, se déplaçant facilement. Le péritoine incisé, un peu de liquide ascitique s'écoule et on trouve une tumeur molle, blanchâtre, incluse dans le mésentère, entourée étroitement par une anse d'intestin grêle se déplaçant avec celui-ci : il s'agit d'un chylangiome. L'appendice, très long et gros, est réséqué; il contient un calcul stercoral, mais pas de pus. Le chylangiome est enlevé avec 25 centimètres d'intestin; on suture l'intestin bout à bout; la ligne de suture est amenée près de l'incision abdominale. Drainage à ce niveau par une mèche iodoformée. Infusion intraveineuse de sérum. Mort le lendemain matin.

L'autopsie montra une congestion pulmonaire aiguë et un corps thyroïde augmenté de volume. La suture intestinale avait bien tenu et le péritoine passait déjà par-dessus la ligne de suture. La cavité abdominale ne contenait ni liquide, ni caillots. Il n'y avait pas d'autre tumeur dans le mésentère que le chylangiome, situé à 1 m. 10 du pylore.

Cette tumeur a le volume d'un poing; ouverte, elle ne s'affaisse pas et laisse échapper le chyle crémeux qu'elle contient dans ses mailles fines et nombreuses. Au niveau de l'insertion du méso à la colonne, la tumeur présente un kyste de la grosseur d'une noix contenant du liquide citrin. Cette tumeur, incluse dans le mésentère, refoulant surtout le feuillet antérieur, pénétrait tout le long de son insertion intestinale dans la paroi de l'intestin, suivant les replis de la muqueuse au point que l'intestin, aplati en amont et en aval de la néoplasie, était maintenu distendu au niveau de la tumeur par les prolongements de celle-ci.

M. Sand a préparé quelques coupes microscopiques de cette tumeur.

Ces coupes, colorées au Van Gieson et à l'hémalun-éosine-orange, montrent que l'ectasie des vaisseaux lymphatiques ou chylifères se continue jusque dans les villosités intestinales, distendant fortement celles-ci. La tumeur est constituée de nombreuses travées de tissu conjonctif réticulé et fibrillaire ne contenant que de très rares fibres élastiques formant de nombreuses cavités. Les vaisseaux chylifères ectasiés renferment une assez grande quantité de cellules arrondies, à noyau sphérique, à protoplasme très volumineux; il s'agit donc de cellules endothéliales détachées de la paroi des vaisseaux et formant des amas considérables.

M. P. Klemm, de Riga, qui a fait l'étude de ces chylangiomes, a pu en rassembler 52 cas chez des malades de quatre semaines à 80 ans.

---

## *SUISSE*

### Société de Médecine de Bâle.

23 Janvier 1913.

**Actinomycose de la trompe de Fallope.** — *M. E. Hedinger* présente une trompe de Falloppe provenant d'une femme de 40 ans, qui souffrait d'une lésion annexielle affectant cliniquement l'allure d'une salpingite chronique, peut-être de nature tuberculeuse. Or, cette trompe est atteinte d'actinomycose typique. Déjà à l'œil nu, on est frappé par l'aspect trouble caractéristique, de la muqueuse tubaire enflammée; au microscope, dans le tissu de granulation, on aperçoit une série de glandes actinomycosiques.

⁂

### Société médico-pharmaceutique du Cercle de Berne.

21 Janvier 1913.

**Osteogenesis imperfecta congenita.** — *Mlle Getzowa* présente un nouveau-né, mort au bout de douze heures, et qui est atteint d'*osteogenesis imperfecta congenita*; c'est le dixième enfant d'une femme de 43 ans dont tous les autres enfants sont bien portants. Ainsi que le démontre la radiographie, cet enfant était atteint de fractures multiples toutes guéries par formation de cal, au niveau des membres supérieurs, des clavicules, de la cage thoracique. L'examen microscopique du fémur droit a également révélé plusieurs fractures consolidées par formation de cals cartilagineux; le reste de l'image histologique est absolument typique : la croissance du tissu cartilagineux est normale, mais les trabécules osseuses de la diaphyse sont extrêmement grêles, très espacées et irrégulièrement disposées, et les ourlets réguliers, en une seule assise, d'ostéoblastes, font défaut. Au niveau de la voûte cranienne, qui est très mince et encore en partie membraneuse, on note également la raréfaction des travées osseuses.

**Goitre lingual.** — *Mlle Getzowa* présente, d'autre part, les préparations microscopiques de la langue d'une femme idiote, de 47 ans, ainsi qu'une tumeur qui fut extirpée de la base de cette langue cinq jours avant la mort de la malade. Cette tumeur, à l'état frais, mesurait 6 × 4 × 4 cm. Elle est formée, dans sa partie postérieure, la plus volumineuse, d'un kyste revêtu d'un épithélium cubique et, dans sa partie antérieure, d'un tissu de goitre noueux colloïde avec petites vésicules et stroma hyalin. Au niveau de la base de la langue, on voit encore le nid occupé par la tumeur en question.

La glande thyroïde faisait absolument défaut à sa place normale (athyréose).

Mlle Getzowa montre les coupes microscopiques d'un autre cas d'athyréose, avec goitre lingual provenant d'un enfant de trois semaines. Immédiatement en arrière du *foramen cæcum*, on voit un tissu spécial, de 2 cm. d'épaisseur environ, atteignant jusqu'à l'os hyoïde, et qui est formé de canaux, de formations épithéliales solides et de nombreuses particules, plus petites, de tissu thyroïdien atrophié.

L'auteur interprète ces deux cas comme une malformation due à une absence de descente du conduit thyréo-glosse : dans l'un des cas, il s'est formé du tissu thyroïdien qui a subi la dégénérescence goitreuse; dans l'autre, il s'est fait des proliférations spéciales du produit thyréoglosse. Elle ajoute qu'il existe dans la littérature un certain nombre de cas d'athyréose avec inclusion dans la base de la langue de tissu thyroïdien normal, fonctionnant normalement (thyroïdes linguales).

---

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Mars 1913.

**Rapports.** — *M. Pouchet* donne lecture de *rapports sur des demandes pour l'érection de stations hydrominérales et climatiques.*

**La vaccination antityphoïde dans l'armée des Etats-Unis.** — *M. Chantemesse* rappelle qu'en 1909, les officiers et les hommes de troupes de l'armée des Etats-Unis furent engagés à se faire vacciner, sans y être obligés. Cette vaccination a été, en Mars 1911, rendue obligatoire pour une division de l'armée et, en Septembre 1911, pour toute l'armée fédérale.

Dès 1909, la morbidité typhoïde tomba à 173 cas, dont 16 mortels; en 1910, on ne compte plus que 142 cas, dont 10 mortels, et en 1911, 44 cas, dont 6 morts. Enfin, dans les huit premiers mois de 1912, on n'enregistra que 9 cas, dont 1 mortel. Parmi les 368 cas mentionnés, 18 seulement se montrèrent chez les soldats vaccinés et aucun de ces 18 ne fut mortel.

Un tel exemple doit être suivi en France, et spécialement au Maroc.

Les résultats signalés plus haut aux Etats-Unis ont été obtenus à l'aide d'une culture pure *monovalente* de bacilles typhiques, stérilisée par le chauffage, c'est-à-dire le vaccin utilisé dans les armées anglaise, allemande, japonaise; c'est aussi celui que M. Chantemesse a fourni, l'an dernier aux équipages de la flotte, où pas un des 3.000 vaccinés ne contracta la fièvre typhoïde, tandis que cette maladie frappait cruellement les non vaccinés. De telles constatations permettent d'espérer que, grâce à une méthode inoffensive, on obtiendra peu à peu la disparition de la fièvre typhoïde, comme le fait actuellement la variole.

— *M. Netter* rappelle que le vaccin employé en 1888 par MM. Chantemesse et Widal pour immuniser la souris était chauffé à 120°, alors que le vaccin américain n'est chauffé qu'à 53°. Il insiste sur l'importance des recherches de Pfeiffer et Kolle, de Wright, qui ont fait passer la question sur le terrain de la pratique humaine. Il rappelle que, dès 1886, Salmon et Théobald Schmidt avaient obtenu la vaccination de pigeons à l'aide de cultures chauffées à 60° de bacilles du hog-choléra, c'est-à-dire de bacilles paratyphiques B. Dans les expériences de M. Chantemesse, une souris sur quatre succombait, ce qui encourageait peu à faire passer la méthode dans la pratique humaine.

— *M. Vincent* estime qu'un vaccin chauffé à 100 ou 120° est inactif. On ne peut, du reste, conclure de l'animal à l'homme, car l'animal succombe, non par infection éberthienne, mais par intoxication. Quant au choix du vaccin, M. Vincent donne la préférence aux vaccins polyvalents. Le vaccin américain chauffé n'est qu'une variante du vaccin de Pfeiffer et Kolle, qu'emploie M. Chantemesse. Il donne, sans doute, d'excellents résultats, mais il faut tenir compte de l'index épidémique du pays où l'on opère. Or, en Amérique, la fièvre typhoïde ne sévit que d'une façon discrète, puisque, en 1907-1909, la morbidité par fièvre typhoïde dans l'armée n'y fut que de 3 p. 1.000 environ, alors qu'aux Indes, où l'on emploie les vaccins de Wright-Leischmann, la morbidité varie entre 15 et 35 pour 1.000. C'est dans de telles conditions surtout qu'un vaccin peut faire ses preuves.

Parmi les vaccins chauffés, M. Vincent donne la préférence à ceux qui sont stérilisés à la température la plus basse, et spécialement au vaccin de Leischmann, qui n'est chauffé qu'à 53°, ce qui lui conserve le mieux son pouvoir vaccinogène.

— *M. Chantemesse* affirme que le chauffage à 100 ou 120° ne rend pas le vaccin inactif. Il a du reste abaissé la température qu'il avait d'abord indiquée. M. Chantemesse revendique la découverte cruciale, le principe de la vaccination antityphique, qu'on n'avait jamais encore tenté de réaliser avant son travail fondamental, publié en collaboration avec M. Widal en 1888.

Lucien Rivet.

---

# ANALYSES

**Ed. Enriquez et Mathieu-Pierre Weill.** *Le diagnostic biologique du cancer de l'estomac par les méthodes récentes* (*Archives des maladies de l'Appareil digestif*, n° 10, 1912, Octobre, p. 563-583). — MM. Enriquez et Mathieu-Pierre Weill, dans cette étude très complète, envisagent successivement les

nouvelles méthodes de diagnostic du cancer de l'estomac basées sur l'examen du sang et du suc gastrique. Il semble, somme toute, à l'heure actuelle, malgré la recherche, dans le sérum et le suc gastrique, de tous les anticorps, de toutes les substances obscures dans leur composition, mais indéniables dans leurs effets, que nous a appris à connaître la physio-pathologie moderne, qu'aucun procédé biologique ne nous permette encore, chez un malade donné, d'affirmer l'existence ou l'absence d'une tumeur maligne. La déviation du complément, l'étude des précipitines, du choc anaphylactique, de la toxicité du sérum ou du suc gastrique n'ont pas réalisé, pour le cancer, les espérances que l'on avait fondées. MM. Enriquez et Mathieu-Pierre Weill estiment toutefois que la recherche de l'index isolytique (dissolution de globules rouges par le sérum du malade) et de l'index antitryptique, si elles ne donnent pas de résultats absolus, ne sont pas sans utilité pour le diagnostic du cancer de l'estomac; quand l'index antitryptique est bas, le cancer est fort douteux.

S. I. de Jong.

**C. Gozzi** (de Pavie). ***Castration et thyroparathyroïdectomie*** (*Gaz. med. italiana*, 23 Janvier 1913, n° 4, pp. 31-35). — Il y a trois ans, Silvestri avait signalé un fait très curieux, qui, s'il avait été vérifié, aurait été de haute portée. Cet auteur avait déclaré que, chez les animaux soumis à la castration, l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien était sans effet nocif. Les expériences de Silvestri avaient été presque immédiatement controuvées par Massaglia qui considérait les résultats obtenus par cet auteur comme la conséquence d'une ablation incomplète des parathyroïdes.

Silvestri soutint alors que les faits qu'il avait signalés étaient exacts quand on opérait sur des animaux femelles et adultes.

M. Gozzi a repris ces expériences et ses conclusions sont les mêmes que celles de Massaglia. Il a étudié séparément l'influence exercée par la castration sur la thyroïdectomie et sur la parathyroïdectomie. Et il résulte de ses recherches que la castration, même chez les animaux femelles, n'empêche l'apparition ni du syndrome thyréoprive, ni du syndrome parathyréoprive. Le simple retard qu'on observe quelquefois dans l'apparition des accidents est dû à l'existence de fragments aberrants du tissu glandulaire enlevé.

L'examen histologique des principaux organes chez les animaux soumis à ces opérations montre des lésions spéciales au niveau du foie et de l'hypophyse et des phénomènes d'hyperémie dans le tissu du rein, de la rate, du pancréas, des capsules surrénales.

Ph. Pagniez.

**J. Bordet** (de Bruxelles). ***Note complémentaire sur le microbe de la coqueluche et sa variabilité au point de vue du séro-diagnostic et de la toxicité*** (*Centralblatt für Bakteriologie*, t. LXVI, 19 Septembre 1912, fasc. 2-4, p. 276-281). — Dans un mémoire antérieur publié avec M. Sleeswijk, M. Bordet a montré que le microbe de la coqueluche, accoutumé à la gélose peptonée (microbe-gélose), se distingue très nettement, au point de vue de l'agglutinabilité, du microbe originel maintenu sur un milieu riche en sang défibriné (microbe-sang). Notamment, le sérum fourni par des animaux immunisés contre le microbe-sang et qui agglutine très puissamment ce dernier, n'agglutine aucunement le microbe-gélose. Bien plus, le microbe-gélose mis au contact d'une dose, même faible, de ce sérum, n'en absorbe aucunement l'agglutinine spécifique pour le microbe-sang. Au point de vue du séro-diagnostic par l'agglutination, le microbe-sang et le microbe-gélose, bien qu'issus d'un même germe, représentent deux variétés distinctes, qui, injectées aux animaux, donnent lieu à la production d'immunsérums qui ne sont pas identiques, car ils renferment des anticorps différents.

Par une nouvelle série de recherches, M. Bordet a pu constater que cette modification de l'agglutinabilité peut se produire aussi, mais alors à très longue échéance, lorsqu'on offre au bacille des conditions d'alimentation se rapprochant davantage de celles qu'il rencontrait dans l'organisme. Un microbe transporté d'une expectoration coquelucheuse dans un milieu largement pourvu de sang frais (sang-gélosé) n'est pas, semble-t-il, soumis à un changement radical dans ses conditions d'existence; à la longue, ce changement léger suffit pourtant à lui faire perdre certaines réceptions et à lui enlever aussi l'aptitude à répondre au séro-diagnostic basé sur l'agglutination.

La variabilité si remarquable du bacille coquelucheux impose certaines précautions, au point de vue de l'identification par les sérums, des germes supposés coquelucheux que l'on a isolés de l'exsudat d'enfants malades. Si l'on se base sur le caractère d'agglutinabilité, il convient d'employer un sérum obtenu par l'injection aux animaux de microbes coquelucheux récemment extraits de l'organisme, et entretenus sur un milieu riche en sang. Si l'on se base sur la fixation de l'alexine, cette précaution est loin d'être aussi nécessaire.

S. I. De Jong.

**Alfonso Medina** (de Madrid). ***Un renseignement de plus pour le diagnostic du cancer gastrique*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1912, n° 6, p. 307-312). — Müller et Lewin ont constaté récemment que, dans les tissus de quelques épithéliomes, il existait un ferment peptolytique semblable à la trypsine pancréatique ou, mieux encore, à l'érepsine intestinale laquelle, est, on le sait, capable de conduire l'hydrolyse protéique jusqu'à la mise en liberté d'acides aminés. A. Fischer et O. Neubauer ont établi sur ce fait une méthode de diagnostic du cancer gastrique; ils se sont servi du glycil-tryptofane, bipeptide qui, en moins de vingt-quatre heures de digestion dans l'étuve à 38-40° avec des ferments pancréatico-intestinaux ou un suc gastrique provenant d'un cancéreux, laisse libre la tryptofane; on reconnaît facilement la mise en liberté de ce corps à la coloration rouge que l'on obtient en ajoutant au produit de l'hydrolyse de l'eau et des vapeurs de brome, la coloration étant d'autant plus intense que la quantité d'acide aminé mise en liberté est plus grande. Au contraire, quand la pepsine ou le suc gastrique provenant de sujet non cancéreux est l'unique agent de l'hydrolyse, le glycil-tryptofane n'arrive pas à être hydrolysé dans un espace de temps si court; on obtient seulement une légère réaction avec le brome au bout d'un temps assez long.

M. Alfonso Medina a fait plus de 40 digestions artificielles avec des sucs gastriques provenant de malades atteints de différentes affections non cancéreuses de l'estomac: jamais il n'est arrivé à obtenir du tryptofane dans les vingt-quatre heures, et c'est seulement après un séjour à l'étuve de soixante-dix à quatre-vingt-dix heures qu'il a observé une légère coloration rouge avec le brome. Par contre, dans 28 cas de cancer de l'estomac, le tryptofane est toujours apparu avant vingt-quatre heures à compter de la mise à l'étuve. Dans 2 cas, le diagnostic fut contrôlé par l'intervention chirurgicale; 1 cas fut confirmé par l'autopsie et les autres par l'évolution clinique.

Il n'est pas nécessaire, pour que la réaction soit positive, que le néoplasme soit ulcéré; dans 2 cas, l'auteur a eu une réaction positive plusieurs semaines avant; l'apparition première d'un melæna peu abondant, dans l'un des cas, le diagnostic clinique était encore très douteux. Il semble donc que ce signe puisse être utilisé pour le diagnostic précoce des néoplasmes gastriques.

L'auteur estime que la formation de ce ferment peptolytique s'explique par une altération profonde dans la nutrition et l'activité chimique des cellules néoplasiques; le ferment élaboré par les cellules les plus superficielles de la tumeur ou par celles qui sont encore en communication avec un conduit excréteur est seul déversé dans l'estomac; celui élaboré par les cellules centrales de la tumeur est nécessairement résorbé, et il passe dans le sang avec les autres produits du métabolisme. Cette résorption continuelle du ferment peptolytique élaboré par les cellules néoplasiques explique peut-être l'augmentation du pouvoir antitryptique du sérum sanguin qui apparaît ainsi comme un véritable processus de défense organique.

S. I. de Jong.

**Scholz** (de Leipzig). ***La numération des globules sanguins chez des bœufs, cobayes et lapins sains et infectés de tuberculose, avec des recherches sur l'influence des injections de tuberculine sur la formule sanguine*** (*Centralblatt für Bakteriologie*, t. LXV, fasc. 1-3, 1912, pp. 189-206). — Chez les animaux inoculés soit avec du bacille tuberculeux, soit avec des fragments de tissu tuberculeux, Scholz a noté constamment une augmentation du nombre des globules blancs avec abaissement du taux des polynucléaires neutrophiles, élévation de celui des lymphocytes et des éosinophiles. Les globules rouges étaient ordinairement diminués de nombre. Chez quelques animaux un examen du sang pratiqué quelques jours avant la mort montra une forte diminution du nombre des globules rouges et des globules blancs. Scholz put encore constater qu'une injection de tuberculine, aussi bien chez les animaux sains que chez ceux qui ont été expérimentalement infectés, amène une augmentation du nombre des leucocytes; en même temps le pourcentage des lymphocytes et des éosinophiles s'élève tandis que celui des neutrophiles diminue. La répétition des injections, si l'on emploie toujours la même dose de tuberculine, n'amène aucune modification nouvelle de la formule sanguine; au contraire, avec des doses croissantes, on obtient à chaque nouvelle injection une modification de la formule, toujours dans le même sens. Chez quelques animaux, l'auteur attendit un mois et demi avant de faire une seconde injection; il put constater alors le retour de la formule sanguine à la normale; la seconde injection fut suivie comme la première d'une leucocytose nette, avec lymphocytose et éosinophilie et abaissement du taux des neutrophiles.

Dans tous ces cas les résultats ont été identiques, qu'on ait employé la tuberculine humaine ou la tuberculine bovine.

S. I. de Jong.

**P. Caillé, Gaston Durand et L. Maire**. ***Résultats immédiats et éloignés du traitement chirurgical dans 45 cas d'ulcère gastrique ou duodénal*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1912, n° 7, p. 361-402, 8 figures). — Cette étude de statistique clinique tire de l'homogénéité de ses éléments un intérêt considérable; elle porte sur 45 malades du service de M. Albert Mathieu, malades opérés pour des ulcères de l'estomac ou du duodénum compliqués de sténose, d'hémorragies récidivantes ou de douleurs rebelles à tout traitement. Dans un premier chapitre les auteurs exposent d'abord l'ensemble des observations, groupées suivant le siège et l'âge de l'ulcère, et suivant l'ancienneté des phénomènes de sténose. Ils étudient ensuite la nature des troubles gastro-intestinaux observés après l'opération et leur mode de groupement suivant les individus et suivant la lésion. Après avoir mentionné l'état de la sécrétion gastrique, ils font une étude très complète de la motilité gastrique, étude basée sur l'examen radioscopique des opérés qui ont été vus aux rayons X avant leur sortie de l'hôpital et ensuite à des intervalles plus ou moins éloignés. Ils envisagent enfin, dans un dernier chapitre, le régime alimentaire et la capacité de travail des opérés.

De telles études qui permettent de comparer les résultats obtenus à la nature des lésions, à leur siège, à leur ancienneté, à la modalité de leurs manifestations peuvent seules faire faire des progrès à la connaissance des interventions opératoires; seules elles peuvent permettre de décider quelles sont les conditions dans lesquelles l'intervention chirurgicale est susceptible de donner les meilleurs résultats immédiats et à distance.

S. I. De Jong.

**Germain Roque et Joseph Chalier** (de Lyon). ***Un cas de diabète rénal*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1912, n° 12, p. 662-671). — Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 45 ans, ancien paludéen et alcoolique invétéré qui, depuis quatorze ans, présente de la polyurie, à laquelle se surajoute, au moment d'accès alcooliques plus accusés qu'à l'ordinaire, tantôt de l'albuminurie, tantôt de la glycosurie, tantôt simultanément de la glycosurie et de l'albuminurie. Quand, par intermittences, le rein laisse passer le sucre, la polyurie augmente; mais jamais il ne s'est agi d'une forte glycosurie, 2 gr. par litre environ. Toujours quelques semaines de repos suffisent à remettre le malade sur pied, et il part apparemment guéri, n'ayant plus ni sucre ni albumine, mais conservant sa polyurie. Il ne présente ni bruit de galop, ni hypertrophie du cœur ni hypertension artérielle. On n'a jamais trouvé de cylindres dans ses urines, et les éliminations chlorurées et azotées sont normales.

Or, chez ce malade, la glycosurie ne répond pas à une exagération passagère de la glycémie, bien plus le taux du sucre dans le sang reste toujours au-dessous de la normale. Il ne s'agit donc pas de diabète vrai, le malade est avant tout un rénal. MM. Roque et Chalier attribuent sa glycosurie à un trouble dans la résorption du sucre qui, normalement, transsude en certaine quantité du plasma sanguin au niveau des glomérules. On peut, dans ce cas, affirmer l'*élément rénal de la glycosurie* et, dès lors, prononcer le mot de *diabète rénal* tel que le conçoit le professeur R. Lépine.

S. I. De Jong.

# DE LA CHOLÉCYSTECTOMIE
## D'ARRIÈRE EN AVANT

Par MM. **A. GOSSET** et **E. DESMAREST**

En Janvier 1911, dans un travail présenté à la Société de Chirurgie[1] et qui a été rapporté par notre maître Hartmann, nous avons montré, en nous basant sur la disposition anatomique des artères de la vésicule, que la manière *la plus simple* et *la plus sûre* de faire l'hémostase *complète* de ces artères, dont les modalités sont multiples, était de recourir à la *cholécystectomie d'arrière en avant*, en procédant, par décollement, du col de la vésicule vers son fond.

Dans une autre communication à la Société de Chirurgie[2] et dans un article du *Journal de Chirurgie*[3], l'un de nous a insisté de nouveau sur les avantages de cette manière de faire, déjà recommandée par W. Mayo et par Moynihan et sur laquelle aucun travail important n'avait été publié dans notre pays. Cependant, Delagenière a décrit et figuré la cholécystectomie de bas en haut.

Nous avons aujourd'hui à notre actif une série de 32 cholécystectomies pour lithiase vésiculaire, cholécystectomies exécutées par section première du cystique et décollement d'arrière en avant, et nous pouvons, avec ces documents personnels, préciser certains détails importants de la technique et mieux

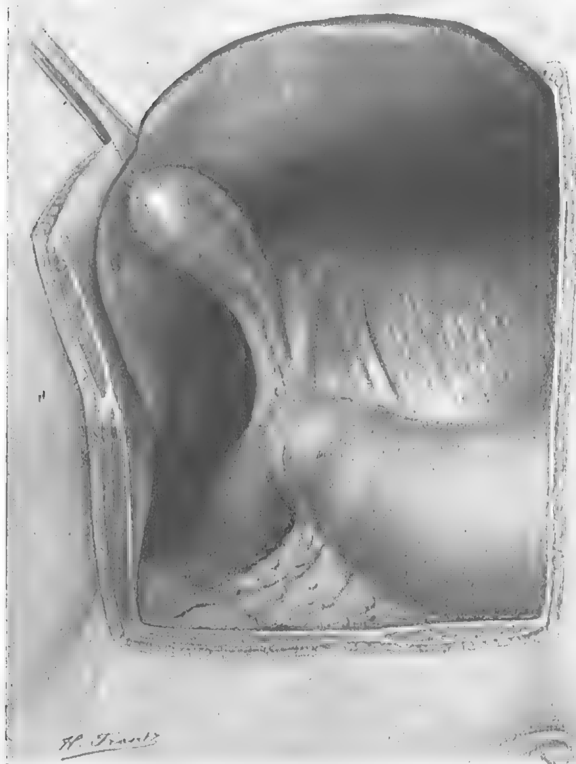


Figure 1.

Aspect des voies biliaires après libération de la face inférieure de la vésicule. Le canal cystique, dont la partie toute terminale est très souvent saine, chemine, presque vertical, parallèlement au cholédoque. Pour découvrir *directement* le cholédoque, le plus simple est d'aller au duodénum et d'abaisser son angle.

formuler *les indications et les contre-indications de ce procédé de cholécystectomie.* Nous le croyons d'autant plus utile, que notre manière de faire n'a pas été acceptée sans grandes réserves à la Société de Chirurgie, puisque notre maître et rapporteur Hartmann, tout en appréciant le procédé et en insistant sur l'avantage qu'il présente au point de vue d'une décortication sous-séreuse de la vésicule, ajoute : « Personnellement, je n'ai jamais eu recours à cette cholécystectomie de bas en haut, à laquelle je reconnais, cependant, de réels avantages pour les cas faciles ». Or, nous pensons que, même dans les cas *difficiles*, il faut essayer de l'exécuter, ce qui facilite singulièrement la cholécystectomie, et ce qui est rendu possible, même dans ces cas, grâce à ce fait, qui n'a pas été assez mis en relief et sur lequel nous reviendrons plus loin : *l'intégrité très fréquente de la portion toute terminale du canal cystique.*

Quénu[1], cependant, nous dit qu'il « a réséqué la vésicule en sectionnant d'abord le pédicule; le plus souvent, il essaie d'inciser le péritoine, qui entoure le sommet de la vésicule et il profite du décollement, généralement facile à ce niveau, pour étendre ce décollement jusqu'au fond de la vésicule où le péritoine est adhérent ». En somme, c'est *presque* une cholécystectomie de bas en haut, telle que nous la préconisons, mais avec cette remarque très importante que le « sommet » de la vésicule est parfois impossible à isoler, alors que le cystique, au ras du cholédoque, est bien souvent normal et facilement isolable.

Quelle appellation employer? Faut-il dire cholécystectomie *rétrograde*, ou cholécystectomie *avec section première du cystique*, ou cholécystectomie *de bas en haut*, ou cholécystectomie *de col à fond*? Certaines de ces appellations ne sont pas à l'abri de toute critique et prêtent à confusion, d'autres sont peu euphoniques (par exemple cholécystectomie « de col à fond », appellation par ailleurs très exacte et disant bien ce qu'on veut dire).

La meilleure appellation, la plus exacte, est celle de Moynihan, *cholécystectomie d'arrière en avant*; c'est celle que nous avons adoptée. Nous nous laisserons aller quelquefois à employer une appellation peut-être moins juste, mais en tout cas plus concise, celle de *cholécystectomie rétrograde*, sur le sens de laquelle il ne saurait y avoir cependant d'ambiguïté. En somme, quel que soit le terme employé, tout le monde comprend qu'il s'agit d'une ablation de la vésicule *avec section première du cystique et décollement du col vers le fond.*

### Indications et contre-indications.

— Le problème est le suivant : les lésions constatées en cours d'opération imposent l'ablation de la vésicule, soit d'emblée dans le cas de lithiase uniquement vésiculaire, soit comme opération complémentaire après cholédocotomie. Dans ces conditions, quel procédé de cholécystectomie convient-il d'employer?

Tout d'abord, il est des cas — encore trop nombreux, parce que les malades nous sont adressés avec des lésions trop anciennes —

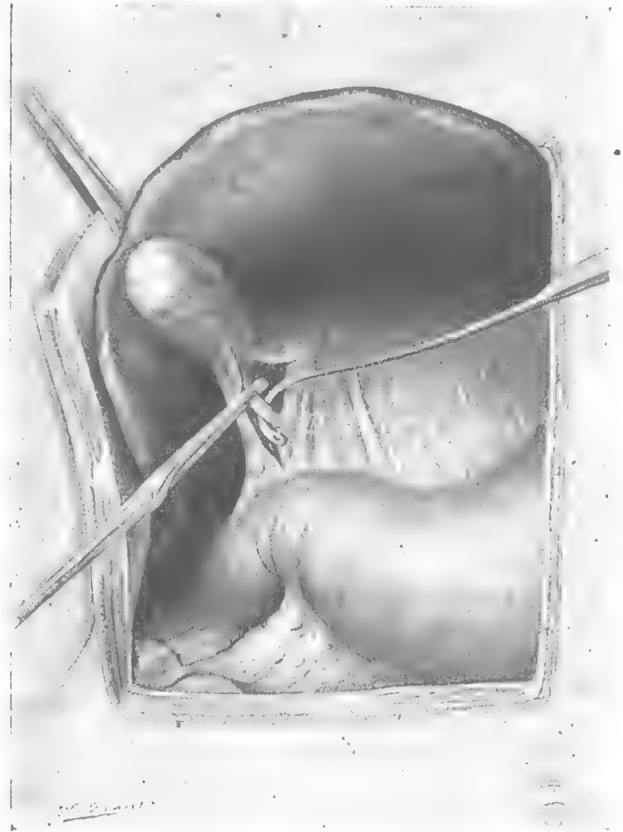


Figure 2.

La partie toute terminale du cystique, bien souvent saine, a été isolée et dénudée à la manière d'une artère. Une aiguille, armée d'un catgut, est passée au-dessous d'elle, ce qui permettra de lier le cystique, puis de le couper au ras du cholédoque.

où le chirurgien fait comme il peut. Lorsqu'il y a beaucoup d'adhérences, très denses et surtout très vasculaires, lorsque la vésicule est rétractée sous le foie et que la péritonite chronique sous-hépatique est très marquée, il est parfois très difficile d'enlever une telle vésicule et, si l'on y parvient, c'est par des manœuvres atypiques; seule, l'expérience permet de venir, plus ou moins aisément, à bout de tels cas compliqués. Les difficultés peuvent être encore plus grandes et, dans 3 cas sur environ 150 opérations sur les voies biliaires, il nous a été impossible d'arriver à la vésicule : les adhérences avec le duodénum et l'estomac étaient tellement intimes, et *surtout elles contenaient de tels vaisseaux développés à la faveur de la cirrhose hépatique concomitante*, que tous les efforts tentés pour trouver un plan de clivage, sans doute inexistant, ne faisaient que provoquer un abondant suintement en nappe, qui, dans un cas, fut même inquiétant. Dans deux de ces cas, on n'a pu arriver au cholédoque qu'au moyen d'une duodénotomie, et dans le troisième, tout récent, on dut renoncer à poursuivre l'opération. Mais ces cas sont exceptionnels et le deviendront de plus en plus; au fur et à mesure que nous avancerons dans la chirurgie de la vésicule et des voies biliaires, se répandra la notion de la bénignité relative de ces opérations, d'autant plus bénignes qu'elles sont plus précoces, et alors les médecins consentiront à nous envoyer plus tôt leurs malades, et nos successeurs n'auront plus, heureusement pour eux et pour leurs opérés, à se débrouiller au mi-

1. A. Gosset et E. Desmarest. — « Les artères de la vésicule et la cholécystectomie ». Rapport par M. Hartmann. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1911, p. 15.

2. A. Gosset. — « Sur une série de 25 cholécystectomies pour lithiase des voies biliaires ». Rapport par M. Hartmann. *Ibidem*, p. 26.

3. A. Gosset. — « De la cholécystectomie dans la lithiase et les infections biliaires : technique et résultats ». *Journal de Chirurgie*, 1911, t. VII, p. 1 à 26.

1. Quénu. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1911, p. 30.

lieu de ces opérations, parfois très difficiles et très complexes.

Nous envisagerons ici un cas de difficulté moyenne; les adhérences ont pu être libérées; le chirurgien a sous les yeux la face inférieure de la vésicule et le cystique.

Il peut employer trois procédés de cholécystectomie :

A. L'ouverture de la vésicule avec section de proche en proche de sa face inférieure et du canal cystique. — C'est un procédé que nous avons vu employer par notre maître Terrier et que Delagenière[1] (du Mans) a fort bien mis en valeur dans son Rapport au XXIe Congrès français de Chirurgie : « Lorsque la vésicule est ponctionnée, on incise son fond, puis, de haut en bas, en suivant sa face inférieure, on poursuit l'incision de proche en proche vers le col de la vésicule, le canal cystique et le carrefour. On incise ainsi les voies biliaires comme on incisait l'utérus sur la ligne médiane dans l'hystérectomie vaginale. Les indications de la section de proche en proche nous paraissent, dès lors, assez faciles à préciser. Nous la réservons au cas où les voies biliaires sont entourées d'adhérences et difficiles à reconnaître. »

Ce n'est qu'un procédé d'exception. Il faut le connaître pour pouvoir l'utiliser au besoin, mais il prête à de très justes critiques. Il a le grand inconvénient d'ouvrir la vésicule, et nous sommes à peu près tous d'accord pour pratiquer la cholécystectomie sans ouverture préalable de la vésicule, en enlevant la vésicule et son contenu en un seul bloc, à la manière d'une tumeur. Il est commode, dans le cas de vésicule très atrophiée, pour arriver jusqu'à l'extrémité terminale du cystique et permettre d'y déloger un calcul enclavé, mais ce n'est qu'un pis aller. On doit aujourd'hui s'efforcer d'enlever la vésicule et le cystique dans leur totalité : les cas où l'on est contraint d'y renoncer seront de plus en plus rares, et ils le seront d'autant plus qu'on connaîtra mieux les ressources que donne, dans de tels

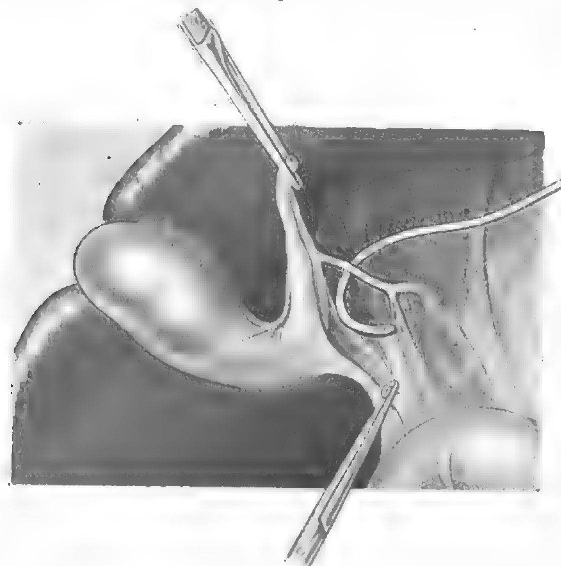


Figure 4.
Cholécystectomie d'arrière en avant. Ligature d'une artère cystique unique.

cas, la section première du cystique. Nous allons y revenir plus loin.

B. La cholécystectomie classique, en décollant la vésicule de son fond vers le cystique. — C'est un bon procédé, qui nous a rendu de grands services et auquel on est porté tout naturellement à recourir. C'est le fond de la vésicule qui se présente le premier; quoi de plus simple que de le libérer

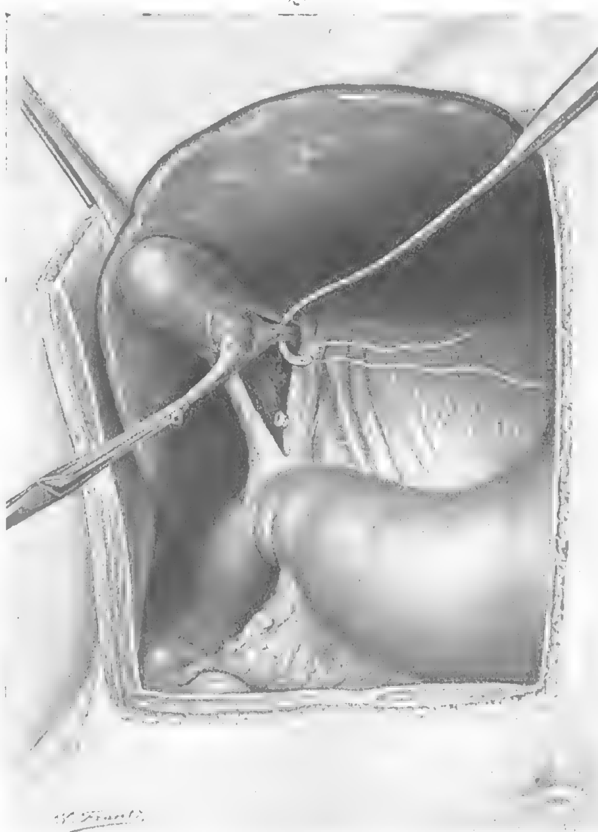


Figure 3.
Le cystique est libéré d'arrière en avant et, par cette manœuvre, on tend le pédicule vasculaire qu'il est alors facile de lier.

du tissu hépatique, de décoller d'avant en arrière et d'amener ainsi à soi, petit à petit, les régions les plus profondes qu'il eût paru plus malaisé d'aborder de prime abord, comme l'exige la section première du cystique?

Nous employons très volontiers cette manière de faire, mais nous lui préférons la troisième et voici pourquoi. Dans la cholécystectomie par libération première du fond, il faut parfois, pour trouver le plan de clivage entre la face supérieure de la vésicule et le tissu hépatique, amorcer le travail de décollement au bistouri ou au ciseau, et, craignant d'ouvrir la vésicule, le chirurgien a tendance à pénétrer dans le tissu hépatique. Cela n'a pas grande importance, mais laisse cependant, à la fin de l'opération, au niveau du lit de la vésicule, une surface hépatique moins nette, moins lisse, plus suintante qu'après la cholécystectomie rétrograde. Employez les deux procédés et comparez, à ce point de vue spécial, la supériorité de la méthode que nous préconisons ici et vous conclurez sans hésitation.

Ce qui fait aussi que certains préfèrent encore l'ancienne manière, c'est qu'ils ne savent pas se faciliter la besogne : ils n'ont pas un jour suffisant, les organes sur lesquels ils opèrent ne sont pas assez extériorisés. Il importe de tracer, sur un malade bien placé, une incision donnant un large accès; il faut se débarrasser de l'estomac et de l'intestin en les refoulant avec des compresses; il faut enfin savoir, *en plaçant judicieusement des écarteurs et en exigeant des aides, au moment propice, un effort efficace*, augmenter encore, et dans le sens favorable, le jour que cette incision, longue et bien placée, vous procure déjà par elle-même. Et c'est ainsi que l'on transforme en cas simple un cas qui paraissait tout d'abord assez complexe.

Il y a encore d'autres inconvénients dans le procédé de cholécystectomie d'avant en arrière. En décollant la vésicule de son fond vers le cystique, on attaque les artères vésiculaires quand elles sont déjà ramifiées; la même artère sera sectionnée plusieurs fois, alors qu'il serait beaucoup plus simple de s'adresser tout d'abord aux troncs principaux.

Enfin, dernière objection, le décollement étant achevé, si l'on vient à tirer fortement sur la vésicule et le cystique, *on amène* et *on coude* la voie biliaire principale et la section du cystique court risque d'entamer celle-ci. L'accident est arrivé à Kehr, il est arrivé à l'un de nous et le cas a déjà été relaté. On en a tiré parti contre la cholécystectomie avec section première du cystique. C'est le contraire qui est vrai, et il suffit d'étudier les figures annexées à ce travail, surtout les figures 2 et 3, pour voir que pareil accident est impossible dans la cholécystectomie rétrograde, avec isolement soigné du canal cystique et de la voie biliaire principale.

C. La cholécystectomie d'arrière en avant, avec section première du cystique et décollement du col vers le fond. — C'est pour nous le procédé de choix, toutes les fois qu'il est possible. Et il est possible, à la condition de pouvoir, dès le début de l'opération, comme acte préliminaire, *reconnaître*, *isoler* et *couper* le cystique à son abouchement dans le cholédoque.

Chez l'homme gras, à base thoracique

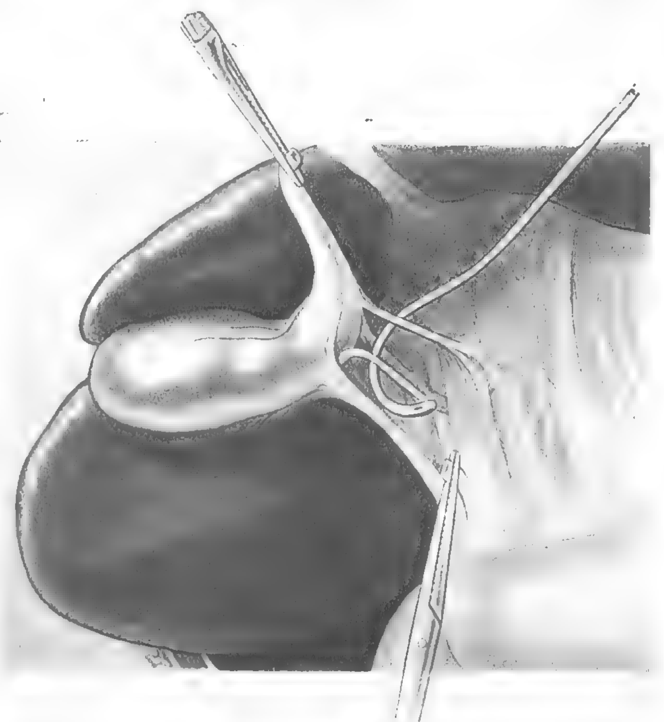


Figure 5. — Cholécystectomie d'arrière en avant. Ligature d'artères cystiques doubles.

évasée, à foie non abaissé, à petite vésicule, le procédé est parfois inapplicable. Chez la femme, surtout chez la femme maigre, avec foie abaissé et luxable en partie au dehors, si la vésicule n'est pas trop atrophiée, alors

1. Delagenière. — *XXIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1908, p. 43.

la cholécystectomie rétrograde devient des plus simples.

En somme, dans tous les cas, nous essayons de la pratiquer et nous y arrivons, à l'heure actuelle, deux fois sur trois.

Or, si nous préconisons ce procédé, c'est qu'il est plus simple, plus facile, plus rapide, plus sûr que l'ancien. Mais pour pouvoir comparer, il faut au moins se donner la peine d'avoir employé les deux méthodes.

**Technique.** — Voici comment nous avons procédé dans nos cas personnels, avec la description des temps successifs à exécuter :

1° *Découverte, isolement, ligature et section du canal cystique.*

Il est classique de dire que, pour aller au cystique, il faut partir de la vésicule, puis, suivant sa face inférieure tout en tirant sur le fond, mettre ainsi en évidence le canal cystique qui, lui-même, conduira l'opérateur sur le cholédoque (Hartmann). C'est là un conseil excellent, que tous les chirurgiens ont mis à profit et dont ils n'ont eu qu'à se louer.

Nous pensons que bien souvent, quand le pédicule hépatique est libre, le plus simple est d'*aller directement* au cholédoque. Pour faciliter cette découverte *directe* du cholédoque, l'*aide abaisse l'angle du duodénum*, et, immédiatement au-dessus de cet angle, dévoilé par quelques vaisseaux ascendants partis du duodénum, se voit le cholédoque. On le reconnaît parfois à son volume, — il peut atteindre le volume du pouce et au delà, — mais surtout *à sa coloration blanc grisâtre* et à sa direction. Le péritoine est très mince, transparent à son niveau, et il suffit d'un simple coup du doigt, recouvert d'une compresse de gaze, pour déchirer cette mince lame péritonéale et dénuder ainsi la face antérieure du cholédoque.

Le cholédoque est mis à nu, mais le cystique n'apparaît pas d'emblée, même si la dénudation du cholédoque a été réalisée au niveau où il reçoit le canal cystique. Pour *découvrir* le cystique, il faut inciser au bistouri (voy. fig. 2) la lame péritonéale qui s'accroche au côté externe du cholédoque à la manière d'une voile sur le mât d'un navire; cette lame, c'est la partie la plus basse du méso-cyste. A ce niveau, *elle est épaisse, doublée d'une couche graisseuse non insignifiante, et c'est au milieu de cette graisse que chemine le cystique dans sa portion toute terminale.* Avec une sonde cannelée de Nélaton, cherchez, en manœuvrant à petits coups et en vous tenant tout contre le bord droit du cholédoque, un cordon jaunâtre, à parois épaisses, à direction presque verticale, que viendra, dans ses mouvements de va-et-vient accrocher votre sonde cannelée, manœuvrée avec beaucoup de légèreté. Quand vous aurez reconnu le canal cystique, isolez-le complètement comme on le fait pour une artère et passez au-dessous de lui une aiguille de Deschamps, armée d'un catgut. Sectionnez le canal entre la ligature (voy. fig. 3) et une pince de Kocher et une gouttelette de bile vous démontrera que c'est bien le cystique que vous venez de lier et de couper.

On objectera que cette manœuvre ne peut se faire que dans le cas de voies biliaires normales. Il n'en est rien. Même dans les cas où les lésions sont très anciennes et où la sclérose des tissus est très marquée, *le segment terminal du canal cystique est bien souvent sain*, non dilaté, facile à lier, et cela dans la proportion de 2 cas sur 3, d'après nos chiffres actuels. Il est exact qu'il y a parfois sclérose et même oblitération du cystique, parfois dilatation du segment terminal du cystique aussi marquée que celle du cholédoque lui-même, parfois encore adhérences intimes du cystique et des tissus voisins empêchant toute section première du canal cystique. Mais, nous le répétons, deux fois sur trois, la libération du canal et sa section se font sur un segment resté souple et isolable.

*Or, cette section première du canal cystique, c'est la clef de la cholécystectomie rétrograde* : une fois ce temps exécuté, le reste de l'opération se fait en quelques secondes et n'expose plus à aucun risque.

2° *Décollement du canal cystique d'arrière*

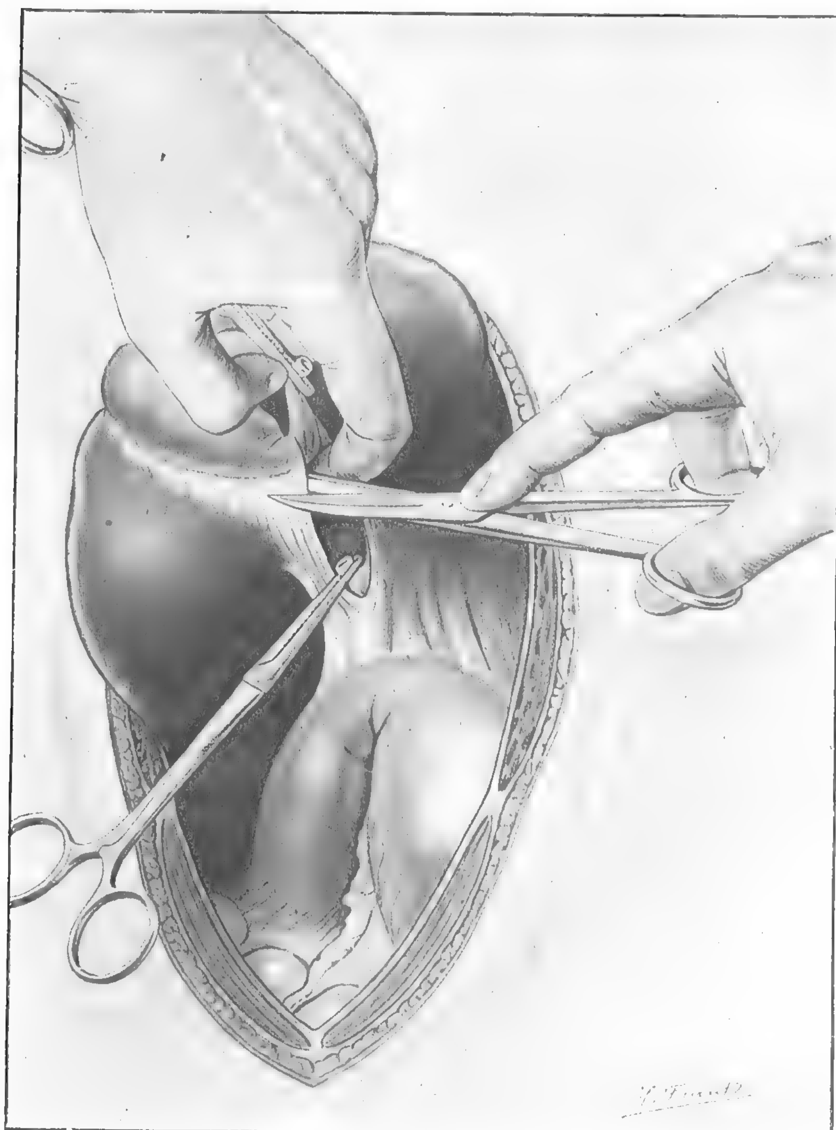


Figure 6.

Après section première du cystique, la vésicule, tenue dans la main gauche du chirurgien, est décollée d'arrière en avant grâce à l'index qui *travaille* entre la face profonde de la vésicule et la surface hépatique. La main droite, armée de ciseaux, sectionne le méso-cyste et l'opérateur a soin de conserver le plus de séreuse possible pour permettre, à la fin de l'intervention, un drainage sous-séreux.

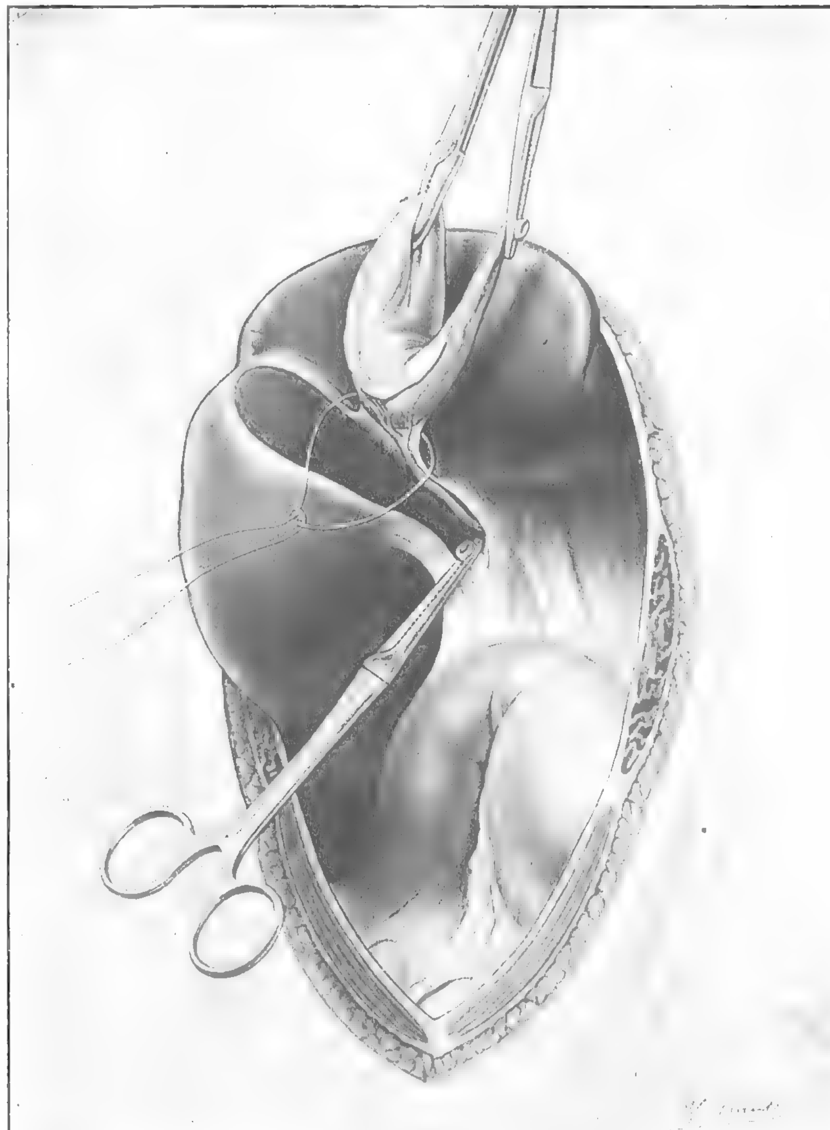


Figure 7.

La cholécystectomie d'arrière en avant n'a pas été possible; force a été d'attaquer la vésicule par son fond et de la libérer d'avant en arrière. Avant que cette libération ne soit tout à fait achevée et grâce au jeu qu'elle a permis d'obtenir, il est parfois possible de terminer *d'arrière en avant*, après section du cystique. La vésicule, ainsi libérée dans les deux sens, ne tient plus, après section du feuillet péritonéal *inférieur*, que par sa partie moyenne qui reçoit les vaisseaux et rien n'est plus aisé que de jeter *une unique ligature* sur le pédicule vasculaire.

*en avant.* — Dès que le cystique, lié au ras du cholédoque, aura été sectionné, amorcez son décollement d'arrière en avant, comme le représente la figure 3, ce qui *tend* et *fait saillir* le pédicule vasculaire de la vésicule.

3° *Ligature du pédicule vasculaire.* — En tirant sur le cystique, vous allez ainsi tendre toutes les artères qui le longeaient de plus ou moins près pour aller gagner la vésicule. Et, quel que soit le type anatomique d'artère devant lequel vous vous trouvez, quelles que soient les variétés d'origine, de direction et de situation, vous élongez par cette traction et vous mettez en relief les artères et vous n'aurez plus qu'à les prendre dans une pince ou à jeter autour d'elles un solide catgut pour être assuré de pratiquer une hémostase complète de toutes les branches artérielles.

4° *Décollement de la vésicule.* — La pince qui tient le cystique est alors saisie, ainsi que la vésicule elle-même, dans la main gauche du chirurgien, pendant que l'index de cette main travaille à la libération d'arrière en avant de la vésicule et que la droite, armée de ciseaux, collabore à cette manœuvre de décollement en sectionnant les lames du méso de la vésicule. Ce temps de décollement est très rapide, il se fait fatalement au niveau du bon plan de clivage et il est beaucoup moins hémorragique que lorsqu'on procède du fond vers le col. Il permet, en outre, de conserver assez de péritoine pour pratiquer une ablation en partie sous-séreuse, d'où drainage et réparation plus aisés.

**Résultats.** — Sur nos 32 opérés, tous ont guéri et nous n'avons pas à enregistrer un seul échec. Ils auraient guéri avec une autre technique; mais, grâce à la cholécystectomie rétrograde, l'opération a été plus rapide, plus sûre et surtout l'hémostase du pédicule de la vésicule a pu être réalisée d'une façon parfaite. Or, chez les ictériques, l'hémostase doit être particulièrement soignée. D'autre part, nous avons pu diminuer progressivement et le matériel de drainage et la durée de ce drainage et nous arriverons ainsi, d'une façon logique, à supprimer dans beaucoup de cas ce drainage lui-même.

Voici un rapide résumé de nos dernières opérations, les quatorze premières ayant déjà été publiées dans le *Journal de Chirurgie*, en Juillet 1911.

Obs. XV [1] (Gosset). — *Lithiase de la vésicule et du cystique et ulcus duodénal. Cholécystectomie et gastro-entérostomie postérieure. Guérison.*

Mme L..., 55 ans, opérée le 18 Octobre 1912, à l'Hôpital privé. Aides : MM. Berger et Caudrelier. Anesthésiste : M. Boureau.

Incision médiane sus-ombilicale. L'exploration de l'estomac et du duodénum ne révèle rien d'anormal : l'estomac n'est ni dilaté, ni hypertrophié; le pylore est normal; le duodénum ne présente ni cicatrice ni rétrécissements. Par contre, au niveau de la vésicule, cachée sous le foie et dirigée transversalement, on constate une série de calculs qui en distendent le fond, avec deux petits calculs mobiles dans le cystique. Le fond de la vésicule, tourné vers la gauche, est intimement accolé à la deuxième portion du duodénum, à deux travers de doigt au-dessous du premier coude duodénal. Il n'y a pas d'adhérences entre le duodénum et la vésicule, et cependant celle-ci presse profondément, par suite de sa bascule vers la gauche, sur le bord du duodénum. D'après ces constatations, il est indiqué de pratiquer une cholécystectomie, et il paraît préférable, étant donné la probabilité d'un ulcère duodénal, d'y ajouter une gastro-entérostomie postérieure. Pour pratiquer plus aisément la cholécystectomie, on ajoute à l'incision verticale médiane un débridement latéral à travers le muscle droit, à la manière nouvelle de Kehr. On fait la cholécystectomie de bas en haut avec fermeture du cystique et ligature isolée du pédicule vasculaire. On termine par une gastro-entérostomie postérieure transmésocôlique. Fermeture de la paroi en trois étages à la soie.

Anesthésie au chloroforme (appareil de Roth-Dräger). Quantité : 42 grammes. Durée de l'opération : 38 minutes. Guérison.

1. Cette observation a été publiée *in extenso* dans *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1911, p. 1243.

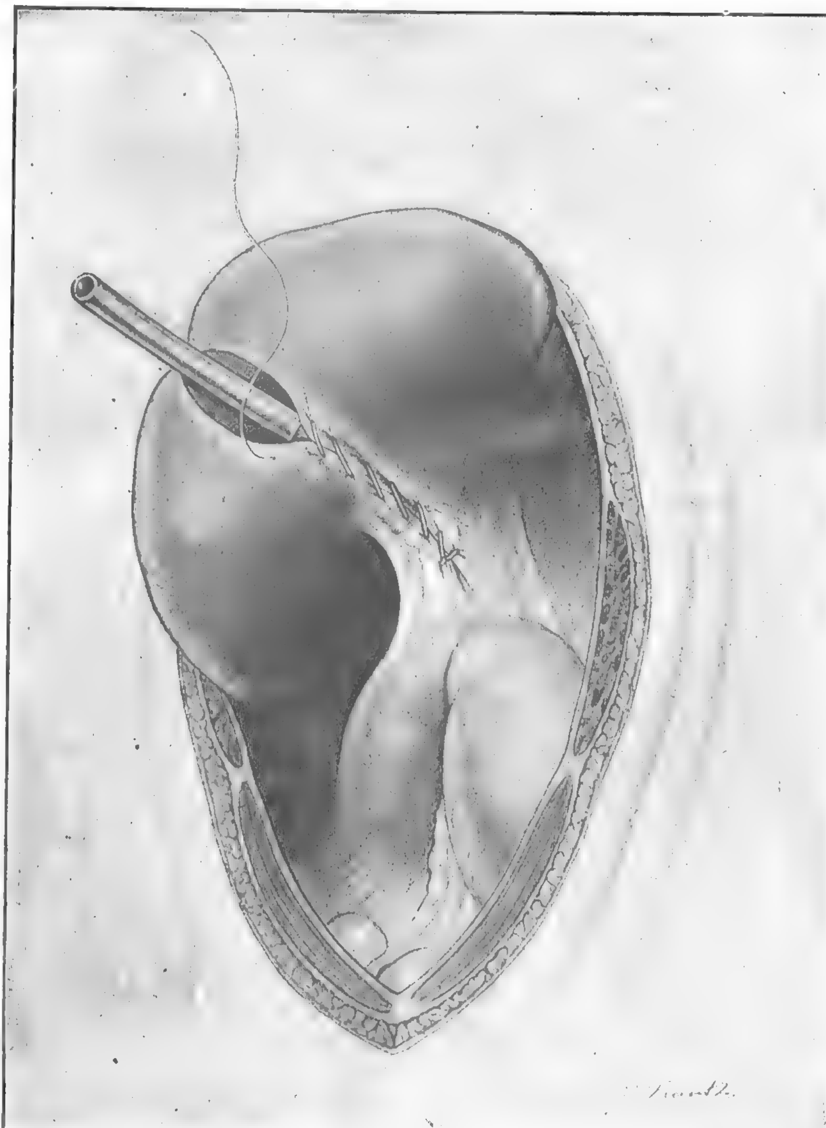


Figure 8.
La cholécystectomie est terminée et la suture du péritoine de la vésicule permet d'établir un drainage sous-séreux.

Obs. XVI (Gosset). — *Cholécystite calculeuse. Cholécystectomie. Guérison.*

Mme V..., 48 ans, opérée le 24 Décembre 1912, à l'Hôpital privé. Aide : M. Desmarest. Anesthésiste : M. Boureau.

Nouvelle incision de Kehr. On découvre une énorme vésicule piriforme. Libération des adhérences avec l'épiploon et le duodénum. Au doigt, on va chercher le cystique : on le reconnaît à sa terminaison dans le cholédoque. On le dénude, on le sectionne entre deux pinces. On tend ainsi le pédicule vasculaire que l'on prend dans une pince de Terrier. On décolle la vésicule de bas en haut et on l'enlève, sans la déchirer, malgré des adhérences très intimes. Ligature du cystique et du pédicule vasculaire. Le cholédoque apparaît libre à l'exploration. Drain au contact du moignon et mèches. Fermeture de la paroi en trois étages à la soie.

Anesthésie à l'éther. Durée de l'opération : 21 minutes. Guérison sans incidents.

Obs. XVII (Gosset). — *Lithiase vésiculaire. Cholécystectomie. Guérison.*

Mme H..., 43 ans, opérée le 7 Novembre 1912, à l'Hôpital privé. Aides : MM. Desmarest et Berger. Anesthésiste : M. Boureau.

Incision transversale de Sprengel; mais, comme la malade est grasse, que la vésicule est profonde, on adjoint un débridement vertical médian, à la nouvelle manière de Kehr. Vésicule du volume d'une poire allongée, contenant une série de calculs que l'on sent. On met à nu le cholédoque, qui a le volume de l'index et qui, à la palpation, ne paraît contenir aucun calcul. On isole le canal cystique, on le prend entre deux pinces et on le sectionne; on décolle de bas en haut; on met ainsi en saillie le pédicule vasculaire, on le pince, on le sectionne et on décolle facilement toute la vésicule de bas en haut. Le lit de la vésicule saigne un peu : aussi fait-on un tamponnement à la fin de l'opération. A noter qu'après l'ablation de la vésicule, on voit, au niveau du foie, sourdre un peu de bile d'un petit canalicule qui n'est pas le cystique. On le lie. Drain n° 30 et trois mèches au contact. Fermeture de la paroi à la soie.

Anesthésie au chloroforme, appareil de Roth Dräger (malade ayant eu une congestion pulmonaire récente). Quantité : 35 grammes. Durée : 35 minutes.

Obs. XVIII (Gosset). — *Calculs du cystique et du cholédoque. Cholédocotomie. Cholécystectomie avec drainage de l'hépatique. Guérison.*

Mme M..., 34 ans, opérée le 11 Octobre 1912, à l'Hôpital privé. Aides : MM. Desmarest et Berger. Anesthésiste : M. Boureau.

Incision de Sprengel, mordant sur la ligne médiane. Foie très abaissé. Vésicule moyennement dilatée. Cystique plein de calculs. Dans le cholédoque, on sent un calcul, immédiatement au-dessus du duodénum. On fait la taille cholédocienne et on refoule de bas en haut un calcul friable qu'on enlève par fragments. Le canal hépatique est libre. Par en bas, l'exploration du cholédoque révèle la présence d'un deuxième calcul au niveau de la portion transversale du duodénum. On le refoule encore de bas en haut et on l'enlève. On termine en faisant une cholécystectomie de bas en haut, avec ligature séparée du pédicule vasculaire. Drainage de l'hépatique (drain n° 20), deux mèches.

Anesthésie à l'éther. Durée de l'opération : 31 minutes.

Obs. XIX (Gosset). — *Hydropisie de la vésicule par calcul du cystique. Cholécystectomie. Guérison.*

M. L..., 58 ans, opéré le 10 Juillet 1912, à l'Hôpital privé. Aides : MM. Desmarest et Guimbellot. Anesthésiste : M. Boureau.

Incision de Sprengel, entamant un peu le muscle grand droit du côté gauche. Vésicule du volume d'une grosse poire. On y sent très bien, au niveau du col, un calcul enclavé, du volume d'une grosse noisette. On isole le cystique tout près du cholédoque, on le lie, on le sectionne, et alors, de bas en haut, après avoir pris dans une pince le pédicule vasculaire, on décolle la vésicule et on l'enlève comme une tumeur, sans l'avoir ouverte, avec le calcul qui obture le cystique. Ligature du pédicule vasculaire au catgut. Drain et mèche au contact du moignon du cystique. Fermeture de la paroi en deux étages à la soie. Soies sur la peau.

Anesthésie au chloroforme (appareil Roth-Dräger). Quantité : 21 grammes. Durée de l'opération : 25 minutes.

Obs. XX (Gosset). — *Calcul du cystique. Cholécystectomie. Guérison.*

Mme P..., 29 ans, opérée à l'Hôpital privé le 9 Juin 1911. Aides : MM. Desmarest et Guimbellot. Anesthésiste : M. Boureau.

La malade a évacué, la veille de l'opération, dans ses selles, un calcul biliaire du volume d'un pois.

Incision de Kehr. Vésicule flasque. Dans le cystique, petit calcul arrondi, du volume d'un pois. On dénude le cystique, le cholédoque et l'hépatique et, une fois le trépied bien reconnu, on coupe le cystique au ras du cholédoque. La voie biliaire principale est libre. On lie le cystique au ras du cholédoque, puis on lie le pédicule vasculaire. Cholécystectomie de bas en haut, mais après avoir commencé à décoller le fond de haut en bas. Drain n° 40 au contact du cystique, plus 3 mèches. Catguts chromés sur la paroi (2 plans). Soies sur la peau.

Anesthésie à l'éther. Durée de l'opération : 24 minutes.

Obs. XXI (Gosset). — *Cholécystite calculeuse. Cholécystectomie. Guérison.*

Mme G..., 41 ans, opérée le 19 Juin 1912 à l'Hôpital privé. Aides : MM. Desmarest et Guimbellot. Anesthésiste : M. Boureau.

Nouvelle incision de Kehr. Foie facilement extériorisable. Dans la vésicule, calculs multiples et petits. On dénude le cystique, on constate que la voie biliaire principale est libre. On fait la cholécystectomie de bas en haut après section première du cystique, puis des vaisseaux. On termine en liant au catgut les vaisseaux; le cystique est lié au ras du cholédoque. On fait un surjet sur le lit de la vésicule. On explore derechef le cholédoque et la tête du pancréas; celle-ci présente une petite induration du volume d'un pois. Drain n° 25 au contact du moignon du cystique. Fermeture de la paroi en deux étages à la soie.

Anesthésie au chloroforme; quantité de chloroforme, 30 gr. Durée de l'opération : 15 minutes.

Obs. XXII (Gosset). — *Calculs de la vésicule et du cystique. Cholécystectomie et appendicectomie complémentaire. Guérison.*

Mme P..., 39 ans, opérée le 14 Février 1912 à l'Hôpital privé. Aides : MM. Desmarest et Guimbellot. Anesthésiste : M. Boureau.

Incision de Kehr. Vésicule débordant légèrement le foie. Par la palpation, on perçoit un calcul au niveau du cystique. La voie biliaire principale est libre. Pincement du cystique; section isolée du cystique et du pédicule vasculaire. Cholécystectomie de bas en haut, la vésicule étant enlevée sans l'ouvrir (on sent nettement deux calculs à son intérieur). Ligature isolée des deux pédicules (canal cystique et artère cystique). L'appendice, long et enflammé à sa pointe, est ensuite enlevé. Drain n° 20 au contact du moignon du cystique. Fermeture de la paroi abdominale en un seul plan au catgut chromé. Suture de la paroi à la soie.

Anesthésie au chloroforme, à la compresse (la malade est atteinte de bronchite légère); anesthésie difficile. Quantité de chloroforme, 42 gr. Durée de l'opération : 29 minutes.

Obs. XXIII (Gosset). — *Cholécystite calculeuse. Cholécystectomie. Guérison.*

Mme P..., 44 ans, opérée à l'Hôpital privé, le 15 Janvier 1913. Aides : M. Berger, M. Bachy. Anesthésiste : M. Boureau.

Incision de Sprengel mordant sur le muscle droit du côté gauche. Vésicule débordant le foie, adhérente à cet organe et au duodénum. Le foie est lui-même adhérent au diaphragme. On libère la vésicule du foie et du duodénum; au niveau de celui-ci, elle se déchire, livrant passage à des calculs. On met à nu le cystique tout contre le cholédoque : on le sectionne entre deux pinces, on décolle la vésicule de bas en haut, on lie à part les vaisseaux. Drain n° 30 et deux mèches au contact du moignon du cystique, fermeture de la paroi en deux plans à la soie après ligature des deux bouts de l'épigastrique, qui donnent un jet de sang. Soies sur la peau.

Anesthésie à l'éther. Durée de l'opération : 28 minutes.

Obs. XXIV (Gosset). — *Ancienne opérée pour appendicite chronique. Cholécystite non calculeuse. Cholécystectomie. Résection de l'épiploon. Guérison.*

Mme C..., 40 ans, opérée rue Bizet, le 23 Avril 1912. Aides : MM. Desmarest et Seguinot. Anesthésiste : M. Boureau. Opération faite en présence de MM. Jalaguier et Sapelier.

Incision de Kehr. Vésicule non adhérente, non distendue, ne contenant pas de calculs, mais à parois épaissies. On enlève cette vésicule de bas en haut; ce faisant, on est obligé de lier deux artères cystiques : l'une en avant, l'autre au-dessus. On explore ensuite la face profonde de la cicatrice appendiculaire et on constate, à sa partie supérieure, un noyau épiploïque du volume d'une noix, non adhérent, mais qu'on ne peut enlever qu'en réincisant au niveau de la cicatrice de l'ancienne appendicectomie. Résection de tout l'épiploon (ligature au catgut). Drain n° 30 et mèche au niveau du moignon du cystique. Suture des deux incisions à la soie en deux plans; soies sur la peau.

Anesthésie à l'éther. Durée de l'opération : 48 minutes.

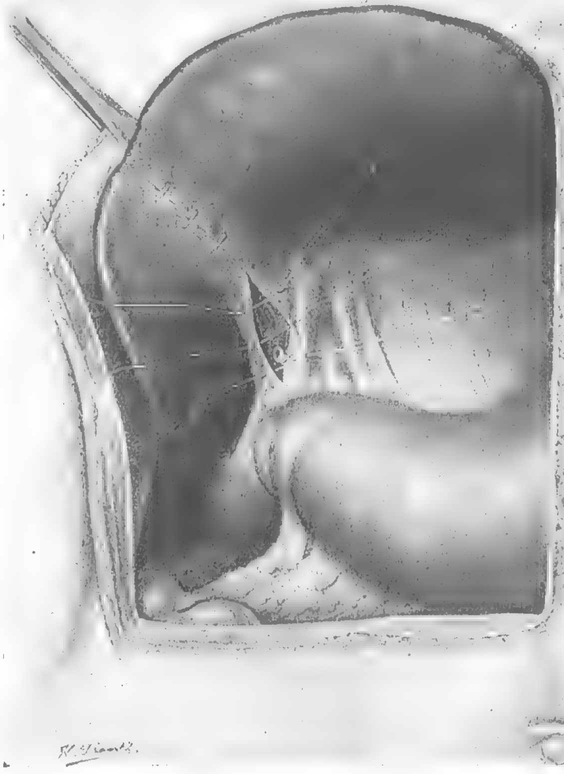


Figure 9.

La cholécystectomie est achevée et la suture du péritoine permettra d'enfouir le moignon du cystique et de se passer de tout drainage.

Obs. XXV (Desmarest). — *Lithiase du cholédoque avec angiocholite. Cholédocotomie et cholécystectomie de bas en haut. Drainage de l'hépatique. Guérison.*

Mlle S..., opérée à la Maison de Santé de la rue Bizet, le 6 Octobre 1912. Aide : M. Caudrelier. Anesthésiste : M. Jacquot.

Incision de Kehr. Vésicule distendue contenant des calculs. Cholédoque du volume de l'index, dans lequel on sent un calcul mobile. Découverte et ligature du cystique, puis ouverture du cholédoque et de l'hépatique : il s'en échappe de la bile et un calcul du volume d'un haricot. L'exploration de la voie biliaire principale à la sonde montre qu'elle est libre. Cholécystectomie de bas en haut. Ligature de l'artère cystique. Drain n° 30 dans l'hépatique flanqué de 3 mèches. Réfection de la paroi à la soie en 2 plans; suture de la peau à la soie également.

Anesthésie à l'éther. Durée de l'opération : 47 minutes.

Obs. XXVI (Gosset). — *Calcul du cystique et mucocèle de la vésicule. Cholécystectomie de bas en haut. Appendicectomie. Guérison.*

Mme P..., 37 ans, opérée à la Maison de Santé de la rue Bizet, le 24 Mai 1911. Aides : MM. Desmarest et Guimbellot. Anesthésiste : M. Boureau.

Incision de Kehr. Foie débordant fortement le rebord costal. Vésicule débordant le foie. Au niveau du cystique, calcul du volume d'une noisette qu'on sent très facilement par la palpation extérieure. On fait une cholécystectomie de bas en haut, suivie de ligature isolée du cystique et de l'artère cystique. Tamponnement du lit de la vésicule qui saigne facilement. On va à l'appendice, qui est sclérosé : appendicectomie. Drain n° 30 au contact du moignon du cystique, 1 mèche. Fermeture de la paroi en 2 plans au catgut chromé. Soies sur la peau.

Anesthésie au chloroforme (appareil de Roth-Dräger) : 30 gr. Durée de l'opération : 26 minutes.

La vésicule ouverte contient un liquide blanc, filant, non bilieux (mucocèle).

Obs. XXVII (Gosset). — *Cholécystite suppurée. Cholécystectomie. Guérison.*

Mme L. L..., 38 ans, opérée le 2 Juillet 1912, rue Bizet, pour cholécystite suppurée. La voie biliaire principale est indemne. Cholécystectomie rétrograde et drainage au contact. Opération faite en présence du Dr Léopold-Lévi.

Obs. XXVIII (Gosset). — *Calculs du cholédoque avec angiocholite. Cholédocotomie avec drainage de l'hépatique. Cholécystectomie complémentaire. Guérison.*

Mme Ch..., 65 ans, opérée rue Bizet, le 9 Juillet 1912, avec ictère et fièvre. La cholédocotomie permet d'enlever plusieurs calculs du volume de grosses noisettes; on termine par un drainage de l'hépatique et une cholécystectomie faite de bas en haut.

Obs. XXIX (Gosset). — *Angiocholite avec ictère. Cholédocotomie, drainage de l'hépatique et cholécystectomie. Guérison.*

Mlle D..., opérée le 18 Juillet 1912, rue Bizet; ictère et fièvre. Cholédocotomie qui permet de retirer trois calculs du cholédoque; on termine en pratiquant la cholécystectomie de bas en haut et le drainage de l'hépatique. Guérison simple.

Obs. XXX (Gosset). — *Calcul du cystique. Cholécystectomie. Malade ayant subi une cholécystostomie. Guérison.*

Mme G..., 51 ans, opérée le 24 Janvier 1912, à l'Hôpital privé. Aides : MM. Desmarest et Guimbellot. Anesthésiste : M. Boureau.

Incision de Kehr, circonscrivant dans sa partie moyenne l'orifice fistuleux de la vésicule. On libère progressivement celle-ci de ses adhérences, en particulier de l'estomac, et finalement on l'extériorise en lui laissant adhérente une collerette cutanée. Elle contient un très gros calcul au niveau du col. On libère encore des adhérences épiploïques et alors on met en vedette le cystique et, de bas en haut, après section de ce canal et ligature du pédicule vasculaire, on fait la cholécystectomie. On termine par la ligature du moignon du cystique, au contact duquel on met un drain n° 20 et une mèche. Fermeture de la paroi avec 4 fils de bronze, Crins intermédiaires.

Anesthésie à l'éther. Durée de l'opération : 19 minutes.

Obs. XXXI (Gosset). — *Calcul du cystique. Cholécystectomie. Guérison.*

Mme M..., 49 ans, opérée rue Bizet, le 28 Janvier 1913, en présence du Dr Leclère. Anesthésie à l'éther par M. Boureau.

Incision transversale. Cystique contenant un calcul mûriforme du volume d'une noisette. Cholécystectomie de bas en haut. Un drain au contact du moignon du cystique et deux mèches.

Obs. XXXII (Gosset). — *Cholécystite chronique et appendicite. Cholécystectomie et appendicectomie. Guérison.*

Mme M..., opérée à la Maison de Santé de la rue Bizet, le 24 Septembre 1912. Aides : MM. Desmarest et Berger. Anesthésiste : M. Boureau.

Incision transversale de Sprengel. Foie abaissé. Vésicule abaissée, distendue. Pas de calculs dans la vésicule. Pas de calculs dans le cholédoque. Cholécystectomie de bas en haut. Appendicectomie (appendice scléreux à sa pointe). Drain au contact du cystique. Mèches. Ligature de l'artère épigastrique. Suture de la paroi à la soie.

Anesthésie à l'éther après scopolamine-morphine. Durée de l'opération : 30 minutes.

CLINIQUE MÉDICALE

# LE PNEUMOTHORAX DES TUBERCULEUX [1]

Par M. Léon BERNARD,
Professeur agrégé à la Faculté, Médecin de l'hôpital Laënnec.

Le pneumothorax, ou épanchement d'air, dans la plèvre, est une complication très fréquente de la tuberculose pulmonaire. Le pneumothorax consécutif à la tuberculose pulmonaire est celui que l'on rencontre le plus souvent : 90 pour 100 des pneumothorax reconnaissent cette origine. Dans la série des tuberculeux, la proportion des pneumothorax est très élevée : les statistiques varient entre 1 pour 100 et 10 pour 100. A en juger d'après ce que nous avons observé dans notre service de Laënnec, le pneumothorax se produit chez 1 à 2 p. 100 des tuberculeux, au moins.

C'est donc une complication très importante à connaître, à étudier; et cette étude est d'autant plus nécessaire qu'elle soulève encore quelques problèmes obscurs, touchant le pronostic et la thérapeutique du pneumothorax, problèmes dont cette leçon se propose de vous faire saisir l'intérêt pratique et de poser les termes.

Au cours de la tuberculose du poumon, le pneumothorax est provoqué par une perforation de cet organe. L'effraction du tissu pulmonaire se produit, soit par l'ouverture d'un tubercule jeune, superficiel, en évolution dans la zone sous-pleurale; soit, plus rarement, par la rupture d'une caverne adhérente à la plèvre. A la faveur de cette perforation, l'air fait brusquement irruption dans la cavité pleurale.

La perforation peut se faire dans une plèvre antérieurement altérée, cloisonnée par des adhérences : il en résulte un pneumothorax *partiel*. La perforation peut, au contraire, se produire dans une plèvre libre : l'air envahit toute la cavité : le pneumothorax est *total*. Voilà déjà un premier élément de différenciation au point de vue de l'évolution ultérieure; toutes choses égales d'ailleurs, le pneumothorax total est plus grave que le pneumothorax partiel et il affecte une marche différente.

Cependant, on admet actuellement que l'évolution du pneumothorax, partiel ou total, est surtout subordonnée à l'état de la perforation pulmonaire. En effet, on décrit, en raison des modalités de celle-ci, trois variétés de pneumothorax. Lorsque la perforation persiste sous forme d'un trajet fistuleux, le pneumothorax est dit *ouvert*; théoriquement, la pression de l'air intrapleural est égale à la pression atmosphérique. Lorsqu'il se fait une oblitération du trajet, le pneumothorax est dit *fermé*, et la pression intrapleurale est inférieure à la pression atmosphérique, en raison de la résorption progressive de l'air. Enfin, dans le troisième cas, il ne se fait pas de cicatrisation du trajet, au sens propre du mot; un processus inflammatoire aboutit à la formation de fausses membranes, qui s'appliquent sur l'orifice; il se forme une sorte de petit clapet, véritable soupape permettant l'entrée de l'air à l'inspiration, empêchant sa sortie à l'expiration. C'est le pneumothorax *à soupape*, dans lequel la pression de l'air intrapleural augmente progressivement.

Les descriptions classiques présentent les pneumothorax fermés comme les moins graves, la résorption progressive du gaz les conduisant à la guérison; les pneumothorax à soupape seraient les plus graves, l'hypertension gazeuse intrapleurale provoquant rapidement des phénomènes asphyxiques. D'après les auteurs, dans la tuberculose, on trouverait très rarement le pneumothorax ouvert, et très souvent le pneumothorax à soupape.

En réalité, ce sont là des notions qui sont sans doute à reviser. Il convient désormais d'étudier de très près l'état de la perforation, car les faits sont probablement moins schématiques.

Enfin, l'évolution du pneumothorax est encore sous la dépendance d'une troisième condition anatomique. Il est rare que le pneumothorax reste pur ; la plupart du temps, la séreuse pleurale sécrète du liquide : le mélange de liquide et d'air ainsi produit constitue l'*hydropneumothorax*. Dans un certain nombre de cas, ce liquide subit plus tard une transformation purulente : c'est le *pyopneumothorax*. La présence et la nature du liquide épanché apportent un troisième élément de différenciation dans l'évolution. A la suite des recherches de Netter, on admet que la transformation purulente de l'épanchement est liée à l'infection secondaire; celle-ci se produirait surtout dans les pneumothorax ouverts, ou dans ceux qui sont consécutifs à l'effraction d'une caverne. Aussi, comme ces deux conditions seraient peu fréquentes dans le pneumothorax tuberculeux, on pense généralement que le pyopneumothorax s'y observe rarement. En réalité, il n'en est rien. D'ailleurs, il semble que, dans un très grand nombre de cas, la transformation purulente de l'épanchement soit due au bacille de Koch et non à l'infection secondaire.

C'est là encore une question à étudier, car il est vraisemblable que l'évolution, et par conséquent le pronostic, doivent différer, suivant que l'épanchement purulent est d'origine bacillaire ou d'origine septique.

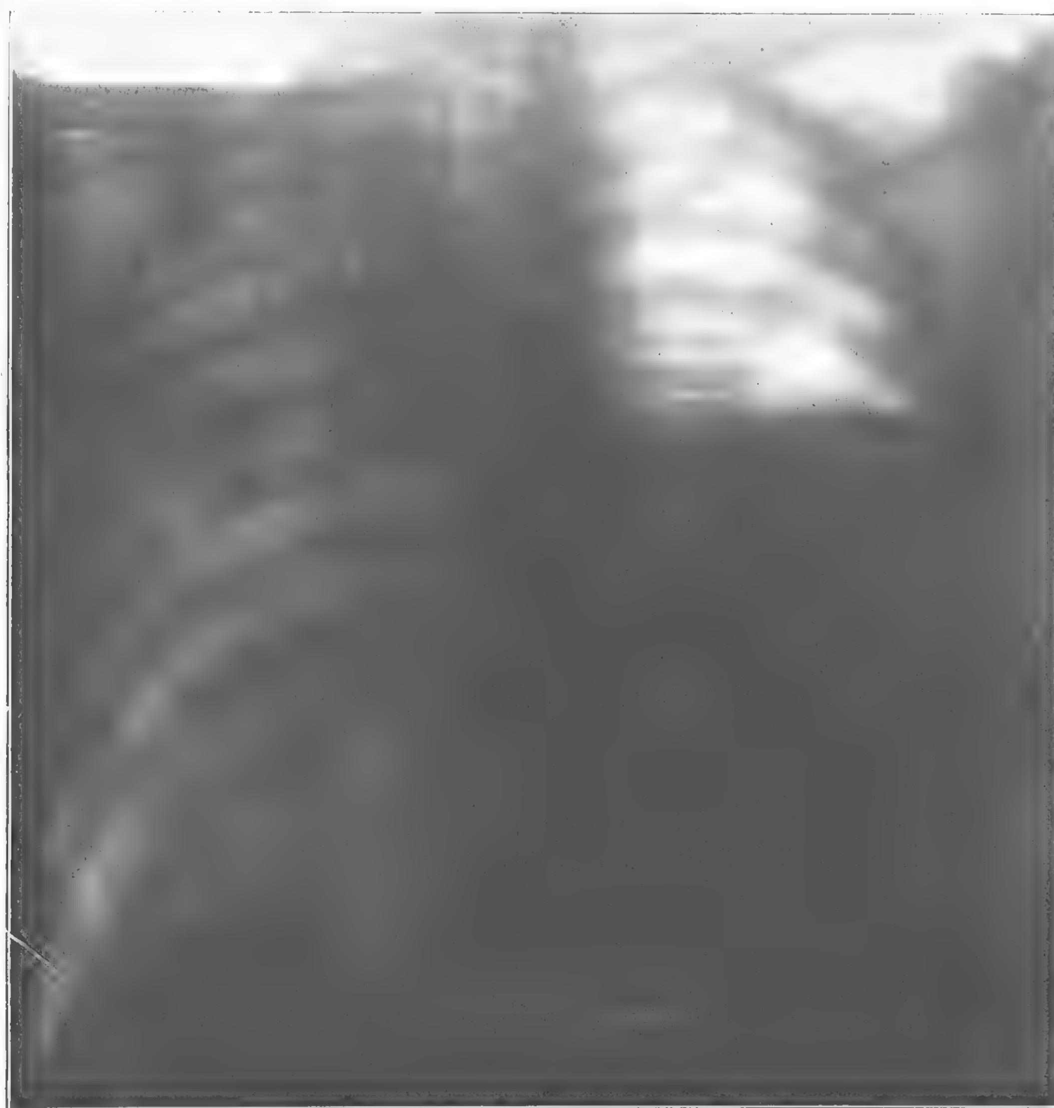


Figure 1. — Épanchement hydro-aérique de la plèvre : image radiographique.
(Ce cliché, comme les suivants, sont dus à l'obligeance et à l'habileté de M. Maingot, que nous tenons à remercier ici.)

***

Voilà les données théoriques, schématiquement exposées, qui règlent l'apparition et l'évolution du pneumothorax des tuberculeux.

Or, la clinique montre des types très différents, qui, au point de vue du pronostic, se divisent essentiellement en deux catégories : certains pneumothorax guérissent par cicatrisation de la perforation et résorption du gaz, et cette guérison a une influence salutaire sur les lésions tuberculeuses qui avaient donné naissance au pneumothorax. Ces faits, signalés pour la première fois par Woillez, ont été ensuite mis en relief par Hérard, par Potain. Ils ont directement conduit à proposer l'établissement d'un pneumothorax artificiel comme méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire, méthode qui est

1. Leçon recueillie par M. A. Cain, interne du service.

devenue la méthode de Forlanini. A côté de ces cas, d'autres pneumothorax ne guérissent pas, et entraînent une aggravation des lésions pulmonaires sous-jacentes.

Voilà donc un accident très fréquent chez les tuberculeux, et qui, ou bien aggrave leur état, ou bien l'améliore.

Sur quoi nous fonderons-nous pour établir ce pronostic? La réponse semble actuellement impossible, dans l'ignorance où nous sommes du déterminisme de ces deux éventualités et des signes qui peuvent en traduire les facteurs. Dans l'avenir, il faudra mieux préciser, pour chaque cas, chacune de ses conditions anatomiques; il importera, en particulier, d'étudier avec soin l'état de la perforation pulmonaire et le rôle de l'infection secondaire.

Ces questions n'intéressent pas seulement le problème du pronostic: elles dominent encore celui du traitement, qui a été à peine abordé jusqu'à présent. En effet, il semble bien, au moins *a priori*, que, si le pyopneumothorax est dû à l'infection secondaire, il relève de la même thérapeutique que les empyèmes septiques, c'est-à-dire qu'il doit être traité chirurgicalement, dans le cas naturellement d'un sujet capable de supporter le choc opératoire.

Si, au contraire, l'épanchement purulent est de nature tuberculeuse, il obéit aux indications, aujourd'hui classiques, de la thérapeutique par les injections intra-pleurales d'azote, inaugurée par Potain et bien étudiée ensuite par Vaquez. Puisque, dans les cas de pleurésies tuberculeuses dites « intarissables », on peut, par ce traitement, tarir l'épanchement, en substituant progressivement de l'azote au liquide, les pneumothorax sont justiciables de la même méthode, si l'infection secondaire n'existe pas.

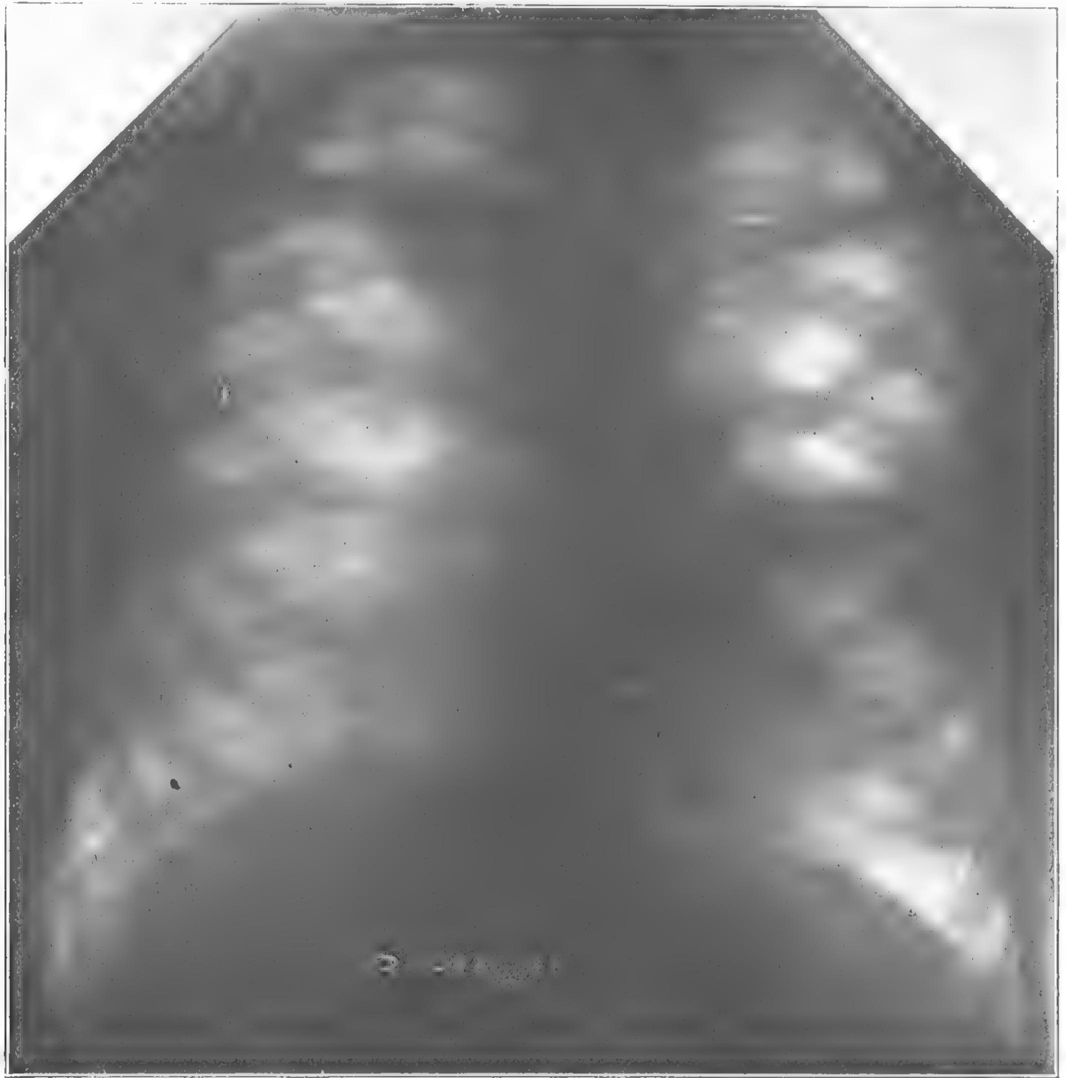


Figure 3. — Grande caverne tuberculeuse du poumon gauche : image radiographique.

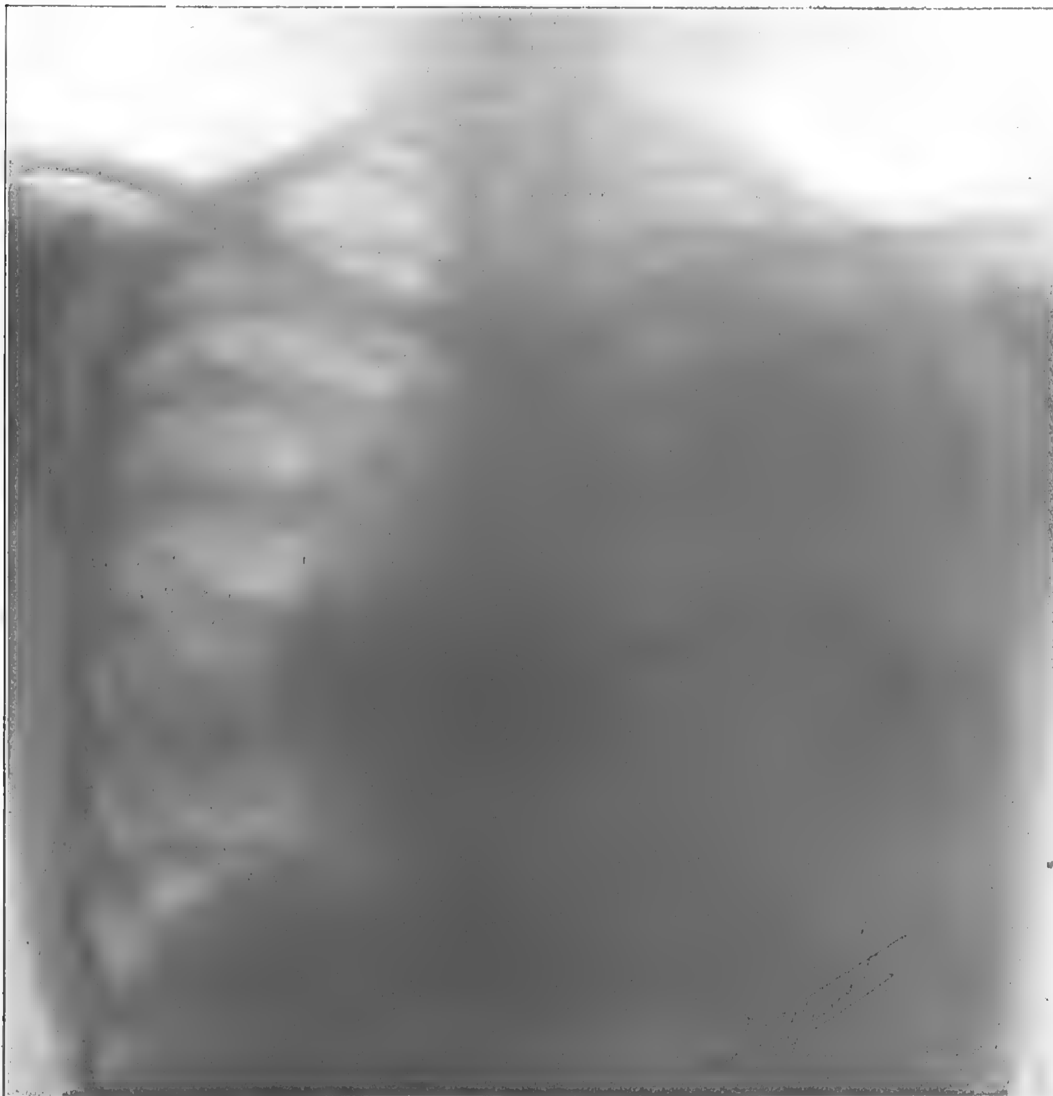


Figure 2. — Épanchement liquide de la plèvre : image radiographique.

Toutefois, on comprend que, s'il s'agit d'un pneumothorax ouvert, les risques d'infection soient plus grands; en outre, il est facile de saisir que le gaz injecté s'échappera par la perforation ; la méthode est alors inapplicable et, là encore, une intervention chirurgicale sera peut-être nécessaire. L'état de la perforation est donc des plus utiles à connaître.

On voit l'importance des questions que pose le pneumothorax, la nécessité de ne pas se contenter de faire le diagnostic de cette complication, mais bien de compléter ce diagnostic, dans chaque cas, par l'étude de son mécanisme et par la prognose de son évolution ultérieure.

Je voudrais essayer de vous montrer dans quelle mesure on peut actuellement répondre à ces questions, et comment l'étude du pneumothorax artificiel apporte un grand secours à l'interprétation des symptômes cliniques du pneumothorax naturel.

***

Quelles indications, en effet, fournissent ces symptômes cliniques?

Le mode de début est très variable. On assiste habituellement à un début brutal. Le malade présente brusquement une douleur violente, atroce, une dyspnée intense avec angoisse respiratoire, et la mort peut survenir rapidement; ou bien la dyspnée diminue peu à peu et devient tolérable.

Il est remarquable qu'on n'observe jamais ces phénomènes dramatiques au moment de la création du pneumothorax artificiel, lors-

qu'on procède avec une bonne technique. Ici, ni douleur, ni dyspnée, ni angoisse, mais tolérance parfaite.

D'ailleurs, dans le pneumothorax naturel, on n'assiste pas toujours à un début aussi bruyant. En réalité, cela dépend de plusieurs conditions : en premier lieu, du mode d'introduction de l'air dans la plèvre. Lorsque l'irruption est brusque, comme dans une perforation pulmonaire large, les symptômes se déchaînent violemment; lorsque au contraire l'introduction de l'air est lente, comparable à ce qu'est l'injection d'azote dans le pneumothorax artificiel, on ne voit aucun phénomène bruyant. Le mode de début dépend également de l'état de la plèvre : la création d'un pneumothorax partiel ne se manifeste que par des symptômes très atténués ou nuls. Ajoutons enfin que les phénomènes de début tiennent également, pour une part, à l'état général du malade : chez les cachectiques, dont toutes les réactions sont diminuées, ils peuvent être insidieux et même latents.

Mais, avant tout, le tableau dramatique est dû au fait de la perforation pulmonaire. Toutes les perforations viscérales provoquent des phénomènes graves et éclatants : la perforation d'un viscère abdominal se manifeste par une réaction violente, décrite par Dieulafoy sous le nom de « coup de poignard abdominal ». C'est à un véritable « coup de poignard thoracique » que donne lieu la perforation pulmonaire, et c'est parce que celle-ci n'existe pas dans le pneumothorax artificiel, qu'il s'établit sans aucune réaction du sujet.

Le pneumothorax constitué, on sait quels en sont les signes objectifs :

1° L'inspection et la palpation montrent la dilatation de l'hémithorax atteint, son immobilité respiratoire. Les vibrations vocales, dans la plupart des cas, sont abolies, mais peuvent cependant persister.

2° La percussion décèle du tympanisme; lorsque du liquide se produit, la matité apparaît à son niveau avec tympanisme au-dessus, et la ligne de séparation des deux zones est horizontale.

3° L'auscultation, enfin, décèle du silence respiratoire.

Dilatation de l'hémithorax avec immobilité des côtes, tympanisme, et silence respiratoire, voilà, si l'on peut dire, le trépied symptomatique du pneumothorax. Mais, si cette association de signes est pathognomonique, par contre elle est inconstante, voire même relativement rare.

Le tympanisme manque très souvent : on peut trouver de la matité ou de la submatité; certains auteurs ont avancé que ce fait est la conséquence d'une hypertension gazeuse intra-pleurale. Cette explication est inexacte; les pneumothorax artificiels en témoignent, car, avec des pressions très élevées, mesurées au manomètre, nous observons encore du tympanisme. Nous pensons plutôt, avec Galliard, que la matité, quand elle existe, est due à des épaississements pleuraux, que montrent d'ailleurs les autopsies.

Le silence respiratoire est rarement absolu : les bruits pulmonaires sous-jacents sont perçus; dans nombre de cas, on entend un murmure vésiculaire, voilé, lointain, avec des bruits adventices d'origine pulmonaire.

Ce n'est que dans le pneumothorax pur et total que l'on rencontre le syndrome caractéristique. Ces faits sont bien exceptionnels dans la tuberculose; aussi le syndrome y est-il rarement réalisé. Lorsque ses éléments symptomatiques sont réduits au minimum, ou manquent complètement, le pneumothorax peut passer inaperçu, rester latent.

4° A côté de ces signes capitaux, il existe un autre groupe de signes, réunis sous le terme de *syndrome amphoro-métallique*.

Le souffle amphorique est un souffle à son grave et résonnance métallique. Pour Laënnec, il était l'indice d'un pneumothorax ouvert avec coexistence de liquide et de gaz. Cette théorie est inexacte. Déjà Skoda soutenait que ce souffle est dû à la consonnance du souffle bronchique dans la poche gazeuse. Le pneumothorax artificiel montre l'exactitude de l'opinion de Skoda, et aussi que le pneumothorax n'a pas besoin d'être ouvert, car le souffle amphorique s'y entend fréquemment.

Le tintement métallique constitue le second élément du syndrome. C'est un signe inconstant, constitué par un bruit argentin s'entendant quand le malade respire, parle ou tousse (Laënnec), et pouvant être comparé au son que produit un grain de plomb tombant dans une coupe de cristal. Pour certains auteurs, ce tintement pourrait être multiple. Cette erreur vient de ce qu'on l'a confondu avec des râles sous-crépitants prenant par consonnance un timbre métallique. Pour mériter son nom, le tintement doit être unique. D'après Laënnec, il serait dû à l'éclosion de bulles gazeuses éclatant à la surface du liquide. Skoda s'était élevé contre cette opinion, et ne voyait dans le tintement métallique qu'un bruit de consonnance. Là encore, le pneumothorax artificiel a permis de vérifier cette hypothèse. Récemment, Debove et Trémolières, rajeunissant l'ancienne théorie de Laënnec, ont interprété le tintement métallique comme un bruit de flot léger, prenant, en résonnant dans la cavité pleurale, un timbre métallique. Cette opinion est inexacte. Dans le pneumothorax artificiel, en effet, on peut observer du tintement métallique, et nous l'avons constaté dans des cas où il n'y avait pas de liquide. Enfin, Vaquez, sans prétendre que le tintement métallique implique la présence de liquide, pense qu'il indique l'existence d'une fistule broncho-pleurale. Le pneumothorax artificiel, toujours fermé, montre que cette interprétation encore est erronée.

Quant au bruit d'airain de Trousseau, qui est bien connu, c'est un signe excellent, je dirais presque trop bon, puisqu'on a pu le décrire dans des épanchements liquides de la plèvre, sans épanchement de gaz.

Souffle amphorique, tintement métallique, bruit d'airain, constituent donc le syndrome amphoro-métallique. Ce syndrome décèle uniquement la présence de gaz enfermé dans la plèvre, mais ne renseigne ni sur la pression du gaz, ni sur la présence de liquide, ni sur la nature de la perforation; l'étude séméiotique du pneumothorax artificiel le démontre surabondamment. Quant à dire quelles conditions physiques déterminent l'apparition de l'un ou de l'autre de ces symptômes, c'est actuellement impossible, et, à cet égard, le pneumothorax artificiel n'est pas plus instructif que le pneumothorax naturel, car ces différents signes s'y montrent aussi avec des variations singulières et indéfinissables.

5° Des signes liquidiens, le plus important est constitué par la *succussion hippocratique*, décrite, comme l'indique son nom, par le Père de la Médecine. C'est un bruit de flot, répondant au choc des véritables petites vagues qui se forment à la surface du liquide lorsqu'on secoue légèrement le malade. Il peut être perçu à distance, encore plus facilement en auscultant; il peut même être perçu par le malade. En présence de ce bruit de flot, on peut affirmer l'existence d'un épanchement hydro-aérique de la plèvre. Mais c'est un signe inconstant. Le professeur Chauffard a montré qu'il était plus fréquent qu'on n'avait coutume de le dire, mais qu'en réalité on le cherchait mal. Il a indiqué qu'on le trouve dans un bien plus grand nombre de cas si l'on secoue le malade dans la position horizontale et non pas dans la position verticale, comme on a l'habitude de le faire.

Tels sont les symptômes physiques que les descriptions classiques accordent au pneumothorax. Mais leur valeur séméiologique demande à être précisée.

Tout d'abord, nous avons déjà mentionné leur inconstance : chacun de ces signes peut manquer et rendre plus difficile l'interprétation des autres; tous peuvent manquer à la fois. A cet égard, la plus grande variabilité se rencontre.

Nous avons observé récemment, avec notre confrère M. Main, une jeune femme, à qui fut révélée la présence d'un hydropneumothorax par la succussion, qu'elle percevait elle-même. L'examen ne décelait aucun signe de pneumo- ou d'hydropneumothorax; on entendait seulement un murmure vésiculaire doux, voilé, lointain, à la base, qui était mate; au sommet, des signes cavitaires; de signes amphoriques, nulle part. Cependant, les rayons Röntgen montraient un épanchement hydro-aérique occupant les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche et une vaste caverne dans le lobe supérieur du même côté (voy. fig. 4).

Variot a publié récemment une observation analogue d'un enfant de 2 ans, chez lequel un pyopneumothorax fut découvert par l'examen radioscopique, alors qu'aucun signe stéthacoustique n'en manifestait la présence. Variot pense que cette latence du pneumothorax est due à la faible capacité thoracique de l'enfant; il n'en est rien : le même paradoxe peut s'observer chez l'adulte, aussi bien dans le pneumothorax artificiel que dans le pneumothorax naturel.

Inversement, le syndrome amphoro-métallique peut exister en l'absence de pneumothorax : c'est le cas des grandes cavernes tuberculeuses, qui peuvent donner lieu à une symptomatologie tout à fait semblable. Cependant le timbre métallique est moins net, moins frappant; il y a du gargouillement, dont le timbre est métallique; mais ce bruit adventice est rare dans le pneumothorax. On a coutume de dire qu'en cas de caverne il n'y a pas de succussion hippocratique; cette différence n'est pas sans exception et on a cité des exemples de caverne avec succussion hippocratique. La pectoriloquie aphone n'existerait pas dans le pneumothorax, mais ce phénomène est si banal et fréquent qu'on ne peut vraiment pas lui attribuer une valeur séméiologique très importante.

Il en résulte que, souvent, on ne peut distinguer une caverne d'un pneumothorax, particulièrement d'un pneumothorax partiel.



Comme on le voit, le diagnostic du pneumothorax par les signes classiques est entouré de difficultés; le diagnostic de ses conditions anatomiques est quasi impossible.

Nous possédons aujourd'hui un auxiliaire précieux dans la *radiologie*.

Le pneumothorax, en effet, provoque un syndrome radiologique, qui lui est propre : dans le pneumothorax pur, sec, on voit à l'écran un élargissement de l'hémithorax s'accompagnant d'une clarté excessive, à tel point qu'on ne distingue plus les ombres des côtes des espaces intercostaux. En outre, le moignon pulmonaire refoulé est facilement visible. Mais c'est là une éventualité radiologique rare.

Le syndrome radiologique hydro-aérique est plus fréquent (v. fig. 1). A la base se montre une masse d'ombre épaisse, surmontée d'une zone de clarté anormale, excessive. La limite entre les deux régions, obscure et lumineuse, est nette, rectiligne, horizontale. Cette ligne de niveau reste horizontale, lorsqu'on incline le malade de côté, doucement. Les battements du cœur peuvent être transmis, se manifestant par des ondes légères à la surface du liquide : on a devant les yeux de véritables petites vagues. Celles-ci sont plus amples, lorsqu'on imprime des secousses brusques au malade; c'est une « image de tempête » qui traduit, aux rayons la succussion hippocratique. Enfin, on constate le refoulement du médiastin, et, dans les épanchements gauches, une véritable dextrocardie.

Cet ensemble de signes ne peut être l'origine d'aucune confusion. Il est caractérisque de l'hydropneumothorax ou du pyopneumothorax. Les cavernes en effet, même énormes, donnent un aspect très différent (voy. fig. 3) : la limite inférieure de la clarté n'est pas horizontale; la clarté est entourée par un contour circulaire, irrégulier, d'ombre épaisse; y a-t-il du liquide dans une caverne? il n'affecte pas la même disposition; quand on fait, devant l'écran, tousser le malade, les parois ont tendance à s'accoler et le liquide est repoussé en haut, en même temps que la zone claire s'illumine; la caverne enfin ne s'accompagne pas de déplacement du médiastin.

Un épanchement hydrique de la plèvre donne bien une ombre aux rayons, mais la limite supérieure est peu nette, indécise, la couche de liquide allant en s'amincissant progressivement de bas en haut (voy. fig. 2). Cette limite supérieure de l'ombre figure fréquemment un L, dont la branche verticale externe correspond à la partie externe du thorax, par suite de la plus grande épaisseur de liquide traversée par les rayons (Kienbœck). Cette ligne de niveau en L représente, aux rayons, l'image que Damoiseau décrivait, en clinique, sous le nom de ligne de matité parabolique. Jamais enfin, dans les épanchements simplement liquides de la plèvre, on ne constate le phénomène du flot à l'écran.

Les signes radiologiques permettent, nous venons de le voir, de différencier les pneumothorax des cavernes et des pleurésies. En outre, ils sont capables de découvrir des pneumothorax jusque-là inaperçus.

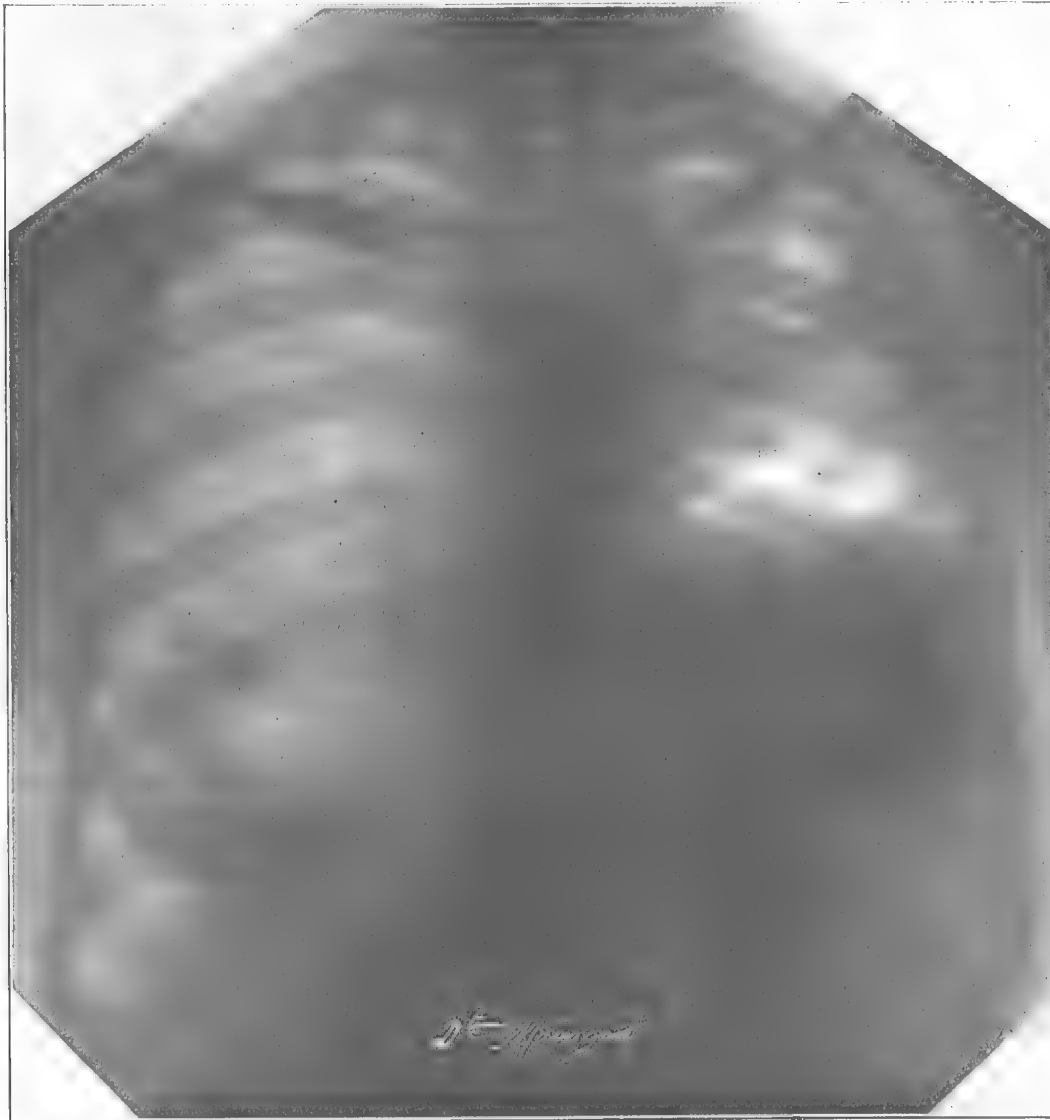


Figure 4. — Pyopneumothorax gauche ne donnant lieu à aucun signe stéthacoustique. Caverne du sommet du même côté.

Nous avons cité déjà deux observations; nous pourrions y ajouter celle d'un pyopneumothorax partiel, qui ne fut reconnu qu'à l'écran; ce ne fut que guidé par les rayons, que nous pûmes ensuite, dans une zone très limitée, discerner un syndrome amphorique. Les rayons Röntgen permirent ainsi de suivre les progrès de ce pyopneumothorax partiel, qui guérit complètement (voy. fig. 5 et 6). Il est vraisemblable que ces découvertes radiologiques deviendront plus fréquentes à mesure que l'usage des rayons X se répandra davantage.

Ce n'est pas tout : les rayons donnent des indications sur les caractères anatomiques et évolutifs du pneumothorax.

On peut suivre, derrière l'écran, le retour du poumon à sa place primitive, en même temps que la résorption de l'air.

Les rayons dévoilent encore un phénomène intéressant : le phénomène de Kienbœck. Normalement, à l'écran, on voit les deux parties, droite et gauche, du diaphragme, en même temps s'abaisser à l'inspiration et s'élever à l'expiration. Dans les épanchements hydro-aériques de la plèvre, au moment de l'inspiration, le diaphragme du côté sain s'abaisse, tandis que du côté de l'épanchement il s'élève, ou plutôt on voit le niveau du liquide s'élever par suite de l'élévation du diaphragme correspondant. Ainsi les mouvements respiratoires déterminent un mouvement de balance des deux moitiés du diaphragme. Béclère, von Muralt, Deneke attribuent ce phénomène à ce que l'hémi-diaphragme du côté atteint, inerte, paralysé conformément à la loi de Stokes, transmet l'augmentation de pression inspiratoire intra-abdominale, élevant ainsi la masse de liquide dans l'hémithorax. D'après Bittorf, ce phénomène serait dû à l'existence d'une pression négative dans la plèvre et consécutif à l'aspiration thoracique.

Maingot a donné une explication opposée à celle-ci et qui paraît plus exacte. Pour lui, le phénomène est lié à l'aplatissement du diaphragme, conséquence d'une pression positive intra-pleurale; le diaphragme aplati, n'ayant plus de contractilité propre, répond passivement aux mouvements qui lui sont imposés: il propage le mouvement du diaphragme du côté opposé, transmis à travers la masse abdominale. Ce qui différencie cette explication de la première, c'est qu'elle rattache l'origine du phénomène à la pression positive intrapleurale, tandis que l'autre l'impute à la paralysie du muscle. Si la théorie de Maingot est exacte, le phénomène de Kienbœck est donc susceptible, en indiquant l'état de la pression intra-pleurale, de fournir des renseignements précieux sur les conditions anatomiques du pneumothorax.

Le phénomène de Kienbœck s'observe d'une façon presque constante dans les hydropneumothorax. Faut-il en conclure, comme certains tendraient à le faire, que la plupart des hydropneumothorax sont à soupape?

Nous ne le pensons pas. A notre sens, pour le pneumothorax pur, sec, la théorie de Maingot paraît vraie; les pneumothorax artificiels nous en donnent la démonstration. Dans ce cas, en effet, nous pouvons facilement mesurer la pression avec le manomètre de l'appareil de Küss, et nous avons constaté que, chaque fois que cette pression intra-pleurale est positive, on observe le phénomène de Kienbœck. Lorsque la pression se rapproche de la pression atmosphérique ou lui devient inférieure, le phénomène disparaît.

Mais, à notre avis, pour les épanchements hydro-aériques, les conditions sont autres. Le poids et la pression du liquide suffisent à aplatir le diaphragme et, ici, le phénomène de Kienbœck peut se produire, sans que la pression du gaz soit supérieure à la pression atmosphérique. Ce signe ne peut donc, dans ces cas, indiquer l'état de la tension gazeuse intra-pleurale.

Nous avons pu vérifier récemment cette assertion. Chez la malade dont il est fait mention plus haut, atteinte de pyopneumothorax et portant une grande caverne, le phénomène de Kienbœck existait; il y avait grand intérêt à savoir, pour traiter cette malade, si le pneumothorax était ouvert ou à soupape. L'expectoration abondante de pus pouvait être attribuée soit à la caverne, soit à une fistule broncho-pleurale. Nous avons fait une injection de bleu de méthylène dans le liquide pleural et, deux heures après, nous obtenions une expectoration bleue, qui dura plus de dix jours. L'expectoration venait bien de l'épanchement : malgré le signe de Kienbœck, il s'agissait bien d'un pyopneumothorax ouvert; d'ailleurs la lecture au manomètre de la pression gazeuse intra-pleurale nous montra que celle-ci était légèrement inférieure à la pression atmosphérique, et l'essai d'injection de gaz nous prouva que le pneumothorax était ouvert.



J'ai voulu, dans cette leçon, vous signaler les questions que soulève aujourd'hui l'étude du pneumothorax, questions dont la solution présente un haut intérêt pratique. L'état actuel de nos connaissances nous permet seulement d'entrevoir cette solution, mais elle nous montre les voies où nous devons engager les recherches, avec l'espoir de perfectionner la thérapeutique de cette affection commune et souvent grave.



Figure 5.



Figures 5 et 6. — Pyopneumothorax partiel reconnu aux rayons; radiographies prises à deux étapes de son évolution régressive.

## DIAGNOSTIC DES ANÉVRISMES DE L'AORTE

PAR

M. le Professeur Maurice LETULLE

Depuis le jour, tout récent encore, où la radiologie vint apporter son appoint, aussi fructueux qu'extraordinaire, à l'étude clinique des lésions viscérales, le diagnostic des anévrismes de l'aorte a subi des remaniements profonds. Fort aléatoire naguère encore, quand il n'était pas d'une banale simplicité, il est devenu, du coup, d'une facilité prodigieuse. L'écran, à lui seul, nous fournit, maintenant, des données d'une précision telle qu'il laisse loin derrière lui l'ensemble imposant et méritoire des autres signes diagnostiques, lentement accumulés par l'ingénieuse perspicacité de nos devanciers.

Grâce à ce mode nouveau d'exploration, le nombre des aortes atteintes de lésions inflammatoires chroniques à peine soupçonnées, sinon même méconnues, a augmenté d'une façon presque invraisemblable.

Que l'on prenne, en effet, soin, comme je le fais moi-même dans mon service d'hôpital

depuis plus de trois ans, de présenter aux rayons X tout malade chronique, non seulement les hypertendus et les athéromateux, mais encore toute néphrite chronique, toute cirrhose hépatique, tout tabes et toute myocardite chronique ; ajoutez-y même les bronchites chroniques compliquées ou non de bronchectasie; si, en plus, la lamentable cohorte des scléreux pulmonaires, des saturnins et des vieux syphilitiques vient, aussi, s'offrir à l'écran radiologique : innombrables seront les surprises diagnostiques. En trente-

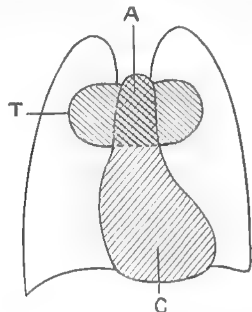



Figure 1.
La tumeur, vue par sa face antérieure.
C, cœur; A, aorte; T, tumeur anévrismale.

six à quarante mois, nous avons pu, mon collègue M. Aubourg et moi, découvrir, de la sorte, à Boucicaut, *vingt-sept* anévrismes de l'aorte, tous *latents*.

Je ne parle pas, bien entendu, des aortites de cause suspecte, légèrement élargies, qui, dans le même laps de temps, ont été repérées, traitées par le mercure et, plus d'une fois, remarquablement améliorées. Je laisse, de même, de côté le nombre respectable d'anévrismes patents, diagnostiqués par nos simples moyens cliniques ordinaires, j'allais dire par nos procédés pré-historiques.

Je cite uniquement les malades chez lesquels aucun signe ne nous avait, au préalable, permis de supposer que leur aorte fût tant soit peu ectasiée.

Il me faut même, l'occasion étant propice, avouer la vérité : tout d'abord, cette fréquence, invraisemblable à mes yeux, de crosses aortiques largement déformées, les unes trop larges et cylindroïdes, les autres déformées d'une façon fusiforme, voire même

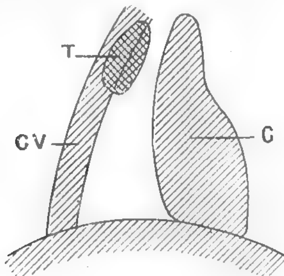



Figure 2.
La tumeur, vue dans la position oblique antérieure droite.
C V, colonne vertébrale; C, cœur; T, tumeur anévrismale.

sacciforme, m'avait tout d'abord troublé, décontenancé. J'en arrivais à me demander si nous voyions d'une manière exacte les choses, si nos yeux n'exagéraient point, de quelque façon, les images ainsi projetées sur l'écran.

Les multiples autopsies qu'il me fut donné de pratiquer confirmèrent bientôt nos impressions de chambre noire et force fut bien de nous rendre à l'évidence des faits. L'anévrisme de l'aorte est d'une fréquence très grande chez une foule de malades chroniques, atteints de diverses affections viscérales. Il est fort souvent latent. Il demande à être recherché, par principe, aux rayons X, chaque fois qu'on se trouve en présence d'un malade sur lequel on soupçonne, à tort ou à raison, une tare syphilitique, une emprise ancienne par le Spirochœte de Schaudinn. Mon collègue et ami Poncet, de Lyon, réclamerait, d'emblée, de son côté, la même enquête méthodique pour tous les vieux tuberculeux guéris ou encore en puissance de bacillose.

***

Cela dit, pour les services incomparables que nous rendent, chaque jour, les rayons X, en particulier pour ce qui est de la révélation des lésions anévrismatiques de l'aorte, latentes, patentes ou méconnues, me sera-t-il permis de jeter, de la façon la plus discrète, une faible note discordante dans le concert d'éloges si mérités qui précède ?

L'examen radiologique, comme tous les moyens d'étude mis à la disposition du médecin, ne peut pas avoir la prétention d'être partout et toujours impeccable. Il n'y a rien d'absolu, en technique expérimentale, pas plus qu'en pathologie et les rayons X peuvent parfois nous tromper. Pour être justes, disons mieux : nous pouvons, faute de connaissances encore suffisantes, commettre des erreurs par le fait même de l'écran radioscopique. Comment, en effet, y reconnaissons-nous un anévrisme ? A la tache circonscrite projetée par la masse tumorale devant nos yeux. Une fois bien étudiée quant à son siège, sa forme, son volume, etc., cette ombre est déterminée comme appartenant à l'aorte. Mais, pour être identifiée à coup sûr, pour nous permettre d'intituler *anévrisme* cette masse opaque, ombre délimitée, il lui faut présenter, en outre, un autre signe, capital en l'espèce : elle *doit* être animée de battements, synchrones avec les contractions ventriculaires du cœur.

Un anévrisme de l'aorte doit donc battre, pour être affirmé par la radiologie. Tel est, si je ne me trompe, le desideratum, prudent et logique, que s'imposent à eux-mêmes nos confrères, le stechniciens des rayons X, appelés à formuler un diagnostic ferme.

Cette affirmation, basée sur la pratique de l'écran, comporte-t-elle une réciproque ? Peut-on, inversement, avancer, par exemple, ceci : *toute tumeur du médiastin qui ne bat pas, n'est pas un anévrisme* ? Et si, dans la presque unanimité des cas, une telle conclusion se trouve justifiée par les faits observés, ne risque-t-on pas, parfois, d'avoir grandement tort de la formuler ainsi, sans réserves ?

A cette question, qui n'est pas dépourvue d'intérêt pratique, j'apporterai une réponse, un fait « vécu ». Il s'agit d'un cas dans lequel les rayons X ont donné tout ce qu'ils pouvaient donner : une obscurité circonscrite, *exempte de battements*, bien qu'il s'agit cependant d'une poche anévrismatique.

L'observation, que nous allons résumer[1] dans ses grandes lignes, montre comment une enquête réitérée, conduite de la manière la plus attentive par les meilleurs et les plus expérimentés de nos collègues radiologues, a pu mener à une erreur de diagnostic et faire prendre pour un néoplasme du médiastin postérieur un volumineux anévrisme sacciforme né à l'origine de l'aorte thoracique.

1. Le cas sera publié *in extenso* dans le *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux*, Mars 1913.

***

Une femme de 42 ans, toujours bien portante jusque-là, est prise, à la fin de 1912, d'accidents bizarres, fort inquiétants : elle se met à maigrir rapidement, de 20 kilogrammes en quelques mois, pendant que sa voix devient discordante, bi-tonale. En même temps, sans être atteinte de diabète ni d'albuminurie, elle perd ses forces et éprouve des accès de dyspnée fréquents ; elle ressent, au niveau des 4e, 5e et 6e articulations costo-vertébrales gauches, des douleurs sourdes, avec exacerbations incessantes et irradiations le long des nerfs intercostaux correspondants. Le maximum



*E. NORMAND.*

Figure 3.
*Anévrisme sacciforme développé non loin de l'origine de l'aorte thoracique.* (Photographie d'E. NORMAND.)

*a*, portion terminale de la crosse aortique ; *o*, orifice de communication entre l'aorte et la poche anévrismatique; le collet du sac est arrondi, régulier et lisse ; *n*, la portion gauche de la tumeur ayant repoussé en avant la plèvre médiastine gauche : on aperçoit, du côté opposé, la masse anévrismale débordant l'aorte et saillant dans la cavité pleurale droite ; *t*, aorte thoracique, partie inférieure, non ouverte, sectionnée en travers et couverte de placards athéromateux ; *o'* petit orifice limité par un collet bien arrondi et donnant accès dans un second anévrisme, plus petit, ampullaire, développé à la partie antéro-inférieure de la crosse aortique ; *c*, la masse du cœur réclinée à droite de la colonne vertébrale, afin de laisser voir les deux anévrismes, leurs orifices et leurs collets ; *e*, colonne vertébrale coupée transversalement ; *p*, le poumon droit, repoussé à droite et en haut, normal.

des souffrances, sous forme de points névralgiques, siège au niveau des 5e et 6e articulations chondro-sternales gauches. Bientôt, cette névralgie diffuse intercostale gauche deviendra pénible au point que la malade ne pourra plus supporter le moindre attouchement, pas même le frôlement de sa chemise sur son thorax. Pour éviter cette cause de

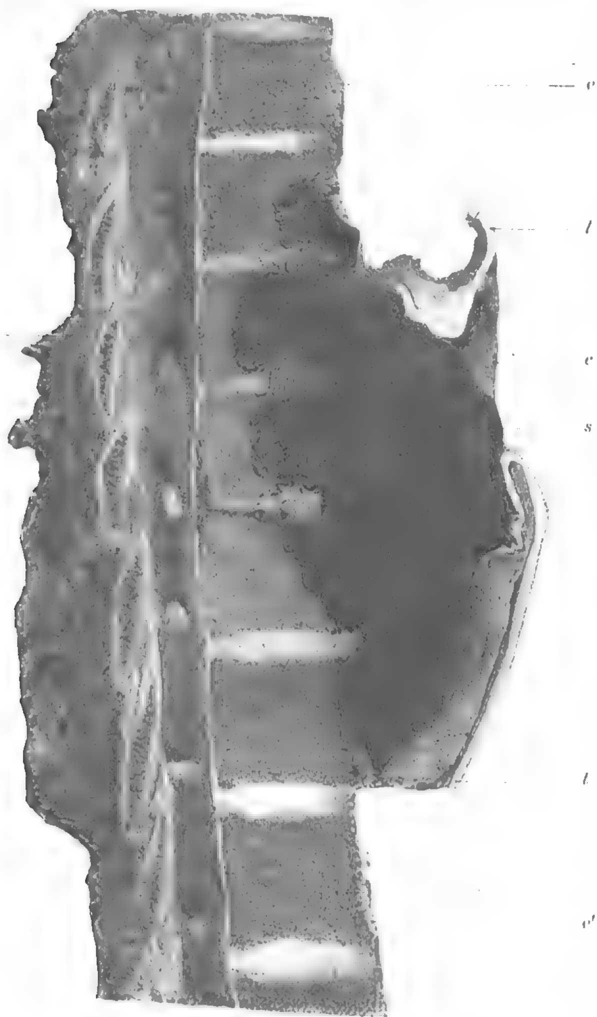



Figure 4.

*Coupe sagittale de l'anévrisme, passant par le milieu de l'orifice et du collet du sac et sectionnant verticalement les vertèbres dorsales avec leur cavité rachidienne.* (Photographie d'E. Normand.)

*e*, corps de la 4e vertèbre dorsale, normal encore; les cinq corps vertébraux suivants sont entamés par les caillots et les infiltrants hémorragiques qui ont corrodé le tissu osseux; le sang a même décollé la dure-mère spinale de la face profonde du corps de la 7e dorsale; *e'* corps de la 10e dorsale, intact, le grand surtout ligamenteux antérieur et la face postérieure de l'aorte thoracique y ont été enlevés, en vue d'une étude microscopique; *a*, les caillots sanguins dessinent dans l'épaisseur du tissu osseux des corps vertébraux des lignes onduleuses, polycycliques, d'apparence centrifuge par rapport à la masse anévrismatique; *l*, l'aorte thoracique, au-dessus du collet du sac; *c*, le collet de la poche anévrismale, la paroi vasculaire semble y avoir été refoulée à l'extérieur par la masse des caillots sanguins; *s*, les caillots sanguins, occupant la lumière de l'orifice du sac; *t*, parois de l'aorte thoracique, au-dessous de l'anévrisme.

douleurs excruciantes, la patiente se tient, en effet, en une position invariable, dans laquelle elle passe le plus grand nombre d'heures possibles, chaque jour : accroupie sur son lit, la tête appuyée sur ses deux genoux repliés à fond contre le thorax.

Quand la malade est vue, en Mars 1912, la fièvre s'est éveillée : la température rectale oscille entre 37°8 et 39°, et les exacerbations thermiques apparaissent toujours vespérales.

L'examen méthodique des organes permet de reconnaître une intégrité parfaite des deux poumons. Le cœur, vibrant, ne paraît point hypertrophié; sa pointe, du moins, bat normalement, dans le 5e espace. Toutefois, la matité précordiale semble s'être accrue d'une façon singulière, car on la retrouve, encore très marquée, dans le 2e espace intercostal gauche, qu'elle remplit largement; mais, au niveau de cet espace, on ne découvre, à la vue, ni voussure ni battements exagérés; au palper, il n'existe là ni centre anormal de battements systoliques, ni frémissement cataire, ni mouvements d'expansion. Seule donc, une matité trop haute du cœur attire l'attention.

L'auscultation du cœur et de l'aorte démontre l'intégrité de l'orifice mitral; elle permet d'entendre, dans le second espace intercostal *gauche*, contre le sternum, un souffle large, profond, qui paraît comme continu, avec un renforcement systolique, surtout appréciable lorsque le tronc se tient vertical.

En présence de ces manifestations morbides, on pense d'emblée à un anévrisme de l'aorte. La voix bi-tonale, si caractéristique, sollicite une exploration du larynx. La paralysie de la corde vocale gauche, en position dite intermédiaire, est reconnue : flasque, cette corde dessine une ligne concave par rapport à l'axe antéro-postérieur du larynx. La conclusion qui s'impose, après l'examen laryngologique, est formelle : on a affaire à une tumeur du médiastin postérieur et, très probablement, à la plus commune de ces tumeurs, à un anévrisme de l'aorte descendante, dans sa portion thoracique supérieure.

On recherche, en conséquence, de nouveau, tous les signes de compression des organes intra-thoraciques et l'on n'en peut trouver aucun autre : les yeux sont normaux; il n'y a pas de souffle au hile du poumon gauche : la respiration est égale et pure dans toute la hauteur des deux poumons.

Les veines de la face, du cou, des membres supérieurs et du tronc ne sont, nulle part, dilatées d'une manière anormale.

Etant donné l'extrême fréquence de la nature syphilitique des lésions chroniques de l'aorte et, en particulier, de ses anévrismes, l'épreuve de Wassermann est faite : elle est tout à fait négative. On apprend, sur ces entrefaites, que la malade fut soignée, au début de 1912, à l'hôpital Saint-Louis et qu'elle y subit plusieurs séries d'injections, intra-veineuses ou intra-musculaires. On recherche, de la façon la plus méticuleuse, quelque trace d'une syphilis ancienne : aucune manifestation sur les téguments, les muqueuses et le squelette osseux ne peut être décelée. La malade n'a jamais fait d'avortements; la seule grossesse qu'elle ait eue a été normale et son fils, beau et solide garçon, âgé de 20 ans, n'offre aucune autre tare apparente que la gracilité de ses incisives supérieures, si tant est que cet état dystrophique dentaire puisse être considéré comme une tare d'ordre héréditaire.

Dans ces conditions, en face d'une malade souffrant de la façon la plus cruelle, jour et nuit et demandant d'être soulagée à tout prix; en présence d'une fièvre persistante et dont on ne pouvait guère trouver l'explication, quelque peu plausible, que dans l'état pathologique du médiastin postéro-supérieur, on demanda l'avis d'un chirurgien.

Celui-ci, après avoir repéré la région douloureuse dorsale supérieure, et reconnu l'intégrité de l'œsophage, de l'appareil trachéo-broncho-pulmonaire, ainsi que du cœur, ne craint pas d'affirmer ceci : *S'il ne s'agit pas d'un anévrisme de l'aorte*, la tumeur du médiastin est assez haut placée et suffisamment isolée pour permettre d'en tenter l'extirpation. Le tout sera de savoir de quel côté de la colonne vertébrale elle déborde le plus, afin de l'atteindre dans les meilleures conditions.

Pour répondre aux divers desiderata qui se dressaient devant eux, les médecins, désireux, d'abord, d'être fixés sur l'existence ou la non-existence d'un anévrisme de l'aorte thoracique, procèdent à une étude radiologique aussi complète que réitérée.

Plusieurs examens radioscopiques sont donc effectués par trois éminents radiologues des hôpitaux de Paris; ils établissent, sans hésitation possible, les données que voici :

1° La tumeur, située au-dessus et en arrière du cœur, est accolée aux corps des 5e, 6e, 7e et 8e vertèbres dorsales;

2° Elle déborde la face antérieure de la colonne vertébrale, à droite, comme à gauche, mais cependant d'une façon plus notable à gauche qu'à droite;

3° *La tumeur, de forme obronde, paraît indépendante de l'aorte; elle n'est animée d'aucun battement*;

4° *Il ne s'agit donc pas d'un anévrisme artériel.*

Fort de ces indications, qui lui permettaient de tenter l'ablation d'un néoplasme intra-médiastinal indépendant du cœur, de l'aorte, de

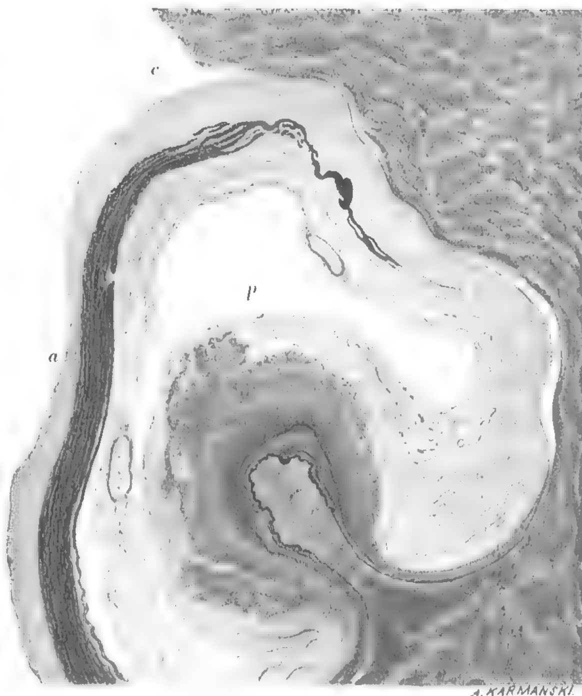



Figure 5.

*Coupe microscopique du collet du sac.*
Grossissement 4/1.

Coloration à l'orcéine. Toute la portion inférieure et latérale gauche de la préparation représente l'aorte thoracique au-dessous du collet du sac; toute la portion supérieure et latérale droite correspond aux caillots sanguins accumulés dans l'intérieur de la cavité anévrismale.

*c*, le collet du sac. On y reconnaît la disparition progressive de l'armature élastique de l'aorte et son remplacement par un tissu fibreux, dense, hyalin qui va bientôt représenter, à lui seul, les couches constitutives de l'artère refoulée en bas et à droite par les thrombus sanguins.

*p*, une partie de la paroi anévrismatique constituée par une mince couche de tissu conjonctif riche en vaisseaux et au niveau de laquelle les caillots commencent à subir un processus d'organisation néo-vasculaire manifeste.

*a*, l'aorte thoracique, atteinte d'une endartérite chronique scléreuse ancienne, hyaline, moindre qu'au collet du sac.

l'œsophage, de la trachée et des poumons, le chirurgien régla son opération : il ouvrit le haut de l'hémithorax gauche... et se trouva en présence d'un volumineux anévrisme de l'origine de l'aorte descendante, intimement adhérent aux corps vertébraux.

***

La mort, survenue quelques jours plus tard, me permit de pratiquer l'autopsie.

L'anévrisme formé au niveau de l'origine de l'aorte thoracique (fig. 3), fait corps avec les vertèbres dorsales qui avaient été repérées par l'image radiographique.

Cet anévrisme est sacciforme; son collet, (fig. 5) très étroit, arrondi de la façon la plus remarquable, donne accès dans une volumineuse poche *entièrement comblée par des caillots*, pour la plupart anciens, sans être cependant lamelliformes, hyalins, ni stratifiés.

Sur une coupe sagittale verticale passant (fig. 4) d'abord par le milieu du collet du sac, puis par le sac lui-même et sectionnant, suivant l'axe de la colonne, les corps vertébraux entamés par la masse anévrismatique, on voit :

1° Que les corps vertébraux, ulcérés, semble-t-il, par le sang, constituent à eux seuls la « paroi postérieure » de la poche anévrismale ; cette paroi paraît découpée d'une manière centrifuge par rapport au bloc même de la masse tumorale ;

2° Que, sur les côtés de l'anévrisme, les plèvres médiastines, en se réfléchissant sur les faces latérales des corps vertébraux, se sont soudées intimement avec le grand surtout ligamenteux antérieur de la colonne vertébrale; ce dernier apparaît soulevé, décollé par les caillots.

En somme, le sang, après avoir entamé la convexité de chacun des corps vertébraux mis à nu par le processus anévrismatique, a fusé au-dessous du grand ligament fibreux qui enserre, à l'état sain, en les recouvrant, le tissu osseux et les ménisques intervertébraux.

Cette disposition structurale, jointe à la réplétion de la poche par une foule de vieux caillots incrustés entre les masses osseuses, les cartilages intervertébraux et le grand surtout ligamenteux, explique, je le crois en vérité, l'absence de battements si formellement constatée, à plusieurs reprises, devant l'écran radiologique.

Un dernier argument, celui-ci histo-pathologique, mais qui a sa valeur, est à noter. Sur plusieurs points de la circonférence de la poche anévrismatique, non seulement à la surface de certaines des vertères ulcérées, mais encore, en maints endroits où la poche était uniquement limitée par un tissu fibro-vasculaire accidentel (anévrisme faux consécutif, des auteurs), une réelle « organisation » de la surface des caillots était en voie de formation. On y voit, en effet, des capillaires néoformés en train de s'insinuer dans les fentes ménagées parmi les caillots fibrineux anciens; des fibrilles connectives, très grêles, mais nombreuses, des cellules fixes, rameuses, s'allongent le long de ces néo-vaisseaux et contribuent, de la sorte, à la circonscription, à une « guérison partielle » de l'anévrisme. Tous ces phénomènes révèlent une « réaction de défense » du tissu conjonctivo-vasculaire au contact d'un corps étranger, nécrobiotique au premier chef comme l'est la fibrine des caillots sanguins. Ils apportent, à mon avis, la preuve indiscutable qu'en ces points précis, les secousses dues aux systoles ventriculaires ne pouvaient plus se transmettre comme cela a lieu à l'intérieur d'une poche largement ouverte au sang circulant. L'organisation néo-membraneuses des caillots d'un anévrisme est, à coup sûr, le signe anatomo-pathologique le plus caractéristique de sa circonscription ; c'est, en même temps, la preuve de la tendance à la guérison.

Ainsi se trouve expliquée, si je ne m'abuse, l'absence de battements d'une poche anévrismatique sacciforme, encore en communication, grâce à son collet non oblitéré, avec la colonne sanguine artérielle.

***

Quelles conclusions est-on en droit de tirer de cette rapide étude? Celle-ci, je pense :

1° Les merveilleux services rendus à la clinique des anévrismes de l'aorte par l'écran radiologique ne doivent pas faire oublier aux praticiens l'existence, toujours possible, de quelques causes d'erreur d'interprétation des signes obtenus.

2° Les rayons X révèlent, maintes fois, la présence d'anévrismes intrathoraciques qui, faute d'un examen radiologique, seraient demeurés absolument latents.

3° Au cours d'examens radioscopiques réitérés d'une tumeur du médiastin, l'absence de battements et de mouvements d'expansion ne suffit point pour permettre de repousser le diagnostic d'un anévrisme de l'aorte.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## OBSTÉTRIQUE

**Du rôle du placenta dans la pathogénie de l'éclampsie.** — A l'heure actuelle, et malgré des recherches, des expériences aussi multiples qu'ingénieuses et variées, la pathogénie de l'éclampsie puerpérale n'est, il faut l'avouer, qu'entrevue, soupçonnée, et cette question semble devoir rester, pour longtemps encore, à l'ordre du jour. Une des théories les plus séduisantes, et qui a, tout particulièrement attiré l'attention des chercheurs, est celle qui place ce syndrome sous la dépendance du placenta.

Deux éléments plaident, *a priori*, en faveur de cette théorie : c'est tout d'abord ce fait, que *le placenta peut être considéré comme une véritable glande à sécrétion interne*, et des recherches nombreuses, au premier rang desquelles nous placerons celles de Letulle et Nattan-Larrier, ne laissent aucun doute à ce sujet. C'est, en second lieu, l'*importance de lésions placentaires en cas d'éclampsie* : Brindeau et Nattan-Larrier [1] ont, en particulier, bien mis en valeur l'étendue et la variété de ces lésions, consistant en noyaux d'apoplexie, en hémorragies diffuses intra et rétroplacentaires, s'accompagnant de lésions nécrotiques, en altérations de la caduque, et surtout en lésions plasmodiales consistant en une exubérance toute spéciale du syncytium qui s'avance dans la villosité et flotte dans les sinus sanguins. Ces auteurs ont enfin insisté sur la distension énorme des vaisseaux villeux, allant parfois à un point tel que la paroi villeuse éclate et que le sang fœtal et le sang maternel se mélangent. Ce point, dont on ne saurait d'ailleurs méconnaître l'importance, ne permet cependant point de dégager de conclusion formelle en ce qui concerne la pathogénie, car cette même congestion se retrouve au niveau des vaisseaux du foie et des reins [1] ; essentiellement liée à l'organisme du fœtus, elle nous apparaît donc bien plus comme une inconséquence que comme la cause de l'éclampsie.

L'anatomie pathologique ne fournissant point la solution du problème, c'est à l'expérimentation que nous devons demander cette réponse. Il serait hors de saison de refaire, après tant d'autres, l'historique de cette question. Mieux vaut nous borner à exposer succinctement les résultats auxquels on est actuellement parvenu. La pathogénie de l'éclampsie ayant été l'objet d'un rapport de P. Bar devant la Société obstétricale de France [2], nous ne saurions mieux faire que d'extraire de ce travail les éléments ayant trait à la théorie placentaire de l'éclampsie. Nous ne saurions trop engager le lecteur à se reporter au mémoire original de P. Bar, où il trouvera réunis et si judicieusement appréciés tous les résultats obtenus jusqu'ici sur ce point.

Comment le placenta, considéré en tant que glande, agit-il sur l'organisme maternel, et comment cet organisme maternel réagit-il à son tour sur les éléments cellulaires du placenta? Tels sont les deux points qu'il s'agit d'envisager. Les recherches des expérimentateurs peuvent être groupées, ainsi que l'a fait P. Bar, en deux titres :

1° Réactions biologiques réciproques du placenta et des éléments cellulaires maternels au cours de la grossesse normale;

2° Réactions biologiques réciproques du placenta et des éléments cellulaires maternels au cours de l'éclampsie.

***

I. ***Réactions biologiques réciproques du placenta et des éléments cellulaires maternels au cours de la grossesse normale.*** — Il convient d'étudier séparément les cas où les injections d'extrait placentaire ont été faites chez des animaux d'une espèce différente de celui qui avait fourni le placenta, ou, au contraire, chez des animaux de même espèce.

A. Expériences faites entre animaux d'espèce différente. — On a, à maintes reprises, injecté un soluté de placenta humain aux animaux de laboratoire; l'injection était faite soit sous la peau, soit dans le péritoine, soit plus habituellement dans la veine auriculaire. Qu'a-t-on observé?

α) *Le placenta possède-t-il une toxicité particulière?* Tout d'abord, il n'est pas douteux que les injections de soluté de placenta humain *entraînent souvent la mort des animaux en expérience*, et ceci en provoquant des coagulations. Mais, de ce fait, il est impossible de dégager quelque conclusion formelle en ce qui concerne la toxicité particulière du placenta; l'injection peut, en effet, agir de plusieurs façons : en premier lieu, si le soluté placentaire est insuffisamment filtré, il peut causer la mort, comme le ferait tout autre corps inerte en suspension (Lichtenstein). D'autre part, la vitesse d'injection n'est pas sans importance, mais il est facile de se mettre à l'abri de cette cause d'erreur (Mathès).

On est donc en droit de ne conclure qu'une chose de ces expériences, à savoir que l'injection d'un soluté placentaire hétérogène dans l'appareil circulatoire d'un animal, peut produire la mort par coagulation, *au même titre que toute autre*

1. Brindeau et Nattan-Larrier. — « Le placenta des éclamptiques ». *L'Obstétrique*, 1908.

1. P. Bar. — « Les lésions du foie et des reins chez les fœtus nés de mères éclamptiques ». *Leçons de Pathologie obstétricale*, 1907, t. II.

2. P. Bar. — « Pathogénie de l'éclampsie puerpérale ». Rapport présenté à la XIVe Session de la Société obstétricale de France, Octobre 1911. *L'Obstétrique*, Novembre 1911.

*albumine étrangère.* La mort est bien le fait de la coagulation, car, si l'on ajoute à l'injection du suc de sangsues, dont on connaît le pouvoir anti-coagulant, l'animal ne succombe pas. Dans tout ceci, l'action propre du placenta n'apparaît donc point. Faisons cependant une réserve : Freund, puis Schenk ont remarqué que l'injection de placenta non lavé est moins toxique que celle de placenta lavé, et que l'adjonction de sérum à un filtrat de placenta rend, au bout d'une demi-heure, l'injection de ce filtrat moins dangereuse pour le lapin. Le sérum agirait donc à la manière d'une anti-toxine.

β. *L'extrait placentaire exerce-t-il une action cytolytique sur les différents viscères?* — Il est fréquent de voir les animaux mourir à la suite d'injections sous-cutanées ou intra-péritonéales de soluté placentaire. Dans ce cas, ils présentent habituellement de l'albuminurie, et ces lésions du foie rappellent celles de l'éclampsie. Mais, ici encore, on peut affirmer simplement *que ces lésions résultent de la pénétration dans l'organisme d'une albumine étrangère,* sans que l'on soit en droit d'invoquer une action spécifique du placenta. De même en est-il de la réaction de résistance obtenue par des injections répétées de soluté placentaire, cette réaction naissant peut-être à la suite de la pénétration de toute albumine étrangère.

En résumé, les injections de soluté de placenta humain aux animaux de laboratoire donnent, à très peu de chose près, les résultats que l'on obtient en faisant pénétrer dans un organisme une albumine qui lui est étrangère : *on n'est pas en droit de parler ici d'action spécifique du placenta.*

B. Expériences faites entre animaux de même espèce. — Reconnaissons tout d'abord que l'expérimentation révèle, en ce cas, une toute autre valeur, puisqu'on ne peut plus invoquer, en cas de résultat positif, l'action des albumines étrangères. Et cependant on n'est parvenu jusqu'ici qu'à des résultats très contradictoires.

α) *Recherche de la toxicité du placenta.* — Freund, Abderhalden, R. Freund ont réussi, par l'injection de soluté placentaire de lapin, à obtenir des lésions viscérales chez ces mêmes animaux : c'est que, en effet, le caractère glandulaire du placenta lui confère une certaine toxicité spécifique (Guggisberg).

A ces résultats positifs il faut apporter une double restriction : 1° les tentatives d'immunisation ont échoué, car c'est à peine si des injections répétées réussissaient à déterminer une très légère et très passagère résistance; 2° des lésions viscérales semblables ont pu être obtenues par l'injection d'extraits d'autres viscères que le placenta (Freund). La seule conclusion que l'on puisse tirer de ces expériences est donc la suivante :

*Les injections de soluté placentaire,* chez un animal de même espèce, *peuvent produire des lésions viscérales au même titre que toute autre albumine viscérale.*

Rien ne démontre donc en ceci la toxicité spécifique du placenta.

β) *Recherche du pouvoir syncytiolytique du sang.* — On n'est parvenu sur ce point qu'à des résultats extrêmement douteux; pas plus que les expériences de Scholten et Veit, les recherches plus récentes de Pollak, Wormser et Labhardt *ne permettent de considérer la syncytiolyse comme définitivement démontrée.*

γ) *Recherche du pouvoir hémolytique du placenta.* — Il en est de l'hémolyse due au placenta comme de la syncytiolyse : *elle demande à être précisée.* Les expérimentateurs sont, en effet, arrivés à des résultats contradictoires et leur technique même est loin d'avoir toujours été à l'abri de toute critique. Bar et Daunay ont été conduits à considérer l'action hémolytique du placenta *comme réelle, mais si faible* qu'elle nécessite un amoindrissement tout particulier de la résistance globulaire pour pouvoir être observée.

δ) *Recherche des anticorps placentaires.* — Le placenta, agissant comme albumine étrangère vis-à-vis de l'organisme maternel, doit y provoquer la formation d'anticorps; il était logique d'espérer en démontrer la présence par la méthode de la déviation du complément. Fieux et Mauriac sont arrivés à un résultat positif, en expérimentant sur des femmes enceintes de moins de quatre mois; par contre, Frankl, Bar et Daunoy n'ont obtenu que des résultats négatifs, si bien qu'à l'heure actuelle *ce point reste encore à démontrer.*

Ainsi qu'on le voit par l'exposé qui précède, *s'il est logique d'admettre une action spécifique propre au placenta,* dans les réactions biologiques réciproques de cet organe et des éléments cellulaires maternels, au cours de la grossesse normale, de nouvelles recherches sont indispensables pour démontrer, indiscutablement, cette action.



II. ***Réactions biologiques réciproques du placenta et des éléments cellulaires maternels, au cours de l'éclampsie.*** — Reprenons l'une après l'autre les différentes questions que nous nous sommes posées à propos de la grossesse normale et voyons si, en cas d'éclampsie, les réactions réciproques du placenta et des éléments maternels sont modifiées, et comment elles le sont.

α) *Recherche de la toxicité placentaire.* — On voit combien la prolifération syncytiale est accrue chez les éclamptiques; la toxicité subit-elle une augmentation parallèle? On n'est arrivé, à cet égard, *à aucune conclusion certaine* (Freund).

β) *Recherche des syncytiolysines.* — Sans doute, Ascoli a pu provoquer des convulsions par des injections épidurales d'un sérum provenant d'un lapin préparé par des injections d'extraits de placenta du cobaye; mais il s'agissait là d'animaux hétérogènes, et, quand ce même auteur a repris ces expériences, en s'adressant à des animaux de même espèce, il n'a plus obtenu que des résultats des plus douteux.

γ) *Recherche du pouvoir hémolytique du placenta.* — On voit combien est marquée la destruction globulaire dans l'éclampsie. Le pouvoir hémolytique du placenta doit-il alors être incriminé? Mohr et Freund l'ont pensé et ils ont appliqué à l'éclampsie les conclusions auxquelles ils étaient parvenus en étudiant la grossesse normale. Pour eux, ce pouvoir serait dû à un lipoïde? De fait, Polano dosant les lipoïdes, dans l'un et l'autre cas, les a trouvés en quantité double chez l'éclamptique. Les recherches de Von Graff n'ont pas confirmé ces résultats. D'ailleurs, même si le placenta joue un rôle dans l'hémolyse des éclamptiques, ce rôle est également dévolu à bien d'autres facteurs, si bien que *l'action placentaire n'apparaît pas ici comme spécifique* (Mohr et Freund).

δ) *Réaction du sérum démontrée par la méthode optique.* — Abderhalden, B. Freund et Pincussohn, examinant le sérum de quatre éclamptiques au moyen de cette méthode, ont obtenu un résultat positif dans trois cas terminés par la guérison, et un négatif dans le quatrième cas, terminé par la mort; pour ces auteurs, le résultat positif serait la preuve de la résistance de l'organisme. Sans nier l'intérêt de ces résultats, du moins convient-il de remarquer que leur nombre est trop infime pour qu'on soit en droit d'en tirer la moindre conclusion.



***Conclusions.*** — De l'exposé qui précède nous ne pouvons tirer que bien peu de conclusions positives. Sans doute, le placenta possède une toxicité réelle, mais il en est ainsi de tous les organes glandulaires. Cette toxicité est-elle, du moins, plus marquée? on ne saurait l'affirmer. L'hémolyse d'origine placentaire, la syncytiolyse, sont encore à démontrer *in vivo.*

Dans l'éclampsie, la toxicité placentaire est-elle accrue? Y a-t-il, alors, augmentation du pouvoir hémolytique du placenta? Y a-t-il excès des syncytiolysines? Trouve-t-on des anticorps particuliers? Tous ces points sont loin d'être établis définitivement. Si bien qu'à cette question : « Quel rôle le placenta joue-t-il dans la pathogénie de l'éclampsie? », nous ne pouvons, à l'heure actuelle, apporter aucune réponse précise. *Adhuc sub judice lis est.*

Cyrille Jeannin.

# ANALYSES

**Patel** (de Lyon) **et Viannay** (de Saint-Etienne). ***De la luxation sous-astragalienne complète du pied en dedans, sans perforation de la peau*** (*Revue d'Orthopédie,* 3e s., t. IV, n° 1, 1er Janvier 1913, p. 1 à 15, avec 7 fig.). — Parmi les très nombreuses variétés de luxations sous-astragaliennes — dont la classification change avec chaque auteur — il est un type qui paraît très net au point de vue anatomique et clinique : c'est la luxation sous-astragalienne complète du pied en dedans, sans perforation de la peau. MM. Patel et Viannay en publient 5 observations, dont 3 personnelles et 2 empruntées à Gayet (de Lyon) et à Debec (de Nantes).



Figure 1. — *Luxation sous-astragalienne du pied en dedans* (Patel et Viannay). — Radiographie de profil.

Toutes ces observations sont semblables, au point de vue anatomique. C'est un déplacement, une bascule en masse du pied en dedans, la face plantaire devenant interne, le tibia et le péroné, tenant l'astragale embrassé, filant, au contraire, en dehors.

Le tableau clinique, observé dans ce genre de lésions, est des plus caractéristiques :

A l'inspection, on est frappé par une déviation marquée du pied en dedans (fig. 3); celui-ci a tourné en entier en dedans autour d'un axe antéro-postérieur passant par le milieu de la mortaise tibio-péronière : la face plantaire devient interne. L'attitude d'ensemble du pied est celle d'un varus équin très prononcé. De plus, il existe, sur le dos du pied, en avant et au-dessous de la malléole péronière, une saillie due à l'astragale, sur laquelle les téguments amincis donnent l'impression de s'ulcérer à brève échéance. Du côté interne, au-dessous de la malléole interne, coup de hache très marqué, avec sillon profond, au niveau duquel la peau, ecchymotique, est fortement plissée. Cet aspect est caractéristique et permet, lorsqu'on l'a bien vu une fois, de porter, avant la radiographie, le diagnostic de luxation sous-astragalienne du pied en dedans.

La palpation permet de reconnaître l'intégrité des deux malléoles; la malléole interne est effacée et, au-dessous d'elle, on sent une crête osseuse, la petite apophyse du calcanéum; l'astragale a conservé ses rapports normaux avec la mortaise tibio-péronière.

Plusieurs de ces signes sont souvent masqués par le gonflement considérable et l'infiltration sanguine des tissus périarticulaires. Aussi le diagnostic est-il parfois difficile.

C'est la radiographie qui viendra lever tous les doutes. La radiographie de profil est peu nette : elle montre seulement le déplacement antéro-postérieur de l'astragale par rapport au calcanéum et au scaphoïde (fig. 1). La radiographie de face rend compte du



Figure 2. — *Luxation sous-astragalienne du pied en dedans* (Patel et Viannay). — Radiographie antéro-postérieure : on voit la déviation considérable du pied en dedans.

déjettement du pied en dedans, avec conservation des rapports de l'astragale avec les os de la jambe ; devant une épreuve de ce genre, l'hésitation n'est plus permise (fig. 2).

Au point de vue thérapeutique, ces luxations peuvent se diviser en deux catégories : 1° les *luxations réductibles* ; 2° les *luxations irréductibles*.

1° *Luxations réductibles*. L'anesthésie générale est absolument indispensable. La manœuvre à exécuter a été différemment expliquée par les auteurs. Le procédé qui a réussi à MM. Patel et Viannay et qui paraît très simple consiste à empaumer le talon et à tirer le pied dans l'axe de la jambe, comme si on voulait enlever un soulier, mais en se gardant d'appuyer sur l'astragale. Avec des tractions douces, progressives, on arrive à obtenir une reposition parfaite, et que l'on reconnaît aussitôt comme définitive. Il suffit alors de placer le pied dans une gouttière pendant quelques jours.

2° *Luxations irréductibles*. Certaines variétés de ces luxations sont irréductibles d'emblée. On attribue cette irréductibilité soit aux tendons extenseurs des orteils, soit au ligament frondiforme qui a glissé par devant



Figure 3. — *Luxation sous-astragalienne du pied en dedans* (Patel et Viannay).

la tête de l'astragale et qui croise en sautoir la face inférieure du col de cet os. Dans l'observation III de M. Viannay, l'irréductibilité était due à la subluxation de l'astragale, dont le bord inféro-externe formait une arête contre laquelle venait buter le bord supéro-externe du calcanéum.

Différents moyens ont été utilisés : successivement, on a sectionné le tendon d'Achille, les extenseurs ou le ligament fondiforme. Il ne semble pas que ce soient là des procédés de choix. Deux méthodes sont plus pratiques :

*a*) *La reposition sanglante*. Celle-ci paraît complexe, difficile, et surtout l'état de la peau rend impossible une asepsie rigoureuse. Elle n'est de mise que dans les luxations tout à fait récentes avec peau intacte ;

*b*) *L'astragalectomie*. C'est assurément la méthode de choix. Elle est très simple, permet le drainage et ne déforme pas la voûte plantaire. C'est elle que MM. Patel et Viannay conseilleraient d'emblée, lorsque les manœuvres non sanglantes ont échoué.

J. Dumont.

**F. Legueu** (de Paris). ***Le phlegmon diffus péri-vésical d'origine prostatique*** (*Journal d'Urologie*, t. III, n° 1, 1913, 15 Janvier, p. 1-7, avec 1 fig.). — Voici une lésion rare, que l'auteur a vainement cherchée jusqu'ici dans ses observations et dans la littérature, et qu'il a pu enfin découvrir, sous une forme incontestable, à l'autopsie d'un malade, mort, dans sa clinique, d'une périmétrite gangreneuse, d'un phlegmon diffus du périnée, derrière lequel on n'avait pas su reconnaître cliniquement les lésions plus graves qui se déroulaient dans la profondeur.

Cet homme, âgé de 18 ans, atteint d'un rétrécissement ancien de l'urètre, était entré à l'hôpital pour une infiltration d'urine. On l'avait opéré d'urgence, quelques heures après son entrée (incision périnéale, contre-incisions inguinales, drainage, grands lavages à l'eau oxygénée). Les jours suivants, l'état local s'était amélioré sensiblement, mais l'état général avait, au contraire, continué à s'aggraver (fièvre continue, langue sèche, faciès d'intoxication profonde) et, finalement, la mort était survenue au douzième jour.

L'*autopsie* montra des reins atteints de pyélonéphrite légère, des uretères très légèrement épaissis, et, à côté de ces détails accessoires, elle permit de constater les trois particularités plus importantes que voici :

1° *Un rétrécissement urétral* assez serré, avec un urètre décollé par la collection périnéale ;

2° *Une prostatite suppurée* : toute la prostate est détruite, la loge est pleine d'un magma purulent. L'urètre cependant est intact : la collection s'est ouverte seulement dans l'urètre membraneux. La suppuration est constituée par du pus épais : c'est un abcès de date ancienne, de formation antérieure à l'infiltration périnéale ;

3° *Un phlegmon diffus périvésical*. Toute la vessie est envahie par une zone d'infiltration séreuse ou séro-purulente qui a envahi le tissu cellulaire sous-péritonéal. Sur une coupe antéro-postérieure (voy. figure), au-dessus des vésicules séminales à peu près intactes à l'œil nu, tout au moins, on voit une grosse masse qui, à la coupe, était au début nettement œdémateuse et remonte jusqu'au haut de la vessie où elle fait une boule énorme, relevant sensiblement le cul-de-sac péritonéal vers les régions ombilicales. A droite et à gauche de la vessie, une coupe, faite dans le tissu cellulaire péri-vésical très épaissi, montre la même infiltration œdémateuse : le liquide d'infiltration est plutôt puriforme sur ces zones qui avoisinent la prostate (S), que vers le sommet où il n'y a que de la sérosité (I). Mais nulle part, on ne trouve une collection nette, précise, enkystée.

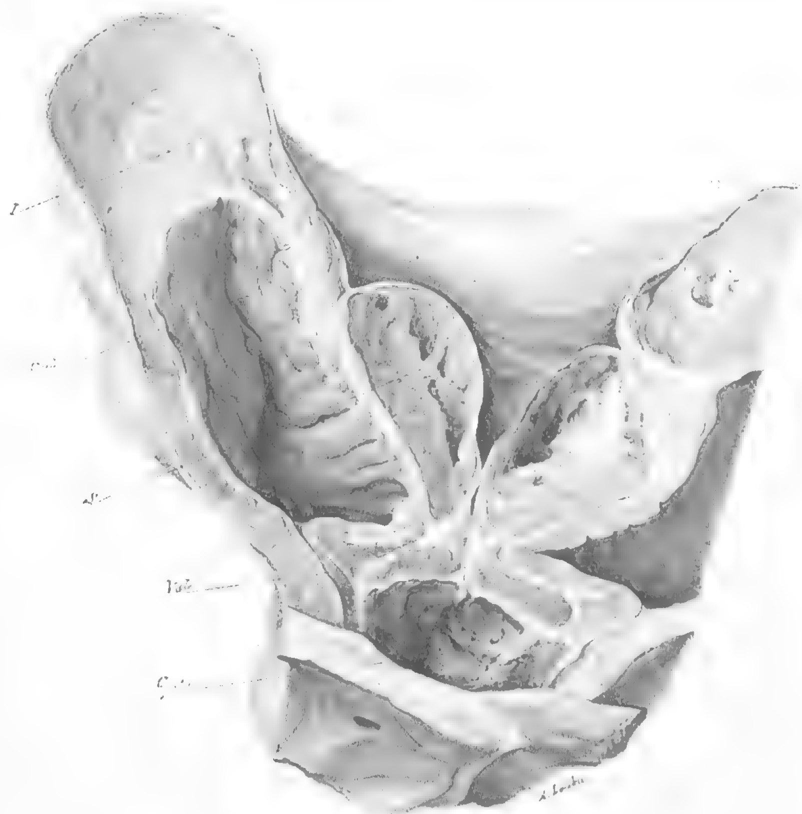
Ce n'est pas une prostatite suppurée qui s'est propagée ici ou là. C'est un processus plus diffus, plus généralisé et dont on voit nettement la marche de bas en haut, du foyer prostatique, d'où elle vient, jusque vers le sommet. Le tissu cellulaire prévésical n'a été respecté qu'en avant ; partout ailleurs, l'infiltration est généralisée. C'est une péricystite totale séreuse, ou séro-purulente à la fois : la sérosité est infiltrée dans les mailles du tissu cellulaire. C'est le phlegmon diffus périvésical ; c'est l'infiltration d'urine de la loge supérieure.

Pièces en mains, il est facile de reconstituer l'observation de ce malade.

Rétrécissement urétral de vieille date. Abcès prostatique datant de quelque temps, ouvert dans l'urètre, c'est-à-dire insuffisamment. Alors, par suite d'excès de virulence et probablement sous l'influence des anaérobies, la péri-urétrite se constitue ; elle est traitée, s'améliore, mais le malade ne se remet pas, son état général reste défectueux, parce qu'il conserve dans le fond le foyer initial et toujours virulent. Enfin, dernier acte, le foyer prostatique forme autour de la vessie les mêmes traînées microbiennes qu'il a projetées au périnée. L'infiltration périnéale se constitue, le phlegmon diffus s'étend autour de la vessie, l'infiltration périnéale part de la loge prostatique sur les côtés de la vessie et, en arrière, au milieu et au-dessus des vésicules séminales ; elle s'élève comme une traînée jusqu'au sommet de la vessie, alors qu'en avant, les ligaments antérieurs de la vessie résistent assez pour former à ce niveau une barrière suffisante à l'infection prostatique.

En admettant qu'on puisse reconnaître ou soupçonner même ce phlegmon diffus, que faudrait-il faire pour le traiter convenablement ? M. Legueu pense qu'il faudrait l'ouvrir par en bas et l'ouvrir par en haut : par en bas, en drainant, au périnée, la prostate qui, dans ces cas-là, doit être vraisemblablement toujours le point de départ de l'infiltration périvésicale ; par en haut, à la région sus-pubienne, mais, en ouvrant dans l'intervalle des muscles droits l'espace prévésical, en ouvrant l'aponévro-ombilico-vésicale et en mettant dans sa brèche des drains sous le péritoine, en arrière de la vessie, et dans ses deux faces latérales aussi loin dans le tissu cellulaire pelvien sous-péritonéal qu'il sera possible.

J. Dumont.



*Phlegmon diffus périvésical d'origine prostatique* (Legueu).

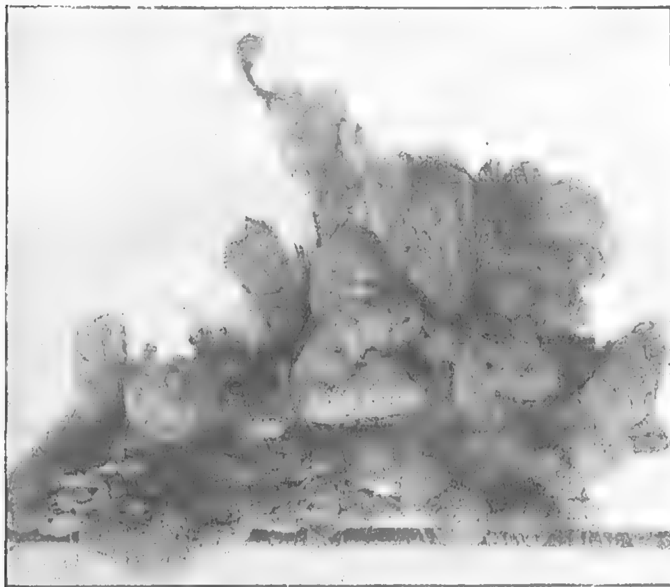
Coupe antéro-postérieure de la vessie et de la cavité postérieure : CV, cavité vésicale ; I, infiltration œdémateuse ; S, infiltration séro-purulente ; VS, vésicules séminales.

**Th. Firket**. ***Des kystes épithéliaux primitifs du péritoine*** (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, t. XXIV, n° 6, Novembre 1912, p. 697-710, 2 figures). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 37 ans, sans antécédents morbides, chez qui, au cours d'une kélotomie, on

trouva des kystes saillants dans le sac herniaire. L'année suivante, son ventre grossit peu à peu, devint tendu et douloureux. On constata de la matité et de la fluctuation dans le bas-ventre. Le gonflement et la douleur s'accusaient surtout dans le flanc gauche où la palpation révélait une tumeur rénitente. Pas de fièvre.

Une incision le long du bord externe du grand droit du côté gauche montra que le grand épiploon, le mésentère, le péritoine pariétal étaient parsemés d'innombrables kystes à contenu clair et sans ascite. On réséqua un lambeau d'épiploon et on dut se borner à tamponner la plaie, car la suture immédiate fut rendue impossible par la tension des parois.

Le malade guérit et se déclara soulagé. Pourtant la matité des parties déclives de l'abdomen persiste.



*Kystes épithéliaux primitifs du péritoine* (FIRKET).

Les kystes épiploïques examinés sont remplis par un liquide clair, pauvre en albumine et contenant de la mucine. Ils sont tapissés par un épithélium bas, à larges cellules, dont la membrane interne est recouverte de cils courts. Ces cellules reposent sur un tissu conjonctif qui ne forme pas de coque spéciale au kyste et ne diffère en rien du tissu épiploïque ordinaire.

Ce cas doit être rapproché de quatre autres publiés par Henke et Ernst, Himmelheber et Kichberg, Ziegler.

D'après l'auteur, ces kystes ont pour origine l'épithélium péritonéal. Ils peuvent se développer indépendamment les uns des autres en plusieurs points de la séreuse. Ce ne sont pas des tumeurs malignes, mais certaines tumeurs solides des grandes séreuses peuvent y prendre naissance.

P. MASSON.

**Nocq et Pautrier**. ***L'angio-lupoïde*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome IV, n° 1, Janvier 1913, avec 2 figures et une planche histologique, p. 1-17). — Les auteurs décrivent, sous le nom d'*angio-lupoïde*, une dermatose rare dont ils ont



*Angio-lupoïde* (NOCQ et PAUTRIER).

pu observer six cas. Ses caractères distinctifs sont, d'une part, l'élément vasculaire télangiectasique, qui est l'élément clinique peut-être le plus important, d'autre part, ses affinités avec le lupus. Il s'agit probablement d'une de ces affections qui constituent les formes les plus atténuées de la tuberculose cutanée.

Ce travail repose sur l'observation de six malades dont trois sont longuement rapportées. Un certain nombre de points communs méritent d'être relevés.

D'abord il s'agit, dans tous les cas, de femmes aux environs de la quarantaine. La maladie siège constamment au niveau du nez et des sillons naso-géniens et presque toujours près de l'angle interne de l'œil. La lésion peut être ou non symétrique. Ce sont des plaques ou de petites nodosités, presque planes ou franchement saillantes, arrondies ou ovalaires, violacées, parfois marbrées ou jaunâtres, à contours nets, mais non rectilignes. Par la pression, l'érythème disparaît et la teinte jaune domine. L'épiderme est lisse, aminci, comme usé; pas de squames ni d'atrophie cicatricielle. Par transparence, on voit un important rideau télangiectasique; au toucher, on a la sensation d'une infiltration molle. Ces éléments sont peu nombreux, ils évoluent lentement et sont indolents. Ils n'ont aucune tendance à la régression spontanée et offrent une grande résistance aux traitements. Il faut employer contre eux les méthodes spéciales au lupus : scarification, électrolyse, radiothérapie.

Il ne s'agit pas là de lupus tuberculeux : pas de lupome net, pas de tubercules lupiques couleur sucre d'orge; cependant l'infiltration ressemble à l'infiltration lupique. Il ne s'agit pas non plus de lupus érythémateux : pas de desquamation ni d'atrophie cicatricielle; cependant les télangiectasies sont analogues dans l'un et l'autre cas. La syphilis doit être mise hors de cause pour de multiples raisons; le traitement spécifique reste d'ailleurs impuissant. La lèpre doit aussi être mise hors de cause.

Chez toutes ces malades, on trouve des signes de bacillose sous des formes diverses, parfois multiples. C'est donc, au point de vue clinique, dans le groupe des tuberculides cutanées atypiques que l'affection doit se classer. Elle a d'ailleurs de grandes ressemblances avec la sarcoïde de Bœck à gros noyaux (tubéreuse et en placards de Darier). Mais il faut noter des différences : siège exclusif à la face; de plus, il ne semble pas que dans la sarcoïde l'élément angiomateux joue un rôle réel, comme dans l'angio-lupoïde où il représente l'élément initial au stade érythémateux pur; il persiste d'ailleurs pendant toute l'évolution de la lésion et constitue un trait dominant du tableau morbide.

L'examen histologique, portant sur un de ces cas montre l'atrophie de l'épiderme, la disparition des papilles et des bourgeons interpapillaires. La basale est riche en pigment, la granuleuse a disparu. La portion superficielle du derme est tantôt envahie par l'infiltrat qui occupe tout le derme, tantôt, quand elle est libre d'infiltrat, montre de volumineux capillaires flexueux, dilatés, gorgés de globules rouges, immédiatement accolés à la basale. Sur les bords de la lésion, l'infiltrat se groupe en volumineux nodules séparés par du tissu conjonctif. L'infiltrat est formé de cellules conjonctives et de cellules épithélioïdes abondantes, accessoirement par des lymphocytes et par de nombreuses cellules géantes typiques avec large zone de protoplasma, dégénéré et nécrosé, et couronne de noyaux à la périphérie. C'est tout à fait l'aspect d'une nappe d'infiltration de *lupus tumidus non excedens*. Le tissu conjonctif est à peu près complètement détruit au niveau de la grande nappe. Autour de la grande nappe comme autour des nodules, il est tassé en gros faisceaux épais, compacts, qui réalisent une vraie barrière.

Les vaisseaux qui bordent le derme profond ont des parois épaissies, un endothélium légèrement végétant.

Il y a là de grandes analogies histologiques avec le lupus tuberculeux et la sarcoïde de Bœck.

La coloration de bacilles a été impossible. L'inoculation à un cobaye n'a pas décelé de tuberculose.

P. JOURDANET.

**G. J. Mestchersky** (Saint-Pétersbourg). ***Un cas de syphilis gommeuse mutilante*** (*Roussky Journal kojnych i veneritcheskich bolezniei*, t. XXIV, n° 2, 1912, p. 100-102, 2 pl.). — Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, ayant toujours été bien portante jusqu'à l'âge de 9 ans, qui, à cette époque, vit apparaître une ulcération au niveau du coude droit : en l'absence de tout traitement sérieux, non seulement cette ulcération s'accrut à la fois en surface et en profondeur, mais d'autres encore apparurent sur l'autre bras, puis successivement aux deux membres inférieurs.

Ce n'est qu'au bout de huit ans que la fillette finit par entrer à l'hôpital. Elle présente alors les lésions



*Syphilis gommeuse mutilante* (MESTCHERSKY).

suivantes. — Les membres inférieurs sont atteints depuis le pli de l'aine jusqu'au genou et même, à gauche, la jambe est envahie sur sa face antéro-interne : il n'y a là que des ulcérations à bords polycycliques, avec cicatrices disséminées, le tout n'intéressant que les parties molles superficielles. Aux membres supérieurs, les lésions s'étendent circulairement, à gauche, depuis l'articulation du poignet jusqu'au quart supérieur du bras; à droite, seuls sont sains le tiers supérieur du bras et les trois quarts inférieurs de la main.

D'ailleurs, la figure ci-dessus reproduit les lésions mieux que ne pourrait le faire la description. Les lésions des membres ont envahi et détruit les parties molles profondes, n'intéressant cependant pas les os et les articulations, mais des rétractions fibreuses ont immobilisé les deux coudes en flexion.

Quelques injections de Salvarsan et l'iodure de sodium administré à haute dose eurent rapidement raison de ces lésions ulcéreuses qui n'avaient pu arriver à un pareil degré que grâce à l'incurie vraiment inouïe de la famille de paysans à laquelle appartenait la fillette.

M. GUIBÉ.

**Laurent**. ***Glycosurie survenue trente ans après un chancre syphilitique et guérie par le traitement mercuriel*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912, n° 12, Décembre, p. 718-719). — Les déterminations de la syphilis sur le système glycoso-formateur sont rares. C'est à ce titre que l'observation suivante de Laurent est intéressante.

Une femme de 52 ans, a eu la syphilis à 20 ans, se soigna peu par quelques pilules et cures d'iodure. Les urines présentent 3 gr. de sucre par litre. Pas d'obésité ni polyphagie, polydypsie ou polyurie. La malade se refuse à tout régime et désire suivre un traitement hydrargyrique : on lui fait une série d'injections d'huile grise de Vigier à la dose de 0,07 par semaine. A la troisième injection, les urines ne contiennent plus de sucre et, revues depuis à cinq reprises différentes, elles n'ont plus montré trace de sucre.

S'agit-il d'une lésion de pancréatite légère, ou d'un trouble de la cellule hépatique? On ne peut répondre à cette question. Un seul fait est à retenir : le mercure a fait disparaître le sucre.

P. JOURDANET.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU

# DU TRAITEMENT DES BLESSURES
## PAR BALLES DE REVOLVER ET DE FUSILS DE GUERRE

Par M. le Professeur Paul RECLUS

Les méfaits du browning, les tueries sauvages dont les rues de Paris et de la banlieue ont été le théâtre, la récente tentative d'assassinat du président Roosewelt, les terribles batailles qui se livrent dans les Balkans sollicitent de nouveau l'attention sur le traitement des blessures par les projectiles des revolvers et des fusils de guerre : les abandonner en pleine chair, sans sondages des plaies, sans recherches préalables, telle est la doctrine que nous professons depuis trente ans ; et voici que, lorsque cette pratique est enfin adoptée par la médecine civile et par la médecine militaire, un important mémoire de MM. Curtillet et Lombard, dans le *Lyon chirurgical* du 1er Avril 1912, vient nous alarmer en publiant des cas d'intoxications saturnines graves ou mortelles provoquées par des balles de plomb incluses dans les tissus. Aussi nous paraît-il nécessaire de revenir sur ce sujet et de voir si nous pouvons persister dans notre pratique que Tavel résume dans une formule heureuse : « Moins on fait, mieux on fait ».

⁂

On sait les phases successives de notre campagne : il y a trente ans, tous les livres classiques préconisaient le sondage des plaies, les débridements préventifs, la recherche du projectile et, malgré les leçons terribles de la guerre franco-allemande où les érysipèles, les lymphangites, les phlegmons diffus, la pourriture d'hôpital, le tétanos et la gangrène foudroyante avaient atteint et, le plus souvent, emporté tout blessé chez lequel, avec ou sans succès, l'extraction de la balle fut tentée, la grande majorité de nos collègues restaient fidèles au dogme ancien, — et c'est alors que, dans nos leçons cliniques, dans les colonnes des journaux médicaux, à la tribune de la Société de Chirurgie, nous prîmes l'initiative de vulgariser nos idées. Nous ne fûmes appuyé que par Terrier, et même le professeur Servier, du Val-de-Grâce, nous fit l'honneur de combattre vigoureusement nos conclusions.

Ces polémiques, d'ailleurs, n'émouvaient que peu l'opinion médicale et l'extraction des projectiles se pratiquait avec la même ardeur. Nous-même, un court moment, nous ne songions plus guère à continuer le combat, persuadé que, avec le triomphe de l'antisepsie et la découverte des rayons X, le problème perdait beaucoup de son intérêt : les dangers de l'intervention ne devenaient-ils pas négligeables, puisqu'on pouvait, désormais, inciser et recoudre les tissus sans redouter les accidents qui, avant les pansements nouveaux, auraient dû paralyser nos mains ? Et pour préconiser l'abstention systématique, nous ne songions plus à brandir la fameuse statistique où nous démontrions que plus un projectile était profondément situé dans les régions intangibles, viscères du crâne, du thorax et du ventre, moins il provoquait d'accidents parce que nul audacieux n'osait l'y poursuivre, — tandis que le moindre rebouteur ne craignait pas de fouiller les muscles à fleur de peau où ses sondes et ses tire-balles provoquaient de graves infections. Nous répétions volontiers alors un aphorisme d'allure sybilline : « Un projectile est d'autant moins dangereux qu'il l'est plus. »

Et donc, les rayons de Rœntgen ! Quelle révolution, pensions-nous, n'allaient-ils pas réaliser dans la recherche des projectiles ? Deux radiographies, l'une de face et l'autre de profil, ne suffiraient-elles pas à « situer » le corps étranger vers lequel le bistouri se dirigerait tout droit, coupant court aux incisions tâtonnantes, aux fausses routes, aux manœuvres inutiles, aux mécomptes que l'interventionniste avait si souvent essuyés jusque-là ! Et tels, il faut le dire, qu'on se chuchotait alors le conseil astucieux de Voillemier à ses élèves : « Pour éviter d'humiliantes déconvenues, ne vous rendez jamais auprès d'un client blessé par une arme à feu, sans dissimuler dans votre gilet une balle plus ou moins déformée dont vous pourrez leurrer le patient, car, mésaventure, hélas ! trop fréquente, votre intervention a de grandes chances de rester vaine. »

Certes, l'antisepsie et la radiographie ont diminué les inconvénients qu'entraînait la recherche des projectiles et, après ces deux grandes conquêtes, le vieux Nélaton ne se serait plus taillé une réputation universelle en découvrant la balle de Garibaldi. Mais, à l'usage, on a dû reconnaître qu'il faut en rabattre de nos espérances et les résultats ne sont pas aussi brillants que nous l'avions espéré. Malgré la désinfection des mains, des instruments et du champ opératoire, l'extraction, même dans des mains habiles, provoque parfois encore de graves accidents. Nous étions en pleine ère antiseptique lorsque se déroula l'histoire de ce commissaire de police qui, dans le bureau de rédaction d'un journal, fut atteint d'une balle dans la cuisse ; aucun accident ne semblait à craindre lorsqu'un praticien éminent voulut retirer le corps étranger à tout prix, et ce fut cher ! On sonde, on dilate, on explore en vain le trajet qui suppure, des hémorragies secondaires se succèdent et, en fin de compte, une septicémie emporte le blessé. Parmi d'autres exemples, nous avons cité ailleurs le martyrologe du Président Garfield, dont la plaie fut sondée et incisée, resondée et reincisée, parcourue en tous sens par des instruments de tout ordre, jusques à la mort du patient qu'une dernière intervention tuait au bout de six mois.

De même, les rayons de Rœntgen ont un peu déçu nos espérances d'antan. Et surtout lorsque le corps étranger est petit, il échappe souvent aux recherches du chirurgien, quelle que soit la netteté de l'image radiographique. Que de fois avons-nous accueilli, venant des dispensaires et des consultations, de pauvres diables dans les mains desquels s'étaient logés des tronçons d'aiguilles, des paillettes de fer, des balles de revolver qui, malgré des incisions multiples, n'avaient pu être extraits ! Mieux encore ! Avec Béclère, dont on connaît la compétence en pareille matière, nous avons dû examiner, au point de vue juridique, un jeune homme chez qui un confrère, à la fois médecin habile et radiologue expérimenté, avait tenté, pendant trois quarts d'heure, d'extraire un éclat de métal que, au cours de l'opération, il *voyait* sur l'écran radioscopique. Ce fut en vain, et il renonçait à le retrouver, lorsque par hasard l'aiguille de Reverdin vint le heurter au cours de la suture. Mais d'aussi longues manœuvres ne furent peut-être pas innocentes et des accidents de sphacèle ne tardèrent pas à éclater.

⁂

Et voilà pourquoi, malgré les rayons X et malgré l'antisepsie, nous persévérons dans notre vieille pratique et nous préconisons encore l'abstention dans les blessures par balle de revolver ; comme il y a trente ans, nous proscrivons l'usage des sondes, des stylets et des pinces, qui peuvent rouvrir des vaisseaux sanguins oblitérés, irriter les nerfs, déchirer les organes fragiles et surtout, en inoculant les tissus, provoquer l'apparition des plus graves complications. Nous n'enlevons les projectiles que s'ils se trouvent, pour ainsi dire, sous l'œil, la main, les instruments du chirurgien, et, condition essentielle, que si on peut les extraire sans délabrements nouveaux. Or, malgré le nombre imposant des blessés que nous avons traités selon ces principes, nous n'avons jamais eu à le regretter : tout au plus, dans des cas infiniment rares, avons-nous observé, au bout d'un temps plus ou moins long, de la suppuration autour des corps étrangers, mais jamais elle ne fut diffuse et, même, elle a toujours paru favoriser notre intervention, la fluxion inflammatoire venant marquer le point précis où gîte la balle.

Donc, à la suite des plaies par balle de revolver, nous prenons à peine le bistouri une fois sur vingt et, que le projectile soit dans la peau, dans les muscles, les os ou les viscères, nous n'intervenons guère que dans trois cas. D'abord, fait absolument exceptionnel, lorsque le corps étranger pénètre dans une articulation et s'oppose au libre glissement des surfaces. Puis, cas moins exceptionnel, quoique encore très rare, lorsque le corps étranger, enkysté dans les tissus, y est une cause de douleurs, et Jacob vient d'en présenter à la Société de Chirurgie une observation remarquable. Enfin, et ceci est plus fréquent, lorsque le projectile a causé quelque grave dommage, déchiré la paroi d'un gros vaisseau, coupé un nerf, blessé un viscère important, foie, rate, rein, dont le parenchyme dilacéré devient la source d'une grave hémorragie ; ou bien lorsqu'il a ouvert un réservoir naturel, vessie, estomac, intestin, qui déverse dans le péritoine des matières septiques. Mais, qu'on le remarque bien, dans ces derniers cas, le chirurgien ne va pas à la recherche du projectile, dont il ne s'inquiète pas ; il cherche seulement à réparer les désordres créés par le passage de ce projectile.

Cette doctrine est devenue classique, et si nous comparons nos Manuels de 1913 à ceux de 1885, nous constatons, à quelques nuances près, la quasi unanimité des auteurs, aussi bien civils que militaires. Mais il ne faudrait pas en induire que l'on ne continue plus à extraire ces balles innocentes et qui ne demandent qu'à s'enkyster sans dommage dans l'épaisseur des tissus, comme celles dont nous recueillons chaque année cinq ou six

observations et qui, abandonnées au point où a fini leur course, y demeurent sans même y révéler leur présence. Depuis près de trente ans, nous suivons nombre de blessés qui ont des projectiles dans les os, métacarpes, maxillaire supérieur, condyle du fémur, tibia; dans les masses musculaires du cou, du thorax, des lombes, des cuisses et des jambes; dans la cavité thoracique ou abdominale, et qui, moins heureux que le soldat légendaire de la Grande armée, ne peuvent même prévoir les changements de temps à leur blessure de Wagram.

Eh bien! de ces projectiles-là, on en enlève encore tous les jours et, il faut bien le dire, sous la pression des blessés eux-mêmes, qui ne se considèrent comme à l'abri de tout danger que lorsque « la balle est extraite ». Nombre de chirurgiens, par faiblesse, par respect humain, par crainte d'être taxés d'inexpérience ou de maladresse, se décident à tenter l'aventure. Ne lisons-nous pas tous les jours dans les feuilles publiques, à propos de crimes et de tentatives de suicides : « La balle n'a pu être extraite; on craint pour les jours de la victime »? N'est-ce pas ce qui fut imprimé partout lors de l'attentat de Roosewelt, si peu grave cependant, que le candidat n'eut même pas à interrompre sa campagne électorale? Aussi n'est il pas étonnant que le public, et, par répercussion, quelques praticiens, en soient impressionnés, et c'est ainsi que se perpétue la dangereuse tradition.

***

Et voici que la vieille crainte de l'intoxication saturnine reparaît à l'horizon avec le mémoire de Curtillet et Lombard! Il est vrai que, d'après le titre de leur article, ils ne viseraient que les coups de feu « par arme de chasse » et non les plaies par balle de revolver. Et de fait, la différence est grande : dans nos cas, la masse toxique tout entière est représentée par un seul projectile dont, à poids égal, la surface dangereuse pour les tissus au milieu desquels elle a pénétré, est évidemment moins étendue que la somme des multiples surfaces des grains de plomb — et cette surface totale sera, toujours à poids égal, d'autant plus grande, que les grains sont plus petits et, par conséquent, plus nombreux. Tout cela est incontestable; mais il ne faut pas oublier toutefois que, dans certains cas, devenus beaucoup plus rares maintenant, les balles de plomb se divisent sur le tranchant d'une aponévrose ou sur la saillie d'un os, et les fragments, parfois nombreux, deviennent presque l'équivalent d'une charge de plomb et l'assimilation serait donc justifiable.

Aussi avons-nous lu avec le plus vif intérêt l'observation de nos collègues et les neuf cas qu'ils ont relevés dans les recueils scientifiques. Mais une première remarque s'impose : combien ce chiffre est infime, surtout lorsqu'on songe au nombre presque infini de ce genre de blessures! Or, nos auteurs ne se sont pas bornés à recueillir les faits relatifs aux coups de feu par arme de chasse, ainsi que l'indique le titre de leur mémoire : six seulement s'y rapportent, un autre est dû à un plombage pour caverne ostéomyélitique, et trois à des balles de fusil de guerre. Et, ne l'oubliez pas, leur enquête remonte jusqu'en 1864, il y a près de cinquante ans! Enfin, et surtout, il nous serait impossible de souscrire à cette affirmation que, dans aucun de leurs faits, « la réalité de l'intoxication ne saurait être mise en doute et que, dans toutes, cette intoxication est manifestement liée à la présence de plomb métallique dans les tissus ». Car enfin, même l'observation mère, celle de MM. Curtillet et Lombart, prête sérieusement le flanc à la critique : on n'y relève aucun des signes les plus importants de l'intoxication saturnine : il n'y a « ni liséré gingival, ni colique, ni subictère, ni troubles nerveux » : l'anémie peut s'expliquer « par la perte de sang » qu'avait subie le blessé; l'analyse des urines n'a pu être faite au point de vue spécial de l'élimination du plomb, et « l'autopsie n'a pas été pratiquée ».

Nous n'insisterons pas, car ces six observations de blessures par plomb de chasse ne rentrent pas dans le cadre de notre conférence : je dirai simplement qu'il ne faudrait point cependant se laisser trop impressionner par des observations aussi peu nombreuses et dont la plupart sont discutables. D'autant que d'ordinaire la charge est très dispersée, et que le traitement rationnel exigerait pour le moins le sacrifice du membre blessé. Nous avons observé trois cas de ce genre : dans le premier, un jeune homme, fidèle à une tradition du pays béarnais, participait à un de ces charivaris dont, les nuits avant leur noce, on persécute les veufs qui se remarient; le quatrième soir du vacarme, il reçut du futur époux un coup de fusil déchargé en plein ventre; nous ne songions certes point à une intoxication saturnine, mais bien à une perforation intestinale. Toujours est-il que, grâce au repos, à l'opium, à la diète absolue, tout se passa le mieux du monde; dix ans environ se sont écoulés, et notre garçon n'a ressenti ni accident immédiat, ni troubles retardés. De même chez un jeune chasseur qui, à bout portant, essuya une charge de plomb dans le mollet droit; j'extirpai la bourre à l'anesthésie locale et deux ou trois plombs dans le voisinage immédiat, mais je ne songeai point à retirer les grains épars dans l'épaisseur des muscles, et aujourd'hui, sept ou huit ans après l'accident, il n'en reste qu'une cicatrice mobile et indolore. De même enfin, chez ce brave homme que vous avez vu dans le service; il fut blessé par un braconnier, et les plombs occupaient les mains et l'avant-bras : un badigeonnage à la teinture d'iode fut tout notre traitement, et nous n'avons point encore constaté d'intoxication saturnine.

Trois des observations du mémoire de Curtillet et Lombart ont trait, avons-nous déjà dit, à des balles de fusil de guerre : elles doivent nous arrêter un instant, car ces projectiles, qui, actuellement, ne dépassent guère 7 à 8 millimètres, ont quelque analogie avec ceux des revolvers. Deux de ces faits viennent d'outre-Rhin : l'un, dû à Kuster et Lewin, a trait à un officier qui reçut, en 1870, une balle dans le genou; la blessure guérit presque sans suppuration et, en 1888, *dix-huit ans* après, le blessé maigrit, perd ses forces; sa peau prend une teinte un peu ictérique; on note une constipation opiniâtre, du tremblement des doigts sans paralysie et un liséré gingival intermittent. On trépane le tibia, et on trouve sur le périoste et dans l'os « des traînées, des masses bleuâtres ou brun noirâtre, et la surface de section a la teinte du plomb ». Mais on ne fait aucune allusion au projectile lui-même. Toujours est-il qu'après l'opération le blessé eut des coliques fréquentes qui cessèrent peu à peu; il continuait à perdre ses forces et le liséré gingival reste visible longtemps encore, puis disparaît; l'état général s'améliore; la guérison survint et se maintenait encore trois ans plus tard. — Ne vous semble-t-il pas qu'une telle observation échappe à toute analyse et à toute critique?

Et que dirons-nous des deux autres? Nous transcrivons la seconde, telle que nous la trouvons dans le mémoire : « Intoxication chronique caractérisée par un amaigrissement prononcé, un liséré gingival, des troubles intestinaux; elle est améliorée par l'extraction d'une balle logée dans un os. » Et c'est tout. — La troisième est de Choyau : En 1870, balle reçue dans la région cervicale droite; elle n'est pas extraite; aucun trouble de l'état général. En 1872, anémie très marquée, qui persiste dix-huit mois. En 1874, douleurs abdominales et vomissements; les crises, qui durent de vingt-quatre à quarante-huit heures, se répètent tous les dix ou quinze jours pendant quatre ans. En 1880, accès de goutte jusqu'à 1900. « En 1901, accidents abdominaux mis sur le compte d'une lithiase rénale. En 1902, pas de liséré, pas de plomb dans les urines. » — Et voilà encore une observation où, d'après nos collègues, la réalité de l'intoxication ne saurait être mise en doute! Nous pensons qu'il doit y avoir eu quelque erreur de transcription, et qui n'aura pu être réparée avant le tirage du fascicule.

Nous poursuivrons d'autant moins la critique de ces faits, qu'on délaisse de plus en plus le plomb dans la fabrication des projectiles de nos fusils de guerre et de nos revolvers. En effet, quelques balles ont bien encore un noyau de plomb, mais il est revêtu d'une chemise de cuivre, d'acier, de nickel ou de maillechort; beaucoup même sont homogènes, en métal dur, cuivre ou laiton. Aussi pensons-nous que le mémoire de nos honorables collègues ne doit pas troubler notre quiétude et que nous pouvons, en toute sécurité, continuer à professer l'abstention systématique dans le traitement des blessures par balle de revolver et de fusil de guerre. Ce n'est plus sur nos seules observations recueillies dans les hôpitaux civils, nous avons maintenant le témoignage de nombreux collègues de l'armée, entre autres celui du médecin militaire M. Le Fort, qui, retour des Balkans, proclame les merveilleux résultats obtenus par la méthode d'abstention systématique à laquelle la teinture d'iode est venue, depuis quelques années, apporter le secours de ses merveilleuses propriétés antiseptiques. Notre jeune interne Championnière, Depage, Cadenat, et hier encore Monprofit à leur retour de Turquie, de Bulgarie et de Grèce, ont apporté à la doctrine le haut appui de leur témoignage.

***

Et nous conclurons en disant : aujourd'hui, comme il y a trente ans, lors de nos premières publications, le traitement des blessures par balles de revolver et de fusils de guerre reste encore l'abstention : un simple badigeonnage à la teinture d'iode de l'ori-

fice d'entrée constituera toute l'intervention. N'oubliez donc pas la formule lapidaire : « Moins on fait, mieux on fait.

# L'HÉLIOTHÉRAPIE
## DANS LES AFFECTIONS NON TUBERCULEUSES

Par A. AIMES
Interne des hôpitaux de Montpellier.

Le traitement héliothérapique des tuberculoses chirurgicales est définitivement entré dans le domaine de la thérapeutique, et nombreux sont les auteurs qui guérissent les ostéo-arthrites, les adénites et les péritonites bacillaires par l'immobilisation de leurs malades au soleil, car, suivant Poncet, *a priori*, on peut dire que toute tuberculose relève de l'insolation.

Malgré le nombre considérable de travaux publiés sur le traitement par la cure solaire des tuberculoses externes, on ne doit pas oublier que l'héliothérapie est susceptible de guérir de très nombreuses affections non tuberculeuses. Nous ajouterons même que c'est dans cette catégorie de faits que le praticien obtiendra de très rapides résultats dans des maladies d'une longueur d'évolution et d'une résistance à toute thérapeutique véritablement désespérantes.

Un fait doit être mis en valeur au début de cette étude. C'est que l'héliothérapie n'est pas exclusivement un traitement d'affections locales.

Quelques affections générales sont améliorées ou guéries par la cure solaire, celle-ci devenant un complément remarquable des moyens thérapeutiques classiques.

Le revêtement cutané constitue par son étendue considérable un auxiliaire puissant des viscères éliminateurs : foie, poumons, reins. L'excitation que produit au niveau de la peau le bain de soleil accélère la nutrition, grâce aux bienfaisantes radiations thermiques et chimiques; la puissance sécrétoire et éliminatrice de la peau est accrue, les oxydations organiques sont augmentées considérablement. Le bain de soleil, bienfaisant par son action bactéricide bien connue, est également un sédatif puissant, et les douleurs sont remarquablement calmées et disparaissent dès les premières séances, comme l'ont signalé les divers auteurs.

On comprend par la multiplicité de ces actions salutaires quelle est l'importance de la cure solaire et combien il serait regrettable de la réserver aux seules manifestations pathologiques locales.

I. Effets généraux. — Quelles affections générales allons-nous donc soumettre à l'héliothérapie ?

Toute *convalescence* est abrégée par le soleil, le fait est trop connu pour qu'il soit nécessaire d'insister. Les convalescents n'ont, d'ailleurs, besoin d'aucun conseil médical pour rechercher le bien-être véritable que le soleil leur fait éprouver.

Nous rapprocherons des convalescents les *anémiques*, soit chlorotiques, soit prétuberculeux, soit surmenés ou traumatisés (Rivier). Leur état est singulièrement amélioré par l'exposition au soleil. « Rien n'est efficace comme le bain de lézard, quotidiennement répété pour les convalescents, les infectés et les cachectiques (Huguenin). »

Les couleurs qu'ils reprennent sont un précieux indice de la valeur de la méthode qui peut, d'ailleurs, être mesurée facilement à l'aide de la balance. Revillet n'a-t-il pas, en effet, obtenu des accroissements de poids de 11 kilogrammes en huit mois, avec une moyenne de 4 kilogrammes par enfant chez les petits malades pâles, amaigris, qui lui sont confiés chaque année, avec des organismes débilités par les misères et les affections les plus diverses ! « Le nombre des hématies augmente... et l'activité des échanges se ranime. La teneur du sang qui est amoindrie (Quinquaud, Regnard) augmente notablement, en même temps que la réduction de l'hémoglobine des tissus, signalée par Hennocque comme diminuée, reprend toute son intensité normale. »

Les enfants de tuberculeux, de parents séniles, d'alcooliques, de syphilitiques tous *héréditairement prédisposés*, chétifs, mal développés, retirent le plus grand profit de l'héliothérapie et, en particulier, de la cure hélio-marine.

Il en sera de même pour les petits *scrofuleux* et les petits *rachitiques*, et Denucé nous indique que le rachitisme guérit mieux dans le Midi que dans le Nord. Les enfants que traite Revillet à Cannes subissent une « véritable résurrection ».

Le myxœdème infantile, l'adénopathie trachéo-bronchique sont traités par cet auteur avec un égal succès.

Emmet, de Philadelphie, et Sneguireff, de Moscou, ont préconisé le bain de soleil dans le *rhumatisme articulaire aigu*. Ils ont obtenu de bons résultats par cette pratique depuis longtemps employée empiriquement sur les bords du golfe de Gascogne. Kellog a également enregistré un grand nombre de succès par la même thérapeutique.

Plusieurs *maladies constitutionnelles* et *chroniques* subiront une transformation profonde par l'adjonction de l'héliothérapie à leur thérapeutique habituelle.

Nous n'irons certes pas jusqu'à traiter les syphilitiques, comme le font les indigènes de Haïti ou des côtes du Mexique, en les enfouissant dans le sable au bord de la mer, exposés à la lumière solaire et buvant du thé pour activer la sudation (Below). Mais les modifications d'ordre général que nous indiquions au début de cet article améliorent considérablement les diabétiques, les goutteux, les rhumatisants chroniques, les malades atteints de néphrite chronique qui s'acheminent vers l'urémie ou atteints de paludisme chronique qui se cachectisent. Chez tous ces malades, les fonctions languissantes seront réveillées par l'accélération de la nutrition, les éliminations toxiques augmentées, les oxydations organiques accrues, l'activité cutanée rendue plus considérable.

Singer, de Berlin, a obtenu des résultats très nets sur les sujets neurasthéniques en combinant les bains de soleil avec une gymnastique raisonnée. Ces faits sont à rapprocher des cas d'amélioration des troubles nerveux des ataxiques obtenue par Foveau de Courmelles à l'aide des bains de lumière.

II. Action locale. — On peut dire que toute plaie, quelle que soit sa nature, relève du traitement héliothérapique. Une plaie récente est rapidement guérie sans aucun incident; une plaie infectée se déterge et se cicatrise en peu de temps.

Mais, objectera-t-on, d'autres traitements peuvent, ici, être mis en jeu. Mais en est-il un seul qui soit aussi simple et aussi efficace ? Et, d'ailleurs, le champ d'action de l'héliothérapie ne se limite pas à ces cas simples, et plus intéressantes parmi les plaies sont celles dont la *cicatrisation est retardée ou arrêtée* par un amoindrissement de la vitalité des tissus. Ici, le traitement par les rayons solaires est d'une remarquable efficacité.

Une plaie atone, rebelle à toute thérapeutique, peut être cicatrisée en quelques jours; les *ulcères* simples, atones, sans tendance à la réparation, les *ulcères variqueux* sont également très heureusement influencés par l'insolation (Apery, Bernhardt, Widmer, Joubert).

En 1903, Blach rapporta à la Société de Biologie des cas de plaies anciennes, atones, de nature diverse, cicatrisées par l'exposition à la lumière du jour : une dessiccation rapide se produisait, puis une pellicule protectrice se formait et la réparation se faisait très rapidement.

Joubert (*Lyon médical*, 1910) a bien étudié le traitement héliothérapique de l'ulcère variqueux. Il commence, pendant quatre ou cinq jours, par préparer, en quelque sorte, l'ulcère à l'aide de lavages à l'eau oxygénée et d'attouchements à la teinture d'iode. Il expose ensuite la région atteinte au soleil; il se produit, à ce moment, une hyperémie localisée déterminant parfois du prurit. Au bout de quelques jours, un liséré épidermique apparaît à la périphérie et gagne progressivement le centre de l'ulcère.

Apery, Bernhardt, Widmer ont également traité par l'exposition au soleil des engelures ulcérées à marche torpide, des chancres mous, des bubons suppurés, des érysipèles.

Un certain nombre d'auteurs affirment même avoir obtenu la guérison, par ce moyen thérapeutique, de cancroïdes cutanés. Nous serons évidemment beaucoup plus réservé sur ce sujet, qui mérite une confirmation basée sur de plus nombreuses observations.

Dès 1735, Le Cat aurait guéri, par la cautérisation solaire, plusieurs ulcères carcinomateux des lèvres (Apery); on retrouve ensuite quelques observations semblables et, en 1900 (Science Siftings), on trouve relation de faits identiques, le cancer étant traité par la concentration des radiations solaires au moyen d'une simple lentille. Mais il s'agit, dans ces divers cas, plutôt de cautérisation que d'insolation. En 1905, Hirschberg rapporte une auto-observation de guérison par le soleil d'un cancroïde du pavillon de l'oreille ayant jusqu'alors résisté à toute thérapeutique.

De même, Widmer, en 1909, aurait obtenu en quatre mois, chez une femme de 81 ans, la guérison complète, sans récidive, d'un carcinome ulcéré de la peau du dos de la main, accompagné de retentissement ganglionnaire au niveau du coude et de l'aisselle.

Nous ne ferons que signaler ces faits curieux, en répétant qu'aucune conclusion ne peut être formulée en présence du peu de cas connus.

L'héliothérapie est également considérée comme un traitement adjuvant précieux dans les séquelles cutanées de la syphilis, des mycoses, etc. Il est utile, cependant, de faire remarquer que Borel (Congrès de Rome, 1912) a vu une actinomycose palpébrale empirer au soleil.

Les *brûlures*, surtout les brûlures étendues, dont les larges plaies cicatrisent si lentement, voient également leur réparation hâtée par l'insolation. S'il est nécessaire de faire des *greffes*, il faut savoir que Wagner a obtenu de beaux succès en exposant ses greffes au soleil, et ses succès s'expliquent parfaitement par la suractivité, par l'hyperémie locale que provoque le bain héliothérapique.

Widmer nous signale les bons résultats qu'il a pu obtenir par le bain de soleil dans les cas d'*escarres* multiples d'origine médullaire et dans un cas de *gangrène* étendue de la peau.

Percy avait observé que certains de ses malades ne consolidaient pas leurs fractures. Or, il remarqua qu'ils étaient placés dans un coin des salles que le soleil ne visitait jamais. Cette influence du manque d'air et de soleil sur le *défaut de consolidation des fractures* est aujourd'hui bien connue. Les fractures simples, à consolidation retardée, les fractures compliquées, lentes à se réparer, retirent un bénéfice considérable de l'insolation. Une fracture longtemps immobilisée donne un cal malléable dont la réparation est attendue en vain.

Par l'exposition au soleil, en quelques jours et avec une rapidité qui étonne, le cal prend une consistance ferme et se consolide parfaitement. Aussi Hamilton recommandait-il dans son traité des fractures d'exposer largement le membre à l'air et à la lumière au moins une ou deux fois par jour.

Les larges brèches créées par les opérations pour *ostéomyélite* présentent par l'insolation un bourgeonnement beaucoup plus rapide, et leur

réparation est obtenue en un temps relativement court.

Dans les *entorses et contusions*, l'héliothérapie a une action manifeste. Elle diminue les raideurs articulaires, les mouvements se rétablissent plus rapidement, la réparation des tissus est facilitée (Orticoni).

Les muscles frappés d'*atrophie* à la suite d'affections locales, les *séquelles de phlébite*, un certain nombre d'*affections gynécologiques* sont améliorés ou guéris par le bain de soleil.

Badin de Sylvabelle (*La Clinique*, 1910) pense que l'élévation modérée de la température du sang produit l'excitation des fibres musculaires de la vie organique et l'accélération des oxydations, ce qui, joint à la suractivité fonctionnelle de la peau, explique les succès de l'héliothérapie dans les *congestions des organes profonds*, les *syndromes douloureux de l'abdomen* et du bassin, l'action *hémostatique* sur les métrorragies et la *résolution des exsudats* inflammatoires.

L'héliothérapie est même employée dans le traitement de certaines *affections de la conjonctive* (Lundsgaard et Gronholm, Borel).

Sans parler de la tuberculose conjonctivale qui « s'évanouit littéralement », nous devons indiquer que sur 48 yeux atteints de trachome longtemps suivis après le traitement, 35 avaient guéri en *deux séances seulement*.

Ce mode de traitement paraît *a priori* dangereux et extrêmenent délicat. Il n'en est rien, car Borel a rapporté une loi commune à la photothérapie et à l'héliothérapie suivant laquelle *les muqueuses supportent la photoréaction bien mieux que la peau. La conjonctive palpébrale supporte très bien l'héliothérapie de longue durée*; la réaction est moins forte que sur la peau pour une même intensité lumineuse.

Les iritis rhumatismales, les mycoses, la syphilis ne sont pas améliorées d'après cet auteur.

Ces faits intéressants montrent d'une façon très précise les avantages considérables et l'innocuité absolue de l'héliothérapie.

Par cette rapide énumération des multiples indications de cette méthode, on voit l'intérêt qui s'attache à son étude.

Comme Poncet et Leriche l'ont déclaré à l'Académie de Médecine, *l'héliothérapie peut se faire en tous pays*; c'est une méthode simple, facilement acceptée, facilement réalisée, et dont les résultats sont remarquables.

Les bains de soleil ne sont pas assurément une panacée universelle (Singer), mais leur domaine est très étendu, et nous ne devons pas laisser perdre le bénéfice considérable que nous pouvons retirer de leur emploi.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Mars 1913.

**A propos du traitement de la dysenterie amibienne.** — *M. Milian* a traité, il y a un an, par le 606, un colonial atteint à la fois de syphilis et de dysenterie amibienne. Il fut frappé de l'action très nette et très rapide du Salvarsan sur l'évolution de la dysenterie. Le sujet est resté guéri depuis lors. En présence de cette influence si heureuse du 606 sur la dysenterie, l'auteur essaya l'action de l'émétine, spécifique de la dysenterie, sur la syphilis. Il eut une action très favorable dans un cas de syphilis rebelle au mercure et au 606. Récemment, il eut le même résultat chez un sujet atteint de périostose syphilitique rebelle au mercure et au 606. Ce traitement, essayé chez des sujets syphilitiques non encore traités, a donné des résultats moins nets.

**Abcès dysentérique du foie traité par l'intervention chirurgicale et par l'émétine.** — *M. Chauffard* rapporte l'observation d'un homme de 40 ans atteint d'abcès dysentérique du foie et guéri par intervention chirurgicale et par administration d'émétine.

Cet homme, bien que n'ayant jamais quitté la France, avait fait son service militaire et plusieurs périodes d'instruction dans l'infanterie coloniale à Brest, où il fut en contact avec des dysentériques coloniaux. Il n'eut jamais d'atteinte nette de dysenterie; en Juillet dernier, il eut une diarrhée aiguë, d'une durée de vingt-cinq jours, mais sans ténesme, sans selles sanglantes, sans caractère dysentériforme. Il resta ensuite bien portant pendant quatre mois, puis présenta les signes d'une hépatite aiguë avec ictère, gros foie, fièvre, frissons, sueurs. Après une phase d'accalmie, on perçut les signes d'un grand abcès du foie : voussure, subictère, mauvais état général, fièvre, grands frissons, leucocytose avec polynucléose. Il y avait absence de flot transthoracique. L'examen rectoscopique ne montra pas de rectite dysentérique.

L'état général commandant une intervention rapide, elle est pratiquée par M. Labey et donne issue à un litre de pus chocolat, non fétide, amicrobien. L'examen histologique d'un fragment de paroi de l'abcès, pratiqué par M. Dopter, montre l'existence d'amibes spécifiques. La fièvre tombe : par le drain s'écoule un pus hémorragique. Cinq jours après l'opération, on injecte sous la peau 4 centigr. de chlorhydrate d'émétine, puis on injecte, le lendemain, dans la poche, 8 centigr. d'émétine dissous dans 40 $cm^3$ d'eau. Les jours suivants, on fait encore quelques injections sous-cutanées de ce médicament. Dès la première injection, le pus a perdu son caractère hémorragique et très rapidement la sécrétion s'est tarie. L'auteur, en présence de la gravité des symptômes, ne s'est pas cru autorisé de suivre la technique de Rogers, qui consiste à vider l'abcès par ponction et à injecter l'émétine dans la poche. Mais, malgré l'intervention chirurgicale, l'action de l'émétine n'en a pas moins été très nette.

— *M. Rouget* vient d'observer un abcès du foie dysentérique à évolution torpide et de diagnostic difficile. La ponction permit de déceler le pus et d'en évacuer 200 $cm^3$. L'émétine fut administrée en injections sous-cutanées : dès la première injection, il y eut une transformation complète dans l'état général du malade.

**Contrôle et mise en valeur par les méthodes graphiques de quelques phénomènes stéthoscopiques dans deux cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète.** — *MM. Clarac et Pezzi* ont signalé, au cours de nombreuses révolutions cardiaques successives, les bruits produits par les contractions des oreillettes et les modifications apportées à ces bruits par les variations de leurs rapports avec les systoles ventriculaires.

Les auteurs attirent, d'autre part, l'attention sur la grande fréquence des souffles tricuspidiens et mitraux au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire complète et pensent que, dans un grand nombre de cas, il s'agit d'insuffisances fonctionnelles dues surtout à la perturbation apportée au jeu des valvules par l'action discordante des systoles auriculaires et ventriculaires.

**Un cas de gigantisme eunuchoïde.** — *M. A. Clerc* présente un homme de 69 ans qui eut dès l'enfance de l'atrophie génitale avec double cryptorchidie. Sa taille qui, à l'âge de 21 ans, mesurait 1 m. 75, continua à s'accroître, pour atteindre 1 m. 88 à l'âge de 26 ans. Son facies est lunaire, la voix grêle, la peau est fine et sans poils, pourtant les cheveux sont abondants; l'adiposité est marquée au niveau des seins et du ventre, qui pend en besace. Les membres inférieurs présentent un allongement exagéré et atteignent la longueur de 1 m. 10. Bien que les pieds et les mains soient, eux aussi, allongés, il n'existe pas d'acromégalie. L'examen radiographique ne révèle pas d'altérations de la selle turcique : il montre aussi que la soudure des épiphyses est complète. En somme, il s'agit d'un type de gigantisme eunuchoïde : cependant il se peut que l'atrophie génitale ne soit pas complète, car, malgré les dimensions minuscules de la verge, le malade, qui a été marié, a conservé l'appétit sexuel.

**Sur le coefficient azoturique du sérum dans diverses maladies.** — *MM. Jules Courmont, Boulud, Savy et Gaté* apportent 22 nouvelles observations de malades divers, chez lesquels on a recherché le coefficient azoturique du sérum. En premier lieu, l'alimentation ne paraît pas avoir une influence notable sur le chiffre du coefficient. Dans beaucoup de maladies : pneumonie, cancer, tuberculose avancée, ictère hémolytique congénital, diabète, le coefficient est abaissé. Chez les diabétiques, le coefficient monte à mesure que le sucre diminue dans les urines sous l'influence du régime.

**Diagnostic radiologique des anévrismes de l'aorte.** — *MM. Letulle, Dujarier et Aubourg* insistent sur la grande valeur de la radioscopie pour dépister les anévrismes de l'aorte. Les rayons X révèlent, maintes fois, la présence d'anévrismes intrathoraciques qui, faute d'un examen radiologique, seraient demeurés absolument latents. Mais il faut savoir que l'absence de battements et de mouvements d'expansion ne suffit pas pour permettre de repousser le diagnostic d'un anévrisme de l'aorte. Les auteurs rapportent à ce propos une observation intéressante[1].

— *M. Rist* a vu plusieurs cas d'anévrismes de l'aorte qui, examinés à l'écran, ne présentaient pas de battements.

**Pneumothorax artificiel et emphysème du médiastin.** — *M. Galliard*. Est-il possible de réaliser l'emphysème du médiastin par piqûre des espaces interlobulaires et insufflation d'azote sans lésion des vésicules du poumon ? La chose paraît douteuse. Si l'accident se produisait, ce serait la faillite du pneumothorax artificiel.

Lorsque celui-ci a été pratiqué avec succès, l'emphysème médiastinal peut se produire de trois façons différentes : 1° par effraction sous-pleurale des vésicules pulmonaires sous l'influence de la toux quinteuse : l'emphysème deviendrait rapidement cervico-sous-cutané et généralisé ; 2° par infiltration, entre les côtes et le feuillet pariétal de la séreuse, du gaz injecté dans la plèvre et s'échappant par le trajet béant du trocart ; 3° par effraction de la plèvre viscérale et des espaces interlobulaires sans lésion des vésicules (blessure par le trocart) ou par effraction de la plèvre médiastinale (rupture d'adhérences). Dans ces deux dernières variétés, les éléments de l'infiltration étant fournis uniquement par la collection gazeuse de la plèvre, l'emphysème ne peut se généraliser.

L'auteur a supposé une effraction médiastinale secondaire chez une malade ayant subi, sans dommage apparent, le pneumothorax artificiel à gauche et qui eut, au bout de 2 heures, à la suite de quintes de toux, une vive douleur rétrosternale suivie d'emphysème sous-cutané à la base du cou, à droite. Cet emphysème localisé disparut rapidement. Il n'y avait pas d'emphysème sous-cutané au siège de la piqûre et les signes de pneumothorax disparurent rapidement.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Mars 1913.

**Le temps de saignement expérimental.** — *M. P. Emile-Weil* reprend l'étude du temps de saignement dont Duke a montré jadis l'intérêt.

On fait une petite incision cutanée au lobe de l'oreille. Les gouttes de sang, recueillies de demi-minute en demi-minute sur un papier buvard, cessent de couler chez les gens normaux ou malades au bout de deux minutes et demie à trois minutes. Le temps de saignement est augmenté dans les anémies pernicieuses (cinq à dix minutes) et les maladies hémorragiques (dix à quatre-vingt-dix minutes).

M. Emile-Weil confirme ces faits et y ajoute des faits nouveaux. Certains individus peuvent avoir un temps de saignement beaucoup plus faible que la normale (myxœdémateux et hypothyroïdiens). L'hémorragie présente aussi des anomalies qualitatives : ce sont des anomalies de volume, les gouttes étant excessives ou trop petites, des anomalies de terminaison (au lieu que les gouttes cessent brusquement, l'hémorragie est minime et interminable), des anomalies de rythme (l'hémorragie diminue pour reprendre à plusieurs reprises au lieu de diminuer progressivement). Toutes ces anomalies s'associent habituellement aux cas d'hémorragies prolongées.

Le mécanisme de la prolongation du saignement, comme celle des anomalies, n'est pas encore élucidé. La diminution des hématoblastes ne s'applique qu'à un certain nombre de cas. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre la prolongation du temps de saignement et le retard de la coagulation du sang.

Lorsqu'on constate la prolongation du temps de saignement en cas d'hémorragies, il y a lieu d'avoir recours, pour les arrêter, aux médications coagulantes: on obtient alors en même temps le retour à la normale du temps de saignement (injection de sang, de sérum).

**Recherche de l'insuffisance glycolytique par l'ingestion de glycose.** — *MM. Achard et Desbouis* ont recherché la dose minima de glycose qu'il est néces-

1. *La Presse Médicale*, 15 Mars 1913, n° 22, p. 214.

saire de faire ingérer par la bouche pour obtenir l'élévation du quotient respiratoire. Ils ont constaté qu'avec 10 gr. on n'obtient pas de résultat, mais qu'avec 20 gr. les résultats sont, au contraire, très nets et semblables à ceux qu'on observe après l'injection sous-cutanée de 5 gr.

Ils pensent que, si le foie sain n'arrête pas cette dose de 20 gr., c'est qu'en réalité, une partie de ce glycose échappe à la traversée du foie en passant par les lymphatiques ou les veines collatérales. Chez le chien, ils ont constaté qu'une dose de 5 gr., injectée dans la veine mésaraïque, n'augmente pas le quotient respiratoire, tandis qu'une dose de 20 gr., introduite dans une anse intestinale isolée, le fait monter.

La comparaison des résultats obtenus par l'injection de 5 gr. et l'ingestion de 20 gr. chez les mêmes sujets montre une concordance parfaite. L'utilisation de glycose eut lieu, de ces deux manières, chez un convalescent de fièvre typhoïde, un ancien syphilitique, un cirrhotique sans glycosurie alimentaire, un alcoolique avec accidents aigus. Elle manqua chez deux pulmoniques à la période d'état, un alcoolique à gros foie, un cirrhotique avec glycosurie alimentaire, un goutteux en crise subaiguë et trois diabétiques.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire, faite avec 150 gr. de glycose, sauf chez les trois diabétiques, qu'on ne crut pas devoir soumettre à l'absorption d'une pareille dose de sucre, donna des résultats tout à fait concordants avec l'épreuve du quotient respiratoire.

On peut donc utiliser l'ingestion de 20 gr., plus pratique que l'injection de 5 gr., pour la recherche de l'insuffisance glycolytique par la méthode du quotient respiratoire.

**La sérothérapie antidiphtérique préventive et curative des éléments cellulaires, à l'état de vie prolongée « in vitro ».** — *MM. Levaditi et Mutermilch* montrent qu'on peut guérir des fragments de cœur, préalablement intoxiqués par la toxine diphtérique, en faisant agir ultérieurement de l'antitoxine sur ces fragments. La guérison est encore possible cinq à vingt minutes après le premier contact entre les tissus et le poison; plus tard, l'antitoxine ne peut plus déterminer cette guérison par suite de la fixation intime et définitive de la toxine sur les cellules. D'un autre côté, des fragments de cœur, tout d'abord traités par l'antitoxine et lavés ensuite, acquièrent un degré appréciable d'immunité à l'égard du poison diphtérique. L'antitoxine se fixe donc sur les cellules. L'action préventive du sérum antidiphtérique ne se borne pas à une simple persistance de l'anticorps dans les humeurs : elle paraît également liée à une véritable fixation de cet anticorps dans les tissus, lesquels acquièrent ainsi un état réfractaire qui leur est propre.

**Action de la ricine sur la vie et la multiplication des cellules « in vitro ».** — *MM. Levaditi et Mutermilch.* Jusqu'à présent, on a étudié *in vitro* les propriétés des toxines, des toxalbumines, des venins et même des cytolysines sur des cellules arrivées à leur stade de maturité et destinées à une mort plus ou moins prochaine (hématies, leucocytes). La méthode de la survie et de la multiplication des éléments cellulaires *in vitro* permet, au contraire, de préciser le mode d'action de ces substances toxiques sur des cellules plus différenciées, en train d'évoluer et de se multiplier par voie de division directe ou indirecte. Les conditions expérimentales se rapprochent donc plus de ce qui se passe dans l'organisme vivant.

Les auteurs, après la toxine diphtérique, étudient, à ce point de vue, la ricine. Cette toxalbumine empêche la sortie et la prolifération des cellules fusiformes du cœur d'embryon de poulet et aussi la sortie des cellules amiboïdes de la rate. Elle agit à la dilution de 1/100.000ᵉ et ces propriétés toxiques se détruisent par le chauffage à 100°. La ricine se fixe très rapidement sur les éléments cellulaires et le temps exigé par la fixation (deux à cinq minutes) est inversement proportionnel à la concentration du poison. L'action exercée par la ricine permet de dissocier la contractilité des fragments de cœur des propriétés prolifératives des cellules fusiformes. Il semble, d'autre part, que le poison qui agit sur ces cellules fusiformes est différent de l'agglutinine qui se fixe sur les hématies.

**Histogenèse du thymus du bœuf.** — *MM. Retterer et Lelièvre.* L'ébauche épithéliale du thymus du veau produit, par divisions successives, des lobules dont le cortex est formé, sur les veaux avant la naissance, par un syncytium à petits noyaux très chromatiques. Après la naissance et sur les jeunes bœufs, le cytoplasma du syncytium disparaît par fonte, et les petits noyaux deviennent libres sous la forme de lymphocytes. Ces derniers se transforment ultérieurement en hématies. La disparition du cortex qu'on observe sur les vaches âgées tient au départ des lymphocytes et des hématies et à la transformation de la trame du lobule en tissu adipeux.

**Nouveau milieu végétal pour cultures microbiennes (agar au jus de carotte).** — *M. A. Rochaix.* Ce nouveau milieu (1.000 cm³ de jus de carotte additionnés de 30 à 35 gr. de macération d'agar) favorise le développement de beaucoup de bactéries et surtout des champignons pathogènes qui donnent, dans les vingt-quatre, quarante-huit heures, des cultures appréciables ou même, dans certains cas, très abondantes. Ce milieu est de préparation simple et économique. Il ne renferme pas de peptone, corps nuisible dans nombre de cas.

**Nouveau caractère différentiel des bacilles du groupe coli-Eberth.** — *M. A. Rochaix.* La production ou l'absence de gaz dans les cultures sur le milieu proposé par l'auteur, l'agar au jus de carotte, est un caractère différentiel qui, associé aux autres déjà connus, peut servir à la diagnose des bactéries du groupe coli-Eberth.

**Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde par le virus sensibilisé de Besredka.** — *M. Boinet.* La vaccinothérapie avec le virus sensibilisé de Besredka agit favorablement sur l'évolution de la fièvre typhoïde, en diminue la gravité, en abrège l'évolution. Elle a d'autant plus d'action qu'elle est pratiquée à une période plus rapprochée du début de l'affection. Elle paraît agir en favorisant la production d'une abondante quantité d'anticorps, et l'augmentation considérable du pouvoir bactériolytique chez les typhiques ainsi traités.

**Circulation pulmonaire au cours des hydrothorax et pneumothorax.** — *MM. Binet, Desbouis et J.-P. Langlois.* Les épanchements pleuraux expérimentaux même importants, n'entraînent aucune modification des circulations pulmonaire ni générale. C'est seulement lorsqu'ils deviennent incompatibles avec toute ventilation pulmonaire qu'il se produit un ralentissement asphyxique de la circulation aboutissant à la mort.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Mars 1913.

**Rein gauche avec uretère double.** — *MM. Apert, Le Maux et Guillaumot* présentent un rein gauche prélevé à l'autopsie d'un adulte mort de bronchopneumonie tuberculeuse. Il existe un uretère supplémentaire, trifurqué à son extrémité supérieure et dont les branches prennent naissance sur la face antérieure du rein, l'une d'elles même assez loin, au voisinage du bord connexe de l'organe.

Cette anomalie n'ayant été constatée qu'après l'extirpation du rein, l'uretère supplémentaire n'a pu être suivi dans sa continuité vers la vessie. Celle-ci ne présente pas d'orifice urétéral supplémentaire.

Le rein présente, sur sa face antérieure, une ébauche de lobulation.

Rein droit normal.

**Appareil pour dissection.** — *M. Cadenat* présente un appareil qui permet d'érigner vers le haut les organes que l'on veut tendre et disséquer ou que l'on veut écarter pour disséquer les régions profondes. La traction se fait instantanément et peut être réglée au gré de l'opérateur, contrairement aux érignes à poids ou à élastique qu'on emploie d'ordinaire. Il permet de gagner environ une demi-heure sur une préparation de quatre heures, temps accordé aux examens et aux concours.

**Dégénérescence amyloïde des glandes surrénales.** — *MM. Sézary et Salès* présentent des coupes de glandes surrénales en voie de dégénérescence amyloïde. Il y a indépendance absolue entre le dépôt de substance amyloïde et un tubercule caséifié.

D'autre part, cette dégénérescence contraste avec l'existence d'un hyperfonctionnement cellulaire très marqué, ce qui prouve bien que la dégénérescence amyloïde n'a pas une origine autochtone.

**Cirrhose hypertrophique chez un cobaye tuberculeux.** — *MM. Sézary et Salès* présentent le foie d'un cobaye atteint de tuberculose spontanée au cours d'une intoxication expérimentale par le sublimé.

Il s'agit d'un foie hypertrophié et *ficelé* et, histologiquement d'une cirrhose hypertrophique à type insulaire et pénicillé avec lésions cellulaires diffuses très marquées, développées sous l'influence mixte de l'infection bacillaire et de l'intoxication par le sublimé. De plus, il existe quelques follicules tuberculeux.

L'aspect ficelé du foie rappelle la déformation analogue décrite dans certains foies tuberculeux.

14 Mars 1913.

**Transformation kystique d'un ovaire conservé dans une ablation d'annexes.** — *MM. Géry et Vignes* présentent des coupes d'un kyste sanguin développé vraisemblablement aux dépens d'un corps jaune, au niveau d'un ovaire laissé *in situ* après ablation de la trompe et de la trompe et de l'ovaire de l'autre côté. Ce kyste s'accompagnait de métrorragies et a nécessité une hystérectomie complémentaire.

**Etude anatomique de quatre greffes ovariennes chez la femme.** — *MM. Tuffier et Vignes* présentent de nombreuses coupes, des photographies en couleur, des dessins et des microphotographies de quatre cas de greffes ovariennes.

D'après l'examen de ces pièces et d'après les constatations anatomiques de Limou et de Higuchi portant sur des greffes expérimentales, ils décrivent le processus histologique de la greffe. Dans un premier stade, l'ovaire se nourrit par imbibition et les éléments de moindre résistance (follicules voisins de la maturité et corps jaune), d'une part, la médullaire, d'autre part, dégénèrent, alors que les follicules primordiaux persistent. Dans un second stade, il se produit un processus de réparation qui amène dans le parenchyme des vaisseaux et alors les cordons de Pflüger reprennent leur évolution; les auteurs montrent, entre autres, des préparations de corps jaune. Enfin, dans un troisième stade, il peut arriver que les ovaires subissent une transformation fibreuse.

**Kystes de la face interne du genou.** — *M. Guimbellot* présente les observations de deux hommes porteurs de kystes du genou. Ces kystes diffèrent des kystes de la patte d'oie en ce qu'ils siègent très haut au niveau de l'interligne articulaire, sous la portion charnue du couturier et non sous la portion tendineuse, au niveau de l'insertion, où est décrite la bourse séreuse classique. Ils s'insinuaient par leur face profonde entre les fibres de la capsule et l'un d'eux communiquait avec l'articulation.

Il existe normalement à ce niveau une bourse séreuse entre le ligament latéral interne et le condyle : peut-être est-elle l'origine du kyste.

**Cysticercose cérébrale et paralysie générale.** — *MM. A. Vigouroux et Hérisson-Laparu*, à l'autopsie d'un homme de 54 ans ayant présenté le syndrome paralysie générale et de nombreuses attaques épileptiformes, ont trouvé l'encéphale, le cœur et certains muscles envahis par de très nombreux cysticerques de tous volumes.

Les hémisphères cérébraux sont les organes les plus touchés.

Les cysticerques vivants ou enkystés sus-pie-mériens ou intra-cérébraux sont extrêmement nombreux. Chacun d'eux a provoqué une réaction inflammatoire intense.

Il existe une méningo-encéphalite diffuse. Cette dernière est-elle produite par les cysticerques ou était-elle antérieure à l'infestation? La question reste posée.

**Un cas d'iléus biliaire.** — *M. P. Alglave* présente un cas d'iléus biliaire dans la dernière portion de l'iléon opéré au sixième jour et guéri chez une femme de 72 ans.

Le calcul s'est arrêté à 1 mètre environ du cæcum. Il a les dimensions d'une noix et il est arrondi et mamelonné.

Il est probable que ce calcul a dû passer directement et graduellement de la vésicule biliaire dans l'intestin, car, avant les accidents de l'iléus, la malade n'a jamais éprouvé de douleurs abdominales qui aient pu faire penser à des coliques hépatiques et, à aucun moment, elle n'a eu d'ictère.

Revue six mois après l'intervention, elle est en parfaite santé.

**Reins et foie polykystiques.** — *MM. F. Cailliau et Buriléano.* Chez un sujet de 75 ans, on trouve, à l'autopsie, deux reins polykystiques énormes ayant déterminé une occlusion intestinale, et un foie présentant de nombreux kystes à sa surface et dans son épaisseur.

A l'examen, on voit que les tumeurs rénales ont leur point de départ dans les tubuli dont les épithéliums ont subi successivement les processus d'hyper-

plasie adénomateuse et de dégénérescence kystique. Les kystes du foie apparaissent aux dépens des néo-canalicules biliaires que l'on trouve dans les épaississements scléreux et non aux dépens des canaux biliaires.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Mars 1913.

**Action du vaccin antityphoïdique polyvalent chez les sujets en incubation de fièvre typhoïde, ou infectés au cours de leur immunisation.** — *M. H. Vincent.* La durée de l'incubation de la fièvre typhoïde étant de deux et parfois trois semaines, et celle des opérations de vaccination de vingt et un jours, il arrive souvent, dans les régions où règne une forte épidémie : 1° que les injections vaccinales sont faites chez des personnes déjà contagionnées et *en incubation* de fièvre typhoïde; 2° que la contagion se produit *pendant le cours même de ces vaccinations,* alors que le sujet n'est pas encore immunisé.

Qu'advient-il en pareille occurrence?

Dans la première éventualité, les constatations faites chez cinq personnes réceptives ayant avalé du bacille typhique et vaccinées seulement à partir du lendemain ou du surlendemain, celles qui ont été faites pendant des épidémies massives (Avignon, Algérie, etc.) démontrent la très grande rareté des cas. Ceux-ci sont survenus tous chez des personnes incomplètement vaccinées et ayant reçu une ou deux injections pendant qu'elles étaient en incubation de fièvre typhoïde. L'affection a été généralement courte et bénigne.

En ce qui concerne les sujets infectés en cours de vaccination, c'est-à-dire entre la première et la dernière injection, il en a été observé trois cas. Pendant la durée de la vaccination, le sujet n'ayant reçu qu'une partie des injections n'est évidemment pas encore immunisé. Il est donc plus ou moins réceptif.

De ces trois cas, l'un a été léger; le second, de moyenne gravité, a été précédé d'une diphtérie ayant affaibli, sans doute, la résistance du sujet. Le troisième concerne un jeune médecin (M. Pl...) et ne s'accompagna, à la vérité, d'aucun signe caractéristique de fièvre typhoïde (ni épistaxis, ni diarrhée, ni troubles nerveux, ni taches rosées, etc...); la fièvre, très modérée, ne dura que quelques jours; aucun examen bactériologique ne fut fait (ce cas est donc fort douteux).

En conséquence, on peut, sans danger, procéder à la vaccination pendant les épidémies. Le vaccin polyvalent n'éveille aucune phase négative. Au contraire, il exerce une influence favorable dans les cas particuliers qui viennent d'être étudiés, en protégeant un grand nombre de sujets déjà infectés et en imprimant à la fièvre typhoïde, lorsqu'elle survient, une évolution ordinairement sans gravité.

**Influence du groupement aminé sur la pression artérielle.** — *MM. Desgrez et Dorlime* montrent dans leur note que le pouvoir hypotenseur de la guanine peut être rapporté à la présence du groupement aminé dans sa molécule. Ils montrent également qu'une dose minime de substance aminée provoque une certaine hypotension, alors qu'une dose plus élevée donne lieu à une élévation de la pression artérielle.

Il y a donc lieu de penser, estiment les auteurs de la note, que, si les substances boriques découvertes par M. A. Gautier, leucomaïnes de nos cellules ou ptomaïnes microbiennes, n'existent dans nos tissus qu'en minime proportion, elles provoqueront un abaissement de la pression artérielle. Si, au contraire, leur quantité vient à s'accroître notablement, soit par suite d'un insuffisante destruction, soit par défaut d'élimination rénale, il en résultera de l'hypertension. Or, c'est là justement un des symptômes des intoxications de M. Ch. Bouchard.

**La température des eaux souterraines.** — *M. F. Diénert* estime que, si la recherche de la température est une opération commode et facile qui complète la série de nombreuses investigations nécessaires pour apprécier la qualité des eaux, il ne faut pas lui attribuer, cependant, une importance exceptionnelle qu'elle n'a pas.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

10 Mars 1913.

**Des propriétés émétisantes du lait condensé.** — *M. Variot* attribue ces propriétés à la forte quantité de saccharose ajoutée au lait et à son mode de combinaison avec les matières albuminoïdes.

**Maladie de Friedreich.** — *MM. Babonneix et Rœderer* présentent un jeune homme atteint de cette maladie. Elle ne se manifesta primitivement que par des malformations plantaires qui furent d'abord considérées comme de simples pieds bots.

**Aniridie et cataracte congénitale doubles chez un nourrisson de trois mois.** — *MM. A. Cantonnet et G. Schreiber* présentent un nourrisson atteint de secousses nystagmiformes dont les pupilles sont considérablement dilatées. Cet aspect est dû à l'absence à peu près complète des anneaux iriens. On note, en outre, chez lui, de la cataracte polaire antérieure et de la cataracte zonulaire. La pathogénie de ce cas demeure obscure; l'hérédité ne semble pouvoir être incriminée et le sujet n'est pas syphilitique. Le pronostic, au point de vue de la vision, n'est pas très bon, car le traitement ne peut être que palliatif.

**Comment faut-il traiter la scoliose par malformation de la cinquième vertèbre lombaire.** — *Mme Nageotte-Wilbouchevitch.*

**Rapport sur les crèches d'hôpital.** — *M. Triboulet* rappelle d'abord les améliorations réclamées par M. Méry pour l'asile des débiles de Médan : nécessité de créer d'*urgence* deux petits pavillons isolés avec *boxes individuels,* l'un pour le lazaret, l'autre pour l'infirmerie.

Il demande ensuite à la Société de Pédiatrie de solliciter de l'Administration de l'Assistance publique la fondation d'*urgence* de *crèches de convalescence de plein air,* avec 100 lits au moins de disponibles.

Enfin, il expose avec grand soin *les améliorations à apporter d'urgence au fonctionnement des crèches hospitalières.* La crèche d'hôpital est un mal nécessaire, mais elle ne doit recevoir que les nourrissons atteints de maladies aiguës infectieuses ou les atrophiques moribonds. Les enfants normaux, subnormaux ou dystrophiques simples doivent être admis *dans des établissements de puériculture bien distincts.*

Dans les crèches actuelles, rien n'est prévu pour l'isolement avant l'entrée ou dans les salles. La mortalité la plus faible atteint 40 pour 100. De nouvelles crèches doivent être créées, avec isolement des nourrissons en boxes complets, dotés chacun d'un attirail de soignage individuel. Le personnel doit être augmenté, les nettoyages et lessivages doivent être plus fréquents, enfin les cuisines doivent être vastes et modernes.

A l'heure actuelle, nos crèches sont comparables aux services de chirurgie et d'accouchement avant l'ère aseptique. *Il faut exiger le désencombrement.*

*Les instituts de puériculture, d'autre part, ne doivent pas être associés aux hôpitaux.* Cette association, inspirée par les besoins de l'enseignement, est souvent préjudiciable aux nourrissons.

Ces modifications d'*urgence* pourraient abaisser de 45 à 25 pour 100 une mortalité effroyable du premier âge, qui aboutit, rien que pour nos crèches d'hôpital, à la disparition par année de 500 enfants dont la mort serait évitable et l'existence précieuse pour notre pays dépeuplé.

**Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson de six mois.** — *M. Henri Dufour* présente un enfant qui, à l'âge de trois semaines, se mit à vomir à toutes les tétées et à maigrir considérablement. En administrant des petits repas de lait peu abondants et répétés (30 gr. toutes les heures), on parvint à faire disparaître l'intolérance gastrique.

**Observations de scoliose congénitale.** — *M. Lance* présente un certain nombre d'observations de scoliose congénitale par hémi-vertèbre et côte surnuméraire, par atrophie de la moitié du corps vertébral de la 9e dorsale, par absence de la moitié de la 4e vertèbre dorsale et de la côte correspondante, etc.

**Les localisations pulmonaires de la pneumococcie sans images radioscopiques.** — *M. Weill et Mouriquand.*

**Un cas de zona cervical.** — *M. Galippe* (de Cannes).

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Mars 1913.

**Sur la loi de putréfaction.** — *MM. Dervieux et Lecercq* rappellent que Brouardel avait établi comme loi que la putréfaction cadavérique est due à l'envahissement des organes et des tissus par les bactéries venues de l'intestin qui pénètrent dans l'appareil circulatoire après la mort. Mais les recherches bactériologiques ont démontré que, dans certaines infections, par exemple, cet envahissement peut avoir lieu avant ce moment et qu'en particulier le passage des anaérobies venus de l'instestin, se fait dans la circulation dans les heures qui précèdent la mort.

**A propos de l'avortement thérapeutique.** — *M. Jacomy* est d'avis qu'il ne faut pas demander qu'on modifie l'article 317 du Code pénal concernant l'avortement. En effet, il est un principe de droit qui dit qu'on n'est criminel que s'il y a intention criminelle. On ne peut donc poursuivre un médecin que si l'on établit qu'il a eu intention ou complaisance criminelle en pratiquant l'avortement, ce qui n'est pas le cas du médecin qui pratique un avortement dans un but thérapeutique.

— *M. Balthazard* remarque que les coupables qui ne peuvent nier leur acte criminel disent qu'ils l'ont fait dans un but thérapeutique. Il serait à désirer que la loi rendît réglementaire la consultation avec un ou deux confrères, proposée par Brouardel. Mais dans cette consultation, il ne faudrait pas, comme le propose cet auteur, indiquer les raisons qui commandent l'intervention, non plus que prévenir le commissaire de police, car il y aurait là une violation du secret professionnel.

— *M. Thibierge* dit que ce ne serait pas là une garantie efficace contre les avortements criminels. On trouvera, par exemple, des médecins qui apporteront une analyse d'urine indiquant une certaine déminéralisation, et qui auront là un argument pour défendre leur intervention, sous un prétexte thérapeutique commode à trouver.

— *M. Constant* fait observer que le fait de faire connaître les motifs indiquant l'intervention seulement dans le cas de poursuites intentées contre le médecin constituerait encore une violation du secret professionnel.

— *M. Rocher* résume l'opinion des juristes et dit qu'il ne faut pas modifier l'article 317. N'est criminel que celui qui a eu intention criminelle. En vertu de la loi de 1892, tout médecin a le droit de pratiquer une intervention qu'il juge utile pour le salut de son malade, telle que avortement, embryotomie sur fœtus à terme. Si, dans certaines législations étrangères, on a spécifié la nature de ces interventions, en France on ne l'a pas fait, mais ce n'est pas utile puisque c'est le but poursuivi qui indique seul la légitimité de l'acte.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Mars 1913.

**Sur les blessures de guerre par les armes modernes.** — *M. Ferraton,* à propos des récentes communications faites, de divers côtés, par les chirurgiens qui ont pris part à la guerre des Balkans, croit devoir montrer à la Société quelques exemples des blessures produites par les armes modernes et exposer ses idées sur le traitement des blessés de guerre.

M. Ferraton présente successivement : les baïonnettes en usage dans les diverses armées européennes, les différentes balles de fusils, des éclats et balles de shrapnells, des éclats d'obus à la mélinite. Puis il décrit brièvement les principales lésions que ces armes ou projectiles peuvent produire dans les parties molles, les os, les articulations.

Passant aux statistiques insérées dans les communications médicales rapportées à l'issue des grandes guerres, M. Ferraton montre qu'elles sont entachées d'une erreur, d'ailleurs inévitable : elles ne relèvent que les blessés observés dans les formations sanitaires et ne parlent point des morts trouvés sur le champ de bataille; elles ne permettent donc pas une appréciation exacte, loin de là! de la gravité de certains traumatismes.

Quoi qu'il en soit, si l'on s'en rapporte à ce qui a été observé lors des dernières guerres, la règle générale, en chirurgie d'armée, du moins dans les formations sanitaires proches du champ de bataille, doit être l'expectation : expectation dans les traumatismes des membres (en dehors des cas de broiement, de mortification constatée, de septicémie envahissante), expectation aussi pour les plaies de poitrine, expectation encore pour les plaies de l'abdomen (sauf pour hémorragies internes ou ouvertures viscérales larges). Pour les traumatismes craniens, au contraire, l'intervention paraît justifiée, à condition que le chirurgien ait une installation suffisante; cette intervention se

bornera d'ailleurs à la toilette du foyer osseux, au relèvement des fragments déprimés, à l'ablation des esquilles accessibles, sans aucune recherche intra-cérébrale profonde.

**De l'utilisation de l'intestin grêle pour la création d'un vagin absent.** — *M. Quénu* fait un rapport sur deux observations de néoformation d'un vagin à l'aide d'une anse intestinale grêle exclue, puis abouchée à la vulve (opération de Baldwin). L'une de ces observations appartient à *M. A. Schwartz* (de Paris), l'autre appartient à *M. Rénon* (de Niort). Les deux opérations ont parfaitement réussi. L'opérée de M. Schwartz s'est mariée cinq mois après : les rapprochements conjugaux n'ont été douloureux que les deux premiers jours; une tentative faite pour aboucher l'utérus existant dans le néo-vagin a échoué. La malade de M. Rénon, chez laquelle l'utérus est absent, a pu également remplir ses devoirs conjugaux, à son entière satisfaction et à celle de son mari, un mois après l'opération. Chez les deux femmes, le néo-vagin donne lieu à une sécrétion, d'ailleurs peu abondante et nullement irritante, de suc intestinal.

— *M. Auvray* a traité récemment un cas d'absence congénitale du vagin par la greffe d'un sac péritonéal de hernie (procédé de Dreyfus, de Salonique). L'opération a parfaitement réussi et le sac ne s'est pas éliminé.

Mais, trois mois après l'opération, le fond du nouveau vagin s'était notablement rétracté (de près de moitié). Néanmoins, le cul-de-sac vaginal reste souple, ample, et la jeune femme se déclare très satisfaite et repousse toute idée de nouvelle intervention.

**Résection du genou pour tumeur blanche datant de vingt-six ans; radiographie.** — *M. E. Schwartz* présente ce malade et sa radiographie. Celle-ci montre la synostose complète du tibia et du fémur qui ne paraissent constituer qu'une tige osseuse unique. Le malade s'est toujours très bien porté depuis son opération.

**Ectopie testiculaire bilatérale; orchidopexie.** — *M. Walther* présente un garçon de 19 ans, chez qui il vient de fixer l'un des testicules par son procédé d'orchidopexie habituel : le testicule est bien maintenu par la traction élastique de la cloison. D'ici quelque temps, M. Walther fixera le second testicule de la même manière.

**Fracture ancienne de jambe; cal vicieux; ostéotomie et résection; application de l'appareil de Lambret.** — *M. Walther* présente le malade chez qui il a exécuté cette opération avec un résultat des plus satisfaisants.

**Fracture de jambe de réduction très difficile; application de l'appareil de Lambret avec un bon résultat.** — *M. Walther* présente un second cas, dans lequel l'application de l'appareil de Lambret lui a permis d'obtenir la consolidation en bonne position dans une fracture très difficile à réduire et presque impossible à maintenir.

**Fracture bimalléolaire ancienne par abduction; luxation du pied en arrière et en dehors; position du pied en équinisme; résection atypique; guérison.** — *M. Souligoux* présente le malade chez qui il est parvenu à remettre le pied en position normale, en faisant sauter à la gouge tout le bord antérieur du tibia et en creusant ensuite autant que nécessaire dans le bloc tibio-péronier.

**Epispadias.** — *M. Morestin* présente un petit garçon qui était atteint d'épispadias total, sans exstrophie de la vessie, et chez lequel il a pu obtenir, grâce à des opérations multiples, un urètre et une verge d'apparence normale, avec un gland, un fourreau, un prépuce, un méat reconstitués sur le type habituel.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Mars 1913.

**A propos de la vaccination antityphique.** — *M. H. Vincent* précise les conditions dans lesquelles ont été faites les premières expériences de M. Chantemesse en 1888-1892. Cet auteur employait des cultures chauffées à 120° pendant dix minutes ou à 100° pendant une heure, M. Vincent estime que de telles cultures sont complètement inactives.

— *M. Chantemesse* maintient d'une façon absolue que c'est lui-même qui, en collaboration avec M. Widal, et plusieurs années avant Wright, Pfeiffer et Kolle, a démontré le premier la possibilité de vacciner préventivement des animaux sensibles à la fièvre typhoïde contre cette infection à l'aide de cultures de bacilles typhiques stérilisées par chauffage à 100° et 130°, fait que dénie M. Vincent alors que M. Netter l'admet. Si M. Netter admet que les animaux injectés étaient immunisés, comment l'expliquer, s'il était exact que les cultures employées aient été inactivées et incapables de vacciner?

**Résultats éloignés des résections partielles de l'ovaire.** — *M. Walther* apporte sur les résultats éloignés des opérations conservatrices de l'ovaire, résection partielle ou ignipuncture, sa statistique hospitalière de 1901 à 1912.

Sur 139 opérées, 98 ont pu être retrouvées. Dans 68 cas, on a pu constater la guérison complète. Dans 12 cas, on a constaté une sensibilité plus ou moins vive des ovaires à l'exploration bimanuelle, sans douleurs spontanées.

Dans 6 cas, les femmes souffrent encore, par moments, surtout pendant les règles. Dans 8 cas, résultat thérapeutique nul, persistance des douleurs. Dans 4 cas, une intervention nouvelle (hystérectomie) a été indiquée par récidive d'annexite.

La valeur fonctionnelle des ovaires partiellement réséqués est prouvée par le nombre des grossesses. Sur 73 opérées de résection partielle bilatérale ou de résection totale d'un côté et partielle de l'autre, 18 ont eu des enfants, soit 24 pour 100.

La résection partielle doit toujours être tentée chaque fois qu'elle est possible, c'est-à-dire quand la trompe est perméable, même quand l'ovaire semble altéré. M. Walther cite deux cas de femmes auxquelles il a réséqué les annexes d'un côté et laissé un minime fragment de l'autre ovaire, et qui ont eu chacune trois enfants.

**Les nouveaux procédés opératoires contre le glaucome.** — *M. F. de Lapersonne* rappelle que, dès 1906, Lagrange, par son iridosclérectomie, a cherché à obtenir un angle de fistulisation sous-conjonctivale destiné à remplacer, d'une façon définitive, l'angle de filtration oblitéré. On a beaucoup discuté sur le mode d'action de cette opération et sur son efficacité qui n'est pas douteuse, à condition de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner ; on ne peut contester à Lagrange le mérite d'avoir provoqué le courant d'opinion qui tend de plus en plus à combattre l'hypertension intra-oculaire par la production d'une fistule sclérale permanente. Dans cet ordre d'idées, la trépanation de la sclérotique, par le procédé d'Elliot, a déjà réuni de nombreux partisans.

Les résultats obtenus à la clinique de l'Hôtel-Dieu sont encourageants; il est cependant indispensable de bien distinguer les effets de cette opération suivant les variétés de glaucome pour lesquelles elle est pratiquée.

D'une façon générale, la trépanation de la sclérotique paraît avoir sur les autres procédés les avantages suivants :

1° Elle est d'une exécution facile et ne fait subir à l'œil glaucomateux qu'un minimum de traumatisme; 2° elle peut être associée ou non à l'iridectomie; 3° sur les yeux déjà opérés, elle servira de complément à l'iridectomie ou à la sclérectomie et elle pourra être répétée plusieurs fois sans inconvénients; 4° dans le glaucome absolu très douloureux, elle sera pratiquée au niveau de l'équateur de l'œil et se substituera à la sclérotomie postérieure; 5° avec quelques précautions, elle pourra être tentée dans le glaucome hémorragique, où il n'est guère possible de faire l'iridectomie.

Mais, pas plus que les autres procédés, elle ne sera jamais qu'une opération palliative, puisqu'elle ne peut combattre les causes premières des états glaucomateux.

**L'entraînement respiratoire par le « procédé de la bouteille ».** — *M. J. Pescher* expose un procédé nouveau de gymnastique respiratoire, qui permet de doser l'entraînement respiratoire, de l'appliquer systématiquement, à l'aide d'un dispositif simple. C'est le procédé de la bouteille, expliqué par Torricelli, et que M. Pescher a utilisé pour construire son *spiroscope*. Grâce à cet appareil, l'entraînement respiratoire peut être employé dans un but purement hygiénique, dans un but prophylactique ou dans un but thérapeutique, spécialement pour l'emphysème et la tuberculose.

Lucien Rivet.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie.

7 Février 1913.

**Fracture marginale postérieure et luxation du pied en arrière, compliquant une fracture de Dupuytren; réduction sous chloroforme; appareil plâtré immédiat; résultat éloigné anatomique et fonctionnel complet.** — *M. Petit de la Villéon* rapporte l'observation clinique et montre les radiographies d'un cas typique de fracture marginale postérieure du tibia qui, avec une forte luxation de l'astragale et du pied en arrière, compliquait une fracture bimalléolaire de Dupuytren. Le fragment marginal postérieur du tibia a la forme d'une pyramide à base inférieure qui comprend la moitié postérieure de la surface articulaire du tibia et la paroi murale postérieure de l'épiphyse. Ce fragment a subi un mouvement ascensionnel de glissement de 2 cm. sur la face postérieure de la diaphyse tibiale.

M. Petit de la Villéon est intervenu sous une anesthésie chloroformique profonde, et, après avoir réduit la luxation du pied, il a remis en place le fragment marginal postérieur. Enfin, d'après la méthode qu'il considère comme la meilleure, il a procédé à l'appareillage plâtré immédiat. Ablation de l'appareil au quarantième jour, puis séances quotidiennes de mobilisation de l'articulation. L'appui du pied blessé sur le sol n'est pas permis avant le quatrième mois. Actuellement, dix mois après l'accident, le membre est souple et solide; les axes du pied sont normaux et les mouvements articulaires ont leur amplitude habituelle. Les radiographies montrent du reste la correction anatomique parfaite des lésions.

**Sur la fistulisation thérapeutique de la vessie.** — *M. Loumeau* apporte les résultats de sa statistique personnelle relativement au traitement d'accidents vésicaux douloureux, graves et rebelles, par la fistulisation de la vessie.

Pratiquée chez 23 malades des deux sexes, atteints 17 fois de cystite douloureuse, aiguë ou chronique, d'origine très différente, 5 fois de tumeurs vésicales ou prostatiques, 1 fois de fistule urétro-rectale incurable, cette opération amena la guérison chez 7 sujets atteints de cystite chronique douloureuse, tuberculeuse ou prostatique, de cystique suraiguë due au sublimé ou à la cantharide, de cystique chronique leucoplasique. Elle ne procura que du soulagement, mais un soulagement immédiat et définitif, dans 12 cas de cystite tuberculeuse, néphrétique ou prostatique, de cancer de la vessie ou de la prostate, de fistule urétro-rectale. Le soulagement n'a été que très imparfait chez un malade moralement très déprimé et affligé d'une cystite chronique douloureuse, imputable à l'association de causes multiples : tuberculose, lithiase, petit adénome prostatique. L'inefficacité entière du traitement a été constatée dans 3 cas où il s'agissait de cystites chroniques douloureuses d'origine néphrétique chez l'un, prostatique chez l'autre et de cause indéterminée chez un troisième, qui mourut au bout de six semaines dans des souffrances horribles.

Le siège de la fistule a été 19 fois l'hypogastre, 3 fois le vagin, 1 fois l'hypogastre et le vagin successivement.

La guérison et le soulagement obtenus par la cystostomie s'expliquent par la mise au repos de la vessie et par la régression complète, en certains cas, des lésions. Dans les cas réfractaires, il s'agissait sans doute à la fois de contractures et de sclérose vésicales avec névrites défiant tous les efforts thérapeutiques. Etant donné l'échec habituel des autres médications, la fistulisation de la vessie constitue une ressource précieuse, d'autant plus efficace qu'elle aura été moins retardée, et cela, au prix d'une infirmité à la vérité assez pénible, mais réellement insignifiante en comparaison des si cruelles affections qu'elle est destinée à pallier et facile à atténuer par des appareils ou des dispositifs appropriés. Si, parfois, elle est susceptible d'un échec complet, le plus souvent elle soulage de suite et définitivement les patients; en certains cas même, et contre toute espérance, elle peut procurer une guérison absolue.

— *M. Oraison* rapporte 3 cas de fistulisation dans lesquels les résultats n'ont pas été très brillants. Chez un des malades, atteint de tuberculose vésicale primitive, la douleur fut aussi grande, peut-être même plus grande après la fistulisation.

En somme, si la fistulisation momentanée est peut-être nécessaire, elle constitue un pis aller thérapeutique.

⁂

### Réunion biologique.

11 Février 1913.

**Sur un mycoderme rencontré dans les selles de deux béribériques.** — *M. Le Dantec* a rencontré, dans les matières fécales de deux béribériques, un champignon parasite que le professeur Vuillemin (de Nancy) a identifié comme un mycoderme. Ce mycoderme pousse sur tous les milieux de culture usités en microbiologie. Il ne pousse pas sur le vin. On le trouve en grande abondance, à l'examen direct des selles, sous la forme de larges cellules d'apparence végétale.

Pour l'obtenir en cultures, il faut mettre les milieux ensemencés à 25° centigrades. A cette température, qui est pour lui la température optima, les autres microbes des selles ne naissent pas.

Ce mycoderme ne produit aucun effet pathologique en inoculation sous-cutanée chez les animaux de laboratoire. Chez le cobaye, en inoculation intra-péritonéale, il provoque une péritonite légère et qui guérit spontanément. Mais, chez ces animaux, par un effet sans doute anaphylactique, une nouvelle inoculation amène la mort très rapidement.

Ce mycoderme n'est évidemment pas la cause spécifique du béribéri nautique. Il est infiniment probable que sa multiplication dans l'intestin est, en réalité, un effet de la maladie. Celle-ci, en effet, diminue dans des proportions considérables l'action fonctionnelle des sucs digestifs et c'est à la faveur de cette hypoacidité digestive que se ferait l'ensemencement du chyme intestinal.

Cette hypothèse est vérifiée par ce fait que le même mycoderme se rencontre dans les selles des malades atteints d'affections graves du système nerveux produisant un certain degré d'insuffisance digestive. L'auteur l'a rencontré en effet chez des mélancoliques, des neurasthéniques et dans des cas de confusion mentale et d'épilepsie particulièrement grave.

Il y a, dans ces dernières constatations une indication thérapeutique. L'iode est le médicament spécifique des champignons pathogènes et il serait indiqué dans ces états au même titre que dans l'actinomycose et la sporotrichose. [D'après *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLIII, n° 7, 16 Février 1913.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie de médecine de Belgique.

22 Février 1913.

**Le mécanisme de la sécrétion.** — *M. Demoor* donne communication des expériences poursuivies par *M. Hustin* sur le pancréas et la glande salivaire en circulation artificielle, expériences qui permettent d'expliquer dans une certaine mesure le mécanisme intime de la sécrétion.

On sait que les glandes irriguées par le sérum de Locke conservent une irritabilité normale, mais ne sont le siège d'aucune sécrétion. Pour que le travail sécrétoire puisse persister, il faut absolument que le sérum de Locke soit enrichi de produits sanguins et d'oxygène. Il résulte, en effet, des recherches de M. Hustin, que le pancréas donne un suc pancréatique normal quand il est soumis à l'influence du sérum de Locke enrichi de sérum sanguin, de substances thermolabiles extraites des hématies, d'oxygène et de sécrétine. La sécrétine, dans ces conditions, a pour fonction de permettre à la cellule glandulaire d'utiliser pour son métabolisme spécial les produits sanguins qui sont mis à sa disposition, mais dont elle ne peut pas faire usage en l'absence de l'hormone intestinale, agissant comme une véritable sensibilisatrice.

En réalité, il résulte de ces expériences que le phénomène glandulaire n'est à aucun moment sous la dépendance du système nerveux : il naît et se développe grâce au conflit chimique rendu possible dans la cellule par l'activité de la sécrétine.

Si l'activité du système nerveux est nulle dans le cas du travail pancréatique, comment faut-il la comprendre quand il s'agit de la sécrétion de la glande sous-maxillaire?

Le travail de la corde du tympan déclanche normalement l'acte sécrétoire de la glande salivaire. En circulation artificielle, lorsque la glande sous-maxillaire est soumise à l'action du sérum de Locke enrichi de sérum sanguin provenant du même animal, l'excitation de la corde détermine une sécrétion tout à fait physiologique. Comment la corde opère-t-elle? Ne donnerait-elle pas naissance à une hormone excitatrice? L'expérience démontre que si. En effet, quand, au sérum de Locke, enrichi de sérum sanguin, on ajoute un extrait aqueux de glande salivaire au repos, on n'obtient aucune sécrétion. Mais, si l'on ajoute un extrait aqueux de glande salivaire, préalablement excitée par l'intermédiaire de la corde, on voit se produire une sécrétion abondante, tout à fait physiologique. L'excitation de la corde fait donc naître dans le tissu glandulaire une substance active dont l'individualité chimique est nette, puisque, dissoute, elle peut agir sur une glande pour lui permettre d'utiliser les substances sanguines sans cela inutilisables. L'expérience montre que, en chauffant cette substance excitatrice à 65°, on lui fait perdre la propriété de faire commencer la sécrétion, mais non celle de la faire persister.

Au point de vue du mécanisme intime, les sécrétions salivaire et pancréatique sont donc très semblables : toutes deux sont sous la dépendance d'une hormone excitatrice dont l'origine est, pour le pancréas, l'intestin et, pour la glande salivaire, la glande elle-même. Le phénomène sécrétoire a essentiellement un réglage humoral.

**Sur le traitement et la pathogénie de la lithiase biliaire.** — *M. E. Masoin* fait un rapport sur un travail relatif à cette question et qui est communiqué à l'Académie par *M. Delrez* (de Liége).

Cet auteur estime que, ne possédant aucun moyen médical d'éviter les accidents infectieux et de graves processus pathologiques, il y a lieu de pratiquer sans retard une opération libératrice dans le cas de cholélithiase simple. M. Delrez préfère la cholécystotomie à la cholécystectomie, l'opération secondaire à laquelle on est amené dans les cas où il y a obstacle à l'écoulement de la bile étant moins grave dans la première intervention.

M. Delrez expose sommairement les trois théories principales de la pathogénie de la lithiase biliaire : excès de cholestérine (Chauffard), catarrhe lithogène (Naunyn), lithiase de cholestérine sans influence septique, concrétions d'autre nature dans les milieux septiques (Aschoff et Bacmeister). Après des expériences *in vitro* et des observations *in vivo*, il arrive à conclure qu'il y a absence de cholestérine dans les cas septiques; existence de cholestérine dans les cas stériles. Ce sont là des conclusions favorables à la théorie de Aschoff et Bacmeister.

**Contribution à l'étude de l'invasion chorio-épithéliale bénigne dans la paroi de l'utérus et des trompes.** — *M. Moreau* fait un rapport sur une nouvelle communication de *M. Daels* (de Gand) relative à cette question.

Des recherches de cet auteur, il résulte que l'examen microscopique de débris de curettages de la matrice confirme l'existence et la persistance de cellules syncytiales et de Langhans dans la paroi de l'organe lorsqu'une gestation a été interrompue. M. Daels estime que ce phénomène coexiste avec celui que Schickele a admis comme caractéristique d'un avortement, à savoir la dégénérescence hyaline des artères de la muqueuse utérine. Il croit aussi que la production de ces cellules aberrantes est due à un surcroît d'énergie proliférante des cellules qui entrent dans la constitution des villosités choriales. Il lui paraît qu'elles servent au diagnostic médico-légal de l'avortement et qu'elles sont également utiles pour différencier les divers genres de métrites, particularité favorable à la pratique gynécologique.

Leur persistance, d'après M. Daels, durerait plus de deux à trois semaines, contrairement à l'opinion de Meyer, et leur disparition tiendrait en grande partie à l'action des ferments que trouva récemment Abderhalden dans le sérum sanguin des femmes enceintes et, d'autre part, à leur destruction par les nombreux leucocytes qui les entourent là où elles sont localisées.

Comme la digestion des albumines placentaires par les ferments de Abderhalden entraîne la production de substances toxiques, M. Daels se demande si la plus grande fréquence de l'éclampsie chez les multipares ne devrait pas être attribuée au fait que les cellules de l'invasion chorio-épithéliale sont plus nombreuses chez elles.

## *ALLEMAGNE*

### Société de Chirurgie de Breslau.

11 Novembre 1912.

**Cancer du cæcum chez un jeune homme de 24 ans.** — *M. Lehmann* communique une observation rare d'adénocarcinome du cæcum qui s'était propagé très avant aux muscles de la cuisse et avait donné lieu, au-dessous du ligament de Poupart, à la formation d'une tuméfaction simulant un abcès, pour laquelle le malade était venu consulter. Ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est que la tumeur iliaque était perceptible depuis sept ans à travers la paroi abdominale, mais sans avoir jamais donné lieu au moindre symptôme local ou général.

Dans la littérature, il n'existe que 2 cas semblables, l'un de Grant, l'autre de Billroth : dans l'un de ces cas, la tumeur avait déjà été constatée six ans et, dans l'autre cas, dix ans avant l'opération.

Chez son malade, M. Lehmann fit une résection iléo-cæcale en un temps, suivie d'une iléo-sigmoïdostomie latérale, avec extrapéritonisation du moignon colique.

La pièce enlevée présentait de larges zones de mortification et d'abcédation.

**Hypernéphrome extrarénal.** — *M. Harttung* présente un hypernéphrome enlevé par laparotomie chez un jeune homme de 28 ans et qui n'avait aucune connexion avec le rein ni la surrénale. Il siégeait derrière le péritoine pariétal postérieur, entre le rein droit et le duodénum. Il avait donné lieu à des symptômes de sténose pylorique. Le début de ces symptômes remontait à quatre ans. Comme le chimisme gastrique était très altéré, que la tumeur occupait la région pylorique, qu'en outre on avait découvert des traces de sang dans les gardes-robes, c'est avec le diagnostic de tumeur pylorique qu'on intervint.

A noter, pour terminer, ce fait curieux, qu'après l'ablation de la tumeur tous les symptômes gastriques disparurent. Actuellement, après plusieurs mois, l'opéré est toujours bien portant, ce qui fait supposer qu'il n'existait pas de métastases de la tumeur.

Celle-ci, au point de vue anatomo-pathologique, était constituée par un hypernéphrome typique, du volume d'un poing.

— *M. Küttner* profite de cette occasion pour présenter un goitre surrénal kystique et hémorragique du volume d'une tête d'adulte, qu'il a extirpé avec succès en même temps que la surrénale correspondante.

— *M. Fritsch* a eu également l'occasion, il y a deux ans, d'enlever un hypernéphrome, du volume d'une tête d'adulte, qui siégeait en arrière de l'estomac et donnait lieu surtout à des symptômes gastriques par compression. L'opéré succomba six mois plus tard à une récidive, inopérable.

⁂

### Société des Chirurgiens du Moyen-Rhin.

16 Novembre 1912.

**Pièce d'anastomose œsophago-gastrique.** — *M. Enderlen* présente des pièces anatomiques provenant d'une femme de 36 ans, qui avait par mégarde avalé de la lessive de potasse, et qui, à la suite de cet accident, avait fait rapidement une sténose œsophagienne absolument imperméable. Le 28 Juin 1912, M. Enderlen pratiqua, sous narcose en hyperpression, la résection des 5e et 6e côtes entre la ligne mamillaire et la ligne axillaire postérieure. Isolement de la partie inférieure de l'œsophage avec conservation de son revêtement séreux (au-dessus de la sténose). Incision, d'environ 6 cm. de long, dans la portion tendineuse du diaphragme au voisinage de l'orifice œsophagien à travers lequel on attire le fond de l'estomac. Anastomose de 3 cm. de long entre l'œsophage et l'estomac. Fermeture sans drainage de la plaie thoracique.

Le 29 Juin, la malade put avaler par cuillerées à café un peu de thé froid. Le 1er Juillet, elle accusa de la dyspnée, de la cyanose : inhalation d'oxygène. Le 3 Juillet, râles et matité en arrière et à la base des deux poumons; température 39°, pouls 130, petit. Le 4 Juillet, mort.

A l'autopsie, pneumonie étendue à tout le poumon droit, commençante dans le poumon gauche. L'anastomose œsophago-gastrique est absolument étanche; au-dessous, la sténose de l'œsophage est complète.

## UNE ORIENTATION NOUVELLE
# DE LA SPHYGMOMANOMÉTRIE

### LA PRESSION MINIMA ÉTALON SPHYGMOMANOMÉTRIQUE

Par **V. PACHON**

La pression *minima* est le plus généralement considérée comme une donnée sphygmomanométrique accessoire. Souvent encore, le plus souvent peut-être, elle n'est même pas notée. Dans leurs livres et dans divers articles, L. Gallavardin[1] et A. Martinet[2] ont bien maintes fois proclamé son importance. L. Kœssler[3], dans sa thèse inaugurale, a écrit aussi sur cet élément de la pression artérielle des choses que je crois excellentes. Cependant, quand la pression minima est mesurée, quand elle est effectivement prise en considération, c'est surtout pour être utilisée d'une façon indirecte et servir, comme *élément associé*, à calculer la valeur de la pression variable ou différentielle ou encore celle de la pression moyenne. Quant à son importance propre directe, si on lui en concède quelqu'une, c'est aussitôt pour la limiter très étroitement à des cas particuliers. Et Vaquez a fidèlement traduit avec une parfaite netteté l'opinion classique actuelle, quand il a écrit : « la mesure de la pression diastolique n'est rien par elle-même[4] ». C'est bien là réellement la pensée du moment médical contemporain.

Or, je tiens pour exact que la vérité est tout autre. Si Vaquez a pu justement écrire encore que « les auteurs qui ont manié avec le plus d'assiduité la pression diastolique... ne sont arrivés à aucune conclusion satisfaisante », et que « de la lecture des travaux de Recklinghausen, de Strassburger, il ne se dégage rien qui mérite d'être retenu[5] », c'est précisément, à mon sens, parce que la *signification spécifique* de la pression minima n'est pas apparue à ces auteurs et que, dès lors, ils n'ont pas demandé à cet élément de connaissance ce que celui-ci pouvait spécifiquement, c'est-à-dire exactement traduire. Tout le nœud de la question est là.

Tandis que l'intérêt de la minima considérée en elle-même est tenu pour nul ou très restreint, une fois la signification spécifique de cet élément établie, son intérêt dès lors apparaît, en fait, primordial et constant. Tandis que la valeur de la pression minima n'a été utilisée — quand elle l'a été — que comme élément second et accessoire, sa signification précise une fois établie, c'est, au contraire, l'élément basal de classification des états artériels, tandis que c'est le facteur tenu jusqu'à ce jour comme fondamental (pression maxima) qui doit justement servir d'élément utile, certes, mais second pour établir les sous-groupes des états d'hypo et d'hypertension, *établis initialement sur la base de la pression minima*. Et, pour qui a essayé pratiquement du système, les états cardio-vasculaires s'éclairent singulièrement.

Il s'agit, on le voit, d'une évolution complète du penser sphygmomanométrique. Je voudrais dégager ici les raisons déterminantes de cette évolution.

***

Avant la pratique courante de la méthode des oscillations de Marey, devenue l'oscillométrie, la mesure de la pression artérielle comportait la détermination d'*un* chiffre. Évaluée au moyen du sphygmomanomètre de von Basch ou de celui de Potain, la pression artérielle était, par exemple, de 17 cm. de Hg chez l'homme normal. Évaluée par la méthode de Riva-Rocci, la pression artérielle était chez le même individu de 11 cm. de Hg.

Or, la pression artérielle, comme chacun sait, n'est pas une valeur isodyname, c'est-à-dire uniformément et constamment égale à elle-même. Un vase de Mariotte, en cours de débit, débite sous une pression constante, c'est-à-dire invariable. *Un* chiffre détermine le régime de pression sous lequel le liquide s'écoule. Il ne saurait en être de même pour la pression artérielle. Le sang est soumis dans les artères non pas à une pression déterminée, mais bien — ce qui est tout à fait autre — à une *variation de pression*, périodique comme le jeu même du cœur qui la produit initialement. Le problème est donc mal posé, quand on parle de la valeur de *la pression* artérielle : il n'y a pas de pression artérielle fixe. Ce qu'il s'agit de déterminer, ce que l'on doit chercher à connaître, est tout autre : ce sont les valeurs *minimum* (pression *minima*) et *maximum* (pression *maxima*) entre lesquelles oscille régulièrement la pression artérielle.

Qu'évaluait donc, en fait, la sphygmomanométrie ancienne? Potain l'a très nettement spécifié : la valeur mesurée par son sphygmomanomètre était la pression *maxima*.

C'est donc en prenant la pression *maxima* comme base — et comme base exclusive — que la sphygmomanométrie ancienne a cru pouvoir définir les états fonctionnels vasculaires et les classer dans deux grands cadres : l'*hypotension* et l'*hypertension* artérielles.

L'expérience de vingt années a démontré l'insuffisance de la sphygmomanométrie à *maxima*, au point de vue des indications thérapeutiques et pronostiques. Un même chiffre de pression *maxima* — c'est l'expérience banale quotidienne — se rencontre dans des états cardio-vasculaires très différents. Que conclure dès lors? En pratique, du moins, cela fait que ceux qui s'en tiennent encore à la base ancienne de la pression *maxima* ou bien arrivent vite à un septicisme parfait à l'égard de la valeur des déterminations sphygmomanométriques, pour eux curiosité simple et accessoire, ou bien sont obligés d'établir des *distinguo* confus entre des états d'hypertension, égaux devant le sphygmomanomètre et différents devant la clinique. Il me paraît plus sage d'adapter aux faits observés une conception nouvelle, qui puisse constituer la base permettant désormais de les interpréter et de les classer.

***

Le physiologie peut commodément servir de guide dans cette recherche. Si l'on examine, en effet, le problème sphygmomanométrique du point de vue des données de la physiologie expérimentale, les raisons pour lesquelles la valeur de la pression *maxima* n'est pas la base qui convient à définir de façon spécifique un régime vasculaire sont faciles à déterminer.

1° La pression maxima représente seulement un moment — et un court moment — de la pression artérielle. — La variation de pression qui se produit dans le système artériel, sous l'influence du jeu rythmé de la contraction cardiaque, évolue suivant une courbe déterminée dont le sommet (pression *maxima*) constitue un point, et seulement un point. Il est clair que la connaissance d'un seul point de la courbe de pression intra-artérielle ne nous renseignera en rien sur le régime proprement dit de charge de pression auquel est soumise l'artère. Or, c'est justement ce régime qui constitue l'élément spécifique, caractéristique pour un état cardio-vasculaire déterminé. Il importe de le connaître, sinon d'une façon absolue, du moins d'une manière moins rudimentaire. La pression *maxima* ne saurait donc caractériser spécifiquement un régime vasculaire, dont elle représente seulement un très court moment. C'est une valeur *additive* passagère, mais non la valeur *fondamentale* du régime de charge artérielle.

2° La pression maxima est une valeur extrêmement variable chez un même individu. — La valeur de la pression *maxima* présente des variations diurnes dont l'écart peut atteindre chez un individu donné 3, 4 cm. de Hg, et même davantage, entre les valeurs observées, par exemple, le matin à jeun, au repos ou au lit, et celles observées l'après-midi, soit immédiatement ou un peu de temps après le repas, soit plus tard dans la soirée, en pleine activité physique. *Tout étalon fixe de pression maxima est donc arbitraire*[1]. A considérer essentiellement cette valeur, on sera dès lors exposé à prendre certains états physiologiques fonctionnels pour des états d'hypertension. Ce sont les « faux hypertendus » : ils sont nombreux, et leur train de vie normale ne doit plus surprendre. On se comprend maintenant aussi les difficultés qui dressent, dès qu'il s'agit de définir d'une façon précise l'hypertension, du point de vue de la considération de la seule *maxima*. La mobilité fonctionnelle de la *maxima*, son extrême variabilité ne lui permet, pas plus que son caractère passager, de constituer une base suffisante pour la détermination des états d'hyper- ou d'hypotension.

3° Les variations de la pression maxima et celles de la pression minima ne sont pas nécessairement de même sens. — Le sens de variation des deux éléments *minimum* et *maximum* de la pression artérielle est très souvent tout à fait indépendant. Dans ces conditions, la considération de la maxima comme critère peut conduire aux pires confusions et obscurités. Soit un cardio-rénal, à la phase d'asystolie; sa pression *maxima*

1. L. Gallavardin. — « La tension artérielle en clinique ». 1 vol. Paris, Steinheil, 1910. — *Lyon Médical*, *passim*, et, en particulier, n° du 2 Juin 1912.

2. A. Martinet. — « Pressions artérielles et viscosité sanguine ». 1 vol., Paris, Masson, 1912. — *La Presse Médicale*, *passim*, depuis 1911.

3. L. Kœssler. — « L'oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants ». *Th. doct. méd.*, Paris, Steinheil, 1912.

4. Vaquez. — « Les arythmies ». 1 vol., Paris, J.-B. Baillière, 1911, p. 21.

5. H. Vaquez. — *Loc. cit.*, p. 23.

1. Cela montre également, en passant, le byzantinisme de certaines discussions sur la détermination exacte, à quelques millimètres, d'une valeur aussi mobile qui, au moment considéré, n'est pas nécessairement ce qu'elle était un moment avant, même chez l'individu normal, et à laquelle *on ne doit donc pas* rapporter un chiffre absolu;

est de 16 ou 17 cm. de Hg : *pression normale*! Qu'est-ce à dire? Ceci simplement, à savoir que le critère utilisé ne convient pas à l'appréciation exacte de l'état cardio-vasculaire de notre malade. Le cas ne peut être à la fois plus simple et plus démonstratif. En effet, vient-on à prendre chez ce même sujet la pression *minima* : elle est de 15 cm. de Hg. Voilà, dès lors, un élément *dont la haute valeur anormale cadre bien avec la situation grave du malade*. La sévérité du pronostic est comme l'élévation de la *minima*. Et, maintenant, tandis que la pression maxima prise comme critère ne jugeait rien, ou plutôt *masquait l'état réel d'hypertension*, tandis que sa valeur semblait paradoxale, voilà que si on rapproche celle-ci de celle de la minima, le paradoxe se dissipe. Le faible écart entre les valeurs *minimum* et *maximum* de la pression artérielle, c'est-à-dire le faible accroissement de pression produit par la systole ventriculaire, traduit exactement l'insuffisance cardiaque : l'énigme est résolue. Mais il a fallu déplacer le penser sphygmomanométrique du point de vue ancien de la valeur fondamentale de la pression *maxima* et l'orienter vers la *spécificité* de la pression *minima*, pour juger de l'état vasculaire réel et rétablir l'harmonie entre la sphygmomanométrie et la clinique.

⁂

La détermination de la *pression minima* constitue la donnée nouvelle, complémentaire et nécessaire, qu'est venue précisément apporter en propre la méthode des oscillations. On sait qu'elle est obtenue avec une remarquable exactitude par l'oscillométrie. Cette sécurité dans la détermination de la pression *minima* ajoute encore à l'importance primordiale que cette valeur présente déjà, considérée en elle-même. Voyons cette importance spéciale, je veux dire *fondamentale*, de la pression minima, au double point de vue vasculaire et cardiaque, et que j'ai d'ailleurs mise en évidence voilà longtemps[1].

1° La pression minima représente la charge réelle permanente des artères. — Chez tout individu, s'il y a des hausses périodiques de pression — et hausses variables que traduit la variabilité de la *maxima*, — il y a, par contre, une valeur au-dessous de laquelle la pression ne descend pas dans les conditions normales : c'est justement la pression *minima*. Pour cette raison, les physiologistes, à l'exemple de Claude Bernard et de Marey, l'appellent ordinairement pression *constante*, pour bien marquer que c'est là une charge constamment supportée par les artères. Tandis que la pression *maxima* représente seulement pour les artères une *surcharge intermittente* provoquée, à chaque contraction cardiaque, par la pénétration brusque de l'ondée systolique ventriculaire à l'origine du système artériel, la pression *minima* constitue, elle, la *charge réelle permanente* des artères. La pression *minima* représente un *moment constant* de l'état artériel; la pression *maxima* n'est qu'un *moment passager* du régime vasculaire. C'est donc la valeur de la *minima* qui peut et doit servir à définir l'*état réel vasculaire permanent*. Pour cette raison, c'est la connaissance de la *minima* qui doit servir de base à la classification des états d'hypo ou d'hypertension, actuellement si confus (comme le raisonnement physiologique indique qu'ils doivent être), établis sur la base irrationnelle des valeurs de la pression maxima. C'est, en définitive, vers la conception de la *valeur basale* de la pression *minima* que doit être exactement orienté le penser sphygmomanométrique. Et la physiologie, qui indique cette orientation au point de vue vasculaire, ne l'indique pas moins au point de vue cardiaque.

2° La pression minima représente la résistance que le cœur doit vaincre, au début de la systole ventriculaire. — C'est là une donnée fondamentale qui commande, de son côté, la position exacte du problème sphygmomanométrique. Les remarques personnelles que j'ai développées autrefois (*loc. cit.*) sur ce point ont eu l'heureux avantage de fixer l'attention de quelques auteurs[1]. Ces considérations, qui n'avaient pas encore été mises en relief, et que je crois justement nécessaires pour préciser la signification exacte de la pression minima, sont les suivantes : la pression *minima* est celle qui s'exerce à l'intérieur des artères, donc, en particulier, contre la face artérielle des valvules sigmoïdes[2], pendant la diastole ventriculaire. C'est ce qui permet encore à quelques cliniciens de lui donner le nom de pression *diastolique*. (A vrai dire, par la raison que la pression artérielle subit, en outre de ses variations cardiaques, des variations respiratoires très faibles toutefois chez l'homme, à l'état normal, il est préférable d'adopter la terminologie de Claude Bernard et de dire pression *minima*.) Une conséquence directe nécessaire découle, dès lors, de ce fait. C'est que *la pression minima règle l'effort initial du cœur, au moment de l'évacuation ventriculaire* : le ventricule, pour ouvrir les sigmoïdes et faire passer son ondée systolique dans le système artériel, doit nécessairement, *pour le moins*, proportionner son effort à la résistance, c'est-à-dire à la valeur de la pression *minima* qui tient fermées les valvules sigmoïdes. Une pression *minima élevée* (13, 14, 15 cm. Hg) commandera nécessairement un *effort cardiaque augmenté* (par rapport à l'état normal) pour assurer l'évacuation ventriculaire. Cet effort pourra être assez considérable pour être pénible, et le cœur sera en souffrance ; le cœur sera même alors en souffrance, justement d'autant plus que la *maxima* sera moins élevée, le faible écart Mx-Mn traduisant le fléchissement cardiaque. Et alors, si l'on prend la pression *maxima* comme base de l'état cardio-vasculaire, on est en plein paradoxe : chiffre normal ou peu écarté de la normale, et pourtant état clinique grave! La considération de la *pression minima élevée*, exigeant un effort auquel le cœur ne satisfait plus (d'où Mx faible et d'apparence normale), remet d'accord clinique et sphygmomanométrie. Et ainsi, tandis qu'*une pression maxima élevée ne traduit pas nécessairement une hypertension réelle pathologique* et peut être, chez un individu normal, seulement l'expression simple de systoles vigoureuses d'un cœur énergique ou peu ménager de son travail, tandis qu'*une pression maxima élevée peut même constituer* un *noli me tangere*, c'est-à-dire une réaction cardiaque défensive et compensatrice dans des cas précisément d'hypotension fondamentale (comme dans l'insuffisance aortique, par exemple), tandis qu'un chiffre faible ou fort de pression *maxima* n'a aucune signification spécifique, *une pression minima élevée traduit toujours*, au contraire, *un état d'hypertension réelle et une résistance anormale que le cœur doit vaincre par un effort extra-physiologique*, pour accomplir sa fonction évacuatrice, c'est-à-dire assurer l'efficacité de sa systole.

Au point de vue cardiaque comme au point de vue vasculaire, la connaissance de la pression *minima* constitue, on le voit, la base rationnelle de la sphygmomanométrie. La pression *minima* possède d'ailleurs le caractère nécessaire à tout élément susceptible d'être pris comme base : la *fixité*.

3° La pression minima présente une constance remarquable a l'état physiologique, non seulement chez le même individu, mais encore chez les divers individus. Comme fait objectif, je n'ai pas à insister sur cette notion. Tous ceux qui ont fait de l'oscillométrie ont constaté sa réalité : c'est une donnée banale. Tandis que la pression *maxima* présente la plus grande variabilité (caractéristique qui devrait suffire à l'écarter comme base de classification des états vasculaires d'hypo ou d'hypertension), la pression *minima* a une valeur que l'on peut fixer chez l'homme adulte, avec un faible écart de variation individuelle ou physiologique, de 8 à 9 cm. de Hg. C'est là un caractère de fixité que possèdent bien peu d'indices fonctionnels.

Un trait particulier de la pression *minima* ajoute encore à cette fixité et à son importance spéciale en sphygmomanométrie. Il résulte naturellement encore de données physiologiques, mais également encore ce trait particulier n'a pas été mis en relief autant qu'il convenait : il ne l'a même pas été du tout, je crois bien. La pression *constante* ou *minima*, qui présente une remarquable fixité individuelle et physiologique, présente encore une *valeur de décroissance très faible tout le long du système artériel*. La chute progressive de la pression *minima*, de l'origine de l'aorte à la périphérie du système artériel, est si faible qu'on a pu la méconnaître et croire à la constance tout à fait parfaite de la pression *minima* d'un bout à l'autre du système artériel. Au contraire, les valeurs de la pression *maxima* présentent, elles, une grande différence d'un bout à l'autre du système, l'onde de variation de pression s'usant au cours du long trajet de l'arbre artériel. Là encore la *maxima* est en défaut, et la valeur que l'on en a déterminée est tout à fait relative : la valeur observée de *la maxima vaut seulement pour le point du système artériel exploré*. Au contraire, en raison des valeurs extrêmement rapprochées de la pression *minima* aux divers points du système artériel, *la valeur de la pression minima, à*

1. V. Pachon. — « La mesure de la pression artérielle par la méthode des oscillations. L'oscillométrie pratique ». *Paris Médical*, 1er Juillet 1911.

1. Dans son livre « Pressions artérielles et viscosité sanguine », Paris, Masson, 1912, A Martinet, après avoir reproduit, aux pages 74 et 75, ce que j'ai publié à cet égard, écrit expressément ceci, à quoi l'autorisent ses importantes études, et qui doit être retenu : « La clinique confirme pleinement ces données physiologiques. »

2. La pression *constante* ou *minima* subit, on le sait, une décroissance très faible de l'origine à la périphérie du système artériel (voir plus loin § 3).

*quelque niveau qu'on l'observe, peut être considérée comme valable pour tous les points du système.* C'est-à-dire que, tandis que la pression *maxima* ne possède pas ces caractéristiques, nécessaires pourtant à un étalon fonctionnel, *la pression minima représente*, elle, un *étalon fixe*, non seulement au point de vue *individuel*, non seulement au point de vue *physiologique*, mais encore au point de vue *artériel*.

⁂

Ainsi, sous quelque angle que l'on examine le problème de la sphygmomanométrie, qu'on le considère du point de vue vasculaire proprement dit ou qu'on l'envisage au point de vue cardiaque, la détermination de la valeur de la pression *minima* s'impose comme la base des données et des classifications sphygmomanométriques. La pression *minima*, très fixe chez les divers individus et chez le même individu, à l'état physiologique, est le *repère vasculaire* qui permet de déterminer l'*état réel permanent artériel*. C'est aussi le *repère cardiaque*, qui renseigne sur les *conditions de travail du cœur*, au moment où le ventricule doit accomplir sa fonction évacuatrice.

*La pression minima constitue*, en définitive, *l'étalon sphygmomanométrique qui doit servir de base rationnelle à la fixation des états d'hypo et d'hypertension artérielles.*

# LES AGGLUTININES LOCALES DANS LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

Par **Léon KARWACKI** (de Varsovie).

L'application pratique d'un phénomène biologique précède très souvent en médecine la connaissance exacte des conditions qui décident de son existence. Tel fut le cas de la séro-agglutination, qui, transportée d'emblée sur le domaine tout entier des maladies infectieuses, se limite maintenant presque exclusivement aux états typhoïdes.

La séroagglutination des affections tuberculeuses se heurtait spécialement contre de grandes difficultés techniques résultant des caractères physiques des cultures tuberculeuses. Ce sont Arloing et Courmont qui aplanirent les obstacles, introduisant les cultures tuberculeuses homogénéisées. En substituant l'émulsion des bacilles cultivés sur gélose [1] aux cultures sur des milieux liquides, je suis parvenu à assurer à l'agglutinogène tuberculeux les mêmes qualités que possèdent les « typhus-daignosticum » de Ficker. Il me semblait alors que, muni d'un réactif facilement maniable, très précis et très sensible, j'obtiendrais, dans le diagnostic de la tuberculose, la sûreté comparable au procédé de Widal dans la fièvre typhoïde.

Des centaines d'examens sérologiques, exécutés avec ce réactif par mes collaborateurs Sijanicki et Szoralski, m'ont convaincu cependant que l'agglutination n'a pas donné les résultats espérés.

A part des différences quantitatives, nous avons trouvé quelquefois l'agglutination positive chez des sujets sans signes cliniques de la tuberculose et maintes fois négative dans des processus sûrement tuberculeux, ce que les autres auteurs ont déjà constaté antérieurement.

En même temps, j'étudiais le pouvoir agglutinatif des exsudats de diverses provenances. Les résultats de ces recherches (plus de 70 cas) ont été parfaitement constants : toutes les fois que la tuberculose servait de base au processus exsudatif, le liquide contenait régulièrement des quantités plus ou moins considérables d'agglutinines tuberculeuses; au contraire, si l'épanchement se produisait par une autre raison, l'agglutination faisait complètement défaut ou apparaissait à un degré extrêmement faible.

Les recherches du pouvoir agglutinant pratiquées dans le sérum et dans l'exsudat chez les mêmes sujets ont démontré que dans le sang circulent des fractions d'agglutinines en comparaison avec les quantités contenues dans des exsudats. Les courbes du taux agglutinatif des épanchements récidivants présentent la baisse progressive du pouvoir agglutinant à chaque nouvelle récidive.

Ces faits m'ont inspiré l'idée que la formation des agglutinines tuberculeuseses devait s'effectuer non pas dans le sang, mais dans des foyers morbides. Dans la pleurésie, par exemple, les agglutinines s'élaboreraient dans des tubercules disséminés sur la plèvre, d'où elles passeraient dans le liquide pleurétique. Le degré plus ou moins élevé de l'agglutination dépendrait de l'étendue et de l'intensité du processus tuberculeux de la plèvre d'abord et, en second lieu, de la quantité du liquide exsudé, dans lequel les agglutinines sont diluées. C'est probablement en raison de ces deux facteurs que le taux agglutinatif oscille dans des degrés très larges, commençant à 1 : 10 et atteignant quelquefois jusqu'à 1 : 500 [1]. Quant au sérum, les agglutinines pourraient y être décelées à mesure qu'elles pénètrent dans le torrent sanguin. Les conditions anatomiques des lésions, peu favorables à la résorption d'une part, et la dilution énorme dans la masse totale de sang, de l'autre, semblent nous expliquer suffisamment, pourquoi les résultats du sérodiagnostic, dans des cas semblables, sont dépourvus de valeur pratique.

Pour vérifier l'exactitude de cette opinion, je me suis adressé en premier lieu à l'étude des crachats tuberculeux. Les masses expectorées ne présentant pas une vraie sécrétion des lésions tuberculeuses des poumons peuvent néanmoins lui être comparées.

La sécrétion bronchique qui constitue la majeure partie des crachats, *a priori*, devrait diluer en quantité moindre les agglutinines « pulmonaires » que ne le ferait le liquide sérofibrineux avec les agglutinines « pleurales » ou « péritonéales », d'où le taux agglutinatif des crachats devrait être assez élevé.

Il y a une certaine difficulté dans la constatation des agglutinines « pulmonaires » qui dépend des propriétés physiques des crachats et qui peut être évitée de la manière suivante [2]. Les crachats non dilués, versés dans un tube à essai, sont mis à l'étuve à la température de 50°-55°. Vingt-quatre heures après, il se produit dans le tube un dépôt abondant (mucine et éléments figurés) et au-dessus un exsudat liquide absolument clair, qui sert à la recherche des agglutinines.

Les dilutions de l'exsudat à 1 : 5, 1 : 12 1/2, 1 : 25, 1 : 50, 1 : 125 et 1 : 250 sont versées dans de petits tubes à essai en quantité de 1 $cm^3$ et mélangées avec un volume égal de mon agglutinogène.

J'emploie toujours pour la dilution le liquide de Koch (chlorure de sodium 8,0, phénol 5,0, eau distillée 1.000 $cm^3$) qui me sert également pour émulsionner des bacilles tuberculeux. Les tubes bien mélangés et bouchonnés sont mis à l'étuve à la température de 37°. La dilution la plus élevée, dans laquelle en vingt-quatre heures le liquide s'éclaircit complètement en produisant un dépôt bien distinct, indique le taux agglutinatif des crachats.

J'ai examiné par ce procédé 70 échantillons des crachats, dont cinquante provenant des sujets tuberculeux et vingt des sujets atteints de bronchites non spécifiques.

Les résultats de la sputo-agglutination dans le premier groupe ont été les suivants :

| | | |
|---|---|---|
| 4 cas . . . . | agglutination positive à | 1 : 500 |
| 12 — . . . . | — — | 1 : 250 |
| 16 — . . . . | — — | 1 : 100 |
| 12 — . . . . | — — | 1 : 50 |
| 5 — . . . . | — — | 1 : 25 |
| 1 — . . . . | — — | 1 : 10 |

Chez dix personnes de ce groupe, le pouvoir agglutinant du sérum oscillait dans les limites 1 : 2-1 : 5.

La sputo-agglutination dans vingt cas non spécifiques se présente de la manière suivante :

17 cas, agglutination négative (au-dessous de 1 : 2).
3 cas, agglutination faiblement positive (au-dessous de 1 : 10).

Ces recherches sont donc en parfait accord avec les résultats obtenus dans les pleurésies et péritonites sérofibrineuses et établissent une fois de plus l'existence des agglutinines locales. La réaction positive à 1 : 10 présente pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire en évolution la plus basse limite, au-dessous de laquelle la réaction ne peut pas être envisagée comme spécifique.

La comparaison du degré de l'agglutination avec l'évolution clinique prouve que la réaction très élevée s'observe principalement dans des cas de gravité moyenne avec des lésions très étendues. Des cas très graves et des cas très bénins se distinguent également par un pouvoir agglutinant peu élevé.

A la suite de mes études ont paru les travaux de Biernacki [1] et d'Otto [2] traitant la même question. Plusieurs cas d'Otto sont vérifiés à l'autopsie. Les recherches de ces auteurs confirment pleinement la valeur pratique de la sputo-agglutination et fixent au même degré (1/10e) la spécificité de la réaction.

Une partie du travail de Biernacki est consacrée à la recherche comparative de la teneur des crachats en albumines (albuminoréaction de Roger) et en agglutinines, que je me permets de relater dans le tableau suivant :

| CAS | ALBUMINORÉACTION | AGGLUTINATION |
|---|---|---|
| I . . . . . . | 3,5 p. 1000 | 1 : 500 |
| II . . . . . . | 3 | 1 : 100 |
| III . . . . . . | 2,8 | 1 : 50 |
| IV . . . . . . | 2 | 1 : 500 |
| V . . . . . . | 1,8 | 1 : 250 |
| VI . . . . . . | 1,8 | 1 : 50 |
| VII . . . . . . | 1,8 | 1 : 250 |
| VIII . . . . . . | 1,7 | 1 : 250 |
| IX . . . . . . | 1,6 | 1 : 100 |
| X . . . . . . | 1,6 | 1 : 50 |
| XI . . . . . . | 1,5 | 1 : 50 |
| XII . . . . . . | 1,2 | 1 : 10 |
| XIII . . . . . . | 1 | 1 : 250 |

Il résulte de ce tableau, qu'il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité de l'albuminoréaction de Roger et la richesse des crachats en agglutinines; tout au plus on pourrait avancer que la plupart des crachats avec une forte proportion d'albumine possèdent, en même temps, un pouvoir agglutinant assez élevé.

Je passe maintenant à l'agglutination avec le pus tuberculeux. La constatation des agglutinines dans le pus présente deux points intéressants à soulever : un point théorique concernant l'origine des anticorps tuberculeux dans l'organisme infecté, développement plus ample de ma thèse, et un autre pratique qui pourrait rendre de réels services au diagnostic.

C'est un fait bien établi que le diagnostic de la tuberculose dite chirurgicale ne peut pas s'appuyer exclusivement sur des données symptomatiques, et que des diverses investigations de laboratoire y entrent pour une large part. Or, la

1. Karwacki. — *Zeitschr. für Tuberkulose*, 1906.

1. Karwacki. — Société de Biologie, 3 Juin 1911.
2. Karwacki. — Société de Biologie, 25 Mai 1911.

1. Biernacki. — *Gazeta lek.*, 1911.
2. Otto. — Société médicale de Varsovie, 1911.

présence des agglutinines tuberculeuses dans un pus en quantité assez élevée peut décider en faveur de la tuberculose le diagnostic hésitant.

Ce procédé, d'une exécution facile, offre les avantages de la rapidité sur les inoculations habituelles aux cobayes et permet, en outre, le diagnostic différentiel du parasite (type humain ou type bovin).

Pour déceler l'existence des agglutinines, j'ai choisi la technique suivante : le pus, obtenu par ponction des abcès fermés, a été dilué cinq fois son volume de liquide de Koch, bien mélangé et mis à l'étuve à 50°. Vingt-quatre heures après les tubes ont été mis à la glacière durant une journée. C'était dans la couche supérieure plus ou moins opalescente que je cherchais des agglutinines, quelquefois après une centrifugation préalable pour débarrasser le liquide des particules mal décantées. Le liquide convenablement dilué en série de tubes a été additionné d'un volume égal de mes agglutinogènes, bien mélangé et examiné après le séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 37°. Une série de tubes additionnés simplement de liquide de Koch me servait comme témoins pour exclure une précipitation spontanée [1].

Pour vérifier *a posteriori* le résultat de l'agglutination, je pratiquais chaque fois l'examen microscopique du pus, l'ensemencement sur différents milieux et l'inoculation au cobaye. J'ai examiné de cette manière 15 échantillons de pus, dont 10 provenant de lésions tuberculeuses et 5 provoqués par d'autres agents de la suppuration. J'ajoute immédiatement que ceux-là ne contenaient pas d'agglutinines en quantité appréciable au-dessus de la dilution de 1/10).

Les résultats avec le pus tuberculeux ont été les suivants :

| Provenance | Agglutination — Type humain | Type bovin |
|---|---|---|
| I. Spondylite | 1 : 100 | 1 : 250 |
| II. Spondylite | 1 : 250 | 1 : 250 |
| III. Spondylite | 1 : 250 | 1 : 50 |
| IV. Lymphadénite cervicale. | 1 : 25 | 1 : 100 |
| V. Lymphadénite cervicale. | 1 : 100 | 1 : 100 |
| VI. Orchite | 1 : 500 | 1 : 25 |
| VII. Orchite | 1 : 100 | 1 : 10 |
| VIII. Gonite | 1 : 100 | 1 : 100 |
| IX. Gonite | 1 : 250 | 1 : 25 |

Tous les échantillons donc ont donné l'agglutination positive variant en limites de 1 : 25 jusqu'à 1 : 500 pour le type humain et de 1 : 10 jusqu'à 1 : 250 pour le type bovin. L'agglutination avec ce dernier agglutinogène, dans 7 cas, a été inférieure ou égale à celle des bacilles humains, dans 2 cas même supérieure.

Le dixième cas, qui a la valeur d'une expérience, mérite une description à part. Un sujet normal (étudiant en médecine) a été vacciné à l'aide d'émulsion de bacilles tuberculeux humains très atténués, stérilisés par la chaleur. Dans l'espace de trois mois, il a reçu deux injections sous-cutanées, à 1/2 cm³ chacune.

A la place des injections, se sont formés deux abcès : le premier fut ponctionné une fois, le deuxième deux fois. Le taux agglutinatif du sérum avant les injections a été nul; dix jours après la première injection, la séroagglutination a été positive avec le type humain à 1 : 10 — 1 : 25; dix jours après la seconde injection, complètement positive à 1 : 25; avec l'agglutinogène bovin la séroagglutination a été constamment négative.

L'examen du pus du premier abcès a donné l'agglutination à 1 : 250 pour l'agglutinogène humain et à 1 : 50 pour l'agglutinogène bovin. L'examen du pus du second abcès a montré une augmentation du pouvoir agglutinant vis-à-vis des bacilles humains jusqu'à 1 : 2000, le taux pour les bacilles bovins restant stationnaire. Le pus retiré du second abcès six jours après, beaucoup plus fluide, a donné l'agglutination à 1 : 1000 avec le type humain et à 1 : 50 avec le type bovin.

1. Karwacki. — Société de Biologie, 25 Novembre 1911.

Ce fait expérimental démontre qu'on peut trouver des quantités d'agglutinines vraiment énormes dans des abcès tuberculeux *récents*, et que leur quantité après l'évacuation baisse en raison probablement de la soustraction des antigènes et de la dilution par l'exsudat nouvellement produit. Le sujet étant vacciné par des bacilles de provenance humaine, son pus s'est montré actif vis-à-vis des bacilles bovins. On doit donc considérer cette réaction comme une coagglutination par parenté biologique.

Sous le même aspect doit être envisagée la constance de la « bovo-agglutination » des cas précédents, sauf peut-être de deux cas, où elle était supérieure à l'agglutination homologue, qui semblent parler en faveur de la contamination par le virus bovin. Je me rends parfaitement compte que la question des conglutinines dans les infections à bacilles acido-résistants reste encore complètement obscure, et qu'il faut être très circonspect en basant le diagnostic différentiel du parasite sur le résultat de l'agglutination. Dans mes recherches sur l'agglutinabilité des bacilles aviaires, pisciaires et saprophytes acido-résistants par les crachats [1] et exsudats tuberculeux, j'obtenais plusieurs fois la réaction plus élevée avec un de ces bacilles qu'avec les bacilles humains. Il est inadmissible, pourtant, que le processus pathologique des cas correspondants soit provoqué par des acido-résistants d'autre série que la série humaine. La coagglutination de divers acido-résistants se produit toujours d'une façon irrégulière et capricieuse, ce qui m'a fait formuler l'opinion que leur agglutination ne peut pas nous éclairer ni sur la parenté des saprophytes avec les bacilles pathogènes, ni sur l'affinité des races saprophytiques entre elles.

Ce sont les bacilles bovins, précisément, qui font exception à cette règle. Prenant comme base l'agglutinabilité des bacilles bovins, nous pouvons diviser la tuberculose humaine en deux groupes assez caractéristiques : dans le premier entrent toutes les variétés de la tuberculose chirurgicale où le pouvoir agglutinant à l'égard des bacilles bovins est constant et très élevé; dans le deuxième se trouvent la tuberculose pulmonaire, les pleurésies et les péritonites tuberculeuses où l'agglutinogène bovin donne la réaction positive dans une proportion très restreinte. Une fois sur cinquante examens, le taux pour les bacilles bovins (1 : 50) dépassait de beaucoup celui pour les bacilles humains (1 : 10) dans les crachats, et deux fois sur quarante examens; le même fait a été observé avec l'exsudat pleural. Dans d'autres cas, la « bovo-agglutination » faisait complètement défaut, ou s'observait à un degré très faible.

Ces raisons donc m'engagent à considérer la bovo-agglutination dans certains cas comme spécifique, si elle s'obtient à un degré plus élevé que l'agglutination du type humain.

Je traite comme un groupe à part la tuberculose urogénitale. Si je l'élimine du domaine des affections tuberculeuses chirurgicales, c'est pour les motifs de la nature purement pratique. Les anticorps fabriqués dans l'appareil urogénital tuberculeux sont incessamment dilués par l'urine et éliminés dehors. On ne peut donc pas espérer d'y trouver les mêmes quantités d'agglutinines que dans des abcès fermés. Les recherches faites avec l'urine des sujets normaux ont prouvé que l'urine non diluée peut donner quelquefois l'agglutination positive.

***

Les cas de tuberculose rénale ou vésicale qui ont servi à nos recherches avec Biernacki sont au nombre de 20 dont 19 concernent la tuberculose en évolution; un cas se rattache à un sujet bien portant qui a subi, il y a deux ans, l'extirpation du rein tuberculeux.

1. Karwacki. — Société de Biologie, 10 Novembre 1911.

Le degré agglutinant de l'urine s'élevait :

| | |
|---|---|
| Dans 1 cas | à 1 : 25 |
| — 2 cas | à 1 : 20 |
| — 5 cas | à 1 : 10 |
| — 5 cas | à 1 : 5 |
| — 5 cas | à 1 : 2 |
| — 1 cas l'urine non diluée a donné une réaction partielle. | |

Chez le sujet néphrectomisé l'uroagglutination a été négative.

Presque toutes ces urines étaient albumineuses. Or, il n'existe aucune relation entre la quantité d'albumine et la richesse en agglutinines. En revanche, il y a un certain rapport entre la quantité de bacilles en urine et le taux agglutinatif. Toutes les urines qui agglutinaient au-dessus de 1 : 5 contenaient de très nombreux bacilles; au-dessous de ce pouvoir, trois urines étaient bacillifères, deux indemnes. Parmi les échantillons agglutinants à 1 : 2, un seulement contenait des bacilles en quantité très discrète.

Quant à la valeur pratique de l'uroagglutination ses résultats n'entrent en ligne de compte qu'à partir de la dilution 1 : 5. La réaction au-dessous de ce degré me paraît douteuse.

En terminant cette étude, je désire souligner une grande différence entre les résultats de ma méthode et ceux de la séroagglutination : la séroagglutination positive ne fait que dépister le terrain tuberculeux, tandis que les agglutinines locales permettent toujours d'affirmer l'existence d'une lésion tuberculeuse.

# QUELQUES ÉTATS GLYCOSURIQUES
## TRAITÉS PAR L'OZONE

PAR MM.

Donatien LABBÉ, Chef — P. PÉROCHON, Assistant
du service d'électrothérapie à l'hôpital de la Charité.

L'ozone, composé saturé de l'oxygène, est un gaz antiseptique et antitoxique. Il fournit de l'oxygène à l'état naissant. En chimie, il constitue un réactif merveilleux. Malgré les attaques de quelques auteurs qui le considèrent comme toxique, ses applications se sont multipliées et, dans une étape nouvelle, il semble vouloir entrer d'une manière définitive dans la pratique thérapeutique journalière. Chez les coquelucheux, il diminue le nombre et l'intensité des quintes de toux, les complications n'ont jamais été signalées, la guérison est plus rapide, l'état général reste bon pendant toute la durée de l'affection. Nous avons assisté à une rapide recoloration des anémiques. Nous avons vu les tuberculeux de la première période reprendre vite des forces et du poids, mais fait plus étrange encore, sous l'action des inhalations d'ozone, nous avons guéri ou tout au moins très amélioré un certain nombre de diabétiques. Notre maître, M. Labbé, chef du service électrothérapique à l'hôpital de la Charité, guidé par son sens clinique et par une véritable intuition, pensait, il y a quelques années, à utiliser l'ozone dans le traitement du diabète.

Nous avons, sous sa direction et grâce à la collaboration de notre collègue M. Cagninacci, assistant du service, pu retrouver quelques observations déjà anciennes, et à la consultation nous avons pu suivre quelques nouveaux malades. Les succès que nous avons obtenus nous ont décidé à publier ces résultats :

Les malades dont nous rapportons les observations n'ont point été choisis. C'est le hasard seul qui les a conduits à une consultation d'électrothérapie. Peut-on parler, dans ces cas, de diabète nerveux? Nous avons soumis quelques malades à la haute fréquence, à l'effluvation, le sucre a diminué légèrement. Mais ne peut-on pas et à juste titre rapporter cette modification même à l'action ozonisante des appareils électriques et à

la production toujours constante d'ozone fourni par les ozonisateurs des salles?

L'oxygène, à l'état naissant, aurait pour action de rétablir un mécanisme régulateur qui maintiendrait l'équilibre entre la production et la consommation du sucre. Qu'il y ait absorption de matières sucrées, travail musculaire ou jeûne qui épuise les réserves, normalement la teneur du sang en sucre reste constante. S'il existe une variation, c'est qu'il y a diabète : on retrouve dans l'urine le sucre qui passe dans la circulation. Cette hyperglycémie ne peut exister que sous deux influences : soit qu'il y ait production exagérée de sucre, soit qu'il y ait utilisation défectueuse des produits susceptibles de la fournir. Or, dans le diabète maigre, par exemple, il n'existe aucune réserve de glycogène, il ne saurait y avoir plus de sucre que de protéines détruites. Dans le diabète léger ou grave, le rapport entre ces deux éléments reste toujours sensiblement constant, les graisses ne pouvant augmenter la glycosurie que d'une très faible quantité.

Le sucre apparaît donc par défaut d'utilisation. Que le diabète soit léger ou grave, la cause en est la même : l'organisme a perdu son pouvoir normal d'utilisation du sucre.

Quand, sous l'influence de la suppression des hydrates de carbone de l'alimentation, le sucre disparaît totalement ou partiellement, le diabète est dit léger, le sujet possédant encore la faculté d'utiliser le sucre provenant des matières protéiques. Que cette dernière propriété disparaisse et nous arrivons au diabète grave persistant malgré l'absence d'hydrocarbones alimentaires.

Depuis longtemps déjà dans le diabète léger, il a été observé qu'en faisant prendre 50 gr. de glucose, on retrouvait 10 gr. de sucre dans l'urine et qu'avec une quantité égale de lévulose il n'existait pas de lévosurie; ce que l'on explique facilement en admettant la présence d'un ambocepteur qui agit comme noyau d'union entre la molécule de lévulose et la molécule protoplasmique. Sous l'influence de troubles pathologiques, l'ambocepteur n'agit plus pour amener la réduction du glucose, alors qu'il est encore capable de réduire le lévulose resté sensible à cet élément organique.

L'oxygène, absorbé par la voie pulmonaire, reconstituerait donc la faculté d'assimiler les hydrates de carbone. Il y a fixation d'oxygène à l'état naissant sur les globules rouges qui le mettent en liberté dans tous les tissus. Les chaînes moléculaires troublées sous des influences diverses reprennent leur action normale, soit qu'il y ait eu action directe sur les protéines, action protoplasmique ou action lymphocytolytique.

Il serait trop long et trop en dehors de notre sujet de rechercher en quel point se passent ces multiples réactions : probablement dans l'intestin ou dans son voisinage, dirons-nous. Qu'il nous suffise de reconnaître que les succès de notre traitement confirment hautement l'idée de Pavy : « Le sucre, dit-il, est fixé sous forme de chaîne latérale par un élément protéique du sang et transporté dans les tissus où il est détaché et utilisé. »

Pourquoi l'action chimique de l'ozone réagissant sur le sucre et donnant du gaz carbonique et de l'acide formique ne se produirait-elle pas dans l'organisme? Deux faits expérimentaux nous aident à admettre cette hypothèse. N'a-t-on pas observé, en effet, la diminution du gaz carbonique dans le sang au cours du coma diabétique, période où les réactions organiques sont le plus troublées? Et, d'autre part, la présence d'acide formique organique, agent très actif comme tonimusculaire dans les états adynamiques, ne nous explique-t-elle pas l'amélioration rapide de l'état général chez nos malades?

Après une cure d'ozonisation suffisamment prolongée, les réactions chimiques et organiques reprennent leur cours normal d'une manière définitive ou passagère. Quand l'action oxygénante ne peut arrêter tout processus pathologique, le diabète diminue considérablement, mais ne disparaît pas complètement. Il reste un peu d'hyperglycémie. Dans les cas de guérison complète, il est probable qu'une dose exagérée et continuelle d'hydrocarbones ramènerait l'apparition de sucre dans les urines. Il nous paraît indispensable de suivre encore le malade et de se rendre compte de la quantité de matières hydrocarbonées qu'il est capable de réduire. En tout cas, cette alimentation doit être reprise avec prudence pour permettre le maintien des réactions normales récemment perturbées.

Dans les cas où il persiste une faible quantité de sucre (nous en avons observé quelques-uns), peut-être la cure d'ozonisation a-t-elle été trop courte pour un diabète très ancien où se produisaient des phénomènes de désintégration des tissus? Mais même chez ces malades, il est une dose de matières hydrocarbonées qu'ils peuvent supporter sans voir augmenter notablement le sucre dans leur urine.

Nous conseillons à nos malades de suivre, dans l'intervalle des cures d'ozonisation, un régime spécial, une thérapeutique médicamenteuse appropriée capable de maintenir normaux ces états moléculaires mal définis et instables.

### *Observations.*

Observation I. — M. L..., âgé de 55 ans, vient à la consultation pour la première fois le 10 Décembre. Il est fatigué depuis deux mois environ et a maigri de 3 à 4 kilogs. Son appétit est moindre. Il est asthénique. Le malade est diabétique depuis une douzaine d'années. Il suit à peu près son régime, s'est soigné par intervalles et a constaté des périodes de diminution puis d'augmentation dans la quantité de son sucre. L..., qui n'est pas marié, présente un teint très coloré et donne l'apparence de jouir d'une bonne santé habituelle. Dans ses antécédents, nous ne relevons aucune maladie grave. Nous remarquons seulement qu'il était autrefois gros mangeur et qu'à une époque il a pesé plus de 110 kilogs alors qu'aujourd'hui il atteint à peine 80 kilogs.

L'analyse de ses urines faite le 3 Décembre avec un soin minutieux donne 17 gr. 325 par litre et 31 gr. 185 par vingt-quatre heures (examen fait au Laboratoire de M. T..., pharmacien de 1re classe, ancien interne des hôpitaux de Paris). La quantité d'urine émise n'est que de 1.800 gr.

Le 10 Décembre, le malade est soumis à des inhalations quotidiennes d'ozone d'une durée d'une demi-heure. Le 30 Décembre nous examinons ses urines. Nous ne trouvons pas trace de sucre, et pour confirmer ce résultat nous le prions de faire examiner ses urines dans un laboratoire. Le malade s'y prête et nous rapporte le 3 Janvier une analyse de ses urines datée du 31 Décembre. Le sucre a complètement disparu. Le nombre des inhalations fut de 20.

Cette observation n'aurait qu'une valeur très minime si nous ne devions à l'obligeance de notre maître M. Labbé d'autres observations.

Observation II. — M. C... est âgé de 48 ans. Son diabète a été reconnu en 1905. En février 1909 il a 32 gr. de sucre par litre, la quantité d'urine émise est de 32 gr. 5 par vingt-quatre heures. Il commence son traitement par l'ozone le 6 Mars 1909 par des séances de quinze minutes. Le 22 Avril, après 31 inhalations, le sucre a complètement disparu. Le malade est revu le 18 Mai, le 3 Juillet de la même année. On ne retrouve aucune trace de sucre. Le malade a été suivi depuis cette époque et la guérison semble vouloir rester définitive.

Observation III. — M. D..., âgé de 57 ans, a eu une hémiplégie gauche le 15 Octobre 1907. Il est artérioscléreux et se sait diabétique depuis six ans. A l'analyse des urines, on trouve 50 gr. par litre. Le traitement commencé le 5 Novembre 1907 est continué régulièrement chaque jour jusqu'en Février 1908. Les inhalations sont de quinze minutes. Après soixante séances, le sucre a disparu. On cesse le traitement.

Quinze jours plus tard, on constate la réapparition du sucre : 8 gr. par litre. On reprend le traitement. Une analyse de M. G... révèle, le 8 Mai 1910, 1 gr. 46 par litre et le 25 Juillet quelques traces seulement. On cesse le traitement.

Le 19 Février 1909, on ne trouve que des traces.

Le 2 Juillet 1909, le 20 Août 1909 : sucre, néant.

En Juin 1910 : des traces. On reprend le traitement.

En Juillet 1910 : disparition.

Nouvelle apparition de sucre en faible quantité en Septembre 1911. Après un mois d'ozonisation, le 16 Octobre, le sucre a de nouveau disparu. Depuis cette date, nous n'avons pas pu suivre le malade.

Observation IV. — M. B... se présente à la consultation le 20 Août 1910. On constate 40 gr. de sucre par litre. Le 31 Août 1910, après dix inhalations de quinze minutes, le sucre a totalement disparu.

Observation V. — M. G..., âgé de 70 ans, syphilitique, est diabétique depuis de nombreuses années. Les urines analysées le 5 Février 1910 donnent 15 gr. de sucre par litre. Le 2 Mai, après 34 séances, on n'en trouve plus que 4 gr. 50. Le 15 Août, après 72 séances, les urines contiennent encore 3 gr. par litre. A partir de cette date, le malade n'est plus revu (notons que le sujet est syphilitique).

Observation VI. — Mme B..., employée à l'hôpital Trousseau, est âgée de 66 ans, diabétique depuis de nombreuses années et souffre surtout depuis 1900. En Novembre 1910, la soif devient très intense; à cette époque apparaît un prurit vulvaire très violent. La quantité de sucre est très considérable, 150 à 200 gr. par litre. Après quinze séances, le sucre a diminué sensiblement. Le prurit s'atténue et disparaît en Février. En Avril, il y a 8 gr. de sucre par litre. Au 15 Mai 3 à 4 gr. On suspend le traitement. La malade est revue le 18 Juin. L'état général est bon. Le sucre n'a pas augmenté.

Observation VII. — M. O... est âgé de 74 ans et a eu une hémiplégie gauche. Le 27 Septembre 1911, après l'analyse de ses urines qui donnent 33 gr. 50 de sucre par litre, on commence le traitement par des inhalations de quinze minutes. Le malade suit son traitement irrégulièrement. Au début de Novembre, il n'y a plus que 14 gr. 30 par litre; en fin Novembre une nouvelle attaque survient et le malade meurt en Décembre.

Observation VIII. — M. B..., âgé de 56 ans, vient à la consultation le 17 Octobre 1909. Par litre la quantité de sucre est de 33 gr. 44 et par jour de 50 gr. 16. Le 15 Novembre, après 21 séances de quinze minutes, la quantité de sucre est réduite à 5 gr. 48 par litre et par jour à 8 gr. 37. En Mars 1910, après des interruptions de traitement jusqu'à cette époque, le sucre a totalement disparu.

Quelques malades nerveux diabétiques ont été traités par la haute fréquence; la diminution du sucre a été peu sensible : 5 à 6 gr. en plusieurs mois.

BIBLIOGRAPHIE


Baur. — « De l'ozone, son action sur le sang, sur la température ». *Arch. d'Elect. méd. de Bordeaux*, 1901.

Buttle et Peyrou. — « Action de l'ozone sur la nutrition, élimination de l'azote total de l'urée et de l'acide phosphorique ». *Annales de la Polyclinique de Paris*, 1897.

Bordier et Baur. — « Étude expérimentale de l'action de l'ozone sur la valeur globulaire du sang ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, Paris, 1902.

Dony Hénault. — « Sur une nouvelle propriété des corps traités par l'ozone ». *Soc. roy. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, 1903.

Arloing. — « Action de l'ozone sur le bacille diphtérique et sa toxine ». *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1903.

Caratzalis. — « Des applications thérapeutiques de l'ozone ». Paris, 1900.

Labbé (D.). — « De l'ozone, aperçu physiologique thérapeutique ». Paris, 1889.

Id. — « De l'ozone. Son emploi dans le traitement de l'anémie et de la tuberculose ». 1891.

Spranger (A.). — « De l'ozone, au point de vue de ses qualités considérées dans l'air atmosphérique; sa production par les procédés électro-chimiques pour la thérapeutique. Historique. Observations cliniques ». Paris, 1898.

Bordier. — « Rapport sur la production de l'ozone pour les usages médicaux ». *Association française pour l'avancement des Sciences*, Paris, 1900.

Coustan (A.). — « De la valeur thérapeutique de l'ozone ». *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1893.

Labbé et Oudin. — « Sur l'ozone, considéré au point de vue physiologique et thérapeutique ».

Douzal (E.). — « Production électrique de l'ozone : applications à l'industrie, l'hygiène et la thérapeutique ». 1910.

Valeur (A.). — « Action de l'ozone sur les composés organiques », 1909.

Id. — « Les récentes applications de l'ozone en chimie organique », 1909.

Flermet. — « L'origine de l'ozone et les causes de variations de $CO^2$ dans l'atmosphère ».

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Quelques nouvelles méthodes d'évaluation de la capacité fonctionnelle du foie.** — Il n'est certainement aucun organe pour lequel la liste des méthodes proposées dans le but de déterminer sa capacité fonctionnelle soit aussi longue que pour le foie. Cette richesse apparente de nos moyens d'investigation marque mal l'insuffisance de chacun d'eux, ou plutôt elle en est le meilleur témoignage ; si nous disposions d'une méthode vraiment satisfaisante, nous n'aurions pas besoin d'en chercher perpétuellement de nouvelles. L'imperfection de ces méthodes tient à des causes diverses, mais surtout à ce que chacune d'elles ne peut nous renseigner que sur une des fonctions de l'organe, alors que la solidarité de ces fonctions n'est qu'assez relative, et aussi à ce que, parmi les multiples tâches du foie, il n'en est peut-être pas une seule qui lui appartienne absolument en propre [1]. Malgré tout, les chercheurs ne se sont pas découragés, et, dans ces dernières années, toute une série de méthodes complètement ou relativement nouvelles ont été proposées. C'est de ces méthodes que je désirerais donner ici un très bref aperçu.

⁂

Il y a déjà plus d'une quinzaine d'années que Cavazzani a indiqué l'affinité particulière du foie pour le violet de méthyle et qu'Albu a signalé l'élimination plus rapide du bleu de méthylène, après ingestion, comme un signe d'insuffisance hépatique. M. Roch [2], qui semble avoir ignoré les recherches d'Albu, a proposé de nouveau cette même méthode, dont il a précisé la technique, pour mesurer la capacité fonctionnelle du foie. Il fait ingérer aux malades, le matin à jeun, deux milligr. de bleu; puis l'urine est recueillie de quatre en quatre heures pendant douze heures.

Si l'urine de la cinquième à la neuvième heure est colorée nettement en vert, on pourrait conclure à l'insuffisance hépatique. Sur onze malades atteints d'affection du foie, cette épreuve aurait été, en effet, positive chez dix, et le onzième était un leucémique dont le fonctionnement hépatique n'était sans doute pas sérieusement compromis. En revanche, chez onze malades à foie vraisemblablement sain, l'épreuve est restée négative.

Cette méthode, dont les résultats concorderaient avec ceux de la glycosurie alimentaire, a l'avantage d'être plus simple, mais passible comme elle d'un double reproche : les résultats qu'elle fournit dépendent dans une large mesure de l'état de l'absorption digestive et de celui de la fonction rénale, sans parler de l'intermittence possible de l'élimination du bleu chez les hépatiques, signalée il y a déjà longtemps par MM. Chauffard, Cavasse et Castaigne. J'ajouterai que, d'une manière générale, il me paraît plus satisfaisant, pour étudier le fonctionnement d'un organe, de s'adresser à une des substances qu'il est physiologiquement chargé d'arrêter, de transformer ou d'éliminer, que de lui composer une tâche artificielle.

⁂

Depuis longtemps, on a attribué une importance particulière, en matière d'insuffisance hépatique, aux troubles de l'action du foie sur le métabolisme azoté, et particulièrement sur la formation de l'urée. Successivement, on a envisagé comme permettant d'évaluer l'insuffisance hépatique :

1° L'abaissement du coefficient azoturique $\left(\frac{\text{Az de l'urée}}{\text{Az total}}\right)$, qui, un peu variable suivant le régime, est normalement d'au moins 80 p. 100;

2° L'élévation du coefficient ammoniurique $\left(\frac{\text{Az ammoniacal}}{\text{Az total}}\right)$, qui atteint normalement 2 à 6 pour 100. Weintraud, Calabrese, puis Gilbert et Carnot ont même proposé l'épreuve de l'ammoniurie alimentaire, calquée sur celle de la glycosurie alimentaire, pour déterminer si une partie de l'ammoniaque ingérée (sous forme de sel organique) échappe à la transformation en urée ;

3° L'apparition en plus ou moins grande abondance de certains acides aminés (leucine, tyrosine) dans l'urine.

A ces procédés de l'évaluation de l'insuffisance hépatique, on a fait les objections suivantes :

1° On peut, au cours d'affections hépatiques les plus graves, telles que l'atrophie jaune aiguë, ne constater ni diminution de l'azote uréique, ni augmentation de l'azote ammoniacal ;

2° L'augmentation de l'ammoniaque aux dépens de l'urée doit être attribuée à une diminution de l'alcalinité du sang. On sait depuis les travaux de Walter et Hodervorden, de Münzer, que, dans l'intoxication par les acides, et, en général, chaque fois que l'alcalinité du sang tend à diminuer, l'ammoniaque urinaire augmente, ce qui tient à ce que les acides fixant une certaine quantité d'ammoniaque, celle-ci échappe ainsi aux transformations ultérieures. Il est vrai que l'insuffisance hépatique déterminerait, d'après Stadelmann, une intoxication acide. On a trouvé des quantités notables (jusqu'à 1 gr.) d'acides gras volatils ou d'acide sarcolastique dans l'urine des cirrhotiques et des cancéreux hépatiques, et Hahn et Nencke ont noté une accumulation d'acide carbonique dans le sang et l'urine des chiens après l'établissement de la fistule d'Eck ;

3° La leucine et la tyrosine sont des produits de la désintégration, de l'autolyse, du foie malade (v. Leyden, v. Lubermeister, v. Noorden).

Tel était l'état de la question lorsqu'elle a été reprise récemment par un certain nombre d'auteurs.

On a d'abord reconnu que dans les coefficients azoturique ou ammoniurique, il était logique de faire intervenir l'azote total, étant donné qu'il comprend des substances non productrices d'urée (créatinine, acide hippurique, urochrome, etc.), sans parler des corps puriques, dont le rôle est discuté. C'est ainsi que M. Arthus [1] s'est trouvé amené à proposer incidemment le coefficient suivant :

$$\frac{\text{Az ammoniacal}}{\text{Az ammoniacal} \times \text{Az uréique}}.$$

Ce coefficient a été étudié de façon approfondie par M. Maillard [2], qui l'a dénommé coefficient d'imperfection uréogénique, et en a montré l'importance. Il est à noter que, pour doser l'ammoniaque, M. Maillard a employé le procédé de Ronchèse qui dose en même temps les acides aminés.

Reprenant l'étude de ce coefficient, M. Lanzenberg [3] a insisté sur la nécessité de doser en même temps que l'ammoniaque les acides aminés producteurs médiats d'urée, et, s'inspirant des données que j'ai rappelées plus haut, il a donné à ce coefficient :

$$\frac{\text{Az ammoniacal} + \text{Az des acides aminés}}{\text{Az amm.} + \text{Az des acides aminés} + \text{Az uréique}}$$

pratiquement le même que celui de M. Maillard, le nom de coefficient d'acidose. Les valeurs fournies par ce coefficient varieraient chez les sujets sains avec le régime alimentaire, le régime lacté donnant les valeurs les plus faibles (4,18), le régime carné les plus fortes (6,31), et le régime végétarien des valeurs moyennes (5,21). A l'état pathologique, elles se montreraient élevées chez les hépatiques gravement atteints (cirrhoses, cancer), ainsi que dans le coma diabétique et certains cas d'obésité et de myxœdème.

En somme, que l'augmentation de l'ammoniaque soit due à la transformation insuffisante en urée par le foie ou à sa comparaison à certains acides organiques insuffisants, oxydés par cet organe, dans un cas comme dans l'autre, le coefficient précédent semble avoir une certaine valeur pour l'évaluation de la capacité fonctionnelle du foie. D'ailleurs aux recherches déjà anciennes que j'ai rappelées plus haut, sont venues s'ajouter celles de Friedman, Embden, Engel, Wakeman, qui tendent, elles aussi, à faire considérer l'acidose comme le résultat d'une insuffisance fonctionnelle hépatique, et c'est un point de vue qu'ont adopté récemment MM. Labbé et Bith [1].

D'autre part, la possibilité de doser l'ensemble des acides aminés, grâce à la méthode de Sörensen, a permis d'étudier récemment de façon plus précise la valeur sémiologique de leur augmentation dans l'urine. Normalement, d'après les recherches d'Embden, Henriques, Malfatti, l'Az aminé ne représente pas plus de 1 à 3 pour 100 de l'Az total. Ce taux peut s'élever à l'état pathologique, et cela s'observerait particulièrement dans les affections hépatiques, comme Frey [2] l'a montré pour les cirrhoses. Aussi Delaunay [3], Mancini [4], Falk et Saxl [5], Erben [6], Labbé et Bith [7], en sont-ils venus à faire de l'amino-acidurie un signe d'insuffisance hépatique. Absente dans les affections où la cellule hépatique est peu atteinte, elle serait constante lorsque celle-ci est dégénérée (cirrhoses avancées, cancers étendus, dégénérescence graisseuse). L'azote aminé, au lieu de 0,10 à 0,30 par vingt-quatre heures, pourrait atteindre jusqu'à 0,75 et même 0,88. Dans l'intoxication phosphorée, Erben a même noté le chiffre de 1 gr. 20, représentant 6,70 pour 100 de l'Az total. D'après Labbé et Bith, l'augmentation de l'azote aminé serait plus marquée que celle de l'azote ammoniacal au cours des affections hépatiques, et aurait ainsi une valeur sémiologique particulière.

Cette idée a conduit Falk et Saxl, puis Matsuda [8] à employer une méthode calquée sur celles de la glycosurie et de l'ammoniurie alimentaires. Ils ont fait ingérer à des malades atteints d'affections du foie une certaine quantité de glycocolle, et de glycocolle et d'alanine, et ont constaté, à la suite de cette ingestion, une notable augmentation de l'azote des acides aminés dans l'urine, contrairement à ce qui s'observerait chez les sujets dont le foie est sain. D'après Matsuda, l'élimination qui ne dépasserait pas normalement 25 à 30 pour 100 de la quantité ingérée atteindrait jusqu'à 50 pour 100 dans le cancer du foie et dans certaines cirrhoses. L'étude de ce procédé vient d'être reprise par Labbé et Bith.

Avant de juger ces diverses méthodes, il faut attendre qu'elles aient été plus longuement éprou-

1. A. Gouget. — « L'insuffisance hépatique », 1900, collection Léauté.

2. M. Roch. — « Note sur la perméabilité du foie au bleu de méthylène, nouveau signe d'insuffisance hépatique ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 Juin 1912.

1. M. Arthus. — « Précis de chimie physiologique », 1908, 5e éd., p. 396 (note).

2. L.-C. Maillard. — *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1909, t. II, 2e mémoire, p. 205 et suiv.

3. A. Lanzenberg. — « L'ammoniaque et l'urée. Etude d'un nouveau coefficient urinaire, le coefficient d'acidose ». *Thèse*, Paris, 1912.

1. Labbé et Bith. — « Les acidoses graves en dehors du diabète ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Mai 1912. « Coma acidosique et insuffisance hépatique ». *Ibid.*, 5 Juillet 1912.

2. Frey. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1911, Bd LXXII, H. 5-6.

3. H. Delaunay. — « Du rôle des ac. aminés dans l'organisme animal ». *Thèse*, Bordeaux, 1910.

4. Mancini. — *Arch. di farm. sperim.*, VI.

5. Falk et Saxl. — « Zur funkt. Leberdiagnostik ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1911, Bd LXXIII.

6. F. Erben. — *Prag. med. Woch.*, 1912, n° 29.

7. Labbé et Bith. — « L'amino-acidurie indice. L'insuffisance hépatique ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 Juillet 1912.

8. N. Matsuda. — « Ueber die Ausscheidung verfütterter Aminosäuren bei Leber-u. Stoffwechselkrankheiten ». *Zeitschr. f. exp. Path.*, 1911, Bd VIII, H. 3.

vées. Dès maintenant, cependant, et tout en ne leur demandant que ce qu'elles peuvent nous donner, c'est-à-dire de nous renseigner sur une seule des fonctions du foie, on peut affirmer que leur valeur ne saurait être que très relative, d'une part parce qu'il est avéré que l'excès de la proportion d'ammoniaque ou d'acides aminés dans l'urine peut dépendre d'autres causes que l'insuffisance hépatique, d'autre part parce que l'état des matériaux de l'urine est toujours plus ou moins subordonné à celui des reins. On sait que l'insuffisance rénale est loin d'être rare chez les hépatiques.

***

L'examen du sérum, au lieu de l'urine, permet-il d'éviter l'écueil rénal? Au premier abord, il ne le semble pas, puisque l'influence de l'insuffisance rénale se fait sentir sur la composition du sang, particulièrement en ce qui concerne sa teneur en matériaux azotés. Néanmoins, plusieurs auteurs s'inspirant précisément des progrès réalisés dans l'évolution de l'insuffisance rénale par l'examen du sang viennent de chercher dans l'analyse du sérum, un moyen d'évaluation de l'insuffisance hépatique.

M. Brodin[1] attribue, à cet égard, une importance particulière à l'azote résiduel, c'est-à-dire à la différence entre l'azote uréique et l'azote total. D'après lui, tandis que les chiffres de l'azote uréique et de l'azote total varient notablement avec l'alimentation chez les sujets sains, et s'élèvent parallèlement chez les rénaux, le chiffre de l'azote résiduel resterait, chez les uns comme chez les autres, sensiblement constant, toujours inférieur à 0,10 par litre. En revanche, en cas de lésion de la cellule hépatique, ce chiffre s'élèverait proportionnellement au degré de l'altération cellulaire.

Dans des recherches poursuivies parallèlement à celles de M. Brodin, MM. Courmont, Boulud, Savy et Blanc-Perducet[2] ont étudié le coefficient azoturique du sérum. D'après eux, ce coefficient qui atteint normalement 78,4 (Widal et Boucher) à 80 pour 100 peut s'élever en cas de rétention azotée, comme l'a montré Widal, mais peut également s'abaisser, quelquefois même considérablement (jusqu'à 21 pour 100), au cours de certains états pathologiques qni amènent un trouble dans la production de l'urée. Ce trouble paraissant dépendre avant tout d'un mauvais fonctionnement du foie, l'abaissement du coefficient azoturique prendrait ainsi la valeur d'un signe d'insuffisance hépatique.

C'est à cette même conclusion qu'arrivent MM. Morel et Mouriquand[3] d'après un certain nombre d'observations faites sur des cirrhotiques.

Tout récemment, M. Courmont[4] a apporté de nouvelles observations tendant à confirmer ses conclusions précédentes.

D'après M. Javal[5], le rapport azoturique serait sensiblement le même dans les diverses sérosités de l'organisme, recueillies au même moment. On pourrait donc chez les cirrhotiques opérer sur le liquide ascitique au lieu d'opérer sur le sérum. M. Javal a trouvé ainsi le coefficient azoturique très abaissé chez un cirrhotique, mais, d'après lui, cet abaissement ne serait pas l'apanage exclusif de l'insuffisance hépatique, ce qui n'a d'ailleurs été soutenu par aucun des auteurs précédents.

1. P. Brodin. — « Modifications de la teneur azotée du sérum sanguin au cours de l'insuffisance hépatique ». *Soc. de Biol.*, 4 Janvier 1913.
2. J. Courmont, Boulud, Levy et Blanc-Perducet. — « Sur le coefficient azoturique du sérum ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 Janvier 1913.
3. A. Morel et G. Mouriquand. — « Considérations sur la signification de la rétention des corps azotés dans le sang des cirrhotiques ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 Janvier 1913.
4. J. Courmont. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Mars 1913.
5. A. Javal. — Soc. de Biol., 15 Février, 22 Février et Mars 1913.

***

C'est également sur l'analyse du sang qu'est fondé le nouveau procédé proposé par Ghedini[1] pour la détermination de la capacité fonctionnelle du foie, mais il s'applique à la fonction glycopoiétique.

Il recherche la diminution ou l'absence du ferment capable de réduire le glycogène en glycose. D'après les recherches de Cl. Bernard, Pick, Prigluse et Dominichini, Bang, Ebstein et Müller, Wohlgemuth, etc., ce ferment (glycogenèse) est un produit de l'activité de la cellule hépatique.

Il transforme le glycogène en glycose, tandis que les ferments analogues du pancréas et des glandes salivaires ne réussiraient qu'à transformer le glycogène en produits intermédiaires (alcoodextrine et maltose).

La recherche de ce ferment se fait de la façon suivante :

On aspire 2 cm³ de sérum sanguin dans une pipette stérile, et on les verse dans un cylindre gradué contenant 10 cm³ d'une solution de glycogène à 1,50 pour 100 de sérum artificiel. On clarifie le mélange à l'aide de II à III gouttes de solution de soude ; puis, après une demi-heure de séjour à l'étuve à 37°, on ajoute au mélange un volume double de sulfocyanure de potassium, et l'on agite soigneusement, jusqu'à ce que le sel soit complètement dissous. Il contribue à rendre le mélange limpide, sans modifier le pouvoir rotatoire. On filtre, on verse le mélange dans le tube du polarimètre, et l'on note le degré de déviation de la lumière polarisée. On le compare à celui que produit un mélange témoin en ajoutant à la solution de glycogène 2 cm³ de sérum artificiel.

Rappelons que le pouvoir rotatoire de glycogène est de + 196 et celui du glycose de + 52 ; encore ce dernier se trouve-t-il annulé par l'addition de soude.

Ghedini a employé ce procédé chez 19 sujets atteints d'affections hépatiques, et chez 18 d'entre eux il a obtenu un résultat positif, c'est-à-dire qu'il a constaté une diminution du pouvoir rotatoire variant entre 7 et 61 (sur 100). Le cas le plus accusé s'est montré chez une femme atteinte de cancer des voies biliaires avec gros noyaux hépatiques disséminés, ictère et amaigrissement. Cependant le parenchyme hépatique ne paraissait pas très dégénéré. D'une manière générale, la réduction du pouvoir rotatoire s'est montrée plus prononcée dans les hépatites chroniques que dans la lithiase et l'ictère catarrhal. Le seul cas où elle ait fait défaut concernait un cardiaque asystolique avec cirrhose.

Chez huit de ces malades, Ghedini a recherché divers signes urinaires de l'insuffisance hépatique. Il a trouvé chez tous de l'urobiline, chez sept d'entre eux de l'indican. Deux fois l'épreuve de la lévulosurie alimentaire s'est montrée positive, et l'un de ces cas était précisément celui où l'examen du sérum n'avait accusé aucune diminution du pouvoir rotatoire. Dans l'autre, le rapport azoturique était de 63 pour 100. Dans ces huit cas, le taux de l'ammoniaque a varié de 0,48 à 0,60 par litre.

Chez les diabétiques, la glycogenèse serait diminuée ou même absente. Il paraît cependant bien difficile d'incriminer une insuffisance hépatique, surtout dans tous les cas de diabète. Aussi Ghedini attribue-t-il cette diminution du ferment non plus à une production insuffisante, mais à une consommation excessive due à la transformation exagérée de glycogène en glycose. La distinction paraît un peu subtile, et l'on ne peut s'empêcher de concevoir quelques doutes sur la valeur de la diminution du ferment glycosurique comme signe d'insuffisance hépatique.

1. Ghedini. — « Nuovo procedimento per la diagnostica funzionale del fegato ». *Gazz. d. Osped.*, 1913, n° 5.

En somme, si l'examen du sérum sanguin semble promettre des résultats plus satisfaisants que celui de l'urine pour l'évaluation de cette insuffisance, il est probable que ces résultats sont surtout à attendre de la détermination des éléments azotés, auxquels revient très vraisemblablement le principal rôle dans la production des accidents d'intoxication.

A. Gouget.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Février 1913.

**De la prophylaxie antisyphilitique réalisée par le 606.** — *M. Jeanselme.* Chez les sujets n'ayant pas dépassé le stade primaire, le 606 peut enrayer définitivement l'évolution de la syphilis. Administré aux femmes enceintes en puissance de syphilis, le Salvarsan leur permet de mener à bien leur grossesse. Quand il ne guérit pas, il assèche, il épidermise avec une surprenante rapidité les plaques muqueuses qui sont, bien plus souvent que le chancre, les agents de dissémination de la syphilis.

Par sa puissance et sa promptitude d'action, le 606 est donc une arme prophylactique par excellence. Je ne saurais donc trop conseiller l'emploi du médicament aux médecins qui sont chargés d'assurer le service sanitaire dans les colonies. Tous ceux qui savent combien la syphilis fait de victimes parmi nos soldats, nos colons et nos fonctionnaires seront de mon avis à ce sujet. Le 606 n'est pas toutefois un médicament qui puisse être utilisé dans la brousse. Y recourir en dehors des centres coloniaux qui possèdent un institut Pasteur, ou tout autre établissement sanitaire, serait exposer les malades à des accidents graves et peut-être mortels. Il va sans dire que le praticien respectera les contre-indications et possédera la technique de l'injection intra-veineuse.

**Du rôle négatif des poux dans la transmission expérimentale de la fièvre des tiques.** — *MM. Nicolle, Blaizot et Conseil* ont montré le rôle joué par les poux dans la transmission de la fièvre récurrente du nord de l'Afrique.

Il était intéressant de rechercher si ces insectes jouaient un rôle analogue dans la propagation des autres spirilloses humaines, la *fièvre à tiques*, par exemple. Des expériences faites dans cette direction semblent montrer que le pou ne transmet pas cette fièvre. Il y a lieu, toutefois, de remarquer que le virus dont les auteurs se sont servis était d'une virulence très faible pour le singe, par suite de ses nombreux passages sur la souris.

**Infection du cobaye, du lapin et du chat par la « Leishmania infantum ».** — *M. Laveran* expose l'état de nos connaissances sur les infections produites chez ces espèces animales par la *Leishmania infantum*.

L'inoculation au cobaye et au lapin échoue le plus souvent, mais elle peut réussir dans des conditions encore mal déterminées.

**L'infection par Leishmania des chiens de l'île d'Hydra.** — *M. Lignos* a examiné 48 chiens (la moitié environ des chiens de l'île d'Hydra) et constaté qu'ils étaient infectés dans une proportion de 16,66 pour 100. L'examen a été pratiqué du mois de Mai au mois d'Octobre.

**Un cas de kala-azar à Asunçion (Paraguay).** — *M. Migone* relate l'observation d'un cas de kala-azar assez particulier. Il s'agit d'un sujet italien, âgé de 47 ans, qui tomba malade avec de la fièvre et de la diarrhée. Quelque temps après, on constata des taches sur la figure, le dos et la poitrine ; le ventre était ballonné, il y avait de l'anémie, la respiration était pénible. A l'examen, on enregistra une hypertrophie du foie et de la rate. Le sang contenait de rares Leishmania, mais ces parasites étaient fréquents dans les préparations faites avec la pulpe splénique. Une injection de 606 amena une certaine amélioration, mais il y eut récidive, aggravation de l'état général et mort. L'auteur insiste sur la ressemblance frappante entre la Leishmania et le parasite de la Bouba ; la première semble cependant plus volumineuse que le second.

**Phlebotomus papatasii et fièvre à Pappataci au Portugal.** — *M. França* a capturé quelques exemplaires de *Phlebotomus* à Colares, de l'espèce *papa-*

*tasii*. L'existence de ce diptère vulnérant coïncidait avec celle de plusieurs cas de fièvre à pappataci dans la même localité. La quinine n'exerce aucune action thérapeutique manifeste dans cette fièvre particulière. La convalescence est longue et il y a une profonde dépression intellectuelle.

**Quelques mots sur les phlébotomes de l'Afrique occidentale française.** — *M. Roubaud.*

**Efficacité des injections hypodermiques d'oxygène dans les anémies tropicales.** — *M. Bayeux* a eu à soigner quatre cas d'anémie tropicale par des injections sous-cutanées d'oxygène, d'après sa méthode ; les résultats obtenus ont été des plus satisfaisants. Dans la première observation, il s'agit d'une jeune femme atteinte d'une fièvre ataxo-adynamique, avec dépression profonde et 3.400.000 globules rouges. Au bout de trois mois de traitement (30 injections), la malade était guérie. Le second cas, fièvre pernicieuse quotidienne, fut guéri par vingt-deux injections d'oxygène. Les deux autres observations concernent des cas de dysenterie avec anémie.

**Epithélioma chez les indigènes arabes et kabyles en Algérie.** — *M. Brault.*

LEVADITI.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Février 1913.

**A propos de la coxa vara.** — *M. Judet* présente au sujet de la communication de M. Mayet quatre cas de coxa vara d'adolescent, montrant la lésion sous quatre aspects différents, et permettant de se rendre compte des modalités d'origine de la coxa vara.

La coxa vara des nourrissons est bien définie : c'est une affection qui se rattache manifestement au rachitisme. Au point de vue clinique, elle produit une démarche oscillante qui rappelle de très près la démarche de canard de la luxation congénitale. Deux fois, l'auteur a vu tenter des manœuvres de réduction pour des cas de coxa vara rachitique bilatérale. La guérison est la règle.

**La pyélonéphrite de la grossesse.** — *M. Le Für* présente un rein atteint de pyélonéphrite gravidique qu'il a enlevé sur une femme de 24 ans. Cette femme avait eu, à chacune de ses deux grossesses, des accidents graves d'infection et d'intoxication méconnues, pris même pour des symptômes d'empoisonnement au mercure.

Le cathétérisme de l'uretère montra qu'il existait une rétention urétéro-rénale de 260 cm³ d'un liquide purulent. Le rein était presque complètement détruit au point de vue fonctionnel (1 gr. 30 d'urée par litre); une seule pyramide de Malpighi subsistait. La guérison fut rapide et complète.

M. Le Für résume huit autres observations de pyélonéphrite de la grossesse qu'il a soignée, et fait une étude complète de cette question.

La pyélonéphrite débute, en général, au milieu de la grossesse ou après l'accouchement du deuxième au cinquième jour. Le plus souvent, l'agent microbien est le coli-bacille, rarement ce sont le staphylocoque ou le streptocoque.

Toute cause pouvant influer sur l'évacuation des voies urinaires supérieures et la rendre défectueuse, une stagnation d'urine même crée un appel pour l'infection. A côté de ces cas, il en est où la suractivité fonctionnelle du rein dans la grossesse entraînant un fort degré de congestion rénale peut, jointe à une élimination microbienne importante, déterminer de la pyélonéphrite, le plus souvent légère. La localisation du côté droit s'explique par la mobilité du rein droit.

Au point de vue clinique, le début est souvent latent, parfois brusque (12 fois sur 70 cas d'après Legueu). La première forme peut simuler la tuberculose pulmonaire ; la deuxième, la typhoïde.

La douleur peut faire croire à l'appendicite, la cholécystite, les coliques néphrétiques ; son lieu d'élection est situé très haut dans l'angle costo-vertébral.

Les autres symptômes sont fonction du degré de l'infection.

Les vomissements rebelles sont rapportés souvent, par erreur, à la grossesse et à l'albuminurie.

Les urines deviennent purulentes.

La cystoscopie et le cathétérisme des uretères sont parfois des plus difficiles.

L'évolution de la pyélonéphrite est variable. En général, elle persiste jusqu'à l'accouchement.

Dans un tiers des cas, elle amène une interruption de la grossesse.

Le pronostic est bon pour l'enfant, surtout s'il vient à terme.

M. Le Für admet que la pyélonéphrite peut se transformer en pyonéphrose sans que le rein soit antérieurement malade.

L'auteur étudie ensuite le diagnostic et rappelle les affections qui peuvent simuler la pyélonéphrite, dans les cas où existent de l'albuminurie et des vomissements incoercibles, on peut croire à de l'éclampsie, parfois les accidents simulent l'empoisonnement ; après l'accouchement, les symptômes de pyélonéphrite sont susceptibles de faire penser à de la fièvre puerpérale.

En résumé, toutes les fois que l'on constate au cours d'une grossesse des accidents vagues ou graves qu'on ne peut rattacher à aucune cause nette et définie, il faut songer à la pyélonéphrite gravidique qui est *beaucoup plus fréquente* qu'on ne le croit et qu'on ne le dit.

Pour le traitement, M. Le Für recommande le régime lacté, les diurétiques, les antiseptiques urinaires, la désinfection de l'intestin, l'utilisation de certaines ponctions, la distension de la vessie comme la préconise Pasteau.

Enfin, dans les formes graves, suivant les cas et les indications : 1° le cathétérisme de l'uretère ; 2° les opérations sanglantes ; 3° l'accouchement prématuré.

Il faut utiliser d'abord systématiquement le cathétérisme de l'uretère avec lavage et désinfection du bassinet, puis recourir, en cas d'urgence, à la néphrostomie dans le cours de la grossesse, et à la néphrectomie après l'accouchement si les accidents persistent. On réservera l'accouchement prématuré dans les cas de lésions bilatérales.

— *M. Iselin* estime que le pronostic de la pyélonéphrite au cours de la grossesse n'est pas toujours aussi bénin qu'on le pense.

Il a observé deux cas terminés par la mort, à la suite de phénomènes infectieux aigus.

**Pinces pour opération de Whitehead.** — *M. Desjardins* a fait construire par Colin des pinces courbes suivant le plan de prise.

Deux pinces permettent de faire le tour du rectum et de saisir la muqueuse rectale en la tendant d'une façon symétrique.

M. Desjardins est partisan du Whitehead dont il a toujours obtenu d'excellents résultats.

28 Février 1913.

**Inondation péritonéale par rupture spontanée d'une veine utéro-ovarienne** — *M. R. Bonneau* a été appelé auprès d'une femme, mère de quatre enfants et sans passé pathologique, qui avait été prise d'une douleur violente dans la fosse iliaque gauche en travaillant courbée à terre. Le pouls était imperceptible, le ventre distendu. Au moment de transporter cette femme, elle eut une syncope paraissant mortelle ; on la tourna en travers du lit, la tête en bas, et M. Bonneau fit une laparotomie instantanée dans cette position, après désinfection de la paroi et de ses mains à la teinture d'iode. Le péritoine était rempli de sang. Il n'y avait pas de grossesse extra-utérine. Au-dessous du plan du détroit supérieur, sur la ligne des vaisseaux utéro-ovariens du côté gauche, on voyait une *éraillure du péritoine mesurant à peine 1 cm. par laquelle du sang noir coulait lentement d'une veine utéro-ovarienne.*

Une double ligature fut posée. L'auteur ne croyant pas *a priori* que cette lésion minime pût suffire à expliquer l'inondation, explora minutieusement tout le ventre, mais ne trouva rien d'anormal. La malade a guéri.

**Cancer récidivé du testicule, extirpation du noyau de récidive, du cordon spermatique et du ganglion lombo-aortique.** — *M. Paul Delbet* a expérimenté sur le cadavre et exécuté une fois sur le vivant, l'ablation du testicule, du cordon et du ganglion lombo-aortique par le procédé de Chevassu. A son avis, la meilleure attitude à donner au sujet est le décubitus dorsal avec coussin sous la partie basse du dos. Cette attitude permet une chloroformisation facile et expose peu aux déchirures péritonéales : il est sage de commencer par l'incision du flanc, puis enlever à la fin testicule, cordon et ganglions en un seul temps.

L'incision la meilleure est celle de Chevassu : la paroi incisée, il faut fendre le fascia transverse, pour le prolongement de la graisse périnéale et décoller en se maintenant au contact du péritoine. Dans le cas présenté, il s'agissait d'un sarcome testiculaire récidivé. L'opération a été facile, l'auteur a enlevé un ganglion latéro-aortique que l'examen a montré être déjà sarcomateux.

— *M. Bonneau* est partisan de cette technique, et insiste sur la nécessité, en descendant de la région lombaire à la région inguinale, de s'arrêter dans la fosse iliaque interne pour enlever, s'il y a lieu, les ganglions siégeant au contact des vaisseaux iliaques externes, ganglions qui sont envahis, dès que le cancer commence à gagner les enveloppes du testicule.

— Pour *M. Judet*, il est difficile de comparer les résultats donnés par la castration simple ou la castration avec curage complet, car la malignité des tumeurs du testicule est des plus variables.

— *M. Cathelin* ne partage pas l'opinion de Delbet ; il reproche à la technique employée de compliquer l'opération, sans chance certaine de guérison plus parfaite et de faire de grands délabrements favorables à des diffusions lymphatiques d'origine cancéreuse.

Il ne s'inclinera que lorsqu'un auteur apportera des statistiques concluantes en faveur de cette méthode.

— *M. E. Delaunay* considère comme peut-être plus indiquée encore que l'extirpation des ganglions lombo-aortiques l'ablation totale du cordon, car c'est dans ses éléments qu'est le danger.

Quant à l'opération de Chevassu, l'auteur la trouve très rationnelle et n'admet pas le reproche qu'on peut lui faire de la longueur de l'incision.

**Quelques notions indispensables pour qui veut comprendre la physio-pathologie chirurgicale des reins.** — *M. F. Cathelin.*

1° Quand on cathétérise un rein, il y a polyurie réflexe ou, au contraire, apnée rénale. Dans ce dernier cas, le rein bloque son mécanisme de sécrétion ; il ne faudrait pas conclure, comme on le fait trop souvent, à la disparition fonctionnelle de l'organe. Les reins donnent quand ils veulent, et non quand on le leur demande ;

2° Si l'on veut interpréter avec exactitude les chiffres fournis par l'analyse des urines, il est *absolument nécessaire* de recueillir trois échantillons séparés pour chacun des deux reins pendant un quart d'heure à vingt minutes chaque, de façon à avoir environ de 6 à 12 cm³ dans chaque verre, pour poursuivre l'expérience pendant environ une heure. Il est *indispensable* de demander au chimiste le taux au litre de l'urée et des chlorures de chacun de ces six échantillons pour étudier leur variation ;

3° Les taux de l'urée et des chlorures n'ont pas de valeur par eux-mêmes, ils n'en ont que si on les compare à ceux du rein opposé. Un taux d'urée de 10 gr. pour un rein quand son congénère ne donne que 3 gr. est bon, alors que ce même taux de 10 gr. pour un autre dont le congénère donnerait 25 gr. serait insuffisant et permettrait la néphrectomie ;

4° Il ne faut jamais tenir compte, en principe, du premier échantillon des urines rénales recueillies dans la vessie, en raison de leur dilution possible ;

5° Il y a dissociation fréquente entre les taux d'urée et de chlorures ;

6° Dans les urines divisées, la quantité d'urine émise dans chacun des trois échantillons et de chaque côté n'a aucune valeur par rapport au taux d'urée au titre de chacun de ces échantillons : que d'un côté on ait 125 cm³ d'urine avec 3 d'urée pour 100 et, de l'autre, 17 cm³ avec 12 gr., on en conclura si la proportion se renouvelle pour les trois échantillons, que c'est celui qui sécrète le moins qui est le meilleur ;

7° Le taux d'urée au litre est fonction de l'intégrité de l'appareil tubulaire ;

8° Il y a une action empêchante d'une portion malade d'un rein sur les autres portions restées saines de ce rein ;

9° L'intégrité de la papille a une influence prépondérante sur le fonctionnement de la sécrétion rénale ;

10° Il faut attacher une moindre importance aux examens histo-bactériologiques des urines divisées ;

11° Il est nécessaire de répéter les examens quand il y a discordance entre l'exploration rénale et l'examen clinique ;

12° Il est inutile de soumettre les malades à un régime particulier.

**Goitre plongeant rétro-claviculaire.** — *M. Iselin* montre un kyste thyroïdien rétro-claviculaire dans lequel s'était faite une hémorragie qui l'a décelé cliniquement. Le pédicule peu large attenait à l'extrémité inférieure du lobe gauche, et l'auteur put faire une énucléation.

**Volumineux fibrome.** — *M. H. Blanc* a extirpé, par abdominale totale, un fibrome de 25 livres chez une femme de 50 ans ayant 2 gr. d'albumine et 10 gr. d'urée par vingt-quatre heures. L'opérée va bien.

**Sarcome à myéloplaxe du maxillaire inférieur.** — *M. Monnier* présente une jeune fille de 17 ans, guérie, chez laquelle il a enlevé, il y a trois ans, un volumineux sarcome à myéloplaxe de l'angle droit du maxillaire inférieur. Il fit une ablation large qui ne respecta que le bord alvéolaire, l'apophyse coronoïde et le condyle. Le résultat esthétique est très satisfaisant, le résultat fonctionnel parfait.

**Hystérectomie vaginale** — *M. Paul Delbet* présente une femme de 43 ans qu'il a opérée pour suppuration pelvienne autour de deux annexes du volume du poing. Il a pratiqué l'hystérectomie totale. L'intervention date de quinze jours et l'opérée a commencé à se lever le troisième jour.

Robert Loewy.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Mars 1913.

**Un cas de myélite ascendante aiguë dans la période secondaire de la syphilis (infection associée).** — *MM. Barth et Léri* rapportent l'observation d'une malade de 17 ans qui, au sixième mois de sa syphilis, fut atteinte de myélite ascendante aiguë mortelle au septième jour. Le liquide céphalo-rachidien montrait une lymphocytose et ses cultures, ainsi que celles du sang, dénotèrent la présence du tétragène. Les lésions anatomiques avaient l'aspect de lésions syphilitiques : infiltration lymphocytaire des gaines périvasculaires, thromboses et hémorragies multiples. Le tétragène a sans doute joué un rôle prédisposant et localisateur.

**Un cas d'atrophie musculaire Aran-Duchenne d'origine syphilitique.** — *MM. Souques et Pasteur Vallery-Radot* présentent un malade atteint d'atrophie musculaire Aran-Duchenne typique, limitée aux membres supérieurs et évoluant depuis dix-huit ans. Le cas est remarquable par l'exagération des réflexes rotuliens et la présence du signe de Babinski, traduisant l'irritation de la voie pyramidale.

On sait par deux ou trois autopsies que, dans les observations de ce genre, il s'agit non de poliomyélite antérieure systématisée, mais bien de méningo-myélite diffuse prédominant aux cornes antérieures.

L'origine syphilitique ne paraît pas douteuse; le malade a eu la syphilis quelques années avant le début de ces accidents et, d'autre part, il y a lymphocytose céphalo-rachidienne et Wassermann positif.

Peut-être un traitement antisyphilitique pourra-t-il enrayer les accidents actuels et arrêter l'évolution de l'amyotrophie.

**Un cas d'atrophie de la main gauche à la suite d'un traumatisme.** — *M. André Thomas* présente une malade qui, à la suite d'une fracture, a présenté une atrophie musculaire de la main avec une décalcification très nette des os de la main et de l'avant-bras reconnaissable à la radiographie.

La sensibilité est à peine diminuée au niveau du petit doigt.

Il n'existe pas de signe de névrite.

Evidemment, le système nerveux joue un rôle dans la pathogénie de ces accidents, mais quel est-il?

— *M. Souques* a observé des phénomènes semblables à la suite d'un traumatisme des orteils.

— *M. Claude*, chez les accidentés du travail, a observé des manifestations analogues sur lesquelles Imbert, du reste, avait déjà attiré l'attention.

Il s'agit vraisemblablement de lésions trophiques d'ordre nerveux.

— *M. Sicard* connaît également ces faits.

— *M. Thomas* demande à M. Claude et à M. Sicard s'ils ont observé une atrophie aussi limitée et une décalcification aussi schématique.

— *M. Léri* insiste sur l'importance des lésions articulaires et se demande si un traumatisme n'aurait pas localisé un rhumatisme de cette main.

— *M. Marie* ne le croit pas.

— *M. Dejerine* se demande comment un processus rhumatismal pourrait diminuer une main dans les proportions de 1/5 à 1/6.

— *M. Thomas* est de l'avis de MM. Dejerine et Marie que le rhumatisme ne joue aucun rôle dans ce cas particulier.

**Sections nerveuses périphériques. Sutures.** — *MM. Sicard et Bollack* présentent un premier malade qui, depuis 1909, avait une atrophie des muscles de la main après section du cubital. Il existait aussi une anesthésie et de la R. D. dans tous les muscles tributaires du nerf coupé. M. Doyen fit deux ans après une opération où il sutura le nerf cubital. La sensibilité réapparut immédiatement après l'intervention, dès le réveil chloroformique.

Les auteurs présentent en même temps un second malade dont le cubital avait été coupé en Mai 1912, et qui présentait une atrophie musculaire connexe. On fit six mois après la suture, du nerf. La température locale hyponormale du côté de la lésion nerveuse est remontée après la suture, comme le prouve l'étude de la thermométrie locale. Ces observations sont intéressantes. La première permet de se demander si une récupération sensitive est possible de suite après la suture d'un nerf; les deux observations montrent aussi l'intérêt pronostique de la recherche radiographique de la transparence osseuse.

— *M. Claude* trouve le premier cas un peu surprenant : il n'a jamais constaté de retour de la sensibilité aussi rapide. Celle-ci, en effet, met des mois à se reproduire.

D'autre part, l'atrophie osseuse se manifeste surtout et presque exclusivement à la suite des sections du nerf cubital, ce qui permet de croire à l'influence trophique de ce nerf sur le système osseux du membre correspondant.

Pour ce qui est de la température locale, n'est-elle pas influencée par la mobilité de la main?

— *M. Sicard* considère que l'immobilisation ne suffit pas à l'expliquer puisque l'hypothermie siégeait surtout dans le territoire du cubital.

— *M. Thomas* a vu deux sections du nerf cubital suivies de suture, mais n'a pas observé de retour aussi rapide de la sensibilité.

**Le vertige voltaïque après destruction du labyrinthe.** — *MM. Babinski, Vincent et Barré* insistent à nouveau sur les faits expérimentaux qu'ils ont présentés à la dernière séance.

Ils montrent que :

1° Chez un cobaye normal, un courant de quelques milliampères détermine l'inclinaison de la tête et du corps vers le pôle positif. Avec un courant plus fort, les mêmes mouvements s'observent, mais en plus, toujours du côté du pôle positif, on note une incurvation du corps, véritable rotation ou mouvement de manège.

L'électrisation du labyrinthe reproduit donc les phénomènes qui suivent la destruction de cet organe;

2° Chez un cobaye délabyrinthé unilatéralement, si on place le pôle positif du côté détruit, on observe une accentuation des mouvements de manège; si, au contraire, on l'applique du côté sain, il y a un redressement de l'incurvation;

3° Chez un cobaye privé de ses deux labyrinthes, l'électrisation amène une attitude anormale de l'animal qui relève le nez, puis un retour de la rotation bilatérale et des mouvements dans les deux sens des globes oculaires.

— *M. Thomas* se demande comment peuvent s'expliquer ces faits.

— *M. Babinski* répond qu'ils prouvent que la présence du labyrinthe n'est pas nécessaire à la production du vertige voltaïque.

**Syndrome de Brown-Séquard et tumeur de la moelle.** — *MM. Guillain et P. Duval* reviennent sur un cas de syndrome de Brown-Séquard présenté par eux en 1912, et qui leur avait paru dépendre d'une tumeur comprimant la moelle.

On pratiqua une laminectomie étendue de la 2e à la 6e vertèbre dorsale; on ne trouva aucune tumeur. Elle siégeait plus haut peut-être que ne semblait le démontrer la symptomatologie ou bien elle était intra-médullaire. Quoi qu'il en soit, il semble qu'il y ait eu là erreur de localisation. Quoi qu'il en soit, l'évolution ultérieure fut curieuse car il y eut amélioration des symptômes; trois jours après l'opération, la sensibilité à la piqûre réapparaissait un peu, cinq ou six jours après la sensibilité thermique revenait; seule la sensibilité au froid restait disparue.

Cette laminectomie décompressive a donc néanmoins été heureuse, et elle est comparable à la craniectomie décompressive par ses bons effets.

— *M. Sicard* dit que ces cas sont très connus à l'étranger sous le nom de méningite séreuse circonscrite. Il a vu trois cas semblables où trois fois l'opération n'a pas montré l'existence d'une tumeur. M. Horsley croit dans ces faits à l'influence étiologique du tréponème et du gonocoque; il admet que le traitement consiste dans la laminectomie avec incision de la dure-mère.

— *M. Claude* a fait opérer un malade paraplégique chez lequel on trouva un gros épaississement dure-mérien dont la ponction fut suivie de l'issue d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. L'examen histologique d'une partie de cette méninge épaissie montra un tissu inflammatoire banal sans éléments spécifiques. Le malade guérit relativement et peut actuellement marcher.

— *M. Guillain* connaît bien tous ces faits, mais il insiste sur ce que dans son cas n'existait aucune adhérence méningée, aucune arachnoïdite. Quant aux observations où l'on fit le diagnostic de tumeur médullaire et où l'on n'en constata point (Schultze, von Eiselsberg), certaines ressortissent à la méningite séreuse; mais il en est d'autres où il y a tumeur, mais où le diagnostic topographique ne peut être fait d'une façon précise par les seuls troubles de la sensibilité. Il croit que dans son cas il s'est trompé sur la localisation.

— *M. Thomas* partage l'avis de M. Guillain. Chaque fois qu'il y a tumeur médullaire, il y a des lésions à distance. On peut être trompé dans ces conditions sur le siège exact de la néoplasie.

**Syndrome de Brown-Séquard par méningo-myélite syphilitique.** — *MM. Dejerine et Pélissier* présentent un sujet offrant un syndrome de Brown-Séquard incomplet des membres inférieurs; les troubles sensitifs prédominent sur les troubles moteurs. L'anesthésie, qui porte uniquement sur les sensibilités thermique et douloureuse, est dissociée.

Le début s'est fait par des douleurs en ceinture et dans la jambe gauche, puis sont survenus des troubles sphinctériens et une paraplégie spasmodique de la jambe gauche, tandis que la jambe droite s'anesthésiait. Ces troubles sont actuellement très améliorés.

**Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité.** — *MM. A. Souques et R. Mignot* montrent un malade qui, consécutivement à un traumatisme, présenta, il y a six ans, une paraplégie des membres inférieurs, et qui offre aujourd'hui un syndrome de Brown-Séquard assez singulier. En effet, du côté opposé aux troubles moteurs existe une anesthésie cutanée, dissociée sous le type syringomyélique, dont la limite supérieure remonte jusqu'au 7e segment dorsal. La sensibilité profonde est intacte.

L'intérêt de ce cas, en dehors de la bilatéralité des troubles moteurs du début, réside dans :

1° L'absence des réflexes de défense;

2° L'intégrité de la sensibilité profonde du côté des troubles moteurs;

3° La dissociation syringomyélique de la sensibilité cutanée. Pour l'expliquer, les auteurs exposent l'état actuel de nos connaissances sur les voies de la sensibilité dans la moelle et critiquent l'hypothèse qui admet autant de voies distinctes qu'il y a de modes de sensibilité.

**Syndrome de Brown-Séquard, type inférieur.** — *MM. Long et Jumentié* présentent un sujet qui, à la suite d'un coup de couteau, a présenté une lésion latérale de la moelle au niveau du premier segment sacré. Cette localisation exceptionnelle (les plaies par instrument piquant portant presque toujours sur la moelle cervicale ou dorsale) est importante par la section simultanée des racines accolées au renflement lombo-sacré, et, dans l'espèce, les troubles radiculaires sont les plus graves. On trouve, en effet, une paralysie motrice et sensitive dans le territoire de la 12e racine dorsale des cinq racines lombaires et de la 1re racine sacrée, avec RD complète dans le groupe innervé par le crural et incomplète dans le groupe de l'obturateur; on note encore des phénomènes d'ordre irritatif sur le trajet de ces racines : douleurs fréquentes du type fulgurant et contractions fasciculaires des muscles. Quant à l'hémisection médullaire, il n'en reste comme résidu qu'un état spasmodique dans le territoire du sciatique gauche : trépidation spinale, signe de Babinski; du côté opposé, une hypoesthésie thermique à la face postérieure de la cuisse et de la jambe.

**Un cas de crises gastriques tabétiformes lié à un petit ulcus pylorique.** *MM. J. Babinski, Stéphen-Chauvet et Gaston Durand* rapportent l'observation d'un malade qui, souffrant depuis plusieurs années de crises gastriques à type tabétique extrêmement fréquentes et intenses, leur avait été adressé à la Pitié. Ces crises, absolument typiques au point de vue clinique, étaient séparées par des *intervalles de santé parfaite* pendant lesquels le malade s'alimentait normalement. Jamais il n'avait eu d'hématémèse ou de melæna. L'examen clinique complet du système nerveux et les résultats de la ponction lombaire ayant démontré qu'il fallait éliminer l'idée d'un tabes, le malade avait subi un examen radioscopique de l'estomac. Celui-ci n'avait décelé qu'une légère dilatation stomacale et un maximum de douleurs provoquées

dans la région pylorique. Ces résultats ayant fait admettre la possibilité d'une lésion de cette région, la gastro-entérostomie fut pratiquée par M. de Martel. Elle avait parfaitement réussi : pendant deux mois, il n'y avait eu aucune crise gastrique alors qu'auparavant elles étaient presque subintrantes. Le malade étant décédé d'une affection intercurrente, on trouva à l'autopsie un petit ulcus juxta-pylorique. Cette observation prouve : 1° Qu'il existe des crises gastriques ayant absolument la physionomie des crises tabétiques en dehors de tous signes cliniques et biologiques de tabes; 2° que les caractères distinctifs qu'on invoque pour opposer les crises gastriques aux tabétiques, aux syndromes douloureux paroxystiques des gastropathies organiques n'ont pas la valeur séméiologique qu'on a voulu leur prêter; 3° qu'il importe de connaître l'existence de semblables crises tabétiformes non tabétiques et même la possibilité de leur existence chez des tabétiques pour s'attacher à les dépister et à ne pas priver ces malades d'une intervention chirurgicale bienfaisante.

**Atrophie du maxillaire supérieur avec maux perforants buccaux chez un tabétique.** — ***MM. A. Souques et Legrain*** présentent un malade âgé de 44 ans, syphilitique avéré et tabétique depuis six ans. Cet homme a eu depuis deux ans des lésions du maxillaire supérieur qui ont débuté par une chute de toutes les dents, indolore et complète en deux ou trois jours. Ultérieurement le bord alvéolaire qui remonte actuellement à 1 centimètre au-dessus de la voûte palatine et deux maux perforants buccaux sont apparus, communiquant avec les fosses nasales. On note, en outre, une anesthésie superficielle et profonde dans la zone du trijumeau, et peut-être une atrophie légère des muscles temporaux et masséter.

**Balle de revolver intracranienne, hémianopsie en quadrant, amnésie verbale.** — ***MM. De Lapersonne et Velter*** présentent un enfant de 14 ans ayant reçu une balle de revolver de petit calibre qui pénétra par l'œil gauche, et se localisa à la partie postérieure et supérieure du lobe occipital. Deux ponctions lombaires ayant ramené un liquide sanglant déterminèrent une amélioration rapide. Il existe une hémianopsie en quadrant et des troubles amnésiques persistants, consistant plus spécialement en une amnésie verbale, avec impossibilité d'évocation spontanée des mots par la vision des objets qui sont cependant bien reconnus. L'enfant a conservé la mémoire musicale et peut jouer du violon.

**Syringomyélie traitée par le radium.** — ***MM. Albert Robin et Cawadias*** présentent un malade atteint de syringomyélie avec amyotrophie au niveau de la main et de l'avant-bras gauche, analgésie et thermo-anesthésie localisées dans les territoires des 5[e], 6[e] et 7[e] racines cervicales et 1[re] dorsale à gauche. Le rôle de la syphilis doit être discuté chez le malade; tous les réflexes tendineux sont en effet abolis, la pupille est très paresseuse à la lumière. La réaction de Wassermann est négative, la ponction lombaire n'a pu être faite.

Le traitement spécifique n'a donné aucun résultat. La radiumthérapie intensive a déterminé une amélioration surprenante. Pour les troubles moteurs, on peut parler de guérison. Les muscles reprennent du volume. Les troubles sensitifs sont moins étendus et moins accentués. Cette amélioration rarement observée à ce degré est due à l'intensivité du traitement; on a fait quatre applications de radium dans l'espace de deux mois et demi; le tube de sulfate de radium pur (1 centigr. 1/2) était laissé cinq et dix heures au contact de la colonne cervicale.

Il n'y a eu aucune radiodermite.

**Névrite ascendante d'origine traumatique.** — ***M. Cawadias*** présente un malade qui, à la suite d'une petite plaie suppurée du 4[e] orteil gauche, a eu au niveau de la jambe des phénomènes douloureux considérés au début comme étant de nature fonctionnelle. Mais progressivement, un an et demi environ après le traumatisme, des troubles moteurs localisés dans le domaine du sciatique poplité externe, une atrophie musculaire considérable des muscles de la jambe, des phénomènes vaso-moteurs très nets sont venus compléter le tableau de la névrite.

L'intérêt clinique résultant de la rareté relative des névrites ascendantes se double d'un intérêt médico-légal.

Au moment de l'examen des experts, le malade ne présentait qu'une petite plaie. Les phénomènes douloureux concomitants n'ont pu être alors attribués qu'à la simulation ou à l'hystérie.

**Secousses cloniques localisées à l'annulaire gauche.** — ***M. Trénel*** présente un malade atteint de secousses cloniques continues de l'annulaire gauche. Ce malade qui est éthylique a, en outre, une parésie faciale, de l'embarras de la parole, de l'exagération des réflexes.

S'agirait-il de paralysie générale? Mais la ponction lombaire n'a pas montré de lymphocytose.

**Syndrome de Benedict.** — ***M. André Thomas*** montre une petite fille qui, à la suite d'une rougeole, fit une hémiplégie infantile avec paralysie de la 3[e] paire gauche et hémitremblement intentionnel. Elle présente en outre une stase papillaire bilatérale. Il existe vraisemblablement un tubercule pédonculaire.

**Un cas de myotonie atrophique.** — ***M[me] Long*** montre un homme de 36 ans, malade depuis quatre ans.

L'atrophie est manifeste à la face qui est inexpressive, et aux membres supérieurs où elle atteint son maximum sur les muscles thénariens et interosseux.

Il y a un contraste frappant entre le développement exagéré nettement hypertrophique de la ceinture scapulo-humérale et les bras atrophiés. On perçoit une sensation de caoutchouc à la palpation des masses hypertrophiques et des mollets.

Il y a abolition bilatérale des réflexes olécranien, radial, cubito-pronateur; conservation des patellaires et achilléens. Les réflexes crémastériens et plantaires sont absents; réflexe abdominal prolongé.

A cette atrophie musculaire myopathique s'associent des troubles moteurs caractéristiques de la maladie de Thomsen, seulement pour les mouvements de flexion et d'extension des doigts, et avec contraction idio-musculaire.

L'examen électrique confirme la combinaison des deux processus, myotonie et atrophie.

L'affection ne progresse plus depuis deux années environ.

Cette association syndromique a été signalée un assez grand nombre de fois en Allemagne et en Angleterre sous le nom de myotonie atrophique.

FERNAND LÉVY.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

7 Mars 1913.

**Présentation d'ouvrage.** — ***M. Léopold-Lévi*** présente son ouvrage en collaboration avec M. H. de Rothschild sur la *petite insuffisance thyroïdienne et son traitement*. C'est le résultat de huit années de recherche. La doctrine de la petite insuffisance thyroïdienne s'appuyant essentiellement sur les résultats du traitement, il y a là un vaste champ ouvert dans l'art de guérir au médecin praticien et aux spécialités.

**Appareils orthopédiques en une substance légère et ininflammable.** — ***M. Carle Roederer*** présente des appareils orthopédiques amovibles qui ont tous les avantages du celluloïd sans en avoir les inconvénients de prix et d'inflammabilité. Son procédé permettrait à tous les praticiens de faire leurs appareils amovibles simples eux-mêmes, comme ils font leurs appareils plâtrés.

**Un cas d'hystérectomie abdominale angiotripsique par pincement temporaire pour fibromes utérins multiples compliqués de grossesse et de kyste hématique de l'ovaire.** — ***M. Dartigues.*** Il s'agit d'une femme de 32 ans, chez laquelle l'auteur avait pensé à un gros fibrome avec concomitance de grossesse ectopique. Comme il s'agissait d'un cas difficile chez une malade dont l'état général était mauvais, l'auteur pratiqua l'hystérectomie abdominale qu'il a appelée *angiotripsique par pincement temporaire* et qui n'a duré que vingt minutes en tout. Cette opération dispense de ligatures et se borne à l'exérèse en laissant les pinces. C'est, dit l'auteur, *une hystérectomie vaginale renversée*. Faisant la part des cas sur lesquels tout le monde s'accorde, où l'on doit se borner au traitement médical symptomatique, l'auteur affirme que le traitement du fibrome doit être purement chirurgical; les autres thérapeutiques sont illusoires, sont exercées à l'aveugle sur des lésions hypothétiques dont on ne peut connaître la disposition topographique que par la laparotomie. D'après lui, le pourcentage de la mortalité par abstention chirurgicale est plus élevé que celui de l'opération. Le radium n'est pas sans danger et a déterminé des phlébites graves. La castration bilatérale par l'ancienne opération de Battey n'ayant rien donné jadis, M. Dartigues ne voit pas pourquoi la stérilisation artificielle problématique des ovaires par le radium donnerait des résultats meilleurs.

— ***M. Dubrisay*** considère que les fibromes de l'utérus peuvent constituer un des accidents les plus graves de le puerpéralité. Tout d'abord, les fibromes ne sont pas une cause de stérilité, car il y a des quantités de femmes enceintes qui sont porteurs de fibromes. En ce qui concerne la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, les fibromes de l'utérus, soit par leur volume, soit par leur dissémination au milieu du muscle, peuvent apporter un obstacle mécanique à la sortie de l'enfant et, d'autre part, provoquer des accidents d'inertie utérine pouvant mettre en danger la vie de la femme.

**La buée de la respiration est une solution saline et non de l'eau pure.** — ***M. A. Courtade.*** La vapeur d'eau exhalée par la respiration est une solution de sels divers, comme l'auteur l'a indiqué en 1910. Quand on examine au microscope le résidu laissé par l'évaporation de quelques gouttes de buée, on constate que ce résidu est constitué par des cristaux dont la forme correspond à ceux de l'urée et éventuellement à ceux de l'acide urique, de l'urate de soude et du chlorure de sodium; les réactions chimiques de la buée liquide démontrent la présence de ces corps et principalement de l'urée.

**La réaction de Moriz-Weisz (ou épreuve du permanganate) dans l'urine des tuberculeux, sa valeur pronostique.** — ***M. C. Vitry.*** La réaction au permanganate (ou de l'urochromogène) consiste à ajouter dans un tube d'urine diluée au tiers quelques gouttes d'une solution de permanganate de potasse à 1 p. 1000. Elle est positive quand il se développe une couleur jaune d'or. Cette réaction s'observe dans toutes les maladies graves; en particulier, dans la tuberculose, elle est l'indice d'un mauvais pronostic. Sa simplicité la rend supérieure à la diazo-réaction d'Ehrlich; les résultats qu'elle fournit concordent le plus souvent avec ceux que fournit la cuti-réaction à la tuberculine.

**Présentation.** — ***M. Butte*** présente le compte rendu des rapports du I[er] Congrès des médecins scolaires de langue française.

MORTIER.

## SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

13 Mars 1913.

**Les maladies mentales aux Indes.** — ***M. P.-E. Couchoud.*** Les maladies mentales présentent, aux Indes, certaines particularités. L'intoxication par le chanvre indien ou « cannabisme » tient à peu près exactement le rôle de l'alcoolisme en Europe. Une réaction criminelle, d'une violence extrême, se rencontre assez fréquemment : on la désigne par l'expression malaise : « faire amok », ce qui veut dire se précipiter dans la rue en massacrant les passants.

Enfin, sous le nom d'ailleurs impropre de « mélancolie chronique », M. Evens, directeur de l'asile de Lahore, a décrit une forme clinique qui, d'après lui, serait spéciale aux Indes.

Le point le plus intéressant est l'absence de la paralysie générale. Aucun cas de paralysie générale authentique n'a pu être observé aux Indes. Le tabes manque aussi. La syphilis, en revanche, est largement répandue.

En Indo-Chine, on constate la même absence de la paralysie générale et du tabes. Au Japon, au contraire, les deux maladies existent dans la même proportion qu'en Europe. En Chine, il faut faire une distinction : les deux maladies semblent manquer dans toute la Chine continentale; elles existent, au contraire; dans les ports du Sud et dans ce qu'on peut nommer la Chine *flottante*.

Ces faits confirment la parenté de la paralysie générale et du tabes. Diverses hypothèses peuvent être mises en avant pour expliquer l'asbence des deux maladies dans une grande partie de l'Asie. Au contraire de la démence précoce et de la plupart des maladies mentales qui sont des maladies universelles, la paralysie générale est une maladie locale, dont l'extension géographique, quoique vaste, peut être délimitée. Il conviendrait que, sous les auspices de la Société de Psychiatrie, fût dressée par une collaboration internationale la carte de la paralysie générale, comparativement à celle du tabes et de la syphilis.

— ***M. Deny*** propose de constituer une Commission qui se mettrait en rapport avec les aliénistes d'Asie pour étudier ce problème.

**Accès mélancolique avec état obsédant.** — ***MM. Deny et Blondel*** présentent un homme chez lequel le

départ brusque de sa femme a provoqué un accès de mélancolie. Sur cet accès s'est développée secondairement une obsession particulière dans laquelle le malade est hanté sans cesse par les fautes passées de sa femme, qui avait eu des enfants avant son mariage. Pourtant, il n'a ni jalousie rétrospective, ni rancune envers ses anciens amants. C'est une simple préoccupation curieuse et invincible.

Ce malade, qui n'a d'antécédents personnels ni obsédants, ni cyclothymiques, paraît à peu près sorti à l'heure actuelle de son accès de mélancolie : mais son obsession persiste toujours aussi tenace.

MM. Deny et Blondel se demandent si, entre la mélancolie simple et la mélancolie délirante, on ne pourrait pas faire une place intermédiaire à la mélancolie obsédante.

— *M. Ballet* fait observer que ce cas est un peu différent de l'obsession chez les mélancoliques, dont l'objet est le plus souvent illogique et injustifié, tandis qu'ici la préoccupation pénible de cet homme est en somme assez légitime.

**Fugue.** — *M. Pierre-Kahn* présente un homme qui, alors qu'il était adjudant, fit par deux fois une fugue de plusieurs jours sans aucun souvenir. Tout récemment, devenu employé de commerce, il fait une troisième fugue, emportant l'argent de son patron, mais lui envoyant en gage un titre de rente de valeur au moins égale. Quinze jours plus tard seulement, sa femme le rencontre dans la rue, marchant automatiquement et ayant dépensé les 800 francs qu'il avait emportés. Il prétend ne se souvenir de rien.

En raison de cette amnésie, des quelques absences qu'il aurait eues et d'une ecchymose à la face, M. Kahn serait disposé à considérer ces fugues comme de nature comitiale.

— *M. Ballet* n'est pas de cet avis. Il ne croit pas qu'un comitial puisse faire une fugue coordonnée et logique. Les fugues des épileptiques sont au contraire brèves, brutales, automatiques, ni raisonnées, ni coordonnées.

— *M. Dupouy* ne croit pas non plus qu'il s'agisse d'une fugue comitiale. Il n'a constaté chez les épileptiques que de l'automatisme ambulatoire, mais non des fugues coordonnées comme celle-ci.

— *M. Dufour* voudrait qu'on sépare complètement la fugue de l'épilepsie ou de l'hystérie et qu'on en fasse un syndrome à part.

— *M. Dupré* pense de même.

— *M. Bernheim* n'admet pas les fugues épileptiques coordonnées, mais il estime que chez un épileptique à cerveau prédisposé, un choc émotif ou une intoxication peut provoquer une fugue qui n'est alors pas autre chose que du somnambulisme.

— *M. Vallon* rejette aussi l'idée de fugue épileptique, du moins pour ce dernier accès. Car en effet, ce dernier accès, prémédité pour ainsi dire, paraît différer des deux précédents.

— *M. Meige* fait constater qu'il y avait un motif à cette dernière fugue.

— *M. Kahn* reconnaît la difficulté du diagnostic et aussi son importance au point de vue légal, car cet homme est sous le coup d'une plainte déposée par son patron. Une enquête en cours sur l'emploi de son temps pendant la fugue éclairera peut-être le problème.

**Chloralomanie.** — *M. Kahn* montre une femme, qui prenait 12 gr. de chloral par jour, dont la suppression brusque n'a causé aucun trouble. En raison de la mentalité pithiatique de cette femme, et surpris par la facilité de ce sevrage, il se demande si cette dose, avouée par elle, est bien exacte.

— *M. Vallon* a vu plusieurs fois le sevrage brusque du chloral se produire sans aucun trouble.

**A propos de la paralysie générale conjugale.** — *M. Laignel-Lavastine* lit un travail de *M. J. Charpentier* sur ce sujet. Sur une statistique de 5.385 cas, cet auteur n'a trouvé qu'une proportion de 1 pour 100 de paralysie générale conjugale. Celle-ci est donc très rare.

**Catatonie chez un débile.** — *M. Dupré* présente un jeune débile qui conserve toutes les attitudes qu'on lui donne. Si on lui en demande la raison, il répond simplement qu'il croyait devoir les conserver. Il présente par ailleurs de l'exagération des réflexes, de la paratonie, de la syncynésie, l'ensemble des signes que M. Dupré a décrits sous le nom de débilité motrice.

— *M. Bernheim* rappelle que cette attitude cataleptique est très fréquente chez certains sujets normaux qui ont de la diminution de l'activité et de l'initiative cérébrales. Elle se montre aussi dans les états de stupeur des maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde. Cette aptitude exprime une activité cérébrale diminuée, mais existant encore, car lorsque celle-ci est totalement supprimée, comme dans le coma, la catalepsie disparaît et fait place au relâchement musculaire.

— *M. Meige*. Il s'agit bien là, selon l'expression de M. Dupré, d'un phénomène de plasticité mentale se traduisant par la plasticité musculaire.

P. Hartenberg.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## Société des Sciences médicales de Montpellier.

14 Février 1913.

**Chirurgie intrathoracique expérimentale.** — *M. N. Lapeyre* présente à la Société un chien chez lequel il a fait, il y a quinze jours une section transversale complète de l'œsophage thoracique avec suture circulaire consécutive. La voie adoptée a été la voie transpleurale. La respiration artificielle selon la méthode de Meltzer-Auer assurait l'hématose. L'animal est complètement guéri et la réussite de cette opération est un beau succès à l'actif de la voie transpleurale.

**Syndrome hépatomégalique au cours d'une dysenterie vraisemblablement autochtone; présence dans les selles d'amibes, de trichomonades, de lamblia intestinalis.** — *MM. Anglada et Derrien* rapportent une observation malheureusement incomplète; la malade quitta brusquement l'hôpital alors que la lésion hépatique évoluait encore. L'épreuve projetée de l'inoculation intrarectale au chat ne put être réalisée. Cependant, étant donnés l'évolution clinique et l'examen protistologique des selles, les auteurs pensent avoir eu affaire à un abcès dysentérique avec congestion hépatique secondaire au cours d'une entérite amibienne probablement (la possibilité d'une contamination dans un port de mer au contact de porteurs d'amibes exotiques ne pouvant être ici sûrement exclue) autochtone. Ils rapprochent leur observation des 5 ou 6 cas d'amibiose publiés en France depuis 1907, et aussi des dysenteries à flagellés signalées par plusieurs auteurs (Chassin, Billet, Parisot et Jannin) et concluent à l'intérêt de la recherche, trop souvent négligée, des protozoaires dans les matières fécales.

**A propos d'un cas de maladie de Raynaud.** — *M. E. Salager* apporte l'observation d'une malade de 37 ans présentant des accès de vaso-constriction symétrique des extrémités, extrêmement fréquents et presque subintrants. Pas de lésion cardiaque, pas d'hypoplasie artérielle, pas d'insuffisance des émonctoires, pas de toubles trophiques.

L'intérêt de ce cas réside en ceci que l'affection, malgré son ancienneté (10 ans), son allure progressive et son caractère monosymptomatique, fut très rapidement et très considérablement réduite sous l'influence des bains chauds et des courants continus pratiqués hors du milieu familial.

**Trois cas de hernie étranglée chez le nourrisson.** — *MM. Etienne et Aimes* rapportent trois cas de hernie étranglée chez le nourrisson.

1° Nourrisson de 10 mois; entérocèle inguinale droite étranglée depuis deux heures. Kélotomie, cure radicale sous chloroforme. Guérison *per primam*;

2° Enfant de 18 mois, entérocèle inguinale droite étranglée depuis quatre jours. Etat général mauvais. Kélotomie sous anesthésie locale, quelques bouffées d'éther pour permettre la réintégration de l'intestin, cure radicale, cicatrisation *per primam*. Bronchopneumonie qui guérit;

3° Nourrisson de 3 mois 1/2. Hernie inguinale droite étranglée depuis neuf heures. Kélotomie : il s'agit d'une hernie cæco-appendiculaire. Appendicectomie, cure radicale. Le deuxième jour, la mère emporte le petit malade à 5 heures du matin par un froid très rigoureux. Mort au cinquième jour de bronchopneumonie.

Les auteurs font suivre de quelques considérations, en particulier relatives à l'opportunité de l'appendicectomie dans la hernie étranglée du nourrisson. Dans l'observation II, cæcum et appendice non herniés, furent extériorisés pour l'examen de l'intestin au-dessus du collet; car il s'agissait de la dernière anse du grêle : pas d'appendicectomie, étant donnée la gravité de l'état général. Dans l'observation III, hernie cæco-appendiculaire, l'appendice fut enlevé, étant données la bonne santé habituelle du malade et la date récente des accidents.

**Deux cas de méningite tuberculeuse chez l'enfant, traités par les sérums antituberculeux en injections intrarachidiennes.** — *M. G. Gueit* présente à la Société deux cas de méningite tuberculeuse chez l'enfant, traités par les injections intra-rachidiennes de sérums antituberculeux. Dans ces deux cas on n'a obtenu qu'une amélioration passagère portant sur la température et les symptômes : douleur, vomissements, constipation. Les sérums employés étaient ceux de Marmorek et de Vallée. D'ailleurs ces faits ne se prêtaient pas bien à une démonstration. Dans le premier cas, il s'agissait en somme d'un état méningé aigu au cours d'une granulie et, dans l'autre cas, d'une généralisation aux méninges d'un mal de Pott lombaire.

M. Gueit pense que, dans les états de ce genre, seule une intervention précoce pourra donner des améliorations durables. Les doses employées peuvent être de 2 $cm^3$ à 5 $cm^3$ après évacuation d'une quantité supérieure de liquide céphalo-rachidien.

Quant aux accidents sériques que pourraient faire craindre les injections intra-rachidiennes de sérum antituberculeux, l'auteur pense pouvoir les éviter en donnant, six à douze heures avant l'injection intrarachidienne, un lavement du même sérum.

21 Février 1913.

**Cancer inopérable du cuir chevelu chez un jeune garçon de 14 ans; épithélioma à forme de sarcome alvéolaire.** — *MM. Etienne et Aimes* présentent des pièces prélevées à l'autopsie d'un jeune garçon de 14 ans, mort d'un épithélioma du cuir chevelu et entré dans le service de chirurgie infantile alors qu'il était déjà inopérable. Echec du 606 et de l'électrosélénium. Le cancer avait envahi la boîte cranienne et l'encéphale, en particulier le lobe occipital gauche et la partie supérieure de la zone sensitivo-motrice du même côté. Il existait également un caillot volumineux dans le lobe occipital. Métastases pulmonaires, vertébrales, foie gras, reins intacts macroscopiquement.

Histologiquement, il s'agit d'un faux sarcome alvéolaire, la nature épithéliomateuse étant démontrée par la présence : 1° De tous les termes de passage entre l'épithélium malpighien et les cellules cancéreuses; 2° de filaments de passage entre les cellules néoplasiques.

L'envahissement de l'encéphale permet d'expliquer les crises convulsives et les phénomènes paralytiques, d'abord transitoires puis permanents, observés chez le petit malade; enfin la structure histologique est une preuve de plus en faveur de la nature épithéliale de certains sarcomes dits alvéolaires.

**Sur un gros canal anastomotique reliant, à travers le rocher, la veine jugulaire interne au sinus pétreux supérieur.** — *MM. H. Vallois et E. Vinon*. Ce canal s'ouvrait sur la face antéro-supérieure du rocher, 15 mm. en arrière de son sommet; il s'enfonçait verticalement dans l'épaisseur de l'os, en arrière de la portion descendante du canal carotidien. Après un trajet d'environ 2 cm., il obliquait en arrière pour se terminer d'une façon différente suivant le côté : à droite, il aboutissait dans la gouttière du sinus pétro-occipital inférieur; du côté gauche, dans celle du sinus pétreux inférieur. Dans l'un comme dans l'autre cas, l'orifice était situé quelques millimètres en avant du golfe de la jugulaire.

Il s'agit donc d'une grosse anastomose jetée entre les systèmes veineux intra et extracraniens.

**Double vagotomie thoracique par voie transpleurale chez un chien.** — *M. Noël Lapeyre* présente à la Société un chien chez lequel il a fait par voie transpleurale une double vagotomie thoracique. La respiration artificielle était faite selon la méthode de Meltzer-Auer. Au point de vue chirurgical cette intervention montre : 1° La valeur de la voie transpleurale comme voie d'accès intrathoracique; 2° la possibilité de tirailler les pneumogastriques sans craindre des réflexes mortels; 3° la possibilité de sectionner même les deux nerfs sans aucun danger. La section porte sur le nerf après qu'il a donné ses filets cardiaques et pulmonaires.

## MÉDECINE PRATIQUE

### L'air chaud dans le traitement de la diphtérie.

M. *R. Rendu* (*Lyon médical*, 12 Janvier 1913) a récemment préconisé l'emploi de l'air chaud dans le traitement de la diphtérie. Voici le technique qu'il emploie :

Il utilise comme appareil un vulgaire séchoir électrique portatif des coiffeurs : un ventilateur actionné par le courant projette de l'air sur un fil métallique enroulé autour d'une bobine de porcelaine et porté au rouge. Comme moyen de fortune, on peut avoir recours aux inhalations de vapeur d'eau chaude pratiquées soit avec un bol d'eau bouillante recouvert d'un entonnoir, soit avec un inhalateur ou un vaporisateur.

Avec le séchoir, on adapte à la sortie de l'appareil, avec un raccord d'amiante, un tube métallique flexible de 1 m. 50 de long. A l'extrémité, se raccorde un embout de laiton entouré de liège pour protéger les lèvres. Cet embout peut être la propriété du malade.

L'embout est introduit dans la bouche de l'enfant sur une longueur de 3 à 5 cm., suffisamment pour déprimer la langue, sans cependant provoquer de réflexe nauséeux. On tourne alors le commutateur et on se laisse guider par la sensibilité du malade. Dès qu'un signe ou une légère grimace annoncent que la température limite a été atteinte, on tourne le commutateur et on envoie de l'air froid ; au bout de quelques instants, on recommence à faire passer de l'air chaud et ainsi de suite (*méthode des inhalations à la température oscillante*). La limite de tolérance varie naturellement beaucoup avec l'âge des malades, leur pusillanimité et surtout leur accoutumance. On peut employer un autre procédé : celui des *inhalations discontinues à température croissante*. Dès que la température limite est atteinte, on retire l'embout de la bouche; au bout d'une demi-minute, on le réintroduit pour l'y laisser tant que le malade peut le supporter, et ainsi de suite quatre ou cinq fois. La température augmentant progressivement, la durée de chacune de ces applications successives diminue parallèlement.

Chez l'adolescent et l'adulte, il est aussi possible, grâce à l'usage de l'abaisse-langue, de faire des *irrigations pharyngées d'air chaud*, c'est-à-dire de diriger successivement le jet sur les différents points de la gorge recouverts de fausses membranes.

Les séances d'air chaud ainsi pratiquées ne sont pas douloureuses, aussi sont-elles bien supportées, même par les enfants, en usant de douceur et de patience.

Au cours de la même épidémie, M. Rendu a soigné 66 cas de diphtérie : la moitié au sérum antidiphtérique, l'autre moitié aux inhalations d'air chaud. La mortalité n'a été que de 15 pour 100, aussi bien dans la série air chaud que dans la série témoin (sérum).

Quant à la fréquence des paralysies, elle a été la même dans les deux séries (9 pour 100). Aucun accident cardiaque tardif n'a été observé. La température est descendue et les fausses membranes ont disparu aussi rapidement dans un cas que dans l'autre. Bref, les résultats ont été sensiblement les mêmes. Dans ces conditions, il parait logique d'admettre l'efficacité de l'air chaud.

On peut donc, pour avoir le maximum d'effet, associer les deux méthodes, puisqu'elles ne se contrarient pas l'une l'autre, mais se complètent au contraire, le sérum étant surtout antitoxique, l'air chaud surtout bactéricide.

---

### Nettoyage des téguments après les opérations.

Après les interventions sanglantes, pour faire disparaître les traces d'iode et de sang laissés sur les téguments de l'opéré et de l'opérateur, on pourra recourir utilement aux deux procédés suivants qu'indique M. *P. Delmas* dans le *Le Progrès médical* du 1er Février 1913, n° 5, p. 62 :

Pour la teinture d'iode, on utilisera l'ammoniaque employée, selon l'intensité de la coloration à faire disparaître, soit sous forme d'alcali commercial pur, soit en dilution étendue d'eau à moitié ou aux trois quarts. La tache vire au noir sale par formation d'iodure d'azote; puis, en présence d'un excès d'ammoniaque, ce corps se transforme en hypoïodite d'ammoniaque incolore et soluble.

Les taches de sang sont autrement laborieuses à faire disparaître. Elles défient même l'action de la pierre ponce, qui n'atteint pas la profondeur des sillons interpapillaires ou des replis sous-unguéaux. Ici encore, seul un moyen chimique peut être efficace en transformant l'hémoglobine en composés solubles.

Chacun sait l'action exercée par les solutions concentrées d'acide tartrique sur l'encre. Frottant un jour un doigt maculé par le stylographe avec un cristal d'acide tartrique préalablement humecté d'eau, M. Delmas vit une tache de sang voisine disparaître : l'hémoglobine avait été décomposée en hématine et en globine, ces deux corps étant tous deux solubles dans l'eau. Pratiquement, il est commode d'employer une solution préparée une fois pour toutes en ajoutant à refus de l'acide tartrique à de l'eau tiède.

A peine est-il besoin de dire que ces deux moyens — ammoniaque et acide tartrique — ne doivent être employés que successivement, et après rinçage des mains à l'eau claire, sous peine de les combiner l'un à l'autre sous forme de tartrate d'ammoniaque inactif.

---

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Scoliose et fracture de la colonne vertébrale.** — Depuis quelques années, depuis surtout que les rayons X sont venus apporter à la clinique leur précieux concours, nous trouvons relatées dans la littérature médicale quelques observations de fracture de la colonne vertébrale, à symptômes si peu bruyants, que le diagnostic n'a pu en être fait que quelque temps après le traumatisme; et encore, à ce moment-là, le tableau clinique était si fruste, les troubles fonctionnels si peu marqués, qu'il était difficile de soupçonner les lésions osseuses que venaient révéler les épreuves radiographiques. C'est ainsi, pour ne citer que deux exemples, que M. Legueu relate l'observation d'un sujet qui, bien qu'ayant reçu sur la colonne vertébrale un poids lourd, peut néanmoins se lever au bout de quinze jours, et guérir sans avoir présenté des phénomènes paralytiques bien nets. L'examen radiographique montre de graves lésions osseuses des deux dernières vertèbres lombaires. C'est ainsi encore que M. Desfosses cite le cas d'une jeune fille de 16 ans, chez laquelle il constate une scoliose lombaire avec déformation du bassin. A 5 ans, cette malade avait fait une chute de la hauteur d'un quatrième étage, chute qui, à ce moment-là, paraissait n'avoir entraîné aucune suite fâcheuse. Sur la radiographie, on remarque qu'une disjonction vertébres s'est effectuée au niveau de la base du sacrum.

Nous avons, dernièrement, en qualité d'expert, radiographié une colonne vertébrale fracturée. Malgré plusieurs examens, faits par des médecins des plus compétents, le diagnostic n'avait pu être porté. Il était, en effet, difficile, sinon impossible, de supposer, sans le secours des rayons X, les désordres que ceux-ci nous ont révélés.

Voici, brièvement résumée, cette observation :

En Janvier 1911, X..., ouvrier mineur, 27 ans, travaillait dans une mine, lorsqu'il reçoit sur la région lombaire un bloc de terre de 400 kg. Transporté chez lui, il est examiné par un médecin qui, diagnostiquant une simple contusion de la région dorso-lombaire *sans lésion osseuse*, estime que dans dix jours le blessé pourra reprendre son travail. Deux semaines après, un second médecin constate de la parésie de la jambe gauche, qu'il attribue au retentissement, le long du nerf sciatique, de la contusion des vertèbres lombaires; il espère qu'elle guérira sans incapacité permanente de travail.

En Avril de la même année, à un nouvel examen, un troisième praticien signale une saillie de la IVe vertèbre lombaire : elle est si minime, qu'elle lui semble devoir être anatomique; il note aussi une déviation de la colonne vertébrale, et une atrophie considérable portant sur les muscles de la cuisse. Il attribue cette amyotrophie à une lésion des racines nerveuses, consécutive au traumatisme. Il estime, sans pouvoir l'affirmer, que la lésion pourra guérir *intégralement*, sans laisser d'incapacité permanente de travail.

A l'examen du sujet, vingt-deux mois après le traumatisme, nous constatons, comme nos confrères : 1° Une scoliose à convexité droite (la moitié gauche du bassin forme une saillie considérable, l'aile iliaque gauche est saillante, l'omoplate droite est surélevée; 2° une très légère proéminence de l'apophyse épineuse de la IVe vertèbre lombaire, nullement douloureuse à la pression; 3° une atrophie considérable de la fesse et de la cuisse gauches. Les mensurations circonférencielles nous donnent 5 cm. de différence. Troubles fonctionnels réduits au minimum; réflexe rotulien gauche paresseux; inexcitabilité faradique avec de l'hypoexcitabilité galvanique, sans réaction de dégénérescences du quadriceps crural gauche. Pas d'anesthésie, même en selle, aucun trouble génito-urinaire, réflexes achilléen et crémastérien conservés. Le blessé, très vigoureux, jouit d'un état de santé parfait; il éprouve simplement de légères douleurs en ceinture. En présence de symptômes aussi atténués, si l'on pouvait, à la rigueur, songer à une fracture du rachis, il était impossible de diagnostiquer les très graves désordres osseux découverts par les rayons X. Et nous avons été, nous devons l'avouer, quelque peu interdit en voyant apparaître, lors du développement du cliché radiographique, cet effondrement de la colonne lombaire, qui cadrait si peu avec notre examen clinique. La radiographie nous a révélé un tel tassement, un tel engrènement des vertèbres lombaires, qu'il est difficile, même par le schéma ci-dessous de se rendre un compte exact de l'enchevêtrement des vertèbres lésées. La IIIe vertèbre lombaire, sous la poussée de la colonne vertébrale, a pénétré dans la IVe et l'a

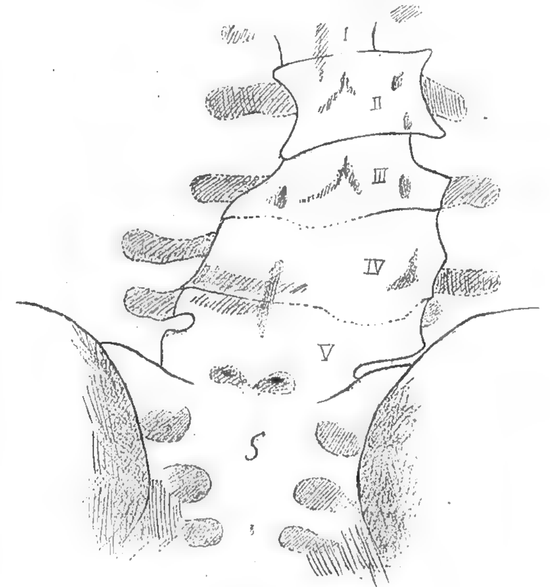



Figure 1.

refoulée à droite; cette dernière, à son tour, est entrée, comme un coin, dans la Ve, l'a écrasée, et, tout en lui imprimant un mouvement de translation vers la droite, lui a fait subir une torsion. On conçoit sans peine que l'obliquité de la IIIe vertèbre lombaire, qui ne pouvait fournir à la vertèbre sus-jascente qu'un aplomb vicieux, ait entraîné un déplacement du centre de gravité et, consécutivement, une déviation rachidienne. Ce qui surprend, au premier abord, c'est, sinon l'absence, tout au moins le degré minime des troubles fonctionnels répondant à ces multiples lésions squelettiques. C'est justement ce qui rendit, dans ce cas particulier, le diagnostic difficile sans le secours de la radiographie. Les effets du traumatisme s'étant fait sentir au-dessous de la IIe lombaire, le tableau d'une compression médullaire ne pouvait exister, mais le syndrome des lésions de la queue de cheval aurait pu apparaître; nul doute que la compression de ce segment terminal, qui se serait révélée par un ensemble de symptômes caractéristiques, n'eût été un sérieux appoint pour le diagnostic. Etant donné les quelques troubles fonctionnels que nous avons constatés dans le territoire innervé par certains nerfs et branches collatérales du plexus lombaire, force nous est d'admettre que seules les dernières paires lombaires se rendant à ce plexus ont été touchées très probablement à leur passage à travers les trous de conjugaison lésés.

Cet exemple démontre, une fois de plus, qu'il ne faut pas trop se hâter après un violent traumatisme de la colonne vertébrale, de porter le diagnostic de lumbago, se rappelant que, bien souvent, de simples douleurs en ceinture, même légères, peuvent être le seul cri d'alarme d'un organisme sérieusement atteint.

Ces accidents revêtent toute leur valeur lorsqu'il s'agit d'un accidenté du travail. La radiographie, en révélant des lésions insoupçonnées, vient, non seulement modifier parfois le traitement en fixant un diagnostic hésitant, mais encore, en assombrissant singulièrement le pronostic, augmenter dans une large mesure la réduction de capacité ouvrière du blessé.

Ch. Picheral.

# ADÉNOMES VÉGÉTANTS DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DE L'INTESTIN GRÊLE

## SIMULANT LA STÉNOSE PYLORIQUE

Par **Henri HARTMANN**
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris.

A part quelques observations de Karajan, de Wölfler, de White, où un chirurgien est intervenu pour un polype ayant déterminé la production d'une invagination intestinale, nous ne trouvons, dans la littérature, aucune opération dirigée spécialement contre un polype de l'intestin grêle. Cela tient tout d'abord à ce que l'adénome solitaire de l'intestin est très rare, puis à ce que, lorsqu'il existe, ses manifestations cliniques ne sont pas suffisamment accentuées pour fournir une indication opératoire.

Aussi, nous semble-t-il intéressant de publier deux observations de polypes siégeant, l'un sur le duodénum, l'autre sur la portion initiale du jéjunum, que nous avons eu l'occasion de voir et d'opérer avec succès. Dans les deux cas, la tumeur avait déterminé la production d'une stase gastrique pouvant faire croire à l'existence d'une sténose d'origine ulcéreuse. Ce sont, croyons-nous, les deux seuls cas actuellement opérés.

Le premier a trait à une femme de 49 ans, qui, sans aucun trouble gastrique préalable, fut prise de douleurs d'estomac, de vomissements et d'un peu de diarrhée. Les douleurs débutaient, en général, plusieurs heures après le repas et se calmaient à la suite d'un vomissement.

Traitée pour un ulcère gastrique par le pansement bismuthé, cette malade vit sa diarrhée cesser huit à dix mois avant le moment où nous avons eu l'occasion de l'observer. Ce fut là le seul résultat du traitement qui ne modifia en rien les douleurs. Celles-ci continuèrent de plus en plus violentes, s'accompagnant de ballonnement épigastrique et de sensation d'étouffement, avec éructations ayant l'odeur d'œufs pourris. Aussi, la malade, pour obtenir un peu de sommeil, en arriva à supprimer complètement le repas du soir.

Partie en Allemagne, elle fut soignée à Francfort, où l'on trouva une stase gastrique avec acidité exagérée du contenu de l'estomac. Le diagnostic porté fut alors sténose ulcéreuse du pylore, et l'on conseilla une gastro-entérostomie. Rentrée à Paris, la malade se mit entre les mains de M. Leven qui constata, par la radioscopie, l'existence d'un liquide résiduel considérable, avec ectasie gastrique transversale. C'est sur ses conseils qu'elle vint nous trouver. En dehors des troubles que nous avons mentionnés, il n'y avait rien de particulier; on ne trouvait aucune induration, aucune douleur à la pression.

Le 1er Octobre 1912, après incision sus-ombilicale de la paroi, nous constatons que le pylore est sain et que la première portion du duodénum est dilatée. Poursuivant l'exploration de celui-ci, nous trouvons, dans sa deuxième portion, une tumeur molle, du volume d'un gros œuf de dinde, soulevant la paroi de l'intestin sans l'altérer et sans lui adhérer. Nous relevons alors le côlon transverse pour faire une gastro-entérostomie postérieure et constatons, sur la première portion du jéjunum, une double invagination, à la fois ascendante et descendante que nous dévaginons avec facilité. Il n'existe, à ce niveau, aucune tumeur appréciable.

La gastro-entérostomie faite, nous remettons les parties en place, attirons dans la plaie la deuxième portion du duodénum, dans la mesure du possible, l'incisons longitudinalement sur sa face antérieure et voyons alors, dans sa cavité, une tumeur molle, formée de lobules disposés en grappe, rattachée par un pédicule de la largeur d'une pièce de 2 francs à la paroi postéro-interne de ce segment d'intestin. Nous incisons la muqueuse au bistouri autour du pédicule, que nous sectionnons d'un coup de ciseaux. Ligature de trois artérioles, qui saignent en jet, puis fermeture de la plaie par un surjet fait avec un fil de soie.

L'incision de duodénotomie verticale est réunie, suivant une ligne transversale, par un double surjet, un total, un non perforant enfouissant le premier.

La guérison se fait sans incidents, et, actuellement, 3 Mars 1913, la malade continue à digérer parfaitement, sans éprouver la moindre douleur.

L'examen microscopique de la tumeur, fait par M. Lecène, montre qu'il s'agit d'un polyadénome végétant de la muqueuse duodénale développé aux dépens des cellules épithéliales de revêtement de cette muqueuse.

Dans notre deuxième cas, il s'agissait d'un enfant de 15 ans entré à l'hôpital Bichat le 9 Mai 1911. Depuis l'âge de 12 ans, cet enfant se plaint de douleurs d'estomac débutant deux à trois heures après le repas, continuant pendant plusieurs heures, puis cessant, spontanément peu à peu ou brusquement à la suite d'un vomissement. Bien que l'appétit soit conservé, le malade maigrit, et cet amaigrissement contraste avec le volume de l'abdomen, qui prend des proportions exagérées.

Lorsque nous l'examinons, nous constatons un développement anormal de l'abdomen, avec clapotement gastrique très étendu, et, par moments, des ondulations péristaltiques. A plusieurs reprises, nous trouvons dans le flanc gauche une masse ovoïde, que nous pouvons refouler en haut dans la coupole diaphragmatique et qui redescend immédiatement. Cette masse donne la sensation de ballottement lombo-abdominal et rappelle un peu un rein déplacé.

Il existe une stase gastrique considérable, constatée par le tubage fait le matin à jeun. Le liquide de stase contient de la bile.

Le 8 Juin 1911, après incision sus-ombilicale médiane, nous voyons que l'estomac dilaté est sain; le duodénum est de même dilaté, et cette dilatation se continue sur toute la longueur de ses trois premières portions.

Pensant à un obstacle plus bas situé, sur la première portion du jéjunum, nous relevons le côlon transverse et voyons immédiatement au-dessous du pli duodéno-jéjunal un paquet d'anses grêles enroulées; nous les déroulons et trouvons deux invaginations successives de l'intestin qui se laissent dévaginer avec facilité; il n'existe aucune lésion à leur niveau. Mais, au-dessus de la plus élevée, un peu au-dessous du pli duodéno-jéjunal, nous sentons dans l'intérieur de l'intestin une tumeur ferme sans être dure.

Une incision longitudinale du bord convexe de l'intestin nous fait voir une tumeur mamelonnée, implantée au niveau de l'insertion mésentérique et remplissant à peu près complètement la lumière du canal.

Section du pédicule en creusant en coin la paroi, puis suture en surjet pour réunir les parties cruentées et réaliser l'hémostase.

Finalement, suture suivant une ligne transversale de l'incision longitudinale faite sur l'intestin.

Guérison sans incidents. En Octobre 1912, seize mois après l'opération, le malade mange et digère toujours bien, sans éprouver la moindre douleur.

L'examen microscopique de la tumeur, fait par M. Lecène, montre que, comme dans le cas précédent, il s'agit d'un adénome végétant.

Ces deux observations, à part la petite différence de siège, sont, comme on a pu le voir, exactement superposables :

1° *Anatomiquement*, ce sont des tumeurs d'aspect et de structure identiques, des adénomes végétants développés aux dépens des cellules épithéliales de revêtement de la muqueuse et ne présentant aucun caractère de malignité. Toutes deux sont implantées sur la partie d'intestin correspondant à son hile vasculaire. Toutes deux s'accompagnaient d'invaginations intestinales temporaires, siégeant dans la zone d'intestin immédiatement sous-jacente.

L'existence de ces invaginations mérite de nous arrêter un instant. On a noté, dans un certain nombre de cas, des invaginations liées à la présence de polypes du grêle. Besnier en avait, dès 1860, réuni 5 cas dans son *Traité des étranglements internes*, mais, dans tous, le polype formait la tête d'une invagination définitive. Dans nos deux observations, l'invagination semble reconnaître un mécanisme différent; elle ne correspond pas à la migration d'un polype poussé par les contractions de l'intestin et entraînant à sa suite la paroi de celui-ci. La fixité du segment intestinal, siège de la tumeur, s'opposait à toute mobilisation de la paroi à son niveau. De semblables invaginations semblent ne correspondre qu'à des perversions de l'action musculaire et peuvent être comparées, croyons-nous, à celles que Peyer et Brunner avaient constatées dans leurs expériences, lorsque, irritant sur des animaux le tube intestinal, ils avaient vu se produire, sous leurs yeux, des intussusceptions temporaires.

2° *Cliniquement*, dans les deux cas, la maladie s'est manifestée par des douleurs tardives et de la stase gastrique. Dans un cas, le tubage pratiqué a permis de constater la présence de bile dans l'estomac, ce qui s'explique facilement et ce qui a déjà été signalé dans un certain nombre de sténoses sous-pyloriques liées à d'autres lésions.

3° *Opératoirement*, l'intervention dans les deux cas a été des plus simples; l'entérotomie a permis l'excision facile de la tumeur. Le résultat, tant immédiat qu'éloigné, a été excellent.

---

# LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'OXYGÈNE

## DANS LES SYNDROMES HYPOSPHYXIQUES

PAR MM.
**Alfred MARTINET** et **Françis HECKEL**

M. Bayeux, dans l'historique qu'il a fait de l'oxygénothérapie rappelle que, dès 1775, Priestley, après avoir isolé l'oxygène de l'air, démontra qu'on peut prolonger la vie d'une souris en lui faisant respirer cet « air de luxe ». Dès 1776, Spallanzani pratiqua chez l'animal la première injection sous-cutanée d'oxygène, constata que le tissu cellulaire absorbe en totalité l'oxygène injecté et que le sang prend à son contact une coloration rouge vif.

En fait, « c'est Dominé qui, en 1900, essaya et préconisa le premier la méthode (injection sous-cutanée d'oxygène). Il remarqua qu'après avoir injecté (par mégarde d'ailleurs) une assez grande quantité d'air sous la peau d'un typhique, celui-ci en avait tiré un grand bénéfice, en ce sens que la fièvre avait diminué et que les phénomènes généraux avaient presque disparu. Aussi, devant un résultat aussi brillant qu'inespéré, Dominé n'hésita-t-il pas à renouveler les jours suivants ces injections gazeuses, en remplaçant l'air par l'oxygène. Après lui, Ewart, Chabas, recommandèrent la méthode comme étant très efficace et très simple à mettre en pratique. Ramond l'introduisit en France, en 1910 » (Andrieux)[1].

C'est incontestablement à notre ami Félix Ramond[2], que revient l'honneur d'en avoir recommandé la pratique systématique comme moyen héroïque dans les asphyxies et d'en avoir réglé la technique d'une façon tout à la fois simple et précise. Il a, d'autre part, exposé la technique et les indications des lavements d'oxygène.

Depuis, nombreux ont été les mémoires consacrés à l'oxygénothérapie hypodermique. Il convient surtout de citer ceux de Béraud et Ganelou[3], de Maisonnet, de Sacquépée, de Pouy[4], de Béraud[5], de Marcou[6], mais c'est surtout M. Bayeux[7] qui, dans une série de communications récentes, a le plus contribué au développe-

1. Andrieux. — *Revue moderne de thérapeutique et de biologie*, 1912, p. 203.
2. Félix Ramond. — *Progrès Médical*, 3 Septembre 1910, n° 36, p. 490 et 21 Octobre 1911.
3. Béraud et Ganelou. — Société de Biologie, 1911, p. 552.
4. Pouy. — Société de médecine militaire française, 1911.
5. Béraud. — *Thèse*, Paris, 1912.
6. Marcou. — « Des injections hypodermiques d'oxygène dans le traitement des dyspnées ». *Thèse*, Montpellier, 1911-1912.
7. R. Bayeux. — Congrès de la tuberculose, Rome. Avril, 1912. — Académie des Sciences, 3 Juin 1912. — Société de l'Internat, 26 Décembre 1912.

ment de cette intéressante question et qui a

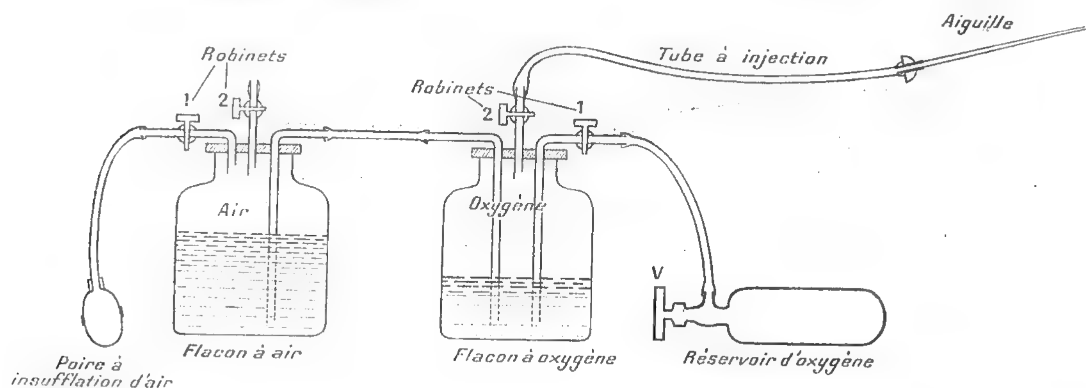



Figure 1. — Schéma de l'oxygénateur.

montré en particulier le grand parti qu'on en pouvait tirer chez les tuberculeux.

Nous avons, de notre côté, constaté que le syndrome hypo-physique que l'un de nous a décrit ici même[1], était si heureusement influencé par les injections sous-cutanées d'oxygène, qu'elles semblent agir parfois d'une façon quasi spécifique relevant la tension anormalement basse, abaissant la viscosité anormalement élevée, et tendant ainsi à redresser un équilibre circulatoire défectueux, à corriger une hématose viciée, à stimuler une circulation et une nutrition ralenties. Ces constatations pleinement confirmatives des travaux antérieurs de MM. Ramond et Bayeux, relatives aux asphyxies et à la tuberculose, qui réalisent deux modalités cliniques de l'hyposphyxie, étendent singulièrement les indications de l'oxygénothérapie hypodermique.

⁂

Bien des techniques ont été proposées. La plus simple, en apparence, et qui fut celle des pionniers de l'oxygénothérapie hypodermique, de Ramond en particulier, consiste à adapter une aiguille hypodermique à un tube de caoutchouc relié à un ballon d'oxygène, et à pratiquer l'injection après piqûre, par simple pression sur le ballon réservoir. On peut filtrer l'oxygène par interposition d'un tube de verre renfermant de l'ouate hydrophile; on peut puiser l'oxygène dans le ballon et refouler dans l'aiguille par interposition d'une soufflerie de thermocautère. Cette technique très simple peut convenir comme technique d'urgence — elle est en fait peu pratique et encombrante, le ballon d'oxygène constituant un réservoir volumineux, mal maniable et

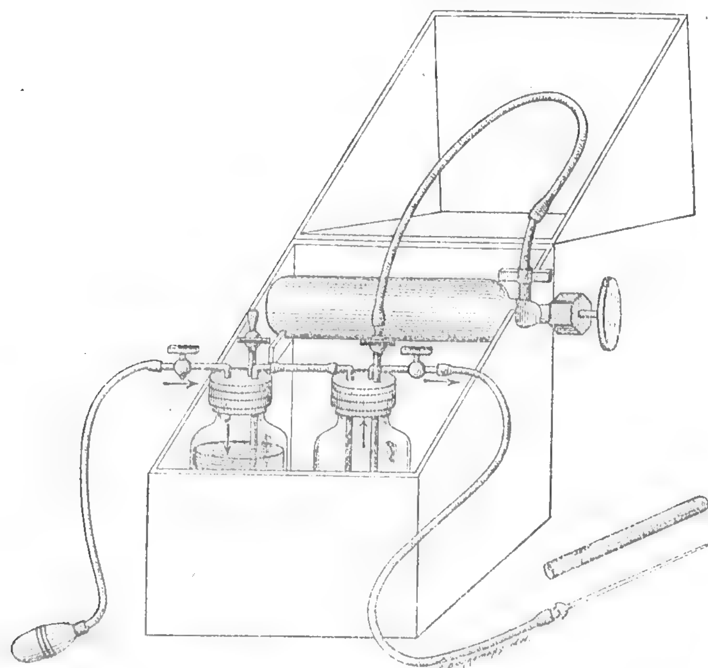


Figure 3. — L'oxygénateur pendant l'injection.

défectueux; elle doit être perfectionnée pour la pratique courante répétée et systématique.

1. Alfred Martinet. — « Le syndrome hyposphyxique. » *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1912.

La technique la plus parfaite semble être celle de Raoul Bayeux qui a fait construire, par la maison Richard, un oxygénateur de haute précision, de volume minime et de poids restreint, facilement transportable et qui permet un débit d'oxygène automatiquement réglé. Théoriquement, il semble idéal; pratiquement, il donne les résultats les plus satisfaisants et l'un de nous s'en sert couramment depuis de longs mois. Il est passible toutefois de deux reproches : le premier c'est qu'il est délicat et fragile, de l'aveu même du constructeur; il comporte, en effet, cinq appareils de précision : deux détendeurs, deux manomètres, un robinet valve de débit; le deuxième, et ce n'est pas le plus mince pour le praticien, c'est qu'il coûte fort cher, près de 500 francs.

Il est possible d'imaginer des techniques aussi pratiques et moins coûteuses.

M. Sapelier a imaginé un dispositif très simple et très convenable. Son appareil se compose de deux flacons avec goulot supérieur et tubulure inférieure; un tube de caoutchouc de 1 mètre de long réunit les deux tubulures inférieures, le flacon destiné à contenir l'oxygène porte une graduation commençant en bas, au-dessus de la tubulure; ce flacon porte à son goulot supérieur un tube coudé que prolonge un tube de caoutchouc au bout duquel est un embout mâle, sur lequel vient se fixer une aiguille de Pravaz. Pour charger l'appareil, on remplit complètement d'eau le flacon gradué; on adapte alors à l'embout mâle du tube d'injection le robinet d'un ballon d'oxygène; on abaisse le flacon vide non gradué; l'eau, s'écoulant du flacon gradué dans l'autre flacon, aspire l'oxygène et l'appareil se charge automatiquement. Pour l'injection, on pratique la manœuvre inverse; la piqûre étant faite, on élève le flacon non gradué rempli d'eau; l'eau, s'écoulant dans le flacon gradué, le remplit graduellement, refoulant le gaz et réalisant l'injection.

L'un de nous a fait fabriquer par la Société française de produits et appareils pour l'anesthésie, 1, rue Moncey, un oxygénateur dont il

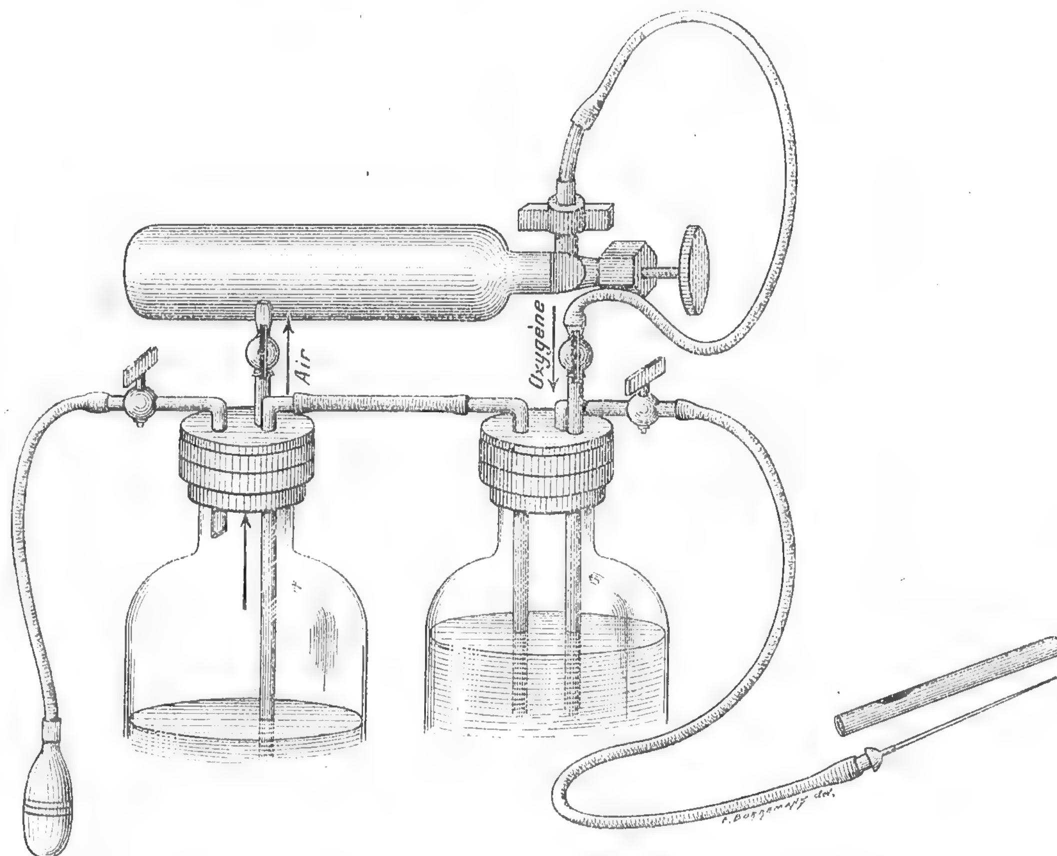



Figure 2. — Schéma de l'oxygénateur pendant le rechargement.

se sert depuis plusieurs mois, à son entière satisfaction (fig. 1).

Il se compose essentiellement d'un système de 2 flacons accouplés à 3 tubulures munies de robinets. Du 1er flacon, flacon à air, le robinet 1 communique avec une poire à insufflation d'air qui servira à établir dans ledit flacon la pression nécessaire au refoulement de l'eau; le robinet 2, selon qu'il sera ouvert ou fermé, permettra ou non la communication avec l'air atmosphérique; la tubulure 3 en communication avec la tubulure 3 du 2e flacon, permettra ou non le refoulement de l'eau de l'un dans l'autre. Du 2e flacon, flacon à oxygène, la tubulure 3 communique, comme nous venons de le dire, avec la tubulure 3 du 1er flacon; le robinet 1 communique de façon amovible avec un réservoir métallique, une bombe d'oxygène renfermant 40 litres d'oxygène sous pression qui permettra de recharger un grand nombre de fois l'appareil; au robinet 2, enfin, est adapté le tube de caoutchouc armé de l'aiguille terminale par laquelle sera pratiquée l'injection (fig. 2).

La technique est des plus simples. Pour charger l'appareil, le flacon à oxygène étant plein d'eau et le flacon à air vide, on adaptera le réservoir au tube 1 du flacon à oxygène, le robinet 2 étant fermé; le robinet 2 du flacon à air sera ouvert. On ouvrira alors avec ménagement la valve V du réservoir. L'oxygène, pénétrant dans le flacon à oxygène, s'accumulera à la partie supérieure, refoulant l'eau dans le flacon à air.

Quand le flacon à oxygène sera plein de ce gaz, le flacon à air étant alors plein d'eau, on fermera la valve V, le robinet 1 du flacon à oxygène, le robinet 2 du flacon à air, tout sera prêt pour l'injection (fig. 3).

Pour l'injection le robinet 2 du flacon à oxygène étant ouvert on introduira l'aiguille à l'endroit choisi. Pressant alors sur la poire à insufflation d'air, on refoulera de l'air sous pression à la partie supérieure du flacon à air; cette pression refoulera l'eau dans le flacon à oxygène et, partant, l'oxygène par le robinet 2 dans les tissus. On modérera ou on accélérera le débit à volonté par refoulement plus ou moins rapide de l'air.

La manœuvre est dix fois plus rapide à pratiquer qu'à décrire. Le flacon à oxygène sert comme on le voit tout à la fois de détendeur, de laveur et de mesureur. L'oxygène est lavé par l'eau dans laquelle il barbotte avant de s'accumuler à la partie supérieure du flacon; il est complètement détendu et sensiblement à la pression atmosphérique; de ce fait, son volume est sensiblement égal à celui du flacon. Il n'est donc nul besoin de manomètre, de détendeurs ou de filtreurs coûteux et délicats.

Le système est robuste, « indétraquable » pourrait-on dire, peu volumineux et facilement transportable. Réservoir compris, il tient dans une boîte grande comme une boîte de galvanisation (18 cm. × 22 cm. × 26 cm.). Il est peu pesant, 4 k. 600 et peu coûteux, environ 90 fr. Le réservoir métallique permet de recharger l'appareil un grand nombre de fois et, partant, de pratiquer un grand nombre d'injections. Le réservoir lui-même est rechargé pour un prix très modique : 2 francs.

Comme lieu d'élection nous avons toujours choisi la face externe de la cuisse. Dans le flanc on peut observer de l'emphysème douloureux des bourses; dans la région interscapulaire on a noté l'emphysème du tissu cellulaire du cou. A la cuisse l'emphysème temporaire dépasse rarement l'aine et le genou; la douleur de l'injection est sensiblement nulle; la sensation consécutive se réduit à une tension non douloureuse de la région injectée, qui disparaît en vingt-quatre à trente-six heures, en même temps d'ailleurs que l'emphysème sous-cutané.

Chez nos hyposphyxiques chroniques nous avons pratiqué avec le succès que nous relaterons plus loin, des injections hebdomadaires ou bi-hebdomadaires de 300 à 750 cm³. Dans des cas aigus nous n'avons pas hésité à injecter plusieurs litres par jour, sans incidents appréciables. Ramond a injecté jusqu'à 12 litres dans une journée.

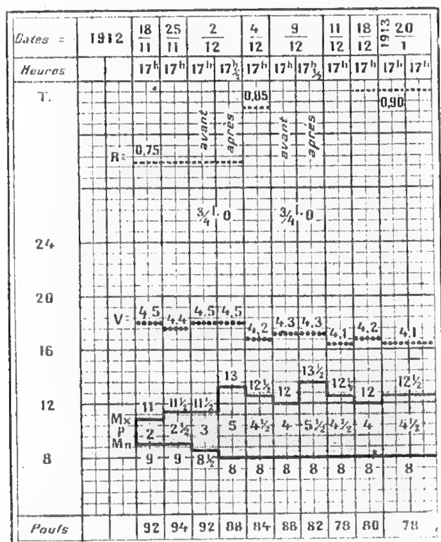



Figure 4.

**Observation I. — Mlle Y..., 19 ans : Hyposphyxique héréditaire. Cyanotique-myélasthénique.**

R = hémoglobinémie; V = viscosité sanguine; Mx = tension maxima; Mn = tension minima; P = tension différentielle.

Avec le dispositif décrit plus haut, la filtration sur ouate stérilisée nous a paru inutile, conformément d'ailleurs aux constatations de Béraud (*loco citato*). La durée d'une injection de un demi-litre est de 5 à 20 minutes, suivant la pression exercée et la résistance du tissu cellulaire de la région injectée.

***

Les résultats que nous avons obtenus chez les hyposphyxiques et contrôlés par la triple mesure des tensions, de la viscosité sanguine et de l'hémoglobinémie ont été tout à fait remarquables et sensiblement constants.

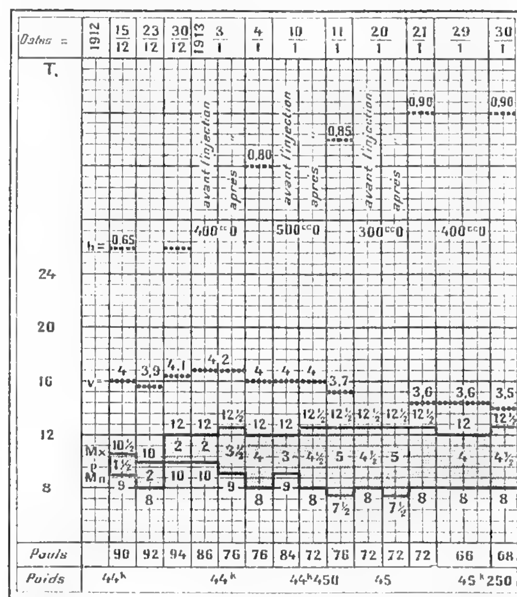



Figure 5.

Observation II. — Mme X..., 26 ans : Hyposphyxique héréditaire neuro-myo-cardio-asthénie.

h = hémoglobinémie; V = viscosité sanguine; Mx = tension maxima; Mn = tension minima; — p = tension différentielle.

Une des observations les plus typiques est la suivante, quasi schématique, représentée par la figure 4 et où se trouvent représentés graphiquement : les pressions maxima et minima, la viscosité sanguine, le taux de l'hémoglobine et la fréquence du pouls. On note, en effet, chez cette hyposphyxique héréditaire, cyanotique, myélasthénique, à foie sensible, après deux injections hebdomadaires de trois quarts de litre d'oxygène, l'augmentation considérable de la pression différentielle, l'abaissement de la viscosité sanguine coïncidant avec l'augmentation de l'hémoglobinémie, le ralentissement du pouls, l'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires et contemporairement, l'amélioration considérable de l'état général avec grande euphorie (fig. 5).

La suivante (obs. II), de plus longue durée, est non moins démonstrative. Il s'agissait d'une jeune mère de 26 ans, à hérédité hyposphyxique très marquée; hyposphyxique elle-même, avec ptose atonique gastro-intestinale, épuisée d'ailleurs par un allaitement, semble-t-il, inopportun; anorexique, myélasthénique, cardiasthénique, elle présentait entre autres phénomènes des manifestations angineuses très nettes avec sensations de constriction thoracique et irradiations douloureuses dans la partie gauche du cou et du thorax (à noter d'ailleurs une très grande inégalité sphygmomanométrique des deux pouls, beaucoup plus faible à gauche qu'à droite). Sous l'influence d'injections hypodermiques hebdomadaires de 0.300 à 0.500 d'oxygène, on voit très nettement comme dans l'observation précédente : l'augmentation de la pression différentielle qui tripla, passant de 1 cm. 1/2 à 4 1/2, la diminution de la viscosité sanguine de 4 à 3,5 coïncidant avec le relèvement du taux hémoglobinémique de 0.65 à 0.90, le ralentissement notable du pouls de 90 à 68, et de façon contemporaine le relèvement du tonus neuromusculaire permettant un début d'entraînement myothérapique, une stimulation des processus digestifs d'où disparition de l'anorexie, augmentation du poids de 44 à 45 k. 250, la disparition des phénomènes angineux.

Toutes ces mesures ont été prises à la même heure, 17 heures, et sensiblement dans les mêmes conditions (position assise, etc.), pour éliminer, autant que faire se peut, les causes d'erreur.

Nous pourrions multiplier ces exemples (fig. 6).

L'obs. III est celle d'un azotémique (urée sanguine environ 0 gr. 86 à 1 gr. 25, coefficient uréo-sécrétoire 0,41 et ultérieurement 0,34), qui fit brusquement des accidents dyspnéiques graves *sine materia*, coïncidant avec un syndrome hyposphyxique suraigu (petit pouls, viscosité élevée, cyanose, etc.), l'auscultation cardiopulmonaire était négative, pas d'œdèmes, pas de gonflement du foie. La courbe sphygmo-viscosimétrique réduite montre le résultat remarquable obtenu par l'oxygénothérapie combinée ici, à la vérité, avec une saignée initiale, des injections répétées de sérum artificiel, d'huile camphrée. On notera, comme dans les cas précédents, le ralentissement considérable du pouls et de la respiration coïncidant avec l'augmentation de la pression différentielle et la diminution de la viscosité sanguine.

Il serait fastidieux de multiplier ici des observations de tous points superposables aux précédentes. Nous tenons toutefois, dès maintenant, à mentionner deux symptômes que nous avons nettement constatés dans une observation : la polyurie et la polydypsie consécutives à l'injection. Ces symptômes lui étaient manifestement subordonnés, car ils se sont manifestés seulement après chacune des injections, disparaissant les jours intercalaires. Comme d'autre part, on notait comme dans les observations précédentes l'augmentation de la différentielle de 6 à 8 cm³ de mercure et la diminution de la viscosité sanguine de 5,2 à 3,8, nous avons tout lieu de croire que ladite diurèse était provoquée par l'augmentation du rapport sphygmo-viscosimétrique.

***

Dans toutes les observations rapportées jusqu'ici (tuberculoses aiguës et chroniques, bronchopneumonies, pneumonies, dyspnées mécaniques, dyspnées toxiques, endocardites aiguës), on trouve, d'ailleurs, mentionnés comme dans les précédentes le ralentissement avec augmentation de l'énergie des pulsations cardiaques, le relèvement de la tension artérielle, le ralentissement

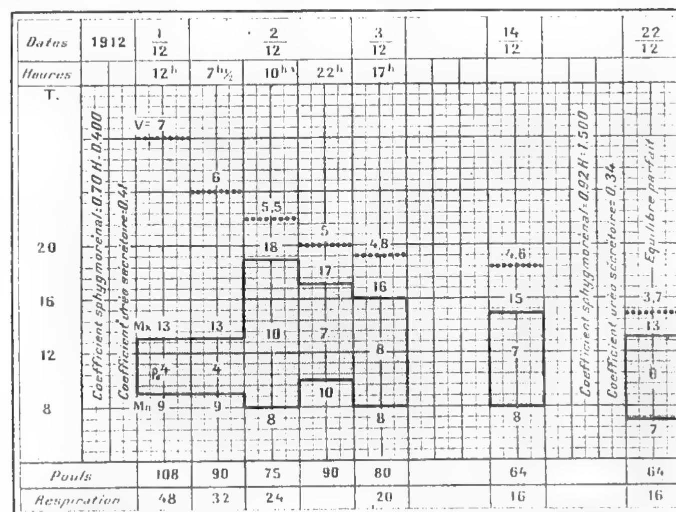



Figure 6.

Observation III. — M. Z..., 66 ans : Hyposphyxie aiguë chez un azotémique.

V = viscosité sanguine; Mx = tension maxima; Mn = tension minima; p = tension différentielle; H = débit urinaire quotidien.

avec augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires.

Les observations précédentes démontrent que les indications de l'oxygénothérapie hypodermique sont beaucoup plus étendues que ne le faisaient déjà pressentir les publications antérieures et qu'à côté des états asphyxiques aigus (mécaniques et surtout toxiques et toxi-infectieux : affections pleuro-pulmonaires, urémie, diabète, bronchites suffisantes, pneumonies et broncho-pneumonies, etc.) et de la tuberculose aiguë et chronique il convient de mentionner expressément les syndromes hyposphyxiques aigus et surtout chroniques d'une si extraordinaire fréquence et dont les espèces cliniques précédentes ne sont, somme toute, que des cas particuliers.

***

Ce que nous tenons à affirmer, dès maintenant, c'est que jusqu'ici — à nous en tenir à notre expérience personnelle — aucune médication ne nous a paru exercer une action aussi rapide et aussi marquée sur la viscosité sanguine pour l'abaisser. L'oxygénothérapie hypodermique est pour nous, à l'heure actuelle, la plus agissante des médications hypovisqueuses.

---

ARTHRITES CHRONIQUES

ET

# RHUMATISME TUBERCULEUX

Par M. le professeur **Antonin PONCET** [1]

Si, cliniquement, les arthrites chroniques sont bien connues, dans leurs grandes lignes et dans leurs détails, il n'en est pas de même au point de vue pathogénique. Leurs différentes formes sont si nombreuses, si variées, qu'il est malaisé d'en faire une classification étiologique rigoureuse.

Certes, il y a des types très nets : il y a des arthrites manifestement d'origine *traumatique*; d'autres sont, de toute évidence, de nature *infectieuse* ; d'autres relèvent d'une *viciation humorale*; d'autres enfin reconnaissent pour cause l'*insuffisance ou la suppression d'une sécrétion interne* (ovaire, thyroïde).

Mais en dehors de ces différentes catégories, il existe encore un nombre considérable d'arthrites qui ne rentrent dans aucun cadre, qui n'ont aucune cause apparente et dont la nature est absolument inconnue.

Ce sont ces *arthrites spontanées* que j'ai beaucoup étudiées depuis 1897 et dont je crois être arrivé à fixer l'origine réelle.

En examinant très soigneusement leurs conditions d'apparition clinique, leur évolution, leur coexistence avec d'autres manifestations pathologiques, je me suis peu à peu convaincu que ces *arthrites spontanées* étaient presque toujours, pour ne pas dire toujours, la conséquence d'une *infection générale atténuée*, infection trop peu virulente pour avoir une traduction clinique évidente, suffisante cependant pour produire des désordres anatomiques durables et pour être décelée par les moyens de laboratoire.

Cette infection larvée peut être une des infections de l'enfance et de l'adolescence; ce peut être la blennorragie, la syphilis, mais le plus souvent, *c'est l'infection tuberculeuse*.

Il s'agit alors d'une infection tuberculeuse atténuée, trop peu virulente pour créer les lésions habituelles de la tuberculose et se bornant, dès lors, à produire des lésions d'inflammation banale; c'est ce que j'ai appelé la *tuberculose inflammatoire* [2].

1. Rapport fait et présenté, en collaboration avec le Dr Leriche, au Congrès de Berlin, 25 Mars 1913.

2. A. Poncet et P. Leriche. — « La Tuberculose inflammatoire », Paris, 1912.

Très souvent, cette tuberculose inflammatoire prend les allures d'un rhumatisme aigu, subaigu ou chronique. C'est alors une arthrite par *rhumatisme tuberculeux* [1].

Sous l'un ou l'autre de ces aspects, la tuberculose est, pour moi, à l'origne de la plupart des arthrites chroniques spontanées.

Cette proposition que je formule nettement a surpris et surprend encore, elle mérite d'être expliquée.

Il faut, en effet, s'entendre : ces arthrites sont d'origine tuberculeuse et pourtant rien *in situ* n'indique cette nature : les examens macroscopiques et histologiques des tissus articulaires et périarticulaires n'y révèlent que des lésions banales d'inflammation; le liquide qui, exsude parfois dans l'articulation malade, ne tuberculise pas le cobaye; enfin, les inoculations restent négatives.

Malgré cette faillite complète des caractères classiques de l'infection tuberculeuse, on doit considérer ces arthrites comme tuberculeuses pour les raisons suivantes qui sont, les unes, cliniques, les autres, expérimentales :

1° *Les arthrites chroniques évoluent souvent en coïncidence ou en parallélisme avec des lésions franchement tuberculeuses* (tuberculose du poumon, de la plèvre, tuberculose ganglionnaire, etc.).

Ces coïncidences sont parfois tellement saisissantes qu'elles créent d'emblée une conviction; à vrai dire, ce sont elles qui m'ont révélé l'existence du rhumatisme tuberculeux. Je me permets de citer un fait qui fut le point de départ de mes recherches.

En 1896, je reçus, dans ma clinique, un enfant de 15 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, qui présentait une arthrite tuberculeuse suppurée de la hanche gauche. En plus de ces lésions, cet enfant portait des synovites multiples, des gaines du poignet et des polyarthrites déformantes des doigts. Une pléiade de ganglions cervicaux affirmait encore l'imprégnation tuberculeuse de ce petit malade. Quelques jours après son admission, il fut atteint d'un rhumatisme articulaire aigu, occupant les articulations des genoux et des pieds. La fluxion rhumatismale retrocéda brusquement, quelques semaines plus tard, pour reparaître à quelque temps de là. Ces associations pathologiques de tuberculose et de rhumatisme aigu et chronique m'intriguèrent tout d'abord beaucoup. En y réfléchissant, il me parut logique de tout rapporter à une cause unique, à la tuberculose, dont cet enfant présentait tant de manisfestations, et je conclus à l'existence d'un *rhumatisme tuberculeux*.

Dès lors, je me mis à étudier tous les tuberculeux de ma clinique, à ce point de vue spécial : très vite, je fus convaincu de la fréquence de manifestations rhumatismales chez eux : 30 à 40 fois pour 100, ils en avaient eu dans le passé, ou ils en présentaient encore. A côté de ces manifestations rhumatismales, je vis chez eux toutes sortes de lésions inflammatoires banales, siégeant dans tous les tissus, dans tous les organes : il me parut que la tuberculose devait en être la cause, sans qu'il y parut anatomiquement, et ce fut le point de départ de mes recherches sur la tuberculose inflammatoire.

Pour en revenir à ce qui nous occupe, l'observation clinique n'a, depuis quinze ans, montré si souvent des arthrites chroniques en coïncidence ou en balancement avec une détermination tuberculeuse franche (pleurésie, adénite, lupus, érythème noueux, etc., etc.) qu'en présence d'une arthrite chronique banale, *quelle qu'en soit la forme* (arthrite sèche, arthrite déformante, arthrite ankylosante), ma première pensée actuellement est de chercher la trace de l'infection tuberculeuse concomitante.

2° Ce n'est pas à dire qu'on la trouve toujours facilement; dans 70 pour 100 des cas environ, on ne trouve pas, par un examen clinique ordinaire, une tuberculose locale en activité. Mais, dans ces cas, si on cherche dans le passé, si on fait un examen clinique très soigneux, si surtout on recourt aux procédés de diagnostic bactériologique, on trouve que, *presque toujours l'arthrite chronique évolue sur un terrain tuberculeux*.

1. A. Poncet et R. Leriche. — « Le Rhumatisme tuberculeux », Paris, 1909.

Cette affirmation a soulevé bien des critiques; elle est, cependant, rigoureusement exacte; d'après mes recherches, qui portent sur 200 cas environ, 25 à 30 fois pour 100, on peut retrouver *cliniquement* la marque d'une imprégnation tuberculeuse chez les porteurs d'arthrite chronique.

Si, poussant l'enquête plus loin, on essaie de dépister la tuberculose larvée par les procédés habituels de laboratoire (séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont, réaction à la tuberculine, réaction de von Pirquet [1]) on la trouve 60 à 80 fois pour 100 chez des malades, cliniquement, non tuberculeux.

Ceci a une importance considérable : les moyens expérimentaux de tuberculo-diagnostic indiquent en effet, avant tout, l'existence d'une infection bacillaire en activité, localisée ou non.

Dès lors, on comprend que la *nature tuberculeuse d'une arthrite chronique devient très probable, quand une réaction biologique positive révèle une septicémie tuberculeuse concomitante*.

3° D'ailleurs, parfois, la preuve de l'origine tuberculeuse d'une arthrite chronique, rhumatismale ou non, apparaît d'elle-même. Il n'est pas très rare, en effet, *de voir, au bout d'un certain temps, des lésions franchement tuberculeuses (granulations, fongosités) se développer dans une articulation atteinte d'inflammation en apparence banale*. Bien des fois, j'ai vu, au bout de plusieurs mois, de plusieurs années, une arthrite déformante se transformer en tumeur blanche.

On peut dire que, dans ces cas, il y a eu combinaison d'infections, métissages de microbes. Mais ce n'est qu'une vue de l'esprit : il est bien plus logique, bien plus simple, de supposer une aggravation lente des lésions, une augmentation progressive de la virulence locale du bacille de Koch.

Aussi, considérant la simplicité comme une des caractéristiques de la vérité, je pense que l'on doit tenir, pour tuberculeuse d'emblée, l'arthrite chronique qui devient arthrite fongueuse.

4° A côté de ces arguments cliniques, on peut apporter une *série de preuves expérimentales* à l'appui des idées que je soutiens. Tout d'abord, on peut citer des faits d'observation courante, qui ont la valeur d'une expérience de laboratoire. Au début de l'application de la tuberculinothérapie de R. Koch, en 1892, j'ai vu, plusieurs fois, des arthralgies, des synovites aiguës, succéder à des injections de lymphe. Depuis, j'en ai observé après des oculo-réactions, après l'emploi de corps immunisants de Spengler; j'ai vu, de même, chez des rhumatisants, une injection de tuberculine donner une *réaction locale* au niveau des articulations malades, se traduisant par de l'œdème, des douleurs, de l'hydarthrose.

*Chez l'animal enfin*, différents auteurs, depuis mes recherches, ont obtenu, *par l'injection de bacilles en cultures homogènes*, ou avec *des bacilles morts, des arthrites chroniques* avec épanchement (L. Dor), avec épaississement fibreux de la synoviale (Arloing), avec tendance à l'ankylose (Canessa).

Tout ceci étant, il semble que rien ne s'oppose plus à ce que l'on admette la nature habituellement tuberculeuse des arthrites chroniques. En réalité, il reste encore l'*objection anatomique* : d'après elle, l'origine tuberculeuse du rhumatisme tuberculeux et des arthrites chroniques spontanées n'est pas possible, parce qu'anatomiquement on ne trouve pas au niveau des arti-

1. La recherche du bacille de Koch dans le sang a été effectuée dans mon laboratoire, une trentaine de fois, dans les cas cliniques les plus variés de tuberculose virulente, sans donner jusqu'à présent des résultats.

culations malades les caractéristiques histologiques de la tuberculose. J'ai répondu bien des fois à cette objection, en m'efforçant de montrer combien le caractère spécifique des lésions tuberculeuses s'atténuait à mesure que la virulence du microbe diminuait. Dans le lupus, il faut parfois des milliers de coupes pour trouver des formations folliculaires caractéristiques; dans nombre d'autres tuberculides il en est ainsi. D'autre part, on sait que dans certains organes, le poumon par exemple, l'injection des bacilles tuberculeux ne donne d'habitude que des lésions scléreuses : cela montre que la spécificité n'est pas un caractère nécessaire de l'infection bacillaire dans un tissu : quand les microbes sont très atténués, ou quand le terrain est très résistant, l'infection ne réalise que des lésions, des inflammations, congestives ou scléreuses banales, c'est-à-dire des lésions de *tuberculose inflammatoire*.

Ainsi en est-il des arthrites chroniques qui évoluent chez des tuberculeux latents ou non.

Et c'est pour cela que j'ai cru pouvoir faire rentrer dans le cadre des maladies tuberculeuses toutes les arthrites spontanées que rien n'explique.

La tuberculose, étant la plus fréquente des maladies, étant preque toujours présente chez tout le monde, pouvant créer des lésions d'inflammation banale, devient la cause habituelle des lésions articulaires spontanées, quel qu'en soit le type clinique.

Quand l'arthrite a une allure rhumatismale, comme la polyarthrite déformante, comme certaines arthrites ankylosantes, je dis qu'il s'agit d'un rhumatisme tuberculeux déformant ou ankylosant.

Quand la maladie n'a aucun caractère rhumatismal, quand il s'agit, par exemple, d'une ostéoarthrite déformante juvénile, à évolution lente, ou bien d'une ankylose sans phénomènes infectieux marqués, je considère qu'il y a là une localisation articulaire de la tuberculose inflammatoire et je cherche à faire la preuve de l'infection bacillaire latente que je suspecte, *a priori*.

Il m'est arrivé parfois de ne pas y parvenir au moment même; mais, presque toujours, dans ces cas, j'ai vu la tuberculose se démasquer plus tard et m'apporter elle-même la preuve que j'avais vainement cherchée.

C'est ainsi que j'ai observé, l'an dernier, une pleurésie tuberculeuse survenue trois mois après la guérison d'une arthrite ankylosante rhumatismale du coude, dont rien n'avait indiqué la rechute, en dehors du séro-diagnostic tuberculeux.

Aussi bien, je considère que, dans les cas en apparence négatifs, il faut toujours réserver l'avenir et, malgré tout, redouter une infection tuberculeuse.

***

Etant donné ce caractère révélateur des arthrites par tuberculose inflammatoire et du rhumatisme tuberculeux, on comprend que j'attache une importance considérable à la diffusion de ces idées, au point de vue de la lutte contre la tuberculose.

Dépistée à temps, la tuberculose inflammatoire permet de démasquer une infection tuberculeuse latente et de lutter précocement, donc favorablement contre elle.

Cette notion donne, de suite, l'aspect général du traitement qu'il convient d'opposer au rhumatisme tuberculeux et aux arthrites chroniques.

Ce traitement doit, avant toutes choses, comporter une *hygiène générale* qui est celle des tuberculeux : les rhumatisants tuberculeux doivent vivre au grand air, à la campagne, dans les climats secs, à l'abri des brouillards et de l'humidité. Au point de vue alimentaire, il faut les considérer comme des *tuberculeux*, et non comme des *arthritiques* : ils doivent manger de tout à leur guise, le goût étant un instinct puissant de ce qui est nécessaire et utile : sauf indication particulière, les régimes spéciaux leur sont peu profitables, sinon nuisibles.

La *médication générale des tuberculeux* leur est toujours profitable : l'huile de foie de morue a souvent une merveilleuse efficacité dans la cure des tuberculoses inflammatoires; toutes les fois qu'elle est bien tolérée, je la donne à fortes doses et j'ai obtenu par elle des résultats surprenants. Les médications arsenicales, phosphatées et iodées, doivent la remplacer quand elle est mal supportée, ou lui succéder quand elle a été prise pendant quelque temps ; j'ai coutume de dire que les rhumatisants tuberculeux doivent y recourir toute leur vie, suivant les circonstances, comme les syphilitiques doivent, de temps à autre, faire une cure iodurée.

Cette thérapeutique de l'état général si nécessaire deviendrait accessoire, si nous avions un *traitement spécifique de la tuberculose inflammatoire*.

Mais nous ne l'avons pas encore et le traitement général doit encore conserver la première place.

Toutefois, il est certain que les tuberculoses inflammatoires et les rhumatismes tuberculeux fournissent aux thérapeutiques spécifiques leurs plus brillants succès. Ces succès ne sont malheureusement pas constants et les échecs sont inexplicables

J'estime, cependant, que le traitement dit spécifique doit toujours être essayé. J'ai, à ce point de vue, retiré de très bons résultats des Immun-Körper de Spengler dans les rhumatismes, chroniques, douloureux, avec signes d'intoxication.

En tout cas, cette médication doit être très prudente.

D'habitude, elle ne dispense pas d'une *thérapeutique locale*.

Celle-ci comprend des médications symptomatiques : bains de chaleur, bains thermo-électriques, etc.... sur lesquelles il est inutile d'insister, Je dirai seulement que la radiothérapie ne m'a pas donné grand résultat. La méthode de Bier, par contre, a nettement soulagé certains de mes malades, surtout ceux atteints d'arthrites chroniques, avec ankylose fibreuses et raideurs considérables.

Mais, dans ce cas-là, comme d'ailleurs dans toutes les localisations de la tuberculose, l'agent le plus efficace c'est *l'héliothérapie*. Depuis plus de vingt ans, je n'ai cessé d'attirer l'attention de mes élèves sur la merveilleuse efficacité de la cure solaire dans les tuberculoses locales, les plus diverses, de toute variété.

En 1899, dans la thèse inaugurale de Millioz [1], en 1901, dans celle d'Orticoni [2] j'ai indiqué les résultats de nos expériences sur ce point. Depuis, j'ai constamment préconisé l'héliothérapie dans le traitement des arthrites par tuberculose inflammatoire et dans le rhumatisme tuberculeux.

Dans le Midi de la France, sur le littoral méditerranéen, tous les médecins emploient couramment la cure solaire et beaucoup ont fait connaître déjà le bénéfice surprenant qu'ils en avaient obtenu.

Pour mon compte, toutes les fois que je le peux, j'envoie mes malades à la montagne ou à la mer. Mais je sais par expérience que l'héliothérapie peut se faire partout, et la majorité de mes malades se sont insolés à Lyon même où la brume est fréquente. Ce n'est pas le lieu d'indiquer le détail d'application de cette méthode. Ce que je vous dirai seulement ici, c'est que par l'exposition au soleil, on voit se résorber des exsudats articulaires chroniques, etc., se mobiliser des raideurs que l'on croyait définitivement fixées.

1. Millioz. — « De l'héliothérapie locale comme traitement des tuberculoses articulaires (bain de soleil prolongé) ». *Thèse* de doctorat, Lyon, 1899.
2. Orticoni. — « De l'héliothérapie : applications médicales et chirurgicales ». *Thèse* de doctorat, Lyon, 1901.

Le soleil est un véritable agent de révulsion et de sédation : il n'y a que très peu de malades à n'en pas retirer profit et bénéfice.

Malgré cela, la chirurgie est parfois obligée d'intervenir dans les arthrites chroniques : elle a *à redresser des attitudes vicieuses et à supprimer des articulations douloureuses, déformées ou vicieusement ankylosées*.

D'une manière générale, les malades atteints de tuberculose inflammatoire ont une plasticité particulière des tisssus qui fait que, chez eux, les interventions donnent des résultats excellents. Ce sont eux qui, notamment, fournissent les plus brillants succès de résections articulaires. Malgré cela, j'estime qu'il faut être sobre d'opération dans ces cas, parce que les lésions peuvent guérir spontanément et surtout au soleil : je n'interviens plus que pour faire redresser des positions vicieuses ou pour rendre de la mobilité à une articulation, quand il y a ankylose en position vicieuse ou ankyloses multiples : dans ces cas, les résections avec mobilisation précoce donnent des résultats brillants et durables. Je craignais autrefois de voir les processus récidiver *in situ*; des observations déjà anciennes me permettent de dire qu'il n'en est rien.

Aussi bien y a-t-il peut-être lieu d'étendre encore le champ d'action de la chirurgie dans de telles lésions articulaires, aujourd'hui où la mobilisation opératoire des ankyloses et la greffe articulaire deviennent de vivantes réalités.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

10 Mars 1913.

— *M. Bouquet* signale de nouveaux procédés qui tendent à modifier la réglementation actuelle de la version et de la grande extraction.

**Accidents graves simulant l'occlusion intestinale à 8 mois 1/2 de grossesse.** — *M. Pinard* rapporte l'observation d'une femme de 21 ans, sans passé pathologique abdominal. Albuminurique dès le début de la grossesse, elle est mise au régime lacté. A deux reprises, elle eut des douleurs abdominales. La première crise céda à un traitement simple. Lors de la seconde, à 7 mois 1/2 de grossesse, les accidents furent très marqués, s'accompagnèrent d'arrêt des gaz et des matières, de vomissements non fécaloïdes avec état nauséeux. En même temps, il existait un météorisme très marqué. Le palper était impossible. Au toucher, on sentait une tête engagée et un segment inférieur très étiré. M. Cunéo voit la malade et pense à une péritonite appendiculaire. Opération d'urgence : incision de 10 cm. dans la fosse iliaque droite; il n'y a pas de péritonite, l'appendice et le cæcum sont sains, le rectum est aplati : il y a une véritable coudure à l'union des côlons iliaque et pelvien sur une bride qui part du flanc gauche de l'utérus gravide et va vers la paroi postérieure de l'abdomen. M. Cunéo fait un anus cæcal. Il fut nécessaire de faire un lavement électrique pour amener une débâcle abondante, car l'intestin était paralysé. L'accouchement se fait quelque temps après : il est normal, l'enfant est vivant et pèse 2.230 gr.

Ultérieurement, on referme la bouche cæcale. Cette observation montre les avantages de l'entérostomie, qui doit être précoce.

**Pseudo-occlusion intestinale au cours de la grossesse.** — *MM. Tissier et Mauclaire* ont observé une femme enceinte de 7 mois 1/2 ayant tout le syndrome d'une occlusion intestinale : rectum rempli de scybales, vomissements incessants ; la tête est très élevée. M. Mauclaire pense plutôt à une péritonite appendiculaire. Expectation pendant quelques heures : on met à profit ce temps pour laver l'intestin et évacuer l'utérus. L'accouchement effectué, une débâcle se produit, mais comme certains signes généraux (pouls rapide) et locaux (vomissements) persistent, M. Mauclaire préfère intervenir et fait la laparotomie qui laisse écouler un peu de sérosité, mais il n'y a aucune coudure, ni bride. On place un drain et la femme guérit. Dans ce cas, la tête du fœtus, malgré qu'elle se trouvait élevée, comprimait l'intestin puis-

qu'il a suffi d'évacuer l'utérus pour voir les accidents cesser.

— **M. Lepage** a observé un fait semblable chez une femme enceinte. Cette femme fut vue par MM. Quenu et Delbet qui portèrent le diagnostic d'appendicite avec péritonite. L'intervention montra qu'il n'existait ni péritonite, ni appendicite, ni cholécystite. Cette première opération négative n'amena aucune amélioration et, comme l'état s'aggravait, on fit un anus cæcal; une grande débâcle se produisit. Cinq jours plus tard, la femme accoucha d'un enfant mort et, aussitôt après, la partie inférieure de l'intestin se vida spontanément. La femme a guéri; ultérieurement, on ferma la bouche iliaque. L'intérêt réside dans l'évacuation de l'utérus et son influence sur les accidents. Déjà antérieurement, Champetier de Ribes et Daniel avaient rapporté un fait où l'évacuation de l'utérus avait donné de bons résultats. MM. Lepage et Budany ont observé également un fait semblable, de sorte que l'accouchement provoqué peut être discuté en pareil cas. Chez les femmes qui n'ont pas d'accidents péritonéaux antérieurs, on peut avoir recours à cette thérapeutique obstétricale avant d'intervenir chirurgicalement sur l'intestin.

— **M. Brindeau** a déjà publié un fait d'occlusion pris pour une appendicite : il suffit de faire la césarienne pour voir les accidents disparaître : il n'y avait ni bride, ni coudure; seule la compression de l'intestin par la portée fœtale a suffi pour produire l'occlusion.

— **M. Lejars** a inspiré une thèse sur ce sujet à M. Lemercier à l'occasion d'un cas, observé par lui, d'iléus gravidique mourant dans son service. La laparotomie montra un petit fibrome de la paroi postérieure de l'utérus adhérent à la paroi postérieure du bassin; c'était la seule adhérence, il n'y avait, ni bride, ni coudure. On peut diviser les occlusions gravidiques en occlusions vraies mécaniques (brides, compression par l'utérus rétrofléchi), en fausses occlusions, paralytiques. Dans les deux cas, l'intervention doit être faite, mais précoce; si on se trouve en présence d'un faux iléus, l'entérostomie avec bouche très réduite, et même la simple fixation d'une anse à la paroi suffisent pour amener la guérison.

**Anémie pernicieuse de la grossesse.** — **MM. Sauvage et Vincent** ont observé un cas d'anémie pernicieuse au cours de la grossesse avec réaction myéloïde et chute des globules rouges à 1.000.000. L'étude du sang montra l'existence d'une auto-hémolyse et les auteurs pensent pouvoir attribuer ces lésions à la syphilis (œuf syphilitique), car un traitement arsenical améliora la malade; après l'accouchement, le nombre des globules rouges augmente de 1.000.000 à 3.000.000, chiffre auquel ils restent actuellement.

— **M. Bar** a étudié le sang d'une femme, atteinte d'anémie pernicieuse grave, morte avec des phénomènes d'épilepsie jacksonienne après l'accouchement. Il n'y avait pas d'auto-hémolyse, il n'y avait pas d'auto-agglutination, la résistance globulaire était un peu diminuée. Le salvarsan essayé ne donne aucun résultat. Dans ce cas, les résultats des recherches sanguines sont inverses de l'observation de M. Sauvage. Il faudra d'autres cas bien étudiés pour conclure.

**Présentation de coupes.** — **M. Bender** présente des coupes d'ovaires : 1° ossification d'un ovaire; 2° séminomes de l'ovaire.

J. C. Chirié.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Mars 1913.

**Présentation d'un appareil pour injections hypodermiques d'oxygène.** — *M. A. Martinet.*

**Les injections sous-cutanées d'oxygène dans le traitement des syndromes hyposphysiques.** — **M. A. Martinet.** Les indications de l'oxygénothérapie hypodermique sont très étendues et à côté des états asphyxiques aigus (mécaniques et surtout toxiques et toxi infectieux : affections pleuro-pulmonaires, urémie, diabète, bronchites suffocantes, pneumonies et broncho-pneumonies) et de la tuberculose aiguë et chronique, il convient de mentionner expressément les syndromes hyposphyxiques aigus et surtout chroniques d'une si extraordinaire fréquence. Aucune médication n'a paru exercer une action aussi rapide et aussi marquée sur la viscosité sanguine pour l'abaisser. L'oxygénothérapie hypodermique est, à l'heure actuelle, la plus agissante des médications hypovisqueuses.

**Présentation d'un nouveau phare frontal.** — **M. Deguy** présente un nouveau phare frontal fonctionnant directement sur le courant de la ville, c'est-à-dire à 110 volts. Après avoir montré les inconvénients qui résultent des éclairages à bas-voltage, au point de vue de l'entretien des accumulateurs ou des piles et des difficultés de transport des rhéostats, il pense qu'à une époque où l'éclairage électrique devient si commun, le phare frontal qu'il présente, étant complètement exempt de dangers, pourra rendre, à cause de son faible volume et de sa facilité de transport, de grands services aux médecins.

**Présentation d'un nouvel appareil pour ponctionner les pleurésies.** — **M. Deguy** montre, par une longue étude, les inconvénients de l'évacuation des épanchements pleuraux par aspiration, et se déclare partisan du *libre écoulement* du liquide par la seule action de la pesanteur. Il montre un petit appareil à fonctionnement automatique, supprimant tous les robinets et n'utilisant pas le vide. La simplicité de technique et l'excellence des résultats qu'il a obenus lui font croire que son procédé sera bien accueilli de ses confrères. C'est un perfectionnement de la méthode de M. Duguet, déjà si simplifiée. M. Deguy termine par une étude de clinique thérapeutique sur les indications de ponction des pleurésies.

M. Bizy.

## SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Mars 1913.

**Les moyens de défense employés par les persécutés. Présentation de malade.** — **MM. Dupain et Pruvost** présentent une malade persécutée avec hallucinations multiples, surtout auditives et sexuelles. Pour se protéger contre les entreprises de ses persécuteurs, qu'elle croit être les âmes de personnes connues, la malade emploie des moyens variés. Elle porte ses vêtements de dessous soigneusement fermés et s'enveloppe de linges; elle dispose, en outre, en différentes parties du corps, des cartes à jouer. Ces cartes ont un effet magique et la préservent au moins un certain temps, principalement les rois et les reines, et mettent obstacle aux tracasseries, aux sévices, aux entreprises des *âmes débauchées* qui la tourmentent d'une façon incessante.

**Conscience du délire chez un persécuté. Imagination. Erotomanie. Episode amnésique. Présentation de malade.** — **M. de Clérambault** présente un homme de 42 ans, dégénéré, ayant subi dans l'enfance deux traumatismes craniens graves et présentant depuis quatre ans des idées de persécution. Les points intéressants de l'observation sont la conscience de la maladie, l'absence du caractère paranoïaque classique, le début par de l'optimisme et de l'érotomanie, enfin la limitation des persécutions à des démonstrations symboliques.

**Obsessions diverses. Scrupules. Délit intentionnel. Présentation de malade.** — **M. de Clérambault** analyse le cas d'un malade de 30 ans, dégénéré, curieux par la riche série de syndromes dont il a été ou est affecté. C'est un compendium des syndromes décrits autrefois par Magnan. C'est un obsédé de la question (questions doctrinales et déontologiques), un scrupuleux, un tiqueur; il a la phobie des contacts. A eu des impulsions verbales, de l'éreuthophobie, de l'impuissance psychique. Plusieurs fugues systématiques. Nombreuses hantises, nombreuses décisions impulsives et dangereuses. Fausse humilité. Tendances mystiques, dogmatisme sociologique. Tentative de suicide; désertion suivie de réforme. A commis un délit (inscription séditieuse) et s'est immédiatement dénoncé pour expier par la prison une culpabilité ancienne et d'ailleurs imaginaire (avoir souri devant des religieuses).

**Un couple morbide. Amoralité et revendication. Présentation de malade.** — **M. de Clérambault** présente un alcoolique chronique, amoral, avec curriculum vitæ bizarre, amené à l'Infirmerie spéciale pour une ivresse pathologique de forme fantasmagorique. Association, collaboration et antagonismes bizarres avec une femme semi-délirante et un prêtre. Actes médico-légaux. Tableaux de mœurs invraisemblables. La femme a été présentée déjà par M. Briand.

**Syphilis conjugale, mari paralytique général et femme tabétique. Présentation de malade.** — **M. Legrain** présente une malade ayant contracté la syphilis à 25 ans. Elle s'est soignée scrupuleusement pendant dix années. Au bout de ce temps, avec l'autorisation très légitime de son médecin (absence d'accidents depuis de longues années), elle contracte mariage. C'est vers le même temps qu'apparaissent les premiers signes d'un tabes qui, désormais, évoluera avec une grande lenteur et qui en est aujourd'hui à ce point (malade âgée de 45 ans) : douleurs fulgurantes, anesthésies, analgésies, signes oculo-pupillaires : pupilles punctiformes; affaiblissement profond de l'acuité visuelle à gauche. Signe d'Argyll. Réaction de Wassermann positive (sérum et liquide céphalo-rachidien). Début très net d'affaiblissement intellectuel.

— **M. Marie** (de Villejuif) montre le malade, mari de la tabétique spécifique présentée par M. Legrain, atteint de paralysie générale type. Le malade nie la syphilis, mais la réaction de Wassermann est nettement positive par le sérum et le liquide rachidien. Il présente, en outre, des îlots d'alopécie en voie de réparation dans la barbe et les cheveux. Le traitement spécifique semble avoir produit une demi-rémission chez ce sujet.

**Un cas d'amnésie traumatique. Présentation de malade.** — **MM. Vigouroux et Hérisson-Laparre** montrent un malade âgé de 30 ans, dégénéré héréditaire et alcoolique qui, à la suite d'un traumatisme cranien (hémorragie méningée, rupture du tympan, écoulement purulent de l'oreille), a présenté une période de confusion mentale et une amnésie particulière. L'amnésie, un mois après le traumatisme, accompagnée de troubles de l'expression, portait exclusivement sur les noms propres. Elle a disparu presque complètement depuis.

**Confusion mentale et psychose discordante. Présentation de malades.** — **MM. Mignard et Provost** présentent trois malades de M. Toulouse, une confuse mélancolique post-puerpérale, une hébéphrénique et une autre ayant des symptômes intermédiaires entre ceux de ces deux affections. Ces recherches paraissent confirmer aux auteurs les deux conclusions suivantes : 1° la psychose hébéphréno-catatonique, comme la confusion mentale, est moins près de l'imbécillité qu'elle ne paraît, c'est-à-dire que l'apparent déficit de l'intelligence est, en réalité, un trouble de l'attention; 2° la psychose hépbréno-catatonique présente toutefois cette différence avec la confusion mentale que certains troubles y prédominent et qui peuvent être caractérisés par l'incohérence et la discordance des sentiments, des tendances, des émotions ou par la suspension apparente de l'affectivité. Cela explique à la fois la gravité du pronostic, la possibilité des guérisons.

**Syphilis. Perforation de la cloison nasale et mal perforant maxillaire. Syndrome tabétique. Présentation de malade.** — **MM. Legrain et Pietkiewicz** présentent une malade syphilitique, tabétique et porteuse d'une perforation de la cloison du nez et d'un début de mal perforant maxillaire. La syphilis n'est pas niée, mais n'a jamais été connue de la malade, âgée aujourd'hui de 37 ans (Wassermann positif; de 18 à 22 ans, cinq grossesses; trois premiers enfants morts d'épuisement en trois mois sans cause apparente; puis deux fausses couches; depuis lors plus d'enfants).

Dès 25 ans, apparaît le tabes qui suit une évolution régulière, mais grave. Depuis dix ans, crises gastriques incessantes, crises vésicales, autres syndromes douloureux, troubles de la sensibilité tactile, anesthésie plantaire, abolition des réflexes, pas encore de troubles moteurs, désordres oculo-pupillaires, inégalité pupillaire, signe d'Argyll, Romberg, affaiblissement de la vue, diplopie, héméralopie. Episodiquement, appoint morphinique et désintoxication suivie de légers troubles intellectuels (internement actuel). Il y a quelques mois, perforation de la cloison du nez, partie antérieure, largeur 0,50; en même temps, chute des dents, analgésie absolue, douleurs violentes dans tout le territoire du trijumeau, ostéoporose progressive du maxillaire supérieur.

— **M. Pietkiewicz** attire l'attention de la Société sur un point particulier, la perte rapide des dents qui se rencontre très fréquemment chez les tabétiques et paralytiques généraux, perte due à un trouble trophique du trijumeau. Cette perte rapide des dents, est si caractéristique qu'elle a permis de faire le diagnostic de paralysie générale chez un malade qui se présentait uniquement pour un examen dentaire.

**Diabète, hémiplégie et hémianopsie droites; démence organique avec accès confusionnels. Présentation de graphiques.** — **M. Beaussart** montre un graphique où sont relatés les résultats fournis par l'analyse des urines d'un diabétique atteint d'hémiplégie et d'hémianopsie droites; au cours de la dé-

mence organique surviennent des poussées confusionnelles courtes qui, cliniquement, relèvent du diabète, mais à l'examen des urines on s'aperçoit qu'elles ne coïncident pas avec les poussées glycosuriques, mais avec des poussées d'hypoazoturie.

**Cysticercose cérébrale et paralysie générale. Présentation de pièces et de préparations. — *MM. Vigouroux et Hérisson-Laparre*** apportent les pièces et les préparations d'un malade de 54 ans ayant présenté le syndrome paralytique général et de l'attaque épileptique très fréquente, et chez lequel les auteurs ont trouvé à l'autopsie des cysticerques dans tous les organes, mais plus spécialement dans le cerveau. Ceux-ci placés sous la pie-mère et, en plein tissus cérébral, ont provoqué une intense réaction lymphocitaire autour d'eux. La méningo-encéphalite est diffuse et généralisée à tout le cerveau. Cette observation soulève une difficile question pathogénique. La méningo-encéphalite est-elle due aux cysticerques, à leur présence et à leurs toxines ou s'agit-il d'une simple coïncidence?

Henri Colin.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MARSEILLE*

### Société de Chirurgie de Marseille.

17 Décembre 1912.

**Kyste hydatique du rein. — *M. E. Gamel*** rapporte, au nom de ***M. Pluyette*** et au sien, une observation de kyste hydatique du rein et présente la pièce enlevée par néphrectomie.

La malade est une jeune femme âgée de 25 ans, chez laquelle le kyste dont elle était porteur se manifesta, un an et demi environ, par de l'amaigrissement et des douleurs vagues mais persistantes dans le côté gauche, avec irradiations nettes dans le membre inférieur du même côté. En Février 1912, elle remarque elle-même la présence dans son ventre d'une grosseur anormale, et va consulter M. Pluyette, qui constate dans le flanc gauche une tumeur du volume du poing, peu réductible, mobile dans le sens transversal, tumeur arrondie, mate, indolente à la pression, et présentant nettement le contact lombaire. Urines normales comme quantité et comme qualité, sans sucre ni albumine La réaction de Wassermann est négative, mais celle de Weinberg est positive.

Le 10 Juin 1912, M. Pluyette fait une néphrectomie latérale. Seule la péritonisation présenta quelques difficultés; il fallut recourir aux anses intestinales voisines pour fermer la brèche péritonéale faite par l'extériorisation de la tumeur. Les suites furent simples, cependant les urines mirent quinze jours pour remonter au taux quotidien de 700 gr.

Sur la pièce présentée, on voit le kyste coiffant le pôle inférieur du rein remontant sur ses faces antérieure et postérieure et sur son bord externe. L'intérieur de la poche renferme des débris de membrane hydatique et des hydatides filles.

— ***M. Daniel*** présente également une très belle pièce de kyste hydatique du rein enlevée par néphrectomie.

**Kyste hydatique de la rate. — *M. Pieri*** rapporte une observation de kyste hydatique de la rate chez une femme, kyste qui s'était manifesté depuis quatre ans par des douleurs persistantes dans l'hypocondre gauche, quelques troubles gastriques, un léger amaigrissement, quelques poussées d'urticaire. La palpation de l'abdomen permettait de sentir dans l'hypocondre une tumeur du volume d'une très grosse orange, à contours nets, régulièrement sphérique et se perdant en haut sous les fausses côtes par un pédicule épais et aplati. Cette tumeur rénitente, immobile dans le sens transversal, est facilement refoulée sous les côtes et présente le contact lombaire.

M. Pieri fait le diagnostic de kyste hydatique du rein, la réaction de Weinberg est positive.

Le 27 Novembre, par une incision lombo-abdominale de Guyon, M. Pieri met la tumeur à découvert; en essayant de la libérer, il effondre le péritoine et constate alors qu'il s'agit d'un kyste du pôle inférieur de la rate. La poche incisée donne issue à 300 gr. de liquide louche dans lequel flottent des hydatides filles. La poche est entièrement réséquée et passant en plein tissu splénique; celui-ci, sclérosé, saigne peu et quelques points de catgut suffisent à faire l'hémostase. Drainage et suture de la paroi; suites opératoires simples.

Les kystes hydatiques de la rate ne sont pas extrêmement fréquents, et les erreurs de diagnostic touchant leur siège anatomique sont assez communes. Dans le cas particulier, M. Pieri avait pensé à un kyste du rein à cause de la réductibilité de la tumeur sous les fausses côtes, à cause de la bande sonore située au devant d'elle, enfin, parce que cette tumeur donnait des sensations tout à fait semblables à celles fournies par le kyste hydatique du rein présenté par MM. Pluyette et Daniel qu'il avait examiné.

**Kyste hydatique de la rate. — *M. J. Poncel*** rapporte une observation de kyste hydatique de la rate. A propos de cette observation, il insiste tout particulièrement sur la très grande valeur de la réaction de Weinberg. Il pense que lorsque cette réaction est positive, elle indique la présence certaine d'un kyste hydatique. Il reconnaît que dans certains cas, malgré l'existence vérifiée d'un kyste, la réaction a été négative; mais ne faut-il pas attribuer ce résultat aux trop grandes simplifications qu'on a voulu apporter à la méthode primitive de recherche de déviation du complément. Il considère également l'éosinophilie comme un excellent signe d'échinococcose.

En ce qui concerne le traitement des kystes hydatiques, il préconise la marsupialisation en deux temps: d'abord mise à nu de la tumeur, puis ouverture de la poche, lorsqu'au bout de quelques jours elle a contracté avec la paroi des adhérences protectrices. Presque toujours, dans les cas assez nombreux qu'il a vu opérer et qu'il a opérés lui-même, malgré toutes les précautions, il s'est produit, au moment de l'évacuation de la poche, l'écoulement d'une petite quantité de liquide hydatique dans le péritoine, et cela n'est pas sans inconvénient au point de vue de l'intoxication ou d'un ensemencement.

— ***M. Pieri*** n'est pas de l'avis de M. J. Poncel. Sans doute, le marsupialisation en deux temps met complètement à l'abri de l'écoulement du liquide dans le péritoine, mais quand cet écoulement est peu considérable et qu'on a au préalable formolisé la poche, quel inconvénient peut-il en résulter? D'autre part, ce procédé en deux temps fait perdre au malade le bénéfice de la résection possible d'une grande partie de la poche, résection qu'accélère considérablement la guérison.

— ***M. Jourdan*** partage l'opinion de M. Pieri. Lorsqu'on ponctionne la poche avec toutes les précautions voulues et qu'on est bien protégé, l'issue d'une petite quantité de liquide n'est pas à craindre. Assurément, à mesure que la poche se vide, elle a tendance à se rétracter dans l'abdomen, mais si on a soin de placer une pince à traction de chaque côté du trocart, on peut s'opposer à cette rétraction et même extérioriser la poche, en réséquer ensuite une partie et traiter le reste, soit par l'extirpation, soit par la marsupialisation. Le procédé en deux temps lui apparaît comme une méthode rétrograde.

**Kystes hydatiques multiples du foie. — *M. Robiolis*** rapporte, au nom de ***M. Aubert*** et au sien, une observation de kystes hydatiques multiples du foie chez une femme de 33 ans. L'histoire clinique de cette malade ne présente rien de particulier; le diagnostic posé fut celui de kyste hydatique. L'examen du sang montre: réaction de Wassermann négative, épreuve de Weinberg positive, mais pas d'éosinophilie.

M. Aubert fit, le long du bord externe du grand droit, une incision verticale sur laquelle il fit tomber une deuxième incision transversale suivant le rebord costal. Au niveau du bord inférieur du foie apparaît immédiatement un premier kyste qui est vidé, formolisé, et dont on extrait la membrane fertile; l'exploration de cette poche montre qu'à son intérieur vient faire saillie un deuxième kyste que l'on traite de la même manière L'exploration du foie permet de découvrir, au niveau de sa face supérieure, deux autres kystes, dont l'un, assez volumineux, ne peut être abordé qu'après la résection des deux derniers cartilages costaux. Toutes ces poches sont suturées au catgut, puis réduites dans l'abdomen sans drainage.

Bonnes suites opératoires, bien que la température se soit élevée à 40°4 le lendemain de l'opération. Cette température élevée est attribuée à la résorption, car un jour plus tard elle redevenait et se maintenait normale.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

16 Janvier 1913.

**Appendicite vermineuse chez l'adulte.**— *M. Mayer.* Il n'est pas rare de rencontrer, dans l'appendice iléocæcal de l'enfant, diverses espèces de vers, en particulier des oxyures, des trichocéphales et des ascarides. Dans sa thèse (Paris, 1911), Railliet a réuni 119 cas d'appendicite opérés dans le service de M. A. Broca; dans un cas, l'appendice contenait des trichocéphales, et dans 58, des oxyures. Donc, chez l'enfant de 2 à 15 ans, le tricocéphale habite très rarement l'appendice; par contre, l'oxyure en est l'hôte chez la moitié environ des opérés d'appendicite. Toutefois, M. Mayer ajoute que, pour sa part, il n'a trouvé d'oxyures qu'avec une fréquence beaucoup moindre.

Quant à l'influence pathogénique des helminthes dans la production des crises appendiculaires, elle est encore très discutée. Certains auteurs la considèrent comme nulle et pensent qu'il s'agit d'une simple coïncidence; d'autres, au contraire, estiment que le ver irrite et pique directement la muqueuse dont il déterminerait ainsi l'infection et l'inflammation chronique. Il est, du reste, très malaisé de trancher ce différent. Cependant, d'après des recherches nécropsiques de Unterberger, il semble que la fréquence des helminthes dans l'appendice soit sensiblement égale chez des sujets sains et chez des enfants atteints d'appendicite. Still, sur 200 autopsies d'enfants de 2 à 15 ans, a trouvé 25 fois des oxyures dans l'appendice iléo-cæcal sans qu'il eût été question d'appendicite antérieure.

Il y a certainement des cas où l'on a pu constater que le parasite est cause d'infection en piquant la muqueuse, où il peut même se fixer par la tête. Ce trauma a été prouvé macroscopiquement par la production de perforations, d'abcès ou de péritonites vermineuses; pour les petits parasites, le trauma a été démontré histologiquement par l'existence de lésions inflammatoires autour du point rouge de la piqûre.

Il n'est pas surprenant, d'ailleurs, que toutes ces piqûres puissent servir de porte d'entrée à une folliculite et à une lymphangite aiguë ou chronique.

Quant à la fréquence des cas où l'oxyure, de simple habitant, devient nuisible, il n'est pas possible de l'établir, non plus que le rôle, du reste vraisemblable, de l'helminthiase dans la genèse de l'appendicite familiale.

Au point de vue clinique, on a signalé la présence de sang microscopiquement décelable dans les selles chez les individus atteints d'appendicite vermineuse. Mais ce signe semble au moins incertain.

Quoi qu'il en soit de sa fréquence chez l'enfant, il paraît avéré que chez l'adulte l'appendicite vermineuse est rare: M. Mayer a rencontré 2 fois des oxyures, 3 fois un ascaris, 1 fois un trichocéphale. Il présente un appendice enlevé récemment chez une jeune fille de 29 ans, après deux crises d'appendicite subaiguë. La malade se savait atteinte d'oxyures depuis l'enfance. L'appendice présente les signes habituels de l'appendicite catarrhale chronique; il mesurait 16 cm. et offrait d'assez fortes adhérences épiploïques qui le coudaient vers le milieu. Il renfermait deux calculs stercoraux et de nombreux oxyures très mobiles.

Un traitement médicamenteux apppoprié (santonine et irrigations rectales salées) l'a rapidement débarrassée de ses oxyures.

**Incarcération d'un utérus gravide rétrofléchi. — *M. Moreau.*** Une femme d'une quarantaine d'années, ayant eu cinq accouchements normaux, dit souffrir de douleurs abdominales et de troubles de la miction depuis un mois; ces douleurs auraient coïncidé avec le début des règles, apparues à leur date normale.

Le toucher montre une masse mollasse dans le cul-de-sac de Douglas; le col utérin est refoulé très haut. M. Moreau crut à une grossesse extra-utérine rompue et il intervint.

Il trouva un utérus gravide, rétrofléchi et incarcéré dans le petit bassin; le col se trouvait au-dessus du pubis, les ligaments larges, ayant basculé en arrière et en bas, devenus horizontaux, étaient croisés à leur partie moyenne par les ligaments ronds. La traction de ces ligaments ne pouvait donc corriger la position de l'utérus; elle ne pouvait, au contraire, qu'augmenter la coudure.

La réduction étant impossible (l'utérus remplissait la totalité du petit bassin), l'auteur fit l'hystérectomie. L'utérus contenait un fœtus de trois à quatre mois; tout liquide amniotique avait disparu; les membranes étaient enflammées, et le microscope (M. Saud) y montre un exsudat fibrino-purulent.

La malade avoua m'avoir trompé en disant avoir eu ses règles un mois auparavant, et elle convint avoir pratiqué une tentative d'avortement par piqûre de l'œuf.

— *M. Mayer* a commis une erreur de diagnostic qui peut être opposée à celle de M. Moreau. Une femme de 36 ans, souffrant de métrorragies et de douleurs abdominales, présente une tumeur utérine. M. Mayer fait la laparotomie : il trouve une matrice mollasse, augmentée de volume, contenant une masse dure, arrondie donnant l'impression d'un fœtus. Il referme le ventre, mais les symptômes persistent, la grossesse ne se confirme pas, et il intervient à nouveau. Le pseudo-fœtus était un fibrome sous-muqueux, parfaitement rond et lisse.

**Coexistence, chez le même sujet, de deux cancers de structure différente, chacun d'eux ayant produit des métastases.** — *M. Steinhaus* présente des pièces et des coupes microscopiques provenant d'un homme de 71 ans, chez lequel l'autopsie a montré un cancer ulcéré, paraissant primitif, dans la partie moyenne de l'œsophage, un deuxième cancer ulcéré, à la petite courbure de l'estomac, possédant également les caractères d'une tumeur primitive; il existait, en outre, des métastases cancéreuses dans le foie et dans les ganglions du hile pulmonaire et de la cavité abdominale.

L'étude microscopique a prouvé qu'il s'agissait d'un de ces cas rares où coexistent deux cancers primitifs, de structure histologique différente : le cancer de l'œsophage est un épithéliome pavimenteux à globes perlés, celui de l'estomac, un carcinome médullaire adénocellulaire. Toutes les métastases hépatiques présentent la structure de la tumeur gastrique, tandis que toutes les métastases ganglionnaires correspondent à la tumeur œsophagienne.

Le cas présente un intérêt aussi au point de vue thérapeutique : il a été traité à la cuprase (6 injections). Au cours de ce traitement, les métastases hépatiques palpables ont fortement augmenté de volume et de nouvelles métastases ont surgi.

— *M. Capart*. Plusieurs auteurs, entre autres M. Lavisé et le professeur Fraenkel, ont signalé l'existence, chez le même malade, de deux cancers successifs, de nature microscopique différente.

— *M. Steinhaus* n'a envisagé que les cas de cancers de structure différente, simultanés et non successifs.

# ANALYSES

**G.-C. Roux.** *La bradycardie dans les oreillons* (*Thèse*, Paris, 1913, 188 pages, 14 figures). — Le ralentissement du pouls au cours des oreillons, signalé en 1901, dans un travail de Lamouroux sur le méningisme, n'a commencé à être étudié de façon précise que par Chauffard et Boidin, en 1904. Ces deux auteurs rattachaient la bradycardie à l'existence d'une réaction méningée ourlienne et des observations confirmatives de leur opinion furent publiées par Dopter, Nobécourt et Brelet. Cependant, d'autres auteurs incriminent simplement la convalescence.

L'étude de la bradycardie ourlienne fut reprise, en 1910, par P. Teissier et Schœffer, lesquels, basant leurs conclusions sur 129 observations, établirent : 1° la fréquence de la bradycardie, qui ne fit défaut que chez 16 malades; 2° la fréquence d'une réaction cytologique, nullement en rapport avec la constatation des signes cliniques méningés. Ces conclusions sont à nouveau formulées dans la thèse de Roux.

Les *recherches cliniques* de l'auteur ont porté sur 274 observations, qui se répartissent en 230 adultes ou adolescents, et 44 enfants de 3 à 15 ans. De ces recherches, il résulte que la bradycardie peut être considérée comme un symptôme de l'infection ourlienne. Elle est, en effet, pour ainsi dire constante au cours de l'évolution des oreillons. Elle acquiert ainsi une valeur diagnostique dans les cas douteux, particulièrement lorsque la tuméfaction parotidienne, parfois éphémère, n'est plus appréciable.

Le degré de cette bradycardie est ordinairement de moyenne intensité (50 pulsations par minute); le chiffre le plus bas que l'on semble pouvoir observer est de 40 pulsations par minute. Elle ne s'accompagne d'aucun des troubles fonctionnels que l'on rencontre dans les bradycardies prononcées, en particulier dans le pouls lent permanent.

L'*étude graphique* montre qu'il s'agit d'une bradycardie totale, et qu'il n'y a jamais de troubles de la conductibilité du faisceau de His. On doit la ranger dans la catégorie des bradycardies nerveuses; elle est transitoire, variable, s'atténue sous l'influence des changements de position, de l'effort, de la respiration, de la déglutition, des émotions, de la fièvre. Elle disparaît à la suite d'injections de doses suffisantes de sulfate d'atropine.

*Expérimentalement*, cette bradycardie n'a été reproduite que d'une façon exceptionnelle chez le chien, par l'injection de sérum sanguin de malades atteints d'oreillons.

*Au point de vue pathogénique*, elle semble devoir être rattachée à l'existence d'une atteinte méningée très atténuée, accompagnant d'une façon presque constante l'évolution de l'infection ourlienne. Cette atteinte est prouvée par les symptômes cliniques que l'on observe fréquemment, et par les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

G. Schreiber.

**Froilano de Mello** (de Nova-Goa). *L'albumino-réaction des crachats.* (*Boletim geral de med. e pharm.*, n^os^ 2 et 3, 1912, p. 77-88). — L'auteur apporte le résultat de ses examens sur la valeur clinique de la réaction de Roger et Valensi.

Chez six malades atteints de *tuberculose* nettement caractérisée avec recherche des bacilles de Koch positive, la réaction de Roger fut toujours *positive*. Chez deux syphilitiques ayant eu des hémoptysies et dont les crachats nummulaires ne contenaient pas de bacilles de Koch, l'albumino-réaction fut positive. Chez un autre malade atteint de pleurésie gauche et dont les crachats ne renfermaient pas de bacilles tuberculeux, l'albumino-réaction fut également positive.

Chez un tuberculeux dont les crachats avaient autrefois contenu des bacilles de Koch et qui cliniquement semblait actuellement guéri, la réaction de Roger fut négative, bien que la tuberculino-réaction demeurât positive. La réaction de Roger semble donc avoir une valeur de premier ordre au point de vue de la guérison.

Les malades atteints de *pneumonie* ou *broncho-pneumonie* donnèrent toujours une réaction fortement *positive* ; dans un cas de pneumonie la réaction fut négative après la guérison ; deux malades atteints d'œdème pulmonaire brightique donnèrent aussi une réaction positive.

Dans trois cas de *bronchite aiguë*, l'albumino-réaction fut *négative*. Mais d'autres cas donnèrent un résultat positif. L'auteur estime donc que dans les bronchites aiguës l'albumino-réaction peut être provoquée par des causes autres que la tuberculose.

Mais, d'une façon générale, la réaction de Roger et Valensi indique toujours une atteinte pulmonaire. Elle est constamment positive dans les tuberculoses en évolution, peut manquer dans les tuberculoses fibreuses et peut, dans certains cas, indiquer la guérison.

La valeur clinique de la réaction est surtout grande, quand cette réaction est négative : *une réaction négative indique à coup sûr une affection pulmonaire non tuberculeuse.*

R. Burnier.

**L. Baldenweck.** *Les crises vertigineuses dans les insuffisances labyrinthiques chroniques. Etats labyrinthiques avec syndrome de Ménière sans inflammation suppurée* (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIX, 1^re^ livraison, Mars 1913, p. 1-67). — Cette étude très documentée se rapporte uniquement au vertige de Ménière, survenant au cours des surdités chroniques progressives non suppurées. L'état du labyrinthe vestibulaire a été principalement étudié au moyen de l'épreuve de Barany, modifiée par Brünings.

L'auteur montre qu'il existe : 1° une disproportion générale entre les excitabilités droite et gauche; 2° des fluctuations considérables, au moins d'un côté; 3° des modifications dans le rapport entre les deux côtés, même quand les variations sont simultanées et de même sens. Tous ces troubles sont à leur maximum pendant les périodes de vertige, moins accusés pendant les périodes de calme prolongé, nuls pendant les périodes d'amélioration persistante.

En même temps que les vertiges, il apparaît donc des oscillations dans l'excitabilité vestibulaire; mais celle-ci est susceptible de revenir à sa normale propre, une fois la crise passée. Le trouble produit du côté du vestibule peut être plus ou moins persistant et variable, mais il est passager. Il s'agit, en somme, d'une véritable claudication intermittente du vestibule.

Ces oscillations de l'excitabilité vestibulaire sont réglées par la loi générale suivante : avec la crise vertigineuse survient une perte plus ou moins grande de l'excitabilité vestibulaire. Celle-ci peut être unilatérale ou bilatérale : ordinairement, elle prédomine d'un côté. Elle est souvent très considérable et peut aller jusqu'à l'inexcitabilité absolue.

Ces recherches très intéressantes, — limitées, il est vrai, aux labyrinthites chroniques non suppurées — contredisent donc l'opinion classique qui voit au contraire, dans tous les cas de vertige de Ménière, une manifestation de l'hyperexcitabilité labyrinthique.

R. Burnier.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Mars 1913.

**Des remarquables effets de l'ipéca à toutes petites doses dans certains troubles digestifs tenaces de l'enfance (inappétence, constipation atonie, dyspepsie, entérite ancienne, intoxication, etc).** — *M. Rousseau-Saint-Philippe* expose la diversité de ces troubles, primitifs ou secondaires. Quelle que soit leur cause, celle-ci laisse à sa suite un syndrome caractérisé par de l'anorexie, de la stase fécale et de l'évacuation intermittente plutôt que régulière de matières muco-membraneuses; ces troubles sont souvent entretenus par une thérapeutique et un régime erronés. Ces troubles sont dus en grande partie au déficit de la sécrétion biliaire. Aussi, l'auteur conseille-t-il d'avoir recours aux chologogues, et en première ligne à l'ipéca; il emploie la teinture, à petites doses, régulièrement progressives, et prolongées jusqu'à parfaite guérison; en même temps, il convient de diminuer la sévérité du régime, en le variant et en l'augmentant de façon rationnelle.

**Une technique et une instrumentation nouvelles pour l'opération de l'appendicite chronique sans cicatrice apparente.** — *M. Dupuy de Frenelle* commence par repérer exactement le siège de l'appendice : pour cela, il dispose un fil de plomb le long du bord externe du droit et un le long de la limite supérieure des poils du pubis; il fixe à la peau à l'aide du leucoplaste adhésif, un point de repère métallique dans l'ombilic, un au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et un au niveau du siège présumé de l'appendice, d'après la palpation; il étudie ensuite radioscopiquement la mobilité cæcale, ce qui lui permet de repérer exactement l'appendice. Si celui-ci siège dans les deux tiers inférieurs de la fosse iliaque, ce qui est la règle, ou plus bas, et s'il est mobile, il va à sa recherche en passant au travers de la peau sus-pubienne, normalement recouverte de poils, qu'un aide attire fortement en haut et en dehors, et en s'aidant d'écarteurs spéciaux à trois branches. Un de ses modèles est muni au niveau des deux valves latérales de lampes électriques qui facilitent la recherche de l'appendice. La cicatrice opératoire est complètement cachée par les poils; pour la rendre moins apparente, il emploie pour la suture un porte-aiguille spécial, utilisant une aiguille et une soie analogues à celle dont se sert Carrel pour les sutures artérielles.

**Traitement curatif de l'ataxie locomotrice progressive ou tabes dorsal.** — *M. Eugène Dupuy* ne vise pas dans son traitement l'influence pathogénique de la syphilis; il institue, le plus rapidement possible, le traitement suivant : régularisation des fonctions digestives, iodure de potassium pendant trois ou quatre semaines, puis liqueur de Fowler; contre les douleurs, il évite, autant que possible, la morphine et préfère le chanvre indien authentique, l'aconitine cristallisée, l'exalgine, les pointes de feu. Mais le remède par excellence est le phosphore convenablement manié.

Lucien Rivet.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

CHAIRE DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

# LEÇON D'INAUGURATION

DU COURS DE

M. le Professeur Émile BARDIER[1]

MESSIEURS,

Il est impossible de dissocier complètement les diverses étapes d'une carrière, car elles se pénètrent mutuellement, et chacune laisse après elle une empreinte plus ou moins profonde. Aussi, l'émotion que j'éprouve aujourd'hui en prenant possession de cette chaire, est-elle faite de ma joie d'avoir réalisé un idéal et des souvenirs du passé qui me sont chers.

Qu'il me soit, tout d'abord, permis d'évoquer ceux qui me rattachent à cette Faculté dont je suis un des premiers élèves, et dans laquelle j'ai eu la joie de trouver de si bons amis et tant d'excellents maîtres. Je suis particulièrement heureux, aujourd'hui, de leur offrir l'expression de ma vive gratitude et de toute ma reconnaissance pour les nombreuses marques de sympathie que j'ai reçues d'eux depuis longtemps et auxquelles ils ont bien voulu, récemment, ajouter l'honneur de m'appeler à cette chaire par un vote quasi-unanime. De tout cœur, je leur dis merci, pour ce témoignage de haute estime par lequel ils ont voulu récompenser mon modeste mérite et mon profond attachement à notre Faculté.

Celui auquel j'ai le grand honneur de succéder, M. le professeur Maurel, a inauguré ici l'enseignement de la pathologie expérimentale et a été le premier titulaire de la chaire qu'il occupait depuis 1904. Cinq ans auparavant, il avait rempli dans le même enseignement les fonctions de chargé de cours auxquelles l'avaient naturellement désigné l'importance de ses services universitaires et de son œuvre scientifique. Vous avez tous, comme moi, apprécié les hautes qualités de ce maître, dont la bonté n'a d'égale qu'une exquise urbanité, dont l'originalité scientifique s'allie si heureusement à un amour passionné des recherches expérimentales. Bien qu'il ne rentre pas dans mon dessein de faire aujourd'hui, en détail, l'histoire de la création du service de pathologie expérimentale, je tiens néanmoins à rendre un public hommage aux efforts que le professeur Maurel n'a cessé de consacrer à son organisation. Il a lutté vaillamment contre tous les obstacles qu'il a rencontrés en chemin et il en a triomphé. Dieu sait s'ils furent nombreux, puisque quatre ans après la création du cours de pathologie expérimentale, il n'avait encore ni un local, ni un préparateur, ni un garçon, ni le moindre crédit. Et pendant cette période difficile, qui s'étend de 1899 à 1902, non seulement le service fut largement et brillamment assuré, mais encore de nombreux travaux furent publiés qui attestèrent le zèle et l'activité d'un maître dont on peut dire qu'il s'est entièrement et exclusivement voué à son enseignement et à ses recherches. Aujourd'hui encore, n'est-il pas sur la brèche avec la même ardeur et la même jeunesse?

Il nous laisse, Messieurs, un bien bel exemple que je m'efforcerai de suivre. En prenant place à sa suite dans cette chaire, il m'est particulièrement agréable de lui exprimer le témoignage de ma respectueuse et vive sympathie.

Que M. le doyen Jeannel, qui me fait le grand honneur d'assister à cette séance, veuille bien agréer l'expression de tout mon affectueux dévouement, au nom des sentiments qui s'adressent d'abord au chef de la Faculté aux destinées de laquelle il préside avec tant d'éclat et une si grande justice. Mais il me plaît en outre de me souvenir du temps déjà lointain de mon internat dans son service de clinique qu'il dirige toujours avec cette brillante maîtrise qui caractérise la grande école chirurgicale française. Et depuis, jusqu'à l'heure actuelle, quelles marques de sympathie n'ai-je pas reçues de lui? J'en garde un souvenir ému et très reconnaissant.

Messieurs, s'il vous arrive dans votre carrière de devenir, pendant de longues années, le collaborateur d'un maître qui vous honore de son amitié, vous éprouverez la joie que j'ai ressentie au Laboratoire de physiologie, à côté du professeur Abelous. Il me permettra bien de lui rendre publiquement hommage pour tout ce que je dois à son affection, à sa culture scientifique, au bel exemple qu'il n'a cessé de me donner par son travail et son profond amour de la science.

Il est bien entendu, cher maître, que je ne saurais me libérer, par une simple formule de reconnaissance, de tout ce que j'ai reçu de vous. Vous m'avez tant donné sans compter! Mais je tiens à ajouter que, près de vous, et sous votre direction, j'ai appris plus que la physiologie; vous m'avez encore montré l'heureuse influence sur la pensée, d'un haut idéal philosophique et moral. Je suis heureux et fier de me dire votre élève en vous exprimant aujourd'hui mes plus vifs remerciements et toute ma reconnaissance.

Je n'aurai garde d'oublier mes excellents maîtres : MM. les professeurs Ch. Richet et E. Gley qui m'accordèrent une si large et si cordiale hospitalité dans leurs Laboratoires. Je les remercie pour tout ce qu'ils ont fait pour moi, et je m'honore de me réclamer de leur patronage dans le nouvel enseignement qui m'est confié, car l'un et l'autre m'ont montré combien est vaste le domaine de la Physiologie et combien sont nombreux les liens qui la rattachent à la Pathologie expérimentale.

***

Messieurs, vous n'ignorez pas que j'ai rempli dans cette Faculté les fonctions d'agrégé de physiologie. Vous trouverez donc tout naturel que je recherche dans mes origines scientifiques l'explication de mon passage dans une chaire de pathologie expérimentale. Et vous admettrez sans doute avec moi que la Faculté n'a pas voulu se lier par un texte officiel qui établit une cloison absolument étanche entre des sections scientifiquement unies et présentant entre elles les rapports les plus étroits. Ne se plaçant pas sur le terrain des formules administratives, il lui est apparu que le domaine de la pathologie expérimentale n'était pas très éloigné de celui de la physiologie. Aussi bien, d'autres Facultés avant elle, avaient pensé ainsi.

C'est que la Pathologie expérimentale plonge ses racines dans le vaste domaine de la Biologie et son développement est inéluctablement lié aux progrès de la science expérimentale, dont elle n'est qu'une émanation. « Les expérimentateurs de tous les pays, dit Cl. Bernard[1], qui, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, ont cherché à rapprocher la médecine de la physiologie et des diverses sciences physico-chimiques sont les vrais promoteurs de la médecine expérimentale. » Et plus loin il ajoute : « Aujourd'hui, la médecine ne rétrograde pas, elle suit la marche de son évolution scientifique et elle avance lentement, il est vrai, mais fatalement vers la forme expérimentale et impersonnelle qui appartient à toutes les sciences. La Médecine, en raison de la complexité des phénomènes dont elle s'occupe, devra être une des dernières sciences constituées. Quoiqu'elle soit très loin de cet état, cela ne nous empêche pas de comprendre que les systèmes médicaux ont fait leur temps et que la médecine scientifique ou expérimentale est la seule médecine de l'avenir. C'est de ce côté qu'il faut tourner nos regards et faire converger toutes nos recherches. »

Ces paroles, prononcées en 1859, sont toujours vraies et expriment d'une façon éclatante les aspirations actuelles de la médecine. Il est indéniable que de nos jours, le médecin ne peut être à la hauteur de son rôle, si, au préalable, il n'acquiert pas les nombreuses notions scientifiques servant de bases aux données étiologiques, prophylactiques, pathogéniques et thérapeutiques. Certes, il se familiarisera avec elles au cours du cycle compliqué de ses études. Mais il est absolument nécessaire de lui en révéler l'unité, de les ramener à leur véritable point de départ qui est la Physiologie. Cette science a pour mission essentielle d'exposer la complexité des phénomènes biologiques, d'en poursuivre l'analyse, d'en dégager la signification générale qui restera pour l'interprétation des faits normaux ou pathologiques un fil conducteur nécessaire.

L'évolution de la Médecine et ses découvertes les plus récentes ne sont d'ailleurs que la confirmation éclatante de son étroite solidarité avec la physiologie. Après diverses étapes au cours desquelles elle s'est tour à tour inspirée de la doctrine anatomique, histologique, bactériologique, la voici résolument orientée dans la voie physiologique. De plus en plus, l'étude analytique des perturbations fonctionnelles, des réactions biologiques ou physico-chimiques du sang et des autres liquides de l'organisme prend de l'importance sur l'observation morphologique. Comme le dit le professeur Ch. Richet : « C'est l'humorisme triomphant, l'humorisme dans sa plus rigoureuse acception. »

On est d'accord pour proclamer que, désormais en médecine, on doit penser « physiologiquement ». C'est le triomphe de la méthode expérimentale réalisé par la collaboration de tous ceux, physiologistes et médecins, qui ont expérimenté sans se demander, selon le mot de Mr. Ch. Richet, « s'ils faisaient de la médecine ou de la physiologie ». Les uns et les autres se sont rencontrés sur un terrain commun qui est celui de la Pathologie expérimentale. Les uns et les autres ont parcouru avec succès ce domaine qu'illustrent plus particulièrement chez nous les noms de Portal, Laënnec, Magendie, Cl. Bernard, Brown-Séquard, Vulpian, S. Arloing, etc..., pour ne parler que des disparus.

Voilà la brillante pléiade de ceux qui symbolisent d'une façon si éclatante l'union particulièrement féconde de la Physiologie et de la Pathologie expérimentale.

Loin de s'exclure, elles se pénètrent et se complètent réciproquement.

***

Mais il est temps, Messieurs, de vous dire ce qu'est la Pathologie expérimentale, et quelles en sont les méthodes, de délimiter son domaine, de vous indiquer son rôle et la place qu'elle doit occuper dans l'enseignement médical.

Je pourrais, selon l'expression de Cl. Bernard qui l'oppose à la médecine d'observation pure et passive, dire que la médecine expérimentale est une médecine essentiellement agissante. De ce point de vue général, il s'entend qu'une telle médecine a pour but non seulement d'observer, mais aussi de faire état des données acquises par l'expérimentation. Dès lors, est introduit en médecine le principe de l'investigation scientifique. Cela suffit pour caractériser la Pathologie expérimentale.

Mais j'aime mieux emprunter au même auteur une définition plus concrète. « La médecine expérimentale est, dit-il, la science qui fait la physiologie des maladies comme on fait la physiologie des fonctions normales. » Cette formule est parfaite. Il n'y a rien à ajouter ni rien à retrancher. Elle exprime d'une façon admirablement claire le but essentiel de la pathologie expérimentale, qui

1. Cette leçon a été faite à la Faculté de Médecine de Toulouse le 5 mars 1913.

1. Cl. Bernard. — « Leçons de médecine expérimentale ». Avant-propos, p. 9.

consiste dans l'étude des phénomènes pathologiques dont les lois sont absolument les mêmes que celles qui régissent les phénomènes physiologiques.

De fait, les réactions caractéristiques de la vie ne sont jamais modifiées dans leur essence. Seules, leurs manifestations extérieures sont susceptibles de présenter des variations et de prendre des formes pathologiques. On peut, d'autre part, intervenir sur elles pour leur imprimer des caractères particuliers, créer en un mot des conditions expérimentales favorables à l'observation. En réalité, on ne modifie jamais leur nature, et les lois auxquelles elles sont soumises restent absolument immuables. La physiologie de la matière vivante est une, qu'il s'agisse d'un organisme à l'état de santé ou à l'état de maladie.

Ce principe, rigoureusement vrai, supprime toute opposition biologique entre un phénomène physiologique quelconque et le désordre morbide engendré par la maladie. Il ramène ainsi à sa véritable origine physiologique la pathologie expérimentale.

Telle est la doctrine de celui qui, par l'importance de ses découvertes, le rayonnement et l'éclat de son enseignement, mérite bien d'être appelé le père de la Pathologie expérimentale. Devons-nous, en raison des progrès de la science, de la multiplicité des branches de la médecine que ces progrès ont rendues nécessaires, nous inscrire en faux contre cette conception de Cl. Bernard et confondre la pathologie expérimentale avec telle ou telle autre de ces branches? Je ne le pense pas.

Aucune considération de principe ou de fait ne saurait prévaloir contre la définition de Cl. Bernard et contre son affirmation que « la base scientifique de la médecine expérimentale est la physiologie ». Je ne sais si cette formule rallie à l'heure actuelle l'unanimité des physiologistes et les médecins. En ce qui me concerne, j'y resterai absolument fidèle.

En dernière analyse, la Pathologie expérimentale n'est pas autre chose que la physiologie de l'individu à l'état pathologique.

Si, maintenant, nous cherchons à envisager l'étendue de son domaine, nous nous heurtons d'emblée à une réelle difficulté, car ce domaine ne paraît pas se dégager d'une façon précise. Il se confond en réalité avec celui de la médecine tout entière et s'étend aussi loin que va l'expérimentation sur le terrain de la pathologie. Permettez-moi de vous en citer quelques exemples.

Lorsque, à la suite des travaux physiologiques de Cl. Bernard, Schiff, Brown-Séquard, etc., fut exposée la théorie des glandes à sécrétion interne, un chapitre tout nouveau s'offrit aux expérimentateurs. Bientôt, il fut nettement acquis que certains organes de fonctions jusqu'alors inconnues sont absolument indispensables à la vie. Ainsi pour les capsules surrénales, les thyroïdes et parathyroïdes, le pancréas, l'hypophyse, etc.

Ces faits sont confirmés par tous les auteurs et bientôt les recherches physiologiques jettent de la lumière dans ce domaine nouveau. Peu à peu s'éclaire le déterminisme du fonctionnement de ces appareils glandulaires et en même temps, au fur et à mesure de ses progrès, l'expérience reçoit sa consécration en clinique. Du coup, sont découvertes la pathogénie et la thérapeutique d'un certain nombre d'affections dont on avait jusqu'alors absolument ignoré la nature.

Prenons encore l'exemple des réactions humorales dont l'étude sans cesse poursuivie dans le cours de ces dernières années est arrivée à des résultats si intéressants. Ainsi nous est apparue l'exquise sensibilité de l'organisme qui, indépendamment de toute action nerveuse, réagit vis-à-vis de certaines substances étrangères qui y sont introduites. A la condition que ces substances se trouvent à l'état colloïdal et qu'elles ne soient pas directement assimilables, elles engendrent dans les humeurs des substances nouvelles auxquelles on donne le nom *d'anticorps* par opposition aux substances étrangères introduites, que l'on appelle *antigènes*.

On a découvert ainsi diverses variétés d'anticorps qui se distinguent les uns des autres par des propriétés différentes. Ainsi trouve-t-on des anticorps *précipitants* ou *précipitines*, *agglutinants* ou *agglutinines*, *cytolysants* ou *cytolysines* et *bactériolysines*, des anticorps rendant les microbes plus aptes à subir la phagocytose ou *opsonines*.

Ne devons-nous pas encore faire rentrer dans la pathologie expérimentale l'admirable découverte qu'a faite le professeur Ch. Richet en 1902, en montrant que certaines substances, au lieu de produire l'accoutumance, peuvent rendre l'organisme plus sensible à une injection ultérieure? Je veux parler de l'*anaphylaxie* que tous les médecins connaissent aujourd'hui.

Tous ces phénomènes réactionnels liés aux problèmes de l'immunité et des prédispositions, nous permettent de surprendre sur le fait le système de défense organique contre les agents extérieurs. Mais leur déterminisme est encore à l'étude et l'expérimentation seule pourra en pénétrer le mystère et en établir les lois. Ce jour-là, la pathologie aura fait un très grand pas.

Les modifications des échanges nutritifs dans les divers états pathologiques, les procédés nouveaux d'exploration fonctionnelle des organes, appartiennent encore au domaine de la pathologie expérimentale. Et combien plus vaste ne nous apparaîtrait-il pas encore si nous énumérions la liste des problèmes nouveaux qui se posent à l'attention des biologistes et des médecins! La cytologie expérimentale intéresse autant la pathologie que la physiologie. La culture des éléments anatomiques, les greffes et transplantations d'organes, les sutures vasculaires, la transfusion du sang ne sauraient être considérés comme de simples curiosités scientifiques. Tous ces problèmes dépendent des lois qui régissent les phénomènes physiologiques ou pathologiques et touchent au fond même du problème de la vie.

En somme, la Pathologie expérimentale ne reste pas confinée dans un groupement didactique de questions. Elle prend son bien où elle le trouve, dans l'ensemble de la médecine. Tout lui appartient, lorsqu'elle peut intervenir avec les principes rigoureux de la méthode expérimentale, sans négliger l'observation.

***

Il n'y a pas d'autre façon, en effet, d'aborder l'étude des phénomènes normaux ou morbides.

Encore est-il nécessaire de savoir observer et expérimenter. Non pas que je veuille opposer radicalement l'une à l'autre l'observation et l'expérimentation. Ce sont deux méthodes également nécessaires à celui qui se propose de résoudre des problèmes d'ordre physiologique ou pathologique. Un expérimentateur doit surtout être un bon observateur pour interroger les faits et pour les dégager des diverses causes d'erreur qui les entourent. Sinon, il risque de tomber dans l'empirisme et de commettre de grosses erreurs d'interprétation. Il doit tendre ensuite à coordonner les résultats obtenus et à en établir leur signification.

« En pathologie animale, dit M. le professeur Roger [1], l'observateur doit se doubler d'un expérimentateur. S'il réussit à préciser les conditions qui donnent naissance aux manifestations morbides, il devient capable de les reproduire quand bon lui semble, et par conséquent, d'en poursuivre et d'en approfondir l'étude. Aussi les progrès qu'il pourra accomplir seront-ils sûrs et plus rapides. L'observateur est forcément condamné à un rôle passif; l'expérimentateur est un véritable conquérant; l'un attend tout du hasard, l'autre marche au-devant des faits; le premier écoute la nature, le second l'interroge. »

De toute façon, l'expérimentateur est dans l'obligation de se soumettre à une discipline rigoureuse pour élucider les causes des phénomènes qu'il étudie. Son rôle consiste à préciser les conditions de leur apparition ou de leur production. Son raisonnement, basé sur des données expérimentales dans la discussion des faits d'observation, doit le diriger sans cesse vers le principe de causalité.

Il va de soi, messieurs, que de telles qualités ne s'improvisent pas. L'éducation est nécessaire à cet égard et un long stage s'impose pour acquérir la connaissance des méthodes, des procédés techniques, pour développer en soi le goût de la recherche et les prédispositions naturelles.

Le séjour au laboratoire donne des gages d'une telle culture et fournit à l'esprit du chercheur l'occasion d'exercices salutaires pour la recherche si difficile de la vérité au milieu des phénomènes complexes plus ou moins obscurs qui l'environnent.

Sans vouloir être exclusif, — ce qui n'est pas dans ma pensée, — sans vouloir méconnaître l'heureuse influence, à ce point de vue, de l'étude de la Pathologie et de la Clinique, je reste néanmoins convaincu que le laboratoire constitue la meilleure école pour tous ceux qui s'intéressent à des questions physiologiques ou pathologiques.

En tout cas, c'est au Laboratoire qu'il convient d'étudier la pathologie expérimentale. C'est là que fera œuvre utile celui qui se consacrera à la recherche scientifique, inspirée soit par les applications à la pathologie d'un principe biologique, soit par une observation clinique ou anatomo-pathologique, soit par une idée préconçue. C'est là que se concentreront tous les efforts, que tous les matériaux seront examinés pour la vérification d'une hypothèse ou d'une théorie. C'est de ce travail que jaillira comme un éclair la découverte nouvelle que la clinique utilisera ensuite.

A ce titre, le rôle de la Pathologie expérimentale dans le développement des sciences médicales est considérable. On peut dire qu'il consiste à diriger les progrès de la médecine.

***

Ce rôle apparaît très clairement si l'on envisage l'évolution médicale contemporaine qui s'oriente résolument vers l'analyse des troubles fonctionnels. La période anatomo-pathologique paraît avoir fait son temps. Aujourd'hui prévaut la méthode physiologique.

C'est le cas, par exemple, pour la pathologie rénale dont je m'occuperai plus particulièrement cette année. L'albuminurie constitue un signe extrêmement important de l'altération des reins, et en face de ce symptôme précis on a recherché pendant longtemps la lésion anatomique originelle. Dans l'histoire du mal de Bright, c'est la période anatomo-pathologique qui n'est pas parvenue à en dégager la signification fonctionnelle.

De nouvelles méthodes d'exploration apparaissent ; on s'efforce de démêler les divers degrés des perturbations rénales, à la faveur des données résultant de l'examen physique ou chimique du liquide urinaire. On caractérise l'insuffisance rénale, on en retrace le tableau clinique. On cherche à évaluer la valeur de la perméabilité rénale. Enfin, dans ces dernières années, le professeur Widal et ses élèves recherchent dans les altérations du milieu sanguin les preuves de l'insuffisance de l'appareil rénal. Ils démontrent qu'elle se manifeste par une rétention azotée ou une rétention chlorurée. Non seulement on caractérise ainsi deux formes spéciales de néphrites, mais on établit encore, par un dosage chimique, leur pronostic rationnel.

Dans l'espèce, la Pathologie expérimentale a

1. A. Roger. — Discours d'ouverture du Congrès de pathologie comparée, 1912.

substitué une nouvelle conception fonctionnelle à l'ancienne formule anatomo-pathologique.

C'est qu'en effet la méthode expérimentale appliquée à l'analyse symptomatologique ou pathogénique est susceptible de mettre en évidence des perturbations dont il ne paraît pas possible de déceler le substratum anatomique.

Il est indéniable que malgré ses immenses progrès, nous sommes en droit d'attendre encore beaucoup de la sagacité de l'observation clinique aidée simplement de nos sens. Cependant, le développement des sciences, en perfectionnant sans cesse la technique, en mettant entre nos mains des procédés nouveaux, commandera surtout ceux de la médecine tout entière.

Celle-ci ne doit pas seulement se limiter à l'étude clinique des facteurs étiologiques, à l'analyse minutieuse des symptômes, à l'exposé complet des moyens prophylactiques et thérapeutiques, mais elle doit surtout tendre vers la connaissance aussi parfaite que possible des conditions pathogéniques. C'est vers le déterminisme des entités morbides qu'il faut faire converger tous nos efforts. A cette condition seule, nous pouvons espérer appliquer une thérapeutique rationnelle. Nos remèdes resteront empiriques tant que nous ne posséderons pas d'une façon exacte la cause véritable des maladies.

La Pathologie expérimentale répond à cette nécessité et développe chez le médecin l'esprit scientifique. En lui montrant l'intérêt essentiel qui s'attache aux recherches expérimentales, elle le conduit tout naturellement sur le chemin du progrès.

Aujourd'hui, Messieurs, et fort heureusement, le vent souffle de ce côté. La Pathologie expérimentale est en honneur. On fait sans cesse appel à ses méthodes et c'est elle encore qui assure la collaboration effective de tous ceux qui, par une éducation différente, poursuivent le même but qui consiste à étendre sans cesse les limites des connaissances médicales.

A ce titre, elle possède une individualité propre qui lui confère son autonomie, non seulement dans les divers foyers de production scientifique, mais aussi dans les établissements d'enseignement comme les Facultés de Médecine.

***

Nous sommes loin du temps où la médecine presque exclusivement empirique comportait un nombre très limité de spécialités qui suffisaient largement aux nécessités d'ordre technique ou didactique.

Rapportons-nous par exemple à l'an III, 14 frimaire (1794). Un décret signé à cette date instituait en France trois Ecoles de santé : Paris, Montpellier et Strasbourg. Il prévoyait 12 enseignements à Paris, huit à Montpellier, six à Strasbourg.

Les efforts demandés au zèle et à l'assiduité des élèves étaient bien moins nombreux alors que ceux que réclame de vous aujourd'hui, Messieurs, la multiplicité des enseignements prévus par les programmes. C'est que la médecine a évolué depuis, et a réalisé bien des progrès. Avec les nouvelles conquêtes scientifiques et les nouvelles méthodes, se sont formées des branches distinctes les unes des autres, dont le développement incessant s'est produit selon la loi de la division du travail. La spécialisation est devenue nécessaire et elle ira encore en s'accentuant par le fait même du progrès. Cela est vrai si l'on considère la marche générale des sciences. Cela est également vrai pour la médecine.

Est-ce à dire que les diverses branches qui la constituent doivent être séparées les unes des autres par des cloisons absolument étanches? Cette opinion serait absolument erronée et ne trouverait d'écho que parmi certains élèves peu attentifs, auxquels l'oubli définitif des matières étudiées en vue du dernier examen sert de préface à la préparation de la prochaine épreuve.

Fort heureusement, Messieurs, il n'en est pas ainsi. En réalité, toutes les branches de la médecine sont unies par les liens de la plus étroite solidarité, pour converger toutes vers la clinique qui en représente les aspirations et la synthèse. Malgré leur diversité, la différence de leur objectif immédiat, de leurs méthodes, elles se suivent dans un ordre logique et se complètent réciproquement.

Dans ce nombre, la Pathologie expérimentale trouve tout naturellement sa place entre les sciences fondamentales et la Clinique. Elle est au carrefour qui va du Laboratoire à l'Hôpital. Elle initie aux méthodes d'investigation scientifique ceux qui connaissent les conditions anatomiques et dynamiques de l'organisme normal. Elle fournit à ceux qui sont familiarisés avec l'exploration clinique des malades, les éléments nécessaires à la solution des questions d'ordre pathologique.

Sans doute, par certains côtés semble-t-elle affecter avec certaines spécialités, comme la Pathologie générale, la Microbiologie, des rapports tellement étroits qu'elles paraissent se confondre. Mais il s'agit d'une simple apparence.

La Pathologie générale a surtout pour but de déterminer les lois générales des phénomènes morbides, d'en établir les causes, le processus, les symptômes. Elle tend sans cesse vers la synthèse des notions particulières, acquises par l'observation ou par la recherche expérimentale. Elle expose les problèmes pathologiques dans leur groupement naturel et dans leur ordre logique. Comme le dit le professeur Roger, « elle représente la partie la plus élevée des sciences « médicales; elle en est le couronnement ».

Comme la Pathologie générale, la Microbiologie est distincte de la pathologie expérimentale. Voici à ce sujet l'opinion que formulait Arloing dans sa leçon d'ouverture du cours de médecine expérimentale en 1881 à Lyon : « En général, nous sommes trop vivement impressionnés par les questions qui passionnent l'opinion à certains moments et nous sommes presque disposés à croire que leurs limites se confondent avec celles de la science.

« C'est ainsi qu'aujourd'hui on enferme presque entièrement la médecine expérimentale dans la bactériologie. Plus tard, une autre branche de la médecine se substituera à celle des microorganismes. Pour lutter contre les tendances restrictive de nos vues, il est bon que le titre de notre chaire nous rappelle que bien vaste est le champ de nos investigations et que les travaux de toute sorte, pourvu qu'ils revêtent le caractère expérimental et qu'ils convergent sur les progrès de la médecine, doivent fixer notre attention. »

Je me garderais d'affaiblir par un commentaire quelconque une telle opinion d'un maître dont l'œuvre a également illustré la Microbiologie et la Pathologie expérimentale.

Ainsi, nous apparaît la place de la Pathologie expérimentale dans les Facultés de médecine. Non pas qu'elle ait à se confiner exclusivement dans des recherches purement spéculatives, mais encore elle ne doit pas rester étrangère au but poursuivi par l'enseignement médical. Celui-ci se propose de faire de vous des médecins et de vous assurer, dans un cycle complet d'études, les connaissances indispensables au rôle que vous serez appelés à jouer auprès des malades. Tous les efforts de notre mission éducatrice doivent être constamment dirigés vers cet objectif.

Cependant, il convient de ne pas exagérer une tendance qui risque de se limiter à l'exposé forcément aride et passif des conquêtes de la science directement utilisables en médecine. Les Facultés de médecine sont plus que des écoles professionnelles. Elles ont pour mission de contribuer d'une façon effective aux progrès de la médecine et de vous fournir, en même temps qu'une éducation technique, les éléments d'une culture générale indispensable à l'exacte interprétation des faits pathologiques.

Sinon, la Médecine court le risque de se transformer en une série de formules plus ou moins faciles à retenir, dont l'application simpliste et passive nuirait grandement à l'esprit d'observation si nécessaire au médecin et qu'il doit s'efforcer de développer en lui le plus possible. Rien ne le distinguerait, à la vérité, d'un aide intelligent dont l'unique souci consiste dans la stricte application des recommandations prescrites, à l'exclusion de toute initiative dont les éléments essentiels lui font défaut. A ceux dont l'instruction serait si incomplète, les faits pathologiques apparaîtraient extrêmement simples, alors qu'en réalité ils se présentent avec une très grande complexité.

Ainsi s'impose pour vous, Messieurs, la nécessité d'élever votre esprit au-dessus des notions d'ordre exclusivement pratique qui représentent la base nécessaire de votre éducation technique. Il y a plus à faire. Vous devez apprendre à les interpréter à la lumière des données théoriques ou expérimentales sur lesquelles elles reposent, De la sorte, s'éclairera votre jugement et se développera votre esprit d'initiative.

Comme je vous le disais tout à l'heure, l'étude des causes déterminantes en médecine est indispensable.

Votre rôle ne sera pas terminé auprès d'un malade sur lequel vous découvrirez la présence du sucre dans l'urine, en caractérisant sa maladie et en le soumettant à une médication anti-diabétique. Vous avez encore à dégager la signification de ce syndrome par rapport aux conditions de la circulation et de la régulation de la matière sucrée dans l'organisme. Comment y arriverez-vous, si vous ne possédez pas la connaissance du fonctionnement de la glande hépatique, de la glande pancréatique, du système nerveux glycosécrétoire. Que ferez-vous encore en présence de désordres fonctionnels des appareils gastro-intestinal, cardio-rénal, glandulaire, si vous restez étrangers aux lois de physiologie pathologique qui les régissent? Croyez-vous enfin pouvoir tirer tout le profit des nouvelles découvertes issues des réactions humorales, si vous n'avez jamais fixé votre attention sur les patientes recherches qui leur servent de base?

Et j'entends que l'exposé de toutes ces questions doit comporter le souci de vous montrer l'enchaînement des idées et des faits, pour vous rendre aussi aisée que possible la connaissance de la Pathologie et de la Clinique.

***

Cet objectif répond justement à l'enseignement de la Pathologie expérimentale. Par suite, il faut que cet enseignement soit non seulement technique, mais aussi doctrinal. Par son premier caractère, il a pour but de vous initier aux méthodes, aux procédés d'examens, en un mot aux divers exercices de laboratoire nécessaires au médecin. Ce sera là l'œuvre de démonstrations ou de travaux pratiques que je ne manquerai pas d'organiser.

Mais ce serait l'emprisonner dans un cercle trop étroit que de le dégager complètement de la théorie.

Il va sans dire que l'étendue de son domaine, la multiplicité des questions qu'il comporte ne sont guère compatibles avec un ordre didactique plus facile à suivre dans d'autres branches de la médecine. A cet égard, il se réclame même d'une véritable indépendance qui n'exclut pas cependant son caractère pédagogique. En ce qui me concerne, je ne veux jamais oublier qu'il s'adresse à vous, jeunes gens, futurs médecins. Par suite, il est nécessaire qu'il s'adapte à votre éducation antérieure et qu'il la complète en vue de la pratique. Mais, chemin faisant, il doit s'élever au-dessus des faits contingents et s'adresser à votre pensée, en vous signalant les difficultés de l'expérimentation, en mettant en relief les faits expé-

rimentaux, en les interprétant, en signalant les causes d'erreur, en établissant leurs corrélations, en dégageant les conséquences au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique, et en décomposant les phénomènes pathologiques si complexes en leurs éléments simples.

Par ce côté, la chaire de Pathologie expérimentale devient une chaire de haut enseignement avec la mission de vous exposer les données classiques de son programme, de vous tenir au courant des progrès de la science, de vous mettre à même d'en comprendre la genèse, d'en suivre l'évolution et d'en saisir l'importance.

Je ne me dissimule pas que ce programme se heurte à quelques obstacles, mais je ne les crois pas néanmoins insurmontables.

Il est tout d'abord absolument certain que l'enseignement de la Pathologie expérimentale devrait pouvoir se dérouler par rapport à l'analyse expérimentale des questions étudiées. Et à propos des expériences réalisées devant vous, devraient vous être exposés les développements théoriques qu'elles comportent. Tel est en quelque sorte le plan idéal qui convient à toutes les sciences expérimentales, mais dont la réalisation ne s'accommode guère de la complexité et de la multiplicité des programmes d'études dans une Faculté de médecine. Nous devons faire de vous des médecins. Cet objectif implique une marche plus rapide que ne le comporte un enseignement absolument désintéressé de toute préoccupation d'ordre pratique.

D'autre part, Messieurs, je ne me dissimule pas que je rencontrerai une difficulté qui, pour ne pas être bien ancienne, n'en exerce pas moins son influence néfaste parmi vous. Je ne vous apprendrai rien, n'est-ce pas, en vous disant que, de plus en plus, les cours sont désertés en faveur des traités et des manuels. Ceux-ci se substituent peu à peu à l'enseignement oral du professeur. Je ne saurais trop m'élever contre une telle tendance si préjudiciable à votre culture scientifique. Est-ce à dire que les ouvrages dont je parle doivent être considérés comme inutiles? Non, certes. J'en admire le fond et la forme qui, pour la plupart d'entre eux, sont excellents. Ils sont vos auxiliaires précieux, indispensables même. Mais en aucun cas ils ne peuvent vous offrir le fruit qui se rattache à l'enseignement oral. Ils le complètent sans le remplacer, car le cours comporte en lui-même une vertu éducatrice de premier ordre, basée sur la collaboration nécessaire de l'élève et du maître en vue de la connaissance.

A cette collaboration je vous convie, Messieurs, Elle s'exercera aussi bien à l'amphithéâtre qu'au laboratoire, dont les portes s'ouvriront largement à ceux d'entre vous qu'inspirera la curiosité scientifique. J'espère qu'elle s'éveillera en parcourant ensemble le champ si étendu de nos études.

Pour ma part, je m'y emploierai de mon mieux, car mes efforts ne se limiteront pas exclusivement aux questions immédiatement pratiques. Si celles-ci occupent une juste place dans mon enseignement, je ne saurais oublier que les Facultés de médecine tiennent à honneur, non seulement de vous assurer une solide instruction professionnelle, mais aussi de vous apprendre la Science médicale.

---

# LA STRYCHNINE

## DOSES — MODE D'EMPLOI

Par **P. TROISFONTAINES** (de Liége)
Professeur à l'Université.

Je pense avoir été l'un des promoteurs de l'emploi de la strychnine à fortes doses, aussi suis-je heureux de voir mon opinion à ce sujet confirmée par de savants écrivains, notamment par Martinet et Hartenberg. C'est après avoir lu un important travail de ce dernier : « La strychnine à dose intensive » (*La Presse Médicale*, 25 Janvier 1913), que je me décide à revenir sur cette question.

Je partage en effet les idées de Hartenberg, et j'espère que son témoignage autorisé, corroborant le mien, contribuera à dissiper les craintes exagérées qu'inspire encore l'alcaloïde de la noix vomique.

La croyance à l'extrême toxicité de cet alcaloïde est un dogme médical solidement établi, et je ne me suis enhardi à le combattre par la plume, qu'après une expérimentation de plus de vingt années.

J'ai donc administré la strychnine un très grand nombre de fois aux doses quotidiennes de 2, 3 et même 4 centigr., sans avoir JAMAIS observé un seul accident sérieux.

On peut objecter qu'il est superflu d'atteindre ces doses pour produire des effets réels, mais ceci constitue une erreur, comme le prouve l'expérience de Hartenberg et la mienne.

Au début de ma carrière, j'ai en effet ordonné la strychnine à la dose journalière de 3 à 4 milligr. et j'en suis venu, petit à petit, à utiliser des quantités six, sept, huit fois plus fortes, parce que je la voyais parfaitement tolérée et d'autant plus utile, que nos malades en prenaient davantage. Au reste, quel est le médecin qui, prescrivant ce remède à faible dose, l'administre seul dans un cas grave : dans un collapsus accentué, lorsque les grandes fonctions défaillent complètement, quand il faut ranimer la vitalité presque éteinte. C'est en l'associant à l'éther, au camphre, à la caféine, aux amomniacaux, qu'on l'utilise alors, et qui peut, par conséquent, faire, en cas de succès, la part de ce qui revient à chacun des éléments de cette médication complexe.

Pour ma part, ayant largement employé la strychnine seule, comme stimulant du système nerveux et musculaire, je puis proclamer son efficacité. En l'administrant trop parcimonieusement, on arrive, au contraire, fatalement à méconnaître son utilité.

Les traités de thérapeutique lui reconnaissent de la valeur, mais la conseillent à doses timides, et les formulaires suivent les mêmes errements. La pharmacopée belge fixe comme maximum 1 centigr. par jour; le Codex français, 18 milligr.; les pharmacopées allemande et autrichienne, 2 centigr. C'est également la dose qu'indiquent Bourget et Rabow, tandis que Manquat conseille de s'en tenir à 1 centigr., d'atteindre rarement 1 centigr. 1/2, et que Lauder Brunton ne permet que 5 milligr.

Ainsi que le fait remarquer Kobert, les sujets atteints de lésions du cœur et des vaisseaux seraient disposés à présenter plus facilement que d'autres des phénomènes convulsifs.

Ce fait, sans doute vrai, n'est cependant ni redoutable ni très fréquent, puisque je n'ai jamais observé d'accidents chez les nombreux cardiaques auxquels j'ai administré la strychnine. La dame qui, par suite d'une grave erreur du pharmacien, ingéra impunément, en une fois, *quatre* centigr. de sulfate de strychnine, n'a pas le cœur intact[1].

Antérieurement à l'époque actuelle, certains cliniciens, rares il est vrai, ont préconisé l'usage de la strychnine à doses élevées, et je crois bien que Jaccoud est l'un de ces novateurs, mais je n'ai pas pu retrouver, faute de temps, sans doute, le passage de ses œuvres où il exprime son opinion à cet égard.

Depuis la publication de ma petite étude[2], je n'ai pas recueilli d'observations précises relativement à la question qui m'occupe ici. Je juge la chose inutile, du reste, mon opinion à cet égard étant largement étayée par les résultats de ma longue expérience. Mon seul but, aujourd'hui, est donc de corroborer les idées de Hartenberg.

1. « De l'innocuité de fortes doses de strychnine ». *Revue de médecine*, 10 Juin 1907.
2. *Revue de médecine*, ibid.

Comme exemple de tolérance prolongée de la strychnine, je citerai cependant celui d'un malade de mon service hospitalier, qui est soumis à son usage depuis le 19 Février 1912. Pendant deux mois, il a pris chaque jour 15 milligr. en trois pilules, pendant les six semaines suivantes, 24 milligr.; depuis lors, 3 centigr. sans interruption aucune. Jamais ce sujet n'a ressenti de cette médication le moindre effet fâcheux ou simplement désagréable.

Cet homme, âgé de 53 ans, pesant 61 kilogr., syphilisé depuis l'année 1900, était atteint, depuis dix-neuf mois, d'un myélite ayant déterminé, peu de jours avant son entrée à l'hôpital, une paralysie totale des sphincters. Lorsque le patient arriva dans mon service, le 20 Juillet 1911, il présentait une gingivite formidable, datant de longtemps et interdisant toute mercurialisation sérieuse.

Le traitement, bien anodin, consista donc en injections faibles de sels solubles (biiodure, cyanure, asurol), et, depuis le 16 Avril dernier, en injections intraveineuses de cyanure.

Trois doses de novarsan, introduites dans le système circulatoire, n'eurent sur les phénomènes paralytiques qu'un effet bien minime. L'iodure de K., donné pendant deux mois, aux doses de 4 à 6 gr. *pro die*, ne produisit non plus que des résultats peu apparents.

Le traitement mercuriel fut cependant continué imperturbablement à petites doses, sans interruption, sauf pendant les périodes où l'état de la bouche me forçait absolument à le suspendre ou quand les phénomènes d'entérite m'imposaient la même réserve.

Après de longs mois de cette médication anodine, la motilité a reparu enfin petit à petit, les sphincters ayant déjà repris antérieurement leur tonicité et, à l'heure actuelle, le malade marche assez sûrement sans canne ni appui.

Si je signale ce fait, c'est pour montrer que, même à bien petites doses, le mercure peut, à la longue, produire des effets considérables et cela, même à une époque où les lésions histologiques sembleraient devoir être définitivement constituées.

Ce traitement chronique m'a, en effet, réussi dans d'autres cas graves et rebelles, notamment deux fois dans des néphrites intenses, qui exigèrent, pour guérir radicalement, l'une un traitement de plus de deux ans, l'autre une médication plus longue encore.

A mon paralysé, j'ai administré la strychnine comme adjuvant du traitement antisyphilitique, eu égard à son action stimulante sur les systèmes nerveux et musculaire, et si j'en continue l'emploi sans nécessité, c'est pour prouver aux élèves que cet alcaloïde n'a pas d'action cumulative, et qu'à une dose même assez élevée, il peut se supporter indéfiniment. Je n'ai pas souvent, en effet, l'occasion de conserver à l'hôpital, un patient pendant un si long laps de temps.

Cette parenthèse fermée, je reprends les conclusions de Hartenberg, et je constate avec lui que la strychnine n'engendre pas d'excitation nerveuse désagréable ou nuisible. Hartenberg résume son étude dans les quatre propositions suivantes :

1° Il faut employer la strychnine à doses intensives et atteindre la dose maxima.

Le premier terme de cette attestation me paraît indiscutable, les doses de quelques milligrammes ne produisant, à mon avis, aucun effet vraiment utile. Par contre, je ne vois pas bien la nécessité d'atteindre la dose maxima. Il faudrait, pour cela, arriver à produire, chez tous nos malades les premiers signes du strychnisme et, par conséquent, leur imposer certains inconvénients, certaines appréhensions qui, pour beaucoup, seraient un motif suffisant pour leur faire refuser de continuer l'emploi du médicament. Celui-ci, dans ce pays tout au moins, inspire au public une terreur qui n'est pas près de s'éteindre.

J'estime donc qu'une dose de 2 à 3 centigr. 1/2 est suffisante pour produire les effets désirés, que cette dose peut être atteinte en peu de jours et que, fort exceptionnellement, elle détermine un peu de strychnisme : léger sentiment d'ivresse, céphalalgie faible, un peu de raideur musculaire, dans les membres spécialement.

2° Il faut donner la strychnine à doses progressives.

La prudence nous enseigne évidemment d'agir de cette façon chaque fois que nous utilisons un médicament énergique, susceptible de provoquer une intoxication ou simplement des phénomènes désagréables. Cependant, s'il y a lieu de rechercher une action rapide, par exemple dans le cas de collapsus intense, quelle qu'en soit la cause, dans les grands shocks, dans l'œdème pulmonaire aigu, je pense qu'il ne faut pas hésiter à injecter en une fois 1 centigr.; voire 1 centigr. 1/2 d'un sel de strychnine et, s'il y a lieu, de répéter cette injection après trois, quatre, cinq heures. Au contraire, quand nous désirons instituer une médication de longue durée, on peut administrer, pendant les trois ou quatre premiers jours, 1 centigr. ou 1 centigr. 1/2 de strychnine, augmenter ensuite cette dose de 5 milligr. et arriver ainsi, au bout de huit, dix, douze jours au plus, à 2 centigr. 1/2 ou 3 centigr., qui, chez un individu du poids de 55 à 60 kilogr., paraît ordinairement suffisante.

En tout cas, je le répète encore, la médication susdite, ainsi conduite, n'a jamais, chez mes malades, amené d'accidents et presque jamais d'inconvénients appréciables. S'il s'en est produit, il a suffi de diminuer légèrement la dose de strychnine pour les voir cesser immédiatement.

Ces accidents, ces phénomènes ont une allure caractéristique, ils se révèlent nettement; oserait-on dire qu'il en est ainsi de beaucoup des effets nuisibles que peuvent déterminer les médicaments d'un usage courant, de bien des antipyrétiques, notamment; le mal qu'ils peuvent faire, pour être moins visible, en est-il moins réel ?

La dose de 2, 3 centigr., de 3 centigr. 1/2, même, une fois atteinte, peut être continuée pendant des mois, des années. J'en ai fait l'expérience sur moi-même à celle de 3 centigr.

Chez les alcooliques, à l'exemple de mon collègue Francotte, on peut administrer jusqu'à 4, 4 1/2 et 5 centigr. dans les vingt-quatre heures.

3° Il faut donner la préférence au sulfate de strychnine.

Certainement ce sel est bon, et c'est lui qui m'a servi jusqu'ici dans ces dernières années, mais le nitrate peut le remplacer avantageusement.

Mon collègue Jorissen, membre de la commission de revision de la pharmacopée belge, m'a indiqué les motifs pour lesquels cette commission a préféré le nitrate au sulfate. Il existe deux sulfates, l'un neutre, l'autre acide. Le premier est parfois efflorescent et sa teneur en principe actif peut, par conséquent, varier; de plus, il cristallise en fixant des quantités d'eau de cristallisation, variables avec l'état de la liqueur dans laquelle il se dépose.

Le nitrate, au contraire, est anhydre, il contient 6 pour 100 de strychnine de plus que le sulfate; il est adopté par les pharmacopées allemande, suisse et hollandaise. Il est donc raisonnable de l'utiliser partout, puisqu'il est toujours identique à lui-même, stable et riche en principe actif.

4° Hartenberg déclare enfin : il faut adopter la voie hypodermique. Cette méthode est certainement excellente, facile à utiliser en raison de la grande solubilité du nitrate, indolore quand la piqûre est bien faite, très active tant que la circulation a conservé une activité suffisante.

Cependant, elle est peu pratique lorsqu'on veut utiliser la strychnine sans discontinuer pendant des semaines, des mois, des années, comme j'ai eu l'occasion de le faire. Cela est même inutile si l'on recherche, non une action brutale, rapide, mais un effet tonique régulier. En pareil cas, l'administration du médicament par voie gastrique, sous forme de pilules, moins souvent de cachets, car ceux-ci peuvent s'ouvrir dans la bouche, au grand déplaisir du patient, peu désireux de se rendre compte de l'extrême et persistante amertume de la strychnine. Sous forme de pilules, j'administre sans le moindre inconvénient, aux sujets qui y sont accoutumés, 8, 10, 12 milligr. du médicament, en une fois, au milieu ou à la fin du repas. Quant aux indications relatives à l'emploi de la strychnine, ce sont bien celles, à mon avis, qu'indique Hartenberg et je n'insisterai que sur l'utilité du médicament chez les alcooliques et au cours des maladies infectieuses, lorsqu'il faut gagner du temps, combattre la dépression générale, soutenir coûte que coûte le cœur défaillant, c'est-à-dire quand la caféine, le camphre, l'éther, l'adrénaline semblent constituer nos seules ressources, notre suprême espoir; à ce moment, la strychnine à bonnes doses est une réserve précieuse, elle m'a rendu d'éminents services et je crois *nécessaire* de le déclarer une fois de plus.

---

# L'OSCILLOMÈTRE DE PACHON

## *CRITÈRE DE LA PERSISTANCE DE LA CIRCULATION DANS LA MORT APPARENTE DU NOUVEAU-NÉ*

Par P. BALARD (de Bordeaux).

Depuis Desormeaux et Paul Dubois, on groupe, sous le nom de mort apparente du nouveau-né, tous les cas d'apnée pathologique constatés chez l'enfant au moment de la naissance. Cet état est essentiellement caractérisé par l'absence de cri et de mouvements respiratoires, des battements cardiaques rares ou imperceptibles et par la résolution musculaire.

Que la cause en réside dans des lésions de l'axe cérébro-spinal, qu'elle vienne du poumon par asphyxie, ou directement du cœur par syncope, c'est toujours à ce dernier organe, l'*ultimum moriens*, qu'il faudra s'adresser pour poser avec certitude le diagnostic de mort apparente. De toutes les manifestations organiques de la vie, les battements du cœur constituent en effet la plus durable, et ce sont eux qui réapparaissent les premiers à la suite de quelques tentatives de respiration artificielle, bien avant toute inspiration spontanée. C'est donc en dernière analyse la *persistance de la circulation*, dont il s'agit de déterminer la réalité.

On sait que l'absence, du moins *apparente*, des battements cardiaques au moment de la naissance ne constitue pas une preuve irrécusable de mort réelle. Nombreux sont les enfants rappelés à la vie dans ces conditions. Il faut que cette absence se maintienne malgré la respiration artificielle. Et si, après une demi-heure d'efforts, les battements ne peuvent être perçus, on serait seulement en droit, d'après Auvard, de conclure à la mort réelle. C'est, du reste, l'avis de tous les classiques sur ce sujet. Mais encore faut-il que les moyens d'investigation dont nous disposons à cet égard soient suffisamment précis.

Jusqu'ici, c'est à l'exploration directe du cœur qu'on s'est adressé.

La vue suffit parfois pour nous renseigner. Dans les formes asphyxiques de la mort apparente, par exemple, le cœur bat encore très énergiquement, et on constate un soulèvement notable de la paroi. En cas de doute, Tarnier avait coutume de recourir à un petit subterfuge : il est bon, d'après lui, de déposer une ou deux gouttes d'eau sur la région précordiale que l'on observe à jour frisant. Si cette goutte, capable d'osciller à la moindre vibration, reste immobile, on peut en conclure d'une façon certaine que le cœur a cessé de battre.

Le plus souvent, c'est la palpation qui nous permettra d'explorer plus aisément le cœur. La pulpe de l'index percevra un frémissement faible, s'arrêtant bientôt, pour réapparaître quelques secondes plus tard. Il faudra même parfois déprimer le diaphragme avec le pouce, au niveau de la pointe, pour sentir des battements très faibles et très espacés[1]. La palpation elle-même ne suffit pas toujours à éclairer notre diagnostic. L'accoucheur, souvent fatigué par les manœuvres laborieuses, peut avoir son sens tactile très émoussé et se méprendre sur l'origine des battements siégeant à la pulpe de ses doigts.

L'auscultation peut enfin être utilisée en dernière ressource; mais, de l'avis général, ses données ne sont pas d'ordinaire assez précises pour entraîner la conviction.

C'est dans ces conditions que la pensée m'est venue d'utiliser l'oscillomètre de Pachon comme moyen d'exploration dans le cas de mort apparente du nouveau-né.

J'ai montré, à diverses reprises[2], le bénéfice qu'on pouvait tirer de cet instrument pour explorer le pouls, ordinairement inappréciable, et la tension artérielle du nouveau-né. J'ai fait construire un petit brassard adapté à la taille de mes jeunes sujets. Il est essentiellement constitué d'un petit boudin de caoutchouc à parois minces, de 13 cm. de long et de 6 cm. de large, et recouvert d'une gaze de soie. Comme dans le brassard ordinaire conjugué à l'oscillomètre, la fermeture autour de la région comprimée est assurée par une manchette extérieure inextensible, et que deux lacs de cuir permettent de serrer convenablement autour du bras de l'enfant. On peut, en fait, construire un appareil de fortune avec le segment de chambre à air de bicyclette attenant à la valve, et que l'on a soin d'entoiler. Le brassard est appliqué sur le bras, en raison, d'une part, des battements plus amples de cette région, et, d'autre part, parce que le segment de cylindre que représente le bras du nouveau-né s'adapte mieux au brassard que son avant-bras en tronc de cône.

Grâce à l'*extrême et exceptionnelle sensibilité* de l'oscillomètre de Pachon, *à quelque régime de pression que ce soit*, j'avais toujours obtenu sur le nouveau-né vivant, une indication très nette des battements artériels. Résultat intéressant et *important en obstétrique*, comme je l'ai fait remarquer, puisque la palpation seule ne permet pas le plus souvent de sentir le pouls chez le nouveau-né, et que, au contraire, on possède ainsi désormais le moyen de déceler d'une façon précise l'existence, le nombre, le rythme et l'amplitude des pulsations du nouveau-né. J'ai même pu pratiquer ces observations chez un prématuré de 950 gr.

Guidé par ces constatations préalables, l'expérience est venue alors me démontrer le bénéfice particulier qu'on pouvait tirer de l'oscillomètre dans les cas de mort apparente du nouveau-né[3].



Obs. I[4] (Résumée). — Prématuré, hérédo-syphilitique, atteint de purpura et d'ictère. Un matin, à la visite, je constate qu'il ne remue plus; ce n'est plus qu'un petit cadavre encore chaud. Il ne respire plus et reste insensible à la piqûre. A la palpation de la région précordiale, *on ne sent pas battre le cœur*. Peut-être l'auscultation permet-elle de percevoir comme un bruit de rouet, mais continuel, et ne ressemblant en rien au bruit du cœur. Au reste, ce mode d'exploration reste-t-il plus que douteux.

J'applique alors au niveau du bras le brassard de l'oscillomètre. L'aiguille est animée de battements réguliers; il est facile d'en compter 52 à la minute.

1. Brachet. — « Palpation digitale sous-xiphoïdienne », *Gaz. des Hôp.*, 1849, p. 544.

2. Balard — *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXXII, p. 687 et 998; t. LXXIII, p. 483.

3. Toutes ces recherches ont été poursuivies dans le service de la Clinique obstétricale de Bordeaux du professeur R. Lefour.

4. Balard. — « Mort apparente d'un nouveau-né en période agonique, démentie par l'oscillomètre de Pachon », *Soc. Obs., Gyn. et Péd. de Bordeaux*, 23 Juillet 1912; *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 30 Décembre 1912.

Les oscillations n'atteignent pas tout à fait la grandeur d'une demi-division de l'appareil, et se produisent à 1 cm. de Hg. On ne peut trouver de différence entre la maxima et la minima. Les oscillations apparaissent brusquement à 1 cm. d'Hg et disparaissent brusquement au-dessous. Aucune cause d'erreur possible : pas de mouvements transmis par les personnes présentes, et le bras du sujet n'est animé d'aucune contraction fibrillaire.

Deux heures après, on renouvelle l'expérience, qui est maintenant négative; cette fois l'enfant est bien mort.

Obs. II[1]. — Je renouvelle mon expérience pendant l'agonie d'un petit prématuré pesant 1.700 gr., et mort à trois semaines de broncho-pneumonie.

Grâce à l'oscillomètre, *il fut très facile, durant ses derniers moments, de montrer aux assistants les différents arrêts de la circulation* qui se produisirent d'une façon intermittente durant plus d'une heure avant sa cessation définitive. Enfin, après la dernière série de battements du cœur qu'on put nettement percevoir par la pulpe de l'index en explorant simultanément la région précordiale, il fut encore possible d'enregistrer sur l'oscillomètre une vingtaine d'oscillations.

Obs. III. — Garçon de 3 kil. 800, extrait péniblement chez une primipare par une version, après tentative infructueuse de forceps au détroit supérieur. Ces manœuvres ont duré environ un quart d'heure et l'enfant ainsi retiré est en état de mort apparente, légèrement cyanosé.

J'enlève immédiatement les mucosités du fond de la gorge et je pratique quelques frictions alcoolisées, suivies de bains alternativement chauds et froids. Au bout de quelques minutes, n'obtenant aucun résultat, je dépose l'enfant et j'explore son cœur avec soin. *Ni à la vue, ni à la palpation, ni à l'auscultation, on ne peut percevoir de battement.* Ayant les doigts fatigués par les manœuvres que j'avais pratiquées, je fais contrôler mon examen par les étudiants de garde : même résultat.

J'applique alors le brassard de l'oscillomètre. *A une pression égale à 1 cm. 5 de Hg, je constate très nettement que l'aiguille de l'instrument est animée de battements rythmiques, 50 environ par minute.* Le fait est vérifié par tous les assistants. Il n'y a pas de cause d'erreur : on ne remarque sur l'enfant aucune contraction fibrillaire.

La persistance de la circulation rendue ainsi manifeste, *objective pour tous,* nous *imposait* de pratiquer la respiration artificielle. L'insufflation fut pratiquée à l'aide du tube de Ribemont, l'enfant étant enveloppé de linges très chauds fréquemment renouvelés.

*Au bout d'une heure* environ, nous commençâmes à voir battre le cœur. (Entre temps, à différentes reprises, nous nous étions assuré par l'oscillomètre que la circulation n'était pas interrompue.) Au bout de deux heures, l'enfant fit une première inspiration spontanée; enfin, au bout de deux heures et quart d'efforts, la respiration s'était rétablie d'une façon suffisamment régulière, et nous cessâmes l'insufflation.

Malheureusement, cet enfant ne vécut pas longtemps, deux heures environ seulement, et l'autopsie ne put pas être pratiquée, le cadavre ayant été réclamé par la famille.

Obs. IV. — Fille de 3 kil. 680, extraite chez une tertipare à l'aide d'une version par manœuvres internes après une tentative infructueuse de forceps sur la face. La tête étant retenue très élevée dans l'excavation, on termine par un forceps sur la tête dernière. Durée totale de l'intervention : un quart d'heure environ.

Enfant en état de syncope. *Ni à la vue, ni à la palpation, ni à l'auscultation, on ne sent battre le cœur.* On utilise l'oscillomètre, qui décèle à 2 cm. de Hg la présence de pulsations, très minimes et assez régulières. Aucune cause d'erreur. Toutes ces observations sont contrôlées par les étudiants de garde.

Les tractions assez violentes exercées sur l'enfant ayant dû vraisemblablement produire une hémorragie méningée on fait d'abord une ponction lombaire qui permet d'aspirer environ 1/2 $cm^3$ de sang; puis on pratique la respiration artificielle à l'aide du tube de Ribemont. *Au bout d'une demi-heure* environ, on voit très nettement battre le cœur. A ce moment, les oscillations ne se produisent plus à 2 cm. de Hg, mais bien à 5 cm. de Hg et elles sont beaucoup plus amples et beaucoup plus rapides : *on assiste objectivement à l'augmentation graduelle de la force des contractions cardiaques.*

Au bout d'une heure, on obtient une première inspiration ; enfin, après une heure et demie d'efforts, les inspirations reviennent assez régulières pour qu'on interrompe l'insufflation. L'enfant vit pendant quatorze heures. Il succombe malgré une nouvelle ponction lombaire, et l'autopsie permet de contrôler le diagnostic d'hémorragie méningée siégeant au niveau de la tente du cervelet.

⁂

Il est éminemment regrettable que ces deux dernières observations n'aient pas pu être couronnées par un succès définitif, mais les lésions présentées par les deux enfants étaient certainement trop graves pour permettre une survie durable. Néanmoins, outre leur *importance médico-légale*, ces observations démontrent d'une façon péremptoire ce que j'avais pressenti au début de mes recherches, à savoir que l'oscillomètre de Pachon est un nouveau moyen, *simple et sûr*, et surtout *supérieur* à ceux que nous possédons déjà, d'explorer l'état du cœur, c'est-à-dire de déterminer la persistance de la circulation dans la mort apparente du nouveau-né[1].

Notre quatrième observation montre, en outre, que l'oscillomètre, appareil sphygmomanométrique et indicateur ultra-sensible des pulsations artérielles, constitue encore, suivant une expression qui est d'ailleurs familière au professeur Pachon, un véritable *dynamomètre cardiaque*.

Pour toutes ces raisons, je crois donc particulièrement utile de signaler l'*intérêt obstétrical* de ce nouveau procédé d'explorer la circulation du nouveau-né. L'*oscillomètre constitue, en définitive, le critère absolu de la persistance de la circulation dans la mort apparente du nouveau-né.* Il nous renseigne ainsi pratiquement sur l'utilité ou l'inefficacité de la respiration artificielle dans un cas donné. Suivant le mot du professeur Lefour, « il a désormais sa place dans la trousse de l'accoucheur ».

1. Balard. — *Soc. Obst., Gyn. et Péd. de Bordeaux*, 22 Octobre 1912; *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 30 Décembre 1912.

1. M. le professeur Pachon pense d'ailleurs que des recherches systématiques analogues doivent être faites *dans tous les cas de mort apparente*, chez les noyés, par exemple, et que là encore on doit retrouver, comme manifestation de vie, ce qu'il appelle : « *le signe de l'oscillomètre* ».

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**L'actinomycose des glandes salivaires.** — L'actinomycose envahit surtout le tissu cellulaire, les muscles, le squelette; au contraire, les organes glandulaires ne sont que rarement atteints par cette infection, sauf le foie, dont les lésions sont toujours secondaires à une actinomycose primitive du tube digestif. Dans la région cervico-faciale, siège d'élection de l'actinomycose chez l'homme, il existe cependant des glandes, parotide, sous-maxillaire et sublinguale, qui, étant donné leurs connexions intimes avec la cavité buccale, point d'entrée habituel du parasite, doivent être particulièrement exposées à l'infection.

L'actinomycose des glandes salivaires existe indiscutablement, et peut-être est-elle moins rare que ne le feraient croire le petit nombre des cas publiés et des travaux parus sur cette question et le peu d'importance que semblent lui attribuer les livres classiques. Ceux-ci n'en parlent guère. Dans leur *Traité clinique de l'actinomycose humaine*, qui reste le seul ouvrage d'ensemble paru en France sur cette maladie, Poncet et Bérard ne consacrent pas une description spéciale à la localisation salivaire de l'actinomycose; mais ils rapportent une dizaine d'observations d'actinomycose de la région sous-maxillaire et il est possible que, dans certaines d'entre elles, la glande ait été envahie; les auteurs en retiennent tout au moins deux, celles de Roux et de Kubacki, qu'ils considèrent comme des exemples certains d'actinomycose primitive de la sous-maxillaire, consécutive à une une infection par le canal de Wharton.

Les ouvrages étrangers d'Israël, d'Illich, de Schlange n'accordent pas une place plus importante à l'actinomycose salivaire. Il faut arriver jusqu'en 1903 pour trouver la première étude d'ensemble de cette question, publiée par W. Müller[1] (de Rostock) : sur 49 cas d'actinomycose personnellement observés par lui, 4 intéressaient certainement la parotide, et 2 la sous-maxillaire; d'autre part, Müller avait pu relever dans la littérature 9 autres cas d'actinomycose parotidienne.

En 1910, au Congrès allemand de chirurgie, Hosemann[2] rapportait un cas absolument démonstratif d'actinomycose primitive de la sous-maxillaire, recueilli également à la clinique de Rostock. Enfin, tout récemment, Guttmann[3] a repris, à propos d'un cas personnel et en révisant toutes les observations antérieures, cette étude de l'actinomycose des glandes salivaires.

Le nombre des cas connus est, on le voit, fort restreint : une quinzaine à la parotide, onze à la sous-maxillaire, d'après le relevé très complet de Guttmann; quant à la sublinguale, on ne l'a jamais vue, jusqu'ici, envahie isolément; il existe seulement un cas de Rigler, où cette glande était atteinte en même temps que la sous-maxillaire, du côté droit, et où peut-être la localisation salivaire avait été la première en date. Il est à remarquer que la rareté de l'actinomycose salivaire est la même chez les animaux que chez l'homme : Jenssen, sur un total d'environ 200 cas observés chez les bovidés, n'en a trouvé qu'un seul, d'ailleurs discutable, au niveau de la sous-maxillaire.

Et cependant, la région temporo-faciale, où se trouve la parotide, la région sus-hyoïdienne et le plancher de la bouche, où siègent la sous-maxillaire et la sublinguale, sont les plus souvent atteintes par l'actinomycose. Mais, d'ordinaire, l'infiltration inflammatoire se localise aux tissus para-glandulaires, entourant la glande sans l'envahir; Müller a signalé ce fait, à propos de la parotide : la capsule glandulaire épaissie forme une barrière à l'infection; le tissu glandulaire réagit parfois par une augmentation de son tissu conjonctif interstitiel, un épaississement des cloisons interlobulaires, mais sans la moindre lésion spécifique. Dans un cas d'actinomycose du plancher de la bouche, observé à la clinique d'Hildebrand, Guttmann a fait les mêmes constatations : la tumeur s'étendait de la mâchoire à la base de la langue; la glande sublinguale indurée fut extirpée et ne présentait que des lésions inflammatoires banales, hyperplasie conjonctive périglandulaire, infiltration de petites cellules dans les couches périphériques de la glande ; un mois plus tard, la tuméfaction s'était reproduite et une nouvelle intervention montra qu'il s'agissait d'une infiltration actinomycosique de toute la région sus-hyoïdienne latérale.

Cette résistance du tissu glandulaire à l'infection n'est pas absolue, et parfois le processus inflammatoire spécifique, après avoir largement envahi les parties molles para-glandulaires, se propage à la glande par sa périphérie : c'est l'acti-

1. W. Muller. — « Ueber Aktinomykose der Speicheldrüsen ». *Pathologische-anatomische Arbeiten Joh. Orth gewidmet, Festschrift*, Berlin, 1903.
2. Hosemann. — « Isolierte Aktinomykose der Speicheldrüse ». *XXXIX*e *Congrès allemand de Chirurgie*, Berlin, 1910.
3. Guttmann. — « Ueber die Aktinomykose der Speicheldrüsen unter besonderer Berücksichtigung der Glandulæ submaxillaris und sublingualis ». *Sammlung klinischer Vorträge, Chirurgie*, 1913, n° 186, p. 681.

nomycose salivaire *secondaire*, forme certainement la plus fréquente. L'inoculation s'est faite au niveau de la muqueuse buccale, le plus souvent à la gencive, parfois au niveau d'une dent cariée (Israël, Partsch); à partir de là, les lésions se sont étendues, de proche en proche, soit vers la joue, la région massétérine et la parotide, soit vers le plancher buccal et la loge sous-maxillaire. D'ordinaire, la tuméfaction est diffuse, noie tous les organes, et il faut une constatation opératoire directe pour reconnaître l'envahissement des glandes. D'autres fois, par un processus qui n'est pas rare dans l'actinomycose, l'infiltration inflammatoire, à mesure qu'elle s'étendait excentriquement, a rétrocédé dans les parties primitivement atteintes, de telle sorte que la tumeur semble s'être localisée à la région glandulaire et qu'il ne reste plus qu'un cordon induré, plus ou moins net, la rattachant à la muqueuse buccale ou au maxillaire et témoignant du mode d'infection et de l'évolution des lésions (cas de Müller). Guttmann se demande si, dans cette extension de l'actinomycose gingivale ou jugale aux glandes salivaires, il ne faut pas faire intervenir le système lymphatique. On sait, en effet, les connexions intimes qui existent entre la parotide ou la sous-maxillaire et les ganglions lymphatiques, dont certains sont au contact même du parenchyme glandulaire; il y aurait là une voie d'infection toute préparée. Il est vrai que l'on admet généralement l'intégrité du système lymphatique dans l'actinomycose; mais cette notion classique pourrait être discutée : chez les animaux, l'actinomycose des ganglions para-buccaux est loin d'être rare; chez l'homme même, Mertens, Fœderl, ont rapporté des cas certains d'actinomycose des ganglions sous-maxillaires.

On pourrait encore admettre théoriquement un autre mode d'infection secondaire possible des glandes salivaires, le transport du parasite par la voie sanguine à partir d'un foyer primitif plus ou moins éloigné; mais cette infection hématogène, observée pour d'autres localisations (cerveau, foie), n'a jamais été constatée cliniquement au niveau de la parotide ou de la sous-maxillaire.

A côté de cette actinomycose secondaire, propagée aux glandes salivaires, il en existe une autre, *primitive*, dans laquelle le parasite atteint la glande sans effraction des tissus, en pénétrant dans son canal excréteur, et l'inocule d'emblée, sans que les tissus para-glandulaires soient atteints. La possibilité de cette infection des grosses glandes salivaires par la voie canaliculaire n'est pas douteuse : on sait avec quelle fréquence relative des corps étrangers venus de la bouche peuvent pénétrer dans le canal de Wharton ou le canal de Sténon; ils pourraient même, d'après Goldmann, s'y enfoncer de plus en plus profondément, par suite d'un véritable antipéristaltisme de la paroi canaliculaire. Or, ces corps étrangers peuvent, dans certaines circonstances, être des « porteurs de germes » : ce sont des débris de végétaux, des tiges ou des épis de graminées, par exemple, portant à leur surface des actinomycès. Majochi, dans un cas de calcul du canal de Wharton, a trouvé des filaments actinomycosiques, comme noyau de la concrétion; la glande n'était pas envahie chez son malade, mais nul doute qu'elle n'eût pu l'être facilement.

D'autres champignons, voisins de l'actinomycès, peuvent atteindre les glandes salivaires par la même voie : il en était ainsi dans un cas de sous-maxillite suppurée due au leptothrix qu'observa König. Pour ce qui est de l'actinomycose, l'infection directe par le canal excréteur paraît très vraisemblablement en cause dans tous les cas qui ont été interprétés comme des actinomycoses primitives[1], c'est-à-dire dans ceux où les lésions sont limitées à la glande elle-même, avec intégrité absolue ou relative des tissus para-glandulaires. Et elle est établie, d'une manière évidente, par l'observation extrêmement intéressante de Hosemann.

Il s'agissait, dans ce cas, d'un ouvrier agricole de 37 ans, présentant, depuis six mois, des troubles de la mastication et de la déglutition. La région sous-maxillaire était occupée par une tumeur dure, du volume d'un œuf de poule, et par la bouche on sentait, sous la muqueuse, au niveau de la partie postérieure du canal de Wharton, une nodosité douloureuse, grosse comme un pois. La glande enflammée constituait la tumeur et fut extirpée; elle n'adhérait pas aux tissus avoisinants; au moment où l'on sectionnait le canal de Wharton, on vit sortir de son bout glandulaire un petit calcul, long de 4 mm. 5, avec un sillon spiroïde à sa surface. La glande enlevée présentait, en son centre, un abcès gros comme une noisette, dont le pus renfermait quelques grains jaunes typiques; une couche de tissu conjonctif dense encerclait cet abcès; à la périphérie, on trouvait des lobules glandulaires enflammés et des canaux interlobulaires entourés d'une zone d'infiltration. L'axe du calcul salivaire était constitué par une barbe d'épi avec ses poils caractéristiques. Il ne saurait y avoir le moindre doute, dans ce cas, sur la réalité d'une infection primitive et isolée de la glande et sur le mode canaliculaire de cette infection.

Les autres observations d'actinomycose prétendue primitive des glandes salivaires n'ont pas toutes cette netteté, et certaines d'entre elles pouvaient être discutées. Guttmann regarde comme un autre cas d'actinomycose sous-maxillaire primitive le fait de Goldmann : le malade, âgé de 35 ans, avait un gonflement chronique de la région sous-maxillaire gauche, qui semblait en rapport avec une prémolaire cariée; cette dent fut enlevée et l'on trouva des grains actinomycosiques au niveau de ses racines; la tuméfaction fut incisée en un point où existait de la fluctuation; l'abcès siégeait en plein parenchyme de la glande sous-maxillaire et renfermait des grains jaunes; l'ouverture et le grattage de cet abcès furent suivis d'une guérison définitive.

Kubacki se base, pour admettre l'origine canaliculaire primitive, dans le cas qu'il a observé, sur ce fait que chaque poussée inflammatoire douloureuse s'accompagnait d'un écoulement purulent par le canal de Wharton; le cathétérisme de ce canal n'y révélait aucun corps étranger; la tumeur, grosse comme un œuf, semblait constituée par la glande sous-maxillaire droite, hypertrophiée et indurée. On mit à nu la glande et on trouva, en arrière d'elle, un abcès à grains jaunes, manifestement actinomycosique; la glande elle-même fut enlevée, quelques jours plus tard. Malheureusement, on ne fit ni l'examen bactériologique du pus du canal excréteur, ni l'examen histologique de la glande.

Chez le malade de Heinzelmann, l'opération montrait bien une infiltration actinomycosique de la glande sous-maxillaire, mais celle-ci adhérait aux tissus voisins enflammés et les ganglions de la région étaient gros et indurés; il est donc fort possible que l'infection n'ait envahi que secondairement la glande.

Le cas de Roux, regardé par Poncet et Bérard comme un cas d'actinomycose primitive par infection canaliculaire, semble encore plus discutable à ce point de vue : la tuméfaction, profonde et peu mobile, occupait la région sous-maxillaire, sans que ses connexions avec la glande soient autrement précisées; elle se continuait, par un prolongement fistulisé, vers l'os hyoïde; quelques mois après l'ablation de cette tumeur, un nouveau foyer apparut au-dessous du menton. C'est là l'histoire assez banale d'une actinomycose sus-hyoïdienne quelconque.

Les observations que je viens de résumer montrent assez bien l'aspect que revêt en clinique l'actinomycose des glandes salivaires. Les *lésions anatomiques* ont les caractères si spéciaux qui appartiennent à cette infection : induration à extension progressive, avec prolifération et sclérose du tissu conjonctif et, de place en place, petits foyers de ramollissement qui s'abcèdent et se fistulisent; ces lésions, comme l'a fait remarquer Müller, à propos de la parotide, sont tantôt diffuses et étendues à toute la glande, tantôt limitées en foyers circonscrits, avec conservation de zones plus ou moins considérables de parenchyme glandulaire sain.

Cliniquement, lorsque les glandes ont été envahies secondairement par propagation d'un foyer paraglandulaire, on trouve tous les signes habituels de l'actinomycose temporo-faciale (parotide), ou sus-hyoïdienne (sous-maxillaire) : la tuméfaction dure, mal limitée, douloureuse, accompagnée de trismus, s'il s'agit de lésions temporales; plus tard, les petits abcès disséminés, qui soulèvent la peau rouge et amincie et évacuent leur contenu, toujours peu abondant et renfermant parfois les grains jaunes caractéristiques; plus tard encore, les fistules multiples qui, par un court trajet, conduisent dans une petite cavité tapissée de granulations. Tout ceci est banal, et il faut l'intervention, qui permettra de constater directement l'envahissement des différents organes, pour savoir si, oui ou non, les glandes salivaires sont intéressées.

Quelques auteurs cependant ont cru pouvoir affirmer la localisation glandulaire en se basant sur certains symptômes. C'est ainsi que l'on note dans quelques observations une salivation abondante au début et dans le cours de la maladie; mais Müller met en doute la valeur de ce signe, et la salivation semble un phénomène assez fréquent dans l'actinomycose péribuccale, chez l'homme comme chez les animaux. Plus rarement, on a vu l'ouverture à la peau d'un abcès actinomycosique de la joue suivie de l'établissement d'une fistule salivaire plus ou moins durable : la lésion de la glande ou de son canal excréteur est alors évidente.

L'actinomycose isolée, primitive, des glandes salivaires présente une physionomie clinique plus spéciale. Küttner a prétendu que seuls pouvaient être diagnostiqués comme tels les cas où, dès le début de la maladie, on constatait l'évacuation de pus et de grains jaunes par le canal excréteur; Müller, Brüning, Guttmann s'élèvent contre cette affirmation et, en fait, l'issue du parasite par le canal de Wharton ou de Sténon n'est signalée dans aucune observation, pas même dans celle de Hosemann, où l'infection canaliculaire, on l'a vu plus haut, est pourtant certaine. Même en l'absence du signe de Küttner, on est autorisé à diagnostiquer une actinomycose salivaire primitive, lorsque la tumeur apparaît strictement limitée à la glande, avec intégrité parfaite des tissus avoisinants, lorsque, en particulier, l'examen attentif des mâchoires, des gencives, de la muqueuse buccale ne révèle aucune trace d'altération ancienne ou récente (Guttmann).

Il faut encore, à propos de l'actinomycose des glandes sous-maxillaire et sublinguale, signaler un fait intéressant au point de vue clinique, qu'avaient déjà indiqué Poncet et Bérard. Certaines actinomycoses du plancher de la bouche ont une évolution aiguë ou subaiguë qui simule l'angine de Ludwig : comme dans cette affection, on note une infiltration très dure s'étendant de la base de la langue à l'os hyoïde, un œdème sous-muqueux souvent considérable, de la fièvre, de la dysphagie, parfois même une gêne respiratoire sérieuse. Une observation déjà ancienne de Roser en fournit un bel exemple : une femme de 50 ans présente, depuis cinq jours, une tuméfaction douloureuse du plancher; depuis la veille, elle ne peut plus avaler et elle présente une dyspnée très pénible, qui empêche tout sommeil; dans la région sous-maxillaire gauche, on trouve un gros abcès, fortement tendu; l'infiltration dure s'étend jusqu'au milieu du cou; la langue est œdématiée et

1. Müller admet cependant la possibilité d'une actinomycose parotidienne primitive par inoculation directe du prolongement antérieur au niveau de la muqueuse de la joue.

il y a du trismus, limitant à 1 cm. 1/2 l'écartement des dents; l'incision de l'abcès amena une guérison rapide; l'examen microscopique du pus montra qu'il s'agissait d'actinomycose, et Roser admet que l'infection s'était faite directement par le canal de Wharton.

Müller a observé également un cas d'actinomycose de la région sous-maxillaire droite, avec tuméfaction diffuse et œdème du plancher buccal, simulant une angine de Ludwig à marche subaiguë (14 jours); la glande était vraisemblablement envahie.

Je n'insisterai pas sur les difficultés du *diagnostic clinique* de l'actinomycose salivaire, qui sont, on le conçoit, souvent considérables. Aux confusions habituelles avec la tuberculose, la syphilis, les tumeurs malignes s'ajoutent encore, pour cette localisation spéciale, celles avec les indurations chroniques de la lithiase salivaire et avec les tumeurs inflammatoires décrites par Küttner à la sous-maxillaire. Seul un examen microscopique positif du pus ou des fragments glandulaires excisés permet d'affirmer l'actinomycose.

Le *pronostic* est généralement assez favorable, et la plupart des observations publiées se sont terminées par une guérison plus ou moins rapide et d'ordinaire durable. Le pronostic varie cependant, dans une certaine mesure, avec le mode d'infection de la glande : il est toujours bénin dans l'actinomycose salivaire primitive, strictement localisée à la parotide ou à la sous-maxillaire; lorsque au contraire la glande est envahie secondairement, par extension d'une actinomycose temporo-faciale ou sus-hyoïdienne primitive, le pronostic devient celui de cette lésion initiale et varie avec son étendue et sa marche plus ou moins rapide.

Le *traitement* de l'actinomycose des glandes salivaires ne diffère pas de celui des autres localisations cervico-faciales de cette infection. Localement, l'ouverture, le curettage et le tamponnement des foyers suppurés suffit, habituellement, à amener la guérison; exceptionnellement, lorsque le foyer est bien limité, dans certains cas d'actinomycose primitive de la sous-maxillaire, on pourra recourir à l'extirpation des tissus infiltrés.

A ce traitement local, on ajoutera toujours le traitement général ioduré, dont l'efficacité est souvent éclatante. Son action spécifique a été mise en doute par quelques auteurs (Jurinka, Prutz, von Bramann), qui croient que l'iodure ne détruit pas le parasite, mais favorise la formation et l'extériorisation des foyers purulents; ce que nous savons de la valeur de l'iodure dans les autres mycoses, dans la sporotrichose par exemple, semble bien, au contraire, témoigner en faveur d'une action spécifique du médicament sur le champignon pathogène. En tout cas, je le répète, d'innombrables faits cliniques démontrent l'utilité de l'iodure dans toute espèce d'actinomycose.

On a proposé récemment de lui adjoindre l'arsenic, et Fœderl (de Vienne) a guéri six cas d'actinomycose par des injections de cacodylate de soude; parmi ces cas, il y avait précisément une actinomycose de la glande sous-maxillaire, qui avait résisté à la thérapeutique habituelle.

Ch. Lenormant.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

20 Février 1913.

**Embryome du testicule.** — *M. Sand.* Chez un homme d'une quarantaine d'années, dont le testicule gauche avait toujours été un peu plus volumineux que le droit, cette augmentation de volume va s'accroissant, depuis un an, à un tel point que l'organe a le volume d'une orange. On en fait l'ablation et on constate l'existence d'une tumeur ovoïde, lisse, encapsulée, d'un gris-jaunâtre, assez molle, creusée d'un grand nombre de kystes à contenu muqueux dont les plus gros ont le volume d'un haricot.

L'examen microscopique montre, dans un tissu conjonctivo-élastique, sans orientation nette, des îlots d'épithélium pavimenteux stratifié avec globules cornés, des traînées anastomosées, des tubes et des rosettes de cellules épithéliales ayant les caractères des cellules nerveuses embryonnaires, des tubes tapissés d'épithélium à cils vibratiles, des fibres musculaires lisses. Il n'existe ni tissu osseux, ni tissu cartilagineux.

Il s'agit donc d'un embryome (tridermome) à développement tardif.

**Fœtus syphilitique myxœdémateux.** — *M. Kleefeld* présente un fœtus de 7 mois, mort *in utero* et expulsé spontanément par une jeune femme de 20 ans atteinte de lésions syphilitiques indiscutables.

Ce fœtus présente un début de macération : la peau se détache à grands lambeaux. La face est extrêmement bouffie; les yeux sont cachés par le boursouflement des paupières; le nez est représenté par deux trous et un moignon de cloison; la bouche est déformée, les oreilles mal constituées. Le ventre est très développé; on perçoit le foie, qui est très augmenté de volume et dur. Les organes génitaux sont plutôt femelles; cependant la grande lèvre droite a tous les caractères du scrotum. Les membres ont leurs dimensions normales; ils sont fortement augmentés de volume, sauf au niveau des articulations où la peau est collée à l'os. C'est de l'œdème dur qui a envahi les tissus : il ne se forme pas de godets par la pression digitale.

La coupe microscopique de la peau révèle l'envahissement par du tissu muqueux.

La radiographie a démontré également l'épaisseur des tissus périosseux et une diminution de densité des os.

Ces troubles paraissent liés à des lésions des glandes endocrines.

Le cordon était nettement divisé en deux parties : seule la partie fœtale était cyanosée et œdématiée; la partie qui s'étendait du placenta à 10 cm. de l'ombilic était parfaitement saine. Le placenta était énorme et présentait les caractères du placenta syphilitique.

**Sarcome de la vésicule biliaire.** — *M. Kleefeld.* Dans le service du prof. Depage est venue mourir une femme de 72 ans, présentant de l'œdème et de la cyanose du membre inférieur droit. La palpation abdominale montre un foie descendant jusqu'à l'ombilic et présentant, dans la région vésiculaire, une tumeur dure, bosselée, mobile avec les mouvements respiratoires. La malade n'a jamais eu d'ictère.

L'autopsie montre un foie énorme. La vésicule est remplie de calculs. Ses parois sont occupées par une tumeur considérable, ayant donné des métastases dans le foie et les ganglions mésentériques. Il n'y a pas de néoplasie de l'estomac, qui cependant est adhérent au foie.

L'examen microscopique (M. Sand) a révélé qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules polymorphes.

**Maladie kystique de Reclus avec dégénérescence carcinomateuse.** — *M. Mayer.* Une femme d'une quarantaine d'années, sans antécédents pathologiques autres qu'un rein mobile et une grande nervosité, constate, il y a un an, la présence d'un nodule dur dans le sein gauche. La situation reste d'abord stationnaire; mais, depuis un mois, ce nodule augmente rapidement de volume et devient douloureux. M. Mayer constate alors, dans chacun des deux seins, l'existence d'un noyau très dur, un peu douloureux, non adhérent à la peau, mais cependant peu mobile. Engorgement des ganglions axillaires gauches. M. Mayer fait l'amputation du sein gauche avec évidement du creux axillaire et l'amputation simple du sein droit. Guérison totale en quelques jours.

— *M. Sand* a examiné les deux seins enlevés par M. Mayer. Ils présentent des caractères identiques au point de vue microscopique et au point de vue macroscopique.

Peu volumineux, ils sont constitués par un tissu fibreux, dur, lardacé, parsemé de kystes à contenu chocolat, dont le volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'une noix. Le mamelon, la peau, le tissu graisseux sous-cutané sont intacts.

Au microscope, certaines parties de la tumeur offrent l'image du fibro-adénome pur. Dans d'autres régions des deux seins, la prolifération épithéliale est atypique; il se forme des papilles intrakystiques dépourvues d'axe conjonctif; la membrane basale disparaît; les tubes adénomateux deviennent des bourgeons pleins.

Les ganglions axillaires montrent une simple hypertrophie.

Il s'agit donc d'un début de transformation carcinomateuse dans un cas de maladie kystique de Reclus (kysto-adénomes multiples). Rappelons que cette transformation est considérée par M. Reclus comme tout à fait exceptionnelle.

## *SUISSE*

### Société de la Suisse romande pour l'Etude scientifique de la Tuberculose.

8 Février 1913.

**La valeur pratique, les indications et les contre-indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.** — Le travail de *M. Burnand* (de Leysin), basé sur l'examen de 38 cas personnels, est nettement favorable à la méthode.

L'auteur étudie celle-ci à un point de vue absolument pratique, et il insiste particulièrement sur les résultats thérapeutiques immédiats de l'opération et les indications auxquelles elle répond.

La statistique de M. Burnand se limite à 24 malades, les 14 autres étant exclus pour des raisons diverses (pneumothorax irréalisables ou insuffisants, date trop récente de l'intervention).

Sur ce nombre, M. Burnand a noté : 1 résultat très bon (disparition définitive de tous les signes de la maladie, reprise du travail); 9 résultats bons (disparition confirmée de tous les signes de l'évolution tuberculeuse); 4 résultats satisfaisants (action d'arrêt marquée de l'aggravation des signes de tuberculose évolutive); 6 résultats nuls; 4 résultats douteux ou non classés. Ce qui donne, au total, plus de 50 pour 100 de résultats positifs. Ces chiffres prennent toute leur valeur à la faveur d'un exposé clinique des cas choisis pour l'opération. Ces cas étaient presque tous des troisièmes degrés en pleine évolution fébrile, chez lesquels un essai de cure d'air de plusieurs semaines n'avait pu enrayer l'évolution des lésions.

L'auteur précise, d'ailleurs, au chapitre des indications de la méthode, qu'à son avis, l'opération ne doit être proposée, dans l'état actuel des choses, qu'à des malades considérés comme fatalement condamnés, non pas que les risques d'accidents opératoires soient aussi graves qu'on le pensait au début, mais il convient de se souvenir qu'un malade, privé fonctionnellement et anatomiquement de l'un de ses poumons, demeure un infirme et qu'il ne faut lui imposer cette solution qu'au cas où la situation paraît irrémédiablement compromise.

Les contre-indications formelles de la méthode sont, en première ligne, les signes de généralisation tuberculeuse et l'existence de lésions bilatérales également évolutives.

— *M. Cramer* demande pendant combien de temps le traitement doit être continué.

— *M. Burnand* répond que cela est difficile à estimer d'emblée : on n'interrompra les insufflations en principe qu'une fois tous les symptômes d'activité disparus ou du moins stationnaires depuis longtemps.

**Sur la valeur clinique du procédé de Much pour la coloration du bacille de Koch.** — *M. A. Cramer* (de Genève) conclut de son étude que les granulations de Much font bien partie intégrante du bacille tuberculeux, puisque, inoculées au cobaye, elles provoquent des lésions tuberculeuses typiques.

Les granulations de Much se produisent par désintégration du bacille, lorsque celui-ci se trouve dans des conditions défavorables à son développement; le corps du bacille qui est acido-résistant, est alors détruit et les granulations apparaissent par la méthode de Gram modifiée par Much.

D'après ses recherches, M. Cramer pense que les granulations de Much se trouvent plus spécialement dans l'expectoration des malades atteints de tuberculose pulmonaire à allure torpide; les bacilles en bâtonnets, se colorant par le Ziehl, se trouvent chez les malades résistant mal à l'infection tuberculeuse et dont l'évolution clinique des lésions pulmonaires est plus grave.

Malheureusement, le procédé de Much est sujet à des erreurs d'interprétation, dues à des précipitations produites par les colorants, précipitations qu'il est souvent difficile de distinguer des granulations disséminées décrites par Much. Pour ces raisons, la méthode de Much ne peut servir qu'à appuyer d'autres constatations cliniques et expérimentales, et la pré-

sence de granulations dans les crachats ne permet pas seule d'affirmer la nature tuberculeuse du produit examiné.

**Le traitement de la laryngite tuberculeuse à la haute montagne.** — *M. de Reynier* constate que la tuberculose laryngée est celle qui présente à la montagne le plus de tendance à la guérison spontanée. Ce fait l'incite à n'intervenir chirurgicalement que dans les cas accompagnés de dysphagie ou de dyspnée. A l'arrivée du malade à la montagne, il est soumis à un traitement d'inhalations phéniquées Mermod et à l'observation du silence le plus complet possible. Si, toutefois, il existe de la dysphagie, M. de Reynier pratique la galvanocautérisation, dont il obtient au point de vue douleur des résultats excellents.

Les dangers de la méthode sont : l'hémorragie et l'apparition d'un emphysème sous-glottique; ils paraissent aux yeux de l'auteur minimes et devoir être imputables à l'opérateur plus qu'à la méthode.

Voici les résultats des 100 derniers cas traités — 14 malades étaient, à leur arrivée à Leysin, atteints de tuberculose laryngée avec dysphagie et de tuberculose pulmonaire au troisième degré. 4 moururent moins d'un mois après leur arrivée. Des 10 survivants 8 guérirent avec restitution de la voix, 2 restent avec la voix compromise, mais les lésions tuberculeuses sont guéries. Sur 86 autres cas, 69 guérirent avec restitution de la voix (32 spontanément, 37 après intervention opératoire); 6 sont guéris sans restitution de la voix; 11 sont partis sans qu'il soit possible de leur attribuer une place dans cette statistique.

Ces résultats prouvent combien est erronée l'idée que la montagne aggrave *eo ipso* les laryngites tuberculeuses.

— *M. Jaquerod* cite l'opinion du professeur Mermod, qui attribue à la montagne une action desséchante parfois douloureuse sur les voix laryngées. M. Jaquerod a vu à la montagne des résultats opératoires excellents.

— *M. de Reynier* admet que certaines rhinites atrophiques et les hypertrophies des cornets concourent à donner fréquemment des phénomènes douloureux, qui s'atténuent lorsqu'on a fait le nécessaire du côté des voies nasales. [D'après la *Revue suisse de Médecine*, t. XIII, n° 12, 22 Mars 1913, p. 516 et suivantes.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *ANGERS*

### Société de Médecine.

12 Février 1913.

**Fibrome rétropéritonéal, à point de départ utérin, du poids de 27 livres.** — *M. Brin* présente cette énorme tumeur qu'il a enlevée chez une femme de 38 ans, n'ayant présenté aucun symptôme en dehors de l'augmentation du ventre.

Ayant déjà rencontré deux volumineux myxomes sous-péritonéaux, M. Brin avait pensé, chez sa malade, à une tumeur de ce genre, allant du petit bassin au foie. En fait, il s'agissait d'une tumeur rétropéritonéale, ayant en avant d'elle le côlon ascendant refoulé en dedans. Au cours de l'opération, l'uretère droit fut isolé dans toute sa longueur. Mais, une fois la tumeur soulevée et libérée, on vit qu'elle s'insérait sur la partie inférieure du bord droit de l'utérus par un pédicule de 3 à 4 cm. d'épaisseur. Celui-ci fut sectionné et la matrice laissée en place. La péritonisation de cette grande surface dénudée fut faite avec soin, en ayant la précaution de laisser un drain dans l'espace sous-péritonéal.

La malade est retournée guérie chez elle le vingtième jour.

**A propos des radiographies de l'estomac.** — *M. Brin* présente un cliché montrant, de la façon la plus nette, un estomac biloculaire avec une grande poche supérieure à gauche et une plus petite en bas. Les deux poches sont séparées par un couloir assez long de 2 à 3 cm. L'opération, pratiquée avec la conviction d'avoir à traiter une biloculation, ne montra aucune trace de lésion de ce genre, mais une tumeur pylorique (cancer ou ulcère calleux). La pylorectomie avec gastroentérostomie latérale postérieure fut pratiquée et la malade guérit sans incident.

Ce cas vient s'ajouter à ceux qui ont été mentionnés récemment à la Société de Chirurgie de Paris et qui montrent à quelles erreurs de diagnostic peut donner lieu la radiographie de l'estomac. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. CXVII, n° 2, Février 1913, p. 19 et suiv.)

***

### *MARSEILLE*

### Comité médical des Bouches-du-Rhône.

10 Janvier 1913.

**Crises gastriques graves chez un oxalurique.** — *M. Mallien* communique l'observation d'un malade chez lequel les crises gastriques ont alterné avec des crises articulaires. Le traitement, dirigé contre l'oxalurie, a empêché le retour des accidents. Le cas est à rapprocher des observations publiées récemment par M. Loeper. M. Loeper a démontré que, chez les malades de ce genre, les troubles stomacaux étaient dus à l'élimination, par la muqueuse gastrique, de l'acide oxalique contenu en excès dans le sang.

17 Janvier 1913.

**Plaie par arme à feu en séton du cœur; survie de cinquante minutes.** — *M. Dufour* relate l'observation d'un Italien, âgé de 48 ans, qui, à 5 h. 10 du soir, fut atteint par trois balles de revolver au thorax gauche et à la région lombaire droite. Transporté à l'Hôtel-Dieu, il mourut à 6 heures, avec des signes d'hémorragie interne. L'autopsie révéla qu'un des projectiles (balles de 8 mm.), ayant pénétré dans le 4e espace gauche, un peu en avant de la ligne de l'aisselle, avait traversé le poumon gauche, le cœur (plaie d'entrée sur le bord gauche et plaie de sortie sur l'oreillette droite), le lobe moyen du poumon droit et fracturé partiellement la 3e côte droite pour retomber dans la plèvre correspondante au milieu des caillots sanguins. Le péricarde ne contenait qu'une quantité de sang minime (25 à 30 gr.). Chaque plèvre en renfermait près d'un litre.

Cette observation montre qu'une plaie pénétrante en séton du cœur, intéressant le ventricule gauche et l'oreillette droite, peut s'accompagner d'une survie relativement longue (50 minutes).

24 Janvier 1913.

**Technique simplifiée pour la rectoscopie.** — *M. Reynès* signale une technique qu'il a employée et qui permet de se passer des rectoscopes en utilisant les simples cystoscopes. Elle est extrêmement aisée et consiste à faire pénétrer dans le rectum un tube de cristal préalablement glycériné, de longueur et de calibre variables, dans le genre d'un gros tube à essai. L'introduction est des plus faciles, ne blesse pas, et n'est pas douloureuse. L'orifice du tube de verre est naturellement tourné vers l'extérieur. A l'abri de toute souillure ou incommodités intra-rectales, l'opérateur, tenant le tube par la main gauche, introduit le cystoscope dans le tube et explore toute la hauteur du rectum. Ces jours-ci, M. Reynès a pu, par cette technique, vérifier *de visu* une tumeur cancéreuse du haut rectum et inspecter toute la paroi sous-jacente. On peut ainsi explorer tumeurs, polypes, corps étrangers, fistules, hémorroïdes ou toute autre lésion.

— *M. Sauvan* fait remarquer que le procédé de M. Reynès, qui paraît très pratique pour le diagnostic des affections du rectum, ne permet pas de porter un caustique sur la partie malade, ni de prélever un fragment d'une tumeur pour un examen microscopique ultérieur. [D'après *Marseille médical*, t. L, n° 4, 15 Février 1913, p. 134 et suiv.]

***

### *LYON*

### Société nationale de Médecine.

13 Janvier 1913.

**Fracture bimalléolaire et marginale postérieure tibiale avec bascule du pied en arrière; son traitement.** — *M. Jaboulay* présente une radiographie de cette variété de fracture bien connue autrefois dans sa déformation, mieux connue dans ses lésions depuis la radiographie.

La réduction doit être obtenue, avec l'anesthésie générale, en appuyant sur la jambe en avant, le talon reposant sur un plan résistant, et cela pendant la durée de la prise de l'appareil plâtré.

Autrefois, on voyait assez souvent de ces fractures anciennes vicieusement consolidées. Le meilleur traitement était et reste encore, non pas l'opération sanglante, l'ostéotomie et l'ablation de l'astragale, mais bien l'ostéoclasie avec l'appareil de Robin, en faisant une fracture de l'extrémité inférieure du tibia, à un travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire tibio-tarsien, qui ramène en avant l'astragale et les malléoles. Le collier de l'ostéoclaste embrasse le calcanéum, pendant que l'armature métallique, fixant la jambe et donnant un point d'appui au levier, est placée juste au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne.

Entre autres malades traités de cette façon et qui avaient failli être opérés par des collègues, M. Jaboulay vient d'avoir des nouvelles de deux d'entre eux : une dame de 45 ans, ostéoclasiée en 1900, et un magistrat de 70 ans, ayant subi cette intervention il y a quinze ans, qui tous deux marchent aussi aisément qu'avant leur fracture.

La fracture inverse, marginale antérieure, pourrait être traitée par l'ostéoclasie, la jambe appuyant par sa face antérieure sur l'appareil, le malade couché sur le ventre, le collier embrassant le dos du pied, de façon à fracturer l'extrémité inférieure du tibia d'avant en arrière, et à remonter dans ce sens l'extrémité inférieure du tibia, et avec elle les malléoles et l'astragale.

— *M. Arcelin* a eu l'occasion d'observer plusieurs luxations du pied en arrière semblables à celles dont M. Jaboulay vient de présenter une radiographie. Habituellement, sous le contrôle de la radiographie, il est possible d'arriver à des réductions parfaites donnant des résultats fonctionnels excellents. [D'après *Lyon médical*, t. CXX, n° 8, 23 Février 1913, p. 396 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Mars 1913.

**Le traitement de la tuberculose par les micro-organismes marins.** — *M. Raphaël Dubois* annonce qu'il a, il y a plusieurs années déjà, maintenu en vie durant dix mois des cobayes préalablement inoculés avec des cultures de bacilles de la tuberculose, simplement en leur injectant, au moment où ils avaient des ganglions, des cultures d'un micrococcus retiré de poches renfermant des perles, poches provenant de jambonneaux pêchés sur la plage d'Hyères.

L'auteur annonce qu'il va reprendre ses expériences.

**Influence de la radioactivité stricte sur la végétation.** — *MM. Gabriel Petit*, professeur à l'Ecole d'Alfort, et *R. Ancelin*, ingénieur agricole, en traitant comparativement des grains de blé et de maïs, dans les conditions habituelles des germinations expérimentales, par de l'eau ordinaire et cette même eau rendue artificiellement *radioactive*, ont noté que la radioactivité exerce sur la végétation une action favorisante des plus certaines.

MM. Gabriel Petit et Ancelin rendent l'eau radioactive, non par des sels purs de radium, mais très économiquement en la laissant séjourner vingt-quatre à quarante-huit heures dans des fontaines obtenues par l'incorporation à du ciment de minerais épurés de radium. Cette ingénieuse idée d'un ciment pouvant servir comme enduit de réservoirs ou fontaines, de baignoires et même de locaux variés et capable de rendre, à volonté, l'eau, de même que l'air, radioactifs, appartiendrait à *M. Henri Farjas*, ingénieur civil. Elle paraît susceptible de nombreuses applications hygiéniques et thérapeutiques, toutes à préciser, bien entendu.

Georges Vitoux.

### SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Mars 1913.

**Sur le traitement des blessures par armes de guerre.** — *M. Walther* signale, après M. Ferraton, les inconvénients qui peuvent résulter de l'application d'un pansement antiseptique, même sec, sur des téguments désinfectés par un badigeonnage de teinture d'iode. C'est ainsi qu'il a observé deux cas d'érythème avec vésication à la suite de l'application, sur une plaie de laparotomie préalablement badigeonnée à la teinture d'iode, d'un pansement occlusif avec de l'ouate imbibée de stérésol phéniqué.

**Fausse bifidité utérine dans un cas d'hématométrie avec hématocolpos.** — *M. J. L. Faure* fait un rapport sur une observation de *M. Sikora* (de Tulle) concernant une femme de 60 ans, ayant eu

3 enfants, mais en ménopause depuis dix ans, qui, depuis quatre ou cinq ans, avait vu son ventre augmenter progressivement de volume. A l'examen, on constatait l'existence d'une grosse tumeur abdominale, remontant jusqu'à l'ombilic, avec deux petites masses surajoutées. En raison d'une oblitération vaginale coexistante, suite probable d'ulcérations produites par un gros pessaire, M. Sikora pensa à une accumulation de sang en arrière de l'obstacle, à un hématocolpos avec hématométrie dans un utérus fibromateux. Il exécuta en conséquence l'opération suivante. Dans un premier temps, il fit une hystérectomie abdominale subtotale ; le fond de l'utérus paraissait bifide, se continuant de chaque côté avec une trompe distendue par du sang. L'utérus enlevé, la partie supérieure du vagin, distendue, fut bourrée de compresses glissées à travers le col utérin, puis la collerette utérine, suturée, fut enfouie sous un surjet péritonéal. La malade fut ensuite mise en position périnéale et, la cicatrice oblitérante vaginale ayant été incisée, la poche vaginale supérieure fut évacuée de ses compresses et drainée par en bas à l'aide d'un gros drain et des mèches. La malade guérit parfaitement.

M. Faure estime que M. Sikora eût mieux fait de suivre un autre plan opératoire, c'est-à-dire d'essayer d'abord de vider l'utérus en décollant les parois vaginales : il eût ainsi guéri sa malade à moins de frais et de risques.

**Goitre unilatéral droit très volumineux; déviation de la trachée; troubles respiratoires; hémithyroïdectomie sous-capsulaire ; développement secondaire rapide d'un anévrisme de l'aorte.** — *M. J.-L. Faure* communique cette observation au nom de *M. Sikora* (de Tulle), en faisant remarquer que l'anévrisme existait déjà probablement, mais masqué par le goitre, au moment de l'intervention, car on ne comprend pas bien comment l'extirpation d'un goitre pourrait provoquer le développement d'un anévrisme de l'aorte. M. Faure insiste encore et surtout, à propos de ce cas, sur les seuls avantages de l'anesthésie générale dans les strumectomies, anesthésie qu'il a toujours préférée à l'anesthésie locale, pourtant préconisée par nombre de chirurgiens. Il a toujours vu, sous l'influence de l'anesthésie générale, la respiration se régulariser, le calme survenir et il estime que ce sont là des conditions excellentes pour mener à bien ces opérations difficiles et parfois émouvantes.

**Contribution à l'étude des ostéites chroniques hypertrophiques, sans abcès ni nécrose.** — *M. Lejars* communique l'observation d'un homme de 38 ans, sans antécédents pathologiques, non syphilitique, qui, depuis une dizaine d'années, a vu apparaître successivement une série de « bosselures » sur le tibia gauche. Jamais de douleurs ni de fièvre. A mesure que la jambe augmentait de volume et de poids, la marche devenait plus malaisée; l'impotence est complète depuis un an; depuis trois mois, le malade garde le lit.

Lorsque M. Lejars vit cet homme, la jambe gauche mesurait, dans ses deux tiers supérieurs, une circonférence presque double de celle de la jambe saine; elle était recouverte de nombreuses bosselures, dont la plus importante, grosse comme une orange, occupait la face interne du tibia, en son milieu. Toutes étaient arrondies, lisses, non adhérentes à la peau, et d'une consistance d'os compact. On retrouvait, du reste, sur toute la périphérie du membre, cette consistance osseuse; tous les muscles semblaient avoir complètement disparu, sauf en arrière, où quelques vestiges du mollet persistaient encore. Nulle part, on ne décelait de point douloureux. La peau était intacte, sans ulcération, sans rougeurs. Les mouvements du genou étaient limités et ceux du pied totalement abolis.

Après avoir éliminé l'hypothèse de sarcome ossifiant, M. Lejars pensa à une ostéomyélite chronique d'emblée, de type anormal et, le 20 Janvier dernier, il pratiqua une amputation intra-condylienne de la cuisse par le procédé de Gritti. La guérison s'est faite sans incident et le moignon est aujourd'hui bien conformé et solide. Restait à préciser, sur la jambe amputée, la nature de cette curieuse affection. Or, sur la pièce, fendue en long, on ne trouva, au niveau du tibia, ni séquestre, ni zone nécrosée, ni cavité, kyste ou abcès quelconques, mais partout de l'os induré, compact, dans lequel l'examen histologique a révélé un processus inflammatoire chronique, ostéitique, très ancien, tendant à se transformer en un processus de tumeur, la part respective de ces deux processus étant d'ailleurs impossible à établir, car ils se muent l'un en l'autre et se confondent.

— *M. Monod* se demande s'il ne s'agit pas, dans ce cas, de lésions analogues à celles de la *leontiasis ossea*.

**Fracture compliquée de jambe; injection de sérum antitétanique; mort par tétanos au 6e jour.** — *M. Potherat* ne croit pas que ce cas soit suffisant pour proclamer la faillite du sérum antitétanique, car le complément indispensable de cette sérothérapie, la désinfection chirurgicale minutieuse de la plaie, n'avait pas été appliquée avec une rigueur suffisante.

**Hernie inguinale double; ectopie testiculaire gauche; opération; guérison.** — *M. Souligoux* présente un jeune garçon de 11 ans qu'il a opéré il y a un an et demi et dont le testicule gauche, jadis en ectopie inguino-interstitielle, est actuellement en très bonne position, avec un volume à peu près égal à celui de son congénère. L'orchidopexie a été faite par le procédé Peyrot-Souligoux.

**Pleurésie purulente fistulisée; résection des côtes formant la paroi externe de la poche; emploi du catgut pour combler la cavité; réunion à peu près parfaite par première intention; guérison.** — *M. Souligoux* présente la malade, une jeune fille de 22 ans, chez qui il a pratiqué cette opération : la cavité pleurale fut comblée avec le contenu de 8 tubes de catgut, puis suturée. Quelques catguts s'éliminèrent au 15e jour et, au bout de trois semaines, la malade était guérie.

J. Dumont.

# ANALYSES

**G. Tisserand.** ***Décapsulation rénale dans les nephrites aiguës toxiques*** (*Lyon chirurgical*, t. IX, n° 1, 1er Janvier 1913, p. 31-34). — L'auteur rapporte les deux observations suivantes :

Obs. I. — Une femme de 35 ans tente de se suicider en avalant une solution de 2 gr. d'oxycyanure de mercure. Quelques instants après, effrayée de son acte, elle prend de l'ipéca, qui provoque des vomissements abondants. A partir du soir même, il y a des selles diarrhéiques sanglantes, des vomissements incoercibles, une sialorrhée abondante, avec stomatite très marquée et une anurie complète. Le quatrième jour, devant la persistance de l'anurie et l'aggravation de l'état général, on fait une *décapsulation du rein droit*; celui-ci est énorme, très congestionné. Le lendemain, le cathétérisme ramène 15 cm³ d'urine; le deuxième jour, 40 cm³; le troisième, 120 cm³; le quatrième, la malade urine spontanément une quantité qui ne peut être mesurée; le cinquième, le cathétérisme donne 300 cm³, mais la malade a en outre uriné spontanément. Néanmoins, malgré la réapparition de l'excrétion urinaire, les phénomènes généraux vont en s'aggravant, il y a des hématémèses et du melæna, et la malade meurt au début du sixième jour après l'opération. Pas d'autopsie.

Obs. II. — Une jeune fille de 24 ans tente de se suicider par ingestion de sublimé. Elle est prise aussitôt de vomissements noirâtres. A partir du lendemain, anurie complète. La diarrhée apparaît le troisième jour seulement. Le sixième jour, l'anurie persistant complète, on fait une *décapsulation du rein droit*, qui est très gros et congestionné.

Le lendemain de l'opération, le cathétérisme ramène 150 cm³ d'urine; chacun des jours suivants, la malade urine spontanément à plusieurs reprises, en même temps qu'elle a des selles diarrhéiques. Mais l'état général s'aggrave néanmoins : il y a des hématémèses et du melæna; la malade meurt neuf jours après l'opération.

A l'autopsie, on trouve des ulcérations de l'estomac, du cæcum, du côlon transverse. Le rein gauche est gros et congestionné, le droit paraît normal. Le foie est hypertrophié.

*En résumé*, dans ces deux cas, la décapsulation unilatérale a provoqué nettement le retour de la sécrétion urinaire, et les malades ne sont pas mortes d'anurie. C'est une opération simple et bien supportée et qui devrait toujours être tentée, dès que l'anurie par ingestion de toxique est installée.

M. Guimbellot.

**Jonh H. Cunningham** (Boston). ***Infection hématogène unilatérale aiguë du rein*** (*Annals of Surgery*, vol. LVI, n° 6, Décembre 1912, p. 818-835, 2 planches). — Les infections aiguës unilatérales du rein d'origine hématogène sont dues à une embolie septique dans les vaisseaux terminaux du rein. Il n'y a généralement pas de lésions multiples au début, comme pourraient le faire croire les pièces opératoires, mais d'abord un simple foyer cortical. Mais de ce foyer primitif partent des éléments infectieux qui gagnent les autres tubes rénaux, les espaces lymphatiques et le stroma conjonctif, disséminant ainsi plus ou moins rapidement l'infection.

On peut décrire deux formes à cette infection : la *forme suppurée* et la *forme inflammatoire diffuse* sans destruction de tissu.

Dans la première forme, au sein d'un rein augmenté de volume, se trouvent de petits foyers suppurés isolés, des abcès miliaires entourés d'une zone congestionnée. Ces abcès siègent tout d'abord dans la région corticale sous la capsule, d'où ils envahissent tout l'organe. Si le processus évolue assez loin, les abcès augmentent de dimensions, confluent et finissent par former un gros abcès qui peut s'ouvrir dans l'atmosphère cellulaire périrénale.

Dans la deuxième forme, plus rare, on a affaire à un processus moins virulent : le rein est hypertrophié, congestionné; il existe des plaques sous-capsulaires de rougeur plus ou moins marquée et, à la coupe, l'organe présente des zones circonscrites, irrégulières, d'un rouge vif ou d'un jaune pâle, comprenant l'écorce et les pyramides ou envahissant tout l'organe. Ces zones, d'abord isolées, s'infiltrent en bas jusque dans les pyramides. A la longue, ces zones sont remplacées par un tissu pâle.

Cliniquement, dans la première forme, le début de l'affection est caractérisé par un frisson, suivi de fièvre élevée et de pouls rapide, de leucocytose marquée et de signes de septicémie. Du côté malade, on observe de la douleur, de la sensibilité de l'abdomen et de la contracture musculaire, mais il n'existe habituellement aucune modification du côté de l'urine, sauf un peu d'albuminurie et quelques globules sanguins et un peu de pus : en effet, le pus des abcès ne peut s'écouler par les tubes rénaux obstrués par les produits inflammatoires ou comprimés par l'infiltration voisine. Quand l'infection est grave, la toxémie progresse rapidement, le délire s'installe et la mort survient en peu de jours.

Cette forme exige la néphrectomie, qu'on pourra exceptionnellement faire partielle. (Dans un cas, résection cunéiforme du tiers moyen du rein.)

Cunningham a observé 4 cas de cette forme, tous guéris à la suite de cette opération.

Dans la forme inflammatoire diffuse, les signes cliniques sont sensiblement identiques : ils diffèrent surtout par leur intensité. Les frissons manquent souvent. L'état général est moins altéré et on trouve beaucoup plus d'éléments anormaux dans l'urine. Au bout de quelques jours, les symptômes restent stationnaires, pouvant simuler une fièvre typhoïde, puis diminuent peu à peu. Il persiste habituellement une douleur vague du côté malade. D'ailleurs, l'affection est sujette aux récidives.

Dans cette forme, rien ne presse d'intervenir : il faudra traiter l'état général, user des antiseptiques urinaires. L'intervention n'est indiquée que si les signes physiques et l'état général montrent un fléchissement de la résistance de l'organisme.

En pareil cas, la néphrectomie n'est pas le seul traitement à utiliser, quoiqu'elle ait donné trois succès sur les quatre cas que rapporte Cunningham. On peut aussi pratiquer la décapsulation (Cotton), la ponction et le drainage des zones infectées (Brewer-Cobb) ou la néphrotomie, comme dans le quatrième cas de Cunningham. La néphrectomie, est seulement indiquée dans les cas où les symptômes sont alarmants ou quand on trouve le rein siège d'un processus inflammatoire ancien et nouveau ou d'un processus aigu diffus.

M. Guibé.

**Xavier Cazalas.** ***Le lait desséché*** (*Thèse de Doctorat*, Lyon 1912, 8 fig., 30 pl., 168 p.). — Ce travail d'actualité, très consciencieux, très documenté, a été inspiré par le professeur Porcher. Il complète de la façon la plus heureuse le livre de ce dernier auteur sur le lait desséché, et ces deux ouvrages devront être consultés par tous ceux qui ont le désir de se faire une opinion sur ce nouveau produit.

La thèse de Cazalas est divisée en trois parties. Dans la première, il expose ce qu'est le lait desséché, il fait une étude rapide de sa préparation, de ses propriétés organoleptiques, chimiques, biochimiques et il insiste surtout sur ses deux grands avantages : sa grande digestibilité et son innocuité bactérienne. La deuxième partie est exclusivement *clinique*. L'auteur fournit une revue d'ensemble des principaux essais

d'alimentation à la poudre de lait, tant en France qu'à l'étranger, et il y joint des observations personnelles recueillies à la Charité de Lyon, dans le service du professeur Weill, et dans différentes crèches municipales et privées.

Dans la troisième partie, Cazalas discute les règles qui doivent présider à l'établissement de la ration chez le nourrisson normal et établit les indications des régimes spéciaux aux nourrissons dyspeptiques ou atrophiques.

Voici, d'ailleurs, les conclusions auxquelles il aboutit :

1° L'alimentation au sein est la seule qui soit naturelle. Le médecin doit faire tous ses efforts, mettre en jeu toute sa persuasion, pour que la mère allaite elle-même son enfant ;

2° Dans le cas où elle est impossible, et si l'on n'a pas à sa disposition du bon lait stérilisé, la poudre de lait mérite de prendre place à côté des autres laits industriels (homogénéisé, maternisé, condensé, etc.). Il reste aux faits bien observés de définir, de préciser cette place ;

3° Avant tout, on doit se préoccuper d'avoir une poudre excellente, de fabrication aussi récente que possible, d'odeur et de saveur agréables. Le conditionnement en doit être parfait (boîtes en fer-blanc bien closes) ;

4° La poudre de lait peut servir d'aliment chez les nourrissons normaux. L'allaitement peut être mixte ou exclusif. La poudre, très bien acceptée par les enfants, peut être donnée jusqu'à l'âge de 14 à 16 mois sans inconvénients. On n'a jamais constaté de symptômes de scorbut infantile, ni de rachitisme. En raison de sa conservabilité, le lait sec est à conseiller pendant les chaleurs de l'été au lieu et place du lait ordinaire. Pendant les six premiers mois de la vie, on doit recourir uniquement à la poudre partiellement écrémée. Passé cet âge, on pourra employer la poudre grasse ;

5° La poudre de lait peut donner d'excellents résultats dans l'élevage des prématurés. Il convient seulement de la donner très prudemment ;

6° La poudre de lait rend de grands services chez certains nourrissons malades. Elle convient tout spécialement aux nourrissons atteints de gastro-entérite (vomissements, diarrhée), en raison de sa grande digestibilité, de sa moindre aptitude à fermenter, et surtout du grand avantage de pouvoir faire varier à volonté la proportion de matières grasses et la proportion d'eau, permettant ainsi de constituer une sorte de régime sec. C'est le lait maigre qui doit être alors employé ; après la crise, il est préférable de revenir progressivement au lait demi-écrémé.

Dans les états atrophiques, la poudre de lait peut amener une grande amélioration, à condition toutefois que l'athrepsie ne soit pas trop marquée ;

7° Pour établir la dose de lait en poudre, il faut d'abord exprimer la ration en lait ordinaire par un des procédés connus. On l'exprimera ensuite en poudre de lait, en se rappelant que 100 grammes de lait ordinaire correspondent à 12 gr. de poudre grasse, 14 gr. de poudre mi-grasse, 16 gr. de poudre écrémée ;

8° Le lait desséché, d'un maniement commode, moins cher que le lait stérilisé, est à préconiser dans les Gouttes de lait, car il y permettra de sérieuses économies.

G. Schreiber.

**R. Sabouraud.** ***Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade*** [*pelade et ménopause*] (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 2, Février 1913, p. 88-98 avec 11 figures). — Dans une enquête précédente, l'auteur a montré que la pelade est deux fois moins fréquente chez la femme que chez l'homme, et que son maximum de fréquence dans les deux sexes est de 6 à 12 ans. Il a montré de plus la fréquence relative de la pelade chez la femme au moment de la ménopause. Ce fait dénonce l'importance des perturbations de la fonction ovarienne dans la genèse de la pelade féminine, d'une façon générale. Il y a donc lieu d'étudier d'abord les cas de pelade de la ménopause, et de rechercher ensuite celles qui ont, avant 50 ans, suivi une ménopause anticipée. Puis de rechercher si, dans quelques cas, la pelade n'a pas coexisté et récidivé avec des grossesses. De rechercher enfin si, dans d'autres cas, la pelade n'a pas suivi une ménopause artificielle : ovariotomie.

Des observations apportées dans ce travail, l'auteur tire les conclusions suivantes. Il y a une coïncidence plus ou moins visible et étroite, d'ailleurs, entre les troubles génitaux et la pelade.

Chez la femme, il existe une pelade qui suit la ménopause et même la suppression prolongée des règles. Cette pelade est bénigne ou grave.

La pelade peut survenir chez la femme après l'ovariotomie. Son pronostic est également variable.

Dans des cas plus rares, la pelade survient au cours de plusieurs grossesses successives. Cette pelade a paru relativement bénigne.

Dans un cas, la pelade est survenue chez un homme atteint vers le même temps d'une double orchite tuberculeuse. Et, dans ce cas, la pelade est devenue totale permanente avant même que la castration double fût pratiquée.

Paul Jourdanet.

**A. Businco** (de Cagliari). ***Sur la contagiosité du sperme syphilitique.*** (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VIII, n° 2, Février 1913, p. 106-112, avec bibliographie). Il est actuellement prouvé par les travaux de nombreux auteurs que le sperme peut transmettre la syphilis. Mais la syphilis paternelle a été diversement interprétée. On a invoqué la contamination de la mère, ou bien une lésion ignorée de l'urèthre ou du testicule chez le père. Mais l'observation clinique conduit à admettre que la syphilis paternelle est due à l'action du virus au moment de la fécondation, plusieurs syphiligraphes en rapportent des exemples topiques, et l'auteur en cite plusieurs qui lui sont personnels. Toutefois il manque à la questions les preuves expérimentales, car sur ce point les résultats sont loin d'être concordants. Dans deux cas, l'auteur ne trouva pas de spirochètes dans le sperme de deux jeunes sujets en puissance de syphilis secondaire. Des inoculations faites à des lapins dans la chambre antérieure de l'œil, dans le testicule, le scrotum, etc., restèrent négatives. Cependant on ne saurait, en clinique, nier la contagion par le sperme, car personne ne peut refuser au spirochète le pouvoir de traverser le filtre physiologique de certains organes et de se trouver dans les sécrétions. Il est incontestable que le virus spécifique passe du sang dans l'élément fécondant mâle, et il faut admettre avec Levaditi que, dans certaines conditions difficiles à préciser, le sperme peut contenir le virus syphilitique. C'est là un point que préciseront des recherches ultérieures.

Paul Jourdanet.

**L. Chiaravallotti** (de Naples). ***La cuti-réaction de Pirket. Importance diagnostique de la réaction générale*** (*La Riforma Medica*, 18 et 25 Janvier 1913, pp. 57-63 et 94-99). — En 1908, un auteur italien, Tecce, pratiquant l'examen du sang chez les malades soumis à l'ophtalmo-réaction, déclara avoir constaté chez ceux qui étaient tuberculeux des modifications spéciales caractérisées par de la leucocytose avec polynucléose. Ces résultats n'ayant pas été obtenus de façon régulière par d'autres auteurs, M. Chiaravallotti a décidé de reprendre la question.

Il a eu recours à la cuti-réaction de Pirket ; l'examen du sang était fait deux fois, la veille de l'inoculation, et une fois, le matin, avant celle-ci qui était effectuée à 10 heures. Les examens de sang étaient ensuite répétés de quatre heures en quatre heures.

Dans ces conditions, M. Chiaravallotti a pu constater, comme tant d'autres auteurs, l'inconstance du procédé de la cuti-réaction qui pour très fréquemment positive chez les tuberculeux avérés, n'est cependant pas constante et se rencontre également chez des sujets cliniquement indemnes. La réaction générale, par contre, jugée par l'apparition de la leucocytose polynucléaire, est d'après les constatations de M. Chiaravalotti infiniment plus fidèle ; d'une façon générale, elle s'observe chez les malades atteints de tuberculose active et manque chez ceux qui, cliniquement, paraissent indemnes, même si la cuti-réaction est chez eux positive.

L'auteur considère donc cette recherche comme ayant une valeur diagnostique beaucoup plus grande que celle de la cuti-réaction. Il pense que la leucocytose qu'on observe, dans ces conditions, est un phénomène d'anaphylaxie.

Ph. Pagniez.

**L. Marchand.** ***Du rôle de l'alcoolisme dans la pathogénie de l'épilepsie*** (*Revue de Psychiatrie*, 1913, Janvier, p. 1 à 14). — L'observation clinique, appuyée sur de nombreuses statistiques, prouve que l'alcoolisme est une des causes les plus fréquentes de l'épilepsie de l'âge adulte. Mais il convient d'en distinguer deux formes.

L'une, celle de l'épilepsie accidentelle, provoquée par l'alcoolisme aigu, sous l'influence d'une quantité exagérée de toxique. Tout individu qui, habituellement sobre, absorbe en quelques heures une dose massive de boisson alcoolique, s'expose à être atteint de crises convulsives. On doit admettre que l'élément toxique joue ici un rôle prédominant, entraîne à la fois l'intoxication des centres nerveux et secondairement des altérations légères, de nature congestive, qu'en un mot, le terrain constitutionnel ne joue qu'un rôle accessoire. Le fait que les convulsions surviennent au moment du maximum de l'intoxication, est en faveur de cette opinion.

L'autre forme, au contraire, celle de l'épilepsie dans l'alcoolisme chronique, symptôme tardif, survenant sans ivresse actuelle, doit être rattachée, non pas à une intoxication aiguë, mais aux lésions du cortex et des méninges, produites à la longue par l'alcoolisation habituelle.

On a beaucoup discuté sur la qualité et la quantité d'alcool nécessaires pour engendrer des crises d'épilepsie. Pour les uns, tout alcool, même le vin, serait capable de les produire ; pour d'autres, les essences seules en seraient responsables. A l'heure actuelle encore, l'accord est loin d'être fait entre les auteurs sur cette question.

En revanche, le rôle de l'hérédité alcoolique dans la genèse de l'épilepsie chez les descendants ne paraît pas douteux. Il est prouvé que l'ivrognerie des parents est souvent une cause d'épilepsie des enfants. Et si nous ajoutons que les rejetons d'alcooliques deviennent facilement alcooliques à leur tour, on saisira toute l'importance héréditaire et personnelle de l'alcoolisme dans la genèse de l'épilepsie.

P. Hartenberg.

**M. Obregia, C. Parhon et C. Urechia.** ***Recherches sur les glandes génitales, testicules et ovaires, dans la démence précoce.*** (*L'encéphale*, Février 1913.) — La pathogénie de la démence précoce reste encore une des grandes énigmes de la psychiatrie.

En raison des relations de cette maladie avec l'époque du développement, la menstruation, la ménopause, etc., certains auteurs ont pensé qu'elle pouvait avoir une origine génitale. C'est pour vérifier cette hypothèse que les auteurs ont entrepris leurs recherches.

Un grand nombre de nécropsies de déments précoces leur ont fourni les résultats suivants :

1° Chez l'homme, la glande diashtématique ne présente pas d'altération en rapport avec la maladie, car son état normal est la règle. En revanche, les tubes séminifères sont habituellement atteints et l'absence de spermatogenèse, au moins dans les cas anciens, est constante.

En tout cas, on peut affirmer que la démence précoce n'est pas due, chez l'homme, à l'insuffisance testiculaire. D'ailleurs, les troubles mentaux qui la caractérisent ne font pas partie du syndrome de cette insuffisance.

On ne saurait pas non plus l'attribuer, avec Bornstein, à une exagération des phénomènes de la puberté, à un hyperorchitisme, car les testicules étudiés n'ont révélé aucune hypertrophie ni hyperfonction.

Enfin, l'hypothèse d'une perversion de sécrétion, émise par Kræpelin, est renversée par les faits de Bleuler, démontrant que la castration n'a pas d'influence sur la maladie.

2° En ce qui concerne les ovaires, les auteurs ont trouvé que leur état normal n'est pas rare, et que, dans les cas où ils étaient altérés, cette altération pouvait être attribuée soit à la démence elle-même, soit à des affections intercurrentes. Les raisonnements faits à propos du testicule sont justes aussi pour les ovaires. Bleuler a observé trois cas de castration chez des femmes atteintes de démence précoce ; donc, aucune perversion glandulaire à invoquer.

D'autre part, la castration n'entraîne pas la démence précoce habituellement ; donc, pas d'insuffisance glandulaire à invoquer. Enfin, la présence d'ovaires normaux chez les déments précoces démontre que cette psychose évolue indépendamment de toute altération génitale.

De là, la conclusion générale formulée par les auteurs : *Un trouble de la sécrétion interne des glandes sexuelles ne semble pas responsable de l'apparition de la démence précoce.*

P. Hartenberg.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Traitement des kystes synoviaux du poignet par les injections de teinture d'iode.

Ce n'est pas un traitement nouveau, c'est la vieille méthode de Duplay. On en fait mention dans presque tous les traités et manuels, mais on se contente de la citer presque à titre historique, bien loin après l'extirpation, sur le même rang que les autres méthodes d'injections modificatrices. Elle mérite mieux et **M. J. Parowski**, interne des hôpitaux de Paris [1], insiste de nouveau et avec raison sur les excellents résultats qu'on en peut retirer. Il l'a employée de nombreuses fois, toujours à sa satisfaction et à celle du malade.

Ce procédé, extrêmement simple, consiste à injecter quelques gouttes de teinture d'iode dans la cavité kystique. En voici la *technique*.

Pour toute instrumentation il suffit d'une seringue de Pravaz avec aiguille courte.

Le dos de la main où saille le kyste est badigeonné à la teinture d'iode. La paume de la main est mise à plat sur une table. On peut rendre le kyste plus saillant — et cela est quelquefois indispensable quand il est peu apparent: pour cela l'avant-bras seul s'appuiera sur la table, la main en dépassera légèrement le bord, on la laissera pendre faiblement. Le poignet ainsi fléchi rend, d'une part, la petite tumeur plus nette, et, d'autre part, tend les téguments, ce qui permet à l'aiguille de les pénétrer plus aisément.

Dans cette position, on immobilisera le kyste avec deux doigts de la main gauche, tandis que d'un coup on enfoncera la petite aiguille à injections. 9 fois sur 10 la ponction du kyste ne donne issue à rien. Il est, en effet, très rare de voir sortir à ce moment par l'aiguille quelques parcelles de cette gelée ambrée qui emplit la petite tumeur; II ou III gouttes de teinture d'iode — de préférence de l'ancien Codex — sont poussées dans l'intérieur de la cavité kystique. On retire l'aiguille. Il n'est pas rare de voir au même moment sourdre quelques gouttelettes de gelée kystique. Elles sortent spontanément, sans qu'il soit besoin d'exercer une pression; elles sont mélangées à la teinture d'iode. Il est bon, dans ces cas, de réinjecter un peu d'iode dans le kyste.

On fait un très léger pansement, un peu compressif, soit avec quelques compresses graduées, soit avec quelques rondelles d'amadou. Quelques tours de bande en crêpe les maintiennent. En somme, le pansement ne doit gêner en rien les mouvements de la main ou des doigts. Il est laissé en place quatre à cinq jours. Que le kyste ait été vidé ou non lors de la première injection, à ce moment il est ramolli, très diminué de volume, quelquefois entièrement effacé. On fait une nouvelle injection et on applique le même pansement léger et compressif. On le laisse encore trois jours. Au bout de ce temps, dans 99 pour 100 des cas, le kyste est complètement guéri. Dans les cas tout à fait exceptionnels où il est encore un peu apparent, on réinjecte quelques gouttes de teinture d'iode. Jamais un kyste ne résiste à trois injections.

Contrairement à ce que l'on a écrit, M. Pakowski n'a jamais remarqué que l'injection provoquât sur-le-champ une *très vive douleur*. Ce qu'il y a de douloureux, c'est la piqûre : c'est assez dire que la souffrance est bien minime. De plus, dans les heures qui suivent immédiatement l'injection, il y a dans la main une sensation de chaleur, d'engourdissement, assez peu marqué du reste.

Un avantage de la méthode, le principal peut-être, *c'est de ne pas immobiliser la main*. Les malades peuvent continuer le jour même leur travail quotidien, travail réclamant quelquefois toute la liberté des mouvements des doigts et de la main.

M. Pakowski n'a *jamais constaté de récidives*. Un de ses cas remonte cependant à quatre années.

Aucun des autres procédés classiques ne présente les avantages du procédé de Duplay : simplicité, indolence, guérison définitive sans immobiliser à aucun instant le malade. — L'*écrasement* est un moyen brutal, extrêmement douloureux, ne mettant pas à l'abri des récidives. — La *discision sous-cutanée* est suivie fréquemment aussi de réapparition du kyste. — L'*extirpation* est, semble-t-il, le procédé idéal. Théoriquement, oui. Pratiquement, non. Le reproche qu'on peut avant tout lui faire est de laisser une *cicatrice*. Si cela indiffère quelques malades, beaucoup d'autres, par contre, y attachent une grande importance. Telle femme acceptera une piqûre qui ne laissera aucune trace et refusera une incision, si petite soit-elle, qui marquera dans la suite. Sans doute la cicatrice peut devenir parfois presque inapparente, mais elle peut aussi se transformer en *chéloïde*; elle peut devenir *douloureuse*. En outre, l'exérèse nécessite une *technique plus difficile*, une *instrumentation plus compliquée*. Et, opérant le plus souvent dans de mauvaises conditions, le médecin peut-il être sûr de son *asepsie*? Enfin, la main est complètement *immobilisée* pendant plusieurs jours.

*L'injection peut-elle déterminer des accidents?* Une artère peut croiser le kyste et M. Lejars rapporte un cas où la radiale l'engainait entièrement. Même dans ces cas exceptionnels il sera facile d'éviter la ponction du vaisseau.

Le gros argument contre toute injection modificatrice dans un kyste du poignet est la *possibilité de sa communication avec l'articulation*. Pratiquement, cette communication existe-t-elle ? Sur 22 cas de kyste du poignet observés par M. Pakowski, jamais cette communication n'a pu être décelée.

Mais, à supposer même qu'il y ait des kystes du poignet d'origine articulaire, communiquant encore avec l'articulation, l'injection iodée ne peut être nocive. Le kyste est rempli d'une gélatine épaisse, il ne communique avec l'articulation que par un tout petit orifice, parfois un long et étroit couloir, disent les classiques, toutes conditions excellentes pour que la teinture d'iode reste localisée dans le kyste et n'atteigne pas la séreuse articulaire. Et même dans cette hypothèse y aurait-il vraiment danger?

En résumé, la méthode de Duplay apparaît comme la méthode de choix pour le traitement des kystes du poignet, c'est la méthode la plus simple et celle qui donne les meilleurs résultats.

1. Le *Progrès médical*, t. XLI, n° 10, 8 Mars 1913, p. 128 et suiv.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de gonorrhée primitive isolée d'un canal accessoire du pénis.** — ***Lenartowicz*** (de Lemberg) a observé un cas de localisation anormale de l'infection gonococcique chez un homme de 26 ans qui présentait au-dessous du méat urinaire sain et laissant écouler une urine limpide, une petite nodosité de la forme d'un grain de mil, sur la face inférieure de la peau du pénis, à 2 cm. en arrière du sillon rétro-glandulaire. A la pression de cette petite nodosité, sourd, par un petit orifice situé sous le raphé, une sécrétion glaireuse riche en gonocoques.

Il s'agit nettement d'une infection gonococcique primitive isolée d'un canal accessoire. A l'examen microscopique, on constate que ce conduit se termine en cul-de-sac et qu'il est revêtu d'un épithélium pavimenteux pluristratifié. A la suite du processus purulent causé par le gonocoque dans ce conduit s'est développée une infiltration inflammatoire périphérique.

L'auteur a déjà rapporté un cas analogue d'inflammation gonococcique d'un conduit accessoire en cæcum, tapissé par un épithélium pavimenteux stratifié sans formation glandulaire; la seule différence siégeait dans la situation du conduit : dans le 1er cas, le canal était latéralement situé sur la face gauche du pénis, il mesurait 4 cm. de long sur 4 mm. de large; dans le cas actuel, il siège sur le raphé et peut être pris pour une glande sébacée enflammée et hypertrophiée.

Les cas de ce genre sont assez rares et il n'en existe guère qu'une quinzaine dans la littérature (*Dermatolog. Wochenschrift*, t. LVI, n° 4, 1913, 25 Janvier, p. 97-108, avec une fig. histol.). R. B.

**Albuminurie transitoire déterminée par la séparation intra-vésicale des urines.** — D'une quinzaine d'observations ***M. L. Cocco*** (de Cagliari) conclut que la présence dans la vessie de l'appareil diviseur des urines et les manœuvres qu'il nécessite modifient d'abord le rythme de l'éjaculation urétérale et déterminent même un état d'anurie réflexe transitoire. L'urine qui s'écoule ensuite n'est pas modifiée dans sa teneur en urée, mais elle contient de l'albumine.

L'albumine contenue dans ces urines est toujours en petite quantité et pas au-dessus de 0,25 par litre. Elle est surtout manifeste dans l'urine provenant du rein qui est le plus malade. Elle diminue progressivement dans les heures qui suivent la séparation pour disparaître vers la quatrième heure.

Dans la première heure qui suit la séparation, existe de la polyurie qui disparaît vers la troisième heure. Tous ces faits sont en rapport avec le réflexe vésico-rénal déterminé par la présence du diviseur dans la vessie. M. Cocco insiste sur ce qu'ils ne doivent nullement diminuer la confiance qu'on accorde à ce moyen d'exploration; mais au point de vue pratique il est bon que ces notions ne soient jamais oubliées pour éviter les interprétations diagnostiques erronées. (*La Riforma Medica*, 1913, 8 Février, n° 6, p. 145-151.) Ph. P.

**Un cas de septicémie sporotrichosique.** — MM. Hodara et Fuad Bey (de Constantinople) rapportent l'observation d'un médecin qui, depuis un an et demi, présentait une fièvre continue, plus ou moins ondulante, qui fit d'abord penser à la fièvre de Malte. La séro-agglutination avec le *melitococcus melitensis* fut négative, de même que le séro-diagnostic de Widal pour la fièvre typhoïde.

Le malade se plaignait en outre de douleurs rhumatoïdes avec gonflement des jointures. Vers le dixième jour, apparut une éruption qui débuta par la face et envahit tout le corps, sous forme de papules et de nodules acnéiformes nécrotiques dont plusieurs étaient vésico-pustuleuses, croûteuses ou, par places, exulcérées, laissant des petites cicatrices et des pigmentations persistantes. Au niveau des muqueuses, on notait des ulcérations amygdaliennes, des lésions érythémateuses, par places, légèrement bulleuses sur les muqueuses labiales et buccales.

Vers le septième mois apparurent des complications oculaires (épisclérite et iritis) persistant depuis un an.

L'ensemencement d'un nodule vésiculo-pustuleux de la jambe sur milieu de Sabouraud donna naissance à une culture de sporotrichum. L'examen histologique d'un nodule excisé montra les altérations typiques de la sporotrichose. Le séro-agglutination sporotrichosique donne au 1/300 un résultat fortement positif.

Il s'agit donc d'un cas de septicémie sporotrichosique. (*Arch. für Dermatol. und Syphilis.*, 1912, t. CX, fasc. 3, p. 387-393.) R. B.

**L'albumino-réaction des crachats.** — F. Asparicio a pratiqué l'examen des crachats chez 107 malades d'après la méthode de Roger et Levy Valensi. *Tous les cas de tuberculose ouverte* (31) et 15 cas sur 18 de *tuberculose fermée donnèrent une réaction positive*; la réaction fut également souvent positive dans les cas de bronchite des cardiaques et des rénaux (10 sur 15).

Par contre, 25 cas de bronchites simples, aiguës ou chroniques, ne donnèrent que 5 fois une réaction positive.

L'auteur conclut qu'une réaction négative permet avec quelque vraisemblance d'éliminer la tuberculose et qu'une réaction positive, s'il ne s'agit pas de cardiaques ni de rénaux, est plutôt en faveur de la tuberculose. (*Revista med. de Rosario*, 1912, 16 Janvier, n° 3, p. 36.) R. B.

**Arthropathies du « type tabétique » sans signes de tabes chez un syphilitique.** — Il s'agit d'un cas d'interprétation difficile à ajouter à ceux observés par Barré dans sa thèse inaugurale. Un ancien syphilitique de douze ans, atteint depuis quatre ans d'arthrites bilatérales et volumineuses des genoux. Les articulations sont globuleuses, indolentes avec des craquements et les mouvements de latéralité qu'on rencontre dans l'arthropathie tabétique. Cependant, il n'y a aucun signe de tabes, et la ponction lombaire ne décèle pas de lymphocytose. S'agit-il d'une arthropathie tabétique dans un tabes monosymptomatique ? Cette hypothèse a contre elle l'absence de grosses déformations osseuses à la radiographie, la longue durée d'évolution, la symétrie de ces arthrites, l'absence de lymphocytose rachidienne, le temps qu'elles ont mis à se constituer. S'agit-il d'arthrites syphilitiques? C'est possible, bien que le Wassermann ait été négatif, et que le traitement mercuriel soit resté inefficace. Enfin, est-ce un processus d'arthrite chronique ni tabétique ni syphilitique chez un syphilitique, par exemple, hydarthrose tuberculeuse ou encore rhumatisme chronique? Telle est l'opinion portée sur ce malade par MM. P. Marie, Dejerine et Ballet, basée sur la symétrie des lésions et la coexistence de quelques légères déformations articulaires aux mains et aux doigts (***Gougerot et Meaux-Saint-Marc*** : *Annales des maladies vénériennes*, 8e année, n° 1, 1913. Janvier).

P. J.

# LA TECHNIQUE DES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES HUILEUSES D'ARSÉNO-BENZOL DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Par M. F. BALZER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Dans cette note rédigée à un point de vue pratique, nous nous occuperons peu des diverses formes d'arséno-benzol qui peuvent être employées pour le traitement de la syphilis en injections intramusculaires.

Pour le plus grand nombre des malades, nous nous sommes servis, à l'hôpital et en ville, du Salvarsan et du néo-Salvarsan d'Ehrlich, mais nous avons expérimenté avec succès depuis près d'un an deux préparations d'arséno-benzol de Mouneyrat, sur lesquelles une communication a été faite aussi récemment à la Société des hôpitaux [1].

Pour le néo-Salvarsan, nous employons deux préparations huileuses également excellentes : la première en date est celle de M. Lafay, dans laquelle le néo-Salvarsan est incorporé dans un mélange de lanoline et d'huile d'œillette froissage. La dose à injecter est contenue dans une ampoule qui renferme exactement un cm³ d'excipient, et 20, 30 ou 40 centigr. de néo-Salvarsan [2]. Nous nous servons aussi d'ampoules huileuses de néo-Salvarsan préparées par notre interne en pharmacie M. Dumouthiers, qui sont dosées de la même manière. Ces ampoules de Lafay et de Dumouthiers, sous le rapport de la conservation, ne nous ont jamais donné aucun mécompte. Le mélange huileux est surmonté d'une couche d'azote.

Les ampoules de M. Mouneyrat contiennent également un mélange huileux : le dosage est moins fort qu'avec le néo-Salvarsan, car les deux préparations sont douées d'une grande activité.

Nous n'injections, en effet, que vingt à vingt-cinq centigr. de ces préparations. Cette dose est contenue dans un cm³ d'huile. La préparation est bien tolérée par les tissus et donne d'excellents résultats thérapeutiques.

Avec ces diverses préparations, nous traitons à l'hôpital en moyenne 40 à 50 malades par semaine. Pour le moment, nous ne nous occuperons pas de la valeur comparative de ces préparations d'arséno-benzol, nous ne voulons parler ici que de la technique des injections.

*Manuel opératoire.* — Dans le but de diminuer les douleurs que causent les injections huileuses d'arséno-benzol, à chaque séance, nous partageons toujours en deux parties la dose de substance active que contient l'ampoule. Nous faisons ainsi pour l'adulte une double injection de quinze centigr. de néo-Salvarsan à chaque séance.

La première injection double se fait à la *région lombaire*, à la hauteur de la crête iliaque ou, mieux, un peu au-dessus. La seconde injection est faite à deux cm. ou à 1 cm. 1/2 au-dessus de la première ; pour les suivantes, on garde les mêmes distances. On peut ainsi faire assez facilement 5 ou 6 injections dans la région lombo-dorsale.

Au moment de l'injection, le malade se couche à plat ventre sur un lit, les bras étendus. On lui demande de contracter les muscles dorso-lombaires, et, si on peut l'obtenir, il devient très facile, surtout chez l'homme, de choisir le point le plus saillant pour y enfoncer l'aiguille. Chez la femme, le muscle est souvent moins saillant et moins large. Il a moins de relief aussi chez les obèses.

La région étant bien lavée avec de l'alcool, on tend la peau entre le pouce et l'index de la main gauche et l'on enfonce l'aiguille perpendiculairement dans le muscle. Le mieux est d'aller à peu près jusqu'au milieu de l'épaisseur du muscle. On enfonce ainsi les deux aiguilles successivement, puis on introduit dans leur douille un cône de coton hydrophile ; on s'assure ainsi, *sans se hâter*, que ce coton ne *s'imprègne pas de sang*, et que la pointe de l'aiguille n'a pas pénétré dans un vaisseau, *précaution nécessaire* avec toutes les injections huileuses.

Pendant ce temps, on sectionne l'extrémité d'une ampoule, puis on saisit la seringue en bouchant son bec avec le petit doigt, on verse avec soin le contenu de l'ampoule dans la seringue ; il ne reste plus qu'à chasser l'air en ajustant le piston [1].

Aussitôt après avoir enlevé le cône de coton hydrophile, on adapte la seringue à la douille de l'aiguille et l'on pousse l'injection avec lenteur en ayant soin de ne pas imprimer de mouvements à l'aiguille. On enlève celle-ci d'un mouvement assez vif, en maintenant la peau avec les doigts de la main gauche et même en la pinçant un peu sur l'aiguille. On exerce aussitôt après avec le doigt une légère pression sur le point piqué, afin d'empêcher le reflux de l'huile injectée dans le trajet de la canule et son infiltration possible sous la peau.

Pour la même raison, le malade reste un instant immobile, sans se contracter ; on touche avec le crayon de nitrate d'argent le point piqué, afin de le revoir facilement au moment de l'injection suivante, et on le recouvre avec une rondelle de diachylon. Il est bon que le malade reste couché quelques instants après l'injection.

*A la fesse*, il faut choisir la *région supéro-externe*, loin des gros troncs nerveux. Comme l'indique Schindler, on trace une ligne verticale qui, partant de la face interne du grand trochanter, va droit à la crête iliaque. En dedans de cette ligne, et à un bon travers de doigt au-dessous de la crête iliaque existe un espace transversal dans lequel on peut faire une série d'injections voisines dans le muscle fessier sans crainte de rencontrer des nerfs ou vaisseaux importants. En deux mots, l'injection doit être faite loin des troncs nerveux, à la partie supéro-externe de la fesse, un peu au-dessous de la crête iliaque.

*Dosage.* — Pour le nombre considérable d'injections intramusculaires de néo-Salvarsan que nous avons faites depuis plus d'un an, nous avons employé pour les adultes des deux sexes, le dosage hebdomadaire, variant dans quelques cas, mais à peu près uniforme le plus souvent, de 30 centigr. de néo-Salvarsan répartis, comme nous l'avons dit, en deux injections de 15 centigr. Si nous employons une dose plus faible (10, 15 centigr.), nous l'introduisons avec une seule injection.

D'une manière générale, nous mettons entre les injections une intervalle de sept jours. Le plus souvent, cette dose hebdomadaire de 30 centigrammes de néo-Salvarsan triomphe aisément de tous les accidents.

Je ne suis pas partisan de la méthode qui préconise l'élévation progressive des doses de néo-Salvarsan. En procédant ainsi, on entre dans une voie périlleuse, à cause de l'accumulation possible du médicament dans les viscères et de la saturation de l'organisme. Il ne faut élever les doses ou, mieux, rapprocher les intervalles des injections que dans le cas d'indications pressantes, mais non dans les cas ordinaires de syphilis.

*Suites de l'injection.* — Elles sont le plus souvent très simples. Certains malades ne ressentent aucune douleur, mais il faut convenir que le cas est plutôt exceptionnel. Le plus souvent, au point injecté, le malade ressent une sorte de pesanteur qui devient plus douloureuse environ deux heures après l'injection. La douleur, plus ou moins forte, dure de cinq à six heures ; chez quelques malades, elle dure dix à douze heures avec une période d'augmentation et de diminution.

Presque toujours, cette douleur est très tolérable, au point qu'en ville nos malades n'interrompent pas leurs occupations et, qu'à l'hôpital, beaucoup ne veulent pas garder le lit dans la journée.

Le lendemain et les jours suivants, la douleur devient très tolérable, se réduit à une sensation de pesanteur et de gêne au point injecté, en sorte que les malades évitent de se baisser et se tiennent raides dans l'attitude qu'impose un léger lombago.

Il faut noter que, chez quelques malades, l'absorption de la dose injectée semble se faire en plusieurs temps, ce qui semble démontré par la réapparition des douleurs le troisième ou quatrième jour. Il est probable que le produit injecté détermine chez ces malades des altérations vasculaires qui ralentissent ou même suspendent un moment l'absorption ; celle-ci recommence lorsque le mélange huileux, en se déplaçant, arrive en un point où les vaisseaux sont intacts, et où le processus d'absorption réveille les douleurs tardives ; il nous est arrivé de voir cette reprise s'accompagner d'une certaine réaction générale et de céphalée.

Il n'arrive jamais, pour ainsi dire, que nos malades se dérobent au traitement à cause de la douleur. Ils viennent tous régulièrement recevoir leurs injections, aussi bien les femmes que les hommes. Nous sommes même obligés souvent de modérer leur désir de multiplier les injections.

*Moyens de soulagement.* — Pour calmer les douleurs, nous avons recours à divers procédés, avant tout aux applications chaudes, telles que sac de caoutchouc ou cruchon rempli d'eau chaude, au besoin cataplasmes ou compresses humides chaudes. La chaleur agit très utilement en calmant les douleurs et en activant l'absorption du médicament.

Comme calmants, nous avons employé aussi la pommade au gaïacol à 15 pour 100, la pommade au menthol, les injections de novocaïne ou de morphine, un stypage avec un tampon de coton imprégné de chlorure de méthyle, etc.

Pendant les premières nuits, on peut faire prendre une dose légère de chloral, de véronal ou de sulfonal, mais le plus souvent nos malades n'en ont pas besoin et dorment suffisamment.

Pendant les jours qui suivent l'injection, le lombago est soulagé par les bains et les applications chaudes.

*Nombre des injections.* — A l'hôpital, quand un malade vient nous trouver dès le début de la syphilis, pendant le chancre ou la roséole, nous lui faisons une série de 4 à 6 injections. Mais, très souvent les accidents ont disparu après la deuxième ou la troisième injection ; beaucoup de malades veulent alors quitter l'hôpital et nous demandent de revenir régulièrement une fois par semaine recevoir une injection pour terminer leur cure, comme pour les injections d'huile grise. Nous faisons venir ordinairement ces malades le samedi, ils se reposent chez eux jusqu'au lundi et peuvent alors facilement reprendre le travail. En ville, nos malades reçoivent leur injection autant que possible à la fin de l'après-midi ; la plupart peuvent, dès le lendemain, continuer leurs occupations.

Ce nombre de 4 à 6 injections de 30 centigr. de néo-Salvarsan suffit à la très grande majorité des malades. La première cure terminée, nous administrons le mercure sous différentes formes, sui-

1. De Beurmann, Mouneyrat et Tanon. — « Contribution à l'étude de l'arsénothérapie dans la syphilis. Deux nouveaux dérivés arsenicaux, le 1116 et le 1151 ». *Bull. de la Soc. des Hôp.*, 21 Janvier 1913. La première de ces préparations est le tétra-oxy-diphosphamino-diarséno-benzène ; la seconde est le tétra-oxy-phényl-disulfamide-diamino-diarséno-benzène.

2. F. Balzer. — « Contribution à l'étude des injections huileuses d'arséno-benzol et principalement de néo-Salvarsan ». *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie*, 4 Juillet 1912.

1. Les seringues de verre peuvent être employées, mais pour ces injections huileuses nous leur préférons la seringue dite Record. Les aiguilles de platine sont plus recommandables que les aiguilles d'acier. Tout le matériel doit subir l'ébullition avant l'injection.

vant les cas, tantôt sous forme d'injections, tantôt sous la forme pilulaire.

Nous demandons volontiers à nos malades de revenir au quatrième ou cinquième mois recevoir 3 injections de néo-Salvarsan; nous leur recommandons surtout de revenir aussi dans le cas où il se produirait une récidive quelconque. Cette nouvelle cure arsenicale est encore suivie de l'administration prolongée du mercure. Un certain nombre de nos malades ainsi traités, surtout ceux de la ville, ne présentent jamais aucun accident de la période secondaire.

Ce résultat ne s'obtient pas aussi fréquemment pour les malades de l'hôpital qui ont moins d'hygiène et qui suivent leur traitement avec moins de régularité, mais les récidives qu'ils présentent, le plus souvent du côté des muqueuses, cèdent facilement à une nouvelle cure.

Les cures arsenicales et mercurielles ainsi alternées, outre leur efficacité habituelle, offrent l'avantage de fatiguer les malades beaucoup moins que lorsqu'on est obligé de les traiter exclusivement par le mercure. Chez quelques-uns, l'état général est si peu affecté qu'ils disent parfois en plaisantant qu'ils ne se sont jamais mieux portés que depuis qu'ils se traitent pour leur syphilis.

Nous employons ces injections huileuses d'arséno-benzol depuis trop peu de temps pour pouvoir établir d'après notre expérience une *direction générale du traitement par des cures successives* analogues à celles qui ont été proposées pour le mercure. A titre d'indication, nous proposerions assez volontiers la direction schématique suivante qui serait d'ailleurs à modifier suivant les résultats thérapeutiques et surtout suivant les données fournies par la réaction de Wassermann. Les cures arsenicales seraient suivies de cures mercurielles.

| | |
|---|---|
| 1re année . . | 1re cure : 5 à 6 injections de 0 gr. 30 de Néo-S... |
| | 2e cure : 3 à 4 injections. |
| | 3e cure : *Idem*. |
| 2e année . . | 2 cures de 3 à 4 injections. |
| 3e année . . | 1 ou 2 cures. |
| 4e année . . | 1 cure. |

A ma connaissance, il ne s'est produit ni cas de mort, ni aucun accident sérieux avec les injections intramusculaires hebdomadaires de 0 gr. 30 de néo-Salvarsan. Malgré cela, je ne voudrais pas prétendre que cette méthode prudente mette à l'abri de toute espèce de crainte. Je crois, au contraire, que pour cette méthode comme pour toutes celles qui préconisent les injections massives, les précautions bien connues ne doivent jamais être négligées : examen très complet du malade avant de commencer la cure, urines, cœur, système nerveux, organes des sens, foie, etc... Répéter de nouveau cet examen, surtout celui des urines, et s'enquérir des effets de la précédente injection, avant d'en faire une nouvelle.

Nous n'avons jamais observé d'accidents sérieux avec le néo-Salvarsan et les réactions fébriles qui sont parfois fortes avec l'injection intraveineuse, sont insignifiantes avec l'injection intramusculaire. Les troubles digestifs sont souvent assez marqués, l'inappétence et même les vomissements ne sont pas rares chez les femmes, mais seulement le premier jour. La diarrhée est exceptionnelle, il y a plutôt de la tendance à la constipation et *il faut la combattre au besoin par des laxatifs*. Nous avons observé des palpitations assez fortes pendant deux jours, chez un homme atteint d'insuffisance mitrale et nous avons dû interrompre la médication. Nous avons aussi observé de la céphalée pendant deux ou trois jours, mais le fait est exceptionnel : il convient en pareil cas de diminuer les doses. Un de nos malades de la ville était pris de céphalée avec tendance à la lipothymie, le deuxième jour après l'injection; il ne nous avertit de ces accidents qu'après la quatrième injection. Nous avons observé aussi quelques érythèmes qui n'ont duré que vingt-quatre heures.

Nous n'avons jamais vu aucun accident du côté des organes des sens.

En somme, les inconvénients du traitement avec les injections huileuses intramusculaires n'ont jamais été inquiétants et il y a là une méthode pratique à la portée de tous.

Nous estimons pourtant que le médecin doit s'enquérir de tous les symptômes éprouvés par le malade dans l'intervalle des injections. La céphalée notamment doit être prise en considération et peut indiquer la diminution des doses, ou même l'interruption du traitement, si elle persiste.

En somme, ces injections huileuses arsenicales bien surveillées peuvent se faire avec autant de sécurité que les injections intramusculaires huileuses de calomel ou de mercure.

---

## LA PRATIQUE DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE NÉO-SALVARSAN EN SOLUTIONS CONCENTRÉES

Par M. Paul **RAVAUT**

Dans une communication à la Société de Dermatologie du 6 Février 1913, et dans un article publié dans *La Presse Médicale*, le 1er Mars 1913, j'ai proposé un nouveau procédé d'injection intraveineuse du néo-Salvarsan. J'ai montré que le médicament dissous dans une très petite quantité d'eau pouvait être injecté, même à forte dose, au moyen d'une seringue en verre, sans provoquer le moindre incident. Du même coup, le rôle des impuretés bactériologiques et chimiques de l'eau distillée auquel l'on avait attribuée une si grande importance était virtuellement supprimée; le chlorure de sodium pouvait être abandonné puisque les solutions concentrées étant isotoniques et même hypertoniques n'étaient plus hémolytiques; la rapidité de la préparation de la solution et de l'injection diminue considérablement les chances d'oxydation. Enfin, la suppression des tubes et raccords en caoutchouc permettaient une asepsie beaucoup plus rigoureuse. Il suffit donc maintenant, pour pratiquer cette technique, d'une ampoule d'eau distillée et d'une seringue en verre. Si, pour les anciennes méthodes, il était nécessaire d'avoir de l'eau distillée fraîche, je crois qu'avec ce procédé on pourra employer de l'eau de date moins récente, mais conservée dans des verres très purs. Je viens de faire une série d'injections avec des ampoules d'eau distillée du commerce, préparée depuis plusieurs semaines, sans observer de réaction spéciale.

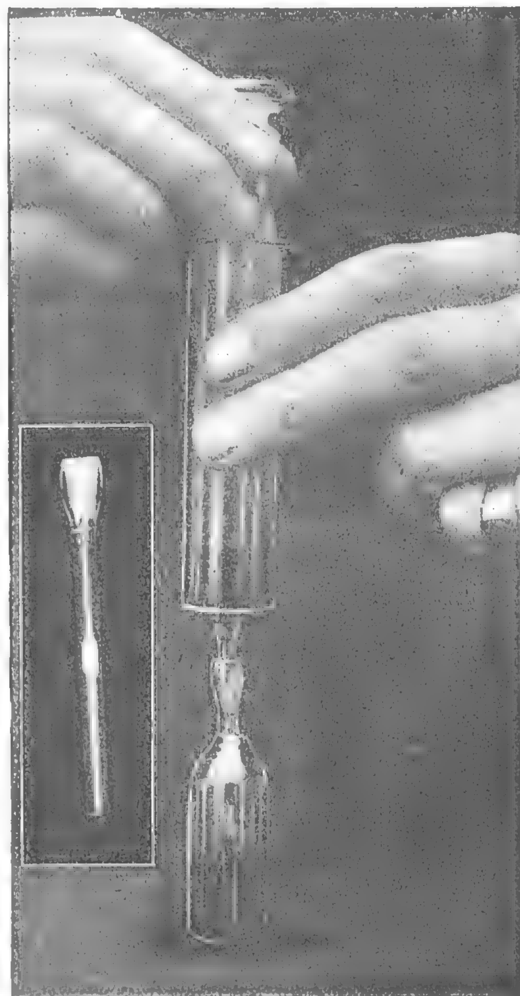


Fig. 1. Fig. 2.

Dans la pratique, je réalise cette technique de la façon suivante :

Je place d'abord la ligature sur le bras du malade, je nettoie la peau à l'alcool et je prépare l'injection. La solution peut être faite soit dans le flacon qui contient l'eau, en versant la poudre de néo-Salvarsan sur l'eau, soit en versant l'eau dans une ampoule de 10 cm³ dans laquelle est livré le médicament. Ce dernier mode me paraît préférable, car dans les injection en série faites à l'hôpital, il suffira de déboucher le tube de néo-Salvarsan et de verser directement l'eau fournie par une grosse ampoule dont on règle le débit par un tube de caoutchouc et une pince de Mohr. La quantité d'eau à employer peut être encore plus réduite que je ne l'avais dit précédemment, et dans mes dernières injections j'ai pu la réduire jusqu'à 8 et 10 cm³ pour des doses de 0,90 sans observer d'inconvénient.

Pour aspirer la solution dans la seringue, j'ai fait construire par M. Robert un petit appareil en verre permettant de puiser et de filtrer en même temps la solution. Ce tube long de 6 cm. s'adapte sur la seringue et contient à l'intérieur un petit tampon de gaze stérile. Cette filtration est absolument nécessaire pour empêcher des particules de verre, des particules de médicament mal fondu ou toute autre impureté de pénétrer dans la seringue. Pour se convaincre de l'utilité de la filtration, il suffit de regarder le fond de chaque tube pour voir qu'il y a très fréquemment des corps étrangers que cette filtration, si grossière soit-elle, permet d'éliminer.

Avec la seringue munie de cet aspirateur-filtre, je puise le liquide dans le tube, le remplace ensuite pas l'aiguille, chasse l'air et pratique aussitôt l'injection qui est poussée lentement dans la veine en quinze à vingt secondes.

En opérant ainsi, il ne faut pas plus de deux minutes pour toutes ces manipulations et l'injection.

J'ai fait, à l'heure actuelle, par ce procédé, 420 injections sans le moindre incident.

---

## LES STÉNOSES CONGÉNITALES DE L'ŒSOPHAGE

Par M. **GUISEZ**

Dans une clinique récente, parue dans *La Presse Médicale*[1], M. le professeur Reclus constate nos peu de connaissances au sujet des rétrécissements du rectum. Cette axiome semble s'appliquer encore plus à l'œsophage, dont on ignorait la pathologie jusque dans ces dernières années. L'œsophagoscopie seule a permis de décrire des formes de sténose de l'œsophage, qui se trouvent à peine mentionnées dans nos traités classiques; bien que certaines d'entre elles, en particulier les sténoses inflammatoires, soient relativement fréquentes.

Nous aurons en vue, dans ce travail, une variété de rétrécissement, *les sténoses congénitales* de l'œsophage, dont il nous a été donné de diagnostiquer, œsophagoscopiquement, quatre

1. Voir *La Presse Médicale*, 11 Janvier 1913.

cas bien caractérisés. Tous présentaient des caractères anatomiques, une physionomie à peu près identique; aussi, pouvons-nous présenter un tableau clinique de cette affection.

Sans doute, il s'agit là d'une affection rare, mais, toutefois, nous verrons à propos de certaines considérations pathogéniques, auxquelles les observations suivantes nous amèneront, que peut-être cette rareté n'est là qu'apparente.

Le premier cas que nous avons observé de ce genre, et dont nous ne rapportons ici que les traits essentiels[1], concernait un jeune homme de 18 ans, qui nous fut adressé en 1906. Depuis sa naissance, il n'a jamais pu absorber que du lait et de l'eau. A neuf mois, il mettait, nous dit la mère, les doigts dans sa bouche, pour se faire vomir. Toute tentative d'alimentation, autre que le lait, était suivie immédiatement de vomissements, d'abord, puis de spasme complet, qui chaque fois condamnait le malade à l'inanition durant trois ou quatre jours, et même davantage.

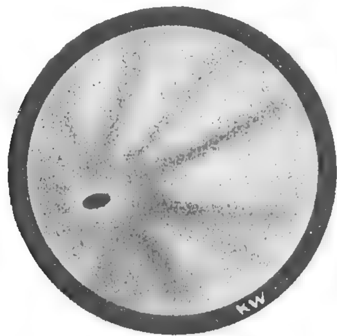


Figure 1.
Sténose congénitale. — Valvulaire de la portion cardiaque de l'œsophage (cas n° 1).

A la suite d'une de ces crises de dysphagie, il fut transporté mourant à la clinique de M. Doyen, qui dut le gastrostomiser d'urgence. Sous l'influence du repos de l'œsophage et probablement aussi du chloroforme, les phénomènes de spasme cessèrent et l'alimentation put être reprise par la bouche et la fistule gastrique fermée. Il subit, dans diverses cliniques, tout une série de traitements médicamenteux, de la suggestion, de l'hypnotisme, etc.

Lorsque nous le voyons, nous sommes frappés par son peu de développement thoracique, sa maigreur; malgré sa taille de 1 m. 73, il ne pesait que 50 kilogs. Il est imberbe, ses formes sont efféminées; retenez bien ce détail.

L'*œsophagoscopie* nous montre un œsophage dilaté dans tout son tiers moyen, renfermant du mucus, du lait caillé. Après nettoyage de cette poche, nous voyons que le fond en est formé par une sorte de valvule, siégeant un peu au-dessus du cardia, à direction transversale, légèrement plissée, percée d'un orifice taillé à l'emporte-pièce, et rejeté vers la droite (voy. fig. 1). Cet orifice est minuscule; il admet seulement une toute petite bougie filiforme, n° 6 de la filière ordinaire. C'est par là qu'a pu filtrer, goutte à goutte, le lait dont ce malheureux s'est nourri jusque maintenant; on comprend que la moindre parcelle alimentaire ait pu boucher ce pertuis et produire en dehors de tout spasme, les crises de dysphagie qu'il a présentées à de nombreuses reprises.

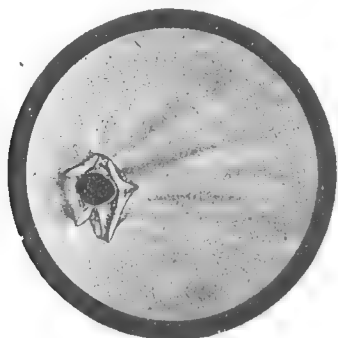


Figure 2.
Le même après œsophagotomie interne et passage de la bougie dilatatrice.

Par une technique simple, il nous fut facile, d'œsophagotomiser la valvule, de recalibrer l'orifice par de la dilatation bougiraire et de rendre à ce malade, petit à petit, une alimentation normale.

Il s'agissait bien d'une valvule, dans ce cas, car, après l'œsophagotomie, nous pûmes, sous l'œsophagoscope (voy. fig. 2), voir flotter, à l'intérieur de l'œsophage, les deux lambeaux de la membrane, ainsi sectionnée, et cette valvule siégeait au niveau de l'anneau diaphragmatique, à l'origine de la portion cardiaque de l'œsophage.

Quatre ans après, notre collègue, M. Léopold Lévy, nous amène un autre petit malade, âgé de 10 ans, qui présentait, depuis sa toute enfance, également des troubles dysphagiques. Toutefois, on ne s'est aperçu de sa gêne à s'alimenter qu'à partir de l'âge de 16 mois, c'est-à-dire quand on a voulu le sevrer. Comme dans le cas précédent, il s'est alimenté jusqu'à présent exclusivement de lait. Il rejetait invariablement toute alimentation demi-solide, panades, bouillies; et ces tentatives ont été toujours suivies invariablement de *crises* durant plusieurs jours *de dysphagie absolue*, même aux liquides. Les émotions, les contrariétés amenaient également des crises de spasme absolu durant lesquelles on ne peut nourrir l'enfant que par des lavements alimentaires. Puis, brusquement sans aucune cause bien apparente, les liquides recommençaient à passer.



Figure 3.
Schéma montrant la forme de la rétrodilatation consécutive à la sténose.

Vers l'âge de 3 ans apparurent des crises douloureuses, à manifestations dorsales et principalement la nuit.

Le petit malade a suivi de nombreux traitements dans différents hôpitaux d'enfants, où on l'a dilaté avec des bougies, des boules olivaires. Une de ces dilatations a été suivie de phlébite du membre inférieur.

L'*œsophagoscope* nous montre une volumineuse dilatation fusiforme, du tiers moyen de l'œsophage. De même que, dans le cas précédent, cette dilatation est située en aval d'un rétrécissement, sis tout auprès du cardia; rétrécissement très serré (voir fig. 4), puisque la seule portion qui apparaisse libre est constituée par un tout petit orifice, toutefois un peu plus large que dans le cas précédent, mesurant encore 1 mm. à 1 mm. 5 laissant passer une bougie filiforme n° 10. La partie gauche du pourtour de ce point rétréci est nettement valvulaire, à bord tranchant; la partie droite est d'aspect cicatriciel. Peut-être cet aspect est-il modifié par les dilatations bougiraires antérieurement faites; et les traumatismes répétés auxquels cet orifice a été sujet, dans les tentatives de dilatation antérieures, expliquent probablement cet aspect cicatriciel.

La dilatation put être entreprise également, avec des bougies simples et en y adjoignant l'*électrolyse circulaire*, l'alimentation redevint rapidement normale et lorsque nous le présentons le 17 Janvier 1908, à la Société Médicale des Hôpitaux, avec M. Lévy, son alimentation était redevenue normale. Mais, pour maintenir le résultat acquis, ce malade, de même que le précédent, doit être soumis à des séances de dilatation plus ou moins espacées.

Dans ce cas, aussi, nous avons été frappés par l'aspect tout particulier de l'enfant; non seulement il est maigre, pâle, chétif, tout comme dans une nutrition insuffisante, mais il présente *des formes efféminées*, a les membres inférieurs gros et arrondis, son aspect est celui d'une petite fille du même âge. Nous l'avons suivi jusqu'à l'âge de 14 ans; il était encore, à cet âge, impubère. L'alimentation spéciale exclusivement lactée semble comme dans le cas précédent être cause de ce retard de développement: nous discuterons la chose un peu, plus loin.

Enfin, dans l'observation (Décembre 1913), la plus récente qu'il nous a été donné de suivre, bien qu'il s'agissait d'un jeune homme de 30 ans, l'origine congénitale ne faisait également aucun doute. Etant tout petit, même lorsqu'on l'allaitait, il avait des régurgitations et des vomissements fréquents, et il semble que, déjà à cette époque, il avait la plus grande difficulté à s'alimenter. Pendant l'adolescence, toutefois, ces troubles semblèrent diminuer. Il put s'alimenter de choses demi-molles, mais toujours il était obligé de manger très lentement, d'insaliver longuement ses aliments, pour pouvoir les avaler, et il ressentait toujours, nous dit-il, une sorte de ressaut au moment de la déglutition, un peu au-dessus du creux épigastrique. De temps à autre, crises de dysphagies, durant lesquelles, l'alimentation est absolument impossible.

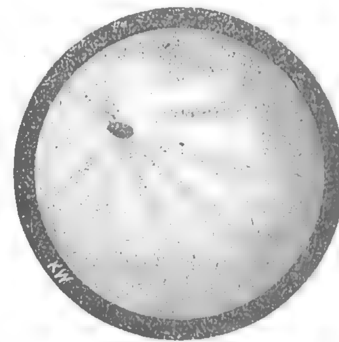


Figure 4.
Sténose congénitale de l'œsophage (cas n° 2).

Les symptômes semblent s'amender au moment de son service militaire et pendant les quatre ans qui suivirent.

En Septembre 1911, nouvelles recrudescence des accidents, sans aucune cause appréciable: l'alimentation n'est plus possible qu'au liquide jusqu'en Décembre de la même année. Mais les crises reviennent fréquentes, durant lesquelles il lui est souvent impossible d'avaler même sa salive. Dans ces conditions, sa santé est devenue très précaire et il a maigri considérablement. Malgré cela, étudiant en Droit, il a pu terminer ses études et passer avec succès ses examens de Doctorat.

Il nous dit que, pour faciliter sa déglutition, il introduit dans son œsophage une boule olivaire de moyen calibre; mais, ainsi que nous le verrons plus loin, jamais cette boule n'a pu atteindre la région rétrécie, qui siège tout à fait à la partie inférieure de l'œsophage; toutefois, elle semblait faciliter la déglutition dans les périodes de crises.

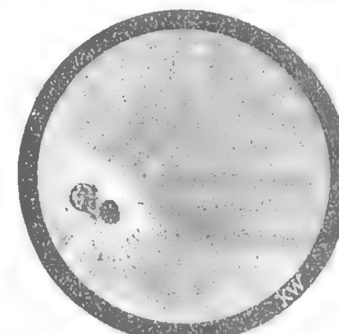


Figure 5.
Sténose valvulaire congénitale (cas n° 3) avec polype développé sur le bord même de l'orifice.

Il vint, en Décembre, consulter M. Legendre, qui nous l'adresse aux fins d'un *examen œsophagoscopique*. Là, encore, nos constatations sont analogues aux deux cas précédents: dilatation fusiforme, assez volumineuses des 2/3 inférieurs de l'œsophage, qui, ici, était remplie de salive mousseuse. Les parois sont enflammées, rouges, granuleuses. Après assé-

1. Voir *Gazette des Hôpitaux*, 27 Décembre 1906.

chement, nous constatons, à 35 cm. des arcades dentaires, une sténose également valvulaire, mais dont la surface est granuleuse, rouge enflammée; à gauche, cet opercule est interrompu par un petit orifice arrondi, ne mesurant qu'un millimètre et 1/2 de diamètre (Voy. fig. 5), surplombant cet orifice, on voit, nettement, se détacher de son bord gauche, un petit polype, de la grosseur d'un pois, pédiculé et mobile. Peut-être ce polype venait-il se présenter parfois à l'orifice valvulaire, le fermant mécaniquement à la façon d'un bouchon, d'où crises de dysphagie complète. Mais, peut-être est-ce là une vue de l'esprit, et le spasme simple surajouté, un bouchon alimentaire peuvent à eux seuls expliquer les multiples périodes de dysphagie plus ou moins complète dont a souffert le malade.

Ici, encore, il a été possible, grâce à l'œsophagoscope, de dilater *de visu*, d'électrolyser cette sténose: entre temps, nous avons enlevé le polype, avec la pince; et l'examen histologique (Masselin et Cuvillier) a fait constater qu'il s'agissait simplement de tissu adénomateux. A la suite de ce traitement, ce jeune homme a repris, au bout de quelques semaines, une alimentation aisée et facile, qu'il n'avait jamais connue.

A côté des divers cas que vous venez d'énumérer, nous pouvons rapprocher l'observation d'*une valvule incomplète*, constituée par un croissant semi-lunaire, qui occupait la paroi gauche de l'œsophage, chez une jeune malade, que nous avons examiné récemment pour des spasmes à forme grave (voy. fig. 6).

Chez cette malade, également, les troubles existaient depuis le jeune âge; ils avaient été qualifiés de spasmes graves, par tous les médecins appelés à la soigner, et, nul doute que la sténose incomplète, occasionnée par cette valvule, était ici également, la cause indirecte des crises spasmodiques. La disposition valvulaire de la sténose nous a permis de reconnaître la véritable origine congénitale des troubles observés chez cette malade.

Tels sont, dans leurs traits essentiels, les observations que nous avons suivies, où la sténose était nettement caractérisée. A celles-ci, on peut en joindre une, publiée par MM. Gross et Sencert de Nancy, et où ces auteurs firent des constatations à peu près analogues [1]. Chez un enfant de 12 ans souffrant de troubles de la déglutition depuis sa toute enfance, ils constatèrent une valvule un peu au-dessus du cardia.

On voit qu'en somme, toutes ces observations, à part certaines conditions d'âge, de modifications par le traitement antérieur, semblent exactement calquées l'une sur l'autre; elles permettent donc de décrire un *type clinique bien défini, qui est la sténose congénitale de l'œsophage*.

On est, en effet, autorisé à dire qu'il s'agit de sténose congénitale, car les troubles remontent à la toute première enfance. Même dans les premiers mois de la vie et au sein, ces enfants présentaient déjà des vomissements, des régurgitations.

Il s'agit là, évidemment, d'une affection rare, puisque, sur plus de 1.400 œsophagoscopies, nous ne l'avons observé que 4 fois, mais elle n'en est pas moins curieuse.

Le *siège* était toujours identique, au voisinage du cardia. Le *développement* tout spécial de la portion initiale du canal alimentaire va nous expliquer ce siège. L'œsophage résulte, en effet, de la division de la région postérieure du pharynx en deux tubes parallèles l'un à l'autre: le premier, le tube pulmonaire, le deuxième le canal œsophagien. D'abord plein, l'œsophage s'ouvre secondairement dans le pharynx et dans l'estomac. L'oblitération congénitale de l'œsophage a son origine dans la persistance, en un certain point, de la fermeture œsophagienne: c'est là une malformation, incompatible avec la vie, qui a son siège de prédilection au voisinage du cardia; rien d'étonnant que le diminutif constitué par la valvule congénitale, siège dans la même région.

Du reste, à part les sténoses par compression, c'est au niveau du canal cardiaque que les sténoses de l'œsophage sont le plus fréquentes, de quelque origine qu'elles soient; vient ensuite la portion caniculaire cervicale. Le tiers moyen de l'œsophage cavitaire, d'après les notions de l'œsophagoscopie, est bien plus souvent épargné dans la liste des sténoses de cause endogène.

Chez tous ces malades, il s'agissait de *sujets du sexe masculin*, et de fait les affections de l'œsophage, à part les sténoses cicatricielles acquises, sont bien plus fréquentes dans le sexe fort.

C'est ainsi que *les sténoses inflammatoires, le cancer*, sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme et même, dans cette dernière affection, la disproportion, parmi les cas que nous avons observés, est très élevée, puisque nous possédons neuf observations de cancer chez l'homme, pour une chez la femme: Rien d'étonnant qu'il en ait été de même dans l'affection qui nous occupe.

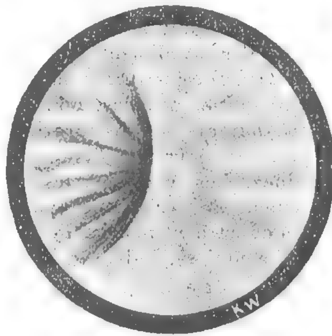



Figure 6.
Sténose congénitale valvulaire incomplète (cas n° 4).

Pour ce qui est *des troubles de croissance* que l'on a observés principalement chez nos deux premiers malades, des formes féminines et du peu de développement des organes génitaux qu'ils présentent, sont-ils dus à l'alimentation *exclusivement lactée* ou à un *vice de développement*, le même qui aurait amené la malformation œsophagienne? Nous inclinons plutôt pour la première hypothèse; les deux derniers exemples où l'alimentation a pu être demi-liquide et où de semblables constatations n'ont pas été faites semblent le prouver.

Le diagnostic posé antérieurement chez tous ces malades par les médecins qui les avaient examinés était *spasme à forme grave* de l'œsophage, prenant la complication pour l'affection elle-même. Sans doute, le spasme existait, mais il n'était que *secondaire*, venant compliquer une sténose organique.

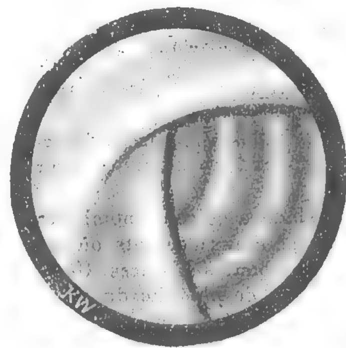



Figure 7.
Double valvule congénitale de la trachée.

Avant l'œsophagoscopie, on étiquetait volontiers, du reste, spasme œsophagien, toute sténose dont la nature intime nous échappait.

Nous avons essayé de prouver à plusieurs reprises [1], *que souvent les prétendus spasmes ne sont que des sténoses inflammatoires, des sténoses par compression* incomplètes. Peut-être, du reste, dans les différents cas relatés plus haut, ce qu'on appelait crise spasmodique n'était-il que l'obstruction du pertuis par un simple bouchon alimentaire. C'est ainsi que, chez ces malades, les traitements anti-nerveux n'ont guère réussi contre ces crises. Durant leur longue et pénible odyssée, en effet, les traitements les plus divers avaient été essayés sans aucun succès; depuis les régimes les plus divers, les essais de suggestions d'hypnotisme jusqu'aux tentatives de dilatations à l'aveugle, tout avait échoué et pour cause.

L'*examen œsophagoscopique*, le seul qui ait permis d'arriver au diagnostic exact, nous a toujours fait faire, dans ces différents cas, des constatations identiques. Au voisinage du cardia, il existait une sorte de *valvule*, plus ou moins enflammée, modifiée par les poussées d'œsophagite, mais gardant toujours son aspect caractéristique et son bord tranchant, facile à reconnaître, au niveau du pertuis laissé libre.

Cette valvule était tellement mince dans l'observation relatée par Gross et Sencert, que l'on voyait à travers elle et par transparence le reste du canal œsophagien.

Au-dessus, le tube œsophagoscopique se meut dans une *rétro-dilatation* plus ou moins volumineuse, mais dont la capacité n'excédait pas deux tiers de litre, n'atteignant jamais les grandes dimensions, par exemple, des sténoses rétro-spasmodiques, que l'on appelait, autrefois, idiopathiques.

Cet aspect valvulaire est, semble-t-il, caractéristique. N'en est-t-il pas de même dans les sténoses congénitales du rectum, dans celles de l'urètre? nous-mêmes avons publié un cas de rétrécissement congénital de la trachée, où l'aspect valvulaire était également typique [1] (voy. fig. 7).

Il est impossible, évidemment de confondre ces rétrécissements congénitaux avec les *sténoses par contracture spasmodique*, où l'orifice est plissé, fortement serré; avec les *sténoses inflammatoires* où on ne retrouve point l'aspect valvulaire; ni avec les *sténoses par compression*, où l'une des parois de l'œsophage est repoussée par une tumeur extérieure à ce conduit et où la lumière prend une forme en semi-lunaire ou en croissant.

Le *pronostic* est donc grave, mais il est lié essentiellement au degré plus ou moins marqué de la sténose et aussi au régime plus ou moins exact suivi par le malade. Il était grave chez les deux premiers malades; il le semblait moins chez les deux derniers.

Mais nous n'avons observé, sans doute, que des cas compatibles avec l'existence et même l'arrivée à l'âge adulte. Il est probable qu'un certain nombre de nourrissons doivent, annuellement, mourir de troubles, soi-disant gastriques, qui sont probablement dus à des malformations congénitales de l'œsophage; le départ entre les affections de l'estomac et celles du tiers inférieur de l'œsophage dilaté, étant très difficile, cliniquement, à faire, en particulier chez le tout jeune enfant.

La *thérapeutique* instituée dans tous ces cas a procédé toujours des mêmes principes:

Celui qui doit guider dans le traitement endoscopique de toutes les sténoses à forme grave de l'œsophage: 1° par un régime approprié et par des lavages alcalins de l'œsophage, faits quotidiennement, pendant un certain temps, à l'aide du tube de Faucher, *faire tomber l'œsophagite*, qui, dans toutes les sténoses, ajoute ses effets nocifs.

Ensuite, 2° entreprendre *la dilatation du pertuis*, reliquat de la lumière œsophagienne. Des bougies olivaires filiformes sont introduites tout d'abord sous la vue dans les formes serrées. On laisse même à demeure, plusieurs heures, une fine bougie destinée à faire le chemin;

3° Mais il est presque toujours nécessaire de débrider véritablement la valvule, par l'œsophagotome, à lame triangulaire, et il est possible de voir, après cette section, flotter à l'intérieur de

1. Gross et Sencert. — *Revue de Chirurgie*, 1906, Janvier.

1. *La Presse Médicale*, Juillet 1911. « Ce que doit être actuellement la conception des formes de l'œsophage ».

1. Congrès de Genève, Septembre 1909. — Article « Trachée ». *Traité de thérapeutique* du Professeur Robin. — Société française de laryngologie, Mai 1911.

l'œsophage les bords de la valvule, ainsi libérée. Dans nos trois derniers cas, nous avons employé l'électrolyse circulaire; le rétrécissement congénital se compliquait, ici, d'un léger degré de sténose cicatricielle, et l'introduction, sous la vue, de boules électrolytiques, de plus en plus grosses, nous a donné des résultats, que n'aurait certainement pas atteint l'œsophagotomie, résultats, du reste, qui par l'électrolyse, sont beaucoup plus durables.

Ces sténoses ont peu de tendance à se reproduire lorsque la valvule est suffisamment détruite, à la condition toutefois que, par un régime approprié, par des lavages, on combatte l'œsophagite concomitante, qui a une action évidente sur leur récidive. Dans tous les cas dont nous avons rapporté l'histoire plus haut, l'alimentation est redevenue rapidement normale.

Comme nous le disions au début de ce travail, l'œsophagoscope nous a permis de décrire, tout comme il l'avait fait pour les sténoses inflammatoires, une variété de sténoses congénitales de l'œsophage, à symptômes et d'aspect endoscopique particuliers, qui ressemble par ses caractères morphologiques généraux, aux sténoses congénitales de certains autres conduits, du rectum, par exemple.

---

# DE LA VALEUR CLINIQUE

QUE LE DOSAGE

# DE L'AZOTE COLLOIDE URINAIRE

D'APRÈS

*LE PROCÉDÉ DE SALKOWSKI ET KOJO*

OFFRE POUR LE

# DIAGNOSTIC DU CANCER DES VISCÈRES [1]

Par **V. P. SÉMIONOW**
de Saint-Pétersbourg.

Le diagnostic précoce du cancer des viscères, qui s'insinue dans la plupart des cas d'une manière imperceptible et ne donne lieu au début à aucun symptôme morbide net, est d'une importance capitale : c'est lui qui permet au chirurgien d'enlever le néoplasme malin à un moment où celui-ci n'a pas encore atteint un volume considérable, ni provoqué de métastases et, par conséquent, de rétablir complètement la santé du malade. Mais nous ne possédons pas encore, à l'heure qu'il est, de signes absolument sûrs et certains qui nous autorisent à poser le diagnostic précis de cette affection, non seulement dans le stade précoce de son développement, mais même dans un stade plus tardif, et cela nonobstant les efforts considérables dépensés déjà depuis longtemps à cet effet.

Les procédés proposés dans ces dernières années, chimiques (l'épreuve au tryptophane de Weinstein[1], les épreuves de Salomon[2], de Boas[3], d'Aldor[4] et de Slyzinski[5]), physico-chimiques (épreuve à la meïostagmine d'Ascoli[6]) et biologiques (les épreuves à l'hémolysine de Gräfe et Römer[7], à la précipitine de Maragliano[8], à l'antitrypsine de Brieger et Frebing[9], réaction anaphylactique de Pfeiffer et Finsterer[10] et celle de la déviation du complément de Livierato[11], l'épreuve à l'isolysine[12] et l'épreuve cellulaire de Freund et Kaminer[13]), tous ces procédés ne sauraient influencer d'une manière décisive le diagnostic du cancer en général et, à plus forte raison, pendant la période initiale de son développement. En effet, ils donnent parfois un résultat positif et, par suite, témoignent de la présence d'un cancer, là où il fait réellement défaut; d'autre part, le résultat négatif de telle ou telle épreuve n'est nullement incompatible avec l'existence effective d'une néoplasie maligne même très avancée.

1. Travail de la clinique médicale à l'Institut-clinique de la Grande-Duchesse Héléna Pavlowna, à Saint-Pétersbourg [service du professeur G. Iou. Javeine].

La spécificité nullement rigoureuse des procédés chimiques sus-énumérés est démontrée déjà par les recherches de contrôle de Z. F. Orlovski[14], de Johannes Witte[15], d'Edward H. Goodmann[16], de C. A. Ewald[17], de Siegel[18], de Bernett et Suttmann[19], de Kuttner[20], de Rutimeyer[21], d'Ury et Lilienthal[22]; celle des procédés physico-chimiques, par les recherches de contrôle de Francesco Leide[23] et de Guido Izar[24]; et celles des réactions biologiques, par les recherches de contrôle d'E. Frankel[25], de Spiri Livierato[26], d'Erich Fabian[27], de Jochmann[28], de Bergmann et Meyer[29], de S. M. Pogghenpol[30], d'A. P. Braunstein[31], de Richartz[32], de Benedetto Agazzi[33], de Kraus, Graff et Kanzl[34], et de Monakow[35]. Les membres de la 2e Conférence internationale pour l'étude du cancer tenue à Paris le 1er décembre 1910, Paltauf (Vienne)[36], Weinberg (Paris)[36] et Pinkuss (Berlin)[36] n'ont pas émis non plus d'opinion favorable sur la spécificité des procédés de laboratoire et cliniques proposés dernièrement pour le diagnostic du cancer.

Dans les deux mémoires sur la « valeur de l'analyse de l'urine pour le diagnostic du cancer », parus en 1910, dans la *Berliner klinische Wochenschrift*, le professeur E. Salkowski[37,38], écrit qu'il a trouvé toujours augmentées dans l'urine des cancéreux les substances azotées colloïdes. Pourvu que les recherches ultérieures confirment que l'augmentation de la teneur de l'urine en azote colloïde se rencontre exclusivement en cas de cancer, cette constatation nous promettrait un avenir brillant, puisque nous disposerions alors d'un signe spécifique de la présence d'une néoplasmie cancéreuse. La communication de Salkowski m'a semblé présenter un intérêt si considérable que j'étais résolu à mettre à l'étude, dès le début de l'année scolaire 1911-12, la valeur pathognomonique de l'élévation du taux de l'azote colloïde dans l'urine des cancéreux. Je me suis décidé à répéter les recherches de Salkowski, et à vérifier les résultats obtenus par lui, aussi bien sur des sujets sains que sur des malades du service de médecine du professeur S. Iou Javeïne, et du service de chirurgie du professeur S. Fh. Filling (de l'Institut de la Grande-Duchesse Héléna Pavlowna), malades atteints de cancer avéré ou seulement suspects d'être cancéreux et atteints de diverses autres maladies.

Avant d'exposer les résultats de mes recherches, je tiens à dire quelques mots, en me basant sur les données éparses dans la littérature, sur la nature de la substance azotée dite colloïde que l'on trouve dans l'urine et à décrire ensuite le procédé à l'aide duquel je l'ai dosée.

La réponse à la première question se trouve, en qualité d'hypothèse, dans un mémoire publié par le professeur E. Salkowski[39], dès 1905.

En examinant la teneur en tyrosine et en leucine de l'urine d'une femme gravide atteinte d'atrophie jaune du foie (il y avait 0,896 gr. d'azote total par 100 cm³ d'urine), le professeur E. Salkowski ayant évaporé l'urine et l'ayant précipitée par l'alcool, y découvrit par hasard un précipité très riche en substances insolubles dans l'alcool absolu; la quantité de ces substances dépassait considérablement leur teneur dans l'urine normale. L'analyse plus détaillée de ce précipité démontra qu'il contenait (dosage par le procédé de Kjeldahl) 0,252 gr. d'azote par 100 cm³ d'urine; en d'autres termes, 28,1 pour 100 de l'azote total (plus du quart donné) de cette urine était insoluble dans l'alcool, tandis que l'azote insoluble dans l'alcool qui se trouve dans l'urine normale ne constitue que 3,5 pour 100 de l'azote total. Cet azote, qui ne dialyse guère, fut dénommé, par Salkowski, « colloïde » et pour le distinguer de l'azote total (Az. T.), il le désigne par les lettres AzC. Les recherches ultérieures entreprises par l'auteur en vue d'élucider la nature chimique de l'azote colloïde, l'ont amené à la conclusion que, dans le précipité contenant l'azote colloïde (AzC) de l'urine entrent au moins deux substances, différant par la richesse en azote et que l'on peut séparer jusqu'à un certain degré l'une de l'autre en les traitant par le charbon animal; la portion non absorbée par le dernier, semble contenir un groupe hydrocarboné. Salkowski suppose que cette substance isolée à l'état pur, constitue un hydrate de carbone dans la constitution duquel entre l'azote qui fait partie des hydrates de carbone aminés. L'auteur appelle cette substance *glucosamine*.

Le priv. doc. K. Z. Villanène[40] qui a répété toutes les réactions proposés par Salkowski, pour élucider la nature chimique de d'AzC, émet à son tour la supposition que la molécule de l'hydrate de carbone de l'azote colloïde urinaire contient de l'azote, c'est-à-dire qu'il s'agit d'un hydrate de carbone aminé.

Le procédé original, dont Salkowski s'était servi pour précipiter par l'alcool les substances colloïdes urinaires, était par trop compliqué et, par suite, son emploi en clinique, où il faut les doser en grand, présentait de grandes difficultés.

Voilà pourquoi Salkowski et son élève Kenji Kojo se sont évertués à trouver un procédé plus simple et d'une précision suffisante pour la clinique. Ils n'ont pas tardé à y arriver et, dès fin 1910, ils ont fait connaître un nouveau procédé pour la précipitation des substances colloïdes urinaires, à savoir, par des sels métalliques (sous-acétate de plomb, sulfate de zinc et chlorure de zinc), lesquels ne précipitent guère l'urée ni les substances azotées urinaires autres que l'AzC. En se servant du sous-acétate de plomb, ils ont trouvé que, chez les sujets sains, l'AzC constitue en moyenne 1,22 pour 100 de l'azote urinaire total, tandis que, chez les cancéreux, il s'élève à 3,03 pour 100 en moyenne. Le sulfate et le chlorure de zinc leur ont fourni également des résultats satisfaisants : l'AzC qui constituait en moyenne 1,75 pour 100 de l'azote urinaire total, a monté à 4,26 pour 100 en moyenne dans l'urine des cancéreux (min. = 3,12 pour 100 en cas de cancer de l'estomac et min. = 2,53 pour 100 en cas de cancer du larynx).

C'est au chlorure de zinc que j'ai eu recours pour précipiter l'azote colloïde urinaire. Voici comment j'opérais :

100 cm³ d'urine, provenant de l'urine recueillie pendant vingt-quatre heures, furent additionnés de chlorure de zinc jusqu'à saturation complète (l'urine contenait-elle de l'albumine, nous l'en débarrassions par ébullition).

Ayant laissé au repos, pour vingt-quatre heures, cette solution d'urine saturée, je la filtrai sur un filtre ne donnant pas de cendres (préparé pour l'urine de Carl Schleicher et Schull, 595, diamètre : 11 cm.); le précipité resté sur le filtre, fut lavé à cinq reprises par une solution saturée de chlorure de zinc, pour débarrasser le précipité de toutes les autres subtances azotées y contenues. Le filtre y compris le précipité fut ensuite calciné, et nous dosâmes l'AzC par le procédé de Kjeldahl.

Nous dosâmes en même temps (toujours par le procédé Kjeldahl) l'azote total de l'urine du même sujet sain ou malade. Ces deux chiffres ainsi obtenus nous servirent pour calculer le rapport (en pour 100) de l'AzC à l'AzT.

Les trois tableaux ci-dessous donnent les résultats des dosages de l'azote total et de

TABLEAU I. — *Urine des sujets sains.*

| Nos D'ORDRE | NOMS | QUANTIÈMES | DIAGNOSTIC | AZOTE total (AzT) | AZOTE colloïde (AzC) | RAPPORT de l'AzC à l'AzT |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | °/₀ | °/₀ | °/₀ |
| 1 | N. V. | 29/9 1912 | Bien portant. | 0,7000 | 0,00784 | 1,12 |
| 2 | I. P. | 29/9 1912 | | 0,6440 | 0,00680 | 1,50 |
| 3 | V. S. | 2/10 1912 | | 1,1040 | 0,00714 | 0,65 |
| 4 | N. Tch. | 2/10 1912 | | 1,2040 | 0,01820 | 1,51 |
| 5 | S. A. | 3/10 1912 | | 0,9380 | 0,01680 | 1,79 |
| 6 | L. F. | 3/10 1912 | | 1,1228 | 0,01540 | 1,27 |

l'azote colloïde obtenus par moi, ainsi que les valeurs numériques du coefficient de Salkowski et Kojo dans l'urine des sujets sains et malades.

Avant de passer en revue les dosages des substances colloïdes urinaires (précipitation par le chlorure de zinc) pratiqués par moi depuis Octobre 1911 jusqu'en Avril 1912, je tiens à noter ceci : 1° durant ces six mois ont paru à ce sujet les mémoires de : Caforio[41] (Octobre 1911), qui s'est servi du procédé original de Salkowski (précipitation par l'alcool), Einhorn, Kahn et Rosenbloom[42] (Octobre 1911), ainsi que Pribram et Lowy[43] (Février 1912), qui ont employé le procédé simplifié de Salkowski et Kojo (les premières précipitations par sulfate de zinc et les secondes précipitations par sous-acétate de plomb) ; 2° Sasaki[44], Savare[45], Ebbecke[46], A. J. Losmann[47] et d'autres se sont également occupés des substances colloïdes urinaires, c'est-à-dire des substances non dialysables ; ces auteurs ont eu recours au procédé très compliqué et minutieux que Mme Eliacheva[48] avait proposé longtemps avant que fût publié le procédé original de Salkowski; enfin 3° K. Z. Villanène[49], et I. P. Béneslavsky[50] ont employé le procédé original de Salkowski. Les résultats obtenus par les auteurs que je viens d'énumérer seront rapportés plus bas, je les comparerai alors avec ceux de mes observations personnelles.

Le tableau I (voy. page 265) montre que le rapport (pour 100) de l'AzC à l'AzT (coefficient de Salkowski et Kojo) était chez les sujets sains examinés par moi (précipitation par le chlorure de zinc) égal à 1,32 en moyenne (min. = 0,65 et max. = 1,79); il était donc un peu inférieur à celui obtenu par Salkowski et Kojo (précipitation par le sulfate de zinc), qui ont trouvé le coefficient moyen égal à 1,75, ainsi qu'à celui d'Einhorn, Kahn et Rosenbloom (précipitation par le sulfate de zinc) qui était de 1,71 en moyenne (min. = 1,2 et max. = 2,2).

Au tableau II ci-dessus sont rapportés les résultats de 15 analyses de l'urine appartenant à 13 cancéreux examinés par moi. Le rapport de l'AzC à l'AzT était en moyenne (pour 100) de 3,93 (min. = 1,84 et max. = 8,44).

Tableau II. — *Urine des cancéreux.*

| Nos d'ordre | Noms | Quantièmes | Diagnostic clinique | Quantité de l'azote total (AzT) | Azote colloïde (AzC) | Rapport de l'AzC à l'AzT | Diagnostic anatomo-pathologique | Remarques |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | °/₀ | °/₀ | °/₀ | | |
| 7 | I. K. | 21/12 1911 | Ulcération duodénale cancéreuse. Ascite. Pyémie. | 0,9488 | 0,02744 | 2,89 | Ulcère duodénal perforé. Cicatrice de la vésicule biliaire à la suite d'une cholécystite ulcéreuse. Péritonite séro-fibrino-purulente (3/1 1912). | Acide chlorhydrique libre, 8 ; acidité générale, 37 ; pas d'acide lactique ; la recherche du sang dans les matières fécales donne un résultat positif. |
| 8 | I. K. | 2/1 1912 | Id. | 1,1424 | 0,06636 | 5,81 | Id. | Id. |
| 9 | P. V. | 6/10 1911 | Cancer du foie. | 0,6608 | 0,02478 | 3,75 | » | Pas d'acide chlorhydrique libre ; acidité génér., 38 ; acide lactique, présent. |
| 10 | I. P. | 21/12 1911 | Cancer du médiastin. | 2,0300 | 0,08820 | 4,34 | Carcinome primaire à petites cellules d'une bronche droite de premier ordre ; carcinome secondaire à petites cellules du médiastin et du poumon droit. | » |
| 11 | A. O. | 2/1 1912 | Cancer du larynx. | 1,1816 | 0,02170 | 1,84 | Cancer primaire ulcéré du larynx. Infiltration cancéreuse du corps tyroïde, des ganglions, du cou et du médiastin. Cancers secondaires des deux poumons, du muscle cardiaque et du rein droit. | Analyse de l'urine excrétée par le malade 24 h. avant la mort. |
| 12 | S. O. | 10/10 1911 | Rétréciss. cancéreux de l'œsophage. | 0,9352 | 0,02408 | 2,57 | » | L'olive de Trousseau est retenue à la distance de 32 cm. du bord des incisives. |
| 13 | M. K. | 22/10 1912 | Id. | 2,1588 | 0,09086 | 4,21 | » | » |
| 14 | M. K. | 2/1 1912 | Id. | 0,5936 | 0,05012 | 8,44 | » | A la roentgénoscopie, la capsule au bismuth s'arrête au niveau de la bifurcation de la trachée. |
| 15 | O. P. | 4/1 1912 | Rétréciss. cancéreux de l'œsophage. | 1,3020 | 0,03892 | 2,99 | » | L'olive de Trousseau de volume moyen s'arrête à la distance de 37 cm. du bord des incisives supérieures retenue par un obstacle dur. Le 18/2, gastrostomie (pratiquée par G. Kh. Aué). |
| 16 | O. P. | 18/3 1912 | Id. | 1,2124 | 0,03220 | 2,65 | » | » |
| 17 | I. K. | 2/1 1912 | Rétréciss. cancéreux du pylore. | 0,6916 | 0,02380 | 3,44 | » | Acide chlorhydrique libre, 58 ; acidité général, 92 ; pas de sang dans les matières fécales. Examen du sang : hémoglobine, 55 p. °/₀ ; le 3/1, gastro-entérostom. avec gastrostomie (pratiqués par G. Kh. Aué). |
| 18 | E. Ch. | 7/11 1911 | Cancer du rectum. | 1,2404 | 0,04900 | 3,95 | » | A la rectoscopie : tumeur annulaire ulcér., dense, tuberculeuse, peu mobile, à 10 cm. de distance de l'orifice anal. (J. M. Bitchunski.) |
| 19 | I. I. | 29/12 1911 | Cancer du rectum et sciatique. | 1,3916 | 0,03430 | 2,46 | » | A l'introduc. d'un doigt dans le rectum : tumeur, dure, tuberculeuse, à la distance de 8 cm. de l'orifice anal. |
| 20 | P. Kh. | 14/12 1911 | Cancer de l'estomac. | 0,3920 | 0,02688 | 6,85 | » | » |
| 21 | I. N. | 20/12 1911 | Cancer de l'estomac et du foie. | 1,1900 | 0,03234 | 2,71 | » | » |

La moyenne correspondante était de 4,26 chez Salkowski et Kojo et de 4,5 chez Einhorn, Kahn et Rosenbloom (min. = 2,3 et max. = 8,5).

L'examen comparatif des 2 premiers tableaux montre que le coefficient de Salkowski et Kojo est de beaucoup plus élevé chez les cancéreux que chez les sujets bien portants. Seul le cas 11 (malade du service du professeur Tilling, avec le diagnostic clinique de cancer du larynx et le diagnostic anatomo-pathologique de carcinomatose généralisée) constitue une exception à cette règle ; en effet, le rapport de l'AzC à l'AzT trouvé par moi dans l'urine vingt-quatre heures avant la mort de ce malade le cédait à celui des cancéreux et se rapprochait du rapport normal. I. P. Béneslavsky, qui s'était servi du procédé original de Salkowski, a constaté chez un tiers des cancéreux un coefficient élevé et dans les deux tiers restants un coefficient normal. Cet auteur a cherché en vain la raison du fait pourquoi les substances colloïdes urinaires sont éliminées en abondance dans certains cas de cancer, tandis que, dans d'autres cas, elles le sont en petite quantité. La pauvreté de l'urine en substances colloïdes que j'ai constatée chez le cancéreux 11 trouvera peut-être une explication dans mes recherches ultérieures que j'ai l'intention d'instituer pour élucider la question que voici : quelle est la quantité des substances colloïdes que les cancéreux éliminent avec l'urine peu de temps avant la mort et en cas de carcinomatose généralisée? Abstraction faite du cas 11 au tableau II, nous aurons chez mes cancéreux un rapport moyen de l'AzC à l'AzT égal à 4,08 pour 100 (min. = 2,46 pour 100 et max. = 8,44 pour 100), en d'autres termes un rapport presque identique à celui trouvé par Salkowski et Kojo, ainsi que par Einhorn, Kahn et Rosenbloom.

Au tableau III (voy. page 267) sont colligés les résultats obtenus par moi en recherchant le coefficient de Salkowski et Kojo dans l'urine des sujets non cancéreux atteints de diverses autres maladies. Si l'on se rappelle que le coefficient le plus bas était, chez les cancéreux, égal à 2,46, il faut avouer que le coefficient de Salkowski noté par moi chez l'énorme majorité des malades du tableau III, était de beaucoup plus inférieur, et ne dépassait que peu celui trouvé chez les sujets sains.

Sur 45 dosages, faits chez 41 malades, je n'ai trouvé un coefficient élevé que dans cinq cas, à savoir : 3,18 dans le cas 29 (appendicite aiguë), 2,52 dans le cas 37 (cystite et prostatite chroniques, anémie), 6,27 dans le cas 39 (diabète sucré), 3,62 dans le cas 41 (endocardite aiguë et anémie) et 5,64 dans le cas 66 (diagnostic clinique douteux : cancer de l'estomac (?) et à l'autopsie : péritonite tuberculeuse, pleurésie tuberculeuse gauche avec épanchement, tuberculose des ganglions du cou). Un coefficient élevé est également trouvé dans les cas semblables : I. P. Béneslavsky (appendicite aiguë), Einhorn, Kahn et Rosenbloom (anémie et diabète sucré), Ebbecke, K. Z. Villanène, Mancini[50] et Ischioka[51] (diabète sucré), ainsi que Caforio (tuberculose). Quant aux 4 autres tuberculeux, à savoir : cas 33 et 61 (tuberculose pulmonaire) et cas 56 et 57 (péritonite tuberculeuse), ils ont présenté un coefficient de Salkowski et Kojo abaissé. Pour ce qui est du coefficient élevé chez les sujets atteints des maladies du foie (Caforio, Mancini, K. Z. Villanène), d'une néphrite interstitielle chronique (Savare, Ebbecke, I. P. Béneslavski, Gross et Reh[52]) et chez les gravidiques (A. I. Losmann), il n'a pas été constaté par moi. Dans 4 cas de néphrite interstitielle chronique avec pression sanguine élevée, j'ai obtenu des résultats identiques à ceux de Pribram, c'est-à-dire, j'ai trouvé un coefficient bas.

Voici les conclusions auxquelles je suis arrivé :

1° Les sujets bien portants offrent toujours un coefficient de Salkowski et Kojo bas (1,79 au max.)

Tableau III. — *Urine des malades atteints de maladies autres que le cancer.*

| Nos D'ORDRE | NOMS | QUANTIÈMES | DIAGNOSTIC clinique | QUANTITÉ de l'azote total (AzT) | AZOTE colloïde (AzC) | RAPPORT de l'AzC à l'AzT | DIAGNOSTIC anatomo-pathologique | REMARQUES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | °/o | °/o | °/o | | |
| 22 | S. P. | 14/1 1912 | Abcès sous-diaphragmatique. | 1,6996 | 0,03430 | 2,03 | » | 39°,1 C. |
| 23 | S. P. | 17/1 1912 | Id. | 1,5316 | 0,03010 | 1,96 | » | 38° C. |
| 24 | N. G. | 26/3 1912 | Achylie stomacale. Tubercul. pulmonaire. | 0,8344 | 0,00770 | 0,94 | » | 38°,6 C. Pas d'acide chlorhydrique libre ; acidité générale, 8 ; acide lactique absent. Bacilles tubercul. aux crachats. |
| 25 | T. G. | 26/3 1912 | Achylie stomacale. Pancréatite chronique. | 1,4028 | 0,02240 | 1,59 | » | Pas d'acide chlorhydrique libre ; acidité générale, 20 ; ac. lact., prés. |
| 26 | E. S. | 28/3 1912 | Achylie stomacale. | 0,5992 | 0,00700 | 1,16 | » | » |
| 27 | N. P. | 24/3 1912 | Anévrisme de l'aorte. | 0,2800 | 0,00560 | 2 | » | » |
| 28 | P. S. | 14/1 1912 | Angine de poitrine. | 0,7448 | 0,00882 | 1,18 | » | » |
| 29 | I. K. | 13/1 1912 | Appendicite aiguë. | 0,3080 | 0,00980 | 3,18 | » | » |
| 30 | A. S. | 8/10 1911 | Arthrite chronique blennorragique. | 0,9016 | 0,01400 | 1,55 | » | » |
| 31 | V. N. | 9/10 1911 | Id. | 0,3500 | 0,00560 | 1,6 | » | » |
| 32 | A. L. | 29/3 1912 | Id. | 0,7196 | 0,00840 | 1,16 | » | » |
| 33 | S. S. | 22/3 1912 | Broncho-pneumonie et pleurésie purul. | 1,3660 | 0,02741 | 2 | Broncho-pneumonie aiguë. Pleurésie purulente et pneumothorax. Tuberculose pulmonaire. | 39°,4 C. |
| 34 | S. S. | 13/1 1912 | Calculs biliaires | 1,5148 | 0,02324 | 1,6 | » | » |
| 35 | M. V. | 24/3 1912 | Cœur fatigué. Cirrhose atrophique du foie. Anévrisme de l'aorte Hydrocèle bilatéral. | 0,7420 | 0,00770 | 1,03 | » | » |
| 36 | N. K. | 2/1 1912 | Cystite chronique. Prostatite chronique. Anémie. | 0,4088 | 0,00812 | 1,99 | » | Acide chlorhydrique libre, 18 ; acidité générale, 40 ; réaction de Wassermann, négative. |
| 37 | N. K. | 4/1 1912 | Id. | 0,4480 | 0,01232 | 2,52 | » | » |
| 38 | E. P. | 19/3 1912 | Diabète insipide. | 0,6356 | 0,00910 | 1,43 | » | » |
| 39 | N. S. | 12/11 1911 | Diabète sucré. | 0,1960 | 0,01230 | 6,27 | » | Sucre, 0,5 °/o. Acétone, présente. |
| 40 | M. L. | 4/10 1911 | Dyspepsie nerveuse. | 0,9688 | 0,01400 | 1,44 | » | » |
| 41 | P. S. | 2/1 1912 | Endocardite aiguë. Anémie. | 0,8456 | 0,02590 | 3,62 | » | » |
| 42 | V. G. | 21/11 1911 | Grossesse. | 0,2380 | 0,00280 | 1,13 | » | Troisième mois. |
| 43 | P. K. | 22/11 1911 | Id. | 0,5740 | 0,00742 | 1,29 | » | Quatrième mois. |
| 44 | V. Z. | 19/3 1912 | Hyperacidité. | 0,6776 | 0,01552 | 2,29 | » | » |
| 45 | P. K. | 6/11 1911 | Syphylis du foie (pér. tertiaire). | 1,4280 | 0,01120 | 0,8 | » | Réaction de Wassermann, fortement positive. |
| 46 | A. Ch. | 27/3 1912 | Id. | 0,9426 | 0,01120 | 1,19 | » | Réaction de Wassermann, fortement positive. |
| 47 | G. L. | 9/11 1911 | Lymphosarcome. | 1,2320 | 0,00910 | 0,8 | » | » |
| 48 | L. P. | 6/11 1911 | Fièvre palustre. | 0,7364 | 0,00910 | 1,24 | Hyperplasie chronique de la rate. Pleurésie bilatérale partielle avec adhérences. Anémie générale. Kala-azar. | » |
| 49 | N. B. | 13/1 1912 | Néphrite interstitielle chronique. | 0,7840 | 0,00520 | 0,66 | Néphrite interstitielle chronique. Calculs biliaires. Ascite ; œdème des jambes. | Albumine 4 °/oo (Esbach). Pression sanguine d'après Korotkov, 245-215. |
| 50 | A. D. | 14/1 1912 | Id. | 0,3696 | 0,00868 | 2,35 | » | Albumine 1 °/oo (Esbach). Pression sanguine d'après Korotkov, 215-160. |
| 51 | E. V. | 26/3 1912 | Id. | 1,0640 | 0,01246 | 1,17 | » | Albumine 1 °/oo (Esbach). Pression sanguine d'après Korotkov, 215-185. |
| 52 | P. K. | 28/3 1912 | Id. | 0,8832 | 0,00980 | 1,11 | » | Traces d'albumine. Pression sanguine d'après Korotkov, 260-200. |
| 53 | S. V. | 14/1 1912 | Péricardite aiguë. Pneumonie chronique. | 0,6748 | 0,00770 | 1,14 | » | » |
| 54 | S. V. | 17/1 1912 | Id. | 0,7140 | 0,00980 | 1,37 | » | » |
| 55 | L. L. | 24/3 1912 | Périostite (syphilis). | 0,8820 | 0,01484 | 1,68 | » | Réaction de Wassermann, négative. |
| 56 | K. S. | 14/1 1912 | Péritonite tuberculeuse. | 2,2484 | 0,02520 | 1,12 | » | » |
| 57 | K. S. | 17/1 1912 | Id. | 2,9152 | 0,02240 | 1,02 | » | » |
| 58 | A. K. | 26/3 1912 | Rhumatisme articulaire chronique. | 1,1004 | 0,00994 | 0,93 | » | » |
| 59 | V. M. | 22/3 1912 | Sarcomatose. | 1,8088 | 0,02660 | 1,47 | » | Acide chlorhydrique libre, 16 ; acidité générale, 40. |
| 60 | L. Z. | 29/3 1912 | Rétrécissement et insuffisance de la mitrale. | 1,7220 | 0,01960 | 1,13 | » | » |
| 61 | M. G. | 29/3 1912 | Tuberculose pulmonaire. | 1,0192 | 0,01120 | 1,09 | » | » |
| 62 | V. L. | 31/3 1912 | Spasme nerveux de l'œsophage. | 1,6884 | 0,01442 | 0,8 | » | » |
| 63 | S. M. | 31/3 1912 | Ulcère de l'estomac. | 0,1820 | 0,00280 | 1,53 | » | » |
| 64 | P. P. | 2/1 1912 | Id. | 0,5768 | 0,00952 | 1,65 | » | » |
| 65 | P. Kh. | 14/1 1912 | Id. | 0,9464 | 0,00980 | 1,03 | » | » |
| 66 | N. Ion. | 5/11 1911 | Cancer de l'estomac (?). | 1,1480 | 0,06440 | 5,64 | Pleurésie tuberculeuse. Pleurésie tuberculeuse avec épanchement. Tuberculose des ganglions du cou. | » |

2° La teneur de l'urine en substances azotées colloïdes est constamment augmentée chez les cancéreux.

3° Le coefficient de Salkowski et Kojo peut s'élever aussi au cours d'autres affections (appendicite aiguë, endocardite aiguë, anémie, diabète sucré et tuberculose).

4° Le coefficient élevé de Salkowski et Kojo n'est pas spécifique pour les cancers des viscères.

5° Un coefficient de Salkowski et Kojo normal (ne dépassant pas 1, 79) doit faire rejeter le diagnostic de néoplasie cancéreuse.

### BIBLIOGRAPHIE


1. Z.-F. Orlovski (en russe). — *Roussky Vratch*, 1901, nos 23 et 24.
2. Salomon. — *Deutsche med. Woch.*, 1903, n° 31.
3. Rutimeyer. — « Ueber d. geograph. Verbreit. u. a. Diagnose d. Ulcus ventric. rot. ». Wiesbaben, 1906.
4. Aldor. — *Wien. klin. Woch.*, 1907, n° 20.
5. Slyzinski. — *Mitteil. aus d. Srenzgebiete d. inner. Medicin u. Chirurgie*, t. X.
6. Ascoli. — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 2.
7. Graefe und Römer. — *Deutsche Archiv f. klin. Med.*, 1908, n° 93.
8. Maragliano. — *Berl. klin. Woch.*, 1904, n° 47.
9. Brieger und Frebing. — *Ibidem*, 1908, nos 22, 29 et 51.
10. Pfeiffer und Finsterer. — *Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 28.
11. Livierato. — *Berl. klin. Woch.*, 1909, n° 17.
12. Richartz. — *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 31.
13. Monakow. — *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 42.
14. Z.-F. Orlovski (en russe). — *Roussky Vratch*, 1901, nos 23 et 24.
15. Johannes Witte. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1908, t. LXV, H. 1 et 2.
16. Edward H. Jodmann. — *Archiv f. Verdaunngskrankheiten*, 1909, t. XV, p. 4.
17. C.-A. Ewald. — *Med. Klinik*, 1909, n° 23.
18. Siegel. — *Berl. klin. Woch.*, 1904, nos 12 et 13.
19. Bennett und Suttmann. — *Deutsche med. Woch.*, 1904, n° 28.
20. Kuttner. — *Ibidem*, 1909, n° 1.
21. Rutimeyer. — « Ueber d. geograph. Verbeitung u. a. Diagnose d. Ulcus ventr. rotundus ». Wiesbaden, 1906.
22. Ury und Lilienthal. — *Archiv f. Verdaunngskrankheiten*, 1905, t. 11.
23. Francesco Leidi. — *Berl. klin. Woch.*, 1911, n° 38.
24. Guido Izar. — *Ibidem*, 1911, n° 39.
25. E. Frænkel. — *Med. Klinik*, 1910, n° 12.
26. Spiri Livierato. — *Berl. klin. Woch.*, 1910, n° 31.
27. Erich Fabian. — *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 12.
28. Iochmann. — *Ibidem*, 1909, n° 43.
29. Bergmann und Meyer. — *Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 37.
30. S.-M. Pogghenpol (en russe). — *Roussky Vratch*, 1909, n° 24.
31. A.-P. Braunstein (en russe). — *Novoé in Meditsinié*, 1910, n° 3.
32. Richartz. — *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 31.
33. Benedetto Agazzi. — *Berl. klin. Woch.*, 1910, n° 31.
34. Kraus Graff und Kanzl. — *Wien. klin. Woch.*, 1911, n° 28.
35. Monakow. — *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 42.
36. A.-P. Braunstein (en russe). — *Roussky Vratch*, 1911, n° 23, p. 992.
37 et 38. E. Salkowski. — *Berl. klin. Woch.*, 1910, nos 38 et 50.
39. Id. — *Ibidem*, 1905, nos 51 et 52.
40. K. Z. Villanène (en russe). — *Roussky Vratch*, 1910, n° 41.
41. Caforio. — *Berl. klin. Woch.*, 1911, n° 41.
42. Einhorn, Kahn et Rosenbloom. — *Archiv f. Verdaunngskrankheiten*, 1911, t. XVII, p. 5.
43. Pribram und Löwy. — *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 5.
44. Sasaki. — *Beiträge z. Chemie, Physiologie und Pathologie*, 1909, t. IX.
45. Savare. — *Ibidem*, 1909, t. IX. Cité d'après A. I. Losmann.
46. Ebbecke. — *Biochemische Zeitschrift*, 1908, t. XII, S. 485. Cité d'après I.-P. Bénéslavski.
47. A.-I. Losmann (en russe). — *Roussky Vratch*, 1910, n° 11.
48. Eliachéva. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 76 ; *Thèse*, Paris, 1905. Cité d'après I.-P. Bénéslavski.
49. I.-P. Bénéslavski (en russe). — *Roussky Vratch*, 1911, n° 51.
50. Mancini. — *Archiv di farmacologie sperimentale*, 1906, t. V, p. 395. Cité d'après I.-P. Bénéslavski.
51. Ischioka. — *Med. Klinik*, 1911, n° 7.
52. Gross und Reh. — *Ibidem*, 1911, S. 778. Cité d'après Pribram und Löwy.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Mars 1913.

**Sur la coxa vara.** — *M. Lance* a étudié, en 1911 et 1912, 24 cas de coxa vara, parmi lesquels un cas de coxa vara congénitale avec absence de noyau osseux de la tête fémorale et luxation congénitale de la hanche, et un cas de coxa vara essentielle double chez un enfant de 6 ans.

Il croit à l'existence de la coxa vara essentielle et montre les caractères qui distinguent cette affection, très rare d'ailleurs, de la coxa vara traumatique ou rachitique. Dans son cas, le redressement forcé avec plâtres successifs lui a donné un très bon résultat.

— *M. Judet* a observé, comme M. Lance, des cas de coxa vara survenus après décollement épiphysaire au cours des manœuvres de réduction de la luxation congénitale de la hanche.

Les suites à longue échéance de l'accident sont très variables. Dans un certain nombre de cas, le résultat thérapeutique favorable n'est pas modifié. La radiographie montre que la tête fémorale s'est ressoudée et qu'elle joue dans le cotyle.

Dans d'autres cas, il subsiste du raccourcissement et le col reste presque horizontal, la coxa vara existe, la tête est bien soudée au col, mais l'articulation de cette tête se fait un peu au-dessus du cotyle.

Dans aucun cas, M. Judet n'a constaté les phénomènes de résorption totale de la tête fémorale observés par M. Lance.

Le fémur continue à se développer après le décollement traumatique au cours de la luxation.

Enfin, l'auteur a souvent constaté de la coxa vara, dans les luxations congénitales de la hanche réduites sans incident, sans fracture.

— *M. Mayet* résume la discussion qui s'est poursuivie au sujet de la coxa vara. Il montre que, d'après les nombreux faits apportés par les membres de la Société, la coxa vara essentielle, c'est-à-dire non traumatique, existe, qu'elle est même habituelle; le traumatisme créant l'affaissement du col fémoral est l'exception. On doit réserver le nom de coxa vara à la déformation non traumatique. Quant à l'origine de cette coxa vara essentielle, les théories sont nombreuses à son sujet, mais il semble bien que ce que nous appelons *rachitisme*, soit infantile, soit tardif, doive être incriminé. Reste à savoir ce qu'est le rachitisme, grosse question sur laquelle il semble qu'on soit de moins en moins d'accord malgré les importants travaux faits sur ce sujet.

M. Mayet insiste de nouveau sur le rôle important de l'hérédité et sur la nature dystrophique héréditaire de beaucoup de phénomènes rachitiques infantiles et surtout tardifs.

**Traitement chirurgical des hémorroïdes.** — *M. Brodier*, lorsqu'il pratique le Whitehead, préfère l'emploi des ciseaux à celui du bistouri pour séparer la muqueuse anale de la peau; chaque fois qu'il s'agit de dresser un plan de clivage, l'usage des ciseaux lui semble plus indiqué.

Pour effectuer le décollement, il place deux à trois pinces hémostatiques sur le rebord inférieur de la muqueuse rectale et introduit dans le cylindre rectal l'index gauche protégé par un gant; les autres doigts, repliés sur la paume, maintiennent le rectum muni de ses pinces qui servent à la fixation; à l'aide de l'index de la main droite, M. Brodier refoule les tissus et décolle le rectum aussi haut que possible.

Anderson, sur 300 cas opérés par le Whitehead, a constaté 56 fois un rétrécissement léger, et 8 fois un rétrécissement marqué. Sans être aussi pessimiste qu'Anderson, M. Brodier confesse que la méthode lui a donné quelques déceptions; aussi est-il revenu au procédé qu'il employait auparavant, la résection complète des veines hémorroïdales.

Après dilatation, il abaisse la muqueuse rectale aussi bas que possible et passe à la partie la plus élevée une ligature sous la veine, puis fait deux incisions latérales cotoyant les bords apparents de la veine et conduites jusqu'à la marge cutanée de l'anus. Il dissèque et résèque complètement la veine dilatée, enlevant du même coup l'hémorroïde, puis fait des sutures séparées au catgut. Le résultat est parfait.

Dans un cas, chez une femme très obèse et impotente, ayant des hémorragies graves, l'auteur eu t, au début de l'intervention par le bistouri, une hémorragie telle qu'il ne put que détruire les hémorroïdes par cautérisation.

D'ailleurs, il convient d'être éclectique et toute méthode peut être bonne suivant le cas.

— *M. Lance* se contente d'opérations parcimonieuses à l'anesthésie locale. L'anus dilaté, les bourrelets supérieurs sont anesthésiés séparément et dans chaque bourrelet, par une ponction très petite de la muqueuse, la veine est liée et extirpée. La méthode réussit et permet au malade de reprendre ses occupations au bout de quelques jours.

— *M. R. Bonneau* considère que le procédé de choix, dans la grande majorité des cas, est la résection de la presque totalité du tissu veineux par trois ou quatre incisions dans le sens radiaire.

Le Whitehead convient aux cas d'infiltration totale de la sous-muqueuse par le tissu angiomateux avec altération de la muqueuse et aux cas d'hémorroïdes avec prolapsus. Les soins post-opératoires devront être minutieux.

La thermo-cautérisation est indiquée dans les cas d'urgence, pour les hémorroïdes enflammées, suppurées ou étranglées.

— *M. Thévenard* a toujours été satisfait du Whitehead, mais ce procédé demande à être exécuté avec beaucoup de soin.

Il faut s'assurer absolument de la rupture du sphincter, disséquer très haut la muqueuse pour qu'elle n'ait aucune tendance à la rétraction, réaliser une hémostase soigneuse, et effectuer un affrontement parfait sans trop serrer les fils qu'on enlèvera dès qu'ils auront tendance à couper. L'auteur a toujours observé une réunion parfaite au sixième jour, et ses opérés sortent le dixième au plus tard.

— *M. René Bonamy* n'emploie le procédé de Whitehead, dans la cure des hémorroïdes, que dans les cas où la muqueuse est entièrement malade, ulcérée, variqueuse ou procidente. Généralement, il se contente, après dilatation avec l'anesthésie générale ou locale, d'isoler plusieurs bourrelets sous une pince et de les lier au catgut.

Sur près de 200 cas ainsi traités, il n'a jamais eu de complications, sauf à la suite d'un Whitehead pratiqué chez un homme exsangue par hémorroïdes ulcérées et saignant abondamment où il vit rapidement apparaître des phénomènes graves d'asystolie.

— *M. E. Delaunay*, une fois les hémorroïdes bien isolées, divise le bourrelet hémorroïdaire en autant de paquets qu'il le juge utile; en général, il en constitue trois. Chaque paquet est saisi avec des pinces longuettes de Péan, fortement attiré et éversé de façon à amener sous les yeux de la muqueuse saine. On place à la base une pince à mors longuette de longueur moyenne, de façon à empiéter légèrement en dehors du repli cutanéo-muqueux, et cela pour enlever en même temps les marisques qui pourraient exister. Puis, d'un coup de ciseaux, à quelques millimètres au-dessus de la pince, et non pas au ras, pour éviter que les tissus ne fusent entre les mors, on sectionne le paquet hémorroïdaire. Il est nécessaire que l'extrémité de la pince dépasse les tissus pour être sûr de les bien pincer. La suture est faite par un surjet au catgut avec une aiguille ordinaire. On commence à l'extrémité de la pince, sans nouer le commencement du surjet et l'extrémité libre du fil est confiée à un aide. Chaque anse du surjet passe au-dessus de la pince et la comprend en s'appliquant légèrement sur elle, sans trop l'enserrer. Lorsque le surjet a dépassé la limite de la section, on prend dans chaque main une des extrémités du fil dont on tire les deux bouts, cependant qu'un aide retire la pince. Pour fixer les extrémités du surjet, on refait tout d'abord une dernière anse que l'on noue comme d'ordinaire, et, reprenant l'aiguille, on renfile le fil à son point de départ sans faire un point d'arrêt.

M. E. Delaunay emploie ce procédé depuis quinze ans et en a toujours obtenu d'excellents résultats.

— *M. Dupuy de Frenelle* emploie maintenant le procédé de Delaunay, qui lui donne toute satisfaction.

**Corps étrangers de l'appendice. Appendicectomie.** — *M. Péraire* rapporte l'observation d'un homme de 23 ans, qui souffrait d'appendicite à forme d'occlusion intestinale depuis plusieurs mois, sans qu'il se produisit de refroidissement. A l'intervention, l'auteur trouva dans l'appendice rétrocæcal deux calculs qui s'échappèrent de cet organe au moment où il le dissociait de la paroi cæcale. L'un des calculs est stercoral, l'autre est un noyau d'olive.

— *M. Ozenne* n'admet pas, sans la plus extrême réserve, ces passages de *gros* corps étrangers : noyaux de fruits (datte, olive, etc.) dans l'appendice. Il est bien plus rationnel de penser que ces corps étrangers se sont échappés du cæcum ulcéré et perforé.

**Luxation récidivante de l'épaule.** — *M. R. Bonamy* fait examiner une femme de 40 ans, atteinte de subluxation spontanée et permanente de l'épaule, avec cette particularité que la malade réduit elle-même la luxation en portant son bras en avant et en dehors.

**Ecarteur autostatique.** — *M. Dupuy de Frenelle* présente un écarteur autostatique dilatateur à trois branches et à valves éclairantes pour l'opération de l'appendicite chronique non adhérente par une petite incision.

Dr Robert Lœwy.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LILLE*

### Société de Médecine du Département du Nord.

24 Janvier 1913.

**La constatation, par la cystoscopie, de l'existence d'un orifice urétéral, permet-elle d'affirmer la présence d'un rein situé du même côté que cet ostium?** — *M. Maurice Gérard.* L'objet de cette communication a été suggéré à l'auteur par un cas qu'il a pu suivre à la Clinique des voies urinaires du prof. Carlier. Il s'agissait d'un homme qui se présentait à la consultation avec toute la symptomatologie d'un calcul du rein. La radiographie corroborait bientôt le diagnostic clinique et décelait un petit calcul du rein gauche. L'examen cystoscopique fut pratiqué, comme toujours en pareil cas, et montra qu'il existait deux orifices urétéraux, de situation, d'apparence, de forme absolument normales. Mais ces deux orifices étaient situés au sommet de deux élevures, ce qui empêcha que le cathétérisme tenté pût réussir. Le cas paraissant et étant simple, on passa outre, et la néphrolithotomie permit à M. Carlier de débarrasser très simplement le malade de son calcul. Les suites opératoires, d'abord simples, se compliquèrent bientôt singulièrement : le malade fit une série d'hématuries d'une gravité telle que la question de la néphrectomie secondaire se posa des plus nettement. Celle-ci fut pratiquée au grand bénéfice du malade, qui guérit complètement. Quand la néphrectomie parut s'imposer, on ne savait de façon pertinente si le rein adelphe existait, on avait seulement constaté du côté correspondant de la vessie un orifice urétéral normal. Cette constatation permettait-elle de préjuger de l'existence d'un rein dans la fosse lombaire correspondante? C'est cette question, qui se posait de façon très nette, que l'auteur s'est proposé d'élucider en passant en revue les faits. Les travaux les plus utiles à cet égard ont été publiés par Georges Gérard, dans ses études sur les anomalies rénales, par Papin (1909) et Delmas (1910) dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*.

Les diverses anomalies rénales sont successivement étudiées par M. Gérard, au point de vue des anomalies urétérales qui peuvent les accompagner et les déceler au clinicien.

*Rein unique congénitalement.* — Du côté du rein absent, l'uretère correspondant manque dans la grosse majorité des cas, et il manque presque toujours totalement. Mais on a constaté son existence dans un certain nombre de cas, rares il est vrai : dans ces cas, son développement est plus ou moins considérable, et il peut n'exister que sous forme d'un tractus conjonctif ne possédant de lumière centrale qu'en certains points. Dans certains cas, cet uretère rudimentaire était réduit à un diverticule (Weichselbaum) ou à un simple cul-de-sac (Rayer). Quoi qu'il en soit, ces uretères très réduits peuvent présenter un orifice urétéral absolument normal et rien ne décèlerait la malformation lors d'une simple cystoscopie.

Le rein unique est en général très hypertrophié, et souvent il s'abouche à la vessie par un double uretère. Le plus souvent, ces deux uretères cheminent côte à côte et viennent s'ouvrir par deux méats voisins dans la même moitié de la vessie. Mais il a été signalé des cas indéniables où l'un des deux uretères franchissait la ligne médiane et allait s'ouvrir de l'autre côté de la vessie : la cystoscopie aurait fait constater l'existence de deux orifices urétéraux en

situation symétrique et aurait pu faire croire à l'existence de deux reins normalement situés.

*Rein atrophié congénitalement.* — Dans ces cas, l'uretère correspondant au rein atrophié existe toujours. Il présente le plus souvent de graves anomalies de forme, de calibre; il peut être sténosé ou oblitéré en certains points, subir la dilatation kystique entre autres. Mais toujours on trouvera dans la vessie un ostium urétéral au point où l'uretère vient aboutir au réservoir vésical.

Dans ces cas encore, la simple cystoscopie ne pourrait donner qu'un renseignement erroné.

*Reins en ectopie.* — La cystoscopie ne peut encore qu'induire en erreur dans tous les cas d'ectopie rénale : que le rein soit en ectopie iliaque ou pelvienne, il existera un orifice urétéral en position normale. Il en sera de même dans une anomalie très rare, mais dont un cas a bien été observé par Albarran : il s'agit de l'ectopie rénale croisée, les deux reins se trouvant l'un au-dessous de l'autre, du même côté du corps. Dans ces cas, l'uretère du rein ectopique vient déboucher dans la vessie en situation normale, après avoir traversé la ligne médiane. Papin figure même un entrecroisement complet des deux uretères.

*Reins uniques fusionnés.* — 1° Les reins fusionnés unilatéraux ou « Langennieren » forment une masse rénale unique, due à la copénétration plus ou moins intime des deux parenchymes rénaux, située dans une des fosses lombaires, d'un seul côté du corps. Cette masse unique envoie vers la vessie deux uretères, et l'une des deux parties de cette masse unique étant un rein en ectopie, l'uretère qui lui correspond traverse la ligne médiane et son ostium est en situation absolument normale.

2° Les reins en fer à cheval, quelle que soit leur variété, ne présentent rien de particulier en ce qui concerne les orifices urétéraux dans la vessie. A propos d'un travail fait en collaboration avec M. Carlier, l'auteur a eu l'occasion de lire la plus grande partie des observations cliniques concernant semblables cas. Et jamais la cystoscopie simple n'a pu donner le moindre symptôme appelant le diagnostic sur cette malformation. Dans une observation qui est propre à M. Carlier, l'examen cystoscopique, pratiqué et avant et après l'intervention, a montré les deux orifices urétéraux en situation absolument normale.

3° Les reins concrescents médians ou « Kuchennieren », les reins informes, les reins sigmoïdes ne fourniront, pas plus que les autres variétés de reins fusionnés, de renseignements à l'examen cystoscopique. Dans tous ces cas on trouvera, presque toujours, les deux orifices urétéraux en situation normale.

Les conclusions qui s'imposent à la suite de la revision rapide de ces faits sont les suivantes :

La cystoscopie est impuissante à déceler : 1° l'existence d'un rein unique, qu'il s'agisse d'un rein unique congénital, d'un rein atrophié, d'un rein fusionné; 2° l'ectopie d'un rein;

La constatation, par la méatoscopie, d'un orifice urétéral de forme et de situation normales ne permet en aucune manière d'affirmer qu'il existe un rein dans la fosse lombaire correspondante. [D'après l'*Echo médical du Nord*, t. XVII, n° 10, 1913, 9 Mars, p. 119 et suivants.]

### *AMIENS*

#### Société médicale.

5 Mars 1913.

**Dermatolysie palpébrale consécutive à un œdème récidivant des paupières.** — *M. Godéchoux* présente une jeune fille de 26 ans, qui, depuis l'âge de 14 ans, est atteinte, au moment de ses règles, d'œdème bilatéral des paupières. Cet œdème a amené de la dermatolysie à laquelle il a été remédié par une excision en croissant de la peau retombant sur les cils. Pour éviter un nouveau glissement, les lèvres de la plaie ont été fixées au plan profond.

**Rhinorrhée et courants de haute fréquence.** — *M. Larozière* rapporte les observations de deux malades traités et guéris par l'emploi des courants de haute fréquence, méthode préconisée par Castex.

**Fracture de l'épitrochlée; paralysie du cubital.** — *M. Peugniez.* Un jeune garçon est atteint d'une luxation du coude en arrière. Six mois après, on voit se développer une paralysie du cubital. La radiographie montre une fracture de l'épitrochlée et l'intervention chirurgicale conduit sur un noyau osseux détaché de l'apophyse coronoïde du cubitus qui comprimait le nerf cubital. Après extirpation de ce noyau, la guérison de la paralysie cubitale s'est poursuivie de façon définitive.

**Hématurie d'origine toxique.** — *M. Peugniez* rapporte les observations de deux malades qui, ayant absorbé des doses assez considérables d'aspirine, ont été atteints d'hématurie rénale. La division des urines montra que le sang provenait des deux reins; les échantillons d'urines étaient normaux au point de vue de leur composition chimique; les inoculations au cobaye ont été négatives.

**Un cas de volvulus de l'intestin grêle; laparotomie; guérison.** — *M. Mariau* (de Péronne). Une malade de 52 ans, ayant subi six ans auparavant une hystérectomie abdominale pour fibrome, est atteinte d'accidents d'occlusion intestinale aiguë, accompagnés de deux symptômes anormaux : hyperthermie et anurie. L'intervention montra que la cause de l'occlusion était un volvulus de l'intestin grêle déterminé par une adhérence fibreuse au niveau de la cicatrice vagino-péritonéale de l'ancienne hystérectomie. Suites opératoires excellentes.

## SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *BELGIQUE*

#### Société belge de chirurgie.

25 Janvier 1913.

**Quelques interventions pour tumeurs de la trachée.** — *M. Jules Broeckaert* (de Gand). Bien que la trachéoscopie permette de voir directement dans le conduit trachéal et d'établir un diagnostic précoce, les interventions pour *tumeurs de la trachée* sont encore relativement rares.

Dans sa pratique de vingt ans, M. Broeckaert n'a eu à intervenir que 5 fois pour des tumeurs de la trachée.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un tout petit malade trachéotomisé pour croup. Plusieurs semaines après l'ablation de la canule, sa respiration devint pénible et, comme l'examen laryngoscopique ne permit guère de découvrir la cause de la sténose, M. Broeckaert lui fit une *laryngo-trachéotomie exploratrice.* Il découvrit un gros bourgeon charnu qui s'était développé sur les lèvres internes de l'ancienne plaie trachéale. L'ablation en ayant été radicale, il procéda à la suture immédiate du larynx et de la trachée et obtint ainsi une guérison rapide et définitive. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un simple *granulome.* Cette sténose par *bourgeons* n'est d'ailleurs pas bien rare : elle est due à la formation de granulations exubérantes qui se développent sur les lèvres de la plaie trachéale, d'habitude après trachéotomie ou, après cicatrisation, sur la cicatrice elle-même (Tretrôp).

Dans le second cas de sténose trachéale néoplasique que M. Broeckaert a eu l'occasion d'observer, il s'agissait de *papillomes de la trachée,* consécutifs à des papillomes du larynx. Un petit garçon lui fut amené pour de la dyspnée, du tirage et des accès de suffocation. L'examen du larynx fut très difficile, et ce n'est qu'avec beaucoup de peine que l'auteur arriva au diagnostic de papillome diffus. La trachéotomie fut jugée urgente; une fois celle-ci faite, il estima qu'il avait tout intérêt à compléter l'opération par une fissure laryngo-trachéale, qui lui montra que le larynx et la trachée étaient remplis de végétations papillomateuses jusqu'au niveau de la canule trachéale. Toutes ces tumeurs furent successivement enlevées avec la pince, puis M. Broeckaert procéda à la suture du larynx et de la trachée à la peau, en adossant avec celle-ci la muqueuse sur toute la hauteur de la surface de section. La laryngo-trachéostomie lui permit ainsi de surveiller dans la suite le larynx et la trachée contre les récidives; à plusieurs reprises, il dut enlever de nouvelles tumeurs dans la région sus- ou sous-glottique, et ce ne fut qu'après plusieurs mois qu'il ferma la bouche laryngo-trachéale, après avoir acquis la certitude que la guérison était devenue définitive.

M. Broeckaert a rencontré deux cas de *tumeurs malignes de la trachée,* l'une *primitive,* de nature cancéreuse, l'autre *secondaire,* due à la propagation d'un carcinome du corps thyroïde.

Dans l'un comme dans l'autre cas, il y avait déjà, au premier examen, une infiltration très étendue de la trachée, rendant toute intervention radicale impossible. Chez un de ses malades, l'auteur suivit l'exemple de Goris et fit l'ouverture trachéale avec ablation partielle du tissu néoformé; chez l'autre, il dut se contenter de faire en extrême urgence une trachéotomie et de mettre en place une longue canule trachéale flexible. Les statistiques sont là pour nous dire que les résultats obtenus par les interventions pour tumeurs malignes de la trachée sont, en général, peu encourageants. On ne connaît guère que deux cas où la résection de la trachée fut entreprise avec succès pour tumeur maligne : celui de Bruns et celui, plus récent, de Schmiegelow.

Le dernier cas de tumeur de la trachée que M. Broeckaert a eu l'occasion d'opérer est un *fibrome.* Il s'agit d'un homme âgé de 32 ans, chez qui se produisaient, depuis quelques semaines, des accès de suffocations graves. Dans ces derniers jours, ces crises étaient devenues très fréquentes, au point d'inquiéter le malade et son entourage. Le 14 Novembre 1912, M. Broeckaert constata, à l'examen laryngoscopique, que les cordes vocales étaient un peu rouges, et, audessous d'elles, une tumeur arrondie, assez volumineuse, dont l'insertion paraissait être à la paroi postérieure de la trachée. De coloration rose pâle, elle était parfaitement lisse et se présentait dans la lumière de la trachée comme adhérente à la paroi trachéale et non comme une tumeur mobile. Ne croyant pas pouvoir enlever, avec quelque chance de succès, la tumeur par voie endoscopique, l'auteur se décida à faire une opération par voie externe. Longue incision verticale de plusieurs centimètres, allant de l'échancrure du larynx à 2 cm. au-dessus de la fourchette du sternum. La trachée et le cricoïde sont bien dénudés après ligature et section de l'isthme thyroïdien. On ouvre la trachée et on y place la canule. A partir de ce moment, le chloroforme est supprimé et le reste de l'opération se poursuit sous anesthésie locale à la cocaïne. L'ouverture de la trachée est prolongée en haut et le cricoïde lui-même est sectionné sur la ligne médiane : immédiatement apparaît la tumeur avec la plus grande netteté. Elle est insérée comme on l'avait prévu, par une large base sur la face postérieure de la trachée, empiétant sur le cricoïde. Du volume d'une grosse noisette, elle obstrue en partie la lumière de la trachée. En plusieurs prises, on ramène la tumeur sans difficulté. Après un curettage soigné de toute la surface d'implantation, on affronte les lèvres du cricoïde et de la trachée par quelques points de catgut et ferme l'incision cutanée au moyen d'agrafes de Michel. La canule est laissée en place.

Les suites de l'opération sont excellentes et, après avoir acquis la conviction, par l'examen laryngoscopique, que toute trace de tumeur a disparu et que le jeu des cordes vocales est normal, on enlève la canule le troisième jour. Actuellement, deux mois après l'opération, la guérison se maintient parfaite. L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un fibrome fasciculé.

Comme le prouvent les recherches faites par l'auteur dans la littérature médicale, les fibromes de la trachée s'observent rarement, puisqu'en collectant tous les cas publiés, il arrive seulement à 32 cas. Encore convient-il de remarquer qu'il ne s'agit là que de 32 cas de diagnostic de fibrome et non de 32 interventions. L'ablation de la tumeur n'a été tentée que dans un certain nombre de ces cas. C'est ainsi que Braun, Labus, Fauvel, Masini, Oozmann et Mackensie sont parvenus à enlever la tumeur par les voies naturelles; Lewin, Logle, Williams, Bruns et Bockenheimer sont intervenus par la voie externe après trachéotomie large. Les interventions endoscopiques, d'introduction récente, n'ont été faites avec succès que par Guisez. Sauer n'obtint que l'ablation partielle de la tumeur avec le tube trachéoscopique : en quelques mois, la tumeur avait repris son volume primitif. [D'après les *Annales de la Société,* t. XXI, nos 1-2, Janvier-Février 1912, p. 38 et suiv.]

***

#### Société belge de Radiologie.

8 Décembre 1912.

**Un cas de diastasis des os pubiens.** — *M. Dubois-Trepagne* présente les radiographies d'une femme de 29 ans qui, à la suite d'un accouchement des plus laborieux, survenu en Juin 1909, avait fait une diastase des pubis. Cette femme se plaignait, depuis, d'une fatigue très prompte à la marche et d'une gêne douloureuse survenant à la suite du moindre effort dans toute la région hypogastrique. Découvrant la malade, on observait, au niveau du pubis, l'existence d'une hernie volumineuse (comme le poing) : par le toucher vaginal, on constatait un

écartement considérable des deux pubis (quatre travers de doigt au moins).

Après des réserves faites de part et d'autre, une intervention fut acceptée; elle eut lieu le 3 Février suivant. Une incision verticale, longue de 10 cm. environ, fut pratiquée sur la ligne médiane, au niveau de la hernie; avançant prudemment dans la profondeur et sans ouvrir le péritoine, le chirurgien parvint à dénuder les deux pubis sur une largeur de 2 cm.; les ayant perforés, il passa par les ouvertures un solide fil métallique qui fut serré et noué pendant que deux aides comprimaient les ailes iliaques et ramenaient les cuisses en rotation interne et adduction forcée; on réussit ainsi à rapprocher les os à leur partie inférieure, tandis que vers le haut ils restaient séparés d'un bon centimètre. L'opération se termina par la suture à la soie des tissus fibreux et aponévrotiques et la suture de la peau. Un bandage compressif fut appliqué et la malade immobilisée pendant un mois; la guérison *per primam* se fit sans incidents d'aucune sorte.

Trois mois après cette intervention, la malade se représenta, déclarant se porter très bien, et malgré une obésité moyenne — elle pèse près de 100 kilogs — ne pas être gênée ni dans la station debout, ni pendant la marche. D'autre part, la hernie ne s'est plus reproduite. Au toucher vaginal, on constate un écartement encore considérable dans la partie supérieure, tandis qu'au bord inférieur les deux pubis donnent la sensation de se toucher. Bref, on peut dire qu'il y a guérison fonctionnelle intégrale, sinon guérison anatomique.

Ce qui est curieux, c'est la constatation qui a été faite sur la radiographie : les pubis, qu'on pensait avoir rapprochés au point de se toucher quasiment, l'impitoyable gélatine les représente écartés l'un de l'autre de plusieurs centimètres. Le mot de l'énigme réside dans ce fait que, en vertu de la loi de suppléance fonctionnelle, dont on trouve tant d'applications en pathologie, le fibro-cartilage de conjugaison et vraisemblablement aussi tout le système ligamenteux s'étaient, en l'espèce, considérablement hypertrophiés, élargis et durcis au point de donner au toucher la sensation de l'os. Or, le tissu fibro-cartilagineux, étant perméable aux rayons de Röntgen, ne laisse aucune trace sur le cliché. [D'après le *Journal de Radiologie*, t. VI, n° 6, 31 Décembre 1912, p. 668 et suiv.]

# ANALYSES

**E. Petit de la Villéon.** ***Méningocèle sous-lambdatique (spina bifida cranien; opération; guérison*** (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 6, 1913, 9 Février, p. 63). — Le méningocèle ou spina bifida cranien chez un enfant opéré avec succès constitue un fait peu fréquent, aussi l'observation publiée par M. Petit de la Villéon mérite d'être rapportée.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans, bien développée, intelligente, portant depuis sa naissance une grosse tumeur au niveau de la région cranienne postérieure; tumeur du volume d'une grosse mandarine, à base large, insérée à la partie médiane de la région occipitale souslambdatique, fluctuante en certains points, résistante en d'autres points, recouverte d'une peau épaisse, sans ulcération, mais ridée en certains points. A droite et en bas, en particulier, le palper reconnaît une masse dure, irrégulière, dont la pression est douloureuse. L'examen profond permet de percevoir un pédicule qui s'enfonce dans une perte de substance cranienne, orifice à pourtour régulier, exactement médian, paraissant de la dimension d'une pièce de un franc ou deux francs.

La tumeur n'est pas réductible à la pression; elle n'est pas animée de battements isochrones, soit au rythme respiratoire, soit au rythme circulatoire. Aucun trouble de compression encéphalique n'accompagne les tentatives de réduction de la tumeur.

Trois diagnostic, paraissent à discuter : 1° méningo-encéphalocèle; 2° méningocèle; 3° kyste-dermoïde cranien de la région sous-lambdatique à insertion dure-mérienne. Pour les raisons anatomiques résumées plus haut, les deux derniers diagnostics semblent devoir être écartés et notre confrère propose comme très probable le diagnostic de méningo-encéphalocèle.

La radiographie montre l'existence de l'orifice cranien, médian, situé à 1 centimètre au-dessous du pressoir d'Hérophile du diamètre d'une pièce de un franc.

Notre confrère se décide à intervenir, tirant l'indication opératoire du diagnostic anatomique qui parait devoir être le suivant : *Méningo-encéphalocèle de la région sous-lambdatique, avec pédicule traversant la suture de deux portions de l'écaille occipitale, avec canal de communication actuellement oblitéré ou très étroit.*

*Opération.* — Incision transversale disséquant et délimitant un lambeau qui, après ablation de la tumeur, devait être assez grand pour recouvrir complètement et dépasser par en bas l'orifice cranien.

Examen de la tumeur. Incision exploratrice de la poche. Il s'écoule du liquide céphalo-rachidien et la tumeur se flétrit. Examen du pédicule, recherche du canal de communication qui n'existe pas. Le pédicule est oblitéré. La tumeur offre le revêtement intérieur blanc nacré resplendissant, caractéristique de la dure-mère, avec crêtes saillantes, anfractuosités, masses épaissies et irrégulières. On pratique la dissection et l'ablation totale de la tumeur.

L'étude histologique des pièces démontra que la tumeur était tapissée par la dure-mère. L'examen ne reconnut pas les éléments caractéristiques de la substance cérébrale ou cérébelleuse.

L'opérateur se borna à recouvrir cette brèche par le péricrane et le cuir chevelu.

L'enfant est retournée en Vendée et a repris sa place dans sa classe. Elle n'a présenté, depuis son opération, aucun trouble. P. Desfosses.

**G. Palazzo** (de Naples). ***Sur la résistance des artères au processus de suppuration.*** (*La Riforma Medica*, n°s 3, 4, 5, 6, 18, 25 Janvier, 1er et 8 Février 1913, p. 63, 99, 127, 151). — C'est un phénomène bien connu et depuis longtemps que celui de la résistance toute spéciale des artères qui peuvent, au milieu de vastes foyers suppuratifs et quelquefois gangréneux, demeurer intactes et isolées comme des cordes tendues.

Bien que la question ait déjà été l'objet de recherches expérimentales, M. Palazzo n'a pas cru inutile de la reprendre et il a effectué une série d'expériences chez le chien. Il a opéré sur la région carotidienne, mis à nu le faisceau vasculo-nerveux et produit la suppuration, soit par le défaut seul d'asepsie, soit par apport de cultures de staphylocoques. Puis il a gradué la sévérité des conditions en combinant les ligatures partielles, l'introduction de corps étrangers, les dilacérations partielles de l'artère, etc.

Des examens histologiques répétés lui ont permis de suivre les altérations artérielles et leur importance en rapport avec ces diverses conditions.

Quand l'infection agit seule, malgré l'importance de la suppuration, l'artère carotide résiste bien; il en est de même dans la plupart des cas où la plaie a été artificiellement ensemencée et c'est seulement par exception, surtout semble-t-il quand l'inoculation microbienne est tardive, que l'on voit la nécrose frapper le tissu de granulation, atteindre la paroi artérielle et entraîner sa rupture. Le processus de nécrose est très favorisé par la présence au contact de la paroi d'un corps étranger, tel que fil de soie, gaze.

Lorsqu'on détruit la gaine péri-vasculaire la résistance de l'artère est diminuée, mais pas de façon très considérable. L'isolement de l'artère au moyen de procédés qui empêchent son adhérence aux tissus voisins, tels que le collodion, l'ouate est très pernicieuse pour l'artère qui est bientôt frappée de nécrose. Si cet isolement est réalisé au moyen de produits qui permettent après peu de jours l'adhérence, comme le caoutchouc laminé, ces altérations graves ne se produisent pas.

Des diverses tuniques, l'adventice est celle qui subit le plus immédiatement l'effet des actions microbiennes, puis vient l'endothélium, le tissu musculaire étant plus tardivement frappé. L'élément élastique résiste en général très fortement à l'infection.

Ph. Pagniez.

**Prof. Kafemann** (de Königsberg). ***Le traitement non chirurgical du cancer*** (*Medizinische Klinik*, t. IX, n° 5, 1913, 2 Février, p. 161-166). — De tous côtés, la lutte est engagée contre le cancer et malgré tout le fléau progresse toujours; et dans certains pays même, comme l'Angleterre, il tue plus de victimes que la tuberculose.

A côté du traitement chirurgical du cancer, il est toute une série de moyens médicaux qui méritent d'attirer l'attention,

L'auteur expose les résultats qu'il a obtenus avec ces moyens au Samariterhaus d'Heidelberg.

Les *carrstiques* sont de date ancienne. Zeller a rénové en 1910 une pâte à l'arsenic et au cinabre déjà connue en 1765 sous le nom de *Pâte de Rousselot*. Cette pâte convient exclusivement aux cancers externes (lèvres, vagin, sein, etc.), On délaye la masse, qui a la consistance du chocolat, avec un peu d'eau distillée de manière à obtenir une consistance semifluide et on en badigeonne l'ulcération cancéreuse et son pourtour. On laisse ensuite sécher. Zeller recouvre les petits ulcères avec du collodion; quant aux grandes ulcérations, ils les recouvre d'un pansement ouaté. On répète ce traitement tous les huit ou quinze jours.

Ce procédé est peu recommandable, car il n'est pas électif; la pâte détruit tout, les tissus sains comme les tissus cancéreux; elle peut même entraîner des hémorragies graves, mortelles, par ulcération des gros vaisseaux.

L'auteur a également employé en badigeonnages sur des cancers externes les *arsenicaux*: l'atoxyl et le néo-salvarsan, plus soluble que le Salvarsan; mais cette méthode est utilisée depuis trop peu de temps pour qu'on puisse porter sur elle un jugement définitif.

La *toxinothérapie* par les toxines de Coley (toxines de streptocoques modifiées par les toxines de prodigiosus) donna quelques résultats heureux dans le traitement des sarcomes. Les antiméristèmes de Doyen et de Schmidt se sont montrés sans action.

La *chimiothérapie* mérite plus d'attention. Depuis six mois, on a expérimenté à Heidelberg la combinaison *choline-sélénium-vanadium*, injectée tous les deux jours par voie intraveineuse, ou intramusculaire. Dans l'injection intraveineuse, on emploie 2 $cm^3$ d'un mélange de bore-choline à 10 pour 100 et 1 $cm^3$ de sélénium-vanadium.

Comme manifestations désagréables, on peut observer des anomalies de la sécrétion, comme de la sialorrhée et de l'épiphoria, une sensation de chaleur.

Dans la fesse, on injecte 3 $cm^3$ de bore-choline et 1 $cm^3$ de sélénium-vanadium. On fait en tout 10 injections; on se repose un mois et on recommence. Pendant le temps d'arrêt on peut faire toutes les semaines une injection intraveineuse de thorium X (1.000.000 unités Mache ou 1.000 unités électrostatiques). Jusqu'ici l'auteur n'a observé par ce procédé aucune guérison, mais les essais sont encore bien récents.

Dans une centaine de cas de cancers, on a employé le *Salvarsan* en injections intraveineuses ou intratumorale. A la suite de l'injection intraveineuse, on peut voir la tumeur diminuer et même disparaître. L'injection intra-tumorale, qui entraîne de la nécrose et un ramollissement de la tumeur, facilite les interventions ultérieures (électro-cautérisation, fulguration, etc.).

On nota la disparition complète de sarcome à cellules rondes et à cellules fusiformes, tumeurs qui d'ailleurs sont également favorablement influencées par la toxine et la radiothérapie.

L'auteur fit 2 à 3 injections intraveineuses de 0,30 de Salvarsan, puis une nouvelle série au bout de deux à trois semaines. Cette dose semble insuffisante.

Dans la tumeur, on injecta 0,10 de la solution aqueuse neutralisée en différents points; la dose varie naturellement suivant la grosseur de la tumeur : on alla jusqu'à 1 gr. 50.

L'auteur n'a pu employer à Heidelberg la nouvelle combinaison de Clin, l'*électrosélénium*, dont Trinkler (de Charkov) a vanté les bons effets.

L'*iode* semble agir assez favorablement sur les tumeurs malignes; en tout cas, il a une affinité particulière pour les cellules cancéreuses, comme le montre l'expérience de von der Velden. Cet auteur injecta à un cancéreux peu avant sa mort 30 $cm^3$ d'une solution d'iodure de sodium à 10 pour 100 sous la peau du thorax. A l'autopsie, faite neuf heures après la mort, on trouva de l'iode dans les métastases cancéreuses du foie et du pancréas, alors que l'iode était absent dans les organes mêmes où siègent ces métastases.

Parmi les *méthodes physiques*, la plus ancienne est la *radiothérapie*, qui agit favorablement sur les ulcérations cutanées, les épithéliomas superficiels, les tumeurs du système lymphatique, certains sarcomes à cellules rondes ou fusiformes. L'auteur recommande de commencer le traitement avec des doses moyennes et de n'irradier énergiquement que lorsqu'on a appris à connaître le mode de réaction de la tumeur. Si la tumeur évolue d'une façon défavorable, il faut cesser le traitement aussitôt.

Lorque des doses moyennes semblent favoriser la croissance de la tumeur, il faut recourir immédiatements aux doses maxima. Dans les tumeurs inopérables, les rayons X peuvent amener leur mobilisation et permettre l'intervention. Les rayons X provoquent souvent dans les tumeurs ulcérées un netto-

yage et une épidermisation de l'ulcération, ce qu'on obtient d'ailleurs plus vite et plus sûrement par une fulguration ds 5 à 10 minutes.

Le *radium* et le *mésothorium* donnent également des résultats excellents dans les ulcérations cancéreuses superficielles, le lupus et le lupo-carcinome. Le mésothorium offre sur le radium l'immense avantage d'être à la portée de toutes les bourses. La technique est d'ailleurs la même que pour le radium : l'application peut se faire sans filtration pour les lésions superficielles; si on veut exercer une action dans la profondeur, on emploiera des filtres de plomb plus ou moins épais qui laisseront passer les rayons ultra-pénétrants, les rayons durs β et γ, mais qui absorberont complètement les rayons α et les rayons mous β qui lèsent la peau.

Enfin, le *thorium X* a été employé à Heidelberg avec quelques succès, surtout dans les cancers inopérables et comme adjuvant du traitement sanglant. Les irradiations du thorium X se composent de rayons α et β, tandis que le produit terminal, le thorium D, n'a que des rayons γ; il s'emploie par voie intraveineuse et intratumorale. Dans la tumeur, on injecte la solution non diluée en poussant lentement le piston dans différents points du cancer, pour éviter les réactions douloureuses ultérieures. Pour l'injection intraveineuse, il faut diluer la solution et employer une partie de la solution de thorium X d'activité égale à 1.000.000 d'unités Mache ou 1.000 unités électro-statiques avec 10 parties de sérum physiologique. Après l'injection, le malade doit se reposer et prendre chaque jour de légers laxatifs.

On ne doit pas répéter l'injection avant huit jours. Ce corps n'est pas, en effet, sans danger et Gudzent a rapporté en 1912 le cas d'une femme qui reçut trois injections de thorium X en seize jours, et qui mourut dix jours après la dernière injection avec le tableau d'une diathèse hémorragique aiguë et collapsus cardiaque.

Par contre, Herxheimer a publié en novembre 1912 un cas de guérison de sarcomatose cutanée multiple après sept injections.

Pour les cancers gastro-intestinaux, Werner a fait ingérer au malade non sans succès une bouillie préparée avec une solution de thorium X, absorbée par de la silice pulvérisée et mélangée à du sucre.

On a également employé pour le pansement des plaies et ulcérations superficielles des pâtes au thorium X.

R. Burnier.

**Camille Fromaget et Henri Fromaget.** *Le glaucome traumatique* (*Annales d'Oculistique*, 1913, Janvier, p. 1 à 26). — Les modifications de la tension oculaire à la suite des traumatismes du globe sont d'un intérêt capital dans l'étude des contusions de l'œil sans rupture des enveloppes. Or, si la diminution du tonus est un fait banal, admis par tous les auteurs, il n'en est pas de même de l'hypertension, et, malgré les nombreux faits cliniques publiés sous le nom de glaucome traumatique, la question demeure toujours confuse.

Après avoir passé en revue les faits cliniques et discuté leur pathogénie : irritation sympathique, se traduisant, d'une part par l'hypersécrétion, d'autre part par l'hypoexcrétion, avec, d'une façon tardive, apparition d'une vaso-dilatation généralisée de l'œil (Cantonnet, Garnier), l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Au point de vue clinique, nous pensons que le traumatisme est susceptible de déterminer un état glaucomateux aigu, point par point superposable au glaucome spontané aigu. Il présente le même aspect clinique, est sujet aux mêmes complications et reconnaît une thérapeutique identique. C'est l'affection que nous avons désignée sous le nom de glaucome traumatique essentiel.

A côté de cette forme pure, typique, du glaucome traumatique, il existe des états glaucomateux dont l'identité clinique avec le glaucome spontané est loin d'être aussi absolue. Nous voulons parler en particulier des glaucomes post-hémorragiques. Il en est d'autres qui ne présentent que de rares points communs, ce sont les états glaucomateux coexistant avec des dislocations du système cristallinien. Ces derniers constituent la plupart des soi-disant glaucomes traumatiques publiés de tous côtés.

Retrouvons-nous, au point de vue anatomo-pathogénique, la même superposition entre le glaucome spontané et le glaucome traumatique vrai? Y a-t-il identité pathogénique en même temps qu'identité clinique? Ce sont là des questions auxquelles il est impossible de répondre : 1° parce que nous sommes loin de connaître la pathogénie intime du glaucome traumatique; 2° parce que nous sommes peut-être aussi loin de connaître la pathogénie du glaucome spontané.

Dès lors, à la question : y a-t-il un glaucome traumatique? nous répondrons :

En clinique : oui, c'est le glaucome traumatique essentiel, mais il est très rare.

Au point de vue pathogénique, nous dirons : nous ignorons totalement s'il y a identité d'origine entre le glaucome provoqué par le traumatisme et le glaucome dit spontané, dépendant de facteurs pour la plupart inconnus, et qui, jusqu'ici, apparaît comme une véritable entité morbide.

A. Cantonnet.

**Beauvieux.** *Etude sur les déplacements congénitaux du cristallin* (*Archives d'Ophtalmologie*, Janvier 1913, pages 16 à 35, 2 figures). — Ayant eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Lagrange, six cas de déplacements congénitaux du cristallin, l'auteur rapporte leurs observations. Ces six cas portent à 170 le nombre des cas observés. Cette anomalie est donc fort rare.

Au point de vue étiologique, l'influence de l'hérédité, la coexistence fréquente de malformations oculaires ou organiques, le rôle de la spécificité héréditaire sont bien connues. Grâce à l'extraction dans leur capsule de deux cristallins, l'auteur a pu faire l'examen histologique. En dehors de l'existence d'une cupule sur la face postérieure, cet examen n'a révélé aucune lésion pathologique importante du cristallin. Les théories pathogéniques mettant en cause un défaut de développement de la lentille paraissent donc infirmées. Deux hypothèses semblent en concordance avec la majorité des faits : celle de Stellwag et Becker invoquant une malformation zonulaire au niveau de la fermeture de la fente fœtale; celle de Badal et Lagrange invoquant l'hérédité myopique.

L'influence de celle-ci semble considérable et quatre des cas rapportés au début lui sont attribuables. Il existait un allongement indéniable de l'axe antéro-postérieur du globe.

De nombreuses complications guettent les yeux dont les cristallins sont congénitalement déplacés : cataracte, irido-cyclite, strabisme, etc. La plus fréquente et la plus redoutable est la transformation en luxation complète soit dans la vitré, soit dans la chambre antérieure; le glaucome aigu en est en effet la résultante presque inévitable.

Quel traitement préventif faut-il employer? Doit-on se contenter de conseiller le port de verres appropriés ? Doit-on, au contraire, recourir à une intervention chirurgicale, capable de favoriser le relèvement de l'acuité visuelle et susceptible d'éviter, à plus ou moins longue échéance, une catastrophe à l'organe atteint? L'auteur se range du côté des abstentionnistes. Avec Terrien, Griffin, Lewis, etc., il est d'avis que, sans attendre la résorption spontanée ou la luxation complète, l'opération ne doit être tentée que lorsque l'acuité est défectueuse, ne permettant pas au sujet de se livrer utilement à ses occupations, lorsqu'une complication paraît imminente, ou lorsque, d'une façon certaine, les verres convexes améliorent la vision.

A. Cantonnet.

**O. Tenani** (de Ferrare). *Paralysie de la sixième paire comme complication de la rachianesthésie stovaïnique* (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, n° 9, 21 Janvier 1913, p. 90). — M. O. Tenani sur plus de six cents rachianesthésies n'a observé qu'une fois la paralysie de la sixième paire. C'est un accident qui est loin d'être rare cependant, car on en peut compter au moins une cinquantaine d'observations dans la littérature.

C'est dans la règle plusieurs jours après l'anesthésie qu'apparaît la paralysie. Ce fait seul rend peu vraisemblable l'hypothèse d'Adam et d'Oppenheim qui supposent que la paralysie est due à de petites hémorragies au niveau du noyau du moteur oculaire externe. D'autre part, il ne semble pas qu'il puisse s'agir d'une paralysie d'origine nucléaire, car elle ne s'accompagne d'aucune manifestation générale, apparaît et guérit lentement et ne coïncide avec aucune paralysie des mouvements conjugués du globe oculaire.

Si on accepte l'origine périphérique de la paralysie, elle ne peut cependant être attribuée à un traumatisme atteignant le nerf dans son trajet au voisinage du sinus caverneux; pas davantage on ne peut admettre que la paralysie soit en rapport avec une lésion labyrinthique qui agirait en raison des connexions reliant l'acoustique et la sixième paire.

Comme c'est surtout et presque exclusivement après l'emploi de la stovaïne dans la rachianesthésie qu'on voit survenir la paralysie du moteur oculaire externe, l'origine exclusivement toxique de cet accident paraît la plus vraisemblable. On sait que d'autres substances toxiques manifestent une affinité tout à fait élective pour certaines parties du système nerveux. Ainsi en est-il pour la strychnine, pour le curare, pour les sels de plomb. L'atoxyl lèse facilement le nerf optique. Le salvarsan a aussi à son actif des faits de paralysie des nerfs de l'œil, du nerf acoustique, etc... L'hypothèse de l'origine toxique de la paralysie de la sixième paire après la rachianesthésie stovaïnique est donc la plus vraisemblable et c'est celle qu'adopte M. Tenani.

Ph. Pagniez.

**Gaston Séguinot.** *De la nécessité de l'exclusion du pylore comme complément de la gastro-entérostomie et d'un nouveau procédé d'exclusion dans l'ulcère du duodénum* (*Thèse de Doctorat*, 1913, Paris, 90 pages). — Dans les ulcères duodénaux, la gastro-entérostomie seule est parfois insuffisante, si le pylore continue à être perméable. En effet, les constatations radioscopiques et expérimentales montreraient que le contenu gastrique continue à emprunter en majeure partie la voie du pylore, et que la nouvelle bouche tend elle-même à la longue à se rétrécir et s'oblitérer. Dans ces conditions, le chyme continue à passer sur l'ulcère, donc à provoquer des douleurs et des hémorragies, à empêcher la cicatrisation.

En joignant à la gastro-entérostomie, l'exclusion du pylore, on met l'ulcère complètement à l'abri des aliments, et on assure la perméabilité définitive de la nouvelle bouche.

L'exclusion du pylore est donc toujours indiquée quand on constate avec la présence d'un ulcère en activité, la perméabilité du pylore, surtout s'il y a des hémorragies abondantes ou continues.

Le procédé le plus efficace est évidemment la section du conduit avec oblitération des deux bouts. Mais il ne peut être employé que sur des malades résistants, car il allonge l'opération et augmente les chances d'infection.

Ces malades étant généralement plus ou moins inanitiés, il vaut donc mieux chercher un procédé plus simple. Le blocage du pylore de Mayo ou la pylorraphie de de Beule paraissent insuffisants. La ligature circulaire du pylore par un fil placé sur la séreuse est dangereuse, car le fil coupe les tissus et expose à l'ouverture secondaire du tube digestif dans le péritoine. La ligature, à l'aide d'une lanière aponévrotique taillée dans la gaine du droit, allonge et complique l'opération.

Séguinot expose le procédé simple et rapide de MM. Ricard et Labey, qui est le suivant. Après gastro-entérostomie, l'ulcère est reconnu à nouveau pour placer la ligature en amont. A l'aide d'une aiguille courbe, on pique la paroi duodénale pour traverser la séreuse et la musculeuse. Faisant alors cheminer l'aiguille entre la muqueuse et la musculeuse, en la guidant avec les doigts de la main gauche, on lui fait faire tout le tour du duodénum pour la faire ressortir près de son orifice d'entrée. L'aiguille entraîne une grosse soie ou un fil de lin large. Ce fil est noué et serré fortement. Il est possible que le fil coupe secondairement la muqueuse, et tombe; mais il est probable qu'il se fait à son niveau une sorte de virole cicatricielle amenant une oblitération définitive. En tout cas, même si l'exclusion n'est que temporaire, elle laisse à l'ulcère le temps de se cicatriser.

Trois malades ont été opérés par ce procédé. Mais les résultats sont trop récents pour qu'on puisse encore juger de leur valeur.

M. Guimbellot.

**Louis Houdard.** *L'ulcère simple du duodénum* (*non perforé*) (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 206 pages, avec 4 planches). — Pour les classiques français, l'ulcère du duodénum est relativement rare par rapport à l'ulcère de l'estomac (1 cas sur 30). Pour les anglo-américains, au contraire, il serait beaucoup plus fréquent que l'ulcère de l'estomac; cette différence tiendrait à ce que nous ne savons reconnaître l'ulcère duodénal ni cliniquement, ni à l'autopsie, ni au cours de l'intervention. Dans ce dernier cas, nous confondrions fréquemment ulcère duodénal et ulcère stomacal; il y aurait pourtant, d'après Mayo, un point de repère important : la

« pyloric vein », petite arcade veineuse anastomotique, allant de la petite à la grande courbure, sur la face antérieure même du pylore : tout ce qui est à gauche est stomacal, ce qui est à droite duodénal. Houdard rappelle, au sujet de cette veine, les recherches anatomiques qu'il a faites avec Mocquot : l'anastomose est rare ; plus souvent il existe un bouquet veineux, aboutissant en bas à une veine infra-pylorique, qui va se jeter dans la gastro-épiploïque droite ; mais rien dans l'aspect de ces veines ne peut faire reconnaître le siège exact du pylore, ne peut constituer un bon repère chirurgical, facilement reconnaissable, constant dans son existence et son siège. Il faut conclure que l'ulcère duodénal est plus fréquent qu'on ne le croyait, mais sans pouvoir donner un chiffre précis.

Il peut s'observer à tout âge, mais surtout de 25 à 40 ans. Il est plus fréquent chez l'homme. L'hyperchlorhydrie serait plutôt une cause qu'une conséquence de l'ulcère duodénal.

L'ulcère est presque toujours unique dans le duodénum, mais coïncide parfois avec des ulcères gastriques. Il siège surtout dans la première portion, très près du pylore, sur la paroi antérieure.

Sa forme est arrondie, ses dimensions variables. Il débute par la muqueuse et est infundibuliforme. Ses bords sont taillés à pic, son fond lisse, atone. Autour de lui, il y a souvent une zone inflammatoire indurée.

L'ulcère tend vers la perforation du conduit. Mais il peut cependant se cicatriser, parfois sans laisser de traces macroscopiques, d'autres fois, au contraire, donnant une masse dure et rétrécissant le calibre du duodénum.

Au cours de l'opération, l'ulcère se reconnaît à une tache rouge ou blanche ; la palpation montre une induration en pièces de monnaie empilées.

Il peut y avoir des adhérences avec les organes voisins. L'ulcère peut perforer les gros vaisseaux adjacents. Il peut déterminer des lésions de pancréatite. Les voies biliaires peuvent être comprimées, oblitérées ou perforées.

La dégénérescence cancéreuse de l'ulcère est rare, mais possible.

La coïncidence de l'ulcère avec l'appendicite, avec la lithiase vésiculaire est fréquente.

*Cliniquement*, la douleur est le principal symptôme ; elle est plus ou moins vive. Elle siège au creux épigastrique, s'irradiant surtout à droite. Elle apparaît tardivement après les repas, deux à trois heures en moyenne. Elle disparaît parfois par ingestion d'aliments (hunger pain), mais ce n'est pas constant. Elle dure une à deux heures en moyenne, souvent soulagée par des éructations.

Les vomissements aqueux acides sont assez fréquents et calment la douleur.

Ces phénomènes surviennent par crises pendant deux à trois semaines, puis cessent pendant des mois ou même des années. L'appétit est conservé. La constipation est fréquente. L'état général est peu atteint.

Les hémorragies sont fréquentes, mais souvent décelables seulement par les réactions chimiques dans les selles. Elles peuvent être assez abondantes cependant pour menacer la vie.

A l'examen, on constate la dilatation de l'estomac. L'ictère est rare. La palpation provoque de la douleur, surtout au niveau du bord externe du grand droit, près de ses insertions supérieures. La partie supérieure de ce muscle est en état de défense. L'examen des liquides stomacaux montre souvent de la stase alimentaire ; après repas d'épreuve, l'acidité totale est augmentée.

Lorsque ces signes sont au complet, surtout les signes fonctionnels, ils constitueraient pour Moynihan un syndrome net, caractéristique de l'ulcère duodénal. En réalité, ce syndrome n'est autre que le syndrome pylorique décrit par Hartmann et Soupault, provoqué par un ulcère juxtapylorique, mais qui peut être aussi bien stomacal que duodénal.

Dans les rares cas où l'ulcère est loin du pylore, il y aurait pour Œttinger et Mathieu un syndrome duodénal vrai, caractérisé par la douleur à droite et très tardive, l'absence de phénomènes gastriques (stase, etc.). Suivant Houdard, au contraire, il n'y a pas toujours un rapport entre la réaction gastrique et la distance de l'ulcération au sphincter.

En résumé, le diagnostic d'ulcère du duodénum est difficile à poser. On doit s'aider des méthodes de laboratoire. Le tubage du duodénum a donné peu de résultats, de même que la méthode d'Einhorn. L'examen chimique des selles montrant l'insuffisance pancréatique ou biliaire ne permet pas d'affirmer l'ulcère, non plus que l'examen de l'urine. L'épreuve de Meunier est plus intéressante : il introduit dans l'estomac de l'acide acétique qui fait contracter le pylore : on cherche le sang dans ce liquide retiré ; s'il en contient, l'ulcère est stomacal, sinon, il est au delà du pylore. L'examen aux rayons X ne donne pas encore de résultats concluants.

L'ulcère simple relève du traitement chirurgical, en raison des complications graves possibles et de la persistance des troubles malgré le traitement médical. L'excision, l'enfouissement sont infidèles. La résection du duodénum est grave et inutile. La gastro-entérostomie est l'opération de choix ; chez les 15 opérés de M. Hartmann, il n'y a pas eu de mortalité et il y eut guérison dans presque tous les cas. Certains ajoutent à la gastro-entérostomie l'excision ou l'enfouissement de l'ulcère ou l'exclusion du pylore ; cette complication opératoire ne paraît pas indispensable.

Dans le cas d'ulcère compliqué d'hémorragie abondante, brusque, il faut s'abstenir. Dans le cas, au contraire, d'hémorragie moins abondante, mais répétée, il faut pratiquer la gastro-entérostomie ; il est peut-être préférable dans ce cas d'y ajouter l'exclusion du duodénum.

M. Guimbellot.

**Riddell** (de Londres). ***Nécrose vertébrale consécutive à la scarlatine*** (*Glasgow medical Journal*, tome LXXVII, n° 6, 1912, Décembre, p. 428 à 431). — Un enfant de 3 ans et demi, atteint de scarlatine infectieuse, compliquée de broncho-pneumonie, dut être trachéotomisé au huitième jour pour troubles asphyxiques d'origine laryngée. La canule fut enlevée, puis, sur menace de suffocation, replacée à diverses reprises durant cinq mois. A ce moment, on constata l'issue de pus par la canule trachéale sans qu'on pût en trouver d'explication. Puis une tuméfaction apparut à la région dorsale supérieure ; une collection se forma, qui fut ouverte, conduisant la sonde cannelée sur une vertèbre dénudée. Mort.

A l'autopsie, on constata une carie de la partie antérieure du corps de la 1re dorsale, montrant la dure-mère à nu. Cette carie s'étendait aux corps des vertèbres sus et sous-jacentes. L'apophyse épineuse de la 1re dorsale était aussi cariée, constituant le fond de la collection purulente dorsale. Les poumons et les ganglions trachéo-bronchiques présentaient des altérations tuberculeuses manifestes. De ces seules constatations, l'auteur conclut qu'il s'agissait d'une lésion tuberculeuse primitive échauffée par une pyohémie d'origine scarlatineuse.

G. Lardennois.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Avril 1913.

**Rapports.** — ***M. Pouchet*** donne lecture de *rapports sur des demandes de création de stations hydrominérales et climatiques.*

**Les enseignements de la guerre des Balkans.** — ***M. Delorme*** montre l'intérêt de l'étude des blessures observées sur les Bulgares, les projectiles employés par l'armée turque étant ceux en usage dans l'armée allemande.

Il tire de cette campagne les enseignements qu'elle comporte sur le rôle des évacuations des blessés et leur influence générale sur la marche des blessures. Cette question est capitale, la formule actuellement adoptée étant l'évacuation intensive à grande distance des blessés ; celle-ci a été préjudiciable et parfois dangereuse, aussi bien pour les blessés turcs que pour les blessés bulgares.

M. Delorme étudie les conditions si différentes dans lesquelles fonctionnèrent les services de santé bulgare et turc dans la première partie de la guerre, où l'on eut à se préoccuper non seulement des blessés, mais des malades éprouvés surtout par la dysenterie et le choléra.

Il termine son étude par les déductions suivantes :

Quand, comme dans l'armée turque, le service de santé sur le champ de bataille éprouve de trop grandes difficultés pour assurer le traitement primitif des blessures, il est indispensable qu'au point de concentration des blessés, au nœud des routes ou sur la voie ferrée, à distance et à temps voulus, il établisse des échelons d'arrêt dans lesquels se service des postes de secours et des ambulances sera repris.

Quand la lenteur de l'évacuation sur route qui précède celle sur voie ferrée, quand le long temps et les difficultés de cette dernière, surtout en cas de recul, forcent à prolonger l'évacuation pendant la période d'infection suppurative des plaies, il est très dangereux de continuer cette évacuation sans assurer aux blessés infectés les soins que réclame leur état, soins qui peuvent s'étendre jusqu'au renouvellement de la plupart des pansements, ce qui ne peut se faire que dans des centres de pansement abondamment pourvus de personnel et de matériel, et dont le nombre sera en rapport avec la lenteur des trajets. Il y a lieu, dans ces cas, de discuter l'opportunité d'évacuations à courte distance, partielles ou totales, sur des centres urbains, d'évacuations par échelons successifs, d'évacuations à distance avec arrêts aux centres de pansement, ce qu'on n'a pas fait jusqu'ici. L'auteur montre la nécessité de temps de repos pour les malades et blessés en cours de route dans les évacuations.

La conception qui, en vue du « déblaiement » d'un champ de bataille, transforme les postes de secours et les ambulances en « ateliers d'emballage et d'expédition », et qui considère l'évacuation massive à grande distance du plus grand nombre des blessés comme la suite de cette première œuvre, est une conception d'un mécanisme administratif, et non chirurgical, dans laquelle n'entre ni assez de cœur, ni assez de pitié, contre laquelle s'élève M. Delorme.

Le service de santé doit disposer de ses moyens de transport à lui. M. Delorme montre quelle charge constitue pour une armée nombreuse l'évacuation de nombreux malades et blessés.

**L'angine de poitrine tabagique.** — ***M. Ch. Fiessinger*** discute le rôle attribué au tabac dans les accidents graves d'angine de poitrine.

Certaines névralgies angineuses sont produites par le tabac ; elles demeurent bénignes et guérissent avec la suppression de l'agent toxique. Dans les cas mortels, il faut incriminer la syphilis. M. Fiessinger rapporte trois cas, dans lesquels une réaction de Wassermann positive donna à pratiquer un traitement mercuriel, qui donna une amélioration immédiate, alors que les autres médications avaient échoué.

Il ne convient pas de porter le diagnostic d'angine de poitrine tabagique grave, d'angine scléro-tabagique, comme disait Huchard, sans avoir, au préalable, écarté l'idée de syphilis.

**De la voie para-latéro-nasale dans le traitement de certaines formes de fibromes naso-pharyngiens.** — ***M. Sieur*** estime que, dans la variété franchement nasale, quand les sinus sont envahis par la tumeur ou sont le siège d'une suppuration chronique, la voie para-latéro-nasale donne les plus grandes facilités pour exécuter une opération complète sans défigurer le malade.

En prolongeant dans le sourcil la partie supérieure de l'incision, on explore facilement le sinus frontal, les cellules ethmoïdales et le sphénoïde.

En contournant l'aile du nez, et, au besoin, en fendant sur la ligne médiane la lèvre supérieure, on peut réséquer toute la paroi antérieure du sinus maxillaire et même se créer une brèche à travers sa paroi postérieure, pour atteindre un prolongement ptérygo-maxillaire.

En réunissant avec soin les lèvres de l'incision cutanée, la cicatrice est à peine apparente, et la face conserve son aspect normal, puisqu'on a respecté les parties molles.

En cas de récidive, on peut, sans inconvénient, recourir à la même voie sans aggraver, en quoi que ce soit, l'état de l'opéré.

**Explication théorique des données du galvanomètre d'Einthoven dans le diagnostic des maladies du cœur.** — ***M. L. Lesage*** montre qu'on peut, au moyen de sa méthode électro-cardiométrique, mettre en évidence le travail cardiaque (cavités dissociées) et le travail artériel, d'où la possibilité de faire des diagnostics précoces des affections du cœur et du système artériel, de juger de l'efficacité d'un médicament donné et de suivre les résultats dans le temps. L'auteur discute le phénomène du dicrotisme du pouls et montre qu'il s'agit en ce cas de la contraction artérielle (systole artérielle).

Lucien Rivet.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL BEAUJON

# LA TOXÉMIE ASYSTOLIQUE[1]

Par le Professeur **DEBOVE**

Les symptômes des cardiopathies peuvent ordinairement être rattachés à trois périodes dites de début, d'état et de terminaison. Ainsi, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, se développe souvent une endocardite intéressant particulièrement les valvules. Elle est latente, c'est-à-dire qu'elle ne se traduit point par des phénomènes subjectifs, elle est révélée par l'auscultation.

A une seconde période, le rhumatisme articulaire et l'endocardite ont guéri, mais cette dernière laisse souvent des lésions cicatricielles qui donnent lieu à des insuffisances valvulaires ou des rétrécissements orificiels. La maladie est encore latente. Les choses durent ainsi un temps variable, puis peu à peu s'installent les phénomènes de la troisième période. Celle-ci, dite période d'asystolie, est caractérisée par une série de symptômes qui intéressent non seulement le cœur mais nombre d'organes, et qui s'aggravant progressivement compromettent l'existence.

A la période asystolique, l'apparence du malade est caractéristique. Il est envahi par un œdème souvent considérable, plus marqué dans les parties déclives. Les battements du cœur sont accélérés et irréguliers. La dyspnée est intense et va jusqu'à l'orthopnée. Les poumons sont congestionnés. Le foie est tuméfié. Le trouble des reins se traduit par de l'oligurie et de l'albuminurie. Il n'est pas rare d'observer des troubles cérébraux caractérisés par un peu de subdélirium, etc. Ce court exposé suffit à vous montrer que le fonctionnement des divers appareils de l'économie est plus ou moins compromis.

Quel est le mécanisme de cette asystolie et comment se fait-il qu'une lésion valvulaire, au début bien supportée, produise ultérieurement des troubles qui retentissent sur tout l'organisme et entraînent la mort.

On admet généralement qu'aux premières périodes de la maladie, la lésion valvulaire serait compensée par une contraction cardiaque plus énergique, mais à la longue le cœur faiblirait et succomberait à sa tâche.

Dans les livres classiques, on affirme que le cœur faiblit parce que progressivement le myocarde est envahi par une dégénérescence granuleuse ou graisseuse. J'ai examiné les fibres myocardiques d'un grand nombre de sujets morts à la période asystolique des affections valvulaires, le plus souvent je les ai trouvées saines. Les auteurs qui ont décrit ces lésions se sont appuyés sur des faits exceptionnels.

La lésion hypothétique des fibres du myocarde n'est pas seulement en contradiction avec l'observation anatomique, elle l'est également avec la clinique. Vous observez un malade en pleine crise aystolique, vous supposez ses fibres musculaires myocardiques altérées, trouverez-vous naturel qu'une dose minime de digitale fasse souvent disparaître rapidement les symptômes? L'amélioration peut être telle qu'il y ait une véritable résurrection; dans l'espace de quarante-huit heures le sujet se rétablit, et cet état satisfaisant sera susceptible de persister de longs mois. Une pareille marche clinique ne saurait se comprendre, si vous attribuez les troubles observés à une lésion du myocarde, lésion qui ne saurait régresser dans un espace de temps aussi court.

En raison de l'insuffisance de la théorie généralement adoptée, j'en proposerai une autre dont je vous ai souvent entretenus. L'asystolie est d'origine toxique. Tous ses symptômes sont faciles à expliquer par l'hypothèse d'une dyscrasie sanguine, et nous l'allons démontrer en les passant en revue.

Les troubles cardiaques asystoliques sont l'accélération et l'arythmie des battements. Nombreux sont les poisons qui peuvent produire ces accidents. On peut les observer également dans les maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, etc., etc. Là encore on a invoqué une altération du myocarde qui est tout au moins exceptionnelle, alors que la dyscrasie sanguine indéniable a joué le rôle capital en agissant sur l'appareil nerveux du cœur.

Après les troubles nerveux du cœur, les œdèmes sont un des signes caractéristiques de l'asystolie. Ils sont faciles à expliquer par l'hypothèse d'une toxémie.

Dans mes leçons sur la pathogénie des œdèmes[1], je crois vous avoir montré que les œdèmes dyscrasiques sont dus à ce que l'économie, pour se défendre et maintenir la pureté du sang, dépose provisoirement dans les tissus, les substances toxiques qu'elle ne peut éliminer avec une rapidité suffisante. En réfléchissant et observant, j'ai été de plus en plus tenté de faire grande la part des œdèmes dyscrasiques, pour diminuer celle des œdèmes d'origine mécanique. Je crois même que l'existence de ceux-ci est due à ce qu'une cause mécanique troublant les fonctions des cellules a provoqué la formation de toxines, qui ont dû être déposées dans le tissu cellulaire. C'est ainsi, suivant moi, que se produirait l'œdème des maladies du cœur. Je rappelle simplement pour mémoire que si l'œdème dû aux cardiopathies s'observe dans les parties déclives, c'est seulement parce qu'il s'y est accumulé sous l'influence de la pesanteur, mais en réalité il se forme partout, la dyscrasie sanguine agissant dans tous les points de l'organisme.

Les troubles respiratoires de l'asystolie sont la dyspnée, la congestion pulmonaire, etc. Nombre de substances toxiques exogènes ou endogènes, ont la même action. Il suffit de rapeler que toutes les maladies infectieuses produisent des troubles plus ou moins accentués intéressant l'appareil respiratoire.

Le fonctionnement de l'appareil rénal est profondément modifié chez les asystoliques. Mais cet appareil est particulièrement sensible à l'action de tous les poisons, et cela parce qu'il est leur principale voie d'élimination, d'où résulte pour lui un rôle actif pouvant devenir l'occasion d'un surmenage. En outre, le rein n'est pas seulement un filtre, il est un filtre électif, il est chargé d'extraire du sang les produits qui doivent être éliminés. Or, lorsque ceux-ci sont très nocifs, du fait de leur concentration dans le parenchyme, ils exercent sur lui une action particulièrement fâcheuse. C'est un mécanisme que j'ai souvent invoqué, lorsque nous avons discuté la pathogénie des néphrites, qui pour moi sont toutes d'origine toxique. La lésion simultanée des deux reins, le fait qu'elle est sensiblement identique dans toute l'étendue d'un même rein, montrent bien qu'elle ne se développe pas sous l'influence d'une cause locale.

Ce que je viens de dire du rein s'applique également au foie. Car cet organe est très sensible à l'action des substances toxiques. Il est également une voie d'élimination des poisons qui sont entraînés par la bile. Pour moi, la pathogénie des hépatites est la même que celle des néphrites, et le foie cardiaque est dû à une toxémie.

La toxémie des affections du cœur se traduit par un ictère ordinairement léger qui fait dire que les malades sont subictériques. Ceci est habituellement attribué à un trouble des fonctions du foie. Dans des leçons antérieures, je vous ai exposé que, selon moi, la matière colorante de la bile n'est point fabriquée dans le foie, qui serait seulement sa voie d'excrétion. Aussi, dès qu'il survient une altération des globules rouges qui amène leur destruction en quantité exagérée (je dis exagérée; parce que la destruction des globules vieillis est normale et que l'hémoglobine ainsi mise en liberté est transformée dans le sang en pigments biliaires qui donnent au sérum sa coloration normale), les pigments biliaires provenant de l'hémoglobine détruite ne sont plus éliminés avec une rapidité suffisante, le malade devient ictérique. C'est ainsi que se produirait le subictère si fréquent dans les affections valvulaires du cœur et spécialement dans les affections mitrales[1].

Que nombre de poisons exogènes et endogènes donnent lieu à des troubles cérébraux, ceci est bien banal. Le poison de l'asystolie peut produire le même effet, car nombreux sont les asystoliques qui au moment de leurs crises ont un délire ordinairement léger, mais indéniable.

De toutes ces notions, il résulte que les phénomènes de l'asystolie peuvent être produits par une toxémie, dont les effets seront atténués ou conjurés, si la thérapeutique arrive à purifier le sang en provoquant de la polyurie.

Cette asystolie toxémique est réalisée dans les néphrites. Il y a en effet une grande analogie entre les symptômes des maladies du cœur et ceux de la néphrite interstitielle. Aussi la dernière période de cette maladie peut-elle être désignée sous le nom de période cardiaque. Lorsqu'on essaie d'expliquer les signes observés, on les attribue les uns à l'intoxication urémique, les autres à la lésion du cœur caractérisée par l'hypertrophie. Cette façon de voir ne répond pas à la réalité des faits. Tous les troubles, qu'ils soient cardiaques ou non, dépendent d'une même cause, la dyscrasie sanguine. Aussi s'atténuent-ils ou disparaissent-ils lorsqu'elle est modifiée par une polyurie suffisante, habituellement provoquée par le régime lacté. En un mot,

1. Leçon recueillie par le Dr Camille Lian, chef de clinique adjoint, et revue par le professeur.

1. Debove. — « Pathogénie des œdèmes dyscrasiques ». *La Presse Médicale*, 21 Juin 1911.

1. Debove. — « Ictère par hémolyse ». *La Presse Médicale*, 12 Avril 1911.

que l'asystolie soit due à une maladie des reins, ou à un trouble par stase sanguine dépendant d'une affection valvulaire, sa cause est la même, elle résulte d'une action toxique sur les divers organes et notamment sur l'appareil nerveux du cœur.

Jusqu'ici, nous avons supposé l'existence d'une toxine asystolique et nous n'avons pas cherché comment elle pouvait se produire. Pour nous, elle est le résultat de la stase sanguine.

Si nous ne pouvons démontrer directement l'existence d'un poison dans le sang des asystoliques, nous pouvons prouver les effets désastreux de la stase sanguine par les expériences que MM. Ambard et Morel ont publiées dans une note intitulée : La mort tardive par asphyxie locale[1]. « Sur de forts lapins, pesant plus de 2.000 grammes, écrivent-ils, nous posons une ligature temporaire encerclant l'animal au niveau de l'échancrure costo-iliaque. La striction est réalisée à l'aide d'un tube de caoutchouc serré autour de l'animal, immédiatement en avant des membres inférieurs, assez énergiquement pour mettre obstacle à la circulation. Au bout d'un temps variable (quinze minutes à une heure trente minutes), on enlève la ligature... Au moment de l'enlèvement du lien constricteur, le lapin, présente une tachycardie trop intense pour être évaluée et une polypnée de 120 à 140 respirations à la minute. »

L'intoxication n'a pas seulement des effets immédiats, elle a des effets éloignés. « Si la compression, écrivent MM. Ambard et Morel, n'excède pas trente minutes, le lapin après avoir décliné se rétablit assez brusquement, et en un mois environ retrouve sa forme première...

« Si la compression dépasse trente minutes, l'animal est presque voué à une mort tardive (nous avons noté la mort au bout de quatre-vingts jours), après être arrivé à un haut degré d'émaciation...

« Si on dépasse une heure de compression, il n'est plus question de survie même momentanée : l'animal meurt en vingt-quatre heures et même en douze heures, après avoir présenté parfois des phénomènes convulsifs. »

Dans leurs intéressantes expériences, MM. Ambard et Morel attribuent les troubles observés à une asphyxie locale. Je pense que les phénomènes sont un peu plus complexes. Tous les éléments anatomiques du corps humain vivent dans le milieu lymphatique. L'intégrité de ce milieu est nécessaire à leur bon fontionnement et à leur vie. Si vous interrompez la circulation, leur nutrition est troublée, leurs produits deviennent toxiques et cette toxicité se traduit par les phénomènes si bien mis en évidence par les expériences précitées, elle est si grande que la mort peut survenir assez rapidement, parfois avec des troubles convulsifs.

Les expériences de MM. Ambard et Morel reproduisent les phénomènes essentiels de l'asystolie, puisque les lapins mis en expérience ont une tachycardie trop intense pour être évaluée, et une polypnée caractérisée par 120 à 140 respirations à la minute. Il se produit ici une asystolie par le fait d'une toxémie aiguë. Dans les affections valvulaires, la stase étant chronique, les phénomènes se produisent lentement et progressivement. Mais au fond leur mécanisme est identique, et les mêmes substances toxiques agissent pour produire des troubles essentiellement comparables.

1. Société de Biologie, 20 Décembre 1912.

Antérieurement aux travaux de MM. Ambard et Morel, les chirurgiens avaient obtenu des résultats analogues, sur des malades auxquels on avait appliqué le procédé de Momburg. Nous emprunterons à un très intéressant mémoire de M. Auvray (Société de Chirurgie, 8 Mars 1910) la plupart des faits que nous allons rapporter.

Le procédé de Momburg a pour but d'obtenir l'hémostase de la moitié inférieure du corps en serrant la taille avec un tube de caoutchouc. Des troubles graves de la circulation ont été souvent observés au moment où l'on appliquait le lien élastique et au moment où on l'enlevait. Parmi ces troubles, la dyspnée et l'affolement du cœur sont les plus fréquemment observés. Nous citerons comme exemple le fait suivant rapporté par Riman et Wolff. Une femme avait avant l'opération un appareil cardiovasculaire en bon état; après l'ablation du lien constricteur, on constata une insuffisance mitrale avec faiblesse et irrégularité du pouls qui persistèrent douze jours, mais finirent par disparaître sous l'influence d'un traitement médical.

En étudiant les malades auxquels on a appliqué le procédé de Momburg, on trouve que les accidents ne se sont pas produits constamment, comme chez les animaux mis en expérience. Il est assez naturel que les chirurgiens n'exercent pas une compression aussi rigoureuse que les physiologistes. Les premiers cherchent à éviter les accidents, et les seconds à les provoquer. Il n'en est pas moins bien intéressant de constater que la stase sanguine résultant d'une constriction donne lieu à des accidents asystoliques, qu'il s'agisse de l'homme ou des animaux.

Je parle de toxines asystoliques et cependant je ne puis les isoler, je ne puis que montrer leurs effets. Cela tient d'une part à l'insuffisance de nos moyens d'analyse chimique, et probablement à ce que la toxine asystolique est formée de substances multiples. Si d'ailleurs nous n'admettions la dyscrasie sanguine que dans les cas où nous pouvons démontrer la présence de la matière nocive et l'isoler, nous ne l'admettrions presque jamais. Personne ne niera que l'oblitération des deux uretères amène un empoisonnement; nous le désignons sous le nom d'urémie, qui veut dire : urine dans le sang. Personne ne conteste la pathogénie des accidents observés, et cependant nous ignorons la substance qui les produit. Ne vous étonnez donc pas si nous ne connaissons pas la nature de la toxine asystolique. Cette ignorance n'est pas une raison pour nier qu'elle existe.

J'ose espérer que mon exposé vous aura démontré la probabilité, pour ne pas dire plus, de la toxémie asystolique. Cette notion permet de mieux concevoir la pathogénie des multiples accidents des cardiopathies, et doit servir de règle dans leur prophylaxie et leur traitement.

Nous pouvons résumer tout ce qui vient d'être exposé en disant que l'asystolie est due non à une altération des fibres musculaires du cœur, mais à une toxémie résultant d'une stase sanguine. L'existence de cette toxémie est démontrée :

1° Par l'observation clinique, qui prouve qu'une polyurie provoquée, amenant l'élimination des toxines, fait disparaître les phénomènes asystoliques;

2° Par l'expérience sur les animaux, prouvant qu'une stase produite par un lien constricteur peut provoquer une crise aiguë d'asystolie;

3° Par l'observation des malades chez lesquels on a produit l'hémostase par le procédé de Momburg. Fréquemment chez eux on voit éclater une crise d'asystolie.

---

## LA RESTRICTION DES BOISSONS

DANS LA

## CURE DES HYPERTENSIONS VASCULAIRES

PAR MM.

**Alfred MARTINET** et **Francis HECKEL**

Des voix plus autorisées que les nôtres ont déjà signalé, au point de vue cardio-rénal, le péril chloruré et le péril azoté. Nos recherches cliniques et sphygmo-viscosimétriques nous conduisent à y ajouter le péril hydrique. L'un de nous a montré, ici même[1], que l'excrétion hydrique était une fonction rénale hautement différenciée, ayant vraisemblablement son lieu d'élection au niveau du glomérule. En conséquence, il y a lieu de faire place, à côté des syndromes chlorurémique et azotémique, à un syndrome hydrémique et la sanction pratique de cette constatation clinique est la restriction hydrique souvent extraordinairement efficace chez les hydrémiques (hypertendus-hypovisqueux, brightiques cardio-vasculaires).

Notons d'ailleurs, en passant, nous réservant de développer ultérieurement ce sujet, que les porto-hépatiques, dont la pléthore liquide augmente le barrage, bénéficient tout autant de la restriction liquide que les cardio-rénaux, objet particulier du présent article.

⁂

En fait, l'observation prolongée des cardio-rénaux conduit à cette conclusion formelle que, la plupart de nos contemporains, s'ils mangent beaucoup et beaucoup trop, boivent encore davantage. Abstraction faite de la qualité des boissons, leur quantité même, à elle seule, constitue un réel danger, et l'exagération de la ration liquide contribue puissamment à conditionner les altérations vasculo-rénales, la sclérose et la néphrite interstitielle en particulier.

Interrogez minutieusement vos scléreux, vos hypertendus; faites le calcul de leur ration hydrique en tenant compte du café au lait du matin, des boissons interprandiales, des apéritifs « accidentels », des potages, des infusions, des eaux minérales, des fruits, de l'eau de constitution et de préparation des aliments, et vous arriverez aux chiffres fantastiques moyens de 3 à 5 litres de liquide et plus; 1 litre 1/2 à 2 litres s'éliminent par les urines, 1 litre par le poumon, le reste comme il peut, par l'intestin ou par la peau, à moins qu'il ne reste latent ou évident dans les tissus ou qu'il ne gorge, à le faire éclater, le système circulatoire (*pléthore hydrique*) ou à le déséquilibrer (*asystolie*).

Le rôle puissant de la restriction des liquides dans maintes asystolies en apparence irréductibles, a été signalé dès longtemps par Karel, Œrtel, Huchard et Fiessinger. Le danger d'une

1. ALFRED MARTINET. — « Hydrémie, azotémie, chlorurémie dans les néphrites ». *La Presse Médicale*, 22 Janvier 1913

chloruration hydrique exagérée chez les scléreux a été expressément dénoncé par von Noorden, Widal, Courtellemont, Vaquez et Cottet. Nous ajouterons que la restriction de la ration liquide est,

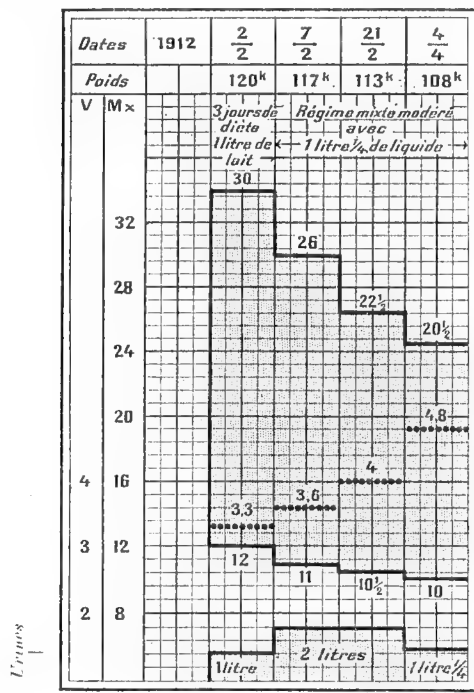



Figure 1.

Obs. I. — M. M..., 50 ans. — Pléthorique polydypsique. Crise d'hypertension avec hydrémie, œdème des bases, dyspnée permanente et d'effort réduite par la restriction des liquides

avec le repos, le plus puissant agent hypotenseur que nous connaissions, même et surtout dans les hypertensions lésionnelles compensatrices de la sclérose rénale.

Les scléreux-rénaux ont un débit glomérulaire réduit. Ils ne peuvent obtenir un débit hydrurique normal qu'au prix d'une surcharge sphygmomanométrique compensatrice. Il est donc bien inutile de leur infliger une diurèse polyurique dangereuse, voire fatale.

En fait, la restriction hydrique, sous ce contrôle de la diurèse ramenée, si possible, à 1 litre 1/4 environ, 1 litre 1/2 au plus, détermine de façon quasi constante : 1° la diminution, parfois considérable, 3, 4, 6 cm. de mercure et plus de la tension maxima, avec fléchissement net de la minima (d'où soulagement du cœur : eupnée, euphorie, etc.); 2° la diminution du poids par diminution de la pléthore sanguine et de l'œdème interstitiel latent ou évident; 3° parfois, *mais non toujours*, comme nous verrons plus loin, le relèvement de la viscosité sanguine par diminution de l'hydrémie; 4° la disparition de maints phénomènes morbides surtout cardio-vasculaires (angor, œdème pulmonaire, dyspnée d'effort, sueurs profuses, etc.).

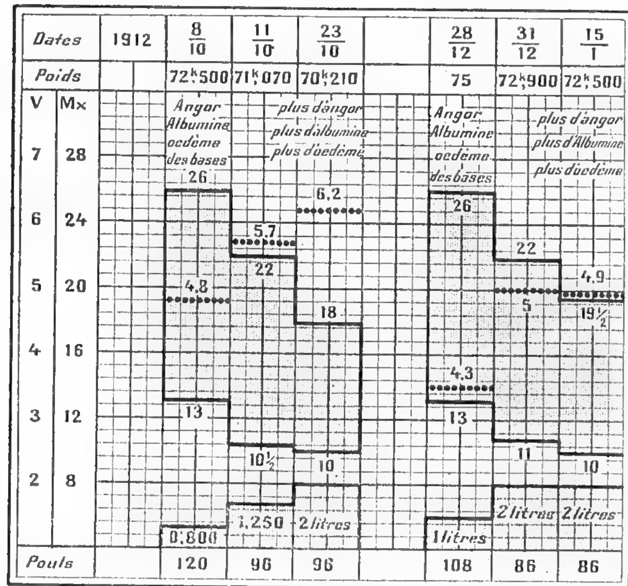



Figure 2.

Obs. II. — M. G..., 56 ans. — Goutteux polydypsique. Crises d'hypertension avec hydrémie, angor, œdème aigu du poumon réduites par la restriction hydrique et chlorurée.

Il est bien entendu que cette restriction des liquides devra être établie sous le contrôle de la diurèse et du densimètre. Le volume de l'urine devra être ramené, autant que faire se pourra, à 1 litre 1/4 ou 1 litre 1/2; sa densité ne devra pas dépasser 1,18 à 10°20; l'urine émise devra être claire, sans dépôt uratique ou phosphatique, ce que l'on n'obtiendra qu'à la condition que le régime soit normalement et modérément azoté (100 à 150 gr. au plus, viande, volaille ou poisson, un œuf, 200 cm³ de lait) normalement et modérément chloruré (2 à 4 gr. au plus). *Sous ces réserves*, nous ne saurions assez le répéter, *la restriction hydrique constitue la plus puissante médication hypotensive que nous connaissions.*

⁂

Il y a lieu de noter, d'ailleurs, que souvent, dans un premier stade chez les hypertendus hydrémiques, oliguriques à viscosité basse, on note une phase de polyurie provoquée par la restriction liquide avec relèvement net et brusque de la viscosité sanguine.

Chez les hypertendus polyuriques, à viscosité absolue moyenne ou élevée, modérément hydrémiques, la restriction liquide provoque, au contraire, presque d'emblée, la diminution de la polyurie, l'abaissement du poids, la viscosité étant peu influencée et pouvant même s'abaisser légèrement.

Mais, dans l'un et l'autre cas, la chute de pression maxima, parfois considérable, coïncidant avec le fléchissement léger de la minima (indice que l'hypotension obtenue ne l'a pas été au détriment du myocarde), la diminution du poids, le ralentissement du pouls, la disparition des phénomènes d'insuffisance cardio-rénale (angor, dyspnée d'effort, œdème des bases, albuminurie, etc.) sont à peu près constants.

Quelques observations, prises entre beaucoup d'autres et résumées en des tableaux graphiques, mettront bien ces faits en évidence.

Dans l'observation I, l'évolution est quasi schématique. Le patient pléthorique, polydypsique (plus de 4 litres) — vu en pleine crise d'hypertension avec hydrémie et oligurie, œdème des bases — fut simplement soumis à une première cure de trois jours de repos au lit, avec 1 litre de lait pour toute alimentation; il subit une perte de poids de 3 kilogr., une chute de pression de 4 cm³ de mercure, son débit urinaire doubla, sa viscosité se releva de 3,3 à 3,6 en même temps que l'œdème des bases disparaissait et que la dypsnée s'atténuait. Ultérieurement, il suivit simplement un régime mixte peu chloruré (3 gr.) avec ration hypohydrique (1 litre 1/4). En deux mois, il perdit 12 kilogr. et environ 10 cm³ de pression (de 30 à 20) en même temps que sa viscosité remontait de 3,3 à 4,8. Sa diurèse, d'abord exagérée (2 litres), revint graduellement à 1 litre 1/4, en même temps que disparaissaient la plupart des phénomènes morbides et que sa capacité respiratoire passait de 1 litre 1/4 à 2 litres 1/2. La seule médication instituée en dehors de la restriction hydrique fut une prise bihebdomadaire de Vichy-Carlsbad.

Dans l'observation II, le cas est peut-être plus typique encore parce qu'il se reproduisit deux fois dans des conditions presque identiques, ayant ainsi le caractère d'une véritable expérience clinique. Le patient, goutteux personnel et héréditaire, est vu une première fois à l'occasion d'une crise d'hypertension avec hydrémie, oligurie, angor; l'avant-veille, dans la nuit, une crise d'œdème aigu du poumon avait nécessité une saignée. En quinze jours, sous l'unique in-

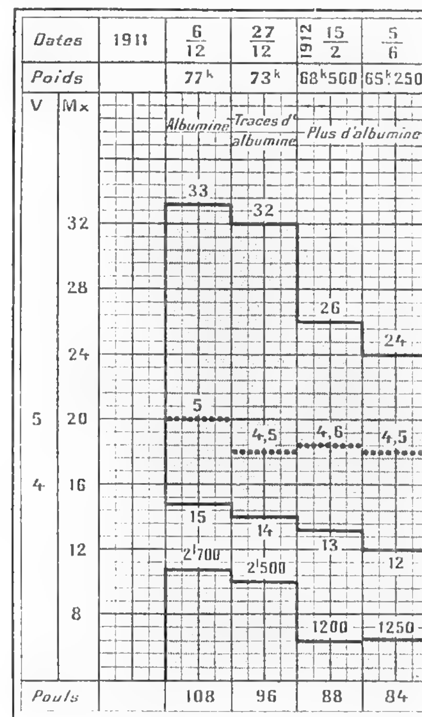



Figure 3.

Obs. III. — M. G..., 49 ans, 1m60.

fluence du lit et de 1 litre de lait, les trois premiers jours, d'un régime mixte restreint hypohydrique (1 litre) les jours suivants, le patient perd 2 kilogr. 1/4, et 8 cm³ de pression, sa diurèse passe de 0.800 à 2 litres; angor, albumine, œdème disparaissent. Fin Octobre, il part à Cannes avec notre assentiment. Novembre est parfait: le malade, très allant, se laisse aller, abandonne son régime, mène la vie de tout le monde, reprend 5 kilogr., et nous revient le 28 Décembre dans une situation très comparable à celle d'Octobre, avec angor, albumine, œdème des bases; le même traitement exactement produit sensiblement les mêmes effets. A la vérité,

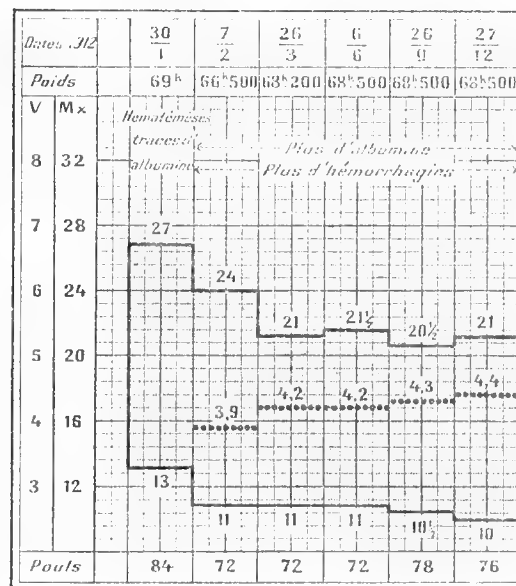



Figure 4.

Obs. IV. — M. P..., 65 ans. — Sclérose cardio-rénale. Hypertension hydrémique hémorragique réduite par la restriction hydrique.

ici, la restriction hydrique fut associée à une diète franchement hypochlorurée.

L'observation III est plus typique encore au point de vue de l'influence de la seule restriction hydrique. Le sujet pléthorique polydypsique polyurique, obèse albuminurique, à cœur de bœuf, à tension énorme, présentait le tableau classique de la sclérose cardio-rénale: l'élévation de la minima, la fréquence du pouls, la dyspnée d'effort, l'élévation absolue de la viscosité faisaient

pressentir l'imminence d'une crise asystolo-urémique. Sous l'influence d'un régime approprié (diète hydrique temporaire, puis régime mixte hypochloruré extrêmement restreint), d'un repos presque absolu et d'émissions sanguines répétées, la situation s'amende, le malade perd 4 kilogr., l'albumine diminue, la dyspnée s'amende. Cependant, maxima et minima restent voisines de leur taux antérieur, la viscosité même fléchit vraisemblablement par diminution de l'anoxhémie, ce qui, rapproché de l'abaissement de la minima, de la diminution du poids, de la diminution de la fréquence du pouls, de la diminution de la dyspnée d'effort, nous amène à admettre que le régime circulatoire s'est certainement amélioré. Mais pourquoi la tension maxima était-elle restée si élevée? L'examen de l'urine nous en donne l'explication. La polyurie s'était maintenue à 2 litres 1/2 avec densité faible, 1011 et albuminurie persistante. Le malade, interrogé, nous apprit que, comme nous avions omis (grave omission) de préciser de façon formelle la ration des liquides, il avait continué comme par le passé « à boire abondamment pour pisser de même » (*sic*). Il buvait plus de 3 litres par jour.

Le même régime qu'antérieurement, avec restriction considérable des liquides (1 litre à 1 litre 1/4 comme ration des vingt-quatre heures), suffit à faire tomber la tension maxima à 24, la maxima à 12, l'hydrurie à 1 litre 1/4, le pouls à 84, le poids à 65 kilogr. L'albuminurie avait disparu en même temps que le malade accusait un mieux-être considérable qui s'est maintenu depuis. Ici, la viscosité s'est abaissée, puis est restée stationnaire, parce qu'au début, ce sont surtout les phénomènes de stase veineuse et d'anoxhémie qui ont été le plus amendés.

L'action isolée de la restriction hydrique est ici tout à fait démonstrative.

L'observation IV est intéressante par sa durée relativement longue (plus d'un an), par la solidité des résultats obtenus et par la rigueur précise du régime suivi. Ce malade, scléreux polyurique, polydypsique hydrémique évident, que nous avions vu antérieurement pour des épistaxis rebelles, fait en Janvier 1912 une hématémèse abondante et grave avec hypertension. Sous la seule influence du régime hypohydrique dont nous allons donner le détail, la tension maxima tombe de 6 cm³ de 27 à 21 et s'y maintient; la minima s'abaisse, indice d'un fonctionnement myocardique satisfaisant, l'albumine disparait, toute hémorragie cesse, la viscosité se relève, le poids restant sensiblement stationnaire. L'hydrurie tombe de 1 litre 3/4 à 1 litre 1/4 environ.

Le régime suivi, à l'exclusion de toute médication, fut le suivant. *Matin* : 200 cm³ de lait. *Midi* : tous les jours, deux œufs et en sus, deux fois par semaine, côtelette ou bifteack, ou poisson ou volaille, purée de légumes, fruits et gruyère, 200 cm³ eau et vin blanc. *Soir* : potage maigre, 250 cm³, pâte, légumes, fruits (compote de pommes), plus une orange, 200 cm³ bière. *Coucher* : 120 cm³ eau d'Evian.

Y compris l'eau de constitution des aliments (fruits et légumes), ce régime ne représente guère plus de 1 litre 1/2 à 1 litre 3/4 d'eau.

Il est impossible de constater un équilibre cardio-vasculo-rénal plus satisfaisant, un état général plus parfait.

***

Nous craindrions d'abuser de nos lecteurs en multipliant ces exemples, qui n'ont d'autre but que de démontrer que *chez les hypertendus, aucune pratique n'est plus dangereuse que la polydypsie hypertensive et hémorragipare, et qu'aucune pratique n'est plus efficacement hypotensive que la restriction des boissons.*

Il ne faudrait pas croire, cependant, que toute la diététique de l'hypertension soit condensée en cette unique formule. Il est bien évident que la prescription des aliments solides associés dans la plupart des cas, doit faire l'objet d'une étude attentive. Nous l'aborderons prochainement.

Service chirurgical de l'Hopital militaire de Jassy (Roumanie)

# 503 CAS DE RACHIANESTHÉSIE

PAR

## LA MÉTHODE DU PROFESSEUR IONNESCO

Par MM. **DIMITRIOU** et **SAGHINESCO**
Médecins-capitaines de l'armée roumaine.

« ... elle sera, malgré tout, la *méthode d'anesthésie de l'avenir* ».
Prof. Ionnesco.
(*La Presse Médicale*, 1909.)

La méthode de rachianesthésie générale du professeur Ionnesco a été introduite par l'un de nous, dans le service chirurgical de l'hôpital militaire de Jassy (Roumanie), en Décembre 1909, après avoir été longtemps suivie de près et étudiée dans la clinique chirurgicale du professeur Juvara, de Jassy, où on la pratiquait depuis 1908.

C'est dans cette clinique que nous avons gagné la conviction que la méthode est vraiment nouvelle et supérieure à toute autre méthode d'anesthésie, et qu'elle unit d'une façon merveilleuse les exigences d'une bonne anesthésie à celles d'un bon acte opératoire.

Ayant cette conviction, nous avons commencé la pratique de la méthode (rachi-strychno-stovaïnisation générale) depuis Décembre 1909, — en suivant scrupuleusement la technique indiquée par le professeur Ionnesco, dans tous ses détails, — et les résultats obtenus ont été, dès le commencement, si suggestionnants qu'une fois habitués à la technique et maîtres de conviction, nous n'avons pas cessé un instant d'appliquer la méthode dans toutes les opérations de chirurgie militaire journalière, en arrivant jusqu'à présent (Décembre 1912) au chiffre de 503 cas; les voici :

*La statistique des opérations* pratiquées du 1er Décembre 1909 au 30 Novembre 1912 par la méthode de rachianesthésie générale du professeur Ionesco dans le service chirurgical militaire (Jassy) contient 503 cas :

| | | | |
|---|---|---|---|
| I. *Rachianesthésie supérieure* | | | 2 cas. |
| (La ponction haute de Ionnesco). | | | |
| Amputation de l'avant-bras | | 1 | |
| Extirpation d'un kyste séb. vol. de la tête | | 1 | |
| | | 2 | |
| II. *Rachianesthésie inférieure* | | | 501 cas. |
| (La ponction basse de Ionnesco). | | | |
| A. Laparotomies | | 2 | |
| Péritonite tuberculeuse | 1 | | |
| — appendiculaire | 1 | | |
| | 2 | | |
| B. Opérations d'appendicite | | 6 | |
| C. Hernies. Cure radicale | | 416 | |
| Hernies épigastriques | 1 | | |
| — crurales | 2 | | |
| — inguino-scrotales | 413 | | |
| | 416 | | |
| D. Organes génitaux | | 59 | |
| Hydrocèle (cure radicale) | 24 | | |
| Varicocèle | 25 | | |
| Hématocèle | 2 | | |
| Circoncisions | 8 | | |
| | 59 | | |
| E. Anus et rectum | | 8 | |
| Hémorroïdes | 2 | | |
| Prolapsus du rectum | 6 | | |
| | 8 | | |
| F. Membres inférieurs | | 10 | |
| Varices | 6 | | |
| Extirpation des ganglions inguinaux | 4 | | |
| | 10 | | |
| Somme | | | 503 cas. |

*Tous les cas avec plein succès.*

En 1910, l'un de nous[1], après une année de pratique de la méthode, a publié le travail ci-bas mentionné, dans lequel la méthode a été longuement étudiée de tous les points de vue : la technique, l'étude clinique synthétique des 202 cas, formulaire des observations pour rachianesthésie, la critique de la méthode, indications, etc., et puis les observations importantes concernant la rachianesthésie.

On concluait alors, étant basé sur cette étude et les faits observés, *que la méthode de rachianesthésie générale (rachi-strychno-stovaïnisation) du professeur Ionnesco est vraiment nouvelle et originale, qu'elle est bien supérieure à toute autre méthode d'anesthésie dont on ferait usage, et qu'elle résout l'un des plus grands problèmes de la chirurgie de guerre. Tous ceux qui voudront la pratiquer assez longtemps et d'une façon continue pour en posséder la technique, deviendront ses adeptes convaincus et ses propagateurs*[1].

Depuis ce moment (1909) et jusqu'à aujourd'hui (1913), nous n'avons rien à changer, notre conviction est restée la même et la statistique, sensiblement enrichie, n'a fait que renforcer cette conviction et ajouter une pierre de plus au piédestal si solide sur lequel s'élève si triomphante cette nouvelle méthode.

Le temps, ce suprême arbitre dans la matière, nous a donné la possibilité de suivre et contrôler de près nos opérés, au fur et à mesure qu'ils nous tombaient sous les mains (concentrations, gardes, manœuvres), en ce qui concerne quelques troubles éloignées (?!!!) auxquels attachaient tant d'importance quelques-uns des adversaires de la méthode, sans qu'ils puissent démontrer ces troubles en faisant leur étude d'une façon rigoureuse scientifique *et en cherchant à établir, d'une manière certaine, leur origine et leur cause*, mais seulement pour combattre la méthode.

De nos recherches, il résulte que rien de fondé n'existe à propos de ces prétendus troubles (paralysies, escarres, impuissances, etc.), quoique nous ayons entrepris une enquête rigoureusement poursuivie, ce qui nous a été possible, comme militaires.

Du reste, on nous a fait l'objection que notre pratique, envisageant spécialement des individus jeunes et forts, à l'abri de toutes autres affections organiques, a pu nous fournir les résultats si brillants que nous avons publiés et nous n'avons pas eu à compter les complications des autres statistiques.

Cette objection est vraie à un certain point de vue, mais nous répondons que le vrai secret dans la rachianesthésie est de ne pas perdre un moment de vue ce que le professeur Ionnesco dit et écrit continuellement depuis quatre années : *Examinez bien votre malade; proportionnez la dose de l'anesthésique à son état général ou aux lésions organiques constatées, et vous aurez toujours une anesthésie parfaite, sans incidents ni accidents et sans contre-indications.*

A côté de toutes ces choses, comme première condition du succès, c'est la connaissance parfaite de la technique et la pratique de la méthode d'une façon suivie et avec conviction, mais non pas avec des appréciations et des idées préconçues.

De même, il ne faut pas oublier que, dans la rachianesthésie, comme dans la chloroformisation, *le succès implique toujours l'expérience de la méthode.*

« Vous ne savez pas donner du chloroforme », dit habituellement le chirurgien au chloroformisateur débutant, mais le même chirurgien est prêt à dire, sans trace de réflexion, dans les cas où il n'obtient pas de bons résultats avec la rachianesthésie : méthode infidèle, incertaine..., tandis que *la vraie vérité est qu'il ne sait pas la pratiquer, il ne sait pas la faire, faute de la technique, et même ne veut pas la voir pratiquer là où elle se pratique avec succès.*

1. Capitaine Dimitriou Mamant. — « Deux cents deux cas de rachianesthésie. La méthode du prof. Ionnesco. Etudes et observations personnelles ». Jassy, 1910.

1. Dimitriou. — *Loc. cit.*

Voilà la vérité! Une preuve absolue que les choses se passent ainsi, c'est que les insuccès de la rachianesthésie sont l'apanage des débutants. En observant méticuleusement la technique, en connaissant avec précision ses détails, en se familiarisant tous les jours avec sa pratique, on acquiert lentement, mais sûrement, l'expérience, et, avec de la patience et surtout de la persévérance, on ne peut avoir que de bons résultats, *car l'anesthésie ne faillit jamais quand la technique est bien suivie.*

Nous avons eu la mauvaise chance de trouver signalées et même comptées dans quelques statistiques des rubriques entières d'anesthésies : tardives, nulles, incomplètes, malgré — nous dit-on — une techique irréprochable (? et un contrôle rigoureusement fait de toutes les épreuves. Nous avons eu aussi des cas pareils au commencement; mais, loin de nous hâter d'incriminer la méthode et de compter ces cas à son passif, nous avons, au contraire, fidèles à notre conviction, à nous rendre compte des fautes que nous avons commises (pas des fautes de la méthode, parce qu'elle n'en a point, quand elle est bien exécutée et, à la seconde expérience, nous les avons trouvées systématiquement. Voilà comment on procède dans de pareils cas. Si l'anesthésie est incomplète ou tardive, on ne fait pas l'opération, on fait envoyer le malade à son lit, et, après trois ou quatre jours, on pratique de nouveau la rachianesthésie; *la méthode sort systématiquement triomphante*, car, cette fois, l'anesthésie est parfaite. Dans les cas où l'anesthésie est nulle, après dix minutes d'attente, on pratique de nouveau une seconde ponction, étant assuré que la première n'a pas bien pénétré dans l'espace sous-arachnoïdien, car les 503 cas nous ont appris que, *si l'anesthésique pénètre bien dans l'espace et au bon endroit, l'anesthésie se produit toujours infailliblement.* La preuve de nos affirmations est donnée par les observations III, V, VI du travail de l'un de nous antérieurement cité.

Si donc, dans de pareils cas, les auteurs des statistiques mentionnées avaient fait la même chose (exception, bien entendu, des cas d'urgence), en pratiquant un peu plus tard une nouvelle rachianesthésie, le succès aurait été parfait, et alors, qui donc est fautif?

Le professeur Ionnesco, après avoir longuement pratiqué la méthode, est arrivé aujourd'hui à pouvoir prédire, avec une précision quasi mathématique (et étonnante pour l'entourage), dans quel cas on aura une anesthésie douteuse, et cela, grâce « à la preuve du contrôle ». La voici : une fois l'injection poussée, la seringue reste adaptée à l'aiguille et on aspire une, deux et même trois fois une seringue pleine de liquide céphalo-rachidien, qu'on renvoie chaque fois dans le canal rachidien; c'est la preuve irréprochable que l'aiguille n'a pas quitté le canal pendant l'introduction de l'anesthésique; donc, l'anesthésie sera parfaite. L'introduction de l'aiguille latéralement, l'arrivée tardive ou nulle du liquide céphalo-rachidien, la déviation de l'aiguille pendant l'injection, voilà des détails qui, au premier abord, sont dépourvus d'importance, mais, si on n'y fait attention, on risque toujours des insuccès, des interprétations erronées et des conclusions malheureusement fausses.

Les aiguilles de rachicentèse que nous avons vues dans quelques services, kilométriques et grosses, *des vrais clous pour le rachis*, produisent des grandes douleurs au malade et certes que la plupart des troubles ultérieurs sont dus à l'emploi de ces aiguilles-clous qui font de vrais trous dans les méninges et éventuellement même dans la moelle.

L'aiguille mince, la plus mince et longue seulement de 5-6 cm., on ne saurait trop le répéter, *mince et longue de 5-6 cm.* (dont nous avons construit des modèles types) a été toujours suffisante; elle pénètre jusque près de l'armature, permet la bonne adaptation de la seringue et ne présente pas les défauts de l'aiguille ordinaire de 10 cm. qui reste moitié hors du canal rachidien et qu'au moment de son adaptation, la seringue, par son propre poids, fait osciller et dévier du canal.

*Dans la rachianesthésie, il n'existe pas d'idiosyncrasie et, à la base de tout insuccès, existe une erreur de technique. Voilà un axiome.*

Résultats. Anesthésie[1]. — L'anesthésie obtenue a été parfaite et s'est passée doucement et tranquillement (de rares cas avec des phénomènes anesthésiques) pour la satisfaction complète du chirurgien et du malade, voilà ce que nous avons observé dans nos 503 cas. La vérité est qu'il est merveilleux de voir pendant cette anesthésie, d'un côté le malade parfaitement tranquille d'un autre, le chirurgien opérant dans une atmosphère de tranquillité vraiment idéale. Nous avons dit, et on pense qu'il n'est pas inutile de le répéter, que dans tous les cas où nous n'avons pas obtenu une anesthésie parfaite (peu de cas d'ailleurs), nous avons renoncé à l'opération pour faire de nouveau la rachianesthésie après quatre ou cinq jours et cette fois avec un résultat anesthésique parfait. Dans certains cas où la dose d'anesthésique n'a pas été justement proportionnée à l'état général de l'opéré, nous avons eu au commencement de l'anesthésie de faibles accès lypotimiques (pâleur de la figure, vomissements, pouls affaibli), mais qui passaient à la suite d'une injection de caféine. Il est indiqué, pour éviter ces accidents de *stovaïnisme*, de donner au malade un quart d'heure auparavant, une infusion de café (soigneusement préparée) et de nous tenir strictement aux doses récemment établies par le professeur Ionnesco, c'est-à-dire : 4-5 centigr. stovaïne et 2 milligr. strychnine, cela pour rachianesthésie inférieure; 2 centigr. stovaïne et 1 milligr. strychnine pour la rachianesthésie supérieure. C'est au chirurgien d'apprécier la gravité de l'état du malade et alors descendre au-dessous des doses indiquées ci-dessus. L'un de nous (Saghinesco) a essayé dernièrement *la réduction des doses de l'anesthésique* avec succès. Il a obtenu avec 3 centigr. de stovaïne la même anesthésie qu'avec 4 centigr., faisant la remarque qu'aucun de ses opérés n'a eu l'ombre d'indisposition, d'agitation ni de céphalalgie. L'emploi *des ampoules synèses Racovitza* permet d'ailleurs, à son gré, ce genre d'essai.

*La durée* de l'anesthésie, qui est de trois quarts d'heure à une heure et demie, nous a permis l'accomplissement de l'acte opératoire sans répéter l'injection; l'anesthésie s'est installée immédiatement après l'injection, rarement après deux, trois minutes, maximum après cinq minutes, en s'étendant généralement jusqu'aux mamelons (dans la rachianesthésie inférieure). Des hernies bilatérales ou volumineuses (éventrations) hernies ou varicocèle, hernie avec hydrocèle, ont été opérées toujours avec une seule injection.

*Phénomènes postanesthésiques.* — Nous sommes obligés de mentionner que, par l'emploi des « ampoules synèses Racovitza » qui contiennent de la stovaïne pesée, *purifiée*, stérilisée et solidifiée, les troubles postanesthésiques si recherchés, soulignés et comptés par les adversaires de la méthode, sont réduits au minimum.

En effet, *les ascensions thermiques*, constatées parfois le soir même de l'opération, sont tout à fait exceptionnelles avec la stovaïne Racovitza.

*Les céphalalgies*, sensiblement réduites, en employant les ampoules Racovitza, sont à observer encore, mais seulement dans la proportion de 2 à 10 des opérés, et avec un caractère de bénignité qui leur assure une prompte diminution (sans aucun pyramidon). L'amoindrissement des doses de stovaïne amène la suppression de céphalalgie (M. Saghinesco).

*Des douleurs à l'épigastre*, on les observe encore, mais rarement.

*L'incontinence des fèces et l'urine, des vomissements incoercibles* (!), nous n'avons pas eu l'occasion de les voir dans aucun de ces 503 cas.

*Des rétentions d'urine* ont été signalées, dans les cas d'opération par le rectum et l'anus, suites inhérentes à ce genre d'intervention et pas à la rachianesthésie.

*Des complications graves tardives*, nous n'avons pas eu l'occasion d'en signaler. Le danger des lésions tardives ou immédiates reste tout à fait hypothétique d'après les nouvelles recherches de Spillmeyer, Ogata et Fugimura[1]. Des recherches de Spillmeyer, il faut retenir le fait que seulement les doses dépassant 7 centigr. de stovaïne peuvent nuire à la moelle.

En parcourant notre statistique, on s'aperçoit que notre expérience envisage seulement la rachianesthésie inférieure (501 cas) : pour la supérieure, nous n'avons que deux cas; la cause, c'est le petit nombre des interventions sur le cou et la tête dans la chirugie d'armée journalière. Néanmoins, pour nous édifier *de visu* sur les si brillants résultats de rachianesthésie supérieure publiés par le professeur Ionnesco, ainsi que pour la bien approfondir, *même à la source*, l'un de nous suit à présent, journellement, à la clinique de Coltzea (Bucarest), l'application de la rachianesthésie supérieure, en comptant des résultats vraiment étonnants. Nous avons assisté à des interventions de grande chirurgie (craniectomies, extirpations de tumeurs de la tête et du cou), faites à la rachi-strychno-stovaïnisation supérieure. En publiant cette modeste étude, comme suite au travail « 202 cas de rachianesthésie. La méthode de Ionneséo, études et observations personnelles, Jassy, 1910 », nous pouvons, après trois années de pratique de la méthode, affirmer et répéter avec son auteur, et non sans quelque orgueil national, que sa méthode de rachianesthésie est la *méthode d'anesthésie de l'avenir.*

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Quelques travaux récents sur le rôle du chlorure de sodium dans l'organisme.** — Depuis les travaux de ces dix dernières années sur le rôle du chlorure de sodium dans la pathogénie des œdèmes, l'étude des échanges chlorurés sodiques est à l'ordre du jour. On pouvait prévoir, en effet, que l'intérêt de ces échanges pour le médecin ne saurait se borner à la question de leurs rapports avec l'élimination rénale. Il est bien certain que toute une série d'autres facteurs peuvent les influencer. Dans ces dernières années, plusieurs auteurs ont étudié à divers points de vue cette question des échanges chlorurés sodiques; ce sont leurs travaux que je voudrais analyser brièvement ici.



Epifanio[2] a envisagé les échanges chlorurés dans leurs rapports avec le fonctionnement hépatique. Le foie joue un rôle d'une part dans la formation, d'autre part dans l'hydrolyse, du glycogène et de la graisse. Dans une première phase, il accumule les substances qui lui parviennent; dans une seconde, il les cède à l'organisme après les avoir élaborées. Ces phases alternent, suivant que le sujet se trouve en état de digestion ou à jeun. Les transformations correspondantes s'accompagnant de phénomènes d'osmose cellulaire, et le chlorure de sodium étant par excellence le régulateur de la pression osmotique, il était à présumer qu'il intervient dans les transformations précédentes. Pour le vérifier, l'auteur a fait les deux séries d'expériences suivantes :

1. Dimitriou (*op. cit.*). — Longuement étudiée dans : « 202 cas de rachianesthésie ».

1. Prof. Ionnesco. — « La rachianesthésie générale ».
2. G. Epifanio. — « Ricambio del cloro e funzione epatica ». *Ann. di Clin. med.*, 1911, fasc. 1.

1° Il a déterminé et comparé la teneur en chlorures du sérum sanguin de la carotide, de la veine porte et de la veine sus-hépatique chez des chiens en état de digestion et chez des chiens à jeun;

2° Il a fait les mêmes déterminations chez des chiens à artère hépatique liée.

Il a constaté ainsi que, chez les animaux à jeun, le sang artériel est plus riche en chlore que le sang porte, qui l'est à son tour plus que le sang sus-hépatique. La ligature de l'artère hépatique accentue ces différences.

Inversement, chez les animaux en pleine période digestive, le sang artériel contient moins de chlore que le sang porte, qui en contient lui-même moins que le sang sus-hépatique.

Ces différences s'expliqueraient, d'après l'auteur, de la façon suivante :

L'hydrolyse du glycogène, la lipolyse et la formation de l'urée, qui se produisent à jeun, tendent à déterminer une élévation de la concentration moléculaire du sérum. Alors intervient un mécanisme compensateur, et les chlorures passent du plasma aux cellules hépatiques pour substituer leurs molécules aux molécules organiques mises en liberté pendant les processus biochimiques variés qui se sont produits dans le foie.

Au contraire, pendant la digestion, les principes alimentaires et les éléments de la bile absorbés dans l'intestin arrivent à la cellule hépatique et augmentent la pression osmotique des liquides endo-cellulaires (comme l'a déjà noté Sabbatani). Il en résulte une élimination de chlorures de la part des cellules hépatiques.

***

Les expériences précédentes intéressent plus le physiologiste que le médecin. Il n'en est plus de même de celles qui ont trait aux rapports de la chloruration avec la glycosurie, car celles-ci semblent susceptibles d'applications thérapeutiques.

Il y a déjà longtemps que Bock et Hoffmann, puis Külz, ont montré que l'injection d'une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100, à raison de 5 cm³ au moins par minute, détermine de la polyurie avec glycosurie. Fischer a confirmé ces faits et montré que, si l'on élève la concentration de la solution salée, la glycosurie apparaît plus tôt et en plus grande abondance.

Pour Külz et Fischer, cette glycosurie serait d'origine centrale : elle ne se produit pas, en effet, si l'on a coupé les splanchniques.

Mais M. Lépine[1] a montré que, si l'on injecte de l'eau salée dans les veines d'un chien, il se produit beaucoup de glycose aux dépens du sucre virtuel, c'est-à-dire du sucre existant dans le sang à l'état de combinaison, sous lequel il ne donne pas les réactions classiques. Ce sucre, brusquement mis en liberté, passe dans l'urine. Il s'agit donc d'un processus complexe.

Cette question des rapports de la chloruration et de l'excrétion sucrée a été reprise récemment par Ascanio[2] (de Caracas). Recherchant simultanément dans l'urine, chez un certain nombre de sujets, la présence du sucre (au moyen de la phénylhydrazine) et le taux des chlorures, il est arrivé à cette conclusion que, dans les urines sucrées, l'hyperchlorurie est presque constante; il a même observé la plus forte élimination de sucre chez le malade qui abusait le plus de sel et excrétait le plus de chlorures. Cette hyperchlorurie se traduirait encore plus nettement lorsqu'on considère le « coefficient chloro-azoté » $\left(\frac{Cl}{Az\ total}\right)$. Chez les diabétiques, ce coefficient serait toujours supérieur à la normale, et il existerait un rapport entre son élévation et la glycosurie.

Toutefois, malgré cette hyperchlorurie, il y aurait un certain degré de rétention des chlorures. Chez des diabétiques soumis à un régime peu chloruré, l'élimination des chlorures resterait pendant quelque temps supérieure à leur ingestion. L'hyperchlorurie ne serait donc que relative.

A l'appui de ces données, l'auteur rapporte brièvement quatre observations. Elles paraissent assez démonstratives quant à l'influence d'une brusque chloruration par ingestion ou par injection sous-cutanée sur l'apparition de la glycosurie, mais le semblent beaucoup moins quant au rôle de la rétention chlorurée, ou du moins celle-ci ne paraît se manifester qu'à la suite d'un apport chloruré considérable. Quoi qu'il en soit, on ne saurait voir dans l'hyperchlorurie un phénomène simplement parallèle à la glycosurie, et admettre que toutes deux sont dues à l'abus simultané du sel et des féculents chez des sujets gros mangeurs : la glycosurie, absente à la suite de l'ingestion d'une quantité donnée de sucre, peut, en effet, apparaître du seul fait de l'addition au régime d'une certaine quantité de sel.

Généralisant les résultats précédents, Ascanio arrive à cette conclusion que « le diabète sucré ne serait que le résultat d'une intoxication chronique par hyperchloruration alimentaire ». Le rein éliminerait au début une grande quantité de chlorures, puis faiblirait, et la rétention chlorurée s'établirait. L'augmentation des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien mettrait ce dernier en état d'hypertonicité, d'où irritation chronique du centre bulbaire de la glycosurie. D'autre part, l'augmentation du sel dans le sang dégagerait une certaine quantité de sucre aux dépens du sucre virtuel. Ce sucre se combinerait au chlorure de sodium (on sait que le glycose forme avec le NaCl une combinaison qu'on peut obtenir cristallisée), et cette combinaison instable se dissocierait au niveau du glomérule.

Comme conséquence, l'indication capitale, dans le traitement du diabète, consisterait en une déchloruration méthodique et surveillée. Les succès du régime lacté (en qualité modérée), du régime carné et du régime des pommes de terre tiendraient à leur pauvreté en chlorures. En outre, la viande et les pommes de terre, riches en sels non chlorurés de potassium, faciliteraient l'élimination, à l'état de chlorure de potassium, du chlorure de sodium retenu. Chez un diabétique soumis à un régime hypochloruré, Ascanio a vu la glycosurie disparaître juste au moment où le coefficient chloro-azoté tombait au dessous de la normale.

Il y a là, semble-t-il, une indication thérapeutique intéressante à retenir. Sans aller aussi loin qu'Ascanio, sans voir dans l'hyperchloruration alimentaire la source presque constante du diabète, sans accepter la pathogénie qu'il propose et notamment le rôle de l'insuffisance rénale (je serais même plus disposé, pour ma part, à admettre une influence opposée, analogue à celle de toute une série de diurétiques, tels que la caféine, que l'on sait capable de déterminer la glycosurie), il semble cependant, d'après les recherches précédentes, qu'il y ait lieu, dans la fixation du régime des diabétiques, d'attacher plus d'importance qu'on ne l'a fait jusqu'ici à la quantité de sel ingérée, et de régulariser notablement la consommation de cette substance.

Il est vrai que l'étude de cette question a été reprise par Reale[1], qui, chez trois diabétiques, a recherché l'influence de la suppression du sel ou de son ingestion exagérée sur l'élimination du sucre, et que les résultats obtenus par cet auteur diffèrent très notablement de ceux d'Ascanio. Chez les trois malades, grâce à un régime alimentaire spécial, la glycosurie avait cessé depuis un certain temps déjà lorsque les recherches ont été entreprises. Chacun d'eux a été soumis à trois séries d'épreuves : chloruration alimentaire normale, hypochloruration, hyperchloruration, ces séries étant séparées l'une de l'autre par un assez long intervalle.

Reale a d'abord constaté que ni l'hypochloruration ni l'hyperchloruration ne suffisaient à elles seules à ramener la glycosurie. Il a fait ingérer alors à deux des malades : dans une première expérience, 100 gr. de pain blanc; dans une autre, 51 gr. de glycose pur. Le troisième malade a pris seulement 31 gr. 25 de glycose. L'effet de ces ingestions d'hydrates de carbone a été étudié successivement sous chacun des trois régimes de chloruration normale, d'hypo- et d'hyperchloruration.

Les résultats ont été les suivants :

Pour le glycose : avec la chloruration normale, élimination en moyenne de 25,4 pour 100 du glycose ingéré; avec l'hypochloruration, 21,63 pour 100; avec l'hyperchloruration, 38,4 pour 100.

Pour le pain : avec la chloruration normale, élimination en moyenne de 7,28 de glycose; avec l'hypochloruration, 15,7; avec l'hyperchloruration, 6,21.

Les résultats ont donc été diamétralement opposés suivant que les malades prenaient du glycose ou du pain. Reale fait observer à ce propos qu'après l'ingestion de pain la pénétration du glycose dans la circulation est lente et graduelle, tandis qu'elle est brusque et rapide lorsque ce sucre est ingéré en nature. Mais en admettant que les faits précédents se trouvent confirmés, cette remarque saurait difficilement passer pour une explication suffisante.

Quoi qu'il en soit, Reale conclut que « l'hyperchloruration, dans l'alimentation des diabétiques, est sans influence, et que, par contre, l'achloruration amène une recrudescence marquée de la glycosurie », conclusions absolument inverses de celles d'Ascanio, mais insuffisamment justifiées par les résultats obtenus, puisque le glycose ingéré a été éliminé en plus forte proportion pendant la période d'hyperchloruration.

En somme, la question reste ouverte; il faudrait en reprendre l'étude sur des bases plus larges, c'est-à-dire avec des expériences plus nombreuses.

***

Plus récemment, M. Desgrez et Mlle Guende[1] ont étudié l'influence d'un excès de chlorure de sodium sur l'élaboration azotée et l'élimination rénale. Ces auteurs ont évalué la qualité de l'élaboration de la matière azotée par la détermination, proposée par M. Bouchard, de la molécule élaborée moyenne. Or, MM. Desgrez et Caïus[2] ont montré que la grandeur de cette molécule augmente sous l'influence d'un excès de chlorure de sodium alimentaire. Cette augmentation ne semblant pas due à la formation de molécules doubles par combinaison du chlorure de sodium avec la matière organique, on peut supposer, disent les auteurs, que l'excès de chlorure de sodium agit, soit en ralentissant l'élaboration de la matière azotée, ce qui oblige le rein à éliminer de plus grosses molécules, soit, au cas d'une élaboration normale, en favorisant le départ des grosses molécules.

Pour décider entre ces deux hypothèses, ils ont fait sur deux chiens des expériences qui les ont amenés aux conclusions suivantes :

Un excès de chlorure de sodium ajouté à l'alimentation diminue la qualité de l'élaboration azotée;

1. Lépine. — « Le diabète sucré », p. 245.
2. J.-B. Ascanio. — « Les rapports de la chloruration et de l'excrétion sucrée ». *Rev. de Thérap. méd.-chir.*, 1er Avril 1912.

1. E. Reale. — « Influenza dell'iperclorurazione e dell'ipoclorurazione sull'alimentazione dei diabetici ». *La nuova Riv. clin. therap.*, avril 1912.

1. A. Desgrez et Mlle Guende. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1912, n° 15.
2. A. Desgrez et Caius. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1912, t. LXXI.

La quantité de cette élaboration et de l'élimination rénale diminue en cas d'excès de sel seul; elle augmente si l'on ajoute à l'excès de sel un excès d'eau.

Il n'en reste pas moins qu'un excès de sel alimentaire diminue, en tout état de cause, la qualité des processus de désassimilation. Ce fait ne doit pas être perdu de vue dans la pathogénie et le traitement de certaines maladies de la nutrition.



Les diverses recherches précédentes tendent à établir que le sel alimentaire joue un rôle important dans toute une série de processus normaux ou pathologiques, et que l'on ne saurait se désintéresser de ce rôle dans la prophylaxie ou le traitement des troubles de la nutrition.

A. Gouget.

# VIIe CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE
## D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÉDIATRIE
### *(LILLE, 25 Mars 1913)*

Mardi 25 Mars s'est ouvert à Lille le VIIe Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie sous la présidence du professeur ***Pozzi***.

La première journée a été consacrée à la séance d'ouverture, aux discours et à la visite des hôpitaux (voir *La Presse Médicale* du 29 Mars, p. 355).

### *Section d'Obstétrique et de Gynécologie.*

Première Question.

**Tumeurs de l'ovaire et grossesse**. — ***MM. Puech*** (de Montpellier) ***et Vanverts*** (de Lille), rapporteurs. Les tumeurs de l'ovaire et du parovaire s'observent rarement au cours de la grossesse, beaucoup de tumeurs de petit ou de moyen volume passant inaperçues. Elles sont presque toujours kystiques et les kystes dermoïdes se rencontrent dans la proportion de 27 pour 100. Leur bilatéralité est rare. Elles exposent à l'interruption de la grossesse dans 12,5 pour 100 des cas.

Ces tumeurs doivent être classées en abdominales et pelviennes.

1° *Tumeurs de l'ovaire et du parovaire à développement abdominal.* — L'évolution des tumeurs n'est pas modifiée par la grossesse. Elles n'ont, en général, que peu d'influence sur la marche de l'accouchement. Mais la grossesse favorisant, surtout dans sa première moitié, la torsion du pédicule, la rupture du kyste, les hémorragies intrakystiques et plus rarement la suppuration, il importe de fixer la conduite à tenir. L'ovariotomie abdominale est indiquée pour la mère, parce que la mortalité est semblable à l'ovariotomie en dehors de la grossesse. Pour le fœtus, les conditions sont un peu différentes. Sans intervention la grossesse est interrompue dans 12,50 p. 100 des cas. Si l'on intervient, les résultats sont les suivants : intervention pendant la première moitié de la gestation, l'interruption se produit dans un deuxième des cas seulement; intervention dans la deuxième moitié, huitième et neuvième mois, l'interruption se produit dans les deux tiers des cas. Il est donc indiqué d'opérer dans les premiers mois et d'attendre à partir du huitième mois, d'autant qu'à cette époque les complications sont moins fréquentes; mais les accoucheurs sont tous d'accord sur la nécessité qu'il y a de mettre la femme en observation. En présence de troubles de compression très accusés l'intervention s'impose; s'ils sont peu intenses, il faut attendre, car la grossesse peut aller à terme sans incident.

2° *Tumeurs de l'ovaire à développement pelvien.* — Quand elles se présentent avec ce développement, les tumeurs sont moins sujettes aux complications; par contre, elles deviennent facilement cause de dystocie, l'immobilité et la résistance du néoplasme (kystes dermoïdes, tumeurs solides) y exposent particulièrement. Ces tumeurs favorisent dans une faible mesure la production des présentations vicieuses, plus souvent celle des procidences du cordon ombilical. Elles déterminent parfois une inertie utérine secondaire. Mais avant tout elles créent un obstacle mécanique au passage du fœtus et peuvent déterminer une rupture utérine. Cependant l'accouchement peut se terminer spontanément, soit par rupture ou descente du kyste au-devant de la partie fœtale, éventualités qui présentent une haute gravité, soit par ascension du kyste au-dessus du détroit supérieur ou son aplatissement, éventualités favorables, mais rares.

Pour ces raisons, il est indiqué d'intervenir rapidement dans la première moitié de la grossesse. Dans la deuxième moitié, l'ovariotomie abdominale interrompant la gestation, dans 55 pour 100 des cas, il faut s'abstenir en surveillant la femme et en opérant, s'il y a nécessité, au moment de l'accouchement.

Quel mode opératoire devra-t-on suivre pendant la grossesse? L'auteur rejette la ponction et conseille l'ovariotomie. L'ovariotomie bilatérale provoque, souvent, non toujours, l'avortement surtout aux premier et deuxième mois. L'ovariotomie unilatérale constitue le procédé de choix et sera pratiquée aux troisième et quatrième mois. Il convient de ne pas traumatiser l'utérus pour ne pas exciter ses contractions, de faire soigneusement l'hémostase et s'attacher à la restauration de la paroi. Tous ces éléments étant réunis, le pronostic pour la mère et le fœtus s'est amélioré dans des proportions considérables.

Lorsque, pour une raison ou pour une autre, on a laissé évoluer la grossesse sans intervention, quelle est la conduite à tenir au moment de l'accouchement?

La présence d'une tumeur ovarique abdominale n'entraînant d'ordinaire aucun trouble dans la bonne marche du travail, l'abstention est de règle. Il n'en est pas de même en cas de tumeur pelvienne empêchant l'engagement de la partie fœtale qui se présente. Il faut rejeter, d'une façon absolue, comme dangereux pour la mère et l'enfant la version, le forceps et, à plus forte raison, l'embryotomie céphalique. Le refoulement pratiqué avec douceur, quand la tumeur est petite, libre d'adhérences, mobilisable, peut donner quelques bons résultats. La ponction vaginale ne reste qu'une intervention de nécessité qui favorise l'inoculation septique de la poche et ne s'appliquera que si le kyste, bas situé, plonge profondément dans l'excavation pelvienne et menace de provoquer une rupture utérine.

La seule conduite à tenir est l'ovariotomie abdominale combinée à l'opération césarienne. L'opération césarienne seule constituera une mesure exceptionnelle.

Les accidents de la délivrance sont nuls. Les suites de couches, tout en évoluant le plus souvent favorablement, peuvent être compliquées du fait de la suppuration ou de la gangrène du kyste avec possibilité de gangrène des parois de la filière pelvi-génitale. On a signalé la torsion du pédicule et la rupture du kyste. En face de ces complications et même s'il y a quelques doutes, l'intervention précoce s'impose d'urgence. Si le post-partum ne se complique pas, il semble plus sage d'attendre, tout en surveillant attentivement la femme.

— ***M. H. Barnsby*** (de Tours). L'expectation n'a que deux indications : 1° tumeurs ovariques fixées dans le pelvis, très adhérentes et non refoulables; conduite à tenir : attendre le début du travail et faire l'opération césarienne suivie de l'ablation du kyste; 2° tumeurs ovariennes franchement abdominales au huitième mois; la laparotomie à cette période favorise l'accouchement prématuré et il reste nécessaire de surveiller la femme. Dans tous les autres cas il faut toujours intervenir.

L'auteur rapporte 22 observations personnelles avec 22 guérisons pour la mère et 20 enfants vivants; il y eut un avortement et un accouchement prématuré suivi de mort. Il a toujours pu faire l'ovariotomie unilatérale. Il conseille d'ouvrir largement pour intervenir vite et y voir; il s'efforce d'enlever le kyste sans ponction. Il évite de traumatiser l'utérus et il fait la ligature du pédicule aussi loin que possible de la corne utérine.

— ***M. Fourmestraux*** (de Chartres) pense que la coexistence de la grossesse et des tumeurs de l'ovaire est rare, puisque, sur 31 cas de tumeurs de l'ovaire qu'il a opérées, deux femmes seulement avaient eu précédemment des enfants. Il insiste sur la difficulté du diagnostic au début de la vie génitale lorsque le kyste se complique d'arrêt des règles, et à l'époque de la ménopause. Il est souvent nécessaire de pratiquer un examen gynécologique sous chloroforme.

— ***M. Muret*** (de Lausanne). Le refoulement du kyste sera tenté dans les kystes pelviens au cours des derniers mois de la grossesse sous anesthésie générale; pendant le travail, le refoulement sera la première manœuvre à tenter, tout au moins dans la clientèle du praticien : s'il ne réussit pas, il sera toujours temps de transporter la parturiente dans un hôpital ou une clinique.

— ***M. Henrotay*** (d'Anvers) ne rejette pas la ponction d'un kyste qui permet d'extérioriser le kyste à travers une brèche abdominale restreinte; elle rend possible l'incision de Pfannenstiel.

— ***M. Jayle*** (de Paris) conteste les résultats expérimentaux de Frenkel. Dans un cas, il fut conduit à enlever chez une femme enceinte l'ovaire et le corps jaune, et la parturiente accoucha parfaitement à terme. L'auteur estime que le point d'élection de l'incision permet d'éviter les trop grands délabrements; la suture doit être faite en trois plans avec des catguts iodés non résorbables.

— ***M. Pinard*** (de Paris) se félicite de l'amélioration des statistiques tant pour la mère que pour l'enfant, qui est due en grande partie à la meilleure direction de l'éducation obstétricale. Il est partisan de l'intervention dans la première moitié de la grossesse. Il rappelle un fait récent observé dans son service : la tumeur ovarienne, tout en se développant dans la grande cavité abdominale, déviait et comprimait l'utérus, l'intervention fut pratiquée et, après l'ablation du kyste, l'utérus remonta à 7 cm. au-dessus de l'ombilic, alors que précédemment il était nettement au-dessous; les suites de la gestation furent favorables. M. Pinard est d'avis qu'il faut surveiller attentivement le développement de l'utérus dans les tumeurs ovariennes à type abdominal et, en observant cette précaution, l'on sera plus souvent amené à pratiquer l'intervention que ne le disent les rapporteurs. L'expectation est mise pendant les deux derniers mois, la femme doit être surveillée très rigoureusement. Lors de la délivrance, peuvent survenir quelques accidents : la bascule d'un kyste dans l'excavation ou la rétention d'urine. Quant à l'intervention, il n'y a pas d'absolutisme : rien n'est à rejeter, ni le refoulement, ni même la ponction d'un kyste pelvien par voie vaginale. Néanmoins la voie haute est de beaucoup la plus rationnelle, voie haute sans incision de Pfannenstiel qui ne permet pas de bien voir. M. Pinard redoute en effet les interventions par les voies naturelles, les incisions de kystes dermoïdes; les évacuations par ponction même après lavage ne donnent qu'une évacuation incomplète de la poche. Les suites de couches après les interventions par voie vaginale gagnent en gravité.



Deuxième Question.

**Le chorio-épithéliome malin**. — A) **Etude anatomo-pathologique et pathogénie**. — ***MM. R. Proust*** et ***X. Bender*** (de Paris), rapporteurs envisagent successivement le chorio-épithéliome malin en rapport avec la gestation et les chorio-épithéliomes dans les tératomes.

1° *Chorio-épithéliome en rapport avec la gestation.* — Ils rappellent la constitution histologique des villosités choriales avec leurs deux couches : une profonde, représentée par les cellules de Langhans; une superficielle, représentée par le syncytium. Ces deux couches sont d'origine ectodermique et le syncytium est différencié pour l'élaboration des matériaux de nutrition du fœtus aux dépens du sang maternel. Ces éléments ne constituent pas une membrane dialysante banale : il est prouvé qu'ils prolifèrent activement et envahissent l'utérus jusque dans sa musculeuse. Ils suivent le trajet des veines et pénètrent, dans certains cas, dans l'épaisseur des parois vasculaires; dans ces conditions, des fragments de syncytium pourront être entraînés au loin dans le torrent circulatoire, dans le poumon, par exemple. Ces données générales montrent combien nous sommes éloignés, aujourd'hui, de la conception ancienne du placenta regardé comme un simple intermédiaire à la mère et au fœtus. Le placenta nous apparaît, au contraire, comme une néoformation destructive et envahissante et le chorio-épithéliome malin apparaît, dès lors, comme l'exagération pathologique d'un processus normal.

Les auteurs étudient ensuite la forme la plus commune : le chorio-épithéliome de l'utérus. Après un historique de la question et le rappel des noms de Sänger, Pfeifer, Gottschalk, Nové-Josserand et Lacroix, Frœnkel, Marchand, Durante, Briquel (*Thèse de Nancy*, 1903), ils étudient l'anatomie pathologique

de la tumeur. Macroscopiquement, l'utérus est augmenté de volume, dans des proportions parfois considérables; il est irrégulier, bosselé; sa consistance est molle. Sa mobilité est modifiée et l'organe est plus ou moins enclavé au milieu de l'infiltration des ligaments larges et du tissu cellulaire pelvien. Le chorio-épithéliome siège le plus souvent au voisinage du fond de l'utérus; il a un caractère rapidement envahissant, son aspect est noirâtre ou violacé, truffé à la coupe. La tumeur envoie de nombreux prolongements dans le muscle utérin. Telle est la forme circonscrite. On rencontre, en dehors de celle-ci, une forme végétante, une forme ulcéreuse, une forme interstitielle ou infiltrée. A mesure que le néoplasme se développe, apparaissent des noyaux secondaires dans le muscle utérin et la tumeur se propage aux organes voisins, à la vessie et à l'intestin. *Histologiquement*, le chorio-épithéliome est caractérisé par deux éléments. Le plus important, est constitué par des masses plasmodiales polynucléées qui dérivent du syncytium; ce sont de larges bandes de protoplasma granuleux parsemées de noyaux qui peuvent acquérir un volume considérable; dans la zone d'envahissement, on rencontre des cellules syncytiales migratrices isolées, un peu différenciées. Le second élément est constitué par des cellules polyédriques claires, dérivées des cellules de Langhans; elles en diffèrent par leur plus grand volume, leur aspect clair et par le grand nombre de figures de caryokinèse.

Sur une coupe d'un chorio-épithéliome type du fond de l'utérus, on distingue trois régions : une région superficielle, très souvent atteinte de nécrose; une région moyenne, où les éléments sont en pleine activité, d'aspect très hémorragique, avec çà et là des débris de villosités choriales : à ce niveau, le sang circule librement dans les lacunes bordées de syncytium; une région profonde, qui est la zone d'evahissement, zone de contact entre les éléments fœtaux et maternels. Les cellules chorio-épithéliales prennent l'aspect d'éléments allongés et vont pénétrer plus ou moins loin dans le sens des vaisseaux. Ici, elles entourent une veine et détruisent sa paroi; là, elles effondrent cette paroi; ailleurs, elles l'infiltrent et forment une infiltration sous-endothéliale.

En résumé, l'élément capital est la cellule syncytiale, qui a pour caractère primordial d'être migratrice, et ce caractère se retrouve toujours, quel que soit le point de départ du chorio-épithéliome, qu'il succède à une grossesse normale, qu'il se soit greffé sur un polype placentaire ou qu'il apparaisse après une môle hydatiforme. Les rapports intimes des cellules et des vaisseaux expliquent l'extrême fréquence des métastases. Elles se feront par voie sanguine au niveau du poumon et du vagin, plus rarement au niveau du rein, du foie et du cerveau, ou de tout autre viscère.

En pratique, le diagnostic histologique doit se faire avec trois affections : hémorragies persistantes, suspectes, après un accouchement ou un avortement, rétentions placentaires végétantes qui guérissent par simple curettage, môle hydatiforme qui peut être maligne d'emblée. Les auteurs insistent sur les difficultés, parfois très grandes, du diagnostic histologique et sur la nécessité de faire des biopsies successives qui permettront de constater, soit la régression des lésions observées, soit leur récidive, soit leur extension.

A côté du chorio-épithéliome de l'utérus prennent place le chorio-épithéliome de la trompe succédant à une grossesse tubaire qui est très rare, très envahissante, avec grande tendance à la généralisation et les chorio-épithéliomes développés en dehors de l'organe gestateur, au niveau du vagin, du ligament large, du foie, du cerveau et du cœur.

2° *Chorio-épithéliome en dehors de la grossesse.* — Le chorio-épithéliome peut se développer chez des jeunes filles, des femmes ayant atteint la ménopause et même chez l'homme. Il siège, d'ordinaire, au niveau des glandes génitales. Les formations chorio-épithéliomateuses peuvent être associées aux divers éléments d'un tératome plus ou moins complexe ou constituer, à elles seules, toute la tumeur. Ces faits sont d'une interprétation délicate et ne s'expliqueraient, d'après les auteurs, que par une véritable unité génétique.

B) **Etude clinique**. — *MM. A. Pollosson et Violet* (de Lyon). Dans l'immense majorité des cas, le chorio-épithéliome débute à la suite d'une grossesse, tantôt à la suite d'un accouchement normal, tantôt à la suite d'un accouchement prématuré ou d'un avortement; dans la moitié des cas, il succède à une môle. L'apparition du chorio-épithéliome est précoce ou tardive, quelques uns se révèlent par une complication ou une métastase. Les symptômes utérins, dans la majorité des cas, sont les premiers en date; ce sont des hémorragies peu abondantes, anormales par leur durée, leur persistance et leur facilité à réapparaître au moindre effort; elles augmentent à la période des règles; les hémorragies peuvent, quelquefois, être très abondantes et même foudroyantes. Les écoulements séreux, les douleurs, liées soit à l'expulsion de caillots, soit à l'envahissement des plexus du petit bassin, l'anémie, la cachexie précoce avec albuminurie, la possibilité de fièvre allumée par l'infection viennent compléter le tableau, qui est celui d'une tumeur maligne de l'utérus.

Comme complications, les auteurs signalent la possibilité d'hémorragie extrapéritonéale et la rupture de l'utérus, spontanée ou accidentelle, à la suite d'un curettage.

La symptomatologie est naturellement modifiée lorsque les symptômes utérins restent au second plan et qu'une métastase vient occuper la première place : ceci se voit surtout dans les métastases au niveau du cerveau.

Nous n'insistons pas sur la partie du rapport qui a trait à la recherche des signes physiques et aux divers types cliniques, type pseudo-fibrome, type pseudo-cancer, chorio-épithéliome de la trompe, non plus que sur le diagnostic. Le pronostic est très grave, le chorio-épithéliome a une évolution rapidement fatale, le maximum de décès se produit du quatrième au septième mois après l'accouchement.

On a signalé des cas assez nombreux de guérison spontanée où, après une opération purement palliative. Peut-être, dans quelques-uns de ces cas, s'agissait-il de môle maligne à tendance destructive, ou de végétations chorio-épithéliales bénignes. Cependant il faut admettre ou que la nécrobiose peut déterminer la chute des éléments néoplasiques en contact avec le tissu sain, ou que les défenses naturelles de l'organisme triomphent du pouvoir destructeur et envahissant du chorio-épithéliome vrai.

Le traitement prophylactique consistera à éviter les rétentions placentaires, les débris de môle et à pratiquer de bonne heure le curage ou le curettage. Le traitement sera purement palliatif dans certaines conditions, surtout en présence de tumeurs paraissant inopérables, et quelquefois l'on aura la surprise de voir une évolution à tendance envahissante être modifiée sous l'influence de quelques pansements bien faits. Le véritable traitement sera curatif par hystérectomie abdominale totale, plutôt que vaginale. L'hystérectomie sera précoce; avant la production des métastases, elle donne des résultats plus favorables dans les chorio-épithéliomes précédés de môle. Il ne paraît pas indispensable de faire la dissection systématique des uretères, l'envahissement ganglionnaire est rare. Les contre-indications opératoires sont très restreintes : la présence d'un noyau vaginal, une complication infectieuse, des signes d'hémorragie intrapéritonéale constitueront souvent des indications d'opération d'urgence.

— *M. Wallich* (de Paris). Pourquoi néglige-t-on, à l'heure actuelle, dans l'étude du chorio-épithéliome, de noter les réactions déciduales qui marquent la défense du tissu maternel contre l'envahissement embryonnaire, M. Wallich, en étudiant des pièces d'avortement précoce, a maintes fois noté que les réactions déciduales étaient d'autant plus énergiques que l'œuf avait cessé de se développer; le phénomène était particulièrement apparent dans un œuf clair très jeune. Il y a là un mouvement de défense de l'organisme qui crée peut-être, suivant qu'il est suffisant ou insuffisant, toute la bénignité ou toute la malignité de l'envahissement chorial.

— *M. Bégouin*, devant la difficulté qu'il y a de porter un diagnostic histologique, se demande si, en présence de femmes ayant expulsé une môle et qui secondairement sont reprises d'hémorragies, il n'y aurait pas lieu de considérer ces cas comme des cas de mauvaise nature et de se conduire en conséquence.

— *M. Proust* (de Paris) reprenant une partie de ses conclusions veut insister sur quelques points. Le chorio-épithéliome apparaît comme le type des tumeurs greffées. La greffe à son début est fragile et a tout à craindre de l'organisme maternel qui peut la détruire; mais que le système plasmodial arrive à atteindre le système circulatoire les conditions changent : la greffe pourra devenir proliférante sur place ou pourra être lancée dans la circulation à distance. A partir de cette période, le traitement sera très difficile alors qu'au début il y a tout à attendre d'un traitement énergique.

Au point de vue prophylactique, en présence d'un avortement tubaire incomplet, les débris favorisant l'apparition d'un chorio-épithéliome tubaire forme des plus redoutables, il est toujours indiqué d'intervenir.

Le diagnostic histologique doit toujours être associé à la clinique. Si, après le curettage d'une môle, surviennent des hémorragies, l'opération s'impose. La thérapeutique a beaucoup à attendre du traitement prophylactique du chorio-épithéliome malin.

— *M. Pinard* (de Paris) se félicite que les rapporteurs aient insisté sur la nécessité de l'union du laboratoire et de la clinique. Il insiste sur l'intérêt qu'il y a à ne pas laisser de débris placentaires dans l'utérus.

Condamnant le curettage, parce que la curette risque de provoquer des lésions vasculaires et secondairement des métastases, il préconise le curettage au doigt. Il rappelle que toute gestation ectopique diagnostiquée doit être opérée.

***

COMMUNICATIONS DIVERSES.

**Les modifications du sang dans les anémies par hémorragies obstétricales.** — *MM. Wallich et Abrami* (Paris). Les auteurs ont tenté d'établir le pronostic de ces anémies en tenant compte du caractère du pouls et de la tension artérielle. Ces moyens ne permettent pas d'établir rigoureusement le degré de l'anémie. L'examen cytologique paraît donner le moyen d'établir l'urgence d'une intervention en permettant d'évaluer l'importance de l'anémie.

La numération des globules rouges et l'hémoglobinimétrie indiquent le degré de déperdition sanguine, mais ne renseignent pas sur le pouvoir de résistance de l'organisme. Cette résistance peut être mesurée par la constatation de certaines réactions, qu'ils classent en trois groupes.

Dans un premier degré, répondant à une résistance énergique, la réparation se traduit par : l'inégalité des diamètres globulaires; la sensibilité de quelques hématies aux doubles colorations, et la présence d'hématies granuleuses.

Dans un second degré, marquant une réaction plus pénible, s'ajoutent des déformations globulaires.

Dans un troisième degré apparaissent des hématies nucléées. Le pronostic de l'anémie sera d'autant plus réservé qu'une faible diminution globulaire correspondra à une réaction plus pénible.

**L'hystérographie interne et externe.** — *M. Fabre* (Lyon). L'auteur présente un appareil qui permet de mesurer à travers la paroi abdominale la contraction utérine. Les cylindres enregistreurs doivent effectuer leur révolution très lentement, trente minutes à trois heures. Les résultats, les causes d'erreur étant écartées : excitations de la paroi utérine par l'instrument, influence de la respiration, concordent que l'application de l'appareil soit faite sur la paroi abdominale ou directement sur le col. Grâce à cet appareil, l'auteur a montré que trente-sept heures, trois jours, cinq jours après l'accouchement, l'utérus donne des contractions qui disparaissent en cas d'infection; que la contracture qui fait suite à la contraction disparaît après l'administration d'une dose de 0 gr. 25 centigr. de chloral.

**De l'emploi abusif et inconsidéré des irrigations vaginales trop chaudes en gynécologie.** — *M. de Langenhagen* (Luxeuil). Les injections à 50°, 52° doivent être réservées aux hémorragies consécutives aux accouchements, aux métrorragies liées aux fibromes et à la ménopause. Il est toute une catégorie de malades qui ne supportent pas l'eau très chaude, qui provoque des brûlures du vagin, de la tuméfaction des muqueuses et une desquamation intense; elles appartiennent à la famille « des utérines neuro-arthritiques ». Chez d'autres malades, l'eau très chaude peut réveiller des lésions inflammatoires anciennes et il faut se contenter d'injections à 39°, 40°, 42°.

— *M. Pinard* (de Paris). Les accidents résultent souvent du traumatisme du col par une injection donnée à trop forte pression.

— *M. Jayle* (de Paris). Les canules à double courant en porcelaine sont souvent la cause des brûlures. L'auteur recommande l'usage de l'air chaud à 100°-120° et des bains d'air chaud sur le ventre.

— *M. Pozzi* (de Paris) tire un grand bénéfice de spéculums avec trous latéraux qui s'opposent au traumatisme du col par l'injection.

**Môle disséquante ayant nécessité l'hystérectomie.** — *MM. Curtis et Oui* (de Lille). Il s'agit d'une femme qui, six mois après un accouchement, expulsa une môle. La cavité utérine fut curettée. Peu après, l'état de la malade s'aggrava, la fièvre atteignit 39°. La malade expulsa de gros caillots, et, devant la situation alarmante, on décida l'hystérectomie abdominale subtotale qui fut suivie de guérison. Lésions macroscopiques. — Il existait une saillie au niveau de la corne gauche utérine avec une partie ombiliquée correspondant au point où pénétrait la villosité enlevée par curettage; au niveau de la corne gauche, une seconde petite tumeur, d'aspect papillomateux, qui n'est autre qu'une villosité choriale. Lésions histologiques. — Le muscle utérin est refoulé à la périphérie. Dans de véritables fentes lymphatiques, l'on reconnaît de grosses masses fibrineuses entourant la villosité choriale qui possède tous ses éléments. Mais, en d'autres points, il existe de grandes cellules polyédriques en pleine prolifération, qui ne sont autres que des cellules de Langhans.

Par contre, l'on ne retrouve que de rares pelotons isolés de cellules syncytiales. Pour les auteurs, la môle disséquante serait caractérisée par la prolifération des cellules de Langhans; ces cellules paraissent jouer un rôle de pénétration vasculaire, mais elles tendent à se nécrobioser facilement, parce qu'elles sont enclavées dans les amas de fibrine. La môle disséquante s'oppose par ces caractères au chorio-épithéliome malin qui, lui, est d'origine syncytiale. Ces détails histologiques étant donnés, les relations qui existent entre les cellules de Langhans et les cellules syncytiales expliquent la fréquence de l'apparition du chorio-épithéliome à la suite d'une môle.

**Indications opératoires dans le cancer du col de l'utérus.** — *M. J.-L. Faure* (de Paris). Ces indications opératoires paraissent assez mal connues.

Anatomiquement. — La forme végétante, caractérisée par des bourgeons exubérants, est la meilleure; le cancer ne semble se propager ni à l'intérieur de l'utérus, ni sur ses parties latérales : la masse enlevée préalablement, il ne reste presque plus rien du néoplasme et ces cas sont favorables. La forme interstitielle reste relativement favorable; le cancer, tout en remontant à une certaine hauteur, n'empiète pas sur les parties latérales.

La forme cavitaire ulcéreuse, qui débute dans l'intérieur de la cavité et ultérieurement détruit les lèvres du col, est particulièrement défavorable.

Cliniquement. — L'envahissement des culs-de-sac n'est pas une contre-indication. La gravité résultant de l'infiltration dépend plus de la profondeur que de l'étendue de l'envahissement. L'extension à la vessie, au rectum, aux uretères, sont des conditions mauvaises. Cette extension aux uretères est délicate à déceler; l'uretère peut être comprimé à la base des ligaments larges sans être envahi et le cathétérisme lui-même peut ne pas donner de renseignements très précis. La mobilité de l'utérus est le critérium de l'opérabilité; un utérus mobile en bloc avec la vessie et le rectum est inopérable; parfois, l'immobilité de l'utérus est due, non à l'infiltration néoplasique, mais à des phénomènes inflammatoires : annexite, pelvi-péritonite inflammatoire. La douleur est de mauvaise augure : les malades qui souffrent ont des lésions étendues; car au début le cancer est indolent. L'opération de Wertheim est l'opération de choix. La voie vaginale reste indiquée pour les malades épuisées, à pannicules graisseux, épais, qui supportent mal les opérations longues et pénibles : la méthode de Schauta doit être alors adoptée.

— *M. Jayle* (de Paris) insiste sur la question de l'âge : le cancer évolue rapidement chez les jeunes femmes, elles ne tirent souvent que peu de bénéfice de l'intervention et les récidives sont fréquentes.

— *M. Pollosson* (de Lyon), dont la statistique actuelle porte sur 400 opérations de Wertheim, n'admet la voie vaginale, même élargie, que pour les opérations palliatives et, exceptionnellement, pour des lésions très petites au début.

— *M. Barnby* (de Tours) a opéré en 1909 et en 1910 deux cancers du col, dont l'un envahissait la paroi postérieure, et l'autre était à forme végétante la guérison se maintient depuis ces époques.

— *M. Violet* (de Lyon). Les petits cancers provoquent fréquemment l'envahissement des ganglions au niveau des veines iliaques et sont souvent doués d'une grande malignité.

— *M. Faure* (de Paris), revenant sur les remarques de M. Pollosson, dit qu'il fait rarement l'opération de Schauta, mais qu'il croit la réserver aux malades épuisées ou très grasses.

— *M. Pollosson* (de Lyon) fait toujours l'incision de Pfannenstiel un peu haut : avec cette incision, le pannicule adipeux n'est plus un obstacle. Cette technique donne une vue sur la cavité pelvienne tout en permettant de rester hors de l'abdomen et rend plus bénigne l'opération de Wertheim.

**Hernie de la trompe de Fallope.** — *M. Tourneux* (de Toulouse), ayant trouvé dans une hernie inguinale congénitale la trompe en relation avec le ligament rond, auquel elle adhérait jusque dans l'abdomen, explique cette disposition par l'embryologie. Il rappelle que normalement, chez l'embryon, le ligament rond est surcroisé par le canal de Müller et que le point de croisement segmente ce canal en deux parties : l'une correspondra à la trompe et l'autre à l'utérus. Si, à cette époque, il établit des adhérences entre le ligament rond et la future trompe sur une étendue assez grande, les deux organes seront rendus solidaires l'un de l'autre et la trompe suivra le ligament dans son trajet inguinal ultérieur. La hernie tubaire adhérente et congénitale sera réalisée.

**La radiumthérapie comme adjuvant de l'exérèse chirurgicale.** — *M^me S. Fabre* (de Paris) relate l'observation d'une malade, opérée en 1907 d'un épithéliome du sein (examen histologique), qui voit survenir une première récidive à la fin de 1908 avec chéloïde volumineuse. La chéloïde, qui a résisté aux rayons X, disparaît sous des applications de radium en surface. La récidive régresse et se transforme en un petit nodule fibreux à la suite d'applications en profondeur de radium. Ce nodule, enlevé en 1909, ne contient que du tissu fibreux et quelques cellules cancéreuses atrophiées. La seconde récidive apparaît, en 1912, en un point assez éloigné de la première; elle est très adhérente. Une application en surface de radium amène la régression de la tumeur, qui est largement opérée. Examen histologique : présence d'éléments cancéreux, semblant arrêtés dans leur évolution. A titre préventif, M^me Fabre a fait une application de radium dans la plaie opératoire pendant quarante-huit heures. Actuellement, la malade ne présente aucune trace de récidive. L'auteur conclut : la radiothérapie est un précieux adjuvant de la chirurgie dans les cas de cancer récidivé en provoquant une régression qui permet l'exérèse opératoire; les applications en surface sont insuffisantes, et il est préférable d'avoir recours aux applications massives, profondes et de longue durée, qu'à titre préventif l'on peut appliquer au niveau même de la plaie opératoire.

**Œdème généralisé du fœtus.** — *M. Sauvage* (de Paris). A propos de deux accouchements dystociques par excès de volume du tronc, l'auteur établit un rapport entre l'œdème généralisé du fœtus et l'hyperchloruration. Il a constaté des lésions hydropigènes dans le foie, la rate, le rein dans l'un des cas; de la rate seule dans l'autre cas. Dans l'une des deux observations, la mère présentait des signes d'insuffisance rénale.

— *M. Pinard* dit que le régime déchloruré maternel devra être la base de la thérapeutique préventive.

**Accouchements prématurés dans quelques cas de fibrome prævia.** — *MM. Audebert et Fournier* (de Toulouse). Les auteurs apportent quatre observations de grossesses compliquées de fibrome prævia; ceux-ci semblaient devoir être un obstacle infranchissable pour le fœtus. Or, les quatre accouchements furent spontanés, sans incidents. Les mouvements d'ascension ou d'effacement étaient complets au sixième mois dans la première observation et ne débutèrent qu'au cours du travail dans les trois autres.

Lorsque l'ascension doit s'effectuer pendant le travail, elle s'annonce, peu de temps après l'apparition, des premières contractions, par des phénomènes non douteux, et l'on peut sans danger attendre, à condition qu'il n'y ait pas de complications intercurrentes. Si, malgré des contractions énergiques, il ne se produit aucune modification de consistance, de situation, de mobilisation du fibrome vers la paroi pelvienne, l'attente ne doit pas dépasser trois à quatre heures et l'opération césarienne s'impose.

— *M. Pinard* croit que la variété de présentation joue un rôle important : en cas de tête en bas, il faut intervenir plus rapidement; si la présentation est un siège, une expectation plus prolongée est de rigueur. Il se rappelle un cas analogue observé dans le service de son maître Tarnier, où, après une expectation prolongée, celui-ci avait décidé l'opération césarienne. M. Pinard fit alors une dernière tentative d'extraction du fœtus, qui réussit, et il eut un enfant vivant.

**Quelle doit être la vraie prophylaxie du cancer de l'utérus?** — *M. Bossi* (de Gênes). La lecture de cette communication, dans laquelle l'auteur recommande, à titre prophylactique, l'amputation du col, la cautérisation, le raclage pour des ulcérations du col de nature bénigne, ouvre la discussion suivante :

— *M. Pinard* pense que les indications de l'amputation du col sont très restreintes, car à la suite de cette intervention, il se produit du tissu cicatriciel qui s'opposera ultérieurement à la dilatation.

— *M. Pozzi* dit qu'il est nécessaire d'être sobre sur les opérations sur le col et qu'il y a eu abus d'amputation. Dans la plupart des cas, les ulcérations sont symptomatiques de lésions intra-utérines et peuvent guérir après curettage. Les amputations sont dangereuses : elles sont souvent mal faites. Ces opérations sont très délicates parce que ce sont des opérations plastiques.

Quelques indications subsistent, entre autres : ulcérations du col sans lésion du corps; sclérose kystique. L'amputation donnera des résultats excellents dans ces cas : elle sera faite avec une technique rigoureuse, assurant la réunion complète par première intention : dans ces conditions, elle ne donnera pas de rétrécissements et il n'y aura pas à redouter de dystocie pour l'avenir.

(*A suivre.*) P. Séjournet.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## SUISSE

### Société suisse de Neurologie.

9 Novembre 1912.

**Sur l'importance diagnostique de l'hématologie en neurologie.** — *M. Nægeli* (de Tubingue). C'est une loi générale que des modifications importantes du sang ne se rencontrent guère que dans des affections aiguës, dans des affections du sang proprement dites avec participation du système nerveux, enfin dans les affections des organes à sécrétion interne.

Le résultat de l'examen hématologique revêt une importance décisive dans le diagnostic des troubles du système nerveux dépendant d'affections leucémiques, pseudo-leucémiques et d'états connexes (en particulier le myélome) : il en est de même pour les troubles nerveux, tout d'abord obscurs, qui se produisent exceptionnellement ou comme symptômes initiaux dans les anémies graves, ainsi que dans les anémies secondaires, par exemple dans l'anémie carcinomateuse, où l'on observe parfois des troubles psychonerveux si prononcés que seul l'examen morphologique du sang parvient à en expliquer l'origine.

La chlorose est considérée comme résultant d'un trouble de la sécrétion interne ovarique et non plus comme une simple névrose.

M. Nægeli insiste particulièrement sur le diagnostic des pseudo-anémies, et met en garde contre l'erreur qu'on commet en attribuant tel ou tel état morbide à une diminution de la quantité totale du sang. D'autre part, il rend attentif aux nombreux troubles nerveux rencontrés dans les polyglobulies et à la polycythémie. Pour arriver à une juste interprétation de tous ces états, l'examen hématologique est d'une grande importance.

Parmi les affections du système nerveux, les *états méningitiques* présentent un intérêt particulier au point de vue hématologique, en ce sens que la méningite cérébro-spinale est accompagnée d'une leucocytose élevée, tandis que, dans la méningite tuberculeuse, on ne trouve pas d'augmentation des leucocytes, du moins jusqu'à l'approche de la période terminale. Cette constatation est appuyée de nombreuses observations.

Les états de *méningisme* offrent un tableau hématologique s'écartant peu de la normale, en raison du

peu d'importance des modifications anatomiques qui sont à la base de ces états.

Dans l'*encéphalite*, on rencontre une leucocytose appréciable, tandis que dans la *maladie de Heine-Medin* on constate une diminution des leucocytes.

Dans l'étude des *tumeurs cérébrales*, on n'a jusqu'ici constaté aucun fait intéressant au point de vue hématologique.

Pour ce qui concerne l'*épilepsie* et la *démence précoce*, on trouve mentionnée dans la littérature l'existence de leucocytoses très fortes, existence que les recherches personnelles de M. Nægeli n'ont pu confirmer et qu'on peut attribuer soit à la présence d'une infection secondaire, soit à une erreur d'observation.

L'*hystérie* et la *neurasthénie* n'offrent rien de particulier au point de vue hématologique. Tout au plus peut-on relever l'importance d'un examen approfondi du sang dans les cas où il existe un doute sur la nature d'un état morbide et où une leucocytose peut révéler l'existence de modifications organiques, ainsi que le démontrent plusieurs observations.

Une éosinophilie prononcée est un indice précieux d'un état d'*hyperexcitabilité du système nerveux sympathique* (vagotonie).

M. Nægeli expose encore certaines considérations sur les résultats de l'examen hématologique dans la maladie de Basedow et le saturnisme.

— **M. Grandjean** rappelle qu'on a décrit des cas d'ataxie cérébelleuse aiguë en relation avec l'anémie pernicieuse et qui dépendent sans doute de processus toxi-infectieux, de même qu'on observe le syndrome adynamo-ataxique dans des affections gastro-intestinales graves et dans certaines intoxications endogènes et exogènes.

— **M. Stæhelin** appuie tout particulièrement les considérations exposées par M. Nægeli sur la chlorose et la polyglobulie et rend attentif aux transitions qui existent entre la polyglobulie et l'augmentation des globules rouges observée parfois dans la neurasthénie. Le bon effet de la saignée n'a pas une valeur absolue au point de vue du diagnostic différentiel, puisqu'on l'observe également dans certains cas de neurasthénie.

— **M. de Montet**. Dans la myasthénie d'Erb-Goldflam, affection qui intéresse le neurologue comme le médecin interne, des modifications du sang ont été signalées par plusieurs auteurs (Raymond, Lejonne, etc.). Quoique cette maladie doive, selon toute probabilité, être rapprochée des myopathies en considération des infiltrations musculaires qu'on y rencontre, il semble pourtant que certains facteurs permettent de faire entrer dans son étiologie des causes toxiques ou des troubles des sécrétions internes (persistance du thymus, etc.). Dans un cas, que l'auteur a décrit il y a quelques années il avait observé une augmentation considérable des grands éléments mononucléaires ; les symptômes avaient débuté par de grands œdèmes fugaces. Dans un second cas, il a constaté également une mononucléose. C'est pourquoi il demande à M. Nægeli si l'on peut attribuer de l'importance à une constatation de cet ordre.

— **M. Veraguth**, à propos de la question soulevée par M. de Montet, fait part d'une observation de myasthénie grave pseudoparalytique, où l'examen hématologique, fait à plusieurs reprises par différents observateurs, a toujours donné des résultats normaux.

Ce que vient de dire M. Stæhelin, à propos de la polycythémie, fait que M. Veraguth se demande s'il est possible de démontrer que les modifications du sang constatées dans cet état ne sont pas attribuables à des anomalies vaso-motrices dans les capillaires périphériques et à des anomalies de la diffusion à l'endroit où le sang est prélevé. Est-il d'ailleurs possible de déterminer nettement chez un individu normal la valeur du facteur vaso-moteur et d'éliminer ce dernier quand il s'agit de compter les globules sanguins? Il est certain que ce facteur joue un rôle important dans la pseudo-anémie, en particulier chez les névrosés sexuels. L'observation clinique démontre que ces sujets, d'apparence extrêmement pâle, ont généralement des lèvres normalement colorées.

— **M. Frey** (d'Aarau) dit que des examens de sang pratiqués récemment avec la collaboration de M. Jaffé dans environ 70 cas d'idiotie, d'imbécillité, de crétinisme et d'anomalies du même ordre, lui ont démontré que le Wassermann positif ne se rencontre que très exceptionnellement dans ces états. Au contraire, M. Frœsch (de Zurich) a pu démontrer, dans le sang d'un certain nombre de malades de cette catégorie la présence d'une réaction caractéristique et constante offrant quelque analogie avec la réaction typique de Wassermann, sans toutefois être identique à cette dernière. Les expériences ne sont pas encore terminées, mais, dès maintenant, il s'en dégage l'impression que les chiffres élevés de Wassermann positifs obtenus à l'étranger (en France jusqu'à 29,2 pour 100) doivent être soumis à une revision.

— **M. Fankhauser** (de Berne) dit que des recherches sur les modifications du sang dans la démence précoce ont été entreprises à la Waldau par M. Châtelain. Jusqu'ici, cet auteur a trouvé, comme Heilemann, une diminution des leucocytes polynucléaires, avec augmentation des lymphocytes et des éosinophiles.

— **M. Schorer** (de Berne) cite un cas de myasthénie grave pseudoparalytique dans lequel l'examen hématologique donna des résultats absolument normaux.

— **M. Nægeli**. L'examen du sang périphérique est positivement susceptible de nous renseigner sur les qualités du sang de l'organisme tout entier, ainsi qu'il ressort de nombreuses et soigneuses recherches (Schwenkenbecher, Bürker); toutefois, il ne sera permis de tirer d'un examen des conclusions au point de vue diagnostique que si cet examen est pratiqué avec un soin minutieux excluant autant que possible les causes d'erreurs. Des écarts de 10 p. 100 et même davantage des chiffres normaux sont loin d'être utilisables pour un diagnostic

**Les anorexies de la puberté.** — **M. L. Schnyder**. Les changements qui se produisent dans l'organisme au moment de la puberté (activité des glandes génitales et des glandes à sécrétion interne) ont certainement une part importante dans la pathogénie de l'anorexie. On peut admettre la présence dans le sang de principes susceptibles d'exercer une influence sur les fonctions cérébrales (troubles vaso-moteurs, hyperémies de la convexité), mais, à côté de ces causes physiologiques, il faut tenir compte des causes psychiques qui déterminent les anorexies dites *mentales*. La durée de la crise psychique de la puberté dépasse de beaucoup celle de la crise purement physiologique et peut se prolonger pendant toute la période de l'*adolescence*, surtout chez les sujets du sexe féminin chez lesquels on constate une plus grande proportion de psychonévroses de la puberté que chez ceux du sexe masculin, en raison de l'évolution sexuelle plus compliquée de la femme, signalée, en particulier, par Freud. L'anorexie mentale est, d'après l'expérience personnelle de l'auteur, dix fois plus fréquente chez les jeunes filles que chez les jeunes garçons.

M. Schnyder distingue deux formes d'*anorexie mentale* : l'une passive, l'autre active.

L'*anorexie passive* est une manifestation de la dépression générale qui atteint certains sujets incapables de s'adapter aux difficultés de la vie et chez lesquels toutes les fonctions vitales présentent une diminution d'intensité. Elle est aussi la conséquence de l'inquiétude et de l'instabilité morales. L'*insomnie* constitue souvent une manifestation morbide parallèle à cette forme d'anorexie.

L'*anorexie active* relève de causes psychiques plus précises : elle constitue un trouble *voulu* et *provoqué* par le sujet comme un moyen d'échapper aux réalités désagréables de la vie. Parmi ces réalités, celles de la *sexualité* apparaissent comme les plus redoutables à certains individus, surtout du sexe féminin, lorsque, à côté d'une *nature sensuelle* accusée, existe chez eux une *psychasthénie fondamentale* (dans le sens de Dubois), se manifestant, en particulier, par la *scrupulosité*. Cette dernière est souvent entretenue par l'enseignement religieux et cela davantage, peut-être, par l'enseignement religieux catholique qui est donné à un âge où la conscience infantile s'exagère facilement la portée des devoirs moraux et de leurs sanctions. L'anorexie est une manifestation fréquente des conflits moraux qui résultent de ces tendances opposées. Elle est, au même titre que d'autres manifestations hystériques, une *réaction de défense irrationnelle*.

Il n'est pas toujours facile au médecin d'analyser les origines de l'anorexie, car, souvent, les raisons d'apparence futile, invoquées par le malade, comme le désir de mincir par coquetterie, ne sont que des prétextes destinés à cacher un motif plus sérieux. L'anorexie reconnaît souvent pour origine un *traumatisme sexuel*. Il ne faut pas voir là un simple fait de *conversion* par refoulement d'un complexus idéo-affectif pénible. Le mécanisme de l'anorexie paraît à M. Schnyder plus compliqué : une jeune fille, jusque-là insouciante, innocente, mais douée d'une nature sensuelle, est l'objet d'un attentat sexuel qui lui révèle brusquement les réalités insoupçonnées de la sexualité. Elle s'en effraie, s'en préoccupe, sans recourir aux conseils d'autrui. Elle redoute les perspectives qui s'entr'ouvrent pour elle et *veut rester enfant*. Poussée par un *désir de régression* qui puise sa force dans les sources instinctives les plus profondes de sa personnalité, elle recourt à l'anorexie comme au moyen le plus sûr pour atteindre son but. Considérée de cette façon, l'anorexie mentale n'est qu'un épisode des luttes morales qui, à l'époque de la puberté et de l'adolescence, viennent si souvent ébranler l'équilibre psychique d'individus prédisposés. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 3, 20 Mars 1913, p. 241 et suivantes.]



*BELGIQUE*

**Clinique centrale de Liége.**

7 Mars 1913.

**Complication oculaire d'une sinusite frontale.** — **M. Thibert** montre un malade atteint de tumeur inflammatoire de l'angle interne de l'œil s'accompagnant de diplopie et ayant pour origine une sinusite frontale. Il fait remarquer que la lésion aurait pu assez facilement être prise au premier abord pour une dacryocystite.

**Fracture intra-alvéolaire diagnostiquée par la radiographie.** — **M. Dubois-Trépagne** communique l'observation d'un enfant de 14 ans qui, dans une chute en avant qu'il fit, il y a trois mois, se brisa les deux incisives médianes supérieures dans leur portion libre. Le blessé fut de suite confié au dentiste de la famille qui lui prodigua les soins habituels. En dépit du traitement, l'une des incisives, la droite, restait particulièrement douloureuse : soupçonnant une lésion alvéolaire, le praticien adressa son malade à M. Dubois-Trépagne à l'effet d'obtenir une radiographie de la portion médiane du maxillaire supérieur. Or sur cette radiographie on distingue de la façon la plus nette un trait de fracture intéressant la racine de la dent, dans les 2/3 environ de son épaisseur.

Le radiogramme a été obtenu par le procédé dit de Costa, qui permet la projection, sur la plaque photographique, des dents et par conséquent des lésions les intéressant, avec leurs dimensions réelles, sans agrandissement ni déformations d'aucune sorte.

**Réactions encéphalo-méningées au cours des maladies infectieuses.** — **M. Daco** communique l'observation suivante. — Un garçonnet de 7 ans fait, le 23 Janvier, une pneumonie lobaire de la base droite. La température se maintient entre 40° et 40°5 pendant les six premiers jours, puis descend progressivement pour atteindre 38°2 le neuvième jour au matin. Le dixième jour, la température remonte à 39°5 et, alors que les signes de pneumonie diminuent considérablement, s'installe un état méningé caractérisé par un signe de Kernig très net, de la raideur de la nuque et du tronc, de l'hyperesthésie cutanée généralisée, des troubles vaso-moteurs, des signes de Babinski et de l'exagération des réflexes tendineux. L'enfant est dans un état voisin du coma, pousse des cris aigus, méningitiques. La respiration est irrégulière ; le pouls est fréquent, mais régulier. Il n'y a pas de signes oculaires.

Une ponction lombaire est pratiquée. Elle donne issue à un liquide clair comme de l'eau de roche, sortant sous forte pression : 20 cm³ sont recueillis très aisément. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : traces d'albumine et de glycose, chlorures 7 gr. 16 par litre ; trois éléments lymphocytaires par mm³. Pas de microbes à l'examen direct : pas de bacilles de Koch. Ce liquide ne diffère donc du liquide normal que par son hypertension très manifeste.

Quarante-huit heures après la ponction, la température était tombée à 36°5, le pouls à 80 ; la raideur de la nuque, le signe de Kernig et les autres signes étaient en voie de disparition. Le quatrième jour après la ponction, la fièvre atteint de nouveau 39°5. Les signes méningés réapparaissent. Une seconde ponction lombaire est pratiquée : 20 cm³ sont retirés ; les caractères du liquide sont les mêmes que lors du premier examen.

Trente-six heures plus tard, la température était à 36°5 et s'y est maintenue pendant une huitaine de jours. Le thermomètre marque alors de nouvelles élévations, coïncidant avec le développement d'une pleurésie purulente. Le trentième jour de la maladie,

une ponction pleurale est pratiquée et ramène du pus épais, crémeux, renfermant des pneumocoques.

L'enfant a été opéré et est actuellement en voie de guérison.

La ponction lombaire a permis ici de faire le diagnostic d'infection méningée légère et a contribué à la guérison de cette méningite atténuée en agissant par décompression et désintoxication des centres nerveux.

Des autopsies, pratiquées dans des cas semblables suivis de mort, ont décelé des lésions souvent minimes des méninges, mais surtout des lésions des grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale (Roger Voisin et Laignel-Lavastine).

L'expression de « réactions encéphalo-méningées » proposée par ces derniers auteurs, expression clinique en même temps qu'elle signale à la fois le rôle de l'encéphale et des méninges, semble devoir être préférée à d'autres telles que « pseudo-méningite » et surtout « méningisme ». [D'après *Le Scalpel* et *Liège médical*, t. LXV, n° 38, 23 Mars 1913, p. 647 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *BORDEAUX*

### Société anatomo-clinique.

16 Décembre 1912.

**Sur un cas de torticolis spasmodique tonico-clonique.** — *M. Desqueyroux* constate que si, au point de vue symptomatologique et évolutif, nos connaissances relatives au torticolis spasmodique se sont précisées depuis les travaux relativement récents qu'on lui a consacrés, nous sommes obligés, par contre, d'avouer que nos notions pathogéniques le sont beaucoup moins. Le cas suivant en est une démonstration probante.

Il s'agit, en résumé, d'une jeune fille ayant présenté, dans les premiers mois de la vie, des convulsions consécutives à une infection gastro-intestinale, et qui fut atteinte brusquement, à l'âge de 17 ans, d'un ictus apoplectiforme. Aussitôt après cet ictus, s'installe un torticolis spasmodique tonico-clonique, en vertu duquel la tête se déplace en flexion latérale droite très prononcée et en légère rotation gauche en même temps qu'elle se montre animée d'une façon quasi continuelle de petits mouvements intermittents exagérant cette déviation. La volonté, seule ou aidée de différentes manœuvres, se montre impuissante à corriger complètement ce torticolis et à interrompre le balancement céphalique. L'exploration des différents plans de la région cervicale montre, à l'état de veille comme sous chloroforme, qu'il n'existe aucune cause organique locale à laquelle on puisse rapporter l'origine de cette attitude vicieuse. La seule cause de ce torticolis paraît imputable à un spasme d'origine nerveuse dont se montrent affectés plusieurs muscles du cou, le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien droits en particulier.

Les désordres musculaires relevés chez cette malade ne sont pas uniquement cantonnés à la région cervicale; le membre inférieur gauche et les orteils des deux pieds sont affectés très fréquemment de petites secousses choréiformes et la lèvre supérieure, principalement dans sa moitié gauche, se plisse et se détend alternativement un grand nombre de fois par minute. On constate, en outre, la présence d'un nystagmus horizontal.

Comme manifestations d'une haute importance, il nous faut, enfin, noter l'existence temporaire du signe de Babinski (inversion du réflexe plantidigital au grattage), la présence d'un clonus rotulien et l'apparition non douteuse de crises d'hystérie.

Devant l'inefficacité d'un grand nombre de procédés anodins, on en est réduit à recourir à une intervention chirurgicale. On fait procéder à la résection du spina droit et on constate, après cette opération, une amélioration notable dans le port de la tête et une diminution des convulsions cloniques. Mais ce mieux n'est que transitoire; une résection semblable, pratiquée à gauche, n'est suivie d'aucun résultat. Tout espoir de guérison est définitivement perdu lorsque, à la suite de massages mal pratiqués, la tête se met à occuper une position meilleure, tandis qu'apparaissent, mélangés aux anciennes oscillations toujours existantes, des mouvements beaucoup plus rares et beaucoup plus étendus, de rotation de la tête vers la droite.

De la lecture de ces notes se dégage donc la conviction qu'il s'agit ici d'un cas de torticolis spasmodique tonico-clonique; mais quelle interprétation pathogénique faut-il lui donner? M. Desqueyroux pense qu'à la suite d'un ictus vraisemblablement organique, de petites lésions cérébrales ou bulbo-médullaires se sont très probablement constituées chez sa malade, et, sous l'influence de cette irritation, certains muscles du cou ont été incités à se contracturer, mais que ces lésions n'auraient eu qu'une action éphémère, peut-être même insuffisante, si un fort appoint hystérique n'était venu en grossir considérablement les effets.

***

### Société de Médecine et de Chirurgie.

14 Mars 1913.

**Cure d'oignons.** — *M. Durodié* montre un malade, hospitalisé au Dépôt de mendicité, qui, depuis un an, présentait de l'œdème pulmonaire, de la cyanose de la face, de l'anasarque généralisée et un bruit de galop, avec retentissement diastolique du côté de l'aorte. Les urines contenaient 0,50 d'albumine par litre. Ce malade a été soumis depuis quinze jours à la cure d'oignons : cinq oignons crus ou cuits par jour, et trois soupes au lait. L'anasarque a aujourd'hui totalement disparu, ainsi que l'essoufflement; il n'existe plus que 0,06 d'albumine par litre.

— *M. P. Carles* trouve qu'il est difficile de conclure dans le cas particulier à l'action de l'oignon, le malade ayant été soumis en même temps au régime lacté. Il aurait voulu avoir plus de précision sur la quantité prescrite du principe actif, qui, on le sait, varie suivant que l'oignon est absorbé cru ou cuit. La dose de cinq oignons est également imprécise, ceux-ci pouvant être de poids très différents.

— *M. Raulin* rapporte le cas d'un cirrhotique qu'il a traité avec M. Mongour. Le malade, après trois ponctions, fut soumis à la cure d'oignons, mais sans résultat. Il mourut assez rapidement.

— *M. Mongour* a utilisé la cure d'oignons avec des succès et des insuccès dont il a recherché la raison. Il est arrivé à cette conclusion que, chez un malade à foie petit, dont le rein est également atteint de sclérose, il n'y a rien à attendre de la cure d'oignons. Par contre, celle-ci peut donner des succès dans les cas de gros foie avec reins perméables ou momentanément touchés, mais susceptibles de reprendre leur fonction.

— *M. Durodié* estime que, malgré les observations de M. Carles, les résultats ont de si près suivi l'institution de la cure d'oignons qu'il est bien permis de lui en attribuer le mérite. Du reste, le régime lacté prescrit antérieurement n'avait donné aucune amélioration.

— *M. Demons* se rappelle qu'à l'époque de son internat, on traitait toutes les ascites par le suc d'oignons avec des résultats assez bons.

**Calcul monstre de la vessie.** — *M. Loumeau* montre un énorme calcul vésical diagnostiqué en 1855 par un médecin de campagne, sur un homme de cinquante-sept ans, moribond, inopérable, et extrait quelques jours après sur le cadavre par la taille hypogastrique. Ce calcul est remarquable par ses dimensions exceptionnelles, qui en font une véritable monstruosité pathologique. Composé de phosphate ammoniaco-magnésien, il mit vingt ans à se former et pesait 545 gr. à l'état frais; il n'en pèse plus aujourd'hui que 454 et offre exactement la configuration d'un cerveau dépourvu de ses circonvolutions. [D'après *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLIII, n° 12, 23 Mars 1913, p. 179-183, avec 2 fig., et p. 189-190.]

## *NANCY*

### Société de Médecine.

12 Décembre 1912.

**Hernie ombilicale et ventre en besace; cure radicale et lipectomie.** — *M. Barthélemy* présente une femme de 39 ans qui, au moment où elle vint consulter, pesait 92 kg. Un énorme tablier adipeux lui retombait sur les cuisses. L'abdomen mesurait de l'appendice xiphoïde au pubis 41 cm. et 136 cm., entre les deux épines iliaques. La cicatrice ombilicale n'était nullement distendue et il n'y avait aucune apparence de hernie; mais, en saisissant le repli adipeux en totalité entre les deux mains au niveau de l'ombilic et en s'efforçant de rejoindre les extrémités des doigts, la paroi était relâchée, ou avait la sensation d'une hernie qui se réduisait et dont le sac, qui n'avait pas distendu l'ombilic, était probablement étalé entre les plans profonds.

Cette malade accepta très volontiers une intervention ayant pour but de supprimer une énorme tranche de graisse, de guérir la hernie et de restaurer la paroi. Cette opération fut exécutée en grande partie sous anesthésie locale : après injection de 1 centigr. de morphine, on mit la malade en légère déclivité et on pratiqua une série de 30 injections de novococaïne-adrénaline, soit 30 centigr. de novococaïne traçant la ligne d'incision dans le pli sus-pubien. On enleva par décollement plus de 2 kilogs de pannicule adipeux puis on fit la cure radicale de la hernie dont le sac, comme on l'avait supposé, s'était étalé entre l'aponévrose superficielle et le pannicule adipeux. Les lèvres de la plaie abdominale, écartées de 22 cm. furent affrontées au crin, sans drainage, et la réunion se fit *per primam*.

L'abdomen mesure maintenant 34 cm. au lieu de 41 cm. de l'appendice xiphoïde au pubis et 125 au lieu de 136 entre les deux épines iliaques. La malade ne pèse plus que 82 kilogs au lieu de 92 (grâce à un régime spécial); elle a retrouvé toutes ses forces et paraît très alerte. [D'après la *Revue Médicale de l'Est*, t. XLV, n° 4, 1913, 15 Février, p. 138 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Mars 1913.

**Formation de la graisse aux dépens des matières albuminoïdes.** — *M. G. Lafon* montre dans sa note que si la formation de la graisse aux dépens des matières albuminoïdes est théoriquement possible, physiologiquement c'est une opération très onéreuse à cause des tranformations intra-organiques de l'albumine et de la perte corrélative d'énergie qui en résulte.

**Respirabilité des particules virulentes obtenues par la pulvérisation liquide.** — *M. P. Chaussé* émet l'opinion, à la suite de recherches expérimentales, que la théorie de la contagion tuberculeuse par les particules liquides ne peut être exacte que pour les gouttelettes et les vésicules, lesquelles, selon les élèves de Flügge, ne sont projetées qu'à 1 m. à 1 m. 50 du malade en raison de leur poids.

**A propos de la sécrétine et de la vaso-dilatine.** — *MM. L. Launoy et K. Œchslin* ont séparé des macérations de muqueuse duodéno-jéjunale deux substances différentes : 1° une substance excito-sécrétoire sans aucune action dépressive : elle répond à la substance dite sécrétine; 2° une substance fortement dépressive, faiblement excito-sécrétoire, que les auteurs proposent de désigner sous le nom de *dépressine*.

Georges Vitoux.

# ANALYSES

**Palazzo.** *Sur la résistance des artères au processus de suppuration* (*La Riforma Medica*, n°s 3, 4, 5, 6; 18 et 25 Janvier, 1er et 8 Février 1913, p. 63, 99, 127, 151. — Recherches expérimentales faites chez le chien. L'auteur met à nu, par une incision latérale, le paquet vasculo-nerveux du cou.

La suppuration résulte du défaut d'asepsie seule ou de l'introduction dans la plaie de cultures de staphylocoque. Des conditions variées ont, de plus, été réalisées par introduction de corps étrangers, ligature partielle ou totale de l'artère, traumatismes limités de la paroi, etc... Examens histologiques pour tous les cas.

La résistance de la carotide est considérable, et, en dehors de toute ligature, c'est tout à fait exceptionnellement, seulement en cas d'infection très sévère, que la nécrose de la paroi a pu être constatée.

De tout ce mémoire, un peu diffus, ressort l'importance connue de la résistance du tissu élastique et on peut signaler comme peut-être un peu neuves les expériences qui montrent l'action nocive des corps étrangers variable suivant leur nature. C'est ainsi que, dans ce milieu infecté, l'artère isolée par des substances qui empêchent l'adhérence (ouate, collodion) est bientôt frappée de nécrose. Si l'isolement est réalisé par un produit qui permet en quelques jours l'adhérence comme le caoutchouc laminé, ces altérations graves ne se produisent pas.

Ph. Pagniez.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Les cicatrices vaccinales dissimulées.

Quand on songe à la merveilleuse immunité que confère l'inoculation vaccinale, les traces qu'elle peut laisser paraissent bien peu de chose et l'on conçoit que l'on ait pendant longtemps accepté sans se plaindre cette rançon si faible d'un terrible danger.

Il n'en est pas moins vrai que ces marques sont disgracieuses et suffisent à déparer un joli bras ou une gracieuse épaule.

Aussi, depuis quelques années, beaucoup de personnes demandent que les enfants du sexe féminin soient vaccinés non plus au bras, mais à la jambe ou même à la cuisse. C'est déjà mieux. Mais peut-on dire que des cicatrices qui sont seulement cachées par le vêtement soient dissimulées? Elles n'en sont pas moins choquantes, pour ceux qui sont appelés à les voir, et n'y eût-il que le sujet lui-même, il y aurait encore quelqu'un à souffrir de cette petite tare.

Il m'a semblé que l'on pouvait tout arranger et, puisqu'à l'heure actuelle chacun doit porter des cicatrices vaccinales, il suffisait de les placer dans une région discrète et pourtant d'un accès facile.

Le creux de l'aisselle s'y prête admirablement. La petite opération ne diffère point de ce qu'elle est en toute autre région et donne les mêmes résultats.

Les pustules évoluent de la même manière, laissent des cicatrices identiques, mais ces cicatrices sont logées dans une région cachée et ne troublent en rien l'esthétique.

D'autre part, leur siège permet d'en vérifier l'existence aisément quand cette constation doit être faite.

Personnellement, je n'ai guère l'occasion de pratiquer la vaccination. Mais néanmoins cette occasion s'est offerte de temps à autre, et je n'ai pas manqué, quand il s'agissait de petites filles ou de jeunes filles d'appliquer à cette petite opération la même idée directrice qui m'a fait orienter un grand nombre d'opérations à un point de vue esthétique.

On pourrait craindre, c'est une objection qui vient tout naturellement à l'esprit, que les pustules vaccinales évoluant en cette région, ne soient particulièrement désagréables ou n'exposent à quelque complication. Mais il n'en est rien. Les enfants ne semblent pas notablement plus incommodés que par le vaccin inoculé en tout autre région. Ces pustules naissent, évoluent et se dessèchent exactement comme elles le font ailleurs. On remarquera que chez les petits enfants l'appareil pileux de l'aisselle n'existe pas : que chez eux la sécrétion sudorale axillaire n'est guère plus accusée qu'au niveau des autres parties des téguments. Parmi les cas que j'ai observés, je n'ai eu à noter aucun retentissement ganglionnaire, aucune inoculation secondaire. Les choses ont évolué normalement.



Figure 1.

En somme, la vaccination faite dans cette région ne comporte aucun inconvénient et met le sujet vacciné à l'abri d'une petite tare qui peut être ennuyeuse. Ainsi disparaît le seul petit reproche que l'on puisse adresser à la vaccination quand, bien entendu, celle-ci est faite avec les précautions convenables pour écarter toute complication.

Nous donnons ici l'image d'une petite fille qui a été vaccinée de cette manière : on aperçoit 3 pustules parfaitement typiques et cette figure indique très clairement les points d'élection pour faire l'inoculation axillaire.

H. Morestin,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

### Nouvelle seringue pour l'anesthésie locale.

S'il est — suivant le mot du professeur Reclus — des opérations *qu'il faut* pratiquer sous l'anesthésie localisée, il en est d'autres, de plus en plus nombreuses, qui *peuvent* bénéficier de l'innocuité de cette méthode. Nous possédons aujourd'hui dans la novocaïne un alcaloïde qui nous permet de pratiquer des interventions pour lesquelles il eût fallu dépasser largement la dose toxique de cocaïne. Une grande part de ces perfectionnements revient aussi à l'amélioration de la technique.

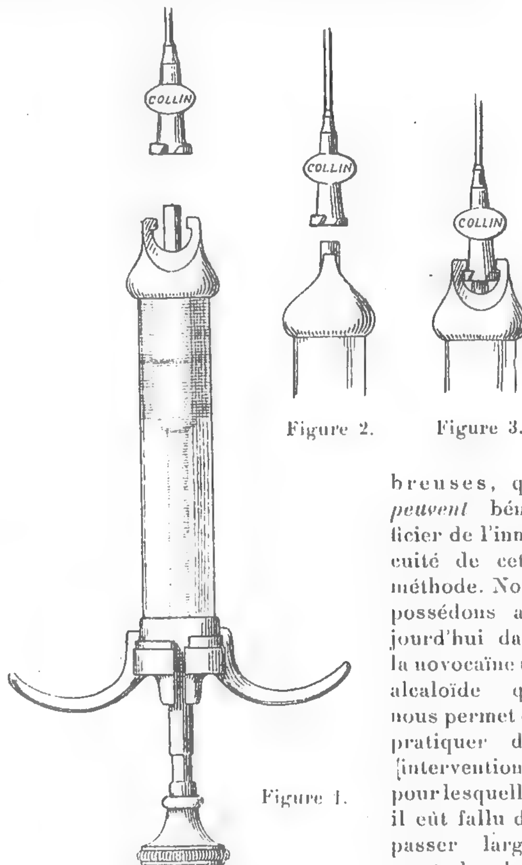



Figure 1. Figure 2. Figure 3.

Que l'on fasse usage de l'anesthésie localisée par infiltration ou que l'on emploie l'anesthésie régionale, l'instrumentation est toujours des plus simples : une seringue hypodermique suffit. Malheureusement, les nombreux modèles construits pour cet usage ont tous de petits inconvénients dont le principal est de laisser échapper l'aiguille sous une pression un peu forte. C'est ce qui arrive quand on infiltre des tissus denses ou peu élastiques.

Nous avons fait construire une seringue avec corps en verre interchangeable et piston métallique. Elle est coiffée d'un capuchon mobile à ailettes latérales sur lesquelles se placent l'index et le médius. Le piston porte une tige plus longue que d'ordinaire, ce qui facilite le maniement et permet de l'enfoncer sans effort jusqu'à la fin de sa course (fig. 1). Enfin — et c'est là la modification importante — la couronne qui porte l'embout sur lequel on fixe l'aiguille est munie, à deux de ses côtés, d'un crochet, lequel, en glissant dans une rainure du canon de l'aiguille, permet de la fixer solidement par un simple mouvement de rotation d'un quart de cercle (fig. 2 et 3). De cette façon, on peut injecter les tissus les plus denses, sans crainte de fuite du liquide, ni d'échappement de l'aiguille. Le canon des aiguilles possède à sa bague inférieure une rainure hélicoïde pour l'entrée des crochets.

Si l'on se sert de la solution de novocaïne-adrénaline, suivant Reclus (0,50 pour 100), la capacité de la seringue contient 1 centigr. d'alcaloïde et une demi-goutte d'adrénaline.

Cet instrument nous est d'un grand appoint : aussi avons-nous tenu à le faire connaître. Nous espérons qu'il rendra quelques services aux chirurgiens qui ont recours à ce mode d'anesthésie.

D. Baruch,
Chirurgien des hôpitaux de Bruxelles.

### Le traitement radical de la hernie ombilicale des enfants par la ligature élastique sous-cutanée (procédé de Nota).

Pour traiter les hernies ombilicales qui ont résisté, chez les enfants, aux moyens de traitement habituels non sanglants, le chirurgien en chef de l'hôpital des Enfants de Turin, **M. Annibale Nota**, a imaginé une méthode de traitement radical, inoffensive, facile, rapide et sûre, qu'il applique depuis 1890, et dont son élève, **M. Brun** a donné la description dans les *Archives de médecine des Enfants*, Septembre 1912, n° 9, p. 683.

Le matériel opératoire spécial comporte une grosse aiguille pour suture, semblable à une aiguille de matelassier, fortement recourbée; un cordon élastique de 2 mm. de diamètre environ qu'on stérilise par l'immersion pendant une heure au moins dans une solution d'alcool à 70° (1.000 gr.) et d'acide acétique glacial (15 gr.). On fait passer dans le trou de l'aiguille un bout de cordon élastique long de 30 à 40 cm.; on introduit l'aiguille dans la peau à la base de la hernie à la partie inférieure, et sous la peau, on la fait tourner autour de la hernie même, en la faisant sortir, après un tour entier, au point d'introduction primitif; ou bien on fait sortir l'aiguille au point opposé à celui d'entrée, puis on l'introduit de nouveau et on fait l'autre demi-tour qui vous ramène au point inférieur. On obtient de cette manière une ceinture élastique sous-cutanée autour de la hernie et près de sa base; alors on réduit la hernie complètement; on la maintient réduite avec un doigt; on tire graduellement et avec force sur les extrémités du cordon élastique, jusqu'à ce que les parois du sac soient accolées parfaitement et l'anneau oblitéré. Après avoir lié solidement avec de la soie forte les extrémités du cordon élastique, le plus près possible de la peau, on les abandonne en laissant un petit bout procident au point d'introduction de l'aiguille. On panse à sec, on applique un bandage compressif en le fixant par une bande amidonnée. Le cordon doit passer à une certaine distance (2 cm. en moyenne) du cercle de l'anneau ombilical, et si possible même à travers la couche fibro-aponévrotique de la ligne médiane de la paroi abdominale. La traction doit être faite par un aide pendant que l'opérateur contrôle le sac et l'ouverture de l'anneau ombilical, et, lorsqu'on arrive au maximum de la traction, on la maintient en retenant l'élastique par une pince poussée fortement vers la peau; immédiatement au-dessus, on pratique la ligature avec un fil de soie.

En peu de jours, le lacet tranchera graduellement tous les tissus mous contenus dans la ceinture étranglante qu'il a formée, et finalement le sac herniaire; mais auparavant, il aura établi une complète adhésion des feuillets du péritoine, en oblitérant complètement la cavité. Après douze jours, en moyenne, quinze au maximum, le lacet sort tout entier par le trou cutané inférieur laissé ouvert, et rapidement la cicatrisation se produit, épaisse et résistante, autour et sur l'anneau ombilical; la guérison est alors complète.

La période post-opératoire est normale; il n'y a presque jamais de fièvre. Au dixième jour, on panse le malade pour s'assurer si le lacet est déjà libre et l'enlever; on lave la plaie avec de l'alcool et on panse de nouveau à sec. Après la guérison définitive, il est prudent de faire porter encore, pendant deux ou trois mois, un bandage abdominal en toile.

D'après cette méthode, 244 hernies ombilicales furent opérées chez des enfants de différents âges, de deux mois jusqu'à neuf ans, entre 1890 et 1911. Les trois quarts des sujets n'avaient pas atteint leur première année. Une seule récidive se produisit chez un enfant atteint d'une grosse hernie ombilicale, mais celle-ci disparut après une seconde intervention.

Chez les tout petits, l'anesthésie n'est point nécessaire; chez les enfants plus âgés, l'anesthésie générale rapide avec le chlorure d'éthyle est plus que suffisante, et il n'est pas utile ensuite de retenir les sujets opérés à l'hôpital.

M. de K.

# LES FRACTURES ISOLÉES DU CUBITUS AVEC LUXATION DE LA TÊTE DU RADIUS [1]

Par E. KIRMISSON

Les fractures isolées du cubitus avec luxation de la tête du radius ne sont pas des lésions propres à l'enfance; mais elles s'y rencontrent avec une fréquence telle, elles peuvent donner naissance à des infirmités si graves, lorsqu'elles n'ont pas été convenablement traitées, que, depuis longtemps, mon attention a été attirée sur elles d'une façon particulière. J'y reviens à chaque instant dans mon enseignement, et, l'année dernière encore, dans une leçon clinique, publiée ici même [2], j'insistais sur le diagnostic et le traitement de cette variété de traumatisme.

Je rappelle incessamment les deux règles formulées par Malgaigne :

1° Dans toute fracture isolée du cubitus, méfiez-vous de la luxation de la tête du radius;

2° Dans toute fracture de l'avant-bras, quand vous voyez le gonflement remonter au-dessus du pli du coude, explorez minutieusement l'articulation; souvenez-vous que la fracture simple s'accompagne rarement d'un gonflement si considérable et cherchez la tête du radius.

A ces deux règles, j'en ai ajouté une troisième :

Quand vous êtes en présence de cette lésion, dites-vous que la luxation est tout, la fracture n'est rien.

C'est cette dernière règle, formulée par moi, qu'attaque M. Abadie, d'Oran, dans son article récent de *La Presse Médicale* : « La cause de l'irréductibilité de la fracture du cubitus, dit-il, est bien plus souvent, non pas la non-réduction du radius, mais bien plutôt la forme dentelée du trait de fracture. Lorsque les fragments sont séparés et se chevauchent, c'est elle qui, par la présence de multiples pointes et l'impossibilité d'une extension suffisante à les désengréner et les franchir, s'oppose à la coaptation même incomplète des surfaces osseuses. »

Telle n'est pas ma manière de voir; je pense, au contraire, que le chevauchement des fragments cubitaux est dû au raccourcissement de l'avant-bras qui résulte de la luxation concomitante de la tête du radius. Vient-on, par une réduction bien faite de la luxation radiale, à rendre à l'avant-bras sa longueur, les fragments du cubitus ont immédiatement tendance à reprendre leur place normale, et la guérison fonctionnelle est obtenue; les mouvements de pronation et de supination sont conservés, ainsi que la totalité des mouvements de flexion et d'extension de l'articulation du coude. On évite les complications si graves du traumatisme que nous envisageons ici, savoir, la limitation des mouvements de flexion par la persistance de la luxation du radius, la consolidation vicieuse du cubitus ou encore la pseudarthrose. C'est pour cela que je répète à mes élèves : la luxation de la tête radiale est tout; dès que vous en aurez obtenu la réduction, la fracture du cubitus se laissera aisément réduire, et vous obtiendrez un résultat fonctionnel satisfaisant.

Il est bien évident que, parlant ainsi, j'ai uniquement en vue les *traumatismes récents*. Il faut donc distraire du débat la première observation, sur laquelle s'appuie M. Abadie, puisque, dans ce cas, le traumatisme datait d'un mois, et que le chirurgien s'est trouvé en face d'une fracture du cubitus vicieusement consolidée.

La seconde observation est bien relative à une fracture récente. Mais si la réduction de la luxation radiale n'a pas été obtenue, la cause en est sans doute dans la technique qui a été suivie.

L'auteur mentionne, en effet, des tractions fortes dans l'axe de l'avant-bras en flexion progressive jusqu'à 60°. Il est évident que là n'est pas la bonne méthode pour obtenir la réduction de la tête radiale; dans la flexion du membre, cette réduction ne saurait être obtenue. Ce qu'il faut, c'est que le chirurgien, pendant que les aides font l'extension et la contre-extension, pratique l'impulsion directe sur la tête radiale, et c'est seulement quand celle-ci aura repris sa place normale qu'on pourra recourir à la flexion de l'avant-bras.

Non content de se servir de ses deux observations personnelles pour critiquer la règle que j'ai formulée, M. Abadie emprunte encore à la thèse de mon élève et chef de clinique, M. Perrin, une observation qu'il pense démontrer précisément le contraire de ce que nous lui faisons dire. Or, il commet à cet égard des erreurs multiples. Tout d'abord, il m'attribue ce fait qui, en réalité, appartient à notre regretté collègue, M. Villemin, remplaçant à cette époque (1902) le professeur Lannelongue. C'est seulement à la fin de 1903 que j'ai pris possession du service des Enfants-Malades.

Ensuite, l'observation en question n'a nullement trait à un traumatisme récent, mais bien à une fracture fort ancienne. C'est quatre ans seulement après le traumatisme que j'ai eu l'occasion d'examiner cet enfant dans mon service, et notre collègue, M. Villemin, a bien voulu, à ce moment, me transmettre son observation. Il y est dit, en effet, que la réduction de la luxation a été tentée sans succès, et que l'on a fait, alors, la suture du cubitus. Cette suture a donné un excellent résultat, ainsi qu'on peut s'en assurer en examinant la radiographie (planche III de la thèse de Perrin), et cependant le résultat fonctionnel laisse beaucoup à désirer, la tête du radius luxée jouant le rôle de buttoir qui vient limiter les mouvements de flexion de l'avant-bras.

J'avais donc bien raison de citer cette observation à l'appui du précepte que je défends et qui consiste à se préoccuper, avant tout, de la réduction de la tête radiale, puisque ici, en dépit d'une consolidation parfaite du cubitus, la persistance de la luxation rend le résultat fonctionnel fort incomplet.

Prenant le contre-pied du principe que j'ai formulé, M. Abadie en arrive à dire : « C'est par le cubitus qu'il faut commencer. » — Aucun des arguments mis par lui en avant ne m'a convaincu, et je crois, pour ma part, être beaucoup plus utile aux médecins et aux malades, en disant : « Dans la fracture isolée du cubitus avec luxation de la tête du radius, c'est cette dernière qui doit être, avant tout, l'objet de vos préoccupations; c'est contre elle que doivent être dirigés tous vos efforts. Le plus souvent, quand vous aurez obtenu une bonne réduction de la tête radiale, la réduction de la fracture du cubitus s'obtiendra sans difficulté. »

1. Réponse à l'article de M. ABADIE (d'Oran) sur le même sujet. *La Presse Médicale*, 18 Janvier 1913.
2. *La Presse Médicale*, 4 Septembre 1912, n° 72.

# LA CAUTÉRISATION PAR LE FROID

Par R. BURNIER

Les deux extrêmes se touchent souvent en thérapeutique. Voici qu'en même temps que la *cautérisation par la chaleur*, qui, sous forme d'air chaud, donne des résultats si brillants dans certaines ulcérations torpides phagédéniques gangréneuses et dans certains lupus, s'est installée en dermatologie la méthode inverse de la *cautérisation par le froid*, qui se montre très efficace dans le traitement de quelques dermatoses, telles que le lupus érythémateux et certains angiomes.

A vrai dire, l'emploi du froid en thérapeutique ne date pas d'hier. Laissant de côté les procédés d'anesthésie par le froid (mélange de glace pilée et de sel marin, jet de chlorure d'éthyle), nous aurons surtout en vue les applications du froid faites dans le but de cautériser, de détruire une lésion cutanée.

Le *chlorure d'éthyle* en pulvérisations fut, semble-t-il, le premier caustique employé dans ce but. Il aurait à son actif plusieurs cas de guérison d'angiomes (Ullmann), d'épithéliomes cutanés (Howitz), de verrues (Büdinger), de papillomes (Schein), de chancrelles (Brandweiner). En 1900, l'auteur danois Dethlefsen eut recours au jet de chlorure d'éthyle dans le traitement du lupus vulgaire, des scrofulodermies, de l'épithélioma cutané, et il constata une rapide épithélisation des surfaces ulcérées. Pendant quelque temps même, le procédé de Dethlefsen jouit dans les Pays scandinaves d'une faveur aussi grande que la méthode de Finsen dans le traitement des lupus. Mais, ultérieurement, on constata que l'action du chlorure d'éthyle était trop superficielle et qu'il ne tardait pas à se produire des récidives après une apparence de guérison.

Dreuw proposa, pour continuer l'action caustique, de faire suivre le jet de chlorure d'éthyle d'une application d'acide chlorhydrique pur, et il traita ainsi avec succès plusieurs cas de lupus vulgaire et érythémateux, d'ulcères de jambe, de psoriasis, de sycosis.

Saalfeld préconisa le *mélange de Bengué* (mélange de chlorure d'éthyle et de chlorure de méthyle), qui lui donna de bons résultats dans certains lichens plans, certains eczémas lichénoïdes, des verrues, des callosités des mains, des chancres mous.

En 1903, Arning exposa à la Société allemande de Dermatologie les excellents résultats qu'il avait obtenus avec le mélange de Bengué appliqué pendant une minute tous les trois jours, dans une longue série de cas de lupus vulgaire, de tricophyties, d'eczémas chroniques, de lichens, de prurit génital, de chancres mous, de chancres syphilitiques, gangréneux, d'ulcères variqueux des jambes, de leucoplasie, de radiodermites. Mais surtout le lupus érythémateux était remarquablement influencé. Il invitait vivement ses collègues à recourir à la réfrigération pour traiter ces dermatoses et à propager ce mode thérapeutique.

Quand l'industrie put fournir à bon compte de l'*air liquide*, certains auteurs cherchèrent à utiliser ce liquide incolore, bouillant à — 192°, pour produire la cautérisation par le froid. C'est White (de New-York) qui, en 1899, publia le premier mémoire sur la question, suivi bientôt dans cette voie par Saalfeld (de Berlin), qui annonçait en 1900 et 1901 qu'il avait obtenu d'excellents résultats dans certains cas de lichen et d'eczéma chronique. Mais ce fut surtout en Amérique que cette méthode fut accueillie avec un véritable enthousiasme. Trimble, Whitehouse, Dave se firent les vulgarisateurs du traitement par l'air liquide et rapportèrent au VI[e] Congrès international de Dermatologie de New-York les résultats magnifiques qu'ils obtinrent dans certains nævi vasculaires pigmentaires, les épithéliomas cutanés et surtout dans le lupus érythémateux. Presque tous les auteurs procédaient de la façon suivante : ils plongeaient dans l'air liquide un tampon de ouate hydrophile monté sur une pince et l'imbibaient parfaitement, puis ils l'appliquaient sur la lésion à traiter : le résultat dépendait du degré de saturation du coton, de la précision du contact, du degré de la pression et de la durée de l'application.

Mais cette méthode présentait des inconvénients : le prix de l'air liquide demeurait élevé et sa conservation très limitée, malgré l'emploi de récipients spéciaux, à doubles parois argentées, entre lesquelles le vide avait été fait (ballons de Dewar). De plus, ce corps était dangereux à manier, il causait facilement une escarre, une gangrène.

Pusey (de New-York) fut frappé de ces inconvénients et eut l'idée, en 1907, de remplacer l'air liquide par l'*acide carbonique liquide*.

A dire vrai, l'acide carbonique avait été employé avant lui en thérapeutique. Saalfeld le

mentionne en 1900, Neisser en 1903; Juliusberg, en 1905, vantait les pulvérisations d'acide carbonique dans l'acné, le psoriasis, le lupus.

Mais tous ces auteurs utilisaient le jet (spray)

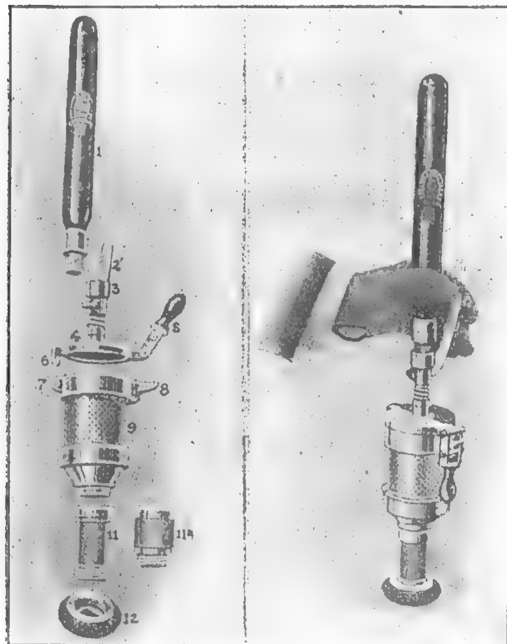


Figure 1.

de gaz carbonique de la même façon que le jet de chlorure d'éthyle. C'est à Pusey que revient le mérite d'avoir indiqué une méthode d'emploi plus commode et plus pratique de l'acide carbonique, la *neige carbonique*. Cette méthode fut accueillie avec faveur dans tous les pays.

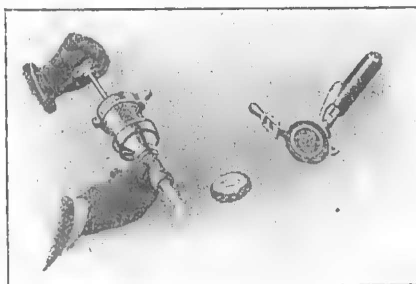
L'usage de la neige carbonique s'est rapidement répandu aux Etats-Unis grâce aux communications de Gottheil, Hubbard, Heidingsfeld, Jackson. En Angleterre, Morton, Mac Leod; en Allemagne et en Autriche, Zeissler, Zweig et Fabry, Nobl, Sauerbruch, Strauss, Rose défendirent avec éloquence la cause de l'acide carbonique liquide. Cette méthode fut introduite au Japon par Ito, en Russie par Lichtmann, en Hongrie par Roth, en Italie par Di Bernardo, della Favera, en Australie par Lawrence, au Canada par Third, en Suisse par Dind.

En France, il semble que ce soit M. Sabouraud qui, le premier, ait traité des dermatoses par la neige carbonique; ce traitement a également été expérimenté dans le service de MM. Gaucher et Brocq à l'hôpital Saint-Louis; il a fait l'objet des thèses de Gallet et de Beix (1911).

⁂

L'anhydride carbonique $CO^2$ à l'état gazeux peut être facilement liquéfié quand il est soumis à une pression de 50 atmosphères à 15° ou de 36 atmosphères à 0°. L'industrie livre à des prix modérés des obus ou cylindres métalliques contenant $CO^2$ comprimé à l'état liquide. Si on ouvre le robinet, le froid produit par la détente et l'évaporation du jet de liquide suffit à provoquer la solidification d'une partie du liquide sous forme de *neige carbonique*, flocons blancs légers et fins, tandis qu'une autre partie passe à l'état gazeux. Cette neige carbonique fond peu à peu et se transforme directement en gaz sans passer par l'état liquide. La température constante est de — 79°. On peut abaisser sa température à — 100° en mélangeant de l'éther à $CO^2$ solide, et à — 110° en le mêlant à de l'acétone préalablement refroidie.

Pour obtenir cette neige carbonique, on peut recevoir directement dans une étoffe de laine, une peau de chamois, une serviette pliée en plusieurs épaisseurs, le jet gazeux mélangé de quelques gouttes liquides qui s'échappe du tube de dégagement des obus livrés par le commerce, et dont on ouvre progressivement et avec précaution l'écrou de fermeture; on malaxe ensuite la neige ainsi formée afin de la comprimer. Il est plus simple de racler la neige avec une lame de verre et de l'introduire dans un petit moule en bois ou en ébonite présentant une lumière arrondie ou carrée et ouvert à ses bouts. A l'aide d'un piston qui épouse la forme du moule, on comprime cette neige qui sort par l'autre extrémité du moule sous forme d'un crayon solide susceptible d'être taillé.



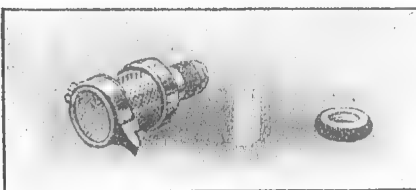


Figure 3.

Cette méthode est simple, mais peu pratique, du fait de la présence d'un obus encombrant. Plus propres et plus économiques sont les appareils assez répandus en Angleterre et introduits en France par la Compagnie Sparklets. Il en existe deux types, un appareil portatif et un appareil d'hôpital.

L'appareil portatif (fig. 1) se compose essentiellement d'un cylindre (9) muni d'un raccord vertical (4) qui le met en communication avec un petit obus d'acide carbonique (1), fermé à son extrémité par un robinet (3). La cage cylindrique, munie d'un levier de fermeture (5), se visse sur le moule (11) qui repose lui-même sur une calotte (12). L'appareil étant monté et tenu verticalement, on presse doucement le levier de soupape (2) en dedans, progressivement et à petits coups, afin d'abaisser peu à peu la température de l'appareil. Lorsque la neige s'est amassée à l'intérieur de la cage en quantité suffisante pour remplir le moule, on ferme le robinet de l'obus et on détache de son couvercle le cylindre en levant le levier de fermeture et en décrochant la charnière. Puis tenant la cage d'une main, on pilonne cette neige à l'aide d'une spatule en forme de piston jusqu'à ce que le moule paraisse plein (fig. 2). On dévisse alors la calotte du moule et on introduit le piston dans le moule afin de pousser doucement le cylindre de neige au dehors (fig. 3).

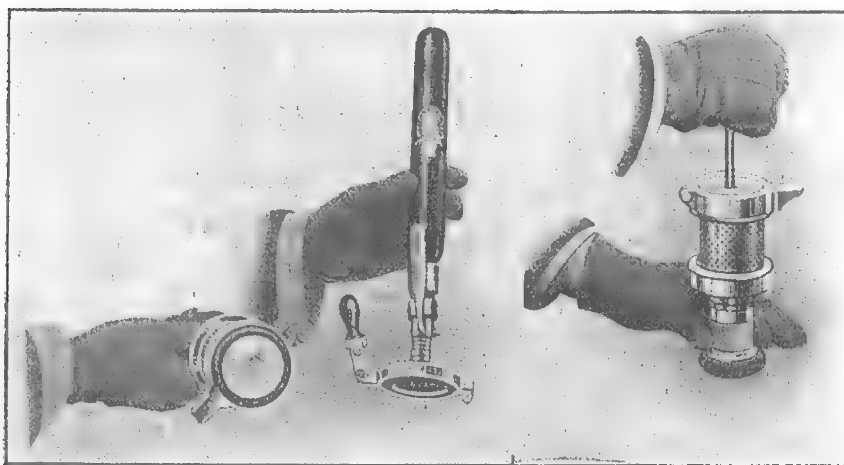


Figure 2.

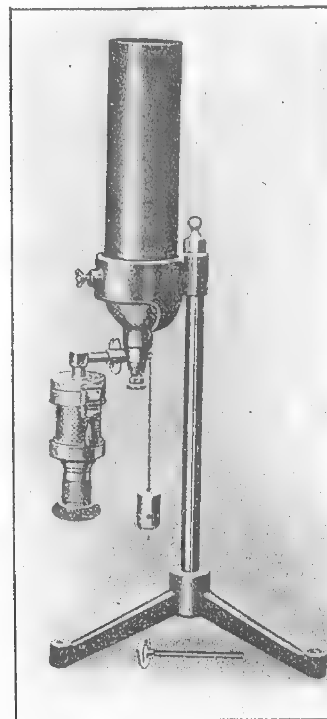


Figure 4.

L'appareil d'hôpital (fig. 4), d'un plus grand modèle, se compose d'un obus plus volumineux que dans l'appareil précédent, muni d'un robinet d'échappement et communiquant avec la cage cylindrique par un raccord coudé. On place l'obus, le robinet en bas, sur un support spécial, de façon que le liquide carbonique soit constamment au contact du robinet d'échappement. La technique est la même que pour l'appareil précédent (fig. 5).

Le crayon, une fois obtenu et enroulé de flanelle, afin de protéger les doigts du froid excessif et le cylindre de $CO^2$ de la chaleur des doigts, on peut l'employer pour plusieurs applications sur divers sujets, en ayant soin de le tailler à un diamètre correspondant à la lésion que l'on se propose de traiter. D'ailleurs, pour éviter des inégalités de pression, il ne faut pas traiter de trop larges surfaces à la fois et la section du crayon doit rarement dépasser 1 cm².

Au cours d'une opération de quelque durée, les crayons de $CO^2$ sont parfois d'une conservation et d'une manipulation difficiles; en outre, l'emploi de cet agent thérapeutique n'est pas sans présenter quelques inconvénients.

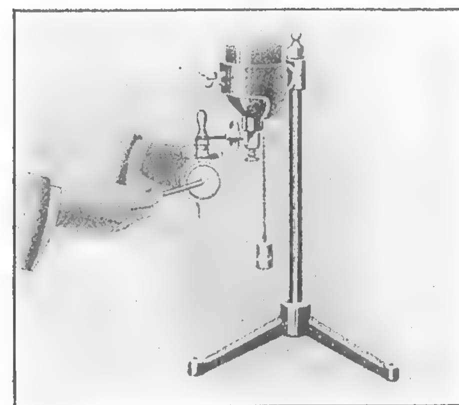


Figure 5.

Sa basse température n'est pas un garant sûr de son asepsie, car le froid n'a pas une valeur antiseptique très manifeste. On a constaté, en effet, que des bactéries plongées un certain temps

dans de l'air liquide (dont la température est inférieure de 113° à celle de l'acide carbonique solide) conservent leur virulence, qui n'est que momentanément atténuée.

De plus, la blancheur de la neige carbonique est loin de constituer une preuve de sa pureté ; pour s'en convaincre, il suffit d'évaporer un morceau de $CO^2$ solide dans un ballon contenant de l'eau distillée et stérilisée. On constatera ainsi la présence de débris organiques, d'oxyde de fer, de matières grasses provenant de machines ayant servi à comprimer $CO^2$, des bactéries, des moisissures.

On conçoit les dangers qui peuvent résulter d'une application directe sur une plaie, par exemple, d'un crayon de $CO^2$ solide ainsi souillé.

Pour éviter tout inconvénient de ce genre, Bordas ne se sert pas de $CO^2$ solide, mais d'un mélange réfrigérant d'alcool ou d'acétone carbonique. (*Académie des Sciences*, 6 Janvier 1913.)

Le mélange est préparé dans un tube en argent de 1 cm. 5 environ de section sur 20 cm. de longueur, dont la partie inférieure peut se terminer soit par un cône, soit par une surface plane, suivant les diverses nécessités opératoires. Dans sa partie supérieure, légèrement évasée, le tube reste ouvert, ce qui permet l'adjonction au mélange de nouvelles quantités de $CO^2$ solide en même temps que l'évaporation de $CO^2$.

Pour rendre possible le maniement de l'appareil et pour en éviter le réchauffement par trop rapide, on l'entoure de la double enveloppe de verre à vide intermédiaire de d'Arsonval. Cet instrument, outre son maniement très aisé, a l'avantage de pouvoir être facilement stérilisé après chaque intervention chirurgicale, ce qui supprime les chances d'infection toujours possibles avec l'acide carbonique solide.

Par cette méthode, le médecin pourra graduer la température du mélange et la faire varier suivant l'affection à traiter, entre 0 et 80°, chose impossible avec le procédé en usage. Il sera également maître d'utiliser toute une gamme de températures faciles à déterminer avec exactitude, allant du point d'évaporation de la neige carbonique jusqu'au point d'ébullition de l'hydrogène, par exemple, c'est-à-dire-250°.

⁂

Dans le *mode d'application* de la neige carbonique, il faut tenir compte de plusieurs *facteurs* : de l'*âge* du sujet : un enfant au-dessous d'un an réagirait trois à quatre fois plus qu'un adulte (Pusey); de son *sexe* : la peau de certaines femmes serait aussi sensible que celle des enfants ; de la *région* à traiter : la peau du visage, des oreilles, des doigts est particulièrement sensible à l'action du froid et constitue un lieu d'élection de la gangrène *a frigore*.

Mais les facteurs les plus importants sont le degré de pression, la durée du contact et le diamètre du crayon.

Suivant la *pression* exercée, les modifications cutanées produites par l'application du crayon de $CO^2$ seront très variables. Un simple attouchement de la peau avec le crayon ne détermine aucune sensation désagréable, en raison de la couche de gaz carbonique qui entoure le crayon et protège l'épiderme. Si on appuie davantage, on assiste à une congélation immédiate de la peau qui devient blanche, se déprime en capsule, devient dure et insensible. D'une façon générale (Nyström), la réfrigération de la peau est plus profonde au niveau du centre du crayon de $CO^2$ que sur les bords (fig. 6).

Une fois le crayon enlevé, la congélation persiste pendant un temps triple ou quadruple de celui de l'application, puis la peau redevient souple et, à l'anémie, fait suite une vive hyperthermie accompagnée parfois d'œdème. Si la pression est encore plus intense, on voit apparaître, au bout de quelques minutes ou de plusieurs heures, une phlyctène à contenu citrin ou gélatineux. Cette bulle crève souvent et est remplacée par une croûte ou parfois par une escarre plus ou moins profonde.

La pression sera naturellement proportionnelle à la profondeur de la lésion à détruire : faible, si la lésion est superficielle, elle sera plus intense quand il s'agira de détruire un épithélioma ou une production verruqueuse ou cornée. D'une façon générale, si l'on veut obtenir une cicatrice à peine visible, la pression devra être légère.

Mais le degré de pression à exercer est un facteur dont la mesure est difficile, et c'est surtout par l'habitude que l'opérateur acquiert le doigté nécessaire.

La *durée d'application* se prête mieux à une mesure exacte. En notant exactement la durée de contact du crayon sur la peau, la pression étant modérée, Pautrier et Gouin ont obtenu les résultats suivants : avec une application de 5 secondes, on observe une réaction érythémateuse assez vive qui dure de trois à cinq jours.

La réaction est plus vive après une application de dix à quinze secondes. Au bout de deux ou plusieurs heures, apparaît une bulle flasque, puis il se forme une croûtelle. La durée totale de la réaction varie de six à dix jours.

L'intensité de la congélation n'est, d'ailleurs, pas proportionnelle à la durée d'application du crayon. Avec un crayon de diamètre fixe (17 mm. par exemple), Nyström a constaté que la pression étant uniforme, la congélation atteignait, au bout de la première minute, 4 mm. ; cinq minutes plus tard, elle était de 6 mm., mais, au bout de cinq autres minutes, elle n'était que de 6 mm. 5 L'intensité de la congélation croît donc rapidement dans les cinq premières minutes et c'est au bout de cinq minutes que, pratiquement, on obtient le maximum d'effet.

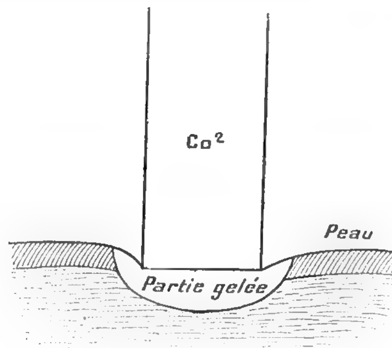



Figure 6.

Le *diamètre du crayon* joue également un rôle important dans l'effet obtenu, car la profondeur augmente proportionnellement à l'étendue de la surface congelée. C'est ainsi qu'avec une durée d'application de trois minutes, la profondeur de congélation est de 2 mm. 5 avec un crayon de 7 mm. de diamètre, de 5 mm. avec un crayon de 17 mm. et de 7 mm. avec un crayon de 34 mm. (Nyström). Pratiquement, quand on veut agir profondément, il faut donc traiter en une fois une surface aussi large que possible.

Quand la durée de l'application a été jusqu'à quarante secondes et plus, on obtient une véritable escarrification superficielle des tissus pendant deux à trois semaines, suivie de cicatrices.

Les *cicatrices* consécutives à l'application de $CO^2$ sont ordinairement lisses, souples, peu apparentes, non chéloïdiennes. La coloration est un peu plus blanche que celle des parties voisines et elle s'entoure parfois d'une auréole de pigmentation brune, qui disparaît habituellement au bout de quelque temps.

Pendant la congélation de la peau par l'acide carbonique, le malade ne souffre pas, car le froid est par lui-même analgésiant; mais une certaine douleur apparaît pendant le dégel et dure quinze à trente minutes; elle n'est ordinairement jamais très vive et se calme par l'application de compresses chaudes ou froides, de pommades à l'oxyde de zinc ou de liniment oléo-calcaire.

Les séances seront espacées de huit et même de quinze jours, suivant la sensibilité cutanée du sujet : il faut, d'ailleurs, savoir que les applications de $CO^2$ sur une même région causent une certaine accoutumance de la région, dont la réaction diminue d'autant. Il faut donc, pour obtenir l'effet désiré, employer une durée et une pression supérieures à celles des applications précédentes.

Au contraire, les lésions déjà traitées par le radium et les rayons X sont hypersensibles vis-à-vis de $CO^2$ et doivent être gelées avec prudence.

⁂

Un certain nombre d'auteurs (Juliusberg, Fontana Hochhaus, Salomon, Nassetti, Cranston Low) ont étudié les *altérations histologiques* de la peau après les applications de la neige carbonique. Elles sont analogues aux altérations qu'on observe dans les gélures.

Della Favera a constaté que les lésions cellulaires consistent dans la rétraction du noyau, surtout au niveau des cellules épidermiques, mais dans le derme également, les cellules fixes du tissu conjonctif et les endothéliums vasculaires présentent des altérations évidentes. Les globules rouges contenus dans les vaisseaux sanguins perdent leur hémoglobine et subissent une transformation granuleuse. Le tissu conjonctif des papilles dermiques perd sa structure fibrillaire et prend un aspect homogène, comme hyalin. Les vaisseaux sanguins se rétractent d'abord sous l'influence du froid, puis, avec le dégel, subissent une vaso-dilatation intense. La réaction inflammatoire commence rapidement. Des vaisseaux, passe dans les tissus un exsudat abondant, très riche en fibrine et contenant de nombreux polynucléaires; cet exode du plasma et des leucocytes est certainement favorisé par les altérations des parois vasculaires, lésées par le refroidissement.

Ces phénomènes inflammatoires ne sont pas seulement limités aux couches superficielles du derme, mais elles s'étendent aussi au tissu cellulaire sous-cutané. En somme, ces lésions rappellent assez celles qu'on observe après l'application d'un agent irritant, de la teinture d'iode concentrée, par exemple.

Gallet a fait des biopsies de la face plantaire des pattes de cobayes congelées par $CO^2$ pendant des durées variables et progressivement croissantes. Après excision immédiate, les lésions de l'épiderme sont à peine perceptibles, que la congétation ait duré cinq, quinze ou trente secondes. Au bout de trois heures, il existe une dégénérescence des couches moyennes de l'épiderme et un léger décollement de ce dernier, en même temps qu'un début de réaction inflammatoire dans le derme. Dans une biopsie faite vingt-quatre heures après la congélation, on observe un début de régénération secondaire de l'épiderme avec réaction inflammatoire du derme.

Nyström a constaté également qu'après réfrigération de la peau normale pendant quinze à soixante secondes, on note, suivant le temps de contact, des altérations plus ou moins graves de l'épiderme qui peut se détacher du chorion ou être détruit complètement, une infiltration cellulaire inflammatoire dans le chorion et le tissu cellulaire sous-cutané qui disparaît en quelques jours, des traînées de tissu de granulation et des vaisseaux néoformés dans le chorion, une nécrose des glandes sudoripares, enfin, d'une façon constante, des thromboses vasculaires.

⁂

Quels sont les *résultats thérapeutiques* obtenus par la neige carbonique ?

C'est contre le *lupus érythémateux* que $CO^2$ a

surtout été employé, et la plupart des auteurs s'accordent à dire que c'est là le triomphe de la méthode. Dès 1907, Pusey déclarait que les résultats étaient extraordinairement bons. Nobl et Springels ont publié 9 cas de guérison; Zweig, Sabouraud, sont très satisfaits des résultats qu'ils ont obtenus. Cranston, sur 23 cas traités, signale 9 guérisons complètes et 14 améliorations; quelques cas ont récidivé, sans doute par insuffisance de traitement Beix, sur 42 cas de lupus érythémateux fixe plus ou moins infiltré, a noté 16 guérisons complètes et 28 améliorations. Della Favera a guéri 10 cas de lupus érythémateux, dont 8 fixes, exclusivement par la neige carbonique, et il est à noter que tous ses malades avaient été soignés en vain par les autres traitements (cure de Holländer, photothérapie, scarifications, igniponcture). La durée de l'application de la neige carbonique doit être naturellement subordonnée aux conditions de l'affection : dans les formes chroniques fixes, plus ou moins atrophiques, elle doit être plus longue que dans les formes superficielles, avant tout érythémateuses. Mais d'une façon générale, on obtient de bons résultats avec des doses faibles : cinq à quinze secondes, avec une moyenne de 8 à 12 applications.

Si l'on considère que, jusqu'à présent, la plupart des médications échouaient contre le lupus érythémateux, on doit, en présence des résultats précédents, reconnaître que la neige carbonique constitue un progrès véritable dans la cure de cette affection.

Dans le *lupus tuberculeux*, par contre, la neige carbonique ne semble pas donner de résultats supérieurs aux autres méthodes habituellement employées.

Parmi les *nævi*, les nævi pigmentaires plans disparaissent en général après une ou deux séances de vingt à trente secondes. Pour les nævi variqueux, il faut un traitement plus intense et des séances répétées, de vingt à quatre-vingt-dix secondes tous les dix ou quatorze jours; il faut, en effet, obtenir des nécroses microscopiques qui s'accompagnent d'un bon résultat cosmétique (Nyström). Sur 13 cas réunis par Beix, on note 8 guérisons complètes, 4 améliorations simples et 1 échec.

Les nævi vasculaires plans (taches de vin) sont assez difficiles à traiter. Il faut des applications prudentes et répétées pour avoir un bon résultat. Souvent on n'obtient que des améliorations. Morton, sur 121 nævi vasculaires plans, signale une proportion de 90 pour 100 de guérisons avec 2, 4 et 8 séances de quarante secondes.

La méthode semble plus efficace dans le traitement des nævi vasculaires caverneux, saillants, et la plupart des auteurs (Zeissler, Ito, Sauerbruch, Lawrance, Mac Leod, Zweig, Hubbard, Whitehouse) rapportent de nombreuses guérisons. Sur 51 cas de nævi caverneux traités par Morton, 33 furent guéris après la première application, 8 après 2 applications, 2 après 4 applications et, dans 5 cas, le traitement échoua.

Dans les télangiectasies qu'on observe parfois après les rayons X ou le radium, la neige carbonique peut également donner de bons résultats.

Parmi les différentes formes d'*épithéliomas cutanés* (cancroïdes), c'est dans la forme superficielle (ulcus rodens) que $CO^2$ fournit les meilleurs résultats : sur 13 cas traités par Nyström, tous ont guéri complètement en quelques semaines, ou au plus quelques mois. La pression doit être ici, nous l'avons vu, proportionnelle à la profondeur de la lésion : trente secondes sont suffisantes pour les cancers superficiels, une à trois minutes sont parfois nécessaires pour les cancers plus profonds; on ne répète alors les séances que toutes les deux ou trois semaines. Une réfrigération de trois minutes entraîne habituellement surtout dans les régions où le tissu cellulaire est lâche, comme la joue, une tuméfaction de la peau environnant le cancer, et l'œil peut être oblitéré pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures par l'œdème palpébral.

En dehors des cancroïdes, Nyström a traité avec succès par $CO^2$ un cas d'endothéliome de la nuque et du nez, et un cancer de la joue avec métastases multiples faciales et inguinales : il obtint de belles cicatrices très souples et il n'y avait pas de récidives plus d'un an après le traitement. Mais comme les récidives tardives du cancer sont bien connues, on ne peut porter encore maintenant un jugement sûr sur les résultats éloignés du traitement du cancer par $CO^2$.

On peut rapprocher des épithéliomas les *verrues séborrhéiques* et les *verrues séniles* : elles disparaissent habituellement après une application de dix à quarante secondes.

Les *verrues planes* juvéniles sont également justiciables d'une ou de deux applications de vingt à trente secondes. Pour *les verrues vulgaires*, plus ou moins saillantes, il faut une pression plus énergique. Fabry et Zweig recommandent d'employer un crayon d'un diamètre double de celui de la lésion et d'appuyer vigoureusement pendant quarante à soixante secondes; Nyström va même jusque deux et trois minutes. La partie superficielle de la verrue ne tarde pas à se mortifier et une deuxième application détermine la chute totale. Pusey et Bunch ont obtenu de bons résultats en appliquant $CO^2$ sur des verrues taillées au préalable avec un rasoir.

La *kératose palmaire* ou *plantaire* peut aussi être traitée avec avantage par la neige carbonique (Zeissler), et Sutton recommande dans le traitement des *cors* et *durillons* deux applications de trente à soixante secondes sous forte pression.

Dans les *chéloïdes* et les cicatrices chéloïdiennes, della Favera, Nyström, ont obtenu des succès; della Favera a vu par exemple une chéloïde du poignet, grosse comme une amande, consécutive à la cautérisation des verrues par l'acide nitrique, s'aplanir complètement après deux applications de neige carbonique de trente et de cinquante secondes : il obtint une cicatrice achromique, fine, légèrement déprimée et entourée d'une auréole pigmentaire. Della Favera a vu, de même, guérir trois cas d'*acné chéloïdienne* de la nuque avec plusieurs applications de $CO^2$.

Le *chloasma* fut traité avec succès par Pusey, Sutton, Jackson, Zeissler.

Pusey a obtenu la disparition de taches de *lentigo* après une application légère de $CO^2$ pendant dix secondes.

La neige carbonique a été employée avec succès dans un cas de *xanthome* (Pusey et Sutton) et un cas de *xéroderma pigmentosum* (Walker).

Dans les *tatouages*, $CO^2$ n'a pas jusqu'ici donné de résultats satisfaisants (Zeissler, Heidingsfeld et Jhle, della Favera).

En dehors des lésions cutanées, signalons l'emploi de la neige carbonique dans une affection oculaire rebelle et contagieuse, le *trachome*; les médecins américains auraient obtenu par cette méthode une cicatrisation des granulations (Harmann, Morton).

En résumé, la cautérisation par la neige carbonique est une méthode susceptible de rendre de grands services dans le traitement des affections cutanées, en particulier dans le lupus érythémateux, les nævi et le cancer superficiel de la peau : elle se recommande par sa simplicité, la rapidité de son action, l'esthétique de ses cicatrices, la modicité de son prix et enfin son innocuité.

On a bien signalé l'apparition de *carcinome* sur des lésions traitées par la neige carbonique. Janeway, Sequeira ont vu survenir un cancer sur un lupus de la face traité par $CO^2$. Mais ce lupus avait aussi été traité par les rayons X; et des trois facteurs : rayons X, $CO^2$ ou même lupus, lequel a déterminé l'apparition du cancer, il est bien difficile de le dire avec certitude.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Avril 1913.

**A propos du traitement de l'hémispasme facial par les injections locales de sels de magnésie.** — *MM. Sicard et Leblanc* avaient étudié, il y a déjà plusieurs mois, comme MM. Claude et Lévy, l'action des sels de magnésie en injections locales sur le trajet du nerf facial dans le traitement de l'hémispasme de la face. Mais, les résultats obtenus ayant été d'une durée trop transitoire, les auteurs sont restés fidèles à l'alcoolisation locale pratiquée avec des solutions méthodiquement graduées.

**Quatre cas de pneumococcie pulmonaire prolongée : signes pseudo-pleurétiques et pseudo-cavitaires; syndrome d'œdème infectieux du poumon.** — *MM. Caussade et Logre* rapportent quatre observations de pneumococcie pulmonaire prolongée qui se traduisait par des signes pseudo-cavitaires ou pseudo-pleurétiques. Cette pneumococcie pulmonaire prolongée simulait la tuberculose, du fait de ces signes d'auscultation et aussi du fait des symptômes généraux (amaigrissement et sueurs profuses). Les signes pseudo-cavitaires que l'on entendait au sommet et les signes pseudo-pleurétiques qui s'entendaient aux bases étaient parfois coexistants chez le même malade. Dans un cas, une endocardite pneumococcique mitro-aortique et tricuspidienne donnait la signature pathogénique de l'affection. D'ailleurs, le pneumocoque fut toujours trouvé dans les crachats et par ponction pulmonaire. Les examens bactériologiques, les inoculations et, dans un cas, l'examen anatomique montrèrent toujours l'absence de tuberculose.

Ces quatre cas eurent une évolution prolongée, variant entre quarante-cinq et soixante-sept jours; trois guérirent : un seul, compliqué d'endocardite, eut une issue mortelle.

A la pneumonie fibrineuse, d'évolution lente et cyclique, les auteurs opposent ces pneumococcies, d'évolution traînante et capricieuse, qui, en l'absence de fibrine, végètent sur œdème, comme les cultures prolongées obtenues, selon le procédé de MM. Gilbert et L. Fournier, par ensemencement sur milieu sanguin défibriné. Les auteurs n'ont pas, en effet, trouvé de fibrine dans les crachats, ni au niveau des lésions pulmonaires. Ils ont mis, au contraire, en évidence, dans les crachats, une quantité notable de liquide séro-albumineux, expectoré souvent par débâcles pulmonaires avec cellules épithéliales desquamées et enflammées; ils ont fait des constatations analogues sur le poumon, soit par ponction exploratrice, soit après nécropsie.

Ces observations permettent d'isoler un syndrome, susceptible de simuler, surtout au sommet, un ramollissement pulmonaire, une caverne tuberculeuse et un syndrome souvent aussi pseudo-pleurétique surtout à la base; mais l'adjonction fréquente de sous-crépitants et la présence ordinaire d'expectoration séreuse continue ou paroxystique, constituant un autre syndrome appelé *liquidien*, achèvent de caractériser le tableau clinique de l'œdème infectieux pulmonaire dont la spléno-pneumonie classique n'est, sans doute qu'un cas particulier.

On conçoit l'importance clinique et pronostique de ces œdèmes pulmonaires pneumococciques, qu'il s'agit de différencier d'un ramollissement pulmonaire, d'une pleurésie et surtout d'une infection tuberculeuse.

**Action de l'émétine dans le traitement de l'amibiase : dysenterie et abcès hépatiques d'origine amibienne.** — *M. Dopter* apporte de nouveaux faits concernant l'efficacité surprenante du chlorhydrate d'émétine dans un cas d'abcès du foie et de plusieurs atteintes de dysenterie amibienne.

Un malade, rapatrié d'Indo-Chine, entre au Val-de-Grâce pour un abcès du foie dont les premiers symptômes sont apparus en Octobre dernier. A son arrivée, il est dans un état tellement grave que M. Jacob juge l'intervention rapide indispensable; il existe un gros abcès du foie, dont le pus a fusé dans le tissu cellulaire sous-cutané sous la forme d'un bouton de chemise. L'examen microscopique décèle, dans le pus chocolat, la présence de quelques amibes dysentériques; l'examen d'un fragment de la paroi de ce kyste révèle de nombreux parasites semblables. L'abcès est drainé.

**Le même jour, et les jours suivants, on injecte 0,04 centigr. de chlorhydrate d'émétine sous la peau**

de la cuisse. Grâce à ce traitement, l'écoulement du pus hépatique se tarit bientôt; au bout d'une semaine environ, le pansement n'était plus souillé. En même temps, l'état général s'améliora rapidement.

Enfin, M. Dopter rapporte trois nouveaux cas de dysenterie amibienne, datant de plusieurs mois et l'un d'eux depuis deux ans, où l'émétine, employée dans les mêmes conditions, a rapidement fait disparaître les coliques, le ténesme, le caractère mucoso-sanglant des déjections; les selles n'ont pas tardé à recouvrer leur état normal; bref, la guérison s'est effectuée en quelques jours.

Il est véritablement remarquable de constater des résultats aussi rapides et de voir ainsi juguler en quelques jours une affection réputée si tenace et si rebelle aux traitements les plus énergiques. Ces nouveaux faits confirment pleinement la belle découverte de Vedder et de L. Rogers, et les résultats si surprenants publiés par MM. Chauffard, Flandin, Dumas et Rouget.

L'emploi de l'émétine mérite d'être expérimenté largement dans nos colonies, en Indo-Chine et au Maroc notamment, où l'amibiase intestinale, puis hépatique, fait chaque année un grand nombre de victimes.

— *M. Rouget* rapporte deux cas très impressionnants de guérison rapide de dysenterie grâce à l'émétine. Le premier a trait à un sujet ayant contracté la dysenterie à Paris; lorsque cette affection fut reconnue, M. Rouget institua le traitement par l'émétine : en quatre jours, les selles sanglantes et fréquentes (13 par jour) redevinrent normales comme fréquence et comme aspect. Le deuxième cas concerne un officier de l'armée coloniale, atteint de dysenterie très ancienne; depuis dix ans cet officier n'avait pas eu une selle moulée; le traitement par l'émétine permit d'obtenir une guérison rapide.

— *M. Costat* (de Marseille) adresse une observation d'abcès amibien du foie ouvert dans les bronches et dans l'intestin; grâce à l'émétine, on obtint une véritable résurrection.

— *M. Chauffard* vient d'observer un cas de guérison rapide de dysenterie par cette thérapeutique; il rapportera prochainement cette observation.

**Diabète expérimental du jeune chien.** — *M. Thiroloix* montre un jeune chien de 6 semaines chez lequel il a pratiqué l'ablation de la presque totalité du pancréas, laissant un petit fragment seulement de la glande. L'intervention est rapide et bénigne. Deux jours après elle, la glycosurie apparut, se maintint huit jours, disparut ensuite pendant huit jours, puis réapparut très forte (56 gr. par litre). L'animal augmenta d'abord de poids, puis se maintint sans perte de poids consécutive importante. Ces résultats expérimentaux sont intéressants parce qu'ils permettent d'étudier chez les jeunes chiens la nutrition, la glycolyse, l'assimilation des graisses, des hydrates de carbone, etc., et aussi d'étudier les modifications histologiques du pancréas portant en particulier sur les îlots de Langerhans.

**Spondylite typhique.** — *M. Siredey et M^lle de Jong* rapportent l'observation d'une femme de 42 ans qui, dix-huit jours après le début d'une fièvre typhoïde, présenta les signes d'une spondylite portant sur la colonne lombaire. Les auteurs signalent, en dehors des douleurs atroces, de l'immobilité de la colonne, l'existence de troubles des réservoirs : constipation et rétention d'urine.

L'immobilisation, les onctions locales au collargol, les lavements d'iodure de potassium, semblent avoir eu un heureux effet : la guérison fut obtenue en moins de cinq semaines.

— *M. Netter* n'a observé qu'un cas de spondylite typhique, il en présente les radiographies, qui montrent des lésions importantes.

**Effets curatifs du sérum de cheval sur les lésions tuberculeuses.** — *M. Morel Lavallée* rapporte les bons effets qu'il a obtenus de cette thérapeutique non seulement dans les tuberculoses externes, mais encore dans la tuberculose pulmonaire à la période d'anémie prégerminative et à la période de régression scléro-crétacée.

**Deux cas de chorée chez des enfants hérédo-syphilitiques.** — *M. Chevron* adresse deux observations de chorée chez des enfants hérédo-syphilitiques.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Avril 1913.

**Toxicité du cerveau dans le choc peptonique.** — *MM. Achard et Flandin* ont constaté que, dans le choc peptonique, dont on connaît la grande ressemblance avec le choc anaphylactique, le cerveau est toxique pour l'animal neuf de même espèce, comme dans le choc anaphylactique.

Recherchant ensuite si la préparation d'animaux non carnivores, lapins et cobayes, par l'injection de viande crue, soit pendant un jour seulement, soit pendant vingt-cinq jours, pouvait influencer le choc peptonique, ils n'ont constaté aucune différence. Ils n'en ont pas non plus trouvé, selon que la peptone injectée avait été faite avec la viande de même espèce que celle dont les animaux avaient été nourris ou avec la viande d'une autre espèce.

Dans les accidents de choc provoqués par l'injection de sérums étrangers ou par celle d'antipyrine chez le cobaye, ils n'ont pas trouvé que le cerveau fût toxique.

Ils concluent que le choc peptonique est celui qui se rapproche le plus du choc anaphylactique, mais que, si le mécanisme en peut être le même, il ne s'ensuit pas qu'on doive identifier l'anaphylaxie avec l'intoxication par la peptone. L'anaphylaxie survient dans des circonstances toutes spéciales; elle existe en dehors du choc et peut se manifester par des accidents tout autres, tels que les phénomènes locaux.

**Des corpuscules salivaires.** — *MM. Retterer et Lelièvre.* La salive fraîche des glandes muqueuses contient : 1° des lambeaux de cellules muqueuses dont l'hyaloplasma s'est transformé en mucus et dont le réticulum s'est fragmenté en granulations; 2° des cellules libres. Dans la chambre humide, toutes les cellules de la salive deviennent libres et figurent des lymphocytes et des polynucléaires, qui constituent les corpuscules salivaires. Les déformations des cellules muqueuses sont dues à l'hydratation et à la fonte partielle du cytoplasma. L'amiboïsme des corpuscules salivaires n'est que l'expression du même phénomène régressif. Les corpuscules salivaires proviennent des cellules de revêtement des glandes muqueuses; les leucocytes hématogènes ne prennent aucune part à leur formation.

**Existe-t-il une action désanaphylactisante propre aux eaux minérales? Recherches sur quelques eaux transportées.** — *MM. Chassevant, Galup et Poirot-Delpech*, en injectant quotidiennement à des cobayes des eaux transportées du Mont-Dore, de Thonon et de Luxeuil, n'ont pas rendu les animaux réfractaires à l'anaphylaxie sérique, bien que Béclard ait rapporté récemment des résultats contraires, obtenus avec des eaux vivantes. Les expériences, reprises aux sources mêmes, montrent s'il s'agit d'une action qui ne se manifeste qu'au moment où les eaux sortent du sol, comme c'est le cas pour le pouvoir radioactif.

**Indépendance de la sécrétion uréique et de la sécrétion glycosique provoquée par la phloridzine.** — *MM. H. Chabanier et Onell* ont recherché l'action de la glycosurie phloridzique sur la sécrétion de l'urée. Pour comparer le sang et l'urine, ils ont étudié les variations du rapport indiqué par Ambard et Moreno $\frac{\text{Urée du sang}}{\sqrt{\text{Débit urée urine à 25 pour 1.000}}}=$ constante uréo-sécrétoire. Chez six sujets, à jeun (de façon à être dans des conditions où la sécrétion rénale est sensiblement constante pendant un certain temps du moins), ils ont constaté que la constante uréo-sécrétoire ne présente pas de variations appréciables sous l'influence de la glycosurie phloridzique. Ambard et Weill ayant constaté la même indépendance de la constante uréo-sécrétoire vis-à-vis des variations du débit chloruré, il semble bien que la constante uréo-sécrétoire soit indépendante des diverses substances éliminées par le rein. Chabanier et Onell ont également recherché l'action de la glycosurie phloridzique sur le seuil des chlorures : ils n'ont constaté que des variations faibles dont on ne peut tirer de conclusions.

Le mécanisme de la glycosurie phloridzique est attribué, le plus souvent, à un abaissement du seuil du glycose sans hyperglycémie. On pouvait se demander s'il n'y avait pas abaissement du seuil des chlorures; or, ce seuil bouge à peine. On ne peut donc rien en conclure sur la nature de la glycosurie phloridzique.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Avril 1913.

**La lèpre dans les Alpes-Maritimes.** — *M. Gaucher*, à propos de la communication de M. Milian, considère également que la lèpre est loin d'être rare dans les Alpes-Maritimes; mais on cache les malades. Un médecin du littoral lui a affirmé qu'il connaissait plus de 60 lépreux de Menton à Cannes. Il ne semble pas que cette lèpre soit toujours héréditaire. Dans deux exemples rapportés par l'auteur, il n'y avait aucun antécédent lépreux.

**La question des doses de Salvarsan.** — *M. Leredde* estime que les doses de Salvarsan ou de néo-Salvarsan qui sont employées aujourd'hui sont suffisantes pour faire disparaître un certain nombre d'accidents en activité, en particulier les accidents cutanés ou muqueux, mais qu'elles sont absolument insuffisantes pour amener la guérison des formes rebelles, en particulier des formes nerveuses, du tabes, de la paralysie générale. De même elles ne permettent pas d'obtenir d'une façon régulière la stérilisation de l'infection, au moins la disparition persistante de la séroréaction, surtout lorsque l'infection est un peu ancienne.

Le Salvarsan doit être manié à la dose normale de 1 centigr. par kilogramme, le néo-Salvarsan à celle de 1 centigr. 1/2, sauf au début du traitement, où il est nécessaire de commencer par des doses faibles.

**Un cas de myase rampante.** — *MM. Dantin, Balzer et M^lle Landesmann* rapportent l'observation d'une jeune Bretonne du Morbihan, âgée de 20 ans, fille de ferme, qui passait l'été à soigner des bestiaux. Il est à noter que les vaches et les bœufs étaient originaires des pays du Nord et de l'Écosse.

Vers la fin du mois de Février, la malade accusa des douleurs dans la région du cou; les douleurs s'accompagnaient d'œdème considérable qui entraîna l'occlusion de l'œil. Huit jours après le début de l'affection, la malade nota la sortie d'une larve de mouche dans la région temporale. Une seconde fut expulsée après un trajet qu'elle parcourut de l'épaule gauche jusqu'au cou, dans la région cervicale supérieure droite. Une troisième larve sortit dans la région de la crête iliaque du côté droit. La malade présentait une éosinophilie considérable.

Les larves identifiées par M. Brumpt étaient des larves d'*hypoderma bovis*.

Les cas de ce genre sont rares en France; ils sont plus fréquents dans les pays du Nord, d'où proviennent d'ailleurs les bestiaux que soignait la malade.

L'inoculation se fait habituellement par ingestion d'œufs, et mise en liberté des larves dans l'estomac. Ces larves perforent ensuite le tube digestif et arrivent progressivement sous la peau, le plus souvent dans la région supérieure du corps.

**Un cas d'actinomycose faciale.** — *MM. Chompret et Izard* présentent un homme atteint d'œdème et de tuméfaction indurée de la joue droite, avec nombreuses fistules qui donnèrent issue à un écoulement purulent contenant des grains jaunes. L'iodure de potassium amena une amélioration passagère, mais incomplète, de la lésion. Il fallut ouvrir les fistules et les traiter par de la teinture d'iode pour avoir une amélioration plus marquée. Néanmoins le malade présente encore un trismus très accentué.

— *M. Joltrain* a observé également l'insuffisance de l'iodure de potassium dans un cas d'actinomycose qui débuta par la lèvre et atteignit deux ans après les ganglions trachéo-bronchiques, entraînant des troubles laryngés et une dyspnée assez intense; la réaction de fixation et l'agglutination étaient positives. L'iodure de potassium n'amena aucune amélioration des lésions.

**Epithéliomatose cutanée successive.** — *MM. Gaucher, Gougerot et Hischmann* présentent une femme de 26 ans, atteinte de foyers d'épithéliomatose cutanée à trois stades différents de leur évolution, depuis la papule infiltrée jusqu'à l'ulcération profonde et saignante; cette lésion s'améliore sous l'influence des rayons X.

— *M. Jeanselme* se demande, en l'absence de biopsie, s'il ne s'agit pas de tuberculose.

**Un cas de lésions syphilitiques rares.** — *MM. Gaucher, Gougerot et Hischmann* présentent une femme atteinte de syphilides disséminées, érythémateuses et granuleuses, mélange de roséole nummulaire et circinée et de petites papules.

— *M. Jeanselme* trouve ce cas très intéressant, car il est un exemple de reviviscence *in situ* des lésions syphilitiques.

**Guérison du tabes par le Salvarsan.** — *M. Leredde* insiste sur les effets admirables du Salvarsan ou du néo-Salvarsan, dans le tabes, quand ils sont maniés aux doses normales et avec persévérance.

Tous les malades auxquels il a fait trois séries d'injections, ou plus, sont transformés. Un seul, chez lequel l'incoordination qui était manifeste, avait à peu près disparu, a eu une récidive après huit mois d'interruption de traitement.

Un des tabétiques présentés, atteint d'un grand tabes avec incoordination marquée, douleurs persistantes violentes, ne souffre plus que d'une manière insignifiante après six séries d'injections. La marche est normale. La séro-réaction est négative depuis six mois.

Un autre atteint d'un tabes fruste a été en état de guérison clinique pendant près de deux ans, après trois injections (disparition des douleurs et des troubles de la marche). C'est un cas absolument exceptionnel, par sa bénignité et l'effet immédiat du traitement.

Chez un autre tabétique, qui est encore en cours de traitement, les douleurs des membres ont disparu, la marche s'est améliorée, les troubles vésicaux ont disparu, ainsi que l'impuissance. Le malade a engraissé, ce qui est de règle. Séro-réaction négative après trois séries d'injections.

Le dernier malade est seulement au début du traitement; il a retrouvé son point normal, les douleurs sont atténuées et la marche meilleure.

Le tabes est donc une affection syphilitique curable par les agents anti-syphilitiques. La fréquence des guérisons dépend du moyen dont on se sert et de la manière dont on l'emploie. La supériorité du Salvarsan (bien manié) sur le mercure (bien manié) est du reste évidente.

— *M. Jeanselme* estime qu'avant de parler de guérison du tabes, il faut prendre des observations suivies des malades, examiner systématiquement avant et après traitement, leur liquide céphalo-rachidien au point de vue de la réaction de Wassermann, de la lymphocytose et de l'albumine.

— *M. Ravaut* fait observer que les réactions de Wassermann négatives obtenues par M. Leredde avec le sang des malades ne signifie rien. Il a constaté maintes fois que des malades nerveux dont le Wassermann du sang était négatif présentaient un Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien, avec une lymphocytose très marquée.

— *M. Joltrain*, à l'examen des malades présentés, a constaté tous les signes typiques du tabes et se demande s'il est possible de parler en pareil cas de guérison du tabes.

**Deux cas d'alopécie du cuir chevelu par shock nerveux.** — *M. Fouquet* rapporte l'observation de 2 malades : une jeune fille de 14 ans et un homme de 35 ans, qui présentèrent une alopécie clairsemée sur une plaque circonscrite un mois environ avec un shock nerveux violent (fracture des 2 os de l'avant-bras, déglutition d'un os de lapin extrait grâce à l'œsophagoscopie).

**Hérédo-syphilis tardive, hydarthroses bilatérales et symétriques multiples : guérison par le traitement spécifique.** — *M. Fouquet* rapporte l'observation d'une jeune fille de 21 ans, ayant des hydarthroses bilatérales et symétriques des genoux, des coudes, des poignets, des articulations sterno-claviculaires depuis 2 ans, et soignée pour des arthrites rhumatismales.

La séro-réaction du liquide intra-articulaire et du sang donna des résultats positifs.

Comme signes héréditaires, on notait un prognathisme inférieur, des dents irrégulières, un strabisme convergent. En huit mois de traitement (benzoate, hectargyre, IK), les hydarthroses ont guéri, les articulations ont retrouvé leur volume normal.

**Mycose trichophytoïde due au Corethropsis Hominis.** — *MM. L. Spillmann et Jeannin* présentent une observation de mycose trichophytoïde due au Corethropsis Hominis. Il s'agit d'une lésion de l'avant-bras présentant tous les caractères des lésions trichophytiques des parties glabres. Cette lésion s'était développée sur une ulcération consécutive à une petite gomme ulcérée. Les ensemencements permirent d'isoler un hyphomycète donnant des cultures ressemblant à celles de certains Sporotrichum, mais remarquables par une teinte jaune très accentuée. Se basant sur les caractères microscopiques de ces cultures, le professeur Villemin put faire la détermination précise du champignon et le rapporter à une espèce nouvelle du genre Corethropsis Corda, espèce qu'il dénomme Corethropsis Hominis. La guérison de l'ulcération avait été très rapidement obtenue au moyen du traitement ioduré.

R. Burnier.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Mars 1913.

**Fibromes utérins et électrothérapie.** — *M. Toledano* a suivi un certain nombre de malades atteintes de fibromes utérins et il n'a jamais constaté de guérison à la suite d'un traitement par l'électricité; aussi continuera-t-il à donner la préférence au traitement chirurgical.

**Tuberculose et arthritisme.** — *M. Courtade* montre expérimentalement que les solutions d'urée, d'acide urique et d'urate de soude favorisent la germination du bacille tuberculeux dans les tubes ensemencés. On peut en conclure que l'immunité relative de l'arthritique à l'égard de la tuberculose est due à des produits autres que ces sels qui caractérisent le tempérament arthritique.

**Des intoxications graves surajoutées à l'appendicite.** — *M. M. Cazin* insiste à nouveau sur l'utilité de l'examen du sang au point de vue de la numération des globules blancs dans les cas « douteux » d'appendicite aiguë. L'emploi de cette méthode aide singulièrement à faire le diagnostic dans certains cas difficiles, au début de la crise, et permet ainsi de recourir à l'intervention précoce, traitement idéal de l'appendicite aiguë. Grâce à la numération des globules blancs du sang, on peut aussi déceler l'existence d'abcès appendiculaires qui échappent à l'examen clinique et l'on peut ainsi sauver des malades qui auraient succombé sans une opération rapide.

**Considérations sur les urines albumineuses.** — *M. Guillaumin* expose un certain nombre de considérations que lui a suggérées l'examen de plus de 5.000 urines albumineuses. La plus grande prudence s'impose au chimiste appelé à formuler des conclusions dans le cas d'une urine ne semblant renfermer que des traces de pseudo-albumine. La présence des cylindres dans les urines albumineuses est d'autant plus fréquente que la teneur en albumine est plus élevée : dans les 3/4 environ des urines qui contiennent plus de 5 gr. d'albumine par litre, on trouve des cylindres. Il y a grand intérêt pour les malades à ce que la règle suivante soit adoptée : toute analyse d'urine albumineuse doit comprendre l'examen microscopique.

**Sur le traitement de la lithiase biliaire.** — *M. Mousseaux*, étudiant les stations et les sources hydrominérales employées dans le traitement de la lithiase biliaire, les classe en cholagogues excrétoires simples et en cholagogues sécrétoires qui provoquent des contractions plus ou moins énergiques de la vésicule; cette double action, jointe aux actions diverses exercées sur les voies digestives, sur la cellule hépatique, sur la désintoxication de l'organisme, répond à toutes les indications. Le traitement expulsif au moyen de sources très actives ne répond qu'à un très petit nombre de cas; par contre, il est souvent inefficace et même dangereux. Le traitement sédatif, par une action cholagogue douce et régulière, aboutit souvent plus sûrement à l'expulsion calculeuse ou, du moins, assure la tolérance de la vésicule et la guérison clinique. Enfin, le choix de la station ne se base pas uniquement sur ces considérations : il faut tenir compte aussi de l'état des voies digestives, de l'âge du sujet et de la coexistence d'autres affections ou d'autres indications.

— *M. Dedet* conçoit de même façon le traitement hydrominéral de la lithiase biliaire et recommande de n'envoyer le malade aux eaux que loin de l'accès aigu; de plus, le traitement hydrominéral doit être suspendu en cas de crise aiguë survenant à la station.

Mortier.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Avril 1913.

**Angiome de la parotide.** — *MM. Gellé et Petit Dutaillis* présentent un angiome de la parotide ayant évolué chez un enfant de 10 mois. Cette tumeur existait depuis la naissance, avait surtout augmenté de volume dans ces derniers temps et avait le volume d'un poing. Au point de vue histologique, on est en présence d'un angiome pur ayant évolué dans une parotide incomplètement formée et restée au stade de bourgeons embryonnaires.

**Tumeur mixte du testicule avec dégénérescence épithéliomateuse.** — *MM. E. Jeanbrau et E. Etienne.* Il s'agit d'un malade de 58 ans, porteur depuis trois ans d'une tumeur du testicule gauche. Castration, l'état général du malade ne permettant pas la recherche des ganglions.

A l'examen de la pièce : macroscopiquement, testicule transformé en une tumeur de consistance inégale avec un noyau dur dans la partie antéro-inférieure, et une géode dans la partie centrale; histologiquement, le noyau dur est formé de tissu cartilagineux hyalin, de tissu conjonctif et de tissu épithélial représenté par des tubes tapissés par des cellules cylindriques ciliées très régulières ; les autres points sont nettement cancéreux et on trouve du séminome pur et des tubes wolffiens en voie de dégénérescence.

**Cholépéritoine avec intégrité des voies biliaires.** — *M. Guibé*, chez une malade de 78 ans, opérée d'urgence pour un syndrome péritonéal rappelant l'occlusion découvrit, à la laparotomie, un volumineux épanchement libre de bile dans le péritoine. Les voies biliaires étaient distendues, mais on ne voyait nulle part de point par où la bile s'écoulât. La malade succomba au bout de dix jours. A l'autopsie, on constata une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques suspancréatiques, des nodules de cancer secondaire du foie, une grosse tête du pancréas, vraisemblablement cancéreuse. Nulle part, on ne trouvait sur les voies biliaires de cicatrice ou de perforation par où la bile pût s'écouler.

**Sarcome musculaire de la face postérieure de l'omoplate droite : tumeur grosse comme les 2 poings.** — *MM. Labey et Miginian.* Extirpation de l'omoplate. Suture du biceps et de la capsule péri-humérale aux tissus fibreux claviculaires et à la clavicule. Bon résultat fonctionnel.

**Lymphadénome ; thrombose de la veine cave inférieure.** — *MM. Courcoux et Amaudrut* présentent des préparations d'un lymphadénome ayant envahi les ganglions mésentériques et périaortiques iliaques cruraux, et s'étant généralisé à tout l'appareil ganglionnaire.

Au niveau de l'abdomen, la masse néoplasique formait une véritable tumeur dans laquelle était englobée la veine cave. Celle-ci, thrombosée, montrait un caillot largement organisé.

**Sarcome de l'utérus.** — *M. Ameuille.* Pièce de fibromes multiples de l'utérus adhérents au rectum. Sur coupes histologiques, on voit qu'il s'agit d'une transformation maligne des cellules musculaires; on trouve toutes les transitions entre la fibre musculaire lisse normale et des cellules monstrueuses multinucléées vraiment plasmodiales.

A ce propos, M. Ameuille attire l'attention sur les faux diagnostics de sarcome de l'utérus qui ont été faits à propos d'épithéliomas malpighiens atypiques du col, retirés par biopsie, épithéliomas à cellules basales où celles-ci, très étirées, simulent à s'y méprendre le sarcome fuso-cellulaire.

**Kystes primitifs du péritoine.** — *MM. Desmarets et Masson* présentent des coupes d'une tumeur kystique occupant le trajet inguinal, qui fut enlevée opératoirement. Cette tumeur datait de deux ans, au dire de la malade. Elle contenait un liquide citrin sans caractères spéciaux. Sur la face interne de la poche, existaient quelques petites formations kystiques du volume d'un pois.

Histologiquement, ces kystes sont tapissés par un épithélium cylindrique, cubique ou aplati, formé d'une seule couche de cellules. Celles-ci sont parfois ciliées. Elles reposent, sans interposition de basale, sur le stroma conjonctif et certaines cellules fines de celui-ci s'anastomosent nettement avec les cellules épithéliales. Cet ensemble est caractéristique des kystes péritonéaux.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

1er Avril 1913.

**Infiltration hématique circulaire et centrale de la cornée.** — *M. A. Cantonnet* présente un malade syphilitique, atteint d'iritis, et qui reçut un traumatisme sur cet œil. La chambre antérieure s'emplit de sang, qui se résorba très lentement, en abandonnant d'abord la périphérie circulairement au lieu de disparaître en abaissant peu à peu sa limite supérieure, comme cela a lieu habituellement. Six mois après, il persiste un cercle central d'infiltration hématique de la cornée, anesthésique à ce niveau.

Cette observation se superpose exactement à une autre rapportée par M. A. Cantonnet (au nom de

M. Duverger) à la Société d'Ophtalmologie de Paris, en Janvier 1909 ; la seule différence consiste en ceci, qu'il s'agissait, dans ce deuxième cas, d'un œil préalablement sain avant le traumatisme.

Ces cas très rares se caractérisent donc par la persistance prolongée d'un cercle central, d'infiltration interstitielle de la cornée, chez des sujets ayant eu la chambre antérieure emplie de sang par des traumatismes ayant entraîné de l'iridocyclite et de l'anesthésie de la partie infiltrée de la cornée. Cette anesthésie traumatique semble être une des conditions de cette infiltration.

— *M. Rochon-Duvigneaud* pense que la contusion a dû produire une hémorragie du vitré et un décollement de la rétine, car une hémorragie de l'iris et de la chambre antérieure ne pourrait suffire à occasionner de semblables désordres. Du reste, la projection lumineuse de cet œil n'est, en effet, pas bonne.

**Ecchymose conjonctivo-palpébrale dans un cas d'anémie simple.** — *M. Péchin* présente une enfant de 9 ans, atteinte à droite d'ecchymose conjonctivo-palpébrale. Celle-ci a été précédée quelques jours avant d'une infiltration sanguine de la région interne de la paupière inférieure du même côté, au niveau du point lacrymal, infiltration ressemblant à un chalazion. Pas d'hémorragies des membranes profondes. Ces hémorragies par extravasation sont connues dans certains états hémorragiques, notamment dans le purpura hémorragique.

La particularité du cas présent est qu'il s'agit d'une anémie très intense, sans cause connue, chez une enfant qui présente depuis deux ans une facilité aux hémorragies au moindre traumatisme (épistaxis rebelles). Cette anémie est caractérisée par une formule sanguine banale et une coagulation normale.

— *M. Triboulet* a soigné cette enfant à Trousseau par la radiothérapie, et avait obtenu une disparition des épistaxis et un retour de la formule hématologique, presque à la normale. Mais les accidents viennent de se reproduire et se sont compliqués de lésions oculaires.

**Hémorragies oculaires, rétinites et coefficien sphygmo-rénal.** — *MM. Onfray et Balavoine* ont étudié la diurèse de 21 sujets atteints d'hémorragies rétiniennes ou de rétinite. Ils ont calculé pour chacun d'eux le coefficient uréo-sécrétoire, le rapport de la diurèse quotidienne à la pression différentielle du sang, le coefficient sphygmo-rénal de A. Martinet.

Chez une malade atteinte d'hémorragie sous-conjonctivale spontanée, tous ces coefficients présentaient des valeurs normales. Il en était de même chez 3 jeunes sujets atteints d'hémorragie oculaire dite essentielle. Au contraire, dans 5 cas d'hémorragies rétiniennes, le coefficient sphygmo-rénal était toujours très abaissé, tandis que le coefficient uréo-sécrétoire était peu altéré. Dans un cas de glaucome hémorragique chez une albuminurique, tous les coefficients étaient très abaissés et le coefficient uréo-sécrétoire était tombé, en particulier, chez elle, à 0,16.

Chez 9 sujets atteints de rétinite albuminurique, se remarquait aussi l'abaissement simultané des divers coefficients traduisant la déchéance globale de l'appareil rénal.

Trois diabétiques avec rétinite, au contraire, avaient un coefficient uréo-sécrétoire excellent ; deux d'entre eux avaient également un bon coefficient sphygmo-rénal, tandis que le troisième n'avait que 0,76. Il s'est produit, chez celui-ci, de graves hémorragies rétiniennes.

**Conservation d'une bonne perception lumineuse dans un œil ayant subi depuis dix mois l'amputation du segment antérieur.** — *M. Coulomb* présente un malade qui conserve une bonne perception lumineuse après cette opération, même au travers de son œil artificiel mis en place.

**Doit-on dire aux malades toute la vérité?** — *M. Chevallereau* combat l'opinion formulée par Javal dans son livre « Entre aveugles », où il adjure ses confrères de prévenir leurs malades de la cécité qui les attend. Notre seule règle déontologique doit être l'intérêt des malades ; nous devons tenir compte du caractère et de l'état moral de ces derniers et ne leur donner que la dose de vérité qu'ils peuvent supporter. Il faut se méfier des gens qui se disent préparés à tout, et se rappeler ces malades qui, après avoir exigé toute la vérité, vont se suicider quand ils l'ont apprise. Nous ne pouvons traiter de la même manière cet homme enchanté d'apprendre qu'il a la cataracte, parce que, dit-il, c'est une opération insignifiante, et, d'autre part, cette femme nerveuse qui préférerait mourir plutôt que d'être opérée. On a souvent trop de tendance à empoisonner l'existence de certains myopes en leur énumérant les complications possibles. Nous ne devons pas dire toute la vérité à cette jeune femme que son mari vient de doter d'une iritis syphilitique ; à cette jeune mère dont l'enfant est atteint de kératite interstitielle hérédo-spécifique, et nous devons toujours nous rappeler cette phrase d'Ambroise Paré : « Le bon médecin est celui qui guérit quelquefois, soulage souvent et console toujours. »

**Sur un nouveau procédé de dépigmentation des coupes histologiques : action de l'acide chromique sur le pigment oculaire et sur la mélanine des tumeurs.** — *M. Mawas* expose, d'après ses recherches, que, sauf en ce qui concerne l'action de l'acide sulfureux, qui est un réducteur puissant, tous les décolorants agissent en oxydant le pigment. L'eau oxygénée, le chlore et ses dérivés, le permanganate, etc., décolorent le pigment, mais altèrent plus ou moins les coupes et modifient leur coloration. L'acide chromique au contraire ne présente pas ces inconvénients. En solution aqueuse à 2 pour 100, il décolore les coupes les plus épaisses en vingt-quatre heures au plus, il ne décolle pas les coupes et ne modifie pas leur coloration.

L'acide chromique oxyde et décolore la mélanine des tumeurs mélaniques plus facilement que le pigment de l'épithélium pigmentaire ; il y a là une différence de composition chimique intéressante à noter.

**Le ptérygion en Nouvelle-Calédonie : contribution à la pathogénie du ptérygion.** — *M. A. Cantonnet* rapporte un travail de *M. Nicolas*, qui exerça cinq ans à la Nouvelle-Calédonie en trois endroits. Aux îles Loyalty et dans la partie Nord de la côte Est il ne constata aucun ptérygion ; dans la partie Sud de la côte Est, il en rencontra beaucoup. Les deux premières contrées sont aussi ventées, mais la nature du sol fait que, dans celle-ci, le vent élève une grande quantité de poussières contenant des parcelles de minerai de fer. Ces constatations confirment le rôle important des irritations conjonctivales répétées sur le développement du ptérygion.

**Sur un cas de conjonctivite infectieuse.** — *M. Polak* présente un enfant de 11 ans, qui porte sur la conjonctive de l'œil droit les lésions suivantes : au cul-de-sac supérieur des petites granulations plus ou moins accusées, de teinte variant du jaune rouge au jaune gris ; sur la conjonctive tarsienne de la paupière supérieure, une ulcération ovalaire à bords déchiquetés, recouverte d'une sorte de fausse membrane ; paupière infiltrée et épaissie. L'examen de la sécrétion montre du staphylocoque. Adénopathie parotidienne et sous-maxillaire. Rien à l'auscultation des poumons. L'auteur conclut à une tuberculose conjonctivale sous réserve des résultats des inoculations et de la biopsie qui seront rapportés à la prochaine séance.

**Election.** — En fin de séance, on procède à trois élections. *M. Chenet* est nommé membre titulaire *MM. Fromaget* (de Bordeaux) et *Marmoctosi* (de Nancy) membres correspondants nationaux.

G. Faure Beaulieu.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Avril 1913.

**Fracture et luxation du ménisque interne du genou ; méniscectomie ; guérison.** — *M. Lejars*, après avoir signalé la rareté des interventions pratiquées en France pour lésions méniscales, alors qu'à l'étranger et, en particulier, en Angleterre, pays des sports par excellence, elles sont très fréquentes, fait un rapport sur l'observation suivante adressée à la Société par *M. Déjouanny*, médecin de l'armée.

Un cavalier de chasseurs d'Afrique fait une chute de cheval à la voltige et s'affaisse, la jambe gauche prise sous la cuisse en flexion forcée et en rotation externe. Soigné pour une entorse, il reprend bientôt son service, mais, à partir de cette époque, il est pris, à plusieurs reprises, d'accidents douloureux dans le genou gauche, survenant subitement à l'occasion des mouvements de la jambe, celle-ci restant alors comme figée en demi-flexion. Ces accidents créent un état d'invalidité continu qui fait admettre le malade à l'hôpital. Là on constate un point douloureux des plus nets, au niveau de l'interligne articulaire, en dedans, à mi-distance du ligament rotulien et du ligament latéral interne ; en ce point, existe un épaississement notable, sensible et presque visible, du ménisque interne qui émerge de l'interligne sous forme d'un disque ovalaire allongé. Il y a de l'hydarthrose concomitante.

Le diagnostic de lésion traumatique du ménisque interne étant avéré, M. Dejouanny intervient. Incision verticale de 8 cm. à cheval sur l'interligne, au niveau de la saillie méniscale. A travers la capsule articulaire, le ménisque, épais de 1 cm. 1/2, émerge de l'interligne. Il est saisi par une pince de Kocher et extirpé facilement. Il est formé de deux fragments fibro-cartilagineux, l'un de 26 mm., l'autre de 25 mm. de longueur, repliés l'un sur l'autre comme les deux feuillets d'un livre, le fragment postérieur sur le fragment antérieur. Ce fragment antérieur est encore adhérent au tibia par sa corne antérieure et à la capsule articulaire par sa circonférence ; le fragment postérieur est, au contraire, complètement détaché de la capsule articulaire et flotte librement dans l'intérieur de la jointure. En étalant le ménisque ainsi extirpé, en dépliant ses deux feuillets, on constate qu'il a été fracturé transversalement à sa partie moyenne. Hémostase soignée. Reconstitution de la capsule et des aponévroses au catgut, de la peau aux crins de Florence. Ni drainage ni lavage.

Les suites opératoires furent extrêmement simples et la restauration fonctionnelle parfaite.

A cette observation M. Lejars joint un fait personnel qu'il a opéré tout récemment (il a eu, à la vérité, trois ou quatre fois déjà l'occasion de porter le diagnostic de lésion méniscale, mais les blessés ont refusé toute intervention). Il s'agit d'une jeune femme qui avait fait une chute de bicyclette deux ans et demi auparavant. La chute avait été suivie d'une simple hydarthrose, qui céda au repos et à la compression, mais, depuis lors, le genou était resté un peu douloureux et les douleurs se reproduisaient brusquement, pendant que le genou s'immobilisait en demi-flexion. Il existait un point douloureux, des plus nets, à la face interne du genou, entre le ligament rotulien et le ligament latéral interne, et, à ce même niveau, on sentait une sorte de relief en voussure, qui roulait sous le doigt et s'effaçait dans la flexion. M. Lejars intervint, le 23 Mars, à la novocaïne, par une incision verticale interne, pratiquée au niveau du relief ; il reconnut qu'il était bien constitué par le ménisque interne, ni rompu ni désinséré, mais allongé, ballant, d'une laxité et d'une mobilité particulières. Il en excisa les deux tiers antérieurs et il réunit. Tout s'est bien passé, mais il est trop tôt encore pour juger du résultat.

Il s'agissait donc, ici, d'une laxité anormale du ménisque, peut-être un peu épaissi, du reste, et atteint de ce qu'on a décrit sous le terme de « méniscite chronique ». C'est là une première forme de ces lésions traumatiques minuscules, dont les deux autres formes correspondent : 1° à des désinsertions ; 2° à des ruptures. Les désinsertions portent le plus souvent sur l'extrémité antérieure du ménisque, rarement (comme dans le cas de M. Déjouanny) sur l'extrémité postérieure, quelquefois sur la circonférence, les attaches, antérieures et postérieures, restant intactes. Les ruptures, ou fractures, peuvent être transversales ou longitudinales, et diviser le ménisque en deux, d'avant en arrière, comme s'il avait éclaté sous la pression condylienne. Ce sont là les lésions originelles, causales, et la subluxation du ménisque, ainsi détaché ou rompu, n'est que secondaire.

Il n'en est pas moins vrai qu'en s'interposant, grâce à cette mobilité anormale, entre les surfaces articulaires, en s'y faisant pincer et « coincer », le ménisque traumatisé, quelquefois à une date très lointaine, devient le point de départ de cette douleur particulière, douleur brusque avec fixation passagère du genou en hémiflexion, qui est, à proprement parler, la *douleur du corps étranger*. Avec cette douleur spéciale, qui se répète à intervalles variables et qui est d'ordinaire suivie d'hydarthrose, deux autres signes d'exploration servent à reconnaître les lésions méniscales, ce sont : le *point douloureux*, nettement localisé au niveau du ménisque, en avant de l'interligne et la *voussure*, saillante dans l'extension, réduite dans la flexion, qu'on voit à ce même niveau.

Ces lésions méniscales, créant une véritable infirmité, doivent être traitées opératoirement et radicalement : seule, la *méniscectomie totale* peut donner une guérison définitive. Elle semble devoir être préférée, même dans les cas de simple désinsertion, de laxité anormale du ménisque, à la *méniscopexie*, préconisée tout récemment encore par Katzenstein.

— *M. Savariaud* montre, par un exemple, que, dans les luxations du ménisque, l'hydarthrose peut être tout aussi bien la cause que l'effet de la luxation.

Il s'agit d'un adolescent atteint d'exostose de croissance de l'extrémité inférieure du fémur. En rapport avec cette exostose se trouvait une bourse séreuse qui communiquait avec la synoviale articulaire. Pendant toute la période de croissance, cette exostose déterminait de fréquentes poussées d'hydarthrose qui avaient amené de la laxité du genou avec fréquentes crises de pincement articulaire. Petit à petit l'exostose devint silencieuse, l'hydarthrose à répétition disparut et, depuis, ce sujet, devenu adulte, n'a plus éprouvé le phénomène de pincement de son ménisque.

M. Savariaud croit donc qu'à côté des luxations traumatiques des ménisques, il y a des luxations qu'on pourrait qualifier de pathologiques et attribuables à l'hydarthrose chronique, à l'arthrite sèche, etc.

— *M. Jacob*, à propos de la rareté relative des lésions méniscales du genou observées en France, fait remarquer que, si cela est exact en clientèle civile, il n'en est pas de même en clientèle militaire : les lésions des ménisques sont, en effet, d'observation assez fréquente dans le milieu militaire.

Parmi ces lésions, on peut distinguer : 1° la *méniscite*, due au pincement, à la compression répétée du ménisque entre les surfaces articulaires; elle se caractérise par une tuméfaction douloureuse et persistante de la base du ménisque et par des poussées d'hydarthrose; elle guérit par la compression ou même par le massage, le pétrissage vigoureux de la tuméfaction douloureuse; 2° la *subluxation* et la *luxation* du ménisque; elles s'accompagnent d'hydarthrose, de laxité articulaire et d'une saillie due au déplacement du ménisque, saillie qui apparaît au niveau de l'interligne, le plus souvent pendant la flexion du genou, qui disparaît au contraire pendant l'extension : dans ces cas, il y a, en règle générale, une déchirure plus ou moins étendue des attaches du ménisque, soit à la capsule, soit aux épines du tibia; dans d'autres cas, on trouve une rupture du ménisque lui-même.

La symptomatologie rappelle celle des corps étrangers du genou, mais on note aussi, parfois, un symptôme particulier, le *genou à ressort*.

Dans les cas de subluxation, de luxation, de rupture du ménisque, comme dans les cas de genou à ressort, le traitement de choix est l'extirpation totale du ménisque. M. Jacob a fait, jusqu'à ce jour, trois extirpations totales du ménisque interne; ses trois malades ont guéri complètement, et le résultat fonctionnel a été excellent.

— *M. Demoulin* a observé 4 cas de lésions du ménisque interne qui résument assez bien ce que l'on sait des lésions traumatiques des ménisques du genou. Ces 4 cas concernent, en effet : une méniscite, des ménisques anormalement mobiles, une luxation avec déchirure du ménisque. A ces cas différents il a appliqué une thérapeutique différente : abstention dans la méniscite, méniscopexie dans les cas de ménisques anormalement mobiles, méniscectomie totale dans le cas de déchirure.

— *M. Michon* apporte le résultat éloigné d'une méniscectomie partielle qu'il a communiquée à la Société il y a sept ans : son opéré a été complètement et définitivement débarrassé de ses accidents articulaires et il a repris ses fonctions de facteur.

— *M. Arrou* indique la technique opératoire de la méniscectomie totale en insistant sur le secours apporté par la flexion avec torsion extrême de la jambe.

— *M. Kirmisson* a eu deux fois seulement l'occasion de constater la luxation du fibro-cartilage semilunaire interne du genou chez deux jeunes filles : ni chez l'une ni chez l'autre, on ne notait d'antécédents traumatiques. La première de ces malades a été perdue de vue après la consultation, la seconde a été très améliorée par le port d'un appareil plâtré.

— *M. Tuffier* n'a, pour sa part, rencontré que deux fois des malades atteints cliniquement de subluxation du ménisque interarticulaire interne, tous deux d'origine traumatique. Dans les deux cas, il a fait l'arthrotomie et il avoue que les lésions du ménisque lui ont paru si minimes qu'il n'a pas osé en faire la résection partielle ou totale. Aussi a-t-il simplement fixé le ménisque par une série de fins catgut. Il ne peut d'ailleurs donner les suites éloignées de ces opérations.

**Sur l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.** — *M. Lejars*, à propos de l'observation rapportée dans la séance du 5 Février dernier par M. Kirmisson, rappelle qu'il y a plus de 20 ans qu'il a étudié les différentes variétés de l'occlusion au cours de la péritonite tuberculeuse : l'étranglement par brides et la coudure, l'agglutination en paquet, la paralysie intestinale. Depuis, il a eu l'occasion d'en opérer plusieurs cas et il constate que ce qu'il a écrit autrefois reste toujours vrai.

— *M. Quénu* a également observé un certain nombre d'exemples d'occlusions ou de pseudo-occlusions, de véritables iléus paralytiques dus à une éruption de granulations tuberculeuses pouvant faire penser à une obstruction vraie de l'intestin.

**Tumeur maligne du cou : résection de tout le paquet vasculo-nerveux carotidien; évidement de la base du cou et extirpation d'un prolongement rétro-sternal, grâce à la résection des deux tiers internes de la clavicule.** — *M. Morestin*, bien que ce cas se soit terminé, au bout de quelques jours, par la mort (diffusion au médiastin de l'infection qui avait envahi toute l'étendue de la vaste plaie), croit cependant devoir en retenir quelques points importants concernant la technique de ces très larges interventions sur le cou.

Il n'insiste pas sur le sacrifice de la veine jugulaire interne, tant sont aujourd'hui nombreux les faits qui démontrent que la suppression de cet énorme tronc veineux est dépourvue de toute conséquence fâcheuse quand elle est unilatérale.

La question du pneumogastrique est moins nettement tranchée. La résection de ce nerf inspire encore des craintes à beaucoup de chirurgiens. Dans le présent cas, le nerf a été réséqué sur toute la hauteur du cou et il n'en est rien résulté de remarquable ni au moment de la section, ni les jours suivants, à part, bien entendu, la paralysie récurrentielle du côté correspondant. Or, c'est ainsi que les choses se passent très habituellement. M. Morestin a eu plusieurs fois l'occasion de réséquer le pneumogastrique inclus dans des tumeurs malignes cervicales : son interruption semble passer inaperçue de l'organisme.

La résection de la carotide primitive et de la carotide interne n'a déterminé non plus, chez son malade, aucun phénomène particulier. Il n'y a eu, même passagèrement, aucun indice de parésie des membres du côté opposé, ni des muscles de la face, aucune modification des papilles, aucun changement du pouls. Il s'en faut que l'on puisse espérer toujours pareille innocuité du barrage de la voie sanguine carotidienne; mais l'opéré en question avait 20 ans : à cet âge, le système circulatoire offre une complaisance qui disparaît avec l'âge.

Le point sur lequel M. Morestin insiste tout particulièrement, c'est l'utilité, la nécessité même de réséquer la clavicule, dans l'étendue de ses deux tiers internes, pour mener à bien avec commodité et sécurité l'extirpation des tumeurs malignes de la base du cou et notamment les adénopathies cancéreuses bas situées. Grâce au jour énorme fourni par la disparition de cet os, on peut attaquer les tumeurs de bas en haut, disséquer et préparer convenablement la terminaison de la jugulaire, sa jonction avec la veine sous-clavière, l'origine du tronc veineux brachio-céphalique et autres organes dangereux.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Avril 1913.

**Rapports.** — *M. Grimbert* donne lecture de *rapports sur des demandes d'exploitation d'eaux minérales*.

**Sur une variété de migraine d'origine ethmoïdale.** — *M. Guisez*, chez près de 70 malades qui souffraient, depuis de nombreuses années, de crises de céphalée ayant résisté aux médicaments, au régime, à la résection des nerfs faciaux, a reconnu, comme cause de ces migraines, certaines malformations bien définies à la partie moyenne et supérieure du nez, dans la région ethmoïdale. Les crises commencent toujours près de la région fronto-nasale, au pourtour de la racine du nez, ou immédiatement audessus des globules oculaires, et toujours de façon plus accusée d'un côté que de l'autre. Les douleurs se généralisent ensuite à toute la tête, prédominent à la région frontale. Les crises durent souvent plus de vingt-quatre heures, parfois avec nausées et vomissements, et peuvent amener un état de déchéance organique profond.

L'examen du nez montre une hypertrophie de la tête du cornet moyen ou de la bulle ethmoïdale. L'os propre du nez peut se trouver refoulé en dehors, d'où élargissement de la racine du nez. La muqueuse est parfois en dégénérescence myxomateuse et des polypes remplissent le méat moyen. La guérison s'obtient par un traitement local simple : résection, sous anesthésie locale, de la tête du cornet moyen, de la bulle ethmoïdale, ablation de polypes, c'est-à-dire tout ce qui peut élargir la région des méats supérieur et moyen.

**Sur les dérivés radio-actifs du thorium en thérapeutique.** — *M. R. Ledoux-Lebard* attire l'attention sur ces dérivés, et, en particulier, sur le mésothorium, retiré des résidus de fabrication des manchons de bec Auer et qui se présente, pour un grand nombre d'applications, comme un succédané du radium, mais en étant d'un prix moitié moindre.

En injections sous-cutanées ou intra-veineuses, ce produit a donné à l'auteur des résultats palliatifs intéressants dans le traitement des tumeurs malignes inopérables. Il semble que, dans les cancers du sein en particulier, les douleurs soient souvent calmées et que, dans nombre de cas, l'état général se trouve amélioré.

Lucien Rivet.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Mars 1913.

**Sur la vaccination contre le charbon symptomatique.** — *MM. Leclainche et Vallée* qui, depuis douze ans, poursuivent l'étude systématique de la vaccination contre cette infection si redoutée des éleveurs, ont progressivement amélioré la technique de leur première intervention. Ils font connaître aujourd'hui un procédé qui leur a permis de produire des races véritablement atténuées du microbe du charbon, races que l'on n'était point encore arrivé à obtenir. Les vaccins ainsi préparés assurent, en une seule intervention et sans aucun risque, la parfaite immunisation des animaux exposés à l'infection.

En ces trois dernières années, 345.000 bovins ayant été vaccinés par cette méthode, avec un complet succès, les auteurs considèrent comme définitivement résolu le problème de la vaccination contre le charbon symptomatique.

**Recherches sur la flore intestinale.** — *MM. Albert Berthelot et D.-M. Bertrand* ont relevé, dans la flore intestinale des sujets présentant à la fois des symptômes d'entérite ou de colite muqueuse et une réaction acide de leurs matières fécales, l'existence assez fréquente d'un microbe, le *Bacillus aminophilus intestinalis*, qui est capable de décarboxyler l'histidine même dans un milieu légèrement acide. Cette bactérie, semble-t-il, peut se comporter dans l'intestin comme un simple ferment lactique et ne pas former de base toxique aux dépens de l'histidine qui s'y trouve; mais, dans certains cas, elle peut aussi produire de l'amidazoléthylamine, aussi bien en milieu neutre ou alcalin, qu'en présence d'acides élaborés par d'autres microbes.

Georges Vitoux.

# ANALYSES

**Henri Gourcerol.** *La radiographie de l'appendice* (*Thèse de Doctorat*, Paris, Janvier 1913, 57 pages). — Les progrès de la radiologie permettent à l'heure actuelle d'obtenir couramment l'image du cæcum et, beaucoup plus souvent qu'on ne le soupçonnait, celle de l'appendice iléo-cæcal ; il semble que l'on soit en droit d'aborder par ce procédé l'étude de ces organes au même titre et avec le même succès que celle des autres organes abdominaux. On en obtiendra dans presque tous les cas des renseignements utiles.

Au point de vue pratique la radiographie renseigne : sur la forme, le siège, les rapports, la mobilité du cæcum, qui peuvent être au cours des diverses affections gravement altérés.

En nous donnant parfois l'image de l'appendice, elle peut nous fixer sur sa direction, ses dimensions, ses rapports, sa mobilité, sa situation et ainsi nous expliquer certains troubles dont il est le siège.

En localisant exactement le siège douloureux, elle permet d'éliminer les fausses appendicites et facilite le diagnostic entre l'entéro-colite et l'appendicite chronique.

P. Desfosses.

# EXAMEN RADIOLOGIQUE DU CŒUR

Par MM. LEBON et AUBOURG

Anciens internes des hôpitaux, chefs du Laboratoire de Radiologie à l'hôpital Boucicaut.

Situé dans la cavité thoracique, et entouré par les poumons très perméables aux rayons X, le cœur, est, de tous les viscères, celui qui se dessine avec la plus grande netteté sur l'écran fluorescent.

L'examen radioscopique du cœur est généralement pratiqué dans la station verticale. Le sujet est placé devant l'ampoule et l'écran est appliqué contre le sternum. Le rayon normal traverse ainsi le corps d'arrière en avant (examen antérieur).

Lorsque le sujet regarde l'ampoule, l'écran est maintenu contre la face postérieure du thorax et le rayon normal traverse la poitrine d'avant en arrière (examen postérieur).

On peut encore faire passer les rayons X à travers le thorax transversalement de droite à gauche (examen latéral gauche), ou de gauche à droite (examen latéral droit).

Le rayon normal peut passer obliquement à travers le médiastin postérieur, de gauche à droite et d'arrière en avant (examen oblique antérieur droit), ou de gauche à droite et d'avant en arrière (examen oblique postérieur gauche).

Il peut enfin être dirigé de droite à gauche et d'arrière en avant (examen oblique antérieur gauche) ou de gauche à droite et d'avant en arrière (examen oblique postérieur droit).

Au surplus, il est souvent très utile de faire tourner les sujets sur eux-mêmes au cours d'un examen, afin de passer graduellement d'une position à une autre, de l'examen antérieur à l'examen oblique antérieur droit, par exemple, sans cesser d'observer sur l'écran toute la série des images qui s'y forment.

Un examen radioscopique complet est absolument indispensable pour connaître le fonctionnement du muscle cardiaque. Il doit toujours précéder la radiographie, auquel il est même supérieur. Il se trouve dans de nombreux cas suffisant. Il ne faut pas croire cependant que la radiographie soit sans aucune valeur.

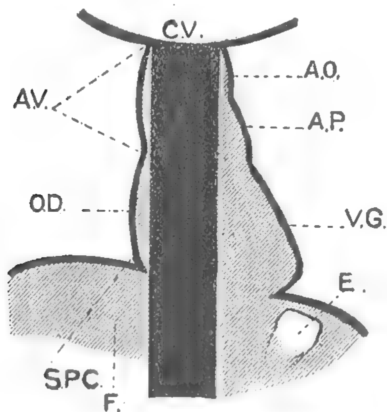



Figure 2.

Cœur normal. — Vue antérieure.

OD, oreillette droite; AV, veine cave supérieure et aorte ascendante; AO, aorte; AP, artère pulmonaire; VG, ventricule gauche; E, poche à air de l'estomac; SPC, sinus phrénico-cardiaque droit; F, ombre du foie; CV, ombre de la colonne vertébrale et du sternum. Chez l'enfant on distingue parfois nettement les vertèbres dorsales.

## Examen du cœur normal.

Examen antérieur. — Des différentes positions qu'on peut faire prendre à un sujet devant une ampoule radiogène, positions de choix pour l'orthodiagraphie et la radiographie, celle par laquelle doit toujours commencer un examen radioscopique est la position frontale.

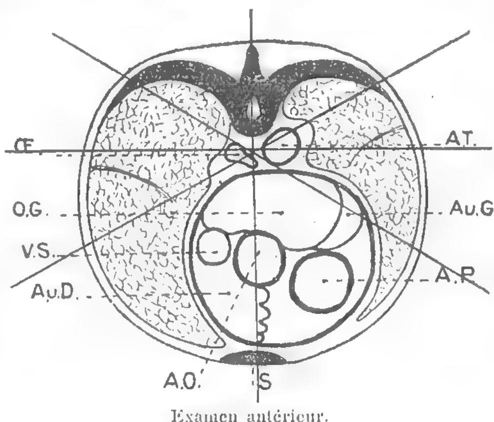



Figure 1.

Coupe horizontale du thorax passant par la base du cœur.

Œ, œsophage; AT., aorte thoracique; O G., oreillette gauche située en arrière de l'oreillette droite; Au.G., auricule gauche; V.S., veine cave supérieure; A.O., aorte; A.P., artère pulmonaire; Au.D., auricule droite; S, sternum.

Examinés sur l'écran fluorescent appliqué contre la face antérieure du thorax (le patient faisant face à l'observateur), le cœur et les gros vaisseaux de sa base se présentent sous la forme d'une ombre médiane triangulaire se détachant sur la zone claire due à la présence des poumons.

Cette ombre cardio-vasculaire est en partie confondue sur la ligne médiane avec l'ombre sterno-vertébrale qu'elle déborde de deux côtes.

Le *bord droit* ne dépasse que très légèrement l'ombre sterno-vertébrale, surtout en haut. Sa partie inférieure unie en bas au diaphragme (sinus phrénico-cardiaque droit) est très nettement convexe en dehors: elle correspond à l'oreillette droite. Sa partie moyenne, très courte, est formée par une ligne droite se portant légèrement en dedans qui limite la veine cave supérieure. Sa partie supérieure, à peine convexe chez l'enfant, faisant à droite une saillie un peu plus prononcée chez l'adulte, représente le contour de l'aorte ascendante.

Le *bord gauche* est oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Légèrement sinueux, il déborde notablement le sternum et s'étend de la 2e à la 6e côte environ, répondant de haut en bas à la portion descendante supérieure de la crosse de l'aorte, à l'auricule gauche et à l'artère pulmonaire, au ventricule gauche.

Pour quelques auteurs l'oreillette gauche formerait une saillie légère entre le ventricule et l'artère pulmonaire. De la sorte, à l'exception du ventricule droit, chaque partie du cœur participerait à la formation de l'ombre cardiaque. Mais l'oreillette gauche n'est pas située à gauche de l'oreillette droite: elle est en arrière de celle-ci. Normalement, elle ne prend pas part à la formation de la silhouette du cœur.

L'ombre des deux bords, droit et gauche, se confond en haut avec l'ombre vertébrale.

Le *bord inférieur* n'est distinct que sur une petite étendue. Sa moitié gauche, seule visible, borde le ventricule gauche. Sa moitié droite, qui correspond au ventricule droit, est perdue dans l'ombre du foie et de la colonne vertébrale.

Pour le rendre plus apparent on peut distendre l'estomac et agrandir sa poche à air. Le bord inférieur du cœur se détache alors avec netteté à la partie supérieure transparente de l'estomac.

Examen postérieur. — Dans l'examen postérieur on voit: sur la ligne médiane, l'ombre très foncée de la colonne vertébrale; à gauche, le contour du bord gauche du cœur; à droite, le contour du bord droit à peu près vertical. Le cœur plus éloigné de l'écran se dessine moins nettement. Son ombre est moins sombre, ses contours sont plus flous.

Examen latéral gauche. — Lorsque, le malade levant les bras en l'air, on applique l'écran sur le côté gauche du thorax, au-dessous de l'aisselle, le rayon normal traverse le thorax de droite à gauche.

Dans cette position, on voit trois ombres et trois espaces clairs.

L'ombre sternale se trouve séparée de l'ombre cardiaque par une zone claire (espace rétro-sternal) et l'ombre cardiaque est isolée de la colonne vertébrale par le médiastin postérieur (espace rétro-cardiaque).

L'*espace rétro-sternal*, large en haut, étroit en bas, a une forme à peu près triangulaire.

L'*ombre cardio-vasculaire* se confond en bas avec l'ombre diaphragmatique et se continue en haut avec l'ombre du moignon de l'épaule.

Son bord antérieur, oblique de bas en haut et d'avant en arrière, répond au ventricule droit, puis à l'artère pulmonaire et à l'aorte ascendante qui forme l'angle postérieur du triangle rétro-sternal et un peu aussi son côté postérieur. Son bord postérieur, presque vertical, correspond à l'oreillette droite. Son bord inférieur (ventricule gauche) oblique en bas et en avant est appliqué sur le diaphragme.

L'*espace rétro-cardiaque*, qui sépare le

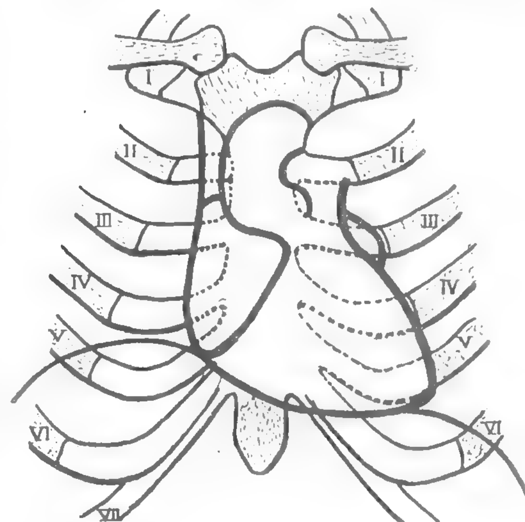



Figure 3.

Projection du cœur sur la cage thoracique (D'après Poirier).

cœur et les vaisseaux de sa base de la colonne vertébrale, est limité en bas par l'ombre du diaphragme et du foie, en haut par la partie horizontale de la crosse de l'aorte qui est confondue dans l'ombre des muscles de l'épaule et de la colonne vertébrale. Très rarement, seulement chez des sujets maigres et athéromateux, on distingue à la partie postérieure de l'espace rétro-cardiaque une

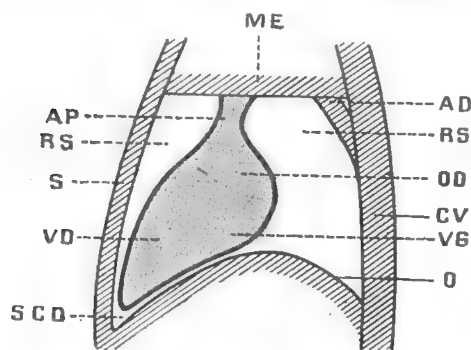



Figure 4.
Examen latéral gauche (schématique).
S, sternum ; RS, espace rétro-sternal ; AP, aorte ascendante et artère pulmonaire ; RS, espace rétro-sternal ; AD, aorte descendante immédiatement au devant de la colonne vertébrale ; CV, colonne vertébrale formant une ombre à concavité faible ; ME, ombre des muscles de l'épaule dans laquelle se trouve cachée la portion horizontale de l'aorte et la partie supérieure de l'aorte descendante ; OD, oreillette droite ; VD, ventricule droit ; VG, ventricule gauche ; D, diaphragme ; SCD, sinus costo-diaphragmatique.

ombre légère produite par la portion descendante de l'aorte thoracique.

Examen latéral droit. — L'examen latéral droit donne des renseignements qui ne diffèrent en rien de ceux fournis par l'examen latéral gauche. La silhouette du cœur est séparée du sternum par un espace clair très étroit en bas et qui disparaît quand le cœur devient volumineux. La face antérieure du cœur répond alors au sternum et aux cartilages costaux, tandis qu'à l'état normal elle s'en trouve à une faible distance.

Dans cette position, le rayon normal traverse le thorax de gauche à droite, et l'écran est appliqué au-dessous de l'aisselle droite. La masse cardiaque, plus éloignée de la surface sensible, donne sur l'écran fluorescent ou sur les plaques radiographiques une image moins nette que dans l'examen latéral droit.

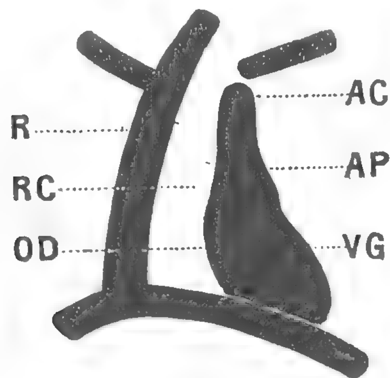



Figure 5.
Position oblique antérieure droite.
R, colonne vertébrale ; AP, artère pulmonaire ; AC, crosse de l'aorte ; VG, ventricule gauche ; OD, oreillette droite ; RC, espace rétro-cardiaque.

L'examen latéral droit est donc moins à recommander que l'examen latéral gauche, qui ne donne déjà des résultats satisfaisants que chez les sujets jeunes ou les adultes maigres.

Examen oblique antérieur droit. — Le malade est placé devant l'ampoule de telle sorte que le rayonnement traverse obliquement son thorax de gauche à droite, en passant par le médiastin postérieur. Il doit faire avec l'écran, appuyé sous son aisselle, contre son côté droit, un angle d'environ 45°.

Il faut toujours arriver à cette position en faisant tourner sur lui-même le sujet examiné en position frontale. On voit alors apparaître peu à peu l'espace clair du médiastin postérieur.

La silhouette du cœur est séparée de la paroi thoracique par une zone transparente (partie antérieure des poumons), et de la colonne vertébrale par l'espace rétro-cardiaque (portion postérieure du poumon gauche et antérieure du poumon droit).

A la masse cardiaque on peut décrire un bord droit formé par le ventricule gauche, l'artère pulmonaire et l'aorte ; un bord gauche correspondant à l'oreillette droite, un bord inférieur reposant sur le diaphragme, et un sommet.

Ce sommet, allongé, étroit et arrondi, est constitué par les ombres superposées de l'aorte ascendante, de la crosse de l'aorte et

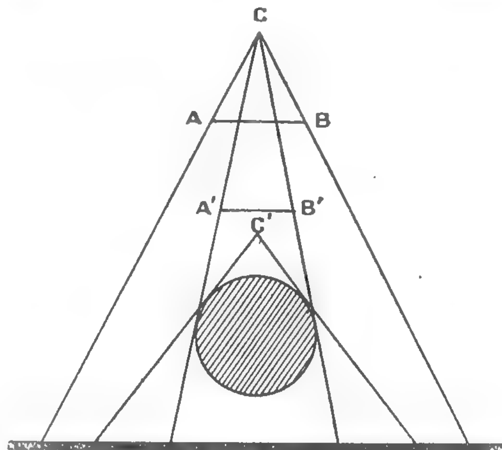



Figure 6.
1° La projection d'un objet AB, très rapproché de l'anticathode *c*, est plus grande que celle d'un objet A'B' (AB = A'B') qui en est plus éloigné.
2° Un objet arrondi *o* étant très rapproché de l'anticathode *c'*, le contour de la silhouette répond à des parties non périphériques.

de l'aorte descendante. Il monte jusqu'au niveau de l'articulation sterno-claviculaire.

Examen oblique postérieur gauche. — Le rayon normal traverse le médiastin postérieur en se dirigeant obliquement de droite à gauche et d'avant en arrière. L'écran est appliqué sur le bord postérieur de l'aisselle gauche.

L'image de la position oblique postérieure gauche est semblable à l'image de la position oblique antérieure droite, mais inverse.

Examen oblique antérieur gauche. — Dans la position oblique antérieure gauche, le rayon normal traverse le thorax de droite à gauche et d'arrière en avant. L'écran est appliqué au-dessous de l'aisselle sur le bord antérieur de la poitrine, formant avec le thorax un angle de 45°.

Si l'on se reporte à la figure 1, on voit que, dans ces conditions, le rayonnement rencontre le bord du cœur, et que l'espace rétro-cardiaque, visible au niveau du bourgeon vasculaire, disparaît au niveau de la masse auriculo-ventriculaire. L'espace rétro-cardiaque ne devient distinct qu'en tournant le sujet dans une position intermédiaire entre la position oblique antérieure gauche et la position transversale gauche.

Examen oblique postérieur droit. — Les images sont un peu plus confuses dans la position oblique postérieure droite que dans la position précédente à cause de l'éloignement de l'écran.

Les deux silhouettes ne diffèrent du reste pas, mais ne sont pas superposables.



Figure 7. — Orthodiagramme

On voit donc que de toutes les positions, celles qui méritent la préférence sont la position antérieure et la position oblique antérieure droite, cette dernière montrant très distinctement l'espace rétro-cardiaque.

Toutefois il importe de faire tourner les malades devant l'ampoule de façon à examiner le cœur dans les quatre positions obliques et dans les positions obliques intermédiaires.

C'est en modifiant la position du malade qu'on peut se rendre compte de l'état de la masse ventriculaire, comme l'ont montré MM. Vaquez et Bordet. Il suffit, en effet, « de rechercher sous quel angle d'obliquité du corps l'ombre du cœur disparaît derrière la colonne vertébrale en position oblique postérieure droite. Chez un sujet normal, celle-ci cesse d'être visible sous un angle de 30° en moyenne. Pour cette recherche on opère devant un écran fixe, en conservant le rayon normal tangent à la pointe et en se servant d'un dossier mobile indiquant l'angle d'obliquité du corps. Si donc, pour faire disparaître l'ombre cardiaque derrière

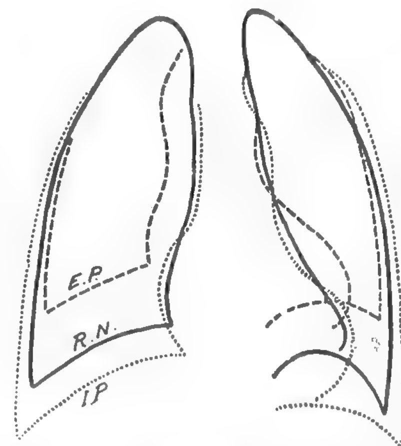



Figure 8.
Influence de la respiration sur la forme du cœur.
RN, respiration normale ; EP, expiration profonde ; IP, inspiration profonde.

la colonne vertébrale, l'angle d'obliquité atteint 40° ou les dépasse, on est autorisé à conclure immédiatement que la masse ventriculaire est augmentée de volume. Celle-ci l'est d'autant plus que l'angle se trouve plus grand [1] ».

1. Vaquez et Bordet. — *Arch. d'électricité médicale*, p. 349-393.

### Mensuration du cœur.

Il peut être intéressant, dans certains cas, de connaître les dimensions exactes du cœur. Il faut donc éviter de déformer son ombre, et

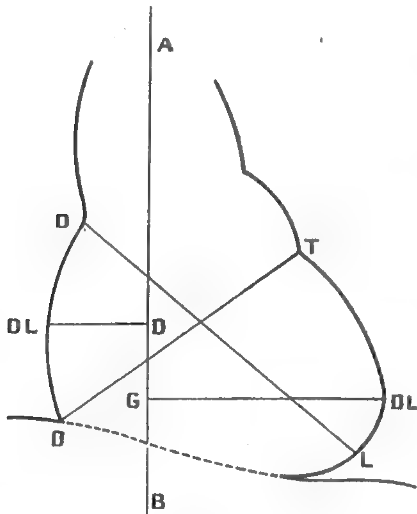



Figure 9.
Diamètre du cœur.

DL G, distance latérale gauche, du point le plus saillant du bord gauche sur la ligne médiane (diamètre du ventricule gauche); DL D, distance latérale droite, du point le plus saillant du bord droit sur la ligne médiane diamètre oreillette droite); DL, diamètre longitudinal, de la pointe du cœur à la partie initiale du bourgeon vasculaire; DT, diamètre transversal du point où le cœur droit coupe le diaphragme à l'union de l'arc inférieur gauche avec l'arc moyen (diamètre transversal du ventricule droit).

de l'agrandir même dans de faibles proportions.

Or, les rayons X vont en divergeant du point de l'anticathode où ils prennent naissance. L'ombre des objets qu'ils font apparaître sur l'écran fluorescent, ou qu'ils donnent sur la plaque radiographique, est donc une projection conique. Cette ombre est, par suite, toujours agrandie et l'est d'autant plus que l'objet examiné est plus éloigné de la surface sensible.

La connaissance de ces faits a, pour l'examen radioscopique du cœur, une importance très grande. En effet, le cœur se trouve toujours assez éloigné de l'écran fluorescent ou de la plaque photographique. De plus, son axe se dirigeant en bas, en avant et à gauche,

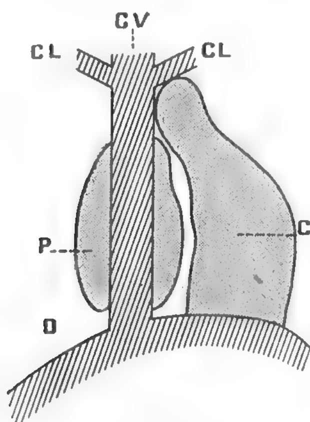



Figure 10.
Déviation du cœur vers la gauche après injection d'azote dans la cavité pleurale droite (Malade du Dr Rénon).

P, poumon droit; D, diaphragme très abaissé à droite; C, cœur et gros vaisseaux de sa base (d'après une radiographie).

sa base tournée en haut, en arrière, et à droite, est plus rapprochée de la paroi postérieure du thorax que de la paroi antérieure, tandis que sa pointe vient presque toucher la paroi costale et est à environ 4 centimètres de la face antérieure de la poitrine.

Enfin, grâce à la forme arrondie du cœur, ce n'est pas le contour périphérique qui, comme le montre la figure 6, se trouve, être projeté sur l'écran. Cette même figure nous montre au surplus que, pour les objets ovalaires comme le cœur, la déformation est d'autant plus grande que l'objet est plus rapproché de l'ampoule.

La radioscopie simple ne permet donc pas de se rendre exactement compte de la grandeur du cœur, qui, pour certains diamètres, ne dépasse pas quelques centimètres. On ne peut connaître les dimensions du muscle cardiaque qu'à condition de déplacer lentement l'ampoule et de rendre le rayon normal (rayon perpendiculaire au plan de l'écran) successivement tangent à des points de sa périphérie très rapprochés les uns des autres.

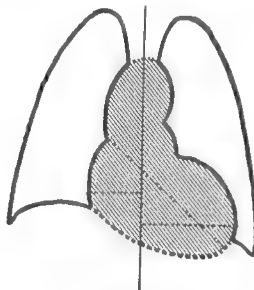


Figure 11.
Insuffisance aortique.

On réunit ensuite tous ces points par un trait continu (fig. 7).

Il est souvent très difficile de prendre des tracés orthodiagraphiques exacts, non seulement à cause des mouvements propres du muscle cardiaque (on a conseillé de ne marquer les points de repère que pendant la diastole), mais encore à cause des mouvements des malades. Au lieu de relever le tracé sur

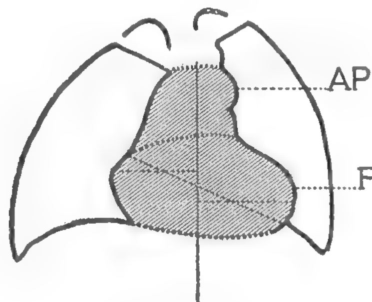



Figure 12.
Rétrécissement pulmonaire congénital.
Cœur en forme de sabot (Vaquez et Bordet).
P, pointe du cœur; AP, dilatation de l'artère pulmonaire.

une feuille de papier, on peut le relever sur la peau des sujets, procédé qui, d'après Hauchamps, offre des avantages incontestables (repères naturels, contrôle plus exact des résultats de la percussion, disparition des erreurs dues au déplacement du sujet). On peut, il est vrai, étendre les malades horizontalement et les immobiliser ainsi d'une façon plus parfaite. Mais il ne faut pas oublier que le cœur, dans le décubitus se déplace sous l'influence de son poids, et qu'on ne supprime pas, en couchant les patients, les mouvements respiratoires et les changements de forme du cœur qu'ils déterminent.

Délimiter par une série de points, pendant la diastole, les bords et la pointe du cœur est chose relativement facile chez certains sujets lorsque le diaphragme situé devant l'ampoule est largement ouvert.

La silhouette cardiaque se détache avec beaucoup de netteté sur la zone claire qui l'entoure.

Il n'en est plus de même lorsque l'ouverture du diaphragme est rétrécie et qu'il n'y a plus qu'une très faible partie du bord du cœur visible sur l'écran.

On peut affirmer que deux orthodiagrammes du cœur (nous parlons ici du

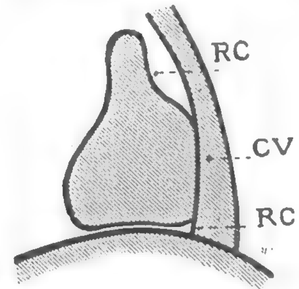



Figure 13.
Augmentation de volume de l'oreillette gauche.
Examen oblique antérieur gauche.

cœur non de l'aorte) ne sont jamais superposables.

Pour diminuer considérablement les erreurs de projection, il suffit de placer les sujets à une grande distance de la plaque. Les rayons qui viennent raser les bords du cœur peuvent alors être considérés comme parallèles. Ils donnent de cet organe une silhouette très exacte.

La téléradioscopie est peu pratique, car l'écran fluorescent n'est plus très lumineux lorsque l'ampoule est très éloignée, mais elle n'est pas impossible.

La téléradiographie ne présente plus au contraire à l'heure actuelle une difficulté. Avec les plaques extra-sensibles et les écrans renforçateurs dont on dispose, on peut faire d'excellents clichés à deux et trois mètres pendant que le cœur est en diastole, période notablement plus longue que la systole.

Pendant ce temps excessivement court, les malades suspendent leur respiration.

Les téléradiogrammes sont, il est vrai, des documents morts. Ils ont toutefois cet avantage sur les calques orthodiagraphiques d'être exacts. L'agrandissement du cœur à 2 mètres est certainement inférieur à l'erreur d'appréciation dans l'orthodiagraphie (Belot). La construction géométrique le démontre.

MM. Strauss et Vogt ont proposé de faire

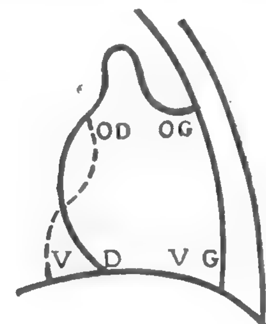



Figure 14.
Position oblique antérieure gauche.

Le ventricule droit hypertrophie VD (trait pointillé), fait saillie en avant de sa position normale (trait plein). Au-dessus, l'oreillette droite normale (trait pointillé) augmentée de volume OD (trait plein).

passer le rayon normal par deux index de plomb collés l'un sur la fourchette sternale, l'autre sur l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre dorsale, le patient étant maintenu à 1 mètre de l'ampoule, puis de tracer sur l'écran les contours du cœur pendant la systole et pendant la diastole, en marquant en-

suite la situation du diaphragme en inspiration et en expiration.

Ce procédé ne vaut pas la radiographie à distance.

La radioscopie a permis de constater que le volume du cœur varie avec l'âge, la taille et le sexe. Aux cages thoraciques étroites correspondent des cœurs petits et aux larges thorax des gros cœurs. Le cœur atteint en outre des dimensions plus grandes chez les sujets exerçant des professions qui exigent la production d'efforts violents. Toutefois, au moment de l'effort lui-même, il diminue de volume.

Il diminue également de volume dans la tachycardie paroxystique (Dietlen).

Levy-Dorn assigne au diamètre oblique du cœur une longueur de 9 cent. chez les individus dont la taille est de 1 m. 25 ; de 11 cent. chez les individus dont la taille est de 1 m. 50 et de 12 cent. chez les individus dont la taille est de 1 m. 75.

Moritz, qui a mesuré le cœur dans la position horizontale, est arrivé aux résultats indiqués dans le tableau ci-après.

*Dimensions du cœur.*

| TAILLE | DISTANCE latérale droite | DISTANCE latérale gauche | DIAMÈTRE longitudinal | DIAMÈTRE transversal | AIRE cardiaque |
|---|---|---|---|---|---|
| | cm | cm | cm | cm | cm² |
| 153 cm. à 157 cm. : | | | | | |
| Moyenne . . . . . | 4,4 | 7,9 | 13,0 | 10,2 | 98 |
| Maxima . . . . . | 4,8 | 8,0 | 13,5 | 10,5 | 100 |
| Minima. . . . . . | 4,0 | 7,8 | 11,5 | 10,0 | 80 |
| 161 cm. à 169 cm. : | | | | | |
| Moyenne . . . . . | 4,4 | 8,3 | 13,14 | 10,5 | 102 |
| Maxima . . . . . | 5,0 | 9,3 | 14,5 | 10,8 | 108 |
| Minima. . . . . . | 3,5 | 7,5 | 12,8 | 9,0 | 87 |
| 171 cm. à 173 cm. : | | | | | |
| Moyenne . . . . . | 4,6 | 8,8 | 14,0 | 10,3 | 100 |
| Maxima . . . . . | 5,9 | 9,7 | 15,3 | 11,0 | 126 |
| Minima. . . . . . | 3,0 | 7,8 | 12,5 | 9,0 | 92 |

L'aire cardiaque n'est pas modifiée seulement par les cardiopathies. Elle se trouve réduite chez les personnes prédisposées à la tuberculose. Bouchard et Balthazard ont même regardé la petitesse du cœur comme favorisant l'éclosion de la tuberculose pulmonaire et caractérisant ce qu'on désigne sous le nom de terrain tuberculeux.

Au contraire, chez les tuberculeux guéris, le cœur augmente de volume. On a donc vu dans l'hypertrophie cardiaque chez un tuberculeux, au début de son affection, un signe favorable.

## Mouvements propres du cœur.

Le cœur étant sans cesse en mouvement, son image radioscopique présente continuellement des changements non de position, mais de forme, synchrones à ses contractions rythmiques. Les battements cardiaques ne modifient pas, néanmoins, l'ombre projetée d'une façon considérable, et ne se traduisent que par une simple ondulation de ses contours. Ces mouvements d'ondulation sont plus étendus vers la partie moyenne du bord gauche, c'est-à-dire au niveau de la cavité ventriculaire.

La diastole et la systole de l'oreillette droite se voient malaisément dans l'examen antérieur et s'aperçoivent mieux dans l'examen postérieur sans être jamais très apparents.

## Déplacements totaux du cœur.

L'ombre cardiaque, dont le grand axe est presque vertical chez l'enfant, plus oblique chez l'adulte, plus oblique encore chez le vieillard, change légèrement de forme suivant les positions.

Elle paraît plus étroite dans la station verticale, le cœur étant entraîné en bas par son poids, que dans le décubitus dorsal. Il n'est donc pas certain que le décubitus soit la position de choix pour la mesure de l'aire du cœur.

Dans le décubitus latéral, le cœur se déplace très légèrement, de 1 à 2 cent. vers la droite dans le décubitus latéral droit, et de 2 à 3 cent. vers la gauche dans le décubitus latéral gauche. Il s'élève en même temps d'un cent. environ.

Pendant l'inspiration et l'expiration, les mouvements du diaphragme et les variations de la pression intra-thoracique impriment à l'aire cardiaque des changements d'étendue.

Au moment de l'inspiration, le cœur suspendu par son pédicule vasculaire se réduit transversalement et s'allonge, devenant plus vertical. D'une façon générale l'ombre cardiaque devient plus grande dans l'inspiration et diminue pendant l'expiration.

## Maladies du péricarde.

A l'état normal, le cœur ne peut être séparé sur l'écran fluorescent de son enveloppe fibreuse, le péricarde, qui adhère en bas au centre aponévrotique du diaphragme, et se prolonge en haut sur les gros vaisseaux. L'existence d'une ombre très légère autour de ces derniers a été décrite, mais ne peut être que bien exceptionnellement aperçue. L'image radioscopique du cœur est en réalité l'image du sac péricardique.

Péricardite avec épanchement. — La péricardite avec épanchement modifie d'une façon spéciale la forme du contour de l'ombre cardiaque. Un épanchement abondant augmente dans tous les sens les dimensions du sac péricardique. L'image peut être alors celle d'un triangle à sommet supérieur. Cette forme triangulaire n'est, au surplus, pas constante, et se trouve souvent modifiée par la présence de brides fibreuses.

L'ombre cardiaque n'est pas seulement agrandie, triangulaire, globuleuse ou en brioche, elle est de plus invariablement fixe. On ne voit pas se produire les mouvements rythmiques qui accompagnent la systole et la diastole des oreillettes et des ventricules. Cette disparition des pulsations cardiaques est rendue plus manifeste encore par la distension de la poche à air de l'estomac. Au lieu de voir dans cette zone claire la pointe du cœur animée de battements, on n'a plus sous les yeux qu'une masse sombre immobile.

Parfois, mais rarement, surtout chez l'enfant, on peut dans la silhouette dessinée sur l'écran distinguer l'ombre foncée du cœur entourée d'une bande moins sombre sur un liquide exsudé.

La disparition du sinus costo-diaphragmatique gauche peut, dans certains cas, aider à établir le diagnostic de *symphyse cardiaque*, ainsi que l'immobilité de la pointe, d'ailleurs peu visible, et la diminution d'amplitude des mouvements du diaphragme gauche.

## Maladies du cœur.

L'examen radioscopique et la radiographie nous permettent de nous rendre très exactement compte des déplacements pathologiques du cœur, et aussi de connaître la forme de cet organe chez les sujets atteints de lésions valvulaires, de lésions des gros vaisseaux, ou même de lésions d'organes plus éloignés, et en particulier du rein.

Anomalies de position. — La radioscopie nous montre souvent le cœur rejeté à droite ou à gauche par une tumeur du poumon (kyste hydatique), un épanchement pleural séro-fibrineux ou purulent, un épanchement gazeux.

La figure 10 représente un déplacement considérable du cœur et des gros vaisseaux de sa base, repoussés près de la paroi thoracique gauche par de l'azote, injecté dans la plèvre droite pour une tuberculose pulmonaire aiguë, après un pneumothorax artificiel de Folanini.

Le poumon droit déborde à gauche la colonne vertébrale, séparé par une zone claire de l'ombre cardiaque dont le bord interne est légèrement concave et le bord externe fortement convexe. Cette énorme déviation du cœur était, du reste, très bien supportée.

Le cœur peut encore être attiré à droite par des brides fibreuses consécutives à une pleurésie droite ancienne. La radioscopie nous fait constater les restes d'une vieille pleurésie.

La dextrocardie sans transposition générale des viscères n'est pas impossible. Le cœur occupe alors, dans le côté droit de la poitrine, une place correspondant à celle qu'il devrait occuper dans le côté gauche. L'examen à l'écran nous renseigne immédiatement sur cette anomalie et nous donne la possibilité, l'axe de l'organe étant alors symétrique de l'axe normal, de ne pas la confondre avec une inversion de cause pathologique, la direction de l'axe restant la même qu'avant le déplacement (Guilloz).

Maladies de l'endocarde. — L'augmentation de volume des oreillettes et des ventricules qui accompagne toutes les lésions valvulaires vient modifier la silhouette du cœur qui se dessine sur l'écran. Le cœur prend une forme spéciale suivant la cavité qui a hypertrophié ses parois ou s'est laissée distendre, forme non pathognomonique il est vrai, mais importante à constater en position antérieure. De plus, il est possible, sauf dans les cas complexes, de reconnaître les modifications de volume subies par chaque cavité.

*Ventricule gauche.* — L'augmentation de volume du ventricule gauche est constante dans les lésions de l'orifice aortique.

Dans l'insuffisance aortique le sang, après chaque systole ventriculaire, retombe en partie dans le ventricule qui, pendant la diastole, reçoit ainsi plus de sang qu'à l'état normal, hypertrophie ses parois musculaires, puis se laisse distendre. Les cavités droites ne sont que tardivement le siège d'un excès de tension. On note donc dans l'insuffisance aortique une augmentation considérable du diamètre longitudinal du cœur et une modification très faible de son diamètre vertical. L'ombre cardiaque gauche est plus dévelop-

pée, plus globuleuse, et la convexité correspondant au ventricule gauche est plus accentuée. La pointe plus arrondie, puis reportée ensuite plus en dehors et plus en bas, s'abaisse au-dessous du diaphragme pendant l'inspiration. L'encoche qui, sur le bord gauche de la silhouette cardiaque, indique le point où commence le ventricule gauche, est souvent située plus haut qu'à l'état normal.

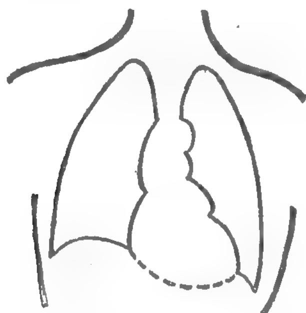


Figure 15.
Rétrécissement mitral pur.
Position frontale antérieure (Franz Grœdel).

La disparition, dans l'examen en oblique postérieur droit, de l'ombre cardiaque derrière la colonne vertébrale, prouve encore l'augmentation de la masse ventriculaire.

En augmentant de volume, le ventricule gauche vient faire saillie dans l'espace rétro-cardiaque. Cette saillie, très manifeste dans l'examen oblique postérieur droit, se voit aussi dans l'examen latéral gauche.

Le contour de l'oreille gauche reste généralement invisible.

Dans le rétrécissement aortique, le ventricule gauche se contracte avec plus d'énergie et s'hypertrophie. Les modifications de l'ombre cardiaque sont peu différentes de celles que nous venons de décrire.

Ajoutons enfin que l'aorte, qui présente normalement des mouvements d'expansion légers au moment de la systole, offre sur l'écran des battements très forts lorsque les valvules sigmoïdes sont insuffisantes. Dans l'insuffisance aortique, les variations de dimension de l'aorte sont remarquables et suffisantes même pour établir le diagnostic.

*Ventricule droit.* — L'augmentation de volume du ventricule droit est caractérisée par : le relèvement et la projection en dehors de la pointe, l'élargissement du cœur dont le diamètre longitudinal est agrandi ainsi que le diamètre horizontal. Le contour inférieur du bord gauche du cœur, au-dessous de la pointe, au-dessus du diaphragme, est formé par le ventricule droit qui refoule en haut le ventricule gauche. Le point d'origine du ventricule gauche, sur le bord gauche de la silhouette cardiaque, peut donc être légèrement remonté.

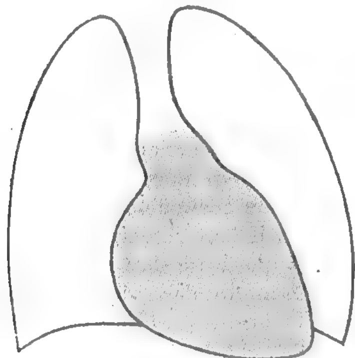


Figure 16. — Rétrécissement mitral.

On pourrait même apercevoir sur le bord droit de l'ombre cardiaque, immédiatement au-dessus du diaphragme, une très minime portion du ventricule droit. Le retrait systolique de l'ombre cardiaque en ce point coïnciderait avec la pulsation radiale. Mais le ventricule droit ne peut concourir que dans des proportions extrêmement faibles à la formation du bord droit de la silhouette du cœur, ainsi que nous nous en sommes assurés avec M. le professeur Letulle. En effet, l'oreillette droite, il ne faut pas l'oublier, est en quelque sorte immuable fixée au diaphragme par la veine cave inférieure qui, après avoir parcouru le sillon de la face inférieure du foie, traverse l'ouverture du diaphragme qui lui est destinée, se coude à angle droit immédiatement au-dessus du centre phrénique, et s'ouvre horizontalement dans l'oreillette droite.

Dans l'examen oblique antérieur gauche,

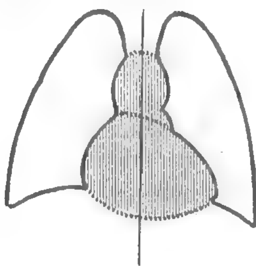


Figure 17. — Insuffisance tricuspidienne.

on voit le ventricule droit faire une saillie plus marquée qu'à l'état normal.

*Oreillette gauche.* — L'augmentation de volume de l'oreillette gauche est surtout manifeste dans l'examen radiologique, quand le

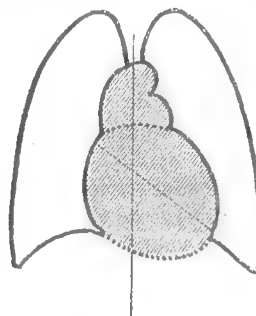


Figure 18. — Insuffisance mitrale.

patient est placé obliquement entre l'ampoule et l'écran fluorescent. La position antérieure n'est pas celle qui permet de se rendre un compte exact de son état. L'oreillette gauche n'est pas située, en effet, à gauche de l'oreillette droite, mais en arrière de celle-ci. Elle se voit beaucoup mieux dans l'examen oblique postérieur droit, et peut-être plus nettement encore dans l'examen oblique antérieur gauche, faisant dans l'espace rétro-cardiaque une saillie plus ou moins prononcée. Son ombre peut diviser en deux parties l'espace rétro-cardiaque, et venir se confondre avec l'ombre vertébrale.

Dans le rétrécissement mitral, l'oreillette gauche, obligée de lutter contre l'obstacle qui s'oppose au passage du sang dans le ventricule, hypertrophie ses parois, puis se dilate. La dilatation est, du reste, faible et tardive dans le rétrécissement mitral pur de l'enfance. La stase sanguine de l'oreillette gauche est suivie de stase dans les veines pulmonaires, puis dans l'artère pulmonaire. Le ventricule droit doit faire face au surcroît de travail que lui impose l'obstacle permanent à la déplétion de la petite circulation. Il s'hypertrophie à son tour.

En position frontale, à la période d'adaptation, l'ombre cardiaque déborde déjà d'une façon un peu exagérée le bord droit du sternum. De plus, si l'oreillette gauche ne vient pas dessiner son ombre sur le bord gauche, au-dessus du ventricule, comme l'a représenté Grœdel, elle repousse l'artère pulmonaire et l'auricule qui font une petite saillie anormale et abaissent légèrement le point d'origine

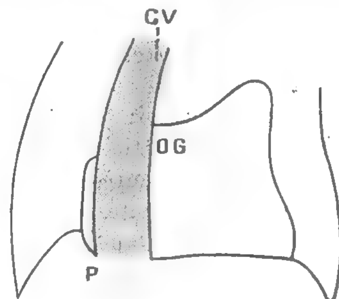



Figure 19.
Insuffisance et rétrécissement mitral.
Cœur en position oblique postérieure droite. A 50°, la masse ventriculaire n'a pas encore disparu derrière la colonne vertébrale (Vaquez et Bordet).

du ventricule. Le bord ventriculaire est encore faiblement convexe et le cœur a la forme d'un œuf placé transversalement, dont le gros bout correspond à l'oreillette droite[1].

Lorsque l'oreillette gauche n'est plus seule à subir le contre-coup de la lésion mitrale, le cœur prend une forme très spéciale. Le bord gauche, au niveau du ventricule, descend obliquement en bas et en dehors suivant une ligne à peu près droite et forme avec le diaphragme un angle plus ou moins aigu. Du côté droit, l'ombre cardiaque déborde la ligne médiane beaucoup plus qu'à l'état normal, grâce au grand développement pris par l'oreillette droite, qui repousse le poumon, et ne peut être déplacée sur l'origine des gros vaisseaux. Enfin, la pointe du cœur, éloignée du contour thoracique, est un peu abaissée, et parfois arrondie, ce qui n'a rien qui doive nous étonner, puisque le ventricule gauche qui forme la partie la plus saillante de la pointe est manifestement réduit.

*Oreillette droite.* — L'insuffisance de la valvule tricuspidienne provoque une augmentation de volume de l'oreillette droite facile à constater dans l'examen antérieur.

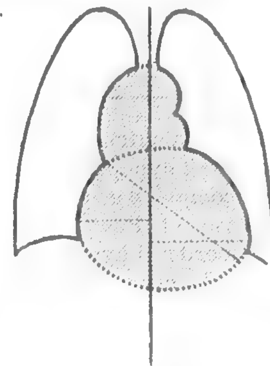


Figure 20. — Myocardite chronique.

L'oreillette, dans l'examen postérieur, forme à droite de la colonne vertébrale une ombre très manifeste qui, en position oblique, fait une saillie prononcée dans l'espace rétro-cardiaque et atteint la colonne vertébrale.

En oblique antérieure gauche, elle déborde l'ombre du ventricule droit.

*Insuffisance mitrale.* — L'examen radioscopique nous permet de reconnaître assez

1. Lebon et Aubourg. — *Société de Radiologie médicale*, Juin, 1912.

facilement les augmentations partielles du volume du cœur, mais laisse discerner avec plus de peine l'ombre de chaque cavité dans les augmentations de volume multiples. Or, souvent, très souvent même, l'hypertrophie porte à la fois sur les oreillettes et sur les ventricules.

C'est ce qui arrive, par exemple, dans les lésions de l'orifice mitral. La stase sanguine de l'oreillette gauche est suivie de stase dans les cavités droites et enfin, par excès de tension dans le système artériel, d'hypertrophie du ventricule gauche. Il est malaisé dans les cas complexes de savoir ce qui, dans les ombres projetées, appartient aux ventricules et aux oreillettes. Le ventricule droit dilaté repousse l'oreillette droite et le ventricule gauche. Le ventricule gauche augmenté de volume dans les lésions mitrales rejette l'oreillette gauche et remplit l'espace rétrocardiaque.

Dans l'insuffisance mitrale, on voit une augmentation manifeste de tous les diamètres du cœur, qui prend une forme globulaire. Lorsque l'insuffisance se complique de rétrécissement, le cœur peut être énorme avec pointe abaissée, rejetée en dehors, et augmentation de volume des deux ventricules.

*Myocardite chronique.* — Le cœur, dans la myocardite chronique, est volumineux et un peu étalé. Cependant sa forme change peu. Sur l'écran, on peut reconnaître les différentes courbes qui bordent l'ombre du cœur normal. Le diamètre longitudinal et les deux distances latérale droite et latérale gauche sont augmentées.

En résumé, on voit que l'examen radiologique, simple anneau de la chaîne des méthodes d'examen, n'a pas l'importance de l'auscultation qui, pour établir le diagnostic des affections cardiaques et connaître l'état de l'endocarde, reste le plus précieux de tous les modes d'exploration clinique. Toutefois, pratiquée avec grand soin, la radioscopie apporte un appoint précieux aux renseignements fournis par la percussion et l'auscultation.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**L'état actuel de la chirurgie de l'hypophyse.** — La chirurgie de l'hypophyse est de date récente : elle ne compte pas plus de six années d'existence. Caton et Paul avaient bien, à la vérité, tenté d'aborder l'hypophyse par la voie temporale en 1893; mais l'opération, qu'ils se proposaient de faire en deux temps, ne put être achevée, le malade ayant succombé après la taille du volet cranien. C'est, très vraisemblablement, Horsley qui intervint le premier sur l'hypophyse et il aurait pratiqué une douzaine d'opérations (dont trois ablations de tumeurs) sur cette glande; mais tous ces cas sont restés inédits, à l'exception d'un seul qui fut publié par Church, en 1908.

En fait, le créateur de la chirurgie hypophysaire est Schloffer, qui, en 1907, après avoir étudié sur le cadavre les différentes voies d'accès vers la selle turcique, pratiqua chez l'homme la première hypophysectomie, par la voie nasale que Giordano avait théoriquement proposée dès 1898. L'opéré de Schloffer guérit. A la suite de ce succès, un certain nombre de chirurgiens s'engagèrent dans cette voie : la chirurgie hypophysaire fut surtout en faveur à Vienne, avec von Eiselsberg, Hochenegg et Hirsch, et en Amérique, avec Cushing.

En France, la question n'a été que peu étudiée et je ne connais que trois travaux parus chez nous sur ce sujet : en 1908, Proust[1] exposait, dans un excellent article, les voies d'accès sur l'hypophyse, la technique de l'hypophysectomie transnasale et les résultats obtenus, en se basant sur les six observations connues à ce moment; l'année suivante, Lecène[2] publiait un cas d'hypophysectomie qui reste, à ma connaissance, le seul exécuté en France jusqu'à présent; ce fut, d'ailleurs, un échec complet, puisque le malade succomba le trente-sixième jour, sans avoir présenté la moindre amélioration. Enfin, en 1911, Toupet[3], dans sa thèse, donnait une étude très complète de l'hypophysectomie, sans apporter d'observation nouvelle, mais en réunissant vingt-cinq cas recueillis dans la littérature.

Depuis ce travail, en 1911 et 1912, des observations isolées ont été publiées par Bode, Spiess, Bogoïavlensky, Chiari, de Kleijn, Mac Bean, etc.; mais surtout, à la fin de l'année dernière, ont paru presque simultanément trois mémoires dans lesquels les trois chirurgiens qui ont le plus pratiqué d'opérations de ce genre, Cushing[4], Hirsch[5] et von Eiselsberg[6], donnaient très complètement leur technique et leur résultats; à elles seules, ces trois statistiques réunissent quatre-vingt-trois opérations pour tumeurs hypophysaires. Elles apportent donc une contribution de première importance à cette chirurgie nouvelle et permettent de mieux apprécier la valeur et les indications de l'hypophysectomie.

***

Les INDICATIONS CLINIQUES ont été fournies, dans presque tous les cas opérés, par l'association de *signes d'hypertension cranienne générale*, céphalée et troubles visuels, qui sont à peu près constants, avec des symptômes attirant plus spécialement l'attention sur la région hypophysaire. La céphalée existait, souvent très violente, chez tous les malades de von Eiselsberg, et les troubles de la vision sont notés par ce chirurgien dans quinze cas sur seize. Quant aux symptômes de localisation, ce sont parfois des *signes de compression du nerf optique ou du chiasma* : rétrécissement du champ visuel et hémianopsie bitemporale, que Hirsch regarde comme pathognomoniques d'une tumeur de l'hypophyse. Mais ce sont surtout des *syndromes glandulaires*, acromégalie et dégénérescence adiposo-génitale : l'origine hypophysaire de ces syndromes est admise, sans grande contestation, depuis les travaux de P. Marie pour le premier, de Frœlich pour le second; l'on va même plus loin et, par une interprétation peut-être un peu trop schématique, quelques auteurs, comme Cushing, von Eiselsberg, Toupet, opposent l'un à l'autre les deux syndromes, l'acromégalie, qui traduirait l'hyperfonctionnement glandulaire, l'hyperpituitarisme, et le syndrome adiposo-génital, qui serait en rapport avec l'insuffisance hypophysaire, l'hypopituitarisme. Nos connaissances sur la physiologie normale et pathologique de l'hypophyse sont encore trop rudimentaires et trop imprécises pour que cette interprétation pathogénique soit autre chose qu'une hypothèse, et même cette hypothèse ne cadre pas toujours avec les faits cliniques puisque l'on peut voir coexister chez le même malade des stigmates d'acromégalie et de dégénérescence adiposo-génitale, et qu'il faut admettre alors des types mixtes (von Eiselsberg).

Toujours est-il que la plupart des chirurgiens sont d'accord pour admettre que ces syndromes glandulaires ne suffisent pas à eux seuls pour créer une indication d'intervenir sur l'hypophyse : l'hypophysectomie ne doit pas être le traitement systématique de tous les acromégaliques et de tous les adiposo-génitaux. Pour que l'opération soit légitime, il faut qu'à ces syndromes hypophysaires s'ajoutent des troubles sérieux d'hypertension, comme la céphalée intolérable, ou encore des altérations progressives de la vision. Et il faut, en outre, que la *radiographie* vienne confirmer la localisation hypophysaire, en montrant un élargissement et un approfondissement de la selle turcique. Oppenheim, Béclère et son élève Jaugeas[1], Toupet ont étudié cette question de la radiographie dans les tumeurs hypophysaires; ils en ont précisé la technique et les résultats; à l'heure actuelle, on ne doit pas entreprendre une intervention sur cette région sans radiographie préalable; la radiographie non seulement confirmera l'existence de la tumeur, mais en outre elle fournira, sur les rapports de cette tumeur avec le sinus sphénoïdal, des renseignements dont l'importance est capitale si l'on aborde l'hypophyse par la voie nasale.

Nos connaissances sur l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE des tumeurs hypophysaires sont encore trop incomplètes pour que l'on en puisse tirer quelque conclusion d'ordre pratique. Il n'existe aucun relevé qui permette d'apprécier la fréquence relative des tumeurs qui restent limitées à la selle turcique et de celles qui, débordant la loge hypophysaire, envahissent plus ou moins largement la région de la base de l'encéphale.

La question de la bénignité ou de la malignité structurale de ces tumeurs reste tout aussi obscure; la plupart de celles qui ont été enlevées chirurgicalement ont été étiquetées « adénome », mais la signification de ce terme est bien peu précise. En fait, nous attendons encore une classification valable des tumeurs de l'hypophyse.

Deux points seulement semblent établis et méritent d'être signalés. C'est d'abord qu'un grand nombre de tumeurs hypophysaires ont une évolution cliniquement bénigne et souvent fort longue : les cas d'acromégalie suivis pendant dix et quinze ans sont là pour le prouver. Cushing, d'ailleurs, sur 29 cas de tumeurs hypophysaires qu'il a examinées, n'a pas rencontré une seule tumeur hétérotopique. Il semble même qu'à ce point de vue, l'examen histologique du néoplasme ne permette pas un pronostic certain : chez un malade de von Eiselsberg, les fragments de tumeur enlevés opératoirement avaient indiscutablement la structure d'un cancer, et cependant le malade reste vivant et bien portant plus de cinq ans après une ablation certainement incomplète.

D'autre part, il faut retenir qu'une partie des tumeurs de l'hypophyse sont *kystiques* et que ces kystes se présentent dans des conditions particulièrement favorables à l'intervention chirurgicale, puisqu'il suffit de les ponctionner ou de les inciser pour obtenir, sinon la disparition de la tumeur, du moins une amélioration considérable et souvent prolongée des accidents de compression. La proportion de ces kystes est relativement importante : Hirsch en trouve 5 sur 26 cas opérés; von Eiselsberg, 2 sur 16 cas, et Cushing, 4 sur 33 opérations par voie nasale.

***

Je ne veux pas entrer dans des détails sur la TECHNIQUE OPÉRATOIRE et les diverses voies d'accès sur l'hypophyse : la question est parfaitement exposée dans les travaux de Proust et de Toupet

1. PROUST. — « La chirurgie de l'hypophyse ». *Journal de Chirurgie*, 1908, t. I, p. 665.
2. LECÈNE. — « Intervention chirurgicale sur l'hypophyse dans un cas d'acromégalie ». *La Presse Médicale*, 23 Octobre 1909, p. 747.
3. TOUPET. — « Chirurgie de l'hypophyse ». *Thèse*, Paris, 1911.
4. HARVEY CUSHING. — « *The pituitary body and its disorders* ». Philadelphie, 1912, p. 292 et suiv.
5. HIRSCH. — « Die operative Behandlung von Hypophysistumoren nach endonasalen Methoden ». *Arch. f. Laryngologie und Rhinologie*, 1912, t. XXVI, p. 529.
6. VON EISELSBERG. — « Zur Operation der Hypophysisgeschwülste ». *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1912, t. C, p. 8.

1. JAUGEAS. — « Les rayons de Rœntgen dans le diagnostic et le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie ». *Thèse*, Paris, 1909.

auxquels je ne puis que renvoyer, et, d'autre part, elle est, pour le moment, jugée en faveur de l'hypophysectomie par la voie nasale, qui est à peu près exclusivement employée à l'heure actuelle.

D'ailleurs certaines méthodes n'ont été étudiées que sur le cadavre et sur l'animal et n'ont jamais reçu d'application clinique : ainsi l'opération par la *voie pharyngienne* (Lœwe) ou par la *voie palatine* (König, Partsch).

D'autres, comme la *voie orbitaire trans-ethmoïdale* de Chiari[1], n'ont été employées que dans un très petit nombre de cas : chez deux malades présentant des signes de tumeur hypophysaire (élargissement de la selle turcique, troubles visuels, acromégalie dans un cas), Chiari a récliné le globe oculaire en dehors et attaqué la paroi interne de l'orbite; après résection du labyrinthe ethmoïdal, il a pu atteindre le sinus sphénoïdal et la tumeur, et enlever à la curette de petits fragments de celle-ci, gros comme un pois ou un haricot. Les deux malades ont guéri et présenté une légère amélioration (disparition de la céphalée, disparition des troubles visuels dans le premier cas, rétrocession de l'acromégalie dans l'autre).

La *voie cranienne*, dont le principal avantage serait de permettre une opération strictement aseptique, n'a guère de défenseurs aujourd'hui. En quelque point du crâne que l'on fasse la trépanation, il est à peu près impossible d'arriver jusqu'à l'hypophyse, et des organes comme les nerfs optiques, le sinus caverneux, la carotide en défendent l'accès. La taille d'un volet frontal a été proposée par Kiliani, qui ouvre ensuite la dure-mère et soulève le cerveau, et par Krause, qui atteint l'hypophyse en décollant la dure-mère de l'étage antérieur; mais Kiliani n'a jamais, que je sache, appliqué son procédé sur le vivant, et Krause a opéré une tumeur de la base du cerveau et non de l'hypophyse; sa malade a, d'ailleurs, succombé au bout de quelques heures.

La trépanation temporale a été employée un peu plus souvent, mais avec des résultats désastreux. C'est à elle que se sont adressés Caton et Paul dans la première tentative d'hypophysectomie qui ait été faite, mais j'ai dit que le malade était mort avant que l'on ne pût attaquer la tumeur. C'est elle également qui est employée par Horsley; dans le seul cas de ce chirurgien qui ait été publié, la trépanation temporale permit d'inciser un kyste hypophysaire, et le malade guérit. Mais d'autres ont été moins heureux : Mac Arthur et Dahlgren ont perdu leurs opérés; Borchardt ne put achever son opération et, quelque temps après, il dut réintervenir par la voie nasale; Cushing a fait six tentatives d'hypophysectomie par voie temporale et, dans un seul cas, il réussit l'extirpation partielle de la tumeur; chez les autres malades, il ne put atteindre la glande et se contenta d'une trépanation décompressive. Bogoïavlensky a publié, il est vrai, un succès obtenu par la voie cranienne : il opéra en deux temps, à cinq jours d'intervalle, ouvrit la dure-mère et enleva la tumeur à la curette; son malade guérit, la céphalée atroce qu'il présentait disparut et même les symptômes acromégaliques rétrocédèrent. Malgré cet heureux résultat et celui d'Horsley, la trépanation du crâne ne paraît pas devoir être conservée comme voie d'accès vers l'hypophyse; elle se heurte à trop d'obstacles et trop de difficultés. Elle garde, en revanche, sa place, comme opération palliative, dans les tumeurs hypophysaires, comme dans toute tumeur encéphalique s'accompagnant de phénomènes d'hypertension (Cushing).

Reste donc la *voie nasale*, que tous les chirurgiens s'accordent à regarder comme la méthode de choix en chirurgie hypophysaire. Elle consiste essentiellement à atteindre le sinus sphénoïdal par la fosse nasale, à l'ouvrir largement et à effondrer sa paroi postérieure, pour mettre à nu la dure-mère et l'hypophyse. Mais elle comporte des procédés multiples, dont trois au moins doivent être retenus. C'est d'abord le *procédé primitif de Schloffer*, qui fut adopté, avec des variantes de détails, par von Eiselsberg et la plupart des chirurgiens et qu'ont préconisé chez nous Proust et Toupet : après rabattement du nez, on évide les fosses nasales, enlevant la cloison, les cornets supérieur et moyen, les cellules ethmoïdales, jusqu'à ce que l'on arrive sur l'orifice des sinus sphénoïdaux que l'on agrandit.

C'est, en second lieu, le *procédé endo-nasal de Hirsch*, qui comporte une série de petites interventions successives, qui peuvent être exécutées sous anesthésie locale : d'abord ablation du cornet moyen, puis ouverture des cellules ethmoïdales, puis enfin ouverture du sinus sphénoïdal — ou encore ablation du cornet et, dans une deuxième séance, résection sous-muqueuse de la cloison et attaque du sinus sphénoïdal par la ligne médiane.

C'est enfin le *procédé de Halstead-Cushing*, assez voisin du précédent. Il en diffère seulement par les premiers temps : Cushing commence par inciser la muqueuse buccale dans le cul-de-sac gingivo-labial supérieur et par faire la décortication de la face; parvenu ainsi sur la cloison nasale, il en pratique la résection sous-muqueuse et, entre les deux lambeaux muqueux maintenus écartés, il aborde le sphénoïde.

Il est difficile de porter un jugement sur ces divers procédés qui ont donné des résultats assez semblables. Le procédé de Schloffer-von Eiselsberg est plus mutilant, mais c'est celui qui donne le plus de jour et le plus de facilité; aussi est-il préféré de la plupart des chirurgiens non spécialistes. Le procédé de Hirsch et celui de Cushing nécessitent, au contraire, une grande expérience de l'éclairage et de l'instrumentation rhinologiques.

La tumeur hypophysaire une fois atteinte à travers la fosse nasale et le sinus sphénoïdal, quelles interventions peut-on pratiquer sur elle ? Seules des manœuvres très simples sont possibles dans cette brèche très étroite et très profonde. *Il est matériellement impossible, par la voie nasale comme par la voie cranienne, de faire une ablation complète de la tumeur hypophysaire*; ponction ou incision d'un kyste, extirpation à la curette de fragments plus ou moins volumineux d'une tumeur solide, voilà ce qui a été fait dans tous les cas : *l'hypophysectomie n'est donc jamais une opération radicale*, au sens que l'on donne habituellement à ce terme, dans la chirurgie des néoplasmes.

Parfois même, on n'a pas touché à la tumeur hypophysaire. De Kleijn s'est contenté de ponctionner la dure-mère, et l'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien qui s'en est suivi a amené une amélioration notable de la céphalée et des troubles visuels. Cushing, chez un certain nombre de malades, a simplement réséqué la paroi profonde du sinus sphénoïdal, mettant à nu la dure-mère sans l'inciser : c'est la *décompression sellaire*, opération palliative qu'il a pratiquée 7 fois, sur un total de 33 interventions par la voie nasale.

Mais ce n'est pas là la seule intervention palliative que l'on puisse employer dans les tumeurs de l'hypophyse avec hypertension cranienne. La trépanation décompressive habituelle, je l'ai dit, retrouve ici ses indications et, dans une vingtaine de cas, Cushing a fait, avec des résultats que j'indiquerai plus loin, la *trépanation sous-temporale décompressive*, uni- ou bilatérale.

Je signalerai encore, pour être complet, quelques autres tentatives faites également par Cushing dans des tumeurs hypophysaires. Chez quatre malades, après ouverture du sinus sphénoïdal et de la selle turcique (3 fois) ou après trépanation sous-temporale (1 fois), il a pratiqué des applications plus ou moins directes de *radiothérapie*. Chez un malade présentant le syndrome de Frœlich (hypopituitarisme), et qui avait déjà subi sans grand succès une trépanation sous-temporale et une décompression sellaire avec évacuation d'un kyste, il a fait une *greffe d'hypophyse de nouveau-né* sous l'écorce cérébrale : le malade a présenté une notable amélioration des symptômes glandulaires.

***

La GRAVITÉ IMMÉDIATE de ces opérations est considérable : le grand danger de la voie nasale est l'infection, qui ne peut être complètement évitée puisque l'on aborde l'hypophyse à travers une fosse nasale, toujours plus ou moins septique.

En ajoutant aux cas réunis par Toupet dans sa thèse les observations plus récentes de Bode, Spiess, Chiari, de Kleijn et Mac Bean, on trouve un total de 29 opérations avec 10 morts, soit un tiers environ de décès.

Les statistiques personnelles de von Eiselsberg, Hirsch et Cushing sont moins chargées. Von Eiselsberg, sur 16 opérés, en a perdu 4 (25 pour 100), tous morts de méningite suraiguë. Hirsch a eu 3 morts sur 26 cas (12 pour 100) : l'une par hémorragie ventriculaire, une autre par méningite tardive, au vingtième jour, la troisième par pneumonie. Cushing a opéré 40 malades atteints de tumeurs hypophysaires[1] et, plusieurs d'entre eux ayant subi deux ou trois interventions, le total de celles-ci s'élève à 53; 6 malades sont morts. Ces opérations comprennent, d'une part, 20 décompressions sous-temporales avec 2 morts (10 pour 100), et, d'autre part, 33 interventions par voie nasale avec 4 morts (12 pour 100).

Von Eiselsberg insiste sur la gravité toute particulière des tumeurs déjà étendues qui ont dépassé les limites de la loge hypophysaire et envahi la cavité cranienne : 3 de ses 4 cas mortels concernaient de ces tumeurs « inopérables », mais malheureusement aussi indiagnostiquables, et d'autres cas terminés également par la mort rentrent dans ce groupe (Garré, Vockler, Lecène).

Les RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES, considérés en bloc, semblent assez favorables. Toupet note que tous les opérés dont il a réuni les observations ont été améliorés, à l'exception de celui de Lecène. Von Eiselsberg constate également que tous ses malades ont retiré un bénéfice plus ou moins considérable de l'intervention. Hirsch, sur 23 malades ayant survécu à l'opération, compte 15 améliorations durables, 5 améliorations passagères suivies de récidives et 3 résultats nuls. Cushing relève : pour 18 trépanations décompressives sous-temporales, 11 améliorations et 7 échecs; pour 29 hypophysectomies par voie nasale, 25 améliorations et 4 échecs.

L'opération atteindrait donc son but dans la majorité des cas; mais il n'en reste pas moins une proportion appréciable d'insuccès complets : les cas de Lecène, Hirsch, Cushing, Mac Bean en sont la preuve.

Mais si l'on ne se contente pas de la simple mention « amélioré » et si l'on entre dans le détail des observations, on constate bientôt — ce qu'il était possible de prévoir — que l'hypophysectomie agit à peu près uniquement comme une opération décompressive et que l'amélioration porte essentiellement sur les *troubles d'hypertension cranienne*. La *céphalée* est, de tous les symptômes, celui sur lequel l'opération exerce l'effet le plus favorable : elle disparaît presque constamment (9 fois sur 10 dans les observations de la thèse de Toupet, chez tous les opérés de von Eiselsberg, etc.). La rétrocession ou la disparition

1. CHIARI. — « Ueber eine Modifikation der Schlofferschen Operation von Tumoren der Hypophyse ». *Wien. klin. Woch.*, 4 Janvier 1912, p. 5.

1. Les tableaux annexés au travail de Cushing renferment 43 observations, mais j'en élimine deux concernant des tumeurs de la glande pinéale et une troisième dans laquelle on pratiqua seulement l'ablation d'un goitre endo-thoracique.

complète des *troubles visuels* est également fréquente, mais, à ce point de vue, le résultat thérapeutique dépend, bien entendu, de l'état du nerf au moment de l'opération : Toupet relève 8 améliorations sur 10 cas; Cushing note la disparition ou l'atténuation des troubles visuels chez 9 malades, dont 2 étaient complètement aveugles avant l'intervention; von Eiselsberg a obtenu 7 fois un résultat favorable au point de vue de la vision, mais il a eu un échec complet et facilement compréhensible chez un malade atteint d'atrophie optique double.

L'effet de l'opération sur les *troubles d'origine proprement hypophysaire* est beaucoup moins évident et moins constant. Il semble même à peu près nul sur le *syndrome adiposo-génital*, malgré quelques cas soi-disant favorables de Cushing et de von Eiselsberg : on ne peut vraiment regarder comme un succès thérapeutique un amaigrissement de quelques kilos ou l'apparition passagère de règles qui ne se reproduisent plus au bout de quelques mois, comme chez une malade de von Eiselsberg. On pouvait, d'ailleurs, prévoir que, si vraiment le syndrome de Frœlich traduit l'insuffisance hypophysaire, l'ablation partielle de la glande n'avait que bien peu de chances de le modifier.

En revanche, un certain nombre d'observations signalent une amélioration plus ou moins grande des symptômes d'*acromégalie*. Hochenegg a beaucoup insisté sur ce fait : chez une de ses opérées, la rétrocession de l'acromégalie était appréciable dès le surlendemain de l'opération, le volume de la langue, des lèvres, du nez diminuaient bientôt, les chaussures et les gants devenaient trop larges; dans un autre cas, la circonférence du troisième orteil diminue de 7 mm., celle du médius de 5. De même, von Eiselsberg, qui a opéré 6 acromégaliques et 2 malades présentant un syndrome « mixte », note 5 fois une amélioration des signes d'acromégalie; même constatation chez les opérés de Kocher, de Chiari, de Bogoïavlensky (opération par voie temporale), chez plusieurs malades de Cushing, etc. Mais il faut remarquer que jamais la rétrocession des troubles acromégaliques n'est complète et que souvent elle n'est que temporaire : chez un des malades de Hochenegg, chez deux des opérés de von Eiselsberg, l'acromégalie a repris, au bout de quelques mois, sa marche progressive. Quelques-unes de ces observations sont d'ailleurs difficilement explicables : s'il est logique d'admettre qu'une intervention sur l'hypophyse puisse enrayer la marche de l'acromégalie, il semble plus difficile qu'elle puisse amener une rétrocession véritable, c'est-à-dire une diminution de la longueur ou du diamètre des extrémités, et l'on ne voit pas bien par quel processus anatomique l'hypophysectomie a pu déterminer, chez un malade de von Eiselsberg, un raccourcissement du pied de 3 cm. et une diminution de 3 cm. du périmètre cranien; d'autre part, il y a vraiment dans quelques cas une disproportion flagrante entre le peu d'importance de l'opération et l'étendue des effets qu'on lui attribue : ainsi chez un malade de Chiari, qui vit s'atténuer les signes acromégaliques, alors que le fragment de tumeur enlevé n'était pas plus gros qu'un pois! Il reste dans tout ceci bien des obscurités, et de nouvelles observations, suivies à longue échéance, sont encore nécessaires pour juger de l'action véritable que l'on peut attendre de l'hypophysectomie sur les troubles d'origine glandulaire.

Reste à établir la DURÉE DES AMÉLIORATIONS obtenues par l'opération et, là encore, on ne peut guère aboutir à des conclusions certaines, car il s'agit d'une chirurgie récente et, d'autre part, nous connaissons trop imparfaitement l'évolution spontanée des diverses tumeurs de l'hypophyse. On ne saurait compter sur une guérison définitive, puisque l'ablation de la tumeur est toujours incomplète. L'hypophysectomie peut seulement parer aux accidents immédiatement menaçants d'hypertension cranienne et permettre à la tumeur de poursuivre son évolution, parfois très lente. Les améliorations qu'elle donne peuvent être fort longues; quelques observations sont déjà suffisamment anciennes pour le démontrer : Cushing a obtenu des succès prolongés, aussi bien par la trépanation sous-temporale décompressive (7 ans dans un cas) que par l'hypophysectomie trans-nasale; parmi les opérés de von Eiselsberg, deux restent bien portants après deux ans et quelques mois, un autre après trois ans et neuf mois, un autre après cinq ans et trois mois — et cependant, chez ce dernier, le microscope avait affirmé la malignité de la tumeur.

Mais d'autres ont succombé plus ou moins rapidement à l'extension du néoplasme ou ont présenté des récidives : le malade de Schloffer meurt brusquement, deux mois et demi après l'opération; celui d'Horsley succombe au bout de dix-huit mois; un opéré d'Hochenegg est en pleine récidive au bout de huit mois, mais survit encore dix-huit mois; Hirsch note cinq récidives, survenues après deux à six mois; le malade de Bode a une récidive au bout de six mois, on lui fait alors un nouveau curettage et il succombe; l'opéré de Mac Bean meurt au bout de six mois, sans avoir présenté la moindre amélioration, etc.

Il me reste encore à signaler quelques inconvénients, de médiocre importance d'ailleurs, qu'entraîne parfois l'hypophysectomie par voie nasale. Ce sont la *déformation de la face* et l'*ozène*. La déformation faciale dépend évidemment de la technique employée : nulle avec les procédés de Cushing et de Hirsch, elle est encore insignifiante (simple cicatrice) quand on a rabattu l'auvent nasal; elle ne devient accentuée et réellement disgracieuse que si l'on a réséqué, comme l'ont fait certains chirurgiens, la paroi antérieure du sinus frontal. La fétidité du nez, l'ozène a été observée par Hochenegg, chez plusieurs opérés, et par von Eiselsberg, chez 3 malades (sur 12); c'est une complication pénible, mais en somme rare et qui peut parfois s'atténuer spontanément (von Eiselsberg); elle semble surtout à redouter dans les cas où l'on a largement réséqué la muqueuse nasale.



Je crois avoir exposé, aussi exactement que possible, le bilan actuel de la chirurgie hypophysaire. Les conclusions que l'on en peut tirer sont sujettes à revision, et des observations nouvelles, des perfectionnements techniques les infirmeront peut-être. Toujours est-il qu'elles ne sont pas, semble-t-il, très brillantes. Théoriquement, l'hypophysectomie par voie nasale, seule défendable aujourd'hui, a cette infériorité capitale d'être une opération toujours incomplète, donc de valeur curative nulle et n'ayant que des prétentions palliatives. Pratiquement, elle est grevée d'une mortalité qui reste lourde, même entre les mains les plus exercées; ses résultats thérapeutiques sont inconstants, presque toujours incomplets, souvent temporaires; elle améliore surtout les phénomènes d'hypertension cranienne, mais on peut se demander si une trépanation décompressive banale — qui aurait l'avantage d'être rigoureusement aseptique — ne donnerait pas la même amélioration. Toupet écrivait, dans les conclusions de sa thèse, que la chirurgie de l'hypophyse est « pleine de promesses »; peut-être toutes ces promesses n'ont-elles pas été tenues. Certes, il ne faut pas condamner les tentatives hardies et ingénieuses faites dans ce sens depuis Schloffer; mais il ne faut pas, non plus, attendre de l'hypophysectomie des succès constants qu'elle n'a point encore donnés.

L'opération, dans les conditions actuelles, ne saurait être considérée comme une méthode idéale, puisque Cushing, qui est l'homme ayant le plus étudié ces questions et le plus largement pratiqué la chirurgie hypophysaire, considère que l'hypophysectomie doit vraisemblablement faire place, dans l'avenir, à d'autres méthodes thérapeutiques, radiothérapie ou organothérapie.

Ch. Lenormant.

# VII$^{e}$ CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE
## D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÉDIATRIE
### *(LILLE, 25 Mars 1913)*

(*Fin*[1].)

### *Section d'Obstétrique et de Gynécologie.*

Communications diverses (*Suite*).

**Les rétrécissements larges du col de l'utérus. —** ***M. Pozzi*** a déjà insisté depuis longtemps sur l'importance des « rétrécissements étroits » (*sténoses*) de l'orifice externe du col de l'utérus dans la production et la durée des métrites cervicales, par suite de l'obstacle que l'étroitesse de l'orifice externe du col apporte à l'issue du mucus cervical. Il se fait, au-dessus de lui, une dilatation en *barillet* de la cavité du col, où s'accumulent les produits de sécrétion. S'il arrive que le col soit infecté, la dilatation, au-dessus du rétrécissement, constitue une sorte de « cavité close » dont le drainage se fait très difficilement et où l'infection se perpétue. C'est ce que M. Pozzi a appelé « la métrite cervicale sténosique », et il a préconisé, comme principal élément du traitement, l'élargissement définitif du col par la stomatoplastie.

M. Pozzi, dans cette communication, décrit un rétrécissement relatif ou « rétrécissement large », dans lequel on peut observer les mêmes phénomènes de dilatation et d'engouement de la cavité cervicale. Par suite, sans doute, d'un défaut de tonicité de certains cols malades, les choses peuvent parfois se passer avec un orifice assez large pour admettre facilement l'hystéromètre, comme elles se passent avec un orifice trop étroit pour le laisser pénétrer sans effort. M. Pozzi établit une comparaison entre ce qui se passe alors dans le canal cervical et ce qui a été décrit pour le canal de l'urètre chez l'homme par Reybard (1835), puis par Otis, Albarran, etc., sous le nom de « rétrécissement large de l'urètre ». Ces derniers peuvent admettre de grosses bougies à boule (22-25), et cependant, en arrière, se perpétue une urétrite chronique visible par l'endoscopie et se manifestant par l'urétrorrhée. De même, dans les rétrécissements larges du col, caractérisés par une sténose relative de l'orifice externe, il existe un certain degré de cervicite postérieure comparable à l'urétrite postérieure. La comparaison entre les deux affections se justifie encore par ce fait que le principal élément du traitement est le rétablissement d'un calibre suffisant pour permettre le libre drainage.

Avant d'aborder la question thérapeutique, M. Pozzi étudie la symptomatologie des rétrécissements larges du col de l'utérus. Ils se rencontrent chez des jeunes femmes, prédisposées parfois par la longue dimension de leur col ayant subi un état puerpéral : avortement ou grossesse. La grossesse, en effet, provoque un ramollissement spécial du col, qui peut, ultérieurement, ne plus reprendre sa tonicité primitive, par l'effet véritable d'une sorte de subinvolution. D'autres fois, c'est un accouchement qui force, pour ainsi dire, le col, et qui lui fait perdre sa tonicité; d'autres fois, c'est une petite fausse couche qui vient se compliquer d'une blennorragie mitigée, larvée, d'allure insidieuse.

Dans tous ces cas, il se produit une infection atténuée qui, se cantonnant au niveau de la muqueuse cervicale et principalement au niveau de ses glandes, donne lieu à la cervicite postérieure et qui se traduit par la leucorrhée. Cette leucorrhée a, parfois, des caractères particuliers : elle est intermittente par regorgement de la cavité, et cette évacuation provoquant quelques contractions cervicales, la femme éprouve plusieurs fois par jour une sensation pénible, douloureuse, nauséeuse, suivie d'un rejet très abondant de mucus qui la souille. Il n'y a pas forcément de dysménorrhée. La stérilité est de règle à cause du bouchon muqueux qui obstrue l'orifice cervical.

L'indication principale, au point de vue thérapeutique, est de favoriser un drainage permanent par l'agrandissement de l'orifice externe insuffisant. M. Pozzi a employé d'abord la simple dilatation progressive ou extemporanée suivie d'applications de

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 28, 5 Avril 1913, p. 279.

teinture d'iode dans la cavité du col, mais il a vu ce traitement échouer. Il préconise actuellement, pour le rétrécissement large, comme pour le rétrécissement étroit, la stomatoplastie. Elle a pour avantage capital d'assurer le drainage définitif de la cavité cervicale infectée, qui peut amener, à lui tout seul, la guérison spontanée. Celle-ci est, du reste, assurée plus rapidement par des applications de teinture d'iode sur la muqueuse cervicale devenue facilement accessible. M. Pozzi a ainsi obtenu la guérison de métrites cervicales qui étaient demeurées rebelles à tout autre traitement.

**Utilité du curettage pour le diagnostic précoce du cancer de l'utérus.** — *M. Siredey* (de Paris). Parmi les signes cliniques qui permettent un diagnostic précoce du cancer de l'utérus, un seul a une réelle valeur, l' « hémorragie », dont le caractère fondamental est la continuité. Elle présente certaines modalités, suivant qu'il s'agit d'un cancer du corps ou du col. Aux hémorragies du cancer du corps se surajoute l'hypersécrétion glandulaire, d'où la présence d'un suintement rouillé qui se continue pendant des semaines et des mois. L'hémorragie du cancer du col est plus précoce, elle se répète facilement à la suite de toute espèce de traumatisme et ne se présente pas avec l'aspect de suintement rouillé, car les glandes du col sécrètent un mucus gélatiniforme beaucoup plus épais.

Dans tous les cas, il faut faire, pour le diagnostic précoce un curettage, après dilatation si celle-ci paraît nécessaire. Les éléments du curettage seront étudiés avec patience. M. Siredey rapporte deux observations : l'une a trait à une femme encore jeune qui avait des pertes de sang insignifiantes, mais continues, sans aucun symptôme physique. L'examen des débris du curettage explorateur fut négatif sur les dix premières coupes et ne révéla qu'une multiplication un peu particulière des glandes de l'utérus. Ce n'est qu'en poursuivant méthodiquement l'examen que l'on finit par trouver les lésions caractéristiques du cancer. La deuxième observation concerne une femme de 48 ans, porteur d'un gros utérus scléreux, avec métrorragies abondantes et, dans l'intervalle suintement sanguin continu; l'examen du curettage décela des lésions évidentes d'épithélioma cylindrique; l'hystérectomie abdominale fut pratiquée sans délai. A la coupe, l'utérus ne contenait qu'un petit fibrome du volume d'une noix saillant dans la cavité. Il n'y avait plus de traces du curettage. L'utérus fut débité en série : ce n'est que très difficilement que l'on retrouva les éléments du cancer qui étaient localisés dans le fond de l'utérus. Les métrorragies abondantes étaient liées au fibrome, leur continuité au cancer. Certains auteurs disent que le cancer succède assez fréquemment au fibrome. M. Siredey se demande si, dans ces cas, le cancer n'est point contemporain du fibrome.

— ***M. Hartmann*** (de Paris) approuve le curettage explorateur. Le curettage doit être complet : s'il est insuffisant, il peut ne pas porter sur la région malade, et s'il n'y a pas de cancer, seul un curettage complet aura une action curative.

— ***M. Pozzi*** est partisan de la biopsie; récemment dans son service, l'examen histologique put confirmer un diagnostic hésitant chez une malade atteinte de cancer. Les hémorragies utérines prennent quelquefois le caractère de pseudo-règles chez des femmes ménopausées et s'accompagnent parfois de fièvre. Il a appelé les hémorragies auxquelles fait allusion M. Siredey « maculantes » quand elles sont très peu abondantes et « distillantes » quand elles le sont davantage. Il est tout à fait opposé à la dilatation avec laminaire qui provoque, en cas de métrite fongueuse, la mortification et peut être le point de départ de phénomènes infectieux; la dilatation extemporanée au moment de l'intervention reste suffisante.

**Incontinence d'urine et prolapsus vaginal.** — ***M. Muret*** (de Lausanne). Pour que l'incontinence d'urine se produise, il est nécessaire que la cloison urétro-vaginale soit disloquée et que les ligaments antérieurs de l'urètre soient intacts. Il n'y a pas d'incontinence dans les cas légers où la cystocèle débute en arrière de cette cloison. Il n'y a pas d'incontinence dans les prolapsus complets parce que l'urètre, suivant complètement la paroi vaginale antérieure, garde son calibre normal et l'intégrité de son sphincter. L'incontinence, en général, n'est que partielle et survient dans les efforts de toux, dans le rire. On peut la rencontrer chez des nullipares, des vierges, chez des femmes qui ont une paroi vaginale antérieure convexe. Elle se voit au cours de la grossesse qui favorise la procidence de cette paroi et dans les suites de couches si la cloison ne reprend pas sa tonicité normale. Il suffit de retenir avec le doigt la paroi vaginale pour que l'incontinence ne se produise plus dans les efforts. Le traitement opératoire seul donnera des résultats définitifs, il consistera à suspendre l'utérus et à rétablir la cloison urétro-vaginale. Pour ce faire, M. Muret, délaissant la technique classique de la colporraphie antérieure, propose de faire un avivement ovale de la paroi antérieure du vagin dont il modifie la suture : la partie postérieure est suturée dans le sens antéro-postérieur, la partie antérieure dans le sens transversal; c'est, en somme, une suture en T. Une telle suture agit efficacement sur l'urètre qui se trouve reporté en arrière. L'opération est complétée par une périnéorraphie postérieure. Les résultats de l'auteur sont excellents.

— ***M. Pozzi.*** L'incontinence se produit quand à la cystocèle s'ajoute un certain degré d'urétrocèle. Il faut faire une large colporraphie antérieure dont le tracé ne doit pas être uniforme, mais variera avec la variété de cystocèle : avivement en triangle, en trapèze, en feuille de laurier. Ce qu'il importe, c'est que l'urètre retrouve une bonne sangle pour le maintenir. La suture transversale que propose M. Muret se fait dans la région dangereuse du triangle de Pawlick, dans la zone d'abouchement des uretères dont on peut brider les orifices et, consécutivement, M. Pozzi a vu des accidents, du reste passagers, de rétention urétérale.

**La cicatrice utérine après la césarienne** (étude histologique). — ***M. Audebert*** (de Toulouse). M. Couvelaire a dit qu'après la césarienne conservatrice, la cicatrice utérine est toujours conjonctive et que, si les suites opératoires ont été marquées par des incidents infectieux, cette cicatrice sera amincie, faible, éminemment vulnérable. M. Audebert apporte le fait suivant qui infirme les conclusions précédentes. Il a été amené à faire une hystérectomie subtotale après césarienne chez une femme qui, quatre ans auparavant, avait subi une première opération césarienne conservatrice. Celle-ci avait été suivie de suppuration de la paroi abdominale et d'endométrite. Le professeur Tourneux a fait l'examen histologique de la cicatrice : le tissu conjonctif, à ce niveau, est à peine un peu plus abondant que dans les portions saines. Il n'existe pas de bandes fibreuses cicatricielles, les couches musculaires se continuent sans interruption, la régénération est presque complète.

— ***M. Patel*** (de Lyon) ***et M. Pozzi*** confirment les résultats de M. Audebert en apportant des faits analogues.

***

2e Section. — *Section de Pédiatrie.*

**Evolution de la tuberculose chez le nourrisson.** — *MM. Frœlich* (de Nancy) et ***Cruchet*** (de Bordeaux), rapporteurs.

A. — **Evolution de la tuberculose chirurgicale chez le nourrisson.** — ***M. Frœlich.*** L'auteur entend par « nourrisson », l'enfant depuis sa naissance jusqu'à la fin de sa deuxième année. A cet âge, la tuberculose est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. La porte d'entrée est presque toujours l'appareil respiratoire et, plus rarement, le tube digestif; de ce point de départ, la tuberculose se localise avec un maximum de prédilection sur les os, les articulations et le testicule, puis viennent les lésions des ganglions, de la peau, des viscères et du péritoine.

1º Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. — a) *Mal de Pott.* Souvent méconnu à ses débuts, il est très fréquent. Il frappe presque exclusivement la colonne lombaire (première et deuxième lombaires). La faiblesse progressive des membres inférieurs, leur paralysie sans réaction de dégénérescence et leur atrophie sont, en général, les premiers symptômes observés. L'ostéite se traduit plus tardivement par des raideurs, la gêne des mouvements et détermine l'affaissement des vertèbres sous la forme d'une voussure élargie à la base. Les abcès froids évoluent rarement vers l'extérieur. La base du traitement repose sur l'immobilisation. Les résultats sont très encourageants : les lésions nerveuses rétrocèdent, les lésions osseuses guérissent par ankylose et sont aisément compensées par des courbures compensatrices sus- et sous-jacentes. — b) *Tuberculose des grandes articulations.* La coxalgie affecte deux modalités : la forme hypertrophique avec de grosses lésions péri-articulaires et peu de lésions osseuses. Le ramollissement des fongosités aboutit rapidement à leur suppuration et à leur évacuation par fistule, qui, du reste, se tarissent vite. La forme sèche, plus rare, dont la terminaison fréquente est la luxation et dont le pronostic est favorable. Au genou, et quelquefois au coude, l'arthrite aiguë peut revêtir une forme aiguë avec lésions du fémur et du tibia; cette forme évolue cependant vers une guérison rapide : il s'agit vraisemblablement d'infection surajoutée à une tuberculose latente. — c) *Tuberculose des autres os.* Chez le nourrisson, la tuberculose est d'ordinaire diaphysaire, non seulement au niveau des petits os de la main et du pied, mais encore au niveau du radius, du cubitus et du tibia. Localisée sur les petits os de la main et du pied, elle répond à la description classique du spina ventosa. Les lésions osseuses sont souvent multiples et cette multiplicité des foyers de tuberculose paraît devoir être considérée comme l'une des caractéristiques de la tuberculose osseuse du nourrisson, sans qu'il y ait de circonstance aggravante pour le pronostic.

2º Tuberculose génitale. — Elle est très fréquente et se résume dans l'orchite tuberculeuse souvent aiguë, qui est à prédominance testiculaire et laisse indemnes les vésicules séminales et la prostate. Le scrotum est gros comme un œuf de pigeon, rouge, œdémateux, d'aspect phlegmoneux. L'aboutissant ordinaire est la suppuration et la fistulisation qui cède assez vite, mais peut récidiver.

3º Lésions tuberculeuses diverses. — Les adénites tuberculeuses ont volontiers une évolution aiguë chez le nourrisson et laissent des cicatrices peu apparentes. La tuberculose cutanée revêt la forme de gomme sous-cutanée et cutanée. La péritonite tuberculeuse est rare, quelle qu'en soit la variété : variété caséeuse, ascitique ou fibro-caséeuse.

Dans son ensemble, le pronostic de la tuberculose chirurgicale paraît être moins grave que chez l'enfant plus âgé. La tendance qu'elle a vers la guérison spontanée, même après fistulisation, doit rendre le chirurgien éminemment conservateur. Les opérations radicales, résection, amputation, castration, ne seront des opérations que l'on ne fera qu'en désespoir de cause. Dans quelques cas, l'association de tuberculose et de syphilis orienteront la thérapeutique vers l'essai d'un traitement spécifique qui ne donnera, du reste, qu'une amélioration passagère, parce que, après guérison des lésions syphilitiques, les lésions tuberculeuses continueront à évoluer.

B. — **Evolution de la tuberculose médicale chez le nourrisson.** — ***M. Cruchet.*** La tuberculose médicale revêt deux formes principales : une *forme aiguë* ou granulique, qui débute par des symptômes mal caractérisés et aboutit à la méningite; une *forme subaiguë* ou chronique, qui est de beaucoup la plus intéressante.

La forme subaiguë chronique, difficile à dépister à son début, revêt à la période d'état divers types : *a)* type *anémique*; *b)* type *nerveux* avec somnolence; *c)* type *abdominal* avec retentissement presque constant sur la séreuse péritonéale. La fréquence de ce type a été invoquée pour démontrer le rôle du tube digestif comme voie d'accès du bacille. Ce type peut prendre la forme athrepsique avec hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques. Insistant sur la réaction des ganglions lymphatiques, l'auteur estime que, dans bien des cas, il faut la considérer comme une réaction de défense générale de l'organisme infantile); *d) type respiratoire ou pulmonaire,* avec adénopathie trachéo-bronchique. Les signes pulmonaires sont tout à fait exceptionnels d'emblée.

En réalité, il y a dans la description de ces types une large part de convention; souvent plusieurs d'entre eux évoluent simultanément. C'est ce qu'il importe de mettre en relief, ces associations plus ou moins étendues jouant un rôle capital dans le diagnostic clinique.

A mesure que ces diverses variétés de tuberculose médicale évoluent, les signes n'apparaissent pas davantage plus caractéristiques et la tuberculose ne sera suspectée que par l'apparition de symptômes adjuvants : dyspnée, tachycardie, fièvre irrégulière, amaigrissement et cachexie. La mort survient dans les trois premiers mois qui suivent le début de la maladie. La gravité du pronostic est un peu restreinte par la possibilité de latence, de rémissions prolongées et même de guérison.

Devant un tableau aussi peu caractéristique, le diagnostic de la tuberculose devient très délicat, et il est nécessaire d'avoir recours au laboratoire. Au

début de la maladie, M. Cruchet préconise la cuti et l'intradermo-réaction. Une réaction positive permet d'affirmer la tuberculose, mais la réaction chez le nourrisson est souvent négative, alors que la tuberculose est indiscutable.

Les lésions étant ouvertes, la recherche du bacille de Koch dans des crachats déglutis puis rejetés, dans les selles, dans le liquide céphalo-rachidien, constitue une méthode plus sûre. Elle sera complétée par l'inoculation au cobaye. La radiographie instantanée au cinquième de seconde permet de constater la présence de masses ganglionnaires et de ganglions intrapulmonaires.

Dans le dernier chapitre de son rapport, l'auteur s'efforce d'expliquer l'évolution si spéciale de la tuberculose du nourrisson par un aperçu pathogénique. Le conflit entre les partisans du mode d'envahissement par les voies digestives ou par l'appareil respiratoire n'étant pas encore tranché, l'on ne peut trouver la solution de la question; il faut, avant et par-dessus tout, faire intervenir la morbidité spéciale à l'enfance et surtout au nourrisson.

— *M. Gaudier* (de Lille) insiste sur la latence de la tumeur blanche chez le nourrisson. La cutiréaction lui donne des résultats meilleurs. Lorsqu'à la tuberculose s'associe la syphilis, le pronostic lui paraît très réservé. La méthode de Bier a quelques indications pour le traitement des arthrites du nourrisson. Il est nécessaire d'appliquer chez le jeune enfant atteint du mal de Pott des corsets à courroies postérieures qu'il ne pourra défaire.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

**Immobilisation des arthrites tuberculeuses et héliothérapie.** — *M. Doche* (d'Arcachon). La lecture du travail de M. Doche, qui préconise cette thérapeutique, soulève la discussion suivante :

— *M. Verdelet* (de Bordeaux). L'héliothérapie rend de grands services, mais elle ne doit être qu'adjuvante et ne doit pas dispenser d'appliquer des appareils plâtrés, de suralimenter les malades. L'héliothérapie, au début d'une tuberculose chirurgicale, donnera de meilleurs résultats que la simple immobilisation. Il est nécessaire d'agir progressivement avant d'arriver à laisser l'enfant huit heures par jour au soleil.

— *M. Mencière* (de Reims). Les cures à Arcachon sont bonnes, mais non indispensables; ce qui est funeste aux tuberculeux, c'est l'air des agglomérations urbaines. Il suffit d'édifier, en dehors des villes, de simples baraquements où l'on abriterait les tuberculeux chirurgicaux pour obtenir les meilleurs résultats.

— *M. Gaudier* (de Lille) a visité le service d'un spécialiste de la méthode; celui-ci ne lui a montré que quelques malades, sans lui donner la possibilité de les examiner ou de les interroger. Bien plus, certains enfants atteints d'arthrite tuberculeuse avaient des jointures souples par destruction des extrémités articulaires, et ce résultat ne semble pas devoir être préféré à une ankylose en bonne position.

**Un cas d'hérédo-contagion tuberculeuse.** — *M. Déléarde* (de Lille). Il s'agit de l'observation d'un nourrisson né d'une femme phtisique. Bien que le contact entre la mère et l'enfant ait été très court, celui-ci succomba rapidement à la cachexie. A l'autopsie, aucune lésion tuberculeuse ne fut révélée, mais les frottis de rate décelèrent la présence de nombreux bacilles et l'inoculation à deux cobayes de pulpe de foie et de rate donna des résultats positifs. Il s'agit vraisemblablement, dans ce cas, de contagion fœtale. L'intérêt de l'observation est qu'il n'existait aucune lésion macroscopique de tuberculose et de tels faits sont exceptionnels.

**Paralysie obstétricale du membre supérieur. Traitement chirurgical et orthopédique.** — *M. Mencière* (de Reims). Les moyens simples — massage, électricité — ne font point disparaître la rotation interne, l'auteur propose de faire tourner l'avant-bras d'un quart de tour après ostéotomie pratiquée au niveau du tiers inférieur de l'humérus. La main, à la suite de cette intervention, se trouve reportée en supination.

— *M. Frœlich* (Nancy). La paralysie est due moins à des arrachements qu'à des tiraillements du plexus brachial, ou à des compressions par l'humérus luxé ou fracturé au niveau de son extrémité supérieure et vicieusement consolidé. L'essentiel est de mettre le plus tôt possible le bras en abduction et rotation externe. Si, malgré cette précaution, la contracture se produit, l'on essayera successivement la ténotomie des muscles pectoraux, l'ostéotomie, les transplantations musculaires, et l'on sera très prudent en ce qui concerne les transplantations nerveuses, qui ne paraissent pas donner de très bons résultats.

— *M. Gaudier* (de Lille) se demande si la consolidation, après l'ostéotomie proposée par M. Mencière, ne donne jamais d'ennuis. Les transplantations nerveuses, dans l'aisselle, sont entourées de grandes difficultés techniques, et si elles viennent à échouer elles laissent le malade dans une situation plus défavorable qu'avant l'opération. Les transplantations musculaires donnent des résultats favorables, mais qui ne sont pas toujours durables.

**Les manifestations pseudo-tuberculeuses de la syphilis héréditaire.** — *M. Le Fort* (Lille). Ces manifestations ont été très étudiées dans ces dernières années. Il s'agit le plus souvent d'adénites cervicales, d'ulcérations cutanées, d'arthropathies récidivantes, qui cliniquement ont tout à fait l'apparence des lésions tuberculeuses, et qui néanmoins sont prouvées être d'origine hérédo-spécifique par la recherche des antécédents héréditaires, les examens de laboratoire et les résultats du traitement. Sous l'influence du traitement iodo-mercuriel guérissent les manifestations syphilitiques. Il faut néanmoins faire cette réserve que parfois à d'anciennes lésions syphilitiques viennent s'ajouter des éléments tuberculeux qui ne seront pas influencés par le traitement iodo-mercuriel.

— *M. Tridon* (de Berck-sur-Mer). Dans les sanatoriums de Berck, en présence de lésions tuberculeuses en apparence des plus typiques l'on soupçonne toujours l'hérédo-syphilis. Les cas deviennent très suspects lorsqu'il s'agit d'ulcérations cutanées profondes, de lésions osseuses d'abord destructrices puis proliférantes, d'hydarthroses de la seconde enfance qui résistent à l'immobilisation. Si l'on soumet ces malades à un traitement spécifique ils guérissent rapidement en cas de syphilis et ils n'en subissent aucun préjudice s'il s'agit de tuberculose.

— *M. Courtellemont* (d'Amiens) fait quelques réserves. Les résultats obtenus par la thérapeutique ne lui paraissent pas être un criterium à l'abri de toute critique. Il faudrait toujours faire des inoculations aux cobayes et appliquer la réaction de Wassermann. Dans quelques cas, il faut penser à l'actynomycose.

— *M. Gaudier* (de Lille) a vu des lésions ostéo-articulaires, compliquées d'abcès, de fistules et où ni la tuberculose, ni la syphilis n'étaient en cause. On a envisagé la possibilité d'une mycose et les diverses recherches de laboratoire n'ont donné que des résultats négatifs. Il y a donc des ostéo-arthropathies, cliniquement très voisines des tumeurs blanches et des syphilides héréditaires, et dont la nature véritable est encore inconnue.

**A propos de quelques cas de kystes hydatiques chez l'enfant.** — *M. Verdelet* (de Bordeaux). Les kystes hydatiques sont rares chez l'enfant; l'auteur en a observé trois cas : un paranéphrétique, un localisé à la région cervicale et reconnu seulement à l'intervention. Le troisième concerne un enfant porteur de tumeurs abdominales de nature assez mal définie chez qui la laparotomie fut pratiquée : l'abdomen ne contenait pas moins de douze kystes hydatiques. Les suites opératoires furent défavorables et la mort survint trente-six heures après l'intervention, au milieu d'accidents d'anaphylaxie.

Les kystes hydatiques chez l'enfant n'affectent pas une prédisposition marquée sur le foie. Le diagnostic repose sur les méthodes de laboratoire. D'autre part, la maladie est plus fréquente dans certaines régions, les Landes par exemple, alors qu'elle est extrêmement rare dans le nord et l'est de la France. Le pronostic est grave. Au point de vue thérapeutique il semble préférable de s'abstenir dans les kytes hydatiques du poumon et d'intervenir dans les autres localisations, en multipliant les précautions afin d'éviter les accidents d'échinococcose secondaire.

PIERRE SÉJOURNET.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Avril 1913.

**Diabète insipide et léger degré d'infantilisme.** — *MM. Pierre Marie et Bouttier* présentent un malade de 16 ans, fils d'alcoolique, qui, en 1910, au moment des inondations, fut pris de polydipsie, puis de polyurie, qui, actuellement, atteint 8 à 10 litres par jour. L'urine ne contient ni sucre ni albumine, renferme peu d'urée, mais une quantité exagérée de chlorures. Ce sujet a des organes génitaux réduits, un développement pileux infime et une longueur exagérée des membres supérieurs.

— *M. Dejerine* demande dans quelles conditions est survenue cette polydipsie.

— *M. Bouttier* répond qu'elle est apparue de façon lente et progressive, mais qu'une émotion a certainement conditionné son début.

— *M. Dejerine* en conclut qu'il y a à la genèse de cet état un élément psychique certain.

— *M. Crocq* fait des réserves pour une lésion hypophysaire probable.

— *M. Meige* ne croit pas nécessaire d'invoquer une lésion de l'hypophyse. Polyurie et polydipsie peuvent avoir une origine nerveuse. D'autre part, il ne pense pas qu'on soit en présence d'infantilisme chez le sujet présenté, mais seulement d'une réduction de toutes les parties constituantes de l'individu. Tout est petit chez lui, y compris les organes génitaux. C'est un dégénéré, comme en témoigne l'asymétrie faciale dont il est porteur.

— *M. Gilbert Ballet* fait des réserves sur l'emploi du mot dégénéré.

**Un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial par arrachement.** — *MM. André Thomas et Jumentié* montrent un enfant de 11 ans, qui présente une atrophie énorme de l'épaule, du bras et de l'avant-bras droits. C'est la suite d'un accident survenu à l'âge de 9 ans. Ce jeune garçon surveillait un cheval et tenait la bride enroulée autour de son bras. L'animal s'étant emporté, il en résulta une brusque traction du bras accompagnée d'une violente douleur dans le cou, mais qui ne dura pas. L'enfant perdit connaissance et, quand il revint à lui, son bras droit pendait inerte. La motilité reparut peu à peu vers la racine du membre, mais l'atrophie n'a fait qu'augmenter. Actuellement, il ne peut étendre les doigts, mais les mouvements de flexion sont moins atteints. Il existe des troubles de la sensibilité à tous les modes, en particulier dans le territoire des racines les plus inférieures $C^7$, $C^8$, $D^1$. Il y a des phénomènes oculo-pupillaires nets consistant en exophtalmie et myosis léger, et, de temps en temps, on constate de la congestion de l'oreille droite.

La paralysie totale du début a régressé dans les racines supérieures, fait qui va à l'encontre des travaux de M. Guillain. La sensibilité semble progressivement revenue des racines supérieures aux inférieures, encore qu'on observe des erreurs de localisation d'autant plus grandes qu'on examine la sensibilité d'une racine plus inférieure.

On constate enfin des troubles trophiques portant non seulement sur les muscles, mais encore sur les os du membre, qui, raréfiés et transparents, ont subi un arrêt de développement.

— *M. Guillain* croit que, dans la majorité des cas de paralysies radiculaires, les lésions maxima siègent aux racines supérieures. Il rappelle que ces paralysies reconnaissent deux grands ordres de causes : obstétricale et traumatique, en particulier luxation de l'épaule. Il se demande si, avec un traumatisme particulièrement violent, il ne peut, en même temps que les lésions radiculaires, se faire des lésions médullaires (petites hématomyélies). Il y aurait alors autant lésion radiculo-médullaire que médullaire pure.

— *M. Jumentié* n'a constaté sur le malade aucune trace de lésion organique de la moelle, aucun signe d'irritation du faisceau pyramidal. Il se demande pour quelle raison l'arrachement s'est surtout produit au niveau des racines inférieures.

— *M. Dejerine* répond qu'on s'explique très bien que les racines inférieures aient été surtout touchées. Etant donnée la position élevée du bras lors de l'accident, ce sont les racines inférieures qui ont supporté la plus forte traction et qui ont cédé les premières.

— *M. Huet*, dans les paralysies obstétricales, a observé les deux types supérieur et inférieur.

— *M*me *Dejerine* a observé un arrachement des ra-

cines du plexus brachial avec lésions médullaires très minimes sur le trajet des racines antérieures et au point de pénétration des racines postérieures. Elle n'a vu dans la substance grise que des lésions insignifiantes.

**Un cas de syndrome bulbo-médullaire.** — *MM. Pierre Marie et Chatelain* présentent une femme de 29 ans, qui, il y a six semaines, fut prise de légers vertiges sans chute, sans vomissements, se reproduisant plusieurs fois dans la journée. Quinze jours après, elle eut un ictus pour lequel on fit le diagnostic d'hémiplégie. Actuellement, elle se plaint d'une céphalée dans la moitié droite de la tête. On constate du côté droit un syndrome sympathique, un syndrome d'hypoesthésie dissociée à type syringomyélique, une petite hémiparésie de tous les segments du membre supérieur et inférieur, la flexion et l'extension étant également prises. Les réflexes tendineux sont forts des deux côtés, mais plus à droite, et on a observé d'une façon intermittente l'extension du gros orteil. Il existe enfin de l'hémiataxie, des troubles du sens musculaire et de l'ostéréognosie très marqués à droite. A gauche, on note des troubles de sensibilité à type syringomyélique; le tact est bien perçu, mais les sensations douloureuses et thermiques sont perturbées jusqu'au niveau de $C^2$ et $C^3$. Enfin, il existe de l'hypoexcitabilité dans le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien. De plus, on remarque une tachycardie des plus nettes.

En somme, on est en présence d'un syndrome de Brown-Séquard accompagné d'hémiataxie, d'astéréognosie et d'un syndrome sympathique, ressortissant à une lésion située à l'union du bulbe et de la moelle cervicale, atteignant la racine descendante du trijumeau et les centres bulbo-médullaires du côté droit. La ponction lombaire a montré l'hyperalbuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, dont le Wassermann est négatif. Néanmoins, il est probable qu'on se trouve en présence de lésions syphilitiques.

**Syndrome atonique-astasique d'origine cérébrale.** — *MM. André Thomas et Jumentié* présentent un enfant de 8 ans qui fut atteint de convulsions à l'âge de 3 semaines et n'a jamais marché. A 2 ans 1/2, il a commencé à se tenir debout en s'accrochant aux meubles avoisinants. Il ne peut garder de position stable. Si on l'assied, il se cramponne et oscille, sa tête se portant en avant, à droite et à gauche. On peut arriver sans effort à lui faire prendre la position du fœtus *in utero*. En outre, ce malade a de l'astasie; il peut exécuter un mouvement, la force musculaire étant relativement conservée, mais ne peut arriver à conserver l'immobilité dans ce mouvement. Dans la marche, les jambes progressent, mais le tronc ne suit pas et reste en arrière. Les facultés intellectuelles existent dans une certaine mesure (il a appris à lire), mais le sujet ne peut parler, étant donnée l'atonie musculaire portant sur le voile du palais et le larynx. Les réflexes tendineux sont normaux. A l'ataxie musculaire se joint une remarquable laxité ligamenteuse et des mouvements choréiques légers.

Cet enfant se rapproche des malades décrits par Fœrster sous le nom de paralysie atonique-astasique, quoique, dans ce cas, le mot de paralysie ne convienne guère. Il est difficile de topographier les lésions et d'affirmer que le cervelet n'est pas touché.

La forme en entonnoir du thorax, la cryptorchidie permettent de soupçonner la syphilis.

— *M. Guillain* se demande si on peut opposer le type morbide présenté par cet enfant aux paralysies spastiques.

— *M. Dupré* a vu, chez Fœrster, deux enfants qui n'avaient point d'instabilité choréo-athétosique.

— *M. Claude* se demande si, en présence des mouvements choréiformes que présente le petit sujet, il ne pourrait s'agir d'épendymite.

— *M. Sicard* se demande si, dans sa description de la myatonie congénitale, Oppenheim n'a pas envisagé des cas semblables.

— *M. André Thomas* confirme que Fœrster rapproche ces états de ceux qu'on observe chez certains choréiques. Du reste, le petit malade n'est point un débile au point de vue intellectuel.

— *M. Crocq* fait remarquer que, tout le monde étant d'accord sur l'existence, dans ce cas, d'une lésion cérébrale, ce fait est une confirmation de l'origine corticale et non médullaire du tonus musculaire.

— *M. Marie* classerait volontiers ce malade parmi les cas d'athétose double. Il pense que, chez lui, il y a plutôt laxité articulaire qu'hypotonie. Or, la laxité articulaire se rencontre dans la paralysie cérébrale infantile. Ce patient ne semble donc pas se prêter à la discussion du tonus musculaire.

— *M. André Thomas* admet qu'évidemment, chez ce jeune enfant, la laxité ligamenteuse intervient, mais il y a, en outre, une extensibilité anormale du muscle. On arrive à donner aux membres une position que l'intervention de la seule laxité des ligaments ne permettrait pas.

— *M. Souques* ne croit pas qu'on puisse différencier les cas d'athétose suivant la plus ou moins grande exagération des réflexes.

— *M. André Thomas* ne partage pas la manière de voir de MM. Marie et Souques au sujet des mouvements choréo-athétosiques et ne croit pas qu'il s'agisse d'athétose chez un malade.

— *M. Pierre Marie* rappelle que l'athétose double et l'hémiathétose infantile n'ont pas le même aspect, cette dernière présentant des mouvements d'amplitude plus grande.

**Trophœdème du membre inférieur droit avec lombo-sciatique droite.** — *M. Henry Meige* rapporte une observation de trophœdème qui n'est ni familial, ni héréditaire, ni congénital, chez une femme de 25 ans. Il existe un gonflement œdémateux blanc, dur, résistant, indolore, localisé à la jambe droite, n'apportant qu'une gêne légère aux mouvements.

En outre, la malade éprouve de temps à autre des douleurs dans la région lombaire et sur le trajet du nerf sciatique dans le même membre inférieur droit, avec irradiations profondes dans la fosse iliaque droite jusqu'au pli inguinal. Il n'y a pas de signes de compression, pas de troubles de la sensibilité.

La coexistence de ces douleurs ave le trophœdème n'est pas purement fortuite. Des cas analogues ont été signalés autrefois sous le nom d'œdèmes neuro-arthritiques. Les expériences de Lapinsky, celles de Lortat-Jacob et G. Vitry, ont montré que les lésions du nerf sciatique déterminent des troubles vaso-moteurs et des transformations scléro-graisseuses dans le membre inférieur. Enfin, on sait que les sciatiques qui s'accompagnent d'irradiations douloureuses lombaires, abdominales, inguinales et de troubles vaso-teurs dans le membre inférieur se rattachent à des lésions médullaires.

La coexistence du trophœdème avec la sciatique est donc en faveur de l'hypothèse de l'origine médullaire de certains trophœdèmes.

**Les altérations de la tête et, notamment, de la base du crâne dans la maladie de Paget.** — *MM. André Léri et Chatelain.* La base du crâne présente des altérations *constantes* et très accentuées sur 7 crânes de pagétiques examinés. Ces lésions ne sont pas proportionnées à celles de la voûte et peuvent même exister en l'absence de toute déformation de la voûte; d'autres fois, le crâne est altéré, alors qu'il n'existe aucune déformation cliniquement appréciable des membres.

Les altérations des os de la base du crâne consistent, comme celles des membres, en une *hypertrophie* et en une *déformation* qui est la conséquence du ramollissement osseux.

Les os du crâne sont manifestement épaissis, poreux, friables et malléables. Sur sa face intra-cranienne, la base apparaît irrégulièrement piquetée d'orifices, comme vermoulue, « en meringue », avec de profondes dépressions vasculaires. Sur sa face extra-cranienne surtout, on voit le rétrécissement de tous les orifices qui la traversent : rétrécissement dû à l'élargissement des os, notamment de l'occipital et du temporal; rétrécissement parfois considérable du trou occipital; rétrécissement des différents trous de la base qui donnent passage à des vaisseaux ou à des nerfs ; on voit également le rétrécissement des fosses nasales et, plus fréquemment encore, le rétrécissement des alvéoles dentaires.

En dehors de cette hypertrophie, la neurologie de la base consiste essentiellement en un abaissement total de la base sous le poids du cerveau, à l'exception du pourtour du trou occipital, seule partie qui, étant soutenue par la colonne vertébrale, ne peut se déprimer. Toutes les autres déformations en sont la conséquence.

Le corps de l'occipital, la partie postérieure du sphénoïde et la partie interne des rochers sont soulevés et s'enfoncent dans le crâne, et cet élargissement de la cavité contribue autant que l'épaisseur des os à donner aux pagétiques l'aspect évasé habituel de leur crâne.

Quant au squelette de la face, il est à la fois attiré en arrière par la surélévation du massif sphéno-occipital et repoussé en arrière par l'abaissement de la fosse cérébrale antérieure : c'est ce qui donne à la face des pagétiques un aspect fuyant spécial et ce qui fait que leur voûte palatine est particulièrement oblique.

La déformation de l'ensemble du crâne est en somme très analogue à celle des os longs des membres : elle consiste en une incurvation totale du crâne autour du point qui supporte la plus forte pression, le pourtour du trou occipital; une coupe soit antéro-postérieure, soit transversale de la tête prend un aspect en croissant et ce pourtour du trou occipital tend à devenir le centre de figure, centre vers lequel convergent toutes les autres parties du crâne et de la face; sur une de ces coupes on voit que l'incurvation se fait comme se ferait celle d'un tibia dont le bord antérieur et la face postérieure seraient représentés par la voûte et la base.

Toutes ces altérations de la base du crâne se traduisent sur l'image radiographique. L'hypertrophie et la porosité des os y sont marquées par des bandes larges, grises et sans limites nettes, au lieu des traits noirs et bien tracés qui limitent normalement la base du crâne. La déformation y est indiquée par le nivellement relatif des différents étages du crâne et par une cyphose massive de la base (convexobasie). Elle est indiquée plus souvent encore par une ouverture de l'angle obtus dont les côtés sont formés par les orbites et par le bord supérieur des rochers et dont le sommet se trouve au voisinage de la fosse pituitaire (angle « orbito-pétreux »). La connaissance de cette formule radiologique assez complexe peut être utile dans des cas frustes où les membres ou la voûte cranienne seront indemnes.

**Abcès du lobe pariétal.** — *M. André Thomas.* Il s'agit d'un garçon de 18 ans chez qui les premiers symptômes sont apparus à la suite d'un traumatisme. Au cours d'une partie de foot-ball, ce garçon fut renversé par un violent coup de ballon, reçu dans la région pariétale gauche. Le même jour il marchait difficilement et la jambe droite fonctionnait moins bien qu'auparavant; il y avait également un peu de gêne dans le bras droit. Ces phénomènes augmentèrent ensuite progressivement et, lorsque le malade fut examiné pour la première fois (six semaines environ après l'accident), il présentait : une hémi-anesthésie droite portant surtout sur le tact (erreurs de localisation, élargissement des cercles de Weber); la piqure était aussi bien sentie des deux côtés. Il existait de gros troubles du sens musculaire, mais pas d'ataxie. Le côté droit était à peine un peu plus faible que le gauche, mais il ne s'agissait pas à proprement parler d'hémiplégie. On ne notait pas d'asymétrie faciale. Il y avait de la difficulté d'associer les mouvements du membre supérieur droit et surtout de la main.

Il y avait également décomposition de quelques mouvements (asynergie), mouvements lents, sauf dans l'articulation du genou qui était en même temps hypotonique; apraxie inversatoire, apraxie idéatoire, exagération des réflexes et signe des orteils à droite. La syncinésie était très marquée à droite. De plus, existaient quelques troubles d'évocation des mots et la lecture se montrait difficile.

L'impossibilité d'écrire avec la main droite était absolue; avec la main gauche, dans les essais de copie, l'imprimé était transcrit en imprimé.

On notait enfin, à l'ophtalmoscope, une stase papillaire double, surtout marquée à gauche.

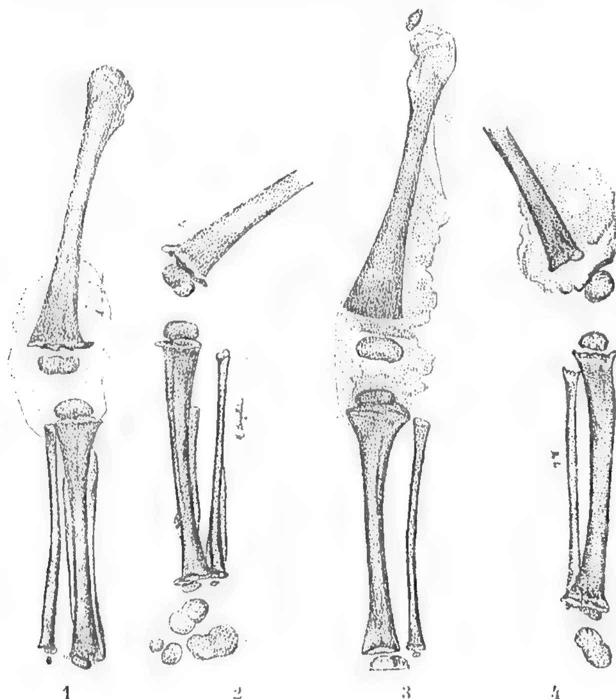
Le liquide ne s'écoulait pas en jet à la ponction lombaire (lymphocytose sans albumine). Le malade mourut au bout de deux mois et demi avec des signes de méningite (contracture du côté droit avec déviation de la tête à gauche, signes de Kernig et Brudzinski).

En résumé, ce syndrome permettait de diagnostiquer un abcès du lobe pariétal et l'autopsie a démontré la présence d'une poche remplie de pus, grosse comme une petite orange, dans la substance blanche de la première circonvolution pariétale.

FERNAND LÉVY.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas grave de maladie de Barlow.** — La maladie de Barlow échappe souvent au diagnostic des médecins qui ne sont pas spécialisés dans la pratique infantile; d'autre part, les aspects radiographiques sont assez rarement nets. Aussi me semble-t-il intéressant de relater l'histoire d'un enfant que je trouvai dans mon service lorsque, le 8 Octobre dernier, je rentrai de vacances : mes élèves avaient pensé à un décollement épiphysaire traumatique. A la radiographie, mon attention fut attirée par la multiplicité des lésions.

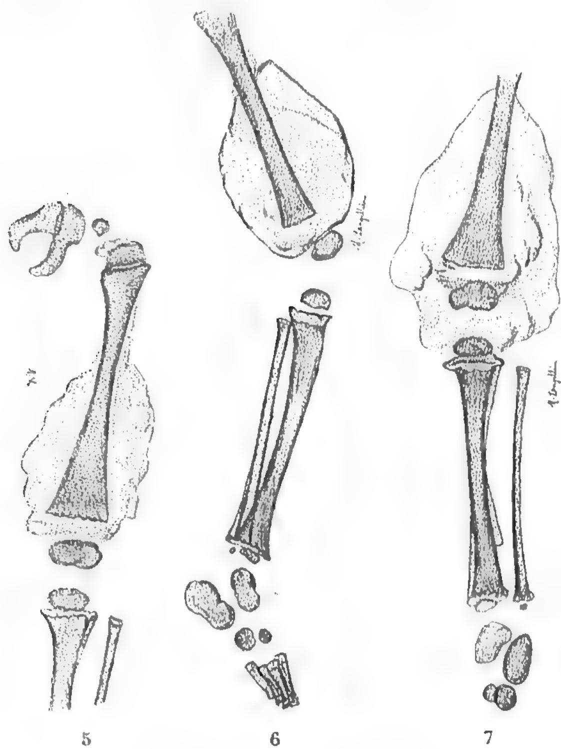



Figures 1 à 4 (1 et 2 gauche; 3 et 4, droit).

Il y a décollement accentué du fémur droit en bas, une lame osseuse étant restée attenante à l'épiphyse. Hématome volumineux. Mais toutes les épiphyses sont malades, avec début de décollement et d'hématome au fémur gauche ; ossifications sous-périostées du tibia et du péroné gauches (30 Septembre 1912).

Toutes les jonctions dia-épiphysaires sont malades, avec un aspect assez spécial.

Contre la ligne transparente du cartilage conjugal, on voit une zone foncée, de tissu osseux en apparence normal, épaisse de 2 à 3 mm.; au-dessous, une zone décalcifiée, à peu près de même hauteur; et en plusieurs points de celle-ci s'est produite une solution de continuité, le mince plateau noir étant resté adhérent à l'épiphyse. Cet aspect n'est pas celui du rachitisme, où il y a raréfaction directement juxta-conjugale.




Figures 5 à 7 (côté droit).

Aggravation évidente le 7 Octobre 1912. L'hématome et l'hémarthrose ont augmenté; ossifications sous-périostées à la jambe. Début de décollement du plateau tibial.

En outre, on voyait, autour du fémur droit, une masse sombre due probablement à un hématome avec décollement périostique sans doute en voie d'ossification partielle. Il semble y avoir aussi un épanchement sanguin intra-articulaire (fig. 1 à 4).

Quoique l'enfant fût nourri au lait simplement stérilisé, quoiqu'il n'y eût aucune ecchymose gingivale, je prescrivis le traitement classique (jus de citron, purée de pommes de terre) et la guérison fut rapide.

Les lésions s'étaient nettement aggravées du 25 Septembre au 8 Octobre (fig. 5 à 7). L'état, après guérison, est radiographié le 7 Janvier 1913 (fig. 8 à 11).

Voici l'observation, rédigée par une externe, Mlle Ber.

Malade de 10 mois. Née à terme. Nourrie au biberon, au lait stérilisé. A 6 semaines, elle a présenté des troubles de la nutrition, une cachexie prononcée. Après un régime plus strict, l'état s'améliora.

La mère raconte que, il y a un mois environ, à la suite d'un coup de pied donné par son frère âgé de 2 ans, l'enfant aurait eu une fracture du tiers inférieur du tibia droit pour laquelle on mit des attelles au niveau de l'os fracturé. Il n'a pas été fait de radiographie à ce moment.

Depuis huit jours, l'enfant tousse, elle est grognon, pleure continuellement et refuse de jouer. Le 22 Septembre, la mère a constaté pour la première fois un gonflement siégeant au niveau de l'articulation du genou droit. Ce gonflement augmentant, l'enfant continuant à souffrir et remuant difficilement son membre inférieur, la mère vient consulter à l'hôpital le 25 Septembre.

A ce moment, état général mauvais, teint pâle, amaigrissement notable, ventre gros et ballonné. On constate une éruption siégeant sur la face antérieure du thorax et sur le dos; rien aux membres; ce sont des éléments rougeâtres, formant un semis, disséminé sans systématisation: le lendemain, l'éruption a disparu.

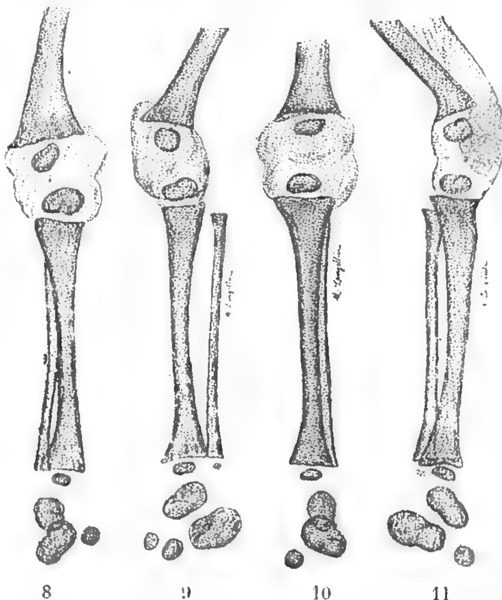
La cuisse droite est en abduction et rotation externe, la jambe à demi pliée sous la cuisse. Gonflement circulaire s'étendant de l'articulation du genou au tiers supérieur de la cuisse.

A la palpation, on sent un empâtement diffus, plus marqué en dedans qu'en dehors, dur et douloureux à la pression.

L'examen des autres organes ne révèle rien de particulier. Pas d'ecchymoses gingivales.

On met le membre en extension continue.

4 *Octobre*. La radiographie a montré qu'il existait un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur, avec décollement sous-périosté au niveau de la diaphyse tibiale et léger décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du tibia. On ne retrouve pas la fracture du tibia dont la mère avait parlé.




Figures 8 à 11 (8 et 9 gauche ; 10 et 11 droit).

Enfant paraissant guérie le 9 Janvier 1913. Les os sont redevenus normaux, seulement un peu rachitiques. Reliquat d'hémarthrose des deux genoux.

A l'examen, on constate une augmentation du gonflement du genou, à la surface duquel on note de la circulation collatérale.

La ponction permet de retirer 20 cm³ d'un liquide séro-hématique.

8 *Octobre*. Pensant à une maladie de Barlow, quoique la nutrition de l'enfant soit contraire à cette hypothèse, on administre du jus de citron et de la purée de pommes de terre. Une nouvelle radiographie montre une ossification défectueuse avec un tissu de nouvelle formation, englobant l'extrémité inférieure du fémur.

13 *Octobre*. Amélioration considérable de l'enfant. Teint rosé; la cuisse droite n'est plus douloureuse.

16 *Octobre*. On cesse l'extension. Le gonflement a diminué, mais la cuisse droite reste toujours dure à la palpation; elle a 3 cm. de plus de circonférence que la gauche.

26 *Octobre*. L'enfant retourne chez elle où on doit continuer à lui donner de la purée de pommes de terre et du jus de citron et d'orange.

26 *Novembre*. La malade a un très bon état général, elle peut se tenir sur ses jambes. A la palpation de la cuisse gauche, on sent une hyperostose à la partie antéro-externe de l'épiphyse inférieure du fémur.

7 *Janvier* 1913. L'état général est excellent. L'enfant se tient parfaitement sur ses jambes. La cuisse droite a maintenant 1 cm. de plus de circonférence que la gauche, au tiers inférieur.

AUG. BROCA,
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

**Méningite tuberculeuse guérie.** — Bien que pour quelques-unes indiscutables, semble-t-il, les observations de méningite tuberculeuse guérie sont encore absolument exceptionnelles. Celle que relate ***Mlle Cottin*** a été recueillie à la clinique du professeur Bard, à Genève, et a trait à un malade de 21 ans qui entra une première fois à l'hôpital pour un pneumothorax. Reconnu tuberculeux avec bacilles dans les crachats, le malade sort guéri de son pneumothorax pour rentrer quelques semaines plus tard avec une céphalée tenace.

A ce moment, il présente de la raideur de la nuque, de la photophobie, un signe de Kernig évident, une température aux environs de 40°, un pouls régulier à 78. La ponction lombaire, quelques jours plus tard, donne un liquide albumineux, très riche en lymphocytes et contenant des bacilles de Koch. Inoculé à deux cobayes, ce liquide les tuberculise et, six semaines après l'inoculation, les deux animaux présentent de nombreuses lésions ganglionnaires, spléniques et hépatiques.

La maladie évolue ensuite dans le sens d'une aggravation progressive et rapide se traduisant par la contracture persistante, la photophobie, la constipation, les vomissements, de la rétention d'urine. Puis survient une légère amélioration transitoire. De nouvelles ponctions révèlent encore la présence de bacilles par l'examen direct et l'inoculation. Les symptômes restent très alarmants, mais, deux mois après le début, tous les symptômes commencent à s'effacer et la guérison s'effectue lentement. Une dernière ponction lombaire donne issue à un liquide limpide, sans lymphocytose, ne contenant pas de bacilles à l'examen, et qui ne tuberculise pas le cobaye.

Revu huit mois après la guérison, cet homme était toujours en bonne santé et avait repris ses occupations. Il faut ajouter que le malade n'était pas syphilitique et que la réaction de Wassermann était absolument négative. Enfin, au cours de l'évolution de tout le processus qui vient d'être résumé, le malade avait, à plusieurs reprises, émis des urines sanglantes contenant des cellules rénales et tuberculisant le cobaye. Ces phénomènes rénaux avaient duré un mois et avaient été suivis de l'apparition d'un abcès anal dont le pus contenait des bacilles.

Étant donné la longue durée pendant laquelle le malade a pu être observé après la disparition des phénomènes méningés, cliniques, cytologiques et bactériologiques, Mlle Cottin pense qu'il ne saurait s'agir ici seulement de rémission, mais qu'on est en droit de parler de véritable guérison d'un cas indiscutable de méningite tuberculeuse. (*Revue de Médecine*, 10 Octobre 1912, n° 10, p. 848.) PH. P.

# LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

## DANS LA SYPHILIS ET LA PARASYPHILIS NERVEUSES

Par M. **Henri ROGER**

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier,
Chef-adjoint du Laboratoire des cliniques.

La ponction lombaire, véritable biopsie des enveloppes des centres nerveux, a permis de déceler, au cours de la syphilis, bien des « états méningés », qui étaient jusqu'alors inconnus, méningites latentes de la période secondaire et de quelques accidents tertiaires. Elle offre des données des plus importantes dans l'étude des méningites syphilitiques cliniquement appréciables, méningite chronique ou aiguë, spinale ou cérébrale. Elle met en vedette l'importance de l'élément méningé dans les manifestations nerveuses dites parasyphilitiques, dans le tabes et la paralysie générale[1].

La rachicentèse a réuni ainsi une série de documents du plus haut intérêt[2]. Nous croyons utile de les grouper dans une étude d'ensemble, où nous envisagerons les modifications cytologiques, physiques, chimiques, biologiques du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis et de la parasyphilis nerveuses.

ETUDE CYTOLOGIQUE. — C'est elle, la première en date, qui nous a fait connaître, avec les travaux de Widal, Sicard, Ravaut, la fréquence des méningites latentes de la syphilis secondaire : chez environ la moitié des syphilitiques arrivés à cette période, existe une leucocytose assez manifeste, ne se traduisant par aucun accident nerveux. Elle nous a également révélé la réaction méningée, qui accompagne assez souvent, à la période tertiaire, des accidents paraissant purement limités au névraxe (hémiplégie), ou aux nerfs périphériques (névrite optique). Elle nous a découvert l'existence des leucocytoses, qui persistent parfois très longtemps après la disparition des symptômes nerveux: leucocytose résiduelle de Sicard, leucocytose isolée et incurable de Sézary.

Pour juger de l'*intensité* d'une leucocytose céphalo-rachidienne, nous possédons actuellement un excellent instrument, la *cellule de Nageotte*. Le liquide céphalo-rachidien, coloré avec une goutte de bleu de Unna ou de cristal violet, est mis directement, sans centrifugation, dans la cellule de Nageotte. On compte ensuite au microscope le nombre de leucocytes contenus dans « des colonnes verticales, dont les divisions sont gravées sur le fond de la cellule, et par un calcul très simple, on déduit le nombre de leucocytes contenus dans 1 $mm^3$ de liquide C. R. : ce nombre est normalement de 1 à 2[3] ».

Jeanselme et Chevallier distinguent, d'après la cellule de Nageotte, une leucocytose syphilitique d'alarme (2 à 4), une leucocytose faible (4 à 7), une leucocytose moyenne (7 à 15), une leucocytose forte (15 à 30), une leucocytose énorme allant jusqu'à 500 et plus : on a vu des cas s'élever jusqu'à 2.000.

La leucocytose peut faire défaut dans quelques cas de tabes et de P. G. P.

En dehors de quelques oscillations, peu explicables dans le tabes par exemple, par des variations du processus méningé à peu près arrêté dans son développement ou par quelque intervention thérapeutique[1], la numération comparée des leucocytes du liquide céphalo-rachidien chez divers malades d'une même catégorie ou chez un même malade fournit de précieux renseignements sur l'évolution du processus méningé et l'influence de la thérapeutique. Toutefois, il faut toujours compter avec les leucocytoses résiduelles, qui ne traduisent aucune lésion évolutive. Pour des processus de localisation différente, il faut se rendre bien compte que la ponction lombaire ne nous donne pas des résultats toujours comparables; elle accentue la leucocytose des méninges rachidiennes; une méningite cérébrale de même intensité se traduira par une leucocytose plus faible, à cause du lieu éloigné où est faite la ponction.

Dans les méningites diffuses, les leucocytes sont en suspension homogène (Babinski, Jeanselme); ils tendent à se sédimenter dans les lésions haut situées. C'est la *lymphocytose* qui est la caractéristique générale des processus syphilitiques. Les autres leucocytes peuvent se rencontrer. Les auteurs signalent les lymphocytes petits et moyens, les plus nombreux, les mononucléés moyens, les cellules à type de plasmazellen, les cellules à granulations basophiles (Mastzellen), les cellules à vacuoles, les éosinophiles, les polynucléaires, les cellules endothéliales.

Ravaut insiste sur la présence de gros éléments uninucléés à noyau excentrique, à protoplasma très volumineux, teinté en rouge vif par le réactif de Pappenheim et rappelant les plasmazellen. Jeanselme et Chevallier, sans en faire un élément pathognomonique de la méningite syphilitique, reconnaissent que leur nombre dépend de l'intensité de la leucocytose. Foix et Bloch ne leur trouvent « ni le petit noyau arrondi, fortement chromatophile, dont la chromatine fortement différenciée prend l'aspect en rayon de roue, ni leur protoplasme polygonal, ni généralement leur réaction colorante au Pappenheim ». Ils les rapprochent plus des mononucléaires à fonction macrophagique que des véritables plasmazellen.

Le *type* de la réaction cytologique varie un peu suivant la méningite syphilitique en cause. Une réaction lymphocytaire pure, et même microlymphocytaire, se voit dans les méningites anciennes, arrêtées dans leur développement, méningite parasyphilitique du tabes; une réaction mixte (lymphocytes plus volumineux, plasmazellen, et même quelques polynucléaires), dans les méningites en évolution, aiguë, secondaire latente, début du tabes et surtout P. G. P. De nombreux polynucléaires, parfois intacts, ont été rencontrés au cours des ictus des P. G. P. (Widal et Lemierre); dans les méningites aiguës, ils peuvent être en quantité suffisante pour donner un aspect puriforme au liquide.

Un des types les plus intéressants des leucocytoses syphilitiques est celui de la *leucocytose syphilitique latente de la période secondaire*. Elle apparaît, d'après Ravaut, dans près de la moitié des cas, 4 fois sur 21 pour Altmann et Dreyfus[1]. Elle n'a jamais été constatée au moment du chancre. Elle débute dès les accidents secondaires, disparaît avec eux; elle persiste parfois plus longtemps. Son intensité est en rapport avec celle des accidents cutanés, sur 54 syphilitiques sans accidents ou atteints simplement de roséole, plaques muqueuses ou cutanées. Ravaut n'en compte que 7 avec leucocytose nette; sur 55 malades porteurs de syphilides pigmentaires, papuleuses, miliaires, psoriasiformes, 41 offrent une réaction marquée, parfois assez intense pour troubler le liquide céphalo-rachidien. Les roséoles prolongées ou à larges macules, les syphilides vulvaires hypertrophiques, déterminent les plus fortes réactions méningées; mais il n'y a pas de parallélisme absolu entre les accidents cutanés et la leucocytose céphalo-rachidienne (Jeanselme et Chevallier).

Si une leucocytose légère disparaît rapidement sous l'influence du traitement, une leucocytose intense résiste et tend à la chronicité. Elle peut passer à l'état de leucocytose isolée et incurable (Sezary).

ETUDE PHYSIQUE. — La *tension*, peu modifiée dans la méningite chronique, est augmentée dans la méningite aiguë et la méningite secondaire. L'*aspect* du liquide, généralement clair et limpide, est parfois louche et trouble, même puriforme dans quelques cas suraigus (Debove, Gaillard, Widal et Lemierre, Belin et Bauer, Mosny et Portocalis). La *couleur* est normale ou légèrement xanthochromique.

On a rencontré, dans quelques cas de méningite syphilitique spinale, le *syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien* (Froin, Babinski, Cestanet et Ravaut), syndrome qui, pour Mestrezat et Roger, doit être attribué à la stase du liquide céphalo-rachidien dans une sorte de cavité close, réalisée par une symphyse, complète ou partielle (méningite rachidienne, hémorragique et cloisonnée) ou une compression méningo-médullaire[2].

Le *point cryoscopique* est voisin de la normale; il est légèrement diminué, 0,52 dans les méningites aiguës (Widal et Lesourd). La *perméabilité méningée* au bleu, à l'iodure de potassium (Brissaud et Brecy), aux nitrates (Mestrezat), est augmentée dans les méningo-encéphalites aiguë et subaiguë; elle est nulle dans la méningo-myélite (Monod, Achard, Lœper et Laubry) et dans le tabes (Mestrezat). Le mercure ne paraît pas passer dans le liquide céphalo-rachidien, du moins dans le tabes et la P. G. P. (Launoy et Leroux, Sicard). L'arsenic a été retrouvé, après le traitement par le Salvarsan, d'une façon temporaire, jusqu'à 4 à 6 milligr. par litre (Sicard et Bloch), ou même très tardivement, à l'état de traces plusieurs mois après l'injection, à l'occasion de méningo-récidive (Desmoulières).

EXAMEN CHIMIQUE. — On sait l'importance que l'examen chimique prend de plus en plus dans la sémiologie du liquide céphalo-rachidien.

Les analyses sont rares dans les méningites

1. Pour ce qui concerne l'étude anatomo-clinique des méningites syphilitiques, nous renvoyons le lecteur à notre revue générale sur les méningites syphilitiques (méningites cliniques, cérébrales et spinales, aiguës et chroniques; méningites latentes et parasyphilitiques). *Paris médical*, 19 Avril 1913.

2. BEAUSSART — « Etude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques et parasyphilitiques. Cytodiagnostic et albumino-diagnostic; précipito-diagnostic, réaction butyrique de Noguchi ». *La Clinique*, 27 Janvier 1911, p. 55. — FOIX et BLOCH. « Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par les moyens de laboratoire ». *Gaz. des Hôp.*, 6 Juillet 1912. — JEANSELME et BARBÉ. « La ponction lombaire chez les syphilitiques ». *Soc. de Biol.*, 25 Mai 1907. — JEANSELME et CHEVALLIER. « Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes ». *Rev. de Méd.*, 1912. — MESTREZAT. « Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique ». *Thèse*, Montpellier, 1911. — RAVAUT. « Le liquide céphalorachidien des syphilitiques secondaires ». *Soc. méd. des Hôp.*, et *Ann. de Dermat.*, 1903. « Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire ». *Monde méd.*, 5 Octobre 1911. — SÉZARY. « Les leucocytoses chroniques du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques ». *Gaz. des Hôp.*, 22 Octobre 1912. — VINCENT. Méningite syphilitique et tabes. *Jour. méd. fr.*, 1912, p. 132.

3. NAGEOTTE et LEVY-VALENSI. — *Soc. Biol.*, 7 Décembre 1907. — LEVY-VALENSI, *Paris méd.*, 1911, p. 524. — EUZIÈRE et ROGER. *Soc. Sc. méd. Montpellier*, 30 Juin 1911, in *Montpellier médical*.

Les Allemands emploient la cellule de Thomas de Breuer ou celle de Fuchs-Rosenthal. Dans ce dernier procédé, on aspire, dans une pipette spéciale, jusqu'au trait 1, une solution de 0,01 de violet de méthyle dans 50 gr. d'eau distillée (à laquelle on ajoute, quand il y a des globules rouges, 2 $cm^3$ d'acide acétique glacial). On aspire dans la même pipette le liquide céphalo-rachidien jusqu'au trait 71. On compte les leucocytes contenus dans tous les carrés de la cellule; on divise par 3 et l'on a le nombre de leucocytes par $mm^3$. HOLZMANN donne comme chiffre normal 0 à 6; les chiffres 6 à 10 constituent une valeur limite; au-dessus de 10, il y a lésion des méninges (*Die Heilkunde*, Janvier 1911).

1. Certaines causes banales, telles que le lieu de la ponction, la position assise ou couchée, feraient varier le taux de la leucocytose (SICARD et BLOCH. *Soc. méd. Hôp.*, 1911).

1. ALTMANN ET DREYFUS, *Münch. med. Woch.*, 4 mars 1913.

2. MESTREZAT et ROGER. — « Syndrome de coagulation massive de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien : analyse chimique ». *Soc Biol.*, 19 Janvier 1909. — DERRIEN, MESTREZAT et ROGER. « Syndrome de coagulation massive,.... méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée ». *Rev. Neurol.*, 15 Septembre 1909. — MESTREZAT et ROGER. « A propos du syndrome de coagulation massive,.... essai de pathogénie, valeur diagnostique ». *Gaz. des Hôp.*, 21 Octobre 1909.

syphilitiques aiguës. Augmentation de l'albumine jusqu'à 2 gr., léger abaissement des chlorures, tels sont les faits constatés par Porto, Claisse et Joltrain, Pende.

Au cours de la syphilis secondaire, il y a parfois une légère albuminose avec diminution plus marquée des chlorures.

Dans les syphilis et parasyphilis nerveuses, l'albumine est le facteur le plus important et le plus facile à rechercher. L'*hyperalbuminose* est constante, qu'on la décèle par la chaleur ou par l'acide nitrique (Widal, Sicard et Ravaut, Guillain et Parent, Ardin-Delteil). Le dosage montre à Nonne et Appelt 0 gr. 50 dans 60 pour 100 des syphilis nerveuses. Mestrezat trouve en moyenne 0 gr. 50-0 gr. 60 dans le tabes, avec, comme limites extrêmes, 0,25 et 2,50; 1 à 3 gr. dans la P. G. P., suivant l'intensité du processus méningé.

Dans les diverses méningites, tuberculeuse, méningococcique, la sérine constitue la plus grande part de cette albumine; dans la syphilis, la globuline l'emporte. Cette hyperglobulinose a été mise en évidence par plusieurs procédés. Guillain, et après lui, Meyer, Enkel, Smidt, précipitent la globuline par le sulfate de magnésie. Nonne et Appelt[1] emploient le sulfate d'ammoniaque : ces auteurs mélangent, à parties égales, le liquide céphalo-rachidien avec une solution de sulfate d'ammoniaque saturée à chaud, filtrée et refroidie. Dans les cas d'hyperglobulinose, se produit un trouble variant depuis l'opalescence très légère jusqu'à une opacité très marquée : *phase I de Nonne et Appelt*[2]. Cette phase I est positive chez 100 pour 100 des P. G. P., 95 pour 100 des tabétiques, 100 pour 100 des syphilitiques héréditaires, 20 pour 100 des syphilis secondaires; elle est positive dans la syphilis avec lymphocytose, négative dans la syphilis nerveuse cliniquement guérie et dans les affections purement fonctionnelles. Quoique d'une certaine valeur, cette phase I n'a rien de pathognomonique dans le diagnostic de la syphilis nerveuse.

Il en est de même de l'*épreuve butyrique de Noguchi*[3], comme nous l'avons montré avec Mestrezat et Euzière. 0 cm³ 4 de liquide céphalo-rachidien sont mélangés avec 2 cm³ d'acide butyrique à 10 pour 100, bouillis quelques instants, puis additionnés de 0,4 de soude normale. On dit la réaction positive, lorsqu'il se forme un précipité grenu, se déposant au bout de trois heures avec éclaircissement complet du liquide. Cette réaction est positive, comme l'ont également établi Baudoin et Français, Rispal, dans la méningite tuberculeuse, le mal de Pott, l'hémorragie méningée, dans tous les cas d'hyperalbuminose notable. Pour nous, elle n'a de valeur que si on la compare avec le dosage de l'albumine totale: une réaction négative avec hyperalbuminose réelle (0,40 à 0,80) peut faire écarter le diagnostic de syphilis; une réaction positive avec albumine normale ou peu élevée, sans être concluante, est une indication en faveur de la syphilis.

L'épreuve des globulines étant positive dans les cas d'hyperalbuminose syphilitique, il est plus rationnel et plus exact de lui substituer le dosage précis de l'albumine. La précipitation par la chaleur et l'acide trichloracétique (6 gouttes pour 2 cm³ de liquide céphalo-rachidien) et la comparaison du trouble ainsi obtenu avec des tubes étalons contenant des quantités connues d'albumine (méthode diaphanométrique de Mestrezat) nous ont toujours donné des résultats fidèles.

Les *chlorures* sont normaux ou légèrement abaissés dans le tabes et la paralysie générale. Fait assez particulier : dans ces deux affections, le *sucre* est bien moins diminué que dans les méningites habituelles. La légère augmentation de l'urée qu'on y constate est en rapport avec un léger degré de sclérose rénale syphilitique concomitante. Le réactif de Nessler décèle des bases aminées. Mott et Halliburton, Gumprecht, Donath, Wilson, Rosenfeld, Coriat avaient décrit, dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques nerveux, une substance, la choline, qui proviendrait de la désintégration des cellules nerveuses; Rielander, Laignel-Lavastine et Lassausse, Dorié et Galla, Mestrezat ne l'ont pas retrouvée.

ÉTUDE BIOLOGIQUE. — Le *tréponème* ne se rencontre que d'une façon exceptionnelle dans le liquide céphalo-rachidien (Schrids, Dohir et Tanaka, Gaucher et Merle, Sézary et Paillard)[1]. L'*inoculation au singe* du culot de réaction méningée syphilitique n'a donné aucun résultat à Ravaut et Thibierge. Le liquide céphalo-rachidien n'*agglutine* pas le tréponème, commme le fait quelquefois le sérum[2].

La *réaction de Wassermann*, pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien, fournit, pour le diagnostic de la syphilis du névraxe, des indications plus précieuses encore que la réaction faite avec le sérum[3]. Ses résultats varient suivant les méningites syphilitiques ou parasyphilitiques. Elle est positive avec le liquide céphalo-rachidien de 90 à 100 pour 100 des *paralysies générales* (Marie, Levaditi, 93 pour 100; Yamanouchi, Wassermann, 88 pour 100; Plaut, 90 pour 100; Hertz, 88 pour 100; Morgenroth, 100 pour 100, Nonne, Eichelberg, Foix et Bloch), proportions assez analogues aux réactions positives que fournit le sérum de ces malades (depuis 60 pour 100 dans les statistiques anciennes de Marie, Levaditi et Yamanouchi, 80 pour 100 dans celle de Hœlme, 85 dans celle de Joltrain, 87 dans celle de Ledermann, jusqu'à 93 pour 100 dans les statistiques plus récentes de Raviart, Breton et Petit, 94 pour 100 pour Wassermann et Bering et 100 pour 100 pour Wassermann et Plaut, Klutchef, Morgenroth et Stertz, Marie, Plaut, Lesser, Foix et Bloch. Marie et Levaditi ont constaté chez des P. G. P. une réaction positive pour le liquide céphalo-rachidien, négative pour le sérum. Le Wassermann du liquide céphalo-rachidien tranche le diagnostic des pseudo-paralysies générales, infectieuses, toxiques, artérioscléreuses. Nonne conseille de se méfier du diagnostic de P. G. P., même chez un syphililique, si le liquide céphalo-rachidien fournit un Wassermann négatif.

Dans le *tabes*, la réaction n'est positive que dans la moitié des cas environ, aussi bien avec le liquide céphalo-rachidien (Marie, Levaditi, Wassermann, Plaut, Nonne, Joltrain, Morgenroth, Eichelberg) qu'avec le sérum sanguin[4]. Le pourcentage des cas positifs est beaucoup plus faible dans les statistiques récentes que dans les anciennes, à l'inverse de la P. G. P. Citons les chiffres de Boas, Joltrain, Fleichmann, Citron : 80 pour 100; Much, Eichelberg, Morgenroth, Ledermann, Raviart, Petit et Breton : 77 à 76 pour 100; Wassermann et Plaut, Schultze, Wassermeyer et Bering : 70-68 pour 100; plus récemment ceux de Lippmann, Stertz, Noguchi, Hœhne, Biermann. Foix et Bloch : 60 pour 100; Bonfiglio et Constantini : 55 pour 100; Levaditi et Latapie : 43,8 pour 100. Nonne, avec une technique rigoureuse, obtiendrait presque toujours un résultat négatif, 6,5 pour 100. Cet auteur, recherchant la cause des différences de la teneur en anticorps du liquide céphalo-rachidien des tabétiques et des P. G. P., les attribue à la disproportion des surfaces méningées encéphaliques et médullaires, à la dissemblance d'évolution de la P. G. P. (marche subaiguë) et du tabes (marche lente), aux lésions pie-mériennes plus accentuées dans la P. G. P.

Dans les méningomyélites syphilitiques, la réaction n'est pas plus souvent positive que dans le tabes.

Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques cérébraux ou médullaires, sans symptômes méningés cliniques, ne dévie pas le complément ou le dévie très peu (Wassermann, Nonne, Stertz, 10 pour 100; Beaussard, 40 pour 100; Noguchi, 50 pour 100), alors que le sérum de ces sujets le dévie très fréquemment. Pour Plaut, une réaction positive avec le liquide céphalo-rachidien tranche le diagnostic entre la P. G. P. et la syphilis cérébrale; en réalité, que la syphilis cérébrale peut s'accompagner de réaction positive[1].

Sans discuter la valeur diagnostique générale[2] de la réaction de Wassermann, sa constatation dans le liquide céphalo-rachidien est un excellent moyen de diagnostic de l'origine syphilitique d'une lésion nerveuse.

Certainement il est des cas où le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques dévie le complément, sans qu'il y ait des manifestations nerveuses : telles certaines syphilis secondaires (Levaditi, Yamanouchi et Ravaut). On sait cependant la fréquence des altérations nerveuses chez ces malades. D'après Levy-Bing, Durœux et Dogny, la réaction de Wassermann, constamment négative dans les états méningés simplement histologiques, ne s'est montrée positive que dans les cas à forte réaction leucocytaire et à lésions cliniquement appréciables quoique légères. Vincent, Newmark ont cité des faits plus embarrassants de réaction positive chez des sujets syphilitiques au cours de maladies nerveuses non syphilitiques, tumeur cérébrale, Pott, et même chez des sujets cliniquement et biologiquement non syphilitiques. Pour Frenkel, une forte albuminose suffirait, dans certains cas, à donner une réaction positive illégitime, si l'on fait la réaction avec l'extrait aqueux au lieu de l'extrait alcoolique.

Malgré ces exceptions, on peut conclure, avec Vincent : « la présence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien est l'indice certain de syphilis nerveuse », et, avec Foix et Bloch, « elle seule donne un critérium sûr de l'existence d'une lésion syphilitique cérébro-spinale ».

Le Wassermann du liquide céphalo-rachidien ne se comporte pas, malgré les affirmations de Frenkel, comme le Wassermann du sérum; il a dans les méningites syphilitiques une valeur diagnostique plus considérable. Le liquide céphalo-rachidien peut dévier le complément au cours d'un traitement spécifique, alors que le sérum ne le dévie plus (Hans Willige); leur puissance de déviation n'est pas parallèle (Zeissler, Hoffmann).

---

1. NONNE et APPELT. — *Arch. f. Psych.*, 1907, t XLIII, p. 33, et *Verhandlung der Gesell. deutsch. Nerv.*, Leipzig, 1908.

2. Nonne et Appelt désignent sous le nom de « phase II » le trouble qui apparait, lorsqu'on acidule et on chauffe le précédent liquide filtré. Cette phase n'est pas pathologique.

3. NOGUCHI ET MOORE. *Journ. of exp. med.*, 1909. — EUZIÈRE, MESTREZAT et ROGER. — « La réaction du liquide céphalo-rachidien à l'acide butyrique (réaction de Noguchi). Sa valeur dans le diagnostic des syphilis du névraxe ». *Encéphale*, Septembre 1911. — RISPAL. *Soc. de Méd.*, Toulouse, 1912. — MEILLO LEITAO. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1911. — BRESSOT « Les diverses méthodes de précipitation des globulines. Leur valeur diagnostique dans la syphilis du névraxe ». *Thèse*, Montpellier, 1912, n° 2.

---

1. GAUCHER et MERLE. — *Acad. des Sc.*, Mars 1909. — SÉZARY et PAILLARD. *Soc. Biol.*, 25 Février 1910.

2. TOURAINE. — *Thèse*, Paris, 1912.

3. En dehors des travaux d'ensemble déjà cités, signalons ceux de REICHMANN. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1911. — ASSMANN. *Ibid.*, 1910. — HOLZMANN. *Die Heilkunde*, Janvier 1911. — FRENKEL. *Neurol. Centralblatt*, 16 Novembre 1911. — NONNE et HAUPTMANN. *Ibid.*, 1912, p. 94. — HOLZMANN. *Ibid.*, 1912, p. 98. — FRENKEL. *Ibid.*, 1912, p. 108. — BONFIGLIO et CONSTANTINI. *Riv. di neuropath*, 1912. — NEWMARK. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 6 Janvier 1912. — VINCENT. *Rev. neurol.*, Juin 1912.

4. ROGER. — « La méningite tabétique ». *Montpellier médical*, Avril 1913.

---

1. KREFTING. — « Réaction de Wassermann, signification clinique ». *Paris médical*, 1912, p. 52.

2. Nizzi a trouvé la réaction de Wassermann positive dans le sérum de chiens auxquels il avait expérimentalement déterminé des lésions du névraxe. Réf. J. CAMUS. « Valeur de la réaction de Wassermann dans le diagnostic des maladies nerveuses ». *Paris médical*, 1911, p. 379, et JOLTRAIN. *Paris médical*, 1911, t. I, p. 388.

Lorsque le liquide céphalo-rachidien dévie le complément, ce n'est pas parce que les anticorps ont filtré du sérum dans la cavité sous-arachnoïdienne par l'intermédiaire des plexus choroïdes et des méninges sains ou altérés ; il y a probablement formation d'anticorps *in situ* (Nonne, Hauptmann). La réaction est en effet très faible dans les affections qui frappent au minimum les méninges, comme l'artérite et la gomme cérébrale syphilitiques, un peu plus forte dans la méningite lente et chronique du tabes, constante et intense dans la P. G. P., où les méninges sont frappées par un processus plus aigu [1].

La constatation de réactions négatives au cours d'affections d'origine nettement syphilitique n'est pas suffisante pour plaider contre la valeur du Wassermann du liquide céphalo-rachidien. Ces résultats négatifs proviennent parfois de la technique employée : la quantité d'anticorps étant faible dans le liquide céphalo-rachidien, il y a intérêt à prendre une quantité de liquide plus considérable que d'habitude, 1 et même 2 cm³ (Nonne, Hauptmann, Holzmann), au lieu de 0,2 (Wassermann). Boas dans la P. G. P. ne trouve que 50 pour 100 de réactions positives avec 0 cm³ 2 et, au contraire, 91 pour 100 avec 0,4. Un liquide céphalo-rachidien non syphilitique ne donne, d'ailleurs, aucune réaction même avec 2 cm³. Foix et Bloch conseillent, dans les cas de réaction négative, une technique un peu différente, qui a pour but de renforcer également les anticorps du liquide céphalo-rachidien. On substitue au système hémolytique artificiel le propre sérum inactivé du malade (sérum naturellement hémolytique pour les globules rouges du mouton ou du lapin). Les doses d'anticorps du liquide céphalo-rachidien et du sérum, insuffisantes à elles seules pour dévier le complément, donnent une réaction positive, quand elles sont réunies [2].

Le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques. — Dans la syphilis héréditaire, on trouve souvent de l'hypertension, une légère leucocytose, une faible albuminose (Baron, Nonne et Appelt). Le taux des chlorures est voisin de la normale (Nobécourt et Voisin). La perméabilité méningée serait nulle pour Cruchet, augmentée pour Sicard. La réaction de Wassermann est fréquemment positive.

Cette réaction méningée coïncide soit avec un syndrome méningé clinique, soit plus souvent avec l'hydrocéphalie, la distension des fontanelles, parfois avec les convulsions ou les troubles mentaux. Comme pour la syphilis acquise, il existe des leucocytoses céphalo-rachidiennes purement latentes chez les hérédo-syphilitiques. Les réactions méningées peuvent exister à la fois chez les parents et chez les enfants, *méningites héréditaires, familiales et congénitales de Babinski*.

Valeur diagnostique et pronostique de l'examen du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. — Presque tous les cas de syphilis nerveuse s'accompagnent de réaction du côté des méninges. Si les modifications du liquide céphalo-rachidien ci-dessus décrites ont toutes leur intérêt, elle n'ont pas toutes la même valeur. La lymphocytose, l'hyperalbuminose, la réaction de Wassermann du sérum et celle du liquide céphalo-rachidien, *les quatre réactions*, suivant l'expression de Nonne, sont les plus importantes, surtout le Wassermann céphalo-rachidien. Elles se groupent de diverses façons. Elles peuvent être toutes les quatre positives. Seule la réaction de Wassermann du sérum peut être négative ; cette seconde éventualité offre une plus grande probabilité que la première, une quasi certitude en faveur de la syphilis nerveuse. Quand le Wassermann du sérum est, en même temps, positif, on peut exceptionnellement se demander si cette réaction n'est pas toujours due à l'infection syphilitique générale, autant qu'à la localisation de la syphilis sur les méninges. Un Wassermann négatif pour le liquide céphalo-rachidien n'exclut pas, cependant, l'origine syphilitique d'une lésion, le tabes par exemple. Un Wassermann positif avec le sang, négatif avec le liquide céphalo-rachidien, écarte le diagnostic de syphilis nerveuse s'il coïncide avec l'absence de lymphocytose et d'hyperalbuminose.

Le nombre des réactions positives dépend du degré de virulence de l'infection et de la durée de la maladie. Dans la syphilis maligne précoce du système nerveux, les quatre réactions sont franchement positives. A un stade plus éloigné, sauf dans la P. G. P. où l'infection est toujours grave, trois réactions sont souvent seules positives : lymphocytose, albuminose, Wassermann du liquide céphalo-rachidien ; la syphilis a concentré son action sur les méninges. Parfois, dans certaines syphilis nerveuses, dans certains tabes, qui s'usent littéralement d'une manière progressive, « le Wassermann du liquide céphalo-rachidien devient négatif, les réactions cytologiques et chimiques persistent seules, parfois même il ne reste qu'une lymphocytose résiduelle. La réaction de Wassermann n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien sans méningite syphilitique. Si les réactions cytologique et chimique en sont des signes plus fréquents, la réaction de Wassermann en est un signe plus certain » (Vincent).

L'étude de ces réactions est très importante dans le diagnostic complexe de l'association de manifestations névropathiques, alcooliques, tuberculeuses [1] ou saturnines avec la syphilis.

A défaut de la réaction de Wassermann, de technique toujours délicate, la lymphocytose et l'hyperalbuminose intense plus facile à rechercher, seront, sinon des signes de certitude, du moins des signes de probabilité de syphilis nerveuse.

En présence de symptômes, qui paraissent sans rapport avec le système nerveux, la constatation d'une leucocytose du liquide céphalo-rachidien les rattachera à une méningite syphilitique ou parasyphilitique latentes [2] ; elle nous fixera ainsi sur l'étiologie des maux perforants, des crises gastriques. Dans des affections, telles que névrites optiques, paralysies oculaires, arthropathies nerveuses, lacunes de désintégration cérébrale, sclérose en plaques, syringomyélie, maladie d'Aran-Duchenne, épilepsie essentielle, chorée, la ponction lombaire montrera la participation insoupçonnée des méninges en même temps que l'origine syphilitique ou hérédosyphilitique des lésions. La lymphocytose, qui accompagne le signe d'Argyll-Robertson [3] (Babinski, Charpentier), et les aortites (Babinski, Vaquez) n'ont pas peu contribué à les rattacher à la syphilis.

*En médecine légale*, les modifications du liquide céphalo-rachidien mettront sur la voie d'un diagnostic de P. G. P. au début, rapporteront à une syphilis antérieure des troubles qu'un ouvrier attribuera à un accident de travail.

Lorsque le diagnostic de la syphilis est déjà fait, la rachicentèse systématique au cours de la période secondaire indique l'intensité du processus syphilitique, suivant le degré de la réaction méningée constatée. Aussi certains syphiligraphes préfèrent-ils, dans le traitement de la syphilis, se fier, du moins à la période secondaire, plus à la lymphocytose rachidienne qu'à la réaction de Wassermann du sang.

L'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques est très importante en *thérapeutique*. Comme le disait Neisser récemment, « on ne doit cesser le traitement chez aucun syphilitique, même si on peut le considérer comme guéri, en se basant sur une réaction négative, sans examiner son liquide céphalo-rachidien. Il peut exister vraiment des altérations dans le système nerveux central, ne se manifestant cliniquement d'aucune manière, mais qui, découvertes par l'examen sérologique, microscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien, peuvent être traitées, grâce à quoi on prévient des aggravations ultérieures peut-être incurables [1] ».

La fréquence des méningites syphilitiques secondaires latentes explique en grande partie les méningo-neuro-récidives après le 606. La constatation d'une réaction méningée intense doit rendre plus prudent, tant avant le début qu'au cours du traitement par le 606.

1. Noguchi et Moore auraient même trouvé le tréponème 12 fois sur 70 autopsies de P. G. P. *Journ. of exp. med.*, Fév. 1913.

2. Le liquide céphalo-rachidien des neuro-récidives après 606 mériterait des considérations spéciales que nous avons essayé de développer dans un article sur les méningo-neurorécidives après 606. *Gazette des Hôpitaux*, 1913.

1. Pour la méningite tuberculeuse, la formule chimique caractéristique sera d'un précieux secours (Mestrezat, Roger).

2. La ponction lombaire ne tranchera pas le diagnostic différentiel entre une méningite chronique syphilitique pure et une méningite tabétique : leurs liquides céphalo-rachidiens n'offrent pas de différences notables. Comme toujours en clinique, ce n'est pas un seul symptôme, mais l'ensemble des symptômes concomitants qui permet de conclure.

3. Merklen et Legros ont noté la lymphocytose et un Wassermann positif dans la simple irrégularité pupillaire *Soc. méd. Hôp.*, 7 Mars 1913.

1. Neisser. — « Les principes du traitement moderne de la syphilis ». *Revue médicale d'Egypte*, 1913, p. 9.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

8 Avril 1913.

**Synostose radio-cubitale congénitale.** — ***M. Albert Mouchet*** présente un enfant de 11 ans, atteint de cette malformation congénitale, *bilatérale* (cas le plus fréquent), sans difformité du coude, avec atrophie ou, mieux, aphasie des muscles de l'avant-bras.

**Prolapsus incoercible du rectum.** — ***M. Victor Veau*** présente un nourrisson de 15 mois, atteint d'un prolapsus très volumineux et incoercible du rectum, qui fut guéri très facilement par la ligature sous-cutanée de l'anus avec un fil d'argent (méthode de Thiersch).

**Le signe de Dupuytren dans la luxation congénitale de la hanche.** — ***M. Lance.*** L'existence et la fréquence du signe de Dupuytren chez l'enfant ont été très diversement appréciées. Par la superposition de calques de radiographies faites en tirant et en poussant sur le membre luxé, on peut mesurer le déplacement du fémur par rapport au bassin. On constate ainsi un déplacement très faible, mais presque constant chez le nourrisson, plus rare chez les enfants plus âgés. Chez ces derniers, l'étendue du déplacement peut atteindre plusieurs centimètres. Il coïncide avec les autres symptômes de laxité ligamentaire : signe de Savariaud, hyperrotabilité interne du fémur.

**Le traitement de l'appendicite aiguë au début de la crise.** — ***M. Savariaud*** insiste sur la nécessité d'une intervention immédiate lorsque le diagnostic est posé d'une façon ferme.

**L'organisation du service des crèches dans les hôpitaux d'enfants** (discussion consécutive au rapport de M. Triboulet). — ***M. P. Nobécourt*** approuve dans son ensemble le rapport de M. Triboulet. L'organisation actuelle des crèches hospitalières est absolument déplorable, et on peut s'étonner avec raison que ces crèches ne disposent pas d'un jardin ou, tout au moins, d'une terrasse, afin de soumettre les enfants à la cure d'air et à l'héliothérapie.

En ce qui concerne les crèches de plein air, M. Nobécourt estime qu'elles doivent donner asile à des nourrissons moins âgés même que ne l'indique M. Triboulet. Les enfants peuvent tirer un grand bénéfice de la cure d'air, alors même qu'ils ont moins d'un an, surtout s'ils sont nés de parents tuberculeux.

— ***M. Ribadeau-Dumas*** craint que le projet élaboré par M. Triboulet n'entraîne de grosses dépenses, et il croit qu'il est possible d'apporter des améliorations plus simples au fonctionnement des crèches hospitalières.

— ***M. Weill-Hallé*** estime que l'augmentation du personnel infirmier dans les crèches actuelles per-

mettrait déjà de recueillir de meilleurs résultats, et il se demande s'il est vraiment nécessaire d'envoyer les nourrissons à une certaine distance de Paris.

— *M. Nobécourt* insiste sur la nécessité de demander simultanément les diverses améliorations proposées. Le nourrisson très jeune supporte très bien les déplacements lorsqu'ils sont effectués dans de bonnes conditions; on peut s'en convaincre aisément par l'exemple des Enfants-Assistés. L'Assistance publique doit permettre aux nourrissons pauvres de bénéficier, eux aussi, de la cure d'air, dans les cas où elle est prescrite par les médecins aux nourrissons de famille aisée.

— *M. Triboulet* rappelle les conclusions de son rapport, et il déclare que faire actuellement de la puériculture dans nos hôpitaux d'enfants, c'est faire de la puéri-morticulture.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Avril 1913.

**Kyste hydatique du cœur.** — *MM. Legrand et Letulle.* Un cocher de fiacre, à Versailles, tombe brusquement à terre du haut de son siège. Il meurt quinze minutes après.

A l'autopsie, le péricarde contient 650 gr. de sang, dont 20 gr. de caillots, au milieu desquels on trouve un kyste hydatique non rompu.

Le cœur, à la base, à gauche, en avant de l'oreillette, montre une large fissure verticale donnant accès dans une poche arrondie, à l'intérieur de laquelle le kyste était contenu.

**Polype du rectum datant de trente ans au moins.** — *M. Guibé* présente un polype qui s'est développé chez une femme depuis au moins 1882. Fait intéressant : malgré la durée de l'évolution et les nombreuses irritations auxquelles la tumeur a été soumise, il n'y a pas le moindre indice de dégénérescence épithéliomateuse.

**Ostéochondromes de la main et des doigts.** — *M. Guibé* présente deux pièces provenant de deux malades différents.

La première, presque uniquement cartilagineuse, s'était spontanément développée au niveau d'un doigt.

La seconde, presque complètement osseuse, s'était développée aux dépens de l'aponévrose palmaire chez un jeune malade, à la suite d'un traumatisme sous-cutané intense de la main. La tumeur était séparée du squelette par les muscles interosseux; il ne pouvait donc pas s'agir ici d'arrachement périostique.

**Tuberculose nodulaire du foie : tuberculome bérihépatique.** — *MM. Courcoux et Amaudrut*, chez un homme mort cachectique, ont trouvé une symphyse péritonéale enclavant tous les viscères abdominaux.

Le foie, entouré d'une coque fibreuse épaisse, présentait, sur son bord antérieur, au devant de la vésicule biliaire, une tumeur blanchâtre et dure, grosse comme une orange.

A la coupe, le foie était criblé de nodules blancs de la grosseur d'un pois.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tuberculose nodulaire du foie, d'une périhépatite de même nature, et que la tumeur est un gros tuberculome formé par la réunion d'une série de masses de tubercules crus accolés.

*M. Heuyer et Mlle Campagne* rapportent **deux cas de cyanose congénitale permanente** suivis d'autopsie. Dans les deux observations, constatation de la tétralogie de Fallot. Dans l'un des cas, il y avait interversion de l'aorte et de l'artère pulmonaire, et seulement deux valvules sigmoïdes à l'artère pulmonaire. Pas d'endocardite. De semblables observations plaident en faveur de l'arrêt de développement du cœur, qui déterminerait le syndrome clinique de la maladie bleue.

**Etude anatomique sur l'involution d'un ovaire greffé et remarques sur le processus anatomique de la greffe.** — *MM. Tuffier, Géry et Vignes* présentent les coupes d'un ovaire greffé dans le tissu cellulaire sous-cutané chez une femme, alors âgée de 41 ans, et examiné trois ans après. Cet ovaire est sclérosé, et il correspond, au point de vue anatomique, à ce que M. Tuffier avait observé cliniquement de la régression de certaines greffes. De plus, il présente, à son union avec le tissu conjonctif, de petits kystes entièrement tapissés d'épithélium germinatif, déjà signalés par MM. Tuffier et Vignes dans une précédente communication. Les auteurs admettent qu'aux points où l'ovaire a été desquamé par les manœuvres opératoires, l'union du greffon et du porte-greffe a été complète (comme cela se passe normalement au niveau du hile), alors qu'aux points où l'épithélium a été conservé, cet épithélium a empêché l'adhérence et a glissé sur le tissu conjonctif, délimitant ainsi ces petits kystes suivant le processus que Cornil et Carnot ont décrit pour l'épithélium vésiculaire et urétéral.

**Récidive d'un sarcome fuso-cellulaire du genou malgré le traitement par le formol.** — *M. Robert Engel.* L'observation de ce malade a été présentée en Janvier 1912 (avec coupes) à la Société anatomique.

Rentré à l'hôpital de Nanterre le 4 Septembre 1912, présentant une récidive dans la cicatrice opératoire, on lui applique un traitement au formol (solution à 40 pour 100) en injections hypodermiques, à la périphérie de la tumeur et dans la tumeur elle-même. On constate la formation d'une escarre dure, très difficile à mobiliser, d'un sillon d'élimination très net et limité au néoplasme seul. Malgré ce traitement au formol pur, récidives successives opérées les 4 Novembre, 10 Décembre, 30 Décembre 1912, 12 Janvier, 11 Mars, par la même méthode des injections « intra et extra » de formol pur.

La température montant et l'état cachectique du malade s'aggravant, on pratique l'amputation haute de la cuisse.

En somme, il faut enregistrer l'échec de la méthode formolée pour arrêter la marche du néoplasme, et l'insuffisance de la puissance de réaction des tissus environnants pour l'énucléation des escarres. Depuis l'opération (1er Avril), il n'y a pas eu de récidive.

— *M. Tourneux* (de Toulouse) présente des observations cliniques et des préparations microscopiques d'une **sous-maxillite chronique**, d'un **cancer psammeux du sein**, d'une **tumeur mixte de la parotide** et d'un **épithélioma calcifié de l'avant-bras.**

**Ulcères perforants du duodénum chez un nouveau-né.** — *MM. Durante et Ecalle.* Les auteurs rapportent l'observation d'un nouveau-né qui mourut sept jours après sa naissance, à la suite d'une péritonite généralisée consécutive à la perforation de deux ulcères du duodénum. Ces ulcères siégeaient : le premier, à quelques millimètres du pylore, sur la face antérieure de la première portion du duodénum; il était arrondi, à bords nets, et mesurait 7 mm. de diamètre; le deuxième, de même grandeur, se trouvait en face de l'ampoule de Vater.

Les auteurs insistent sur la rareté de l'ulcère perforé du duodénum chez le nouveau-né; les ulcérations de cette partie de l'intestin provoquent, en effet, chez le nourrisson, beaucoup plus souvent des hémorragies que des péritonites par perforation.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Avril 1913.

**Absence de battements à la radioscopie dans un cas d'anévrisme de l'aorte.** — *M. Emile Sergent*, à propos de la récente communication de M. Letulle, rappelle qu'il a lui-même observé un cas d'anévrisme de l'aorte qui ne donna, à un premier examen à l'écran radioscopique, aucun battement visible; l'ombre immobile occupait tout le médiastin. Or, il existait une médiastinite syphilitique englobant l'ectasie; un traitement intensif fit en effet disparaître la médiastinite et un second examen radioscopique permit alors de constater un centre de battements. Il convient de tenir compte de cette dernière dans l'histoire des erreurs de diagnostic résultant de l'absence des battements à l'écran.

**Occlusion intestinale par calcul biliaire arrêté à la valvule iléo-cæcale. Reliquat d'une grossesse extra-utérine.** — *MM. Dufour, Desmarest et Legras* présentent un calcul biliaire, volumineux, véritable moule de la vésicule biliaire, éliminé par fistule vésiculo-duodénale. Ce calcul fut arrêté au niveau de la valvule iléo-cæcale et occasionna une obstruction intestinale à laquelle la malade succomba malgré une intervention chirurgicale. Celle-ci, dans l'ignorance où l'on s'est trouvé de la cause de l'occlusion, et étant donné l'état de la malade, a consisté, sous anesthésie locale, dans une appendicostomie jouant le rôle d'anus artificiel. En pareil cas il est préférable, quand l'état général le permet, d'aller rechercher la cause de l'occlusion par une laparotomie.

Ce qui fait également l'intérêt de cette observation, c'est qu'il s'agissait d'une femme de 61 ans qui trente-six ans auparavant, avait été soignée pour des phénomènes de pelvi-péritonite; or, à l'autopsie on a trouvé le reliquat d'une grossesse extra-utérine sous forme d'un kyste à contenu mucopurulent dans lequel les auteurs ont rencontré sept petits os longs; en dehors du kyste, une masse osseuse représentait la tête et la ceinture scapulaire.

**Dysenterie intestinale amibienne et traitement par le chlorhydrate d'émétine.** — *MM. Dufour et Thiers* présentent un malade atteint de dysenterie amibienne contractée dans les Indes-portugaises en Novembre 1911. Cette dysenterie évolua par crises survenant tous les deux ou trois mois; divers traitements n'avaient donné que des résultats très médiocres et temporaires.

Entré à l'hôpital pour une de ces crises, les auteurs constatent, dans les selles de ce malade, des amibes. On institue le traitement par l'émétine, et les selles, qui étaient au nombre de seize par vingt-quatre heures, sont tombées à celui de deux par jour; ces selles sont encore molles, mais l'amélioration a été cependant très rapide par rapport au résultat obtenu par les thérapeutiques antérieures.

**Guérison d'un cas de dysenterie intestinale amibienne par le chlorhydrate d'émétine.** — *M. Chauffard* rapporte l'histoire d'un homme de 28 ans, ingénieur, qui eut, de 6 à 10 ans, à Salonique, une diarrhée parfois sanglante, considérée dès cette époque comme de nature dysentérique. Depuis, il vint en France et n'eut plus d'accident, lorsqu'en 1910, à Marseille, à la suite de fatigues, il eut de nouveau de la diarrhée avec douleurs abdominales, dix à douze selles par jour, dont plusieurs sanglantes. Il fut soigné depuis comme un entéritique banal; son état ne fit qu'empirer et il eut jusqu'à quarante ou cinquante selles. Récemment, on songea à la possibilité d'une dysenterie, la rectoscopie montra l'existence d'ulcérations dysentériques et on constata dans les selles les amibes spécifiques. Cet homme fut alors soigné par le kho-sam, qui donna tout d'abord un excellent résultat, mais ce dernier fut passager. La teinture de cimarouba eut aussi une action éphémère. Le malade était très amaigri, avait une diarrhée continuelle, souvent glaireuse et hémorragique, lorsqu'on institua le traitement par l'émétine. Celui-ci fut très bien supporté, et, dès le deuxième jour, les selles diminuèrent, perdirent leur caractère hémorragique; à partir du sixième jour de traitement, les selles furent normales, moulées, et conservèrent ce caractère; les amibes avaient totalement disparu.

Il est intéressant de noter que cette dysenterie exotique était restée très longtemps latente; aussi, avant de conclure à la dysenterie autochtone, faut-il fouiller avec soin les antécédents.

L'auteur, dans un cas d'abcès amibien du foie traité chirurgicalement et par l'émétine, a constaté, avec M. Ronnaux, que, lorsque l'évacuation du pus s'était tarie, l'image radioscopique du foie redevenait rapidement homogène; on ne constatait pas de cavité pyogazeuse intra-hépatique analogue à ce que ces auteurs avaient observé à la suite des interventions opératoires pour kyste hydatique du foie.

**Fièvre typhoïde et vaccinothérapie.** — *M. Thiroloix* présente un certain nombre d'observations et de courbes techniques qui montrent les bons effets obtenus dans le traitement de la fièvre typhoïde par les vaccins typhiques associés aux bains froids. L'auteur s'est servi ou de stock-vaccin ou d'auto-vaccin, ce dernier étant facilement obtenu grâce à l'hémoculture.

— *M. Netter* n'utilise que depuis peu le vaccin dans le traitement de la fièvre typhoïde, mais il peut apporter les conclusions très favorables qui ressortent de tous les travaux des nombreux auteurs qui ont employé cette méthode thérapeutique.

**Action hydropigène du bicarbonate de soude.** — *M. Le Noir* a étudié la perméabilité rénale à l'aide de la recherche de l'élimination provoquée du bleu de méthylène, de l'iodure de potassium, du salicylate de soude chez des sujets sains ou brightiques, diabétiques qu'il soumettait à l'ingestion de bicarbonate de soude à hautes doses.

On étudiait tout d'abord comment ces sujets éliminaient le bleu, puis on faisait ingérer une dose variable de bicarbonate de soude et on voyait comment le bleu était alors éliminé.

A doses massives, le bicarbonate exerce sur l'élimination du bleu une action suspensive. A petites doses, il provoque encore cette action si les sujets sont brightiques. Il ne détermine qu'un trouble peu marqué de l'élimination du bleu lorsqu'il est absorbé à petites doses par des sujets normaux,

On ne constate aucune différence dans l'élimination de l'iodure de potassium ou de salicylate de soude sous l'influence du bicarbonate de soude.

Ces faits plaident en faveur du rôle rénal et non tissulaire du bicarbonate de soude dans le déterminisme des œdèmes que l'on a pu observer après son absorption.

**Présence de tréponèmes dans le cerveau d'un paralytique général.** — *M. Auguste Marie* présente des coupes démontrant la présence de tréponèmes dans le cerveau d'un paralytique général.

**Traitement des hémoptysies par les injections intraveineuses de pituitrine.** — *M. E. Rist* rappelle que Wiggers a montré que l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse injecté dans les veines exerce une action hémostatique très efficace dans les hémorragies pulmonaires expérimentales. L'auteur a pu constater cette action dans les hémoptysies des tuberculeux. La préparation dont il se sert est la pituitrine, très employée en obstétrique à cause de son action constrictive énergique sur la fibre musculaire de l'utérus gravide.

1/2 cm³ d'extrait injectable représente 1 décigr. de substance fraîche. C'est la dose que M. Rist injecte dans une veine du pli du coude. L'action hémostatique est, en général, immédiate; une seule injection peut suffire à arrêter définitivement une hémoptysie abondante et rebelle. L'auteur n'a observé d'effet aussi rapide et aussi durable avec aucun des autres médicaments préconisés contre les hémoptysies.

— *M. Léon Bernard*, averti des tentatives thérapeutiques faites par M. Rist, a utilisé la pituitrine dans un cas d'hémoptysie et le résultat lui a semblé très en faveur de l'efficacité de cette médication.

— *M. E. Sergent* demande si cette thérapeutique peut être employée indistinctement dans tous les cas d'hémoptysie et si elle doit être aussi employée chez les tuberculeux fibreux hypertendus. L'intérêt des faits rapportés par M. Rist est très grand, car l'auteur, ayant essayé sans résultat appréciable toutes les médications proposées, dans ces derniers temps, contre les hémoptysies était revenu à la vieille médication par l'ipéca et l'opium associés et c'est elle qui lui avait semblé donner les meilleurs résultats.

— *M. Barié* demande si les résultats obtenus sont identiques, que les hémoptysies soient fébriles ou apyrétiques.

— *M. Rist* a obtenu des résultats chez des malades fébriles ou sans fièvre. Quant à la variété d'hémoptysie, il en a vu de très abondantes céder sous l'influence de cette médication. Il cite, en particulier, une observation qui lui a été communiquée par M. Armand-Delille et concernant une grosse hémoptysie chez un cavitaire saignant en nappe. Les hémorragies se répétaient et se compliquaient chaque fois par le rejet de 300 à 400 gr. de sang. 1/2 cm³ de pituitrine fut injecté presque *in extremis* : l'hémorragie cessa.

Quant à la question de tension périphérique, l'auteur ne peut renseigner sur l'action de cette médication chez les tuberculeux fibreux hypertendus, car tous les malades ainsi traités avaient une pression basse.

— *MM. Léon Bernard et Josué* font remarquer qu'il ne faut pas conclure de l'existence d'hypertension de la grande circulation à l'existence d'une hypertension pulmonaire; il y a souvent indépendance entre les tensions générale et pulmonaire.

**Emploi de l'émétine dans le traitement d'une hémoptysie tuberculeuse.** — *MM. Flandin et Joltrain* rappellent que MM. Chauffard, Dopter, Rouget, qui ont signalé les admirables effets de l'émétine dans la dysenterie amibienne, ont fait remarquer dans leurs observations la rapidité avec laquelle son emploi faisait cesser l'aspect sanglant du pus des abcès du foie et des selles dysentériques.

Les auteurs ont eu l'idée d'employer l'émétine dans les hémoptysies tuberculeuses, si longtemps traitées, par les auteurs classiques, à l'aide de l'ipéca. Sans vouloir conclure d'un seul fait, ils rapportent l'observation d'un homme, atteint d'une hémoptysie abondante, qui n'avait cédé à aucun des médicaments habituels et qui cessa d'une manière brusque, après une injection de 0,04 centigr. de chlorhydrate d'émétine.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Avril 1913.

**Paralysie expérimentale des centres respiratoires.** — *M. Jean Camus* a pu, en injectant de petites doses de chloralose au niveau du bulbe, déterminer des dissociations importantes dans les actions des différents centres bulbaires.

Les centres respiratoires sont précocement touchés et leur intoxication détermine l'arrêt respiratoire précédé de différents rythmes respiratoires, entre autres du rythme de Cheyne-Stokes.

Les centres respiratoires peuvent rester paralysés pendant plusieurs heures, alors que d'autres centres sont intacts, par exemple les centres vaso-constricteurs et les centres inhibiteurs cardiaques. Pour s'en rendre compte, il suffit d'arrêter pendant quelques instants la respiration artificielle (nécessaire pour entretenir la vie) et l'on voit, sous l'influence du sang asphyxique, les centres vaso-constricteurs montrer leur intégrité par des ondulations de la pression artérielle et le cœur, en se ralentissant, établir la preuve de l'intégrité des centres inhibiteurs cardiaques. Il y a là un procédé précieux pour l'étude des dissociations fonctionnelles des différents centres bulbaires.

**Variations numériques et morphologiques des leucocytes de la poule au cours de l'infection par le spirochæte Gallinarum.** — *MM. Launoy et M. Lévy Bruhl* ont observé, d'une manière constante, une augmentation assez faible du nombre total des leucocytes et des variations très nettes de la formule leucocytaire : polynucléose précoce coïncidant avec l'infection, suivie brusquement, au moment de la disparition des spirilles, d'une courte phase de polynucléose. Ces résultats ne paraissent pas confirmer l'hypothèse de la nature spirillaire de la leucémie.

P. Halbron.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Avril 1913.

**Inscription des mouvements respiratoires au moyen de la main.** — *M. Marage* a procédé à des recherches sur l'inscription des mouvements respiratoires au moyen de la main. Quand on tient le bras le long du corps, l'avant-bras étant horizontal, le coude s'appuie sur les fausses côtes. Chez les sujets qui ont le type de la respiration diaphragmatique développé, le mouvement des fausses côtes se transmet à l'avant-bras et à la main, et on peut inscrire ce mouvement, en l'amplifiant 50 fois, au moyen de la méthode graphique.

Des tracés obtenus par M. Marage sont, à cet égard, tout à fait caractéristiques. Tous les mouvements de l'acte respiratoire sont indiqués.

Ce qu'il y a de particulier, c'est que, si le coude ne s'appuie pas sur le thorax, on n'obtient plus rien.

L'application qu'indique M. Marage de ces graphiques est curieuse : les sourciers, pour découvrir les cours d'eau souterrains, ont les bras appliqués le long du corps; les mains, la paume en haut, tiennent la baguette, qui est dans un état d'équilibre absolument instable. La moindre modification dans le rythme respiratoire changera la position du membre supérieur et la baguette se mettra en mouvement. Cette hypothèse est confirmée par les faits suivants :

1° La baguette ne marche pas quand les coudes sont loin du corps;

2° La baguette ne marche pas quand les mains sont appuyées sur un support.

M. Marage pense donc que, jusqu'à preuve du contraire, on se trouve chez les sourciers en présence d'un phénomène très simple analogue à ceux que produisent les agents physiques sur certains organismes.

Il n'y a ni fluide spécial ni rayons d'un nouveau genre; la baguette et le pendule divinatoires ne sont que des pneumographes. Cette explication n'enlève, du reste, rien à l'utilité des sourciers ni à la réalité des phénomènes.

**Les injections de sels de radium.** — *M. Henri Dominici, Mme Simone Laborde et M. Albert Laborde* ont constaté, ce que l'on savait déjà, que les sels de radium insolubles injectés persistent dans l'organisme des animaux. Pour les sels solubles, ces auteurs ont relevé que le bromure de radium, injecté dans le système veineux ou dans les muscles, diffuse de la même manière dans l'organisme, et que, parmi les viscères, seuls les reins et le tube digestif le fixent en partie, ce qui semble indiquer que ce produit s'élimine par ces organes. Les auteurs de la note ont également constaté que le squelette retient en quantité appréciable le radium injecté à l'état de bromure.

**Cinématographie des cordes vocales.** — *Mlle Chevroton et M. Vlès*, à la demande de M. Marage, ont réussi à cinématographier les cordes vocales pendant l'émission du son.

Le film obtenu permet de projeter une image très nette, dans laquelle les cordes vocales ont 50 cm. de longueur.

Le sujet étudié a été Mme Marage, qui a bien voulu se prêter, avec une patience inépuisable, à des explorations parfois pénibles; sa collaboration a été des plus précieuses.

Cette méthode sera utile, non seulement aux physiologistes, mais encore aux médecins, car elle permet de fixer l'état d'un larynx pendant la phonation.

**Respirabilité des particules virulentes obtenues par la pulvérisation liquide.** — Dans la note analysant sous ce titre la communication de M. Chaussé (séance du 25 Mars, n° 28, p. 283 de *La Presse Médicale*), au lieu de : « ne peut être exacte *que* pour les gouttelettes... », lire : « ne peut être exacte pour les gouttelettes... »

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Avril 1913.

**Sur la luxation des cartilages semi-lunaires du genou.** — *M. Quénu* est intervenu deux fois pour des lésions traumatiques des ménisques du genou.

Le premier blessé présentait par intervalles le phénomène dit du « blocage » dans le passage de la flexion à l'extension du genou, avec impossibilité de l'extension. Le second blessé, au contraire, présentait du blocage permanent depuis l'accident, phénomène tout à fait exceptionnel. Chez le premier, on sentait, à la partie interne du genou, une petite tumeur sous forme de languette; chez le deuxième, on ne sentait rien. Les deux blessés furent opérés. Le premier avait un arrachement de la corne antérieure du canal semi-lunaire interne avec déplacement; cette corne fut excisée et le tronçon restant fixé aux parties fibreuses voisines; le résultat fonctionnel a été très satisfaisant. Chez le deuxième blessé, on constata une déchirure du ménisque interne dont l'extrémité antérieure était relevée et tournée vers l'articulation; toute cette portion détachée du ménisque fut réséquée en même temps que quelques franges synoviales villeuses; l'opération fut suivie de récupération rapide des fonctions du genou.

— *M. Mauclaire* a observé plusieurs cas de méniscite non traumatique chez des sujets rhumatisants.

Quant aux lésions réellement traumatiques des ménisques, il en a observé 4 cas.

Chez la première malade, il s'agissait d'une grosse entorse du genou avec hémarthrose. Cette malade souffrit pendant six mois, malgré des traitements très variés. Or, brusquement un jour la douleur disparut au cours d'un massage, sans explication plausible. Il est probable qu'une subluxation fut ainsi réduite.

Chez un deuxième malade, la subluxation du ménisque était évidente. Le blessé présentait les symptômes du genou à ressort. Il refusa l'opération, il fut mis à l'extension continue et la guérison fut parfaite.

Enfin, M. Mauclaire a observé 2 cas de luxation des ménisques externes ou d'un fragment de ménisque. On les sentait rouler sous la peau. Les malades refusèrent l'extirpation.

— *M. Lejars*, relevant les cas de lésions traumatiques des ménisques du genou qui ont été apportés à la Société à la suite de son rapport, constate qu'ils comprennent : 4 cas de méniscectomie totale (3 de M. Jacob, 1 de MM. Arrou et Fredet), 3 cas de méniscectomie partielle (2 de M. Quénu, 1 de M. Demoulin), enfin 2 méniscopsies (M. Tuffier). Ce total de 9 observations méniscales, de 11 si l'on y comprend l'observation de M. Déjouany et celle de M. Lejars, contraste, encore une fois, singulièrement avec les statistiques étrangères.

**Sur l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.** — *M. Morestin* montre que ces occlusions peuvent être divisées en deux grands groupes selon que les phénomènes d'occlusion sont occasionnés par des brides, des adhérences épiploï-

ques ou intestinales qui survivent à la maladie et provoquent l'occlusion, bien des années après sa terminaison; ou bien qu'il s'agit de phénomènes observés pendant la période d'état de la maladie.

Laissant de côté les occlusions posthumes à la péritonite tuberculeuse, M. Morestin envisage exclusivement ici, à propos de 4 faits personnels intéressants à des titres différents, les complications occlusives de la tuberculose péritonéale en cours d'évolution.

Les obstacles qui s'opposent à la circulation des matières sont habituellement complexes, et souvent d'une redoutable complexité. L'intestin est fixé tantôt par des agglutinations, des fausses membranes molles, susceptibles d'être aisément dissociées, tantôt il est englobé dans d'épaisses adhérences. Dans un grand nombre de cas, plusieurs anses sont agglomérées autour d'un foyer tuberculeux, notamment dans le voisinage d'une lésion épiploïque annexielle, ou même d'une tuberculose d'un segment intestinal. Parmi les causes provocatrices des crises d'occlusion, il faut tenir un grand compte des poussées aiguës survenant au cours de la maladie chronique.

Ces données anatomo-pathologiques expliquent l'allure un peu confuse et déconcertante que prennent quelquefois les accidents. Le siège de l'occlusion est mal indiqué par les symptômes ; d'autre part, les phénomènes inflammatoires interviennent fréquemment dans la symptomatologie. Il y a souvent, en réalité, association de signes de péritonite et de signes d'occlusion. C'est ce qui explique que l'on ait à diverses reprises songé à une appendicite aiguë alors qu'il s'agissait d'une occlusion due à une péritonite bacillaire.

Par contre, il est des cas où le diagnostic est très facile, la lésion péritonéale étant grossière et sa nature évidente.

Mais, même dans les cas où les phénomènes d'occlusion brusquement survenus constituent les premiers accidents présentés par le sujet, M. Morestin pense qu'on pourrait peut-être arriver à soupçonner, à deviner ou à affirmer la maladie causale. De l'aspect clinique un peu étrange, des anomalies symptomatiques que l'on constate chez ces malades, on peut, en effet, tirer une induction en faveur de la lésion bacillaire.

Au point de vue thérapeutique, le chirurgien est malheureusement à peu près désarmé en présence de ces lésions; non seulement celles-ci sont habituellement inextirpables, non seulement l'obstacle, dans la plupart des cas, ne peut être levé d'une façon complète, mais souvent même aucune opération palliative (entéro-anastomose, anus artificiel) ne peut être tentée. Cependant, on cite de temps à autre des cas où la simple ouverture du ventre a amené une sédation rapide des accidents et même une amélioration durable et il y a là un encouragement à ne pas négliger ces tentatives, alors même que la situation du malade paraît très défavorable.

**Chirurgie plastique.** — *M. Morestin* présente un certain nombre de malades chez qui il a pratiqué, avec le succès qui lui est habituel, des opérations plastiques variées pour des lésions diverses. Nous ne pouvons que les énumérer brièvement ici :

1° Tuberculose ulcéreuse étendue de la joue droite; extirpation; autoplastie à l'aide d'un lambeau cervical;

2° Cancer de la face développé sur un lupus; extirpation; autoplastie;

3° Cancer labial guéri localement par l'emploi du radium et de la diathermie, mais propagé aux ganglions du cou; extirpation des ganglions et résection de la veine jugulaire; chéiloplastie;

4° Mutilation du nez d'origine lupique; rhinoplastie;

5° Epithélioma du pavillon de l'oreille et des régions circonvoisines; ablation large; réparation spontanée;

6° Autoplastie faciale pour difformité et chéloïdes consécutives à une brûlure;

7° Vaste cicatrice de l'épaule consécutive à un abcès froid; extirpation et réparation de la perte de substance par décollement très étendu;

8° Lupus très étendu de la paroi antérieure du thorax; extirpation large; autoplastie par décollement;

9° Eventration; prolapsus abdominal; laparoplastie; transplantation de l'ombilic.

**Cancer du col de l'utérus.** — *M. J.-L. Faure* présente les pièces d'un cancer du col de l'utérus à forme végétante qu'il a opéré avant les vacances.

Ce que cette pièce présente d'intéressant, c'est une large ulcération vaginale qui occupe le cul-de-sac postérieur et fait suite à l'ulcération du col. Cette ulcération était en contact étroit avec un énorme champignon néoplasique qui remplissait le fond du vagin et qui fut enlevé par curettage au début de l'opération. Il n'est pas douteux, à la simple inspection de cette pièce, que l'ulcération vaginale cancéreuse ne soit due à une greffe directe, par le contact étroit et pour ainsi dire sous pression de l'énorme champignon végétant, qui remplissait le fond du vagin et était en contact permanent et intime avec la région vaginale du cul-de-sac postérieur.

Ce fait, rapproché d'un autre précédemment rapporté paraît démontrer avec évidence, pense M. Faure, qu'il s'agit là d'une greffe cancéreuse directe, fait important au point de vue de la pathogénie du cancer et de son origine parasitaire.

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MONTPELLIER*

### Société des Sciences médicales de Montpellier.

28 Février 1913.

**Procédé rapide pour la recherche qualitative et quantitative du bacille coli dans les eaux d'alimentation.** — *M. Lagriffoul* indique le procédé suivant, qui permet de déterminer en moins de vingt-quatre heures la quantité de bacilles coli renfermés dans une eau — 3 tubes, renfermant 10 $cm^3$ de milieu Grimbert sont ensemencés chacun avec 0 gr. 1 de l'eau à analyser; 3 autres avec 1 gr.; 3 autres avec 10 gr. et 3 autres avec 20 gr. Ces 12 tubes sont mis à l'étuve à la température de 43°. Les tubes qui, en *vingt-quatre heures au plus*, ont viré au rouge en donnant de nombreuses bulles de fermentation à la surface, contiennent du bacille coli. Ce microbe seul, d'après les expériences de l'auteur, est susceptible, à la température de 43°, de faire virer aussi rapidement au rouge le milieu Grimbert. Il ne faut pas tenir compte des fermentations plus tardives qui sont produites par des microbes autres que le bacille coli.

**Accidents de méningisme pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde** — *M. Salager* communique l'observation d'une fillette de 6 ans qui, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde bénigne et après huit jours d'apyrexie absolue, présenta des accidents simulant la méningite. En même temps, on notait un foie douloureux et un peu gros et une petite quantité d'albumine urinaire.

Sans vouloir tirer des déductions trop générales, l'auteur remarque que, pendant le cycle typhique, on s'était abstenu de baigner et que les accidents toxémiques de la convalescence s'améliorèrent progressivement et assez vite sous l'influence de bains tièdes prolongés.

**Un cas de fracture de Boyer avec fixation de la rotule par le fragment supérieur abaissé.** — *M^lle M. Giraud et M. E. Chauvin.* Il s'agit d'un homme de 49 ans qui présenta, à la suite d'une chute sur le genou, un traumatisme du genou de diagnostic très difficile. Crépitation obscure. On ne pouvait sentir le trait de fracture. La rotule était abaissée et en position de subluxation interne absolument immobile. La radiographie seule montra qu'il s'agissait d'une fracture de Boyer : le trait de fracture est très oblique et siège très bas ; le fragment supérieur, en bec de flûte très aigu, vient appuyer sur la partie toute postérieure du bord supérieur de la rotule qu'il abaisse et qu'il luxe.

Dans la fracture de Boyer, quand le trait de fracture est très bas et très oblique, le fragment supérieur abaissé peut, sans pénétrer dans le quadriceps, s'appuyer sur la rotule et l'immobiliser. Le diagnostic est difficile parce que les déplacements sont peu marqués. Le pronostic est défavorable parce que le coincement du sésamoïde supprime fonctionnellement le quadriceps. Une intervention sanglante avec résection du bec saillant est nécessaire.

**Chorée de Huntington sans hérédité d'origine émotive.** — *MM. Margarot et Blanchard.* De nombreux auteurs ont cité des cas de chorée cliniquement semblables à la chorée de Huntington, mais en différant par l'absence de tout antécédent héréditaire similaire. Diverses causes (surmenage, alcoolisme, maladies infectieuses) ont été incriminées pour expliquer dans ces cas la genèse du syndrome choréique.

MM. Margarot et Blanchard rapportent l'observation d'une femme de 60 ans, qui, depuis dix-huit ans, présente des mouvements continus, arythmiques, involontaires et un affaiblissement radical de l'intelligence. On connaît mal le passé pathologique de la malade, mais on sait qu'il n'y a jamais eu de choréiques parmi ses ascendants. Les manifestations choréiques ont débuté huit jours après une frayeur intense provoquée par une chute.

Ce choc mental est-il ici la cause unique de la chorée ? Si, faute de renseignements complets sur les antécédents de la malade, on ne peut pas dire que le traumatisme mental a créé de toutes pièces le syndrome choréique, on est obligé de constater qu'il a joué un rôle important dans son apparition.

**Vaccination antityphique et vaccination antistaphylococcique par les vaccins sensibilisés vivants.** — *MM. Lisbonne et Portes* communiquent les résultats de 54 cas de vaccination antityphique. Ils ont noté une absence absolue de réaction locale ou générale. Dans 3 cas de guérison de furonculose chronique, ils ont obtenu 2 guérisons complètes, une amélioration très nette.

⁂

7 Mars 1913.

**Fréquence du ténia échinocoque chez le chien à Montpellier.** — *MM. C. Blanc et H. Hedin* ont examiné 25 chiens, dont 15 chiens de chasse ou de garde et 10 chiens errants. 18 se sont montrés porteurs de ténias échinocoques, ce qui donne le pourcentage élevé de 72 pour 100. Sur les 10 chiens errants, 8 étaient parasités. Il est à remarquer que ce sont justement ces chiens qui sont les principaux propagateurs du germe hydatique. Les auteurs expliquent ces faits en montrant que, d'après l'ancien régime de réglementation de l'abattoir, les chiens pouvaient entrer dans la cour de l'abattoir et se contaminer en dévorant les organes porteurs d'hydatides jetés sur le fumier. Ils ont relevé, pour l'année 1912, un total de 2.917 kystes hydatiques saisis et seulement pour l'espèce bovine, l'espèce porcine et les équidés. Ils estiment que les moutons qui échappaient à l'examen du vétérinaire devaient à eux seuls fournir un chiffre aussi élevé. Actuellement, les nouveaux règlements, inspirés, en ce qui concerne la prophylaxie du kyste hydatique, de vœux émis en 1904 par l'Académie de médecine, et appliqués rigoureusement à l'abattoir, donnent à penser aux auteurs que les chiens porteurs de ténias échinocoques se feront de plus en plus rares.

**Cirrhose hypertrophique chez une éthylique, avec réaction de Wassermann positive.** — *MM. Anglada et P. Reveilhe* communiquent un cas de cirrhose hypertrophique chez une éthylique présentant un sommet suspect, avec réaction de Wassermann positive à deux reprises. Amélioration passagère à la suite d'un traitement mercuriel. Mort par melæna et hématémèse. Conclusion : il faut rechercher la syphilis dans les cirrhoses, où elle joue un rôle important soit seule, soit associée.

**Un cas de fracture double verticale contralatérale de la ceinture pelvienne.** — *M^lle M. Giraud et M. Gaston Giraud* rapportent (avec présentation de pièces d'autopsie) un cas de fracture double verticale contralatérale du bassin : disjonction sacro-iliaque droite avec arrachement d'une mince lame osseuse appartenant à la partie supérieure de la surface auriculaire du sacrum, et triple fracture du cadre obturateur gauche rompu à son angle supéro-externe et à ses deux angles inférieurs, la branche descendante de l'ischion étant ainsi complètement séparée du sque lette; lésions compliquées de fracture franche de l'aileron sacré droit, de lésions multiples et parcellaires le long du bord du sacrum et d'écrasement de la dernière vertèbre sacrée et de tout le coccyx.

Le sujet avait fait une chute d'une hauteur de 8 mètres et serait tombé sur la région de la fesse droite; la pression se serait exercée dans la direction d'un diamètre oblique, d'où contralatéralité de la fracture; le refoulement en dedans de l'os iliaque a secondairement brisé l'aileron sacré (fracture par pression directe ou fracture par écrasement de Voillemier).

Il n'existait pas de lésions des viscères creux du petit bassin, le péritoine était intact; l'ischion fracturé avait troué le périnée; pas de lésion cranienne, ni vertébrale. Le sujet était mort, trois heures après la chute, de shock et d'hémorragie.

**Quelques considérations sur trois cas de hernie crurale chez l'enfant.** — *MM. Etienne et Aimes* rapportent trois cas de hernie crurale observés en peu de temps chez des enfants. Il s'agit, chez trois garçons, de trois hernies crurales droites, constatées

l'une à 4 ans 1/2, l'autre à 5 ans, la troisième à 9 ans.

Les faits publiés depuis la statistique de Berger, qui n'avait signalé que deux cas de hernie crurale au-dessous de 15 ans sur 2.231 femmes, tendent à faire admettre que cette hernie se voit dans le jeune âge un peu plus fréquemment qu'on ne le croyait. En 1910, Murray en rapportait 104 cas.

Les auteurs discutent ensuite le rôle de la congénitalité en indiquant les divers arguments donnés en faveur de cette hypothèse.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie de médecine de Belgique.

29 Mars 1913.

**La mort subite au cours de l'avortement criminel.** — ***M. Corin*** montre que la mort subite au cours de l'avortement criminel reconnaît comme causes principales, en dehors des hémorragies et des déchirures utérines, tout à fait exceptionnelles, la syncope réflexe ou l'embolie gazeuse ou solide. Il semble que bien des cas attribués à la syncope réflexe proviennent d'embolies, qu'une autopsie mal faite ou incomplète n'a pas permis de découvrir. Dans un cas, que l'auteur a eu l'occasion d'observer, il n'a pu se prononcer entre la syncope et l'embolie gazeuse. Il y avait, en effet, un travail de putréfaction assez accusé et le sang était spumeux dans les deux cœurs; à la vérité, cette bilatéralité pouvait s'expliquer par la persistance inattendue du *foramen ovale*.

M. Corin, dans les cas de ce genre, recommande de recourir à l'analyse des gaz trouvés dans le cœur.

**Dix années de lutte contre l'ankylostomiase.** — ***M. E. Malvoz.*** Depuis la création, en 1903, du *Dispensaire du mineur*, œuvre de prophylaxie et d'assistance, créée par un accord entre la Province et les Sociétés charbonnières du pays de Liége, le nombre de porteurs d'ankylostomes est tombé, de 23 p. 100 en 1902, à 2 pour 100 en 1912.

Au Dispensaire du mineur on confia la triple mission : d'entreprendre des revisions successives de tout le personnel des charbonnages ; de se charger du contrôle microscopique des ouvriers embauchés avant leur descente dans la mine; d'appliquer le traitement antiparasitaire, sous une surveillance sévère et dans des conditions parfaites, à tous les porteurs d'ankylostomes, malades ou non, découverts à la suite de ces investigations.

Pendant les dix années écoulées, on a procédé à l'examen microscopique de 186.040 déjections et 8.898 mineurs porteurs de vers ont séjourné au lazaret de l'établissement et y ont été soumis au traitement antiparasitaire.

M. Malvoz montre que le résultat de cette campagne est la disparition presque complète de l'ankylostomiase dans le bassin de Liége, entraînant avec elle de grandes économies réalisées par les charbonnages, d'une part, et la Province, de l'autre, dans les charges d'assistance.

**L'ambulance gantoise en Serbie ; notes de chirurgie de guerre.** — ***M Willems.*** La guerre actuelle a confirmé ce qu'on savait déjà de la bénignité relative des plaies produites par le fusil moderne. Sous ce rapport, la balle pointue dont se servent les Turcs ne se distingue guère, dans ses effets, des balles cylindriques, à extrémité ogivale, qu'on emploie encore généralement. Les plaies par projectiles d'artillerie (shrapnel) sont beaucoup plus graves et leur nombre a été considérable dans la campagne actuelle.

L'extraction des projectiles est rarement indiquée. Les plaies des parties molles sont particulièrement bénignes; mais, lorsqu'elles s'infectent, elles donnent lieu à des phlegmons parfois graves. Les plaies des vaisseaux, avec formation consécutive d'anévrismes, ont été fréquentes, surtout pour l'artère fémorale. Les fractures par projectiles de petit calibre évoluent généralement comme des fractures sous-cutanées. La bénignité des lésions articulaires est frappante, mais, pour aucune lésion, l'infection n'est plus redoutable. L'expectation est la règle dans les plaies pénétrantes du thorax et de l'abdomen. Les plaies pénétrantes du crâne, du rachis et de la moelle sont celles dont le pronostic est le plus sombre.

La bénignité des plaies par projectiles de petit calibre est toute relative et ne dure que pour autant que la plaie reste aseptique. La question du premier pansement sur le champ de bataille est donc capitale. Ce premier pansement, dont le soldat porte sur lui les éléments, doit être conditionné de manière à pouvoir être appliqué sans qu'il faille le toucher dans ses parties essentielles. Un des meilleurs modèles sous ce rapport est le pansement d'Utermöhlen. La désinfection de la région devrait toujours être faite à la teinture d'iode.

La seconde condition, indispensable à un bon traitement des plaies de guerre, est l'organisation d'un service parfait d'évacuations, amenant les blessés le plus vite possible vers les hôpitaux de l'intérieur. Dans les ambulances de l'avant, l'abstention doit être la règle ; leur rôle doit se borner à classer les blessés, à rectifier les pansements et à régler les évacuations.

Comme dans la chirurgie civile, l'asepsie doit être employée dans les hôpitaux de l'intérieur. Cependant, pour les infections graves, M. Willems déclare qu'il a dû revenir à l'antisepsie, et particulièrement à l'emploi large de la solution de sublimé à 1 p. 1.000.

***

## *SUISSE*

### Société suisse de Neurologie.

10 Novembre 1912.

**Chirurgie des tumeurs cérébrales.** — ***M. Hans Brun*** fait une communication à propos de 8 cas de chirurgie cérébrale relatifs à des tumeurs qu'il a eu l'occasion d'observer et d'opérer.

L'intervention opératoire a été pratiquée dans des cas où le diagnostic d'augmentation de pression intracranienne avait été posé. Dans tous, les investigations ont porté sur le cerveau, qui a été mis à nu au moyen d'un large volet ostéoplastique. Dans quatre de ces cas, l'opération a été faite en un temps; dans les quatre autres, en deux temps, avec intervalles d'un à trente-cinq jours. Dans chacune des deux séries, on a eu à déplorer un décès. L'opération a révélé la présence de :

1° Un endothéliome de la grosseur d'une pomme, bien délimité, à siège sous-cortical dans la région motrice (en un temps ; guérison) ;

2° Un endothéliome du volume d'une noix, dans la circonvolution centrale antérieure droite, dans le voisinage immédiat du sinus longitudinal (en un temps ; guérison) ;

3° Une récidive d'endothéliome (six mois après la première opération), dans la profondeur du manteau (en un temps ; mort dans le collapsus).

4° Un gliosarcome du volume d'une mandarine, siégeant au lobe occipital droit avec un foyer de ramollissement périphérique jaunâtre (en deux temps ; guérison). Au second temps, le volet n'étant pas suffisant, on fut obligé d'en pratiquer un second, la base dirigée vers l'occiput ;

5° Une gomme ramollie, du volume d'un œuf, à la région motrice gauche ; le malade avait été envoyé avec des signes de compression très marqués (en deux temps ; mort dans le coma) ;

6° Un psammosarcome, du volume d'une noisette, siégeant à la circonvolution centrale gauche, tout près du sinus longitudinal (en deux temps; guérison) ;

7° Une pseudo-tumeur cérébrale (attaques et symptômes faisant admettre la présence d'une tumeur dans la région motrice gauche). Rien de constatable à l'opération (en deux temps; guérison. Dure-mère et parties osseuses conservées) ;

8° Une tumeur (?) de la circonvolution frontale gauche (en un temps). Rien de constatable à l'opération ; malgré cela, le diagnostic de tumeur reste probable. Le malade est encore en observation.

Le terme de *guérison* s'applique aux suites opératoires immédiates.

Dans le premier cas, le malade conserva une hémiplégie qui, toutefois, ne rend pas la marche impossible. Au bout d'un an, apparurent de nouvelles attaques. La réouverture du volet révéla la présence d'une cicatrice. Pas de récidive. Disparition des attaques.

L'opéré n° 4 présente une hémianopsie correspondant à la lésion. Trois mois après l'opération, on a observé chez lui des symptômes pouvant faire admettre le développement d'une gliomatose diffuse (?)

Celui du n° 6 présente une amnésie rétrograde.

Celui du n° 7 est complètement guéri et les troubles aphasiques qu'il présentait ont entièrement disparu depuis un an.

Les malades des cas 6, 7 et 8 sont présentés, ainsi que les préparations provenant des opérations et des autopsies.

Dans tous les cas, on a procédé à l'examen de la tension artérielle au moyen du tonomètre de Sahli (avec manchette). L'abaissement le plus fort de la courbe fut enregistré au moment où la dure-mère était rabattue, aussi bien dans les opérations en deux temps que dans celles en un temps. Le rabattement du lambeau osseux n'a pas été accompagné d'un abaissement aussi considérable de la courbe.

On a toujours pratiqué des sutures de circonscription, d'après Heidenhain, et l'on a constaté qu'une chaîne de points isolés, imbriqués les uns dans les autres, donnait un meilleur résultat que la suture continue. Il faut circonscrire par la suture un territoire plus grand que celui qui doit être incisé ensuite, car les nœuds de suture entraînent une rétraction considérable du rectangle aponévrotique, surtout chez les individus jeunes. Les résultats de l'hémostase pendant l'opération ont été excellents ; il est préférable de laisser la suture de circonscription subsister pendant quelques jours, car sa suppression immédiatement après le premier temps amena, dans un cas, la formation d'un hématome supra-dural considérable.

Quand la tumeur siège dans le sillon du manteau, il est préférable, pour se rendre bien compte de la topographie, de détacher le sillon longitudinal et de pratiquer un second volet de l'autre côté ; on obtient ainsi comme une porte à deux battants, pour autant qu'on ne veut pas sacrifier l'os. Le tamponnement doit être évité à cause du danger de ramollissement et de la formation d'une cicatrice plus épaisse, ou bien il doit être appliqué *sur la dure-mère*. Quand cette dernière peut être conservée, elle doit être suturée d'une façon imperméable.

M. Brun attire encore l'attention sur l'exploration digitale qui peut être pratiquée même bien au delà des contours osseux : la cause de la compression intracranienne doit, dans les cas douteux, être recherchée dans les régions supérieures du cerveau plutôt que dans les parties plus profondes. Il insiste surtout sur l'importance qu'il y a à ménager le plus possible le cerveau dont la tolérance relative très considérable, s'accommode assez bien de l'exploration digitale.

— ***M. Veraguth*** signale que, parmi les cas qu'il a observés avec M. Brun, il en est qui sont d'un très grand intérêt pour le neurologue. C'est ainsi que celui du jeune garçon présenté en dernier lieu semblait être un de ceux décrits tout d'abord par Nonne sous le nom de *pseudo-tumeur cérébrale* ; le tableau clinique imposait sans hésitation le diagnostic d'une tumeur comprimante dans la région rolandique ; mais l'opération révéla l'intégrité de cette lésion. Dans deux autres cas, la taille d'un volet cutanéo-osseux n'a nullement influencé les suites opératoires. Dans un de ces cas, il a été possible, pendant l'opération, en plaçant la tête dans une position convenable, d'observer la base du crâne jusqu'à la pointe du rocher. Cette observation ne saurait être indifférente ; elle revêt une certaine importance pour la question des interventions de la base du crâne.

Quant aux tumeurs de la région rolandique, l'expérience de M. Veraguth l'a amené à infirmer la valeur du dogme admis par la littérature médicale, en vertu duquel on peut déterminer le niveau d'un foyer suivant le type d'évolution de l'accès jacksonien. Il y a des cas, présentant une très grande régularité dans la succession des accès et dans lesquels le siège de la lésion n'en est pas moins sous-cortical ; d'autre part, MM. Veraguth et Brun possèdent des observations où le caractère irrégulier des accès avait été signalé et où l'opération fit rencontrer une tumeur épicorticale.

On constate presque régulièrement que la tumeur est d'un volume plus considérable que les signes cliniques ne paraissaient l'indiquer ; en raison de ce fait, on doit, semble-t-il, toujours recommander d'ouvrir la boîte cranienne aussi largement que possible. De cette manière, la substance cérébrale est beaucoup moins maltraitée que ce n'est le cas lorsqu'on ne pratique qu'une petite ouverture.

D'un autre côté, plus on prend de précautions pour ménager le cerveau, plus longue sera l'anesthésie. C'est pour cela qu'il serait particulièrement intéressant de connaître les résultats obtenus par M. de Quervain (de Bâle), qui a pratiqué des opérations intracraniennes en usant de l'anesthésie locale.

— ***M. Bing*** (de Bâle), pour répondre à la demande de M. Veraguth, fait part de ses impressions à propos des interventions sur le cerveau pratiquées sous l'anesthésie locale par M. de Quervain.

L'auteur ne dispose que de 5 observations personnelles, ce qui, par conséquent, ne permet pas de jugement définitif. Il incline toutefois, en se basant sur les expériences qu'il a faites jusqu'ici et qu'il résume brièvement, à donner la préférence à l'anesthésie locale dans les interventions sur le cerveau à condition toutefois que le malade présente une constitution psychique favorable. Dans les cas d'opération en deux temps sur la fosse cranienne postérieure, il n'a, par contre, pas l'impression jusqu'à présent que l'anesthésie locale étendue à la deuxième intervention influe beaucoup sur le pronostic, toujours si défavorable ici.

— ***M. von Monakow*** (de Zurich), félicite M. Brun de ses résultats relativement favorables. Il a fait opérer beaucoup de cas de tumeurs cérébrales, mais il ne peut se rappeler que trois cas de guérison durable, avec siège de la tumeur dans la région de Rolando. Un fait très intéressant est la diminution progressive et en phases très nettement marquées, des phénomènes de diaschisis (par exemple des troubles de la sensibilité) consécutive à l'ablation d'une tumeur d'un hémisphère. D'après son expérience, les résultats sont particulièrement défavorables dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, bien qu'ici les conditions opératoires ne soient nullement défavorables et que le diagnostic puisse être posé facilement. Les malades meurent bientôt après l'opération par suite des lésions bulbaires produites par l'ablation de la tumeur. M. von Monakow demande à l'orateur comment, d'après lui, cette ablation peut se faire avec le moins d'effets nuisibles.

— ***M. Brun*** ajoute, à la suite des considérations présentées par M. von Monakow, que c'est surtout dans les tumeurs cérébelleuses que l'exploration digitale présente des dangers, en raison de l'augmentation de pression qu'elle peut entraîner; c'est dans ces cas que Krause se sert d'une cloche aspiratrice mise en action par un courant d'eau. La tumeur peut être attirée par ce moyen et sa luxation se fait sans difficulté ni inconvénient. M. Brun emploie, dans certains cas, de petites spatules d'argent à forme de cuiller, qui peuvent recevoir une courbure appropriée et permettent de ménager dans une grande mesure la substance cérébrale.

— ***M. von Monakow*** croit que, pour ce qui concerne du moins l'extirpation des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, l'opération devrait toujours être effectuée en deux interventions séparées. Le tableau microscopique, dans les parties exposées directement à la compression dans le bulbe et le pont, se présente de telle façon (tuméfaction, extravasats sanguins) qu'on doit admettre la possibilité pour le bulbe de bénéficier de l'effet décompressif d'une première intervention et de mieux tolérer la seconde.

---

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Avril 1913.

**Rapport.** — ***M. Widal*** donne lecture d'un rapport sur un travail de ***M. Walther***, intitulé : *A propos d'un cas d'appendicite paratyphique, avec septicémie préalable*[1]. Le travail de M. Walther vient confirmer les recherches faites antérieurement par M. Widal, avec MM. Abrami, Brissaud et Weissenbach, sur l'origine sanguine de certaines appendicites aiguës. Dans le cas de M. Widal, la septicémie avait précédé l'appendicite, et, dans le sang comme dans le pus de l'appendice, on avait trouvé le même germe paratyphique B. Dans le cas de M. Walther, l'infection de l'appendice a été également secondaire à l'infection sanguine, par un bacille voisin du paratyphique B.

— ***M. Achard*** fait remarquer, en ce qui concerne l'historique des infections paratyphoïdes, que c'est en 1896 qu'il a observé, avec M. Bensaude, les deux premiers cas. Des deux échantillons de bacilles paratyphiques obtenus alors, l'un provenait d'une malade qui paraissait atteinte de fièvre typhoïde; mais l'échantillon bacillaire différait du bacille d'Eberth par l'agglutination et par plusieurs caractères de culture, notamment par la fermentation de certains sucres et par la faculté de se développer sur les milieux ayant déjà servi à la culture du bacille d'Eberth.

Or, M. Achard avait recueilli, peu de temps auparavant, un échantillon tout semblable, provenant d'un abcès sterno-claviculaire développé à la suite d'une longue maladie fébrile dont la nature était restée incertaine. M. Walther avait ouvert cet abcès, dont le pus avait été examiné par M. Achard. M. Walther présentant aujourd'hui à l'Académie une nouvelle et intéressante observation d'infection paratyphoïde, M. Achard saisit cette occasion de rappeler la part tout au moins indirecte qu'il a prise, par son intervention chirurgicale, à la découverte de ces infections.

Il ajoute que, depuis cette époque, le domaine des infections paratyphoïdes a pris une grande extension. Plusieurs types de bacilles paratyphiques ont, en effet, été décrits, et les deux échantillons primitifs de MM. Achard et Bensaude furent identifiés, notamment par M. Brion (de Strasbourg), avec le type B, d'ailleurs le plus fréquemment rencontré.

1. Académie de Médecine. Séance du 19 Novembre 1912. (*La Presse Médicale*, 20 Novembre 1912.)

**Sur un téniadé du genre Bertiella, parasite de l'homme.** — ***M. R. Blanchard*** décrit un ver de ce genre rendu par une fillette de l'île Maurice et envoyé par M. Barbeau. C'est le premier cas observé chez l'homme; il n'est pas surprenant, car il s'agit de parasites que M. Blanchard a décrits en 1891 chez les anthropoïdes.

**Des troubles digestifs d'origine cæco-colique et de leur traitement chirurgical.** — ***M. Pierre Delbet*** estime que l'appendicite chronique est peut-être trop compréhensive : elle n'explique pas toutes les douleurs de la fosse iliaque droite, ni tous les troubles digestifs qui leur sont liés. Après opération pratiquée dans des cas de ce genre, il pourrait sembler raisonnable d'attribuer les douleurs et les troubles digestifs persistants à des adhérences post-opératoires. En réalité, bien souvent ces troubles sont dus à une cause préexistante à l'opération et qui n'a point été modifiée par elle, et spécialement la mobilité anormale du cæcum d'une part, et, d'autre part, son ectasie, qui peuvent être indépendantes ou associées. D'autre part, la dilatation du cæcum est fréquente chez les appendiculaires, et il n'est pas aisé de savoir alors si elle est conséquence ou cause d'appendicite. Enfin, la mobilité anormale du cæcum est peut-être capable de déterminer des douleurs en tiraillant un appendice moins mobile et d'ailleurs sain (Wilms). Même avec la radioscopie, la part de ces divers facteurs est souvent difficile à établir.

Pour toutes ces raisons, depuis une dizaine d'années, M. Delbet, dans toutes les appendicectomies, réduit les dimensions du cæcum par une cæcoplicature et le fixe à la paroi abdominale antérieure lorsqu'il est normalement mobile. Sur 198 malades ainsi opérés, M. Delbet, avec M. Leveuf, a pu en retrouver 52 : 4 seulement avaient encore quelques douleurs, 48 ne souffraient plus du tout. Cette proportion de guérison complète dans 91 pour 100 des cas est notablement supérieure à celle qui ressort des différentes statistiques d'appendicectomie simple.

M. P. Delbet rapporte un certain nombre d'observations dans lesquelles des troubles de ce genre simulèrent une lésion annexielle, une occlusion intestinale.

Dans certains cas, la cœcopexie et la cœcorraphie ne suffisent pas : à côté des cas où existent des ulcères simples du gros intestin (Quénu), il peut alors s'agir d'une dilatation cæcale due à des obstacles à son évacuation, notamment par brides fibreuses, voiles membraneux, sur la nature desquels on n'est pas encore complètement renseigné, et qui reconnaissent sans doute des origines multiples : péritonite adhésive (Virchow, 1853), péricolite de l'angle splénique (Quénu, 1902), du côlon transverse et surtout de l'angle sous-hépatique et du côlon ascendant; ces brides peuvent avoir pour origine des lésions des voies biliaires, de l'appendice, des annexes droites ou du côlon, ou même être consécutives à des interventions abdominales. Outre ces brides d'origine inflammatoire, d'autres, siégeant à l'angle splénique, peuvent être liées à la station verticale (Lane); Jackson a étudié un voile membraneux qu'il considère comme relevant d'une inflammation, alors que P. Duval le considère comme une malformation congénitale et Cotte comme lié à une persistance d'un diverticule épiploïque.

Pratiquement, il est souvent très difficile de déterminer l'origine et la nature de ces brides et M. Delbet rapporte un cas de ce genre, dans lequel il dut pratiquer plusieurs interventions et, finalement, réséquer le cæcum dilaté, le côlon ascendant et une partie du côlon transverse, effondrer deux plans d'adhérences et venir à bout de nombreuses brides fibreuses qui fusionnaient l'angle sous-hépatique du côlon au bord antérieur du foie : le résultat fut parfait.

Dans des cas de ce genre, il est presque impossible de faire exactement le diagnostic de ce qui revient à l'appendice, au cæcum et au côlon. Aussi convient-il, au cours de toute intervention pour appendicite chronique, d'inspecter le cæcum et l'origine du côlon ascendant, afin de parer aux lésions constatées, par une cæcoplicature, qu'il faut parfois poursuivre sur le côlon, par une résection de membrane celluleuse, par une cæcopexie. Si ces interventions ne donnent pas de résultats, alors peut s'imposer l'exclusion unilatérale du cæcum et du côlon; il faut donc anastomoser la dernière portion de l'iléon avec le gros intestin. M. Delbet précise la technique des divers temps opératoires, d'après ses observations et des recherches faites sur le cadavre avec M. Leveuf.

LUCIEN RIVET.

---

**Erratum.** — Une erreur s'est glissée dans le compte rendu de la communication de M. **A. Monsseaux** à la *Société de médecine de Paris*, parue dans *La Presse Médicale*, n° 29, 9 Avril 1913, page 290, 2e colonne, *Sur le traitement de la lithiase biliaire*.

Il est imprimé, à propos des sources hydrominérales : « ... les classes en cholagogues excrétoires simples et cholagogues sécrétoires qui provoquent des contractions plus ou moins énergiques de la vésicule ». — C'est l'inverse qu'il faut lire : « cholagogues sécrétoires simples, et cholagogues excrétoires qui provoquent... »

---

# ANALYSES

**Ch. Achard et Louis Ramond.** *Le sang et les organes hématopoiétiques du lapin après injections intraveineuses de sélénium colloïdal* (*Archives de médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, t. XXIV, n° 6, Novembre 1912, p. 774 à 788). — Les auteurs ont étudié les effets du séléniol A colloïdal électrique, préparé suivant le procédé de Lancien, injecté dans la veine marginale à la dose de 2 cm³ 5. Ce produit ne se montre nullement toxique. L'injection provoque l'augmentation très passagère du nombre des hématies et une leucocytose persistante à laquelle prennent part tous les éléments blancs du sang. La multiplication des myélocytes neutrophiles au sein de la moelle osseuse et accessoirement la réaction myéloïde partielle de la rate expliquent l'abondance des polynucléaires; la végétation des corpuscules de Malpighi spléniques rend compte de la lymphocytose. Plus tardivement la macrophagie intense que l'on observe dans la rate précède et accompagne le retour des organes hématopoiétiques à l'état de repos.

Ces résultats sont très semblables à ceux que l'on obtient avec le collargol et les auteurs pensent que la réaction obtenue est due plutôt à l'état physique — colloïdal — des produits injectés qu'à leur nature chimique. Pour eux l'efficacité des colloïdes résulte non seulement de leurs affinités pour telles ou telles bactéries, mais de l'exaltation fonctionnelle qu'ils déterminent dans les organes hématopoiétiques.

P. MASSON.

**Douglas W. Montgomery** (de San Francisco). *Séborrhée de la lèvre inférieure et ses relations avec l'épithélioma* (*The Journal of cutaneous diseases*, t. XXXI, n° 2, 1913, Février, p. 83-85, avec 1 photogr.). L'auteur a eu l'occasion d'observer deux malades atteints de lésions typiques séborrhéiques de la face, sous forme de taches squameuses, puis croûteuses, puis cornées au niveau de la lèvre inférieure. Ces lésions, de même nature, dégénérèrent en épithélioma.

Le cancer de la lèvre est infiniment plus grave que le cancer de la peau. Le cancer cutané qui se développe sous des croûtes séborrhéiques a une évolution très lente, demandant des années pour atteindre un certain volume. Au contraire, le cancer de la lèvre a une évolution plus rapide.

Il faut donc attacher une grande importance aux croûtes séborrhéiques et aux masses cornées de la lèvre, et, d'une façon générale, il faut traiter les lésions de séborrhée dès le début, soit avec l'acide trichloracétique, soit avec les rayons X, sous peine de voir se développer plus tard un cancer.

R. BURNIER.

# LE LYMPHATISME

## DIATHÈSE D'ANAPHYLAXIE-IMMUNITÉ

### *UNE CONCEPTION GÉNÉRALE DES DIATHÈSES*

Par J. GALUP
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous avons cherché, dans une précédente étude[1], à expliquer par le mécanisme de l'anaphylaxie la « modalité organique inconnue », — suivant l'expression de Guéneau de Mussy, — qui constitue cliniquement la diathèse arthritique. La même interprétation pathogénique a été, indépendamment de nous, émise par Billard[2], V. Béal[3], Meillère[4] et développée par André Léri[5].

Il est une autre diathèse, admise et amplement décrite par nos classiques, aujourd'hui si déchue en France de son importance de jadis qu'elle a pour ainsi dire disparu du cadre nosologique, mais ressuscitée dans ces dernières années par les auteurs allemands et étudiée par eux à la lumière des procédés modernes d'investigation clinique : c'est la diathèse scrofuleuse, exagération, d'après la plupart des classiques, d'un tempérament particulier, le lymphatisme.

Dans le présent travail, nous voulons, appliquant à cette dernière la même méthode qu'à l'arthritisme, montrer que ses caractères cliniques, à elle aussi, semblent relever d'une pathogénie, sinon identique, du moins de même ordre.

La conception que nous nous serons ainsi faite successivement des deux états pourra alors nous permettre de nous élever à une conception générale des diathèses.

***

Mais tout d'abord, que faut-il entendre par diathèse scrofuleuse et ce terme lui-même doit-il être conservé ?

Quand nous parlons d'arthritisme, nous entendons une disposition de l'organisme, qui se traduit d'une part par la coexistence fréquente, en lignée familiale directe ou collatérale, de certains troubles particuliers des mutations nutritives (diabète, obésité, goutte, lithiase, certains rhumatismes chroniques, etc.); d'autre part, chez les sujets en puissance de ces états morbides ou chez ceux qui y sont prédisposés, par des modes particuliers de réaction des tissus (tendance à l'hyperexcitabilité nerveuse, à la congestion, à la sclérose). Mais l'arthritisme ainsi compris n'est qu'un terrain éminemment favorable au développement de troubles nutritifs et de réactions tissulaires qui, le cas échéant, peuvent apparaître en dehors de son influence; il n'en est pas la cause efficiente.

De même, dans ce que les classiques appellent diathèse scrofuleuse, nous voyons une disposition de l'organisme — plus précisément de l'organisme infantile — qui se traduit, d'une part, par une susceptibilité particulière aux infections, soit banales, pyogènes, soit surtout tuberculeuse, d'autre part par des modes particuliers de réaction des tissus ou d'évolution de ces infections. Mais il va de soi que nous ne cherchons pas à

1. J. Galup. — « L'arthritisme, diathèse d'anaphylaxie ». *La Presse Médicale*, n° 50, 19 Juin 1912, p. 526-528.

2. Billard. — « L'anaphylaxie dans la fièvre des foins, l'urticaire et l'asthme ». *Gaz. des Hôp.*, 2 Juin 1910, p. 899-901.

3. V. Béal. — « L'anaphylaxie dans l'asthme ». *Thèse*, Paris, 1910.

4. Meillère. — « L'anaphylaxie ». *Trib. médic.*, Août 1911, p. 321-335.

5. A. Léri. — « L'évolution et l'état actuel de la doctrine des diathèses ». Leçon faite à la Faculté et reproduite dans *Le Progrès médical*, n° 12, 23 Mars 1912, p. 141-145. — Idem. « L'anaphylaxie dans la pathogénie des maladies diathésiques, de l'arthritisme en particulier ». Commun. au Congrès franç. de Méd. de Paris, Octobre 1912. Publiée dans *La Clinique*, n° 42, 18 Octobre 1912, p. 657-660.

revenir à l'antique conception de Lugol d'une scrofule-maladie, englobant dans une étiologie commune toute une série d'infections aujourd'hui bien différenciées.

C'est cependant ce démembrement de la scrofule-maladie qui a fait perdre de vue la question de terrain. Lorsque quelques-unes des manifestations morbides eurent été rattachées au parasitisme ou à la syphilis héréditaire, le plus grand nombre à la tuberculose, le reliquat enfin, avec Gallois[1], aux infections banales adénoïdiennes, on oublia en France certains faits cliniques qui établissaient un lien entre tout ou partie de ces manifestations et on négligea d'en rechercher de nouveaux, qu'auraient pu mettre en lumière les méthodes diagnostiques modernes.

Ce lien, devons-nous continuer à l'appeler scrofule ? Mais un tel terme évoque irrésistiblement l'idée de tuberculose. L'expression de « scrofulisme », proposée par Villemin, serait préférable. A quoi bon d'ailleurs un néologisme ? Le terme de lymphatisme, qui s'oppose plus directement à celui d'arthritisme, nous paraît au moins aussi acceptable que lui. Seulement, à la différence des classiques, nous ne verrons pas dans le lymphatisme un simple « état physiologique », mais bien un véritable état pathologique, ou tout au moins métaphysiologique, dû au développement dans l'organisme, à la suite de la pénétration de substances hétérogènes, de propriétés particulières. Quant au terme de scrofule, nous pourrons, soit le réserver aux manifestations tuberculeuses évoluant sur terrain lymphatique, appelant alors, avec Chaumier[2], « pseudo-scrofule » les manifestations infectieuses pyogènes, soit, avec Cornet[3], lui reconnaître deux formes, l'une pyogène, l'autre tuberculeuse.

***

Le lymphatisme, à côté de différences indéniables, présente des relations cliniques non moins manifestes avec l'arthritisme : symptômes de même ordre, fréquence du lymphatisme et de la scrofule chez les descendants d'arthritiques, évolution fréquente vers l'arthritisme de lymphatiques et scrofuleux guéris.

Ce sont ces relations qui avaient incité naguère Bouchard et son école à attribuer aux deux diathèses un commun substratum chimique, le ralentissement de l'activité des échanges. Néanmoins, pour rendre compte des différences, cette école était obligée d'admettre, en plus du trouble préalable de la nutrition, une modification particulière, du reste ignorée[4]. De même, dans l'interprétation pathogénique que nous allons développer, nous ferons, comme dans l'arthritisme, intervenir l'anaphylaxie; mais en outre (et indépendamment de conditions extrinsèques d'âge, d'agent causal, de résistance tissulaire, etc., dont le rôle, pour l'instant du moins, est d'ailleurs difficile à déterminer exactement), nous ferons appel à un facteur nouveau : l'immunité.

Anaphylaxie et immunité, telles sont, combinées, les réactions organiques qui nous paraissent rendre compte, de façon plus satisfaisante que toute autre hypothèse, des particularités cliniques de la diathèse lymphatique. C'est là aussi l'opinion d'André Léri[5] : « Dans la scrofule, dit-il, cette ancienne diathèse à tort ou à raison bien déchue,... il y aurait, à la fois, immunité et anaphylaxie ».

Faisons-en la démonstration.

1. Gallois. — « La scrofule et les infections adénoïdiennes ». Rudeval, éditeur; 2 éditions, dont la deuxième de 1905.

2. E. Chaumier. — *Poitou médical*, 1890.

3. Cornet. — « Die Skrofulose ». Wien und Leipzig. Hölder, éditeur; 2e édition, 1912.

4. Le Gendre. — « Troubles et maladies de la nutrition », in *Traité de Médecine de Charcot-Bouchard-Brissaud*, 2e édition, 1899. Masson, éditeur, p. 313.

5. Léri. — Communication au Congrès français de Médecine. *Loc. cit.*

## I. — Conditions étiologiques. Habitus.

Conditions étiologiques. — On a invoqué des conditions héréditaires et des conditions acquises. Les premières, les plus importantes, sont, en dehors d'une transmission directe du lymphatisme et de la scrofule, l'arthritisme, la tuberculose, accessoirement d'autres intoxications et toxi-infections (alcoolisme, syphilis, etc.). Les conditions acquises, qui ne paraissent pas du reste indispensables au développement de la diathèse, sont surtout des fautes d'hygiène alimentaire : alimentation en excès, alimentation insuffisante, alimentation de qualité défectueuse, alimentation non convenable pour l'âge de l'enfant. L'insalubrité de l'habitation (humidité, manque d'air, de lumière, de soleil, encombrement), ne paraît pas non plus sans influence.

Habitus. — Réserve faite, avec Gallois, des caractères dépendant de troubles secondaires surajoutés et dont la part n'a pas été faite assez large par les classiques, on peut distinguer, d'une façon non constante d'ailleurs, deux types principaux de lymphatiques :

*Type mou, torpide*, caractérisé par une bouffissure générale du tissu conjonctif, qui semble à la fois infiltré de lymphe et chargé de graisse, une insuffisance de la musculature, un mauvais fonctionnement de la peau, de l'indolence physique, du retard intellectuel, etc. ;

*Type nerveux, éréthique*, qui se distingue par un aspect chétif dû à la petitesse de la taille, à la faiblesse du poids, à la gracilité du squelette, au faible développement des muscles, à la minime abondance de pannicule adipeux; par la blancheur de la peau, parcourue de lacis veineux apparents, et sa coloration facile, par la teinte bleuâtre et l'aspect porcelainé des sclérotiques, par de la vivacité physique et intellectuelle, etc.

Dans les deux types, est fréquente une hypertrophie du tissu et des organes lymphoïdes, qui des petits lymphatiques fait des adénoïdiens : altérations chroniques du nez et du pharynx, végétations adénoïdes, grosses amygdales; quant à la polymicroadénie, il n'est pas prouvé qu'elle puisse apparaître indépendamment d'une infection tuberculeuse secondaire.

De ces conditions étiologiques et de ces caractères de l'habitus, brièvement résumés d'après les auteurs, une notion nous paraît ressortir, celle de l'introduction dans l'organisme de substances susceptibles de le sensibiliser et de permettre ainsi le déchaînement ultérieur des phénomènes anaphylactiques.

En effet, parmi les conditions étiologiques acquises, nous voyons signalées les fautes d'hygiène alimentaire. Or, l'anaphylaxie par ingestion est expérimentalement réalisable. Mais pour la produire, nous disent Guy Laroche, Richet fils et Saint-Girons[1], deux conditions paraissent, l'une ou l'autre, essentielles : soit une alimentation en excès, comme il résulte de leurs propres expériences et de celles de Rosenau et Anderson, soit une insuffisance des sucs digestifs, comme l'ont établi les recherches de Lesné et Dreyfus[2]. Or, parmi les fautes alimentaires invoquées par les auteurs comme provocatrices du lymphatisme acquis, l'une est précisément la suralimentation; une autre, l'alimentation non convenable pour l'âge de l'enfant, réalise la condition d'insuffisance des sucs digestifs, les glandes digestives n'étant, comme on sait, qu'à l'état d'ébauche chez le nouveau-né. Quant à l'alimentation de qualité défectueuse, nous pensons qu'elle produit des substances anaphylactisantes d'un ordre différent des précédentes. Il ne s'agit plus en effet ici de l'intervention dans la circulation d'hétéro-albumines alimentaires normales, mais sans doute de véritables toxines qui, à l'instar de la crépitine employée par Richet[3], peuvent « préparer une

1. Guy Laroche, Richet fils et Saint-Girons. — « L'anaphylaxie alimentaire ». *Gaz. des Hôp.*, 7 Décembre 1912, n° 140, p. 1969-1977.

2. Lesné et Dreyfus. — « Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives : rôle de l'acide chlorhydrique, du suc gastrique et du suc pancréatique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 28 Janvier 1911.

3. Richet. — « L'anaphylaxie ». Alcan, éditeur; 2e édition 1912. (Résultats d'expériences inédites, p. 225.)

anaphylaxie éclatante », sans que leur quantité soit nécessairement en excès ou les sucs digestifs insuffisants. Plus difficile à expliquer est enfin l'action d'une alimentation déficiente. En effet, les recherches d'Argaud et Billard [1], de Lesné et Dreyfus [2], de Konstansoff [3], ont montré qu'expérimentalement l'inanition atténue ou supprime l'état anaphylactique; cliniquement, d'autre part, les troubles causés chez les nourrissons par l'« hypoalimentation » et bien étudiés dans ces dernières années par Variot, ne se rapprochent en rien du tableau de la diathèse. Aussi nous paraît-il admissible que, dans les classes pauvres où cette cause est tout naturellement invoquée, ce soient en réalité l'alimentation de qualité défectueuse et l'alimentation non convenable pour l'âge du nourrisson qui entrent en jeu. — Pour ce qui est des conditions insalubres d'habitation, elles nous paraissent surtout intervenir secondairement dans la pathogénie de la diathèse, en favorisant le développement des infections déjà produites. Cette influence favorisante est cliniquement bien connue; expérimentalement Trillat [4] a prouvé récemment l'action du méphitisme de l'air sur la vitalité des microbes. Il ne nous paraît pas cependant impossible que ces conditions, au moins certaines d'entre elles, aient une influence anaphylactisante directe. Rosenau et Amoss [5] ont en effet montré que chez des cobayes on pouvait déchaîner l'anaphylaxie au sérum d'homme, après les avoir préparés par injection de vapeur d'eau condensée provenant de l'air expiré par des êtres humains, cette vapeur d'eau contenant sans doute des protéines d'origine sanguine à l'état colloïdal. D'une explication de même ordre, l'action de l'encombrement dans la pathogénie du lymphatisme ne pourrait-elle être justiciable ?

Quant aux conditions étiologiques héréditaires, les plus importantes, semble-t-il, on invoque surtout, avons-nous dit, en dehors d'une hérédité scrofuleuse directe, l'arthritisme et la tuberculose, accessoirement d'autres toxi-infections. Pour l'arthritisme, nous avons exposé que nous le considérions, ainsi que le lymphatisme lui-même, comme un état anaphylactique de l'organisme. La tuberculose peut-elle également donner lieu à des substances anaphylactisantes? L'anaphylaxie par toxines bactériennes résulte des recherches de Wolff-Eissner, de Rosenau et Anderson, surtout de Krauss et Doerr [6]. Reste à montrer que les substances anaphylactisantes formées chez la mère peuvent se transmettre au fœtus. Expérimentalement, cette transmission a été réalisée par divers chercheurs. Aussi, en clinique, Landouzy [7] l'invoque-t-il pour expliquer l'hérédo-prédisposition à la tuberculose. « L'imprégnation *in utero* du fœtus, dit-il, par les toxines tuberculeuses maternelles créerait l'état d'anaphylaxie. Après sa naissance, l'enfant serait anaphylactisé. » Et nous-même dans notre précédent travail, avons attribué à cette transmission l'hérédité de l'arthritisme. Nous devons cependant noter que cette conception ne paraît pas pour l'instant à Richet complètement légitimée par l'expérimentation: il lui objecte les expériences d'Otto, dont il ressort que l'anaphylaxie héréditaire serait de courte durée, n'étant sans doute qu'un cas spécial de l'anaphylaxie passive. Mais à notre tour nous opposerons à ces expériences celles de Belin [1], d'après lesquelles la quantité de toxogénine qui existe dans l'organisme du fœtus issu d'une mère sensibilisée « ne semble pas y diminuer avec le temps ». Sans doute, du reste, dans ce cas, suivant l'hypothèse que Landouzy a émise pour l'hérédo-immunité, la toxogénine se développe-t-elle dans l'organisme fœtal sous l'influence des toxines maternelles transmises et par un mécanisme actif.

En résumé, dans toutes les conditions étiologiques invoquées, nous retrouvons la possibilité d'une préparation anaphylactique de l'organisme. Par contre, cette préparation ne nous paraît pas être le fait d'une variété unique de substances anaphylactisantes, mais pouvoir dépendre de substances diverses, les unes toxiques, les autres non toxiques en elles-mêmes.

L'habitus, de son côté, non seulement n'infirme pas cette double hypothèse, mais plutôt la corrobore. En effet :

1° L'existence d'un habitus particulier n'est pas constante. Or, si le lymphatisme était dû, suivant la conception de Bouchard et de son école, à un trouble préalable de la nutrition, on concevrait mal que ce trouble ne se révélât pas de façon constante par des dystrophies; dû simplement à la présence de substances anaphylactisantes dans les humeurs et aux accidents qui résultent de cette présence, on comprend qu'il n'en entraîne pas forcément, la propriété préparante de ces substances étant indépendante, ainsi que l'ont bien montré les expériences de Richet sur la crépitine, des autres propriétés, par exemple toxiques, qu'elles peuvent ou non posséder.

2° Quand de telles dystrophies existent, elles s'expliquent justement par ces autres propriétés que possèdent, en dehors de la propriété anaphylactisante, les substances introduites dans la circulation. Ainsi le type lymphatique que nous avons appelé nerveux, éréthique, peut être entièrement créé, enseigne depuis trente ans Landouzy, par « l'imprégnation du fœtus par les toxines tuberculeuses de la mère », affirmation que confirment les modifications surprenantes du faciès, constatées par Escherich [2], sous l'influence de la cure tuberculinique; la polysarcie peut s'expliquer de même par diverses intoxications acquises, ainsi qu'il résulte des expériences de Carnot et Amet [3], ou bien par l'effet de la suralimentation sur le métabolisme des graisses; des intoxications aussi peuvent rendre compte de la pâleur sans anémie et des troubles respiratoires, par action sur les vaso-moteurs, enfin et surtout de l'hypertrophie des tissus et organes lymphoïdes, ceux-ci, comme le rappelle fort bien Audrain dans un travail récent [4], « entrant en réaction chaque fois qu'une substance toxique se répand dans la circulation générale et n'est pas détruite à mesure qu'elle se produit », voire même, si on admet la réalité du fait, de l'augmentation de lymphe et par elle de l'infiltration des tissus (expériences de Charrin et de Moussu [5]). Mais en outre, déjà dans le processus dystrophique, il ne nous paraît pas inadmissible que le mécanisme de l'anaphylaxie intervienne. Par exemple, certains abaissements continus de la courbe des poids qu'on constate chez les nourrissons, le plus souvent au cours de l'alimentation artificielle (et qui cessent alors quand on met ceux-ci au sein), mais qui peuvent aussi s'observer au cours d'un allaitement naturel et normal, seraient un phénomène d'anaphylaxie chronique, pour Hutinel et Barbier. De fait, remarquent Guy Laroche, Richet fils et Saint-Girons, « l'amaigrissement semble un excellent symptôme d'anaphylaxie chronique », « l'introduction journalière d'hétéro-albumines à petites doses, qui se combinent chaque fois avec l'anticorps, produisant dans l'organisme, non plus le grand choc anaphylactique, mais une série de petites intoxications dont la répétition finit par déterminer des accidents plus ou moins graves ».

Cet état latent d'anaphylaxie chez des sujets, dystrophiés ou non, nous allons en avoir de meilleures preuves dans les manifestations de la diathèse.

## II. — Réactions tissulaires non infectieuses.

Les sujets lymphatiques présentent fréquemment à la peau des réactions qui paraissent bien, du moins primitivement, indépendantes de toute infection : eczéma des nourrissons, intertrigo, prurigo, engelures. Czerny [1], sous le nom de « diathèse exsudative » y ajoute la langue géographique et en rapproche des réactions de l'appareil respiratoire : rhume des foins, laryngite striduleuse, asthme bronchique. Avant lui, d'ailleurs, Comby [2] avait opéré un pareil groupement, mais sous le nom d' « arthritisme infantile », tout en notant que « le lymphatisme pouvait être une expression clinique de la diathèse arthritique ».

Il est classique de noter que les réactions cutanées des lymphatiques sont remarquables par leur caractère exsudatif (scrofulides exsudatives de Bazin, diathèse exsudative de Czerny). Mais on y retrouve en outre les caractères mêmes des réactions respiratoires que nous avons indiquées dans notre premier travail :

1° elles sont provoquées par des causes accidentelles minimes, parfois inappréciables ou presque, (les troubles digestifs, souvent invoqués, étant loin d'être constants):

2° elles sont paroxystiques, apparaissant et disparaissant brusquement, marquées par des périodes d'amélioration et d'exacerbation successives, éloignées par des intervalles de santé plus ou moins durables, plus ou moins complets;

3° elles se suppléent et même se supplantent chez un même sujet.

Enfin, comme les réactions respiratoires, les réactions cutanées sont en rapport intime avec le système nerveux, ainsi qu'en témoignent leur symptomatologie (caractère angioneurotique des lésions, topographie en général symétrique, prurit), parfois l'heureux effet d'une thérapeutique psychique, bien signalé par Czerny, enfin l'association fréquente de troubles purement nerveux.

Nous n'avons donc qu'à rappeler ici les faits d'anaphylaxie expérimentale qui nous ont paru rendre bien compte des réactions arthritiques, en y ajoutant seulement quelques détails en rapport particulier avec le lymphatisme.

Dans le lymphatisme comme dans l'arthritisme, l'association fréquente de la diathèse et du nervosisme, l'influence du système nerveux sur la production, la séméiologie, voire la thérapeutique des réactions tissulaires, peuvent être rapprochées de l'action, prédominante sur le système nerveux, de la toxogénine dans les phénomènes expérimentaux et de l'existence, constatée par Richet [3], par Achard et Flandin [4], de cette toxogénine et, après le choc de l'apotoxine, dans les cellules cérébro-médullaires, à l'exclusion des autres organes. D'une façon plus particulière, les symptômes fonctionnels des réactions cliniques ressemblent

1. Argaud et Billard. — « Inversion de la formule leucocytaire sous l'influence de l'inanition ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXX, 13 Mai 1911, p. 746-747.

2. Lesné et Dreyfus. — « Influence de la diète sur l'anaphylaxie ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 22 Juillet 1911, t. LXXI, p. 153-154.

3. Konstansoff. — « Le rôle de l'inanition dans l'anaphylaxie ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 17 Février 1912, t. LXXII, p. 263-265.

4. Trillat. — « Influence de la composition chimique de l'air sur la vitalité des microbes ». *Bull. de l'Acad. de Méd.* Rapport de Guéniot, 15 Octobre 1912, p. 249-258.

5. Rosenau et Amoss. — « Organic matter in the expired breath ». *Journ. of med. Research*, Septembre 1911, t. XXV, f. 1, p. 35-84.

6. Kraus et Doerr. — « Ueber Bakterien Anaphylaxie ». *Wien. klin. Woch.*, 1908, n° 28.

7. Landouzy. — « Sur les voies conceptionnelles et transplacentaires de pénétration de la tuberculose. Sur les prédispositions à la tuberculose ». Rapport à la IX° Conférence internationale contre la tuberculose. Bruxelles, 1910. Masson, éditeur.

1. Belin. — « Hérédité de l'anaphylaxie sérique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1910, t. LXVIII, p. 906-908.

2. Escherich. — « Was nennen wir Skrofulose? » *Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 7.

3. Carnot et Amet. — « Sur l'obésité toxique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1905, p. 762-765.

4. Audrain. — « Le tissu lymphoïde devant les grandes diathèses et l'intoxication ». *Progrès méd.*, 24 Août 1912, n° 34, p. 413-417.

5. Moussu. — « De l'influence de certaines toxines sur la production de la lymphe et la circulation lymphatique périphérique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1900, t. LII, p. 363-364.

1. Czerny. — « Die exsudative Diathese ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, t. LXI, p. 199-221.

2. Comby. — « L'arthritisme chez les enfants ». *Arch. de méd. des enf.*, 1902, n° 1, p. 1-25, et n° 2, p. 65-87.

3. Richet. — « De l'anaphylaxie et des toxogénines ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1908. — Id. « Etudes sur la crépitine ». *Ibid.*, Octobre 1909, p. 745.

4. Achard et Flandin. — « Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1910, t. LXIX, p. 133-134.

étrangement à ceux des réactions expérimentales : le prurit, les troubles respiratoires[1] paraissent, en effet, des signes fondamentaux et caractéristiques du choc anaphylactique d'intensité moyenne, quels que soient la nature de la substance anaphylactisante et l'animal en expérience.

De plus, dans le lymphatisme comme dans l'arthritisme, les caractères spéciaux du mode d'évolution des réactions sont bien en rapport avec certains faits expérimentaux, savoir : l'indépendance entre la quantité de l'injection seconde d'une part, l'apparition et l'intensité du choc, d'autre part, la brusquerie des accidents, leur instabilité.

Enfin, le caractère exsudatif lui-même des réactions du lymphatisme serait peut-être à expliquer par une augmentation de sécrétion de la lymphe, augmentation que Martin Calvary[2] a constatée expérimentalement dans l'anaphylaxie et qu'il a montrée indépendante de la pression sanguine; cette augmentation de lymphe, accompagnée de réactions du tissu lymphoïde de la pituitaire, pourrait rendre compte aussi de ces crises répétées d'enchifrènement qui paraissent véritablement sans rapport avec un processus infectieux.

Quant à la localisation qui prend une si grande importance dans le lymphatisme, des réactions à la peau, elle n'est pas, il est vrai, le fait ordinaire de l'anaphylaxie expérimentale. Cependant, comme le dit fort bien Richet, « tout permet de supposer que les toxogénines diffusent dans tout l'organisme, encore qu'elles semblent se localiser plus particulièrement dans le cerveau et le sérum », et qu'elles imprègnent « tous les tissus, peau, système conjonctif, ganglions lymphatiques ». L'urticaire constaté dans certaines expériences, les accidents cutanés de la maladie du sérum, qui est une véritable anaphylaxie expérimentale chez l'homme, en fournissent la preuve. Sans doute, la raison de cette localisation est-elle dans certaines propriétés particulières de la peau chez l'enfant (finesse, développement plus grand des espaces lymphatiques, etc.).

Un point demeurerait à élucider. Est-il nécessaire ou non pour la production des réactions tissulaires non infectieuses que l'antigène déchaînant soit de même nature que l'antigène préparant ? Mais c'est là toute la question de la spécificité des phénomènes anaphylactiques et l'on sait qu'elle n'est pas résolue définitivement par l'expérimentation. Notre hypothèse pathogénique n'est, du reste, en rien liée à sa solution.

### III. — Susceptibilité aux infections.

Cette susceptibilité est une des particularités les plus remarquables des petits lymphatiques. Il s'agit, d'une part, d'une facilité spéciale à contracter des infections; d'autre part, d'une intensité plus grande des réactions infectieuses.

Il est certain que des conditions locales, telles que la lésion rhino-pharyngée admise par Gallois, favorables au développement et à la répétition des infections, ne suffisent pas à expliquer cette susceptibilité des lymphatiques; comme le dit Le Gendre, tous les lymphatiques ne sont pas des adénoïdiens et aux lymphatiques adénoïdiens l'intervention chirurgicale n'ôte pas leur susceptibilité. Quant à des conditions de perméabilité de la peau et des muqueuses, non pas communes à tous les jeunes enfants, mais spéciales aux petits lymphatiques, — diathèse localisée de Cornet, — elles sont, il faut bien le reconnaître, entièrement hypothétiques. D'ailleurs, ces diverses conditions rendraient-elles compte de la plus grande fréquence des infections, elles n'expliqueraient pas l'intensité anormale des réactions infectieuses.

L'anaphylaxie peut-elle mieux nous donner la raison de cette susceptibilité? Landouzy n'est pas éloigné de le croire, en ce qui concerne la plus grande aptitude à l'infection tuberculeuse que présentent les enfants imprégnés *in utero* par les toxines du bacille de Koch. « Après sa naissance, dit-il, l'enfant resterait anaphylactisé, *c'est-à-dire plus sensible à un contage* bacillaire, que l'enfant issu de souche non tuberculeuse. » En réalité, si cette hypothèse peut fort légitimement être déduite d'une conception élargie qu'on est en droit, de par les résultats déjà acquis, de se faire de l'anaphylaxie, il faut bien reconnaître qu'elle n'est pas seulement la traduction stricte des faits expérimentaux.

Sans doute, chez l'animal anaphylactisé, l'injection de bacilles, même (et peut-être surtout) peu virulents, comme le bacille de Koch homogène, est susceptible de produire des accidents graves que la même injection ne produit pas chez l'animal neuf[1]. Mais ces accidents, vraiment anaphylactiques, ne sont pas de même nature que ceux que le bacille lui-même peut provoquer; ils répondent à la description générale que Richet donne des phénomènes du choc, « phénomènes ayant une symptomatologie toute différente de celle qui caractérise l'action du poison lui-même : » (et on sait en effet qu'ils sont dus à un poison différent).

De ces accidents de l'anaphylaxie microbienne expérimentale peut bien être rapprochée l'intensité anormale des réactions infectieuses chez les lymphatiques, par exemple, dans la fièvre ganglionnaire de Pfeiffer, l'hyperthermie et les adénopathies cervicales hors de proportion avec la petite infection causale. Mais ils n'expliquent pas l'aptitude particulière à l'infection. Cependant certains faits expérimentaux sont à leur tour susceptibles de rendre compte de cette aptitude : Ce sont d'abord les recherches de Richet[2], qui ont montré chez les animaux anaphylactisés un accroissement général de la sensibilité aux poisons; mais il s'agit là de poisons cristalloïdes, comme l'apomorphine, non d'agents infectieux. Ce sont surtout celles de Slatineanu et Danielopolu[3], dans lesquelles une inoculation de bacilles tuberculeux chez des cobayes préalablement préparés à la tuberculine produit une infection à évolution plus rapide que chez des cobayes non sensibilisés; celles de Delanoe[4], où une inoculation de bacilles typhiques à des cobayes anaphylactisés les fait mourir plus vite que des cobayes neufs; celles de Gougerot et Guy Laroche[5], où la sensibilisation préalable de cobayes par imprégnation tuberculinique lente permet le développement de tuberculides à la suite d'injection de bacilles atténués (injections sans action pathologique sur des cobayes neufs), hâte l'apparition de ces tuberculides et les rend plus fréquentes et plus variées à la suite d'injection de bacilles normalement virulents, permet enfin la réactivation de tuberculides éteintes par simples décharges toxémiques. Mais dans ces expériences s'agit-il bien d'un phénomène anaphylactique (ce que Richet appelle anaphylaxie générale), ou bien d'un phénomène indépendant, comme l'admet Delanoe, qui l'attribue à une « propriété favorisante » spéciale? En tout cas, même si cette opinion est la vraie, il n'en reste pas moins que les deux propriétés sont le fait de modifications humorales connexes.

Quoi qu'il en soit, il semble résulter, tant des expériences de Richet sur l'accroissement de sensibilité aux poisons que de celles de Delanoe sur l'accroissement de sensibilité aux infections, que cet accroissement n'est pas un phénomène spécifique. Et cela rend bien compte du fait que les lymphatiques paraissent hypersensibles, non à une infection particulière, mais à toutes les infections[1].

### IV. — Allure torpide et traînante des réactions inflammatoires.

Nous avons vu plus haut les caractères séméiologiques qui rapprochent les réactions non infectieuses des petits lymphatiques de celles des petits arthritiques. Des caractères analogues s'observent quelquefois dans l'évolution des lésions infectieuses, par exemple une résolution « se faisant brusquement, sans qu'on puisse expliquer le fait ». Mais, en réalité, ce qui domine, du moins au bout d'un certain temps, c'est la marche moins franche du processus inflamtoire dans ses phrases régressives. « Dans les parties jadis enflammées, dit Le Gendre, il reste de l'empâtement, de la tuméfaction, une hypertrophie. » De même dans les ganglions efférents.

Schreiber[2] ne voit là que le résultat de l'intervention primitive ou secondaire du bacille de Koch dans les lésions. Mais cette explication ne peut répondre de tous les faits cliniques, par exemple de ces érysipèles torpides et récidivants qui laissent à leur suite de l'engorgement du tissu cellulaire et des ganglions, ou de ces blépharo-conjonctivites traînantes qui tuméfient chroniquement le bord libre des paupières.

C'est encore l'anaphylaxie qui nous rendra compte de ces évolutions spéciales : les infections étant dues à des inoculations locales, on conçoit que leur répétition puisse produire des accidents analogues à ceux qu'Arthus[3] a obtenus chez le lapin par injections sous-cutanées de sérum et auxquels on donne le nom d'anaphylaxie locale. Dans le phénomène d'Arthus, aux premières injections, le sérum est résorbé en quelques heures; à la quatrième, il y a infiltration molle qui ne se résorbe pas avant deux ou trois jours; à la cinquième, l'infiltration est plus dure, œdémateuse; de même dans le lymphatisme, les premières inoculations microbiennes sont suivies de résorption rapide des phénomènes inflammatoires, les suivantes de résorption incomplète. Si en clinique on n'arrive pas aux accidents de gangrène qui caractérisent les dernières injections expérimentales de sérum, c'est qu'auparavant, comme il s'agit ici d'antigènes toxiques, survient une semi-immunisation, dont nous allons ci-après envisager les résultats.

A cette interprétation des faits, nous pouvons même appliquer la pathogénie leucopathique que Feuillée[4] donne du phénomène d'Arthus :

1. Auer et Lewis. — « La cause de la mort dans l'anaphylaxie aiguë du cobaye ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1910, t. LXVIII, p. 99-100. — Idem. « The physiology of the immediate reaction of anaphylaxie in the guinea pig ». *The Journ. of exper. medicine*, t. XII, 1910, p. 151-173. — Ces auteurs attribuent les troubles respiratoires à une contraction spasmodique des muscles lisses des bronchioles pulmonaires, ce qui est aussi, comme nous savons, la pathogénie communément admise de l'accès d'asthme. A vrai dire, Richet (L'anaphylaxie, *loc. cit.*, p. 63-67) discute cette interprétation des faits. Rappelons toutefois que Biedl et Krauss (*Zentralbl. f. Physiol.*, 1910, t. XXIV, n° 7, p. 258) ont provoqué par choc anaphylactique, au moyen de peptone de Witte, des accès d'asthme chez des cochons d'Inde.

2. M. Calvary. — « Anaphylaxie und Lymphbildung ». *Münch. med. Woch.*, t. LVIII, 28 Mars 1911, p. 670.

1. Delanoe. — « De l'hypersensibilité tuberculeuse ». *Journ. de physiol. et pathol. gén.*, t. XI, Mai 1909, n° 3, p. 441-456.

2. Richet. — « Accroissement général de la sensibilité aux poisons chez les animaux anaphylactisés ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 mai 1910, p. 820-821.

3. Slatineanu et Danielopolu. — « Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intra-cérébrale de bacilles tuberculeux, par une injection préalable de tuberculine ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1909, t. LXVI, p. 652-654.

4. Delanoe. — « Des différentes propriétés du sérum des cobayes anaphylactisés et antianaphylactisés vis-à-vis du bacille d'Eberth ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 27 Février 1909, p. 348-350.

5. Gougerot et G. Laroche. — « Etiologie et pathogénie des tuberculides cutanées ». *Gaz. des Hôp.*, 1912, n° 11, p. 141, et n° 14, p. 185.

1. Landouzy, au contraire, admet la quasi-spécificité du phénomène en ce qui concerne l'hérédo-prédisposition à la tuberculose : « A côté, dit-il, de la prédisposition banale, due au simple fait que l'enfant est né hypotrophique, existerait une hérédo-prédisposition quasi spécifique de l'enfant hérédo-tuberculeux vis-à-vis du bacille de Koch, sorte d'état anaphylactique. »

2. G. Schreiber. — « Les diathèses infantiles ». *Arch. de méd. des enfants*, t. XV, Juin 1912, n° 6, p. 433-445.

3. Arthus. — « Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 16 Juin 1903, p. 817-819.

4. E. Feuillée. — « Leucopathies, métastases, albu-

les inoculations produisent un afflux leucocytaire; à la suite des premières, les leucocytes étant sains se résorbent rapidement; plus tard, sous l'influence de l'état anaphylactique produit, ils « se fragilisent », éclatent et leur résidu dissous, absorbant du chlorure de sodium et de l'eau, entraîne de la rétention chlorurée et de l'œdème. Peut-être aussi, l'anaphylaxie agissant, comme nous l'avons vu, sur la production de la lymphe, y en a-t-il afflux plus considérable.

## V. — Bénignité relative des infections.

La disposition à réagir de façon atténuée aux diverses infections est également très remarquable dans le lymphatisme. Ainsi l'érysipèle y est en générale bénin, presque apyrétique. De même le bacille de Koch y produit des lésions qui restent, longtemps circonscrites (s'il y a généralisation, elle n'est que tardive); et ces lésions mêmes sont souvent des formes atténuées de tuberculose, par exemple les tuberculides.

Jusqu'ici, nous n'avons fait intervenir dans l'interprétation des faits que des phénomènes d'anaphylaxie : anaphylaxie résultant des conditions étiologiques et favorisant les inoculations infectieuses locales, anaphylaxie locale résultant de la répétition de ces infections. Mais l'anaphyphylaxie ne peut nous rendre compte de la bénignité relative de ces infections. Celle-ci ne peut résulter que d'une atténuation de l'agent infectieux ou d'un état d'immunité relative de l'organisme.

L'atténuation de l'agent infectieux joue dans la pathogénie de certaines lésions un rôle incontestable, à l'exclusion même de toute influence de terrain. En particulier, en ce qui concerne les tuberculides, leur développement peut s'expliquer, soit par la rareté des bacilles qui provoquent les lésions, soit par l'action de bacilles atténués ou même morts (la lésion ne pouvant d'ailleurs, d'après Gougerot et Guy Laroche[1], se produire dans ce cas que dans des organismes tuberculeux *hypersensibilisés*). Mais cette explication ne convient pas à tous les cas ou du moins n'en rend pas compte complètement. C'est ainsi que, dans certains érysipèles bénins et presque apyrétiques, Widal a constaté des streptocoques souvent très virulents; ainsi encore que certaines tuberculides présentent des bacilles de virulence normale et en assez grand nombre pour que l'inoculation du tissu de ces tuberculides au cobaye provoque chez lui une tuberculose généralisée (Gougerot et G. Laroche).

L'état de semi-immunité de l'organisme qu'il faut alors invoquer, à quoi est-il dû? Deux hypothèses sont *a priori* possibles : ou bien à l'antigène, toxique ou non toxique, que nous avons étudié à propos des conditions étiologiques générales; ou bien aux agents infectieux secondairement introduits par les inoculations répétées de l'organisme anaphylactisé. Cette seconde explication est évidemment la plus simple et répond sans doute à un certain nombre de cas, surtout d'infections banales: Marfan[2] après Bazin, l'invoque même à propos de la rareté de la phtisie pulmonaire chez les scrofuleux guéris de leurs écrouelles; cependant, en ce qui concerne du moins l'infection tuberculeuse, cette auto-vaccination par les lésions locales est difficile à admettre, « la tuberculose locale n'immunisant pas » (Jousset). Il faut alors invoquer une immunisation par les antigènes mêmes qui ont créé l'état lymphatique, donc principalement une immunisation héréditaire, qu'on admette d'ailleurs une transmission passive d'anticorps ou, ce qui paraît plus rationnel, avec Landouzy, une transmission de toxines développant chez le fœtus une immunisation active. Les expériences de Maffucci[1] sur la tuberculose du poulet plaident dans ce sens : cet auteur a constaté, en effet, que « les poussins issus de géniteurs tuberculeux survivaient à l'inoculation de la tuberculose beaucoup plus longtemps que les témoins », et que « les poussins nés d'œufs tuberculisés pendant l'incubation avec une dose de bacilles mortelle pour les poulets adultes ne succombaient que quatre ou douze mois après la naissance, avec des lésions de tuberculose fibreuse, sans bacilles, ou même survivaient, tandis que les poulets adultes mouraient un mois après l'inoculation.

Cette association d'anaphylaxie et d'immunité dans un même organisme, sous l'influence de l'introduction d'un même antigène, n'est pas pour surprendre, qu'avec Richet on fasse des toxogénines de l'anaphylaxie et des anticorps de l'immunité des substances distinctes bien qu'apparentées, ou que, suivant l'opinion de plus en plus en faveur, on admette leur identité. Elle a été réalisée expérimentalement. Et, dans cette association expérimentale, c'est l'anaphylaxie, soit généralisée[2], soit locale[3], qui est la réaction primaire, l'immunité, la réaction secondaire; de même dans le lymphatisme les manifestations d'anaphylaxie débutent, celles d'immunité ne viennent que plus tard. Allant plus loin encore dans l'interprétation des phénomènes, peut-être peut-on admettre que, dans le lymphatisme, l'adjonction d'un état d'immunité à l'état d'anaphylaxie tient justement à l'accroissement continu de la quantité de toxogénine sous l'effet des infections récidivantes, les recherches de Belin[4] ayant montré qu'expérimentalement cet accroissement peut diminuer la gravité des toxi-infections.

Ajoutons que l'immunité, plus universellement que l'anaphylaxie, étant considérée comme phénomène spécifique, il est admissible que, préparée par les antigènes qui ont créé l'état lymphatique, elle n'existe qu'à l'égard des toxi-infections développées par un antigène homologue.

## VI. — Eosinophilie.

L'hyperéosinophilie sanguine est une des constatations intéressantes que les méthodes d'investigation moderne ont permis à l'Ecole allemande de faire au cours des diverses manifestations de la diathèse lymphatique (ou, suivant son expression, exsudative), et finalement, avec Helmholz[5] et Rosenstern[6] de rattacher à l'essence même de cette diathèse. Bien que le pourcentage des éosinophiles soit beaucoup moins constant, et, en général, plus élevé chez les enfants que chez les adultes, il atteint chez les petits diathésiques des chiffres qu'on ne trouve pas chez des enfants sains (plus de 10 pour 100, voire de 20 et 30 pour 100). Et il s'agit bien d'un phénomène indépendant de la lésion locale, car on le trouve même chez des lymphatiques latents, reconnaissables seulement à leur habitus.

En dehors de l'hyperéosinophilie sanguine, on a noté aussi une éosinophilie locale dans certaines manifestations particulières de la diathèse, par exemple dans les crachats des asthmatiques (Besançon et de Jong[7]); et Heinecke et Deutschmann[8] précisent même qu'au moment de l'accès les éosinophiles du sang se portent en masse au poumon et qu'il peut y avoir alors une période transitoire d'hypoéosinophilie sanguine.

Cette éosinophilie peut se rattacher assez aisément à l'anaphylaxie. Déjà le fait clinique (de Heinecke et Deutschmann) d'une hypoéosinophilie sanguine transitoire au moment de la crise d'asthme et suivie d'hyperéosinophilie n'est pas sans analogie avec le fait expérimental, observé par Schittenhelm, Weichardt et Grisshammer[1] d'une leucopénie immédiate provoquée par l'injection d'albumine chez le chien anaphylactisé et suivie, lorsque l'animal survit, de leucocytose au dépens des *polynucléaires*. Mais, au point de vue plus spécial des éosinophiles, c'est Eli Moschowitz[2], c'est Schlecht, qui ont montré qu'une hyperéosinophilie sanguine succède au choc anaphylactique expérimental et ne fait que s'accroître avec les injections répétées; c'est Schlecht et Schwenker[3] qui ont montré, en outre, qu'au moment du choc, il se produit éosinophilie locale au niveau du poumon. Ainsi est complété le rapprochement entre les faits de la clinique et ceux du laboratoire.

## VII. — Hypersensibilité à la tuberculine chez les lymphatiques tuberculeux (scrofuleux).

Moro et Doganoff[4], Escherich[5] ont bien insisté sur cette hypersensibilité, autre caractère particulier de la diathèse dont la connaissance est due à l'Ecole allemande. « Les enfants scrofuleux, dit par exemple Escherich, présentent un degré de sensibilité à la tuberculine auquel on n'atteint dans aucune autre forme de tuberculose. » Cette hypersensibilité se manifeste de diverses manières, quelle que soit la méthode utilisée : α) par la dose particulièrement faible de tuberculine nécessaire au développement des réactions; β) par la rapidité de ce développement; par l'intensité des phénomènes réactionnels.

Or, on sait que la sensibilité des tuberculeux à la tuberculine est considérée, par la plupart des auteurs, comme un phénomène d'anaphylaxie localisée : conflit entre la toxogénine développée dans l'organisme par l'infection tuberculeuse et l'antigène en injection seconde représenté par la tuberculine servant à l'expérimentation.

Si le lymphatisme relève d'une toxi-infection tuberculeuse héréditaire, l'hypersensibilité à la tuberculine est aisée à comprendre. En effet, comme la toxogénine développée par cette toxi-infection héréditaire s'ajoute à celle développée par l'infection acquise secondairement, la masse totale de toxogénine en circulation ou fixée par les cellules est d'autant accrue. Le choc anaphylactique doit en conséquence être plus considérable, « la réaction anaphylactique, nous apprend Richet, étant déterminée par la quantité de toxogénine qui se trouve dans l'organisme de l'animal récepteur, indépendante de la dose de substance déchaînante injectée[6] ». La chose est d'ailleurs

minuries et ictères leucopathiques ». *Thèse*, Paris, 1909, Steinheil, éditeur.

1. GOUGEROT et G. LAROCHE. — « Pathogénie des tuberculides cutanées éclairée par l'expérimentation ». *Arch. de méd. expérim.*, mai 1909, p. 324-352. — IDEM. *Loc. cit.* — GOUGEROT. « Bacillo-tuberculose non folliculaire ». *Thèse*, Paris, 1908. Michalon, éditeur.

2. MARFAN. — « De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire ». *Arch. gén. de méd.*, Avril et Mai 1896, p. 423 et 575.

1. MAFFUCCI. — « Ricerche sperimentali intorno al passagio del veleno tuberculare dei genitori alla prole ». *Travail de l'Institut d'Anat. pathol. de Pise*, Florence, 1900

2. HALLION. — « L'immunité et l'anaphylaxie dans leurs rapports réciproques ». *Paris médical*, 18 Novembre 1911, n° 51, p. 533-538.

3. ARTHUS. — « Anaphylaxie et immunité ». *C. R. de l'Acad. des Sc.*, n° 21, 20 Mai 1912, p. 1363-1365.

4. BELIN. — « Rapport entre l'anaphylaxie et l'immunité ». Comm. au I<sup>er</sup> Congrès intern. de pathol. comp. Paris, 17-23 Octobre 1912.

5. H. HELMHOLZ. — « Eosinophile Blutkörperchen und opsonischer Index bei der exsudativen Diathese ». *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1909, t. LXIX, p. 153-166.

6. ROSENSTERN. — « Exsudative Diathese und Eosinophilie ». *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1909, t. LXIX, p. 631-651.

7. BEZANÇON et DE JONG. — « L'éosinophilie du crachat des asthmatiques ». *La Presse Médicale*, 22 Octobre 1910, p. 785-786.

8. HEINECKE et DEUTSCHMANN. — *Münch. med. Woch.*, 1906, n° 17.

1. SCHITTENHELM, WEICHARDT et GRISSHAMMER. — « Eiweissumsatz und Ueberempfindlichkeit I Mittheilung : Ueber den Einfluss parenteral verabreichter Proteinsubstanzen verschiedenster Herkunft auf das Blutbild ». *Zeit. f. exper. Path. u. Therap.*, 1911, t. X, f. 3, p. 412.

2. ELI MOSCHOWITZ. — « Eosinophilie and anaphylaxie ». *New York med. Journ.*, 7 Janvier 1911.

3. SCHLECHT und SCHWENKER. — « Ueber lokale Eosinophilie an den Bronchien und in der Lungen beim anaphylaktischen Meerschweinchen ». *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak.*, 9 Mai 1912, t. LXVIII, p. 163-170.

4. MORO et DOGANOFF. — « Zur Pathogenese gewisser Intergumentveränderungen bei Skrofulose ». *Wien. klin. Woch.*, Août 1907.

5. ESCHERICH. — *Loc. cit.*

6. De même s'explique le fait que l'intensité des réactions à la tuberculine est d'un pronostic favorable et que, au contraire, ces réactions ne se produisent plus chez le tuberculeux cachectique; dans le premier cas, l'organisme étant capable de réagir fortement, la stimulation des cellules sous l'influence de l'infection tuberculeuse est assez vive pour permettre la production d'une grande quantité de toxogénine, tandis que c'est l'inverse dans le second cas.

facile à comprendre, « le choc anaphylactique étant tout simplement l'épuisement de la substance toxogénique qui n'est pas en quantité illimitée et qui s'épuise tout de suite après qu'elle s'est combinée avec la substance déchaînante ».

Si le lymphatisme au contraire relève d'une étiologie non tuberculeuse, l'explication est un peu moins simple. On conçoit cependant que l'état d'hypersensibilité, dans lequel se trouvent les cellules de l'organisme du fait de l'anaphylaxie latente, les ait fait réagir plus violemment à la stimulation de l'antigène tuberculeux, d'où formation d'une quantité de toxogénine plus considérable. La constatation faite par Richet, et déjà invoquée plus haut, d'un accroissement général chez les animaux anaphylactisés de la sensibilité aux poisons vient à l'appui de cette hypothèse.

***

### CONCEPTION GÉNÉRALE DES DIATHÈSES

Arrivé au terme de notre étude de l'arthritisme et du lymphatisme, il nous semble maintenant possible d'envisager dans un coup d'œil d'ensemble la pathologie générale et de formuler les propositions suivantes :

Sous l'influence de l'introduction de poisons et de microbes divers, l'organisme s'intoxique et s'infecte : ce sont les *maladies* ou, héréditairement, les *dystrophies*. Mais en même temps, dans un but de protection de l'individu et de l'espèce, il réagit aux atteintes et se met dans un état de défense particulier, qu'on peut, avec von Pirquet, appeler *état d'allergie*[1]. Lors des attaques ultérieures, cet état de défense se traduit par des réactions diverses, *réactions d'anaphylaxie et d'immunité*[2]. Or, ces réactions, surtout la première, défensives par leur nature, peuvent être pathologiques par leurs conséquences : ce sont alors les *diathèses*. Celles-ci, à leur tour, peuvent engendrer des maladies en favorisant les toxi-infections ou les troubles métaboliques. Cercle vicieux.

Des raisons diverses impriment au tableau clinique des diathèses des caractères spéciaux et différentiels : les unes, *extrinsèques*, sont par exemple la nature de l'agent pathogène (susceptible, suivant l'expression de Moncorgé, de créer des types « de physionomie particulière, différenciée, gardant jusqu'au bout l'empreinte de la cause originelle spécifique »), l'âge et la résistance tissulaire (d'où sans doute la prédominance de la diathèse lymphatique sur la peau, les muqueuses et les ganglions); ce sont celles dont le rôle est le plus difficile à déterminer exactement; les autres, *intrinsèques*, et par conséquent principales au moins pathogéniquement, peut-être d'ailleurs conséquence des précédentes, consistent dans l'association, à des taux variables, des diverses réactions d'allergie.

Parmi les états diathésiques ainsi différenciés, les uns sont essentiellement individuels, rebelles donc à toute classification; d'autres ont au contraire un caractère plus général. Parmi ces derniers, il est possible que les notions pathogéniques que nous venons de développer permettent dans l'avenir des groupements nouveaux; en tout cas, ils nous paraissent légitimer les distinctions anciennes d'*arthritisme* et de *lymphatisme*.

1. De αλλοη, différente; εργον, réaction.
2. L'anaphylaxie, « voile tendu devant l'immunité », fait partie, aussi bien que celle-ci, d'un processus général de défense, tant pour ceux qui soutiennent l'identité que pour ceux qui soutiennent l'indépendance des toxogénines de l'anaphylaxie et des anticorps de l'immunité. Pour les unicistes, en effet, le poison anaphylactique (apotoxine) n'est, en quelque sorte, que le résultat de la réaction développée par la rencontre de l'anticorps et de l'antigène d'où est née l'immunité, « produit nouveau comme il s'en forme dans toute réaction chimique (Hallion) ». Pour les dualistes, il est nécessaire à la défense de l'espèce « que l'être soit stable, et c'est pour le maintien de cette stabilité qu'il réagit avec tant d'énergie aux atteintes chimiques (Richet) ».

Dans l'arthritisme, les symptômes, se poursuivant à travers l'existence entière, semblent exclusivement des réactions d'anaphylaxie simple[1]; les complications consistent principalement en troubles métaboliques.

Dans le lymphatisme, dont les symptômes sont en général limités aux premières périodes de la vie, il y a association de réactions d'immunité et de réactions d'anaphylaxie, ces dernières étant en outre de modes plus variés (anaphylaxie localisée, anaphylaxie locale, anaphylaxie générale[2]); les complications consistent surtout en infections secondaires, ce qui constitue alors la scrofule. Finalement, dans cette dernière diathèse, ou bien la tentative d'immunisation avorte et le malade tombe dans la tuberculose généralisée, ou bien la semi-immunisation devient immunisation complète et l'état d'anaphylaxie seul persiste : le malade verse dans l'arthritisme.

Cette conception nouvelle des diathèses, disions-nous dans notre premier travail, pourra être féconde en déductions thérapeutiques, lorsque seront mieux déterminées les conditions de production de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie expérimentales. Ajoutons qu'elle permettra peut-être aussi d'élucider le mécanisme obscur des médications qui ont le mieux fait leur preuve dans les états diathésiques, par exemple des eaux minérales. Dans ce sens plaident les recherches toutes récentes, et encore incomplètes, de Billard[3], qui ont montré l'action antianaphylactique sur des cobayes de certaines de ces eaux en injections intra-péritonéales.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Le traitement de la dysenterie amibienne et de l'abcès dysentérique du foie par l'émétine.** — L'extrême diffusion de la dysenterie amibienne dans les pays chauds et notamment dans la plupart de nos colonies, l'existence, même dans les pays européens, d'une dysenterie amibienne autochtone qui se révèle de jour en jour moins exceptionnelle, la ténacité de la maladie et sa gravité, soit par elle-même, soit par sa grande complication, l'abcès du foie, en font un des principaux fléaux contre lesquels a à lutter la médecine. Il semble que, pour cette lutte, nous disposions maintenant d'une arme très puissante, grâce à la méthode que nous devons à Rogers[4] (de Calcutta).

***

Le traitement qu'il emploie n'est pas foncièrement nouveau, puisque c'est à l'ipéca, c'est-à-dire au médicament classique de la dysenterie, qu'est empruntée la substance active. Mais Rogers, guidé évidemment par l'exemple du quinquina et de la quinine dans le traitement du paludisme, a eu le double mérite de substituer à l'ipéca son alcaloïde, l'émétine, beaucoup plus actif à dose infiniment moindre, et de l'employer en injection sous-cutanée, ce qui renforce son action.

1. On peut cependant penser que la tendance à la sclérose des lésions tuberculeuses chez les arthritiques est un effet d'immunité.
2. Nous admettrions volontiers que, toutes conditions égales par ailleurs, ce serait la *quantité* de toxogénine qui orienterait les jeunes sujets vers l'une ou l'autre diathèse. Une quantité plus grande rendrait bien compte, dans le lymphatisme, d'une part, de la diversité plus grande des manifestations anaphylactiques : d'autre part, de l'association de réactions d'immunité (celles-ci, nous a appris Belin, n'apparaissant expérimentalement que quand on augmente la quantité de toxogénine).
3. Billard. — « Sur l'action des eaux minérales dans l'anaphylaxie ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 99-100.
4. L. Rogers. — « Amœbic colitis in India : prevalence, diagnosis, and emetine cure ». *The Lancet*, 19 Octobre 1912. « The rapid and radical cure of amœbic dysentery and hepatitis by the hypodermic injection of soluble salts of emetine ». *Therap. Gaz.*, 16 Décembre 1912.

L'émétine semble exercer sur les amibes dysentériques une action spécifique : ces parasites sont tués instantanément par une solution au 10.000ᵉ, et en quelques minutes par une solution au 100.000ᵉ. Rogers se sert du chlorhydrate, plus soluble que le bromhydrate, et, chez l'adulte, dans les cas sévères, il en injecte d'abord deux fois par jour, pendant deux jours, 0,035 milligrammes en moyenne, dissous dans 1 $cm^3$ d'eau. Puis il se contente d'une seule injection pendant un jour ou deux. Ce court traitement suffit, en général, à triompher des dysenteries les plus invétérées. Dans les cas graves, on porte à 0,05 centigr. la dose de chaque injection.

Pour permettre de juger des effets du traitement, et de comparer l'efficacité de l'émétine à celle de l'ipéca, Rogers donne le tableau suivant, où figurent des cas dont la plupart dataient d'un mois au moins à plus d'un an :

| | CAS TRAITÉS PAR | |
|---|---|---|
| | l'ipéca | l'émétine |
| Mort de dysenterie dans les trois jours de l'admission | 4 | 2 |
| Mort de dysenterie plus de trois jours après l'admission | 7 | 0 |
| Mort d'une autre maladie après guérison de la dysenterie | 0 | 2 |
| Malades sortis dans un état très grave | 2 | 0 |
| Malades sortis non guéris | 4 | 0 |
| Guérisons | 13 | 20 |
| Moyenne des journées d'hôpital dans les cas guéris | 16,4 | 7,2 |
| Moyenne des journées d'hôpital jusqu'au retour des selles à l'état normal | 11,4 | 2,35 |
| Quantité moyenne du médicament employée à cette date | 20 gr. 30 | 0 gr. 10 |

La guérison est-elle complète et définitive? Sans se prononcer d'une manière absolue sur ce dernier point, Rogers déclare qu'il a revu un certain nombre de malades plusieurs semaines après leur sortie, qu'ils étaient bien portants, et que les rares sujets ayant succombé malgré le traitement ne présentaient plus d'amibes ni dans l'intestin, ni dans le foie (en cas d'abcès). Il n'a jamais observé de véritable rechute.

Ce n'est d'ailleurs pas seulement contre la dysenterie purement intestinale, mais aussi contre l'hépatite amibienne, que le traitement par l'émétine se montre efficace. Dans celle-ci, « des doses de 0,025 milligr. de chlorhydrate d'émétine injectées sous la peau une ou deux fois par jour calment très rapidement la douleur et coupent la fièvre. Si la suppuration ne s'est pas encore produite, la leucocytose disparaît aussitôt, et le malade entre en convalescence. Si, malgré cela, il se forme un abcès, il suffit de l'évacuer par aspiration et, avant de retirer la canule, d'injecter dans sa cavité 0,05 centigr. de chlorhydrate d'émétine dissous dans 30 gr. d'eau. On continue les injections sous la peau pendant quelques jours pour tuer tous les amibes. En l'absence d'infection secondaire, et s'il est borné au foie, l'abcès tarit ordinairement, sans nécessiter l'incision et le drainage. Si l'abcès est volumineux, l'aspiration peut avoir besoin d'être répétée (dans un cas, près de deux litres et demi, puis plus d'un litre et quart de pus, furent évacués à dix jours d'intervalle. Le malade guérit). On peut donc espérer qu'à l'avenir l'ouverture des abcès dysentériques du foie ne sera plus qu'exceptionnellement nécessaire ».

***

Frappé de ces résultats obtenus par Rogers, M. Chauffard[1] a recours à sa méthode chez un malade atteint d'un grand abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches depuis cinq mois. Au

1. A. Chauffard. — « Abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison rapide par l'émétine ». *Acad. de Méd.*, 25 Février 1913.

moment où le traitement est mis en œuvre, le malade crache toujours un verre de pus sanglant par jour. On lui fait, en cinq jours, six injections sous-cutanées, chacune de 0,04 centigr. de chlorhydrate d'émétine : injections très bien supportées, à peine douloureuses, et non suivies d'état nauséeux, ni d'abaissement de la tension artérielle. Dès le second jour, le malade se sent nettement amélioré. L'expectoration perd rapidement son caractère hémorragique et se trouve tarie le sixième jour; la température, qui oscillait entre 37° et 38°, tombe, dès le second jour, définitivement au-dessous de 37°; une ulcération rectale précédemment constatée se cicatrise complètement. Le malade reprend très vite ses forces et sa bonne mine. La radiographie montre que l'ombre hépato-pulmonaire anormale a disparu. Il ne persiste plus qu'une certaine leucocytose.

MM. Flandin et Dumas[1] rapportent l'histoire d'une malade atteinte, depuis Mai 1910, de dysenterie amibienne qui s'est compliquée d'abcès du foie, ouvert dans les bronches le 31 Décembre 1910. Jusqu'en Juillet 1912, elle continue à cracher du pus, ce qui la fait considérer comme tuberculeuse. L'incision de l'abcès et l'évacuation complète du pus, suivie de drainage, donnent des résultats immédiats remarquables, et, le 1er Octobre, la malade paraît guérie. Mais, un mois plus tard, elle crache de nouveau du pus.

L'ouverture opératoire d'une nouvelle collection purulente ne donne qu'un résultat passager; la toux, l'expectoration purulente et sanglante, la fièvre persistent. On pratique alors, du 27 au 30 Décembre, quatre injections (deux de 0,08 centigr., puis deux de 0,06 centigr.) de chlorhydrate d'émétine. Dès le 30 Décembre, la température vespérale tombe à 37°6; le pus issu des drains est moins abondant; les crachats perdent leur caractère sanglant et bientôt se tarissent. L'amélioration s'accentue pendant la première quinzaine de Janvier. Cependant, vers la fin du mois, la température étant remontée à 38°, et le pus de la plaie étant redevenu brun, on fait une seconde série de quatre injections de chlorhydrate d'émétine à 0,08. L'amélioration est aussi rapide que la première fois, et, un mois plus tard, la malade paraît complètement guérie. Elle vaque normalement à ses occupations. La radiographie de la base droite donne une image normale.

Un soldat, atteint depuis plusieurs mois de dysenterie amibienne, est soigné par M. Dopter[2], qui le soumet au traitement par le kho-sam. D'abord très amélioré, il a une rechute, avec une vingtaine de selles par jour. M. Dopter lui fait alors une première injection de 0,02 centigr. de chlorhydrate d'émétine, qui diminue sensiblement le nombre des amibes dans les selles et rend celles-ci moins sanglantes. Les injections sont portées à 0,04 centigr. Au bout de cinq jours, il n'y a plus qu'une seule selle normale, et, depuis, le malade peut être considéré comme complètement guéri. M. Laval aurait obtenu un succès analogue.

Une seconde observation de M. Chauffard[3] n'est pas moins intéressante que la première. Il s'agit d'un malade atteint d'un grand abcès du foie, plusieurs mois après une diarrhée aiguë sans caractère bien spécial. Une incision évacue un litre de pus stérile, contenant de nombreuses amibes. A la suite de cette intervention, la fièvre tombe, mais il se fait par le drain un écoulement pyo-hémorragique très abondant. Cinq jours après l'opération, on injecte sous la peau 0,04 centigr. d'émétine; le lendemain, on injecte dans la cavité de l'abcès une solution de 0,08 centigr. d'émétine dans 40 cm³ d'eau. Enfin, les deux jours suivants, nouvelle injection sous-cutanée de 0,04. Dès la première injection, le pus est moins hémorragique; après la troisième, il ne contient plus de sang et devient beaucoup moins abondant; quatre jours après la dernière, il est tari et la température est normale.

Chez un malade porteur d'un abcès du foie dont le début paraît remonter à plusieurs années, M. Rouget[1] fait une ponction évacuatrice de 200 cm³ d'un pus chocolat, puis il soumet le malade aux injections sous-cutanées d'émétine. L'état général et local s'améliore très rapidement.

Un malade de M. Jacob, dont l'histoire est rapportée par M. Dopter[2], est atteint, au Tonkin, d'un abcès du foie, qui est ponctionné à la fin d'Octobre. Rapatrié, il conserve des douleurs et des accès fébriles. Le 7 Mars, on ouvre un abcès en bouton de chemise du tissu cellulaire sous-cutané; on tombe ensuite dans une vaste cavité hépatique, d'où s'écoule un litre de pus chocolat, riche en amibes. Du 7 au 16, on fait quotidiennement une injection sous-cutanée de 0,04 de chlorhydrate d'émétine. Dès le 8, la fièvre est tombée et les douleurs ont disparu; sur le premier pansement, fait le 10, on ne trouve que très peu de pus, et, au second pansement, fait le 14, l'écoulement purulent est pour ainsi dire tari.

Dans trois nouveaux cas de dysenterie amibienne, M. Dopter[3] a employé le traitement par l'émétine, à l'exclusion de tout autre. Dans ces trois cas, où la maladie datait de six mois à plus de deux ans, quelques injections (cinq à sept) à 0,40 ont suffi à amener la guérison complète. Dans deux de ces cas, M. Dopter a pu constater directement l'effet de l'émétine sur les amibes. Le lendemain de la première injection, celles-ci avaient perdu leur mobilité, et se montraient sous une forme sphérique, vacuolaire.

Deux cas de dysenterie chronique observés par M. Rouget[4], et remontant à plusieurs années, ont été guéris par quatre injections de chlorhydrate d'émétine à 0,02 ou 0,03.

M. Costa[5] communique l'observation d'un cas d'abcès amibien du foie partiellement ouvert dans les bronches et dans l'intestin et guéri par les ponctions et les injections d'émétine.

Une troisième observation de M. Chauffard[6] concerne un homme de 28 ans, atteint d'une dysenterie qui remonte à l'enfance et a présenté plusieurs rechutes. Le kho-sam, la teinture de simarouba n'ont donné qu'un résultat passager, et le malade, très amaigri, a une diarrhée continuelle, souvent glaireuse et hémorragique. On lui injecte, en huit jours, 0,32 centigr. de chlorhydrate d'émétine. Dès le second jour, les selles sont moins nombreuses et ont perdu leur caractère hémorragique; à partir du sixième jour, elles sont normales. Les amibes ont complètement disparu.

Enfin, MM. Dufour et Thiers[7] présentent un malade atteint d'une dysenterie amibienne datant de plus d'un an et évoluant par crises se répétant tous les deux à trois mois. Il reçoit en huit jours 0,30 centigr. de chlorhydrate d'émétine en injection sous-cutanée; pendant chacun des deux jours suivants, 0,12 centigr. de la même substance en lavement; enfin, une dernière injection sous-cutanée de 0,06. Sous l'influence de ce traitement, les selles tombent de seize à deux. Cependant, on y trouve encore quelques amibes.

***

L'action remarquablement rapide et constante de l'émétine, dans toutes ces observations, aussi bien sur l'abcès du foie que sur la dysenterie elle-même, en fait vraiment, suivant l'expression de M. Chauffard, un *spécifique* des affections amibiennes.

Sans doute, étant donné le caractère récent de l'expérience que nous en avons, la rigueur scientifique nous commande, jusqu'à nouvel ordre, quelques réserves. Ces guérisons rapides sont-elles définitives? L'émétine peut-elle agir sur un abcès hépatique non accessible à l'intervention? Ces deux questions, posées par M. Dopter, ne sauraient recevoir encore une réponse suffisamment autorisée. Mais, même à s'en tenir aux résultats obtenus jusqu'ici, on voit quels immenses services paraît appelée à rendre la médication par l'émétine, grâce à Rogers, qui en a été le promoteur, et aussi — il n'est pas inutile de le rappeler — grâce à Pelletier, qui a découvert l'émétine avec Magendie, comme il a découvert la quinine avec Caventou.

A. Gouget.

1. C. Flandin et R. Dumas. — « Gros abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison obtenue par le traitement chirurgical et les injections de chlorhydrate d'émétine ». *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Mars 1913.
2. C. Dopter. — *Ibid.*
3. A. Chauffard. — « Grand abcès amibien du foie. Guérison rapide par le traitement chirurgical suivi de la cure d'émétine ». *Soc. méd. des Hôp.*, 14 mars 1913.

1. Rouget. — *Ibid.*
2. C. Dopter. — « Traitement de l'amibiase hépatique et intestinale par l'émétine ». *Soc. méd. des Hôp.*, 4 Avril 1913.
3. C. Dopter. — *Ibid.*
4. Rouget. — *Ibid.*
5. S. Costa. — *Ibid.*
6. A. Chauffard. — Soc. méd. des hôp., 11 Avril 1913.
7. Dufour et Thiers. — *Ibid.*

# ANALYSES

### MÉDECINE

**P. Röhmer** (de Cologne). ***Nouvelles recherches sur la « mort cardiaque » dans la diphtérie*** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XXVI (6, f. 4, p. 391). — L'auteur, dans ce travail des plus intéressants, passe d'abord en revue les diverses hypothèses émises pour expliquer la « mort cardiaque » au cours de la diphtérie (*Diphterie herztod*), qu'il s'agisse d'une mort subite ou d'une mort tardive pouvant survenir après plusieurs semaines. Il rappelle en particulier le rôle attribué à la paralysie du pneumogastrique, dans la dernière édition du traité de Grancher et Comby.

Les traités allemands mentionnent également cette théorie, mais, d'après l'auteur, elle n'est confirmée par aucune autopsie probante et ne se base sur aucune observation clinique indiscutable. L'un des symptômes auxquels on attachait la plus grande valeur, la bradycardie excessive, peut être dû, d'après les recherches récentes, à des troubles de la conduction intracardiaque. La conception de la paralysie du pneumogastrique au cours de la diphtérie devrait donc être définitivement abandonnée.

Röhmer montre ensuite que l'observation clinique établit la grande affinité de la toxine diphtérique pour le cœur. Par la méthode orthodiagraphique, Dietlen a pu se rendre compte de la fréquence de la dilatation cardiaque au cours de la diphtérie. On ne saurait nier, dans le cas de mort diphtérique précoce, l'existence de paralysies vasculaires et de symptômes d'intoxication généralisée; mais la participation du cœur, même en ces cas, est démontrée par sa dilatation aiguë, qui ne manque jamais, et par les modifications typiques du pouls.

A l'aide du procédé d'investigation le plus récent, l'électrocardiogramme, Röhmer s'est proposé d'étudier l'atteinte du cœur dans les cas de « morts cardiaques diphtériques ». Il expose d'abord le principe de la méthode et discute l'interprétation des tracés. D'après les dernières conceptions de Nicolaï, la myocardite ne permettrait pas d'obtenir un électrocardiogramme caractéristique, et de plus amples recherches sont nécessaires pour élucider cette question.

Il envisage ensuite les relations entre la mort subite et l'atteinte du faisceau de His. Il est bien connu qu'à l'autopsie l'examen macroscopique ne révèle en général rien autre qu'un cœur volumineux et flasque, et que microscopiquement, on trouve fréquemment un envahissement marqué de la musculature par la graisse, associé parfois à des lésions de dégénérescence et à une infiltration interstitielle par les cellules rondes. Mais ces lésions ne sont pas constantes et leur degré ne correspond souvent pas à l'intensité des manifestations cliniques. Aussi, à la suite des travaux de Aschoff et Tawara, Hering, Mönckeberg sur le faisceau de His, a-t-on supposé que l'insuffisance cardiaque était la conséquence d'une atteinte pathologique de ce faisceau, toutes les fois que les recherches nécropsiques demeuraient négatives, et cette hypothèse a été confirmée par de nombreuses observations.

Pour la diphtérie, on a donc pensé à une affinité spécifique de la toxine pour le faisceau auriculo-ventriculaire, et dans les cas de « mort cardiaque diphté-

rique », on a cherché les altérations anatomiques qu'il pouvait présenter. Or, il résulte des travaux de Mönckeberg, de Amenomiya, Heilhecker, Löw, Bürger et Tanaka, qu'on n'a nullement pu constater des altérations électives plus marquées au niveau du faisceau qu'au niveau des autres régions du myocarde. Dans un seul cas (Mönckeberg), le faisceau était seul envahi par la graisse, d'ailleurs modérément, alors que le restant du myocarde était intact.

Ces recherches ont porté sur des cœurs d'enfants ayant succombé à la diphtérie, qu'il y ait eu « mort cardiaque » ou non; cependant, elles démontrent qu'il n'existe pas, en général, de lésion microscopique du faisceau décelable, pouvant expliquer les symptômes cliniques de l'insuffisance cardiaque. Il s'agit de savoir s'il ne faut pas faire intervenir un trouble ou un arrêt *fonctionnel* du faisceau conducteur. *A priori*, il semble bien qu'il doive en être ainsi fréquemment, à en juger par les nombreux cas de bradycardie excessive rencontrés chez les sujets emportés par la « mort cardiaque diphtérique ».

Le problème ainsi envisagé est purement clinique, puisque l'autopsie reste muette, et, pour le résoudre, l'auteur eut recours à la méthode élective cardiographique. Les lecteurs que la question intéresse, trouveront tous les détails voulus concernant la technique suivie par Rohmer, ses observations cliniques et anatomiques, dans la *Zeitschr. f. experim. Pathol. in Therapie*, t. XI. Je me contenterai de résumer ici les résultats de ses recherches.

Les six premiers cas se rapportent à des sujets qui guérirent. Ils présentèrent une dilatation cardiaque aiguë, un pouls irrégulier et inégal, une prostration plus ou moins marquée, de la pâleur, quelques-uns des vomissements; bref, les symptômes caractéristiques. Cependant, chez eux, l'électrocardiogramme révéla un état absolument normal du cœur. Ceci démontre qu'*une myocardite non douteuse, tout au moins au cours d'une diphtérie, ne modifie pas l'électrocardiogramme, tant que la faiblesse du cœur n'est pas très marquée*. Chez un seul enfant ayant présenté des symptômes particulièrement menaçants, l'électrocardiogramme s'écarta notablement de la normale.

Dans cinq autres cas, les modifications de la courbe furent beaucoup plus accentuées. Il s'agissait de formes mortelles, d'angines diphtériques malignes. Les symptômes locaux étaient en voie de régression, lorsque, brusquement, survint une dilatation cardiaque aiguë avec chute de la pression sanguine, modifications typiques du pouls, douleurs abdominales, vomissements ou diarrhée, agitation marquée ou torpeur absolue, et les sujets succombèrent vers la fin de la deuxième semaine. Dans tous ces cas, on peut noter des anomalies de l'électrocardiogramme, tout au moins aux approches de la mort, et l'auteur reproduit des tracés démonstratifs pris trente-six heures, vingt heures, neuf heures et sept heures avant la mort. *Il croit pouvoir conclure de ces électrocardiogrammes à l'existence d'une insuffisance myocardique grave.*

Dans aucun des cas précédents, l'auteur n'a pu noter des troubles de la conduction cardiaque, mais, chez un autre sujet, il a observé les symptômes manifestes d'une dissociation auriculo-ventriculaire. Le pouls, dont les battements avaient conservé la même fréquence, pendant neuf jours, tomba brusquement de 108 à 42 par minute, et il en resta là jusqu'à la mort, survenue le onzième jour. L'électrocardiogramme, dans ce cas typique, ne fut pas démonstratif, mais, chez un autre sujet, le blocage du cœur fut nettement décelé par l'électrocardiogramme : les battements de l'oreillette et du ventricule étaient nettement indépendants.

Röhmer a donc pu relever deux cas de blocage du cœur, survenu deux ou trois jours avant la mort, et sans changement jusqu'à la fin. D'après nos idées actuelles, il faut attribuer ce trouble à une atteinte locale profonde du système auriculo-ventriculaire, et c'est pourquoi l'auteur procéda à un examen anatomopathologique minutieux de ce système, sur des coupes en série. Le résultat, dans les deux cas, fut des plus surprenants : le faisceau principal, absolument indemne, tranchait nettement sur le restant du myocarde atteint de lésions graisseuses et inflammatoires accentuées. Seul le faisceau gauche, dans les deux cas, présentait en certains points des lésions de dégénérescence, mais celles-ci ne dépassaient pas la moitié d'une coupe transversale. Il ne pouvait donc être question d'une interruption anatomique de la conduction.

Pour compléter ces recherches, l'auteur eut recours également à l'expérimentation. Il injecta à quatre lapins des doses variables de toxine diphtérique mortelle ou submortelle, et prit des tracés électrocardiographiques du cœur. Chez aucun d'eux, il ne put observer des troubles de la conduction cardiaque.

En définitive, Röhmer conclut que les modifications pathologiques du faisceau de His sont, dans une certaine mesure, indépendantes de celles du restant du myocarde, et que les premières *peuvent* se rencontrer dans la diphtérie, mais ne sont pas obligatoires. *La « mort cardiaque diphtérique » n'est donc pas due à une atteinte élective du faisceau.* Cependant, lorsqu'un cœur est gravement touché, un trouble de la conduction intracardiaque ne peut évidemment qu'assombrir le pronostic. L'intégrité anatomique à peu près absolue du faisceau de His, dans les deux cas de l'auteur, démontre d'autre part la possibilité d'une interruption fonctionnelle complète de ce dernier, sans contrôle anatomique possible. Pour élucider le problème envisagé par l'auteur, il ne faut donc tenir qu'un compte minime des résultats fournis par les autopsies.

G. Schreiber.

**P. de Saint-Avid.** ***Les albuminuries intermittentes irrégulières*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 143 pages). — A côté des albuminuries intermittentes régulières (orthostatique, cyclique, digestive, de fatigue), il en est d'irrégulières, infiniment plus fréquentes en pratique, dans lesquelles la fatigue, l'orthostatisme, l'alimentation agissent à certains moments et restent sans effet à d'autres.

Ce sont ces variétés que l'auteur a étudiées sous la direction de M. Rathery.

Les urines seront recueillies en six fois dans les vingt-quatre heures et ce, pendant plusieurs jours, en faisant varier le régime et le mode de vie.

Le nombre des mictions albumineuses dans le même nycthémère varie de 1 (intermittence unique) à 2, 3, etc. (intermittences multiples). L'intermittence est absolue, lorsque l'albuminurie n'existe que dans certaines mictions; elle est relative quand toutes les mictions sont albumineuses, mais que l'intensité de l'albuminurie varie. Il faut, du reste, bien savoir que les types d'intermittence relative et absolue peuvent tour à tour apparaître et se succéder chez le même malade. Les facteurs prédisposant l'orthostatisme, la fatigue et l'alimentation se font sentir d'une façon tout à fait irrégulière.

Dans les cas où les échantillons albumineux nombreux coïncident avec un type d'intermittence variable, la débilité rénale est le *primum movens* et il suffit de la plus légère influence extrarénale pour faire apparaître l'albuminurie.

Dans les cas où les échantillons albumineux peu nombreux s'associent à un type d'intermittence fixe, ce sont les facteurs extrarénaux qui interviennent, et, par la sommation de leurs effets, constituent la cause déterminante de l'albuminurie.

L'albuminurie intermittente irrégulière peut, d'ailleurs, se rencontrer au cours des néphrites urémigènes graves.

Il faut aussi savoir qu'elle est parfois une manifestation de prétuberculose.

Fernand Lévy.

**G. Etienne.** ***L'intersystole chez l'homme*** (*Archives des maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1913, Mars, p. 161-174). — L'intersystole, découverte et admirablement décrite par M. Chauveau chez le cheval, à l'aide de tracés de la pression intraventriculaire, a fait l'objet d'études remarquables du Prof. Pachon, qui l'a, peut-on dire, imposée à l'attention des cliniciens. Elle a été relativement peu étudiée chez l'homme. Le présent mémoire est, à notre connaissance, la plus importante contribution apportée jusqu'ici à l'étude clinique physio-pathologique de l'intersystole.

L'intersystole se traduit au cardiogramme par une ascension nette, brusque, régulièrement ascendante, avec une ligne descendante présentant les mêmes caractères et séparée souvent par un très court plateau. Elle présente l'aspect d'une systole en petit. Elle est musculaire, due à la contraction des muscles papillaires comme l'a établi Chauveau; comme l'a montré ensuite Pachon, en prouvant expérimentalement sa disparition avec la disparition de l'activité du ventricule, alors même que l'oreillette reste active. Au phlébogramme, elle se produit de même alors que le mouvement de l'oreillette est accompli dans sa totalité, puisque *i* intervient quand la descente de la ligne *ax* est déjà commencée : *i* se présente comme un ressaut de cette ligne de descente.

Si l'intersystole est graphiquement présystolique, précédant la ligne brusque de tension ventriculaire (c'est-à-dire l'intervalle présphygmique), elle est physiologiquement un phénomène systolique, puisqu'elle est la contraction d'une partie du ventricule. C'est toutefois une contraction autonome puisque les piliers reçoivent du faisceau de His des fibres plus courtes que celles allant au myocarde ventriculaire même (Héring).

Mais pour que cette contraction des piliers donne au sang intracardiaque une tension capable de se traduire graphiquement d'une façon aussi nette que sur certains tracés, il faut que cette contraction se fasse sur un sang contenu dans une cavité close ou à peu près complètement. Il faut donc que la valvule auriculo-ventriculaire soit déjà fermée, c'est-à-dire que la fermeture se fasse à la fin de la diastole, sous l'action de la pression du sang accumulé dans le ventricule dès qu'elle devient supérieure à celle de l'oreillette.

Dans un deuxième temps, il y a accentuation de cette fermeture valvulaire et fixation des valvules fermées par traction résultant de la contraction autonome des piliers : si, en effet, la valvule n'était pas fortement fermée lors de la systole, une mince lame de sang refluerait entre les valvules et empêcherait désormais leur coaptation complète (et l'insuffisance valvulaire systolique serait physiologique).

Bref, ces considérations montrent cliniquement que la fermeture valvulaire doit se faire dès la fin de la diastole.

Alfred Martinet.

## *CHIRURGIE*

**E. M. Speranskaïa-Bachmetiévaïa** (de Saint-Pétersbourg). ***Le procédé de Momburg au point de vue expérimental*** (*Journal akoucherstva i jenskich boleznïéï*, t. XXVII, n° 12, 1912, Décembre, p. 1657-1685). — Après une heure de vogue trop considérable, le procédé de Momburg est tombé aujourd'hui dans un oubli immérité, grâce surtout aux exagérations des Allemands qui l'appliquèrent à des opérations où semblable hémostase était parfaitement inutile (amputation de jambe, périnéorraphie). Il serait, néanmoins, intéressant d'être mieux fixé sur sa valeur, et c'est la tâche qu'a entreprise Mme Speranskaïa-Bachmetiévaïa.

Toutes ses expériences ont été faites sur des chiens (24) curarisés, plus rarement morphinisés ou chloroformisés. Il va sans dire que ses conclusions ne peuvent s'appliquer qu'à cet animal.

Tout d'abord, comme efficacité, le procédé de Momburg est bien supérieur à la simple compression de l'aorte : on obtient avec lui un arrêt complet de la circulation du sang dans la portion sous-jacente; avec la compression de l'aorte, y compris ou non la veine cave inférieure, on obtient presque toujours un écoulement continu et parfois assez considérable de sang de l'artère fémorale sectionnée.

Cependant, la disparition du pouls dans la fémorale n'est pas un indice suffisant de l'arrêt de la circulation dans le membre : il indique seulement que l'écoulement se fait lentement sans que les ondées systoliques puissent s'y faire sentir.

Enfin, dans aucun cas, Mme Speranskaïa-Bachmetiévaïa n'a observé la moindre lésion intestinale, même après que la bande fut restée en place jusqu'à cent quarante minutes.

*Modifications de la pression sanguine.* La pression sanguine, prise au niveau de la carotide, passe par trois phases : la première et la troisième correspondent à l'application et à l'ablation du lien et se caractérisent : la première, par une ascension atteignant en deux à six secondes 1,45 à 1,78 de la pression primitive, mais revenant rapidement à la normale ou même un peu en-dessous (cinq à dix-huit secondes); la dernière, par une chute de la pression (à 0,36 ou 0,78 de la pression moyenne en deux à dix-huit secondes), mais faisant bientôt place à la pression normale. Dans la deuxième phase, la pression ou se maintient au même niveau, ou monte peu à peu jusqu'à dépasser parfois le niveau de l'ascension primitive.

Ces variations de pression ne sont pas dues à la compression de l'aorte, car si, au lieu de la comprimer par un lien, on la lie ou on la pince, on obtient une tout autre courbe. La pression monte peu à peu jusqu'à un maximum, puis descend peu à peu jusqu'à un minimum très proche de la pression normale et s'y maintient ensuite. Si la veine cave est liée en même temps, les phénomènes sont beaucoup moins accentués. Enfin, si on supprime la ligature, on obtient une chute de la pression, mais bien moindre qu'après ablation du lien de Momburg.

L'ascension primitive est bien due au lien, car,

dans les cas où la striction se fait plus rapidement, la pression monte plus vite et plus haut. La chute qui lui fait suite tient à l'entrée en jeu des nerfs vaso-dilatateurs; mais, au fur et à mesure que ces nerfs s'affaiblissent, la pression remonte peu à peu. Cette vaso-dilatation semble avoir pour voie centripète le nerf de Cyon, car, après section des pneumogastriques, l'élévation de pression est beaucoup plus marquée que lorsqu'ils sont intacts.

Les variations de hauteur de cette ascension tiennent à différents facteurs : distribution du sang entre la moitié supérieure et la moitié inférieure du corps, état des nerfs vaso-moteurs, et en particulier quantité du sang du corps. Après une saignée copieuse, l'augmentation de pression est bien plus marquée (1,37 à 1,6) qu'avant la saignée (1,1).

La chute de la pression après ablation de la bande dépend de la capacité des vaisseaux vides de sang où ce liquide peut ainsi brusquement pénétrer. De la rapidité de la suppression de l'obstacle dépend la rapidité et l'intensité de la chute. Le retour à la pression normale dépendrait de la réplétion graduelle des artères par le sang qui s'était accumulé dans les veines.

Dans aucun cas, M[me] Speranskaïa-Bachmetiévaïa n'a observé de modifications dans l'activité cardiaque chez les animaux curarisés; mais, avec la morphine, il n'en fut plus de même.

Dans une expérience, la fréquence des battements, qui était de 16 en dix secondes, monta à 30 pour redescendre à 20 vingt secondes après l'application de la bande et se tenir ensuite entre 16 et 12; après ablation de la bande, les battements montèrent à 33 et s'y maintinrent. A mesure que la pression s'élevait, l'amplitude des battements cardiaques augmentait.

En résumé, les phénomènes qui accompagnent l'application du lien sont assez variables. La conséquence fondamentale est l'augmentation de la pression, en partie corrigée par le jeu des vaso-moteurs. En même temps surviennent des phénomènes cardiaques conditionnés par la diminution du débit du sang. Dans les conditions ordinaires où il y a équilibre entre les divers territoires sanguins, ces phénomènes ne sont que temporaires et sans danger. Mais, dans les cas où la quantité de sang de la moitié supérieure du corps est diminuée assez fortement soit, par une perte abondante de sang, soit par suite de congestion de la partie inférieure du corps, ces phénomènes peuvent être assez marqués pour provoquer un collapsus grave.

*Action sur le rein.* L'application de la bande de Momburg n'a pas d'action sur la sécrétion urinaire; dès qu'elle est serrée, l'urine naturellement cesse d'arriver dans la vessie par suite de la compression de l'uretère; mais dès qu'elle est enlevée, on voit aussitôt la vessie se remplir peu à peu et la sécrétion urinaire reprend immédiatement son taux normal. Cependant, si l'application se prolonge quelque peu (plus de vingt minutes), on peut observer quelques modifications (apparition d'albumine dans l'urine, diminution de la rapidité de la sécrétion).

La preuve que la constriction ne produit pas la suppression de la sécrétion urinaire est facile à établir : en mettant l'uretère en communication avec un manomètre à sa partie supérieure, on voit, après l'application de la bande, la pression monter peu à peu pour atteindre 23 mm. Hg en onze minutes; après ablation de la bande, elle tombe brusquement à 5 mm. Il y a donc arrêt de sécrétion par suite de l'exagération de la pression intra-urétérale.

*Action sur les muscles et sur les nerfs du segment ischémié du corps.* Les nerfs moteurs conservent leur excitabilité intacte pendant un temps très long (une heure sept minutes à une heure cinquante); puis, rapidement, celle-ci diminue pour disparaître complètement. Dès la suppression du lien, la sensibilité reparaît (au bout de trois minutes) et devient très rapidement normale (dix minutes).

Les muscles se comportent de même avec cette différence qu'ils perdent leur excitabilité beaucoup plus tard et ne la retrouvent qu'un peu plus lentement.

*Action sur l'utérus.* Ce point était d'autant plus intéressant à élucider que la bande de Momburg a souvent été utilisée pour combattre l'hémorragie post partum par atonie utérine.

Speranskaïa-Bachmetiévaïa a expérimenté sur des chiennes arrivées à la fin de leur grossesse. Par une incision faite à la partie supérieure des cornes utérines près des trompes, on vidait l'utérus de son contenu et on introduisait dans l'utérus deux ballons communiquant avec des tambours de Marey.

Dans quatre expériences ainsi pratiquées, M[me] Speranskaïa-Bachmetiévaïa n'a pu arriver à observer de contractions de l'utérus, et cependant cet organe avait bien conservé le pouvoir de se contracter, car il réagissait fort bien aux divers excitants mécaniques, thermiques ou chimiques. Il ne se produisait cependant pas de diminution du tonus utérin.

M[me] Speranskaïa-Bachmetiévaïa en conclut que, sur l'utérus soumis à l'action régulière de son appareil nerveux, l'application de la bande de Momburg ne produit aucune réaction; ce qui ne veut pas dire qu'il en soit ainsi de l'utérus atonique, sur lequel le système nerveux n'agit plus normalement.

En résumé, la bande de Momburg n'a d'action que sur la circulation et, par son intermédiaire, sur le cœur. Cette action se résume en une exagération rapide de la pression au moment de l'application et une chute brusque lors de l'ablation de la bande : entre deux, on n'observe qu'une minime augmentation de pression. Les modifications du côté du cœur se résument en accélération et diminution d'amplitude des contractions. En cas d'hémorragies notables, ces variations augmentent notablement et peuvent devenir dangereuses. Il y a donc des précautions à prendre quand on veut utiliser ce procédé, qui, judicieusement employé, est excellent. On appliquera et on enlèvera la bande lentement pour diminuer les oscillations de la pression et on pourra, avant de l'enlever, mettre une bande à la base de chaque cuisse.

S'il y a eu hémorragie notable (après l'accouchement, par exemple), on aura soin, pour éviter les modifications de l'activité cardiaque, d'augmenter la quantité de sang contenue dans le segment supérieur du corps en mettant la malade en position inversée avant d'appliquer la bande.

M. Guibé.

**Kafeman** (de Kœnisberg). ***Du traitement non opératoire du cancer d'après les documents du Samariterhans d'Heidelberg*** (*Medizinische Klinik*, t. IX, n° 5, 2 Février 1913, p. 161 à 166). — Kafeman n'étudie que les méthodes non opératoires employées dans cet hôpital, ouvert sous la direction de Czerny depuis 1906; il envisage tout d'abord la cautérisation clinique. Celle-ci a été pratiquée par Zeller, depuis Novembre 1910 jusqu'en Juin 1912, au moyen de la pâte de Rousselot, chez 57 malades atteints de tumeurs externes; il en considère 44 comme guéris. L'examen histologique n'a été fait que dans 17 cas. Plusieurs essais ont été faits suivants cette méthode à Heidelberg; la pâte était renouvelée toutes les semaines. Les résultats ont paru favorables pour certaines tumeurs superficielles. Pourtant, Kafeman ne cite aucun cas de guérison, et il signale la possibilité d'hémorragies graves dues à l'action destructrice de la pâte.

D'autre part, l'arsenic a été employé également en applications sous forme d'atoxyl ou de néo-Salvarsan, mais depuis trop peu de temps pour pouvoir en tirer des conclusions. Les toxines de Felheisen ou de Coley ont été abandonnées après essai. Les produits de Schmidt et de Doyen n'ont donné absolument aucun résultat.

Depuis 1911, on a commencé à essayer des combinaisons de métaux lourds : or, platine, argent plomb, cuivre, zinc, sélénium, etc. A Heidelberg, on a employé exclusivement une combinaison de choline, sélénium et vanadium, en injections intraveineuses ou intramusculaires; on en faisait dix de suite, puis on attendait un mois pour recommencer. Les seuls inconvénients signalés sont un certain écoulement de salive ou de larmes et une sensation de chaleur. Aucun résultat positif n'a encore été obtenu, mais la méthode n'est employée que depuis peu de mois.

Les injections intraveineuses de Salvarsan semblent avoir donné des régressions et on pourra, dans les cas inopérables, les associer à la radiothérapie, au choline-sélénium-vanadium, au thorium X.

Parmi les moyens physiques, la radiothérapie est le plus ancien et le plus imposant. Il s'adresse à l'ulcus rodens, aux tumeurs superficielles, aux tumeurs de l'appareil lymphatique, à certains sarcomes. Il faut commencer par des doses modérées et agir d'une façon plus intense quand on connait le mode de réaction de la tumeur; si celui-ci était défavorable, on s'arrêterait de suite. Certaines tumeurs inopérables peuvent ainsi devenir mobiles et être enlevées secondairement. En cas d'ulcération, des rayons peu durs peuvent amener l'épidermisation; celle-ci survient encore plus rapidement après une fulguration de cinq à dix minutes.

Le radium et le mésothorium sont les deux autres principaux procédés. Le premier a contre lui son prix et sa rareté. Ces substances conviennent aussi surtout aux cancroïdes.

Le thorium X a aussi été employé; on l'injecte dans la tumeur ou dans les veines; une deuxième injection peut être faite au bout de huit jours, mais pas plus tôt; et l'on sait qu'une malade de Gudzent mourut après trois injections faites en seize jours.

En résumé, tous ces procédés ne valent pas le bistouri pris à temps et ne sont à employer qu'en cas d'impossibilité opératoire.

P. Hallopeau.

**M. Saidman** (de Cracovie). ***Sur l'anesthésie par les injections intraveineuses d'hédonal*** (*Przeglad Chirurgiczny i Ginekologiczny*, t. VII, n° 2, 1912, Novembre-Décembre, p. 270-316, avec 42 fig.). — Saidman expose le résultat d'expériences faites sur 18 chiens et 1 lapin et les observations cliniques de l'emploi de l'hédonal chez l'homme. La solution employée est une solution d'hédonal de 0,75 pour 100 dans du sérum physiologique. Le sommeil anesthésique apparaît sept à neuf minutes après le commencement de l'injection. Après l'introduction de 50 à 100 cm³, les chiens présentent quelques faibles mouvements de défense. L'injection par petites doses de 50 cm³ de la solution, soit 3,75 d'hédonal, provoque une anesthésie d'une heure environ.

Saidman a étudié l'influence de l'hédonal sur le cœur. L'hédonal ne produit pas d'arythmie; jamais il n'a pu constater d'électro-cardiogrammes d'allure atypique, ce qui semble bien prouver que l'hédonal n'apporte aucun trouble au fonctionnement du muscle cardiaque. Le pouls est seulement un peu plus fréquent et le battement des oreillettes est plus marqué. La pression baisse au début de l'anesthésie, mais elle revient rapidement à l'état normal. La respiration reste normale.

L'hédonal apparaît donc comme un anesthésique moins excitateur que le chloroforme et l'éther. Le nerf sciatique, isolé et excité par un courant de $18{,}10^4$ erga, donne une contraction faible. Le même nerf humecté pendant cinq minutes dans une solution d'hédonal à 0,75 pour 100 donnait une contraction faible avec une dépense d'énergie correspondant à $19{,}10^4$ erga. La différence est donc très faible. La même expérience faite avec l'éther permet de constater que l'excitabilité du nerf devient huit fois plus faible; en effet, il faut, pour provoquer une contraction faible, $110{,}10^4$ erga au lieu de $14{,}10^4$ erga à l'état normal.

L'action hémolytique de l'hédonal *in vivo* est nulle. Chez les malades opérés sous anesthésie à l'hédonal, on n'a pas eu à constater un seul des inconvénients généralement observés avec les autres anesthésiques, ni avant, ni après l'anesthésie.

J. Okinczyc.

**Frédéric Eve** (Londres). ***Le traitement chirurgical du sarcome des os longs*** (*Medical Press and Circular*, tome XCIV, n° 3837, p. 541 à 542). — I. — Dans les sarcomes périostiques, l'envahissement des veines est si précoce, dans les sarcomes du fémur et de l'humérus surtout, qu'il existe souvent des métastases quand le patient consulte le chirurgien.

L'envahissement des ganglions de l'aine ou de l'aisselle, suivant le cas, est fréquent. La désarticulation doit logiquement être faite pour enlever l'os malade et les muscles qui s'y insèrent. La désarticulation de la hanche que l'auteur a pratiquée 11 fois sans décès opératoire est en réalité inefficace contre le sarcome périostique du fémur.

Les sarcomes périostiques de l'humérus sont justiciables de la désarticulation interscapulo-thoracique, ceux de l'extrémité supérieure du tibia doivent être traités par l'amputation de cuisse au 1/3 inférieur; ceux de l'extrémité supérieure de l'avant-bras par l'amputation du bras, au 1/3 inférieur.

II. — Les sarcomes centraux à cellules rondes ou fusiformes sont bénins tant qu'ils sont entourés d'une coque d'os sain, mais ils peuvent crever cette coque ou se répandre dans la moelle osseuse. Dans ce dernier, cas ils ont la gravité des sarcomes périostiques et doivent être traités comme tels, par la désarticulation. Sinon l'amputation suffit, pratiquée à quelque distance au-dessus de la tumeur. L'auteur admet pourtant que certains sarcomes centraux à cellules fusiformes ont pu être traités avec succès par la résection.

III. — Les sarcomes à myéloplaxes restent en général localisés, mais ce n'est pas toujours vrai pour le fémur ni pour l'humérus. Les statistiques du London Hospital montrent que les cas de sarcome à myéloplaxes traités par l'extirpation dans les dix dernières années n'ont pas récidivé pendant des périodes de durée variant de 1 an 1/2 à 8 ans; mais tous ceux de

l'humérus et du fémur ont été traités par l'amputation. L'auteur pense que c'est le siège proximal de l'affection qui aggrave le pronostic des sarcomes du fémur et de l'humérus.

Un chirurgien qui va intervenir pour un sarcome, doit avoir auprès de lui un histologiste afin de savoir à quelle variété de sarcome il a affaire et de pouvoir agir en conséquence. Au besoin, il ferait mieux de retarder la fin de son intervention.

Les greffes d'os, de cartilages, d'articulations mêmes prises sur le sujet lui-même ou empruntées à des membres amputés ou même à des cadavres (Kausch, Küttner) servent pour la chirurgie réparatrice après les résections.

L'auteur montre un malade sur lequel il a transplanté le péroné afin de remplacer le tiers supérieur du tibia réséqué pour un sarcome à myéloplaxes. En terminant, l'auteur déclare ne pouvoir conseiller, d'après son expérience, l'emploi des toxines de Coley dans les cas de sarcome osseux opérable, même dans un but prophylactique de la récidive.

G. Lardennois.

**J. Dhérissart.** ***Les indications opératoires dans les fractures du rachis*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 132 pages). — L'auteur distingue des fractures ouvertes et des fractures fermées, et parmi celles-ci des fractures simples ou complexes suivant qu'elles interrompent ou non la continuité du rachis.

Dans ces fractures, la moelle peut présenter des lésions partielles ou des lésions totales. La *lésion partielle* consistera soit dans la contusion simple, soit dans la production d'un foyer hémorragique à l'intérieur de la moelle (hématomyélie), soit dans la compression; la compression peut elle-même être produite, soit par un corps étranger (balle par exemple), soit par un épanchement sanguin extra ou intradural (hématorachis), soit par un fragment osseux isolé, soit par un déplacement des deux segments du rachis au niveau du foyer de fracture, soit tardivement par un cal, par un abcès, par une tumeur; on peut encore observer tardivement les déformations accompagnées de troubles moteurs qui constituent la maladie de Kümmell et qui sont dues probablement à un processus d'ostéite. La *lésion totale* de la moelle consiste dans un écrasement au niveau du foyer de fracture transformant la moelle à ce niveau en une véritable bouillie.

*L'intervention opératoire sera contre-indiquée* dans les contusions simples, qui guérissent spontanément; dans le cas d'hématomyélie; dans le cas de destruction totale, car la suture immédiate ne donne pas de résultats, malgré quelques observations récentes, qui ne sont pas suffisamment probantes, et d'autre part l'intervention aggrave le pronostic.

L'important est donc de savoir *diagnostiquer quelle est la lésion*. Le diagnostic de la lésion osseuse est en général facile de par les signes locaux; il devra toujours être vérifié par la radiographie; on devra toujours ne mobiliser les malades qu'avec la plus grande précaution pour éviter de produire un déplacement, qui manque, ou d'augmenter celui qui existe.

La lésion médullaire peut actuellement être diagnostiquée au moins au bout de quatre à cinq jours. La destruction totale de la moelle se traduit par l'abolition de la motilité, de la sensibilité, la paralysie de la vessie et du rectum, d'où rétention puis incontinence, les troubles trophiques, l'abolition des réflexes tendineux, comme l'a montré Bastian, l'abolition des réflexes corticaux, l'exagération des reflexes cutanés médullaires; mais le véritable signe pathognomonique est, comme l'a montré Seucert, l'abolition de l'excitabilité électrique des nerfs et l'apparition rapide, au bout de quatre à cinq jours, de la réaction de dégénérescence.

Dans les lésions partielles, au contraire, il y a persistance de l'excitabilité des nerfs et non apparition au moins aussi rapide, de la réaction de dégénérescence. Dans ces lésions partielles, il faut encore préciser. La contusion simple se traduit par l'irrégularité de la paralysie (frappant une partie des membres supérieurs et une partie des inférieurs), la disparition en quatre à cinq jours des symptômes. L'hémisection donne lieu au syndrome de Brown-Séquard, elle est spéciale aux blessures par armes blanches ou armes à feu. L'hématomyélie s'observe rarement au cours des fractures; elle se reconnaît à la dissociation syringomyélique de la sensibilité, et, dans les traumatismes cervicaux, à la paralysie des membres supérieurs avec intégrité des membres inférieurs en raison de la compression portant d'abord sur les fibres les plus profondes.

La compression par hématorachis se révèle progressivement; il y a un « intervalle libre »; si la lésion est cervicale, les troubles sont l'inverse de l'hématomyélie, c'est-à-dire anesthésie des membres supérieurs, paralysie des inférieurs; les réflexes sont exagérés; la ponction lombaire ramène du sang et atténue les symptômes. La compression osseuse donne soit des symptômes d'excitation (hyperesthésie, contracture, exagération des réflexes), soit des symptômes de dépression comme dans la section totale, mais sans suppression de l'excitabilité des nerfs, ni apparition rapide de la réaction de dégénérescence; si l'apparition des symptômes est tardive, on pensera à la compression par un cal, une cicatrice, un abcès.

En somme, dans les fractures fermées, on a après quatre à cinq jours le diagnostic certain de la lésion médullaire.

*On interviendra* dans les cas de compression, qui s'accompagnent de symptômes de dépression; on s'abstiendra dans les formes d'hématorachis qui cèdent à la ponction lombaire; dans les formes avec symptôme d'excitation, on emploiera l'immobilisation et la traction continue, mais si les symptômes ne se sont pas atténués au bout d'une quinzaine de jours, on interviendra. Dans le cas de fracture cervicale haute, le délai de quatre à cinq jours pour établir le diagnostic de destruction ou contusion est trop long; mieux vaut toujours intervenir et risquer aggraver une destruction vouée à une mort certaine que laisser évoluer une compression qu'on peut supprimer.

Dans les fractures ouvertes, l'intervention immédiate est presque toujours indiquée pour prévenir l'infection, supprimer le corps étranger s'il comprime, parer à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

M. Guimbellot.

**Gaspais Désiré.** ***Contribution à l'étude du mal de Pott sous-occipital syphilitique*** (*Thèse de Doctorat*, 1913, Paris, 82 pages). — Les localisations de la syphilis sur les vertèbres cervicales réalisant le mal de Pott sous-occipital ont été longtemps méconnues. C'est en effet à Verneuil, qu'en 1879, revient le mérite d'avoir parlé pour la première fois de mal de Pott syphilitique. Cette affection n'est pas fréquente. Néanmoins, dans les quelques recherches qu'il a effectuées, l'auteur a pu en réunir douze observations, y compris un cas personnel.

Tous les cas relevés concernent des syphilis acquises. Il s'agit le plus souvent d'hommes jeunes, sans que l'on puisse trouver de prédisposition quelconque à la localisation osseuse. L'influence d'une cause occasionnelle, traumatisme ou autre, n'apparaît pas nettement à la genèse des accidents.

Les symptômes prédominant et initiaux sont :

La *douleur*, laquelle peut se montrer tantôt très violente et comme angoissante, tantôt au contraire n'apparaître que peu à peu, exaspérée par les mouvements;

*La rigidité et la contracture musculaire*, qui s'associent dès l'abord à la douleur. Il en résulte une attitude figée et une physionomie contractée véritablement expressives. La peur, chez certains malades, de sentir s'échapper leur tête en arrière fait que, parfois, ceux-ci tiennent leur tête à deux mains, prenant une attitude tout à fait caractéristique. Ce n'est que plus tardivement que la palpation constate certaines déformations ou saillies osseuses.

Parfois très difficile au début, le diagnostic devra se faire surtout avec le mal de Pott tuberculeux et se fondera sur l'âge et les antécédents syphilitiques du malade, sur les autres manifestations syphilitiques que l'on peut retrouver, et enfin sur certains moyens de laboratoire et en particulier le Wassermann et l'intradermo-réaction.

Le pronostic de cette affection reste éminemment grave, car, d'une part, le malade peut être emporté par une complication intercurrente; compression du bulbe ou de la moelle; d'autre part, même guéri, il restera bien souvent un infirme.

Les lésions observées au niveau des vertèbres cervicales supérieures sont des lésions gommeuses avec nécrose osseuse. Elles siègent au niveau du corps des vertèbres ou sont étendues à la vertèbre tout entière et à plusieurs à la fois, intéressant et détruisant les parties molles et ligamenteuses. Les fractures et les luxations sont les complications habituelles.

Le traitement à mettre en œuvre doit être tout particulièrement intensif : mercure en injections intraveineuses et doses fortes d'iodure de potassium. L'immobilisation dans un corset plâtré s'impose parfois pour prévenir les complications.

P. Desfosses.

## OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**Maurice Virenque.** ***Des tumeurs malignes primitives du vagin*** (*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, t. 1, n° 2, 1913, Février, p. 175-205). — A propos d'un cas observé dans le service de M. J. Faure et guéri après ablation périnéo-abdominale, l'auteur étudie les tumeurs malignes primitives du vagin. Signalées pour la première fois par Cruveilhier, en 1827, elles ont été étudiées par un certain nombre d'auteurs, surtout dans ces derniers temps, au point de vue technique opératoire (Durhssen, Pozzi, Faure, Pollosson); les principales variétés sont l'épithélioma, le sarcome, le chorio-épithélioma.

L'étiologie de ces tumeurs est difficile à expliquer. L'épithélioma est une affection rare (2 cas sur 475 affections gynécologiques : Pozzi) on a invoqué l'hérédité, les grossesses, le prolapsus : seul le port d'un pessaire semble être une cause locale activante. La leucoplasie, au vagin comme ailleurs, jouerait un rôle d'épine irritative. L'âge habituel est 50 ans. Le sarcome est plus rare : il s'observe surtout chez l'enfant. Les chorio-épithéliomes se voient entre 20 et 50 ans et résultent d'embolies syncytiales; la tumeur placentaire originelle ayant été expulsée avec le placenta ou les cellules restées dans l'utérus ayant ensuite dégénéré, la tumeur vaginale paraît primitive. Quant aux tumeurs d'origine wolfienne, elles sont rares, s'observent entre 20 et 25 ans, siègent sur la face antérieure du vagin.

A l'examen, ces tumeurs sont différentes suivant la variété.

L'épithélioma peut se présenter soit sous la forme diffuse transformant le vagin en un tube rigide, soit sous la forme circonscrite la plus commune, plaque ou noyau induré à contours bien limités. D'après Kœnig, la tumeur siège le plus souvent sur la paroi postérieure et à la partie supérieure (Bernard) de cette paroi (épithélioma linéaire : Pozzi). La tumeur peut se présenter sous la forme papillaire, au niveau du cul-de-sac (végétations friables hémorragipares et aboutissant à des ulcérations), sous la forme infiltrante aboutissant aussi à l'ulcération (fissure ou cavité anfractueuse). Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma pavimenteux tubulé ou le plus souvent lobulé, avec globe cornés épidermiques. Quant à l'épithélioma cylindrique, on l'observe : 1° sur la paroi antérieure et il provient de restes embryonnaires ou de culs-de-sac glandulaires aberrants; 2° sur la paroi postérieure et il se développe aux dépens de culs-de-sac glandulaires aberrants. Le sarcome se présente 1° sous la forme de corps fibreux ou muqueux devenus sarcomateux; 2° sous la forme diffuse envahissant la muqueuse; 3° sous la forme de myxo-sarcome. Il siège en général sur la face antérieure, affecte le type fuso-cellulaire, plus rarement globo-cellulaire; dans certains cas, le tissu a l'aspect pigmenté (Morestin).

On peut observer les formes mélaniques (Parona) et télangiectasiques (Alglave, Milian).

Le *chorio-épithélioma*, tumeur d'abord externe, périvaginale, soulève la muqueuse comme une varice et l'ulcère.

Les caractères anatomiques sont peu nets : on trouve des foyers hémorragiques et les éléments caractéristiques.

Toutes ces tumeurs ont une marche envahissante, peuvent envahir les parois des organes et créent des fistules vésico-vaginales; enfin, la propagation peut se faire par la voie lymphatique. Le sarcome a, le plus souvent, une marche rapide. Les métastases sont rares, sauf dans le cas de chorio-épithélioma.

Au point de vue clinique, ces tumeurs ne présentent aucun caractère précis; le diagnostic est fait, le plus souvent, par hasard, au cours d'un examen gynécologique.

A la période d'état, il existe des douleurs, des hémorragies, des écoulements. Le toucher permet de sentir la tumeur. On recherchera l'état des culs-de-sac, du paramètre, des ganglions (inguinaux, pelviens), des parois vésicales et rectales (toucher rectal).

Le pronostic est sombre, la mort rapide dans le cas où la tumeur n'est pas enlevée; les récidives sont fréquentes dans les cas opérés.

Le diagnostic se fait par l'examen complété, au besoin, par la biopsie.

Quant au traitement, les cas inopérables sont soumis aux procédés médicaux (rayons X, haute fréquence, air chaud, électro-coagulation), grattage à la curette des fongosités et injections antiseptiques : sublimé, acide phénique, permanganate de potasse.

Les cas opérables relèvent du chirurgien. On emploiera soit la voie basse, soit la voie haute, soit les opérations combinées.

L'auteur décrit la technique de différents auteurs : Voie basse : Pozzi, Olshausen, Dührssen, Leprévost, Herzfeld, Eiselsberg, Beule, Paunz, Martin, Schauta, Hartmann. Voie haute : Wertheim, Pollosson. Voie combinée : opération en deux temps (Bérard), en un temps, colpo-hystérectomie vagino-abdominale (Faure, Pollosson).

Il arrive aux conclusions suivantes :

*Si le cancer est situé dans le tiers inférieur du vagin*, il faut l'opérer, comme un cancer de la vulve, par voie périnéale, en ne craignant pas de fendre, au besoin, la vulve, pour faciliter l'exérèse; cette extirpation large sera accompagnée d'une exérèse large, bilatérale, des ganglions de l'aine, surtout si le néoplasme est près de la ligne médiane.

*Si le cancer est situé au tiers moyen ou au tiers supérieur, si la femme est obèse*, épuisée, il semble préférable d'avoir recours à l'extirpation du vagin et de l'utérus par la méthode de Schauta; peut-être, dans certains cancers ayant envahi la cloison recto-vaginale, aura-t-on le droit de tenter une extirpation en masse du vagin, de l'utérus et du rectum : ces cas sont le plus souvent désespérés.

*Si le néoplasme siège au tiers moyen ou au tiers supérieur, la femme maigre et résistante*, on pratiquera la colpo-hystérectomie vagino-abdominale, comme un cancer du col. M. J.-L. Faure a recours à la ligature préventive des artères hypogastriques, ce qui permet de gagner du temps, d'économiser du sang et de rendre possible la dissection des uretères. On termine l'ablation par la section des ligaments utéro-sacrés. On recherche et enlève ensuite les ganglions pelviens. J.-L. Faure n'en préconise pas l'ablation systématique, car elle n'est souvent que d'une utilité illusoire si les ganglions sont atteints de dégénérescence néoplasique, et nécessite l'ouverture d'espaces sous-péritonéaux à infection facile. Malgré ces ablations larges, le pronostic reste grave, car les récidives sont fréquentes.

J.-L. Chirié.

**P. Cruet**. ***De l'utilité de l'examen cystoscopique dans le diagnostic d'opérabilité du cancer du col de l'utérus*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Janvier 1913, n° 1, p. 1-27; Février n° 2, p. 65-70). — En raison de l'insuffisance de l'exploration vaginale et rectale comme moyen de déterminer l'opérabilité ou la non-opérabilité du cancer du col de l'utérus (envahissement du plancher de la vessie et des uretères), M. Cruet a étudié après d'autres auteurs la vessie au cystoscope dans le cas de cancer de l'utérus; son matériel se compose de 8 cas opérables, 1 cas opéré à l'extrême limite de l'opérabilité et 17 cas inopérables.

Dans tous les cas, il y a une réaction vésicale; aussi, les troubles fonctionnels relevés par l'examen clinique ne sont d'aucune utilité pour le diagnostic : ils n'apparaissent en général marqués que fort tard et ne sont d'aucune utilité pour le diagnostic. Seule, la cystoscopie peut rendre des services.

On peut constater *des modifications du plancher vésical caractérisées* : 1° par le bombement simple du plancher vésical dont le siège initial variable (bas-fond, trigone) renseignera sur la localisation initiale du néoplasme (isthme, lèvre antérieure du col); 2° par le bombement du plancher compliqué de troubles circulatoires légers : vascularisation anormale, suffusions hémorragiques, rougeur diffuse; 3° par une déviation du trigone et la formation de diverticules vésicaux; 4° par la formation de plis et de vallonnements très marqués au niveau du plancher et surtout du bas-fond; 5° l'apparition de différentes variétés d'œdème (œdème diffus, œdème à larges plis parallèles, œdème bulleux) pouvant exister seuls ou susceptibles de se combiner;

6° La présence de noyaux carcinomateux (semis de granulations cancéreuses et condylomes de Zangemeister) ou d'ulcérations néoplasiques.

En dehors des modifications purement néoplasiques, les lésions décrites ne sont pas spécifiques; on les rencontre dans certaines affections de l'utérus ou des annexes et même dans certaines variétés de cystites. Mais en dehors de toute question pathogénique, leur constatation présente de l'importance, car il existe alors des adhérences; quelle qu'en soit la nature néoplasique ou inflammatoire, celles-ci à un degré marqué constitueront un danger opératoire pour la vessie et les uretères. Ce sont les résultats d'examens soigneux faits au cours des opérations qui permettent d'indiquer la valeur qu'on doit attribuer à ces lésions constatées au cystoscope. En se basant sur les recherches de Langemeister et sur ses propres recherches, l'auteur pense :

1° Que le bombement simple du plancher vésical ou compliqué de troubles circulatoires légers (circulation anormale, suffusions hémorragiques, rougeur diffuse) n'a aucune valeur; jamais, dans les cas où on a observé ces lésions, on n'a rencontré de complications opératoires;

2° Que la formation de plis accentués et de vallonnements du plancher vésical indique l'existence d'adhérences serrées, presque toujours d'origine inflammatoire, qui amèneront des difficultés de décollement et la blessure fréquente de la vessie et des uretères;

3° Que la présence d'œdème diffus à larges plis parallèles, bulleux, coexistant dans la plupart des cas avec des adhérences extrêmement serrées, quelquefois de nature néoplasique, permet de penser que l'opération sera plus ou moins dangereuse ou tout au moins inutile ; jamais ces lésions n'ont été notées dans les cas opérables.

On peut, d'autre part, constater la *compression des uretères* : elle se traduit par l'irrégularité, le retard, par le spasme et l'augmentation de force de l'éjaculation urétérale orificielle avec segmentations de l'éjaculation; quelquefois, dans des cas très avancés, par une sorte de rigidité (défaut de plissement) post-éjaculatoire de la muqueuse vésicale qui avoisine l'orifice urétéral. Ces signes de compression urétérale indiquent presque toujours de façon certaine le siège de la difficulté opératoire et empêchent souvent de blesser un uretère. Leur absence quand un paramètre semble cliniquement infiltré permettra dans certains cas de rattacher l'induration du cul-de-sac à une gangue inflammatoire ou à une salpingite; les signes de compression urétérale sont très fréquents, sinon constants dans les cas avancés.

L'auteur a pu examiner 10 cas opérables (4 fois éjaculation égale des deux côtés et normale, 2 fois éjaculation irrégulière un peu retardée des deux côtés, 1 fois éjaculation retardée d'un côté, irrégulière et spasmodique de l'autre, 2 fois éjaculation nettement retardée d'un côté, 1 fois éjaculation invisible d'un côté à cause de la présence d'œdème bulleux et retardée de l'autre côté); l'examen cystoscopique a confirmé l'examen clinique, l'a infirmé d'autres fois; enfin l'uretère le plus serré n'est pas toujours celui qu'entourait la gangue inflammatoire la plus volumineuse. Dans les cas inopérables, les orifices sont invisibles ou modifiés (bulles d'œdèmes, uretères volcaniformes), l'éjaculation est modifiée. L'examen cystoscopique positif au point de vue urétéral vient renforcer le diagnostic de non-intervention quand le plancher vésical ne présente que des modifications légères.

La cystoscopie doit donc toujours être employée en pareil cas, et elle empêchera souvent une opération inutile.

J.-L. Chirié.

**J.-J. Matignon** (de Chatel-Guyon). ***Perturbations du rythme intestinal chez la femme sous l'action des excitations génésiques*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, Novembre 1912). — Dans son travail sur *les petits signes de l'entérocolisme* (*Acad. de Méd.*, Avril 1909), M. Matignon avait déjà signalé des crises de diarrhée *post coitum* chez des entérités. Il étudie le même sujet chez la femme.

Une lésion des organes génitaux ne semble pas indispensable. Mais, chez toutes les malades qui sont des constipées, il y a exagération de l'éréthisme intestinal et, chez toutes, on trouve quelques-uns de ces *petits signes de l'entérocolisme*, sur lesquels Matignon a, à plusieurs reprises, attiré l'attention et qui ont été analysés ici même (*La Presse Médicale* 1910) : télépathie segmentaire homonyme provoquée, signe de la chaise, raideur en s'étirant, pseudogastralgie colique, faux besoin du saut du lit, etc. (Voir aussi, Laraillet. — Le petit entérocolisme. *Thèse*, Bordeaux, 1910.)

Ces perturbations intestinales *post coitum* sont sensitives, sécrétoires et motrices et comprennent quatre types :

1° Le coït, très douloureux, réveille des douleurs intestinales, sous forme de coliques, comparées par la malade à celles que provoquent les grands lavages ou les purgatifs. Immédiatement, le besoin d'aller à la selle se fait sentir et quelques malades même, pendant le coït, ne sont préoccupées que d'une chose : ne pas faire dans leurs draps ! La selle diarrhéique, glaireuse, expulsée, tout se calme. Mais, souvent, une sensibilité plus ou moins grande du ventre persiste dix-huit à vingt-quatre heures;

2° Les rapports sont douloureux ou non. La selle vient très vite après le coït, chez des femmes habituellement constipées. Le plus souvent, elle est diarrhéique. Après son expulsion, il ne persiste, en général, pas de sensibilité intestinale;

3° Le coït agit moins rapidement sur l'intestin. Tantôt, sans douleur, les selles faciles se montrent, quinze à vingt heures après. D'autrefois, le ventre reste douloureux, une demi-journée et plus, et alors survient de la diarrhée, plus ou moins abondante;

4° Enfin, le coït, peu ou pas douloureux, retentit à peine sur l'intestin, ne réveillant que du ténesme léger ou une vague impression de pesanteur anale.

Il y a donc lieu, dans les cas de « rapports difficiles » pour lesquels nous pouvons être consultés, de chercher en dehors des organes génitaux, d'explorer la sensibilité intestinale, de faire bien préciser par la malade les successions des phénomènes qu'elle accuse. Si on suppose que l'intestin est en jeu, il faut calmer son éréthisme, et, de la sorte, en rendant tolérables des rapports jadis odieux, on peut amener un peu d'harmonie dans certains ménages.

J. Dumont.

## SYPHILIGRAPHIE

**Rytina** (de Baltimore). ***La cutiréaction à la luétine dans le diagnostic de la syphilis*** (*Medical Record*, t. LXXXIII, n° 9, 1er Mars 1913, p. 384-389). — Depuis la découverte du Spirochæte pallida, une série d'auteurs ont cherché à obtenir une cutiréaction de la syphilis. Tedeschi employa l'extrait aqueux de chancres, Nobl l'extrait aqueux et alcoolique de lésions riches en spirochètes, Ciuffo l'extrait glycériné d'organes atteints de syphilis héréditaire.

Nicolas, Favre et Gauthier ont pu produire des infiltrations nodulaires avec la syphiline (extrait glycériné concentré de foie riche en spirochètes).

Fontana fit une série d'expériences semblables avec de la syphiline, du glycocholate de soude, de la lécithine et de l'extrait de cœur syphilitique. La syphiline donnait 53 pour 100 de réactions positives chez les syphilitiques et 12 pour 100 chez les non syphilitiques.

La question fit un grand pas depuis qu'on eut démontré la possibilité de cultiver le Spirochæte pallida. Mais la plupart des cultures obtenues jusqu'ici étaient impures ou non pathogènes.

Noguchi obtint le premier une culture pure, non odorante de Spirochæte pallida absolument typique au point de vue morphologique. Il réussit à cultiver sur milieu spécial contenant un fragment d'organe frais six races différentes de Spirochæte pallida provenant de testicules syphilitiques de lapins, et sept races issues directement de condylomes et de papules syphilitiques humaines.

C'est à l'aide des cultures pures ainsi obtenues que Noguchi prépara sa luétine, qui n'est autre chose qu'une émulsion de spirochètes chauffée à 60° au bain-marie pendant soixante minutes et additionnée de 0,5 de tricrésol. A l'ultramicroscope, on peut voir, par champ, une quantité de spirochètes morts. Les cultures faites avec cette suspension demeurent stériles et n'amènent aucune infection dans le testicule du lapin.

Au moment de l'application, on ajoute à la luétine une quantité égale de sérum artificiel stérile, et on fait une injection intradermique de 7 cm³ chez l'adulte et de 5 cm³ chez l'enfant au niveau du bras.

Normalement, au bout de vingt-quatre heures, on note un léger érythème qui disparaît en quarante-huit heures. Parfois, on peut voir apparaître une papule indurée, entourée d'une zone érythémateuse; mais cette papule régresse graduellement si bien que, le cinquième jour, il n'existe plus qu'une légère pigmentation. Il ne faudrait pas prendre pour une réaction positive cette irritation normale de la peau causée par un corps étranger et qui s'observe environ dans la moitié des cas.

La réaction positive peut affecter plusieurs types :

1° La *forme papuleuse* : vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'injection apparaît une large papule rouge indurée de 5 à 10 mm. de diamètre, entourée d'une zone érythémateuse, parfois légèrement œdémateuse. Cette papule augmente progressivement pendant les deux ou trois premiers jours, puis s'atténue et disparaît au bout de sept à dix jours, parfois deux ou trois semaines. L'auteur a observé cette forme papuleuse 3 fois à la période secondaire 6 fois à la période tertiaire et 1 fois dans la parasyphilis;

2° La *forme pustuleuse* : dans ce cas, après la papule, apparaît une vésicule qui se remplit d'une sérosité semi-opaque, puis purulente; il existe une

douleur et un prurit plus ou moins marqués. L'auteur a noté cette forme dans 1 cas de syphilis primaire, 2 cas de syphilis secondaire, 9 cas de syphilis tertiaire et 3 cas de parasyphilis;

3° La *forme torpide* : le siège de l'injection se décolore au bout de trois à quatre jours, si bien qu'on pense à une réaction négative, quand soudainement la rougeur reparaît sous la forme papuleuse ou pustuleuse. Noguchi regarde ce type comme rare, mais l'auteur l'a observé 4 fois en période secondaire, 5 fois en période tertiaire, 1 fois dans la syphilis latente et 1 fois dans la syphilis héréditaire.

L'innocuité de la réaction est complète.

Sa valeur est indiscutable. A la période primaire et secondaire de la syphilis, elle fait souvent défaut, mais son emploi est superflu. Lors du chancre, en effet, on peut rechercher le spirochète à l'ultramicroscope; à la période secondaire, les lésions ou la réaction de Wassermann permettent le diagnostic.

Au contraire, dans la syphilis tertiaire, la syphilis congénitale ou latente, la réaction de la luétine donne un pourcentage d'environ 100 pour 100; dans la parasyphilis, elle est également positive dans un grand nombre des cas; sa valeur est alors plus grande que celle de la réaction de Wassermann.

De plus, la réaction de Noguchi n'est pas aussi influençable par le traitement que la réaction de Wassermann, et elle demeure positive après une cure mercurielle.

D'après Noguchi, la condition allergique de la peau des syphilitiques persiste aussi longtemps que l'agent infectieux demeure dans l'organisme. Cette réaction permet donc de préciser la stérilisation et la guérison complète de la syphilis. Sa valeur pronostique est ainsi considérable.

R. Burnier.

### RADIOLOGIE

**René Le Page**. *La radioscopie et la radiographie de la rate* (*Thèse de Doctorat*, 1912, Paris, n° 93, 69 pages). — Les moyens actuels d'exploration clinique de la rate sont susceptibles de fournir d'excellents résultats, mais on ne peut se fier uniquement à eux dans tous les cas.

L'étude radiologique de la rate, entrée à l'heure actuelle dans la pratique courante, fournit au clinicien un nouvel élément de diagnostic qu'il ne faut pas négliger.

Elle lui permet de compléter l'examen clinique de cet organe; elle lui facilite la reconnaissance des affections qui peuvent l'atteindre et, par suite, elle lui procure le moyen d'en faire un diagnostic précis, c'est-à-dire de les différencier des affections qui siègent sur les organes voisins.

Cliniquement, la rate, à l'état normal, peut être percutée, mais elle est inaccessible à la palpation, cachée qu'elle est sous le diaphragme et protégée par la paroi thoracique. Les renseignements ainsi fournis sur elle et sur les affections dont elle est le siège sont donc incomplets.

Radiologiquement, son opacité tranche bien un peu sur la transparence des organes sus-jacents, mais sans artifice de technique, elle s'estompe sur les radiogrammes et se confond avec l'image des organes adjacents.

La distension gazeuse de l'estomac et au besoin du côlon, produite artificiellement par insufflation ou par ingestion d'un mélange effervescent, révèle sur les radiogrammes, sous forme d'une zone claire, la situation de cet organe et permet, par contraste, de constater la situation, le volume de la rate, dont la présence se manifeste alors contradictoirement par une zone foncée. Dans certains cas, cette distension gazeuse n'a pas besoin d'être provoquée, elle existe naturellement et se manifeste très nettement chez les enfants; on la retrouve également très nette chez les sujets aérophages. L'image exacte de l'estomac, permettant de se rendre compte de sa situation et de ses déplacements, peut aussi être obtenue par la radiographie et la radioscopie après ingestion de lait bismuthé.

Le diagnostic des affections de la rate par les rayons de Roentgen est pratiqué soit par la radioscopie, soit par la radiographie, qui, du reste, se complètent l'une l'autre.

La radioscopie doit être faite successivement de profil, de dos et dans les positions obliques intermédiaires, pour permettre de voir sur l'écran cet organe sous toutes ses incidences. Elle donne la facilité de prendre des orthodiagrammes qui permettent déjà à l'opérateur de formuler son opinion.

La radiographie permet ensuite de fixer les images vues; elle se pratique, le sujet étant debout, assis ou couché; mais elle doit être faite avec des appareils puissants, car pour donner de bons résultats, l'opération doit être brève. Dans ce cas seulement, on retrouve sur la plaque photographique une image suffisamment nette et non dénaturée par les mouvements physiologiques de cet organe.

Ces moyens d'investigation, à l'aide des rayons de Roentgen, permettent de se rendre compte *de visu* des changements de situation, de volume et de configuration de la rate, en même temps que de ses mouvements. Ils permettent également de délimiter ses rapports avec les organes qui l'entourent et dans l'état pathologique de reconnaître bien exactement si c'est la rate ou les organes voisins qui sont le siège de l'affection.

Les rayons X constituent, en un mot, pour le clinicien un merveilleux auxiliaire qu'il ne doit pas hésiter à consulter, puisqu'ils lui permettent souvent de compléter son examen clinique.

P. Desfosses.

**Jean Poizier**. *Etude radiographique de l'ossification du genou chez le nouveau-né* (*Thèse de Doctorat*, 1912, Paris, 92 pages). — L'auteur a toujours trouvé le même nombre de points d'ossification sur les genoux des nouveau-nés qu'il a observés; ces points ont les mêmes dimensions des deux côtés de l'enfant (14 observations).

Lorsqu'il existe deux points d'ossification le point épiphysaire fémoral inférieur a des dimensions supérieures ou égales à celles du point épiphysaire tibial supérieur. Il n'y pas de relation absolue entre le développement de ces points d'ossification et le poids du nouveau-né.

Le point de Béclard apparaît souvent au début du neuvième mois de la vie intra-utérine; le point tibial doit apparaître normalement dans la semaine qui précède la naissance.

L'auteur admet que : 1° Tout enfant ayant deux points d'ossification, fémoral et tibial, pesant 2.700 gr. ou plus et long de 47 cm. ou plus, est à terme;

2° Tout enfant ayant deux points d'ossification, fémoral et tibial, pesant 2.600 gr. au moins et mesurant 44 cm. au plus, ainsi que ceux qui ont un point d'ossification, le fémoral, pèsent plus de 2.800 gr. et mesurent 44 cm. au moins, sont à terme ou au voisinage du terme;

3° Tout enfant ayant deux points d'ossification, a vécu au moins huit mois et demi dans l'utérus maternel;

4° Tout enfant pesant moins de 2.500 gr. et ne présentant aucun point d'ossification n'est pas arrivé à terme.

Seule, la syphilis semble retarder l'ossification fœtale : un traitement énergique annihile cette influence néfaste. La tuberculose, l'albuminurie moyenne, etc., ne paraissent pas retentir sur le développement du système osseux du fœtus.

P. Desfosses.

**Paul-Henri Cottenot**. *Action des rayons X sur les glandes surrénales. Recherches cliniques et expérimentales* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 169 p., 2 planches). — Dans cette thèse sont exposées des recherches intéressantes faites avec M. Zimmern.

Au point de vue *clinique*, il résulte, de nombreuses observations rapportés par l'auteur, que les rayons X se comportent vis-à-vis des surrénales comme ils le font vis-à-vis des autres glandes de l'organisme : employés à doses suffisantes, ils diminuent le fonctionnement surrénal.

L'irradiation des surrénales de sujets atteints d'hypertension permanente diminue la pression de ces malades.

Ce fait apporte un argument nouveau à la théorie qui considère l'hyperépinéphrie comme la cause de l'hypertension artérielle.

Il permet d'instituer contre cette dernière une thérapeutique rationnelle, qui s'adresse à la cause même de ce trouble fonctionnel.

En même temps que la pression s'abaisse, les symptômes liés à l'hypertension s'amendent.

La valeur et la durée de l'abaissement ainsi que les modifications fonctionnelles sont variables avec les sujets. L'abaisssement varie de 1 à 7 cm. de mercure. Chez certains malades il se maintient depuis des mois, chez d'autres il est nécessaire de faire de temps en temps de nouvelles irradiations.

C'est chez les hypertendus purs sans lésion rénale appréciable qu'on obtient les succès les plus remarquables.

Chez un malade traité par le radium l'action fut semblable à celle de la radiothérapie.

Au point de vue *expérimental*, l'auteur a pu par des irradiations massives et répétées produire chez des chiens des lésions des surrénales.

Ces lésions portent sur la médullaire et sur deux régions de la corticale : la fasciculée et la réticulée, celle-ci moins atteinte que celle-là.

Ces lésions consistent en destruction des cellules par cytolyse et chromatolyse. En certains points le sang a envahi les régions détruites.

Dans ces cas, l'auteur, avec Mulon, a constaté une transformation *in situ* des cellules glomérulaires, qui par tous leurs caractères : forme, cytoplasme, noyau, alvéoles graisseuses et chondriome, étaient devenues identiques aux cellules normales de la fasciculée.

En particulier, la transformation du chondriome filamenteux de la glomérulaire en chondriome granuleux identique à celui de la fasciculée apporte une preuve expérimentale à l'appui de l'idée émise déjà par nombre d'histologistes que la forme en bâtonnet correspond à l'état de jeunesse du chondriome.

Quoi qu'il en soit, toutes ces lésions ont été trouvées sur des chiens autopsiés de huit à quarante jours après le début des irradiations.

Des surrénales de chiens irradiés pendant des mois ont été trouvées absolument intactes, de sorte que si dans ces cas il y a eu des lésions glandulaires, elles ont été passagères, et l'action prolongée des rayons X n'a pas empêché la régénération de l'organe.

Laignel-Lavastine.

## SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Avril 1913.

**Etude des purgatifs par la technique de la perfusion intestinale. — *M. Roger Glénard*.** La circulation artificielle de l'intestin grêle du lapin, à l'aide du liquide de Locke, permet d'étudier avec soin l'action des diverses substances purgatives sur les mouvements de cet organe.

L'auteur, en collaboration avec M. Paul Carnot, a pu établir à ce sujet les conclusions suivantes :

La plupart des purgatifs excitent les mouvements de l'intestin perfusé, proportionnellement à la dose à laquelle ils sont employés. Le sulfate de soude, le séné, l'aloès comptent parmi les plus actifs.

Le sulfate de magnésie, par contre, a une action paralysante immédiate, dans les mêmes conditions.

Les purgatifs sont susceptibles d'agir sur les mouvements de l'intestin perfusé, par la voie vasculaire comme par la voie intra-intestinale. L'action péristaltogène du sulfate de soude en injection intra-veineuse chez l'animal vivant ne se transmet pas par la voie nerveuse, mais par un mécanisme humoral.

Les mouvements de l'intestin perfusé sont beaucoup plus beaux, s'ils proviennent d'un animal ayant été purgé une demi-heure, par exemple, avant sa mort par du sulfate de soude, de l'aloès ou du séné.

Le sérum et les extraits de rate ou de muqueuse stomacale, duodénale, intestinale ont, dans ce cas, sur l'intestin perfusé d'un animal témoin une action excitante tout à fait marquée.

**A propos du traitement de l'obésité, particulièrement chez les dyspeptiques. — *M. L. Pron*** présente deux obervations d'obèses notablement améliorés par un régime dans lequel il négligea complètement la richesse en calories des aliments pour ne considérer que leur digestibilité. Il y ajouta même une notable diminution du travail physique.

Ces observations montrent que même lorsqu'il y a ou qu'il semble y avoir dysendocrinie, à laquelle on croit pouvoir attribuer l'obésité, le régime antidyspeptique banal et la diminution du travail diminuent d'une manière appréciable l'adiposité.

La cessation ou la diminution des irritations portant sur le plexus solaire et le système nerveux cérébro-rachidien modifient le ou les autres régulateurs de la trophicité et leur permettent d'imprimer aux phénomènes de nutrition, comme à ceux de sécrétion glandulaire interne, un fonctionnement normal ou voisin de la normale.

M. Bize.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Un tissu protecteur contre les rayons X.

A l'une des dernières séances de la *Société de médecine du Département du Nord* (28 Février 1913)[1], *M. Bettremieux* (de Roubaix) a présenté un échantillon de tricot de soie qui offre un grand intérêt médical, parce qu'il est à la fois très souple et très opaque aux rayons X et qu'il pourrait servir à préparer des appareils de protection et notamment des gants mettant à l'abri de la radiodermie.

Les gants généralement en usage pour les manipulations radiologiques sont des gants ordinaires auxquels on a ajouté, du côté de la face dorsale, une sorte de palette en caoutchouc plombeux qui arrête bien les rayons X, mais qui manque absolument de souplesse; d'autre part, les mains sont protégées aussi longtemps qu'on n'expose aux radiations de l'ampoule que la face dorsale du gant mais, du côté de la face palmaire et au niveau des parties latérales qui sont le plus fréquemment exposées au cours des manipulations radiologiques, la protection est nulle.



Figure 1.

Dans une communication à l'Académie des Sciences, M. Droit[2] a attiré l'attention sur la remarquable propriété que possède la soie d'absorber, au cours des opérations de teinture, des quantités parfois considérables de composés métalliques. En faisant entrer le plomb dans ces composés, on pouvait espérer donner au tissu une certaine imperméabilité pour les rayons nocifs. Effectivement, grâce au concours de M. P. Sisley, ingénieur-chimiste, à Lyon, et de M. Guicherd, directeur de l'Ecole municipale de tissage de Lyon, M. Droit a pu réaliser des schappes de soie ayant reçu par les procédés de la teinturerie d'énormes charges de phospho-stannate de plomb.

Avec six épaisseurs de ce tissu, M. Droit s'est confectionné une moufle dont il se sert couramment pour ses examens radiographiques et qui, outre son opacité aux radiations, présente sur les objets similaires l'avantage d'une souplesse relative. Il réalise en même temps la protection de la face palmaire de la main, négligée à tort dans ces sortes d'objets.

M. Bettremieux croit que, d'une manière générale, les étoffes de soie teintes aux sels de plomb sont cassantes, et, d'autre part, il estime qu'une moufle préparée avec six épaisseurs de ce tissu ne présente pas une souplesse suffisante.

Il s'est demandé si un tissu à mailles, un tricot de soie ne serait pas plus souple, à épaisseur et à opacité égales, et il a fait dans ce sens un essai dont il présente aujourd'hui le résultat.

M. Sisley lui a préparé du fil de soie chargé de trois fois son poids de phopho-stannate de plomb. Le tricot fixé avec ce fil contient, du fait de la teinture à laquelle il a été soumis, 75 pour 100 environ de matières minérales parmi lesquelles 26,47 pour 100 d'oxyde d'étain et 37,5 pour 100 d'oxyde de plomb; on arrive, sans aller jusqu'aux limites de ce qui est possible, à incorporer à la soie 300 pour 100 de phospho-stannate de plomb. Ces chiffres donnent la raison de l'opacité aux rayons X du tissu présenté, et dont la souplesse est due à ce qu'il est un tissu à mailles. Les gants devront, d'ailleurs, être faits d'un tricot moins épais que celui présenté, mais renforcés au niveau de la face dorsale de la main et des doigts, qui sont le plus souvent le siège des lésions de radiodermite.

La radiographie ci-dessus prouve que le tricot en question arrête les rayons X comme le ferait une feuille de plomb; la main étant appliquée face palmaire sur la plaque, le tissu à essayer a été simplement posé sur la face dorsale de la main à l'union des métacarpiens et des doigts.

1 Voir l'*Echo médical du Nord*, t. XVII, n° 12, 23 Mars 1913, p. 141 et suivantes.

2. Sur l'opacité aux rayons X de tissus convenablement chargés par une teinture aux sels de plomb (14 Octobre 1912).

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un petit tératome ovarien contenant du cerveau et de l'intestin bien conformé.** — *M. R. Andrews* (de Londres) rapporte l'histoire d'une femme de 29 ans, mère de 6 enfants, chez laquelle il trouva un kyste rétro-utérin. A l'opération, il enleva une tumeur de l'ovaire droit grosse comme une orange. L'ovaire gauche montrait un simple kyste plus petit que la tumeur de l'ovaire droit; il fut aussi enlevé.

La tumeur de l'ovaire droit contenait des cheveux, une matière butyreuse et en outre un tube long de 4 pouces et large de 1, ressemblant absolument à une portion d'intestin, reliée à la paroi du kyste par quelque chose d'analogue à du mésentère.

Après durcissement, le kyste qui avait un pédicule étroit d'environ 1 cm. mesurait 5 cm. Sa surface externe était lisse et blanche. Il renfermait une certaine quantité de matière sébacée et quelques poils.

La paroi du kyste était en grande partie lisse et blanche. Une surface d'environ 5 cm. de diamètre présente la structure suivante: au centre se trouve un nodule de 1,5 cm. sur 1 cm. de couleur jaunâtre, lisse légèrement mamelonné et ressemblant à du cerveau; il renferme en effet des cellules et des fibres de névroglie et de nombreuses cellules nerveuses avec des vaisseaux sanguins, on trouve même quelques portions tubulaires du canal neural limité par de petites cellules épithéliales cubiques.

Autour du nodule nerveux se trouve une crête cutanée arrondie contenant des follicules pileux et des glandes sébacées.

De cette crête part un tube relié à la paroi du kyste par un méso et qui mesure environ 5 cm. de long sur 1,5 de diamètre; son extrémité libre est enroulée sur elle-même, sa surface est lisse.

La paroi du tube est formée d'une muqueuse renfermant quelques cryptes glandulaires, des éosinophiles et quelques groupes de lymphocytes.

Après une mince sous-muqueuse vient une muscularis mucosæ bien développée avec deux couches de fibres circulaires et longitudinales. Au centre du tube se trouve du tissu mucoïde et des débris granuleux.

A la base du tube il existe du tissu osseux (*Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Gynækol. Section*, Décembre 1912, vol. VI, n° 2, p. 54-55).

R. B.

**Gangrène de l'iléon compliquant l'appendicite.** — Il s'agit, dans ce cas, d'une femme de 57 ans qui présentait depuis dix ans des crises d'appendicite peu intenses, lorsque, en Octobre 1910, elle fut prise d'une crise beaucoup plus violente pour laquelle elle dut être opérée d'urgence. A l'opération, on trouva un appendice situé au-dessous et en dedans du cæcum, gangrené et presque complètement séparé du cæcum. Une anse d'intestin grêle qui formait la paroi de l'abcès fut trouvée complètement dénudée de son mésentère et ses vaisseaux thrombosés. Ne voulant pas, à cause de la gravité de l'état général, pratiquer une résection intestinale, Wiener se contenta de tamponner la plaie.

Au bout de peu de jours, l'anse intestinale gangrenée était éliminée par la plaie, puis, peu à peu, la plaie se détergeait; au bout de trois semaines, le doigt introduit dans la plaie arrivait à sentir les deux orifices de l'intestin, l'un à l'angle supérieur de la plaie, l'autre à l'angle inférieur. Une guérison spontanée paraissait donc impossible et, cependant, trois mois après l'intervention, la circulation des matières dans l'intestin était complètement rétablie et la plaie fermée.

Ce ne fut pas, il est vrai, pour longtemps, car, au bout de quelques jours, survenait une crise d'occlusion intestinale qui se terminait par la formation d'une fistule stercorale au niveau de la plaie. Il devait donc exister, sur le trajet de l'intestin, un rétrécissement au niveau de l'anse éliminée.

Aussi, cinq mois après la première intervention, Wiener intervint et pratiqua une iléo-sigmoïdostomie, rendue très difficile par l'existence de très nombreuses adhérences. Mais cette intervention ne modifia en rien l'écoulement par l'anus iliaque. Il fallut, pour le tarir, pratiquer, au bout de six semaines, la résection du gros intestin et de l'iléon entre les deux parties anastomosées.

L'opération réussit à souhait; il se forma seulement une fistule stercorale qui ne tarda pas à tarir et, neuf mois après les premiers accidents, la malade sortait complètement guérie. (J. Wiener, *Annals of Surgery*, vol. LVI, n° 240, Décembre 1912, p. 900-910.)

M. Guibé.

**Un cas de mort par courant électrique à basse tension.** — Les cas de mort par courant électrique à basse tension sont assez rares.

*M. Ketil Motzfeld* en a observé un cas chez un jeune ouvrier de 17 ans, robuste, qui, alors qu'il éclairait un autre ouvrier avec une lampe électrique à main, poussa soudainement un cri, devint cyanosé, tomba sur le sol et mourut au milieu d'une dyspnée croissante et d'une paralysie respiratoire, tandis que le pouls continuait à battre quelques minutes après la cessation des mouvements respiratoires.

A l'autopsie, on trouva les signes habituels de la mort par asphyxie et, en outre, une hypertrophie de tout l'appareil lymphatique. On ne décela aucune lésion de la peau ou des organes internes causée par le courant électrique.

L'enquête démontra que le malheureux ouvrier, en tenant sa lampe avait le dos appuyé contre une locomotive reposant sur des rails.

La lampe, branchée sur un courant alternatif triphasé de 250 volts était insuffisamment isolée du fait de l'absence de l'anneau de porcelaine.

L'ouvrier avait donc été relié à la terre par les parties métalliques de la locomotive et les rails, grâce à l'absence d'isolement de la lampe.

D'autre part, son état lymphatique peut être vraisemblablement incriminé comme cause prédisposante dans la pathogénie de ce cas de mort causé par un si faible courant.

Habituellement, en effet, les courants de basse tension ne sont pas dangereux, mais ils peuvent le devenir par un fort abaissement de la résistance ou une conductibilité favorable.

Le courant de plus faible tension qui causa un accident mortel fut un courant continu de 95 volts. La cause de la mort dans les cas de ce genre est la paralysie respiratoire.

En Norvège, on compte jusqu'ici six cas de mort par les courants à basse tension (*Tidskrift for den norske laege forening*, n° 1, 1913, Janvier, p. 25-28).

R. B.

# PARALYSIE TOTALE
## DES MUSCLES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par M. C. DUCROQUET
Chargé du service d'orthopédie à la Polyclinique H. de Rothschild.

Le sujet atteint de paralysie totale du membre inférieur présente une atrophie considérable des parties molles et des os. L'atrophie musculaire peut être masquée en partie par un pannicule adipeux très épais; mais si cette enveloppe n'existe pas, la cuisse et la jambe en viennent à se réduire de volume au point de n'être plus que le quart et même le cinquième de ce qu'était le membre sain. Les os sont grêles, et leur longueur subit une diminution qui va quelquefois jusqu'à donner un raccourcissement de 10 ou 15 cm. En station debout, l'épine iliaque du côté malade se trouve fortement abaissée, ce qui entraîne la courbure de la colonne lombaire que compense une courbure de la colonne dorsale du côté opposé (fig. 1); ainsi, le bassin et le tronc sont obligés de s'incurver en sens inverse pour s'équilibrer.

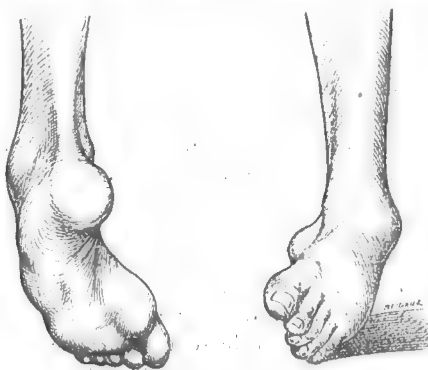
L'enfant atteint d'une paralysie complète d'un des membres inférieurs est souvent plusieurs années dans l'impossibilité de marcher. Il est donc presque toujours assis, de là résultent des attitudes vicieuses qui ne sont que la fixation par rétraction ligamentaire des attitudes imposées par la position assise.

Le pied se déforme et se met peu à peu en varus équin, c'est-à-dire dans la position qu'il prend naturellement lorsque, abandonné à lui-même et soumis à l'action de la pesanteur, il tombe librement, sans toucher le sol, ainsi qu'il arrive dans la position assise (fig. 2, 3, 4 et 5). Lorsque cette position a été gardée d'une manière constante, les ligaments se rétractent, le triceps sural paralysé se rétracte également, de sorte que le pied, qui était simplement *ballant* au début de la paralysie, et qu'on redressait à la main avec facilité, devient un pied bot varus équin irréductible.

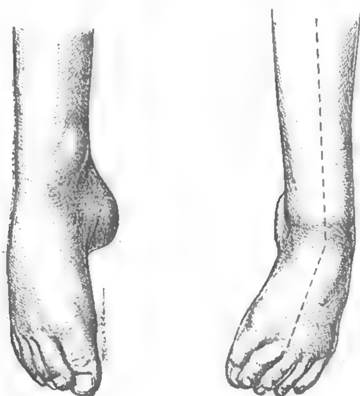


Figure 1.
Atrophie considérable du membre. L'axe des épaules et l'axe du bassin ne sont pas parallèles.

Le genou dans la position assise est en flexion constante, ce qui fait que la partie postérieure de la capsule articulaire se plisse sur elle-même, puis finit par se rétracter et par s'adapter à cette position habituellement prise. L'extension du genou n'est plus possible, et la flexion permanente va jusqu'à 35 ou 40°. Les muscles et les aponévroses participent à cette rétraction qui peut devenir très forte, puisque la flexion du genou n'est pas limitée (fig. 6 et 7). La cuisse est également en flexion, pour la même raison qu'au genou les mêmes phénomènes se reproduisent.



Figures 2 et 3.
C'est la pesanteur qui imprime au pied cette attitude.



Figures 4 et 5.
Flexion exagérée de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

Rétraction de la capsule articulaire fémorale, rétraction surtout de la bandelette de Meissiat qui va, on le sait, de la crête iliaque au tibia, et qui, pour permettre l'extension de la cuisse, doit garder sa longueur normale. Dans les cas de paralysie double, la flexion de la cuisse est telle, chez les enfants, qu'elle va jusqu'à former un angle droit avec le bassin et le tronc; lorsque l'enfant est couché, la cuisse ne pouvant rester en flexion directe, se met en abduction, et vient reposer sur le lit, de façon à former avec le tronc un angle de 90° (fig. 8, 9, 10 et 11). C'est la bande de Meissiat qui, tendue entre le bassin et le tronc, la force à cette position.

Quelquefois après un long temps passé au lit ou en position assise, l'enfant arrive à marcher. Aux déformations que nous venons de décrire, s'ajoutent alors d'autres troubles, conséquences de la marche effectuée par des membres que la paralysie et l'immobilité ont déformés. Pour marcher, en effet, le sujet doit fléchir le tronc en avant et appuyer sa main sur la partie antérieure de la cuisse malade, ce qui empêche le genou de fléchir pendant l'appui unilatéral sur cette jambe (fig. 12). Au moment où commence l'appui unilatéral sur la jambe saine, il relève un peu le tronc, tout en conservant la main sur la cuisse. Le relèvement du tronc détermine le relèvement du bassin, et la cuisse malade étant rendue solidaire de celui-ci par la tension de la capsule fémorale et du ligament de Meissiat, elle passe d'arrière en avant pour former le pas. Ce n'est pas sa flexion propre qui lui permet d'exécuter ce mouvement, mais cette série de procédés artificiels qui entraînent le bassin, et après lui la cuisse.

Dans la paralysie du membre inférieur, le pied prend contact avec le sol de deux façons différentes, soit en augmentant le varus, soit en le diminuant.

Il l'augmente lorsqu'il se pose tout naturellement, ainsi que le lui commande son infirmité, le bord externe touchant seul le sol. La plante du pied, tournée en dedans, forme avec le sol un angle droit et, au moment de l'appui, la pression du corps exagère cette bascule qui devient considérable.

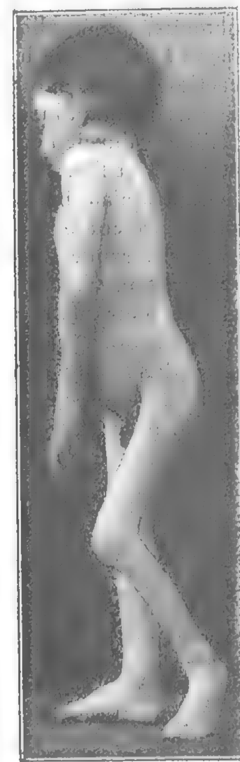
Dans d'autres cas, le sujet cherche à diminuer le varus en s'efforçant de poser la face plantaire sur le sol; pour cela, au moment de l'appui, il amène le genou en dedans (fig. 13 et 14); la jambe devient très oblique relativement au sol, sur lequel la plante du pied peut dès lors s'appuyer par toute sa face. Mais ce mode fonctionnel détermine progressivement un genu-valgum d'une forme un peu spéciale, en ce sens que le genou ne peut pas se redresser complètement, et qu'il y a une rotation assez considérable du tibia par rapport au fémur; la jambe semble avoir tourné fortement en dehors relativement à la cuisse (fig. 15, 16 et 17).

Les déformations en varus se produisent, en général, chez les enfants très jeunes, chez ceux qui, paralysés dès l'âge de deux ou trois ans, gardent les habitudes prises alors, chez ceux aussi qui ont porté trop tôt un appareil orthopédique, rendant le genou fixe et empêchant absolument le second mode de marche. Il arrive cependant, lorsque l'appareil n'est pas bien conditionné, que les sujets plus forts réussissent à diminuer le varus, à obliquer le genou en dedans, et finissent par être atteints de la déformation en genu-valgum.

**Thérapeutique.** — Il est possible d'arriver à faire marcher ces sujets avec un appareil, mais auparavant, il faut corriger les attitudes vicieuses des membres; le pied, le genou et la hanche ont subi des déformations qui seront rectifiées en même temps. Nous envisagerons deux cas : l'enfant n'a pas douze ans; l'enfant a dépassé douze ans.

1° ***L'enfant n'a pas douze ans.*** — On n'interviendra jamais avant l'âge de cinq ans, car, plus jeune, l'enfant n'arriverait pas à marcher avec l'appareil.





Figures 6 et 7.
Attitude du membre atteint de paralysie totale.

L'intervention portera d'abord sur le pied et le genou, ensuite sur la hanche.

Correction des difformités du pied et du genou. — Le pied d'abord a deux défectuosités :

le varus et l'équinisme. La correction du varus se fait à l'aide des manœuvres de redressement modelant employées pour le pied bot. L'équinisme se corrige le plus souvent sans qu'il soit besoin de faire la section du tendon d'Achille; les manœuvres de redressement amènent soit son élongation, soit sa rupture. La correction du pied paralytique est d'ailleurs beaucoup plus facile que celle du pied bot congénital à cause des troubles

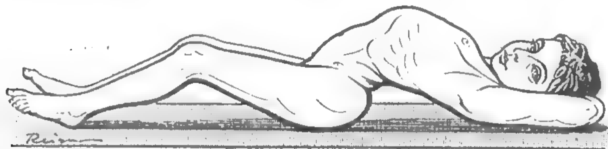


Figure 8.
Couché sur le dos, le sujet corrige par de l'ensellure la flexion excessive des cuisses.

trophiques qui accompagnent la paralysie du pied et atteignent, en particulier, les ligaments, dont la résistance serait le principal obstacle à la correction. Dans le pied, bot congénital, ces ligaments ont au contraire toute leur solidité et cèdent difficilement.

Pour la correction de la flexion du genou, le sujet est placé de telle façon que sa jambe pende hors de la table d'opération, et que le creux poplité se trouve précisément sur le bord de cette table. Une des deux mains de l'opérateur appuiera fortement par la paume sur la partie antérieure du genou, de façon à en effectuer le redressement; l'autre main placée sous le creux poplité attirera la jambe et essaiera de diminuer la flexion (fig. 18); la besogne est plus facile si l'on charge la jambe sur l'avant-bras. Une série d'efforts successifs amène ainsi le redressement; mais si celui-ci n'est pas complet du premier coup, on fixe provisoirement le membre dans la position qu'on a obtenue, et on maintient l'appareil fixateur durant dix à quinze jours; puis on recommence le travail, et on arrive en une ou deux étapes à un redressement parfait (fig. 19 et 20).

Le redressement du pied et du genou étant obtenus, on appliquera un appareil plâtré, de façon à maintenir le membre, et à rendre la correction permanente. On commencera par le pied, l'appareil allant jusqu'à mi-jambe; lorsque l'appareil aura durci, l'enfant sera placé sur un pelvi-support, et l'on continuera l'appareil, qui remontera jusqu'au bassin; on aura soin de mettre plusieurs compresses à la partie antérieure du genou; lorsque l'appareil commencera à durcir, il sera bon d'appuyer sur cette même face antérieure pour maintenir le redressement. Si l'on possède notre table orthopédique, l'application sera plus facile; on posera une bande à la partie antérieure du genou, et on nouera cette bande sur la barre longitudinale qui reçoit le montant

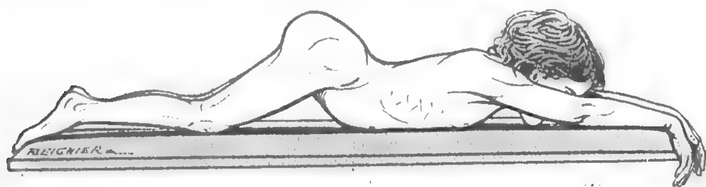


Figure 9.
Couché sur le ventre, le bassin ne touche pas le lit.

fixant le pied. Cette bande sera ensuite coupée lorsque l'appareil sera terminé et aura durci.

Correction de la flexion de la hanche. — La cuisse est maintenue en flexion par la rétraction du tenseur du fascia lata, par le droit antérieur transformé en une bande épaisse de tissu fibreux, par les ligaments antérieurs de l'articulation de la hanche, rétractés et adaptés à cette position, enfin, par une transformation fibreuse plus ou moins complète des divers muscles.

Pour avoir raison de ces rétractions fibreuses, on peut user de trois procédés : myorrhexis, ténotomie sous-cutanée, section à ciel ouvert.

a) *Myorrhexis.* — Lorsque les cordes fibreuses ne semblent pas trop importantes, on en aura raison par le myorrhexis : l'une des mains de l'opérateur appuyant sur la partie antérieure de la cuisse s'efforcera de lui faire toucher le plan de la table, de façon à mettre en saillie la corde du tenseur et du droit antérieur; l'autre main, le poing fermé, presse fortement sur le tenseur en exécutant des mouvements de va-et-vient comme ceux d'une scie; l'on arrive ainsi, par une série d'efforts successifs, à le déchirer (fig. 21).

b) *Ténotomie sous-cutanée.* — Pour pratiquer la ténotomie, on introduira un ténotome à la partie externe de la corde fibreuse formée par le tenseur et le droit antérieur, et on aura soin de sectionner assez profondément, le droit antérieur ayant assez souvent 1 cm. ou 1 cm. 1/2 d'épaisseur. Après avoir

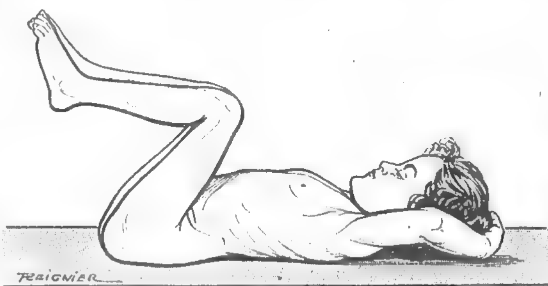


Figure 10.
Seule cette flexion excessive permet la correction de l'ensellure.

sectionné cette corde fibreuse, on placera le ténotome presque verticalement pour aller sectionner la partie la plus externe du tenseur du fascia lata.

c) *Pour la section à ciel ouvert*, on fera une inci-



Figure 11.
Position ordinaire des membres.

sion longitudinale de 8 à 10 cm. au niveau de la saillie de la corde fibreuse. On rencontre une épaisse couche de graisse avant de trouver les parties fibreuses; on voit alors l'épais trousseau formé par le droit antérieur et, en dehors de lui, les bandes fibreuses du fascia lata, que l'on doit sectionner souvent jusqu'à 7 ou 8 cm. de profondeur; c'est la section large de ces bandes qui permet le plus de correction.

La ténotomie sous-cutanée donne les mêmes résultats, mais la ténotomie à ciel ouvert présente l'avantage de montrer à l'opérateur inexpérimenté les parties fibreuses qu'il doit sectionner. Quelle que soit l'importance des sections, il arrive ordinairement que le redressement est incomplet, c'est que certaines parties rétractées échappent à l'intervention, en particulier la partie antérieure de la capsule; le ligament de Bertin, principalement, s'oppose au redressement complet.

Si on a fait la section à ciel ouvert, on maintiendra le redressement par l'extension continue appliquée à chaque membre; elle suffit parfois à parfaire la rectitude de la cuisse.

Si on a pratiqué la ténotomie sous-cutanée ou



Figure 12.
C'est la main pressant sur la cuisse qui permet la marche.

le myorrhexis, on appliquera un appareil plâtré, allant de la partie inférieure de la jambe à l'aisselle; on aura soin de placer un épais coussin de gaze à la partie antérieure du genou. Dans le cas où le redressement n'était pas complet après l'intervention, ce qui se voit surtout dans la paralysie des deux membres, les parties fibreuses, musculaires et capsulaires qui résistent encore, s'allongent sous la pression de l'appareil (fig. 22) et l'on constate, en enlevant celui-ci, qu'il est possible, sans aucun effort, de diminuer la flexion de la cuisse. Pour obtenir un redressement complet, on peut avoir recours au myorrhexis suivi de la fixation par le plâtre en position de rectitude (fig. 23). Mais si l'on préfère ne pas recourir à cette nouvelle intervention, on pourra tout aussi bien continuer le redressement par des ap-

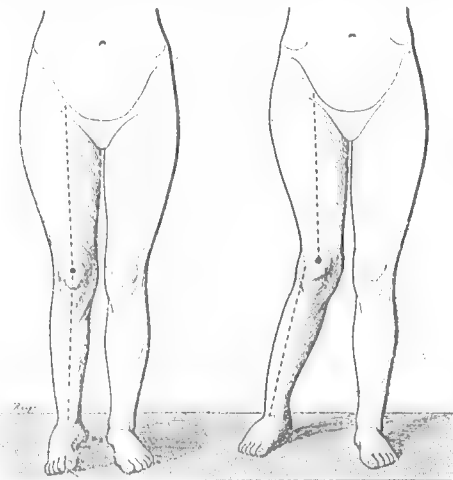


Figure 13.
Le genou étant droit, le pied en varus touche le sol par son bord externe.

Figure 14.
Grâce au genu-valgum, la plante du pied appuie entièrement sur le sol.

pareils plâtrés successifs. Après chaque appareil, on constate qu'on peut obtenir une position meilleure, en raison de la distension progressive des ligaments.

***L'enfant a dépassé douze ans.*** — Comme précédemment, nous avons à considérer les déformations du pied, du genou et de la hanche.

Notons que chez ces enfants, la flexion de la hanche est souvent moindre que chez les enfants plus jeunes; comme ils marchent avec des béquilles, le membre tend par son propre poids à tomber verticalement en distendant les cordes fibreuses qui maintiennent la flexion.

Correction de la déformation du pied. — On peut user de deux procédés : l'arthrodèse ou le vrillage.

Pour l'arthrodèse, on se gardera bien de toucher à la tibio-tarsienne; on enlèvera à la gouge le cartilage des articulations sous-astragalienne postérieure, astragalo-scaphoïdienne et cuboïdo-calcanéenne. Il est très facile d'enlever le cartilage des articulations d'un pied atteint de paralysie totale. Si la déformation est considérable, on fera un pansement sans s'inquiéter du redressement. Ce dernier fera l'objet d'une nouvelle intervention trois semaines plus tard; plus tôt, la plaie opératoire, incomplètement cicatrisée, risquerait de s'ouvrir.







Figures 15, 16, 17. — Déformation en genu-valgum. Aspects antérieur, postérieur et latéral.

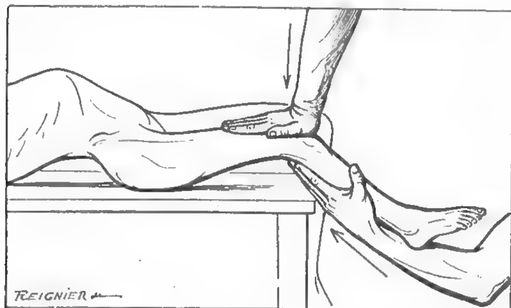



Figure 18.
Mode de prise des mains dans le redressement du genou.

Un appareil plâtré fixe le redressement obtenu, pendant trois semaines encore.

Le *vrillage* donne des résultats identiques. Il consiste à introduire une vrille dans les articulations que nous venons d'indiquer pour labourer largement les surfaces articulaires. Un redressement secondaire sera pratiqué quinze jours après, si c'est nécessaire.

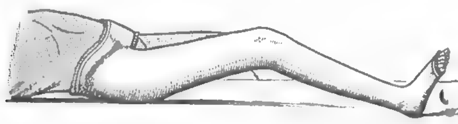


Figure 19.
L'appareil fixe un redressement incomplet.

Correction de la déformation du genou. — Après douze ans, il est presque constant de voir un degré important de genu-valgum joint à la flexion du genou. On pourrait obtenir le redressement par des appareils plâtrés successifs, mais on obtiendrait ainsi un genou ballant. On préfèrera y arriver par le procédé de l'ostéotomie sus-condylienne, puis un appareil plâtré allant du pied à la hanche fixera le membre en bonne position. On fera un peu d'hypercorrection du genu-valgum, mais on conservera une légère flexion au genou; cela pour deux raisons : premièrement, parce que le fragment supérieur du fémur faisant toujours saillie en arrière, ferait un relief excessif si l'on corrigeait complètement; d'autre part, lorsqu'on enlève l'appareil, on constate que les ligaments postérieurs du genou sont relâchés; si donc l'on avait fixé le membre en extension complète, le genou se trouverait en genu-recurvatum (fig. 24 et 25).

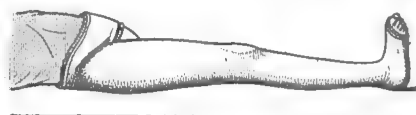


Figure 20.
L'appareil fixe un redressement total.

Correction de la flexion de la hanche. — On aura recours aux procédés que nous avons décrits précédemment. Mais il arrive souvent qu'elle ne soit pas nécessaire.

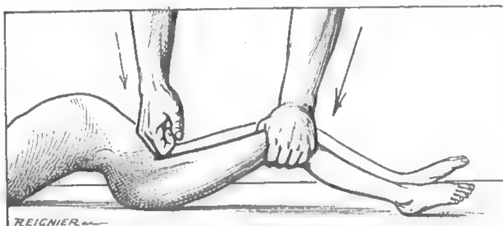



Figure 21.
Technique du myorrhexis.

**Appareil permettant la marche.** — La rectitude du membre étant obtenue, le sujet ne peut marcher que s'il est muni d'un appareil orthopédique. Celui que nous avons coutume de faire se compose de trois parties : une partie podale, une jambière et un cuissard, Ces diverses parties sont réunies par des tiges métalliques articulées au niveau du pied et du genou.

L'articulation qui est au niveau du genou, entre le cuissard et la jambière, possède un verrou permettant de rendre l'appareil rigide pendant la marche (fig. 26); la flexion du membre est ainsi évitée, et le sujet n'a plus à maintenir son genou avec la main, en marchant ainsi que nous l'avons vu plus haut. Ce verrou consiste en une tige métallique demi-circulaire qui passe à la partie postérieure du genou, et est munie à ses extrémités de deux taquets butant contre les montants latéraux (fig. 27); le verrou se ferme sur une simple pression que le malade exerce sur le genou et demeure fermé pendant tout le temps de la marche.

Pour rendre le genou libre, lorsqu'il veut s'asseoir, le sujet soulève cette tige, et l'articulation, redevenue mobile, permet à la jambe de se ployer. Lorsqu'il veut marcher de nouveau, il presse une fois pour toutes avec la main la partie antérieure du genou, de façon à l'étendre, et la tige métallique demi-circulaire s'abaisse, grâce à une bande élastique de rappel, qu'elle porte à sa partie postérieure.

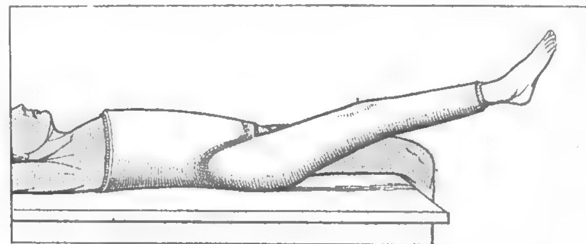


Figure 22.
Cet appareil fixe un redressement incomplet.

Pour aider à la propulsion du membre en avant dans la période oscillante, on munit le sujet de deux bretelles terminées chacune par des lanières de cuir qui passent dans deux petites poulies fixées sur les montants latéraux du cuissard (fig. 28). La bretelle du côté de la jambe malade s'adapte à la partie externe du cuissard; la bretelle du côté opposé, à mi-hauteur de sa partie interne. Lorsque le sujet commence sa période oscillante, il relève l'épaule et amène en même temps le membre en avant grâce à ces bretelles. Parfois, on remplace les bretelles — mais cela est moins efficace — par une ceinture munie



Figure 23.
Cet appareil fixe un redressement complet.

d'une tige verticale qui la réunit au cuissard de l'appareil; cette ceinture a pour objet d'empêcher la rotation du membre. Ce qui rend la bretelle préférable, c'est qu'elle empêche également la tendance rotatoire, est moins gênante et aide à la propulsion du membre en avant, ce que ne fait pas la ceinture.

L'appareil ainsi conçu et exécuté, empêche les



Figure 24.
Aspect des os radiographiés de face avant et après l'ostéotomie.

déformations du pied, qui ne peut plus se mettre en varus, puisqu'il est maintenu par toute une partie podale, et qui ne peut plus se mettre en équinisme à cause du système des bandes élastiques; le verrou du genou maintient l'articulation droite pendant la marche et empêche ainsi la flexion de devenir permanente. Quant à la flexion de la cuisse sur le bassin, les nouvelles conditions de la marche s'y opposent, le corps étant reporté en arrière, et par suite, le bassin tiré en haut pendant l'appui sur la jambe malade.

***Étude de la marche avec l'appareil.*** — Un sujet dont les diverses attitudes vicieuses ar-

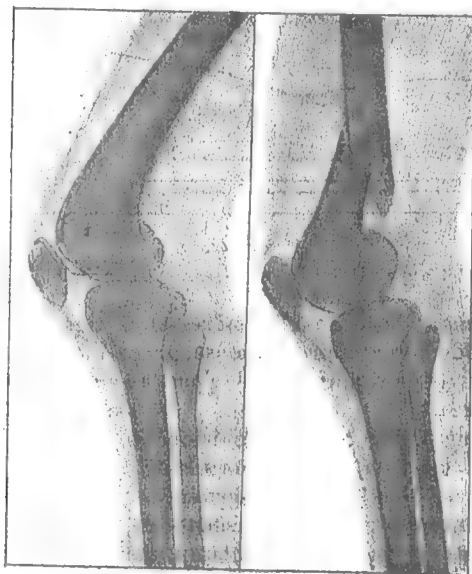


Figure 25.
Aspect des os radiographiés de profil avant et après l'ostéotomie.

ticulaires ont été rectifiées et qui est muni de l'appareil décrit plus haut, se trouve en état de marcher, mais sa marche est naturellement bien différente de celle d'un sujet normal.

Examinons l'évolution de la jambe malade, d'abord pendant sa période d'appui, ensuite pendant sa période oscillante.

Période d'appui. — Dès que le pied malade est venu prendre contact avec le sol, on le voit s'appuyer de toute sa plante en même temps que s'ouvre l'articulation tibio-tarsienne. Le sujet continuant à progresser va se trouver en appui unilatéral sur la jambe malade, en même temps



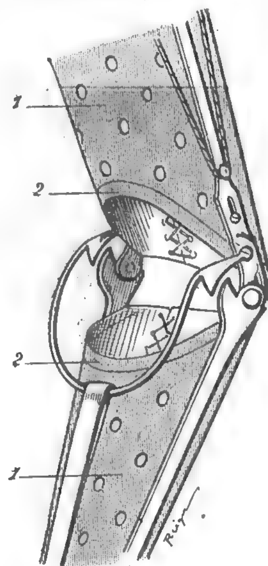



Figure 26.
Appareil à verrou.

Figure 27.
Mécanisme du verrou.

que la jambe saine passera d'arrière en avant. Mais cet appui unilatéral ne peut commencer

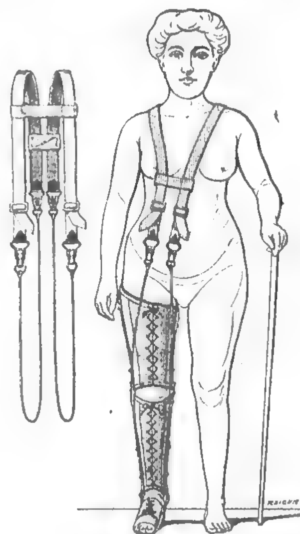


Figure 28.
Sujet muni de l'appareil de marche.

que si l'équilibre du tronc du côté de la jambe malade est assuré à la fois par rapport à la

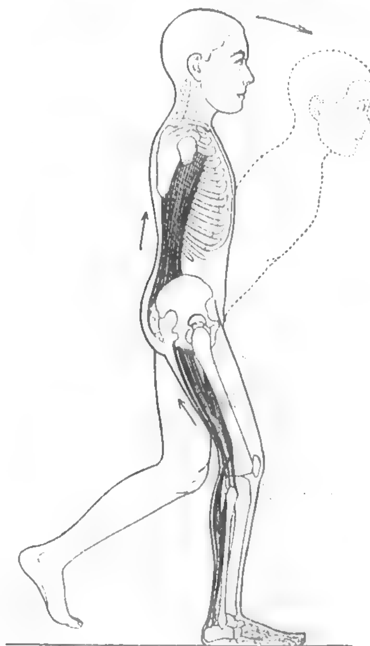


Figure 29.
Les muscles postérieurs de la cuisse fixent le bassin, les muscles postérieurs du rachis fixent le tronc et empêchent sa chute en avant.

direction de la marche et par rapport au plan frontal.

Nous savons qu'à l'état normal, les muscles postérieurs du rachis (sacro-lombaire et long dorsal) prenant point d'appui sur le bassin, fixent le thorax à sa partie postérieure et l'empêchent de s'infléchir en avant; le bassin et le thorax

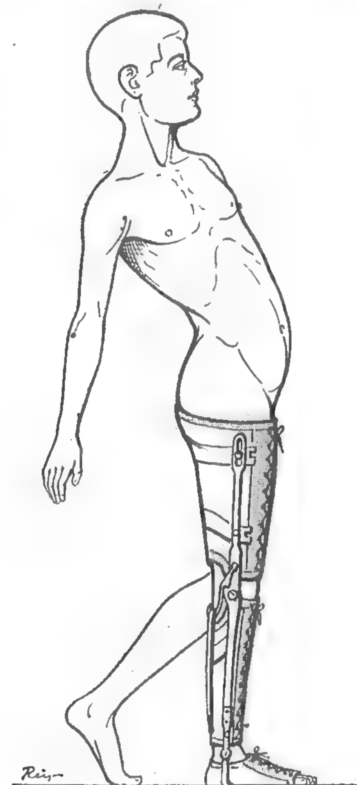


Figure 30.
Attitude du sujet au moment de l'appui unilatéral sur le membre malade.

sont ainsi rendus solidaires l'un de l'autre (fig. 29).

D'autre part, le bassin est maintenu en arrière par les muscles postérieurs de la cuisse, qui prennent leurs points d'insertion à l'ischion et à la partie supérieure de la jambe. Dans la marche normale, dès la période d'appui unilatéral, si les muscles postérieurs de la jambe ne fixaient pas le bassin à l'arrière, et le tronc par conséquent, celui-ci, entraîné par sa propre vitesse, tomberait en avant.

Si un sujet atteint de paralysie voulait user du

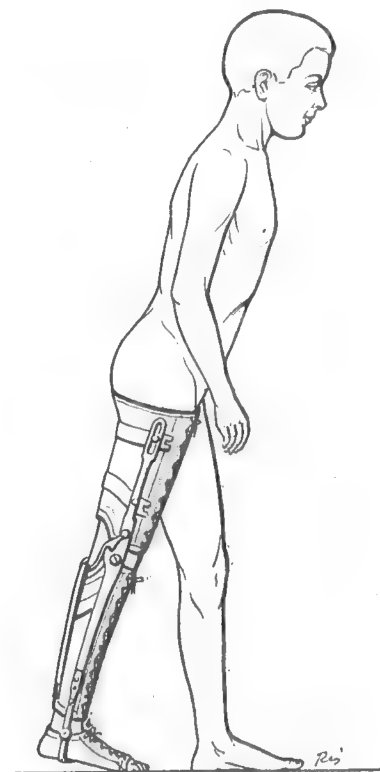


Figure 31.
L'inflexion du tronc en avant assure l'équilibre et permet de détacher du sol le pied malade.

mécanisme normal, le bassin n'étant plus fixé, la vitesse du tronc l'entraînerait en avant, et le ferait tomber pendant la période d'appui unila-

téral sur la jambe malade. Le sujet n'arrive donc à progresser qu'à l'aide d'un subterfuge : au moment où le membre malade devient portant, il projette brusquement en arrière le haut du tronc et plus particulièrement l'épaule du côté malade; les muscles antérieurs de l'abdomen fixent toute cette partie supérieure du corps et empêchent sa chute, en même temps que le ligament de Bertin se tend, s'oppose à ce que le bassin suive le mouvement du thorax en arrière, et fixe le bassin, qu'il solidarise avec la cuisse.

Ce rejet des épaules en arrière est souvent accompagné du rejet du bras correspondant au pied malade ou même des deux bras; le tout compose un ensemble de mouvements très disgracieux et donne à la marche une allure absolument inesthétique (fig. 30 et 31).

tibio-tarsienne, et amène le corps en avant, près de la ligne verticale passant par l'autre jambe. La vitesse acquise du tronc contribue à la continuation du mouvement, et l'équilibre du sujet est assuré.

L'individu dont le membre inférieur est paralysé et appareillé, ne peut, lui, user de ce mécanisme, et amener le tronc au-dessus du pied sain portant, afin de permettre à la jambe malade de se détacher du sol. Il lui faut donc user pour cela d'un autre mécanisme. C'est le tronc lui-même qui s'incline en avant, et amène son centre de gravité au-dessus du pied portant, afin d'assurer son équilibre. L'inflexion du tronc en avant est d'autant plus prononcée que le pas est plus grand (fig. 31). Ce sont ces alternatives de flexion en avant et de rejet du tronc en arrière qui impriment à la marche un aspect si disgracieux.

Mais l'opération même qui consiste à détacher le pied du sol nécessite un mode particulier : à l'état normal, le sujet l'accomplit à l'aide des muscles fléchisseurs de la cuisse. Dans le cas actuel, puisque ces muscles sont paralysés, il a recours aux muscles de la jambe saine, et contracte dans cette jambe le moyen et le petit fessier, de façon à élever le bassin du côté de la jambe malade.

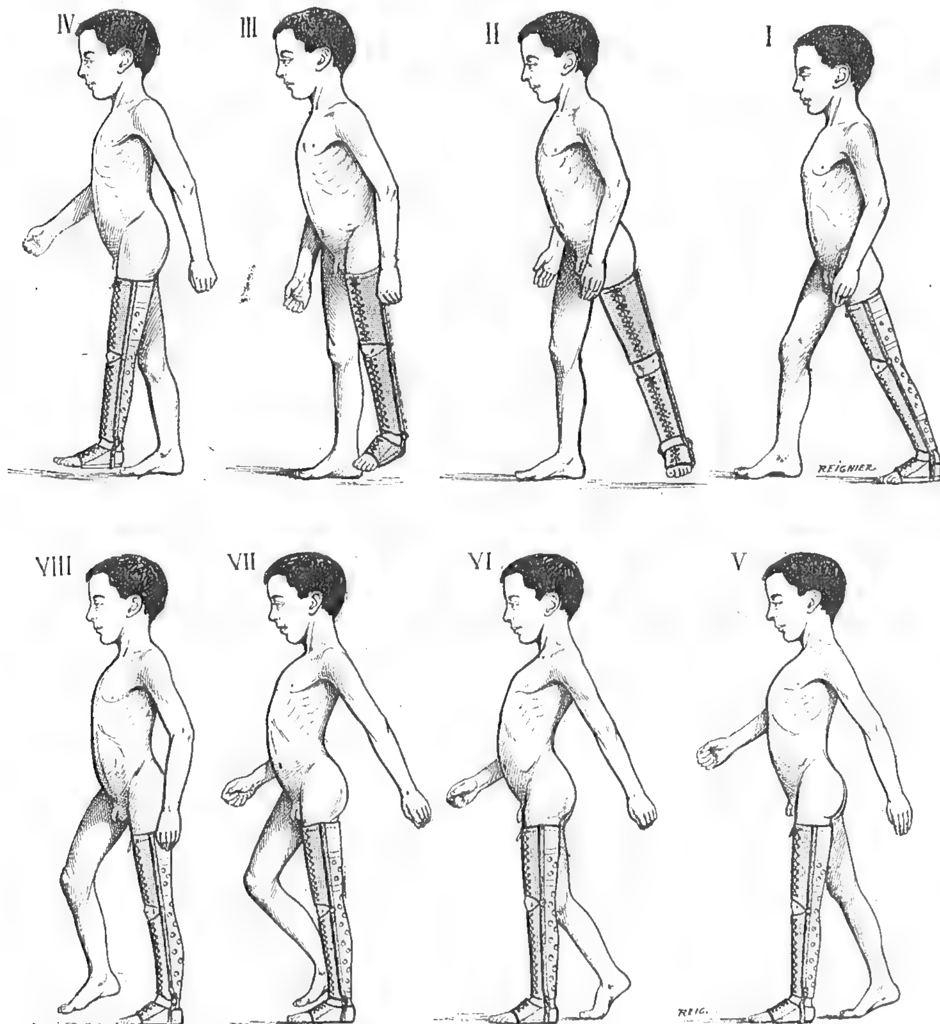



Figure 32.
Sujet aux différentes étapes de la marche.

Celle-ci, tirée vers le haut, s'éloigne naturellement du sol, et le sujet aide à ce mouvement en soulevant l'épaule du côté malade, tandis qu'il incline le tronc de l'autre côté en dehors de la ligne du pied portant. Ces mouvements dans leur ensemble sont à peu près semblables à ceux d'un sujet normal qui voudrait se dégager d'une entrave, dont le pied serait pris dans un piège par exemple.

Pour faire ensuite passer le membre d'arrière en avant, le sujet ne peut pas plus recourir aux muscles fléchisseurs de la cuisse que pour le mouvement précédent; le mouvement en avant du membre malade est le résultat de deux actions : l'action pendulaire et l'impulsion donnée par le bassin. Au moment où le pied quitte le sol, la jambe en effet est oblique en arrière; la pesanteur va lui faire exécuter un mouvement pendulaire qui l'amène en avant; mais l'oscillation est telle que ce mouvement en avant a moins d'amplitude que le mouvement arrière, ce qui rend le pas antérieur beaucoup plus court que le pas postérieur. Si l'oscillation du membre était livrée à la seule action pendulaire, la marche du sujet serait donc particulièrement lente. Mais la rapidité en est augmentée par la rotation assez forte qu'il imprime au bassin, dont la partie correspondante au membre malade passe d'arrière en avant, grâce à la contraction des muscles fessiers dans le membre sain à l'appui; l'amplitude de ce mouvement est beaucoup plus grande qu'à l'état normal, et elle contribue à augmenter la longueur du pas, malgré la paralysie des muscles fléchisseurs.

Un autre fait important à noter, c'est la rotation en dehors du membre au début de la période oscillante, et son retour à la fin de cette période (fig. 32).

L'inertie du pied fait d'abord tourner le membre au commencement de l'oscillation, et l'impulsion du bassin le ramène ensuite dans sa direction normale.

Équilibre du tronc dans le plan frontal. — Le sujet normal, en appui unilatéral, contracte les muscles moyen et petit fessiers afin d'éviter la chute du bassin et du tronc du côté du pied non portant; les fessiers sont aidés dans cette action par les muscles abdomino-latéraux du côté opposé. En effet, ces muscles, en se contractant, attirent à eux le bassin.

Lorsque les muscles fessiers sont paralysés, la suppléance se fait par ces muscles abdomino-latéraux, et l'on voit l'épaule correspondant à la jambe malade se dévier fortement en dehors, tandis que l'autre épaule s'élève, tirant le bassin à elle par l'intermédiaire des muscles abdomino-latéraux.

Il s'ensuit qu'au moment de l'appui unilatéral, le haut du tronc se présente de trois quarts par suite de la combinaison des deux phénomènes que nous venons de décrire, rejet en arrière et projection latérale des épaules (fig. 30).

Période oscillante. — Lorsque le sujet sain va détacher son pied arrière du sol, on le voit à la fin du double appui, détacher d'abord le talon, et l'élever progressivement, en même temps que le triceps sural se contracte, étend l'articulation

---

# L'EAU OXYGÉNÉE
## ASSOCIÉE A LA COCAINE OU LA NOVOCAINE
*(MÉTHODE DE MARMOUGET)*
## POUR L'EXTRACTION DES DENTS


PAR MM.
**G. MAHÉ** et **P. VANEL**
Dentiste de l'hôpital Bichat, Ex-chargé de cours à l'École dentaire de Paris.
Chef de clinique


Depuis plusieurs années, l'anesthésie locale par injection sous-muqueuse est d'un usage absolument courant en chirurgie dentaire. D'une part elle supprime, ou diminue considérablement, pour le patient la douleur; pour l'opérateur, elle facilite et permet même l'exécution d'interventions, soit chirurgicales, soit de dentisterie opératoire que l'on hésiterait à faire sans elle. D'autre part, la technique de mieux en mieux réglée en a généralisé l'emploi.

Depuis que nous pratiquons l'anesthésie locale, nous avons dû reconnaître qu'un certain nombre de substances anesthésiques sont loin d'être inoffensives et de donner toujours des résultats satisfaisants. Nous nous expliquons : au fur et à mesure de leur apparition, nous avons essayé divers anesthésiques : la cocaïne, la stovaïne, l'eucaïne, la tropacocaïne, l'alypine, la novocaïne, le chlorhydrate de quinine et d'urée. Aucun de ces produits ne nous a semblé réunir des qualités telles qu'il puisse être considéré comme l'anesthésique de choix, idéal, définitif pour l'art dentaire. Sans aller jusqu'à exiger, ce qui serait cependant légitime, toujours et pour chaque cas satisfaction complète, nous pouvons regretter que l'usage de ces différents produits ne soit pas sans s'accompagner quelquefois, trop fréquemment à notre avis, d'inconvénients plus ou moins fâcheux, voire même d'accidents plus ou moins graves.

Aujourd'hui, on emploie le plus généralement et presque exclusivement la cocaïne et la novocaïne, soit seules, soit associées à l'adrénaline. La cocaïne seule est déjà un bon anesthésique qui donne des résultats satisfaisants, mais qui, en raison même de sa toxicité, ne peut être employé sans quelque prudence. La novocaïne employée seule, même en solution forte (sa toxicité étant beaucoup plus faible), donne des résultats très inférieurs à la cocaïne. Associés à l'adrénaline, ces deux produits voient leurs propriétés propres augmentées considérablement et présentent en outre celles inhérentes à l'adrénaline. Malheureusement, si l'adrénaline ajoute notablement à la valeur anesthésique de la cocaïne et de la novocaïne, elle leur adjoint aussi ses propres défauts. Ces solutions adrénalisées s'accompagnent trop souvent d'accidents qui peuvent être graves, et qui toujours influencent au moins d'une manière regrettable le moral des patients.

Pour nous, chez les enfants et chez certains malades cardiaques, rénaux, chez les vieillards, et les femmes enceintes, l'emploi de l'adrénaline est absolument contre-indiqué. Et si l'anesthésie locale par la cocaïne ou la novocaïne adrénalisées

nous paraît un moyen agréable, utile, et qui nous a rendu bien souvent de réels services, combien de fois ne nous est-il pas arrivé aussi d'en avoir regretté l'emploi en présence d'incidents, sueurs froides, vertiges, nausées, anxiété, menaces de syncope, tremblements, troubles circulatoires locaux, qui, s'ils ne sont pas très graves, sont toujours cependant une cause d'alertes aussi pénibles à l'opérateur qu'au patient !

A ces réactions générales s'ajoutent, plus fréquemment encore, des accidents locaux, véritables intoxications des tissus injectés qui, incapables de faire leur réparation normale, peuvent devenir de véritables milieux de culture microbienne, accidents sur le mécanisme desquels l'un de nous s'est précédemment expliqué[1].

Ces accidents locaux, qui peuvent être quelquefois très sérieux et s'accompagnent chez des sujets affaiblis ou prédisposés de complications véritablement inquiétantes, nous paraissent à l'heure présente, où notre expérience est plus étendue, une très grave atteinte aux espérances que les solutions adrénalisées nous avaient inspirées à leur début.

Nous ne connaissons aucun moyen de s'en mettre *absolument* à l'abri. Ni la minutie la plus soigneuse apportée à l'injection, ni les précautions préopératoires, ni les soins post-opératoires, ni la dilution des solutions ne permettent de les éviter à coup sûr. Et si nous restons convaincus que ces solutions demeurent, toutes les fois qu'il n'y a pas *plaie ouverte*, — par exemple dans l'anesthésie intra-dentaire, pulpaire ou éburnéenne, — un très précieux progrès auquel nous ne saurions plus renoncer — nous sommes devenus par contre infiniment plus réservés en ce qui concerne l'extraction des dents.

*On ne saurait donc considérer ces solutions comme complètement inoffensives.* Telle est notre opinion depuis longtemps déjà, et nous sommes toujours dans l'attente d'un produit capable de nous donner une aussi bonne anesthésie que les solutions adrénalisées, sans présenter leurs fâcheux inconvénients. C'est donc avec la plus grande attention et le plus grand intérêt que nous prîmes connaissance du travail de M. Marmouget, de Bordeaux, sur l'anesthésie locale par injection hypodermique du mélange d'une solution faible de cocaïne et d'eau oxygénée. Depuis près de six mois nous avons expérimenté cette méthode, et elle nous a semblé présenter des qualités assez réelles pour nous décider à publier les résultats de l'expérimentation que nous avons faite tant dans les consultations dentaires des hôpitaux Laënnec et Bichat que dans nos clientèles personnelles.

Nous employons indistinctement la cocaïne et la novocaïne : la cocaïne en solution au centième, ou à un pour deux cents, et la novocaïne en solution à deux ou quatre pour cent dans du sérum artificiel. Comme eau oxygénée, nous employons l'eau oxygénée pharmaceutique ou le perhydrol.

Pour préparer le mélange injectable nous versons dans une capsule de porcelaine ou de nickel : 1° (avec le perhydrol), 4 $cm^3$ de solution de cocaïne à 1/200 ou de novocaïne à 2/100 et une goutte de perhydrol; 2° (avec l'eau oxygénée) 1 $cm^3$ de cocaïne au 1/100, ou 1 $cm^3$ de novocaïne à 4/100 et 1 $cm^3$ d'eau oxygénée *à cinq volumes*. En portant ce mélange juste à l'ébullition nous obtenons le liquide injectable.

Pour faire l'injection nous employons la seringue ordinaire à ailettes et des aiguilles de platine ou de nickel exclusivement, l'eau oxygénée attaquant très rapidement l'acier. Les aiguilles de nickel même ne peuvent être conservées qu'à condition, après les avoir lavées à l'eau claire, de les sécher parfaitement et d'introduire immédiatement un fil dans leur lumière.

L'injection doit se faire très superficiellement et *très lentement, doucement*, avec un liquide tiède, de façon à diminuer le plus possible la douleur. Il faut en général faire l'injection en trois endroits : de chaque côté de la dent à extraire, extérieurement, et à la face palatine dans la direction de la racine. L'aiguille étant très peu enfoncée, on pousse *lentement* le piston ; aussitôt la muqueuse se gonfle légèrement et devient toute blanche ; lorsque ce gonflement et l'ischémie ont complètement entouré la dent, l'injection est terminée et doit être ainsi suffisante pour obtenir une bonne anesthésie. Le volume de liquide injecté est rarement de plus de un demi à 1 $cm^3$ ; on voit donc combien faibles sont les doses de cocaïne ou de novocaïne employées, aussi n'avons nous jamais observé ces accidents qui sont si fréquents au début de l'injection avec les solutions adrénalisées.

Nous insistons particulièrement sur les trois points suivants :

1° *Injection superficielle.* — Technique qui est particulière et propre à cette méthode. En effet, si l'on injecte profondément le liquide entre le chorion de la muqueuse gingivale et le périoste, le liquide pénètre trop facilement et trop rapidement; le décollement est donc très rapide, augmenté dans ce cas particulier par le dégagement d'oxygène, et il est toujours douloureux. On peut ainsi obtenir de l'emphysème sous-muqueux, que nous avons constaté très considérable dans deux cas et qui, s'il n'est pas dangereux, est tout au moins fort désagréable. Il en résulte que ce procédé est absolument contre-indiqué pour obtenir l'analgésie de la pulpe et de la dentine. Du reste, les quelques tentatives que nous avons faites dans ce sens ont toujours été des insuccès en fait d'analgésie, mais ont été par contre accompagnées chaque fois d'emphysème et de douleur. Sur ce point, la supériorité de l'adrénaline reste entière.

2° *Le liquide doit être tiède.* — Chaque fois d'ailleurs que nous avons eu l'occasion de nous occuper des injections sous-muqueuses, nous avons toujours préconisé l'emploi des liquides tièdes, ceux-ci étant toujours mieux tolérés et moins douloureux que les liquides froids.

3° *Injection lente.* — En effet, plus le liquide pénètre lentement, moins vives sont la distension et la réaction des tissus, en particulier dans le cas de gencive enflammée. On peut enfin de cette façon limiter le volume du liquide à injecter, le réduire au minimum *en arrêtant l'injection aussitôt que la gencive a pris la teinte blanchâtre caractéristique.* Une injection rapide, déterminant presque toujours une douleur extrêmement violente, rend craintif le malade — ce qui est assez opposé au résultat que nous recherchons.

Nous avons pratiqué par cette méthode une centaine d'extractions environ, dans des cas faciles et dans des cas difficiles, dents uniradiculées, grosses molaires supérieures ou inférieures, dents de sagesse, racines, dans des cas d'abcès, de périodontite, et le plus souvent nous avons pu opérer facilement avec une bonne anesthésie.

Lorsque la gencive est saine, l'anesthésie est en général excellente ; lorsque la gencive est enflammée, congestionnée, boursouflée, saignante, l'injection est difficile à faire, mais l'anesthésie obtenue est bonne et bien souvent meilleure qu'avec tout autre procédé. D'une façon générale, il nous a semblé que la cocaïne donnait une anesthésie sensiblement supérieure à la solution de novocaïne. Lorsque l'on peut opérer rapidement et que l'on ne fait pas plusieurs prises, lorsqu'il n'y a pas de grands délabrements de la muqueuse, ni de fractures de l'alvéole, l'opération est absolument exsangue; la dent sortie, l'alvéole reste béante, rose, sans écoulement de sang; après une extraction ainsi faite, le malade crache une salive légèrement teintée, c'est une véritable opération à blanc. Le caillot ne se forme que lentement et comble petit à petit l'alvéole. La suppression de l'hémorragie et la faible quantité d'anesthésique employé permettent de faire sur le même malade plusieurs extractions avec la plus grande facilité.

Deux points essentiels sont à préciser au sujet de cette ischémie.

Lorsqu'elle est obtenue avec une dose correcte, *c'est-à-dire aussi faible que possible*, d'$H^2O^2$, elle se distingue essentiellement de celle que procure l'adrénaline, en ceci, qu'étant presque aussi parfaite au cours de l'acte opératoire, elle est beaucoup plus temporaire. *Elle doit l'être* surtout, et nous considérons la manœuvre comme absolument réussie lorsque, ayant opéré *à blanc*, nous voyons dans les minutes qui suivent un petit écoulement sanguin se produire discrètement dans l'alvéole.

Mais lorsque, pour une raison ou pour une autre, la dose d'$H^2O^2$ a été tant soit peu exagérée, soit que la teneur de l'eau oxygénée employée ait été plus élevée qu'on ne le pensait, soit que la quantité injectée ait été un peu forte, on peut voir une ischémie *aussi massive*, *aussi durable* que celle de l'adrénaline, et on se trouve exposé *aux mêmes inconvénients.* L'un de nous n'a vu jusqu'ici aucun cas d'alvéolite post-opératoire, mais l'autre en a observé un cas très net qu'il attribue sans aucune réserve à une ischémie trop intense.

C'est donc notre devoir de dire ici que *toute méthode qui supprime trop radicalement l'hémorragie alvéolaire expose à l'infection alvéolaire.*

La supériorité de l'eau oxygénée sur l'adrénaline nous paraît résider en ceci, qu'à la suppression, qui nous paraît complète, de tout retentissement sur la pression vasculaire générale, s'ajoute une *souplesse infiniment plus grande* dans la possibilité de régler l'effet local.

Par contre, le point délicat de la méthode est dans l'infinie variabilité de la teneur en oxygène de l'eau oxygénée employée, teneur que, dans la pratique, on ne peut jamais connaître exactement. Sans doute l'*ischémie visible* de la muqueuse au moment même de l'injection est un bon guide, auquel on peut pratiquement s'en rapporter pour limiter la quantité du liquide à injecter, mais il ne met pas à l'abri de l'inconvénient suivant. Si la teneur en oxygène de l'eau oxygénée employée était excessivement élevée, le signe que nous indiquons permettrait bien d'arrêter l'injection en temps utile, mais dans ce cas la quantité d'anesthésique introduit risquerait d'être véritablement insuffisante.

Aussi recommandons-nous d'employer exclusivement le perhydrol, indiqué d'ailleurs par Marmouget lui-même. C'est la seule façon d'obtenir des résultats à peu près identiques à eux-mêmes et comparables entre eux.

Les suites opératoires que l'on observe sont les suivantes : généralement peu ou pas de douleur après l'extraction; de toute façon, elle nous a semblé moins fréquente et moins forte qu'après les solutions adrénalisées; jamais d'hémorragie, ni médiate ni immédiate; souvent, pendant un jour ou deux existe un léger œdème qui ne s'accompagne d'aucune sensation et disparaît facilement; on n'observe pas de suppuration des plaies, mais quelquefois nous avons vu les tissus superficiels au niveau des piqûres se sphacéler légèrement, ce qui amène un certain retard dans la cicatrisation; dans les cas heureux, et ils sont fréquents, la cicatrisation est assez rapide; quant à la sensation de tension si caractéristique qui accompagne toute injection anesthésique sous-gingivale, elle est ici un peu plus accentuée et dure un peu plus longtemps qu'avec toute autre solution. Nous l'avons vue persister quelquefois au delà de vingt-quatre heures.

Comme nous venons de le voir, le mélange cocaïne, ou novocaïne, et eau oxygénée, donne des résultats extrêmement intéressants pour l'extraction des dents. On peut les résumer ainsi : pouvoir anesthésique de la cocaïne et de la novocaïne augmenté, grande action hémostatique sans les trop graves inconvénients de l'adrénaline, diminution de la toxicité par diminution des

1. *La Clinique*, 10 Mars 1911.

doses, suppression des malaises et des accidents médiats ou immédiats. Ces propriétés rendent l'emploi de ces solutions précieuses dans certains cas : chez les nerveux, les enfants, les vieillards, les diabétiques, les femmes enceintes, chez tous les « idiosyncrasiques ».

Par contre, nous considérons cette combinaison comme nettement inférieure à la combinaison cocaïne, ou novocaïne-adrénaline, pour l'anesthésie « intra-dentaire ».

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société médico-chirurgicale de Liége.

Février-Mars 1913.

**Tumeur du cervelet.** — *M. Hougardy* apporte l'observation clinique d'un cas de tumeur du cervelet. Il s'agit d'un homme de 46 ans, très grand, fortement musclé, sans antécédents pathologiques, personnels ou héréditaires. Son affection a débuté, trois mois auparavant, par de la céphalalgie à prédominance occipitale survenant par accès de peu de durée et suivie d'un grand besoin de sommeil : céphalalgie surtout diurne, parfois suivie de vomissements bilieux. L'acuité visuelle a bientôt diminué et le malade est devenu complètement aveugle. L'ouïe est diminuée, surtout à droite. Il s'est produit une ataxie progressive et, lorsque le malade veut se déplacer, il éprouve du vertige. Parole lente, scandée, un peu chantante. L'examen des yeux montre une atrophie très marquée des deux nerfs optiques. La sensibilité cutanée est peut-être légèrement diminuée, la sensibilité douloureuse et thermique est conservée. Les réflexes tendineux sont légèrement diminués, le crémastérien existe. Le pouls est régulier, bat à 68. Respiration régulière.

Par la ponction lombaire, pratiquée dans le décubitus latéral gauche, on recueille 10 cm² d'un liquide limpide s'écoulant sans hypertension marquée, contenant de l'albumine en quantité notable, du glucose et quelques très rares éléments lymphocytaires.

Deux heures et demie après cette ponction, et alors que le malade ne s'est pas levé, il commence à gémir en accusant une céphalalgie intense, il présente des troubles respiratoires très marqués, la face se cyanose et le malade succombe.

L'autopsie a révélé l'existence d'un sarcome primitif du cervelet avec quelques îlots de tissus myxomateux et d'assez nombreux vaisseaux sanguins.

**Le traitement du ptosis congénital par la suppléance du muscle droit supérieur au muscle releveur de la paupière (opération de Motais).** — *M. Weekers* présente une petite fille qui était atteinte d'un ptosis congénital du côté gauche et qui a été opérée par le procédé de Motais, lequel consiste, comme on sait, dans une greffe musculaire destinée à suppléer à l'insuffisance du muscle releveur de la paupière par une languette découpée dans le muscle droit supérieur.

Les procédés anciens ne donnent que des résultats incomplets. Ils ne remédient qu'imparfaitement à la défiguration et sont incapables de rendre à la paupière son fonctionnement normal. De plus, le raccourcissement de la paupière auquel ils donnent lieu expose à l'inocclusion de la fente palpébrale avec ses graves conséquences.

Le procédé de Motais, au contraire, donne des résultats très satisfaisants, ainsi que le démontre l'examen de la petite malade opérée par M. Weekers : la paupière supérieure présente les plis normaux et ses mouvements physiologiques sont complètement rétablis; la paupière se relève en même temps que celle de l'autre côté; l'occlusion de la fente palpébrale est parfaite.

**Un cas de leucémie myélogène.** — *M. Hougardy* montre un homme de 26 ans, atteint de leucémie myélogène, chez qui il a institué le traitement suivant : injection intraveineuse de 30 centigr. de néosalvarsan; puis quinze doses quotidiennes de 5 centigr. de cacodylate de soude ; en même temps, le malade absorbait 75 centigr. de protoxalate de fer. Aucun résultat n'a été observé ; après deux mois, le sang présentait la même composition que précédemment, la rate avait conservé les mêmes caractères.

**Rhinolithe. Corps étrangers de l'œsophage.** — *M. Paul Lejeune* montre un rhinolite, pesant à peu près 2 gr., qu'il a extrait chez une jeune fille de 17 ans qui souffrait d'obstruction nasale depuis plusieurs années. Il montre encore un corps étranger de l'œsophage (épingle), diagnostiquée et extraite grâce à l'œsophagoscopie.

Il rappelle les différents procédés employés habituellement pour l'extraction des corps étrangers de l'œsophage et montre qu'ils n'étaient pas applicables dans le cas de son malade, qui, sans l'œsophagoscopie, aurait, par conséquent, dû subir une œsophagotomie externe, ce qui n'aurait pas été sans danger et sans grande difficulté.

**Création d'un vagin artificiel par transplantation d'une anse d'intestin grêle.** — *M. Brouha*, chez une jeune fille pourvue d'organes génitaux externes, mais privée de vagin, a créé un vagin artificiel par le procédé suivant :

Le périnée étant incisé transversalement, on décolle le rectum de la vessie jusqu'au péritoine. Ensuite, une anse intestinale est isolée dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale ; la continuité de l'iléon est rétablie. Enfin, l'anse isolée est attirée vers le bas après ouverture du Douglas ; le milieu de l'anse est ouvert et les bords de l'incision sont suturés à la plaie cutanée périnéale. Il en résulte la formation d'un vagin en forme d'Y.

La malade a été opérée en Septembre dernier avec succès. L'auteur ne peut encore dire si le résultat fonctionnel sera favorable.

**Un cas de rupture traumatique du rein.** — *M. Delava*, dans ce cas, a dû, en raison de la persistance de l'hémorragie, pratiquer la néphrectomie. Le rein blessé était complètement divisé en deux parties. Les suites opératoires ont été heureuses.

— *M. Stassen* a eu l'occasion d'observer 10 cas de contusion rénale : jamais il n'a eu recours à la néphrectomie. Sa thérapeutique consiste dans l'injection sous-cutanée de 20 cm³ de sérum gélatiné et de 500 gr. de liquide physiologique. Des 10 cas observés, 3 étaient graves et 2 s'accompagnaient de choc très important ; or, déjà dans les douze heures, le sang diminuait dans les urines ; il disparaissait au bout de quatre jours.

**Décortication du poumon pour empyème invétéré.** — *M. Tecqmenne* présente un malade qu'il a guéri, par la décortication du poumon, d'une fistule pleurale cavitaire avec suppuration persistante depuis six mois. Cette fistule donnait accès dans une poche pleurale remontant en haut jusqu'à la troisième côte, s'étendant largement vers les culs-de-sac antérieur et postérieur ; le poumon, refoulé contre le médiastin, était complètement immobilisé.

Les dimensions de la poche étaient telles, chez ce malade, qu'on n'aurait guère pu intervenir par les opérations du type Schede-Estlander, qui cherchent à supprimer la cavité pathologique par l'affaiblissement de la paroi thoracique externe. Il eût fallu véritablement désosser toute la partie gauche du thorax.

Par la décortication du poumon, on arrive au résultat désiré en permettant au poumon de reprendre son expansion normale. Chez le sujet présenté on peut, par l'examen et l'auscultation, se rendre compte que le malade a guéri avec une déformation thoracique réduite au minimum et de plus avec récupération fonctionnelle du poumon. [D'après *Le Scalpel* et *Liége médical*, t. LXV, n° 42, 20 Avril 1913, p. 709.]

***

## *SUISSE*

### Société suisse de Neurologie.

10 Novembre 1912.

**Contribution à l'étude des dépendances corticales.** — *M. von Monakow* fait une communication sur ce sujet, avec démonstrations.

A la suite d'une lésion primaire de la couche optique, une portion importante du ruban de Reil, des fibres arciformes et les cellules principales des noyaux des cordons postérieurs dans la moitié du bulbe de l'autre côté, sont, comme on le sait, le siège d'une dégénérescence secondaire très marquée (von Monakow, Spitzka, Dejerine, etc.). On peut en conclure que de nombreuses fibres bulbo-thalamiques ont leur origine dans ces cellules principales et se terminent dans la couche optique (groupes de cellules ventrales). Ces rapports entre les noyaux des cordons postérieurs et le thalamus, que M. von Monakow a pu établir le premier par la voie expérimentale et l'anatomie pathologique, ont été confirmés par de nombreux auteurs, parmi lesquels quelques-uns, entre autres Edinger, se sont servis de méthodes d'examen différentes.

Le ruban de Reil est généralement considéré aujourd'hui comme une voie sensitive centrale (servant surtout à la sensibilité profonde) tant pour les *extrémités* que (dans sa portion en rapport avec le trijumeau) pour la *tête*. Nous sommes, par contre, encore très peu renseignés sur les voies centrales concernant la sensibilité du *pharynx* et du *larynx* ainsi que sur celles du *goût*, c'est-à-dire sur les associations et les groupements des centres primaires du pneumogastrique et du glosso-pharyngien au delà de leurs noyaux terminaux.

S'il existe en nombre suffisant des communications directes entre ces parties du bulbe et le thalamus et les régions situées plus haut encore jusqu'à l'écorce, et si les centres sensitifs des 10ᵉ et 9ᵉ paires offrent des rapports analogues, comme c'est le cas pour les communications centrales des noyaux des cordons postérieurs, on devrait alors, dans les cas d'anciens foyers destructifs étendus des noyaux de la couche optique, rencontrer également une dégénération secondaire rétrograde descendante (sans doute avec participation du ruban et de la formation réticulaire) jusqu'à la région de ces amas de cellules nerveuses qui entourent les noyaux terminaux du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

L'auteur, au moyen de méthodes de coloration modernes, a soumis à une étude minutieuse l'histologie et la structure cytologique chez l'enfant et l'adulte normaux, de la région située entre le noyau médian de Burdach, la substance gélatineuse de Rolando, la substance grise du *fasciculus solitarius* et des parties dorsales de la formation réticulaire, en considérant surtout la substance grise. Il a étudié aussi les modifications apportées à ces régions dans certaines conditions pathologiques (ancien foyer hémorragique dans le thalamus, destruction antérieure de la région centropariétale dans la porencéphalie, hémiatrophie, d'un hémisphère, etc.). Il fait part des résultats suivants :

a) *Anatomie normale.* — Disséminés dans la substance gélatineuse du faisceau solitaire et entre les divers fascicules de ce dernier, à côté d'éléments cellulaires petits et des éléments minuscules typiques de la substance gélatineuse, on trouve çà et là des cellules plus grandes, multipolaires et fusiformes, qui se présentent en petits groupes autonomes, ventralement au faisceau solitaire. Plus on se rapproche du noyau médian de Burdach et des amas cellulaires de la substance gélatineuse de Rolando, plus ces groupes de cellules se raréfient ; on rencontre de temps à autre aussi des cellules plus grandes, solitaires ou accouplées ; quelques-unes de celles-ci peuvent se rencontrer jusque dans la partie dorsale de la formation réticulaire, où elles forment de petites agglomérations entre les faisceaux arciformes. Leur forme et leur disposition les rapprochent des cellules principales du médian de Burdach ; cependant, les complexus cellulaires y sont plus lâches que dans ce dernier et entourés d'une façon plus irrégulière de « substance moléculaire ». De la section du *fasciculus solitarius* et du territoire de substance grise cité plus haut on voit partir des faisceaux considérables, ayant le même trajet que ceux qui forment le contingent médullaire du ruban de Reil (Spitzka). Les deux faisceaux se dirigent vers le raphé, où les fibres qui bifurquent de la région du *fasciculus solitarius* occupent l'aire dorsale du *lemnicus principalis*.

b) *Anatomie pathologique.* — Si l'on examine des cas anciens, où le ruban, à la suite d'un foyer étendu dans le thalamus opt. (noyau ventral) ou d'une destruction massive des circonvolutions centropariétales (porencéphalie, etc.), a subi une dégénération secondaire rétrograde et où les fibres arciformes également dans la moitié contralatérale du bulbe ont été détruites (tiers caudal du bulbe), on peut constater dans le territoire décrit plus haut (ventralement à la substance gélatineuse du noyau solitaire) des dégénérations secondaires très prononcées.

On ne constate pas seulement un appauvrissement du noyau terminal du *fasciculus solitarius* (subst. gél.) en substance moléculaire, mais, tantôt dans ce dernier, tantôt en partie dans les masses grises plus lâches qui s'étendent ventralement dans la formation réticulaire, *des processus atrophiques et dégénératifs des cellules nerveuses* (surtout dans le tiers moyen du bulbe, dans les plans frontaux, peu avant que le corps restiforme se détache sur la coupe comme un champ de fibres nettement limité). Le déficit en cellules nerveuses est ici presque aussi important que dans les noyaux des cordons postérieurs ; mais, en

outre, *le nombre des fibres du noyau solitaire* apparaît, du moins *dans la moitié caudale du bulbe*, visiblement diminué, ce qui ne peut être qu'en partie attribué aux fibres arciformes qui traversent le noyau solitaire, et qui le côtoient; ce noyau paraît diminué également dans sa masse elle-même. On peut déduire de ce fait que, *dans la portion caudale du noyau solitaire*, se trouvent par-ci par-là des fibres arciformes, qui vont aboutir ensuite dans le ruban de Reil (portion dorsale de la couche interolivaire).

Si le déficit total secondaire en cellules nerveuses dans la portion vago-glosso-pharyngienne du ruban est important, il est plus difficile d'en définir nettement les modifications structurales. La localisation et la disposition exactes des groupes cellulaires en cause exigent une étude approfondie. Mais on peut affirmer dès maintenant que, de même que des noyaux des cordons latéraux et des noyaux sensitifs du trijumeau (cellules principales de moyenne grandeur réunies en grappes) partent *des fibres bien différenciées, se rendant les unes à la couche moyenne du ruban, les autres au thalamus opticus, de même des groupes de cellules grises, à disposition lâche, ventralement au noyau solitaire*, sont le point de départ de trajets de fibres arciformes qui prennent une direction semblable, c'est-à-dire vers le ruban du côté opposé.

Comme la substance grise ventrale du noyau solitaire (dans le segment du bulbe décrit plus haut) peut aussi présenter de la dégénération, si le foyer primaire est localisé à certains groupes de circonvolutions du cerveau (région centropariétale, *gyrus centralis post.*) et que le thalamus opt. (noyaux ventro-latéraux) ne présente que des modifications prononcées de *caractère secondaire*, il faut en conclure que le complexus cellulaire situé entre la substance gélatineuse du *fasciculus solitarius*, la substance *gelatinosa Rolandi*, le reste du noyau médian de Burdach et la formation réticulaire, puis surtout *la substance grise avoisinant latéralement la substance gélatineuse du fascicule solitaire*, doivent être considérés comme des *dépendances corticales, de caractère indirect*, il est vrai (ici, par l'entremise de la dégénération secondaire dans le thalamus).

Il est possible que cette nouvelle portion du ruban serve à l'innervation sensitive du pharynx, du larynx et des bronches, et peut-être aussi à l'innervation sensorielle du goût.



*ALLEMAGNE*

**Société de Chirurgie de Breslau.**

13 Janvier 1913.

**Sur le traitement des pseudarthroses.** — ***M. Heintze*** montre, en s'appuyant sur la présentation de quatre opérés anciens et sur l'observation d'un opéré récent, tous les avantages qu'on peut retirer, dans le traitement des pseudarthroses, de la méthode des transplantations périostées ou ostéo-périostées préconisées par Codivilla.

Les deux fragments affectent-ils, l'un par rapport à l'autre, une direction rectiligne ou à peu près, s'agit-il seulement d'une formation retardée du cal par suite d'interposition de parties molles ou par insuffisance ostéogène des os fracturés, il suffit souvent, en pareil cas, d'aviver extérieurement le foyer de fracture et d'accoler simplement par suture un copeau ostéo-périostique pour obtenir une consolidation parfaite. Y a-t-il, au contraire, déplacement très marqué des fragments ou s'agit-il d'une pseudarthrose très accusée, avec extrémités osseuses amincies, réunies uniquement et lâchement par du tissu conjonctif, il est indispensable, avant tout, de procéder à la résection des extrémités des fragments, puis à leur coaptation à l'aide d'un des divers procédés préconisés dans ce but; on complétera ensuite l'opération par l'accolement et la suture, au point de contact des fragments, d'un copeau ostéo-périosté, ce qui aura pour résultat d'activer et d'abréger considérablement la consolidation.

Dans l'un des cas ainsi traités par M. Heintze, il s'agissait d'une fracture de la rotule avec diastase de 6 cm. entre les deux fragments. Malgré l'abrasion de la tubérosité tibiale et malgré un avivement aussi parcimonieux que possible des fragments, il avait été impossible d'amener ceux-ci au contact et il persistait entre eux un écartement de 1 cm. 1/2. L'auteur eut alors l'idée de jeter par-dessus cet écartement, comme un pont, un lambeau ostéo-périosté prélevé à la surface du tibia. Au bout de six semaines, la consolidation osseuse ne s'était pas encore faite, mais les fragments n'étaient plus que faiblement mobiles l'un sur l'autre, l'opéré pouvait étendre vigoureusement la jambe et la radiographie montrait entre les deux fragments l'ombre manifeste d'un cal en voie de formation.

**Deux cas de fractures du bassin avec lésions concomitantes de l'urètre et de la vessie.** — ***M. Heintze*** relate l'observation d'un homme de 29 ans qui, le 13 Mars 1913, fut serré entre une voiture de tramway et le pilier d'une porte. Outre une fracture de la clavicule droite, des fractures des 6e et 7e côtes droites, des symptômes de contusion pulmonaire, hépatique et rénale, on lui découvrit une fracture du bassin, avec signes de rupture de l'urètre. Redoutant des lésions viscérales, on lui fit une laparotomie qui révéla effectivement la présence d'un léger épanchement sanguin intra-abdominal provenant vraisemblablement d'une petite déchirure du foie. Le péritoine fut refermé et on ouvrit la cavité de Retzius, ce qui permit de mettre à jour une déchirure du bas-fond vésical. Un cathéter métallique fut aisément introduit par l'urètre jusque dans la vessie et remplacé ensuite par une sonde de Nélaton qu'on laissa à demeure. Dans les mois qui suivirent, on assista à l'élimination successive de plusieurs séquestres osseux provenant des pubis; en outre, le malade expulsa, à plusieurs reprises, de petits calculs de cystine, expulsion s'accompagnant chaque fois d'élévation de température et de vives douleurs dans la région rénale droite.

M. Heintze rapporte, d'autre part, l'observation d'un jeune homme de 20 ans, qui, le 5 Août 1912, dans une carrière, avait été comprimé entre une grosse pierre et un rocher, puis avait été roulé plusieurs fois sur lui-même. A son admission à l'hôpital, six heures après l'accident, il était presque sans pouls et se plaignait d'un ténesme vésical intense. L'examen révéla, à côté de blessures variées, une déchirure de l'urètre et, après ouverture de la cavité de Retzius, une déchirure de 6 cm. sur la paroi antérieure de la vessie. Cette déchirure fut suturée, en laissant toutefois un passage pour un drain en caoutchouc. On mit, en outre, une sonde de Nélaton à demeure par l'urètre. Au bout de trois semaines, la plaie vésicale était fermée et le malade urinait normalement. Le 9 Novembre 1912, après un long traitement médico-mécanique, le blessé quitta l'hôpital dans un état général très satisfaisant.

**Brûlure grave par courant électrique industriel.** ***M. Heintze*** communique l'observation d'un ouvrier monteur de 22 ans qui, le 4 Juin 1912, se trouvant au haut d'un mât électrique, entra en contact avec un courant de 10.000 volts et tomba aussitôt inanimé.

D'après son dire, il ne fut qu'un seul instant en contact avec le câble conducteur et encore ne fut-ce qu'indirectement, par le chapeau qu'il avait sur la tête et qui fut d'ailleurs complètement brûlé. Le premier médecin qui soigna le blessé raconte qu'à son admission à l'hôpital il était absolument sans connaissance, délirant cependant à haute voix et s'agitant violemment sur son lit. La face était extraordinairement convulsée et rouge. Cet état dura plusieurs jours et ce n'est que peu à peu que le blessé reprit connaissance.

Au niveau de l'occiput et de la nuque, les parties molles étaient complètement détruites jusqu'à la hauteur de la 3e vertèbre cervicale, laissant une partie de l'écaille occipitale desséchée et noirâtre; les parties molles circonvoisines étaient, dans une grande étendue, noires, carbonisées. Le bras et la main gauches étaient fortement tuméfiés et rouges; la main était même en partie carbonisée et noire. Au pied gauche, le 4e et le 5e orteils étaient brûlés jusqu'à l'os et on notait de profondes escarres au niveau de la malléole externe. Au pied droit, les parties molles sous-malléolaires étaient brûlées et détruites, sur chaque bord, dans une étendue d'une pièce de 5 francs jusqu'aux tendons profonds. Le main et une partie de l'avant-bras gauches durent être amputés pour gangrène; il en fut de même des 4e et 5e orteils gauches. Il existait, enfin, des troubles du côté des systèmes [nerveux et circulatoire]: palpitations, troubles de la déglutition, dyspnée, angoisse, démarche titubante, agitation générale.

Au moment de l'admission à l'Hôpital pour Accidentés, le 14 Octobre 1912, les différentes plaques de nécrose n'étaient pas encore complètement éliminées et l'écaille occipitale était toujours à nu, gris-jaunâtre et absolument sèche sur une étendue d'une paume de main. Au moindre attouchement de cette surface osseuse dénudée, le blessé était pris — et est encore pris actuellement — d'une crise sténo-cardiaque intense. Au voisinage de l'os, les téguments présentent, dans certaines parties, de l'hyperesthésie; dans d'autres, au contraire, de l'hypoesthésie. Il existe une perturbation manifeste des facultés psychiques, une agitation physique générale, des troubles du langage (parole saccadée). La guérison des plaies de brûlure se fait lentement. La séparation du mort d'avec le vif commence seulement à se dessiner sur l'occipital.

**Rupture du muscle droit de l'abdomen.** — ***M. Heintze*** relate le cas d'une femme de 63 ans, qui entra à l'hôpital, le 31 Juillet 1912, avec le diagnostic d'étranglement interne. Toujours bien portante jusque-là, ayant fait 8 accouchements sans accident, elle avait été prise, trois heures avant son admission à l'hôpital, au moment où, sortant de chez elle, elle mettait le pied dans la rue, d'une sensation intra-abdominale bizarre « comme si un mauvais vent s'était déplacé ». Elle n'était pas tombée, n'avait ni glissé, ni fait de faux mouvement, et avait même pu parcourir encore un chemin de plus de 2 km. Mais alors elle s'était trouvée mal.

A l'entrée à l'hôpital, envies de vomir, vives douleurs abdominales surtout à droite, arrêt des gaz. A l'examen, on découvrit, à un travers de main au-dessous du rebord costal droit, une tuméfaction du volume d'une pomme, très douloureuse, qui s'étalait par en bas d'une façon diffuse, mais qui, par en haut, présentait une résistance toute spéciale avec un son légèrement tympanique. Le rectum était vide, le pouls à 108, très mou, la température à 36°9. L'opération montra qu'il s'agissait simplement d'une déchirure transversale presque totale du muscle droit du côté droit au niveau de son 1/3 supérieur. Suture. Guérison complète au bout de trois semaines; la cicatrisation du muscle est parfaite. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XL, n° 11, 15 Mars 1913, p. 389 et suiv.]

## SOCIÉTÉS DE PROVINCE

*LYON*

**Société médicale des Hôpitaux.**

18 Février 1913.

**Résultats éloignés de l'opération de Franke.** — L'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes a été l'objet dernièrement de sévères critiques: on a dit qu'elle était à la fois inutile et dangereuse. ***MM. Mouriquand et Cotte*** s'attachent à réfuter ces critiques et à démontrer que cette opération reste une des plus bénignes que l'on puisse opposer aux crises gastriques du tabes.

Ils ne s'attardent pas à discuter les dangers qui peuvent résulter d'une faute opératoire ou d'une ouverture accidentelle de la plèvre: s'il est vrai que les nerfs intercostaux cheminent au contact de la séreuse, ils en sont toujours séparés, au point où porte l'arrachement par l'aponévrose intercostale interne et, avec un peu d'habitude, il est facile d'éviter l'ouverture de la séreuse.

En s'en tenant donc seulement aux effets produits par l'intervention, deux questions se posent: les ganglions peuvent-ils être arrachés avec le nerf? Que faut-il penser des déchirures de la dure-mère qui se produisent dans ces conditions?

Sur le premier point, MM. Mouriquand et Cotte concluent, contrairement à M. Sicard, qu'il n'est pas besoin d'aller sectionner le ligament transversaire pour arracher le ganglion, quoique, lorsque ce ligament est coupé, l'arrachement du ganglion soit plus aisé. Des recherches anatomiques, faites avec M. Leriche, leur ont montré, en effet, qu'en prenant le nerf à 5-6 cm. de la ligne des apophyses épineuses, on peut, dans quelques cas, arracher le ganglion. Chez un malade, ils ont ainsi arraché deux ganglions, ganglions qui ont été examinés histologiquement par M. Regaud. D'autre part, à l'autopsie de ce malade (tuberculose pulmonaire et rénale), ils ont vu nettement que les deux ganglions arrachés manquaient effectivement. A leur niveau, il existait sur la dure-mère une petite tache cicatricielle, rosée, qui représentait manifestement la trace des déchirures signalées par M. Sicard: mais celles-ci, à la hauteur des deux ganglions arrachés, était nettement cicatrisée.

L'opération de Franke, enfin, est aussi utile qu'elle est peu dangereuse. Sur les quatre interventions qui ont été pratiquées à Lyon, il n'y a aucun décès opé-

ratoire. Quant aux résultats éloignés, ils ont toujours été assez satisfaisants. Sans doute, tous les malades opérés n'ont pas retiré de l'opération de Franke un résultat définitif, et les auteurs ont montré eux-mêmes, l'an dernier, que, pour avoir des résultats plus complets, il fallait faire une intervention beaucoup plus étendue que celle qui avait été préconisée par Franke. Mais si, chez certains malades, les crises gastriques ont récidivé, elles ont été, après l'intervention, beaucoup moins violentes et beaucoup moins longues; et il n'est pas douteux qu'à ce point de vue ils n'aient retiré un réel bénéfice de cette intervention.

En terminant, MM. Mouriquand et Cotte ajoutent qu'au point de vue opératoire il importe de bien repérer, avant l'opération, les espaces intercostaux au niveau desquels on doit arracher les nerfs. Lorsque la 12e côte est courte, elle peut être difficilement sentie. La 11e côte est prise pour la dernière, et le 12e nerf est laissé en place. Cette erreur est d'ailleurs d'autant plus facile à commettre que, du côté des espaces supérieurs, l'omoplate est déjetée en dehors par l'attitude qu'on est obligé de donner au malade et que sa pointe ne repère plus la 7e côte.

— *M. Bériel* apporte des renseignements précis et intéressants sur un fragment de dure-mère qu'il a prélevé à l'autopsie de l'opéré de MM. Mouriquand et Cotte.

Ce fragment correspondait à l'un des deux points où un ganglion avait été arraché et où cet arrachement avait produit une plaie de la dure-mère. Ces deux points se présentaient, à l'examen à l'œil nu, avec des caractères absolument identiques : on voyait à leur niveau, sur la face interne du sac dural, une tache ovale, plus rosée que les parties avoisinantes, à peine légèrement déprimée, de 5-6 mm. de longueur environ sur 3 mm. de large. Au niveau de la tache, la surface de la méninge était parfaitement lisse et avait son aspect vernissé habituel. Elle ne présentait donc plus du tout l'aspect figuré dans le travail de MM. Sicard et Leblanc (*Société de Neurologie de Paris*, 27 Juin 1912). Ce dernier aspect est celui de la lésion provoquée sur le cadavre et correspond sans doute aussi à ce qui peut se produire chez les opérés au moment même de l'arrachement; mais il est certain que la plaie ainsi créée se modifie très rapidement sur le vivant et qu'en tout cas la cicatrisation se fait bien et complètement si l'on en juge d'après les constatations histologiques dans notre cas.

L'examen des coupes passant au niveau des taches décrites ci-dessus permet de bien étudier cette cicatrisation. La dure-mère est bien, en réalité, interrompue : de chaque côté de l'ancienne plaie, elle s'arrête en se repliant légèrement en dedans, laissant une perte de substance qui correspond à la tache rosée vue à l'œil nu, mais cette perte de substance est occupée par un gros amas cicatriciel; celui-ci est formé d'un tissu fibrillaire lâche, très cellulaire, très vascularisé, contenant même çà et là des amas confluents de petites cellules rondes; il se tasse légèrement à sa face interne, qui est recouverte d'une ligne à noyaux minces, continue elle-même avec celle qui limite la face médullaire de la méninge normale. En outre, fait important, l'amas cicatriciel contient dans son épaisseur des lames continues, épaisses, formées de bandes connectives hyalines et denses, bien imprégnées par les colorants de fond; ces lames sont très analogues à celles qui forment la dure-mère normale et contiennent comme elle des fibres élastiques. Ces bandes forment comme une dure-mère de nouvelle formation, à la vérité flexueuse et irrégulière, mais à peu près continue, développée au sein du nodule cicatriciel et paraissant lui constituer un squelette solide.

Il y a donc, dans ces traumatismes de la méninge, pour employer la très juste expression de M. Sicard, une « brèche » méningée, mais cette brèche se comble sans difficulté, sous l'influence d'un travail inflammatoire, par un tissu de nouvelle formation sur lequel s'étale l'endothélium et au sein duquel se développe comme une nouvelle méninge ayant la texture de la dure-mère normale. On ne peut évidemment préciser quel est le temps nécessaire pour cette cicatrisation, ni quelles sont les qualités de cette cicatrice vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien; mais les constatations cliniques permettent de penser que la plaie ne reste pas béante un temps appréciable et les caractères histologiques du nodule d'oblitération, particulièrement la présence des lames fibro-élastiques denses, permettent d'affirmer que la cicatrice ne doit présenter aucun inconvénient.

Elle constitue en tout cas, au point de vue anatomique, une restauration parfaitement résistante et suffisante.

**Nouveau cas d'opération de Franke pour crises gastriques du tabes.** — *M. Leriche* présente onze nerfs intercostaux qu'il a arrachés le matin, dans le service de M. Poncet, à une tabétique souffrant de crises gastro-intestinales violentes et rebelles.

L'intervention a été très simple, elle s'est passée sans ouverture de la plèvre et sans le moindre incident. L'observation en sera publiée ultérieurement, lorsque la malade sera guérie. Pour l'instant, M. Leriche désire simplement montrer les nerfs frais pour qu'on puisse se rendre compte, de façon précise, de ce que l'opération de Franke peut donner.

Sur huit de ces nerfs, on voit nettement le ganglion arraché en totalité ou en partie; sur un autre, la présence du ganglion est probable, mais discutable; sur deux, enfin, la rupture semble s'être faite au ras du ganglion, sans qu'il soit venu de partie macroscopiquement appréciable. On peut dire que la rupture s'est faite vraisemblablement au ras du ganglion à cause de la longueur du nerf arraché : ces nerfs ont été découverts, en effet, à trois travers de doigt des apophyses épineuses, et pourtant le fragment arraché mesure 7 et 8 cm. de long. D'autre part, sur six de ces nerfs, on peut voir, au delà du ganglion, de longs filets radiculaires ; sur l'un d'entre eux qui doit être, sauf erreur, le 6e intercostal, le filet radiculaire a 8 cm. de long.

Ces constatations anatomiques permettent de réduire à néant les critiques adressées récemment à l'opération de Franke par MM. Sicard et Leblanc : elle n'est ni inutile ni dangereuse; elle réalise bien le but qu'elle se propose puisqu'elle actionne, comme le ganglion spinal de la racine; elle doit donc rester comme une précieuse acquisition thérapeutique, dont les indications sont à préciser, mais dont le principe est excellent. [D'après *Lyon médical*, tome CXX, n° 9, 2 Mars 1913, p. 469 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Avril 1913.

**Action coagulante de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse.** — *M. P.-E. Weil*, à propos de la récente communication de M. Rist [1], rappelle qu'en 1909 il avait étudié expérimentalement l'hypophyse au point de vue de ses propriétés coagulantes ; il avait vu que le lobe antérieur n'a aucune action coagulante tandis que l'extrait de lobe postérieur a une action coagulante très nette sur le sang normal et pathologique. Un mois plus tard, M. Livon avait publié des résultats de même ordre. L'extrait de lobe postérieur d'hypophyse rentre dans la classe des médicaments coagulants.

**Abaissement du coefficient azoturique dans la fièvre typhoïde.** — *MM. Morel et Mouriquand* ont constaté que, dans la période d'état de la fièvre typhoïde, l'abaissement du coefficient azoturique est fréquent, mais non assez constant pour servir au diagnostic. Cela tient à ce que l'abaissement du coefficient azoturique est un symptôme lié au métabolisme des matières protéiques et que l'on peut, par suite, démontrer au cours des affections les plus diverses. Dans certains cas terminés par la mort, ils ont trouvé, dix-sept jours ou neuf jours avant l'issue fatale, un coefficient très abaissé (au-dessous de 0,30).

**Variabilité du coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone dans le diabète simple.** — *MM. Rathery et Liénard.* Le coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone chez les malades atteints de diabète simple subit très souvent des fluctuations manifestes. Il existe deux types de variations : celles à long terme, celles à court terme. Les auteurs insistent sur ces dernières. Ils rapportent toute une série de variations, soit avec des régimes absolument fixes, soit en faisant varier l'un quelconque des aliments : graisses, albuminoïdes, hydrates de carbone. Pour ces derniers, ils montrent que, dans certains cas, les variations ne se font pas toujours dans un rapport exactement proportionnel avec la quantité d'hydrates de carbone ingérés. Ils apportent toute une série d'observations concernant ces variations.

Étudiant le mécanisme pathogénique de ces fluctuations du coefficient, les auteurs montrent que la rétention de sucre dans les tissus explique bien quelques-unes de ces variations, mais cette rétention ne peut être calculée mathématiquement comme le proposent certains auteurs ; il s'agit là d'un phénomène très complexe.

En tout cas, l'hypothèse de la rétention de sucre dans les tissus est incapable de faire comprendre toute une série de variations du coefficient hydrocarboné. Les auteurs discutent toutes les hypothèses qu'on peut faire valoir et concluent à la pluralité des causes pouvant agir sur le coefficient hydrocarboné.

La conclusion pratique est, d'une part, qu'on ne peut établir *a priori* sur le papier, au moyen de tables, le régime approprié à un cas déterminé de diabète et, d'autre part, qu'on doit être extrêmement prudent dans l'application des effets de tel ou tel aliment sur le coefficient d'assimilation hydrocarboné.

**Dextrocardie acquise consécutive à une sclérose pleuro-pulmonaire droite, d'origine tuberculeuse.** — *MM. Macaigne et Lucien Girard* rapportent l'histoire d'une malade qui, à la suite d'une tuberculose droite, évoluant depuis vingt-huit ans, présente une dextrocardie acquise, vérifiée à la radioscopie.

Le cœur occupe l'hémithorax droit, sa pointe est dirigée à gauche; le poumon droit est opaque et excavé; le poumon gauche, très emphysémateux, est transparent et amplifié.

Conformément à l'opinion de Nicolaï, l'électrocardiogramme est positif, les crochets P. R. T. sont situés au-dessus de la ligne des abscisses, contrairement à ce qui se passe dans la dextrocardie congénitale, où l'électrocardiogramme est négatif.

Cette dextrocardie probablement consécutive à une pleurésie latente droite, refoulant le poumon droit, qui se serait sclérosé, est une complication survenant chez une malade, chez laquelle on peut considérer la sclérose pleuro-pulmonaire comme étant un processus de guérison.

Si l'on rapproche ce cas des cas analogues, déjà publiés, on est frappé de voir qu'il existe un véritable syndrome clinique, que l'on peut placer à l'extrême limite dans l'évolution des scléroses pleuro-pulmonaires.

**Entraînement respiratoire pratiqué par le procédé de la bouteille.** — *M. Pescher* présente les dispositifs applicables à l'entraînement respiratoire pratiqué par le procédé de la bouteille. Il indique les résultats obtenus tant au point de vue prophylactique contre les maladies dystrophiques du poumon dont l'emphysème est le type et contre la tuberculose qui envahit surtout les poumons à respiration amoindrie ou ralentie, qu'au point de vue thérapeutique vis-à-vis de la tuberculose, de l'emphysème, de la pleurésie, etc.

**Abcès du foie traité médicalement et guéri.** — *M. Rouget* rapporte une observation d'abcès du foie traité par la ponction évacuatrice et les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine. La guérison fut complète. Dans certaines formes d'abcès du foie qui ne commandent pas l'intervention rapide, on peut donc tenter cette thérapeutique, quitte à recourir ensuite, si cela devient nécessaire, à la chirurgie.

**Lésions du pancréas dans le diabète.** — *M. Gellé* expose, d'après ses nombreuses et longues recherches sur cette question, les lésions pancréatiques observées dans le diabète.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Avril 1913.

**Présence du tréponème pâle dans le cerveau des paralytiques généraux.** — *MM. Levaditi, Marie* (de Villejuif) et *Bankowski* ont examiné, par la méthode de Levaditi, 24 cerveaux de paralytiques généraux avérés.

Ils y ont décelé deux fois le tréponème pâle, confirmant ainsi les constatations antérieures de Noguchi. Les parasites existent dans le cortex de la région frontale, en pleine substance grise. Chez un des malades, la paralysie a évolué avec fausses rémissions, pendant sept ans, et cependant il y avait encore de nombreux tréponèmes typiques dans le cerveau. De plus, les auteurs ont décelé le tréponème à l'ultramicroscope dans les préparations faites avec l'écorce cérébrale d'un troisième sujet atteint de paralysie générale et chez lequel la maladie a évolué très rapidement; les spirochètes étaient encore mobiles. Enfin, sur des frottis colorés par le procédé à l'encre de Chine et d'après la méthode de Fontana-Tribondeau, les auteurs ont découvert le parasite de la syphilis. Ces derniers procédés donnent les meilleurs

1. Voir *La Presse Médicale*, 16 Avril 1913, n° 31, p. 309.

résultats, car ils excluent toute possibilité de confusion entre les spirochètes et les fibrilles nerveuses.

**Influence de l'alimentation sur la cholestérinémie.** — *MM. Rouzaud et Cabanis* ont trouvé, chez douze sujets sains, qu'il n'existait pas de crise cholestérinémique après le repas dans la composition duquel entrait, d'ailleurs, de la cholestérine. Les auteurs établissent un parallèle entre la glycémie et la cholestérinémie dont l'équilibre physiologique reste fixe. Ce parallèle doit se poursuivre sur le terrain pathologique et les auteurs laissent entrevoir que l'importance du régime doit être aussi grande dans les troubles cholestérinémiques que dans les troubles glycémiques.

**Recherches sur l'origine des plaquettes sanguines.** — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez*, de l'ensemble de leurs recherches, concluent que les plaquettes tirent leur origine des organes hématopoiétiques (rate et moelle osseuse). Au cours de ces recherches, les auteurs ont constaté un certain nombre de faits qui peuvent cadrer avec la conception de J. H. Wright, d'après laquelle les plaquettes dériveraient des mégacaryocytes de la moelle osseuse.

**Valeur comparée de la déviation du complément chez les tuberculeux avec la tuberculine brute et les antigènes de Calmette.** — *MM. Rist, Armand-Delille et Vaucher* concluent de leurs expériences que l'antigène B² de Calmette et Massol, qui donne 92 pour 100 de résultats positifs chez les tuberculeux, possède une réelle valeur pour le diagnostic de la tuberculose.

**Etude expérimentale du goitre.** — *MM. Bérard, Lesieur et Chalier.* L'ingestion prolongée de terre provenant des régions goitrigènes apporte dans la structure de la thyroïde de l'animal en expérience des modifications histologiques incontestables, tandis que l'ingestion seule de silicate de magnésie ou de silicate ferreux reste sans effet notable.

**Les localisations de l'échinococcose primitive chez l'homme, nécessité d'une revision des statistiques.** — *M. F. Dévé* estime qu'une triple cause d'erreur a faussé les statistiques des localisations primitives de l'échinococcose (statistiques cliniques et opératoires, et non anatomiques; insouciance du nombre des kystes primitifs des divers viscères, méconnaissance de l'échinococcose secondaire).

D'une analyse critique de 8 statistiques modernes, portant sur 2.727 kystes hydatiques très probablements primitifs, M. Dévé conclut que le foie est le siège primitif, dans 74,9 pour 100 des cas; le poumon, dans 8,5 pour 100; les muscles, 5,7; la rate, 2,3; le rein, 2,1; le cerveau, 1,4; les os, 0,9, et les divers autres organes, dans 4,2 pour 100 des cas de ces statistiques.

**Sur un bacille d'Eberth authentique non agglutinable.** — *MM. J. Froment et A. Rochaix* ont isolé du sang d'un typhique, dont le diagnostic a été établi cliniquement et par la séro-réaction, un microbe, présentant tous les caractères du bacille d'Eberth, mais qui n'a pas pu être agglutiné par une série de sérums antityphiques.

**Réactions des urines et débits chlorurés.** — *MM. Chabanier et Onell* ont cherché à vérifier d'une manière précise la relation entre le débit chloruré et la réaction des urines déjà signalée par MM. Ambard, Mayer et A. Weill, qui avaient constaté qu'à un régime déchloruré les urines présentaient une réaction alcaline au tournesol.

Les auteurs ont constaté, aussi bien chez les sujets sains que chez les sujets malades, que, toutes choses étant égales du côté du régime alimentaire, les urines présentant une réaction acide ou alcaline, suivant que le régime alimentaire est riche ou pauvre en chlorures.

Mais, toutes choses étant égales en ce qui concerne le débit chloruré, les auteurs ont cependant observé l'action du repos sur la réaction des urines, signalée par de nombreux physiologistes.

**Remarques sur le dosage du chlorure de sodium du sérum par la méthode de MM. Ambard et Weill.** — *MM. Chabanier et Joachinidès* ont obtenu des différences relatives de 4 pour 1.000 au maximum.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Avril 1913.

**Infection rénale gravidique.** — *M. Cathelin* considère que, si les auteurs ne sont pas d'accord sur ce qu'ils appellent la pyélonéphrite de la grossesse et si les uns concluent à sa bénignité alors que d'autres soutiennent sa gravité, c'est qu'ils n'ont pas dissocié la forme anatomo-pathologique de l'infection. Il faut établir la classification suivante :

1° Pyélonéphrite simple de la grossesse; 2° pyélite avec rétention; 3° pyélonéphrite simple et sudative; 4° pyélonéphrite avec abcès multiples du parenchyme; 5° pyonéphrose; 6° infections survenant sur des reins antérieurement malades; 7° infections sur des reins prédisposés à la tuberculose.

A ces sept formes anatomiques se superposent sept formes cliniques différentes, ayant cependant une triade systématique commune caractérisée par de la douleur, de la fièvre de la pyurie. C'est le degré d'intensité de chacun de ces symptômes qui schématise chacune de ces formes anatomiques, et l'on conçoit que le traitement en diffère : de médical au début (n° 1), il peut aller jusqu'à la néphrectomie, immédiate (nos 3 et 4) ou tardive (nos 6 et 7), en passant par le lavage du bassinet (n° 2) et la néphrectomie lombaire (n° 5).

**Rein hydronéphrosé de trente-cinq cm. de long.** — *M. F. Cathelin* rapporte l'observation d'un homme de 46 ans, qu'il a opéré pour pyurie et crises douloureuses du rein droit. Il insiste sur l'importance de la pyélographie de Vœlker et Lichtenberg, qui consiste à injecter dans le rein, par l'intermédiaire d'une sonde urétérale, une solution de collargol et à faire une radiographie du rein. Mais cette méthode, si intéressante soit-elle, ne peut venir, comme valeur, qu'après les autres modes d'exploration (lois de l'urée et des chlorures).

M. Cathelin insiste ensuite sur le peu de valeur qu'offre, à ses yeux la constante dans le diagnostic fonctionnel des affections chirurgicales du rein.

R. Loewy.

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Avril 1913.

**Pouls lent permanent dans la trypanosomiase humaine.** — *M. Lagane.* Contrairement à la tachycardie, presque constante dans la trypanosomiase humaine et de grande valeur diagnostique, la bradycardie est rare. Dans deux cas, grâce à l'étude des contractions du cœur et à l'épreuve de l'atropine et du nitrate d'amyle, l'auteur a pu rattacher la bradycardie de la maladie du sommeil à une origine nerveuse. La coexistence avec des phénomènes méningés et radiculaires montre qu'il s'agit là d'un symptôme défavorable; la disparition des troubles bradycardiques sous l'influence du traitement, indique, au contraire, une amélioration dans la marche de la maladie.

**L'emploi du Salvarsan aux colonies.** — *M. Primet* communique une note de M. Paucot, du Tonkin, concernant l'emploi du Salvarsan comme agent curatif dans la syphilis, non pas chez les malades hospitalisés, mais dans la clientèle privée. M. Paucot a traité par le 606, 1.650 personnes, dont 130 Européens, 355 Chinois, 1.315 Annamites. Chaque malade a reçu quatre injections en l'espace d'un mois et les doses ont varié de 0 gr. 25 à 0 gr. 35. Dans tous les cas traités, la guérison des accidents a eu lieu après la deuxième injection. 23 malades sont revenus voir le médecin du sixième au quinzième mois, pour des rechutes; ils ont de nouveau reçu trois injections de 606. L'auteur a entrepris la prophylaxie systématique de la syphilis au Tonkin par le Salvarsan.

**La courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente expérimentale.** — *MM. Ch. Nicolle et Blaizot.* Un singe, guéri de la fièvre récurrente, a été éprouvé par le même virus six mois après; il a contracté la maladie comme les animaux témoins. Infecté une troisième fois soixante-quatorze jours après sa seconde spirillose, l'animal a montré à nouveau des parasites dans le sang. Il en résulte que l'épreuve de la vaccination croisée ne saurait être admise comme moyen de distinguer les diverses races de spirochètes du groupe Obermeier, attendu qu'un animal peut être inoculé positivement jusqu'à trois fois, à des intervalles si courts, avec un même virus.

**La bilharziose en Tunisie : le foyer de Djerid.** — *MM. Conor et Arroux* rapportent des observations de bilharziose recueillies à Djerid, « le pays des palmes »; les cas sont au nombre de 13. Chez tous les malades, l'état général était profondément atteint et la plupart avaient dû cesser de travailler. L'hématurie paraissait encore plus abondante dans la saison chaude que pendant l'hiver. L'existence de sources nombreuses et de piscines d'eau chaude dans lesquelles les habitants se baignent, le travail dans les oasis, jambes nues, sur un terrain très irrigué, expliquent la contagion.

**L'anguillula intestinalis en Cochinchine et son diagnostic hématologique.** — *M. Brau* a recueilli quelques observations de ce parasitisme en Cochinchine. Il n'a jamais rencontré des œufs dans les selles, mais l'examen du sang, montrant une éosinophilie intense (de 25 à 69 pour 100), l'a mis sur la voie du diagnostic. Les malades présentaient une anémie progressive et une dyspepsie des plus accusées. Il y eut amélioration manifeste à la suite du traitement par le thymol.

**Pian et ulcères phagédéniques traités par le 606 au Congo français.** — *MM. Kerneis, Monfort et Heckenroth* décrivent les caractères du pian au Congo français (population de Brazzaville et des villages échelonnés le long de la route de Brazzaville-Loango). La période d'invasion a été rarement accompagnée de phénomènes violents et l'apparition des lésions pianiques a été précédée de lésions particulières de la peau, consistant en placards secs, se couvrant de papules prurigineuses. La forme ulcéreuse est assez fréquente. Cinquante et un pianiques ont été soumis au traitement par le 606. Sitôt après l'injection du médicament, on constate une congestion très nette des éléments pianiques; deux à trois jours après, ces lésions s'assèchent et les croûtes tombent. Quant au traitement de l'ulcère phagédénique par le 606, les résultats qu'il a permis d'obtenir ont été remarquables.

**Manuel opératoire des injections hypodermiques d'oxygène dans les anémies tropicales.** — *M. Bayeux.*

**Observations biologiques sur le ver de Guinée.** — *M. Roubaud.*

**L'arsénophénylglycine dans la prophylaxie de la maladie du sommeil.** — *MM. Aubert et Heckenroth.*

Levaditi.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Avril 1913.

**Coliques hépatiques et hyperleucocytose (processus infectieux).** — *MM. Lutier et Salignat.* Parmi les principaux symptômes de la cholécystite, l'hyperleucocytose paraît être le plus important. La recherche de l'hyperleucocytose a permis de démontrer que, conformément à l'opinion de M. E. Parmentier, le processus infectieux et la cholécystite sont souvent méconnus, bien qu'ils soient fréquents dans les coliques hépatiques. On trouve, le plus souvent, un chiffre de leucocytes variant entre 12.000 et 15.000. Cette hyperleucocytose persiste pendant un temps variable, mais souvent assez prolongé. Une hyperleucocytose modérée et peu persistante indique une cholécystite légère; par contre, une hyperleucocytose plus considérable et plus prolongée indique une cholécystite sévère.

On observe la disparition de l'hyperleucocytose à la suite du traitement médical de la cholécystite et des coliques hépatiques. L'étude de l'équilibre leucocytaire a démontré qu'avec l'hyperleucocytose apparaît une polynucléose semblable à celle des affections aiguës.

**Corps étranger de l'avant-bras.** — *M. Raoult-Deslonchamps* rapporte l'histoire d'un corps métallique de l'avant-bras, qui ne put être enlevé, malgré sept radiographies et deux interventions prolongées sous le chloroforme, et qu'il parvint à extraire en moins de deux minutes sous les rayons X, grâce à son appareillage spécial.

— *M. Mouchet* croit que la radioscopie n'est pas la méthode de choix pour l'ablation des corps étrangers; pour sa part, il n'a recours qu'à des radiographies prises dans des plans différents, et il est satisfait de ce procédé.

— *M. Dupuy de Frenelle.* La radioscopie, à côté de la table d'opération, peut rendre de grands services pour repérer rapidement le siège du corps étranger par rapport à un point de repère placé dans le champ opératoire, lorsqu'on ne trouve pas immédiatement le corps étranger là où on comptait le trouver en se basant sur la radiographie.

— **M. Laquerrière** a fait un grand nombre d'extractions et il est d'avis qu'il faut toujours se servir de la radiographie. En particulier, quand il s'agit de corps étrangers profonds, la radioscopie conduit à risquer de blesser des organes importants. Par contre, la radioscopie doit être employée à titre exceptionnel quand il s'agit de trouver des corps très petits perdus dans le tissu cellulo-graisseux souscutané.

— **M. Albert-Weill**. Il est inexact de dire qu'il ne faille extraire les corps étrangers que sous l'écran radioscopique. Cette méthode doit être l'exception, en raison de sa complexité et de ses dangers. Par des radiographies successives, on peut localiser géométriquement tous les corps étrangers. La radioscopie ne doit être employée que comme méthode préalable pour placer les repères.

**La radiographie du fœtus « in utero ».** — **MM. Potocki, Delherm et Laquerrière**. Grâce à l'installation radiographique très puissante de la nouvelle Pitié, les auteurs ont pu étudier d'une façon nouvelle la radiographie de la grossesse; jusqu'à présent, l'obtention d'une bonne image était un tour de force rarement réalisé. Ils ont pu, au contraire, obtenir d'une façon à peu près constante de bonnes images du fœtus aux 8e et 9e mois, et d'une façon fréquente aux 6e et 7e mois. D'ailleurs, ils ont pu parfois avoir des résultats encore plus brillants puisque, par exemple — et ils croient avoir été les premiers à y arriver — ils ont un cliché de fœtus de 4 mois 1/2. Ils exposent, en détail, la technique à laquelle ils sont arrivés et présentent une très nombreuse série de clichés.

— **M. Albert-Weil** présente une série de clichés obtenus en des temps dépassant rarement une seconde et demie. On y constate que non seulement la tête, mais encore la colonne vertébrale, les côtes, les membres et même les viscères de l'enfant y sont vus nettement.

**Traitement de la gangrène par l'air chaud.** — **M. Becus** rapporte un cas de gangrène du membre supérieur. — **M. Dausset** montre les beaux résultats que donne le traitement par l'air chaud de cette affection et des gangrènes en général.

**L'anesthésie des troncs nerveux appliquée à l'amputation des membres.** — **M. Dupuy de Frenelle** présente un nouveau mode d'anesthésie des troncs nerveux qui lui a permis d'amputer l'avant-bras sans endormir la malade. Il décrit sa technique nouvelle d'amputation des membres.

**De l'urée en pathologie rénale chirurgicale.** — **M. Cathelin** insiste sur la valeur du taux de l'urée et des chlorures dans les urines divisées des deux reins, revient sur les lois de l'urée et des chlorures, et critique la valeur physiologique de la constante, tout au moins son application dans le domaine de la chirurgie rénale.

— **M. Carrion** est d'avis que le chimiste n'a pas à savoir si le malade dont il examine les urines a une affection médicale ou chirurgicale.

La constante d'Ambard exprime une loi physiologique, comme le thermomètre sert à contrôler une loi physiologique. Cette loi est exacte et un écart de la constante doit correspondre à une viciation de la fonction uréo-sécrétoire.

— **M. Arthur Leclerc**. M. Cathelin va un peu loin en fusionnant dans un même type les néphrites à rétention chlorurée et les néphrites à rétention urémigène, car les premières ne peuvent être que ce qu'elles sont en raison de leur origine infectieuse. Quant à la constante d'Ambard, elle ne peut avoir qu'une valeur de simple contrôle, car ce qui intoxique les malades, ce n'est pas l'urée, mais les homologues supérieurs retenus dans l'économie par suite de l'insuffisance hépatique constante dans ces cas.

**Recherches sur la pathogénie du cancer.** — **M. de Keating-Hart**, étudiant les diverses théories parasitaires et cellulaires de la pathogénie du cancer, conclut à l'invraisemblance des premières. Parmi les secondes, il croit que la théorie de l'irritation locale prolongée peut s'adapter à tous les faits observés, mais elle lui semble incomplète si l'on n'y ajoute les conditions de la transformation de la cellule normale en cellule néoplasique et ces conditions, il les trouve dans la surnutrition prolongée à laquelle sont soumis les tissus situés autour des régions chroniquement enflammées, ce qui expliquerait l'hyperémie des cancéreux et les rapports directs de l'évolution cancéreuse avec la nutrition locale et générale.

MORTIER.

---

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Avril 1913.

**Sur l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.** — **M. Reynier** a eu également l'occasion d'opérer ou de faire opérer dans son service deux cas d'occlusion intestinale reconnaissant pour cause une tuberculose péritonéale.

Les résultats ont été, dans un cas, merveilleux, au point qu'on peut prononcer le mot de résurrection; dans l'autre, désastreux, en ce sens qu'après une amélioration de quelques jours, la malade a fait une nouvelle poussée de granulie dont elle se meurt actuellement.

Quelle est la raison de ces suites si différentes de ces sortes d'interventions?

Elle tient évidemment à ce que l'infection, dans un cas, est localisée et reste localisée, tandis que, dans d'autres, il se fait une infection généralisée; il semble toutefois que plus le sujet est jeune, plus le premier cas se présente et plus on aura la chance de voir l'intervention ne pas provoquer l'apparition d'autres localisations.

— **M. E. Potherat** a, lui aussi, observé un certain nombre de faits d'occlusion intestinale reconnaissant pour cause la tuberculose de l'abdomen.

Ces faits rentrent dans deux groupes principaux. Dans le premier, il s'agit plutôt d'un accident de la péritonite, à distance plus ou moins grande, que de celle-ci elle-même. Tels sont les faits d'occlusion par brides. C'est surtout pendant la période des services de garde dans les hôpitaux que les chirurgiens observent ces faits. Leur apparition subite, leur violence, leur rapide aggravation répandent dans l'entourage l'anxiété et la terreur même; on demande rapidement du secours et le chirurgien de garde intervient avant que le jour ne se lève. — Dans le deuxième groupe, il s'agit d'accidents survenant au cours de la péritonite en évolution, en dehors d'adhérences intestinales solides, sans brides, ce qui les rend d'un diagnostic difficile. Et ici il ne s'agit pas seulement de cette parésie intestinale de la péritonite qui retient matières et gaz, mais bien de la véritable occlusion aiguë avec violente réaction intestinale, douleurs horribles de miserere, vomissements violents, surabondants, aqueux, bilieux, noirâtres, parfois fécaloïdes. M. Potherat en rapporte quelques cas.

— **M. Thiéry** se rappelle avoir été appelé autrefois d'urgence pour opérer une hernie étranglée à l'hôpital. Il se trouva en présence d'un homme d'une trentaine d'années, présentant une très volumineuse hernie inguinale droite, tendue, douloureuse, irréductible, et il opéra aussitôt, car il existait tous les signes classiques de l'étranglement herniaire. Mais cette opération fut très laborieuse: au lieu de trouver un intestin lisse, distendu, étranglé, le chirurgien tomba sur un magma au milieu duquel il était difficile de s'y reconnaître et seule une anse d'intestin recouverte d'un semis de granulations le mit sur la voie du diagnostic. Il n'existait pas trace d'étranglement au niveau du collet de la hernie, mais il était irréductible par suite de l'agglutination des anses intestinales entre elles; certaines étaient coudées et il y avait, somme toute, obstruction intestinale dans un sac herniaire, mais non occlusion intestinale.

M. Thiéry chercha à libérer ces anses pour obvier à l'occlusion; au cours des manœuvres opératoires très pénibles, il en sectionna même une, qu'il dut suturer. Il y eut, dès le soir, émission de matières et de gaz, mais, au bout de quarante-huit heures, le malade succomba. Il convient de dire que son état général, au moment de l'opération, était peu satisfaisant et que l'occlusion datait de deux mois environ.

Cette observation se rapproche un peu de celle de M. Kirmisson, qui a été le point de départ de la discussion actuelle.

**Deux cas de hernie inguino-interstitielle étranglée chez la femme.** — **M. Broca** fait un rapport sur ces deux cas, communiqués à la Société par **M. Tourneux** (de Toulouse). Ils montrent que, malgré l'opinion de Tillaux, cette forme de hernie n'est pas en rapport obligatoire avec une ectopie intra-inguinale du testicule et une atrésie consécutive de l'anneau inguinal externe.

La première observation concerne une femme de 39 ans, à antécédents sans intérêt. Une hernie gauche, connue depuis six ans, mais assez peu gênante pour n'avoir jamais été traitée même par le port d'un bandage, s'étrangla brusquement le 19 Décembre 1911, au soir, et fut opérée le 21 Décembre, à 4 heures du soir. La tumeur, exclusivement sus-inguinale, ne descendait pas dans la grande lèvre. En incisant, M. Tourneux vit l'aponévrose du grand oblique, mais ne put trouver d'anneau externe; l'étranglement siégeait au collet; le sac oblique externe fut examiné après résection et on n'y trouva pas trace du ligament rond. A droite, le doigt s'engageait, en déprimant la peau, dans un anneau paraissant normal. La malade guérit sans incident.

L'observation II a trait à une femme de quarante-quatre ans. La hernie connue, depuis un an et qui ne fut jamais soumise au bandage, s'étrangla le 14 Octobre, au matin, et fut opérée le soir même. Cette fois encore, la tumeur était exclusivement sus-inguinale. L'opérateur, ayant mis à nu l'aponévrose du grand oblique, n'y vit pas d'orifice inguinal externe et, après l'avoir incisée, arriva sur le sac. Celui-ci était celui d'une hernie directe, à collet en dedans des vaisseaux épigastriques; et on trouva, outre l'intestin étranglé, une cystocèle, cliniquement soupçonnée parce qu'avant l'étranglement, la malade avait constaté que chaque essai de réduction provoquait une violente envie d'uriner. Comme dans le cas précédent, on n'a pas trouvé de ligament rond.

**Hémispasme facial d'origine traumatique.** — **M. Tuffier** présente un homme de 32 ans qui, à la suite d'une chute sur la tête avec fracture du conduit auditif osseux, présenta une suppuration de l'oreille moyenne, puis une légère parésie faciale avec asymétrie faciale et, enfin, au bout de quelques semaines, des signes manifestes d'hémispasme facial (contracture permanente avec secousses musculaires et contractions fibrillaires intermittentes) ainsi que des troubles peu marqués du côté de la vue.

Les faits de ce genre sont rares dans la littérature, probablement parce qu'ils n'ont pas été systématiquement recherchés: M. Tuffier n'en a recueilli que 3, dont 2 appartiennent à Lannois (de Lyon) et l'autre à Féré.

Dans le cas de M. Tuffier, la pathogénie de l'hémispasme s'explique facilement. On sait les rapports intimes qui unissent le facial et la caisse du tympan dans laquelle le nerf peut parfois être à nu. Or, la suppuration post-traumatique de cette caisse s'est propagée probablement à la gaine du nerf, d'où inflammation légère de cette caisse, suffisante pour irriter le nerf à l'étroit dans son névrilème et déterminer des troubles fonctionnels dont le spasme et la contracture sont les éléments.

Il s'agit, en somme, d'une lésion se développant quinze jours, trois semaines, un mois après un traumatisme. Elle peut se présenter avec contracture permanente entre les accès spasmodiques comme dans le présent cas, ou sans contracture, comme dans les observations de Lannois. L'hémispasme peut encore se compliquer de lésions de l'oreille ou de l'œil: c'est alors un hémispasme *associé*. Il faut rapprocher de ces faits les hémispasmes *névropathiques* (deuxième observation de Lannois).

L'évolution des lésions montre la durée extrêmement longue de l'affection, qui datait de plusieurs années déjà dans un des cas de Lannois. Chez le malade de M. Tuffier, l'hémispasme, vieux seulement de quelques semaines, semble déjà très amélioré, et il est infiniment probable qu'il guérira, malgré les quelques troubles vertigineux et auditifs qui subsistent, car il n'existe pas de réaction de dégénérescence et le pronostic est favorable.

**Fracture par torsion du tibia sans fracture du péroné.** — **M. Walther** présente un jeune maçon de 18 ans qui a été atteint de cette lésion après être tombé de sa hauteur, le pied pris entre deux poutres. La radiographie montre une fracture par torsion complète du cylindre tibial avec intégrité absolue du péroné et sans diastases appréciable.

**Résultat, au bout de deux ans, d'une greffe ostéo-articulaire (greffe du péroné sur le radius).** — **M. Walther** présente le malade qui a fait l'objet de cette opération. Les mouvements se passent dans l'articulation péronéo-carpienne et aussi dans la pseudarthrose du greffon avec le cylindre radial supérieur. Le greffon continue à vivre avec les mêmes caractères morphologiques, la même solidité.

**Ostéo-arthrite tuberculeuse du tarse guérie par les injections sclérogènes de chlorure de zinc.** — **M. Walther** présente le malade qu'il a soumis à ce traitement et qui marche aujourd'hui, après huit mois et après trois séries d'injections, sans la moindre douleur.

**Varices lymphatiques intradermiques de la région inguino-crurale.** — **M. Jacob** présente un

malade atteint d'une lésion très rare : il s'agit d'un cas de *varices lymphatiques de l'aine, localisées aux vaisseaux lymphatiques cutanés*, aux capillaires lymphatiques, si l'on peut employer une pareille expression, les troncs et les ganglions restant indemnes. Ce cas, qu'il ne faut donc pas confondre avec une adéno-lymphocèle, est intéressant non seulement par sa rareté, mais aussi au point de vue thérapeutique. En effet, la lésion actuelle est une récidive. Le malade a été opéré par M. Jacob, il y a quatre ans, pour une lésion identique, siégeant au même point; l'intervention, très large, avait consisté dans l'ablation de toutes les régions atteintes et dans l'évidement cellulo-ganglionnaire de la région inguinale. La guérison a duré, parfaite, pendant trois ans; puis, la lésion s'est peu à peu reproduite et son extension est telle actuellement qu'une extirpation avec quelques chances de succès paraît aléatoire. Et M. Jacob demande à M. Morestin s'il ne serait pas partisan d'essayer chez ce malade le traitement par les injections formolées qui lui ont donné de si beaux résultats dans le traitement des angiomes.

La cause de l'inflammation qui a provoqué cette dilatation intradermique des lymphatiques reste inconnue. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'aucune infection cutanée, lymphatique ou ganglionnaire, cliniquement appréciable, ne l'a préparée : le malade n'a jamais eu de dermite, d'érysipèle, de lymphangite ou d'adénite dans la région inguino-crurale.

**Œsophagotomie externe pour corps étrangers.** — *M. Demoulin* présente un malade chez qui il a extrait un dentier de la portion cervicale de l'œsophage où il était arrêté depuis deux jours et demi. L'opération fut des plus faciles et les suites des plus simples. Malgré la suture de l'œsophage, il se fit une fistule passagère qui se ferma spontanément au sixième jour.

**Election.** — *M. Lenormant* a été élu membre titulaire de la Société par 31 voix sur 36 votants.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Avril 1913.

**Sur la prophylaxie et le traitement spécifique de la fièvre typhoïde, à l'occasion d'une épidémie survenue au cours de la campagne actuelle de l'armée serbe.** — *M. Debove* présente une note de *M. Pétrovitch* sur ce sujet.

En un espace de temps relativement court, à l'hôpital d'Uskub, M. Pétrovitch a pu traiter, par une méthode spécifique 460 typhiques, alors que parallèlement 220 autres n'étaient soumis qu'à la balnéation. Il a employé du vaccin anglais fait avec des cultures tuées par la chaleur. La mortalité fut de 2,9 pour 100 pour les malades traités par la bactériothérapie et les bains, et de 12,8 pour 100 pour ceux traités exclusivement par les bains froids. Sur 100 vaccinés, 2 contractèrent des fièvres typhoïdes bénignes.

— *M. Vincent*, d'après 33 malades traités par son typhovaccin, a vu que les effets de ce traitement sont toujours favorables et réalisent parfois même un véritable traitement abortif, si ce traitement est institué dans les six ou huit premiers jours de la maladie. Il fera connaître ultérieurement les résultats extrêmement favorables de la vaccination avec son vaccin, qui a été jusqu'ici employé chez environ 70.000 sujets.

**A propos de la vaccination antityphique.** — *M. Chantemesse* présente des animaux de laboratoire qu'il a vaccinés contre le virus typhique à l'aide de quatre injections de bacilles typhiques stérilisés par chauffage à 120° pendant une demi-heure. Ces animaux ont acquis l'immunité et leur sang contient les anticorps compagnons de cette immunité. Ces expériences confirment celles faites, il y a un quart de siècle, par l'auteur avec M. Widal.

M. Chantemesse expose également les résultats de la vaccination antityphique avec du vaccin chauffé, dans l'armée des Etats-Unis, pendant l'année entière 1912. Sur 70.000 hommes, 65.000 furent vaccinés et ne fournirent que six cas bénins de fièvre typhoïde. Sur les 5.000 non vaccinés, il y eut 12 cas de fièvre typhoïde.

**Rapport.** — *M. Dastre* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Stapfer*, intitulé : *Les vagues utéro-ovariennes; les jours fatidiques de la femme; aspect protéiforme des lésions génitales.*

**Les blessures par armes de guerre dans la campagne des Balkans.** — *M. Delorme* dégage sur ce point les enseignements de la guerre de Thrace. Les effets matériels de la baïonnette bulgare, couteau à lame large et courte, furent terribles. Les blessures par balles furent bénignes ou graves, suivant la vitesse, la portée. L'auteur montre l'action vulnérante moindre de la balle turque, liée à son plus faible poids et surtout à sa forme, à son extrémité pointue qui lui fait traverser les tissus plutôt par le mécanisme de la ponction que par celui de l'emporte-pièce, de l'abrasion. Aussi la balle turque (balle S allemande) a-t-elle produit des lésions moindres que la balle bulgare. Ses effets explosifs peuvent s'observer jusqu'à 350 mètres de portée au lieu de 450. Enfin, cette balle est instable dans sa trajectoire et souvent atteint le corps, non par sa pointe, mais obliquement ou de travers : les orifices et trajets sont alors agrandis, les lésions osseuses sont moins graves, mais l'infection des plaies plus fréquente.

Au début de la campagne, on a exagéré la gravité et le nombre des blessures par éclat d'obus. Les balles ou schrapnels des obus sont moins pénétrantes que les balles de fusil : leurs orifices et trajets sont plus larges, mais moins profonds, plus exposés à l'infection. Les obus explosifs déterminèrent des plaies déchirées d'importance variable.

On avait admis que l'étendue des pertes subies par les armées avait été, depuis le commencement du siècle dernier, décroissante par rapport aux effectifs engagés. M. Delorme, chiffres en mains, montre que la guerre de Bulgarie, comme celle de Mandchourie, fait exception à cette règle et doit singulièrement atténuer l'impression trop répandue et inexacte de la bénignité générale des blessures produites par les balles.

**Syndrome hyposphyxique et insuffisance pluriglandulaire.** — *M. A. Robin* communique un travail de *M. A. Martinet* sur ce sujet. Dans ce travail, M. Martinet montre que l'hyposphyxie est constituée par l'association d'une tension vasculaire différentielle faible absolument ou relativement et d'une viscosité sanguine élevée. Ces deux facteurs combinés réalisent au maximum le type de la circulation ralentie, si fréquent chez les jeunes filles, les sédentaires, les prétuberculeux, etc., et caractérisé surtout par la faiblesse du pouls, le refroidissement habituel avec cyanose des extrémités, la tendance à la pléthore veineuse, aux varices, à la tuméfaction du foie, la sensibilité au froid, etc. L'hyposphyxie est presque toujours combinée à l'insuffisance pluriglandulaire qu'elle domine et conditionne.

**Résultats éloignés des sutures des nerfs du membre supérieur.** — *M. Mignon* communique un certain nombre de cas de suture des nerfs du membre supérieur suivis de résultats thérapeutiques si différents que le pronostic de la suture chirurgicale des nerfs lui semble en général difficile à préciser, quelles que soient les conditions de l'opération. La suture a échoué dans des cas de plaie récente et a réussi alors que le nerf sectionné avait depuis longtemps son bout inférieur en apparence atrophié. De deux sutures du nerf radial après fracture de l'humérus, celle qui a été exécutée dans les conditions les moins favorables a été suivie de succès, tandis que l'autre a échoué. Et le meilleur résultat qui a été obtenu se rapporte à une suture du nerf radial au-dessus du coude, pratiquée après un traumatisme qui avait intéressé le squelette et dans un champ opératoire incomplètement désinfecté. Le chirurgien, conclut M. Mignon, pratique la suture : c'est la nature qui rétablit le courant nerveux.

Lucien Rivet.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Avril 1913.

**Tuberculose des capsules surrénales avec syndrome d'insuffisance surrénale aiguë.** — *M. Louis Petit.* Un malade entre dans le service de M. Brault avec des vomissements et une diarrhée abondante. Ses téguments sont légèrement bronzés; très amaigri, il présente une asthénie très accusée. Sa tension artérielle est si basse qu'on ne peut l'enregistrer par le sphygmomanomètre de Pachon. Il présentait enfin le signe de la ligne blanche de Sergent.

A l'autopsie, on a trouvé deux capsules surrénales tuberculeuses, pesant plus de 25 gr., sans lésions des autres organes, sauf une légère atteinte du poumon gauche par la tuberculose.

**Reins polykystiques avec syndrome de néphrite chronique.** — *M. Louis Petit.* Une femme de 64 ans, soignée dans le service de M. Brault, présente tous les signes d'une néphrite chronique : urines albumineuses, bruit de galop, hypertension. Améliorée par la digitale, elle fait ensuite une hématurie qui permet de découvrir une tumeur rénale à gauche. La mort est survenue par urémie. A l'autopsie, on a trouvé deux gros reins polykystiques pesant 1.500 gr. chacun, plus quelques kystes dans le foie et un dans l'ovaire gauche. Le cœur était gros, avec un ventricule et une oreillette gauche hypertrophiés.

**Cancer du rectum.** — *MM. Lardennois et Mondor* présentent deux pièces enlevées chirurgicalement par voie abdomino-périnéale, avec examen histologique des tumeurs et des ganglions.

Dans le premier cas, il s'agit d'un cancer développé sur une polypose recto-colique confluente : les ganglions sont néoplasiques au niveau de la tumeur, simplement hyperplasiés au niveau des polypes.

Dans le deuxième cas, il existait, au niveau et au contact de la tumeur, un ganglion indemne de cancer mais infiltré de tuberculose récente.

**Volumineux fibrome de l'ovaire gauche.** — *M. G. Lefillâtre* présente cette pièce, pesant 7 livres, avec ramollissement central, développé en partie dans le méso de l'anse sigmoïde.

Cette tumeur, opérée sous rachianesthésie, appartenait à une femme de 57 ans; l'utérus et les annexes droites étaient normaux. Guérison rapide.

**Ostéome du V lingual.** — *M. Monsarrat* présente une femme âgée de 32 ans, bien portante, qui porte au niveau du V lingual, une tumeur ovoïde pédiculée de 13 mm. sur 8. Cette tumeur est constituée uniquement par du tissu osseux compact classique avec systèmes de Havers.

Au point de vue étiologique, on peut se demander si cette tumeur n'est pas d'origine inflammatoire ou s'il s'agit d'une malformation embryonnaire liée à une ossification partielle du champ méso-branchial.

P. Masson.

# ANALYSES

**P. Nobécourt et M. Maillet.** *Chlorurémie et azotémie chez les nourrissons* (*Le Nourrisson*, Mars 1913, n° 2 p. 75). — Les syndromes chlorurémique et azotémique, isolés ou associés, s'observent à toutes les périodes de la vie; mais ils n'ont pas, chez les sujets d'âges différents, la même signification, ni la même importance. Les enfants, au point de vue de ces deux syndromes ne se comportent pas comme les adultes et parmi eux, les plus jeunes, les nourrissons, méritent une place à part. Dans ce mémoire, les auteurs étudient la chlorurémie et l'azotémie, uniquement chez les nourrissons.

Au cours de la deuxième enfance et de l'âge adulte, la cause principale des syndromes chlorurémique et azotémique réside dans les néphrites. Chez les nourrissons, les lésions des reins interviennent aussi dans certaines circonstances, mais, dans nombre d'autres, elles ne paraissent jouer qu'un rôle accessoire ou même nul.

La chlorurémie et l'azotémie, dans le premier âge, constituent d'ailleurs des phénomènes indépendants l'un de l'autre. Il est rare de les observer simultanément et, si elles coexistent, il n'y a aucune relation entre l'intensité de l'une et de l'autre.

La chlorurémie, de même qu'aux autres périodes de la vie, se traduit par des augmentations de poids et des œdèmes.

L'azotémie, par contre, n'entraîne pas de symptômes forçant l'attention : il faut, cependant, y penser au cours d'une infection intestinale aiguë s'accompagnant de pertes considérables de poids, en présence d'une somnolence qui fait songer à la méningite tuberculeuse, ou quand il s'agit d'un athrepsique.

La pathogénie de l'un et de l'autre de ces phénomènes dans la première enfance n'est pas encore définitivement élucidée. Il convient, cependant, de noter la facilité très grande avec laquelle l'organisme du jeune nourrisson retient le sel et l'urée.

G. Schreiber.

# L'OUVERTURE BUCCALE
# DES ABCÈS SOUS-MAXILLAIRES
## D'ORIGINE GANGLIONNAIRE

Par M. H. MORESTIN
Professeur agrégé, chirurgien de l'Hôpital Bichat.

Le traitement des abcès chauds d'origine ganglionnaire, évoluant dans la région sous-maxillaire, est établi d'une façon si nette et si parfaitement conforme aux règles élémentaires de la chirurgie, qu'il peut paraître téméraire de vouloir apporter un changement quelconque à une pratique excellente, et consacrée par l'expérience journalière. Il est certain qu'une incision sus-hyoïdienne horizontale ou légèrement oblique sur la partie la plus saillante de la tuméfaction donne un accès facile sur la collection, dont l'ouverture est suivie d'une guérison constante, et il n'y a évidemment rien à redire à cette conduite sage et logique.

Et cependant, l'incision directe a un inconvénient, léger sans doute dans la plupart des cas mais qui, dans certaines circonstances, peut et doit être regardé comme très sérieux. L'incision laisse une cicatrice proportionnée à son étendue; cette cicatrice est souvent déprimée; elle peut être plus ou moins large, épaisse et irrégulière. Chez l'homme, la barbe dissimule souvent cette marque. S'il est imberbe, il en peut prendre assez légèrement son parti. Mais chez une femme, jeune et par ailleurs plaisante, la cicatrice fut-elle très réduite, est toujours une disgrâce, souvent très pénible et parfois presque un désastre.

Il est donc un certain nombre de personnes auxquelles, en évitant cette cicatrice, témoin fort gênant de l'acte opératoire, on rendra un très réel service.

Or, il est heureusement possible d'évacuer et guérir ces abcès sous-maxillaires sans qu'aucune trace extérieure vienne trahir ni le siège de la maladie, ni l'incision exigée pour sa guérison.

Pour cela, il suffit d'intervenir par la bouche.

Il y a déjà longtemps, j'ai soutenu cette opinion à la Société de Chirurgie[1], en présentant à l'appui une jeune fille heureusement traitée.

Depuis cette époque, je n'ai eu que deux fois l'occasion de rencontrer des adéno-phlegmons sous-maxillaires chez des personnes dignes de la chirurgie esthétique. Ces deux malades ont été opérées par la voie buccale, et toutes deux ont admirablement guéri dans un très court délai.

Malgré ce petit nombre d'observations, je crois pouvoir affirmer non seulement que l'intervention est utile et bonne, mais qu'elle n'offre rien à l'imprévu, quelle est relativement simple et enfin qu'elle est dépourvue de danger.

C'est à soutenir ces propositions que je veux consacrer ce court article.

⁂

Je rapporterai tout d'abord mes observations.

Dans le cas que j'ai présenté jadis à la Société de Chirurgie, il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans, d'une figure agréable, entrée à l'hôpital Tenon, le 19 Juin 1909, et présentant les signes habituels d'un adéno-phlegmon sous-maxillaire du côté droit, ayant eu pour point de départ vraisemblable une conjonctivite légère.

Toute la région sus-hyoïdienne latérale était empâtée. La peau présentait une coloration rosée et par le toucher buccal on pouvait percevoir une induration profonde du plancher, sans qu'il y eût toutefois altération ni adhérence de la muqueuse.

Pendant les trois jours que le malade resta en observation, tous ces symptômes s'accusèrent de plus en plus nettement.

Le 22 Juin, la malade fut endormie. Les mâchoires furent maintenues écartées par un ouvre-bouche. Je fis sur le plancher, contre la branche horizontale de la mâchoire, une incision qui traversa la muqueuse et les parties molles infiltrées qui la séparaient de la coque de l'abcès. Le pus jaillit : c'était du pus bien lié, verdâtre, très fétide, dont la quantité pouvait être évaluée à une grande cuillerée à bouche. Le pus absterge, l'incision fut agrandie en arrière de façon à ce que la poche fût bien largement ouverte; par là, nous entendons que l'ouverture buccale avait environ 6 cm. La poche fut très soigneusement vidée, de façon à n'y pas laisser une goutte de pus, puis nettoyée à l'éther, et enfin bourrée de gaze iodoformée. Ce pansement fut renouvelé au bout de deux jours et ensuite quotidiennement.

Les suites furent des plus heureuses. Le gonflement qui s'étendait, d'une part, jusqu'au milieu de la joue et, d'autre part, jusqu'à la région sous-maxillaire du côté opposé, disparut promptement, la plaie se réduisit tellement vite qu'au huitième jour il ne fut plus possible d'y introduire une mèche et, qu'au douzième, la cicatrisation était obtenue.

Nos autres observations sont presque de tous points superposables à celle-ci.

Marie M..., âgée de 29 ans, entre à l'hôpital Tenon, dans mon service le 8 Juillet 1912.

Quelques semaines auparavant, la malade, dont quelques dents laissent à désirer, commença à souffrir de la deuxième grosse molaire inférieure gauche. Cette dent était cariée depuis quelque temps déjà. La dent de sagesse correspondante n'avait pas fait complètement son éruption et restait recouverte incomplètement par un capuchon muqueux. Le dentiste consulté pratiqua l'extraction de la dent cariée et la cautérisation au thermo-cautère du capuchon de la dent de sagesse.

Les jours suivants, on n'observa rien de bien particulier, la plaie résultant de l'extraction se cicatrisa et l'escarre résultant de la cautérisation pratiquée sur l'opercule de la dent de sagesse se détacha. Mais un peu plus tard, une vingtaine de jours environ après cette intervention, apparut, dans la région sus-hyoïdienne gauche, une petite masse arrondie au niveau de laquelle la pression directe et aussi les mouvements de déglutition déterminaient une certaine gêne douloureuse.

Peu à peu, mais assez rapidement, cette masse augmenta de volume, perdit de sa mobilité, devint de plus en plus douloureuse, si bien qu'au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, toute la région sus-hyoïdienne était empâtée, occupée par une tuméfaction débordant le maxillaire, au niveau de laquelle la peau était tendue et rosée. A la palpation, toute cette région était ferme, offrant une résistance uniforme.

L'empâtement débordait de tous côtés la région sous-maxillaire pour envahir la joue en haut, en avant dépasser la ligne médiane. Nulle part on ne sentait de fluctuation nette.

La pression était partout très douloureuse, mais surtout un peu au-dessous et en avant de l'angle de la mâchoire, au point qui répondait d'ailleurs au maximum de la tuméfaction.

Le diagnostic était évident et même grossier.

La malade redoutant beaucoup d'être opérée nous demanda de patienter quelques jours, si bien que l'ont dut attendre jusqu'au 13 Juillet pour évacuer la collection purulente dont, malgré l'absence de fluctuation, l'existence nous paraissait certaine. A ce moment, la tuméfaction avait encore augmenté : la peau était devenue rouge; l'empâtement avait envahi le plancher de la bouche, et l'index, introduit dans le sillon glosso-gingival, percevait une induration assez nette.

La malade avalait avec la plus grande difficulté. Elle était fort abattue par les douleurs, la privation de sommeil, l'impossibilité de déglutir sans souffrance, même de déglutir la salive. Enfin, la température oscillait entre 38 et 39°.

Le 13 Juillet, j'opérai la malade. Elle fut endormie; la résolution obtenue, la tête fut défléchie et même mise en attitude presque pendante. En outre, je plaçai un écarteur des mâchoires et pus attirer la langue, à l'aide d'un tracteur, du côté opposé à la lésion.

Ayant ainsi exposé la partie gauche du plancher buccal et reconnu l'induration profonde du plancher au voisinage de la mâchoire, j'incisai la muqueuse le long de la branche horizontale du maxillaire dans toute l'étendue des petites molaires, des grosses molaires, et même au delà de celles-ci, en arrière.

Ayant traversé la muqueuse, j'enfonçai le bistouri dans la profondeur, vers l'induration que j'avais soupçonnée par le toucher et dissociai les tissus avec la sonde cannelée.

Je traversai des tissus infiltrés, œdématiés, assez épais, qui me séparaient de la collection, et, au bout de quelques instants, je vis jaillir le pus en abondance, pus jaune grisâtre, extrêmement fétide. J'avais eu soin de disposer des compresses en arrière de l'incision pour recueillir le sang et le pus : le pus fut vivement abstergé, recueilli au fur et à mesure sur de nouvelles compresses. Quand l'écoulement commença à se modérer, l'ouverture faite à la poche fut agrandie avec les ciseaux de façon à créer une large voie permettant d'explorer, de nettoyer complètement cette poche, ce que je fis très minutieusement. Les parois de la cavité furent touchées avec de la teinture d'iode. Je terminai par un tamponnement très exact avec de la gaze iodoformée.

L'ensemble de ces manœuvres n'avait nécessité que quelques minutes.

Les suites de l'opération furent de la plus heureuse simplicité.

Pendant les trois ou quatre premiers jours, la malade ne prit que des tisanes et de l'eau bouillie. Le lait ne fut autorisé qu'au cinquième jour.

Le 19, j'enlevai les dernières mèches; le 24, la malade pouvait être considérée comme guérie.

Et ce fut une chose merveilleuse que de voir avec quelle rapidité disparurent la rougeur de la peau, l'œdème, l'empâtement, le gonflement sous-maxillaire. Il est à noter que la malade n'a conservé aucune gêne des mouvement de la langue; qu'elle ne présente aucun trouble ni de la mastication, ni de la déglutition, ni de l'élocution. Bref, elle a guéri dans des conditions véritablement idéales, ne conservant aucune trace apparente de l'opération subie, alors que les téguments étaient déjà menacés.

A peu près à la même époque, nous avons observé un cas tout à fait identique qui, traité de la même manière, a guéri, dans les mêmes conditions favorables.

La malade, âgée de 18 ans, Alphonsine G..., employée de commerce, est entrée à l'hôpital Tenon dans mon service, le 19 Juillet 1912.

La malade présentait tous les signes d'un adéno-phlegmon sous-maxillaire du côté gauche : grosse tuméfaction occupant toute la région et dépassant en avant la ligne médiane, en haut le rebord du maxillaire inférieur. Peau tendue et rougeâtre. Empâtement œdémateux de consistance ferme; douleur très vive à la pression. Température oscillant entre 37°8 et 38°5.

Les douleurs spontanées sont cependant très peu vives; l'écartement des mâchoires est un peu difficile : on peut néanmoins explorer sans trop de peine la cavité buccale et constater un empâtement profond entre la langue et la face interne de la mâchoire, mais un empâtement assez lointain, et la muqueuse à ce niveau a conservé sa consistance, sa mobilité et sa coloration normale. Le diagnostic d'adénophlegmon ne fait point de doute et le point de départ de cette lésion paraît être une dent cariée, bien que la malade n'ait eu du côté de cette dent aucune crise douloureuse récente.

Le 21 Juillet, j'opère la malade, tête en bas, les mâchoires écartées, la langue fortement attirée du côté sain par un tracteur. La muqueuse buccale est incisée dans le sillon glosso-gingival à partir de la première grosse molaire et cette incision est prolongée en arrière au delà de la dernière molaire.

Après avoir traversé la muqueuse et le tissu conjonctif sous-muqueux, j'enfonce vers la profondeur une sonde cannelée, en la dirigeant en bas et en dehors vers le bord inférieur de la mâchoire et la région sous-maxillaire, en dissociant les tissus par des mouvements antéro-postérieurs.

Après quelques tâtonnements, la sonde pénètre dans la loge purulente, et, immédiatement, on voit jaillir le pus.

Le pus est abstergé promptement et l'on peut sans trop de peine l'empêcher de couler dans le pharynx. L'index est introduit dans la plaie, reconnaît la cavité de l'abcès, et, à la faveur de cette exploration, la poche est débridée en arrière dans l'étendue convenable, pour assurer son nettoyage facile et complet. A l'aide de petites compresses montées, j'enlève les dernière traces de pus.

1. 7 Juillet 1909.

Puis la cavité est nettoyée à la teinture d'iode et bourrée de lanières de gaze iodoformée.

Cette fois encore, les suites opératoires furent très favorables, et au bout d'une dizaine de jours, la guérison était complète.



Ainsi, voilà des cas en apparence défavorables, où l'intervention externe semblait tout à fait de rigueur, et qui ont guéri en peu de jours avec la plus heureuse simplicité.

A ce point de vue même, on peut affirmer que l'ouverture cutanée n'aurait pas donné une cicatrisation plus prompte, n'aurait pas eu des conséquences plus bénignes.

Il serait puéril de nier que l'acte opératoire conduit de cette façon est un peu plus délicat que l'incision externe. Le tout est de mettre en balance les petites difficultés et les petits ennuis résultant de l'emploi de cette technique et les avantages qu'on en peut attendre. Aussi bien, allons-nous exposer notre technique en entrant dans quelques détails, ce qui nous permettra d'examiner impartialement les critiques que l'on pourrait théoriquement lui adresser, et de montrer qu'en réalité on ne saurait lui faire aucun reproche sérieux, étant bien reconnu d'avance que ce manuel opératoire est forcément un peu plus compliqué et nécessite un peu plus de soin que l'opération courante, et qu'il s'agit d'une chirurgie d'exception, légitime seulement dans des conditions déterminées.

L'anesthésie générale nous paraît nécessaire. Le sujet est endormi jusqu'à résolution complète, il est indispensable d'éclairer complètement la région du plancher buccal, et pour cela il faut que les mâchoires soient fortement écartées.

Sans anesthésie, il serait très difficile d'obtenir cet écartement qui, dans tous les cas, ne serait obtenu qu'au prix de vives souffrances.

Pour bien exposer et rendre accessible le champ, il est encore nécessaire de fortement récliner la langue. Pour cela, on peut avoir recours, soit à des tracteurs métalliques, comme les tracteurs à griffes superposées que j'ai fait construire, qui fournissent une prise excellente et tiennent cependant peu de place, ou bien encore au passage de deux ou trois fils de soie à travers la langue et au niveau de son bord, du côté de la lésion.

On recherche, du bout du doigt, si on ne perçoit pas une induration profonde du plancher dans la partie qui correspond au maximum de la tuméfaction extérieure.

Il est fréquent de constater un changement de consistance des tissus, une certaine résistance qui renseigne sur le point le plus abordable de la collection. La réclinaison de la langue et l'écartement de la mâchoire rendent cette exploration relativement facile. Mais ne sentirait-on rien, absolument rien, qu'il n'y aurait pas lieu, le moins du monde, de renoncer à la voie d'accès buccale.

Que l'abcès soit plus ou moins proche de la muqueuse buccale, que sa recherche soit un peu plus ou un peu moins aisée, on doit pouvoir, par une recherche méthodique, l'atteindre et l'évacuer.

La collection purulente se trouve toujours entre l'angle et la première petite molaire; on a une sorte de repère extérieur dans le maximum de la tuméfaction auquel correspondent la rougeur la plus intense et la douleur la plus aiguë. C'est en regard du sommet de la voussure extérieure que l'on aura les plus grandes chances d'atteindre en dedans la loge purulente.

L'espace glosso-gingival étant bien exposé, la muqueuse, presque toujours souple et encore mobile, est incisée le long de la mâchoire. Quand on a perçu une induration, il suffit alors de se laisser guider par elle, d'enfoncer le bistouri dans cette direction en traversant sans hésiter toutes les parties molles intermédiaires.

Sans doute, dès que l'on a commencé à inciser la muqueuse, le sang vient masquer en partie le champ opératoire; il faut éponger fréquemment, profiter de l'éclaircie fugace qui suit chaque coup d'éponge, et surtout agir avec rapidité et précision.

On doit pénétrer dans la profondeur, vers le siège présumé de la collection, c'est-à-dire en se portant en bas et en dehors, comme si l'on voulait atteindre et découvrir le bord inférieur de la mâchoire. Au bout d'un temps très court, forcément, on doit rencontrer la collection, et aussitôt que l'instrument, bistouri, sonde cannelée, pince de Kocher, dont on se sert pour aller à sa recherche, y a pénétré, on voit le pus jaillir d'autant plus que la pression est fortement augmentée par l'abaissement de la mâchoire.

Le premier jet de pus est recueilli par la compresse, dont on a dû faire une sorte de barrage au niveau de l'isthme du gosier et de la base de la langue; cette compresse doit être immédiatement remplacée par une autre et celle-ci par une troisième; c'est ici surtout qu'il faut agir avec netteté et rapidité.

Très rapidement l'écoulement se modère et l'on peut alors recueillir ce qui reste de pus dans la poche en y introduisant de petites compresses ou des tampons.

Si l'on s'en tenait là, l'opération serait la plupart du temps insuffisante, et l'on pourrait craindre la stagnation et la rétention.

Aussi, est-il convenable d'agrandir l'ouverture et de lui donner même des dimensions en apparence considérables: l'expérience prouve que la guérison n'en est que plus rapide, et que ces grandes incisions endo-buccales se réparent avec une merveilleuse facilité.

Par cette grande fente para-linguale, on a un large accès dans la cavité suppurante. On peut en extraire jusqu'à la dernière gouttelette de pus, promener dans tous ses recoins des tampons et des compresses, et y porter de puissants antiseptiques tels que l'éther ou la teinture d'iode.

Pour finir, toute l'excavation vide de pus et la plaie sus-jacente sont bourrées de mèches iodoformées; ce tamponnement a pour but d'arrêter l'hémorragie, puis d'empêcher la salive de pénétrer dans la poche et d'y stagner; enfin, il permet à la cavité de se cicatriser avant que la plaie buccale ne soit refermée.

Et c'est là toute l'opération.

Il n'est besoin d'aucun pansement extérieur; les soins consécutifs sont eux-mêmes beaucoup moins difficiles qu'on ne pourrait le croire, puisqu'il suffit de retirer doucement les mèches au bout de deux ou trois jours et de les remplacer par d'autres qui s'enfoncent moins profondément.

Et cela pendant très peu de temps, puisque ce traitement consécutif, qui, d'ailleurs, se simplifie chaque jour, ne dépasse guère une semaine.



Les objections que l'on peut faire à une telle pratique viennent immédiatement à l'esprit et, tout le premier, j'ai dû me les adresser à moi-même.

L'ouverture buccale peut tout d'abord sembler d'une exécution malaisée.

On pourrait croire que l'abcès est loin, très loin de la muqueuse buccale, puisque toutes les manifestations de la lésion sont extérieures; qu'il est très rare de voir de l'œdème du plancher, que c'est là un phénomène tardif observé seulement dans les adénophlegmons graves, ou chez les malades auxquels on a fait trop longtemps attendre l'intervention.

Mais cette notion anatomo-pathologique n'est pas complètement exacte. En réalité, l'abcès, quand il est bien collecté, se trouve au-dessous du bord inférieur de la mâchoire, à cheval sur ce bord, et proémine à la fois en dehors et en dedans de lui.

Si l'on songe que les ganglions sous-maxillaires sont pour la plupart abrités à l'état normal par ce bord inférieur du maxillaire, logés tout contre lui, on comprendra très bien cette disposition qu'offre l'abcès résultant de leur fonte purulente. Or, entre la muqueuse buccale et une collection dont le siège initial est celui de ces ganglions, que peut-on rencontrer? Du tissu conjonctif lâche, et le mince plan musculaire du mylo-hyoïdien, d'autant plus mince qu'il est plus postérieur. Au-dessous, on pénètre dans la loge sous-maxillaire. On peut soutenir, sans paradoxe, que c'est là une voie aussi courte que la pénétration externe.

Chemin faisant, on ne saurait rencontrer non plus d'organes dangereux; ni les branches de la linguale, ni celles de la faciale ne se trouvent dans le champ de l'incision. Tout au plus, peut-on sectionner d'insignifiantes artérioles et si l'hémorragie en nappe est parfois abondante, on peut être assuré qu'elle sera maîtrisée par le tamponnement. Donc, cet autre argument tiré du danger de l'hémorragie, que l'on serait tenté de formuler contre l'opération, tombe de lui-même; et, d'ailleurs, les faits sont là pour prouver que l'écoulement sanguin n'a ni entravé la marche de l'opération, ni compromis ses suites, ni exposé nos malades à un danger quelconque.

L'évacuation buccale d'une collection septique, éminemment septique et très fétide, doit éveiller d'autres craintes.

Eh quoi! dira-t-on, vous vous exposez à répandre dans la bouche, dans le pharynx, un liquide aussi chargé de poisons et de germes dangereux: quels périls ne peuvent pas résulter de cette aspersion des muqueuses par des produits septiques: à quelles inoculations n'expose-t-on pas la langue, les amygdales, le pharynx et les voies aériennes? Sans doute, théoriquement, ces craintes peuvent être justifiées. Mais il suffit aussi de faire un instant appel à ses souvenirs pour être aussitôt presque rassuré. A chaque instant, on voit des abcès dont le pus est très septique et très fétide, s'ouvrir dans la cavité buccale sans qu'il en résulte aucun dommage pour le malade. Par exemple, les abcès de la gencive, les abcès résultant d'ostéo-périostite d'origine dentaire et les abcès amygdaliens; le soulagement, puis la guérison sont la conséquence habituelle de l'ouverture spontanée ou chirurgicale de ces abcès. On en peut dire autant des abcès rétro-pharyngiens que l'on ouvre habituellement par l'incision endo-pharyngée.

Pourquoi le pus des abcès sous-maxillaires serait-il plus nocif? pourquoi exposerait-il davantage à des inoculations et à des complications? Ici encore, nous pourrions invoquer nos observations et répéter que, dans les cas observés par nous, cette effusion de pus n'a eu aucune conséquence fâcheuse. Nous pensons même qu'avec quelques précautions, on peut réduire au minimum la souillure des muqueuses et écarter ainsi jusqu'à l'ombre du danger qui pourrait résulter de l'issue de ces liquides septiques.

La crainte d'un mauvais drainage serait plus justifiée. On pourrait redouter la stagnation du pus et sa rétention dans la cavité ouverte par sa partie supérieure. C'est une règle de bonne chirurgie, d'installer le drainage au point le plus déclive.

C'est justement pour prévenir cette pernicieuse stagnation que nous avons tant insisté sur l'utilité d'une grande incision, sur l'ouverture de la poche dans toute l'étendue de sa partie accessible, sur son nettoyage minutieux, sur sa désinfection à l'aide d'antiseptiques puissants, sur le bourrage de cette poche avec de la gaze antiseptique.

Qu'il nous soit permis de faire remarquer, en outre, qu'il n'est pas tout à fait exact de dire que l'incision intéresse le plafond de la loge suppurante. Si l'on veut bien se reporter à ce que nous avons dit plus haut, on verra que nous prolon-

geons l'incision très loin en arrière vers la base de la langue, que cette partie postérieure, descendante de l'incision, n'intéresse plus la partie supérieure de la poche, mais sa partie postérieure. A supposer que la stérilisation de la cavité n'ait pas été obtenue d'emblée, les sécrétions de cette poche trouveraient encore par cette partie de l'incision une issue facile. Remarquons encore que, plus la poche tend à revenir sur elle-même à la faveur du dégonflement des tissus voisins, et plus son fond se rapproche de l'ouverture buccale; qu'il y tend d'autant plus que l'aponévrose superficielle intacte tend à chaque instant dans les mouvements du cou à repousser vers la bouche la partie inférieure et externe de cette poche; que tous les mouvements de la langue, du plancher de la bouche, de la mâchoire, du cou, tendent à faciliter l'évacuation des liquides sécrétés vers la brèche ouverte et maintenue ouverte.

Que dire de plus? Nos malades ont guéri; nos malades ont guéri promptement: quelques jours ont suffi pour obtenir la cicatrisation, et cette rapide guérison suffirait à elle seule pour nous convaincre que notre incision buccale était suffisante pour l'évacuation du pus, suffisante pour la désinfection de la poche, suffisante pour l'élimination des sécrétions de la plaie, et ces cas sont d'autant plus probants qu'il s'agissait d'adénophlegmons ayant déjà provoqué l'infiltration du tissu conjonctif sous-cutané, l'adhérence de la peau, la rougeur de celle-ci, qu'ils semblaient appeler d'une façon impérieuse l'incision directe, et qu'on aurait pu les croire aussi mal choisis que possible pour la démonstration de notre procédé endo-buccal.

Or, justement, dans ces conditions en apparence fâcheuses, l'ouverture buccale n'a fourni que des succès. Il n'est donc pas besoin d'une plus longue série de cas pour que s'évanouissent toutes les craintes que l'on aurait pu conserver au sujet de la valeur de cette technique, et pour que celle-ci n'ait pas besoin de plus ample justification.

***

Il nous paraît donc très légitime de dire, de répéter, que c'est là une intervention parfaitement bien réglée et qui, conduite comme il convient, est d'une efficacité complète et d'une extrême bénignité.

Il n'est que juste de reconnaître que l'opération est un peu plus longue, un peu plus délicate que la banale incision sus-hyoïdienne; qu'elle nécessite un peu d'habitude de la chirurgie buccale et qu'elle exige aussi l'anesthésie générale.

Mais qu'est cela si l'on envisage non pas seulement la guérison, mais les conditions dans lesquelles celle-ci est obtenue. C'est peu de chose si l'on songe qu'au prix de ces petits inconvénients on a pu éviter au malade le grave ennui, le chagrin permanent d'une cicatrice très visible, dans une région constamment découverte.

Pour les malades auxquels cette tare est indifférente, il n'y a qu'à continuer les vieux errements. Mais pour les sujets jeunes, ayant l'âge et le souci de plaire, les préoccupations d'esthétique sont trop légitimes pour que le chirurgien ne s'efforce, au prix d'un peu de peine, de leur donner satisfaction.

# SYNDROME HYPOSPHYXIQUE
## ET INSUFFISANCE PLURIGLANDULAIRE

Par M. **Alfred MARTINET**

L'observation prolongée de quelques mois à quelques années de plusieurs centaines de sujets normaux et anormaux, nous a amené à constater que, chez les sujets dont le système cardio-vasculaire bien équilibré, n'est adultéré en aucun de ses points, il existe une relation évidente entre la tension artérielle différentielle et la viscosité sanguine : à viscosité faible, comme chez les anémiques, correspond une tension faible; à viscosité moyenne comme chez les normaux, correspond une tension moyenne; à viscosité forte, comme chez les pléthoriques sanguins, correspond une tension forte. Bref, *l'individu normal au point de vue cardio-vasculaire, ou mieux circulatoire, a la tension de sa viscosité.*

Cette relation, à laquelle nous ne sommes arrivés qu'*a posteriori* et après avoir recueilli des centaines d'observations, paraîtra quelque jour évidente lorsqu'on sera familiarisé avec ces deux notions élémentaires : 1° que la morphologie du système circulatoire et les rapports anatomiques respectifs de ses divers segments constitutifs oscillent chez les normaux autour d'un type toujours le même; 2° que dans ces conditions, il doit nécessairement exister une relation quasi constante entre la puissance motrice cardiaque reflétée par la tension différentielle et la résistance sanguine reflétée par la viscosité sanguine. Il est bien évident, d'ailleurs, que la variation possible du calibre des vaisseaux peut contribuer, même chez un sujet normal, à modifier d'un moment à l'autre la morphologie de l'appareil circulatoire et déterminer, dans ce rapport de la pression à la viscosité des oscillations comparables à celles que l'on observe à l'occasion des autres coefficients biologiques, conditionnés par des facteurs complexes (fréquence du pouls, température, débit urinaire horaire, etc., etc.), mais ces oscillations mêmes ne se produisent que dans des limites normales et, loin d'enlever toute valeur à la relation ci-dessus rappelée, elles en augmentent singulièrement la signification, comme nous croyons l'avoir montré déjà au cours de nos autres publications. Bref, nous le répétons, *l'individu normal au point de vue circulatoire a la tension de sa viscosité*, la réciproque n'étant pas toujours vraie pour des raisons que nous avons exposées longuement ailleurs. (« Pressions artérielle et viscosité sanguine », Masson, édit., 1912, p. 178.)

Cette même observation permet de déceler deux types sphygmo-viscosimétriques anormaux radicalement opposés chez lesquels il y a discordance entre la tension différentielle et la viscosité sanguine : *les premiers* ont une tension élevée par rapport à leur viscosité normale ou basse, ce sont *des hypersystoliques, des hyperphyxiques*; l'hyperphyxie permanente étant représentée en grande partie par la sclérose artério-rénale; *les seconds*, qui font plus particulièrement l'objet de cet article, ont au contraire une viscosité élevée par rapport à une tension normale ou basse; *ce sont des hyposphyxiques*. Nous les avons déjà étudiés ici même[1]. Nous nous excusons d'y revenir encore, mais il s'agit là d'une notion réellement nouvelle, qui conduit à des constatations et à des synthèses cliniques et thérapeutiques extraordinairement fructueuses.

***

Les hyposphyxiques sont caractérisés au point de vue sphygmo-viscosimétrique, comme nous le rappelions plus haut, par ce fait que leur viscosité est anormalement élevée par rapport à leur tension différentielle normale ou basse. Ils n'ont pas, comme les normaux, la tension de leur viscosité, mais une tension faible *par rapport* à leur viscosité. Mentionnons, en passant, des observations qu'on a cru pouvoir nous opposer et qui, pleinement confirmatives, au contraire, de la relation précédente, prouvent simplement, ou que nous nous sommes mal expliqué ou que nous avons été mal compris. Au cours d'une discussion récente à la Société médicale des Hôpitaux, où le prof. Chauffard communiquait une observation d'érythrémie datant de l'enfance et présentant, en sus des caractères classiques de la maladie (érythrose, dilatations veineuses, splénomégalie, polyglobulie, hyperviscosité du sang, etc.), un syndrome d'obstruction portale, M. Vaquez fit remarquer, avec insistance, que dans deux cas identiques qu'il avait eu à observer, il avait constaté, en effet, que la viscosité sanguine était augmentée, mais que la pression artérielle était *cependant* normale.

Nous revendiquons formellement ces cas comme des cas d'hyposphyxie typique cliniquement et sphygmoviscosimétriquement. En acceptant les données de notre distingué contradicteur et de son aveu même, il y a discordance entre leur viscosité élevée et leur tension normale; ils n'ont pas la tension de leur viscosité; à viscosité élevée correspondrait chez un normal une tension élevée; leur tension, si tant est qu'elle est normale absolument, est anormale par rapport à leur viscosité. Nous sommes donc pleinement autorisé à porter ces observations à l'actif de notre thèse, ces observations d'hyposphyxie, absolument typiques cliniquement, le sont non moins au point de vue sphygmo-viscosimétrique.

Si je dis d'un individu que sa taille est de 1 m. 60, il semblera que sa taille est normale, mais si j'ajoute qu'il a 10 ans, il sera évident que sa taille est anormale par rapport à son âge. Si je dis d'un individu que sa tension différentielle est de 5, j'aurai un chiffre que l'on constate, en effet, fréquemment chez les normaux; mais si j'ajoute que sa viscosité sanguine est de 8.8, cette tension sera faible par rapport à sa viscosité très élevée. Il serait sans doute malséant d'insister.

***

Ce syndrome hyposphyxique que nous avons décrit ici même correspond à un syndrome clinique des plus nets et des plus fréquents, caractérisé par la faiblesse habituelle, du moins relative de l'impulsion cardiaque et parfois une angustie artérielle d'où résultent une circulation ralentie, un débit artériel réduit, une tendance manifeste à la pléthore et à la stase veineuse locale ou générale. Petitesse du pouls artériel, accentuation habituelle du pouls veineux, tendance à la cyanose, cryesthésie, refroidissement des extrémités, tendance à la congestion hépatique et à l'hypertension portale, à la stase veineuse et aux varices au niveau des membres inférieurs, oligurie, dystrophie musculaire, troubles subjectifs cardio vasculaires variés, tels sont les éléments cliniques constitutifs habituels de ce syndrome.

Mais en compulsant nos observations d'hyposphyxie, nous avons été frappés de la coexistence quasi constante de l'insuffisance pluriglandulaire. Dans quarante-huit observations d'hyposphyxiques fonctionnels avérés que nous avons pu suivre longuement, nous avons noté, dans presque tous les cas, de la dyspepsie gastro-intestinale à tous ses degrés par insuffisance pluriglandulaire digestive associée souvent à l'atonie gastro-intestinale, à la ptose abdominale, au rein mobile. Inappétence, nausées, lenteur de digestion et d'évacuation stomacale, constipation avec, parfois, alternance de diarrhée ou de crises entérocolitiques ont été les symptômes les plus couramment observés. Nous avons noté quelquefois la glycosurie alimentaire; dans un cas que nous avons eu l'occasion de faire examiner par M. Le Gendre, la glycosurie coïncidait avec une suppression complète de la sécrétion salivaire, la perte du goût et de l'odorat.

L'assimilation est très défectueuse : la dénutrition peut être énorme : une de nos malades avait perdu 7 kg. 1/2 en trois mois; une autre avait perdu 20 kilogs en deux ans; une troisième, avec une taille de près de 1 m. 70, pesait 38 kil. 500 lors de notre premier examen; une autre, enfin, âgée de 44 ans, de taille moyenne, pèse 37 kil. 300 etc.

Il y a disproportion évidente entre l'alimentation parfois normale ou quasi normale et l'assi-

1. Alfred Martinet. — « Syndrome hyposphyxique ». *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1912. — Alfred Martinet et Francis Heckel. — « Les injections sous-cutanées d'oxygène dans le traitement des hyposphyxies ». *La Presse Médicale*, 29 Mars 1913.

milation. L'alimentation ne « profite » pas à ces sujets, comme dit si judicieusement le populaire.

***

A la vérité, il a des hyposphyxiques gras, voire des obèses (Heckel); c'est que la dystrophie glandulaire est générale, et que, si elle frappe avec une extraordinaire fréquence les glandes digestives (stomacales, duodénales, intestinales, pancréatiques, hépatique), elle frappe aussi très souvent les autres glandes.

C'est ainsi que, dans trois de nos observations, il y avait gigantisme : 1 m. 77 chez une dysménorrhéique de 18 ans, 1 m. 82 chez un adolescent de 17 ans, 1 m. 87 chez un sujet de dix-huit ans pesant 65 kilogs et présentant de l'atrophie des organes génitaux externes avec faible développement du système pileux attestant vraisemblablement une dystrophie hypophyso-testiculaire.

Dans deux autres cas, l'empâtement myxœdémateux des membres inférieurs et la ménopause anticipée font inévitablement admettre l'hypo-ovarothyroïdie.

Dans quatre cas, l'hypoépinéphrie était évidente, se traduisant par une tension anormalement basse, l'existence de pigmentations diffuses, une asthénie profonde, la raie blanche de Sergent.

Dans cinq cas en coïncidence avec l'hyposphyxie et l'insuffisance pluriglandulaire tant exocrine (dyspepsie et atonie gastro-intestinales) qu'endocrine (troubles trophiques divers, amyotrophie, hypotrophie génitale, etc.) existaient des troubles mentaux faisant des sujets de véritables arriérés et assez graves dans deux cas pour nécessiter l'internement (démence précoce).

Dans six cas (quatre femmes, deux hommes), le chétivisme était éclatant : petite taille, petit poids, gracilité extraordinaire, débilité évidente, « nanisme », cardiaque.

Et nous ne mentionnons que les cas où l'insuffisance endocrinienne uni ou pluriglandulaire nous a semblé avérée, indiscutable. Mais dans le plus grand nombre de nos observations, nous avons noté des signes considérés actuellement à tort ou à raison comme caractéristiques des insuffisances thyroïdienne, ovarienne, testiculaire, hypophysaire, surrénale, etc. (dysménorrhée, migraines, céphalée, dystrophies dentaires et pilaires, asthénie, insomnie, asthme, etc.).

Rappelons d'ailleurs qu'inversement, on trouve mentionnés expressément dans la plupart des descriptions cliniques des syndromes précités d'insuffisance endocrinienne uni ou pluriglandulaire : l'hypotension artérielle, le refroidissement des extrémités, la cryesthésie et la cyanose caractéristiques de l'hyposphyxie.

Les deux syndromes hyposphyxique et hypocrinique se juxtaposent, coexistent avec une quasi constance qui exclut l'hypothèse de coïncidence fortuite — tel est le fait clinique qui nous paraît indiscutable.

***

Lequel commande l'autre? Quel est le *primum movens* dans cette symbiose syndromatique? Il nous paraît bien vraisemblable que dans la majorité des cas c'est l'hyposphyxie qui domine et conditionne l'hypocrinie. L'hyposphyxie avec ses deux facteurs si caractéristiques de la faiblesse de l'impulsion cardiaque (hypotension) absolue ou relative et de la résistance exagérée du liquide circulant (hyperviscosité absolue ou relative) réalise au maximum les conditions d'une circulation ralentie. Mal irriguées, mal nourries, sous l'influence de l'hyposphyxie, les glandes, tant internes qu'externes, fonctionnent de façon défectueuse; l'hypocrinie est réalisée. Que cette hypocrinie réagisse secondairement et de façon extrêmement complexe sur l'hyposphyxie pour l'exagérer, et qu'ainsi soit réalisé un cercle vicieux où il devient bien difficile de discerner le vice orignel et qu'il est parfois bien difficile de rompre, cela est incontestable, mais sinon toujours, du moins bien souvent, l'hyposphyxie paraît primitive.

Au surplus, l'hyposphyxie n'est qu'un syndrome et non une entité morbide — et on peut, dès maintenant, distinguer des hyposphyxies lésionnelles et des hyposphyxies fonctionnelles, des hyposphyxies constitutionnelles, héréditaires et des hyposphyxies accidentelles (post-infectieuses par exemple). — Il en est exactement de même du syndrome d'insuffisance pluriglandulaire. Le sujet est assez vaste pour que nous ayons l'occasion d'y revenir.

Cette emprise de l'élément circulatoire sur l'élément trophique neuro-musculo-nutritif avait d'ailleurs été parfaitement exprimée par Brissaud à l'occasion du chétivisme (Bauer) et du nanisme mitral. Dès qu'il existe, disait-il, un certain degré d'angustie artérielle, les tissus et les organes mal nourris peuvent se développer sans doute, mais ils restent petits, « chétifs ». L'individu « rabougri » qui en résulte parvient bien à son développement complet, mais à la croissance près ». (Henry Meige).

***

Comme toutes les notions cliniques réelles, ces constatations conduisent à des conceptions thérapeutiques réellement agissantes et que nous exposerons dans un prochain article.

# LA REVIVISCENCE DU CŒUR

Par M. **L. LAGANE**

A l'inverse de l'ancienne médecine qui, plaçant le siège de l'âme dans le cœur, pensait que l'arrêt de cet organe est le premier phénomène de la mort, on a reconnu plus tard en lui l' « ultimum moriens ». Le cœur est, sans doute, l'organe dont la vitalité est la plus grande et les expériences fameuses de Kuliabko en ont fourni une belle démonstration, en montrant que la reviviscence en est possible un long temps après la mort. Ces expériences de reviviscence ne sont, d'ailleurs, qu'une nouvelle et originale preuve de la survie des organes ou des cellules en dehors de l'organisme, avec maintien possible de leur activité fonctionnelle.

En 1902, Kuliabko[1], prenant le cœur isolé d'un animal mort depuis un certain nombre d'heures, le débarrassa de son sang en y faisant passer un courant de liquide de Locke à 39° et oxygéné et en vit reparaître les battements. Il fit la même constatation avec des cœurs humains[2].

Les contractions rythmiques du cœur réapparaissaient après une à deux minutes de passage du liquide et persistaient pendant toute la durée de l'expérience (trois heures). Si l'on avait soin de remettre le cœur à la glacière, on pouvait reproduire le lendemain et les jours suivants les mêmes phénomènes en recommençant la circulation artificielle.

Cette reviviscence du cœur peut être obtenue un temps assez long après la mort. Chez les animaux : lapins, pigeons, oiseaux, les battements reprennent trois à cinq jours après la mort, qu'ils aient été sacrifiés ou soient morts de maladie. Sur un cœur de lapine morte d'entérite aiguë avec néphrite, extirpé quatorze heures après la mort, les battements réapparurent après une minute environ de passage de liquide de Locke; l'expérience dura trois heures. Le lendemain et le surlendemain les résultats furent semblables. Le quatrième jour (112 heures après la mort), il y eut encore des contractions rythmiques assez énergiques, mais seulement après une demi-heure de passage du liquide. Après cinq jours même, Kuliabko obtint, avec des cœurs de lapins ou de veaux, des contractions partielles.

Enfin il put réaliser cette restitution d'activité du cœur cinq jours après la mort et la maintenir quarante-huit heures. C'était donc une prolongation de sept jours de la vitalité du cœur.

Chez l'homme, les résultats furent semblables. Sur un cœur d'enfant mort vingt heures auparavant, de pneumonie double, Kuliabko obtint la réapparition des contractions pendant une heure, après vingt minutes de passage du liquide de Locke saturé d'oxygène et porté à 39°; dans un autre cas, il les obtint trente heures après la mort. Sur dix expériences, il eut sept résultats positifs.

Ces expériences ont été reprises avec le même succès par divers expérimentateurs (Locke[1], Rosenheim, Hering, etc.), qui se sont servis soit du liquide de Locke[2], soit de la solution de Ringer, soit de sang défibriné. Hering[3], qui avait déjà constaté que l'irrigation artificielle du cœur pratiquée après la mort entretient longtemps l'activité des nerfs extracardiaques, a constaté aussi, chez le singe, la reviviscence des nerfs du cœur. Il obtint une reprise de l'activité du vague après six heures d'arrêt et de celle des accélérateurs, dont la vitalité serait donc plus grande, après cinquante-quatre heures.

Ces expériences de reviviscence du cœur ne méritent pas ce nom, comme nous l'avons dit, car elles mettent simplement en évidence la persistance de la vitalité du cœur après une interruption assez considérable de ses battements. Elles n'en sont pas moins de grand intérêt, car elles montrent que la survie des organes, et particulièrement du cœur, chez les animaux à sang chaud, est plus considérable qu'on ne pouvait le penser. Elles tendraient à démontrer, d'autre part, que le cœur cesse de battre, non parce qu'il a perdu sa vitalité, mais à cause des produits de métamorphose ou des toxiques accumulés, dont le débarrasse le lavage.

La persistance de la vitalité n'est pas la même pour les diverses parties du cœur, l'oreillette droite est la dernière à mourir. La mort est bien un processus successif et lent, non seulement pour l'individu, mais aussi pour un organe considéré isolément.

A propos de ces expériences, il est bon de rappeler que Ranvier avait observé la survie de leucocytes pendant vingt-cinq jours : que, récemment, Jolly a vu des mouvements amiboïdes dans les leucocytes du triton après quatre mois et demi de séjour à la glacière et dans ceux du sang de grenouille après un an, à 0°[4]. Athanasiu et Gradinesco[5] ont même pu faire battre un cœur de grenouille aseptiquement isolé et conservé, pendant trente-trois jours, lui faisant ainsi fournir 360.000 pulsations, sans lui donner d'autre aliment que du liquide de Locke. Hedon et Fleig[6] ont fait apparaître, après sept jours, des mouvements péristaltiques dans l'intestin grêle d'un lapin.

Ces phénomènes de survie sont à la base des tentatives de transplantation des organes.

Les conditions de ces expériences ont été peu étudiées : sans doute, on a recherché quelques uns des facteurs qui pouvaient modifier l'apparition de ces phénomènes dits de reviviscence, et,

1. A. Kuliabko, professeur à l'Université de Kazan. (*Centralbl. für Physiologie*, XVI, 27 Septembre 1902, p. 330.)
2. Kuliabko. — *Soc. d'Hygiène publique*, 1re section, séance du 16 Décembre 1902. — *C. R. Académie des Sciences*, CXXXVI, 5 Janvier 1903, p. 63, et *Archiv für die gesammte Physiologie*, XCVII, 1903, p. 539, et XCIX, p. 249.

1. F. S. Locke et O. Rosenheim. — *Centralbl. für Physiol.*, XIX, p. 737, 30 Octobre 1909.
2. La composition du liquide de Locke (modification de celui de Ringer) est la suivante : chlorure de sodium, 9 gr.; bicarbonate de soude 0 gr. 20; chlorure de potassium, 0 gr. 20; chlorure de calcium, 0 gr. 20; glucose 1 gr.; oxygène à saturation, pour un litre.
3. H. E. Hering. — *Archiv f. die gesammte Physiol.* XLIX, 1903, p. 245.
4. Jolly. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1903, p. 1266, et 1910, p. 504.
5. Athanasiu et Gradinesco. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1912, p. 335.
6. Cf. Hedon. — *La Presse Médicale*, 1913, p. 2.

en dehors de l'influence défavorable, mais non rédhibitoire, de la rigidité cadavérique, on a noté l'action défavorable d'une longue agonie. D'autre part, à des points de vue différents, les physiologistes se sont servis du système des circulations artificielles pour étudier l'action sur le cœur de diverses substances toxiques ou médicamenteuses. Mais nous croyons que les expériences de reviviscence peuvent être reprises à d'autres points de vue. Nous avons, en effet, entrepris d'étudier la persistance de la vitalité du cœur isolé chez des sujets et des animaux morts de diverses maladies infectieuses et de rechercher si les poisons microbiens différents qui se trouvent en cause entraînent dans la fibre myocardique ou dans ses ganglions nerveux des différences appréciables de survie. Nos recherches ne sont pas encore suffisamment étendues pour que nous en puissions indiquer les résultats. Il nous est, en effet, d'autant plus nécessaire d'avoir de suffisantes séries de cas comparables que, ainsi que nous l'avions supposé *a priori*, l'âge des sujets intervient. Ce point n'est pas, d'ailleurs, l'un des moins intéressants de cette étude.

# EXCLUSION PYLORIQUE PAR RUBAN
## ET NON PAR LACET

Par M. le Professeur G. PARLAVECCHIO
(Médecine opératoire de l'Université royale de Palerme).

L'exclusion du pylore s'est, en peu de temps, enrichie de beaucoup de procédés opératoires, qu'on peut réunir en deux méthodes : par l'un, la muqueuse est discontinuée ; par l'autre, elle est épargnée. Du premier font partie les procédés de Doyen, Eiselsberg, Kummer, Kocher, Biondi, Schiassi ; du deuxième font partie les procédés de de Berg, Parlavecchio, Wilms, Mayo, Körte, Bier, Girard.

Dans une note préliminaire, publiée dans le *Policlino Pratico* de l'année 1910, en m'appuyant sur des recherches expérimentales, j'ai proposé une méthode nouvelle pour l'exclusion du pylore, effectuée par un ruban non élastique.

Quelques mois après, M. Randisi, mon assistant, a publié, dans la *Clinica Chirurgica*, les résultats des expériences commencées déjà depuis quelque temps en décrivant les particularités techniques de ma méthode.

Depuis lors, j'ai pu employer ce procédé dans 5 cas et, d'autre part, il y a eu d'autres applications. Les résultats obtenus chez mes malades ont été excellents en tous points, comme je l'ai rapporté au Congrès italien de Chirurgie (Novembre 1912).

D'autres chirurgiens ont effectué la ligature prépylorique avec un fort lacet de soie ou de catgut plutôt qu'avec un ruban, avec des résultats discordants.

Je crois qu'on doit attribuer une telle différence dans les résultats à la technique différente employée ; celle que j'ai proposée et que j'ai modifiée légèrement ensuite, est la suivante :

1° Passer autour du pylore un ruban de coton de 1 cm. environ de largeur (ou, à défaut, une bandelette de gaze, doublée trois fois) et serrer autant qu'il faut pour fermer la lumière, mais sans maltraiter et sans étrangler les tissus enlacés ;

2° Suturer et non pas nouer les deux extrémités du ruban déjà serré ;

3° L'enfouir par trois points de suture séro-séreux ; effectuer la gastro-entérostomie postérieure verticale.

J'insiste sur cette technique pour les raisons suivantes :

1° Des expériences comparatives nous ont montré que la migration des lacets de la périphérie vers la lumière se réalise en un temps proportionnel à leur minceur et au degré de constriction qu'ils exercent. En effet, les lacets plus minces et ceux serrés plus fortement tombent plus vite dans la lumière ; c'est pour cela que je conseille de préférer le ruban et de ne pas trop le serrer ;

2° Dans les expériences exécutées avec un ruban noué, le nœud pénétrait dans la lumière longtemps avant l'anse restante ; d'où le conseil d'en réunir les extrémités par suture plutôt que par des nœuds ;

3° Si le ruban n'est pas enfoui, on peut observer la formation d'adhérences avec les organes voisins, spécialement avec le foie, ce qui est la cause probable de phénomènes douloureux secondaires pendant la digestion.

On a élevé contre ma méthode des objections d'ordre expérimental et clinique, savoir : 1° On peut obtenir seulement une exclusion temporaire et non pas définitive ; 2° Le ruban peut porter sur l'ulcère, en provoquant la perforation ; 3° Chez quelques opérés par le lacet de soie, on a observé des douleurs pendant la digestion ; 4° Dans quelques cas, l'exclusion n'a pas fait cesser les désordres préexistants ; 5° La méthode n'est pas applicable si l'ulcère siège à gauche de l'antre pylorique.

Je réponds :

1° L'expérimentation et la clinique ont montré que l'occlusion par le ruban reste complète pendant quelques mois, qui sont très suffisants pour la guérison des ulcères ; et si, ensuite, l'ancien pylore s'ouvre de nouveau, cela est un avantage et non pas une imperfection de la méthode. Pour obtenir l'exclusion définitive, aussi bien de l'estomac que de l'intestin, je suis en train d'expérimenter chez les chiens (jusqu'ici avec de bons résultats) la ligature par ruban avec une bande superposée d'épiploon, l'une et l'autre enfouis par des sutures séro-séreuses ;

2° Si l'ulcère est considérable, il ne passe pas inaperçu et est laissé du côté droit du ruban ; s'il est petit, il ne peut pas produire une perforation.

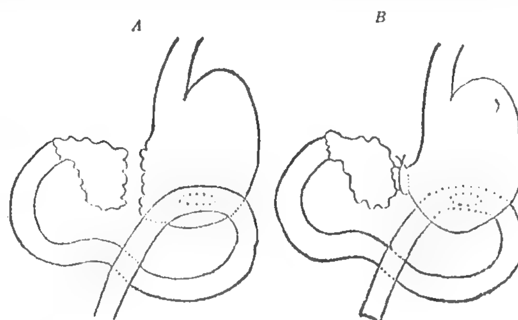



Figure 1.
A, exclusion du pylore (méthode d'Eiselsberg) :
B, exclusion du pylore (méthode de Parlavecchio).

D'ailleurs, le ruban produit des adhérences entre les plis de la séreuse, capables d'empêcher la perforation plutôt que de la faciliter :

3° On doit attribuer les symptômes douloureux qui se manifestent pendant la digestion à des adhérences produites à la suite d'un enfouissement négligé du lacet ; on n'a pas constaté ces accidents dans les cas de Venturi, Bier et les miens, etc. ;

4° Dans les cas dont les troubles ne se sont pas arrêtés par l'exclusion, il est permis de soupçonner ou que le lacet n'a pas été serré suffisamment ou qu'il existait quelque autre ulcère resté à gauche du lacet.

5° Le ruban occlusif peut être mis même à une distance remarquable du pylore, ce que, d'ailleurs, j'espère confirmer sous peu par d'autres expériences en cours.

J'ai cru utile d'excuser cette méthode des reproches qu'elle ne mérite pas, parce que j'ai la conviction qu'elle ne tardera pas à s'affirmer, si elle est appliquée avec une technique convenable et, en outre, elle a sur les autres méthodes l'avantage d'être simple et brève.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**La section intra-cranienne du nerf auditif.** — L'idée d'ouvrir le crâne et d'aller couper le nerf auditif à son entrée dans le rocher, pour pallier à des troubles subjectifs d'origine auriculaire, tels que bourdonnements ou vertiges, peut sembler assez inattendue, et l'on est en droit de se demander s'il n'y a pas quelque disproportion entre la gravité d'une pareille intervention et l'importance des accidents dont se plaignent les malades. Mais il faut se rappeler que, dans certains cas, ces accidents deviennent véritablement intolérables par leur violence et leur continuité, que rien ne peut les amender, qu'ils entraînent des troubles nerveux graves, un état de dépression profonde et qu'on les a vus conduire les malades au suicide ; il n'est pas étonnant que ceux-ci acceptent et même réclament une opération, quelle qu'elle soit, qui puisse les en délivrer.

Par ailleurs, les études récentes faites sur la chirurgie de la fosse cranienne postérieure, les interventions aujourd'hui nombreuses portant sur la région ponto-cérébelleuse nous ont appris qu'il est possible, en ouvrant le crâne au niveau de l'écaille occipitale et en soulevant le cervelet, de découvrir toute la face endocranienne postérieure du rocher, jusqu'au conduit auditif interne : on a pu, de la sorte, enlever à maintes reprises des tumeurs de l'acoustique.

La section intra-cranienne du nerf auditif est donc chirurgicalement possible, et elle semble légitime dans quelques cas particulièrement graves. Les chirurgiens, encore peu nombreux, qui l'ont pratiquée, lui reconnaissent les indications suivantes : tout d'abord, les bourdonnements rebelles, incessants, qui constituent un supplice continuel pour le malade ; en second lieu, certaines formes graves de vertige auriculaire, surtout lorsque ce vertige s'accompagne de bourdonnements et de bruits subjectifs ; contre le vertige seul, une intervention purement osseuse, la résection des canaux semi-circulaires, serait peut-être suffisante (Frazier). Enfin l'on a décrit des otalgies très violentes, sans lésions inflammatoires des cavités auditives, qui seraient sous la dépendance d'une névrite des septième et huitième nerfs craniens, véritables névralgies du facial et de l'auditif (Ramsey Hunt, Pierce Clark) : en pareil cas encore, quand les douleurs sont intolérables, il serait indiqué de recourir à la section combinée de l'auditif, du facial et du nerf de Wrisberg. Le sacrifice du nerf auditif est d'autant plus légitime dans toutes ces circonstances que, presque toujours, l'ouïe est déjà complètement abolie dans l'oreille malade.

Mais, avant de pratiquer l'intervention, il faut, autant que possible, s'assurer que douleurs, vertiges ou bourdonnements ont bien leur point de départ dans l'appareil auditif et son nerf, et ne sont pas d'origine centrale, car, dans ce dernier cas, la section de la huitième paire serait évidemment inefficace. De plus — et il est inutile d'insister sur ce point — il faut avoir constaté l'impuissance complète de tous les moyens de la thérapeutique auriculaire ou médicamenteuse.

Krause paraît être le premier chirurgien qui ait proposé la section intra-cranienne du nerf auditif dans les bourdonnements rebelles, mais je ne crois pas qu'il l'ait jamais exécutée. Il n'en parle pas dans son grand ouvrage sur la *Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière*, où il se contente de signaler la possibilité d'arriver sur le nerf par la voie occipitale : « en déplaçant le cervelet vers la ligne médiane, dit-il, on voit la partie supérieure de la face postérieure du rocher avec l'entrée de l'acoustique et du facial dans le trou auditif interne ; en déplaçant davantage, on voit les nerfs dans leur trajet en arrière vers la protubérance ».

La première intervention intra-cranienne sur les nerfs du conduit auditif interne fut publiée en 1909, par Clark et Taylor [1] ; elle concerne une section du facial et de l'intermédiaire de Wrisberg et une section partielle de l'auditif ; l'indication était fournie par une névralgie rebelle de l'oreille ; on sectionna, outre l'intermédiaire, la racine sensitive de la septième paire, le facial et les filets supérieurs de l'auditif, parce qu'un certain nombre de filets sensitifs peuvent passer par ces troncs nerveux.

La malade, âgée de 28 ans, souffrait, depuis deux ans, de douleurs paroxystiques dans l'oreille gauche survenues sans cause appréciable ; la fréquence et l'intensité des crises douloureuses s'étaient accrues progressivement ; il y avait parfois des

1. Pierce Clark et Alfred S. Taylor. — « True tic douloureux of the sensory filaments of the facial nerve ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 25 Décembre 1909, t. LIII, p. 2144.

irradiations dans la sphère du trijumeau et dans la région occipitale. Un traitement électrique avait supprimé ces irradiations, mais était resté sans effet sur les douleurs d'oreille. La malade était devenue morphinomane. L'examen de l'oreille, du nez, de l'œil ne révélait rien d'anormal. En présence de ces symptômes, Clark fit le diagnostic de tic douloureux du ganglion géniculé et conseilla l'extirpation de ce ganglion; Taylor, jugeant cette extirpation impossible, proposa la section intra-cranienne de sa racine sensitive.

L'opération fut exécutée, le 23 Avril 1909, sous anesthésie à l'éther, par tubage du larynx. On rabattit d'abord un lambeau ostéo-plastique, qui s'étendait de l'apophyse mastoïde gauche à la la ligne médiane et débordait, en haut, de 2 cm. le sinus latéral; puis on tailla un lambeau dure-mérien à base interne : le cervelet, mis à nu, faisait hernie dans la brèche et fut soulevé au moyen d'un écarteur. Il y eut, à ce moment, un abondant écoulement de liquide céphalo-rachidien sous pression, et le cervelet s'affaissa. S'aidant d'une trompe à eau pour aspirer le sang et le liquide céphalo-rachidien, et s'éclairant avec une lampe de cystoscope montée sur une tige flexible, le chirurgien put apercevoir le conduit auditif interne, les nerfs qui s'y engageaient et, avec eux, une artériole (artère auditive interne), qui fut réclinée. Le facial, l'intermédiaire et le faisceau supérieur de l'auditif furent sectionnés au bistouri. Puis on laissa le cervelet revenir en place; la dure-mère fut suturée par un surjet de catgut, le lambeau ostéo-cutané rabattu et suturé; on mit un petit drain au contact de la dure-mère.

Les suites opératoires furent bonnes, sauf quelques douleurs et des vomissements fréquents pendant les premiers jours; la plaie guérit par première intention. Les douleurs d'oreille disparurent complètement à partir de l'opération et, cinq mois plus tard, elles n'avaient pas reparu; on put, en conséquence, diminuer progressivement la dose de morphine. Il y eut de l'ataxie cérébelleuse temporaire, une diminution de l'ouïe à gauche, qui ne dura qu'une semaine; une légère hypoesthésie dans la zone où siégeaient antérieurement les douleurs; la paralysie faciale fut immédiate et complète; mais cette paralysie présenta, dans la suite, quelque tendance à s'améliorer, puisque, cinq mois après l'opération, on note quelques secousses dans les muscles de la bouche et la disparition de la réaction de dégénérescence.

Dench [1] est intervenu chez un homme de 44 ans qui souffrait, depuis quatre ans, de bourdonnements d'oreille incessants. L'affection avait débuté brusquement par l'établissement d'une surdité soudaine de l'oreille droite, accompagnée de céphalalgie, de bourdonnements, de vertige et de vomissements. On avait pensé, tout d'abord, à la syphilis, mais le traitement spécifique s'était montré sans action. Depuis cette époque, les bourdonnements n'ont pas cessé, avec une intensité extrême; le malade, qui n'a pas un instant de repos, est devenu « incapable de penser à autre chose », et son état nerveux est fortement compromis. Depuis deux mois, il ressent quelques bruits subjectifs dans l'oreille gauche. L'examen révèle une surdité complète à droite, tandis que l'ouïe demeure normale à gauche; il y a du vertige et de la tendance à tomber vers le côté droit, dès que le malade ferme les yeux; la conductibilité osseuse (signe de Rinne) est abolie à droite, normale à gauche; il n'y a pas de nystagmus au repos, mais les épreuves rotatoire et voltaïque indiquent une hyperexcitabilité des deux labyrinthes.

En présence de ces troubles, rebelles à toute thérapeutique, Dench se décida à pratiquer la névrotomie intra-cranienne de l'auditif droit. L'opération fut exécutée en deux temps. Dans une première séance, on rabattit successivement un large lambeau cutané, dont la base s'étendait de l'épine de l'axis jusqu'au-dessous du sommet de l'apophyse mastoïde et dont le sommet dépassait en haut la ligne courbe occipitale supérieure, puis un lambeau musculaire correspondant; il y eut une forte hémorragie par la veine émissaire mastoïdienne, qui nécessita l'enchevillement du trou mastoïdien. L'os fut alors attaqué à la gouge et au maillet, puis la brèche agrandie à la pince-gouge, de façon à mettre à nu l'hémisphère cérébelleux droit dans toute son étendue, jusqu'au sinus transverse en haut et en dehors, au sinus occipital en dedans et au bord du trou occipital en bas. Ceci fait, les lambeaux musculaire et cutané furent remis en place et suturés.

Cette première intervention fut bien supportée, sauf une assez forte élévation de température le lendemain, et, huit jours plus tard, Dench procédait au second temps opératoire. La peau et les muscles ayant été rabattus, il incisa la dure-mère au ras des sinus transverse et occipital, en un lambeau à base inférieure. L'hémisphère cérébelleux fut alors soulevé et récliné en dedans au moyen d'un écarteur flexible; il y eut une hémorragie assez abondante venant des vaisseaux cérébelleux distendus, hémorragie qui fut arrêtée par tamponnement et au moyen d'adrénaline. Le cervelet étant écarté, il fut possible, en s'éclairant avec un miroir frontal, d'apercevoir les nerfs à leur entrée dans le conduit auditif interne; l'artère auditive interne, passant entre eux, se voyait comme une mince ligne rouge traversant le champ opératoire. Dench eut recours à la faradisation pour reconnaître le facial et l'isoler de l'auditif; ce dernier fut arraché au moyen d'une pince; puis on laissa le cervelet revenir en place, on sutura le lambeau dure-mérien à la soie fine et l'on rabattit les lambeaux musculaire et cutané.

Les suites opératoires furent excellentes, et, au bout de trois semaines, le malade quittait l'hôpital, complètement guéri, n'ayant plus de bourdonnements. Six mois plus tard, il eut une légère récidive, que Dench attribue à la régénération de quelques fibres nerveuses; mais son état restait, en somme, considérablement amélioré.

Dans le cas de Frazier [1], l'indication opératoire était surtout fournie par des vertiges persistants. La malade avait commencé à présenter des troubles du côté de l'oreille, neuf ans auparavant, alors qu'elle était âgée de 55 ans. A la suite d'une attaque de grippe, elle avait conservé des bourdonnements dans l'oreille gauche; un mois plus tard, elle était devenue sourde et, deux mois après, les vertiges étaient apparus. Ces vertiges survenaient dans la position assise ou debout, s'exagéraient par l'exercice ou dans le décubitus latéral gauche, par la pilocarpine et l'adrénaline; la malade avait la sensation de tomber en avant, sans rotation, ni secousse; mais il n'y avait jamais de chute véritable, ni d'oscillations latérales. Le vertige s'accompagnait de bourdonnements dans l'oreille gauche. Pas de céphalée, pas de nystagmus, pas de paralysie faciale, ni de troubles sensitifs dans la sphère du trijumeau. La motilité et la réflectivité des membres étaient normales. L'examen de l'œil n'y révélait aucun trouble. L'ouïe était normale à droite, affaiblie à gauche; de ce côté, il y avait une abolition presque complète de la conductibilité osseuse.

Frazier pratiqua, sous anesthésie à l'éther, la section intra-cranienne du nerf auditif en un seul temps. Il fit une craniectomie occipitale à lambeau ostéo-plastique, découvrant l'hémisphère cérébelleux gauche jusqu'au sinus transverse; la dure-mère était très adhérente et fut difficile à séparer de l'os. On incisa alors cette membrane et l'on souleva le cervelet au moyen d'un écarteur fait du manche d'une cuiller à thé; puis, en suivant la face postéro-supérieure du rocher, on parvint jusqu'au conduit auditif interne et au paquet nerveux qui s'y engageait. Le temps le plus délicat de l'opération fut la recherche et l'isolement du nerf facial : il fallut soulever l'auditif avec un crochet mousse pour apercevoir et identifier le facial, grâce à l'électrisation galvanique; le facial bien séparé, on sectionna l'auditif. Puis les divers lambeaux furent rabattus et suturés, en laissant un petit drainage. L'opération avait duré une heure et demie; elle avait été bien supportée : le pouls était monté à 150, mais la pression artérielle était restée bonne.

Les suites opératoires furent régulières; il n'y eut pas d'autre incident à signaler qu'une paralysie faciale partielle et transitoire et quelques troubles passagers de la déglutition (par élongation du glosso-pharyngien). La malade guérit, mais le résultat thérapeutique demeura incomplet puisque, un an plus tard, le vertige n'était que partiellement amélioré.

De ces quelques observations, on peut tirer, semble-t-il, deux conclusions. La première, c'est que l'opération est techniquement possible et même ne présente pas de très grandes difficultés pour un chirurgien habitué aux interventions craniennes [1]. La voie d'accès est celle que l'on emploie, depuis les travaux de Krause, pour aborder la fosse cranienne postérieure, c'est-à-dire une large craniectomie occipitale. On peut, suivant les circonstances, opérer en un ou deux temps, faire une résection osseuse définitive, à l'exemple de Dench, ou, comme Taylor et Frazier, une craniectomie ostéo-plastique à lambeau. L'essentiel est de la faire large : Krause a bien montré que, pour pouvoir récliner le cervelet sans difficulté et sans violence, il faut que la brèche osseuse atteigne et même dépasse la ligne médiane et découvre les sinus occipital et transverse. Ce temps de l'opération est souvent gêné par une abondante hémorragie veineuse, dont l'origine est dans les veines musculaires et surtout dans les veines émissaires : outre l'émissaire mastoïdienne que son siège à peu près constant permet d'éviter assez facilement, il y a fréquemment d'autres veines sortant du crâne au voisinage de la protubérance occipitale externe et communiquant avec le sinus occipital.

Le crâne ouvert et la dure-mère incisée en un lambeau que l'on rabat en bas, il faut soulever avec précaution le cervelet, pour apercevoir la face supérieure du rocher; cette manœuvre est ici plus facile que dans les interventions pour tumeurs, car il n'y a pas habituellement d'hypertension encéphalique (Krause). A ce moment encore, il peut survenir une hémorragie gênante : le sang vient, tantôt d'une veine cérébelleuse qui gagne le sinus occipital (Frazier), tantôt d'une veine qui va du cervelet au sinus pétreux supérieur (Krause); le tamponnement vient à bout de ces hémorragies; Dench a été très satisfait de l'emploi de l'adrénaline qui, outre son action hémostatique, contribuerait à maintenir la pression sanguine pendant l'opération.

La face postéro-supérieure du rocher, devenue accessible par le soulèvement du cervelet, constitue un repère sûr, et il suffit de la suivre pour arriver au conduit auditif interne. Il est aisé de distinguer, par leur situation et leur direction différentes, le groupe des nerfs mixtes gagnant le trou déchiré postérieur et le groupe auditif-facial se rendant au conduit auditif. La vraie difficulté consiste à distinguer et à séparer, dans ce dernier groupe, la septième paire de la huitième : le facial, qu'il faut nécessairement respecter, sauf certains cas de névrite des deux troncs (Taylor), est le moins volumineux des deux nerfs; il

1. Edw. Bradford Dench. — « Division of the auditory nerve for persistent tinnitus; operation; recovery; report of a case ». *Interstate med. Journ.*, Janvier 1912, t. XIX, p. 29.

1. Ch. H. Frazier. — « Intracranial division of the auditory nerve for persistent aural vertigo ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Novembre 1912, t. XV, p. 524.

1. Frazier recommande, pour ces opérations, l'anesthésie par insufflation intra-trachéale de Meltzer, qui permet de placer le malade en décubitus ventral, sans que l'on ait à redouter de troubles respiratoires.

est plus élevé que l'auditif et surtout il est plus profond, de telle sorte que le nerf de la huitième paire le recouvre complètement et le masque; il faut donc soulever l'auditif pour le voir. Toutes ces manœuvres, à la profondeur où l'on opère, sont singulièrement délicates, et un éclairage artificiel — miroir frontal ou lampe électrique — doit être à peu près indispensable. L'électrisation des troncs nerveux au moyen d'une électrode stérilisable (Dench, Frazier) est un bon moyen d'identifier le facial. L'auditif reconnu et isolé, on le sectionne, ou mieux on l'arrache (Dench).

Le second point que mettent en évidence les observations de Dench et de Frazier est l'inconstance des résultats thérapeutiques : dans un cas comme dans l'autre, bourdonnements ou vertiges n'ont été qu'atténués et, quelques mois plus tard, ils existaient encore, beaucoup moins intenses, il est vrai, qu'avant l'opération. Cette persistance ou cette récidive des accidents est due vraisemblablement à la régénération de quelques filets nerveux et, comme dans toute névrotomie, cette régénération toujours possible semble bien constituer le principal écueil de la méthode : toute l'histoire du traitement chirurgical des névralgies faciales est là pour le prouver.

La section intra-cranienne du nerf auditif est donc une opération difficile et grave : si les quelques cas que je viens de résumer ont tous eu une terminaison heureuse, cela tient à leur petit nombre, et une série plus importante compterait sans doute des morts opératoires. On sait, par ailleurs, la gravité des autres interventions sur la fosse cranienne postérieure : l'ablation des tumeurs du cervelet donne environ 50 pour 100 de morts, celle des tumeurs ponto-cérébelleuses 72 pour 100 (Pascalis); certes, les conditions sont meilleures dans le cas de troubles auriculaires que dans les néoplasmes; je crois néanmoins que l'on ne peut discuter que l'opération fasse courir des risques sérieux. D'autre part, résultats inconstants, souvent incomplets, peut-être peu durables. Ce n'est pas là une thérapeutique bien brillante et ses indications doivent être singulièrement limitées. On peut la conserver cependant, comme intervention exceptionnelle, à employer en dernier ressort, dans des cas extrêmement graves et rebelles, où les malades sont prêts à tout accepter pour être soulagés de douleurs ou d'autres troubles subjectifs intolérables.

Ch. Lenormant.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Association médicale des Accidents du Travail.

15 Février 1913.

**Réimplantation du pouce après section complète (méthode de Noesske); guérison.** — *MM. De Marbaix et Marchal* présentent un jeune homme de 16 ans, qui, en travaillant à une presse, eut le pouce droit presque complètement sectionné, un peu en dessous de l'articulation de la dernière phalange; le segment sectionné ne tenait plus que par un mince lambeau, large de 1 cm., sur le bord interne.

Suture immédiate et application de la méthode conservatrice du professeur Noesske. Le procédé donna les meilleurs résultats : l'incision, pratiquée à la pulpe de la phalange onguéale, assura la circulation veineuse et fut tenue ouverte pendant quarante-huit heures. Après ce délai, le segment sectionné avait repris sa coloration et sa sensibilité normales et on laissa la petite incision se cicatriser, la circulation de retour étant assurée.

Sans pouvoir affirmer de manière absolue que le procédé a sauvé le doigt, il est permis de le penser, et il y a lieu de l'appliquer dans tous les cas semblables, tout au moins comme adjuvant puissant et d'une innocuité complète.

**Fracture de l'omoplate.** — *M. Frère* présente ce cas qui est intéressant par sa rareté : l'omoplate, protégée par la mollesse et la résistance du coussin musculaire dont elle est matelassée sur ses deux faces, et mobile sur un plan lui-même dépressible par suite de l'élasticité des côtes, se brise en effet assez rarement. Le traumatisme qui détermine le plus habituellement la fracture de l'omoplate est un choc violent sur l'épaule, soit un coup, soit une chute.

Le blessé de M. Frère, un camionneur, âgé de 51 ans, avait roulé sous sa voiture, dont l'une des roues lui écrasa l'épaule.

Le blessé fut amené à l'hôpital dans un état semi-comateux; avec une épaule tuméfiée, tombante, qui, soulevée par l'intermédiaire du coude du blessé, retombait aussitôt qu'on la lâchait. La rupture de la ceinture scapulaire par fracture de l'omoplate sautait aux yeux. L'os fracturé était reporté dans sa totalité vers le dehors par glissement sur le plan sous-jacent. La douleur rendait tout mouvement actif impossible le premier jour; passivement, tous les mouvements de l'articulation scapulo-humérale pouvaient être exécutés.

La radiographie montra que le corps de l'omoplate était fracturé en deux fragments et qu'il n'y avait pas de déplacement de ceux-ci ni d'écartement entre eux. Le trait de fracture, oblique en bas et en dehors, intéressait le bord supérieur, l'épine dans sa partie moyenne, le bord externe un peu en dessous de la cavité glénoïde. Un second trait de fracture en forme d'angle se distinguait au niveau de la partie inférieure de la cavité glénoïde. L'omoplate avait, de plus, basculé en totalité en dehors, faisant ombre derrière le milieu de l'humérus, alors que, normalement, il était oblique en bas et en dedans et se trouvait dans l'aisselle, le bord interne et l'angle inférieur faisant ombre dans l'aisselle, alors que, normalement, ils sont post-costaux.

L'amélioration manifeste, obtenue déjà après trois ou quatre jours de massage et de mobilisation, détourna M. Frère de l'idée de faire une suture musculaire qui aurait dû porter sur les faisceaux moyens du trapèze lésés par la roue.

Au moment de la présentation, c'est-à-dire vingt jours après l'accident, le blessé ne porte plus le bras et il exécute tous les mouvements, quelques-uns encore difficilement à cause de la douleur, mais il les exécute tous. La mobilisation précoce et le massage ont empêché l'atrophie des muscles. La radiographie montre que l'omoplate est presque revenue à sa place normale; le bord extenseur cependant, au lieu d'être oblique en bas et en dedans, est vertical.

⁂

### Réunions semi-mensuelles de la Policlinique de Bruxelles.

28 Février 1913.

**Présentation d'un sujet laryngectomisé depuis sept ans pour épithélioma.** — *M. Buys* présente un homme de 57 ans, qu'il a opéré de laryngectomie totale pour épithélioma, il y a sept ans; aucune récidive n'est survenue et l'état général est excellent. Il montre le larynx enlevé, sur lequel on peut constater que la tumeur maligne avait envahi toute la moitié gauche de l'organe, ne respectant que la région aryténoïdienne supérieure. La moitié droite était indemne. L'examen macroscopique, d'accord avec l'analyse histologique, établit qu'il s'agissait d'un épithélioma type. Il n'existait pas de ganglions.

L'intervention fut faite en deux temps, c'est-à-dire que l'ablation de l'organe fut précédée par une trachéotomie d'urgence nécessitée par des accidents asphyxiques.

**Présentation de deux cas de fistule labyrinthique guérie par l'évidement pétro-mastoïdien.** — *M. Buys* présente deux femmes qui étaient atteintes de cholestéatome avec usure de la paroi osseuse du canal horizontal, créant en ce point une fistule labyrinthique, facile à diagnostiquer par le signe classique du « fistelsymptom ». Ces malades présentaient un état général mauvais et souffraient de céphalalgie et de violents accès de vertige avec troubles de la vue, chute et vomissements. A part un certain degré d'hyperesthésie du côté malade, évident à la nystagmographie, aucune altération n'était à relever par l'interrogatoire des deux labyrinthes postérieurs. L'appareil cochléaire était intact.

M. Buys, fit dans les deux cas, un évidement pétro-mastoïdien qui amena la guérison complète avec disparition de tous les symptômes présentés et amélioration de l'acuité auditive. L'épidermisation régulière de la brèche osseuse, réalisée depuis plus de six mois, semble garantir un résultat définitif.

M. Buys possède actuellement une demi-douzaine d'observations analogues à celles-ci.

Ces cas montrent que la lésion fistuleuse du labyrinthe est, au point de vue clinique, une simple paralabyrinthite et qu'elle est susceptible de guérir sans intervention sur le labyrinthe même.

⁂

### Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

6 Mars 1913.

**Un cas d'empoisonnement par le sublimé.** — *M. le professeur Stiénon.* Une femme de 35 ans prend, le 13 Décembre 1912, dans une intention de suicide, deux pastilles de 1/2 gr. de sublimé corrosif, vers deux heures de l'après-midi. Elle est amenée six heures plus tard à l'hôpital : on lui a fait à domicile des lavages d'estomac, elle a ensuite abondamment vomi des liquides muco-bilieux et a eu plusieurs selles.

A l'entrée, la malade est dans un état de prostration extrême : visage anxieux, extrémités froides et cyanosées. Pouls très petit, à 80. Respiration 24. Température 36°. Elle accuse une douleur très vive à l'épigastre, elle rend à chaque instant un liquide muqueux, verdâtre, mêlé de flocons mélaniques. La diarrhée persiste, mais il n'y a pas d'urine, sauf quelques gouttes émises avec les selles qui se succèdent d'heure en heure; les selles sont mélaniques et contiennent du sang. Le ventre est rétracté et l'on perçoit une vésicule biliaire énorme et fort mobile.

La situation se maintint la même les jours qui suivirent; l'anurie ou l'hypurie considérable persista jusqu'à la mort, survenue dans le collapsus neuf jours après l'empoisonnement.

Deux jours avant le décès, on avait pu obtenir quelques centimètres cubes d'une urine très dense renfermant énormément d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux de l'épithélium rénal. A ce moment, le sérum sanguin de la malade ne renfermait que 36 centigr. d'urée pour 1.000.

M. Stiénon présente les principaux organes recueillis à l'autopsie de cette malade.

Les lésions sont limitées à l'estomac et aux reins, tandis que le *foie* est normal.

L'*estomac* offre les lésions de la gastrite toxique avec une plaque gangréneuse, de l'étendue d'une pièce de deux francs, au niveau de la portion pylorique, du côté de la grande courbure.

L'examen des *reins* est instructif. Il s'agit, comme on peut le voir sur les coupes, d'un cas de *néphrite aiguë tubulaire* limitée aux canaux contournés. Les anses de Henle, les canaux de communication, les tubes droits n'ont guère souffert, quant à la structure de leur épithélium; ils sont en grande partie bouchés par les moules hyalins qui y ont fusé à partir des tubes contournés. L'épithélium de ces derniers est en desquamation complète, atteint de dégénérescence granulo-graisseuse et hydropique. Les phénomènes réactionnels du côté du tissu conjonctif des reins sont encore peu accusés. Un point à signaler est l'intégrité presque absolue des glomérules dont les bouquets vasculaires sont libres et dont l'épithélium ainsi que la capsule peuvent être considérés comme sains; aucun ne renferme d'exsudat. Cette observation n'est pas conforme à celle de Perow (*Zur Path. Anat. d. akuten Sublimatvergiftung*, 1898) qui localise spécialement la lésion de l'intoxication par le sublimé dans les glomérules.

On sait que Leuters a signalé la présence ordinaire dans le rein de l'empoisonnement par le sublimé d'infarctus intracanaliculaires calcaires. M. Stiénon n'en n'a pas rencontré dans le cas présent. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVIII, n° 15, 10 Avril 1913].

---

## *SUISSE*

### Société vaudoise de Médecine.

11 Janvier 1913.

**Sur les grands traumatismes thoraco-abdominaux.** — *M. Vulliet* fait une communication sur ce chapitre, un des plus difficiles au point de vue des indications opératoires. Après des discussions qui ne sont pas encore terminées et des alignements de chiffres qui n'ont pas, comme c'est très souvent le cas, éclairé la question, on semble en être arrivé à un heureux éclectisme. Il n'y a pas de règle fixe et l'intransigeance ne conduit, en matière chirurgicale, qu'à des désastres.

Dans la belle période où les chirurgiens ont cru remplacer la divinité, on a enlevé des reins et des rates pour des lésions traumatiques qui eussent bien souvent guéri spontanément. Certes, on peut être obligé à faire des opérations pour des accidents menaçants, mais ce seront de préférence des interventions secondaires et non hâtives.

Pour les lésions du cœur, malgré de beaux succès publiés, on ne peut encore se prononcer très catégoriquement au sujet des indications et des avantages de l'intervention immédiate et cela pour la raison bien humaine que, pour un succès publié, il y a trois échecs (et plus) qui sont passés sous silence; cela est regrettable, mais on n'y changera rien.

Pour les poumons, la tendance actuelle est nettement conservatrice, surtout en ce qui concerne les plaies par armes à feu; certes, l'intervention immédiate a pu probablement — car on n'oserait l'affirmer — sauver la vie de quelques blessés, mais il est probable aussi qu'elle en a sauvé qui se fussent tirés d'affaire avec moins de danger, et personne ne prétendrait nier qu'elle n'en ait tué. Là encore, il faut attendre, laisser passer le premier shock et intervenir secondairement dans de meilleures conditions, lorsque surviennent des indications précises. En voici un exemple bien typique :

Un jeune homme se tire un coup de revolver dans le sixième espace intercostal gauche, ligne axillaire antérieure : shock intense, pouls imperceptible, forte dyspnée. Quelques heures après, signes abdominaux très nets : matité au flanc gauche et à la région sus-pubienne, avec bruit hydroaérique. Aucune matité dans la zone cardiaque. Le projectile a eu un trajet thoraco-abdominal : ouverture du cul-de-sac pleural, lésion du poumon, pénétration dans la cavité abdominale, sillon sur la rate, perforation de l'estomac (chambre à air). Une intervention immédiate était impossible. Le malade se tira d'affaire après ponctions d'un volumineux hémothrax et résection d'une côte.

Dans les traumatismes abdominaux (lésions sous-cutanées, contusions, compressions), les indications opératoires *immédiates* sont plus impérieuses; la question de l'hémorragie passe, en général, au second plan : et ce qui importe, c'est la lésion possible du tube digestif. Or, ces lésions sont fréquemment sérieuses : déchirures, sections, arrachements. La réparation chirurgicale s'impose.

Certes, la guérison spontanée est possible, mais il est trop dangereux de l'escompter. M. Vulliet a montré à la Société, il y a trois ans, un jeune homme qui avait reçu un coup violent, localisé à la région ombilicale, et qui a guéri, après avoir présenté un vaste emphysème sous-cutané de la paroi abdominale et des signes péritonéaux inquiétants. L'existence de la perforation de l'intestin fut vérifiée lors d'une opération secondaire pour éventration. — Un autre blessé, tombe devant le char qu'il conduit et son flanc droit fait « sabot ». Les symptômes thoraciques sont nets : il y a un fort enfoncement costal; aucun signe abdominal. Cependant, il se développa un vaste phlegmon qui donna lieu à une fistule stercorale guérie spontanément. Il y avait eu lésion extrapéritonéale du gros intestin (zone d'accollement du péritoine viscéral au péritoine pariétal postérieur). Ce sont là des cas *exceptionnels*, intéressants, mais sur lesquels il ne faut pas insister; en règle générale, les *lésions de l'intestin commandent une intervention immédiate*.

Y a-t-il des signes cliniques qui permettent de reconnaître ces lésions, dans les cas de contusions de l'abdomen? Il n'en existe pas d'absolus, mais il en est qui éveillent de fortes présomptions.

En premier lieu, et on ne saurait trop y insister pour éviter les pires retards, il ne faut pas baser son diagnostic sur l'état du pouls et sur celui de la température, qui tous deux peuvent rester bons avec de très graves lésions.

Le symptôme de première valeur est la *rigidité*, la tension ou la contraction des muscles abdominaux : mais ce signe n'est pas l'apanage exclusif de la lésion du tube digestif : il est de signification beaucoup plus générale. Toute insulte aiguë du péritoine provoque cette défense musculaire, qu'elle soit inflammatoire, mécanique ou chimique. En présence de ce signe nettement constaté, il faut opérer de suite, tout en étant averti que ce n'est pas toujours une lésion intestinale qui en est la cause. Un simple épanchement sanguin peut le provoquer, quoique peut-être avec une moins grande régularité. En voici un exemple intéressant :

Il s'agit d'un jeune homme dont la base du thorax est comprimée par un char pesamment chargé. Un médecin fait le diagnostic de rupture du foie et envoie le blessé à Lausanne. Comme symptômes, on note l'effacement de la matité hépatique, une matité déclive dans les deux flancs, une *tension musculaire énergique* de tout l'abdomen. Il n'y a ni fracture de côtes, ni pneumothorax, ni épanchement thoracique. M. Vulliet pense qu'il existe, outre la lésion hépatique, une déchirure probable de l'intestin et l'opération a lieu vingt-quatre heures après l'accident. On trouve très haut sur la convexité du foie, et difficilement accessible, une grave rupture comminutive hépatique que l'on tamponne; il n'y avait aucune autre lésion viscérale. Le malade a guéri après avoir fait un abcès sous-diaphragmatique, un épanchement pleural séreux et après avoir éliminé de gros questres hépatiques.

⁂

### Société médicale de Genève.

30 Janvier 1913.

**Kyste séreux sous-cutané de la paroi abdominale.** — *M. H. Audeoud* présente un enfant de 3 ans porteur d'un kyste séreux sous-cutané de la paroi abdominale, du volume d'une mandarine, siégeant au flanc droit dans la ligne axillaire, à la hauteur de l'ombilic. Ce kyste s'est développé en quinze jours à l'hôpital, à la suite d'une pleuropneumonie. Il n'est pas réductible et ne présente pas d'expansion lors de la toux. A la ponction il en est sorti un liquide limpide séreux, ne contenant pas d'éléments figurés, et qui s'est rapidement reproduit. M. Audeoud se demande s'il y a une relation entre la pleurésie et la formation de ce kyste.

— *M. Ch. Martin du Pan* a pratiqué une radioscopie et une radiographie chez cet enfant; il a constaté une opacité à la base du poumon droit et l'ombre du foie paraissait descendre jusqu'au niveau du kyste sans qu'on puisse affirmer la communication.

— *M. D'Espine* croit que le développement de ce kyste en quinze jours est trop rapide pour que ce soit un kyste hydatique.

— *M. Girard* ne pense pas qu'il y ait de rapport entre le kyste et la cavité pleurale. Il a observé des kystes séreux sous-cutanés d'origine lymphatique, mais c'était dans la région inguinale ou dans l'aisselle. L'extirpation seule pourra, peut-être, éclaircir l'origine de ce kyste.

**Inversion totale des viscères.** — *M. Cramer* présente un cas d'inversion totale des viscères.

Il s'agit d'un menuisier, âgé de 27 ans, qui fut pris de pneumonie à 8, à 14 et à 24 ans; ce fut lors de la première atteinte de cette affection que l'anomalie fut constatée par le médecin traitant. Cet homme est un peu maigre : il a toujours été chétif et tousseur; son souffle est court et il ne peut exécuter de travaux pénibles; il a pu cependant faire son école de recrues et deux cours militaires de répétition qu'il a assez bien supportés. Son cœur siège dans l'hémithorax droit et la pointe est au niveau du 5e espace intercostal du même côté, un peu en dehors du mamelon; les bruits cardiaques sont nets, bien frappés; pas de souffle. Le foie est à gauche et paraît du reste normal. La rate est à droite. Le testicule droit descend un peu plus bas que le gauche. On constate, à la radiographie, après ingestion d'une soupe au zircone, que le cæcum siège à gauche. Pas d'autres anomalies congénitales.

— *M. Maillart* montre, à ce propos, la photographie d'un cas de *situs inversus universalis* constaté sur un cadavre qu'il avait autopsié dans le service du professeur Zahn.

— *M. Besse* rappelle que, chez les hommes normaux, quand on ne peut palper le bord du foie, on sent toujours une résistance du muscle droit antérieur vers le bord costal droit. Chez ce malade, ce phénomène existe à gauche. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXIII, n° 3, 20 Mars 1913.]

## SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *TOULOUSE*

### Société anatomo-clinique.

22 Février 1913.

**Sur un cas de kyste des petites lèvres.** — *M. Tourneux* rappelle que, si les formations kystiques se rencontrent assez fréquemment dans les parois vaginales et peuvent atteindre des dimensions relativement considérables, elles sont beaucoup plus rares au niveau des petites lèvres, où elles ne dépassent guère le volume d'un pois. Elles passent d'ailleurs bien souvent inaperçues par suite de leur pauvreté symptomatologique, et c'est à l'occasion d'un examen pratiqué pour une tout autre raison que leur existence se trouve révélée. C'est ainsi que l'auteur a eu l'occasion de constater, chez une femme hospitalisée pour métrite banale, une de ces petites tumeurs.

Chez cette femme, âgée de 33 ans, qui allait être curettée, on découvrit, lors de la toilette antéopératoire, à la face interne de la petite lèvre droite, et à environ un demi-centimètre de la commissure postérieure, une petite tumeur, de la grosseur d'une cerise, dont la malade n'avait jamais perçu l'existence. Cette tumeur, toute superficielle, n'était revêtue que par la peau, assez mince en cet endroit : elle était mobile, non douloureuse, et présentait une consistance assez molle. M. Sécheyron porta le diagnostic de kyste muqueux et en fit l'ablation avant de procéder au curettage. La peau, une fois incisée, il fut facile de trouver le plan de clivage séparant la tumeur du tissu conjonctif ambiant et l'énucléation fut alors des plus aisées.

Il s'agissait d'une petite masse, régulièrement ovoïde, de couleur blanchâtre, mesurant 1 cm. de diamètre et contenant à son intérieur un liquide clair légèrement filant. L'examen microscopique de la pièce montra que la paroi de ce kyste était formée extérieurement par une nappe de tissu conjonctif, épaisse de 1 mm. environ, constituée presque uniquement par des faisceaux de fibres conjonctives orientés en différents sens. La face interne de cette couche fibrillaire était revêtue par une muqueuse à épithélium prismatique simple, dont le chorion, peu développé, était relativement riche en éléments figurés. Quant aux cellules épithéliales tapissant la cavité, elles étaient complètement nues, et il était impossible de reconnaître la présence de prolongements ciliés; elles étaient pourvues d'un assez volumineux noyau fixant bien les colorants et leur protoplasma paraissait pourvu d'abondantes granulations.

La présence d'un épithélium prismatique simple enlève d'emblée toute idée de développement réalisé aux dépens d'un reste des conduits de Müller, d'un diverticule urétéral entraîné lors de la descente et de l'allongement du conduit utéro-vaginal, ou bien des glandes vulvo-vaginales, et l'on ne saurait admettre que l'origine wolffienne ou l'origine urétrale. M. Tourneux est plus porté à penser, étant donné que le kyste siégeait dans la partie postérieure des petites lèvres, tout près de la commissure, qu'il s'agit vraisemblablement là d'une production résultant d'un enclavement de la gouttière uro-génitale, qui se serait produit au moment de la formation de la partie pré-urétrale du vestibule et de la délimitation des petites lèvres.

8 Mars 1913.

**Fibrome et cancer de l'utérus.** — *MM. Tourneux et Saint-Martin* communiquent une nouvelle observation de cette association néoplasique dont la fréquence apparaîtrait certainement plus grande si l'on pratiquait systématiquement l'examen histologique de tous les utérus fibromateux extirpés. L'observation de MM. Tourneux et Saint-Martin est précisément intéressante par ce fait que le diagnostic a pu être porté avant l'opération, grâce à un curettage explorateur auquel on avait cru devoir recourir pour rechercher la cause de métrorragies que n'expliquait pas suffisamment la situation sous-séreuse du fibrome.

En examinant cette femme, qui offrait d'ailleurs un bon état de santé générale, on sentait, en effet, au toucher combiné au palper abdominal, un utérus augmenté de volume dont le col était complètement déjeté à gauche et dont le corps semblait refoulé latéralement par une tumeur paraissant lui attenir intimement. Cet utérus était relativement assez mobile, le col assez dur et régulier, les annexes normales, et on ne constatait pas d'empâtement des paramètres.

Le diagnostic était assez délicat : on se trouvait évidemment en face d'un fibrome; mais restaient à expliquer les métrorragies : le noyau fibromateux ne semblait être pour rien dans leur pathogénie, car son développement excentrique en faisait plutôt une tumeur sous-séreuse sans grande influence sur les réactions de la cavité utérine. Se trouvait-on alors en présence d'une simple métrite sénile, ou y avait-il une dégénérescence néoplasique de la muqueuse?

Le curettage explorateur était tout indiqué : la curette ramena un certain nombre de fongosités

dont l'examen ne put nous laisser aucun doute sur la nature de la lésion : il s'agissait manifestement de débris épithéliomateux.

Dans ces conditions, l'hystérectomie s'imposait : c'est ce qui eut lieu quelques jours plus tard et l'intervention, pratiquée par M. Mériel, démontra qu'il y avait bien coexistence de fibrome et de cancer. Les suites de cette hystérectomie totale furent des plus régulières, et, bientôt, la malade quittait le service, complètement guérie.

L'examen de la pièce enlevée révéla qu'il existait, sur le côté droit de l'utérus, une tumeur fibro-musculaire, du volume d'une orange, facilement énucléable, et s'enlevant aisément du reste de cet organe. Quant à ce dernier, sa cavité était occupée, dans la région supérieure, par une tumeur mollasse, qui n'était autre que le néoplasme dont on avait reconnu l'existence lors du curettage. [D'après *Toulouse médical*, tome XV, nos 4 et 6, 1913, 1er Mars et 1er Avril.]

### *ANGERS*

#### Société de Médecine.

4 Décembre 1912.

**Contusion de l'abdomen avec éclatement du foie; laparotomie et tamponnement; guérison.** — *M. Brin* présente un malade âgé de 64 ans, qui le 24 Juin 1912 reçut dans le ventre un coup de pied de cheval. Le choc, très violent, le renversa et il resta sans connaissance pendant quelques minutes. M. Brin le vit quatre heures après. Il était pâle, son pouls était misérable, la paroi musculaire était contracturée dans l'hypocondre principalement. Pas de traces extérieures de traumatisme. Température à 36°7. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le sang vient en abondance. Après l'avoir épongé, on s'aperçoit que l'écoulement sanguin sort des profondeurs de l'hypocondre droit. La paroi abdominale est fendue transversalement et la face inférieure du lobe droit se montre avec un éclatement étendu et déchiqueté, qui donne naissance à l'hémorragie.

M. Brin pratique un tamponnement serré avec trois compresses de gaze qu'il fait sortir par l'angle externe de la plaie. Tout le reste des incisions, transversale et verticale, est suturé avec soin.

Au bout de quatre jours, les compresses sont retirées et le malade guérit sans incident. Actuellement, la paroi est des plus solides.

M. Brin rappelle que, il y a quelques années, il a présenté à la Société un jeune homme opéré dans des circonstances identiques : il avait un éclatement de la face convexe. Il guérit également grâce à un tamponnement, mais il avait eu pendant plusieurs jours une cholerragie abondante.

En somme, ces faits viennent à l'appui de la thèse, désormais acceptée par tous, de l'intervention hâtive, immédiate dans les contusions de l'abdomen. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. CXVI, Décembre 1912.]

### *SAINT-ÉTIENNE*

#### Société des Sciences médicales.

4 Décembre 1912.

**Un cas de goitre suffocant chez un nouveau-né.** — *M. Bardin* communique l'observation d'un nouveau-né, né d'une mère bien portante et n'ayant jamais eu de goitre dans sa famille, qui vint au monde après un travail long et laborieux sur une tête défléchie et qui, dès sa naissance, aux premiers cris, se cyanosa aussitôt. On lui fait de la respiration artificielle : il revient à lui pour se cyanoser à nouveau dès qu'on l'abandonne à lui-même. On constate, au niveau du cou, une tumeur volumineuse rappelant par sa forme et sa situation une hypertrophie thyroïdienne diffuse des plus typiques. Le corps thyroïde est, en effet, très nettement dessiné, avec ses deux lobes latéraux, son lobe médian et sa pyramide de Lalouette, le tout uniformément augmenté de volume et faisant une saillie que l'on peut comparer, au point de vue volumétrique, à une mandarine de grosseur moyenne. La tumeur paraît résistante à la palpation. Dès que l'enfant est dans le décubitus dorsal normal, les mouvements respiratoires se font rares, il a du tirage, du cornage et se cyanose rapidement; la flexion forcée de la tête augmente les menaces d'asphyxie. Au contraire, son hyperextension le fait redevenir plus rose et respirer bien mieux. Aussi, on lui passe un coussin sous la nuque et on le laisse dans cette position en recommandant de le surveiller soigneusement.

Le lendemain matin, son état est le même, mais on ne juge pas utile d'intervenir chirurgicalement. Deux jours après sa naissance, on essaye de donner le sein à l'enfant, mais il suffoque immédiatement et on est obligé de l'alimenter à la cuiller. Cependant, à ce moment, la tuméfaction a déjà diminué et le corps thyroïde apparait peut-être encore plus net dans ses contours.

En l'espace de quatre jours, il diminue de moitié et, petit à petit, l'enfant finit par s'alimenter sans asphyxier. Au bout de vingt jours, la mère veut absolument quitter le service emmenant son enfant avec elle : c'est un assez beau petit, bien constitué, qui pèse 3 kg. 100; son corps thyroïde, réduit au moins des trois quarts, se dessine encore très bien à la face antérieure du cou. A part les menaces d'asphyxie, survenues lors des premières tentatives d'accouchement, il n'a plus eu aucun accès de cyanose.

En somme, il s'agit d'un cas typique de *congestion aiguë du corps thyroïde chez un nouveau-né*, ou goitre vasculaire qu'il faut distinguer de la forme parenchymateuse ou goitre congénital proprement dit. [D'après le *Loire médicale*, t. XXXII, 15 Janvier 1913, n° 10.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Avril 1913.

**A propos de l'avortement thérapeutique.** — *M. Le Poittevin* remarque que, depuis le Code pénal de 1791, la définition légale intrinsèque de l'avortement n'a pas changé, mais ce qui a changé, ce sont les formules de question.

L'arrêt de la Cour de cassation de 1806 spécifie que, pour qu'il y ait lieu à poursuites, il faut qu'il y ait eu intention criminelle. Sur ce point, la jurisprudence n'a pas changé. Mais il ne semble guère probable que l'arrêt de 1806 ait prévu l'avortement thérapeutique provoqué; il s'agissait d'un avortement occasionné par le traitement nécessité par une autre maladie.

Quoi qu'il en soit, la doctrine juridique est formelle pour s'opposer aux poursuites lorsqu'il s'est trouvé des circonstances où le devoir du médecin était de provoquer directement l'avortement. Certains auteurs rangent ce cas dans la catégorie des délits nécessaires, commis pour éviter un mal plus grand.

Il semble plus rationnel de se placer à un autre point de vue et de dire que la loi, réglementant l'exercice de la médecine, ne peut pas condamner ce que la science médicale admet de bonne foi.

L'orateur est d'avis qu'il n'y a pas lieu d'ajouter d'article spécial à la loi concernant l'avortement, d'abord parce qu'il serait difficile de trouver une formule qui s'accommode avec le progrès scientifique incessant, et ensuite parce que toute formule peut présenter une fissure par laquelle peuvent passer des abus.

— *M. Balthazard* est d'avis, lui aussi, qu'il faut s'en tenir à l'article 317 du Code pénal, sans plus.

Il ne faut pas désarmer le Parquet contre des médecins qui, en vertu de théories médicales plus ou moins excessives, pratiqueraient l'avortement dans tous les cas de cardiopathies, de tuberculose, de cancer, etc.

**Démence et neurofibromatose généralisée.** — *M. Socquet* lit l'observation d'un individu atteint de troubles mentaux et présentant de la neurofibromatose généralisée. Ce cas est à rapprocher d'autres semblables qui ont été publiés de deux côtés.

— *M. Briand* rapporte une autre observation analogue ce qui permet de conclure que, lorsqu'un inculpé présente la maladie de Recklinghausen, il y a lieu de le soumettre à un examen mental.

— *M. Thibierge* rappelle que cette maladie s'accompagne d'insuffisance intellectuelle et surtout d'un état d'instabilité mentale permanente. Ces malades entrent dans un service de dermatologie, y séjournent quelques jours, puis partent brusquement sans raison et ainsi à diverses reprises. Il faut faire un rapprochement avec l'affection rare, dite nævus télangiectasique de la face, d'origine congénitale, elle aussi, qui s'accompagne, dans tous les cas, d'une insuffisance intellectuelle très prononcée.

**Brûlures et suspicion de viol.** — *M. Balthazard* rapporte le cas d'une fillette brûlée vive et présentant des lésions génitales traumatiques qui, en raison de certaines circonstances, donnèrent lieu à une suspicion de viol. Un examen plus attentif permit de voir qu'il n'en était rien. Le cadavre présentait une attitude de défense dite « attitude de boxeur », mais c'est là un caractère commun à tous les individus carbonisés vivants. Il existait une plaie au périnée, couverte de sang coagulé. Mais l'anus et l'hymen étaient intacts, et cette plaie était due à la rétraction des tissus carbonisés en avant et en arrière jointe à l'abduction spontanée des cuisses.

Il est classique de dire que, dans les cas où l'individu a été brûlé vif, on trouve de l'oxyde de carbone dans le sang et qu'on n'en trouve pas s'il a été brûlé après la mort. Dans le cas actuel, l'enfant a survécu quelques instants à ses brûlures. Néanmoins, par la spectroscopie du sang, on n'a pas pu retrouver d'oxyde de carbone, car, pour que cette méthode donne des résultats positifs, il faut qu'il y ait au moins un cinquième d'hémoglobine réduite. Or, la mort est survenue trop vite pour que l'enfant ait absorbé beaucoup d'oxyde de carbone. Par contre, l'analyse des gaz du sang pratiquée par M. Nicloux, a montré une proportion d'oxyde de carbone égale à 1 pour 100, ce qui montre que cette méthode doit être substituée à celle de la spectroscopie dans les cas douteux.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Avril 1913.

**Tuberculose et démence précoce.** — *MM. Pierre-Kahn et Gallais* présentent un jeune homme de 19 ans, entaché d'hérédité tuberculeuse et qui a eu de la péritonite tuberculeuse, de la pleurésie et des lésions des sommets.

Mais, en outre, au point de vue psychique, il se montre indifférent, négativiste, incohérent, répondant à côté des questions.

Bref, il présente les signes cliniques de la démence précoce et on doit se demander quelles relations existent chez lui entre ses troubles mentaux et son infection bacillaire.

— *M. Roubinovitch* a montré, en 1904, que, chez 50 à 60 pour 100 des déments précoces, on décelait la tuberculose et un rétrécissement mitral congénital. Ces faits l'ont engagé à admettre une étiologie tuberculeuse de la démence précoce et le malade présent viendrait ainsi à l'appui de cette opinion.

— *M. Dufour*, rappelant que ce malade avait été soumis à une cure d'héliothérapie pour ses accidents tuberculeux, se demande si cette cure n'a pas accentué l'évolution de la psychose.

— *M. Bernheim*, en raison de la fréquence extrême avec laquelle on rencontre la tuberculose chez les malades les plus divers et dans les autopsies, ne croit pas qu'elle mérite une grande sigification dans l'étiologie de la démence précoce.

— *M. Delmas* se demande s'il s'agit vraiment ici d'une démence précoce véritable et non d'un état confusionnel toxi-infectieux?

— *M. Ballet* fait les mêmes réserves. Si l'intoxication ne fait qu'altérer la cellule cérébrale, la psychose pourra rétrocéder. Si la cellule cérébrale est définitivement détruite, le malade ne guérira pas.

**Traitement direct de l'anxiété.** — *M. Pierre Bonnier* expose que, par des cautérisations légères de la muqueuse nasale agissant sur les terminaisons du trijumeau, on peut influencer le centre bulbaire de l'anxiété et la faire disparaître. En même temps, s'évanouissent les phobies, obsessions, scrupules, etc., qui s'étaient développés à sa faveur.

— *M. Dufour* demande dans quelle proportion ce traitement réussit?

— *M. Pierre Bonnier*. Dans un cas sur quatre environ.

— *M. Ballet* demande si les guérisons obtenues chez les obsédés ont duré?

— *M. Bonnier* répond affirmativement.

— *M. Dupré* demande si M. Bonnier a traité des mélancolique anxieux et s'ils ont été délivrés de leur anxiété.

— *M. Bonnier* n'a soigné qu'un seul cas, qui avait été guéri, mais il y a eu récidive terminée par le suicide.

— *M. Delmas* critique cette dernière observation. En réalité, la guérison apparente et attribuée au traitement n'a été que le passage de la malade dans la phase euphasique de la psychose périodique. Les

coïncidences de ce genre donnent naissance à de fréquentes illusions thérapeutiques.

**Délire de persécution à forme larvée.** — *M. Gallais* présente un jeune homme qui se plaint d'être en but à la malveillance de ses camarades qui se moquent de lui, critiquent ses actions, prennent sa pensée.

— *M. Ballet.* La grosse question qui se pose pour ce malade est de savoir s'il a ou n'a pas des hallucinations. Lorsqu'il dit qu'il entend ses camarades se moquer de lui, interprète-t-il dans un sens malveillant les paroles que ses camarades prononcent, ou bien entend-il des voix qui l'injurient ou le blâment? Il faut, par une observation clinique minutieuse, élucider ce problème qui est d'une très haute importance. Car, si ce malade avait des hallucinations véritables, s'il s'agissait, par conséquent, chez lui, d'une psychose hallucinatoire chronique, ce cas, où la dissociation de la personnalité existe depuis quatre années et où les hallucinations seraient toutes récentes, démontrerait d'une façon éloquente que cette dissociation de la personnalité est bien l'élément essentiel de la psychose hallucinatoire chronique.

P. Hartenberg.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Avril 1913.

**Fibromyomectomie pour polype inséré sur le fond utérin.** — *M. Dartigues* a soigné une femme de 34 ans souffrant d'hémorragies considérables. Il fit une hystérectomie cervicale bicommissurale et dut extraire un polype inséré sur le fond de la cavité utérine. L'auteur préconise la chirurgie conservatrice et s'élève contre les traitements électriques et radiumthérapiques dans les cas analogues à celui qu'il présente.

**A propos du traitement chirurgical des hémorroïdes** — *M. Abel Desjardins* considère que, pour réaliser une cure radicale d'hémorroïdes, il faut, quel que soit le procédé qu'on emploie, enlever tout le plexus hémorroïdal, réséquer toute la muqueuse qui est toujours malade, dilater le sphincter. Il discute les reproches faits au Whitehead et ne les admet pas; quand les résultats sont défectueux c'est que la technique n'a pas été parfaite. M. Desjardins décrit ensuite la façon dont il procède, qui lui a toujours donné d'excellents résultats.

**Volvulus provoqué par une éventration ancienne et irréductible.** — *M. Muller* a eu à soigner une femme de 30 ans, présentant des phénomènes de péritonite suraiguë; il trouva, en intervenant immédiatement, un volvulus double et une gangrène d'un segment de 0 m. 95 d'intestin dans une poche d'éventration. Il réséqua cependant l'anse et aboucha à la peau. La malade succomba vingt-trois heures après le début des accidents.

— *M. Léo* ne peut qu'approuver les tentatives faites *in extremis* par M. Muller, mais il préfère l'anesthésie locale à l'anesthésie générale. L'auteur insiste sur l'emploi du sérum rectal contrôlé par le Pachon.

**Détermination de la date de l'origine de l'homme.** — *M. Marcel Baudoin* s'est basé sur l'étude de la superficie de la surface de section du canal vertébral au niveau de la 3e lombaire, dans la série animale, pour déterminer la date de l'origine de l'homme.

**Rupture, par simple effort, des parois latérales, aponévrotiques et musculaires de l'abdomen; éventration.** — *M. Thévenard* rapporte le cas d'un homme de 50 ans, musclé et sans tares, qui, en portant un colis, de poids moyen, au bout de son bras pendant, se fit une rupture totale des parois aponévrotiques et musculaires de l'abdomen. Une éventration avec un pincement intestinal s'ensuivirent qui nécessitèrent une opération d'urgence.

Un mois exactement plus tard, cet homme fut opéré de nouveau et d'urgence pour des accidents graves dus à un kyste hématique du pancréas.

L'auteur se demande s'il y a un rapport entre les deux affections et si un dystrophisme musculaire, dû à une lésion pancréatique, expliquerait cette rupture musculaire, — pour ainsi dire spontanée. — fait extrêmement rare et dont on n'a retrouvé aucune autre observation.

Robert Lœwy.

# ANALYSES

**G. E. Messa.** ***Contribution à l'étude des transformations régressives (dégénérescences bénignes) des fibromyomes de l'utérus*** (*Annali di Ostetricia e Ginecologia*, ann. XXXIV, n° 12, 1912, 31 Décembre, vol. II p. 549-615, avec 6 figures). — Messa divise son travail en quatre grands chapitres, étudiant successivement :

*a*) La dégénérescence fibreuse avec les altérations secondaires de nécrobiose, d'œdème et de calcification; — *b*) La dégénérescence pseudo-kystique, due, pour la plus grande part, à des phénomènes d'œdème mais aussi à la liquéfaction des tissus par les processus de nécrose; — *c*) La nécrose comme transformation régressive en elle-même; — *d*) Les processus infectieux, divisés à leur tour en processus de suppuration et processus de sphacèle.

A. Dans le premier chapitre, Messa rapporte sept observations de fibrome avec *dégénérescence fibreuse*. Celle-ci est essentiellement caractérisée par le développement de tissu conjonctif irrégulièrement réparti qui envahit et sclérose progressivement les noyaux myomateux. Elle s'accompagne de lésions des vaisseaux nutritifs qui progressivement diminuent de nombre et de calibre. Les artères sont atteintes d'endartérite. Le tissu fibreux se développe d'abord, et d'une façon prédominante, autour des vaisseaux. Les causes de ces lésions vasculaires sont probablement nombreuses, mais l'une d'entre elles est constante et d'une importance prépondérante : c'est l'approche de la ménopause et son établissement.

La réduction progressive de la circulation, due à l'artérite oblitérante, pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète des vaisseaux, explique la possibilité de production, dans ces cas, d'une véritable *nécrobiose*. Les fibromes qui sont le plus sujets à ces phénomènes nécrobiotiques sont ceux qui, par leur volume ou leur siège (fibromes du fonds, fibromes sous-ligamentaires) sont le plus exposés à une nutrition insuffisante ou à la compression. Les noyaux fibromateux à développement sous-séreux sont rarement frappés par la nécrobiose. Au contraire les noyaux interstitiels sont plus fréquemment et plus facilement atteints que tous les autres.

La *dégénérescence œdémateuse* secondaire à la dégénérescence fibreuse est assez rare.

La *dégénérescence calcaire*, au contraire, si elle est rarement constatée opératoirement, se rencontre en revanche assez fréquemment au cours des autopsies. Cliniquement elle passe souvent inaperçue. Parfois cependant, lorsqu'elle frappe des fibromes d'un certain volume, elle se traduit par des phénomènes de compression. Quant à la nécrobiose, elle se révèle surtout par deux ordres de symptômes : les métrorragies et les douleurs.

B. Le deuxième chapitre traite de la *dégénérescence œdémateuse* et *pseudo-kystique*. Après avoir résumé les diverses opinions et théories des auteurs sur cette question, Messa dit que, pour lui, dans la grande majorité des cas, le ramollissement du tissu fibromateux et la formation de cavités pseudo-kystiques doivent être attribués à la dégénérescence œdémateuse. Au point de vue anatomo-pathologique, celle-ci est caractérisée par l'infiltration des éléments fibromyomateux par un liquide qui peut rester infiltré ou bien se collecter et former des cavités pseudo-kystiques de dimensions très variables. Cliniquement la dégénérescence œdémateuse se traduit par un changement dans l'évolution de la tumeur qui, étant parfois latente depuis des années, grossit rapidement, devient pseudo-fluctuante et peut présenter les allures d'une tumeur maligne bien que restant tout à fait bénigne.

Suivent 15 observations de fibromes œdémateux ou pseudo-kystiques.

Les fibromes qui, d'après Messa, sont les plus exposés à cette dégénérescence œdémateuse sont, d'une part, les noyaux sous-séreux et surtout ceux soumis à des phénomènes de compression, comme les noyaux intraligamentaires, puis les noyaux interstitiels, surtout s'ils sont développés sur les parties hautes et le fond de l'utérus. De plus, il s'agit ordinairement de fibromes assez volumineux.

Messa refait ensuite une étude de l'anatomie pathologique de ces fibromes au point de vue macroscopique et microscopique et dit que l'œdème explique suffisamment le mécanisme des altérations qui sont d'abord l'infiltration et la dissociation des éléments du tissu conjonctif, puis le gonflement, le ramollissement et la dissociation des fibres musculaires et la transformation consécutive du tissu fibromyomateux en un tissu réticulaire dont les mailles sont distendues par la sérosité de l'œdème. Sur tout cet ensemble peuvent venir se greffer des lésions de nécrobiose. Mais pourquoi et comment se produit l'œdème? Il est dû à un obstacle à la circulation de retour et à l'augmentation du nombre des vaisseaux et surtout de ceux à structure embryonnaire.

Au point de vue de la symptomatologie et de l'évolution clinique les deux signes les plus importants et les plus constants sont l'accroissement rapide et le ramollissement. Il faut ajouter encore les hémorragies, les signes de compression, de la vessie par exemple, les troubles digestifs. Le diagnostic se pose avec la grossesse au début, les kystes de l'ovaire. Il peut être très difficile à faire avec les fibrosarcomes de l'utérus. Le pronostic n'est généralement pas grave. De toutes façons, c'est surtout le symptôme hémorragie qui commande l'intervention.

C. Messa rapporte ensuite six observations de fibromes atteints de nécrose.

De toutes les conditions qui peuvent influer sur l'apparition de celle-ci, les plus importantes sont certainement celles qui concernent le siège et le mode de développement des noyaux, et il est notoire que ce sont les fibromes interstitiels qui sont les plus sujets à la nécrose. Celle-ci est-elle due au fait que les contractions utérines relâchent encore les connexions déjà faibles qui existent entre le noyau fibromateux et la capsule ou bien se développe-t-elle primitivement par suite de phénomènes de thrombose veineuse? Messa déclare ne pas pas pouvoir se prononcer.

Au point de vue de l'âge, ce sont surtout les femmes en période d'activité sexuelle qui sont atteintes. La grossesse, la puerpéralité ont une grande importance, dit l'auteur, qui, ensuite, fait un court chapitre sur l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique de cette dégénérescence.

La nécrose se traduit cliniquement par des hémorragies, ménorragies ou métrorragies auxquelles se joignent souvent d'abondantes pertes jaunâtres, par des douleurs et par un retentissement marqué sur l'état général, avec fièvre, signes d'intoxication de l'organisme, acétonurie, indicanurie et présence dans l'urine d'albumine et de cylindres due probablement à une action sur le rein des toxines résorbées.

Le diagnostic est en général difficile. Le pronostic doit être réservé. Quant à l'intervention, elle s'impose si la nécrose est diagnostiquée ou même seulement soupçonnée.

C. Les *dégénérescences infectieuses des fibromyomes* revêtent deux formes distinctes : la *suppuration* et la *gangrène* ou *sphacèle*.

*a*) La *suppuration* est une complication rare. On la rencontre surtout pendant la période d'activité sexuelle et à la ménopause. Généralement locale et se faisant par voisinage, l'infection peut se propager au fibrome par voie extra-utérine ou par voie ascendante vagino-utérine et c'est ce dernier mode qui est le plus fréquent et le plus important. Aussi les fibromes sont-ils d'autant plus exposés à l'infection qu'ils sont plus rapprochés de la cavité utérine et les noyaux sous-muqueux sont-ils plus souvent atteints.

Cliniquement, il y a des douleurs plus vives ici que dans n'importe quel autre cas et des troubles de l'état général avec fièvre et amaigrissement. Localement, il arrive, en général, qu'au bout d'un certain temps le pus collecté se fait jour à travers les tissus, soit vers l'utérus et le vagin, ce qui est le cas le plus fréquent et le plus favorable, soit vers la cavité abdomino-pelvienne, d'où péritonite localisée s'il y a des adhérences ou péritonite généralisée.

Le pronostic est toujours grave.

*b*) La *gangrène*, due à des microbes divers — colibacille, streptocoque, staphylocoque — et dans la genèse de laquelle les anaérobies jouent certainement un rôle important, frappe surtout les fibromes pédiculés sous-muqueux et rarement les autres. L'âge paraît jouer un rôle incontestable et on note que les malades ont presque toujours dépassé la quarantaine ou sont même de vieilles femmes. D'une façon générale, les diverses dégénérescences des fibromes favorisent l'établissement de la gangrène par des troubles de nutrition ou de circulation qui les accompagnent ou qu'elles déterminent.

Le diagnostic des fibromes gangrenés est difficile tant que le foyer de gangrène ne se manifeste pas à l'extérieur et ne traduit sa présence que par des signes de résorption toxique. Il devient, au contraire, beaucoup plus facile quand apparaissent les pertes fétides qui, constatées chez une malade ayant un fibrome, permettent à peu près d'affirmer la suppu-

ration ou la gangrène. C'est surtout avec le cancer du corps ou du col que se pose le diagnostic.

Le pronostic des fibromes pédiculés sous-muqueux en voie de sphacèle n'est pas grave par lui-même et dépend surtout de la précocité de l'intervention.

Le traitement est donc ici l'extirpation aussi rapide que possible et qui dépendra, pour la voie à suivre, du volume de la tumeur.

Pour se résumer, l'auteur dit, en terminant, que, d'une façon générale, les dégénérescences des fibromes s'observent dans environ 50 pour 100 des cas. Au point de vue de la proportion et de la fréquence des diverses dégénérescences, sur 25 fibromes examinés par lui, Messa a observé sept cas de transformation fibreuse avec altérations régressives secondaires de nécrobiose, de calcification et d'œdème, treize cas de dégénérescence œdémateuse pseudokystique, six cas de nécrobiose primitive étendue, un cas de sphacèle au début.

Le pronostic de ces diverses dégénérescences est très variable, mais, d'une façon générale, celui de la tumeur elle-même est toujours aggravé.

Toutes ces dégénérescences présentent leur maximum de fréquence de trente-cinq à cinquante-cinq ans.

Au point de vue du traitement, il faut opérer à une époque où l'intervention est encore simple et sans conséquences dangereuses.

A. Basset.

**Harvey Cushing.** *Les symptômes différentiels entre les troubles des deux lobes du corps pituitaire* (*The Amer. Journal of the med. Sciences*, Mars 1913, vol. CXLV, n° 3, p. 314-328, avec 6 figures). — A mesure que nos connaissances sur les glandes à sécrétion interne se précisent davantage, il devient possible de décrire un syndrome caractéristique et facilement reconnaissable en cas de trouble primitif de chaque glande individuellement, qu'il s'agisse d'un hyperfonctionnement ou d'un hypofonctionnement de cette glande.

En ce qui concerne le corps pituitaire, nous savons, par exemple, que l'acromégalie et le gigantisme sont l'expression clinique d'une hyperplasie fonctionnelle de l'hypophyse. L'expérimentation a montré, en effet, que l'ablation d'une grande partie de l'hypophyse chez les animaux jeunes entraînait un arrêt manifeste du développement du squelette.

Inversement, le syndrome de Fröhlich, causé par une tumeur de l'hypophyse ou de son voisinage et caractérisé par de l'adiposité, une atrophie des organes génitaux, semble sous la dépendance d'une insuffisance pituitaire.

Avec Gœtsch et Jacobson, l'auteur a précisé davantage : la portion antérieure épithéliale de l'hypophyse est une glande close qui déverse sa sécrétion dans le large sinus caverneux et qui est en rapport avec le développement du squelette; elle peut être considérée comme élaborant une hormone capable de stimuler la croissance.

Quant à la partie postérieure, neuro-épithéliale de la pituitaire, c'est une glande à sécrétion externe dont le ou les principes actifs se déversent dans le sang par le liquide céphalo-rachidien.

Ce lobe postérieur est surtout en rapport avec le métabolisme et l'assimilation des hydrates de carbone. Une hyposécrétion, causée soit par l'ablation expérimentale de la glande, soit par l'obstruction du conduit infundibulaire, soit par une lésion pathologique, tumeur ou autre, entraîne une augmentation de la tolérance pour les sucres, associée à une tendance vers l'adiposité, la somnolence, la peau sèche, la polydipsie, la polyurie, la perte des poils, une température subnormale, des troubles psychiques caractéristiques, souvent épileptiformes, en un mot une sorte de « myxœdème pituitaire ».

Un excès de sécrétion du lobe postérieur, au contraire, dû soit à des troubles fonctionnels, soit à l'administration d'extraits, entraîne de l'amaigrissement, une intolérance relative pour les hydrates de carbone, souvent une glycosurie spontanée, une peau moite, en d'autres termes les symptômes inverses des précédents.

En se basant sur l'étude de plus de 60 cas de désordres hypophysaires, l'auteur estime qu'il est possible de faire une différenciation clinique entre les troubles fonctionnels des deux lobes, qu'il s'agisse d'acromégalie ou de syndrome adiposo-génital. Mais il existe un certain nombre de types cliniques qu'il est impossible de faire rentrer dans le syndrome de P. Marie ou dans celui de Fröhlich et qui semblent dus à une hyperplasie fonctionnelle d'un lobe et à l'hypofonctionnement de l'autre.

On admet, habituellement, que l'*acromégalie* est liée à l'hyperplasie pathologique du lobe antérieur de l'hypophyse; cependant, 3 fois sur 14 cas, Cushing a noté des signes d'insuffisance du lobe postérieur (adiposité, grande tolérance pour les sucres, tendance à la somnolence, température subnormale, anaphrodisie).

D'autre part, dans les premiers stades de l'acromégalie ou dans les périodes d'exacerbation de la maladie, on peut noter un tableau inverse avec un métabolisme actif et parfois une glycosurie spontanée. Il semble qu'il existe dans la phase aiguë de la maladie une hyperplasie des deux lobes de la glande et qu'ultérieurement l'affection tende à se localiser, surtout sur le lobe antérieur.

La *dystrophie adiposo-génitale* semble liée une à hypoplasie pathologique des deux lobes glandulaires, causée ordinairement par compression d'un kyste interpédonculaire ou d'un tératome. Les symptômes apparaissent, habituellement, dès l'adolescence, et l'atteinte du lobe antérieur entraîne une petitesse de la taille.

En résumé, les deux syndromes, dans leur forme typique, s'opposent l'un à l'autre; dans l'acromégalie, il existe une hypersécrétion des deux lobes, au moins dans le stade de début ou dans les phases d'exacerbation de la maladie; dans le syndrome de Fröhlich, on note une hypoactivité primitive et chronique des deux lobes de l'hypophyse, résultat d'une compression directe.

Il existe un *syndrome intermédiaire* dont l'auteur rapporte trois observations, et dans lequel le gigantisme s'allie à l'adiposité.

Dans un des cas, par exemple, il s'agit d'un garçon de 16 ans, pesant 208 livres, d'apparence féminine; la peau est pâle, mince, fine et délicate; le système pileux est peu développé; la graisse sous-cutanée est très développée, parfois douloureuse à la pression; il existe de la polyurie et de la polydipsie. La taille est de 170 cm. La pression sanguine et intracranienne est très élevée, et l'on note une stase papillaire bilatérale. Le malade a des périodes d'apathie, d'assoupissement et de stupeur.

On pense à une hydrocéphalie interne avec troubles fonctionnels secondaires de la pituitaire. Une décompression sous-temporale amène une amélioration de tous les symptômes.

Les deux autres malades sont sensiblement identiques et rappellent le gros domestique joufflu de M. Wardle si bien décrit dans les « Aventures de M. Pickwick », qui ne pensait qu'à manger et à dormir.

La combinaison de somnolence, d'inertie et boulimie, est souvent l'expression de l'inactivité des échanges par insuffisance des glandes à sécrétion interne.

Le troisième type décrit par Cushing, dans lequel le gigantisme s'associe à la dystrophie adiposo-génitale, diffère du syndrome de Fröhlich, non seulement par l'absence de tumeur hypophysaire et d'élargissement de la selle turcique, mais aussi par le développement exagéré du squelette. Ce type semble l'expression d'une hyperplasie du lobe antérieur combinée à une hypoplasie du lobe postérieur ou, ce qui revient au même, à la stase de la sécrétion du lobe postérieur.

R. Burnier.

**James M. Graham** (d'Edimbourg). *Le cancer primitif de l'appendice* (*Edinburgh medical Journal*, Janvier 1913, vol. X, n° 1, p. 30-41, avec 15 figures). — L'auteur rapporte 6 cas de cancer primitif de l'appendice prélevés chirurgicalement; chez quatre malades, il existait des symptômes d'appendicite. Ce cancer survient à un âge relativement jeune : tous les malades de l'auteur étaient âgés de moins de 30 ans.

La tumeur siégeait au voisinage de la pointe dans 4 cas, vers le tiers moyen dans 2 cas.

Ce cas présentait une couleur jaunâtre caractéristique, d'origine graisseuse et, dans tous les cas, la lumière était oblitérée au niveau de la tumeur; il existait également des signes constants d'appendicite ancienne. On trouva, dans 2 cas, des concrétions et, dans 1 cas, un tricocéphale.

Au point de vue microscopique, les tumeurs étaient surtout formées de cellules sphéroïdales; dans 3 cas, on notait une transition entre les cellules sphéroïdales et l'adéno-carcinome. On n'observa ni ganglions ni métastases.

Sur 172 cas de cancer primitif de l'appendice recueillis dans la littérature, 20 furent des trouvailles d'autopsie; les autres furent opérés en raison des symptômes associés d'appendicite.

Parmi 160 cas où le sexe est désigné, on trouve 95 femmes et 65 hommes.

L'âge moyen, dans 152 cas, est 30 ans; mais on note comme âges extrêmes, 5 et 81 ans. Au contraire, l'âge moyen dans le cancer du cæcum, est 47 ans, et celui du cancer du gros intestin est 49 ans.

Dans 64,3 pour 100 des cas, la tumeur siégeait au voisinage de la pointe; dans 10 pour 100, elle était située à la base et, dans 6,2 pour 100, elle occupait tout l'appendice.

Le cancer de l'appendice revêt deux types principaux : le cancer à cellules sphéroïdales appelé encore cancer squirrheux, cancer médullaire, alvéolaire, carcinome (73,8 pour 100 des cas) et le cancer à cellules cylindriques ou adéno-carcinome (18 pour 100). Dans 5,8 pour 100 des cas, on note une transition entre le cancer à cellules sphéroïdales et l'adéno-carcinome; 2,3 pour 100 des cas sont décrits comme cancers colloïdes.

R. Burnier.

**Manouélian.** *Recherches sur l'athérome aortique et la pathogénie des altérations artérioscléreuses* (*Annales de l'Institut Pasteur*, n° 1, 25 Janvier 1913, pp. 12-22). — Dans son premier mémoire, M. Manouélian expose le résultat de recherches qu'il a entreprises, à l'instigation de M. Metchnikoff, sur le rôle de l'infection dans la détermination des lésions athéromateuses. Ces expériences ont été réalisées chez le lapin et le singe, au moyen de cultures de staphylocoques de trois provenances. Les injections répétées d'émulsions de cultures de ces différentes races, et de filtrat de culture d'un de ces échantillons, ont déterminé des lésions athéromateuses aortiques dans 73 cas sur 86 lapins et dans 5 cas sur 6 chez le singe. Les plaques athéromateuses siégeaient surtout au niveau de la crosse de l'aorte.

Au point de vue histologique, les lésions, chez le lapin, se caractérisent par la dégénérescence des fibres élastiques, des cellules musculaires lisses et la calcification. Ce dernier processus est dans l'athérome un mode de dégénérescence de la fibre élastique. Chez le singe, la calcification est rare : les fibres élastiques et les cellules musculaires lisses dégénérées sont remplacées par du tissu collagène. Ces expériences montrent donc le rôle important que peuvent jouer certaines maladies infectieuses dans l'étiologie de l'artério-sclérose.

La pathogénie des lésions reste toutefois mal définie. M. Manouélian se demande si les agents, considérés comme causes déterminantes des lésions athéromateuses, n'agissent pas surtout par l'intermédiaire de lésions nerveuses. Il avait été surpris de constater à l'examen d'un certain nombre d'aortes humaines athéromateuses, l'absence à peu près constante de lésions des vasa vasorum. Pensant à la possibilité d'une lésion d'ordre trophique, il a effectué un certain nombre d'expériences qui lui paraissent tout à fait en faveur de cette manière de voir.

Ayant chez le chien arraché un filet nerveux qui va à l'aorte abdominale, il a constaté à l'autopsie, trois à huit semaines plus tard, l'existence de plaques scléreuses dans la région de l'aorte correspondant au filet nerveux arraché. L'examen histologique de ces lésions montre une grande ressemblance avec celles qu'on observe dans l'artério-sclérose humaine. M. Manouélian conclut à la nécessité d'étudier de près l'état du système nerveux dans l'artériosclérose.

Ph. Pagniez.

**Alcino Rongel** (de Rio de Janeiro). *Rapport entre la tuberculose et l'asthme dans l'enfance* (*Arch. de méd. des enfants*, t. XVI, n° 2, 1913, Février, p. 95). — Certains auteurs ont soutenu qu'il existait un certain antagonisme entre l'asthme et la tuberculose. Par contre, le professeur Landouzy considère l'asthme comme étant fonction de tuberculose.

Pour éclaircir ce problème, Alcino Rongel a étudié 101 enfants asthmatiques, en les soumettant aux moyens ordinaires d'investigations cliniques et en pratiquant chez tous la cuti-réaction de von Pirquet.

Il a pu constater ainsi que 50 pour 100 seulement des enfants asthmatiques présentaient une réaction positive à la tuberculine.

G. Schreiber.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Lavement saponifiant.

En présence d'une évacuation insuffisante du gros intestin, pour débarrasser, nettoyer cet intestin, nous employons un lavage intestinal basé sur le principe suivant :

Depuis plusieurs années, on utilise classiquement les petits lavements huileux pris le soir et gardés toute la nuit.

Or nous avons été frappé de ce fait : si, après un de ces lavements huileux, on donne le lendemain matin un lavage d'intestin avec une solution de soude, l'eau du lavage rejetée de l'intestin contient du savon de soude.

Il suffit, en effet, de filtrer cette eau de lavage et de la saturer par du chlorure de sodium pour voir se précipiter un savon alcalin insoluble dans une solution salée.

Le phénomène suivant s'est vraisemblablement produit dans la cavité intestinale : sous l'influence des ferments encore actifs de la digestion pancréatino-intestinale, l'huile, pendant son séjour nocturne dans l'intestin, a été partiellement saponifiée et transformée en glycérine et acides gras qui imprègnent toute la muqueuse intestinale.

Le lendemain, au contact du lavage alcalin, cette saponification se poursuit en donnant naissance à un oléate de soude, c'est-à-dire à un savon alcalin qui se forme au contact de toute la muqueuse et détermine par suite le lavage intestinal dégraissant, nettoyant par excellence.

En résumé, ces deux lavements réalisent la double action suivante :

La nuit, lubréfaction de toute la muqueuse intestinale.

Le lendemain, nettoyage de cette muqueuse par une solution savonneuse.

Pratiquement pour réaliser ce lavement saponifiant, nous donnons au malade le conseil suivant :

— *Prendre le soir un petit lavement d'huile tiède, de préférence d'huile d'amandes douces* (2 *à* 4 *cuill. à soupe*).

— *Garder ce lavement toute la nuit.*

— *Le lendemain matin, prendre un lavage d'intestin avec une solution alcaline qu'on peut obtenir en faisant dissoudre un paquet de sel de Vichy-Etat dans un 1/2 litre d'eau à 40°.*

Léon Meunier.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Intoxication aiguë par le calomel à début brusque après l'absorption d'eau de Vichy.** — Le 17 Décembre 1910, Odette S..., âgée de 2 ans 1/2, étant atteinte de grippe légère avec température de 38°2, son père, médecin militaire, ordonna de lui faire prendre un cachet d'antipyrine de 0,20 centigr. La bonne donna un cachet à 2 heures de l'après-midi, et l'enfant ne prit ensuite que du lait stérilisé par petites quantités espacées toutes les deux heures.

A 7 heures du soir, le père, resté dans son cabinet, s'entend appeler avec des cris d'affolement par la garde restée près de l'enfant, il accourt et trouve sa fille en pleine crise convulsive ainsi caractérisée : la tête est dans l'extension avec les yeux révulsés ; les membres supérieurs, posés sur le lit, sont en extension, poings fermés et relevés. Ils sont le siège de secousses rythmiques, qui se manifestent surtout par l'extension et l'abaissement alternatif des poings.

Ces secousses s'espacent et diminuent de force pour disparaître après quatre ou cinq minutes environ. La respiration, qui était saccadée, suit le même rythme que les secousses musculaires et s'arrête avec elles.

Le visage, très pâle au début, devient violet. Un peu de mousse apparaît sur les lèvres, la tête tombe de côté, tous les membres sont dans la résolution et tombent flasques.

Le pouls n'est pas perceptible.

La respiration par la méthode de Sylvester fut pratiquée aussitôt, accompagnée de frictions vinaigrées, et, après une période qui parut longue au père, mais qui, en réalité, ne dépassa pas cinq minutes, la circulation et la respiration se rétablirent.

L'enfant resta encore une heure sans reprendre connaissance, les yeux fixes, mais non plus révulsés.

La bonne affirma, ainsi que la sœur aînée de la petite malade, qui avait assisté à la scène, que la petite Odette était tombée à la renverse dès qu'elle eut bu le quart du verre d'eau de Vichy (source Lardy) qu'on lui avait présenté.

Sur ces entrefaites, arriva M. le médecin principal de 1re classe P..., qui après avoir examiné l'enfant redouta une méningite. Le facies était pâle et grippé, l'abdomen très ballonné. Etat de torpeur générale avec température de 39° et pouls incomptable. Les jambes étaient repliées en chien de fusil, mais pas de signe de Kernig.

M. S..., frappé du fait que l'enfant était tombée aussitôt après l'absorption de son eau de Vichy, goûta l'eau qui restait dans le verre et, n'ayant rien trouvé de particulier, se demanda si, par hasard, la bonne ne s'était pas trompée de cachet.

Il se fit présenter la boîte, brisa un des trois cachets restants et trouva une poudre blanche, lourde et adhérente, qui ne ressemblait en rien à l'antipyrine, et dont une parcelle posée sur la langue, laissait percevoir, au bout de quelques instants, une vague saveur métallique faisant penser au calomel.

Ces cachets, analysés par un pharmacien, furent reconnus comme renfermant du calomel à la dose de 0,30 centigr. chacun.

La bonne, au lieu d'antipyrine, avait donné à l'enfant un cachet de 0,30 centigr. de calomel.

Un grand lavement d'eau glycérinée amena l'évacuation abondante de matières bien moulées et jaunes. Le ballonnement diminua. Des bottes ouatées furent mises aux membres inférieurs. Dans la nuit, l'enfant eut trois vomissements glaireux, puis, à 4 heures et 5 heures du matin, elle eut deux selles volumineuses sous forme de purée jaune verdâtre et d'une odeur excessivement fétide.

Le 18 Décembre, à 9 heures du matin, température rectale 39°. Presque plus de ballonnement du ventre.

L'enfant tousse un peu avec quelques râles fugaces disséminés dans la poitrine.

L'enfant ne prend que du lait dans la journée et 3 cachets d'antipyrine et quinine à 0,10 centigr.

Le soir, température 37°5.

Le 19 Décembre, à 9 heures du matin, température 39°8.

Les râles secs sont plus nombreux dans la poitrine, en arrière.

Application de teinture d'iode et couche ouatée ; 3 cachets comme la veille et sirop de quinquina par cuillerée à café toutes les deux heures.

Le soir, température 37°5.

Le 20 Décembre, température à 9 heures du matin, 37°2. A 9 heures du soir, 38°5.

Même traitement. L'état général s'est considérablement amélioré : l'enfant est devenue très gaie, les signes sthétoscopiques disparaissent.

Le 21 Décembre, température, à 9 heures du matin, 37°1 ; à 5 heures du soir, 37°2.

Même traitement que la veille.

Le 22 Décembre, toute médication est suspendue et un œuf à la coque est donné à l'enfant qui se lève et joue dans l'appartement. Il est complètement guéri et gai, Il a une selle spontanée et très bonne. Depuis, la guérison s'est maintenue.

Il est à noter que l'enfant, ainsi que ses deux sœurs, âgées de 5 et 9 ans, n'ont jamais présenté le moindre accident convulsif, même à l'occasion de l'évolution dentaire. En outre, depuis cet accident jusqu'au moment de la publication de la présente observation, deux ans se sont écoulés sans que l'enfant ait manifesté aucun phénomène convulsif ou même simplement nerveux.

Conclusions. — Cette observation nous a paru intéressante en raison :

1° De la gravité des accidents observés à la suite d'absorption par erreur d'une dose de 0,30 centigr. de calomel chez un enfant de 2 ans 1/2 atteint d'une petite grippe en évolution ;

2° Du début brusque et instantané de ces accidents, l'enfant ne s'étant auparavant plaint de rien et ayant paru seulement fatigué, avec ballonnement abdominal, après l'absorption de son cachet ;

3° De la coïncidence immédiate des accidents convulsifs et de l'absorption d'eau de Vichy. Ce qui nous amène à supposer, qu'ils ont été causés par une réaction instantanée produite par l'alcalin sodique sur le calomel absorbé déjà depuis cinq heures et modifié plus ou moins par son séjour dans le tube digestif.

Henri Spindler.

Médecin-major de 2e classe du 43e rég. d'infanterie, à Lille.

**Adipose segmentaire des membres inférieurs.** — Il s'agit d'une brodeuse de 39 ans dont l'affection au premier abord et superficiellement ressemble au trophœdème d'Henry Meige.

Plus infirme que malade, cette femme présente, parallèlement à l'hypertrophie de ses membres inférieurs, une augmentation énorme de l'épaisseur des plis de sa peau.

Il existe de plus un contraste plastique entre la grosseur massive des membres inférieurs et la gracilité des membres supérieurs et du tronc presque juvénile.

Chez cette femme sont en faveur du trophœdème d'Henry Meige, comme de l'œdème segmentaire de Debove, la disposition segmentaire de la tuméfaction limitée aux jambes, aux cuisses et aux fesses, la marche ascendante de l'affection, l'impossibilité du pincement, l'absence de godet sous la pression du doigt, la forme cylindrique de la cuisse, l'absence de phénomènes douloureux et de cause pathologique appréciable.

Par contre sont contre le trophœdème et en faveur de l'adipose l'intégrité parfaite des pieds qui ne présentent pas le moindre œdème mou, l'absence de toute poussée aiguë et de toute modification de couleur, chaleur et sensibilité dans les changements de position et la consistance des téguments avec aspect de capitonnage qui donne l'impression d'une infiltration graisseuse beaucoup plus que d'un œdème.

Il semble donc qu'on puisse conclure à une adipose segmentaire des membres inférieurs. Cette adipose paraît être un exemplaire, exagéré jusqu'à l'infirmité, d'une disposition très commune chez les femmes.

D'ailleurs pour situer le cas actuel dans la série croissante des adiposes des membres inférieurs dont on sait la fréquence chez la femme surtout à partir de la ménopause, les auteurs ont institué une étude systématique de l'épaisseur des divers plis de la peau, mesurée au compas de sculpteur. (Laignel-Lavastine et Viard : *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Novembre-Décembre, 1912, n° 6, p. 473-482, 1 planche). J. D.

**Un cas de congestion cérébrale de deux jours de durée consécutive à trois injections intraveineuses de néo-Salvarsan.** — *Perkel*, après avoir employé le néo-Salvarsan par des injections uniques, isolées, non répétées et fort bien supportées, a essayé de l'appliquer suivant la méthode de Schreiber, c'est-à-dire à doses répétées à des intervalles de courte échéance. Mais, à cause d'accidents graves, il a dû renoncer à cette dernière méthode pour revenir à la première. Chez deux malades, mari et femme, atteints de syphilis floride, on mit en œuvre le néo-Salvarsan. Mme Z... reçut trois injections intraveineuses sans grand incident, sauf que le Wassermann, quinze jours après la première injection, est franchement positif.

Chez M. Z..., trois jours après la troisième injection de 0,75 cent. (les précédentes de 0,06 et 0,75 cent. avaient été espacés de trois en trois jours) se déclare une congestion cérébrale typique. Ce malade présentait de la *neurose* (?) cardiaque, ne contre-indiquant pas les injections de Salvarsan, d'après l'examen de M. Schwarzmann.

Le malade avait reçu, en l'espace de cinq jours, en trois injections, 2,55 de néo-Salvarsan. La congestion cérébrale, qui dura deux jours, et guérit complètement.

Les expériences de Marschalka et Veszpremi ont prouvé qu'on peut obtenir le même syndrome cérébral chez des animaux en leur injectant des doses toxiques de Salvarsan. Il en est probablement de même pour le néo-Salvarsan, si on l'emploie à fortes doses ou même à doses plus faibles, mais réitérées, à court intervalle. Il s'agit probablement, alors, d'une action cumulative.

Il faut ajouter que le malade dont il s'agit était de constitution neuropathique et grand fumeur. (Perkel (d'Odessa), *Annales des maladies vénériennes*, 7e année, n° 11. Novembre 1912, p. 801-807.)

Paul Jourdanet.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOPITAL LAENNEC

# L'EXAMEN DES MALADES EN CHIRURGIE

Par M. le professeur Henri HARTMANN

Dans le cours de clinique que j'ouvre en ce moment, je chercherai à être aussi pratique que possible, à vous faire toucher du doigt les lésions et à vous montrer les moyens que nous avons de les guérir. C'est dire que je ne ferai guère de ces grandes leçons qui transportent à l'hôpital un enseignement théorique, dont la place me paraît être dans les amphithéâtres de la Faculté.

Le voudrais-je, du reste, que je serais dans l'impossibilité de le faire. Depuis la retraite de mon maître, le professeur Terrier, l'*ancienne Pitié*, qu'avait illustrée, au temps où j'étais étudiant, un chirurgien plein d'enthousiasme, Verneuil, *a été évacuée; toute l'installation qu'y possédait, pour l'enseignement, notre école a disparu*; *elle n'a pas été remplacée*, tant il est vrai que, chez nous, le provisoire peut durer longtemps. Actuellement, nous ne possédons ni amphithéâtre, ni laboratoire d'enseignement[1]. Cet état va heureusement cesser. Dans un avenir très prochain, grâce à la bonne volonté du directeur général de l'Assistance publique, M. Mesureur, aux efforts de notre recteur, M. Liard, de notre doyen, M. Landouzy, et de quelques autres personnalités s'intéressant à l'avenir de l'enseignement médical, en particulier d'un des doyens de la chirurgie française, M. Léon Labbé, une nouvelle clinique va s'édifier dans ce vieil hôpital Laënnec, dont le service de chirurgie tombe en ruines. Il me sera alors possible de vous faire bénéficier de ressources plus considérables qu'actuellement.

Pour l'instant, nous devrons vivre très à l'étroit[2]; nous ne pourrons admettre qu'un très petit nombre d'élèves, ce qui est un inconvénient pour une clinique destinée de par sa nature à assurer l'enseignement, mais ce qui aura l'avantage de vous permettre à tous de collaborer réellement au fonctionnement du service et de ne pas vous borner à être de simples auditeurs. Vous en profiterez pour examiner très complètement les malades que vous aurez, comme vous dites, dans vos lits. Je vous demande de ne pas vous contenter de les interroger, comptant sur votre mémoire pour en conserver plus ou moins fidèlement le souvenir, mais de prendre leur observation écrite; vous serez ainsi obligé de préciser ce que vous constaterez; vous apprendrez à travailler par vous-mêmes et vous vous préparerez au rôle que vous aurez à remplir plus tard comme médecins, prenant l'habitude de faire des examens méthodiques. *Une bonne méthode d'examen est plus importante que des connaissances théoriques étendues.*

Il faut que vos interrogatoires et que vos examens soient toujours faits suivant un ordre déterminé; c'est le seul moyen que vous ayez de ne jamais laisser échapper un symptôme qui peut être fondamental. Aussi ai-je le désir de profiter de cette première leçon pour vous dire comment je voudrais vous voir prendre vos observations.

Une observation chirurgicale ne doit pas être prise absolument comme une observation de médecine. Certes, la séparation entre médecine et chirurgie n'est plus absolue comme elle l'était autrefois. Notre domaine s'est étendu et ne comprend plus uniquement les lésions pathologiques externes. Tous les jours, nous intervenons sur le foie, l'estomac, l'intestin, les reins, les poumons, l'encéphale. Ce n'est plus le siège interne ou externe des lésions qui caractérise le malade de médecine et celui de chirurgie. Il n'y a plus aujourd'hui de pathologie interne et de pathologie externe. Et cependant, le malade de chirurgie n'est pas le malade de médecine. *Ce qui le caractérise, c'est la présence d'une lésion locale, justiciable d'un traitement local, quel que soit le siège de cette lésion.*

**Ordre à suivre dans l'examen d'un malade.** — L'importance de la lésion locale chez le malade de chirurgie nous oblige à commencer notre interrogatoire par l'histoire de la maladie qui amène le malade à l'hôpital. Une fois cet historique recueilli, il y a lieu de décrire cette lésion, les troubles qu'elle entraîne, énumérant les symptômes en rapport direct avec elle, puis les manifestations à distance, passant enfin en revue les divers appareils, examinant le malade des pieds à la tête, ne faisant de diagnostic et, surtout, ne prenant de décision opératoire qu'après avoir noté l'état des principaux organes, cœur, poumons, foie, etc., n'oubliant pas, en particulier, l'examen des urines. Enfin, pour être complète, une observation doit se terminer par le rappel des antécédents personnels, puis héréditaires.

Quelques-uns d'entre vous se disent peut-être : Qu'importe l'ordre dans lequel j'expose l'histoire de mon malade du moment que tout se trouve dans l'observation. C'est une erreur. Si vous ne suivez pas un *ordre méthodique*, toujours le même, si vous n'arrivez pas à faire un interrogatoire et un examen en quelque sorte automatiques, vous êtes exposés à faire des oublis.

J'admets cependant qu'avec une attention soutenue vous arriviez à tout noter. Votre observation n'en sera pas moins une observation imparfaite au point de vue de celui qui la lit. Maints détails, mentionnés au début d'une observation, ne frappent pas le lecteur, alors qu'ils auraient fixé son attention s'il avait eu, dès le début, une idée de l'affection en présence de laquelle il se trouve.

C'est ainsi que les *antécédents* personnels du malade, par lesquels vous commencez souvent les observations que vous me lisez, ne présentent pas d'intérêt tant que nous n'avons pas de notions sur la maladie actuelle.

Prenons un exemple : Ignorant tout d'un malade, nous commençons par l'historique de ses antécédents; nous relatons, entre autres choses, qu'il a présenté à un moment donné des manifestations tuberculeuses; ce fait ne nous frappe pas plus que celui des autres antécédents pathologiques, nous ne savons pas s'il a un intérêt quelconque au point de vue de la maladie actuelle.

Qu'au contraire, votre observation ait commencé par l'histoire de l'affection qui amène à vous le malade, que vous sachiez qu'il présente une lésion testiculaire, susceptible d'être de nature tuberculeuse, et voilà l'antécédent qui prend immédiatement un grand intérêt.

Autre exemple : Une femme se présente à vous; elle est syphilitique. C'est un fait malheureusement trop fréquent; vous ne savez pas encore pourquoi elle se présente à vous; la notion de manifestations syphilitiques antérieures n'a pour vous pas plus d'intérêt que n'en présentait, dans le cas précédent, celle de manifestations tuberculeuses antérieures. Au contraire, si vous savez que cette femme vient pour un avortement, qu'elle a déjà fait une série de fausses couches, l'antécédent, syphilis antérieure, vient vous éclairer; vous faites le diagnostic d'avortements répétés liés à la syphilis.

De même, la constatation de *lésions portant sur les grands appareils* n'acquiert pour nous d'importance qu'après l'étude de l'affection locale, nous permettant alors, non seulement de fixer, dans certains cas, la nature jusqu'alors indécise de la lésion, mais encore de modifier quelquefois les indications thérapeutiques. C'est ainsi qu'en présence d'une ostéoarthrite tuberculeuse grave, alors que l'état local permet d'hésiter entre une résection et une amputation, la constatation de lésions pulmonaires avancées fera immédiatement pencher vers l'amputation qui n'oblige pas à un long séjour à l'hôpital et qui permet au malade de se remonter rapidement.

Pour toutes ces raisons, je vous prie de faire vos examens et de prendre vos observations dans l'ordre que je vous ai indiqué.

**Nécessité de prendre un exposé exact et impersonnel.** — Le deuxième point, sur lequel je désire attirer votre attention, c'est la nécessité de prendre des observations très exactes et, si je puis ainsi dire, impersonnelles. Il est inutile que j'insiste sur la nécessité de prendre une observation exacte; vous en comprenez tous la nécessité. Par impersonnelle, je veux dire *sans interprétation*. Il faut que vos observations soient une relation complète des symptômes tels qu'ils se sont présentés à vous, qu'elles ne contiennent que des faits, rien que des faits, enregistrés tels qu'ils se présentent, sans qu'à aucun moment vous ayez substitué vos idées à l'exposé simple des faits. « Recueillir les faits et ne s'astreindre à les interpréter qu'ensuite, est, comme l'a écrit Claude Bernard, la condition indispensable pour arriver à la vérité; si l'on se laisse aller à interpréter les faits au fur et à mesure qu'on les observe, on s'expose trop souvent à mal observer, à forcer la nature, à prendre pour un *fait* ce qui est une élaboration de notre esprit. »

Ce que disait Claude Bernard au début d'un cours de physiologie, nous pouvons le répéter au début d'un cours de clinique. Une interprétation est sujette à erreur, un fait bien observé reste toujours vrai. Exactement recueilli, il conserve sa valeur, alors même que sur le moment vous en aurez tiré des conclusions erronées. Il restera toujours vrai et, ultérieurement mieux instruits, vous-mêmes ou d'autres, pourrez en tirer des conclusions exactes; comme je l'ai maintes fois entendu dire à mon maître Guyon, ce sont les erreurs de faits qui opposent les obstacles les plus grands à la vérité. Bien avant lui, et se plaçant à un point de vue plus général,

1. Les cours ont lieu dans l'ancienne salle de récréation des malades; le petit laboratoire annexe du service ne permet pas à plus de trois personnes de s'y asseoir; une seulement à la fois peut avoir accès au microscope placé devant la fenêtre!

2. Une partie des auditeurs a dû rester debout dans le couloir d'entrée de la salle pendant la durée de cette leçon.

Pascal, comme le rappelait encore M. Guyon, avait écrit : « La plupart des erreurs des hommes viennent moins de ce qu'ils raisonnent mal que de ce qu'ils raisonnent bien en partant de jugements inexacts ou de principes faux. »

Attachez-vous donc à noter les faits avec précision. Défiez-vous de vous-mêmes, j'ajouterai, et même des malades. Ayez soin, lorsque vous les interrogez, de leur poser des questions les obligeant à réfléchir. Ne leur dites pas : avez-vous éprouvé telle chose ? Souvent par paresse, ou parce qu'ils pensent vous être agréables, en ne vous infligeant pas un démenti, ils vous répondront par l'affirmative. Demandez-leur : qu'avez-vous éprouvé ? ou bien : avez-vous éprouvé telle ou telle chose ? Vous aurez alors des réponses exactes.

Ayez aussi toujours soin de faire préciser le mode de début, brusque ou précédé de symptômes prémonitoires : c'est souvent utile à savoir.

Une fois l'historique de la maladie recueilli, vous passez à l'examen local, d'une importance fondamentale pour le chirurgien.

**Exploration de la région malade.** — La vue et le toucher sont pour nous, chirurgiens, les deux modes d'exploration les plus importants.

La simple *inspection* vous fournira immédiatement une série de notions intéressantes sur l'attitude, les modifications de volume, de forme, de coloration, sur l'existence de plaies ou d'ulcérations, etc.

Lorsque vous vous trouverez en présence d'une lésion latérale, ne manquez jamais de *comparer le côté malade au côté sain* : vous ferez ainsi dans bien des cas des constatations qui, sans cette précaution, vous auraient échappé.

Après l'inspection viendra le *palper*, qui est le mode d'exploration chirurgicale par excellence. Il vous permettra tout d'abord d'explorer la sensibilité, de rechercher les points douloureux localisés ; une douleur exquise à la pression localisée sur un os qui vient d'être le siège d'un traumatisme, permet d'affirmer l'existence d'une fracture. C'est là une notion de pratique courante. Cette importance de la recherche de la douleur localisée, vous la trouvez pour toute une série d'affections. Tous, vous savez l'importance qu'a, dans l'appendicite, la constatation d'un point douloureux à la pression, dans la fosse iliaque droite, vers le milieu de la ligne ilio-ombilicale. Ce que vous savez peut-être moins, mais ce qui est aussi vrai, c'est l'importance de la douleur localisée au niveau de la vésicule biliaire dans les cholécystites. Pour la provoquer, il suffit d'enfoncer les doigts au-dessous du rebord costal, au niveau du bord externe du grand droit et de faire faire une grande inspiration. Le foie, en s'abaissant, amène la vésicule contre l'extrémité des doigts et le malade accuse de la douleur.

Il me serait facile de multiplier les exemples vous montrant tout l'intérêt qui s'attache à la recherche des points douloureux.

C'est le palper aussi qui nous éclaire sur les modifications de température, de forme, de volume, de consistance, sur la présence ou l'absence de battements. C'est par le palper que nous recherchons la fluctuation, la réductibilité de certaines saillies (hernies, abcès en bouton de chemise communiquant avec une des grandes cavités naturelles).

Ce palper doit, et j'y insiste, être toujours fait avec douceur pour ne pas déterminer de douleurs inutiles et aussi pour ne pas aggraver, dans certains cas, des lésions existantes. Il faut, de plus, avoir soin de fixer les parties mobiles et de les palper sur un plan résistant, de manière à ce que la partie que vous palpez ne puisse fuir latéralement ou dans la profondeur. Aussi, dans nombre de cas, est-il nécessaire de recourir au *palper bimanuel*, se servant d'une main pour soutenir la région que palpe la deuxième. Nous y avons constamment recours dans les explorations gynécologiques, avec un doigt dans le vagin et une main sur la paroi abdominale. On ne fait plus aujourd'hui le simple toucher vaginal qui ne donne que des renseignements incomplets. Ce palper bimanuel, constamment pratiqué pour les affections abdominales, vous devez y recourir pour toutes vos explorations.

Faute de le pratiquer, des médecins laissent quelquefois échapper des engorgements ganglionnaires sous-maxillaires, de petits ganglions fuyant devant la main lorsque l'on fait un simple palper extérieur du cou. Il faut toujours, pendant que l'on palpe la région sous-maxillaire, placer un doigt dans la bouche en arrière de l'arc maxillaire de manière à soutenir le point que l'on examine.

Dans certains cas, le doigt ne peut arriver au contact direct de la lésion : il est alors utile de faire ce que l'on pourait, en quelque sorte, appeler un *toucher prolongé*. C'est ainsi que, prolongeant votre doigt avec un stylet, vous arriverez à avoir au fond d'un trajet fistuleux un contact osseux, qu'avec un explorateur introduit dans l'urètre vous constaterez des rétrécissements, des indurations du canal, des calculs de la vessie, etc.

Ici encore, plus peut-être encore que pour le simple palper, il est nécessaire d'agir avec une grande légèreté de main. Outre que c'est le seul moyen d'éviter la production de lésions accidentelles, c'est encore le meilleur pour recueillir au passage une série de sensations qu'une manœuvre trop rapide ou trop brutale laisserait échapper.

La *percussion* vous rendra aussi des services. Elle peut être immédiate ou médiate. La percussion *immédiate* n'est guère utilisée que pour déplacer des parties sous-jacentes, de manière à en faire sentir le choc, faisant ainsi constater le ballottement de certaines tumeurs ou celle du flot dans le cas d'ascite.

Le plus souvent c'est à la percussion *médiate* que l'on a recours, interposant entre la main qui percute et la partie percutée un corps qui diminue la douleur et augmente la sonorité. On a imaginé dans ce but des appareils spéciaux ; ordinairement, on se contente du doigt appliqué par sa face palmaire sur la région à examiner et percuté sur sa face dorsale libre. Le doigt est supérieur à tous les instruments. Recouvert de parties molles et souples, il cause peu de douleur, il peut se placer dans des espaces étroits ; flexible, il se modèle sur les parties ; sensible, il permet d'apprécier les variations de résistance des parties percutées.

Que vous palpiez ou que vous percutiez, il est souvent intéressant de marquer sur la peau, avec un crayon d'aniline par exemple, ce que vous sentez. Vous aurez ainsi, sur le tégument, l'image de lésions plus profondes.

C'est ce que l'on appelle la *méthode dermographique*. Ce simple dessin sur la peau fait quelquefois le diagnostic.

Sur l'abdomen, une zone de matité se terminant par un contour régulièrement concave en haut fait immédiatement penser à un épanchement liquide libre dans l'abdomen, s'accumulant dans les parties déclives, à une ascite. Au contraire, chez une femme, une matité, se terminant en haut par un contour convexe ou polycyclique, évoque l'idée d'une tumeur développée aux dépens des organes pelviens et remontant dans l'abdomen.

Un développement inégal du foie, limité à un lobe, permet d'éliminer immédiatement toutes les lésions qui amènent une hypertrophie générale de l'organe, et oblige à faire le diagnostic d'une tumeur, exceptionnellement un cancer primitif, le plus souvent un kyste hydatique.

Dans tous ces cas, si vous n'avez pas dessiné sur la paroi ce que vous avez constaté, vous n'avez pas l'image des lésions, vous ne faites pas aussi facilement le diagnostic.

Quelquefois, vous pourrez combiner à la palpation et à la percussion des *manœuvres accessoires* qui permettront de fixer une opinion jusqu'alors hésitante.

En présence d'une tumeur épigastrique de siège mal déterminé, dessinez les contours de la partie indurée sur la paroi, insufflez ensuite l'estomac, palpez et percutez de nouveau. Si vous constatez alors que la tumeur s'est déplacée en haut et à droite, qu'elle se trouve à la jonction des deux lignes qui limitent, à droite, en haut et en bas, la sonorité stomacale, il n'y a pas de doute possible, vous pouvez affirmer l'existence d'une tumeur pylorique.

En présence d'une tumeur pelvienne dont les caractères s'écartent de ceux que l'on est habitué à rencontrer, placez la malade sur une table à bascule, élevez le bassin, et vous voyez la tumeur, entraînée par son poids, émerger de celui-ci et se porter soit dans la fosse lombaire, soit dans l'hypocondre, présentant alors les caractères les plus typiques d'une tumeur du rein ou de la rate. C'est ce que j'ai pu constater dans des cas de rate déplacée, en ectopie pelvienne, ou d'une néphrose dans un rein mobile, arrivant ainsi à préciser un diagnostic par une manœuvre des plus simples. Cette élévation du bassin vous rendra du reste de grands services dans l'examen des affections pelviennes, en vidant le bas-ventre des anses intestinales qui le remplissent et en ne laissant plus dans l'excavation que les organes qui y sont fixés.

Inutile, je crois, d'insister sur toutes les manœuvres d'examen que nous avons à notre disposition, cela nous entraînerait trop loin ; nous aurons du reste l'occasion de vous les indiquer à propos des cas particuliers que nous fournira la clinique.

Ce que je tiens simplement à vous dire aujourd'hui, c'est la nécessité qu'il y a à toujours faire un examen complet de la région malade et à prendre toujours l'*anatomie* comme *base de cet examen*.

En présence d'une lésion articulaire, vous aurez soin d'étudier successivement l'état des os, de la synoviale, des ligaments, terminant par la recherche du retentissement à distance de la lésion articulaire sur les muscles et sur les ganglions. Pour cela, il est nécessaire que vous soyez familiarisés avec la palpation du squelette normal.

En présence d'une tumeur du cou, voyez si elle est au-dessus, au-dessous du sterno-mastoïdien ou si elle fait corps avec lui; pour cela, faites mettre le muscle en tension; voyez si la tumeur a des connexions avec l'appareil laryngo-trachéal en provoquant un mouvement de déglution et notant si alors la tumeur s'élève.

Commencez toujours par localiser les lésions, par faire un diagnostic anatomique.

**Nécessité d'une analyse complète des symptômes.** — A propos des symptômes déterminés par la lésion que vous venez d'étudier, je tiens à vous dire qu'il ne suffit pas de noter leur existence, mais qu'il faut *préciser les conditions de leur production*. Ne vous contentez pas de dire « Ce malade a rendu du sang par la verge ou par l'anus » : cela ne signifie pas grand'chose, l'écoulement sanguin pouvant dépendre de conditions très diverses. Poussez plus loin l'examen, déterminez les conditions de la production de ce symptôme et, par sa seule étude, vous acquerrez quelquefois des notions importantes sur le siège et même sur la nature de la lésion causale.

Un écoulement sanguin par l'anus peut précéder la garde-robe, lui être mélangé ou la suivre. Précisez ce rapport : il permet d'indiquer le siège du point qui saigne. Il vous suffit, pour le comprendre, de vous rappeler que les matières fécales, liquides dans la première partie du gros intestin, se solidifient à mesure qu'elles progressent. Si donc le sang est mélangé aux matières, c'est qu'il vient d'un point au niveau duquel elles sont encore liquides et qu'il s'est trouvé englobé avec elles dans la masse solide qu'elles finissent par constituer; c'est qu'il vient d'un point élevé. S'il précède les matières, c'est qu'il s'écoule en un point où les matières arrivent déjà solidifiées et que ce point est situé au-dessus du sphincter, puisque le sang a pu s'accumuler dans le rectum et n'être expulsé que sous la pression du bol fécal qui le pousse devant lui. S'il suit la garde-robe, c'est qu'il vient de l'anus même, qu'il résulte de l'expression de la muqueuse par les contractions sphinctériennes qui terminent l'acte de la défécation.

Une hématurie, qui ne se produit qu'à l'occasion de mouvements, fait penser à un calcul; une hématurie abondante, se répétant sans causes, à un néoplasme.

Je pourrais multiplier les exemples et vous montrer l'importance qu'il y a à étudier complètement les symptômes présentés par les malades : je crois inutile de le faire et ne veux pas allonger indéfiniment cette leçon.

Je ne puis cependant la terminer sans vous dire que, lorsque vous aurez pris, au lit du malade, une bonne observation, tout ne sera pas fini. Souvent il est nécessaire de faire des recherches spéciales : cystoscopie, proctoscopie, radiologie, etc. Pour tous ces examens un peu spéciaux, vous trouverez dans l'hôpital des médecins compétents qui m'ont promis de collaborer avec moi et de vous montrer la technique de ces diverses explorations.

Souvent aussi, de véritables recherches de laboratoire seront nécessaires, tant au point de vue chimique — analyse des urines, du suc gastrique, des fèces — qu'au point de vue microscopique — examen des exsudats, des sécrétions du sang, etc. Quelquefois même, des recherches plus spéciales doivent être faites : réaction de Wassermann dans la syphilis, réaction de fixation du complément dans les kystes hydatiques, etc. Evidemment, dans votre pratique de ville, vous abandonnerez un certain nombre de ces recherches à des spécialistes, chimistes, histologistes, bactériologistes; vous devez cependant en avoir tout au moins une idée et savoir ce que vous pouvez en attendre.

Le *laboratoire* est devenu aujourd'hui une annexe nécessaire de nos services de chirurgie. J'espère que, provisoirement, nous pourrons réaliser une installation de fortune en attendant l'installation définitive et que nos malades, pas plus que vous, ne pâtiront pas trop de l'*insuffisance notoire de la clinique actuelle*.

De toutes façons, si vous arrivez à acquérir une bonne méthode d'examen, et je crois vous en avoir aujourd'hui montré la nécessité, vous n'aurez pas perdu votre temps, pouvant alors travailler par vous-mêmes comme vous le ferez j'en suis sûr, comme, en tous cas, je le souhaite ardemment en commençant ce cours de clinique.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

3 Mars 1913.

**Le traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies infantiles par les inhalations d'oxygène.** — *M. Albert Delcourt* (de Bruxelles) rappelle que le traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies par l'emploi systématique des inhalations d'oxygène est une acquisition nouvelle de la thérapeutique. De tout temps, il est vrai, on s'est servi de l'oxygène pour combattre l'asphyxie provoquée par les affections pulmonaires, mais c'était surtout un emploi *in extremis*, au lit de mort. De plus, l'oxygène était employé en petite quantité, parcimonieusement. La communication de M. Delcourt a pour but d'attirer l'attention de la Société sur les résultats obtenus dans le traitement des pneumonies et broncho-pneumonies infantiles par les inhalations abondantes et répétées d'oxygène, suivant le système du professeur Weill (de Lyon).

Depuis quatre ans, M. Delcourt emploie les inhalations d'oxygène, non seulement dans les broncho-pneumonies, mais aussi dans les pneumonies franches des enfants. Il fait remarquer que tous ses cas sont des cas de *clientèle* et que, par conséquent, sa statistique ne peut en rien être comparée aux *statistiques hospitalières*. On sait combien la broncho-pneumonie est meurtrière dans les *services hospitaliers*. Cela est dû non seulement à la moindre résistance des petits malades, aux conditions d'hygiène déplorables dans lesquelles ils vivent, mais surtout à l'encombrement des salles hospitalières.

On sait aussi que la *pneumonie franche* infantile est bénigne, puisque la mortalité est en général de 11 pour 100 pour les enfants de moins de 2 ans et de 5 pour 100 au-dessus de cet âge. La broncho-pneumonie, au contraire, est très meurtrière et d'autant plus que les enfants sont plus jeunes : au-dessous de 1 an, presque tous les enfants succombent (Comby); les broncho-pneumonies consécutives à la rougeole donnent 33 pour 100 de décès, celles consécutives à la coqueluche, 50 pour 100; chez les morbilleux hospitalisés, la mortalité s'est élevée à 81 pour 100 en 1905, à l'hôpital Trousseau.

Comment agit l'oxygène?

Roussiel (de Bruxelles), étudiant l'action comparative de l'oxygène, de l'acide carbonique, de l'azote et de l'air sur la phagocytose *in vitro*, conclut que l'oxygène favorise la phagocytose du streptocoque, du staphylocoque doré et du bacille de Koch. Il est logique d'admettre que son action est identique sur le pneumocoque. D'après les expériences du même auteur, l'oxygène renforce la leucocytose, stimule les propriétés phagocytaires des leucocytes vis-à-vis des microbes et favorise la régénération du tissu endothélial.

Pour Weill, l'oxygène agit, dans les broncho-pneumonies, en aseptisant le poumon et en stimulant l'organisme. M. Delcourt pense que l'oxygène agit surtout en favorisant l'hématose, en envoyant au muscle cardiaque un sang plus riche qui lui permet de résister et de lutter victorieusement.

Sous l'influence des inhalations d'oxygène, en effet, on voit la cyanose disparaître rapidement, l'oppression s'atténuer, les mouvements respiratoires diminuer parfois de 50 pour 100; le pouls devient moins rapide et meilleur; l'enfant perd rapidement le teint terreux; ses lèvres rosissent, l'expiration saccadée si caractéristique s'atténue. Lorsqu'il s'agit d'une pneumonie franche, la maladie est écourtée, la crise se produit plus tôt; pour la broncho-pneumonie, l'évolution est plus rapide, les foyers nouveaux ne se forment pas, ou, s'ils se forment, ils avortent généralement. Quant aux complications lointaines, elles sont beaucoup moins fréquentes.

Mais, pour obtenir ces résultats heureux, il ne faut pas être parcimonieux d'oxygène : il faut l'employer largement, à fortes doses répétées; il faut, en quelque sorte, faire vivre le petit malade dans une atmosphère d'oxygène. Tous les quarts d'heure, toutes les dix minutes même, l'enfant respirera de l'oxygène pendant cinq minutes. L'entonnoir sera placé tout près de la bouche, le plus près possible. On arrivera ainsi à faire respirer au petit malade une quantité variant de 600 à 800 litres d'oxygène dans les vingt-quatre heures; à mesure que les symptômes seront moins inquiétants, on espacera les inhalations.

Le traitement nécessite 4.000 à 5.000 litres d'oxygène et parfois davantage. C'est là le seul inconvénient de la méthode, car ce traitement est d'un prix assez élevé : l'oxygène, en effet, coûte 4 centimes le litre en bombes de 500 litres.

Les cas de *pneumonies franches* que M. Delcourt a traitées peuvent se résumer comme suit — Sommet droit, 7; sommet gauche, 3; base droite, 5; base gauche, 5; partie moyenne droite, 4. Total, 24. — Défervescence : troisième jour, 8; quatrième jour, 9; cinquième jour, 5; sixième jour, 1; huitième jour, 1. Total, 24. Vingt-quatre guérisons.

Les *broncho-pneumonies infantiles* traitées par les inhalations d'oxygène se récapitulent ainsi :

De 0 à 1 an, 4; de 1 à 2 ans, 13; de 2 à 3 ans, 18; de 3 à 4 ans, 1; de 4 à 5 ans, 3; de 5 à 6 ans, 2; de 6 à 7 ans, 1. Soit 42 cas, dont 42 guérisons et 1 décès. — Guérison au cinquième jour, 1; au sixième jour, 1; au septième jour, 2; au huitième jour, 6; au neuvième jour, 3; au dixième jour, 8; au onzième jour, 3; au douzième jour, 8; au treizième jour, 5; au quatorzième jour, 3; au quinzième jour, 1;

Ces cas, M. Delcourt les a observés pour la plupart en consultation avec les médecins traitants; c'est dire qu'ils étaient graves.

Il tient à signaler trois cas d'une gravité exceptionnelle, qu'il résume ainsi très brièvement :

Le premier a trait à une enfant de 4 ans 1/2, qui avait été soignée, deux ans auparavant, pour *péricardite*, et qui présentait, à la base du cœur, un frottement et un souffle très marqués. Au cours d'une coqueluche grave, cette enfant fit une pneumonie dont elle guérit.

Le second cas concerne un enfant de 6 ans qui, au cours d'une bronchopneumonie post-morbilleuse, présenta de l'emphysème sous-cutané, complication des plus graves et que M. Delcourt n'avait pas encore rencontrée. Grâce aux inhalations d'oxygène, cet enfant guérit.

Enfin, le troisième cas est celui d'un jeune enfant qui était débilité profondément par une gastro-entérite aiguë à forme typhique, lorsqu'il contracta une pneumonie droite, dont il guérit au sixième jour.

M. Delcourt est persuadé que ces enfants n'auraient pas guéri sans les inhalations d'oxygène.

**État du cœur et de la circulation pulmonaire aux différentes pressions barométriques.** — *MM. P. Heger et J. de Meyer* rappellent que les modifications que subit la circulation pulmonaire en présence

des variations de la pression atmosphérique, ont fait l'objet de travaux très nombreux; mais des faits, rigoureusement démontrés il y a quarante ans, sont remis en question et il est donc nécessaire de continuer à les soumettre au contrôle de l'expérience.

L'hyperémie pulmonaire, consécutive à un certain degré de raréfaction de l'air, se produit avec évidence si cette raréfaction n'est réalisée que dans l'atmosphère pulmonaire, alors que le corps tout entier reste exposé à la pression barométrique ordinaire. Kronecker a démontré que, si cette raréfaction atteint une valeur égale à celle de la pression dans l'artère pulmonaire, soit environ 30 mm. Hg chez le lapin, la mort survient aussitôt. Rien de plus facile à comprendre et même à prévoir.

Mais que se passe-t-il lorsque ce n'est pas sur le poumon seulement que s'exerce la diminution de la pression, lorsque le corps entier est soumis à la raréfaction de l'air? Y a-t-il, en ce cas, une modification perceptible dans la circulation pulmonaire? Spehl et Desguin ont montré que la quantité de sang contenu dans les poumons, chez le lapin, augmente lorsque les animaux passent d'une altitude faible à l'altitude de 3.000 mètres.

M. Heger a complété les expériences de ces auteurs en recourant à la pesée du cœur et des poumons chez des cobayes et chez des lapins morts dans l'air raréfié, et ses recherches démontrent que la raréfaction de l'air s'accompagne d'une augmentation du poids des poumons et du cœur pesés ensemble. La surchage est plus manifeste encore pour le cœur que pour les poumons.

Si les poumons s'hyperémient par suite de la raréfaction de l'air, c'est sur le cœur droit, moteur de la circulation pulmonaire, que la surcharge doit particulièrement retentir; c'est ce que démontrent, en effet, les examens électro-cardiographiques faits par M. de Meyer sur les lapins soumis au vide barométrique.

Le cœur droit (oreillette et ventricule) des lapins soumis à une forte dépression barométrique doit exécuter — à cause de la réplétion pulmonaire — un travail plus long. Cette partie du myocarde se dilate et sa systole perd l'allure brusque qu'elle doit normalement posséder; elle devient une systole présentant une sorte de grossière fibrillation à grandes ondulations. Le travail du cœur gauche devient forcément un peu plus court, pour ne s'exagérer, pendant un petit temps, que lors du brusque retour à la pression barométrique normale.

Les résultats fournis par l'électro-cardiographie confirment donc en tous points ceux fournis par les pesées. [D'après les *Annales de la Société*, t. LXXI, n° 3, 1913].

⁂

## *SUISSE*

### Société vaudoise de Médecine.

11 Janvier 1913.

**Sur la maladie de Basedow.** — *M. Vulliet* communique à la Société quelques réflexions au sujet de la maladie de Basedow.

L'étude de la thyroïde soulève, dit-il, des questions palpitantes et qui sont loin d'être résolues. On peut dire que, malgré le gigantesque travail accompli dans ce domaine, un seul fait est établi d'une façon indiscutable et définitive : c'est la nécessité, pour nous, de posséder une thyroïde. Ce fait, constaté en premier lieu par Jacques Reverdin, mais étudié sous toutes ses formes dans les beaux travaux de l'école de Berne, repose sur des bases qui paraissent inattaquables. Les effets de l'absence ou de l'insuffisance du corps thyroïde se manifestent par le *myxœdème*. Ce que l'on discute actuellement un peu partout, c'est la contre-partie de l'hypothyroïdisme, c'est-à-dire l'*hyperthyroïdisme*.

L'hyperthyroïdisme est-il la cause de la maladie de Basedow ou en est-il seulement un des symptômes habituels?

C'est en 1886 que Mœbius a mis au jour sa théorie ingénieuse de l'hyperthroïdisme (maladie de Basedow) opposée à l'hypothyroïdisme (myxœdème). L'opposition des symptômes est, il est vrai, frappante : tachycardie — bradycardie; tremblement, excitation — apathie; amaigrissement, transpiration — boursouflure, sécheresse; sensation de chaleur — sensation de froid; augmentation des combustions — diminution des combustions, etc. Cette théorie de Mœbius séduit par sa simplicité, elle a trouvé de très chauds partisans, chirurgiens en grande partie, mais aussi des adversaires redoutables, surtout des médecins internistes.

Comme cela arrive souvent en pathologie, il y a des raisons pour et contre qui se balancent à peu près. La question est beaucoup plus complexe que ne le ferait croire le terme simple d'hyperthyroïdisme.

Contre la simple hyperfonction thyroïdienne, cause unique du Basedow, on peut noter : 1° que l'étiologie est bien souvent un choc nerveux; 2° que le goitre ne fait souvent que suivre, et à longue distance, les autres symptômes; 3° qu'il y a des Basedow sans goitre manifeste; 4° que l'apport de substance thyroïdienne chez des sujets sains ne produit pas de Basedow et que la tolérance à cet égard (comme à l'égard de l'iode) varie à l'extrême; 5° que l'anatomie pathologique n'a démontré aucune lésion régulière et typique du goitre basedowien, ni de modifications chimiques spéciales à cette affection.

En faveur de l'hyperthyroïdisme militent : 1° le mauvais effet de la médication thyroïdienne et iodée chez les basedowiens; 2° le fait que l'excision d'une partie de la glande améliore ou guérit le Basedow; 3° le fait que les signes du Basedow se manifestent, à un moment donné, dans maints cas de goitre (goitres basedowifiés). Ce dernier argument n'est du reste pas très solide, car, si les symptômes du Basedow peuvent éclater chez un goitreux tranquille, ou peut par contre s'étonner que tant de goitres simplement hyperplasiques ou colloïdes évoluent sans jamais provoquer ces symptômes. Il semble bien qu'il y ait là autre chose qu'une simple maladie thyroïdienne et qu'il faut un terrain spécial, une prédisposition pour voir éclater les signes caractéristiques du Basedow.

Le Basedow, comme on l'a dit, est une constellation de symptômes; seulement, le rôle principal, initial, appartient, pour Sahli, au système nerveux, pour Kocher, à la thyroïde. Que le rôle de celle-ci soit primaire ou secondaire — *primum movens* ou *multiplicateur* — ce rôle doit exister, autrement on s'expliquerait mal les guérisons opératoires obtenues simplement en diminuant la masse active de la glande. Cette complexité des facteurs explique la diversité des aspects sous lesquels se manifeste la maladie de Basedow. Elle explique la difficulté du diagnostic entre ce qui est basedowien et ce qui ne l'est pas; suivant le cadre qu'on admet, le Basedow devient une maladie fréquente, banale presque, ou bien, si l'on est plus exigeant sur les symptômes, reste une affection assez rare.

Aussi ne sera-t-on plus surpris de constater la diversité déconcertante des statistiques et les écarts effarants dans leur estimation de la gravité opératoire. C'est ainsi que la statistique de Kümmel (1889-1910) donne, pour 35 cas opérés, 8 pour 100 de mortalité, et celle de de Riedel, aucune mort par accidents aigus pour 100 cas. Mais, lorsqu'on lit le détail des opérations de Riedel, on se demande souvent en quoi ses goitreux étaient des basedowiens!

On sait que ce sujet est un de ceux que préfère l'illustre chirurgien de Berne : la statistique formidable du professeur Kocher (700 cas) donne un pourcentage opératoire extrêmement favorable, mais il est permis de faire une timide objection : Kocher a fait sauter le cadre — peut-être trop étroit — du Basedow; pour lui, le diagnostic repose sur une formule sanguine. On pourrait supprimer le terme de Basedow pour ne plus parler que d'*hyperthyreosis*. Dans une très savante étude de l'hyper et de l'hypothyréose, Kocher trouve pour ces deux états même formule sanguine — lymphocytose et leucopénie, — mais le coefficient de coagulation permet de les différencier avec certitude. Le diagnostic de laboratoire se dresse en faveur du diagnostic clinique.

Ce qu'il importe au médecin praticien, c'est de savoir s'il faut conseiller l'opération aux basedowiens, quel en est le résultat opératoire et quels en sont les risques? La réponse, malheureusement, variera de nouveau suivant ce qu'on entendra par maladie de Basedow.

Si l'on adopte la conception de Kocher, les résultats seront bons et la mortalité minime; en élargissant le cadre et en y faisant entrer beaucoup de formes bénignes et frustes, la mortalité des cas graves sera atténuée. Si l'on s'en tient au Basedow clinique confirmé et non au simple Basedow sanguin, on verra des suites opératoires qui donnent à réfléchir et la mortalité immédiate reprendra une importance impressionnante.

Le vrai basedowien, au cœur tremblant, ne doit être manié chirurgicalement qu'avec les plus grandes précautions. Si l'on en vient à l'opération, c'est aux opérations les plus rapides, les moins « shockantes » (ligatures) qu'on recourrera et, malgré tant de précautions, on aura, par-ci, par-là, des accidents aigus mortels. Les causes de la mort ont fait le sujet de beaux travaux des élèves de Kocher; si l'intoxication thyroïdienne joue là un rôle, elle est accompagnée d'autres troubles plus généraux des glandes à sécrétion interne, formant ce que l'on a appelé le *status lymphaticus*. Il est certain que l'hyperplasie du thymus accompagne très souvent le goitre exophtalmique. L'aggrave-t-elle? La réponse n'est pas certaine, mais on a trouvé, fait plus intéressant, une hypoplasie des glandes surrénales; or, on sait l'action vasotonique de ces organes; leurs maladies, leur insuffisance mettraient les malades dans un état d'instabilité cardio-vasculaire qui expliquerait bien des choses.

M. Vulliet présente une malade qui montre bien la différence qui existe entre le Basedow et ce que l'on a appelé le goitre *basedowifié* : un goitre bien *compensé* peut, à l'occasion d'une cause d'ordre nerveux, faire une période de Basedow.

Il s'agit d'une femme nerveuse, sans enfant, qui a déjà subi diverses opérations. Toujours à la suite de chocs moraux, elle a souffert, à plusieurs reprises, de crises graves de troubles nerveux : insomnies, palpitations (tachycardie), tremblements, agitation, etc., accompagnés d'un goitre d'aspect colloïde diffus. Toutes les médications restant sans effet notable, son médecin lui conseilla l'opération. Ce qui frappait à ce moment, c'était surtout l'*absence* des signes typiques du Basedow : pas d'exophtalmie, pas de tremor, pas d'agitation cardiaque. Par contre, le goitre était très volumineux, diffus, avec d'énormes thyroïdiennes supérieures. L'opération, faite à froid pourrait-on dire, se présentait dans de bonnes conditions; on enleva la plus grande partie du lobe droit avec énucléation de quelques noyaux du lobe médian. Le résultat a été frappant : il y eut à peine une période de convalescence; la malade se trouve guérie; elle dort, mange, se réjouit et fait la joie de sa famille. Il semble bien qu'on est autorisé de voir là l'effet direct de l'opération et non celui du simple repos forcé.

— **M. Taillens.** Le basedowisme doit dépendre, en quelque mesure, des fonctions ovariques, car il est infiniment plus fréquent chez les femmes atteintes que chez les hommes, et on observe très souvent des troubles menstruels au début de la maladie. La tachycardie est un signe indispensable pour poser le diagnostic de Basedow, et c'est parce qu'il y a des troubles cardiaques que toute opération est si dangereuse chez les basedowiens. Il ne saurait être question de guérison aussi longtemps que la tachycardie n'a pas disparu : elle est le symptôme capital du Basedow. Comme traitement médical, les expériences faites par M. Taillens, avec les sérums de Mœbius et Carrion ont donné d'assez bons résultats.

— **M. Roux** insiste sur l'énorme danger qu'il y a à donner, comme on est porté à le faire, aux basedowiens de l'iode ou de la thyroïdine; le cœur du basedowien est très peu solide et cette médication intempestive, de même que la radiothérapie, achèvent de ruiner le malade. Le traitement opératoire donne des résultats remarquables, mais on est toujours exposé à des morts subites, inexplicables surtout lorsque les malades ont tout essayé auparavant.

— **M. Jacquerod** a vu un cas typique de Basedow qui a guéri spontanément : le goitre s'est transformé en goitre ordinaire, parenchymateux.

— **M. de la Harpe** a observé un cas de Basedow dans lequel la malade souffrait d'aménorrhée depuis le début de sa maladie; quinze jours après l'opération, les règles reparurent et elles n'ont plus manqué depuis.

1er Février 1913.

**Lymphogranulome du médiastin.** — *M. Wanner* publie un cas de lymphogranulome du médiastin qu'il a observé dans sa pratique. Le malade a présenté tout d'abord les symptômes d'une adénopathie trachéobronchique, puis une dyspnée qui est peu à peu devenue excessive. Une paralysie des récurrents, l'envahissement progressif des ganglions axillaires et cervicaux et un exsudat pleurétique se reproduisant extrêmement vite ont fait penser à une tumeur du médiastin. Le diagnostic exact a pu être fait grâce à l'examen hématologique. On a constaté, à l'autopsie, la présence d'une tumeur médiastinale formée d'une masse ganglionnaire très dure; le poumon droit était envahi dans toute sa hauteur, le poumon gauche et le péricarde commençaient à l'être. Il ne s'agit toutefois pas, dans ce cas, d'une tumeur au sens strict du mot, mais d'une affection inflammatoire qui, selon toute apparence, a des rapports étroits avec la tuberculose; la classification des lymphosarcomes est du reste obscure.

— *M. Beitzke* n'est pas d'accord avec M. Wanner sur ce dernier point. A propos de la classification des lymphogranulomes, il faut distinguer : 1° la leucémie véritable avec augmentation des leucocytes dans le sang; 2° les lymphosarcomes; 3° les pseudoleucémies sans augmentation des lymphocytes, mieux appelées lymphadénoses aleucémiques; 4° les lymphogranulomes malins qui ont plutôt le caractère d'une tumeur infiltrant peu à peu le voisinage. Au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est facile, mais on n'avait pas encore posé celui-ci pendant la vie. M. Beitzke félicite M. Wanner d'être le premier à l'avoir fait. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 33, Mars 1913.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *AMIENS*

### Société médicale d'Amiens.

2 Avril 1913.

**Séquestre pubien consécutif à une symphyséotomie.** — *M. Moulonguet* résume ce cas : après symphyséotomie, une femme a conservé pendant trois mois une plaie fistuleuse, dont la suppuration persistante était causée par la présence d'un séquestre osseux détaché au cours de l'intervention.

**Hernie du cerveau.** — *M. Moulonguet* présente un enfant atteint de hernie du cerveau consécutive à une fracture du crâne dans laquelle la perte de substance osseuse a été considérable à cause de la multiplicité et du petit volume des fragments.

**Hydrocéphalie acquise inflammatoire.** — *MM. Pierre Merle et Blondel* présentent un nourrisson de 6 mois, atteint d'hydrocéphalie considérable. Cette hydrocéphalie, nettement acquise, a débuté, à l'âge de 1 mois 1/2, à la suite de gastro-entérite, puis de convulsions. La ponction lombaire a montré un liquide hémorragique avec une notable réaction lymphocytaire. Il s'agit d'hydrocéphalie inflammatoire occasionnée par des lésions diffuses cérébrales parmi lesquelles l'épendymite cérébrale doit être prédominante (cas analogues de Marfan, Aviragnet et Delot).

**Résultat éloigné d'une gastrostomie.** — *M. Pauchet* présente un malade auquel il a fait, il y a six ans, une gastrostomie pour une sténose œsophagienne considérée à cette époque comme d'origine cancéreuse. Cependant peu à peu les aliments passèrent de nouveau par l'œsophage et depuis deux ans le malade mange comme tout le monde; il a conservé la fistule gastrique par peur d'une nouvelle oblitération.

**Transfusion du sang.** — *M. Pauchet* présente une malade profondément anémiée par des métrorragies dues à un fibrome utérin et chez laquelle la transfusion du sang a permis de supporter facilement l'hystérectomie.

**Nævus verruqueux et pilaire.** — *M. Bax* présente un jeune homme de 20 ans, porteur d'un énorme nævus verruqueux et pilaire occupant la majeure partie du dos, de la région lombaire et des fesses.

**Etude orthodiagraphique du cœur.** — *M. Farcy* montre, à l'aide de calques représentant des projections orthodiagraphiques du cœur normal et pathologique, les ressources précieuses que cette méthode d'exploration apporte au clinicien dans le diagnostic des affections cardiaques acquises ou congénitales et dans celui des aortites.

**Constante d'Ambard et néphrectomie.** — *M. Peugniez* fait une communication sur la valeur de la constante d'Ambard. Il présente l'observation de trois malades : l'une chez laquelle la constante a permis de confirmer un diagnostic de polyurie nerveuse; chez l'autre, opéré d'une appendicite aiguë, une énorme escarre apparut au sacrum vers le cinquième jour et la plaie opératoire se désunit. Les urines examinées ne contenaient que des traces impondérables d'albumine, mais la constante d'Ambard, égale à 0,11, montra une néphrite ayant gravement compromis la résistance organique. Enfin, la constante d'Ambard permit de proposer à une malade atteinte de tuberculose rénale une néphrectomie qui, malgré la cachexie du sujet, fut suivie d'un plein succès.

— *MM. Caraven et Lescot* présentent des dessins représentant la dissection d'une **hernie oblique interne**. Cette hernie était irréductible et avait donné lieu à des douleurs extrêmement pénibles.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Avril 1913.

**A propos de la dextrocardie consécutive à la sclérose pleuro-pulmonaire.** — *M. Galliard*, à propos de la récente communication de MM. Macaigne et Girard [1], étudie les diverses attractions qui peuvent déterminer les scléroses pulmonaires, attraction soit des côtes, soit des organes du médiastin, soit du diaphragme.

**Coefficient d'utilisation des hydrates de carbone chez les diabétiques.** — *M. Linossier*, à propos de la communication de MM. Rathery et Liénard [2], rappelle qu'il a étudié autrefois, chez l'individu sain, la limite d'assimilation des hydrates de carbone. Une fois cette limite dépassée, le sucre apparaît dans l'urine, mais en quantité qui n'est nullement identique à celle du sucre ingéré en excès : une partie de ce sucre ingéré en excès est encore utilisé. Chez les diabétiques, il en est de même : il existe une limite d'utilisation et un coefficient d'utilisation; le coefficient d'utilisation est des plus variables.

**Lésions du pancréas chez les diabétiques.** — *M. Marcel Labbé* relate les altérations qu'il a trouvées à l'autopsie de 17 diabétiques étudiés avec MM. Laignel-Lavastine et Vitry. Ces altérations sont très variables : elles vont de la sclérose très intense, avec disparition, raréfaction ou lésion des îlots, jusqu'à l'absence presque complète d'altérations histologiques, aussi bien dans le tissu interstitiel qu'au niveau des îlots. Il n'y a pas de rapport constant entre l'intensité des lésions du pancréas et la gravité du diabète : le diabète avec dénutrition peut évoluer chez un sujet qui présente un pancréas à peu près sain. Par contre, les lésions du pancréas, étudiées par M. M. Labbé chez des sujets non diabétiques, sont souvent assez intenses; et il n'y a pas une lésion du pancréas diabétique qui ne puisse se retrouver dans un pancréas de sujets non diabétiques.

La conception du diabète pancréatique, qui représentait autrefois tous les diabètes graves, doit donc être modifiée aujourd'hui. On n'est en droit de parler de diabète pancréatique vrai que si l'on a constaté, en même temps que le diabète, des troubles digestifs caractéristiques de l'insuffisance de la sécrétion pancréatique externe. Ces véritables diabètes pancréatiques sont rares.

**Sténose scléro-cicatricielle des voies biliaires traitée par leur abouchement dans le duodénum.** — *MM. Brault et Grégoire* présentent une femme de 48 ans qui, depuis l'âge de 22 ans, avait des accidents douloureux assez vagues au niveau de l'hypocondre droit; un ictère par rétention s'installa. Par la suite, l'intervention montra une sténose scléro-cicatricielle des voies biliaires sur une longue étendue; on implanta la partie supérieure de l'hépato-cholédoque dans le duodénum. Ces observations sont rares : c'est le douzième cas signalé.

**Sur la vaccination antityphoïdique.** — *MM. Sacquépée et Chevrel* ont soumis 28 malades au traitement par le vaccin antityphique (inoculation souscutanée de cultures stérilisées à 56°, à doses de 100 à 700 millions de microbes).

Il est survenu 2 décès, soit 7,1 pour 100 contre 10,5 pour 100 chez les malades traités par les méthodes habituelles.

Dans les cas heureux, le traitement vaccinal provoque une chute marquée de la température; cette dernière se relève après deux ou trois jours, mais généralement à un niveau moindre qu'auparavant. La durée totale de la période fébrile a été abrégée de six jours en moyenne. Exceptionnellement, l'injection a provoqué une apyrexie définitive et une guérison extrêmement rapide.

Deux malades ont succombé, l'un à une hémorragie survenue trente-six heures après l'inoculation; l'autre, à une série de complications (hémorragie, laryngo-typhus, etc.). Il ne paraît pas invraisemblable que le traitement ait été pour quelque chose dans la production des hémorragies.

Le traitement vaccinal procure parfois des succès d'une promptitude déconcertante, souvent des améliorations appréciables, mais il n'est pas certain qu'il soit toujours absolument inoffensif.

— *M. Netter*, en lisant un grand nombre d'observations de fièvres typhoïdes traitées par les vaccins, n'a pas vu que l'hémorragie intestinale ait été signalée fréquemment.

**Un cas de mérycisme guéri par le citrate de soude.** — *M. Variot* présente une fillette d'une douzaine d'années qui, depuis l'âge de 9 ans, a du mérycisme, portant peu sur le lait et sur les purées, mais surtout sur la viande. Le citrate de soude eut une action sédative très nette.

— *M. Marcel Labbé* a observé, chez un adulte, un cas analogue, en ce que le mérycisme existait uniquement pour la viande.

**Réflexe oculo-cardiaque dans les névroses gastriques.** — *MM. Lœper et Mougeot.* Le réflexe oculo-cardiaque, signalé par Miloslavich et Grossmann, consiste dans les modifications du rythme cardiaque provoquées immédiatement par la pression sur les globes oculaires. Chez l'individu normal, le réflexe se traduit par un ralentissement du pouls égal à 6 pulsations par minute environ. Les auteurs ont recherché systématiquement ce réflexe dans les cas de gastronévroses et l'ont trouvé exagéré dans les cas où le complexus symptomatique prouvait une hypertonie du N. pneumogastrique; au contraire, il était inversé chez les malades dont l'ensemble des symptômes décelait une hypertonie du sympathique et ces malades réagissaient par une accélération du pouls.

Un ralentissement énorme de 30 pulsations par minute fut observé chez un malade opéré d'un ulcus de la petite courbure de l'estomac et où l'examen histologique de la pièce réséquée montrait une infiltration irritative des filets du pneumogastrique.

La recherche de ce réflexe sera sans doute instructive dans les troubles cardio-vasculaires.

— *M. Milian* rappelle que M. Gautrelet a constaté un ralentissement très considérable du pouls à la suite de la compression du globe oculaire dans la maladie de Basedow.

L. Boidin.

### SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Avril 1913.

**Dosage des lipoïdes dans le sérum sanguin.** — *MM. Grimbert, M. Laudat et André Weil* ont complété le procédé qu'ils avaient précédemment indiqué pour le dosage des lipoïdes dans le sérum sanguin. Ils séparent la cholestérine libre de ses éthers, ce qui permet une évaluation plus rigoureuse des graisses neutres et des acides gras.

**Etude comparative du taux de la cholestérine libre et de ses éthers dans le sérum sanguin.** — *MM. F. Widal, André Weill et M. Laudat*, grâce à la technique indiquée ci-dessus, ont étudié comparativement chez divers malades le taux de la cholestérine libre et de ses éthers.

Chez les brightiques, comme chez les normaux, la proportion de la cholestérine libre par rapport à la cholestérine totale est d'environ un quart à un cinquième. Chez trois malades atteints de xanthome, la cholestérine libre atteignait environ un tiers de la cholestérine totale.

Enfin, chez plusieurs malades atteints d'ictère par rétention de causes diverses, les auteurs ont trouvé des proportions de cholestérine libre très augmentées, atteignant jusqu'à 7/8 de la cholestérine totale.

Ces faits font ressortir l'opposition entre la lipémie de brightiques, où l'augmentation porte d'une façon sensiblement proportionnelle sur les divers éléments, et celle des ictériques par rétention où l'augmentation porte sur les lipoïdes et avant tout sur la cholestérine libre.

**Influence de la température de stérilisation sur la validité des vaccins antityphiques « chauffés ».** — *M. H. Vincent* rapporte le résultat d'expériences desquelles il résulte que le cobaye et la souris, à qui on a inoculé des cultures de bacille typhique stérilisées à 100°, ne résistent pas à l'inoculation d'épreuve de bacille vivant avec injection simultanée, en un autre point, de solution hypertonique de chlorure de sodium. Ces animaux meurent avec multiplication abondante du bacille typhique. Ils ne sont donc pas immunisés par les cultures chauffées à 100° et, *a fortiori*, à 120°, bien que la quantité de culture injectée fût si élevée qu'elle correspondrait, chez l'homme, à trois quarts de litre de vaccin.

Pfeiffer et Kolle, Wright ont, les premiers, proposé et appliqué la vaccination de l'homme par des cultures tuées à basse température. Harrisson, Leishman, Russel ont vu que la température de 60° atté-

1. Voir *La Presse Médicale*, 23 Avril 1913, n° 33, p. 333.
2. *Ibidem.*

nue déjà sensiblement la validité du vaccin et qu'il est préférable de stériliser les cultures à 53° ou à 56°. Les expériences chez l'animal sont d'accord avec les résultats de l'observation chez l'homme.

**Un nouveau symptôme de déséquilibration et de désorientation : la déviation angulaire.** — *MM. Babinski et G. A. Weill.* Après occlusion des yeux, on fait marcher le sujet dans une direction déterminée, en avant et à reculons, sans interruption, six pas chaque fois et cinq fois dans chaque sens.

En cas d'anomalie, on observe, après plusieurs expériences, une déviation constante que l'on désigne par le sens et l'amplitude de l'angle de déviation; c'est la déviation angulaire spontanée.

Sur un sujet normal, l'application bitemporale d'un courant continu faible (un milliampère) pendant la marche provoque la déviation angulaire du côté du pôle positif : c'est la déviation angulaire voltaïque. On peut observer, chez les sujets anormaux, soit l'absence de déviation voltaïque qui est remplacée par de la titubation et une latéropulsion vers l'anode, soit une déviation unilatérale, ou à prédominance unilatérale ; cette déviation voltaïque unilatérale vient généralement confirmer, en l'exagérant, une déviation spontanée précédemment observée.

Une injection d'eau froide produit la déviation angulaire dans le sens de l'oreille irriguée ; l'eau chaude produit la déviation angulaire en sens inverse : c'est la déviation angulaire calorique.

Enfin la giration sur le fauteuil ou le plateau tournant, détermine une déviation angulaire tantôt dans le sens de la giration, tantôt en sens inverse; ce dernier mode paraît être le plus fréquent à l'état normal. Cette déviation prendra le nom de déviation angulaire giratoire.

Une déviation angulaire spontanée peut être exagérée ou corrigée à volonté par une excitation voltaïque, calorique, ou giratoire appropriée.

Une déviation angulaire constante est une anomalie, et, surtout, quand elle est confirmée par l'épreuve de la déviation galvanique, calorique ou giratoire, elle indique une lésion ou un trouble fonctionnel de l'appareil statique.

**Recherche et caractérisation des acides biliaires dans l'urine.** — *M. G. Meillère*, après avoir rappelé ses recherches antérieures sur ce sujet, étudie l'isolement des acides biliaires par entraînement dans un dissolvant non miscible à l'urine (éther, chloroforme, éther acétique, acétate d'amyle) et par divers modes de précipitation.

Il conseille l'emploi combiné de la précipitation par le sulfate d'ammoniaque et de la fixation par le noir animal.

Il indique une nouvelle technique de la réaction de Pettenkofer ainsi qu'une réaction nouvelle réalisée au moyen de l'acide sulfurique en présence de la vanilline.

**La buée de la respiration est une solution saline.** — *M. A. Courtade.* La buée de la respiration n'est point de l'eau pure, mais une solution saline.

L'évaporation de quelques gouttes laisse un dépôt qui, examiné au microscope, se montre formé par des cristaux de forme diverses.

Les réactions chimiques permettent de déceler la présence de chlorure de sodium dans certains cas et de l'urée d'une façon permanente. Il existe bien d'autres sels que le microscope fait soupçonner, mais que l'analyse chimique ne peut démontrer, étant données les faibles quantités de liquide sur lesquelles on agit.

La respiration, en dehors de sa fonction principale, est donc en même temps une voie d'excrétion de certains produits organiques; cette nouvelle fonction a une grande importance en physiologie normale et pathologique.

**Essai d'accoutumance à la spartéine.** — *M. H. Dorlencourt* a déterminé tout d'abord la dose mortelle de spartéine chez le cobaye par voie intramusculaire : la dose de 0 gr. 006 d'alcaloïde pur pour 100 gr. d'animal détermine la mort dans 40 pour 100 des cas, la dose de 0 gr. 0066 se montre toujours mortelle. C'est ce dernier chiffre que l'auteur a accepté comme dose mortelle minima. Il semble qu'il y ait peu de variations ou de résistances individuelles.

En possession de cette donnée, l'auteur a essayé de provoquer l'accoutumance à la spartéine chez le cobaye par injections intramusculaires.

Dans un premier lot d'animaux, les injections de substance toxique ont été faites quotidiennement. Les injections de début ont été toujours très faibles et augmentées progressivement. Certains animaux n'ont reçu la dose mortelle qu'après avoir reçu des doses progressives pendant quarante jours : ils ont succombé dans le même temps que des animaux neufs.

Afin de se mettre à l'abri de phénomènes d'accumulation du toxique dans l'organisme, les mêmes expériences ont été répétées en laissant un intervalle de quatre jours entre chaque injection : les résultats ont été identiques. Ainsi, que l'on essaye de provoquer l'accoutumance à la spartéine chez le cobaye par une méthode lente ou rapide, les résultats sont négatifs.

**Recherche du bacille de Koch dans le sang au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye.** — *MM. Breton, Massol et Duhot* ont eu recours, pour la recherche des bacilles dans le sang du cobaye, à l'injection sanguine à l'aide de la transfusion, selon la technique indiquée à la Société de Biologie le 4 Janvier 1913. Les animaux, infectés par une dose de 1 milligr. de bacilles tuberculeux par voie intraveineuse ou sous-cutanée, présentent, dès le début de l'infection, de la bacillémie. La durée de celle-ci après injection sous-cutanée semble être fonction de la quantité des microbes injectés. Elle est précoce et atteint son maximum dans les dix jours qui suivent l'inoculation.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

14 Avril 1913.

**Un cas heureux de transfusion sanguine pour une hémorragie très grave post partum.** — *MM. Ribemont-Dessaignes et Marcille* ont eu l'occasion de pratiquer une transfusion dans un cas d'hémorragie très grave post abortum. Après échec de tous les moyens thérapeutiques, comme l'état devenait très inquiétant, on envoya chercher le mari et M. Marcille anastomosa, au moyen d'un tube d'argent paraffiné, la radiale du mari avec la saphène interne de la femme. Au bout de deux minutes, on commença à voir des modifications apparaître dans l'état de la malade : le visage se recolora, elle put prononcer quelques mots et le pouls, imperceptible, à 160, parut se ralentir et devenir plus fort. L'état continua à s'améliorer; au bout de vingt minutes, le mari présenta des phénomènes syncopaux qui firent arrêter la transfusion et nécessitèrent des injections de sérum. La transfusion exerça une influence heureuse sur l'hémorragie utérine qui, jusque-là incoercible, s'arrêta.

Dans la suite, le mari se rétablit et la femme guérit. D'après M. Tuffier, il est impossible d'apprécier la masse de sang qui passe du donneur au transfusé, mais, cliniquement, on peut estimer à quinze minutes le temps pendant lequel on peut continuer la transfusion sans danger.

**De la mort par chorée pendant la grossesse.** — *MM. Lepage et Laignel-Lavastine* rapportent une observation de chorée chez une femme enceinte. Après une période atténuée, les manifestations prirent une allure grave et la mort survint en huit jours, malgré l'avortement provoqué, avec du subictère. M. Laignel-Lavastine estime que, quoi qu'on ait fait, même en provoquant l'avortement d'une façon plus précoce, le résultat terminal eût été le même dans ce cas de chorée très grave par lui-même.

**Thrombus pédiculés du vagin.** — *MM. Potocki et Sauvage* ont observé deux cas de thrombus pédiculés du vagin. Dans le premier cas, la tumeur se produisit chez une femme se disant primipare, mais, en réalité, multipare (vergetures anciennes, déchirure du périnée). Ayant perdu un peu de sang, on trouva sur la paroi postérieure du vagin, près de la ligne médiane, une tumeur pédiculée qui fut réséquée à la suite d'une petite érosion, afin d'éviter toute infection.

Le deuxième cas concerne une tertipare : au point de vue clinique, l'évolution fut semblable et l'on pratiqua également l'ablation.

L'examen des tumeurs montra : 1° une infiltration œdémateuse du derme de la muqueuse avec infiltration leucocytaire; 2° une thrombose des vaisseaux, artères et veines; 3° une infiltration hémorragique de tout le tissu sous-muqueux. La lésion se caractérisait donc par une infiltration de sang et non par un épanchement unique bien collecté.

Dans les cas rapportés par eux, *MM. Funck-Brentano et Durante* ont vu l'infiltration siéger, non dans le tissu sous-muqueux, mais dans la partie superficielle du chorion.

**Taux uréique et vomissements incoercibles.** — *M. Dervaux* (de Saint-Omer) a étudié cette constante dans un cas de vomissements graves de la grossesse. Il a trouvé le taux de l'urée abaissé dans l'urine, mais à un degré moindre que chez les jeûneurs. Au contraire, le taux dans le sang était élevé : 1,24 et 1,06, chiffres témoins d'une rétention. Dans son ensemble, il y avait abaissement du taux uréique, indice d'un trouble de la fonction rénale. L'auteur pense qu'on pourrait utiliser ce procédé dans un but de pronostic.

**De l'amylogenèse hépatique chez les femmes rachistovaïnées.** — *M. Delle Chiaje* (de Naples) a étudié, dans 15 cas, l'amylogenèse au cours de la rachistovaïnisation. Après absorption de lévulose avant l'anesthésie, on voit rarement apparaître de la glycémie; quand elle survient, elle est insignifiante. La rachistovaïnisation n'a pas d'influence sur la glycogenèse hépatique.

**Présentations de pièces.** — *M. Le Lorier* présente une *trompe gravide* enlevée chez une femme ayant déjà été opérée pour grossesse extra-utérine.

— *M. Le Lorier* apporte des *débris de muqueuse vaginale éliminés par des femmes ayant pris des injections à base d'alun calciné* dans le but de faire dissoudre une tumeur-fibrome dans un cas, un kyste de l'ovaire dans un autre cas; bien entendu, après cette thérapeutique, la tumeur persistait, augmentée de volume.

J.-L. Chirié.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Avril 1913.

**Propriétés du virus trachomateux.** — *MM. Charles Nicolle, A. Cuénod et L. Blaizot* ont constaté : 1° Que le virus trachomateux, qui se conserve sept jours dans la glycérine, est détruit par un chauffage de trente minutes à 50°;

2° Qu'une première atteinte expérimentale paraît conférer au magot une immunité vis-à-vis de l'inoculation d'épreuve, à condition toutefois que celle-ci soit pratiquée après guérison totale;

3° Qu'il semble qu'il soit possible, par des inoculations intraveineuses et répétées de virus, d'immuniser le magot contre l'inoculation conjonctivale.

De plus, les auteurs ont constaté que l'inoculation intraveineuse du virus trachomateux broyé, dilué dans l'eau physiologique et centrifugé, est inoffensive pour l'homme sain. Des essais pratiqués par eux sur un certain nombre de malades les conduisent à penser que l'inoculation sous-conjonctivale, au malade, de son propre virus après broyage (combinée au curettage qu'elle nécessite), est à conseiller; cette inoculation étant inoffensive, il conviendrait même de la répéter.

21 Avril 1913.

**La consommation des graisses dans l'organisme animal.** — *M. G. Lafon* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il résulte que les graisses sont consommées directement, au même titre que le glucose, dans l'activité des tissus et, en particulier, dans le travail musculaire.

**Rapports entre l'anaphylaxie, l'immunité et l'autoprotéolyse des centres nerveux.** — *M. L.-C. Soula* montre, dans sa note, que l'état d'anaphylaxie s'accompagne d'une augmentation marquée de l'autoprotéolyse des centres nerveux. Il montre également que si, une fois l'état anaphylactique passé, on vient à pratiquer une seconde injection d'antigène, cette injection ne détermine aucun accroissement des coefficients de protéolyse.

**Le métabolisme des chlorures urinaires chez les cancéreux.** — *M. Albert Robin* a constaté que ni le fait du cancer, ni son siège n'exercent d'influence sur l'élimination des chlorures urinaires et sur les rapports d'échange du chlore et, de plus, que les variations des chlorures et leurs rapports reconnaissent comme condition principale le taux de l'alimentation.

**L'acide propionique dans les sécrétions des rhumatisants.** — *M. Œrchsner de Coninck* a constaté la présence dans les urines des rhumatisants d'une quantité dosable d'acide propionique.

**Un microbe des concrétions calcaires d'origine tuberculeuse.** — *M. Raphaël Dubois* a constaté l'existence, dans la coque calcaire de concrétions

formées autour de foyer tuberculeux en voie de guérison, d'un micrococque ressemblant à celui déjà découvert par lui dans le sac perlier des *Pinna*.

GEORGES VITOUX.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Avril 1913.

**Sur l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.** — *M. A. Broca*, élargissant le débat provoqué par la communication de M. Kirmisson, montre que les indications opératoires dans la péritonite tuberculeuse doivent être de plus en plus exceptionnelles, même pour la forme ascitique chronique : en effet, bien que l'action chirurgicale s'y montre sûrement favorable, la plupart de ces malades peuvent guérir sans opération. Quant aux formes fibreuses et fibro-caséeuses, elles ont toujours fourni aux chirurgiens des résultats médiocres quand on a cherché à les opérer de parti pris, car, en règle générale, au milieu de ces adhérences, la laparotomie est difficile et souvent dangereuse. Ces formes offrent, d'ailleurs, souvent des difficultés de diagnostic très grandes qui ont prêté à confusion avec des kystes de l'ovaire (formes enkystées sous-ombilicales) ou l'appendicite (formes à début plus ou moins aigu, par douleur et plastron dans la fosse iliaque droite). M. Broca en résume plusieurs observations.

Quant aux accidents d'occlusion, on peut les observer dans deux conditions très différentes : dans certains cas, favorables et rares, il y a striction ou coudure par une bride, reliquat d'une péritonite fibreuse guérie ; dans d'autres, de mauvais pronostic, il s'agit d'une péritonite en évolution, où les anses sont agglutinées par des adhérences multiples.

L'occlusion par bride est rare ; elle guérit simplement, pourvu que l'on intervienne à temps.

L'opération est autrement laborieuse et le pronostic autrement grave dans les cas habituels, ceux où l'occlusion a pour cause anatomique les coudures intestinales multiples d'une péritonite fibro-caséeuse, adhésive, en évolution.

— *M. Toussaint* met en relief, en s'appuyant sur deux observations personnelles, le rôle de la dysenterie amibienne dans la genèse de la tuberculose péritonéale. Il montre que la dénutrition journalière, l'atrepsie, l'autophagie, la stercorémie, imputables à l'évolution même de la dysenterie amibienne « installent le lit » de la tuberculose péritonéale et pulmonaire. De plus, chemin faisant, ce syndrome évolue parfois avec l'obstruction du gros intestin, qui lui devient connexe, en tant qu'association morbide. M. Toussaint demande donc aux médecins et chirurgiens de faire, à temps voulu, appel à la thérapeutique par les injections d'émétine, dans tous les cas de dysenterie amibienne, pour éviter les complications bacillaires, péritonéales ou pulmonaires, qui risquent de venir compliquer si gravement cette dysenterie.

**Prolapsus du rectum traité par la colopexie et le cerclage de l'anus. De l'association des prolapsus rectaux et génitaux. De l'hystéro-colopexie.** — *M. Quénu* fait un rapport sur une observation de colopexie pour prolapsus du rectum communiquée à la Société par *M. R. Proust* (de Paris).

Il s'agit d'une femme de 48 ans, atteinte, depuis sept à huit ans d'un prolapsus rectal et qui antérieurement, avait subi une opération d'hystérectomie subtotale. Laparotomie le 26 Mars 1912. On constate une très grande profondeur du Douglas : on l'oblitère à l'aide de nombreux points à la soie, puis, au-dessus du moignon de l'ancienne hystérectomie subtotale, on fixe l'S iliaque aux restes des ligaments ronds et, dans leur intervalle, au péritoine vésical. Deux mois après, observant une légère tendance à l'éversion de la muqueuse, M. Proust compléta sa première opération par un cerclage de l'anus au fil d'argent. Il a présenté sa malade à la Société le 12 Mars dernier, tout près d'un an après la colopexie : le prolapsus est resté guéri. La radiographie montre que le fil d'argent n'est pas rompu, il existe un peu d'éventration abdominale.

A propos de ce cas, M. Quénu étudie : 1° l'influence que l'hystérectomie peut exercer sur le développement du prolapsus rectal, l'ablation de l'utérus privant le rectum d'un important moyen de suspension antérieure ; 2° la question de l'association des prolapsus génitaux et rectaux ; 3° l'intérêt qu'il peut y avoir pour un prolapsus génito-rectal, voire même limité à un des deux organes, d'assurer la fixation de l'ensemble.

Il est certain que l'utérus et le rectum ont des moyens de suspension communs (aponévrose sacro-recto-génitale de Delbet), et on conçoit *a priori* que toute cause entraînant une chute de l'un des organes agisse sur l'autre ou que, l'organe antérieur étant supprimé, la fixité de l'autre en soit affaiblie. De même, l'affaiblissement du plancher pelvien est une cause favorisante de prolapsus pour les deux organes. En fait, on observe fréquemment une association des prolapsus génitaux et rectaux.

Aussi, au point de vue pratique, y a-t-il utilité à solidariser l'utérus et le rectum lorsqu'on a recours à une colopexie. C'est ce qu'a fait, après d'autres, M. Quénu, à la fin de l'année dernière, chez une femme atteinte d'un prolapsus rectal du volume d'un gros œuf de poule. Il sutura d'abord le dôme vaginal au rectum, puis, sur les côtés, les bords du ligament large à la paroi postérieure du petit bassin, successivement à gauche et à droite de l'intestin ; puis l'intestin fut couché en travers et fixé jusque dans la fosse iliaque gauche où, à l'aide d'une petite incision faite au péritoine on découvrit le tendon du petit psoas auquel on l'amarra. A son tour, l'utérus fut fixé dans toute son étendue, depuis le col jusqu'au fond, à la paroi abdominale antérieure, par des fils qui traversaient l'aponévrose.

Par cette opération, le rectum est à la fois maintenu par une sorte de ligament antérieur que lui constitue l'utérus et par une série d'attaches postérieures (fixations sigmoïdiennes), et les deux organes qui font la trouée du plancher pelvien sont à la fois fixés à la paroi du bassin et solidement amarrés l'un à l'autre. Chez les femmes jeunes on remplacera l'hystéropexie par le raccourcissement des ligaments ronds à la Doléris.

**Contusion du rein ; hémopéritoine ; guérison spontanée ; valeur diagnostique de la ponction exploratrice du cul-de-sac de Douglas.** — *M. Michon* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *MM. Florence* et *Ducuissy* (de Toulouse), et dont voici le résumé. Un homme tombe en arrière, le flanc gauche contre le rebord de son lit. Il en résulte immédiatement une douleur très vive, allant jusqu'à la syncope et, le lendemain, le blessé constate qu'il émet des urines aussi rouges que du sang pur. A son entrée à l'hôpital, le lendemain, l'hématurie continuait abondante. La région lombaire gauche était douloureuse et œdématiée mais surtout, bien que le ventre fût souple et sans contractures, on décelait dans les flancs une submatité, semblant indiquer un certain épanchement. Pour s'assurer de l'existence et de la nature de cet épanchement, on pratiqua la ponction du Douglas par voie périnéale. L'aiguille de Dieulafoy, sans le secours du vide, laissa écouler du sang et, en faisant passer doucement le malade dans la position assise, le sang coulant en un jet très fort, on put en recueillir ainsi très rapidement 80 cm³.

Il y avait donc hémopéritoine et, dans ces conditions, une laparotomie était légitime ; elle fut proposée, mais énergiquement refusée par le malade. L'épanchement péritonéal, durant trois jours, augmenta, tandis que l'hématurie persistait ; malgré cela le pouls ne dépassa pas 104 pulsations et fut toujours bien frappé ; puis les urines s'éclaircirent peu à peu ; et, malgré les craintes qu'on avait pu avoir, la guérison se produisit sans autre incident.

Deux faits semblent à retenir dans cette observation ; d'une part, il semble bien s'agir d'une contusion du rein avec épanchement sanguin péritonéal, variété rare ; d'autre part, les auteurs ont obtenu, par la ponction du Douglas, la confirmation de l'existence de cette hémorragie péritonéale qu'ils soupçonnaient.

Il y a donc là, conclut M. Michon, un moyen d'exploration ingénieux, utile, et qui permet une certaine précision de diagnostic (existence de sang, de gaz, dans le péritoine).

— *MM. Broca, Morestin, Hartmann* considèrent, au contraire, que c'est un moyen d'exploration beaucoup plus dangereux qu'utile, l'aiguille, dans sa pénétration aveugle, pouvant blesser l'intestin ou la vessie.

— *M. Savariaud*, lui, est de l'avis de M. Michon : la ponction du Douglas, tout au moins chez la femme, et dans certaines circonstances, peut rendre de grands services au point de vue du diagnostic, rupture de grossesse tubaire, par exemple.

**Varices lymphatiques de la peau du bras ; fistule lymphatique ; extirpation et radiothérapie.** — *M. Auvray*, pour faire suite à la communication de M. Jacob dans la dernière séance, présente un homme de 27 ans chez qui des varices lymphatiques exclusivement cutanées s'étaient développées, à la suite, semble-t-il, d'une inflammation lymphatique aiguë du bras droit. Sur ces varices était apparue une fistule par laquelle s'écoulait une si abondante quantité de lymphe que l'état général en fut rapidement altéré. Ces varices et cette fistule furent le point de départ de poussées à répétition de lymphangite qui s'accompagnaient chaque fois de troubles généraux sérieux. Dans ces conditions, la seule conduite à tenir parut être l'extirpation totale de la fistule et de tout le territoire cutané envahi par les dilatations lymphatiques. Cette opération a pu être menée à bonne fin et a eu un résultat fort heureux, puisqu'en somme, depuis l'opération, la fistule est demeurée fermée. Mais cette opération a dû être complétée par un traitement aux rayons X dans le but d'empêcher la récidive qui sembla vouloir se produire, à un moment donné, sur les bords de la cicatrice.

Il ne paraît pas douteux que les rayons X aient eu une heureuse action, car, depuis six ans, le malade est resté parfaitement guéri.

**De la réduction des fractures malléolaires compliquées de luxation du pied.** — *M. Chaput* rappelle combien il est difficile d'obtenir la réduction des fractures malléolaires par abduction, dites de Dupuytren, avec luxation du pied en dehors et en arrière. Personnellement, il a observé un grand nombre de ces fractures avec luxation non réduite ou s'étant reproduite après réduction.

Pour réduire correctement, il faut anesthésier le blessé, appliquer l'appareil plâtré avant de réduire et réduire avant la prise du plâtre.

Des trois procédés qui peuvent être employés pour cette réduction — procédé de Tillaux, procédé du « bottier », et procédé du « porte à faux » — M. Chaput préfère ce dernier qui consiste à placer le talon sur une boîte résistante et à peser avec force sur la région inférieure de la jambe pour réduire le déplacement postérieur. On réduira de la même façon la luxation externe en plaçant le bord externe du pied sur une boîte et en pesant fortement sur les os de la jambe. On placera ensuite le pied en flexion à angle aigu et en adduction forcée, attitude qu'on maintiendra, jusqu'à la prise du plâtre.

Certaines luxations, s'accompagnant de fractures graves de l'épiphyse tibiale, ne peuvent rester réduites ; en pareil cas, la flexion du pied à angle aigu atténuera considérablement les inconvénients de l'ankylose.

— *M. Delbet* affirme que les fractures de Dupuytren se réduisent très bien grâce aux appareils de marche qu'il a imaginés.

— *M. Souligoux* n'en est pas convaincu, tandis que *M. Routier* confirme les paroles de M. Delbet.

J. DUMONT.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Avril 1913.

**Deux cas de lithiase biliaire.** — *M. Péraire* a soigné une femme de 57 ans qui présentait dans l'hypocondre droit une tumeur lisse, arrondie, du volume du poing. Elle souffrait de coliques hépatiques frustes depuis des années et, depuis six mois, des crises très douloureuses étaient survenues avec de l'hyperthermie. En même temps, du subictère apparaissait et parfois de la décoloration des selles. A plusieurs reprises, on avait porté le diagnostic de rein kystique flottant. L'auteur pensa à de l'hydropisie vésiculaire avec calcul et intervint.

Il s'agissait d'une énorme vésicule descendant à 12 cm. au-dessous du foie ; un gros calcul bouchait le cystique. M. Péraire essaya la cholécystectomie d'arrière en avant, mais il dut y renoncer, en raison des adhérences. (Il discute à propos de ce cas les différentes techniques que l'on emploie.) Il fit donc une cholécystectomie d'avant en arrière et termina par un Mickulicz.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une tumeur partant de l'hypocondre droit, descendant dans la fosse iliaque et empiétant sur la région inguinale. Elle présentait trois ulcérations bourgeonnantes de deux à trois cm. et demi donnant lieu à des hémorragies inquiétantes. Le diagnostic porté fut celui d'épithélioma de la paroi abdominale avec envahissement probable du péritoine. Le malade avait eu depuis dix ans des coliques hépatiques avec ictère et amaigrissement.

La tumeur fut circonscrite et enlevée, ce qui détermina une vaste perte de substance s'étendant

des fausses côtes à l'aine et de l'épine iliaque à l'ombilic. En haut, vers la base du foie, existait un pertuis qui fut agrandi et conduisit dans un tunnel rempli de boue grisâtre et de calculs biliaires. Le décollement de la paroi gauche de l'abdomen permit de refermer la paroi. La malade va bien.

**Scoliose et appendicite chronique.** — *M. Mayet* présente un mémoire sur les relations qui existent fréquemment entre la scoliose confirmée et certaines appendicites chroniques. Jusqu'ici, on ne possédait que quelques observations éparses d'attitudes scoliotiques dues à l'appendicite. Dans les statistiques publiées par l'auteur, il n'est question que de scolioses ou de cyphoses avec déformations déjà accentuées et permanentes. D'après ces statistiques, on rencontre la coexistence de l'appendicite chronique et de la scoliose dans un tiers des cas. Ces scolioses ont des caractères spéciaux : le traitement de gymnastique orthopédique ne produit en général sur elles qu'un effet assez limité et souvent ne les empêche pas de s'aggraver ; de plus, il est dangereux, car l'exercice, violent ou prolongé, réveille souvent les crises d'appendicite chronique.

La scoliose devient donc, dans ces cas, une indication opératoire d'appendicectomie. Cette intervention influe d'abord sur la scoliose, qu'elle améliore ; elle met aussi le malade en état de pouvoir guérir sa scoliose par les procédés usuels.

Mais le chirurgien devra être consulté sur la reprise du traitement orthopédique et ne le permettre avec son intensité habituelle que lorsqu'il sera assuré de la solidité de la cicatrice. C'est donc, aux yeux de l'auteur, un nouveau chapitre à ajouter à l'histoire de l'appendicite chronique.

**Pied plat valgus.** — *M. Monnier* a pratiqué l'opération d'Ogston sur une jeune fille de 14 ans présentant un double pied plat valgus. Après avoir taillé son coin osseux, l'auteur, pour maintenir la voûte obtenue, passa un fil de bronze d'aluminium de 7/10 de mm. dans l'astragale et le scaphoïde et avança le tendon du jambier sur les cunéiformes. Il maintint sa réduction par un plâtre modelé laissé en place vingt et un jours. Au pied gauche, M. Monnier fit simplement un redressement forcé et posa un plâtre. Le résultat est excellent.

**Gastrectomie subtotale pour cancer de l'estomac.** — *M. Léo* montre la majeure partie d'un estomac enlevé sur une femme de 60 ans ; il a utilisé le bouton de Jaboulay, qui lui a permis de mener à bien la gastro-entérostomie.

**Ecarteur.** — *M. Dupuy de Frenelle* présente un écarteur éclairant muni d'une lampe électrique dont la pile est logée à l'intérieur du manche de l'instrument.

Robert Loewy.

## SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Avril 1913.

**Intoxication par l'oxyde de carbone.** — *M. Truelle* montre un malade ayant déjà été présenté le 17 Février dernier par MM. Briand et Salomon, lequel, à la suite d'une intoxication grave accidentelle par l'oxyde de carbone, a manifesté, après quelques jours, un état de torpeur cérébrale rapidement progressif et ayant abouti à un syndrome démentiel avec amnésie totale et gâtisme.

Aujourd'hui (trois mois et demi après l'accident), le malade est très amélioré et garde seulement une amnésie localisée rétro-antérograde à limites graves. La torpeur cérébrale a disparu, le gâtisme et les troubles réflexes aussi. M. Truelle rappelle à cette occasion la théorie du professeur Chauffard, qui explique la pathogénie de ces éléments consécutifs, souvent retardés, à évolution variable, par l'existence d'une encéphalo-myélite toxique secondaire, conditionnée elle-même par une hépatotoxémie par lésion de la cellule hépatique.

**La première victime des bombes asphyxiantes.** — *M. Marcel Briand*, après avoir fait remarquer que « victime » est une expression un peu exagérée, et qu'il conviendrait mieux de qualifier les bombes asphyxiantes de *projectiles suffocants*, montre un malade dangereux, dont la capture a été facilitée par ces engins.

Dans cette présentation, faite à un point de vue surtout documentaire, le médecin de l'admission rappelle les conditions dans lesquelles était ce malade, en proie à un délire hallucinatoire des plus intenses et qui tira, pendant plusieurs heures, des coups de revolver sur les personnes qui l'approchaient.

La projection du liquide suffocant provoqua aussitôt un larmoiement intense, obligeant le malade à tenir les yeux clos ; l'écoulement nasal était peu abondant. Le malade éprouva une sensation telle de suffocation, qu'il n'eut plus qu'un désir, se diriger vers une fenêtre pour respirer. En quelques secondes, l'air du réduit où il s'était barricadé, son revolver à la main, était devenu à la fois suffocant et irrespirable.

L'examen des yeux, fait par M. Cantonnet, fut à tous points de vue négatif. Jamais il n'a été constaté de lésion de bronchite, même légère, ni la moindre irritation de la muqueuse nasale. Si tel est toujours l'effet des projectiles qualifiés trop généreusement de « bombes asphyxiantes », les aliénés dangereux n'auront, après guérison, qu'à se louer d'un procédé de capture, au fond inoffensif, lequel a pour but de les mettre dans l'impossibilité de se livrer à des actes dangereux. Désormais, on n'aura plus de raisons de tirer sur un aliéné — comme cela s'est déjà vu — pour s'en emparer.

**Récidive d'un accès maniaque au bout de vingt-cinq ans.** — *M. Leroy* présente une malade de 47 ans avec lourde hérédité morbide qui fait, à 19 ans, un premier accès de manie ayant duré quatre mois. Cette femme mène une vie normale pendant plus de vingt ans, gagne sa vie, élève son enfant puis, vers 40 ans, devient instable, violente, fait des excès alcooliques. A 45 ans, éclosion d'un deuxième accès de manie, avec idées de grandeur comparable au premier accès. Il est accompagné de quelques idées délirantes avec troubles de la cénesthésie, hallucinations auditives et psycho-motrices. Ce deuxième accès persiste depuis deux ans sans aucune tendance jusqu'ici à l'amélioration. Cette récidive si éloignée est intéressante : elle se rapproche du cas donné par M. Dupouy à la Société médico-psychologique.

**Amaurose, tabes et troubles mentaux.** — *MM. Marcel Briand et Vinchon* font observer que les cas d'amauroses tabétiques avec troubles mentaux sont assez fréquents dans la littérature. Mais le cas actuel présente un intérêt particulier : à côté des paralytiques généraux et des simples délirants, on note parfois des ensembles symptomatiques atypiques où, sur un fond d'affaiblissement intellectuel, évoluent des idées de négation et de persécution plus ou moins frustes. La conscience de la personnalité peut rester intacte. Les auteurs demandent à la Société si ces cas correspondent aux lésions de méningite basale décrite par MM. Pierre Marie et Léri.

**Epilepsie larvée et démence.** — *MM. Maurice Ducosté et Duclos* présentent un épileptique larvé qui, sujet, depuis l'adolescence, à des fugues nocturnes amnésiques, à des fugues et à des impulsions caractéristiques, finit par montrer, au cours d'un état infectieux, et après vingt années d'internement, des crises convulsives nettement comitiales.

Le point sur lequel ils insistent est le développement rapide — dès l'adolescence — d'une démence profonde et à caractère épileptique, chez ce malade qui a attendu si longtemps avant de devenir un convulsif.

Il semble en résulter que les équivalents épileptiques peuvent s'accompagner de démence au même titre que les grandes attaques ou les vertiges ; autrement dit, que la démence peut faire suite à l'épilepsie larvée.

**Impulsions érotiques chez deux saturnins considérés à tort comme exhibitionnistes.** — *MM. Briand et Salomon.* On qualifie souvent faussement d'exhibitionnistes des individus ayant commis certains attentats à la pudeur, alors que, ne rentrant pas dans le tableau si magistralement tracé par Lasègue, ils n'ont aucun droit à cette étiquette. Ce sont des impulsifs, plus impulsifs que pervers, de simples masturbateurs, qui n'ont nullement l'intention de s'exhiber, mais qui se cachent insuffisamment dans un urinoir ou autre lieu. Tels sont les deux malades que présentent les auteurs. Ils offrent en outre ceci d'intéressant que tous deux sont des saturnins et il semble bien que leur intoxication saturnine, à laquelle s'ajoute un appoint alcoolique, n'est pas étrangère à leurs obsessions érotiques. Enfin, ces malades rappellent beaucoup ces individus qualifiés par les auteurs de « chauve-souris » qui, à la prison, invoquent leur irresponsabilité et, à l'asile, demandent des juges.

**Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique et troubles mentaux.** — *MM. Marchand et Dupouy* montrent une malade âgée de 44 ans, atteinte de dépression mélancolique. Au cours d'une tentative de suicide, elle se fait une luxation de l'épaule droite, une fracture sus-malléolaire de la jambe gauche et une entorse du pied droit. Les mois suivants, l'état mental continue à revêtir une forme mélancolique, mais se complique d'affaiblissement intellectuel consistant surtout en une dysmnésie progressive. De plus, apparaissent les symptômes de la sclérose amyotrophique. Les membres inférieurs sont atteints les premiers. L'affection reste toutefois prédominante du côté gauche. A la période terminale, la parésie spasmodique du bras gauche se transforme en une paralysie complète. L'examen histologique confirme le diagnostic ; les lésions dégénératives médullaires ne portent que sur les faisceaux pyramidaux latéraux. Atrophie considérable des cellules motrices. Lésions scléreuses corticales et lésions des cellules pyramidales. Les auteurs admettent que ces lésions se sont traduites d'abord par des troubles mentaux et plus tard, sous l'influence du traumatisme, ont entraîné la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

**Spirochètes et paralysie générale.** — *MM. A. Marie, Levaditi et Bauchowski* apportent trois séries de préparations de cerveaux de paralytiques généraux avec des spirochètes nombreux. Dans deux cas, la méthode employée fut le frottis de substance corticale avec coloration par le procédé Fontana-Tribondeau modifié. 3 cas sur 30 ont été positifs : c'est à peu près la même proportion trouvée pa Noguschi et Moore, Minea et Marinesco.

H. Colin.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Avril 1913.

*M. Périer*, vice-président, donne lecture d'une notice nécrologique sur *M. Jaccoud*, secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine.

La séance est levée. L. R.

# ANALYSES

**Calmette et Guérin.** *Nouvelles recherches expérimentales sur la vaccination des bovidés contre la tuberculose* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 Février 1913, n° 2, p. 162-169). — Les auteurs poursuivent leurs recherches sur la vaccination des bovidés au moyen de bacilles cultivés en séries successives sur bile de bœuf. Ils ont déjà montré que les animaux hypervaccinés par ces bacilles deviennent susceptibles d'éliminer en nature, avec leurs excréments, une partie des bacilles tuberculeux virulents qu'on leur introduit dans les veines en vue d'éprouver leur tolérance.

Il apparaissait comme probable que ces bacilles étaient partiellement expulsés au dehors par les voies biliaires. Ce fait est établi par les expériences relatées dans le présent mémoire et qui ont porté sur des génisses à qui on avait pratiqué une fistule biliaire. La bile est, à certains moments capable de tuberculiser le cobaye.

D'autre part, MM. Calmette et Guérin ont précisé, par de nouvelles recherches, le mode et la durée de la rétention des bacilles tuberculeux dans les ganglions lymphatiques chez les vaccinés. Sur une série de génisses, vaccinées et sacrifiées à des intervalles de un à dix-huit mois après l'inoculation d'épreuve, l'autopsie ne montra aucune lésion, mais l'inoculation des ganglions bronchiques au cobaye y révéla la présence constante de bacilles vivants et virulents, même après dix-huit mois.

Ces animaux vaccinés restent donc en parfaite santé après l'inoculation d'épreuve, mais ils conservent des bacilles dans leur ganglions, et il semble à MM. Calmette et Guérin que cet état de vaccination ou de tolérance à l'égard du virus tuberculeux n'existe et ne persiste que chez les animaux dont l'organisme héberge quelques bacilles.

S'il en est de même pour l'espèce humaine, on s'explique qu'une atteinte légère d'infection tuberculeuse suffise à préserver contre les effets graves des réinfections successives.

Ph. Pagniez.

ÉTUDES SUR LA SÉMÉIOLOGIE DES VOIES RESPIRATOIRES

# LE DIAGNOSTIC DES MALADIES THORACIQUES AVANT L'INVENTION DE LA PERCUSSION ET DE L'AUSCULTATION[1]

(LA DYSPNÉE, L'EXPECTORATION)

Par M. E. RIST
Médecin de l'hôpital Laënnec.

L'histoire est le cadre de toute culture, scientifique aussi bien que littéraire. Aucun objet de connaissance n'entre vraiment en notre possession, si nous ne l'avons situé dans ce cadre. Ou encore, si l'on veut, l'histoire anime nos connaissances, leur communique la vie. Elle leur fait franchir à nouveau, pour nous, les étapes du temps; elle leur donne une enfance, une jeunesse, une maturité, parfois une verte vieillesse. Quand nous regardons nos sciences à la lumière de l'histoire, elles perdent cette rigidité un peu froide et immuable que leur prête l'enseignement dogmatique : nous apercevons en elles les signes de l'évolution et de la vie; nous retrouvons sur elles l'empreinte tantôt géniale et souveraine, tantôt maladroite et touchante qu'y ont laissée les efforts de leurs artisans. Et, à nous apparaître ainsi plus humaines, elles nous deviennent plus précieuses, et nous les comprenons mieux.

Cela est vrai de la médecine comme des autres sciences. Elle n'est pas un corps de doctrine qu'il faut s'assimiler, ni un monument de vaste architecture où chacun de nous apporte s'il le peut sa pierre. Elle est une créature de l'effort humain, et elle vit de la vie des hommes, changeant, se renouvelant, progressant avec eux. Les médecins d'âge mûr, et qui réfléchissent, savent combien, en vingt ans, notre science s'est transformée. De nos idées directrices de 1892, il n'en est guère qui aient gardé quelque vertu aujourd'hui. Et la plupart de nos idées directrices actuelles n'auraient aucun sens pour un médecin d'alors qui aurait vécu sur son fonds. Il est fort instructif d'avoir suivi cette évolution avec clairvoyance, de pouvoir comparer ce que nous savons et concevons maintenant à ce que nous savions et concevions naguère. Rien n'aiguise et n'entretient mieux ce sens critique aussi indispensable au progrès que l'esprit d'invention et d'observation.

Mais les jeunes, ceux qui commencent seulement l'apprentissage de notre métier, ne peuvent avoir, de l'évolution de la médecine, une expérience personnelle. Ils sont enclins à admettre tout ce qui leur est enseigné comme un bloc où les acquisitions les plus récentes et les notions les plus antiques sont confondues pêle-mêle. Les grandes découvertes du passé — même d'un passé très proche de nous — ne leur inspirent qu'un intérêt médiocre, parce qu'ils ignorent tout des circonstances où elles furent faites, des efforts qu'elles coûtèrent, des erreurs qu'elles dissipèrent. Et, par une conséquence naturelle, les plus grandes découvertes du présent les laissent non pas indifférents, mais sans enthousiasme et sans reconnaissance. Pour être bon médecin, il faut aimer la médecine. On ne peut l'aimer bien, sans aimer aussi ceux qui l'on menée où elle est aujourd'hui. L'on éprouve alors qu'en faisant de son mieux on paie une dette. C'est pourquoi il me paraît utile et de saine pédagogie de se replacer, de temps à autre, au point de vue historique, pour comparer, avec le recul suffisant, le présent au passé.

Je veux le faire aujourd'hui à propos de la percussion et de l'auscultation, ces deux méthodes d'exploration classiques et fondamentales. Leur invention, par Auenbrugger en 1761, et par Laënnec en 1819, nous paraît à tous capitale. Et l'on est unanime à reconnaître qu'elles réalisaient un immense progrès. Mais un progrès sur quoi ? Ces moyens d'investigation devenus pour nous la banalité même, quel ensemble de méthodes séméiologiques venaient-ils compléter ? L'« admirable sens clinique des Anciens » est un dogme intangible. Il est entendu que, d'Hippocrate à Corvisart, se sont succédé de « merveilleux observateurs », tirant le plus étonnant parti des moyens rudimentaires dont ils disposaient. Quels étaient ces moyens ? Ou, pour limiter et simplifier la question, comment faisait-on le diagnostic d'une affection thoracique, alors qu'on ne percutait ni n'auscultait ? A quels signes reconnaissait-on une pneumonie, une phtisie pulmonaire, un épanchement pleural ?

Je me garderai bien de faire l'histoire de la séméiologie thoracique à travers les âges. Je me bornerai à donner un aperçu de ce qu'était, sur ce chapitre, la pratique médicale dans la seconde moitié du XVIII[e] siècle et au commencement du XIX[e]. C'est dans les meilleurs auteurs de cette période que je puiserai mes renseignements, et je n'en citerai point d'antérieurs à Baglivi et à Boerhaave. Exception faite pour Hippocrate, cela va sans dire. Il est aussi impossible de parler de la médecine d'avant Laënnec sans citer Hippocrate, que de parler des Musulmans sans citer le Coran.

⁂

Boerhaave, professeur à l'Université de Leyde, mort en 1738, fut sans doute le plus grand et le plus illustre médecin de son temps. Savant universel, possédant de la physique, de la chimie, de la botanique, de la mathématique tout ce qui en existait alors[1], il s'attacha surtout à bannir de la médecine les hypothèses et à la réduire à l'observation. « En voulant pénétrer dans la nature des choses qui nous sont inconnues, disait-il, on se jette dans des systèmes qui nous éloignent d'autant plus du vrai, que souvent ils sont contredits par l'expérience et par les sens[2] ». Avec lui, c'est déjà l'esprit cartésien qui pénètre la médecine. *Simplex sigillum veri*, telle était sa devise favorite, inscrite encore sur son monument funéraire dans l'église Saint-Louis de Leyde. Elle exprime bien ses tendances, — si nouvelles à cette époque de ratiocineurs. Ce qu'il y avait de réaliste dans sa façon de voir séduisit et groupa autour de lui les meilleurs esprits médicaux du XVIII[e] siècle. De Haller, van Swieten, Stoll furent ses disciples et continuèrent son œuvre. Mais alors n'était pas réaliste qui voulait, — et l'on sait assez que la table rase de Descartes restait encombrée de plus d'un concept *a priori*. La médecine purement observatrice de Boerhaave et de ses successeurs fourmille d'hypothèses traditionnelles. Souvent ces hommes de bonne foi sont encore fidèles malgré tout à la vieille méthode platonicienne : définir une chose *in abstracto*, et, de cette définition, déduire ses propriétés. Et pourtant l'école de Boerhaave représente certainement ce qu'il y avait alors de plus solide, de plus sensé, et, jusqu'à un certain point, de plus scientifique en médecine. Elle a mérité le magnifique hommage que lui rendit Laënnec dans la dédicace latine de son livre[1]. En l'interrogeant, nous nous rendrons compte de ce que savaient les meilleurs et les plus instruits, à la veille des découvertes qui devaient donner à la médecine son essor.

Nous trouverons des renseignements d'une valeur égale chez Baglivi (1668-1706), professeur de théorie et d'anatomie au collège de la Sapience à Rome, qui entreprit en Italie une œuvre analogue à celle de Boerhaave, s'efforçant « de réduire les systèmes à de justes bornes » et de ramener la médecine à l'observation, — chez Morgagni (1682-1771), le célèbre professeur de Padoue, sans cesse curieux de vérifier sur le cadavre la cause des signes observés pendant la vie.

Nous en trouverons encore chez les Français prédécesseurs immédiats ou contemporains de Laënnec, les Pinel et les Corvisart, les auteurs nombreux du *Dictionnaire des Sciences médicales* en 60 volumes, paru de 1812 à 1822, et chez Joseph Frank, médecin en chef du grand hôpital civil de Vienne, professeur de clinique à l'Université de Vilna, dont le grand ouvrage, *Praxeos medicae præcepta universa*, paru à Leipzig, en 11 volumes, de 1826-1832, était, assurait encore L. Bayle, en 1835, « sans contredit le meilleur Traité général de pathologie interne qui existe dans aucune langue ».

⁂

Examinons, d'abord, comment une observation clinique était rédigée. J'en vais citer deux, se rapportant à la « pleurésie aiguë » idiopathique, maladie dont il est souvent question dans l'ancienne médecine. La première est d'Hippocrate, et se lit au troisième livre des *Epidémiques* :

« Anaxion, qui demeurait près des portes de Thrace, à Abdère, fut attaqué d'une fièvre aiguë, avec douleur au côté droit, toux sèche, pas d'expectoration, soif, insomnie, urine colorée, ténue et copieuse. Le septième jour, augmentation de la fièvre, continuation de la douleur et de la toux, respiration toujours difficile. Le huitième jour, saignée copieuse du bras, douleur moindre, toux toujours sèche. Le onzième, diminution de la fièvre, toux, expectoration un peu plus facile, sueur autour de la tête. Le dix-septième, expectoration blanche et opaque, soulagement. Le vingtième, sueur, cessation de la fièvre. Le vingt-septième, retour de la fièvre, expectoration abondante et opaque, urine déposant un sédiment blanc, absence de la soif, sommeil. Trente-quatrième, sueur universelle, pas de fièvre, guérison. »

Voici maintenant une deuxième observation de pleurésie aiguë, recueillie environ 22 siècles plus tard par Pinel et Bricheteau : « J.-B. Louis, serrurier, âgé de 27 ans, s'expose à la pluie ayant chaud, le 26 Août 1819. Rentré chez lui, il continue à travailler; mais, dans la soirée, il ressent des picotements à la partie latérale inférieure gauche de la poitrine; ces picotements se changent bientôt en douleurs aiguës, lancinantes, accompagnées de difficulté de respirer, et d'une petite toux sèche, rare, sans expectoration; il y avait un peu de fièvre. Le malade entre à l'Hôtel-Dieu de Paris le quatrième jour de sa maladie. Il

1. Leçon faite à l'hôpital Laënnec le jeudi 6 Mars 1913.

1. Sans parler de la philosophie et de la théologie. « En 1690, dit son biographe, il fut fait docteur en philosophie et, pour répondre à l'honneur qu'il recevait, il soutint dans sa dispute inaugurale la distinction de l'âme et du corps. C'est dans cette dissertation qu'il réfute avec la plus grande force Epicure, Hobbes son compilateur (!), et ce monstre d'incrédulité, Spinoza, dont l'athéisme ressemble assez au labyrinthe de Dédale, tant il y a de tours et de détours dans son système. Mais Boerhaave le suit partout, et partout il porte la lumière; plus fort qu'Hercule, il abat d'un seul coup toutes les têtes de l'hydre qu'il attaque (BAYLE et THILLAYE. « Biographie médicale », Paris, 1855, t. II, p. 140). Il fallait qu'il fût, comme on dit, d'une jolie force.

2. *Oratio de comparando certo in physicis.* Lugduni Batav., 1715, in-4°.

1. Praeterea stimulos addidit ad vera et quæ non cogitatione tantum sed reipsa existunt amplectenda, magna Boerhaavii auctoritas, cujus dum claruerunt digni tanto magistro discipuli, theoria etiamsi curiose exculta et in rebus anatomicis, physicis, chemicis, æque ac in vitæ legibus, quæsita scientiæ inservit nedum dominaretur. Sciebant cordatissimi viri simillimam quoque vero conjecturam, et ad res notas maxime accomodatam, experimento novo vel uno ad nihilum redigi posse. Sed ex quo, cum SWIETENIIS, STOLLIIS, HALLERIS, occidit Boerhaavianum sidus, apparuerunt denuo antiquæ noctis phantasmata..... (R.-T.-H. LAENNEC. « Traité de l'auscultation médiate », 2e édit., t. I, p. VII et VIII.)

présentait alors les symptômes suivants : pommettes colorées, céphalalgie légère, langue recouverte d'un enduit saburral, sans nausées ni amertume de la bouche, soif modérée, respiration douloureuse, surtout quand le malade fait une grande inspiration; douleur lancinante à la partie inférieure du côté gauche, toux et expectoration nulles, chaleur vive, peau halitueuse; quinze sangsues sur l'endroit douloureux, léger soulagement. Le cinquième jour, persistance des symptômes; trente sangsues sur le même côté, infusion pectorale, julep béchique, rémission générale, sommeil dans la soirée. Le sixième jour, disparition complette (*sic*) des symptômes; respiration grande et facile, sans douleur; pouls naturel. Le septième jour, guérison complette[1] ».

Du vénérable document grec du IVe siècle av. J.-C. à l'observation française prise l'année même où Laënnec publiait son livre, le progrès n'est pas très sensible. Aucun des renseignements consignés dans ces deux textes ne nous paraît avoir aujourd'hui une valeur suffisante pour poser un diagnostic. Et il n'est personne parmi nous qui, après avoir lu attentivement l'histoire de ces deux malades, ait eu une idée un peu précise de la maladie dont ils furent atteints.

Or, Pinel et Bricheteau donnent leur cas et celui d'Hippocrate comme deux exemples typiques de pleurésie aiguë. « On dit qu'il y a pleurésie, lit-on dans Boerhaave, quand un malade a une fièvre aiguë, continue, avec un pouls dur; avec une douleur aiguë, poignante, inflammatoire, augmentant fortement dans l'inspiration, plus douce dans l'expiration ou quand il retient son haleine, plus douce également quand la respiration se fait par le mouvement de l'abdomen, le thorax restant immobile, avec une toux occasionnant beaucoup de douleur et, à cause de cela, suffoquée[2]. »

Le point de côté était donc alors un symptôme très important. Dans la pleurésie, la douleur qu'il provoque est *pongitive*, tandis qu'elle serait beaucoup plus légère et *gravative* dans la péripneumonie. Cependant, Morgagni[3] consacre une lettre presque entière à démontrer qu'une douleur incommode, et même aiguë, peut se faire sentir quand les poumons sont seuls enflammés et « que la pleurésie, absolument parlant, peut être accompagnée d'une douleur légère seulement, sans cette douleur aiguë et pongitive ».

Si le malade n'accuse pas spontanément de douleur thoracique, on peut provoquer celle-ci. Baglivi avait donné les règles de cette exploration[4] : on fait coucher le malade sur le côté gauche ou sur le côté droit, et on lui ordonne de respirer et de tousser fortement, puis on lui demande si, pendant la respiration ou la toux, il a senti une douleur ou une pesanteur quelque part dans la poitrine. S'il en est ainsi, on peut être certain que la pleurésie siège au point où il a éprouvé la douleur ou la pesanteur. Stoll[5], qui, après Baglivi, a beaucoup insisté sur les pleurésies et péripneumonies latentes, a notablement perfectionné ce mode d'investigation. Il cherchait si le malade couché, tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre côté, n'était pas obligé, dans une de ces positions, de tousser, ou s'il n'avait pas plus de peine à respirer. La dyspnée et la toux qu'il provoquait ainsi étaient évidemment des phénomènes plus objectifs, plus aisément contrôlables que la douleur. Mais celle-ci était le signe le plus communément cherché. On savait bien, cependant, qu'elle n'était pas spéciale à la pleurésie et à la péripneumonie. L'absence de fièvre permettait de reconnaître la douleur thoracique due à la pleurodynie (*pleuritis spuria vel falsa*), à la névralgie, ou encore « la douleur de la plèvre que développent les vents et les vers, et que nous nommons pleuralgie[1] ». Mais le diagnostic passait pour difficile à bon droit. Les erreurs devaient être très fréquentes, en effet, si l'on songe que la fièvre n'était pas contrôlée par le thermomètre, et que rien n'est trompeur comme les sensations subjectives accusées par des malades mal accoutumés à s'observer eux-mêmes et riches d'imagination.

Un signe auquel on attachait une grande valeur et qui a suscité d'interminables discussions est l'impossibilité de se coucher sur un côté. Morgagni se fait l'écho complaisant de ces discussions : les uns disaient que le décubitus était plus facile sur le côté affecté, les autres sur le côté sain, dans la péripneumonie. Ses maîtres, Albertini et Valsalva, pensaient qu'il pouvait être plus facile, tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre côté. Lui-même attribuait ces différences à la présence ou à l'absence d'adhérences pleurales de côté malade.

L'analyse des renseignements fournis par l'inspection n'avait guère été poussée plus loin. Stoll est le seul auteur qui, à ma connaissance, ait observé l'immobilité respiratoire et la scoliose dans certains cas d'affection thoracique. Il en fait un signe d'empyème : « La respiration est plus profonde et ne se fait guère que par le côté sain, les côtes de celui qui est malade s'écartant ou s'élevant à peine, la partie antérieure du thorax vers le lieu affecté se remuant, s'élevant à peine; le malade, quand il est assis, a l'omoplate de ce même côté plus basse, et l'épine du dos courbée et faisant bosse sur le côté sain[2]. »

Quant à l'analyse clinique de la dyspnée, personne encore ne s'était avisé de la faire. On parle constamment de respiration difficile, de grande oppression, de suffocation. Mais on ne distingue pas la dyspnée inspiratrice de l'expiratrice; on ne note pas les irrégularités de la respiration. Des types aussi frappants que celui de Cheyne-Stokes n'avaient même pas été entrevus. Du tirage sus-sternal et sous-sternal on ne trouve nulle part une mention. Le mot « asthme » englobait alors, dans l'esprit des médecins, toutes les dyspnées, comme il les englobe encore aujourd'hui dans le langage populaire. Seule, « l'orthopnée » avait été individualisée. Sauvages en avait même fait un genre pathologique, sous lequel il rangeait vingt-six espèces, parmi lesquelles l'orthopnée par antipathie, par inanition, par les vers, par le scorbut, l'hydrocéphale, la variole, l'empoisonnement par des champignons. Pour Renauldin, l'un des auteurs du *Dictionnaire* en 60 volumes, l'orthopnée est un signe pathognomonique de collection liquide dans la poitrine. « Toutes les fois, dit-il, que la respiration est gênée au point que le malade, menacé de suffocation, est obligé de garder constamment une attitude droite, on peut affirmer qu'il est atteint d'hydrothorax ou d'empyème[3] ». Nous ne serions point si affirmatifs aujourd'hui.

Mais, ce qui est plus surprenant encore, c'est que ces cliniciens, ces observateurs ne comptaient même pas les respirations. Jamais, dans leurs longues histoires cliniques, si riches en détails qui nous paraissent superflus, on ne trouve mentionnée cette recherche, et les premiers qui la firent semblèrent ridicules. G.-L. Bayle, dont les recherches sur la phtisie sont si justement célèbres, était en 1803 interne de Corvisart[4]. Il fut raillé publiquement par son chef à cause de l'importance qu'il paraissait attacher à certains symptômes *tels que le nombre des pulsations et des mouvements respiratoires*. « Mais, ajoute son biographe, Bayle prouva à Corvisart « que cette étude n'était pas sans valeur, en diagnostiquant, d'après ces seuls caractères, l'état de deux malades qui venaient d'être reçus à l'hôpital. L'examen complet que fit Corvisart de ces sujets confirma pleinement le jugement que Bayle en avait porté, et augmenta encore la haute opinion qu'il avait conçue de sa capacité »[1]. Cette scène se passait à Paris, à la Charité, il y a cent dix ans.

***

Parmi les signes physiques des affections des voies respiratoires, ceux que fournit l'examen de l'expectoration ont, comme chacun sait, une grande valeur. Les anciens n'avaient pas manqué de la leur attribuer, mais ils les avaient observés d'une manière bien superficielle et bien incomplète. Boerhaave, dans sa description de la péripneumonie, mentionne simplement « une toux sèche, humide (*sic*), avec crachats sanguinolents»[2]. Plus loin, il dit que la maladie peut se terminer « par crise, le septième, le neuvième, le onzième, le quatorzième jour, savoir : *a*) par une expectoration prompte, facile, abondante, de crachats jaunes, mêlés d'un peu de sang, assez épais, apaisant la douleur, amendant la respiration, rendant le pouls plus développé et plus plein, et devenant bientôt blancs et doux...; *b*) par un flux de ventre bilieux, soulageant le malade et évacuant des matières presque semblables aux crachats déjà décrits; *c*) par des urines copieuses, etc. »[3]. Mais le malade meurt le septième ou le neuvième jour « si des crachats bilieux mêlés de pus commencent à paraître aussitôt après le sixième jour; si, dès le commencement, les crachats sont fort sanguinolents, jaunes sans mélange, blancs et arrondis, très écumeux; s'ils n'apaisent point la douleur; s'ils sont bruns, couleur de boue, de lie, livides, variables, verdâtres »[4]. Joseph Frank décrit ainsi l'expectoration dans la péripneumonie : « plus tard, la toux est accompagnée de crachats muqueux, sanguinolents, jaunes, verts, noirs, polypeux[5] ». Qui reconnaîtrait, sous le verbiage confus de ces deux maîtres, l'apparence si caractéristique des crachats de la pneumonie? Il n'est pas un étudiant, j'en suis sûr, qui ne pense que cette apparence classique n'ait été remarquée déjà par Hippocrate. En réalité, Laënnec est le premier qui ait regardé avec attention l'expectoration des pneumoniques et qui l'ait décrite avec exactitude. Avant lui, personne n'avait constaté sa viscosité ni les étapes de sa coloration; personne ne s'était donné la peine de l'étudier minutieusement[6].

L'hémoptysie est un symptôme assez frappant, assez impressionnant pour retenir l'intérêt des médecins; il est abondamment mentionné par les auteurs qui nous occupent, mais les diverses variétés cliniques de l'hémoptysie n'ont pas été distinguées par eux. Le crachat teinté de sang de la pneumonie, le crachat sanglant de l'infarctus hémoptoïque et toutes les variétés de crachement de sang des phtisiques, tout cela est confondu dans un tableau uniforme, où l'aspect physique de l'expectoration est presque passé sous silence

1. Pinel et Bricheteau. — Art. « Pleurésie ». *Dict. des Sc. méd.*, Paris, Panckoucke, 1820, t. XLIII, p. 188.
2. Boerhaave. — « Aphorismes sur la connaissance et la curation des fièvres », commentés par Stolle, § 193.
3. Morgagni. — « De sedibus et causis morborum ». Epist. XX.
4. Baglivi. — « De praxi medica, libri quatuor », Romæ, 1696, l. I, C. IX, § 1.
5. Stoll. — « Ratio medendi », première partie.

1. J. Frank. — « Praxeos medicæ præcepta universa », 2e édit., Lipsiæ, 1826-1832, traduit par Bayle du latin en français, sous le titre de « Pathologie interne », en 6 volumes, dans l'*Encyclopédie des Sciences médicales*, Paris, 1835, t. IV, p. 174.
2. Stoll. — « Commentaire des aphorismes de Boerhaave », § 216.
3. *Dict. des Sc. méd.*, Paris, Panckoucke, 1819, t. XXXVIII, p. 355.
4. Bayle fit partie de la première promotion de l'Internat des hôpitaux de Paris (26 Fructidor an X, 13 Septembre 1802). Il figure le troisième sur la liste qui compte 24 noms. Il se présenta au concours après avoir été reçu docteur en médecine.

1. « Biographie médicale », t. II, p. 893.
2. Boerhaave. — « Aphorismes », § 138.
3. *Ibid.*, § 144.
4. *Ibid.*, § 165.
5. Joseph Frank. — *Loc. cit.*, t. IV, p. 264.
6. « Les pneumonies nombreuses qui régnèrent pendant l'hiver (1803) étaient toutes remarquables par ces crachats, tellement différents de ceux des catarrhes qui existaient en même temps, que mon ami M. Bayle et moi, qui les remarquions pour la première fois dans cette épidémie, fûmes surpris de n'en trouver dans aucun auteur une description exacte. » (R.-T.-H. Laennec. « Traité de l'auscultation médiate », 1826. 2e édit., t. I, p. 435.

et où les sensations subjectives éprouvées par le malade et l'émotion de son entourage sont, au contraire, dramatiquement décrites. Voici, par exemple, le tableau brossé par J. Frank : « En général, la pneumonorragie et chacune de ses attaques en particulier s'annoncent par l'horripilation de la peau, la rougeur et une chaleur passagère de la face, surtout des joues, un froid aux extrémités qui fait disparaître les veines sur les mains; par une chaleur intense, la lassitude, la pesanteur et les mouvements spasmodiques des membres; une douleur à l'épigastre, de la tension dans les hypocondres, des boborygmes, la constipation, la pâleur des urines, un sentiment de brûlure derrière le sternum, la difficulté de respirer, l'inquiétude, l'anxiété, les palpitations de cœur, un pouls élevé, fréquent et un peu dur, un chatouillement ou un prurit le long de la trachée artère remontant jusqu'à la gorge, et une saveur douceâtre dans la bouche. Tantôt le sang s'échappe spontanément et par un léger effort d'expectoration; tantôt c'est pendant les accès d'une toux violente que le malade cherche à étouffer le plus possible. Dans les cas graves, la sortie se fait quelquefois avec une si grande force que le sang jaillit par la bouche et par les narines, et provoque, en chatouillant la gorge, des vomissements. La quantité de sang rejeté varie de quelques gouttes à une livre et plus. C'est un tableau effrayant que de voir un malheureux frappé des horreurs de la mort, étendu sur un lit ensanglanté, entouré de linges qu'un sang noir et grumeleux tient agglutinés, et de vases remplis du liquide vital, spumeux et rutilant; la respiration est stertoreuse, sibilante; sa voix, très faible; ses paroles sont entrecoupées et rendues suspirieuses par l'action brusque du diaphragme; il ne parle plus que par signes, il implore un secours qu'une syncope seule peut lui procurer pour un moment; je dis pour un moment, car il faut toujours craindre une recrudescence[1] ».

Ce passage est tout à fait significatif de la manière d'alors. L'auteur, par l'accumulation des détails émouvants, cherche à produire un effet bien plus qu'à dépeindre la réalité. Et cet effet est d'ordre purement littéraire, comme il sied à des gens dont l'éducation était purement littéraire. Dans l'article de quarante-deux pages consacré à l'hémoptysie par Pinel et Bricheteau, en 1817, on ne trouve même pas une description symptomatique comparable à celle de J. Frank. En revanche, les considérations étiologiques les plus nuageuses y sont exposées avec abondance, et l'on y trouve des documents cliniques du genre de celui-ci : « Ce fut à cette espèce d'hémoptysie — l'hémoptysie symptomatique d'une lésion organique où désorganisatrice des viscères de l'abdomen — que succomba la fille de l'illustre Zimmermann; nous allons consigner ici les intéressants détails que ce célèbre médecin donne sur la funeste catastrophe qui termina les jours de cette fille accomplie, l'unique espoir de sa languissante vieillesse. Cette jeune fille présenta, dès sa plus tendre enfance, tous les signes qui annoncent les obstructions des viscères de l'abdomen. Cette fille, dit Zimmermann, douce et bonne, et cependant toujours souffrante, mais sans se plaindre, timide et réservée, ne se communiquant que par une sorte d'enthousiasme filial, fut la femme qui me montra, par sa fermeté dans les plus grandes douleurs, quelle force l'âme acquiert, par la vertu même, chez les êtres les plus faibles. Une maladie peu commune, *un coup de sang dans le poumon*, vint frapper jusque dans mes bras cette fille chérie. Je connaissais sa constitution et je vis sur-le-champ que le coup était mortel. Elle ne savait pas que son état fût si alarmant; mais elle sentait le danger et cependant ne m'en parlait pas; elle souriait quand elle me voyait. Avec le tempérament le plus faible, accablée d'une maladie dangereuse, en proie aux douleurs les plus aiguës, elle ne se plaignait jamais; elle dépérissait à vue d'œil, et son visage conservait toujours cette même sérénité qu'y répandaient un cœur pur et une âme aimante. Après sa mort, on reconnut les congestions sanguines qui, tout à coup, l'avaient suffoquée. Il est évident que ses nombreuses obstructions devinrent la cause de la gêne de la circulation et de l'hémorragie funeste qui en résulta. »

1. J. FRANCK. — *Loc. cit.*, p. 205-206.

On ne saurait en vouloir au bon Zimmermann[1] d'avoir épanché son chagrin de la façon qui lui semblait la plus convenable. Mais, ce qui est surprenant, c'est de voir ce récit accueilli comme une observation probante par un homme tel que Pinel, il y a moins de cent ans. La phraséologie emphatique et niaisement sentimentale dont J.-J. Rousseau avait donné le modèle, empoisonnait alors, comme on le voit, jusqu'à la littérature médicale.

Morgagni dans sa XXII^e lettre, intitulée : « Du crachement de sang, et des crachats purulents et sordides; de l'empyème et de la phtisie », ne parle que fort peu de l'hémoptysie. Les raisons qu'il en donne méritent d'être rapportées : « Outre cela, dit-il, apprenez le principal motif de ma brièveté. Valsalva (son maître) ayant connu dans sa jeunesse le danger de devenir phtisique, comme cela a été écrit dans sa vie, fit moins de recherches, à ce que je crois, sur les cadavres de ceux qui furent enlevés par des maladies de cette espèce. Quant à moi, afin de m'ouvrir à vous, j'ai évité ces sujets à dessein pendant que j'étais jeune, et je les évite encore dans ma vieillesse, alors pour veiller sur moi, aujourd'hui pour veiller sur la jeunesse studieuse qui m'entoure, précaution dont la nécessité est peut-être exagérée, mais qui du moins est plus sûre[2] ».

Le passage est curieux parce qu'il montre que Morgagni partageait la croyance — populaire en Italie au XVIII^e siècle — de la contagiosité de la phtisie. Laënnec, heureusement pour la médecine, fut moins prudent que le maître de Padoue.

En revanche, on trouve dans cette même XXII^e lettre des renseignements intéressants sur le diagnostic entre l'expectoration purulente et l'expectoration dite pituiteuse. On savait bien que certaines affections caractérisées par de la toux et une expectoration abondante pouvaient s'observer chez des sujets dont les poumons étaient sains. « C'est ainsi que je me souviens que Valsalva racontait qu'il n'avait jamais vu des poumons plus beaux que ceux de Tani, évêque d'Imola, bien qu'on les crût altérés à cause d'une grande quantité d'humeurs qu'il expectorait; c'est que ces humeurs étaient sécrétées par les glandes propres des bronches ». Les médecins — et ils étaient rares — que préoccupait cette difficulté diagnostique recouraient, pour déceler le pus dans les crachats, à deux moyens déjà préconisés par Hippocrate dans les prénotions de Cos : le feu et l'eau.

1. Jean-Georges Zimmermann (1728-1795), né à Brugg, dans le canton de Berne, où il exerça quelque temps la médecine, fut, à Goettingue, élève de de Haller, dont il écrivit la vie; il succéda à Werlhof comme médecin du roi d'Angleterre à Hanovre, correspondit avec la grande Catherine et Frédéric II, et fut regardé par ses contemporains comme un grand médecin et un profond penseur. Son célèbre « Traité de l'expérience », traduit en français par Lefebvre de Villebrune, en 1787, fut encore jugé digne d'une réimpression dans l'*Encyclopédie des Sciences médicales*, en 1839. Il est, disait alors l'éditeur, « du petit nombre de ces ouvrages qu'on lit toujours, parce qu'ils sont vrais et puisés dans la nature ». Le livre IV de ce Traité contient un précis de séméiologie médicale. On y lit des choses comme celles-ci : « Des selles peu fréquentes et sèches sont toujours un meilleur signe dans l'état de santé que des selles fréquentes et fluides. C'est pourquoi Boerhaave disait que ceux qui se plaignent dans l'état de santé d'aller peu souvent à la selle et de rendre des matières sèches, haïssent leur propre bonheur..... J'ai connu dans la basse Saxe deux frères, gens d'un vrai mérite, dont l'un avait toujours des selles dures, ce qui le chagrinait; l'autre, au contraire, allait souvent à la selle et ne rendait que des matières fluides, ce qui ne le chagrinait pas moins. L'union et l'amitié de ces deux frères souffraient souvent de la différence de leurs selles ». On voit que Zimmermann avait, comme on disait alors, l'âme vertueuse et sensible.

2. MORGAGNI. — « De sedibus et causis morborum ». Epist. XXII, § 3.

L'épreuve du feu consistait à jeter les crachats sur des charbons ardents; s'ils répandaient une mauvaise odeur, pareille à celle de la corne brûlée, c'est qu'ils contenaient du pus. Il s'agissait, comme on le voit, d'une manière d'albumino-diagnostic avant la lettre. Dans l'épreuve de l'eau, on regardait « si les crachats s'enfoncent après qu'on les a jeté dans l'eau de mer contenue dans un vase d'airain ». Les commentateurs d'Hippocrate, Duret, Jacot, Houllier, se sont longuement efforcés d'expliquer pourquoi le vase doit être d'airain. Stancario avait confié à Morgagni « qu'il croyait que le vase d'airain enlève quelque chose à l'eau de mer, de sorte que, de cette manière, elle résiste un peu moins à la descente des crachats que si elle était contenue dans un vase autre qu'un vase d'airain ». Autre discussion : pourquoi de l'eau de mer et pas de l'eau pure ? Et encore, ces signes donnés par Hippocrate indiquent-ils la présence du pus dans les crachats, ou ne servent-ils qu'à faire pronostiquer la mort prochaine des phtisiques ? Le pus de l'empyème se comporte-t-il comme le « pus » de la phtisie ? L'empyème est-il différent de la phtisie ? Toutes ces questions sont longuement discutées par Morgagni, qui ne conclut pas.

Les moyens proposés par Hippocrate reposaient sur deux observations justes : la présence dans les crachats de phtisiques de substances albumineuses, donnant lorsqu'on les calcine une odeur caractéristique, et la forte densité des crachats nummulaires. Mais la valeur pratique — assez restreinte — de ces signes avait été perdue de vue.

En réalité, on les citait poliment et on en faisait le sujet de dissertations académiques. On ne les recherchait pas. Il en était de même de la fameuse succession hippocratique donnée comme un signe d'empyème. On la trouvait partout citée, jamais comprise. Laënnec retrouva le signe, vit qu'il s'appliquait aux collections hydroaériques, et montra du même coup par ce frappant exemple combien aveugle et vain avait été le culte servile voué à Hippocrate par les médecins pendant plus de deux mille ans.

***

L'inspection du thorax, l'étude objective de la respiration, celle des sécrétions morbides bronchopulmonaires ne fournissaient, comme on le voit, pas beaucoup d'informations utiles à nos Anciens. Dans un prochain article, nous verrons ce que leur apprenait l'observation du pouls et nous tâcherons de retirer de cet aperçu historique l'enseignement qu'il comporte.

*PARASITOLOGIE*

# UTILISATION DES INSECTES AUXILIAIRES ENTOMOPHAGES DANS LA LUTTE CONTRE LES INSECTES PATHOGÈNES

Par M. E. BRUMPT
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

On désigne sous le nom d' « insectes entomophages » des insectes appartenant à des ordres très divers (Diptères, Coléoptères, Hyménoptères, Névroptères, Lépidoptères, etc.), se nourrissant, soit à l'état adulte, soit à l'état larvaire, aux dépens d'autres insectes. Parmi ces entomophages, on peut distinguer deux groupes bien différents : les prédateurs et les parasites.

Les insectes prédateurs agissent comme les oiseaux, les lézards : ils dévorent l'insecte à leur convenance, et, quand ce dernier est nuisible, ils

rendent à l'homme un service immédiat facile à constater.

Les insectes parasites agissent moins rapidement que les précédents, mais leur rôle dans l'économie de la nature est cependant beaucoup plus important. Ils appartiennent aux ordres des Hyménoptères et des Diptères. Ces auxiliaires pondent leurs œufs, soit dans l'œuf, soit dans la larve ou la nymphe des insectes nuisibles. Ce sont, à proprement parler, leurs larves qui sont entomophages; les adultes se nourrissent à peine et se contentent, dans leur existence, qui dure de un à quelques jours, de boire, de s'accoupler et de rechercher, pour pondre, les insectes aux dépens desquels ils vivent.

Ces différents insectes auxiliaires rendent à l'homme des services énormes; sans eux, les insectes nuisibles phytophages ou zoophages auraient bientôt rendu la vie impossible à la surface du globe en faisant disparaître, en grande partie, les végétaux terrestres utiles et, partant, les animaux qui s'en nourrissent.



Les insectes entomophages parasites déploient une telle activité dans leur lutte contre les insectes nuisibles, leur fécondité est si grande, qu'ils arriveraient fatalement à détruire les espèces nuisibles aux dépens desquelles ils vivent, s'ils n'avaient à leur tour contre eux certaines particularités biologiques de leurs hôtes, et aussi une nuée d'Hyménoptères parasites qui vivent à leurs dépens. Ces derniers insectes, parasites de parasites, portent le nom d'hyperparasites.

Les facteurs qui interviennent pour établir les rapports entre les insectes nuisibles et les insectes auxiliaires sont multiples; certains d'entre eux favorisent les premiers, certains autres les seconds.

Parmi les causes qui favorisent la pullulation des insectes nuisibles, nous pouvons signaler :

1° La destruction d'un grand nombre d'insectes utiles par les hyperparasites, animaux ou végétaux (microbes, champignons);

2° Les conditions climatériques influençant favorablement les ennemis des insectes utiles[1];

3° La possibilité, pour l'espèce nuisible, d'avoir plusieurs générations annuelles dont les unes ou les autres peuvent échapper aux insectes auxiliaires qui n'apparaissent pas pendant les mêmes saisons.

Parmi les causes qui favorisent les insectes auxiliaires, nous signalerons :

1° L'absence momentanée ou la disparition des hyperparasites et des insectes prédateurs;

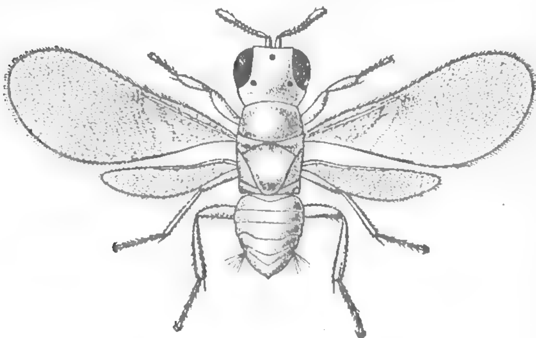


Figure 1.
*Ixodiphagus Caucurtei* femelle. Grossi environ 40 fois. Original.

2° Les conditions climatériques défavorables au développement des hyperparasites;

1. Au nombre des facteurs climatériques, je crois bon d'insister sur l'influence de la sécheresse. J'ai eu l'occasion de constater cette année, au laboratoire de Roscoff, que, dans des élevages, un très grand nombre d'*Aphidius* (auxiliaires parasites des pucerons) étaient incapables de sortir de leurs cocons desséchés, tandis que leurs hyperparasites (Chalcidiens divers) en sortaient très aisément dans des conditions identiques. Je crois, d'après diverses autres observations, que la sécheresse augmente le pourcentage des hyperparasites.

3° Une grande ubiquité, permettant à une espèce de vivre sur plusieurs insectes nuisibles ou indifférents, ce qui lui permet de se multiplier, même lorsque l'espèce que l'on est heureux de lui voir détruire est rare.

Il est facile de se rendre compte de la complexité de tous ces facteurs et de prévoir d'avance si l'année sera favorable aux insectes nuisibles ou aux insectes utiles. C'est le résultat de la lutte de ces divers insectes plus ou moins modifiée par quelques parasites végétaux que

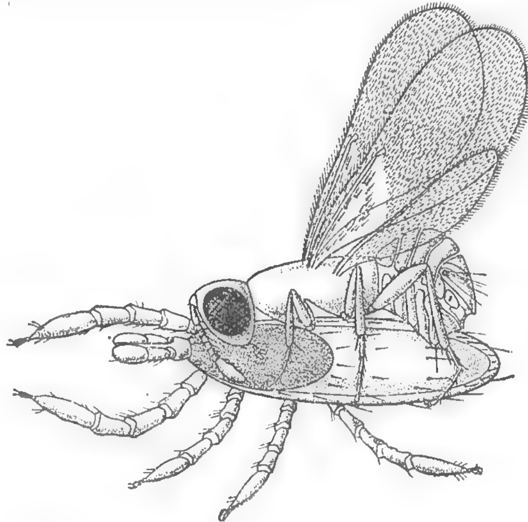


Figure 2.
*Ixodiphagus Caucurtei* femelle en train de pondre dans une nymphe à jeun d'*Ixodes ricinus*. Grossi environ 40 fois. Original.

l'homme a enregistré plus ou moins passivement jusqu'à ces dernières années.

Depuis un certain temps, l'homme a pu constater qu'en développant intensément certaines cultures et en rompant, par conséquent, l'harmonie de la nature, il était arrivé à multiplier à l'excès et à acclimater même une foule d'espèces d'insectes nuisibles. Cette découverte, en lui montrant sa malfaisante puissance entomologique, lui a donné l'idée d'asservir les insectes sauvages utiles et de s'en faire des auxiliaires pour l'aider à lutter avec efficacité contre ceux dont il avait si inopinément favorisé la multiplication.



C'est en me basant sur les beaux succès remportés par les agronomes sur les ennemis des cultures en utilisant les insectes auxiliaires que l'idée m'est venue d'introduire cette notion de l'utilisation possible des insectes auxiliaires dans le domaine médical et vétérinaire. Jusqu'à présent, rien n'a été tenté, et je crois qu'il y a beaucoup à faire en opérant avec science et méthode.

Le point de départ de mes études sur ce sujet est la découverte que j'ai faite d'un petit Hyménoptère chalcidien parasite des nymphes d'*Ixodes ricinus* des environs de Paris (Chantilly et Fontainebleau). Cet Hyménoptère, qui a fait l'objet d'une étude morphologique du savant entomologiste M. R. du Buysson, est l'*Ixodiphagus Caucurtei*[1]. Deux espèces voisines étaient déjà connues en Amérique : *Ixodiphagus texanus* et *Hunterellus Hookeri*, toutes deux décrites par L. O. Howard. La première espèce semble rare, et on ignore tout de sa biologie. La seconde semble plus commune; elle vit dans les parties chaudes du sud des Etats-Unis et en certains points de l'Angola, elle a fait l'objet d'une bonne étude biologique de la part de H. P. Wood[2]. Cet auteur a constaté que *Hunterellus Hookeri* infeste dans la nature les nymphes de *Rhipicephalus sanguineus* et de *Dermacentor parumapertus marginatus*; après plusieurs expériences négatives, il est arrivé à infester huit nymphes de *Rhipicephalus sanguineus*, mais il a échoué avec les nymphes d'autres espèces d'Ixodidés. Cette espèce américaine semble donc bien adaptée à certains hôtes, et peu ubiquiste.

1. Du Buysson (R.). — « Un hyménoptère parasite des ixodes ». *Archives de Parasitologie*, 1912, XV, p. 246.

2. Wood (H. P.). — « Note on the life history of the Tick parasite : *Hunterellus Hookeri* Howard ». *Journal of economic entomology*, XIV, p. 425, 1911.

*Ixodiphagus Caucurtei* semble être une espèce beaucoup plus favorable pour l'étude et pour l'acclimatation. J'ai découvert ce parasite, d'abord à Chantilly (Oise), sur des nymphes d'*Ixodes ricinus* vivant sur le cerf; dans certains cas, 17 pour 100 des nymphes sont parasitées. Je l'ai trouvé ensuite à Fontainebleau dans les mêmes conditions, la plus forte proportion trouvée étant de 10 pour 100; dans cette dernière localité, j'ai même trouvé deux nymphes d'*Hæmaphylis concinna* parasitées sur un assez grand nombre examinées. *Ixodiphagus Caucurtei* joue donc déjà un rôle important dans la nature. Expérimentalement, je suis arrivé à infester 95 pour 100 d'*Ixodes ricinus*, 90 pour 100 de *Dermacentor reticulatus*, 90 pour 100 de *Rhipicephalus sanguineus* et 100 pour 100 de *Dermacentor venustus*; étant donné que ces espèces appartiennent à des genres très différents, il est permis de penser qu'*Ixodiphagus Caucurtei* parasiterait avec la même facilité une foule d'autres tiques.

Or, parmi les quatre espèces d'Ixodinés signalées ci-dessus, trois sont pathogènes pour l'homme ou les animaux domestiques; ce sont :

*Ixodes ricinus*, agent de la babésiose ou piroplasmose bovine, connue aussi sous le nom d'hématurie du bœuf et, en France, sous le nom vulgaire de *Mal de brou*;

*Rhipicephalus sanguineus*, agent de la babésiose ou piroplasmose canine donnant parfois lieu à des hématuries et à de l'ictère;

*Dermacentor venustus* est une tique répandue dans un certain nombre de provinces des Etats-Unis d'Amérique; elle peut inoculer à l'homme, lorsqu'elle est infectieuse, la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, sorte de typhus exanthématique différant par certains signes et par son étiologie du typhus exanthématique vulgaire transmis par les poux. Le *Dermacentor venustus*, très répandu dans les Montagnes Rocheuses, provoque chaque année, dans cette belle et riche région, un certain nombre de décès; il jette le plus grand discrédit sur cette région fertile qui, sans lui, serait appelée à un grand développement économique. Les Américains ont bien compris qu'il faudrait lutter contre les *Dermacentor* et les exterminer pour rendre ces régions prospères; ils ont envoyé missions sur missions et créé

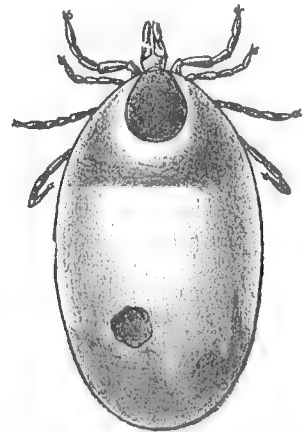


Figure 3.
Nymphe d'*Ixodes ricinus* dans laquelle se sont développés des *Ixodiphagus*. On voit le trou par lequel ils sont sortis. Grossi environ 20 fois. Original.

divers laboratoires pour essayer de solutionner cet intéressant problème d'hygiène.

Pour exterminer les tiques des Montagnes Rocheuses les savants américains ont préconisé :

1° La destruction systématique par le piège, le poison, le fusil, de tous les petits animaux reconnus comme servant d'hôtes pour les larves et les nymphes de *Dermacentor venustus*;

2° La destruction des tiques vivant sur les grands animaux domestiques par la capture ma-

nuelle ou par le passage des grands animaux dans des bains ixodicides à base d'acide arsénieux et de goudron;

3° Des incendies de broussailles dans les régions très infestées. A ces trois procédés qui peuvent avoir une grande utilité, mais qui sont très onéreux et devront être continués chaque année, j'en propose un quatrième, nouveau en hygiène, l'acclimatation d'un ennemi du *Dermacentor venustus*, l'*Ixodiphagus Caucurtei*.

⁂

Le but à atteindre venant d'être déterminé, voyons comment, avec le concours de l'homme, le frêle *Ixodiphagus Caucurtei* pourra lutter avec efficacité contre le *Dermacentor venustus*, et voyons comment, dans la nature, il a lutté contre d'autres espèces. Pour bien comprendre le plan de guerre qui devra être dressé, il est indispensable de connaître les mœurs de l'insecte auxiliaire et celles des espèces qu'il détruit naturellement ou qu'il détruira grâce à l'intervention de l'homme.

1° *Ixodiphagus Caucurtei*. Ce petit chalcidien, dont la figure 1 nous donne une bonne idée, mesure au maximum 1 mm. de long; il ne peut se développer que dans les nymphes d'Ixodinés. L'animal adulte se rencontre, en France, d'Avril à Novembre. Dès son éclosion, il s'accouple et, aussitôt après, la femelle recherche une victime pour y déposer sa progéniture. La figure 2 montre une femelle enfonçant son dard dans les téguments d'une nymphe d'*Ixodes ricinus* et lui injectant de 5 à 10 œufs.

Fait curieux et d'une explication difficile, que des raisons physico-chimiques qui échappent à nos sens déterminent certainement, les *Ixodiphagus* ne s'attaquent qu'aux nymphes à jeun ou gorgées, jamais aux larves ni aux adultes, soit à jeun, soit gorgées. Les œufs, déposés dans le corps des nymphes d'Ixodes, évoluent assez rapidement quand il fait chaud et peuvent donner des adultes en quatre ou six semaines (fig. 3). On peut obtenir expérimentalement plusieurs générations par an. En l'espace de cinq mois, j'ai obtenu quatre générations successives. En captivité, la vie d'*Ixodiphagus* ne dépasse pas huit jours. Je n'ai jamais rencontré d'*Ixodiphagus* parasités par un autre Hyménoptère. Comment se fait-il donc qu'ils n'aient pas réussi à enrayer le développement des Ixodes dans le pays où les uns et les autres existent? La principale raison, c'est que la vie active de l'*Ixodiphagus* s'étend au maximum d'Avril à Octobre ou Novembre, tandis que celles de beaucoup d'Ixodes dure toute l'année, bien qu'avec un certain ralentissement en hiver. D'autre part, certaines nymphes d'Ixodes, piquées à coup sûr par un *Ixodiphagus*, continuent à évoluer et donnent naissance à des animaux adultes qui perpétuent l'espèce[1].

2° Maintenant que nous connaissons les mœurs d'*Ixodiphagus Caucurtei*, voyons comment il pourra lutter contre les trois espèces pathogènes signalées ci-dessus (*I. ricinus*, *Rh. sanguineus*, *D. venustus*) et, pour cela, examinons rapidement la biologie de ces espèces.

1° *Ixodes ricinus*, le transmetteur de la piroplasmose bovine (mal de brou) en Europe, se rencontre à tous ses stades (larvaire, nymphal, adulte) et en toute saison sur les grands et les petits mammifères de nos pays. Cette espèce évoluant toute l'année, alors que son ennemi naturel ne peut vivre que d'Avril à Octobre, échappe à la destruction totale. C'est, d'ailleurs, la condition *sine qua non* de sa présence dans les régions où existe l'*Ixodiphagus Caucurtei*;

2° *Rhipicephalus sanguineus*, le transmetteur certain de la piroplasmose canine et probable d'autres affections, est un Ixode dont l'évolution rapide ne s'effectue que pendant la belle saison, même en Algérie et en Tunisie. Dans le midi de la France, où il est abondant, il apparaît en Mars et disparaît en Octobre. Bien que très ubiquiste et très résistant aux basses températures, cette tique est rarissime dans les pays où existe l'*Ixodiphagus*, en particulier à Fontainebleau et à Chantilly, dont je connais particulièrement la faune. Je pense que sa rareté tient à la lutte à outrance que doit lui faire l'Hyménoptère qui fait l'objet de ce travail; ces animaux se montrent actifs aux mêmes époques, et expérimentalement les nymphes de *R. sanguineus* sont parasitées aussi souvent, sinon plus, que celles d'*Ixodes ricinus*;

3° *Dermacentor venustus*. D'après mes expériences, les nymphes de cette redoutable tique constituent le terrain de choix le plus favorable pour l'évolution des larves d'*Ixodiphagus*. D'après W. D. Hunter et F. C. Bishopp[1], le *Dermacentor venustus* ne se voit dans les Montagnes Rocheuses que de Mars à Septembre. Les nymphes se rencontrent sur de petits mammifères vivant le plus souvent dans des terriers et, en particulier, sur un écureuil fouisseur, le *Citellus columbarius*.

Étant donné la coïncidence des périodes d'activité du *Dermacentor venustus* et de leurs ennemis européens, et, d'autre part, la biologie des écureuils qui reviennent à leur terrier, ce qui augmente les chances de rencontre entre les *Ixodiphagus* et leur proie, on arrivera certainement, si l'Hyménoptère veut bien s'acclimater dans les Montages Rocheuses, ce qui est probable, à une destruction efficace et considérable de la redoutable tique. En tout cas, des expériences d'acclimatement doivent être tentées et nul doute qu'entre les mains du savant directeur du Bureau de l'Entomologie L. O. Howard et la pléiade de ses dévoués collaborateurs, cette tentative ne soit couronnée de succès.

Ces vues pourront paraître bien théoriques et optimistes à ceux qui ne sont pas au courant des services que rendent aux agriculteurs, en dehors de l'homme ou grâce à lui, les insectes auxiliaires. De nombreux précédents existent, et on ne peut que rendre hommage aux entomologistes américains qui sont entrés de bonne heure dans la voie des réalisations et ont réussi à acclimater une foule d'insectes utiles qui ont pu faire disparaître presque en totalité, ou en tout cas réduire dans des proportions considérables, compatibles avec les intérêts agricoles, un grand nombre d'insectes nuisibles.

La lecture d'un travail très documenté du professeur P. Marchal[2] pourra permettre aux sceptiques de s'éclairer et, dans bien des cas, de se convertir.

Ce que l'on fait en parasitologie végétale, on doit le faire en parasitologie humaine et comparée. Nous connaissons déjà quelques Hyménoptères parasites des larves et nymphes de Diptères (*Lucilia*, *Sarcophaga*, *Calliphora*, etc.); d'autres ont été trouvés dans des pupes de *Glossina palpalis*, le transmetteur de la maladie du sommeil, d'autres dans des œufs de Réduvidés, dans des nymphes de tiques. Il reste à dresser l'inventaire des auxiliaires que nous possédons, à bien étudier leur biologie et à voir dans quelle mesure nous pourrons les acclimater dans des lieux où leur présence serait utile. Un vaste champ d'études s'ouvre devant nous : espérons que les efforts des naturalistes de tous les pays nous éclaireront sur cet intéressant sujet.

1. Un facteur très défavorable pour les *Ixodiphagus*, c'est l'humidité, quand elle dépasse un certain degré. Une humidité à saturation est, au contraire, favorable à la majorité des Ixodes.

1. Hunter (W. D.) et Bishopp (F. C.). — « The rocky mountain spolled fever Tick ». *Bull.* 105, *Bureau of entomology. Department of agriculture*, U. S. A., 1911.

2. Marchal (P.). — Utilisation des insectes auxiliaires entomophages dans la lutte contre les insectes nuisibles à l'agriculture. *Annales de l'Institut agronomique*, 1907, VI, 2e série.

# IMPORTANCE DES EXANTHÈMES CUTANÉS
## DANS LE DIAGNOSTIC DES ÉTATS LEUCÉMIQUES ET ALEUCÉMIQUES

Par M. **A. NANTA**
Ancien interne des hôpitaux de Toulouse.

Parmi les multiples manifestations cutanées des leucémies (tumeurs, érythrodermies, leucémides, pigmentations, etc.), les exanthèmes polymorphes que M. Audry a appelés « leucémides » sont certainement les plus fréquents. C'est au moins ce qui ressort du tableau que nous avons dressé de la plupart des cas publiés jusqu'en 1912[1]. Pourtant, en France, où les lymphodermies sont peu connues, il est vrai, il n'en a été rencontré que quelques cas : ceux d'Audry, de Jeanselme, de Gilbert et Weill, de Letulle (rapporté à la Société anatomique en Mai 1911), et d'Eschbach (Société médicale des Hôpitaux, 1913). Seul, le prurigo, que Dubreuilh a décrit sous le nom de prurigo lymphadénique, à propos du lymphosarcome, est d'observation courante.

Les leucémides méritent cependant d'être connues : elles sont tout aussi importantes pour le médecin au point de vue du diagnostic, et parfois tout aussi gênantes pour le malade que l'érythrodermie ou que les tumeurs leucémiques.

L'observation suivante montre que la connaissance de ces éruptions curieuses est nécessaire, non seulement aux dermatologistes, mais encore aux hématologistes et à tous les médecins en général, puisqu'elle peut, dans certains cas, révéler presque à elle seule l'existence d'une lymphadénie méconnue.

Mme M...., 62 ans, habitant à Montauban. Elle a deux filles bien portantes; elle n'a jamais fait de fausse couche; elle n'a présenté aucun signe pathologique jusqu'à 54 ans. A ce moment, elle a une paralysie faciale, qui est survenue brusquement en pleine santé, et a, d'ailleurs, guéri complètement en quelques mois. Elle a cessé d'être réglée entre 55 et 56 ans, et, depuis lors, n'a eu ni pertes rouges ni pertes blanches. Mais, vers cette époque, elle a remarqué (il y a six ans) la présence de ganglions volumineux et indolores dans l'aisselle droite. Les années suivantes, ces ganglions ont insensiblement augmenté de volume; il en est apparu de semblables dans le creux axillaire gauche, puis dans les creux sus-claviculaires, sous le maxillaire et derrière l'oreille. Il y a trois ans, le ventre a grossi peu à peu, sans douleur, et la malade a ressenti, dès ce moment, un peu d'essoufflement. A plusieurs reprises, les jambes se sont enflées et, comme la malade avait de la polyurie d'une manière constante depuis la même époque, on a pensé à de l'albuminurie; mais l'examen des urines a montré qu'il n'en était rien.

Jusqu'à présent, hormis les accidents cutanés que nous décrirons tout à l'heure, la malade ne s'est plainte que de son gros ventre, qui la gêne pour respirer et pour travailler, et de sa polyurie (3 à 4 litres par jour depuis trois ans), laquelle s'accompagne de polydipsie et d'insomnie. Les forces sont à peine diminuées, l'appétit est excellent, la malade n'éprouve aucune douleur et elle ne tousse pas.

On a posé, il y a un certain temps, le diagnostic de tumeur abdominale avec généralisation au péritoine, et, par conséquent, inopérable. Cependant, l'état ne s'est point aggravé. Plus récemment, lorsque les lésions cutanées ont paru, on a songé aussi à des gommes sporotrichosiques, mais l'examen bactériologique a été complètement négatif.

Lorsque la malade est présentée, en Mars 1913, à la consultation du professeur Audry, au seul aspect des lésions cutanées polymorphes et des tuméfactions ganglionnaires multiples, M. Audry porte le diagnostic de *leucémides*. C'est en effet ce diagnostic que l'examen détaillé de la peau, des viscères et du sang va nous permettre d'affirmer indiscutablement.

*Examen viscéral*. — L'abdomen est énorme, un peu flasque et étalé, dépourvu de circulation veineuse collatérale. A la palpation, on sent plusieurs

1. A. Nanta. — « Etude des lymphodermies ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912, Octobre, Novembre et Décembre.

masses dures et grosses, éparses au milieu des anses intestinales météorisées, absolument indolentes, d'ailleurs. La limite supérieure du foie est normale, mais son bord inférieur, mousse, dur, régulier, déborde les fausses côtes d'une dizaine de centimètres et occupe tout le creux épigastrique; il n'est pas douloureux. Dans le flanc gauche, on sent une énorme tumeur ovalaire, qui paraît provenir de l'hypocondre; et, en effet, cette tumeur qui est un peu mobilisable, aplatie, à bords échancrés et mousses, indolente, est une rate hypertrophiée, qui mesure 15 cm. × 25 cm.

On perçoit, en outre, dans l'hypogastre et dans les flancs, des tumeurs arrondies, mobiles, indolentes, perdues au milieu des anses grêles, et grosses comme des œufs de poule ou des mandarines. Il est donc facile de reconnaître dans cet abdomen un gros foie, une grosse rate et de gros ganglions mésentériques. A vrai dire, par ces gros ganglions l'aspect du ventre n'est pas celui de l'hépato-splénomégalie leucémique classique; mais l'absence d'ascite, de troubles génitaux, de troubles digestifs et la conservation de l'état général permettent d'écarter l'idée d'une carcinose généralisée au péritoine et au foie.

Si l'on recherche d'ailleurs les tuméfactions ganglionnaires dans le reste de l'économie, on en trouve d'emblée dans les creux axillaires, où les ganglions sont gros comme des noix, mobiles et forment des masses qui atteignent le volume du poing; sous le maxillaire inférieur, au-dessus de la clavicule, devant et derrière l'oreille. La figure de la malade, avec son gros cou bosselé, est tout à fait caractéristique, bien que les ganglions ne dépassent pas le volume d'une noisette ou d'une amande.

Il n'existe pas d'adénopathie médiastine; on note uniquement, comme signes pathologiques dans la cage thoracique, quelques frottements et un peu de matité dans la base gauche (au niveau de la rate), et à l'auscultation du cœur un souffle systolique doux sur une grande partie de la région précordiale, sans foyer particulier. Il n'y a pas de ganglions volumineux dans les creux inguinaux.

L'analyse des urines a montré (M. Valdiguié):

| | | |
|---|---|---|
| Albumine | néant. | |
| Sucre | néant. | |
| Azote total | 7 gr. 02 | (par litre) |
| Urée | 13 gr. 08 | » |
| Azote de l'urée | 6 gr. 45 | » |
| Acide urique (et composés xantho-uriques) | 0 gr. 90 | » |
| Chlorures | 10 gr. 02 | » |

Il existe, outre la polyurie que nous avons signalée (3 à 4 litres), de la pollakiurie nocturne et diurne.

L'examen de la bouche montre une gingivite accusée, avec pyorrhée alvéolo-dentaire et de grosses amygdales. L'œdème des jambes a disparu. Il n'y a pas de fièvre. Notons enfin qu'il ne persiste presque rien de la paralysie faciale ancienne, à peine une légère déviation; les réflexes oculaires sont normaux, la vision est intacte.

*Examen de la peau.* — L'éruption si caractéristique que l'on voit date d'il y a quinze jours. La malade avait eu une poussée semblable à celle-ci, dit-elle, il y a un an, qui avait duré trois à quatre mois et avait disparu spontanément au bout de trois à quatre mois sans laisser de prurit. Cette fois-ci comme l'autre, l'éruption paraît s'être faite d'un seul coup, en quelques jours. Cependant il existait d'un jour à l'autre quelques variations, certains éléments disparaissant tandis que d'autres apparaissaient.

On voit donc sur le tronc une éruption maculeuse, papuleuse, vésiculeuse et pustuleuse dont l'abondance et la répartition peuvent être comparées à celles d'une roséole d'intensité moyenne. La couleur de l'éruption est rose vif ou rouge. Les macules sont irrégulières, à contours déchiquetés, grosses comme des lentilles en moyenne, rouge pâle, non squameuses, et portent souvent une vésico-pustule; les papules sont à peine infiltrées, elles ont souvent les caractères des papules urticariennes; les vésicules et les pustules sont tantôt miliaires, tantôt grosses comme un grain de chènevis, comme une lentille.

Sur le cou, la face et les membres supérieurs, on retrouve les mêmes éléments beaucoup plus clairsemés. Il en existe aussi quelques-uns sur les membres inférieurs. Mais sur toutes ces régions, il existe de nouvelles lésions beaucoup plus importantes. Ce sont de gros nodules larges de 9 à 10 mm., rouges, surélevés, aplatis, relativement mous, très prurigineux et souvent surmontés, à leur centre, d'une goutte de pus. On dirait, au premier abord, une éruption furonculeuse. Mais il est facile de voir que ces nodules sont indolents et modérément inflammatoires.

En réalité, il s'agit d'une folliculite, puisque chaque nodule est surmonté d'un poil, mais la lésion est plus localisée et a une évolution beaucoup moins aiguë que celle d'un furoncle.

Sur quelques éléments, on voit d'ailleurs, non pas une pustule mais une vésicule de 2 à 3 mm. de diamètre, à contenu séreux ou séro-sanguinolent. Lors de la première éruption, dit la malade, ces bulles étaient plus volumineuses et semblables à des phlyctènes de brûlures. Il suffisait, comme aujourd'hui, de presser sur elles pour évacuer leur contenu et pour mettre à nu une petite érosion, peu profonde, qui n'arrivait que rarement à l'ulcération, ne formant jamais cratère, et se cicatrisant rapidement. Aujourd'hui on voit des nodules ulcérés, cratériformes.

En somme, ces dernières lésions sont constituées par des nodules intradermiques, prurigineux, surmontés par une vésicule ou par une pustule. On en

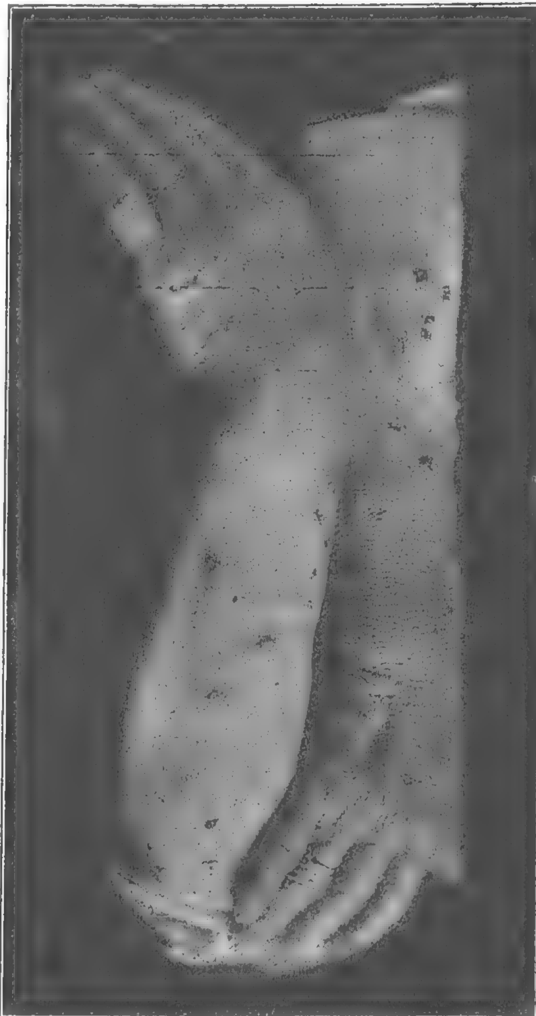


Figure 1.

compte une cinquantaine sur chaque bras; beaucoup moins sur la face, le cou et le dos; deux ou trois seulement sur les jambes où l'un d'eux, volumineux, aplati, a un diamètre de 3 à 4 cm. et s'accompagne d'une infiltration violette diffuse de la jambe.

Outre cette double éruption, l'une péripilaire et l'autre papulo-vésiculeuse et urticarienne, on note quelques varicosités et télangiectasies, et quelques nævi pigmentaires disséminés.

Enfin, signalons que la malade se plaint grandement de sueurs constantes et abondantes, avec sensation de chaleur telle qu'elle est obligée de rester découverte nuit et jour, à peine vêtue d'une chemise.

Les cheveux, les sourcils et les ongles sont intacts. Le prurit est modéré, presque limité aux nodules. Il n'est pas considérable et n'empêche pas, à lui seul, le sommeil, car la malade est parfois dans un état d'agitation extrême la nuit; cependant, si les lésions de grattage sont peu marquées, la malade se gratte sans cesse. Le prurit cesse d'ailleurs après une séance de radiothérapie.

*Examen du sang.* — Le sang s'écoule facilement à la piqûre, mais se coagule vite.

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 4.000.000 |
| Hémoglobine (au Malassez) | 8 pour 100 |
| Valeur globulaire | 0,70 |
| Globules blancs | 21.700 |

| | |
|---|---|
| Lymphocytes | 65 |
| Moyens mononucléaires | 6 |
| Grands — | 3 |
| Cellules de Turck | 2 |
| Formes de transition | 7 |
| Polynucléaires neutrophiles | 17 |
| | 100 |

L'hypertrophie ancienne (datant de six ans) des ganglions de l'aisselle, puis la tuméfaction énorme, plus récente, de la rate, du foie et de la plupart des groupes ganglionnaires, suffit cliniquement pour porter le diagnostic de lymphomatose diffuse; l'examen hématologique montre qu'il s'agit d'une lymphadénie subleucémique.

L'aspect de ces leucémides, qui avait conduit M. Audry à rechercher les signes viscéraux de la leucémie, est à lui seul très caractéristique: exanthème polymorphe et prurigineux avec urticaire, c'est la signature de la maladie. Nous signalerons plus particulièrement les gros nodules surmontés de vésicules; Hazen et d'autres auteurs ont rencontré de pareilles lésions. Morelle avait signalé la folliculite. Enfin, la sudation constante a été notée par Rosenstein.

Dans aucune affection on ne trouve ces exanthèmes polymorphes avec ces caractères. Le seul diagnostic qui parfois soit embarrassant est celui de syphilides (Finger, Ehrmann), lorsque les adénopathies sont modérées et n'attirent pas de prime abord l'attention. Aussi doit-on, en présence d'une éruption polymorphe avec adénopathies multiples, songer immédiatement à des leucémides.

L'examen histologique a été pratiqué sur un nodule naissant biopsié; on voit un abcès collecté dans la face profonde du derme, abcès composé de lymphocytes et de polynucléaires. Tout autour le derme est un peu congestionné et infiltré. Les lésions épidermiques sont surtout caractérisées par de l'exocytose.

En somme, cette observation montre, une fois de plus, la fréquence des manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques. Alors que l'on compte à peine une vingtaine d'observations françaises, réparties sur une vingtaine d'années, nous en avons personnellement observé 4 cas en deux ans; il est indéniable que le nombre en augmentera à mesure que l'affection sera mieux reconnue.

Cette observation nous montre enfin que les leucémides — aussi bien que les tumeurs et que les érythrodermies leucémiques — ont une grande importance diagnostique: elles peuvent, par leur seule présence, révéler des modifications des organes hématopoiétiques qu'on ne songe pas toujours à rechercher. Et bien qu'elles soient moins fréquemment observées, nous pouvons, à ce point de vue, les comparer aux éruptions furonculeuses du diabète ou au prurit des brightiques.

La pathogénie est peut-être la même, qu'il s'agisse d'un état d'auto-intoxication dû à une leucocytolyse trop intense, ou à une insuffisance hépatique et glandulaire par infiltration lymphomateuse, ou bien qu'il s'agisse d'un état de moindre résistance aux infections cutanées diverses. Mais quelle que soit leur pathogénie, les folliculites, l'acné, l'urticaire, le prurigo et les érythèmes divers qui constituent les leucémides doivent être considérés comme des signes qui ont leur importance. Leur valeur est celle de la furonculose ou du prurit continu, révélateurs du diabète ou du brightisme.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Les inclusions leucocytaires dans la scarlatine.** — La question des « inclusions leucocytaires de Döhle » et de leur valeur diagnostique dans la scarlatine vient de susciter, en Allemagne, toute une série de travaux. Bien que leurs résultats ne confirment guère les espérances conçues au début, il n'est peut-être pas sans intérêt de retracer ici les différentes phases de la question.

***

Il y a déjà plus de vingt ans que divers auteurs (Octertony, Lediberder, et surtout Döhle et Pfeiffer, puis Mallory, Field, Siegel, Duval, v. Prowazek, Gamaleia) ont décrit comme agents de la scarlatine certaines formations intra-leucocytaires, que Gamaleia, puis, plus récemment, Bernhardt et Höfer auraient retrouvées dans les cellules de divers organes, et qui paraissaient être des protozoaires.

A l'appui de cette interprétation, on faisait valoir, d'une part, l'impossibilité, malgré les recherches les plus multipliées, de trouver un microbe spécifique; d'autre part, la fréquence d'une réaction de Wassermann positive chez les scarlatineux. Mais le premier argument était sans valeur sérieuse, et le second perdit beaucoup de son poids lorsqu'on eut montré que la réaction de Wassermann s'observe dans des maladies qui ne sont certainement pas dues à des protozoaires, la lèpre, par exemple. Aussi n'était-il plus guère question de ces formations spéciales, lorsque, l'an dernier, Döhle[1] a rappelé l'attention sur elles. Il a annoncé que, dans 30 cas de scarlatine, il avait vu de façon constante, sur des préparations de sang sec, des leucocytes polynucléaires contenant dans leur protoplasma des inclusions de forme et de volume variables, les unes ressemblant à des coccus, les autres plus massives, rondes ou ovales, ou en poires, en bâtonnets, en filaments légèrement infléchis. Elles se colorent comme les noyaux, et sont faciles à mettre en évidence sur les préparations fixées et colorées au bleu azur; pendant six à vingt-quatre heures, suivant les cas, elles se rencontrent en plus ou moins grande abondance, et dans un plus ou moins grand nombre de leucocytes. Quelquefois la plupart de ceux-ci en présentent.

Ayant vu quelquefois, soit à l'intérieur des leucocytes, soit dans leur intervalle, des filaments contournés en spirale, Döhle considéra ces inclusions comme des formes de dégénérescence d'un spirochète, représentant l'agent de la scarlatine.

Kretschmer[2] confirma la présence constante des « inclusions de Döhle » dans la scarlatine récente, et recommanda leur recherche pour le diagnostic des cas douteux.

Nicoll et Williams[3] les trouvèrent 45 fois sur 51; les six cas négatifs avaient dépassé le sixième jour. Dans une seconde série, Nicoll obtint 99 fois sur 115 un résultat positif; 12 des 16 cas négatifs avaient dépassé la première semaine.

Ahmed[4] trouva constamment les inclusions du troisième au dixième jour. Fränken[5] les constata 9 fois sur 12; Harriehausen[6], 62 fois sur 86. Colmer[7] obtint des résultats positifs dans 94 pour 100 des cas examinés dans les trois premiers jours.

1. Döhle. — *Centralbl. f. Bakt.*, Bd LXI et LXIV, et *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 30.
2. Kretschmer. — *Berl. klin. Woch.*, 1913.
3. Nicoll et Williams. — *Arch. of Pediatrics*, 1912, n°s 6 et 7.
4. Ahmed. — *Berl. klin. Woch.*, 1912, n° 26.
5. Franken. — *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 31.
6. Harriehausen. — *Ibid.*, n° 34.
7. Colmer. — *Amer. Journ. of dis. of children*, Juillet 1912.

Dans les 11 cas de Bongartz[1], et dans ceux de Schwenke[2], tous examinés dans la première semaine, les résultats positifs furent constants.

Aucun de ces auteurs ne parlait, il est vrai, de spirochètes, et la véritable nature des inclusions restait réservée; mais la presque constance des résultats positifs, sur plus de 500 cas de scarlatine examinés, semblait permettre d'attribuer à ces inclusions une valeur diagnostique spécifique.

Il n'en était malheureusement rien, car la plupart des auteurs précédents ne tardaient pas à trouver ces mêmes inclusions dans d'autres maladies que la scarlatine : pneumonie surtout (14 fois sur 14, Schwenke), mais aussi péritonite et arthrite pneumococciques; fièvre typhoïde, érysipèle (Nicoll, Ahmed, Colmer) et infections streptococciques diverses (Vogt[3], Schippers et de Lange[4]); furoncle et infections staphylococciques (Schippers et de Lange); diphtérie (Kretschmer, Colmer, Bongartz, Lippmann et Hufschmidt[5]), rougeole (Ahmed, Preisich, Harriehausen, Schwenke), coqueluche, typhus exanthématique (Preisich), rhumatisme articulaire aigu (Bongartz), bronchopneumonie, appendicite (Schwenke), tuberculoses diverses (Preisich, Schwenke), angines, ostéomyélite, lumbago, leucémie aiguë (Wechselmann et Hirschfeld[6]), et même anémies graves (Preisich, Lippmann et Hufschmidt), affections cardiaques (Lippmann et Hufschmidt). Döhle lui-même a obtenu des résultats positifs dans deux cas de cancer. Enfin Bongartz, chez l'homme, Schippers et de Lange, chez le chien, ont trouvé ces inclusions même à l'état normal.

Dans ces conditions, il ne pouvait plus être question de voir dans ces éléments l'agent de la scarlatine. Il semblait même impossible de leur attribuer aucune importance diagnostique, et c'est la conclusion à laquelle sont arrivés Preisich, Harriehausen, Bongartz. Cependant Kretschmer, Nicolle, Colmer, Schippers et de Lange, Schwenke, Lippmann et Hufschmidt persistent à accorder aux inclusions leucocytaires une certaine valeur pour le diagnostic de la scarlatine. Ils font observer que, dans les scarlatines à fièvre élevée, non seulement ces inclusions sont constantes, du deuxième au cinquième jour, mais elles s'observent avec une abondance toute particulière. Les autres maladies au cours desquelles on les retrouve n'entrent généralement pas en ligne de compte dans le diagnostic différentiel; en revanche, ces inclusions manquent dans les exanthèmes toxiques (notamment sériques ou d'origine gastro-intestinale). Il est vrai qu'il peut en être de même dans les scarlatines légères. Aussi, pour les auteurs précédents, la valeur diagnostique des inclusions leucocytaires se réduirait à ceci : leur absence, dans une affection accompagnée de fièvre élevée, permettrait d'éliminer la scarlatine.

A l'appui de cette assertion, Lippmann et Hufschmidt citent le fait suivant : un enfant, à la suite d'une brûlure grave, est atteint d'une éruption scarlatiniforme typique, avec température à 39°. L'examen du sang ne montre pas d'inclusions leucocytaires. Néanmoins, on le place dans le pavillon des scarlatineux. Une semaine plus tard, nouvelle éruption de type scarlatineux, fébrile, cette fois, avec inclusions leucocytaires. Les auteurs en concluent que la première éruption n'était pas scarlatineuse, et que l'enfant a contracté, du fait de son passage dans le pavillon spécial, une scarlatine, que le « signe de Döhle » aurait dû lui épargner. En réalité, l'observation est trop brève pour être pleinement démonstrative, d'autant plus que l'angine fit défaut aussi bien la seconde fois que la première.

1. Bongartz. — *Berl. klin. Woch.*, 1912, n° 45, et 1913, n° 12.
2. Schwenke. — *Jahrb. f. Kinderh.*, 1912, Bd LXXVI, et *Münch. med. Woch.*, 1913, n° 14.
3. Vogt. — *Monatschr. f. Kinderh.*, 1912, Bd IX.
4. Schippers et de Lange. — *Berl. klin. Woch.*, 1913, n° 12.
5. Lippmann et Hufschmidt. — *Zentralbl. f. inn. Med.*, 1913, n° 15.
6. Wechselmann et Hirschfeld. — *Ztschr. f. klin. Med.*, Bd LXVI.

En somme, même en admettant la conclusion des auteurs précédents, on voit que la valeur diagnostique des inclusions leucocytaires, dans la scarlatine, est singulièrement limitée, puisque c'est précisément dans les cas légers ou frustes, qui sont par excellence les cas douteux, que leur recherche ne peut fournir aucun renseignement.

Quant à la nature exacte de ces inclusions, elle reste absolument indéterminée. Bien que les ayant observées en dehors de tout état morbide appréciable, Bongartz les considère comme toujours pathologiques. Ayant, en effet, examiné à ce point de vue plusieurs enfants, depuis leur naissance, il ne les a jamais vues apparaître qu'à la suite de quelque infection fébrile. En outre, dans la scarlatine, la pneumonie, leur courbe suit celle de la maladie elle-même. Pour lui, il s'agirait de fragments nucléaires, mais cette opinion n'est pas admise par Döhle et Schwenke, qui font remarquer que non seulement ces formations ne se montrent jamais reliées au noyau, mais qu'en outre leurs réactions tinctoriales sont différentes. Le réactif de Pappenheim (vert de méthyle et pyronine) colore le noyau en vert et les inclusions en rouge pâle. Lippmann et Hufschmidt pensent qu'il s'agit de produits de destruction cellulaire englobés par les leucocytes. Ils ont constaté que la courbe de ces inclusions, dans la scarlatine, est absolument parallèle à celle de l'urobilinogène urinaire, mis en évidence par la réaction d'Ehrlich. La question reste ouverte, mais elle paraît, d'ores et déjà, d'intérêt beaucoup plus théorique que pratique.

A. Gouget.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Avril 1913.

**Tumeur épithéliale maligne du testicule à formations multiples chez un enfant de 3 ans 1/2.** — *M. E. Etienne* présente cette tumeur qui a évolué en six mois sans symptômes fonctionnels et pèse 120 gr.

L'épididyme est envahi, on trouve une légère réaction de la vaginale. A la coupe, on voit un tissu de consistance uniforme. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma avec trois ordres de formations : les unes rappelant le séminone; les autres, le type wolfien; les dernières, kystiques, avec prolifération papillaire.

**Lésions cardiaques multiples.** — *M. Letulle* montre les photographies d'un cœur atteint des six lésions suivantes : insuffisance et rétrécissement mitral, insuffisance et rétrécissement aortique, insuffisance et rétrécissement tricuspidien.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Avril 1913.

**Le tricyanure d'or, agent d'inhibition du développement du bacille tuberculeux.** — *M. G. Rosenthal* démontre, par des cultures sur pomme de terre glycérinée, que le tricyanure d'or a une puissance inhibitrice de premier ordre sur le développement du bacille tuberculeux : il suffit de 1/5 à 1/2 milligr. pour infertiliser un tube de culture. Or, la dose journalière en thérapeutique humaine varie de 5 milligr. à 1 centigr. 1/2. Le cyanure d'or s'emploiera surtout dans les foyers limités : gommes, adénites, arthrites, comme en tuberculose pulmonaire, par injection hypodermique et intratrachéale.

**L'urotropine dans la fièvre typhoïde.** — *MM. H. Triboulet et Fernand Lévy.* Médicament inoffensif, même aux doses élevées de 6 gr., l'urotropine est bien tolérée en solution prise par la bouche.

L'injection, un peu douloureuse, est sans inconvénients locaux ni généraux appréciables et peut être adjointe à la balnéation. Elle semble favoriser la crise terminale, atténuer la plupart des symptômes généraux, abaisser la température, modifier les selles, maintenir la diurèse à un taux satisfaisant.

A ce propos, il ne semble pas que l'apparition de pseudo-albumine (d'origine vésicale et non rénale), doive faire cesser la médication.

Celle-ci devra avoir recours, de préférence, à l'injection hypodermique, incontestablement plus active, laquelle sera faite à dose unique, massive, de 8 à 12 cm³, soit, au total, 3 à 5 gr. *pro die*, chaque centimètre cube renfermant 0,40 d'urotropine.

**La laparothoracoscopie de Jacoboeus.** — ***M. Georges Rosenthal*** décrit la méthode de Jacoboeus, dont il a traduit les mémoires (*Archives générales de médecine*, Mai 1913; *Journal de médecine de Paris*, 12 Avril 1913). Cette méthode consiste dans l'endoscopie des séreuses, après ponction au trocart, injection d'oxygène ou d'azote et introduction par la canule d'un cystoscope Nitze n° 12. D'usage facile dans les ascites et dans les pleurésies, la technique est plus délicate au niveau des plèvres sèches; elle devient difficultueuse dans les péritoines non distendus où le trocart pouvait léser l'intestin. Il est certain que la méthode de Jacoboeus constitue un progrès considérable dans l'exploration de la plèvre et dans le diagnostic des lésions abdominales accompagnées d'ascite. Il est à espérer que cette belle méthode se doublera de manœuvres de thérapeutique: cautérisations, section d'adhérences, biopsies, etc.

**L'atropine dans le traitement de l'ulcère de l'estomac.** — ***MM. Mathieu et Giraud.*** L'atropine agit en calmant la douleur, en diminuant la sécrétion et le spasme du pylore.

C'est surtout dans les cas aigus avec violentes douleurs, vomissements incoercibles que l'atropine est un médicament précieux. Le premier jour, il est souvent nécessaire de recourir à la morphine pour calmer la douleur.

Le lendemain, on injecte 1/4 de milligr. d'atropine trois fois par jour.

Le troisième jour, on injecte 1 milligr. en deux fois et au besoin 1 milligr. 1/2.

Rapidement, on observe la disparition de la douleur et des vomissements, la reprise du poids et l'on peut opérer le malade dans de bonnes conditions.

M. Bize.

# ANALYSES

**Liébault.** ***Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage*** (*Thèse de Doctorat*, Paris 1913, 132 pages, 16 fig.). — L'auteur, dans ce travail, s'est proposé de démontrer d'une part, que le « cardia », en tant qu'orifice de fermeture de l'œsophage, n'existe pas anatomiquement et que, de même que le « pylore » veut dire « région pylorique » le cardia doit être compris sous la dénomination de « région cardiaque »; d'autre part, que les rétrécissements que l'on décrit au cardia sont en général situés plus haut, allant jusqu'à l'orifice diaphragmatique et que le mot de « cardiospasme » ne répond pas à la réalité, puisque, ainsi que le fait remarquer Lerche, il fait penser que le cardia anatomique est la seule partie atteinte.

Dans une première partie, l'auteur étudie donc l'anatomie de la portion inférieure de l'œsophage, s'attachant surtout aux particularités propres à éclairer le côté clinique qu'il a en vue. Dans une deuxième partie, il étudie la sténose inflammatoire chronique, telle qu'il l'a observée, en lui donnant la pathogénie que lui suggère l'anatomie de la région cardiaque.

*Anatomie.* — Entre la face postérieure du cœur et le diaphragme, l'œsophage est en rapport, en avant, avec un petit espace, haut de 1 à 2 cm., dû à la séparation progressive du péricarde et du diaphragme attirés, l'un en haut, l'autre en bas: c'est la portion sous-péricardique de l'œsophage au niveau de laquelle ce conduit, moins bridé d'avant en arrière, montre, à la coupe, une surface de section ovalaire s'évasant progressivement à partir du point où l'œsophage quitte ses rapports avec le péricarde.

Au niveau du diaphragme, il se rétrécit, car il est encerclé par l'anneau que lui forment les piliers. L'orifice diaphragmatique apparaît elliptique si on le regarde d'en haut; vu d'en bas, il apparaît comme une fente à travers laquelle l'œsophage s'insinue pour passer dans l'abdomen. L'union de la paroi œsophagienne avec les bords de l'orifice diaphragmatique est d'ailleurs assez intime grâce à de petits faisceaux musculaires qui passent de l'un à l'autre.

Au-dessous du diaphragme, l'œsophage, de nouveau à son aise, se dilate progressivement jusqu'à l'estomac. Le cardia anatomique n'est pas rétréci; aucune démarcation ne le limite extérieurement, sauf à gauche, où la paroi œsophagienne forme un angle avec la grosse tubérosité stomacale. Il y a plutôt une « région cardiaque » partant de l'anneau diaphragmatique: c'est l' « épicardia » des auteurs américains.

Histologiquement, la muqueuse stomacale se différencie nettement de la muqueuse œsophagienne; mais les fibres musculaires ne sont pas séparées, le sphincter cardiaque n'a pas sa justification histologique.

L'endroit où l'œsophage est bridé par les fibres musculaires du diaphragme apparaît comme le point favorable à un rétrécissement pathologique s'étendant plus ou moins sur la portion sous-jacente.

*Pathologie.* — La « sténose inflammatoire chronique » du cardia est une sténose qui n'est ni néoplasique, ni traumatique (brûlure, caustiques), ni inflammatoire aiguë.

Apparaissant à tout âge, mais particulièrement chez l'homme adulte, elle a pour causes le tabac, l'alcool, les mets épicés et irritants, l'alimentation rapide, les varices œsophagiennes.

Sous ces causes banales se produit, à la portion cardiaque (diaphragmatique plus exactement), une irritation quelconque; par réflexe, une contracture œsophagienne intervient, réagissant à son tour sur l'érosion, comme dans la fissure anale, pour empêcher sa cicatrisation. Sans vouloir nier les spasmes primitifs de l'œsophage, l'auteur croit que beaucoup de ceux-ci sont en réalité secondaires, par ce fait que souvent la fissure œsophagienne est minime, cachée dans un pli de la muqueuse et qu'elle peut ainsi passer inaperçue à l'examen œsophagoscopique.

Anatomo-pathologiquement, on ne trouve que des lésions inflammatoires banales: muqueuse épaissie, irritation sous-muqueuse, jamais de boyaux épithéliaux ni de dégénérescence cancéreuse.

Après un début progressif ou brusque, l'affection, à sa période d'état, est marquée par de la dysphagie, même pour les liquides, des vomissements à type œsophagien, un mauvais état général, de l'amaigrissement avec perte de forces considérable.

A l'examen physique, l'auscultation, le cathétérisme, la radioscopie indiquent un rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage. A l'œsophagoscope, on peut voir, dans la région cardiaque, des lésions locales à un des trois stades d'irritation, d'exulcération, de bourgeonnement; on peut les voir aussi à la période de cicatrisation.

L'évolution est très particulière: la marche est extrêmement lente durant des mois et souvent des années, n'entraînant que de l'affaiblissement progressif par absence de nutrition sans intoxication générale.

Le pronostic est donc, de ce fait, assez favorable.

Le diagnostic est celui de toutes les sténoses œsophagiennes: parmi elles, il est à faire surtout avec le néoplasme. Dans les symptômes fonctionnels, on retiendra surtout l'évolution, qui est infiniment plus longue que dans le néoplasme, et l'absence de cachexie jaune paille. Localement, la radioscopie montrera une poche plus volumineuse que dans le cancer; l'œsophagoscopie surtout fera voir l'aspect des lésions et, particulièrement au stade de bourgeonnement, une masse moins volumineuse, moins infiltrée, moins tuméfiée, saignant moins facilement que dans le cancer. Néanmoins, la prise biopsique sera le plus souvent nécessaire.

Le traitement sera d'abord la gastrostomie permettant l'alimentation du malade et procurant du repos fonctionnel à l'œsophage; puis, localement, ce sera le traitement des sténoses œsophagiennes en général.

J. Dumont.

**J. Bonhoure.** ***La spondylite typhique*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 184 pages). — La spondylite est une complication de la fièvre typhoïde due à la localisation du bacille d'Eberth au niveau du rachis.

La spondylite typhique est surtout observée entre 15 et 35 ans (76 pour 100 des cas). Elle frappe le sexe masculin huit fois sur dix. On l'observe à la suite de toutes les formes de fièvre typhoïde, mais elle est plus fréquente à la suite des formes moyennes et graves. Elle survient soit au cours de la fièvre typhoïde, soit, le plus souvent, pendant ou après la convalescence.

Le siège habituel des lésions est la colonne lombaire.

Au point de vue clinique, le symptôme le plus important, le plus constant de la spondylite typhique est la douleur: douleur rachidienne et douleurs irradiées.

Le siège des lésions explique et permet de classer les différents signes de la spondylite typhique en:

1° *Signes ostéo-articulaires rachidiens* (raideur, points douloureux osseux);

2° *Signes radiculo-médullaires* (compression et irritation, douleurs irradiées dans la partie inférieure du corps, hyperesthésies cutanées, exagération ou parfois abolition des réflexes rotuliens et achilléens, rarement troubles moteurs, trophiques et sphinctériens);

3° *Symptômes généraux* (fièvre à la période aiguë inflammatoire).

La *réaction de Widal* est positive. L'*examen du sang* décèle habituellement, à la période aiguë, une leucocytose à type de polynucléose. Le *liquide céphalo-rachidien* est normal ou (Ardin-Delteil) hypertendu avec hyperalbuminose sans réaction cellulaire.

La spondylite typhique a une évolution lente ou subaiguë, elle évolue parfois par poussées. Sa durée, habituellement comprise entre trois mois et un an, est susceptible d'être raccourcie par la bonne conduite du traitement. En règle générale, elle se termine par résolution, mais il persiste d'ordinaire, même dans les formes légères, un certain degré de raideur rachidienne. Exceptionnellement, elle se termine par suppuration.

La spondylite typhique comporte un pronostic bénin.

L'*examen radiographique* montre, dans la spondylite typhique: α) des altérations du disque intervertébral: opacification du disque; diminution de la hauteur du disque; fusion des vertèbres sus et sous-jacentes; — β) une densification du tissu périvertébral et du périoste des vertèbres; — γ) des lésions du corps vertébral qui sont minimes et inconstantes. Ces altérations peuvent manquer à la phase aiguë de la spondylite typhique pour n'apparaître que plus tard au moment où les lésions inflammatoires se laissent envahir par le processus d'ossification.

L'évolution clinique et l'examen radiographique permettent de considérer la spondylite typhique comme une inflammation du disque intervertébral et du périoste des vertèbres, analogue aux autres ostéopériostites de la fièvre typhoïde. Sa nature éberthienne est démontrée par la constatation du bacille d'Eberth à l'état de pureté au niveau des lésions (observation Raymond et Sicard).

Du diagnostic de la spondylite typhique dépendent le pronostic et le traitement. Ce diagnostic est facile lorsqu'elle survient au décours d'une fièvre typhoïde diagnostiquée, l'apparition d'un de ses symptômes (douleur, névralgies, etc.) commandant un examen complet de la colonne vertébrale. Le diagnostic est difficile quand la spondylite apparaît longtemps après la fièvre typhoïde et que celle-ci reste ignorée. Les anomalies de l'évolution, l'examen radiographique feront alors douter du diagnostic de mal de Pott, etc..., et pourront évoquer l'idée d'une spondylite infectieuse dont la nature éberthienne sera affirmée par la séro-réaction.

A la période aiguë, le traitement de la spondylite typhique est l'immobilisation précoce et prolongée par l'appareil à extension continue ou mieux le corset plâtré. Les différents analgésiques, les révulsifs sont à peu près sans action. La ponction lombaire peut amender certains symptômes dans les cas d'hypertension céphalo-rachidienne. Ultérieurement, on opposera à la raideur rachidienne le massage et les exercices de gymnastique.

J. Dumont.

**V. Levit** (de Simbirsk). ***Sur le traitement chirurgical de la paraplégie dans la spondylite tuberculeuse*** (*Chirourguia*, t. XXXII, n° 190, 1912, Octobre, p. 523-531). — L'auteur rapporte 3 interventions pour paraplégie pottique:

Cas I. — Femme de 32 ans. Il y a huit ans, elle fut atteinte d'œdème généralisé. Il y a un an, à la suite d'une chute violente sur le dos, elle aurait commencé à souffrir du dos. Six ou sept mois plus tard, elle présenta des troubles sensitifs au niveau des membres inférieurs, puis de la parésie, bientôt des troubles des réservoirs et une paraplégie complète.

A son entrée à l'hôpital, elle présente une paraplégie motrice complète et sensitive incomplète avec incontinence des urines et des matières; au niveau du dos, une gibbosité au niveau de la 9e vertèbre dorsale.

Intervention le 24 Mai 1909. Incision transversale à droite, au niveau de l'apophyse épineuse de la 9e vertèbre. Section au ciseau de l'apophyse transverse de cette vertèbre, puis résection de la partie postérieure de la côte correspondante: il est alors

facile d'arriver en avant du corps de la vertèbre et d'ouvrir un abcès d'où s'écoule une grande quantité de pus et de fongosités. Drainage.

Les suites opératoires sont excellentes : le lendemain, la sensibilité est déjà partiellement revenue; l'incontinence urinaire et fécale disparaît le deuxième jour; au bout de cinq jours, réapparition des mouvements. Le huitième jour, la malade pouvait se tenir sur ses jambes et faire quelques pas. Le vingt-quatrième jour, issue d'un petit séquestre; la malade marche bien en s'appuyant sur le bord du lit. Malheureusement, le trente-huitième jour reparurent de la dyspnée et de l'œdème; l'état empira rapidement, et la malade mourut le quarante-cinquième jour avec des phénomènes d'urémie.

Cas II. — Femme de 37 ans. Il y a dix mois, à la suite d'une chute, elle commença à ressentir des douleurs dans le dos. Cinq mois plus tard apparurent de la faiblesse des jambes, des troubles paresthésiques. Au bout de deux mois, la paraplégie était complète, mais sans troubles des sphincters. Légère gibbosité au niveau des 6e et 7e vertèbres dorsales, douloureuse à la pression. Troubles sensitifs presque nuls.

Opération, le 5 Mai 1910, sous l'anesthésie locale. Incision de 10 cm. à droite de la 6e apophyse épineuse. Ablation de l'extrémité postérieure de la côte sur une longueur de 8 cm., puis résection de l'apophyse transverse. Malheureusement, la voie est trop étroite pour permettre d'arriver dans l'espace prévertébral; aussi doit-on pratiquer la résection de la 7e côte et de l'apophyse transverse correspondante. On ne trouve pas d'abcès au niveau de la région prévertébrale, mais une faible quantité de fongosités. Tamponnement.

La plaie se cicatrisa rapidement : au bout de trente-trois jours, il n'existait plus qu'une étroite fistule. Mais la paraplégie ne fut en rien améliorée, et au bout de trois mois survenaient des accidents pulmonaires qui emportèrent la malade. Pas d'autopsie.

Cas III. — Enfant de 10 ans. Mal de Pott avec gibbosité correspondant aux 5e et 6e vertèbres thoraciques, peu douloureuse à la pression. Membres inférieurs complètement paralysés. Exagération des réflexes tendineux. Gêne de la miction. Intervention le 26 Mai 1910 : en ruginant la 5e côte, blessure de la plèvre qui fait remettre l'intervention à huit jours. Résection de la partie postérieure de la côte et de l'apophyse transverse. Dans l'espace prévertébral, une quantité peu considérable de fongosités et de pus. Tamponnement iodoformé.

Au bout de six jours, la miction s'effectue mieux et quelques mouvements ont reparu dans les jambes. Les mouvements augmentent régulièrement, mais lentement. La plaie se ferme bien, si bien que, le 13 Juin, il ne restait plus qu'une petite fistule.

Au bout de trois mois, les mouvements sont complètement revenus : l'enfant court et joue avec ses camarades. Mais la fistule montre peu de tendance à la fermeture et le stylet va heurter la face antérieure des vertèbres cariées.

Les suites plus éloignées de l'intervention ne sont pas connues.

Malgré les résultats, en définitive, peu brillants de ces interventions, Levit pense qu'il convient d'intervenir, et cela dès les premiers signes de paraplégie. On n'a alors qu'à ouvrir un abcès prévertébral; en attendant, on risque de voir se développer une pachyméningite externe contre laquelle l'opération ne pourra rien.

L'intervention devra consister en une résection de la côte (partie postérieure) et de l'apophyse transverse correspondante pour donner accès sur l'espace prévertébral. Cette opération donne des résultats bien supérieurs à la laminectomie et est bien moins dangereuse qu'elle.

Transversocostectomie. Guérisons : 80 pour 100, Ménard; 50 pour 100, Neumann; 66 pour 100, Vassilieff; 33 pour 100, Diakonoff.

Laminectomie. Guérisons : 12 pour 100, Chipault; 16 pour 100, Lloyd; 29 pour 100, Sobolievsky.

Mortalité : de 43 à 52 pour 100.

M. Guibé.

**John Struthers** (d'Edimbourg). ***L'ulcère perforé du duodénum.*** (*Medical Press and Circular*, tome XCIV, n° 3837, 1912, p. 542 à 543.) — L'auteur base son mémoire sur 27 observations personnelles.

Parmi ces 27 malades, il y a une seule femme.

17 fois, il y avait une histoire nette de dyspepsie aggravée. Les vomissements étaient rares, dans un seul cas, on avait reconnu du mélæna. La douleur, dans plusieurs cas, apparaissait aussitôt le repas. La faim douloureuse n'est pas nécessairement associée à l'ulcère duodénal.

5 fois on pouvait noter quelques troubles digestifs, mais rien ne pouvait faire songer à un ulcère duodénal.

Dans les 5 autres cas, il n'y avait aucun passé dyspeptique. La douleur, la contracture musculaire qui apparaissent aussitôt la perforation imposent le le diagnostic. Mais quand le chirurgien voit le patient, la douleur peut s'être apaisée soit spontanément, soit sous l'influence d'hypnotique administré. Ou bien elle s'est diffusée, ou bien elle s'est localisée à la fosse iliaque droite. La laparotomie exploratrice s'impose dans les cas douteux. On va sur l'appendice d'abord par une incision verticale sur le côté du grand droit, puis, si l'appendice est sain, on se porte vers le duodénum.

Struthers emploie le chloroforme qui donne une résolution musculaire plus complète. L'injection préalable de morphine lui a paru diminuer l'activité du centre respiratoire.

Dans tous les cas, la perforation siégeait sur la face antérieure du duodénum de 2 cm. 1/2 à 4 cm. du pylore. La paroi du duodénum était œdémateuse et friable.

Struthers ferme la perforation par des points séparés au catgut non chromé qu'il préfère à la soie. Si le patient est dans un état très critique, Struthers se contente, après suture de la perforation, d'éponger le liquide épanché et de drainer le Douglas.

17 fois, il a exécuté une gastro-entérostomie postérieure et toujours avec succès. Cette gastro-entérostomie est la seule façon de guérir l'état dyspeptique, facteur d'autres ulcères.

Le lavage du péritoine est inutile sinon dangereux

L'auteur compte 20 succès sur 27 cas. A noter que 2 fois il s'agissait de moribonds.

G. Lardennois.

**H. Vaquez.** ***Du régime diététique dans les affections cardio-vasculaires*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, Avril 1913, p. 225-252. Rapport présenté au IVe Congrès de physiothérapie de Berlin en séance solennelle d'ouverture). — De l'ensemble des données collationnées et estimées seules valables par l'auteur, il résulte (il est bien entendu que nous laissons à l'auteur la responsabilité de ses affirmations), il résulte « qu'il n'est pas scientifiquement démontré que le régime alimentaire doive être incriminé dans la genèse de l'hypertension artérielle ou de l'artério-sclérose, bien que l'assertion contraire soit assez généralement admise. Il n'y a à retenir que le rôle certainement nocif de l'alcool; mais celui-ci agit à la façon d'un poison et son étude relève plutôt de la toxicologie que de la diététique. Aussi est-il irrationnel de chercher à prémunir les sujets contre cette affection, en les astreignant à un régime systématique, quel qu'il soit, *régime qui ne s'impose même pas alors que l'affection est déjà constituée*, s'il est prouvé que l'élimination des substances alimentaires usuelles se fait dans des conditions normales ».

Pour ledit rapporteur, il résulte de son exposé « qu'il y aura lieu de réglementer sévèrement l'emploi de l'alcool chez tous les sujets chez lesquels on aura constaté une élévation anormale de la pression qui ne s'expliquerait d'aucune autre façon. C'est la seule conclusion, dit-il, que nous ayons à proposer sur cette question du régime diététique des hypertendus; toute autre assertion relative à la quantité des mets absorbés, sur leur nature, sur leur teneur (l'auteur a évidemment voulu écrire : à leur nature, à leur teneur) plus ou moins grande en sel ne reposerait sur aucune considération clinique ou expérimentale acceptable qui en autoriserait la légitimité ».

Nous avons tenu à reproduire intégralement le texte précité, afin de ne pas encourir le reproche d'avoir trahi la pensée de l'auteur.

« Parmi tous les éléments dont se compose notre alimentation, il en est trois dont l'action a été reconnue nocive pour les cardiaques. Ce sont le sel, les substances albuminoïdes et les boissons. »

Du sel, rien de spécial : le régime déchloruré ne doit être rigoureusement appliqué que pendant les phases de rétention chlorurée.

En ce qui concerne les substances albuminoïdes « il est inutile de restreindre absolument l'usage des albuminoïdes chez des sujets que nous savons capables de les éliminer librement, tels les hypertendus qui ne présentent aucun trouble de la fonction rénale ou les cardiaques en état d'adaptation parfaite ».

Pour les boissons, l'auteur rappelant les recherches qu'il a poursuivies avec Cottet déclare :

« Il nous est arrivé, à plusieurs reprises, dans nos recherches, de constater que des malades à qui nous avions fait absorber, dans le but de provoquer la diurèse expérimentale, de 500 à 600 gr. d'eau dans l'espace d'une heure, présentaient, lorsqu'ils étaient incapables de les éliminer dans le temps voulu, toute une série de troubles dont quelques-uns ne furent pas sans nous alarmer : c'étaient des vomissements, de la gêne respiratoire, parfois même des menaces d'œdème pulmonaire, très souvent accompagnées d'une élévation transitoire, mais certaine de la pression sanguine. Nous avions ainsi reproduit, sans le vouloir, un certain nombre de ces accidents que l'on voit survenir parfois dans les stations hydrominérales, lorsque, d'une façon inconsidérée, on soumet le malade dès son arrivée, à l'ingestion de doses trop considérables d'eau, quelle que soit d'ailleurs sa composition ».

Et conclut à l'opportunité de la réduction de la quantité des boissons ingérées, quand l'insuffisance cardiaque survient chez des sujets atteints de sclérose rénale.

Il faut avouer, qu'après avoir lu les lignes précédentes, la proposition suivante surprend : « l'ingestion *même immodérée* de liquide ne nous a jamais paru capable de provoquer l'hypertension artérielle, pourvu que ce liquide ne soit pas chargé en alcool ». Il est bien entendu que les lignes ci-dessus s'adressent aux normaux et les précédentes aux scléreux rénaux. Toutefois, si nous souscrivons entièrement aux premières, nous estimons les dernières particulièrement dangereuses et croyons devoir déconseiller formellement, même aux normaux « l'ingestion immodérée de liquide » alcoolique ou non, et ceci, non pas en vertu de conceptions théoriques, mais de constatations cliniques.

Les études sphygmo-viscosimétriques récemment poursuivies en France, sont l'objet, dans le rapport de Berlin, d'un jugement aussi sommaire que formel. « Comment agit l'alcool ? écrit l'éminent cardiologue. C'est là une question à laquelle il est, pour le moment, difficile de répondre. Est-ce en modifiant la composition du sang et en augmentant sa viscosité comme l'a pensé Blanschy? Assertion bien fragile dans l'état actuel des choses. Pour qu'elle fût acceptée, il faudrait que les méthodes usitées en viscosimétrie eussent une précision qui leur fait jusqu'ici défaut. Il faudrait prouver de plus qu'il y a une relation exacte entre la pression et la viscosité. Or, les observations expérimentales et cliniques montrent que cette relation est sujette aux plus grandes variations et qu'il est impossible d'établir sur elles des notions diagnostiques pathogéniques d'une valeur quelconque ». Aucune observation expérimentale en clinique n'est d'ailleurs fournie.

Ce sont là formules d'excommunication d'un autre âge particulièrement dangereuses . . . . . . . . . .

. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .

pour celui qui les formule et qu'il sera opportun de rappeler le jour prochain où ces notions diagnostiques et pathogéniques seront généralement admises et reconnues.

En 1911, M. Vaquez excommuniait avec la même désinvolture la tension minima diastolique dont la signification lui paraissait de même douteuse, voire nulle. Il écrivait comme le rappelait récemment ici même M. le professeur Pachon « les auteurs qui ont manié avec le plus d'assiduité la pression diastolique..., ne sont arrivés à aucune conclusion satisfaisante ». Et, M. Vaquez ajoutait que « de la lecture des travaux de Recklinghausen, de Strassburger il ne se dégage rien qui mérite d'être retenu ». Ne l'avait-il pris la peine de lire aussi ceux du professeur Pachon (à la vérité un Français) il aurait sans doute fait l'économie de cette malencontreuse proposition. La tension minima a fait depuis son chemin dans le monde, nous l'espérons du moins, que dis-je, nous en sommes sûrs, puisque dans son travail récent, un élève même de M. Vaquez l'accepte comme base de la classification des hypertensions.

Il ne s'écoulera certainement pas deux ans, avant qu'un élève de M. Vaquez n'ait réhabilité la viscosimétrie aux yeux mêmes de son maître; pour les autres ils n'auront certainement pas attendu si longtemps, M. Vaquez nous apportant lui-même le précieux concours de ses observations comme nous l'avons montré dans un récent article.

Alfred Martinet.

**Andriescu et Ciuca.** ***De l'action du sérum antityphique de Besredka sur l'évolution de la fièvre typhoïde*** (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 Février 1913, n° 2, p. 170-184). — Les auteurs rapportent 17 cas de fièvre typhoïde grave qui ont été traités, concurremment avec le traitement classique, par le sérum antityphique de Besredka employé à doses élevées (de 40 à 500 cm³) par la voie sous-cutanée. Dans tous les cas, le diagnostic avait été vérifié par la séro-réaction et l'hémoculture.

Dans la presque totalité des cas, on n'a constaté aucune action directe du sérum sur la marche de la température. Par contre, l'état général a toujours, sauf dans un cas, été nettement amélioré. D'une façon absolument constante, l'hémoculture a toujours été négative, même vingt-quatre heures après l'injection de sérum. Ce phénomène de la disparition des bacilles de la circulation tient certainement à la bactériolyse intense qui suit l'injection de sérum. Cette bactériolyse rapide, dans deux cas où l'injection de sérum avait été faite dans la veine, a eu pour conséquence la mise en liberté d'une quantité d'endotoxine assez importante pour provoquer une véritable éruption d'abcès stériles disséminés.

Un fait très important est que, sauf dans un cas, on n'a jamais pu, après injection de sérum, cultiver le bacille d'Eberth des selles des typhiques. Cependant, les recherches à ce sujet ont été répétées jusqu'à deux et trois fois en ensemençant les fèces sur gélose additionné de bile.

Ce résultat seul justifierait l'emploi de la sérothérapie par laquelle se trouverait en partie résolue la difficile question des porteurs de germes.

Ph. Pagniez.

**Pierre Marie et Charles Foix.** — ***L'atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main. Fréquence relative et pathogénie. Téphromalacie antérieure, poliomyélite, névrite radiculaire ou non radiculaire*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n°s 5 et 6, 1912, Septembre-Octobre, Novembre-Décembre, p. 353-363 et 427-453, 9 figures et 1 planche). — Dans les 10 observations cliniques, dont 4 avec autopsie, rapportées par les auteurs, il s'agit d'amyotrophie isolée des petits muscles de la main pouvant déterminer soit la main typique d'Aran-Duchenne avec lésion thénarienne, hypothénarienne et intérosseuse, soit une simple atrophie de l'éminence thénar ou de l'éminence hypothénar.

Ces syndromes plus ou moins complexes ont pour lien commun la limitation stricte aux petits muscles de la main et l'absence de progression des symptômes.

Sur les 4 cas avec examen anatomique, 2 se rattachent certainement à la syphilis nerveuse. Elle est peu vraisemblable dans les 2 autres cas.

Sur les 6 malades sans examen anatomique, l'un était tabétique avéré, un autre avait de la lymphocytose rachidienne avec abolition des réflexes achilléens, un troisième de la lymphocytose et une réaction de Wassermann positive. La syphilis est improbable dans les 3 autres cas.

Au point de vue anatomopathologique, 3 fois existait la même destruction localisée des cellules de la corne antérieure de la moelle et, 1 fois seulement, une lésion de névrite.

La lésion médullaire consiste dans une destruction localisée de la corne antérieure, destruction uni ou bilatérale ne s'accompagnant ni de grande réaction inflammatoire, ni de très importante prolifération névroglique. La substance blanche avoisinante est très sensiblement normale, le processus est limité à l'axe gris et, à son maximum, entraîne la fonte complète de la corne antérieure, la postérieure étant relativement respectée. Cet effondrement peut se réparer par cicatrisation complète et linéaire; il peut laisser à sa place une petite cavité. C'est une véritable *téphromalacie antérieure*.

Effondrement de la corne antérieure sur une hauteur de 1 à 2 segments (8e cervical et 1er dorsal, en général), conservation relative de la corne postérieure; intégrité des cordons blancs; lésions artérielles associées, d'origine syphilitique dans 2 cas sur 3, telles sont, en résumé, les lésions caractéristiques de la téphromalacie antérieure.

Quant à la lésion du quatrième cas, elle consiste dans une névrite interstitielle ancienne du cubital et du médian droits, avec destruction considérable des tubes nerveux et réaction à distance au niveau des cellules radiculaires antérieures des segments médullaires correspondants, c'est-à-dire diminution du nombre et du volume cellulaires, chromatolyse, hyperpigmentation et vacuolisation du protoplasma, tendance à l'exode du noyau.

Les auteurs comparant leurs observations personnelles à celles qu'ils ont trouvées analogues dans la littérature, individualisent une forme clinique d'amyotrophie isolée non progressive.

Trois groupes de faits méritent, à ce point de vue, d'être distingués.

Le *premier groupe* comprend les cas analogues à certaines atrophies musculaires des tabétiques par névrite périphérique intense.

Le *deuxième groupe* concerne des atrophies musculaires plus ou moins progressives chez des malades atteints de syphilis cérébro-spinale. On constate, à l'autopsie, une atrophie des cellules des cornes antérieures. Il s'agit de lésions progressives revêtant plus ou moins le type de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne, bilatérales, symétriques, envahissantes.

Dans le *troisième groupe* enfin, il s'agit d'un processus généralement unilatéral, toujours asymétrique, strictement limité aux petits muscles de la main, parfois même à un seul groupe, thénar ou hypothénar. Mis à part les cas où elle constitue un reliquat de poliomyélite antérieure aiguë, cette atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main reconnaît parfois pour cause une névrite, mais le plus souvent une téphromalacie limitée à un ou deux segments médullaires.

Pour faire le diagnostic de cette forme clinique, les auteurs donnent, en terminant leur intéressant mémoire, les trois règles suivantes :

1° Quand, chez un malade à liquide céphalo-rachidien *normal*, on constatera une atrophie isolée avec *abolition* des réflexes radial et cubital, on conclura à la lésion périphérique névritique;

2° Quand, chez un malade à liquide céphalo-rachidien *pathologique*, on constatera une atrophie isolée avec *conservation* des réflexes radial et cubital du côté malade, on conclura à la lésion centrale, médullaire :

3° L'existence de troubles subjectifs de la sensibilité n'a pas de valeur, l'existence de troubles objectifs est en faveur de la névrite ou de la radiculite.

Laignel-Lavastine.

**Moreau.** ***Histoire de la guérison d'un aveugle-né*** (*Annales d'Oculistique*, 1913, Février, pages 81 à 119). — Dans la littérature médicale, on compte une trentaine d'observations d'aveugles-nés guéris, mais si écourtées, qu'on ne peut guère en retenir qu'une douzaine environ présentant une suite dans l'observation.

L'enfant, dont l'auteur relate l'histoire, a été opéré de cataracte congénitale, puis éduqué pendant quinze mois; il est arrivé à lire. Son observation est rapportée minutieusement jusque dans ses moindres détails; les réponses et les réflexions de l'enfant sont transcrites intégralement et grâce à cette minutie l'observation est particulièrement intéressante, tant au point de vue psychologique qu'au point de vue médical.

On aurait tort en effet de croire qu'un aveugle-né auquel, par une intervention, on rend la faculté de voir, puisse, l'opération terminée, voir le monde extérieur. Les yeux ont été rendus aptes à voir, mais l'utilisation de cette aptitude, qui constitue en somme l'acte de la vision, reste complètement à acquérir. L'opération n'a qu'une valeur de préparation oculaire, l'éducation représente l'élément capital. Le lobe occipital ne peut enregistrer et conserver les impressions visuelles qu'à la suite d'un apprentissage et d'exercices méthodiquement dosés. Rendre la vue à un aveugle-né, c'est faire œuvre d'éducateur plus que d'opérateur. Cette éducation doit se poursuivre pendant très longtemps avec une persévérance inlassable, car un arrêt un peu prolongé dans cette période se traduit, non par le *statu quo*, mais par un oubli relatif des sensations visuelles antérieures.

Quel est le moment propice pour intervenir sur un aveugle-né? Il faut considérer deux cas :

Dans celui qui précède, l'appareil optique a été arrêté dans son développement. Il s'agit d'yeux anormaux et par eux-mêmes et par leurs rapports avec les centres cérébraux. Donc, ne pas opérer trop tard, mais éviter aussi l'écueil de l'intervention prématurée, car le sujet serait incapable de fournir l'attention nécessaire à son éducation visuelle.

S'agit-il d'une ophtalmie purulente des nouveau-nés, l'appareil optique (rétine) est normal. Aussi faut-il opérer de bonne heure quand une iridectomie peut donner quelque brèche utile.

L'inaptitude visuelle, d'ailleurs, chez les aveugles de naissance ou de toute première enfance, a, dans le nystagmus, un mode de traduction déjà très éloquent et qui doit conseiller de vives réserves sur tout résultat visuel post-opératoire.

A. Cantonnet.

**Rouillier.** ***De l'étude des modifications de quelques éléments de l'urine chez les femmes atteintes de vomissements incoercibles*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913). — S'appuyant sur douze observations inédites de la Clinique Tarnier, l'auteur a étudié chez les femmes atteintes de vomissements incoercibles, les modifications subies par l'urine quant au volume, à l'urée, à l'azote total, au chlorure de sodium, et celles subies par le sang quant à sa richesse globulaire et au point cryoscopique du sérum.

Au point de vue du volume des urines, il y a généralement parallélisme entre la quantité d'eau éliminée par le rein et l'apport d'eau, lorsque celui-ci est suffisant; lorsqu'il est insuffisant, il y a oligurie marquée. Dans ces cas, l'organisme tend à compenser le manque d'eau utilisable par l'eau qu'il emprunte à ses tissus. Il en résulte : une perte de poids, un état de concentration plus marqué du sang. Pour l'auteur, l'oligurie semble donc résulter, non pas d'une lésion rénale, mais d'un manque d'hydratation de l'organisme. Il rapproche les variations de la proportion d'eau dans le plasma sanguin de ses malades de celles que l'on observe chez les animaux en état de jeûne, chez les sujets qui perdent une grande quantité d'eau par transpiration, chez l'enfant nouveau-né qui ne répare pas immédiatement sa perte en eau.

En ce qui concerne l'urée, ayant établi pour certains cas l'azote du régime alimentaire, l'azote de l'urée urinaire, le poids de la malade, l'auteur cherche à établir le gain ou la perte en azote des tissus. Pour lui, si la proportion d'urée urinaire éliminée en vingt-quatre heures est franchement inférieure à la moyenne, cela tient à la petite quantité de matières albuminoïdes renfermées dans le régime des femmes observées; cet abaissement de la proportion d'urée urinaire ne tiendrait donc pas à une rétention d'urée dans l'organisme, l'urée de désassimilation étant même en proportion notable : le rein des femmes ayant des vomissements incoercibles paraît donc être en état d'éliminer parfaitement l'urée. L'étude de l'azote total paraît fournir une preuve en faveur du fonctionnement normal des reins; si le chiffre de l'azote total, considéré en valeur absolue, est abaissé par rapport à la moyenne normale, cet abaissement ne paraît pas correspondre à une rétention de l'azote dans l'organisme. Il tient vraisemblement à une trop faible proportion d'azote alimentaire: la perte en azote et, par suite, en albumine subie par l'organisme peut être considérable, le rein pouvant continuer pendant une longue période à éliminer une proportion d'azote très supérieure à celle fournie par le régime alimentaire. Aussi, s'il est possible d'observer à certains moments et, en particulier, après la période des vomissements, une rétention importante d'azote total par l'organisme, cette rétention ne doit pas être considérée comme le résultat d'un trouble fonctionnel du rein, mais, en quelque sorte, comme une *rétention de réparation*.

Les rapports azoturiques toujours particulièrement faibles ne paraissent pas devoir indiquer un défaut d'utilisation de la ration azotée chez les malades observées; une alimentation suffisante pour que les malades n'attaquent plus leurs propres réserves en matières albuminoïdes permet au rapport azoturique de se relever rapidement. L'étude des différents rapports urinaires et, en particulier, de celui de Koranyi, de ceux de Claude et Balthazard, du produit de Strauss ne permet de relever aucun argument en faveur de l'insuffisance urinaire chez les malades observées. La formule hématologique des femmes atteintes de vomissements incoercibles est loin de conduire à celle de l'anémie globulaire, comme Tüschkaï l'avait prétendu. Dans un cas, entre autres, l'auteur voit le nombre des globules rouges passer rapidement de 6.826.664 à 6.973.332, à 8.760.000; simultanément, la proportion de plasma diminue, et le point cryoscopique du sérum devient franchement supérieur à la normale. Avec le retour à la guérison, les phénomènes inverses ont été observés.

J.-L. Chirié.

**Prof. Noguchi** (de l'Institut Rockfeller). ***La présence du spirochète pallida dans le système nerveux central dans la paralysie générale et le tabes*** (*Münch. med. Woch.*, 8 Avril 1913, t. LX, n° 14, p. 737-739). — On n'avait pu encore pu déceler la

présence de spirochètes au cours de la paralysie générale et du tabes.

En Février 1913, Noguchi et Moore signalèrent que, dans 12 cas sur 70 préparations de cerveaux de paralytiques généraux, ils avaient observé les spirales caractéristiques du spirochète pallida.

Poursuivant ses recherches, Noguchi a examiné 200 cerveaux de paralytiques généraux et 12 moelles de tabes. Les préparations furent examinées par la méthode de Levaditi, simple ou modifiée.

Sur les 200 cerveaux, Noguchi put trouver 48 fois le spirochète chez des malades âgés de 29 à 75 ans et même dans un cas où l'affection durait depuis six ans.

Dans le tabes, la recherche est plus difficile; sur les 12 cas, l'auteur n'a pu découvrir des spirochètes, peu nombreux d'ailleurs, que dans une moelle, au niveau des cordons postérieurs.

Chez les paralytiques généraux, les spirochètes siègent surtout dans le lobe frontal, la région rolandique, parfois dans l'hippocampe et la corne d'Ammon; dans un cas, les spirochètes furent décelés dans toutes les parties du cerveau, mais en moins grand nombre que dans les régions motrices. Ils existent plus nombreux dans l'écorce que dans la substance blanche, disséminés en groupes entre les cellules nerveuses et les fibres névrogliques. Ils sont très rares au voisinage des vaisseaux et n'occupent presque jamais les parois vasculaires.

La technique suivie par Noguchi est la suivante :

Dans un cerveau durci dans la formaline à 10 pour 100, on fait des coupes de 5 à 7 mm. d'épaisseur des régions motrices, et on les laisse cinq jours à la température de la chambre, dans une solution formée de 10 pour 100 de formaline, 10 pour 100 de pyridine, 25 pour 100 d'acétone, 25 pour 100 d'alcool et 30 pour 100 d'eau distillée. On lave ensuite à l'eau distillée pendant vingt-quatre heures. On place les morceaux dans l'alcool à 96° pendant deux jours (important) et on les lave de nouveau pendant vingt-quatre heures. On traite ensuite les coupes placées dans des flacons jaunes de la façon suivante :

1° Bain dans une solution de nitrate d'argent à 15 pour 100, soit trois jours à 37°, soit cinq jours à la température de la chambre;

2° Lavage de deux heures à l'eau distillée;

3° Bain réducteur dans une solution d'acide pyrogallique à 4 pour 100, avec 5 pour 100 de formaline (vingt-quatre à quarante-huit heures à la température de la chambre);

4° Lavage à l'eau distillée;

5° Alcool à 80° pendant vingt-quatre heures;

6° Alcool à 95° pendant trois jours (renouveler chaque jour);

7° Alcool absolu pendant trois jours;

8° Xylol, xylol-paraffine, paraffine.

R. Burnier.

**Ph. Marie.** ***De l'antipepsine : recherches expérimentales sur la résistance des tissus vivants à la digestion peptique*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913). — Aucune des théories anciennes (théorie épithéliale, théorie du mucus protecteur, théorie de la neutralisation du suc gastrique par l'alcali du sang, théorie du balayage du ferment par la circulation) n'est en mesure d'expliquer la résistance de l'estomac à l'auto-digestion. La défense contre les enzymes protéolytiques est un processus d'ordre général; les divers organes et tissus d'un même animal (intestin muqueux et séreux, rate, épiploon, vésicule biliaire) sont capables de supporter le contact prolongé du suc gastrique, à condition que l'intervention n'apporte pas de troubles circulatoires pouvant amener la nécrose de la greffe. Aussi peut-on rejeter les théories locales ne visant que la défense de l'estomac contre la protéolyse, y compris celle de l'antipepsine au sens que lui donne Katzenstein;

Envisagée à un point de vue plus général, la théorie de l'antipepsine prétend expliquer la résistance à l'agression chlorhydropeptique par la présence d'un antiferment spécifique au niveau des muqueuses digestives et dans le sang circulant.

Cette théorie ne paraît pas soutenable.

Il n'existe pas d'antipepsine spécifique dans le sérum. L'empêchement de la digestion observé dans certaines conditions consiste en une simple déviation de la pepsine qui se fixe vraisemblablement sur les colloïdes du sérum.

Il existe bien dans la muqueuse stomacale, ainsi que dans le suc gastrique naturel et artificiel, une substance organique entravant la digestion peptique; mais par tous ses caractères, thermostabilité très prononcée, diffusibilité assez grande à la dialyse, résistance aux acides, elle s'éloigne des anticorps véritables. Cette substance ne semble agir, comme nombre de substances banales d'ailleurs, qu'en créant un milieu défavorable à la pepsine;

En l'état actuel de nos connaissances et malgré la grande part d'hypothèse qu'elle comporte, la théorie de la résistance biochimique des cellules vivantes paraît la plus capable d'expliquer le pouvoir antiprotéolytique général des tissus, grâce à la configuration chimique anhydrolysable de la cellule vivante ou à son manque d'affinité pour les protéases.

Alfred Martinet.

**S. Lepicard.** ***La vomique hydatique pulmonaire. Sa valeur curative*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1912, 155 pages, 6 fig.). — Dans cette thèse, l'auteur cherche à démontrer que la vomique, loin d'être une complication grave, est un mode de guérison fréquent du kyste hydatique du poumon, et que, dans la majorité des cas, le simple traitement médical donne d'aussi bons résultats que l'intervention chirurgicale.

Le siège du kyste a une influence sur la fréquence de sa rupture dans les bronches. Les kystes corticaux, parapleuraux, nés à distance des grosses bronches, ont besoin d'être relativement volumineux et anciens pour se rompre dans l'arbre respiratoire. Les kystes centraux, parabronchiques, nés au voisinage des grosses bronches, peuvent, au contraire, s'ouvrir dans leur cavité alors qu'ils ont une taille relativement modérée.

Dans les kystes non suppurés, l'adventice est mince et souple, et, après la rupture, le parenchyme refoulé reprend sa place, diminuant rapidement les dimensions de la cavité kystique. Mais, dans le cas de suppuration ancienne, l'adventice scléreux et épaissi ne s'affaisse plus après la rupture, surtout si le kyste est au voisinage de la plèvre, elle-même adhérente à la paroi costale.

Le siège du kyste dans le lobe supérieur, la situation de la fistule bronchique au point déclive facilitent le drainage de la cavité.

La vomique peut être unique et suivie de guérison rapide. Elle peut être à répétition et ne donner lieu qu'à une guérison lente. Enfin, elle peut être suivie de complications, soit immédiates (asphyxie, hémoptysie, intoxication hydatique), soit précoces (infections diverses du poumon), soit tardives (septicémie chronique, sclérose pulmonaire, tuberculose, échinococcose secondaire du poumon).

Mais, suivant l'auteur, toutes ces complications seraient, en pratique, exceptionnelles. Reprenant et critiquant les statistiques déjà publiées, il arrive à cette conclusion que les kystes hydatiques du poumon non opérés se terminent par la guérison spontanée dans plus de 80 pour 100 des cas.

Il apporte 28 observations inédites de kystes non opérés, et qui, tous, ont guéri après des vomiques plus ou moins répétées, la guérison étant constatée après un temps variant de trente-trois ans à dix mois. Un autre malade a guéri après thoracotomie. Un dernier avait des kystes multiples des poumons et de l'abdomen et succomba après une laparotomie.

En résumé, pour Lepicard, lorsqu'on est en présence d'un kyste du poumon déjà ouvert dans les bronches, la conduite à tenir serait la suivante :

1° Dans les kystes corticaux, volumineux, donc peu enclins à la guérison spontanée, il faut faire une thoracotomie, qui est, d'ailleurs, ici, facile, bénigne, et généralement suivie de succès. L'auteur avoue, d'ailleurs, qu'« il semble bien que ces kystes corticaux soient les plus fréquents »;

2° Dans les kystes centraux, de taille modérée, il faut se borner à surveiller le malade, à lui donner des antiseptiques du poumon. Si, cependant, les signes cavitaires persistent, avec aggravation de l'état général, et si le siège de la cavité peut être localisé de façon précise, il faudra intervenir.

M. Guimbellot.

**M. Klippel et Mathieu-Pierre Weil.** ***L'inégalité pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale*** (*Semaine médicale*, 15 Novembre 1912, 21 pages). — Il existe un certain nombre de sujets atteints d'hémiplégie cérébrale, chez lesquels on peut noter une inégalité marquée et permanente des pupilles. Cette inégalité tient, pendant le coma, au rétrécissement de la pupille située du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion; elle tient à sa dilatation lorsque le malade n'est pas dans le coma.

Cet état de la pupille située du côté de la paralysie, du côté opposé à la lésion, est dû, pendant le coma, à l'inhibition de l'hémisphère lésé qui rétrécit cette pupille; lorsque le patient n'est pas dans le coma, il est dû à l'irritation de cet hémisphère qui provoque la dilatation pupillaire.

Ces faits ont un réel intérêt physio-pathologique mais leur intérêt pratique n'est pas moindre. Pendant le coma, la constatation d'une inégalité pupillaire ne doit pas détourner l'esprit de l'hypothèse d'une hémiplégie cérébrale, bien au contraire. Cette constatation permet, d'autre part, d'affirmer la nature organique de l'hémiplégie et d'infirmer un diagnostic d'hémiplégie hystérique. Enfin, l'état rétréci ou dilaté de la pupille située du côté opposé à la lésion rend compte, dans une certaine mesure, de la façon dont l'hémisphère malade est encore capable de réagir aux processus irritatifs, et présente, en conséquence, une certaine valeur pronostique.

A. Cantonnet.

**E. Duhot.** ***Contribution à l'étude des névrites par ischémie (nerf optique et nerfs périphériques)*** (*Thèse de Doctorat*, Lille, 1912). — Les troubles visuels, *amblyopies et amauroses*, consécutifs aux grandes hémorragies, signalés dès la fin du XVII^e siècle, mieux connus au XIX^e grâce à l'ophtalmoscopie, sont encore discutés aujourd'hui au point de vue anatomo-pathologique et pathogénique. L'auteur en rapporte quatre observations nouvelles.

Les *grandes hémorragies* du tube digestif et les métrorragies sont la cause habituelle des accidents; l'épistaxis, l'hématurie, les hémorragies traumatiques et chirurgicales peuvent aussi les produire.

Brusque, rapide ou tardive, la lésion oculaire se traduit par la *décoloration ou l'œdème de la papille*, suivis d'*atrophie* simple, avec un pronostic toujours très grave.

Le *diagnostic*, facile dans les cas typiques à marche rapide, peut devenir délicat dans les cas tardifs, à évolution lente. L'hémorragie causale peut échapper à l'observation, et on peut croire à l'amblyopie hystérique, aux névrites toxiques, spécifiques, tabétiques, brightiques, ou de cause centrale.

Rapportée successivement à l'hémorragie des gaines du nerf optique, à l'afflux séreux céphalo-rachidien dans ces mêmes gaines, à une névrite optique vraie, inflammatoire ou toxique, l'affection est due, pour l'auteur, à la seule *ischémie rétino-optique*; et il soutient cette théorie pathogénique par des arguments d'ordres divers, anatomiques, physiologiques et cliniques. Cette première partie de la thèse, bien étudiée, est la plus importante.

De ces faits, l'auteur rapproche un cas de *polynévrite des membres inférieurs* après grande hémorragie et élévation prolongée des membres, observation personnelle très travaillée et fort intéressante. Bien que la pathogénie soit plus complexe, les symptômes cliniques lui permettent cependant de conclure qu'ici encore les lésions de névrite ont eu pour cause l'*ischémie locale*, l'anémie aiguë des troncs nerveux.

Cette observation sert de transition naturelle à un troisième groupe de faits : *polynévrites à la suite d'oblitérations artérielles* de causes diverses : névrites périphériques par ischémie. Ces névrites s'observent à la suite de différents processus, aigus ou chroniques : thromboses et embolies, ligatures, plaies artérielles avec hématomes, compression par la bande d'Esmarch ou les appareils (maladie de Volkmann), d'une part; artérites oblitérantes évoluant vers la gangrène et artério-sclérose sénile, d'autre part.

Dans tous ces cas, l'*ischémie locale* jouerait encore le rôle prépondérant dans la genèse des lésions nerveuses; les allures cliniques de la maladie et la distribution des symptômes permettent de le croire.

Toutes ces névrites périphériques, étudiées dans la deuxième et la troisième partie de l'ouvrage, et dont la pathogénie, évidemment complexe, reste discutable, diffèrent sans doute, notablement, des névrites optiques, consécutives aux grandes hémorragies, décrites dans la première.

Il était intéressant, cependant, de rapprocher ces faits divers dans une étude commune pour soutenir la thèse de l'*ischémie locale* comme processus pathogénique général des *névrites périphériques*.

Noel Hallé.

# MÉDECINE PRATIQUE

## Le Véronalisme.

L'empoisonnement par le véronal étant assez fréquent, il est utile d'en préciser les caractères.

Il faut distinguer l'intoxication *aiguë* et l'intoxication *chronique*.

*L'intoxication aiguë* comporte trois degrés.

Dans les *cas légers* (dose inférieure à 2 gr. 50), le malade est un peu hébété et somnolent; il a des nausées et des vomissements. Il est dans un état vertigineux, ses mouvements manquent de sûreté; consécutivement, il se produit de l'asthénie musculaire. Il ressemble, en somme, à un homme ivre. Ces symptômes ne durent que quelques heures. Souvent, on constate aussi des troubles cutanés (rougeurs, exanthème morbilliforme) qui disparaissent en quelques jours.

Dans les *cas moyens* (au-dessus de 2 gr. 50), la torpeur et la léthargie sont la règle.

Le teint est terreux, les yeux sont excavés, la peau est couverte de sueur froide.

Les pupilles, parfois légèrement contractées, réagissent paresseusement à la lumière, les réflexes cornéens et conjonctivaux manquent. Les réflexes tendineux sont normaux ou légèrement diminués. Le pouls est lent, souvent bien frappé, parfois faible.

La température du corps est, dans beaucoup de cas, au-dessus de la normale. Peut-être cette élévation est-elle due à une action du véronal sur le centre thermo-régulateur ?

Cet état de somnolence dure, en général, de vingt-quatre à trente heures. Remué, le malade se réveille un peu, mais se rendort aussitôt. Au réveil final, il est conscient, quoique légèrement confus; sa parole est embarrassée, ébrieuse; il se plaint de céphalée occipitale violente. Les mouvements sont maladroits, parfois légèrement ataxiques. Il y a parfois du nystagmus.

L'incontinence rectale et vésicale est fréquente. Dans quelques cas, il existe de l'anurie; dans d'autres, au contraire, de la polyurie. L'urine contient parfois de l'albumine, de l'hémato-porphyrine, du sang.

Au moment de la convalescence surviennent, dans quelques cas, des éruptions cutanées.

La durée de la maladie varie entre trois et dix jours. La restitution *ad integrum* est la règle.

Les *cas graves* (doses de 8, 10, 15 gr. et au-dessus) ressemblent aux intoxications mortelles par la morphine.

Le malade est dans le coma, les pupilles contractées ne réagissent pas à la lumière, le pouls est à peine perceptible.

Les réflexes tendineux sont, ou bien exagérés avec de la raideur musculaire, de l'opisthotonos, ou bien absents, avec résolution musculaire complète. La mort survient rapidement par paralysie respiratoire.

*L'intoxication chronique* est assez semblable au degré léger de l'intoxication aiguë, mais ses symptômes sont persistants.

Dans certains cas, si l'on n'est pas averti, on peut penser à une paralysie générale : en effet, la torpeur intellectuelle, la perte de la mémoire, jointes aux troubles de la parole, aux phénomènes pupillaires et à l'altération des réflexes, réalisent assez bien le syndrome paralytique.

En plus des signes cliniques qui précèdent, il est une méthode de diagnostic infaillible de l'intoxication : la recherche du véronal dans l'urine.

On évapore le liquide sous une pression de 20 à 30 mm. au 1/15 de son volume. Mis en extrait par des traitements répétés à l'éther, ce dissolvant évaporé laisse un résidu très coloré qu'on purifie par cristallisation dans l'eau chaude en présence de noir animal. La liqueur aqueuse refroidie à 0° laisse des cristaux incolores, fusibles à 191° et possédant toutes les propriétés du véronal pur.

Pour identifier ce véronal, on ajoute à 2 cm³ d'une solution aqueuse saturée de médicament 2 gouttes d'acide azotique et quelques gouttes de réactif de Millon. Il se forme un précipité blanc gélatineux soluble dans un excès de réactif.

On peut aussi ajouter à la solution de véronal quelques gouttes d'une solution de chlorure mercurique et une goutte d'hydrate de soude; on obtient ainsi un précipité blanc.

Le diagnostic *post mortem* est aussi basé sur ces réactions. On retrouve le véronal dans le foie, la rate, les reins, l'estomac, l'intestin et dans l'urine contenue dans la vessie du cadavre.

Le traitement du véronalisme comporte deux indications :

1° Débarrasser l'organisme du poison, en provoquant les vomissements (titillation, ipéca, etc.) et, s'ils se sont déjà produits, en les favorisant par l'ingestion d'eau tiède. Puis, lavement d'estomac, purgatif, sudorifiques et surtout diurétiques, car le véronal s'élimine en grande partie par l'urine. S'il y avait rétention, cathétérisme vésical;

2° Combattre les effets du poison. S'il y a dépression, soutenir l'organisme par des injections de spartéine, de caféine, d'huile camphrée. S'il existe, au contraire, de l'excitation, prescrire la morphine qui est considérée comme antagoniste du véronal.

Enfin, on veillera, naturellement, à la suppression du médicament. Le sevrage brusque ne produit pas d'accidents. (**Charles Vallon et René Bessière.** *Encéphale*, t. VIII, n° 3, 10 Mars 1913, p. 245 à 261.)

P. H.

# NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas fatal de septicémie gonococcique.** — Les cas de septicémie gonococcique mortelle sont heureusement rares. M. Faure-Beaulieu, en 1906, rassembla 34 cas de septicémie gonococcique dont le diagnostic fut vérifié par l'examen bactériologique du sang. En 1909, Dieulafoy en comptait 37 cas.

***M. Rueck*** (de New-York) rapporte l'observation d'une femme de 22 ans, qui entra à l'hôpital le 21 Août 1911, avec des signes de fièvre typhoïde, d'insuffisance mitrale due à une attaque de rhumatisme articulaire aigu remontant à l'âge de 12 ans et une otite moyenne suppurée chronique.

La malade était, en effet, dans un état typhoïde, avec une température de 40°, un pouls à 120, une langue rôtie; vers la quatrième semaine, elle avait présenté des petites hémorragies pétéchiales sous-cutanées sur le ventre, ne disparaissant pas par la pression; le foie et la rate étaient palpables. Les articulations des genoux étaient rouges, tuméfiées. L'urine contenait de l'albumine.

Mais le diagnostic de fièvre typhoïde fut infirmé par l'agglutination avec le bacille typhique et paratyphique qui fut négative à plusieurs reprises. Le Wassermann était également négatif.

La malade avait des sueurs profuses, de la diarrhée, elle délirait de temps à autre; la courbe thermique ressemblait plutôt à celle d'une septicémie. Le souffle mitral devenait plus éclatant.

Le 14 Octobre, on fit un ensemencement du sang sur milieu glycosé qui donna une culture pure de gonocoques.

On fit alors des injections de sérum antigonococcique polyvalent de Torrey; la température s'abaissa à la normale, mais la malade mourut cinq jours après le début du traitement.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une septicémie gonococcique avec synovite aiguë des deux genoux et endocardite végétante succédant à une lésion valvulaire rhumatismale. (*Med. Record*, 4 Janvier 1913, vol. LXXXIII, n° 1, p. 18-19.)

R. B.

**Maladie de Raynaud et syphilis.** — Plusieurs auteurs ont déjà attiré l'attention sur les rapports de la maladie de Raynaud et de la syphilis acquise ou héréditaire (Krisowski, Gaucher, Brocq, Lustgarten).

***M. H. Semon*** (de Londres) rapporte l'histoire d'une femme de 56 ans ne présentant aucun antécédent syphilitique qui, il y a sept ans, se plaignit de symptômes typiques de maladie de Raynaud.

En Septembre 1912, elle entra à l'hôpital pour une douleur très vive du bras et des lésions gangreneuses du bout des doigts. La réaction de Wassermann est positive.

On met la femme au traitement spécifique (mercure, iodure), la douleur disparaît, mais la gangrène continue à évoluer ; on note une gangrène sèche de l'extrémité du pouce, du quatrième et du petit doigt de la main gauche et une syncope locale marquée par de la cyanose du troisième doigt gauche et des doigts de la main droite.

Dans les cas publiés jusqu'ici, on n'a pas employé le Salvarsan; l'auteur pense que, peut-être, un traitement énergique, comme des injections intraveineuses de Salvarsan, pourrait enrayer la marche de la gangrène dans ces cas de maladie de Raynaud d'origine syphilitique. (*British med. Journ.*, 8 Février 1913, n° 2719, p. 278-279.)

R. B.

**Un cas de blastomycose fistuleuse de la fesse.** — ***S. Kartulis*** a observé, en Egypte, un malade, atteint de petites nodosités de la fesse, au voisinage de l'anus, ayant amené une infiltration étendue de la région fessière et, ultérieurement, la production de fistules étendues. La mort survint par cachexie.

A propos de ce cas, l'auteur étudie l'évolution de cette blastomycose fessière : le siège initial des blastomyces se trouve dans la peau, habituellement à 3-5 cm. de l'anus. Il se produit dans le chorion un processus inflammatoire qui amène la production d'une nodosité. Cette petite tumeur entraîne du prurit; elle est douloureuse au toucher.

Chez les malades non traités, l'affection prend un caractère progressif. Les nodosités se multiplient, les fistules apparaissent, si bien qu'au bout de plusieurs années le nombre des fistules siégeant au niveau de la peau de l'une des deux fesses est incomptable; la peau prend l'aspect d'une véritable écumoire.

Peu à peu la peau s'épaissit, devient dure comme du cuir; son aspect est, d'ailleurs, variable ; tantôt elle est fortement pigmentée, tantôt elle est parsemée de cicatrices blanchâtres, analogues à du vitiligo.

Non traitée, cette affection a une évolution chronique; elle conduit à la cachexie et à la mort. On n'a pas, jusqu'ici, observé de métastase dans les organes internes (*Zeitsch. f. Hygiene und Infektionskrankh.*, t. LXIV, 1913, p. 505-515).

R. B.

**Un cas de rupture utérine spontanée dans les premiers mois de la grossesse.** — A l'inverse des cas de rupture utérine à la fin de la grossesse, les cas de rupture qui surviennent au début d'une grossesse sont extrêmement rares.

***M. Beyer*** (de Hanau) a eu l'occasion d'en observer un exemple. Une femme de 20 ans, qui avait eu en 1910 un accouchement avant terme, fébrile, pour lequel on avait dû faire une délivrance artificielle, devint de nouveau enceinte en automne 1911. Ses dernières règles dataient du 28 Octobre 1911; le 7 Janvier 1912, la femme se plaignit de douleurs abdominales brusques dans la région ombilicale avec vomissements qui persistèrent pendant deux jours et nécessitèrent son entrée à l'hôpital.

La malade, pâle, présente des signes d'obstruction intestinale : un ventre très météorisé, une température de 37,3, un pouls régulier à 106. On sent au-dessus de la symphyse l'utérus gravide qui arrive presque à l'ombilic et sa pression est douloureuse.

Le 10 Janvier, la malade ayant eu une selle abondante avec émission de nombreux gaz, son état paraît s'améliorer et les troubles intestinaux disparaissent.

Un seul point était étonnant, c'était l'existence d'un utérus gravide gros comme un utérus de cinq à six mois, alors que les dernières règles dataient de fin Octobre 1911.

Le 16 Janvier, la femme fut de nouveau prise brusquement de vives douleurs, de crampes abdominales dans la région ombilicale avec vomissements. A un moment, elle eut la sensation que quelque chose se déchirait dans son ventre et qu'il s'écoulait du liquide par le vagin; le pouls était à 134, rapide, presque incomptable, la température à 37°4, le ventre très distendu et douloureux, on ne sentait plus l'utérus.

On intervint immédiatement : on trouva après laparotomie la cavité abdominale remplie de sang liquide ou en caillots. Un fœtus long de 15 cm. et suspendu par son cordon était libre dans le flanc gauche, le fond de l'utérus était déchiré sur toute son étendue. On fit une hystérectomie totale en laissant en place trompes et ovaires. Nettoyage de la cavité péritonéale. Drainage vaginal, suture complète de la paroi abdominale en 3 étages. Guérison.

Beyer estime que la cause de cette rupture réside dans la délivrance artificielle de la grossesse précédente qui a entraîné une lésion, ou tout au moins une infection de la paroi utérine, avec faiblesse de la musculature qui a cédé lors de la deuxième grossesse.

Les cas de ce genre sont rares. Sur 72 cas de rupture spontanée de l'utérus pendant la grossesse réunis par Baisch, 3 seulement présentent dans leurs antécédents une délivrance artificielle (Jellinghaus, Fredet, Siebert (*Münch. med. Woch.* t. LX, n° 1, 1913, 7 Janvier, p. 25-27, avec 1 figure).

R. B.

# L'ESTOMAC BILOCULAIRE

Par MM. Th. TUFFIER et J.-L. ROUX-BERGER

L'estomac biloculaire est caractérisé par l'existence d'un rétrécissement méso-gastrique divisant l'estomac en deux poches qui communiquent entre elles par un *orifice ou un canal plus ou moins serré*. Les troubles fonctionnels qu'entraîne une telle déformation sont essentiellement en rapport avec le dégré de *stase* qui se produit dans la *poche supérieure*; celle-ci est sous la dépendance de la sténose médio-gastrique elle-même, quelle que soit sa cause et sa nature. C'est dire que la biloculation de l'estomac doit être considérée, non pas comme une entité, mais comme l'*aboutissant possible de divers états pathologiques gastriques ou périgastriques*.

La possibilité d'une *biloculation congénitale* est admise : il s'agit d'une malformation analogue à la sténose pylorique des nourrissons avec laquelle, d'ailleurs, elle peut coïncider.

C'est là une forme très rare et discutée. Cette biloculation congénitale pourrait rester silencieuse pendant des années et ne se traduire cliniquement que dans l'âge adulte; aucune preuve certaine d'une telle latence n'a été donnée. Dans une de nos observations, nous crûmes un instant avoir affaire à une biloculation congénitale : sur la pièce opératoire (fig. 7) et à un examen macroscopique, les parois de l'estomac semblaient exemptes de toute espèce de lésion; l'examen microscopique montra qu'il n'y avait là qu'une apparence.

L'estomac biloculaire est donc presque toujours *acquis* et *sa déformation doit être permanente*, causée par des lésions de la paroi gastrique; la *biloculation* par *compression*, par *spasme*, dont la connaissance est si importante au point de vue du diagnostic et dont nous aurons à reparler, doit être considérée comme une *fausse biloculation*.

L'*ulcère* en est la cause presque univoque : le plus souvent, c'est un ulcère de la petite courbure, et, dans la majorité des cas, un *ulcère calleux ancien*, ayant déterminé une réaction inflammatoire qui, par la formation d'adhérences, de tissus cicatriciels à tendance rétractile, augmente et fixe la déformation.

Un mécanisme différent pourrait arriver au même résultat : l'ulcère est, en effet, par lui-même une cause puissante de *spasme*; nous le retrouvons à l'origine de nombre de fausses biloculations; mais, à la longue, « par la progression des lésions ulcéreuses ou leur évolution cicatricielle, *la biloculation temporaire, spasmodique, causée par un ulcère minime, peut aboutir à une biloculation vraie, définitive, permanente*... ».

Il est évident que toute autre lésion de la paroi gastrique peut créer, en évoluant, la déformation de l'estomac en sablier; ces cas sont d'un intérêt moindre : ou bien, en effet, il s'agit de *tuberculose* et de *syphilis*, lésions rares, ou même il s'agit de *cancer*; or, il est certain que les localisations cancéreuses sont presque toujours pyloriques ou juxta-pyloriques et qu'elles entraînent une sténose pylorique beaucoup plus souvent qu'une sténose médio-gastrique; d'autre part, la gravité particulière du cancer, les troubles généraux et fonctionnels qu'à lui seul il peut déterminer font passer tout à fait au second plan les troubles d'origine purement mécanique qu'entraîne la déformation biloculaire par elle-même.



Nous aurons donc affaire à un estomac constitué par deux *poches*, comme le repré-

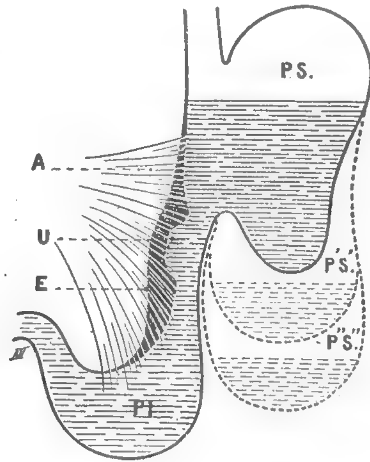



Figure 1.

Représentation schématique de la constitution de la biloculation gastrique consécutive à l'existence d'un ulcus calleux de la petite courbure.

U, ulcus calleux avec godet central; E, épaississement de la paroi à distance de l'ulcus; A, adhérences périphériques; PS, poche supérieure de la biloculation; PI, poche inférieure : entre les deux, le canal de communication; P'S', P''S'', développement possible de la poche supérieure, qui du reste, le plus souvent, conserve la proportion indiquée pour la poche PS.

sente la figure 1, séparées par un *rétrécissement*. Ces trois éléments de la biloculation gastrique sont à étudier. Presque toujours, le *rétrécissement* siège notablement plus *près du pylore* que du cardia; le plus souvent, la grande courbure semble attirée vers la petite en une encoche de profondeur variable, qui est le fait des rétractions cicatricielles et des adhérences. Cette sténose peut, évidemment, se présenter sous des aspects très divers : elle peut être *très serrée* ou large, courte ou longue. Dans le cas de l'un de nos malades (fig. 7), le rétrécissement, très serré, n'admettait guère que le doigt; il était court et la paroi gastrique, à son niveau, était remarquablement souple, nullement indurée. La figure 1 donne assez exactement l'impression de cette apparence presque normale des tissus. Il est rare qu'il en soit ainsi; une lésion ulcéreuse capable, par son évolution, de produire une biloculation, se traduit *extérieurement* de la façon la plus manifeste : la face antérieure de l'estomac, la petite courbure, parfois la face postérieure, sont le siège d'une *cicatrice* blanchâtre, souvent étendue, étoilée; les épiploons, au niveau de la lésion, offrent un état inflammatoire qui les épaissit et les rétracte : les adhérences avec le grand épiploon, avec le foie, le pancréas, sont d'autant plus fréquentes et plus serrées que la lésion est plus ancienne; aussi s'en faut-il de beaucoup que, même après la laparotomie, le diagnostic soit porté d'emblée : *ce n'est bien souvent qu'après un travail — qui doit être très soigneux et prudent — de décollements, de sections d'adhérences, que le chirurgien se rend compte de l'existence de deux poches séparées par un rétrécissement médio-gastrique*.

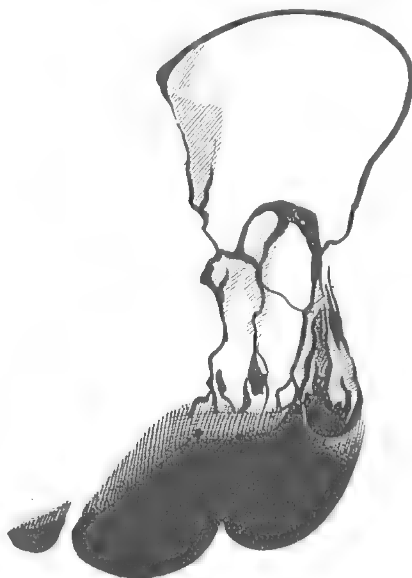


Figure 2.
Fausses biloculations. Partie supérieure en entonnoir, sans stase.

Dans toute biloculation véritable, c'est-à-dire permanente et en rapport avec une lésion gastrique, doit exister, dans la *poche sus-jacente* au rétrécissement, un certain degré de *stase* : c'est une règle de physiologie pathologique très générale que le segment sus-strictural se laisse distendre et que cette dilatation s'accompagne rapidement de stase alimentaire. C'est là un élément dont, à notre avis, il faut tenir le plus grand compte et qui doit faire exclure du groupe des estomacs biloculaires telle lésion gastrique, parfois très avancée, pouvant donner une apparence radiographique de sténose médio-gastrique étendue, mais qui ne s'accompagne d'aucune stase dans la poche supérieure. La figure 2 est la reproduction d'une radiographie — due à l'obligeance de M. Desternes — de l'estomac d'une femme de 60 ans, qui présentait les signes cliniques d'un ulcère gastrique. La zone moyenne montre une paroi d'estomac très altérée, irrégulière, froncée sur une très grande étendue et ne laissant libre qu'un très petit passage; on ne peut cependant classer semblable lésion dans le groupe des estomacs en sablier, car la poche supérieure, qui avait une forme d'entonnoir, sans aucune dilatation sus-stricturale, n'était le siège d'aucune stase et ne contenait que des gaz. En revanche, la poche inférieure formait un bas-fond; la radioscopie montrait, d'autre part, une insuffisance pylorique.

Pour des raisons mécaniques de même ordre, la poche *inférieure* est généralement *plus petite* que la supérieure et la constatation de stase alimentaire à son niveau est sous la dépendance d'une sténose pylorique concomitante; c'est là une condition qui complique le problème thérapeutique.

Dans certains cas, d'ailleurs peu fréquents, la sténose, au lieu d'être relativement bas située sur l'estomac, est très voisine du cardia : la poche supérieure est alors très réduite, haut placée, cachée sous le rebord costal, *elle peut passer inaperçue*; de toute façon, elle est d'un abord parfois très difficile. Il peut résulter d'une telle disposition des erreurs graves, parce que le chirurgien méconnaît l'existence de cette poche supérieure; la thérapeutique chirurgicale d'une telle lésion se présente dans des conditions particulièrement complexes.

Enfin, d'une façon tout à fait exception-

nelle, on a pu voir coïncider, sur un même estomac, deux sténoses médiogastriques entraînant une déformation à trois poches.

La *symptomatologie* de l'affection est simple. Les signes sont ceux d'une *sténose pylorique*: il est impossible d'établir uniquement par l'étude des signes fonctionnels le diagnostic d'une biloculation gastrique; la palpation et la percussion ne renseignent pas davantage. Seule l'exploration par la sonde, dont les données furent établies par Jaworski[1] et par Bouveret[2], peut conduire au diagnostic d'estomac en sablier. Jaworski avait décrit l'*ectasie paradoxale* : l'eau d'un lavage d'estomac ne ressort pas par la sonde parce que le liquide a passé dans la seconde poche. Un second signe, établi par Bouveret, consiste dans l'*évacuation tardive de la seconde poche* : l'eau du lavage qui n'a porté que sur la poche supérieure est évacuée et est propre ; puis, un instant après, le contenu alimentaire de la poche inférieure est expulsé par la sonde.

L'*insufflation* de l'estomac a conduit parfois au diagnostic; bien exceptionnellement, on peut obtenir de la sorte deux zones de sonorité abdominales séparées par une bande mate. D'autres fois, on pourra constater l'apparition d'une zone sonore haut placée, en même temps que persiste, sans modification, le niveau du clapotage se produisant dans la poche inférieure.

Tous ces procédés d'exploration ont été précieux lorsqu'ils étaient les seuls permettant d'arriver au diagnostic d'estomac biloculaire; leur importance a singulièrement diminué du jour où la radiographie et la *radioscopie* ont été employées à l'exploration systématique des lésions gastriques; mais,



Figure 3.

Fausse biloculation : pas de stase dans la poche supérieure, on peut faire refluer le liquide de la poche inférieure.

malgré la précision des renseignements obtenus, *l'image radioscopique ou radiographique peut prêter à erreur* et doit être interprétée. Une première erreur peut consister à prendre un *estomac ptosé* pour une biloculation gastrique ; l'erreur est facile à éviter : la figure 3 est caractéristique de cet étirement de l'estomac que l'on observe chez nombre de malades à tissus de qualité médiocre et dont la ptose gastrique peut coïncider avec d'autres lésions de même nature : petite poche à air, portion moyenne presque linéaire et bas-fond plus ou moins distendu par un certain degré de stase. Mais, si étiré que soit l'organe, il ne s'agit nullement d'un estomac en sablier, d'abord parce qu'il n'y a *pas de stase*

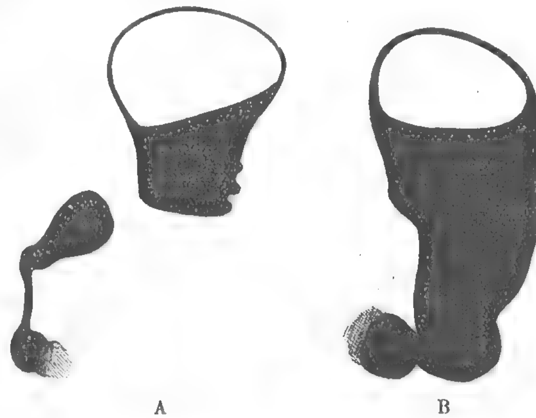



Figure 4. — L. M., 24 ans.

A, avant l'opération : fausse biloculation, pas de stase, insuffisance pylorique.

B, après cholécystectomie : l'apparence biloculaire a disparu ; il n'y a pas d'insuffisance pylorique.

dans une poche supérieure et que, par la *compression de l'abdomen, il est possible de faire refluer le liquide de bas en haut, de la région inférieure de l'estomac dans la partie supérieure* : c'est là *un signe presque pathognomonique des ptoses gastriques; sa constatation fait écarter d'emblée le diagnostic de biloculation vraie*.

Il est beaucoup plus difficile d'établir la part du *spasme*, parce que celui-ci n'exclut pas la possibilité d'une lésion organique. Il est évident que, lorsque après de multiples examens radioscopiques et radiographiques, on s'est assuré de l'intermittence et du siège variable d'une biloculation ou qu'on a pu faire refluer le liquide de bas en haut, on peut affirmer que le spasme gastrique joue le rôle principal; mais, en présence d'une image de biloculation gastrique intermittente, mais *siégeant toujours au même endroit*, l'idée d'une lésion causale de ce spasme vient immédiatement à l'esprit : ce peut être une lésion minime, le plus souvent *un ulcère*; parfois la *palpation, sous le contrôle de la radioscopie*, provoquant une *douleur toujours au même point*, peut guider dans cette recherche, mais souvent le diagnostic reste très difficile, car la lésion organique peut être éloignée, siéger hors de l'estomac, sur le *duodénum* ou la *vésicule biliaire*. Nous en avons observé des exemples indiscutables.

Trois malades observées et opérées par nous sont spécialement intéressantes, en particulier parce qu'elles représentent trois cas de biloculation de cause différentes.

Notre première observation se rapporte à une jeune femme (L. M.) de 24 ans, qui fut prise brusquement d'une crise douloureuse à prédominance épigastrique et accompagnée de vomissements alimentaires, puis glaireux. La douleur irradiant dans la fosse iliaque droite, le diagnostic d'*appendicite* fut porté et la malade mise au lit avec de la glace sur le ventre. Son état s'améliora vite et, quinze jours après le début des accidents, elle reprenait ses occupations. Bientôt, une nouvelle crise arrêtait la malade, cette fois compliquée d'un *ictère léger*. Elle entra alors dans notre service et, quand les douleurs furent calmées par la glace, la palpation permit de sentir dans la *région épigastrique un empâtement douloureux* descendant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic, remontant à quatre au-dessus, dépassant un peu la ligne médiane à gauche et s'étalant à droite jusqu'à quatre travers de doigt en dehors d'elle. L'exploration radiographique et radioscopique faite par M. Desterne montra l'aspect reproduit par la figure 4; mais il n'existait de stase dans aucune poche; bien plus, il y avait une *insuffisance pylorique complète*, ce qui est rare en cas d'estomac biloculaire vrai; la bouillie bismuthée déglutie passait immédiatement dans le duodénum et, pour saisir sur une plaque l'aspect représenté, il fallut radiographier la malade en même temps qu'on la faisait boire. Il s'agissait donc d'un spasme qui, d'ailleurs, n'était pas localisé à l'estomac, mais s'étendait à la moitié droite du gros intestin.

Cette malade fut opérée : *l'estomac était sain, sans trace de biloculation*, mais le pancréas était augmenté de volume, induré, et *la vésicule biliaire contenait des calculs*; une cholécystectomie fut pratiquée et la malade guérit. Une nouvelle radiographie montra la disparition complète de l'apparence biloculaire *et de l'insuffisance pylorique*. C'est là un cas typique de *fausse biloculation par spasme ayant son origine dans une lésion vésiculaire*.

Notre seconde malade avait une *biloculation par bride épiploïque*; nous n'avons pas pu mettre en évidence son origine. Il s'agit d'une femme (C. V.) de 41 ans, dont l'histoire pathologique est simple : elle se plaint, depuis un mois, d'un malaise général avec amaigrissement et perte d'appétit; en même temps, ont apparu des vomissements

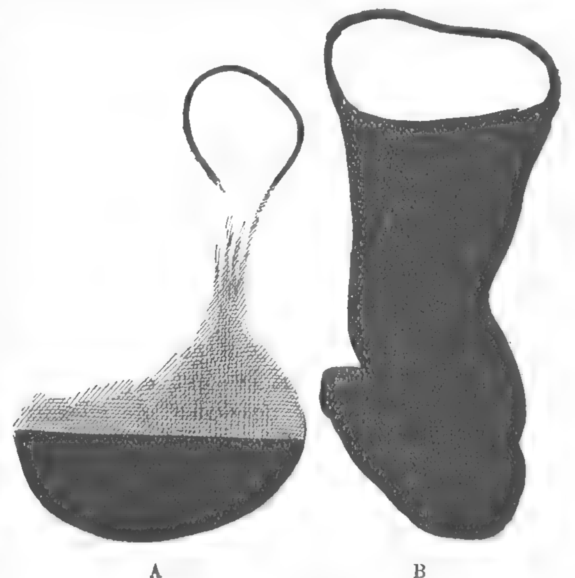



Figure 5. — C. V., 41 ans.

A, avant l'opération : fausse biloculation, estomac étiré; on peut faire refluer le contenu de la poche inférieure; point douloureux au niveau de la petite courbure.

B, après l'opération (section d'une bride épiploïque et gastro-entérostomie); estomac de forme normale, la gastro-entérostomie ne fonctionne pas.

survenant trois à quatre heures après les repas, précédés de tiraillements et composés de liquide comparé à de l'eau claire. Une heure après les repas, la malade souffre habituellement de crampes d'estomac en même

1. Jaworski. — *Wiener klin. Wochenschrift*, 1888.
2. L. Bouveret. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.

temps qu'elle dit constater la formation transitoire d'*une tumeur se mobilisant le long de la grande courbure.*

En l'examinant, on constate simplement que l'abdomen est flasque comme celui d'une femme atteinte de ptose et que la palpation est douloureuse sur le trajet de la grande courbure.

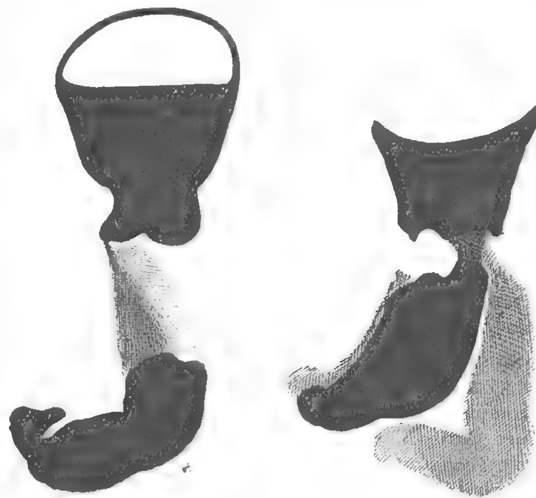
Les examens radioscopiques et radiographiques (fig. 5) montraient qu'il s'agissait d'un estomac étiré, avec petite poche à air et bas-fond dont on pouvait faire refluer le contenu. Le pylore était normal, mais la palpation, faite sous radioscopie, avait montré qu'il existait un point douloureux au niveau de la petite courbure. Il s'agissait donc d'une fausse biloculation Nous avons opéré cette femme : après laparotomie, on vit un estomac rouge, congestionné dans toute l'étendue du cul-de-sac inférieur; ni induration ni biloculation. Mais, de la grande courbure, partait l'épiploon très serré formant une *bride épaisse* et allant s'insérer dans la région sous-ombilicale pour le péritoine pariétal. L'origine et la cause de ces adhérences ne purent être mises en évidence; elles furent sectionnées et, immédiatement, l'estomac remonta. On termina par une gastro-entérostomie parce que l'épaisseur et la vascularisation de la paroi gastrique nous faisaient craindre l'existence de quelque ulcère difficile à palper.

La radiographie faite après l'opération montra un estomac de forme normale, nullement étiré; la gastro-entérostomie ne fonctionne pas, ce qui prouve vraisemblablement la perméabilité du pylore.

La troisième observation est plus complexe. Il s'agissait d'une femme L..., âgée de 45 ans, qui, depuis quinze ans, se plaignait de douleurs épiagstriques, survenant une heure après le repas et suivies de vomissements : ceux-ci se produisent de une heure à huit heures après les repas; ils sont très abondants, presque toujours alimentaires et contiennent exceptionnellement quelques filets de sang; il existe de la stase gastrique. La palpation de l'abdomen, qui est très souple, ne permet de rien percevoir : on note cependant à l'inspection quelques ondes péristaltiques sur le trajet du gros intestin; la radiographie, faite par M. Desterne, montre qu'il s'agit d'un *estomac biloculaire type.* L'opération confirma ce diagnostic; il existait une *sténose médio-gastrique* serrée (fig. 6) sans trace de périgastrite; à son niveau, la paroi gastrique était souple et ne portait aucune induration. Cependant, *très haut*, sur la petite courbure, on pouvait sentir une zone indurée qui doit être un petit ulcère. *La sténose médio-gastrique fut réséquée* et l'on rétablit la continuité gastro-intestinale par une anastomose bout à bout et, comme il nous parut que le pylore était petit, serré, peut-être sténosé, on termina l'opération par une *gastro-entérostomie*, haut placée, au-dessus de l'anastomose gastro-gastrique.

L'examen de la pièce (fig. 7) enlevée fait par M. Mauté a montré que la sténose, très serrée, a environ 2/3 de cm. de diamètre sur 1 ou 2 cm. de long; la muqueuse ne porte aucune cicatrice visible, mais elle est un peu plus blanche, un peu plus adhérente à la profondeur et de consistance un peu dure. Au point de vue histologique, on trouve, sous un épithélium atrophié et disparu par places, un épaississement conjonctif notable avec lésion d'endartérite oblitérante; réaction conjonctive résultant d'un processus inflammatoire ou ulcératif ancien. Le tissu contigu à la partie sténosée présente également des lésions de sténose vasculaire.

S'agit-il là d'un ulcère cicatrisé? ou bien cette sténose trouve-t-elle sa cause dans l'ulcus que nous avons senti sur la partie haute de la petite courbure et qu'on peut considérer comme le point de départ d'une sclérose à distance? Il est difficile de trancher la question.



A Figure 6. — L., 45 ans. B

A, avant l'opération, biloculation vraie. Pas de reflux possible du contenu de la poche inférieure.

B, après l'opération (gastrectomie annulaire, anastomose bout à bout, et gastro-entérostomie sur la poche supérieure), la biloculation persiste, la gastro-entérostomie fonctionne.

Toujours est-il qu'un examen radiographique, fait après l'opération, nous a montré qu'*il persiste une biloculation* et que *la gastro-entérostomie fonctionne*, la bouillie passant de suite dans l'anse intestinale et seulement en petite quantité et lentement dans la partie inférieure de l'estomac. Il nous semble que cette biloculation est purement spasmodique et causée par la lésion ulcéreuse de la petite courbure.

***

On voit, d'après ces quelques observations, à quel degré de complexité peuvent atteindre certains cas de chirurgie gastrique et combien la conduite que doit suivre le chirurgien peut être malaisée.

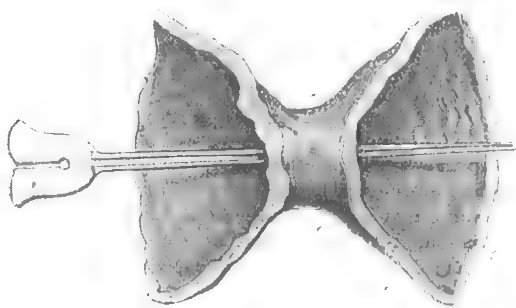


Figure 7.

Pièce de biloculation gastrique, enlevée opératoirement à notre troisième malade. L., 45 ans.

Il va sans dire que, lorsque la biloculation est causée *par des brides ou des adhérences*, c'est avant tout à la section de celles-ci qu'il faut demander la guérison : on pourra la faire suivre d'une gastro-entérostomie si l'exploration de l'estomac y fait découvrir quelque indication.

La question se pose différemment s'il s'agit de la véritable biloculation gastrique par *ulcère* : devons-nous tenter une *simple dérivation*, ou pratiquer l'*exérèse du rétrécissement*?

Nous pensons que l'opération idéale est la *résection de la sténose* suivie de l'anastomose bout à bout des deux tranches gastriques. Après l'opération, l'*estomac, dans sa forme* et *dans son fonctionnement*, est *un estomac normal.* De plus, en matière de chirurgie de l'ulcère gastrique, on doit toujours songer à la possibilité d'une *transformation maligne* ultérieure. Mayo-Robson[1] estime à 60 pour 100 le nombre des ulcères subissant la transformation cancéreuse: L. Blanchard Wilson et M. Carpenter Mac Carthy[2] ont montré la fréquence de cette transformation, insistant sur la nécessité de la rechercher, non sur des pièces d'autopsies sur lesquelles le cancer a fait disparaître toute trace d'ulcère, mais sur des pièces enlevées chirurgicalement sur lesquelles il est possible de retrouver toutes les étapes de la transformation. Payr, au XXXIX[e] Congrès allemand del Chirurgie, estimait à 1/4 des cas le nombre des ulcères calleux dégénérant en cancer; Kelling[3], dans 11 cas de résection d'ulcère, trouvait 8 fois les lésions cancéreuses et, dans sa statistique globale, 1/3 des malades mouraient de cancer. Küttner[4], sur 12 gastro-entérostomies pour ulcère calleux, trouvait 5 morts par cancer de l'estomac. Quand on constate ces faits il est impossible de considérer comme un idéal les procédés de dérivation, qui peuvent bien faire disparaître les accidents de sténose, mais laissent persister une lésion dont on a tant lieu de redouter la transformation cancéreuse.

La *gastrectomie annulaire* suivie d'anastomose bout à bout est donc l'opération de choix. Nous lui reconnaissons quatre contre-indications. La première tirée de l'*état général* : si l'on a affaire à un malade épuisé, dans un état voisin de la cachexie, l'opération doit être réduite au minimum et il est certain qu'une opération palliative, en particulier une gastro-entérostomie *sur la poche supérieure*, est une intervention plus rapide, et, dans ces conditions, mieux supportée qu'une gastrectomie.

Les autres *contre-indications* sont tirées de l'*état local*. Dans certains cas, d'ulcères calleux très vieux, l'*étendue* de la lésion et ses *adhérences* peuvent être telles qu'il serait dangereux de tenter une résection. Ce sont là des cas assez rares en matière d'ulcère.

Mais *deux contre-indications* sont plus intéressantes : c'est le *siège particulièrement haut de la sténose* et la *coexistence d'une sténose du pylore*. Il peut évidemment être très laborieux d'intervenir sur une *sténose médio-gastrique haut située*, et dont la poche supérieure est très réduite : une résection faite dans ces conditions d'accès difficile peut être particulièrement pénible. Mais il faut bien considérer, d'autre part, que la gastro-entérostomie pratiquée dans ces mêmes conditions ne se présente pas davantage comme

1. Mayo Robson. — Cité par Payr. *Société de Médecine interne et de Pédiatrie de Berlin*, séance du 7 Juin 1909.

2. L. Blanchard Wilson et M. Carpenter Mac Carthy. — *The Americ. Journ. of the med. Science*, t. XXXVIII, n° 6, Décembre 1909, p. 846.

3. G. Kelling. — Communic. à la 6e session de la Société libre de méd. int., du Royaume de Saxe, 1er Mai 1909. *Münchener med. Woch.*, t. LVII, n° 38, 20 Septembre 1910, p. 1993.

4. Kuttner. — XXXIX[e] *Congrès allemand de Chirurgie*, Berlin, Mars-Avril 1910.

d'exécution aisée. Quant à la *sténose du pylore*, sa coexistence rendrait évidemment inutile, au point de vue mécanique, la résection annulaire de la sténose médio-gastrique. Seule une gastro-entérostomie, faite au-dessus des deux sténoses, peut supprimer les troubles apportés au fonctionnement de l'estomac.

En présence de ces contre-indications, on devra se borner à pratiquer une opération palliative. Celle-ci pourrait être une anastomose des deux poches gastriques : c'est la *gastro-gastrostomie* suivant le procédé de Wölfler. On ne peut en espérer de bons résultats que lorsque les deux poches sont restées très mobiles.

Le plus souvent, c'est à la gastro-entérostomie qu'on aura recours, et elle devra porter, bien entendu, *sur la poche supérieure*. C'est une faute grave d'anastomoser l'intestin avec la poche inférieure : elle peut coûter la vie au malade. Cette faute n'a guère été commise d'ailleurs que lorsque la poche supérieure, petite, très haut située, plus ou moins entourée d'adhérences, est difficile à découvrir et est méconnue.

C'est aussi dans les cas *de poche supérieure petite* et *inférieure volumineuse* que la gastro-entérostomie sur la poche supérieure n'est pas suffisante et qu'il peut persister dans la poche inférieure un degré de stase notable capable d'entraîner la mort. C'est précisément à ces cas que peuvent s'appliquer les ingénieux procédés de gastro-entérostomie de Clément et de Monprofit, qui assurent le drainage des deux poches. Ce sont là des procédés d'exécution complexe, dont les indications sont heureusement très limitées.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MONTPELLIER*

### Société des Sciences médicales de Montpellier.

14 Mars 1913.

**Lavage de la séreuse péritonéale à l'éther.** — ***M. Arrivat*** étudie ce procédé à propos de deux interventions pour des annexites très adhérentes avec lésions intestinales insuffisamment réparées et effusion de pus dans le ventre, opérées par le professeur de Rouville. Les suites ont été simples dans les deux cas.

L'auteur rappelle à ce propos les observations de MM. Morestin et Souligoux ainsi que la statistique de Marcille citée par Souligoux (*Société de Chirurgie de Paris*, Février 1913). Il pense que l'éther n'est pas nocif, qu'il a une action tonique générale et une action locale qui se manifeste par une intense vascularisation des parties touchées, bref, que la méthode peut être indiquée : 1° à *titre curatif* dans les péritonites; 2° à *titre prophylactique*, après les laparotomies longues et pénibles — toutes les fois que l'on manipule l'intestin plus ou moins lésé — quand il y a eu effusion de pus ou de matières dans le péritoine — quand on a rompu des adhérences intimes faisant craindre des lésions intestinales — enfin quand il y a eu hémorragie intra-péritonéale, et que la toilette de la séreuse n'a pu être complète.

**Crises hémoglobinuriques et hémoglobinémie : Contribution à l'étude des hémoglobinuries rénales.** — ***M. Gaujoux*** rapporte l'observation d'un enfant de 26 mois qui, à l'occasion d'une néphrite de cause indéterminée, mais se marquant par 2 et 3 gr. d'albumine, réalisa une hémoglubinurie intermittente très marquée (5 à 10 pour 100 au Gowers) sans rapport appréciable avec le froid mais, au contraire, nettement influencée par des écarts de régime.

L'enfant, guéri au bout d'un an, reste, depuis plus de six mois, sans trace d'albumine ni d'hémoglobine dans les urines.

L'examen répété des urines (point cryoscopique, pouvoir hémolytique, composition chimique) combiné à l'examen du sang (sérum et plasma) ont ici permis de fixer le point de départ rénal comme mécanisme de cette hémoglobinurie. Les expériences tendant à apprécier le degré d'importance des lésions rénales initiales sont aussi convaincantes (chlorurie et oval-bumiuurie alimentaire). L'ensemble constitue un argument à l'origine rénale de certaines hémoglobinuries.

**Céphalées hypothyroïdiennes et opothérapie.** — ***M. Gaujoux***, poursuivant ses recherches sur les insuffisances viscérales chez l'enfant, a été amené à constater chez 11 petits malades des céphalées opiniâtres dont l'unique cause était une insuffisance de sécrétion du corps thyroïde.

Il s'agissait, dans 8 cas, d'hypothyroïdiens avérés présentant d'autres signes ou accidents d'hypothyroïdisme (œdèmes palpébraux, anorexie, constipation, somnolence, douleurs musculaires et articulaires); dans trois autres cas, l'auteur a relevé la céphalée hypothyroïdienne chez des sujets en apparence normaux.

Après une étude méthodique du cortège symptomatique permettant d'exclure toute cause connue de céphalée, il est nécessaire de recourir sans tarder à l'*épreuve thérapeutique*, la médication par les extraits thyroïdiens à dose de 0,02 à 0,05 ctgr. par jour étant sans danger.

**Sur la technique de l'héliothérapie.** — ***MM. Etienne et Aimes*** indiquent les points importants de la technique de l'héliothérapie. Leur étude est divisée en deux parties :

1° *Technique générale*. Il est nécessaire d'exposer au soleil la totalité du corps, ou, si cela n'est pas possible, la plus grande partie du corps. L'insolation doit être générale, directe (sans interposition de vitres) et progressive. La tête sera soigneusement protégée;

2° *Points spéciaux de technique*. Les auteurs passent en revue sous ce titre un certain nombre d'indications de l'héliothérapie nécessitant l'emploi de techniques spéciales : tumeurs blanches, mal de Pott, fractures ouvertes ou à consolidation retardée, abcès froids, ulcères, affections gynécologiques, péritonites tuberculeuses, tuberculose laryngée ou conjonctivale, etc., etc.

Pour chacun de ces cas particuliers, ils indiquent les moyens à mettre en œuvre pour retirer de la cure solaire le plus de bénéfice possible.

**Un cas de péritonite tuberculeuse à forme ascitique chez l'enfant, traité avec succès par la récalcification.** — ***Mlle Giraud*** rapporte l'observation d'un malade de 12 ans, qui était atteint d'ascite de la grande cavité péritonéale dont la nature tuberculeuse a été démontrée par l'injection au cobaye. Ce malade fut traité uniquement par la méthode de Ferrier : régime alimentaire et cachets calciques. On obtint tout d'abord un relèvement rapide de l'état général, la disparition des signes de pleurite des bases, constatés à l'entrée du malade, la disparition d'une incontinence nocturne d'urine, datant de trois semaines au moment où le traitement fut institué; en même temps, mais plus lentement, on notait la rétrocession des signes locaux, et l'enfant quittait l'hôpital après 3 mois de traitement, entièrement guéri. Revenu un an après, la guérison s'était parfaitement maintenue.

4 Avril 1913.

**Rupture spontanée du cœur (athérome et oblitération des coronaires).** — ***MM. Carrieu et Cathala*** communiquent cette observation qui confirme les conclusions des auteurs qui se sont occupés de la question; en effet : 1° la rupture siège sur la face antérieure du ventricule gauche; 2° elle relève d'un trouble de la nutrition par sténose des coronaires; 3° l'orifice interne est plus petit que l'externe.

**Sur un cas d'éruption zostériforme de la région lombaire.** — ***M. Gueit*** présente la photographie et une aquarelle d'un cas d'éruption zostériforme de la région lombaire, observé chez un nourrisson de 15 mois.

L'intérêt de ce cas est dans la rareté du zona chez le nourrisson, et dans l'aspect curieux des vésicules, dont la confluence en bandes linéaires et parallèles donna à l'éruption des caractères particuliers. Evolution par poussées successives en trois semaines, sans fièvre, ni douleur. M. Gueit rattache cette éruption ainsi que les lésions d'eczéma de la face, que présente en même temps ce nourrisson, aux troubles de gastro-entérite chronique, dont il est aussi atteint.

**Synovite à grains riziformes consécutive à une fracture du poignet.** — ***Mlle Giraud et M. Chauvin.*** Il s'agit d'un homme de 18 ans, qui se présenta avec tous les symptômes nets d'une synovite tuberculeuse à grains riziformes. Quatre mois auparavant, chute sur la main et fracture du poignet. Vingt-cinq jours après la fracture, à l'ablation de l'appareil plâtré, on observait déjà les signes d'une synovite nette.

Les auteurs, pour expliquer l'apparition de la synovite, conçoivent les quatre hypothèses suivantes et s'arrêtent à la dernière : 1° réveil d'une tuberculose épiphysaire du radius et tuberculisation secondaire de la gaine; 2° inoculation directe de la synoviale à la faveur d'une septicémie bacillaire chez un malade portant des lésions pulmonaires; 3° simple aggravation d'une lésion préexistante, mais inaperçue; 4° formation par le traumatisme d'une synovite séreuse simple, laquelle s'est secondairement tuberculisée.

**Un cas de syndrome Guillain-Thaon.** — ***MM. Euzière et Roger.*** C'est une nouvelle observation de ces cas de syphilis du système nerveux qui réalisent la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. Elle est remarquable par la coexistence d'un signe de Romberg très net et de l'intégrité presque absolue de la sensibilité profonde. Ce phénomène s'explique aisément si l'on admet que la conservation de la sensibilité consciente n'empêche pas la perte de la sensibilité réflexe.

**Un cas de tératome de la région sacro-coccygienne à évolution maligne.** — ***MM. Etienne et Aimes*** rapportent un cas de volumineux tératome de la région sacro-coccygienne opéré avec succès par le professeur Estor. Il s'agit chez une enfant de 22 mois d'une tumeur peu volumineuse à la naissance mais ayant, depuis trois mois, évolué très rapidement. L'opération fut facile malgré l'étendue du tératome; une adhérence très profonde au rectum occasionna une blessure de cet organe, qui fut suturé immédiatement. Malgré cet accident, la guérison fut rapide.

L'examen histologique a révélé l'existence de tissus très divers : adipeux, nerveux, tractus intestinal, épithélium bronchique, tissu cartilagineux et osseux, ébauches de thyroïde.

Les auteurs insistent sur la présence de tissu thyroïdien et d'épithélium respiratoire et sur la dégénérescence maligne d'une partie de la tumeur présentant en un point l'aspect du cylindrome.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Mai 1913.

**Variations artificielles de l'activité du tissu conjonctif à l'état de vie autonome, d'après les nouvelles expériences du Dr Alexis Carrel.** — ***M. le professeur S. Pozzi.*** M. Alexis Carrel m'a chargé de vous faire part de ses nouvelles expériences qui complètent celles que j'ai déjà eu l'honneur de vous présenter en son nom le 18 Juin 1912.

A ce moment, M. Carrel avait montré qu'un fragment de cœur de fœtus de poulet battait de façon normale plus de trois mois après son extirpation de l'organisme, et que des cultures de tissu conjonctif s'accroissaient rapidement au début du cinquième mois de leur existence *in vitro*. Ces expériences ont été continuées[1]. Des colonies de cellules conjonctives provenant de ce même fragment de cœur, extirpé il y a plus de quatorze mois, se développent aujourd'hui avec une grande activité après avoir subi de 166 à 167 passages.

L'examen des tissus formés par ces colonies cellulaires montra l'existence d'un rapport constant entre la vitesse de leur croissance et la composition du milieu. Ce fait indiquait la possibilité de régler la rapidité de la prolifération des cellules conjonctives comme on modifie l'activité de cultures microbiennes.

Les expériences furent faites sur des colonies de cellules conjonctives qui vivaient depuis un an en dehors de l'organisme et se développaient avec une vitesse constante. On fit subir à ces tissus des passages plus ou moins fréquents dans du plasma de poulet adulte seul ou dans du plasma de poulet adulte contenant des quantités variables de suc d'embryon. On sait que les sucs d'embryon et de certains tissus d'animal adulte ont la propriété d'activer de trois à quarante fois environ la rapidité de

1. Ebeling. — « The permanent life of connective tissue outside of the organism ». *Journ. of exper. Med.*, 1913, vol. XVII, p. 273.

la croissance *in vitro* du tissu conjonctif[1]. Après chaque passage le fragment primitif s'entourait rapidement d'une couronne plus ou moins large de tissu nouveau. La densité de ce nouveau tissu était à peu près constante dans les conditions de ces expériences. La largeur de l'anneau qu'il formait autour du fragment primitif était mesurée au micromètre ou bien une photographie de la culture était prise. Les examens et les mensurations étaient généralement pratiqués quarante-huit heures après un passage. Chaque expérience était rigoureusement contrôlée par une culture témoin.

Les expériences peuvent être divisées en deux groupes suivant que l'activité de la prolifération cellulaire était diminuée ou augmentée.

1° Des colonies cellulaires, qui s'entouraient en quarante-huit heures d'un anneau de nouveau tissu, large de 0 mm. 7 ou 0 mm. 9, étaient cultivées dans du plasma normal de poulet adulte. Pendant les premières quarante-huit heures, leur activité diminuait beaucoup. On leur faisait subir alors un nouveau passage dans un milieu identique. La croissance devenait très lente : elle était environ de 0 mm. 15 en quarante-huit heures, tandis qu'elle était de 0 mm. 9 dans les cultures témoins. Le volume du tissu cessait alors d'augmenter car, à chaque passage, un certain nombre de cellules étaient détruites, et ces pertes légères suffisaient à enlever au tissu le gain de sa faible croissance. La masse pouvait rester stationnaire pendant plusieurs semaines, bien que les cellules proliférassent continuellement. Parfois, la prolifération s'arrêtait complètement et les tissus mouraient. Le plasma d'animal adulte ne permettait pas une augmentation marquée de la masse des colonies cellulaires qui y étaient cultivées. On pouvait obtenir également une diminution de l'activité des tissus en les maintenant dans une température de 35-36° au lieu de 39°, ou en les laissant séjourner pendant quatre ou cinq jours dans un même milieu. Les colonies cellulaires, dont l'activité avait été ainsi diminuée, continuaient à proliférer lentement lorsqu'on les gardait dans le même milieu. Mais, si on les plaçait dans leur milieu habituel, elles regagnaient, après quelques passages, leur activité primitive.

2° L'addition au plasma normal d'animal adulte d'une faible quantité de suc de tissu produisait aussitôt une augmentation de la masse des colonies cellulaires. Un fragment de tissu cultivé dans un milieu composé de deux parties de plasma et d'une partie de suc embryonnaire légèrement dilué, s'entourait en quarante-huit heures d'une auréole de nouvelles cellules dont la largeur était d'environ 0 mm. 9, et s'accroissait très rapidement. En quelques jours son volume doublait et il devenait nécessaire de le diviser et de le subdiviser. Lorsqu'on se servait d'extraits de tissu plus concentrés ou bien qu'on faisait subir aux colonies cellulaires des passages quotidiens, pendant plusieurs jours elles produisaient en quarante-huit heures un anneau dont la largeur était de 1 mm. 5 et même de 1 mm. 80. Dans ce dernier cas, la croissance du tissu conjonctif était plus de quarante fois plus rapide que le plasma normal. L'augmentation de la masse du tissu pendant cette courte période est remarquable. Dans d'autres cultures, la rapidité de croissance était plus grande encore, de telle sorte que la quantité de tissu conjonctif formé aux dépens du milieu était relativement énorme. *Cette grande augmentation de volume prouvait que, dans ces expériences, il s'agissait, non pas de phénomènes de survie analogues à ceux qui ont été observés par le Dr Carrel par d'autres expérimentateurs, mais bien d'un fait nouveau : des cellules conjonctives vivant et se multipliant indéfiniment dans leur milieu de culture comme des microbes.*

Ces expériences montraient donc que des colonies de cellules conjonctives, qui avaient vécu plus d'un an en dehors de l'organisme, avaient conservé la faculté d'augmenter beaucoup de volume et de donner naissance à des quantités d'autres colonies. Elles montraient aussi que la rapidité de la prolifération cellulaire pouvait être réglée aussi facilement que l'activité de micro-organismes. Ces colonies cellulaires, en état d'activité déterminée et constante, faciliteront sans doute l'étude des facteurs physico-chimiques de la croissance des tissus et serviront peut-être, un jour, de réactif pour le diagnostic des propriétés dynamiques des tissus et des humeurs de l'organisme.

**Rapport sur la revision de la loi Roussel.** — **M. Achard** donne lecture d'un rapport sur la loi de protection des enfants du premier âge, dite encore loi Roussel. Les modifications proposées par M. Achard, au nom de la Commission, sont de deux ordres :

La plupart ne portent que sur certaines mesures d'application propres à rendre la protection plus efficace, la surveillance plus facile et plus exacte. Elles comportent un certain nombre de détails administratifs indiqués par Henri Monod.

Une autre modification, plus grave, concerne la durée de l'allaitement maternel obligatoire pour les femmes qui désirent se placer nourrices : la Commission propose de réduire ce délai de sept mois à quatre mois ; en faveur du terme de quatre mois, on a fait remarquer que le nourrisson devient bien moins fragile à partir du troisième mois et que dans maintes campagnes on les sèvre à quatre mois. On a produit la preuve que l'article 8 est fort souvent tourné par des assertions fausses, la nourrice affirmant à tort que son enfant, non âgé de sept mois, sera nourri au sein par une nourrice n'ayant pas d'autre nourrisson.

**A propos du projet de révision de la loi de 1838, actuellement soumis au Sénat.** — ***M. Gilbert Ballet*** critique ce projet dont le rapporteur est M. P. Strauss.

M. Ballet estime qu'on doit viser à rapprocher le plus possible les asiles et maisons de santé des hôpitaux ordinaires et il proteste contre certaines dispositions du projet de loi qui, à son avis, tendent à les rapprocher des prisons. Les législateurs ont été hantés avant tout par la préoccupation de rendre impossibles les séquestrations arbitraires, préoccupation que M. Ballet considère comme chimérique. Les trois seules séquestrations de ce genre partout citées visent un persécuté-persécuteur typique, un maniaque classique et une débile mentale avérée. Une bonne loi sur les aliénés doit être faite pour les malades et non, comme celle proposée au Sénat, pour les bien portants. Celle-ci multiplie, en effet, à l'égard des malades et de leurs familles les formalités vexatoires, dans le seul but d'éviter à des sains d'esprit le péril illusoire d'un internement injustifié. En décidant que tout placement dans un asile devra faire l'objet d'une décision judiciaire, la Commission du Sénat, pense M. Ballet, aggrave la situation des malheureux psychopathes, qui seront ainsi fâcheusement disqualifiés, fait regrettable surtout pour ceux qui sont susceptibles de guérir.

M. Ballet s'élève aussi contre les dispositions du projet qui établissent une surveillance étroite par le parquet des malades soignés dans leur famille ou placés dans des établissements à l'étranger. Il ne pense pas que les quelques avantages de ces mesures qu'on escompte puissent compenser leurs énormes inconvénients.

M. Ballet distingue parmi les psychopathes trois catégories : 1° les criminels qui, sous l'influence de leur maladie, ont commis un crime ou un délit ; 2° les psychopathes, plus ou moins lucides d'apparence, qui protestent contre l'internement d'une façon continue, formelle et cohérente ; 3° ceux, les plus nombreux, qui ne protestent pas contre leur internement ou qui ne protestent qu'accidentellement.

Pour les malades des deux premiers groupes, qui sont l'exception, M. Ballet admet l'intervention de la magistrature, mais il s'élève avec énergie contre les mesures vexatoires appliquées aux malades du troisième groupe, qui représentent au moins 80 pour 100 des psychopathes. Ceux-là doivent être traités comme des malades ordinaires dans des asiles ou des maisons de santé ouverts, mais qui seraient surveillés par une commission composée d'un magistrat et d'un médecin, faisant de fréquentes visites dans toutes les maisons de malades.

Réserve faite pour les deux premières catégories, M. Ballet voudrait plus de liberté qu'avec la loi de 1838, alors que le législateur réclame plus de contrainte. Ce projet constitue une loi de recul et une loi antidémocratique, car les riches seuls trouveront souvent le moyen de se soustraire à ses vexations.

**Discussion sur la chirurgie d'armée.** — ***M. Lucas-Championnière*** n'accepte pas comme doctrine que l'abstention soit la condition fondamentale de toute chirurgie des blessures d'armes à feu, comme l'a affirmé M. Reclus. Il est seulement vrai, comme l'a dit M. Delorme, qu'il ne faut pas abuser d'une intervention hâtive, et qu'il est sage de mettre les plaies à l'abri des explorations hâtives et indiscrètes. A cet égard, le pansement individuel a rendu de réels services en prévenant des pansements malpropres et des lavages inutiles.

En chirurgie de guerre, l'abstention est commandée pour les plaies de poitrine. Pour les plaies d'abdomen, il faut s'abstenir absolument de toute intervention.

Mais, ces faits mis à part, l'intervention la plus prompte possible est de mise dans la plupart des cas, surtout quand les projectiles déformés ont fait des trajets considérables ou, comme les projectiles des shrapnels, ont introduit des fragments de vêtements ou d'armement et déterminé des plaies larges destinées à une infection rapide. Dans tous ces cas, la chirurgie de guerre sera *antiseptique* ; la chirurgie aseptique, ici, est destinée à une faillite complète. M. Lucas-Championnière indique, à ce propos, les bons effets de la teinture d'iode, bien qu'elle ait des inconvénients que ne présentait pas l'acide phénique. La difficulté du secours rapide étant extrême, il faut employer le plus promptement possible des moyens antiseptiques puissants qui, en nombre de cas, embaumeront les plaies pendant plusieurs jours de façon à les défendre de la menace d'infection pendant les transports d'évacuation.

Ceci montre combien la chirurgie de guerre est différente de celle des hôpitaux urbains.

M. Lucas-Championnière fait enfin remarquer combien l'absence d'habitudes alcooliques crée des conditions de guérison particulièrement favorables.

— ***M. Reclus*** voit dans les enseignements tirés de la guerre des Balkans la confirmation de sa théorie, non de l'abstention systématique, mais de l'abstention éventuelle. Il développe son opinion spécialement en ce qui concerne les plaies de l'abdomen. Les projectiles de petit calibre, comme les balles des fusils de guerre, sont généralement bien tolérées, mais l'intervention peut être commandée par les désordres consécutifs. Aussi, en cas d'abstention, les blessés doivent-ils être l'objet d'une surveillance chirurgicale très attentive.

On a dit que toute plaie pénétrante de l'abdomen était fatalement pénétrante pour l'intestin et que toute plaie pénétrante de l'intestin était fatalement mortelle en cas de non-intervention. Aussi, dans nos hôpitaux, toutes les plaies pénétrantes de l'abdomen sont-elles opérées d'urgence systématiquement, avec des résultats d'ailleurs déplorables, si du moins on en exceptent les plaies par coups de couteau. Or, les quatre dernières guerres ont montré que cette théorie est inexacte et que beaucoup de plaies pénétrantes de l'abdomen peuvent guérir sans intervention. Ceci confirme la doctrine de l'abstention éventuelle : en chirurgie abdominale rien n'est plus vrai que l'adage : *Quieta non movere*.

Lucien Rivet.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Mai 1913.

**Sur la nature du tremblement mercuriel.** — ***MM. Guillain et Guy Laroche*** rapportent les observations de deux malades atteints de tremblement mercuriel. Ils montrent que ces tremblements présentent les caractères des tremblements cérébelleux : ils sont intentionnels, indépendants de la volonté du sujet, s'accompagnent de scansion de la parole, d'adiadococinésie, d'un certain degré d'ataxie à caractère cérébelleux, d'asynergie, et, chez l'un des malades, de secousses nystagmiformes. Les orateurs ne croient pas, comme la plupart des auteurs, que le tremblement mercuriel soit un tremblement hystérique, un tremblement psycho-névrosique ou pathomimique, ainsi que le soutenaient encore récemment MM. Lereboullet et Lagane. Ils rappellent que MM. Raymond et Sicard ont décelé la présence du mercure dans le liquide céphalo-rachidien d'intoxiqués mercuriels qui tremblaient, que des troubles des réflexes tendineux s'observent parfois dans l'hydrargyrisme avec tremblement.

Ils pensent donc que le tremblement mercuriel est créé par une lésion toxique organique des centres nerveux et spécialement du cervelet ou des voies cérébelleuses. On sait que certains poisons ont une affinité spéciale pour certains territoires nerveux ; tel doit être le cas du mercure. Les lésions déterminées par ce toxique sont le plus souvent transitoires, elles guérissent avec la cessation de l'intoxication ; toutefois, elles peuvent persister longtemps après la suppression du toxique et les auteurs ont observé des malades dont le tremblement existait encore plusieurs années après qu'ils avaient abandonné leur profession.

On ne s'explique nullement comment le tremblement mercuriel, si spécial et si constant dans sa symptomatologie clinique, serait de nature hysté-

1. Carrel. — « Artificial activation of the growth *in vitro* of connective tissue ». *Journ. of exper. Med.*, 1913, vol. XVII, p. 14.

rique, alors que beaucoup d'autres toxiques sont capables, par eux-mêmes, de déterminer des tremblements, et que certaines intoxications, comme l'intoxication par le manganèse, peuvent aussi créer des troubles de l'équilibre très particuliers.

— *M. Sicard* admet aussi l'origine organique du tremblement mercuriel, mais il admet que l'hydrargyrisme favorise l'association de phénomènes pithiatiques.

**Un nouveau cas de septicémie paraméningococcique avec épisodes méningés à répétition.** — *MM. Œttinger, P.-L. Marie et Baron* rapportent l'observation d'un malade, ancien paludéen, qui présenta d'abord, pour tous symptômes, des accès fébriles quotidiens, semblables aux accès palustres, et de la splénomégalie. Au bout de quinze jours, éclata une méningite à localisation purement spinale. La ponction lombaire et l'hémoculture décelèrent un diplocoque présentant la morphologie et les réactions fermentatives du vrai méningocoque, mais n'agglutinant pas par le sérum antiméningococcique, tandis que le sérum antiparaméningococcique l'agglutinait fortement. Il s'agissait donc d'un paraméningocoque, ce que confirmèrent l'épreuve du péritoine de Dopter et la réaction de fixation du sérum du malade, positive avec le paraméningocoque, négative avec le méningocoque vrai.

La méningite, contre laquelle le sérum antiméningococcique d'abord employé était resté inefficace, céda très vite au sérum antiparaméningococcique, mais la septicémie persista, se traduisant par de violents accès fébriles à type quotidien, de l'hypertrophie de la rate, des éruptions de taches rosées lenticulaires, sans troubles graves de l'état général. Elle fut entrecoupée par deux nouvelles poussées de méningite animale, vite jugulées par le sérum antiparaméningococcique, qui resta cependant inefficace vis-à-vis de l'infection sanguine. Celle-ci guérit spontanément après avoir duré trois mois et demi. Cette septicémie prolongée doit être opposée à la forme suraiguë de paraméningococcémie observée en 1911 par MM. Carnot et P.-L. Marie.

**Acromégalie avec diabète.** — *MM. Carnot, Rathery et Dumont* rapportent l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un cas de diabète hypophysaire. Les déformations du squelette, bien que typiques et complètes, sans gigantisme, sans autre signe d'hypertension cranienne que de la céphalée, sont passées inaperçues de la malade, et c'est seulement pour une glycosurie remontant à trois années qu'elle est entrée à l'hôpital. Cette glycosurie, oscillant entre 30 et 300 gr., s'accompagnait de polydypsie, de polyphagie, et enfin d'asthénie considérable, avec tension artérielle normale. La malade mourut brusquement, au milieu de symptômes de gastro-entérite grave, très fébriles, accompagnés de diacéturie. L'autopsie révéla une tumeur pituitaire du poids de 14 gr., épithélioma à cellules éosinophiles, refoulant à la périphérie les vestiges des lobes glandulaires et névrogliques de l'hypophyse normale. Le corps thyroïde (65 gr.) présentait, à côté de lésions kystiques, des lésions hyperplasiques accentuées. Les parathyroïdes, triplées de volume, étaient formées presque uniquement de cellules acidophiles. Le pancréas, bien que scléreux, présentait de nombreux ilots de Langerhans, sains ou sclérosés, et des formes insulo-acineuses. Le foie, enfin, était atteint de dégénérescence graisseuse généralisée. Les lésions des glandes closes sont à rapprocher de celles que l'on observe chez la plupart des diabétiques et que MM. Carnot et Rathery ont déjà signalées au niveau du corps thyroïde. Elles sont d'autant plus intéressantes dans ce cas qu'aucune infection tuberculeuse ou syphilitique ne pouvait expliquer leur origine.

**Un cas de surdité totale bilatérale centrale chez une accouchée albuminurique avec amélioration sous forme de surdité verbale.** — *MM. Chantemesse, Kahn et Mercier* présentent une femme de 24 ans, albuminurique, ayant eu une hémiplégie gauche au sixième mois de sa grossesse, et qui, le soir de son accouchement, présenta brusquement de la surdité totale, quelques troubles aphasiques et de la confusion mentale. Les symptômes régressèrent progressivement : il reste un certain degré de surdité et une surdité verbale complète.

Rapprochée de cas comparables, cette observation 1° montre que les surdités totales bilatérales d'origine centrale peuvent avoir deux origines bien distinctes : d'une part, des tumeurs ou des plaques de méningite comprimant les nerfs auditifs et, dans ces cas, elles s'accompagnent d'un syndrome cérébelleux ; d'autre part, de multiples lésions encéphaliques se traduisant cliniquement par une série d'ictus ; 2° elle montre les rapports étroits anatomiques et cliniques de la surdité et de la surdité verbale.

**Influence de la viande sur la glycosurie dans le diabète simple.** — *MM. F. Rathery et Liénard* ont étudié sur 17 malades l'influence de la viande sur la glycosurie. Leurs observations concernent exclusivement des cas de diabète simple. Chaque malade a été soumis à une série d'examens, chaque série se subdivisant en trois périodes. Dans chacune de ces périodes, le régime était absolument identique en graisses et en hydrates de carbone : on faisait simplement varier l'alimentation carnée à la seconde période. Les auteurs concluent que, sur 38 séries pratiquées chez 17 malades, la suppression de la viande amenait, chez 9 malades sur 17, la cessation de la glycosurie, chez 10 malades sur 17 une diminution notable de la glycosurie, chez 8 malades sur 17 une baisse légère de la glycosurie. Par contre, chez 3 malades sur 17, la suppression de la viande a produit l'effet inverse. Les auteurs concluent de leur travail que l'influence de la viande sur la glycosurie peut se retrouver fréquemment dans le diabète simple ainsi que l'admettent MM. Linossier et Lemoine et contrairement à l'opinion de M. Labbé. Cette influence n'est du reste pas constante : elle varie d'un malade à l'autre même chez un même malade.

**Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète : influence des exercices musculaires.** — *MM. Josué et Godlewski* ont étudié l'influence de l'exercice musculaire sur le cœur chez un malade atteint de dissociation auriculo-ventriculaire complète par lésion matérielle du faisceau de His.

La marche en terrain plat a occasionné une accélération marquée des oreillettes et une légère accélération des ventricules, en laissant la dissociation complète. L'ascension d'un escalier détermine tout d'abord une accélération considérable du rythme auriculaire en même temps qu'une accélération légère et de l'irrégularité des contractions ventriculaires. De plus, la conductibilité s'est partiellement rétablie dans le faisceau de His, mais seulement pour la branche gauche de ce faisceau, comme le démontrent les électro-cardiogrammes. Une deuxième épreuve d'ascension, pratiquée aussitôt après, montre que la tachycardie auriculaire est très marquée et les systoles auriculaires ont passé de 30 à 72. Après une troisième épreuve, la dissociation est redevenue complète, les oreillettes sont rapides, mais les ventricules ne battent que 37 fois par minute.

L'exercice musculaire agit sur le cœur par excitation du grand lymphatique. Cette observation démontre que l'excitation de ce nerf est capable de rétablir la conductibilité du faisceau de His, même en cas de lésions empêchant, dans les conditions habituelles, le passage de l'incitation contractile des oreillettes aux ventricules, pourvu cependant que les altérations ne soient pas trop profondes ou qu'elles restent, peut-être, cantonnées dans certaines portions des fibres musculaires du faisceau. L'influence du sympathique dans la dissociation auriculo-ventriculaire a été jusqu'ici négligée. Elle est certainement considérable ; elle est antagoniste de celle du pneumogastrique, dont l'excitation augmente la dissociation auriculo-ventriculaire ; on peut même la créer d'emblée.

**Pleurésies polymorphes.** — *M. Galliard* a insisté à plusieurs reprises sur le cloisonnement possible de la plèvre qui permet à des collections de diverses catégories de voisiner dans la séreuse. Ce fait réserve de nombreuses surprises. M. Galliard en rapporte une série d'exemples qui montrent qu'une première ponction peut donner issue à un liquide tout à fait différent de celui qui est retiré par une deuxième ponction. Il ne faut donc pas se baser sur les résultats d'une première ponction pour affirmer que le liquide présente à différents étages, à différentes profondeurs, le même aspect ; et ceci est important au point de vue thérapeutique, car une première ponction peut, par exemple, donner issue à un liquide citrin, alors que le lendemain la ponction, même faite parfois au même point, peut donner issue à un liquide purulent ou à un pus fétide dont la constatation commande la pleurotomie.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Mai 1913.

**A propos des dosages d'urée.** — *MM. Grimbert et Laudat*, par des expériences précises et répétées, ont constaté que, contrairement à ce qui a été publié, le mercure n'attaque nullement l'hypobromite pour provoquer un dégagement gazeux continu qui vient fausser les résultats.

Seule, une petite quantité d'oxygène qui existe toujours en solution dans l'hypobromite est mise en liberté par suite de la vive agitation du liquide. On peut estimer son volume à 1/20 de cm³ qu'on doit retrancher du volume gazeux obtenu dans les expériences précises.

En tenant compte de cette correction, le rendement en azote est rigoureusement proportionnel à la teneur de la solution en urée.

**L'examen chimique des ascites cirrhotiques à l'aide de quelques réactions destinées à différencier les transsudats des exsudats.** — *MM. A. Gilbert et Maurice Villaret*, en se servant des réactions de Rivalta, de Gaugi et du collargol, ont vérifié les observations qu'ils avaient faites à l'aide de la cytologie, à savoir que les ascites cirrhotiques pures sont tout d'abord des transsudats dus à l'hypertension portale et ne se transforment en exsudat que lorsqu'une infection surajoutée vient compliquer le processus mécanique primitif qui peut d'ailleurs persister indéfiniment.

**Contribution à l'étude comparée de quelques réactions destinées à différencier les transsudats des exsudats.** — *M. Maurice Villaret* a étudié plus de 200 épanchements à l'aide de divers procédés, parmi lesquels il signale particulièrement la réaction de Gaugi, la réaction de Rivalta, et surtout la réaction violette et la réaction de collargol.

La réaction violette au contact de l'acide chlorhydrique indique, en général, la présence d'hématies dans le liquide épanché.

La réaction du collargol repose en principe sur la précipitation du sel d'argent au contact de quelques gouttes du transsudat et sa non-précipitation lorsqu'il s'agit d'un exsudat. Chacune de ces réactions possède une réelle valeur. Les réactions de Rivalta et de Gaugi sont plus précoces, plus délicates que celle du collargol et que les résultats cytologiques ; mais, par contre, la réaction du collargol persiste plus longtemps sans se modifier et peut faire établir le diagnostic rétrospectif de transsudat dans un épanchement secondairement inflammatoire.

Toutefois il est une sérosité à laquelle ces méthodes ne peuvent s'appliquer : c'est le liquide céphalo-rachidien, qui, contrairement aux autres épanchements et quelles que soient ses modifications pathologiques, cytologiques ou autres, donne lieu pour ainsi dire toujours à des réactions négatives.

**L'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse sur la conductibilité auriculo-ventriculaire.** — *MM. Henri Claude, René Porak et Daniel Routier* ont montré, dans de précédentes notes, l'action hypotensive et les modifications de l'allure du cœur obtenues chez l'homme par injection d'extrait hypophysaire, délipoïdé et purifié selon la méthode de MM. H. Claude et Baudoin. Poursuivant leurs recherches au moyen de l'électrocardiographie, ils montrent que, chez le lapin, les injections de ce même extrait déterminent des troubles de conductibilité constants : dissociation *a v* affectant le rythme 2 : 1, allongement considérable de l'intervalle P R. En outre, le cœur se ralentit et ce ralentissement est souvent considérable. Les réinjections d'extrait faites peu de temps après la première injection sont toujours sans effet.

Les troubles de conductibilité observés semblent tout à fait indépendants d'une action sur les vagues : les lapins vagotomisés réagissent de la même façon que les lapins intacts, ce qui permet aux auteurs de conclure que parmi les différentes actions de l'extrait d'hypophyse qu'ils ont employé, il en existe une élective sur les fibres de His, inhibitrice. Cette action est de courte durée, cinq à sept minutes, et ne se reproduit pas pour les réinjections trop précoces.

**Etude comparée sur la digestion trypsique du lait cru et du lait desséché par surchauffage.** — *MM. Aviragnet, Dorlencourt et Bloch-Michel* établissent, dans cette note, que la digestion du lait desséché, si elle n'est pas plus rapide que celle du lait cru est plus complète, et qu'au bout d'un certain temps la dégradation des protéiques est plus avancée pour le

premier que pour le second. Tout se passe comme si le surchauffage brusque, en altérant les protéiques du lait, rendent un certain nombre de groupements moléculaires azotés plus vulnérables à l'octroi du ferment tryptique.

**Etude sur la destruction « in vitro » du chlorhydrate de morphine par les organes des animaux accoutumés et non accoutumés.** — ***M. Dorlencourt*** montre que la fièvre présente la propriété de détruire la morphine aussi bien dans le cas de l'animal accoutumé que de l'animal non accoutumé. Chez l'animal accoutumé, ce pouvoir s'exagère et il est proportionnel au degré d'accoutumance. Le foie de l'animal accoutumé, prélevé pendant une période d'abstinence, ne se montre pas plus actif que celui prélevé chez un animal accoutumé qui a reçu récemment une injection de morphine.

**L'éosinophilie des prostatiques.** — ***MM. L. Morel et H. Chabanier.*** Dans le sang des sujets atteints d'hypertrophie de la prostate, on constate très fréquemment la présence d'éosinophiles en quantité supérieure à la normale (en moyenne 5 pour 100). Cette éosinophilie est indépendante des affections cutanées, parasitaires, etc., ainsi que des diverses médications. Elle est en rapport avec la présence, dans l'organisme, de la prostate hypertrophiée et disparaît au lendemain de la prostatectomie.

**Diagnostic de l'anaphylaxie alimentaire aux moules par l'épreuve de l'anaphylaxie passive provoquée chez le cobaye.** — ***M. Flandin et Tzanck*** ont appliqué à un cas d'anaphylaxie alimentaire par ingestion de moules la méthode de diagnostic proposée par MM. Achard et Flandin pour l'anaphylaxie sérique.

Le sérum d'un homme ayant présenté de l'urticaire à la suite d'une seconde ingestion de moules, injecté à deux cobayes, les sensibilisa vis-à-vis d'un extrait de moules inoffensif pour le cobaye neuf à des doses doubles que les doses toxiques pour les cobayes sensibilisés.

**Election.** — ***M. Clerc*** est élu membre de la Société.

P. Halbron.

---

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Avril 1913.

**Sur le genou à ressort.** — ***M. Demoulin*** fait un rapport sur deux observations de « genou à ressort » qui ont été communiquées à la Société par ***M. Billet*** (du Val-de-Grâce).

La première concerne un jeune soldat de 21 ans chez qui le phénomène s'était produit consécutivement à une chute en arrière, le pied ayant glissé sur le parquet. Cet accident n'avait provoqué aucune lésion apparente du genou, mais, à partir de ce moment, le blessé avait constaté que, dans les mouvements de flexion, sa jambe se trouvait parfois arrêtée pendant une seconde ou deux, puis se déclanchait soudainement et brusquement, en même temps qu'il ressentait une douleur assez vive. La marche prolongée était impossible. A l'examen et au repos, le genou était parfaitement normal, mais, au moment où se produisait le « déclic » du genou pendant la flexion, on voyait, au côté interne de l'articulation, apparaître une saillie qui semblait correspondre au ménisque interne. Le sujet insistant vivement pour être opéré, M. Billet procéda à l'extirpation du ménisque et, depuis ce moment, le phénomène du genou à ressort a complètement disparu et il n'existe plus la moindre gêne fonctionnelle.

Dans le deuxième cas rapporté par M. Billet, il s'agit encore d'un soldat chez qui le phénomène s'était produit, pour la première fois, brusquement, pendant l'ascension d'un escalier « quatre à quatre ». Ici encore, le genou se présentait avec un aspect normal, mais le phénomène du genou à ressort se manifestait dans des conditions différentes que chez le premier blessé : lorsqu'on faisait fléchir la jambe sur la cuisse, au moment où la flexion approchait de l'angle droit, un petit déclanchement se produisait, accompagné d'un bruit sourd, très peu perceptible, mais lorsque, ensuite, on ramenait la jambe dans l'extension, au moment où celle-ci allait être presque complète, le véritable déclanchement se faisait avec un bruit éclatant, perceptible de très loin. En même temps, du côté externe du genou, on voyait très distinctement une saillie se produire, puis disparaître aussitôt après que le déclanchement s'était effectué. M Billet se proposait, chez ce blessé, comme chez l'autre, de faire l'extirpation du ménisque subluxé, lorsque, la veille du jour fixé pour l'opération, le phénomène disparut spontanément : il ne s'est plus reproduit depuis.

A ces deux observations M. Demoulin en joint une troisième, qui lui est personnelle et qui concerne un cas de genou à ressort, également post-traumatique, mais dans lequel le phénomène ne se produisait qu'à l'occasion de mouvements anormaux de latéralité de l'articulation, combinés à un certain degré de flexion et de rotation externe de la jambe sur la cuisse. Avant la production du mouvement de déclic, on voyait, dans ce cas, apparaître un bourrelet de 5 à 6 mm. à la partie antéro-interne de l'articulation, bourrelet traduisant certainement une subluxation du cartilage semi-lunaire interne. Ce blessé ne fut pas opéré.

A l'occasion de ces trois cas, M. Demoulin étudie rapidement la symptomatologie, l'étiologie, la pathogénie et le traitement de cette curieuse et rare affection dite « genou à ressort ».

Il montre que le phénomène du ressort peut se produire aussi bien dans la flexion que dans l'extension et les mouvements anormaux de latéralité de l'articulation. Un caractère essentiel de ce phénomène, c'est sa permanence qui suffit à différencier l'affection de la luxation récidivante des ménisques. Le second signe caractéristique du genou à ressort c'est l'apparition, au niveau de l'interligne articulaire, d'une saillie passagère formée par l'un des ménisques subluxés. Il faut noter enfin l'intégrité apparente de l'articulation et du membre et l'absence de troubles fonctionnels sérieux.

Au point de vue étiologique, le genou à ressort apparaît ordinairement à la suite d'un traumatisme (entorse, contusion du genou), mais on l'a vu survenir également sans cause apparente.

Quant à sa pathogénie, M. Demoulin pense qu'elle n'est pas univoque, mais il lui paraît cependant que la plupart des faits viennent à l'appui de la théorie d'une subluxation récidivante, permanente d'un des ménisques : la meilleure preuve en est dans la disparition du phénomène du ressort après l'ablation du ménisque.

En ce qui concerne le traitement, le rapporteur est d'avis qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir chirurgicalement, car on a observé des cas de guérison spontanée. En tout cas, avant de prendre le bistouri, il y a tout intérêt à faire suivre, pendant quelque temps, au malade, un traitement médical : immobilisation d'abord, suivie rapidement de massages et de mobilisation progressive. La méniscectomie ne doit être pratiquée que s'il est bien établi que le ménisque est en cause et qu'il ne s'agit pas simplement de laxité articulaire, de relâchement des ligaments croisés et des ligaments latéraux.

— ***M. Arrou*** a observé incidemment, à l'occasion de l'examen d'un genu valgum, chez une danseuse, le phénomène du genou à ressort : on ne percevait aucune saillie méniscale. Le sujet n'en était d'ailleurs nullement gêné et s'en amusait à l'occasion.

**Ulcère duodénal ; perforation aiguë ; laparotomie ; guérison.** — ***M. Pauchet*** communique l'observation d'un homme de 50 ans, dyspeptique, qui est pris brusquement, sur le seuil de sa maison, d'une douleur en coup de poignard à l'ombilic ; il regagne son lit, plié en deux, en gémissant. Son médecin, appelé d'urgence, constate un ventre en bois, la disparition de la matité hépatique ; il pose le diagnostic d'ulcère duodénal perforant et conseille l'intervention d'urgence. Celle-ci est faite 6 heures après. Des gaz s'échappent de la plaie avec un liquide visqueux, grumeleux (contenu gastrique), dans lequel baignent les viscères. Exploration de l'estomac et du duodénum : celui-ci présente un énorme ulcère (5 francs) ; au centre, trou à l'emporte-pièce, noirâtre, ecchymotique, par où s'échappe le liquide visqueux en abondance. Suture de la perforation impossible par suite de l'œdème et de la dureté des parois. Plicature de la petite tubérosité de l'estomac qui est suturée au duodénum sain, en aval de l'ulcère ; suture consolidée par une plastique à l'aide d'un moignon épiploïque. Cette plicature supprime le libre écoulement du contenu gastrique vers le duodénum. Gastro-entérostomie complémentaire. Essuyage, puis lavage du ventre à l'eau tiède, drain dans le Douglas. Fermeture du ventre en un plan au fil de bronze. Position demi-assise, instillation rectale d'eau salée continue. Pas de complication. Le sujet se lève au bout de onze jours ; il reprend ses occupations le seizième jour. Actuellement, il est non seulement guéri de sa plaie, mais il ne souffre plus des troubles dyspeptiques. Sa guérison complète est à mettre sur le compte de l'exclusion du pylore qui a été faite par nécessité et associée à la gastro-entérostomie.

S'agissait-il, dans ce cas, d'un ulcère latent, se demande M. Pauchet ? Il n'y a jamais d'ulcère latent : toujours la maladie se manifeste par un syndrome clinique, qualifié à tort d'hyperacidité, Reichmann, dyspepsie nerveuse gastrique. Le diagnostic n'est pas fait parce que les médecins recherchent les symptômes classiques de l'ulcéreux : vomissements, douleurs vives, hémorragies, qui sont des complications et non des symptômes. Si on interroge, après l'accident, les porteurs de ces soi-disant ulcères latents, on apprend qu'ils ont présenté des symptômes de l'ulcère duodénal : douleurs tardives, trois ou quatre heures après les repas, calmées par la prise de nourriture ; régurgitations acides. La radiologie confirme le diagnostic : hypermotricité de l'estomac, encoche duodénale.

Le diagnostic de la perforation est facile : douleur atroce, subite, ventre en bois, conservation d'un bon état général pendant quelques heures.

Il est indispensable d'opérer les cas semblables à l'hôpital ou dans une maison de santé : il y a moins de danger à transporter le malade qu'à l'opérer sur place. Il n'y a pas de chirurgie qui nécessite plus de tact chirurgical, plus d'expérience, plus d'habileté, un meilleur matériel, un meilleur personnel, de meilleurs soins consécutifs que la chirurgie d'urgence. Moins que toute autre, la chirurgie d'urgence, surtout la chirurgie abdominale, doit être faite sur place ; la question des ambulances a supprimé la difficulté du transport dans les 3/10 des cas. La suture de la perforation n'est pas toujours commode par suite de la rigidité des parois duodénales ; on arrive pourtant à bien l'obturer à l'aide d'un tampon d'épiploon ; c'est alors toujours facile.

M. Pauchet insiste sur le choix de l'anesthésie. La rachianesthésie peut rendre service parce qu'elle assure aux parois une résolution complète ; toutefois, la difficulté de la ponction lombaire provient de ce fait que le malade souffre pendant les mouvements du tronc. M. Pauchet rapporte un cas où il opérait, en Octobre 1912, un ulcère duodénal sous anesthésie lombaire (10 centigr. de novocaïne) : le sujet présenta un arrêt de respiration involontaire ; on fut obligé, pendant une heure et quart, de prier le malade de souffler ou de parler, parce que son besoin de respiration était supprimé ; le sujet, néanmoins, se leva au bout de cinq jours, quitta l'hôpital, guéri, au bout de onze jours. Il y a là un danger à signaler. L'explication qui a été donnée à M. Pauchet par des physiologistes consultés ne l'ont point satisfait.

Faut-il drainer, faut-il laver ? Les avis sont partagés : si le sujet a l'estomac chargé d'aliments, il est indispensable de laver la séreuse pour expulser les corps étrangers ; s'il est à jeun, il suffit d'essuyer le péritoine. Il faut toujours drainer, mais un seul drain dans le Douglas suffit.

En ce qui concerne les soins consécutifs, le sujet restera dans la position assise et soumis à l'instillation rectale continue.

En résumé, la perforation aiguë d'un ulcère duodénal n'est pas un cas dangereux, pourvu qu'il soit traité chirurgicalement et quelques heures seulement après la production de l'accident. Le diagnostic se fait par l'intensité extrême de la douleur et par les antécédents dyspeptiques du sujet ; il est nécessaire de recueillir ceux-ci avec beaucoup de soins.

Le malade déclare souvent qu'il a toujours été en bonne santé.

— ***M. Chaput*** a, depuis longtemps, insisté sur les dangers de l'association de l'adrénaline à la stovaïne ou à la novocaïne pour l'anesthésie lombaire. Dans certaines observations, la novocaïne-adrénaline a provoqué des escarres de la paroi abdominale ou de la région sacrée ; dans les quelques essais qu'il a faits, M. Chaput a observé des syncopes qu'il n'a jamais vues avec la novocaïne pure.

— ***M. Robineau*** estime, avec M. Pauchet, que les deux signes physiques ayant le plus de valeur pour poser le diagnostic d'ulcère perforé sont la contracture étendue et précoce, le ventre littéralement « de bois » et la présence incontestable de gaz devant le foie. La perforation de l'appendice ne s'accompagne pas d'une pareille irruption gazeuse dans le péritoine. Quand on a ainsi établi l'existence d'une perforation du tube digestif, on peut, d'après les antécédents gastriques, la localiser dans la région de l'estomac et du duodénum.

Si les ulcères calleux perforés sont très difficiles à suturer à cause de la friabilité des tissus, on peut être amené à les réséquer s'ils ne sont pas très

grands; les sutures exactes des lèvres de la plaie sont pratiquées comme pour une résection d'estomac. Dans tous les autres cas, M. Robineau a eu recours au procédé le plus simple et le plus rapide : la suture en bourse avec un fil de lin complétée par une épiplooplastie.

Le pronostic opératoire dépend de deux conditions : le délai qui sépare la perforation de son oblitération, et l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac au moment de la rupture. Une perforation suturée en moins de douze heures offre toutes les chances de guérison ; de la douzième à la vingt-quatrième heure les chances diminuent ; au delà de vingt-quatre heures, elles sont des plus minimes. Toutefois, si la perforation s'est produite quand le malade était à jeun, le pronostic s'améliore.

**Traitement de l'appendicite aiguë au moment de la crise.** — *M. Savariaud*, qui est un chaud partisan de l'intervention précoce, aussi précoce que possible, dans l'appendicite aiguë, apporte la statistique des opérations de ce genre qu'il a pratiquées depuis quatre ans, c'est-à-dire depuis qu'il est à la tête d'un service de chirurgie infantile.

M. Savariaud se défend toutefois d'être systématiquement et aveuglément interventionniste et il a toujours soin d'étudier attentivement le terrain avant de s'y aventurer. C'est ainsi qu'il s'abstient d'opérer s'il prévoit des difficultés résultant d'adhérences anciennes ou récentes, soit que la crise actuelle date déjà d'un nombre considérable d'heures, soit qu'elle ait été précédée, peu de semaines auparavant, d'une crise assez grave pour avoir créé des adhérences solides et surtout un commencement de suppuration non encore résorbée.

Ceci dit, voici la statistique de M. Savariaud, dans laquelle les cas sont groupés en 2 catégories, suivant que la réaction péritonéale était diffuse ou, au contraire, localisée à la région de la fosse iliaque droite.

1° *Appendicites avec réaction péritonéale diffuse.* — Sur 116 cas de ce genre, M. Savariaud n'a pu en opérer que 29 dans les deux premiers jours, avec 19 guérisons et 10 morts, ce qui fait une mortalité de 44 pour 100. Les 87 autres cas ont été opérés plus de deux jours après le début des accidents, avec 44 guérisons et 43 morts, soit encore une mortalité de 50 pour 100. La différence de 34 à 50 est sensible, mais elle n'est pas énorme, ce qui tient à ce que beaucoup de péritonites à marche lente ont été opérées tardivement et ont donné pas mal de succès.

Malgré cela, on peut dire qu'en thèse générale, la précocité opératoire a la plus grande importance, mais, pour qu'elle soit efficace, cette précocité doit être extrême et l'opération faite quarante-huit heures après le début est déjà une opération *tardive*. En matière de péritonite appendiculaire, il ne faut pas agir autrement qu'en matière de péritonite par perforation du tube digestif et ne pas perdre une minute. Toutefois, il convient de faire remarquer que la rapidité de l'opération ne fait pas tout et qu'il convient de tenir compte dans l'appréciation du pronostic, de la virulence de l'infection et de la marche de la maladie.

A cette statistique, M. Savariaud ajoute 7 cas de péritonites qu'il appelle *secondaires*, parce qu'elles se sont développées sous ses yeux insidieusement, sur des malades en train de refroidir avec toutes les apparences de l'accalmie la plus loyale et la plus complète. De ces 7 cas, 6 ont été opérés immédiatement, c'est-à-dire quelques heures seulement après le début apparent des accidents, ce qui était facile puisque ces malades étaient à l'hôpital. Or, sur ces 6 opérés, 5 sont morts. Un sixième décès a été enregistré sur un enfant qui ne fut pas opéré. Cela fait donc l'énorme proportion de 6 morts pour une seule guérison. Cette constatation montre que la péritonite secondaire est beaucoup plus grave que la péritonite primitive.

2° *Appendicites avec réaction péritonéale limitée à la fosse iliaque droite.* — Sur 42 opérés, M. Savariaud a enregistré 42 guérisons. C'est donc un très beau résultat, et cela l'engagera à continuer, car, sur ces 42 malades, une moitié environ avaient l'appendice plus ou moins gangréné ; un certain nombre même avaient un épanchement purulent libre dans le péritoine. Malgré cela, l'opération ne l'a pas toujours satisfait : sur les malades opérés tardivement, vers la fin du deuxième jour, il a trouvé, à plusieurs reprises, des adhérences qui l'ont fait reculer et abandonner la poche. Il aurait donc soin dorénavant de n'opérer, passé trente-six heures, que s'il existe des phénomènes graves ou tout au moins sérieux.

De plus, il avoue qu'un certain nombre de fois il a trouvé des appendices normaux en apparence, là où il s'attendait à trouver des appendices gravement altérés. Ces malades n'avaient pas d'appendicite quoique le diagnostic clinique d'appendicite ne fît aucun doute.

Les suites opératoires ont presque toujours été très simples. La cicatrisation a été plus ou moins rapide suivant qu'on avait pu réunir complètement ou qu'il a fallu placer un ou plusieurs drains. M. Savariaud est partisan du drainage toutes les fois qu'il y a du pus en quelque abondance, surtout quand il est fétide, et lorsque la gangrène de l'appendice intéresse jusqu'à la séreuse (perforation imminente).

« Je sais, conclut en terminant M. Savariaud, que mes résultats ne sont pas à l'abri de la critique, je m'attends à ce que les apôtres de la temporisation ne les trouvent pas assez beaux pour entraîner leur conviction. Toutefois je continuerai dans cette voie, tâchant d'éviter les erreurs de diagnostic et n'opérant passé trente-six heures que dans les cas qui en vaudront vraiment la peine. Je m'efforcerai en tout cas de convaincre les médecins que, de leur rapidité de décision, dépend l'existence d'un grand nombre de malades et qu'un retard de quelques heures peut causer la mort dans des cas simples en apparence ».

**Fracture du fémur.** — *M. Bazy* présente une fracture de l'extrémité inférieure du fémur, avec prolongement intercondylien, qui a guéri parfaitement sans suture, grâce à l'appareil d'Hennequin. *MM. Souligoux, Jacob, Walther* ont obtenu également, dans des cas semblables, d'excellents résultats par l'extension continue.

**Kyste dermoïde de l'ovaire droit pris pour un calcul de l'uretère.** — *M. Gosset* présente la radiographie de ce cas.

Il s'agit d'une malade, âgée de 40 ans, se plaignant depuis quatre ans de phénomènes douloureux et de troubles généraux qui avaient permis de porter le diagnostic d'appendicite chronique. Il y a quatre ans, on avait constaté un peu d'empâtement dans la fosse iliaque droite et des applications de glace avaient été prescrites. Depuis quatre ans, la douleur de la fosse iliaque était à peu près continuelle, avec augmentation au moment des règles. Rein droit très mobile, avec, depuis un an, crises de polyurie. Jamais d'hématurie, ni de pyurie. L'examen des organes génitaux montra qu'il existait un gros ovaire kystique à droite.

On porta le diagnostic d'appendicite chronique avec salpingo-ovarite droite, chez une malade présentant en outre un rein mobile à droite.

Une radiographie du petit bassin (Infroit) décela l'existence, en un point qui paraissait correspondre au trajet de l'uretère droit, d'une tache triangulaire, à sommet externe, située à deux travers de doigt audessous de la symphyse sacro-iliaque. Il fut impossible, en l'absence d'une sonde urétérale à demeure au moment de la radiographie, de déterminer s'il s'agissait réellement d'un calcul.

L'opération fut pratiquée le 29 Avril dernier. L'incision de Mac Burney permit d'enlever un appendice très malade, à méso graisseux, à parois épaissies et sclérosées. L'exploration du petit bassin révéla la présence d'un kyste ovarique du volume d'une orange. On pratiqua la castration unilatérale droite et on procéda ensuite à l'exploration de l'uretère droit. Celui-ci ne contenait aucun calcul.

Le kyste ovarique était un kyste dermoïde et, dans l'intérieur de ce kyste, existaient deux dents soudées l'une à l'autre et qui ont été manifestement l'origine de la tache à forme si spéciale décelée par la radiographie.

**Trocart formolateur.** — *M. Mauclaire* présente un instrument, imaginé par *M. Dévé* (de Rouen), et qui permet, à la fois, de ponctionner les kystes hydatiques et de les stériliser par une injection formolée à 5 ou 10 pour 100.

**Un nouveau fil à sutures.** — *M. Chaput* présente des fils de soie lisses, composés de soie effilée, non tressée ni tordue et recouverte d'un enduit de cellulose. Ces fils présentent les avantages combinés de la soie plate et des crins de Florence sans avoir aucun de leurs inconvénients.

J. Dumont.

# ANALYSES

**H. Bénard.** ***Recherches sur la fonction érythrolytique de la rate*** (*Thèse de Paris* 1913, 137 pages). — On se rappelle les nombreux travaux suscités, dans ces dernières années, par la question de l'action hémolytique des extraits de rate, question d'intérêt doctrinal important au point de vue de la pathologie. M. Bénard qui, en collaboration avec MM. Gilbert et Chabrol, a pris une large part à ces publications, consacre sa thèse à une étude d'ensemble de la fonction érythrolytique de la rate.

Il envisage, dans un premier chapitre, les données anatomo-cliniques de l'hémolyse splénique. De très nombreux travaux, dont le premier en date, dû à Kölliker, remonte à 1847, établissent indiscutablement qu'il s'effectue au niveau de la rate un travail de destruction globulaire. La présence dans le parenchyme splénique de globules rouges en voie d'altération et celle de granulations offrant les réactions ferriques en démontrent la réalité. Globules rouges altérés et granulations hémoglobiniques s'observent soit à l'état libre, soit inclus à l'intérieur des macrophages. Le processus hémolytique splénique est donc double, extra-cellulaire et macrophagique, sans qu'on puisse encore se prononcer d'une façon absolue sur la subordination mutuelle et le degré de prédominance de ces modalités.

Les globules rouges subissant, au niveau de la rate, un processus de destruction, on pouvait penser en trouver la preuve par l'étude comparative du sang à son entrée et à sa sortie de la rate. Mais la méthode offre malheureusement trop de causes d'erreur et trop d'imprécision pour permettre de déceler des différences forcément légères dans la composition du sang artériel et veineux. Il en est de même de la recherche de l'hémoglobine libre dans le plasma de la veine splénique.

Les données fournies par l'étude de la splénectomie sont très complexes. Celle-ci fait diminuer, de façon très notable, la quantité de pigments biliaires secrétée régulièrement chaque jour. Mais l'étude, après la splénectomie des variations du taux des hématies, de la résistance globulaire, celle de l'évolution des pléthores artificielles ne fournit pas d'arguments très nets.

En observant l'action hémolysante *in vitro* des extraits de rate, on est arrivé actuellement à un certain nombre de précisions. L'extrait splénique possède, chez le chien, des propriétés *auto-hémolysantes* manifestes. Ces propriétés ne se retrouvent pas d'une façon régulière dans la série animale ; elles paraissent faire défaut chez l'homme, le mouton, le porc, le lapin.

En l'absence de substances auto-hémolysantes, la rate renferme, chez un certain nombre d'espèces animales des substances *hétéro-hémolysantes* qu'on ne retrouve que dans quelques autres organes, principalement le poumon, le foie, le ganglion.

La substance active de l'extrait de rate d'un chien est partiellement thermo-stabile ; elle résiste, en effet, à la température de 56°, mais est très nettement influencée par les températures plus élevées de 80° et 100°.

La fonction érythrolytique de la rate paraît se limiter surtout à la destruction des globules rouges. La transformation de l'hémoglobine mise en liberté peut bien s'effectuer sur place, ainsi qu'en témoigne la présence, dans la rate, de fer à l'état libre, mais la majeure partie de l'hémoglobine ne subit de transformation qu'au niveau du foie.

De l'ensemble de son étude, M. Bénard conclut que les données de l'histologie, la diminution de la sécrétion de pigments biliaires après splénectomie, la possibilité de déceler, dans la rate de certains animaux, des substances hémolysantes constituent des arguments en faveur du rôle joué par la rate dans la dissolution des globules rouges.

La rate n'est cependant pas le seul organe de l'hémolyse ainsi que les résultats de la splénectomie le prouvent, mais bien que facilement suppléée, elle n'en constitue pas moins un foyer important de destruction des hématies. Cette conception cadre avec les interprétations pathogéniques actuelles ; elle permet même, au point de vue thérapeutique, d'importantes déductions et on connaît déjà un certain nombre de cas d'anémie grave qui ont guéri après la splénectomie, c'est-à-dire après suppression d'un foyer d'érythrolyse exagérée.

Ph. Pagniez.

# LES BASES PHYSICO-BIOLOGIQUES DE L'HÉLIOTHÉRAPIE

*— ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION —*

Par **A. ZIMMERN**, agrégé.

Depuis l'époque où les rois de France possédaient le pouvoir de guérir scrofules et écrouelles par le simple toucher, — ce qu'il faut interpréter comme un pèlerinage qui obligeait les vilains à sortir de leurs obscures tanières pour gagner, sous le clair soleil, à travers les chemins de France, la résidence royale, — depuis cette époque, l'héliothérapie n'a jamais cessé d'être en faveur dans la thérapeutique de la tuberculose. Mais avec l'évolution scientifique, les cures solaires se sont dégagées de l'ornière empirique, leurs techniques se sont précisées, et, avec Finsen, est née l'héliothérapie rationnelle du lupus[1], avec Poncet, Bernhardt et Rollier, l'héliothérapie rationnelle des tuberculoses locales.

La dernière de ces conquêtes semble avoir fait une impression très profonde dans les milieux chirurgicaux et... maritimes. Entre la mer et la montagne, à en juger par la susceptibilité de certaines plumes, la situation est aujourd'hui sérieusement tendue.

Or y a-t-il une ligne de démarcation absolue entre l'héliothérapie marine et l'héliothérapie d'altitude? N'y a-t-il pas des tuberculeux qui guérissent à la mer et pas à la montagne, et inversement? Malheureusement, nous n'avons pas encore dans la météorologie biologique d'éléments scientifiques suffisants pour étayer sur une base solide les données de l'observation clinique et opter pour l'une plutôt que pour l'autre.

Pourtant, tout n'est pas mystère dans les effets de l'héliothérapie. L'étude biologique des radiations spectrales a livré déjà une multitude de leurs secrets, à en juger du moins par la profusion des mémoires publiés sur ce sujet depuis cinquante ans.

Mais la difficulté procède d'un double état de choses :

1° Une obsession inconsciente de notre esprit à ne voir le plus souvent dans les effets de la lumière que les actions biologiques du spectre chimique, voire même du seul spectre ultra-violet;

2° La complexité d'un problème dans lequel interviennent toute une série de variables contingentes dont le rôle biologique est encore plein d'obscurités. Il est, en effet, infiniment probable que la pression, la température, la teneur en ozone, l'ionisation, la radio-activité de l'atmosphère associent leurs effets à ceux de la radiation. Peut-être même est-il d'autres facteurs dont nous ne soupçonnons pas encore l'existence et qui, au même titre que la radio-activité des eaux minérales, viendront en un temps prochain éclairer d'un jour nouveau l'efficacité d'une thérapeutique basée aujourd'hui sur la seule observation.

1. Si la Finsenthérapie utilise aujourd'hui l'arc électrique, la première pensée de Finsen fut de faire servir les radiations solaires à la cure du lupus. Il fit construire à cet effet un appareil solaire, mais, au Danemark, la pauvreté du soleil en radiations réfrangibles l'amena rapidement à s'adresser à des sources artificielles.

***

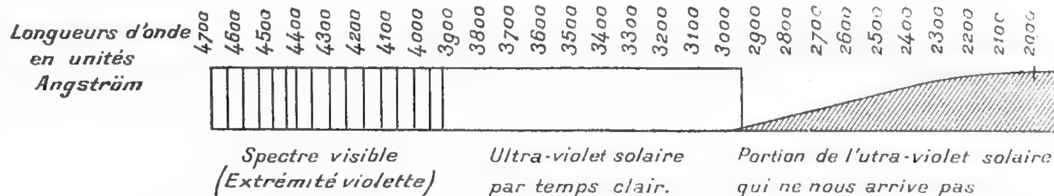
**Electricité atmosphérique. Ozone. Pression barométrique, etc.** — Nous n'avons aucune donnée sur l'influence de l'*électricité atmosphérique*. Le champ électrique qui nous enveloppe relève pour les uns de l'émanation radio-active, de la radio-activité de l'écorce terrestre; pour d'autres de l'ionisation de l'air par les rayons ultra-violets.

La chute de potentiel (gradient) varie avec les heures du jour et avec les saisons; elle est plus forte en été qu'en hiver.

Par beau temps, elle oscille autour d'une moyenne qui est de 400 volts par mètre. L'ionisation augmente avec l'altitude. Aussi en montagne cette chute peut-elle être beaucoup plus grande.

Nous n'avons non plus aucune donnée sur l'influence de la *radio-activité* de l'atmosphère.

Quant à sa richesse en *ozone*, elle croit avec l'altitude, car plus on s'élève dans l'atmosphère, moins il s'y rencontre de particules organiques sur lesquelles, en les oxydant, le gaz s'épuise. Mais l'ozone atmosphérique augmente-t-il les oxydations, augmente-t-il l'activité de réduction de l'hémoglobine, augmente-t-il le taux de l'hémoglobine, provoque-t-il l'hyperglobulie comme on l'a, semble-t-il, démontré pour les inhalations de ce gaz? Aucune recherche précise ne permet jusqu'ici de répondre à cette question.




L'une des modifications les plus banales du séjour à l'altitude est la *polyglobulie*, non pas la polyglobulie périphérique et transitoire des ascensionnistes, mais la polyglobulie d'adaptation que les expériences de Viault et d'Egger semblent avoir mis hors de doute et en faveur de laquelle Laquer a encore récemment fourni un argument expérimental indirect, mais bien suggestif. A l'altitude, un lot de chiens saignés de la moitié de leur volume sanguin retrouvèrent leur volume normal en quinze jours, alors que pour arriver au même résultat, leurs témoins laissés à la plaine mirent environ vingt-huit jours.

Bardenheuer a récemment étudié les modifications du sang chez des sujets transportés à Leysin, et il a pu constater que le nombre des hématies s'élève d'abord assez vite, ensuite plus lentement, mais est d'autant plus marqué que l'anémie était plus prononcée au début. Le taux de l'hémoglobine suit une variation parallèle.

Quant aux leucocytes, ils augmentent tout d'abord de nombre pour revenir ensuite à la normale.

Il y a tout d'abord polynucléose (70 pour 100 de polynucléaires) avec diminution du nombre des lymphocytes; puis, après quelques semaines, diminution des polynucléaires et augmentation des lymphocytes, si bien qu'on arrive à 30, à 40 pour 100 de polynucléaires et 60 à 70 pour 100 de lymphocytes.

Si les modifications erythrocytaires peuvent être rapportées à la diminution de tension partielle de l'oxygène à l'altitude, les variations leucocytaires exigent une autre explication. Pour l'une et pour l'autre quelle est la part de l'agent physique? La question reste encore à résoudre.

Pour les héliothérapeutes, les deux principaux facteurs de la cure sont l'intensité de la radiation solaire à l'altitude, et l'air vivifiant de la montagne.

« L'insolation générale, dit Rollier, c'est-à-dire l'action directe de l'air et du soleil sur la surface totale des téguments, constitue le plus énergique des toniques et le meilleur des reconstituants. » On peut admettre, en effet, d'une façon générale, que la peau débarrassée des vêtements, largement exposée, reçoit, sous l'influence d'une excitation continue et modérée, une stimulation fonctionnelle favorable.

L'activité de la radiation solaire sur des parties généralement protégées par le vêtement rappellerait celles-ci à leur fonction. La peau retrouverait ainsi son rôle dans les échanges de chaleur, dans les fonctions de perspiration et de transpiration.

La fonction sudorale serait d'ailleurs favorisée dans les stations d'altitude par la sécheresse de l'air. Peut-être aussi l'excitation cutanée produit-elle le déclanchement d'actions réflexes dans la profondeur.

***

**L'ultra-violet à l'altitude.** — Bien que pour quelques auteurs, les effets de la cure de soleil à l'altitude résultent de l'action spécifique de plusieurs facteurs physiques, pour certains même d'une action prépondérante des radiations *calorifiques*, c'est à l'intensité particulière de l'*ultra-violet* à l'altitude que la grande majorité des héliothérapeutes attribue le rôle prépondérant dans les effets thérapeutiques.

On sait qu'au delà du spectre visible, la dispersion de la lumière solaire nous révèle l'existence de radiations actiniques de courte longueur d'onde, pour lesquelles notre rétine est insensible (ultraviolet).

La température du soleil oblige à admettre, dans son spectre d'émission, l'existence de radiations de très courtes longueurs d'onde, mais celles-ci ne nous arrivent pas. Les plus courtes longueurs d'onde (jusqu'à $\lambda = 2.000$)[1] sont absorbées par l'oxygène de l'air. Au-dessus, c'est-à-dire jusqu'aux environs de 3.000, c'est à l'ozone qu'on attribue l'opacité pour l'ultra-violet (Hartley, Edgard Meyer, Buisson et Fabry).

L'absorption de l'ultra-violet par l'ozone présente un maximum vers 2.000, et cesse vers 3.000. Elle est si énergique qu'elle se manifeste avec de l'air contenant des traces d'ozone (Buisson et Fabry).

D'après cette propriété absorbante de l'ozone, on voit que la richesse en ultra-violet est tributaire des variations locales de l'ozonisation de l'air (heure de la journée, état hygrométrique, vent); c'est, du reste, par ces variations que s'expliquent certains coups de soleil inattendus.

La présence de poussières et de fumées

1. Depuis le Congrès des Etudes solaires de 1907, l'usage a prévalu de désigner les radiations élémentaires par leur longueur d'onde mesurée en Unités Angström. Cette unité est égale à 1/10 de μμ, soit 1/10.000 de μ.

dans l'air constitue un obstacle à peu près infranchissable à l'ultra-violet. Il en résulte qu'au voisinage des grands centres, surtout des centres industriels, le spectre chimique se trouve considérablement réduit.

Si, de ce fait, on recherche l'ultra-violet en dehors des grands centres, on trouve qu'il varie avec la hauteur du soleil au-dessus de l'horizon, avec les saisons, avec l'état hygrométrique, avec l'altitude, etc.

Le spectre s'étend davantage dans l'ultra-violet lorsque le soleil est au zénith, en raison de la moindre épaisseur de la couche d'air traversée. En plaine, à midi, par un temps clair, et dans de bonnes conditions de sécheresse, il s'étend jusqu'à $\lambda = 2.950$ (Cornu). A 5 heures du soir, il est réduit jusqu'aux environs de 3.450.

A l'altitude, la diminution de l'épaisseur de la couche d'air étend l'extrémité du spectre vers les courtes longueurs d'onde. Au pic de Ténériffe (3.700 m.) la limite inférieure a été trouvée de $\lambda = 2.922$ (Simony).

D'après ces chiffres, on voit que l'accroissement en étendue n'est donc pas très accusé. S'il y a une différence entre l'ultra-violet de la plaine et l'ultra-violet alpin, c'est donc plutôt *dans l'intensité de la radiation* qu'il convient de la rechercher.

C'est la raison pour laquelle les couleurs passent plus vite à la montagne; c'est la raison qui fait rechercher l'ultra-violet dans un but thérapeutique à l'altitude.

L'intensité du spectre actinique augmente lorsqu'on s'approche de l'été. Au cœur de l'été, par de très belles journées, la teneur en ultra-violet diffère peu à l'altitude et à la plaine.

En hiver, le rayonnement qui nous parvient du soleil contient fort peu de radiations réfrangibles, n'en faudrait-il pour preuve que l'absence de pigmentation, ou la difficulté à faire de l'instantané photographique. Dorno, qui a étudié les conditions météorologiques du climat de Davos, a montré l'augmentation notable du rayonnement actinique en été par rapport au rayonnement thermique. En réalité, l'intensité du spectre solaire croît en été dans toutes ses parties. Mais tandis que les radiations actiniques ne sont pas arrêtées par la vapeur d'eau, les radiations chaudes sont absorbées dans une proportion relative plus considérable par la vapeur d'eau dont l'atmosphère est plus lourdement chargée en été. En hiver, le spectre s'affaiblit, mais l'affaiblissement paraît moindre pour les radiations chaudes, un même volume d'air ne contenant qu'une moindre quantité de vapeur d'eau.

En hiver, la vapeur d'eau condensée dans les basses couches d'air de l'atmosphère épuise rapidement en réflexions et réfractions successives le rayonnement ultra-violet. A l'altitude, en raison de la sécheresse relative de l'air, l'absorption de l'ultra-violet est moindre.

Si donc l'hiver réduit l'intensité du spectre ultra-violet, il le réduit moins à l'altitude que dans la plaine. La pigmentation obtenue en plein hiver par Rollier chez ses malades prouve l'intensité actinique du rayonnement solaire.

La neige augmente, du reste, en tout temps les phénomènes, car elle diffuse à sa surface tous les éléments de la radiation solaire[1].

A la mer, la proportion d'ultra-violet est notable malgré l'état hygrométrique habituel de l'atmosphère.

Cela tient à l'intensité totale de la radiation, qu'augmentent encore des réflexions multiples à la surface de l'eau.

C'est ce qui fait qu'à la mer le coup de soleil s'attrappe même par un temps couvert, et, si la théorie de l'ultra-violet curateur est exacte, c'est ce qui fait l'efficacité de certaines plages largement découvertes et ensoleillées.

⁂

**Action en surface de l'ultra-violet.** — Le pouvoir de pénétration des rayons du spectre est d'autant moindre que leur situation dans le spectre est plus voisine de son extrémité droite.

Les courtes longueurs d'onde du spectre chimique s'amortissent dans les couches les plus superficielles du tégument, tandis que le violet et le bleu-violet pénètrent davantage. Les rayons rouges sont susceptibles de traverser des épaisseurs assez grandes de tissus, comme il est facile de le constater en regardant le soleil à travers les espaces métacarpiens.

Comment peut-on comprendre l'action de l'ultra-violet sur les lésions bacillaires, et notamment sur les ostéo-arthrites profondément situées? Il ne saurait évidemment être question de l'attribuer à l'action bactéricide du spectre chimique, démontrée depuis de longues années par les expériences de Frankland, de Buchner, vérifiée à nouveau par les travaux des auteurs modernes qui ont utilisé l'ultra-violet des sources artificielles (lampes à vapeur de mercure, etc.).

Sans doute, l'air des montagnes est-il pauvre en germes et l'ultra-violet y produit-il une stérilisation que lui envierait le laboratoire, mais c'est là tout au plus une circonstance adjuvante et nullement efficiente.

D'autre part, l'ultra-violet, rapidement absorbé par les premières couches du revêtement cutané, ou dans le réseau sanguin le plus externe, n'atteint jamais les foyers morbides.

De nombreuses observations accumulées dans ces dernières années ont établi l'efficacité indiscutable du rayonnement de Rœntgen dans les tuberculoses profondes (adénopathies bacillaires avec ou sans fistulation, ostéo-arthrites, spina-ventosa, etc.). Il semblerait donc, étant donné le pouvoir de pénétration de ce rayonnement, que, contrairement à l'action de l'héliothérapie, les résultats doivent procéder directement des effets des rayons X.

Ce rapprochement thérapeutique de ces deux modes d'énergie radiante s'impose, mais, dans l'état actuel de nos connaissances de radio-biologie rœntgénienne, on ne saurait étayer une théorie d'identité ou de non-identité d'action que sur de très vagues hypothèses.

De toute façon, une action directe de l'ultra-violet doit être écartée.

Quelques auteurs attribuent à l'ultra-violet la vaso-dilatation périphérique, dont témoigne le teint rosé, l'aspect de bonne santé des sujets qui reviennent d'un séjour à la mer, ou à la montagne.

L'ultra-violet, dit Hasselbach, a pour effet d'abaisser le tonus vasculaire des vaisseaux cutanés. Il s'ensuit une diminution de la pression artérielle, une meilleure irrigation du tégument, un accroissement des échanges, ainsi qu'une augmentation du taux de l'hémoglobine (Hasselbach, Breiger). En même temps la respiration devient plus aisée. La mer produirait ces modifications à un moindre degré que la montagne.

⁂

**Le pigment.** — Bernhardt, Rollier et Rosselet font jouer à la pigmentation un rôle capital, quoique indirect, dans les résultats de l'héliothérapie.

Signalons à ce propos l'opposition fondamentale de ces deux grandes méthodes modernes de la photothérapie, l'héliothérapie et la Finsenthérapie. Tandis que cette dernière a pour objet fondamental de provoquer un coup de soleil ou plus exactement une réaction actinodermique intense, avant que le pigment ait eu le temps de se former et d'intercepter la radiation efficace, c'est, au contraire, la pigmentation que recherche l'héliothérapie des tuberculoses profondes.

Si le coup de soleil est le résultat d'une atteinte brusque du tégument par la radiation chimique en excès, le hâle, la coloration bronzée, répond à l'attaque modérée et répétée des rayons actiniques et joue vis-à-vis de ceux-ci le rôle d'un écran protecteur. Il ne s'agit évidemment ici que de l'ultra-violet un peu pénétrant, car les plus courtes longueurs d'ondes s'amortissent déjà dans les premières couches épidermiques qui réagissent d'autre manière : la peau des hâlés s'épaissit, leur figure devient rigide.

La coloration du pigment est brunâtre ; mais le brun est une couleur que l'on ne retrouve pas dans le spectre. Nous sommes habitués à considérer le brun comme un rouge très foncé. On voit donc que la nature emploie, pour protéger les couches hypo-épidermiques, la couleur que le photographe emploie pour protéger sa plaque contre les rayons chimiques.

Dans les conditions habituelles de la vie, le pouvoir de mobiliser le pigment paraît à peu près exclusivement dévolu à l'ultra-violet.

Si l'on place, sur la peau d'un sujet pigmenté, des plaques de verre fluorescent jaune (verre d'urane), aucune trace de pigment n'apparaît sous la plaque. Les régions du spectre, s'étendant du rouge au jaune, sont donc incapables de produire la pigmentation. Une plaque bleu violet produit le même résultat négatif (Rosselet). La production du pigment ne commence donc qu'à partir de la région violette du spectre (Finsen).

Il paraît à peu près certain, d'autre part, que la production du pigment est d'autant plus intense que la longueur d'onde est plus courte. Mais ce facteur joue, sans aucun doute, un rôle beaucoup moins considérable que l'augmentation d'intensité de la radiation chimique. Le hâle du séjour à la montagne est beaucoup moins sous la dépendance de l'extension du spectre dans l'ultra-violet que de l'accroissement d'intensité de tout le faisceau actinique.

C'est un effet analogue à celui que les physico-chimistes appellent l'action de masse.

1. C'est la raison qui explique la facilité du *coup de soleil des glaciers*. Mais peut-être le froid joue-t-il ici aussi un rôle capital, car l'anémie cutanée due au froid facilite la pénétration des rayons nuisibles.

La pigmentation se fait toujours très activement chez les bruns. Elle est toujours moins intense chez les blonds et fait totalement défaut chez les albinos.

En été, on revient presque aussi hâlé de la mer que de la montagne. Mais il n'en est pas de même en hiver.

Rosselet fait remarquer que, tandis qu'en été la pigmentation se fait sensiblement de la même manière à l'altitude et à la plaine, en hiver la pigmentation n'existe qu'à l'altitude.

Dans certaines races, surtout chez les peuples qui ont la peau fortement colorée, les vices de conformation, les déviations sont assez rares, et Humboldt prétend n'avoir jamais rencontré aucune difformité naturelle chez des milliers de Caraïbes, d'Indiens, de Mexicains et de Péruviens.

La pigmentation augmente la force de résistance, écrivent les médecins de Leysin.

« L'augmentation de la force de résistance, dit Rollier, est presque toujours proportionnelle au degré de la pigmentation. Tout malade atteint de tuberculose fermée qui arrive à se pigmenter guérit toujours. Les malades qui pigmentent vite et bien guérissent mieux et plus vite que les autres. Les blonds guérissent moins vite que les bruns et les blonds vénitiens encore moins vite parce qu'ils pigmentent mal. » Ces constatations concordent pleinement avec les idées émises depuis longtemps par Landouzy sur la prédisposition spéciale des blonds vénitiens à la tuberculose.

D'autre part, elles dénotent évidemment *plus qu'un rapport de coïncidence* entre les effets de la pigmentation et l'action thérapeutique.

Toutefois, en admettant la réalité d'un rapport *de cause à effet* entre la pigmentation et la guérison des tuberculoses locales par l'héliothérapie, le mécanisme en reste encore inexpliqué.

D'aucuns attribuent au pigment un pouvoir défensif vis-à-vis de l'infection. Si le naseau du chien, le mamelon sont riches en pigment, c'est que la peau de ces régions, constamment humide, siège d'une évaporation active, est particulièrement sensible et se trouve prédisposée aux traumatismes, aux irritations, aux érosions, aux infections (Solger). La protection serait d'autant plus intense que les organes à protéger sont plus spécialement destinés à la conservation de l'espèce.

On sait que les génisses à robe sombre prennent moins facilement le cow-pox que celles dont la robe est blanche ou rousse.

Rollier fait remarquer que la peau pigmentée conserve une immunité locale remarquable contre les affections microbiennes. Les téguments bronzés ne feraient jamais d'acné ni de tuberculose. Une épidémie de variole qui sévit à Leysin épargna les sujets pigmentés.

Le pigment aurait-il ainsi une fonction antixénique spéciale, celle d'attirer et de « fixer » l'agent nuisible ou toxique?

Considéré au point de vue purement physico-biologique, le pigment apparaît comme un moyen de défense créé par la nature contre les attaques répétées du spectre chimique.

Il n'est, du reste, pas spécifique de la radiation solaire, car le processus défensif s'étend à d'autres radiations susceptibles d'attenter à la vie cellulaire, les rayons X par exemple. Ceux-ci n'existant pas à l'état naturel, l'évolution n'a pas créé pour la défense de l'organisme un mode de protection spécial; de sorte que la peau exposée aux rayons de Rœntgen ne distingue pas cette dernière radiation et utilise pour sa défense l'arme dont elle dispose pour lutter contre la radiation chimique.

Par ailleurs, il faut bien se souvenir que le pigment est communément produit en dehors des effets de l'énergie rayonnante.

Il en est de même de la sueur qui n'est pas exclusivement provoquée par l'excès de chaleur et peut avoir sa source dans des états pathologiques comme la maladie de Basedow, par exemple.

Au même titre que pour la fonction sudorale, facteur primordial de la régulation thermique, on peut admettre pour la fonction pigmentaire un rôle de *régulation photochimique*.

Il est, en effet, à peu près certain que le pigment n'amortit pas tout le spectre chimique, mais, en le tamisant, le limite à l'intensité utile pour l'organisme.

Si l'on admet, en effet, que les effets biologiques de la lumière relèvent de ces actions chimiques, si les actions photochimiques que développent les radiations procèdent, comme on l'a supposé, de l'activation de certains ferments, on comprend aisément la nécessité d'un mécanisme régulateur vis-à-vis de l'énergie actinique. Au delà d'une certaine intensité d'énergie radiante chimique, en effet, les ferments solubles perdent leur activité, sont détruits par la radiation.

C'est là ce que veulent dire certains auteurs, quand, au lieu de processus défensif, ils qualifient ce pigment de *processus d'adaptation*, entendant par là sa propriété de ramener à une dose bienfaisante l'agent actif, susceptible, lorsqu'il est en excès, de produire des perturbations dangereuses.

Mais cette théorie du pigment protecteur ou agent de régulation actinique laisse difficilement comprendre cette constatation de Rollier, constatation empirique, il est vrai, mais cliniquement bien troublante, d'une proportionnalité entre l'intensité de la pigmentation avec l'activité du processus curateur.

Considéré au point de vue physique comme un corps noir, transformateur de l'énergie chimique en chaleur selon le principe de la dégradation de l'énergie, et absorbant toutes les radiations, le pigment peut être envisagé comme représentant une multitude de petits foyers thermiques inclus dans le tégument et communiquant l'énergie de transformation, leur chaleur au protoplasme qui les baigne (Werner, Heydenreich).

Cet apport de chaleur n'impressionne pas nos nerfs sensibles, pas plus que la chaleur propre de nos combustions ou l'élévation de température locale qui se produit sur le passage du courant de diathermie.

Or, ces calories supplémentaires sont-elles dissipées avec celles de la thermogénèse? Sont-elles, au contraire, suffisantes pour réduire l'intensité de celle-ci, constituent-elles une sorte de ration d'appoint, ou sont-elles retenues pour une fin déterminée?

C'est là un problème biologique de bien haute portée, et on sait qu'on a invoqué comme argument en faveur de l'économie des combustions internes la nourriture plus frugale des races colorées et leur remarquable résistance à la fatigue.

La théorie du pigment transformateur simple d'énergie a été récemment rendue plus subtile par la conception du *pigment fluorescent* (Rosselet et Rollier, Steiner).

On désigne sous ce nom des substances qui, par analogie avec le phénomène de fluorescence, et sans qu'un effet lumineux soit nécessaire, transforment une famille de radiations en une famille d'octave inférieure, c'est-à-dire de plus grande longueur d'onde.

Le pigment recevrait par suite des radiations chimiques peu pénétrantes qui renforceraient l'action des rayons calorifiques directement pénétrants du rayonnement solaire.

Ainsi comprise, l'héliothérapie se réduirait en dernière analyse à une simple thermothérapie par chaleur rayonnante, et l'énergie solaire serait absorbée et mise en circulation par les liquides de l'organisme sous forme de chaleur. Dans cette manière de voir on pourrait considérer l'hyperémie superficielle comme un acte préparatoire d'adaptation destiné à faciliter l'absorption des grandes longueurs d'onde par le milieu intérieur. Et pour l'organisme malade le pigment représenterait une sorte de réserve thermique, susceptible de diminuer l'intensité de la thermogénèse, de restreindre les combustions internes, de ralentir le travail imposé aux organes pour le maintien de l'homéothermie.

Certains auteurs ont émis l'idée que les radiations de grande longueur d'onde jouissaient peut-être de propriétés bactéricides, et l'on sait que des expériences de Werner ont semblé devoir donner crédit à cette hypothèse.

Cependant ces faits assez inattendus, paradoxaux même, n'ont pas été confirmés, et elle ne paraît acceptable que moyennant l'intervention *in situ* d'une diapédèse intense déterminée par l'action thermique.

Par elle-même, la chaleur produit, en effet, au niveau des régions frappées, une dilatation vasculaire, une activité circulatoire, une migration sanguine intense.

Les rayons caloriques, dit Rollier, exercent une action stimulante sur l'organisme.

La vaso-dilatation périphérique accroît la circulation cutanée, la pression capillaire s'élève. Cette hyperémie se poursuit dans les régions malades, incite la phagocytose et produit cette action résolutive, amène ces résorptions dont la clinique nous rend journellement témoins.

En faveur de cette interprétation des effets de l'héliothérapie, on peut en appeler aux observations de Winternitz, qui a pu obtenir de très bons résultats dans l'anémie, la scrofule, la tuberculose en insolant les parties malades à travers une étoffe rouge, ce qui l'a amené à se demander si l'on diminue de la sorte l'action bienfaisante de la radiation solaire.

***

**Actions chimiques de la lumière.** — En s'en tenant à la théorie du pigment régulateur de l'énergie actinique, sans influence propre par conséquent, on peut être amené à concevoir une action directe de la radiation sur le protoplasma cellulaire par transformation de son énergie potentielle chimique, soit par l'action indirecte de catalysateurs.

De même, en effet, que la lumière produit des réactions chimiques de photolyse et de photosynthèse dans le règne minéral et végétal, de même elle agit sans aucun doute sur la matière vivante.

Les effets bio-chimiques de l'ultra-violet de courte longueur d'onde sont aujourd'hui bien connus, notamment leur pouvoir destructeur sur la matière organique et les ferments. Mais cette famille de radiations n'intervient pas en héliothérapie.

Ce que, jusqu'ici, l'expérimentation nous a maintes fois livré, c'est que la lumière facilite la réduction de l'hémoglobine, le départ de l'oxygène du globule et qu'ainsi se trouve favorisée la respiration des tissus.

L'organe préposé à cette fonction est évidemment le globule rouge où viennent s'amortir les radiations chimiques. Mais sont-ce réellement l'ultra-violet inférieur, le violet et le bleu-violet du spectre chimique que nous savons absorbés par la matière colorante du sang auxquels est dévolu ce rôle? Ou bien ne faut-il pas leur associer les rayons verts, jaunes et rouges qui n'agissent pas par eux-mêmes, mais rencontrent peut-être dans l'organisme des *sensibilisateurs*, qui élaborent l'énergie radiante pour la rendre efficace et active.

Sur toutes ces réactions intimes, infiniment vraisemblables, nous n'avons encore que de très vagues notions. La photochimie est une science à peine éclose, et tout est encore à chercher en photochimie biologique. Or, c'est sans nul doute de celle-ci que l'héliothérapie, méthode à peine sortie de l'empirisme, attend sa consécration scientifique.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Le traitement sanglant des fractures récentes suivant la technique de Lambotte.** — Parmi les acquisitions modernes de la chirurgie, la thérapeutique opératoire des fractures est l'une des plus intéressantes et peut-être l'une de celles à qui est réservé le plus brillant avenir. Cette question a fait, depuis plusieurs années, le sujet de nombreux travaux, et elle a été très complètement exposée, au Congrès de chirurgie de 1911, par Léon Bérard et par Alglave dans des Rapports qui furent suivis d'une importante discussion.

On ne peut dire cependant que cette méthode thérapeutique soit entrée dans la pratique courante. Si l'on fait abstraction des fractures de la rotule et de l'olécrane, pour lesquelles l'intervention est depuis longtemps admise comme la règle, la plupart des chirurgiens restent encore fidèles, pour les fractures fermées récentes, au traitement classique par les appareils ou par le massage, réservant l'opération sanglante à certaines fractures ouvertes, aux fractures anciennes vicieusement consolidées et aux pseudarthroses.

Les difficultés techniques de l'opération sont probablement l'obstacle qui s'est opposé à l'extension de cette méthode thérapeutique, théoriquement très rationnelle. C'est, qu'en effet, les premières interventions furent pratiquées avec une instrumentation insuffisante et suivant des procédés défectueux : en particulier, la suture osseuse, décrite dans tous les ouvrages classiques, est une mauvaise opération, qui doit être abandonnée aujourd'hui. Ainsi, mal outillés, mal habitués à une chirurgie nouvelle et encore peu réglée, beaucoup de ceux qui tentèrent la réduction sanglante des fractures furent-ils rebutés par une opération pénible, souvent brutale, dont les manœuvres complexes exposaient à des fautes contre l'asepsie et qui donnait, en somme, des résultats souvent médiocres. Et ceux qui, plus persévérants, s'acharnèrent dans cette voie employèrent-ils tous leurs efforts à perfectionner la technique.

C'est dans ce sens que se sont orientés la plupart des travaux contemporains, ceux de Tuffier et Dujarier, en France, d'Arbuthnot Lane et de Lambotte, à l'étranger — pour ne citer que les plus importants — et ils ont fait, de ce traitement sanglant des fractures, une opération délicate, sans doute, mais méthodique, relativement simple, capable de donner de très beaux succès dans des mains expertes et outillées.

Laissant de côté les indications de cette méthode thérapeutique — question qui nécessiterait de trop longs développements et sur laquelle l'accord sera vraisemblablement encore long à se faire — je voudrais exposer ici quelques détails de sa technique. L'occasion m'en est fournie par l'apparition récente d'un livre de Lambotte[1], où sont décrits les procédés et les résultats de ce chirurgien, dont l'expérience est grande en fait de traitement sanglant des fractures, et qui, plus qu'aucun autre, a contribué au développement de ce chapitre nouveau de chirurgie. Ses instruments et ses méthodes ont été adoptés par la plupart de ceux qui s'occupent actuellement de la question; ils ont réalisé des progrès considérables; ce sont eux que j'étudierai dans cet article.

***

La réduction sanglante des fractures est, je l'ai dit, une opération toujours délicate. Elle ne doit être entreprise qu'en s'entourant des précautions les plus strictes. On n'interviendra donc que dans des conditions matérielles parfaites, à l'hôpital ou dans une maison de santé, avec toutes les ressources nécessaires comme assistance et instrumentation. On n'interviendra qu'après une étude complète de la fracture par la clinique et par la radiographie, et c'est en se basant sur les résultats de ce dernier mode d'exploration que l'on décidera par avance des grandes lignes de l'intervention. Enfin, *l'on n'interviendra pas, sauf indications spéciales, aussitôt après l'accident.* L'opération précoce, d'urgence, dans les tout premiers jours, réalise des conditions tout à fait défavorables : le blessé est encore choqué, il peut être sous le coup d'une crise de delirium tremens ou de quelque complication pulmonaire; localement, le membre est encore le siège d'excoriations, de phlyctènes qui en compromettent l'asepsie, de décollements et d'hématomes qui favorisent l'infection. On reculera donc l'opération jusqu'au sixième ou dixième jour dans les fractures du membre supérieur, jusqu'au dixième ou quinzième dans celles du membre inférieur, et cela aussi bien dans les fractures ouvertes non infectées que dans les fractures fermées. On ne se départira de cette règle et l'on n'aura recours à l'opération immédiate qu'en présence de certaines complications menaçantes : hémorragie grave, compression nerveuse, fragment osseux faisant saillie au dehors ou menaçant la peau, accidents infectieux dans une fracture ouverte.

L'*asepsie* la plus rigoureuse est la condition *sine qua non* du traitement opératoire des fractures. Un chirurgien, qui ne se sent pas sûr de lui à ce point de vue, doit renoncer aux opérations de ce genre. L'usage des gants paraît indispensable, celui des masques est recommandable. Mais il est mieux encore d'*éviter tout contact des mains, même gantées, avec la plaie et avec le matériel de prothèse* : on opérera à bout d'instruments.

1. Albin Lambotte. — « Chirurgie opératoire des fractures ». Un vol. de 556 pages, avec 1.162 figures. Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1913.

L'*anesthésie générale* est, bien entendu, indispensable.

L'acte opératoire lui-même comprend deux temps principaux : la *réduction de la fracture* et l'*ostéo-synthèse*, c'est-à-dire la fixation des fragments réduits.

I. Réduction de la fracture. — L'*incision cutanée* donnant accès sur le foyer traumatique sera unique, et elle sera longue, de façon à assurer beaucoup de jour et de facilité pour les manœuvres ultérieures. Pour les fractures diaphysaires, c'est une incision longitudinale rectiligne, siégeant d'ordinaire à la face antéro-externe du membre, utilisant, si possible, les espaces intermusculaires; dans certaines fractures de jambe à grand chevauchement, Lambotte emploie une incision en baïonnette, correspondant aux deux fragments. Pour les fractures articulaires, on utilisera les incisions ordinaires de résection. De toute façon, on aura soin de ménager les vaisseaux et les nerfs importants (radial dans les fractures de l'humérus, sciatique poplité externe dans les fractures hautes du péroné); l'hémostase sera assurée, chemin faisant, de manière à ne pas encombrer de pinces le champ opératoire.

Arrivé dans le foyer, on évacue les caillots et on procède *au nettoyage et à la préparation des deux bouts fracturés*. Les débris fibreux qui les coiffent seront relevés ou réséqués. Les lambeaux musculaires interposés seront réclinés. Dans les fractures diaphysaires, on décolle à la rugine le périoste des bouts osseux, mais ce décollement ne sera jamais très étendu; dans les fractures épiphysaires, cette dépériostisation n'est pas possible. Si l'on intervient plus tardivement et s'il y a déjà un début de cal, on abrase ce cal à la curette tranchante, passant à la limite de l'os normal et du tissu néoformé.

L'essentiel est de ne jamais rien sacrifier de l'os fracturé : quelle que soit la forme du trait, une résection des fragments est toujours inutile et toujours nuisible; s'il y a des fragments multiples, des esquilles, on les ménagera soigneusement; les esquilles libres seront conservées dans une compresse stérile, pour être réimplantées après la réduction.

La *réduction* proprement dite constitue le temps opératoire essentiel; on doit viser à obtenir la réduction exacte, mathématique, et on peut l'obtenir, dans la majorité des cas, « car les seules exceptions à cette règle sont fournies par les écrasements osseux et les fracures très comminutives (coup de feu) où la reconstitution de l'os devient matériellement irréalisable ».

Pour arriver à ce but, on doit recourir à deux ordres de manœuvres :

1° Les *tractions sur l'axe du membre*. La traction manuelle suffit pour toutes les fractures du membre supérieur. Pour la plupart des fractures du membre inférieur, en particulier pour les fractures obliques du fémur et du tibia, il est nécessaire de recourir à la traction instrumentale. Lambotte emploie dans ce but un *tracteur à levier* (fig. 1), qui prend point d'appui par une crosse sur la branche ischio-pubienne et qui permet de multiplier par quatre, cinq ou six l'effort manuel (on atteint une traction de 180 kilog. avec une seule main, de 250 avec les deux mains); la pièce sur laquelle est fixé le pied est munie d'une manette stérilisable que le chirurgien peut saisir pour imprimer un mouvement de rotation au membre, pendant que l'aide exerce la traction nécessaire.

2° La *coaptation directe des fragments*, au moyen de daviers. Les daviers, construits par Lambotte, sont de trois types : davier droit (fig. 2), davier en L (fig. 3) et davier en S (fig. 4); et chacun de ces types existe en trois dimensions différentes; ce jeu d'instruments suffit pour toutes les éventualités qui peuvent se présenter; tous les daviers sont munis d'une crémaillère qui permet de fixer la prise une fois faite. Les da-

viers permettent la réduction de presque toutes les fractures; accessoirement, on pourra utiliser des crochets ou des leviers pour relever un frag-

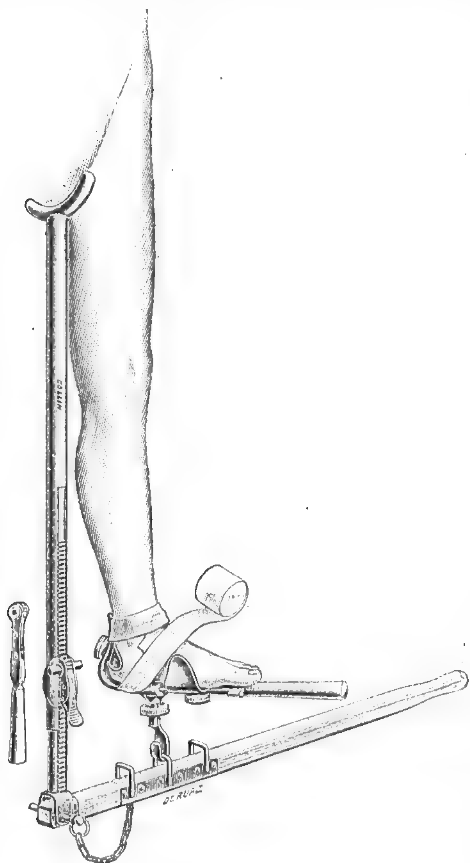


Figure 1.

ment, un tire-fond pour dégager une esquille enfoncée dans le tissu spongieux.

Les manœuvres de réduction sont d'ordinaire faciles dans les fractures épiphysaires ou dans les fractures des os courts, où il suffit de saisir les fragments dans les mors d'un davier et de serrer progressivement celui-ci. Elles sont encore relativement faciles dans certaines fractures diaphysaires simples, transversales ou obliques, sans dentelures des fragments, où l'affrontement direct des deux bouts reste possible.

Mais, dans les fractures dentelées ou dans les fractures en V, la coaptation directe exigerait un allongement du membre, qui n'est guère réalisable. Il faut alors recourir à la manœuvre de la *mise à angle des fragments* (fig. 5). « La plaie étant bien exposée, on saisit chaque frag-



Figure 2.

ment à deux ou trois centimètres de la fracture avec un davier droit; on commence par opérer des tractions sur les daviers pris à pleines mains, ce qui a pour résultat de fléchir le membre dans le foyer de la fracture; un aide repousse en même temps le membre vers sa racine de façon à faire saillir hors de la plaie les extrémités fracturées. Quand on juge la flexion suffisante, on arc-boute les deux fragments et on redresse progressivement le membre par traction longitudinale et par pression sur les daviers droits. »

Les difficultés de la réduction atteignent leur maximum dans les fractures esquilleuses et dans les fractures doubles qui isolent un fragment intermédiaire; les manœuvres restent les mêmes que dans les fractures simples, mais elles doivent être exécutées avec les plus grandes précautions, pour ne pas compromettre les connexions périostiques des esquilles ou des fragments.

La réduction obtenue, il faut la maintenir par une *fixation temporaire* pendant le temps nécessaire à la réalisation de l'ostéo-synthèse. Dans les fractures épiphysaires, dans certaines fractures diaphysaires obliques, il suffira de laisser en place le ou les daviers qui ont servi à la réduction; dans les fractures diaphysaires transversales, on placera un davier en L au niveau même du trait de fracture, de façon à saisir et à fixer les deux fragments.

II. Ostéo-synthèse. — Quelques chirurgiens, en particulier Willems (de Gand), ont préconisé la simple réduction sanglante des fractures, suivie de l'application d'un appareil plâtré. Il est beaucoup plus logique de terminer l'intervention par une fixation directe et définitive des frag-

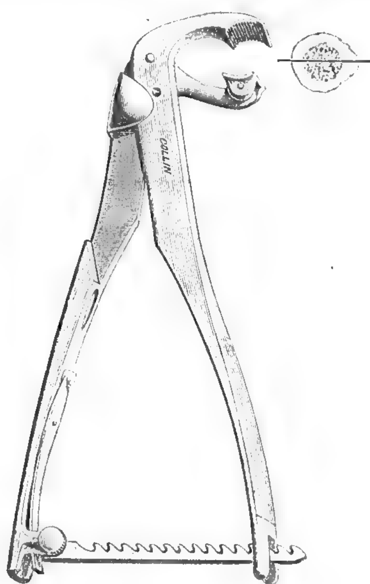


Figure 3.

ments : l'ostéo-synthèse constitue un temps indispensable dans le traitement opératoire des fractures.

Les procédés d'ostéo-synthèse sont nombreux, mais d'inégale valeur. Il en est qui doivent être rejetés ou qui ne conservent que des indications exceptionnelles.

La *suture* classique est certainement le plus mauvais de tous, et « c'est à son emploi inconsidéré qu'il faut attribuer le discrédit du traitement opératoire des fractures ». Elle constitue un moyen de réunion absolument insuffisant comme solidité et, prenant seulement point d'appui sur les bouts fracturés, elle ne peut empêcher un déplacement des fragments; de plus, elle nécessite des manœuvres compliquées et, en perforant les bouts osseux, elle compromet leur nutrition.

L'*agrafage*, préconisé par Jacoël et Dujarier, est exposé aux mêmes critiques. Son application est délicate; la coaptation est insuffisamment solide dans les fractures diaphysaires où une incurvation latérale reste toujours possible. Ce procédé ne doit être conservé que pour certaines fractures d'épiphyses ou d'os courts, en tissu spongieux.

Le *clouage* est, lui aussi, un procédé d'exception, applicable seulement à quelques fractures du coude ou quelques décollements épiphysaires chez l'enfant, et aux fractures des phalanges et des têtes des métacarpiens.

Le *boulonnage* (Depage) réalise une coaptation très solide, mais crée de grandes difficultés s'il faut ultérieurement supprimer le corps étranger.

En somme, Lambotte ne conserve, pour la pratique courante, que deux procédés d'ostéo-synthèse, qui, à eux seuls, répondent à toutes les indications : ce sont le *vissage*, qui comprend lui-même trois modes d'application : le vissage direct, le vissage sur plaque (prothèse interne) et le vissage sur tuteur (prothèse externe), et le *cerclage*.

Ces procédés ne doivent pas être employés indifféremment et chacun d'eux a des indications

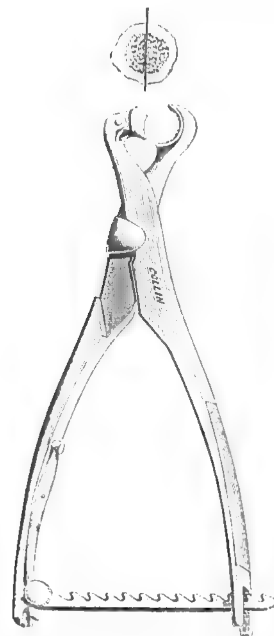


Figure 4.

qui dépendent du siège et du type anatomique de la fracture.

Les *fractures épiphysaires* et les *fractures des os courts* relèvent du vissage direct : la vis pénètre et mord bien dans le tissu spongieux. Le vissage constitue, en pareil cas, la méthode de choix : ainsi dans les fractures du col du fémur (fig. 6) ou de l'humérus, dans les fractures du coude et dans celles de la région tibio-tarsienne; dans les fractures de la rotule à deux fragments, Lambotte donne également la préférence au vissage (deux vis latérales), réservant le cerclage pour les fractures comminutives; dans la fracture de Dupuytren, il met une vis verticale dans la malléole interne, et une autre horizontale pour corriger le diastasis tibio-péronier, etc.

Les *fractures diaphysaires transversales* sont justiciables du vissage sur plaque ou du vissage sur tuteur (fixateur de Lambotte). Ce dernier a le grand avantage de ne pas laisser de corps étranger dans le foyer de fracture : il doit donc être regardé comme le procédé de choix partout où il est applicable, en particulier dans les fractures

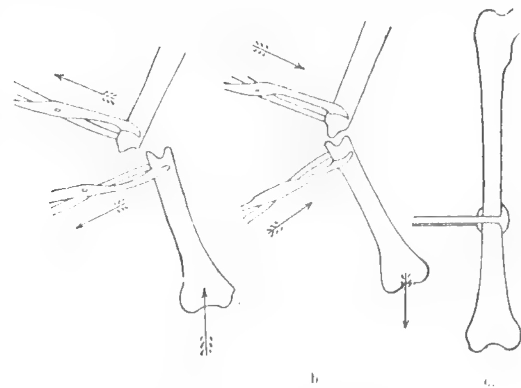


Figure 5. (D'après Lambotte.)

de la jambe, du fémur, de l'humérus; il est le seul mode d'ostéo-synthèse qui convienne aux fractures ouvertes suspectes d'infection. Le vissage sur plaque est peut-être préférable dans les fractures des os de l'avant-bras; il est surtout indiqué dans les fractures qui s'étendent jusqu'au voisinage d'une articulation et dans les fractures comminutives, où le fixateur ne suffirait pas à assurer le maintien en place des petits fragments.

Les *fractures diaphysaires obliques* peuvent être également traitées par le vissage sur tuteur ou même par le vissage direct, en enfonçant la vis

perpendiculairement au trait de fracture. Mais, en pareil cas, le cerclage constitue le procédé de choix; pour qu'il soit applicable, le trait doit présenter une obliquité suffisante : on peut donner comme règle que sa longueur doit égaler deux fois le diamètre de l'os. Dans certaines fractures obliques voisines des épiphyses (fractures sous-trochantériennes et fractures sus-condyliennes

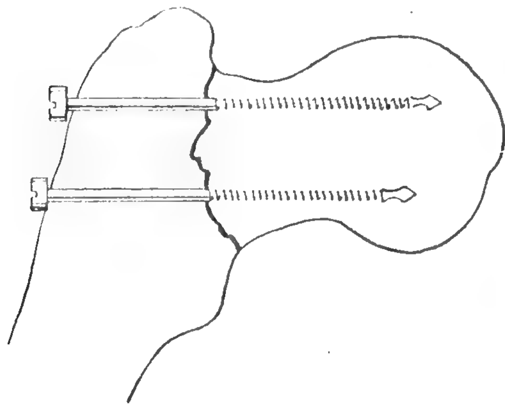


Figure 6. (D'après Lambotte.)

du fémur, par exemple), il peut y avoir intérêt à combiner le cerclage et le vissage.

Enfin les fractures diaphysaires de quelques os longs, tels que la clavicule ou les côtes, peuvent être traitées très simplement par le vissage direct.

*Vissage direct.* — Il se pratique au moyen de *vis*, variables dans leur longueur (deux à dix cm.) et dans leur épaisseur (deux à quatre mm.) suivant le siège de la fracture. Grâce à une disposition ingénieuse, les vis peuvent être enfoncées directement dans l'os, sans qu'il soit nécessaire d'y creuser un trou au préalable : elles se terminent, en effet, par une mèche perforatrice, véritable foret qui fait la percée de l'os; à ce foret, fait suite, dans une petite étendue, un taraud tranchant qui creuse le filet dans le canal osseux; enfin vient le corps de la vis (fig. 7).

Ces vis sont enfoncées dans l'os au moyen d'un perforateur à manivelle; cette instrumentation manuelle est parfaitement suffisante. P. Duval a fait construire un perforateur mû par un moteur électrique, qui permet le vissage des os sans effort et sans secousse.

*Vissage sur plaque* (Prothèse interne). — Les *plaques* employées actuellement par Lambotte sont en acier trempant recuit; elles sont rectilignes, excavées en gouttière pour bien se modeler sur l'os, effilées aux extrémités et larges

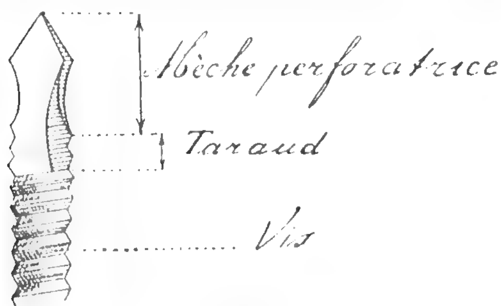



Figure 7.

au milieu, là où l'effort est le plus grand (fig. 8): elles sont perforées tous les cinq mm., de façon à toujours pouvoir placer les vis aux endroits les plus propices; leur longueur varie de deux à quinze cm., leur épaisseur de un à deux mm.

Les *vis* qui servent à fixer ces plaques sont des vis de dix à quinze mm. de longueur, sans mèche perforatrice.

La réduction obtenue, on procède à la fixation de la plaque. Dans quelques cas de fractures dentelées qui restent bien réduites par suite de l'engrènement des fragments, on peut enlever les daviers qui ont servi à faire la réduction, appliquer directement la plaque et la visser. Mais de semblables cas sont rares et, le plus souvent, le déplacement se reproduirait si l'on ne maintenait la fixation des fragments pendant l'application de la plaque. Il faut alors recourir à un davier spécial à trois branches : les deux branches principales, terminées par des mors en forme de gouttière allongée et étroite, saisissent l'os au niveau du trait de fracture et maintiennent la réduction; la plaque est alors approchée de l'os et fixée solidement contre lui par la troisième branche (fig. 9).

On place alors les vis destinées à fixer la plaque : il en faut six, trois sur chaque fragment, pour les os volumineux comme le fémur, quatre seulement pour l'humérus ou les os de l'avant-bras. On commence par forer un trou dans l'os, au moyen d'une mèche américaine montée sur le perforateur, puis on enfonce la vis avec un tournevis à main.

*Vissage sur tuteur* (prothèse externe). — Ce procédé, très original et qui appartient en propre à Lambotte, fut imaginé par lui en 1902. L'appareil qui permet de la réaliser porte le nom de *fixateur* (fig. 10). Il se compose essentiellement de fiches que l'on enfonce dans l'os et d'un tuteur externe qui les réunit. Les *fiches* sont de fortes tiges d'acier, dont l'extrémité libre se termine par une vis conique et par une mèche perforatrice qui permet de les enfoncer dans l'os, sans qu'il soit nécessaire d'y forer un trou au préalable; les fiches sont de deux modèles : fiches de 8 cm. pour le fémur, fiches de 12 cm. pour le tibia et l'humérus.




Figure 8. — Attelle.

On emploie quatre fiches pour une fracture simple, cinq ou six pour une fracture double avec fragment intermédiaire. Le *tuteur* est une tige d'acier, longue de 30 à 40 cm. et ayant un diamètre de 22 à 25 mm. Fiches et tuteurs sont réunis par des pièces de raccordement fixées au moyen d'écrous.

La fracture étant réduite et maintenue par un davier en L, on enfonce d'abord deux fiches au niveau même du foyer, à 25 mm. du trait, une dans chaque fragment; les deux autres fiches seront placées ensuite, à distance, à quatre travers de doigt de chacune des articulations, au moyen d'une incision spéciale étroite. On place alors les pièces de raccordement, puis le tuteur et l'on serre progressivement les écrous. Avant de suturer les plaies, il faut avoir soin de *garnir les tiges du fixateur d'un tube de caoutchouc* qui les isolera des chairs; cette précaution est particulièrement utile là où les fiches ont à traverser une grande épaisseur de parties molles (cuisse, bras).

Le traitement consécutif, dans les cas où l'on a appliqué le fixateur, doit être très minutieux. Le pansement sera fait avec la plus stricte asepsie dans la salle d'opérations; on le renouvellera tous les jours tant qu'il y aura du suintement au niveau de la plaie; plus tard, on pourra espacer les pansements. L'appareil sera enlevé au bout de trois semaines pour les fractures de l'humérus, de quatre pour les fractures de jambe, de quatre ou cinq pour les fractures du fémur, après que l'on se sera assuré de la solidité du cal. Il est bon de placer une attelle ou un plâtre léger après l'ablation de l'appareil. S'il survient des accidents de suppuration au niveau des plaies, on traitera celles-ci comme toute plaie infectée (débridement, lavages, drainage); mais, même dans ce cas, on n'enlèvera pas les fiches avant que la consolidation ne soit complète.

*Cerclage.* — On l'exécute avec un gros fil métallique de 1 ou 2 mm. de diamètre; le fil d'argent doit être abandonné, parce que trop peu résistant; après avoir essayé du bronze d'aluminium et du fil de fer doux recuit, Lambotte a adopté le fil de cuivre rouge doré ou argenté, qui est à la fois très solide et très souple.

La technique du cerclage est très simple. Le fil est passé au moyen d'un passe-fils, sorte d'aiguille à extrémité mousse, de courbure variable et proportionnée au volume de l'os fracturé; les deux bouts du fil sont alors fortement tendus, tordus avec une pince-étau américaine, et sectionnés avec une pince coupante, à 3 ou 4 cm. de l'os; puis on recourbe doucement leur extrémité

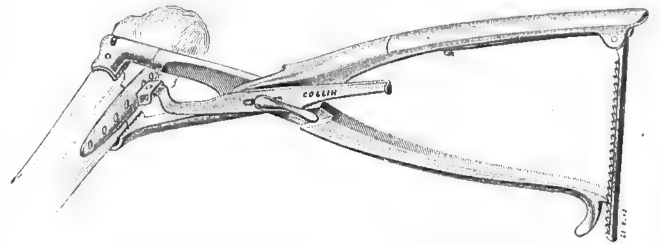



Figure 9.

vers l'os. On place ainsi deux, trois ou quatre ligatures, suivant l'importance de l'os et l'obliquité du trait de fracture.

Lambotte a tenté également le cerclage au moyen d'un fil fixé par un écrou; mais ce procédé est encore à l'étude.

***

La fixation définitive de la fracture obtenue par l'un des procédés que je viens de décrire, on suture la peau par des points prenant largement les tissus; là où l'os est profond et entouré de parties molles épaisses, il est bon de placer quelques sutures perdues sur les muscles et les aponévroses. Sauf le cas de fracture ouverte et infectée, on ne drainera jamais.

Le membre est ensuite enveloppé d'un pansement épais, sans attelle ni appareil d'aucune sorte; on placera, autant que possible, le genou ou le coude en flexion, pour éviter les raideurs articulaires.

Les *soins consécutifs* n'offrent rien de spécial à signaler lorsque l'on a employé la prothèse perdue; les fils cutanés seront enlevés seulement du dixième au quinzième jour. J'ai indiqué plus haut les précautions à prendre chez les malades opérés avec le fixateur. De toute façon, on commencera d'une façon très précoce, dès le lendemain

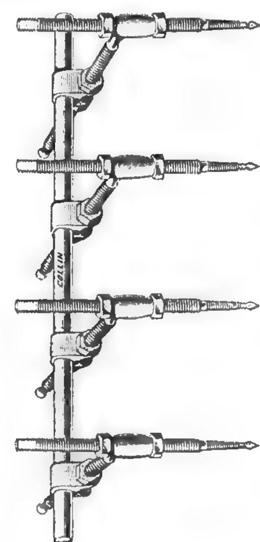



Figure 10.

de l'intervention, la *mobilisation* active et passive, et on la continuera progressivement.

Il me reste encore à parler d'un dernier détail : l'*ablation de pièces de prothèse perdues après consolidation.* La tolérance des tissus vis-à-vis de ces corps étrangers (vis, plaques, fils de cerclage) est variable. Sa condition nécessaire est une asepsie absolue. Mais, à côté de ce facteur essentiel, d'autres conditions interviennent encore : la tolérance est plus grande dans les os profondément situés et recouverts d'une grande épaisseur de muscles que dans les os superficiels, comme le

tibia; elle est plus grande dans le tissu compact que dans le tissu spongieux; d'autre part, le corps étranger est d'autant mieux toléré qu'il est moins volumineux.

Toujours est-il que l'élimination est loin d'être constante et que les plaques elles-mêmes sont tolérées dans plus de la moitié des cas. Lambotte, en effet, compte 46 éliminations sur 100 cas avec les plaques, 37 sur 100 avec les vis, 23 sur 100 avec les fils de cerclage. Il n'y a donc pas lieu d'ériger en principe l'ablation systématique des prothèses perdues, et il suffit, dans la pratique habituelle, d'attendre les accidents d'intolérance. Ces accidents qui nécessitent l'extraction du corps étranger sont, tantôt de la suppuration tardive et la production d'une fistule, tantôt des douleurs névralgiques, tantôt enfin des hyperostoses.

Néanmoins, pour certains corps étrangers très volumineux, comme les plus grandes plaques, on peut admettre l'ablation systématique, surtout s'il s'agit de sujets qui peuvent, à un moment donné, être éloignés de tout secours chirurgical : c'est ainsi qu'à l'hôpital Stuivenberg d'Anvers, dont la clientèle est formée en majeure partie de marins, on enlève après consolidation toutes les plaques de prothèse.

L'ablation des vis et des fils de cerclage est des plus simples, ne nécessite qu'une incision étroite et peut s'exécuter sous anesthésie locale; l'ablation des plaques est facile également, bien qu'il faille une incision plus large et l'anesthésie générale; au contraire, l'enlèvement du corps étranger dans le boulonnage ou l'enchevillement central serait très difficile, et c'est là une des raisons qui doivent faire rejeter ces procédés d'ostéo-synthèse.

Ch. Lenormant.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Mai 1913.

**Rupture complète du rein.** — *M. Ehrenpreis.* Il s'agit d'un homme de 28 ans qui, à la suite d'une chute de voiture, fit une rupture complète du rein droit. Pendant dix jours le blessé ne présenta aucun phénomène grave et même, à partir du quatrième jour de l'accident, il fit des promenades quotidiennes assez longues. D'ailleurs, dès le lendemain, il pouvait se rendre au chantier distant de 500 mètres. Le dixième jour, survint une hématurie qui dura quatre jours; le seizième jour de l'accident, ascension de température à 40° qui commande l'intervention : une hémorragie très abondante provenant du pédicule nécessita la néphrectomie. Après une complication de pleurésie purulente survenue le quarantième jour après l'opération, le malade guérit complètement.

La cystoscopie, pratiquée avant l'intervention, montra, du côté sain, des éjaculations claires; du côté droit, le jet était formé de deux parties, une hémorragique, l'autre purulente. Cette constatation, en précisant le diagnostic d'hématome suppuré, commanda l'intervention.

**Epithéliomas cylindriques du gros intestin du cheval.** — *M. Masson* présente trois épithéliomas cylindriques du gros intestin du cheval. Ces tumeurs sont remarquables en raison de la transformation osseuse que subit leur stroma. Il s'agit ici d'une métaplasie ossifiante subie par le tissu conjonctif et l'on peut assister à son évolution, suivant un processus calqué sur l'histogenèse des os de membrane.

Dans un des cas, des noyaux osseux se trouvent en dehors de l'épithélioma, dans la sous-muqueuse. Ils sont alors pourvus de cavités médullaires dont les cellules cancérisées donnent naissance à un myélocytome. Celui-ci envahit les musculeuses et on le retrouve en même temps que l'épithélioma dans les ganglions lymphatiques.

Les noyaux osseux ne sauraient être considérés comme congénitaux : ils sont évidemment métaplasiques. Ces faits montrent combien il faut être prudent avant d'attribuer certains néoplasmes à des malformations embryonnaires ou à des inclusions complexes.

**Tératome du rein.** — *M. Coine* présente un tératome du rein, volumineuse tumeur développée à côté de cet organe et formée de nodules agglomérés donnant à l'examen histologique des aspects très variables : rhabdomyome, points ossiformes, cylindrome.

**Recherches expérimentales sur les anastomoses des voies biliaires avec l'intestin.** — *M. Mocquot* présente cinq pièces expérimentales : quatre anastomoses des voies biliaires avec l'intestin, une cholécystectomie; à ces pièces, il en ajoute une autre (anastomose cholécysto-duodénale) présentée antérieurement. Ces anastomoses, suivies pendant longtemps, plus d'un an pour quelques-unes, n'ont pas entraîné d'infection ascendante grave des voies biliaires.

Pour trois d'entre elles, cette absence d'infection a été vérifiée par les cultures; l'ensemencement de la bile vésiculaire a donné des cultures nombreuses; la bile des gros canaux a donné des cultures rares; la bile prise dans le parenchyme est restée stérile.

Il s'est produit une rétraction peu marquée de la vésicule anastomosée. Le segment supérieur du cholédoque oblitéré est dilaté et épaissi.

Dans le cas de cholécystectomie, il s'est fait une légère dilatation d'un des canaux hépatiques, mais évidemment incapable de suppléer la vésicule.

Dans un cas d'implantation du cholédoque dans le duodénum, il s'est produit un rétrécissement et une dilatation considérable sus-structurale des voies biliaires.

L'état du foie dans les anastomoses de la vésicule est important à noter : dans les anastomoses avec le duodénum, le foie paraît sain; il y a un léger degré de sclérose péribiliaire dans le cas d'anastomose cholécysto-gastrique; sclérose beaucoup plus accusée dans le cas d'anastomose cholécysto-jéjunale.

Ce fait s'ajoute aux raisons d'admettre que le duodénum est le lieu d'élection pour les anastomoses biliaires.

**Kyste hydatique du grand épiploon uniloculaire et cliniquement primitif.** — *M. Lardennois* présente un kyste hydatique, du volume d'une tête de fœtus, qui était situé dans le grand épiploon d'un enfant de 6 ans 1/2. L'enfant, observé depuis vingt mois, est actuellement en parfaite santé et ne présente pas trace d'une autre localisation échinococcique.

**Brachydactylie** (*Discussion au sujet du squelette comparé du pouce et des autres doigts*). — *M. Lardennois* montre la radiographie des mains d'un homme de 32 ans. Les deux index et les deux annulaires n'ont que deux phalanges. L'aspect de leur squelette est exactement comparable à celui du pouce. Or, il existe sur les deux annulaires de petits noyaux osseux qui paraissent représenter la IIe phalange congénitalement atrophiée.

Rappelant les travaux de Bailleul sur le développement du premier métacarpien, l'auteur se demande si la théorie classique, qui veut qu'au pouce ce soit le métacarpien qui manque dans le squelette, répond bien à la réalité.

Elle paraît étrange si l'on considère les insertions musculaires des muscles de l'éminence thénar comparables aux muscles interosseux. Lardennois se demande si ce n'est pas au pouce la IIe phalange qui manque et si la brachydactylie de son sujet n'est pas un développement atypique comparable au développement normal du pouce.

**Actinomycose et cancer.** — *MM. Lardennois et Ameuille.* La biopsie d'une ulcération actinomycosique de la face interne de la joue évoluant depuis trois ans, avec adéno-phlegmon sous-angulo-maxillaire à grains jaunes caractéristiques, a montré qu'un épithélioma malpighien s'était greffé sur l'ulcération.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

24 Avril 1913.

**Le traitement de la scoliose par la méthode d'Abbott.** — *MM. Jacques Calvé* (de Berck) *et Lamy* (de Paris) présentent les mêmes malades qu'ils ont déjà présentés à la séance du 24 Novembre 1912. Leur traitement n'est pas encore terminé. Mais, déjà, les résultats sont intéressants. Avant d'être traités par la méthode d'Abbott, ces malades n'avaient obtenu aucune amélioration par l'emploi des méthodes classiques. Aujourd'hui, on peut constater que les uns sont *hypercorrigées : la scoliose a passé du côté opposé.* Chez les autres, la forme du thorax a été profondément remaniée et, s'il n'y a pas correction au sens propre du mot, puisque la courbure primitive n'a pas changé son orientation, il y a, manifestement, *compensation.*

Le fait le plus remarquable, dans tous les cas, est le « remplissage » de la dépression thoracique opposée à la voussure primitive.

— *M. Grisel* fait remarquer que l'application de la méthode d'Abbott, par MM. Calvé et Lamy, est faite avec un esprit scientifique d'autant plus précieux qu'il permettra, par l'examen répété des malades, de se faire à son sujet une opinion définitive. Deux des trois malades présentés sont atteints de scolioses très graves et leur guérison entraînerait la conviction et l'admiration pour la méthode.

A l'étape actuelle du traitement, il semble qu'on assiste plutôt à des modifications des courbures sus et sous-jacentes à la courbure primitive, à des modifications de la situation des omoplates, qu'à une véritable disparition de la gibbosité costale primitive elle-même.

M. Calvé répond que la correction n'est pas simplement apparente et due à l'élévation de l'épaule du côté opposé à la scoliose, comme le prétend M. Grisel. Lorsqu'on examine ses malades en flexion, les bras pendants, de façon à mettre en valeur la paroi postérieure de la cage thoracique, on constate qu'une voussure très nette existe là où se trouvait une dépression, avant le traitement. Cette voussure, opposée à la voussure primitive, est l'indice d'une détorsion compensatrice, et n'a rien à faire avec la position des épaules.

**Gymnastique respiratoire et déviations vertébrales.** — *M. Coudray.* La gymnastique respiratoire est un excellent moyen préventif des déviations vertébrales, en même temps qu'elle constitue l'un des agents les plus puissants d'un bon état général. On doit la considérer comme le prélude de tous les autres exercices; aussi doit-elle figurer parmi les exercices obligatoires de la gymnastique scolaire.

En tant que moyen de traitement des déviations, elle constitue un adjuvant des plus importants, en contribuant grandement à la mobilisation de la colonne vertébrale. Le procédé de choix, en ce qui concerne l'éducation de la respiration, paraît être le mouvement lent à la manière de Sylvester, les sujets couchés sur le dos, ce qui n'empêche nullement l'utilisation des autres procédés pendant les divers exercices de la gymnastique orthopédique.

**La systématisation des médecins par appareil, opposée à la division entre médecins et chirurgiens.** — *M. Georges Rosenthal* soutient que la division actuelle, médecins et chirurgiens, nuit à l'unité de direction des traitements. Il serait préférable d'adopter en médecine pratique, en hospitalisation, et en enseignement, une division par appareils, d'autant que techniques médicale et chirurgicale s'entremêlent à chaque instant.

C'est le même médecin qui doit faire le régime de l'ulcus et la gastro-entérostomie; c'est le même médecin qui doit prescrire la médication générale de la toux et de la lésion pulmonaire ou pratiquer trachéotomie ou résection de côtes.

**De l'influence de l'Eglise sur l'histoire de la médecine.** — *M. Jayle.* La conception de la médecine antique tendait à l'unité de thérapeutique. Hippocrate était à la fois médecin et chirurgien. La division entre médecins et chirurgiens remonte à l'époque où le centre de l'activité scientifique s'est trouvé transporté vers l'ouest de l'Europe et où la direction du mouvement scientifique est passée entre les mains de l'Eglise. Les médecins furent des clercs et l'esprit dogmatique de l'Eglise domina l'Art médical. L'expérience fut entièrement rejetée et, avec elle, toutes les manœuvres manuelles. Le médecin-clerc rejeta la chirurgie qui fut abandonnée à des mains regardées comme plus humbles.

En même temps, se développait l'esprit corporatif : les médecins fondèrent la Faculté de médecine, les chirurgiens la Confrérie de Saint-Côme. Du XVIIIe au XIXe siècle, médecins et chirurgiens luttèrent entre eux. La Révolution brise et la Faculté et le Collège de chirurgie. Vicy d'Arcy écrit qu'il faut rendre la médecine à la chirurgie et la chirurgie à la médecine et revenir à la conception antique.

A cette époque, sous l'influence de cette idée du retour à la conception antique, des médecins pratiquent l'ensemble de la thérapeutique. Ainsi, Récamier, professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, pratique le curettage et l'hystérectomie vaginale. Ainsi encore Trousseau est nommé le même jour chirurgien de l'hôpital de Tours et agrégé en médecine de la Faculté de Paris. Mais ce retour vers la

conception antique ne devait pas durer. Les concours ont rétabli la division en médecins et en chirurgiens.

Actuellement, on tend à revenir aux Grecs en bien des choses.

En médecine, il y a une tendance à reprendre leur conception générale de la thérapeutique. Mais comme la science médicale s'est développée extraordinairement, il en résulte qu'on ne peut s'adresser qu'à une de ses branches répondant à un système d'organes.

Ainsi, on peut étudier et traiter à la fois du point de vue médical et chirurgical les affections des yeux, de l'appareil urinaire, du système génital de la femme, etc.

Ce retour à la conception médicale des anciens et de la Révolution serait très favorisé par une mesure administrative : la création de services de spécialités pour tous les hôpitaux. Il est bien entendu que la pathologie générale doit rester la base inébranlable de toutes les spécialités.

**Indications et contre-indications hydrominérales dans la lithiase biliaire.** — *M. Monsseaux*, après avoir montré de quelle façon agissent les diverses stations et sources hydrominérales (action cholagogue sécrétoire et excrétoire, modifications chimiques de la bile, action sur les divers organes et appareils), précise les indications cliniques des unes et des autres. La plupart des cholélithiasiques à la période de tolérance, et aussi les opérés, sont justiciables des eaux minérales. Vichy s'adresse aux sujets jeunes et résistants dont les voies biliaires sont peu ou pas infectées, ou dont le foie est congestionné ou déjà déficient (glycosurie), ou enfin qui présentent des troubles gastriques d'ordre hypersthénique ou catarrhal.

Relèvent au contraire de Vittel les malades moins résistants ou âgés dont l'estomac est intact, qui sont atteints de cholémie ou d'insuffisance biliaire, à la rigueur d'infection biliaire atténuée, ou qui présentent simultanément de la lithiase rénale, de la goutte, de l'uricémie, de l'insuffisance rénale avec hypertension.

Châtel-Guyon est utile aux constipés à réactions vésiculaires atténuées; les autres stations se rattachent à ces principaux types.

Quant aux indications thérapeutiques, il est exceptionnel qu'elles soient d'expulser à tout prix les concrétions calculeuses; le traitement sédatif, décongestionnant et résolutif, destiné à assurer la tolérance vésiculaire et capable aussi d'amener l'expulsion spontanée, répond à la majorité des indications, et prévient en même temps la formation de nouveaux calculs.

**L'entraînement respiratoire par le spiroscope.** — *M. Pescher* présente les dispositifs applicables à l'exercice respiratoire pratique par le « Procédé de la bouteille » : jeu de bouteilles à capacité croissante d'un demi-litre à cinq litres, et tube insufflateur muni d'un côté d'un embout métallique aseptisable et de l'autre côté d'un tube métallique recourbé ; flacon à tubulure latérale inférieure ; deux flacons réunis.

Le spiroscope qui synthétise ces dispositifs est un appareil absolument nouveau. Il supprime toute manipulation de liquide, de bouteille et de cuvette, et, une fois chargé, fonctionne indéfiniment pour la dose d'exercice que l'on veut.

Il peut être utilisé pour les enfants comme pour les adultes, pour les malades comme pour les sujets sains. Il mesure avec précision la capacité respiratoire comme les spiromètres, et, en outre, par l'échappement des bulles, il montre aux yeux tous les caractères de la respiration elle-même. C'est pour cela qu'il se trouve être non seulement un appareil de contrôle, mais un instrument d'entraînement de premier ordre.

**Présentation d'un appareil pour la mécanothérapie.** — *M. Begouin* présente son appareil de mécanothérapie à combinaisons multiples, qui a l'avantage de réunir en un seul cinquante-neuf appareils différents, à savoir : tous les appareils permettant les mouvements actifs ; tous les appareils permettant les mouvements passifs ; tous les appareils permettant les positions et les mouvements destinés au traitement des déviations de la taille ; divers appareils de mécanothérapie sportive.

E. Agasse-Lafont.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Avril 1913.

**Corps étrangers et radiologie.** — *M. Raymond Bonneau*, à propos des indications de la radiologie dans la recherche des corps étrangers, préconise deux manœuvres de perfectionnement : 1° l'immobilisation absolue de la région depuis le début de l'examen radioscopique jusqu'à la fin de l'opération ; 2° l'emploi de l'aiguille indicatrice avec appareil de localisation permettant d'avoir un instrument conducteur pendant l'opération. Il insiste sur deux conditions d'une bonne opération : avoir un bon éclairage artificiel, éviter d'introduire dans la plaie le doigt, qui ne peut que reporter le corps étranger dans la profondeur.

**Colique hépatique et hyperleucocytose.** — *M. Monssaux*. L'hyperleucocytose constante que MM. Lutier et Salignat ont décrite dans les crises de colique hépatique avec cholécystite permet, dans les cas difficiles, de distinguer ces affections de la colique néphrétique. Mais, dans les affections abdominales douloureuses, cette hyperleucocytose n'est pas spécifique d'une appendicite ou d'une réaction péritonéale et ne permet pas d'éliminer les affections subaiguës des voies biliaires.

— *M. Salignat* s'associe entièrement aux considérations émises par M. Monsseaux au sujet des indications que peut fournir la recherche de l'hyperleucocytose dans les affections douloureuses de l'abdomen. Mais la recherche de l'hyperleucocytose montre que cette cause est plus fréquente qu'il ne l'avait indiqué précédemment.

**Traitement rationnel du cancer.** — *M. de Keating-Hart* tire les conclusions thérapeutiques de sa théorie sur la pathogénie du cancer antérieurement exposée. Le néoplasme étant, d'après ses recherches, le résultat, non d'une infection microbienne, mais d'une surnutrition locale prolongée d'un groupe cellulaire irrité par une cause quelconque, il en conclut que toutes les maladies provoquant des inflammations chroniques (arthritisme), des vaso-dilatations (hypertension), surcharges alimentaires (diabète) en sont des conditions prédisposantes, ainsi que toutes les causes locales d'irritation (parasites, traumatismes, poussières, etc.). Le traitement du cancer devra donc être général et, en l'état actuel de nos connaissances, local pour ses manifestations. Palliatif dans les cas de généralisation, il pourra être curatif dans les autres cas. La chirurgie, qui a le tort d'ouvrir la voie aux métastases, devra être doublée de l'étincelage de haute fréquence (fulguration) qui les ferme et modifie la nutrition du terrain.

L'action bienfaisante du radium et des rayons X insuffisants dans le traitement des tumeurs inopérables profondes, et de métastases, devra être doublée de l'action concomitante de la chaleur (thermoradiothérapie), par laquelle l'auteur sensibilise les lésions profondes aux rayons en même temps qu'il insensibilise les surfaces saines par le refroidissement.

Mortier.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Avril 1913.

**Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intraveineuses d'oxygène.** — *M. Raoul Bayeux* adresse une note sur des recherches faites en vue de déterminer quelles sont les doses d'oxygène que l'on peut injecter dans les veines.

Les injections faites sous la peau ont donné de bons résultats dans la tuberculose et dans les anémies; il est intéressant de savoir si ces injections pourraient se faire dans les veines pour obtenir des effets plus rapides.

Sur les animaux, les doses qu'on peut injecter en une heure sont différentes suivant l'animal, par exemple, le lapin ne peut supporter que la quatre-vingtième partie de son poids, au lieu que le chien en supporte le tiers. Un chien de 9 kilogr. peut recevoir 3 litres d'oxygène dans les veines, au lieu qu'un lapin de 2 kilogr. n'en supportera que 25 cm³.

La question est de savoir quelle dose l'homme pourrait supporter dans les veines; peut-être y a-t-il là un espoir pour faire absorber l'oxygène rapidement aux malades tuberculeux, anémiques ou asphyxiques.

**L'élimination urinaire de la morphine.** — *M. H. Dorlencourt* établit, dans sa note, que la morphine, injectée par voie intramusculaire, chez un lapin n'ayant jamais reçu d'injection antérieure, est toujours, mais, pour une faible part, éliminée par le rein. La morphine, dans ce cas, est à l'état d'alcaloïde n'ayant subi aucune transformation; c'est tout au plus si l'on trouve des traces d'oxydimorphine.

Georges Vitoux.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

17 Janvier 1913.

**Galactoxalie et troubles digestifs chez le nourrisson.** — *MM. Brandeis et Quintrie.* Un nourrisson, allaité par sa mère, présente des troubles digestifs assez sérieux pour que l'attention soit attirée sur la possibilité d'une insuffisance du lait maternel. L'analyse pratiquée décèle un abaissement notable du taux du beurre (26 gr. 30 par litre) et, comme conséquence, une densité élevée (1040), sans autres anomalies chimiques ou physiques. L'examen microscopique montre des cristaux assez abondants d'oxalate de chaux, de forme caractéristique.

Une enquête pratiquée sur l'alimentation de la mère apprend qu'elle ingère du chocolat avec quelque exagération. On supprime cet aliment : subitement, à la suite de cette suppression, l'état général du nourrisson s'améliore; son poids, très abaissé au cours de son affection gastro-intestinale, remonte et, en quelques jours, rien ne subsiste plus des troubles de nutrition très marqués qu'avait présentés le petit malade.

MM. Brandeis et Quintrie signalent cette présence d'acide oxalique dans la sécrétion lactée de la mère comme paraissant avoir commandé de façon très nette les troubles digestifs du nourrisson. La cessation de l'aliment incriminé, un peu au hasard, d'ailleurs, paraît légitimer l'hypothèse d'une galactoxalie due à l'ingestion de chocolat, puisque l'abstention de cet aliment suffit à ramener l'enfant à la santé. [*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXIV, n° 14, 1913, 6 Avril, p. 166].

⁂

### *SAINT-ÉTIENNE*

### Société des Sciences médicales de Saint-Etienne.

18 Janvier 1913.

**Phlébite par effort d'un varicocèle.** — *M. Deumié* présente une pièce recueillie dans le service de M. Martel.

Au cours d'une cure radicale de hernie inguinale droite chez un sujet de 18 ans, on trouva, faisant librement saillie dans le fond du sac, une petite tumeur noire pédiculée de la grosseur d'une noisette, formée par la coagulation d'une ampoule sous-séreuse d'un varicocèle coexistant. Cette petite tumeur fait saillie sous le sac à la façon d'une graine de raisin; du côté du cordon son pédicule communique avec une deuxième petite tumeur ou ampoule de varicocèle remplie de caillots sanguins noir.

Cliniquement, l'existence de cette petite tumeur indolore avait fait admettre quelque adhérence épiploïque avec épiploïte adhésive. Le malade ignorait l'existence de sa hernie et de son varicocèle, lorsqu'à la suite d'un effort fait le 22 Décembre dernier, il ressentit une douleur de la région, ce qui lui fit consulter son médecin, qui lui conseilla de se faire opérer.

— *M. Martel* se demande si ce cas ne pourrait pas être interprété comme un accident du travail, l'effort, cause de la lésion, s'étant produit à l'occasion du travail. [*La Loire médicale*, t. XXXII, n° 3, 15 Mars 1913, p. 97.]

⁂

### Société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche.

Janvier 1913.

**Ecrasement de la région périnéo-pubienne chez une fillette de 4 ans 1/2; fracture du bassin; résultats éloignés de l'intervention chirurgicale.** — *M. Thiers* (de Valence) rapporte l'observation d'une fillette de 4 ans 1/2 qui, le 30 Juillet 1912, fut écrasée par une roue de voiture. Les dégâts produits par cet

accident ne purent être aisément constatés qu'après anesthésie à l'éther; ils méritent d'être relevées pour montrer quelle était leur étendue et avec quelle habileté et quel succès le chirurgien sut y remédier.

*Lésions osseuses.* — L'arc pubien antérieur est effondré. A 1 cm. du bord interne du trou obturateur droit, le *pubis droit* est fracturé. Le fragment interne du pubis droit est resté adhérent à la symphyse et au pubis gauche, et remonté de 2 cm. vers le haut du corps, il vient faire saillie *à gauche* immédiatement sous la peau. Entre les deux fragments, il y a un écartement énorme, *de 10 cm.*, qui tend la peau et que la vessie vient combler sous la forme d'un globe rénitent. Les cuisses, les hanches, le sacrum, les os iliaques sont respectés.

*Lésions des parties molles.* — Les tissus de la vulve (surtout à droite) et du périnée antérieur sont dans un état d'attrition extrême. Du côté du rectum, il y a déchirure presque complète du sphincter et, comme dans les grandes déchirures obstétricales, l'intestin est prolabé. Le toucher rectal indique que le sphincter n'est pas totalement déchiré et que le rectum n'est pas ouvert. La petite lèvre droite, toute la paroi droite du vagin sont arrachées. Après avoir largement débridé au bistouri la région du pénil, un peu à droite de la ligne médiane, on constate avec satisfaction que la vessie n'est pas déchirée. Le clitoris et le méat urinaire sont reportés très à gauche. Au cathétérisme, l'urine sort claire, non teintée de sang. Le péritoine n'est pas ouvert, mais les tissus prévésicaux broyés dégagent une odeur infecte et ce foyer a déterminé une réaction pelvi-péritonéale très nette (ballonnement du ventre).

Le traitement appliqué par M. Thiers consista : 1° à faire à ciel ouvert une toilette soignée de la région, à enlever aux ciseaux et à la curette tous les tissus malodorants et grisâtres dont la vitalité était compromise; 2° à pratiquer une colpopérinéorraphie avec réfection soigneuse du sphincter; 3° à rapprocher et à suturer les deux fragments du pubis droit fracturé.

La réfection du sphincter et la périnéorraphie furent aisées, mais la reconstitution complète du vagin impossible à cause de la perte de substance de la muqueuse à droite. M. Thiers utilisa soigneusement toute la muqueuse saine, mais il lui fallut placer dans le vagin une large mèche de gaze enduite de pommade de Reclus, pour obtenir une cicatrisation par bourgeonnement à droite et éviter le plus possible une sténose secondaire. De même il eut beaucoup de difficulté pour la suture osseuse à cause de la friabilité de l'os.

Les suites opératoires furent longues, douloureuses, les soins difficiles, et la petite blessée ne put se lever qu'au bout de 3 mois. Actuellement, après 5 mois 1/2, elle marche normalement sans boiterie et sans fatigue. Du reste l'arc pubien est parfaitement reconstitué et solide, il y a seulement un très léger aplatissement dans le sens antéro-postérieur au niveau de la fracture, mais cette déformation est insignifiante. L'abduction des cuisses est complète et non douloureuse. L'indocilité de l'enfant a empêché de faire un examen précis du vagin : en tout cas cet organe semble atrésié et, si toutefois cela est *nécessaire*, on pourra ultérieurement en faire une restauration suffisante. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. XIV, n° 1, Janvier 1913, p. 8 et suiv.]

***

### *INDO-CHINE*

#### Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.

9 Février 1913.

**Contribution à l'étude des ulcères pyloriques et juxta-pyloriques.** — ***M. A. Degorce*** communique une statistique de 44 cas d'ulcères pyloriques et juxta-pyloriques qu'il a opérés à l'hôpital indigène de Hanoï, du 1er Janvier 1912 au 1er février 1913. C'est une affection assez fréquente au Tonkin. M. Degorce en résume successivement l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement. De cette rapide étude nous ne retiendrons ici que les résultats du traitement chirurgical appliqué par M. Degorce chez ses 44 malades.

Chez 6 d'entre eux, il a pratiqué 6 fois la *résection* du segment gastro-duodénal dans lequel siégeait l'ulcère et 37 fois la *gastro-entérostomie*.

Les résections ont été suivies de la fermeture isolée de l'estomac et du duodénum et de l'établissement d'une gastro-jéjunostomie postérieure transmésocolique. Les gastro-entérostomies ont été pratiquées à la face postérieure de l'estomac, à travers le méso-côlon, sauf dans un cas où il fallut faire passer l'anse jéjunale au-devant du côlon qui adhérait fortement à la paroi postérieure de l'abdomen. Les sutures anastomotiques ou de fermeture ont toujours été faites à la soie fine. Dans 2 cas seulement, M. Degorce a employé les boutons anastomotiques en faisant une gastro-jéjunostomie à la suite d'une résection ; dans un de ces cas, il utilisa un bouton de Chaput trop large, n'en ayant pas d'autre à sa disposition, et une perforation, qui entraîna la mort, se produisit au niveau du rebord du bouton.

Parmi ces malades 35 ont guéri et 9 sont morts. Les décès comprennent 3 résections et 6 gastro-entérostomies.

3 de ces décès ne peuvent être imputés à l'opération. Dans un cas, le malade qui avait subi, le 12 Mars, une résection gastro-pylorique, contracta, le 15 Mars, la fièvre récurrente et mourut brusquement le 16 Mars, onze heures après avoir subi une injection de 606; l'autopsie ne montra aucune lésion abdominale; les sutures étaient intactes. Un homme de 52 ans, extrêmement cachectique, atteint d'œdème des membres inférieurs, subit le 18 Novembre 1912 une gastro-entérostomie : il supporta parfaitement l'opération, ne présenta aucune complication, mais continua à s'affaiblir et mourut des progrès de sa cachexie, onze jours après l'opération : l'autopsie montra qu'il ne s'était produit aucune complication abdominale. Un troisième malade fit de la rétention d'urine après l'opération, contracta de la cystite et mourut d'infection des voies urinaires vingt-neuf jours après l'opération; les suites opératoires proprement dites avaient été normales et la plaie opératoire était parfaitement réunie au dixième jour.

Les 6 autres décès comprennent 2 cas de résection et 4 cas de gastro-entérostomie. La mort eut pour cause : shock opératoire (malade très anémié), 1 cas; hémorragies (venant de l'ulcère existant ou d'un ulcère de nouvelle formation ou de source inconnue), 3 cas; péritonite (par perforation du côlon ascendant au niveau d'un infarctus ou par insuffisance de la suture au niveau d'un bouton anastamatique), 2 cas.

Comme complications post-opératoires suivies de guérison, il faut noter, dans 3 cas, des *accidents broncho-pulmonaires* qui survinrent après des gastro-entérostomies.

Les *résultats* de ces opérations au point de vue de la guérison des troubles fonctionnels ont été *excellents* dans 21 cas (1 cas de résection, 20 gastro-entérostomies) : dans ces cas, les malades cessèrent complètement de souffrir, très peu de jours après l'opération, et reprirent rapidement des forces et de l'embonpoint. Dans 7 cas (2 résections et 5 gastro-entérostomies) les résultats furent *bons* : les malades obtinrent la cessation de leurs douleurs mais la convalescence fut plus lente. Dans 3 cas, les résultats furent *médiocres* : les malades souffraient beaucoup moins qu'avant l'opération, mais souffraient encore un peu. Dans 4 cas, les résultats furent *très médiocres* : les malades eurent une diminution notable des douleurs après l'opération, mais ils continuèrent à se plaindre régulièrement; deux d'entre eux avaient encore des régurgitations acides, des digestions pénibles, et l'un d'eux même, de temps à autre, des vomissements d'aliments ou de liquides acides.

Néanmoins tous les malades furent plus ou moins améliorés et la grande majorité d'entre eux parurent complètement guéris après l'opération.

Il ne s'agit évidemment ici que des résultats rapprochés, la date de ces opérations étant encore récente. Les malades ne reviennent d'ailleurs que bien rarement après leur sortie de l'hôpital, et il nous est généralement impossible de reconnaître les résultats éloignés de nos opérations. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. IV, n° 3, Mars 1913, p. 98 et suiv.].

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *BELGIQUE*

#### Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

3 Avril 1913.

**Recherches expérimentales sur l'intoxication par l'alcool-éther.** — ***M. Sand***, en vue d'étudier par la voie expérimentale les effets de l'inhalation d'alcool-éther sur l'organisme, a institué l'expérience suivante : des chiens, laissés en liberté pendant la journée, sont enfermés de 8 heures du soir à 6 heures du matin dans une niche où s'écoule goutte à goutte, sur une éponge, de l'alcool-éther provenant d'un flacon placé à l'extérieur. 500 grammes d'alcool-éther s'évaporent chaque nuit dans cette niche, séparée en quatre compartiments par trois cloisons incomplètes. La niche mesure 1 m³ ; elle est aérée par trois trous, de la dimension d'une pièce de 5 francs chacun.

De ces expériences, dont l'auteur donne le protocole détaillé, il résulte en somme que, après un premier stade d'intolérance (agitation, attaques), se produit une accoutumance apparente pour l'alcool-éther, masquant des lésions progressives graves de divers viscères (stase sanguine généralisée, sclérose pulmonaire avec emphysème et bronchite, cirrhose du foie, néphrite interstitielle).

**Chorée chronique : autopsie et examen microscopique.** — ***M. Sand*** a pratiqué l'examen microscopique des organes d'une choréique, décédée à 42 ans, de tuberculose pulmonaire, dans le service du professeur Stiénon.

Cet examen microscopique a montré des altérations en grande partie semblables à celles que l'auteur a rencontrées déjà dans deux cas analogues, savoir :

1° Une hyperémie, ici assez modérée, et n'allant jamais jusqu'à l'hémorragie;

2° De l'exsudation des globules blancs autour des vaisseaux, dans les ganglions de la base seulement;

3° De l'œdème périvasculaire, dans les ganglions de la base;

4° De l'atrophie et de la chromatolyse des cellules nerveuses, allant parfois jusqu'à la disparition de la cellule, avec figures de neuronophagie : ces altérations sont surtout marquées dans les ganglions de la base; elles le sont moins dans l'écorce et sont nulles dans le cervelet et la moelle;

5° Un certain degré de gliose fibrillaire et cellulaire et de prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline;

6° Une multiplication considérable des corps amyloïdes.

Ce substratum anatomique de la chorée ne nous renseigne pas, somme toute, sur la pathogénie des mouvements choréiques. La localisation aux ganglions de la base reste inexpliquée, elle aussi.

***

#### Clinique centrale de Liége.

4 Avril 1913.

**A propos de trois cas de grossesse extra-utérine.** — ***M. Heuze*** rapporte d'abord brièvement trois interventions pour grossesse extra-utérine rompue :

Obs. I. — Nullipare, 26 ans. Douleur abdominale cataclysmique, syncope, signes ordinaires d'anémie aiguë. Quelques heures après, laparotomie : inondation péritonéale; on extériorise les annexes droites et on trouve sur la trompe, à 1 cm. de l'ostium uterinum, une petite déchirure; extirpation; suture de la séreuse en laissant dans la cavité les caillots et le sang épanchés. Guérison.

Obs. II. — Nullipare, 37 ans. Douleur subite et peu violente qui cède au repos au lit et se reproduit le lendemain; la malade s'alite et, un mois après, M. Heuze porte le diagnostic d'hématocèle rétro-utérine. Colpotomie postérieure; drainage. Guérison.

Obs. III. — Secondipare. La dernière époque menstruelle se prolonge : l'écoulement (marc de café) dure depuis douze jours, quand surviennent des douleurs violentes dans la fosse iliaque gauche; syncope. Repos au lit; huit jours après, coliques tubaires plus intenses et symptômes classiques d'hémorragie interne grave. Laparotomie : inondation péritonéale, extirpation des annexes gauches; la trompe montre que l'œuf, implanté dans la partie distale, est passé dans la cavité abdominale par l'orifice tubaire; il s'agit donc d'un avortement tubaire. Guérison.

« Ces 3 cas portent à une trentaine, dit en terminant M. Heuze, le nombre de grossesses extra-utérines des trois premiers mois, que j'ai eu l'occasion d'observer. Toutes mes patientes ont guéri, qu'elles aient été opérées ou non, que l'intervention ait été hâtive ou tardive. Est-ce une série heureuse ou bien la gravité de la grossesse ectopique précoce a-t-elle été exagérée, ainsi que Treube l'a prétendu ? Cette dernière hypothèse me paraît assez plausible. J'ai souvenance de deux jeunes femmes dont la mort par hémorragie paraissait imminente, chez lesquelles l'intervention fut refusée par l'entourage et qui guérirent parfaitement par le traitement médical symptomatique et même sans formation d'hématocèle.

En présence des accidents aigus de la grossesse

extra-utérine, la ligne de conduite du médecin ne me paraît pas si nettement tracée que d'aucuns le prétendent. Cette vue du vaisseau qui saigne et que la pince étreint, sauvant la patiente d'une mort certaine, me parait trop schématique et peu conforme à la réalité des faits. Les phénomènes de shok péritonéal peuvent donner le change; la fréquence du pouls et la pâleur des téguments s'observent indiscutablement dans des cas où l'importance de l'hémorragie est minime. La crainte de voir succomber une femme qui « saigne en dedans » entraîne le plus souvent l'intervention du chirurgien. Pourtant, ne peut-on pas admettre que la laparotomie (dans la troisième observation : avortement tubaire) fût superflue? La trompe, débarrassée de son œuf, n'aurait probablement plus saigné? D'autre part, on ne peut nier les dangers d'une cœliotomie sous narcose, pratiquée chez une personne en état d'anémie aiguë et de shock péritonéal, dans de mauvaises conditions d'installation, d'asepsie et d'assistance. De là à faire des réserves sur l'infaillibilité du dogme interventionniste, il n'y a qu'un pas : telle opérée qui succombe après l'intervention aurait pu guérir par ses propres moyens.

Comme conclusion, je me propose de mettre à l'avenir un peu moins de hâte fébrile à opérer les grossesses ectopiques interrompues. J'emploierai d'abord les moyens propres à soutenir le cœur, à remplacer la masse du sang extravasé, à calmer les douleurs et à immobiliser les viscères abdominaux. Surveillance très active de la malade et ordonnance des préparatifs opératoires pour une intervention éventuelle. Celle-ci, je l'ai toujours réduite à sa plus simple expression : extériorisation et extirpation de la trompe gravide; abstention de toute manœuvre destinée à débarrasser la cavité péritonéale du sang épanché, qui, en prolongeant la durée de l'acte opératoire, en irritant et en lésant l'endothélium de la séreuse, prive l'organisme du meilleur des sérums. [D'après *Le Scalpel et Liège médical*, t. LXV, n° 44, 4 Mai 1913, p. 750.]

---

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

5 Février 1913.

**Estomac biloculaire adhérent et tordu.** — ***M. Bourcart*** communique l'observation d'une femme de 54 ans qui, depuis l'âge de 12 ans, a constamment souffert de l'estomac. Récemment, elle a fait appeler M. Bourcart pour de nouvelles crises gastriques très violentes avec sensation de torsion dans le ventre, accompagnées de diarrhée et de vomissements non alimentaires. La crise passée, on fait une série de radiographies et l'on constate l'existence d'un estomac biloculaire; sur l'une d'elles, on voit un jet de bismuth projeté d'une poche de l'estomac dans l'autre. Vingt-quatre heures après l'ingestion du bismuth, on constate encore la présence de celui-ci dans l'estomac. A l'opération, l'estomac présentait, outre les deux poches observées, une véritable torsion. Trois semaines après l'opération, qui consista en une gastroplastie, l'estomac se vidait en quelques heures.

— ***M. Veyrassat*** dit que l'estomac biloculaire avec *torsion* est très rare : il n'en a été publié que deux cas avec autopsie. La torsion doit provenir d'adhérences de la paroi antérieure de l'estomac dans le voisinage du cardia. Dans les cas où il y a peu d'adhérences, il faut préférer à la gastroplastie une gastrectomie médiogastrique qui, au point de vue fonctionnel, donne de meilleurs résultats.

**Accidents graves consécutifs à l'administration préalable de véronal avant l'éthérisation.** — ***M. Julliard***, ayant administré, trois heures avant la narcose à l'éther, 0,25 de véronal à un enfant de 9 ans, constata, peu après la période d'excitation, que son malade devenait très pâle, respirant à peine; les réflexes pupillaires et cornéens étaient supprimés; puis très lentement le malade revint à lui. Les mêmes phénomènes se sont présentés au cours de la narcose chez une malade, âgée de 30 ans, qui avait reçu 0,5 de véronal trois heures avant la narcose. M. Julliard pense que, pour éviter ces accidents, il serait prudent de prescrire de petites doses de véronal et de les administrer le soir du jour précédant l'opération.

— ***M. Girard***, qui a introduit cette méthode d'anesthésie, n'a pas eu de cas de mort, ni même d'accidents semblables à ceux décrits par M. Julliard. Au début, il employait la dose de 1,0 gr. de véronal prise la veille au soir, dose qu'il a diminuée, les malades ayant un sommeil se prolongeant trop longtemps après l'opération. Avec le véronal on obtient un sommeil très tranquille, sans sécrétion trachéale ni vomissements. Il faut diminuer le plus possible la dose d'éther et le donner très lentement. Les malades de M. Julliard étaient peut-être albuminuriques?

— ***M. Julliard*** déclare qu'il n'y avait pas d'albumine dans leur urine. Les deux malades ont eu des vomissements, qui ont duré, chez l'un, douze heures, chez l'autre, vingt-quatre heures après l'opération.

— ***M. Maillart*** trouve les doses d'éther indiquées par M. Julliard (40 gr. pour l'enfant, 80 gr. pour l'adulte) un peu fortes. D'autre part, était-ce bien du véronal qui avait été administré ou bien peut-être une contrefaçon dangereuse ?

— ***M. Julliard*** dit que les deux doses de véronal étaient de provenances différentes et que les quantités d'éther indiquées comme absorbées sont approximatives, étant donnée l'évaporation relativement grande de l'anesthésique durant la narcose, qui fut lente.

— ***M. Girard*** indique, comme doses de véronal à administrer : pour un adulte robuste, 0,50 cm³ la veille et 0,25 le matin de l'opération; pour un adulte faible, 0,25 la veille et autant le matin; 0,15 pour un enfant. En tout cas, il faut administrer l'éther lentement et en faible concentration.

13 Février 1913.

**Suites éloignées d'une fracture de la colonne vertébrale.** — ***M. Girard*** relate l'observation d'un cas de fracture de la colonne vertébrale, remontant à 1908, s'accompagnant de lésions médullaires et de troubles trophiques graves. De suite après l'accident, la jambe droite avait été complètement paralysée, la gauche partiellement. L'état s'améliora au point de permettre la marche avec deux cannes, puis survinrent de la faiblesse des jambes, de l'incontinence vésicale et rectale et un ulcère au talon droit.

En Janvier 1912, le malade entra à l'hôpital. L'opération qu'il subit alors consista en une laminectomie avec résection des apophyses épineuses et de tout l'arc vertébral des deux premières vertèbres lombaires. On constata la présence d'un petit cal et de beaucoup de tissu cicatriciel comprimant les racines nerveuses. Suture des muscles sur la ligne médiane pour protéger la moelle. Six heures après l'opération, le malade perçut le besoin d'uriner. Après une guérison idéale de la plaie opératoire, l'état s'améliora, l'ulcère se ferma et la force musculaire revint. Le malade put élever la jambe droite tendue. Il rentra chez lui marchant avec des béquilles.

Malheureusement, six semaines plus tard, l'ulcère se rouvrit au talon droit. Bientôt alité, le malade tient continuellement la jambe droite fléchie, le pied en valgus, si bien que, à la longue, le pied s'est complètement luxé en dehors, le tibia sortant par l'ulcère. Le malade se plaint de très violentes douleurs au pied, malgré l'anesthésie de ce dernier. M. Girard se demande si ces douleurs sont dues à de la périnévrite ascendante? Il croit plutôt à une nouvelle compression des racines postérieures. Dans ce cas, l'amputation, qui est nécessaire, ne fera pas cesser les douleurs : il faudra en outre essayer de supprimer à nouveau les causes de compression.

— ***M. Naville***, en réponse à une question de M. Girard, dit que l'on peut affirmer que les troubles de la sensibilité observés chez ce malade sont d'origine radiculaire : à cause de leur stricte unilatéralité; parce que les domaines des deux premiers nerfs sacrés sont plus pris que ceux des deux derniers; parce qu'une altération de la moelle dans les segments correspondant aux deux premiers nerfs sacrés occasionnerait de plus grands troubles sphinctériens; parce qu'il y a une opposition évidente entre l'intégrité de la motilité et les troubles de sensibilité dans des domaines périphériques relevant de même segments médullaires. Ce sont autant de preuves que la lésion siège sur le trajet des racines postérieures et non dans la moelle. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 3, 20 Mars 1913, p. 263 et suiv.].

# ANALYSES

**A. Gendron.** ***Etude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales*** **(*Contribution à l'étude des localisations médullaires en hauteur*)** (*Thèse de Doctorat*, 1913, 226 pages avec 3 figures). — Les tumeurs de la moelle et des méninges spinales ont un *début insidieux* et une *évolution progressive*. Schématiquement, elles évoluent en deux périodes : pendant la première période, on observe des *phénomènes radiculaires* dont les plus caractéristiques sont les *douleurs*; à la seconde période apparaissent des *troubles médullaires* qui débutent fréquemment par le *syndrome de Brown-Séquard*. Ensuite s'établit une *paraplégie*.

Les paraplégies que déterminent les tumeurs en comprimant la moelle s'accompagnent de phénomènes spasmodiques extrêmement marqués. Elles revêtent deux formes, selon le mode de la contracture (contracture en extension ou en flexion) : la contracture en extension s'accompagne d'exagération toujours très marquée des réflexes tendineux (contracture tendino-réflexe); la contracture en flexion s'accompagne d'exagération toujours très marquée des réflexes cutanés de défense (contracture cutanéo-réflexe). La *paraplégie en flexion* est rarement primitive; le plus souvent, elle fait suite à la *paraplégie en extension*. Entre ces deux formes de paraplégies existent des intermédiaires et on rencontre souvent une paraplégie avec contracture en extension accompagnée d'exagération des réflexes cutanés de défense.

Les *troubles de la sensibilité objective* sont à peu près constants. Ils peuvent, suivant le siège de la tumeur, donner lieu à des dissociations ou bien porter sur tous les modes.

Le *liquide céphalo-rachidien est modifié* comme au cours des autres compressions médullaires : on y constate fréquemment une augmentation de l'albumine, sans augmentation du nombre des éléments cellulaires. La présence de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien a été rencontrée au cours de cancers secondaires des méninges.

Le *diagnostic de la localisation en hauteur* est possible dans la très grande majorité des cas. Pour l'établir, on se base : au début, sur les douleurs radiculaires et sur l'abolition des réflexes dans les territoires dépendant des racines intéressées; plus tard, à la période paraplégique, viennent s'ajouter, comme éléments de localisation, l'anesthésie, l'exagération des réflexes cutanés de défense et les troubles sudoraux.

Le *diagnostic de la longueur de la tumeur* peut être fait, dans certains cas, par la détermination du niveau supérieur et du niveau inférieur de la compression médullaire. Le niveau supérieur de la compression est indiqué par la limite supérieure des troubles de la sensibilité; le niveau inférieur par la limite supérieure des réflexes cutanés de défense. La distance qui sépare la limite des troubles de la sensibilité de celle des réflexes cutanés de défense permet d'apprécier quels sont les segments médullaires intéressés et donne une indication sur la longueur de la tumeur. Lorsqu'une tumeur siège au niveau des renflements médullaires, la constatation d'un réflexe paradoxal ou d'une inversion permet de déterminer une de ses limites. Lorsqu'une tumeur siège au niveau du renflement cervical et n'en dépasse pas les limites, on peut parfois déterminer sa longueur par la seule étude des réflexes tendineux : il en est ainsi lorsqu'on constate l'abolition d'un réflexe avec conservation du réflexe sus-jacent et l'exagération du réflexe sous-jacent.

La connaissance de la longueur de la tumeur présente un intérêt pratique. Elle permet de mieux préciser sa localisation en hauteur. En outre, en cas de tumeur des méninges, elle peut fournir des indications sur son siège : si la tumeur est courte, il est vraisemblable qu'elle est intra-durale; si elle est longue, son siège extra-dural est probable.

La *valeur fonctionnelle de la moelle* peut être appréciée d'une façon approximative. D'une part, la persistance d'une zone sensible dans le territoire des racines sacrées inférieures indique que la lésion n'intéresse pas la moelle dans toute sa section transversale. D'autre part, la réapparition de la motilité volitionnelle, par l'application de la bande élastique et par la dynamogénisation des membres paralysés au moyen des courants faradiques, indique que la lésion médullaire n'est pas profondément destructive.

Abandonnées à elles-mêmes, les tumeurs de la moelle et des méninges spinales entraînent presque inévitablement la mort : les tumeurs bénignes en quelques années, les tumeurs malignes en quelques mois.

L'*intervention chirurgicale* a modifié ce pronostic. Les *opérations pour tumeurs intramédullaires* ne sont pas encore très nombreuses. M. Gendron a pu en relever 14 cas. A la suite de l'opération, la mort survint dans 4 cas : 2 fois le résultat fut nul; 5 fois, il se produisit une amélioration, et la guérison fut obtenue dans 3 cas. Les *opérations pour tumeurs des mé-*

*ninges* ont été fréquemment tentées. M. Gendron a pu en relever près de 200 cas. Bien que la mortalité opératoire s'élève encore à 40 pour 100 et, que dans 20 pour 100 des cas le résultat soit nul, une amélioration considérable ou la guérison complète est obtenue dans 40 pour 100 des cas.

J. Dumont.

**Schick et Magyar** (de Vienne). ***Sur l'intradermo-réaction à la toxine diphtérique chez l'homme*** (*Jahrb, f. Kinderheilk*, t. XXVI, f. 4, 1913, p. 435). — En injectant sous la peau de la toxine diphtérique (1 cm³ d'une solution à 1 pour 1.000), les auteurs ont provoqué une réaction cutanée dont le caractère spécifique est démontré par le fait qu'elle n'apparaît pas si on injecte en même temps du sérum antidiphtérique.

Tous les sujets ne réagissent pas positivement à l'injection d'une telle dose. Sur 434 enfants, 50 p. 100 réagissent au cours de la première année; 62 p. 100, de 2 à 5 ans; 50 pour 100 de nouveau, de 5 à 15 ans. Les auteurs n'ont pas éprouvé la réaction chez l'adulte.

La toxine diphtérique étant une substance toxique primaire, on pouvait penser que la réaction se produit ou fait défaut, suivant que les sujets possèdent ou non des corps immunisants contre la toxine diphtérique. Schick, en collaboration avec Löwenstein et Michiels, a pu établir, dans 50 cas (25 avec réaction positive, 25 avec réaction négative), que le sérum des sujets à réaction positive ne renferme pas de corps immunisants, tandis que ces derniers sont décelables dans le sérum des individus de la seconde catégorie. *Cette constatation démontre un lien causal entre l'état d'immunité de l'organisme et l'absence de la réaction à la toxine diphtérique*.

Certains auteurs ont prétendu que les tuberculeux réagissent positivement, non seulement à la tuberculine, mais encore à la toxine diphtérique, et ils en ont conclu à une hypersensibilité des tuberculeux à l'égard de diverses toxines. Schick et Magyar, en se basant sur les observations de 315 enfants soumis à la fois à l'épreuve de la tuberculose et de la toxine diphtérique, n'ont pu confirmer cette opinion. Les résultats, furent, en effet concordants dans 162 cas, discordants dans 153.

Aucun phénomène d'hypersensibilité n'a été relevé à la suite d'injections répétées.

La réaction ne présente qu'une valeur diagnostique minime. Les paralysies diphtériques donnent lieu à une réaction négative lorsqu'il existe des antitoxines dans le sérum sanguin, ce qui est le cas le plus fréquent. Aucune recherche n'a encore été entreprise chez les porteurs de bacilles.

Il est à noter qu'on peut séjourner longtemps dans un service diphtérique sans contracter l'infection, alors même que la réaction est positive, c'est-à-dire malgré l'absence de corps immunisants.

G. Schreiber.

**Ed. Lesné et Ch. Richet fils.** ***Anaphylaxie alimentaire aux œufs*** (*Arch. de Méd. des Enfants*, t. XVI, n° 2, 1913, Février, p. 81). — Dès ses premières recherches sur l'anaphylaxie, Richet avait admis que certaines intoxications alimentaires étaient vraisemblablement sous l'indépendance de l'anaphylaxie. Une série de travaux cliniques et expérimentaux, effectués depuis 1908, ont montré le bien-fondé de cette opinion et précisé, en particulier, l'anaphylaxie alimentaire aux œufs.

*Étiologie*. — L'anaphylaxie aux œufs peut se présenter à tout âge, mais elle est plus fréquente dans l'enfance et surtout les accidents sont bien plus intenses.

L'anaphylaxie existe surtout pour l'œuf cru ou à peine cuit, comme l'œuf à la coque, l'omelette, les œufs brouillés. Elle existe aussi pour l'œuf très cuit, œuf dur par exemple, mais elle est bien moins marquée.

Les mets qui renferment de l'œuf, même en quantité minime, peuvent déterminer les mêmes accidents que l'œuf en nature. A cet égard, les œufs peu cuits, non mélangés, ou insuffisamment mélangés à la farine, sont certainement les plus toxiques (crèmes, sauces, soufflés, meringues).

Le blanc et le jaune peuvent être incriminés et sont, l'un et l'autre, anaphylactisants; cependant l'anaphylaxie au jaune n'a pas encore été prouvée expérimentalement. Il ne semble pas que l'œuf conservé soit plus anaphylactisant que l'œuf frais.

Il est fréquent de voir les enfants anaphylactisés en même temps au lait et aux œufs.

L'anaphylaxie aux œufs se présente parfois chez plusieurs membres de la même famille; il semble y avoir une prédisposition héréditaire.

*Symptômes*. — On peut distinguer des petits et des grands accidents, ceux-ci ne se rencontrent guère que chez l'enfant.

1° *Petits accidents de l'anaphylaxie*. — Ils apparaissent, en général, chez les jeunes enfants suralimentés, à haleine fétide, à langue sale, constipés ou à selles trop fréquentes et d'odeur repoussante. Ils peuvent être *cutanés* (urticaire, prurigo, eczéma, œdème facial partiel), *migraineux* ou *digestifs* (vomissements, diarrhée).

2° *Grands accidents de l'anaphylaxie*. — Leur début est brutal, ils apparaissent immédiatement après l'ingestion d'une quantité minime d'œuf.

Douleurs abdominales généralisées intenses; nausées, puis vomissements incoercibles; ventre en bateau, sans contracture ni douleur locale; diarrhée persistante, quelquefois sanguinolente, et parfois constipation (choléra sec); pouls petit et fréquent, hypotendu; abaissement de la température ou, plus rarement, fièvre; albuminurie possible, parfois convulsions, dyspnée, qui peut être asthmatiforme; très souvent éruption urticarienne, facies cholériforme, tels sont les symptômes qui marquent la période d'état.

La guérison est lente et la convalescence prolongée. Aucun cas de mort n'a été publié; cependant, expérimentalement, la mort peut être provoquée dans l'anaphylaxie alimentaire aux œufs.

*Diagnostic*. — Pour les *petits accidents*, la cause déterminante peut parfois passer inaperçue. La *grande anaphylaxie* peut être confondue avec tous les grands syndromes abdominaux : péritonite par perforation, occlusion intestinale et surtout appendicite. Les surrénalites aiguës, les vomissements cycliques de la deuxième enfance, le choléra sec ou entérocolite toxique suraiguë de la seconde enfance peuvent être confondus aisément avec les manifestations anaphylactiques.

Le diagnostic avec une intoxication alimentaire banale est fort difficile, car l'anaphylaxie n'est qu'une intoxication spéciale. Aussi ce sont surtout les commémoratifs qui permettront d'établir le diagnostic : dans l'anaphylaxie, on note la répétition des crises et la brusquerie d'apparition des accidents immédiatement après l'ingestion. Le plus souvent, d'autre part, les œufs toxiques sont des œufs non frais.

*Pathogénie*. — C'est l'absence de digestion par les ferments digestifs qui prépare et déchaîne l'anaphylaxie, et, en clinique comme en expérimentation, ce qui anaphylactise, ce n'est pas l'ingestion, c'est l'indigestion. C'est la résorption, le passage dans le sang de l'albumine hétérogène qu'il faut incriminer, car les accidents suivent de trop près l'ingestion pour qu'on puisse admettre une intoxication par les produits toxiques de digestion imparfaite.

*Traitement*. — Le *traitement préventif* est le plus important. L'enfant ne devra jamais prendre plus d'un œuf par jour jusqu'à cinq ans.

En présence des *petits accidents*, on doit supprimer l'œuf pendant quelques jours, pour voir s'il n'est pas la cause des troubles morbides.

Les *accidents aigus* nécessitent une thérapeutique active : injections d'huile camphrée, d'adrénaline, d'éther surtout. D'abord, le malade sera laissé à la diète hydrique, puis, pendant une période plus ou moins prolongée, le régime sera purement végétarien avec minimum d'albumine. On prendra ensuite l'albumine animale, puis l'œuf, pour chercher à lutter contre l'anaphylaxie, mais on en favorisera la digestion par l'emploi des ferments digestifs et on les donnera *à doses minimes* et *progressivement croissantes*, en s'inspirant des recherches expérimentales sur l'antianaphylaxie. L'œuf sera toujours donné très cuit, et mélangé à un farineux.

Suivant le résultat obtenu, on augmentera encore les doses, ou bien on supprimera l'œuf pendant plusieurs semaines ou mois, avant de tenter quelque nouvel essai.

G. Schreiber.

**G. Miginiac.** ***Etude sur les plaies de l'abdomen d'après 24 observations inédites*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 95 pages). — L'auteur rapporte 24 observations inédites de plaies de l'abdomen, qui ont été opérées dans les deux ou trois premières heures, et qui ont donné 22 guérisons et 2 morts. Dans 6 cas il s'agissait de plaies par arme à feu : la plaie fut toujours pénétrante, toujours accompagnée de lésion viscérale, et 4 fois seulement de perforation du tube digestif; la guérison survint dans 4 cas, la mort par infection dans les 2 autres. Dans 8 autres observations il s'agissait de plaies pénétrantes par coup de couteau, avec perforation du tube digestif 3 fois, lésion du foie dans un autre cas; les 8 malades guérirent. Chez 9 autres malades il y avait aussi plaie par coup de couteau, mais le débridement systématique de la plaie montra que celle-ci n'était pas pénétrante; guérison dans les 9 cas. Enfin la dernière observation est celle d'une contusion de l'abdomen, où des accidents de shock traumatique allant en s'accentuant ont simulé une hémorragie, au point de faire pratiquer une laparotomie qui fut négative : guérison.

Miginiac s'appuie sur ces faits pour étudier le diagnostic de la pénétration des plaies de l'abdomen. Dans certains cas, il est évident : plaie par arme à feu perfectionnée à courte distance, hernie viscérale, issue de bile, urine ou matière fécale par la plaie, hématémèse, hématurie, mélæna. Mais ces faits sont rares et le plus souvent la pénétration est douteuse; en passant en revue tous les signes classiques de la pénétration, l'auteur conclut qu'il n'en est aucun qui soit certain : la contracture de la paroi est fonction de la plaie pariétale et manqué d'ailleurs souvent dans les plaies pénétrantes; la sonorité préhépatique est inconstante et tardive; le vomissement aurait plus d'importance, sauf le cas d'ivresse; le pouls petit et rapide est sans doute fréquent dans l'hémorragie interne traumatique, mais inconstant, le shock traumatique a les même symptômes que le collapsus hémorragique. En résumé, le diagnostic de pénétration est le plus souvent impossible : c'est « la faillite de la clinique » de Chaput.

L'auteur considère comme un axiome que toute plaie pénétrante est justiciable de la laparotomie immédiate; il conclut donc, logiquement, qu'il faut dans tous les cas, même les plus bénins en apparence, rechercher si la plaie est ou non pénétrante, en la débridant sous anesthésie locale, et en suivant plan par plan et minutieusement son trajet. Si la plaie n'est pas pénétrante, on la touche à la teinture d'iode et on suture. Si elle est pénétrante, on la transforme en une laparotomie s'il s'agit d'une plaie par arme blanche; on la ferme, et on fait immédiatement une laparotomie médiane dans les plaies par arme à feu.

La balle ne sera pas recherchée; on ne l'enlèvera que si cela ne nécessite aucun délabrement.

La suture de la laparotomie sera faite en un plan au fil métallique, procédé qui donne d'aussi belles sutures que les autres et qui est plus simple, plus rapide, donne une paroi plus solide dans les jours suivants, et supprime les corps étrangers dans la paroi.

Telle serait la méthode à suivre dans la pratique civile. En chirurgie de guerre il n'en est plus de même, en raison de conditions matérielles qui rendent la laparotomie impossible ou plus nuisible qu'utile : aussi peut-on dire qu'en temps de guerre il n'y a pas de traitement opératoire des plaies de l'abdomen.

M. Guimbellot.

**Gerald Robinson.** ***Rupture d'un rein sarcomateux simulant une appendicite suppurée*** (*The Practitioner*, vol. XC, n° 2, 1912, Novembre, p. 722 à 725). — Un enfant de 3 ans, en bonne santé apparente, tombe de sa chaise. Il accuse une douleur abdominale et a deux vomissements. Les muscles de l'abdomen sont tendus. l'hypocondre droit est douloureux, mat, la température est à 39°5, le pouls rapide, les urines légèrement albumineuses, l'intestin fonctionne. Robinson porte le diagnostic d'appendicite avec péritonite généralisée. L'incision contre le bord du muscle droit montra l'appendice en bon état, mais révéla l'existence d'un large hématome rétropéritonéal soulevant le côlon ascendant. Robinson incisa le mésocôlon et constata que le hile du rein saignait abondamment. Le pédicule fut lié, le rein enlevé. A la coupe, on constata qu'il présentait un sarcome à cellules fusiformes.

C'est le peu d'importance du traumatisme, l'absence d'hématurie apparente et l'élévation de température qui entraînèrent l'erreur de diagnostic et conduisirent l'auteur à prendre un hématome périrénal pour une péritonite généralisée. Notons aussi que l'incision du mésocôlon ascendant est une mauvaise manœuvre, exposant à la blessure de vaisseaux coliques et pouvant, d'autre part, être la cause d'une mésocolite rétractile.

G. Lardennois.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Emploi de la pâte de Beck pour faciliter l'extirpation du sac lacrymal.

L'extirpation du sac lacrymal est la méthode de choix dans le traitement des dacryocystites chroniques. Il faut l'exécuter correctement et ne pas négliger tout ce qui peut rendre la méthode facile et sûre.

On a préconisé, dans ce but, différents moyens, notamment les injections de paraffine liquide ou solide, dans le sac lacrymal : cette substance distend très bien le sac et le fait apparaître comme un véritable kyste facile à énucléer. Malheureusement, ces injections de paraffine liquide ou de paraffine solide ne sont pas faciles à faire, malgré les seringues spéciales que l'on emploie. Aussi *M. Van Lint* (de Bruxelles) a-t-il trouvé plus commode, et tout aussi efficace, d'injecter dans le sac lacrymal de la pâte au bismuth. Voici comment il procède :

Après instillation d'une goutte de cocaïne à 2 pour 100, on injecte de l'eau boriquée dans le sac, par le canalicule inférieur, au moyen de la seringue d'Anel. Après avoir fait ainsi un lavage du sac lacrymal, on le vide, en poussant avec l'index, pour faire sourdre, par le canalicule, le pus, le muco-pus ou l'eau qu'il contient encore. On fait ensuite une petite incision du point lacrymal inférieur, au moyen du couteau de Weber, pour agrandir légèrement ce point, afin de faciliter l'introduction de l'aiguille de la seringue à pâte de bismuth. M. Van Lint emploie une seringue métallique d'une contenance de 2 cm³, avec un embout mousse et arrondi, semblable à celui des sondes creuses que l'on introduit dans le canal lacrymo-nasal pour l'injection de liquides modificateurs.

Avant d'aspirer la pâte de Beck dans la seringue, qu'on chauffe en la trempant dans de l'eau chaude, on la liquéfie au bain-marie. Elle est alors très fluide, et peut être injectée facilement en imprimant au piston une pression à peine supérieure à celle que l'on exerce lors d'une injection sous-cutanée quelconque à la seringue de Pravaz. On cesse l'injection lorsqu'on voit la pâte sourdre par le point lacrymal supérieur. A ce moment le sac lacrymal est rempli.

On fait ensuite l'asepsie de la région à la teinture d'iode, puis l'anesthésie par des injections profondes de cocaïne. Après la section de la peau, du tissu sous-cutané et du ligament palpébral interne, on voit le sac lacrymal distendu, s'étaler comme une amende, blanc rosé, qui se distingue nettement des tissus environnants. On peut ainsi le disséquer soigneusement et l'extirper sans en laisser la moindre parcelle. La guérison est alors rapide et la récidive impossible. [*La Policlinique*, t. XXII, n° 4, 1913, 15 Février, p. 49 et suiv.]

### Un symptôme important et pratique pour le diagnostic des pleurésies purulentes.

On peut affirmer qu'il meurt, chaque année, un certain nombre d'enfants ou d'adultes porteurs de pleurésies purulentes méconnues.

Il y a pourtant un symptôme ou plutôt un signe que l'on peut constater, dès le début, dans tous les cas, et qui permet d'affirmer, à coup sûr, qu'il existe une pleurésie purulente.

Toutes les fois que du pus se produit dans une des deux grandes cavités pleurales, dans les cavités interlobaires ou diaphragmatiques, il se forme une hypertrophie très nette du groupe antéro-interne des ganglions axillaires du côté correspondant.

Ajoutons que cette hypertrophie dure jusqu'à la mort ou la guérison et qu'elle est fréquemment douloureuse au toucher.

Si vous craignez une pleurésie purulente, explorez l'aisselle.

Si vous constatez une hypertrophie unilatérale des ganglions axillaires antéro-internes, et que vous soupçonniez l'existence d'une pleurésie purulente du même côté, ponctionnez sans hésitation en plusieurs régions différentes.

1° Ponctionnez au niveau de la cavité pleurale ;

2° Au niveau des scissures interlobaires ;

3° Au niveau des culs-de-sac diaphragmatiques.

Ponctionnez avec ténacité.

Si le pus monte dans le corps de la seringue, repérez soigneusement la profondeur de l'aiguille, examinez sa direction, son immobilité ou ses mouvements de va-et-vient.

Vous éviterez ainsi de faire suivre d'une opération blanche une ponction réussie.

L'opération, dans tous les cas, sera facilitée par une anesthésie assez profonde, qui supprime des réflexes pleuraux dangereux. (D'après **Polle**. *Archives médico-chirurgicales de Province*, t. VIII, n° 3, 1913, Mars, p. 255.)

### Deux nouveaux dérivés arsenicaux antisyphilitiques (le Galyl et le Ludyl).

On connaît les accidents graves et parfois mortels qui succèdent à l'injection des composés arsenicaux dérivés de l'arséuobenzol ; ces accidents tiennent en partie à leur pouvoir neurotrope et à leurs propriétés vaso-dilatatrices.

*M. Mouneyrat* a cherché à découvrir des corps non congestifs, ne coagulant pas l'albumine, aussi peu neurotropes que possible, facilement solubles dans l'eau distillée, stérilisables par la chaleur à 120°, et doués d'une action parasitotrope énergique sur les spirilles et les trypanosomes.

Ces divers desiderata semblent obtenus avec les deux nouveaux corps présentés à la Société médicale des hôpitaux (18 Janvier 1913) ; l'un est le *Galyl* ou 1116 (tétraoxydiphosphaminodiarsénobenzène) ; l'autre, le *Ludyl* ou 1161 (phényldisulfaminotétraoxydiaminodiarsénobenzène).

Ces deux corps se présentent sous forme d'une poudre jaune ou jaune gris, facilement soluble dans l'eau distillée. Leur toxicité a été recherchée pour diverses espèces animales ; pour le singe, en particulier, le maximum de Galyl ou de Ludyl toléré est de 0 gr. 08 à 0 gr. 10 par voie intramusculaire et de 0 gr. 05 à 0 gr. 07 par voie intraveineuse par kilogr. d'animal.

Les expériences sur les animaux (souris, rat, cobaye, singe, poule) ont montré que ces corps étaient doués d'une action parasiticide très marquée : sous leur influence, le Trypanosoma gambiense, les spirilles de Dutton, de la fièvre récurrente africaine, ceux de la spirillose des poules disparaissent rapidement pour ne plus reparaître.

Chez l'homme, les essais pratiqués sur plus de 220 malades ont démontré également leur action manifeste dans la syphilis.

Il existe deux modes d'administration de ces corps : la voie intramusculaire et la voie intraveineuse.

L'injection intramusculaire se fait en suspension huileuse, 1 cm³ de l'émulsion renfermant 0 gr. 20 ou 0 gr 30 de corps actif. On fait deux injections de 1/2 cm³ chacune dans les masses musculaires de la région lombaire, de chaque côté du rachis. On renouvelle les injections tous les huit jours. Telle est la méthode préconisée par M. Balzer et employée journellement dans son service ; elle lui donne d'excellents résultats, mais elle a le défaut d'être un peu douloureuse ; la douleur est d'ailleurs variable, suivant les individus.

Pour éviter toute manipulation au médecin, M. Mouneyrat a trouvé de nouvelles ampoules auto-injectables pour injections intramusculaires et intraveineuses. Les premières sont formées d'un tube effilé fermé et rodé à l'une de ses extrémités et ouvert à l'autre. Dans ce tube est placée l'émulsion et par-dessus un bouchon en caoutchouc faisant piston, sur lequel s'appuie un agitateur maintenu par un tube en caoutchouc. Pour se servir de l'ampoule, on l'agite, on brise la pointe et l'on ajuste la partie rodée dans l'aiguille enfoncée dans le muscle. Il suffit alors d'appuyer sur l'agitateur pour faire passer le contenu de l'ampoule dans le muscle.

Les injections intraveineuses se font également avec des ampoules auto-injectables permettant d'effectuer, au moment voulu, dans des conditions d'asepsie absolue, la dissolution des dérivés arsenicaux dans de l'eau distillée.

Un premier type d'ampoules se présente de la façon suivante :

A l'extrémité d'une grande ampoule, on soude intérieurement un tube fermé à sa partie inférieure et ouvert à sa partie supérieure : on place la poudre dans ce tube, et, en guise de bouchon, on maintient, à l'aide d'un tube de caoutchouc, un agitateur terminé en pointe à faible distance de paroi contenant la poudre. Le tout est stérilisé à 120° à l'autoclave. Au moment du besoin, on donne, avec un corps dur, un coup brusque sur l'agitateur dont la pointe vient briser l'extrémité fermée du tube à poudre ; celle-ci tombe et se dissout dans l'eau distillée ; on agite et on recueille le verre brisé dans un cæcum placé à la partie inférieure de la grande ampoule.

Un deuxième système d'appareillage se compose d'une grande ampoule, fermée aux deux bouts, renfermant la quantité nécessaire d'eau distillée et stérilisée à 120° ; un petit filtre formé d'un tube de verre étiré et muni, à sa partie la plus étroite, d'une toile filtrante.

Pour se servir de l'appareil, on brise le gros bout de l'ampoule, on fait tomber la poude de Galyl ou de Ludyl, dans le liquide où elle se dissout aussitôt et l'on ajoute, à l'aide d'un tube de caoutchouc, le tube filtrant à l'extrémité inférieure de l'ampoule. Il ne reste plus qu'à briser l'extrémité supérieure de l'ampoule et à adapter à la partie inférieure le tube d'écoulement qui conduit le liquide dans la veine.

Grâce à ces deux systèmes d'ampoules, il n'y a donc ni appareillage compliqué, ni manipulation difficile.

La dose à injecter est de 7 milligr. 5 à 8 milligr. par kilogr., c'est-à-dire 45 à 60 centigr., pour un homme adulte, et de 7 milligr. à 7 milligr. 5 par kilogr., soit 40 à 55 centigr., pour une femme. Trois injections répétées à huit jours d'intervalle sont ordinairement suffisantes. Les injections sont habituellement très bien tolérées ; on n'observe pas de phénomènes congestifs ; la fièvre et la céphalée sont peu intenses. Les vomissements sont peu fréquents, mais il existe souvent une diarrhée légère, surtout chez la femme. Jamais on n'a constaté d'albuminurie, ni de troubles visuels ni auditifs.

La tolérance est telle qu'on peut faire sans inconvénient un traitement ambulatoire. Cependant, si, chez un malade, on constate quelques malaises, il est prudent d'espacer les injections et de faire des doses modérées.

On évitera de traiter les malades âgés, débilités, artério-scléreux, ceux qui sont atteints de lésions du foie, des reins, du myocarde et des vaisseaux.

Les résultats cliniques observés dans le traitement de la syphilis sont très remarquables.

Le chancre se cicatrise et s'épidermise rapidement (deux à douze jours, suivant la taille du chancre). Les spirochètes disparaissent habituellement le lendemain de l'injection. L'adénopathie persiste plus longtemps.

Les malades atteints de chancre et traités avant l'apparition des accidents secondaires n'ont présenté ni roséole ni plaques muqueuses.

La roséole disparaît ordinairement après la deuxième injection, entre le huitième et le douzième jour. Les plaques muqueuses se cicatrisent avec une remarquable rapidité ; les érosives disparaissent en deux ou trois jours, les papulo-hyperthophiques en trois à cinq jours, les végétantes hypertrophiques en six à huit jours.

La céphalée syphilitique cesse ordinairement au bout de huit heures après l'injection, après une exacerbation vers la troisième heure.

Les lésions tertiaires, gommes et infiltration gommeuse, cèdent en dix à vingt jours.

La kératose palmaire et plantaire s'améliore dès la première injection.

La réaction de Wassermann n'est pas influencée immédiatement ; elle persiste encore positive quinze jours après les injections ; mais, un mois après la rétrocession des accidents, la réaction de Wassermann s'est ordinairement montrée négative.

En résumé, grâce à leur faible toxicité, leur bonne tolérance, l'absence de pouvoir congestif et neurotrope, leurs propriétés trypanosomicides et spirillicides très énergiques, le Galyl et le Ludyl méritent de prendre une place importante dans la thérapeutique de la syphilis, de la fièvre récurrente, du pian et des trypanosomiases. R. B.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de volumineux fibromyome de la vessie.** — *M. Speid Sinclair* rapporte l'observation d'une femme de 44 ans qui se plaignait, depuis trois mois, de rétention d'urine et de douleurs vésicales et depuis une semaine d'hématurie. A l'examen vaginal sous anesthésie, on sentit, au-dessus de la paroi supérieure du vagin, une grande tumeur dure ; l'utérus était mobile et normal. Pour explorer la vessie, on dilata l'urètre jusqu'à ce qu'il admit l'index. On sentit alors une tumeur occupant la totalité de la vessie et fixée dans la région du trigone. La tumeur fut enlevée par taille sus-pubienne et le pédicule ligaturé. Guérison.

Au microscope, il s'agissait d'un fibromyome avec léger stroma et vaisseaux bien conformés. Il n'y avait pas trace de malignité (*British med. Journal*, n° 2729, 1913, 19 Avril, p. 823). R. B.

# LA DYSENTERIE AMIBIENNE CHRONIQUE[1]

Par M. le Professeur A. CHAUFFARD

Pendant longtemps on a cru à l'unité des dysenteries, et on décrivait sous ce nom une maladie définie par quelques symptômes fondamentaux, diarrhée sanguinolente et glaireuse, selles répétées et très fréquentes, s'accompagnant d'épreintes et de ténesme extrêmement pénible, caractérisée aussi par les mêmes lésions essentielles, des ulcérations du gros intestin prédominant dans sa portion terminale. Cependant, on distinguait déjà deux formes cliniques, la dysenterie des pays chauds et celle de nos pays. La forme tropicale était la dysenterie grave : on connaissait sa tendance à la chronicité, on savait qu'elle exposait aux rechutes, et surtout à une redoutable complication, l'abcès du foie. Mais on attribuait la fréquence de l'abcès du foie à une double prédisposition : la congestion hépatique, si commune sous les tropiques, et la coexistence fréquente de l'alcoolisme.

Depuis quinze ans, les idées ont changé et nous distinguons aujourd'hui deux grandes espèces dysentériques :

1° La dysenterie de nos pays, de nature microbienne, due à un bacille spécifique;

2° La dysenterie coloniale, due à un protozoaire, à une amibe spécifique.

Ces deux formes de la dysenterie, si elles se ressemblent par leurs lésions, s'opposent par leur évolution, par leurs complications, par leur cause parasitaire, par leur thérapeutique. Il n'est plus permis au médecin d'ignorer cette dualité; il doit savoir reconnaître la dysenterie amibienne, qui existe non seulement aux colonies, mais dans les zones tempérées où l'on peut observer, soit sous son aspect chronique, soit à propos d'un abcès du foie, soit même à l'état aigu, bien que ce dernier cas se présente rarement.

La dysenterie amibienne est due à la présence dans l'intestin d'un protozoaire, l'*entamœba histolytica de Schaudinn*. Cette amibe est une masse protoplasmique volumineuse, de 20 à 30 μ de diamètre; le noyau, souvent périphérique, se colore en anneau, présente un nucléole plus ou moins visible; le protoplasma granuleux est creusé de vacuoles contenant des débris alimentaires modifiés et des *globules rouges*; ce caractère capital permet de distinguer l'amibe dysentérique des amibes non pathogènes, en particulier de l'amœba coli, saprophyte banal du gros intestin, qui n'est jamais hématophage. Seule, l'amibe dysentérique mérite le nom d'*histolytica*, car elle a la propriété de détruire les tissus qu'elle envahit; cette action nécrosante est sans doute due à la sécrétion d'une toxine spéciale dont Dopter[2] a montré l'existence sans pouvoir l'isoler.

C'est qu'en effet, on n'a pu encore obtenir l'amibe dysentérique en culture pure. Il semble qu'elle ne puisse vivre que dans les milieux infectés par le colibacille, le streptocoque, les germes pyogènes en général.

1. Leçon faite le 20 Avril 1913 à la Clinique médicale de Saint-Antoine, recueillie et rédigée par M. Charles Flandin, chef de clinique adjoint.

2. DOPTER. — « Sur quelques points relatifs à l'action pathogène de l'amibe dysentérique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Juillet 1905.

On avait même pensé, en raison de cette sorte de symbiose, que l'entamœba de Schaudinn n'agissait, en particulier dans les accès du foie, que comme agent vecteur de microbes pathogènes. Cette interprétation paraît inexacte, car un des principaux caractères des abcès dysentériques du foie est de contenir du pus stérile sur tous les milieux; aujourd'hui, nous avons un deuxième argument tiré du traitement : la guérison des lésions dysentériques par l'émétine, qui semble agir d'une façon élective sur l'amœba histolytica seule. Enfin, Jürgens a montré que l'inoculation, dans le rectum d'un jeune chat, de matières contenant des amibes dysentériques, amenait le développement de la dysenterie chez cet animal : c'est un véritable réactif expérimental.

Nous comprendrons mieux l'histoire clinique de la dysenterie, si nous connaissons d'abord les lésions qu'elle produit. De tout temps, la dysenterie a été étudiée dans les pays chauds, aux Indes, dans nos colonies, etc. Les meilleures descriptions anatomo-pathologiques modernes ont été données par Kelsch et Kiener, puis par Dopter[1], en 1907.

A première vue, les deux dysenteries présentent de nombreuses analogies : l'une et l'autre siègent sur le gros intestin, surtout dans sa portion terminale; l'une et l'autre produisent des ulcérations. Mais ici commencent les différences.

Dans la dysenterie bacillaire, les ulcérations sont superficielles, abrasantes, à fond plat, à bords non décollés. Il est exceptionnel qu'elles survivent à l'attaque aiguë de dysenterie; elles guérissent définitivement. Lorsque le foie est touché au cours de cette dysenterie bacillaire, il présente les lésions banales du foie infectieux; on trouve de la congestion, parfois des foyers de dégénérescence granulo-graisseuse, rarement du pus; et dans ce cas, on n'observe pas de grande collection, mais de petits abcès disséminés ou agminés, arrivant à former un abcès aréolaire, et contenant un pus biliaire, jamais hémorragique, riche en microbes pyogènes, streptocoque, colibacille, anaérobies.

La dysenterie amibienne a la même localisation colique et rectale. La statistique de Woolley et Musgrave donne, pour 100 cas de dysenterie amibienne, le pourcentage suivant :

| | p. 100 |
|---|---|
| Tout le gros intestin y compris le rectum | 72 |
| Côlon descendant, anse sigmoïde, rectum | 9 |
| Cæcum et côlon ascendant | 18 |
| Côlon transverse | 1 |

Dans 81 pour 100 des cas, on trouve donc des lésions sur la dernière portion du gros intestin, et cette notion est d'importance capitale, car le rectum est directement explorable pendant la vie par la rectoscopie, et on peut ainsi constater la présence de lésions dysentériques.

Les ulcérations de la dysenterie amibienne sont irrégulières, déchiquetées, vermoulues, à bords décollés, à fond anfractueux, profond; elles traduisent bien un processus térébrant, destructif; souvent ce sont des ulcérations en bouton de chemise : au milieu d'une muqueuse rouge vif, œdémateuse,

1. DOPTER. — « Anatomie pathologique des dysenteries ». *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, Mai, Juillet, Septembre 1907.

se voit une masse grisâtre, nécrotique, percée d'un orifice en cratère qui donne accès à une cavité se prolongeant dans la muqueuse décollée; on y trouve des éléments en voie de destruction, et de véritables nids amibiens. On peut se rendre compte sur les coupes, que les amibes pénètrent par effraction dans les espaces interglandulaires, ainsi que l'a montré Dopter, dissocient les fibres conjonctives et envahissent les glandes, contrairement à l'opinion classique, par le fond et non par la surface.

Un autre caractère des lésions de la dysenterie amibienne, c'est leur tendance à la chronicité. Peu à peu, l'intestin se sclérose, devient rigide, d'où le nom d'*intestin en zinc*, qu'on lui a quelquefois donné.

Cette chronicité de l'infection amibienne est réelle; elle n'est pas due à des invasions nouvelles d'amibes chez un prédisposé; elle traduit des poussées offensives séparées par des périodes de silence. Les traitements classiques arrêtaient une attaque de dysenterie, ils ne guérissaient pas la maladie et on voyait alors évoluer une amibiase latente, dont la persistance se manifestait par des rechutes successives.

Nous venons d'observer un cas clinique qui nous a permis de prendre sur le vif tous les caractères de la dysenterie amibienne.

Notre malade est un ingénieur français, âgé de 28 ans. Il est né à Salonique, où il séjourna jusqu'à l'âge de 10 ans. Il y contracta le paludisme. De 6 à 10 ans, il a des poussées diarrhéiques plus ou moins douloureuses, avec selles sanglantes. On le considère à Salonique, où la dysenterie est endémique, comme atteint de dysenterie. A 10 ans, il va habiter Marseille, cette porte ouverte sur l'Orient, où se rencontrent toutes les maladies coloniales. Il a, de loin en loin, une crise diarrhéique, mais non sanglante. De 1906 à 1910, il est bien portant, et a, chaque jour, une garde-robe moulée. Il fait son service militaire à Marseille et se surmène de toutes manières.

Le 15 Janvier 1911, se déclare une crise de diarrhée liquide sans glaires ni sang. Le malade se purge, se repose, mais la diarrhée persiste, avec 7 ou 8 selles par jour. Au bout de quinze jours, apparaît une selle sanglante, avec fortes douleurs abdominales sans localisation nette. Il doit entrer à l'hôpital militaire, où il a 12 selles sanglantes par jour. Il vient à Paris en Février. Vu par plusieurs médecins, il est considéré comme un entéritique, et jamais le mot de dysenterie n'est prononcé. On le traite par les bouillons paralactiques, par l'opium, par le bismuth, par les purgatifs salins, on finit par l'envoyer à Plombières, où les selles, du chiffre quotidien de 15 à 20, passent à celui de 50 par jour! Il maigrit de 10 kilogr. et rentre à Paris dans un état précaire. Le ventre est douloureux, surtout aux angles coliques, il y a chaque jour 10 à 12 selles diarrhéiques, glaireuses et sanglantes. C'est alors que le malade consulte M. Mathieu, qui pense à une dysenterie possible. M. Friedel, par la rectoscopie et l'examen des matières fécales, confirme le diagnostic et constate la présence d'amibes.

Après quelque temps d'un traitement local mal suivi, le malade va trouver M. Dopter qui, à son tour, met en évidence les amibes dysentériques dans les selles, et

institue le traitement par le Khô-sam, traitement excellent et qui amène, dans l'occasion, une notable amélioration : le nombre des selles s'abaisse à 3 ou 4 par jour et le sang disparaît. Mais, rapidement, survient une rechute, et le Khô-sam cesse d'agir. C'est alors que, au cours d'une période militaire à Toul, un médecin-major donne au malade de la teinture de simarouba; nouvelle amélioration temporaire. Mais la diarrhée reparaît, 8 à 10 selles par jour au moins; le malade, désespéré, se croit incurable. C'est dans cet état qu'il entend parler de l'émétine et entre dans notre service.

Cette observation comporte plusieurs enseignements. Comment a-t-on méconnu si longtemps une dysenterie caractérisée, et dont la gravité devait faire redouter un abcès du foie?

L'erreur fut non seulement grave au point de vue diagnostic et pronostic, mais aussi au point de vue du traitement. L'envoi d'un dysentérique à Plombières fut une faute vis-à-vis du malade et vis-à-vis d'une station fréquentée par des débiles de l'intestin : les affections intestinales prédisposent à la réceptivité amibienne. La dysenterie fut probablement méconnue pour deux raisons : on n'a pas pensé à la dysenterie, on ne l'a même pas crue possible, parce que ce diarrhéique n'était pas un colonial et que, pour la plupart des médecins, c'est un dogme qu'il faut aller dans les pays chauds pour contracter la dysenterie amibienne.

Deuxième erreur : on n'a pas vérifié l'état intestinal.

Le diagnostic fut fait du jour où on examina au microscope les mucosités rendues avec les matières fécales, et où on pratiqua la rectoscopie. Mais, même sans ces examens, on devait reconnaître qu'il ne pouvait s'agir de colite glaireuse : dans cette affection, la douleur est différente, moins intense, et non localisée au côlon; il y a des exacerbations douloureuses au moment des accès plutôt qu'une douleur permanente; il n'y a pas d'épreintes ni de ténesme rectal; enfin, les selles ne sont que peu hémorragiques. La colite glaireuse est surtout fréquente chez la femme, et survient chez des constipées, chez des génitales, chez des névropathes. Elle n'a pas ce caractère de gravité, de chronicité qui frappe dans la dysenterie.

Quelle était donc l'origine de la dysenterie amibienne de notre malade? Longtemps on a cru que cette affection était l'apanage des pays chauds. Depuis quinze ans, on a publié une série de cas de dysenterie nostras. On en a observé à Vienne, à Berlin, à Edimbourg, en Silésie. Caussade et Joltrain ont rapporté en 1907 le premier cas de dysenterie amibienne autochtone observé à Paris[1]. Billet en a observé à Marseille. Plus récemment Paviot et Garin[2], qui en ont vu à Lyon, ont fait un travail d'ensemble sur la question.

1. G. Caussade et E. Joltrain. — « Cas de dysenterie amibienne avec abcès du foie d'origine parisienne ». *Tribune médicale*, 16 Février 1907.

2. Paviot et Garin. — « Etude sur la dysenterie amibienne autochtone ». *Journ. de Pathol. et Physiol. gén.*, Mars 1913, p. 342.

Moi-même, depuis un an, j'ai vu à Saint-Antoine deux cas d'abcès amibiens du foie, d'origine autochtone.

Ainsi, il faut compter avec l'infection amibienne : elle existe partout et se propage partout. Souvent elle est d'importation coloniale et la contagion peut être dite médiate, témoin ce cas d'un terrassier qui contracta la dysenterie à Paris, à la suite de travaux avec des ouvriers italiens atteints de dysenterie. Parfois l'infection est primitive et ne se révèle qu'à longue échéance. Vincent[1] a insisté sur les longues périodes latentes (onze mois dans un cas) chez les « porteurs d'amibes » qu'il compare avec raison aux porteurs de germes typhiques.

Dans notre cas, où s'est faite l'infection primitive? Deux hypothèses sont possibles :

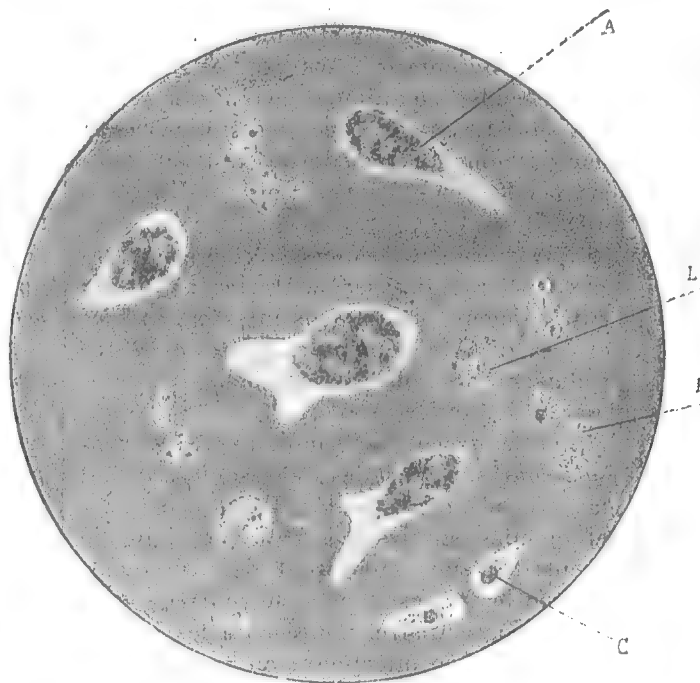



Figure 1. — Examen, à l'état frais, entre lame et lamelle, d'un fragment de selle de dysenterie amibienne. (Dessin de M. Dopter.)
A, amibes avec l'ectoplasme et l'endoplasme; C, cellules épithéliales desquamées; H, hématies; L, globules blancs rares.

le malade a eu la dysenterie entre 6 et 10 ans, à Salonique; il a guéri en apparence seulement et, après une période latente de 18 ans, a réveillé son affection à Marseille. Mais il faut reconnaître que cet intervalle est bien long, et rien ne s'oppose à ce qu'il y ait eu réinfection à Marseille où l'état sanitaire est si souvent défectueux.

La preuve de l'une ou l'autre hypothèse est impossible, mais en faveur de l'ancienneté de la dysenterie, rappelons-nous que l'atteinte récente a été précédée d'une phase de diarrhée aiguë, banale; n'aurait-elle pas agi comme le purgatif salin qu'on donne aux vieux dysentériques pour faire apparaître les amibes dans les matières fécales?

En tout cas, cette dysenterie *paraît* autochtone.

Comment, en présence d'une dysenterie, en diagnostiquer la forme amibienne ou bacillaire?

D'abord — tout en faisant les réserves nécessitées par les cas de dysenterie amibienne nostras — la provenance de la dysenterie a une vraie valeur : au Sénégal, au Maroc, au Dahomey, en Indo-Chine, l'amibe est banale, le bacille exceptionnel; c'est le contraire dans nos pays.

La notion de chronicité est capitale : dans la règle, les dysenteries chroniques, à rechutes, sont amibiennes.

De même, rapportons à l'amibe les vieilles dysenteries qui se compliquent d'abcès du foie et, chez nous, c'est souvent par l'abcès du foie qu'on arrivera à la notion de dysenterie.

Le signe de certitude, c'est la constatation de l'*entamœba histolytica* de Schaudinn dans les matières fécales. Il est plus difficile de la reconnaître à l'état sec après coloration.

Aussi faut-il la rechercher directement, soit en la prélevant sur les ulcérations rectales à la faveur de la rectoscopie, comme le fait Friedel[1], soit dans les fèces. Mais il est indispensable de recueillir les matières dans un vase chauffé, de les maintenir au bain-marie à 37°, et de faire l'examen à la platine chauffante à 34° au moins et le plus vite possible. Sans ces précautions l'amibe s'immobilise, s'arrondit et prend l'aspect d'un gros mononucléaire.

Si l'examen est fait dans de bonnes conditions, on reconnaît les amibes à leur grande dimension, à leurs mouvements, à leurs déformations successives, à la présence dans leur protoplasma de vacuoles et surtout de globules rouges.

Enfin, on peut, dans les cas douteux, avoir recours au contrôle expérimental et inoculer quelques glaires dans le rectum d'un tout jeune chat.

Si ces examens sont négatifs et si l'on a lieu de penser à la dysenterie bacillaire, on fera, suivant la technique habituelle, le séro-diagnostic avec l'un des bacilles dysentériques usuels, soit le bacille de Shiga (l'agglutination doit être poussée au 1/30), soit avec le bacille de Flexner (agglutination au 1/80). Dopter a proposé de rechercher la sensibilisatrice suivant la méthode générale des réactions de fixation.

Enfin, aujourd'hui, le traitement est aussi un moyen de diagnostic puisque nous disposons de deux médicaments spécifiques, correspondant aux deux grandes espèces dysentériques.

Dans la dysenterie bacillaire, la sérothérapie a une action merveilleuse : Vaillard et Dopter ont vu en vingt-quatre heures le nombre des selles passer de 140 et plus à zéro!

Contre la dysenterie amibienne, l'histoire de notre malade montre combien on était jusqu'ici mal défendu. Mais voici que nous connaissons l'*émétine*. L. Rogers, qui étudie le traitement de la dysenterie amibienne par l'ipéca depuis douze ans, nous affirme aujourd'hui que *toute dysenterie non modifiée en deux à trois jours par l'émétine n'est pas de nature amibienne*. Et ce traitement d'épreuve est absolument inoffensif, ce qui n'est vrai du sérum que sous réserve de la sensibilisation anaphylactique.

Dans notre cas le résultat a été le suivant :

1. H. Vincent. — « Note sur la latence prolongée de l'amibe dysentérique dans l'intestin humain. Les « porteurs d'amibes ». *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, t. 2, n° 2, 1909, p. 78.

1. Friedel. — « La dysenterie amibienne chronique et son traitement ». *Arch. des Mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, Mars 1913, p. 133.

Les 28, 29, 30 Mars, injections de 0,04 centigr. d'émétine;

Le 31 Mars, 0,08 centigr. en deux fois;

Les 1er, 2, 3 Avril, 0,04 centigr.;

Soit, 0,32 centigr. d'émétine au total.

Les injections n'ont amené aucun trouble, aucune douleur; la tension artérielle prise au Pachon est restée de 15/10 pendant tout le séjour du malade.

Par contre, la température est tombée brusquement dès la première injection de 37° à 36°, pour remonter et se maintenir à 36°5.

Les selles sont passées de 7 ou 8 à 4, puis 2, et il n'y en a pas eu le cinquième jour. Le sixième jour le malade a eu une selle moulée, la première depuis vingt-six mois.

Depuis, il en a une ou deux par jour, moulées ou épaisses, sans glaires, ni sang.

Enfin les douleurs abdominales ont absolument disparu. Disparue cette sensation spéciale de ptose qui est si pénible, disparu tout paroxysme au moment des selles. Le malade « ne sent plus son ventre ». Il a engraissé de 2 kilogr. en quinze jours.

Comme les malades dont Dopter, Rouget, Dufour, ont rapporté les observations, notre homme a le sentiment d'euphorie le plus marqué. Toutefois et par prudence, nous nous réservons de lui faire une seconde série d'émétine pour assurer la guérison.

Il semble cependant, si l'on s'en rapporte à Rogers, que la guérison soit complète : dans deux cas traités où, par suite de mort accidentelle, il put faire l'autopsie, il trouva les lésions intestinales cicatrisées et ne put découvrir d'amibes.

L'émétine est donc un admirable médicament et aucune méthode thérapeutique n'a donné les mêmes résultats dans la dysenterie amibienne. L'émétine en change du tout au tout le pronostic : elle permet d'arrêter l'affection à son début, d'éviter l'abcès du foie, de prévenir la dissémination par les porteurs d'amibes.

C'est une révolution dans le traitement de la dysenterie amibienne, un inestimable bienfait dont nous sommes redevables à Leonard Rogers, de Calcutta.

# THERMOGÉNÈSE ET GLYCÉMIE

Par H. BIERRY

Maître de conférences de physiologie pathologique à l'École des Hautes-Études.

Les substances hydrocarbonées, qui sont susceptibles d'apporter à l'homme et aux animaux de la matière et de l'énergie et par conséquent de constituer un aliment, sont élaborées dans les plantes. Les végétaux, en effet, par leur fonction chlorophyllienne, qui leur permet d'utiliser les radiations solaires, peuvent fabriquer leurs réserves sucrées à partir de l'acide carbonique et de l'eau. L'organisme animal est incapable d'une telle synthèse, il devra donc emprunter tout formés au règne végétal les éléments dont il a besoin. Aussi est-ce une nutrition sucrée à deux étages qu'on rencontre dans la nature. Des végétaux, les principes sucrés passent aux animaux qui restituent à l'ambiance le carbone sous une forme identique à la forme initiale, à savoir l'acide carbonique.

C'est donc de l'alimentation que l'homme et les animaux tirent leurs réserves sucrées. Les aliments, du reste, offrent les sources les plus variées de substances hydrocarbonées : monosaccharides libres, monosaccharides combinés entre eux (bioses, trioses, tétroses, polysaccharides complexes) ou aux substances protéiques (glycoprotéides), glucosides, monoamines (glucosamine, galactosamine, etc.), ou polyalcools aminés faisant partie de certaines molécules protéiques. Pour devenir assimilables, toutes ces combinaisons sucrées doivent être digérées, c'est-à-dire amenées à l'état de sucres réducteurs non hydrolysables, de monoses libres[1]. Et ceci est vrai, non seulement pour les animaux, mais pour les microorganismes, pour les plantes elles-mêmes qui, pour utiliser leurs propres réserves, doivent préalablement les transformer. Le clivage des molécules complexes en molécules plus simples est la condition de leur utilisation vitale. Ces transformations chez les animaux s'accomplissent sous l'influence de la digestion dans l'intestin; elles consistent en hydratations qui, suivant l'expression de A. Dastre, « se produisent par étapes successives en plusieurs temps, en échelons. » C'est donc dans les monoses : glucose, lévulose, galactose, etc., etc., ainsi libérés par l'acte digestif que l'organisme animal puise ses réserves de sucre. Il sait déshydrater ces corps et en faire une substance, que certains caractères rapprochent de l'amidon des végétaux, le glycogène. La formation du glycogène aux dépens du glucose est une réaction de synthèse, c'est une réaction endothermique qui emprunte de l'énergie au milieu ambiant. Quel que soit le monose utilisé, le glycogène qui en dérive est toujours le même : glycogène droit donnant à l'hydrolyse du d-glucose. L'organisme animal est donc capable non seulement de synthèse, mais d'isomérisation.

Les aliments hydrocarbonés ne se consomment pas tels quels dans les tissus, mais se déposent à l'état de glycogène, car « l'animal se nourrit de ses réserves et non de ses aliments du jour » (Cl. Bernard). Ce dépôt de glycogène se fait d'une part dans le foie (réserve somatique), destiné à être distribué sous forme de glucose à tout l'organisme, et d'autre part dans les tissus eux-mêmes (réserve cellulaire) devant servir localement. — C'est donc sous la forme de glycogène que nous trouvons la matière sucrée toutes les fois qu'elle doit constituer une réserve animale; c'est sous la forme de glucose, substance autrement diffusible, que nous la retrouvons toutes les fois qu'elle doit se déplacer dans l'organisme. — Ce glucose, amené du foie au sang et distribué aux tissus, va leur apporter l'énergie chimique dont ils ont besoin. Le glucose, en effet, est directement utilisable par le muscle, il constitue sa source énergétique immédiate, ainsi qu'il ressort des travaux des physiologistes, de M. Chauveau et ses élèves : Laulanié, Contejean, Kaufmann. A cette même molécule de glucose, tous les organismes les plus variés vont puiser d'une manière uniforme. Si dans l'alimentation le sucre vient à faire défaut, l'organisme saura tirer son glycogène de ses réserves protéiques ou graisseuses. En effet, l'existence constante de la matière sucrée du sang est assurée indépendamment du régime alimentaire et de l'alimentation elle-même, tant que les substances constituées à l'état de réserve dans l'organisme ne sont pas épuisées; le rôle du foie est d'utiliser ces divers matériaux de réserve pour en faire du glycogène et du sucre. La source du glucose, a dit Claude Bernard, est intérieure à l'animal, et, c'est une donnée essentielle et la base même de la théorie de la glycogénie, qu'il existe dans l'organisme animal, indépendamment de l'alimentation, une source d'hydrates de carbone : le foie, capable de maintenir dans le sang une teneur en glucose sensiblement constante.

Le sucre n'a donc pas de rôle plastique comme l'albumine, il apporte seulement de l'énergie sous forme de potentiel chimique qui peut être transformée en chaleur. Ce sont les tissus qui brûlent le sucre et deviennent des foyers thermiques; du fait même que ces tissus respirent, ils manifestent une activité thermique, mais la preuve expérimentale de l'activité calorifique peut être facilement donnée pour les muscles et les glandes. Le sang vient baigner ces tissus, il répartit et égalise la chaleur dans tout l'organisme par ses déplacements des points chauds vers les parties froides, et vice versa, et transporte ainsi la chaleur jusqu'aux surfaces, où elle s'éliminera dans le milieu extérieur comme un déchet.

Le système musculaire, grâce à sa masse et à son activité, joue un grand rôle dans la production de la chaleur chez l'animal, sa prédominance au point de vue thermogénique est manifeste. L'énergie chimique qu'il peut libérer sous la double forme de travail et de chaleur procède de la dégradation du glucose et de l'oxydation des produits formés; le corollaire de l'activité musculaire est le dégagement d'acide carbonique. Le foie est aussi un des grands foyers de la chaleur animale; pour Lefèvre, sa puissance thermogène peut être du même ordre de grandeur que celle du système musculaire au repos, parfois même elle la dépasse. La part du cœur et des viscères est également notable dans la production de chaleur.

Les tissus vivants peuvent donc faire de la chaleur, mais dans quelles conditions physiologiques? et c'est ici qu'intervient le système nerveux. Le muscle, la glande possèdent, un potentiel énergétique qu'ils peuvent transformer en énergie cinétique, il suffit pour cela qu'ils passent du repos à l'activité. Le muscle est sollicité de la période de repos à la période d'activité par son nerf. Cette excitation n'est pas une énergie efficiente, mais une force de dégagement, suivant l'expression d'Helmholtz. « Le système nerveux, écrit J.-P. Morat[1], ne paraît avoir aucune part dans l'élaboration du potentiel chimique qui s'établit de façon continue sous le jeu des forces cellulaires, il ne peut produire qu'un déclanchement. » Du fait que le muscle se contracte ou que la glande sécrète, ils dégagent de la chaleur, les nerfs que nous appelons moteurs ou sécréteurs les y incitent, mais en définitive ces nerfs ne font que transmettre l'excitation aux organes différenciés réellement moteurs ou sécréteurs. Aussi tout nerf qui amène une activité est donc un excitateur de la thermogenèse des tissus. En retour, le muscle ou la glande par répercussion lointaine pourront, par certains actes, contribuer à distribuer la chaleur ou à en régler le taux : c'est ainsi que les glandes sudoripares par sécrétion et évaporation pourront contribuer à la destruction de la chaleur; c'est ainsi que les muscles des vaisseaux cutanés, en modifiant le calibre de ces vaisseaux, pourront faire baisser la température locale des tissus de ce fait anémiés et refouler le sang dans les profondeurs. Deux influences nerveuses entrent ici en jeu, celle des vaso-moteurs de la peau, celle des nerfs sudoripares. Les recherches de A. Dastre et J.-P. Morat[2] ont montré toute l'importance du système nerveux grand sympathique dans le mécanisme intime des processus destinés à faire naître ou à faire disparaître la chaleur devenue inutile : par ses branches viscérales, il distribue l'excitation au cœur, au viscère, au foie surtout, qui sont des foyers thermogènes de la plus grande importance; par ses rameaux vasomoteurs, il peut influencer grandement la distribution de la chaleur et agir efficacement sur sa conservation et sa déperdition.

1. Voir, pour la bibliographie et le développement de cette question : BIERRY, « Recherches sur les diastases qui concourent à la digestion des hydrates de carbone ». Paris, 1911.

1. J.-P. MORAT. — « Origine de la chaleur chez les animaux ». In *Traité de physiologie* de MORAT et DOYON.

2. DASTRE et MORAT. — « Recherches sur le système nerveux vaso-moteur ». 1884. Paris, Masson.

Ainsi le processus essentiel de la chaleur animale dépend des nerfs moteurs proprement dits, de l'axe cérébro-spinal et du grand sympathique. — De ces deux systèmes, le dernier est à ce point de vue le plus efficace, puisque à lui seul il peut règler et distribuer la chaleur qu'il a contribué à faire naître.

Par une série de mécanismes régulateurs délicats et perfectionnés qui permettent à son organisme tantôt de libérer sa chaleur et d'abaisser le niveau thermique, tantôt d'exagérer la thermogenèse et de limiter la déperdition de chaleur, l'homéotherme peut lutter, dans certaines limites, impunément contre la chaleur et le froid et constituer une source de chaleur dont le niveau thermométrique est fixe. Pour atteindre une telle précision, les éléments nerveux eux-mêmes ont besoin de coordination. Cette coordination est établie par ce que nous appelons les centres du système nerveux. Ces centres ne résident pas dans le cerveau, ils ne résident pas non plus dans la moelle. Goltz et Ewald[1], en effet, par des ablations partielles et sucessives de la moelle épinière, sont arrivés à ne laisser subsister chez l'animal que l'encéphale et la partie ganglionnaire du grand sympathique. Dans les premières semaines de sa survie, l'animal est menacé de mort par abaissement de la température et doit être conservé dans une étuve, mais, au bout de quelques semaines, il peut de nouveau régler sa température à 38° et être retiré de l'étuve. Il ne conserve toutefois sa température à un niveau fixe qu'entre certaines limites; si le milieu ambiant s'abaisse vers zéro, il succombe promptement. Par ce fait se trouve également démontré le rôle du foie et des viscères dans la thermogénèse. Les centres sont pour une part opto-striés, mais surtout bulbaires.

La fonction thermique est donc une résultante de la vie même des cellules, elle ne peut se dissocier d'autres fonctions dont elle dépend et qui dépendent d'elles étroitement (J.-P. Morat). Une condition essentielle pour la vie de l'être, c'est que d'une façon constante un flux de chaleur sorte de lui sans jamais s'interrompre, tout juste peut-il s'amoindrir ou s'exagérer.

Nous avons vu aussi que les cellules ne sauraient emprunter l'énergie dont elles ont besoin directement à la graisse ou à l'albumine. Le glucose constituerait la matière exclusive des combustions interstitielles d'après Chauveau, les deux autres aliments n'étant utilisables qu'après leur transformation en hydrates de carbone.

C'est le sang qui apporte le glucose aux tissus, le taux de ce glucose dans le sang doit donc être règlé par des compensations qui se font entre l'activité de la production du sucre dans le foie et celle de sa dépense dans les tissus. Le taux de ce sucre est sensiblement fixe pour une espèce animale donnée, et cette constante (glycémie artérielle) exprime l'état d'équilibre entre la production et la dépense de l'organisme en sucre. Ici encore des mécanismes régulateurs dont l'ensemble constitue la fonction glycogénique assurent cette fixité en proportionnant la production à la dépense sucrée. Par des cycles réflexes, dont l'un des centres le plus important paraît être dans la moelle allongée, le foie reçoit des excitations proportionnées à l'entretien régulier de sa fonction, suit dans la production du glycogène les exagérations de la dépense de celui-ci et devient par ce mécanisme le collaborateur du muscle (Chauveau). Quel rapport y a-t-il chez les diverses espèces d'homéothermes entre ces deux paramètres caractéristiques : glycémie et température centrale ? Il semblait *a priori* qu'ils devaient varier dans le même sens. Le sucre du sang, en effet, est consommé dans les organes comme le montrent toutes les analyses, sa formation même dans le foie, l'organe le plus chaud du corps, est en rapport avec l'activité thermique de cet organe. Ces considérations ont engagé H. Bierry et L. Fandard[1] à comparer chez les divers animaux ces deux paramètres : le degré thermique et la teneur du sang en sucre. Ils ont constaté que les oiseaux qui ont la température relativement élevée (41° ou 42°, 2) ont aussi beaucoup plus de sucre libre dans le sang artériel que les mammifères, dont la température est moins élevée (37°, 5 ou 39°. Les animaux hibernants intermédiaires entre les homéothermes et les poïkilothermes ou plus justement homéothermes pendant une période de l'année et poïkilothermes pendant l'autre partie, peuvent fournir des résultats intéressants. Les écarts considérables qui existent entre leur température d'été et leur température d'hiver correspondent à de très grandes variations dans la quantité de sucre libre que renferme le sang artériel (Raphaël Dubois[2]). Enfin on devait s'attendre à trouver dans le sang des poïkilothermes des quantités de sucre relativement faibles; c'est ce que l'expérience vérifie pour la tortue de mer (L. Fandard et A. Ranc), les poissons de mer (Cl. Bernard, L. Fandard et Ranc), le poulpe (Bierry et Grija). Il semble que, dans la série animale, le niveau glycémique suive le niveau thermométrique.

En outre du sucre libre directement réducteur, on rencontre dans le sang du sucre combiné : sucre dont la présence ne peut être manifestée qu'après scission de la molécule complexe qui le renferme et rupture de la liaison qui dissimule sa fonction aldéhydique. Il existe dans le sang plusieurs substances susceptibles de fournir du sucre après hydrolyse. Ces substances génératrices d'hydrates de carbone donnent naissance à du sucre réducteur dont la quantité est constante pour une espèce animale donnée, cette quantité pouvant, suivant l'espèce, être inférieure, égale ou notablement supérieure à celle du sucre libre normalement contenu dans le sang artériel[3]. Des recherches en cours permettront d'en fixer la nature et le rôle dans la série animale.

Examinons maintenant si, inversement, au cours des mutilations qui abaissent la température de l'homéotherme, il y a hypoglycémie consécutive. Chez le chien, Cl. Bernard[4] a montré qu'après section de la moelle au-dessus du renflement brachial, le sucre disparaît du sang et il s'accumule du glycogène dans le foie; parallèlement la température s'abaisse considérablement. P. Langlois[5] s'est proposé de mesurer la quantité de chaleur déperdue par les animaux auxquels on a fait des sections complètes de la moelle, et il a vu qu'il y a abaissement de l'activité thermogénique coïncidant avec l'accroissement de la déperdition. Les recherches de calorimétrie indirecte de Hanriot et Richet indiquent également que chez le chien à moelle coupée la production de $CO^2$ se réduit de façon considérable.

Une expérience ancienne due à Chauveau met également en lumière les rapports étroits de la glycémie et de la thermogénèse. Ce physiologiste a observé que si on met un animal à l'inanition, sa température ne baisse que faiblement, sauf dans les derniers moments qui précèdent la mort, comme l'avait déjà remarqué Chossat; mais, de plus, Chauveau a montré que cette chute brusque de la température coïncide justement avec le moment où le sucre disparait du sang : première indication d'une relation existant entre la glycogénie et la chaleur animale. Par des dosages comparatifs du sang artériel et du sang veineux, Chauveau a montré encore que la proportion de sucre est sensiblement constante dans l'artère et la veine pulmonaire, tandis qu'une différence constante existe entre le sang veineux et le sang artériel de la grande circulation. C'est en traversant les organes que le sucre se consomme, et c'est justement dans ces organes que se font les combustions respiratoires, principales sources de la chaleur animale. En d'autres termes, les organes où la thermogénèse est la plus active sont ceux où il se consomme le plus de sucre, et, dans chaque organe, il semble y avoir un rapport de cause à effet entre les variations de la thermogénèse et de la consommation du glucose.

Chez les addisoniens, les cliniciens ont constaté un abaissement de la température. Les expériences des physiologistes ont également mis en évidence l'hypothermie chez les animaux décapsulés. Chez ces mêmes animaux, le taux du sucre du sang est inférieur à la normale (Bierry et Malloizel[1], Gautrelet). L'ablation des capsules surrénales entraîne donc chez l'animal l'hypoglycémie et l'hypothermie.

Ainsi : dans la série animale, le niveau glycémique suit le niveau thermométrique; au cours des mutilations (section de la moelle, ablation des surrénales) qui abaissent la température de l'homéotherme, on observe parallèlement l'hypoglycémie; enfin, dans les derniers moments qui précèdent la mort, on note chez l'aminal à l'inanition, une chute brusque de la température au moment où le sucre disparaît du sang. Il est impossible de ne voir entre ces faits que de simples coïncidences; il est logique au contraire d'y voir un rapport étroit entre la glycémie et la thermogénèse.

1. Goltz et Ewald. — *Archiv f. d. ges. Physiol.*, 1896.

1. *C. R. Acad. sciences*, 17 juin 1912.
2. Raphaël Dubois. — « Etude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères ». Paris, 1896. Masson.
3. Bierry et L. Fandard. — *C. R. Soc. Biologie*, 8 Juin 1912. — *C. R. Acad. sciences*, 10 Février 1913.
4. Cl. Bernard. — « Leçons sur la chaleur animale ».
5. J.-P. Langlois. — Travaux lab. Richet, III, 415.

1. Bierry et Malloizel. — *C. R. Soc. de Biologie*, 25 Juillet 1908.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

27 Février 1913.

**Tabes précoce à marche progressive enrayé par les injections de Salvarsan.** — ***M. Oltramare*** présente un homme, syphilitique depuis 1902 et qui, malgré plusieurs cures mercurielles, présenta, en 1909, des symptômes de tabes (parésie vésicale, abolition complète des réflexes rotuliens, inégalité pupillaire). On lui fit suivre, pendant deux ans, un traitement mercuriel intensif. Le 5 Juillet 1911, aucune amélioration n'étant constatée, quoique le Wassermann fût devenu négatif, on fit une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan en solution alcaline dans 200 cm³ de sérum : elle fut très bien supportée. Amélioration immédiate et graduelle de tous les symptômes, jusqu'au 21 Février 1912, époque où il fut fait une nouvelle cure de sept injections de salicylate de mercure. Le 20 Décembre 1912, plus de difficultés de la miction, les douleurs fulgurantes ont beaucoup diminué, Wassermann douteux. Le 23 Décembre, injection intra-veineuse de 0,45 de Néo-salvarsan dans 100 cm³ d'eau distillée qui fut très bien supportée.

Le 24 Février 1913, l'état est le suivant : la miction est normale, les douleurs fulgurantes ont disparu complètement, la stabilité est satisfaisante, la force musculaire est revenue; persistance de l'abolition des réflexes rotuliens et du signe d'Argyll; diminution des fonctions génitales; aspect général excellent, Wassermann *négatif*. Le malade a repris toutes ses occupations et y vaque régulièrement.

— ***M. Gautier*** connaît un cas de tabes dont l'évolution s'est arrêtée spontanément et définitivement il y a douze ans.

— ***M. Oltramare*** dit que, dans le cas qu'il vient de présenter et dans d'autres, l'amélioration a coïncidé exactement avec les injections de Salvarsan. Le fait n'a rien d'exceptionnel : Lebudgy a découvert la présence de spirochètes dans le cerveau des tabétiques; on en trouvera peut-être aussi dans la moelle. Ces faits engagent à faire subir un traitement anti-syphilitique intense aux tabétiques.

**Hémiplégie faciale consécutive au traitement par le Salvarsan.** — *M. Oltramare* présente ensuite une femme de 24 ans, syphilitique depuis Novembre 1912 et chez qui on constata, le 8 Janvier 1913, l'existence d'une syphilide papulo-squameuse généralisée, d'accidents muqueux vulvaires et amygdaliens et d'une céphalée intense. Réaction de Wassermann positive. Une injection intraveineuse de 0 gr. 45 de néo-Salvarsan, faite le jour même, provoqua un peu de fièvre, des vomissements et une exacerbation de la céphalalgie, mais, deux jours après, soit le 10 Janvier, la malade allait bien et les accidents qu'elle avait présentés étaient en voie de disparition. Elle ne revint à la consultation de la Policlinique que le 3 Février; elle ne présentait plus aucun accident, et, vu la vive réaction provoquée par la première dose du médicament, on lui fit une seconde injection intra-veineuse de 0 gr. 30 seulement de néo-Salvarsan, qu fut très bien supportée.

La malade n'a été revue que le 24 Février, jour où elle s'est présentée à la Policlinique avec une hémiplégie faciale droite survenue brusquement dans la nuit du 20 au 21. Tous les accidents cutanés et muqueux sont guéris; le Wassermann est négatif; la ponction lombaire donne, sous faible pression, 7 cm³ d'un liquide parfaitement clair, peu albumineux, ne laissant aucun dépôt à la centrifugation : dont la réaction de Wassermann est positive. On fait une injection intra-rachidienne d'électro-mercurol et une injection quotidienne de 0,01 gr. de cyanure de mercure, qui amènent une rapide amélioration.

Il s'agit évidemment là d'un de ces cas de localisation nerveuse sur la septième paire cranienne, si fréquemment observés depuis quelque temps au cours des syphilis secondaires traitées par le Salvarsan et décrites sous le nom de *neuro-récidives*.

**Tumeur de l'hypophyse.** — *M. Collomb* présente un jeune homme de 26 ans qui est atteint de tumeur de l'hypophyse. Début brusque il y a plus de deux ans par une hémianopsie bitemporale avec légère diminution de la vision. Papilles très blanches, jamais de stase. Aspect vaguement acromégalique; myxœdème fruste, variable. Syphilis très improbable : un traitement hydrargyrique est resté sans effet; il y a eu amélioration notable par l'iode. Depuis, plusieurs rechutes suivies de nouvelles améliorations partielles sous l'influence de l'iode, puis de la thyrodose; l'hypophysine, par contre, ne donne aucun résultat. On a observé successivement une ophtalmoplégie interne gauche qui a été passagère, une parésie des droits internes qui est persistante, la perte presque totale de la vision à gauche et une baisse progressive de celle-ci à droite.

— *M. Oltramare* croit qu'il est très possible qu'il s'agisse d'une tumeur hérédo-syphilitique; il ne faut pas négliger, dans ces cas, la recherche du Wassermann.

— *M. Collomb* n'a pas jugé cette recherche nécessaire, n'ayant rien obtenu du traitement mercuriel.

**Un cas de pouls alternant.** — Il s'agit d'un ouvrier de campagne, âgé de 23 ans, qui s'est plaint durant l'été dernier, de fatigue, d'essoufflement; cet état était accompagné d'œdème de la face et des extrémités, ainsi que d'albuminurie. On constata l'existence d'une néphrite chronique avec hypertrophie du cœur. Le 7 Novembre dernier, on trouvait 4 pour 1.000 d'albumine dans l'urine; la digitale, le repos et le régime lacté produisirent une grande amélioration. Quelques jours plus tard, on ordonna trois doses de 1/4 de milligr. de digitaline à prendre trois jours de suite. Le malade prit les trois quarts de milligramme en un seul jour. C'est alors que se produisit le pouls alternant qui est en général un signe d'atteinte grave du myocarde, mais, dans ce cas, l'alternance s'atténua bientôt et, l'état général s'étant rapidement amélioré, le malade retourna chez lui.

Il revient un mois plus tard après avoir fait quelques écarts de régime. Il présente de l'œdème et 12 pour 1.000 d'albumine dans l'urine. Le repos au lit, le régime lacté et de la digitaline produisent de nouveau une amélioration, mais le pouls alternant reparaît très net à la radiale et à l'auscultation. C'est un cas où la digitale, tout en améliorant l'état général, provoque l'apparition du pouls alternant, symptôme grave en général, mais qui ne semble pas l'être dans le cas particulier.

— *M. Bard* rappelle que le pouls alternant, ce trouble du rythme décrit depuis longtemps par Traube, qui le rattache à un défaut de contractilité du myocarde, est généralement considéré comme devant faire poser un pronostic fatal, mais on sait depuis peu qu'il peut exister des degrés dans l'alternance du pouls et M. Gallavardin vient de proposer de diviser les pouls alternants en : pouls alternant digitalique, pouls alternant purement sphygmique, mis en évidence sur les tracés, et pouls alternant sphygmomanométrique, qu'on met en évidence au moyen d'une manchette comprimant jusqu'à un certain point l'artère humérale. Chez le malade de M. Vallette, l'alternance sur les tracés enregistrés n'existe que sur les vaisseaux; elle est augmentée par la manchette et, de plus, elle est survenue après un traitement à la digitale. Le pronostic ne saurait donc être ici aussi sévère que celui qu'on pose en présence de rythme alternant des asystoliques, qu'on constate non seulement sur les vaisseaux, mais aussi au cœur et au pouls veineux. Il est probable qu'il faut poser ici le pronostic bénin que l'on ferait en présence du rythme bigéminé digitalique. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 4, 20 Avril 1913, p. 328 et suiv.].

---

## *BELGIQUE*

### Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

12 Avril 1913.

**Extraction d'un corps étranger de la bronche secondaire inférieure gauche.** — *M. Cheval* communique l'observation d'une fillette de 5 ans, entrée à l'hôpital Saint-Pierre le 10 Avril 1913, et qui, atteinte de broncho-pneumonie gauche, aurait, au dire des parents, aspiré, six jours auparavant, un bouton de bottine. Une trachéotomie fut pratiquée en ville par le médecin de la famille, mais, malgré les tentatives réitérées, il fut impossible d'extraire le corps étranger. La radiographie démontrait la présence d'un corps étranger dans le sixième espace intercostal gauche (11 Avril 1913).

M. Cheval introduisit, par l'orifice de trachéotomie, un bronchoscope qu'il poussa jusque dans la bronche secondaire inférieure gauche. Le bouton de bottine apparut dans la lumière du tube. Une pince, introduite dans ce tube, permit de saisir le corps étranger et tube, pince et bouton furent retirés en même temps de la bronche et de la trachée. L'enfant va très bien.

**Deux cas de neurorécidive.** — *M. Desneux* présente deux malades dont voici les observations :

I. — Un homme de 22 ans se présente, en Décembre 1912, avec plusieurs chancres indurés du fourreau datant de trois à quatre semaines. Il reçoit une injection intraveineuse de 40 centigr., puis se soustrait au traitement. Deux mois après, il revient avec les symptômes suivants : paralysie partielle de l'oculo-moteur commun gauche (droit interne, droit supérieur et sphincter de l'iris sont entrepris) et, en outre, plusieurs grandes papules érosives du fourreau de la verge. Un traitement au néo-Salvarsan (5 injections intraveineuses de 45 centigr.) fait disparaître très rapidement des lésions cutanées et influence très favorablement les lésions oculaires qui, à l'heure actuelle, ont presque complètement rétrocédé.

Cette observation présente un intérêt capital par le fait de la coexistence d'une neurorécidive typique avec des manifestations cutanées. De tels cas sont, en effet, des plus rares : quand il y a neurorécidive, cette dernière est presque toujours la seule manifestation observée.

II. — Un homme de 29 ans, ayant un chancre de trois semaines, est traité par quatre piqûres hebdomadaires de 40 centigr. de Salvarsan et, immédiatement après, par 20 frictions à l'onguent mercuriel et 18 piqûres quotidiennes d'oxycyanure de mercure (injections intrafessières) : traitement suivi sans interruption. Une quinzaine de jours après la dernière piqûre mercurielle, s'installe une neurorécidive acoustique gauche typique (céphalée, vomissements, bourdonnements d'oreille, vertiges) suivie bientôt de surdité complète à gauche. Un traitement très énergique au néo-Salvarsan fait disparaître la céphalée et les vertiges, mais la surdité gauche persiste, complète.

Ce cas montre, une fois de plus, l'extrême danger qu'il peut y avoir à faire succéder à un petit nombre d'injections de Salvarsan une cure mercurielle même énergique. Remarquons qu'il s'agissait d'un chancre de trois semaines, c'est-à-dire d'une syphilis déjà largement généralisée : il faut savoir que, si le traitement par le Salvarsan n'est pas poussé jusqu'à guérison complète dans de tels cas, on expose son malade à des accidents désastreux.

**Un cas de perforation intestinale.** — *M. Lefebvre* présente un segment d'intestin grêle, de 15 cm. de long, qu'il a eu l'occasion de réséquer récemment. Sur le bord libre de cet intestin, on remarque quatre ulcères placés en ligne droite et ayant intéressé plus ou moins profondément la paroi; l'un d'eux est complètement perforé, un autre a atteint la séreuse, les autres sont muqueux.

Ces ulcères n'ont ni l'aspect tuberculeux ni l'aspect typhique. Les follicules clos sont intacts, les plaques de Peyer ne sont pas modifiées.

A l'ouverture du ventre, M. Lefebvre constata que la cavité péritonéale ne contenait que très peu de liquide et de matières fécales.

La perforation paraissait s'être produite depuis plusieurs jours, à la suite d'une hématémèse. A l'opération, l'estomac et le duodénum paraissaient sains.

Actuellement l'opéré va très bien.

M. Lefebvre a l'impression que, malgré les symptômes et l'aspect des ulcères, il s'agit bien de tuberculose cæcale.

**Un cas d'appendicite avec cæcum à gauche.** — *M. Lefebvre* relate l'histoire d'une malade qu'il a opérée il y a quinze jours et qui présentait des symptômes cliniques d'appendicite aiguë avec point de Mac Burney manifeste; il existait à gauche un point douloureux symétrique au Mac Burney, moins intense. Une *incision iliaque droite* donna issue à un peu de pus; les intestins, partout, jusque sous le foie et dans le milieu du ventre, étaient recouverts et agglutinés par un exsudat purulent. On ne découvrit ni cæcum, ni côlon ascendant, ni épiploon. Drainage par la plaie. *Incision iliaque gauche* : on tombe immédiatement sur le cæcum, volumineux, recouvert d'épiploon enflammé, à bord libre déjà en voie de nécrose. L'appendice est très adhérent, long, congestionné et non perforé. Appendicectomie et drainage.

Le cæcum était anatomiquement fixé à gauche par un méso; un bout de côlon ascendant en sortait, s'incurvait en dedans et se continuait par l'S iliaque. La malade, dont la péritonite a disparu, peut être actuellement considérée comme guérie. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVIII, n° 17, 24 Avril 1913.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MONTPELLIER*

### Société des Sciences médicales.

11 Avril 1913.

**Un exemple d'accommodation de la main après l'opération de Dujardin-Beaumetz.** — *M. Riche* communique l'observation d'un blessé qui eut, à l'âge de 14 ans, la main droite broyée par une machine. Les trois doigts du milieu étaient presque entièrement arrachés, le pouce fracturé. Il existait en outre une fracture du deuxième métacarpien, les téguments de la région dorsale étaient en partie enlevés. Sur les conseils de M. Dujardin-Beaumetz, M. Riche fit la régularisation secondaire avec résection des têtes métacarpiennes.

A l'heure actuelle, sept ans après l'opération, le blessé présente, en guise de main, une sorte de pince de homard, fortement musclée, grâce à laquelle il fait absolument les mêmes travaux que par le passé.

Un pareil résultat n'aurait certes pas été obtenu par la régularisation simple, sans résection des têtes métacarpiennes.

**Luxation complexe de l'index droit; échec des méthodes non sanglantes; réduction à ciel ouvert; guérison.** — Les luxations de l'index sont rares. *MM. Etienne et Aimes* ont eu l'occasion d'en observer un cas dont ils présentent les radiographies.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, tombé sur l'index droit étendu, le pouce étant fléchi. Les manœuvres de réduction non sanglante échouèrent, car la luxation était complexe. Le rôle du ligament glénoïdien comme agent d'irréductibilité était des plus nets. Par l'arthrotomie, la réduction fut facile, le résultat anatomique et fonctionnel excellent.

**Cancer de l'ovaire chez une fillette de 8 ans 1/2.** — *MM. Etienne et Aimes* ont observé, dans le service du professeur Estor, une fillette de 8 ans 1/2 présentant une tumeur abdominale indolore, très volumineuse et d'une mobilité extrême.

L'affection avait débuté un an auparavant par des hémorragies utérines.

A l'intervention, on enleva une tumeur de l'ovaire

gauche, bien pédiculée, du poids de 1.100 gr. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un épithélioma.

La guérison fut rapidement obtenue et la malade quittait l'hôpital le dix-septième jour. Toutefois, le pronostic doit être réservé, car les récidives sont fréquemment observées.

**Un cas d'exclusion de l'intestin.** — *Mlle Giraud et M. Chauvin* rapportent le cas d'une femme de 51 ans chez laquelle une intervention pour hernie crurale droite étranglée, faite après vingt-quatre heures d'étranglement, amena la production d'une fistule stercorale, bien que l'anse eût paru être en assez bon état pour être rentrée. Deux mois après, la malade n'émettant aucune matière par l'anus, on pratiqua une exclusion de l'anse fistulisée avec iléo-sigmoïdostomie. La fistule siégeait à 75 cm. environ du cæcum. Suites opératoires apyrétiques. Rétablissement du cours normal des matières. Fermeture de la fistule. Guérison complète en vingt jours.

Les auteurs insistent sur 2 points, savoir :

1° La remarquable valeur antiseptique de l'eau formolée à 3 pour 100 qui, employée largement pour la toilette de la cavité abdominale, a permis d'avoir des suites aseptiques après une intervention faite en milieu aussi profondément infecté;

2° La nécessité de donner à la bouche anastomotique une longueur assez grande pour que le contenu intestinal prenne cette voie perpendiculaire à son cours normal et n'aille pas s'entasser dans le cul-de-sac de l'anse grêle, au-dessous de l'anastomose, et déterminer des accidents d'occlusion.

18 Avril 1913.

**Malformations craniennes consécutives à l'hydrocéphalie tardive.** — *M. H. Vallois* présente quatre crânes appartenant au Musée d'anatomie. Ces crânes se signalent par les particularités suivantes : voussure très prononcée de l'écaille occipitale; à cette voussure participe toute l'épaisseur de l'os ; — persistance de la suture métopique; — présence de la suture lambdoïde de nombreux os wormiens (jusqu'à 17); brachycéphalie très prononcée; les quatre indices étaient respectivement de 85,3, 85, 80, 78,2.

Ces dispositions tiennent à une hydrocéphalie produite après la naissance, à un moment où certaines sutures étant déjà solidement engrénées, d'autres parties du crâne se laisseront distendre plus facilement.

**Ectopie périnéale du testicule.** — *MM. Etienne et Aimes.* L'ectopie périnéale du testicule n'est pas fréquemment rencontrée puisque, en 1906, Klein n'en réunissait que 81 cas publiés. MM. Etienne et Aimes, qui en ont observé un cas opéré avec succès chez un enfant de 6 mois, discutent la pathogénie de cette affection.

L'intervention opératoire est indiquée car : 1° le testicule dévié de sa route n'aura aucune tendance à entrer spontanément dans le scrotum ; 2° l'organe est gênant, parfois douloureux ; 3° il est voué à l'atrophie ; 4° il y a parfois coexistence d'une hernie qui indique l'acte opératoire. La longueur du cordon rend l'orchidopexie inutile. Les résultats sont excellents.

**Pseudo-tumeur blanche syphilitique.** — *MM. Etienne et Aimes* communiquent un exemple intéressant de manifestations pseudo-tuberculeuses de la syphilis : chez un enfant de 6 ans, l'interrogatoire, l'examen, l'évolution de la maladie faisaient penser à une tumeur blanche du genou gauche, lorsque, après quelque temps d'immobilisation dans un appareil plâtré, on remarque une régression considérable des lésions, un gonflement du coude et du poignet droits, une perforation palatine. Le père, qui jusque-là avait nié la syphilis, pressé de questions, avoue avoir eu un chancre suivi de roséole. Le Wassermann est positif. Le 606 fait rapidement régresser les lésions.

Dans ces cas monosymptomatiques, sans aucun caractère de l'arthrite spécifique, sans antécédents, le diagnostic est parfois trop facilement orienté vers l'arthrite bacillaire. Il y a intérêt à rechercher la réaction de Wassermann.

**Un cas de luxation spontanée de la hanche pendant la marche chez un syphilitique; tabes monosymptomatique.** — *Mlle M. Giraud et M. Chauvin* rapportent l'observation d'un malade chez qui une luxation de la hanche gauche s'est produite spontanément pendant la marche, sans aucun symptôme antérieur du côté de l'articulation. Luxation en arrière; articulation mobile en tous sens; membre de polichinelle. Réduction possible, mais non stable. Aucun gonflement ; pas d'épanchement intra-articulaire. Extrémité fémorale d'apparence normale à la radiographie. Réaction de Wassermann positive; liquide céphalo-rachidien normal. Anesthésie profonde très nette, mais aucun autre signe de tabes.

Les auteurs se demandent si l'on ne doit pas considérer ce cas comme attribuable à l'imprégnation syphilitique qui s'est manifestée, en même temps que se produisait la luxation, par une gomme et des douleurs ostéocopes. L'arthropathie et la luxation seraient des manifestations d'ordre syphilitique comme la gomme et les douleurs. L'anesthésie profonde serait révélatrice d'un tabes au début qui serait lui-même une nouvelle signature de la syphilis (Forgue, Babinski, Barré).

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Mai 1913.

**Syphilome diffus de la parotide.** — *MM. Letulle et Vuillet* rapportent l'observation d'un homme de 40 ans qui présentait une tumeur de la parotide. Celle-ci augmentant rapidement, un chirurgien pensa à une tumeur ou à une tuberculose de la glande; on fit une biopsie. Or, celle-ci permit de constater, par l'examen histologique, qu'il s'agissait de syphilose gommeuse diffuse. Le Wassermann fut positif et le traitement par le 606 fit rétrocéder très rapidement la lésion.

**Sextuple affection valvulaire du cœur.** — *M. Letulle* présente les pièces provenant d'une jeune femme de 33 ans qui était atteinte de six lésions orificielles du cœur : insuffisance et rétrécissement mitraux; insuffisance et rétrécissement tricuspidiens; insuffisance et rétrécissement aortiques.

**Ostéite juxta-épiphysaire tardive subaiguë de l'adulte.** — *M. Morel-Lavallée* rapporte trois observations concernant des femmes de 22, 25 et 40 ans qui, à la suite de grippe, présentèrent des ostéites juxta-épiphysaires subaiguës n'évoluant pas vers la suppuration, mais revêtant le type d'ostéomyélite congestive et évoluant vers la résorption ou la constitution d'ostéomes ; on peut comparer cette ostéite à la fièvre de croissance des adolescentes, mais avec cette particularité qu'il s'agit d'une fièvre de croissance vieillie et assagie.

**Influence de l'alimentation azotée sur le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone dans le diabète simple.** *MM. M. Rathery et Liénard* avaient montré, dans leur précédent mémoire, que, chez beaucoup de diabétiques simples, l'ingestion de viande augmente la glycosurie. Ils ont étudié, dans ce mémoire, l'influence de l'alimentation azotée, en général, sur la glycosurie dans le diabète simple. Ils ont étudié comparativement l'alimentation hyperazotée carnée et l'alimentation hyperazotée végétale. Ils apportent les conclusions suivantes :

L'alimentation hyperazotée carnée abaisse le coefficient d'assimilation hydrocarbonée et élève la glycosurie. L'alimentation hyperazotée végétale n'a pas eu toujours constamment cet effet; son influence est plus inconstante que celle de la viande;

Il semble exister une différence d'action entre les albumines animales et végétales au point de vue de leur action sur le coefficient d'assimilation hydrocarbonée;

Parmi les albumines végétales, il semble bien que leur action varie avec les malades et qu'elle n'est pas toujours sous la dépendance de la teneur en azote;

Un régime relativement pauvre en azote (pommes de terre) a amené parfois une glycosurie plus forte qu'un régime fortement azoté (soja). Dans d'autres cas, il est vrai, l'effet a été inverse.

**Traitement de la maladie du sommeil.** — *MM. Tanon et Dupont* apportent le résultat de leurs expériences dans le traitement de la maladie du sommeil par les nouveaux dérivés arsenicaux de Mouneyrat, le 1116 et le 1151.

Leur étude est divisée en deux parties : une expérimentale, une clinique.

En ce qui concerne la maladie du sommeil, la disparition du trypanosoma gambiense se produit en trois heures chez l'homme ou chez les animaux, avec une dose de 0 gr. 001, par 10 gr. de souris et de 0 gr. 008 par kilog chez l'homme. La disparition des spirilles est moins rapide, mais la spirillolyse est complète en six heures. Les auteurs décrivent toutes les phases de la destruction chez des souris, des rats, des cobayes, des singes, des chevreaux.

Au point de vue clinique, la guérison paraît assurée après quatre injections de 1116 ou de 1151, à raison de 0 gr. 008 à 0 gr. 010 par kilog, tant que les parasites n'ont pas envahi les centres nerveux.

Les auteurs, pour affirmer la maladie, ne se sont pas contentés seulement de l'examen clinique, mais ont fait aussi l'examen du suc ganglionnaire, du sang et du liquide céphalo-rachidien des malades qu'ils traitaient. Pour contrôler la guérison, ils se sont appuyés sur la disparition des ganglions, sur l'absence de trypanosomes du sang ou des ganglions et sur l'inoculation du sang et du liquide céphalo-rachidien au singe rouge, réactif de choix. Les observations qu'ils rapportent montrent que la guérison est possible, et que l'emploi du 1116 et du 1151, fera disparaître les trypanosomiases animales et la trypanosomiase humaine.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Mai 1913.

**Recherches sur l'origine de la cholestérine biliaire.** — *MM. Chauffard, Guy Laroche-Grigaut*, au cours de leurs recherches successives sur la cholestérinémie, ont essayé de préciser les rôles respectifs que jouent dans l'élaboration de la cholestémie circulante l'apport alimentaire, les glandes à sécrétion interne, particulièrement les surrénales et le corps jaune; ils étudient maintenant la part qui revient au parenchyme hépatique et au tractus biliaire dans la section et l'élimination de la cholestérine. Chez 6 chiens normaux, ils ont trouvé trois fois des granulations biréfringeantes colorables par le Sudan dans tout l'arbre biliaire (canaux et canalicules et épithélium vésiculaire), mélangées à de nombreuses granulations non réfringeantes. D'autre part, chez 6 chiens ayant subi la ligature basse du cholédoque, ils ont trouvé quatre fois l'absence ou l'extrême rareté des granulations et deux fois au contraire leur extrême fréquence; mais, chez ces deux derniers chiens, existait un cholépéritoine abondant post-opératoire qui avait par cela même supprimé toute stase de la bile sécrétée après une phase antérieure de rétention et d'ictère.

Ces faits montrent que la cholestérine et les graisses vues dans l'épithélium biliaire normal sont dues, non pas à une résorption comme le pense Aschoff, mais à une sécrétion qui semble trouver son siège d'élection au niveau des radiales biliaires et au voisinage de la cellule hépatique.

**Présence constante du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux.** — *MM. Levaditi Marie et Bankowsky* rapportent six observations de paralysie générale, avec présence constante des tréponèmes dans l'écorce cérébrale. La méthode des coupes étant infidèle, à cause de l'imprégnation argentique des fibrilles nerveuses, les auteurs ont examiné le cerveau à l'état frais, par le procédé de l'ultra-microscope et par celui des frottis colorés à l'encre de Chine, à l'argent (Fontana) par la méthode de Lœffler. La quantité des parasites varie d'un cas à l'autre, ainsi que leur topographie. Ce qui est frappant, c'est la disposition des spirochètes par foyers plus ou moins circonscrits. La prolifération des parasites paraît procéder par poussées successives. Il y a une analogie frappante entre ces poussées tréponémiques cérébrales d'une part et l'apparition périodique des manifestations spécifiques cutanées et nerveuses, d'autre part. Lorsqu'un foyer parasitaire se stérilise spontanément, après avoir engendré des lésions indélébiles, un autre se forme à côté, dans des circonvolutions encore intactes; cela explique pourquoi les zones cérébrales les plus lésées ne sont pas toujours les plus riches en tréponèmes.

Il paraît probable que l'ictus apoplectiforme correspond à ces poussées tréponémiques aiguës, surtout lorsque ces poussées sont localisées au niveau des zones motrices.

**Sur la validité du vaccin chauffé.** — *M. Chantemesse* répond aux objections que M. Vincent a soulevées dans la dernière séance, en affirmant que les vaccins antityphiques chauffés à 100° avaient perdu tout pouvoir immunigène.

M. Chantemesse montre, au contraire, que les bacilles typhiques chauffés à 120° sont suceptibles de

faire apparaître dans le sang des animaux vaccinés un anticorps des plus caractéristiques. Ces animaux supportent des doses de virus qui réalisent sur les témoins une septicémie mortelle. Cette propriété des cultures chauffées à 120° n'est pas spéciale au bacille d'Eberth : Gamaleia en a fourni la preuve, en 1889, pour le vibrion cholérique.

Si l'on reprend les différentes étapes de la vaccination antityphique, on voit, qu'il y a un quart de siècle, la vaccination s'effectuait par des injections de petites quantités de *cultures vivantes, non atténuées*. Le rôle de MM. Chantemesse et Widal est d'avoir montré qu'avec des *cultures stérilisées non vivantes*, on pouvait immuniser des animaux contre la septicémie typhoïde (1887-1888). C'est cette méthode que Wright a appliquée à l'homme en utilisant le chauffage à 60 ou 62°.

Le vaccin antityphique a été modifié dans la suite : en 1903, Wassermann a préconisé le vaccin bacillaire dit polyvalent; Semple et Watson ont stérilisé leurs cultures, non point par le chauffage, mais par l'addition d'un antiseptique, l'acide phénique. M. Vincent a substitué l'éther à l'acide phénique. Est-ce un avantage? Ce n'est point l'avis de M. Chantemesse.

**A propos de l'infection de laboratoire par le bacille typhique.** — *M. Haibe* signale le cas d'un jeune homme, garçon de laboratoire, qui aspira par mégarde 1 $cm^3$ 1/2 d'une émulsion épaisse de bacille typhique vivant.

Vacciné deux jours plus tard avec le vaccin antityphique polyvalent de Vincent, ce jeune homme a échappé à la fièvre typhoïde. Son sang, après immunisation, avait un pouvoir bactéricide élevé.

— *M. Vincent* fait observer, à propos de cette communication, que c'est le septième cas connu d'infection de laboratoire prévenue par les injections de vaccin polyvalent (autolysat ou vaccin bacillaire). Il en résulte que l'on peut protéger, par ce moyen, s'il est appliqué d'une manière précoce, les personnes gravement infectées et en incubation de fièvre typhoïde.

**Echanges respiratoires sur des animaux normaux placés dans une atmosphère contenant 1 litre de gaz d'éclairage et sur des animaux morphinés placés dans une atmosphère de composition normale.** — *MM. J.-P. Langlois et E. Socar* concluent qu'il n'y a pas de modifications sensibles dans les échanges sous l'influence du gaz d'éclairage, toutes les autres conditions expérimentales étant les mêmes (milieu sec et chaud, humide et chaud, ventilé ou non ventilé). Les auteurs ne trouvent pas le déclanchement brusque de $CO^2$ qu'ils avaient remarqué dans le cas des animaux au repos placés dans un milieu chaud et humide constamment ventilé. Des modifications très grandes se produisent dans les échanges respiratoires sous l'influence de la morphine (solution à 2 pour 100, 1 $cm^3$ par kilogr. d'animal). Quoique les échanges restent assez faibles sous l'influence de cette substance, on remarque dans tous les cas une augmentation brusque dans le dégagement de $CO^2$ au bout d'une heure et demie, mais ce déclenchement devient très marqué dans le cas où les animaux morphinés sont placés dans un milieu humide et chaud constamment ventilé.

**De l'action cardio-vasculaire de l'extrait d'hypophyse dans les états d'insuffisance surrénale aiguë.** — *MM. Henri Claude et René Porak* montrent que, chez le lapin, après surrénalectomie double, l'extrait hypophysaire délipoïdé et purifié détermine sur la pression carotidienne un effet inverse de celui qu'il a sur les lapins normaux.

**Anaphylaxie hydatique expérimentale.** — *MM. Weinberg et Ciuca.* Ces recherches ont eu pour but : 1° de préciser les conditions dans lesquelles il est possible de sensibiliser le cobaye avec le liquide hydatique; 2° de rechercher si l'anaphylaxie expérimentale peut revêtir les formes cliniques observées chez l'homme par les médecins et les chirurgiens; 3° d'étudier l'antianaphylaxie hydatique; et enfin, 4° de voir si le sérum de porteurs d'échinocoques confère au cobaye un état anaphylactique passif, dont la mise en évidence pourrait servir au diagnostic de l'échinococcose.

Voici les résultats de leurs recherches sur les différents modes de sensibilisation hydatique :

La voie sous-cutanée est la meilleure pour la sensibilisation avec du liquide hydatique ;

La période d'incubation varie suivant la dose préparante : elle est de trois semaines pour les animaux injectés avec 2 $cm^3$ de liquide hydatique, de quatre à cinq semaines pour les cobayes injectés avec 10 $cm^3$.

La durée de la sensibilité diminue à partir de six à sept semaines.

La dose déchaînante est, en général, de 2 $cm^3$, quel que soit l'échantillon de liquide hydatique.

Les accidents anaphylactiques hydatiques sont analogues à ceux qu'on observe dans l'anaphylaxie sérique. Cependant le choc anaphylactique sérique y est beaucoup plus rare. On obtient une proportion plus élevée des phénomènes anaphylactiques graves, soit chez les animaux injectés à plusieurs reprises à quelques jours d'intervalle, soit chez des individus préparés par de petites doses quotidiennes.

**Sur la toxicité des composés azotés de l'urine.** — *MM. Henri Claude et Blanchetière* ont étudié de façon suivie les urines d'une femme atteinte de mélancolie avec stupeur catatonique; ils ont fractionné les composés azotés et comparé la toxicité des divers composés à la toxicité globale.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Mai 1913.

**Anomalies scissurales du poumon droit.** — *MM. Laignel-Lavastine et Paul Duhem*, sur trente-cinq autopsies, ont trouvé deux fois des anomalies du poumon droit. Dans un cas, il n'y avait qu'une scissure se rapprochant de la verticale. Dans l'autre cas, c'était une anomalie non par défaut, mais par excès : la scissure horizontale se prolongeait en arrière sur la partie antérieure du lobe inférieur, ébauchant ainsi un quatrième lobe.

**Volumineux lipome sous-aponévrotique de la paroi abdominale.** — *M. Desmarest* présente les photographies d'un volumineux lipome de la paroi abdominale. Le lipome siégeait sous l'aponévrose du grand oblique. Il était nettement encapsulé, sauf en un point où il adhérait aux fibres musculaires. Son poids était de onze livres.

**Tumeur de la sous-maxillaire.** — *MM. Desmarest et Masson* présentent une tumeur encapsulée, intraglandulaire dont la structure complexe est caractéristique, des tumeurs considérées comme branchiogènes. Les auteurs la considèrent néanmoins comme purement salivaire. On y voit des travées glandulaires, très semblables à celles de la glande atrophiée du voisinage, se continuer avec des travées épidermoïdes. De plus, le stroma myxoïde ou cartilagineux est d'origine sûrement trabéculaire et épithéliale.

**Thrombose du ventricule droit.** — *M. André Bergeret.* Il s'agit d'un thrombus qui remplissait entièrement la cavité du ventricule droit, faisant saillie dans l'oreillette et se prolongeant dans l'artère pulmonaire. Ce thrombus s'était développé chez un malade atteint de cancer du testicule avec métastases pulmonaires et avait déterminé une asystolie mortelle. La pièce est intéressante en raison de l'importance du thrombus dont la formation avait été favorisée par la stase qu'entraînait la présence de nombreux noyaux pulmonaires, et qui, d'ailleurs, ne s'était pas développé autour d'une métastase cardiaque.

**Deux cancers primitifs du foie.** — *M. Maréau* présente deux cancers primitifs du foie intéressants au point de vue de leurs volumes différents.

L'un, volumineux (cancer massif), pesant plus de 5 kg., n'a causé que peu de troubles durant son évolution.

L'autre, au contraire, atrophié (900 gr.), ne présente qu'un petit noyau intéressant partiellement les canaux biliaires et ayant provoqué un ictère intense.

**Maladie d'Addison sans lésions pulmonaires.** — *M. Pilatte* présente deux pièces provenant d'une malade, offrant à son entrée à l'hôpital tous les symptômes de la maladie d'Addison à la période terminale (mélanodermie intense, hypotension, troubles digestifs, etc.).

A l'autopsie, on trouve des lésions caractéristiques, des surrénales qui sont très volumineuses, adhérentes aux organes voisins et ramollies par place. On ne trouve pas de lésions des autres viscères, et en particulier des poumons : seul le rein gauche est envahi par contiguïté.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Mai 1913.

**Luxation traumatique double de la hanche; réduction; guérison.** — *M. Bousquet* (de Clermont-Ferrand) communique l'observation d'un bûcheron qui, sous le choc d'une énorme souche roulant sur la pente d'une colline avait été atteint d'une double luxation de la hanche ischiatique à droite, ovalaire à gauche. Ces deux luxations purent être réduites, le jour même de l'accident et dans la même séance. Les suites furent des plus simples : très rapidement, le blessé pouvait recommencer à marcher et, au bout de deux mois, il pouvait reprendre ses occupations.

Les cas de ce genre sont très rares.

**Sur la hernie inguino-interstitielle chez la femme.** — *M. Auvray* a observé deux cas de hernie inguino-interstitielle chez la femme. L'un de ces cas, qu'il a déjà publié en 1900, a trait à la variété dite « inguino-interstitielle simple », formée d'un sac unique siégeant dans l'épaisseur de la paroi abdominale dédoublée. L'autre concerne une hernie « en bissac », c'est-à-dire dans laquelle le sac intrapariétal communique, à travers l'orifice externe du canal inguinal, avec un sac diverticulaire descendant plus ou moins bas dans la grande lèvre et occupant la place ordinaire de la hernie inguinale.

Cette dernière variété est moins fréquente que la hernie inguino-interstitielle simple (7 cas de celle-là pour 17 cas de celle-ci, d'après Jaboulay et Patel). Le sac diverticulaire, dans la hernie en bissac, peut être secondaire au développement du sac intrapariétal ; il peut avoir précédé celui-ci, ainsi qu'il en a été vraisemblablement dans le cas de M. Auvray.

Les hernies interstitielles sont fréquemment sujettes à des accidents d'étranglement tantôt au niveau de l'anneau profond, tantôt au niveau de l'anneau inguinal externe.

**Sur l'association des prolapsus génitaux et du prolapsus rectal.** — *M. Lenormant* constate que, si cette association n'est pas très rare, elle est loin d'être constante : sur 8 cas de prolapsus rectal chez des femmes, il n'a vu que 3 fois un prolapsus génital plus ou moins accentué; ses 5 autres malades n'offraient pas trace de ce prolapsus, bien que plusieurs d'entre elles eussent eu des grossesses multiples. A quelles causes est donc due la coexistence de ces deux lésions ? Comme l'a dit M. Quénu, il n'y a pas une relation de causalité entre ces deux prolapsus, mais tous deux sont sous la dépendance d'un facteur commun, savoir l'insuffisance du plancher pelvien.

Mais ce facteur, s'il est nécessaire et constant dans les grands prolapsus rectaux, n'est pas suffisant et l'intervention d'un second facteur est indispensable : ce second facteur c'est une longueur et une mobilité anormales du côlon pelvien. C'est ce qui explique que, alors que tant de femmes ont un périnée effondré, alors que le prolapsus génital est si fréquent, la chute du rectum reste presque aussi rare chez la femme que chez l'homme. Et cela explique aussi pourquoi, dans les grands prolapsus rectaux, la reconstitution du périnée ne suffit pas à assurer la guérison et qu'il faille y ajouter la fixation du côlon, la colopexie.

Cette opération, M. Lenormant l'exécute toujours d'après la technique de Quénu-Duval : suivant les circonstances, il la fait seule ou il la complète par un cerclage de l'anus (opération de Thiersch). Cette dernière opération peut, du reste, à elle seule, constituer un procédé palliatif excellent quand la colopexie est contre-indiquée en raison de l'âge avancé, de l'état cachectique, etc. ; elle trouve également son indication dans certains cas de prolapsus du rectum chez l'enfant.

M. Lenormant a pratiqué 9 fois la colopexie pour de grands prolapsus du rectum, et il a revu 5 de ses opérés au bout d'un temps plus ou moins éloigné : 2 de ces malades ont récidivé et tous deux d'une façon précoce ; chez les 3 autres, le succès fut complet et les guérisons datent, actuellement, de 4 ans 1/2, 7 ans et 8 ans. Fin 1912 et, tout récemment (Avril 1912), il a fait deux nouvelles opérations de ce genre (après hystéropexie dans un cas, hystérectomie dans l'autre) chez des femmes déjà âgées, atteintes de prolapsus génital et rectal; les opérations ont parfaitement réussi, mais l'avenir seul dira si la guérison sera durable.

— *M. Savariaud* a opéré 2 cas de prolapsus graves chez des enfants : l'un, par le procédé de Delorme, avec un léger rétrécissement ultérieur; l'autre, par l'opération de Thiersch, avec un résultat parfait.

— *M. Mauclaire* a fait 3 fois la colopexie complémentaire dans les hystéropexies ou colpo-périnéorraphies : une de ses malades a succombé à l'opération, une autre n'a pu être suivie, la troisième a pu être revue au bout de dix-huit mois et ne présentait aucune tendance à la récidive.

— *M. Ombrédanne* a pratiqué 7 ou 8 fois le cerclage de l'anus chez l'enfant et toujours avec des résultats excellents.

— *M. Broca* croit utile de répéter que presque tous les prolapsus de l'enfant guérissent sans opération.

— *M. Monprofit* a fait une fois le cerclage chez un petit enfant : le succès a été complet.

— *M. Delbet*, chez un veillard épuisé, porteur d'un prolapsus volumineux, a fait le cerclage et il a été stupéfait du résultat qui a été vraiment admirable.

**Traitement de la péricardite tuberculeuse par la péricardotomie sans drainage.** — *M. Jacob* (du Val-de-Grâce) rappelle que, il y a deux ans (28 Février 1911), M. Rochard a fait un rapport à la Société de Chirurgie sur un malade atteint de péricardite uberculeuse à grand épanchement séro-hématique, malade chez lequel il avait pratiqué une péricardotomie sans drainage, et qui avait guéri sans accidents. M. Jacob a eu l'occasion, il y a deux mois, de pratiquer de nouveau la même intervention chez un jeune soldat atteint également de péricardite tuberculeuse ; son malade, qu'il présente, est, lui aussi, parfaitement guéri.

Voilà donc deux cas de péricardite tuberculeuse, qui ont été traités et guéris par la péricardotomie sans drainage. Or, si l'on songe aux résultats peu brillants que l'on obtient, dans cette affection, par les ponctions répétées ou par la péricardotomie suivie de drainage, ces deux succès sur deux cas paraissent avoir une certaine importance et plaider en faveur du traitement et de la technique opératoire préconisés par M. Jacob. C'est pour ce motif qu'il a cru bon de présenter son opéré.

**Greffe intra-thoracique sous-pleurale dans un cas de cavité intra-pulmonaire droite, consécutive à une gangrène.** — *M. Tuffier* présente un malade chez qui, le 27 Février 1911, pour remédier à un affaissement de la cage thoracique dû à la présence d'une vaste cavité intra-pulmonaire consécutive à une gangrène, il avait, après décollement pleuro-pariétal, greffé, entre le poumon et la cage thoracique, un énorme lipome conservé en cold storage.

A l'heure actuelle, ce malade est florissant de santé, son thorax est symétrique, sa cicatrice est souple, blanche, sans aucune adhérence, l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal, il n'a aucune expectoration purulente et travaille sans fatigue, sans douleur, et sans aucun incident. On a donc le droit de conclure à l'innocuité de la greffe et à son efficacité.

**Rhinoplastie pour mutilation syphilitique du nez.** — *M. Morestin* présente un homme chez qui il a pratiqué, avec le meilleur résultat esthétique, une rhinoplastie par un procédé complexe, difficile à décrire, nécessité par une difformité non moins complexe du nez.

**Eventration spontanée, traitée et guérie par la gymnastique abdominale.** — *M. Walther* présente une femme de 39 ans, chez qui il a obtenu la guérison d'une éventration spontanée par le procédé de gymnastique locale dont il a récemment entretenu la Société.

— *M. Lucas-Championnière* a employé ces procédés avec grand succès après la cure radicale des hernies, pour perfectionner la guérison.

**Orchidopexie.** — *M. Walther* présente un jeune garçon de 18 ans qu'il a opéré avec succès, il y a deux mois, d'une ectopie inguinale, par son procédé de fixation à travers la cloison scrotale,

**Hémorragies intestinales d'origine indéterminée.** — *M. Walther* présente un homme de 35 ans qui est en observation dans son service depuis deux mois, et qui rend, par moments, par l'intestin, une quantité considérable de sang tantôt liquide, tantôt en caillots. L'exploration (estomac, côlon, rectum) n'a rien révélé qui puisse renseigner sur l'origine de ces hémorragies, et M. Walther sollicite de ses collègues leur avis au point de vue du diagnostic et du traitement.

**Ulcère perforé du duodénum pris pour une appendicite.** — *M. Auvray* présente les pièces d'autopsie d'un malade qu'il avait opéré avec le diagnostic d'appendicite et qui succomba, malgré l'ablation de l'appendice, à une appendicite généralisée. Or, l'autopsie révéla la présence d'un ulcère juxta-pylorique perforé du duodénum. L'appendice n'était qu'un peu congestionné, et non perforé.

**Résection de la totalité de l'intestin grêle pour tuberculose hypertrophique.** — *M. Michaux* présente le paquet intestinal congloméré qu'il a dû enlever pour des symptômes d'occlusion chronique progressive. Son opéré a succombé au troisième jour. La pièce est intéressante en raison de l'étendue des lésions et de leur rareté sur l'iléon.

J. Dumont.

---

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Mai 1913.

**Rapport.** — *M. Letulle* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Chaussé*, intitulé : *Transmission de la tuberculose au moyen du brossage de vêtements souillés par les crachats bacillifères.* D'expériences méthodiques, M. Chaussé a conclu que ce brossage est extrêmement dangereux pendant les premiers jours. Le danger diminue à mesure que le temps de dessiccation se prolonge; toutefois, il n'a pas encore disparu complètement en quinze jours : l'infection encore obtenue, une fois, après le seizième jour de dessiccation, en fournit la démonstration.

**Rapport.** — *M. Pouchet* donne lecture d'un rapport *sur des demandes de création de stations hydrominérales ou climatiques.*

**Discussion sur la déclaration de la tuberculose.** — *M. le professeur Landouzy* constate que, dans l'état actuel de nos lois et de nos mœurs, la déclaration de la tuberculose à faire obligatoirement par le médecin ne semble conquérir ni l'opinion publique, ni l'opinion médicale.

Le Gouvernement dépose un projet de loi de désinfection obligatoire, automatique, au domicile de tout décès survenu entre l'âge de 2 ans et 60 ans, sauf, pour le médecin, à certifier que la cause de la mort n'est pas de nature à nécessiter la désinfection.

M. Landouzy, au nom de l'expérience clinique, s'inscrit contre les deux limites proposées : contre celle de deux ans d'abord et surtout contre celle de soixante ans. Il rappelle, en effet, la fréquence relative de la bacillo-tuberculose aux deux extrêmes de la vie, la fréquence des formes frustes et larvées de la tuberculose du nourrisson et du vieillard. Il conclut à la *nécessité d'étendre la désinfection à tous les décès, sans restriction d'âge* : les bébés mourant de tuberculose, méningée ou pulmonaire, *réactifs* d'ambiance tuberculeuse, les vieillards catarrheux, bronchiteux chroniques, emphysémateux, agents de diffusion de la tuberculose familiale, n'y doivent point faire exception.

Il y a, du reste, plus à faire : il faut s'attaquer à la morbidité tuberculeuse. Et, parmi les mesures prophylactiques, il n'en est pas de plus urgentes que l'*hygiénisation* de tout habitat occupé antérieurement ou actuellement par des tuberculeux. Par ce terme, M. Landouzy sous-entend l'appropriation, le nettoiement, la désinfection du logis autant que l'éducation hygiénique de la famille du défunt.

Le jour où la désinfection s'appliquera à la morbidité autant qu'à la mortalité tuberculeuse, et ce jour-là seulement sera scientifiquement engagée la lutte anti-tuberculeuse. Ici encore, « la difficulté de réussir ne fera qu'ajouter à la nécessité d'entreprendre ».

Cette importante communication paraîtra ultérieurement *in extenso*.

**Sur la transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme.** — *M. Cadiot* rappelle que cette transmission fut regardée comme douteuse depuis Rayer (1838) jusqu'en 1872, date de l'épizootie européenne, au cours de laquelle on constata de nombreux cas de transmission à l'homme. La transmission se fait le plus souvent par l'usage du lait cru provenant de vaches aphteuses, quelquefois par inoculation accidentelle chez les personnes qui examinent ou soignent des bêtes malades. Ces atteintes sont parfois graves, surtout chez des enfants. Tout porte à croire que la fièvre aphteuse ne conservera pas indéfiniment son actuelle gravité et que l'on reverra les épizooties bénignes.

La stérilisation du lait par l'ébullition ou le chauffage prolongé pendant quelques minutes à une température voisine de 100°, n'est pas recommandable seulement comme moyen de préservation contre la fièvre aphteuse ou d'autres maladies spécifiques : elle constitue, en tout temps, une excellente mesure d'hygiène alimentaire, car le lait est un produit souvent malpropre, pouvant contenir des souillures de toutes sortes

**A propos de la stomatite aphteuse.** — *M. V. Galippe* renouvelle les réserves qu'il a formulées en 1902 sur l'existence de la stomatite aphteuse banale chez l'homme. En ce qui concerne la transmission à l'espèce humaine de la fièvre aphteuse des bovidés, M. Galippe fait connaître les résultats de l'enquête à laquelle il s'est livré et qui confirment ceux de M. Cadiot sur l'extrême rareté de cette contagion, au moins dans notre pays. Etant donnée l'imprécision des caractères cliniques de la stomatite aphteuse banale chez l'homme, M. Galippe montre combien d'erreurs de diagnostic ont pu être commises par les médecins.

Etudiant la pathogénie des aphtes, M. Galippe montre quelle influence exercent sur leur apparition les états généraux héréditaires ou acquis. Il rappelle enfin l'histoire d'une de ces terribles épidémies d'angines aphteuses et gangreneuses qui, au XVIIIe siècle, ont ravagé certaines provinces françaises et ont légitimement porté le nom de choléra-morbus aphteux (Marteau de Grandvilliers). Ces épidémies se sont éteintes.

**Le dosage en cryothérapie locale.** — *MM. Béclère et Henri Béclère* exposent que, en cryothérapie locale, c'est-à-dire dans le traitement de toute une série d'affections de la peau par le froid employé comme agent de destruction locale, trois facteurs principaux entrent en jeu : la température plus ou moins basse de l'agent réfrigérant, la durée de l'application et le degré de la pression exercée sur la peau. Ce dernier facteur, très important, peut aujourd'hui être mesuré aussi exactement que les deux autres, à l'aide du cryocautère à indicateur de pression imaginé par M. Henri Béclère. On pourra donc bientôt codifier, pour ainsi dire, la cryothérapie locale et mettre ainsi cette précieuse méthode thérapeutique à la portée de tous les praticiens.

M. Béclère étudie plus spécialement, comme agent frigorifique, la neige d'acide carbonique dont la température est de 79° au-dessous de zéro.

Il conseille de remplacer la neige carbonique solide par la neige carbonique en fusion dans l'alcool ou l'acétone, et de badigeonner les surfaces congelées comme on badigeonne les brûlures récentes, avec une solution d'acide picrique, pour prévenir la vésication, la rupture de l'épiderme et les complications qui pourraient en résulter.

**Election d'un membre titulaire dans la section de médecine opératoire.** — La liste de présentation était ainsi établie : en 1re ligne, M. Bazy ; en 2e ligne, M. Routier; en 3e ligne, M. De Lapersonne; en 4e ligne, M. Tuffier; en 5e ligne, M. Picqué; en 6e ligne, M. Walther.

— *M. Bazy* est élu, au premier tour, par 52 voix, contre 5 à M. Tuffier et 3 à M. Walther.

Lucien Rivet.

---

# ANALYSES

**Atkinson Stoney** (de Dublin). *Déchirure intestinale dans un sac herniaire* (*Medical Press and Circular*, vol. XCIV, n° 3830, p. 356 et 357). — La rupture traumatique de l'intestin dans un sac herniaire est un accident rare, Stoney en a observé et opéré avec succès un cas.

Une femme de 46 ans, atteinte de hernie crurale double et portant un double bandage, tombe du haut d'une chaise juchée sur une table. Elle se heurte de l'aine droite contre un bouton de porte. Evanouissement, vomissement. On constate à l'hôpital que la hernie est rentrée. La blessée se plaint de douleur dans la région crurale sous le bandage. Aucun symptôme abdominal. Pouls normal. Quelques heures après, 80 pulsations. Le lendemain, pouls à 100, un peu de douleur dans la fosse iliaque droite, matité hépatique normale. Peu à peu surviennent des vomissements, le pouls monte à 122, puis à 136, 28 respirations par minute. *Pas de rigidité des muscles de l'abdomen.* Opération à la trente-sixième heure. Anesthésie à l'éther. Stoney trouve dans la fosse iliaque droite une anse grêle avec une perforation grande comme une pièce de 50 centimes. Epanchement dans la fosse iliaque et dans le petit bassin. Suture de la perforation à la soie. Evacuation du pus. Drainage de la fosse iliaque et du Douglas. Position de Fowler. Irrigation de Murphy. Sérum. Guérison. L'anse intestinale, comprimée dans le sac, aurait éclaté sous le choc, puis serait rentrée dans l'abdomen pendant le transport de la blessée à l'hôpital. G. Lardennois.

# LA FORME ANASCITIQUE DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Par M. P.-F. **ARMAND-DELILLE**

Nous avons eu l'occasion, à propos d'observations rapportées l'année dernière à la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose[1], de signaler une forme particulière de bacillose péritonéale qui n'est pas mentionnée dans les traités récents, mais qui mérite cependant, comme le confirment un certain nombre d'observations qui furent citées dans la discussion qui suivit notre communication[2], de prendre sa place à côté des formes classiques de péritonite tuberculeuse, ascitique, ulcéro-caséeuse ou fibreuse.

Cette forme, dont la symptomatologie est souvent fruste, peut rester méconnue ou donner lieu à des erreurs de diagnostic, si une intervention chirurgicale ne vient pas démontrer l'existence, au niveau du péritoine, de granulations bacillaires caractéristiques; cependant on peut se rendre compte, par la lecture des observations, que, dans des cas analogues, il est du devoir du médecin de penser à la tuberculose, et de se garder d'instituer un régime alimentaire insuffisant, qui risquerait de favoriser les progrès du processus infectieux.

Nous donnerons tout d'abord un résumé des observations dont on trouvera le détail dans les comptes rendus de la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose; nous essaierons ensuite de résumer les principaux caractères qui doivent permettre au médecin, dans des cas analogues, de dépister la tuberculose et, par conséquent, d'instituer le traitement approprié.

Observation I. — (Armand-Delille.)

Dans cette première observation, déjà rapportée à la Société de Pédiatrie en 1910, il s'agissait d'un enfant de deux ans, qui présenta, en même temps qu'une brusque élévation de température, des phénomènes douloureux abdominaux, sans localisations nettes, mais semblant prédominer au niveau du creux épigastrique et surtout de la région ombilicale. Eliminant toute idée d'appendicite, à cause de l'absence de douleur localisée dans la fosse iliaque droite et au point de Mac Burney, les conclusions d'une consultation avec un des maîtres de la Pédiatrie de l'école parisienne furent qu'il s'agissait peut-être de coliques néphrétiques, et on institua, dans cette idée, un régime diurétique et une alimentation principalement lactée; cependant, deux chirurgiens des hôpitaux de Paris, appelés en consultation, diagnostiquèrent une appendicite certaine; l'opération fut décidée, mais, à cause de la persistance d'oscillations thermiques autour de 37°7, il fallut attendre plus d'un mois, l'enfant étant maintenu à un régime alimentaire sévère à base de bouillon de légumes, avant qu'on osât tenter l'intervention.

Or, la laparotomie montra l'existence de très nombreuses granulations tuberculeuses à centre caséeux, qui bourraient littéralement l'épiploon et étaient disséminées plus discrètement sur les anses intestinales et le mésentère, y compris l'appendice qui fut enlevé, ce qui me permit de vérifier sur des coupes microscopiques, en même temps que l'intégrité de sa muqueuse, la nature bacillaire des granulations, où les bacilles étaient, il est vrai, excessivement rares. Il faut insister particulièrement sur ce fait qu'il n'y avait pas trace d'ascite, ce qui correspond à l'absence d'augmentation de volume du ventre.

L'enfant se remit des suites opératoires, et fut, au bout de trois semaines, envoyé à Berck, où il passa six mois et d'où il revint complètement guéri. Je l'ai suivi attentivement depuis ce moment en l'envoyant de temps en temps passer quelques mois au bord de la mer. Il se développe normalement, c'est un enfant robuste et bien constitué chez lequel il ne semble rien rester de son infection tuberculeuse.

Observation II. — (Armand-Delille.)

Nous avons observé, avec M. Rist, une jeune fille chez laquelle, trois mois après une infection fébrile prolongée, étiquetée paratyphoïde (agglutination d'un paratyphique $\beta$ à 1/200), suivie d'un rétablissement complet de la santé avec reprise du poids normal, se manifestèrent des douleurs de la région sous-hépatique, avec anorexie, parfois subictère et élévations thermiques oscillant chaque jour, pendant plus de deux mois, entre 37°5 et 38°5. Au bout d'un mois, apparut la tuméfaction d'un ganglion sus-claviculaire droit qui attira l'attention du côté de la tuberculose; mais le ventre était à peine météorisé, il ne présentait pas d'ascite, et il fallut une laparotomie exploratrice, faite deux mois après le début de ces phénomènes, pour montrer qu'il s'agissait d'une tuberculose péritonéale caractérisée par un semis de tubercules à la surface des anses intestinales, sans ascite, mais s'accompagnant d'adénopathie tuberculeuse mésentérique.

Comme dans le cas précédent, la jeune malade, transportée dix jours après l'opération dans une station climatérique, s'est parfaitement remise des suites opératoires et n'a pas conservé de fistules. Après la persistance de fièvre à type subaigu pendant près de trois mois, elle est complètement guérie, n'a plus de fièvre, le ventre n'est plus douloureux, et le tube digestif fonctionne normalement.

Observation III. — (Armand-Delille.)

J'ai observé, avec M. Warden, une femme de 28 ans, qui présenta aussi brusquement, en Février 1912, des douleurs abdominales vives, avec vomissements, accélération du pouls et fièvre à 39°, qui firent d'abord croire pendant vingt-quatre heures à une appendicite et déterminèrent la prescription de diète absolue avec application de glace sur le ventre. L'abdomen était dur, les muscles droits contractés et la palpation presque impossible. Les jours suivants, les phénomènes s'accentuèrent et M. Tuffier, appelé en consultation, après avoir hésité pendant quelques jours entre l'idée d'appendicite et de cholécystite, finit par conclure avec nous à la possibilité d'une péritonite tuberculeuse sans ascite, bien que la malade ne présentât aucun signe de tuberculose.

On ne fit pas de laparotomie dans ce cas, les douleurs persistèrent pendant plus d'un mois, sans que l'ascite apparût, la température continuant à osciller entre 37°5 et 38°2.

Lorsque la température fut enfin revenue à la normale, on décida d'envoyer cette malade faire une cure d'héliothérapie à la clinique de Rollier, où elle arriva à la fin d'Avril, malgré une nouvelle poussée avec douleurs, état subfébrile; depuis ce moment, l'amélioration s'est faite progressivement et, bien qu'il commençât à se constituer une sorte de plastron épiploïque dur, la température a fini par revenir à la normale vers le mois de Juillet, puis la malade a engraissé progressivement de plus de 6 kilos. En Janvier, il persistait encore la sensation d'un gâteau péritonéal superficiel dans la région ombilicale, mais il a fondu progressivement et la malade peut aujourd'hui être considérée comme guérie.

Observation IV. — (Léon Bernard.)

Jeune fille de 19 ans, ayant des antécédents personnels un peu suspects et des antécédents familiaux chargés de tuberculose, qui, brusquement (au printemps de 1911), fit une fièvre élevée avec manifestations abdominales. La fièvre présentait de grandes oscillations montant jusqu'à 40° et plus, et les symptômes abdominaux consistaient en selles muco-membraneuses, douleurs et léger météorisme. Le médecin qui suivait la malade, à ce moment, fit le diagnostic d'entérite. Bientôt les symptômes intestinaux furent réduits à néant; aucun symptôme de dothiénentérie ne se développa, mais la fièvre persistait avec la même allure, aussi sévère, et s'accompagnant bientôt d'accès de frissons qui rappelaient ceux des fièvres septiques; en même temps, un amaigrissement rapide, une pâleur intense accusaient une situation de plus en plus inquiétante.

Les hémocultures, aussi bien que les diverses séro-réactions (Eberth, paratyphus, melitensis) pratiquées à ce moment, restèrent négatives.

Bientôt se développe dans l'hypocondre droit une tuméfaction rénitente, douloureuse, bien localisée, qui fait craindre l'apparition d'un phegmon sous-hépatique, diagnostic qui paraît probable alors à un médecin et à un chirurgien, comptant parmi les meilleurs cliniciens de Paris, appelés en consultation.

Il n'en devait rien être. Dans les semaines qui suivirent, cette tuméfaction se dissipa progressivement jusqu'à ne plus laisser de traces. Mais d'autres signes abdominaux s'y substituaient : des douleurs vagues, inconstantes, des zones de rénitence sensibles, variables, tantôt dans l'une ou l'autre fosse iliaque, tantôt autour de l'ombilic. La fièvre, après quelques semaines, tombait par une défervescence d'une lenteur désespérante, jusqu'à la normale, qui fut atteinte après trois ou quatre mois.

A ce moment l'amaigrissement était profond : quelques signes de congestion du sommet gauche étaient évidents, enfin toute la région périombilicale était comme empâtée et douloureuse. Sous l'influence des mouvements ou des règles, les douleurs s'exagéraient, et la température s'élevait de quelques dixièmes de degré.

Le diagnostic s'imposait à la suite de cette évolution : il s'agissait d'une typho-bacillose, et d'une typho-bacillose recouvrant une localisation péritonéale; sous l'influence d'un traitement général prudent et tenace, d'une immobilisation prolongée, la température ne présenta plus que des instabilités tout à fait fugitives, les signes thoraciques disparurent complètement. Restèrent seulement, en diminuant progressivement, les accidents péritonéaux : actuellement, la région ombilicale est à peu près libérée; mais les douleurs vésicales ont conduit à explorer le petit bassin, et le toucher rectal a montré l'existence d'un empâtement périannexiel.

Observation V. — (Louis Martin.)

Une malade, âgée de 22 ans, fut prise subitement pendant la nuit de vomissements avec douleur appendiculaire, fièvre, etc. On pensa à de l'appendicite. M. Quénu vit la malade et fit le diagnostic de tumeur des annexes à droite et opéra la malade.

Il trouva une tuberculose très marquée de l'ovaire et de la trompe à droite et des granulations sur tout le péritoine du bassin, il enleva l'ovaire et la trompe droite, nettoya le péritoine et referma l'abdomen.

Depuis onze ans, la malade est bien portante. Fait intéressant, le bacille tuberculeux isolé était du type bovin.

Observation VI. — (F. Bezançon.)

Avec M. Gastinel, j'ai observé une jeune fille de 19 ans qui entra dans un service de chirurgie de la Charité, se plaignant d'une douleur subite dans la fosse iliaque droite et présentant un état péritonéal si accusé que l'on porta le diagnostic d'appendicite.

Un rapide amaigrissement, les signes thoraciques et l'état général firent réformer le premier diagnostic et l'on songea à la fièvre typhoïde. La malade fut alors passée en médecine, où un séro-diagnostic immédiatement pratiqué fut trouvé négatif.

Devant l'intensité de la réaction péritonéale et des douleurs abdominales, le chirurgien de garde, M. Lardennois, fut appelé.

La laparotomie fut pratiquée et on trouva une péritonite tuberculeuse avec d'énormes tubercules caséeux disséminés sur l'intestin grêle, le cæcum, l'appendice, le mésentère et l'épiploon.

Les anses intestinales étaient unies par des adhérences très nombreuses, il n'y avait pas d'ascite.

Observation VII. — (Mme Girard-Mangin.)

Il s'agissait d'un homme jeune, qui fut pris brusquement de phénomènes abdominaux très douloureux, avec vomissements et fièvre, contracture des muscles droits.

La laparotomie montra le péritoine et l'épiploon couverts de granulations tuberculeuses dont quelques-unes atteignaient le volume d'une cerise. Il n'y avait pas d'ascite.

Le malade guérit à la suite de l'intervention et d'un traitement général reconstituant.

Observation VIII. — (M. Marfan.)

Nous devons à l'obligeance de notre maître le professeur Marfan la communication orale de l'observation suivante que nous résumons en quelques lignes.

Il y a quelques années, une infirmière de l'hôpital des Enfants-Malades, âgée de 19 ans, fut prise, après une période d'amaigrissement et d'état subfébrile assez prolongé, de phénomènes douloureux avec réaction péritonéale très intenses, qui firent penser à une crise appendiculaire ou périannexielle. La malade

1. P.-F. Armand-Delille. — « La forme anascitique de la péritonite tuberculeuse ». *Bulletin de la Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, Mai 1912.

2. Léon Bernard, Louis Martin et F. Bezançon. — « A propos de la communication précédente ». *Bulletin de la Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, Mai 1912.

fut montrée à M. Brun, alors chirurgien aux Enfants-Malades, qui décida d'opérer à froid, et mit d'abord la malade à la diète avec application de glace sur l'abdomen, puis la soumit à un régime sévère.

Au bout de quelques semaines, et bien que persistât un état subfébrile, il se décida à intervenir et trouva, à sa grande surprise, un péritoine et un épiploon parsemés de granulations tuberculeuses caséifiées, dont un certain nombre atteignaient le volume d'une cerise, sans ascite.

La malade se remit de l'intervention et fut envoyée en convalescence dans sa famille, en Bretagne, au bord de la mer : elle revint au bout de six mois complètement guérie, le ventre parfaitement souple, et elle exerce de nouveau, depuis plus de dix ans, ses fonctions d'infirmière à l'hôpital des Enfants-Malades, sans avoir jamais présenté aucun symptôme abdominal ni aucune autre manifestation tuberculeuse.

Nous voudrions rapprocher de ces observations si typiques encore deux autres, qui ont avec elles des analogies assez marquées.

Observation IX. — (M. Jarvis.)

Enfant de 5 ans, de nationalité russe.

Examiné le 14 Décembre 1911.

A eu quelques troubles intestinaux vagues et passagers. Santé générale bonne.

Il y a deux jours, sa mère a découvert par hasard une grosseur à la partie supérieure de l'abdomen et c'est pour cela qu'elle vient consulter.

Examen du petit malade : solide, bien constitué, n'a pas maigri. Adénite cervicale peu marquée : rien aux poumons; pas de signe d'adénopathie trachéo-bronchique, quelques petits ganglions dans l'aine.

Le ventre n'est pas ballonné et sa palpation n'éveille aucune sensibilité. A la partie supérieure, se sent très facilement une grosseur du volume d'une petite mandarine, rénitente, donnant l'impression d'un kyste. Cette grosseur est très mobile et l'on peut facilement la faire passer d'un côté à l'autre de la ligne médiane. La pression réveille à son niveau une légère sensibilité. On pense à un kyste du mésentère.

Opération, le 23 Décembre, par M. Tuffier, qui trouve un ganglion suppuré. Incision : évacuation. La cavité est remplie de teinture d'iode, puis la poche est refermée. Fermeture de la paroi sans drainage.

Suites locales normales. Mais l'enfant contracte une forte bronchite et l'on constate alors une légère submatité dans la fosse sus-épineuse droite.

Les jours suivants, la bronchite s'améliore sans disparaître, et il persiste au niveau de la plaie opératoire, une fistulette qui se ferme entièrement fin Janvier.

L'enfant est alors envoyé à Leysin, où il fait une forte poussée ganglionnaire avec fièvre élevée pendant plusieurs semaines.

Etat satisfaisant en 1912. L'enfant est aujourd'hui complètement guéri.

Observation X. — (Armand-Delille.)

Femme de 42 ans, ayant présenté, à la suite de deuils, un profond état de dépression neurasthénique avec anorexie, insomnie, mais améliorée par une cure d'isolement et de psychothérapie.

En Janvier 1912, la malade commence à maigrir de nouveau, à se plaindre d'un constant état nauséeux, et présente des élévations thermiques atteignant le soir les environs de 38°.

Au moment des règles, la malade se plaint de douleurs abdominales très vives. Mais il n'existe pas de point de Mac Barney, on élimine l'idée d'appendicite, et un spécialiste des affections du tube digestif, qui voit la malade avec nous, émet l'hypothèse d'un état de cholécystite subaiguë.

Depuis ce moment et jusqu'au mois de Juillet, malgré différents traitements et en particulier, l'ingestion quotidienne d'urotropine, l'état fébrile persiste et la malade continue à maigrir. En Juillet, M. de Martel pratique l'ablation de l'appendice, la malade se remet rapidement des suites opératoires, mais la fièvre et l'anorexie persistent, ainsi que les douleurs abdominales; aussi ce chirurgien, pensant à l'existence de lésions péri-annexielles, décide-t-il une nouvelle intervention au mois de Novembre.

La laparotomie montre, avec un foie et une vésicule intacts, un péritoine et un épiploon parsemés de petites granulations tuberculeuses; il en existe aussi quelques-unes sur le péritoine qui recouvre l'utérus.

L'utérus et les annexes sont enlevés, la malade se remet rapidement des suites opératoires. Un mois après, bien qu'il persiste un état subfébrile, elle est envoyée à Arcachon; elle a augmenté depuis de près de 10 kilos, et l'état général est fort amélioré, bien qu'il persiste encore un état subfébrile. Les coupes et l'inoculation au cobaye sont positives pour le bacille.

En résumé, la péritonite tuberculeuse généralisée à forme anascitique (ou sèche) qui semble s'observer le plus souvent chez des enfants ou dans le sexe féminin au moment de l'adolescence, débute, soit par des accidents péritonéaux d'allure assez brusque, coliques, vomissements accompagnés d'une réaction fébrile intense et se faisant presque toujours par accès, soit d'une manière plus insidieuse, et prend alors la forme d'une typho-bacillose, Dans l'un et l'autre cas, ces symptômes paraissent bien être en rapport avec la poussée granulique qui marque l'ensemencement du péritoine.

Quel que soit le mode de début, rien n'attire avec précision l'attention du côté du péritoine; il y a bien des douleurs abdominales, mais sans localisation précise, le ventre reste souple, et il ne se produit pas d'ascite — mais l'état fébrile ou subfébrile persiste pendant des semaines, avec une courbe thermique régulière ou irrégulière; les vomissements ne se reproduisent pas, mais il y a de l'anorexie plus ou moins marquée, parfois à caractère électif, et le malade s'amaigrit; cependant la langue reste bonne, et l'état général paraît peu touché.

Dans certains cas, les douleurs paraissent prédominer dans une région déterminée, et, suivant leur siège, elles font croire soit à de l'appendicite, soit à de la cholécystite, surtout si on observe de petites poussées subictériques comme nous l'avons vu dans un cas où elles étaient dues, en réalité, à la compression du cholédoque par des ganglions tuberculeux sous-hépatiques.

Ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines, quelquefois de deux ou trois mois, qu'on peut voir apparaître un peu d'empâtement du ventre et que l'on arrive, exceptionnellement, à percevoir sur une étendue limitée, une ou plusieurs masses donnant la sensation de gâteaux épiploïques et qui permettent de confirmer le diagnostic.

L'affection, laissée à elle-même, paraît avoir une tendance naturelle à la guérison, et dans un de nos cas où ne fut pas pratiquée de laparotomie, la résolution se fit progressivement sous l'influence d'une cure héliothérapique en station d'altitude.

Mais le plus souvent, une erreur de diagnostic ayant été faite, comme dans la plupart des observations relatées jusqu'à présent, (appendicite, cholécystite, affection annexielle chez la femme), une laparotomie permet de reconnaître l'existence de granulations tuberculeuses sur le péritoine, et d'instituer un traitement rationnel de l'affection; l'ouverture du ventre possède peut-être par elle-même une action stimulante sur le processus de guérison, comme l'ont soutenu les premiers chirurgiens qui, à la suite d'interventions dues à des erreurs de diagnostic, ont préconisé cette opération comme traitement de la péritonite tuberculeuse banale.

Quoi qu'il en soit, le médecin doit connaître cette forme particulière de la péritonite tuberculeuse sans ascite et à symptômes de localisations péritonéales frustes ou n'apparaissant que tardivement; comme l'a très justement fait remarquer notre ami Léon Bernard dans l'observation si intéressante qu'il a rapportée, la notion de la typho-bacillose, mise en lumière par notre maître le professeur Landouzy, est de la plus haute importance dans ces cas et éclaire la voie du diagnostic. Presque toujours, en effet, « l'infection bacillo-tuberculeuse, dit Léon Bernard, se révèle par deux phases successives, une première phase aiguë, de fièvre continue plus ou moins semblable à la fièvre typhoïde, puis une phase de localisation ».

En l'absence, jusqu'à présent, de réactions humorales spécifiques, nous permettant de déceler une tuberculose en activité, l'évolution si particulière de la typhobacillose, qu'on devra rechercher et qu'on retrouvera dans la plupart des cas, mettra le médecin sur la voie du diagnostic et lui permettra de déceler la nature de l'affection dans des manifestations où elle semble avoir souvent été méconnue jusqu'à présent.

# LE SIGNE DES SPINAUX

Par M. Félix RAMOND
Médecin des hôpitaux.

S'il est une affection thoracique riche en symptômes physiques, c'est assurément la pleurésie séreuse : augmentation du diamètre thoracique, submatité dégénérant rapidement en matité; diminution, puis suppression des vibrations vocales; affaiblissement progressif du murmure vésiculaire, que remplace le souffle pleurétique si caractéristique; égophonie, pectorilogénie aphone. Enfin, augmentant cette richesse symptomatique, la radioscopie et la radiographie apportent leur part contributive, tandis que la ponction capillaire thoracique, avec l'aiguille et la seringue de Pravaz, fournissent la preuve évidente de l'épanchement. Et cependant, aucun de ces signes n'est pathognomonique; aucun d'eux n'est constant. Prenons une pleurésie à son début, n'ayant encore qu'une très mince lame de liquide, comme nous avons pu le constater très souvent, maintenant que nous pouvons dépister l'inflammation pleurale, tout à son début, grâce au signe des spinaux. Il n'y a pas encore de matité appréciable; les vibrations existent identiques des deux côtés; point de diminution marquée de la respiration, point de souffle. L'image radioscopique est transparente; enfin l'aiguille enfoncée traverse le plus souvent la très mince nappe de sérosité, sans donner issue à du liquide. Si la pleurésie évolue, les signes apparaîtront, le diagnostic s'établira, et le mal ne sera pas grand. Mais, très fréquemment, l'épanchement n'augmente pas, puis disparaît en quelques jours, passant complètement inaperçu; et plus tard, l'on est tout étonné de voir s'installer une tuberculose pulmonaire, dont l'acte pleural ne s'est point signalé à l'attention du clinicien. Je ne parlerai que pour mémoire des hydrothorax cardiaques ou rénaux, des pleurésies bloquées de Dufour, Mosny et Harvier, dont le diagnostic est souvent si difficile, malgré la quantité de l'épanchement. Et cependant, toutes ces pleurésies peuvent être dépistées, de prime abord, par la constatation d'un seul signe, constant, facile à observer, je veux parler du *signe des spinaux*.

Depuis que j'eus l'occasion de le décrire pour la première fois en 1910, sa fortune a été diverse : vanté par les uns, discuté par les autres, il mérite une nouvelle mise au point.

Qu'est-il en réalité : une contracture musculaire réflexe des muscles spinaux, tendant à immobiliser le thorax et la plèvre malades, et comparable, en somme, à celle qui accompagne toute inflammation des séreuses : contracture des muscles de la nuque et du rachis dans la méningite, contracture des muscles intercostaux dans la pleurésie (Pottinguer), contracture des muscles abdominaux dans la péritonite, contracture des muscles péri-articulaires dans les arthrites.

Pour bien observer le signe des spinaux, le sujet doit être debout ou assis, dans la *rectitude complète*, la moindre inclinaison du tronc amenant tout naturellement la tension ou le relâchement des muscles spinaux. S'il y a pleurésie, on constate dans la région lombaire, au-dessous de la douzième côte, en dehors de la colonne vertébrale, là où les muscles spinaux forment un faisceau musculaire épais, la contracture de ces

**muscles, qui constitue le signe des spinaux. Cette contracture est visible à l'œil nu, et perceptible au toucher. A l'œil nu, les masses musculaires forment une saillie plus ou moins prononcée, une sorte de relief qui tranche sur les plans adjacents. Au toucher, les muscles spinaux sont durs, donnant la sensation du caoutchouc dur, et de plus forment *une masse élargie*; normalement dans la rectitude du tronc, les muscles spinaux ont environ un à deux travers de doigt de diamètre transversal, quand on les palpe au-dessous de la douzième côte, de part et d'autre de la ligne médiane. Au cours de la pleurésie, ce diamètre transversal atteint la largeur de trois à quatre travers de doigt. Donc *saillie*, *dureté* et *élargissement* des muscles, tels sont les caractères objectifs du signe des spinaux.**

Ce signe peut être uni ou bilatéral. Le plus souvent il est très marqué du côté malade, beaucoup moins du côté opposé. Fréquemment cependant, il existe accentué des deux côtés. Il s'agit alors de la contracture vicariante des muscles du côté sain, ou bien d'un épanchement bilatéral. J'ai insisté à plusieurs reprises sur la fréquence de la pleurésie double. Dans ces conditions, l'épanchement est abondant d'un côté, peu marqué de l'autre, si bien que l'épanchement léger passe presque toujours inaperçu. Cependant l'intensité du signe des spinaux à ce niveau, et les résultats de la ponction exploratrice m'ont permis de constater des cas nombreux d'épanchement double de la plèvre.

Mais la simple constatation de la contracture des spinaux ne doit pas entraîner l'affirmation de l'épanchement, avant plus ample informé. Cette contracture est banale; elle existe fréquemment en dehors de la pleurésie; et pour lui donner toute son importance, il faut éliminer tout d'abord les causes ordinaires de sa production. C'est pour avoir omis cette précaution élémentaire que beaucoup d'auteurs en sont venus à discuter toute valeur au signe des spinaux.

La contracture des spinaux peut exister sans pleurésie à l'état normal, et à l'état pathologique. A l'état normal elle s'observe chez quelques individus très vigoureux, habitués à porter de lourdes charges, chez les portefaix par exemple; ou bien au cours de la lordose exagérée de certaines femmes. A l'état pathologique, elle se produit au cours de tout processus douloureux régional: contusion lombaire, inflammation méningée, chondrale ou osseuse de la colonne vertébrale lombaire; lumbago, rhumatisme sacro-iliaque, névralgies dorso-lombaire, sciatique ou costale inférieure, lésions rénales et hépatiques douloureuses, péritonites généralisées, etc. Mais ce sont là toutes circonstances faciles à préciser; si aucune d'elles n'existe, le signe des spinaux prend alors toute sa valeur, et il signifie qu'il y a pleurésie.

Ce symptôme est précoce dans son apparition; il s'observe bien avant tout autre signe. Il m'est arrivé bien souvent, chez un patient se plaignant de douleurs thoraciques très vagues, sans aucune des manifestations pleurétiques habituelles, de prédire quinze jours et plus à l'avance l'apparition d'une pleurésie. Inversement, le signe des spinaux survit plusieurs semaines ou mois à l'affection causale. Dans un cas, je l'ai vu subsister trente-cinq mois après la guérison clinique d'une pleurésie séro-fibrineuse classique.

Cependant, malgré l'incertitude forcée que donne un résultat négatif d'une ponction exploratrice, résultat sur lequel je me suis expliqué plus haut, beaucoup de médecins m'ont opposé les résultats contradictoires fournis par la ponction exploratrice négative et le signe des spinaux positifs. Aussi ai-je fait usage depuis quelque temps d'une nouvelle aiguille exploratrice faite par la maison Collin; c'est une aiguille de Pravaz, qui porte à partir de la pointe, sur une hauteur de 2 cm., trois ouvertures allongées; un mandrin augmente sa résistance, forcément amoindrie par ces forages successifs; la ponction faite, le mandrin est retiré, et le canon de l'aiguille ajusté au bec de la seringue, avec laquelle on fait le vide. Grâce aux fenêtres latérales de l'aiguille, on a toutes les chances de ne pas traverser la lame du liquide, si mince soit-elle, sans en retirer quelques gouttes révélatrices de l'épanchement recherché. Grâce à cette technique opératoire, le nombre des ponctions blanches diminue considérablement; et il m'a été ainsi permis de vérifier de plus près toute la valeur du signe des spinaux.

Je dirai donc, pour conclure, que ce symptôme nouveau, sans avoir peut-être toute la valeur que quelques enthousiastes ont voulu lui donner malgré moi, mérite de prendre place parmi les signes physiques de la pleurésie. Mais pour lui reconnaître toute son importance, il faut (je ne saurais trop le répéter, afin d'éviter toute déconvenue) élaguer toutes les causes banales susceptibles d'amener la contracture musculaire lombaire. Ce travail d'élimination dûment effectué, le signe des spinaux acquiert toute son importance. Grâce à lui, nous pourrons dépister des épanchements cliniquement inappréciables; et nous verrons ainsi que la pleurésie séreuse, en comptant tous les cas à très faible épanchement, est peut-être la plus fréquente des affections thoraciques; et que, loin d'être le plus souvent unilatérale, elle est fréquemment bilatérale.

---

# XLII^e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

***(BERLIN, 26-29 Mars 1913)***

Trois questions avaient été portées à l'ordre du jour de ce XLII^e Congrès, où l'affluence des chirurgiens accourus de tous les pays de langue allemande fut plus grande encore que de coutume: l'immense salle de spectacle de la « Philharmonie » avait peine à contenir les 900 membres assidus à toutes les séances.

La Société allemande de Chirurgie compte, actuellement, plus de 2.000 membres et le Bureau a été obligé, cette année, de limiter les admissions de nouveaux membres, en exigeant une spécialisation chirurgicale manifeste. De notables améliorations avaient été apportées à la salle des séances, dont l'acoustique avait fait l'objet, l'an dernier, de nombreuses critiques. En attendant la possibilité de construire un immeuble destiné à remplacer le « Langenbeckhaus » devenu trop exigu, les efforts réalisés par le Bureau pour l'organisation du XLII^e Congrès, ont reçu une approbation unanime.

La première question mise à l'ordre du jour, relative au traitement des tuberculoses ostéo-articulaires, a fait l'objet d'un rapport particulièrement clair et documenté du professeur Garré, de Bonn. La discussion en a été spécialement intéressante par les résultats remarquables signalés à l'actif de l'héliothérapie (de Quervain) et du traitement ioduré (Bier).

La deuxième question concernait la chirurgie de l'ulcère duodénal. On s'est généralement accordé à reconnaître que, sans avoir la fréquence signalée en Amérique et en Angleterre, cette lésion se rencontre plus souvent qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

La troisième question (tumeurs du cerveau et de la moelle) a été admirablement traitée par le professeur von Eiselsberg, de Vienne, dont les très nombreux spécimens de tumeurs cérébrales et médullaires, recueillies opératoirement, ont obtenu un très vif succès.

La dernière journée a été consacrée à la chirurgie de guerre et a fourni l'occasion, à un grand nombre de jeunes chirurgiens, de montrer les clichés radiographiques et les principaux types de traumatismes observés dans la guerre des Balkans. Tous se sont accordés à demander qu'on limite les interventions sur le front de bataille en supprimant des trousses les sondes cannelées, les aiguilles, etc. Suivant une formule assez heureuse, il faudrait se borner « à fixer les microbes sur la plaie, à fixer le pansement sur le malade et à fixer le malade sur un brancard ».

L'Assemblée générale a désigné M. Müller, de Rostock, comme président du prochain Congrès.

1^re Question.

## Traitement des tuberculoses osseuses et articulaires.

— *M. Garré* (de Bonn), rapporteur, en sa qualité de professeur de clinique à Rostock, Kœnigsberg, Breslau et Bonn, a eu l'occasion, dans ces dix dernières années, d'hospitaliser 1.000 cas de *tuberculoses articulaires et osseuses*, pour lesquels il a recherché le plus possible les résultats éloignés. Le traitement doit varier suivant l'âge et la situation sociale des malades, suivant l'état des lésions et suivant l'articulation atteinte.

Pour la *tuberculose de la hanche*, Garré a eu recours surtout au traitement conservateur. Les contractures en flexion ont été corrigées par des bandages d'extension, tandis que le « brisement » paraît devoir être rejeté. Aussitôt le redressement obtenu, le membre est placé dans un bandage plâtré de marche. Les injections iodoformées n'ont été utilisées que dans les formes abcédées. Aussitôt le processus tuberculeux arrêté, Garré applique un « caleçon plâtré » laissant le genou libre, pour éviter une rétraction secondaire. La guérison des tuberculoses de la hanche a duré en moyenne trois ans. La résection a pu être évitée, même lorsque le col fémoral et la cavité cotyloïde étaient entrepris: on n'y a eu recours que par suite d'indications vitales, quand il existait des suppurations avec forte fièvre, dans certaines formes très fongueuses, où l'état général était gravement compromis. Dans ces cas, Garré a utilisé en général le procédé de König, plus rarement l'incision de Hüter-Schede. Les résultats éloignés ont été sensiblement meilleurs dans les cas non sanglants que dans les cas opérés.

La *tuberculose du genou* est celle où la résection est le plus indiquée; Garré l'a exécutée dans 268 cas, et il préconise l'incision transversale de Textor. Chez les enfants, il faut éviter la rétraction secondaire en appliquant, pendant des années, un appareil à attelles. Sur 188 sujets sur lesquels des renseignements ont pu être recueillis, 7 avaient succombé à la tuberculose, 7 étaient morts d'affections intercurrentes et, des 174 autres, 92 pour 100 étaient guéris. Lorsqu'on pratique la résection chez les enfants, il faut épargner le plus possible l'épiphyse en rognant seulement le cartilage au moyen de la gouge; dans ces conditions, le raccourcissement est minime et n'est, du reste, guère apparent s'il ne dépasse pas 3 cm. Lorsque le cartilage épiphysaire était lui-même envahi par un processus tuberculeux, on a constaté ultérieurement un raccourcissement considérable. Dans 14 pour 100 des cas, il existait une contracture plus ou moins considérable. En général, les résultats éloignés dans cette variété de tumeur blanche, ont été trouvés très satisfaisants, puisque chez 83 p. 100 des opérés la fonction et la position de la jambe étaient excellentes.

La *tuberculose du pied* a été observée dans 220 cas dont 40 pour 100 ont été opérés; la résection a été pratiquée lorsqu'il existait des fongosités considérables, des séquestres ou de la suppuration. La moitié des sujets étaient des enfants et les résultats ont été très bons dans 80 pour 100 des cas. Garré recommande pour la résection du pied le procédé de König.

La *tuberculose de l'épaule* a été le plus souvent traitée par des injections iodoformées et la guérison s'est presque toujours produite avec une ankylose complète. Dans un seul cas, la mobilité a été récupérée par suite d'une atrophie de la tête humérale. Dans les cas graves, Garré a pratiqué la résection par la méthode de Langenbeck.

Les *tumeurs blanches du coude* chez l'enfant ont été aussi traitées par des méthodes non sanglantes (injections iodoformées et immobilisation). Chez l'adulte, Garré donne la préférence à la résection: sur 22 sujets opérés qui ont pu être réexaminés, 19 sont restés tout à fait guéris. Il ne s'est jamais produit d'articulation ballante et l'interposition musculaire recommandée par Helferich pour assurer la mobilité n'a jamais été jugée nécessaire. L'arthrotomie a été toujours faite suivant l'incision d'Ollier.

La *tuberculose du poignet* a donné de très bons résultats par la méthode conservatrice, tandis que la résection y semble peu recommandable.

Garré est d'accord avec la plupart des auteurs pour rejeter l'incision des abcès tuberculeux dont l'infection secondaire est toujours à redouter; il n'a jamais utilisé la tuberculine et n'a guère observé d'influence favorable sous l'effet de l'hyperhémie passive non plus que de la radiothérapie. L'influence de l'état général sur la cicatrisation des tuberculoses

ostéo-articulaires est indéniable, ainsi que Rollier l'a montré, sous l'effet des cures d'altitude (aéro et héliothérapie). Malheureusement ces affections se rencontrent dans 99 pour 100 des cas chez des sujets peu fortunés où la physiothérapie ainsi comprise est d'une application malaisée.

— **M. O. Vulpius** (de Heidelberg) insiste sur l'*utilité des sanatoria dans le traitement des tuberculoses chirurgicales*. Il n'est peut-être pas indispensable d'amener les malades dans un climat marin ou alpestre, mais il faut leur procurer de l'air et de la lumière en abondance. L'enthousiasme légitime pour le traitement physiothérapique ne doit pas cependant faire négliger les indications chirurgicales et orthopédiques. Il faut donc exiger des sanatoria qu'ils possèdent des installations complètes correspondant à ces différents desiderata. Vulpius a pu s'assurer, dans l'établissement spécial qu'il dirige à Rappenau, des succès surprenants que l'on peut obtenir à la campagne sans astreindre les malades à des déplacements trop considérables.

— **M. Frangenheim** (de Leipzig), chez un malade atteint depuis quinze ans d'une ostéo-myélite chronique de la cuisse, vainement opérée à différentes reprises, a fini par obtenir la cicatrisation par l'*implantation du muscle vaste externe dans la cavité du fémur*.

— **M. W. O. Wrzesniososki** (de Czestochowa) recommande l'*intervention et le traitement à ciel ouvert dans les arthrites tuberculeuses fistulisées*. Il ouvre largement l'articulation par une incision transversale du côté de l'extension, en y ajoutant au besoin des débridements latéraux; une large arthrotomie permet de se rendre compte de l'étendue des lésions et d'exciser tous les tissus malades; on tamponne ensuite l'articulation sans aucune suture et on l'immobilise en bonne position. A chaque pansement, l'articulation est inspectée soigneusement, curettée et retamponnée.

— **M. Bier** (de Berlin) présente une série de malades chez qui il a obtenu d'excellents résultats dans *différents cas de tumeurs blanches*. Il évite absolument l'immobilisation articulaire, applique la stase hyperémique pendant douze heures par jour et administre de fortes doses d'iode (2 à 3 gr. par jour). Grâce à ce médicament, il évite la formation d'abcès froids qui, sinon, surviennent souvent sous l'effet de l'hyperémie : sur 57 cas ainsi traités, il n'est survenu que deux abcès. Si déjà des abcès froids existent, l'iode est capable de les faire rétrocéder.

— **M. de Quervain** (de Bâle) considère que le principal progrès dans la thérapeutique moderne des tuberculoses chirurgicales réside dans une appréciation plus juste de l'influence de l'état général sur les lésions locales. Sauf les cas d'infection secondaire ou de dégénérescence amyloïde, la climatothérapie et l'héliothérapie augmentent considérablement le pourcentage de guérisons.

— **M. König** (de Marburg), convaincu de l'heureux effet des rayons solaires pour la cure des tuberculoses chirurgicales, a cherché à en faire bénéficier les sujets à qui leur condition sociale ne permet pas le traitement d'altitude. L'influence du soleil étant surtout due aux rayons ultra-violets, il a cherché à utiliser ceux produits par la lampe de quartz, dont il avait pu constater l'efficacité pour la cicatrisation de plaies cutanées atones et la guérison de tuberculoses cutanées. Pour les tuberculoses chirurgicales, il pratique une irradiation de trente minutes tous les deux jours à une distance de 30 ou 40 cm. du foyer malade. Il en résulte une rougeur intense et une modification très favorable du processus tuberculeux. En même temps, il recommande journellement une irradiation généralisée sur tout le corps pendant cinq minutes à une heure à une distance d'un mètre. On constate assez rapidement une amélioration et une guérison locales en même temps qu'un retour de l'appétit et du sommeil et une augmentation de poids.

— **M. Wilms** (de Heidelberg) et **M. Iselin** (de Bâle) vantent les effets de la *radiothérapie dans les tuberculoses chirurgicales*.

— **M. Völcker** (de Heidelberg), dans 8 cas de récidive après résection du genou, a obtenu de bons résultats par l'arthrotomie suivie du traitement à ciel ouvert.

DEUXIÈME QUESTION.

### Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière.

— **M. von Eiselsberg** (de Vienne), rapporteur, expose la statistique de 162 cas de tumeurs cérébrales opérées dans sa clinique. Sur 69 cas où avait été porté le diagnostic de tumeur cérébrale, 20 fois l'intervention se borna à une trépanation et, parmi ceux-ci, 7 moururent; 40 fois, la tumeur cérébrale put être extirpée. De ces opérés, 9 succombèrent (5 fois par méningite), 9 autres malades moururent quelques mois plus tard de récidives, 3 restèrent non guéris par suite d'un gliome diffus, 9 seulement furent guéris définitivement et 6 améliorés. Les résultats ont été meilleurs dans les cas de tumeur de l'hypophyse. Sur 16 cas, 4 décès et 12 guérisons. Le rapporteur a rencontré 3 cas de méningite séreuse dont 2 ne guérirent pas à la suite de l'opération; il ne considère pas cette lésion comme une maladie *sui generis*, mais seulement comme un ensemble symptomatique. Les tumeurs du cervelet ont donné lieu à 29 interventions : 9 malades ont succombé après la première intervention, 12 fois la tumeur ne fut pas découverte, 8 fois l'extirpation put être menée à bien. Les tumeurs de l'acoustique furent diagnostiquées exactement dans les 17 cas observés : 2 succombèrent immédiatement; 10 autres, atteints de tumeurs dont le volume dépassait celui d'un œuf, moururent de shock. Pour éviter cet accident, von Eiselsberg se propose à l'avenir de renoncer à l'ablation en masse de ces volumineuses tumeurs et de les extraire plutôt par morcellement, la bénignité relative de ces tumeurs rendant leur dissémination peu à craindre. Dans un cas de tumeur ponto-cérébelleuse bilatérale, déjà accompagnée de surdité et de cécité, l'opération a été refusée. Deux cas de drainage ventriculaire ont succombé, et von Eiselsberg donnera la préférence à l'avenir à la ponction. Le rapporteur recommande d'administrer aux malades du chlorure de calcium pour favoriser la coagulation du sang et de l'urotropine pour désinfecter le liquide céphalo-rachidien. Il pratique le premier temps de l'opération en anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline. Dans 14 cas, il a eu recours à l'implantation de lambeaux du fascia lata pour combler des brèches de la dure-mère; 2 seulement de ces malades ont succombé et il pense que nous possédons là un moyen efficace pour éviter l'infection. Il a eu à déplorer 17 cas de méningite, dont 4 consécutifs à l'ablation de tumeurs hypophysaires par voie nasale suivant la technique de Schloffer, tandis que Krause, de Berlin, sur un nombre de cas deux fois plus grand, n'en a jamais observé. Outre le hasard, il croit que cette différence peut être due à l'avancement de la tumeur et à l'état général des sujets, car, en clientèle privée, il n'a rencontré aucune méningite. Peut-être aussi les pansements devraient-ils être renouvelés plus fréquemment. L'amélioration des résultats dépendra surtout d'une précocité plus grande dans le diagnostic.

— **M. Ranzi** (de Vienne), co-rapporteur, expose la statistique des opérations médullaires de la clinique de von Eiselsberg. Sur 5 cas de tumeurs extra-médullaires, 3 ont été guéris, 1 amélioré, 1 est mort. Deux sujets, atteints de tumeurs intra-médullaires, ont été guéris. Le pronostic des tumeurs vertébrales est mauvais. Sur 5 cas de fractures de la colonne vertébrale, on a pratiqué trois fois l'opération précoce récemment recommandée et le résultat a été peu satisfaisant. Deux cas de spondylite ont été opérés sans succès. Les affections spasmodiques ont donné lieu à 16 opérations sur 15 sujets. Aux membres inférieurs, on a enregistré 4 succès sur 6; pour l'athétose et les spasmes des membres supérieurs, l'efficacité a été moindre. De même, l'opération de Fœrster, entreprise dans un cas de crise gastrique où antérieurement une vagotomie bilatérale avait échoué, resta sans succès. Au total, sur 40 cas on note 13 décès; les guérisons et les améliorations surviennent lentement. Toutes les interventions ont été faites en un temps et sous narcose. Pour éviter un abaissement brusque de la pression du liquide cérébro-spinal, il convient d'ouvrir prudemment les méninges et de placer les malades en position de Trendelenburg. La section extra-durale des racines postérieures suivant la technique de Guleke, rend l'opération de Fœrster plus difficile, mais constitue un progrès incontestable.

— **M. Goldmann** (de Fribourg) expose le résultat de recherches expérimentales très intéressantes sur la *fonction des plexus choroïdes et des méninges cérébrales*. Il a examiné particulièrement le point de savoir si l'épithélium des plexus a un pouvoir sécrétoire, et si les plexus choroïdes sont capables de préserver le système nerveux central contre la pénétration de substances colorantes. Son travail paraîtra *in extenso* dans les comptes rendus de l'Académie prussienne des Sciences.

— **M. Küttner** (de Breslau) a opéré depuis cinq ans et demi 92 cas. L'insuffisance du diagnostic ou l'étendue du processus l'obligea 42 fois à se borner à une trépanation décompressive. La précocité de l'intervention améliore sensiblement les résultats au point que, dans la clientèle privée, il enregistre 55 pour 100 de guérisons définitives. La difficulté du diagnostic résulte des exemples suivants : 2 malades déjà prêts à être opérés s'y refusèrent et restèrent définitivement guéris, tandis que dans 1 cas tous les symptômes cérébraux avaient spontanément rétrocédé et il survint ultérieurement une aggravation rapide. D'autre part, on peut rencontrer des symptômes de localisation alors que le processus pathologique n'est pas circonscrit. La trépanation décompressive a souvent échoué quand, en l'absence d'un diagnostic précis, elle a été pratiquée loin du foyer morbide. A cet égard, il serait conseillable de faire deux ouvertures de trépanation correspondant aux fosses cérébrales antérieure et postérieure. La ponction ventriculaire et la ponction lombaire ne lui ont guère donné de résultats thérapeutiques, mais leur valeur diagnostique est réelle. Il opère en deux temps sous anesthésie locale. Dans 30 pour 100 des cas, la tumeur put être extraite; dans 32 pour 100, elle fut reconnue à l'autopsie; dans 15 pour 100, il s'agissait d'hydrocéphalie; 30 pour 100 des malades sont encore en vie et 10 d'entre eux ont pu reprendre entièrement leur travail (6 hydrocéphalies internes, 4 tumeurs). Chez les malades opérés avec le diagnostic de tumeur cérébrale, le pronostic n'est donc pas tout à fait mauvais, mais il faut reconnaître que sa bénignité relative est surtout influencée par les cas où le diagnostic était inexact.

— **M. H. Oppenheim** (de Berlin) estime que l'accroissement considérable du nombre d'interventions et le perfectionnement du diagnostic des tumeurs cérébrales, qui en est résulté, n'ont pas apporté l'amélioration que l'on aurait été en droit d'attendre dans les résultats opératoires. Il semble même que le pronostic se soit aggravé depuis 1896, puisque le pourcentage de guérisons durables est tombé actuellement à 8 pour 100. Cette aggravation n'est pas due à des circonstances fortuites ou des hasards personnels, mais résulte d'un élargissement des indications opératoires et d'un empressement plus marqué des malades à recourir au chirurgien. D'autre part, nous avons appris à connaître toute une série d'affections qui provoquent le syndrome des tumeurs cérébrales sans substratum localisé et qui constituent des pseudo-tumeurs d'origine congénitale existant pendant des années à l'état latent après avoir provoqué des symptômes très inquiétants. De façon générale, Oppenheim, contrairement à l'avis de Horsley, estime que nous devons restreindre nos indications opératoires.

— **M. Sauerbruch** (de Zurich) a fait une série de recherches concernant la *pathogénie de l'épilepsie*. Dans une première série d'expériences, il a recherché les conditions capables d'amener une épilepsie traumatique corticale. Chez des singes, il a lésé de différentes façons les régions motrices du cerveau et leur a administré, un certain temps après ces traumatismes, des quantités plus ou moins considérables de cocaïne; il a pu constater ainsi que le traumatisme augmente l'irritabilité des centres nerveux au point que les doses de cocaïne précédemment incapables de déterminer un accès le provoquaient chez les animaux en expérience. Si l'on répète cette attaque cocaïnique un certain nombre de fois, on observe la production d'attaques spontanées. Dans un second groupe de recherches, il a pu établir qu'il n'est pas nécessaire de produire des lésions anatomiques de l'écorce pour amener une excitabilité exagérée avec disposition aux attaques. Si l'on provoque chez un singe de la fatigue dans une patte de devant ou de derrière par des mouvements de flexion ou d'extension prolongés pendant deux heures, on amène une hyperexcitabilité de la zone correspondante de l'écorce. En se basant sur ces recherches, il s'explique que les résultats opératoires soient si satisfaisants dans les cas d'épilepsie provoquée par des lésions anatomiques des circonvolutions et si décevants dans les cas d'épilepsie essentielle. Peut-être dans ces derniers la réfrigération locale préconisée par Trendelenburg pourra-t-elle donner quelques résultats.

— **M. Muskens** (d'Amsterdam) attire l'attention

sur la rareté de l'*épilepsie traumatique avec lésion du crâne*. Deux cas opérés il y a trois ans sont restés guéris. L'une des malades avait eu dans l'enfance une fracture du pariétal et vit survenir, en 1902, des attaques convulsives accompagnées d'hémiplégie, laquelle disparut à la suite d'une trépanation; les accès épileptiques ne disparurent qu'à la suite de l'excision du centre cortical pratiquée en 1910. L'excision du centre doit être précédée de sa localisation précise par l'excitation électrique qui doit reproduire exactement les attaques spontanées.

— **M. Ritter** (de Posen) préconise, pour diminuer l'hémorragie dans les opérations intracraniennes, la *ligature provisoire des carotides* qui amène en même temps une perte de connaissance rendant la narcose inutile.

— **M. Hildebrand** (de Berlin) a pratiqué 50 *opérations cérébelleuses* dans de meilleures conditions d'opérabilité que dans 80 interventions cérébrales. Le peu d'importance fonctionnelle du cervelet permet d'y opérer largement, tandis que les tumeurs du cerveau n'offrent un pronostic passable que s'il s'agit d'endothéliomes provenant des méninges.

Le meilleur pronostic opératoire se rencontre dans les tumeurs médullaires qui proviennent presque toujours des enveloppes, restent bien localisées et ont peu de tendance à envahir la moelle proprement dite. Il présente cinq malades opérés depuis plus de trois ans et chez qui des symptômes graves de compression médullaire ont complètement rétrocédé.

— **M. Krause** (de Berlin) reconnaît que le pronostic opératoire des *tumeurs cérébrales* s'est certainement aggravé par suite de la multiplication du nombre des interventions; il reste cependant tout à fait partisan de l'opération dès qu'il existe un soupçon de tumeur. Parmi les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, celles du cervelet et du toit du quatrième ventricule offrent un pronostic assez favorable. Par contre, les résultats éloignés ont été tout à fait mauvais pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : sur 40 cas, il n'a enregistré que 4 résultats heureux. La facilité du diagnostic de ces tumeurs de l'acoustique devrait en rendre le diagnostic plus précoce. Pour les tumeurs de l'hypophyse, Krause a eu recours à différentes techniques. Dans 7 cas, il a opéré d'après le procédé de Schloffer, qui lui a seulement permis une fois d'enlever toute la tumeur; dans un cas, il s'est servi avec satisfaction du procédé de Hirsch, qui exige seulement une pratique rhinologique toute spéciale. Chez une malade opérée il y a quatre ans et demi, il s'était servi du procédé frontal qui lui est personnel et qui lui a permis d'enlever entièrement une tumeur du volume d'une prune; chez cette malade, tous les symptômes acromégaliques ont définitivement disparu. Il recommande sa méthode toutes les fois que l'on est en droit de supposer que la tumeur a dépassé les limites de la selle turcique.

Contrairement au rapporteur, il persiste à considérer que la *méningite séreuse* constitue une entité morbide spéciale tant pour les méninges médullaires que pour les méninges cérébrales; à l'appui de cette opinion, il cite 7 cas personnels guéris depuis nombre d'années.

— **M. Stieda** (de Halle) a extirpé avec succès une tumeur cérébrale pesant 125 gr. chez un enfant de 10 ans qu'il présente tout à fait guéri.

— **M. Zander** (de Halle) présente deux enfants guéris par laminectomie d'une *spondylite tuberculeuse* accompagnée de compression médullaire.

— **M. Schloffer** (de Prague) présente le cerveau d'un homme décédé à la suite d'une trépanation palliative et qui montre combien les *gliomes cérébraux* se prêtent peu à des interventions radicales: la tumeur dont le point de départ se trouvait au niveau du gyrus de l'hippocampe gauche avait envahi tout le ventricule latéral.

— **M. Creile** (de Gœttingen) relate une observation de *kyste du cervelet* survenu après une chute sur le front.

— **M. Borchardt** (de Berlin) attire l'attention sur des *altérations des sinus péricraniens* qui peuvent exceptionnellement amener les symptômes d'une tumeur cérébrale. Indépendamment des formes traumatiques, il peut s'agir de varices circonscrites et d'angiomes. Il signale notamment l'observation d'une femme de 26 ans, décédée avec des symptômes rapidement croissants de tumeur cérébrale, chez qui l'autopsie démontra l'existence d'un cavernome du sinus sagittal.

— **M. Mertens** (de Zabrze) a extirpé avec succès une *tumeur de l'acoustique*.

— **M. Meisel** (de Constance) a guéri un cas d'*épilepsie* par des applications sur le cerveau dénudé d'une solution de cocaïne adrénaline.

---

Troisième question.

### Ulcère du duodénum.

— **M. Küttner** (de Breslau), rapporteur, étudie la pathologie et la thérapeutique de l'ulcère duodénal en se basant sur son expérience personnelle et sur les réponses de 80 chirurgiens qui lui ont fourni 800 cas. La contradiction apparente de fréquence souvent relevée dans les statistiques allemandes et anglo-saxonnes, résulte d'abord de ce que ces dernières se basent sur une concentration d'un grand nombre de malades entre peu de chirurgiens, et ensuite de ce que les Américains et Anglais consentent plus précocement à se laisser opérer.

Küttner reconnaît dans l'étiologie de l'ulcère aigu du duodénum l'existence d'une laparotomie antérieure, d'une appendicite, d'une septicémie ou d'une amputation; pour l'ulcère chronique, ces causes paraissent moins établies. Les douleurs, qui constituent d'après Moynihan le principal symptôme, proviennent d'un spasme pylorique et ne sont pas nettement pathognomoniques; on peut les rencontrer également dans l'ulcère gastrique et dans le carcinome. Un symptôme plus précis réside dans la périodicité de l'affection (alternatives de latence et de récidive) et l'absence d'hémorragie dans les périodes intervalaires. L'hyperchlorhydrie est très inconstante et l'on trouve même de l'achlorhydrie. L'hypersécrétion dans l'estomac à jeun est plus accusée. La douleur spontanée existe le plus souvent dans la région droite de l'épigastre, où existe aussi de la douleur à la pression. La laparotomie fait découvrir seulement les ulcères de la face antérieure, les autres nécessitent l'incision exploratrice du duodénum. Les complications mortelles sont très fréquentes. En pratique, la limite entre l'estomac et le duodénum peut être fixée par la veine de Mayo. Le pronostic très différent des ulcères du pylore et de ceux du duodénum rend leur différenciation pratiquement intéressante. Les ulcères du duodénum montrent peu de tendances à la guérison spontanée, comme le montre la rareté des cicatrices duodénales. L'inefficacité du traitement médical doit faire recourir d'emblée à la gastro-entérostomie accompagnée d'un rétrécissement artificiel du pylore; l'excision de l'ulcère est d'une exécution trop difficile.

— **M. van den Velden** (de Dusseldorf) attire l'attention sur certaines indications médicamenteuses du traitement des ulcères de l'estomac et du duodénum. L'injection intraveineuse de 5 cm³ d'une solution saline à 5 ou 10 pour 100 accélère rapidement la coagulation du sang et est capable d'arrêter une hémorragie. L'injection de gélatine augmente la teneur du sang en fibrinogène pendant plusieurs jours et est donc utile dans la préparation des malades. Les opiacés ne mettent pas l'estomac au repos, mais augmentent au contraire son tonus, ce qui explique les douleurs qu'ils provoquent en cas d'altération de l'estomac. Il faut donc y adjoindre de l'atropine pour faire cesser le spasme dû au nerf vague.

— **M. von Bergmann** (d'Altona) a observé en l'espace de neuf mois 30 *cas d'ulcère du duodénum* diagnostiqués par intervention ou par melæna. Il pense que jadis beaucoup de ces cas passaient inaperçus sous un diagnostic de névrose, car ces malades présentent presque toujours des symptômes névropathiques très accusés. A l'aide de 25 radiogrammes, von Bergmann montre les principaux signes radiologiques de l'ulcère duodénal.

— **M. Gundermann** rappelle les tentatives de Friedrich et de Payr pour produire expérimentalement des ulcères gastriques, et signale que ces auteurs ont toujours observé chez leurs animaux des altérations du foie. Les relations bien connues de cet organe avec la coagulation du sang, rapprochées de ces expériences, ont conduit Gundermann à tenter la *production d'ulcères gastriques ou duodénaux* par ligature partielle de la veine porte. En liant la branche principale gauche, il a presque toujours obtenu de multiples ulcères aigus de l'estomac, parfois aussi du duodénum. La plupart des animaux sont morts en moins de quarante-huit heures. Les survivants qui furent tués à des intervalles plus ou moins éloignés des opérations présentaient tous une tendance à la cicatrisation des ulcères. Les portions du foie séparées de la circulation porte montraient des signes d'atrophie simple sans nécrose. En même temps, de l'hypertrophie se manifeste dans la portion normale du foie. D'après Gundermann, les ulcères gastro-duodénaux seraient donc dus à des toxines habituellement retenues dans le foie et que laisseraient filtrer les cellules hépatiques lésées par des altérations de la circulation porte; des troubles fonctionnels du foie seraient donc l'origine des ulcères gastro-duodénaux.

— **M. Haudeck** (de Vienne) montre différents clichés présentant les signes caractéristiques des ulcères duodénaux : 1° un cliché de sténose duodénale : celle-ci peut résulter d'une cicatrice ou d'un spasme; 2° des recessus cratériformes indiquant un ulcère profondément rongeant; 3° passage très rapide du contenu gastrique dans le duodénum avec péristaltique gastrique exagérée; 4° le pylore est généralement fixé et la portion pylorique presque immobile; 5° l'examen de l'estomac donne d'habitude des renseignements négatifs.

— **M. von Haberer** (d'Innsbrück) attire l'attention sur l'*ulcère peptique du jéjunum* comme complication tardive de la gastro-entérostomie. Il estime que cette complication est plus fréquente qu'on ne le croit d'habitude et, si la plupart des chirurgiens considèrent cette complication comme exceptionnelle chez leurs opérés, c'est que ceux-ci vont consulter ailleurs quand elle survient. Sur les 5 cas opérés par von Haberer, 2 seulement avaient été gastro-entérostomisés par lui. L'ulcère peptique du jéjunum doit être bien distingué des lésions survenant au niveau de l'anastomose, et son origine paraît résider dans une hyperacidité excessive du suc gastrique. Dans les cas opérés par von Haberer, il s'agissait d'hommes d'une trentaine d'années opérés pour ulcère du pylore par gastro-entérostomie postérieure. L'intervention n'améliora guère leurs souffrances, sauf dans un cas où une amélioration s'était manifestée pendant quelques mois. La laparotomie montra des ulcères peptiques du jéjunum, dont un sur le point de se perforer, et des adhérences inflammatoires tout autour de l'estomac, du côlon et du duodénum. Ces opérés sont tous guéris.

— **M. Schmieden** (de Berlin) considère l'ombre bismuthée, si fréquente à l'examen radiologique de la portion supérieure, du duodénum comme un indice important de l'*étiologie de l'ulcère duodénal*. Normalement, le duodénum doit laisser passer son contenu très rapidement; si du chyme gastrique acide séjourne longtemps dans le duodénum, il y provoque de l'irritation et des ulcérations. La ptose gastrique, en coudant la première portion du duodénum, favorise ces conditions. La station debout et spécialement toutes les modifications de l'estomac, telles que la fixation de la zone pylorique (péricolite, péricholécystite) auraient donc une influence étiologique.

— **M. Friedrich** (de Kœnigsberg) étudie le diagnostic différentiel de l'ulcère duodénal avec certaines affections du pancréas (pancréatite, lithiase) et d'autres altérations rares du duodénum (carcinome, polypose, diverticulite). En l'espace d'un an et demi, il n'a observé que 5 ulcères duodénaux et 2 carcinomes sur un ensemble de 193 opérations gastro-intestinales. Dans les cas qu'il a observés d'ulcères du duodénum, il existait toujours depuis longtemps des douleurs d'estomac avec vomissements, gastralgie nocturne, parfois amaigrissement, hémorragie inconstante, de même que le « *hunger pain* » et la dilatation duodénale. Friedrich relate également 2 cas de diverticules volumineux du duodénum et 1 cas de volumineux calcul pancréatique qui amenèrent des complications mortelles.

— **M. Bier** (de Berlin) attribue une grande valeur dans le diagnostic d'ulcères du duodénum aux hémorragies occultes. Il a toujours pratiqué la gastroentérostomie suivie du rétrécissement pylorique par l'une des nombreuses méthodes indiquées; actuellement, il donne la préférence au plissement de Moynihan, mais estime que nous ne possédons pas encore de technique tout à fait satisfaisante.

— **M. Kolb** (de Heidelberg) a rétréci 18 fois le pylore au moyen de lambeaux du fascia lata et a pu se convaincre, par l'examen radiologique, de l'excellence de cette méthode.

— **M. Hofmeister** (de Stuttgart) a fait sans décès 8 exclusions pyloriques, 3 résections du pylore et 3 gastroentérostomies pour ulcère du duodénum. Les difficultés attribuées à l'exclusion du pylore par la technique de von Eiselsberg disparaissent si l'on fait la section à 8 cm. en amont du pylore.

— *M. Kelling* (de Dresde) ne croit pas que l'on puisse établir sûrement un diagnostic différentiel entre l'ulcère du pylore, l'ulcère du duodénum et la cholécystite. Pour parer aux hémorragies, il recommande l'application de sacs de sable et l'insufflation du côlon.

---

Communications diverses.

A. — **Pathologie chirurgicale générale.**

— *M. Müller* (de Rostock) s'occupe **de l'origine et du traitement du phlegmon gazeux.** L'étiologie de cette affection peut être, dans la majorité des cas, rapportée au bacillus aerogenes. Les cas graves consécutifs à des plaies par arme à feu ont un mauvais pronostic, tandis que ceux qui suivent des plaies ou des interventions buccales ou gastro-intestinales guérissent la plupart du temps. La mortalité globale est de 30 pour 100. Dans un cas personnel de résection aseptique du genou, Müller a vu survenir un semblable phlegmon gazeux où l'insufflation d'oxygène par la méthode de Thiriar a permis d'obtenir la guérison.

Dans la discussion de cette communication, M. Kirschner (de Königsberg) relate 2 cas de phlegmons gazeux observés dans la guerre des Balkans; l'un, consécutif à un écrasement de la jambe guéri par amputation, l'autre, résultant d'une plaie de l'épaule, eut également une issue heureuse à la suite de larges débridements. M. Wohlgemuth (de Berlin) confirme les bons résultats du traitement oxygéné.

— *M. W. Kausch* (de Berlin) s'est très bien trouvé de l'**emploi du collargol Crédé dans les septicémies** avec fièvre rémittente. Dans toute une série de courbes de température, on voit que la fièvre, après une exacerbation passagère, tombe rapidement. L'effet du collargol est aussi très évident dans les cas où il persiste de la fièvre après l'ouverture de grands abcès. Kausch recommande l'injection intraveineuse de 10 à 30 cm³ d'une solution à 2 pour 100 du collargol Crédé fabriqué par Heyden. Il s'est également servi de fortes doses de collargol (jusque 100 cm³) dans 11 cas de cancers inopérables. Il n'a pas obtenu de guérison, mais de notables améliorations passagères.

Dans la discussion, M. Pflugrad (de Salzwedel) signale avoir aussi obtenu de bons résultats par l'injection de grandes doses de collargol dans des cancers inopérables; dans un cas, cependant, il a vu survenir une néphrite hémorragique grave. M. Eyff (de Nimptsch) n'a pas observé d'effet favorable du collargol dans la septicémie puerpérale, mais il a vu guérir deux cas d'érysipèle par des injections journalières répétées de 10 gr. de ce médicament.

M. Bier (de Berlin) rappelle que d'innombrables médicaments employés en injections hypodermiques ou intraveineuses peuvent donner, dans le cancer, des améliorations passagères, mais qu'il faut bien se garder de se faire illusion sur leur valeur spécifique.

— *M. Schlossmann* (de Tübingen) étudie la **valeur actuelle de l'examen du sang au point de vue de sa coagulabilité.** Le meilleur appareil pratique est celui de Burker, qui suffit à reconnaître des cas frustes d'hémophilie et à préciser le pronostic opératoire dans les affections des voies biliaires.

Pour le diagnostic différentiel de l'hypo et de l'hyperthyroïdisme, la méthode n'a guère de valeur non plus qu'au point de vue thérapeutique. L'hémostase locale par des extraits organiques est un progrès, mais les tentatives de renforcement du pouvoir coagulant du sang ont échoué.

— *M. Wrede* (d'Iéna) examine le mode d'action du **massage du cœur.** Il agit d'abord en amenant une circulation passive grâce à laquelle le chloroforme en excès est éliminé des tissus. Ensuite, il agit mécaniquement sur la contractilité du cœur et amène la réplétion des artères coronaires. Il est important de le faire coïncider avec la respiration artificielle qui assure l'évacuation du narcotique.

Le cerveau ne supportant pas pendant plus de quinze minutes la suppression de l'irrigation sanguine, il faut commencer le massage au plus tard dix minutes après la syncope cardiaque.

Dans la discussion, *M. Kummel* (de Hambourg) relate deux cas de syncopes cardiaques survenues au cours de laparotomies où le **massage transdiaphragmatique du cœur** amena une guérison complète.

— *M. Sievers* (de Leipzig) expose les résultats d'expériences faites en vue de prolonger la durée pendant laquelle l'aorte et l'artère pulmonaire peuvent être comprimées (**opération de Trendelenburg**) sans amener la mort de l'animal. Il a constaté que, sans respiration artificielle, la compression n'est supportée que durant deux minutes et demie; avec respiration artificielle, trois minutes un quart à quatre minutes; avec injection d'oxygène dans le sang, cinq minutes et demie; avec massage du cœur, six minutes et demie; avec nitrate de soude dans les vaisseaux, trois minutes et demie; en injectant de l'oxygène dans la circulation et de l'adrénaline dans le cœur, on prolonge la tolérance jusqu'à huit minutes.

— *M. Sprengel* (de Brunswisk) étudie le **choix de l'anesthésique dans les interventions pour affections abdominales aiguës.** Il estime que les cas de mort consécutifs, notamment aux opérations d'appendicite à chaud et considérés comme des septicémies suraiguës sont attribuables, le plus souvent, à des intoxications chloroformiques. La suppression du chloroforme a effectivement fait cesser ces accidents dans son service depuis Septembre 1911, alors que de Février à Septembre 1911 il en avait eu à déplorer six cas.

Dans la discussion, *M. Kummel* (de Hambourg) recommande vivement l'anesthésie intraveineuse qui, sur plus de 200 narcoses, ne lui a pas donné un seul échec. *M. Petroff* (de Saint-Pétersbourg) préconise la narcose par injection intraveineuse d'hédonal, qu'il a pratiquée cent fois sans accident.

— *M. Stammberg* (de Hambourg) présente une femme de 65 ans, guérie d'une récidive de cancer utérin avec métastase par des **injections d'extraits préparés au moyen de la tumeur elle-même.** Le sérum injecté est un extrait aqueux d'un ganglion métastatique additionné de toluol. Il rappelle différents cas analogues déjà publiés.

B. — **Chirurgie des voies urinaires.**

— *M. Kummel* (de Hambourg) expose les **résultats éloignés de 782 opérations rénales.** Sa statistique comporte 70 néphropexies, 51 décapsulations, 7 résections, 238 néphrotomies, 386 néphrectomies et une trentaine d'opérations diverses. Les résultats éloignés sont particulièrement intéressants pour la tuberculose rénale. Sur 150 de ces cas, il a rencontré 5 fois une infection bi-latérale qui put être traitée seulement par la néphrotomie. Sur les 145 néphrectomisés, 30 sont morts dans les premiers mois après l'intervention, 1 après un an, 1 après un an et demi, 4 après deux ans, 1 après trois ans et 7 après quatre à cinq ans, généralement de tuberculose de l'autre rein ou de tuberculose généralisée. On obtient donc une guérison durable (2 à 25 ans) chez environ 80 pour 100 des opérés.

Les résultats éloignés de la néphrectomie pour tumeur du rein sont moins favorables, sauf dans les cas où la capsule n'est pas encore envahie. Sur 58 malades opérés de tumeurs malignes, 22 sont encore en vie, sans récidive de 2 à 15 ans après l'opération.

L'hydronéphrose (35 cas) et la pyonéphrose (118 cas) donnent de bons résultats éloignés, à la condition que l'autre rein soit sain.

— *M. Baetzner* (de Berlin) communique les résultats éloignés de 100 néphrectomies pratiquées à la clinique de Bier. Les malades opérés pour tumeur du rein (18) sont tous morts rapidement de récidive ou de métastase. Par contre, sur 27 sujets opérés pour tuberculose du rein, 20 sont encore en vie, et parmi eux 14 sont tout à fait bien portants et ont pu reprendre entièrement leur travail. L'hydronéphrose et la pyonéphrose ont donné également de très bons résultats éloignés. Au total, 60 malades sont encore en vie et, si l'on considère qu'il s'agissait presque toujours de cas graves, on peut dire que certainement les méthodes modernes d'examen du rein ont amélioré très notablement le pronostic opératoire dans ce domaine de la chirurgie.

— *M. Vœlcker* (de Heidelberg) défend aussi énergiquement le traitement chirurgical de la **tuberculose rénale.** Même si les foyers sont petits, ils aboutissent toujours finalement à la caséification du rein. Le traitement conservateur ne doit être toléré que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles.

— *M. Tietze* (de Breslau) considère la grossesse comme dangereuse pour une femme néphrectomisée.

— *M. Graser* (d'Erlangen) étudie l'influence de certains phénomènes nerveux sur la sécrétion rénale.

— *M. Riedel* (d'Iéna) a observé 19 cas de **rétrécissements congénitaux de l'urètre.** Lorsque cette affection est abandonnée à elle-même, elle conduit presque toujours à la production de phlegmons et de suppuration; 10 pour 100 des cas succombent par pyélite, lithiase ou carcinose. Au début, le traitement consiste en dilatations; dans un stade plus avancé, il faut recourir à des incisions éventuellement avec transplantation de l'appendice.

— *M. Frank* (de Berlin) relate deux cas analogues avec incontinence guéris par urétrotomie interne.

C. — **Chirurgie des membres.**

— *M. Thies* (de Giessen) recommande le **traitement d'affection inflammatoires aiguës par l'hyperhémie rythmique.** Au moyen d'un appareil spécial, il produit de la stase pendant une minute ou deux, suivie d'une interruption pendant le même laps de temps. Ce procédé a donné de très bons résultats, même chez les enfants et chez les sujets très sensibles.

— *M. Vorschutz* (de Cologne) recommande l'**administration de hautes doses d'alcalin (10 à 20 gr.) dans les cas de suppuration grave** à caractère septique. Les effets favorables des alcalins sont dus: 1° à leur action catalytique; 2° à la rétention d'eau dans les tissus; 3° à la diurèse intense qu'ils provoquent; 4° à l'excitation de toutes les glandes digestives; 5° à l'élévation de la pression sanguine.

D. — **Glandes à sécrétion interne.**

— *M. Strœbel* (d'Erlangen) a entrepris des recherches expérimentales sur l'**origine des lésions cardiaques dans le goitre.** Il a réséqué chez une série d'animaux des fragments de cartilage de la trachée, de façon à réaliser un rétrécissement trachéal artificiel. Après que ces animaux avaient survécu un certain temps à l'intervention, il a pu déterminer par comparaison avec des témoins que le poids du cœur avait augmenté jusqu'à un sixième. Les conditions mécaniques sont donc capables de provoquer l'hypertrophie cardiaque souvent constatée dans le goitre.

— *M. von Haberer* (d'Innsbruck) a pratiqué quatre fois **la thymectomie pour affection de Basedow** suivant le conseil de Garré. Le résultat a été satisfaisant.

— *M. Hosemann* (de Rostock) a étudié la fonction de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow. Chez des lapins à qui la glande thyroïde a été radicalement enlevée, il a implanté des fragments de goitres basedowiens frais dans le péritoine, dans les muscles et sous la peau. D'autres animaux ont été nourris avec des goitres basedowiens desséchés pendant plusieurs semaines. L'auteur a pu constater en étudiant chez ces animaux les phénomènes de dégénérescence et de régénération des nerfs écrasés que seule l'implantation de tissu vivant accélère ces processus. Il conclut de ces recherches que dans la maladie de Basedow il ne s'agit pas d'un hyperthyroïdisme, mais d'une altération dans la sécrétion thyroïdienne.

— *M. Capelle* (de Bonn) a obtenu la guérison d'un cas de Basedow par thymectomie. L'organe présentait la structure du thymus infantile.

— *M. Meisen* (de Constance) a examiné 800 écoliers et a trouvé chez eux 40 à 70 pour 100 de goitres.

E. — **Chirurgie de guerre.**

— *M. Goebel* (de Breslau) rend compte de l'expédition de la Croix-Rouge allemande à Tripoli. Les balles de petit calibre italiennes (6 1/2 mm.) avaient en général des effets peu graves. Les plaies du cou, de la figure et des articulations guérissaient presque toujours. Il relate un certain nombre de cas de plaies provoquées par des bombes lancées par des aéroplanes et qui frappent surtout les membres inférieurs et le tronc. Les suppurations les plus graves ont été provoquées par la « tolypragmasie » d'autres chirurgiens (recherche des balles, pansements fréquents, etc.). Le climat particulièrement sec de ces régions a favorisé grandement la cicatrisation des plaies et a permis même aux plaies par shrapnells de guérir souvent par première intention. Les résultats du traitement moderne des plaies ont été favorables: suppression de l'eau, désinfection à l'alcool ou à la teinture d'iode, pansements au mastisol, anesthésie locale au moyen d'ampoules de novocaïne-adrénaline. Goebel a observé d'intéressantes complications chirurgicales de la fièvre typhoïde: parotidites, gangrène des extrémités, abcès des membres, empyèmes, appendicites purulentes. Parmi la population indigène, il a observé un assez grand nombre de cancroïdes, de calculs vésicaux et biliaires et un échinocoque du foie.

— **M. Cœnen** (de Breslau) a soigné à Athènes 665 cas de plaies par arme à feu avec 7 décès. Les 3/4 des malades sont guéris aseptiquement. Sur 30 phlegmons graves, 4 seulement nécessitèrent l'amputation. Cœnen a observé 23 plaies par arme à feu intra-articulaires : 4 nécessitèrent une résection, 1 l'amputation, les autres guérirent, parfois avec quelques résidus articulaires. Sur 94 fractures compliquées, 83 ont guéri normalement après différentes complications, dont une entraîna l'amputation. Seules les plaies par arme à feu de la colonne vertébrale ont présenté un pronostic très sombre.

— **M. Kirschner** (de Kœnigsberg) a dirigé des ambulances à Sofia et à Mustapha Pacha, et a soigné environ 1.000 blessés, dont 300 ont été opérés. Les meilleurs résultats ont été observés chez les blessés pansés au mastisol.

— **M. Zur Verth** (de Kiel) expose différentes considérations théoriques et pratiques concernant les plaies de guerre navale, en se basant surtout sur les constatations faites pendant les deux dernières guerres japonaises. Les plaies observées à bord des navires de guerre résultent surtout de l'artillerie, des mines et des torpilles. Le pourcentage des blessés est souvent très élevé, atteignant 20 pour 100. Les écrasements constituent 1/4 des traumatismes, les plaies contuses 1/3, les brûlures 1/10, les plaies de l'oreille et des yeux 1/20. Dans environ 5 pour 100 des cas, on rencontre des plaies d'organes abdominaux; dans 20 pour 100 des fractures.

— **M. Muhsam** (de Berlin) rend compte des observations de chirurgie cérébrale, médullaire et nerveuse de l'ambulance de la Croix-Rouge, à Belgrade. Dans 3 cas, il a vu des plaies par arme à feu traversant le cerveau d'outre en outre sans symptômes cérébraux. Dans 1 cas, il a observé une commotion cérébrale; dans un autre, une amaurose passagère de l'œil du même côté; dans un 3e cas, une paralysie de la main contro-latérale; ce dernier blessé seul dut être trépané quatre semaines après le traumatisme et guérit après l'ablation de plusieurs esquilles. 2 cas d'hématomyélie traumatique ont guéri spontanément de même que 3 cas de plaie du plexus brachial et 3 cas de blessure du nerf radial (une suture avec succès après six semaines).

— **M. von Œttingen** (de Berlin) considère toutes les plaies de guerre comme infectées et estime que beaucoup de cas considérés comme infections secondaires sont en réalité des infections primitives. Il faut laisser les plaies saigner abondamment, puis les fermer hermétiquement. L'absence de pansement occasionne 1 pour 100 de tétanos. Il faut absolument renoncer aux lavages intempestifs et à l'iodoforme, au sondage des plaies et au tamponnement. Il considère comme très importante l'immobilisation des régions traumatisées. Il conseille de fixer les microbes dans la plaie par un badigeonnage à la teinture d'iode, ou, mieux, au mastisol, d'immobiliser les régions blessées et de fixer le blessé sur une civière. Les phlegmons de guerre seraient utilement traités par la suspension, particulièrement pour la région du mollet.

L. Mayer.

---

## XIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'ORTHOPÉDIE

*(BERLIN, 24 et 25 Mars 1913)*

La principale question mise à l'ordre du jour du Congrès était relative à l'arthrite chronique et à l'arthrite déformante. Mais la présence au Congrès du professeur Abbott (de Portland), venu tout spécialement d'Amérique pour démontrer l'application de sa méthode de traitement de la scoliose, a concentré spécialement sur ce point l'intérêt des séances.

**Arthrite chronique et arthrite déformante.** — **M. F. Kraus** (de Berlin), rapporteur, expose la symptomatologie, l'anatomie pathologique et le traitement interne de l'arthrite chronique, dont il analyse les différentes variétés. Il envisage particulièrement l'efficacité des applications de radium, dont la forme la plus pratique consiste dans les cures de boissons radifères. Dans la goutte, le radium augmente l'élimination d'acide urique, mais il présente l'inconvénient de provoquer des attaques goutteuses. L'administration de fortes doses d'adrénaline, suivant les indications de Geistbeck semble donner quelques résultats.

— **M. Poncet** (de Lyon) défend son interprétation bien connue de l'étiologie tuberculeuse de nombreuses arthropathies chroniques; il montre que, dans le *rhumatisme tuberculeux*, les toxines tuberculeuses ne sont pas assez virulentes pour provoquer des arthrites tuberculeuses typiques et se bornent à produire des lésions polyarticulaires. On obtient les meilleurs résultats, dans ces cas, par des cures d'alimentation, d'immobilisation, de chaleur, de lumière, de soleil, etc.

— **M. Ibrahim** (de Munich) a observé 6 cas d'*arthrite chronique infantile*, dont il n'a trouvé dans la littérature que 273 cas. Il examine particulièrement le rhumatisme articulaire chronique qui, dans les deux tiers des cas, frappe les petites filles. Quelquefois, il s'agit de formes secondaires consécutives à un rhumatisme aigu ou à une scarlatine. Plus souvent, l'évolution est chronique d'emblée et marche plus rapidement que chez l'adulte. Le genou et le cou-de-pied sont d'abord entrepris, puis les doigts et la région cervicale (flexion caractéristique de la tête). Une forme de polyarthrite infectieuse chronique mérite d'être considérée isolément; elle se caractérise par une fièvre légère, une évolution très longue, des symptômes fréquents d'endocardite et de péricardite, des signes choréiques, de l'indolence ou des douleurs très accusées, de la néphrite. L'étiologie tuberculeuse de Poncet correspond seulement à un petit nombre de cas et doit être vérifiée par la réaction à la tuberculine.

— **M. Preiser** (de Hambourg) trouve une origine de l'arthrite chronique dans des troubles statiques que l'on rencontre chez la moitié des malades qui font des cures thermales pour rhumatisme chronique. Des altérations pathologiques des surfaces articulaires conduisant à l'arthrite déformante sont souvent occasionnées par des juxtapositions vicieuses. Les douleurs initiales résultent de la torsion et de la tension de la capsule et des ligaments.

— **M. Wollenberg** (de Berlin) déconseille l'emploi des appareils prothétiques dans les cas de début, contrairement à l'avis généralement suivi de Hoffa; le massage et la mobilisation donnent de meilleurs résultats.

— **M. Werndorff** (de Vienne) partage les vues de Preiser, surtout pour l'*arthrite déformante juvénile*; souvent on range, du reste, à tort dans cette affection des cas de carie sèche.

— **M. Perthes** (de Tubingen) a observé 21 cas d'arthrite déformante juvénile véritable et croit aussi que cette dénomination couvre souvent des erreurs de diagnostic. Cette affection est essentiellement curable et laisse le cartilage articulaire intact, ainsi qu'il a pu s'en assurer au cours d'une opération; il existe, par contre, à l'intérieur du tissu osseux des proliférations cartilagineuses.

— **M. Tietze** (de Breslau) distingue une forme hypertrophique et une forme atrophique; il conseille la résection, qui lui a donné d'excellents résultats persistant après plusieurs années.

— **M. Röpke** (de Barmen) recommande la résection avec interposition de tissu graisseux.

— **M. Vulpius** (de Heidelberg) a rencontré parfois des rhumatismes tuberculeux et insiste pour que ces cas soient plus régulièrement publiés. Il montre des pièces provenant d'une résection de la hanche pour arthrite chronique où l'intervention a eu des suites heureuses. L'insufflation d'oxygène dans le genou (d'après Wohlenberg) lui a permis plusieurs fois d'influencer favorablement les douleurs et l'ankylose de l'arthrite chronique.

**Traitement de la scoliose par la méthode d'Abbott.** — **M. Abbott** (de Portland) expose en anglais les principes de sa méthode, qui consiste à produire une hypercorrection et à la maintenir par un bandage plâtré pendant un temps suffisant pour que les tissus se soient habitués à leur nouvelle position. Il considère la scoliose comme un degré plus marqué des courbures physiologiques de la colonne vertébrale. Le bandage plâtré reste appliqué pendant plusieurs mois, puis on le remplace par un corset en celluloïd pendant un an. Les résultats seraient généralement très satisfaisants.

— **M. Joachimstahl** (de Berlin), et **M. Vulpius** (de Heidelberg) déclarent avoir essayé la méthode avec succès.

Par contre, **M. Böhm** (de Berlin) trouve que, dans 60 à 70 pour 100 des cas, on ne constate pas d'amélioration en radiographie.

— **M. Riddinger** (de Wurzbourg) fait observer qu'il est impossible de dévier latéralement une scoliose, mais seulement de la détordre. Pas plus dans la position d'Abbott que dans la position de Klapp, il n'y a moyen d'obtenir autre chose qu'une rotation de la bosse.

— **M. Lange** (de Munich) se demande si, par la position d'Abbott, on ne risque pas d'amener des cyphoses durables et si vraiment une portion de la colonne vertébrale atteinte de scoliose fixée peut être mobilisée; il doute aussi que cette technique soit utilisable dans les scolioses rachitiques et dans les déviations doubles.

— **M. Biesalski** (de Berlin) a soigné 30 cas d'après la méthode d'Abbott; il considère les exercices respiratoires comme très importants; il a observé un certain nombre d'améliorations, mais a vu survenir 6 fois des thorax en entonnoir; il lui semble, de plus, que des récidives doivent survenir facilement, puisque l'on admet que l'hypercorrection peut rétrocéder jusqu'à la ligne droite.

— **M. Schanz** (de Dresde) croit qu'il faut être encore très réservé dans l'appréciation de cette méthode, ne fût-ce qu'en souvenir de l'optimisme excessif qui avait accueilli jadis la méthode de Sayr ; à voir les images projetées par Abbott, il a l'impression qu'il s'agit dans nombre de cas plutôt de déformations que de véritables scolioses.

— **M. Lorenz** (de Vienne) trouve que la seule chose nouvelle, dans la technique d'Abbott, réside dans la position en cyphose. Or, il s'est toujours efforcé de démontrer qu'il faut, au contraire, chercher à produire une lordose, la cyphose étant très nuisible pour l'état général.

— **M. Spitzy** (de Graz) pense que le procédé d'Abbott est intéressant pour les scolioses fixées.

— **M. Calvé** (de Berck), au contraire, admet que la méthode d'Abbott est inefficace dans les scolioses fixées, mais qu'elle convient très bien pour les scolioses mobiles. Il redoute des altérations secondaires sur la circulation cardiaque et sur la respiration abdominale. De toute façon, le contrôle de la radiographie est indispensable, de même que la périmétrie des deux moitiés du thorax avant et après le traitement.

— **M. Wullstein** (de Bochum) estime que dans les scolioses totales et dans les scolioses légères, le redressement est inutile et que, dans les scolioses fixées, la correction sans extension ne saurait être qu'apparente.

— **M. Wierzejeroski** (de Posen) considère que seules les scolioses totales conviennent pour la technique d'Abbott; il a vu survenir des accidents asphyxiques dans le bandage.

**Considérations sur l'anatomie des nerfs et ses conséquences pour la pratique orthopédique.** — **M. Stoffel** (de Mannheim), poursuivant les recherches anatomiques qui ont illustré son nom, expose les déductions qui en résultent pour le *traitement des paralysies spastiques*. Tous les muscles d'un membre atteint de cette affection se trouvent dans un état spasmodique, et leur contracture est due au maintien prolongé d'une position donnée, ainsi que l'ont démontré des expériences de Munk chez le singe. Au début, il convient donc de placer le membre dans une gouttière en hypercorrection pour équilibrer la contraction musculaire. Dans des cas plus avancés, il faut recourir à une intervention. La ténotomie est une opération généralement inutile, de même que le raccourcissement des antagonistes et la neuroplastique. La résection nerveuse seule supprime partiellement les muscles hypertoniques et fait disparaître la déformation. Le traitement consécutif a une importance capitale et consiste surtout dans la rééducation des muscles antagonistes. Dans les cas d'opération sur le tibial pour pied équin, Stoffel place sur le nerf péroné un fil d'argent qu'il laisse ressortir par la plaie, de façon à pouvoir ensuite électriser directement le nerf. Les résultats opératoires ont été très satisfaisants, surtout aux membres supérieurs.

— **M. Hohmann** (de Munich) a opéré huit cas suivant la technique de Stoffel pour hémiplégie cérébrale spastique et maladie de Little. Les résultats ont été très bons : l'équinisme a disparu sans ténotomie, de même que les contractures en adduction de la hanche; les spasmes des doigts qui rendaient les mains impotentes cédèrent jusqu'à permettre l'ou-

verture et la fermeture spontanée de la main. Plusieurs de ces cas avaient déjà été antérieurement opérés sans succès. La cicatrisation des plaies se fait un peu moins vite que chez d'autres individus, de sorte qu'il faut attendre quinze à dix-huit jours avant de mobiliser, sous peine de voir les bords de la plaie s'écarter.

— *M.* **Stein** (de Wiesbaden) a aussi pratiqué l'opération de Stoffel huit fois et se déclare très satisfait des résultats. Pour éviter des récidives, il retourne l'extrémité centrale du nerf pour éviter sa régénération.

— *M.* **Erlacher** (de Graz) trouve que, pour le membre inférieur tout au moins, la ténotomie reste l'opération de choix.

— *M.* **Peltesohn** (de Berlin) est du même avis. Chez un enfant qu'il avait précédemment opéré d'après Stoffel, il dut recourir secondairement à la ténotomie. De même chez un malade atteint de maladie de Little, à qui il avait fait d'un côté la ténotomie des adducteurs et de l'autre une opération de Stoffel, il constata une récidive de ce dernier côté qui nécessita au bout de six mois la ténotomie.

— *M.* **Lorenz** (de Vienne) trouve l'opération de Stoffel inutile pour le membre inférieur, mais très recommandable pour le membre supérieur. Pour éviter une hypercorrection après la section du tendon d'Achille, il suffit de faire une incision oblique.

— *M.* **Stoffel** (de Mannheim) signale une application particulière de ses recherches d'anatomie nerveuse au *traitement de la sciatique*. Il considère cette affection comme une névralgie d'une ou plusieurs branches sensitives du nerf sciatique. C'est pourquoi il rejette l'élongation sanglante et l'injection intraneurale, qui ne peuvent aboutir que si par hasard on atteint les fibres malades. Il propose la recherche minutieuse des fibrilles atteintes de névralgie et leur résection en évitant soigneusement de toucher aux branches motrices. Dans un cas de sciatique rebelle vainement traitée par toute sorte de procédés depuis quatre ans, il a ainsi extirpé avec succès deux des voies sensitives.

L'assemblée générale a choisi *M.* **Kölliker** (de Leipzig) comme président pour 1914, et a émis le vœu de voir l'étude de la gymnastique occuper une place sérieuse dans les programmes universitaires et son enseignement être confié à des médecins spécialisés, au lieu d'être abandonné à des instituteurs dépourvus de connaissances orthopédiques.

L. Mayer.

## IXe CONGRÈS
### DE LA
## SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE RADIOLOGIE

***(BERLIN, 29 et 30 Mars 1913)***

Sous la présidence du Professeur Immelmann (de Berlin).

Par suite de la concomitance du IVe Congrès international de Physiothérapie dont *La Presse Médicale* a rendu compte d'autre part, les débats du IXe Congrès allemand de radiologie ont été sensiblement écourtés. Nous nous bornerons donc à signaler les communications principales.

Pour l'année prochaine, l'Assemblée générale a choisi comme président le professeur Levy-Dorn (de Berlin) et a décidé d'annexer une exposition au Congrès.

— *M.* **Haudek** (de Vienne) présente un rapport sur le **radio-diagnostic des affections de l'estomac**. Il insiste d'abord sur la production et la signification des diverticules (Nischensymptom) si caractéristiques des ulcères en évolution. Ce signe peut être simulé par des ganglions crétacés juxtavertébraux ou par des ombres de l'angle duodéno-jéjunal. Le diagnostic des ulcères par les rayons X est surtout facile dans la portion moyenne, moins certain dans les ulcères pyloriques, où par contre les signes cliniques sont beaucoup plus nets.

L'estomac biloculaire est beaucoup plus rare en réalité que les constatations radiographiques ne pourraient le faire croire; il s'agit généralement de spasmes musculaires ou de compression par des organes voisins. L'estomac biloculaire congénital est très rare. Le procédé du repas double a donné de bons résultats. Dans les cas d'hypersécrétion considérable, il est indiqué de laver l'estomac avant le repas bismuthé. La distinction entre l'ulcère calleux et l'ulcère cancéreux est incertaine. L'existence de récessus coïncidant avec une élimination gastrique exagérée rend le diagnostic de cancer assez vraisemblable. Il signale enfin plusieurs cas de périgastrites où le contour radiographique de l'estomac, rendu irrégulier par suite d'adhérences, donnait des images simulant le cancer.

— *M.* **Holitsch** (de Pest) présente des **radiographies d'ulcères pyloriques en voie de dégénérescence carcinomateuse**; dans ces quatre cas, il considère comme caractéristique du cancer l'apparence aplatie de la plaque privée de bismuth dans la silhouette gastrique. Le diagnostic radiologique a été confirmé par des examens microscopiques.

Il montre aussi une **radiographie** d'**estomac biloculaire syphilitique**, où il a eu l'occasion de contrôler l'amélioration consécutive à un traitement spécifique.

— *M.* **Krause** (de Iéna) a radiographié deux cas d'**éventration diaphragmatique congénitale** dans lesquels le diaphragme était transformé en un sac fibreux; l'un des deux était dû à une atrophie du nerf phrénique. Les deux malades présentaient des troubles cardiaques, l'un des deux avait de l'hyperacidité avec symptômes d'ulcère.

Krause présente encore différentes radiographies d'affections abdominales peu fréquentes confirmées opératoirement : 1° ulcère peptique après gastro-entérostomie pour sténose pylorique; 2° tumeur kystique refoulant l'intestin constituée par la dilatation d'un uretère double; 3° tumeur de l'appendice iléo-cæcal de la grosseur d'une pomme.

— *M.* **Telemann** (de Königsberg) montre la radiographie d'un malade atteint de **fistule cancéreuse œsophago-bronchique**, chez qui l'administration d'un lait bismuthé permit d'observer *intra vitam* le remplissage d'une partie de l'arbre bronchique par le bismuth.

— *M.* **Sabat** (de Lemberg) présente des **radiographies d'épileptiques** montrant distinctement des plaques calcifiées plus ou moins étendues à la surface cérébrale; chez un enfant atteint de convulsions épileptiques, l'accroissement de pression intra-cranienne se traduit par un élargissement notable des scissures vasculaires.

— *M.* **Levy-Dorn** (de Berlin) projette des radiographies de **tabes de la colonne vertébrale**, d'**angiomes de la dure-mère**, d'**estomac biloculaire**, de **sténose duodénale**, de **fistule gastro-colique cancéreuse**, de **constipation chronique**.

— *M.* **Haenisch** (de Hambourg) signale plusieurs cas de **décollement épiphysaire** de l'extrémité supérieure de l'humérus dans des paralysies obstétricales chez des enfants âgés de huit jours à cinq mois. Il projette ensuite plusieurs clichés radiographiques rares : influence du pneumothorax artificiel sur les adhérences pleurales; cœur infantile avec persistance du conduit de Botal; nourrisson de six mois présentant une hypertrophie du thymus et une tuberculose miliaire; hernie diaphragmatique; syringomyélie, fissure de la rotule; luxations d'une moitié du bassin.

— *M.* **Müller** (de Munich) relate un cas de métastase pulmonaire d'un **sarcome de l'estomac** chez un officier encore capable de faire son service.

— *M.* **Cohn** (de Berlin) projette une série de **radiographies relatives à la chirurgie gastro-intestinale** : spasmes dans un estomac cancéreux malgré l'absence d'acidité; spasme gastrique dans la colique saturnine; spasme du gros intestin; ulcère duodénal; échinocoque dans la rate.

— *M.* **Grässner** (de Cologne) présente différentes **ossifications traumatiques** entre la clavicule et l'omoplate dans le pli du coude et au niveau du petit trochanter.

— *M.* **Mosenthal** (de Berlin), *M.* **Rosenblatt** (d'Odessa) et *M.* **Schütze** (de Berlin), montrent différentes **radiographies intéressantes du domaine de l'urologie** : calcul dans un rein en fer à cheval, pyélographies, ombres vésicales dues à un tampon vaginal imbibé d'iodure de potassium, persistance des foyers intra-musculaires d'iodipine et de Salvarsan.

— *M.* **Grœdel** (de Francfort) a examiné le **cœur et les gros vaisseaux** injectés *in situ* sur des cadavres.

— *M.* **Hesse** (d'Utrecht), présente des radiographies établissant les **diverses phases du vomissement** chez le chien.

— *MM.* **Madrakowski** et **Sabat** (de Lemberg) ont étudié aux rayons X des chiens après ingestion de repas contenant du sulfate de baryum; ils ont constaté que la section du splanchnique diminue légèrement la durée du séjour des aliments dans l'estomac, tandis que la section du nerf vague allonge la phase gastrique de la digestion. L'administration de petites doses de morphine diminue sensiblement la motilité de l'estomac et lui donne un aspect radiologique tout spécial.

— *M.* **Schmidt** (de Berlin) insiste sur les dangers de brûlure que présentent les **radiographies craniennes** et engage à filtrer les rayons à travers des filtres de cuir pour éviter la chute des cheveux.

— *M.* **Loose** (de Brême) expose les résultats de la **radiothérapie pour ménorragies juvéniles**. Il suffit souvent de doses relativement peu considérables de rayons de dureté moyenne et il est donc inutile de recourir d'emblée à des doses systématiquement considérables.

— Dans la discussion, *M.* ***V. Graff*** (de Vienne) estime que la radiothérapie doit être préférée dans ces cas à des interventions sanglantes, telles que le curettage. *M.* **Hessmann** (de Berlin) signale qu'il n'y a guère de danger de provoquer une atrophie durable des ovaires comme l'a prouvé l'échec des tentatives de stérilisation; pour obtenir un effet définitif il faut faire cinq séries d'irradiations à intervalles de trois mois.

— *M.* **Siedentopf** a vu de bons résultats dans trois cas d'irradiations profondes. *M.* **Krause** (de Berlin) a vu survenir deux fois des troubles psychiques graves après ces radiothérapies intensives; il pense qu'elles ne sont pas exemptes de danger. Il propose un nouveau procédé d'irradiation profonde par l'utilisation des rayons très durs sortant en arrière de l'anticathode; par l'emploi d'anticathodes en nickel, on obtient une dureté de quinze Wehnelt indépendamment du degré de vide de l'ampoule. L'anticathode qui agit ainsi comme filtre est fixée très près de la paroi de l'ampoule de façon qu'en approchant celle-ci de la peau et en interposant un diaphragme très étroit, on peut faire pénétrer un faisceau extrêmement divergent.

— *M.* **G. Baumm** (de Munich) préconise un **traitement radiothérapique de l'acné vulgaire** par irradiation de toute la figure, au moyen de rayons d'une dureté de trois à quatre Benoist; les séances doivent être répétées tous les quinze jours pendant plusieurs mois. Au début, il se produit une exacerbation du mal et l'amélioration ne devient manifeste qu'après plusieurs mois. On constate presque toujours de la pigmentation, mais les malades acceptent volontiers cet inconvénient. Les récidives sont fréquentes et commandent une reprise du traitement. Chez les jeunes gens dans la période de croissance, l'importance du service rendu n'est pas discutable.

Dans la discussion, *M.* **Gottschalk** (de Stuttgart) rappelle que, depuis dix ans, il a signalé les bons effets de la radiothérapie dans l'acné vulgaire, et il affirme avoir obtenu d'admirables résultats dans plus de mille cas. Pour éviter la pigmentation, il suffit, dans une première série, de ne pas atteindre la dose érythémateuse et de rester seulement à la dose de leucocytose (6 $x$); dans la deuxième série, on va jusqu'à la dose d'hyperhémie (8 $x$). Il n'a pas observé de récidive et admet que l'action des rayons X se produit par l'intermédiaire du système circulatoire.

— *M.* **Grœdel** (de Nauheim) présente un **cinématographe perfectionné combiné avec un électrocardiographe**. Sur un film de 5 à 6 mètres de longueur il est parvenu à obtenir dix épreuves par seconde.

— *M.* **Bangert** (de Berlin) développe une nouvelle méthode pour la **mensuration de la quantité de l'intensité et de la dureté des rayons X**. Ce nouveau dosimètre est basé sur le principe de l'effet ionisant des rayons X. On charge un petit condensateur contenu dans une chambre d'irradiation; la quantité de charge qui lui est enlevée est mesurée par l'électromètre; un dispositif très simple facilite la lecture.

— *M.* **Walter** (de Hambourg) examine la valeur du plomb et du verre plombé comme **préservatif contre les brûlures des rayons X**. Il rappelle que le meilleur verre plombé renferme environ 50 pour 100 d'oxyde de plomb; les autres produits contenus dans le verre n'ont aucune valeur préservatrice.

L. Mayer.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS
RATTACHÉS A

# LA DILATATION DU CÆCUM

ET A

## LA PÉRICOLITE DU COLON ASCENDANT

### ET DE SON ANGLE HÉPATIQUE

Par M. P. ALGLAVE
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Dans ces derniers temps, des publications se sont multipliées sur la description d'accidents qui paraissent dus à la dilatation du cæcum ou à des lésions de péricolite disposées autour du côlon ascendant ou de son angle hépatique.

Nous ne saurions mieux faire, pour leur analyse, que de renvoyer le lecteur à l'article de *La Presse Médicale* écrit par M. Lenormant à la date du 8 Mars 1913.

En se reportant aux auteurs cités, on s'aperçoit que souvent ils s'interrogent sur la pathogénie des lésions qu'ils ont constatées opératoirement sur le cæcum, le côlon ascendant et son angle hépatique et presque toujours chez la femme.

C'est précisément dans le but d'apporter à l'étude de la genèse de ces lésions la contribution de faits que nous avons nous-même observés sur des malades atteintes de ptose rénale que nous écrivons cet article.

Nous voulons parler de la part importante que la ptose rénale droite nous paraît devoir prendre dans l'apparition d'accidents relevant de la dilatation du cæcum ou de lésions de péricolite du côlon ascendant et de son angle hépatique.

Par quelques notes publiées antérieurement, nous avons montré, en nous basant sur des constatations anatomiques, que ce n'est pas la ptose du côlon qui est à l'origine de celle du rein comme on a pu le penser, mais bien la ptose rénale qui est cause des lésions observées sur le côlon. Nous avons montré combien la compression et les modifications de situation et de forme que le rein ptosé impose au côlon ascendant ne pouvaient manquer, ainsi que les adhérences ou brides inflammatoires qui apparaissent autour d'eux, d'apporter une entrave sérieuse au fonctionnement de ces organes et d'avoir pour conséquence, avec la stase des matières dans le cæcum, la dilatation progressive de cet organe.

Nous avons fait remarquer aussi, que, dans certains cas, les effets de cette ptose se font également sentir sur le duodénum dont les rapports anatomiques avec le rein droit ne sont pas moins intimes que ceux de l'angle hépatique du côlon[1].

La figure 1 rappelle ces rapports normaux et sa légende dit que le rein droit qui se trouve généralement placé derrière l'angle hépatique du côlon peut quelquefois se trouver au-dessus.

Avant de décrire les lésions qui peuvent se produire sur l'angle colique droit du fait de la ptose rénale, nous devons aussi rappeler que pour faciliter l'étude et la compréhension des accidents quelle provoque, il est nécessaire de lui reconnaître des degrés.

Laissant de côté ce qui a trait à la ptose rénale congénitale, mieux nommée *ectopie rénale*, et où le rein se trouve primitivement placé en situation basse, nous distinguerons à la ptose rénale acquise, ou ptose rénale vraie, trois stades ou degrés, par rapport aux points fixes du squelette qui entourent le rein. Sachant que le rein de volume normal et normalement placé ne déborde pas les fausses côtes (Guyon), nous considérerons comme ptose du premier degré celle qui déborde les fausses côtes, mais n'atteint pas la crête iliaque; comme du deuxième degré, celle qui atteint la crête iliaque, et comme du troisième degré, celle qui dépasse la crête iliaque.

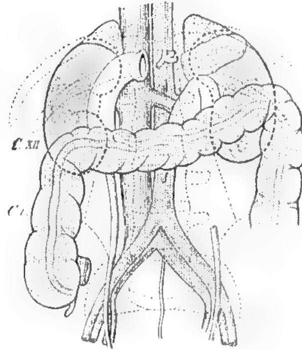


Figure 1.

Schéma des rapports normaux du rein droit avec l'angle hépatique du côlon et le duodénum. Le pôle inférieur du rein est habituellement derrière l'angle hépatique (d'après Testut). Exceptionnellement, cet angle est au-dessous du rein.

Dans cette dernière, le rein est logé en partie ou en totalité dans la portion supérieure et interne de la fosse iliaque interne, où sa chute semble atteindre la plus grande limite que puisse permettre ses moyens de suspension et aussi les obstacles qu'il trouve devant lui en tombant.

Retenons également, comme notion utile au moment de la recherche du rein par la palpation, que la crête iliaque correspond sensiblement à l'ombilic.

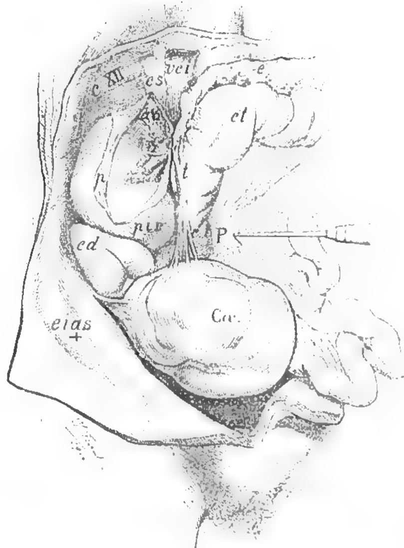



Figure 2.

Coudure colique avec mégacæcum provoquée par une ptose rénale du 3e degré. C, mégacæcum; *c.d.*, angle colique droit; *p.i.r.*, pôle inférieur du rein; P, promontoire; *c.i.a.s.*, épine iliaque antéro-supérieure.

Aux deux premiers degrés de sa ptose, le rein reste ordinairement *mobile* et peut regagner sa loge soit sous l'influence de la position couchée, soit sous l'influence de la pression de bas en haut qu'on peut exercer avec les mains.

Au troisième degré, la même mobilité peut être conservée; quelquefois même, elle est exagérée et le rein est devenu assez mobile dans tous les sens, pour mériter le nom de *rein flottant*.

En revanche, elle peut être très diminuée et se trouver assez restreinte pour que le rein paraisse comme *fixé* en position basse. Il y est alors retenu par des adhérences intimes qui apparaissent autour de lui sous forme de périnéphrite plus ou moins dense, et qui, dans certains cas, débordant son atmosphère adipeuse, s'étendent aux portions du péritoine et de l'intestin qui sont en rapport avec lui.

Ce rein, *fixé en bas*, ne remonte plus que difficilement dans sa loge et n'y peut être maintenu.

Ces notions étant rappelées, voici par quelles observations nous sommes arrivé à la conception de l'importance de la ptose rénale dans l'apparition des lésions coliques dont il s'agit.

Ayant eu à faire, dès 1903, pour notre thèse inaugurale, des recherches sur l'anatomie du segment iléo-cæcal de l'intestin, nous avions été frappé par l'aspect d'une pièce rencontrée au hasard de nos examens cadavériques.

Sur cette pièce provenant d'un sujet du sexe féminin et représentée ici figure 2, il existait avec une volumineuse dilatation du cæcum, une coudure serrée en canon de fusil, de l'angle hépatique du côlon et des lésions intenses de péricolite avec brides disposées autour de cet angle et du côlon ascendant.

Recherchant, par la dissection, quelle pouvait être la cause d'une pareille disposition, nous nous apercevions qu'elle avait été créée, à n'en pas douter, par la ptose du rein droit jusque dans la fosse iliaque.

Nous portions cette lésion remarquable à la Société anatomique en Mai 1904 et nous déposions une note sur « un cas de mégacæcum avec disposition vicieuse du côlon ascendant provoquée par une ptose rénale droite fixée ».

Des faits de ce genre ne pouvant être mieux éclairés que par l'étude longtemps poursuivie sur des cadavres des deux sexes et aux différents âges de la vie, nous entreprenions des recherches parallèles sur de très jeunes sujets et sur des sujets adultes.

Nous avons dans ce but examiné plus de 200 cadavres d'adultes et une cinquantaine d'enfants, et noté, sujet par sujet, en même temps que les points de l'anatomie du segment iléo-cæcal[1] qui nous intéressaient, les particularités de forme et de volume du cæcum, ainsi que les lésions de péricolite du côlon ascendant et de son angle hépatique, recherchant par quel mécanisme elles avaient pu se développer et quels étaient, dans tous les cas, leurs rapports avec le rein ptosé ou non.

Pour l'examen, l'abdomen du sujet était ouvert par une incision cruciale faite au niveau de l'ombilic et mettant bien à jour l'anse iléo-cæcale, le côlon ascendant et son angle.

C'est dans ces conditions que nous avons fait les remarques suivantes :

1° La ptose rénale droite du premier ou du deuxième degré se rencontre sur le cadavre de la femme chez 28 pour 100 des sujets, et celle du troisième degré, chez 10 pour 100.

Chez l'homme, on trouve sur le cadavre des ptoses du premier ou du deuxième degré chez 6 pour 100 des sujets, mais on ne trouve pas de ptose du troisième degré, ou tout au moins elle doit être très rare.

Quant à l'observation chez l'enfant, elle nous a conduit à des remarques intéressantes sur la situation du rein chez lui[2].

2° La dilatation du cæcum de volume important n'est rencontrée que chez la femme et coïncide généralement avec une ptose rénale du troisième degré. Il est exceptionnel de trouver un gros cæcum sans ptose rénale, mais celle-ci peut exister sans augmentation notable du volume du cæcum (voy. fig. 4 et 12).

1. Alglave. — 1. « Note sur un cas de *mégacæcum* avec disposition vicieuse du côlon ascendant provoquée par une ptose rénale droite fixée ». (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 20 Mai 1904). — 2. « Dispositions vicieuses du côlon ascendant provoquées par l'abaissement du rein droit. De leur mécanisme et de leurs conséquences probables. De leur traitement rationnel ». (*Revue de Chirurgie*, Décembre 1904). — 3. « Hydronéphrose par abaissement du rein droit et coudure complexe de l'uretère. Dispositions vicieuses du duodénum et du côlon ascendant ». (*Bull. Soc. anat. de Paris*, Juillet 1906). — 4. Contribution à l'étude des accidents provoqués par l'abaissement du rein droit au troisième degré ». (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, Janvier 1907). — 5. « Conséquences d'une ptose rénale droite du troisième degré ». (*Bull. Soc. anat.*, Janvier 1907). — 6. « Anomalie de longueur du côlon ascendant avec des coudures de cet intestin et une péricolite intense due à une ptose rénale droite du troisième degré ». — (*Bull. soc. anat.*, Juin 1909). — 7. « Disposition vicieuse du duodénum provoquée par une ptose simultanée du foie et du rein droit chez une femme de 37 ans. Considérations sur l'occlusion intestinale d'origine duodénale après néphropexie ». *Bull. Soc. anat.*, Juin 1908).

1. Alglave. — « Premier mémoire sur l'anatomie du segment iléo-cæcal de l'intestin ». (*Bull. Soc. anat.*, Février 1907). — « Deuxième mémoire sur l'anatomie du segment iléo-cæcal de l'intestin ». (*Bull. Soc. anat.*, Avril 1910).

2. Alglave. — « Note sur la situation du rein chez le jeune enfant et réflexions sur l'ectopie rénale ». (*Bull. Soc. anat.*, Juin 1910).

3° Les adhérences péricoliques autour du côlon ascendant et de son angle hépatique et les lésions de sténose sus-cæcale coïncident ordinairement avec la ptose rénale et sont d'autant plus

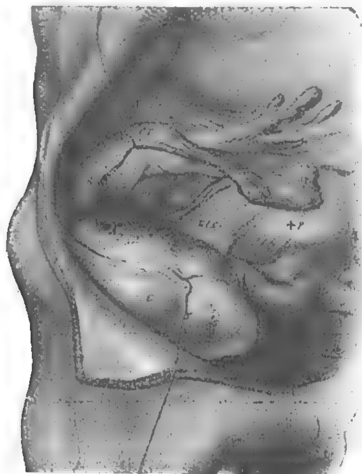


Figure 3.

Ptose rénale du 3e degré avec mégacæcum et sténose sus-cæcale provoquée par le pôle inférieur du rein *p.i.r.* et des adhérences développées au niveau de l'angle hépatique. Il a fallu sectionner ces adhérences pour mettre cet angle à découvert, ainsi que le pôle inférieur du rein qui le comprime.

marquées que celle-ci est plus accentuée et plus fixée en position basse.

Nous les avons cependant observées à plusieurs reprises sans elle.

4° En même temps que le cæcum, le côlon



Figure 4.

Le rein est complètement caché derrière l'angle hépatique du côlon recouvert d'adhérences, elles-mêmes recouvertes par l'épiploon; P, promontoire; XII.C, 12e cote.

ascendant et son angle hépatique, le duodénum peut être intéressé par la ptose, mais, toutes proportions gardées, il est souvent moins déformé que le côlon.

5° Ces lésions intestinales qu'on trouve de

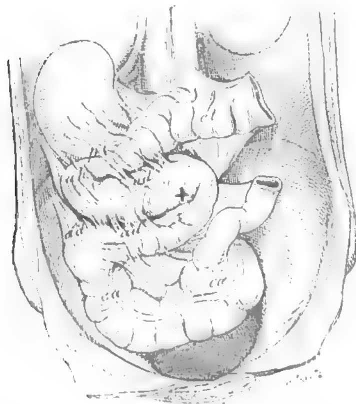


Figure 5.

Anomalie de longueur du côlon ascendant avec une disposition serpentine, des coudures de cet intestin et une péricolite intense dues à une ptose rénale droite du 3e degré. On peut remarquer que le côlon, rétréci au niveau du point comprimé par le rein, est au contraire augmenté de calibre au-dessous. La croix marque le promontoire.

temps en temps à des degrés divers et au hasard des autopsies chez la femme, aux différents âges de sa vie, doivent être rares chez l'homme si elles existent, car nous ne les avons pas rencontrées chez lui. C'est donc vraisemblablement, parce que la ptose rénale très accentuée ne s'observe que très rarement dans le sexe masculin.

Les figures reproduites ci-dessous montrent quelques-unes des dispositions que nous avons observées. Elles ont été dessinées d'après nature par M. Frantz, à l'amphithéâtre même de l'hôpital. Dès qu'une pièce intéressante était rencontrée, nous appelions le dessinateur qui la figurait sur place aussi fidèlement que possible.

*Pour le côlon*, elles se présentent sous *deux variétés* qui rappellent les deux variétés anatomiques des rapports du rein avec l'angle hépatique du côlon.

Dans la première, le pôle inférieur du rein est trouvé derrière l'origine du côlon transverse, (voy. fig. 3, 4, 5, 6, 7). C'est la plus fréquente puisqu'elle correspond à la disposition anatomique habituelle (voy. fig. 1).

Dans la seconde, le pôle inférieur du rein est trouvé au-dessus de l'origine du côlon transverse qu'elle comprime (voy. fig. 2 et 10).

Elle est plus rare que la précédente puisqu'elle correspond au rapport anatomique le moins fréquent.

Sur l'une de ces pièces (fig. 10), la ptose du foie existait en même temps que celle du rein.

Remarquons sur quelques figures le gros vo-

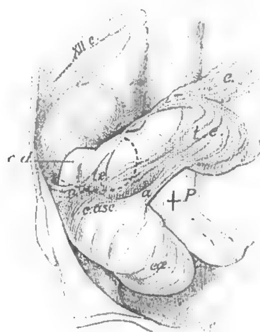


Figure 6.

Aspect, à l'ouverture du ventre, d'une coudure colique avec mégacæcum provoquée par une ptose rénale du 3e degré. L'angle hépatique est recouvert d'adhérences inflammatoires et épiploïques.

lume du cæcum, le léger mouvement de bascule qu'il tend à exécuter par son fond, lequel, en descendant vers la cavité pelvienne, se porte sous la ligne médiane.

Au premier abord, on dirait qu'il y a *ptose du cæcum*, mais ce n'est qu'une apparence, due à l'augmentation de volume vers l'espace libre pelvien, et c'est encore là une particularité dont il convient de tenir le plus grand compte quand on essaie d'interpréter les accidents dits de « ptose du cæcum ».

Remarquons les brides, les adhérences de péricolite avec coudure ou disposition vicieuse de l'angle hépatique capable de gêner la circulation des matières et de provoquer comme une sorte de *sténose sus-cæcale*, responsable de la dilatation du cæcum.

Encore ces planches ne peuvent-elles rendre que difficilement ce qu'on a sous les yeux à l'ouverture de l'abdomen.

Ces lésions péricoliques masquent souvent le rein, *qu'il faut parfois chercher derrière elles* par la dissection pour le découvrir et se rendre compte de la part qu'il a prise dans leur développement. De pareilles lésions sont vraisemblablement dues aux phénomènes inflammatoires lents, chroniques, dont l'anse intestinale coudée ou comprimée devient peu à peu le siège. Encore sont-elles souvent recouvertes *par l'épiploon*, qui semble avoir été attiré vers ce foyer inflammatoire, comme il l'est vers toute

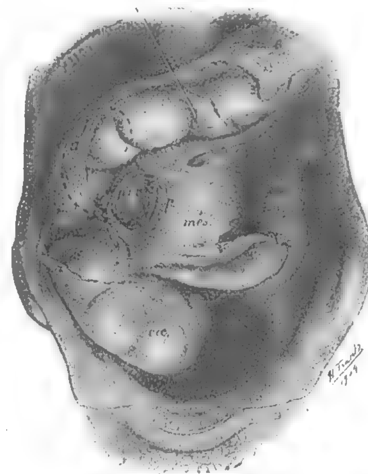


Figure 7.

On remarquera la dilatation du cæcum et l'aspect de l'angle hépatique chargé d'adhérences inflammatoires et épiploïques qui masquent complètement le pôle inférieur du rein. Celui-ci comprime l'angle hépatique. On a relevé l'origine du côlon transverse; XII.C, 12e côte.

région de l'intestin ou du péritoine enflammée d'une manière aiguë ou chronique. On trouve parfois, en ce point, de véritables paquets d'*épiploïte chronique* dont il faut libérer le côlon pour mettre son angle hépatique à découvert.

*Pour le duodénum*, nous avons trouvé trois types de lésions :

Dans l'un, que nous avons observé à plusieurs reprises, on voit que la deuxième portion de cet organe tend à descendre avec le rein, entraînée par lui, et que son extrémité inférieure se trouve reportée vers la ligne médiane, comme le pôle inférieur du rein lui-même, pendant que la première portion et l'angle qu'elle forme avec la seconde se trouvent retenus par le ligament hépato-duodénal.

De ces deux influences contraires résultent un étirement et une coudure aiguë du duodénum au niveau de son premier angle, avec adhérences anormales plus ou moins serrées de la première à la deuxième portion.

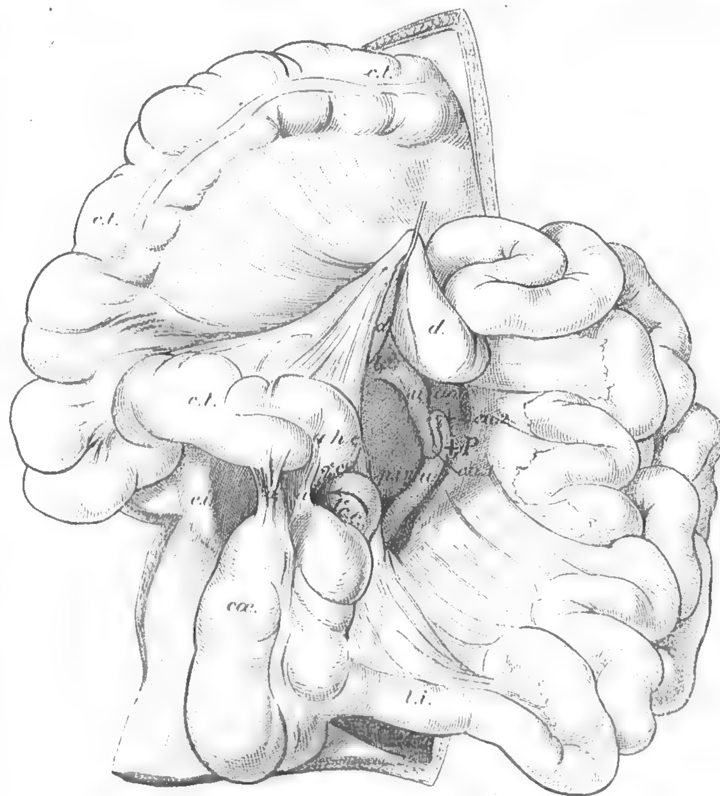


Figure 8.

Remarquer les coudures coliques, 1re *c.c.* et 2e *c.c.*, et les adhérences *a. a*; *a.h.c.* est l'angle hépatique du côlon; *cu*1 et *cu*2 sont des coudures urétérales au voisinage du promontoire P; *p.i.r.* est le pôle inférieur du rein; *Cæ*, gros cæcum.

Une *dilatation préstricturale* plus ou moins marquée de la première portion s'ensuit. Elle traduit la gêne du passage des aliments vers la deuxième portion (voy. fig. 11 et 12). La fig. 12 a trait à une malade venue à l'hôpital pour des vomissements qui faisaient penser à de l'obstruction



Figure 9.

Disposition trouvée, à l'ouverture du ventre d'un sujet chez qui il existait une ptose simultanée du foie et du rein. Le rein est complètement caché derrière les adhérences qui enserrent l'angle hépatique du côlon.

intestinale ou à une sténose souvent pylorique.

Dans une autre variété, on voit le pôle inférieur du rein repousser devant lui la portion descendante du duodénum, la couder en S et même passer au-devant d'elle, pour l'enserrer contre le rachis. La gêne, au passage des aliments au niveau du point comprimé, se traduit, comme plus haut, par une dilatation notable de la première portion du duodénum (voy. fig. 13).

Dans une troisième variété [1] rencontrée chez un sujet de 37 ans et que nous n'avons vue qu'une fois, comme la précédente, le duodénum était comme replié sur lui-même et par rapport aux vaisseaux mésentériques. La dilatation portait ici sur la deuxième portion (voy. fig. 14). Dans ce cas, il y avait ptose simultanée du foie et du rein.

Il est possible que la dilatation de l'estomac qui coïncide souvent avec la ptose rénale droite très accentuée, ne soit, elle aussi, qu'un effet de l'obstacle plus ou moins marqué que le duodénum, ainsi gêné dans son fonctionnement, oppose au libre passage des aliments.

Cette dilatation de l'estomac était particulièrement accentuée avec la pièce de la figure 14.

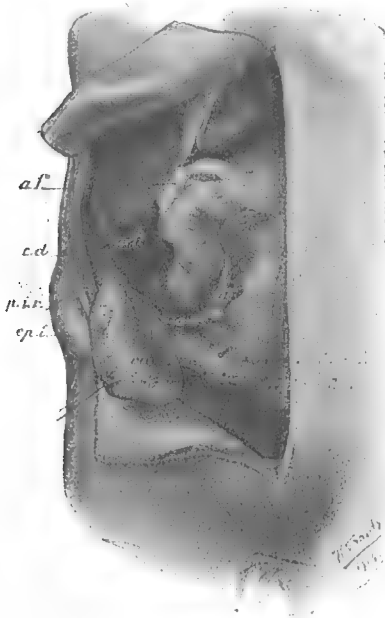


Figure 10.

Représente la pièce de la figure 9 après section des adhérences qui entourent l'angle hépatique et l'origine du côlon transverse; *p.i.r.*, pôle inférieur du rein; *a*, adhérences sectionnées.

Sans doute, beaucoup de malades atteintes de ptose rénale, même accentuée, ne paraissent pas en souffrir beaucoup, mais l'intérêt de la connaissance des lésions coliques et duodénales que nous venons d'étudier devient très grand, nous semble-t-il, le jour où, sur le vivant, on observe des symptômes qui font penser à elles et auxquels ils s'agit de remédier quand ils acquièrent une haute intensité.

En effet, dans l'ensemble des accidents que peut occasionner la ptose rénale, les lésions que nous venons d'envisager peuvent créer, à elles seules, un *syndrome gastro-intestinal* assez particulier, qui retient toute l'attention et que nous étudierons en envisageant successivement les symptômes accusés par les malades et ceux fournis par l'examen clinique.

A. — Les symptômes dont les malades se plaignent sont au nombre de trois principaux :

Des douleurs dans la région para-ombilicale droite;

Des troubles gastriques;

Des troubles intestinaux.

De ces trois symptômes essentiels, l'un ou

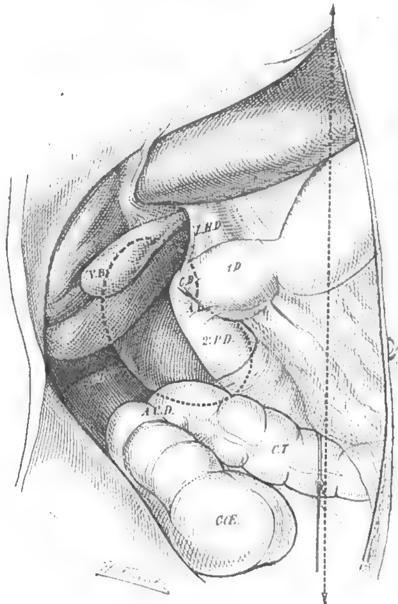


Figure 11.

C.D., coudure du 1er angle duodénal provoquée par une ptose rénale du 3e degré; A.D., adhérence entre les 1re et 2e portions; 1.D., 1re portion dilatée; L.H.D., ligament hépato-duodénal; *c.i.*, crête iliaque.

l'autre se trouve parfois très atténué ou faire défaut.

Quand ils sont simultanés, ce qui est le cas le plus fréquent, l'un ou l'autre peut prédominer.

Si on les analyse et si on cherche à les interpréter, on constate :

1° *Que les douleurs ressenties* dans la région para-ombilicale droite sont, suivant, les cas, sourdes ou aiguës, continues ou intermittentes, se manifestant parfois sous l'influence de la position debout prolongée, pour disparaître dans la position couchée et reparaître à l'occasion d'un mouvement brusque: par exemple le mouvement de se retourner dans son lit, comme chez une malade que nous opérions récemment.

Chez certaines malades, les douleurs reviennent par *crises* qui durent un temps variable et qui ne cessent quelquefois qu'après une émission de gaz ou de matières. Une de nos malades dont les crises douloureuses étaient parfois des plus pénibles à supporter, nous déclarait que, bien souvent, « l'émission des gaz avait paru emporter la douleur ressentie à droite ».

Le maximum d'intensité de la douleur siège habituellement à la partie supérieure de la fosse iliaque; exceptionnellement, il se trouve reporté plus haut, au-dessous du cercle cartilagineux des fausses côtes.

Remarquons que la région où apparaissent ces douleurs correspond précisément à celle où se développent les lésions de l'angle colique et où le rein droit ptosé vient le comprimer d'une manière continue ou intermittente.

2° *Que les troubles gastriques* se manifestent sous la forme d'une sensation de gêne ou de tension dans la région épigastrique et d'un *état*

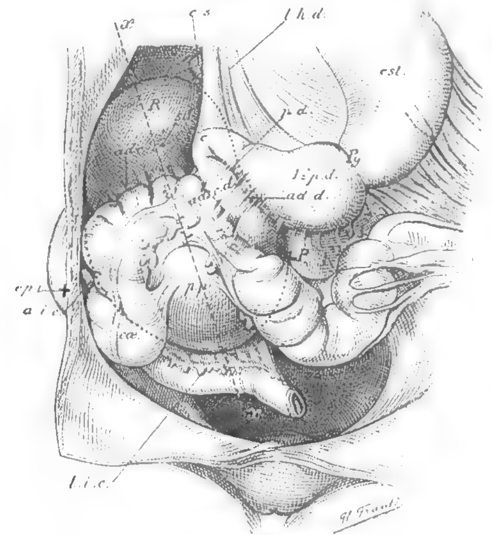


Figure 12.

Coudure du 1er angle duodénal provoquée par une ptose rénale du 3e degré. Dilatation énorme de la 1re portion du duodénum. Une hydronéphrose par coudure complexe de l'uretère s'est constituée. Il s'agit d'une malade venue dans le service du professeur Terrier avec des accidents qui ont fait penser à de l'obstruction intestinale. Elle a succombé après quelques jours sans avoir été opérée et, à l'autopsie, les seules lésions trouvées sont celles figurées ici: 1re *p.d.*, 1re portion du duodénum très dilatée au-dessus de la coudure qui est en *c*. Remarquer les adhérences *ad.c.d.*

*nauséeux* qui apparaissent ordinairement après le repas.

L'état nauséeux est parfois assez pénible à

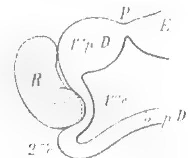


Figure 13.

Aspect du duodénum dessiné d'après nature, à l'occasion d'une autopsie. Le rein, ptosé au 3e degré, comprimait et coudait cet organe au niveau de sa 2e portion; 1re *p.D.*, 1re portion dilatée.

supporter et, quelquefois, donne lieu à des vomissements.

Chez beaucoup de malades, il est augmenté par la station debout après le repas, par la marche ou les secousses, et il s'atténue, au contraire, par le repos en position allongée.

Peut-être en est-il ainsi parce que le tiraille-



Figure 14.

Aspect du duodénum chez une femme de 37 ans, atteinte de ptose rénale droite; *p.i.r.* est le pôle inférieur du rein entraînant le duodénum et le refoulant sur le rachis et les vaisseaux mésentériques, une coudure aiguë existe en *c.d.*; *a.d.j.* est l'angle duodéno-jéjunal. Il est ici dans un plan plus élevé que celui du 1er angle duodénal *c.d.*; *t.p.* est la tête du pancréas.

ment ou la compression imposée par le rein au duodénum, quand la malade est debout, s'atténue notablement dans la position horizontale, où le rein tend plus ou moins à regagner sa situation normale et dégager le duodénum.

Ne savons-nous pas que, fréquemment, la

1. *Bull. Soc. Anat.*, Juin 1908.

ptose rénale, qui n'est pas sentie quand on palpe la malade en position couchée, devient évidente quand on la palpe en position assise ou debout, parce que le rein, qui était remonté dans sa loge normale, sous l'influence de la première, retombe par l'effet de la seconde.

3° *Que les troubles intestinaux* consistent en une constipation souvent opiniâtre et difficile à combattre. A cette constipation, qui s'établit à l'origine du côlon, s'ajoutent les modifications des matières qui caractérisent l'entéro-colite chronique.

A côté de ces symtômes essentiels qui préoccupent avant tout les malades, on peut ou non recueillir, par l'interrogatoire, soit la notion de petits troubles urinaires concomitants, soit celle de petits troubles nerveux, de migraines fréquentes, d'amaigrissement progressif.

Il va sans dire que, dans certains cas, ces derniers troubles, qui ne sont ici qu'accessoires, peuvent prendre une importance prépondérante; mais alors, le tableau change d'aspect et on est en présence de symptômes qui rentre dans un autre chapitre des accidents de la ptose rénale et que nous n'avons pas à envisager.

B. — Les symptômes observés par l'examen clinique sont :

1° Parfois un peu de ballonnement du ventre dans la région cæcale et dû à la dilatation du cæcum;

2° Une douleur à la palpation profonde, dans la région para-ombilicale droite;

3° Parfois un certain empâtement profond au même niveau;

4° Assez souvent, une dilatation manifeste de l'estomac;

5° Coïncidant avec ces signes, on trouve, en la cherchant comme il convient, une ptose rénale du troisième degré.

La *dilatation du cæcum* à laquelle est dû le léger ballonnement qui existe parfois du côté droit, peut être mise en évidence par la percussion, mais plus nettement en recourant au mélange de Minkowsky et Naunyn ou à l'examen radiographique après ingestion de bismuth.

La *palpation du ventre* révèle ordinairement une douleur profonde, plus ou moins vive, dans la région para-ombilicale droite, où la malade souffre spontanément, comme on l'a vu plus haut.

A ce niveau, chez les sujets maigres, on reconnaît facilement le pôle inférieur du rein droit et on parvient parfois à déceler comme un empâtement qui doit correspondre à l'atmosphère du rein et aux adhérences qui existent autour de l'angle colique, sinon à l'épiploon, qui vient souvent s'y ajouter.

Chez les malades qui ont de l'embonpoint, on provoque bien la douleur à la pression en ce même point, mais il est souvent impossible de rien percevoir en profondeur, même pas le rein déplacé.

Tel est, avec quelques variantes, un tableau anatomique et clinique qu'on observe assez souvent avec la ptose rénale droite quand on la recherche méthodiquement et dans lequel les accidents, relevant en particulier du cæcum et du côlon ascendant, peuvent prendre une importance assez grande pour appeler l'intervention chirurgicale.

A comparer ce tableau de lésions coliques et de symptômes à celui que retrace M. Lenormant dans l'article que nous avons cité en commençant, on leur trouve une assez grand similitude, et c'est pourquoi nous avons cru qu'il était utile d'appeler ici l'attention, nous le répétons, sur toute la part que la ptose rénale droite peut prendre dans l'apparition d'accidents pour lesquels on se décide de plus en plus à intervenir aujourd'hui.

Aussi, en présence d'un syndrome analogue à celui que nous venons d'exposer et qui est rencontré chez une femme, on doit d'abord ne pas se laisser obnubiler par l'idée d'appendicite chronique, ce qui a dû souvent se produire, on doit penser à la ptose rénale fréquemment responsable et on doit la rechercher avec grand soin, car son existence implique, si on est appelé à intervenir, une conduite toute particulière.

On la recherchera à plusieurs reprises, quand on ne l'a pas constatée à un premier examen.

On examinera la malade en position couchée ou en position assise, ou en position debout, en lui faisant exécuter de grands mouvements respiratoires et en se souvenant que les manœuvres d'exploration par la palpation faites dans une région qui est le siège de douleurs plus ou moins vives, doivent toujours être pratiquées avec la plus grande douceur pour être fructueuses.

Le rein ptosé est généralement facilement senti par la palpation, dans l'une ou l'autre position, mais il faut savoir qu'il y a des cas où il est très difficile à percevoir à travers la paroi abdominale dès que les malades ont un peu d'embonpoint. Le rein fixé en position basse peut être très difficile à reconnaître. On peut même rester surpris, au cours des interventions qu'on est amené à faire sur le cæcum ou le côlon ascendant, que, même quand l'abdomen est ouvert, on puisse éprouver de la difficulté à sentir le rein derrière l'angle colique droit, où on a pourtant la certitude qu'il se trouve.

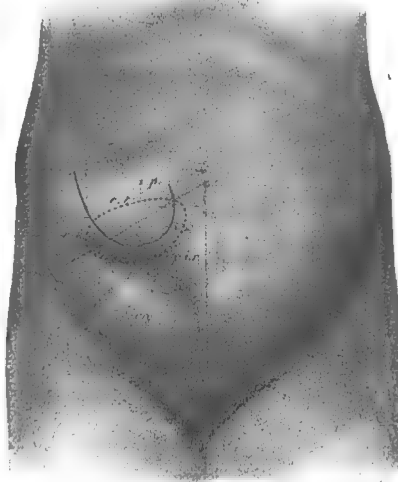


Figure 15.

Mise en évidence d'un mégacæcum par distension au mélange de Minkowsky et Naunyn administré en lavement chez une femme de 44 ans, atteinte de ptose rénale du 3e degré et venue en 1906 dans le service du professeur Terrier. Le dessin a été fait d'après nature. Le cæcum, le côlon ascendant et l'origine du transverse se dessinaient sous la paroi; *p.i.r.*, pôle inférieur du rein; *z.p.*, zone para-ombilicale qui était douloureuse à la palpation : elle est marquée par des croix; *c.c.*, coudure colique; *cæ*, gros cæcum.

En clinique, dans les cas auxquels nous faisons allusion, on complétera la recherche méthodique de la ptose rénale par l'examen radiographique, après ingestion de bismuth, du cæcum et du côlon ascendant d'une part, de l'estomac et du duodénum de l'autre, avant de songer à l'intervention chirurgicale.

Quand la ptose rénale droite est constatée et que la radiographie des viscères a fourni les renseignements qu'elle peut donner, la conduite à suivre, si on est amené à intervenir, est de commencer, dans une première intervention, par remettre le rein en bonne position et de l'y fixer.

La néphropexie ne doit être pratiquée qu'après libération complète du rein, par rapport aux organes voisins, côlon et duodénum, qu'il s'agit de refouler le plus possible, pour les rendre parfaitement libres de leur fonctionnement.

Dans ces conditions, la néphropexie pourra, dans un bon nombre de cas, donner un soulagement suffisant pour qu'on s'en tienne à elle seule.

Mais il en est, et chacun en connaît des exemples, où les malades continuent, après la néphropexie, à accuser de vives douleurs dans le côté droit et des troubles gastriques et intestinaux, pour lesquels elles réclament un autre traitement et même une nouvelle opération.

C'est alors qu'on doit penser à la persistance des lésions coliques, péricoliques et duodénales que nous avons montrées plus haut et à la nécessité d'une *intervention complémentaire* pour y remédier.

Cette intervention complémentaire, que nous préconisions dès 1904 [1] et 1907 [2], consistera en une laparotomie, de préférence latérale, suivant le bord externe du droit, dans le but de libérer le côlon et son angle hépatique, parfois le duodénum, des adhérences qui les enserrent.

La cæcoplicature et la typhlopexie pourront également être utiles, quand il y aura un mégacæcum tombant dans la cavité pelvienne.

On pourra en même temps enlever l'appendice iléo-cæcal.

Nous avons pratiqué deux fois une opération complémentaire dans de semblables conditions.

Dans un premier cas, notre intervention pratiquée six mois après une néphropexie faite par nous pour des accidents très sérieux a consisté à libérer le côlon ascendant et son angle d'adhérences inflammatoires et épiploïques qui enserraient et à enlever l'appendice.

Cette opération complémentaire, faite il y a trois ans, chez une jeune femme de 24 ans, qui avait une ptose rénale des plus accentuées, a donné une bonne guérison.

Dans le second cas, l'opération complémentaire, pratiquée sept mois après la néphropexie faite par un de nos collègues des hôpitaux, a consisté à libérer l'angle hépatique du côlon et le duodénum lui-même d'adhérences qui les recouvraient et enserraient, et à enlever l'appendice.

Il s'agit d'une jeune femme de 30 ans, souffrant beaucoup et réclamant, avec une insistance pressante, une opération. Celle-ci a été faite, tout récemment, dans le service de notre maître, M. Arrou, à la Pitié.

Nous reviendrons plus tard sur ces observations et les détails qu'elles comportent.

Enfin, il nous semble que, dans certains cas, si, à l'ouverture de l'abdomen, on trouvait des lésions telles que la simple libération du côlon ou du duodénum ne parût pas devoir suffire à donner le soulagement réclamé avec insistance par les malades, on serait autorisé à faire davantage.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Une statistique japonaise de lithiase biliaire.** — Il semble qu'il n'y ait plus rien à dire sur l'étiologie de la lithiase biliaire, tant la question a été fouillée, et pourtant il n'est peut-être pas un point du sujet qui, aujourd'hui encore, ne puisse prêter à discussion.

Ces incertitudes sur les véritables facteurs de la cholélithiase tiennent à plusieurs causes. D'abord à sa fréquence même : plus une affection est commune, plus il est difficile de démêler, parmi les influences de tout ordre qui ont pu entrer en ligne de compte, quelles sont celles qu'il convient d'incriminer. Il en est, à cet égard, de la lithiase biliaire comme de l'athérome. Une autre difficulté provient de la latence habituelle de l'affection, qui ne se manifeste cliniquement, au moins de façon reconnaissable, que dans une minorité de cas. Si, à l'exemple de bien des auteurs, on borne son enquête étiologique à ces seuls cas, on s'expose à prendre pour causes efficientes de la lithiase des facteurs qui n'agissent, en réalité, que comme causes provocatrices de ses manifestations. Le départ entre les deux ordres

1 et 2. Alglave. — *Loc. cit.*

de causes est souvent difficile à faire, et, certainement, il n'a pas été suffisamment fait.

D'autre part, les statistiques fondées sur les constatations d'autopsie sont généralement muettes sur la question des antécédents étiologiques. D'ailleurs, elles ne portent que sur une catégorie de malades : les malades d'hôpital, à l'exclusion des malades de la classe aisée, qui semblent cependant offrir au développement de la lithiase un terrain plus favorable.

Enfin, il serait intéressant de comparer la fréquence et les caractères de la lithiase chez des peuples à habitudes hygiéniques très différentes. Jusqu'ici, toutes les statistiques un peu étendues dont nous disposons proviennent de divers pays d'Europe ou de l'Amérique du Nord, où les conditions d'habillement, d'alimentation, etc., ne diffèrent pas très sensiblement.

Cette dernière lacune vient d'être en partie comblée par un récent travail de Miyake[1], qui nous apporte une grande statistique japonaise; les résultats fort intéressants de cette statistique, comparés à ceux des statistiques européennes, semblent de nature à fixer un peu mieux nos idées sur l'importance réelle de certains facteurs en matière de lithiase.

***

Tout d'abord, Miyake envisage la fréquence générale de la lithiase biliaire au Japon.

Naito, sur un total de 1.659 autopsies, a trouvé 62 cas de lithiase, soit 3,73 pour 100. Miyake, réunissant 8.406 autopsies provenant des trois universités de Kiuschu, Kioto et Tokio, situées au sud-ouest, au centre et au nord-est du Japon, relève 257 cas de lithiase, soit une proportion de 3,05 pour 100. En ne tenant compte que des sujets de plus de vingt ans, on arrive à 4,12 pour 100. Or, l'ensemble de treize grandes statistiques allemandes (et bâloises) donne une proportion de 6,95 pour 100, et même une récente statistique de Courvoisier, portant sur 16.025 autopsies faites à l'hôpital de Bâle, arrive au chiffre de 10,7 p. 100.

Sans doute, ces statistiques globables n'ont qu'une valeur très approximative, car il faudrait, pour qu'elles fussent rigoureusement comparables, qu'elles eussent trait à un même nombre de sujets du même âge et du même sexe. Il convient cependant de faire observer que, dans les statistiques européennes, figurent un certain nombre de sujets au-dessous de vingt ans, et que les hommes y sont en majorité, au point que, dans certaines d'entre elles, on compte plus de cas de lithiase masculine que féminine. Ajoutons que, dans un cas comme dans l'autre, il s'agit de statistiques hospitalières.

Si, dans ces conditions, on compare les statistiques européennes à celle de Miyake, même réduite aux sujets de plus de vingt ans, l'écart est tel, qu'on paraît vraiment autorisé à conclure, avec lui, que la lithiase biliaire est au moins moitié moins fréquente au Japon qu'en Allemagne et en Suisse — et les statistiques des principaux pays d'Europe sont sensiblement concordantes.

Si l'on compare maintenant la fréquence de la lithiase dans les deux sexes, on arrive à une constatation des plus intéressantes. Il n'est pas, en matière de lithiase biliaire, de notion mieux consacrée, plus classique, que celle de sa grande prédominance chez la femme. Les résultats de l'autopsie concordent absolument, à ce point de vue, avec ceux de la clinique. Suivant les statistiques, la proportion des hommes aux femmes varie de 1 ou 2 à 5. Il s'agit là, bien entendu, des statistiques faites en Europe et aux Etats-Unis. Or, au Japon, cette prédilection de la lithiase pour le sexe féminin se montre infiniment moins accusée. Naito trouve une proportion de 3,9 pour 100 chez l'homme, contre 4,6 pour 100 chez la femme; Miyake, 2,5 pour 100 chez l'homme, contre 3,98 pour 100 chez la femme. Si l'on compare ces chiffres à ceux que donne Schröder, d'après la réunion de huit grandes statistiques allemandes : 4,4 p. 100 chez l'homme, contre 20,6 pour 100 chez la femme, on reconnaît que ce moindre écart entre les deux sexes, au Japon, tient, avant tout, à une fréquence considérablement moindre de la lithiase biliaire chez la femme. L'homme japonais est un peu moins atteint que l'homme européen; la femme japonaise l'est incomparablement moins que la femme européenne.

Si, au lieu des constatations d'autopsie, on s'adresse aux cas opérés, la différence entre les deux sexes s'efface complètement, ou même la majorité passe du côté masculin. Sur 56 cas, Miyake compte 28 hommes et 28 femmes; Misoguchi trouve 40 hommes contre 26 femmes; Naito, deux tiers d'hommes contre un tiers de femmes. En réunissant les cas qu'il a pu recueillir dans la littérature japonaise, il arrive à un total de 138 cas, avec une proportion de 58,7 pour 100 d'hommes contre 41,3 pour 100 de femmes. Toutefois, comme le fait observer Miyake, il n'y a pas lieu d'attacher trop de valeur à cette proportion inattendue, car elle peut trouver son explication dans certaines raisons pécuniaires ou domestiques qui font que la femme japonaise s'adresse moins facilement au médecin que la femme européenne. Le plus sûr est donc de s'en tenir aux constatations d'autopsie.

Cette faible différence dans l'atteinte des deux sexes au Japon, et cette fréquence incomparablement moindre chez la Japonaise que chez l'Européenne, ont un intérêt de premier ordre, parce qu'elles semblent bien établir que les conditions qui rendent la lithiase plus fréquente chez la femme, tiennent moins à son sexe même qu'à des causes adventices, et, par là même, plus ou moins évitables.

Pour expliquer la prédominance de la lithiase chez la femme, on a invoqué, avant tout, deux grands facteurs : l'un naturel, les différents épisodes de la vie génitale, et particulièrement la grossesse (qu'elle agisse à la faveur de l'augmentation de la pression intra-abdominale et du relâchement consécutif, ou par l'intermédiaire de l'hypercholestérinémie); l'autre artificiel, la constriction de la taille par le corset. Les femmes japonaises étant loin d'être moins prolifiques que les femmes européennes, la grossesse se trouve, par là même, éliminée comme facteur prépondérant. Quant à l'influence du corset, c'est à elle, en effet, que Miyake tend à attribuer la différence observée. « Heureusement », dit-il, « chez nous, au Japon, on ne connaît pas le port du corset ». Les femmes japonaises se servent d'une ceinture qui n'exerce qu'une faible pression et non une véritable constriction, n'étant portée que pour maintenir les vêtements. On trouve cependant, chez un certain nombre de femmes japonaises, un sillon hépatique, comme sur le « foie du corset », mais ce sillon est beaucoup plus rare; en outre, il serait antéro-postérieur au lieu d'être transversal, témoignant d'une constriction dont le sens gênerait moins les excursions respiratoires du foie. Quelle que soit la valeur de cette dernière appréciation, il n'en reste pas moins que l'influence du corset en matière de lithiase biliaire paraît être fort importante[1], reléguant au second plan celle de la grossesse. Assurément, celle-ci conserve un rôle, qu'il n'est pas question de lui enlever; on peut lui attribuer ce qui reste, au Japon, de l'écart entre les deux sexes; mais ce n'est plus le rôle capital que nous étions habitués à admettre.

On dira peut-être que bien des femmes européennes ne portent pas de corset, mais ce ne sont guère que les femmes de la campagne, et toutes les statistiques hospitalières proviennent des grandes villes. Il serait intéressant de savoir si la lithiase est aussi fréquente, absolument et relativement au sexe masculin, chez la femme de la campagne que chez celle de la ville.

***

Examinant ensuite la nature des calculs, Miyake met en relief un autre point : au Japon, contrairement à ce qui s'observe en Europe, les calculs de bilirubinate de chaux sont plus communs que les calculs de cholestérine. La réunion des trois statistiques chirurgicales de Misoguchi, Naito et Miyake, portant sur 120 cas, donne les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Calculs à prédominance de cholestérine. | 35 |
| — — de pigment. . . | 59 |
| — mixtes . . . . . . . . . . . | 26 |

De même, les 257 autopsies de lithiase faites dans les trois universités de Tokio, Kioto et Kiuschu donnent une proportion de calculs pigmentaires qui s'élève à 50,97 pour 100.

La fréquence particulière de ces calculs, et la rareté relative des calculs de cholestérine, au Japon, semblent s'expliquer par une double raison.

C'est d'abord le rôle important des parasites, et tout particulièrement des ascarides. Tandis qu'en Europe les calculs développés autour d'un parasite sont tellement exceptionnels qu'on n'en connaît que quelques observations, le fait est commun au Japon. D'ailleurs, les parasites y jouent un rôle considérable dans la pathologie des voies biliaires, ce qui tient à leur extrême fréquence dans l'intestin. Sur 1.200 autopsies faites à la clinique chirurgicale de Kiuschu, on a rencontré des ascarides dans 27 pour 100 des cas. Dans ses 56 opérations pour lithiase, Miyake a trouvé 9 fois des ascarides dans les voies biliaires, et 7 fois ils formaient le noyau d'un calcul. Misoguchi, Nakayama, Fukushima, Ioshida ont fait des constatations analogues. Dans trois cas de Katsurada et un cas de Miyake, il s'agissait d'œufs de distome. Or, tous ces parasites occupent les canaux biliaires beaucoup plutôt que la vésicule (dans les 7 cas de Miyake, il s'agissait de calculs du cholédoque), et l'on sait que les concrétions formées dans les canaux biliaires sont, en règle générale, de nature pigmentaire.

Mais, même à s'en tenir aux calculs de la vésicule, la proportion des calculs pigmentaires reste vraiment digne de remarque, puisque, sur 26 cas personnels d'origine opératoire, Miyake note 10 fois des calculs de bilirubinate de chaux, 5 fois des calculs mixtes, 9 fois des calculs de cholestérine et de chaux, 1 fois des calculs de cholestérine pure, 1 fois des calculs « perlés ». Et, si l'on consulte le tableau des 257 autopsies de lithiase, on constate que la majorité des calculs de la vésicule étaient des calculs pigmentaires. Il faut donc invoquer une autre influence que celle des parasites.

Cette influence, Miyake croit la trouver dans une composition particulière de la bile. Malheureusement, on peut, comme il le reconnaît lui-même, faire aux analyses sur lesquelles il s'appuie l'objection qu'elles ne portent pas sur des biles normales, mais sur des biles de fistule. Quoi qu'il en soit, en comparant la moyenne des chiffres trouvés chez 5 de ses malades à celle des analyses faites en Europe dans les mêmes conditions, on obtient le tableau suivant (les chiffres se rapportent à 100 $cm^3$ de bile) :

| | EUROPÉENS | JAPONAIS |
|---|---|---|
| Résidu sec. . . . . . . | 2,1405 | 1,4938 |
| Sels anorganiques . . . | 0,7961 | 0,8305 |
| Mucine et pigments. . . | 0,3718 | 0,2164 |
| Sels biliaires . . . . . | 0,8559 | 0,1998 |
| Savons . . . . . . . . | 0,0991 | 0,1425 |
| Cholestérine . . . . . . | 0,0825 | 0,0345 |
| Graisse . . . . . . . . | 0,0580 | 0,0358 |
| Lécithine . . . . . . . | 0,0538 | 0,0043 |

1. H. Miyake. — « Statistiche, klinische und chemische Studien zur Ætiologie der Gallensteine, mit besonderer Berücksichtigung der japanischen und deutschen Verhältnisse ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1913, Bd CI, H. 1.

1. D'après Iamagiwa, le sillon du foie se trouve : au Japon, trois fois, et, en Europe, dix fois aussi souvent chez la femme que chez l'homme. La proportion absolue est plus élevée que celle de la lithiase (ce qui montre que d'autres facteurs interviennent pour produire celle-ci), mais la proportion relative est la même.

La valeur à attribuer à ces moyennes comporte évidemment de très grandes réserves, à cause de l'écart considérable qui existe presque partout entre le chiffre minimum et le chiffre maximum. Pour ne considérer que les éléments les plus importants, cet écart va, chez les sujets européens : pour la mucine et les pigments, de 1 à 5; pour les sels biliaires, de 1 à 7; pour la cholestérine, de 2 à 7. D'autre part, on peut, à l'occasion, trouver chez le Japonais un chiffre de mucine et de pigments double de celui qu'on trouve chez certains Européens.

Malgré tout, Miyake se montre disposé à admettre que la rareté des calculs de cholestérine au Japon est due à la faible teneur de la bile en cette substance, et surtout en sels biliaires, la cholestérine passant dans la bile grâce à ces sels. Cette composition particulière de la bile dépendrait elle-même de l'alimentation, surtout végétale, chez le Japonais, tandis que celle de l'Européen fait une part beaucoup plus large à la viande et à la graisse. Et en effet, la lithiase du japonais rappelle, par sa nature, celle des animaux domestiques comme le bœuf.

⁂

Dans une dernière partie de son travail, Miyake envisage brièvement la question bactériologique. Sur 38 cas opérés, il n'a trouvé qu'une seule fois la bile stérile; deux fois, l'examen microscopique a montré des microbes, alors que les cultures ne donnaient rien (il ne semble pas avoir été fait de cultures anaérobies); 35 fois, enfin, les cultures ont été positives, et, à l'exception d'un seul cas, où l'on a trouvé du streptocoque, elles ont toujours donné du colibacille, 21 fois seul, 13 fois associé, notamment au proteus. Jamais on n'a rencontré le bacille typhique, et Miyake rappelle, à ce propos, que O. Hartmann, Körte et Goldammer ne l'ont pas rencontré davantage. Aussi, pour lui, l'infection vraie des voies biliaires est-elle, en règle générale, une infection ascendante d'origine intestinale, l'élimination des bacilles typhiques du sang par les voies biliaires ne représentant, le plus souvent, qu'une simple « bactériocholie » analogue à la « bactériurie ». La question demanderait à être traitée de façon beaucoup plus ample; aussi je ne signale les résultats et l'opinion de Miyake qu'à titre purement documentaire.

⁂

En somme, son travail nous fournit, dans l'étude étiologique de la lithiase biliaire, deux points de repère fort importants : la fréquence incomparablement moindre de la lithiase chez la femme japonaise que chez la femme européenne, tandis que la différence est relativement faible dans le sexe masculin, et la prédominance, au Japon, de la lithiase pigmentaire sur la lithiase cholestérique. Les raisons de ces particularités sont à discuter : jusqu'à nouvel ordre, la seule conclusion qui semble s'en dégager nettement, c'est qu'on a attribué, dans l'étiologie de la lithiase biliaire, un rôle exagéré à la grossesse, et, d'une manière plus générale, aux divers épisodes de la vie génitale féminine. Sans doute ils créent simplement une opportunité morbide, que l'adjonction d'une cause plus puissante peut seule transformer en réalité.

A. Gouget.

---

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société belge de Radiologie.

23 Février 1913.

**Le traitement des épithéliomas cutanés par la méthode mixte : grattage et radiothérapie.** — *MM. Belot et Dubois-Havenith fils* estiment que la radiothérapie est la méthode de choix pour les épithéliomas limités à la peau.

Les avis sont partagés quant à la méthode à suivre : certains recommandent des doses faibles et répétées, d'autres sont partisans de doses massives. M. Belot croit qu'il est préférable d'être éclectique et qu'il faut faire varier la méthode d'après les cas à traiter : d'après le terrain sur lequel s'est développée la lésion, d'après la forme du néoplasme, ses caractères, son évolution, etc. Parfois il irradie simplement la lésion; en d'autres cas, il fait un grattage à la curette suivi, immédiatement après, de l'irradiation. Cette pratique est surtout à recommander en cas de tumeur bourgeonnante. Il utilise cette méthode depuis 1902.

Lorsque le cancer a envahi les tissus sous-jacents, il faut opérer. Il en est de même lorsque le canal lacrymo-nasal est entamé.

M. Belot fait défiler sur l'écran une série de belles dispositions montrant quels sont les cas relevant des trois méthodes et quels sont les résultats obtenus. La statistique de l'auteur ne lui donne que 5 pour 100 de récidives chez les malades suivant le traitement selon ses prescriptions.

**Quelques applications thérapeutiques des dérivés radio-actifs du thorium.** — *M. Ledoux-Lebard*, après avoir dit quelques mots au sujet de l'origine du mésothorium, qui est tiré des résidus de fabrication des manchons de becs à gaz, montre un nouvel appareil de la maison Knöfler (de Berlin). Les mesures d'activité sont faites comparativement au radium.

Les résultats obtenus par l'auteur au moyen de cet appareil sont meilleurs que ceux donnés par le radium. Cependant la radiodermite se produit plus vite. Les cas traités ont principalement consisté en verrues cutanées, nævi, lupus et tuberculoses verruqueuses de la main. L'avantage du nouveau produit réside dans son bon marché relatif : son prix de revient n'est que la moitié de celui du radium.

Dans des cas de sarcomes inopérables, des injections intraveineuses de sels de mésothorium solubles semblent avoir prolongé la vie de plusieurs mois.

En quelques mots, l'auteur note ensuite les expériences qui ont déjà été faites au moyen de ces sels. Personnellement, il se livre, actuellement, à divers essais, mais il ne peut encore en donner les résultats.

**Guérison, par l'introduction de l'ion-radium, d'une récidive postopératoire de sarcome.** — *M. Haret*, chez une jeune fille atteinte d'un chondro-sarcome récidivé du bras, infiltrant la gaine des vaisseaux huméraux, eut recours à l'ion-radium. Une solution de 10 microgrammesde bromure de radium dans de l'eau distillée imbibait une compresse de Leduc, placée directement sur la peau de la région malade; le pôle positif était amené par l'intermédiaire d'une plaque de charbon; à la partie opposée du membre, c'est-à-dire à la face externe du bras, une autre compresse imbibée d'eau ordinaire était reliée au négatif par une plaque d'étain; on fermait le circuit avec un courant très faible d'abord que l'on amenait progressivement à 15 milliampères, ce qui faisait exactement un quart de milliampère par centimètre carré d'électrode active, celle-ci ayant 60 $cm^2$.

La séance durait trente minutes et était renouvelée trois fois par semaine en utilisant chaque fois une nouvelle solution. A la quinzième séance, toute trace de tumeur avait disparu, l'état général était très bon, il y avait augmentation du poids et de l'appétit. La guérison se maintient aujourd'hui depuis plus d'un an et demi.

**Les dolichocôlons.** — *M. Aubourg*. Le dolichocôlon se caractérise essentiellement par un allongement du côlon, portant, soit sur sa totalité, soit sur un de ses segments. Il existe souvent alors une obstruction relative qui a été prise quelquefois pour une sténose du côlon.

Avec le lavement bismuthé, on peut observer beaucoup d'anomalies. Souvent, l'allongement est limité à un segment de l'intestin; on a alors la constipation segmentaire.

L'auteur fait remarquer que la description, faite par Glénard, du ligament qui porte son nom, doit être exacte; car, presque tous les côlons transverses paraissent attachés vers le milieu de leur trajet au niveau de la petite courbure de l'estomac.

Dans cette maladie, il existe souvent de l'aérocolie.

Le meilleur moyen d'examiner un intestin aux rayons X est de recourir au repas et au lavement. Cependant, c'est ce dernier mode d'exploration que l'auteur préfère. Il montre toute une série de diapositives à l'appui de ses dires.

**Radiographies du cæcum et de l'appendice.** — *M. Desternes* trouve l'image de l'appendice dans 1/5 des cas environ. Ce qu'il importe de connaître, ce n'est pas tant la forme de l'appendice que sa situation, pour localiser la douleur.

L'exploration radiologique devra se baser sur : 1° les anomalies du cæcum; 2° les anomalies de mobilité; 3° les points douloureux. On peut diviser cette étude en trois parties : 1° ensemble des lésions sur le cæcum proprement dit; 2° les entéro-colites où la lésion cæcale n'est qu'un épisode; 3° l'appendicite.

L'auteur montre en projection divers clichés sur lesquels l'appendice est bien visible.

**La radiographie du rein et de l'uretère** — *M. Belot* rappelle l'utilité de la radiographie en pathologie rénale. « Tout chirurgien qui veut opérer un calcul, dit-il, doit opérer la radiographie sous les yeux. »

Comme technique, il conseille d'employer des rayons de 8 à 9 Benoist, surtout si l'on désire faire une pose rapide. Si la pose peut être plus longue, on prendra des rayons plus mous. Cependant, tous les calculs ne sont pas visibles. L'auteur montre plusieurs calculs radiographiés après extraction et qui prouvent que certains d'entre eux peuvent passer inaperçus à la radiographie. Un calcul qui, malgré tout, est flou, a probablement contracté des adhérences avec les vaisseaux; par contre, si l'image du calcul est nette, c'est que probablement il y a de la périnéphrite.

Il faut aussi savoir distinguer les faux calculs du rein des vrais; l'auteur présente de superbes diapositives montrant de nombreux cas de calculs vrais ou faux. Il faut se méfier des ganglions crétacés.

Le rein est mobile; cependant au delà de certaines limites cette mobilité devient pathologique. Parfois l'organe est situé en bas et en dehors; parfois même en partie retourné. Dans ce cas, il est extrêmement douloureux et réclame une intervention qui consistera en une néphropexie.

Le rein peut varier de volume : s'il est petit c'est probablement une sclérose; s'il est grand, c'est souvent la tuberculose qui en est cause.

Il y a aussi le rein polykystique.

Quoique l'auteur n'aime pas les statistiques, qui, en ces matières, ne prouvent pas grand'chose, il dit que sur 500 radiographies de reins, il a trouvé environ dans 15 pour 100 des cas des calculs.

**Radiographie de la grossesse.** — *MM. Potocki, Delherm et Laquerrière* rappellent quelles sont les conditions nécessaires pour réussir : 1° installation puissante; 2° ampoule suffisante; 3° écran renforçateur; 4° pose la plus rapide. Il faut prendre les mêmes précautions que pour la radiographie du rein : purger et lavementer les femmes. La position préférable est de mettre la femme sur la table dans le décubitus dorsal, ampoule par-dessous, écran et plaque par-dessus.

A partir de cinq mois 1/2 on obtient ainsi couramment les silhouettes de fœtus. Les auteurs sont arrivés à en déceler un à quatre mois 1/2.

Une série de diapositives complètent cette communication.

**L'électrolyse du radium contre le fibrome utérin.** — *M. Laquerrière* rappelle en quelques mots les effets bienfaisants du radium dans les cas de fibromes hémorragiques, d'ectropions, et de métrites; son action serait supérieure à celle de la galvanisation. Il présente un petit appareil qu'il a fait construire et qui permet de faire l'électrolyse intra-utérine de sels de radium en n'employant que la quantité strictement nécessaire de ces sels. L'emploi de cet instrument serait utile comme adjuvant de la radiothérapie dans le traitement des fibromes; son effet hémostatique permettrait d'attendre tranquillement les résultats de l'action des rayons X. [D'après le *Journal de Radiologie*, t. VII, fig. 1, 28 Février 1913.]

### *SUISSE*

#### Société médicale de Genève.

5 Mars 1913.

**De l'emploi de la tuberculine dans la tuberculose osseuse chez les enfants.** — ***M. Machard*** a expérimenté le TBk (tuberculine de Beraneck) dans 21 cas de tuberculine ostéo-articulaire, chez des sujets âgés de 4 à 14 ans: 17 cas ont été traités par le procédé intrafocal (1 ostéo-arthrite fongueuse du genou, 10 coxalgies, 6 spondylites); 4 cas ont été traités par les injections hypodermiques.

Sur les 17 cas traités par les injections intrafocales, on a observé : 5 résultats satisfaisants, 4 douteux, 7 nuls, 1 aggravé (ostéo-arthrite fongueuse du genou). Les résultats satisfaisants ont été constatés dans des cas qui, selon toute probabilité, auraient guéri aussi rapidement avec les méthodes habituelles.

M. Machard n'a observé que 3 fois, à la suite d'injections intrafocales de 1 cm³ de A et A/16 la réaction locale forte, considérée comme nécessaire par de Coulon. M. Machard n'a pas observé cette réaction, même après des injections intrafocales de doses beaucoup plus fortes : 1 cm³ de B et de C (coxalgie fermée).

Il a constaté que les réactions de la température et du pouls à la TBk étaient très difficiles à contrôler chez les enfants atteints de tuberculose osseuse et articulaire, ceci pour deux raisons : — *a*) ces réactions ne correspondent pas toujours à la quantité et à la concentration de TBk injectée; elles ont été fréquemment plus marquées après des quantités et des concentrations faibles : 2 à 6/20 de A/1024 ou A/512 qu'après des quantités et des concentrations plus fortes : 6/20 à 10/20 de A/16; 4/20 à 1 cm³ de A/32; — *b*) les courbes thermiques données par les enfants qui n'étaient pas traités par les TBk ou qui ont été prises pendant les périodes d'interruption du traitement tuberculinique, démontrent l'existence de fréquentes réactions thermiques et accélérations du pouls spontanées, sans cause apparente appréciable.

M. Machard a l'impression que la TBk employée en injections intrafocales pour le traitement des tuberculoses osseuses et articulaires *infantiles* ne peut pas remplacer les autres traitements conservateurs; elle peut même être dangereuse dans certains cas.

Sahli conseille la recherche d'une réaction locale négligeable, contrairement à de Coulon qui conseille une réaction locale et même une réaction générale fortes. La quantité et la concentration de TBk nécessaires à une réaction locale négligeable paraissent à M. Machard très difficiles à trouver.

— ***M. Vallette*** relève rapidement dans l'exposé de M. Machard quelques points qui lui semblent différer de la technique recommandée par de Coulon. M. Machard s'est servi, en général, de doses plus faibles que celles employées par de Coulon. Les injections se sont suivies à quatre jours d'intervalle : de Coulon fait les injections tous les huit jours. M. Machard a traité par injections focales plusieurs cas d'arthrites vertébrales à foyers difficiles à atteindre : ces foyers n'ont peut-être pas été suffisamment en contact avec la tuberculine injectée. Par contre, un cas d'arthrite du genou, traité par des injections sous-cutanées, aurait peut-être été influencé d'une façon plus favorable par des injections focales, le foyer étant plus accessible que ceux des arthrites vertébrales. Les observations de M. Machard portent sur des enfants : de Coulon a de très bons résultats aussi chez les adultes. M. Vallette estime donc que les cas positifs de guérison observés par ce dernier sont très encourageants, et il lui semble indiqué de tenter de nouvelles expériences dans ce domaine.

**Recherche de l'insuffisance hépatique au moyen du bleu de méthylène ingéré.** — ***M. Roch*** décrit une nouvelle épreuve que sa simplicité permettrait d'employer facilement dans la clientèle.

Voici le court historique de la question — Mlle Syrtlanoff (*Thèse de Genève*, 1912) avait été chargée d'étudier les différences que présente l'élimination rénale de 5 centigr. de bleu de méthylène selon que cette substance a été injectée dans les muscles ou bien ingérée; on pensait, en particulier, constater ainsi un retard dans l'absorption par le tube digestif et, par conséquent, dans l'élimination du bleu chez les cirrhotiques ayant de l'hypertension portale. Le résultat des expériences fut diamétralement opposé : le plus grand nombre des malades éliminaient le bleu ingéré avec plus de rapidité et en plus grande quantité que le bleu injecté; et c'était tout spécialement le cas chez les cirrhotiques, contrairement à ce qu'on attendait. La conclusion qui se présentait à l'esprit était celle-ci : chez l'individu normal, le bleu ingéré est arrêté en partie et retardé par le passage à travers un foie fonctionnant bien; chez le cirrhotique, le bleu pouvait tourner le foie par les voies collatérales ou traverser l'organe sans être trop longtemps arrêté ni trop complètement détruit.

Il y avait là un moyen de reconnaître l'insuffisance hépatique, mais les manipulations exigées par l'examen de nombreux verres d'urine, la nécessité de comparer l'élimination après ingestion avec l'élimination après injection rendaient le procédé long, ennuyeux pour le malade et peu pratique. Il fallait le simplifier.

Un premier point important était de savoir quelle est la quantité de bleu ingérée en une fois que peut détruire un foie normal. Cette quantité paraît osciller autour de 2 milligr; l'expérience montre, en effet, que l'ingestion des 2 milligr. colore nettement en bleu les urines d'un cirrhotique, tandis qu'elle ne modifie pas (ou à peine) la coloration d'un individu normal. L'épreuve est donc bien simple à pratiquer.

Elle consiste à donner un cachet de 2 milligr. de bleu et à examiner l'urine rendue dans les 12 heures suivantes, en faisant, pour plus de précision, séparer celle-ci de quatre heures en quatre heures. On fera prendre le cachet de bleu à 8 heures du matin; on recueillera dans un verre l'urine rendue entre 8 heures et midi; dans un second, celle des quatre heures suivantes et, dans un troisième, celle rendue de 4 heures à 8 heures du soir. Il n'est pas indispensable de recueillir l'urine de la nuit. On a ainsi trois verres à examiner. La coloration du premier n'a pas grande signification; en effet, on peut, même s'il s'agit d'un hépatique avéré, ne pas trouver de bleu et, d'autre part, même chez un individu normal, il peut arriver que le contenu de ce premier verre soit légèrement teinté de bleu. En revanche, c'est celui du second verre qui est le plus important; c'est là qu'on trouve chez l'hépatique le plus de bleu. Sa concentration y varie de 0,0018 à 0,0002 par litre; au-dessous de ce taux, les urines ne sont plus nettement bleues et l'épreuve doit être considérée comme négative. Le troisième verre est rarement coloré en bleu. Il l'est chez les hépatiques qui présentent en même temps de l'insuffisance rénale avec retard de l'élimination du bleu par l'urine.

Quelle est la valeur de cette épreuve? C'est une recherche qui a été entreprise par M. Roch (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 Juin 1912) et par M. Babalianty (*Thèse de Genève*, 1912). Ce dernier l'a comparée avec la plupart des épreuves proposées pour l'appréciation du fonctionnement hépatique, spécialement avec ceux de la glycosurie alimentaire et de l'ammoniurie expérimentale. Les résultats de l'épreuve du bleu paraissent concorder très généralement avec ceux que donne la recherche de la glycosurie alimentaire, mais cependant, pas plus qu'à cette dernière d'ailleurs, on ne peut lui accorder une valeur absolue, car elle est sujette à quelques causes d'erreurs : insuffisance du pouvoir d'absorption des voies digestives retardant le passage du bleu, insuffisance rénale retardant son élimination. Cette dernière influence a bien son importance; habituellement elle n'a pour effet que de retarder jusqu'au troisième verre, ou même à l'urine de la nuit, l'apparition du bleu. Dans d'autres cas, elle supprime le bleu que par l'effet du foie, on aurait pu s'attendre à voir apparaître dans l'urine. La glycosurie alimentaire est soumise aux mêmes causes d'erreurs. Dans certains cas d'urine très chargée ou ictériques, le bleu peut être caché par les pigments jaunes. Une simple défécation au sous-acétate de plomb le fait apparaître fort bien.

Toutes les observations faites — et l'on se sert de cette épreuve journellement à la Clinique médicale de Genève — montrent que ce nouveau moyen d'apprécier le fonctionnement hépatique, ne le cède en rien aux autres épreuves fonctionnelles; sur celles-ci, qui sont parfois assez compliquées, le procédé au bleu a l'incontestable avantage d'une simplicité parfaite. C'est une qualité qui n'est pas à dédaigner pour la pratique extra-hospitalière.

Voici une observation qui illustre bien la valeur du procédé : Une femme, empoisonnée par les champignons, a présenté de la dégénérescence graisseuse du foie et de l'ictère grave. Par deux fois l'épreuve du bleu a été à ce moment positive de même que celle de la glycosurie alimentaire. Guérie, cette femme fait un nouveau séjour à l'hôpital, plusieurs mois après, pour neuropathie. Les deux épreuves sont alors négatives.

Le matin même, dans un autre cas, M. Gautier, hésitant entre les diagnostics de péritonite tuberculeuse et d'acide cyrrhotique, a pu se prononcer en faveur du second, le malade ayant montré que son foie n'arrêtait pas le bleu.

Il est inutile d'ailleurs de multiplier les exemples.

— ***M. Maillart*** a prescrit 0,002 de bleu de méthylène à un malade dont les urines ont été colorées durant 36 heures. La dose n'avait pas été pesée très exactement par le pharmacien. Pour remédier à ces erreurs de pesées, très fréquentes pour de si petites quantités de poudres triturées, il faut prescrire, ainsi que M. Roch l'a fait du reste, 50 poudres à la fois, et en comparer quelques-unes en les dissolvant dans une même quantité d'eau. On évite ainsi des erreurs qui pourraient se produire à chaque nouvelle prescription. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 4, 20 Avril 1913, pp. 333 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *LYON*

#### Société nationale de Médecine de Lyon.

10 Février 1913.

**Coup de couteau de l'abdomen. Quatre perforations de l'intestin. Suture. Guérison.** — ***MM. A. Chalier et Bovier*** présentent une malade, âgée de 17 ans qui, le 10 Septembre 1912, reçut un coup de couteau dans l'hypocondre gauche. L'accident survint deux heures après un repas abondant. Il fut suivi d'un vomissement alimentaire dans lequel se trouvait un peu de sang. A l'admission à l'hôpital, le pouls était à 90, il existait un peu de contracture de la paroi, mais généralisée à tout l'abdomen. Le vomissement observé, et surtout la présence de sang pouvaient faire penser à une perforation de l'estomac, et c'est dans cette idée que M. Chalier intervint par une laparotomie sus-ombilicale.

L'estomac, examiné tout d'abord, est sain et ne présente pas trace de perforation; mais on trouve du liquide louche qui, à n'en pas douter, vient de l'intestin. Déroulement systématique du grêle. Tout près du jéjunum, on trouve deux perforations diamétralement opposées, respectant le mésentère, et larges d'environ 1 cm. chacune. Suture à trois plans de ces perforations. Le côlon, à son tour, est exploré. Au voisinage de l'angle gauche, sur le côlon transverse, on trouve une deuxième perforation double, un deuxième embrochement de l'intestin. Ces perforations sont également suturées après effondrement de l'épiploon gastrocolique pour aborder la perforation supérieure. Le péritoine est asséché et la plaie est suturée sans drainage, sans huile camphrée dans le péritoine. Les suites opératoires ont été excellentes : au douzième jour, la malade quitta l'hôpital guérie.

Cette observation est intéressante par le trajet du couteau qui a perforé la paroi de bas en haut et de dehors en dedans, a embroché une anse grêle, puis le côlon transverse et est venu s'arrêter dans l'arrière-cavité des épiploons. Elle montre une fois de plus l'intérêt qu'il y a à opérer toutes les plaies supposées pénétrantes de l'abdomen même en l'absence de symptômes alarmants. Elle montre aussi l'importance qu'il y a à examiner systématiquement tout l'intestin, faute de quoi, dans le cas actuel, la perforation du côlon eût passé inaperçue.

**Onze perforations intestinales consécutives à un coup de revolver de l'abdomen.** — ***M. Cotte*** présente, au nom de ***M. Bérard*** et en son nom, une anse intestinale longue de 20 cm., sur laquelle on note 11 perforations intestinales.

Il s'agit d'un malade qui avait reçu, à 1 heure du matin, cinq coups de revolver : un seul l'avait touché. Il avait donné lieu à une plaie pénétrante de l'abdomen ayant son siège au niveau de la fosse iliaque droite. Amené immédiatement à l'Hôtel-Dieu, le malade fut envoyé dans le service de M. Bérard, où il fut opéré à 10 heures du matin, neuf heures après le début des accidents.

A l'examen, le malade avait de la contracture de la paroi, mais il ne présentait encore aucun signe de réaction péritonéale. Par l'orifice d'entrée de la balle un petit fragment d'épiploon faisait hernie. La plaie était donc bien pénétrante : aussi l'intervention fut-elle pratiquée de suite par M. Bérard aidé de M. Cotte.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Les anses intestinales sont rouges et en un point on trouve un peu de sang épanché à leur surface. L'exploration montre, à 1 m. environ de l'angle iléo-cæcal, une anse

qui présente de nombreuses perforations et sur laquelle il y a déjà des exsudats péritonéaux. En amont, l'intestin n'est pas altéré. En aval, l'exploration du cæcum et du côlon ne montre aucune autre perforation. En présence de pareilles lésions, on fait la résection de l'anse perforée avec entéro-anastomose termino-terminale au bouton. L'abdomen est complètement refermé, après injection de 30 cm³ d'huile camphrée dans la cavité péritonéale.

Les suites de cette intervention ont été relativement simples : le malade a eu pendant quarante-huit heures un peu de réaction péritonéale qui a cédé à des lavages de l'estomac; ensuite il a eu un petit foyer de broncho-pneumonie à la base droite. A l'heure actuelle, il est guéri de son intervention; mais aux poumons il existe des signes de bacillose en évolution qui rendent le pronostic vital très réservé.

Au point de vue anatomique, il est curieux de voir les désordres créés par une seule balle de revolver.

**Deux cas d'hémithyroïdectomie pour goitre exophtalmique vrai d'origine tuberculeuse.** — *M. Paul Dufourt* présente deux malades auxquelles M. Leriche a fait une thyroïdectomie partielle pour goitre exophtalmique et qui ont été revues toutes deux le matin même, très améliorées par l'intervention.

La première, âgée de 41 ans, présentait depuis deux ans un goitre du volume d'un gros œuf au niveau du lobe thyroïdien gauche. Elle se plaignait de palpitations, d'un tremblement des doigts léger, mais continuel, et surtout de diarrhée très intense survenant sous forme de crises. Elle n'avait pas d'exophtalmie vraie, mais de l'éclat et de la fixité du regard. La tachycardie était assez marquée et le pouls était régulièrement entre 120 et 140 dans les périodes de calme.

Un traitement médical suivi quelques mois (pommades iodurées et bromure) ne produisant aucune amélioration, la malade accepta volontiers une intervention.

Il s'agissait d'un cas relativement favorable : affection récente, symptômes peu graves encore.

L'intervention, faite par M. Leriche le 16 Janvier 1913, consista en une thyroïdectomie partielle du côté gauche.

La malade a quitté le service quinze jours plus tard, très améliorée. Actuellement les troubles nerveux (palpitations, tremblement) ont disparu; mais il persiste un peu de tachycardie.

La deuxième malade, âgée de 33 ans, a vu son goitre se développer à l'âge de 19 ans, au cours d'une première grossesse. Assez volumineux, ce goitre provoqua pendant longtemps un tremblement léger des doigts, de la tachycardie et de l'énervement. Entrée à l'Hôtel-Dieu, en Septembre 1910, pour son goitre, elle fit plusieurs autres séjours dans ce même service pour des affections épisodiques. En Mai 1912, elle y revenait à nouveau; son basedowisme s'aggravait rapidement et elle présentait des troubles sérieux.

Avec un tremblement très marqué des membres supérieurs, rapide, à faibles oscillations, mais continu, et par cela même très gênant, la malade avait présenté à deux reprises des crises nerveuses, survenant sans cause apparente. Ces crises débutèrent par une exagération du tremblement et consistaient en une série de convulsions généralisées suivies d'une perte de connaissance de vingt minutes environ. Un peu d'étourdissement consécutif. Pas de perte des urines, pas de morsure de la langue.

L'examen du cou montrait la présence d'un goitre volumineux, non vasculaire, un peu douloureux à la pression. Le cœur battait à 120. il n'y avait pas d'exophtalmie non plus qu'aucun des signes oculaires habituels du basedowisme.

Au début d'Août, la malade fut vue par M. Leriche dans un état d'amaigrissement considérable, avec une instabilité et un énervement tel que tout travail était impossible; il lui proposa une intervention qu'elle accepta.

Le 19 Août 1912, M. Leriche intervint, sous anesthésie locale à la novocaïne après injection de 3 centigr. de pantopon, et pratiqua une hémithyroïdectomie gauche, sous-capsulaire en arrière. Après l'ablation et l'hémostase, il enfouit soigneusement sous les débris de la capsule toutes les surfaces existantes et termina par un tout petit tamponnement à la gaze après suture incomplète de la plaie.

Les suites furent sans incident. Le 2 Septembre, quand la malade quitta l'hôpital, elle tremblait beaucoup moins et le pouls était à 80. Actuellement, plus de cinq mois après l'intervention, elle est transformée; elle a engraissé, mange bien, digère bien; elle n'est plus énervée, mais elle tremble encore un peu.

C'est, en somme, un très beau résultat pour un cas grave.

Quatre autres hémithyroïdectomies, faites par M. Leriche dans le service de M. Poncet, ont donné le même bon résultat. Deux de ces cas, présentés autrefois à la Société des Sciences médicales datent déjà de quatre ans et le résultat s'est maintenu très bon. D'autre part, M. Dufourt tient à signaler que, dans ces deux cas, il s'agissait de *tuberculeuses* : ces deux faits cadrent donc bien, à ce point de vue, avec les idées pathogéniques qui ont été défendues par Poncet et Leriche sur l'origine tuberculeuse de certains goitres exophtalmiques. [D'après *Lyon médical*, t. CXX, n° 14, 6 Avril 1913, p. 745 et suivantes.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Mai 1913.

**Le fluor dans l'organisme animal.** — *MM. Armand Gautier et P. Clausmann* établissent, dans leur communication que le fluor se retrouve partout dans les organes de la plante ou de l'animal et qu'il s'y condense spécialement dans certains organes.

Dans la peau, le fluor semble être plus abondant, à l'âge adulte, dans la peau humaine, que dans celle des animaux. Il est à noter aussi que le fluor accompagne le phosphore et augmente avec lui, pour les mêmes organes, mais sans lui être proportionnel cependant.

**Action des persulfates alcalins sur la toxine tétanique.** — *MM. Auguste Lumière et Jean Chevrotin* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que les oxydants en général et plus particulièrement les persulfates exercent une action bienfaisante sur les accès tétaniques si douloureux provoqués chez les tétaniques par les moindres excitations externes. Tous les malades qui ont été soumis au traitement par les persulfates ont été guéris, quand on n'a pas eu affaire à des formes avec hyperthermie exceptionnelle, durée d'incubation très courte, évolution extrêmement rapide et lorsque l'application du traitement n'a pas été trop tardive.

**Transmission du ver macaque par un moustique.** — *M. Jacques Surcouf* indique les détails du mécanisme de la transmission des larves de *Dermatobia cyaniventris* ou ver macaque. Les œufs pondus sur des feuilles sont recueillis par les moustiques quand ceux-ci viennent à s'y poser. Plus tard, quand l'insecte vient piquer l'homme ou un autre animal, la larve qui s'est développée et qui fait alors saillie à l'extérieur de l'œuf se laisse tomber sur le sujet piqué et y commence son parasitisme.

**La rétention des chlorures dans le foie et le sang chez les cancéreux.** — *M. Albert Robin* a constaté que la rétention des chlorures, qui n'a pas lieu dans le foie des cancéreux à marche lente, se produit dans celui des cancéreux à marche rapide.

Cette rétention doit probablement être déterminée par l'hydratation plus grande du tissu cancéreux à marche rapide.

M. A. Robin relève aussi que, dans les cancers du tube digestif, il y a une rétention chlorurée dans le sang. Un phénomène analogue s'observe du reste dans le cas de gastrite chronique.

**La pression et la thermométrie en myothérapie.** — *M. Henri Béclère*, pour les besoins des applications myothérapiques, a réalisé, en ce qui concerne la mesure de la pression, un appareil dans lequel un ressort transmet la pression à la surface froide appliquée sur la région à traiter. Cet appareil est construit de telle sorte que, grâce à un index spécial, l'on est immédiatement renseigné sur la valeur de la pression en kilogrammes et fractions de kilogramme. Dans l'appareil de M. Béclère, le contact ne se fait pas directement par un crayon de neige carbonique, mais le crayon réfrigérant est placé à l'intérieur d'un récipient métallique stérilisable, à parois fort minces et très conductrices.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Mai 1913.

**Un cas d'artérite syphilitique unilatérale des collatérales des doigts guéri par le traitement mercuriel.** — *MM. G. Caussade et Georges Lévi-Franckel* rapportent l'observation d'un homme chez lequel un traumatisme a provoqué l'apparition d'une gangrène localisée à la pulpe de l'index droit. Les auteurs attribuent cette lésion à une artérite syphilitique des collatérales des doigts. Cette artérite sur l'extrémité du médius et de l'annulaire avait provoqué un léger sphacèle.

La guérison complète fut obtenue assez rapidement par le traitement mercuriel. La réaction de Wassermann était positive.

Ce cas présente en plus de son intérêt clinique, un intérêt étiologique relatif à la question des accidents du travail : chez ce syphilitique non traité antérieurement, le trauma a été la cause occasionnelle et importante de l'affection. Donc, les auteurs estiment que la responsabilité de l'employeur est indiscutable, malgré la syphilis.

— *M. Milian* a observé un cas analogue de gangrène du gros orteil chez lequel la biopsie a montré l'existence de lésions d'endartérite syphilitique.

— *M. Balzer* a vu également un sphacèle d'une partie du gros orteil avec nécrose et élimination osseuse chez un hérédo-syphilitique.

A propos du cas présenté par M. Caussade, il insiste sur l'intérêt que présentent les cas analogues au sujet de la loi sur les accidents du travail.

**Deux cas d'érythème induré de Bazin.** — *M. Thibierge* présente 2 femmes atteintes d'une forme un peu spéciale d'érythème induré : l'une est une myxœdémateuse atteinte d'un érythème induré simulant l'érythème noueux et ayant régressé sous l'influence du repos et de 2 injections d'immun-körper; l'autre a présenté sur les jambes des plaques rouges, indurées, purpuriques ayant diminué sous la seule influence du repos.

— *M. Balzer* a observé également chez une fillette de 13 ans atteinte d'adénopathie cervicale scrofulo-tuberculeuse en voie de suppuration et d'une éruption généralisée de lichen scrofulorum, un érythème noueux des membres inférieurs. Il estime qu'il existe certainement des formes de passage entre l'érythème induré et l'érythème noueux et que ce dernier est souvent de nature tuberculeuse.

**Chancre syphilitique phagédénique térébrant de la gencive.** — *M. Champret* présente un homme de 43 ans qui eut, il y a sept semaines, une ulcération gingivale en croissant située au-dessus de l'incisive latérale gauche supérieure et qui s'étendit progressivement pour atteindre les dimensions d'une pièce de 1 fr. Le maxillaire fut mis à nu dans la région incisive et il se forma un séquestre non mobile, mais bordé de tissus mous indurés. On a trouvé des spirochètes dans l'ulcération et le Wassermann est positif.

**Chancre syphilitique de la langue.** — *MM. Balzer, Burnier et M^{lle} Landesmann* présentent une femme atteinte d'une ulcération sans bords, à fond grisâtre et diphtéroïde située à l'extrémité de la langue. Ce chancre qui date de trois semaines s'accompagne de gros ganglions sous-maxillaires et d'un début de roséole.

**Eléphantiasis tuberculeux.** — *MM. Gaucher et Gougerot* rapportent l'observation d'un malade atteint de tuberculose verruqueuse du pied et d'un éléphantiasis de la jambe de nature tuberculeuse.

**Vitiligo et syphilis.** — *MM. Gaucher et Gougerot* ont observé un homme atteint de syphilides tertiaires et de vitiligo : cette association a été signalée souvent en faveur de l'origine spécifique du vitiligo.

**Présence de spirochètes pâles dans le cerveau de paralytiques généraux.** — *MM. A. Marie et Levaditi* présentent des coupes de cerveaux de paralytiques généraux contenant des spirochètes. Ils en ont constaté dans les 5 cerveaux qu'ils ont examinés. La distribution des spirochètes est très irrégulière : ils sont ordinairement situés en amas, surtout dans la zone frontale.

— *M. Milian* fait remarquer que si dans la paralysie générale le traitement antisyphilitique (mercure Salvarsan) est souvent peu actif, c'est que peut-être il existe souvent une association de tuberculose et de syphilis, comme il l'a observé dans plusieurs cas.

**La lèpre du rat.** — *M. Marchoux* fait une intéressante communication sur les lésions analogues à

la lèpre humaine, qu'on observe chez le rat. Ces lésions sont causées par un microbe acido-résistant (bacille de Stefansky) de la même espèce que le microbe de Hansen, mais différent de lui. Ce microbe est assez répandu dans la population murine : on le trouve dans 5 pour 100 des rats d'égouts parisiens.

L'affection se présente chez le rat sous deux formes différentes : une forme ganglionnaire et une forme musculo-cutanée. Des inoculations positives ont pu être obtenues chez le rat blanc et chez la souris, soit par insertion sous la peau de tissu infecté, soit par injection sous-cutanée de suspension bacillaire, soit par scarification de l'épiderme, soit plus simplement en touchant avec un tampon de coton imbibé de liquide septique la peau simplement épilée. Mais le bacille de Stefansky ne traverse pas la peau saine.

Il est assez facile d'obtenir une première culture de ce bacille, mais le repiquage est impossible.

Au point de vue de la contagion de la lèpre chez le rat, l'auteur a noté que la contamination par les insectes et par la voie génitale est nulle; cependant, les bacilles traversent la muqueuse saine du fourreau. Le mode ordinaire de contagion se fait par le contact d'une peau lésée avec une peau malade ou avec des objets fraîchement souillés.

Il semble que, chez l'homme comme chez le rat, il existe des sujets chez lesquels le bacille sommeille dans un coin de l'organisme; ces lépreux latents deviendront des lépreux avérés quand une impureté favorisante aura pénétré dans leur organisme ou quand une cause de déchéance physique aura diminué leur résistance. L'inoculation doit se faire surtout par une érosion cutanée, un contact intime (rapports sexuels, promiscuité étroite entre les membres d'une même famille). En Norvège, il a suffi de faire vivre le lépreux à l'écart des personnes saines et sans les éloigner de la maison familiale, pour arrêter la lèpre.

L'auteur émet le vœu que des mesures prophylactiques soient prises pour éviter la propagation de cette affection.

— *M. Gaucher* partage cette opinion et fait remarquer qu'il a réclamé depuis longtemps l'isolement des lépreux.

— *M. Gougerot* insiste sur les difficultés de l'identification entre les 2 bacilles du rat et de l'homme, soit par les méthodes de coloration ou d'inoculation, soit par l'étude des humeurs.

**Hydroa vacciniforme de Bazin.** — *MM. Pautrier et Payenneville* présentent un jeune malade atteint d'un type complet de cette rare affection. Il s'agit d'un pâtre de 18 ans qui, chaque année, au début du printemps, présente sur les régions découvertes (dos des mains et des poignets, visage, oreilles), une éruption caractérisée par des vésico-pustules ombiliquées au centre, entourées d'un liséré inflammatoire, évoluant en trois semaines environ, et laissant une cicatrice gaufrée varioliforme. L'éruption persiste durant tout le printemps, tout l'été et disparaît à l'automne et pendant l'hiver. L'action de la lumière solaire est donc ici évidente. L'éruption a été si confluente sur le dos des mains qu'elle a laissé un état atrophique scléreux. On sait qu'on ne connaît d'autre traitement de cette curieuse dermatose que la mise de la peau à l'abri de toute lumière, par l'emploi de pâtes à base de sels de quinine.

**Valeur de l'antigène de Desmoulière dans la réaction de Wassermann.** — *MM. Milian et Girauld* ont vérifié par l'examen de 364 sérums les conclusions émises par M. Desmoulière et ne peuvent que les confirmer. 2 sérums non syphilitiques ont donné une réaction négative. Sur les 362 sérums de syphilitiques, 296 ont donné une réaction identique avec le Wassermann et le Desmoulière, 66 ont donné une réaction différente, mais toujours dans le même sens, c'est-à-dire que le Desmoulière a été nettement positif alors que le Wassermann était négatif ou partiellement positif.

Si l'on recherche l'épreuve de la réactivation, on trouve également qu'après l'injection de Salvarsan, le sérum devient plus rapidement positif avec le Desmoulière qu'avec le Wassermann. Enfin le Desmoulière disparaît plus lentement que le Wassermann.

— *MM. Leredde, Levaditi* font observer que les cas de sérum non syphilitique apportés par M. Milian sont trop peu nombreux et qu'il y aurait intérêt à savoir si les sérums non syphilitiques ne donnent pas également avec le Desmoulière une réaction positive.

— *M. Ravaut* estime qu'il est nécessaire d'apporter plus de précision dans l'interprétation des cas douteux.

— *M. Desmoulière* est heureux de voir que les recherches de M. Milian confirment les siennes. Il rappelle que, pour utiliser avec certitude son antigène à base de cholestérine dissoute dans une macération alcoolique de poudre de foie épuisée à l'éther, il est nécessaire de se conformer aux règles suivantes : l'antigène doit être conservé à une température voisine de 15°; la dilution se fera dans du sérum physiologique préalablement amené à 20°; on fera un titrage préalable afin de déterminer la dose de complément dilué permettant, pendant le second séjour à l'étuve, d'obtenir dans le témoin antigène l'hémolyse totale en une demi-heure; les résultats seront enfin interprétés en utilisant une échelle colorimétrique.

L'auteur a pu également, avec un antigène entièrement artificiel (cholestérine, lécithine, alcoolé de savon de soude, alcool absolu), obtenir des résultats analogues à ceux obtenus avec un bon antigène de foie d'hérédo-syphilitique; les expériences furent faites sur plus de 150 sérums, tant syphilitiques que normaux.

**Toxicité du néo-salvarsan.** — *MM. Milian, Girauld et Duret* ont recherché, chez 68 lapins, le taux de toxicité du néo-salvarsan : jamais on n'a observé de phénomènes toxiques au-dessous de 0,14 centigr. par kilog d'animal. A partir de 0,14 centigr. jusqu'à 0,42 centigr. par kilog, on peut observer des accidents mortels et à 0,42 centigr. la mort est certaine. Les bulles d'air dans le liquide injecté sont un facteur de toxicité, de même que le grand volume de l'excipient. Au point de vue de la nature de l'excipient, l'eau distillée est la plus toxique et l'eau chlorurée la moins toxique.

R. Burnier.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Mai 1913.

**A propos du traitement de l'hémispasme facial par les injections locales de sels de magnésie.** — *MM. Sicard et Reilly* soutiennent que les injections locales de sels de magnésie, préconisées par MM. Henri Claude et Fernand Lévy, agissent sur l'hémispasme facial par le même mécanisme que l'alcoolisation, en provoquant une parésie faciale plus ou moins appréciable, suivant la dose du liquide injecté, et surtout l'atteinte directe des faisceaux nerveux. Les sels de magnésie n'auraient, vis-à-vis de l'hyperkinésie du nerf facial, aucune action inhibitrice spéciale.

**Deux cas de cécité verbale pure.** — *MM. Dejerine et Pélissier* présentent deux malades. Le premier est un homme de 63 ans, atteint d'hémianopsie homonyme droite avec cécité verbale pure depuis Septembre 1911. Cette cécité verbale se présente avec des caractères schématiques : impossibilité de lire les mots en dehors de son nom, écriture spontanée et sous dictée parfaite, écriture copiée impossible, lecture parfaite des chiffres, aucun trouble du calcul. Aucun autre trouble du langage.

Le second cas concerne une femme de 64 ans, atteinte seulement depuis un mois d'hémianopsie homonyme latérale droite et de cécité verbale pure. Ces troubles se sont améliorés depuis. Alors qu'au début, la cécité verbale était complète, la malade ne pouvant reconnaître aucune lettre : l'imprimé est relativement bien lu, mais non le manuscrit, les chiffres sont lus, le calcul est possible. L'écriture qui, au début, n'était troublée que dans l'écriture copiée, s'est également améliorée. L'hémianopsie a, elle aussi, rétrocédé.

**De l'état des réflexes dans une famille atteinte d'atrophie musculaire type Charcot-Marie.** — *M. et Mme Long* présentent cinq membres d'une famille atteinte d'amyotrophie Charcot-Marie, la famille Lebongre, dont les observations furent publiées par M. Dejerine en 1896, et par M. Sainton en 1899. Les renseignements complémentaires obtenus ont fait connaître l'existence d'une septième génération pathologique.

Dans cette famille, les trois cas étudiés antérieurement par MM. Dejerine et Sainton avaient les réflexes tendineux conservés et même exagérés; les cinq membres présentés aujourd'hui ont également les réflexes conservés. Le fils, âgé de 26 ans, malgré une atrophie très intense, a des réflexes rotuliens vifs, avec un réflexe contra-latéral des deux côtés : aux membres supérieurs, le cubito-pronateur manque à cause de l'intensité de l'atrophie, mais le radial existe, l'olécranien est vif, et le réflexe de l'omoplate encore plus vif.

Les deux petits enfants, âgés de 7 et 5 ans, chez lesquels le processus débute à peine, ont, non seulement de l'exagération des réflexes tendineux, mais encore un signe de Babinski unilatéral chez l'aîné et bilatéral chez le second.

L'explication de ces phénomènes spasmodiques doit être cherchée vraisemblablement dans une accentuation des lésions des cordons antéro-latéraux.

**Sclérose en plaques avec troubles psychiques.** — *M. Launois* rapporte l'observation, avec autopsie, d'une sclérose en plaques ayant présenté des troubles psychiques très accentués, phénomène très rare dans cette maladie.

**Un cas de syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau.** — *MM. J. Babinski, Saint-Chauvet et J. Jarkowski* présentent un malade atteint de syndrome de Brown-Séquard à la suite d'un coup de couteau ayant atteint la moelle cervicale supérieure du côté droit.

Au début, les troubles de la sensibilité, remontant jusqu'au territoire du 2e s.-cerv. et la limite supérieure des réflexes de défense atteignant le même niveau, indiquent une localisation de la lésion qui concordait avec le siège du traumatisme.

Actuellement, après que l'état du malade s'est considérablement amélioré, la limite des troubles de la sensibilité et des réflexes de défense s'est abaissée au point de ne plus fournir aucune indication sur le siège de la lésion; la localisation ne peut plus être faite qu'approximativement, grâce à l'exagération des réflexes tendineux au membre supérieur droit.

Les auteurs attirent l'attention sur ce fait qu'une lésion située dans la partie supérieure de la moelle peut provoquer une anesthésie se bornant au membre inférieur; ce fait serait à opposer à la conservation de la sensibilité dans le territoire des racines inférieures, observées dans certaines paraplégies médullaires.

**Laminectomie décompressive avec radicotomie pour paraplégie spasmodique.** — *MM. Sicard et Desmarets* présentent une malade chez laquelle existait une paraplégie spasmodique sans troubles objectifs de la sensibilité et qui ne permettait pas de porter un diagnostic exact. Une laminectomie décompressive n'ayant rien donné, fut suivie, deux mois après, de radicotomie unilatérale des 3e, 4e, 5e L et 1er et 2e S. Le taux de l'albumine rachidienne, très augmenté avant l'opération, est revenu à l'état normal. Depuis deux mois, les spasmes et les douleurs ont récidivé.

**Un cas d'hydrocéphalie.** — *MM. Pierre Marie et Chatelain* montrent un enfant de 11 ans qui a présenté des signes d'hypertension intracranienne depuis l'âge de 9 ans : diminution de l'acuité visuelle, attitude particulière de la tête, inclinée en permanence à gauche. Depuis six semaines, il y a recrudescence des symptômes et une céphalée des plus violentes avec vomissements s'est manifestée. Ce petit malade est particulièrement intéressant parce qu'il présente : 1° des phénomènes cérébelleux se traduisant par une latéropulsion avec inclinaison de la tête à gauche; 2° de la lordose, et enfin, 3° un bruit de pot fêlé à la partie antérieure du crâne.

Les auteurs ont l'intention de faire la ponction du corps calleux.

— *M. Dufour* rappelle qu'il a fait une ponction chez un nouveau-né où le liquide ventriculaire s'accumula sous la peau. L'enfant mourut.

**Services que peut rendre la ponction rachidienne pratiquée à des étages différents pour le diagnostic de la hauteur d'une compression.** — *MM. Pierre Marie, Foix et Robert* ont pratiqué, dans deux cas de compression médullaire droite inférieure, une ponction lombaire et une ponction dorsale. L'hyperalbuminurie, considérable dans le liquide inférieur, était à peine notable dans le liquide supérieur, montrant ainsi que l'on se trouvait des deux côtés du cloisonnement déterminé par la compression. Un troisième cas, de diagnostic, il est vrai, moins certain, a montré la même quantité d'albumine dans les deux liquides. Les auteurs croient, sans affirmer la constance de ce signe, qu'il peut rendre des services pour la localisation des compressions.

**Hémorragie cérébrale avec syndrome de dissociation albumino-cytologique.** — *MM. Henri Dufour et J. Thiers* présentent le cerveau d'un homme de 47 ans, mort d'hémorragie cérébrale : celle-ci siège dans l'hémisphère droit, entre le noyau lenticulaire et le cortex; en dedans, elle a infiltré par places la capsule interne; en dehors, elle s'arrête à 5 mm. de la surface de circonvolution.

L'évolution clinique a été celle qu'on observe habi-

tuellement: il faut noter, cependant, la contracture hémiplégique précoce à gauche et l'apparition de crises d'épilepsie bravais-jacksonienne à droite.

Le liquide retiré par la ponction lombaire était absolument limpide, il ne contenait pas d'hématies, le nombre des lymphocytes par millimètre cube était de 0,4 à la cellule de Nageotte; on ne retrouvait que quelques très rares éléments par la centrifugation. L'hyperalbuminose était, par contre, considérable.

— ***MM. Sicard et Foix*** ont voulu établir la valeur de la dissociation albumino-cytologique dans les compressions rachidiennes, en particulier dans le mal de Pott. Or, MM. Dufour et Mairesse ont montré qu'on pouvait retrouver cette dissociation dans les cas où la compression était intramédullaire. L'observation présente semble indiquer que ce syndrome humoral existe toutes les fois qu'une compression s'exerce suivant un mode quelconque sur les centres nerveux, car il n'est guère possible d'admettre que c'est la transsudation du sérum provenant de l'hémorragie qui a produit l'hyperalbuminose, puisque le liquide céphalo-rachidien ne contenait aucune hématie et n'était nullement teinté.

**Syphilis cérébro-spinale avec symptômes ataxo-cérébelleux du type Friedreich.** — ***MM. Henri Claude et Rouillard*** présentent un malade, âgé de 28 ans, qui est atteint de troubles ataxiques à type Friedreich et des troubles mentaux très prononcés. Ces accidents ont débuté, il y a deux ans environ, et ont surtout progressé depuis quelques mois. L'ataxie et les troubles de l'équilibre, l'abolition des réflexes tendineux, l'existence d'une cypho-scoliose et d'une déformation de la voûte plantaire, la conservation des réflexes pupillaires appartiennent à la série Friedreich. Par contre, les troubles mentaux, consistant en affaiblissement de la mémoire et des facultés intellectuelles; le tremblement de la langue, les troubles de la parole éveillent l'idée d'une paralysie générale. La ponction lombaire ayant montré l'existence d'une lymphocytose assez forte, avec Wassermann positif, on est amené à discuter l'hypothèse d'une affection complexe, d'origine hérédo-spécifique, dans laquelle la diffusion des lésions anatomiques expliquerait cette coïncidence exceptionnelle des troubles ataxo-cérébelleux et des troubles mentaux.

**Syndrome méningitique de la sclérose en plaques.** — ***MM. Henri Dufour et J. Thiers*** rapportent une observation de sclérose en plaques. Au cours d'une période de rémission se produisirent des phénomènes méningés: céphalée, raideur de la nuque, ébauche de Kernig, douleurs violentes dans les membres supérieurs et inférieurs, rétention d'urine et constipation, qui furent seulement passagers.

La numération des éléments figurés à l'aide de la cellule de Nageotte a permis de suivre les phases successives de la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien. En Mai 1912, on comptait 3,8 lymphocytes par millimètre cube; le nombre des lymphocytes était de 20 par millimètre cube lors des troubles méningés; il tombait à 8,3 quelques jours avant que le sujet sortit de l'hôpital.

Les auteurs estiment que la petite lymphocytose rachidienne, signalée dans plusieurs cas de sclérose en plaques et retrouvée par eux-mêmes, est l'indice d'une irritation méningée légère qui peut, à l'occasion d'une poussée infectieuse, s'accentuer et donner lieu à un syndrome méningitique véritable.

Ce syndrome méningitique mérite d'être rangé parmi les accidents aigus à redouter dans l'évolution de cette affection. Il est utile, pour en faire le diagnostic, de pratiquer des numérations successives, qui permettent d'en contrôler l'allure et la gravité.

**Tumeur cérébrale.** — ***MM. de Massary et Chatelain*** (présentation de pièces).

**La rééducation des aphasiques moteurs et le réveil des images auditives.** — ***MM. Froment et Monod*** (de Lyon).

Fernand Lévy.

# CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

*Séance du Lundi matin 5 Mai.*

**La voie d'accès dans le labyrinthe ethmoïdal suivant le procédé de Harris Mosher (de Boston).** — ***M. Luc*** (de Paris). Quand on pratique la rhinoscopie antérieure sur un sujet dont la tête est fortement renversée en arrière, on aperçoit généralement, immédiatement au devant de l'extrémité antérieure des cornets moyen et supérieur, une saillie arrondie, correspondant à la cellule de l'agger nasi. C'est là, d'après l'auteur de la méthode, le point d'attaque de prédilection pour la pénétration, d'abord dans la portion péri-infundibulaire de l'ethmoïde, puis de là dans ses autres parties.

En effet, une curette exerçant sur ce point une pression de dedans en dehors, vers l'unguis, pénètre dans une cavité, d'où il est possible d'accéder sans danger, dans l'antre frontal, au moyen d'un stylet ou d'une curette coudée, l'instrument étant dirigé en avant, en haut et en dehors.

Pour ouvrir par la même voie l'ethmoïde postérieur, on remettra la tête du sujet dans la position verticale, et la curette défoncera la paroi osseuse interne, tout le long de l'insertion du cornet moyen.

Enfin, pour ouvrir le sphénoïde, on attaquera sa paroi antérieure, en dedans de l'insertion du cornet supérieur, après résection de ce cornet, ainsi que du moyen, au ras du sphénoïde.

Après avoir fait avec satisfaction l'essai de la méthode de Mosher, d'abord sur le cadavre, puis sur le vivant, Luc en recommande notamment l'application à la cure radicale des myxomes nasaux et aussi aux cas d'antrite frontale aiguë, accompagnés de rétention.

**Des résections partielles du maxillaire inférieur par voie buccale dans les cas de cancer de l'isthme du gosier.** — ***M. Gault*** (de Dijon), à propos d'un cas d'ablation d'épithélioma de l'isthme du gosier, adhérent au maxillaire inférieur chez un homme de 74 ans, discute le bien-fondé d'une ablation endo-buccale de la tumeur et de la partie adhérente du maxillaire. Il expose la technique de cette ablation, qui ne présente pas de difficultés bien grandes pour le chirurgien habitué aux manœuvres endoscopiques. Cette résection endo-buccale s'adresse aux femmes, aux enfants, aux bronchitiques, diabétiques, etc., tous sujets chez lesquels il faut réduire au minimum et les incisions et les risques d'infection pulmonaire. L'anesthésie est, de préférence, locale pour les parties molles, générale au chlorure d'éthyle pour le temps des sections osseuses. Des lavages réitérés de bouche, les jours suivants, à l'eau oxygénée diluée, permettent d'éliminer, dans la mesure du possible, les risques d'infection locale ou pulmonaire.

**Anosmies traumatiques.** — ***M. Castex*** appelle l'attention sur les suites que peut avoir ce genre d'accident depuis la loi du 9 Avril 1898.

Il n'est pas exact de dire que l'odorat est un sens plus désagréable qu'utile, car il nous protège en nous avertissant de certains dangers, comme une fuite de gaz ou un commencement d'incendie.

Dans certaines professions (chefs de cuisine ou autres), il est d'une importance primordiale.

L'anosmie traumatique résulte ordinairement de la déchirure des filets olfactifs par une fracture indirecte de la lame criblée.

Il se pourrait aussi qu'il y eût commotion avec ruptures dans le tronc ou le bulbe des nerfs de la première paire. Quelques cas relèvent de l'hystéro-traumatisme.

Le pronostic est grave parce que le goût diminue aussi (agueusie), parce que la guérison est rare et la thérapeutique peu efficace.

La diminution physiologique ou de la valeur professionnelle du fait de cet accident semble pouvoir varier de 5 à 40 pour 100.

C'est par la critique des dires du blessé et en lui présentant successivement de bonnes et mauvaises odeurs qu'on pourrait déjouer un simulateur.

**Kystes du sinus maxillaire.** — ***M. Collet*** (de Lyon). On fait rarement le diagnostic de mucocèle du sinus maxillaire, et plutôt celui de kyste (le plus souvent d'origine dentaire). La ponction diamétique et l'analyse chimique peuvent permettre de faire le diagnostic (grande abondance de mucine dans le mucocèle, cholestérine dans les kystes d'origine dentaire).

En réalité, on peut trouver une réaction intense de la mucine et l'absence de cholestérine dans des kystes où l'origine dentaire ne fait pas de doute.

**Contribution au traitement des fistules alvéolaires du sinus maxillaire.** — ***M. J. Toubert*** (de Lyon). Il y a deux principes originaux fondamentaux que l'auteur tient à mettre en relief, car ils sont les idées directrices du traitement chirurgical de ces fistules. Ils s'inspirent des principes admis en otologie pour l'évidement pétro-mastoïdien, traité à la façon de Siebenmann-Luc, c'est-à-dire d'une part la *transplantation* du pavillon en arrière de l'antre évidé, point d'appel possible et autrefois fréquent d'une fistule, et, d'autre part, la *dérivation* vers le conduit auditif des liquides sécrétés par les tissus au cours de leur cicatrisation, liquides qu'il y a intérêt à détourner de la ligne de sutures.

Pour les fistules alvéolaires du sinus maxillaire, il faudra donc, après mise à découvert, c'est-à-dire après évidement de la paroi externe de la fistule: 1° *transplanter* la muqueuse des bords de la fistule au fond de celle-ci, de façon que l'ancien trajet fistuleux devienne une annexe du sinus maxillaire; 2° ouvrir largement le sinus dans le méat nasal inférieur, pour *dériver* les sécrétions vers le nez et les détourner de la bouche.

Les meilleures techniques à retenir sont celles de G. Laurens et celle de R. Claoué. Le premier applique sur la fistule évidée deux lambeaux taillés, l'un en avant d'elle et l'autre en arrière, glissant l'un vers l'autre comme deux battants de portes montés sur glissières. Claoué fait descendre sur la surface à recouvrir un store taillé en U dans la muqueuse gingivo-labiale, au-dessus de la fistule et mobilisé par une dissection poussée, au besoin, au delà du cul-de-sac gingival vers la joue.

Mais, quelle que soit la technique d'autoplastie adoptée, il faut (et c'est là le côté original mis en lumière par la présente communication) combiner à cette transplantation la dérivation vers le nez, en ouvrant, en rétablissant ou en élargissant la communication antro-nasale: le succès est à ce prix, surtout dans les cas difficiles.

**Deux cas de polypes naso-pharyngiens et un cas d'ostéome de l'éthmoïde enlevés par la voie naso-faciale (Moure et Schiller).** — ***MM. Maurice Denis et Louis Vacher*** (d'Orléans). Deux faits dominent la thérapeutique chirurgicale des fibromes naso-pharyngiens: 1° la nature de leur insertion primitive: le fibrome naso-pharyngien prend son insertion, dans la plupart des cas, dans la région ethmoïdo-sphénoïdale, et constitue de ce fait une tumeur d'*origine endo-nasale*; 2° la fréquence des prolongements émanés de la tumeur principale, se dirigeant vers les cavités péri-nasales, et dont l'ablation doit être recherchée d'une façon systématique.

Ceci condamne comme *procédés opératoires*: l'anse froide, l'anse chaude, les pinces coupantes, voire la rugination, et fait donner la préférence à l'arrachement par torsion.

Au point de vue des *voies d'abord*: la voie naturelle nasale antérieure restera toujours préférable pour les tumeurs au début, strictement endo-nasales; quant aux tumeurs plus développées, la voie trans-maxillo-nasale plus ou moins élargie paraît, dans l'immense majorité des cas, supérieure à la voie oro-pharyngée simple ou combinée à la voie nasale antérieure.

Comme *technique opératoire*: 1° les auteurs recommandent la chloroformisation continue et à distance qui permet le tamponnement pharyngien (trocart de Buthne-Poirier ou appareil de Kuhn, de Cassel); 2° sans rejeter systématiquement la ligature de la carotide externe, ils croient devoir la réserver à des cas très particuliers; 3° quand il existe des prolongements du côté de la fosse ptérygo-maxillaire, la résection de la paroi postérieure du sinus maxillaire, au cours de l'opération transmaxillo-nasale, leur semble très recommandable.

**L'enquête collective internationale sur l'ozène.** — ***MM. Lombard, Mahu et Sieur*** présentent le compte rendu de la mission dont ils se sont chargés l'année dernière à pareille époque, sous les auspices du Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, en vue de l'enquête collective internationale sur l'ozène. Ils font connaître la liste complète des membres des Comités centralisateur, parisien, provinciaux et coloniaux, et demandent à leurs collègues de vouloir bien commencer les travaux de recherches, s'ils ne l'ont déjà fait, en employant les feuilles d'observations imprimées d'après le type international. Ils prient les

organisateurs de vouloir bien réunir les observations recueillies dans chacun de leurs groupes et de leur transmettre ces pièces, en même temps qu'un rapport à la fin de 1914, de manière à ce que le rapport général français puisse être établi ensuite et discuté au prochain Congrès rhino-larygologique de 1915.

**Cas d'ozène guéri depuis dix ans** — *M. Lavrand* (de Lille) a eu recours, pour le traitement de l'ozène, à la médication recommandée par Cheval, de Bruxelles : l'électrolyse cuprique 6 à 10 milliampères, deux fois par semaine, en deux mois, l'électrode positive cuivre étant implantée dans la muqueuse nasale, de préférence dans le revêtement muqueux du cornet inférieur, tandis que la négative ou indifférente s'applique au voisinage de la joue correspondante.

L'électrolyse a-t-elle agi par le dépôt de cuivre dans la muqueuse, ou n'a-t-elle pas opéré plutôt en réveillant l'action trophique des filets nerveux ? Pour l'auteur, en effet, l'atrophie et tous les symptômes de l'ozène ne sont que la conséquence d'une névrite localisée à une portion des nerfs des fosses nasales, comme le prouve l'absence d'extension des lésions de l'ozène, quelle que soit sa longue durée, au contraire des autres ostéites nasales qui s'étendent ou forment séquestre.

**Ozone et ozène.** — *M. Robert Foy*. Après avoir rappelé les bons résultats obtenus depuis plusieurs années dans le traitement de l'ozène par sa méthode de rééducation respiratoire nasale par l'air comprimé (3 à 6 k.), l'auteur a été amené à perfectionner cette méthode, certains malades, trop mous, ne pouvant s'astreindre à exécuter activement et régulièrement les exercices respiratoires prolongés exigés pour cette cure.

Sur les conseils et avec la collaboration de M. Mahu, il a été amené à essayer l'ozone, gaz suroxydant, microbicide, désodorisant et tonique de l'organisme. Sous le nom d'*ozoneur à pression variable*, MM. Mahu et Robert Foy ont fait établir par Gaiffe un ozoneur à grand débit, utilisant l'air des canalisations urbaines ou d'obus, sous pression manométriquement variable de 0 à 4 kilos. Grâce à sa dilution cet air ozonisé peut être respiré sous forme d'exercices respiratoires sans irriter les muqueuses. Grâce à une canalisation spéciale en aluminium, cet air ozonisé peut être porté directement dans les fosses nasales, soit sous forme d'inhalations (olive nasale en verre à double courant), soit sous forme de massage avec une canule métallique sous le contrôle visuel du médecin. Cette application d'ozone est précédée d'un massage de la muqueuse par l'air comprimé (5 kilos), à l'aide du pistolet de l'auteur. Par ce traitement, l'état général de l'ozéneux se transforme; sa muqueuse nasale sécrète abondamment un liquide incolore, sans odeur; le malade cesse totalement les lavages.

**Technique des résections sous-muqueuses de la cloison.** — *M. Brindel* (de Bordeaux). La résection sous-muqueuse de la cloison, remise en honneur par Killian, remonte à une époque antérieure à ce chirurgien. Brindel n'est pas partisan de la pratiquer avant l'âge de 14 à 15 ans. L'originalité de sa méthode consiste à amorcer simplement la dénudation du cartilage; il décolle ensuite la muqueuse, de part et d'autre, avec la pince à bec de canard qui lui sert à grignoter, au fur et à mesure de sa dénudation, le cartilage septal, le vomer, ou la lame perpendiculaire de l'éthmoïde. Il utilise la gouge et le maillet pour les os sous-vomérien, et le rabot éperotome pour les cassures osseuses antéro-postérieures avec épaississement. Dans ce dernier cas, il fait la résection muco-chondro-osseuse.

**Contribution au traitement chirurgical des fractures du nez.** — *M. Sargnon* (de Lyon). Cette question est toute d'actualité, surtout depuis les injections de paraffine et les opérations utilisées par Martin, Joseph, etc. Dans les fractures récentes, la réduction est généralement facile, soit sous anesthésie locale, soit sous anesthésie générale, par la curette ou la méthode de Martin. Le maintien, par contre, de la réduction est plus complexe; on l'obtient soit par une attelle interne (tube de Kile, appareils de Martin, Molinié), soit par un appareil externe, soit même en combinant les deux méthodes.

La réduction des fractures anciennes est plus complexe. Si la déformation porte surtout sur la cloison, c'est la résection sous-muqueuse qui donne, en général, le maximum de résultat. En cas de dépression plus ou moins considérable de la crête nasale, on peut y remédier par les différents procédés de prothèse, soit par la paraffine, très utilisée (Gersuny, Eckstein, Broeckaert, Robert Leroux), mais qui a l'inconvénient de se résorber parfois, soit par l'inclusion en sous-muqueuse d'un peloton de catgut (Rueda) ou d'une attelle d'aluminium (Martin, Molinié, Garel), ou, comme le conseille Joseph, l'inclusion endo-muqueuse de fragments de cartilage ou d'os. Quand la déformation de la fracture porte sur les os propres, il faut opérer le redressement sous anesthésie générale.

Le procédé de Martin est à recommander, mais quand la fracture est très ancienne avec très gros épaississement, ce procédé échoue ou nécessite une violence trop grande.

L'auteur conseille alors de sectionner par une ostéotomie latérale les deux branches montantes en sous-muqueuse avec une gouge spéciale qui empêche de déraper.

Pour les nez trop larges Joseph utilise la scie pour cette section. Une fois la section osseuse faite Sargnon pratique le redressement avec l'appareil de Martin, ce qui devient des plus faciles. Cette opération donne de bons résultats et est inoffensive. Le maintien de la réduction se fait comme pour les fractures récentes.

**Contribution à l'étude de l'antrite sphénoïdale.** — *M. Mignon* (de Nice), présentant quelques observations d'antrite sphénoïdale, en tire des déductions intéressantes, au sujet du diagnostic et du traitement de cette affection.

Au cours de ses observations, il a été frappé de l'atténuation des symptômes cliniques dans la forme chronique de l'antrite sphénoïdale; la localisation des sécrétions est quelquefois le seul signe qui attire l'attention, et pourtant cette maladie expose toujours à de graves complications que l'on doit éviter en faisant le diagnostic et, s'il y a lieu, le traitement avant leur apparition.

Cet état inflammatoire serait probablement révélé plus souvent si l'on pouvait toujours bien examiner l'antre sphénoïdal, lorsqu'on constate l'existence d'un catarrhe rétro-nasal résistant aux traitements simples du pharynx.

Lorsqu'on explore cette cavité, il est quelquefois difficile de faire le diagnostic différentiel entre l'antrite sphénoïdale et l'ethmoïdite; les deux affections peuvent exister isolément ou simultanément. Le diagnostic étant posé il faut établir l'opportunité d'un traitement chirurgical et l'exécuter avant qu'il y ait menace de complications, celles-ci étant très graves en raison des organes voisins. Tout en reconnaissant que d'autres méthodes peuvent avoir leurs indications (voie transmaxillaire employée par Jansen, Luc, Furet), l'auteur pense que la voie nasale est la meilleure pour intervenir comme l'ont démontré les recherches et les travaux de Zuckerkandl, Berger, Vacher Hajek, Labouré, Tilley Luc, Escat, Sieur et Jacob et les observations de beaucoup d'autres auteurs. L'exploration de l'antre sphénoïdal ne peut être faite avec précision qu'après ablation du cornet moyen et destruction des cellules ethmoïdales antérieures et surtout postérieures.

**Chancre syphilitique de la cloison nasale** — *M. Georges Pautet* (Limoges). Il s'agit d'une femme qui présenta, il y a douze ans, un chancre induré de la cloison nasale avec gros ganglion maxillaire. Excision du chancre, roséole consécutive constatée avec le médecin traitant. Traitement mixte suivi pendant huit jours; légers troubles d'iodisme pour lesquels la malade va consulter son médecin. Celui-ci, devant la disparition des accidents secondaires, se laisse convaincre par sa cliente qu'il y a erreur de diagnostic et lui conseille de cesser tout traitement.

Plusieurs années se passent pendant lesquelles la malade a un enfant dans de bonnes conditions.

A aucun moment ni le mari, ni l'enfant, ni la nourrice n'ont présenté aucun signe suspect.

Douze ans plus tard, la malade vient se faire examiner la gorge pour une ulcération gommeuse nettement syphilitique. Le diagnostic est confirmé par le Wassermann.

L'auteur conclut en conseillant l'excision précoce du chancre et en rappelant qu'en matière de syphilis on ne doit jamais revenir sur un diagnostic lorsque les accidents dont on a constaté la légitimité ont disparu.

**Hématome traumatique du larynx; organisation et transformation en une tumeur angiofibreuse.** — *M. Philip* (de Bordeaux). L'observation concerne une femme de 25 ans, robuste, enrouée depuis plusieurs années par suite de surmenage et de malmenage vocal. L'examen laryngoscopique montre un petit papillome sessile inséré au tiers antérieur de la corde vocale droite. L'ablation en est pratiquée sous anesthésie locale à la cocaïne, mais la malade, très nerveuse, avec de nombreux réflexes, bute contre l'instrument et il se produit une contusion de la face antérieure de l'aryténoïde gauche. Les jours suivants, une saillie rouge violacée indique la place de cet hématome traumatique. Il n'y a ni douleur ni dysphagie. La voix est redevenue normale. Six semaines après, la malade revient en se plaignant d'une gêne progressive et persistante au niveau du larynx; on constate alors, à la face antérieure de l'aryténoïde gauche, une petite tumeur sessile bilobée grosse comme un noyau de cerise, à surface lisse gris rosé, sans arborisation vasculaire. Après anesthésie à la cocaïne, la tumeur est extraite. Pas d'hémorragie, suites normales, les troubles fonctionnels disparurent définitivement.

L'examen histologique démontra la transformation nettement fibreuse de cet hématome.

Il était intéressant de signaler l'évolution si rapide (six semaines) de l'hématome traumatique, devenu tumeur angiofibreuse alors que, sur les autres points de l'organisme et notamment sur la cloison des fosses nasales, la transformation des hématomes se fait soit en tumeurs kystiques, soit en foyers purulents.

(*A suivre.*) ROBERT LEROUX.

# ANALYSES

**Bacmeister** (de Fribourg en Brisgau). ***L'apparition de bacilles tuberculeux virulents dans le sang après une injection de tuberculine*** (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 7, 1913, 18 Février, p. 343-345). — L'auteur estime que les méthodes de Staübli et de Schnitter pour la recherche des bacilles tuberculeux dans le sang ne donnent pas de résultats satisfaisants et que les bacilles acido-résistants qu'on trouve dans les préparations ne sont pas de véritables bacilles tuberculeux.

L'auteur a examiné, à ce point de vue, 15 cas de tuberculose pulmonaire : dans tous les cas, il trouva dans les préparations des « bacilles acido-résistants », mais l'épreuve sur l'animal fut toujours négative.

Chez ces 15 malades, il fit une injection de tuberculine et prit du sang au moment de l'acmé de la réaction (douze à vingt-quatre heures après l'injection): le sang fut inoculé dans la cavité péritonéale de lapins.

Tandis que les 15 premiers essais n'avaient donné, au bout de trois mois, aucun résultat, sur les animaux de la deuxième série, 4 devinrent tuberculeux (péritonite tuberculeuse, quelques nodules tuberculeux dans les poumons et dans le foie).

Sur 30 essais sur l'animal, on put ainsi trouver 4 fois des bacilles tuberculeux virulents dans le sang de malades atteints de tuberculose pulmonaire. Dans tous les cas, le sang fut pris lors de l'acmé de la fièvre, après une injection de tuberculine.

Les 4 malades avaient donc réagi non seulement au niveau de la peau, mais aussi dans leurs organes profonds.

Or, chez les 4 malades, l'inoculation aux animaux avait été négative avant l'injection de tuberculine: il paraît donc exister un rapport entre l'apparition des bacilles virulents dans le sang et la réaction à la tuberculine. Chez 2 malades, la température n'était pas très élevée (38°2, 38°1, rectale), mais on notait chez eux une réaction pulmonaire manifeste.

L'auteur attache une grande importance pratique à ce fait. Si l'injection sous-cutanée de tuberculine faite dans un but diagnostique entraîne l'apparition, dans le sang, de bacilles virulents, il faut être très prudent dans son emploi.

Ce n'est pas de l'élévation de la température que paraît dépendre le passage des bacilles dans le sang, mais de la réaction aiguë des foyers locaux notée par l'auteur dans tous les cas. Cette réaction cause donc un danger pour le malade et l'on doit éviter d'employer la tuberculine dans un but diagnostique et thérapeutique.

R. BURNIER.

## MÉDECINE PRATIQUE

La *Société allemande de Radiologie*, au cours de sa dernière réunion (Berlin, 29-30 Mars 1913) a adopté un certain nombre de préceptes pour la préservation contre les rayons X, préceptes que nous croyons pouvoir reproduire ici, en raison de leur intérêt pratique :

1° L'irradiation fréquemment répétée d'une région quelconque du corps humain par les rayons Röntgen est dangereuse ; elle a déjà fréquemment eu pour conséquence d'entraîner des brûlures graves et même la mort de médecins radiologues ou d'autres personnes utilisant fréquemment les rayons X. Il est donc indispensable que ces personnes, de même que celles pour qui elles travaillent, munissent leurs installations de toutes les garanties actuellement connues afin d'en réduire le plus possible le danger.

La Société émet le vœu que les préceptes ci-dessous soient affichés dans tous les établissements utilisant les rayons X.

2° La protection la plus élémentaire contre une irradiation prolongée consiste dans une plaque de plomb de 2 mm. d'épaisseur, suffisamment grande et disposée de telle façon qu'elle soit capable au moins de recouvrir complètement la personne qu'elle est destinée à préserver contre l'action directe de l'ampoule. A cause de sa toxicité, le plomb doit être lui-même recouvert d'une matière neutre, telle qu'un vernis, une plaque de bois, etc. ;

3° La plaque de plomb peut être remplacée en tout ou en partie par du caoutchouc plombé ou du verre plombé, mais ceux-ci doivent avoir une épaisseur notablement plus considérable à cause de leur moindre efficacité ; le caoutchouc plombé doit avoir au moins 8 mm. d'épaisseur ; le verre plombé, de 10 à 20 mm. Ces produits ne nécessitent pas de revêtement ;

4° Même lorsque ces mesures de précaution sont employées, il est préférable de se tenir aussi éloigné que possible des ampoules, surtout quand il s'agit d'irradiations prolongées ;

5° On se mettrait le mieux à l'abri des accidents radiologiques, soit en entourant complètement l'ampoule d'une boîte imperméable, soit en plaçant le médecin expérimentateur dans une cabine isolante. Pour la facilité du travail, il semble préférable de placer l'ampoule dans une caisse ayant un quart de la valeur isolante théoriquement nécessaire et de disposer en outre d'un paravent plombé derrière lequel le radiologue pourra s'isoler pendant la plus grande partie de la séance ;

6° L'écran fluoroscopique, de même que tous les autres accessoires qui s'utilisent sur le passage direct du faisceau radioactif (échelle de dureté, focomètre, etc.) doivent être revêtus de verre plombé ; toutefois, comme leur emploi est seulement transitoire, l'épaisseur de la couche imperméable peut être réduite à 5-10 mm ;

7° Il est bon de s'assurer soi-même de l'efficacité des mesures de protection, de préférence par un examen radioscopique ou radiographique avec une ampoule dure, afin de constater si réellement la surface de préservation est imperméable aux rayons Röntgen ;

8° Il ne faut jamais employer un sujet fréquemment exposé aux rayons X, pour essayer la valeur d'un appareil radiographique ou d'une ampoule ;

9° Tout assistant, aide, interne, infirmier ou infirmière, a le droit de refuser de se servir d'appareils radiographiques non pourvus des moyens de protection ci-dessus énumérés. Ce refus ne peut jamais justifier le renvoi d'un membre quelconque du personnel hospitalier. Il en est de même dans les fabriques et les magasins où se construisent ou se vendent les ampoules et les autres objets destinés à la radiographie.

## TECHNIQUE DE LABORATOIRE

### La réaction d'Abderhalden pour le diagnostic de la grossesse.

La réaction d'Abderhalden, envisagée au point de vue du séro-diagnostic de la grossesse, est actuellement l'objet de nombreux travaux ; les uns vantent sa spécificité, les autres signalent son inconstance. Mais la divergence dans les résultats obtenus tient peut-être à la complexité de la technique et à ses causes d'erreur.

Cette méthode d'Abderhalden est basée sur le principe de la spécialisation des albumines. Quand on injecte à un animal une albumine étrangère, elle est désintégrée dans le courant sanguin par un ferment de défense (*Schutzferment*) provenant peut-être des leucocytes. Ces ferments de défense apparaissent dans le sang plus vite que les anticorps connus jusqu'ici. Ils détruisent si complètement les matières étrangères au sang et circulant dans le sang que les produits de désintégration peuvent être assimilés par les cellules de l'organisme.

Or, d'après Abderhalden, dans la grossesse, le placenta entraîne l'apparition dans le sang maternel d'albumines étrangères ; Veit, Schmorl et Weichard ont montré en effet que des cellules des villosités choriales se désagrègent et tombent dans le courant circulatoire. Les nausées, vomissements et autres signes d'intoxication sont vraisemblablement causés par l'apparition dans le sang de ces particules placentaires.

Il doit donc exister dans le sang d'une femme gravide un ferment de défense spécifique par rapport au placenta et qui le détruira. On pourra constater le fait en plaçant une petite quantité de sérum sanguin de la femme gravide au contact de peptone préparée avec le placenta ou d'une préparation de placenta soumis à l'ébullition.

D'après Abderhalden, cette réaction serait spécifique, car le ferment ne doit pas exister chez la femme atteinte de fibrome ou de tumeur génitale. Ce ferment existe même quand l'œuf est fixé dans une trompe, sur un placenta rudimentaire, et il subsiste tant qu'il y a dans l'utérus des débris de placenta vivant.

*Deux méthodes* peuvent être employées pour constater la destruction des albuminoïdes : la *méthode optique* qui consiste à rechercher au polarimètre la transformation des peptones en acides aminés et la méthode de la *dialyse* dans laquelle on recherche la transformation de l'albumine du placenta soumis à l'ébullition en peptones ou acides aminés au moyen de réactions colorantes appliquées au dialysat.

La méthode optique, trop délicate pour être utilisée en clinique, est peu employée. On a recours ordinairement au procédé de la dialyse.

Au début, Abderhalden vérifiait la présence de peptones dans le dialysat par la réaction classique du *biuret* ; mais il a reconnu que cette réaction manque de sensibilité. Actuellement, il a recours à la *ninhydrine* (hydrate de triketohydrindène), poudre blanche facilement soluble, préparée chez Meister Lucius ; comme 0,20 cm³ d'une solution aqueuse à 1 p. 100 est la dose nécessaire pour une réaction, on dissout un tube de 0,10 dans 10 cm³ d'eau distillée, ce qui permet de faire 50 réactions. La ninhydrine a pour propriété de donner une coloration bleue avec tous les composés qui ont un groupe aminé en position $\alpha$, ce qui offre une grande importance lorsqu'il s'agit de reconnaître les produits de digestion des albuminoïdes.

Le principe de la méthode une fois connu, étudions la *technique* de la réaction.

Le *placenta* employé peut être du placenta humain, mais on peut aussi utiliser le placenta de vache, de chien ou de cobaye. Le placenta humain devra provenir de femmes normales en travail normal. On débarrasse soigneusement le placenta de tout le sang qu'il renferme et l'on enlève le cordon, les membranes et les gros vaisseaux. On découpe le placenta en petits morceaux et on les fait bouillir dans cinq fois leur volume d'eau distillée pendant cinq minutes ; on décante et on recommence pendant cinq autres minutes, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'eau de lavage ne donne plus la coloration bleue avec la ninhydrine. Vingt à trente minutes d'ébullition sont en moyenne nécessaires. Quand la réaction est devenue négative, on conserve les fragments de placentas dans le chloroforme et le toluol ; ils sont alors prêts à être employés, à la condition d'être vérifiés à nouveau au moment de s'en servir.

On peut aussi utiliser des préparations de placenta desséchés, obtenus par broyage et épuisement à l'acétone.

Le *sérum* sera pris aseptiquement dans une veine du coude de la femme gravide, peu de temps avant de faire la réaction : 3 cm³ de sérum étant nécessaires, il faut retirer au moins 6 à 10 cm³ de sang. Il ne devra pas renfermer une trace d'hémoglobine et l'on s'assurera qu'il ne donne pas à lui seul et sans placenta la réaction.

Le *dialyseur* est la source la plus nombreuse d'erreurs. Au début, Alberhalden employait des condoms en vessie de poisson ; actuellement il recommande les membranes de parchemin de Schleicher et Schull ; Mc Cord a eu recours à des sacs de collodion avec de bons résultats. Il importe de vérifier l'imperméabilité des membranes à l'albumine de l'œuf et du sang et sa perméabilité aux peptones (avec 0,10 pour 100 de peptone de Witte).

La *réaction* se fait de la façon suivante. Dans le dialyseur dûment vérifié, on introduit 1 gr. de tissu placentaire coagulé et on ajoute 1,5 à 2 cm³ de sérum. On lave la face externe de la membrane avec de l'eau afin d'être sûr qu'elle n'est pas souillée de sang, ni de fragments placentaires. On plonge l'appareil dans un récipient contenant 20 cm³ d'eau ; le niveau du liquide doit être le même en dehors et en dedans de la membrane. On recouvre d'une couche de toluol les liquides intérieur et extérieur du dialyseur et l'on place le tout à l'étuve à 37° pendant seize à vingt-quatre heures.

Au bout de ce temps, on vérifiera si, dans le filtrat, il est passé des produits de dédoublement des albumines, auquel cas on pourra affirmer l'existence de la grossesse. La réaction est positive, lorsque, après addition de 0,20 de solution aqueuse à 1 pour 100 de ninhydrine à 10 cm³ de dialysat et après ébullition pendant 1 minute, on obtient une coloration bleue.

Les *résultats* obtenus par Willams et Pearce confirment ceux d'Abderhalden. Ils obtinrent une réaction positive chez 28 femmes enceintes et 8 femmes venant d'accoucher ; la réaction ne fut jamais négative chez une femme enceinte ; elle le fut au contraire en l'absence de grossesse.

Mais, d'autre part, les auteurs ont noté que le sérum de femmes enceintes donnait une réaction positive avec des tissus autres que le placenta (rein, cœur, utérus) et même des tissus d'autres animaux (rein de chien). 2 cas de néphrite, 1 cas de tabes, 1 cas d'anthrax ont donné des réactions positives avec le placenta et d'autres tissus.

Behne (*Zentr. f. Gyn.*, 26 Avril 1913) a obtenu des réactions positives avec le sang d'hommes atteints de tuberculose et d'hépatite. Il a constaté que la réaction d'Abderhalden donnait presque toujours des résultats positifs chez la femme enceinte normale, mais il a aussi noté des réactions négatives et n'a pu, par ce procédé, faire le diagnostic différentiel entre la grossesse extra-utérine et les affections inflammatoires des annexes.

La question appelle donc de nouvelles recherches, mais il est possible qu'une technique plus précise permette d'éviter les divergences signalées jusqu'ici par les auteurs. En tout cas, cette réaction semble devoir tenir une place importante en pathologie générale. (**William et Pearce** (de Philadelphie). *Surg. Gyn. and Obstetrics*, t. XVI, n° 4, 1913, Avril p. 411-418).

R. B.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Une urétrite gonococcique chez un enfant âgé de 17 mois.** — *MM. A. Smith et Mc Kee* eurent l'occasion d'observer un jeune garçon de 17 mois qui présentait des troubles de la miction. A l'examen, on trouva un peu de rougeur de l'extrémité du prépuce qui pouvait cependant être rétracté complètement. On proposa la circoncision qui fut refusée.

Dix jours plus tard, les mêmes troubles reparurent ; on nota alors une certaine aggravation locale, sous forme d'une balanite typique. On insista sur la nécessité d'une circoncision qui fut pratiquée le lendemain.

Quatre jours après, apparut un écoulement urétral qui fut soumis à l'examen bactériologique. Contrairement à toute attente, on y trouva du gonocoque.

Sous l'influence d'un traitement par l'argent colloïdal, l'écoulement disparut complètement en quelques jours, après une légère rechute.

Les cas de ce genre sont extrêmement rares, et la recherche de la cause est souvent difficile.

En l'espèce, seules la mère et la nurse approchaient l'enfant. Les parents n'étaient certainement pas infectés. Quant à la nurse, c'était une respectable femme, veuve depuis trois ans, mais son mari était mort, six mois après son mariage, de « rhumatisme ». La nurse reconnut, d'autre part, avoir plusieurs fois pris l'enfant dans son lit pour calmer ses cris.

Il est vraisemblable que telle est la cause de l'infection (*British med. Journal*, n° 2.730, 1913, 26 Avril, p. 878-879).

R. B.

# L'HYDROTHORAX BACILLIFÈRE

## UTILITÉ DE CERTAINES RÉACTIONS CHIMIQUES RÉCENTES POUR LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DE L'ÉPANCHEMENT [1]

Par MM.

**Maurice VILLARET et Paul DESCOMPS**

Chefs de clinique médicale adjoints à l'Hôtel-Dieu.

Au cours de l'infection tuberculeuse, la séreuse pleurale peut réagir suivant deux types anatomo-cliniques principaux :

Dans la plupart des cas, la pleurésie n'est que la manifestation d'une localisation bacillaire plus ou moins aiguë sur la plèvre ; aux réactions générale et locale de l'organisme correspond alors une formule chimique, cytologique et bactériologique du liquide épanché dont les traits principaux sont désormais classiques (fibrine, lymphocytose ou, dans certains cas, polynucléose, constatation du bacille de Koch par l'examen direct ou l'inoculation) ;

Beaucoup plus rarement, on a affaire à un épanchement mécanique, ordinairement d'origine cardiaque ou rénale, indirectement lié ou surajouté à un processus tuberculeux qui ne prend qu'une part bien minime à sa production; son allure clinique, d'une part, l'ensemble des caractères du liquide d'autre part (fibrine inexistante ou peu abondante, placards endothéliaux nettement prédominants, absence de bacilles de Koch par l'examen direct et surtout l'inoculation), diffèrent complètement, dans les observations typiques, du cas précédent et permettent de poser le diagnostic d'hydrothorax chez un bacillaire.

Entre ces deux types si opposés d'épanchements pleuraux chez les tuberculeux, il y a place pour une troisième forme, d'ailleurs rare, sur laquelle ont insisté divers auteurs, en particulier Malloizel, Maurice Villaret et Lamunière [2], et qui a été décrite sous le nom d'hydrothorax bacillifère.

Il s'agit, en l'espèce, de cas dans lesquels l'affection se présente, au point de vue clinique, comme un hydrothorax. L'examen cytologique du liquide semble confirmer ce diagnostic en révélant la prédominance manifeste à son intérieur de placards endothéliaux. Mais l'inoculation au cobaye permet de le différencier de l'hydrothorax véritable par la constatation de bacilles de Koch dans l'épanchement.

De tels faits cliniques présentent un réel intérêt au point de vue du diagnostic, du pronostic et surtout du traitement. Bien que leur pathogénie soit sans doute complexe et relève en partie de troubles rénaux et cardiaques surajoutés, ils n'en restent pas moins des manifestations pleurales de l'infection tuberculeuse; ils doivent être considérés et traités comme tels et séparés des hydrothorax véritables dont la thérapeutique, surtout étiologique, est souvent bien différente.

Un seul point demeure regrettable dans l'histoire clinique de ces épanchements : c'est que leur nature véritable ne peut guère être révélée qu'à longue échéance, par une inoculation à résultats toujours plus ou moins tardifs, et que, par suite, leur traitement peut demeurer hésitant jusqu'à ce moment.

C'est pourquoi nous avons cru utile de rapporter l'observation suivante qui, tout en permettant de supposer que les hydrothorax bacillifères sont peut-être plus fréquents que la littérature médicale, semble le faire supposer, nous a mis à même, en outre, d'en établir, par l'examen chimique, un diagnostic rapide d'une application clinique fort simple.

Il s'agit, en résumé, d'un homme de 35 ans, entré, le 25 Octobre 1912, au n° 37 de la salle Saint-Christophe, dans le service de notre maître, le professeur Gilbert. Il présentait des lésions tuberculeuses avancées, en particulier au niveau du poumon gauche, dont le sommet offrait tous les signes d'une caverne volumineuse s'accompagnant de sclérose pulmonaire. Cet état s'était aggravé récemment. Le malade avait une dyspnée excessive que n'expliquaient pas suffisamment les lésions pulmonaires et qui était conditionnée, pour une large part, par une insuffisance cardio-rénale dont les principales manifestations étaient une arythmie et une tachycardie accusées, une hypertrophie hépatique considérable et douloureuse, un œdème généralisé, surtout prédominant aux extrémités inférieures et au scrotum et enfin une oligurie avec albuminurie notable.

C'est dans ces conditions qu'on s'aperçut occasionnellement de l'existence d'un épanchement pleural gauche, abondant, de la grande cavité, évoluant à bas bruit et se caractérisant par les symptômes classiques.

Trois ponctions furent pratiquées chez ce malade; chaque fois le liquide fut examiné par nous, et nous résumons ici les résultats de nos observations :

| DATE de la ponction | ASPECT du liquide | FORMULE CYTOLOGIQUE | FIBRINE et albumine | RÉACTION de Rivalta | RÉACTION de Gangi | COLORATION violette | RÉACTION du collargol |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 nov. 1912 (1re ponction). | Citrin. | Cellules endothéliales = 70. Polynucléaires. . . . = 30. | Présence. | Exsudat. | Exsudat. | Nette. | Exsudat. |
| 20 nov. 1912 (2e ponction). | Trouble. | Polynucléaires. . . . = 80. Cellules endothéliales = 20. | Présence. | Exsudat très net. | Exsudat très net. | Nette. | Exsudat. |
| 7 déc. 1912. (3e ponction). | Trouble. | Polynucléaires. . . . = 75. Cellules endothéliales = 25. | » | Exsudat très net. | Exsudat douteux. | 0 | Exsudat. |

Le liquide de la deuxième ponction, inoculé le 20 Novembre à deux cobayes (nos 67 et 114), donna des résultats absolument positifs au point de vue de la nature bacillaire de l'épanchement : le n° 114 est mort le 20 Février 1913 et le n° 67 le 27 Mars 1913, présentant tous deux des lésions tuberculeuses macroscopiquement et microscopiquement évidentes.

Le malade, profondément cachectisé, succomba le 5 Janvier 1913 au milieu du tableau classique du collapsus cardiaque.

Son autopsie, pratiquée le 7 Janvier 1913, nous a montré la caséification des deux poumons et la présence au sommet gauche d'une caverne de la grosseur d'une orange s'accompagnant de sclérose pulmonaire très étendue. Il existait un certain degré de péricardite adhésive et la glande hépatique hypertrophiée nous montra, macroscopiquement et histologiquement, tous les caractères du foie muscade associés à ceux de la dégénérescence graisseuse.

*En résumé* : tuberculeux cavitaire chez lequel, à la suite d'accidents cardio-rénaux surajoutés, est survenu un épanchement pleural latent dont les allures cliniques étaient celles d'un hydrothorax. Cette hypothèse était corroborée par la constatation, dans le premier liquide ponctionné, d'une formule cytologique nettement mécanique (70 pour 100 de cellules endothéliales), contrastant avec l'absence complète de la réaction habituelle à la tuberculose, la lymphocytose. Par la suite, cette formule s'est modifiée en faveur d'une polynucléose prédominante, créant ainsi un type mixte, de lecture difficilement interprétable, mais dans lequel la lymphocytose continuait à manquer et les placards endothéliaux persistaient en nombre appréciable. La nature tuberculeuse de cet hydrothorax est cependant indéniable puisque son inoculation au cobaye fut par deux fois positive.

Il s'agissait donc d'un hydrothorax bacillifère, mais ce diagnostic n'aurait pu être porté que trop tardivement, deux mois et demi et trois mois et demi en l'espèce, si nous n'avions pu, par des moyens autres que l'inoculation aux animaux de laboratoire, prévoir les résultats de la recherche bactériologique au moment même de la première ponction.

Nous voulons parler des *réactions de Rivalta, de Gangi et du collargol* [1], employées systématiquement depuis trois ans par l'un de nous [1], réactions qui, dans les trois liquides pleuraux prélevés chez notre malade, nous ont affirmé, avec une coïncidence et une constance presque absolues, la nature exsudative, c'est-à-dire infectieuse, de l'épanchement.

***

Ces constatations comportent *les conclusions* suivantes :

1° Certaines réactions chimiques, telles que celles de Rivalta, de Gangi et du collargol, destinées, par des moyens essentiellement pratiques, à différencier les exsudats des transsudats, possèdent une valeur réelle qui permet, tout au moins pour les épanchements pleuraux (et les recherches personnelles de l'un de nous nous autorisent à en dire autant des épanchements péritonéaux), de prévoir, dès la ponction, la nature inflammatoire, et, en l'espèce, tuberculeuse, de certains épanchements d'allures cliniquement et cytologiquement mécaniques ;

2° Ces « hydrothorax bacillifères » sont peut-être plus fréquents que ne pourraient le faire supposer la cytologie et la recherche directe du bacille de Koch. C'est ce que nous nous proposons de rechercher dans des examens cliniques ultérieurs systématiquement poursuivis;

3° L'importance de ces nouvelles réactions est d'autant plus grande qu'en permettant, jusqu'à un certain point, un diagnostic étiologique rapide que ne fournit guère l'inoculation au cobaye, elle peut mettre le clinicien en mesure d'instituer immédiatement un traitement causal de l'épanchement, dont la précocité sera quelquefois une chance de succès.

---

1. Travail du service de M. le professeur Gilbert.
2. L. MALLOIZEL et M. LAMUNIÈRE. — « Les hydrothorax bacillifères ». *Tribune médicale*, 11 Novembre 1905.

1. Ces trois réactions, auxquelles l'un de nous consacre, en ce moment, une série d'articles, sont destinées à faire le départ entre un exsudat, c'est-à-dire un épanchement inflammatoire, et un transsudat, c'est-à-dire un épanchement mécanique.

Dans la *réaction de Rivalta*, l'adjonction, dans 50 cm³. d'eau distillée additionnée d'une goutte d'acide acétique amortie, d'une petite quantité de la sérosité, amène, en cas d'exsudat, l'apparition d'un léger nuage, semblable à la fumée de cigarette, qui fait défaut s'il s'agit d'un transsudat.

La *réaction de Gangi* consiste à laisser couler dans une éprouvette, sur de l'acide chlorhydrique pur, une certaine quantité du liquide à examiner : s'il s'agit d'un transsudat, il se produit simplement un anneau blanc mince à la limite des deux liquides; s'il existe un exsudat, à ce premier anneau s'ajoute un second disque superficiel, beaucoup moins opaque, et réuni au précédent par des stries blanchâtres qui finissent par amener une fusion complète des deux anneaux et une coagulation massive du liquide. Nous avons observé, de plus, dans certains cas, l'apparition d'une *coloration violette*, en rapport avec la présence d'hématies ou de substances qui dérivent de leur destruction, dans le liquide épanché.

La *réaction collargo-précipitante*, enfin, repose sur la précipitation du collargol par les transsudats, tandis que les exsudats empêchent cette précipitation.

1. MAURICE VILLARET. — « Etude sur quelques réactions chimiques destinées à différencier les transsudats des exsudats ». *Société de Biologie de Paris*, Avril 1913; *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, Mai, 1913.

# DES INJECTIONS ASSOCIÉES

## D'IODURE DE SODIUM ET DE CACODYLATE DE SOUDE

EN PARTICULIER

## DANS LES ÉTATS MÉLANCOLIQUES

Par M. J. CHAMPION

Dans un précédent article[1], nous avons dit quelle action sédative l'iodure de sodium injecté possède contre certains phénomènes douloureux. Ce n'est pas qu'il soit analgésique, mais il semble faire tomber les localisations morbides. Les substances irritantes, reprises par la circulation, peuvent y être détruites ou s'éliminer.

Il nous a semblé intéressant de chercher à aider ces phénomènes de destruction ou d'élimination. Et nous avons consulté avant tout l'arsenic. C'est, en effet, le médicament le plus maniable et le plus courant, parmi ceux qui sont capables de précipiter la désagrégation des albuminoïdes.

Nous avons rapidement acquis la certitude qu'on obtient, par l'union de l'iodure et du cacodylate, une action puissamment tonique. Dans notre pensée, bien entendu, tonifier l'organisme, c'est d'ordinaire le débarrasser des substances toxiques qui l'encombrent.

Cette médication mixte peut être utilisée dans une foule de cas différents. Mais, dans les états mélancoliques, il y a une action vraiment particulière. Les résultats sont frappants et tels, que ce sont eux qui nous ont déterminé à dire ce que nous savons de l'iodure de sodium.

Le traitement essentiel est donc l'injection à la fesse de 2 centigr. d'iodure de sodium et de 5 à 10 centigr. de cacodylate de soude. Ces médicaments sont administrés ensemble tous les deux jours ou alternés chaque jour.

Souvent, mais non toujours, nous avons recours à un traitement adjuvant, qui comporte de l'hydrothérapie et un médicament calmant, l'iconogène.

L'hydrothérapie consiste en un tub chaud pris avant le coucher. On y ajoute du tanin deux à trois fois la semaine, ce qui le rend tonique. Le tub aide le sommeil.

L'iconogène est un amido-sulfo-naphtolate de sodium, employé comme réducteur en photographie, mais non utilisé en médecine. Un lapin supporte 25 centigr. d'iconogène en injection veineuse. La santé n'en semble pas altérée, mais son urine devient inodore et imputrescible, 50 centigr. le tuent en une heure par une coagulation progressive de tout le sang.

Sur nous-même, nous avons vu que l'injection sous-cutanée est douloureuse et que l'injection veineuse de 10 centigr. peut donner une sensation très désagréable de froid immédiat, suivie de réaction de chaleur générale. Par la bouche, 1 gramme ne cause aucun trouble. Ce médicament a une action calmante remarquable sur l'anxiété du délire de la mélancolie. Nous avons vu une injection veineuse de 2 centigr. d'iconogène arrêter immédiatement et pendant trente heures une crise d'excitation anxieuse chez une mélancolique qui cherchait constamment à se suicider ou à se mutiler.

Nous administrons l'iconogène le soir dans un tout petit lavement à la dose de 20 centigr. Il est bon d'y ajouter 10 centigr. de sulfite de soude pour éviter son oxydation en produits noirâtres.

Nous avons vu guérir le délire de la mélancolie chez quatre femmes. Chez toutes, le diagnostic s'établissait sur les symptômes essentiels suivants : une douleur morale dont l'exaspération est une crise de désespoir — la fixité des idées tristes (mort ou ruine), que le raisonnement ne calme jamais, mais irrite souvent, — l'impulsion constante au suicide — enfin l'insomnie.

En Octobre 1911, nous voyons, avec un confrère des environs de Paris, un ménage de malades, tous les deux atteints de mélancolie. La femme a commencé, il y a quelques années. On constate chez elle de la stupeur avec idée fixe de ruine. Elle soutient contre toute vraisemblance qu'elle n'aura pas d'argent pour payer telle ou telle chose, la contradiction l'exaspère. Et son fils voulant la raisonner, elle a eu des crises très violentes, où elle se précipitait sur lui pour le tuer.

Le mari n'a été vu par nous qu'une seule fois. Il semble avoir été contagionné à la longue par sa femme. Il manifeste les mêmes idées exactement. Il est plus actif et plus anxieux. Il se suicide le surlendemain de notre visite.

La femme, au contraire, est aujourd'hui guérie. Elle n'a pas su la façon dont son mari est mort. Chez elle, l'amélioration était évidente dix-sept jours après le début du traitement. Elle dort la moitié de la nuit, mange de bon appétit et marche volontiers. Elle parle encore un peu la nuit et pleure facilement, mais elle n'a pas eu de crise d'excitation. Au bout d'un mois, elle a un peu de dépression durant une semaine. Mais, dès ce moment, elle accepte l'idée d'entrer dans une maison de retraite. Elle va la visiter et compte raisonnablement l'argent qu'il lui faudra et ce qui lui restera. Ce qui montre jusqu'à quel point ses idées de ruine sont amendées. Elle s'occupe, coud et lit, ce qu'elle ne faisait plus depuis dix-huit mois. Elle entre peu après dans cette maison de retraite, où elle se trouve heureuse. En Février 1912, elle voyage seule et semble parfaitement saine d'esprit. Elle parle de questions d'argent sans le moindre trouble. La guérison complète s'est maintenue jusqu'ici.

Mme H... a 40 ans. Comme antécédents on trouve du paludisme, des crises fréquentes de lithiase biliaire et un accès de mélancolie il y a trois ans. Depuis un an elle semble anormale. Le moindre effort lui coûte, elle dit que parfois il lui est presque impossible de lever un bras. Elle a aussi quelques symptômes bizarres; elle prétend avoir reçu des coups d'un voisin; ce qui est faux. Mais le symptôme essentiel est l'idée obsédante du suicide, qui nécessite une surveillance constante. Son mari l'a retenue comme elle se jetait à la Seine. Le traitement n'a guère duré qu'un mois. L'amélioration a eu lieu dès le début. Elle a été arrêtée au quatrième jour, par une crise de coliques hépatiques qui a aggravé momentanément l'état mental. Ensuite la mélancolie et la paresse à se soigner ne reviennent que par éclairs. Un séjour à la mer a complété le traitement. Depuis nous l'avons toujours vue bien portante.

Mme T... est âgée de 49 ans. Ses idées mélancoliques remontent à plus d'un an. Depuis ce temps, elle a perdu progressivement toute énergie et tout goût au travail. Elle dit ne plus ressentir d'affection pour personne. L'insomnie est à peu près complète avec sursauts et rêves obsédants qui se continuent durant le jour, ce dont elle est très impressionnée. Elle est poursuivie par des idées épouvantables dont elle ne peut se défaire. L'impulsion au suicide est constante, ce qu'elle avouera plus tard. Elle a conscience d'être anormale et craint d'être bientôt internée. Les soins ont duré le mois de Juin, puis on fit seulement trois affusions chaudes par semaine. En Août, Mme T... semble tout à fait normale. Elle raisonne très justement de son délire passé et s'étonne toujours d'avoir été l'esclave de ses idées délirantes. En Décembre, elle ressent quelques bouffées d'idées mélancoliques et demande spontanément à recommencer le traitement, ce qui eut un succès rapide.

Mlle I... est âgée de 22 ans, et présente l'aspect de la santé parfaite, elle est cependant très émotive. Elle vit complètement sédentaire. Le début de ses malaises a lieu vers le 20 Octobre, par des sensations cardiaques particulières, sans palpitations. Elle dit : « C'est comme si mon cœur allait éclater. » En même temps il y a une sensation constante d'appréhension et la certitude qu'il va arriver un malheur, à elle ou aux siens. C'est toujours l'idée fixe de la mort, souvent elle se fixe une date, se disant : « Dans quinze jours je serai morte », ou bien : « Dans dix jours mes parents seront morts. » Elle voudrait échapper à cette obsession incessante. La vue du vin lui donne à penser que peut-être en buvant beaucoup elle oublierait ses tourments. De même, elle serait heureuse d'avoir recours aux toxiques, comme l'opium. Mais rapidement l'idée de suicide est acceptée par elle. Elle l'avouera par la suite.

Au bout de trois jours de traitement, les sensations cardiaques ont disparu. Elle dort toujours mieux les nuits qui suivent les injections. L'amélioration a été progressive, mais non pas régulièrement. Les idées mélancoliques reviennent une fois après un bal; deux autres fois à l'époque des règles. Mais entre ces crises passagères elle est gaie et chante volontiers à partir du douzième jour. Après deux mois, il n'y a plus aucun retour d'idées tristes.

Dans tous les cas précédents, il s'agit de femmes. M. Roubinovitch a bien voulu que ce traitement soit appliqué à deux hommes dans son service de Bicêtre. Cette expérimentation n'a duré que trois semaines; elle a consisté exclusivement en des injections d'iodure et de cacodylate faites en même temps et en des affusions chaudes. Chez le premier malade on n'a remarqué aucun résultat. C'est un homme jeune et non amaigri qui garde le lit depuis des mois, les yeux toujours fermés, et même le drap par-dessus la tête. Il ne répond à peu près à aucune question. Au début de son internement, il s'accusait de bestialité. Trois semaines de traitement ne l'ont pas modifié.

Le deuxième malade de Bicêtre a 56 ans. Il est maigre, pâle et paraît un peu plus que son âge. Il reste au lit presque constamment. On arrive cependant à le faire lever une heure l'après-midi. Le symptôme essentiel est l'asthénie. Il ne fait à peu près aucun mouvement. Cela est poussé si loin que, par paresse d'aller aux cabinets, il va parfois à la selle dans son lit. Il ne veut pas parler de son délire, mais on arrive à lui arracher quelques mots sur lui-même et sur sa famille.

Au bout de trois semaines, ce malade était loin d'être guéri. Cependant, de l'avis général, il était un peu modifié. Il n'est pas allé à la selle une seule fois dans son lit. Il se lève dès le repas de midi et on arrive à le faire rester debout toute l'après-midi. Enfin il répond mieux aux questions. Est-ce une simple coïncidence? On pourrait le croire si ce cas était isolé.

Des états mélancoliques avec impulsion au suicide ont encore été amendés chez des malades très atteints d'une autre manière et qu'on ne peut guérir entièrement.

Une femme âgée de 62 ans, diabétique à cent grammes de sucre par jour dans un litre et demi d'urine, commence à maigrir en Juin 1911, et dès ce moment présente un état de dépression nerveuse contre lequel aucun traitement n'agit. En Juin 1912, elle est très maigre, très déprimée, avec des idées de suicide constantes. Dans des crises d'anxiété, elle se cogne le front aux murs et aux meubles. En même temps, elle a des impulsions bizarres, par exemple, elle essaie de pincer les bras de sa fille et de lui faire mal.

En Décembre, l'amaigrissement est à son comble. Elle pèse 38 kilogs. On commence notre traitement. L'amélioration a été rapide. Elle s'est maintenue jusqu'ici. L'insomnie a cédé. Les idées de suicide ont complètement disparu, de même que les autres impulsions morbides. Elle a repris du poids.

Ainsi les injections associées d'iodure et de cacodylate de sodium ont une action tonique bien remarquable. Elles sont utiles dans une foule de cas différents. Les observations ci-dessus montrent jusqu'à quel point ce traitement, seul ou aidé de médications adjuvantes, est efficace dans la mélancolie. Nous insistons sur ce fait que nos malades, sauf une, ont guéri sans changer de milieu. Les guérisons sont-elles définitives? C'est beaucoup qu'elles soient complètes, fût-ce momentanément.

1. Voir *La Presse Médicale* du 18 Décembre 1912.

## LE MILIEU DE CULTURE D'ACIDES-AMINÉS COMPLETS POUR LES MICRO-ORGANISMES

Par MM. R. DALIMIER et Edg. LANGEREAUX

Les acides-aminés résultant de l'hydrolyse digestive complète et totale des matières protéiques, constituent, d'après nos recherches, un milieu de culture extrêmement intéressant pour les micro-organismes.

Nous avons pu y cultiver, dans des conditions de rapidité et d'abondance auxquelles nous n'étions pas habitués jusqu'ici, non seulement la plupart des bactéries pathogènes, mais même des cellules plus nettement végétales, telles que le sporotrichum, ce qui donne à penser, soit dit en passant, qu'à ce degré de dégradation, les protéiques sont assimilables indifféremment par les êtres vivants de l'un ou l'autre règne.

Nous avons utilisé, pour la fabrication de nos milieux, l'ensemble des acides-aminés, abiurétiques, qui constituent le produit aujourd'hui répandu dans le commerce sous le nom d'*opsine*[1]. C'est une préparation *totius substantiæ* de la matière albuminoïde, comprenant tous les acides-aminés de l'albumine hydrolysée avec, en plus, des acides nucléiques et de la glucosamine. C'est donc un milieu puissamment azoté et accessoirement phosphoré (nucléine), soufré (cystine) et hydrocarboné (glycosamine). Il est donc, par lui-même, assez complet et chimiquement défini. Cependant, on lui adjoint avec fruit quelques autres éléments (glycérine, etc.).

En bouillon alcalin, les variétés suivantes ont poussé abondamment en vingt-quatre heures : staphylocoques (albus, aureus, citreus), colibacille, Eberth, paratyphiques A et B, micrococcus melitensis, prodigiosus, vibrion cholérique, tétragène, bactéridie charbonneuse, pneumocoque, streptocoque, Lœffler.

En bouillon glycériné et chloruré, le développement de ces mêmes variétés est luxuriant, sauf pour Lœffler, auquel le milieu précédent convient mieux. Le tétanos, placé en anaérobiose, cultive très bien aussi. Toutes ces cultures sont abondantes en vingt-quatre heures. Le bacille de Koch mérite une mention spéciale, car le milieu acide-aminé glycériné lui convient admirablement; il y pousse en voile épais, gras, consistant et beaucoup plus rapidement que sur les milieux usuels; de plus, il conserve tous ses caractères et toutes ses propriétés.

Sur les géloses acide-aminées, préparées avec les bouillons ci-dessus et de l'agar dans la proportion de 25 à 30 pour 1.000, on obtient : en milieu alcalin, un développement très étendu en surface; en milieu glycériné, une prolifération plus épaisse et plus grasse de toutes les variétés que nous avons vu cultiver sur les bouillons correspondants, et cela en vingt-quatre heures. Seul, le bacille de Koch n'a manifesté dans ces conditions qu'une très faible tendance à la culture. Par contre, en gélose acide-aminée glycérinée, le Sporotrichum Beurmanii s'est développé très rapidement et a fourni, en huit jours à peine, une abondante culture.

Ajoutons, enfin, que les pommes de terre préparées dans les tubes de Roux avec du bouillon acide-aminé glycériné, se sont montrées un remarquable milieu de culture pour le bacille tuberculeux, qui s'y développe rapidement en couche épaisse et rugueuse.

Nous poursuivons nos recherches dans le sens de la culture des bactéries difficiles, telles que le gonocoque, le méningocoque, les spirilles et des autres mycoses.

Mais il nous a paru intéressant d'indiquer, dès maintenant, les résultats obtenus avec les plus courantes des bactéries pathogènes en milieu acide-aminé, car ce milieu paraît destiné à se substituer rapidement aux anciens milieux de culture dans lesquels l'azote est fourni aux micro-organismes sous la forme mal définie et peu assimilable d'albumine ou de peptones[1].

1. Nous remercions vivement M. Grémy qui, sur notre demande, a mis à notre disposition les quantités nécessaires de ce produit.

1. Laboratoire du Dr Fournier (Hôpital Cochin).

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société de Médecine de Gand.

11 Février 1913.

**L'eczéma séborrhéique.** — ***M. Lesseliers*** fait un rapport sur un travail de ***M. de Smet*** relatif à l'eczéma séborrhéique, et, en particulier, à l'étiologie de cette dermatose.

Contrairement à Sabouraud et à ses élèves, pour qui les manifestations de l'eczéma séborrhéique seraient directement et indirectement microbiennes, — et sans contester d'ailleurs l'existence du microbacille de Sabouraud dont il se contente de nier le rôle pathogène, — M. de Smet ne voit dans l'eczéma séborrhéique qu'une maladie par trouble de la nutrition; c'est une manifestation de l'arthritisme au même titre que la goutte, le rhumatisme, etc.

Pour étayer sa thèse, l'auteur relate le cas d'un malade qui après avoir souffert pendant plusieurs années d'eczéma séborrhéique à répétition, présenta un jour tous les signes de l'entérocolite muco-membraneuse. Pendant les atteintes d'entérocolite, l'affection cutanée diminuait d'intensité, puis, à la suite de l'application d'un traitement et d'une diététique antiarthritique elle s'amenda, au point d'avoir quasi disparu. L'auteur termine son mémoire en mettant les dermatologues en garde contre le danger de ne pas assez étudier la pathologie générale des malades qu'ils ont à traiter.

**Sur la présence de la nucléohistone dans les tumeurs malignes et les tuberculomes.** — ***M. de Veylder*** rappelle que la question de la présence de nucléohistone dans le noyau cellulaire des tumeurs malignes, ouverte depuis longtemps, n'est pas encore résolue. Elle présente néanmoins un certain intérêt. Cette substance a, en effet, dans les cellules des vertébrés une répartition caractéristique; elle est un constituant caractéristique des cellules peu différenciées : spermatocytes, lymphocytes et cellules du thymus chez les mammifères. Il était donc intéressant, dans cet ordre d'idées, d'en poursuivre la recherche dans les tumeurs malignes, dont tous les caractères morphologiques attestent le peu de différenciation.

M. de Veylder a étudié, à ce point de vue trois tumeurs épithéliales de malignité diverse : or les plus malignes (donc les moins différenciées) seules renfermaient cette substance. Au contraire, tous les tuberculomes étudiés contenaient de la nucléohistone, sauf un seul où la caséification était trop avancée.

4 Mars 1913.

**Vasectomie dans un cas de cancer inopérable de la prostate.** — ***M. E. Tytgat***, se basant sur les résultats d'atrophie prostatique que la résection des canaux déférents donne souvent dans l'hypertrophie simple de la prostate (Albarran), a cru que la déférentotomie pourrait atrophier cette glande atteinte de cancer et, conséquemment, diminuer les inconvénients de la maladie ou même amener la guérison.

Le malade qui fait l'objet de cette communication était atteint d'un volumineux carcinome de la prostate, adhérent au rectum et à la paroi pelvienne droite, ulcéré du côté de la vessie. La lésion provoquait des douleurs locales très vives et des douleurs irradiées dans la région inguinale et la cuisse droite, nécessitant l'usage de très grandes quantités de narcotique; de plus, il y avait un priapisme permanent, pénible pour le malade et rendant très difficiles les manœuvres de cathétérisme nécessitées par la rétention d'urine.

La déférentotomie fut pratiquée sous anesthésie locale.

Dès le surlendemain, le priapisme disparut complètement et, chose plus extraordinaire, la vasectomie supprima, en quelques jours, toutes les douleurs. Le malade vécut encore pendant trois mois après l'opération sans *plus jamais* accuser les souffrances qu'il éprouvait antérieurement. Le volume de la tumeur s'était un peu réduit sous l'influence du traitement.

Sans chercher à expliquer le mécanisme de cette étrange suppression des douleurs, et sans aller jusqu'à conseiller la vasectomie comme traitement du cancer inopérable de la prostate après un seul résultat heureux, M. Tytgat constate que l'intervention est bénigne et facile, et qu'elle ne peut, en aucune façon, nuire aux malades de cette catégorie, car elle n'empêche pas de recourir simultanément à tous les autres moyens dont nous disposons, dans le cas où elle ne serait pas suivie du résultat espéré.

**A propos d'un cas de luxation ouverte de la 1re phalange du pouce.** — ***M. de Smet*** rapporte un cas de cette lésion plutôt rare.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui, la veille du jour où il vint consulter, avait fait une chute sur le bout des doigts, la paume de la main étant ouverte et le pouce en abduction.

A l'examen, on constatait que la phalange II, fléchie, avait glissé sur le dos de la phalange I. A la face palmaire de l'articulation interphalangienne, existait une large plaie par laquelle toute la tête articulaire de la phalange basilaire faisait hernie à l'extérieur. Le ligament antérieur était arraché et ses débris venaient coiffer la tête de la 1re phalange; les ligaments latéraux étaient, au contraire, intacts, les tendons extenseur et fléchisseur également; mais, pour ce dernier, sa gaine était déchirée et le tendon lui-même était luxé vers l'extérieur.

La réduction, après anesthésie à la stovaïne aux quatre points cardinaux de la base du doigt, fut aisée. Il suffit de sectionner quelques brides fibreuses du ligament antérieur déchiré et de récliner davantage le tendon fléchisseur en dehors pour obtenir assez facilement la réduction.

L'auteur appelle l'attention sur l'intégrité du tendon fléchisseur, fait plutôt rare. Généralement, dans une chute sur le bout des doigts, la phalange terminale, rencontrant le sol, est poussée en arrière et en haut, tandis, qu'au contraire, la phalange basilaire subit, par le poids du corps qui tombe, une action dirigée de haut en bas et d'arrière en avant et, dans ce cas, c'est presque infailliblement le ligament antérieur et le tendon fléchisseur qui doivent se rompre les premiers. Ici, au contraire, il était luxé en dehors et, par la rétraction de la masse musculaire, exerçait sur la phalange terminale une action de flexion.

**Trois cas de fractures du coude.** — ***M. Tytgat*** fait un rapport sur ces cas adressés à la Société par ***M. Maes.***

Ces 3 cas — tous survenus par chute sur le bras gauche chez des garçons à peu près de même âge — ont tous été traités de la même façon, c'est-à-dire par l'immobilisation de courte durée suivie de mobilisation. Tous ont guéri d'une façon parfaite.

M. Maes insiste sur la position à donner au membre pendant la période d'immobilisation. Selon lui, il convient de recourir, tantôt à l'immobilisation en flexion, tantôt à l'immobilisation en extension suivant le cas. La radioscopie et la radiographie doivent nous renseigner à ce sujet, et indiquer quelle est la meilleure position à donner au membre. Ainsi, dans le deuxième cas de M. Maes, l'extension complète était la meilleure position à donner; dans le troisième cas, c'était la flexion complète; dans le premier cas, l'intermédiaire entre la flexion et l'extension.

M. Tytgat regrette que l'auteur n'ait pas insisté davantage sur les données fournies par l'examen objectif de ses malades et ne dise pas, entre autres, s'il n'a pas rencontré le signe décrit récemment par Kirmisson, savoir l'ecchymose linéaire transversale dans les cas de fracture de l'épiphyse inférieure de l'humérus où le fragment supérieur glisse en avant.

Il eût aussi été bien intéressant de connaître son avis sur l'opportunité et les indications du traitement sanglant dans ces cas où la réduction parfaite est si nécessaire et souvent si difficile à obtenir par les moyens habituels. [D'après *Annales et Bulletin de la Société*, n° 1, t. IV, Février et Mars 1913.]

## *SUISSE*

### Société de Médecine de Bâle.

6 Mars 1913.

**Résection de 75 cm. d'intestin grêle pour gangrène herniaire.** — ***M. Gelpke***, sur 1.314 cures radicales de hernies, en a fait 214 pour hernies étranglées, et,

sur ce dernier nombre, il a observé 48 fois de la gangrène herniaire, qu'il a traitée presque toujours par la résection primitive, rarement par le simple anus contre nature, avec une mortalité de 35 pour 100.

Si ces résultats sont supérieurs à la moyenne, c'est, pense M. Gelpke, grâce aux soins post-opératoires particuliers auxquels il soumet ses opérés (décubitus incliné, injections sous-cutanées ou intra-rectales, physostigmine, au besoin entérostomie, etc.), au raccourcissement de la durée de l'opération par l'emploi du bouton de Murphy, mais surtout à l'application d'une manière de faire que M. Gelpke croit avoir été le premier à préconiser, à savoir la fixation lâche de l'anse réséquée, par quelques points au catgut, au voisinage de l'orifice herniaire; de cette façon, en effet, cette anse, dont la vitalité reste toujours suspecte, quelque étendue qu'ait parfois été la résection, se trouve placée dans les mêmes conditions que l'appendice malade, c'est-à-dire qu'en cas de perforation menaçante elle peut s'encapsuler dans ce coin de la cavité abdominale, et ainsi se trouve évité le danger d'une péritonite généralisée.

Le cas dont il est question dans la présente communication offrait les particularités suivantes :

Manifestement, il s'agissait d'un étranglement extrêmement brusque, car, en quarante-huit heures, la gangrène atteignit non seulement toute l'anse intestinale, mais encore, chose rare, le sac herniaire et le testicule. A ce propos, et en passant, M. Gelpke attire l'attention sur un facteur d'étranglement, qu'il n'a encore trouvé mentionné nulle part, à savoir la contracture réflexe de la musculature abdominale, qui lui semble jouer un rôle important dans les étranglements herniaires dits « élastiques » et qui est analogue aux contractures anales, causes de l'étranglement des nodules hémorroïdaires : c'est cette contracture qui explique le résultat éclatant des narcotiques employés au moment de la manœuvre du taxis.

D'autre part, chez l'opéré de M. Gelpke, il s'agissait d'une hernie intrapariétale avec ectopie testiculaire inguinale et direction anormale du trajet inguinal dont l'orifice interne était situé vers la ligne médiane, au niveau du bord du muscle grand droit de l'abdomen. A ce propos encore, c'est-à-dire à propos de la prédisposition congénitale aux hernies, M. Gelpke fait remarquer que, depuis deux ans, dans toutes les cures radicales de hernies inguinales chez les jeunes gens, il a mis régulièrement à nu le canal inguinal du côté « sain »; or, dans plus de 80 p. 100 de ces cas, il a pu constater que, de ce côté soi-disant « sain », il existait un sac herniaire d'une longueur variant de 2 cm. 1/2 à 5 cm.

**Deux cas d'iléus par brides ou adhérences.** — *M. Gelpke*, dans ces deux cas, a obtenu la guérison, bien que, dans l'un d'eux, l'opération n'ait été faite qu'au bout de trois jours et, dans l'autre, qu'au bout de sept jours de vomissements fécaloïdes continus. Dans le premier cas, une anse grêle, étranglée par une bride et gangrenée, dut être réséquée; dans l'autre, il suffit, pour lever les accidents, de détruire quelques adhérences provenant d'une laparotomie antérieure.

**L'incision transversale sus-ombilicale.** — *M. Gelpke* constate que rien n'est plus difficile et plus pénible que d'assurer une coaptation exacte et solide des plaies de laparotomie dans la partie supérieure sus-ombilicale de l'abdomen, surtout chez les hommes âgés, à cage thoracique rigide. Dans ces cas, l'auteur a recours à une incision analogue à l'incision en cravate de Kocher pour le goitre, incision qu'il applique d'ailleurs déjà aux laparatomies sous-ombilicales depuis 1897, — c'est-à-dire bien avant que Küsler, Rappin et Pfannenstiel aient préconisé les leurs. Cette incision ne coupe transversalement que le feuillet postérieur des gaines des droits et le péritoine, après que les corps musculaires eux-mêmes ont été réclinés fortement à droite et à gauche. L'opération terminée (laparotomie exploratrice, résection gastrique, gastro-entéro-anastomose, etc.), la suture est des plus aisées.

**Un cas de mongolisme ou d'idiotie mongoloïde.** — *M. Gelpke* présente un enfant de 2 ans et 1/2, offrant tous les caractères du mongolisme : troubles de développement divers, arrêt de l'intelligence, laxité très grande des articulations, déviation des axes des yeux, rétrécissement des fentes palpébrales, conjonctivite habituelle, bouche béante, salivation, retard de la dentition, brachycéphalie, etc.

**Importance de la gymnastique musculaire systématique après les opérations sur l'abdomen et les traumatismes des membres.** — *M. Gelpke*, depuis des années, fait faire à ses accouchées des mouvements de rétraction de la paroi abdominale et du périnée; il impose également la gymnastique abdominale à tous les opérés de laparotomies et de hernies; enfin aux blessés atteints de traumatismes des membres inférieurs ou ayant été traités pour fractures de jambe, il fait faire des exercices gymnastiques analogues dans la position horizontale, considérant que c'est le meilleur moyen d'assurer promptement et complètement la restauration fonctionnelle des muscles atrophiés. [D'après *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, t. XLIII, n° 17, 26 avril 1913, p. 538 et suivantes.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MARSEILLE*

### Société de Chirurgie de Marseille.

20 Mars 1913.

**Deux cas de péricystite d'origine annexielle.** — *MM. Imbert et Clément* rapportent deux observations dans lesquelles les signes cliniques imposaient le diagnostic de tumeur utérine et où l'on trouva à l'opération une tumeur formée par des adhérences inflammatoires et ayant comme point de départ une lésion des annexes.

Ces observations, rapprochées de celles rapportées par Hallé, Blanquinque, Albarran et Hallé, montrent qu'à côté des péricystites d'origine vésicale, que signalent les auteurs, il faut faire une part plus large qu'on ne l'a faite jusqu'ici aux péricystites de *dehors en dedans*, comme les a appelées Legueu et qui, d'après cet auteur, trouvent leur pathogénie dans certaines hématocèles anté-utérines, certaines appendicites et aussi, d'après les 2 cas rapportés ci-dessus, dans des lésions génitales, salpingo-ovarites, périmétrites, etc.

**Calcul du cholédoque; cholédocotomie rétroduodénale.** — *MM. Imbert et Clément* rapportent une observation dans laquelle le début des accidents lithiasiques remonte à une fièvre typhoïde survenue huit ans auparavant. On crut, pendant longtemps, à des poussées de cholécystite, mais la persistance des douleurs, leurs caractères, les divers signes du côté des urines et des matières, firent adopter l'hypothèse d'un calcul enclavé du cholédoque. L'opération montra, en effet, un calcul gros comme une noisette, enchatonné dans le cholédoque.

Après décollement du duodénum, le cholédoque fut incisé, débarrassé de l'obstacle et drainé. On termina par une exclusion de l'étage sous-hépatique par suture de l'épiploon à la paroi. Le drain est retiré au cinquième jour. La bile ne reprit pas immédiatement son cours normal, et ce ne fut qu'au quinzième jour que l'ictère disparut définitivement et que les matières et les urines reprirent leurs caractères normaux.

— *M. Jourdan* attire l'attention sur l'incision transversale préconisée par Gosset dans les interventions sur les voies biliaires. Il a eu l'occasion de l'employer plusieurs fois. Cette incision donne un jour considérable et un accès facile sur la face inférieure du foie. Elle laisse une cicatrice très solide si on prend soin de suturer la totalité des fibres musculaires du grand droit, sans oublier, en particulier, les fibres profondes.

Au cours des interventions sur les voies biliaires, on est très fréquemment amené à faire l'ablation de l'appendice; l'incision transversale ne permet pas dans tous les cas une appendicectomie facile; il est vrai qu'au cours de l'opération on peut toujours modifier, suivant les besoins, la forme de l'incision primitive.

**Occlusion intestinale par nœud de l'intestin.** — *MM. Delanglade, Weill et Gauthier* rapportent l'observation d'un enfant de 14 ans, entré à l'hôpital douze jours après le début des accidents d'occlusion intestinale, présentant des vomissements fécaloïdes, n'émettant ni gaz ni matières et rendant par l'anus du sang mélangé à l'eau des lavements. L'abdomen était uniformément distendu, mais sans exagération; pas d'hyperesthésie cutanée, pas de contracture localisée. La palpation permettait de sentir le cæcum distendu et peut-être une tumeur à son niveau, si bien que le diagnostic d'invagination iléo-cæcale paraissait infiniment probable. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'une occlusion par nœud de l'intestin grêle, nœud qui fut facilement défait. L'état général s'améliora rapidement et le malade pouvait quitter le service au bout de deux semaines.

## *ALGER*

### Société de Médecine d'Alger.

19 Février 1913.

**Le premier cas de sporotrichose observé à Alger.** — *MM. Goinard et Lombard* relatent l'observation d'un homme de 46 ans, qui était porteur d'une tumeur kystique du creux poplité droit et d'une synovite à grains riziformes de la gaine des extenseurs de la main gauche, l'une et l'autre lésion évoluant depuis quatre ans.

Le kyste du creux poplité fut d'abord ponctionné : le liquide trouble, ensemencé sur gélose Sabouraud, donna naissance, au quatorzième jour, à des colonies de *Sporotrichum Beurmanni* absolument typiques. L'opération, pratiquée avant que le résultat de l'ensemencement fût connu, avait montré la présence, au sein de la poche kystique, de masses jaunâtres, nombreuses; ces masses furent ensemencées : elles contenaient du *Sporotrichum*.

Ces constatations conduisirent à penser que la lésion du poignet pouvait être de même nature. Cette gaine fut donc ouverte et on en recueillit aseptiquement les grains riziformes typiques qui la distendaient. Ces grains furent, les uns inoculés, les autres ensemencés en milieu Sabouraud : au dixième jour, apparurent dans tous les tubes des colonies de *Sporotrichum Beurmanni* absolument caractéristiques.

Deux cobayes, inoculés dans la région inguinale, n'ont présenté aucune réaction ganglionnaire : *ils n'ont pas été tuberculisés*. Des examens histologiques actuellement en cours permettront peut-être d'établir définitivement la nature de cette lésion synoviale, jusqu'ici considérée comme de nature tuberculeuse. [*Bulletin médical d'Algérie*, t. XXIV, 2e série, n° 6, 1913, 25 Mars, p. 194 et suiv.]

## *TUNIS*

### Société des Sciences médicales de Tunis.

12 Février 1913.

**Fracture de côte avec migration curieuse d'un fragment osseux.** — *M. Molco* présente un fragment de côte qu'il a obtenu dans les conditions suivantes :

Une femme obèse est renversée par une voiture qui lui passe sur le côté droit du corps. Transportée le lendemain à l'hôpital, elle se plaint surtout du ventre, qui porte d'ailleurs, du côté droit, de longues et larges ecchymoses. Cependant il n'y a pas la moindre réaction péritonéale; du côté de la cage et des organes thoraciques, tout paraît également normal. Ce n'est que quelques jours plus tard qu'en palpant la paroi antérieure de l'abdomen, méthodiquement, on trouva au côté droit, à un demi-travers de doigt au-dessus de la crête iliaque, tout près de l'épine antéro-supérieure, comme plongé dans le tissu adipeux sous-cutané, un corps rectangulaire, dur, de la longueur de 3 à 4 cm. Ce corps était placé obliquement, comme sur la trajectoire d'une ligne qui aurait uni le pubis à la base du côté externe du thorax droit. On pouvait bien palper, mobiliser ce corps sans éveiller aucune douleur. Ce corps étranger, ainsi que le démontra l'opération, n'était autre qu'un fragment de côte de 3 cm. de long. On fit alors une nouvelle exploration, plus attentive, du thorax, et alors, on put constater que le fragment appartenait à la douzième côte droite, qui semblait un peu plus courte que celle similaire de gauche et qui ne semblait plus être attachée à son cartilage, si bien qu'elle paraissait libre.

Quel a pu être le mécanisme de cet accident, certainement rare? M. Molco suppose que la fracture de côte a dû se produire au premier appui de la roue : celle-ci, continuant à tourner et à progresser, la pression augmentant, doit avoir non seulement arraché le fragment, mais l'avoir, pour ainsi dire, exprimé et la pointe du fragment, qui était déjà dirigée vers le tissu adipeux abdominal sous-cutané, a favorisé le glissement au loin dans ce tissu. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. XI, n° 2, Mars 1913, p. 33-35].

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Mai 1913.

**La gymnastique céphalique dans le traitement de l'érythrose faciale.** — *MM. L. Jacquet et Debat.* La contraction musculaire est, à titre général, le meilleur agent de régulation circulatoire et thermique. Les muscles peauciers surtout gouvernent, pour ainsi dire, le fonctionnement des téguments, cutanés ou muqueux, qui les recouvrent. Aussi M. Jacquet a-t-il eu l'idée d'ajouter la mobilisation rythmée des muscles céphalo-cervicaux, externes et internes, aux autres éléments de la méthode bio-kinétique, déjà si efficace dans le traitement des dermatoses subaiguës et chroniques de la face.

Cette gymnastique spéciale est mise en œuvre par séries de contractions d'énergie croissante, à plusieurs reprises quotidiennes, durant de cinq à quinze minutes.

Le patient mobilise ainsi, successivement, les muscles du cuir chevelu et des oreilles, des sourcils, des yeux et de la paupière supérieure, du nez, de la paupière inférieure, des lèvres, des joues, du menton, du cou, du voile palatin, de la langue. Le temps consacré à chaque groupe musculaire varie naturellement suivant les cas. La gymnastique céphalique doit toujours être employée concurremment avec les autres agents de la méthode bio-kinétique : c'est-à-dire la recherche soigneuse et la correction des diverses viciations vitales et le massage plastique.

Ainsi utilisée, sa puissance est grande et l'on peut guérir des états cutanés considérés plutôt comme des caractères constitutionnels invariables que comme des dermatoses : telle la rougeur simple ou érythrose de la face.

La malade dont les auteurs présentent les photochromies comparatives, par exemple, était érythrosique depuis l'adolescence. La rougeur faciale, permanente, subissait, comme à l'ordinaire, des paroxysmes prandiaux, psychiques, thermiques, pendant lesquels elle devenait cramoisie.

En trois mois de traitement, ils l'ont délivrée de l'érythrose permanente et prandiale. Elle rougit encore, mais moins violemment que naguère, sous l'influence des émotions vives.

En outre, son visage s'est remarquablement affiné, comme il est habituel dans la cure bio-kinétique.

**Abcès dysentérique du foie, éteint, à pus jaunâtre, bilieux, dégénéré. Guérison par ponction. Absence d'action de l'émétine.** — *M. Chauffard*, à l'appui de l'opinion récemment émise par M. Dopter, à savoir que l'émétine n'agit que sur les lésions déterminées directement par l'amibe, rapporte l'histoire d'une jeune femme qui, à la suite d'un séjour au Dahomey, fut atteinte, au retour, sur le paquebot, d'une crise de dysenterie. Elle semblait guérie, deux mois après, de cette dysenterie, lorsqu'elle présenta brusquement une vomique de pus verdâtre, non hémorragique; elle eut, à la suite, des hémoptysies traduisant un état congestif de la base, puis, neuf mois après, une nouvelle vomique, celle-ci de pus chocolat, et enfin, deux mois après celle-ci, des signes douloureux du côté du foie. A l'examen, on constatait un foie très hypertrophié avec voussure; il n'y avait pas de leucocytose ni de polynucléose sanguine. La ponction, faite à deux reprises, donna issue à un pus jaunâtre, bilieux, en grande abondance, renfermant des leucocytes en dégénérescence granulo-graisseuse. Il s'agissait d'un pus mort; l'absence de réaction leucocytaire sanguine, cet aspect du pus montraient que l'abcès n'était plus en activité. Or, dans ce cas, le chlorhydrate d'émétine n'eut aucune action; il ne produisit pas d'abaissement de la température, pas de réaction hématologique. La malade guérit, mais du fait de la ponction. L'aspect différent du pus évacué par vomique semble indiquer que deux abcès différents se sont éliminés par les bronches. Lorsque cette malade fut traitée par ponction, la période d'activité était finie; on a évacué un abcès mort. Il est possible que la cholerragie ait joué un rôle dans la stérilisation de l'abcès; c'est un point que l'auteur se propose d'étudier expérimentalement.

**Guérison rapide d'une escarre sacrée par des applications d'air chaud.** — *MM. Mosny et Pruvost* ont fait traiter par des applications d'air chaud une escarre survenue chez un jeune homme longtemps alité pour une bronchopneumonie accompagnée de thrombo-phlébite double des membres inférieurs. Cette escarre, apparue alors que le malade paraissait guéri, s'aggravait tous les jours, malgré les traitements classiques employés. Quarante-huit heures après que le traitement par l'air chaud eut été institué, la température tomba progressivement de 39° à 37°, l'état local s'améliora considérablement; le vingtième jour, l'escarre était guérie. Il est intéressant de noter l'action rapide et efficace des douches d'air chaud dans le cas d'escarres de ce genre. De cette intervention thérapeutique dépendra souvent la vie des malades, toujours la rapidité de leur guérison.

— *M. Achard* s'est très bien trouvé de l'emploi de l'air chaud dans plusieurs cas d'escarres sacrées.

**Six observations de côtes cervicales.** — *MM. Pierre Marie, Crouzon et Chatelin* relatent six observations de côtes cervicales chez l'homme, avec présentation de malades et de radiographies. Les troubles observés étaient des phénomènes paresthésiques, des atrophies musculaires, de l'abolition des réflexes radiaux et tricipitaux.

Les radiographies ont permis de constater diverses variétés de côtes cervicales que les auteurs désignent sous le nom de type cunéiforme, type unciforme, type horizontal, type court, type en équerre. Les auteurs insistent, en outre, sur la fréquence de cette anomalie, dont ils ont pu recueillir six exemples en quelques semaines à la Salpêtrière.

— *M. Rist* a rencontré rarement l'existence de côtes cervicales; il pense que les modifications circulatoires créées par cette disposition anatomique jouent un rôle dans les accidents paresthésiques observés au niveau du membre supérieur; ceux-ci sont surtout marqués à la suite de mouvements.

— *M. Jacquet*, ayant observé un syphilome cervico-scapulaire et ayant recherché la cause fixatrice, constata, à la radioscopie, l'existence d'une côte cervicale.

**Empyème à pneumocoques chez un syphilitique. Guérison sans pleurotomie.** — *M. Galliard* rapporte l'observation d'un homme, âgé de 39 ans, porteur d'une caverne tuberculeuse du sommet gauche, qui présenta du même côté une collection suppurée à pneumocoques. La température s'éleva un soir à 40°7. La première thoracentèse fournit un demi-litre de pus; six jours après, on n'obtint plus que 30 centimètres cubes. On pratiqua plusieurs injections intrapleurales de collargol. Six semaines après l'admission à l'hôpital, la pleurésie était guérie. La fièvre n'existe plus. La tuberculose continue à évoluer dans le poumon gauche aussi bien à la base qu'au sommet, bien que l'état général semble assez bon.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Mai 1913.

**Dosage d'urée dans le sang.** — *MM. Hugounencq et Morel* se sont servis du réactif de Fosse (xanthydrol) pour doser l'urée dans le sang et les différents liquides de l'organisme. Le sérum est précipité par l'alcool et, dans le liquide filtré et concentré on ajoute du xanthydrol; il se forme un précipité de dixanthyl urée qu'il suffit de sécher et de peser. Ce réactif ne précipite que l'urée et apparaît donc comme spécifique de cette substance.

**Utilisation, dans la réaction de Wassermann, des hématies du caillot.** — *M. René Bénard* indique le procédé de technique suivant, qui peut rendre service dans les laboratoires peu outillés, pour remédier à la difficulté qu'il peut y avoir à se procurer des hématies fraîches. Après séparation du caillot et du sérum, on agite énergiquement le caillot dans du sérum physiologique et c'est avec les hématies lavées ainsi obtenues et du sérum hémolytique antihumain, qu'on pratique la réaction. De plus, l'étude de la résistance globulaire de ces hématies a montré qu'au bout d'une semaine cette résistance n'était que très légèrement diminuée et, en tout cas, que ces hématies, même dans ces conditions, sont encore susceptibles d'être utilisées.

**Appendicite et arythmie; bradycardies et extrasystoles.** — *M. René Bénard.* La bradycardie appendiculaire, qui n'a d'ailleurs aucune signification clinique fâcheuse, comme on l'avait prétendu, se présente, sur les tracés, comme une bradycardie sinusale totale analogue aux bradycardies toxiques, ictériques, saturnines, ourlienne. On peut également observer des extrasystoles auriculaires dans le cas observé. Ces diverses variétés d'arythmie disparaissent complètement après l'opération.

**Dosage de l'urée par l'hypobromite.** — *MM. Grimbert et Laudat*, poursuivant leurs expériences, montrent que, pour avoir un rendement constant en azote, il est nécessaire d'opérer sur le mercure en faisant intervenir une agitation énergique. Dans ces conditions, le rendement maximum s'élève à 96 pour 100, en tenant compte, bien entendu, de la correction signalée par les auteurs dans leur note précédente. Avec les uréomètres à eau, les rendements sont des plus variables, ils peuvent même tomber à 49 pour 100. Ces appareils ne peuvent donc servir à des dosages délicats.

Pour traduire en urée le volume d'azote observé, on ne saurait non plus faire usage de tables toutes faites qui sont généralement calculées pour un rendement théorique de 92 pour 100. Il est préférable d'opérer comparativement avec une solution d'urée d'un titre connu; dans ce cas, comme le montrent les auteurs, les résultats sont d'une précision remarquable.

**Sur la cholécystite typhique.** — *M. Haibe*, en raison de la difficulté d'isolement du bacille dans les fèces, a étudié le pouvoir bactéricide du sang chez ces malades et chez des sujets guéris de fièvre typhoïde. Chez l'une des malades, atteinte de cholécystite, le pouvoir bactéricide était intense à 1/2.000 et considérable à 1/8.000; chez l'autre, il était net à 1/1.000. Le phénomène de Meisser et Wechsberg est très accentué. Le titre agglutinant a été de 1/400 et 1/100.

Une action bactéricide notable pour le bacille d'Eberth, chez un cholécystique, peut faire présumer qu'il est porteur de germes.

Chez le sujet guéri depuis trois mois de fièvre typhoïde, le sang n'est plus bactéricide.

**Lésions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication vermineuse.** — *M. Philipps Bedson* a étudié les réactions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication aiguë ou chronique provoquée par la toxine ascaridienne ou par les extraits de différents ténias du cheval et de l'homme. Les lésions les plus marquées sont au niveau de la capsule surrénale. Le corps thyroïde réagit également.

**Sur la validité des vaccins typhiques chauffés.** — *M. Chantemesse* revendique à nouveau, contre M. Vincent, la validité de son vaccin antityphique et il réclame pour lui la priorité des premières vaccinations expérimentales contre la septicémie éberthienne.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Mai 1913.

**Sur les injections d'éther dans la cavité péritonéale infectée.** — *M. Morestin* revient sur cette méthode thérapeutique qu'il n'a fait qu'effleurer dans sa communication d'il y a quelques semaines.

L'éther est utilisé par lui, tantôt pour remédier à des infections péritonéales déclarées et diffuses, tantôt pour prévenir la diffusion au péritoine d'une infection locale, tantôt pour lutter contre des petites infections qui pourraient résulter de manipulations longues et difficiles.

Dans le cas de péritonite diffuse, après suppression, si possible, de sa cause, après évacuation aussi complète que possible du séro-pus ou du pus, les anses intestinales qui se montrent dans l'aire de la plaie, celles qui avoisinent le foyer originel, sont lavées abondamment avec l'éther que l'on fait tomber d'un flacon muni d'un long tube; enfin l'éther est versé libéralement dans la cavité péritonéale où on en laisse pénétrer de 50 à 100 cm³. Après quoi, la plaie est refermée, avec ou sans drainage.

Dans le cas de foyer septique circonscrit, et tout particulièrement dans le cas de pyosalpinx, l'opération étant terminée et le péritoine étant bien asséché, on verse dans la cavité une notable quantité d'éther en ayant soin d'asperger, de noyer dans l'éther toutes les parties du péritoine qui ont pu être exposées à une contamination quelconque. Sans autre précaution, on pratique la suture hermétique du péritoine, sauf le cas où un suintement hémorragique contraint de laisser un tube et des mèches à demeure.

Au contact de l'éther ou de ses vapeurs, on voit l'intestin rosir légèrement. L'abdomen refermé, l'éther continue évidemment à se vaporiser, et ses vapeurs, très certainement, se répandent dans tous les recoins de la cavité péritonéale jusqu'au dia-

phragme. L'estomac, l'intestin sont donc baignés dans les vapeurs d'éther et pendant quelque temps, tout au moins, se meuvent dans un milieu gazeux. Il est impossible que dans de telles conditions l'éther n'ait une puissante action sur toute l'étendue de la séreuse, sur les organes qu'elle revêt et même sur l'organisme tout entier.

L'action de l'éther sur ce dernier est avant tout une action anesthésique, au point qu'on peut, dès ce moment, cesser les inhalations. Le réveil est très lent. La plupart des opérés restent sans souffrance pendant toute la journée qui suit et point n'est besoin de leur faire des piqûres de morphine. L'éther agit, d'autre part, comme tonique du système nerveux et du cœur. Mais surtout c'est un antiseptique péritonéal merveilleux grâce à sa propriété volatile qui lui permet de s'insinuer dans toutes les anfractuosités de la séreuse et d'agir ainsi d'une façon certaine sur les microorganismes, sans compter qu'il provoque probablement, par son action légèrement irritante, des modifications circulatoires de la séreuse qui activent le processus de défense de cette dernière.

Quoi qu'il en soit, le résultat est tel que, sous son influence, M. Morestin a vu se terminer heureusement des cas de péritonite qui pouvaient paraître ainsi détestables que possible et il n'hésite pas à déclarer que l'éther lui paraît être, dans l'état actuel des choses, le meilleur agent antiseptique du péritoine, le plus maniable, le moins nocif, et que, antiseptique idéal, parce que puissant, non toxique et gazeux, il possède, par surcroît, d'admirables propriétés toniques et anesthésiques.

— ***M. Auvray*** peut confirmer, d'après un cas récent, l'opinion de M. Morestin. Il s'agissait d'une péritonite généralisée par perforation intestinale, suite de gangrène herniaire : M. Auvray est persuadé que c'est grâce surtout au lavage à l'éther que les suites opératoires, dans ce cas, ont été aussi simples et que son malade a guéri.

— ***M. Delbet*** a essayé autrefois l'action de l'alcool sur le péritoine du chien; il a constaté que, sous son influence, l'intestin se contractait immédiatement, prenait l'aspect d'une corde et devenait d'un blanc mat : l'animal succombait en quelques minutes. Ceci dit pour ceux qui seraient tentés d'essayer l'alcool au lieu de l'éther.

— ***M. Souligoux*** ne peut que confirmer, par les observations de sa pratique personnelle, les bons résultats obtenus par M. Morestin.

**Luxation double de la hanche.** — ***M. Delbet***, comme M. Bousquet, a eu l'occasion d'observer un cas de luxation double de la hanche.

Une vieille femme fut apportée dans son service, se plaignant de la hanche droite. Il n'était pas difficile de constater les signes d'une luxation iliaque. M. Delbet fit la réduction par la manœuvre de Bigelow. La malade fut replacée dans son lit sans que personne eut pensé à examiner l'autre membre. C'est seulement deux ou trois jours après qu'elle s'en plaignit et qu'on la réexamina : elle avait de ce côté une luxation antérieure qui fut également réduite. La malade marcha au bout de trois semaines et elle n'a conservé aucune infirmité de ce double accident.

**Sur les torsions testiculaires chez les enfants.** — ***M. Ombrédanne*** fait une communication sur cette question qu'il traitera prochainement ici même dans un article écrit spécialement pour *La Presse Médicale*.

**Traitement des hydrocèles par la ponction formolée.** — ***M. Morestin*** présente un homme de 60 ans qui était porteur d'un hydrocèle gauche du volume du poing, évoluant depuis plus d'une année. La vaginale était souple, la collection transparente. Ce malade a été opéré le 1er Mars 1913 : 2 cm³ de formol au tiers ont été abandonnés dans la vaginale presque complètement évacuée. Le lendemain, le malade quitta l'hôpital. Il y est revenu seulement, il y a quelques jours, à l'occasion d'une fracture du maxillaire inférieur : il est si complètement guéri de son hydrocèle qu'il n'est plus possible de remarquer aucune différence entre le testicule du côté opéré et celui de l'autre côté.

**Fistule pleurale traitée en deux séances opératoires par des méthodes multiples.** — ***M. Mauclaire*** présente un homme de 52 ans, qu'il a traité, il y a dix ans déjà, par des séances opératoires multiples et variées (résections costale et scapulaire, décortication pulmonaire, etc.). Il persiste toujours de petites fistulettes insignifiantes, que le malade préfère conserver.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Mai 1913.

**Rapports.** — ***MM. Netter et Roux*** donnent lecture de *rapports sur des demandes d'autorisation pour des sérums thérapeutiques*.

**Rapport.** — ***M. Lermoyez*** donne lecture d'un *rapport sur une demande en vue de faire porter sur la liste des médicaments en usage dans les établissements pénitentiaires l'arsénobenzol d'Ehrlich* (606) *et le néo-Salvarsan*.

**La vaccination antityphique par le vaccin polyvalent dans les épidémies de Paimpol et de Puy-l'Evêque.** — ***M. H. Vincent*** constate, d'après la relation des épidémies de Paimpol et de Puy-l'Evêque, que le thypho-vaccin polyvalent est bien accepté par la population civile, comme par l'armée, et qu'il peut être inoculé à tous (hommes, femmes et enfants), même en pleine épidémie, avec la plus grande facilité. Ce vaccin a exercé, sur ces deux épidémies, une action d'arrêt très remarquable et a manifesté, une fois de plus, sa haute valeur préventive.

A Paimpol, la fièvre typhoïde avait donné lieu, depuis le mois d'Avril 1912, à un certain nombre de cas qui se sont accrus avec intensité en Octobre et Novembre. Le nombre total des cas a atteint 100 dans la ville (35,71 p. 1000) et 50 dans les villages voisins, avec 11 décès signalés. Cette épidémie fut sérieuse : certaines familles ont compté plusieurs cas; l'une eut 3 morts; 4 marins étrangers ayant passé un jour à Paimpol prirent tous la fièvre typhoïde.

Le nombre des habitants ayant reçu les injections a dépassé 400. On a vacciné surtout les plus jeunes et les plus réceptifs. Les réactions signalées ont été toutes bénignes. *Aucun des habitants vaccinés n'a contracté la fièvre typhoïde*. En outre, l'épidémie s'est brusquement et définitivement arrêtée à partir du moment où elle n'a plus trouvé d'aliment à son extension, c'est-à-dire dès que la partie la plus réceptive de la population a été immunisée.

La vaccination préventive a été employée dans des conditions semblables à Puy-L'Evêque (Lot), qui compte 700 habitants. L'épidémie a été encore plus grave (62,85 cas et 7,14 décès pour 1.000 habitants). Près de la moitié des habitants, 312 personnes jeunes, bien portantes et n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde, furent immunisées par le vaccin polyvalent, sans incidents dignes de remarques. Aucun des vaccinés ne fut atteint de fièvre typhoïde.

Dans aucun des cas où le typho-vaccin du Val-de-Grâce a été employé, c'est-à-dire chez plus de 70.000 personnes, on n'a observé de fait de phase négative. Au contraire, parmi ceux qui sont vaccinés en cours d'incubation de leur fièvre typhoïde ou qui s'infectent entre la première et la dernière injection, la plupart échappent à la maladie, les autres font des formes bénignes.

La vaccination opère une véritable stérilisation du terrain sur lequel le bacille typhique est susceptible de s'ensemencer.

**Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.** — ***M. Duguet*** constate que depuis plusieurs mois, et de divers côtés, on attend le vote de l'Académie sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. On peut dire aujourd'hui que l'opinion de l'Académie est faite, et qu'elle ne demande plus qu'à être formulée.

M. Duguet propose à l'Académie de voter la réponse suivante :

« L'Académie de Médecine pense que la Déclaration obligatoire de la tuberculose est scientifiquement désirable, mais elle reconnaît que le moment n'est pas venu, en France du moins, d'en faire l'application. »

**Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde.** — ***M. Chantemesse*** rappelle que l'idée de traiter la fièvre typhoïde par des injections de cultures de bacilles typhiques stérilisées par chauffage a été émise pour la première fois il y a un quart de siècle par M. Roux. Il montre comment, des expériences qu'il fit avec M. Widal sur la vaccination des animaux, découlèrent deux méthodes thérapeutiques : la sérothérapie de M. Chantemesse, qui utilise le sérum des animaux vaccinés, et une méthode s'adressant directement à l'agent de la vaccination introduit après stérilisation dans le corps des malades.

M. Chantemesse montre le mode d'action de la sérothérapie, amenant chez les typhiques une exaltation des processus de défense, qui se traduit notamment par l'augmentation de volume de la rate dans les quarante-huit heures qui suivent l'application de sérum antityphoïde. Cette réaction splénique est due surtout à la propriété bactéricide du sérum qui, par suite de destruction massive de germes, jette dans la circulation une dose de toxine plus forte et provoque de l'hyperthermie et la mise en jeu d'une hyperactivité des organes de défense.

La vaccinothérapie est une bonne méthode de traitement des typhiques, à condition de la commencer le plus près possible du début de la maladie, d'injecter des doses faibles de bacilles typhiques, stérilisés, soit environ le sixième de la dose qu'on donne dans un but préventif aux sujets bien portants ; de ne faire que deux ou trois injections séparées par plusieurs jours d'intervalle ; de ne donner que de très faibles doses aux malades gravement atteints ou tardivement soignés, à cause de l'anaphylaxie toxinique qui se développe au cours de la fièvre typhoïde. La fièvre typhoïde met, en effet, en jeu deux processus distincts et presque opposés : immunisation lente, et anaphylaxie beaucoup plus précoce, qu'utilisent l'oculoréaction et le splénodiagnostic de M. Vincent. En période d'incubation ou au début, la vaccinothérapie peut être pratiquée à plus forte dose.

***M. Netter*** et ***M. Chantemesse*** précisent ensuite certains points concernant l'historique de la question.

**Contribution à l'étude des eaux chlorurées sodiques sur la nutrition.** — ***M. David*** (de Salies-de-Béarn), étudie d'une part l'action des eaux chlorurées sodiques chez certains malades atteints d'albuminurie et de diabète, et d'autre part les échanges nutritifs chez les sujets qui ne tolèrent que de faibles doses de sel. Il conclut que les bains n'ont pas une spécificité d'action liée à leur concentration propre et montre que la durée du traitement a plus d'importance que l'intensité pour modifier heureusement les lésions et l'état général.

Lucien Rivet.

## CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

**Sur le nystagmus** (Tremblement oculaire). ***M. H. Coppez***, rapporteur. Le nystagmus est une question d'actualité intéressant les otologistes, les neurologistes, les ophtalmologistes auxquels il permet d'établir de nombreux diagnostics. C'est aussi la plus répandue de toutes les maladies professionnelles et comme tel il attire l'attention des hygiénistes, des ingénieurs et des pouvoirs publics.

Il soulève d'innombrables problèmes dont beaucoup n'ont pas encore reçu de solution exacte. L'auteur étudie successivement le nystagmus vestibulaire et le nystagmus au cours de certaines affections du système nerveux, et les documents fournis par l'étude approfondie de ces deux variétés servent ensuite dans l'étude des autres formes comme le nystagmus par amblyopie et le nystagmus des mineurs.

Mais tout d'abord, comment définir le nystagmus? Rien à tirer de l'étymologie; les Grecs désignaient en effet par le terme de ἱππος les mouvements rapides et répétés des globes oculaires, et c'est à la suite d'une double erreur que le terme d'hippus fut réservé aux mouvements désordonnés de la pupille, tandis que le terme de νυσταγμος qui signifiait chez les grecs la somnolence, le balancement lent de la tête et des paupières quand on s'endort, était attribué aux mouvements des globes oculaires. Panas désignait sous le terme de nystagmus des mouvements rythmiques et involontaires des globes; mais il existe des nystagmus non rythmiques et volontaires. Fuchs donna une définition meilleure car elle ne préjugeait pas du caractère des oscillations; « le nystagmus est constitué par des mouvements courts et saccadés des yeux qui se répètent rapidement et toujours de la même manière. Mais les secousses peuvent ne pas se répéter toujours de la même manière ». Il vaut mieux prendre la définition des Professeurs Dejerine et de Lapersonne : ***Le nystagmus est un véritable tremblement associé des globes oculaires.***

Le nystagmus existe dès qu'il y a tremblement et quels que soient les caractères de ce dernier; dès que le tremblement est perceptible, il y a nystagmus.

*Décomposition de la secousse nystagmique.* — Chaque oscillation comprend une phase d'aller et une phase de retour. Si les deux phases sont égales, le

nystagmus est dit ondulatoire ou pendulaire. Si les deux phases sont inégales, la qualification la mieux appropriée pour le désigner est celle de nystagmus à ressort. Si les deux phases sont de vitesse inégale, la phase rapide est dite phase nystagmique, la phase lente phase réactionnelle.

On peut observer du nystagmus horizontal, vertical, oblique ou antéro-postérieur; dans tous ces cas il est dit rectiligne; le nystagmus rotatoire se fait autour du sommet de la cornée pris comme centre; enfin dans le nystagmus de circumduction, le sommet de la cornée décrit lui-même une circonférence ou une ellipse autour d'un centre fictif.

*Méthodes d'examen.* — Au lieu d'examiner le nystagmus à l'œil nu comme on l'avait fait jusqu'à ces dernières années, on est arrivé à l'enregistrer d'une façon beaucoup plus précise par des méthodes graphiques. Celles-ci sont nombreuses et varient avec les auteurs, les uns employant la photographie qui fixe les positions successives d'un reflet cornéen ou d'un index placé sur la cornée. Les autres, comme Buys, notent les secousses au moyen d'un tambour enregistreur. C'est surtout à cette dernière méthode dont les résultats furent maintes fois comparés à ceux obtenus par les autres procédés que M. Coppez a recours pour les études des différents cas publiés dans son rapport.

*Nystagmus vestibulaire.* — C'est celui que produit la stimulation de l'appareil vestibulaire. Il en existe plusieurs variétés. Il peut être provoqué soit par une excitation physiologique comme la rotation, soit par une excitation artificielle telle que la calorification, la galvanisation, la compression, la stimulation directe. Il peut être au contraire spontané à la suite d'une altération du fonctionnement de l'appareil vestibulaire. Il est alors, soit périphérique, s'il s'agit d'une lésion du vestibule ou de l'extrémité du nerf, soit central s'il s'agit d'une lésion des noyaux vestibulaires ou de leurs connexions immédiates.

Pour étudier le nystagmus de la rotation, on installe le sujet sur un siège tournant et on lui fait effectuer dix tours en vingt secondes; on interrompt alors brusquement le mouvement. Les chiffres fixés par Barany sont ceux qui donnent les meilleurs résultats. Mais il convient de supprimer pendant l'expérience la fixation, la convergence et l'accommodation, soit en recouvrant les yeux du sujet avec des verres mats ou des verres convexes forts, soit en se servant du nystagmographe de Buys qui s'adapte sur les yeux clos et supprime les causes d'erreur.

Les positions latérales du regard augmentent les oscillations nystagmiques, et la position optima est celle où l'axe du globe est dévié de 50°. De plus, le canal horizontal, celui sur lequel porte habituellement les recherches, n'est pas strictement horizontal, et la plupart des praticiens s'accordent pour faire incliner quelque peu en avant la tête du sujet en expérience, cette position donnant le summum d'effet. Si l'épreuve portant sur le canal horizontal donne un résultat négatif, on interroge les canaux verticaux et l'on place dans ce but la tête latéralement sur l'épaule (nystagmus vertical) ou on l'incline fortement en avant ou en arrière (nystagmus rotatoire). Enfin, afin d'étudier successivement les deux canaux horizontaux, on peut se servir de la méthode des mouvements alternatifs de Buys (emploi d'un fauteil tournant alternativement à droite et à gauche).

Le nystagmus de la rotation a les caractères suivants : Pendant la rotation, la tête étant verticale, il se produit un nystagmus horizontal orienté dans le sens du mouvement. Dès que la rotation est interrompue, on voit apparaître un nystagmus orienté dans le sens inverse du précédent ou post-nystagmus. C'est celui-là qu'on a étudié, le premier, étant difficile à observer à cause de la rotation, alors qu'il peut au contraire s'inscrire très bien avec l'appareil de Buys. On voit sur les graphiques de Buys que les secousses sont d'une grande régularité avec une phase brusque verticale, très rapide et une phase lente avec des plateaux et des crochets.

Le post-nystagmus est moins énergique que le précédent, les oscillations sont moins fréquentes, la différence entre les deux phases est plus accentuée. La durée du post-nystagmus d'après les recherches poursuivies par Barany sur deux cents personnes serait en moyenne de 41 secondes dans la rotation vers la droite et de 39 secondes dans la rotation vers la gauche, et d'après cette moyenne, on pourrait diviser les post-nystagmus en nystagmus longs, moyens et courts. En examinant avec soin les graphiques de Buys, on voit qu'il existe pendant le nystagmus des mouvements conjugués des yeux.

La première hypothèse faite pour expliquer le nystagmus de la rotation fut celle de Breuer et Moch : si l'on tourne la tête de droite à gauche, le liquide contenu dans les canaux semi-circulaires horizontaux, en vertu de l'inertie, ne suit pas le mouvement et reste en arrière. L'endolymphe a donc un courant apparent dirigé en sens inverse de la tête, soit de gauche à droite; il est ampullopète pour le canal horizontal gauche et ampullofuge pour le canal horizontal droit. L'endolymphe déplace la cupule qui recouvre la crête ampullaire et les cils qui garnissent cette crête. C'est la tension des cils qui produirait l'excitation physiologique. Leur relâchement, d'après Barany, suspendrait le tonus des muscles correspondants. Edwald a démontré à l'aide du marteau pneumatique que, pour le canal horizontal, la réaction est deux fois plus forte quand le courant est ampullopète d'où prédominance du labyrinthe situé du côté de la rotation. Pour les canaux verticaux c'est au contraire le courant ampullofuge qui produit la réaction vestibulaire la plus énergique.

Si la rotation se prolonge pendant un certain temps, la cupule reprend sa position première par suite de l'élasticité des cils, tant qu'elle n'est pas revenue à cette position le nystagmus persiste. A l'arrêt de la rotation par suite de l'inertie, le courant de l'endolymphe continue alors que la tête est immobilisée et les mêmes excitations produisent au nystagmus un sens inverse du premier.

Tous les auteurs n'admettent pas l'hypothèse de Breuer. De Cyon refuse aux mouvements de l'endolymphe le rôle d'excitateur des ampoules. Morat et Doyon croient que l'excitation des nerfs ampullaires est due à une contrepression sans déplacement ni frottement du liquide. On est en droit de se demander également si les otolithes ne jouent pas un rôle dans le nystagmus consécutif à la rotation.

*Nystagmus thermique.* — C'est celui qui se produit quand on fait agir sur l'oreille interne un courant d'eau chaude ou d'eau froide. Cette épreuve est plus commode à réaliser que la rotation, elle est moins désagréable pour le patient, elle permet de n'interroger qu'un appareil vestibulaire à la fois. En revanche, comme il n'est pas toujours certain que l'impression parvienne jusqu'aux canaux semi-circulaires, une épreuve négative n'a pas une valeur absolue au point de vue de l'abolition des fonctions du labyrinthe.

Dans la pratique, on a recours de préférence à l'eau froide avec laquelle les résultats sont beaucoup plus nets qu'avec l'eau chaude. Le canal qui se prête le mieux à l'exploration est le canal horizontal, celui qui affleure le plus la cavité de l'oreille moyenne. La position la plus favorable est l'inclinaison de la tête en arrière d'environ 45°. Brünings conseille même 60°. On masque les yeux du patient et on fait dévier le regard latéralement dans le sens du nystagmus, c'est-à-dire, pour l'expérience avec l'eau froide, du côté opposé à l'oreille qu'on irrigue. Il existe des appareils permettant de mesurer la quantité d'eau nécessaire pour déclancher le nystagmus, d'autres permettent de faire varier la température de cette eau de 22° à 27°, d'autres enfin permettent d'irriguer les deux oreilles à la fois. Dans ce dernier cas, si les deux labyrinthes sont également excitables, il ne se produit rien; s'ils le sont inégalement, le sens du nystagmus éclaire le diagnostic.

L'injection d'eau froide n'étant pas inoffensive dans les cas de perforation du tympan, Aspinow a imaginé un appareil destiné à injecter de l'air froid. Le nystagmus thermique a des caractères cliniques qui le rapprochent beaucoup du nystagmus de la rotation. Le temps de latence varie généralement de dix à trente secondes. Si l'on arrête l'irrigation dès le début du nystagmus celui-ci persiste deux minutes environ. Si l'on continue l'irrigation le nystagmus continue également et peut s'observer pendant une demi-heure et plus.

Hautant, puis Hofer ont montré les modifications du nystagmus thermique avec les modifications de position de la tête. On peut abolir le fonctionnement d'un canal semi-circulaire en le plaçant dans le plan horizontal. Voici les résultats de Hofer dans ses expériences sur l'oreille droite. Si le canal horizontal est supprimé, il se produit du nystagmus rotatoire vers la gauche; si le canal vertical et postérieur est supprimé, on note du nystagmus horizontal vers la droite dans le regard à droite et du nystagmus rotatoire vers la gauche dans le regard à gauche; si le canal vertical antérieur est supprimé, on obtient du nystagmus horizontal vers la gauche dans le regard à gauche et du nystagmus rotatoire vers la droite dans le regard à droite.

L'explication du nystagmus thermique donnée par Barany est la suivante : le labyrinthe peut être considéré comme un vase clos contenant du liquide à 37°; le refroidissement de la paroi latérale de ce vase entraîne un mouvement dans le liquide, dont la partie située contre la paroi devenant plus dense en se refroidissant, descend vers le fond du vase, tandis que les parties restées chaudes s'élèvent. Cette circulation du liquide se produit tant que la température n'est pas uniformisée, et varie avec la position du vase pendant le refroidissement. L'eau chaude produit les effets inverses.

Ewald et Bartels ne croient pas aux courants endolymphatiques. Ils admettent une « décompensation ». Le froid diminue l'activité d'un labyrinthe, le chaud l'exagère. Dans les deux cas, la rupture d'équilibre entre les deux labyrinthes entraîne le nystagmus.

Pour Moure et l'école de Bordeaux, la calorification et la réfrigération agissent par production de phénomènes de vaso-constriction et de vaso-dilatation.

*Nystagmus galvanique.* — C'est celui qui se produit quand on fait passer un courant continu à travers l'appareil vestibulaire. On peut procéder de plusieurs façons. Dans la méthode bi-auriculaire, on place deux électrodes de grandeur suffisante sur les mastoïdes. Dans la méthode uni-auriculaire, la seconde électrode est placée en un point quelconque du corps. Cette méthode est généralement préférée, car elle permet de n'étudier qu'un labyrinthe à la fois. Avec la première méthode, on emploie un courant de 2 à 4 milliampères; il est de 10 à 20 milliampères pour la seconde.

Le nystagmus galvanique a un caractère constant; il est horizontal rotatoire, les oscillations sont très régulières, avec une différence souvent considérable entre les deux phases, la phase lente pouvant être vingt fois plus longue que la phase brusque. L'orientation du nystagmus change avec la direction du courant. La cathode appliquée sur l'oreille droite donne un nystagmus orienté vers la droite, l'anode un nystagmus orienté en sens opposé. Ce nystagmus ne varie pas avec les positions de la tête; il y a d'un sujet à l'autre des variations considérables. Ce nystagmus est suivi d'un post-nystagmus généralement orienté en sens contraire, de durée fort courte.

Quel est le mécanisme du nystagmus galvanique? Deux hypothèses ont été proposées. L'hypothèse d'Ewald est que la cathode excite le nerf vestibulaire et que l'anode le paralyse; le nystagmus s'oriente donc du côté de la cathode ou du côté opposé à l'anode. Cependant, comme le fait remarquer Brünings, l'épreuve galvanique se différencie de la galvanisation des muscles et des nerfs en général; le courant faradique ne provoque pas le nystagmus; celui-ci n'apparaît pas comme la secousse musculaire uniquement à l'ouverture ou à la fermeture du courant, mais persiste pendant toute la durée du passage du courant. L'hypothèse de Brünings est que le courant galvanique, comme la rotation ou l'épreuve thermique, agit en modifiant le courant endolymphatique.

Il y a cataphorèse, transport par le courant électrique du liquide ou des particules suspendues.

*Nystagmus pneumatique.* — C'est celui qu'on obtient par la compression ou la raréfaction de l'air dans le conduit auditif externe. Il ne se produit que dans certaines conditions pathologiques, notamment quand il y a une fistule du labyrinthe. La compression donne, en règle générale, un nystagmus orienté du côté en expérience et la raréfaction, un nystagmus orienté du côté sain.

En dehors des cas où il y a fistule du labyrinthe, le nystagmus pneumatique s'observe dans les labyrinthites hérédo-syphilitiques constituant le *syndrome d'Hennebert*.

Le mécanisme du nystagmus pneumatique paraît simple; il y a refoulement de l'endolymphe par l'air insufflé. On a cherché à expliquer les cas paradoxaux dans lesquels le nystagmus est inverse par les positions variables de la fistule ou par l'action combinée ou prépondérante de l'air insufflé sur la fistule ou sur la fenêtre ronde. Quant au syndrome d'Hennebert, on n'a jamais pu encore en donner d'explications suffisantes.

*Nystagmus par simulation ou abolition directe du labyrinthe.* — Cette variété est, avant tout, expérimentale, et le nystagmus est variable suivant le point lésé. Chez l'homme, le nystagmus se réalise dans certaines conditions pathologiques. Kœnig est arrivé à l'abolition du labyrinthe par cocaïnisation.

*Nystagmus spontané périphérique.* — C'est celui qui dépend d'une lésion du vestibule ou du nerf vestibulaire. Il ressemble au nystagmus galvanique. Ce sont surtout les trois canaux semi-circulaires du côté

opposé qui déterminent le nystagmus par leur hyperfonctionnement relatif. C'est un nystagmus du type horizontal et rotatoire orienté du côté de l'oreille saine; tantôt il est permanent, tantôt il n'apparaît que si le regard se porte du même côté. La rotation de la tête vers le côté malade renforce ce nystagmus.

Si la lésion est irritative au lieu d'être paralysante, le nystagmus se fera du côté malade. Il est dans ce cas horizontal. Enfin, les deux formes peuvent se combiner parfois, c'est le nystagmus bilatéral d'Alexander. Ce nystagmus est de peu de durée, deux à trois jours. Il peut persister plus longtemps lorsqu'il y a un léger degré de méningite. En quelques jours ou quelques semaines l'appareil vestibulaire reprend son fonctionnement habituel par guérison ou suppléance.

*Nystagmus spontané central.* — Il se produit après une altération des noyaux vestibulaires ou de leur connexion. Il a pour caractère d'être spontané, de forte intensité et de persister longtemps sans changements. Il peut affecter toutes les variétés; les noyaux vestibulaires peuvent n'être que partiellement altérés. Dès que les lésions sont confirmées, il est dirigé du côté malade. Le nystagmus central peut être ou non accompagné de lésions labyrinthiques. Dans le cas où il est accompagné de lésions labyrinthiques (absence de réactions thermiques), on peut faire le diagnostic de nystagmus d'origine centrale, d'après ce fait qu'il est dirigé du côté malade.

*Symptômes généraux accompagnant le nystagmus vestibulaire.* — Chez les oiseaux existent des mouvements de la tête isochrones à ceux des yeux; ils manquent chez l'homme. Le nystagmus par rotation s'accompagne de sensation de vertige, les objets environnants paraissent fuir du côté opposé à la rotation, du côté du nystagmus. Dans le fort nystagmus, les objets se déplacent du même côté que les yeux. Ce déplacement est également très net dans le nystagmus thermique et voltaïque. Le nystagmus entraîne des mouvements de réaction des membres dont la déviation est en sens inverse du nystagmus. Un sujet ayant du nystagmus vers la droite portera son bras à gauche si on lui ordonne de le tenir droit devant lui; il déviera vers la gauche si on lui ordonne de marcher. Enfin, et particulièrement chez les sujets nerveux, le nystagmus s'accompagne de nausées et de vomissements.

*Modification du nystagmus vestibulaire sous l'action des causes générales.* — L'âge modifie les phénomènes nystagmiques. Chez les prématurés, la phase latente du nystagmus existe seule; chez les enfants, les réactions nystagmiques sont généralement très exagérées; chez les vieillards, elles sont diminuées.

La narcose diminue ou supprime complètement, suivant son intensité, le nystagmus, de même le coma. Dans l'idiotie, au cours des crises d'épilepsie, la phase lente du nystagmus existe seule, les réactions ne sont pas modifiées au contraire par la crise d'hystérie.

Un certain nombre de causes locales entraînent des modifications du nystagmus. Dans les paralysies oculo-motrices, il ne se produit pas de nystagmus du côté paralysé. Au cours des paralysies associées, la phase lente apparaît seule du côté paralysé, la phase rapide manque dans la direction où la motilité volontaire est supprimée. Le nystagmus spontané est très fréquent au cours de ces paralysies associées.

*Nystagmus optique.* — Ce sont ces secousses oculaires, généralement inconscientes, qui se produisent quand on regarde des objets qui se déplacent. On peut le provoquer en faisant regarder des index composés de raies blanches et noires se déplaçant dans différents sens, à des vitesses variables. Au point de vue du mécanisme, le nystagmus optique est comparable au nystagmus vestibulaire. Le deuxième a pour but de maintenir les yeux immobiles pendant les mouvements de la tête; le nystagmus optique a pour but de corriger les mouvements des objets extérieurs.

*Le nystagmus dans les affections du système nerveux central.* — Il existe deux zones nystagmogènes principales, l'une localisée à la partie dorsale du bulbe et de la protubérance, paraissant limitée en bas par l'extrémité inférieure des noyaux vestibulaires, s'étendant en haut jusqu'aux tubercules quadrijumeaux; la seconde est représentée par les connexions qui unissent les circonvolutions cérébrales présidant à la motricité oculaire aux centres de coordination. La compression par une tumeur éloignée pourra entraîner du nystagmus. Celui-ci étant un tremblement peut également se retrouver dans les maladies nerveuses caractérisées par du tremblement. De même que les autres parésies musculaires s'accompagnent de tremblement, les parésies oculomotrices pourront s'accompagner de nystagmus. De même, on pourra en trouver au cours des faux tremblements, des tics, etc.

Le nystagmus est exceptionnel au cours du tabes; c'est au contraire un des symptômes les plus caractéristiques de la maladie de Friedreich, dans laquelle il se produit surtout quand les globes oculaires se meuvent. Il est également très fréquent, soit quand les yeux sont au repos, soit dans le regard latéral au cours de la sclérose en plaques. Il est, dans ces deux maladies, d'origine vestibulaire ou centrale.

Le nystagmus ne se voit dans les affections médullaires que s'il y a extension du mal au bulbe et à la protubérance. Les lésions bulbo-protubérentielles qui s'accompagnent de nystagmus intéressent les faisceaux longitudinaux postérieurs ou les centres d'association. C'est ainsi qu'on peut observer des nystagmus dans les paralysies pseudo-bulbaires et dans les tumeurs ou lésions en foyers de la protubérance.

L'un des symptômes les plus fréquents des affections du cervelet est le nystagmus; il n'est pas dû le plus souvent à une lésion du cervelet lui-même, mais représente un symptôme à distance (compression du IV<sup></sup>e ventricule ou des tubercules quadrijumeaux). En effet, le nystagmus est fréquent dans les maladies des tubercules quadrijumeaux (12 pour 100 des cas pour Uthoff).

Dans les affections du cerveau, le nystagmus peut représenter un symptôme à distance, certaines affections cérébrales retentissent sur la fosse cérébrale postérieure; il peut aussi dépendre d'une lésion des régions corticales qui président aux mouvements des yeux, circonvolution frontale antérieure, pli courbe, sphère visuelle. Le malade regarde sa lésion, quand il y a suppression de fonctionnement cortical, le nystagmus s'oriente en sens opposé de la déviation conjuguée. Quand les phénomènes aigus ont disparu, il n'existe plus de nystagmus spontané, mais le nystagmus provoqué se dissocie, la phase brusque ne se produit plus dans le sens de la paralysie.

*Névroses motrices.* — Il existe toute une série de nystagmus associés à des spasmes cloniques, d'autres muscles de l'économie; ils sont souvent héréditaires et familiaux, et apparaissent au début de la vie, ils seront transitoires ou permanents. *Le nystagmus myoclonie* a son syndrome morbide dans lequel le nystagmus tient la première place, accompagné ou non d'asymétrie faciale, d'inégalité pupillaire, d'exagération des réflexes, de troubles vaso-moteurs et de tremblement spontané des muscles de la face et des membres.

Cette affection bien décrite par Lenoble et Aubineau est encore d'une pathogénie très obscure.

*Le tic de Salaam ou spasmus nutans* est caractérisé par des secousses cloniques dans les muscles profonds du cou, le nystagmus se manifeste surtout quand on maintient la tête immobile. Il paraît essentiellement différent du nystagmus myoclonie.

*Le nystagmus héréditaire* se complique souvent de mouvements spasmodiques de la tête. L'acuité visuelle est très diminuée sans qu'il y ait de lésions ophtalmoscopiques. C'est une affection héréditaire qui se transmet par les femmes et frappe les hommes. La chorée ne présente pas de nystagmus vrai, mais une sorte de pseudo-nystagmus avec oscillation des globes de tous côtés.

*Nystagmus par amblyopie.* — Il est lié à un trouble visuel périphérique. Il est remarquable par sa permanence et son ampleur. Dans certains cas, il est permanent; dans d'autres, il ne se produit que si l'on excite l'attention de l'enfant. Il en existe trois grandes variétés : le nystagmus irrégulier, le nystagmus ondulatoire, le nystagmus à ressort. La lumière a une grande influence sur ces oscillations; elle les active ou les enraye.

Le nystagmus par amblyopie s'accompagne fréquemment de blépharospasme et de mouvements pendulaires de la tête; il est souvent dissocié. Les épreuves vestibulaires donnent des réactions normales. De nombreuses hypothèses ont été invoquées pour expliquer la pathogénie de ce nystagmus. Les impressions visuelles ont une action considérable sur les centres d'association des mouvements des yeux. Si les yeux, voyant mal, n'apprennent pas à s'immobiliser sur les objets fixés, il y aura développement insuffisant des parties du cerveau présidant aux mouvements coordonnés des yeux.

*Nystagmus des houilleurs.* — C'est une névrose motrice, c'est une maladie professionnelle tout à fait caractérisée. Il existe chez 5 pour 100 environ des houilleurs, il s'accompagne de deux phénomènes subjectifs principaux, le vacillement des objets et l'adaptation défectueuse de la rétine qui rend très pénibles les brusques changements d'éclairage.

Le nystagmus peut revêtir tous les types. La forme n'en est pas constante, elle peut varier après un certain laps de temps. L'intensité est variable. Le nystagmus latent ou moyen dans certain cas, peut être grave; dans d'autres, accompagné alors de blépharospasme clonique et de tremblement de la tête, ou compliqué de symptômes de névrose générale. Il peut être monoculaire au début ou au déclin de l'affection; les deux yeux peuvent ne pas présenter la même variété de nystagmus. Au point de vue des oscillations, il appartient au type ondulatoire pur, et les oscillations se suivent avec une régularité parfaite, de 150 à 240 par minute.

Dans les cas légers, le nystagmus ne se produit que dans le regard en haut; dans les cas plus avancés, le nystagmus croît avec l'élévation du regard, le regard en bas, ou latéral le supprime. L'équilibre oculaire est en outre rarement parfait : les yeux sont sont le plus souvent en divergence, et l'amplitude d'accommodation est diminuée

Le nystagmus des houilleurs s'accompagne assez souvent de blépharospasme (5 pour 100) et de tremblement de la tête.

On a invoqué, pour expliquer le nystagmus des houilleurs, des causes générales : anémie, épuisement, intoxication par les gaz de la fosse, névrose, alcoolisme, nicotinisme, mais si ces causes sont des causes adjuvantes, ce ne sont pas des causes déterminantes. On a incriminé des causes locales extra-oculaires : la stimulation du labyrinthe par la surpression atmosphérique dans les galeries profondes (cette cause doit être éliminée), par la position anormale de la tête, mais le nystagmus des houilleurs n'a aucun des caractères du nystagmus vestibulaire. Enfin, on a incriminé des causes oculaires. Il est certain que l'éclairage insuffisant joue un grand rôle dans la genèse du nystagmus, et il faut tenir compte dans l'insuffisance de l'éclairage, du rôle de la lampe et de l'absorption de la lumière par les parois noires de la mine.

Enfin, les modifications de la musculature jouent aussi un rôle dans l'apparition de ce nystagmus. On peut éliminer le rôle de la musculature intrinsèque, l'accommodation n'est pas spécialement fatiguée par le travail de la mine. Mais il faut faire jouer un rôle à la musculature extrinsèque, peut être à des efforts exagérés de convergence comme le veut Dransart, peut être à l'acte automatique complexe représenté par la direction habituelle en haut du regard dans la mine comme l'indique le rapporteur.

Cette maladie professionnelle a des relations étroites avec les accidents du travail; elle y prédispose l'individu et la collectivité qui travaille avec lui. Le nystagmus est de plus aggravé par les traumatismes du crâne et des yeux, et les lésions oculaires sont d'une consolidation plus lente chez les nystagmiques

Que peut-on faire au point de vue prophylactique ? Elever la hauteur des galeries, étudier les meilleurs moyens d'éclairage, limiter les heures de travail.

Quant au traitement, il consiste dans l'abandon du travail de fond pendant quelques mois, le traitement chirurgical n'a jusqu'ici pas eu grands résultats.

*Variétés secondaires de nystagmus.* — Ce sont quelques variétés qui ne peuvent rentrer dans le cadre de celles précédemment décrites. Elles comprennent : 1° *Le nystagmus rythmique physiologique* survenant chez des individus qui n'ont aucune affection de l'ouïe, de la vue ou du système nerveux, ont le type vestibulaire et sont horizontales ou rotatoires, orientées du côté où porte le regard. Elles surviennent après un certain nombre d'excursions latérales forcées. 2° *Le nystagmus volontaire.* Les oscillations sont du type horizontal, rectiligne; elles sont irrégulières, et peuvent s'accompagner de mouvements pupillaires. 3° *Nystagmus associé de Stransky, nystagmus réflexe de Baer.* Il se produit quand on essaie d'écarter les paupières de sujets atteints de photophobie, ou quand on prie certains sujets névropathes de fermer les yeux alors qu'on maintient leurs paupières ouvertes.

(*A suivre.*) LOUIS CHENET.

A PROPOS DE

# LA DÉCLARATION DE LA TUBERCULOSE[1]

### *LA DÉSINFECTION OBLIGATOIRE, AUTOMATIQUE, POUR TOUS LES DÉCÈS*

Par M. le Professeur L. LANDOUZY

Fréquence de la bacillo-tuberculose aux deux extrêmes de la vie; formes frustes et larvées de la tuberculose du nourrisson et du vieillard. — Nécessité d'étendre la désinfection à tous les décès, sans restriction d'âge : les bébés mourant de tuberculose, méningée ou pulmonaire, RÉACTIFS d'ambiance tuberculeuse; maints vieillards catarrheux, bronchiteux-chroniques, asthmatiques, emphysémateux, AGENTS de diffusion de tuberculose familiale.

Dans l'état actuel de nos lois et de nos mœurs, la Déclaration de la tuberculose, à faire obligatoirement par le médecin, ne semble conquérir ni l'opinion publique, ni l'opinion médicale.

Parmi les motifs d'opposition, l'un des plus sérieux repose sur ce fait que, dans l'état actuel de nos services sanitaires, la prophylaxie et la désinfection, raisons majeures d'être de la Déclaration, manquent d'organisation suffisante.

Beaucoup parmi nous — partisans, en principe, de la Déclaration obligatoire des malades tuberculeux — n'espèrent pas, pour le moment, contrairement à l'optimisme de la Commission de l'Académie de Médecine, n'espèrent pas, dis-je, retirer de la Déclaration (l'esprit public n'y étant pas préparé) ce que nous voudrions pouvoir en attendre : tout ce que certains pays en ont obtenu, du jour où législation, éducation, mœurs et administrations sanitaires avaient associé leurs efforts.

Sans rappeler l'expérience déjà ancienne faite en Pays scandinaves, sans parler des lois votées par certains Gouvernements des Etats-Unis de l'Amérique du Nord, ne voyons-nous pas, hier, l'Angleterre (qui pourtant, déjà, avait fait reculer la tuberculose de par tout un ensemble de lois d'économie sociale)[2], promulguer la Déclaration obligatoire de la tuberculose, et — en dépit de certaines résistances du corps médical — après quelques mois seulement d'application, en retirer un bénéfice notable.

Si, en France, l'opinion publique avertie avait pu être assurée que la Déclaration obligatoire fût capable, dès à présent, de réaliser pratiquement, en toute efficacité, la prophylaxie antituberculeuse, nul doute que la Déclaration n'eût été acceptée, désirée même.

En effet, en dépit de certaines apparences qui ont pu faire admettre un léger fléchissement de la mortalité tuberculeuse française, la Maladie sociale, chez nous, à bien analyser les faits, n'est point en décroissance.

Il suffit, pour s'en convaincre, de faire appel à l'expérience des médecins pratiquant dans les villes, dans les hôpitaux, comme dans les campagnes.

C'est ce dont témoignait déjà l'enquête que, pour le Congrès international de la Tuberculose de Paris, en 1905, nous faisions avec notre confrère Paul Strauss au travers des petites villes, des bourgades et des communes de France.

Le dépouillement des 1.034 questionnaires, remplis par les médecins de la province, nous amenait, le docteur Weill-Mantou et moi, aux conclusions suivantes qui me paraissent devoir opportunément retrouver place dans la discussion ouverte par l'Académie de Médecine.

« I. — Contre l'infection, principe de la contagion, l'un des premiers remèdes est la désinfection.

« II. — C'est par l'École que se font et se rénovent les mœurs; c'est dans l'enseignement scolaire et postscolaire que la lutte sociale contre la tuberculose doit chercher son plus solide appui.

« III. — L'autorité militaire, par mesure d'hygiène, concernant aussi bien le malade que la Commune, devrait aviser le maire (par la loi de 1902, officier sanitaire) du renvoi temporaire ou définitif dans ses foyers, de tout tuberculeux. »

Depuis, comme avant notre enquête de 1905, touchant la fréquence de la maladie sociale, je n'ai cessé, à cette tribune comme ailleurs, de répéter que, particulièrement en matière de tuberculose, les rubriques trompeuses des statistiques sont loin de nous renseigner sur l'état réel des choses. En effet, la bacillo-tuberculose, dans les statistiques officielles, se trouve inscrite seulement sous les trois chefs :

Tuberculose des poumons;
Tuberculose des méninges;
Autres tuberculoses,

d'où des fuites considérables.

C'est ainsi que, pour l'année 1910, par exemple, on compte dans le département de la Seine :

14.606 décès, par « tuberculose pulmonaire »;

1.634 décès, par « tuberculose des méninges »;

Et 989 décès, seulement, par « autres tuberculoses ».

Or, pour quiconque pratique, comme médecin ou chirurgien, soit en ville, soit dans les hôpitaux, ce chiffre de 989 morts, par « tuberculose des autres appareils que les poumons et les méninges », ne correspond évidemment pas à ce que l'expérience journalière nous montre de la mortalité par : ostéites tuberculeuses, mal de Pott, abcès froids, péritonites, entérites, etc...

De plus, les statistiques de mortalité comptent sous d'autres rubriques : maladie d'Addison; anémie et chlorose; péricardite; bronchite chronique; pleurésie; asthme; emphysème pulmonaire; cirrhose du foie; néphrite, etc..., des cas qui, incontestablement, pour une forte part, ressortissent à la bacillo-tuberculose.

Si, maintenant, l'on envisage, non plus la mortalité, mais la *morbidité* et l'*invalidité* qu'elle provoque, la tuberculose paraît à tout le monde, non décroissante, et cela à Paris comme en province.

Pour ne prendre qu'un exemple, près des deux tiers de la clientèle de l'ensemble des hôpitaux et des dispensaires parisiens sont représentés par des tuberculeux. La fréquence de la bacillo-tuberculose, sous tous ses aspects, depuis les plus communs et les plus classiques, jusqu'aux formes les plus frustes et jusqu'aux formes septicémiques ressort, aujourd'hui, avec une telle évidence, du consentement universel, qu'il n'y a pas lieu vraiment d'insister.

*Morale.* — Il est de nécessité urgente de ne négliger aucun des moyens qui arrêteraient et diminueraient un mal, qui ne s'attaque pas seulement aux individus et aux familles, mais qui abâtardit la race, affaiblit la Défense nationale[1] et menace la richesse du pays.

Cependant, au lieu d'une Déclaration obligatoire qui permettrait, par la connaissance de tous les cas de *morbidité* et de *mortalité*, de s'attaquer à chacun des foyers de bacillose, il n'est guère question, dans les moyens de lutte à engager demain contre la tuberculose, que de demi-mesures. La plupart des projets, hormis celui de la Commission de la tuberculose de l'Académie de médecine, s'accordent pour vouloir seulement la désinfection obligatoire *après décès*, manière d'atteindre (sans déclaration préalable, par le médecin de la cause du décès, les morts par tuberculose, comme par toutes autres maladies endémiques, la Déclaration de la morbidité tuberculeuse restant en dehors du débat.

C'est ainsi que le Gouvernement dépose un projet de loi de *Désinfection obligatoire, automatique*, au domicile de tout décès survenu entre l'âge de deux ans et soixante ans, sauf, pour le médecin, à certifier que la cause de la mort n'est pas de nature à nécessiter la désinfection.

Au nom de l'expérience clinique, je m'inscris contre les deux limites proposées : contre celle de deux ans d'abord; et surtout, contre la limite de soixante ans.

Si je demande que, partout et toujours, après la mort, soient prises des mesures d'hygiène et de désinfection, même vis-à-vis des décès d'enfants de premier âge, c'est que, d'abord, depuis longtemps, je professe la tuberculose du premier âge être, de beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait naguère.

Si je tiens le bébé, qui n'expectore pas, pour négligeable en tant que foyer de dissémination bacillaire, je le considère comme *dénonciateur* de contages familiaux. Le jeune enfant n'est-t-il pas un des terrains promis à l'éclosion de l'infection entretenue dans la petite collectivité que représente la famille? La survenance, par méningite tuberculeuse, d'un décès de bébé, n'est-elle pas faite pour rendre tout un logis suspect aux yeux de ceux d'entre nous qui professent la contagion de l'enfant se faire surtout, dans et par le milieu familial? Pareille méningite frappant, soudainement en apparence, de beaux bébés, n'incite-t-elle pas l'Etiologiste à rechercher, et à trouver la cause de la bacillose, dans la maladie d'un parent, d'un commensal ou d'un serviteur de la maison?

Combien, dans cet ordre d'idées, apparaît

1. Communication faite à l'Académie de médecine, séance du 13 Mai 1913.

2. En vingt ans, par de sévères prescriptions d'hygiène, l'Angleterre n'a-t-elle pas vu le chiffre de la mortalité tuberculeuse s'abaisser de 40 p. 100; l'Ecosse, de 35 p. 100; l'Irlande — pays de misère — de 20 p. 100; la diminution atteindre jusqu'à 40 et 50 p. 100 dans les grandes villes, telles que Londres et Edimbourg?

Tandis que le rapport entre la mortalité par tuberculose et la mortalité générale est descendu à 9 p. 100 à Londres, cette proportion atteint encore 20 p. 100 à Paris! (*In* Conférence faite à Rome, Avril 1912, au Congrès international de la Tuberculose, par L. LANDOUZY, sur *Le Rôle des facteurs sociaux dans l'Etiologie de la Tuberculose.*)

1. On ne saurait trop répéter que, de 1894 à fin 1902, en l'espace de huit années, réformés ou morts par tuberculose seulement, *trente-six mille* de nos jeunes soldats ont disparu du contingent.

suggestive cette remarque de Trousseau, consulté pour un cas de méningite tuberculeuse... « la famille est vraiment plus qu'à plaindre; il lui faut craindre pour elle-même ».

N'ai-je pas autrefois montré, à propos de bébés mourant dans ma Crèche de l'hôpital Tenon, combien et comment leur affection tuberculeuse (pulmonaire ou méningée) suivait ou accompagnait la phtisie d'un des parents, d'un des frères ou sœurs?

A défaut, comme en plus, de tuberculoses familiales évidentes, tout bébé bacillaire, méningitique, pulmonaire ou septicémique, m'est toujours apparu comme un *réactif* dénonçant une ambiance tuberculeuse.

A ce titre, et quoique d'ordinaire il s'agisse, chez les bébés, de bacillose fermée, loin de décommander la Désinfection, je la souhaite, afin d'éteindre le foyer tuberculeux dont la méningite se fait révélatrice. En pareille occurrence, le doute et la suspicion doivent profiter à toute la famille.

L'*Hygiénisation* du logis est particulièrement nécessaire. Elle est commandée par des événements précédant l'apparition de la méningite, celle-ci se faisant dénonciatrice de la tuberculose insoupçonnée jusqu'à l'éclosion, chez le bébé, d'une « fièvre cérébrale ».

Il est non moins important de ne pas arrêter la désinfection aux décès de la soixantaine. Décréter pareille limitation serait continuer l'erreur, hier encore presque classique, de la rareté de la tuberculose des vieillards. Cette erreur s'expliquait par la fréquence, chez les sexagénaires, des tuberculoses frustes et larvées, d'allure torpide si différente de l'évolution de la phtisie des adultes.

Il y a longtemps que nous dépistions maintes tuberculoses sous le masque de la Bronchite chronique, de l'Emphysème, de l'Asthme, de certaines Arthropathies déformantes, etc., toutes affections dont la constatation du bacille décèle souvent la nature.

Que de fois n'avons-nous pas vu des septuagénaires emphysémateux, catarrheux, tousseurs, asthmatiques contaminer leur entourage sans qu'on y prît garde?

C'est ainsi, qu'entre autres exemples que les souvenirs de tous mes confrères pourraient multiplier, car pareils faits sont légion, j'ai souvent évoqué les observations suivantes :

Celle d'une douairière, mourant presque octogénaire de tuberculose pulmonaire subaiguë après avoir à vingt-cinq ans souffert, une seule fois, de congestion pulmonaire (avec légère hémoptysie) suivie, lors de la convalescence, d'une cure aux Eeaux-Bonnes ordonnancée par Pidoux. Vivant tantôt à Paris, tantôt à la campagne dans les meilleures conditions de confort, la douairière, dans la période écoulée entre ses soixante ans et sa soixante-dix-huitième année, date de son décès, voyait près d'elle, en son château de province ou dans son bel hôtel de Paris, mourir : deux de ses filles, l'une de péritonite tuberculeuse; l'autre de tuberculose pulmonaire: deux de ses petits-enfants : un petit garçon, de méningite; une fillette, de complications de coxalgie apparue quelques semaine après une poussée d'érythème noueux!

Des enfants de cette septuagénaire tousseuse, catarrheuse, asthmatique, emphysémateuse, frêle mais toujours active, il n'est resté qu'un fils, officier général. Celui-ci dut vraisemblablement sa non-contamination à une vocation précoce qui, de bonne heure, l'éloigna du milieu maternel, pour le lycée, les grandes écoles et l'armée, lui permettant court et rare l'habitat familial, dans lequel devaient succomber ses sœurs, ses neveu et nièce.

Autrement, mais également suggestive, l'histoire d'étrangers habitant, dans des conditions du parfait bien-être, un superbe hôtel des Champs-Elysées. La famille, en dehors d'une nombreuse domesticité, se composait du père et de la mère, mariés à 28 et à 20 ans, respirant la force et la santé; ayant, tous deux, les meilleurs antécédents. La mère eut successivement, chacune à presque deux ans d'intervalle, trois grossesses normales, lui donnant trois beaux garçons, élevés exclusivement au sein par la mère que, pas une fois, ne fatigua l'allaitement.

Hormis le temps des tétées régulières, les bébés étaient laissés au soins d'une gouvernante, maigre et chétive personne, toute dévouée à ses maîtres, dont elle avait vu grandir quatre générations.

Successivement, les trois garçons, presque au même âge, mouraient de méningite tuberculeuse. J'assistais au troisième décès, que les médecins consultants, Jules Simon et Archambauld, me disaient être la répétition de ce qu'ils avaient vu chez les frères aînés.

Je me mis à enquêter sur les raisons de ces trois méningites, qui semblaient un défi aux conditions d'hygiène, de confort et de bonne santé qui régnaient dans la maison.

Mon enquête aboutit à trouver dans la vieille gouvernante plus que sexagénaire, catarrheuse, bronchiteuse chronique, emphysémateuse, autrefois asthmatique, un type de ces tuberculoses séniles, torpides, dont on se défie d'autant moins que pareilles malades neuro-arthritiques, toujours actives, jamais arrêtées, loin de sembler malades, gardent souvent l'apparence, sinon de la santé, au moins de la résistance.

J'obtins, non sans peine, le retour en Amérique de la gouvernante, que des services attachaient à la famille depuis un demi-siècle. Hormis ce départ, rien ne fut changé dans la maison : deux enfants naquirent et furent exclusivement allaités par la mère: l'un avoisine la trentaine; l'autre est une superbe jeune fille de 25 ans.

Si, en pareils milieux fortunés, les affections tuberculeuses séniles sont susceptibles de contaminer tout un gynécée, combien plus redoutables doivent-elles être dans les appartements surpeuplés et dans les logis d'ouvriers, où bébés, enfants, père, mère et grands-parents, suivant l'expression populaire, vivent les uns sur les autres.

Ainsi se comprennent les observations lamentables, naguère recueillies dans ma Crèche de l'hôpital Tenon, où m'étaient amenés des bébés devenus tuberculeux pour avoir, durant les journées d'usine ou d'atelier des mères, été livrés à la garde et aux soins de grands-parents que l'âge et les infirmités respiratoires (bronchite chronique, asthme, laryngite chronique, emphysème) rendaient casaniers et incapables de s'occuper d'autre chose que de la surveillance des enfants et de la préparation des bouillies ou des soupes trop souvent souillées par les poussières bacillifères provenant de l'expectoration du « vieux père » considéré dans la famille comme un invalide, nullement comme un malade dont on aurait à se méfier.

D'ailleurs, pour démontrer le danger de la non-désinfection en cas de décès, au delà de 60 ans, pas n'est besoin d'escompter la fréquence des tuberculoses frustes et larvées, dont nous aurions pu citer bien d'autres exemples encore.

En effet, si l'on consulte l'*Annuaire statistique de la Ville de Paris pour* 1910, on trouve que les tuberculoses séniles évidentes, n'y sont pas exceptionnelles. En 1910, dans le département de la Seine, on compte, au delà de 60 ans :

1.211 décès par « tuberculose des poumons »;

9 décès par « tuberculose des méninges »;

97 décès par « autres tuberculoses ».

Soit 1.317 foyers de tuberculose, qui, en un an, échapperaient à la désinfection, et, *le mort saisissant le vif*, risqueraient d'entraîner la pérennité de la bacillose, tant dans la famille du défunt que dans le logis infecté où de nouveaux venus, bien portants, s'exposeraient à la contagion.

Pareil enseignement nous est encore fourni par l'enquête que je viens de faire, pour 1912, à l'hôpital Laënnec. Sur une mortalité globale de 887 malades, 475 décès incombent à la tuberculose, soit 53 pour 100; et, sur ces 475 morts par tuberculose, 22 sont survenus à 60 ans et au delà, soit 4,6 pour 100.

En 1911, sur 292 tuberculeux morts à l'hôpital Laënnec, 14 étaient âgés de plus de 60 ans, soit 4,7 pour 100.

Le relevé des entrées en 1910, à l'hôpital de la Charité, pour affections bacillo-tuberculeuses, groupe les malades en : 22 sexagénaires, 8 septuagénaires, 2 octogénaires, parmi lesquels se sont produits 21 décès, le plus avancé à 74 ans.

La fréquence de la tuberculose sénile apparaît plus nettement encore si, au lieu de compter seulement les décès, on relève le pourcentage de la morbidité tuberculeuse, à partir de 60 ans.

Sur les 6.264 tuberculeux traités dans les seules salles spécialisées de l'hôpital Laënnec, et dans le seul dispensaire Léon Bourgeois, 124 étaient âgés de plus de 60 ans, soit 1,9 pour 100. Encore, ce chiffre de 124 tuberculeux plus que sexagénaires, ne représente-t-il, en fait, qu'une faible partie des tuberculeux séniles assistés de la Capitale, car beaucoup de ceux-ci, ayant à venir rue Vaneau, des XV$^{e}$, XVI$^{e}$, XVII$^{e}$, XVIII$^{e}$, XIX$^{e}$ et XX$^{e}$ arrondissements, sont souvent empêchés de s'acheminer vers le Dispensaire, par leurs infirmités respiratoires, par la crainte de la fatigue et par le danger d'un refroidissement.

Ces faits, qu'il était indispensable d'évoquer, démontrent, sans conteste, la fréquence de la bacillo-tuberculose aux deux extrémités de la vie, avant 2 ans, comme après 60 ans.

Inutile d'ajouter que ce qui est vrai, en matière de tuberculose sénile, pour le département de la Seine, doit l'être aussi pour la France entière.

On voit donc, d'une part, le danger de ne pas désinfecter avant 2 ans, comme après 60 ans; d'autre part, l'énormité de la tâche

sanitaire qui, demain, va incomber à l'Etat, aux Départements, aux Communes et aux familles.

Cela dit, puisque l'effort de la prophylaxie antituberculeuse ne portera, pour le moment, *par la Désinfection obligatoire automatique*, que sur les décès, je tiens à démontrer la nécessité de bien adapter, à frais nouveaux, la Déclaration de décès à toutes fins de Désinfection.

Un tuberculeux venu d'une Commune limitrophe de Paris, de Boulogne-sur-Seine, par exemple, meurt après séjour à l'hôpital Laënnec, son décès est déclaré au VII[e] arrondissement. De ce fait, la déclaration du décès ne saurait entraîner le déclanchement automatique de la désinfection, puisque ladite déclaration ne remonte pas jusqu'au service d'hygiène de la Commune de Boulogne. Et pourtant, il importerait à l'hygiène familiale, comme à l'hygiène publique, que fût faite la Désinfection du logis de ce phtisique. Avec les errements actuels, l'esprit comme la lettre de la loi projetée, portant *obligation de Désinfection après décès*, seraient violés.

Il y a donc à prévoir une réglementation nouvelle et spéciale visant, afin d'*hygiéniser* leur domicile, tous les malades décédés soit à l'hôpital, soit en tout autre endroit que chez eux.

Grâce aux mesures additionnelles par lesquelles je propose de compléter certain projet de loi déposé par le gouvernement :

*A*. Désinfection *pour tous les décès, sans exception d'âge*;

*B*. Désinfection au domicile, quel qu'il soit, des malades morts : dans les hôpitaux et hospices; dans les maisons de santé; dans les sanatoriums, comme dans les stations hivernales.

Ces mesures additionnelles feraient rendre à la loi de *Désinfection obligatoire* tout ce que l'on peut attendre d'elle.

Il demeure entendu que la loi, aujourd'hui proposée, n'est qu'une étape dans la voie de la prophylaxie antituberculeuse, puisqu'elle vise seulement la moitié du problème, la *mortalité*.

Il reste mieux à faire, s'attaquer aussi à la *morbidité* tuberculeuse.

Il appartient à l'opinion publique éclairée et avertie de réclamer toutes — elles sont nombreuses et de qualité diverse — mesures prophylactiques contre la diffusion continue de la bacillo-tuberculose.

Parmi ces mesures prophylactiques, il n'en est pas de plus urgente que l'*Hygiénisation* (appellation autrement compréhensive que le mot désinfection; l'*Hygiénisation* sous-entend l'appropriation, le nettoiement, la désinfection du logis, autant que l'éducation hygiénique de la famille du défunt) de tout habitat occupé, actuellement ou antérieurement, par des tuberculeux.

Le jour où la Désinfection s'appliquera à la morbidité autant qu'à la mortalité tuberculeuse — et ce jour-là seulement — sera scientifiquement engagée la lutte antituberculeuse.

Ici, encore, « la difficulté de réussir ne fera qu'ajouter à la nécessité d'entreprendre ».

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**L'exploration endoscopique de la vessie et des uretères dans le cancer utérin.** — La thérapeutique du cancer utérin est devenue aujourd'hui bien plus active que jadis. Les opérations élargies, par voie vaginale et surtout par voie abdominale, ont permis de s'attaquer à des tumeurs que l'on regardait autrefois comme au-dessus des ressources chirurgicales; l'amélioration des résultats, aussi bien en ce qui regarde l'abaissement de la mortalité opératoire qu'au point de vue du pourcentage des survies prolongées, a rendu les chirurgiens plus audacieux. Cette audace trouve néanmoins ses limites dans l'extension même du cancer, lorsque celle-ci est telle que l'ablation complète de la tumeur entraînerait des dangers excessifs pour un résultat forcément précaire. On comprend toute l'importance qu'il y a à reconnaître en clinique cette extension du cancer, d'où dépend le diagnostic d'opérabilité dans chaque cas.

Dans le cancer du col, le seul dont je parle ici, cette extension est, peut-on dire, *locale*; elle se fait dans les tissus qui environnent immédiatement le col utérin : latéralement, dans la base des ligaments larges; en arrière, vers la cloison recto-vaginale; en avant, vers la cloison vésico-vaginale et la base de la vessie.

L'envahissement des paramètres est facilement apprécié par le toucher vaginal et par le toucher rectal (Hartmann), qui permettent de sentir l'induration des culs-de-sac et la fixité de l'utérus; de même pour l'envahissement vers le rectum, révélé dès son début par les mêmes procédés d'exploration.

Au contraire, pour ce qui est de l'extension vers la cloison vésico-vaginale et la vessie, le *toucher* donne des renseignements moins certains. Dans beaucoup de cas, à la vérité, lorsqu'un gros cancer de la lèvre antérieure a envahi le cul-de-sac antérieur et s'est propagé plus ou moins largement à la paroi du vagin, l'inopérabilité est évidente. Mais, d'autres fois, surtout dans les tumeurs haut situées (cancer de l'isthme, cancer endo-cervical), lorsqu'il n'existe, comme sensation anormale au toucher, qu'un certain degré de rétraction et d'induration du cul-de-sac antérieur, l'hésitation est permise, et il reste un doute au sujet des difficultés que présentera la séparation de la tumeur et de la vessie.

L'étude des *troubles urinaires* présentés par la malade ne suffit pas à lever ces hésitations. Ces troubles sont, en somme, tardifs et longtemps insignifiants, et l'on ne peut leur attribuer une grande valeur pratique. Les signes qui forceraient l'attention, les douleurs de cystite, la purulence des urines, l'hématurie qui indique l'envahissement de la muqueuse vésicale par le cancer, ne surviennent qu'à une époque très avancée, alors que l'opérabilité ne se discute plus. Zangemeister insiste sur la rareté de la cystite; Frantz ne l'a relevée qu'une fois sur 45 cas;

Cruet, sur 27 cancers utérins, dont 17 étaient inopérables, n'a constaté que trois fois de la cystite, d'ailleurs légère (une seule malade avait des urines troubles), et une fois de l'incontinence par destruction du col vésical; et Marion note que, toutes les fois qu'il existe des troubles vésicaux, en dehors de la banale pollakiurie, il y a déjà un envahissement évident et étendu du réservoir urinaire. Au contraire, dans les cas limites, au début de l'extension du néoplasme vers la cloison et la paroi vésicale, les malades ne présentent aucun trouble fonctionnel (10 sur 27, Cruet) ou accusent seulement une pollakiurie légère (9 sur 27, Cruet), à laquelle on ne saurait vraiment attacher d'importance, puisque ce symptôme se retrouve dans la plupart des affections génitales de la femme.

Il y a donc grand intérêt, lorsque l'on examine une femme atteinte de cancer du col et lorsque l'on discute les indications et les contre-indications de l'opération radicale, à obtenir des renseignements directs et précis sur l'état de la cloison vésico-vaginale et de la vessie : ce sont souvent ces renseignements qui entraîneront la décision dans un sens ou dans l'autre. Or, deux méthodes permettent de les obtenir : le *toucher intravésical* et la *cystoscopie*.

Le TOUCHER INTRAVÉSICAL après dilatation de l'urètre, employé en particulier par A. Pollosson et recommandé par ses élèves Violet et Murard, reste, même dans l'esprit de ces auteurs, un moyen d'exploration complémentaire et de contrôle qui ne vient qu'après la cystoscopie : lorsque celle-ci aura démontré ou fait soupçonner l'envahissement vésical, le toucher, qui permet d'apprécier la souplesse, la mobilité, l'épaisseur de la muqueuse, mesurera pour ainsi dire l'étendue et les limites de cet envahissement et, par suite, de la résection vésicale nécessaire si l'on juge utile d'intervenir.

⁂

La CYSTOSCOPIE reste le moyen le plus simple et le plus fidèle d'étudier l'extension vers la vessie d'un cancer utérin; à ce titre, elle mérite d'être employée systématiquement dans tous les cas : comme on le verra plus loin, elle a pu établir l'inopérabilité de cas qui semblaient cliniquement opérables; et, d'autres fois, en démontrant l'intégrité de la vessie, elle a poussé le chirurgien hésitant à pratiquer une intervention heureuse et utile.

Une série de travaux ont précisé, dans ces dernières années, les aspects cystoscopiques de la vessie des cancéreuses, discuté la valeur séméiologique de ces divers aspects et les conclusions pratiques que l'on en peut tirer.

C'est en Allemagne que Winter, le premier, eut le mérite de faire l'examen cystoscopique de la vessie pour en déduire l'état de la cloison vésico-vaginale. Après lui, Zangemeister, Stoeckel, Barringer, Hannes et Fromme poursuivirent des recherches dans ce sens, apportant des séries d'examens fort importantes (Hannes : 75 cas — Fromme : 110 cas) et de nombreuses vérifications opératoires.

En France, deux travaux récents, l'un fait par Cruet[1] dans le service du professeur Hartmann, l'autre par Violet et Murard[2] à la clinique du professeur Pollosson, viennent d'attirer l'attention sur cette étude intéressante, et c'est en les utilisant que je vais résumer ici les renseignements que l'on peut attendre d'un examen cystoscopique chez les femmes atteintes de cancer utérin.

Les ASPECTS CYSTOSCOPIQUES de la vessie sont, en pareil cas, très variables. Ils peuvent être parfaitement normaux ou, au contraire, représenter toute une série de modifications qui vont en s'accentuant et en se combinant, à mesure que progresse le cancer. Je les décrirai en suivant ce que l'on pourrait appeler leur ordre de gravité croissante, c'est-à dire en commençant par celles qui traduisent simplement le refoulement mécanique de la paroi vésicale intacte et en terminant par l'envahissement néoplasique de la muqueuse.

I. — Le *bombement vésical* est la première en date des modifications d'aspect cystoscopique que l'on peut rencontrer. La partie soulevée de la paroi vésicale diffère suivant le siège initial du néoplasme utérin : les cancers de l'isthme, haut situés, soulèvent le bas-fond, en arrière du trigone, des embouchures des uretères qui ne sont

1. CRUET. — « De l'utilité de l'examen cystoscopique dans le diagnostic d'opérabilité du cancer du col de l'utérus ». *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, Janvier et Février 1913.

2. VIOLET ET MURARD. — « Des renseignements fournis par l'exploration urinaire dans les indications opératoires du cancer de l'utérus ». *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, t. XX, p. 129, Février 1913.

pas déplacées et du bourrelet inter-urétéral (*bombement du bas-fond*). Un cancer de la lèvre antérieure du col, qui a envahi le vagin, soulève la région même du trigone, donnant un aspect qui rappelle celui de la vessie des prostatiques (Violet et Murard) : les orifices urétéraux sont rejetés en haut et en dehors, souvent peu visibles, le bourrelet inter-urétéral est masqué par la voussure; c'est le *bombement du trigone*, qui est assez rare. Plus tard, quand la tumeur est plus étendue, toute la paroi postéro-inférieure de la vessie est uniformément soulevée et les orifices urétéraux sont déviés latéralement, à la partie moyenne de la voussure (*bombement du plancher en totalité*).

Le bombement du plancher a pour effet de rendre difficile l'introduction du cystoscope, qui doit être dirigé presque verticalement, bec en haut, et de limiter beaucoup, dans le sens antéro-postérieur, les mouvements de l'instrument dans la vessie.

Le bombement peut être la seule modification visible au cystoscope : la muqueuse soulevée conserve son aspect normal (*bombement simple*). Mais, très souvent aussi, le bombement s'accompagne de *troubles circulatoires légers* : c'est une *dilatation des vaisseaux* de la muqueuse qui se dessinent nettement dans le champ du cystoscope et qui semblent augmentés de nombre, parce que les plus petites ramifications deviennent visibles; ce sont des nappes rougeâtres, irrégulièrement limitées, de *suffusions hémorragiques*, décomposables en une infinité de petits foyers punctiformes; on les rencontre surtout au niveau du trigone, au pourtour du col vésical et des orifices urétéraux; lorsque ces nappes sont confluentes, il en résulte une rougeur diffuse du trigone, que certains auteurs ont attribuée à la cystite; ce sont enfin, d'après Zangemeister et Barringer, des *veines variqueuses* que n'a pas retrouvées Cruet.

II. — La *déviation du trigone* est une déformation plus rare : l'un des orifices urétéraux est plus saillant que l'autre. La plupart des auteurs, avec Fromme, lui attribuent peu d'importance : elle dépendrait d'une asymétrie dans le développement de la tumeur et dans le bombement consécutif du plancher vésical. Pour Zangemeister, sa signification serait tout autre : il y aurait rétraction d'un des orifices urétéraux, attiré par l'envahissement fibro-néoplasique du ligament large correspondant. Un cas de Cruet est nettement en faveur de cette manière de voir : chez une de ses malades, l'orifice urétéral gauche était fortement attiré en haut et en arrière, entraînant à sa suite le trigone qui ne présentait aucune voussure appréciable; à l'opération, l'uretère gauche fut trouvé englobé par la tumeur.

Par le même mécanisme, on peut voir se former un *diverticule vésical*.

III. — Le *plissement de la muqueuse* offre un aspect tout à fait caractéristique : « les plis, extrêmement saillants, allongés dans le sens transversal, violemment éclairés par la lampe du cystoscope, apparaissent sous forme de bandes lumineuses séparées par des zones d'ombre intense; la muqueuse semble fissurée, crevassée, rhagadée » (Cruet). Ces plis siègent habituellement en arrière du bourrelet inter-urétéral et respectent le trigone. Ils traduisent des adhérences profondes de la muqueuse.

On peut en rapprocher l'aspect particulier de la muqueuse que Violet et Murard ont observé, au niveau du bas-fond, dans certains cas de cancer intra-cervical dont l'extension se fait en hauteur, et auquel ils ont donné le nom d'*aspect de porcelaine craquelée* : la muqueuse devient pâle, blanc mat; des traînées étroites, rougeâtres ou rosées, comme de fines lignes, y dessinent des carrés ou des losanges irréguliers. Ces auteurs considèrent cet état particulier de la face interne de la vessie comme en rapport constant avec un envahissement étendu de la musculeuse.

IV. — L'*œdème de la muqueuse* est une des modifications les plus fréquentes dans les cancers déjà avancés dans leur évolution vers la vessie. Son siège habituel est le trigone, tandis que le plissement, on l'a vu, est plutôt le mode de réaction du bas-fond.

L'œdème se présente sous trois types. L'*œdème diffus*, « œdème en coussin » de Fromme, constitue une voussure uniforme, sans sillons, de coloration rosée, transparente, sans vascularisation anormale. L'*œdème à larges plis parallèles* s'observe dans la région du bas-fond, là où la muqueuse était préalablement plissée; les plis d'œdème sont séparés par des vallonnements profonds : Cruet compare leur aspect à celui d'une mer de glace. Enfin l'*œdème bulleux*, décrit pour la première fois par Kolischer, siégeant surtout au niveau du trigone et des orifices urétéraux, se présente sous l'aspect de vésicules transparentes, discrètes ou confluentes, parfois agminées en véritables grappes, de volume variant de celui d'une tête d'épingle à celui d'un grain de raisin. Ces vésicules sont formées par l'épithélium intact, mais aminci et soulevé par de l'œdème sous-muqueux (Savor). Souvent on aperçoit, au milieu des bulles d'œdème, de petites ulcérations rougeâtres, très superficielles, à bords irréguliers, ou de petites membranes blanchâtres, flottantes : ulcérations et membranes résultent de la rupture d'une vésicule (Kolischer).

V. — Enfin le cystoscope peut montrer l'*envahissement de la muqueuse elle-même par le cancer*. Ces lésions, proprement néoplasiques, de la vessie sont variables d'aspect. Sous leur forme la plus discrète, ce sont de très petites *granulations*, grosses comme une tête d'épingle, généralement clairsemées, blanchâtres, lisses, incrustées dans la muqueuse; Zangemeister a vu ces granulations au cystoscope; Cruet les a retrouvées dans une autopsie et a pu vérifier leur structure cancéreuse. D'autres fois, on rencontre des *formations papillaires*, ressemblant à des condylomes (Zangemeister), ou de petits *noyaux carcinomateux* arrondis, opaques et durs, gros comme un pois (Stœckel). Enfin, dans les cas les plus avancés, lorsque l'envahissement de la muqueuse est déjà étendu, on trouve des *ulcérations* véritables, irrégulières, saignantes, entourées de bulles d'œdème, ou des *végétations* dont l'aspect cancéreux est évident.

***

Les lésions que je viens de décrire en dernier lieu sont seules spécifiques : elles sont du cancer propagé à la vessie. Toutes les autres ne sont que des altérations indirectes, de cause mécanique : le bombement du plancher n'est que l'aspect endovésical du refoulement produit par le développement du cancer; la déviation du trigone, les diverticules, le plissement de la muqueuse sont la conséquence d'adhérences rétractiles, qui peuvent être inflammatoires tout aussi bien que néoplasiques; les suffusions hémorragiques, la dilatation des vaisseaux de la muqueuse, l'œdème sont l'expression d'une gêne circulatoire plus ou moins intense.

On peut rencontrer des aspects analogues dans des affections de l'appareil génital autres que le cancer, depuis le simple bombement du plancher, qui est un fait banal dans les déviations, le prolapsus, les fibromes, etc., jusqu'à l'œdème bulleux, que Kolischer observa pour la première fois dans un cas de salpingite adhérente et que Cruet a vu dans un fibrome enclavé. Ils ne suffisent donc pas à établir le diagnostic de cancer.

Mais, dans la pratique, la question se pose différemment. Le diagnostic de cancer du col a été fait, de par les résultats du toucher vaginal, et ce que l'on demande à l'examen cystoscopique, c'est de préciser l'extension de ce cancer du côté de la vessie. Or, en pareil cas, les rétractions, les troubles circulatoires indiquent qu'il y a des adhérences de la tumeur à la vessie, que les vaisseaux de cette vessie traversent une gangue de tissus indurés et rétractiles. Ces adhérences, ces indurations peuvent être, d'ailleurs, constituées, soit par du tissu néoplasique, soit par ce tissu inflammatoire qui accompagne et précède toujours le cancer dans son extension. Le cystoscope affirme l'envahissement de la paroi vésicale, mais il ne dit pas si cet envahissement est cancéreux ou simplement inflammatoire. Cela suffit déjà pour donner une importance primordiale à ce mode d'examen.

On a cependant discuté la VALEUR PRATIQUE DES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA CYSTOSCOPIE. Schauta ne leur attache aucune importance, car il a vu l'examen cystoscopique indiquer des lésions dans des cas où l'opération fut aisée, et il l'a vu négatif dans des cas très difficiles ou même inopérables. De même, Stœckel ne tient quelque compte que des examens positifs et dénie toute signification à une cystoscopie négative.

Ces deux auteurs sont seuls de leur avis, et tous les autres gynécologues qui ont employé la cystoscopie dans le cancer utérin en ont obtenu des indications fort utiles et très exactes au sujet de l'opérabilité. Winter n'a jamais trouvé de modifications vésicales dans les cas opérables, où la base des ligaments larges était libre.

Zangemeister a rencontré constamment des lésions vésicales importantes dans les cas inopérables; il en a rencontré aussi dans des cas cliniquement opérables, mais précisément l'opération fut alors difficile et mieux aurait valu s'abstenir.

Hannes a observé 30 fois des modifications profondes de la face interne de la vessie sur 33 cancers inopérables; d'autre part, sur 42 cancers opérés, il en compte 8 où l'examen cystoscopique avait montré de l'œdème ou du plissement vésical : tous ces cas furent complexes et l'on dut réséquer 7 fois la musculeuse, une fois toute l'épaisseur de la paroi vésicale.

Fromme relève, dans ses observations, 65 cas où l'examen cystoscopique fut négatif ou ne montra qu'un léger bombement, et 22 cas où le bombement était plus accentué : les uns et les autres furent opérés sans aucune difficulté; au contraire, chez 19 malades qui présentaient de l'œdème diffus ou bulleux, l'intervention fut toujours pénible, et l'on dut 9 fois pratiquer une résection partielle de la vessie.

Cruet a examiné au cystoscope 10 malades qui furent opérées : 9 d'entre elles n'avaient que du bombement, simple ou accompagné de légers troubles circulatoires; la dernière présentait de l'œdème bulleux, mais c'était un cas limite, où la dissection des uretères fut difficile et où la séparation de la vessie adhérente ne put être faite qu'aux ciseaux. Il a examiné, d'autre part, 17 malades inopérables : 13 avaient des lésions vésicales accentuées (plissement, œdème); 4 n'avaient que du bombement et quelques troubles circulatoires légers, mais 3 parmi ces dernières étaient inopérables en raison de l'envahissement de la cloison recto-vaginale, et non de l'extension du cancer vers la vessie.

Marion (*Soc. de Chirurgie*, 1913) confirme la haute signification de l'œdème qui, pour lui, indique toujours l'envahissement du tissu périvésical.

Enfin, les résultats obtenus par Violet et Murard sont tout à fait démonstratifs de la valeur pratique de la cystoscopie. Ces auteurs ont examiné 21 malades et ils classent ces observations de la manière suivante : 1° — 5 cas cliniquement opérables et où l'examen cystoscopique fut négatif ou ne montra que des altérations légères; ces 5 malades furent opérées sans incident, sauf une blessure accidentelle de la vessie chez l'une d'elles; 2° — 7 cas cliniquement opérables, mais où la cystoscopie révéla des altérations sérieuses; ces 7 malades furent également opérées, mais l'intervention fut très difficile : la vessie fut déchirée chez 2 malades; chez 1 autre, on dut réséquer en partie la musculeuse; chez 3 autres, il fallut faire une résection de toute la paroi vési-

cale; chez la dernière, on lia un uretère; 3° — 5 cas cliniquement opérables et où la cystoscopie positive détourna d'une opération qui eût été, en réalité, impossible; 4° — enfin 4 cas qui semblaient cliniquement inopérables, mais où l'intégrité de la vessie, constatée au cystoscope, décida à intervenir quand même : ces 4 malades furent opérées avec succès, et l'une d'elles reste guérie après cinq ans.

De tels faits mettent hors de doute, malgré l'opinion de Schauta, l'utilité de la cystoscopie dans la discussion des indications opératoires chez les femmes atteintes de cancer du col, et il serait à souhaiter que ce mode d'exploration fût systématiquement pratiqué. La signification des aspects cystoscopiques que j'ai décrits plus haut n'est pas absolue, mais elle suffit pour prévoir les difficultés opératoires importantes. Je crois que l'on peut adopter sans restriction les conclusions de Cruet — qui sont, à peu de choses près, celles de Zangemeister — : « Le bombement simple du plancher vésical, ou compliqué de troubles circulatoires légers (circulation anormale, suffusions hémorragiques, rougeur diffuse), n'a aucune valeur ; — la formation de plis accentués et de vallonnements du plancher vésical indique l'existence d'adhérences serrées, presque toujours d'origine inflammatoire, qui amèneront des difficultés de décollement et la blessure fréquente de la vessie et des uretères ; — la présence d'œdème, diffus, à larges plis parallèles ou bulleux, coexiste, dans la plupart des cas, avec des adhérences extrêmement serrées, susceptibles d'être de nature néoplasique, qui rendent l'opération plus ou moins dangereuse et vraisemblablement inutile. »

On ne saurait déduire de ces renseignements une formule rigide, réglant mathématiquement les indications et les contre-indications du traitement radical dans tous les cas. D'autres facteurs interviennent : extension du cancer vers les paramètres et la cloison recto-vaginale, envahissement du vagin, résistance de la malade, et aussi les tendances personnelles du chirurgien, qui sera plus ou moins interventionniste. C'est par la réunion de toutes ces données que l'on décidera logiquement de l'opérabilité dans chaque cas; parmi elles, les résultats de la cystoscopie ne sont jamais négligeables.

***

La cystoscopie peut rendre un autre service dans le cancer du col utérin : elle peut renseigner sur l'ÉTAT DES URETÈRES. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance de ces organes dans la chirurgie du cancer utérin : si l'envahissement cancéreux de la paroi urétérale est rare (1,5 p. 100 des cas, d'après Mackenrodt; 5 cas seulement dans la statistique très étendue de Wertheim), en revanche, la compression de l'uretère est très fréquente; Leitch croit qu'elle existe dans les trois quarts des cas, et tous les chirurgiens savent toutes les difficultés qu'il peut y avoir à disséquer ces uretères perdus dans une gangue néoplasique.

Or, pour prévoir ces difficultés opératoires, nous n'avons guère que des moyens indirects : le toucher, qui indique l'envahissement des paramètres, là où passe l'uretère, — la palpation du rein, qui révèle une augmentation de volume de cet organe dans les cas très avancés, presque toujours inopérables, — la recherche de l'albumine urinaire, qui traduit le fonctionnement défectueux du rein.

A ces renseignements indirects et insuffisants, la cystoscopie ajoute des données exactes, précises et constantes. Ces données sont fournies par l'examen des orifices urétéraux, l'étude de l'éjaculation urétérale, le cathétérisme de l'uretère.

I. — L'*aspect des orifices urétéraux* est variable dans le cancer utérin. Ils peuvent être déviés par suite du bombement du plancher vésical, rejetés latéralement ou en haut; ils peuvent être difficiles ou impossibles à voir, cachés dans le fond d'un sillon ou masqués par des bulles d'œdème; ils sont souvent entourés d'une muqueuse altérée, vascularisée, rouge, œdémateuse : dans tous ces cas, ce sont les modifications vésicales déjà signalées qui déterminent le pronostic opératoire et l'état de l'uretère passe au second plan.

Plus souvent, l'orifice urétéral est bien visible, étalé, élargi ; il faut se méfier de ces uretères béants à l'embouchure, qui présentent souvent une sténose en amont (Violet et Murard).

Zangemeister et surtout Fromme ont insisté sur un aspect particulier de l'orifice urétéral auquel ils attribuent une signification importante : l'orifice est saillant, soulevé par un bourrelet d'œdème, qui le fait ressembler à un cratère volcanique. Cet *œdème de l'embouchure urétérale* indiquerait, à coup sûr, une forte compression, voire même un envahissement cancéreux du canal : Fromme l'a constaté chez 11 malades, et 10 fois la dissection du canal fut difficile : 3 fois même il était infiltré par le néoplasme et on dut le réséquer ; Violet et Murard, dans deux cas, ont vu cette même surélévation de l'orifice coïncider avec un rétrécissement serré et des adhérences dont la libération fut pénible; Marion confirme la valeur de ce signe, qu'il a retrouvé dans plusieurs cas d'anurie par cancer utérin.

Enfin, dans des cas exceptionnels, le cystoscope montrera, comme chez une malade de Violet et Murard, des bourgeons néoplasiques faisant saillie à travers l'orifice urétéral et témoignant de l'envahissement cancéreux de ce conduit.

II. — Les *modifications de l'éjaculation urétérale*, déjà signalées par Zangemeister, ont été étudiées soigneusement par Cruet, qui leur attribue une haute valeur.

A l'état normal, l'éjaculation des deux uretères n'est pas simultanée et, pour un même uretère, l'intervalle qui sépare deux éjaculations successives varie de douze à soixante secondes; mais l'éjaculation d'un côté n'est jamais, dans l'ensemble, plus rapide que celle du côté opposé.

Dans le cancer utérin avec compression de l'uretère, l'éjaculation est retardée et elle se fait avec plus de force que normalement; elle est irrégulière et fractionnée par des spasmes de l'orifice; on note souvent un défaut de plissement de la muqueuse vésicale après l'éjaculation. Ces anomalies existent dans tous les cas où l'uretère est englobé par le tissu fibro-néoplasique : en les constatant avant l'opération, Cruet a pu prévoir, parfois, contrairement aux résultats du toucher, de quel côté la dissection de l'uretère présenterait des difficultés.

A l'opposé, Violet et Murard dénient toute signification aux anomalies de l'éjaculation urétérale.

III. — Le *cathétérisme de l'uretère* est un moyen encore plus sûr et plus précis de déterminer les lésions de ce canal. La sonde reconnaît le rétrécissement, unique ou quelquefois multiple, qui siège toujours dans la base du ligament large, c'est-à-dire à une distance de l'embouchure variant de 1 à 6 cm. ; suivant le degré de la sténose, elle passe à frottement ou elle est arrêtée.

Quand elle passe, elle évacue souvent une petite rétention pyélique de 20 ou 30 centimètres cubes, témoignant de l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement normal de l'urine.

Enfin et surtout, le cathétérisme de l'uretère permet d'affirmer avec exactitude la *valeur fonctionnelle de chacun des deux reins*, et cette exploration devrait, on le comprend, être faite d'une manière systématique, au moins dans les cas de cancer ayant déjà envahi les paramètres, lorsqu'on prévoit une opération complexe dans le cours de laquelle un uretère sera peut-être sacrifié et où il faudra alors pratiquer l'implantation vésicale ou la ligature de cet uretère.

On voit ainsi la large place qui revient à l'examen endoscopique des voies urinaires dans la détermination de l'opérabilité du cancer utérin. Elle contribue à préciser les indications et contre-indications, et ce perfectionnement du diagnostic anatomo-clinique, en évitant des interventions dangereuses et inutiles, parfois aussi en déterminant à opérer dans des cas douteux en apparence, est capable d'améliorer encore les résultats du traitement radical du cancer du col.

CH. LENORMANT.

---

# CONGRÈS
DE LA
# SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(*Fin*[1].)

*Séance du 5 Mai 1913.*

**Discussion du rapport sur le nystagmus.** — ***M. Dransart*** (de Somain). Le nystagmus des mineurs est une affection myopathique analogue au lumbago des mineurs. Elle est liée à la parésie des droits internes et au surmenage des muscles oculaires en général. Elle est due à la prolongation du regard au-dessus de l'horizontale par le fait de la position du mineur dans les galeries basses.

Cette affection frappe environ 15 pour 100 des houilleurs avec variation suivant les puits entre 5 et 25 pour 100. 99 pour 100 des mineurs atteints de nystagmus n'en ont pas conscience et ne sont pas gênés dans leur travail. Dans 1 pour 100 des cas le travail doit être interrompu de vingt jours à deux mois. Mais ce n'est pas une affection grave, tous les cas guérissent sans exception. Les progrès de l'hygiène générale et individuelle contribuent à la diminution des cas de nystagmus. L'éclairage, surtout, devra être surveillé.

— ***M. Terrien*** (de Paris) après avoir félicité M. Coppez sur son très beau travail, lui demande s'il lui a été possible de réaliser, dans le nystagmus vestibulaire, la forme unilatérale. Elle est d'autant plus digne d'intérêt qu'elle soulève un intéressant problème de pathogénie et que son existence n'est pas douteuse, en particulier dans la sclérose en plaques. Chez une malade observée avec M. Achard et atteinte de sclérose en plaques, M. Terrien a pu constater un nystagmus unilatéral s'exagérant pendant la fixation et n'existant que du côté où le tremblement intentionnel est de beaucoup le plus marqué. S'il s'agit, comme le fait remarquer le rapporteur, dans la majorité des cas, de sclérose en plaques, de nystagmus vestibulaire, il serait d'autant plus intéressant de rechercher les causes qui peuvent réaliser la forme unilatérale.

— ***M. Fromaget*** (de Bordeaux) rappelle les cas de nystagmus latent qu'il a déjà publiés; le trouble oculaire n'apparaît que si l'on supprime, à l'aide d'un écran placé devant l'un des deux yeux, la vision simultanée. Ces cas sont comparables à ceux du strabisme latent, qui se montrent quand on supprime la vision binoculaire. Ces troubles d'équilibre oculaire intéressent l'innervation des mouvements associés. Il existe, à côté de la fonction qui empêche le strabisme, une fonction entravant la production du nystagmus, siégeant dans les centres coordinateurs supranucléaires. Ces faits peuvent être comparés à ceux du nystagmus par amblyopie. Ils deviennent une complication très grave dans les cas où le nystagmus devient permanent par la suite de la maladie ou d'un accident d'un des deux yeux.

— ***M. A. Terson*** (de Paris) considère qu'après la correction de la réfraction et les exercices favorisant la vision binoculaire, des séances graduées avec des appareils cinématographiques sont très indiquées pour exciter à la fois la rétine, le cerveau et l'appareil oculo-moteur chez les petits nystagmiques, et qu'il y a là un moyen très intéressant et très puissant à essayer.

— ***M. Marc Landolt*** (de Paris) rappelle qu'il existe une catégorie de sujets qui se comportent absolument comme s'ils n'avaient que des bâtonnets et présentent un syndrome constant caractérisé par de l'amblyopie, de l'achromatopsie totale et de la nyctalopie avec un minuscule scotome central. Ils ont en outre un nystagmus régulier. Il demande s'il est légi-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 42, p. 422.

time d'admettre que les mouvements oculaires ont ici pour effet de faciliter la vision en portant les images sur des régions périfovéales. Il y aurait ainsi une forme vraie de nystagmus par amblyopie, alors que dans les autres formes l'amblyopie ne serait que la cause indirecte d'un nystagmus irrégulier.

— *MM. Aubineau et Lenoble* (de Brest). Le nystagmus myoclonie. Certains nystagmus doivent être rattachés au myoclonus. Ils sont congénitaux, souvent familiaux et héréditaires, et se distinguent nettement des autres variétés de nystagmus. Le tremblement peut s'étendre aux muscles des paupières, du cou, de la nuque, des membres intéressant soit des fibrilles musculaires soit des muscles ou des groupes de muscles. En plus les sujets ont des réflexes exagérés de troubles vasomoteurs et psychiques.

**Sur un cas de nystagmus de forme exceptionnelle.** — *M. Majewski* (de Cracovie). Il s'agit d'un sujet de 25 ans, d'excellente santé, ayant une très bonne acuité visuelle, qui présente du nystagmus intermittent et à oscillations excessivement rapides, de un tiers à trois quarts de seconde. Les oscillations se succèdent à des intervalles plus courts quand les yeux restent en convergence d'une manière prolongée. Les oscillations cessent complètement dans les déviations latérales des yeux, ou dans la déviation en haut.

Par le graphique, on peut s'assurer qu'il s'agit bien de mouvements associés de latéralité et non d'un clonus de convergence. L'étiologie de cette affection est purement hypothétique, car il ne présente ni amblyopie, ni lésion vestibulaire, ni lésion cérébrale.

*Séance du 6 Mai.*

**Un procédé de sclérotomie antiglaucomateuse avec le couteau de de Gaefe.** — *M. Kalt* (de Paris). L'auteur préconise la fixation du globe, non par les pinces qui déchirent une conjonctive friable comme celle des vieillards, mais par le passage d'un fil dans le droit supérieur, au travers de la conjonctive, ce qui se fait très facilement. Les bouts du fil rabattus sur le front sont tenus par un aide. La conjonctive est ensuite disséquée de haut en bas avec des ciseaux, puis au bistouri fin jusqu'à la cornée, puis étalée sur la cornée. La sclérotique est incisée au couteau de de Græfe par des mouvements de scie de dehors en dedans, exactement dans la limbe et perpendiculairement à l'axe antéro-postérieur du globe, de façon à pénétrer dans la chambre antérieure. La lèvre postérieure de la plaie saisie à la pince, on enlèvera un copeau de sclérotique par une incision pareille à la précédente. Puis la conjonctive est remise en place et suturée.

**La sclérotomie en T. A partir du diamètre horizontal de la cornée, dissection de la conjonctive au pourtour de la cornée jusqu'à 1 cm. du limbe cornéen.** — *M. Van Liut* (de Bruxelles). On place les fils ou la suture ultérieure. Section horizontale de la sclérotique à la pique à 2 mm. du limbe. Par cette brèche, on fait une iridectomie ou une iridodyolise. Puis dans la plaie sclérale on introduit une branche des ciseaux droits, qui vont faire une incision verticale perpendiculaire à la première, intéressant la sclérotique et la cornée jusqu'à 1 mm. du limbe. Abaissement et suture du lambeau conjonctival.

**Etats préglaucomateux. Excavation physiologique et pathologique. Traitement préventif du glaucome.** — *M. Galezowski* (de Paris).

**Le vertige glaucomateux.** — *M. L. Dor* (de Lyon). Chez certains malades ayant perdu toute vision d'un œil par suite des progrès d'un glaucome, on peut observer du vertige glaucomateux. L'énucléation une fois, la décompression trois fois, entraînèrent la disparition du vertige; d'où il résulte qu'il peut y avoir indication à opérer des yeux glaucomateux, bien qu'ils soient indolents et amaurotiques.

**Pronostic du glaucome.** — *M. Lagrange* (de Bordeaux). Le pronostic du glaucome doit être établi d'après l'examen général du sujet, l'examen subjectif et l'examen objectif. Les névropathes sont surtout exposés au glaucome grave.

Les sujets chez lesquels le sens lumineux est très altéré, ceux qui présentent de larges scotomes paracentraux en croissant ou annulaires, ceux dont la papille est d'une blancheur hors de proportion avec la diminution de l'acuité, ceux dont la chambre antérieure est effacée sous l'influence d'un épanchement du liquide suprachoroïdien, ceux qui, encore jeunes, ont une grande diminution du pouvoir d'accommodation sont ceux qui bénéficient le moins de la normalisation de la tension oculaire. Il existe chez eux des troubles trophiques du nerf optique dégénéré et lacunaire.

Contre ces désordres nutritifs qui, comme l'hypertension, font partie inhérente du glaucome, le chirurgien est désarmé et le glaucome chronique revêt une particulière gravité.

**Traitement de l'ectropion sénile par le procédé de A. Terson. Résultats éloignés.** — *M. Villard* (de Montpellier). L'opération comprend deux temps. Dans un premier temps, on résèque le bourrelet conjonctival ectropionné en ayant soin de respecter le torse et de ne pas suturer la plaie. Dans un deuxième temps, on résèque à la tempe un triangle de peau équilatéral dont la base est située à quelques millimètres de la commissure extérieure. Cette plaie est fermée par trois à cinq points de suture. Les résultats immédiats sont excellents. Un certain nombre de malades revus de six à huit ans après l'opération ont montré que les résultats se maintiennent excellents et que l'ectropion ne récidive pas.

Le procédé de Terson est le procédé de choix pour l'ectropion sénile de la paupière inférieure.

**Le néo-Salvarsan en injections sous-conjonctivales.** — *M. Darier* (de Paris). Sur 10 malades soignés par injections sous-conjonctivales de néo-Salvarsan, il y eut trois fois seulement apparence d'amélioration. Tous les autres malades refusèrent de continuer le traitement à cause des douleurs qu'il provoquait. Trois cas de kératite parenchymateuse ne donnèrent aucun résultat, 1 cas d'iritis aiguë avec Wassermann positif fut guéri par une seule injection, 1 cas de choroïdite maculaire fut amélioré par une seule injection, 14 injections amenèrent en trois mois l'amélioration d'une choroïdite maculaire. Dans 2 cas de décollement de la rétine et dans 1 cas d'iridochoroïdite, résultats nuls.

**Propagation lacrymale d'une diphtérie nasale.** — *M. E. Haas* (de Paris). Il s'agit d'un enfant de 5 ans, s'étant présenté avec un volumineux œdème des paupières de l'œil gauche, une légère sécrétion conjonctivale et une adénopathie préauriculaire. A l'examen du nez, on découvrit et on retira une fausse membrane. Tous les phénomènes disparurent en quarante-huit heures après injection de 30 gr. de sérum antidiphtérique. Mais l'enfant succomba au bout de six jours par toxhémie.

*Séance du 7 Mai.*

**A propos de 3 cas d'ophtalmie sympathique.** — *MM. Dehenne et Bailliart* (de Paris). Dans une de leurs observations, les auteurs rapportent le cas d'un enfant qui, après un traumatisme grave de l'œil droit, fit de l'ophtalmie sympathique de l'œil gauche. On essaya de conserver l'œil sympathisant qui avait plus de 1/10 d'acuité visuelle. Mais après une série d'améliorations et de rechutes, on dut l'énucléer. Dans les cas de ce genre, l'énucléation doit-elle être immédiatement faite? Les auteurs sont d'avis de ne pas trop se hâter, la guérison des phénomènes sympathiques pouvant avoir lieu sans énucléation. Les mêmes réserves ne sont pas à faire si la vision de l'œil sympathisant est perdue.

**De l'extraction des corps étrangers intraoculaires non magnétiques.** — *Prof. Rollet* (de Lyon). Par la radiographie, l'auteur est arrivé, fait non encore signalé, à reconnaître une ossification intraoculaire. Par la radiographie extra-rapide précisant le siège, la forme, les dimensions des corps étrangers intraoculaires, il a pu en faire l'extraction dans 3 cas. Une fois par incision cornéenne, le corps étranger, un éclat de bronze, étant derrière le corps ciliaire, deux autres fois par trépanation sclérale à la pince emporte-pièce. Dans le dernier cas, l'opéré a dû être opéré assis pour ne pas déplacer un gros plomb pesant 0 gr. 50 et de 4 mm. de diamètre. On ne doit pas énucléer un globe contenant un corps étranger non magnétique avant d'avoir essayé de l'extraire avec la radiographie comme guide.

**Nouvelle contribution à l'étude de l'autosynoptométrie pour la recherche de l'amblyopie simulée ou vraie.** — *M. Armaignac* (de Bordeaux). L'auteur a substitué à son ancien tableau qui donnait l'acuité visuelle du sujet observé en fractions ordinaires, un autre carton composé de 10 lignes dont chacune représente 1/10 de l'acuité visuelle normale. Le curseur-écran de l'appareil cachant toujours une colonne pour un œil et pour l'autre le nombre des mots lus par chaque œil dans chaque colonne verticale indique, à l'insu du sujet observé, l'acuité visuelle de chacun de ses yeux.

**Un nouvel ophtalmoscope électrique.** — Il peut servir par l'image droite et renversée et pour la skiascopie. Grâce à la facilité de faire varier dans une assez grande étendue la distance de la lampe électrique au collecteur, on fait à volonté varier l'intensité lumineuse.

**Absence de résorption de la cataracte traumatique. Intervention.** — *M. Bourgeois* (de Reims). Si la cataracte traumatique se résorbe spontanément d'une façon très fréquente chez les jeunes sujets, il ne faut pas les abandonner d'une façon absolue à leur propre résorption, qui ne se fait pas toujours en plusieurs années. Faite à froid et en temps opportun, l'opération se termine très simplement. L'auteur pratique une petite incision linéaire et latérale externe dans la cornée et, à l'aide d'une curette longue et étroite, extrait les masses corticales par cette ouverture. Cette intervention, très bénigne, peut être pratiquée de bonne heure sans attendre la résorption spontanée, qui peut être longue.

**Exophtalmie par myosite interstitielle.** — *MM. Chevallereau et Offret* (de Paris). Il s'agit d'une exophtalmie légère survenue du côté gauche chez un homme de 45 ans, avec œdème des paupières et parésie de plusieurs muscles. Dans une première intervention, on enlève, après volet de Krœnlin, deux petites masses des droits interne et supérieur, masses dues à de la myosite, comme le montre l'examen microscopique. Mais, plus tard, on fait, à la suite de l'augmentation considérable de l'exophtalmie pratique, l'exentération de l'orbite, et l'on trouve encore, au niveau des muscles, des nodules inflammatoires et une sclérose intense des muscles, processus caractérisant les myosites. Cette affection est, le plus souvent, syphilitique. Pourtant, chez ce malade, qui avait des antécédents de goutteux, le Wassermann fut négatif.

**Du traitement de l'ophtalmie sympathique par le Salvarsan et le néo-Salvarsan.** — *M. J. Chaillous* (de Paris). L'auteur rapporte 2 cas d'ophtalmie sympathique traités avec succès par le Salvarsan et le néo-Salvarsan. Dans un des cas, un jeune homme ayant, à la suite d'un traumatisme de l'œil gauche, présenté une iridocyclite sympathique à droite avec vision de 2/10, remonta à 7/10 après 2 injections d'arséno-benzol de 0,30. La vision redevint ensuite normale et l'est restée. La seconde malade, blessée à l'œil gauche par un éclat de bois, fit, cinq jours plus tard, de l'ophtalmie sympathique de l'œil droit. La vision, réduite à ce moment à la perception lumineuse, revint à 2/10 après cinq injections intraveineuses de 0,10 de néo-Salvarsan. On devrait suivre la technique suivante dans les cas semblables. Enucléer l'œil blessé s'il est perdu fonctionnellement et faire suivre cette injection de néo-Salvarsan. Si l'œil blessé est conservé, pratiquer l'injection de néo-Salvarsan.

**De la tuberculose oculaire** (présentations de malades). — *M. Abadie* (de Paris). Tous ces malades furent guéris, mais après le traitement prolongé suivant : iodogénol à la dose de 40 gouttes par jour, huile de foie de morue gaïacolée en frictions quotidiennes, viande crue à la dose de 100 gr. par jour.

**Recherches cliniques et de laboratoire sur 60 cas d'hémorragies oculaires.** — *MM. Onfray et Balavoine* (de Paris). Dans les hémorragies sous-conjonctivales (17 malades), il existe, le plus souvent, une instabilité sphygmoviscosimétrique qui peut être accompagnée d'un abaissement du coefficient sphygmorénal de Martinet. Dans 13 cas d'hémorragies rétiniennes chez des hypertendus vasculaires légèrement albuminuriques, il existait un abaissement du coefficient sphygmorénal, mais le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard était normal pour l'âge des sujets. Dans 21 cas de rétinite albuminurique, l'hypertension artérielle était très élevée et l'hypoviscosité du sang progressive. Les deux coefficients sphygmorénal et uréo-sécrétoire abaissés assombrissaient le pronostic.

Dans 5 cas de rétinite diabétique à tension artérielle peu élevée à coefficients uréo-sécrétoire et sphygmorénal normaux, des hémorragies profuses de la rétine et du vitré furent amenées par des cures hydrominérales. Dans 3 cas d'hémorragies récidivantes chez des jeunes sujets à tension normale et hypoviscuex, il y aurait eu lieu de rechercher si les malades ne réalisaient pas le syndrome d'insuffisance pluriglandulaire récemment étudié par Martinet.

**Fistule cornéenne et enclavement capsulaire** (projections). — *M. Opin* (de Toulon). Coupe d'un œil opéré de cataracte avec bons résultats pendant trois ans, malgré une fistulisation permanente et la présence d'un large enclavement capsulaire empêchant l'accolement des deux lèvres de l'incision.

**Des localisations oculaires du xeroderma pigmentosum** (projections). — *M. Sulzer* (de Paris). Observations de deux malades présentant l'affection décrite par Kaposi, caractérisée par l'apparition, dans les tissus, de taches pigmentées, suivies de dessiccation et d'exfoliation de l'épiderme, puis d'atrophie cutanée avec télangiectasies, enfin, de saillies verruqueuses. Les malades en question présentaient, en outre, de la vascularisation conjonctivale en forme de ptérygion, de l'infiltration diffuse et circonscrite (en forme de perles) de la cornée.

**Cytologie et histochimie de la cellule xanthélasmique** (démonstrations et projections). — *M. Mawas* (de Paris).

**L'hématome des gaines optiques dans les hémorragies méningées** (projections de préparations). — *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris). Dans les deux cas présentés, le sang provenant des espaces sous-arachnoïdiens craniens ne traverse pas la gaine seule et ne pénètre pas dans le tronc nerveux même. Du côté de l'œil, la sclérotique constitue une barrière infranchissable qui empêche l'hémorragie d'atteindre la pupille ou la rétine. Le sang s'infiltre au contraire entre les faisceaux les plus internes de la gaine durale; il pénètre largement dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux centraux et lui forme un manchon continu.

Ces observations s'ajoutent à d'autres déjà publiées pour montrer que, contrairement aux anciennes descriptions, l'image ophtalmoscopique de l'hémorragie des gaines n'est pas celle de l'ischémie rétinienne et qu'on n'y observe pas davantage l'hémorragie annulaire péri-pupillaire considérée comme pathognomonique par de Wecker.

Les seuls signes ophtalmoscopiques sont l'œdème de la pupille avec dilatation des veines et des hémorragies rétiniennes nées sur place.

**L'autosérothérapie en ophtalmologie**. — *M. Rohmer* (de Nancy). Ce sont les abcès et les ulcères cornéens qui bénéficient le plus rapidement et le plus sûrement de cette méthode. Après 1 ou 2 injections sous-conjonctivales de sérosité vésicatorienne à la dose de 1, 2 ou 3 $cm^3$, on voit l'ulcère se déterger rapidement et s'acheminer vers la cicatrisation. Un hypopyon faible et liquide se résorbe, si le pus est abondant et forme bourbillon, il faut, au contraire, l'évacuer très vite. Les conjonctivites rebelles, les iritis, les kératites parenchymateuses sont aussi favorablement influencées par ce traitement.

**Les lois dioptriques d'ordre supérieur**. — *M. Dufour* (de Nancy). Ce sont les résultats du professeur Gullstrand dans ses calculs des dérivés du quatrième ordre.

M. Dufour expose quelques propriétés fondamentales des courbes et des surfaces.

Il montre comment on peut arriver aux lois du deuxième ordre en considérant quatre points voisins pris sur la surface d'onde, et il définit les asymétries qui caractérisent le faisceau. Puis il parle des lois dioptriques de troisième ordre en considérant cinq points voisins sur la surface d'onde, et il définit les valeurs d'aberration introduites par M. Gullstrand. L'auteur étudie ensuite les faisceaux astigmates et termine par des considérations sur les lignes focales et la critique du faisceau de Sturm tel qu'on l'entend généralement.

**Mode d'examen des dioptries complexes.** — *M. Polack* (de Paris).

**Deux cas anormaux de paralysie diphtérique de l'accommodation : l'un avec mydriase, l'autre avec paralysie de la convergence.** — *M. Farnarier* (de Marseille).

**Etude clinique et morphologique sur la coagulabilité de l'humeur aqueuse.** — *MM. Terrien et Dantrelle* (de Paris). De ces recherches, poursuivies pendant plus d'une année, les auteurs concluent : le caillot de l'humeur aqueuse a toujours la même forme que le caillot du sang lorsque la teneur en fibrine dans les deux caillots est identique. Les seules différences résultent de la variabilité de la teneur en fibrine de l'humeur aqueuse sous des influences variables (irritation de l'œil, de la cornée, etc.).

La coagulation de l'humeur aqueuse paraît se produire en l'absence de tout élément figuré, mais seulement en présence de sels de calcium solubles. La vaso-dilatation des vaisseaux irido-ciliaires semble bien être la cause capable de rendre l'humeur aqueuse coagulable. Celle-ci constitue la première phase du mécanisme de défense de l'œil vis-à-vis des traumatismes. Elle permet le passage du plasma sanguin et, par là même, l'apport de fibrinogène et d'anticorps dans l'humeur aqueuse, instituant la première réaction de protection vis-à-vis des agents extérieurs mécaniques, chimiques ou pathologiques. Par elle se trouvait assurée l'agglutination par un caillot des lèvres d'une plaie du segment antérieur.

**Deux cas d'ulcus rodens de la cornée** (projections). — *M. Morax* (de Paris).

**Recherches expérimentales sur le trachome par MM. Nicolle Blaisot et Cuénod.** — *M. Cuénod* (de Tunis). Les auteurs ont trouvé dans le magot (macacus sinicus) un animal qui se prêtait bien à leurs recherches. Ils ont obtenu les résultats suivants : 1° L'agent invisible du trachome est un microbe filtrant; 2° les larmes du malade sont infectantes par dépôt sur la conjonctive excoriée ou indemne; 3° le trachome évolue chez le singe sans provoquer de réaction inflammatoire visible ni de sécrétion conjonctivale; 4° les granulations apparaissent vers la fin de la deuxième semaine après inoculation, et disparaissent vers le troisième mois sans laisser de traces; 5° le virus trachomateux est détruit par un chauffage à 50°; 6° il se conserve pendant plusieurs jours dans la glycérine; 7° une première attaque, ou immunise le magot, ou augmente sa sensibilité; 8° des inoculations intraveineuses répétées de virus trachomateux ont immunisé le magot; les résultats chez l'homme ne sont pas absolument probants.

**Cylindrome de la paupière inférieure.** — *M. Duclos* (de Paris). Cette tumeur avait l'aspect d'excroissance à surface lisse, arrondie, rouge. Elle montrait, au microscope, une véritable dentelle dont les mailles étaient remplies d'une substance muqueuse. Les parties pleines étaient constituées par un épithélium petit, atypique. Ces formations paraissent être des reliquats congénitaux, ce qui justifie l'opinion des auteurs modernes (Letulle) sur le cylindrome (tumeur mixte dysembryoplasique).

**Sur le traitement opératoire contre l'entropion de la paupière supérieure et inférieure.** — *M. Trantas* (de Constantinople). L'auteur a complété le procédé d'Anagnostakis-Panas par la dissection et la suture de la conjonctive et par la résection d'un morceau de tarse à la lèvre supérieure de la plaie. Pour la paupière inférieure, il fait une incision horizontale de toute la paupière, loin des cils. Il dissèque le lambeau supérieur, puis, après avoir incisé le ligament tarso-orbital tout près du rebord osseux, il fixe le lambeau supérieur à la boutonnière du ligament tarso-orbital par des fils.

**La cornée ovalaire des hérédo-syphilitiques.** — *M. Antonelli* (de Paris). Chez un certain nombre d'hérédo-syphilitiques, surtout ceux présentant des kératites parenchymateuses en évolution, on trouve des cornées à grand axe vertical. La même malformation se rencontre avec microcornée ou mégalocornée. Comme la cornée exactement circulaire, la cornée à grand axe vertical caractérise les arrêts d'évolution; elle se rapproche de la cornée embryonnaire.

*Séance du 8 Mai.*

**Sur la désinfection des mains de l'ophtalmologiste avant les opérations et dans la pratique quotidienne.** — *M. Terson* (de Paris). Le frottage des mains à l'alcool concentré, à condition de ne pas faire de savonnage préalable qui atténue l'action de l'alcool et mobilise le microbe, rend les mains aseptiques pendant une demi-heure. Il emploie, suivant les cas, l'immersion des mains pendant cinq minutes dans l'alcool à 90°, ou bien dans l'alcool iodé à 1/1.000.

**Procédé de pénétration dans la chambre antérieure, dans les opérations intraoculaires du segment antérieur.** — *M. Grelault* (de Paris). Avant de faire pénétrer le couteau triangulaire dans la chambre antérieure, on pourra provoquer la formation d'un vestibule scléroticо-conjonctival en introduisant le couteau lancéolaire à la base d'un pli conjonctival. La plaie sclérale sera ainsi recouverte par un manteau de conjonctive. On pourra fixer le globe en tenant dans la pince la lèvre supérieure de l'incision conjonctivale.

**Quelques cas de teignes palpébrales.** — *M. Landrieu* (de Paris). La tricophytie palpébrale se présente sous deux types cliniques; l'un, d'origine cutanée, n'atteint que secondairement les cils et les sourcils; l'autre, d'origine blépharitique, touche seulement et irrégulièrement le bord libre. Dans ce deuxième cas, le diagnostic ne se fait que par l'examen des cils à la potasse et la culture.

Au point de vue prophylactique, on se rappellera que la plupart de ces teignes sont d'origine animale.

**La filaire sous-conjonctivale (filaria loa) peut-elle déterminer des complications cérébrales.** — *M. Brunetière* (de Bordeaux). L'observation rapportée est celle d'un homme qui, après un séjour au Congo, eut une filaire sous-conjonctivale. La filaire ne put être extraite et le malade, après avoir présenté les accidents habituels de la filariose (œdèmes fugaces, démangeaison, etc.), fit brusquement une hémiplégie droite. L'auteur conclut à une embolie filarienne comme cause de cette hémiplégie.

**Introduction d'une sphère de verre dans la capsule de Tenon.** — *M. Coulomb* (de Paris). Présentation d'une malade opérée par Adam Froot, il y a treize ans.

La sphère de verre, introduite depuis treize ans, est encore parfaitement tolérée. Les mouvements de l'œil artificiel ne sont pas plus étendus que ceux observés dans les cas moyens d'énucléation, mais l'œil est aussi saillant que l'œil sain, ce qui est la condition la plus nécessaire pour l'obtention d'un bon résultat esthétique, plus nécessaire même que la mobilité.

**Quelques cas de kératites interstitielles soignées par l'arsénobenzol.** — *M. Liégard* (de Paris).

**Les récidives de la kératite parenchymateuse.** — *M. Fage* (d'Amiens). L'auteur a eu 12 récidives sur 70 cas de kératite parenchymateuse, à des intervalles variant de six mois à huit ans. Peut-être ces récidives sont-elles dues à une insuffisance du traitement spécifique, peut-être l'arséno-benzol pourra-t-il, par son action stérilisante de l'organisme, prévenir ces récidives.

**Altération ophtalmoscopique du vitré dans le gliome de la rétine.** — *M. Nautas* (de Constantinople). Ces troubles, vus avec des lentilles de 15 à 20 D., étaient formés de points noirs innombrables, entre lesquels on voyait très nettement les détails de la rétine et de la tumeur. Dans un cas, il y avait, à côté de ces petits points, de gros flocons du vitré. Pour l'auteur, les uns et les autres se forment sur place et ne sont pas des fragments détachés de la tumeur.

LOUIS CHENET.

---

## CONGRÈS FRANÇAIS
# D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(*Suite* [1].)

*Séance du Lundi soir 5 Mai.*

**Deux cas de syphilis nasale à forme mutilante, traités par le 606 et le 914.** — *M. Mossé* (de Perpignan). Chez le premier malade, l'accident initial qui avait donné naissance à cette affection grave, avait abouti en moins de trois mois à l'effondrement du nez et, en quelques semaines, à la mutilation complète de cet organe. Le malade était atteint de lésions multiples et en pleine cachexie. Il avait cependant été soumis à un traitement très complet : mercure, sous toutes ses formes, iodure, arsenic, etc.

Après cinq injections de 606, il était transformé, il avait regagné 5 kilogr. de poids, il était devenu assez ingambe pour regagner Paris, où il est entré à Saint-Louis.

Le second cas est celui d'une femme qui, atteinte de syphilis également très grave au point de vue général et local, reçut 18 injections de néo-salvarsan (à la dose de 0,90 $cm^3$). Elle fut très améliorée, mais non guérie, puisque le Wassermann resta positif, qu'une gomme de la région frontale continua à suppurer et qu'elle mourut peu après.

**Le nez et les accidents du travail.** — *M. F. Chavanne* (de Lyon). L'examen méthodique du nez devrait être pratiqué par un rhinologiste dans

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 41, p. 414.

tous les cas de traumatisme de la tête: il portera sur l'état extérieur de l'organe, la perméabilité nasale, le contenu des fosses nasales et de leurs annexes, l'état de l'olfaction. Habituellement, grâce aux progrès des méthodes rhinologiques, l'accident ne laisse pas d'incapacité permanente et tout se borne au paiement du traitement et des journées de travail perdues, avec ou sans indemnité globale. Mais, en cas de lésions entraînant un trouble définitif, l'indemnité, prévue dans la plupart des traités et appliquée dans certains arrêts, est manifestement insuffisante. Elle sera toutefois légitimement réduite dans de fortes proportions quand l'accidenté, par peur ou pour d'autres motifs moins avouables, refusera de se soumettre à une opération devant amener la disparition ou la diminution appréciable des troubles qui justifient l'indemnité. L'auteur rapporte une observation d'écrasement de la face avec obstruction complète de la fosse nasale droite et obstruction incomplète de la fosse nasale gauche, pour lequel le tribunal estima l'incapacité à 25 pour 100.

**Cas rare et grave de localisations successives de bacille de Vincent sur le pharynx et le larynx.** — *M. Texier* (de Nantes). Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, sans aucune tare héréditaire, porteur d'une ulcération de l'amygdale droite, à fond sanieux, sur un tissu dur et accompagné d'un gros ganglion non douloureux à l'angle de la mâchoire. Comme symptômes fonctionnels : céphalée persistante, dysphagie intense, haleine fétide.

Il en est atteint depuis trois mois sans qu'aucun traitement n'ait eu d'action sur cette lésion. Le médecin traitant avait eu l'impression qu'il avait affaire, au début, à une angine de Vincent.

Malgré ses doutes sur la nature syphilitique de cette angine, l'auteur prescrivit des piqûres de mercure et un traitement local consistant en application de poudre de méthylène.

L'examen bactériologique donnait à profusion des bacilles de Vincent; mais il n'est pas rare de le rencontrer chez les syphilitiques atteints de lésions de la gorge ou dans les cas d'angine gangréneuse.

Le malade, revu trois semaines après, présente une amélioration de la lésion amygdalienne qui est en voie de cicatrisation, mais on constate une large ulcération de même nature que la précédente sur la face postérieure de l'amygdale, de la largeur et de la longueur du pouce; successivement, d'autres semblables apparaissent à la face supérieure et inférieure du voile du palais, à la base de la langue et sur les diverses régions du larynx, épiglotte, région aryténoïdienne, région sus-glottique et glotte.

Tous les traitements, dont le 606, ne donnèrent pas d'heureux résultats. Les examens successifs bactériologiques présentèrent toujours des bacilles fusiformes en quantité énorme.

L'état général est de plus en plus mauvais : la dysphagie intense empêche le malade de se nourrir. Le malade retourne chez lui et meurt.

L'auteur conclut à un cas rare de localisations multiples de bacilles de Vincent, non seulement sur le pharynx, mais sur le larynx.

**De la suture systématique des piliers palatins comme mesure préventive de l'hémorragie à la suite de l'amygdalectomie.** — *M. Luc* (de Paris). Aucune des méthodes opératoires qui ont été proposées pour l'ablation des amygdales ne saurait mettre à l'abri de l'hémorragie consécutive, immédiate ou tardive.

Le risque de cet accident se trouve augmenté par l'éradication profonde de la glande, telle que l'auteur la pratique généralement aujourd'hui, au moins chez l'adulte.

La ligature des piliers qui représente évidemment le moyen le plus efficace qui ait été proposé contre l'accident en question, est malheureusement d'une exécution bien difficile dans les circonstances où l'on est habituellement appelé à la pratiquer, par suite du double obstacle créé par les réflexes pharyngiens et l'écoulement incessant du sang au fond de la bouche.

Au contraire, exécutée systématiquement et préventivement, à la suite de toute amygdalectomie pratiquée chez l'adulte, après anesthésie et ischémie locales, la même manœuvre se trouve allégée des difficultés en question; elle peut être exécutée sans précipitation et, pour ainsi dire, à blanc, et l'opérateur se sent, de ce fait, délivré du cauchemar inhérent à toute amygdalectomie non précédée de cette mesure de sécurité.

**Sur la question des amygdales.** — *M. Jacques* (de Nancy). L'ablation des amygdales infectées est-elle une opération rationnelle? Question résolue jusqu'à présent dans des sens contradictoires par les spécialistes et négativement par le plus grand nombre peut-être des praticiens généraux; question que l'auteur souhaiterait voir élucidée, sinon en théorie, faute de bases suffisantes, du moins en pratique, où l'observation clinique paraît fournir des arguments suffisants.

D'accord avec les auteurs américains, l'auteur estime que l'amygdale palatine, chez l'homme, est un organe en régression, frappé d'une débilité native, porte ouverte à l'infection bien plus que barrière efficace, et qu'en présence des indubitables dangers que fait courir à l'organisme leur conservation, il n'y a pas à mettre en balance l'existence hypothétique d'une fonction vestigiaire. L'éradication totale des amygdales enflammées est tout aussi légitime que l'adénectomie.

**Hémiplégie palato-laryngée d'origine traumatique.** *M. Bertemès* (de Charleville). Un garçon brasseur descend un tonneau dans une cave, à reculons. Chute dans l'escalier, hématome mastoïdo-occipital. Difficultés de déglutition et de respiration. Tachycardie, paralysie du voile du palais et du larynx côté gauche, impossibilité d'avaler; la sensibilité du larynx est normale des deux côtés. Six mois après, tout avait guéri, la parésie œsophagienne ayant duré le plus longtemps.

**L'ulcère perforant nasal des poudriers.** — *M. Robert Leroux* (de Paris). Il existe un ulcère nasal à tendance perforante que l'on observe sur la portion cartilagineuse de la cloison chez un grand nombre d'ouvriers travaillant dans les poudreries.

L'auteur envisage deux sortes d'ulcères : l'un dû à la poudre noire composée de salpêtre, de charbon et de soufre; l'autre dû à la poudre pyroxylée, type J, formée de coton-poudre et de 17 pour 100 de bichromates d'ammoniaque et de potasse.

La première agit à la façon de poussières banales par le charbon et le salpêtre, par un phénomène de *micro-traumatisme*, mais sur une muqueuse préalablement irritée par les composés sulfureux.

La seconde, par l'action des chromates, produit un ulcère par *nécrose*.

L'évolution de l'ulcère perforant nasal des poudriers comprend trois stades : formation de la « xanthose », état jaune sale de la muqueuse par hémorragie interne, formation de l'ulcère, perforation.

La perforation due à la poudre noire peut se faire en plusieurs mois, celle due à la poudre J peut être complète en huit jours.

A peine observe-t-on quelques croûtes et filets de sang. L'ulcère perforant ne produit pas de douleurs et doit être recherché de parti pris.

Les mesures de préservation sont le port d'un masque et la limitation de la durée du travail. Le traitement, la neutralisation des sels chromiques par des produits oxygénés.

**Œdèmes aigus infectieux primitifs du larynx et leur relation microbiologique.** — *M. Bar* (de Nice) apporte deux observations dans lesquelles l'évolution clinique laissa prévoir l'influence bactériologique d'une association microbienne de pneumocoque, staphylocoques, streptocoques et spirales dévoilés par l'analyse.

**Un cas de tic douloureux de la face traité par l'alcoolisation du ganglion de Gasser. Guérison depuis cinq mois.** — *M. Kaufmann* (d'Angers). Un malade, depuis 1907, avait plus de 100 crises par jour. L'auteur lui fit, suivant le procédé de Taptas, une injection d'alcool à 80° dans le ganglion de Gasser, en enfonçant une aiguille droite de 5 cm. 1/2 de longueur à 2 cm. 1/2 du bord antérieur du conduit auditif externe et à 1 cm. au-dessous de l'apophyse zygomatique.

Depuis la piqûre d'alcool, le malade a vu disparaître ses attaques de tic douloureux. Il a une anesthésie complète de l'hémicrane droit.

Malheureusement, il accuse des phénomènes de névrite.

Taptas, qui a alcoolisé neuf ganglions, a observé des phénomènes consécutifs à l'alcoolisation et qui consistent en troubles conjonctivaux. Chez une malade, il a même noté des ulcères de la cornée.

**Contribution à l'étude de la tuberculose laryngée.** — *M. Edouard Roland* (de Lamotte-Beuvron). L'auteur apporte le résultat de son expérience personnelle faite par quatre ans de vie commune avec les tuberculeux du sanatorium de Pins. Sur 530 tuberculeux, il a constaté 86 laryngites tuberculeuses, chiffre probablement heureux. Très habituellement, la tuberculose laryngée est secondaire Un grand nombre de laryngites érythémateuses banales sont souvent de nature tuberculeuse. Le traitement se résume en ces deux grands principes : *ne pas nuire, ne pas toucher.* Quand le malade ne souffre pas, s'abstenir de toute médication, badigeonnages, attouchements, injection; instituer la cure de silence rigoureuse. Si l'état pulmonaire est bon, galvano-cautérisation. Si le malade souffre, instillation de novocaïne dans le larynx, ou injection d'alcool dans le laryngé supérieur. Le pronostic est intimement lié à celui de la tuberculose pulmonaire sous-jacente. On ne meurt pas de son larynx, on meurt de son poumon.

**Traitement du bégaiement.** — *M. Robert Foy* (de Paris). L'auteur donne une revue générale des méthodes de traitement du bégaiement qu'il a cherché à perfectionner. Il passe ensuite à l'étude psychologique du bégaiement, dont il fait une maladie de l'émotivité comparable au vertige pour du vide et à l'éreuthose pour la rougeur. Le bégaiement serait une localisation à l'appareil phonateur et une exagération de l'émotivité physique de l'enfant entretenu par une spécialisation maladive de l'attention et de la volonté. Les troubles de l'articulation ne sont que des mouvements compensateurs secondaires aux troubles de la phonation. L'auteur s'est ingénié à établir pour les bègues un traitement simple, automatique, exigeant un minimum d'efforts attentionnels et volontaires, et partant applicables dès le jeune âge, éduquant mécaniquement l'articulation, la phonation, la respiration, le débit : ce but est atteint par son *Dactophone*.

Pour les formes plus graves, la méthode est complétée par des exercices de conversation sur un phonographe Edison perfectionné, apprenant au bègue à se contrôler lui-même.

(*A suivre.*) Robert Leroux.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

9 Mai 1913.

**Arthrite suppurée du genou par corps étranger, simulant une tumeur blanche.** — *M. Judet* a soigné un garçonnet de 6 ans, qui présentait une hydarthrose avec des signes faisant penser à une tuberculose ostéo-articulaire fébrile. Du pus fut retiré par ponction à diverses reprises. Or, la radiographie montra la présence de deux fragments d'aiguille contenus, l'un dans la région antérieure au niveau du ligament adipeux, l'autre dans le creux poplité. A la suite de chaque ponction, l'auteur abandonnait 2 $cm^3$ d'eau oxygénée dans l'articulation.

La guérison s'est faite sons douleur, sans raideur et sans intervention chirurgicale.

— *M. Bonneau* est d'avis qu'une fois les accidents aigus traités et guéris, le corps étranger peut être admirablement toléré. Il montre une enfant qui s'enfonça, en 1908, une épingle dans le genou et continua sa vie normale. Trois semaines après l'accident, brusquement, l'articulation du genou gonfla et devint douloureuse. Une pyarthrose évolua et les radiographies que l'auteur présente permirent de constater la présence d'un fragment d'épingle. L'auteur évacua le pus et ne s'acharna pas à retrouver le corps étranger. La fillette est parfaitement guérie depuis cinq ans.

**Fracture d'un ménisque articulaire du genou.** — *M. Lemet* a opéré un électricien de 42 ans, rhumatisant, travaillant souvent à genoux. Cet homme percevait des craquements dans les mouvements de l'articulation tibio-fémorale chaque fois qu'il s'agenouillait ou se relevait. Le mois dernier, en se relevant, il constata que seul le genou gauche craque. Le droit ne donne rien, mais devient extrêmement sensible. Un gonflement énorme se produit. En quelques jours, le triceps s'atrophie. L'extension est très douloureuse.

Sur le côté interne du genou droit, il y a de l'empâtement; la palpation détermine des souffrances aiguës.

L'auteur fit l'arthrotomie et enleva le ménisque, qui présentait, à 2 cm. de sa partie antérieure, des traces évidentes de fracture transversale.

**Scoliose et appendicite chronique.** — *M. Barbarin* ne peut accepter le syndrome scoliose et appendicite chronique. Pour lui, la scoliose et l'appendicite

sont tellement fréquentes chez l'enfant, qu'il n'est pas surprenant de les trouver souvent réunies. De plus, il est possible de les considérer comme deux effets d'une même cause primordiale : le rachitisme, qui donne aussi bien des adénoïdiens, des entéritiques, des prédisposés aux déviations osseuses.

— *M. Péraire* a observé, comme M. Mayet, des scolioses symptomatiques d'une appendicite chronique : ce sont des attitudes vicieuses momentanées, des pseudo-scolioses. L'auteur, à ce propos, insiste sur la fréquence des localisations douloureuses dans la fosse iliaque droite, au cours des affections pulmonaires, surtout chez les enfants. Ces points douloureux relèvent, non d'une simple névralgie réflexe, mais d'appendicite chronique d'emblée.

— *M. Ozenne.* Le terme d'appendicite symptomatique n'est pas justifié, quels que soient les rapports qui puissent exister entre la déformation vertébrale et l'appendicite.

— *M. Léo*, depuis la communication de M. Mayet, a soigné treize appendicites ; il en a opéré onze ; dans trois cas, il y avait association d'appendicite et de scoliose.

L'auteur fait remarquer que l'appendicectomie guérit certaines albuminuries, certaines gastrites, certains états neurasthéniques, etc., de sorte qu'il n'y a pas, *a priori*, de raison pour que le squelette échappe à l'influence de l'appendice malade.

**A propos du traitement des hémorroïdes.** — *M. Dupuy de Frenelle* emploie maintenant le procédé de E. Delaunay et réserve le Whithead aux cas où les bourrelets hémorroïdes occupent tout le pourtour de l'anus, ou bien à ceux où la muqueuse est particulièrement malade.

**Indication opératoire tirée de la contracture abdominale totale dans un cas de gangrène de l'appendice et du cæcum.** — *M. Robert Lœwy* a examiné un homme de 37 ans qui souffrait violemment du ventre depuis vingt-quatre heures, et qui présentait une défense complète de la paroi. La température était à 37°, le pouls à 70. Il n'y avait aucun antécédent pathologique. L'auteur intervint cependant, trouva un appendice gangrené et le cæcum en voie de sphacèle. Il oblitéra l'orifice cæcal et capitonna le cæcum à l'aide de fragments de l'épiploon, enflammés, d'ailleurs. La guérison se fit sans fistule.

**Porte-agrafes.** — *M. Paul Delbet* présente une pince porte-agrafes et des agrafes destinées à l'hémostase provisoire de la partie haute du ligament large, dans l'hystérectomie abdominale.

ROBERT LŒWY.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Mai 1913.

**Corpuscules de Pacini dans le sein.** — *M. Pierre Nadal* présente un certain nombre de préparations de cancer du sein, dans lesquelles se rencontrent en abondance des corpuscules de Pacini bien caractérisés ; il pense que ces organes sont des éléments normaux de la glande mammaire et non pas des éléments hétérotopiques exceptionnels.

Une autre préparation montre un corpuscule de Pacini dans le pancréas du chat.

**Myome calcifié.** — *M. Pierre Nadal* présente un exemple de calcification diffuse d'un myome utérin, permettant d'étudier le mécanisme de cette dégénérescence.

**Malformation appendiculaire acquise.** — *M. Pierre Nadal* présente une appendicite avec hernie de la muqueuse par atrophie des couches musculaires.

**Ostéome musculaire de la cuisse.** — *M. Pierre Nadal* présente un cas d'ostéome musculaire de la cuisse dans lequel l'inclusion de fibres musculaires en plein tissu osseux paraît peu compatible avec la théorie pathogénique mécanique par arrachement.

**Testicule ectopique chez un hermaphrodite.** — *MM. Pierre Nadal et Charbonnel* présentent des pièces provenant d'un sujet pseudo-hermaphrodite chez lequel, dans une hernie étranglée, on trouva une glande sexuelle mâle parfaitement reconnaissable. Le sujet s'était toujours considéré comme une femme.

Les altérations de l'organe sont essentiellement atrophiques, sans hyperplasie marquée des cellules interstitielles.

P. MASSON.

## SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

Février 1913.

**Influence de la composition des milieux sur le développement des cultures du bacille de Koch.** — *MM. F. Bezançon, A. Philibert et P. Boudin.* Les auteurs rapportent leurs essais faits en vue de déterminer les éléments indispensables au développement du bacille. Malgré l'opinion émise par divers auteurs, ils n'ont jamais obtenu de culture en l'absence totale de potassium. Le bacille peut supporter de fortes doses de sel de soude.

Parmi les principes azotés, le succinate d'ammoniaque semble plus favorable.

Les nitrates de potasse et d'ammoniaque enpêchent le développement des cultures qui ne peuvent plus être repiquées. La virulence du bacille recueilli sur milieu à base de succinate d'ammoniaque est égale à celle des bacilles cultivés sur bouillon peptoné.

**La percussion-quantimétrie.** — *M. Louis Rénon* expose une nouvelle méthode de percussion, réalisée cliniquement par G. Baer et reposant sur le principe suivant de Goldscheider. A une percussion, même la plus faible possible, les ondes sonores traversent tout le poumon, quand il est sain ; si elles rencontrent un obstacle, comme une infiltration, elles sont absorbées, s'affaiblissent, puis disparaissent.

La méthode s'exerce à l'aide d'un tube de verre recourbé, divisé en centimètres, le percussionquantimètre. On pratique sur cet instrument une percussion s'éloignant progressivement du centre percuté, percussion très légère, puis plus forte s'il est nécessaire. On arrive ainsi à délimiter d'une manière très précise par des chiffres comparatifs les zones d'infiltration, les cavernes pulmonaires et les différences de sonorité des deux côtés.

**La réaction locale consécutive à l'injection probatoire de tuberculine.** — *M. Rist.* L'injection dans un but diagnostique, de 1 milligr. de tuberculine sous la peau, est suivie d'une réaction fébrile générale, de réaction de foyer, mais aussi d'une réaction locale dont le caractère spécifique a été reconnu pour la première fois par von Pirquet, à qui elle a suggéré l'idée de la cuti-réaction.

Cette réaction locale évolue en deux temps. Il se produit d'abord une zone centrale d'infiltration dermique qui est précoce, durable, et qui atteint d'emblée ses dimensions définitives ; elle est constituée au bout de quelques heures. Beaucoup plus tard, vingt-quatre ou trente-six heures après l'injection, et coïncidant avec la réaction thermique, se produit une réaction érythémateuse, à extension rapide et de grand rayon, mais qui est de courte durée. Cette aréole est analogue à l'aréole vaccinale, et, comme elle, est due à l'entrée en circulation d'une quantité nouvelle d'anticorps. Les réviviscences de cuti-réaction antérieures, que l'on observe souvent après une injection probatoire de tuberculine, se produisent d'ailleurs en même temps que l'aréole.

De plus, il y a presque toujours après injection positive de tuberculine une adénopathie régionale, analogue à celle que l'on observe dans l'anaphylaxie série locale.

Mars 1913.

**Signification pronostique de la figure neutrophile sanguine d'Arneth dans la tuberculose pulmonaire.** — *MM. Fernand Arloing et E. Brissaud.* La formule sanguine neutrophile d'Arneth mérite d'être utilisée dans la pratique courante de la physiologie. Les critiques qu'on lui a adressées ne sont pas de nature à en faire proscrire l'emploi.

Les modifications plus ou moins marquées de la figure neutrophile paraissent conditionnées plutôt par l'intensité et la gravité de l'infection tuberculeuse que par le stade évolutif auquel est arrivée la maladie.

Ainsi des malades gravement infectés peuvent avoir au début de leur tuberculose pulmonaire une formule d'Arneth aussi mauvaise que celle considérée comme caractéristique du troisième stade. Inversement, une tuberculose fibro-caséeuse non évolutive, non fébrile, bien supportée, peut aller avec une formule analogue à celle du premier stade.

Ainsi, cette méthode hématologique paraît constituer un moyen de pronostic autant, sinon mieux, qu'un moyen de diagnostic.

Les variations générales favorables ou défavorables de la formule d'Arneth au cours de l'amélioration ou de l'aggravation clinique de la maladie, ses modifications sous l'influence des médications spécifiques antituberculeuses, les relations de la figure neutrophile avec le taux du pouvoir agglutinant bacillaire du sérum, engagent à trouver dans la figure neutrophile un élément important de pronostic qui vient s'unir heureusement à ceux que possède déjà le phtisiologue.

**Sur la prétendue bacillémie des tuberculeux.** — *MM. Rist, Armand-Delille et Lévy-Brühl.* Les auteurs rapportent leurs résultats, d'après leurs recherches portant sur 50 malades, et qui confirment ceux de MM. Bernard, Debré et Baron. La bacillémie, considérée comme fréquente par les auteurs allemands, est très rare. La vérification expérimentale qu'ils ont faite de leur technique montre que ce n'est pas la technique des auteurs français qui peut être incriminée. Ils ne s'expliquent pas la divergence absolue qui sépare, à ce point de vue, leurs résultats de ceux des auteurs allemands.

**Valeur comparée des méthodes de Much et de Ziehl pour la coloration du bacille tuberculeux.** — *MM. Armand-Delille et Lévy-Brühl.* Les auteurs concluent à la supériorité de la méthode de Ziehl.

**Lésions rénales obtenues par injection intracardiaque de bacille de Koch chez des chiens atteints de tuberculose.** — *MM. E. Rist et Léon-Kindberg.* Les auteurs, ayant constaté chez des sujets morts de tuberculose pulmonaire des lésions suraiguës des reins, sans qu'il y ait eu pendant la vie aucun symptôme de néphrite, ont pensé qu'il s'agissait là de lésions de réinoculation. Ils ont, par cette méthode, chez le chien spontanément tuberculeux, obtenu des lésions identiques à celles de l'homme.

**Présence de bacilles de Koch virulents en divers points de l'organisme de sujets morts de tuberculose pulmonaire chronique.** — *MM. P. Ameuille et Léon-Kindberg.* Les auteurs rapportent les résultats de 110 inoculations de rein, peau, muscle, hypophyse, caillot du cœur. Par une technique rigoureuse, grâce à des prélèvements précoces, ils ont pu éviter les habituelles causes d'erreur. Si l'on excepte 23 expériences où les cobayes moururent trop tôt, ils ont obtenu 77 pour 100 d'inoculations positives. Ces résultats ne peuvent s'expliquer que par une dissémination sanguine des bacilles de Koch ; cette bacillémie expliquerait sans doute, outre la brusquerie si fréquente de l'évolution terminale des tuberculeux, les lésions suraiguës que l'on constate assez souvent à leur autopsie.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Mai 1913.

**Sur les vaccins de Wright.** — *M. René Gauthier* en présentant son ouvrage sur les opsonines et la thérapeutique opsonisante par les vaccins de Wright, rappelle les bases de la méthode, montre sa posologie et ses indications, puis expose les bons résultats qu'il en a obtenus dans le traitement de la furonculose, de l'acné suppurée et de la blennorragie : dans les furonculoses, il eut des guérisons rapides et durables ; dans la blennorragie, les effets, inconstants dans l'uréthrite, sont bons dans les complications locales et souvent excellents dans les complications générales, comme le rhumatisme.

**Les aspects radiologiques de la tumeur blanche du genou.** — *MM. Albert-Weil et Carle Roederer* estiment que, dans un très grand nombre de cas, la tumeur blanche du genou évolue presque sans signes radiologiques. Les irrégularités du cartilage diaépiphysaire, le flou de l'interligne, les taches sombres dans les épiphyses sont de constatation exceptionnelle au début ; plus tard, on remarque des fontes plus ou moins considérables frappant surtout un des plateaux tibiaux ; mais surtout, c'est la décalcification et l'apparence trabéculaire qui caractérisent la tumeur blanche du genou ancienne. A la période de convalescence, la radiographie renseigne sur l'état des cartilages de conjugaison et sur la forme et la valeur de l'ankylose ; elle permet aussi de comprendre les processus de déformation secondaire : genu valgum ou varum, subluxation, genurecurvatum de Sonnenberg.

— *M. Mouchet.* On ne saurait se montrer trop prudent dans l'interprétation de l'aspect radiographique des cartilages de conjugaison : l'irrégularité des surfaces osseuses adossées au cartilage est souvent un phénomène normal, non pathologique.

**La trachéofistulisation.** — *M. Georges Rosenthal* reprend l'étude de cette méthode imaginée en 1901 avec la collaboration de M. G. A. Weill. Par une tra-

chéotomie en miniature, faite à l'anesthésie locale, ou par ponction sous anesthésie à la novocaïne, il laisse à demeure une canule étroite de 2 mm. de diamètre, de longueur d'une canule à trachéotomie d'adulte, montée sur plaque mobile et munie d'un mandrin. Par cette canule, le médecin traitant pourra, sans connaissance spéciale, injecter l'huile goménolée, l'électrargol ou le cyanure d'or pour la cure des pyrexies pulmonaires. L'instrumentation actuelle marquera la mise définitive en pratique de cette méthode unique de traitement local des broncho-pneumonies graves.

De plus, la trachéofistulisation réalise l'alimentation et la suralimentation pulmonaires et permet la mise au repos complet du tube digestif dans les hémorragies gastro-intestinales.

— *M. Castex.* Les infections par piqûres dans la trachée sont toujours mieux supportées que les injections trans-glottiques, parce que la trachée est physiologiquement plus tolérante que le larynx; mais chez les gens obèses, il semble difficile de piquer directement la trachée, encore faudra-t-il employer une canule très longue.

**La kérithérapie.** — *M. Barthe de Sandfort* propose de donner le nom de kérithérapie à une balnéation nouvelle dans laquelle l'eau est remplacée par la paraffine liquide.

La kérithérapie donne de très bons résultats dans toutes les formes poly-articulaires de l'arthritisme, dans les névralgies sciatiques, les états variqueux ou phlébitiques anciens et, en général, dans tous les ralentissements de la nutrition, puisqu'elle active et régularise la circulation générale.

**Séparation de l'urée et de l'ammoniaque : dosage des acides aminés.** — *M. L. Lematte* expose d'une façon schématique comment on peut comprendre la désintégration de l'albuminoïde qui passe de l'état insoluble à l'état soluble et cristallisable sous forme d'acides aminés: l'organisme prend ces corps pour reconstituer les albuminoïdes de l'individu. L'auteur décrit ensuite ses méthodes qui permettent de séparer et de doser l'urée, l'ammoniaque et les acides aminés de l'urine.

M. Mortier.

## SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

Mai 1913.

**Action de la radiothérapie et de la radiumthérapie sur les fibromes de l'utérus.** — *MM. Bouchacourt et Chéron* rappellent la communication de M. Siredey sur 109 cas de fibromes traités par les radiations et montrent les bons effets de la radiumthérapie intra-utérine combinée aux irradiations à travers la paroi, pour arriver à une ménopause artificielle et secondairement à la diminution de volume et à l'atrophie du fibrome. Les auteurs conseillent d'associer les deux méthodes

— *M. Haret*, sur 40 cas soignés par la radiothérapie, en donnant trois unités par semaine, n'a pas constaté la recrudescence des hémorragies au début, signalée par quelques auteurs. Tout en reconnaissant que la radiumthérapie associée à la radiothérapie est une excellente méthode, il ne faut pas vouloir l'appuyer sur l'innocuité du traitement par le radium opposée aux prétendus inconvénients du traitement par les rayons X. Si le radium a sa place, il n'en conserve pas moins ses dangers, et les rayons X ne voient pas les leurs accrus parce qu'il s'agit de gynécologie.

— *M. Béclère* rappelle que nombre de médecins ont cette opinion que le rayonnement du radium est très supérieur au rayonnement de Rœntgen et qu'il est plus pénétrant. En réalité, l'avantage des sels de radium n'est pas tant d'émettre des rayons ultra-pénétrants que de pouvoir être introduits dans les cavités inaccessibles aux ampoules de Rœntgen. Les sels de radium représentent l'édition de poche de l'ampoule de Rœntgen.

— *M. Ledoux-Lebard*, pour la question du dosage des radiations, pense que, si l'appréciation exacte de la quantité de rayons de Rœntgen donnée peut présenter des difficultés réelles, nous ne sommes pas mieux placés pour effectuer le dosage lorsqu'il s'agit du radium, bien au contraire. Le nombre et la gravité des radiumdermites est là pour le démontrer.

— *M. Henri Béclère* montre que, dans le cas de fibrome, le but est d'irradier directement les ovaires. Il convient donc d'employer des rayons très filtrés, très pénétrants, pour atteindre des organes relativement profonds, et de multiplier le nombre des points d'entrée dans les applications, pour éviter les réactions locales cutanées.

— *M. Belot* estime que la radiumthérapie présente de très réelles difficultés. On a tort d'opposer le rayonnement du radium au rayonnement de Rœntgen; il ne faut pas penser que le radium ne présente aucun danger.

— *M. Charlier*, après avoir montré sa technique de la radiothérapie des fibromes, rapporte l'observation d'une malade où le traitement fit disparaître une tumeur fibreuse, malgré la persistance de la menstruation. La radiothérapie n'agit donc pas seulement en supprimant la fonction ovarienne, mais encore agit directement sur le tissu fibreux utérin.

— *M. Jaulin*, sur 9 cas de fibromes traités, a vu des guérisons fonctionnelles chez des femmes ayant dépassé trente-cinq ans. La radiothérapie agit bien surtout contre les hémorragies.

— *M. Bordier* précise les indications et contre-indications de la radiothérapie des fibromes : 1° *Age de la malade* : il n'irradie que des femmes au delà de trente-neuf ans; les chances de succès du traitement sont d'autant plus grandes que la femme sera plus près de la ménopause; 2° *Matière du fibrome* : de préférence les fibromes interstitiels ; les myomes pédiculés et multiples sont bien plutôt du ressort de la chirurgie; 3° *Phénomènes hémorragiques* : les hémorragies abondantes au moment des règles sont surtout améliorées. 4° *Volume du fibrome* : les tumeurs dont le volume est le moins développé constituent les cas les plus favorables; 5° *Hémorragies de la ménopause* : une ou deux séances de radiothérapie; le traitement radiothérapique fournit alors d'excellents et de constants résultats. Les contre-indications de la radiothérapie sont nombreuses : dégénérescence des myomes, myomes calcifiés, myomes kystiques, association de salpingite et de pelvi-péritonite.

— *M. d'Halluin* constate que, dans les cas de fibrome volumineux, il est impossible de préjuger de la place des ovaires pour pouvoir l'irradier. Il convient donc d'irriguer directement la tumeur fibreuse en même temps que l'ovaire.

— *M. Maunoury* a obtenu avec la radiothérapie des fibromes des résultats excellents soit comme diminution du fibrome, soit comme disparition des hémorragies. Mais, dans trois cas, il a eu de tels accidents du côté de la paroi abdominale, malgré toutes les précautions prises, qu'il a complètement renoncé à ce moyen et préfère l'hystérectomie.

**Un cas de rétention fœtale diagnostiqué par la radiographie.** — *MM. Schwaab et A. Weill* présentent les clichés de la région abdominale d'une femme ayant eu tous les signes d'une grossesse, mais celle-ci a dépassé de trois mois le terme. La radiographie montre qu'il s'agit d'une rétention fœtale, car on voit très nettement sur l'épreuve la tête, la colonne vertébrale et les petits membres du fœtus.

Paul Aubourg.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Mai 1913.

**Le fluor dans l'organisme animal.** — *MM. Armand Gautier et P. Clausmann*, continuant leurs recherches sur la présence du fluor dans l'organisme animal, ont trouvé que ce corps simple, de même que le phosphore qu'il accompagne, se trouve dans tous les organes qu'ils ont eu, jusqu'ici, occasion d'examiner. Le fluor, du reste, s'y rencontre à des doses très différentes. Dans l'émail des dents, il forme les 178/100.000 du poids de la matière fraîche; dans les os, les 80/100.000; dans l'épiderme, les cheveux, les poils, de 11/100.000 à 16/100.000; dans les cornes, les tuyaux de plume, de 2/100.000 à 5/000.000; dans les cartilages, les tendons, de 1,5/100.000 à 0,3/100.000 du tissu frais. Le fluor se localise donc d'une façon spécifique; il accompagne surtout les phosphates alcalino-terreux et augmente avec eux.

**L'adaptation organique dans les états d'attention volontaires et brefs.** — *M. J.-M. Laby* a procédé à des expériences desquelles il ressort qu'au moment où un individu accomplit un effort d'attention, il se crée en lui une personnalité physiologique nouvelle, caractérisée par des troubles profonds et passagers. Le mot « troubles » doit, du reste, être soumis à des réserves, car si l'activité que l'on observe est plus intense, elle est en même temps ordonnée. Les rapports restent constants entre l'activité respiratoire et circulatoire (sous ses divers aspects, le nombre de pulsations et pression sanguine) et même entre celles-ci et l'activité mentale. C'est, en définitive, à une plus ou moins grande plasticité fonctionnelle de l'individu qu'il convient de rattacher la plus ou moins grande puissance d'attention.

**Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intraveineuses d'acide carbonique.** — *M. Raoul Bayeux* a constaté que : 1° Le rapport entre les doses limites injectables par une veine de l'oreille et par la veine fémorale, est plus grand par le gaz carbonique que pour l'oxygène ;

2° La différence entre les quantités injectables par l'une et l'autre veine résulte de ce fait que le volume du sang contenu dans le territoire de la veine cave supérieure, où se répand le gaz injecté par la veine de l'oreille, étant moins grand que celui du sang contenu dans le territoire de la veine cave inférieure où se répand le gaz injecté par la veine fémorale, le premier territoire est plus vite saturé que le second ;

3° Le rapport entre la réceptivité du chien et du lapin est le même pour l'acide carbonique et pour l'oxygène. Dans les deux cas, le volume du premier gaz est cinq fois plus grand que celui du second.

M. Bayeux enfin a encore constaté que les injections intraveineuses d'oxygène reproduisent certains accidents de la décompression, tandis que les injections de gaz carbonique déterminent les accidents du mal des altitudes.

**La tuberculose expérimentale par inhalations.** — *M. P. Chaussé* a procédé, à l'aide de dispositions ingénieuses, à des expériences qui montrent que, tout en restant dans les conditions physiologiques, le mode d'infection tuberculeuse par inhalation est extraordinairement efficace chez toutes les espèces réceptives.

**Dosage du glycogène dans les muscles.** — *M. H. Bierry et Mlle Z. Gruzewska* proposent une nouvelle méthode de dosage du glycogène, permettant, avec une exactitude aussi grande que possible, de doser le glycogène dans le foie et les muscles des animaux supérieurs. En raison de sa rapidité et de sa facilité, cette méthode se recommande tout spécialement aux physiologistes et aux médecins.

Georges Vitoux.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie.

4 Avril 1913.

**Hémoglobinurie d'origine médicamenteuse.** — *M. J. Vergely* montre les urines de la jeune fille dont il a déjà rapporté l'observation l'an dernier, et qui présenta de l'hémoglobinurie après avoir absorbé de l'aspirine. Le même phénomène s'est reproduit cette fois à la suite d'absorption d'un cachet de pyramidon et de cryogénine : les urines ont présenté, comme précédemment, une couleur café. Trente-six heures plus tard, elles étaient redevenues normales.

**De l'albumo-réaction dans les expectorations ; sa valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic.** *MM. Ch. Mongour et Brandeis* apportent une statistique de 124 cas observés en suivant la technique de MM. Roger et Lévy-Valensi. Ils concluent que la réaction de l'albumine est à peu près constante dans les expectorations qui contiennent du bacille de Koch, aussi constante que peut l'être un phénomène biologique. Elle fait en général défaut dans les expectorations qui n'en contiennent pas. Les recherches de MM. Mongour et Brandeis confirment donc celles de leurs prédécesseurs, notamment les travaux de Darrasse (*Thèse*, Bordeaux 1910).

Sans vouloir donner à l'albumo-réaction une valeur exagérée, les présentateurs recommandent la recherche, autant pour assurer le diagnostic, que pour guider le pronostic. Il convient, en effet, de traiter comme tuberculeux les malades chez lesquels la réaction albuminaire est fortement positive, alors même qu'on ne trouve pas de bacille de Koch dans l'expectoration. Le pronostic de la tuberculose serait, en outre, d'autant plus sévère que l'albumo-réaction serait plus intense.

Pour MM. Ch. Mongour et Brandeis, l'albumo-réaction n'est pas une conséquence de la purulence ou de la muco-purulence des crachats : elle pourrait être due à la présence des tuberculines.

11 Avril 1913.

**Hémoglobinurie d'origine médicamenteuse.** — *M. J. Vergely*, à propos de sa communication à la

dernière séance, dit que l'urine qu'il a présentée a été soumise à l'analyse de M. Brandeis, qui y a constaté la présence de méthémoglobine et l'absence de pigments biliaires. Il y a donc eu hémolyse.

**Néphrocapsulite chronique douloureuse d'origine traumatique : deuxième présentation du malade, guéri depuis huit mois sans opération.** — ***M. Loumeau*** représente à la Société un jeune homme de 22 ans qu'il lui a déjà montré le 21 Juin 1912, atteint d'une inflammation chronique douloureuse de la capsule et de l'écorce rénales gauches, survenue à la suite d'un violent traumatisme éprouvé cinq mois auparavant dans un match militaire de fotball et qui avait entraîné la réforme. Les accidents douloureux, rendant toute fatigue, tout mouvement même impossible, s'atténuèrent progressivement sous l'influence du repos et de bains émollients et disparurent complètement dans le mois d'Août dernier, après une crise paroxystique particulièrement intense. Le patient est guéri depuis huit mois, pouvant mener la vie normale des jeunes gens de son âge, faire notamment de la bicyclette et des marches fatigantes sans souffrir de son rein et présentant, avec des urines normales, un état général superbe, qui lui permettrait certainement de faire encore un excellent soldat. La guérison spontanée de cette néphrite chronique traumatique montre qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir chirurgicalement contre les accidents, douloureux ou autres, d'une pareille affection. Elle vient démentir les affirmations des membres de la Société qui avaient conclu chez ce sujet à la nécessité d'une opération indispensable. D'autre part, ce cas prouve combien, en présence de faits semblables, il serait désirable que le Conseil de santé militaire, au lieu de prononcer une réforme définitive, se contentât d'une réforme temporaire ou susceptible de revision, comme cela se pratique au civil pour les accidentés du travail.

— ***M. Marix***. Un engagé volontaire qui est l'objet d'une réforme n° 2 peut être rappelé sous les drapeaux, notamment au moment du conseil de revision de sa classe; mais un soldat, pris bon au conseil de revision et réformé ensuite, ne peut être réintégré, à moins de circonstances tout à fait spéciales, par exemple, par décret en cas de guerre.

— ***M. Brunetière*** émet des doutes sur l'exactitude du deuxième fait avancé par M. Marix. Il rappelle qu'un aviateur réformé au conseil de revision demanda à prendre du service comme aviateur et fut accepté.

**Néphrite chronique douloureuse et hématurique d'origine traumatique, récemment opérée avec un plein succès immédiat.** — ***M. Loumeau*** montre une jeune femme de 25 ans, opérée en Décembre dernier, par hystérectomie abdominale, subtotale pour fibrome utérin hémorragique, et souffrant du rein droit depuis quatre ans, à la suite d'une chute de 2 mètres, dans laquelle la région lombaire heurta violemment un chevron. Les douleurs, tolérables jusqu'alors, devinrent très fortes à partir du 1er Mars 1913, époque à laquelle la malade fut prise de grippe et d'une hématurie constante qui dura quinze jours. A la cessation de l'hématurie succéda une recrudescence plus vive des douleurs rénales, non calmées par le repos, exagérées, au point d'arracher parfois des cris, par le mouvement et la marche, provoquant des sensations de déchirures tout autour du rein malade, avec irradiations vers la vessie et le rein gauche. Ces tiraillements permirent de conclure à l'existence d'une périnéphrite réticulaire surajoutée à la néphrite chronique traumatique, celle-ci devenue plus douloureuse et hématurique, du fait peut-être de l'infection grippale récemment subie et de la ménopause chirurgicale réalisée chez la patiente, fortement névropathique d'ailleurs, par l'ablation de l'utérus et des annexes. Douze sangsues ayant été appliquées sans résultat, l'opération, impatiemment désirée par la malade, fut pratiquée le 22 Mars.

Un abondant réseau de tractus fibreux, unissant la capsule propre du rein à la capsule graisseuse, emprisonnait la glande rénale dans une trame qui fut complètement dissociée. Le rein fut alors extériorisé et apparut gros, très congestionné. Il fut totalement décapsulé, puis incisé jusqu'au bassinet, au niveau du tiers moyen de son bord externe. Une grande quantité de sang veineux s'écoula de l'incision, qui fut drainée et laissa passer l'urine pendant quinze jours. L'opération, dont la malade est maintenant guérie, amena la cessation immédiate des douleurs, le rétablissement de la sécrétion urinaire précédemment amoindrie en quantité et en qualité, la reprise de l'appétit, des forces et de l'embonpoint.

L'opérée devant quitter Bordeaux incessamment, M. Loumeau a cru devoir la présenter aujourd'hui à la Société, tout en se réservant le soin de la suivre fidèlement pour voir si les heureux résultats actuels de son intervention résistent ou non à l'épreuve du temps. L'opération dut être assez complexe, ayant à répondre, par la triple action de la néphrolyse, de la capsulation et de la néphrotomie, à la triple indication qui se posait : d'abord de détruire les adhérences périnéphrétiques qui tiraillaient douloureusement le rein; ensuite, de supprimer la capsule qui enserrait la glande chroniquement enflammée, et finalement de libérer, par une incision profonde et un drainage prolongé, le parenchyme rénal des exsudats inflammatoires contre lesquels l'application des sangsues était demeurée sans effet.

**Hypospadias périnéo-scrotal.** — ***M. Pousson*** présente un malade atteint d'hypospadias périnéo-scrotal qu'il a opéré en plusieurs temps, suivant la technique indiquée par Marion. Dans la première opération, faite en Février 1912, M. Pousson pratiqua le redressement de la verge par le procédé de Duplay. En Décembre 1912, restauration du canal par le même procédé et création d'une boutonnière périnéale pour dévier le cours des urines. Enfin, en Mars 1913, fermeture de la fistule périnéo-scrotale. Résultat parfait; le malade urine très bien par son canal. [D'après le *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLIII, n° 15, 15 Avril 1913, p. 239; et n° 17, 27 Avril, p. 269.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

7 Avril 1913.

**De l'action du chlorure de baryum sur le cœur de tortue et sur le cœur de grenouille.** — ***M. Delcorde-Weyland*** expose le résultat de ses recherches sur ce sujet. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

1° Le liquide de Ringer renfermant 1/2.000 ou 1/10.000 de chlorure de baryum passant par le cœur isolé de tortue amène toujours l'arrêt en systole du ventricule. Lorsque le liquide de Ringer, qui irrigue le cœur, contient 5 pour 100 à 1/1.000 de chlorure de baryum, le ventricule s'arrête d'ordinaire en demi-systole, assez souvent en diastole, plus rarement en systole vraie;

2° Un cœur isolé de tortue baignant dans du liquide de Ringer renfermant soit 5 pour 100, soit 1/10.000 de chlorure de baryum, s'arrête en systole. Lorsque le liquide de Ringer, dans lequel est immergé le cœur, contient des doses intermédiaires de chlorure de baryum (2,5 pour 100 à 1/2.000), l'arrêt du ventricule se produit le plus souvent en demi-systole, assez fréquemment en diastole, plus rarement en systole vraie;

3° Tant par voie endocardiaque que par voie exocardiaque, le chlorure de baryum ajouté au liquide de Ringer amène dans la majorité des cas l'arrêt du ventricule en diastole aux doses de 1 pour 100 à 1 pour 400. Cette zone d'arrêt en diastole s'étend même à la concentration de 1,25 pour 100 par voie exocardiaque;

4° Lorsque le liquide de Ringer qui baigne ou qui irrigue le cœur isolé de tortue ne renferme pas plus de 1 pour 100 de chlorure de baryum, on parvient toujours à ramener en un quart d'heure les battements cardiaques en substituant du liquide de Ringer pur à celui additionné de sel de baryum;

5° Les effets toxiques de chlorure de baryum sur le cœur isolé de tortue sont beaucoup plus rapides par la voie endocardiaque que par la voie exocardiaque;

6° Le chlorure de baryum est peu toxique pour le cœur de grenouille *in situ*, surtout par la voie exocardiaque;

7° Le chlorure de baryum et la strophantine, donnés par la voie endocardiaque, amènent l'arrêt en systole du cœur de grenouille *in situ*;

8° Par la voie exocardiaque, le liquide de Ringer renfermant 1 pour 100 à 1 pour 400 de chlorure de baryum ne provoque pas d'arrêt du cœur de grenouille *in situ*.

**Contribution à l'étude histophysiologique de la sécrétion externe du pancréas chez le chien.** — ***M. F. Bremer***, avant d'exposer les résultats de ses recherches sur ce point, rappelle que la cellule acineuse du pancréas est caractérisée par la présence, dans son cytoplasme, des formations suivantes :

1° Un amas apical, plus ou moins considérable de grains vivement colorables à l'aide de différentes méthodes : ces grains sont des *grains de zymogène*, c'est-à-dire d'une substance destinée à constituer après son excrétion hors de la cellule une partie importante du suc pancréatique normal;

2° De *formations filamenteuses basales* interposées entre le milieu interne (sang et lymphe) et l'amas de grains : le *chondriome* et l'*ergastoplasme*. Le chondriome, ensemble de filaments (*chondriocontes*) et de granulations (*chondriomites*) nettement individualisés et colorés électivement par différentes méthodes, peut être considéré comme un élément cellulaire ayant vraiment une réalité morphologique.

L'ergastoplasme est la formation fibrillaire la plus anciennement connue, elle est loin d'avoir la netteté, la précision du chondriome. De nombreux auteurs se sont efforcés d'identifier l'ergastoplasme au chondriome ; mais la question n'est pas résolue d'une façon péremptoire.

M. Bremer rappelle enfin que le chondriome, d'après la plupart des histologistes, donne naissance aux grains de zymogène en se résolvant en organites transitoires, *en plastes* (Prenant) qui se transforment en grains définitifs; ce point n'est pas établi : tout récemment même, un auteur russe, Mislawsky, a mis en doute cette origine mitochondriale *directe* des grains de zymogène.

Ceci dit, voici les résultats des recherches faites par M. Bremer sur le pancréas du chien, à ses différents stades fonctionnels.

1° Il y a plusieurs *ergastoplasmes* : l'ergastoplasme de Garnier et Prenant, qui comprend la zone basilaire à cytoplasme lamelleux et basophile, plus des restes plus ou moins nets de chondriome; l'ergastoplasme de Launoy, qui est cette zone basilaire seule. L'« ergastoplasme » ne peut donc être considéré comme un élément cytoplasmique défini.

2° Les *chondriocontes* ne se fragmentent pas en granulations homogènes, mais se résolvent en vésicules qui se décolorent progressivement du centre vers la périphérie; cet état moniliforme des chondriocontes paraît avoir une réalité morphologique et physiologique. M. Bremer n'a pu déterminer de façon définitive si ces vésicules sont des granulations en voie de dissolution ou des plastes évoluant en grains de zymogène : certaines apparences peuvent suggérer cette dernière hypothèse; des faits très sérieux s'accordent difficilement avec elle. L'origine mitochondriale *directe* des grains de zymogène, admise par la plupart des histologistes, reste donc à prouver. Une origine mitochondriale *indirecte* (aux dépens des éléments du chondriome dissous) des grains de zymogène est très vraisemblable;

3° L'excrétion des grains de zymogène est précédée d'un gonflement considérable de ces *petits grains* qui se transforment en grains beaucoup plus volumineux très reconnaissables;

4° La cellule pancréatique est entièrement bourrée de grains vingt-quatre heures après le repas; elle se vide de moitié dès le début de l'excrétion, puis conserve cette charge minima pendant toute la durée de l'excrétion, probablement grâce à un équilibre continu se maintenant entre l'élimination des grains et leur renouvellement (aux dépens du chondriome?). Après la cessation de l'excrétion, la formation de grains continue et ne s'arrête que lorsque la cellule en est entièrement bourrée (cellule « au repos »).

5° La permanence du chondriome dans la cellule *au repos* est chose très douteuse.

6° Les différentes parties du pancréas fonctionnent synchroniquement. Pendant le jeûne et pendant toute la durée de la sécrétion profuse du suc pancréatique, l'aspect de la glande est très homogène dans l'ensemble; dans les premières heures qui suivent la cessation de cette sécrétion profuse, il n'en est plus de même : alors que les acini de la partie centrale des lobules glandulaires ont cessé d'excréter, ceux de la partie périphérique sont encore en excrétion.

7° Les grands et moyens canaux du pancréas ont une sécrétion très fluide et très abondante qui modifie profondément les caractères du sécrétat provenant des acini : car le coagulum que l'on trouve dans les grands canaux a la colorabilité du liquide sécrété par ces canaux et plus celle du liquide sécrété par les acini. On peut mettre en évidence dans les cellules de ces canaux des gouttelettes de sécrétions fusionnées en un « dôme » apical, des grains de sécrétion presque mûrs et encore individualisés et un chondriome. Le cycle fonctionnel de ces cellules paraît analogue à celui des cellules acineuses. [D'après *Annales et Bulletin de la Société*, t. LXXI, n° 4, Avril 1913, p. 66-102.]

## MÉDECINE PRATIQUE

### Traitement des hydrocèles par la ponction formolée.

Si les hydrocèles congénitales, les hydrocèles compliquées, les hydrocèles dont le contenu n'est pas absolument transparent, celles dont la fluctuation n'est pas facile à mettre en évidence, celles qui sont douloureuses, celles qui présentent un symptôme ou un caractère irrégulier quelconque, commandent impérieusement l'intervention sanglante, c'est-à-dire l'ouverture directe qui permettra de juger cette irrégularité, d'en établir la cause et d'y porter plus sûrement remède, il est néanmoins encore un très grand nombre d'hydrocèles dites essentielles pour lesquelles la cure sanglante ne s'impose pas absolument. L'ouverture de la vaginale, en pareil cas, ne révèle, pour ainsi dire, jamais de lésions appréciables macroscopiquement : la paroi de la poche est mince et lisse, son contenu citrin et l'exploration, en somme, ne fournit aucune constatation utile, aucune indication spéciale de traitement. Ces cas qui, il faut bien le dire, sont la majorité, restent justiciables des anciennes méthodes modificatrices dont la ponction iodée est le prototype.

Le principal reproche que l'on puisse adresser à l'injection iodée — celle-ci ayant fait aujourd'hui oublier toutes les autres injections modificatrices — c'est l'incertitude du résultat qu'elle peut fournir. Il est également vrai qu'elle entraîne une réaction douloureuse souvent pénible.

Or, M. Morestin[1] pense que l'injection d'une préparation formolée peut apporter, dans la cure non sanglante, des modifications avantageuses en simplifiant encore le manuel opératoire et en rendant les résultats beaucoup plus certains, d'ailleurs, au prix de souffrances moindres.

Voici comment on peut procéder à cette opération :

Supposons une hydrocèle vulgaire unilatérale de moyen volume à parois souples, uniformément minces et à liquide complètement translucide.

Le sujet est couché sur le dos, et l'on applique sur le scrotum une légère couche de teinture d'iode au niveau des points où l'on veut ponctionner. Il n'est aucun besoin d'anesthésie, ni générale, ni locale; il n'est pas davantage nécessaire de supprimer l'appareil pileux pubo-scrotal.

La tumeur étant soulevée d'une main, on enfonce à sa partie supérieure l'aiguille d'une seringue de Pravaz. Cette aiguille enfoncée dans sa totalité, on s'assure de sa mobilité dans l'intérieur de la poche. Un peu au-dessous, on enfonce vivement un trocart, le vulgaire trocart à hydrocèle, et on évacue le liquide dans sa presque totalité. Quand la poche est à peu près complètement vidée, le trocart est retiré et, par l'aiguille de Pravaz, on injecte 2, 3, ou même 4 cm³ d'un mélange de formol, de glycérine et d'alcool. La petite aiguille est immédiatement retirée; quelques malaxations sont exercées sur le scrotum pour que le liquide abandonné se répande dans tous les recoins de la vaginale.

C'est là toute l'opération; aucun pansement n'est nécessaire; aucun bandage; le malade reste au lit s'il le désire et se lève quand il lui plaît. Il est complètement inutile de le condamner au repos.

L'injection est très peu douloureuse. La réaction consécutive est également très peu douloureuse; souvent même, elle ne l'est pas du tout; elle est néanmoins considérable et apparaît déjà au bout de quelques heures : le scrotum gonfle considérablement, il devient œdémateux, mais il n'offre guère la coloration inflammatoire rougeâtre que l'on observe après l'injection iodée.

Au bout de deux ou trois jours, la tuméfaction est à son maximum : l'on peut palper la région sans faire souffrir notablement le malade. La plupart du temps, il peut se lever sans éprouver autre chose qu'une sensation de gêne et de pesanteur, l'état général n'offre aucune modification et le sujet n'est privé ni d'appétit ni de sommeil. Au bout de trois ou quatre jours, commence la régression, qui se fait avec rapidité et s'achève au bout de trois, quatre ou cinq semaines.

Bien avant ce terme, le malade a pu reprendre sa vie normale et recommencer à travailler. Telle est la marche habituel des choses.

Jusqu'à présent, M. Morestin n'a eu à enregistrer ni accident ni incident, ni complication d'aucune sorte.

Une telle manière de faire offre réellement de grands avantages puisqu'il suffit, pour mener à bien l'opération, de disposer d'une seringue de Pravaz et d'un petit trocart, qu'il n'est besoin d'aucune anesthésie, ni générale, ni locale; qu'il n'est pas nécessaire d'avoir un aide quelconque. Pour tout préparatif, il suffit d'un petit flacon contenant quelques centimètre cubes du mélange formolé.

Les soins consécutifs n'exigent qu'une surveillance des plus aisées lorsqu'il n'y a aucun pansement à faire, défaire ou refaire, et puisque le malade n'est pas même astreint à garder le lit.

Il ne paraît pas que l'on ait jusqu'ici jamais pu simplifier à ce point la cure de l'hydrocèle, la durée totale de l'intervention, variant de une à deux minutes et le malade étant ensuite à peu près complètement abandonné à lui-même.

1. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XXXIX, n° 18, 14 Mai 1913, p. 793 et suiv.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Accidents graves et mortels après les injections de Salvarsan.** — Eichler, médecin de la marine, rapporte un cas d'*intoxication arsenicale grave* survenu chez un matelot robuste, dont la vie fut en danger pendant deux jours.

Le matelot, dont le chancre remontait en Mars 1911, avait reçu, le 7 Septembre 1912, une injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan sans incidents. Le 14 Septembre, il reçut une nouvelle injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan, à 5 h. 1/2 du soir. Immédiatement après, il présenta une rougeur de la face et des conjonctives; deux heures plus tard apparut un frisson, avec fièvre de 39°1, de la céphalée, des vomissements, de la diarrhée.

Les jours suivants, on constata tous les signes d'une intoxication aiguë par l'arsenic : des selles abondantes mélangées de flocons muqueux verdâtres, des vomissements incoercibles, une éruption cutanée scarlatiniforme, une néphrite grave avec nombreux cylindres granuleux, hyalins et hématiques, globules rouges et blancs, cellules épithéliales du rein dans le sédiment urinaire, des troubles cérébraux (hallucinations, délire).

A partir du 20 Septembre, les symptômes s'amendèrent peu à peu et disparurent complètement.

Il ne s'agit pas dans ce cas d'accidents causés par une eau distillée impure : toutes les précautions furent prises, et un autre malade injecté avec la même solution ne présenta aucun trouble.

L'auteur estime que cette intoxication est due à l'accumulation de l'arsenic retenu dans le foie plus ou moins longtemps et éliminé avec lenteur.

Ce cas montre que, avec une dose de 0,50 de Salvarsan, on peut causer une intoxication grave, alors que 0,40 ont pu être administrés auparavant sans incidents. Il faut donc n'injecter le Salvarsan que dans une clinique ou à l'hôpital, c'est-à-dire dans un endroit où le malade sera sous une surveillance constante, car on n'est jamais sûr d'être à l'abri d'accidents. (*Munch. med. Woch.*, t. LIX, n° 52, 1912, 24 Décembre, pp. 2871-2872.)

Löhe (de Berlin) fit une injection de 0,40 de Salvarsan à un ouvrier de 22 ans, robuste, atteint de chancre et de quelques syphilides papuleuses. Deux jours après, apparurent de la céphalée, des vomissements, une *perte de connaissance* et la fièvre monta à 40°2. Grâce aux injections rectales et intraveineuses de sérum, la conscience revint peu à peu. (*Berliner dermatolog. Gesellschaft*, 10 Décembre 1912.)

Voici d'autre part des *cas de mort* à la suite d'injections de Salvarsan ;

Soprana (de Padoue) observe un jeune homme de 23 ans, robuste, syphilitique depuis le début de 1911, et traité par le mercure.

En Septembre, il reçut pour une iritis deux injections *intramusculaires* de 0,35 de Salvarsan à cinq jours d'intervalle. Huit jours après les deux injections, le malade fut pris brusquement en travaillant d'une hémiparésie droite qui se transforma rapidement en hémiplégie. La céphalée augmenta, le malade eut des convulsions et mourut dans le coma au bout de quatre jours.

A l'autopsie, on trouva une hyperémie intense et un trouble diffuse des méninges molles et une occlusion par un thrombus récent du tronc et des branches principales de l'artère cérébrale moyenne gauche.

Au microscope, on nota une inflammation spécifique des artères méningées et cérébrales et une endartérite végétante des petites branches de la cérébrale moyenne gauche. (*Acad. de méd. de Padoue*, 1912.)

Henry Moore rapporte l'observation d'un homme de 25 ans, atteint de paralysie progressive au début et qui reçut une injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan. Il présenta de graves phénomènes réactionnels qui disparurent bientôt. Au bout de vingt-cinq jours, on crut à une amélioration manifeste; sept semaines après la première injection, on fait une nouvelle injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan. Dans l'après-midi apparurent de la cyanose, des vomissements, de la diarrhée; les réflexes disparurent. Le lendemain, l'état du malade s'améliora, puis les accidents graves reparurent et le malade mourut avec des phénomènes de paralysie. (*Dublin Journal of med. Sciences*, t. III, n° 385, 1912, pp. 385-390.)

Vecki (*California state of medicine*, Mars 1912), observa un homme de 23 ans, syphilitique depuis 1908, et traité, jusqu'en 1911, par des injections de sublimé ou de salicylate de mercure. Ce malade ne présentait, en Juin 1911, aucune manifestation syphilitique, sauf une adénopathie. Cependant le 10 Juin, on lui fait une injection de 0,30 de Salvarsan dans chaque fesse. Cette injection fut d'abord très bien supportée, puis, au bout de cinquante-six heures, le malade se plaignit d'engourdissement dans les deux jambes, d'une grande fatigue et bientôt il y eut une certaine difficulté d'uriner. Le 13 Juin, la motilité et la sensibilité étaient abolies dans la jambe gauche; le 14 Juin, la *paraplégie* était complète. Cette paraplégie était flasque avec abolition des réflexes. L'anesthésie s'étendit de plus en plus, la vessie et le rectum furent complètement paralysés; le malade présenta de nombreuses ulcérations des jambes et des troubles trophiques; la fièvre était élevée. Ni le mercure ni l'iodure ni une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan ne purent modifier cet état, et le malade succomba le 29 Août 1911.

Léo Newmark pratiqua l'examen histologique de la moelle. Il nota une désintégration de la myéline et un ramollissement de la moelle au niveau des quatrième et cinquième segments thoraciques. La destruction n'était pas absolument symétrique. Dans la partie supérieure du ramollissement, les cordons postéro-latéraux étaient lésés des deux côtés, mais les cordons antérieurs n'étaient altérés que d'un seul côté. Un peu plus bas, on trouvait une petite zone de dégénérescence de la myéline dans le cordon antéro-latéral d'un seul côté. Puis 5 mm. plus bas la lésion était de nouveau symétrique.

Ce processus dégénératif était évidemment récent et les corps granuleux étaient nombreux.

Les altérations étaient plus marquées dans le cordon postéro-latéral, que dans le cordon antérieur.

Dans la substance grise, on notait une stase vasculaire et çà et là des hémorragies.

Les méninges étaient le plus souvent normales ou un peu épaissies avec, par places, une prolifération des cellules rondes.

Les vaisseaux étaient plus ou moins épaissis et altérés, surtout dans la pie-mère et l'arachnoïde.

Envisagé en lui-même, ce cas de mort paraît indépendant de l'injection de Salvarsan et il semblerait n'y avoir qu'une simple coïncidence entre la paraplégie et le 606. Mais quand on compare les observations similaires de Westphall, Jordan, Oppenheim, Wolff et Mulzer, Bayet, Péchin, etc., on ne peut s'empêcher d'admettre que le Salvarsan est bien pour quelque chose dans les accidents médullaires observés. (*The Amer. Journal of the med. Sciences*, vol. CXLIV, n° 6, 1912, Décembre, pp. 848-856 avec 6 fig.)

Assmann (de Dortmund) relate l'observation d'un homme de 30 ans qui, trois jours après une deuxième injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan, fut pris de vomissements, de convulsions et qui mourut dans le coma avec une température de 42°, six jours après l'injection.

A l'autopsie, le cerveau très ramolli présentait de nombreuses hémorragies. (*Berliner klin. Woch.*, t. XLIX, n° 51, 1912, 16 Décembre, pp. 2414-2418.)

Werther (de Berlin) a observé deux cas de mort : le premier, chez un jeune homme atteint de chancre qui reçut deux injections de 0,40 et de 0,60 de Salvarsan. Deux jours après, apparurent de la céphalée, des vomissements, une perte de connaissance et des crises épileptiformes. La mort survint dans le coma. Aucune trace de méningite à l'autopsie.

L'autre cas de mort fut observé chez un épileptique qui présenta, après une injection de Salvarsan, les mêmes phénomènes que précédemment, accompagnés d'une fièvre élevée. (*Berliner dermatolog. Gesellschaft*, 10 Décembre 1912.)

R. B.

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE

# DE L'HYDRORRHÉE NASALE

Par M. LERMOYEZ

« Mon nez coule comme une fontaine. »

Les malades, qui s'efforcent ainsi de nous apitoyer sur leur infortune, cisèlent la description de l'hydrorrhée nasale en une phrase lapidaire. Nulle image n'illustra jamais meilleure comparaison.

Une sécrétion fluide, transparente, incolore sort des fosses nasales. Les mouchoirs qui la recueillent s'en imbibent aussitôt. Quand ils sont séchés, ils ne montrent ni taches ni empois. Ils peuvent décemment reprendre leur service. L'eau claire d'une fontaine ne les aurait pas mieux lavés.

L'écoulement rhino-hydrorrhéique est profus, parfois ruisselant. Certains nez trempent 60 mouchoirs par jour. Et le mouchoir d'un hydrorrhéique est grand; l'élégance a reculé devant l'utilité; le chiffon de mousseline est devenu serviette. Quand éclate la crise (l'hydrorrhée nasale est paroxystique), il semble que se déclare une violente épistaxis blanche. On ne mouche pas alors son nez, on l'éponge.

Or, de même qu'au cours d'un eczéma suintant le prurit se proportionne à la nervosité du patient, ainsi l'hydrorrhée s'adjoint plus ou moins, suivant le taux d'irritabilité du nez fluant, certaines réactions vaso-motrices et sensitivo-motrices locales, qu'exprime clairement la dénomination de « coryza spasmodique ».

Et de même que la peau eczémateuse sent son prurit s'exaspérer quand le déshabillage la met à nu, ce qui lui procure l'inévitable séance de grattage du soir, ainsi le nez hydrorrhéique se révolte quand son maître, sortant du lit, le conduit à l'air frais : alors se déclanche la pénible attaque d'éternuements du matin.

Et de même encore que la chronicisation de l'eczéma entraîne l'épaississement de la peau qui se lichénise et où parfois fleurissent des végétations, ainsi le nez d'un vieil hydrorrhéique voit à la longue sa pituitaire s'imbiber, se gonfler et subir une transformation pseudo-myxomateuse diffuse, où pendent çà et là des polypes.

Mais, en vérité, au commencement est le déluge hydrorrhéique; et tout ce qui advient dans la suite en dérive.

⁂

Voici comment se présente ordinairement l'hydrorrhée nasale.

Mme S. D..., 30 ans, très nerveuse. Lourde hérédité arthritique. Père rhumatisant, tourmenté de violentes névralgies faciales. Mère atteinte de migraines mensuelles ; récemment, début de rétinite albuminurique.

Depuis l'âge de 15 ans, règles excessivement douloureuses, accompagnées de maux de tête et de vomissements. Douze années de traitement vain. A 27 ans, grossesse : après quoi la menstruation se rétablit normale. Mais alors commence à se manifester un coryza spasmodique, qui n'a plus cessé. Presque toutes les nuits, la malade est réveillée par un flux nasal aqueux qui inonde son oreiller. L'obstruction du nez devient intolérable : elle réclame impérieusement des prises de cocaïne.

Naturellement, ces fosses nasales ont reçu la visite du galvanocautère. Les cautérisations ont aggravé la situation, qui aujourd'hui est lamentable. Vingt mouchoirs sont trempés entre deux et six heures du matin. La nuit conjugale est devenue impossible.

A cela près, la santé générale est parfaite : mais les urines sont rares et laissent dans le vase un épais dépôt uratique.

La rhinoscopie fait constater l'intégrité objective des fosses nasales (voir plus loin la suite de cette observation).

⁂

L'hydrorrhée nasale n'est pas une maladie, pas même une affection : c'est simplement un syndrome, on pourrait dire un syndrome vicariant. Elle témoigne d'un trouble du métabolisme humoral.

Certes, une telle conception ne sera pas du goût des rhinologistes, organicistes à l'excès, par éducation et par métier. Pour la rejeter, ils s'accréditeront de Paracelse, raillant les « humoralistes, qui se plaisent dans la sentine des humeurs ». Mais, jadis, au temps des archées, l'humorisme supposait. Aujourd'hui, à l'époque des toxines, le néo-humorisme prouve : et cela vaut bien qu'on l'écoute.

De toute évidence, les rhino-hydrorrhéiques appartiennent à la grande famille des neuro-arthritiques. Et il semble qu'ils soient des insuffisants du rein ; pour suppléer à cet organe défaillant, ils « pissent par le nez ». Ils mouchent leurs humeurs peccantes. Mais si, d'occasion, la sortie nasale se ferme, ils leur ouvrent par ailleurs une porte de secours.

L'histoire de l'hydrorrhée nasale est, en effet, riche en métastases.

A. *Les métastases se voient chez l'individu.*

Mme T. L..., de souche arthritique, commence des coliques hépatiques à 30 ans. Huit saisons annuelles de Vichy en ont raison. Quelques semaines après la dernière cure thermale apparaît une hydrorrhée nasale, qui coule deux ans. Enfin le flux nasal est tari. Alors apparaît un eczéma sec, tenace. Pendant deux ans un rhinologiste promena un galvanocautère dans les fosses nasales ; et, à force de cicatrices, il parvint à sécher le nez, mais à compromettre la peau. A ce moment le médecin de famille, très vieux jeu, mit un cautère au bras ; et l'eczéma disparut, sans plus de métastases.

Ce qui lui fit dire que la cautérisation réussit bien contre l'hydrorrhée nasale, quand elle n'a pas lieu dans le nez.

Mme C. H..., née d'un asthmatique et d'une grande migraineuse, a souffert, dès sa première enfance, d'entérite avec crises de diarrhée douloureuse. Vers l'âge de 11 ans, pour faciliter les exercices de la première communion, on institua un traitement opiacé qui sécha la voie intestinale, mais qui eut pour effet de faire apparaître une hydrorrhée nasale destinée à durer quinze ans.

Dès le premier jour, cette hydrorrhée se manifesta avec la même violence que dans la suite. Les crises sont toujours semblables. Un soir la malade se couche avec la tête lourde ; le lendemain matin le nez laisse couler de quoi tremper vingt-cinq mouchoirs. Puis tout s'apaise. Dans l'intervalle des crises, dont l'écart varie d'une semaine à un mois, la santé est excellente.

B. *Les métastases se voient dans la famille.*

Migraine, asthme, hydrorrhée alternent, surtout de pères en filles, car les hydrorrhéiques sont plutôt des femmes. Dans mes observations, il semble qu'il ait fallu le plus souvent une hérédité double, de père et de mère : mais je n'ai jamais rencontré d'hérédité similaire, par exemple, une fille hydrorrhéique, née de père hydrorrhéique. D'ailleurs, peu importe, puisque tous ces syndromes sont des équivalents, qui peuvent mutuellement se remplacer sans fausser la formule clinique. Et dans tous les cas se retrouve le trépied pathogénique qui fournit les assises de l'arthritisme : excès de sédentarité, excès d'alimentation, excès d'excitation intellectuelle ou morale.

⁂

Est-ce à dire que tous les nez hydrorrhéiques suppléent des reins insuffisants ? ou que les humeurs viciées débordent toujours par les narines, quand elles ne trouvent pas ailleurs une sortie facile ? Non pas. Il y a des flux nasaux dont la pathogénie est tout autre, et qui ne révèlent que des conditions locales.

Quelques nez laissent suinter du liquide céphalo-rachidien en quantité considérable, et pendant une période extrêmement longue (Saint-Clair-Thomson), sans que l'état général éprouve d'autre trouble que des phénomènes passagers d'hypertension endocranienne quand un obstacle momentané ferme l'échappement nasal : mais ces faits sont très rares, et différents d'ailleurs de l'allure de l'hydrorrhée nasale essentielle.

D'autres fois, l'écoulement séreux nasal prend sa source dans le sinus maxillaire, où il est sollicité par la présence de polypes kystiques (Gaudier) : mais, ici encore, nous restons dans le domaine des exceptions.

De sorte qu'en thèse générale on est en droit de considérer l'hydrorrhée nasale de l'arthritique comme un émonctoire salutaire, au même titre que la diarrhée de l'urémique.

⁂

Le traitement local d'un nez hydrorrhéique, si l'on accepte les données précédentes, est un non-sens, au moins en théorie. Quand l'organisme doit se vider du trop-plein de ses humeurs peccantes par la soupape de sûreté nasale, il est irrationnel, il peut être dangereux de vouloir fermer cette issue. Ainsi l'antique chirurgie chinoise tarissait les suppurations par l'obstruction des fistules.

Cependant la pratique atténue la rigueur de ce jugement : elle lui accorde la circonstance atténuante de procurer au patient un soulagement passager. A titre de palliatif accessoire, quand le syndrome nasal prend une intensité intolérable, la rhinothérapie peut intervenir.

Reprenons la comparaison de la rhino-hydrorrhée avec l'eczéma chronique. Le prurit cutané devient-il trop intense? Quelques irradiations radiothérapiques le calmeront à merveille. De même, quand les réflexes nasaux s'exagèrent par trop, plusieurs séances d'atmothermothérapie auront un effet des plus heureux, à la fois pour diminuer les éternuements, atténuer l'obstruction du nez et réduire l'hydrorrhée (Lermoyez et Mahu).

Ce parallèle peut même se continuer sur le terrain de la chirurgie. Les végétations qui tardivement ornent parfois les placards d'eczéma réclament la curette du dermatologiste. De même, les polypes qui, à la longue, poussent dans les réduits humides et chauds des nez hydrorrhéiques appellent le serre-nœud du rhinologiste.

Dans tous les cas, sauf exceptions rares, le traitement local de l'hydrorrhée nasale doit s'adresser exclusivement aux agents physiques.

La chimiothérapie agit cependant ici d'une façon efficace; il y a vingt ans, j'avais souvent obtenu l'asséchement des nez hydrorrhéiques par la médication interne atropo-strychnique. Mais c'était, en vérité, superposer une hétéro-intoxication à une auto-intoxication. Et j'avais, comme excuse de cette méprise, la ferme croyance, alors en vogue, à l'existence de « maladies » autonomes des fosses nasales. En ce temps-là, la rhinologie était jeune, ardente; elle croyait en soi : c'était l'ère révolutionnaire de la « nasologie ».

La physiothérapie n'offre pas de tels dangers. Elle est, en espèce, parfois utile, souvent inutile, mais jamais malfaisante. La cure par les insufflations d'air chaud peut, à l'heure actuelle, être considérée comme ayant fait ses preuves. L'aérothermothérapie est le meilleur topique de l'hydrorrhée nasale, et l'hydrorrhée nasale est la meilleure indication de l'aérothermothérapie nasale.

Quant au galvanocautère, dont la mode est très tenace, je suis parvenu à comprendre le mystère de ses insuccès remarquables. La vue d'un incendie me révéla un jour ce qui doit se passer en réalité dans les fosses nasales hydrorrhéiques qu'on s'évertue à brûler. Je pense que l'eau du nez y éteint les cautères.

***

Le traitement rationnel de l'hydrorrhée nasale s'exprime par les équations suivantes.

*a*) Soit A la quantité de toxines que les reins doivent éliminer en vingt-quatre heures.

Soit B la capacité d'élimination des reins dans le même espace de temps.

Si $A = B$, tout est bien.

*b*) Supposons maintenant que la fonction rénale se réduise et tombe de B à B'. Nous avons dès lors : $A > B'$.

Il y a donc rétention d'une quantité de toxines égale à $B - B'$. Représentons-la par C.

*c*) Si l'économie ouvre une porte de secours dont le débit quotidien soit égal à C, tout danger est écarté, puisque $A = B' + C$.

En l'espèce, l'issue complémentaire se fait par le nez. C représente dans cette partie l'hydrorrhée nasale.

*d*) Mais il peut se faire que nous voulions tarir l'hydrorrhée nasale, c'est-à-dire supprimer la sortie de C, sans provoquer de rétention toxique.

Nous avons le choix entre deux moyens :

1° Réduisons la grandeur A, et faisons-lui prendre une valeur abaissée A'; en d'autres termes, diminuons la quantité de toxines fabriquées ou introduites dans l'organisme.

Dès lors, notre équation devient $A' = B'$, et l'équilibre métabolique est rétabli.

2° Ou bien relevons la valeur réduite de B' pour la ramener à la valeur intégrale de B, c'est-à-dire accroissons artificiellement le débit rénal. Nous retombons dans notre première équation optima : $A = B$.

Le traitement idéal de l'hydrorrhée nasale consiste à combiner ces deux moyens et à réduire la valeur de A en même temps qu'on élève la valeur de B'... : c'est à quoi répond une thérapeutique à la fois antitoxique et diurétique.

La solution de ce problème algébrique tient dans une syllabe : le lait.

***

J'achève l'observation de Mme S. D....

A titre d'essai, je conseillai à Mme S. D... de se mettre pendant quinze jours au régime lacté exclusif et de se reposer au lit autant qu'elle le pourrait pendant cette période. En moins de deux semaines, le résultat obtenu fut le suivant.

Les crises d'hydrorrhée nasale nocturne, qui duraient depuis sept mois sans interruption, avaient cessé de se produire.

Le sommeil était bon, continu. Tout au plus, au réveil, y avait-il encore une petite attaque d'éternuements avec court suintement nasal. L'état général s'était remonté : nervosisme, fatigue avaient disparu. Et cependant aucun galvano-cautère n'avait visité le nez.

Ainsi donc, le traitement rationnel et efficace de l'hydrorrhée nasale est la cure de désintoxication. *Le lit et le lait* en sont l'expression parfaite.

Cette manière antirhinologique de traiter les fosses nasales n'est pas nouvelle. Il y a longtemps que d'autres avant moi avaient préconisé une telle cure, avec une insistance qui dénotait leur conviction profonde. Mais leur plaidoyer avait le tort de commencer trop tôt, à un moment où il n'était pas venu encore assez de malades témoigner en sa faveur à la barre de la rhinologie; on devait attendre que de nombreux faits eussent créé cet état d'esprit rare et particulier qui nous prépare l'acceptation de l'évidence. Nous ne crûmes pas alors ces cliniciens sur parole parce que ce qu'ils nous annonçaient n'était pas une erreur.

Cependant, il est certain que la cure « lait et lit » ne peut pas être prolongée en l'espèce. Elle ne vaut que comme très précieux traitement d'épreuve des hydrorrhées nasales.

Réussit-elle, elle nous indique l'orientation définitive de notre thérapeutique, qui sera simplement et exclusivement médicale. On aura le courage de remiser le galvano-cautère. Et on instituera le classique régime hypotoxique, en quoi le malade trouvera deux avantages : de sécher son nez et de réaliser cette dessiccation sans s'exposer aux métastases qu'elle ne manquerait pas d'entraîner si elle était définitivement obtenue par des moyens locaux.

Et, accessoirement, la fonction rénale sera surveillée et sollicitée.

On envoie généralement les nez hydrorrhéiques aux stations spécialisées dans le traitement des voies aériennes supérieures. C'est un tort. La crénothérapie de l'hydrorrhée nasale doit se faire dans les stations de diurèse : à Martigny, à Contrexéville, à Vittel, à Evian, à Capvern.

Nos malades se soumettent volontiers à une telle prescription. Tout mystère qui se mêle à leur traitement les satisfait. Ils ne parviennent pas à comprendre qu'on puisse sécher leur nez avec beaucoup de liquide. Et ce paradoxe est bien fait pour gagner leur confiance.

## ENCORE UN MOT SUR LA TAILLE HYPOGASTRIQUE A VESSIE VIDE

Par M. F. LASTARIA

Un cas de mort, au cours d'une prostatectomie, m'engage à revenir sur la taille hypogastrique à vessie vide.

M. Marion[1], en remplissant d'air la vessie, injecte une première, une deuxième, une troisième seringue d'air de la capacité de 150 cm³ et ne voit pas se dessiner sur le pubis le globe vésical; il en arrive ainsi jusqu'à une sixième. En incisant les tissus pour arriver à la vessie, il trouve de l'air et soupçonne d'avoir troué la vessie avant temps. Il continue l'opération, l'achève et panse. Il s'aperçoit alors que le malade était « littéralement violet ». Il croit à un accident de chloroforme, mais, sous peu, le malade meurt en cyanose profonde. A l'autopsie, on trouve de l'air dans la veine cave supérieure, dans les veines rénales. Le cœur, évidemment gonflé dans ses cavités droites, laisse échapper sous l'eau, après ligature préalable de ses pédoncules vasculaires, un demi-litre d'air. Evidemment, sous l'action de la distension, la vessie avait cédé; l'air avait pénétré dans l'espace conjonctif de Retzius, puis dans le système vasculaire.

Un tel événement n'est pas nouveau. Il était déjà arrivé à Dittel[2], à Monod, à Guyon[3], et, dans un travail que nous citerons sous peu, nous avons prévu la possibilité de cet accident dans les vessies distendues, telles que celles des prostatiques.

Marion rappelle un décès arrivé dans des circonstances analogues (prostatectomie), et où la mort fut attribuée à la rachianesthésie, et une observation semblable, que lui a envoyée Nicolich, de Trieste, pour être publiée dans le *Journal d'Urologie*, où l'on constata à l'autopsie, une embolie gazeuse, et il en conclut que dorénavant, malgré les inconvénients, il reviendra à l'injection liquide.

J'ai publié en 1902[4], un premier mémoire, pour démontrer la possibilité de supprimer la distension de la vessie dans la taille hypogastrique et, dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, je suis revenu en 1910 sur cette question[5], en espérant ainsi donner à ma proposition une publicité plus large et plus efficace. Ce fut en vain : souvent encore des malades meurent à la suite de la distension vésicale, on continue à dilater la vessie par un liquide pour l'ouvrir et M. Giordano[6] (à ne pas confondre avec le professeur bien connu de Venise) s'attarde à décrire la manière d'éviter, dans la dilatation par des liquides, l'inondation de la brèche opératoire.

Or, nulle manœuvre spéciale, nul « truc » n'est nécessaire pour éviter les inconvénients de la distension vésicale. Ils sont sérieux, puisqu'ils arrivent jusqu'à provoquer la mort. Ils s'évitent tout simplement en supprimant toute distension, puisque la vessie peut parfaitement être ouverte à vide, comme je l'ai démontré.

Je m'étonne, non seulement que ma proposition n'ait pas obtenu un accueil immédiat et général, mais aussi que les grands maîtres de la spécialité, ne soient arrivés eux-mêmes aux conclusions auxquelles je suis arrivé. Dans mes *deux premières*

1. Marion. — *Bulletins et Mém. de la Société de Chir. de Paris*, an 1912, p. 1429.
2. D'Urso. — « Osservazioni cliniche di calcolosi vescicale e vescico-uretrale ». *Policlinico* [*Sez. chir.*], 1901, page 613.
3. Guyon. — « Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires ». Tome II, Paris, 1903.
4. « Della soppressione di qualsiasi dilatazione vescicale nell'epicistotomia ». *Clinica chirurgica*, n° 3, an 1902.
5. « La taille hypogastrique à vessie vide ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, n° 6, 1910.
6. G. Giordano. — « Interventi chirurgici sulla vescica ». Unione tipografico-editrice. Torino, 1910, p. 201.

tailles, je m'aperçus que la dilatation était tout à fait superflue et, tout de suite, à ma *troisième* intervention sur la vessie, j'adoptai ma présente façon de faire, c'est-à-dire la recherche et l'ouverture de la vessie à l'état vide, à sec.

Donc, avant de mettre la main au bistouri dans la taille hypogastrique, après *avoir lavé la vessie* à l'aide d'un Nélaton, non seulement je la vide, mais je l'exprime par pressions exercées sur la région sus-pubienne, puis je mets le malade en position inclinée, parfois à peine esquissée, de Trendelenburg. Les enfants, je les opère sur un plan avec un petit coussin sous les fesses.

Après avoir coupé la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les couches aponévrotique et musculaire, autant que possible sur la ligne médiane, j'arrive dans la cavité de Retzius, annoncée chez les adultes par de la graisse couleur beurre. Ici, comme on sait, le péritoine n'adhère pas aux couches musculaires; renforcé par l'aponévrose ombilico-vésicale, il s'en est déjà détaché pour se réfléchir sur la vessie. Dans le bas, l'espace qui en résulte et qui constitue, en maximum, la cavité de Retzius, mesure la largeur au moins de l'épaisseur du pubis. En outre, la position de Trendelenburg, en poussant les anses intestinales vers la concavité du diaphragme, provoque dans le bassin, une espèce d'aspiration qui fait voûter le péritoine et accentue son éloignement du plan musculaire. Nul danger donc de le léser, spécialement si l'on a soin de pratiquer la brèche de la couche musculaire vers le bas, tout à fait au-dessus du pubis.

Et non seulement, on trouvera détachée la lame péritonéale, mais on verra le point de sa réflexion, qui se fait à la hauteur du pubis, un peu au-dessus ou au-dessous. Or, si l'on appuie le doigt sur ce point ou, si ce point n'est évident, en arrière du bord supérieur du pubis, l'aponévrose ombilico-vésicale, qui continue en bas le péritoine après sa réflexion en arrière, se rompt, et le cul-de-sac péritonéal se mobilise. L'adhésion du péritoine en bas une fois rompue, il est facile de le relever comme on voudra, en le détachant d'un organe membraniforme qui sort du bassin, et dans lequel il est facile de reconnaître la vessie, non seulement à sa situation anatomique, mais aussi à ses deux veines parallèles, juxta-médianes. Deux pinces de Kocher la fixent et entre elles on incise, sans qu'une seule goutte de liquide vienne au dehors.

J'ai déjà fait une quarantaine de fois l'opération et, dans ma statistique, je compte deux enfants de seize mois, un de vingt-six mois, deux vieillards de soixante-dix ans: ce sont les âges extrêmes, entre lesquels je compte beaucoup d'enfants dans la première dizaine d'années, plusieurs dans la deuxième, et divers adultes d'âge moyen. Jamais, en aucun de mes cas, je n'ai rencontré la plus petite difficulté. Il suffit d'essayer la méthode pour l'adopter.

---

# CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

*(Suite [1].)*

*Séance du Mardi 6 Mai.*

**Du drainage spontané dans les suppurations craniennes d'origine otique.** — *MM. Bichaton et Guillemin* (de Reims) rapportent deux observations se rapprochant l'une de l'autre par des symptômes communs, tels que la localisation à peu près identique de l'abcès extra-dural, la trépanation spontanée de l'écaille du temporal, les lésions du toit de l'antre.

Elles doivent être, au contraire, opposées l'une à l'autre, par ce fait que dans la première, l'apparition de l'abcès pharyngé a été un phénomène critique marquant le début de la convalescence, tandis que, dans la seconde, le pus a fait issue dans la gorge d'une manière beaucoup plus précoce et ne semble pas avoir modifié sensiblement l'évolution de la maladie.

**Le mouvement contraire des cordes vocales.** — *M. A. Onodi* (de Budapest).

**Guérison rapide après opérations de mastoïdite ou d'évidement.** — *M. Weismann* (de Paris) depuis quelques années, guérit ses opérés de mastoïdite, en dix ou douze jours. L'opération terminée, quelle que soit l'étendue des lésions, la plaie est suturée presque en entier; on ne laisse à la partie inférieure qu'un tout petit pertuis pouvant loger un drain de la grosseur d'une plume d'oie. Le surlendemain le pansement est changé, le drain est enlevé et n'est pas remplacé.

Pansement à plat renouvelé tous les jours. Au 8e jour ablation des sutures; au 10e ou au 12e jour, couche de colle d'Unna sur la plaie; plus de pansement, le malade est guéri.

Il guérit les évidés en trois semaines.

**Epingle dans la bronche gauche chez un enfant de 17 mois.** — *MM. Garel et Gignoux* (de Lyon) présentent une observation de corps étranger de la bronche gauche, épingle à tête de verre, chez une fillette de 17 mois. On pratiqua une trachéotomie en vue de faciliter l'extraction. L'électro-aimant ne donna aucun résultat. Avec une pince ordinaire, même insuccès, car on ne pouvait saisir qu'obliquement le corps étranger et la pointe se fixait régulièrement dans la paroi trachéale. Ils durent construire une sorte de pince cachée qui put alors facilement faire passer l'épingle de la position horizontale à la position verticale.

Ils insistent sur ce fait que les praticiens doivent se familiariser avec les corps étrangers des bronches et qu'ils doivent surtout tenir grand compte de la toux chronique qui s'installe d'une manière définitive à la suite des accidents de cette nature, car cette toux est la signature certaine de la présence d'un corps étranger dans l'arbre bronchique.

**Des fistules mastoïdiennes s'ouvrant dans le conduit.** — *M. G. Mahu* attire l'attention sur la proportion plus considérable qu'on ne le croit généralement de fistules mastoïdiennes s'ouvrant dans le conduit rencontrées au cours des mastoïdites et cite à l'appui plusieurs observations-types. Dans les formes aiguës, il attache une grande importance à la découverte précoce de cette fistule qu'il recherche toujours systématiquement, découverte qui permet de poser le diagnostic ferme de mastoïdite et d'intervenir rapidement. Dans les formes chroniques avec trajets fistuleux s'ouvrant dans le conduit, il conseille d'emblée l'intervention aux malades en les informant du danger qu'ils peuvent courir: cette intervention sera généralement un évidement pétro-mastoïdien; cependant, si l'audition est restée bonne, si le labyrinthe est intact, il y aura intérêt à se contenter d'un évidement partiel avec conservation du tympan et des osselets.

**Résistance de petit volume pour branchement direct du miroir de Clar sur le courant urbain.** — *M. G. Mahu* présente une boîte de miroir de Clar de dimensions ordinaires construite par Collin et contenant, en même temps que ce miroir, une résistance et un rhéostat permettant le branchement direct sur le courant urbain.

**Sur une forme peu connue d'amygdalite aiguë.** — *M. Moure* (de Bordeaux) a eu l'occasion d'observer des faits de récidive de végétation et d'amygdale palatine après ablation, à l'occasion d'infection aiguë. Il pense qu'il s'agit, dans ces cas, de véritables poussées ganglionnaires avec lesquelles coïncide ordinairement la tuméfaction des glandes de l'arrière-gorge. Les amygdales et les végétations se comportent, dans ce cas, comme le font les ganglions du cou, avec cette différence que les glandes ainsi hypertrophiées restent à jamais volumineuses, obturant à nouveau une arrière-gorge qui avait été débarrassée par une première intervention.

**Considérations cliniques sur quelques cas de sténoses laryngo-trachéales.** — *MM. Moure et Richard* (de Bordeaux), à propos de cinq cas de sténoses laryngo-trachéales observés chez des adolescents et des adultes, étudient les différentes formes que peuvent présenter ces atrésies cicatricielles et le traitement qu'il convient de leur opposer. Les rétrécissements cicatriciels du conduit laryngo-trachéal sont tantôt annulaires, occupant généralement l'anneau cricoïdien, tantôt tubaires, siégeant dans le conduit du larynx et même dans la trachée.

Ils peuvent être uniques ou multiples. Les auteurs établissent une distinction importante entre les sténoses purement cicatricielles avec mobilité des articulations crico-aryténoïdiennes et celles, au contraire, dans lesquelles ces surfaces sont plus ou moins immobilisées, le traitement dans ces derniers cas ne parvenant pas toujours à combattre la gêne respiratoire qui peut être constante et souvent définitive.

**Epreuve du diapason-fantôme appliquée au diagnostic de la simulation de la surdité unilatérale.** — *M. E. Escat* (de Toulouse). — Le principe de cette épreuve est le suivant:

*Distraire l'expertisé par le simulacre d'une épreuve binauriculaire exécutée à l'aide d'un diapason ut² qu'il croit vibrant et qui, en réalité, est silencieux (diapason-fantôme), pendant qu'à son insu l'oreille dite sourde est invisiblement soumise à l'épreuve réelle d'un deuxième diapason ut² en vibration.*

Une épreuve analogue (*épreuve de la montre-fantôme*) peut être exécutée à l'aide de deux montres, l'une en marche, l'autre en arrêt.

Grâce à ce procédé imaginé par l'auteur et expérimenté par lui depuis cinq ans, la simulation de la surdité unilatérale a pu être démasquée dans tous les cas.

**Traitement chirurgical de la sténose laryngée consécutive à la paralysie récurrentielle double.** — *M. Molinié* (de Marseille) fait connaître un procédé nouveau dont il est l'auteur.

Il consiste dans le refoulement de la saillie formée par la pomme d'Adam. Le résultat de cette manœuvre est de diminuer les dimensions du larynx dans le sens antéro-postérieur, tandis qu'on les augmente dans le sens transversal. L'insertion fixe des cordes se trouvant rapprochée de l'insertion mobile, elles subissent une certaine laxité qui, jointe à l'augmentation des dimensions transversales du larynx, réalise une ouverture glottique de dimensions appréciables.

Chez le malade de Molinié la respiration a été très améliorée, mais on n'a pu néanmoins enlever la canule.

La voix est devenue grave, sourde, monotone, mais encore assez sonore. Le résultat datant de quatre mois, paraît devoir être durable.

Cette opération se recommande par sa bénignité, car ne comportant pas d'ouverture de la cavité laryngée, elle ne peut amener de complications broncho-pulmonaires.

**Un cas de lèpre naso-bucco-pharyngée.** — *M. Trétrop* (d'Anvers) signale, en Belgique, un cas observé et traité par lui de lèpre naso-bucco-pharyngée chez une jeune femme.

Le mal fut contracté à Sourabaza (Indes néerlandaises), cinq ans auparavant, la lèpre qui est généralisée revêt la forme tuberculo-anesthésique. Elle vient d'amener la cécité.

L'auteur, après avoir rappelé les données bactériologiques de cette affection, attire l'attention sur son endémicité dans nombre de pays d'Europe qu'il énumère.

En vue de son extension toujours possible, il fait appel aux travailleurs pour qu'ils recherchent dès maintenant les armes efficaces pour combattre une affection qui fit en Europe d'énormes ravages au moyen âge.

**Présentation d'un cas d'épithélioma à forme grave de l'œsophage demeurant guéri depuis 2 ans 1/2 par les applications locales de radium.** — *MM. Guisez* (de Paris) et *Labouré* (d'Amiens) présentent l'observation d'un malade atteint de cancer du tiers supérieur de l'œsophage, diagnostic posé œsophagoscopiquement. Il existait une masse infiltrante, bourgeonnante, faisant corps avec la paroi postérieure de l'œsophage, à 8 cm. de l'origine.

A la suite de 3 séries d'applications, de radium, la déglutition fut améliorée. L'alimentation et la vie sont absolument normales depuis plus de deux ans.

**Faits nouveaux de thérapeutique endoscopique.** — *M. Guisez* insiste sur quelques progrès qu'il a fait effectuer à la thérapeutique endoscopique (dilatation électrolytique des valvules de l'œsophage, radiumthérapie pour angiome du cardia). L'auteur a encore en vue les injections intra-trachéales qui succèdent comme thérapeutique à un diagnostic endoscopique exact. Ces injections peuvent, non seulement agir sur la trachée (trachéite chronique, ozène trachéal), mais aussi sur les bronches (asthme bronchique), et même le parenchyme pulmonaire (gangrène pulmonaire). Ces dernières constatations résultent d'expériences entreprises sur le chien.

**Deux cas de corps étrangers des bronches et de l'œsophage.** — *M. Gault* (de Dijon).

---

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 41, p. 414, et n° 43, p. 431.

**Laryngo-trachéo-bronchoscopie et œsophagoscopie en position assise ou couchée, le bassin et le tronc étant fortement inclinés en avant.** — *M. Mouret* (de Montpellier) préconise cette position par opposition à celles de Killian ou de Brunings. Elle est beaucoup moins pénible pour le patient. L'opérateur est toujours placé devant l'opéré. L'introduction du tube est plus facile, parce que l'opérateur est mieux placé pour l'introduction, parce que la colonne vertébrale, tendue et allongée, mais non tassée comme dans la position ordinaire, ne fait aucun obstacle au passage du tube.

**Lieu d'élection pour la trépanation de l'antre mastoïdien.** — *M. Mouret* propose de modifier la trépanation antrale classique, rétro-méatique, et de la remplacer par la trépanation *trans-spino-méatique*, ayant pour centre l'angle supéro-postérieur du méat auditif. Cette voie permet de toujours tomber sur l'antre si haut qu'il soit placé, reste toujours en avant du sinus latéral, s'éloigne du facial au fur et à mesure qu'on s'enfonce dans l'os.

**Contribution de l'endoscopie directe.** — *M. Sargnon* (de Lyon) relate les cas intéressants de bronchoscopie qu'il a observés en un an (spasmes graves de l'œsophage, très améliorés par la dilatation, avec la sonde à air, grosses poches de dilatation, diverticule, cas de compression avec poche œsophagienne, dû à une ectasie aortique reconnue et par radioscopie, œsophagoscopie, tumeur maligne.

L'auteur a observé, en six ans, 35 cas de sténose syphilitique membranoïde, ne laissant qu'un seul orifice, pour le larynx et le pharynx, et ayant nécessité la trachéotomie, la gastrotomie et la dilatation rétrograde caoutchoutée laryngo-pharyngée.

Il cite un cas de sténose œsophagienne infranchissable ulcéro-cicatricielle, une série de corps étrangers de l'œsophage, traités les uns par la méthode de désenclavement cocaïnique, les autres par l'œsophagoscopie.

Comme trachéoscopie, il signale l'ablation de papillomes graves laryngés par la laryngoscopie directe et. chez un syphilitique laryngostomisé, des bourgeonnements transformés en cancer ecto-dermique.

Il relate enfin une observation intéressante de syphilis des deux bronches chez une enfant atteinte de syphilis du larynx de la trachée et des yeux, et un cas d'épingle enclavée dans la bifurcation bronchique du lobe inférieur droit enlevée avec succès par la bronchoscopie inférieure.

(*A suivre.*) ROBERT LEROUX.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Association médicale belge des Accidents du Travail.

15 Mars 1913.

**Lésions traumatiques des ménisques du genou; méniscectomie.** — *M. Marchal* communique un certain nombre d'observations de ces lésions qui, depuis cette même époque, sont en discussions à la Société de Chirurgie de Paris.

OBS. I. — Une jeune fille de 16 ans a été happée par une courroie en marche et lancée à terre. A l'entrée à l'hôpital, le genou gauche présente une laxité telle qu'on peut imprimer des mouvements de droite à gauche absolument anormaux. Epanchement modéré. La radiographie montre un arrachement de la tubérosité antérieure du tibia et des lésions vagues qui, interprétées comme fracture du plateau tibial, conduisent à l'application d'un appareil plâtré. Examiné à plusieurs reprises, le genou montre toujours cette même mobilité, expliquée par le fait du manque de consolidation fréquent à ce niveau. Comme au bout de six semaines rien n'est modifié, — sauf qu'il s'est produit une ankylose partielle du genou, — M. Marchal ouvre le genou avec l'intention d'aviver le foyer de fracture, éventuellement de le suturer. Il constate, à son grand étonnement, que toute fracture est absente, — ce qui, à un examen meilleur de la radiographie mal interprétée, a été confirmé peu après, — mais, par contre, il trouve une fracture du ménisque interne qu'il enlève. Suture de la plaie. Suites opératoires normales. Mobilisations répétées du genou. Résultat favorable. Chose bizarre. la mobilité anormale du genou avait à peu près totalement disparu quand la malade s'est levée, soit le quinzième jour.

OBS. II. — Un homme, il y a trois mois, a eu la jambe prise sous un tas de planches. Au moment où le malade entre à l'hôpital, la marche est quasi impossible : il ne parvient pas à étendre complètement le genou (flexion maximum à environ 60°) ; en outre il accuse de fortes douleurs à la marche et à la pression, douleurs surtout accusées du côté interne. Pas de traces d'hydarthrose. Avec le diagnostic probable de lésion du ménisque, on intervient : le ménisque a une mobilité absolument anormale, il s'enfonce littéralement dans l'articulation à chaque mouvement de flexion. On l'extirpe. Immédiatement l'extension complète se fait facilement. Plâtre en extension pendant deux jours. Mouvements au bout de huit jours : l'extension active se fait très bien et très complètement. Le malade quitte l'hôpital au bout de quinze jours.

OBS. III. — Un homme a eu le pied gauche pris entre deux billes de rails, pendant qu'il faisait tourner son wagonnet ; il est tombé et le genou a subi un mouvement de torsion. Vu cinq mois après l'accident, il accuse des douleurs surtout à la face interne du genou et au-devant de la rotule (il semble y avoir là un peu d'hygroma). Intervention. Le ménisque interne est rupturé en trois morceaux; le morceau médian est absolument arrondi à l'une de ses extrémités et donne l'impression manifeste d'être un corps étranger encore attaché par un bout. Extirpation des trois morceaux.

OBS. IV. — Un homme, en Novembre 1912, a cogné violemment son genou droit contre un morceau de fer. Hydarthrose. Au bout de trois mois, il se plaint toujours de son genou : il montre exactement comme endroit de douleur maximum, tout le trajet du ménisque interne. A l'intervention, celui-ci semble décollé en masse de son insertion tibiale et il y a, à ce niveau, de la rougeur. Extirpation. Suites normales.

OBS. V. — Un homme, en Juillet 1912, est tombé sur le genou gauche, la jambe sous lui, et le genou a été tordu. Il se plaint encore maintenant (Mars 1913) de douleurs à la face interne du genou et de difficulté de la marche. L'extirpation a été pratiquée tout récemment (4 Mars 1913).

OBS. VI. — Un homme a reçu, en Novembre 1912, un gros caillou contre le genou droit. Hydarthrose chronique, douleurs. Extirpation du ménisque interne le 4 Mars dernier (cas peu typique).

OBS. VII. — Homme. Accident remontant au 1er Février 1913. Vu le 5 Mars 1913. A été donné au début comme hydarthrose. Ces derniers jours, le genou a encore gonflé davantage. Le blessé présente, en effet, une hydarthrose énorme avec douleurs surtout à la face interne. Une radiographie, faite principalement à cause de l'aspect du genou qui — la fluctuation manifeste à part — pouvait en imposer pour un sarcome, montre des lésions au bord interne du tibia, avec un arrachement osseux à ce niveau. Intervention le 6 Mars 1913 : on tombe immédiatement sur le ménisque flottant librement dans le liquide articulaire et fixé seulement à sa face antérieure. On extirpe ce grand morceau ainsi que deux petits encore adhérents au tibia. Suites normales.

De ces cas et des cas publiés jusqu'ici M. Marchal conclut que :

1° La déchirure des ménisques se produit à la suite de traumatismes directs ou indirects, généralement par une torsion brusque du genou ;

2° Le ménisque atteint est presque toujours le ménisque interne ;

3° La symptomatologie est vague : elle se traduit par la combinaison d'un ou plusieurs des symptômes suivants : *a*) douleur localisée souvent exactement au niveau du ménisque interne, les malades localisant parfois avec une précision remarquable ; — *b*) hydarthrose parfois à répétition, tantôt peu abondante, tantôt, au contraire, très considérable ; — *c*) coincement de l'articulation comme dans le corps étranger du genou ; — *d*) limitation des mouvements du genou et notamment impossibilité de réaliser l'extension complète ; — *e*) mobilité anormale du genou.

Comme traitement, il semble bien que seule doive entrer en ligne de compte l'extirpation du ménisque. La suture semble donner des résultats moins favorables que l'extirpation.

Comme incision, M. Marchal préfère l'incision verticale le long du bord interne de la rotule et descendant très bas. Bonne aussi, dans certains cas, l'incision horizontale suivant le trajet du ménisque.

La méniscectomie, faite dans les conditions d'asepsie absolue, est une opération simple, bénigne et utile, et l'auteur croit que tout genou qui reste douloureux rempli de liquide, etc., doit être exploré opératoirement, au bout d'un temps qui ne sera pas prolongé au delà d'un à deux mois, pour éviter l'atrophie du triceps.

**Empalement de l'aisselle.** — *M. Delvoie* (de Tongres) rapporte la curieuse observation d'un ouvrier d'une scierie à vapeur, qui, deux heures avant son entrée à l'hôpital, se trouvait près de la machine à débiter des lattes, lorsque la pièce de bois qui devait être divisée vola en éclats et un morceau, qu'on ne croyait cependant pas devoir être volumineux, lui pénétra dans l'épaule gauche. A noter que le blessé ne souffrait que fort modérément et que *les mouvements du bras étaient libres*.

Après l'avoir fait déshabiller, on constata, en effet, à la peau de la paroi antérieure de l'aisselle, à peu près au milieu de cette paroi, une petite ouverture arrondie, pouvant à peine, semblait-il, admettre le bout du petit doigt. La preuve paraissait donc être faite qu'un corps étranger s'était logé dans l'aisselle. On chloroforma l'ouvrier et on se mit en devoir « de préparer la région » pour pouvoir enlever le corps étranger. Or, en lavant ainsi la peau, on sentit, en arrière, du côté de l'omoplate, un corps dur qui y faisait saillie sous la peau. Il ne paraissait donc pas y avoir de doute que l'éclat de bois avait traversé toute l'aisselle et, après avoir perforé l'omoplate, était venu soulever la peau de la région scapulaire. C'était par là qu'il fallait l'enlever. Une petite incision fit apparaître immédiatement la pointe du morceau de bois, mais on ne put l'extraire qu'en le saisissant solidement avec une pince à séquestre et au prix d'efforts réellement vigoureux. Il mesurait 17 cm. de long sur 1 de large.

Le doigt ayant alors été introduit dans la plaie, on retira encore successivement deux esquilles osseuses, venant évidemment de l'omoplate, puis cinq ou six parcelles de bois, plus ou moins considérables et enfin une autre pièce de bois (le mot n'est pas trop gros) du même volume presque que la première. Cette pièce, dont la pointe supérieure affleurait l'ouverture de la paroi supérieure de l'aisselle, était logée parallèlement au paquet vasculo-nerveux axillaire et huméral et sa pointe inférieure atteignait le tiers supérieur du bras à peu près.

Mais tout n'était pas fini : il restait une troisième « pièce » ressemblant absolument, comme volume et comme forme, à un index recourbé, et qui était nichée au milieu de l'aisselle ; son extraction fut la plus délicate.

Ce qu'il faut faire ressortir de cette observation, assurément peu banale, c'est le hasard extraordinaire, inexplicable presque, qui a voulu qu'aucun des organes si importants de cette région ne fût blessé. Ce qui paraît encore d'explication plus difficile, c'est que ce morceau de latte, animé d'une force balistique considérable, ait pénétré dans l'aisselle, alors qu'il ne formait qu'un seul projectile, qu'il n'existait qu'une unique petite ouverture d'entrée et que ce gros morceau de bois se soit divisé (contre un os évidemment), au milieu de l'aisselle, en trois parties volumineuses et fort longues, sans blesser aucun organe. Comment expliquer encore la liberté des mouvements du bras chez un homme cachant dans son épaule toute cette « bûche » ?

Le blessé guérit, d'ailleurs, moins facilement qu'on ne l'espérait : il y eut de la suppuration jusqu'à ce qu'on eut extrait un dernier fragment de bois passé inaperçu lors de l'intervention ; dès lors, la guérison se compléta rapidement. [D'après le *Bulletin de l'Association*, t. IX, n° 7, Avril 1913, p. 241 et suiv.].

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des Médecins de Vienne.

2 Mai 1913.

**Sur la tuberculose aviaire chez l'homme.** — *M. Löwenstein*, qui a déjà communiqué autrefois à la Société un cas de tuberculose aviaire observée chez une jeune fille, en relate aujourd'hui trois nouveaux cas. Dans deux cas, il s'agissait de tuberculose rénale, dans le troisième d'une tuberculose cutanée atypique.

Les bacilles de la tuberculose des poules croissent sur tous les milieux de cultures humides et visqueux ; ils sont très résistants, peuvent vivre jusqu'à 2 ans et supporter des températures de 20 à 43°. La tuberculose aviaire ne provoque aucune maladie chez le cobaye ; par contre, le lapin y est très sensible et succombe de seize à vingt jours après l'inoculation :

à l'autopsie, on trouve de la splénomégalie et, dans tous les organes et dans le sang, des masses de bacilles. Les poules sont également très sujettes à la tuberculose aviaire; elles peuvent s'infecter soit par la voie sanguine, soit par la voie digestive. Les cobayes infectés ne présentent que de légères adénopathies et continuent à vivre; ils offrent seulement une hypersensibilité vis-à-vis de la tuberculine aviaire.

Les malades, atteints de tuberculose rénale observés par l'auteur, réagissaient à la tuberculine aviaire, mais non à la vieille tuberculine humaine. Ces malades eurent longtemps de la fièvre, avec températures basses le matin et le soir, mais en conservant un bon état général et sans maigrir. La fièvre ne fut influencée par aucun des antipyrétiques connus. De temps en temps, les malades éliminaient par les urines de grandes quantités de bacilles de la tuberculose aviaire; par contre, ces urines ne renfermaient que peu d'épithéliums rénaux et de cylindres. (A noter que chez les poules tuberculeuses, l'ovaire est toujours malade; les bacilles se trouvent également toujours dans l'intérieur et dans les enveloppes de l'œuf.) Les deux malades furent traités par la tuberculine des poules et guérirent.

Le troisième malade présentait des infiltrations cutanées et des abcès atteignant jusqu'au volume d'un œuf de poule; en outre, il avait des ulcérations nasales et intestinales. Dans les abcès, on trouva des quantités énormes de bacilles de la tuberculose des poules.

La tuberculose aviaire s'observe non seulement chez les poules, mais aussi chez les souris, les rats et les porcs. La contamination a lieu vraisemblablement *per os*. Chez l'homme, il est probable que la maladie se contracte par l'usage d'œufs crus ou à peine cuits; mais, même dans les œufs durs, d'après les recherches de l'auteur, les bacilles ne sont pas toujours détruits.

— ***M. Lipschütz*** communique un cas de tuberculose cutanée provoquée par le bacille de la tuberculose aviaire. Le malade avait, au niveau de la lèvre supérieure et du nez, une grande ulcération à bords violacés et un peu ramollis et à base recouverte de granulations gris rosé. Sur la voûte palatine existait une ulcération d'aspect tuberculeux; elle était atone, recouverte de fausses membranes et de contours irréguliers. Sur le voile du palais et sur les amygdales il y avait des ulcérations d'aspect syphilitique; la luette faisait défaut. Le voile du palais était infiltré comme dans le cas de gommes. La réaction de Wasserman était négative; il est vrai qu'elle ne fut essayée qu'après application du traitement spécifique. Ce dernier semble d'abord avoir eu une action favorable, puis les lésions restèrent stationnaires : on supposa qu'on se trouvait en présence d'une association de tuberculose et de syphilis. Dans les abcès existaient des amas de bacilles acido-alcoolo- et alcalino-résistants, mais qui ne ressemblaient ni aux bacilles tuberculeux, ni aux bacilles de la lèpre; ils étaient souvent contenus dans l'intérieur des globules du pus. L'autopsie du malade fit découvrir l'existence d'ulcérations intestinales, à bords à l'emporte-pièce, mais nulle part il n'y avait de tubercules; la valvule iléo-cæcale était saine. L'examen bactériologique révéla que l'agent de la maladie était un bacille tuberculeux du type aviaire.

Sur 71 cas de tuberculose cutanée recueillis par M. Lipschütz, 53,37 pour 100 étaient provoqués par le bacille tuberculeux humain, 45,05 pour 100 par le bacille bovin et 1,38 pour 100 par le bacille aviaire.

**Ulcère génital.** — ***M. Lipschütz*** présente une jeune fille de 18 ans qui est atteinte, pour la sixième fois, d'un ulcère génital. Ces ulcères, dont l'auteur a déjà eu l'occasion d'observer 5 cas en huit ans, apparaissent sans cause apparente et ressemblent beaucoup au chancre mou. Dans tous les cas on a trouvé, comme agent causal, un bacille prenant le Gram. L'auteur croit qu'il s'agit d'une auto-infection dans laquelle des saprophytes, jusque-là inoffensifs, deviennent virulents pour une cause inconnue. L'ulcère génital présente deux types : ou bien il ressemble au chancre mou, ou bien il évolue avec fièvre, vives douleurs, œdème des organes génitaux et gangrène. A noter que la malade présentée est vierge.

**Sur le traitement chirurgical du cancer de l'œsophage.** — ***M. von Eiselsberg*** rappelle que Kuttner a rapporté 12 cas de cancer œsophagien intrathoracique qu'il avait traités par la résection : les 12 opérés moururent des suites de l'opération. Dans ces derniers temps, ont paru deux mémoires dans lesquels est décrite une méthode qui consiste, après résection de l'œsophage, à attirer le bout supérieur par la bouche et à enfouir le bout inférieur dans l'estomac. Un malade ainsi opéré aurait survécu trois semaines. L'opération peut d'ailleurs être exécutée en plusieurs séances. En tout cas, quelle que soit la méthode à laquelle on a recours, M. von Eiselsberg recommande de ne jamais tenter la reconstitution, par suture bout à bout, de l'œsophage. Personnellement il a essayé une seule fois de procéder à la cure radicale d'un cancer de l'œsophage. Il fit d'abord une gastrostomie, puis, dix jours après, il réséqua, du côté gauche, 8 côtes, ouvrit la plèvre (sous appareil à hyperpression), détacha l'œsophage de l'aorte; mais, à ce moment, il constata que le cancer était déjà adhérent aux organes voisins, en particulier à la racine de l'artère et de la veine pulmonaires, qu'il était par conséquent absolument inopérable. Le malade succomba peu de temps après.

**Traitement de la lympho-granulomatose par le benzol.** — ***M. Schur*** présente un homme qui était atteint de lympho-granulomatose et qu'il a traité avec succès par le benzol. Depuis longtemps, cet homme avait de l'hypertrophie des ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux et médiastinaux; son foie et sa rate étaient également augmentés de volume. Toutes ces hypertrophies disparurent sous l'action des rayons X. On établit qu'il s'agissait de tuberculose du système lymphatique. Lorsque, plus tard, les adénopathies reparurent, on refit de la radiothérapie, puis on institua le traitement par le benzol. Les adénopathies rétrocédèrent de nouveau et le nombre des leucocytes, qui était auparavant de 50.000, tomba à 6.000. Cette diminution des leucocytes, dans un autre cas traité par l'auteur, était allée jusqu'à 200 : c'est dire qu'il faut recourir au benzol avec prudence.

Cette thérapeutique présente, dans ses effets, de grandes analogies avec les rayons Röntgen: aussi M. Schur l'a-t-il essayée contre les tumeurs malignes : elle aurait réussi dans un cas. [D'après *Wiener klinische Wochenschrift*, t. LXIII, n° 20, 10 Mai 1913, p. 1251-1255.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LYON*

### Société nationale de Médecine.

17 Février 1913.

**Biloculation physiologique et biloculation anatomique de l'estomac.** — ***MM. Leriche et Cotte*** ont eu l'occasion, dans ces dernières années, d'observer et d'opérer dans le service du professeur Poncet, plusieurs estomacs radioscopiquement biloculaires, et plusieurs fois il leur est arrivé de ne trouver à l'intervention aucune sténose médio-gastrique; on aurait donc pu croire à une erreur de la radioscopie ou du moins à une erreur d'interprétation. Ils croient que les choses peuvent s'expliquer autrement. Voici d'abord, brièvement rapportées, trois de leurs observations les plus caractéristiques.

Obs. I. — Au mois de Mai 1912, M. Devic leur montre un malade ayant eu de fortes hématémèses et qu'il soigne depuis 1907 pour un ulcère. Les troubles digestifs datent de 22 ans et le malade en a 44. Depuis 1907, le malade a été radiographié plusieurs fois, et toujours on a constaté une biloculation très nette, avec point rétréci très étroit sur un estomac vertical. L'image est toujours la même à tous les examens; le diagnostic ne paraît pas douteux. Or, le 7 Juin 1912, une laparotomie montre un estomac normal comme forme et comme aspect, sans la moindre biloculation. Sous les fausses côtes, on trouve seulement, sur la petite courbure, plus près du cardia que du pylore, un point induré, cartonneux, gros comme une pièce de 1 à 2 francs. Il n'y a pas de péritonite plastique à son voisinage, pas de froncement gastrique. L'ulcère est réséqué; l'intervention est terminée par une gastro-gastrostomie. Guérison.

Obs. II. — Il s'agit d'une femme de 41 ans, qui présentait, depuis sept ans, des troubles gastriques caractérisés par des douleurs et des vomissements. Il y a déjà longtemps qu'on avait fait chez elle le diagnostic d'ulcère de l'estomac et, il y a sept ans, on avait même posé l'indication d'une intervention. Celle-ci avait été refusée. A l'heure actuelle, la malade venait à l'Hôtel-Dieu parce que ses douleurs étaient intolérables et qu'elle ne pouvait plus s'alimenter. L'examen clinique montrait l'existence d'un grand estomac qui clapotait bien au-dessous de l'ombilic. On ne sentait pas de tumeur. A la radioscopie, on vit qu'il s'agissait d'un estomac biloculaire : l'examen de l'abdomen, pratiqué à jeun, montrait l'existence de deux poches gazeuses, l'une sous la coupole diaphragmatique, l'autre dans la fosse iliaque gauche. Ces deux poches étaient tellement distantes l'une de l'autre, qu'on crut tout d'abord que la seconde correspondait au gros intestin. L'ingestion de soupe de bismuth vint bientôt lever tous les doutes. Le bismuth arriva presque simultanément dans les deux poches, donnant l'impression d'un estomac biloculaire. La malade fut opérée le lendemain. Or, elle ne présentait, au point de vue anatomique, aucune trace de biloculation. Il existait, au niveau de la petite courbure, un ulcère très étendu, qui adhérait fortement en arrière. Exérèse impossible. Gastro-entéro-anastomose postérieure sur la grande tubérosité. Récidive des phénomènes douloureux après six mois de guérison apparente.

Obs. III. — Un homme de 65 ans est envoyé, le 21 Novembre 1912, dans le service du professeur Poncet, par le professeur Roque, avec le diagnostic d'estomac biloculaire; ce diagnostic est imposé par la radioscopie, qui montre, de façon permanente, après injection bismuthée, deux poches dilatées, séparées par un étranglement. Les troubles sont récents; il s'agit probablement d'un ulcéro-cancer. Le 5 Décembre, une laparotomie montre un cancer de la petite courbure, infiltrant les parois antérieure et postérieure de l'estomac en selle. L'estomac est fixé. Il n'y a pas de sténose. On referme le ventre.

Voici donc trois observations dans lesquelles la radioscopie, faite avec toute la rigueur désirable, a fait porter le diagnostic ferme d'une biloculation qui, anatomiquement, n'existait pas.

Que faut-il en conclure? De l'avis de MM. Leriche et Cotte, il s'est agi, dans ce cas, de biloculation physiologique : l'ulcère de la petite courbure, même petit, non calleux, certaines tumeurs même, interrompent l'onde contractile de l'estomac, qui s'adapte à la bouillie bismuthée ingérée. A ce niveau, apparaît une contracture spasmodique durable, analogue à la contracture durable d'un sphincter, ne cédant que par le repos complet pour reparaître chaque fois qu'un nouvel examen provoque une nouvelle contraction. En tout cas, ce spasme médio-gastrique cède sous l'anesthésie et voilà pourquoi, à l'intervention, on ne trouve aucune biloculation anatomique, là où il paraissait y en avoir une.

En somme, il faut distinguer dans les estomacs biloculaires un stade de biloculation physiologique auquel succède plus tard un stade de biloculation anatomique. Il est probable que l'on verra de moins en moins à ce stade tardif les biloculations et que, de plus en plus, c'est la biloculation spasmodique que l'on observera. Pareille évolution s'est vue pour la sténose pylorique.

— ***M. Barjon***, d'après ce qu'il a pu observer jusqu'à ce jour, croit qu'il existe plusieurs variétés d'estomacs biloculaires : il y a des vraies et des fausses biloculations, et, parmi les vraies biloculations, il y en a d'actives et de passives.

Le type de la *biloculation active* est constitué par la sténose médio-gastrique : c'est un ulcère en activité qui préside à sa formation; mais cet ulcère est une forme anatomique spéciale, ce n'est pas l'ulcère de Cruveilhier. Suivant l'âge de l'ulcère, la biloculation peut être physiologique ou anatomique. Physiologique, elle est due à une contracture suffisamment persistante pour être constatée à plusieurs reprises, et à intervalles assez éloignés, par la radioscopie et la radiographie; mais elle cède au sommeil anesthésique et ne se retrouve plus sous le couteau du chirurgien; elle disparaît avec la vie, et ne se retrouve pas non plus à l'autopsie. Anatomique, elle devient permanente, comme une sténose permanente du pylore, ne cède ni à l'anesthésie ni à la mort et présente une résistance considérable à la distension manuelle ou instrumentale; cette forme anatomique permanente se distingue radioscopiquement des autres par l'individualisme absolu de ses deux poches, qui se comportent chacune comme un estomac distinct et se contractent chacune séparément pour son propre compte.

Dans la *forme passive*, la biloculation est créée par une tumeur, cancer ou ulcère calleux, dont la présence rétrécit le calibre de l'estomac dans une portion plus ou moins étendue et provoque la déformation; mais il n'y a pas de sténose au sens propre du mot. On ne retrouve pas là la contractilité particulière qui caractérise la forme active.

Il existe, enfin, des *fausses biloculations*. Ces cas sont importants à connaître pour éviter une erreur de diagnostic. On les rencontre habituellement chez

des névropathes présentant une symptomatologie bizarre, ne répondant à aucun tableau clinique précis. C'est là justement ce qui doit mettre sur la voie. Ces biloculations sont parfois suffisamment persistantes pour durer pendant plusieurs heures, et il est nécessaire, pour les dépister, d'avoir recours à des examens successifs pratiqués à plusieurs jours de distance. On constate alors leur disparition. [D'après *Lyon médical*, t. CXX, n° 17, 27 Avril 1913, p. 900 et suiv.]

***

### Société des Sciences médicales.

29 Janvier 1913.

**Placenta d'une grossesse gémellaire; communications vasculaires entre les circulations des deux fœtus, un fœtus étant macéré « in utero ».** — *M. Volmat* présente cette pièce au nom de son maître *M. Voron*. C'est un placenta de grossesse gémellaire. Les principaux faits à relater dans l'observation de la malade sont les suivants :

Il s'agit d'une primipare, entrée à la salle de travail avec une albuminurie importante et différents signes prémonitoires d'éclampsie. Aussi, dès que la dilatation est complète, on extrait le premier enfant par une application de forceps, le deuxième par la version. Les deux enfants sont du sexe masculin. Le premier, qui pesait à la naissance 2.820 gr., est actuellement vivant. Le second est né macéré; sa mort *in utero* remontait à huit jours; son poids était de 2.980 gr.; il ne présentait pas de circulaire du cordon; son autopsie a montré que tous les organes étaient normalement conformés.

Le placenta pesait 1.400 gr. Il s'agit d'une grossesse univitelline. Une injection a été faite dans les vaisseaux du cordon. L'examen de la pièce ainsi injectée montre trois vaisseaux anastomotiques, cheminant à la surface des membres, et qui unissent les systèmes artériels des deux cordons.

Il était intéressant de montrer ces connexions vasculaires existant entre les deux cordons, alors qu'un des deux enfants était mort *in utero*, à une date remontant à environ huit jours avant l'accouchement. [*Ibidem*, n° 15, 13 Avril, p. 798.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Mai 1913.

**Oblitération de l'aorte abdominale avec aortite chronique.** — *MM. Clerc et Clarac* rapportent l'observation d'une femme de 65 ans, atteinte, deux ans auparavant, d'une hémiplégie incomplète, et chez laquelle se déclara brusquement une paraplégie douloureuse avec arrêt circulatoire complet, perte de la sensibilité et du mouvement au niveau des membres inférieurs; les téguments étaient glacés et présentaient une teinte violacée avec marbrures livides. Il existait une rétention d'urine; en revanche, on ne notait aucun trouble digestif. La mort survint dans le coma au bout de deux jours, la gangrène n'ayant pas eu le temps de se déclarer.

L'autopsie montra que le cœur était peu touché; mais l'aorte présentait deux zones fortement athéromateuses : l'une au niveau de la crosse, l'autre dans la portion terminale. Celle-ci était complètement oblitérée par un volumineux caillot cylindrique de formation récente, non adhérent, s'arrêtant à la bifurcation et remontant jusqu'au niveau des artères rénales. On trouva, de plus, un ancien foyer de ramollissement cérébral au niveau de la zone frontale, de l'hémisphère droit, et des troubles vasculaires de la moelle et des méninges.

Les auteurs pensent qu'il s'agissait d'une thrombose et non d'une embolie. La réaction de Wassermann, pratiquée avec le sang cadavérique, se montra positive.

— *M. Barié* a observé, il y a huit jours, un cas analogue; il s'agissait d'une femme prise brusquement d'une violente douleur abdominale, puis de paraplégie complète avec sphacèle du gros orteil. On constata une oblitération complète de l'aorte abdominale. L'auteur pense qu'il s'agissait d'une thrombose; l'athérome était disséminé et il n'y avait pas d'affection cardiaque. M. Barié a vu trois cas d'embolie de l'aorte. Mais, dans ces cas, il y avait une affection mitrale.

**Boues radio-actives dans le traitement des épididymites blennorragiques.** — *MM. Regnault et Cottin* rapportent 25 observations qui montrent l'heureuse influence de cette méthode; on constate, en effet, une disparition rapide de la douleur, une rétrocession de l'empâtement périépididymaire et aussi du noyau épididymaire.

**Un cas de rétrécissement œsophagien d'origine spasmodique. Œsophagoscopie. Dilatation.** — *M. Houlié* insiste sur l'utilité, dans ces cas, de l'œsophagoscopie, qui permet de pratiquer un traitement par dilatation impossible sans le contrôle de la vue.

**Kyste hydatique du poumon opéré et guéri.** — *MM. Decloux, Labey et Henri Béclère* présentent une observation de kyste hydatique du poumon opéré et guéri. Il s'agit d'une femme de 45 ans qui eut un point de côté violent, suivi d'une hémoptysie et de vomique; dans une de celles-ci, la malade évacua des hydatides. La réaction de fixation était positive, il n'existait pas d'éosinophilie sanguine. L'examen radioscopique montra l'existence d'une masse sombre à la base du poumon, nettement localisable par l'examen oblique postérieur et permettant de voir la bronche inférieure droite qui pénétrait dans la masse sombre. Les variations de dimensions de l'image dans l'examen antérieur, et postérieur permirent de fixer la position exacte au plan postérieur en raison de la diminution de volume de l'image dans la position dorsale en contact avec l'écran. Ces localisations furent justifiées par l'intervention chirurgicale: le kyste fut évacué et la malade guérit très rapidement. La réaction de fixation était devenue négative.

**Goutte saturnine et oxalémie.** — *MM. Achard et Desbouis* rapportent le cas d'un ancien saturnin, âgé de 61 ans, qui avait eu, à 33 ans, sa première colique suivie de plusieurs autres, puis de paralysie des extenseurs et de parotidites. A 56 ans, il eut une attaque de goutte saturnine et il n'a pas cessé depuis d'en avoir, d'abord aux articulations métatarso-phalangiennes, puis aux articulations phalango-phalangiennes des deux gros orteils. L'examen radiographique ne montre pas de concrétions uratiques, mais des ostéophytes opaques comparables à ceux du rhumatisme chronique. D'autre part, la recherche chimique de l'acide urique dans le sang n'a donné qu'un résultat incertain. Par contre, le taux d'acide oxalique atteignait 4 centigr. pour 1.000 gr., alors qu'il ne s'en trouvait que des traces dans l'urine, de sorte qu'on peut conclure à l'oxalémie avec rétention marquée.

Il y a lieu de remarquer que l'intoxication saturnine a cessé complètement depuis plusieurs années chez ce malade et que les arthropathies n'en persistent pas moins. Il serait donc difficile de rattacher ces arthropathies à l'action directe du plomb, mais on peut se demander si elles ne sont pas l'effet indirect du saturnisme agissant par l'intermédiaire de l'oxalémie. Il y aurait alors une forme de rhumatisme oxalémique offrant le type de la goutte saturnine.

**Traitement de la leucémie par le benzol.** — *MM. Aubertin et Parvu* présentent deux cas de leucémie myéloïde très améliorés par le benzol. Dans le premier cas, la radiothérapie n'avait pas amené de résultats et le benzol produisit une amélioration lente, mais continue, de l'état général, de la splénomégalie, de la leucocytose, de la myélémie et de l'anémie. Dans le second cas, non traité auparavant, le benzol produisit en quinze jours une amélioration considérable de l'état général avec suppression de la fièvre, diminution du volume de la rate et chute de la leucémie de 300.000 à 80.000.

Les auteurs ont obtenu ces résultats avec des doses relativement faibles de benzol (60 gouttes par jour); les fortes doses pouvant donner des accidents, ils préfèrent agir plus lentement, avec des doses moyennes. Ils insistent sur l'analogie clinique qui existe entre l'action de la radiothérapie et celle du benzol, et ne pensent pas que le benzol soit appelé à détrôner complètement la radiothérapie; au contraire, les deux méthodes doivent se suppléer ou se combiner.

**Les sténoses pyloriques frustes à forme gastralgique.** — *MM. Ed. Enriquez et Gaston Durand* montrent : 1° Que le rétrécissement chronique du pylore, soit spasmo-organique dans les cas de lésions pyloriques ou juxta-pyloriques, soit spasmodique pur dans les cas d'ulcus de la petite courbure, peut se traduire exclusivement par le seul syndrome des douleurs tardives et par la dilatation stomacale qui s'y ajoute souvent;

2° Que de tels rétrécissements chroniques peuvent ne donner lieu, à aucun moment, aux signes habituels de la sténose (rétention alimentaire à jeun, hypersécrétion continue à jeun); que la constante vacuité de l'estomac, le matin à jeun, n'est donc nullement un argument contre le diagnostic de sténose pylorique, même dans les cas où cette constatation se répète pendant toute l'évolution de la maladie. Le syndrome de douleurs tardives associé à la dilatation de l'estomac, sans stase ni hypersécrétion continue, qui constitue ainsi une *forme fruste gastralgique de la sténose pylorique*, comporte donc les mêmes indications thérapeutiques médicales et chirurgicales que les formes classiques complètes ou incomplètes de la sténose pylorique.

Les auteurs rapportent 7 observations de ce type clinique avec confirmation opératoire (ulcères ou cancer), avec cessation des phénomènes douloureux après gastro-entérostomie, même dans les cas où la lésion cause du spasme siégeant sur la petite courbure, à distance du pylore (3 fois sur 7).

**Fréquence actuelle des angines.** — *M. Netter* a été frappé de la grande fréquence actuelle des angines.

— *M. Méry* a vu un grand nombre d'adénoïdes, cet hiver, qui revêtaient un caractère nettement contagieux.

— *M. Martin* a observé, cet hiver, à l'hôpital Pasteur, beaucoup d'angines pseudo-membraneuses non diphtériques : il s'agissait d'angines à pneumocoques. Le début se faisait par une grosse amygdalite rouge, avec gros engorgement ganglionnaire, puis, vers le troisième jour, apparaissait une fausse membrane épaisse. Pendant l'été, on voit, d'ordinaire, un assez grand nombre de fausses diphtéries; cette année, elles ont été fréquentes pendant l'hiver et étaient dues au pneumocoque.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Mai 1913.

**Sur l'hyperplasie compensatrice du rein après néphrectomie unilatérale.** — *M. Paul Carnot* a étudié systématiquement l'hyperplasie compensatrice du rein après néphrectomie unilatérale et ses variations sous diverses influences régénératrices (rayons X; hypophyse; extraits de rein; urée, théobromine, etc.).

L'appréciation pondérale de cette hyperplasie régénératrice après hémirésection rénale est donnée par la comparaison des poids du rein extirpé et du rein hyperplasié après un certain temps.

Une première constatation est relative à la fréquence et au degré de l'hyperplasie chez les animaux non traités.

L'hyperplasie est, en pareil cas, de règle, et les cas sont exceptionnels (5 sur 92) où il n'y a eu aucune augmentation de poids après dix à vingt jours.

L'hyperplasie est, par contre, très variable d'un animal à l'autre : elle peut atteindre 16 pour 100 du poids du rein conservé chez certains animaux, 24 pour 100 chez d'autres et s'élever jusqu'à 40 et même 50 pour 100; la moyenne donne une augmentation de 33 pour 100 (soit du tiers) en quinze jours.

Ces variations individuelles, si considérables, dans l'activité proliférative du rein dépendent, en partie de l'âge, des conditions nutritives, de l'activité des fonctions rénales; mais elles sont, pour une part prépondérante, dues à un coefficient personnel de croissance; de même, le poids du rein par kilogr. oscille considérablement d'un animal à l'autre.

On sait que, dans la régénération du sang après saignée, des variations considérables sont de même observées d'un sujet à l'autre, indiquant une grande variabilité individuelle dans la prolifération régénératrice.

Dans une prochaine note, l'auteur indiquera certaines influences thérapeutiques sur la régénération rénale que cette méthode permet d'apprécier.

**Recherches expérimentales sur la cholestérinémie après ligature du cholédoque.** — *MM. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut* apportent les résultats de leur expérience de ligature du cholédoque chez six chiens. Ils ont constaté une augmentation de la cholestérine du sérum, dès l'apparition de l'ictère; le chiffre le plus élevé qu'ils ont observé a été 5 gr. 40.

Chez ces animaux, la teneur en cholestérine des surrénales se rapproche beaucoup du chiffre normal (38 à 40 gr. pour 1000).

Ces faits confirment les recherches déjà effectuées en clinique chez les malades ictériques et montrent

que l'hypercholestérinémie des ictères par rétention ne relève par d'une hypergénèse cholestérinique dans le parenchyme surrénal.

L'interprétation de cette hypercholestérinémie par rétention expérimentale est assez complexe; mais il semble que ce soit, en somme, à la cellule hépatique et à la cellule biliaire qu'il faille remonter pour interpréter les variations cholestérinémiques du sérum quand les glandes endocrines et, en particulier, les surrénales, ne sont pas en cause.

**Décalcification et lésions osseuses chez le lapin sous l'influence de lactose en injections intraveineuses.** — ***MM. Bonnamour, Bedolle et Escallon*** ont, par des injections intraveineuses répétées de lactose, obtenu au bout de trois mois des lésions osseuses manifestes : flexibilité marquée du sternum et du thorax, fractures spontanées et boursouflures particulières des côtes, amincissement des omoplates, incurvation des fémurs, et, à l'analyse chimique, une décalcification marquée avec augmentation de la quantité de magnésie et de phosphates; en somme des lésions semblables à celles que l'on a notées dans l'ostéomalacie humaine.

**Inocuité et réveil intraorganique de la spore de l'anhémobacille du rhumatisme.** — ***M. Georges Rosenthal*** établit que la spore rhumatismale, inoffensive à faible dose (culot de 2 $cm^3$ de culture), est virulente à forte dose (culot de 6 $cm^3$). Elle peut être réactivée par le séjour à l'étuve du cobaye, les inoculations de lait au point de l'injection, sans que le résultat soit constant.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Mai 1913.

**Sur les luxations traumatiques bilatérales de la hanche.** — ***M. Mauclaire*** rappelle qu'au Congrès de Chirurgie de 1898, il a publié un cas de luxation bilatérale traumatique de la hanche, observée chez un batelier qui, pour repousser un bateau abordeur, s'était placé à l'extrémité de son propre bateau et avait voulu repousser le bateau. Or, le choc fut très intense et les deux jambes furent écartées très violemment. On constata une luxation bilatérale et symétrique des deux têtes fémorales dans les deux fosses iliaques externes.

**Genou à ressort et luxations récidivantes des ménisques.** — ***M. Quénu*** apporte à la Société, à propos du rapport de M. Demoulin sur « le genou à ressort », deux observations, dont l'une lui a été adressée par ***M. Ranson*** (de Roisel), et l'autre communiquée par ***M. Schwartz*** (de Paris).

Auto-observation de ***M. Ranson***. M. Ranson déclare être atteint, depuis deux ans, d'une luxation récidivante du genou droit. Le premier déplacement a été perçu par lui sous la sensation d'une violente secousse non douloureuse; à ce moment, il pédalait et effectuait une contraction du biceps exagérée pour sortir d'une ornière. Pas de suites immédiates, sauf une légère hydarthrose, mais, à partir de ce moment, le blessé n'a jamais pu fléchir le genou en abduction avec rotation de la pointe du pied en dehors sans voir se reproduire la luxation. Il peut s'accroupir, à la condition expresse de porter la pointe du pied en dedans et le poids du corps sur la jambe malade. Lors des premières luxations, le pincement durait plusieurs jours et ne disparaissait qu'à la faveur de l'épanchement articulaire qui écartait les surfaces osseuses. M. Ranson a fini par trouver la manœuvre de réduction suivante, qui lui réussit infailliblement : il balance le membre inférieur, en complète résolution musculaire, à la façon d'un pendule, et, lorsqu'au bout de plusieurs oscillations, il a obtenu la notion que les surfaces articulaires s'écartent, il termine son exercice par une contraction énergique du quadriceps, en donnant un coup de pied dans le vide : la réduction se fait en un clin d'œil.

L'observation de ***M. A. Schwartz*** concerne une jeune femme d'une trentaine d'années qui présente, depuis l'âge de 14 ans, des accidents récidivants du côté de son genou gauche. Tous les deux ans à peu près, sans que la malade ait fait un effort particulier, son genou se déboîte, le plateau tibial se luxant en dehors, la jambe se portant plus ou moins en dedans. La première luxation s'est accompagnée d'un épanchement notable dans la jointure et la réduction fut assez douloureuse; les autres luxations se firent de plus en plus facilement, sans très grande douleur et la réduction fut plus aisée. Il y a trois ans environ, un chirurgien américain, pour des raisons que la malade n'a pas su préciser, extirpa le ménisque interne du genou. Depuis cette époque, la malade se luxe son genou beaucoup plus fréquemment, trois ou quatre fois par an et beaucoup plus facilement, en marchant tout simplement. On ne voit sur le genou absolument rien d'anormal, sauf la cicatrice verticale résultant de l'opération. Quelques mouvements de latéralité très peu marqués. La radiographie ne montre qu'un seul détail qui paraît anormal, savoir une légère encoche sur le plateau tibial interne.

— ***M. Kirmisson*** ne comprend pas, pour sa part, la distinction que M. Demoulin veut établir entre le genou à ressort et la luxation des ménisques. L'expression de genou à ressort, d'ailleurs très mauvaise, peut s'appliquer à un grand nombre de lésions anatomiques diverses; mais, au nombre de celles-ci, il faut placer la luxation des ménisques.

— ***M. Quénu*** approuve ce que vient de dire M. Kirmisson.

M. Demoulin a voulu établir une distinction entre le genou à ressort et la luxation récidivante comme s'il s'agissait de deux lésions de nature différente. Or, d'après les termes mêmes de son rapport, il y a, dans le genou à ressort d'origine traumatique, un déplacement du ménisque interne. Il n'y aurait donc, entre les cas, qu'une différence de facilité dans la production et la réduction du déplacement, il n'y aurait là que deux modalités cliniques d'une même lésion.

**Luxation complète du genou en arrière ; guérison par l'extension continue.** — ***M. Hardouin*** (de Rennes) apporte l'observation d'un jockey qui, à la suite d'une chute de cheval, et après avoir été traîné sur une assez grande longueur, le pied gauche étant resté accroché dans l'étrier, fut relevé avec, entre autres lésions, une luxation totale du genou gauche en arrière. On put en faire la réduction avec une extrême facilité, mais, aussitôt le membre abandonné à lui-même, le plateau tibial se laissa à nouveau glisser au-dessous des condyles et, sans toutefois reprendre la place qu'il avait tout à l'heure, il resta néanmoins en luxation incomplète sur le fémur. L'expérience, tentée plusieurs fois, aboutit toujours à ce résultat. M. Hardouin se décida alors à appliquer chez son blessé l'extension continue (4 puis, 6 kilogr.) pendant quinze jours ; le succès fut complet : la luxation ne se reproduisit pas. Mouvements passifs, puis actifs. Au trente-quatrième jour, le blessé put marcher; au quarante-cinquième, il quitta l'hôpital ; six semaines plus tard, il montait en courses et gagnait deux épreuves.

A la suite de cette observation M. Hardouin a fait une série de recherches, cliniques et expérimentales, dans le but de voir quelles étaient les conditions anatomiques nécessaires et suffisantes pour produire une luxation du genou en arrière. Il insiste surtout sur ses recherches expérimentales.

En résumé, il a pu reproduire expérimentalement toutes les formes de luxations du genou en arrière, qu'il a vues signaler en clinique.

Il a constaté sur le cadavre que la luxation en arrière était possible avec conservation d'un certain nombre de ligaments intacts ou tout au moins peu lésés et spécialement avec conservation de l'un ou des deux ligaments latéraux; la luxation concomitante du péroné sur le tibia est fréquente dans certaines de ces formes. La luxation incomplète en arrière est possible avec intégrité du ligament croisé antérieur. La luxation complète même a paru possible dans quelques cas, sans grands déplacements, mais on ne saurait dire ici, en réalité, que le ligament croisé antérieur est intact. Le plus souvent, le ligament arrache ses implantations périostiques et s'effiloche pour arriver à un allongement suffisant. La luxation en arrière est impossible avec intégrité du ligament croisé postérieur. La luxation en dehors est impossible avec intégrité du ligament croisé postérieur.

Comme conclusion, il se dégage de ces expériences un fait très important, aussi bien au point de vue anatomique que clinique, c'est la division possible des luxations du genou en arrière en deux grandes classes, savoir : les luxations folles, les luxations régulières. Dans les premières, tous les ligaments sont détruits; le plateau tibial, qui a glissé derrière le fémur, peut tout aussi bien être porté en avant ou en dehors. Les luxations régulières, au contraire, ont un type constant : la tête du tibia glisse en arrière dans une direction parfaitement définie, et déterminée par la présence des ligaments intacts. C'est précisément l'intégrité de ces ligaments qui explique, non seulement la régularité de la forme de ces lésions, mais encore, pour une part au moins, les difficultés souvent considérables que l'on éprouve à remettre en place les surfaces articulaires luxées, et les procédés auxquels il est parfois nécessaire d'avoir recours pour arriver à ce résultat.

**Trois interventions pour crises gastriques du tabes.** — ***MM. Delbet et Mocquot*** communiquent trois interventions pour crises gastriques du tabes, d'après la méthode de Jaboulay (interventions sur le plexus solaire).

Les ganglions de ce plexus sont difficilement accessibles. Pour y arriver ou au moins, pour arriver sur les branches du plexus, MM. Delbet et Mocquot ont imaginé une technique qui consiste essentiellement à rechercher le tronc cœliaque, ce qui est facile, puis à dénuder les artères coronaire stomachique, hépatique et splénique près de leur origine, c'est-à-dire à libérer leur gaine nerveuse, enfin, à sectionner cette dernière circulairement.

Qu'est-ce que l'on sectionne ainsi ? Certainement la terminaison du pneumogastrique droit et quelques filets du pneumogastrique gauche qui viennent se jeter sur le coronaire. Autour de la splénique on ne coupe guère que des branches afférentes du plexus. Autour de l'hépatique, on sectionne sans doute à la fois des branches afférentes et des branches afférentes qui viennent du plexus diaphragmatique et qui comprennent partie ou totalité des terminaisons du petit splanchnique.

Cette opération est très bien réglée, très précise, voire même élégante, mais cela ne suffit pas : il faudrait qu'elle fut efficace. Or elle ne l'est pas. Chez les 3 malades de MM. Delbet et Mocquot, les suites opératoires ont été bénignes et tous les trois ont bien guéri, aucun n'a présenté de trouble imputable à l'opération. Mais le résultat thérapeutique a été nul. Les malades ont éprouvé une accalmie momentanée de très courte durée, due sans doute plutôt au traumatisme qu'aux sections nerveuses, puis leurs crises ont reparu et ont repris les mêmes caractères. L'un d'eux qui, outre les crises, avait des douleurs permanentes, disait que ses crises avaient la même intensité mais que les douleurs intermédiaires étaient moins violentes ; c'est un bien maigre résultat. Un autre est entré ultérieurement dans le service de M. Claude, souffrant toujours de la même façon.

MM. Delbet et Mocquot avouent que, s'ils publient ces trois cas, c'est plutôt pour retenir leurs collègues que pour les entraîner.

— ***M. Robineau*** ajoute un fait à ceux que vient de communiquer M. Delbet. Il y a deux ans, il a opéré une malade atteinte de crises gastriques d'origine tabétique; il lui a été relativement facile de mettre à nu le tronc cœliaque et de l'isoler ainsi que l'origine de ses trois branches terminales; puis il a dilacéré, coupé, réséqué tout le tissu environnant. Le soulagement a été de faible durée, car, douze ou quinze jours plus tard, la malade a été reprise par des crises douloureuses.

**Tumeur maligne du maxillaire supérieur; résection ultra-totale du maxillaire supérieur; restauration de la voûte palatine aux dépens de la muqueuse génienne; tentative de greffe graisseuse pour effacer la difformité faciale. — Difformité de la face, consécutive à une fracture compliquée et comminutive du maxillaire supérieur, corrigée par une greffe graisseuse.** — ***M. Morestin*** présente deux opérés chez qui il a tenté de remédier à des difformités faciales par des greffes adipeuses. Chez le premier, l'échec de la greffe a été complet : il fallut, au bout de quelques jours, enlever la greffe mortifiée et putréfiée à la suite d'un petit accident opératoire qui avait mis en communication avec un milieu septique la logette qui contenait la greffe. Dans le second cas, au contraire, le résultat fut parfait et l'aspect du visage est des plus satisfaisants.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Mai 1913.

**Polype placentaire.** — ***M. Bender*** présente les coupes d'un fragment placentaire, resté en place après un avortement survenu à huit semaines de gestation. On constate une sclérose intense des axes conjonctifs, mais une conservation remarquable de la vitalité des cellules syncitiales et des cellules de Langhans.

**Chorio-épithéliome.** — ***MM. X. Bender et Gruget*** (de Laval) présentent cette tumeur développée à la suite d'un môle hydatiforme. L'utérus fut enlevé par hystérectomie et l'on trouva une masse étalée au

niveau du fond de l'utérus. Au microscope, on trouve la paroi utérine infiltrée assez profondément par des formations syncitiales.

**Epithélioma kystique hétérotopique d'origine salivaire développé au niveau du cou.** — *M. Pierre-Nadal* présente des préparations histologiques de cette tumeur qui est constituée d'acini muqueux reconnaissables et de cavités kystiques distendues par du mucus. Elle est bénigne et son origine est vraisemblablement congénitale.

**Cancer épithélial du sein.** — *M. Pierre-Nadal* présente les préparations histologiques de ce cas où se rencontre une tendance épidermoïdale irrégulière et diffuse des éléments cellulaires permettant peut-être de considérer ce néoplasme comme une tumeur des voies d'excrétion de la glande.

M. Pierre-Nadal présente, en outre, la préparation d'un ganglion provenant d'un autre cas de cancer du sein. On y constate la contamination du ganglion par un îlot discret du cancer siégeant au milieu même de l'organe et au voisinage du cunéus hilien fibro-vasculaire. Les sinus périfolliculaires de la périphérie et toutes les régions marginales du ganglion sont absolument intactes : c'est là l'inverse du mode d'envahissement classique. Ce cas fournit une démonstration de la réalité de l'envahissement rétrograde des ganglions par le cancer, processus au moyen duquel s'expliquent certaines propagations anormales.

M. Pierre-Nadal présente enfin la préparation d'un ganglion axillaire dans un cancer du sein : on y rencontre côte à côte des lésions cancéreuses et des lésions tuberculeuses.

**Maladie kystique du sein.** — *M. Pierre-Nadal* présente des préparations de maladies kystiques du sein dont les kystes contiennent tantôt des concrétions épithéliales concentriques analogues à des sympexions prostatiques, tantôt un magma riche en débris cellulaires et en cristaux de cholestérine, ayant provoqué la formation de cellules géantes réactionnelles.

**Adénomes du foie.** — *M. Pierre-Nadal* présente trois exemples d'adénomes vrais glandulaires du foie.

Le premier cas est un adénome pur ayant subi probablement *in extremis* une transformation pseudo-angiomateuse par stase insulatoire et formant un nodule hyperplasique de la grosseur d'une cerise et d'une extrême vitalité. Ce nodule constitue un type de lésions précancéreuses d'autant plus remarquable qu'il se présente dans un organe atteint de cirrhose avancée avec dégénérescence graisseuse. Le sujet qui le portait, artério-scléreux généralisé, a succombé à une crise d'angine de poitrine typique dont le substratum anatomique (atrésie extrême des coronaires) a pu être vérifié par l'autopsie.

Le deuxième cas concerne une petite tumeur, de la grosseur d'un noyau de cerise, qui fut une trouvaille d'autopsie dans un foie très légèrement scléreux : on y observe des portions adénomateuses remarquablement typiques et parfois encapsulées. En d'autres points, on assiste à la transformation de cette adénome en un cancer primitif du foie.

Une troisième série de préparations, empruntées à un autre cas, montre le même processus encore plus avancé. On y trouve tous les stades entre les lésions atrophiques de la cirrhose, les lésions hypertrophiques diffuses de l'adénome et le cancer le mieux caractérisé.

**Nævo-carcinome de l'anus.** — *M. Pierre-Nadal* présente un nævo-carcinome de l'anus ayant envahi toute la hauteur du canal anal, se prolongeant assez loin dans la sous-muqueuse rectale et atteignant en profondeur le sphincter; cette tumeur présente dans les ganglions qu'elle envahit le même type que dans la tumeur primitive.

**Myome artériel.** — *M. Pierre-Nadal* présente une préparation d'un petit myome artériel développé dans la paroi d'un vaisseau appendiculaire et pédiculé dans la lumière de ce vaisseau.

**Tumeur du sein à disposition périthéliale.** — *M. Jean Paraf* présente une petite tumeur du sein survenue chez un enfant de 7 mois.

Cette petite tumeur, non adhérente à la peau, présente, à l'examen macroscopique, une disposition tout à fait spéciale surtout caractérisée par l'orientation périvasculaire des éléments de la tumeur. En un point, il y a une disposition sarcomateuse des plus nette. Enfin en d'autres endroits de la préparation, il est possible de distinguer des cavités kystiques revêtues d'un revêtement d'apparence épithéliale et en prolifération.

**Anévrismes de l'aorte thoracique.** — *M. Broussolle et M[lle] Roudovska* présentent un double anévrisme de l'aorte thoracique, qui était venu comprimer et user le flanc gauche de la colonne vertébrale, de la 6[e] à la 11[e] dorsale, et qui s'ouvrit dans la plèvre gauche. L'anévrisme supérieur, sacciforme, est du volume d'une orange; l'anévrisme inférieur, immédiatement sous-jacent, est plus petit, mais également sacciforme. Par ailleurs existent des lésions caractéristiques d'aortite syphilitique.

**Anomalies appendiculaires.** — *M. Pierre-Nadal* présente des préparations de deux appendices dans lesquels il y a déshabitation du manchon musculaire par la muqueuse ou hernie de cette muqueuse à travers la musculeuse.

**Myosarcome du côlon.** — *M. Pierre Nadal* présente des préparations d'un myosarcome du côlon transverse développé aux dépens de la couche musculaire externe.

**Adénomes dans des testicules ectopiques.** — *M. Pierre-Nadal* présente des préparations provenant d'une série de testicules ectopiés; on y constate tous les échelons de début de formations adénomamateuses variées : tantôt il s'agit d'hyperplasies de cellules interstitielles, véritables adénomes interstitiels, tantôt il s'agit d'adénomes d'origine séminale. Ce sont là des lésions précancéreuses dans lesquelles on peut pressentir l'origine de certaines tumeurs testiculaires.

**Tératomes de l'ovaire.** — *M. Pierre-Nadal* présente des préparations d'une série de tumeurs tératoïdes complexes de l'ovaire. L'une d'elles est un tératome vrai ou l'on peut rencontrer, entre autres organes, un minuscule estomac parfaitement constitué, du pancréas et un axe cérébro-spinal tout à fait caractérisé anatomiquement, etc.

Deux autres de ces tumeurs présentent une cavité rappelant une trachée et flanquée dans un des cas d'un nodule thyroïdien.

Une quatrième présente, surprise à son début, une dégénérescence épithéliomateuse cylindrique.

**Polypes du col.** — *M. Pierre-Nadal* présente des préparations empruntées à une série de polypes glandulaires du col utérin, où l'on peut suivre pas à pas la transformation cancéreuse des polypes fibro-muqueux du col habituellement si bénins.

Dans un cas, on est en présence d'une sorte de leucoplasie pré-cancéreuse. Dans un deuxième cas, un peu plus avancé, il existe probablement déjà un début de transformation maligne. Enfin, dans une dernière pièce, le cancer est indiscutablement constitué aux dépens des épithéliums transformés du polype fibro-muqueux.

**Fracture du col de l'omoplate.** — *MM. Proust et Brun.*

**Elections.** — Ont été nommés : *Membres adjoints* : *MM. Desmarest, Géry.* — *Membres correspondants* : *MM. Girou, Miginiac, Latarjet* (Lyon), *Sperino.*

P. Masson.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Mai 1913.

**Rapports.** — *M. Roux* donne lecture de *rapports sur des demandes d'autorisation pour des sérums thérapeutiques.*

**Rapport.** — *M. Letulle* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Moutier*, intitulé : *Du traitement par la d'Arsonvalisation des artério-anélastoses par durcissement, localisées dans la région abdominale.*

**Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.** — *M. Armaingaud* croit injustifié le pessimisme de M. Landouzy : la mortalité tuberculeuse a sensiblement diminué à Paris depuis plus de vingt ans. M. Armaingaud, en confirmation de cette opinion qui a été déjà émise par lui-même et par M. Albert Robin, présente les tableaux statistiques qui démontrent que, dans les six dernières années, la mortalité par tuberculose pulmonaire a diminué à Paris dans la proportion de 8 1/2 pour 100, et que si l'on remonte aux vingt-deux dernières années, on constate que la décroissance a été de 20 pour 100.

M. Armaingaud conclut que nous ne sommes pas en France les impuissants qu'on a voulu dire; que les mesures d'hygiène publique et privée qui ont été réalisées depuis vingt ans sont loin d'être restées sans effets, et que les mesures beaucoup plus énergiques qui sont proposées aux pouvoirs publics et qui sont seules à la hauteur du péril national qu'est la tuberculose, aboutiront à enrayer le fléau, non-seulement à Paris, mais dans toute la France.

— *M. Albert Robin* appuie les conclusions de M. Armaingaud en ce qui concerne la diminution réelle et indiscutable de la tuberculose en France : celle-ci est de 24,6 pour 100 à Paris; cette diminution est de moins en moins accusée à mesure qu'on envisage des villes moins populeuses. Ceci montre les résultats obtenus jusqu'ici dans la lutte antituberculeuse, et la nécessité de continuer dans cette voie.

*M. Landouzy* a toujours reconnu et proclamé ce qui a été fait en France pour lutter contre la tuberculose, mais il y a encore beaucoup à faire, par rapport à d'autres pays, comme les pays scandinaves. La statistique de mortalité par tuberculose indique pour le département de la Seine 17.229 cas en 1910. M. Landouzy ne demande qu'à enregistrer un fléchissement dans les statistiques de tuberculose; il faut demander aux pouvoirs publics de parfaire les efforts qu'ils ont tentés jusqu'ici : aujourd'hui, comme il y a trente ans, M. Landouzy pourrait leur dire : *Caveant consules.*

M. Landouzy se demande si les statistiques de M. Robin tiennent compte de fuites, cachées sous l'épithète de : maladie d'Addison, anémie, péricardites, cirrhose, emphysème, etc., affections qui relèvent si souvent d'une pathogénie tuberculeuse.

Il est heureux d'être d'accord avec M. Robin, pour réclamer l'hygiénisation obligatoire après tous les décès, c'est en effet là le point essentiel qui doit se dégager de cette discussion.

**Réactions sanguines permettant de mesurer la résistance aux anémies par hémorragie.** — *MM. V. Wallich et Abrami* montrent qu'en comparant le chiffre des globules rouges à certaines modifications du sang, on peut classer les anémies post-hémorragiques en trois degrés. Dans un premier degré, répondant à une énergique résistance, la réparation du sang se traduit par inégalité des globules, les hématies granuleuses et la polychromatophilie. Dans un second degré, marquant une réaction plus pénible, s'ajoutent les déformations globulaires. Dans un troisième degré, on note en plus la présence d'hématies granuleuses.

Ces réactions sanguines sont surtout importantes à rechercher dans les cas où il faut décider une intervention chirurgicale : ulcère de l'estomac, fibromes, hémorroïdes. Au point de vue obstétrical, elles peuvent indiquer le moment d'une intervention quand les hémorragies par leur abondance ou leur répétition, font discuter l'interruption de la grossesse.

**Traitement des pseudarthroses du col du fémur par la greffe osseuse.** — *M. Pierre Delbet* traite les pseudarthroses du col du fémur par la greffe osseuse. Les caractéristiques de sa méthode sont les suivantes :

1° La greffe est faite sans arthrotomie : c'est un point capital, car l'arthrotomie dans les fractures par décapitation et transcervicales expose à la nécrose de la tête. La greffe sans ouverture de l'articulation peut être réalisée grâce à une instrumentation spéciale.

2° La greffe est tout entière intra-osseuse. Le greffon est introduit au-dessous du grand trochanter; il traverse la région inter-trochantérienne, le col et va s'implanter dans la tête.

3° Le greffon est un segment de péroné comprenant toute l'épaisseur de l'os et long de 7 à 9 cm. Il est destiné à jouer lui-même un rôle mécanique.

4° Le greffon est formé uniquement d'os. M. Delbet le dépériosté avec le plus grand soin.

M. Delbet cite une pseudarthrose vieille de sept ans, qui fut parfaitement guérie par sa méthode; une pseudarthrose datant de un an chez une jeune fille de 25 ans, et qui est opérée depuis six mois et demi avec un excellent résultat; enfin, une pseudarthrose datant de six mois chez une femme de 54 ans, et opérée il y a soixante-treize jours, avec résultat très satisfaisant, démontré objectivement par la radiographie.

Radioscopiquement, on voit que les trois greffons ont conservé leur opacité et leur netteté de contours : ils se sont réellement greffés. Au contraire, le périoste du péroné n'a reproduit que des spicules osseuses insignifiantes, et M. Delbet pense qu'on ne peut pas fonder grande espérance sur les greffons périostiques.

**Inversion sexuelle et pathologie mentale.** — *M. Ladame*, contrairement à l'opinion de Näcke, pense que les invertis sexuels relèvent pour une part de la psychiatrie.

Lucien Rivet.

LE

# DIAGNOSTIC SPHYGMOMANOMÉTRIQUE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE [1]

Par M. Camille LIAN

Ex-interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Chef de clinique adjoint à la Faculté.

Il est de notion courante que, dans l'insuffisance aortique, il existe entre les valeurs de la pression artérielle maxima *Mx*, et de la pression artérielle minima *Mn*, une plus grande différence *PD* qu'à l'état physiologique. Cette opinion a été suggérée par les caractères si spéciaux du pouls artériel dans cette cardiopathie valvulaire. En effet, l'existence du reflux diastolique d'une ondée sanguine aortique dans la cavité ventriculaire gauche doit entraîner un abaissement réel ou relatif de la pression artérielle pendant la diastole ventriculaire (*Mn*). Et l'hypertrophie ventriculaire gauche conduit à une augmentation réelle ou relative de la pression artérielle lors de la systole ventriculaire (*Mx*).

Ces notions séduisantes *a priori* ont été confirmées par la sphygmomanométrie. Ainsi, Potain, malgré la difficulté, la quasi-impossibilité où il était de mesurer *Mn* avec son appareil a pu cependant constater cet écart anormal de *Mx* et de *Mn* dans l'insuffisance aortique. Enfin, les sphygmomanomètres à manchettes ont montré l'exactitude des prévisions qu'avait permises de formuler la connaissance des troubles mécaniques circulatoires dans cette cardiopathie valvulaire.

L'étude des pressions artérielles maxima et minima dans l'insuffisance aortique n'a suggéré que peu de travaux, au moins en France. Notre maître M. Josué [2] a constaté un écart anormal entre *Mx* et *Mn*. « Parmi les malades atteints d'insuffisance aortique, écrit-il, il faut distinguer ceux qui sont en même temps artério-scléreux de ceux qui sont porteurs d'une affection valvulaire pure. Les premiers ont une tension systolique élevée, une tension diastolique égale ou supérieure à la normale... Les seconds présentent, avec une pression systolique normale ou peu élevée, une pression diastolique très basse. » Puis M. Gallavardin [3], dans son remarquable ouvrage sur la tension artérielle, rapporte quelques-uns des chiffres de pressions qu'il a trouvés dans l'insuffisance aortique, et ajoute seulement quelques mots, parmi lesquels cette phrase : « C'est dans l'insuffisance aortique que l'hypotension diastolique se trouve réalisée au maximum. » Quant à M. Martinet [4], il s'est peu intéressé à la pression artérielle dans l'insuffisance aortique. « Signalons simplement, écrit-il, la fréquence très grande de l'hypotension diastolique dans l'insuffisance aortique où elle explique bien la plupart des signes périphériques. »

En somme, tous ces auteurs n'ont consacré qu'une brève mention à l'étude de *Mx* et de *Mn* dans l'insuffisance aortique. Pour nous, la mensuration minutieuse et répétée de *Mx* et de *Mn* chez 300 malades environ, parmi lesquels 36 étaient atteints d'une insuffisance aortique, nous a conduit à des conclusions diagnostiques qui nous paraissent du plus haut intérêt pratique.

Après avoir précisé les valeurs respectives de *Mx* et de *Mn* dans l'insuffisance aortique, nous envisagerons l'importance diagnostique de leur recherche, importance considérable pour établir l'existence d'une insuffisance aortique chez le malade, importance beaucoup moindre pour trancher s'il s'agit d'une maladie de Corrigan ou d'une maladie de Hogdson.

1. Travail de la Clinique médicale de M. le professeur Debove (hôpital Beaujon).

2. Josué. — « Pression systolique et diastolique. Coefficients cardio-artériels ». *Soc. méd. des Hôp., Paris*, 28 Février 1908. « Traité de l'artério-sclérose ». Baillière, 1909 (voir page 220).

3. Gallavardin. — « La tension artérielle en clinique ». Steinheil, éditeur, 1910 (voir p. 174).

4. Martinet. — « Pressions artérielles et viscosité sanguine ». Masson, éditeur, 1912 (voir page 79).

## Technique sphygmomanométrique.

Il est nécessaire de préciser d'abord quels ont été la méthode et l'appareil sphygmomanométriques employés. En effet, les chiffres varient avec chaque appareil, enfin les résultats valent ce que vaut la méthode choisie.

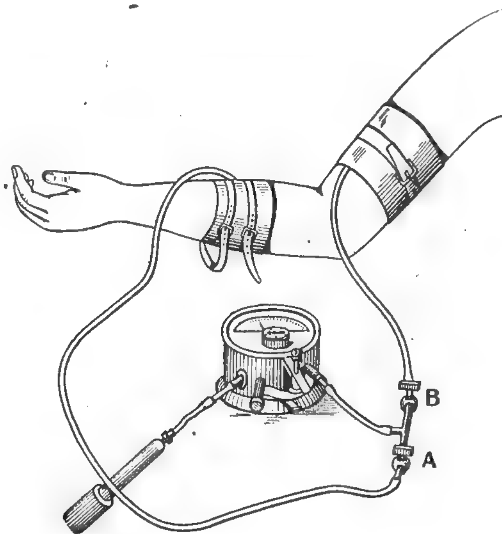



Figure 1. — Dispositif sphygmomanométrique permettant la mesure : *a*) de *Mx* par la méthode de Riva-Rocci (palpatoire et objective); *b*) de *Mn* par la méthode d'Ehret et la méthode oscillatoire [1].

*Description*. — L'oscillomètre de Pachon est relié par un tuyau de caoutchouc à un tube en T dont la branche horizontale est pourvue, à ses deux extrémités, d'un robinet. Au robinet A est reliée la manchette antibrachiale de l'appareil de Pachon. Au robinet B est reliée une manchette brachiale de 12 cm. [2].

*Technique*. — Dans un premier temps, la manchette brachiale est seule appliquée, le robinet A fermé, et tandis que la pression décroît par à-coups de centimètre en centimètre dans l'appareil, on lit *Mx* lors de la réapparition des pulsations radiales, puis on apprécie *Mn* en allant palper l'artère humérale au-dessous de la manchette.

Dans un deuxième temps, l'appareil étant dans les mêmes conditions, on vérifie le chiffre trouvé pour *Mn* en appréciant l'amplitude des oscillations, selon la technique classique, tandis que la pression décroît dans l'appareil.

Dans un troisième temps, on applique la deuxième manchette et on ouvre le robinet A. Supposons que, dans le premier temps, *Mx* ait été évalué à 12 cm. de *Hg*, on élèvera dans l'appareil la pression jusqu'à 14, puis, après avoir fermé le robinet B, on cherchera si l'oscillomètre bat, il restera immobile. Rapidement, on ouvrira B, fera descendre la pression à 13, puis on interrogera l'oscillomètre après avoir refermé B; il restera encore immobile. Et c'est seulement pour 12 cm. de pression dans l'appareil que la manchette antibrachiale battra. On a ainsi vérifié objectivement le chiffre trouvé pour *Mx* par la simple palpation [3].

1. Ce dispositif permet aussi de mesurer, si on le désire, *Mx* brachial par la méthode oscillatoire.

2. Ce dispositif sphygmomanométrique complémentaire a été réalisé sur notre demande par la maison Tainturier (Pirard et Cœurdevache successeurs). Il tient dans la boîte de l'oscillomètre de Pachon. La grande manchette se place sous l'oscillomètre; la petite, repliée, se place au-dessous de la pompe.

3. Quand *Mx* dépasse notablement la normale, pour arriver au voisinage de 20, par exemple, la manchette antibrachiale, soumise comme la manchette brachiale à une pression de 20 cm., pourrait ne transmettre à l'oscillomètre qu'une pulsation à peine perceptible, lorsque le robinet B a été fermé. Il est donc préférable, le robinet B étant fermé, de baisser rapidement la pression dans la manchette antibrachiale jusqu'à 1 cm. au-dessus de *Mn*. A vrai dire, il y a rarement lieu de recourir à cet artifice, et la première pulsation antibrachiale est facile à percevoir.

Il faut savoir que lorsque le robinet B est fermé, et qu'on est au-dessus de *Mx*, l'aiguille oscillométrique peut présenter un léger déplacement rythmé par les mouvements respiratoires; cette cause d'erreur mérite à peine d'être signalée tant elle est grossière.

Enfin, quand on emploie les deux manchettes et qu'on met longtemps à trouver *Mx*, le chiffre trouvé peut être inférieur au chiffre réel de 1 cm. de Hg au moins. Ce fait est susceptible de se produire lorsqu'on a commencé, dès 16 cm. de Hg, à interroger la manchette antibrachiale, puisqu'on l'a interrogée successivement à 15, 14, 13, 12, pour ne la voir battre qu'à 11 cm. de Hg. Il y a intérêt alors à recommencer la mensuration rapidement en élevant encore la pression jusqu'à 16 par exemple, puis en la faisant baisser d'un coup à 12 ou à 13.

Mx *a été mesuré par la méthode de Riva-Rocci* [1]. En effet, alors que la querelle menaçait de s'éterniser entre les partisans de la méthode de Riva-Rocci, et ceux de la méthode oscillatoire, nous avons établi, grâce à des recherches personnelles faites sur l'homme [2], et à des expériences faites sur des chiens avec notre collègue M. Morel [3], que la méthode de Riva-Rocci est de beaucoup la meilleure, au double point de vue scientifique et pratique.

Mn *a été mesuré à la fois par la méthode d'Ehret et la méthode oscillatoire* [4]. Ces deux procédés donnent les mêmes résultats. Mais la détermination de *Mn* peut être délicate dans certains cas d'insuffisance aortique. C'est tantôt l'une, tantôt l'autre de ces deux méthodes qui donne l'indication la plus nette. Et le chiffre trouvé à plus de valeur s'il est le fruit de la confrontation des deux procédés.

*L'appareil employé a été l'oscillomètre de Pachon, complété par un dispositif personnel* (Voir fig. 1).

*Avec ce dispositif les chiffres trouvés à l'état physiologique sont pour* Mx, 11, 12 *ou* 13 *cm. de Hg, pour* Mn 7, 8 *ou* 9 *cm. de Hg* [5].

L'étude de 300 malades nous a montré que, si l'on met à part les cas d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance aortique, parce qu'ils font varier *Mx* et *Mn* en sens inverse, on peut considérer comme variations parallèles pour *Mx* et *Mn* les chiffres représentés dans le tableau ci-dessous (fig. 2).

## Valeurs de *Mx* et de *Mn* dans l'insuffisance aortique.

*Mx* est en général supérieur à la normale (22 fois sur 36 cas), mais il peut être normal (11 fois sur 36 cas). Nous ne l'avons trouvé légèrement diminué que chez trois malades : deux avaient une insuffisance aortique associée à une lésion mitrale, le troisième présentait une insuffisance et un rétrécissement aortiques.

*Mn* est soit normal (20 fois sur 36), soit inférieur à la normale (15 fois sur 36). Le fait intéressant est qu'il est exceptionnel de trouver *Mn* supérieur à la normale, nous ne l'avons observé qu'une fois sur 36 cas, encore faut-il remarquer que *Mn* y dépassait très peu la normale, seulement de 1 cm. de Hg.

La particularité vraiment caractéristique de la pression artérielle dans l'insuffisance aortique réside dans les valeurs réciproques de *Mx* et de *Mn* pour chaque cas particulier. Le plus souvent, *Mx* est augmenté et *Mn* normal (16 fois

1. Une manchette enserre le bras. On la gonfle au delà de la pression nécessaire pour faire disparaître le pouls radial. Puis on fait descendre la pression dans la manchette brachiale, et on lit *Mx* lorsque le doigt ou une manchette antibrachiale annonce la réapparition des pulsations artérielles à l'avant-bras.

2. C. Lian. — Article « Appareil circulatoire », p. 200, *in* Technique clinique médicale de M. Sergent, 1913. Maloine, éditeur. On trouvera aussi dans cet article toutes les indications nécessaires pour la mesure de la pression artérielle.

3. Cette série d'expériences n'est pas encore terminée, mais les résultats déjà acquis justifient les conclusions précitées.

4. Dans la méthode oscillatoire, on apprécie les déplacements de l'aiguille de l'oscillomètre relié à la manchette comprimant le segment de membre. Tandis que la pression baisse progressivement, on a noté *Mx* quand, après des oscillations égales, est apparue une oscillation plus grande et commençant une série d'oscillations d'amplitude croissante. On note *Mn* lorsque, brusquement, les oscillations, après avoir atteint leur maximum, commencent à diminuer.

Dans la méthode d'Ehret, on décomprime de même progressivement la manchette brachiale, et en même temps on palpe l'artère humérale au-dessous de la manchette. On lit *Mn* quand, après avoir perçu des battements de plus en plus vibrants, tout d'un coup la pulsation humérale est nettement moins vibrante.

5. Ces chiffres ont été obtenus chez des sujets couchés. Chez les mêmes sujets assis, *Mx* et *Mn* peuvent être les mêmes ou avoir augmenté de 1/2 à 1 cm. de Hg.

sur 36). Moins souvent, *Mx* est normal et *Mn* diminué (7 fois sur 36). Un peu moins souvent se trouve réalisée la formule de beaucoup la plus typique, *Mx* supérieur à la normale, *Mn* inférieur à la normale (5 fois sur 36). Enfin, exceptionnellement, on trouve *Mx* et *Mn* supérieurs à la normale (1 seule fois sur 36); mais, dans ce dernier fait, il est évident, si l'on se reporte au tableau de la figure 2, que l'élévation n'a pas été parallèle : le malade avait *Mx* 21 et *Mn* 10, l'hypertension porte beaucoup plus sur *Mx* que sur *Mn*.

En somme, *la pression artérielle présente dans l'insuffisance aortique les deux caractères fondamentaux ci-dessous* :

1° *Augmentation de l'écart habituel entre* Mx et Mn;

2° *Valeur de* Mn *habituellement normale ou inférieure à la normale.*

Mais il importe de ne pas oublier que, dans une insuffisance aortique, même pure, à plus forte raison associée à une autre lésion valvulaire, ou accompagnée d'une insuffisance cardiaque plus ou moins marquée, il est possible de rencontrer à la fois pour *Mx* et *Mn* des valeurs restant dans les limites des variations physiologiques.

Toutefois, même dans ces cas, on observera en général chez les mêmes sujets les valeurs physiologiques les plus élevées de *Mx* pour les moins élevées de *Mn*.

Cependant, détail important, l'*insuffisance aortique garde en général sa formule particulière de pression artérielle, même lorsqu'elle coexiste avec une autre lésion valvulaire, avec des lésions d'artério-sclérose, ou de néphrite chronique.*

Il en a été ainsi dans tous les faits où nous avons noté la coexistence avec des lésions artérielles ou rénales. Et parmi 10 cas de cardiopathies pluri-orificielles, la formule sphygmomanométrique est restée six fois caractéristique.

Si nous ajoutons que, pour ainsi dire, aucune autre maladie de l'appareil circulatoire ne s'accompagne d'une pareille formule sphygmomanométrique, nous aurons fait pressentir l'intérêt considérable que présente la mensuration de *Mx* et de *Mn* pour le diagnostic de l'insuffisance aortique.

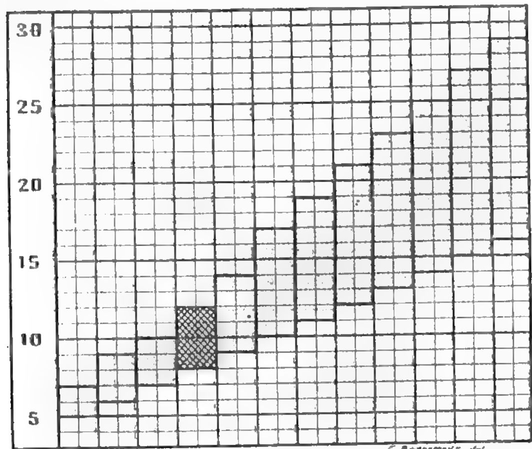



Figure 2. — *Variations parallèles de Mx et de Mn.*

Les chiffres de *Mx* et de *Mn* sont ceux fournis par notre dispositif sphygmomanométrique[1]; ils représentent la pression dans l'artère humérale[2].

1. La formule 14/9 aurait dû être représentée en foncé dans cette figure, car, comme 12/8, elle correspond à des chiffres physiologiques (tout au moins chez un sujet assis, car *Mx* 14, chez un sujet couché, indique déjà une hypertension minime).

2. Etant donné *Mx*, on peut trouver la valeur parallèle de *Mn* en prenant le chiffre entier qui représente la moitié ou qui est contenu dans la moitié de *Mx*, et en y ajoutant 2. Soit $Mx = 14$, $Mn = 7 + 2$, c'est-à-dire 9 cm. Soit $Mx = 23$, $Mn = 11 + 2$, c'est-à-dire 13 cm.

Les chiffres fournis par l'oscillomètre de Pachon, employé avec la seule manchette antibrachiale selon la technique de Pachon, peuvent être ainsi comparés aux chiffres donnés par notre dispositif sphygmomanométrique. *Mx* est plus élevé de 3 à 4 cm., et *Mn* est plus élevé de 1/2 cm. en moyenne. Lorsque les chiffres de *Mx* et de *Mn* ont varié parallèlement, *Mn* est égal à la moitié de $Mx + 1$. Les chiffres normaux fournis par l'oscillomètre de Pachon varient pour *Mx* de 15 à 18 cm., pour *Mn* de 8 à 10 cm.

## Valeur diagnostique de la formule sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique.

Les notions précitées montrent toute l'importance de la mensuration successive de *Mx* et de *Mn*. Et personne aujourd'hui n'oserait nier l'intérêt de la connaissance de *Mn*.

Toutefois, par une réaction inverse, certains auteurs en arrivent à considérer comme seule importante la mensuration de *Mn*. Pour nous, il n'est pas douteux que *la recherche de* Mn *et de* Mx *s'impose.*

*Tableau indiquant la fréquence de l'insuffisance aortique (Corrigan et Hogdson) selon la formule sphygmomanométrique du malade.*

| FORMULE sphygmomanométrique | NOMBRE de malades | NOMBRE d'insuffis. aortiques | MALADIE DE CORRIGAN | MALADIE DE HOGDSON |
|---|---|---|---|---|
| Mx + Mn + | 100 | 1 | » | 1 cas : 21/10. |
| Mx > 16 Mn = | 12 | 7 | 1 cas., Insuff. aort. + néphrite chronique 18/8. | 6 cas : 17/8, 21/9, 17/7. 16 1/2/8, 23/9, 17/7. |
| Mx < 16 Mn = | 16 | 9 | 5 cas. { 3 Insuff. aortiques pures 16/9, 15/8, 15/8. 2 Insuff. aort. + insuff. mitrale 16/9, 15/8. | 4 cas : 16/8, 15/8, 14/7, 16/8. |
| Mx + Mn — | 6 | 5 | 3 cas. { 2 Insuffisances aort. pures 14/6 1/2, 14/6. 1 Insuff. aort. + rétrécissem. aort. 14/6. | 2 cas : 16 1/2/6 1/2, 15/6. |
| Mx = Mn — | 7 | 7 | 4 cas. { 1 Insuffisance aortique pure 11 1/2/6. 1 Insuffis. aort. + rétréciss. aort. 12/7. 2 Insuff. aort + rétréciss. mitral 12/6.12/6. | 3 cas : 12/6, 12 1/2/5, 12/6. |
| Mx = Mn = | 100 | 4 | 4 cas. { 1 Insuff. aort. + rétr. aort. 12 1/2/7 1/2. 2 Insuff. aort. + insuff. mitr. 11/7, 12 1/2/7. 1 Insuff. aort. + rétréciss. mitral 12/7 1/2. | » |
| Mx — Mn — Abaissement prédominant de *Mn*. | 2 | 2 | 2 cas. { 1 Insuffis. aort. + insuff. mitrale 10/5. 1 Insuff. aort. + rétréciss. aort. 10 1/2/6- | » |
| Mx — Mn — Abaissement parallèle. | 10 | 1 | 1 cas. Insuffis. aort. + rétréciss. mitral 9/6. | » |
| PD — | 47 | 0 | » | » |

D'autre part, *ce n'est pas exclusivement* Mn ou Mx *qu'il faut prendre comme critérium de l'hypertension*. L'usage est de considérer seulement comme hypertendus les sujets dont *Mx* est augmenté; mais un malade dont *Mx* serait normal et *Mn* augmenté a cependant de l'hypertension artérielle. Inversement, le professeur Pachon, M. Amblard appellent seulement hypertendus les malades chez lesquels *Mn* est augmenté; cependant un aortique ayant *Mn* normal et *Mx* augmenté a de l'hypertension artérielle. Cette hypertension n'existe que pendant une partie de la révolution cardiaque, mais elle existe. En somme, comme nous l'avons déjà dit, *les expressions d'hypertension artérielle, d'hypotension artérielle ne sont plus assez précises*[1]. Il devient nécessaire, dans les appellations employées, de préciser l'état de *Mx* et de *Mn*. Il y a une *hypertension maxima*, une *hypertension minima* et une *hypertension maxima et minima*. Il en est de même pour l'hypotension. Nous dirons donc hypertension ou hypotension avec le qualificatif maxima ou minima dans les cas où seulement l'une des deux pressions est anormale. Et nous énoncerons l'état de *Mx* et de *Mn* quand les deux sont anormales.

Après l'exposé de ces notions générales, nous envisagerons successivement la valeur diagnostique des différents types de pression artérielle qu'on rencontre habituellement dans l'insuffisance aortique. Et pour cela les résultats trouvés dans nos 36 insuffisances aortiques seront confrontés avec ceux des 264 autres malades de la série des 300 sujets, qui ont servi à établir nos conclusions (voir le tableau de la fig. 3).

***Hypertension maxima et hypotension minima.*** — *Cette formule sphygmomanométrique est la signature de l'insuffisance aortique.* Sa constatation permet d'affirmer l'existence de l'insuffisance aortique. Toutefois, l'hypotension minima perd sa signification spéciale, si le malade présente une bradycardie très marquée, car à la faveur de la longueur inusitée des diastoles, la pression minima peut s'abaisser sans qu'une insuffisance aortique soit en cause.

Ainsi, parmi nos 300 malades, 6 seulement ont présenté cette formule sphygmomanométrique; 5 avaient une insuffisance aortique, le sixième avait un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.

***Pression maxima normale et hypotension minima.*** — *C'est là encore une formule caractéristique de l'insuffisance aortique.* Sur 300 malades, elle a été rencontrée 7 fois, et dans ces 7 cas il s'agissait d'une insuffisance aortique. La même restriction que plus haut serait à faire si le malade présentait une bradycardie marquée.

***Hypotension maxima et minima, mais nettement plus marquée pour la minima.*** — *C'est là encore une formule caractéristique de l'insuffisance aortique.* Mais elle s'observe rarement. Elle n'a été notée que 2 fois sur 300 malades. Dans les deux cas, une insuffisance aortique rhumatismale était en cause. Elle était associée à une insuffisance mitrale dans un cas (*Mx* 10, *Mn* 5), à un rétrécissement aortique dans l'autre (*Mx* 10 1/2, *Mn* 6). La comparaison de ces chiffres avec ceux du tableau de la figure 2 montre que *Mn* était relativement plus abaissé que *Mx*. Le léger abaissement de *Mx* tenait probablement à l'importance de la lésion valvulaire concomitante.

***Hypertension maxima et pression minima normale.*** — *Cette formule sphygmomanométrique, quoique assez caractéristique, **n'a pas la signification formelle des précédentes.*** Sur 28 malades qui la présentaient, 16 seulement étaient atteints d'une insuffisance aortique, les autres étaient des artério-scléreux avec ou sans une légère atteinte rénale.

En somme, chez des sujets jeunes, sans signes de néphrite chronique ou d'artério-sclérose, la formule *Mx* + et *Mn* = indique l'existence d'une insuffisance aortique. Mais si elle ne permet pas de conclure à l'insuffisance aortique chez des sujets artério-scléreux ou néphritiques, cette formule est cependant en faveur de l'insuffisance aortique, car, le plus souvent, les artério-scléreux, les néphro-scléreux ont une hypertension artérielle à la fois maxima et minima. D'ailleurs, chez ces derniers malades sans insuffisance aortique, quand *Mn* est normal, il est

1. C. Lian. — Article « Appareil circulatoire », in *Technique clinique médicale* de M. Sergent (voir page 201).

représenté par la valeur la plus haute des chiffres physiologiques, soit 9 avec notre sphygmomanomètre. Si donc, chez un de ces malades, *Mn* est égal à 8 ou 7, tandis que *Mx* est augmenté, c'est un excellent signe en faveur de l'insuffisance aortique.

**Hypertension à la fois maxima et minima.** — *C'est là une formule sphygmomanométrique qui parle nettement contre le diagostic d'insuffisance aortique.* Sur 100 malades rentrant dans cette catégorie, nous n'avons trouvé qu'une seule insuffisance aortique. Il s'agissait d'une maladie de Hogdson accompagnée d'une néphrite chronique bien caractérisée. Encore faut-il remarquer que pour *Mx* 21, *Mn* était seulement de 10, soit seulement 1 cm. en plus de la normale selon notre technique sphymomanométrique.

D'autre part, parmi les 15 autres sujets atteints d'une maladie de Hogdson, chez lesquels nous avons noté *Mn* normal ou diminué, certains présentaient des signes avérés de néphrite chronique; chez l'un d'eux, *Mx* était de 23 cm. et cependant *Mn* n'était que de 9. Ces faits montrent bien l'influence hypotensive considérable que constitue l'insuffisance aortique pour la pression minima.

**Hypotension légère intéressant également Mx et Mn.** — *Une pareille pression est également un argument contre le diagnostic d'insuffisance aortique.* Dans un cas seulement, une insuffisance aortique était en cause, mais elle était associée à un rétrécissement mitral.

**Pressions maxima et minima normales.** — Il est bon de retenir qu'*exceptionnellement, dans l'insuffisance aortique* Mx et Mn *peuvent ne pas dépasser les limites des variations physiologiques.* Il en était ainsi chez 4 malades où l'insuffisance aortique était associée 2 fois à une insuffisance mitrale : 1 fois à un rétrécissement mitral 1 fois à un rétrécissement aortique.

**Diminution de PD.** — Quel que soit le chiffre de *Mx* ou de *Mn* trouvé dans nos 36 insuffisances aortiques, *PD*, c'est-à-dire l'écart entre *Mx* et *Mn* a toujours égalé ou dépassé l'écart admis dans la figure 2 comme correspondant à des variations parallèles de *Mx* et de *Mn*. Néanmoins, le fait pourrait se produire dans une asystolie grave. Par conséquent, *si l'on trouve, en dehors d'un degré très marqué d'asystolie, une valeur de* PD *inférieure à celle qui correspond aux variations parallèles de* Mx *et de* Mn. *on est autorisé à considérer comme très improbable l'existence d'une insuffisance aortique.*

Tels sont les degrés dans la valeur diagnostique des différentes formules sphygmomanométriques qu'on peut rencontrer dans l'insuffisance aortique.

Il serait inexact de croire que la recherche de *Mx* et de *Mn* soit inutile pour le diagnostic de l'insuffisance aortique.

*Certes, il y a des cas faciles où le diagnostic clinique s'impose* grâce aux résultats de l'auscultation précordiale, de la palpation radiale, et de l'inspection du cou. Mais ne recherche-t-on pas quand même, chez ces malades, le pouls capillaire et le double souffle intermittent crural de Duroziez? Dès lors, pourquoi ne pas mesurer aussi *Mx* et *Mn*.

D'ailleurs, on pourra dans certains cas, après avoir porté le diagnostic d'insuffisance aortique, la formule sphygmomanométrique caractéristique. Et étant donnée la rareté d'une pareille constatation dans cette affection valvulaire, ce sera une excellente raison pour douter du diagnostic clinique, ou pour penser que la lésion aortique est accompagnée d'autres lésions valvulaires.

D'autre part, M. Gallavardin pense avec raison que, dans une certaine mesure, l'abaissement de *Mn* est proportionnel aux dimensions du pertuis sigmoïdien. La connaissance de *Mx* et de *Mn* pourra aussi aider dans le diagnostic de la forme clinique en cause. Enfin, il ne faut jamais négliger de noter *Mx* et *Mn* qui sont un élément important de la fiche signalétique de l'appareil circulatoire du malade.

*Mais il y a des difficultés encore assez fréquentes dans le diagnostic de l'insuffisance aortique.* Même si la lésion aortique est pure, le souffle peut être discret et passer inaperçu[1]. D'autres fois, la tachycardie rendra difficile la localisation du souffle dans la diastole. On sait que l'asystolie atténue et même peut faire disparaître le souffle caractéristique.

Enfin, pour tous ceux qui n'ont pas acquis assez d'habileté clinique pour faire souvent facilement et sans hésitation le diagnostic d'insuffisance aortique, la mensuration de *Mx* et de *Mn* est vraiment facile, elle est objective et sera pour eux le meilleur soutien dans l'établissement du diagnostic.

*La connaissance de* Mx *et de* Mn *rend des services précieux lorsque l'insuffisance aortique est associée à une autre cardiopathie valvulaire.* Nous signalerons en particulier les grandes difficultés du diagnostic dues à la coexistence fréquente soit d'un rétrécissement mitral organique, soit du pseudo-rétrécissement mitral de Flint. On a perçu dans la région apexienne le rythme de Duroziez, puis au voisinage de la base de l'appendice xiphoïde un souffle diastolique. Trois éventualités sont possibles. Ou bien il s'agit d'une seule lésion valvulaire : soit insuffisance aortique entraînant, comme c'est fréquent, l'apparition des signes d'un pseudo-rétrécissement mitral ; soit rétrécissement mitral dont le roulement diastolique a un timbre soufflant. Ou bien il existe à la fois une insufsliance aortique et un rétrécissement mitral organiques. Il est délicat par l'examen clinique de différencier ces trois éventualités. Bien mieux, il n'est pas rare qu'on diagnostique un rétrécissement mitral et qu'on méconnaisse l'insuffisance aortique. Or, la recherche de *Mx* et de *Mn*, la connaissance de la valeur diagnostique des formules sphygmomanométriques de l'insuffisance aortique suffisent pour ne pas laisser passer inaperçue l'existence d'une insuffisance aortique. Nous avons été maintes fois témoin de pareilles hésitations, ou erreurs : l'interne du service diagnostiquant un rétrécissement mitral, un chef de clinique envisageant la possibilité d'une insuffisance aortique concomitante, un autre affirmant l'insuffisance aortique. Souvent, en pareil cas, la constatation d'une formule sphygmomanométrique typique de l'insuffisance aortique venait montrer qu'il y avait certainement une insuffisance aortique.

Enfin, *la connaissance des valeurs respectives de* Mx *et de* Mn *peut apporter les meilleurs arguments en faveur du diagnostic d'insuffisance aortique, dans les cas exceptionnels où le souffle diastolique fait défaut,* et où l'on rencontre l'ensemble des autres signes cardiaques ainsi que des signes artériels de l'insuffisance aortique. Récemment, dans deux cas, nous nous sommes cru autorisé à porter un pareil diagnostic. Dans le premier cas, insuffisance aortique syphilitique, le souffle diastolique fut d'abord perçu, puis après deux séries de douze injections intraveineuses de cyanure de Hg le souffle ne fut plus entendu, tandis que les signes artériels et la formule sphymomanométrique typique persistaient. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un sujet syphilitique et saturnin : il présentait tous les signes cardiaques et artériels de l'insuffisance aortique; il avait une hypertension maxima coexistant avec une tension minima normale, mais une auscultation minutieuse ne fit pas constater de souffle diastolique. Le sujet succomba après une série de crises épileptiformes subintrantes. A l'autopsie, l'épreuve de l'eau fut positive à l'orifice aortique. Il est vrai que les valvules sigmoïdes étaient peu lésées, contrairement à l'endartère aortique très athéromateuse. Mais on fut frappé de la dilatation marquée de l'orifice aortique. Il s'était donc agi probablement d'une insuffisance aortique fonctionnelle.

*Il reste à envisager l'importance de la formule sphygmomanométrique dans le diagnostic différentiel entre l'insuffisance aortique d'origine rhumatismale (maladie de Corrigan) et celle des syphilitiques ainsi que des artério-scléreux (maladie de Hogdson).* Si l'on en croit les articles classiques, ce diagnostic est extrêmement facile, tant il repose sur de nombreux éléments. Les troubles fonctionnels sont tout différents : l'œdème pulmonaire aigu, l'angine de poitrine, le pseudo-asthme s'observeraient seulement dans la maladie de Hogdson. D'autre part, dans cette dernière affection, les artères sont dures, les signes artériels sont absents ou très peu nets, les signes cardiaques sont différents, etc., etc. Enfin *Mx* est normal ou légèrement élevé, *Mn* est diminué dans la maladie de Corrigan, tandis que *Mx* est très élevé et *Mn* normal ou élevé dans la maladie de Hogdson. *Toutes ces données classiques sont inexactes à force d'être schématiques,* et les éléments de ce diagnostic différentiel méritent d'être revisés.

Ainsi l'œdème pulmonaire aigu, l'angine de poitrine, le pseudo-asthme font partie de ce que nous avons décrit sous le nom de *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche*[1]. Ce syndrome s'observe surtout dans la maladie de Hogdson, mais Merklen, puis nous-même l'avons observé dans des cas où, très nettement, il s'agissait de maladie de Corrigan. Les signes cardiaques peuvent être sensiblement les mêmes : ainsi, dans l'insuffisance aortique pure rhumatismale, le double souffle aortique est fréquent, l'aorte peut être dilatée. Dans nombre de maladies de Hogdson, nous avons trouvé des signes artériels aussi nets ou plus nets que dans la maladie de Corrigan. Enfin, nous avons fait les remarques suivantes en ce qui concerne *Mx* et *Mn*. Certes, une insuffisance aortique accompagnée d'une augmentation de *Mx* et de *Mn* est sûrement une maladie de Hogdson. Mais nous n'avons observé cette formule sphygmomanométrique qu'une fois sur 16 cas de maladie de Hogdson. Parmi les 15 autres faits de maladie de Hogdson, dans 7 cas seulement, *Mx* dépassait 16, chiffre maximum qu'ont atteint les maladies de Corrigan que nous avons observées. Par conséquent, sur 16 sujets atteints d'une maladie de Hogdson, 8 avaient une pression artérielle ne permettant pas de les différencier d'une maladie de Corrigan : 3 d'entre eux avaient *Mx* normal, *Mn* diminué, 1 présentait *Mx* augmenté et *Mn* diminué, 4 avaient *Mx* augmenté, mais ne dépassant pas 16 et *Mn* normal. En somme, dans la moitié des cas de maladie de Hogdson, *Mx* et *Mn* ont les mêmes valeurs respectives que dans la maladie de Corrigan.

Ces différences avec les descriptions classiques s'expliquent facilement. Ces dernières ont tracé le schéma de la maladie de Hogdson, en tablant exclusivement sur des faits où elle coexistait avec des lésions d'artério-sclérose, et de néphrite interstitielle. Mais elles n'ont pas tenu compte des nombreux cas où la syphilis, habituellement à l'origine de la maladie de Hogdson, lèse exclusivement ou presque l'aorte, en n'intéressant que peu ou pas les reins et le reste de l'appareil cardio-vasculaire. Or, dans ces derniers cas, les signes artériels, y compris la pression artérielle, ont les mêmes caractères que dans la maladie de Corrigan.

Donc, la *pression artérielle n'est caractéristique*

1. Dans plusieurs cas, la constatation d'une formule sphygmomanométrique caractéristique nous a amené à découvrir une insuffisance aortique, qu'un examen clinique assez soigné avait laissé passer inaperçue.

1. C. Lian. — « Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle ». *Thèse*, Paris, 1909. « Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche ». *La Presse Médicale*, 22 Janvier 1910.

*que dans la moitié des cas de maladie de Hogdson, dans ceux où les lésions aortiques sont accompagnées d'altérations bien caractérisées d'artérite chronique et de néphrite interstitielle.* Dans l'autre moitié des cas où l'aorte est seule profondément lésée par l'affection causale, en général la syphilis, la formule sphygmomanométrique est la même que celle de la maladie de Corrigan. C'est alors sur les notions étiologiques, sur la plus grande fréquence de la dilatation aortique et du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche dans la maladie de Hogdson qu'on tablera pour faire la différenciation.

Ainsi, dans le diagnostic de la maladie de Hogdson et de la maladie de Corrigan, *les formules caractéristiques sont : 1° en faveur de la maladie du Hogdson* Mx + et Mn +, Mx > 16 et Mn = ; 2° *en faveur de la maladie de Corrigan* Mx > et Mn =. Pour tous les autres cas, c'est-à-dire dans la moitié des maladies de Hogdson, et dans les 4/5 des maladies de Corrigan, la formule sphygmomanométrique ne permet pas à elle seule de préciser quel est le type d'insuffisance aortique en cause. Pour tous ces cas non typiques à ce point de vue, les formules sont soit *Mx* ⩽, ce signe signifie : plus petit que ou égal à 16, et *Mn* =, *Mx* + et *Mx* —, *Mx* = et *Mn* =, *Mx* = et *Mn* — (voir le tableau de la p. 446.)

En somme, la recherche des valeurs respectives de *Mx* et de *Mn* n'a pas l'importance constante qu'il était classique de lui attribuer dans le diagnostic différentiel entre la maladie de Hogdson et la maladie de Corrigan. Néanmoins, il n'est pas rare qu'à ce point de vue elle fournisse de précieuses indications. Par contre, *la connaissance de* Mx *et de* Mn *a, pour la recherche de l'existence de l'insuffisance aortique, une valeur considérable, qui n'avait pas été nettement indiquée jusqu'à présent. Les formules* Mx + *et* Mn —, Mx = *et* Mn —, Mx — *et* Mn — *avec prédominance dans l'abaissement de* Mn, *sont caractéristiques de l'insuffisance aortique. La formule* Mx + *et* Mn = *correspond, dans près des 2/3 des cas, à une insuffisance aortique. Enfin, l'augmentation de* Mn *et surtout la diminution de* PD *sont d'excellents arguments contre le diagnostic d'insuffisance aortique.*

---

## CONGRÈS FRANÇAIS

# D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(*Fin*[1].)

*Séance du Mardi* 6 *Mai* (Fin).

**Oreille et accidents du travail, étude médico-légale.** — *MM.* **Lannois et Jacod** (de Lyon), rapporteurs. Les auteurs ne veulent pas envisager les divers moyens d'examiner l'acuité auditive et l'état de l'équilibre chez un blessé du travail, ni étudier la simulation et les différentes méthodes pour la déceler. Plusieurs auteurs en ont déjà fait le sujet d'articles ou de monographies importantes.

Ils nous limitent au côté purement médico-légal de la question. La loi du 9 Avril 1898 oblige l'auriste, ainsi que tous les médecins, à connaître les divers *actes* que réclameront de lui le blessé, le patron ou l'assurance, et les juges. Elle lui demande aussi de savoir quelle *valeur professionnelle* possède l'audition ou l'équilibre et de fixer par un chiffre le *quantum d'incapacité permanente du travail* qu'entraîne l'accident.

Pour établir les diverses pièces médico-légales, l'otologiste a besoin de connaître la procédure suivie dans les accidents professionnels. La déclaration faite par le patron ou l'ouvrier et appuyée, le quatrième jour après l'accident, d'un certificat médical, le juge de paix ouvre une enquête. L'enquête finie, il garde le dossier et sera le premier juge si le médecin a certifié que l'incapacité produite restera temporaire et que la blessure guérira complètement. En cas contraire, même si l'incapacité permanente est seulement possible, il transmet le dossier au président du tribunal civil. C'est à ce dernier d'appeler les parties en conciliation pour fixer à l'amiable le taux de l'incapacité. S'il ne réussit pas, l'affaire est renvoyée devant le tribunal civil, puis, s'il y a appel, en cour d'appel et en cassation.

L'auriste peut donc être le médecin du blessé, le consultant choisi par le médecin traitant, le médecin contrôleur du patron, l'expert désigné par le juge.

S'il est le médecin du blessé, il lui fournira les certificats habituels : initial ou de déclaration ; final, sous la forme de bulletin de guérison ou de certificat d'incapacité permanente après consolidation. Pour faciliter sa tâche, il pourra se servir de certains modèles établis officiellement. En tout cas, il ne devra pas oublier de remettre ces diverses pièces à l'ouvrier seulement (la loi ne parle pas de certificats adressés en double à l'assurance), pour sauvegarder le secret professionnel).

Plus délicat est son rôle s'il est le médecin consultant du blessé ou le médecin contrôleur du patron. Dans le premier cas, le médecin traitant est le seul juge de l'opportunité d'une consultation, mais il devra avertir l'assurance de sa décision ; de son côté, l'auriste consultant fera bien d'indiquer également qu'il a examiné ou qu'il traite le blessé. Dans le deuxième cas, le médecin est payé par le patron. Il ne peut voir la victime, d'après la loi, qu'en présence du médecin traitant et après avoir averti ce dernier deux jours auparavant par lettre recommandée. Il interdira toute ingérence dans le traitement et toute intimidation volontaire ou involontaire sur le blessé.

Enfin, l'auriste peut être expert devant toutes les juridictions que nous avons énoncées. En justice de paix, le juge lui demande, soit de décider si la blessure de l'oreille est accidentelle, soit de déclarer si l'incapacité est temporaire ou permanente. Auprès du président du tribunal civil en conciliation, plus tard devant le tribunal civil, la cour d'appel ou de cassation, il aura, au contraire, à fixer le quantum de l'incapacité permanente et la date à laquelle cette incapacité est devenue définitive.

C'est dans cette estimation de l'invalidité que l'auriste éprouvera les plus grandes difficultés.

Il existe en France une littérature importante et de nombreux jugements pour les blessures du corps, des membres ou des yeux ; tous les auteurs sont à peu près d'accord sur la diminution ouvrière qu'elles entraînent. Pour celles de l'oreille, on ne trouve rien ou presque rien, sans qu'on puisse découvrir les motifs de cet oubli. La plupart des auteurs donnent seulement les pourcentages étrangers, sans les discuter et parfois avec inexactitude.

Il a été impossible d'établir quelques moyennes d'estimation en comparant tous les jugements et les documents de première main que nous avons pu réunir.

Ils n'ont pas davantage trouvé dans les lois étrangères, plus anciennes que les nôtres, les renseignements utiles que nous espérions. L'Allemagne, par le *Reichsversicherungsamt*, possède des fiches excessivement nombreuses, mais inutilisables : les estimations sont faites par les corporations et varient du simple au double ; d'autre part, le chiffre d'incapacité ne peut se comparer au pourcentage français, parce que la rente qui en découle se calcule sur les deux tiers du salaire. En Autriche, le calcul de la rente est sensiblement le même qu'en France ; aussi les chiffres du *Wiener Schema*, admis par les otologistes autrichiens, sont-ils intéressants à rapprocher des nôtres. En Italie, il n'existe qu'un pourcentage officiel, celui de la surdité unilatérale, très important à notre point de vue, bien que le rachat de la diminution ouvrière soit effectué sous la forme d'un capital et non d'une rente. Les autres nations, même la Belgique, accordent peu d'attention aux blessures de l'oreille.

Les recherches bibliographiques leur ont ainsi démontré combien il était illusoire de vouloir cataloguer les blessures de l'oreille par accidents et de donner à chacune d'elles un chiffre précis d'estimation. Ils cherchent simplement à donner des points de repère, en partant de dommages bien définis, afin d'avoir certaines bases d'appréciation et de pouvoir par comparaison taxer les autres dommages.

Avant d'établir dans la pratique ces points de repère, il est nécessaire de connaître les *fondements théoriques* sur lesquels doit s'appuyer toute appréciation, en étudiant les diverses variétés théoriques de dommages que peut créer un accident.

1° Ils envisagent d'abord la *valeur ouvrière en général diminuée par l'accident.* C'est la façon stricte d'interpréter la loi.

Dans cet esprit, il faut, pour conclure à une incapacité quelconque, se trouver en présence de la perte ou diminution d'une fonction utile au travail. On doit, pour cela, s'appuyer uniquement sur la physiologie des fonctions ouvrières que possèdent l'ouïe ou l'équilibre, et définir l'acuité auditive et l'état d'équilibre nécessaires au travail. L'ouïe est peu utile pour le travail en général ; l'acuité auditive professionnelle est très au-dessous de l'acuité physiologique. Son taux est évidemment variable suivant les métiers, mais on peut dire, en éliminant certaines professions que l'acuité auditive professionnelle est diminuée seulement lorsque l'acuité physiologique est inférieure à la moitié. Pour l'état d'équilibre nécessaire au travail, il est très peu inférieur à l'état physiologique : le déséquilibre, même réduit, gêne considérablement l'exercice d'un métier quel qu'il soit.

En poursuivant le même raisonnement et puisque la loi ainsi interprétée n'envisage pour l'évaluation du dommage qu'une fraction des fonctions normales, on est amené à supprimer les incapacités, surtout si l'on met en ligne de compte l'accoutumance au dommage, et aussi à fondre les grandes incapacités partielles dans l'incapacité absolue. Les tribunaux ont plus ou moins suivi cette interprétation.

Enfin, pour cette réduction de la valeur ouvrière en général, la loi ne permet pas de considérer l'état antérieur de l'oreille blessée. Le malade peut avoir eu une affection auriculaire, le juge se borne à constater l'état postérieur à l'accident, le préjudice souffert et en assure la réparation.

Par contre, on doit envisager l'état de l'oreille non blessée : lorsqu'une oreille est fonctionnellement supprimée avant l'accident, la perte accidentelle de l'oreille saine équivaut pour le travail à la perte accidentelle des deux organes. De même, pendant le délai de revision, la perte par maladie d'une oreille saine peut servir de motif pour élever la rente.

2° On peut, à côté de la diminution de valeur ouvrière, considérer *le dommage créé par l'accident en lui-même*, sans réduction professionnelle, sans diminution de salaire. L'ouvrier subit, en effet, un dommage réel du fait que ses capacités physiologiques sont restreintes. Il n'est pas gêné immédiatement, mais il le sera plus tard pour se « reclasser ». L'accident a réduit sa *capacité de concurrence.*

3° Enfin ces deux sortes d'incapacités sont différentes comme valeur suivant l'individu blessé. Cette *incapacité individuelle* prend en pratique une grande importance.

Les rapporteurs, d'après ces règles théoriques, donnent quelques *bases pratiques d'estimation.*

La loi admet deux incapacités : l'absolue, la partielle ; les lésions auriculaires peuvent donner ces deux incapacités.

Les troubles de l'ouïe ne peuvent produire à eux tout seuls l'incapacité absolue, mais ils estiment que les vertiges, isolés et particulièrement intenses, surtout les vertiges associés à la surdité, peuvent la procurer (jugement cour de Bordeaux).

Pour l'incapacité partielle, il faut envisager chaque appareil :

I. *Oreille externe.* — La perte totale ou partielle du pavillon n'entraîne pas de diminution de valeur ouvrière en général, même pour certains individus, mais elle peut restreindre la capacité de concurrence de la victime. Comme telle, on peut la dédommager par un capital. Les atrésies du conduit ne peuvent gêner que l'audition.

Les otorrhées chroniques n'ont d'importance que par leurs reliquats, lorsqu'elles sont consolidées. Aussi les troubles accidentels de l'oreille moyenne et de l'interne se réduisent-ils aux lésions des fonctions auditive et vestibulaire.

II. *Fonction auditive.* — Pour être fidèles au plan proposé, les auteurs suppriment d'abord les hypoacousies légères, c'est-à-dire celles où l'audition est supérieure à la moitié de l'acuité physiologique.

Ils envisagent ensuite le dommage complet, bien défini, qu'est la surdité unilatérale. Au point de vue accident du travail, ils estiment qu'il y a surdité quand la voix chuchotée n'est pas perçue au-dessus de 20 centim. et la voix de conversation au-dessus de 1 mètre. Ils lui donnent 10 pour 100 comme pourcentage de réduction ouvrière, c'est le chiffre adopté dans presque tous les pays.

Par comparaison, on peut taxer les hypoacousies moyennes unilatérales et les hypoacousies bilatérales. Les premières peuvent entraîner 5 pour 100 si on considère la capacité de concurrence qu'elles réduisent.

La surdité bilatérale complète sera estimée à 40 pour 100 ; c'est le chiffre moyen des estimations

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 41, p. 414 ; n° 43, p. 431, et n° 44, p. 439.

françaises et étrangères; il leur semble raisonnable par rapport à l'évaluation de la surdité unilatérale.

Pour les bourdonnements, on ne peut en tenir compte que s'ils sont intenses et diminuent de ce fait l'audition.

III. *Fonction vestibulaire.* — Ils sont, en réalité, beaucoup plus importants que les troubles auditifs.

Les auteurs ne veulent pas, là non plus, donner des chiffres trop précis, mais nous croyons indispensable d'établir deux catégories avec pourcentage minimum :

*a*) Quand le trouble vestibulaire est permanent ou survient par accès fréquents, quand il s'agit d'ouvriers exerçant un métier nécessitant une grande stabilité, nous proposons le chiffre minimum de 50 pour 100.

*b*) Pour les troubles vestibulaires moindres ou survenant par accès plus rares, nous proposons le chiffre minimum de 20 pour 100. Pris en soi, il peut aussi représenter la réduction de capacité de concurrence, entraînée par n'importe quel déséquilibre permanent.

*c*) Il faut savoir, enfin, que les troubles vestibulaires diminuent très souvent de façon spontanée. C'est pour eux que la revision peut être très utile.

IV. *Troubles de l'équilibre et de l'audition réunis.* — On n'aura qu'à ajouter entre eux les chiffres précédents.

Malgré tout cela, on se trouvera aux prises avec de nombreuses difficultés, surtout parce que l'expert est chargé de conclure sur des lésions en partie cicatrisées et pour l'examen desquelles il n'a aucun document.

Aussi MM. Lannois et Jacod croient-ils utile de souhaiter :

Que dans tous les traumatismes craniens pouvant intéresser l'oreille, le médecin du blessé prenne l'habitude de faire examiner son malade par un otologiste;

Que les expertises judiciaires touchant l'oreille soient confiées à des auristes.

*Séances du Mercredi 7 et du Jeudi 8 Mai.*

**Une méthode nouvelle de laryngoscopie directe : l'ortholaryngoscopie autostatique « sans suspension ». — *M. Robert Leroux*** (de Paris). La laryngoscopie directe par les méthodes de Kirstein ou de Killian obligeait soit au maintien de l'appareil par l'observateur, soit à une suspension de la tête du malade, examen pénible nécessitant un appareil coûteux.

L' « ortholaryngoscopie autostatique » de Robert Leroux supprime la suspension et utilise un appareil construit par Bruneau qui se *maintient de lui-même* dans la bouche du malade, laissant à l'opérateur la *liberté complète de ses deux mains.*

Toute laryngoscopie directe étant subordonnée : 1° à l'abaissement de la langue; 2° à la traction en avant de l'épiglotte, l' « ortholaryngoscope autostatique de Robert Leroux » produit le premier à l'aide d'un cric fixé à un ouvre-bouche et soulevant la base de la langue par un abaisse-langue cannelé, la seconde au moyen d'une glissière où viennent s'insinuer deux tenons horizontaux portés par l'abaisse-langue.

Les deux mouvements synchrones et synergiques sont produits par une crémaillère à progression lente et continue qui leur donne à la fois la douceur désirable et la force nécessaire.

L'examen se fait sous anesthésie locale, le malade ayant la tête renversée en arrière en hyperextension, mais ne nécessite pas l'emploi d'une table ou d'un fauteuil spéciaux.

L'appareil une fois en place peut être, si besoin est, *retiré immédiatement* par une simple pression du doigt sur le cran d'arrêt de la crémaillère.

On entrevoit toute une série de manœuvres ou d'interventions qui pourront être pratiquées facilement par ce procédé, qui permet de voir ou d'atteindre la région laryngée, aussi facilement qu'un col utérin.

**Tumeur tuberculeuse du larynx. — *M. Jacques.*** On a englobé sous ce vocable diverses hyperplasies mûriformes développées dans le larynx chez des tuberculeux. D'accord avec Schech, l'auteur estime qu'il devrait être réservé aux polypes tuberculeux isolés, développés indépendamment de toute ulcération actuelle ou passée, et, mieux encore, aux productions hypertrophiques bacillaires constituant la seule manifestation actuelle de l'infection tuberculeuse sur l'organe vocal. La confusion avec l'épithélioma est alors des plus aisées, surtout s'il s'agit d'un sujet âgé et d'ailleurs vigoureux, ainsi qu'on l'observe parfois.

M. Jacques a pratiqué sous anesthésie locale une thyrotomie pour une tumeur du volume d'une noisette insérée sur la corde gauche et la commissure qu'un examen biopsique avait fait considérer comme un cancer. Il s'agissait d'un homme de 64 ans, sain d'ailleurs. Des coupes pratiquées sur la totalité de la pièce montrèrent des proliférations papillaires parsemées de tubercules riches en bacilles. Pas de récidive.

**Les indications et la technique de la trépanation labyrinthique. — *M. A. Hautant*** (de Paris), rapporteur. L'accord n'est pas fait sur les indications de la trépanation du labyrinthe, au cours des suppurations du labyrinthe.

Les otologistes ont émis à ce sujet les opinions les plus diverses et l'on peut les classer en trois groupes :

*a*) Les abstentionnistes, qui refusent toute utilité à la trépanation du labyrinthe;

*b*) Les opportunistes, qui lui reconnaissent des indications restreintes, mais précises;

*c*) Les interventionnistes d'urgence, pour qui la labyrinthite est un danger vital manifeste, qui appelle une opération immédiate.

A) Les abstentionnistes. — *a*) Görke tient la guérison des labyrinthites pour très fréquente, même dans ses formes les plus graves. Il pense que la trépanation du labyrinthe est dangereuse et lui impute une méningite postopératoire. Il la considère comme étant incapable de drainer le labyrinthe, aussi a-t-il abandonné cette opération.

*b*) Brieger insiste également sur la très grande tendance des labyrinthites à la guérison spontanée.

*c*) Scheibe n'opère pas les cas de labyrinthite qui datent de plus d'un mois, car ils régressent et ne sont pas dangereux.

B) Les opportunistes. — *a*) Alexander trouve qu'il est exagéré d'intervenir sur le labyrinthe, en se basant uniquement sur la surdité et sur l'inexcitabilité des canaux semi-circulaires, sans tenir compte des manifestations cliniques.

Les suppurations labyrinthiques circonscrites et les diffuses guérissent spontanément, dans beaucoup de cas. Elles doivent être traitées médicalement.

Les suppurations labyrinthiques compliquées relèvent au contraire du traitement chirurgical.

*b*) Schmiegelow admet également qu'un grand nombre des suppurations du labyrinthe guérissent. Mais il croit que cette terminaison heureuse ne s'observe qu'après l'ouverture de l'oreille moyenne et la suppression de la cause locale primaire.

Il est cependant partisan de la trépanation du labyrinthe contre les labyrinthites qui surviennent au cours des suppurations aiguës de l'oreille moyenne.

Dans les suppurations chroniques du labyrinthe, il pratique la trépanation de cet organe, quand il y a des signes de complications endocraniennes.

*c*) Uffenorde fait toujours la trépanation du labyrinthe lorsqu'il y a une complication intracranienne. Il la pratique également quand il y a cholestéatome ou tuberculose du rocher. Il la considère comme discutable, quand la labyrinthite est survenue à la suite d'une suppuration chronique locale.

C) Les interventionnistes d'urgence. — *a*) Hinsberg insiste sur la nécessité d'une opération sur le labyrinthe. La simple radicale ne suffit pas.

Dans les labyrinthites circonscrites, l'opération n'est pas nécessaire. Il suffit de surveiller le malade. On opérera à la moindre menace de diffusion de l'infection.

Dans les labyrinthites diffuses, Hinsberg trépane le labyrinthe dans les cas suivants : α) avant l'opération, si l'on a constaté la surdité labyrinthique et des signes d'excitation ou de déficit vestibulaire; β) en opérant, si l'on trouve une fistule; γ) après la simple radicale, si les signes d'excitation vestibulaire n'ont pas disparu ou bien s'ils viennent de se manifester; δ) au cas de séquestre; ε) quand il y a eu blessure opératoire de l'étrier; ζ) lorsqu'il y a des symptômes de complications intra-cranienne.

*b*) Barany a posé des indications opératoires très précises :

α) Labyrinthites aiguës : on peut temporiser huit jours à partir du début des accidents. Au bout de cette période, si les résultats de l'examen fonctionnel du labyrinthe n'ont pas varié, il faut faire la trépanation du labyrinthe, suivant la méthode de Neumann.

β) Labyrinthites chroniques, dont le début remonte à plusieurs mois : trépanation du labyrinthe, d'après Neumann.

γ) Labyrinthites séreuses, depuis la fistule simple jusqu'à la labyrinthite séreuse diffuse : la trépanation immédiate du labyrinthe n'est pas indiquée, car la méningite n'est pas à craindre. Il suffit de trépaner la mastoïde dans les cas aigus. La radicale simple est faite dans les cas chroniques.

La trépanation du labyrinthe est nécessaire quand la labyrinthite séreuse se transforme en labyrinthite diffuse purulente.

δ) Labyrinthite traumatique : pas d'intervention si le traumatisme a porté sur le canal horizontal; au contraire, trépanation, suivant Neumann, quand il y a blessure de l'étrier et ouverture de la fenêtre ovale.

ε) La trépanation du labyrinthe par le procédé de Neumann doit être faite d'urgence chaque fois qu'il y a un symptôme qui laisse supposer une complication endocranienne.

*c*) Ruttin, en s'appuyant sur cent huit cas de labyrinthites, résume les indications opératoires dans les propositions suivantes :

1° Si le labyrinthe répond tout au moins à l'un des procédés d'excitation, l'évidement simple suffit.

2° Si le labyrinthe est complètement détruit, il faut faire de suite une intervention complète et trépaner le labyrinthe.

*d*) Neumann, dans les cas douteux et qui ne présentent pas de signes indiquant une complication endocranienne au début, établit la nécessité de la trépanation opératoire, d'après les facteurs suivants : il place en première ligne la valeur de la fonction cochléaire; en deuxième ligne, la valeur fonctionnelle des canaux semi-circulaires; en dernier lieu, les altérations anatomo-pathologiques de la paroi labyrinthique de la caisse.

Dans les labyrinthites chroniques, latentes, sans fistule apparente sur la table d'opération, Neumann recommande de trépaner par prudence l'oreille interne.

Bourguet pose des indications opératoires identiques à celles de Neumann; évidement simple dans le cas de labyrinthite circonscrite postérieure avec bonne audition, et si après la radicale le malade devient sourd, il propose de faire la labyrinthectomie. De même quand il y a simple labyrinthite circonscrite antérieure (surdité), il propose encore de faire la labyrinthectomie pour avoir une guérison plus certaine. Quant aux indications opératoires dans les labyrinthites diffuses aiguës et chroniques, Bourguet pense qu'il n'y a aucun désaccord parmi les otologistes : il faut pratiquer la labyrinthectomie.

Botey accepte aussi la ligne de conduite de Neumann.

Le rapport de Hautant est basé sur 75 observations personnelles, et sur 23 trépanations labyrinthiques, qu'il a faites dans le service de Lermoyez.

La trépanation du labyrinthe est dirigée contre l'infection de l'oreille interne. Poser ces indications, c'est rechercher la ligne de conduite à tenir en présence d'une suppuration labyrinthique.

La chirurgie ne peut pas intervenir sur un labyrinthe qui suppure, pour sauver l'audition. Elle ne cherche qu'à prévenir la méningite, complication qui fait toute la gravité des labyrinthites. Si bien que, pour savoir si l'on doit trépaner le labyrinthe, il suffit de se poser la question suivante : cette labyrinthite peut-elle être le point de départ d'une complication endocranienne?

Voici une première ligne de démarcation : les labyrinthites partielles ne provoquent jamais directement une méningite. La labyrinthite est partielle, quand il est encore possible, par l'une des épreuves semi-circulaire ou acoumétrique, de réveiller l'excitabilité de l'un des deux organes sensoriels, que renferme l'oreille interne. Tant que la labyrinthite reste partielle, elle n'est pas dangereuse, car avant d'envahir l'endocrâne elle doit se transformer en labyrinthite totale. Le danger commence, quand cette étape est franchie. Jusque-là, la trépanation du labyrinthe est contre-indiquée.

Il est plus difficile de préciser les indications opératoires dans les labyrinthites aiguës totales. Le labyrinthe est alors envahi en entier par l'infection et il est complètement paralysé. Il n'y a plus d'étape intermédiaire entre la labyrinthite et la méningite : le premier symptôme nouveau, qui apparaît, est d'ordre endocranien. Aussi, au premier abord, paraît-il préférable de trépaner, préventivement, toutes les labyrinthites aiguës totales. Pourtant, on s'aperçoit vite qu'on fait ainsi un grand nombre d'opérations inutiles, car beaucoup de ces labyrinthites aiguës guérissent spontanément. Peut-être même, un traitement médical bien dirigé (immobilisation absolue, injections de morphine, etc...), a-t-il plus de chances de prévenir la méningite, en favorisant la création d'adhérences protectrices autour du foyer labyrinthique.

En réalité, Hautant pense que l'on peut reconnaître, parmi les labyrinthites aiguës, celles qui ne sont généralement pas la cause de complications endocraniennes, et n'appellent pas la trépanation du labyrinthe, immédiatement. Telles sont les labyrinthites qui succèdent à la blessure opératoire du canal horizontal, celles qui surviennent au cours des otites et des mastoïdites aiguës, les labyrinthites scarlatineuses ou tuberculeuses, enfin toutes celles qui éclatent à la suite d'une otorrhée banale et qui, très rapidement, dès la fin de la première semaine, ne donnent plus lieu à aucun symptôme d'irritation vestibulaire. Ces labyrinthites sont bénignes; ce ne sont souvent que des labyrinthites séreuses, ou des labyrinthites induites, par œdème collatéral ayant envahi l'oreille interne sans lésion apparente de la capsule. Les labyrinthites de la scarlatine ou de la tuberculose forment parfois des séquestres, mais elles se cantonnent toujours au rocher et il est très exceptionnel qu'elles envahissent les méninges. Au contraire, quand les labyrinthites aiguës totales présentent pendant longtemps, — au delà de quinze jours, — des symptômes d'irritation vestibulaire, tels que vertiges, troubles de l'équilibre, nystagmus spontané, elles sont dangereuses, et il est nécessaire de les trépaner. Ce sont ces formes subaiguës et traînantes, dont le processus anatomo-pathologique reste en évolution, qui sont le plus souvent le point de départ d'accidents méningés. « L'heure chirurgicale, dans les labyrinthites aiguës totales survenues au cours des otorrhées banales, survient, quand les symptômes réactionnels vestibulaires n'ont pas complètement disparu, au quinzième jour. »

Hautant estime que, dans ces formes aiguës graves, il faut trépaner de suite le labyrinthe, sans attendre l'apparition d'un symptôme méningé. En effet, sa pratique lui a montré : que les accidents méningés sont fréquents dans ces formes; qu'ils surviennent parfois si rapidement qu'une intervention, faite seulement lors de l'apparition du premier symptôme endocranien, est quelquefois incapable d'enrayer les accidents mortels; qu'il est dangereux de faire d'abord l'évidement simple, puis, dans un second temps, la trépanation du labyrinthe.

Les labyrinthites chroniques, qui remontent à plusieurs mois ou à plusieurs années, peuvent être respectées. Car, le plus souvent, le foyer labyrinthique est éteint et cicatrisé. La trépanation du labyrinthe n'est indiquée qu'en cas de persistance des troubles de l'équilibre, ou si l'on trouve une lésion osseuse labyrinthique (séquestres, ostéite du promontoire, paralysie faciale récente).

Quand la labyrinthite est accompagnée d'une manifestation endocranienne, il est urgent d'ouvrir le labyrinthe et de compléter l'opération, en explorant la fosse cérébelleuse, siège habituel des complications labyrinthiques. Il est parfois difficile de reconnaître cette complication, dès sa naissance. On ne sait à quel facteur attribuer la fièvre, la céphalée, les vomissements, le nystagmus spontané, les troubles de l'équilibre : à la labyrinthite ou à une complication de la fosse cérébelleuse?

Hautant décrit minutieusement les caractères distinctifs qui font admettre l'une ou l'autre hypothèse. Il expose notamment, très en détail, les méthodes nouvelles d'exploration cérébelleuse, proposées par Barany. Elles sont encore trop nouvelles pour être admises sans restriction; elles manquent de base anatomo-pathologique; elles reposent sur des nuances qui sont difficiles à rechercher chez des sujets normaux; elles mettent en lumière, non pas une lésion cérébelleuse, mais un simple trouble fonctionnel de cet organe qui peut dépendre d'une lésion à distance. Hautant rapporte plusieurs observations qui montrent les renseignements donnés par cette méthode : dans deux cas, il a été ainsi conduit à explorer la fosse cérébelleuse, qui présentait des lésions de méningite séreuse, et l'intervention a fait disparaître les troubles de l'équilibre accusés par les malades.

Les différents procédés de trépanation du labyrinthe, peuvent être groupés en trois classes :

A) Procédés d'ouverture simple du labyrinthe (labyrinthotomie) : techniques de Janson, Hinsberg, Frey-Hammerschlag, Hautant.

B) Procédés de dissection des cavités labyrinthiques (labyrinthectomie) : techniques de Bourguet, Uffenorde.

C) Procédé de trépanation simultanée du labyrinthe et de la fosse cérébrale postérieure : technique de Neumann.

La technique opératoire varie suivant que la labyrinthite est simple ou compliquée.

La trépanation simple du labyrinthe sera exécutée, à l'intérieur du rocher, suivant le procédé de Hautant, déjà exposé dans la thèse de Rendu (1909) et que l'auteur a décrit complètement dans la deuxième édition du traité de thérapeutique des maladies de l'oreille de Lermoyez et Boulay. Ce procédé se recommande : 1° par son idée directrice, qui est la suivante : ouvrir le vestibule devant la portion verticale du facial, pour drainer cette cavité et la base du limaçon, et prévenir la propagation de l'infection par le conduit auditif interne; assurer une contre-ouverture vestibulaire rétro-faciale, au fond d'une tranchée qui sépare cette cavité de la fosse cérébelleuse; inutilité de disséquer tous les canaux et de mettre à nu systématiquement la dure-mère cérébelleuse; 2° par la simplicité de sa technique : l'ouverture antérieure est aisée; la contre-ouverture rétro-faciale est facilitée par la découverte de la boucle du canal horizontal, qui a une situation constante (sur une horizontale qui passe par le pôle postérieur de la fenêtre ovale et à 5 mm. en arrière de ce pôle), et elle s'exécute en suivant la branche interne du canal horizontal, qui conduit à la face postérieure du vestibule. Cette trépanation simple est sans danger; la blessure du facial est facile à éviter; la mortalité est pour ainsi dire nulle (4 pour 100).

La trépanation simultanée de la partie postérieure du vestibule et de la fosse cérébelleuse (procédé de Neumann) est indiquée toutes les fois qu'il y a une menace de complication endocranienne. On commence par mettre le sinus à nu, le long de sa partie descendante; on résèque la face postérieure de la mastoïde, puis la face postérieure du rocher. On ouvre ainsi la boucle du canal vertical postérieur, puis celle du canal horizontal. A ce moment, il est facile d'ouvrir le vestibule, par son extrémité postérieure, et d'explorer la dure-mère dans la région du sac endolymphatique. Quelquefois même, la gouge, en glissant sous le coude du facial, parvient à ouvrir le bord postérieur du conduit auditif interne.

Cette trépanation simultanée du vestibule et de la fosse cérébelleuse permet de traiter avec succès les méningites labyrinthiques. Hautant en rapporte trois exemples, et il pense que : « les méningites labyrinthiques, non accompagnées d'abcès du cervelet, guérissent dans la moitié des cas, quand elles sont opérées rapidement et radicalement ». Car beaucoup de ces méningites sont dues à des lésions osseuses, et sont enkystées au début. La trépanation du labyrinthe fait alors découvrir un abcès rétro-labyrinthique, stade de méningite périotique encore trop mal connu et l'évacuation de ce foyer intermédiaire amène la guérison. Ainsi : « quand on intervient contre une complication endocranienne, survenue au cours d'une labyrinthite, il n'y a pas deux voies à explorer, toit de l'antre et face postérieure de la mastoïde, mais trois, la troisième étant représentée par le vestibule avec le conduit auditif interne et la région du sac endolymphatique ».

Telles sont les idées générales exposées dans ce rapport. Chemin faisant, l'auteur a passé en revue les épreuves labyrinthiques, les formes des labyrinthites, leur anatomo-pathologie.

**Ulcération de la carotide dans un cas d'otite tuberculeuse avec carie du rocher. — *MM. Lannois et Rendu*** (de Lyon). Il s'agissait d'un homme de 38 ans, tuberculeux depuis plusieurs années, ayant eu de l'otorrhée cinq ans auparavant et opéré depuis dix mois par un confrère, pour les phénomènes douloureux mastoïdiens. Il est dans un état grave avec suppuration profuse par le conduit et une fistule mastoïdienne, paralysie faciale, phlébite des membres inférieurs, etc... Sans prodrome, il présente une hémorragie considérable par l'oreille, la bouche et le nez. La seule quantité de sang rendue par la bouche et le nez a été d'au moins un litre. Il s'agissait nettement de sang artériel et un simple tamponnement du conduit et de la fistule suffit pour arrêter l'hémorragie.

Celle-ci se reproduisit dans les mêmes conditions treize jours plus tard et fut arrêtée de même. Elle se renouvela, mais beaucoup moins abondante cinq jours plus tard, et se continua par intermittence les jours suivants jusqu'à la mort qui survint le vingt et unième jour après la première hémorragie.

Les auteurs passent en revue les différents cas de cette rare complication qui s'est presque toujours produite chez des tuberculeux, exceptionnellement dans l'otite scarlatineuse, les brûlures par acide, etc...

**Examen histologique du nerf laryngé supérieur après les injections d'alcool. — *MM. Lannois et Bériel*** (de Lyon). On trouve des lésions inflammatoires très prononcées des tissus d'enveloppe, dans plusieurs cas de la sclérose interstitielle des troncs nerveux eux-mêmes avec des fibres en voie d'atrophie ou de disparition. Mais ces lésions sont sans rapport avec les injections alcooliques puisqu'on les retrouve sur les récurrents ou sur des sujets n'ayant pas subi l'alcoolisation du nerf.

Il est plus difficile de saisir les modifications produites par l'alcool, celles-ci paraissent consister seulement en foyers nécrotiques périphériques avec état poussiéreux ou état fragmenté de la myéline resté périaxile. Au total, il semble bien que, malgré les résultats obtenus au point de vue thérapeutique, les injections d'alcool au niveau du laryngé supérieur modifient peu le tronc nerveux lui-même.

**Ecoulement considérable de liquide céphalo-rachidien par l'oreille. — *M. Aboulker et M^me Delfau*** (d'Alger). Etant donnée l'existence des symptômes cliniques d'excitation labyrinthique et les résultats de la recherche des épreuves rotatoires thermique et galvanique, malgré l'absence des signes de la fistule, les auteurs admettent la localisation sur la paroi labyrinthique d'une fissure par élimination infime des tissus osseux.

**Ulcération de la carotide dans le rocher. — *M. Aboulker*** (d'Alger) admet, au point de vue pathogénique, l'ulcération artérielle commencée par tubercule et achevée par la pression sanguine; d'après Auvray, il existe quarante-deux cas connus d'ulcération carotidienne guéris dans la moitié des cas par la ligature, il s'agit presque toujours de tuberculeux.

**De la conservation intégrale du conduit dans la cure radicale de l'otorrhée chez l'enfant. — *M. Laval*** (de Toulouse). La fermeture immédiate avec autoplastie du conduit possède actuellement la faveur générale des otologistes. Si l'esthétique et la rapidité relative de la guérison sont assurées, les difficultés de la méthode sont certaines et particulièrement importantes chez l'enfant. L'auteur a donc repris le procédé de la conservation intégrale du conduit, qui lui a donné les meilleurs résultats. Cette méthode simple « d'ouverture temporaire sans autoplastie », qui sauvegarde l'esthétique tout en assurant la guérison rapide, ne nécessite que des pansements faciles et peu douloureux; c'est le procédé de choix chez l'enfant.

**Moyen pratique et sûr pour empêcher la formation de la buée sur les miroirs laryngiens. — *M. Brœckaert*** (de Gand), pour préserver les miroirs laryngiens de la formation de buée, recommande de frotter légèrement leur surface miroitante au moyen d'un produit savonneux spécial qu'on étale à l'aide d'un linge doux : l'haleine, loin de ternir le miroir, le rend alors plus brillant.

**L'emploi de l'air chaud en laryngologie. — *M. Brœckaert*** a modifié l'appareil à air chaud de Mahu de manière à lui permettre l'application de la méthode au traitement de certaines affections du larynx et de la trachée. L'action peut être, selon le degré, hyperémiante ou destructive. Le même appareil permet de pratiquer des douches d'air chargées de vapeurs médicamenteuses.

**Thrombophlébite du bulbe de la jugulaire, probablement primitive, ouverte dans l'oreille à travers le plancher de la caisse. — *M. Bertemès*** (de Charleville). Mastoïdite scarlatineuse. Antrotomie. La fièvre continuant à monter, évidement et ouverture d'un abcès périsinusien. Frissons, mauvais état général. Troisième opération, où furent ouverts le sinus et un deuxième abcès sous-dural; le plancher de la caisse est largement perforé et conduit dans une cavité sous-tympanique remplie de pus et de caillots sphacélés, qui ne peut être que le bulbe de la jugulaire. Les soins post-opératoires ont duré trois mois après un nouveau nettoyage de la plaie pour rétablir la cavité opératoire et l'extraction d'un séquestre représentant la partie inférieure du cadre tympanal.

**Nouveau procédé pour dilater la trompe de l'oreille par une voie directe. — *M. A. de Gyergyai*** (de Kolozsvar, Hongrie). Il arrive souvent qu'une maladie d'oreille ne se guérit ni assez bien ou ni assez vite par les procédés de Politzer, de cathétérisme, ou par l'introduction de bougies. Le retard de la guérison provient de la mauvaise perméabilité de la trompe.

De Gyergyai a fait l'empreinte des parties cartilagineuses de trompe d'Eustache sur le cadavre.

D'après ces empreintes, il a fait faire des formes

en métal que l'on peut introduire dans la trompe.

L'introduction se fait par le procédé d'examen direct du nasopharynx et de la trompe d'Eustache, communiqué antérieurement par De Gyergyai.

Ce procédé de dilatation de la trompe ne tend pas à remplacer, mais à compléter la méthode de Politzer.

**Massage électrophonoïde chez les oto-scléreux.** — *M. Lavrand* (de Lille). L'observation des faits a appris à l'auteur que le massage phonoïde augmente l'acuité auditive de certains sourds qui n'avaient retiré aucun effet utile des autres médications. S'il ne guérit pas tous les sourds, il constitue cependant un progrès réel sur la thérapeutique traditionnelle de la surdité progressive attribuée à l'oto-sclérose.

**Résultats éloignés de la rééducation auditive.** — *M. A. Raoult* (de Nancy). L'auteur rapporte 35 observations dans lesquelles les résultats obtenus par la rééducation auditive ont été contrôlés au bout de six mois au moins, la plupart au bout d'une année et quelques-uns au bout de trois ans et même quatre ans.

Dans ces 35 cas, sauf un, toutes les améliorations obtenues se sont maintenues, sauf quelques légères diminutions qui ont disparu après quelques nouvelles séances de rééducation.

**Indications et contre-indications de la rééducation auditive.** — *M. G. de Parrel* (de Paris). Tous les cas de surdité qui n'ont pas pour cause une destruction complète de l'organe de Corti ou des nerfs auditifs peuvent être améliorés par le procédé électrophonoïde Zünd-Burguet, de rééducation auditive, surtout quand le sujet n'est pas trop âgé, que l'état général est bon et que le labyrinthe est facilement excitable, ce que la paracousie de Willis permet de relever.

On peut espérer un résultat particulièrement favorable dans les hypoacousies récentes ayant pour origine une otite catarrhale subaiguë, dans la sclérose juvénile et dans les labyrinthites au début. Les progrès de l'ouïe sont naturellement moins marqués dans l'otosclérose quand elle est à un stade avancé de son évolution.

Il ne faut pas demander à la rééducation auditive plus qu'elle ne peut donner; elle ne fait pas de miracles.

Pratiquement, il y a intérêt à tenter la rééducation auditive quand le sourd entend encore la voix haute au contact du pavillon, d'autant plus que cet essai ne présente aucun inconvénient ni au point de vue local, ni au point de vue général.

**Erythème scarlatiniforme fébrile provoqué par l'enfumage iodé.** — *M. Mossé* (de Perpignan). Quelques jours après avoir trépané un de ses malades âgé de 40 ans, pour une mastoïdite de Bezold, l'auteur, ayant eu l'idée de remplacer dans les pansements les badigeonnages à la teinture d'iode par l'enfumage iodé, le malade au milieu de suites jusque-là parfaites présenta une élévation de température qui atteignit 40° avec langue saburrale et pouls rapide; puis survint un érythème d'abord localisé à la face et aux jointures, généralisé ensuite à tout le corps. La fièvre disparut avec la suppression de l'enfumage iodé; l'érythème fut longtemps avant de s'effacer, et cinq semaines plus tard, alors que la plaie était guérie depuis longtemps, il y avait encore de la desquamation.

**Quelques applications de l'électro-coagulation au traitement des affections du nez, du pharynx et du larynx.** — *MM. H. Bourgeois et G. Poyet* (de Paris) ont essayé l'électrocoagulation dans le traitement des affections des premières voies, en particulier pour un cancer de l'épiglotte, pour trois tuberculoses pharyngées ulcéreuses, pour une tuberculose nasale végétante.

Le premier et le dernier malade ont été guéris. Deux des ulcérations pharyngées ont été notablement améliorées.

Le troisième malade n'a pu continuer par le fait de l'aggravation de son état pulmonaire.

Les auteurs se louent de la qualité de la cicatrice, de l'absence de réaction inflammatoire; mais ils conseillent une grande prudence dans l'application de cette méthode encore toute nouvelle.

**Redressement de la crête du nez.** — *M. Lafite-Dupont* (de Bordeaux). La correction de la déviation par une résection sous-muqueuse corrige l'atrésie nasale, mais laisse en place la crête du nez déviée et ne remédie pas à cette déformation.

Pour corriger cette déformation, l'auteur désinsère le cartilage de la sous-cloison de son attache à l'os propre, et il le fixe en position médiane à l'aide d'une aiguille en or passée verticalement depuis la sous-cloison jusqu'au niveau de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde ou du nez des os propres.

**Résection sous-muqueuse du cartilage de l'aile du nez dans les cas d'atrésie du vestibule ou d'aspiration des narines.** — *M. Lafite-Dupont* (de Bordeaux). On peut observer par l'atrophie des cartilages : 1° l'aspiration des ailes du nez, lorsque les cartilages sont tous déficients; 2° l'atrésie produite par le bord inférieur dû cartilage latéral dans le cas d'atrophie du cartilage de l'aile.

L'auteur présente deux ingénieux procédés pour corriger les résultats de cette atrophie. Dans ces deux procédés, les suites opératoires sont simples et ne nécessitent pas de tamponnement.

**Un cas d'ostéomyélite du rocher suivi d'hémorragie par ulcération sinusienne et compliqué d'adénite cervicale phlegmoneuse.** — *M. Bar* (de Nice).

**Un oto-aspirateur stérilisable.** — *M. Etienne Jacob* (de Paris).

Robert Leroux.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Mai 1913.

**L'opium en Indo-Chine.** — *M. Laveran.* Il a été beaucoup question, dans ces derniers temps, de l'extension déplorable que prennent les fumeries d'opium, non seulement en Indo-Chine, mais aussi dans certaines villes de France. Il est avéré que l'habitude de fumer l'opium a pour conséquence des tares physiques, intellectuelles et morales de la plus haute gravité, et cependant en Indo-Chine l'opium est vendu par l'administration comme le tabac. C'est en Indo-Chine que beaucoup d'Européens ont contracté la funeste habitude de fumer l'opium. La régie de l'opium est à la vérité une source de revenus pour l'Indo-Chine; mais cet argument ne me paraît pas décisif et je pense qu'il ne convaincra aucun hygiéniste. En dehors de la question humanitaire, remplir les caisses de l'Etat en vendant des poisons me paraît être un calcul déplorable. J'estime que la France devrait imiter, en Indo-Chine, l'exemple du Japon et de la Chine; je propose de nommer une commission pour l'étude de la question.

La commission nommée se compose de *MM. Bernard, Jeanselme, Martin, Pottevin et Thiroux.*

**Procédé simple de culture du bacille diphtérique pour servir au diagnostic rapide.** — *M. Suldey.* D'après les règles classiques, on doit porter le diagnostic bactériologique de la diphtérie toutes les fois que l'exsudat, ensemencé sur sérum, donne en dix-huit, vingt-quatre heures de nombreuses colonies de bacilles du type Klebs-Löffler, les tubes étant placés à 35-37°. L'auteur propose une technique applicable dans les pays où la température nychtémérale à l'ombre varie entre 25-37°, et qui dispense de l'emploi d'une étuve. On met dans une boîte de Pétri, lavée à l'alcool, des tranches de blanc d'œuf coagulé; on pratique l'ensemencement à l'aide d'un tampon d'ouate. La boîte, entourée d'une compresse propre, est placée à la température de la chambre, à l'obscurité. Les colonies apparaissent après dix-huit, vingt-quatre heures.

**Essais de traitement de porteurs sains de vibrions cholériques par les lavements au sérum spécifique.** — *MM. Salimbéni et Orticoni* ont traité par cette méthode vingt-cinq porteurs de vibrions cholériques. Chez vingt-deux d'entre eux, le vibrion a disparu dans les vingt-quatre à quarante-huit heures qui suivirent le lavement au sérum. De plus, aucun des porteurs traités par le lavement ne devint cholérique, tandis que, parmi les porteurs de la ville non soumis au traitement, plusieurs conservèrent le vibrion dans leurs matières pendant plus de quinze jours et deux succombèrent à des attaques typiques de choléra.

**Le salvarsan en lavement pour le traitement du pian.** — *M. Brochard* a traité un certain nombre de pianiques par la méthode préconisée par Geley (lavements à l'arséno-benzol). Cette méthode offre les avantages suivant : suppression des inconvénients d'ordre local ou général de l'injection musculaire ou veineuse de 606, facilité d'administration du lavement absence complète d'accidents, équivalence des résultats obtenus.

**Le chlorhydrate d'émétine dans la dysenterie amibienne.** — *M. Marchoux* publie deux observations de traitement de la dysenterie amibienne par le chlorhydrate d'émétine (méthode de Vedder-Rogers). Chez ces malades, l'émétine a agi rapidement sur les amibes intra-organiques (muqueuse intestinale et foie), mais n'a pas influencé les amibes existant dans la lumière de l'intestin. L'action thérapeutique a été excellente dans les deux cas.

**Prophylaxie de la tuberculose à la Martinique.** — *M. Noc*, après avoir exposé le résultat de la lutte antituberculeuse à la Martinique, communique le programme de la future campagne, programme dont voici les points principaux : 1° l'application d'une loi sur l'expropriation des habitations insalubres; 2° l'assurance obligatoire contre la tuberculose sur le modèle de l'œuvre accomplie en Angleterre, avec la loi du *Sanatorium bénéfit*; 3° installation de colonie agricoles pour les enfants chétifs ou issus de familles tuberculeuses; 4° la propagande anti-alcoolique dans les écoles et la création de classes spéciales d'hygiène de l'enfance en vue de l'éducation antituberculeuse; 5° création non pas de sanatoriums, mais de pavillons antituberculeux dans les hospices déjà existants.

**La dysenterie amibienne en Tunisie.** — *M. Conor.*

M. Levaditi.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

15 Mai 1913.

**Les accidents de l'anesthésie au chlorure d'éthyle.** — *M. G. Bardet.* Ayant à faire anesthésier un malade pour des extractions dentaires multiples, M. Bardet a utilisé le mélange suivant :

| | |
|---|---|
| Chlorure d'éthyle . . . . . . . . . | 60 |
| Chlorure de méthyle. . . . . . . . | 35 |
| Bromure d'éthyle . , . . . . . . . | 5 |

L'anesthésie fut obtenue en faisant respirer la drogue lentement, mélangée à beaucoup d'air. Le sommeil fut cependant obtenu très rapidement en moins de deux minutes et sans agitation; l'anesthésie dura environ une minute au cours de laquelle sept ou huit dents furent enlevées. Le réveil fut d'une rapidité extrême, à peine le malade ressentit-il un léger sentiment de nausée qui dura peut-être une demi-minute; il se reposa deux ou trois minutes au cours desquelles il conversa très tranquillement et avec une parfaite lucidité; il se leva ensuite, put marcher et faire une centaine de pas pour gagner son lit; il se reposa quelques heures et, à la fin de la journée, il fumait son cigare, ce qui prouve un état général excellent.

Pour préparer le sujet, M. Bardet lui avait administré une demi-heure avant l'anesthésie 6 centigr. d'opium démorphiné; cette drogue, très sédative et sans effets narcotiques durables, fut suffisante pour calmer le système nerveux, permettre à l'anesthésie de se faire dans les meilleurs conditions et ensuite après le réveil de ne point prolonger l'action narcotique.

En outre, il est bon de faire absorber une certaine quantité de carbonate de chaux pour éviter ultérieurement une crise hyperchlorhydrique.

Pour conclure, il faut bien avoir présent à l'esprit que, dans l'anesthésie, on ne saurait trop mettre de son côté toutes les chances d'éviter les accidents; que l'abaissement préalable de la sensibilité du malade est une bonne condition au point de vue nerveux, que les réflexes irritatifs du côté digestif sont à surveiller et qu'enfin il faut toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'une action toxique sur le foie et se tenir prêt à la conjurer. Enfin, il faut se garder de considérer les éthers gras comme des anesthésiques inoffensifs et avoir la notion bien nette que tout corps capable de tuer le sentiment est une drogue dangereuse.

**Réfrigération des crèches comme prophylaxie de la gastro-entérite.** — *M. Gallois.* Au cours d'un été très chaud, douze enfants sur quatorze succombèrent le même jour dans la crèche de l'hôpital Hérold. Impressionné par cette hécatombe, M. Gallois eut l'idée de réfrigérer les salles avec des blocs de glace et cette effrayante mortalité ne se reproduisit plus. La même idée vient d'être reprise par d'autres médecins et c'est à cette occasion que M. Gallois rappelle ses recherches antérieures.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

9 Mai 1913.

**A propos de la scoliose et de l'appendicite chronique.** — ***M. Léo*** constate que l'appendicite chronique, si légère soit-elle, chez l'enfant, est, non pas le point de départ, mais un aboutissant, un résultat de quelque chose de préexistant, une entérite du bas âge, par exemple. Or, cette entérite est fonction de troubles de nutrition relevant du rachitisme, au même titre que les déviations vertébrales : il est donc légitime de développer la question posée par ***M. Mayet*** et d'étudier les rapports de l'appendicite et de la scoliose.

— ***M. E. Delaunay*** admet volontiers les attitudes vicieuses résultant de la contracture musculaire consécutive aux lésions appendiculaires, mais il ne reconnaît pas qu'il y ait tant de scolioses ayant pour cause des appendicites méconnues.

Au lieu d'établir une relation de cause à effet entre l'appendicite et la scoliose, il serait plus juste d'y voir deux manifestations d'une même diathèse, le rachitisme.

**Circoncision cervico-vaginale pour cloisonnement diaphragmatique haut situé du vagin.** — ***M. Dartigues***, à propos du traitement des cloisonnements transversaux congénitaux du vagin, propose un petit procédé qui consiste à exciser horizontalement à droite et à gauche le diaphragme congénital. Il faut s'assurer, au préalable, qu'il n'y a pas de synéchies entre le museau de tanche et la face supérieure des cloisonnements. Chaque incision latérale est suturée au catgut.

Il faut avoir soin de n'affronter que les muqueuses, afin que la cloison puisse se dédoubler par glissement et se mettre au niveau des parois vaginales voisines.

— ***M. Ozenne*** a traité un cas analogue. Il s'est contenté de fendre crucialement la cloison au thermocautère. Le résultat a été excellent.

**Pseudarthrose du cubitus. Intervention sanglante. Guérison.** — ***M. Judet*** a opéré un homme atteint de pseudarthrose fistuleuse du cubitus, consécutive à une fracture compliquée de l'avant-bras. Le radius s'était soudé spontanément au niveau du cubitus, il y avait interposition des muscles extenseurs entre les deux fragments.

A la suite de l'intervention, les mouvements de pronation et de supination qui étaient abolis furent récupérés complètement; mais les mouvements d'extension du poignet laissent beaucoup à désirer, en raison des dégâts musculaires produits par le traumatisme initial.

**Présentation d'une pince dilatatrice pour phimosis.** — ***M. Barbarin*** estime que nombre de circoncisions effectuées chez les enfants sont inutiles et qu'on peut délivrer ces derniers de tous les petits accidents du phimosis par la simple dilatation. Dans ce but, il a fait construire une pince dilatatrice à trois branches.

Dans les cas de freins courts, il complète la dilatation par la section du frein, près de la verge. Les séances de dilatation ont lieu tous les deux jours s'il n'y a pas de réaction. Le résultat s'obtient en quatre ou cinq fois.

— ***M. Monnier*** applique depuis trente ans la dilatation chez des enfants atteints de phimosis avec prépuce court et non induré. Il ne se sert que du dilatateur de trachéotomie à deux branches.

La deuxième dilatation n'a lieu que cinq ou six jours après, avec même intervalle pour les deux ou trois séances ultérieures. L'enfant est à surveiller pendant quelques mois.

— ***M. Léo*** n'est pas partisan de la dilatation : il vient de circoncire un enfant auquel trois chirurgiens successifs avaient fait une dilatation sans résultat.

**Calculs des voies biliaires.** — ***M. Péraire*** montre une vésicule biliaire contenant un grand nombre de calculs; il a extrait également un calcul oblitérant le cholédoque et de la boue biliaire de l'hépatique. Le drainage de l'hépatique a été fait suivant le procédé de Kehr. L'auteur a été très satisfait de l'instrumentation de Desjardins.

Robert Loewy.

## SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Mai 1913.

**Utilisation d'un débile délirant pour commettre des escroqueries.** — ***MM. Marcel Briand et Salomon*** présentent un débile délirant dont la débilité fut mise à profit par un escroc. Il lui faisait porter des lettres afin d'obtenir de personnages divers des secours ou des fonds, soi-disant pour fonder des œuvres de bienfaisance.

De tels individus comptent certainement que l'aliéné portera seul la conséquence des actes et, s'il est reconnu irresponsable, que les complices ne seront pas inquiétés. Ils se trompent, car le complice est passible de la même peine que l'auteur principal, c'est-à-dire non de la peine applicable en fait à l'auteur principal, mais de la peine applicable en droit au fait principal auquel il s'est associé.

Les circonstances atténuantes ou absolvantes constituent un bénéfice *exclusivement personnel*.

**Débilité chez deux condamnés militaires.** — ***M. Pactet*** montre deux débiles très voisins de l'imbécillité qui sont actuellement dans son service, mais qu'il a eu l'occasion d'examiner, il y a quelques années déjà, en Algérie. L'un, venant d'une compagnie de discipline, était alors en prévention de Conseil de guerre à l'hôpital militaire de Dey; l'autre était détenu depuis dix ans dans les ateliers de travaux publics; il se trouvait alors à l'atelier d'Orléansville, où il lui restait à accomplir encore dix ans de la même peine. Commis pour examiner le puni, il le déclara irresponsable et inapte au service militaire. Conformément aux conclusions de son rapport, un non-lieu intervint et le prévenu fut réformé. Sur son intervention officieuse, le second bénéficia également de la réforme et fut gracié.

Avant que la psychiatrie eût obtenu droit de cité dans le milieu militaire, les sujets de cette catégorie n'étaient pas une exception dans l'armée et venaient fatalement échouer dans les établissements de répression.

**Deux cas de démence paranoïde.** — ***M. Leroy*** présente deux malades dont l'état mental est caractérisé essentiellement par l'indifférence, l'absence de désirs, une activité nulle et automatique, une incapacité croissante de l'effort mental, alors que la lucidité, la mémoire et l'orientation restent assez bien conservées. L'affection a débuté chez l'un à 50, chez l'autre à 35 ans. Ce sont là, en somme, des symptômes analogues à ceux qu'on rencontre dans la démence précoce à forme paranoïde et c'est ce qui fait l'intérêt de cette présentation.

**Un maculateur de statues agissant dans un but philanthropique.** — Nombreux sont les aliénés qui cherchent à attirer l'attention des pouvoirs publics par des attentats divers, soit en tirant sur les personnes ou en l'air, soit en détériorant les édifices publics ou les objets d'art. Le plus souvent, il s'agit de revendications personnelles, mais parfois le mobile de leur acte est désintéressé. C'est le cas du malade présenté par ***M. J. Salomon***. Victime d'un accident du travail, il prit en main la cause des accidentés et, pour attirer l'attention sur lui, macula deux statues à l'aide du nitrate d'argent. Il pensait que son acte serait utile pour l'avenir et il avait agi à l'exemple des suffragettes d'Angleterre.

**Fétichisme du mouchoir chez un frôleur épileptique; fétichisme de la soie chez une voleuse de grands magasins. Démorphinisation par la suppression brusque.** — ***MM. Marcel Briand et Salomon***. Il s'agit d'un dégénéré épileptique et frôleur, plusieurs fois condamné pour vol de mouchoirs qu'il prenait dans la poche de femmes dont l'opulence des formes excitait ses désirs érotiques et s'en servait pour satisfaire ses impulsions sexuelles.

Le second cas est celui d'une femme appartenant à une famille de canuts et qui, fétichiste depuis l'enfance, fréquente deux grands magasins, où elle est attirée par la soie, dont le froissement lui procure des sensations voluptueuses. Un au moins des membres de sa famille utilisait cette appétence particulière, exploitant ses impulsions pour prendre à la malade les étoffes qu'elle vient de dérober. Peu à peu, elle-même a accompli des vols que n'excusaient pas toujours ses impulsions.

La première observation est curieuse en raison de la rareté des cas connus, malgré la fréquence des impulsions de cette nature.

La seconde trouve sa valeur dans la rareté du fétichisme dans le sexe féminin. Le grand nombre d'arrestations de cette femme, connue de la plupart des médecins experts, tantôt considérée comme une voleuse ordinaire, tantôt comme une déséquilibrée irresponsable, donne lieu à des interprétations médico-légales diverses.

Il s'agit d'une morphinomane traitée par la suppression brusque et qui déclare que si jamais elle retombait dans ses funestes habitudes, elle préférerait être encore démorphinisée brusquement plutôt que de voir se prolonger les lenteurs angoissantes du sevrage progressif.

**Notes inédites de Pinel.** — ***M. Semelaigne*** présente des notes inédites de Pinel datant de la première année de son séjour à Bicêtre et, en particulier, un tableau où les aliénés sont classés : 1° suivant la nature des causes occasionnelles; 2° suivant le type particulier de leur manie; 3° suivant leur caractère ou leur manière d'être habituelle. Dans une note curieuse, Pinel signale les affinités de la manie périodique avec la mélancolie et l'hypocondrie, fait intéressant à l'époque où il n'est question que de la psychose maniaque dépressive, retour d'Allemagne.

H. Colin.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

19 Mai 1913.

**Chorée et grossesse** (à propos de la communication de M. Lepage). — ***M. Pinard***, s'appuyant sur de nombreuses observations, croit que la chorée est le résultat d'une auto-intoxication; il faut traiter les femmes atteintes de chorée, mais il faut tenir compte, dans le traitement, de certains symptômes qui ont un caractère particulier de gravité, entre autres l'accélération du pouls et les troubles mentaux; en présence de ces symptômes, M. Pinard n'hésiterait pas à interrompre la grossesse.

— ***M. Siredey*** rappelle la discussion à la Société médicale des Hôpitaux au sujet de la pathogénie de la chorée, et croit, avec les pédiatres, qu'on ne peut pas, dans la plupart des cas, lui attribuer une origine syphilitique.

Il traite ses choréiques par l'arsenic à hautes doses et il a obtenu de bons résultats au moins chez les enfants; peut-être chez les femmes enceintes faudrait-il faire des réserves à cause de l'état de leur foie et de leurs reins.

— ***M. Sauvage*** rapporte l'observation d'une femme choréique, morte au quatrième mois de sa grossesse; il présente le cœur de cette femme et fait remarquer qu'on peut voir une endocardite extrêmement marquée du cœur gauche, ce qui irait bien avec l'origine rhumatismale de la chorée.

**Aperçu sur les résultats de la radiumthérapie des cancers de l'utérus et du vagin.** — ***MM. H. Cheron et Rubens-Duval*** ont déjà publié un cas de guérison de cancer utérin sous l'influence du rayonnement ultra-pénétrant du radium, guérison vérifiée à l'autopsie, la malade ayant succombé quinze mois après la dernière application de radium à des foyers de ramollissement des centres nerveux.

Aujourd'hui, ils relatent les observations de dix malades dont ils ont traité le cancer utérin ou vaginal et qu'ils ont pu suivre plus d'un an après la dernière application de radium et la disparition clinique complète du néoplasme. Huit de ces malades, actuellement vivantes, sont cliniquement indemnes de toute manifestation cancéreuse depuis une, deux et quatre années écoulées. A ces dix observations d'épithélioma vrai ils ajoutent trois observations d'adénome utérin à stroma sarcomateux avec guérison apparente et peut-être réelle, datant également de un à deux ans.

— ***MM. Siredey et Lejars*** confirment les résultats remarquables obtenus, ils ont suivi la plupart des malades observées; M. Lejars insiste sur la disparition rapide des hémorragies et sur l'action de sclérose exercée sur le néoplasme et qui peut le rendre opérable par la suite.

**Hystérectomie pour fibrome durant le *post-partum*.** — ***MM. Lepage et Vaudescal*** rapportent l'observation d'une femme primipare de 26 ans qui, après une grossesse sans incident, accoucha spontanément à terme, présenta une hémorragie de la délivrance pour laquelle on la mena à l'hôpital, où on s'aperçut qu'elle portait une volumineuse tumeur utérine; quatre jours après l'accouchement, elle présenta des signes d'infection, on intervint et on trouva un volumineux fibrome de la paroi postérieure de l'utérus, en voie de sphacèle. Les suites opératoires furent mouvementées (abcès multiples), mais la malade finit par guérir.

Ce cas est intéressant au point de vue du diagnostic; on avait pensé à une grossesse gémellaire et méconnu la tumeur; puis, au point de vue de la conduite à tenir, l'intervention fut légitimée par les accidents infectieux dus au sphacèle de la tumeur, et peut-être l'eût-on faite plus tôt sans l'état d'anémie dans lequel

se trouvait la malade et une déchirure du périnée, qui avaient nécessité des soins particuliers.

J.-L. Chirié.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Mai 1913.

**Pleurésie purulente à pneumocoques du sommet chez un nourrisson.** — ***MM. Nobécourt et Saint-Gérons.*** Un bébé de 14 mois 12 jours, après la terminaison d'une rougeole, entre à l'hôpital avec de la fièvre, une matité absolue au sommet droit, accompagnée d'un souffle tubaire et de quelques râles sous-crépitants fins dans l'aisselle. L'intensité et la persistance de la matité font penser à une pleurésie : plusieurs fonctions exploratrices restent négatives, mais la radioscopie confirme le diagnostic. Une fonction faite avec un trocart retire quelques $cm^3$ de pus foncé rougeâtre, riche en pneumocoques. L'enfant s'est amélioré rapidement. Mais il n'est pas encore guéri.

**Sur une singulière albuminurie clinostatique.** — ***MM. Henri Dufour et Paul Muller.*** En opposition avec l'albuminurie orthostatique, il a été rapporté quelques cas d'albuminurie clinostatique, c'est-à-dire n'apparaissant que dans la position couchée. Diverses hypothèses ont été émises par les auteurs pour en fournir une application satisfaisante. Dans leur cas, MM. Dufour et Muller ont trouvé une pathogénie certaine et ils ont pu faire réapparaître l'albumine à volonté.

Il s'agit d'un adolescent présentant une albuminurie intermittente. L'examen de divers échantillons montra que l'albumine n'existait que dans les urines émises entre six et neuf heures du matin. Les auteurs furent ainsi amenés à penser qu'il pouvait s'agir d'albuminurie par fatigue, imputable à la masturbation. Cette hypothèse fut vérifiée; on fit uriner le malade immédiatement après l'acte de la masturbation ; deux heures, cinq heures, huit heures après, on pouvait constater de l'albuminurie.

**Passage de la tuberculose de la mère au fœtus.** — ***MM. Henri Dufour et J. Thiers***, à l'autopsie d'une femme enceinte de trois mois, morte de granulie pulmonaire et méningée, ont trouvé le fœtus engagé dans la cavité du col utérin dont l'orifice externe était entr'ouvert.

Le ventre de ce fœtus était distendu par un liquide d'apparence ascitique qui, injecté au cobaye dans le péritoine, le tuberculisa en donnant des lésions typiques de la rate, lésions au niveau desquelles existaient des bacilles en grand nombre.

Le placenta, par contre, ne présentait macroscopiquement ni histologiquement aucune particularité pathologique : toutes les recherches bactériologiques pratiquées sur cet organe ne donnèrent aucun résultat.

Le fait actuel vient s'ajouter aux constatations positives de Schmorl et Hirschfeld, de Londe et Thiercelin, de Bar et Rénon, etc..., il démontre la réalité de l'hérédité bacillaire que MM. Landouzy et Lœderich se sont appliqués dans des travaux récents à reproduire expérimentalement.

**Traitement de la scoliose par la méthode d'Abbott.** — ***MM. Jacques Calvé et L. Lamy***, pour juger cette méthode, ont choisi intentionnellement de très mauvais cas de scoliose, traités sans succès ou même avec aggravation pour certains, par la gymnastique ou les appareils orthopédiques. Toutes les colonnes vertébrales soumises au traitement ont subi un redressement considérable; elles tendent à se rapprocher de la verticale.

Les auteurs peuvent affirmer, dès à présent, que la méthode d'Abbott permet de rendre les plus grands services aux scoliotiques gravement atteints et qu'elle fournit des résultats très appréciables là où les autres procédés échouent complètement. Cependant, il y a lieu de formuler une réserve sur son mode d'action : celui-ci apparaît, non pas uniquement correctif, mais très souvent compensateur.

— ***M. Lance***, confirme les bons résultats donnés par la méthode d'Abbott.

**Pièces de luxation congénitale réduite chez un nourrisson.** — ***M. Lance*** présente les pièces d'une luxation congénitale double de la hanche, réduite chez un nourrisson de 20 mois mort de rougeole à l'âge de 2 ans. A l'autopsie, quatre mois après le début du traitement, on a pu constater l'épaisseur considérable du sourcil cartilagineux du cotyle reconstitué et emboîtant les 4/5e de la tête fémorale, la rétraction et le plissement de la capsule à la partie supérieure et postérieure.

**Tuberculose entéro-mésentérique du nourrisson sans localisation thoracique.** — ***MM. Triboulet et Debré.*** Sur un relevé de 700 autopsies, comprenant plus de 100 autopsies, avec constatations de tuberculose, les auteurs ont noté 20 cas dans lesquels il y avait, à la fois, localisations tuberculeuses thoraciques et abdominales, les premières, toujours prédominantes, ou premières en date.

Dans 2 cas seulement, il y avait doute sur la chronologie des manifestations sus et sous-diaphragmatiques; dans un cas, il semblait que les lésions entéro-mésentériques fussent non seulement plus marquées, mais encore antérieures aux lésions pulmonaires et médiastines.

Dans le cas actuellement rapporté, il est d'un réel intérêt — sans vouloir d'ailleurs en tirer quelque conclusion d'ordre pathogénique — de constater chez une enfant de 2 ans, une tuberculose *exclusivement entéro-mésentérique*, sans aucune manifestation pulmonaire ou médiastine appréciable (histologie et inoculations).

En attendant le contrôle ultérieur qui déterminera s'il s'agit de bacille humain ou de bacille bovin, il semble, grâce à l'étude minutieuse des commémoratifs, que l'infection tuberculeuse relève d'une contagion familiale directe.

**Discussion sur les crèches hospitalières** (suite). — ***M. Marfan*** se félicite de l'ampleur donnée par la *Société de pédiatrie* à l'étude de cette question et il déclare s'associer à toutes les conclusions déposées par M. Triboulet, à la suite de son rapport. Il faut obtenir un espace suffisant, des locaux convenables, un mobilier et les berceaux appropriés, des nettoyages fréquents, un personnel plus nombreux et mieux éduqué, mais ce n'est pas tout. Le court séjour est une condition essentielle du fonctionnement de la future section hospitalière des nourrissons, car il faut mettre l'enfant du premier âge à l'abri de deux dangers menaçants : *l'atrophie hospitalière*, d'une part ; *la contagion hospitalière*, d'autre part.

Il est, enfin, à souhaiter que dans la plus large mesure possible, les mères soient admises avec les nourrissons.

L'auteur voudrait que l'assistance parisienne aux nourrissons comprît une série de groupes composés de : 1° *une consultation de nourrissons*; 2° *une crèche-garderie* (type Marbeau); 3° *une crèche-infirmerie*; 4° *un asile de plein air* (type Médan). Les trois premiers éléments du groupe seraient, si possible, réunis dans un local indépendant; le dernier serait isolé, mais pas trop éloigné.

— ***M. Guinon*** estime qu'il est de toute importance de laisser les enfants à leurs mères toutes les fois qu'il est possible et il considère à ce point de vue comme très précieux les *secours d'hôpital* en argent et les secours en nature, insuffisants à l'heure actuelle.

A la crèche même, il faut améliorer la nourriture, augmenter le nombre des infirmières, obtenir un personnel de nuit plus compétent, disposer l'été de tentes sous lesquelles les enfants seront placés.

— ***M. Méry*** s'associe aux critiques formulées par MM. Marfan, Triboulet et Guinon.

G. Schreiber.

## SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

22 Mai 1913.

**Un délirant persécuté.** — ***MM. Vallon et Singès*** présentent un homme de 61 ans, ancien alcoolique, qui se prétend persécuté, au moyen d'un système électrique, par trois individus dont il entend les voix et qui lui frappent des coups dans la tête, lui glacent le corps, lui envoient des odeurs fétides, etc. Pour préserver sa tête contre les coups, ce malade combine avec des journaux, du coton et de la toile, une sorte de casque des plus pittoresques. Contre les hallucinations auditives, il se défend en se bourrant simplement du coton dans les oreilles. Tant que le coton est en place, il n'entend pas les voix; dès que le coton est enlevé, les voix reprennent. Cette sensation facultative aux hallucinations auditives est particulièrement curieuse chez ce malade.

— ***M. Ballet.*** On peut se poser, à propos de cet homme, toutes les questions habituelles que soulève la psychose hallucinatoire chronique, dont il est un type banal. On peut se demander, notamment, dans quel ordre on doit concevoir ces troubles coexistants d'hallucinations, de persécution et de désagrégation de la personnalité. Contrairement à ce que pensent les auteurs classiques, M. Ballet estime que ce ne sont ni les hallucinations, ni la persécution, qui doivent être mises au premier plan, mais que c'est la désagrégation de la personnalité, qui représente le symptôme essentiel chez ces malades. Il y aurait donc, dans ce délire, d'abord et primitivement, désagrégation de la personnalité. Cette désagrégation, s'exerçant dans la représentation mentale, donne naissance, en second lieu, aux hallucinations auditives. Enfin, l'interprétation de ces hallucinations, engendre les idées de persécution.

— ***M. Arnaud*** objecte à cette conception que, chez la plupart de ces malades, on relève, dès l'enfance, ces tendances du caractère à la méfiance et à la vanité, qui sont à la base du délire de persécution. Avant l'apparition de la désagrégation mentale, il y aurait donc déjà un élément du délire.

— ***M. Ballet.*** En réalité, il existe deux types de malades. Les uns, comme le fait remarquer M. Arnaud, sont pourvus de la constitution paranoïaque définitive et vaniteuse. Aussi, dès qu'apparaît la désagrégation, les idées de persécution s'installent-elles chez eux d'emblée. Les autres, au contraire, n'ont pas de constitution paranoïaque. Aussi, ne font-ils, au début, que des hallucinations, de l'hallucinase. Ce n'est qu'à la longue, sous l'influence du malaise persistant de leurs hallucinations, qu'ils finissent par les interpréter dans un sens de persécution.

— ***M. Delmas*** demande si l'écho de la pensée qui révèle la désagrégation de la personnalité n'est pas déjà de l'hallucination.

— ***M. Ballet.*** L'écho de la pensée est déjà, en effet, de l'hallucination rudimentaire. Il est beaucoup plus précoce qu'on ne le pensait autrefois. Mais les malades ne l'accusent pas toujours, soit qu'ils soient trop débiles ou qu'ils n'aient pas l'habitude de l'auto-observation. En le recherchant, on parvient à le déceler.

**Epilepsie par méningo-encéphalite et syndrome bulbo-cérébelleux.** — ***MM. L. Marchand et R. Dupouy.*** Une femme âgée de 61 ans, atteinte d'épilepsie depuis dix ans, présente, après un accès confusionnel postcomital, une paralysie de la corde vocale droite et de la moitié droite du voile du palais (syndrome d'Avellis), du myosis droit, un léger strabisme interne de l'œil droit, une paralysie faciale inférieure droite, avec œdème de la joue correspondante et points névralgiques à l'émergence des filets du trijumeau droit, des crises d'angoisse et de dyspnée (syndrome du vague). On note, en outre, des symptômes cérébelleux consistant en hémiasynergie droite, troubles de l'équilibre avec latéropulsion à droite. Les troubles dysphagiques et dysphoniques disparaissent dans la suite; les autres troubles persistent sans changement. La malade meurt au début d'un accès épileptique. L'examen des centres nerveux montre des lésions de méningo-encéphalite chronique avec foyers de sclérose disséminés, un foyer de ramollissement occupant l'hémibulbe droit, avec maximum d'étendue au niveau de la partie moyenne de l'olive.

**Deux cas de polynévrites avec troubles mentaux : syndrome de Korsakoff et confusion mentale.** — ***M. Laignel-Lavastine*** rapporte l'histoire anatomo-clinique et présente les coupes histologiques des nerfs, du névraxe et des glandes de deux polynévritiques qui succombèrent avec des troubles mentaux.

Dans le premier cas la polynévrite, d'origine alcoolique, ne fut compliquée de confusion mentale que par l'intermédiaire de l'insuffisance hépatique : l'hypohépatie pendant la vie, les lésions légères du cortex après la mort, permettent de séparer le syndrome cérébral du syndrome névritique.

Dans le second cas, au contraire, ces deux syndromes sont indissolubles : leur évolution clinique procède d'une même cause, leur substratum lésionnel a les mêmes caractères histologiques dans la moelle et dans l'écorce cérébrale.

Chez les polynévritiques, il paraît donc permis de distinguer du syndrome classique amnésique de Korsakoff sans insuffisance hépatique, un syndrome confusionnel par insuffisance hépatique.

Ces deux syndromes peuvent, d'ailleurs, s'associer dans un troisième type plus complexe.

**Préparation avec spirochètes dans l'écorce d'un paralytique général.** — ***M. Marinesco*** (de Bucarest) fait présenter, par M. Gilbert Ballet, une coupe du cortex d'un paralytique général, où l'on voit très nettement un certain nombre de spirochètes parmi les cellules.

**Psychose hallucinatoire chronique chez un alcoolique.** — ***M. Mallet.*** Présentation du malade.

P. Hartenberg.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Mai 1913.

**La galvanothérapie intensive à faible densité de courant.** — ***M. le médecin major Hirtz***, à la suite d'observations nombreuses sur les névrites, a employé, depuis cinq ans, et sur de très nombreux malades (près de 600), un procédé qui, en règle formelle, amène la guérison complète vérifiée par l'examen électrique. Les électrodes sont très longues, elles occupent toute l'étendue des membres et remontent le long de la colonne vertébrale; leur surface atteint jusqu'à 2.000 cm² et le courant employé varie de 60 à 80 milliampères pour les membres supérieurs, à 250 et même 300 milliampères pour les membres inférieurs, traités simultanément. La densité du courant reste faible et les séances sont très facilement supportées. Le courant passe perpendiculairement à la direction des nerfs.

Les résultats obtenus par cette méthode dans le traitement des névrites qui sont très fréquentes et souvent fort graves sont excellents. L'amélioration rapide et la guérison surviennent dans des cas que le procédé ordinaire n'a pu modifier sérieusement.

G. Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

26 Mai 1913.

**Des moyens de réprimer l'usage des toxiques stupéfiants constituant un danger social.** — ***M. Rocher*** rappelle que la Société de médecine légale s'est occupée à diverses reprises de cette question. En 1883, il y a eu un rapport de M. Motais et, en 1889 et 1899, des rapports de M. Lutaud sur les mesures légales à prendre pour empêcher la morphinomanie. Nous sommes actuellement sous le régime de la loi de 1845. Si tous ces poisons (opium, morphine, cocaïne, éther, haschich) produisent une déchéance physique et morale, il appartient aux médecins de nous fixer sur la gravité de cette déchéance. Une fois ce point fixé, la répression légale, pour être d'application pratique, devra faire des distinctions. C'est ainsi que la cocaïne, qui donne des hallucinations et un délire avec réactions antisociales, paraît plus aisée à prohiber au point de vue légal que la morphine.

Pour ce qui est des fumeries d'opium, il conviendrait d'édicter des mesures analogues à celles pour la répression du jeu et comportant entre autres la perquisition chez les gens qui font fumer.

On pourrait, par une extension de la loi de 1838, assimiler les toxicomanes aux aliénés. Lorsque les sujets auraient leur mentalité atteinte et présenteraient des dangers, leur famille devrait pouvoir intervenir pour les faire traiter dans des asiles spéciaux.

Enfin, il devrait y avoir en tout cas des peines sévères pour réprimer la détention et la vente de ces poisons.

— ***M. Régis*** observe qu'un toxicomane n'est réellement satisfait que s'il a fait un prosélyte. C'est ce qui explique la grande fréquence des ménages morphinomanes. Cette tendance est encore beaucoup plus marquée chez les fumeurs d'opium, qui, pour peu qu'ils se croient des aptitudes d'intellectuels, se croient obligés d'écrire des livres afin de faire des prosélytes.

Nous ne sommes encore qu'au début de l'opiomanie. Cette funeste habitude ne sévit pas beaucoup comme on le croit chez les officiers de marine, qui n'ont guère le temps de fumer sur leur navire. Elle sévit bien plus fréquemment chez les officiers coloniaux et les administrateurs des colonies. Souvent les coloniaux, de retour dans notre pays, quoique non fumeurs, servent de véhicule au poison en installant des fumeries en France.

Il faut bien considérer que l'Indo-Chine vit sur un budget établi en majorité sur la fabrique de l'opium. Or, on voit cette anomalie que l'Etat vend un poison et essaie de sévir contre les empoisonnés.

— ***M. Lacassagne*** remarque que les générations d'alcooliques et de fils d'alcooliques constituent des prédisposés de choix pour les toxicomanies.

— ***M. Bryand*** constate que ni l'éther, ni la cocaïne, ni le haschich ne sont fabriqués par l'Etat et que l'on pourrait déjà engager la lutte contre ces toxiques.

— ***M. Balthazard*** dit que la cocaïne et le haschich ne figurent pas sur la liste des poisons établie en 1845, mais qu'on peut les faire rentrer dans la rubrique alcaloïdes et toxiques végétaux qui figure dans cette liste.

— ***M. Jacomy*** remarque que, dans son énoncé, la loi de 1845 parle de l'emploi, de la vente et de la mise en vente des poisons, mais que, dans la suite de la loi, il n'est plus question du tout de l'emploi. C'est là une lacune à combler, et il faut poursuivre la détention des toxiques.

**La photographie métrique judiciaire.** — ***M. Bertillon*** montre qu'une photographie doit être regardée à une distance et à un point de vue pour lequel elle a été faite. Faute de quoi, l'observateur commet des erreurs sur les dimensions réelles et pourra ne pas reconnaître l'individu dont il aura examiné la photographie.

L'auteur explique sa méthode de photographie planimétrique, qui permet de mesurer toutes les distances et dimensions réelles des objets sur une épreuve d'un lieu quelconque. Il a aussi imaginé un dispositif qui permet de transformer automatiquement cette photographie en un plan des lieux.

J. Lamouroux.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *SAINT-ÉTIENNE*

### Société des Sciences médicales.

5 Février 1913.

**Un cas de vomissements incoercibles de la grossesse traités par la transfusion directe du sang de femme enceinte.** — ***M. Viannay***. Depuis deux ans, le traitement des vomissements incoercibles de la grossesse est entré dans une nouvelle voie. La conception du vomissement gravidique, symptôme d'une intoxication propre à la femme enceinte, ainsi que la découverte, dans le sang des femmes gravides, d'anticorps spéciaux, ont amené Le Lorier (1911), puis Fieux et Dantin (1912), à tenter la sérothérapie spécifique des vomissements graves, en injectant, à la femme qui vomit, du sérum du sang d'une femme enceinte dont la grossesse suit un cours normal. Le Lorier obtint un premier succès par l'injection de sérum de femme enceinte normale, arrivée près du terme. Fieux et Dantin apportèrent quelques mois plus tard, à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris, deux observations de vomissements gravidiques à allure toxique et incoercible, rapidement enrayés par l'emploi du sérum de femme enceinte des premiers mois.

A son tour, s'inspirant de ces tentatives antérieures, tout en procédant différemment, M. Viannay a, dans un cas de vomissements incoercibles de la grossesse, pratiqué la *transfusion directe* de sang d'une femme enceinte normale à la femme enceinte qui vomissait. Il a obtenu la guérison des vomissements; malheureusement, la grossesse n'alla point jusqu'à terme et aboutit à un avortement spontané, deux mois après la transfusion.

Malgré ce résultat incomplet, M. Viannay a tenu à communiquer cette tentative intéressante à un double point de vue, puisqu'il s'agit : 1° d'un nouveau cas de sérothérapie spécifique des vomissements gravidiques; 2° d'une application inédite de la transfusion directe.

La transfusion aurait, d'après lui, sur la simple injection de sérum de femme enceinte, une supériorité incontestable : celle de joindre à la thérapeutique, l'action tonique et revivifiante d'une greffe d'hématies vivantes.

La transfusion n'aurait contre elle que sa technique délicate, évidemment plus compliquée que celle d'une injection de sérum, et aussi la difficulté, un peu plus grande peut-être, de se procurer un *donor*. Mais s'il se confirme — ainsi que tendraient à le faire admettre de récentes observations de Fieux — que les simples injections de sérum de cheval suffisent à arrêter les vomissements incoercibles, la méthode sérothérapique se trouvera profondément modifiée et la transfusion directe, pas plus d'ailleurs que l'injection de sérum de femme enceinte, n'auront de raison de subsister.

**Hypertrophie des ovaires.** — ***M. Duchamp*** présente un énorme ovaire, rencontré au cours de l'ablation d'un utérus fibromateux. Les deux ovaires étaient augmentés de volume, le droit surtout, qui mesurait 10 cent. de long sur 4 de large, avec une épaisseur de 1 cent. 1/2. La consistance de ces ovaires et leur aspect à la coupe paraissaient normaux.

## *ROUEN*

### Société de Médecine.

14 Avril 1913.

**Blessure du cœur par coup de couteau; suture; guérison.** — ***M. Cerné*** présente le premier blessé qui ait subi avec succès, à Rouen, une suture du cœur.

Ce blessé, un jeune homme de 18 ans, reçut un coup de couteau le 24 Février, à onze heures du soir. A onze heures 1/2, M. Cerné était près de lui. Son pouls était si petit qu'il était nié par la plupart des assistants; il était dans un semi-coma. La plaie siégeant dans l'angle interne du 3e espace intercostal gauche, M. Cerné fit un volet externe par une incision courbe à sommet répondant à la plaie et comprenant les deux côtes sus et sous-jacentes. La plaie du cœur située sur la face antérieure du ventricule gauche, fut suturée par deux points de catgut. La plèvre avait été largement ouverte; elle fut suturée ainsi que le péricarde et le volet complètement refermé, sauf le passage d'un petit drain sous-cutané à sa partie inférieure. D'ailleurs, après l'évacuation de caillots péricardiques, les battements cardiaques étaient redevenus forts et à peu près normaux.

Ce blessé faillit mourir, par congestion pulmonaire, qui le mit au bout de trente-six heures dans un état tout à fait alarmant. L'aspiration de l'air et du sang restés dans la plèvre gauche lui donna du répit et le sauva, malgré l'évolution, dans le poumon *droit*, d'une broncho-pneumonie née d'une bronchite chronique antérieure et favorisée certainement par le refroidissement et les soins insuffisants qu'il put recevoir pendant la première nuit par suite de notre organisation hospitalière.

Aucune complication ne se produisit à gauche, et peut-être est-il heureux que le poumon de ce côté n'ait pu s'enflammer par suite de son atélectasie momentanée.

Le blessé est aujourd'hui à peu près guéri, malgré des signes de myocardite plus probablement traumatique qu'infectieuse et un souffle intense au niveau de l'orifice aortique. Ce souffle est-il dû à une végétation endocardique au niveau de la plaie ou à un véritable rétrécissement? c'est ce que l'avenir montrera sans doute. Mais le tracé sphygmographique ne semble pas en rapport avec l'existence d'un rétrécissement, et, pour le moment, le cœur ne présente pas d'hypertrophie ni de dilatation.

**Présentation d'une balle ayant traversé le cerveau.** — ***M. Cerné*** présente une petite balle de 6 mm., à chemise de cuivre, non déformée, qui a traversé, sans causer grand dommage, la boîte cranienne de part en part.

Le blessé s'était tiré un coup de revolver dans la tempe *droite*, à la hauteur du plafond de l'orbite. Pas de perte de connaissance. Pas de symptômes oculaires ni psycho-moteurs; seulement une voussure ecchymotique de la tempe, s'étendant en avant sur le front.

Pensant que la balle était restée près de l'os ou dans l'os, M. Cerné ne fit aucune intervention. Il y eut cependant, les troisième et quatrième jours, un peu de fièvre et de douleur cranienne, dont eut raison une application de glace. Tout étant rentré dans l'ordre, M. Cerné voulut s'assurer de la situation de la balle, que l'on ne sentait pas sur la tempe dégonflée. Grand fut son étonnement, en procédant à la radioscopie, de trouver la balle sur le côté *gauche* du crâne, sous le cuir chevelu, en un point presque diamétralement opposé à l'orifice d'entrée, un peu plus haut et plus en arrière. Il se demanda un instant si la balle n'avait pas plutôt contourné que traversé le crâne, mais une radiographie montre nettement les deux orifices.

C'est donc un nouvel exemple de la tolérance montrée par le cerveau vis-à-vis des projectiles qui le traversent.... à certaines conditions naturellement.

**Cancer atrophique de la langue.** — ***M. Dévé*** rappelle qu'on décrit deux formes principales de cancer de la langue : la forme végétante et la forme ulcéreuse, rongeante. Depuis une communication de Cerné, faite en 1890 à la Société de Chirurgie, les traités classiques mentionnent une troisième forme, très exceptionnelle, la forme atrophique, véritable « squirrhe de la langue », comparable au squirrhe atrophique du sein, « où la sclérose ratatine la langue superficiellement ulcérée ». A. Broca, dans son article du Traité de Chirurgie, ne cite guère que les cas de Cerné, de Lagoutte et de Morel-Lavallée, le dernier douteux. « En somme, conclut-il, il s'agit d'une rareté. »

C'est un fait de ce genre que M. Dévé a eu l'occasion de suivre pendant plusieurs mois et dont il présente les pièces macroscopiques et les biopsies très démonstratives.

Il n'est pas sans intérêt d'insister sur la lenteur d'évolution et les améliorations vraiment paradoxales — capables de faire douter du diagnostic — qui s'observent chez certains épithéliomas, même des muqueuses, cela, de façon absolument spontanée, indépendamment de toute médication plus ou moins spécifique (?) : cuivre, sélénium, etc. [D'après *La Normandie médicale*, t. XXIX, n° 9, 1er Mai 1913, p. 202 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société médico-chirurgicale de Liége.

2 Avril 1913.

**Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose rénale.** — *M. Hogge* est partisan de la néphrectomie précoce, le seul moyen vraiment efficace d'enrayer le mal et d'empêcher la perte du second rein. Les moyens internes, au contraire, même ceux que l'on qualifie de spécifiques, n'ont amené que des améliorations passagères et c'est à peine si l'on connaît quelques guérisons dûment constatées. D'après les statistiques, la néphrectomie guérit 50 pour 100 des cas; la mortalité opératoire varie entre 1 et 6 pour 100; enfin, la récidive du rein restant serait réduite à 1,6 pour 100.

Un facteur domine la question de la tuberculose rénale, c'est l'extrême variabilité de son évolution. Marche très rapide dans certains cas, au contraire fort lente dans d'autres ; en dehors de toute médication, le mal présente de nombreuses rémissions qui peuvent en imposer pour des améliorations ou même de véritables guérisons. Un foyer ouvert se transforme en lésion fermée; pus et bacilles disparaissent, les urines s'éclaircissent; mais ce foyer fermé déverse dans la circulation des bacilles et des toxines et constitue par ce fait une menace perpétuelle autant pour le second rein que pour l'organisme tout entier. Des rémissions spontanées de ce genre peuvent être mises sur le compte d'une médication interne et faire naître une fausse sécurité. Enfin, et c'est là un des arguments les plus puissants en faveur de l'exérèse, au début, l'affection frappe toujours les deux reins, mais à un degré tout différent; il se peut que la lésion ne soit qu'anatomique et non décelable cliniquement; au point de vue de la clinique à tenir, cela revient au même.

Le diagnostic est en général facile. La décision à prendre en présence d'un cas récent peut être malaisée. Il faut alors s'inspirer des principes suivants qui se dégagent de l'étude anatomo-pathologique de la question : 1° la tuberculose infiltrée ulcéro-caséeuse du rein est primitive et descendante ; 2° elle ne guérit jamais spontanément, et 3° elle est d'abord unilatérale; enfin, 4° la néphrite tuberculeuse doit être distinguée de la tuberculose ulcéro-caséeuse du rein.

Il convient donc d'enlever le rein, de pratiquer la néphrectomie et même le plus tôt possible pour épargner au malade une série de complications sinon graves, tout au moins pénibles : la cystite, les hémorragies, la propagation à l'uretère et au rein opposé, les troubles généraux. L'exérèse précoce offre également l'avantage de pouvoir opérer plus facilement et avec moins de délabrements que dans les cas anciens, avec adhérences multiples; c'est dans ces derniers cas que surviennent des accidents opératoires tels que ouverture du péritoine ou de la plèvre, déchirures d'organes du voisinage, etc., d'où danger d'infection, d'hémorragies et de fistules urinaires récurrentes.

Il va de soi que l'on n'entreprend une intervention d'une portée aussi grave pour l'individu qu'une néphrectomie, qu'après avoir soigneusement déterminé la valeur fonctionnelle des reins. Dans ce but, on s'est pendant longtemps contenté de calculer l'élimination de l'azote. Or, on sait aujourd'hui que celle-ci peut être élevée malgré des troubles rénaux graves, parce qu'elle dépend avant tout de la quantité d'urée du sang, et que celle-ci, à son tour, est en rapport avec la richesse azotée de l'alimentation. La recherche quantitative de l'urée n'a de valeur que si l'on compare séparément le débit de chaque rein. Pour apprécier le travail global des reins, il faut analyser non seulement l'urine, mais encore le sang, et étudier les variations que l'urée présente dans ces deux liquides, variations qui ne sont imputables qu'au fonctionnement rénal. C'est à Ambard que revient le mérite d'avoir déterminé l'existence de rapports constants entre le taux de l'urée dans le sang, la concentration de l'urée dans l'urine et le débit uréique. M. Hogge a largement tiré parti de cette méthode nouvelle et termine son exposé par la relation de 25 néphrectomies parmi lesquelles il n'eut à enregistrer que deux échecs.

**Quinze cas de calculs du rein et du bassinet traités par la néphrectomie et la pyélotomie.** — *M. Lenger*, en présentant quelques-uns de ses opérés, rappelle que la radiographie facilite beaucoup le diagnostic, mais qu'elle reste en défaut lorsqu'il s'agit de calculs d'urates ou de cystine. Dans ce dernier cas, il faut se baser sur le symptôme douleur, notamment la présence de coliques néphrétiques et l'influence manifeste du mouvement et du travail sur l'exacerbation de la douleur. Le simple repos au lit atténue celle-ci, tout au moins si la lithiase n'est pas combinée à l'infection. Cette complication est plus fréquente chez la femme que chez l'homme et semble en rapport avec la grossesse. Il convient aussi d'analyser les urines au triple point de vue chimique, microscopique et bactériologique.

La technique opératoire diffère selon que la lithiase s'accompagne de pyélite ou non. Dans le premier cas, on pratiquera la néphrotomie avec drainage et tamponnement à la gaze iodoformée. Dans le second, on peut suturer d'emblée, mais il est essentiel que les fils de catgut prennent largement le parenchyme rénal et que la coaptation soit exacte. La pyélotomie sera réservée aux petits calculs aseptiques, à condition que le rein soit facilement accessible et extériorisable. [D'après *Le Scalpel et Liége médical*, t. LXV, n° 46, 18 Mai 1913, p. 783.]

# ANALYSES

**Henry Noël.** ***Contribution à l'étude des doubles pouces*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, n° 131, page 91). — *Le dédoublement congénital du pouce*, quelle que soit la forme sous laquelle il se présente, constitue une malformation qui est loin d'être rare. C'est une des variétés qui fournit à elle seule presque la moitié des cas de polydactylie relevés dans les statistiques. C'est aussi la *plus fréquente* des malformations congénitales du pouce.

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, il y a lieu de distinguer *deux* variétés de doubles pouces :

Les pouces surnuméraires ;
Les pouces bifides.

Les premiers, le plus souvent peu développés, sont la cause d'une gêne fonctionnelle assez importante.

Quant aux seconds, généralement bien développés, et parfaitement mobiles, ils sont peu gênants et peuvent même rendre certains services dans la préhension des objets.

Dans ces deux variétés, on peut se trouver en présence de certaines *anomalies* provenant principalement de modifications dans la disposition du squelette : l'une des plus curieuses consiste dans la présence sur les deux pouces, ou seulement sur l'un d'eux, de trois phalanges au lieu de deux, comme normalement.

On doit *intervenir chirurgicalement* dans le cas de *double pouce*.

Pour les pouces surnuméraires, un seul procédé s'impose : la *désarticulation*. Pour les pouces bifides, on aura le choix, suivant les cas, entre deux procédés, la syndactylie artificielle ou bien la *désarticulation* de celui des deux pouces qui sera le moins développé ou qui paraîtra le moins apte au point fonctionnel.

P. Desfosses.

**Jeanselme.** ***Le traitement par le Salvarsan des femmes syphilitiques en état de gestation*** (*Ann. de Gyn. et d'Obst.*, t. XL, n° 10, 1913, Janvier, p. 27-48). — Dans ce travail très documenté, l'auteur, avec la collaboration de MM. Vernes, Chevallier et M. Bloch, expose la statistique de son service de l'hôpital Broca.

Au début, les résultats obtenus avec le 606 chez la femme enceinte furent désastreux (mort, avortements), mais ils pouvaient être imputés bien plus à l'abus des injections massives et répétées à courts intervalles qu'au médicament lui-même; et, de fait, avec une technique prudente, l'auteur n'a jamais eu d'accidents.

Avant la mise en traitement, il procède à un examen des principaux organes (le cœur, le foie et le rein en particulier).

Il s'assure, avant chaque injection, que les urines ne contiennent pas une quantité notable d'albumine; il fractionne les doses et les multiplie de manière à éviter l'intolérance sans nuire à l'effet thérapeutique.

En général, chaque malade reçoit une série de cinq à six injections, espacées de huit en huit jours. La première est seulement de 0,20 à 0,30 de Salvarsan, les suivantes de 0,30 à 0,40. Si le traitement a été institué dès les premiers mois de la grossesse, il est possible de faire une seconde série d'injections, séparée de la première par un intervalle de deux mois environ.

Lorsque la fonction rénale laisse à désirer, il abaisse les doses à 15 et même 10 centigr.

La dose moyenne de Salvarsan injectée à chaque malade a été de 1 gr. 80 à 2 gr. 40 en six injections intraveineuses échelonnées de huit en huit jours.

La première n'a jamais excédé 25 à 30 centigr. Il faut, en effet, débuter par de faibles doses, car la fièvre, à part des exceptions fort rares, n'apparaît qu'après l'injection initiale.

Chez les syphilitiques en période active, l'introduction d'une première dose de 0 gr. 20 de Salvarsan et même, parfois, de 0 gr. 15, peut déterminer une ascension à 39°, tandis qu'une seconde injection de 0 gr. 40 ou de 0 gr. 50 n'est suivie que d'une exacerbation thermique à peine appréciable.

Chez la femme enceinte, les phénomènes réactionnels, les nausées, les vomissements, la diarrhée ne sont nullement exagérés.

Jamais on n'observa, soit une oligurie marquée et persistante, soit un accroissement notable d'une albuminurie antérieure. Le filtre rénal, dans la grossesse, paraît donc peu touché par le Salvarsan, contrairement à ce qu'on serait porté à admettre d'après des vues *a priori*.

Certaines injections ont été suivies de coliques utérines et d'une recrudescence des mouvements actifs du fœtus. Mais cet orage s'est bien vite dissipé et n'a eu aucune conséquence fâcheuse.

Les injections n'ont pas déterminé de métrorragies, même chez une femme qui en avait eu dans les premiers mois de la grossesse avant tout traitement.

Non seulement le 606 n'a pas provoqué l'avortement, mais il est indéniable qu'il a annihilé l'action fœticide de la syphilis.

Deux femmes seulement sur 16 ont expulsé un fœtus mort et macéré.

Les femmes traitées ont accouché, pour la plupart, à terme ou presque à terme. Les suites de couches ont été tout à fait normales et il n'y a pas eu de métrorragies.

Sur 14 femmes mises au traitement par le Salvarsan, à des époques variables de la grossesse, toutes ont accouché d'un enfant vivant. Ces enfants étaient tous en vie le huitième jour après leur naissance.

Dans la suite, quatre d'entre eux ont succombé (le neuvième, le dix-septième, le soixante-dix-neuvième, le cent-vingtième jour), mais à d'autres maladies que la syphilis.

Deux autres femmes en état de gestation, syphilitiques d'ancienne date, indemnes de tout accident actuel, mais ayant un Wassermann positif, avaient avorté à plusieurs reprises ou mis au monde des mort-nés. Ces deux femmes furent traitées par le Salvarsan; grâce à cette médication, elles ont mené à bien leur grossesse et ont accouché de beaux enfants.

L'auteur conclut que le remède d'Ehrlich permet de mener à bien une grossesse qui, sans lui, se serait terminée presque infailliblement par l'expulsion prématurée du fœtus.

L'hérédo-syphilis enlève, chaque année, à la France, dont la population décroît, d'innombrables enfants. A l'heure où, de toutes parts, on cherche les moyens de conjurer ce péril national, il convient de prévenir ces hécatombes par l'adoption d'une méthode presque à coup sûr efficace et exempte de dangers lorsqu'elle est maniée avec prudence.

R. Burnier.

## MÉDECINE PRATIQUE

### De l'absorption au niveau du gros intestin.

L'administration de substances médicamenteuses ou alimentaires par la voie rectale, après avoir été une méthode très employée, est actuellement assez délaissée. Cela tient à ce qu'il existe un certain doute sur la réalité même de cette absorption, niée par les uns, affirmée, au contraire, par les autres.

Les études récentes sur l'anaphylaxie, en démontrant expérimentalement la possibilité, soit d'anaphylactiser, soit d'éviter les accidents anaphylactiques par des injections rectales préventives, ont attiré à nouveau l'attention sur la voie rectale en thérapeutique.

Dans une excellente étude publiée dans la *Clinique* (2 Mai 1913), MM. *Lesné* et *Dreyfus* ont mis en relief des faits très intéressants.

Le rectum absorbe facilement l'eau, le chlorure de sodium le glucose, et c'est là une voie parfaite pour introduire dans l'organisme les sérums artificiels.

L'albumine inoculée dans le rectum n'est pas digérée.

Des albumines hétérogènes peuvent être résorbées en nature par le gros intestin. L'anaphylaxie constitue une épreuve de choix pour la détermination certaine d'une albumine. Or, M. Lesné a établi qu'il est possible d'anaphylactiser des lapins au blanc d'œuf de poule (albumine alimentaire) ou à l'actinocongestine (toxalbumine) en leur injectant ces substances dans le gros intestin. Les animaux meurent dans les conditions habituelles lorsqu'on leur fait ensuite l'injection d'épreuve dans une veine : ils ont donc résorbé, sans la modifier, l'albumine qui avait été injectée dans le gros intestin.

De très minimes quantités de substances albuminoïdes sont suffisantes, il est vrai, pour anaphylactiser les animaux.

L'absorption des substances albuminoïdes par le gros intestin est donc certaine, mais quelques-unes, inoculées par cette voie, perdent toutes leurs propriétés. Ni les toxines, en effet, ni les antitoxines contenues dans les sérums thérapeutiques n'ont d'action lorsqu'elles sont injectées dans le gros intestin, soit après laparotomie, soit par voie rectale.

On sait que ces substances subissent dans l'estomac, et surtout dans l'intestin grêle, des modifications qui les rendent inefficaces, modifications qui dépendent de la muqueuse et surtout des ferments digestifs. Or, il en de même dans le gros intestin, où ne se rencontrent pas ces ferments.

Cliniquement, le sérum antidiphtérique, absorbé par la voie rectale, n'exerce aucune action appréciable sur l'évolution de la diphtérie.

Lorsqu'on injecte dans le rectum de cobayes ou de lapins de la toxine diphtérique ou de la toxine tétanique, les animaux n'en souffrent nullement. De grandes quantités de ces toxines, mortelles à très faible dose lorsqu'elles sont injectées par voie souscutanée, restent sans effet lorsqu'elles sont introduites dans le rectum. La voie rectale ne permet ni de tuer, ni d'immuniser ces animaux à l'aide de l'une de ces deux toxines. De même, il n'est pas possible de protéger les animaux contre des doses minima mortelles de toxine diphtérique ou de toxine tétanique en leur administrant en lavement les sérums actifs correspondants, quelle que soit la dose de sérum injecté.

Il est certain que les toxines perdent leur virulence lorsqu'elles sont injectées dans le gros intestin, soit qu'elles ne traversent pas la muqueuse, soit qu'elles se modifient au niveau du foie. Cette constatation permet de discuter les conceptions actuelles sur l'auto-intoxication intestinale. En partant de ces expériences, on est en droit de conclure que les toxines microbiennes renfermées dans la cavité intestinale ne jouent aucun rôle dans les phénomènes d'intoxication intestinale au moins avec une muqueuse saine et un foie normal. Peut-être en est-il autrement, dans certains cas, lorsque ce n'est plus la toxine seule qui se trouve dans l'intestin, mais bien le mélange de la toxine et du microbe qui la sécrète.

Il existe, à l'état normal, dans l'intestin, d'autres substances qui se comportent différemment : ce sont les acides gras. On trouve dans les fèces les acides acétique, palmitique, butyrique, lactique. Des expériences de Lesné, il ressort que les acides gras sont plus toxiques dans le gros intestin que dans l'estomac, et l'acide lactique à 1 pour 100 ou le vinaigre dilué s'y révèlent comme des poisons rapidement mortels. Pas un seul des animaux auxquels un acide a été injecté dans le rectum, fût-ce en solution à 1 pour 100, n'a survécu. Il est fort possible que la résorption des acides gras joue un rôle dans les phénomènes d'intoxication intestinale.

Il est des *médicaments* dont l'action est identique, qu'ils soient pris par la bouche ou en ingestion rectale; quelle que soit la voie d'absorption, l'iodure et le bromure de potassium, l'acide salicylique, l'antipyrine apparaissent en même temps dans les urines et sont éliminés aux mêmes doses.

Il en est d'autres qui sont plus rapidement absorbés par voie rectale (opium, belladone); l'adrénaline a, injectée dans le rectum, la même toxicité que sous la peau. Il est d'un usage courant d'administrer cette substance par la bouche, et on a même fixé à ce sujet une posologie assez précise. Or, *la toxicité de l'adrénaline disparaît quand elle est ingérée*, et avec elle, probablement, une grande partie sinon la totalité de ses effets physiologiques. Les animaux résistent à des doses considérables d'adrénaline introduites directement dans l'estomac ou dans l'intestin grêle, et l'on ne note chez eux aucun trouble dans les différentes fonctions. *Par contre, l'adrénaline injectée dans le rectum reste très toxique à des doses tout à fait semblables à celles qui sont mortelles en injection sous-cutanée* : soit environ 1 centigr. par kilogramme. On observe à peine un certain retard dans la mort des lapins en expérience.

L'adrénaline possède donc cette particularité remarquable d'être dépourvue de toxicité et probablement aussi d'action thérapeutique lorsqu'on l'introduit dans l'estomac et dans l'intestin grêle; de garder, au contraire, toutes ses propriétés lorsqu'on l'introduit dans le rectum. Peut-être en est-il de même d'autres hormones utilisées en thérapeutique, lesquelles seraient inactives par ingestion et actives en lavement. Quoi qu'il en soit, il faut retenir le fait au point de vue thérapeutique pour l'adrénaline.

P. Desfosses.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Orchite due à la présence d'un ver de Guinée dans le testicule.** — Le sergent d'infanterie coloniale L... est pris subitement, le 1er Octobre, de fièvre et de douleurs dans le bas-ventre, le long du cordon et dans le testicule gauche; le cordon est dur et très douloureux.

Les urines, fréquemment émises, mais sans douleur, contiennent une assez grande quantité de pus : pas de sang. Entre les mictions sortent de l'urètre quelques gouttes de pus. Quoique ce sous-officier niât tout contact ancien ou récent avec une femme suspecte, notre confrère Bouilliez penchait quand même pour l'origine blennorragique de l'orchite présentée. Quelque imparfaits que fussent les commémoratifs, ils pouvaient cependant en indiquer la marche : urétrite et cystite légère du col, funiculite et enfin orchite, qui détermina un accès de fièvre, avec nausées et vomissements.

Quel ne fut pas l'étonnement de notre confrère d'apprendre, une quinzaine de jours après, que, sans presque plus causer de douleur qu'une forte démangeaison, un ver de Guinée avait fait son apparition à la peau du scrotum, après la formation d'une petite phlyctène répondant au point ramolli constaté sur la masse testiculaire. Ce parasite, long de 60 cm., avait été extrait de suite à l'aide de légères tractions.

Trois jours après, la petite plaie était guérie.

Le sergent L... était revu cinq mois après en bon état. Le testicule gauche s'était atrophié et présentait à peine les dimensions d'un gros haricot. Cette atrophie avait commencé quelques jours après l'extraction du ver de Guinée. (*Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, n° 4, Octobre-Novembre-Décembre, 1912, pages 872-3-4). P. D.

**Un cas de sporotrichose simulant la blastomycose.** — La sporotrichose, affection assez fréquente en Amérique et en France, semble être encore rare en Angleterre.

Aux 2 cas publiés jusqu'ici, et dont l'un était causé par le *Sporotrichum Gougeroti*, **G. Adamson** en ajoute un troisième observé chez un homme de 60 ans et probablement importé d'Amérique.

Le malade présente des ulcérations au niveau du tronc, des mains, de la jambe droite : ces ulcérations guérirent spontanément, sauf celles des mains qui s'étendaient davantage en formant un foyer annulaire irrégulièrement soulevé, verruqueux, saignant facilement et laissant suinter un liquide séro-purulent. Sur les bords du foyer existaient des petits abcès gros comme des têtes d'épingles.

Cette lésion ressemblait absolument à une blastomycose américaine, mais la culture et l'examen du pus montrèrent l'existence du *Sporotrichum Beurmanni*.

On prescrivit de l'iodure de potassium à hautes doses et, en trois semaines, toute la surface ulcérée était cicatrisée et l'infiltration disparue.

Il s'agissait donc d'un de ces cas rares que de Beurmann et Gougerot ont décrit sous le nom de sporotrichose papillomateuse ou végétante. (*The British Journal of dermatology*, t. XXXV, n° 2, Février 1913, p. 60-64). R. B.

**Un cas d'absence de la colonne cervicale.** — Dans *La Presse Médicale* 1912, n° 81, j'ai signalé une observation très intéressante de MM. Klippel et Feil,



Figure 1.
Absence de la colonne cervicale. Attitude de la fillette (Roland O. Meisen.)

concernant un cas d'absence des vertèbres cervicales chez un homme de quarante-six ans. Chez cet homme, la cage thoracique remontait jusqu'à la base du crâne. M. Roland O. Meisen vient de publier dans



Figure 2.
Absence de la colonne cervicale (radiographie). (Roland O. Meisen.)

*The American journal of Orthopedic Surgery*, Mai, 1913, n° 4, vol. X, p. 647-648 (2 figures), un cas non moins curieux et de tous points comparable.

Il s'agissait d'une fillette de dix ans qui, depuis sa naissance, présentait de la difficulté à remuer la tête. La tête reposait directement sur le tronc; l'axe des yeux était oblique. Sur la radiographie, on voit nettement que les vertèbres verticales sont absentes; il paraît exister quelques apophyses transverses rudimentaires et fusionnées. Il existait aussi une déformation de la région dorsale supérieure et une fusion de quelques-unes des côtes.

A mesure que la radiographie se perfectionne et se vulgarise les cas de malformation vertébrale se multiplient; c'est une révolution qui se prépare en orthopédie.

P. Desfosses.

# LA GENÈSE ET LE ROLE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE GÉNÉRALEMENT IGNORÉS

Par M. Ch. PERIER
Vice-président de l'Académie.

L'Académie de médecine doit très prochainement élire, en remplacement du professeur Jaccoud, décédé, un secrétaire perpétuel qui sera le sixième depuis sa création, il y a quatre-vingt-dix ans et plus.

Il ne sera pas inopportun de jeter un coup d'œil rétrospectif sur ce long passé.

La culture du domaine de l'art de guérir est l'apanage de Sociétés se cantonnant chacune dans une zone plus ou moins restreinte. L'Académie de médecine s'en distingue en ce que sa compétence s'étend au domaine entier, elle est l'agglomération de toutes les compétences.

Les autres peuvent être régionales, départementales, urbaines, mais l'ordonnance du 20 Décembre 1820, portant création de l'Académie, a pour premier article : « Il sera établi à Paris pour tout notre royaume une Académie royale de médecine » (on dirait aujourd'hui : nationale pour toute la France).

Le second article précise ses attributions : « Cette Académie sera spécialement instituée pour répondre aux demandes du gouvernement sur tout ce qui intéresse la santé publique et principalement sur les épidémies, les maladies particulières à certains pays, les épizooties, les différents cas de médecine légale, la propagation de la vaccine, l'examen des remèdes nouveaux et des remèdes secrets, tant internes qu'externes, les eaux minérales naturelles ou factices, etc.

« Elle sera, en outre, chargée de continuer les travaux de la Société royale de médecine et de l'Academie royale de chirurgie; elle s'occupera de tous les objets d'étude et de recherches qui peuvent contribuer au progrès des différentes branches de l'art de guérir. En conséquence, tous les registres et papiers ayant appartenu à la Société royale de médecine ou à l'Académie royale de chirurgie et relatifs à leurs travaux seront remis à la nouvelle Académie et déposés dans ses archives. »

Telle est la loi primitive et fondamentale qu'il reste à réduire en pratique; c'est le but visé dans les dix-neuf articles suivants de cette ordonnance royale; leur mise en œuvre pouvait seule donner la mesure de leur efficacité. L'Académie fut divisée en trois sections : médecine, chirurgie, pharmacie, composées chacune de membres honoraires, de titulaires, d'associés et d'adjoints, les sections se réunissaient séparément deux fois par mois et en assemblée générale une fois tous les trois mois. Cet état embryonnaire prit fin le 18 Octobre 1829, où, dans un rapport au Roi, le ministre de l'Intérieur La Bourdonnaye expose que, pendant huit années d'expériences, l'opinion a signalé dans l'organisation de ce corps savant plusieurs imperfections qui semblent devoir s'opposer à ce qu'il acquière tous les développements dont il est susceptible. « Les esprits les plus éclairés reconnaissent que la division de l'Académie en sections de médecine, de chirurgie et de pharmacie ne peut être considérée que comme l'ébauche d'une division plus complète. Ils pensent que si elle était, à l'instar de l'Académie des sciences, partagée en classes ou sections correspondantes aux spécialités essentielles des sciences médicales, ce mode d'organisation offrirait dans l'examen des questions dont elle est appelée à s'occuper, la garantie d'une meilleure élaboration et d'un jugement plus éclairé.

« Ils pensent en outre que l'Académie est composée d'un trop grand nombre de membres; que la diversité des dénominations sous lesquelles ils sont désignés dans l'ordonnance du 20 Décembre 1820, ne repose sur aucun besoin réel; que les honoraires devraient jouir des mêmes avantages que les titulaires, puisqu'ils prennent part aux mêmes travaux; que la condition des membres adjoints doit être relevée et proportionnée aux services que l'Académie retire des talents et du zèle de la plupart d'entre eux; que cette compagnie perd inutilement dans la discussion de ses intérêts économiques un temps qui devrait appartenir tout entier à la science, et qu'il y aurait sous ce rapport un avantage incontestable à attribuer exclusivement à son conseil d'administration la connaissance de ses intérêts matériels... »

En exécution de ce rapport, il fut ordonné que l'Académie serait divisée en onze sections, restées les mêmes jusqu'à ce jour, que l'Académie ne se réunirait plus qu'en corps, que ses séances seraient uniquement consacrées à la science. Il y aurait un secrétaire annuel, devant suppléer le secrétaire perpétuel en cas d'absence. Les adjoints non résidants prennent le titre de correspondants.

Le conseil d'administration sera seul chargé des affaires de l'Académie.

L'Académie est enfin sortie des langes qui l'emmaillotaient, les modifications ultérieures se feront sans secousses et porteront principalement sur des rédactions d'articles de règlement.

La première ordonnance de Louis-Philippe accorde voix délibérative aux membres adjoints et associés résidants (15 Septembre 1833); la deuxième accorde à la même date un costume aux académiciens.

Article premier. — Le costume que les membres de l'Académie royale de médecine pourront porter dans les cérémonies publiques est réglé ainsi qu'il suit : Habit à la française noir, broderies violettes, chapeau demi-claque, épée à poignée d'or. Par l'article 2, le ministre de l'Instruction publique, Guizot, est chargé de l'exécution.

Une ordonnance du 20 Janvier 1835 (quinze ans après celle de la création en 1820) dit qu'il n'y aura plus à l'avenir qu'une seule classe de membres résidants, jouissant tous des mêmes droits et prérogatives.

Sous l'Empire, en 1856, le ministre Fortoul prend un arrêté qui modifie la rédaction des articles 1 à 5, 44, 51 et 89 de l'ancien règlement de l'Académie impériale de médecine; en 1866, le ministre Duruy approuve de légères modifications.

En 1903, M. Chaumié, ministre de la République, approuve la suppression de trois articles, ce qui en abaisse le nombre de quatre-vingt-dix à quatre-vingt-sept; l'article 30, ainsi libellé : « Une fois adoptés, les rapports doivent être déposés et transcrits dans l'ordre de leur adoption sur un registre destiné à cet usage. » Les articles 41 et 42 se suivent et portent : « Une Commission composée de cinq membres nommés au scrutin de liste et à la majorité relative des membres présents, est chargée, trois mois à l'avance, de recueillir et de préparer les matériaux de ces séances. » (Il s'agit des séances annuelles de la première quinzaine de Décembre.)

« Les discours et autres pièces destinés à être lus dans les séances publiques, doivent toujours être communiqués préalablement au Conseil d'administration, lequel détermine l'ordre et la durée des lectures. » On conçoit que ces deux articles aient été supprimés, on conçoit moins qu'ils aient pu figurer au règlement.

Depuis la transformation du service des vaccinations en un « Institut supérieur de vaccine », ayant un directeur général, un chef technique, un préparateur et un vétérinaire, les deux articles 68 et 69 concernant les vaccinations gratuites ont été supprimés. Le règlement en vigueur ne comporte plus que quatre-vingt-cinq articles, répartis sous sept titres différents : le premier, classes et sections; le second, les assemblées; le troisième, les élections (celles des titulaires sont soumises à l'approbation du chef de l'Etat, c'est le signe d'alliance entre le gouvernement et la compagnie); le quatrième, l'administration; le cinquième, les publications; le sixième, les concours et prix; le septième, dispositions générales (envoi de commissaires sur la demande du gouvernement, représentation dans les Congrès et solennités scientifiques, députations aux obsèques, placement de bustes ou portraits; enfin, cas d'insuffisance du règlement).

De cet ensemble, la partie visible est la séance. Les tribunes y sont ouvertes au public médical et scientifique (article 7).

C'est à la valeur de ses séances que tient le renom de l'Académie.

Les travaux des séances ont lieu dans l'ordre suivant (article 15) :

1° Lecture et adoption du procès-verbal de la séance précédente;

2° Correspondance avec le gouvernement et les autorités constituées (elle est dite : Correspondance officielle);

3° Correspondance avec les savants agrégés ou non à l'Académie;

4° Présentation des observations, mémoires et ouvrages manuscrits et imprimés;

5° Elections;

6° Rapports des commissions nommées par l'Académie;

7° Lecture des observations, mémoires et ouvrages des membres de l'Académie;

8° Lecture des observations, mémoires et ouvrages présentés par les savants étrangers à l'Académie;

9° Exposition et démonstration des objets matériels.

Néanmoins, l'Académie peut, sur la proposition du bureau, intervertir cet ordre de travaux.

Nous savons que l'Académie a été créée tout d'abord pour répondre aux demandes du gouvernement.

C'est pourquoi, dans l'ordre des travaux de chaque séance, la correspondance officielle tient la première place après l'adoption du procès-verbal de la séance précédente.

Sur les 45 séances de l'année 1912, elle n'a fait défaut que dans trois séances : la 4e, la

16e et la 41e; elle n'a pas été annoncée dans la 23e, qui fut levée à l'occasion du décès de Caventou, ancien président, ni dans la 43e qui fut la séance annuelle. Dans l'ensemble des 40 autres séances, 108 demandes furent reçues et envoyées aux commissions compétentes. La correspondance officielle n'est donc pas une sinécure.

L'observation des paragraphes 3 et 4 prend quelquefois une part importante sur la durée de la séance. Celle du paragraphe 5 est subordonnée à la nécessité de combler une vacance.

Les paragraphes 6, 7 et 8 s'appliquent à la partie la plus scientifiquement vivante de l'Académie.

Les rapports des commissions nommées par l'Académie et les lectures faites par les membres de l'Académie n'ont aucune limite de durée; ils peuvent provoquer des discussions qui ne sont closes que lorsque le sujet est épuisé ou que l'Académie en a décidé ainsi.

La lecture par des savants étrangers d'un travail qui leur est personnel, doit avoir été préalablement autorisée par le conseil d'administration, qui a mission d'écarter tout ce qui ne lui semble pas mériter l'honneur de la tribune, soit par défaut d'originalité, soit par intention évidente de réclame commerciale ou autre.

Le conseil doit aussi exiger, s'il en est besoin, que le travail soit résumé dans des limites compatibles avec la durée prévue de la séance. C'est ainsi que dans les Congrès le temps accordé aux orateurs ou lecteurs est forcément limité. Les rapports eux-mêmes ne doivent pas entraîner pour impression des frais supérieurs aux ressources du Congrès.

C'est au secrétaire perpétuel qu'appartient la fixation de l'ordre du jour, mais, si bien qu'il ait pris ses mesures, il est exposé à des déceptions quand un ou plusieurs orateurs inscrits sur leur demande se font brusquement reporter à une séance ultérieure, et qu'il ne se trouve pas un orateur de bonne volonté prêt à occuper la tribune; la séance est vide et son bulletin est mince: si cette occurrence se répète, la considération de l'Académie peut se trouver atteinte.

Il semble que ce qui précède suffise pour faire comprendre, à ceux qui les ignorent, la genèse et le rôle de l'Académie; il est bon de les connaître et de bien savoir que le rôle fondamental de cette institution est de *répondre aux demandes du gouvernement sur tout ce qui intéresse la santé publique*; on a vu combien elles sont fréquentes.

Le côté scientifique pur est sur le second plan, c'est sur lui qu'ont porté surtout les changements successifs du règlement.

Il est possible que le changement de secrétaire perpétuel soit une occasion d'en examiner attentivement les articles pour satisfaire aux desiderata qu'on y peut rencontrer, il est donc indispensable de profiter de l'expérience acquise par une pratique bientôt centenaire. Guizot, en qualité de ministre de l'Instruction publique, est intervenu en son temps dans la réglementation du fonctionnement de l'Académie. Il est un précepte qui vient de lui et qu'il sera opportun de ne pas oublier : « Tâcher de discerner avec un œil pénétrant la limite qui sépare, en fait de changement, le pratique du chimérique, le nécessaire du périlleux. »

---

*CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE DE LILLE*

# LYMPHANGIOME KYSTIQUE ABDOMINO-SCROTAL RÉTROPÉRITONÉAL

PAR MM.

H. GAUDIER
Professeur
à la Faculté de médecine de Lille.

P. GORSE
(de Lille).

Nous avons eu récemment l'occasion de voir, dans le service de Clinique chirurgicale infantile, un enfant atteint d'un lymphangiome kystique rétropéritonéal. En raison de la rareté de cette tumeur, dont nous n'avons pu retrouver que quelques rares exemples, même assez dissemblables, nous croyons intéressant d'en relater l'observation.

Il s'agissait d'un enfant de 4 ans, D... Gaston, entré à l'hôpital Saint-Sauveur (clinique chirurgicale infantile), le 19 Novembre 1912, pour y être opéré de hernie inguinale droite.



Figure 1.
La tumeur est ouverte à son pôle supérieur. Elle n'était pas aussi médiane, mais oblique et nettement dans le flanc droit.

Cet enfant, bien constitué et d'apparence robuste, semblait présenter en effet, à un examen superficiel, une grosse hernie banale, mais, à un examen approfondi, il était loin d'en être de même. Il existait en effet une tuméfaction de la région inguino-scrotale présentant les dimensions et l'aspect d'une hernie de moyen volume, mais elle était irréductible et présentait de la rénitence : la partie scrotale de la tumeur était nettement transparente. Une pression exercée sur le scrotum se transmettait à la paroi latérale droite de l'abdomen; en palpant cette dernière région, on sentait une volumineuse tumeur régulièrement arrondie, rénitente, non douloureuse à la pression, donnant la sensation d'un volumineux abcès froid. Mais l'enfant n'est porteur d'aucune lésion susceptible d'expliquer l'existence d'un abcès ossifluent, et d'ailleurs, comme nous l'avons déjà signalé, la tumeur scrotale présentait de la transparence, ce qui suffisait pour faire éliminer ce diagnostic.

Il s'agissait d'une tumeur kystique abdomino-scrotale dont la véritable nature ne pouvait être déterminée cliniquement. L'un de nous intervint le 23 Novembre 1912.

*Opération.* — Incision de hernie inguinale; la partie scrotale de la tumeur fut facilement énucléée; elle était tout à fait indépendante du testicule et des éléments du cordon, qui ne lui sont accolés que dans la partie supérieure.

L'incision inguinale fut prolongée en haut et devint ainsi une incision de hernio-laparotomie; le péritoine pariétal ne fut pas ouvert, car on vit alors que la tumeur sentie dans le flanc droit était en réalité rétropéritonéale. Après décollement et réclinaison du péritoine en dedans, on sépare la tumeur de tous les tissus avoisinants; ce temps opératoire fut extrêmement pénible; la tumeur adhérait d'une façon intime à la paroi abdominale postérieure, au rein et à l'uretère, et remontait à peu de distance de la face inférieure du foie. Les adhérences étaient telles que, pendant le décollement, il se produisit une perforation de la poche qui laissa échapper un peu de liquide mucoïde. A la fin du décollement, survint un incident d'anesthésie; le malade eut une syncope, ce qui força à terminer rapidement l'intervention. Suture et drainage.

L'enfant eut, à la suite de cette intervention, des phénomènes de shock très accusés; le lendemain, sa température monta à 38°; le surlendemain, il présenta un léger gonflement du ventre avec météorisme sans vomissements. Le même jour il quitta l'hôpital, repris par sa famille.

*Examen macroscopique de la tumeur.* — La tumeur enlevée a une longueur d'environ 25 cm. sur 10 à 12 cm. de largeur; sa forme est celle d'un ovoïde avec un prolongement assez long et plus mince à l'extrémité inférieure, prolongement qui était situé dans le scrotum.

La paroi est relativement épaisse à la partie supérieure de la tumeur, mince à l'inférieure; en certains points elle est plus épaisse qu'en d'autres; le kyste est uniloculaire, mais sa surface interne présente de petits cloisonnements qui lui donnent l'aspect d'une vessie à colonnes; il est tapissé de fibrine coagulée.

*Contenu du kyste.* — Le kyste renfermait dans son intérieur (une partie s'était écoulée pendant l'opération) environ 90 cm³ d'un liquide séro-fibrineux, jaune citrin, filant, de sécrétion neutre, contenant des matières albuminoïdes (22 gr. 5 par litre), de la fibrine en abondance, une faible proportion d'urée (0 gr. 51 par litre), quelques hématies, de nombreux leucocytes (96 pour 100 de lymphocytes 40 pour 100 de polynucléaires), des petites cellules épithéliales cylindriques non ciliées. On n'y a trouvé ni crochets d'échinocoque, ni spermatozoïdes.

*Examen microscopique de la paroi.* — L'examen histologique de la paroi a été fait par M. le prof. Curtis; il ne s'agit nullement d'une formation wolffienne; la paroi est formée de tissu conjonctif plus ou moins épais, renfermant par places des lacunes lymphatiques avec quelques rares vaisseaux; à la surface interne de la tumeur, on distingue nettement l'endothélium aplati des voies lymphatiques. Le professeur Curtis affirme d'une façon formelle la *nature lymphatique* de ce kyste.

Les recherches faites dans la littérature médicale pour trouver les cas analogues n'ont été que peu fructueuses; toutefois, nous en avons trouvé quatre pouvant être rapprochés de celui que nous venons de relater.

Dans le premier, celui de Kilian (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, n° 25, page 407), il s'agissait d'un kyste lymphatique rétropéritonéal proéminant à la partie supérieure droite de la région abdominale au-dessous du foie, recouvert en partie par le rein droit, dont il refoulait le pôle inférieur vers la gauche; le contenu était un liquide blanc grisâtre, alcalin et sans odeur. Il provenait d'après Kilian, du canal thoracique; le sujet était une vieille femme.

Le deuxième cas est celui de Narath (*Archiv. f. klin. Chir.*, t. L, 1886); il s'agissait d'un Bulgare de 52 ans, porteur d'un kyste rétropéritonéal situé dans la région rénale gauche et repoussant le côlon descendant en avant. Le kyste contenait 4 litres de liquide jaune verdâtre, beaucoup d'albumine, pas de cholestérine, avec de nombreuses gouttelettes graisseuses. Narath pensait que cette tumeur venait du plexus lymphatique lombaire gauche.

En 1895, Winter en a publié une troisième observation (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1895, t. XXXIII); il s'agissait d'une tumeur kystique rétropéritonéale développée en haut entre le foie et le côlon transverse, ayant la taille d'une tête d'homme, avec un contenu clair comme de l'eau et pauvre en albumine. La paroi du kyste était recouverte d'un épithélium très net et avait une structure conjonctive. Winter

considérait cette tumeur comme due à la dilatation de vaisseaux lymphatiques.

Enfin nous devons signaler le cas de Penkert (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1902, t. LXIV); cet auteur relate l'observation d'une malade du professeur Krehl, décédée à la clinique médicale de Greifswald des suites d'un carcinome œsophagien, et qui présentait, en outre, une tumeur kystique rétropéritonéale. A l'autopsie, on trouva, en arrière du côlon ascendant et du cœcum, une tumeur kystique les repoussant en avant. La tumeur, ferme et élastique, présentait un aspect multiloculaire, les cavités ayant un volume allant de celui d'un œuf de pigeon à celui d'un œuf d'oie. Le kyste atteignait en bas la ligne innominée et, en haut, remontait jusqu'à la partie inférieure du rein droit; il put être extrait sans difficulté. A l'examen microscopique, la paroi était constituée par du tissu conjonctif mince et était recouverte par un endothélium formant une seule couche continue : il s'agissait, en un mot, d'un kyste lymphatique multiloculaire rétropéritonéal, n'ayant pas contracté de grandes adhérences avec les organes voisins.

Le point le plus intéressant de l'étude de ces kystes est certainement leur pathogénie; elle est très obscure; Penkert, en publiant son cas, a discuté les diverses hypothèses possibles : dégénérescence des ganglions, dilatation des grandes voies lymphatiques, dégénérescence kystique d'un lymphangiome caverneux devenant ainsi lymphangiome kystique, atrophie colloïde du tissu graisseux, et ne formule pas de conclusions, aucune de ces hypothèses ne lui paraissant suffisante.

Il semble, à l'heure actuelle, qu'en présence d'un de ces kystes on ne puisse songer qu'à une malformation congénitale, mais, il est extrêmement difficile de savoir quel est le véritable point de départ de ces lymphangiomes kystiques rétropéritonéaux.

---

# LOI POLAIRE DE PFLÜGER

## ET ÉLECTRODIAGNOSTIC

Par MM. H. CARDOT et H. LAUGIER

Chacun sait quel rôle considérable revient, actuellement, à l'action du courant électrique, tant dans le diagnostic des maladies de l'appareil moteur que dans leur thérapeutique. Outre l'intérêt purement pratique qui s'attache à l'emploi de l'électricité en médecine, ce chapitre des recherches cliniques a fourni des constatations d'une portée théorique qui ont souvent confirmé et généralisé les lois obtenues par la physiologie expérimentale, si bien qu'à l'heure présente il n'est guère possible de douter que le nerf ou le muscle d'un mammifère, tel que l'homme, se comporte, dans ses réactions essentielles vis-à-vis du courant électrique, autrement que les nerfs ou les muscles des vertébrés inférieurs, généralement utilisés dans les recherches de laboratoire.

Le courant électrique est habituellement appliqué à l'homme par le dispositif dit d'*excitation unipolaire*. Ce procédé, imaginé en Allemagne par deux médecins, Baierlacher et Brenner, et en France par le physiologiste Chauveau, consiste à amener l'excitation au nerf par deux électrodes de surfaces très inégales. Par exemple, l'une d'elles, *électrode indifférente ou diffuse*, très large, est placée dans la région dorsale; l'autre, *électrode active ou différenciée*, à petite surface, est mise en contact aussi étroit que possible avec le nerf à exciter, soit en un point quelconque du trajet de ce dernier, soit sur le *point moteur du muscle*, c'est-à-dire à l'endroit où le tronc nerveux aborde la masse musculaire. Le nerf se trouve donc placé entre deux électrodes très dissemblables : au niveau de l'électrode à petite surface, le courant est condensé; il aborde le nerf sur une très petite étendue, avec une densité considérable; au contraire, vers l'autre électrode, séparée du tronc nerveux par une masse importante de tissus, il se diffuse et possède une densité très faible. Cette inégale densité du courant aux électrodes apparaît comme très importante, si l'on se rappelle, d'une part, que ce qui importe pour l'excitation, n'est pas l'intensité globale du courant, mais sa densité, et d'autre part, que l'excitation ne se produit pas dans la totalité du segment nerveux parcouru par le courant, mais seulement au niveau des électrodes.

On peut alors penser que l'électrode diffuse, à laquelle correspond une très faible densité de courant, est complètement inactive au point de vue de l'excitation, et que les contractions musculaires obtenues en excitant un nerf par la méthode unipolaire tiennent à la seule action du pôle différencié. Or, quels résultats nous donne ce procédé ? Sur l'homme normal, quand l'électrode différenciée est la cathode, il apparaît, pour une intensité convenable du courant, une contraction au moment de la fermeture; puis, pour une intensité beaucoup plus forte, une seconde contraction à l'ouverture. Quand cette électrode différenciée est l'anode, la secousse de fermeture a lieu pour une intensité un peu plus élevée que dans le cas précédent; en revanche, la contraction d'ouverture apparaît à un niveau beaucoup plus bas qu'avec la cathode. Les quatre seuils de l'excitation se manifestent ainsi dans l'ordre suivant :

Fermeture avec la cathode différenciée.
— — l'anode —
Ouverture — — —
— — la cathode —

On peut, au lieu d'opérer sur l'homme, pratiquer l'excitation unipolaire sur une préparation simple, telle que le sciatique d'une grenouille et le muscle gastrocnémien correspondant. En posant sur le nerf une électrode diffuse, à large surface, et une petite électrode différenciée, on obtient encore la même succession des quatre seuils.

De prime abord, ces résultats paraissent contradictoires de ceux énoncés, dès 1859, par Pflüger. Ce physiologiste avait montré qu'en amenant au nerf le courant électrique par deux électrodes identiques, l'excitation qui se produisait à la fermeture ne naissait pas dans toute l'étendue du segment nerveux parcouru par le courant, mais se produisait au niveau de la cathode. Inversement, à l'ouverture, l'excitation se produisait au niveau de l'anode. Dans la méthode unipolaire, au contraire, si l'on admet, avec bon nombre de physiologistes et d'électrothérapeutes, que la densité du courant est assez faible à l'électrode diffuse pour que l'action de cette dernière soit nulle au point de vue de l'excitation, on est amené à conclure que le pôle négatif n'excite pas uniquement à la fermeture, mais qu'il excite aussi à l'ouverture. De même, avec le pôle positif différencié, il se produit, à côté de celle d'ouverture, une excitation de fermeture. La règle de Pflüger : « Excitation de fermeture toujours cathodique, excitation d'ouverture toujours anodique », semble être en défaut.

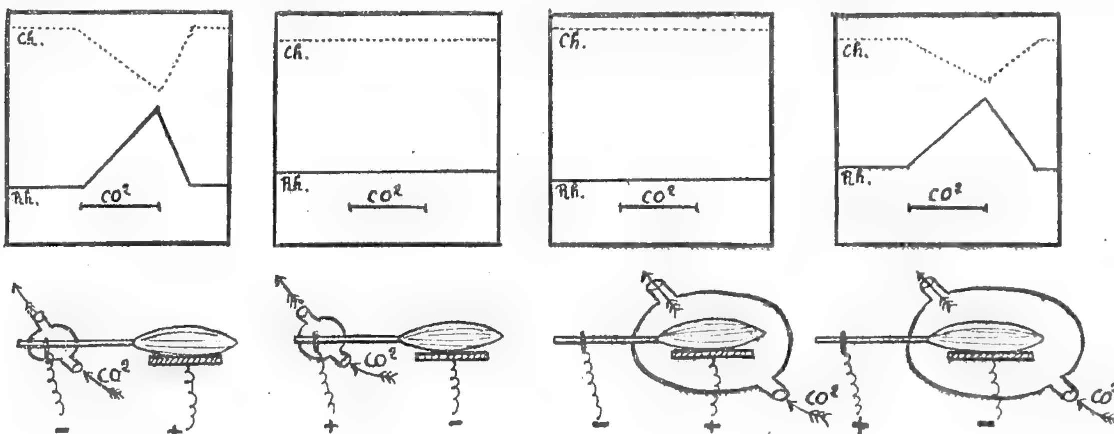



Figure 1. — *Variations des caractéristiques de l'excitabilité par action localisée du gaz carbonique.*

Dans les graphiques ci-dessus, les valeurs de la rhéobase et de la chronaxie sont portées selon l'axe vertical, et les temps selon l'axe horizontal. La durée d'action du gaz carbonique est indiquée par le trait horizontal, surmonté du symbole $CO^2$. En dessous de chaque graphique est représenté le dispositif expérimental correspondant (rapports du nerf et du muscle avec les électrodes et avec la circulation de gaz carbonique).

Une série d'expériences faites sur une préparation neuromusculaire simple (sciatique et gastrocnémien de grenouille) nous ont montré que cette contradiction est une simple apparence [1]. Notre méthode de démonstration repose sur quelques données qu'il faut indiquer brièvement.

Les travaux électrophysiologiques de ces dernières années, principalement ceux de G. Weiss [2], L. et M. Lapicque [3] et K. Lucas [4], permettent de prendre une connaissance assez précise de l'excitabilité des divers tissus. En particulier, L. et M. Lapicque ont montré que l'excitabilité d'un nerf ou d'un muscle, vis-à-vis de la fermeture des courants, pouvait être définie à l'aide de deux caractéristiques, de deux paramètres facilement mesurables [5].

1° La *rhéobase* ou intensité atteignant le seuil de l'excitation pour un passage de courant, débutant brusquement et indéfiniment prolongé (pratiquement, un courant passant quelques secondes peut être considéré comme indéfiniment prolongé);

2° La *chronaxie*, déterminée en cherchant quelle durée minima doit avoir, pour être efficace, un passage de courant d'intensité double de la rhéobase.

Remarquons, d'ailleurs, que ces deux paramètres présentent une inégale valeur au point de vue de la définition de l'excitabilité : ainsi, la rhéobase dépend des conditions de contact du nerf et des électrodes, et peut varier énormément sur un même tissu, selon la façon dont le courant est amené au nerf; au contraire, la chronaxie se montre très largement indépendante des contingences expérimentales, et ne présente que de faibles variations pour un même tissu donné.

Bien entendu, ces deux caractéristiques définissent l'excitabilité du nerf au point où naît l'excitation de fermeture, et sont indépendantes des variations de l'excitabilité qui viendraient à se produire en d'autres régions du nerf. Or, il est possible de faire varier expérimentalement

1. H. CARDOT et H. LAUGIER. — *Académie des Sciences*, t. CLIV, 5 Février 1912, p. 375; *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, t. XIV, n° 3, Mai 1912. — H. CARDOT. « Les actions polaires dans l'excitation galvanique du nerf moteur et du muscle », *Thèse* Faculté des Sciences, Paris, 1912; *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, t. XIV, n° 4, Juillet 1912.

2. G. WEISS. — *Archives italiennes de Biologie*, 1901.

3. L. et M. LAPICQUE. — *Académie des Sciences*, 11 Mai 1903, 20 Mars 1905; *Soc. de Biol.*, 7 Mars, 4 Avril et 9 Mai 1903, 18 Mars 1905, 26 Mai 1906. — L. LAPICQUE. *Revue générale des Sciences*, 15 Février 1910.

4. K. LUCAS. — *Journal of Physiology*, t. XXXIV, p. 372 et t. XXXV, p. 103 et 320 1906; 1907, p. 113; 1908, p. 458; 8 Mars 1910.

5. L. LAPICQUE. — « Définition expérimentale de l'excitabilité », *Soc. de Biol.*, 24 Juillet 1909.

l'excitabilité d'un tissu : par exemple, la chaleur, l'action de l'acide carbonique, élèvent la rhéobase et diminuent la valeur de la chronaxie, et ces modifications sont réversibles, c'est-à-dire que les deux paramètres reviennent à leur valeur normale, quand les facteurs en question cessent d'agir.

Soit donc une préparation disposée pour l'excitation unipolaire, l'électrode différenciée étant négative, l'électrode diffuse, positive. On modifie localement l'excitabilité du nerf au niveau de l'électrode différenciée, par exemple en établissant dans cette région une circulation de gaz carbonique. Immédiatement, la rhéobase et la chronaxie varient dans le sens qui vient d'être indiqué plus haut. Elles reprennent leur valeur normale, quand la circulation de gaz est remplacée par un courant d'air. Au contraire, l'action de l'acide carbonique au niveau de l'électrode diffuse, positive, reste absolument sans effet. Donc, l'excitation de fermeture se produit bien, dans ce cas, au niveau de la cathode. Mais que se passe-t-il quand l'électrode différenciée est positive? Cette fois, une circulation de gaz carbonique à son niveau ne produit aucune variation des deux paramètres de l'excitabilité. Par conséquent, l'excitation ne se produit pas à l'anode. En revanche, l'action du gaz localisée à l'électrode diffuse, cathodique, amène une élévation de la rhéobase et une diminution de la chronaxie. L'excitation dite de fermeture anodique ne prend donc pas naissance à l'électrode différenciée positive, mais bien à la cathode diffuse. Conformément à la loi de Pflüger, *l'excitation de fermeture est toujours cathodique, même dans le dispositif monopolaire.*

Une méthode analogue montre que *l'excitation d'ouverture se produit toujours au niveau de l'anode* : en particulier, la secousse dite d'ouverture cathodique prend naissance au niveau de l'électrode diffuse, positive[1].

C'est donc une erreur de supposer que l'électrode diffuse est inactive dans l'excitation et de rapporter les quatre secousses observées dans la méthode unipolaire à l'action du seul pôle différencié. Il n'y a pas lieu non plus de définir une excitabilité du tissu vis-à-vis de la fermeture cathodique et une excitabilité vis-à-vis de la fermeture anodique. Il importe seulement de se souvenir que l'excitation de fermeture peut se produire dans le nerf, selon le sens du courant, soit au niveau de l'électrode différenciée, soit, au contraire, en un point éloigné de celle-ci, vers l'électrode diffuse. La simple considération de la densité du courant aux deux électrodes explique immédiatement comment le seuil de fermeture est plus bas quand la cathode est différenciée, que quand elle est diffuse. De même pour l'excitation d'ouverture, qui est toujours anodique, le seuil est plus bas quand l'électrode positive est différenciée que quand elle est diffuse. L'ordre d'apparition des quatre secousses s'explique donc d'une façon très simple par les constatations précédentes, qui nous paraissent d'une grande importance au point de vue de la compréhension de la réaction de dégénérescence.

Enfin, il semble qu'il y ait lieu d'adresser ici quelques critiques à la formule par laquelle les électrothérapeutes résument la loi d'excitation :

$$NFS > PFS > POS > NOS.$$

Ce qu'indique cette formule, ce n'est pas l'ordre d'apparition de ces excitations, mais la grandeur des secousses pour une intensité suffisante pour les provoquer toutes les quatre. Pourtant, ce que l'on observe dans les opérations courantes, ce n'est pas la grandeur des différentes excitations pour un même courant fort, mais bien plutôt leur ordre d'apparition. Or, les hauteurs des seuils se classent en sens inverse des hauteurs des secousses c'est-à-dire qu'il faudrait écrire :

$$\text{Seuil NFS} < \text{seuil PFS} < \text{seuil POS} < \text{seuil NOS}.$$

On voit immédiatement à quelle confusion conduit l'emploi de ces formules. Mais il y a plus : l'usage des symboles PFS et NOS doit sembler complètement vicieux, si l'on considère qu'il n'existe ni excitation de fermeture au pôle positif, ni excitation d'ouverture au négatif. Il est vrai qu'on peut objecter qu'il n'y a là qu'un moyen de rappeler que les excitations en question ont été obtenues avec un pôle différencié, positif pour la première, négatif pour la seconde. Malgré tout, ces termes comportent une ambiguïté fâcheuse. Il semblerait préférable d'utiliser les notations simples suivantes : F et O', seuils de fermeture et d'ouverture, obtenus avec une cathode différenciée; F' et O, seuils de fermeture et d'ouverture, avec une anode différenciée. L'ordre normal d'apparition des quatre seuils serait alors résumé par la formule :

$$F < F' < O < O',$$

dans laquelle F et O correspondent aux excitations se produisant à l'électrode différenciée, F' et O' à celles qui ont lieu à l'électrode diffuse. Cette notation, qui a pour elle l'avantage de la simplicité, résume fidèlement les faits importants sur lesquels nous venons d'insister.

1. H. CARDOT et H. LAUGIER. — *Soc. de Biol.*, t. LXXII, p. 532, 30 Mars 1912.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société belge d'Ophtalmologie.

27 Avril 1913.

**Quelques considérations sur les voies lymphatiques de l'œil et de l'orbite.** — ***M. Leboucq*** (de Gand) lit un travail qui constitue une des plus importantes contributions qu'on ait apportées jusqu'ici à la question de la circulation intra-oculaire. Il démontre, en effet, l'existence, dans l'œil et dans l'orbite, d'un système lymphatique destiné à assurer l'écoulement de l'humeur aqueuse et complètement indépendant du système veineux, alors que, jusqu'à ce jour, on attribuait ce rôle exclusivement au système veineux.

Nous n'exposerons pas les nombreuses expériences faites par M. Leboucq sur l'œil du lapin. Nous nous bornerons à montrer comment, d'après ces expériences, l'auteur explique la circulation lymphatique intra-oculaire.

L'humeur aqueuse de la chambre postérieure est sécrétée par la partie antérieure des procès ciliaires; celle de la chambre antérieure provient de la face antérieure de l'iris, surtout au niveau des grand et petit cercles artériels (Hamburger, Wessely).

L'humeur aqueuse sécrétée est éliminée très lentement. Celle de la chambre postérieure se déverse probablement dans l'antérieure, par la pupille; une minime partie traverse l'endothélium et la membrane de Descemet et va nourrir les couches profondes de la cornée; une autre partie pénètre dans l'iris par les stomates pupillaires et peut-être par certains endroits de la face antérieure. La majeure partie se dirige vers l'angle iridocornéen et les espaces de Fontana, dans lesquels vient également se déverser, par les stomates périphériques, la lymphe imprégnant le stroma iridien. A cet endroit, le liquide s'écoule dans les espaces lymphatiques entourant le canal de Schlemm et les veines ciliaires antérieures. Dans ces espaces débouchent d'autres lacunes lymphatiques provenant de la sclérotique et surtout de la cornée; ces lacunes ramènent la lymphe de la cornée dans les espaces périveineux. Après leur passage à travers le limbe sclérocornéen, les espaces se continuent sous forme de gaines lymphatiques autour des veines, puis de vaisseaux lymphatiques satellites des veines; ceux-ci se déversent dans le tronc jugulaire accompagnant la veine jugulaire interne.

Il n'existe pas d'autres voies d'écoulement de l'humeur aqueuse ni par le système veineux, ni par les espaces lymphatiques du segment postérieur de l'œil.

La circulation lymphatique postérieure est indépendante de l'antérieure; elle comprend celle du corps vitré et celle de la choroïde.

La lymphe sécrétée par la partie postérieure des procès ciliaires et par la rétine ciliaire imprègne tout le vitré et peut-être aussi les couches internes de la rétine. Elle sort de l'œil exclusivement par les espaces lymphatiques accompagnant les vaisseaux du nerf optique et passe probablement de là dans les vaisseaux lymphatiques satellites de la veine centrale, puis de la veine ophtalmique. Elle ne passe ni dans la chambre postérieure ni dans l'espace périchoroïdien.

La lymphe sécrétée par les nombreux vaisseaux de la choroïde s'accumule dans l'espace périchoroïdien; celui-ci se termine en cul-de-sac, en avant à l'insertion du muscle ciliaire, en arrière à l'anneau choroïdien de la papille.

Le liquide contenu dans cet espace s'élimine par les gaines lymphatiques périvorticineuses. Ces gaines se continuent, probablement, autour des veines en dehors de la sclérotique et deviennent des vaisseaux lymphatiques accompagnant les grosses veines; en tout cas, elles ne débouchent pas dans la cavité de Tenon.

L'espace sous-conjonctival et l'espace de Tenon sont indépendants de la circulation lymphatique du globe oculaire.

En résumé, le système lymphatique de l'orbite peut se comprendre de la façon suivante : les veines efférentes de l'œil (v. ciliaires antérieures, v. vorticineuses, v. centrale de la rétine) sont entourées de gaines lymphatiques au sortir du bulbe. Ces gaines servent à l'évacuation de l'humeur aqueuse (autour des ciliaires antérieures), de la lymphe du vitré (autour de la veine centrale) et de la lymphe de l'espace périchoroïdien (autour des vorticineuses). A ces gaines font suite, dans l'orbite, des vaisseaux lymphatiques accompagnant les veines et constituant soit des affluents, soit les sources du tronc jugulaire lymphatique.

**Un cas de nystagmus unilatéral.** — ***M. de Ridder*** (de Bruxelles) présente un enfant, âgé de un an, qui est atteint de nystagmus unilatéral gauche depuis quelques mois. L'œil droit est normal. L'enfant n'a jamais été malade et il est normalement développé. Les parents sont bien portants et ne présentent aucune anomalie oculaire.

Quand on examine l'œil gauche, on s'aperçoit qu'il est animé de mouvements oscillatoires horizontaux, avec une rapidité d'environ 200 oscillations à la minute. Il n'existe aucun trouble de la réfraction; le fond de l'œil est normal.

Le véritable nystagmus unilatéral est très rare : dans l'*Encyclopédie* de Græfe et Sæmisch, on n'en trouve relatés que 25 cas, dont 22 à mouvements verticaux et 3 seulement à mouvements horizontaux.

La cause de cette affection peut être oculaire ou extra-oculaire.

Dans la plupart des cas cités, on note que cette affection est accompagnée de troubles oculaires.

Quand elle se produit sur des organes normaux, la cause devient plus difficile à établir.

La localisation étiologique extra-oculaire pourrait être musculaire, nerveuse, périphérique ou centrale. Les deux premières peuvent être éliminées. L'irritation des tubercules quadrijumeaux a pu déterminer le nystagmus unilatéral. On sait également qu'un traumatisme peut produire le nystagmus horizontal par une hémorragie située entre les noyaux ou dans l'aqueduc de Sylvius.

Duane suppose que le nystagmus unilatéral est une simple variété du nystagmus bilatéral, produite par une interruption des voies des centres inférieurs des noyaux musculaires, qui doivent transmettre l'impulsion aux deux yeux. Cette conduction, dans cette hypothèse, serait interrompue d'un seul côté.

Raehlman et Simon pensent que le nystagmus n'est pas déterminé directement par une diminution de la vision, mais que des anomalies oculaires (microphtalmus, cataractes, rétinite pigmentaire, etc.) et les anomalies nerveuses provoquant le nystagmus, sont déterminées par les mêmes causes. En expliquant le nystagmus de cette façon, ils pensent que le siège de l'anomalie nerveuse peut être situé de telle façon que le nystagmus ne puisse se déclarer que d'un côté.

Cette théorie ne suffit pas pour éclairer le cas présenté, car cet enfant n'accuse aucune des lésions citées par ces auteurs. Ne pourrait-on rapprocher ce phénomène du *spasmus nutans* qui atteint les enfants à l'âge de la dentition? Ce nystagmus est d'un type ondulatoire rapide et présente une intensité variable.

[D'après le *Bulletin de la Société belge d'Ophtalmologie*, 1913, n° 36, p. 17 et suiv.]

### *SUISSE*

#### Société des Médecins de Leysin.

27 Février 1913.

**L'opothérapie ovarienne dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.** — *M. Jaquerod.* On connaît, depuis longtemps, l'influence pernicieuse exercée sur les lésions tuberculeuses du poumon par l'arrivée des périodes menstruelles. On sait qu'à ce moment-là, les femmes tuberculeuses sont sujettes à des poussées congestives ou inflammatoires de leurs lésions, accompagnées d'élévation de température et parfois d'hémoptysies.

M. Jaquerod a eu l'occasion d'employer, chez un grand nombre de tuberculeuses, pour combattre les complications pulmonaires survenant au moment des périodes, une médication qui lui a donné des résultats parfois excellents : l'*opothérapie ovarienne.*

Cette indication spéciale de l'opothérapie ovarienne n'étant pas connue, nous croyons utile de rapporter ici brièvement les résultats obtenus par l'auteur au moyen de cette médication, qu'il emploie depuis bientôt sept ans.

Dans quatre cas concernant des jeunes filles tuberculeuses de 16 à 18 ans, dont les règles s'étaient arrêtées ou étaient devenues très rares ou irrégulières, la courbe thermique présentait tous les mois, à époque fixe, une exacerbation très nette et souvent très prononcée : la température, qui habituellement ne dépassait pas 37 à 37°4, s'élevait subitement à 38°5 ou 39°, pour redescendre, après quelques jours, à son type habituel. Ces poussées fébriles étaient, chaque fois, accompagnées d'une augmentation des signes d'activité dans le foyer pulmonaire.

Dans un de ces cas, la médication ovarienne ramena les règles dès le premier mois de son application; en même temps les poussées fébriles, qui se répétaient régulièrement depuis plusieurs mois, disparurent définitivement; la médication fut continuée pendant six mois, et la malade guérit complètement d'une infiltration du sommet déjà avancée, qui, jusqu'alors, n'avait fait aucun progrès. Dans les trois autres cas, les périodes ne se régularisèrent qu'après deux ou trois mois de traitement, mais l'effet sur la température se produisit immédiatement et les malades, dont les lésions s'aggravaient jusqu'alors, entrèrent dans une voie régulière d'amélioration.

Trois autres cas concernent des jeunes femmes tuberculeuses au deuxième degré, dont la menstruation ne présentait rien de bien anormal (quelques douleurs ou pertes un peu trop abondantes), mais chez qui l'approche des époques provoquait régulièrement, depuis plusieurs mois, une hémoptysie plus ou moins abondante, accompagnée de fièvre. La médication ovarienne mit fin définitivement à ces accidents. Une de ces malades, dans un état très grave au début du traitement, a continué à prendre de l'extrait d'ovaire pendant cinq ans et, depuis trois ans elle n'a plus de bacilles dans ses crachats. Les deux autres n'ont plus eu d'hémoptysie et sont arrivées à un état d'amélioration très satisfaisant, alors que leurs lésions s'aggravaient d'une manière inquiétante auparavant.

M. Jaquerod a eu l'occasion d'employer l'opothérapie ovarienne dans un nombre de cas beaucoup plus considérable, avec des résultats qui n'ont pas toujours été aussi nets, mais il est bien rare qu'il n'ait pas obtenu quelque effet utile de cette médication qui, du reste, s'est toujours montrée absolument inoffensive.

Cette action favorable pourrait s'expliquer par le simple fait de la régularisation de la fonction menstruelle. Toutefois, en voyant l'amélioration souvent considérable, survenue dans l'état pulmonaire des malades, M. Jaquerod a eu fréquemment l'impression que l'opothérapie ovarienne avait une action directe sur la tuberculose pulmonaire dont elle paraissait enrayer l'évolution. Du reste, il n'est pas le seul à soutenir cette idée. En 1909, un médecin viennois, M. Wittgenstein, assistant du professeur von Neusser, se basant sur le fait de la rareté de la tuberculose de l'ovaire, a, en effet, entrepris un certain nombre de recherches intéressantes, afin de voir si l'extrait ovarien n'aurait pas de propriétés antituberculeuses. Or, ces recherches ont montré : 1° que l'extrait ovarien *in vitro* atténue la virulence des bacilles tuberculeux et que ces bacilles atténués ont un certain pouvoir vaccinant contre l'infection tuberculeuse expérimentale; 2° que les animaux inoculés de tuberculose et traités ensuite à l'extrait ovarien résistent beaucoup plus longtemps à l'infection tuberculeuse que les animaux témoins.

Les observations cliniques de M. Jaquerod confirment donc en grande partie les résultats expérimentaux obtenus par M. Wittgenstein, et, sans vouloir faire de l'opothérapie ovarienne un remède de premier ordre dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, le médecin de Leysin estime cependant qu'elle mérite pour le moins une mention très honorable dans le chapitre de la médication symptomatique antituberculeuse.

Les extraits ovariens (truie, brebis) que l'on trouve dans le commerce sont nombreux. Il est en général préférable d'utiliser les extraits secs, contenant la totalité de la glande moins l'eau. Ces extraits sont livrés en pilules ou en poudres. Au début du traitement, M. Jaquerod a l'habitude de prescrire l'extrait ovarien à la dose de 20 à 50 centigr. par jour, pendant un mois. Dans la suite, les malades ne prennent le médicament que pendant les huit ou dix jours qui précèdent la période menstruelle. Dans certains cas (hémoptysies), il y a avantage à continuer la médication, à dose moins forte, pendant tout le cours des règles. Quant à la durée absolue du traitement, on ne peut fixer aucune règle à ce sujet; en principe, quand les accidents ne se sont pas reproduits pendant deux ou trois mois, on peut supprimer la médication, quitte à y revenir en cas de besoin. D'autre part, si l'on veut utiliser l'action antituberculeuse de l'extrait ovarien, il faut nécessairement en continuer l'emploi pendant fort longtemps, un an et même davantage.

M. Jaquerod a eu également l'occasion d'essayer fréquemment l'*opothérapie thyroïdienne*, en dehors de ses indications gynécologiques, chez des tuberculeux pulmonaires des deux sexes ; or, il a toujours constaté qu'elle était plutôt mal supportée par ces malades; en outre, elle n'a jamais paru leur être d'aucune utilité.

— *M. Burnand* relève que M. Jaquerod, dans sa communication, a indiqué l'inefficacité ou l'effet nocif des extraits thyroïdiens dans la tuberculose pulmonaire. Il n'en est pas de même dans certains syndromes observés chez les tuberculeux et paraissant mettre en cause une tuberculose accessoire des capsules surrénales. S'appuyant sur un travail déjà ancien du professeur de Cérenville, où celui-ci a noté les effets thérapeutiques surprenants de la thyroïde dans la maladie d'Addison, M. Burnand a traité par l'iodothyrine à dose continue (0,20 cm. *pro die* vingt jours par mois) plusieurs tuberculeux pulmonaires qui présentaient, outre leurs lésions thoraciques, un syndrome addisonien fruste, caractérisé principalement par une pigmentation anormale de la face, avec ou sans asthénie concomitante. Il a observé à la suite de ce traitement soit une atténuation remarquable de la pigmentation, soit un relèvement des forces très marqué. Il s'agirait d'un fait de suppléance entre deux glandes à sécrétion interne. En tout cas, ce traitement n'a jamais entraîné de résultats fâcheux. Une malade du Sanatorium populaire qui présentait les signes cliniques en question, associés à une tuberculose pleurale évolutive fébrile, a été traitée systématiquement pendant plusieurs mois avec l'iodothyrine. Elle a parfaitement guéri et a quitté le Sanatorium après avoir engraissé de 20 kilogr.

— *M. Meyer* a essayé autrefois la thyroïde chez les tuberculeux pulmonaires. Les effets en ont été nuls ou mauvais. Par contre, chez les malades dont parle M. Burnand, il a relevé aussi d'excellents effets de cette thérapeutique.

— *M. O. Exchaquet* demande si l'on observe chez les femmes une recrudescence de l'évolution tuberculeuse au moment de la ménopause.

— *M. Tecon* a noté un cas de récidive pulmonaire au moment de la ménopause.

— *M. Roulet* a observé deux faits analogues chez des malades atteintes de tuberculose osseuse et articulaire.

— *M. de Reynier* décrit les troubles que l'on constate objectivement au niveau des lésions laryngées pendant les périodes menstruelles : congestion, turgescence des territoires infiltrés exagérant les douleurs et la dysphagie. Il est vraisemblable qu'il se produit simultanément au niveau des lésions pulmonaires des phénomènes analogues. M. de Reynier relève le fait que l'évolution des lésions pulmonaires exerce, à son tour, une action évidente sur la fonction menstruelle. L'aménorrhée qui s'établit chez les malades gravement atteintes est bien connue, ainsi que la réapparition des règles chez celles dont l'état pulmonaire s'améliore. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 5, 1913, 20 Mai, pp. 397-401 et 432-433.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Mai 1913.

**Histoire, suivie pendant sept ans, d'un kyste hydatique du poumon traité par les ponctions et les injections de sublimé.** — *M. Galliard* rapporte l'observation d'une malade, actuellement âgée de 26 ans, chez qui le diagnostic de kyste hydatique du poumon fut fait, il y a sept ans, par la ponction pratiquée d'urgence. Cette malade, ayant refusé l'intervention chirurgicale, fut traitée par des injections de sublimé. La malade eut dans la suite deux vomiques hydatiques. Les symptômes alarmants disparurent et l'état général devint excellent. Actuellement la poche kystique qui, après la première ponction, remontait encore jusqu'à la 4e côte en arrière et refoulait le cœur à droite du sternum, n'a plus guère que le volume du poing. D'après la radiographie, elle est adhérente au péricarde et assise sur le diaphragme.

La malade est, sinon anatomiquement, du moins cliniquement guérie.

**Kyste hydatique du poumon. Etude radioscopique.** — *M. Rouget* présente une observation de kyste hydatique du poumon qui, avant rupture, donnait à l'écran radioscopique une large tache sombre, irrégulièrement arrondie et à contour mal limité. Il existait, à la périphérie de la poche, de l'épaississement de la plèvre et des adhérences, ainsi qu'on put le constater lors de l'opération et à l'autopsie.

Comme ces constatations diffèrent des caractères qu'on assigne aujourd'hui aux kystes hydatiques du poumon (ombre circulaire à bords nettement délimités), l'auteur pose la question de savoir si les adhérences pleurales et la suppuration périkystique ne sont pas de nature à modifier sensiblement, pour les kystes volumineux, l'aspect de la tache sombre parue à la radioscopie. En d'autres termes, il se demande s'il n'y a pas lieu, pour ces cas d'espèce, de ne pas tenir les données classiques comme absolues, ou s'il faut voir dans les faits relatés un simple manque d'expériences de la part des opérateurs.

**A propos du traitement de la leucémie myéloïde par le benzol.** — *MM. Béclère et H. Béclère* font remarquer, à propos de la récente communication de MM. Aubertin et Parvu [1], qu'ayant eu à traiter un nombre considérable de leucémies myéloïdes par la radiothérapie, ils n'ont jamais eu d'insuccès.

— *M. Babonneix* a tenté, dans un cas de leucémie, le traitement par le benzol : il n'a pas obtenu de résultat net, mais a observé de la diarrhée, qui est d'ailleurs souvent notée à la suite de ce traitement.

**Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë.** — *MM. Babonneix et G. Blechmann* ont eu l'occasion d'observer un cas curieux de vomissements acétonémiques terminés par des phénomènes d'encéphalite aiguë. Un enfant de 9 ans, lymphatique et obèse, avait présenté depuis quelques mois une élimination anormale d'urate de soude, lorsque survint une crise de vomissements acétonémiques. Au cinquième jour de la crise, sans que jamais jusqu'alors se fût révélé le moindre trouble des centres nerveux, se produisit une hémiplégie spasmodique droite avec aphasie d'allures bizarres : organique par l'existence du signe de Babinski, fonctionnelle par les conditions de son apparition et de sa disparition complète en deux heures ainsi que par les troubles qui l'accompagnèrent. Les jours suivants, l'hémiplégie se reproduit pour disparaître à nouveau ; il s'installe peu à peu des symptômes d'ordre encéphalique : torpeur, raie méningitique, etc. ; finalement, l'enfant est emporté par une bronchopneumonie.

En ce qui concerne l'acétonémie, impossible d'invoquer ici l'insuffisance surrénale (Terrien), puisqu'il n'y eut jamais d'hypotension artérielle. Il paraît plus vraisemblable d'incriminer l'intoxication acide (Marfan) attribuable à un trouble du métabolisme des albuminoïdes et des graisses, conditionné lui-même par une insuffisance hépatique.

Quant aux troubles cérébraux, en l'absence d'autopsie, il est difficile de se prononcer ; toutefois, l'hémiplégie transitoire peut être expliquée par un spasme de la sylvienne, comme dans le cas récent de Soucek. Le résultat négatif de la ponction lombaire indique que l'on s'est trouvé en présence d'une encé-

1. Voir *La Presse Médicale*, 28 Mai 1913, p. 442.

phalite aiguë dont il n'est pas illogique de chercher l'origine dans les troubles digestifs antécédents.

**Crises gastriques tabétiques traitées par l'opération de Franke.** — *MM. Belin, Mauclaire et Amodru* présentent une femme de 65 ans qui, depuis quinze ans, était atteinte très fréquemment de crises gastriques tabétiques qui l'avaient tout à fait cachectisée. Tous les traitements médicaux étaient restés inefficaces. En Août 1912, M. Mauclaire fit l'opération de Franke; or, depuis ce moment, elle n'eut plus une seule crise gastrique. Elle mange et digère très bien. Cette observation et quelques autres analogues semblent démontrer que cette opération constitue, pour les tabétiques atteints de crises gastriques, une chance de guérison de leurs douleurs stomacales et qu'elle est en tout cas le premier acte chirurgical à tenter quand le traitement médical a été inefficace.

**Ulcère de la petite courbure de l'estomac.** — *M. Lœper* indique les symptômes qui permettent de préciser la localisation de l'ulcère gastrique au niveau de la petite courbure. L'étude anatomique de quelques cas lui a montré que le fond de l'ulcère, d'ordinaire fibreux, renferme un grand nombre de troncs nerveux, branches de bifurcation initiale du pneumogastrique; aussi comprend-on l'existence, dans ces cas, d'un syndrome d'irritation pneumogastrique : réflexe oculo-cardiaque exagéré, sialorrhée, état nauséeux, etc. L'examen à la sonde montre qu'il n'y a pas de liquide résiduel à jeun; le cytodiagnostic est négatif; le Meyer ou le Weber sont ordinairement négatifs; il est impossible de calmer la douleur par le pansement bismuthé, à moins de faire renverser le malade en arrière pour que le bismuth vienne imprégner l'ulcère.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Mai 1913.

**Insuffisance galactolytique.** — *MM. Ch. Achard et G. Desbouis.* En pratiquant l'épreuve de la glycosurie alimentaire pour explorer les fonctions du foie, les cliniciens pensaient que l'apparition du sucre dans l'urine était due à ce qu'il était insuffisamment arrêté par le foie. En réalité, c'est que les tissus sont devenus incapables de l'utiliser.

Dans ces dernières années, on a cru préférable, pour cette exploration fonctionnelle du foie, de substituer au glycose le galactose. Mais les résultats de cette épreuve de la galactosurie alimentaire sont tout aussi inconstants.

Or, en étudiant les échanges respiratoires, les auteurs ont reconnu que la galactosurie alimentaire marche de pair avec l'insuffisante utilisation du galactose par les tissus, c'est-à-dire une insuffisance galactolytique générale. Il s'agit donc moins d'un déficit dans la mise en réserve hépatique, que d'un vice de la nutrition générale, dans lequel le foie ne peut intervenir que d'une manière indirecte.

Sur 5 cas d'insuffisance galactolytique, il s'agissait de deux cirrhoses de Laënnec, d'un cancer du foie, d'un ictère catarrhal et d'une maladie d'Addison. Dans ces deux derniers cas, ce trouble ne fut que transitoire.

L'insuffisance galactolytique paraît bien moins fréquente que l'insuffisance glycolytique et ces deux sortes de troubles sont le plus souvent indépendants. Ils n'ont noté qu'une fois chez l'addisonien leur coexistence et encore temporaire. Dans 7 autres cas d'insuffisance glycolytique, il n'y avait pas d'insuffisance galactolytique.

Comme le glycose et le galactose sont isomères, on peut voir, dans l'indépendance de leur utilisation par les tissus, un nouvel exemple de la spécificité des actions vraisemblablement diastasiques, par lesquelles s'accomplissent les phénomènes intimes de la nutrition.

**Disparition de l'alexine des sérums par les rayons ultra-violets.** — *MM. Paul Courmont, Wogier et A. Dufourt*, en étudiant l'action des rayons ultra-violets sur le pouvoir alexique des sérums humains, exposés dans des tubes de quartz devant une lampe de Kromayer à vapeur de mercure, arrivent aux conclusions suivantes :

1° Une exposition, pendant quelques heures, à 15 cm. des foyers lumineux, de sérum frais sur une épaisseur de 3 à 4 mm., fait perdre à ces sérums la plus grande partie de leur alexine;

2° Cette disparition de l'alexine serait encore plus marquée avec une couche plus mince de sérums;

3° Cette disparition s'effectue sans différence notable dans l'air, l'oxygène, le vide et l'azote.

**De l'exactitude de la méthode de Riva-Rocci dans la mesure de la pression artérielle maxima.** — *MM. C. Lian et Morel.* Les sphygmomanomètres à manchette employés pour la détermination de la pression artérielle maxima *Mx* chez l'homme rentrent dans deux groupes principaux. Les uns permettent de mesurer *Mx* par la méthode Riva Rocci, les autres déterminent *Mx* par la méthode oscillatoire. Or les chiffres donnés par ces deux méthodes sont profondément différents. Aussi, afin d'apprécier la valeur respective de ces deux méthodes, les auteurs ont-ils entrepris des expériences dont ils rapportent la première série.

Les expériences des auteurs tendent à prouver que, conformément au principe de la méthode de Riva Rocci, lors d'une compression brachiale, les battements de l'artère radiale réapparaissent sensiblement, à 1/2 ou 1 cm. de Hg près environ, en même temps que le sang commence à couler à l'avant-bras. Au contraire, la méthode oscillatoire semble indiquer *Mx* pour une pression supérieure de 3 cm. Hg environ à celle qui permet le passage du sang au delà de la manchette.

**Le parasite du Lepothrix (Trichomyces axillæ).** — *MM. R. Le Blaye et A. Fage* étudient dans cette note le parasite du Lepothrix ou Trichomycose de l'aisselle. Ils dénient toute action pathogène aux bacilles ou microcoques décrits par certains auteurs et attribuent cette maladie à un parasite végétal qu'ils ont étudié après homogénisation et sur des coupes histologiques. Ils ont constaté que les lésions pilaires n'étaient pas seulement superficielles, mais que les poils pouvaient être envahis jusque dans leur substance médullaire. Ce parasite n'a pu être isolé en cultures pures.

**Note sur les modifications de la tension artérielle normale et au cours des cirrhoses alcooliques, sous l'influence de l'orthostatisme et de la digestion.** — *M. Maurice Villaret*, d'une étude systématique faite sur ce sujet, tire les conclusions suivantes. — A l'état normal, l'orthostatisme et la digestion abaissent légèrement la tension artérielle; cet abaissement est très exagéré lorsque le bras est maintenu verticalement en haut; il est diminué lorsque le bras reste pendant, d'où la précaution indispensable de maintenir toujours le bras dans la même position horizontale. Au cours du syndrome d'hypertension portale, l'hypotension orthostatique et par ingestion alimentaire s'exagère. Dans tous ces cas, la tension maxima seule subit des modifications notables; la tension minima ne montre, au contraire, que des variations légères ou nulles; quant à l'amplitude des oscillations, sa courbe suit, en général, celle de la tension maxima.

**Psoriasis et rhumatisme chronique, transformation par l'opothérapie thyroïdienne et testiculaire.** — *M. Léopold-Lévi* rapporte le cas d'un homme de 72 ans qui, depuis sept années, était atteint d'un psoriasis sévère et d'un rhumatisme chronique bénin. Le rhumatisme céda au traitement thyroïdien, le psoriasis au traitement par la poudre de testicule.

Les résultats immédiats, continus, transformateurs, obtenus par chacune de ces glandes, joints aux signes d'insuffisance relevés chez le malade, autorisent à admettre chez lui l'existence d'un rhumatisme thyroïdien, d'un psoriasis orchidien. Toutefois, l'insuffisance testiculaire a peut-être contribué, par une réaction d'hyperthyroïdie, à provoquer un psoriasis hyperthyroïdien.

**Sur le principe actif de l'hypophyse.** — *M. A. Baudouin* communique des expériences qui l'ont amené à extraire de l'hypophyse un produit actif cristallisé, qui donne les mêmes réactions que l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Mai 1913.

**Fibrome utérin contenant un vaste foyer hémorragique.** — *M. Bougot* présente cette pièce, qui, développée aux dépens de la corne droite de l'utérus, avait tordu cet organe et s'était logée dans le côté gauche de l'abdomen.

Tout le centre de la tumeur est occupé par un volumineux caillot désintégré dont l'origine est probablement le processus de torsion subie par l'utérus.

**Tuberculose rénale bilatérale.** — *M. Duroselle* présente les deux reins d'un enfant de 5 ans, mort au milieu d'accidents urémiques. Les deux reins contiennent de volumineux tubercules caséeux. Le rein droit possède deux uretères qui se fusionnent l'un avec l'autre peu avant la vessie.

**Deux cas de tumeur réno-surrénale : épinéphrome et cancer du rein à cellules claires.** — *M. Bonnel.* 1° Le premier cas concerne un *épinéphrome* observé chez une femme de 80 ans; il s'agit plutôt d'une tumeur juxta-rénale que d'une tumeur du rein proprement dit. Histologiquement, on remarque des cordons cellulaires, formés de cellules claires, à noyau petit, rond et bien coloré, soutenus par de très fins tractus conjonctifs. On constate de véritables lacs sanguins avec hématies plus ou moins altérées;

2° *Cancer du rein à cellules claires.* A côté de cellules claires identiques aux précédentes, il existe de nombreuses cellules anormales, plus petites et bien colorées. De plus, les noyaux sont inégaux de forme et de dimension et présentent les figures de karyokinèse. On ne voit pas de zones hémorragiques et il n'existe pas de pigment ferrique comme dans le cas précédent.

L'auteur pense qu'il s'agit ici d'un épithéliome hypernéphroïde du rein à cellules claires

**Dilatation expérimentale des canaux pancréatiques.** — *M. Frouin* montre deux pancréas de chiens dont il avait abouché le canal de Wirsung à la peau. A la suite d'une sténose progressive de la fistule, le canal de Wirsung s'est considérablement dilaté au voisinage de son embouchure. Le canal accessoire a conservé ses dimensions normales.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Mai 1913.

**Sur le traitement de l'appendicite aiguë** (Discussion). — *M. Jacob* déclare qu'il a peu d'expérience de l'appendicite chez les enfants. Cependant, des faits qu'il a observés se dégage pour lui une impression bien nette : c'est que l'appendicite est, chez l'enfant, sensiblement plus grave que chez l'adulte, soit parce que l'infection trouve sur un organisme non encore immunisé un terrain plus favorable, soit parce que les moyens de défense du péritoine et, en particulier, l'épiploon n'ont pas encore atteint tout leur développement. Aussi, chez l'enfant, M. Jacob opère-t-il toujours immédiatement, quelle que soit la forme de l'appendicite, quel que soit le moment où il voit le malade.

L'expérience de M. Jacob porte surtout sur l'appendicite chez le soldat, dont il a observé, à l'heure actuelle, bien près d'un millier de cas, tant graves que légers, et cette longue expérience lui a permis de se tracer, non sans tâtonnements d'ailleurs, une ligne de conduite qu'il suit invariablement depuis trois ans et qui peut se résumer de la façon suivante :

En présence d'un cas d'appendicite aiguë au début de la crise, ce qui détermine la conduite de M. Jacob ce n'est pas tant le début plus ou moins récent des accidents (signe incertain) ou l'état du pouls ou du facies du malade (signes trop tardifs) que les signes fournis par l'exploration de l'abdomen. Il opère immédiatement quand il trouve de la sensibilité et de la contracture de défense même légère, si elle est généralisée à tout le ventre; il opère immédiatement, même si la paroi abdominale gauche est souple, lorsque le relâchement brusque de cette paroi gauche, préalablement refoulée, provoque chez le malade de la douleur (« cri d'alarme du péritoine » indiquant que l'infection franchit les limites de la fosse iliaque droite). Il tente le refroidissement dans tous les autres cas.

Cette façon de procéder a donné à M. Jacob, au cours de ces trois dernières années, 146 guérisons et 2 morts sur 148 cas d'appendicite aiguë. Les 2 cas mortels ont été observés chez des malades évacués trop tardivement d'un service de médecine, en pleine péritonite. Sur les 146 cas observés et traités dans son service dès leur entrée à l'hôpital, il n'a pas eu à déplorer un seul décès : 82 ont été opérés après refroidissement, 36 malades ont, après le refroidissement, refusé l'intervention.

— *M. Reynier*, malgré tous les arguments invoqués par les interventionnistes, restera parmi les temporisateurs en matière d'appendicite, car la temporisation produit des statistiques autrement favo-

rables que l'intervention à chaud. Celle-ci ne lui semble guère indiquée que dans les cas d'appendicite gangreneuse. Mais comment reconnaître celle-ci.

Il s'agit presque toujours de malades qui ont, au début, peu de réaction péritonéale, peu de vomissements, dont le ventre est peu ballonné, mais contracturé et très sensible, dans la région appendiculaire, à la moindre pression. Le facies n'est pas péritonéal, mais les conjonctives prennent rapidement une teinte subictérique. Le pouls est plein, fréquent. La température est élevée, monte à 39 et 40°. Bref, le malade a plus un aspect d'infecté que d'un péritonéal. Enfin, point capital, signe pathognomonique, la température ne baisse pas par l'application de la glace. Tandis que dans les autres cas, il y a toujours sous l'influence de la glace, dès les premières heures, un commencement de descente de la température, celle-ci dans l'appendicite gangreneuse continue, sous la glace, à monter. En pareil cas, il ne faut pas hésiter à opérer de suite, car l'opération montre toujours alors de la gangrène appendiculaire.

Mais, à côté de ces appendicites graves qu'il faut opérer, il en est d'autres dans lesquelles les interventionnistes voient une indication opératoire absolue et où cependant le traitement médical donne des résultats bien plus favorables. Ce sont ces cas à réactions péritonéales diffuses, avec un cortège symptomatique effrayant — ballonnement du ventre, facies péritonéal, vomissements incessants bilieux, puis noirâtres, pouls rapide, dépressible, concordant avec une température généralement basse, — que M. Dieulafoy a décrits sous l'étiquette dramatique de « vomito negro appendiculaire ».

M. Reynier apporte un certain nombre d'observations de ce genre où il a vu les vomissements s'arrêter sous l'influence d'un lavage d'estomac, le pouls baisser, la pression remonter et, par le refroidissement, le ventre s'affaisser; finalement le malade guérit sans qu'il se fût produit de localisation péritonéale, et, à l'opération à froid, on trouvait un appendice libre.

L'efficacité du traitement médical — contrastant avec la gravité de l'opération — en pareils cas s'explique par la nature des accidents qu'il combat : on se trouve ici en présence d'une réaction péritonéale déterminant, chez des nerveux prédisposés, des parésies intestinales rapides et des dilatations suraiguës stomacales qui en font seules toute la gravité et qui guérissent par la même thérapeutique qui est appliquée aux dilatations post-opératoires.

— ***M. Lenormant*** ne croit pas que l'on puisse réduire la question si difficile des indications opératoires, dans l'appendicite aiguë à quelques formules rigides et absolues : il y a toujours, en clinique, des facteurs individuels, variables avec chaque cas, dont il faut tenir compte. D'une façon générale, cependant, M. Lenormant se conforme aux règles suivantes : il pratique systématiquement l'opération précoce, toutes les fois que cela lui est possible, c'est-à-dire toutes les fois qu'il a vu le malade dans les quarante-huit heures après le début apparent de la crise; il opère d'emblée dans les cas où il existe des signes de péritonite diffuse et dans ceux où l'on peut constater nettement la présence d'une collection purulente importante; il opère également à chaud quelques malades qui, sans grande réaction locale, présentaient les signes généraux graves de l'appendicite toxique; enfin, il a été parfois contraint à intervenir, au cours d'une tentative de refroidissement, lorsque l'état s'aggravait et que le foyer semblait s'étendre. Ce sont là des circonstances où l'indication de l'opération immédiate ne lui paraît pas discutable. Dans tous les autres cas, en particulier chez les malades présentant une tuméfaction iliaque appréciable, M. Lenormant s'abstient et il attend le refroidissement pour opérer.

L'opération précoce, l'opération dans les quarante-huit premières heures, a donné à M. Lenormant 19 guérisons sur 20 cas. Dès le troisième jour, le pronostic s'aggrave : sur 15 cas opérés au troisième jour, 5 morts; du quatrième au septième jour, 17 cas opérés ont donné 8 morts; du huitième au quinzième jour, 18 cas ont donné 8 morts; au delà du quinzième jour, 4 cas ont donné 2 morts.

Le pronostic opératoire varie d'ailleurs également suivant la forme anatomique de l'apppendicite. C'est ainsi que l'*appendicite simple*, sans perforation ni gangrène, sans abcès, est très favorable : sur 20 cas de ce type, M. Lenormant a eu 18 guérisons et 2 morts; encore l'une de ces morts, survenue au dixième jour, par fièvre typhoïde, sans qu'il y eût d'accidents péritonéaux, ne doit pas figurer au passif de l'opération.

Le pronostic est encore bon dans les cas où l'on trouve un *exsudat purulent plus ou moins abondant au voisinage de l'appendice*, sans enkystement du foyer : M. Lenormant a vu trois cas de ce genre chez des sujets opérés dans les deux premiers jours et qui tous ont guéri.

L'*empyème de l'appendice*, qui est rare, la *gangrène non perforante de l'appendice* comportent déjà un pronostic plus réservé : sur 8 cas de ce genre, 5 guérisons et 3 morts.

De même pour l'*abcès appendiculaire enkysté*, constitué par un foyer unique ou par plusieurs foyers voisins les uns des autres : sur 26 cas, 16 guérisons et 10 morts.

Enfin les chances de guérison deviennent encore moindres lorsque l'infection péritonéale ne se limite pas à la fosse iliaque droite et envahit plus ou moins largement la séreuse : 6 cas de *péritonite suppurée à foyers multiples* ont donné 3 guérisons et 3 morts; 9 cas de *péritonite suppurée diffuse* ont donné 3 guérisons et 6 morts.

Comme M. Savariaud, M. Lenormant a été frappé de la gravité particulière de ce qu'il appelle les *péritonites secondaires*, c'est-à-dire de ces cas où, malgré le refroidissement, après une accalmie temporaire, on assiste à la reprise et à la diffusion des accidents : sur 4 malades qui avaient fait des abcès au cours du refroidissement, il en a perdu 2; sur 4 péritonites diffuses secondaires, il compte 3 morts.

La plupart des malades qui succombent après l'opération à chaud sont emportés par la persistance et l'extension de la péritonite. Quelques-uns aussi peuvent mourir d'une complication (hémorragies secondaires, occlusion intestinale, pleurésie purulente).

En terminant, M. Lenormant insiste sur deux points concernant la technique de l'opération à chaud. Et d'abord, faut-il enlever systématiquement l'appendice? La question est résolue dans le sens de l'affirmative lorsqu'on intervient précocement dans les premières quarante-huit heures, et aussi dans les cas de péritonite diffuse. En revanche, dans l'abcès appendiculaire enkysté, l'ablation de l'appendice est beaucoup plus discutable; avec la plupart des chirurgiens, M. Lenormant croit qu'il faut renoncer à rechercher cet organe lorsqu'on ne le trouve pas aisément.

Enfin, M. Lenormant signale qu'il a essayé, l'an dernier, dans plusieurs cas de péritonite appendiculaire, les injections intra-péritonéales d'huile camphrée : or, elles ne lui ont pas paru modifier sensiblement l'évolution et le pronostic de la péritonite. Plus récemment, il a eu recours, chez deux malades, à l'injection intra-péritonéale d'oxygène, suivant la pratique de Thiriar qu'ont préconisée, en France, Weiss, Sencert et Arnaud : il en a obtenu des résultats qui lui semblent très encourageants.

**La typhlosigmoïdostomie en Y dans le traitement des colites rebelles et de la stase du gros intestin.** — ***M. Hartmann*** fait un rapport sur ce travail communiqué à la Société par ***MM. Lardennois et Okinczyc.*** — La typhlosigmoïdostomie, opération qui a donné d'excellents résultats, au point de vue fonctionnel, dans les traitements des sténoses cancéreuses des côlons, est préconisée par MM. Lardennois et Okinczyc contre les coliques rebelles et la stase du gros intestin. Leur procédé, dit « en Y », consiste, d'une part, à aboucher bout à bout dans l'S iliaque sectionné le cæcum dont le fond a été préalablement réséqué et, d'autre part, à implanter latéralement dans l'S iliaque, à quelque distance de ce premier abouchement, la terminaison du côlon descendant primitivement sectionnée. Ainsi se trouve assuré le drainage indépendant des deux extrémités du gros intestin et, comme telle, l'opération semble bien devoir être l'opération de choix dans les stases coliques et dans le traitement des coliques rebelles.

Cette opinion s'appuie d'ailleurs sur l'observation suivante que présentent les auteurs.

Une femme de 32 ans souffrait d'une constipation invétérée avec colite rebelle, liée à une sténose sus-cæcale avec péricolite. Cet état intestinal, durant depuis quatre ans, avait amené une déchéance profonde de l'état général.

Opération le 2 Avril 1913 : typhlosigmoïdostomie en Y avec résection du fond du cæcum. L'opération a consisté dans la résection du fond du cæcum, la section de l'S iliaque, l'abouchement termino-terminal du cæcum et du bout inférieur de l'S iliaque et, pour terminer, l'implantation termino-latérale du bout supérieur de l'S iliaque dans le bout inférieur. La branche inférieure de l'Y est représentée par l'anse rectosigmoïde; la branche supérieure droite par le cæcum et le côlon ascendant; la branche supérieure gauche par le côlon descendant.

Ainsi se trouvait réalisée la dérivation des matières par voie cæcosigmoïdienne et le drainage des sécrétions du gros intestin à ses deux extrémités dans le rectum.

Les suites opératoires ont été des plus simples. La malade a quitté l'hôpital le vingtième jour. Elle a maintenant régulièrement deux selles par jour. Elle a engraissé; elle ne souffre plus, elle se trouve tout à fait bien. La radiographie après ingestion de bismuth montre que les fèces passent entièrement par l'anastomose.

Le résultat fonctionnel est donc excellent.

**Malade opérée d'hépatico-duodénostomie il y a six ans passés.** — ***M. Bazy*** représente une malade qu'il a déjà présentée en 1907, quelques semaines après une hépatico-duodénostomie qu'il lui avait faite en Février 1907, pour une oblitération non néoplasique du cholédoque. Depuis cette opération, elle s'est toujours bien portée : elle n'a jamais plus eu de jaunisse, elle a même pu mener à bien, il y a trois ans, une grossesse gémellaire.

**Fractures de jambe, par cause directe, avec écrasement.** — ***M. Walther*** présente quatre blessés, qui sont entrés le 5 Janvier 1912 dans son service, à l'hôpital de la Pitié, à la suite d'un accident de chemin de fer. Ils avaient des fractures de jambe au tiers inférieur, toutes par le même mécanisme, fractures directes, les jambes ayant été fracturées par le rapprochement des banquettes du wagon écrasé. Toutes les fractures s'accompagnaient d'une attrition considérable des tissus, soit avec large plaie et issue des fragments, soit avec contusion profonde et mortification secondaire des téguments. L'un des blessés avait, outre une fracture de jambe, une fracture ouverte de cuisse du même côté et une luxation du genou du côté opposé. Un autre avait une luxation du coude.

Malgré l'étendue et la profondeur de l'attrition des tissus, M. Walther a pu, chez tous, obtenir la conservation du membre, grâce à la désinfection primitive du foyer de fracture à la teinture d'iode pure et aux désinfections répétées à la teinture d'iode, tant des foyers de fracture que des escarres formées secondairement.

Chez tous, la consolidation a été très longue (six mois dans un cas, neuf mois dans deux cas, seize mois dans le quatrième). Chez deux de ces blessés, on a obtenu de l'appareil de Lambret un excellent résultat. Chez un troisième, celui qui a eu le plus long retard de consolidation, l'appareil de Lambret a permis d'obtenir temporairement une bonne réduction, mais n'a amené aucune consolidation, pas plus qu'une suture osseuse faite quelque temps plus tard.

Il était intéressant de rapporter ces résultats satisfaisants de conservation obtenus par un traitement long et particulièrement pénible, si l'on en juge par le nombre d'appareils et d'interventions nécessaires pour obtenir la réduction en pareil cas.

— ***M. Pierre Delbet*** constate que les malades que M. Walther présente bien réduits ont des pieds en équinisme et des articulations tibio-tarsiennes raides : ils ne peuvent pas même fléchir le pied à angle droit. C'est là la plus grande cause d'impotence après les fractures de jambe.

Pour sa part, M. Delbet ne traite les fractures de jambe que par sa méthode particulière, que nous avons maintes fois décrite ici. Avec cette méthode, les malades marchent; ils marchent non pas comme s'ils étaient amputés (c'est ce qu'ils font avec les appareils de marche ordinaire): ils marchent sur leur pied, en se servant de leurs muscles, de leurs articulations. Tous les organes, tous les tissus fonctionnent; en fonctionnant, ils assimilent. La consolidation se fait bien plus vite et, pour sa part, depuis six ou sept ans qu'il emploie cette méthode, M. Delbet n'a pas vu un seul cas de pseudarthrose.

**Fistule sus-pubienne, consécutive à une cholécystite suppurée post-typhoïdique; cholécystectomie; guérison, avec persistance de bacilles paratyphoïdes dans les fèces.** — ***M. Jacob*** présente le malade qui fait le sujet de cette observation, dont plusieurs points sont intéressants :

1° Le siège de la fistule, un peu au-dessus de la symphyse du pubis, loin, très loin, par conséquent, de la vésicule biliaire; la guérison immédiate, en quelque sorte, de cette fistule, par l'ablation de la vésicule, sans que le chirurgien ait fait quoi que ce soit au niveau du trajet fistuleux ou de la fistule elle-même;

2° La supériorité de l'incision transversale sur les autres incisions recommandées pour aborder les voies biliaires. M. Gosset a insisté sur ce fait; l'observation de M. Jacob confirme absolument ce qu'il a dit sur ce sujet;

3° Enfin, la persistance des bacilles paratyphiques dans la fièvre de mon malade, après la cholécystectomie. On sait que les Allemands ont considéré la vésicule comme étant le réservoir où, après la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes, les germes continuent à pulluler et d'où ils partent pour ensemencer l'intestin. On sait qu'ils ont recommandé, pour stériliser ces porteurs de germes, de pratiquer la cholécystectomie. Or, chez le malade de M. Jacob, l'ablation de la vésicule n'a amené, à ce point de vue, aucun changement; son intestin continue à expulser autant de bacilles parathyphiques qu'avant l'opération.

**Malade opéré d'une hernie de l'S iliaque par le procédé de Lardennois-Okinczyc.** — *M. Auvray* présente ce malade parfaitement guéri. On sait que le procédé en question consiste dans la libération méthodique du gros intestin et de son méso, le décollement du sac et la résection de celui-ci : en somme, on transforme aisément par ce procédé une hernie adhérente du cæcum ou de l'S iliaque en une hernie simple comparable à la vulgaire hernie de l'intestin grêle, et on la traite comme telle.

**Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou avec subluxation du tibia; résultats éloignés (vingt et un ans) du traitement par les injections de chlorure de zinc.** — *M. Walther* présente une malade qu'il a soignée en 1892, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Monod. Depuis vingt et un an, cette femme marche, travaille avec un genou ankylosé, puisqu'il y avait eu luxation par destruction des surfaces articulaires. Elle ne souffre pas et elle ne porte aucune trace de récidive.

**Epithelioma mucoïde cæco-appendiculaire.** — *M. Potherat* présente cette pièce qu'il a enlevée chez une jeune fille de 20 ans. C'est le quatrième cas de cancer de l'appendice qu'il opère.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Mai 1913.

**L'amino-acidurie pathologique.** — *MM. Marcel Labbé et Bith* montrent l'intérêt de la recherche de l'amino-acidurie pour déceler un trouble du métabolisme azoté; ce trouble s'observe chez les diabétiques avec acidoses et permet de prévoir l'apparition du coma; il se voit chez les malades atteints d'une affection hépatique et représente un bon indice d'insuffisance hépatique. Pour mettre en évidence les petites insuffisances, les auteurs pratiquent en outre l'épreuve de l'ingestion de peptones.

**Thromboses veineuses du membre supérieur par effort.** — *M. Mouchet* présente un cas très rare de thrombose du membre supérieur droit, dit « par effort », c'est le troisième cas observé par lui de ce genre de thromboses, décrit seulement en Allemagne jusqu'ici, et qui soulève des problèmes intéressants.

— *M. Dabout* a observé chez un ouvrier, atteint préalablement d'entorse du poignet et à la suite d'un effort, une thrombose veineuse, longue de 2 cm., au niveau de la veine radiale superficielle; c'est le premier cas de cette nature qui lui est soumis en expertise.

— *M. A. Leclercq* envisage, en dehors des cas douteux de thromboses chirurgicales, les affections diathésiques, les toxi-infections et les rétrostases veineuses qui peuvent occasionner l'oblitération des veines.

— *M. Quiserne* explique que la phlébite traumatique est presque impossible à concevoir, à moins que l'on admette une lésion antérieure des tuniques veineuses. Dans la thrombose expérimentale, M. Vaquez a démontré qu'il était impossible de déterminer une coagulation, à moins qu'auparavant on ait produit, d'une manière quelconque, un trouble profond dans la nutrition du vaisseau; sans cela, il était possible de poser des ligatures aseptiques sur le vaisseau sans produire de coagulation veineuse. Il faut donc admettre que le vaisseau ait été malade avant l'effort pour que la coagulation ait eu lieu.

**Paralysie tardive du nerf cubital à la suite d'une fracture du coude atteignant le condyle externe de l'humérus.** — *M. Mouchet*, à l'occasion d'une présentation de malade, attire l'attention sur ces faits curieux; la paralysie est causée par l'attitude en cubitus valgus que le membre prend progressivement dans les années qui suivent la fracture.

**Quelques observations de malades traités par la méthode de Bergonié.** — *MM. H. Laquerrière et Weytten* montrent, par des faits, que chez des sujets asthéniques ou abouliques, cette méthode forme un premier stade précieux de la rééducation; chez les malades physiquement impotents, elle permet de réaliser une gymnastique active, alors que l'exercice volontaire est inapplicable. Les auteurs insistent sur la difficulté d'apprécier le résultat obtenu uniquement par la bascule, puisque le traitement développe la musculature. Enfin, ils font remarquer que la physionomie des malades ne vieillit pas sous l'influence de l'amaigrissement électrique, on n'observe pas de replis cutanés flasques à la place des bourrelets de graisse.

**Une classification nouvelle des maladies du cœur et de l'aorte.** — *M. A. Leclercq* propose de classer ces maladies en : cardioscléroses, frappant surtout le myocarde; cardiartérites (tuniques externe et interne), comprenant les péricardites, les endocardites, les myocardites; cardiathéromes représentant les intoxications lentes, expérimentales ou séniles. Il en est ainsi de l'aorte et, de même que pour le cœur, on aura la sclérose aortique, les aortites, l'athérome aortique.

**Ostéome éburné sous-muqueux pédiculé du V lingual.** — *M. Monsarrat* a opéré une malade d'une petite tumeur dure, mobile, pédiculée et médiane, siégeant à 3 mm. au-dessous du V lingual; à l'examen des fosses nasales, on constate une grande déviation de la cloison à gauche et une hypertrophie de la fosse nasale droite; la malade n'accuse aucun symptôme d'ozène; sa sécrétion nasale seulement est exagérée. L'examen histologique, fait par M. Durante, montra que cette tumeur était constituée par un tissu osseux régulier et très compact.

Mortier.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Mai 1913.

**Toxine et anti-toxine cholériques.** — *M. Henri Poittevin* a procédé à l'étude de deux races de vibrion cholérique et a constaté que chacun des deux vibrions étudiés par lui sécrète à la fois une toxine thermolabile et un poison thermostabile. Le sérum des animaux vaccinés avec deux races de vibrions renferme une antitoxine qui neutralise la toxine thermolabile. M. Poittevin, au cours de ses expériences, n'a pu mettre en évidence l'existence d'un anticorps neutralisant le poison thermostabile.

**Etude sur le bacille tuberculeux.** — *M. A. Besredka*, en cultivant des bacilles tuberculeux sur un milieu composé d'une macération de viande additionnelle de 20 pour 100 de jaune d'œuf et de 20 pour 100 de blanc d'œuf solubilisés, à constaté que le bacille tuberculeux pullule rapidement dans ce milieu qui présente l'avantage de donner des cultures d'un aspect particulier suivant qu'elles proviennent de bacilles bovins ou de bacilles humains.

Les cultures obtenues, qui ne présentent jamais d'odeur, quel que soit leur âge, renferment une tuberculine capable de fixer spécifiquement l'alexine en présence du sérum des sujets tuberculeux.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Juin 1913.

**De la péricardiolyse dans certaines affections cardiaques ou de la thoracectomie prépéricardiaque.** — *M. H. Delagénière* entend par « péricardiolyse », une opération qui a pour but la libération du péricarde dans toute sa région antérieure, libération aussi étendue que possible, agissant aussi bien sur les oreillettes et les gros vaisseaux de la base que sur les ventricules.

La cardiolyse consiste simplement à libérer la région ventriculaire en réséquant de 6 à 9 centimètres des 3e, 4e et 5e côtes. Sur 38 opérations de cardiolyse, on relève une mort par collapsus, 31 bons résultats et 6 insuccès. Or, ces 6 insuccès ont été observés chez des malades atteints non seulement d'adhérences péricardiques, mais encore de lésions cardiaques variables. C'est pour ces cas que M. Delagénière conseille la péricardiolyse.

Il a pratiqué cette opération chez une femme de 28 ans atteinte d'une affection cardiaque avec palpitations, cyanose des extrémités, pouls veineux vrai, troubles qui en faisaient une infirme. L'opération fit disparaître tous les troubles circulatoires, l'état général s'est amélioré grandement, au point que cette malade peut gagner sa vie comme femme de journée. Cet état se maintient depuis deux ans.

La cardiolyse suffira pour les cas de symphyse du péricarde d'origine extrapéricardique, tandis que la péricardiolyse sera indiquée dans les affections complexes : symphyses péricardiques avec ou sans lésions valvulaires, certaines lésions valvulaires, affections du cœur droit, enfin toutes les lésions qui peuvent avoir une origine intrapéricardique, ou peut-être même endocardique.

Or la clinique permet de distinguer ces deux variétés principales, ce qui met le chirurgien à même de pratiquer l'une ou l'autre de ces opérations.

La technique consiste à enlever le gril sterno-chondro-costal dans toute l'étendue qui répond à la projection du péricarde, puis à rabattre le lambeau sur le péricarde libéré.

— *M. Delorme*, qui a proposé, dès 1895, la destruction des adhérences du cœur avec le péricarde, n'a jamais eu l'occasion de pratiquer cette opération cependant si rationnelle. La pratique médico-chirurgicale est trop timide en fait de péricardites.

**Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.** — *M. Roux* se déclare partisan de la déclaration obligatoire, faite à un médecin sanitaire. Le tuberculeux dangereux est celui qui continue son existence antérieure et échappe à la surveillance et aux conseils du médecin. C'est par contact intime et prolongé avec un bacillifère qu'on contracte la tuberculose, alors que bien rares sont ceux qui se contaminent par les poussières. Aussi M. Roux estime qu'avant la désinfection après décès, il faut se préoccuper de la désinfection et de la prophylaxie de la contagion du vivant du tuberculeux : ce but est facile à atteindre, en visant surtout l'expectoration.

L'intervention du médecin sanitaire ne se ferait que lorsque le médecin traitant se déclarerait insuffisant, c'est-à-dire chez les malades qui échappent au dispensaire et à l'hôpital. Sans doute il importe de lutter contre l'alcoolisme et les logements insalubres mais il importe bien plus encore de lutter contre la contagion, ce qui ne nécessiterait aucune mesure vexatoire contre le malade, et n'entraînerait aucune atteinte sérieuse au secret professionnel, grâce à l'institution du médecin sanitaire.

— *M. Ch. Richet* partage cette opinion, et on ne voit pas pourquoi la tuberculose, maladie essentiellement contagieuse, échapperait à la liste des maladies contagieuses à déclaration obligatoire. Le grand nombre des tuberculeux, loin d'être un obstacle, est un argument de plus pour sévir contre la maladie. En pareille matière, l'Académie n'a pas à suivre, mais à guider la voix du corps médical. Quant au secret professionnel, il ne serait nullement violé, et, d'ailleurs, il a des limites. Quant à savoir les cas de tuberculose à déclarer, il est évident qu'il s'agit de ceux que le médecin juge dangereux, susceptibles de donner lieu à contagion.

Les questions d'hospitalisation et d'assistance ne sont point insolubles. La déclaration obligatoire est la solution qui s'impose et découle forcément de la notion de la contagion de la maladie.

— *M. Le Dentu* fait certaines réserves et rappelle qu'il faudrait faire d'abord l'éducation du public.

— *M. Chauveau*, sans nier le rôle de l'alcoolisme et des logements insalubres, estime essentiel le rôle de la contagion.

**Discussion sur le vœu présenté par M. Ballet à propos du projet de revision de la loi de 1838 sur les aliénés[1].** — Après une discussion entre *MM. Labbé, Magnan et Ballet*, ce vœu est renvoyé à une Commission.

**Cure radicale des petites hernies ombilicales sans ouverture du péritoine par cerclage de l'anneau, avec conservation de l'ombilic.** — *M. Manson* décrit un procédé nouveau pour la cure radicale des petites hernies ombilicales réductibles de l'enfant et de l'adulte. Ce procédé, simple et sans danger, permet, sans ouverture du péritoine, tout en conservant la forme de l'ombilic, d'obtenir une fermeture parfaitement solide de l'anneau ombilical par cerclage de cet anneau au fil de soie. Le passage du fil de soie dans le pourtour du cercle fibro-aponévrotique est une règle absolue. Toute la manœuvre est faite sous le contrôle de l'œil et du doigt.

Lucien Rivet.

1. *Académie de Médecine*, séance du 6 Mai 1907; voir *La Presse Médicale*, 7 Mai 1913, p. 373.

# LA STASE COLIQUE
## PAR DÉFORMATION DES COLONS
### LA TYPHLECTASIE SYMPTOMATIQUE
### TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par M. G. LARDENNOIS
Chirurgien des hôpitaux.

Les déformations des côlons par vice de position, coudures, brides, sont fréquentes.

La méso-sigmoïdite rétractile avait déjà retenu l'attention de Virchow. Les publications de Leichtenstern, Hausemann, Brehm et Ries en ont établi la pathogénie, les symptômes, les complications; Braun, Obalinski,



Figure 1. — Coudure. Péricolite avec bride du côlon ascendant.

Hôpital de la Charité. F., 42 ans, ayant succombé à une bronchopneumonie grippale, le 15 Février 1903. Examen 34 heures après la mort.

Riedel en ont fixé le traitement chirurgical.

Les coudures de l'angle splénique ont été étudiées par Adenot, Terrier, Quénu, Bérard et Patel.

La radiographie a montré la fréquence des ptoses du côlon transverse que Mauclaire, Cohan, Buy avaient déjà signalées.

Les observations de coudure ou de sténose sus-cæcale sont plus récentes.

Des cas typiques ont été opérés par Lane, Jackson, Duval. Delore et Alamartine dans la *Revue de Chirurgie*, Poncet et Cotte dans le *Lyon chirurgical*, en ont, l'an dernier, rapporté des exemples.

Walther et son élève Haller ont insisté sur les accidents dus à l'épiploïte chronique.

Enfin Lane, Jackson, Duval, Crossen, Connell, J.-C. Roux ont attiré l'attention sur la péricolite qui fixe et rétracte les coudures des côlons.

On sait que Buy, sur 100 sujets examinés au hasard, trouvait 23 côlons transverses normaux contre 77 anormaux. Des recherches suivies systématiquement depuis l'année 1908 à l'Ecole pratique et dans les hôpitaux, m'ont montré que, sur des cadavres de sujets ayant atteint ou dépassé la trentaine, une difformité grave des côlons, nécessairement gênante, existe une fois sur 20 sujets environ. Le chiffre serait double en ne comptant que des femmes ayant dépassé la quarantaine.

On peut distinguer au point de vue des lésions :

1° Les ptoses simples;
— avec adhérences;
2° Les coudures simples;
— avec adhérences;
3° Les brides;
4° Les rétrécissements.

A la période tardive, il existe une distension des segments coliques sus-jacents à l'obstacle avec dégénérescence musculaire et, très souvent, ulcérations de la muqueuse.

Quelle est l'origine de ces lésions?

Les déplacements liés à une ptose viscérale totale, avec effondrement de la paroi abdominale, ne nous retiendront pas. Nous ne voulons envisager que les déplacements isolés d'un segment colique plus ou moins étendu.

Les ptoses et les *coudures* sont très souvent d'origine congénitale : côlons mal fixés à leurs angles, qui peuvent se dévier, se ptoser; côlons trop longs, obligés de se couder pour s'adapter aux dimensions de la cavité abdominale. Le corset a aussi ses responsabilités qui sont bien établies.

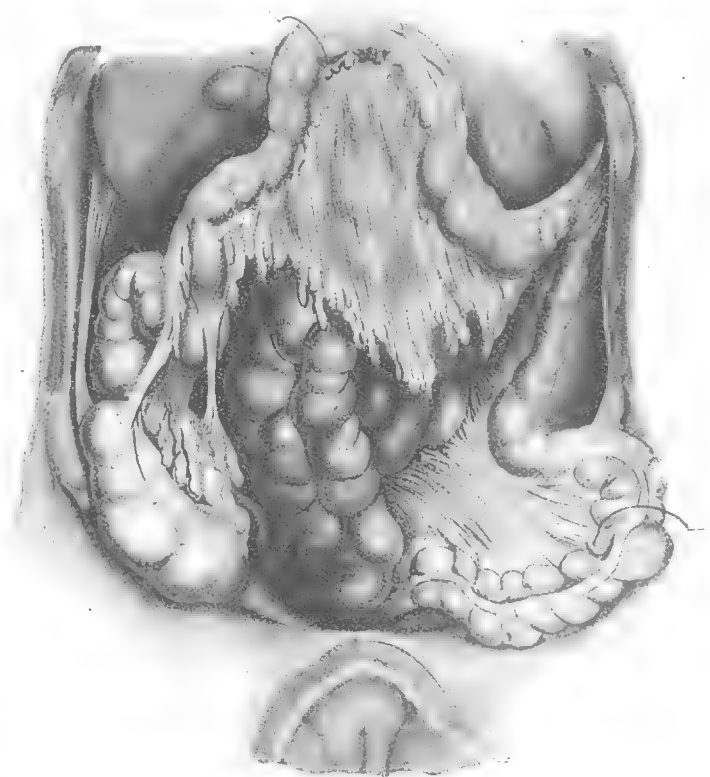


Figure 2. — Même sujet que la figure 1.

Etalement du gros intestin après injection d'eau chaude sous pression modérée.

Une taille fine ne permet guère une disposition normale des côlons.

A ce propos, j'ai remarqué par de nombreux examens radiographiques et cadavériques que la ptose du cæcum avec typhlectasie est souvent liée, soit à une exagération de longueur du côlon ascendant, soit à une position basse ou ptosique de l'angle sus-hépatique.

En pareil cas, la cæcopexie en position haute, si elle est solide, peut, on le comprend, entraîner de graves inconvénients par coudure du côlon ascendant. Aussi cette opération ne doit-elle être faite qu'à bon escient.

Les *adhérences* qui fixent les coudes, ferment les angles, dévient l'intestin, froncent les mésos (*mesenteritis retrahens*), sont dues à un processus inflammatoire chronique. Je ne puis, à la manière de certains auteurs, leur concevoir une origine congénitale. On peut constater d'ailleurs, de sujets en sujets, toutes les étapes de la formation de ces péricolites.

De ce qu'une adhérence est mince, étalée, lamelleuse, avasculaire, faut-il croire qu'elle est congénitale? Je ne le pense pas, ayant étudié de près la formation des accolements et des adhérences du gros intestin dans le ventre ou dans les hernies.

De telles adhérences peuvent être le reliquat de poussées inflammatoires franches; mais, dans leur forme la plus fréquente, elles sont l'effet de réactions infimes mais continues.

La cholécystite, la périgastrite, l'appendicite, la sigmoïdite sont des causes fréquentes de pareilles lésions. Mais la péricolite se voit sur des sujets indemnes de ces affections. Peut-être, dans certains cas, s'agit-il de tuberculose péritonéale fibreuse. Je n'ai trouvé ni sur les sujets que j'ai étudiés à l'amphithéâtre, ni sur les malades que j'ai observés et opérés, aucune raison d'incriminer le bacille de Koch.

La genèse réelle de ces brides, de ces adhérences, de cette péricolite, c'est la *colite*. Nous avons vécu longtemps sur cette idée que la colite ne donne pas de réaction péritonéale. C'est une erreur. Sans doute elle n'aboutit pas, sauf complications spéciales et infiniment rares, à la péritonite grave par propagation ou par perforation, mais elle n'en est pas moins capable de retentir à la longue sur la séreuse viscérale, sur les mésos, et sur la séreuse pariétale. Aucun doute n'est plus possible sur la réalité de la lymphangite chronique sous-séreuse des côlons et des mésos dans les colites chroniques avec rétention. On peut même constater des réactions franches au cours de l'opération. Sur un malade atteint de sténose sus-cæcale par coudure fixée du côlon ascendant avec colite spasmodique (radiographie fig. 5 et 6), j'ai constaté la présence de liquide séreux entre les anses intestinales. Ce malade, appendicectomisé à froid, dix-huit mois auparavant, ne présentait, en dehors de sa sténose et de sa colite, aucune autre lésion abdominale. Il paraissait et paraît encore actuellement absolument indemne de tuberculose.

Les brides peuvent être constituées par des pseudo-diverticules chroniquement enflammés, des franges graisseuses. Mais elles peuvent être néoformées.

Tiraillées, les adhérences se tendent, résistent, s'épaississent, et deviennent des agents de coudure, de striction, accusés par la ptose et la distension.

Jackson a bien décrit le placard de péricolite passant au-devant du cæcum et du côlon ascendant, qui se manifeste particulièrement dans les coudures accusées du côlon ascendant, comme celles montrées par les radiographies, fig. 5, 6 et 8, et le dessin d'après nature, fig. 3. *Ce voile membraneux* a la même apparence que celui qu'on trouve dans les *hernies adhérentes du gros intestin*, au-devant du gros intestin hernié, le séparant des anses grêles flottantes, voile qu'on a pris si longtemps pour la paroi postérieure du sac[1]. Les mêmes causes, *engorgement*, *inflammation chronique*, produisent le même effet.

Dévié, bridé, engorgé, le côlon va dégénérer. La toxi-infection altère ses parois. En pareil cas, au cours de l'opération, l'intestin apparaît, en dehors des zones d'adhérences, particulièrement pâle, flasque, comme *lavé*. Certaines appendicites torpides donnent, on le sait, au cæcum, un aspect semblable.

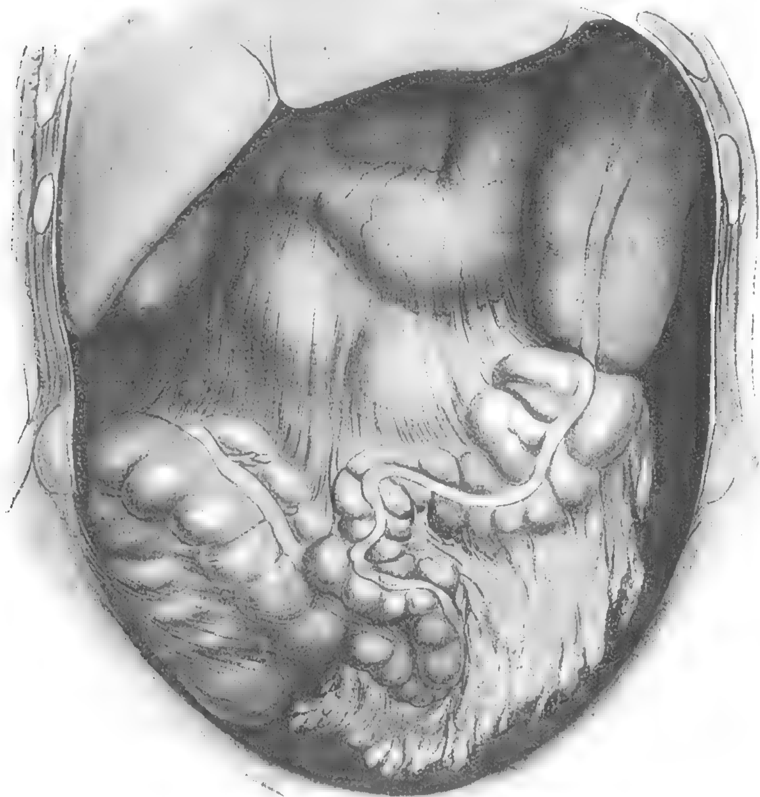


Figure 3. — Ptose de l'angle hépatique du côlon. Péricolite très accusée. Hôpital de la Charité. F., 63 ans, ayant succombé à un ramollissement sénile, le 5 Mars 1909. Examen 25 heures après la mort.

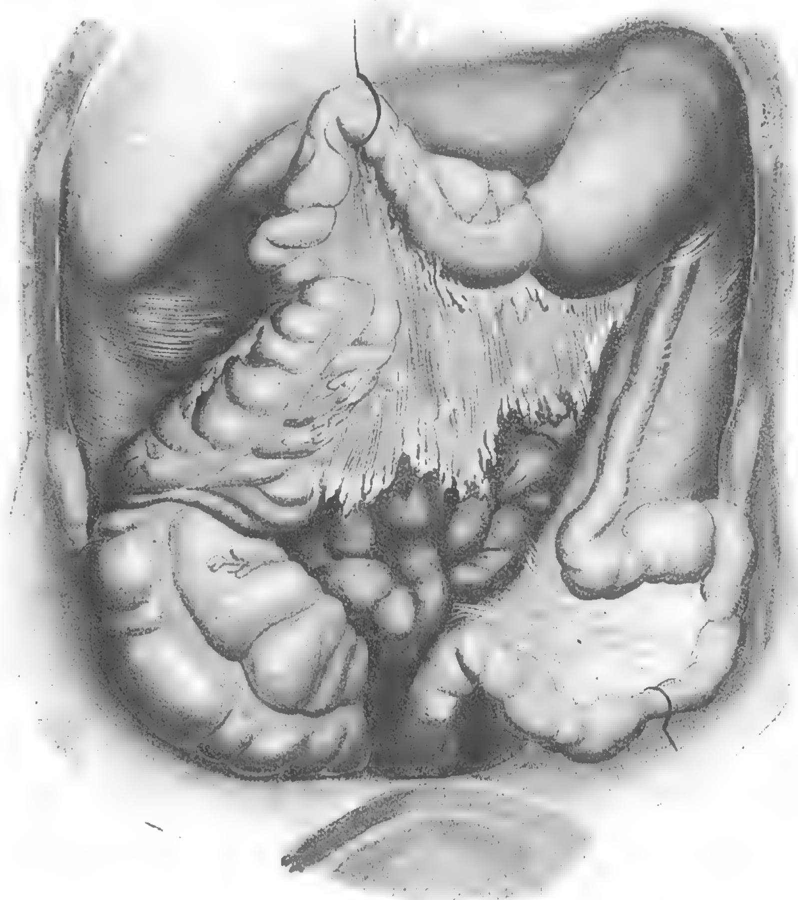


Figure 4. — Même sujet que figure 3. Etalement du gros intestin après injection d'eau chaude sous pression modérée.

Essayons de suivre la progression de l'affection. Chez les malades qui nous occupent, exposés par la disposition de leur intestin à la rétention chronique, toute constipation tend à devenir rebelle, toute poussée de colite tend à devenir chronique.

Et le cercle vicieux s'établit, chez le sujet prédisposé, d'une rétention qui s'aggrave par la colite, et d'une colite qui s'aggrave par rétention.

Au début et pendant longtemps, chez certains sujets, il y a réaction suffisante et compensatrice de sécrétion muqueuse et de contraction musculaire.

Ces réactions par crises diarrhéiques et spasmes sont peu marquées chez certains sujets. Chez d'autres, elles prennent une importance remarquable.

Les crises peuvent être presque régulières, en relation avec les repas, plus souvent avec les défécations. Une de mes opérées (coudure du côlon ascendant fig. 8) présentait depuis trois ans cette particularité symptomatique que la défécation, provoquée ou non, était suivie d'une crise douloureuse angoissante, suivant le trajet des côlons. Cette « colique » l'obligeait à se mettre au lit, tremblante et fébrile. Elle y restait pelotonnée en boule, le ventre rétracté et tendu, le cæcum contracturé. Au bout d'une demi-heure, d'une heure ou davantage, survenaient des borborygmes, des gargouillements, puis une seconde exonération boueuse et fétide. La douleur disparaissait alors peu à peu, laissant cependant après elle un endolorissement général de l'abdomen et une grande fatigue.

Un autre malade présentait des signes à peu près comparables : colospasme douloureux après la défécation. Mais chez lui la crise durait pendant plusieurs heures et ne cessait qu'après une émission abondante de gaz.

Plus ou moins tôt, suivant les sujets et les cas, les réactions coliques se font moins vives, plus rares : c'est que la dégénérescence commence à frapper la muqueuse et la musculeuse du gros intestin. Alors la rétention colique s'installe définitivement. La défécation spontanée n'a plus lieu que par « regorgement ».

Peu à peu, les segments situés en amont des obstacles se laissent distendre. En général, la dilatation est très marquée sur le cæcum, où il est facile de l'observer cliniquement.

Pourtant, si l'on peut constater toujours de la *stase* cæcale, on ne constate pas nécessairement une typhlectasie accentuée. Le cæcum se comporte comme la vésicule biliaire en cas de lithiase biliaire : ou bien l'inflammation l'a sclérosé et fixé, et alors, malgré la stase, il résiste longtemps à la distension ; ou bien, au contraire, moins directement atteint par la péricolite, il subit une dégénérescence lente de ses parois et se laisse distendre peu à peu. Il peut acquérir alors d'énormes dimensions[1]. C'est la *typhlectasie symptomatique*, qu'il ne faut pas confondre avec une *typhlectasie essentielle*, ni traiter comme telle : une cæcoplicature ou une cæcofixation en pareil cas serait inutile et dangereuse. Tout comme si l'on traitait par une opération plastique une hydronéphrose en laissant le calcul causal dans l'uretère.

Cette typhlostase joue un rôle de régularisation et d'accommodation. C'est dans le cæcum dilaté que les matières, après les essais de défécation, retournent s'accumuler, comme le montre la radioscopie.

La *stase colique* est l'origine de bien des accidents pathologiques. Sans aucun doute elle favorise les infections générales à porte d'entrée intestinale, comme la grippe, la fièvre typhoïde.

Elle entretient une intoxication permanente de l'organisme, intoxication dont les effets se manifestent sous les aspects les plus variés.

Bien des dyspepsies, des hypertrophies du foie, des asthmes dits essentiels, des névralgies, des neurasthénies, bien des cas de sénilité précoce, relèvent directement de ces rétentions chroniques de l'intestin[2].

1. G. Lardennois et J. Okinczyc. — « Etude sur les hernies du gros intestin ». Masson, 1910, fig. 39, 40, 41, 42, p. 99 et suivantes.

1. On peut noter par comparaison, dans un autre ordre d'idées, que la typhlectasie essentielle est exceptionnelle chez des sujets ayant été atteints d'appendicite franche. Elle accompagne plutôt l'appendicite chronique larvée, atrophique.

2. J'ai l'observation d'une femme de 53 ans chez qui une sciatique double à rechutes perpétuelles guérit après libération d'une coudure de l'angle splénique. Un homme de 45 ans, atteint d'agoraphobie grave depuis plusieurs années, traité en vain par divers spécialistes, a vu son état s'améliorer infiniment, sans rechute depuis près de

Ces rétentions chroniques restent le plus souvent méconnues. La constipation et les



Figure 5.
Abaissement de l'angle sous-hépatique. Péricolite intense. Adhérences serrées entre le cæcum et le côlon transverse. Spasmes douloureux depuis trois ans. Appendicectomie ancienne sans résultat. H., 47 ans, opéré par typhlo-sigmoïdostomie latérale. (Radiographie de M. Aubourg. Ingestion de 100 gr. de carbonate de bismuth.)

troubles qui en résultent sont acceptés avec résignation par les malades. A tort et à travers, ils secouent leur intestin par des purga-

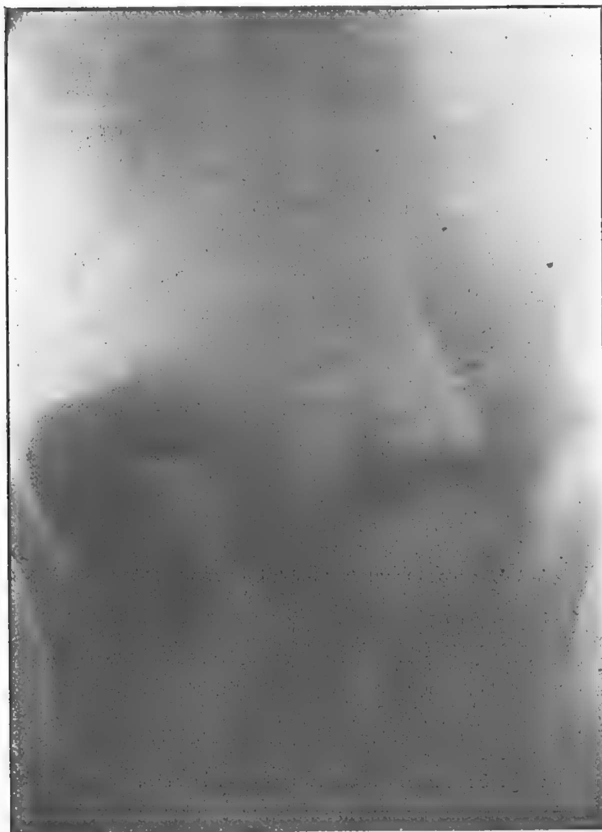


Figure 6.
Même sujet que figure 5. Deuxième examen. Injection du côlon par lavement bismuthé. Sujet debout, pas de modification dans le décubitus dorsal ou latéral. (Radiographie de M. Aubourg.)

tifs. Le médecin n'est même pas consulté pour ces « petites misères ». S'il survient des accidents sérieux par retentissement sur d'autres appareils, il est rare que la véritable cause soit démasquée et prise directement à partie, et l'on n'institue souvent qu'une thérapeutique symptomatique des troubles observés.

Il faut des troubles précis d'obstruction, des spasmes douloureux pour forcer l'attention.

Que faire lorsque les symptômes fonctionnels, les phénomènes généraux, les signes physiques, au premier rang desquels se place *l'examen radiographique méthodique*, montrent ces déformations du gros intestin? Si les coudures sont mobiles, les brides lâches (radiographies en positions diverses), le médecin peut empêcher les lésions de s'aggraver, les complications de survenir en prescrivant la diète nécessaire et une hygiène régulière. Il sera efficacement aidé par le *masseur* et l'*orthopédiste*. Les ptoses simples du transverse, si fréquentes, sont très améliorées par le port d'une sangle avec pelote pneumatique étalée en ailes de papillon au-dessus des pubis.

Mais si les déformations sont plus marquées, si l'obstruction persiste et progresse malgré la diète, la vigilance, les massages, si la radiographie montre la fixité des coudes, le malade doit être confié au chirurgien.

Quelle sera l'intervention?

La fixation des parties ptosées? Elle est difficile. Elle est aléatoire dans ses résultats. Elle est impossible s'il existe des adhérences.

La section des brides? Elle a donné des résultats heureux, mais *seules les brides mortes peuvent être sectionnées avec profit : il faut, pour que ces adhérences ne se reforment pas, que le processus qui leur a donné naissance soit bien éteint, que la colite ait disparu*. Ce sont surtout les brides épiploïques d'appendicite chronique qui sont justiciables de ce traitement, car le *primum movens* est alors facile à supprimer. Le procédé ne s'applique pas aux adhérences étendues, ou multiples, ou fraîches. *La récidive est fatale.*

S'il s'agit de *coudure* aiguë, on peut exécuter avec profit une anastomose colo-colique pour créer un chemin de traverse. Mais souvent, en pareil cas, on aura de la difficulté à exécuter une anastomose iso-péristaltique efficace.

*L'iléo-sigmoïdostomie simple latérolatérale* est inutile.

*L'iléo-sigmoïdostomie ou iléocolostomie par section et implantation de l'iléon*, assure le court-circuit, mais elle crée un diverticule d'une longueur considérable où les mouvements péristaltiques sont faibles et irréguliers par l'effet de la dégénérescence du côlon en amont de l'obstacle, et en vertu de la section iléale interrompant l'onde contractile. Les contractions anti-péristaltiques du gros



Figure 7.
Ptose très accentuée du côlon transverse, sans adhérences. Typhlectasie sans ptose cæcale. F., 29 ans. Constipation. Asthénie générale grave. Peu de réactions coliques. Malade très améliorée par le traitement médical, sous la direction de M. Moutier. (Radiographie sujet couché, après lavement bismuthé, par M. Aubourg. Les index ronds indiquent les points où la pression réveille la douleur. Remarquer le point sus-appendiculaire.)

intestin refoulent dans ce diverticule les matières liquides amenées par l'anastomose iléo-colique; là, ces matières se putréfient pêle-mêle avec les sécrétions du côlon et du cæcum ectasiés (intoxication), se durcissent

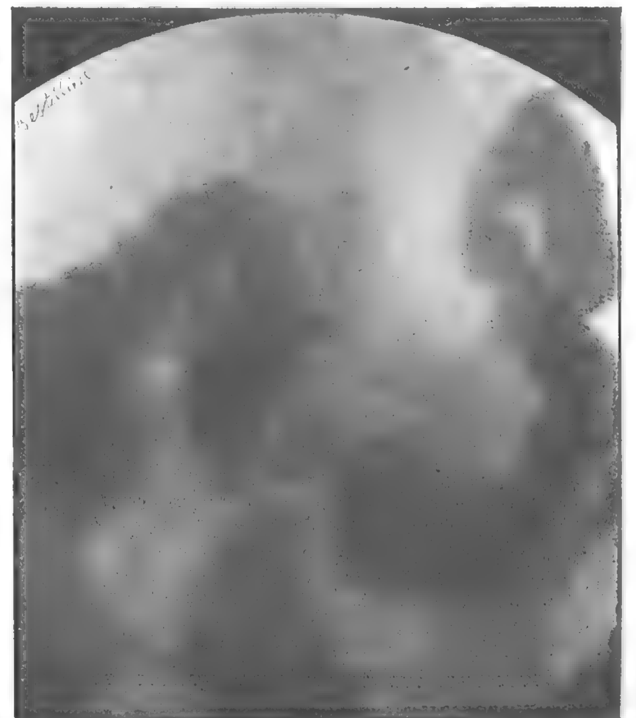


Figure 8.
Abaissement de l'angle sous-hépatique. Péricolite. Adhérences entre le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse. Asthénie générale. Spasmes douloureux depuis plusieurs années. F., 32 ans, opérée par typhlo-sigmoïdostomie en Y. (Radiographie sujet couché, après lavement bismuthé, par M. Aubourg.)

parfois (copromes). Et les résultats sont tels, dans les cas graves, qu'une cæcostomie secon-

deux ans, par le traitement médical assidu d'une ptose avec typhlectasie considérable du cæcum, attribuable, dans le cas particulier, à une scoliose coxalgique.

daire, ou une résection totale de l'anse exclue se trouvent imposées.

La *cæcostomie* répugne au malade, elle est toujours gênante; elle devient, en cas de reflux abondant, une infirmité insupportable.

La *résection colique totale* est, *a priori*, sur un gros intestin flexueux, adhérent, impossible à vider, chez ces malades intoxiqués, une opération longue et grave. Les statistiques de Lane (2 morts sur 27 cas) sont très favorables. Mais s'agit-il de résections vraiment totales, ne laissant pas de diverticule? De plus, la colectomie faite large a le gros inconvénient d'amener une déséquilibration importante de l'abdomen. Elle n'est indiquée nécessairement que si la sténose est de sièges multiples ou très étendue. Il suffit, dans la plupart des cas, *d'exclure physiologiquement* le gros intestin en assurant l'évacuation facile des sécrétions irritantes et toxiques.

C'est dans ce but que j'ai, avec mon ami Okinczyc, réglé et exécuté la *typhlo-sigmoïdostomie en* Y, avec résection du fond du cæcum[1]. Elle est facile à exécuter, surtout dans les cas où le cæcum est distendu. Elle est indiquée principalement dans les sténoses de l'angle sous-hépatique comme les deux cas que j'ai figurés ici. Elle supprime la constipation, met le gros intestin au repos, le draine au mieux.

# CAPSULES SURRÉNALES ET GLYCÉMIE

Par M. **H. BIERRY**

Dans un précédent article[1], nous avons vu que le taux du sucre du sang était sensiblement fixé pour une espèce animale donnée et que la glycémie artérielle était une constante qui exprimait l'état d'équilibre entre la production et la dépense de l'organisme en sucre. Essayons de pénétrer plus avant dans la connaissance des mécanismes régulateurs qui assurent cette fixité en proportionnant la production à la dépense sucrée.

Les expériences de Cybulski, de Langlois[3], de L. Camus et Langlois, ont montré que le sang veineux venant des capsules surrénales possédait des propriétés vaso-constrictrices et qu'il pouvait déterminer une hausse de pression chez l'animal auquel on l'injectait. Ce sang donne également la réaction de Meltzer ou de Ehrmann (dilatation de la pupille de l'œil de grenouille énucléée). Déjà Vulpian[4] avait remarqué que le sang veineux provenant de la capsule surrénale de mouton donnait avec le perchlorure de fer la même réaction caractéristique que la substance médullaire de cette glande. Or, ces propriétés du sang veineux capsulaires se retrouvent précisément dans les solutions d'adrénaline. De plus, l'adrénaline retirée des surrénales (Takamine, Aldrich, Gabriel Bertrand) est lévogyre; et des trois adrénalines obtenues par synthèse (Stoltz), la gauche, identique à l'adrénaline naturelle, seule possède à un haut degré toutes les propriétés physiologiques présentées par le sang capsulaire (Abderhalden). Il est donc logique de penser que les glandes surrénales déversent de l'adrénaline dans le sang veineux efférent.

D'autre part, les recherches d'Oliver et Schafer ont mis en évidence l'inactivité physiologique des extraits obtenus avec les surrénales d'addisoniens, et les expériences faites sur les animaux ont montré que l'ablation des glandes surrénales entraînait l'hypoglycémie (Bierry et Malloizel, Gautrelet).

On est ainsi amené à se demander si les capsules surrénales n'ont pas un rôle dans la glycogénie. Ces glandes en effet sont des glandes vasculaires sanguines et l'adrénaline est un de leurs produits de sécrétion. Or, l'adrénaline introduite sous la peau, dans la veine ou la cavité péritonéale, est capable de provoquer chez l'animal une mise en circulation des réserves hydrocarbonées (glycogène) et de faire apparaître consécutivement l'hyperglycémie et la glycosurie (Doyon et Kareff, Noël Paton, Bierry et Z. Gruzewska). L'adrénaline en injection peut également faire disparaître le glycogène des muscles (Z. Gruzewska). La dose d'adrénaline capable de produire l'hyperglycémie et la glycosurie est infime; elle est de 0 gr. 0001 par kilogramme d'animal d'après les expériences de Bierry et Z. Gruzewska, qui ont opéré avec l'adrénaline très pure retirée par Gabriel Bertrand des surrénales de cheval. Une telle dose peut être pratiquement sécrétée par les surrénales, d'après ce qu'on sait des essais de dosage pratiqués sur ces glandes. Herter et Wakeman ont pu du reste, par simple écrasement des capsules surrénales, déterminer la glycosurie chez l'animal.

Si l'adrénaline est un des agents qui règle le taux du sucre dans le sang, comment agit-elle? Est-ce directement sur les organes réactionnels ou indirectement par l'intermédiaire du système nerveux? Bierry et L. Morel ont tenté de résoudre cette question, et se sont demandé si la glycosurie adrénalienne pouvait être rapprochée de la glycosurie produite par la piqûre bulbaire, par les anesthésiques ou par l'asphyxie.

On sait qu'à la suite de la piqûre du IV[e] ventricule, de l'asphyxie, de l'action des anesthésiques, il résulte chez le chien une hyperglycémie et une glycosurie le plus souvent passagères. On s'accorde avec Cl. Bernard, A. Dastre, à admettre que l'hyperglycémie résulte de l'action excitante nerveuse, ou du sang noir sur le foie, ou pour mieux dire de l'appareil nerveux qui régit la fonction de cet organe. La question est de savoir si cette excitation s'adresse au système vaso-moteur ou à des nerfs glyco-sécréteurs. C'est la seconde hypothèse qui compte aujourd'hui le plus de partisans, depuis les expériences de Morat et Dufour touchant la glycosurie consécutive à l'excitation des splanchniques. Ce serait, d'après Morat, un exemple d'une sécrétion interne commandée par le système nerveux. Mac Leod[1] a montré également que l'excitation du grand splanchnique est presque invariablement suivie d'hyperglycémie, ce qui l'a incité à penser que le grand splanchnique contenait des fibres sécrétoires tenant l'amylase hépatique sous leur dépendance.

Toutes ces glycosuries (par piqûre, asphyxie, etc.) ne s'établissent pas chez l'animal si on coupe préalablement les nerfs splanchniques ou la moelle à la base du cou (Cl. Bernard, A. Dastre, Eckhard, Chauveau et Kaufmann). En est-il de même pour la glycosurie consécutive à l'injection d'adrénaline? Bierry et L. Morel ont vu que la section des splanchniques[2] ou de la moelle[3] dans la région cervico-dorsale pratiquée chez les jeunes chiens n'empêchait pas la glycosurie adrénalienne. Ils ont constaté également qu'une dose d'adrénaline, faible mais suffisante pour produire la glycosurie chez un témoin normal, ne déterminait pas de glycosurie chez les vieux animaux auxquels on avait préalablement coupé la moelle ou les splanchniques. Ces résultats en apparence contradictoires s'expliquent facilement si on admet, hypothèse que l'expérience vérifie, que les jeunes chiens sont beaucoup plus sensibles que les chiens âgés à l'effet de l'adrénaline. On peut d'ailleurs observer le passage du sucre dans l'urine, chez les vieux chiens à moelle coupée, si on leur injecte une dose suffisante d'adrénaline. D'autre part, la section de la moelle entraîne l'hypothermie et l'hypoglycémie; rien de plus naturel qu'une dose plus forte d'adrénaline soit nécessaire pour produire chez les animaux à moelle coupée le même effet que chez l'animal normal, le niveau glycosique devant préalablement être ramené à l'étiage. Raphaël Dubois, Kaufmann ont également signalé une hypoglycémie plus ou moins marquée, consécutive à la section des splanchniques, de sorte que l'explication proposée serait valable encore ici pour expliquer l'absence, après injection d'adrénaline, de glycosurie chez le chien dont les splanchniques ont été sectionnés. Ainsi s'expliquerait également le manque de glycosurie chez les lapins décapsulés chez lesquels A. Mayer pratiquait la piqûre bulbaire, la glycosurie faisant défaut, ici encore, à cause de l'hypoglycémie préalable. Il faut en effet injecter au chien acapsulé, pour observer l'hyperglycémie et le passage du sucre dans l'urine, une dose d'adrénaline supérieure à celle qui est efficace chez le chien normal (Bierry et Malloizel)[1]. De même une dose d'adrénaline, suffisante pour provoquer la glycosurie chez le lapin normal, reste sans effet si elle est injectée au lapin après l'extirpation des surrénales (Bierry et Z. Gruzewska)[2].

L'hypoglycémie consécutive à la section de la moelle, hypoglycémie qui demande un certain temps pour s'établir, aiderait également à comprendre pourquoi, dans les expériences de Chauveau et Kaufmann, la piqûre diabétique peut être suivie d'effet, à la condition *sine qua non* qu'elle soit faite immédiatement après la section médullaire. Ces expériences mériteraient d'être reprises en faisant parallèlement l'étude de la glycémie et de la glycosurie et en utilisant des méthodes de dosages plus précises que celles en cours à cette époque.

Wertheimer opérant non plus sur le lapin, mais sur le chat acapsulé, a constaté l'effet positif de la piqûre de Cl. Bernard. Le résultat est tout autre que chez le lapin, et ceci n'est pas surprenant si on se rappelle la facilité avec laquelle le chat devient glycosurique.

Dans toutes ces expériences, dont l'interprétation est si difficile en présence des résultats différents obtenus, on n'a pas tenu compte d'un facteur très important qui apporte une complication nouvelle : la teneur en glycogène du foie de l'animal soumis à l'expérience. On sait, en effet, que l'effet de la piqûre bulbaire peut manquer chez l'animal dont le foie a été préalablement déglycogéné; par suite, rien d'étonnant à ce que l'on observe des hyperglycémies et des glycosuries variables comme durée et comme intensité chez divers animaux dont le foie peut être plus ou moins chargé en glycogène.

Les expériences de Bierry et L. Morel prouvent simplement que l'adrénaline peut manifester son action en dehors du système nerveux cérébro-spinal. Agit-elle directement sur les cellules des organes réactionnels à la façon des hormones (réflexe chimique de Bayliss et Starling)? Agit-elle indirectement par l'intermédiaire du système sympathique? La question a déjà été posée et non résolue à propos de l'action de l'adrénaline sur le système cardio-vasculaire. Il est difficile de répondre, car on peut toujours invoquer l'intervention possible de cellules ganglionnaires du système sympathique qu'il est impossible d'éliminer complètement. Il est probable que l'adrénaline agit grâce au système sympathique dont les fibres nerveuses sont capables de provoquer l'activité du protoplasma en

1. V. *Journ. de Chir.*, t. X, n° 5, Mai 1913.

1. Bierry. — « Glycémie et thermogenèse ». *La Presse Médicale*, Avril 1913.

3. P. Langlois. — « Sur les fonctions des capsules surrénales ». *Thèse*, Paris, 1897.

4. Vulpian. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1856, p. 663.

1. J. J. Mac Leod. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1908, p. 373. — J. J. Mac Leod et H. O. Ruh. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1908, p. 397.

2. H. Bierry et L. Morel. — *C. R. Soc. de Biol.*, 15 Janvier 1910.

3. H. Bierry et L. Morel. — Expériences inédites.

1. Bierry et Malloizel. — *C. R. Soc. de Biol.*, 25 Juillet 1908.

2. Bierry et Z. Gruzewska. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 28 Juillet 1906.

ce qui concerne l'élaboration des ferments solubles[1]. « Entre l'extrémité terminale du nerf moteur ou sécréteur et la substance de l'organe auquel il se rend, un ferment est interposé, et c'est ce ferment qui suscite la réaction particulière et la transformation matérielle et énergétique dont ce tissu est le théâtre du fait de l'excitation (J.-P. Morat[2]) ». Vraisemblablement ici, ces nerfs ont une part active en ce qui concerne la sécrétion de l'amylase qui est capable de transformer le glycogène en glucose.

La sécrétion de cette amylase à son tour a besoin d'être réglée quantitativement d'après les besoins de l'organisme en sucre, et c'est le rôle du système nerveux d'y pourvoir. Ainsi cette régulation utilise comme intermédiaire le système nerveux, mais ce dernier est mis en action par divers agents, dont l'un tout au moins est une substance chimique, sécrétée par des glandes endocrines : l'adrénaline. Et voici que cette question qui paraissait devoir rester dans le domaine de la physiologie est transportée sur le terrain plus ferme de la chimie, et du coup le système nerveux, ici, passe au second plan. Duclaux a dit que les ferments avaient détrôné la cellule ; le jour est proche où les hormones vont détrôner le système nerveux en tant que régulateur de fonction. « Quand on a montré qu'un mécanisme donné, écrit E. Gley[3], est sous la dépendance du système nerveux, on n'a pas fini sa tâche ; on n'a fait que la première et la plus aisée ; il faut déterminer les excitations qui provoquent le fonctionnement de cette partie nerveuse par laquelle est commandé le mécanisme étudié, et ceci est autrement important que le travail précédent, puisque par là on peut mettre au jour les causes des activités nerveuses ».

La sécrétion de l'adrénaline, elle-même, qui pour une part tout au moins contribue à maintenir constant le taux du sucre du sang, est à n'en pas douter sous la dépendance d'un mécanisme régulateur utilisant comme intermédiaire le système nerveux. Une excitation venue du bulbe peut se transmettre par le grand sympathique aux surrénales et en modifier la fonction sécrétoire. Au-dessus de la glande, en effet, existe un plexus ganglionnaire (plexus suprarenalis) qui émet de nombreux filets. Un groupe de ces filets nerveux réunit le plexus suprarénal avec les splanchniques ; un autre groupe s'en va au ganglion cœliaque et au ganglion mésentérique supérieur ; un troisième groupe enfin se dirige vers le hile du rein et se confond avec des filets provenant du splanchnique et du plexus cœliaque pour former le plexus rénal.

Quelle est la voie empruntée ? Il semble que ce soient les splanchniques, comme le pense A. Mayer. En effet, l'excitation des splanchniques provoque l'hyperglycémie et la glycosurie. Toutefois deux hypothèses peuvent expliquer ces phénomènes : ou bien l'excitation agit directement sur les fibres nerveuses glyco-sécrétoires des splanchniques, ou bien elle se transmet par d'autres fibres aux surrénales pour activer la sécrétion d'adrénaline. Les deux effets peuvent se produire en même temps dans ce cas, mais il faut penser que normalement l'excitation par certaines fibres nerveuses se transmet aux surrénales qui versent l'adrénaline dans le sang, et que l'adrénaline exerce ensuite son action sur le glycogène du foie, par l'intermédiaire des fibres nerveuses tenant l'amylase hépatique sous leur dépendance. On a également constaté que la piqûre de Cl. Bernard fait apparaître en même temps que la glycosurie l'adrénaline dans le sang et que cette adrénalémie est passagère. Malheureusement il n'existe pas de méthode permettant de doser l'adrénaline avec certitude et on doit recourir à la réaction mydriatique de Meltzer ou de Ehrmann, dont la spécificité n'est pas établie d'une façon rigoureuse, et de ce fait la question n'est pas définitivement tranchée.

Est-ce bien réellement par les splanchniques, ou bien plutôt par des faisceaux nerveux, qui se confondent avec eux ou demeurent accolés sur leur trajet mais viennent de plus haut, que l'excitation nerveuse se transmet aux surrénales ? Je me contente de poser la question et de rapprocher des expériences qui semblent apporter quelque lumière sur ce point.

D'une part Pavy, Eckhard, Cyon et Aladoff, François-Franck surtout, ont vu l'hyperglycémie et souvent la glycosurie apparaître, après la section chez l'animal, soit du nerf vertébral, soit de l'anneau de Vieussens, soit des premiers rameaux communiquants thoraciques. On sait que la section a pour premier effet de produire une excitation. D'autre part, Raphaël Dubois[1] a montré que l'arrachement des ganglions cervicaux et premiers thoraciques empêche le réchauffement de réveil chez la marmotte endormie et provoque l'hypothermie chez la marmotte éveillée ; l'arrachement des ganglions semi-lunaires produit le même effet. L'auteur en conclut que les filets sympathiques les plus indispensables pour la calorification générale se rendent dans les ganglions cervicaux inférieurs et premiers thoraciques, et, de là, principalement aux ganglions semi-lunaires. Le même physiologiste a pratiqué chez la marmotte des sections de la moelle à divers étages ; ces sections provoquent une hypothermie considérable et empêchent le réveil des marmottes en torpeur quand elles intéressent le bulbe ou la moelle cervicale. Quand ces sections sont pratiquées au-dessous de la sixième vertèbre dorsale le réchauffement est normal. Ott a également montré que l'animal pouvait conserver sa température normale après section médullaire, à condition que cette section soit faite au-dessous de la cinquième paire dorsale. Or, nous avons vu dans un précédent article les rapports de cause à effet qui existent entre la glycémie et la température centrale ; ne pourrait-on pas alors admettre l'existence de filets nerveux se détachant du bulbe pour descendre dans le sympathique cervical, de la moelle cervicale pour passer dans les nerfs vertébraux, de la première partie de la moelle dorsale pour gagner la chaîne par chaque rameau communiquant et qu'on retrouverait en partie accolés aux splanchniques ou absorbés par eux ? Ils constitueraient la voie qui permettrait à l'excitation de se transmettre aux ganglions semi-lunaires et de là aux surrénales, l'adrénaline sécrétée en plus ou moins grande quantité utilisant ensuite les nerfs glyco-sécréteurs pour mobiliser le glycogène hépatique.

Quoi qu'il en soit, il semble que par son action l'adrénaline fasse partie des mécanismes régulateurs qui contribuent à assurer une fixité au taux du sucre dans le sang, mécanismes dont l'ensemble constitue la fonction glycogénique.

1. Ou il faudrait admettre l'activation directe de l'amylase hépatique par l'adrénaline. Des expériences entreprises dans ce sens par divers expérimentateurs n'ont donné que des résultats négatifs.

2. J.-P. MORAT. — *In* « Traité de physiologie de Morat et Doyon : Fonctions élémentaires », p. 228.

3. E. GLEY. — « Le néo-vitalisme et la physiologie générale ». *Revue scientifique*, 4 Mars 1911.

1. RAPHAEL DUBOIS. — « Etude sur le mécanisme de la thermogenèse et du sommeil chez les mammifères ». Masson, Paris, 1896.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**L'endocardite infectieuse à évolution lente.** — On sait depuis longtemps qu'à côté des formes aiguës ou suraiguës de l'endocardite infectieuse, évoluant en quelques jours à quelques semaines, il existe des formes subaiguës ou même chroniques, dont la durée se chiffre par mois et peut même atteindre un ou deux ans. En France, Jaccoud et son élève Pineau, Lancereaux, Josserand et Roux, Luzet et Ettlinger, Laffitte, Claude, etc. ; en Allemagne, v. Leyden, Litten, Eichhorst, Ebstein, Lenhartz ; en Angleterre, Wilks, Bristowe, Osler ; en Norvège, Harbitz, pour ne citer que quelques noms, ont rapporté des cas de ce genre. Mais c'est surtout depuis une dizaine d'années que les observations se sont multipliées[1]. Et, dans ces derniers mois, la question vient d'être l'objet d'une série de travaux[2]. De ces diverses études se dégagent un certain nombre de points : la fréquence relative de ces formes lentes ; l'existence d'un tableau clinique suffisamment caractéristique pour permettre le diagnostic dans la majorité des cas ; enfin, la constatation habituelle d'un agent pathogène un peu spécial. Jusqu'ici, les traités classiques n'ont fait que signaler ces formes cependant si intéressantes ; il semble que, à l'heure actuelle, leur étude soit assez avancée pour permettre une description d'ensemble.



On avait, au début, si bien opposé l'endocardite infectieuse, type d'affection aiguë, à l'endocardite rhumatismale, type d'affection chronique, que les observations d'endocardite infectieuse à marche lente ont été d'abord considérées comme des exceptions. Peu à peu, cependant, les cas s'accumulant, il a bien fallu se rendre à l'évidence et reconnaître que ce mode d'évolution est loin d'être rare. Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner le chiffre d'observations personnelles rapporté par divers auteurs : 16 cas de Lenhartz (1901), 12 de Schottmüller (1903 et 1910), 10 d'Osler (1908), 7 de Jochmann (1912), 15 de Major (1913), recueillis en quelques années ; 43 de Libman et Celler, observés de 1902 à 1910, auxquels il faut ajouter 27 cas nouveaux de Libman provenant de la seule année 1911. En tout, ce dernier auteur dit avoir observé au moins 89 cas de cette forme morbide. Peut-être, ayant l'attention attirée sur elle, a-t-il admis quelquefois un peu trop facilement un diagnostic qui n'a pas toujours eu la confirmation de l'autopsie, et il est sans doute exagéré de faire, avec Schottmüller, de cette forme lente le type le plus fréquent des endocardites infectieuses ; mais, d'autre part, il n'est guère douteux que bien des auteurs aient méconnu la véritable signification d'un tableau morbide assez peu fait, au premier abord, pour inspirer l'idée d'une endocardite à un observateur non averti. Et pourtant, à y regarder de plus près, ce tableau offre, dans la plupart des cas, des traits assez spéciaux pour mettre sur la voie du diagnostic exact. Les descriptions d'Osler, de Schottmüller, de Libman, de Jochmann, de Major, de Lossen, de Lewinski, sont, à quelques détails près, rigoureusement identiques.



Le plus souvent, il s'agit de sujets jeunes ou adultes, bien que l'affection puisse s'observer également chez les vieillards. En règle générale, ils ont subi antérieurement une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, ayant laissé une endocardite chronique, presque toujours mitrale. Quelquefois, cependant, c'est l'ar-

1. V. notamment : SCHOTMÜLLER. — *Münch. med. Woch.*, 1903, et « Endocarditis lenta ». *Ibid.*, 1910, nos 12 et 13. — LÖNING. *Deutsche med. Woch.*, 1903, n° 24. — OSLER. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 Décembre 1908, et *Quart. J. of med.*, 1908-1909, II. — HORDER. *Quart. J. of med.*, 1908-1909, II. — BILLINGS. *Arch. of int. med.*, 1909, IV. — ROSENOW. *J. of inf. dis.*, 1909, VI, 1910, VII, 1911, IX. — LÖHLEIN. *Med. Klin.*, 1910, n° 10. — LIBMAN. *Amer. J. of med. Sc.*, 1910, CXL. — LIBMAN and CELLER. *Ibid.* — LIBMAN. *Proc. N. York path. Soc.*, Décembre 1911.

2. JOCHMANN. — *Berl. klin. Woch.*, 1912, n° 10. — LOREY. *Münch. med. Woch.*, 1912, p. 971. — LIBMAN. *J. Hopk. Hosp. Bull.*, 1912, et *Amer. J. of med. Sc.*, Septembre 1912. — MAJOR. « Clin. and bact. Studies on Endoc. lenta ». *J. Hopk. Hosp. Bull.*, Novembre 1912. — LOSSEN. « Ueber Endoc. septica lenta ». *Med. Klin.*, 1913, n° 10. — LEWINSKI. « Ein Beitrag zur Endoc. lenta ». *Berl. klin. Woch.*, 1913, n° 10.

tério-sclérose qui a préparé le terrain. Le développement de l'affection sur un cœur jusque-là tout à fait sain semble possible, mais est en tout cas l'exception.

Le début est très insidieux, si bien que le patient est incapable de dire quand sa maladie a commencé. Il se plaint de lassitude, de tiraillements, de douleurs vagues dans les membres, notamment dans les muscles ou les articulations, de poussées fébriles, mais il continue à aller et venir et ce n'est qu'au bout d'un certain nombre de semaines, quelquefois de mois, que les progrès de l'affaiblissement l'obligent à garder le lit. A ce moment, le tableau est généralement le suivant :

Le malade est atteint d'une fièvre modérée, de type rémittent, évoluant, par exemple, entre 38° le matin et 39° le soir, parfois même ne dépassant pas 38° dans le rectum. Cette fièvre peut faire complètement défaut à certains jours[1].

Les frissons, bien qu'inaugurant quelquefois la période d'invasion (Osler), sont extrêmement rares, pour certains auteurs; quant aux sueurs, elles ne s'observeraient, en général, que vers la fin de la maladie.

Les douleurs articulaires sont habituelles. Le plus souvent, tout se borne à l'arthralgie; quelquefois s'y joint une légère tuméfaction de la jointure, mais sans rougeur. Parfois les douleurs occupent les muscles, quelquefois même ceux du cou ou de l'abdomen; exceptionnellement elles semblent suivre le trajet des nerfs. Libman a insisté sur la fréquence et la précocité de la sensibilité à la pression au niveau de la partie inférieure du sternum.

Assez souvent, quelquefois même d'assez bonne heure, s'observent des manifestations cutanées un peu spéciales, sur lesquelles a insisté Osler (il les aurait notées 7 fois sur 10). Il s'agit de taches rouges, souvent pâles au centre, papuleuses, de 1 cm. à 1 cm. 1/2 de diamètre, un peu douloureuses. Elles ressemblent, en somme, à de petits éléments d'érythème noueux. Jamais bien abondantes, elles surviennent par poussées, d'une durée de quelques heures à une journée, et occupent presque exclusivement les doigts et les orteils. Presque constamment aussi, à un moment ou à un autre, on observe des pétéchies, rares ou abondantes, quelquefois même de véritables éruptions purpuriques. On a signalé également des hémorragies rétiniennes.

Le teint est pâle, blafard, parfois un peu cireux ou subictérique. Quelquefois, cependant, d'après Libman, surtout à une période avancée, on constaterait sur la face, et même sur le reste du corps, une teinte brunâtre ou café au lait.

L'examen du sang montre une diminution progressive des hématies et de l'hémoglobine, qui peuvent être réduites de moitié; quant aux leucocytes, leur chiffre resterait longtemps normal, d'après Schottmüller et Libman, tandis que Jochmann l'a généralement trouvé accru. Pour Major, on observerait une leucocytose atteignant 10.000 à 28.000, avec possibilité de chute à la normale à certains moments. Au contraire, pour Steinert, le chiffre des leucocytes serait généralement normal, parfois diminué, exceptionnellement augmenté. Enfin on a quelquefois noté une augmentation relative du nombre des lymphocytes.

L'anémie s'accompagne d'une profonde dépression des forces et d'un amaigrissement progressif, ainsi que des troubles habituels dans tous les états anémiques : respiration courte, tendance aux palpitations, aux vertiges, aux lipothymies.

Certains malades ont une toux sèche; d'autres se plaignent de céphalée, d'insomnie, d'anorexie.

A l'auscultation du cœur, en dehors des signes de l'endocardite chronique préalable (généralement sous forme d'un souffle d'insuffisance mitrale), on ne constate rien de particulier; quelquefois même tout souffle fait défaut; le rythme est normal; la fréquence des battements est en proportion de la température.

On ne note rien d'anormal du côté des poumons.

La rate se montre presque toujours augmentée de volume. Quelquefois cette augmentation n'est appréciable qu'à la percussion; le plus souvent, l'organe déborde les fausses côtes d'un à deux travers de doigt. Assez dur, il est souvent sensible à la pression, parfois même douloureux spontanément (par suite d'infarctus ou de périsplénite).

Le foie, lui aussi, est d'ordinaire un peu augmenté de volume. Enfin il est fréquent d'observer les signes d'une néphrite hémorragique, mais elle ne survient généralement que vers la fin, et se montre discrète, la présence du sang n'étant souvent reconnaissable qu'au microscope; les œdèmes sont rares et tardifs, l'urémie exceptionnelle.

Tels sont les principaux traits du tableau clinique; ils persistent sans modifications bien notables, et le malade finit par succomber, épuisé, au bout d'un temps qui varie de trois mois à deux ans. Les accidents ultimes procèdent, en général, surtout de l'insuffisance cardiaque ou rénale; quelquefois l'évolution est abrégée par une bronchopneumonie, une pleurésie, une péricardite, une embolie ou même une hémorragie cérébrale. En somme, malgré le rôle qui revient aux embolies dans certaines de ces complications terminales, on peut dire que l'absence ou la rareté des manifestations emboliques franches, au cours de la maladie, est un des traits caractéristiques de cette forme d'endocardite infectieuse.

La guérison est-elle possible? Si l'infection sanguine peut cesser à un moment donné, et si l'on a pu constater la cicatrisation des lésions valvulaires, il n'en est pas moins vrai que la guérison clinique est tout à fait exceptionnelle. En éliminant les observations douteuses, on ne trouve guère à signaler qu'un cas de Latham et Hunt, guéri depuis plusieurs mois (avec persistance des signes d'endocardite chronique), deux cas de Jochmann (sur sept observés par cet auteur, ce qui est une forte proportion; malheureusement la guérison est seulement mentionnée, sans aucun détail), et un cas de Lorey, guéri depuis trois mois.

Un des malades de Lenhartz mourut d'insuffisance cardiaque dix mois après la cessation de la fièvre et de la septicémie; celui de Reiche succomba, dans des conditions analogues, à la rupture d'un anévrisme embolique d'une branche de l'artère hépatique. En somme, la guérison est tellement exceptionnelle que, pratiquement, on ne peut l'escompter.

A l'autopsie, on trouve des végétations endocarditiques qui, suivant la règle en matière d'endocardite infectieuse, ne sont généralement pas bornées aux valvules, mais s'étendent également à l'endocarde de la paroi postérieure de l'oreillette et aux cordages tendineux. Toutefois, ici, le processus n'a que peu de tendance à l'ulcération, et les grosses végétations sont relativement rares. Le plus souvent, on trouve des efflorescences du volume et de l'aspect de petits grains de sable ou de petites miettes. De là l'absence habituelle de grosses embolies.

Parfois on trouve les lésions endocarditiques en voie de guérison ou même guéries, sous la forme fibro-calcaire. Harbitz a observé 10 et Libman 11 cas de ce genre.

On constate régulièrement des infarctus de la rate, et fréquemment des infarctus rénaux, avec hémorragies punctiformes et tuméfaction trouble, mais sans infiltrations leucocytaires.

Löhlein, puis Baehr, ont décrit certaines altérations rénales comme spéciales à cette forme d'endocardite. Il s'agit d'altérations frappant une ou plusieurs anses d'un plus ou moins grand nombre de glomérules (de 2 à 75 sur 100, dans les cas de Baehr), et consistant en tuméfaction, puis nécrose, de l'endothélium glomérulaire, qui tend à former une masse finement granuleuse; finalement, par prolifération de l'endothélium capsulaire, cette masse évolue vers l'organisation et la transformation fibro-hyaline. Ces lésions dépendraient de petits infarctus d'une artère ou d'une anse glomérulaires, comme Löhlein et Baehr ont pu le vérifier. Baehr attribue leur fréquence particulière à la cohésion relative du tissu des végétations, qui ne se dissocie que sous forme de petits fragments. Quoi qu'il en soit, Löhlein a observé cette lésion dans 8 cas d'endocardite lente, et Baehr dans 23 sur 25, ces 23 cas étant dus au coccus spécial que nous étudierons plus loin, tandis que les deux autres relevaient l'un du gonocoque, l'autre du bacille de la grippe. Dans 54 cas d'endocardite infectieuse aiguë, il n'aurait jamais retrouvé cette forme de lésions rénales. Lewinski l'a notée dans un de ses trois cas.

Il faut signaler, enfin, la possibilité de petits anévrismes artériels, qui rentrent dans les anévrismes « mycotico-emboliques » d'Eppinger. Ils peuvent se rencontrer, par exemple, sur les artères cérébrales, expliquant ainsi certaines hémorragies.

***

Je n'insisterai pas sur la variété des erreurs de diagnostic auxquelles a donné lieu cette forme lente de l'endocardite infectieuse. Au début, la lassitude et la courbature ont souvent fait songer à la grippe, diagnostic commode dont on abuse; ou bien la persistance de la fièvre, l'anémie, quelquefois un peu de toux, ont fait craindre la tuberculose; chez d'autres, les douleurs articulaires ont été attribuées au rhumatisme, ou la tuméfaction de la rate a fait discuter l'anémie splénique, la maladie de Banti, voire même l'abcès de la rate, en cas de douleurs vives. La prédominance de l'état anémique a fait songer à la chlorose grave, à l'anémie pernicieuse, et même au cancer; celle de la fièvre, à quelque suppuration méconnue, telle qu'une pyélo-néphrite. On a même discuté parfois l'éventualité d'une appendicite ou d'une méningite.

Si le diagnostic est difficile au début, l'ensemble du tableau clinique est cependant suffisamment caractéristique pour permettre bientôt de soupçonner l'endocardite. Pour sortir d'incertitude, il faut recourir à l'ensemencement du sang, répété au besoin à plusieurs reprises, car un ou deux ensemencements négatifs ne prouvent rien. Jochmann recommande de prélever 20 cm³ de sang, et de les répartir dans six tubes de gélose préalablement liquéfiée, qu'on verse ensuite dans des boîtes de Petri. Otten conseille d'employer de préférence de la gélose glycosée (à 0,5 p. 100). On pourra y joindre des ensemencements en bouillon.

Ces ensemencements donnent quelquefois du pneumocoque, du staphylocoque, du gonocoque et même le cocco-bacille de Pfeiffer, mais, dans la très grande majorité des cas, c'est du streptocoque qu'il s'agit, ou plutôt, d'après Schottmüller, d'une race particulière de streptocoque, qu'il a appelée *streptococcus viridans seu mitior*. Tandis que, sur gélose au sang, le streptocoque de l'érysipèle donne déjà au bout de douze à dix-huit heures des colonies grises, qui s'entourent d'une aréole claire par suite de la résorption de l'hémoglobine due au pouvoir hémolysant du microbe, le streptococcus viridans ne pousse qu'au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, quelquefois même de plusieurs jours, sous forme de très petites colonies, atteignant tout au plus le volume d'une petite tête d'épingle, et offrant un reflet verdâtre. Le bouillon au sang, ensemencé avec ce streptocoque, devient peu à peu rouge brun, et non rouge carmin, comme avec le le streptocoque de l'érysipèle.

1. Weichselbaum a décrit un cas apyrétique pendant seize jours, et Stern et Hirschler un cas apyrétique pendant six semaines. On peut en rapprocher la forme récurrente de Jaccoud, avec une série de périodes fébriles séparées par des phases d'apyrexie.

Ces caractères spéciaux de culture seraient persistants; ils se maintiendraient après un an de repiquages successifs sur gélose au sang ou sur gélose simple, et même après un passage sur l'animal.

Toute une série d'auteurs (Lenhartz, Lorey, Jochmann, E. Fraenkel, Löning, Fette, Libman et Celler, Major, etc.) ont retrouvé, dans les mêmes conditions, ce streptocoque un peu particulier. Il était notamment en cause dans 71 des 78 cas de Libman et Celler. D'après ces auteurs, bien qu'ordinairement non pathogène pour les animaux, il pourrait déterminer une péritonite chez la souris et le lapin, par inoculation intra-péritonéale, et même une endocardite chez le lapin, comme l'a constaté antérieurement Rosenow, qui, il est vrai, fait de ce microbe une variété de pneumocoque.

Schottmüller l'aurait observé dans certaines méningites, péricardites, péritonites, bronchites, et conjonctivites, mais jamais dans l'érysipèle, la scarlatine, ni le rhumatisme articulaire aigu franc. Libman et Celler déclarent également ne l'avoir jamais rencontré dans le sang au cours d'autres maladies que l'endocardite infectieuse à marche lente. Schürer ne l'a trouvé, en dehors de cette dernière affection, que dans trois cas de polyarthrite fébrile rappelant au prémier abord le rhumatisme, mais ne réagissant pas au salicylate. Cependant Lenhart, Z. Lorey et Steinert l'auraient rencontré également dans quelques cas d'endocardite à évolution aiguë.

S'agit-il d'un microbe spécifique, distinct du streptocoque de l'érysipèle, comme tend à l'admettre Major? Il paraît beaucoup plus vraisemblable qu'il s'agit seulement, suivant l'opinion du plus grand nombre, d'une race spéciale de streptocoque, de virulence relativement faible. Ce serait, d'après Schottmüller et Horner, le streptocoque des muqueuses. Mais ici intervient la double question, discutée, de l'unicité ou de la pluralité des streptocoques, et des rapports du rhumatisme articulaire aigu avec certaines infections streptococciques atténuées : on comprendra que je ne puisse aborder de pareils débats, dont chacun demanderait des développements très étendus. Jusqu'à nouvel ordre, on peut, je crois, considérer l'endocardite lente comme due, le plus souvent, à une race de streptocoque qui, par sa virulence atténuée, tient en quelque sorte le milieu entre le streptocoque de l'érysipèle et l'agent encore indéterminé du rhumatisme articulaire aigu.

Je signalerai seulement qu'il serait intéressant de voir comment se comporte le streptococcus viridans en cultures anaérobies. J'ai pu, grâce à ces cultures, mettre en évidence, dans une endocardite infectieuse à évolution prolongée, un streptocoque que n'avaient pas montré les cultures aérobies des végétations, celles-ci ayant donné exclusivement du colibacille.

⁂

Il semble, *a priori*, que ces formes d'endocardite à virulence atténuée et à évolution lente doivent être plus accessibles que les autres à la thérapeutique, et cependant les faits ont, jusqu'ici du moins, démenti cette espérance. Le collargol, le salvarsan, les sérums antistreptococciques, les vaccins préparés par la méthode de Wright, tout a échoué. Jochmann recommande d'employer le sérum d'animaux immunisés contre le streptococcus viridans, et d'en injecter 30 à 50 $cm^3$ pendant plusieurs jours; on se servira également d'un vaccin préparé avec le microbe retiré du sang du malade, et injecté tous les cinq jours à doses croissantes. Tout ce que l'on peut dire, si l'on envisage les quelques cas guéris, c'est que le malade de Latham et Hunt avait reçu par ingestion du vaccin de Wright, et qu'un des deux malades de Jochmann avait été injecté de ce même vaccin, l'autre ayant guéri sans cela. Levinski aurait noté, chez l'un de ses malades, une amélioration passagère à la suite de l'emploi du vaccin. Ces cas sont vraiment trop peu nombreux pour être démonstratifs; il semble cependant qu'en attendant mieux il y ait lieu de recourir de préférence au vaccin de Wright, sans se faire pour cela grande illusion sur son efficacité.

A. Gouget.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société belge de Chirurgie.

22 Février 1913.

**Petites et grosses hypertrophies de la prostate.** — ***M. de Graeuwe*** présente 4 prostates, enlevées récemment par son maître le professeur Verhoogen : 2 grosses (pesant 450 et 325 grammes) et 2 petites (ne pesant que 30 et 12 grammes). Malgré cette différence énorme dans leur volume, l'indication opératoire avait été aussi formelle pour les unes que pour les autres, et M. de Graeuwe saisit cette occasion de rapprocher dans un tableau symptomatique les troubles causés par ces petites et grosses hypertrophies prostatiques.

Ce qui frappe à première vue, en examinant ce tableau, outre l'énorme *variabilité du volume de la prostate*, dont le poids, avons-nous dit, oscille entre quelques grammes et 450 grammes, c'est l'*absence de rapport entre le volume et la gravité des symptômes* observés. C'est ainsi que les deux malades qui présentaient l'hypertrophie la plus petite avaient l'état général le plus déplorable : l'un d'eux, chez qui les premiers symptômes remontaient à cinq ans à peine, avait failli succomber déjà, il y a trois ans, aux suites de l'infection vésicale; quant à l'autre, il était, au moment où il vint consulter pour la première fois, dans un tel état que l'on dut se borner à une cystostomie, afin de drainer les reins et la vessie.

D'autre part, il semble y avoir, comme le montre le tableau en question, un *rapport entre la plus ou moins longue durée de l'affection et le volume de l'hypertrophie* : tandis que, pour les grosses hypertrophies, le début remontait respectivement à quatorze et trente ans, pour les petites, les premiers symptômes (mictions fréquentes nocturnes) étaient apparus quatre et six ans auparavant.

Le *premier sondage* est également plus précoce chez ces derniers malades. Ces petites hypertrophies, constituées la plupart du temps par un lobe moyen, s'opposent, en effet, de bonne heure à l'évacuation de la vessie : elles forment un véritable clapet au niveau de l'urètre, s'opposant au passage des sondes et bouchant l'orifice de l'urètre dès que le patient fait le moindre effort pour uriner. De là l'apparition précoce des symptômes. Dans les grosses hypertrophies, ce sont surtout les lobes latéraux qui participent à l'hypertrophie; la prostate croît plutôt en hauteur, s'élevant dans la vessie à la façon d'un volcan qui peut, comme dans les cas présents, dépasser en hauteur le niveau du pubis. Au sommet s'ouvre, comme un cratère, le canal de l'urètre, dont l'orifice, considérablement élargi, permet le plus souvent sans difficulté l'introduction de l'index.

La disproportion entre les symptômes et le volume explique comment, dans les cas de petites hypertrophies qui ne peuvent pas être perçues par le *toucher rectal*, l'affection peut être méconnue par des praticiens peu exercés à soigner ce genre de malades, et des erreurs peuvent être commises.

Le *trouble des urines* est apparu dans tous les cas après le sondage et, dans plusieurs cas, la rétention complète a coïncidé avec la cystite. La congestion de la vessie et de la prostate qui en résulte ne fait en effet qu'augmenter les lésions. C'est pourquoi le cathétérisme chez les prostatiques doit être entouré de précautions minutieuses, surtout chez les malades qui n'ont jamais été sondés.

La *rétention complète* s'observe dans les deux variétés, mais elle paraît plus précoce dans les cas de petite hypertrophie.

L'examen du tableau montre que l'*hématurie* paraît être l'apanage exclusif des grosses hypertrophies. Ces hématuries peuvent être dans certains cas très graves et récidivent avec une très grande facilité. C'est souvent un cathétérisme qui en est le point de départ. A ce propos, il ne faut user des sondes métalliques qu'avec la plus grande circonspection.

En règle générale, le *cathétérisme* est facile dans les grosses hypertrophies. La chose est aisément compréhensible si l'on se rappelle la conformation qu'affecte la grosse hypertrophie dans la vessie; elle n'oppose aucun obstacle au passage de la sonde : tout au plus, dans les périodes de congestion, devra-t-on remplacer la sonde de Nélaton par une sonde en gomme. Au contraire, la petite hypertrophie, avec sa disposition en clapet, rend le cathétérisme parfois extrêmement difficile, comme c'était le cas chez les malades en question. Seule la sonde bicoudée parvient alors à vaincre l'obstacle.

Quant au canal, il est remarquable d'en constater l'*allongement* dans les cas de grosses hypertrophies. Cet allongement extraordinaire du canal est le meilleur signe qui permette de diagnostiquer les grosses hypertrophies.

Chez les quatre malades, le *fonctionnement rénal* fut trouvé excellent; tous ces patients ont survécu, et cependant l'un d'entre eux avait subi, quatre mois auparavant, l'amputation du rectum pour cancer.

Chez les quatre malades, il y avait un certain degré d'albuminurie avant l'opération. Cette albuminurie ne doit pas faire rejeter l'opération; elle trahit, en effet, la plupart du temps, chez cette catégorie de malades, un certain degré d'irritation du rein et d'infection sous la dépendance de la rétention. Une fois l'obstacle enlevé, ces lésions guérissent souvent d'elles-mêmes.

Chez tous les malades, sauf l'un d'entre eux dont l'état était par trop alarmant, on a fait la *prostatectomie sus-pubienne en un temps.*

Les grosses prostates, à part la difficulté occasionnée par leur volume, se sont laissé énucléer plus facilement que les petites et ont saigné beaucoup moins. Cela tient à ce fait, aujourd'hui admis par tous, que, dans la prostatectomie transvésicale, ce n'est pas la prostate proprement dite que l'on enlève, mais seulement l'hypertrophie. Celle-ci, en se développant excentriquement, comprime la prostate qui, dans les cas de grosse hypertrophie, peut être réduite aux proportions d'un mince feuillet; il en résulte la formation d'un plan de clivage très net, ce qui explique le peu d'abondance de l'hémorragie.

29 Mars 1913.

**De la correction des déformations nasales par les injections prothétiques de paraffine : résultats obtenus après douze années de pratique (avec présentations).** — ***M. Brœckaert*** (de Gand) rappelle avec quel scepticisme furent accueillies, il y a douze ans, ses premières tentatives de correction des difformités nasales par les injections prothétiques de paraffine. Depuis, ses détracteurs n'ont guère désarmé, et ils ont continué à insister sur les résultats « problématiques » et plus encore sur les « dangers » de la méthode. Il a semblé à M. Brœckaert que le meilleur moyen de répondre à ces critiques c'était de produire les *résultats éloignés* de ses prothèses paraffiniques. Dans ce but, il a recherché un certain nombre de ceux à qui il avait fait jadis de ces prothèses. Or, tous ceux qu'il a revus lui ont fourni la preuve que le résultat esthétique était resté *parfait*, et cela après quatre, six, voire même dix ans.

Il présente, entre autres, la photographie d'une femme avec ensellure typique du nez, dont la restauration a été faite en Janvier 1912 et dont une nouvelle photographie montre le résultat quatre ans après la restauration : la forme du nez n'a guère changé.

Il présente encore un jeune Anglais à qui une football, maladroitement lancée, a défoncé le nez; la sellette traumatique a disparu entièrement grâce à une restauration paraffinique bien exécutée. Depuis plus de cinq ans, le profil est resté le même, et l'on peut sentir entre les doigts le petit bloc de paraffine qui maintient encore aujourd'hui le soulèvement des téguments.

Chez un jeune Anversois, actuellement incorporé à l'armée et à qui M. Brœckaert corrigea, jadis, une déformation nasale des plus disgracieuses, sept années n'ont pas modifié le résultat très heureux obtenu par le paraffinage.

L'enquête par écrit qu'il a faite auprès de ceux que la distance tenait trop éloignés, lui a également prouvé que ses résultats se sont maintenus, à l'entière satisfaction des intéressés.

Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'il a été obligé de procéder, après quelques années, à l'injection d'une nouvelle petite quantité de paraffine. Tel fut le cas d'un petit garçon dont le nez à ensellure traumatique fut corrigé vers l'âge de 8 ans; à 12 ans, M. Brœckaert jugea utile d'injecter encore un peu de paraffine, le développement progressif et normal du nez ayant fait réapparaître une légère ensellure.

*Chaque fois que M. Brœckaert eut recours à la paraffine fusible à 50°, le résultat s'est maintenu dans la suite tel qu'il fut au moment de la restauration.* Par contre, la *paraffine molle*, à l'instar de la *vaseline*, finit par être résorbée complètement : après deux ans, on ne retrouve plus, à l'endroit injecté, qu'un tissu de sclérose, un tissu cicatriciel. La réaction des tissus aboutit à un résultat tout autre quand on a injecté de la paraffine solide : la réaction des tissus vis-à-vis de cette paraffine s'épuise bien vite, les cellules s'organisent, se transforment en tissu fibreux et, après un délai plus ou moins long, la paraffine est définitivement enkystée.

M. Brœckaert croit devoir rappeler les principales caractéristiques de sa *technique opératoire*, et il termine en formulant les *indications* et *contre-indications* de sa méthode.

Il estime que l'on peut appliquer le paraffinage : 1° *aux ensellures congénitales* du nez et à certaines *formes disgracieuses*; 2° aux *difformités acquises*, qui résultent d'un *affaissement* du squelette du nez, avec ou sans cicatrices extérieures, mais *sans perte de substance cutanée* (*nez retroussé, nez camard, nez en pied de marmite, nez en lorgnette*, etc.; 3° à certaines difformités dues à des *cicatrices* profondes résultant de *processus ulcéreux* de différentes natures.

La prothèse paraffinique est *contre-indiquée* : 1° quand, à côté de l'ensellure ou de l'affaissement du nez, existent d'autres lésions qui rendent la correction illusoire ou impossible (fistules, adhérences très étendues, suite de vastes destructions, etc.); — 2° quand il y a manque absolu d'élasticité du tissu cutané destiné à être soulevé pour contenir la paraffine injectée.

Elle doit être *ajournée* : 1° au cours d'une maladie générale aiguë ou quand il existe une poussée aiguë d'une affection quelconque du nez ; 2° quand il y a coexistence de lésions syphilitiques non encore guéries ; 3° quand le traumatisme qui a amené la déformation est encore trop récent ; 4° quand il existe une plaie tégumentaire ou toute autre solution de continuité de la peau du nez. [D'après les *Annales de la Société*, t. XXI, n^os 3-4, Mars-Avril 1913, pp. 52-84.]

## *SUISSE*

### Société fribourgeoise de Médecine.

20 Avril 1913.

**Sur le traitement de l'avortement fébrile.** — *M. Bonifazi* produit une étude très complète sur le traitement de l'avortement fébrile :

Tandis que Walthard, dit-il, et quelques autres préconisent une abstention complète de toute intervention, la plupart des auteurs sont d'accord pour procéder à l'évacuation précoce de l'utérus infecté.

Or, il est d'une certaine importance, au point de vue du traitement, de faire entre l'intoxication et l'infection puerpérales une distinction, bien que celle-ci soit actuellement battue en brèche par certains auteurs, Schottmüller en particulier. Dans l'intoxication, il s'agit d'un empoisonnement de l'organisme par les toxines sécrétées par des microbes vivant dans la cavité utérine aux dépens des débris de membranes, de muqueuses, de sang, qui s'y trouvent accumulés. Dans l'infection puerpérale, au contraire, les microbes ont pénétré dans les tissus vivants de l'utérus, et de là peuvent faire irruption dans le torrent sanguin et les autres parties de l'organisme.

Les abstentionnistes, Walthard en tête, avant d'instituer un traitement, s'adressent à la bactériologie. Si l'examen démontre la présence de simples saprophytes inoffensifs, on procède à l'évacuation immédiate de l'utérus. S'il s'agit, au contraire, de microbes pathogènes comme le streptocoque, il faut s'abstenir de toute intervention, de crainte d'ouvrir de nouvelles portes à l'infection ; il faut, par un repos absolu, laisser le temps à la nature de construire une barrière suffisante à l'invasion microbienne; il sera toujours temps alors, s'il persiste quelques débris dans l'utérus, de les évacuer par un curage digital. Les interventionnistes demandent l'évacuation de l'utérus dans le plus bref délai, dès que les premiers phénomènes d'infection se sont manifestés, sans se préoccuper de la question bactériologique : plus l'intervention sera hâtive, meilleur sera le résultat final.

Curettage ou curage digital, telle est encore la question qu'il s'agit de résoudre, au moment de l'intervention. Chacune des deux méthodes a ses partisans et ses adversaires, les uns accusant la curette de créer de nouvelles portes d'entrée aux microbes, les autres affirmant que le curage est plus nuisible encore à cause du massage et du traumatisme infligé à l'utérus. Il n'est pas possible d'être trop absolu dans cette question : il faudra tenir compte, dans chaque cas particulier, de l'état du col et de l'orifice interne, comme aussi de l'habileté personnelle de l'opérateur.

Les résultats obtenus par les abstentionnistes et les interventionnistes sont à peu près les mêmes. Si, d'un côté, Walthard accuse une mortalité de 1,8 pour 100, Guggisberg, Patuk ont un chiffre de 0,4 pour 100 et 2,6 pour 100. Les autres auteurs, de quelque côté qu'ils se rangent, nous donnent des chiffres variant entre 3 pour 100 et 10 pour 100.

M. Bonifazi conclut que l'intervention reste le traitement de choix des avortements incomplets fébriles. L'abstention s'impose dans les cas seulement où l'infection a dépassé les limites de l'utérus et où les premiers signes d'une paramétrite, d'une péritonite ou d'une septicémie évidente ont déjà apparu.

**Luxation du semi-lunaire avec fracture du scaphoïde.** — *M. Charles Favre* relate, avec présentation de radiographies, un cas de lésion compliquée du carpe droit, causée, chez un enfant de 12 ans, par une chute, les bras tendus en avant. Cet accident avait produit en outre une fracture de l'épiphyse inférieure du radius gauche. On constatait au niveau du carpe droit une fracture du scaphoïde en deux fragments et une luxation palmaire du semi-lunaire. Les mouvements de l'articulation du poignet étaient très réduits, le nerf médian ne présentait pas de lésion. Le traitement conservateur n'ayant donné aucun résultat, il aurait fallu exciser le semi-lunaire et peut-être un des fragments du scaphoïde. Les parents du petit blessé ayant refusé toute intervention, le poignet est resté presque totalement ankylosé.

***

### Société vaudoise de Médecine.

12 Avril 1913.

**Cécité totale avec paralysie complète du muscle droit externe et des muscles élévateurs de l'œil sans aucune lésion extérieure du globe, à la suite d'une forte contusion.** — *M. Gonin* présente une jeune fille qui avait fait une chute dans un escalier et avait frappé de l'œil droit sur le bord d'une marche. Le bord libre de la paupière supérieure avait été sectionné verticalement sur une longueur d'environ 2 cm. La cécité de l'œil blessé s'expliquait par une ischémie complète des vaisseaux rétiniens ; l'aspect ophtalmoscopique était en tous points semblable à celui qu'on observe dans les cas d' « embolie » de l'artère centrale. Il faut admettre qu'il y avait eu rupture de ce vaisseau en arrière du globe de l'œil, probablement à son entrée dans le nerf optique.

**Parésie de tous les muscles extérieurs innervés par le nerf oculo-moteur commun à la suite d'une contusion.** — *M. Gonin* présente un homme qui avait fait une chute d'environ 2 m. et frappé de son œil droit le bord d'une planche ; il ne s'était pas fait d'autre lésion apparente qu'une plaie à la naissance de la paupière inférieure. Comme dans le cas précédent, la cause de la limitation des mouvements oculaires est probablement un hématome orbitaire ou une lésion des muscles par des fragments osseux : la radiographie n'ayant pas révélé de fracture, c'est la première hypothèse qui paraît la plus probable.

**Cataracte bilatérale consécutive à une électrocution.** — *M. Gonin* présente un homme qui, ayant subi le contact d'un courant électrique de 7.000 volts, avait présenté des brûlures étendues au cou, à l'aisselle et sur tout le côté gauche. Quatre mois plus tard, sa vision droite ayant baissé, on constata une opacité irrégulière localisée à la face antérieure du cristallin. Un an après l'accident, cette cataracte était totale et put être opérée avec succès. Sur l'œil gauche, on constatait à ce moment le début d'une opacité antérieure de même apparence, et au bout de sept nouveaux mois, la cataracte gauche était, elle aussi, mûre pour l'opération.

Cette observation d'un cas assez rare (on n'en a publié jusqu'ici qu'une dizaine) a beaucoup d'analogie avec une autre que M. Gonin a présentée en 1904 à la Société et qui était relative à une cataracte par fulguration atmosphérique.

**Extraction par l'électro-aimant d'un éclat de fer ayant traversé la cornée, l'iris et le cristallin.** — *M. Gonin* présente le malade qui fait le sujet de cette observation. La plaie cornéenne était minime, pareille à une piqûre d'aiguille, et, s'il n'y avait pas eu une encoche au bord de l'iris, le médecin consulté aurait pu ne pas soupçonner la pénétration profonde d'un corps étranger. Dans le cas présent, c'est l'électro-aimant qui a confirmé et précisé le diagnostic, mais c'est à la célérité de ce diagnostic et de l'intervention opératoire que l'on doit l'heureuse extraction d'un éclat de fer, long de 2 mm. 1/2 et large de 1 mm. 1/2. Deux ou trois jours de retard suffisent, en pareil cas, pour compromettre le succès.

Les quatre observations résumées ci-dessus ont pour but de montrer combien facilement de graves lésions oculaires peuvent passer inaperçues, si l'on n'a pas soin d'examiner les fonctions de l'œil dans tous les cas où un traumatisme, même minime en apparence, a frappé cet organe ou son voisinage immédiat. Le cas de cataracte électrique doit en outre rendre attentif à la possibilité de cette complication tardive (quatre à douze mois) dans les cas de brûlures par l'électrocution.

**Sur l'incision transversale en gynécologie.** — *M. O. Rapin* a pu retrouver 42 observations d'incision transversale faite par son père, feu le professeur Rapin, dans son service hospitalier, de 1894 à 1902, et y ajoute 24 cas de la même opération pratiqués par lui de 1907 à 1912.

Passant en revue les divers modes d'incisions transversales, qui sont : *a*) l'*incision Rapin* ou transversale de la peau seulement, point de départ des autres modifications ; *b*) la *modification de Pfannenstiel*, qui incise peau et aponévrose transversalement ; *c*) le *procédé de Bardenheuer*, qui incise transversalement toute l'épaisseur de la paroi, M. O. Rapin en expose les indications, soit : le mode *a*, dans les ventrofixations, raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds, ablation de petits kystes annexiels ou tumeurs de l'ovaire de petit volume ; le mode *b*, dans les hystérectomies, grossesses extra-utérines, césariennes extra-péritonéales, ablations de tumeurs ovariennes ne dépassant pas l'ombilic ; le mode *c*, dans les cas de gros kystes de l'ovaire, d'hystérectomies s'annonçant difficiles.

L'incision longitudinale doit être réservée aux femmes très grasses, très affaiblies, aux vastes suppurations pelviennes.

M. Rapin compare les incisions longitudinales aux transversales et reconnaît à ces dernières une supériorité au point de vue :

1° De la prévention des hernies post-opératoires, grâce à la solidité de la cicatrice, qui permet de supprimer des bandages abdominaux ;

2° Du lever précoce des opérées ;

3° De l'enlèvement précoce du matériel de suture ;

4° De la protection meilleure des intestins pendant l'opération (traumatisme intestinal moindre) ;

5° De la possibilité de pratiquer des interventions diverses, en utilisant la même incision ;

6° Du résultat esthétique parfait, même après suppuration.

Comme preuve de ce dernier avantage, M. Rapin fait circuler un certain nombre de photographies de ventres ouverts longitudinalement ou transversalement, photographies prises en 1912 sur des malades opérées soit par feu le professeur Rapin, soit par lui-même. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 5, 1913, 20 Mai, p. 420 et suiv.].

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *NANCY*

### Société de Médecine.

26 Février 1913.

**Hémorragie foudroyante de l'axillaire trois mois après sa blessure ; ligature de l'artère ; fausse paralysie ischémique de Volkmann.** — *M. Frœlich* rapporte l'histoire d'un petit garçon de 11 ans qui, en Août 1912, marchant sur des échasses, fut blessé à l'aisselle par un fragment de bois d'une des échasses qui se brisa. Une grave hémorragie s'ensuivit, mais s'arrêta spontanément. Un médecin vit l'enfant plusieurs jours après pour un abcès qui s'ouvrit spontanément, et d'où sortit un morceau de bois de 2 cm. de long sur 1 cm. de large. Depuis ce moment l'abcès est resté fistuleux et de temps à autre il se produit à travers cette fistule de petites hémorragies précédées de crises douloureuses dans tout le bras.

Entré à l'hôpital en Octobre 1912, l'enfant y est d'abord pansé régulièrement : drainage de la fistule et lavages à l'eau oxygénée. Une radiographie ne

montre rien d'anormal du côté de l'articulation de l'épaule.

Le 12 Novembre, le suintement sanguin est plus considérable que d'ordinaire et il a été précédé de douleurs atroces dans tout le bras. Le 14 Novembre, hémorragie abondante de sang rouge. L'enfant est chloroformé séance tenante, l'hémorragie étant arrêtée par la compression. L'aisselle est ouverte, on tombe dans une poche suppurante, au sommet de laquelle le doigt perçoit la présence d'un fragment de bois long de 3 cm. et large de 1 cm. Au-dessus, on voit l'artère axillaire d'où le sang coule par jet dès que l'on cesse la compression de la sous-clavière. Pincement latéral de l'artère. Le 15, la pince à demeure est enlevée. L'hémorragie ne se reproduit pas, mais le 19 Novembre, c'est-à-dire six jours après, hémorragie foudroyante. Cette hémorragie est arrêtée provisoirement par la compression de la sous-clavière. L'enfant est chloroformé, et l'artère axillaire est liée au-dessus du petit pectoral, sous la clavicule.

Injection de sérum pour remonter l'enfant qui est très exsangue. Le pouls a disparu dans la radiale ; le bras se refroidit. Ce refroidissement persista trois jours, puis la température du bras redevint identique à celle du côté opposé. Par contre, des douleurs apparues dans le bras persistèrent pendant dix jours, pendant que se manifestait une paralysie des muscles fléchisseurs et extenseurs. Rapidement les fléchisseurs reprirent leur fonction, mais la paralysie des extenseurs persiste encore actuellement : la main est en flexion et les doigts également.

Ce dernier fait a fait croire, dans des cas analogues, à l'existence d'une paralysie ischémique de Volkmann à la suite de la ligature de l'axillaire. Il n'en est rien : les fléchisseurs sont ici seulement contracturés par suite de la paralysie radiale, c'est-à-dire de la paralysie des antagonistes, les extenseurs. Ce qui le prouve, c'est que, sans effort, le poignet peut être mis passivement en hyperextension et les doigts également, ce qui est impossible dans la paralysie ischémique. Du reste, l'examen électrique a montré que la guérison de cette paralysie radiale avait de grandes chances de se produire.

**Un cas d'acrémoniose.** — *MM. L. Michel et G. Thiry* rappellent que Potron et Noisette ont publié, le 1er Mars 1911, dans la *Revue médicale de l'Est*, une première observation d'une nouvelle mycose due à un parasite du genre Acremonium. Le prof. P. Vuillemin, qui étudia et détermina ce champignon, constata qu'il présentait des caractères spécifiques ne correspondant à ceux d'aucune espèce décrite. C'était d'ailleurs la première fois qu'il était trouvé chez l'homme. Il le nomma *Acremonium Potronii*. Les auteurs présentent aujourd'hui une seconde observation d'acrémoniose.

Un homme de 42 ans, sans antécédents tuberculeux ou spécifiques, remarqua, en Juin 1912, une petite grosseur sur le bord gauche du sternum. C'était une tuméfaction assez diffuse siégeant au niveau des 4e et 5e cartilages costaux, peu douloureuse à la pression. Les téguments étaient normaux. La tuméfaction augmenta et le malade fut radiographié à l'hôpital sans que la radiographie pût éclairer le diagnostic. On pouvait penser à ce moment à un début d'abcès froid ou encore à un sarcome de la paroi thoracique. A la fin de Septembre, le malade revint : cette fois la tuméfaction était devenue rouge, fluctuante en un point, et il s'agissait bien d'un abcès dont l'incision donna un pus épais.

Des cultures de ce pus, faites sur carotte, donnèrent uniquement de l'Acremonium. On fit prendre aussitôt au malade de l'iodure de potassium, et il en prit 3 grammes par jour jusqu'au 12 Janvier, soit pendant trois mois. Au bout de ce temps, la fistule qui avait succédé à l'abcès était complètement cicatrisée.

**Etuves à stérilisation par les vapeurs de formol.** — *M. G. Gross* qui, depuis 1908, s'efforce de vulgariser la stérilisation par les vapeurs de formol, présente quelques boîtes à stérilisation, quelques étuves, qu'il a fait construire, à peu de frais, par le ferblantier de l'hôpital, et qui lui servent journellement dans son service de chirurgie.

Ce sont des boîtes métalliques, de formes et de dimensions variables, qui s'ouvrent par une portière placée sur la face antérieure de la boîte et qui renferment plusieurs véritables tiroirs, glissant sur des rainures, tiroirs également en tôle, et dont le fond est en treillis métallique, afin de favoriser la diffusion des vapeurs de formol. Au fond de la boîte est un petit plateau sur lequel on dépose une mince couche de trioxyméthylène.

Les objets à stériliser sont placés, bien asséchés, dans les tiroirs, l'étuve refermée, et, au bout de vingt-quatre heures, la stérilisation est est effectuée. Si cette stérilisation est plus urgente, il suffit de porter la température de l'étuve à 55° pendant une demi-heure ou à 25° pendant deux heures, à l'aide d'une source de chaleur quelconque. Au bout d'une demi-heure la stérilisation est obtenue.

La seule précaution indispensable à prendre est la suivante : il ne faut pas que des particules de formol viennent à toucher les objets à stériliser, car, en se mélangeant aux liquides des tissus vivants, on obtiendrait une solution concentrée de formol, très caustique. Pour cela, il suffit de recouvrir, avec un ou plusieurs doubles de gaze, la poudre de trioxyméthylène.

Les types d'étuves à formol présentés ne sont que des ébauches. Ils sont simples, peu coûteux et faciles à faire exécuter n'importe où. Ces boîtes rendent journellement de grands services et en rendront certainement d'immenses, lorsque tous les praticiens, convaincus de leur efficacité, les auront adoptées, et qu'ils auront ainsi à leur disposition, à peu de frais, un matériel aseptique et toujours prêt à servir. [D'après la *Revue médicale de l'Est*, t. XL, n° 8, 15 Avril 1913, p. 294-304.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

28 Mai 1913.

**Recherches pharmacologiques sur la digitaline.** — *M. G. Chevalier.* Les recherches que l'auteur poursuit depuis plus de dix ans sur les plantes médicinales fraîches le conduisent de plus en plus à regarder les principes actifs que l'on a extraits comme des produits de dédoublement que l'on a artificiellement créés et que les méthodes d'extraction plus ou moins brutales ont amenés à des formes moléculaires plus simples et plus stables au détriment de leur activité pharmacodynamique.

C'est ainsi qu'il n'y a pas de concordance entre la valeur attribuée à l'infusion de poudre de feuille de digitale et la teneur en digitaline de cette digitale. Le fait est facilement explicable si l'on examine les produits contenus dans une telle préparation. Kobert a récemment montré que, dans les infusions de poudre de feuilles de digitale, il n'y avait que de la digitaline et de la digitoxine : le fait n'est pas tout à fait exact, il peut y avoir de la digitaline, mais en quantité très faible, et il est certain que la majeure partie de ce corps est restée dans la feuille et on peut l'extraire facilement par une reprise à l'alcool.

**Traitement de l'obésité par les métaux colloïdaux.** — *M. P.-L. Tissier.* Ayant constaté un amaigrissement notable chez deux malades obèses, traités par des injections de métaux colloïdaux, pour des maladies infectieuses, M. Tissier a expérimenté ce traitement d'une façon systématique contre l'obésité.

Le résultat a été remarquable et la perte de poids varie en moyenne de 200 à 500 gr. par semaine.

Ce sont surtout les métaux du groupe du platine, connus depuis longtemps pour l'intensité de leur pouvoir catalytique qui ont donné les résultats les plus constants, en particulier le platine, le rhodium, l'iridium et le palladium.

La question de dose est éminemment une question d'espèce ; en effet, la dose doit varier suivant les individus selon une règle absolue : toute dose qui ne provoque aucune réaction reste sans effet.

L'élévation de la température, les modifications de l'excrétion urinaire sont les meilleures caractéristiques de l'existence de la réaction.

En général, on arrive assez rapidement, en élevant progressivement les doses, à obtenir la réaction utile.

**A propos de la trachéo-fistulisation. Traitement direct des pyrexies pulmonaires. L'anarchie scientifique et l'orientation scientifique.** — *M. Georges Rosenthal* présente l'instrumentation très simple qui lui sert à pratiquer sans difficulté et sans gêne le traitement direct des pyrexies graves du poumon et l'alimentation pulmonaire.

A propos de cette recherche, il montre combien l'absence de toute entente entre les chercheurs ralentit le progrès en laissant dans l'ombre certaines questions essentielles et en laissant se multiplier les travaux inutiles. Il y aurait intérêt à substituer à cette anarchie scientifique une orientation précise donnée par les Sociétés savantes qui mettraient certaines questions à l'ordre du jour, solliciteraient des travaux et étudieraient les résultats.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

29 Mai 1913.

**Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire** (Conférence par *M. Léon Bernard*). — Pour l'appréciation de toute question nouvelle, il faut se garder des enthousiasmes précipités autant que des dénigrements systématiques; c'est dans cet esprit que M. Léon Bernard expose la méthode de Forlanini, en se fondant surtout sur son expérience personnelle. M. Léon Bernard s'est constamment servi de l'appareil de Küss qui donne une sécurité absolue et, comme gaz, il s'est servi d'azote. Le principe de la méthode est d'insuffler et de maintenir dans la plèvre une quantité de gaz qui, en refoulant le poumon, amène par la compression des parties altérées des modifications circulatoires et nutritives aboutissant à la sclérose, et en même temps l'immobilisation fonctionnelle de l'organe. Les délais des réinsufflations successives, la quantité de gaz injecté chaque fois, le taux de la pression, doivent varier suivant les cas; d'une manière générale, l'auteur croit qu'il est préférable de conduire la cure lentement en ne provoquant pas de compressions rapides et brusques, et cependant en maintenant un pression positive dans la plèvre, ainsi que l'impossibilité de l'expansion inspiratoire du poumon comprimé. Les indications utiles pour atteindre ce but ne peuvent être fournies par les signes sthétoscopiques; seul, l'examen répété du malade par les rayons Rœntgen est susceptible de les donner. La cure doit être poursuivie au moins pendant deux ans, avant que l'on puisse considérer le malade comme guéri.

Les accidents de la cure ne sont pas redoutables; d'accidents immédiats (convulsions, embolie, mort subite), on ne doit pas en rencontrer avec une technique bien réglée. Les accidents au cours de la cure sont : l'emphysème sous-cutané, sans importance, et les pleurésies d'un intérêt plus grand; tantôt il s'agit d'un simple exsudat, tantôt d'un épanchement de caractère inflammatoire, avec manifestations cliniques; séro-fibrineux d'abord, lorsqu'il est chronique, il passe ordinairement à la purulence; mais toujours il est de nature bacillaire. Ces épanchements compliquent la conduite de la cure sans assombrir beaucoup le pronostic.

Les indications de la méthode ne doivent pas être circonscrites aux lésions profondes, anciennes et localisées. Il faut également, et sans doute avec plus de succès, traiter certaines lésions récentes et intensives, soit des lésions de pneumonie ou de bronchopneumonie tuberculeuses aiguës, soit des lésions évolutrices de formes caséeuses chroniques; la règle est d'intervenir dès que les lésions évoluent malgré les traitements habituels.

La bilatéralité des lésions constitue la plupart du temps, mais non toujours, une contre-indication formelle. Enfin, il faut se garder de traiter les formes fibreuses avec sclérose pulmonaire et riches adhérences pleurales; la dilatation chirurgicale ou mécanique de celles-ci, la dislocation des tissus scléreux en voie d'organisation, exercent une influence plutôt fâcheuse; toutefois, dans beaucoup de cas, on peut sans dommage venir à bout d'adhérences peu solides et peu abondantes, et constituer un pneumothorax utile.

Pour apprécier les résultats de la méthode, il faut mettre en lumière qu'elle ne permet de traiter qu'un très petit nombre de tuberculeux : 1 à 3 pour 100. Son efficacité s'observe dans un tiers des cas traités, ce qui lui confère une valeur thérapeutique estimable, surtout lorsqu'on met en regard de ce chiffre remarquable la destinée des malades de même catégorie et non traités par elle. Mais ces pourcentages montrent que, si remarquables que soient les services rendus à quelques tuberculeux par la méthode de Forlanini, celle-ci n'en reste pas moins une méthode d'exception dans le domaine de la phtisiothérapie; sa valeur est plus grande que sa portée.

**Les déformations thoraciques transitoires et permanentes dans l'adénopathie trachéobronchique de l'enfance.** — *MM. d'Oelsnitz et Pradal.* L'observation et l'étude de nombreux cas d'adénopathie trachéobronchique confirmés quelquefois anatomiquement et le plus souvent par des examens radios-

copiques fréquents, donnent lieu aux constatations suivantes :

Chez les très jeunes enfants, les adénopathies médiastinales donnent facilement lieu à des paroxysmes dyspnéiques de variable gravité, dont l'origine ganglionnaire est aujourd'hui admise sans conteste. Dans la grande majorité des cas, l'on peut individualiser un *tirage adénopathique*, déjà décrit par M. Guinon, caractérisé par un retrait total inspiratoire de la partie inférieure du plastron sterno-costal sous forme d'un *sillon* transversal sous-mamelonnaire, au-dessus duquel le thorax paraît voussuré et globuleux. Cette déformation rythmique se distingue assez nettement du tirage croupal avec dépression infundibuliforme du creux épigastrique. Pareille déformation paraît capable de s'imprimer sur le thorax de l'enfant plus âgé, et, chez les sujets présentant, d'une façon fixe, un thorax globuleux déprimé inférieurement plus ou moins profondément, l'on retrouve un passé adénopathique assez lointain et l'examen radioscopique en décèle généralement des reliquats actuels. La fréquence de pareilles constatations paraît permettre d'individualiser un *thorax adénopathique*, dans la seconde enfance.

**Souplesse et raideur respiratoires, tenue de la respiration, son énergie.** — *M. Georges Rosenthal* décrit de nouveaux modes d'étude du mécanisme respiratoire. La *souplesse respiratoire* est la faculté de faire à volonté une expiration maxima en un temps court ou prolongé. Le manque de souplesse forme la *raideur respiratoire*. L'*énergie respiratoire* consiste à expirer avec une pression de 5 à 6 cm. de mercure; la *tenue de la respiration* consiste à maintenir cette pression vingt secondes.

Il est important, en répétant l'épreuve, de chercher la résistance de la souplesse, de l'énergie et de la tenue respiratoire. Il y a là autant de façons nouvelles d'interroger le mécanisme respiratoire, d'en corriger les défaillances et de prévoir les maladies.

— *M. Pescher* fait remarquer que l'étude des qualités de la respiration est grandement facilitée par la spiroscopie.

Le spiroscope, en effet, qu'il s'agisse de l'appareil ou de la simple bouteille, montre aux yeux la respiration telle qu'elle est. Non seulement, elle est mesurée avec précision, mais on voit par l'échappement des bulles, sa vitesse, sa force, ses irrégularités, ses à-coups, ses défaillances. Le sujet constatant ainsi directement des défectuosités que souvent il ne soupçonnait même pas, est mieux armé pour les corriger.

En outre, il s'entraîne de la manière la plus naturelle, de façon toute instinctive, peut-on dire, à donner à sa respiration trois qualités essentielles : la force, la régularité et l'amplitude. Celles-ci développent et fortifient le poumon, elles améliorent son état s'il est malade et le mettent, s'il est sain, en meilleure condition pour résister plus facilement aux agressions microbiennes.

**Angiome du cardia. Diagnostic œsophagoscopique. Traitement par les applications de radium.** — *M. Guisez* présente l'observation d'un malade examiné, il y a presque deux ans, à l'œsophagoscope.

Le diagnostic présumé, d'après les signes cliniques étant donné l'âge avancé du malade, la dysphagie progressive, était cancer de l'œsophage. L'endoscopie permit de poser le diagnostic d'angiome du cardia du volume d'une noix siégeant sur la paroi postérieure. La tumeur a disparu complètement par les applications de radium et la déglutition est normale depuis cette époque. Cette observation est intéressante, car sans l'œsophagoscopie et le traitement local direct, la dysphagie étant complète, la mort serait survenue par inanition dans un bref délai.

E. Agasse-Lafont.

# ANALYSES

**A. C. Burnham** (New-York). ***Trombo-phlébite post-opératoire*** (*Annals of Surgery*, t. LVII, n° 242, Février 1913, p. 161-163). — Pour Burnham, la thrombophlébite postopératoire est une entité définie maladie infectieuse, liée à l'absorption d'éléments septiques au niveau de la plaie. Elle est précédée par un ralentissement du cours du sang et par des lésions générales et locales des parois vasculaires. Elle survient à une date plus précoce dans les cas de fermeture de la plaie que dans les plaies drainées.

Se basant sur les faits observés au Presbyterian Hospital (New-York City) d'Octobre 1905 à Janvier 1912, Burnham arrive aux résultats suivants. Sur 9.814 opérés, représentant 11.655 opérations, il a été observé 98 cas de thrombophlébite post-opératoire. Mais on n'a de détails suffisamment précis que sur 89 cas (0,81 pour 100).

Au point de vue étiologique, le maximum de fréquence revient aux hystérectomies (4,1 pour 100 sur 293 cas), puis à peu près également aux hernies ventrales (1,8 pour 100 sur 165 cas), aux opérations sur l'ovaire (1,5 pour 100 sur 202 cas), sur l'appendice (1,5 pour 100 sur 2.670 cas) et sur la trompe (1,3 p. 100 sur 676 cas); puis viennent les cures radicales de hernie inguinale (0,9 pour 100 sur 1.008 cas) et aux hystéropexies (0,7 pour 100 sur 411 cas). A noter que, sur 103 cures de hernie crurale, il n'y a pas eu une seule thrombophlébite, malgré le rapport intime de la veine fémorale avec le champ opératoire

Le sexe joue un certain rôle : 71,3 pour 100 des cas ont été observés chez des femmes, et si l'on retranche les opérations gynécologiques, on trouve encore 40 cas chez la femme contre 27 cas chez l'homme.

Tous les cas observés après hystérectomie (12) concernaient tous des fibromes utérins. Sur les 94 cas, 32 avaient une plaie suppurante, 10 une plaie granuleuse et 52 guérirent par première intention; 40 cas avaient été drainés et 54 réunis sans drainage.

La température postopératoire ne semble pas présenter d'importance. Chez 29 malades, elle était restée au-dessus de 38°2; chez 48, elle avait oscillé entre 38°2 et 39°2; chez 12 seulement, était montée au-dessus de ce chiffre.

70 fois la thrombophlébite se développa avant que l'opéré se soit levé; 19 fois après qu'il eût quitté le lit, ce qui avait eu lieu 3 fois dans le courant de la première semaine, 3 fois de la deuxième, 5 fois de la troisième.

Le début de la phlébite remonte en moyenne à 12 jours 2 pour tous les cas, à 13,6 pour les cas drainés, à 11 jours pour les cas propres. Sept fois seulement, elle apparut au cours de la première semaine, 76 fois du 8e au 21e jour et 6 fois après le 21e jour.

Douze cas eurent une évolution afébrile et 77 présentèrent de la fièvre qui dura de 8 à 26 jours.

Parmi ces 89 cas, il y eut 3 morts (pneumonie par embolie? embolie cérébrale, gastrorragie après gastro-entérostomie, deux jours après la phlébite). Comme complications, on nota 10 cas d'embolie et 4 cas de pleurésie.

Au point de vue thérapeutique, Burnham insiste sur le repos au lit, l'ichthyol, qui aurait une action marquée sur la douleur locale.

M. Guibé.

**Prof. J. Fibiger** (de Copenhague). ***Une tumeur papillomateuse et carcinomateuse de l'estomac du rat causée par un nématode (Spiroptera sp. n.)*** (*Berl. klin. Woch.*, t. L, n° 7, 1913, 17 Février, p. 289-298, avec 12 figures). — En 1907, l'auteur trouva, à l'autopsie de trois rats sauvages, une tumeur papillomateuse du fond de l'estomac. A l'examen microscopique, il décela dans ces papillomes un nématode et ses œufs.

L'auteur rechercha l'hôte intermédiaire dans lequel les œufs de ces nématodes avaient accompli leur développement : c'était la blatte (periplaneta orientalis).

Là où cette blatte et le rat cohabitaient, on constata 40 fois sur 61 rats sauvages le nématode cherché; dans 9 cas, une tumeur bien développée, et dans 9 autres cas les stades du début de cette tumeur.

On nourrit alors des rats de laboratoire avec periplaneta americana. Sur 57 rats, on trouva 54 fois le même nématode; dans 7 cas, la tumeur adulte, et 29 fois les stades prodromiques de la tumeur.

L'histoire du développement du nématode est la suivante : ce nématode vit dans l'épithélium aplati de l'estomac et de l'œsophage du rat; dans quelques cas rares, dans l'épithélium de la langue et de la cavité buccale. Il y atteint son stade de maturité sexuelle, donne naissance à des œufs qui renferment l'embryon et sont expulsés avec les excréments.

Si les blattes avalent ces œufs, les embryons sont mis en liberté et s'insinuent dans les muscles striés du prothorax et des extrémités de la blatte, où, au bout de six semaines ou plus tardivement, ils donnent naissance à des larves enroulées en spirale comme la trichine.

Si, alors, les blattes sont mangées par les rats, les larves perdent leur capsule, sont mises en liberté et atteignent le fond de l'estomac du rat, d'où les femelles donnent, au bout de deux mois, des œufs renfermant l'embryon.

De l'ensemble de ses recherches, Fibiger conclut que l'estomac et l'œsophage du rat (inus decumanus) sont le siège d'une maladie endémique, inconnue jusqu'ici, causée par un nématode non encore décrit qui appartient au genre *Spiroptera*, vivant à l'état adulte dans l'épithélium pavimenteux de l'estomac, et dont l'hôte intermédiaire est la blatte.

Cette maladie est endémique chez le rat sauvage, mais elle peut être produite expérimentalement chez le rat de laboratoire.

L'affection consiste, au stade initial, en une *hyperplasie épithéliale* et une *inflammation*; dans les cas plus avancés, en une formation *papillomateuse* qui acquiert un développement énorme et peut remplir tout l'estomac. La papillomatose peut être le stade de début du développement *d'épithéliome malin* avec infiltration hétérotope, comme on l'a observé chez les rats de laboratoire infectés par des blattes.

On a observé dans 2 cas, peut-être dans 3 cas de cet épithéliome malin, des *métastases* dans d'autres organes (vessie, poumon, ganglions lymphatiques rétro-péritonéaux).

C'est donc *la première fois* qu'on est arrivé expérimentalement à produire, chez un animal sain, un *carcinome avec métastases*.

Dans ces métastases, on n'a pas trouvé de parasites, ni d'œufs de parasites. Ces métastases paraissent donc être l'œuvre des cellules épithéliales de l'estomac elles-mêmes sans l'aide de parasites.

Autant qu'il est possible d'en juger par les recherches de Fibiger, on peut admettre que toutes les altérations anatomiques sont causées par une toxine produite par les nématodes, mais la genèse des tumeurs malignes reste encore obscure.

En tout cas, l'hypothèse de Borrel et Haaland, de la production des tumeurs malignes du rat et de la souris par des nématodes, est aujourd'hui confirmée par ces recherches, de même que l'hypothèse de Borrel sur la signification des nématodes dans l'apparition endémique de tumeurs de souris à souris.

L'avenir dira si, en pathologie humaine, les helminthes jouent également un rôle important dans la production des tumeurs malignes.

R. Burnier.

**Saathoff** (d'Oberstdorf). ***Thyréose et tuberculose*** (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 5, 1913, 4 Février, p. 231 à 235). — Depuis longtemps, on connaît les rapports qui existent entre la maladie de Basedow et la tuberculose; étendant encore cette donnée clinique, Saathoff montre que, si l'intoxication par hyperthyroïdisme se complique fréquemment de tuberculose, inversement, la tuberculose donne souvent lieu à des troubles d'origine thyroïdienne. Ce qui complique encore les choses, c'est que ces deux affections ont un certain nombre de symptômes communs. Dans l'ensemble, Saathoff pense qu'il y a réellement rapport de cause à effet entre la tuberculose et la thyréose, y compris le basedowisme. Sur 45 cas de thyréose incontestable qu'il a observés avec formule hématologique type Kocher, il a constaté 44 fois de la tuberculose diagnostiquée à la radiographie, à la tuberculine, avec des signes fébriles discrets. Il estime que les formes de tuberculose qui causent le basedowisme sont des cas très discrets, à évolution lente et relativement favorable. Ce serait par ses toxines que la tuberculose agirait directement sur le corps thyroïde : peut-être aussi agit-elle directement sur le sympathique cervical et faut-il voir dans cette localisation élective de la tuberculose sur le sympathique la raison de la similitude de symptômes qu'elle possède avec le basedowisme. Si les femmes sont plus fréquemment touchées que les hommes, c'est que différents états physiologiques qui lui sont particuliers, tels que la grossesse, mettent chez elle le corps thyroïde en état de moindre résistance. Saathoff se rallie, en outre, à l'opinion de Nuolius : la fièvre des basedowiens n'est pas due au basedowisme, mais à la tuberculose concomitante, et il n'a pas vu une seule maladie de Basedow fébrile chez des sujets indemnes de tuberculose. Cela ne change pas au traitement du basedowisme. Si l'on a affaire à du basedowisme grave, la seule chance de salut réside dans l'acte chirurgical, même s'il y a tuberculose concomitante. En cas contraire, Saathoff conseille de traiter d'abord la tuberculose, qui est la véritable maladie causale, et n'a eu qu'à se louer de l'effet de la tuberculine.

Nous avons exposé impartialement les idées de Saathoff, qui sembleront peut-être un peu absolues, du moins dans l'état actuel de nos connaissances sur la question, ce qui n'enlève rien à l'intérêt de ce mémoire.

Louis Sauvé.

**Ch. Nicolle, Blaizot et Conseil.** ***Etiologie de la fièvre récurrente. Son mode de transmission par les poux*** (*Ann. de l'Institut Pasteur*, n° 3, 25 Mars 1913, pp. 204-229). — A l'occasion d'une épidémie de fièvre récurrente qui a sévi à Tunis pendant quelques mois en 1912, les auteurs ont fait toute une série de recherches qui les ont amenés à établir avec une précision absolue les conditions de la contagion et du transport de cette maladie.

On soupçonnait déjà le rôle des insectes dans la transmission de la fièvre récurrente, et on avait entre autres incriminé le pou, mais aucun argument démonstratif n'avait permis de trancher la question.

Dès leurs premières constatations, MM. Nicolle, Blaizot et Conseil furent amenés à penser que le pou devait servir de véhicule au spirille de la fièvre récurrente. On retrouvait, en effet, dans les conditions étiologiques de la fièvre récurrente, nombre de particularités qu'on connaît, grâce aux mêmes auteurs, pour le typhus exanthématique : présence de nombreux poux chez les malades, cantonnement de la maladie dans les mêmes locaux, la même population que pour le typhus; aucune contagion dans les salles, le récurrent comme l'exanthématique cessant d'être contagieux une fois privé de ses habits et lavé.

Cependant, les premières expériences furent absolument négatives, comme l'avaient été celles d'auteurs précédents, en particulier de Sergent et Foley. Les sujets, homme ou singe, soumis aux piqûres de poux recueillis sur des malades ou des singes infectés, restèrent absolument indemnes. Et cependant, les facilités d'inoculation furent multipliés à l'extrême, un sujet de bonne volonté, qui nourrissait les poux sur sa propre peau, n'ayant pas subi moins de 6.515 piqûres! Le nombre colossal des contaminations dans ces expériences, leurs conditions variées prouvent, d'une façon absolue et définitive, l'innocuité de la piqûre des poux nourris de sang virulent.

Malgré ces échecs, les auteurs eurent le très grand mérite de rester absolument convaincus de la vérité de leur opinion et de continuer, sans se lasser, leurs recherches.

Ils se demandèrent d'abord ce que devenaient dans l'organisme du pou les spirilles ingérés. En examinant des poux en série, écrasés à des moments de en plus éloignés du repas infectant, il fut établi, grâce à l'ultramicroscope, que les poux sont d'abord remplis de spirilles agiles. Au bout de quelques minutes les mouvements se ralentissent; après une à deux heures, les parasites sont immobiles et commencent à dégénérer; après un jour, des examens répétés n'en montrent plus.

Le fait capital, établi par M. Ch. Nicolle et ses collaborateurs, est que *les spirilles reparaissent* et en nombre considérable (10.000 à 20,000 par pou) vers le douzième jour; jusque-là, ils ont persisté sous une forme inconnue et invisible, car tous les examens sont négatifs pendant tout ce temps. Ces spirilles sont bien ceux de la fièvre récurrente, car ils sont virulents et leur inoculation au singe lui donne la fièvre récurrente après une incubation de 4 jours.

Ces poux remplis de spirilles, de culture secondaire si on peut dire, ne sont pas virulents non plus, les spirilles qui les parasitent siégeant exclusivement dans la cavité lacunaire. Les poux restent parasités jusque vers le dix-neuvième jour, après quoi les spirilles disparaissent et, suivant toute vraisemblance, d'une façon définitive.

Les spirilles demeurant renfermés dans l'intérieur du pou, la mort du pou entraînant rapidement leur mort propre, comment donc se fait la transmission de la fièvre récurrente? Pour que celle-ci s'effectue et que l'insecte joue son rôle de vecteur prouvé par l'observation épidémiologique, il faut que le pou soit blessé vivant et que le liquide lacunaire, seul élément virulent, puisqu'il est l'habitat exclusif des spirilles, vienne au contact d'une écorchure de la peau.

C'est là un accident banal chez les porteurs de poux : l'individu piqué se gratte, s'excorie, écrase ses poux, contamine ses ongles, toutes conditions qui réalisent l'inoculation, dans laquelle le pou n'a fait qu'apporter sur place le matériel virulent dont la mise en liberté a pour condition sa mort.

Ici encore, MM. Nicolle, Blaizot et Conseil n'ont pas laissé la question indécise; ils ont, chez l'un d'eux, transmis la fièvre récurrente en déposant sur la peau excoriée le broyage d'un pou spirillaire. Chez un autre sujet, la transmission a été réalisée par dépôt sur la conjonctive indemne du même produit de broyage.

La conclusion de ce très intéressant travail est donc que le pou est l'agent de transmission de la fièvre récurrente, comme il est celui du typhus exanthématique, et que les deux maladies relèvent d'une même prophylaxie.

Ph. Pagniez.

**E. Velter.** ***Signe d'Argyll-Robertson unilatéral par traumatisme orbitaire*** (*Archives d'ophtalmologie*, Février 1913, p. 120 à 124). — Le signe d'Argyll-Robertson est rarement signalé dans les affections non syphilitiques; il en existe cependant des cas absolument indiscutables. L'auteur en rapporte une observation. Il s'agit d'un homme qui présentait, du côté droit, une atrophie papillaire, non névritique, une parésie de l'abducteur, et un signe d'Argyll-Robertson typique. Le malade s'est tiré deux balles dans la région temporale droite et la radiographie les montre contre la paroi interne de l'orbite droite.

L'abolition du réflexe lumineux ne peut s'expliquer par l'atteinte du nerf optique, puisque le réflexe consensuel est conservé du côté opposé. D'autre part, le traumatisme est seul en cause puisqu'on ne trouve chez ce malade ni syphilis, ni intoxication, ni infection d'aucune sorte pouvant déterminer un signe d'Argyll.

Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une lésion, soit du ganglion ciliaire, soit d'un ou de plusieurs nerfs ciliaires courts.

Ce cas est donc un nouvel exemple de signe d'Argyll-Robertson non syphilitique; il montre qu'un tel symptôme peut avoir pour cause une lésion orbitaire. Il est à rapprocher des faits analogues qui prouvent que la lésion responsable de ce symptôme n'est pas toujours identique, ni comme étiologie ni comme siège.

A. Cantonnet.

**A. Terson.** ***Autokératoplastie dans l'opération du ptérygion : ses indications.*** (*Archives d'ophtalmologie*, Mars 1913, p. 145 à 148). — Dans un cas de ptérygion très ancien, dont l'insertion blanche et solide à la cornée formait un véritable tendon, l'auteur a pratiqué cette autokératoplastie. Après avoir, par transfixion, enlevé la tête du ptérygion, il tailla également, par transfixion, à la partie supérieure de la cornée, un petit lambeau de cornée, bien entendu sans pénétrer dans la chambre antérieure. Cette entame fut transportée sur l'excavation laissée par l'ablation de la tête du ptérygion. Ce lambeau kératoplastique est resté en place. Pour les ptérygions tendineux, il y a donc lieu de penser à cette intervention.

La perte de substance due à la prise du lambeau ne donne lieu qu'à une trace insignifiante, visible à peine à l'éclairage oblique.

Cette greffe constitue donc bien une autokératoplastie.

En plus du ptérygion, elle a d'autres indications et évitera souvent l'emploi des cornées conservées pour d'autres opacités à réparer.

A. Cantonnet.

**J. Prélat.** ***Opacités traumatiques du cristallin sans plaie pénétrante des membranes externes*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 134 pages). — Les commotions et les contusions oculaires peuvent déterminer deux variétés d'opacités cristalliniennes : les cataractes et les opacités transitoires. Les *cataractes* sont caractérisées par une lésion définitive du parenchyme cristallin : la destruction spontanée ou opératoire du cristallin est la condition indispensable de leur résorption. Les *opacités transitoires*, au contraire, sont caractérisées anatomiquement par des altérations limitées de l'épithélium sous-capsulaire ou par de l'œdème interstitiel, avec intégrité des fibres cristalliniennes : elles se résorbent spontanément, et laissent après elles une acuité visuelle, souvent normale, toujours suffisante. Ces variétés d'opacités sont parfois associées sur un même cristallin.

Pathogénie. — A. Lorsqu'elles surviennent à la suite d'une *contusion*, ces opacités sont précoces ou tardives.

a) *Précoces*, elles se produisent suivant un mécanisme différent, selon que la capsule est intacte ou rompue.

La cataracte est la conséquence fatale de la *rupture cristalloïdienne*. Celle-ci peut être due : à un écrasement aux points les plus saillants du cristallin, c'est-à-dire aux deux pôles; à un éclatement dans la région équatoriale, par distension brusque de la capsule, plus mince en ce point, sous l'effort des fibres cristalliniennes refoulées à la périphérie; par arrachement de l'insertion de la zonule sur la capsule : en ce point, trois forces convergent, déterminées par le refoulement de la lentille en arrière, de la masse cristallinienne à la périphérie, du vitré en avant; peut-être faut-il ajouter l'élongation de la zonule par aplatissement antéro-postérieur du globe. Par cette brèche capsulaire l'humeur aqueuse pénètre dans le cristallin dont elle opacifie les fibres.

*Si la cristalloïde est intacte*, trois variétés de lésions expliquent la formation des opacités : lésions épithéliales, disjonction des fibres au niveau de leurs lignes de soudure, écrasement des fibres au point où a porté la contusion. Suivant l'étendue, la gravité et l'association de ces altérations, l'opacité consécutive sera permanente ou transitoire.

b) *Tardives*, les opacités cristalliniennes sont d'origine trophique et s'opposent par cela même aux précédentes dont la cause est exclusivement mécanique. Dans ce cas il s'agit toujours de cataracte.

Les lésions de membranes profondes en sont la cause : décollement de la rétine, œdème, déchirure de la choroïde, hémorragie du vitré. Lorsqu'elles siègent sur le corps ciliaire, seules l'hypotonie et la douleur à la pression peuvent les déceler.

c) La *commotion*, de même que la contusion, détermine parfois une déchirure capsulaire avec toutes ses conséquences. Cette lésion n'est pas constante : l'ébranlement du cristallin peut provoquer simplement l'apparition d'une opacité transitoire par œdème interstitiel.

Les *cataractes tétaniques*, attribuées à tort à l'ébranlement du cristallin au moment des accès, doivent être rayées du groupe des opacités par commotion. Elles sont liées à des troubles trophiques variés, peut-être sous la dépendance de lésions des parathyroïdes.

Quant aux *cataractes électriques*, il convient d'en réserver la pathogénie encore très discutée. Leur formation résulte de facteurs mécaniques et électrochimiques trop mal connus actuellement pour en tirer des conclusions fermes.

Complications. — Ces opacités se compliquent beaucoup moins fréquemment que les cataractes par plaie directe; les complications que l'on peut voir survenir sont en général d'origine mécanique et résultent de l'action directe du traumatisme, exception faite pour le glaucome qui est rare, car la déchirure capsulaire est petite et l'intumescence modérée. Les accidents infectieux graves ne sont pas à craindre, puisque le globe n'est pas ouvert; par contre, on voit apparaître parfois de petits signes d'infection, vraisemblablement d'origine sanguine (hypotonie, douleur à la pression dans la région ciliaire, œil irritable).

Le diagnostic de l'opacité transitoire et de la cataracte est très difficile à établir par le seul examen clinique. Le jeune âge du malade, l'aspect nébuleux et l'apparition très rapide du trouble de transparence, sans lésion de la capsule, seront en faveur d'une opacité transitoire. Mais seule l'évolution fournira la base indiscutable de ce diagnostic.

L'origine traumatique de l'opacité n'est évidente que dans certains cas d'opacité précoce, soit qu'il s'agisse d'une opacité transitoire, soit qu'il y ait déchirure de la cristalloïde. Dans tous les autres cas, le diagnostic étiologique est à discuter : les commémoratifs, l'âge, l'unilatéralité de l'opacité, l'absence d'affections locales ou générales pouvant avoir une répercussion sur le cristallin : tels sont les éléments de ce diagnostic.

Le pronostic est plus favorable que celui des cataractes par plaie directe, car les dangers d'infection sont moindres et le glaucome beaucoup plus rare. Toutefois le pronostic fonctionnel est toujours très réservé, la vision binoculaire n'étant conservée que dans les seuls cas d'opacité transitoire.

Quant au pronostic médico-légal, il comporte deux questions à résoudre : l'opacité est-elle réellement due à une contusion ou à une commotion? Quelle est l'incapacité qui en résulte?

La première question revient à discuter le diagnostic étiologique. L'évaluation du dommage sera basée sur l'acuité visuelle restante, sans tenir compte de l'amélioration toujours très relative qui résulte de l'intervention; toutefois, on devra toujours tenir compte d'une opacité même suffisamment limitée pour permettre le retour à la normale de l'acuité visuelle : le cristallin est taré et, de ce fait, le malade a droit à une indemnité.

Par suite de l'impossibilité de prévoir l'évolution de ces opacités et les suites qu'elles comportent, l'expert ne conclura qu'après plusieurs examens.

Le traitement chirurgical sera toujours tardif, dans la crainte d'opérer une opacité qui se serait résorbée spontanément, ou de réveiller une inflammation latente.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Du tamponnement à l'essence de térébenthine pure dans l'endométrite puerpérale.

Faisant état des propriétés des essences, empiriquement utilisées par les anciens Egyptiens pour les embaumements et par les chirurgiens de la Renaissance dans le traitement des plaies, les accoucheurs contemporains, suivant l'exemple du prof. Fabre et de l'école lyonnaise, font appel volontiers, chez les infectées, à l'action antiseptique de l'essence de térébenthine employée, après émulsion préalable, en injections intra-utérines à 10 pour 1.000.

Sa remarquable efficacité, surtout alors que le streptocoque est en cause, a servi de point de départ aux recherches de M. Bonnaire qui, dans les cas graves, s'est servi de cet agent à l'état de pureté, d'abord en attouchements locaux, puis en pansements intra-utérins à demeure. La technique et les bons effets en ont été exposés en détail dans la thèse récente de son élève Charrier.

Impressionné favorablement par la lecture de ce travail, ***M. P. Delmas*** (de Montpellier) a, depuis, systématiquement employé cette manière de faire dans les cas d'infection puerpérale qu'il lui a été donné de traiter [1].

Ainsi que le préconise Bonnaire, le col, préalablement exposé à l'aide de valves ou d'un spéculum, une longue bande de gaze, de longueur variable, selon qu'il s'agit d'un utérus abortif ou puerpéral, est imbibée à refus d'essence de térébenthine pure. A l'aide d'une longue pince, elle est alors tassée méthodiquement dans la cavité utérine; le chef terminal pend dans le vagin, dont les parois, débarrassées du liquide en excès par une irrigation à l'eau bouillie, sont isolées par un tampon d'ouate. Toute irritation cuisante de la vulve est évitée si l'on a eu la précaution de la vaseliner copieusement avant de procéder au pansement. La mèche intra-utérine n'est retirée qu'au bout de vingt-quatre heures écoulées.

M. Delmas a appliqué ce traitement dans deux circonstances différentes. Dans une première série de cas, il s'agissait de rétention annexielle, alors que le nettoyage digital ou instrumental de l'utérus, suivi de cautérisation iodée n'avait pas amené la défervescence attendue. Les succès obtenus par le tamponnement térébenthiné dans ces cas ont incité l'auteur par la suite à l'employer *de plano* après le curage ou le curettage. L'étude des courbes, dans ces cas, montre que, sous l'action de ce traitement, le pouls et la température baissent progressivement en lysis, dans les deux ou trois jours qui suivent, jusqu'à l'apyrexie complète.

Le mode d'action de l'essence de térébenthine est probablement complexe. Il faut, en première ligne, faire la part de l'action antiseptique presque élective de cet agent vis-à-vis du streptocoque, son pouvoir empêchant vis-à-vis des autres germes étant un fait presque aussi satisfaisant. D'autre part, et toujours sur place, l'essence de térébenthine détermine un afflux leucocytaire intense, facteur de défense locale précieux. Enfin, l'active absorption du médicament par la muqueuse utérine, dont les vaisseaux afférents sont largement dilatés, assure sa pénétration dans l'économie qui en demeure imprégnée pendant plusieurs jours, comme le démontre l'odeur de violettes que présente les urines. De la sorte, et d'une manière comparable aux injections sous-cutanées de sérum térébenthiné préconisées par M. Fabre, se trouve notablement accru l'index opsonique du sang.

Par son efficacité vraiment remarquable et l'extrême simplicité de sa réalisation, même dans les conditions de dénûment thérapeutique des milieux les moins favorisés, ce procédé mérite donc d'être vulgarisé.

---

### Emploi du formol dans le traitement postopératoire des fistules anales.

L'emploi du formol (solution de formol du commerce à 40 pour 100) en chirurgie devient de plus en plus fréquent. Employé liquide, soit en solutions concentrées dans les cas de néoplasmes du col, soit en solutions diluées selon la méthode de Mouge, dans les cautérisations intra-utérines pour endométrites, on peut l'employer avec succès à l'état de vapeurs associées ou non à l'oxygène (méthode de Braunberger) dans le traitement des trajets fistuleux, ou même encore des coryza aigus.

Depuis plus an, ***M. Engel***, interne à la Maison départementale de Nanterre, utilise avec succès le bain de siège avec une solution aqueuse de formol à 6 pour 100, dans le traitement postopératoire des affections anales et périanales.

On sait la minutie des pansements dans ces cas et on connaît les déboires survenus après des opérations faites en de bonne conditions, par l'infection surajoutée, cela par le retour du fonctionnement normal du flux intestinal. En s'adressant dans ces cas au formol, M. Engel a voulu utiliser les qualités de diffusion des vapeurs de formol et l'action antiputride de cet antiseptique, enfin ses qualités kératoplastiques, grâce à son pouvoir asséchant énergique.

A tous ses opérés pour fistule anale ou hémorroïdes il prescrit dès le lendemain de l'opération, pendant que l'on maintient l'emploi des pilules d'opium pour constiper le malade, deux bains de siège, d'une durée de vingt minutes chacun. On se sert au début d'une solution de formol à 2 pour 100 et on augmente progressivement la teneur en formol jusqu'à 8 pour 100 : on y arrive généralement au bout du dixième jour.

Au début seulement, l'opéré ressent une légère cuisson qui disparaît d'ailleurs rapidement.

Les processus phlegmasiques rétrocèdent rapidement par ces bains de siège prolongés et on arrive le plus souvent à cicatriser la plaie opératoire avant que le malade n'ait été à la selle.

Pour les fistules anales, le malade enlève dans le bain la mèche qui panse à plat le trajet de la fistule; on fait un pansement sec après le bain, et, pour le deuxième bain, il n'est nullement besoin de toucher à la mèche.

Cette méthode dans le procédé de Witehead a donné à M. Engel des résultats parfaitement heureux sur lesquels il se plaît à insister. A la suite de ces bains, les catguts péri-anaux se résorbent moins rapidement, et jamais il n'a vu la muqueuse anale « lâcher » et remonter vers le rectum. Aussi ne saurait-il trop recommander, dit-il, cette méthode simple qui lui a permis d'écourter souvent de beaucoup le traitement postopératoire des fistules anales. [*Le Progrès médical*, t. XLI, n° 17, 26 Avril 1913, p. 219.]

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de syndrome thyréo-testiculo-hypophysaire.** — ***M. Aloysio de Castro*** (de Rio de Janeiro) a observé un cas de ces syndromes d'insuffisance pluriglandulaire, bien individualisés par Claude et Gougerot.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, alcoolique, ayant eu la varicelle dans l'enfance, la blennorragie à 20 ans et la syphilis à 24 ans.

Les troubles dont il se plaint auraient débuté il y a cinq ou six ans.

A l'examen, on constate que le malade mesure 1 m. 62, qu'il a une certaine tendance vers l'adipose et que son système pileux est bien développé.

Son facies est nettement acromégalique, le nez volumineux, la mâchoire inférieure en prognathisme marqué; il existe de la macroglossie, une cyphose cervico-dorsale. Son pouce mesure 8 cm. de circonférence au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalanges. Les pieds ont 26 cm. de long sur 10 cm. de large; ils présentent des troubles trophiques cornés.

On note de l'exophtalmie et une hypertrophie du lobe médian du corps thyroïde.

Il existe une disproportion manifeste entre le volume des organes génitaux et la corpulence du malade. Le pénis est petit et les testicules diminués de volume.

Le cœur est volumineux; on note de la tachycardie (110 à 120 pulsations par minute); la pression oscille autour de 130, mesurée avec l'appareil de Riva-Rocci.

La réflectivité et la sensibilité sont normales. Pas de troubles psychiques. Mais on trouve un léger tremblement.

La radiographie montre une hypertrophie de l'hypophyse et un élargissement de la selle turcique et des sinus frontaux.

Les urines contiennent du sucre. Le malade accuse de la céphalée et de l'asthénie qui augmentent depuis un an.

Il s'agit donc dans ce cas d'un syndrome triglandulaire auquel participent l'hypophyse, le corps thyroïde et les testicules : les deux premiers sont en hyperplasie, les derniers sont en hypoplasie. On connaît, d'ailleurs, actuellement les relations qui existent entre l'hypophyse, la thyroïde et les glandes génitales. (*Brazil-Medico*, t. XXVII, n° 9, 1913, 1er Mars, p. 81-83, avec 2 fig.) R. B.

**Tétanie au cours d'une appendicite aiguë suppurée chez un adulte.** — La tétanie est rare chez l'adulte et quand elle apparaît, elle est ordinairement associée à des désordres gastro-intestinaux (gastrite, dilatation de l'estomac et parasites intestinaux), à la grossesse et à des interventions sur la glande thyroïde; parfois la tétanie complique certaines maladies infectieuses, en particulier la fièvre typhoïde. On l'a signalé également dans l'alcoolisme, l'ergotisme, plus rarement dans les tumeurs cérébrales et cérébelleuses.

***M. Basil Hughes*** (de Bradfort) a observé un cas de tétanie associée à une appendicite aiguë suppurée.

Il s'agit d'une femme de 35 ans qui entra, le 19 Décembre 1912, à l'hôpital, se plaignant d'une douleur abdominale aiguë, survenue subitement et s'accompagnant de vomissements. Elle avait déjà présenté, il y a quatre ans, une douleur abdominale brusque, moins intense cependant, et qui avait été rapportée à un ulcère de l'estomac.

Actuellement, la température était à 38°, le pouls régulier à 112, la respiration à 24. Il existait une douleur à la pression de tout l'abdomen tendu et contracté.

Deux heures après son admission, la malade présenta une tétanie typique et très marquée des deux mains et le pouls s'éleva à 120. L'état général devint rapidement grave et une laparotomie d'urgence fut pratiquée. La malade n'avait jamais eu de tétanie auparavant.

Après incision du grand droit de l'abdomen du côté droit, on tomba sur un abcès appendiculaire contenant environ 2 onces de pus qui fut évacué. L'appendice, rétrocæcal, présentait une perforation à 1 pouce environ de sa terminaison; il fut enlevé sans difficulté et l'on draina.

La malade quitta l'hôpital le 5 Janvier 1913 sans avoir eu d'autre attaque de tétanie.

Ce cas est intéressant, car on n'a pas encore signalé de tétanie associée à l'appendicite. Il est vrai qu'au cours de l'intervention, on ne put examiner l'estomac, si bien qu'on ne peut éliminer avec certitude une lésion gastrique. Mais la malade n'avait jamais eu de symptômes gastriques (hématémèse, mélæna) et le diagnostic antérieur d'ulcère de l'estomac n'est nullement prouvé. (*British med. Journal*, n° 2.730, 1913, 26 Avril, p. 879.) R. B.

**Un cas de sarcome primitif des deux muscles biceps.** — Ce cas rapporté par *Scott Carmichael* (d'Edimbourg) est très rare, puis l'auteur n'a pu en retrouver de semblable dans la littérature.

Il s'agit d'un ouvrier de 56 ans qui entra à l'hôpital pour une tuméfaction des deux bras plus marquée à droite qu'à gauche. Cette tuméfaction qui datait de quatre mois ne causait aucune douleur.

A l'examen, on constate une tuméfaction symétrique de la portion inférieure des deux biceps, de consistance ferme et élastique : la tuméfaction droite avait le volume d'un œuf de poule, la gauche était grosse comme une petite bille.

La peau sus-jacente est normale : la tumeur est limitée au biceps, sauf à droite, où l'on sent un petit nodule au niveau du brachial antérieur. Le malade n'a jamais eu la syphilis et n'a reçu aucun traumatisme.

On enleva la petite tumeur du côté gauche, avec anesthésie locale. Cette tumeur demi-solide, nettement encapsulée, avait un aspect gris jaunâtre en certain point hémorragique. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes.

On enleva aussitôt la grosse tumeur du côté droit en empiétant largement sur le biceps, ainsi que le nodule du brachial antérieur.

La tumeur du biceps droit mesurait $3 \times 1,5$ pouces, elle était de couleur grise et renfermait de nombreuses et fines hémorragies et quelques foyers de nécrose blanchâtre au centre. Il s'agissait également d'un sarcome à cellules rondes.

Depuis l'opération, le malade est traité par les toxines de Coley. Il n'existe pas de récidive et la force du bras est satisfaisante. (*Brit. med. Journal*, n° 2714, 1913, 4 Janvier, p. 15 avec 2 figures.)

R. B.

---

1. *Bulletin de la Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier*, t. II, n° 3, Mars 1913, p. 278 et suiv.

# L'ÉNERGÉTIQUE GÉNÉRALE ET LA CHIMIE

Par M. **H. GUILLEMINOT**

Chef des travaux de Physique biologique
à la Faculté de médecine.

Pendant que la chimie et la physiologie du dernier demi-siècle jetaient un jour inattendu sur la connaissance de la vie en ramenant tous les processus vitaux à des actes physicochimiques, de son côté la physique brûlait les étapes dans la voie des découvertes. A la faveur de la théorie cinétique de la chaleur, de l'explication électronique du magnétisme et de l'électricité, de la conception du rôle de l'électron dans l'atome et dans l'affinité chimique, à la faveur aussi des hypothèses nouvelles sur l'éther, nées en grande parties de la dynamique de l'électron, la science de l'énergie prenait tout à coup une importance prépondérante, et toutes les conquêtes nouvelles concouraient invinciblement vers un même objet : faire de l'énergétique générale comme une science supérieure, capable de créer un lien entre toutes les autres et de faire des principes énoncés par chacune d'elles de simples modalités particulières des lois universelles dont elle avait opéré la synthèse.

Seulement, ce travail de généralisation ne se fit pas sans difficulté. En effet, les savants spécialisés dans chaque branche des connaissances humaines ne voient pas du même point de vue les manifestations des lois générales de la nature. Chacune de ces branches a son langage, son mode de raisonnement. De là certaines confusions et même des contradictions apparentes.

Nulle part plus qu'en chimie ne se dressèrent les écueils.

La chimie étudie les liens atomiques et les lois suivant lesquelles s'unissent les atomes pour former les molécules, elle étudie les manifestations de cette forme de l'énergie encore indéterminée qui, sous le nom d'affinité, provoque cette union particulaire.

L'énergie chimique, comme toutes les autres modalités de l'énergie, peut se transformer; elle peut en particulier se transformer en chaleur (réactions exothermiques), en travail mécanique (travail de la force expansive des composés gazeux formés), en énergie électrique (pile), et ses transformations sont régies par des lois dont il est naturel de chercher le lien avec les deux principes fondamentaux de l'énergétique, à savoir : le *principe de la conservation de l'énergie* et le *principe de sa dégradation au cours des phénomènes réels*.

Si le chimiste n'a rencontré que peu de difficultés à vérifier que, conformément au premier de ces principes, aucune parcelle d'énergie ne se crée ni ne s'évanouit au cours des réactions moléculaires, il a trouvé au contraire de nombreux obstacles quand il s'est agi d'édifier une théorie de l'évolution de l'énergie dans les systèmes chimiques. A peine en effet Berthelot avait-il cru pouvoir indiquer le principe du travail maximum comme la raison d'être du sens des réactions chimiques, que lui-même en apercevait l'insuffisance, et que de toutes parts surgissaient des objections.

Le sens des réactions chimiques, fixé dans certains cas par le principe de Berthelot, échappant dans d'autres cas à ce même principe, est-il bien tributaire de la deuxième loi de l'énergétique? Une réaction chimique se produit-elle naturellement, fatalement, parce que, au cours de cette réaction, l'énergie se dégrade? L'évolution naturelle de la matière des êtres vivants en particulier est-elle régie par cette loi? et la croissance des animaux et des plantes, leur nutrition, leurs échanges moléculaires, leur vie, tous ces phénomènes correspondent-ils à une chute de grade des énergies en jeu? Telles sont les questions qui, à juste droit, peuvent préoccuper le naturaliste et qu'il ne peut résoudre que par l'étude, toujours assez dure, de la thermo-dynamique.

C'est en raison des écueils qu'il rencontre dans cette étude que la Direction de *La Presse Médicale* a pensé être utile à ses lecteurs en leur donnant un aperçu des rapports de l'énergétique et de la chimie tels qu'on les envisage aujourd'hui. Mais en abordant le travail dont elle a bien voulu me confier l'exécution, je crains de faire œuvre inutile, tant il me paraît difficile d'exposer en quelques lignes des notions ordinairement peu familières au médecin et au physiologiste. Je n'aurai toutefois pas complètement manqué le but si le lecteur, après m'avoir suivi, sait du moins dans quelle voie il orientera ses propres recherches pour arriver à se faire une idée exacte des problèmes dont la chimie doit demander la solution à l'énergétique générale.

Pour la clarté de cet exposé, j'envisagerai successivement les deux grandes lois de l'énergétique, et, après avoir rappelé leur sens général, j'essaierai de montrer comment chacune d'elles s'applique aux phénomènes chimiques et à la chimie biologique en particulier.

## PREMIÈRE PARTIE

### Le principe de la conservation de l'énergie et son application à la chimie.

#### I. — Le principe de la conservation de l'énergie dans l'énergétique générale.

Lorsqu'on veut définir les propositions de la science de l'énergie, deux procédés s'offrent naturellement : ou bien on peut employer un langage accessible à tout le monde, dépourvu de tout l'appareil des formules mathématiques; les notions ainsi données sont facilement assimilables, mais elles laissent un certain vague dans l'esprit et paraissent insuffisantes au lecteur accoutumé à la précision des équations. Ou bien on peut recourir au langage de l'algèbre; il a l'avantage d'éveiller dans l'esprit des notions bien autrement rigoureuses et bien autrement fertiles, mais malheureusement l'abstraction même des raisonnements fait souvent perdre de vue la face physique et réelle des choses envisagées; le jeu des formules entraîne vers la contemplation de résultats qui ne répondent plus à rien de tangible et qui, pour trouver leur application, nécessitent de la part de qui n'a pas l'entraînement suffisant, un effort cérébral parfois déconcertant.

Les biologistes, certes, aiment la précision; mais ils ne prétendent pas à l'entraînement mathématique; aussi je crois préférable d'exposer d'abord en langage ordinaire les déductions de la science de l'énergie, et de faire entrevoir ensuite par quelles voies plus précises la thermo-dynamique abstraite arrive à les établir.

Voici comment on peut exposer le *principe de la conservation de l'énergie* en *langage ordinaire*.

Au cours des mutations chimiques qui se passent autour de nous, l'énergie se conserve, aucune parcelle ne se perd. L'énergie mécanique, l'énergie électrique, l'énergie chimique, l'énergie thermique, peuvent se transformer, se substituer les unes aux autres, mais toujours, si on ramène les quantités transformées à une même forme, on retrouve, après comme avant les mutations, une quantité invariable. La forme de l'énergie la plus propre à donner une commune mesure est la forme thermique, parce que toutes les autres peuvent intégralement se transformer en chaleur, tandis que l'inverse n'est pas vrai dans la réalité.

Voici à présent un aperçu très succinct du premier principe *dans le langage de la thermodynamique*.

Soit un système matériel quelconque susceptible d'être le siège de manifestations variées de l'énergie et en particulier de manifestations mécaniques et thermiques; supposons que des forces étrangères à ce système lui fournissent de l'énergie mécanique, c'est-à-dire du travail $\mathcal{T}_e$ (l'indice *e* signifie que le travail $\mathcal{T}$ est fourni par le milieu extérieur au système); supposons que, de ce fait, son énergie mécanique, son énergie de mouvement, sa force vive passent de la quantité $W_0$ à la quantité $W_1$ et que sa température s'élève, si bien que, pour la ramener à sa température initiale, à son état physique initial, il faille lui soutirer une quantité Q d'énergie thermique. Si tout le travail externe est employé à accroître la force vive et à dégager de la chaleur, on peut déduire que l'énergie thermique dégagée représente la différence entre ce travail $\mathcal{T}_e$ et l'accroissement de force vive $W_1 - W_0$. Différents procédés permettent de mesurer en grammètres le travail mécanique, et en calories la chaleur. Si donc on opère cette mesure dans des conditions très variées, et que toujours on trouve qu'un nombre N de grammètres, exprimant la différence entre $\mathcal{T}_e$ et $(W_1 - W_0)$, équivalent à un nombre N′ de calories, exprimant la quantité Q, on aura à la fois confirmé le principe, hypothétique sans ces mesures, de la conservation de l'énergie et déterminé le rapport des unités caloriques et des unités thermiques. Ces mesures, dont Robert Mayer, Joule, ont donné les premiers résultats, et qui ont été vérifiées depuis par une foule de physiciens, montrent que la petite calorie vaut 425 grammètres, ou que 425 est l'*équivalent mécanique de la chaleur* désigné ordinairement par la lettre E.

Ainsi pouvons-nous écrire $\mathcal{T}_e - W_1 + W_0 = EQ$, *équation fondamentale qui asseoit le principe de la conservation de l'énergie sur l'équivalence du travail et de la chaleur.*

Pour arriver à cette notion de l'équivalent mécanique de la chaleur, nous avons supposé que nous ramenions le système considéré à son état physique initial: cette opération s'appelle en mécanique faire parcourir au système un *cycle fermé*.

On peut se demander ce qui arrive quand le système ne subit qu'une *modification ouverte*, quand il n'est pas ramené aux conditions physiques de son point de départ, ce qui est le cas de la plupart des modifications ordinaires. Cette considération va nous conduire à la notion de l'*énergie interne* et de l'*énergie potentielle*, sans laquelle on ne peut comprendre le principe que nous venons d'exposer. Nous allons continuer un moment de parler le langage de la thermodynamique.

Quand la transformation est ouverte, la différence entre le travail $\mathcal{T}_e$ et l'accroissement de force vive du système $(W_1 - W_0)$ n'est pas égale à la quantité Q de chaleur émise, convertie en unités de travail, c'est-à-dire à la quantité EQ; il y a un écart entre les deux.

Que l'on veuille bien remarquer que cet écart peut être exprimé de deux façons : ou bien en unités d'énergie mécanique, ou bien en unités d'énergie thermique. Nous venons de le considérer en unités mécaniques. Clausius l'a exprimé en calories sous la forme :

$$\frac{\mathcal{T}_e - W_1 + W_0}{E} \quad Q = e.$$

Or, il va de soi que cet écart *e* correspond à un encaissement ou à un exode de quelque chose d'énergétique, apprécié en unités thermiques, à l'actif ou au passif du système considéré. Il marque une différence entre un état initial et un état final, qui tout à l'heure étaient identiques dans un cycle fermé, mais qui, ici, sont différents; Clausius a qualifié cette chose qui varie dans le système, cette chose qui passe de l'état initial à l'état final ainsi mesuré, du nom d'*énergie interne*.

Il est clair que si on mesurait l'écart en unités de travail, et si on le faisait correspondre à la

différence entre $[\mathcal{T}_e - (W_1 - W_0)]$ et EQ, cette chose qui varie serait considérée comme exprimable en unités mécaniques; elle porte, envisagée sous cette face, le nom d'*énergie potentielle*. L'énergie potentielle est l'énergie interne de Clausius, exprimée en unités mécaniques.

En *langage vulgaire*, on peut définir ainsi l'énergie interne et potentielle : au cours d'une modification subie par un système, si l'on fait la balance des apports et des débours énergétiques, la différence se retrouve dans ce système, soit sous forme d'énergie de mouvement (énergie actuelle), soit sous forme d'énergie potentielle, énergie en réserve, non manifestée actuellement, mais qui pourra ultérieurement produire du travail. Cette énergie potentielle se mesure à l'aide de la même unité que le travail mécanique; on peut aussi l'assimiler à de l'énergie thermique et la mesurer en unités de chaleur : on lui donne alors le nom d'énergie interne.

La quantité abstraite visée par la thermodynamique sous le nom d'énergie interne ou d'énergie potentielle, correspond physiquement à l'énergie que nous concevons nécessaire pour amener le système à partir du zéro énergétique à son état chimique, physique, magnétique, électrique, thermique, pour lui donner sa densité, sa configuration, son architecture interne. Elle est susceptible d'augmentation ou de diminution, mais on ne saurait la concevoir nulle sans supprimer la matière elle-même, sans supprimer le système considéré.

Tel est le principe de la conservation de l'énergie présenté sous son aspect le plus vaste. On l'appelle aussi principe de Robert Mayer, du nom du célèbre médecin de Heilbronn qui le mit au jour. Il est intéressant, à ce sujet, de constater que Robert Mayer a tiré cette loi fondamentale de ses réflexions d'ordre biologique sur l'origine du travail fourni par l'être vivant, plus que du jeu des formules; ce fait peut consoler les physiologistes qui, voulant pénétrer les secrets de la thermodynamique, se heurtent parfois avec dépit à des raisonnements dépassant leur entraînement mathématique. Robert Mayer, physicien à ses heures, n'était qu'un mathématicien de fortune. Le mémoire dans lequel il exposait ses conclusions était émaillé d'incorrections mécaniques si manifestes que Poggendorff, directeur des *Annales de Physique*, refusa de l'insérer. Quand, plus tard, il se décida à publier ailleurs ses théories, il ne rencontra que l'indifférence générale des physiciens. Le génie a de ces déconvenues. L'idée n'en fit pas moins son chemin et le principe de Mayer est inscrit aujourd'hui par la science universelle comme la première loi de l'énergétique.

II. — Le principe de la conservation de l'énergie et l'interprétation des mutations énergétiques.

Si l'examen des phénomènes mécaniques a conduit à admettre que la chaleur et le travail mécanique s'équivalent, on a vite reconnu aussi que l'énergie électrique, l'énergie chimique, peuvent de même se transformer en chaleur, et que toujours ces mutations s'opèrent avec les mêmes rapports numériques.

Avant d'aller plus loin dans la conception du premier principe de l'énergétique et de l'appliquer aux phénomènes chimiques, il est indispensable de mettre en lumière une question, négligeable peut-être pour le mathématicien, mais primordiale pour le naturaliste peu amateur de raisonnements abstraits.

Cette question, la voici : quand on parle d'équivalence des différentes formes de l'énergie, quand on parle en particulier de l'équivalence de la chaleur et du travail mécanique, cela signifie-t-il seulement qu'une petite calorie équivaut à 425 grammètres, comme un litre d'eau sur le plateau d'une balance équivaut à un poids de cuivre de 1 kilogr.; ou, pour employer une comparaison souvent répétée : comme une pièce de deux sous équivaut à un petit pain. Tout le monde sait que cette équivalence indique quelque chose de plus, et que les formes de l'énergie se transforment bien réellement l'une dans l'autre.

La théorie cinétique de la chaleur va nous donner la première raison d'être de cette équivalence.

D'après cette théorie, toutes les particules matérielles sont animées de mouvements d'agitation en tous sens, d'autant plus rapides que la température est plus élevée à partir du zéro absolu. Elles possèdent de ce fait une force vive que l'on sait aujourd'hui égale pour toutes les particules oscillantes, quelle que soit leur masse, à une même température.

C'est par ces mouvements, par les manifestations de ces forces vives, qu'on explique la pression gazeuse, la pression osmotique, la diffusion des gaz, des liquides, des solides, l'évaporation et la loi des tensions de vapeur, en un mot, tous les phénomènes moléculaires qui dépendent de la température. On les saisit sur le vif dans la contemplation des mouvements browniens, qui ont permis aux physiciens de mettre en équations la cinétique des infiniment petits et d'arriver à la notion des grandeurs moléculaires absolues. En un mot, la théorie cinétique n'est pas une hypothèse gratuite imaginée pour donner une satisfaction provisoire à la curiosité humaine, mais elle est au contraire assise sur des faits indiscutables et se présente à nous presque avec la force d'une évidence. Aussi peut-elle sans inconvénient nous servir à interpréter physiquement la loi abstraite d'équivalence du travail et de la chaleur.

Prenons donc un exemple banal de transformation thermique de l'énergie de mouvement. Considérons l'échauffement produit par une balle de fusil qui s'écrase contre un blindage et l'échauffe. Quel est le mécanisme intime de cette transformation de la force vive de la balle en énergie thermique? On nous concédera sans peine, si l'on se représente la plaque métallique de blindage comme un aggloméral de molécules en agitation thermique (il y en a quelques sextillions par gramme de métal), que l'arrivée inopinée de la balle de fusil au milieu de ce petit monde y apporte quelque perturbation et accélère les mouvements particulaires.

L'énergie du mouvement de translation disparaît devant l'obstacle, mais l'obstacle réagit sous le choc et chaque élément perturbé dans son équilibre cinétique antérieur traduit cette réaction par une accélération de ses oscillations, accélération, qui se révèle à nous *sous forme d'élévation thermique*.

La théorie cinétique de la chaleur nous sera utile pour interpréter certaines modalités de transformation de l'énergie chimique en chaleur et de chaleur en énergie chimique; mais l'interprétation des lois de l'énergétique chimique bénéficiera surtout d'une autre théorie plus récente et non moins féconde : la théorie électronique de l'électricité, qui a donné la clef de tous les phénomènes thermo-électriques et électro-chimiques.

On sait qu'aujourd'hui l'électron est regardé comme l'unité indivisible d'électricité négative. Sa masse, deux mille fois plus petite que celle de l'atome d'hydrogène, paraît entièrement réductible à une masse électro-magnétique, autrement dit à de l'énergie pure. C'est lui qui est l'agent de dispersion de l'énergie thermique d'un système matériel dans l'éther, car toutes les radiations éthérées reconnaissent pour cause un déplacement, une oscillation, une perturbation d'électrons, plus ou moins liés à la matière. C'est lui qui est l'agent de transmission du courant électrique, car différents phénomènes physiques ont fait conclure à la présence d'électrons libres en agitation thermique dans les conducteurs métalliques et à une inflexion de leurs mouvements thermiques sous l'influence des différences de potentiel, inflexion qui n'est autre chose que le courant électrique. C'est lui qui est la cause directe de la valence chimique, car dans les solutions, l'ion métalloïde monovalent, bivalent, trivalent, paraît être un atome possédant un, deux, trois... électrons en surcharge, et l'ion métallique mono, bi, trivalent... un atome allégé de un, deux, trois électrons. C'est lui qui paraît même être l'élément constituant essentiel de l'atome, et d'après les théories si séduisantes des Lorentz, des Larmor, des Thomson, les atomes ne différeraient entre eux que par le nombre, l'arrangement, l'équilibre cinétique des électrons constituants. Ces conceptions nous permettront d'élargir d'une façon remarquable le premier principe de l'énergétique.

Si l'on se représente sans peine, grâce à la théorie cinétique, que la force vive d'une balle de fusil se transforme en chaleur, on se représentera tout aussi bien, grâce à la théorie de l'électron, que le courant électrique puisse de même avoir des effets thermiques, et que l'énergie électrique se convertisse en chaleur : ne voit-on pas en effet que l'inflexion en masse des mouvements des électrons libres dans un conducteur provoque des chocs, des rencontres avec les éléments fixes, et ne sommes-nous pas ramenés alors au même mécanisme d'accélération des mouvements thermiques que dans le cas de la balle de fusil? L'effet Joule nous apparaît ainsi sous un jour accessible, et, sans beaucoup d'efforts, on arrive à concevoir la mutation inverse donnée par les effets Seebeck et Thomson.

Les mutations directes de l'énergie électrique en travail mécanique s'interprètent aussi facilement à la lumière des propriétés de l'électron et de ses relations avec l'éther, dans la théorie des dynamos.

En est-il de même des mutations de l'énergie chimique? Pour répondre avec précision à cette question, il faudrait évidemment savoir en toute rigueur ce qu'est l'affinité chimique. Dire que la valence chimique correspond à un électron de plus ou de moins dans l'atome, est indiquer un de ses caractères, mais non pas expliquer son mécanisme. Depuis longtemps on a renoncé à voir là un phénomène d'attraction électrostatique. Il semble que la tendance actuelle soit de la concevoir comme une fonction des propriétés magnétiques de l'électron en révolution dans l'atome; et les travaux récents de Langevin sur le diamagnétisme et le paramagnétisme, ceux de P. Weiss sur les moments magnétiques atomiques d'un grand nombre de corps et sur l'unité commune, le *magnéton*, qui sert à les mesurer, nous font entrevoir que c'est dans une manifestation de l'énergie magnétique ou de l'énergie rotationnelle des électrons qu'il faut chercher la raison d'être du phénomène chimique de l'accolement des atomes.

Sans pouvoir préciser la nature intime de l'affinité, nous concevons néanmoins, grâce à cette image, que deux systèmes en mouvement puissent en se connectant, et pour établir leur nouvel équilibre de mouvement, libérer ou absorber de l'énergie cinétique fournie ou prise par les oscillations thermiques dont ils sont affectés. Bien plus, nous pouvons nous représenter dès maintenant que, de deux ordres de mouvements transmutables, les uns aient plus tendance à se produire que les autres, ce qui nous prépare à l'intelligence du deuxième principe de la thermo-chimie, dont nous nous occuperons dans la seconde partie de cette étude.

Plus facilement encore, nous nous expliquerons la création de tensions électrostatiques entre les corps réagissant par le jeu des dissociations ioniques, et par suite la mutation de l'énergie chimique en énergie électrique dans les piles.

Ce rappel succinct de la théorie cinétique de la chaleur et de la théorie électronique de l'électricité et de l'affinité chimique a allongé un peu notre exposé, mais il va nous aider à comprendre

l'application des lois de l'énergétique à la chimie.

Nous allons nous occuper d'abord de la conservation de l'énergie au cours des mutations chimiques.

III. — Le principe de la conservation de l'énergie appliqué aux phénomènes chimiques.

Lorsqu'un corps ou un système de corps est en équilibre physique et chimique, il possède, nous le savons, une certaine énergie interne, une certaine énergie potentielle, et l'énergie chimique, que représentent les liens atomiques de ses éléments constituants, est l'un des facteurs de cette énergie cachée envisagée par la thermodynamique.

Quand, au cours d'une mutation, l'énergie interne augmente ou diminue dans un système, l'augmentation ou la diminution peut porter sur la partie chimique de cette énergie.

Cette modification se traduit à nous par des réactions chimiques, des mutations moléculaires.

La thermodynamique qui mesure le travail ou la chaleur apportés au système, et le travail ou la chaleur produits par lui, nous apprend que toujours une même réaction répond à une même quantité d'énergie absorbée ou émise et que l'affinité chimique comme la chaleur peut recevoir son équivalent énergétique. C'est dire que l'énergie se conserve quand les espèces chimiques se transforment.

L'énergie, qui, apportée aux systèmes chimiques, est capable de provoquer des réactions, est d'ailleurs très variée. La chaleur, le travail mécanique (changement de pression), l'énergie radiante, etc., en sont les principales formes. Ordinairement les réactions se produisent, sans exiger l'apport de ces énergies étrangères, par la mise en présence de corps différents. Du seul fait de leur mise en présence, les corps qui forment alors l'ensemble du système entrent en combinaisons et c'est l'énergie interne qui fait les frais de la mutation.

L'énergie émise par les systèmes chimiques qui se transforment revêt aussi des formes variées. La chaleur, modalité la plus générale, le travail mécanique (expansion des gaz produits à l'encontre de la pression atmosphérique), le travail électrique (forces électromotrices créées) en sont les aspects ordinaires.

On a pu croire un moment que certaines réactions chimiques échappaient à la loi de la conservation de l'énergie : le fait que beaucoup de réactions de synthèse, propres aux êtres vivants, ne se produisent pas *in vitro* dans les conditions ordinaires de température et de pression, a pu faire supposer que la thermodynamique du monde minéral ne s'appliquait pas au monde vivant.

Cette supposition rencontra d'autant plus de crédit qu'elle était en harmonie avec le dogme de l'existence d'un principe vital présidant aux fonctions de la vie, et qu'il était assez difficile de la vérifier ou de l'infirmer par l'expérience. On y est arrivé cependant en faisant parcourir à un organisme des cycles complets de transformations qui le ramènent périodiquement au même état approximatif; c'est ce qu'on appelle faire vivre un être en état d'entretien. On lui fournit des aliments rigoureusement dosés qui seront brûlés par la respiration; on dose la chaleur et, s'il y a lieu, le travail qu'il produit; la balance peut être effectuée entre les apports et les départs.

Atwater, dans des conditions remarquables de précision, a pu établir que l'énergie fournie par les êtres vivants sous forme de chaleur ou de travail équivalait exactement à l'énergie chimique apportée par les aliments ingérés, comme l'avait pressenti Lavoisier et comme l'avait énoncé Berthelot par une série de déductions thermodynamiques.

Nous ne pouvons ici que signaler ce fait d'une importance si considérable pour la conception de la vie. Il est une confirmation de l'universalité du principe de la conservation de l'énergie dans toutes les branches de la chimie.

D'autre part, cette équivalence ressort aussi des mémorables expériences de Chauveau sur le travail du muscle. Le travail du muscle exige pour se produire une suractivation des combustions chimiques : une partie de l'énergie fournie se retrouve sous forme de chaleur, une autre partie sous forme de travail ; pour une même suractivation dans la fourniture d'énergie, la quantité de chaleur produite est d'autant plus grande qu'il y a moins de travail mécanique produit; c'est pourquoi le muscle en contraction statique, ou se contractant sans travail, s'échauffe plus que quand il exécute un travail extérieur. Chauveau a étudié chez le cheval le releveur de la lèvre supérieure dont le tendon, opérant d'abord son travail physiologique, a été ensuite sectionné, pour que les contractions se fassent à vide, puis fixé à un lien de caoutchouc pour que son travail soit dosable. Il a établi un rapport entre la suractivation des apports énergétiques (évaluée par l'analyse à l'entrée et à la sortie du sang qui alimente ce muscle), et la chaleur et le travail produit. Il a vu en particulier que si dans un temps donné le muscle, se contractant à vide, émet 7 calories 28, ce même muscle, fournissant sur son lien de caoutchouc un travail de 0,30 kilogrammètre, n'émet plus que 6 calories 50; la différence 0 cal. 78 représente 0,30 kilogrammètre.

Or, 425 étant l'équivalent mécanique de la chaleur, 0 cal. 78 équivalent à 0 kgm. 331, c'est-à-dire approximativement au travail mesuré; c'est donc que la chaleur animale, la chaleur produite par les réactions de la matière vivante, a le même équivalent énergétique que la chaleur du monde inorganique.

Le principe de la conservation de l'énergie au cours des réactions chimiques parut une seconde fois ébranlé quand on eut mis au jour la radioactivité de la matière. On crut apercevoir à travers certaines réactions chimiques des indices de radioactivité, c'est-à-dire de désintégration atomique, comme si à la faveur de ces réactions des atomes de matière fournissaient spontanément de l'énergie en se transformant en des atomes différents. Deux raisons majeures s'opposent d'une façon absolue à ce qu'on conclue à une production *spontanée* d'énergie au cours des réactions chimiques.

La première de ces raisons, c'est que le fait, loin d'être prouvé, est plutôt infirmé par des expériences plus précises. Le principe de Lavoisier, qui énonçait la conservation de la matière au cours des réactions chimiques, a été, tout récemment encore, confirmé par des expériences d'une précision rigoureuse exécutées par Landolt. Aucune parcelle de matière ne se détruit, aucun poids appréciable d'atomes ne disparaît au cours des réactions les plus violentes et les plus variées. D'autre part, à supposer que la destruction atomique soit tellement faible qu'elle échappe à toute mesure, on peut constater que les substances naturellement radioactives, telles que les métaux de la famille du radium, du thorium, de l'actinium, ou même telles que le potassium et les métaux alcalins dont la dégradation atomique n'est pas prouvée, ne modifient pas l'intensité de leur radioactivité au cours des mutations physiques ou chimiques qu'on leur fait subir. Les réactions de la chimie ne paraissent pas modifier la vitesse de désintégration de la matière, et les réactions vitales, elles-mêmes, n'ont pas la vertu de provoquer les phénomènes d'émission énergétique mystérieuse que l'imagination humaine a parfois cru constater autour des organismes vivants.

La seconde raison, bien plus générale, c'est que, à supposer, contrairement à ce que nous venons de dire, qu'il y ait accélération des désintégrations atomiques au cours des réactions chimiques, il ne faudrait pas voir là une dérogation au premier principe de l'énergétique; cela nous amène à rappeler que la désintégration du radium, de l'uranium, du thorium, etc., ne met nullement ce principe en défaut.

Aujourd'hui, en effet, la théorie électronique nous représente l'atome, nous le savons, comme un système d'électrons en mouvement, c'est-à-dire comme une somme d'électrons et d'énergie emmagasinée; et l'électron lui-même paraît bien n'avoir plus rien de matériel, sa masse étant réductible à une masse électromagnétique, d'après les calculs d'Abraham et les mesures de Kaufman; il semble, par suite, bien logique d'admettre que la matière tout entière est réductible à de l'énergie, qu'elle est une *phase de l'énergie*, mais une phase remarquablement stable au cours de tous les phénomènes physicochimiques. En un mot, la matière paraît elle-même susceptible de recevoir son équivalent énergétique, et le principe de Lavoisier serait-il mis en défaut dans les limites du domaine de la chimie pour lequel il a été formulé, que la loi de conservation de l'énergie ne serait pas de ce fait infirmée. Ce n'est évidemment que par une induction non vérifiée par l'expérience que nous pouvons étendre le premier principe de l'énergétique à la genèse et à la fin de la matière, mais du moins cette induction n'a contre elle aucun phénomène qui puisse la contredire[1].

Le premier principe de la thermodynamique domine donc toute la connaissance humaine, toutes les branches de la science, et la chimie en particulier, et nous n'avons rencontré aucune difficulté sérieuse à le généraliser à toutes les réactions, même aux réactions propres à la matière vivante. Nous allons voir dans la deuxième partie de cette étude, ce qu'il faut penser de la seconde loi de l'énergétique qu'on a, non sans raison, appelée la loi d'évolution des phénomènes réels, et qu'on désigne plus souvent sous le nom de principe de Carnot-Clausius, de loi d'accroissement de l'entropie, ou de dégradation de l'énergie, et qui, en chimie, prend un aspect spécial dont la formule du *Travail maximum* est une expression particulière.

1. Cette extension des principes de l'énergétique à l'univers est discutée à la fin du tome II de mon ouvrage « Les Nouveaux Horizons de la science », où j'ai spécialement étudié les lois de l'évolution des phénomènes naturels.

# L'ANIRIDIE

PAR MM.

A. CANTONNET — Ophtalmologiste des hôpitaux (Cochin).

G. SCHREIBER — Chef de clinique infantile adjoint à la Faculté.

L'aniridie, ou absence congénitale d'iris, est une affection fort rare; on peut même dire qu'elle n'existe pas (sauf peut-être dans un cas de Uthoff-Axenfeld-Hopf) au sens littéral du mot, car il persiste toujours un petit liséré d'iris, si petit et si irrégulier qu'il soit; même dans les cas où, cliniquement, il était invisible, on retrouve au microscope un très court moignon de cet organe.

Pratiquement donc, l'aniridie est toujours incomplète; l'arrêt de développement porte sur une seule partie de la circonférence, donnant alors l'impression d'un colobome irien, ou, plus souvent, il atteint tout l'iris, mais inégalement selon les divers points, produisant un aspect irrégulier et déchiqueté. Dans la presque totalité des cas, l'anomalie atteint les deux yeux.

Il n'est pas d'autre altération oculaire congénitale où l'influence de l'hérédité soit aussi marquée; Tockuss cite des cas où d'une génération à l'autre l'anomalie va s'accentuant, d'autres où elle va diminuant; De Beck, Mohr en ont également rapporté; Gutbier a vu dix personnes, représentant quatre générations, atteintes de ce

défaut, et Galezowski 31 personnes formant trois générations.

Le plus souvent cette altération est la seule constatée; dans un certain nombre de cas cependant elle s'accompagne d'autres anomalies; celles-ci portent surtout sur le cristallin, altéré tantôt dans sa position (luxation ou subluxation congénitale de la lentille), tantôt dans sa transparence (cataractes congénitales de types divers).

C'est justement une de ces associations que nous venons d'observer sur un garçon de trois mois conduit à la consultation de nourrissons de la Maternité, dirigée par M. Bonnaire.

Cet enfant attire immédiatement l'attention par un nystagmus incessant et irrégulier; à un examen plus attentif, les pupilles paraissent répondre à toute l'étendue de la cornée, comme dilatées au maximum par l'atropine; à la périphérie, il est cependant possible de voir un très mince liséré d'iris, irrégulier et semblant même manquer par place (I sur le schéma).

Au milieu de cette énorme pupille se détache un point blanc arrrondi, très nettement limité; c'est une cataracte polaire antérieure (C. P.), opacité siégeant sous l'épithélium capsulaire du cristallin. Enfin, l'examen à l'ophtalmoscope montre, autour de cette tache centrale, une double couronne

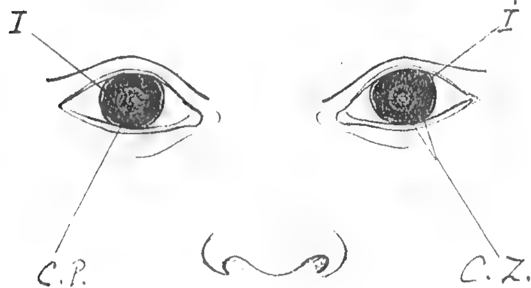



Figure 1.

I, Liséré *périphérique* d'iris; C.P., Point central de cataracte polaire; C.Z., Double couronne de cataracte zonulaire.

grise, constituée par des zones alternativement opaques (grises) et transparentes (noires); cet aspect en cocarde traduit la cataracte zonulaire (C. Z.), indépendante de la cataracte polaire.

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie, assez discutée d'ailleurs, et n'expliquant pas les opacifications cristalliniennes accompagnant l'aniridie. L'étude des antécédents de cet enfant n'apporte aucun éclaircissement : il est bien développé, n'a aucun stigmate de syphilis héréditaire (la réaction de Wassermann, faite par Tixier, a été négative); la mère accuse une violente émotion éprouvée au cinquième mois de sa grossesse.

Le traitement à appliquer dans le cas d'aniridie se réduit à peu de chose : le port ultérieur de lunettes spéciales à diaphragme-iris permettant au patient de doser à chaque instant la quantité de lumière pénétrant dans l'œil, l'éblouissement étant en effet intense chez ces malades dépourvus du diaphragme irien.

L'extraction des cristallins pourra devenir nécessaire si les opacités (polaire et zonulaire) s'étendent et gagnent toute la lentille, donnant alors des cataractes arrivées à maturité; en dehors de cette éventualité, il sera prudent de ne pas toucher à ces yeux; même rendue nécessaire, cette opération présentera d'assez grands aléas, car l'extraction des cataractes congénitales avec aniridie est souvent suivie d'inflammations iridocyclitiques traînantes et graves (von Hippel, de Beck) ou de glaucome (Coppez); le glaucome est en effet une complication à craindre, car il se produit assez souvent (12 fois sur 164 cas d'aniridie rassemblés par von Foster et 4 fois sur 65 cas de Tockuss), même en dehors de toute intervention.

Le pronostic visuel est donc très réservé dans le cas de cet enfant; ce qui le montre bien, c'est la présence de nystagmus congénital, qui, toujours, traduit une insuffisance grave, et souvent incurable, de la fonction, une sorte d'impotence de l'appareil percepteur; ceci est vrai, non seulement pour l'aniridie, mais pour toutes les anomalies ou lésions congénitales bilatérales de l'appareil visuel : l'absence ou la présence, la forme et le degré du nystagmus forment les meilleurs éléments du pronostic visuel et doivent entrer en ligne de compte dans la discussion des indications opératoires.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie royale de Médecine de Belgique.

3 Mai 1913.

**Sur la tuberculination générale obligatoire du cheptel bovin et sur l'abatage des animaux reconnus atteints considérés comme moyens de lutte contre la tuberculose bovine.** — ***M. Liénaux*** rappelle, au sujet d'une communication qui a été faite par ***M. Heymans*** sur une nouvelle méthode de lutte contre la tuberculose bovine, que le règlement actuellement en vigueur dans le pays et inspiré des travaux de Bang, édicte, à côté d'autres obligations, celle d'abattre les animaux cliniquement atteints et ceux qui, réagissant à la tuberculine, sont suspects à raison de leurs symptômes.

L'application de ces abatages par ordre n'a donné aucun résultat utile, parce que les propriétaires chez qui ils ont eu lieu n'ont pas procédé à l'isolement de leurs animaux ni à la désinfection de leurs étables.

L'abatage, généralisé à tout le pays, des animaux réagissant à la tuberculine, qui est proposé par M. Heymans, ne saurait pas davantage éteindre la tuberculose bovine; de plus, il doit être déconseillé au point de vue économique.

La tuberculine est un réactif très utile, indispensable même, mais imparfait; ses défaillances sont estimées à 5 pour 100 des cas. En considérant qu'il y a, comme le dit M. Heymans, 400.000 bovidés tuberculeux dans le pays, il en résulte que 20.000 de ces animaux ne seront pas reconnus et continueront à contaminer le bétail sain. La tuberculine ne décèle pas les animaux déjà contaminés, mais non encore porteurs de lésions, qui vont devenir tuberculeux et entretiendront l'infection des étables.

L'abatage général, qui se base sur les indications de la tuberculine, ne saurait donc atteindre tous les animaux dangereux. D'ailleurs il ne sera appliqué encore qu'au moment choisi par le propriétaire, au mieux de son intérêt immédiat (cela résulte du texte même de M. Heymans, qui montre les abatages se distribuant sur les années 1912, 1913 et 1914) de sorte que les animaux atteints continueront, à défaut d'isolement, à contaminer leurs voisins d'étable pendant des temps plus ou moins longs.

Au surplus, cette méthode serait onéreuse parce que, livrant à la boucherie des animaux maigres qui ne seraient payés qu'en dessous de leur valeur, elle occasionnerait un recul sensible dans l'amélioration du cheptel bovin, en supprimant prématurément des animaux sélectionnés dont les produits peuvent être élevés à l'abri de la contagion.

Une lutte efficace contre la tuberculose bovine doit être avant tout économique; elle ne pourra être entamée qu'avec la collaboration volontaire des propriétaires de bétail. Il faut instruire ceux-ci sur le tort que leur fait la maladie et les mettre dans la nécessité de s'en défendre en en faisant un vice rédhibitoire. Si la plupart des étables sont défectueuses et ne se prêtent pas à l'isolement nécessaire et à la désinfection, les subsides de l'Etat pourront permettre d'en créer de nouvelles et d'améliorer celles qui existent. Alors que les subsides accordés pour des abatages par ordre sont octroyés en pure perte, ceux qui permettraient d'améliorer l'hygiène des étables seraient réellement productifs, car, outre qu'ils favoriseraient l'extinction de la tuberculose bovine, ils apporteraient une importante contribution à la solution du problème de la salubrité du lait.

— ***M. Heymans*** fait observer que les syndicats contre la tuberculose bovine, constitués par les propriétaires du bétail, font appel à la collaboration et au savoir de tous les vétérinaires, inspecteurs et professeurs de l'Ecole vétérinaire, pour établir si une étable ou une bête est infectée ou ne l'est pas. Si la tuberculine ne provoque aucune réaction chez un animal qui, pour le reste, ne présente aucun signe clinique de tuberculose, on doit le considérer comme indemne et considérer également comme indemne l'étable où tous les animaux sont dans ce cas. Eventuellement le résultat de la réaction générale ou locale de la tuberculine sera complété par l'examen clinique et bactériologique. On établit ainsi, autant que possible, quelles sont les étables indemnes, celles à infection débutante et les véritables foyers. A part dans les régions très infectées, l'élimination des bêtes tuberculeuses et leur remplacement par des bêtes saines deviennent ainsi faciles et nullement ruineux.

La lutte antituberculeuse par les syndicats n'est pas régie par un seul principe, mais par tous : tantôt elle applique l'isolement d'après Bang, tantôt le système d'Ostertag, tantôt la vente rapide pour la boucherie de tous les animaux infectés, et cela d'après le degré d'infection du bétail, l'importance de l'exploitation, le nombre d'étables existantes, etc. On pratique la désinfection et la retuberculination aussi souvent que nécessaire. Bref, pour chaque étable, on prend les mesures d'assainissement les plus appropriées et les plus économiques. Malgré cela, des échecs fréquents, mais passagers, se produiront, par suite de l'insouciance des propriétaires, et aussi de l'insuffisance des moyens prophylactiques actuellement connus. « Si quelqu'un me signale, dit l'orateur, de nouvelles mesures ou une meilleure méthode, je m'empresserai de les appliquer dans les syndicats. Ce n'est pas le cas pour les observations qui viennent d'être présentées; tout ce qui a été recommandé et signalé aujourd'hui, nous le connaissions et l'appliquions; les critiques et objections formulées sont sans fondement aucun. »

— ***M. Stubbe*** dit que pour entamer, avec succès, la lutte contre la tuberculose bovine, il faut, au préalable, faire connaître la maladie au cultivateur. C'est la tâche que s'est imposée M. Heymans.

Dans un foyer de tuberculose, il y a lieu, tout d'abord, de faire disparaître les animaux cliniquement atteints de l'affection et ceux cliniquement suspects ayant réagi à la tuberculine. Il est indispensable, en effet, de se débarrasser des animaux qui éliminent des bacilles tuberculeux.

On doit procéder ensuite à la tuberculination des bêtes suspectes d'être contaminées de tuberculose, isoler celles qui ont réagi et les préparer pour la boucherie. Les bêtes abattues seront remplacées par des bêtes saines.

La question du repeuplement des étables est des plus importantes et des plus difficiles à résoudre. Cette opération est rendue beaucoup plus facile par le système préconisé par M. Heymans.

Afin de faciliter le repeuplement des étables purgées de la tuberculose, M. Liénaux propose de classer la tuberculose bovine parmi les vices rédhibitoires; M. Stubbe estime que la mesure est impraticable.

Il est nécessaire de désinfecter convenablement les étables. Beaucoup ne peuvent être assainies parce qu'elles sont mal construites. Des concours d'étables ont été institués par le Gouvernement depuis plusieurs années dans tout le pays et des résultats très favorables ont été obtenus.

— L'Académie décide, sur la proposition de ***M. Malvoz***, que la discussion de la question de la tuberculination sera maintenue à l'ordre du jour.

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

10 Avril 1913.

**Ostéomalacie du jeune âge.** — ***M. Ed. Martin*** présente une fillette de 10 ans qui est atteinte d'ostéomalacie.

Italienne d'origine, elle a toujours habité la Savoie. Tout le monde se porte bien dans sa famille. Faible dès sa naissance, elle marchait assez mal à 2 ans; ses jambes étaient un peu courbées. Entre 3 et 5 ans, elle se plaignit très souvent de douleurs dans les fémurs et les tibias. Elle est entrée en Juin 1912 à l'hôpital des Enfants-Malades, souffrant de vives douleurs au genou gauche, puis à la jambe droite. Sa température oscillait entre 37° et 39°. Les douleurs disparurent à la suite d'un traitement au salicylate et depuis lors l'état général s'est un peu amélioré. La fillette ne peut cependant se tenir debout seule : il faut qu'elle s'appuie avec les mains pour soutenir son corps; elle se tient très penchée en avant, les jambes tendues, un peu croisées. Son dos est voûté et scoliotique. Sa tête a une circonférence de 50 cm. Sa taille n'est que de 86 cm. au lieu de 1 m. 37, taille moyenne à son âge; la longueur de ses jambes est de 46 cm. au lieu de 67 cm. Son poids est de 12 k. 400. On constate une fracture ancienne de l'humérus droit. La radiographie montre un bassin déformé ostéoma-

lacique. La fillette marche avec des béquilles et va à l'école.

Au point de vue du diagnostic, il faut écarter, dans ce cas, le rachitisme à cause de l'absence de chapelet costal et de courbure des membres, et l'achondroplasie, où l'on observe une brièveté des membres qui n'existe pas ici. Il s'agit très probablement d'un cas d'ostéomalacie. Cette affection, très rare dans l'enfance, a cependant été observée et décrite à cet âge par Bérard, Nordmann et Broca qui ont signalé les douleurs des membres souvent accompagnées de fractures; mais il s'agissait de cas observés dans la seconde enfance, alors que le début de la maladie remonte à l'âge de 3 ans chez la malade présentée.

— *M. Chassot* demande dans quel état se trouve chez elle le corps thyroïde.

— *M. Martin* répond qu'il est peu développé, mais cependant semble fonctionner normalement; l'enfant ne présente pas de signes du myxœdème, elle est intelligente.

**Greffe tendineuse.** — *M. Patry* présente un cas de greffe tendineuse faite chez un blessé qui avait eu le poignet pris dans une faucheuse, en Août 1911. Il fut transporté de suite à l'hôpital cantonal, où l'on constata, à la face antérieure du carpe, une plaie pénétrant jusque dans l'articulation. Tous les tendons antérieurs et les artères cubitale et radiale étaient sectionnés. Les artères furent liées dans la plaie, qu'on laissa largement ouverte, remettant à plus tard les sutures tendineuses, par crainte de la suppuration. Celle-ci fut très abondante pendant les premiers jours. La main était froide et cyanosée, mais elle reprit peu à peu une meilleure apparence. En Octobre 1911, le professeur Girard fit la suture des nerfs et des tendons. Ceux-ci étaient rétractés, et on dut les dédoubler pour obtenir une longueur suffisante. La guérison de la plaie se fit sans complication, mais les sutures tendineuses ne tinrent pas.

Il y a trois semaines, M. Patry fit une nouvelle opération. Les tendons des fléchisseurs ne formaient qu'un bloc fibreux s'arrêtant au niveau du carpe et séparé par un espace d'environ 7 cm. des segments digitaux. Une greffe de 8 cm. de longueur, prise sur le tendon radial antérieur, fut intercalée entre le fléchisseur superficiel et les tendons fléchisseurs de l'index, du médius et de l'annulaire. La plaie guérit par première intention, sans réaction, et aujourd'hui, pour la première fois qu'on lui permet de l'essayer, le malade peut fléchir les trois doigts dont on a suturé les tendons. Ces mouvements sont encore bien imparfaits. Ils montrent cependant un progrès sur l'état antérieur et permettent d'espérer que la greffe s'est soudée.

**« Meckelostomie ».** — *M. Patry* présente un jeune homme qui avait été opéré pour appendicite aiguë quinze jours auparavant. Appendicectomie et drainage du péritoine qui contient du pus mal lié. Au sixième jour, se manifestent des signes d'obstruction paralytique. Celle-ci semble s'améliorer après un traitement énergique. On obtient l'évacuation de quelques gaz et même une selle, mais de nouveau l'iléus est complet et l'état général devient inquiétant, si bien qu'on se décide à faire une entérostomie. M. Schlumberger, chef de clinique, fait une laparotomie médiane et trouve les anses grêles distendues jusqu'à une région qui semble voisine de la valvule iléo-cæcale. La limite de la distension n'est pas nette et on ne trouve aucun obstacle réel. A ce niveau, siège un diverticule de Meckel qui est attiré et fixé à l'angle inférieur de la laparotomie. Le reste de la plaie est refermé. Le soir, on fait une boutonnière à l'extrémité du diverticule et on place dans l'intestin un tube par lequel s'échappent des gaz et bientôt des matières fécales. Deux jours plus tard, le malade a une selle par le rectum et actuellement l'intestin a repris ses fonctions normales. L'écoulement par la « meckelostomie » est minime; la plaie reste propre. Il est fort probable que cette fistule se fermera spontanément, comme c'est la règle pour les appendicostomies.

M. Patry a eu deux fois récemment l'occasion de faire l'*appendicostomie* dans des cas de péritonite. Dans ces deux cas, il s'agissait de péritonite par perforation d'un ulcère pylorique. Comme dans les cas présentés il y a un an à la Société, les suites opératoires furent bien simplifiées par cette opération complémentaire. Dans ces deux cas, comme dans les précédents, la fistule s'est fermée spontanément en quelques jours. Cette méthode, encore peu connue, est certainement appelée à rendre de grands services.

**Cancer du plancher de la bouche; extirpation avec conservation d'une partie de l'arc maxillaire.** — *M. Patry* présente un homme de 85 ans, opéré il y a neuf mois pour cancer du plancher de la bouche. M. Patry employa la méthode de Morestin, qui consiste à laisser un arc osseux comprenant la moitié inférieure du maxillaire, tandis que la moitié supérieure est enlevée en un bloc avec les insertions des muscles infiltrés par la tumeur. La technique est plus simple qu'on ne pourrait le supposer, et le résultat esthétique et fonctionnel est excellent pour une opération aussi radicale. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 5, 30 Mai 1913.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Juin 1913.

**La tolérance des hydrocarbonés chez les diabétiques.** — *M. Marcel Labbé.* Les diabétiques sans dénutrition possèdent la faculté de brûler une certaine quantité d'hydrates de carbone; cette tolérance varie avec chaque cas et mesure l'intensité du trouble glycorégulateur.

La tolérance apparente se mesure par la différence entre les hydrates de carbone ingérés et le glycose excrété; elle est très variable, suivant le régime institué et suivant les jours.

La tolérance réelle se mesure par une série d'essais de régime; elle est assez fixe et chez beaucoup de sujets reste la même pendant des mois et même des années. Cependant elle peut varier dans divers sens : augmenter si le diabète tend à guérir; diminuer ou même cesser si le diabète s'aggrave; elle peut subir enfin des variations passagères plus ou moins profondes. Les causes qui influent principalement sur la tolérance sont : les maladies infectieuses aiguës et chroniques, les intoxications, les affections des organes digestifs et principalement du foie, les traumatismes, les émotions. Les variations « à court terme », étudiées par M. Rathery, ne sont pas dues à des changements dans le coefficient d'assimilation hydrocarbonée, mais à des irrégularités dans l'excrétion rénale.

**Le liquide céphalo-rachidien au cours de la migraine simple et de la migraine ophtalmique.** — *M. J. Sicard.* Au cours de l'accès de migraine simple, le liquide céphalo-rachidien ne présente ni hypercytose, ni hyperalbumine et garde sa teneur ordinaire en urée et en glycose. Seule, sa pression se montre parfois exagérée, mais non toujours.

Par contre, au cours de la crise de migraine ophtalmique, le liquide rachidien peut, soit conserver son état normal, soit réagir par l'hyperalbumine avec lymphocytose.

Dans la première modalité, le pronostic est bénin, la migraine ophtalmique n'est qu'un épisode dit « neuro-arthritique »; dans la seconde modalité, elle acquiert une tout autre signification : elle témoigne d'une réaction organique méningo-corticale et le plus souvent est synonyme de méningo-corticalite syphilitique ou tuberculeuse.

La migraine ophtalmique avec réaction du liquide rachidien peut se montrer, comme unique signe précurseur de la lésion méningée, plusieurs mois avant l'éclosion des symptômes classiques de syphilis ou de tuberculose méningée.

**Malformations cardiaques multiples.** — *M. Letulle* présente les pièces d'une jeune fille de 22 ans, morte de tuberculose aiguë, qui était atteinte de cyanose, de doigt hippocratique, et chez qui l'on avait dû faire le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire. L'examen du cœur a permis de constater, en outre de ce rétrécissement de l'artère pulmonaire, un vice de position de l'aorte qui naît du ventricule droit, des placards d'endocardite chronique avec symphyse partielle de la tricuspide, de la myocardite scléreuse. Ces lésions sont les séquelles d'une endomyocardite aiguë ayant évolué vers la septième semaine de la vie embryonnaire.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Juin 1913.

**Contribution à l'étude du ralentissement digitalique du pouls.** — *MM. O. Josué et F. Belloir.* On admet que la digitale ralentit le pouls en excitant les pneumogastriques; d'après des travaux récents, ce ralentissement pourrait être aussi déterminé par action directe de la digitale sur le myocarde.

Les auteurs ont étudié à ce point de vue huit malades en les soumettant à l'épreuve de l'atropine et à celle du nitrite d'amyle. Ces deux épreuves, en supprimant passagèrement l'action du pneumogastrique sur le cœur, fournissent le moyen d'apprécier si le trouble du rythme est dû à l'excitation du pneumogastrique ou à un trouble du myocarde; le pouls s'accélère pendant l'épreuve dans le premier cas, il reste ralenti dans le deuxième cas.

Quatre malades ont présenté une réaction franchement positive; la digitale a donc ralenti leur pouls en excitant le vague. Deux malades ont réagi faiblement; chez eux, l'action de la digitale a été mixte, à la fois par la 10ᵉ paire et directement sur le muscle. Enfin, les deux derniers malades n'ont pas réagi du tout, la digitale a agi chez eux directement sur le muscle; de plus, les troubles myocardiques occasionnés par la digitale ne sont pas définitifs, et le muscle récupère ses propriétés au bout d'un certain temps.

Il convient, en outre, d'attirer l'attention sur ce fait que les deux malades chez lesquels la digitale a exercé son action uniquement sur le muscle sont d'anciens syphilitiques.

**Contribution à l'étude de l'épreuve du nitrite d'amyle.** — *MM. F. Belloir et Dubos* ont pratiqué dans 30 cas l'épreuve du nitrite d'amyle de Josué et Godlewski en même temps que celle de l'atropine.

L'épreuve de l'atropine a des inconvénients que ne présente pas celle du nitrite d'amyle. L'action de l'atropine est tardive; elle est, de plus, inconstante, surtout chez les sujets âgés, en sorte qu'un résultat négatif laisse planer des doutes.

L'action du nitrite d'amyle en inhalation est presque immédiate, sûre, inoffensive. Elle est plus marquée. L'épreuve de l'atropine peut être considérée comme positive s'il y a une accélération de dix pulsations; celle du nitrite d'amyle est positive quand l'écart dépasse vingt.

On arrête l'inhalation quand le sujet, dont la face est devenue rouge, éprouve des battements dans les tempes.

**Note sur les rapports de la pression ascitique et de la tension artérielle au cours des cirrhoses alcooliques.** — *MM. Gilbert, Maurice Villaret et Pichancourt* ont constaté que pendant la paracentèse la pression artérielle monte du début à la fin de la ponction, mais redescend immédiatement à mesure que le liquide se reproduit. Cette diminution est d'autant plus rapide que la reproduction du liquide se fait plus vite. Elle peut débuter avant la fin de la ponction. Elle peut au contraire retarder de quelques jours et même ne pas se reproduire lorsque l'épanchement tend à se tarir.

**Note sur la tension des liquides d'ascite symptomatiques des cirrhoses alcooliques.** — *MM. Gilbert, Maurice Villaret et Pichancourt* montrent qu'au cours du syndrome d'hypertension portale, la tension du liquide d'ascite peut varier entre 15 et 45 cm., que l'inspiration l'augmente en général de 5 cm., ainsi que la station debout, cette pression étant sensiblement parallèle au chiffre de l'hypertension portale expérimentale. Au cours de la paracentèse, la tension ascitique diminue d'abord brusquement, puis lentement, A la suite de la ponction, l'ascite se reproduit rapidement aux dépens des œdèmes, pendant que sa tension remonte.

**De l'apparition de la créatine dans l'urine des lapins après l'ablation des capsules surrénales.** — *MM. Jean-Charles Roux et Taillandier.* D'après les recherches de Folin, l'excrétion de créatinine est un chiffre remarquablement fixe sur un individu donné, s'il n'absorbe aucune substance contenant de la créatine. Dans leurs recherches sur le lapin, les auteurs ont vérifié ce fait. De plus, à l'état normal, dans l'urine des lapins, on ne trouve jamais de créatine, il n'existe que de la créatinine, mais, si l'on pratique l'ablation d'une capsule surrénale et surtout si l'on détruit en même temps, en partie, l'autre capsule surrénale, on voit aussitôt apparaître une certaine quantité de créatine dans l'urine à côté de la créatinine. Ce n'est pas là un trouble passager, car nous avons pu le vérifier sur un lapin un an après

l'ablation de la capsule surrénale. Enfin, la diminution de l'excrétion de créatinine que l'on observe chez le lapin après l'ablation des capsules surrénales, tient à ce qu'une partie de la créatine est excrétée en nature sans être transformée en créatinine. En effet, après l'ablation des capsules surrénales, le chiffre de la somme de la créatine, plus la créatinine, est égal au chiffre de la créatinine avant l'opération. Tous ces dosages ont été pratiqués suivant le procédé colorimétrique de Folin.

**Action de la toxine diphtérique.** — *M. Aug. Pettit.* Le rat blanc jouit d'une immunité très marquée vis-à-vis de la toxine diphtérique, supérieure à celle de tous les mammifères y compris le hérisson; alors qu'une dose égale à 1/25.000 du poids somatique tue en général en moins de quarante-huit heures, il faut dépasser le 1/100 pour obtenir ce résultat chez le rat. Cette immunité ne peut pas s'expliquer par le pouvoir antitoxique du sang, ce pouvoir étant à peu près nul; elle tient à la résistance propre des cellules. C'est donc un exemple où, en dehors des propriétés du sérum et des phénomènes leucocytaires, l'immunité naturelle est d'ordre purement cytologique.

**Développement des hématies dans les ganglions lymphatiques.** — *MM. Retterer et Lelièvre.* Dans les ganglions lymphatiques du porc, les follicules sont épars surtout dans la substance centrale; les lymphatiques afférents abordent l'organe par le hile, et les efférents partent de la convexité de l'organe. Malgré cette différence topographique qui semble surtout déterminer le ralentissement du cours de la lymphe, le ganglion élabore des hématies comme celui des autres mammifères. Les noyaux des cellules réticulées subissent la transformation hémoglobique alors qu'ils occupent le centre des cellules encore réunies par leurs prolongements. Puis, ceux-ci disparaissant par fonte, le noyau devenu hémoglobique devient libre et est entraîné à l'état d'hématie par le courant lymphatique.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Juin 1913.

**A propos de deux cas de maladie de Dupuytren.** — *M. Pascalis* a eu l'occasion d'opérer à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière deux sujets atteints de maladie de Dupuytren.

Chez tous deux il a trouvé l'aponévrose palmaire absolument indemne. Les lésions étaient localisées au tissu cellulaire sous-cutané et à la peau. Celle-ci était parcheminée, celui-là semé de nodosités que le microscope montra fibreuses.

Le mot de rétraction de l'aponévrose palmaire couramment employé est donc mauvais et doit disparaître.

**Rétrécissement de l'artère pulmonaire.** — *M. Letulle* montre un cœur portant un rétrécissement sous-infundibulaire d'une artère pulmonaire, pourvu de deux valvules sigmoïdes seulement. Elle naît du ventricule gauche, tandis que l'aorte émane du ventricule droit. Le septum est perforé et la valvule tricuspide n'a que deux valves. La paroi du ventricule droit contient des placards de sclérose.

**Maladie kystique du sein.** — *M. Masson* apporte un grand nombre de préparations microscopiques de glandes qui présentent cette lésion à différents stades évolutifs. Pour lui, la sténose des tubes excréteurs est le fait d'inflammations chroniques déterminant, par prolifération de l'épithélium seul ou bourgeonnement fibro-épithélial, l'oblitération progressive de ces conduits.

Les acini subissent d'abord une dilatation passive en amont des sténoses, puis s'atrophient ou persistent. Dans ce dernier cas, ou bien ils s'élargissent par accumulation du liquide sécrété, ou bien leur épithélium réagit et se métamorphose. Il devient cylindrique et les cellules myoépithéliales se multiplient. L'épithélium acquiert ainsi progressivement les caractères de l'épithélium des conduits excréteurs, les divers phénomènes se produisent sous l'influence directe de certaines inflammations, comme le montrent divers cas de tuberculose mammaire.

Outre cette transformation galactophore, la glande mammaire peut en subir une autre selon le type sudoripare, soit directement, soit après métaplasie galactophore. D'habitude, cette métamorphose est tardive et ne survient qu'après disparition complète des phénomènes inflammatoires. Les glandes ainsi transformées sont kystiques et leurs cellules rappellent tout à fait celles des glandes axillaires ou aréolaires. Ces glandes, à type galactophore ou sudoripare *acquis*, deviennent souvent hyperplasiques et présentent des proliférations fibro-épithéliales ou épithéliales qui conduisent avec toutes les transitions possibles aux adénomes ou aux épithéliomas.

Les inflammations et leurs conséquences rendent compte des formes histologiques caractéristiques de la maladie kystique. Peu étendues le plus souvent, ces lésions ne répondent à la maladie de Reclus que dans les cas où elles atteignent la mamelle en grande partie ou en totalité. Le fait qu'elles surviennent chez des jeunes filles n'exclut pas leur origine inflammatoire. Les tissus en histogenèse sont les plus sensibles aux localisations infectieuses (cf. ostéomyélite). La poussée mammaire de la puberté met la glande en état de réceptivité. Les malformations mammaires doivent donc être considérées, sinon toujours, du moins souvent, comme les séquelles d'inflammation et non comme de simples anomalies de développement.

**Rein ectopique pelvien.** — *MM. Dufour et Thiers* présentent cette pièce prélevée à l'autopsie d'une femme de 68 ans.

Le rein se trouvait dans l'excavation pelvienne audessous du détroit supérieur, en arrière de l'ovaire et de son ligament, en avant de la première portion de l'iliaque interne.

Ce rein avait une artère unique qui naissait de la bifurcation de l'aorte : l'urètre n'offrait aucune malformation.

La malade n'avait eu durant sa vie aucun trouble fonctionnel ou autre de l'appareil urinaire.

**Fracture ancienne de jambe et astragalectomie.** — *M. Barbet.* Cette pièce fut trouvée à l'Ecole pratique : elle présente des fractures multiples consolidées avec cals exubérants, siégant, au tibia, entre tiers moyen et inférieur, au péroné, au tiers supérieur et au tiers inférieur. L'astragale a été enlevé et le calcanéum est fusionné avec le tibia et le péroné. Les tendons jambiers postérieurs et péroné latéraux sont englobés dans des néoformations osseuses; le pied est fortement creux.

**Résultat éloigné d'une amputation ostéoplastique tibio-calcanéenne.** — *M. Guibé.* Il s'agissait d'un malade ayant subi une amputation de Pirogoff : le fragment calcaire en avait basculé en arrière et la soudure s'était faite entre l'angle postérieur de la section du tibia et la tranche du calcanéum. Le malade marchait parfaitement sur son talon.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Juin 1913.

**Sur le traitement de l'appendicite aiguë** (suite de la discussion). — *M. Potherat* est d'avis — et il y a longtemps qu'il le proclame — que le meilleur traitement de l'appendicite aiguë, c'est l'intervention chirurgicale. On doit y recourir le plus tôt possible; on doit y recourir même au bout de quelques jours si l'on n'a pas été appelé au début, avant que des accidents consécutifs n'aient éclaté; on doit y recourir encore, quand les plus graves complications se sont manifestées. Mais l'intervention, pour être efficace, doit être complète, c'est-à-dire qu'elle doit aboutir à l'ablation de l'appendice malade.

En procédant ainsi, vis-à-vis de tous les cas, on aura des désastres à enregistrer. Ces désastres ne seront pas le fait de l'opération, mais la conséquence d'un mal particulièrement grave et cette mortalité sera moindre avec l'abstention qu'avec le seul traitement médical réservé, lui aussi, à tous les cas.

— *M. Hartmann* a été autrefois, pendant deux années, un temporisateur en matière d'appendicite. Or, il a eu, au moment où il s'y attendait le moins, de véritables désastres : il a vu des malades qui, au lit, à la diète, voyaient le 4e ou le 5e jour éclater une péritonite suraiguë : il en a vu d'autres qui, après des appendicites en apparence bénignes, présentaient, après huit à dix jours des accidents toxi-infectieux.

*Il est impossible au début d'une appendicite aiguë chaude de dire quelle va être l'évolution.* Aussi M. Hartmann a-t-il pris pour règle de toujours opérer dès que les symptômes sont sérieux ou même lorsque, avec des symptômes modérés, il ne voit pas survenir de détente après douze heures de diète, d'immobilité et de glace.

M. Hartmann apporte la statistique *intégrale* de tous les cas entrés dans son service depuis trois ans et demi, du 1er Janvier 1910 au 1er Juin 1913. Cette statistique comprend non seulement les cas opérés le matin, au moment de la visite, mais tous ceux pour lesquels on est intervenu d'urgence, le soir ou pendant la nuit; elle comprend donc également tous les mauvais cas traités par le chirurgien de garde. En y ajoutant 36 cas d'appendicite aiguë opérés dans une clinique de Neuilly, la statistique porte, au total, sur 196 cas, qui ont donné 29 morts (mortalité 13 pour 100).

Cette statistique se décompose en :

*a*) 72 *appendicites aiguës*, avec 1 mort : dans 41 de ces cas, il y avait déjà du sphacèle partiel de l'appendice et 3 fois celui-ci était déjà perforé;

*b*) 91 *appendicites avec péritonite*, ayant donné 24 morts. 20 malades, opérés dans les premières 24 heures ont tous guéri; sur 13 cas opérés après la trente-sixième heure, il y a eu 2 morts; 2 morts également sur 22 cas, opérés après 2 jours, et 2 autres sur 13 cas opérés après 3 jours; 12 morts sur 14 cas opérés après le quatrième jour.

*c*) 33 *appendicites avec suppuration enkystée*, ayant donné 4 morts.

— *M. Routier*, quand il est appelé à constater une crise d'appendicite avant la quarante-huitième heure, propose ferme l'intervention immédiate et il peut affirmer, en s'appuyant sur sa pratique, que, si l'on est bien dans cette limite de quarante-huit heures, on a les mêmes chances que dans l'intervention dite à froid. Passé la quarante-huitième heure, M. Routier croit qu'il vaut mieux courir les risques de la temporisation et appliquer le traitement par la diète absolue ou strictement hydrique, les sacs de glace sur le ventre, les grandes injections de sérum et l'opium à l'intérieur.

Les symptômes s'aggravent-ils malgré ce traitement? Il ne faut pas hésiter à opérer, car alors l'opération, quoique grave, donne toujours une mortalité inférieure à celle de l'abstention.

— *M. Toussaint* est d'avis que, à tout âge de l'existence, sans omettre l'état de grossesse, quelle que soit l'intensité de la crise, mais à condition que le diagnostic d'appendicite soit formel, c'est au bistouri seul qu'il faut recourir pour traiter cette appendicite.

Sa statistique comprend 35 laparotomies, se répartissant de la manière suivante. Après le début de la crise, l'opération a été faite : de dix-huit à vingt-quatre heures, 3 fois avec 3 guérisons; de vingt-quatre à trente-six heures, 6 fois avec 5 guérisons et 1 mort; de trente-six à quarante-huit heures, 4 fois avec 4 guérisons; de quarante-huit à soixante-douze heures, 9 fois avec 9 guérisons; après plus de soixante-douze heures, 13 fois avec 9 guérisons et 4 morts; soit, au total, 35 opérations avec 30 guérisons et 5 morts (mortalité 14 pour 100).

Ce qui charge ce tableau, c'est uniquement sa dernière ligne, celle des opérés, après plus de soixante-douze heures, de péritonite avérée, c'est-à-dire celle de l'intervention *in extremis*, celle de la dernière planche de salut. En revanche, des 22 opérés pendant les trois premiers jours de la crise aiguë, un seul ayant succombé, le pourcentage opératoire, avec 95 1/2 p. 100 de succès, est très satisfaisant; surtout que, dans ces 35 interventions, le pronostic était déjà aggravé par ce fait que, 15 fois, donc dans près de la moitié des cas, les malades, n'en étant plus à la première poussée, réservaient à l'opérateur les surprises inhérentes aux séquelles inflammatoires para-appendiculaires.

— *M. Témoin* opère toutes les appendicites à chaud, quel que soit le jour de leur début, et ses opérations s'élèvent actuellement à près de 3.000. Sa mortalité a été à peu près nulle, même pour les cas suppurés, quand toutefois le pus était localisé autour de l'appendice.

Dans les cas de péritonite circonscrite, la mortalité a été à peine de 2 pour 100. Enfin, même dans les cas de péritonite diffuse, les résultats ont été encore très favorables; cela tient à ce que, opérant toujours, systématiquement, M. Témoin a pu découvrir un grand nombre de péritonites diffuses, en vue de généralisation, que ni le pouls, ni la température ne pouvaient révéler et qui, opérées à ce moment, ont guéri, alors que, traitées d'abord par l'expectation et opérées seulement après manifestation des symptômes généraux de leur généralisation, elles n'auraient plus guéri.

**Décollement pleuro-pariétal dans un cas de tuberculose cavitaire du sommet droit; greffe de tissu adipeux conservé au cold storage depuis quarante-huit heures.** — *M. Tuffier* présente un homme qui était atteint d'une tuberculose pulmonaire fébrile cavitaire du sommet droit : l'expectoration était très

abondante. On demanda à M. Tuffier de faire un pneumothorax artificiel. Il pensa qu'il y aurait plus d'avantages à faire l'opération suivante. Incision au niveau de la partie antérieure du 2e espace intercostal ; résection de 3 cm. de la 2e côte ; la plèvre est adhérente : on la décolle dans toute l'étendue du sommet du poumon, très facilement en avant et sur les côtés, difficilement en arrière. On poursuit ce décollement jusqu'à ce qu'on trouve un parenchyme souple. La cavité extrapleurale ainsi constituée est remplie par un fragment de tissu adipeux du volume d'un gros poing, enlevé pour laparotomie, deux jours auparavant, et conservé en cold storage. La réunion totale est faite au catgut pour les muscles, par des agrafes pour la peau.

Le malade, que M. Tuffier présente au dixième jour, est en bon état, sans aucun signe de réaction locale ; son expectoration a diminué de moitié.

**Présentation d'un appareil à chloroformisation.** — *M. Arrou* présente un appareil imaginé par *MM. Fredet et Merry* en vue de pallier aux deux risques de l'anesthésie chloroformique, savoir : l'*asphyxie* et l'*intoxication*.

Il offre deux caractéristiques essentielles : 1° il permet l'*inspiration de quantités d'air toujours suffisantes* (et même surabondantes), *sans effort* ; 2° il permet de donner au patient la dose de chloroforme, *juste suffisante*, pour provoquer ou entretenir l'anesthésie.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Mai 1913.

**Névrotomie à distance pour gangrène douloureuse du gros orteil.** — *M. Iselin* a eu à traiter une femme de 60 ans pour une gangrène sèche des deux premiers orteils. Le pied et la jambe étaient œdématiés. L'artère fémorale et la poplitée battaient, mais on ne sentait ni les pédieuses, ni la tibiale postérieure. La malade était diabétique, elle souffrait atrocement, la morphine ne calmait plus les douleurs.

L'auteur sectionna les deux branches du musculo-cutané, le tibial antérieur, la saphène interne et le tibial postérieur.

Le résultat fut remarquable : la douleur cessa le lendemain et l'œdème disparut en quelques jours.

L'auteur fait une revue de la question en rappelant la première opération de M. Quénu.

— *M. Thévenard* a réséqué à distance les nerfs poplités dans un cas analogue, publié en 1911, et il obtenu un excellent résultat. Depuis, il a refait deux autres opérations de ce genre avec succès.

**Scoliose et appendicite.** — *M. Mayet* clôture la discussion qu'il a suscitée et insiste sur l'importance du syndrome qu'il a signalé et décrit. Seules, des observations en grand nombre pourront en marquer la fréquence, car il est bien évident que tout scoliotique qui est en même temps atteint d'appendicite chronique ne présente pas pour cela une scoliose vraiment appendiculaire : il peut y avoir coïncidence. Mais il demeure acquis, d'une part, que l'appendicite chronique peut, chez certains sujets, créer la scoliose ; d'autre part, que la concomitance des deux affections est fréquente, fait qui, jusqu'à ce jour, avait échappé aux observateurs et, en troisième lieu ; qu'en présence d'une de ces deux affections on doit rechercher l'autre, car elle peut être restée ignorée. Cette recherche a d'autant plus d'importance qu'elle comporte une conclusion thérapeutique. Le scoliotique atteint d'appendicite chronique ne doit pas, en effet, être traité par les procédés orthopédiques habituels qui exposent l'appendicite à s'aggraver par suite des mouvements exagérés que ces procédés réclament, et le premier devoir du chirurgien dans ces cas c'est d'enlever l'appendice. Dans les scolioses appendiculaires vraies, cette suppression de l'organe malade sera suivie d'une amélioration, puis d'une guérison rapide de la scoliose, traitée par la gymnastique musculaire.

**Pyélonéphrite et grossesse.** — *M. Paul Delbet* rapporte trois cas d'urétéro-pyélonéphrite au cours de la grossesse et fait une étude très documentée de la question.

Il n'admet pas la théorie de la compression. Deux causes paraissent logiques pour expliquer la localisation rénale d'une infection chez la femme : 1° la congestion interne de toutes les veines pelviennes pendant la gestation, congestion déjà marquée au troisième mois, expliquant, par conséquent, aussi bien la pyélonéphrite précoce que la tardive ; 2° le surmenage fonctionnel du rein. L'agent de l'infection est le gonocoque ou le coli-bacille, parfois le streptocoque ou le staphylocoque. Il faut dépister la pyélonéphrite à son début et, pour cela, explorer systématiquement les reins et analyser les urines des femmes enceintes.

Au début, de petits moyens, tels que la distension de Pasteau, la position inclinée décongestionnante, recommandée par Fournier, peuvent suffire ; plus tard, le cathétérisme et le lavage urétéral sont des moyens efficaces. On aura rarement besoin de recourir à la néphrotomie. La pyélonéphrite ne doit plus, sauf dans les cas exceptionnels, être considérée comme une indication d'avortement.

**Deux cas de fibromyectomie transvaginale conservatrice par colpotomie antérieure, dont l'un suivi de stomatoplastie.** — *M. Dartigues* décrit la technique de cette opération à laquelle il a donné ce nom et cite l'observation de deux cas de fibromes qu'il a pu enlever par la voie colpotomique antérieure en conservant l'utérus. Il compléta l'une de ces opérations par une stomatoplastie pour remédier à la stérilité. L'une des malades avait 25 ans et l'autre 33 ans.

**Présentations d'un corps étranger de la bourse sous-rotulienne.** — *M. Monnier* montre une aiguille retirée de la bourse séreuse sous-rotulienne chez un enfant de 10 ans.

**Davier plante-vis.** — *M. Dupuy de Frenelle* a fait construire par Bruneau un davier plante-vis à mors parallèle, qui permet de planter perpendiculairement et à fond dans l'os, une vis destinée à fixer les fragments osseux dans la position où le davier les maintient. L'auteur expose les avantages de ce nouvel instrument.

**Epididyme et cordons tuberculeux.** — *M. E. Delaunay* montre deux pièces types d'épididyme et cordons tuberculeux qu'il a réséqués. Les cordons ont été sectionnés à 11 cm. de leur origine. Les vésicules surrénales paraissant indemnes, l'auteur a limité son intervention, laissant au sujet le bénéfice de la sécrétion interne et d'une illusion.

Robert Loewy.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Juin 1913.

**Les signes physiques de la supériorité professionnelle chez les dactylographes.** — *M. J.-M. Lahy* a procédé, en vue de déterminer les signes physiques de la supériorité professionnelle chez les dactylographes, à des recherches expérimentales qui lui ont donné les résultats suivants :

L'abstraction, le jugement et l'imagination ne semblent jouer aucun rôle dans la supériorité des dactylographes.

De façon générale, les bons dactylographes possèdent une bonne mémoire des phrases concrètes, une tendance à l'équivalence musculaire des deux mains, une sensibilité tactile et musculaire affinée, une attention soutenue.

Enfin, chez tous les bons dactylographes, on constate une lenteur relative des temps de réaction auditifs.

**La toxicité des vaccins antityphiques.** — *MM. Auguste Lumière et Jean Chevrotier* ont procédé à des recherches en vue d'étudier la toxicité des vaccins administrés par différentes voies (sous-cutanée, intrapéritonéale, intraveineuse et gastrique), et aussi de comparer les propriétés toxiques des produits vaccinaux obtenus à partir des bacilles d'Eberth, paratyphiques et coli.

Ces recherches ont montré :

1° Que les vaccins étudiés sont peu toxiques pour le cobaye ;

2° Qu'il n'y a pas de relation entre la toxicité des cultures virulentes et la toxicité des vaccins correspondants ;

3° Que les toxicités des vaccins ne s'ajoutent pas alors que celles des cultures s'additionnent intégralement.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Juin 1913.

**Transplantation de cornée faite dans un but esthétique.** — *M. Magitot* présente un malade qui était atteint d'un leucome paracentral assez épais, consécutif à un ulcère de la cornée. Cette taie, bien qu'elle laissât encore une acuité visuelle de 1/2, inquiétait fort le patient. Employé de commerce, il avait été privé, de ce fait, de son emploi, son patron estimant qu'il devait avoir, malgré ses protestations, perdu l'usage de cet œil. Éconduit chaque fois qu'il cherchait une place, à cause de cet œil, il demanda instamment qu'on lui enlevât ce leucome qu'il considérait comme une tare.

L'auteur fait donc remarquer que ce fut dans un but esthétique, cette fois, et non visuel, qu'il pratiqua la transplantation. L'opération à laquelle il eut recours fut la transposition, c'est-à-dire qu'ayant circonscrit la taie avec un trépan, il en fit l'ablation. Consécutivement, ayant prélevé une rondelle transparente de tissu de même dimension sur la même cornée, mais à la partie supérieure de l'organe (à l'endroit recouvert par la paupière supérieure), il interchangea la situation des deux greffons. La rondelle de leucome fut transplantée plus haut, tandis qu'elle était remplacée par le lambeau transparent de même dimension.

Au bout de six mois, l'opération a donné un excellent résultat dont le malade se déclare très satisfait.

Le greffon central est remarquablement transparent : à peine existe-t-il une légère différence avec la cornée saine environnante, que seule l'éclairage focal met en évidence.

En revanche, son astigmatisme irrégulier est encore considérable et ses limites circulaires (les bords de la plaie) sont lactescentes.

L'auteur insiste sur le fait que le leucome transplanté à la partie supérieure de la cornée est toujours bien visible, mais n'apparaît que si la paupière supérieure se soulève à son maximum. Cette constatation ne s'accorde pas avec l'opinion de Salzer, de Bonnefon et Lacoste qui soutiennent que les greffes kératoplastiques ne servent que de tuteurs à un tissu jeune régénéré. Quant à l'acuité visuelle du malade, elle est resté ce qu'elle était, c'est-à-dire 1/2, circonstance facilement explicable par le fait que la kératoplastie n'intéressait que très partiellement le champ pupillaire. Au demeurant, le but purement esthétique était parfaitement atteint et le malade a pu depuis se placer facilement. L'auteur conclut donc qu'on est en droit de recourir à la greffe avant d'utiliser le tatouage, ce dernier restant toujours possible en cas d'échec.

**Un cas de conjonctivite tuberculeuse avec examen anatomique.** — *MM. Polack et Mawas.* L'examen anatomique d'un cas de conjonctivite infectieuse antérieurement présenté à la Société donne les résultats suivants : nombreuses formations folliculaires sous-épithéliales avec nombreuses cellules géantes ; pas de bacilles tuberculeux sur les coupes. L'inoculation au cobaye ne donne pas de résultats positifs. Il s'agit, malgré ces épreuves, d'une tuberculose conjonctivale ; car ni les cultures, ni les frottis n'ont montré de champignons (sparothrix).

**Tumeur de l'orbite à type malpighien avec hyperplasie fibreuse.** — *M. Mawas* présente à la Société un cas de tumeur de l'orbite à type malpighien avec globes cornés et une forte hyperplasie fibreuse le faisant ressembler à un fibrome.

**Recherches expérimentales sur la cicatrisation des trépanations cornéo-sclérales.** — *MM. Rochon-Duvigneaud et A. Ducamp.* Ces tentatives de fistulisation sclérale sous-conjonctivales des yeux glaucomateux sont actuellement tout à fait à l'ordre du jour de la chirurgie oculaire. La sclérectomie de Lagrange, la trépanation sclérale ou cornéo-sclérale d'Elliott sont les principaux moyens employés pour y parvenir. Les auteurs ont voulu étudier expérimentalement ce qui se passe dans l'œil du chat soumis à la trépanation d'Elliott, tant au point de vue de la tension oculaire que de l'évolution de la perte de substance. Deux chats ont été opérés successivement aux deux yeux. Les orifices de trépanation ont été placés soit à 2 mm. en arrière du bord cornéen, soit immédiatement au niveau de ce bord, soit à cheval sur le limbe cornéen ; dans ce dernier cas, ils étaient protégés par un lambeau conjonctival disséqué au niveau du limbe, descendu au-devant de l'orifice et suturé à la troisième paupière. La tension, momentanément abaissée par le trou fait à la sclérotique, était toujours revenue à la normale du septième au douzième jour (tonomètre de Schiötz). L'un des chats a été sacrifié vingt-six jours après les opérations, l'autre le trente-troisième jour. L'examen histologique a montré que, dans l'un des yeux, un enclavement irien produit tardivement avait coupé court à toute cicatrisation sclérale. Dans les trois autres (dont un seul avait subi une iridectomie), aucun encla-

vement ne s'était produit, le processus cicatriciel n'avait subi l'intervention d'aucun élément étranger au canal de la plaie: toujours ce canal était oblitéré par un tissu conjonctif de nouvelle formation riche en cellules fusiformes; mais déjà dense et imperméable comme le montrait le degré normal de la tension oculaire mesurée au tonomètre de Schiötz.

Il semble donc que la coque oculaire atteinte d'une perte de substance possède une tendance invincible à combler cette perte. C'est là une loi tout à fait générale. Si la fistulisation est quelquefois réalisée, c'est probablement qu'alors un élément hétérogène quelconque, lambeau d'iris, etc., est venu s'interposer entre les lèvres de la plaie et faire obstacle à la cicatrisation régulière. L'étude des cicatrices sclérectomiques qui avaient définitivement abaissé la tension au-dessous de la normale en créant une fistulisation sous-conjonctivale, montrera pour quelle cause le processus cicatriciel n'avait pas abouti à une réparation totale de la coque oculaire. Il faut arriver à discerner par cette méthode d'examen quelle est la raison d'être de la fistulisation qui est encore un résultat quel que peu accidentel des sclérectomies. C'est la seule manière de nous renseigner sur les conditions à remplir pour la réaliser dans tous les cas.

G. Faure-Beaulieu.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5 Juin 1913.

**Abcès froids hypodermiques multiples d'origine tuberculeuse.** — *M. Milian* présente un nourrisson de dix mois, hérédo-syphilitique qui, dès l'âge de 1 mois, présenta sur toute l'étendue du corps une dizaine de petites tumeurs du volume d'une lentille à un pois, et ressemblant à de petits kystes. Un de ces kystes qui siégeait au-dessus de l'œil droit s'est enflammé. La ponction donna issue à un liquide jaune verdâtre qu'on ensemença. Au début, les cultures furent négatives. Ce n'est qu'à la troisième génération qu'on obtint du staphylocoque. D'autre part, le pus inoculé au cobaye donna naissance à une tuberculose généralisée. Il s'agit donc d'un cas d'abcès froids multiples dus à une association bacillo-staphylococcique, fréquente d'ailleurs, et apparus chez un nourrisson hérédo-syphilitique.

**Radiodermite sclérosante grave de la face traitée par la bio-kinétique.** — *MM. Lucien Jacquet et Debat* présentent une série de photographies comparatives, d'une femme venue consulter pour une radiodermite ancienne et grave, consécutive à des séances d'irradiations pour hypertrichose légère du visage. Son visage est divisé en deux par une dépression profonde allant d'une oreille à l'autre. Au-dessous de cette dépression, la peau est atrophiée, luisante, tigrée de plaques irrégulières blanc nacré, s'engrenant en jeu de patience avec des plaques brun foncé. Les tissus très sensibles, sont soudés entre eux et collés au maxillaire inférieur : seule la bouche est restée mobile.

On tenta pendant plusieurs années, à l'étranger, une série de médications : pommades innombrables, scarifications, injections de fibrolysine, applications exfoliatives, et enfin un massage à manœuvres compliquées et douces : résultat nul.

En deux mois d'emploi de la méthode bio-kinétique, comportant, dans ce cas particulier, la bradyphagie, le brossage facial, le massage plastique et la gymnastique faciale, les auteurs ont obtenu un résultat satisfaisant; l'hyperesthésie des tissus a cessé; les aires vitiligoïdes contrastent moins violemment, soit comme achromie, soit comme hyperchromie; et surtout la sclérose profonde a disparu et les tissus sont devenus souples. Ces résultats sont d'ailleurs encore largement perfectibles.

La méthode bio-kinétique est donc capable d'améliorer très appréciablement une dermatose actuellement jugée incurable.

**Un cas de kératose arsenicale précoce.** — *M. Burnier* rapporte l'observation d'un malade qui, à la suite de vingt injections d'hectine (0,20) faites tous les deux jours, présenta des plaques grandes comme une pièce de 50 centimes et de 1 franc arrondies, érythémateuses, puis cornées au niveau des mains et des pieds; à la plante des pieds, les placards plus confluents se réunissaient et formaient une véritable semelle cornée. Dès la cessation du traitement arsenical, les éléments s'affaissèrent et disparurent.

Il s'agit là d'un cas très rare d'intolérance vis-à-vis de l'hectine; ce malade, qui est d'ailleurs également très susceptible envers d'autres médicaments (antipyrine, santal), avait eu comme autres signes d'intoxication arsenicale de légers bourdonnements d'oreille très fugaces.

**Tuberculose miliaire en nappe de la gencive et de la lèvre.** — *M. J. Chompret* présente un jeune homme de 18 ans, atteint de tuberculose pulmonaire ignorée jusqu'à ce jour, et qui offre au niveau du maxillaire inférieur droit, sur la gencive, dans le vestibule, sur la lèvre, une vaste zone rougeâtre, tranchant sur la pâleur voisine de la muqueuse saine, criblée de petits points gris et jaunes, isolés ou confluents, donnant lieu, par leur éclatement, à des ulcérations superficielles, de toutes dimensions et de toutes formes; les uns ressemblent à des trous d'écumoire; les autres, plus étendues, fort irrégulières, forment des îlots blanc grisâtre.

L'affection datant de quatre mois a débuté au collet d'une dent saine et est longue aujourd'hui de plus de 4 centimètres. Pas de douleurs spontanées, pas de ganglions.

L'examen microscopique de l'exsudat fait reconnaître de très nombreux bacilles de Koch.

**Pemphigus congénital et familial à kystes épidermiques.** — *M. Balzer et Mlle Landesmann* présentent un enfant de 5 ans dont le frère et une sœur ont offert les mêmes lésions.

L'enfant est atteint au niveau des points exposés aux frottements et aux traumatismes (genoux, coudes, fesses, cous-de-pied, parties saillantes de la face), des plaques d'atrophie épidermique avec de nombreux kystes.

Les parties tégumentaires dystrophiques sont le siège des poussées successives de bulles à contenu séreux, et qui ne présente pas d'éosinophilie.

— *M. Nicolas* (de Lyon) montre les photographies d'un cas assez analogue de dermatose congénitale et familiale à début vésiculeux et bulleux localisée à la fois sur la peau et sur les muqueuses; certains éléments évoluèrent vers la cicatrisation, d'autres devinrent végétants.

**Adénopathies tuberculeuses cervicales chroniques, tuberculose nodulaire et papuleuse des membres, rhumatisme chronique chez une jeune fille hérédo-syphilitique.** — *MM. E. Gaucher et R.-J. Weissenbach* présentent une jeune fille âgée de 20 ans, hérédo-syphilitique, atteinte depuis huit ans d'adénopathies cervicales de nature tuberculeuse, accompagnées depuis six ans de rhumatisme chronique et, depuis quatre ans, de poussées de tuberculose nodulaire des membres inférieurs et papuleuse des mains. L'intérêt de l'observation réside dans la coexistence de ces différentes manifestations, ayant toutes même étiologie. Le traitement spécifique améliora ces lésions.

**Les effets thérapeutiques du néo-Salvarsan sur les tuberculides.** — *M. Paul Ravaut*, dans un cas d'*érythème induré* survenu chez une syphilitique, a vu disparaître sous l'influence du néo-Salvarsan la nodosité située à la jambe.

Dans deux cas de *tuberculides papulo-nécrotiques* dont l'un était compliqué d'angio-lupoïde de la face, les lésions se sont effacées depuis au bout de quatre injections de néo-Salvarsan.

Dans un cas de *lichen scrofulosorum* compliqué d'adénite cervicale, les injections de néo-Salvarsan ont déterminé une résorption presque complète des lésions cutanées, alors qu'au contraire, les ganglions du cou qui étaient indurés avant les injections ont suppuré et se sont fistulisés depuis le traitement.

L'auteur ne veut encore actuellement tirer aucune conclusion de ces faits.

— *M. Gaucher* a observé des faits semblables de lésions cutanées tuberculeuses guérissant par le traitement mercuriel. Il rappelle qu'il a signalé depuis longtemps l'existence du Wassermann positif dans le lupus érythémateux.

— *M. Jacquet* a vu également un malade atteint de lupus érythémateux avec une réaction de Wassermann positive.

— *M. Nicolas* rapporte l'observation d'un malade qui présentait des lésions tuberculeuses cutanées avec ganglions non ramollis qui guérirent par le traitement antisyphilitique. Ultérieurement, un des ganglions se ramollit et l'inoculation du pus tuberculisa le cobaye.

— *M. Milian* signale qu'il nota depuis longtemps la fréquence des ganglions tuberculeux suppurés chez les syphilitiques secondaires. Or, ces ganglions guérissaient par le traitement mercuriel.

**Un cas de tabes grave amélioré par le néo-Salvarsan.** — *M. Leredde* présente une femme tabétique qui, depuis la fin d'Avril 1912, a reçu vingt-cinq injections de néo-Salvarsan, la plupart aux doses de 0 gr. 90, quelques-unes à 1 gr. 05.

Au début du traitement, elle était dans un état presque cachectique; atteinte d'une ataxie considérable, elle tombait quand elle n'avait pas de point d'appui. L'écriture était devenue impossible. Des crises fulgurantes survenaient chaque jour au niveau des membres inférieurs, associées à des douleurs thoraciques et abdominales arrachant des cris, suggérant l'idée de suicide. Un ténesme rectal extrêmement pénible, survenant à toute heure du jour compliquait cette situation misérable.

Aujourd'hui, cette malade qui était peut-être condamnée à mort, marche seule, fait plusieurs kilomètres par jour, traverse seule les boulevards, *elle peut danser, et même faire quelques sauts à la corde*. L'écriture est normale. Les douleurs des membres inférieurs du tronc ont disparu. Le ténesme rectal persiste, mais ne se produit que le matin, durant deux ou trois heures. La santé générale est bonne, les règles ont reparu, de même que le sommeil. La réaction de Wassermann positive au début du traitement est devenue négative.

— *M. Abadie* estime qu'on peut aussi obtenir de bons résultats chez les tabétiques avec un traitement mercuriel prolongé indéfiniment.

**La mortalité par syphilis à Paris en 1910.** — *M. Leredde* a essayé de calculer la mortalité déterminée par la syphilis à Paris, en tenant compte de divers éléments dont le principal est fourni par la fréquence de la réaction de Wassermann dans diverses affections.

En dehors de 111 cas attribués à la syphilis sur la statistique officielle de M. Bertillon, de 188 cas de paralysie générale et de 66 cas d'ataxie, on peut lui attribuer : 1/3 des décès causés par hémorragie cérébrale, apoplexie, ramollissement, paralysie sans cause déterminée, affections de la moelle, affections diverses du système nerveux; 1/10 des morts dues à « l'encéphalite », la méningite (non tuberculeuse), l'épilepsie; 1/3 des morts par affection organique du cœur; 3/4 des morts dues à l'angine de poitrine; 1/2 des morts par anévrisme, athérome, affections artérielles; 1/5 des morts par cirrhose du foie, mal de Bright.

On arrive ainsi en 1910 à un chiffre de 3.374 décès, en excluant des affections telles que les affections pulmonaires, l'ictère grave, l'ulcère gastrique, et surtout la débilité congénitale, l'ictère et le sclérème des nouveau-nés qui tuent 1.268 enfants par an. Un grand nombre de ces morts du premier âge sont certainement dues à la syphilis.

Il faut rappeler, d'autre part, que la statistique municipale indique 4.182 mort-nés (déclarés) en 1910.

La tuberculose a tué, en 1910, 11.723 Parisiens; le cancer, 2.548 seulement.

R. Burnier.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Juin 1913.

**Rapport.** — *M. Monod* donne lecture d'un rapport sur un travail de M. Vanverts, intitulé : *La chloréthylisation à doses faibles et continues par le procédé de la compresse*. Comme M. Vanverts, il estime que cette méthode mériterait d'être mieux connue et plus communément employée, spécialement en petite chirurgie.

**Election d'un secrétaire perpétuel.** — *M. Debove* est élu par 87 voix, contre 4 bulletins blancs, sur 90 votants.

**L'épuration des huîtres par la stabulation.** — *M. Fabre-Domergue* montre comment ce procédé d'épuration des huîtres en eau pure écarte, au bout de six ou sept jours, toute crainte d'infection provenant de leur contamination.

Lucien Rivet.

ÉTUDES SUR LA SÉMÉIOLOGIE DES VOIES RESPIRATOIRES

# LE DIAGNOSTIC DES MALADIES THORACIQUES AVANT L'INVENTION DE LA PERCUSSION ET DE L'AUSCULTATION

(LE POULS)

Par M. E. RIST,
Médecin de l'hôpital Laennec.

J'ai montré dans un précédent article[1] quels médiocres observateurs de la dyspnée avaient été les médecins d'autrefois, et comme ils se servaient mal des ressources dont ils disposaient pour reconnaître une affection thoracique.

Au moins, pensera-t-on, il est un moyen d'investigation dont les Anciens parlent constamment, qu'ils paraissent avoir appliqué avec une singulière subtilité et dont ils devaient tirer des renseignements précieux : c'est l'étude du pouls. Voyons ce qu'ils nous en disent.

Pour Boerhaave, dans la péripneumonie vraie, le pouls est « grêle, mou, inégal ». Il est « faible et mou », lorsque la péripneumonie doit se terminer par suppuration. Si elle doit se compliquer d'abcès dans les oreilles « le pouls vacille beaucoup, de toute manière, continuellement ». Dans la pleurésie, nous l'avons vu plus haut, le pouls est « dur ». Ce signe paraissait si certain, que Baglivi ne craignait pas d'annoncer la pleurésie sur ce seul symptôme. Pinel et Bricheteau le lui reprochent, mais donnent eux-mêmes du pouls de la pleurésie la description suivante : « Le pouls est quelquefois dur, fort et développé; d'autres fois petit, concentré, mais ce caractère n'existe pas toujours des deux côtés; parfois, celui du côté opposé à la douleur latérale est mou et faible[2] ». Il y a un singulier contraste entre l'assurance avec laquelle ces qualités du pouls sont affirmées et l'imprécision des termes employés. Mais, comparés à leurs prédécesseurs immédiats et à bon nombre de leurs contemporains, Pinel et Bricheteau sont pleins de réserve et de bon sens, lorsqu'ils parlent du pouls. En 1820 encore, Serrurier, chargé d'écrire l'article « Pouls » dans le *Dictionnaire des Sciences médicales*, faisait siennes les doctrines fantastiques de Solano et de Bordeu et leur consacrait tout son long exposé. Ces doctrines méritent quelques éclaircissements.

Fr. Solano, né à Lucques, en Italie, et devenu Espagnol d'adoption, exerçait la médecine à Antequera, près de Grenade. Il publia en 1731, à Madrid, sous le titre mystérieux de *Lapis Lydius Apollinis* (La pierre de touche d'Apollon), le résultat de ses recherches sur le pouls. Un médecin irlandais, Jacques Nihell, établi à Cadix, en fit son profit et répandit les idées de Solano en Angleterre; Milcolomb Fleming, membre du Collège royal des médecins, les exposa dans une dissertation parue à Londres en 1753. Mais ce fut surtout Théophile de Bordeu qui les développa, les amplifia et leur donna, si l'on peut dire, l'estampille officielle, dans son livre célèbre : *Recherches sur le Pouls par rapport aux crises* (Paris, 1751). Ce de Bordeu, Béarnais, docteur de Montpellier, correspondant de l'Académie des Sciences, passe encore aujourd'hui auprès de quelques-uns — qui ne l'ont certainement pas lu — pour un penseur et un précurseur. Il fut en réalité un des charlatans les plus vaniteux et les plus ignorants de ce XVIII[e] siècle qui a produit tant de charlatans. Mais son influence fut considérable et sa doctrine eut le succès le plus vif. Van Swieten lui-même s'y rallia et Sénac l'approuva. On la trouve clairement exposée et illustrée de nombreux exemples dans l'*Essai sur le Pouls* d'un de ses élèves, Henri Fouquet, de Montpellier[1], auquel je vais emprunter quelques citations caractéristiques.

Pour les auteurs que je viens de mentionner, le pouls diffère du tout au tout suivant l'organe qui est affecté par la maladie, et par suite le pouls radial a une manière d'être différente pour chaque organe. « Lorsque ce pouls (organique) est un effet d'une affection maladive actuelle ou d'une disposition prochaine à la maladie, je le nomme pouls *symptomatique, non critique* ou *acritique:* je l'appelle au contraire pouls *critique* lorsqu'il résulte d'une augmentation considérable ou d'un tumulte des forces organiques qui, en conséquence de la maladie, conspirent dans un ou plusieurs viscères pour en opérer la délivrance et terminer en même temps la maladie. » Les pouls organiques non critiques se subdivisent « en cinq pouls généraux ou élémentaires se rapportant aux quatre principales régions du corps, savoir : la tête, la poitrine, l'estomac ou la région épigastrique, et le bas-ventre; le cinquième est le pouls général d'hémorragie ». « Nous adoptons également, dit Fouquet, la belle division que l'auteur des *Recherches* (de Bordeu) a faite du pouls en pouls *supérieur* et en pouls *inférieur. C'est un fait constant d'observation que le pouls est ordinairement plus élevé, plus grand, plus fort dans les maladies qui attaquent les organes au-dessus du diaphragme, et que le pouls des viscères qui sont au-dessous est par comparaison plus petit, plus serré, moins sensible.* » Il eût été bien surprenant, en effet, que le pouls supérieur ne fût pas plus élevé, à une époque où les hommes ne savaient attribuer à la nature d'autre logique que la leur.

Il va sans dire que le pouls épigastrique se divisait en stomacal, intestinal, hépatique, splénique, tous très différents, tous caractéristiques. De même, le pouls capital (ou pouls de la tête) se divisait en capital proprement dit, en nasal et en guttural. Et le pouls *pectoral*? pouvait-on le subdiviser « en considérant les autres organes qui sont renfermés avec les poumons dans la cavité de la poitrine, tels que le *cœur* »? Non, car « *n'ayant point d'observation particulière sur les modifications du pouls dans le cas d'affection immédiate ou de vice local bien constaté de ce viscère*..., le pouls pectoral sera réduit à un pour nous, soit que l'affection ou la maladie attaque les différentes parties du thorax, soit qu'elle se borne uniquement aux poumons ». Ainsi, le seul organe auquel on refusât toute action sur le pouls, c'était le cœur! Et cela, cent quarante ans après la découverte de Harvey.

Quel était donc le caractère du pouls pectoral? « Le caractère de ce pouls indique les affections de la poitrine et est très aisé à connaître; il est principalement marqué par un soulèvement ou élévation du milieu de l'artère ou de l'espace pulsant, qui paraît sous les doigts comme une petite montagne unie, bien figurée et un peu molette, l'une et l'autre extrémité de l'artère se mouvant au niveau de leur plan et sous la forme ordinaire ou naturelle; en sorte que le profil supérieur de l'artère décrive une espèce d'arc. »

Pour juger combien ce pouls diffère de celui des autres organes, il suffit de lire la description du pouls intestinal, par exemple : « Il se distingue d'abord par un rétrécissement singulier du bout digital de l'artère. Là se trouve, dans presque toutes les pulsations, comme un osselet ou petit grain de sésame mal formé, qui, depuis environ le point de l'artère qui répond à l'intervalle entre les bouts du médius et de l'index (quoi qu'en se rapprochant davantage de ce dernier), qui, dis-je, depuis cet endroit où il se fait sentir sous une forme à peu près globuleuse, se porterait ou glisserait avec rapidité à travers l'artère sous tout l'index, jusque par de là l'apophyse du rayon (radius), en paraissant s'allonger ou s'amincir de plus en plus dans ce trajet en forme de petit dard ou d'aiguille. » Le pouls *splénique*, parmi d'autres particularités extraordinaires, possède « une inégalité qui se fait sentir à chaque seconde ou troisième pulsation. Ce pouls n'est pas non plus ni si tendu, ni si concentré que l'hépatique, ni l'artère si étroite en général. On y sent même de temps en temps quelque chose de lâche ou de mou; ce qui est sans doute relatif à la consistance molasse, ou au tissu spongieux de ce viscère ». Le « pouls général des hémorragies » est principalement remarquable « par l'impression d'une sorte de petits corps ronds ou petits grains très fluxiles et très rapides dans leur transition, qui se font sentir à l'extrémité digitale de l'artère, comme à la file l'un de l'autre; parvenus à environ la base de l'apophyse du radius, ces petits corps ronds semblent se briser en heurtant contre cette apophyse, ou se diviser et se répandre çà et là en éclats plus ou moins nombreux, plus ou moins marqués; d'où résulte dans cet endroit, c'est-à-dire au bout de l'extrémité digitale de l'artère, une espèce de fourmillement plus ou moins sensible, à chaque diastole ».

Entre ces différents pouls, on peut imaginer toutes les combinaisons possibles : il y a un pouls nasal de l'hémorragie, et un pouls utérin de l'hémorragie, permettant de prévoir soit une épistaxis, soit l'arrivée des règles. Le pouls capital se combine au pectoral ou au stomacal, et le fin du fin consiste à distinguer, à débrouiller et à interpréter ces combinaisons. « Cette loi sur la distinction ou perception de chacun des caractères combinés n'est pourtant pas absolue; on remarque de quelques-uns de ces pouls que les caractères s'y tempèrent réciproquement l'un de l'autre, au point d'en être, chacun en particulier, très *louche* ou très affaibli; d'autres fois ce sont des espèces de pouls *subintrants*, c'est-à-dire dans lesquels on dirait que plusieurs caractères sont fondus en quelque sorte l'un dans l'autre, d'où il résulte des pouls *monstrueux* ou *anonymes*, comme les appellent quelques auteurs, qui ne peuvent fournir de *pronostic*. Par exemple, chez la plupart des crapuleux et des pauvres mendiants qu'on voit dans les hôpitaux, le pouls est naturellement si compliqué, si embarrassé par la détérioration des organes ou l'espèce de tournure, de pli qu'ils ont pris sous le genre de vie que mènent ces infortunés, qu'on chercherait quelquefois en vain sur leur pouls un caractère fixe et distinct, dans tout le cours d'une maladie; aussi remarque-t-on que les maladies de ces sujets sont le plus souvent irrgulières, déconcertantes et difficiles à se juger. »

Il y a, de ce délire, environ 400 pages dans le livre de Fouquet. Telles étaient les découvertes que l'on saluait avec enthousiasme sous Louis XV, les observations que les plus doctes médecins discutaient gravement. En 1820 encore, on enseignait la doctrine de Bordeu. Nos anciens ne comptaient pas le pouls; jamais, dans leurs longs récits cliniques, on ne trouve un chiffre indiquant la fréquence des pulsations. Corvisart, lui-même, l'auteur d'un gros traité sur les maladies du cœur, reprochait à Bayle, nous l'avons vu, de se livrer à cette recherche futile, en 1803. « Quelle que soit l'importance que j'attache au mode d'exploration du pouls, écrivait J. Double en 1817, je ne peux m'empêcher de signaler comme inutile par ses résultats, et comme ridicule par son affectation, la pratique qui semble vouloir s'accréditer, de calculer, montre en main, le nombre des pulsations de l'artère brachiale. Cette pratique fri-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 36, 3 Mai 1913, p. 357.

2. « Pulsus duritics est signum fere infaillibile omnium pleuritidum. Si duritiem in pulsu deprehenderis, quamvis reliqua signa non adsint, pro certo habeas patientem laborare pleuritide. » Cité par Pinel et Bricheteau.

1. *Essai sur le pouls, par rapport aux affections des principaux organes, avec des figures qui représentent les caractères du pouls, dans ces affections, etc., par* M. HENRI FOUQUET, *docteur en médecine de l'Université de Montpellier, médecin de la même ville et de la Société royale des Sciences. A Montpellier, chez la veuve de Jean Martel, Imprimeur du Roi et des Etats, M.DCC.LXVII, avec approbation et privilège du Roi.* L'ouvrage est dédié au duc de Choiseul, en des termes fort bouffons.

vole, qui nous est venue de la lecture des médecins anglais du siècle, dans les observations desquels on lit sans cesse : « Le pouls donnait tant de pulsations par minute », n'offre que sécheresse et aridité. Ceux qui l'emploient ne savent voir autre chose, dans l'exploration du pouls, que le nombre de ses pulsations : ils en laissent échapper les modifications les plus essentielles, les seules capables de fournir à l'observateur des signes importants et des éclaircissements utiles. Ils ignorent ou ils oublient que, sous le rapport de la quantité des battements artériels produits dans un temps donné, chaque individu, chaque âge, chaque situation de la vie, et je dirai presque chaque instant de la journée apportent des différences qui détruisent tout ce que ce procédé paraît avoir d'exactitude mathématique. *Si le calcul arithmétique se glisse jamais à ce point dans la médecine clinique, c'en est fait de la science. On finira par voir un jour les médecins supputer, une balance à la main, la quantité de selles, d'urines, de crachats, etc., rendus dans telle ou telle autre maladie.* Loin de nous ces méthodes minutieuses, ces froids procédés ; ils étoufferaient tout le mérite du tact médical ; ils en éteindraient le génie et en détruiraient les beaux résultats[1] ! » On n'avait observé ni le pouls bondissant, ni la bradycardie ni aucune forme d'arythmie. En revanche, chacun renchérissait sur son confrère pour trouver dans l'observation du pouls toutes les chimériques absurdités dont les passages que je viens de citer donnent une faible idée.

⁂

Que les anciens n'aient pas inventé les rayons X ni découvert le bacille de la tuberculose, nous aurions mauvaise grâce à le leur reprocher. Mais on reste confondu qu'ils aient négligé tous les moyens d'étude qui étaient à leur disposition, qu'ils aient eu des yeux pour ne point voir et des oreilles pour ne point entendre. Car ils n'ont littéralement rien vu. Rappelons l'exemple de la pneumonie : l'expectoration visqueuse et colorée, l'accélération des mouvements respiratoires, l'herpès labial, la sécheresse de la langue, tout cela leur a échappé. La crise, elle-même, si particulière, si singulière, finit, dans leurs descriptions, par n'avoir plus rien qui la distingue, car, pour eux, toutes les maladies ont des crises et le mot crise a perdu tout sens raisonnable.

Comment donc, dira-t-on, faisaient-ils un diagnostic ? Comment s'y retrouvaient-ils dans le dédale des maladies thoraciques ? Tout simplement, ils ne s'y retrouvaient pas. Les maladies fondamentales que nous connaissons, ils ne les connaissaient pas. Les types morbides qui nous servent de repères, et dont quelques-uns nous paraissent si sûrs, si clairs, si simples, ils les ignoraient entièrement. La pleurésie dont il a été si souvent question dans les pages qui précèdent n'était pas du tout ce que nous entendons aujourd'hui par ce mot ; elle englobait toutes les affections plus ou moins fébriles qui peuvent s'accompagner de point de côté, et en particulier un grand nombre de pneumonies. Quant à notre pleurésie séro-fibrineuse aiguë, elle était confondue sous le nom d'hydropisie des cavités de la plèvre avec tous les épanchements pleuraux, quelle qu'en fût la nature ou l'origine. On ne possédait aucun signe véritablement pathognomonique de cette hydropisie ; aussi nul diagnostic n'était plus incertain, avoue J. Frank. Cependant l'impossibilité de demeurer couché le tronc bas, l'œdème des pieds et surtout le réveil en sursaut en étaient des signes de grande probabilité, paraît-il. La péripneumonie, comme la pleurésie aiguë, servait de dénomination commune à quantité de maladies thoraciques aiguës ou subaiguës, et l'on désignait par le mot de phtisie toutes les affections consomptives accompagnées de toux.

A dire vrai, lorsqu'on lit des observations cliniques provenant de l'époque que nous étudions, il est, dans un très grand nombre — je crois pouvoir dire dans le plus grand nombre — des cas, à peu près impossible de se rendre compte de quelle maladie il s'agissait. Et lorsqu'on étudie le procès-verbal de l'autopsie — fût-il de Morgagni — on n'est pas toujours mieux éclairé : aucun diagnostic plausible ne se révèle à nous. Pour tout dire, nous ne comprenons plus les auteurs du XVIIIe siècle, leur langage nous est fermé. Les maladies sont restées les mêmes, à peu de chose près ; mais ils les regardaient avec des yeux tout différents des nôtres, et les idées qu'ils s'en faisaient sont devenues, pour nous, impensables.

Faut-il rappeler ici leurs théories étiologiques ? Van Helmont cherchait la cause prochaine des péripneumonies dans une épine pleurétique, c'est-à-dire un acide hostile à la plèvre et fixé dans les espaces intercostaux ; Loscher, dans le mécanisme de la veine azygos ; Boerhaave, dans une matière inflammatoire adhérente aux vaisseaux pulmonaires ; Cullen, dans le spasme de ces vaisseaux. Corvisart incriminait volontiers la répercussion de la gale. Stoll, si consciencieux dans son éloignement pour les théories, se réfugiait dans la croyance au génie épidémique, et, pour ne pas se compromettre, attribuait toutes les maladies observées pendant la même saison au même génie épidémique. « Voilà, dit-il, cette fièvre d'été de l'année 1777, offrant mille variétés, et se déguisant sous mille formes différentes ! Voilà des apoplexies, des frénésies, des ophtalmies, des parotides, des angines, des paralysies de la langue et des extrémités, des affections diverses et graves du poumon, des rhumatismes, des coliques, des convulsions, des paroxysmes hystériques, des exanthèmes, qui sont comme autant de ruisseaux de la même source, et qui ne pourront être mis à sec qu'en perdant la source elle-même ! — La fièvre d'été, changeant de couleur comme le caméléon, induit souvent en erreur de bien des manières ceux qui n'ont pas appris, auprès du lit des malades, à reconnaître ce cercle annuel des fièvres, et ce caractère des épidémies qui, toujours le même en soi, se masque sous mille formes diverses[1] ! » Cette pauvre et plate sagesse de Stoll valait-elle mieux que la folie de Paracelse, pour qui la cause des péripneumonies était la résine née du chaos, dans laquelle se trouvaient fondues des parties d'étoile et de l'orpiment ?

Une infinité de systèmes ; pas une méthode. Telle est cette médecine qui florissait encore il n'y a pas cent ans. Pour peu qu'on se familiarise avec ces vieilleries, on se persuade que *toute notre médecine* date en réalité de Laënnec, et que tout ce qui a précédé Laënnec appartient à la préhistoire médicale.

Avec lui, tout change, comme par enchantement. Le langage d'abord. Ce n'est plus le latin de cuisine de Boerhaave, de Stoll ou de Morgagni, ni ce français ou cet allemand emphatique et sentimental, culture maraîchère du lieu commun, que Corvisart et Pinel, que Zimmermann tenaient de J.-J.-Rousseau et de Buffon. C'est un style sobre, concis, expressif, merveilleusement pur et élégant, un style qui s'apparente à celui de Pascal. Il en a la précision scientifique et la force singulière. Issue nette et droite de la plume, sans oripeaux et sans enflure, l'écriture de Laënnec a, comme celle du grand Auvergnat, ce rare privilège de n'avoir pas vieilli, de ne pas dater, alors que, de toutes les productions de son temps, les plus illustres mêmes ont quelque chose de suranné.

Pour la première fois, les grands types morbides, ces types classiques, fondamentaux, autour desquels se groupe notre science, pour la première fois ces types sont conçus, décrits, étudiés dans leurs symptômes et dans leurs lésions : la pneumonie, la pleurésie séro-fibrineuse, la gangrène pulmonaire, le pneumothorax, la dilatation des bronches, l'emphysème, la tuberculose pulmonaire, toutes ces têtes de chapitre, c'est Laënnec qui les inscrivit dans nos livres. Ces maladies par excellence et ces syndromes essentiels, c'est lui qui les a découverts. Avant lui, on ne les soupçonnait pas. Durant sa courte vie — elle tient en quarante-cinq ans à peine — il a créé l'anatomie pathologique, l'exploration physique des organes internes et leur pathologie. Depuis deux mille ans, les médecins se tenaient comme des aveugles et des sourds auprès des malades en invoquant le nom d'Hippocrate. Ils frappaient à la porte de la médecine, mais elle demeurait close. Laënnec en a trouvé la clef ; il l'a ouverte toute grande ; et l'on n'a plus cessé, après lui, d'explorer et de défricher le vaste domaine.

⁂

S'il en est ainsi, me dira-t-on, pourquoi remuer la cendre des vieux maîtres qui le précédèrent ? Quelle leçon, quel avantage en tirerons-nous ? Celui-ci d'abord, de mieux saisir le génie d'un des plus grands hommes que notre pays ait produits. La reconnaissance et l'admiration que nous lui devons ne peuvent être à la mesure des dons qu'ils nous a faits, si nous ne savons pas la prodigieuse nouveauté de ce qu'il apporta, si nous n'avons pas une juste idée du néant qu'était la médecine, lorsqu'il vint.

Mais ce n'est pas tout. A évoquer ce passé, on se pénètre d'une vérité trop souvent perdue de vue, c'est que la médecine a à peine cent ans d'existence. C'est une science toute jeune. Elle n'a pas, comme la géométrie d'Euclide, la consécration des siècles. Elle n'est pas vénérable. Les plus classiques de nos doctrines naissaient sous Louis XVIII. Cette immense moisson de connaissances qui se fait depuis Laënnec et qui s'accroît chaque jour, elle n'est pas encore engrangée. Que de remaniements, que de réajustements l'attendent ! Les faits seuls méritent notre respect : leur interprétation ne doit être admise que provisoirement, sous bénéfice d'inventaire, pour autant qu'elle est utile à la découverte de nouveaux faits. En médecine, la tradition n'a aucun droit, pas plus dans les méthodes d'enseignement que dans les doctrines.

La stagnation de l'art de guérir pendant deux mille ans pose encore un problème historique et psychologique d'un grand intérêt. Il doit être malaisé de le résoudre ; mais il est salutaire de le méditer. N'est-il pas extraordinaire que, durant tant de siècles, il y ait eu des médecins — et parmi eux des hommes d'une exceptionnelle intelligence — qui ont manié des malades, qui ont réfléchi sur la maladie, et qui n'y ont vu que du feu ? N'est-il pas inconcevable que tout ce qu'a découvert Laënnec avec ses dix doigts, ses yeux et ses oreilles, personne ne l'ait découvert avant lui ? que, d'Hippocrate à Pinel, tous les médecins aient passé à côté de l'évidence même, pour ne poursuivre que des chimères ? et qu'ils aient à ce point mérité le juste jugement que Molière prononçait sur eux par la bouche de Béralde : « Toute l'excellence de leur art consiste en un pompeux galimatias, en un spécieux babil qui vous donne des mots pour des raisons et des promesses pour des effets[1]. »

Chose étrange, les quelques grandes conquêtes d'avant Laënnec sont restées presque stériles, n'ont fait faire à la médecine proprement dite

1. F.-J. Double. — « Séméiologie générale ou traité des signes et de leur valeur dans les maladies », t. II, p. 141-142, Paris, Croullebois, 1817. L'ouvrage porte cette belle épigraphe de Sénèque : « Agamus bonum patrem familiæ ; faciamus ampliora quæ accepimus : major ista hæreditas a me ad posteros transeat. » Elle ne saurait être plus déplacée. Double émit plus tard la prétention d'avoir découvert l'auscultation. Il attendit pour cela la mort de Laënnec, en quoi il se montra prudent.

1. Stoll. — « Ratio medendi », Paris I, cap. XI.

1 Le *Malade imaginaire*, Acte III, Scène III.

aucun progrès réel. Ainsi, la circulation du sang décrite et démontrée par Harvey dès 1628, et qui, après bien des résistances, finit par être admise, resta néanmoins une vérité pour ainsi dire purement académique. On se mit à l'enseigner comme on enseignait tout, dogmatiquement. Mais on n'en tira pas de conséquences pour la pathologie. L'orientation de la pensée médicale n'en fut pas modifiée. La médecine profita même beaucoup moins que la philosophie de la découverte du génial Anglais. Chacun sait l'importance que lui donna Descartes, la place d'honneur qu'il lui fit dans le Discours sur la Méthode. Et pourtant, cent ans plus tard, les ineptes théories de de Bordeu devaient gagner tous les suffrages, tout comme si Harvey n'avait jamais existé.

Le problème qui se pose ici pour la médecine n'est au fond qu'un cas particulier de ce problème déconcertant : la genèse de l'esprit scientifique dans les temps modernes. C'est hier seulement que l'homme est devenu un animal scientifique, comme eût dit Aristote; et les causes de cette mutation qui a bouleversé le monde sont profondément mystérieuses. Si quelques-unes se laissent entrevoir, ce n'est pas ici le lieu de les développer.

Réjouissons-nous chaque jour, mais ne nous enorgueillissons pas de notre médecine si fraîchement éclose, et puisons dans l'étude de nos anciens une leçon de modestie. Ils aimaient tant les chimères que nous ne pouvons pas en avoir tout à fait perdu le goût. Le danger auquel ils ont tous succombé nous guette encore. On fait un complaisant accueil aux théories de M. Poncet, par exemple, qui voit à la source des maladies les plus disparates une hypothétique et indémontrable tuberculose inflammatoire. Le bon Stoll attribuait à la fièvre d'été de l'année 1777 un nombre égal d'affections très diverses..... L'étude de l'histoire médicale permet ces rapprochements. Ce n'est pas son moindre profit.

---

# LES ÉLÉMENTS PHARMACOLOGIQUES
## ESSENTIELS
## DE LA MÉDICATION HYPERTENSIVE

Par M. **Alfred MARTINET**

L'hypotension artérielle est d'une extraordinaire fréquence. On la constate habituellement dans la tuberculose pulmonaire aiguë et chronique, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu et chronique, la grippe et la plupart des maladies infectieuses, les affections mitrales, la convalescence des maladies infectieuses, les anémies, la neurasthénie. Associée à une viscosité sanguine élevée, elle constitue le syndrome hyposphyxique fréquent d'ailleurs dans les états pathologiques sus énumérés, mais dont on peut constater l'existence en dehors de toute affection nosologique dûment cataloguée. La péritonite aiguë, les états de shock traumatiques ou postopératoires, les grandes hémorragies s'accompagnent, comme on sait, d'hypotension aiguë et d'adynamie profonde. Il en est de même de l'insuffisance surrénale et notre énumération est loin d'être complète.

C'est dire que l'indication hypertensive est une de celles que nous aurons à réaliser le plus fréquemment. De multiples agents physiques, pharmacologiques, diététiques nous sont offerts à cet effet et suivant les cas on devra avoir recours à cette extraordinaire gamme thérapeutique qui s'étend de l'injection d'huile camphrée à la transfusion sanguine, des injections sous-cutanées d'oxygène ou de sérum artificiel à la suralimentation et à l'entraînement physique. Chacune de ces interventions thérapeutiques a ses indications particulières qu'il serait évidemment impossible d'essayer même d'esquisser au cours d'un article.

Mais à se borner aux facteurs pharmacologiques et organothérapiques, il est quelques éléments qui nous paraissent essentiels et qui correctement administrés provoquent de façon quasi constante la réaction physio-pathologique recherchée.

***

En se tenant sur le terrain de la clinique thérapeutique la *strychnine* nous paraît être le stimulant le plus puissant du système nerveux, de la respiration et du cœur. C'est pour nous la drogue princeps de la médication hypertensive.

La notion est d'ailleurs classique : la physiologie apporte à ce sujet une contribution capitale qui se condense en la formule célèbre de Vulpian : « la strychnine produit une exaltation de l'excitabilité bulbo-médullaire ». Si l'on place une ligature à la base du cœur d'une grenouille, le cœur s'arrête; si l'on a injecté au préalable une solution de strychnine, le cœur continue à battre; de même si l'on injecte cette strychnine après que les battements se sont arrêtés, ceux-ci reprennent. Même quand, après une administration préalable de curare, on a empêché toute convulsion, la strychnine n'en excite pas moins le centre vaso-moteur et relève la tension sanguine (Denys, Mayer, Vulpian, Stokvis).

Cliniquement on constate surtout un ralentissement des battements cardiaques, avec renforcement de la systole et élévation souvent considérable de la tension artérielle.

En fait la strychnine entre dans la composition du plus grand nombre des préparations réputées hypertensives. C'est certainement, à notre avis, une des substances dont on est en droit d'attendre en clinique les résultats les plus constants, à la condition toutefois de l'employer à doses utiles. Il n'est pas douteux que jusqu'à une époque récente la posologie de la strychnine était (comme celle de l'arsenic et de maintes autres drogues) manifestement insuffisante. C'est le grand mérite de M. Troisfontaines[1] d'avoir attiré l'attention du monde médical sur cette question capitale de la médication strychninée et d'avoir démontré l'innocuité de fortes doses de strychnine. Il est certain que les doses de 1/2 à 1 milligr. couramment administrées sont tout à fait inopérantes. Il est, d'autre part, un second principe qui doit présider à l'administration de la strychnine. Il avait été déjà énoncé par Gübler[2]; « souvent il est nécessaire, écrivait-il, de pousser les doses jusqu'au développement d'effets physiologiques ». Ce principe a été récemment exposé à nouveau et singulièrement amplifié par Hartenberg[3] qui, après avoir proclamé, comme Troisfontaines, la nécessité de doses élevées, déclare qu'il est nécessaire d'administrer la strychnine à la dose maxima supportée par le malade, c'est-à-dire jusqu'à l'apparition de certains symptômes caractéristiques : ivresse légère, vertige, raideur de la mâchoire ou des jambes, etc.

Nous partageons entièrement l'opinion des auteurs précités, tant au point de vue de l'inefficacité des doses couramment employées à l'heure actuelle que de l'utilité d'atteindre une réaction physiologique évidente. En revanche, nous n'avons que très exceptionnellement atteint les doses indiquées par ces auteurs de 0,01 centigr. à 0,02 centigr. pour une dose. Chez le plus grand nombre de nos hypotendus, la réaction physiologique caractéristique a été obtenue avec des doses variant de 0,002 milligr. à 0,006 milligr. pour une dose par voie hypodermique.

Peut-être, d'ailleurs, cette sensibilité plus marquée que nous avons notée chez nos sujets tient elle à ce fait qu'un plus nombre d'entre eux présentaient des phénomènes plus ou moins nets d'insuffisance surrénale. MM. Jean Camus et René Porak[1] ont en effet noté que les lapins décapsulés sont nettement plus sensibles à la strychnine que les animaux normaux.

Peut-être aussi cette sensibilité plus grande tient-elle à ce fait que nous n'avons qu'exceptionnellement pratiqué la médication strychnique isolée et que nous l'avons, à l'ordinaire, associée à d'autres médications hypertensives dont nous allons étudier les plus importantes.

A la vérité, nous avons vu quelques sujets, des tuberculeux en particulier, supporter pendant des mois par voie buccale 0,015 à 0,025 milligr. par jour en 3 prises et en éprouver les effets les meilleurs.

Bref, après expérience prolongée, nous concluons comme dans nos publications antérieures[2] :

1º 2 milligr. à 3 milligr. constituent la dose fractionnée, utile, maniable du début de la médication; on pourra l'élever progressivement en tâtant la susceptibilité du malade et en tenant compte de l'accoutumance;

2º 1/2 centigr. à 1 centigr. 1/2 constituent la dose utile modérée, quotidienne, maniable pour l'administration de la strychnine.

***

L'association de la strychnine à la *spartéine* est traditionnelle. Elle nous paraît légitime.

L'action toni-cardiaque de la spartéine a été surtout proclamée par Laborde[3] et Germain Sée[4].

Elle a été depuis fort discutée par les physiologistes dont les opinions à ce sujet sont très contradictoires. La plupart des cliniciens, en revanche, semblent s'être rangés à l'opinion de Laborde et Germain Sée et admettre avec Huchard[5] et Parwinski[6] que cette drogue n'a qu'une action limitée sur l'asystolie cardiaque, mais qu'elle produit de bons effets dans l'insuffisance mitrale, avec arythmie et insuffisance de la systole, ou après l'administration de la digitale, et qu'elle est supérieure aux autres médicaments cardiaques dans les cas de troubles cardiaques fonctionnels (anémie, neurasthénie, intoxication nicotinique, au début des cardiopathies avec compensation incomplète ou quand la digitale est mal supportée).

On sait d'autre part que Langlois et Maurange ont recommandé une injection de 0,03 à 0,04 de spartéine et de 0,01 de morphine au début de la narcose chloroformique comme préventive des accidents cardiaques narcosiques.

Cliniquement, son action est souvent incontestable et nous pourrions citer bien des observations typiques, telle scléreuse hyposystolique en particulier, dont la spartéine régularise et renforce le cœur défaillant, et ce depuis des années, avec une netteté et une constance qui excluent toute hypothèse de simple coïncidence. La spartéine agit vite; elle est dépourvue de toute action cumulative; on peut l'administrer longtemps sans dommage et sans accoutumance. C'est pour nous le type des cardio-toniques d'administration prolongée. Son action isolée sur la tension même paraît minime; nous la prescrivons ici comme cardio-tonique préventif en vue de la surpression que peut imposer au cœur la vaso-constriction périphérique temporaire

---

1. Troisfontaines. — « De l'innocuité de fortes doses de strychnine ». *Rev. de Méd.*, 27e année, nº 5, 10 Juin 1907, p. 532. — Id. « La strychnine; doses et mode d'emploi ». *La Presse Médicale*, 29 Mars 1913.
2. Gubler. — « Commentaires thérapeutiques du Codex médicamentarius », 5e édition, p. 945.
3. Hartenberg. — « La strychnine à dose intensive ». *La Presse Médicale*, 25 Janvier 1913.

---

1. Jean Camus et René Porak. — « Insuffisance surrénale et sensibilité à la strychnine ». *Soc. de Biol.*, 22 Février 1913.
2. Alfred Martinet. — « Médicaments usuels », 4e édition, 1912, p. 414.
3. Laborde et Legros. — « La spartéine; étude physiologique et clinique ». *Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1886, p. 344.
4. Germain Sée. — « Du sulfate de spartéine comme médicament dynamique et régulatif du cœur ». *Gaz. des Hôp.*, 1885, p. 587.
5. Huchard. — *Soc. de Biol.*, vol. LXII, p. 961.
6. Pawinski. — « De l'action du sulfate de spartéine ». *Gaz. hebd.*, 1885, nos 25 et 26.

provoquée par les agents médicamenteux associés telle l'adrénaline que nous avons coutume d'y combiner.

Les doses actives sont de 0,03 à 0,06 pour une dose de 0,05 à 0,15 *pro die*.

***

Beaucoup d'autres drogues cardio-toniques et angio-sthéniques pourraient évidemment être énumérées à côté des précédentes, mais c'est incontestablement l'organothérapie qui nous fournit actuellement, après elles, les substances les plus actives. Deux extraits organiques ont une action absolument élective et hors de pair sur le système circulatoire, ce sont : l'*adrénaline* et l'*hypophysine*.

Peu de substances ont eu une fortune aussi rapide et aussi justifiée que l'*adrénaline* isolée par Takamine[1] au début de ce siècle et dont les indications s'étendent chaque jour.

L'action vaso-constrictive locale, l'action hypertensive générale furent les premières actions découvertes et utilisées. Elles avaient été reconnues dès 1895 pour les extraits surrénaux par Oliver et Schoefer, Cybulski et Scymonowicz, et furent confirmées depuis par tous les expérimentateurs. L'action de l'adrénaline sur la pression est due à une action cardiaque centrale, mise en évidence par les travaux d'Oliver et Schoefer, de Bordier, de Gehrardt, de Carnot et Josserand[2], etc., et caractérisée par le ralentissement des battements avec augmentation de l'énergie du muscle cardiaque. L'action vaso-constrictive primitive n'est que partielle, elle n'atteint pas la plupart des organes profonds; elle n'est, d'autre part, que temporaire et suivie au bout de quelques minutes d'une vaso-dilatation secondaire qui se traduit en particulier au niveau du rein par de la polyurie.

Cliniquement, l'indication de l'emploi de l'adrénaline dans l'hyposthénie circulatoire aiguë ou subaiguë semble actuellement hors de contestation. L'hyposthénie aiguë des maladies infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, septicémie, fièvre scarlatine, diphtérie, etc.) est souvent heureusement combattue par l'adrénaline. Hutinel, Louis Martin, Daré, Méry, Weill-Hallé, Netter, Josué, etc., en ont publié quelques belles observations. Sergent[3] et Gaisbock[4] en ont fait récemment l'objet de remarquables études. Il y a longtemps que l'hyposthénie cardiaque aiguë du shock opératoire, de la péritonite aiguë, des collapsus graves posthémorragiques et postanesthésiques est combattue en Amérique par les injections d'adrénaline[5]. Rotte[6] a publié à ce sujet un mémoire resté classique. En injection intraveineuse, l'action est d'une rapidité, d'une « brutalité » impressionnantes : dans une observation de John[7], la tension maxima monta en deux ou trois minutes de 80 mm. à 240 mm.

Bref, comme l'écrit P. Carnot[8], « l'adrénaline paraît être le plus puissant analeptique connu : elle constitue le remède le plus efficace contre les accidents graves de collapsus et de shock opératoire consécutifs à l'anesthésie, aux hémorragies et aux péritonites ».

Nous l'employons depuis longtemps avec succès dans les hyposthénies circulatoires chroniques ou subaiguës, en particulier dans les hyposphyxies chroniques congénitales ou postinfectieuses.

Mais il s'agit là d'une substance extraordinairement active et dont, quoiqu'on en ait dit, la posologie doit être particulièrement prudente, quasi pusillanime. Elle donne facilement naissance à des réactions bulbo-protubérantielles (pâleur de la face, vertiges, défaillances, céphalée, vomissements, tachycardie, etc.), véritablement impressionnantes et inquiétantes, le plus souvent fugaces. Jamais nous n'avons personnellement constaté de réactions aussi marquées, mais chez le plus grand nombre de sujets, même avec des doses de 1/4 de milligr. par voie hypodermique, nous avons noté au bout de trois à dix minutes une réaction fugace, mais très nette caractérisée par une accélération plus ou moins marquée des battements cardiaques perçus par le patient, de la pâleur de la face, avec léger vertige et tendance à la défaillance.

En sorte que nous nous faisons une règle :

1° De ne pas dépasser par voie hypodermique 1/4 milligr. comme dose initiale — à élever ultérieurement suivant la tolérance;

2° De laisser le malade allongé, tête basse pendant cinq à dix minutes après l'injection;

3° De le prévenir de la possibilité d'une telle réaction, de sa fugacité et de son innocuité;

Sous ces réserves, l'adrénaline nous paraît avec la strychnine le plus puissant et le plus sûrement agissant de tous les agents cardio-angiosthéniques.

Mais nous considérons l'endoaortite, l'aortalgie, la myocardite grave, la sclérose coronarienne comme des contre-indications au moins relatives à son emploi. A la vérité, à l'exception de la myocardite, les lésions sus-énumérées s'accompagnent bien rarement d'hypotension.

***

L'*hypophysine*, le dernier né des agents angiosthéniques, paraît mériter dès maintenant d'être classé sur le même plan que les précédents.

L'action cardio-angiosthénique des extraits hypophysaires a été reconnue par les premiers observateurs et confirmée par les suivants : Vassale et Sacchi, Oliver et Schœfer, de Cyon, Vincent, Livon, Rénon et A. Delille, Silvestrini, Thaon et Garnier, etc., ont constaté que l'injection d'extrait d'hypophyse détermine l'élévation de la pression artérielle, le ralentissement et le renforcement des systoles cardiaques. A noter d'autre part l'action diurétique signalée de même par la plupart, des expérimentateurs (Magnus et Schoefer, Pal, Rénon et Delille, Parisot etc.)[1].

Toutefois, on notait une certaine divergence entre les résultats obtenus par certains expérimentateurs ; la raison en fut reconnue quand on constata l'action différenciée des lobes antérieur et postérieur. L'emploi exclusif des extraits de lobe postérieur donna de façon constante les résultats sus-énumérés.

Une dernière étape de tous points comparable à celle correspondant à l'isolement de l'adrénaline par Takamine fut enfin franchie, quand B.-A. Houssay, de Buenos-Ayres, parvint à isoler du lobe postérieur des vertébrés une substance cristallisée parfaitement définie dont l'action physiologique, sphygmomanométrique et diurétique en particulier, s'est montrée rigousement identique à celle des macérations ou décoctions du lobe postérieur hypophysaire[2].

C'est ce principe cristallin actif que nous désignons sous le nom d'hypophysine.

Les extraits hypophysaires et l'hypophysine provoquent un renforcement remarquable de la systole et ralentissement des battements et une diurèse plus ou moins abondante : tel est le fait clinique qui place l'hypophysine à coté de l'adrénaline. Mais ce qui différencie ces deux extraits, c'est que l'action de l'hypophysine peut être moins puissante, moins rapide, tranchons le mot, moins brutale que celle de l'adrénaline et, en revanche, beaucoup plus prolongée, 30 à 60 fois. Les tracés sphygmographiques de Houssay[1] sont à ce point de vue tout à fait caractéristiques.

Cliniquement, cette action cardio-angiosthénique des extraits hypophysaires a été vérifiée et utilisée par maints auteurs au premier rang desquels il faut mentionner Parisot[2], Rénon[3], et A. Delille[4], Trerotolli, etc., qui l'ont employé avec des résultats très favorables dans la tuberculose, les infections aiguës avec hyposthénie cardio-vasculaire (fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, diphtérie); dans les affections mitrales et les myocardites chroniques en état d'hyposystolie.

Depuis plusieurs mois, nous éprouvons les effets favorables de l'hypophysine dans les états d'hypotension chronique et plus spécialement chez les hyposphyxiques. Mais ici encore intervient la question capitale de la posologie.

Nos premières tentatives thérapeutiques pratiquées par injections hypodermiques avec des doses correspondant à moins de 0,10 de glande fraîche furent absolument négatives. Grâce au précieux concours que voulut bien nous prêter M. le professeur Pachon pour l'étude physiologique posologique dudit produit, nous pûmes en toute sécurité élever nos doses et nous obtînmes des réactions thérapeutiques favorables, franches et durables avec des doses sensiblement plus élevées correspondant à 0 gr. 15 de lobe postérieur et à 0 gr. 34 de glande hypophysaire totale.

***

Isolées ou combinées, administrées de façon contemporaine continue ou alternative, ces quatre substances nous paraissent répondre au plus grand nombre des indications hypertensives. On peut en varier à l'infini, suivant les espèces cliniques, les modes d'administration.

1. Takamine. — « The blood pressure raising principle of the suprarenal glands ». *Therapeutic Gazette*, 15 Avril 1901.
2. P. Carnot. — « Opothérapie ». Paris, 1911, p. 466.
3. Sergent. — « L'opothérapie surrénale ». *Journ. méd. fr.*, 15 Novembre 1911.
4. Gaisbock. *Therap. Monatsch.*, Août 1912, p. 573-589.
5. « The use of adrenaline in Shock ». *Therapeutic Gazette*, 15 Septembre 1906, p. 633.
6. Rotte. — *Therapie der Gegenwart*, 1900.
7. John. — *Münch. med. Woch.*, 1909.
8. P. Carnot. — « Opothérapie », p. 500.

1. V. à ce sujet Arthur Delille. « L'hypophyse et la médication hypophysaire (étude expérimentale et clinique) ». *Thèse*, Paris, 1909.
2. B.-A Houssay. — « Le principe actif des extraits hypophysaires ». *Revista de la Societad Medica Argentina*, Avril 1911, p. 268.

1. B. Houssay. — *Loco citato*.
2. Parisot.
3. Rénon. — « Les syndromes polyglandulaires et l'opothérapie associée ». *Journ. des Praticiens*, Juillet 1907, p. 465.
4. A. Delille. — *Loco citato*.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**L'ascaridiase des voies biliaires.** — Dans un récent « Mouvement médical » (*La Presse Médicale*, 17 Mai 1913), Gouget signalait, d'après un travail de Miyake[5], la fréquence et l'importance du parasitisme, et spécialement de l'ascaridiase, des voies biliaires au Japon. Pour être plus rares en Europe, les faits de ce genre n'en existent pas moins et, précisément dans ces derniers temps, deux observations de Rosenthal[6] et d'Hinterstoisser[7] ont attiré l'attention sur eux; il y a quelques années, une étude d'ensemble de L. Müller[8] avait déjà réuni la plupart des cas publiés.

Ces travaux permettent de donner à l'ascaridiase sa place dans la pathologie des voies biliaires et même de tracer un tableau des accidents provoqués par la présence des parasites

5. Miyake. — « Statistische, klinische und chemische Studien zur Ætiologie der Gallensteine, mit besonderer Berücksichtigung der japanischen und deutschen Verhältnisse ». *Archiv f. klin. Chirurgie*, t. CI, p. 54, 1913.
6. Rosenthal. — « Ueber Ascaridiasis der Gallenwege mit Berücksichtigung eines selbst beobachteten Falles ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. CXXI, p. 544, 1913.
7. Hinterstoisser. — « Ein Askaris im Ductus hepaticus (Operations-befund) ». *Wiener klin. Wochenschrift*, 20 Mars 1913, n° 12, p. 456.
8. L. Müller. — « Askariden und ihre Bedeutung für die Chirurgie ». *Centralblatt f. d. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*, t. XII, pp. 11, 57 et 91, 1909.

dans l'appareil d'excrétion biliaire. Il me paraît donc intéressant de compléter, sur ce point spécial, l'article de Gouget : le rôle des parasites animaux en pathologie intestinale s'est confirmé par les travaux contemporains (dans l'appendicite, par exemple) ; leur rôle en pathologie hépato-biliaire est certes beaucoup plus restreint, mais il n'est pas cependant négligeable. Et pourtant la plupart des médecins ignorent qu'un ascaride puisse pénétrer dans le canal cholédoque, le canal hépatique et jusque dans le foie, pour y déterminer des accidents plus ou moins graves, ou, du moins, ils considèrent de pareils faits comme des curiosités infiniment rares et sans intérêt pratique.

Les ouvrages classiques ne font pas mention de l'ascaridiase des voies biliaires; seul Langenbuch, dans la *Deutsche Chirurgie*, en rapporte quelques observations. L'affection est cependant connue depuis longtemps, puisque Kirkland, au XVIIIe siècle, Guersant et Tonnelé, dans le premier tiers du XIXe, et plus tard Virchow en avaient observé des cas. Elle est, d'autre part, moins exceptionnelle que l'on ne pourrait croire. Davaine, en 1877, pouvait en réunir 39 cas ; Sick, en 1901, y ajoutait 25 observations postérieures au travail de Davaine; Huber, en 1907, estimait à plus d'une centaine le nombre des cas publiés.

Il est vrai que la majorité des ces cas — et en particulier toutes ou presque toutes les observations anciennes — sont des constatations d'autopsie. Ils sont donc discutables, car l'on peut admettre, comme autrefois Cruveilhier, qu'il s'agit, non pas de parasitisme vrai de l'appareil biliaire, mais de migration des ascarides après la mort, de l'intestin vers le cholédoque et ses affluents.

Les *cas d'autopsie* représentent, en effet, le plus grand nombre de faits connus. Tous se ressemblent : chez un sujet, enfant ou adulte, mort d'une affection quelconque, ayant ou non présenté pendant la vie des troubles du côté du foie, on trouve à l'autopsie un ou plusieurs ascarides dans les canaux biliaires extra ou intra-hépatiques, et ces canaux sont toujours dilatés. Il est inutile de rappeler ici toutes les observations de ce genre; il me suffira de signaler, dans le cours de cet article, les plus curieuses et les plus démonstratives.

Je viens de dire que la plupart de ces faits n'avaient qu'une valeur relative, car ils ne permettent pas d'éliminer avec certitude l'hypothèse d'une migration *post mortem* du parasite. Il en est quelques-uns cependant où l'on ne peut guère nier que les ascarides aient pénétré dans les voies biliaires pendant la vie du malade, parfois longtemps avant sa mort. Ainsi dans le cas de Zepuder, où l'on trouva trois ascarides dans les canaux biliaires intra-hépatiques; les vers étaient logés dans un segment dilaté de ces canaux; la paroi était altérée à ce niveau et le canal présentait un rétrécissement au-dessus et au-dessous. Il semble de même qu'il s'agisse bien de parasitisme vrai dans les cas nombreux où les ascarides ont été rencontrés dans le pus d'un abcès hépatique, alors que seule leur présence pouvait expliquer la production de cet abcès, et aussi lorsqu'on trouve dans la vésicule ou l'hépato-cholédoque des vers morts et incrustés de pigments biliaires.

Un autre groupe d'observations — qui n'ont pas, non plus, une signification indiscutable, mais qui présentent un intérêt clinique certain — renferme les cas où le parasite n'a pas été constaté directement dans les voies biliaires, mais où l'on a vu *des accidents de colique hépatique ou de rétention biliaire cesser brusquement à la suite de l'expulsion d'ascarides*. Schloss avait vu autrefois, chez une femme de 76 ans, disparaître des troubles attribués à la lithiase biliaire, après que la malade eut expulsé un ascaride. Il en fut de même dans un cas de Vindervogel, et la vésicule biliaire distendue s'affaissa après l'expulsion d'un paquet de vers. Une femme de 30 ans, observée par Mertens, souffrait depuis longtemps de coliques, sans ictère ; puis les douleurs s'étaient accentuées, il était survenu des vomissements verts, de la fièvre, de l'ictère, enfin de l'ascite; le foie était augmenté de volume; au bout de cinq semaines, la malade rendit deux ascarides morts et tous les accidents disparurent rapidement et définitivement. Un malade de Clemm vit disparaître les coliques hépatiques dont il souffrait, après qu'il eut expulsé un ascaride par vomissement. Même évolution chez une femme de 31 ans, observée par Zirkelbach : depuis un an, coliques hépatiques avec fièvre et ictère; guérison à la suite d'un vomissement renfermant un ascaride long de 14 cm. Le malade de Pond souffrait, lui aussi, de douleurs gastriques, de coliques; il avait de la fièvre, de l'ictère, un gros foie et une vésicule douloureuse; on lui administra du calomel et ce médicament provoqua une selle abondante, renfermant un ascaride vivant, long de 28 cm.; cinq jours plus tard, les accidents commençaient à s'atténuer et le malade guérit sans autre traitement. Enfin, dans un cas de Turri, l'ictère, les vomissements, la fièvre disparurent aussitôt après l'expulsion d'une grande quantité de vers : 2 avaient été évacués dans un vomissement, 80 dans les selles.

De ces faits, on peut en rapprocher d'autres, plus rares, dans lesquels *le parasite a été évacué par ouverture spontanée ou chirurgicale d'un abcès du foie*. Kirkland, à la fin du XVIIIe siècle, dans un cas d'abcès ouvert à la peau, vit sortir un ver avec le pus. Plus près de nous, Dunkel, chez un homme de 35 ans, auquel on avait incisé un abcès hépatique, vit sortir par la plaie, au bout de deux jours, un ascaride bien vivant et remuant.

Là encore, il manque la constatation directe du parasite dans les voies biliaires et l'on pourrait émettre un doute sur l'interprétation du fait. J'en arrive maintenant à des observations dont, au contraire, la signification est indiscutable, et qui mettent hors de conteste l'existence de l'ascaridiase des voies biliaires : ce sont celles où, *au cours d'une intervention chirurgicale, sur le sujet vivant, on a pu reconnaître et extraire un ascaride logé dans les canaux biliaires*. Ces observations sont encore peu nombreuses, et toutes sont récentes, car il a fallu, pour les recueillir, le grand développement moderne de la chirurgie biliaire. Il en existe 6 [1], à l'heure actuelle, toutes parfaitement démonstratives; je crois utile de les résumer brièvement ici, à cause de leur importance.

Neugebauer rapporte l'histoire d'une femme de 37 ans, qui présentait, depuis un an, de l'ictère, des douleurs violentes dans la région hépatique, de la fièvre avec frissons, de l'amaigrissement, des vomissement bilieux. On fit le diagnostic de calcul du cholédoque, et l'on intervint chirurgicalement. Du cholédoque ouvert, on retira un ascaride vivant, long de 19 cm., puis deux calculs; il y avait, en outre, quatre autres calculs dans la vésicule. La malade rendit encore un ver par l'anus, après administration de santonine. La guérison fut rapide et complète.

Schæfer a observé une femme de 46 ans, prise brusquement de douleurs épigastriques qui irradiaient vers le sein droit, survenaient sous forme de crises de coliques et s'accompagnaient de vomissements et d'ictère. On opéra, avec le diagnostic de calcul du cholédoque. On trouva trois calculs dans le cholédoque dilaté et, plus haut, dans l'hépatique et la partie supérieure du cholédoque, un ascaride mort. Guérison.

Le cas de Miyake concerne un homme de 20 ans qui, depuis l'âge de huit ans, souffrait de violentes douleurs épigastriques, revenant par accès et accompagnées d'ictère, de fièvre et de frissons. Le malade avait été opéré antérieurement et on lui avait enlevé des calculs; mais il continuait à souffrir. Miyake intervint de nouveau : dans la vésicule, on sentait un corps allongé; on fit la cholécystotomie et l'on put extraire un ascaride long de 25 cm., dont l'extrémité caudale était encore engagée dans le cholédoque. Le malade guérit.

Dans le cas de Fertig, il s'agissait d'une femme de 32 ans, ayant eu plusieurs crises douloureuses dans la région du foie et de l'estomac, avec vomissements, mais sans ictère; à plusieurs reprises, on avait vu des vers dans les vomissements, jamais dans les selles. Au cours d'une dernière crise, plus violente et accompagnée de fièvre, la malade avait encore vomi deux ascarides; la vésicule était douloureuse. En opérant, on trouva le cholédoque et l'hépatique dilatés, sans calcul, la vésicule renfermant deux calculs; on retira, en outre, 6 ascarides vivants du cholédoque et 2 du canal hépatique.

Rosenthal a rapporté récemment l'histoire d'une femme de 65 ans, qui, à quatre reprises, depuis dix ans, avait eu des crises de douleurs abdominales avec vomissements, diarrhée, ictère foncé. La crise actuelle ne s'accompagnait pas d'ictère, mais il y avait des douleurs épigastriques et lombaires, de la fièvre et de légers frissons, une sensibilité très vive au niveau de la vésicule et de l'estomac. Arnsperger, dans le service duquel était la malade, porta le diagnostic de calcul du cholédoque et intervint. La vésicule était petite, rétractée, enfouie dans des adhérences; on fit la cholécystectomie et, au moment où l'on sectionnait le cystique, on aperçut dans le cholédoque un ascaride long de 15 cm., qui fut extrait. Drainage de l'hépatique. La malade guérit, sans autre incident qu'une suppuration de la paroi.

Enfin, Hinterstoisser a opéré une femme de 39 ans, chez laquelle les crises douloureuses hépato-gastriques, parfois avec vomissements, survenaient à intervalles plus ou moins éloignés, depuis onze ans ; l'une de ces crises, l'année précédente, s'était accompagnée d'ictère. Actuellement, la malade souffrait d'une manière continue depuis quatre semaines ; elle avait de l'ictère sans décoloration des matières; le foie débordait les côtes de trois travers de doigt, la région du pylore et de la vésicule était douloureuse, mais on ne sentait pas cette vésicule au palper; température normale. A l'opération, la vésicule apparut petite, épaissie, très adhérente; elle renfermait 3 petits calculs. Le cholédoque, l'hépatique et le cystique, très dilatés, avaient le volume d'une anse grêle de nouveau-né. On fit la cholédocotomie et on enleva deux calculs; puis, en sondant le canal hépatique, on en retira un gros ascaride vivant. Cholécystectomie ; drainage isolé du cholédoque et de l'hépatique. Les suites de l'intervention furent normales jusqu'au quatorzième jour; puis survinrent de l'agitation, du délire, et la malade succomba, par collapsus cardiaque, le seizième jour. A l'autopsie, on ne trouva pas de vers dans l'intestin.

***

Les observations que je viens de citer ne permettent pas de douter de la réalité de l'ascaridiase des voies biliaires. Avec les observations anciennes, recueillies à l'autopsie, elle permettent de décrire les lésions anatomiques et les symptômes cliniques provoqués par ces parasites.

Leur pénétration dans les voies biliaires ne peut se faire que par l'ampoule de Vater ou par une fistule bilio-intestinale consécutive à la migration d'un calcul. Ce dernier mode est évidemment possible, mais je ne crois pas qu'il ait été encore observé. Dans tous les cas connus, les ascarides n'avaient pu pénétrer que par l'ampoule. Or, il y a disproportion entre le volume du ver, qui, à l'état adulte, présente un diamètre

1. Rosenthal y ajoute un cas de Vierordt; mais, chez ce malade (enfant de 2 ans), le seul pour lequel le diagnostic d'ascaridiase des voies biliaires ait été porté en clinique, on ne put trouver les parasites dans les canaux biliaires, ni à l'opération, ni à l'autopsie. La valeur de cette observation reste donc contestable.

de 3 ou 4 mm. s'il s'agit d'un mâle, de 5 ou 6 s'il s'agit d'une femelle, et les dimensions de l'orifice ampullaire qui ne mesure pas plus de 2 ou 3 mm. Il faut donc admettre, ou la pénétration de vers encore jeunes et moins volumineux, ou une dilatation préalable de l'ampoule qui permet le passage des vers adultes.

Cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable. La migration des ascarides après la mort est rendue possible par le relâchement du sphincter musculaire de l'ampoule. La pénétration pendant la vie supposerait, d'ordinaire, un élargissement préalable des voies biliaires : c'est un point sur lequel je reviendrai plus loin, à propos des relations entre l'ascaridiase et la lithiase.

Lorsqu'il a franchi l'orifice ampullaire, le ver remonte droit devant lui, dans le cholédoque. Il est toujours orienté longitudinalement, dans l'axe du canal, son extrémité caudale restant tournée vers l'intestin; quelquefois, cependant, on peut le trouver recourbé, contourné sur lui-même : c'est ainsi que, dans un cas de Mertens, un ascaride de 17 cm. était à cheval sur la bifurcation du canal hépatique, avec une extrémité dans sa branche droite, l'autre dans sa branche gauche.

Ce mode de pénétration et de progression explique le siège habituel des parasites. On ne les rencontre guère que dans la voie biliaire principale : cholédoque et hépatique; de là, ils peuvent gagner les canaux intra-hépatiques, qu'ils envahissent assez fréquemment. Au contraire, ils respectent presque toujours la voie accessoire et ne s'engagent pas dans le cystique : l'ascaridiase de la vésicule est exceptionnelle (cas de Viola, de Miyake, de Kartulis).

Le nombre des ascarides que l'on rencontre dans les canaux biliaires est très variable. Il n'y en a parfois qu'un seul : c'est ce qui s'est présenté 5 fois sur les 6 cas opérés. Il y en a souvent plusieurs, au moins dans les cas d'autopsie. Il y en a quelquefois une invraisemblable quantité et certains cas méritent d'être signalés à titre de curiosité. Schupfer a trouvé 14 ascarides vivants dans les canaux biliaires intra-hépatiques très dilatés, chez une femme de 52 ans; Pellizarri, à l'autopsie d'un enfant de 7 ans, en a trouvé 16 dans le foie ou les canaux extra-hépatiques. Chez le malade de Viola, il y en avait 2 dans le cholédoque, 8 dans l'hépatique, 4 dans les canaux biliaires extra-hépatiques, 1 dans la vésicule. A l'autopsie d'un enfant de 5 ans, mort avec des abcès du foie, Mya put compter 40 ascarides dans les canaux extra — et intra-hépatiques.

Mais le record, dans le genre, appartient sans conteste à l'égyptien de 30 ans, autopsié par Kartulis : laissant de côté l'intestin, l'estomac et l'œsophage, qui en renfermaient de 150 à 200, on trouva 91 ascarides dans les voies biliaires (3 dans le cholédoque, 3 dans l'hépatique, 5 dans la vésicule, 80 dans les canaux intra-hépatiques)!

Les LÉSIONS ANATOMIQUES que détermine la pénétration des ascarides dans les voies biliaires sont des lésions, à la fois, mécaniques et infectieuses. La dilatation des canaux intra — ou extra-hépatiques, qui peut être très considérable (Hinterstoisser), leur obstruction et la stase biliaire consécutive sont des accidents mécaniques, que provoquent les amas de parasites, comme le ferait n'importe quel corps étranger.

Mais, de plus, ce corps étranger est septique : peut-être les sécrétions du ver lui-même sont-elles toxiques; en tout cas, ce ver, venu de l'intestin, est un « porteur de germes » et il inocule les voies biliaires. Dans son cas, Mya a pu constater directement la présence de très nombreux microbes dans le corps des ascarides que renfermait le foie.

Ainsi s'expliquent les lésions nettement infectieuses d'angiocholite, qui sont habituelles, les ulcérations de la muqueuse, les perforations des voies biliaires : Ullmann rapporte trois cas de perforation de la vésicule par des ascarides; Flögel a vu un cas de perforation du cholédoque.

Ainsi s'explique également la très grande fréquence des abcès du foie, lorsque les parasites ont envahi les canaux biliaires intra-hépatiques. Davaine relevait déjà 8 abcès hépatiques sur ses 39 cas d'ascaridiase des voies biliaires, et bien d'autres ont été publiés depuis : le plus souvent, il s'agit de petits abcès multiples, disséminés surtout dans les parties périphériques de l'organe; exceptionnellement, on a affaire à un gros abcès (cas de Dunkel, de Mya).

L'HISTOIRE CLINIQUE de l'ascaridiase de l'appareil biliaire manque encore de précision. A s'en rapporter aux observations publiées, il semblerait que l'affection soit assez souvent latente : un grand nombre de sujets, à l'autopsie desquels on trouva des parasites, parfois très abondants, dans les canaux biliaires, n'avaient présenté aucun trouble, aucune douleur du côté du foie. Mais précisément, parce que ce sont des cas d'autopsie, ces observations, je l'ai dit, restent douteuses et l'on peut toujours supposer que les vers n'ont envahi le cholédoque et ses affluents qu'après la mort.

Au contraire, dans tous les cas indiscutables, c'est-à-dire dans tous les cas où la présence d'ascarides a été reconnue au cours d'une opération chirurgicale, il existait constamment des symptômes nets et généralement graves, d'ordre biliohépatique.

Les accidents observés en pareils cas sont de deux ordres : accidents mécaniques et accidents septiques. Les premiers consistent, tantôt en coliques hépatiques, tantôt en obstruction biliaire. Les crises douloureuses à type de coliques sont signalées chez presque tous les malades (abstraction faite de cas latents); elles sont plus ou moins rapprochées et plus ou moins intenses; d'ordinaire, dans les cas opérés, on intervient au cours ou à la fin d'une pareille crise, et celle-là au moins semble bien en rapport avec la présence du parasite.

L'obstruction biliaire, qui porte le plus ordinairement sur le cholédoque, n'est pas rare, et l'ictère existait chez beaucoup de malades; mais elle n'est pas constante. Elle peut être absolue, complète avec décoloration des matières : il s'agit d'ordinaire de lithiase associée à l'ascaridiase, et le facteur calcul est peut-être le plus important dans la production de la rétention biliaire. Plus souvent, la rétention est incomplète, avec ictère variable et matières fécales colorées. Il est rare que l'obstruction biliaire entraîne une dilatation de la vésicule; celle-ci est plus souvent petite, rétractée, enfouie dans des adhérences.

Les accidents septiques se présentent sous l'aspect classique de l'angiocholite, des abcès miliaires du foie, exceptionnellement du grand abcès hépatique. Leur caractéristique, quel que soit le type anatomique de la complication, est l'apparition de la fièvre, souvent élevée et accompagnée de frissons. L'examen local révèle alors l'existence d'un foie gros et douloureux, débordant les fausses côtes, d'une sensibilité très vive à la palpation, au niveau de la vésicule et dans la région sous-hépatique.

Cet ensemble clinique n'est pas spécial à l'ascaridiase : la lithiase, infectée ou non, en réalise tous les aspects. A la vérité, il n'y a pas un signe caractéristique. La présence d'ascarides ou de leurs œufs dans les selles ou dans les vomissements constitue une présomption, mais non une certitude, de l'origine parasitaire des troubles bilio-hépatiques. La recherche de l'éosinophilie sanguine peut renseigner sur l'existence de l'ascaridiase, mais n'en précise pas la localisation anatomique, intestinale ou biliaire.

Rosenthal a décrit des troubles prémonitoires qui précéderaient la crise de plus ou moins loin : céphalalgie, anorexie, troubles dyspeptiques et vomissements, anémie, amaigrissement et affaiblissement; mais on peut voir tout cela chez les calculeux. Vierordt affirme que la marche des accidents est plus aiguë, plus brutale dans l'ascaridiase que dans la lithiase; on ne peut guère fonder sur cette base un diagnostic différentiel.

En fait, le *diagnostic* apparaît comme impossible, ou à peu près, chez l'adulte; il n'a jamais été fait, et tous les cas opérés l'ont été avec l'étiquette de calcul du cholédoque. Peut-être, chez l'enfant, où les calculs sont très rares et où les ascarides sont fréquents, le diagnostic pourrait-il être posé, surtout si l'examen des selles a été positif; Vierordt croit que toute obstruction des voies biliaires survenant avant 20 ans peut être rapportée à l'ascaridiase.

Le *pronostic* est évidemment grave, en raison de la rétention et de l'infection biliaires; en l'absence d'une thérapeutique active, il semble bien que la mort survienne fatalement. Mais un *traitement* bien conduit peut améliorer beaucoup ce pronostic. Dans les cas légers, sans fièvre et sans obstruction biliaire absolue, on peut tenter d'abord le traitement médical : les vermifuges suffiront souvent à détruire les parasites. Dans les cas graves, lorsqu'il y a de l'infection et de la fièvre, le traitement chirurgical s'impose, dans le double but d'extraire les ascarides et de drainer les voies biliaires. Ses résultats sont favorables, puisque sur six cas on ne compte qu'une seule mort.

***

Il me reste à parler d'une dernière question, peut-être la plus intéressante : ce sont les RAPPORTS DE L'ASCARIDIASE AVEC LA LITHIASE BILIAIRE. La coexistence des deux affections est très fréquente; il suffit de parcourir les observations pour s'en convaincre. Elle est signalée dans les autopsies de Zepuder, Drasche, Lobstein, Sick (2 cas), Rœderer et Wagler, etc. Elle existait dans tous les cas opérés; en effet, l'intervention montra la présence simultanée d'ascarides et de calculs chez les malades de Neugebauer, Schæfer, Fertig et Hinterstoisser; dans le cas de Miyake, il n'y avait pas de calculs lors de l'extirpation du parasite, mais on en avait trouvé dans une intervention antérieure; enfin, si Rosenthal n'a pas rencontré de calcul chez sa malade, il admet cependant que les crises présentées antérieurement par elle étaient d'origine lithiasique.

Comment faut-il interpréter cette association morbide? On peut admettre — et c'est l'opinion de Rosenthal et d'Hinterstoisser — que la lithiase a précédé l'invasion des parasites et que c'est précisément la dilatation de l'ampoule et des conduits biliaires par les calculs qui a permis cette invasion. Cette interprétation est certaine lorsque des signes nets de lithiase ont précédé de longtemps la constatation des ascarides : ainsi dans les cas, cités plus haut, de Miyake et de Rosenthal.

Mais on peut supposer également que l'ascaridiase a précédé parfois la lithiase, que les parasites ont déterminé la production des calculs. En théorie, l'hypothèse est légitime : l'ascaride, corps étranger, et porteur de germes, réalise les deux conditions nécessaires à l'apparition de la lithiase, stase biliaire et processus infectieux.

En fait, seule la constatation de débris ascaridiens au centre d'un calcul fournit une preuve indiscutable de la réalité de cette pathogénie. Rosenthal, dans son récent travail, déclarait que cette preuve n'avait pas encore été fournie. C'est une erreur. Lobstein avait rencontré autrefois un calcul à noyau vermineux; von Genersich a trouvé des œufs d'ascarides dans un calcul biliaire et Themelius a observé, dans le canal hépatique, des ascarides morts et incrustés de sels biliaires.

Mais ce sont surtout les chirurgiens japonais qui ont accumulé, sur ce point, les faits démonstratifs, et cela en raison de l'extraordinaire fréquence de l'ascaridiase au Japon (27 pour 100 des autopsies, d'après Idsumi). Misoguchi a trouvé, au centre de deux calculs, des restes indiscutables d'ascarides; Nakayama, dans une autopsie, a retiré de la vésicule biliaire un calcul

dont le noyau était formé d'un fragment d'ascaride et d'œufs en abondance; Fukushima a trouvé des débris de vers dans deux calculs biliaires, qui avaient été évacués par l'anus; Joshida a constaté la présence d'œufs dans un calcul. Enfin, Miyake, sur un total de 56 opérations pour lithiase biliaire, ne relève pas moins de 9 cas, soit 16 pour 100, où le rôle pathogène des ascarides était évident : 7 fois, des débris parfaitement reconnaissables du parasite constituaient le noyau du calcul ; 2 fois, les calculs ne renfermaient que des œufs, mais, à côté d'eux, il y avait des ascarides morts et incrustés de pigment biliaire. D'autres parasites peuvent jouer un rôle analogue, et l'on a vu des calculs dont le noyau était constitué par un distome (Bouisson, Miyake).

Ces calculs ascaridiens, très fréquents dans certains pays, on vient de le voir, et qui sont peut-être moins rares chez nous qu'on ne pourrait le croire, ont une physionomie assez spéciale. Ce sont des calculs pigmentaires (bilirubine), non cristallisés, mous et friables; ils sont allongés, comme le fragment de ver autour duquel ils se sont constitués; parfois même, ils sont bizarrement contournés, et Miyake figure un calcul en forme de 8, véritable ascaride pétrifié. A la coupe, on retrouve, au centre de la concrétion, les débris très reconnaissables du parasite; l'aspect est celui d'un fossile; souvent aussi, le noyau ou les couches périphériques du calcul renferment des œufs en abondance. Ils se distinguent donc très nettement, au point de vue morphologique et chimique, des calculs habituels de cholestérine.

Cette formation de calculs parasitaires n'est pas sans intérêt, on le comprend, au point de vue de la pathogénie générale de la lithiase.

Ch. Lenormant.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Juin 1913.

**Un cas de mutisme intermittent.** — *M. Dufour* présente un jeune homme de 17 ans qui parle sans difficulté, mais qui est atteint de mutisme intermittent ayant débuté à l'âge de 5 ans. Au moment où il s'arrête de parler, survient une légère pâleur de la face et un certain degré de clignotement des yeux. S'agit-il d'un phénomène d'inhibition cérébrale, forme larvée du mal comitial?

— *M. Meige* dit que ce sont là des cas plus fréquents qu'on ne le pense et rarement décrits dans les ouvrages. Ils se voient plus souvent que le bégaiement véritable. L'orateur a vu une jeune fille analogue au malade présenté, mais qui avait de la fixité du regard avec battements des paupières, parfois gesticulations des membres, parfois rougeur de la face. L'émotion est à la base de tous ces phénomènes.

— *M. Dufour* n'admet l'intervention de l'émotion qu'à titre secondaire.

— *M. Babinski* ne croit pas que l'examen du malade permette de penser au mal comitial. Ce mutisme semble se reproduire au commandement.

— *M. Souques* partage l'avis de M. Babinski et demande si le malade a ces troubles de la parole lorsqu'il parle tout seul.

**Appareil de prothèse cranienne.** — *M. de Martel* présente un malade qu'il a opéré pour de l'épilepsie jacksonienne traumatique droite.

Les craniectomisés sont exposés à des accidents ultérieurs graves, étant donné qu'on leur a enlevé un lambeau osseux. Pour y parer, l'auteur a imaginé un casque métallique léger recouvert de cheveux et presque inamovible. L'appareil est d'un très bel effet esthétique.

**Trente-deux cas de basedowisme fruste.** — *M. Alquier* range dans sa classification un certain nombre de faits où il y a uniquement des phénomènes vaso-moteurs. Il a vu plusieurs fois, à la suite d'un traitement approprié, une chute de la pression artérielle.

— *M. Babinski* est frappé des chiffres de la tension artérielle indiqués par M. Alquier, mais il a observé lui aussi un cas où de 25 la pression tomba à 17.

— *M. Alquier* a constaté, dans 7 ou 8 cas, des variations de la tension artérielle qui a baissé d'une manière permanente.

— *M. Sicard* a vu, chez deux malades présentant des kystes thyroïdiens et ayant fait des crises de tachycardie paroxystique, la radiothérapie améliorer l'état de ces sujets.

— *M. Henri Claude* dit que, dans la pratique, se rencontrent des malades présentant certains phénomènes basedowiens. A-t-on affaire réellement à un syndrome de Basedow? M. Claude a trouvé un test biologique capable de donner la réponse. Dans les états basedowiens nets, lorsqu'on injecte de l'extrait hypophysaire du lobe postérieur, on voit pendant un quart d'heure, une demi-heure, quelquefois plus, une diminution transitoire de la tachycardie. Ce phénomène manque dans la tachycardie paroxystique essentielle, ainsi que chez les sujets qui sont des insuffisants thyroïdiens. Bien plus, dans le basedowisme vrai, la tension artérielle s'abaisse d'une façon manifeste.

— *M. Roussy* insiste sur les hyperplasies thyroïdiennes expérimentales qu'avec M. Clunet il a réalisées au cours d'ablations partielles de la thyroïde chez les chiens. Ces phénomènes se retrouvent chez les basedowiens auxquels on a opératoirement fait une thyroïdectomie partielle.

— *M. Crocq* demande à M. Alquier quelles sont les limites du basedowisme? Est-ce que toutes les femmes qui, à la ménopause, ont des bouffées de chaleur sont des basedowiennes?

**Traitement radiothérapique de la maladie de Basedow.** — *M. Follet*, par l'irradiation de la région sternale supérieure, a noté une diminution des phénomènes subjectifs (angoisse, palpitations). La radiothérapie de la région épigastrique influence remarquablement la tachycardie et les troubles vasomoteurs. Mais il est impossible de dire si ce résultat sera permanent.

**Hypertension dans l'hydrocéphalie. Ponction du corps calleux.** — *M. Chatelin* montre une petite fille qui présente des symptômes d'hypertension intracranienne, des symptômes pyramidaux et cérébelleux. La percussion de la région pariétale donne le bruit de pot fêlé. La radiographie indique une sorte d'aspect feuilleté de la région fronto-pariétale. L'auteur se propose de faire pratiquer la ponction du corps calleux dont voici la technique : on fait une trépanation à 1 cm. à droite de la ligne médiane, et à 1 cm. en arrière de la suture fronto-pariétale; on dénude le cerveau, on dégage la scissure interhémisphérique, on ponctionne le corps calleux. Il en résulte une perforation permanente qui met en communication les espaces ventriculaires avec les espaces subduraux.

— *M. Marie* n'a pu expliquer l'origine du bruit de pot fêlé, dans un cas analogue, opéré il y a quelque temps.

— *M. Claude* suit depuis trois mois un cas semblable et serait heureux de connaître les résultats donnés par la méthode d'Anton et Bramann. Son jeune malade a été craniectomisé, et on lui fait de temps à autre des ponctions ventriculaires qui n'ont déterminé aucune amélioration des signes organiques, en dehors de la diminution de l'amblyopie et de la stase papillaire. Quant au bruit de pot fêlé dans les tumeurs encéphaliques, il y a longtemps que M. Raymond l'avait signalé et décrit.

**Polynévrite probablement syphilitique. Guérison à la suite du traitement mercuriel.** — *MM. Barré et Colombe* présentent une malade de 43 ans qui, au cours d'une santé en apparence parfaite, fut prise de phénomènes douloureux dans les jambes et bientôt après de paralysie presque complète des membres inférieurs. Quelques jours après apparurent successivement des troubles sensitifs et parésiques des membres supérieurs et une double paralysie faciale périphérique. Le diagnostic de polynévrite s'imposait, la nature seule était difficile à préciser. Aucune des causes habituelles de polynévrite ne put être incriminée, mais une crise antérieure de céphalée à maximum nocturne, la réaction de Wassermann positive, des synéchies suite d'iritis vraisemblablement syphilitiques portaient à considérer la syphilis comme cause possible des accidents observés. Le traitement hydrargyrique fut institué et la malade guérit presque complètement d'une façon rapide.

— *M. Claude* croit que le nombre des polynévrites syphilitiques est restreint. Il a observé une malade qui avait présenté une névrite syphilitique de la branche externe du radial.

Fernand Lévy.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### MONTPELLIER

**Société des Sciences médicales de Montpellier.**

25 Avril 1913.

**Quelques considérations à propos d'un cas de tuberculose des annexes de l'utérus.** — *M. Arrivat* rapporte l'observation très détaillée d'une malade nouvellement mariée, qui paraissait présenter une annexite gonococcique avec abcès du Douglas. L'évolution de la maladie et des renseignements complémentaires fournis par le médecin traitant permirent de faire le diagnostic de tuberculose annexielle. L'hystérectomie fut pratiquée par le Prof. de Rouville.

L'auteur insiste sur les difficultés du diagnostic et rapporte quatre cas qu'il a observés en deux mois, sans que le diagnostic ait été fait avant l'opération. Le principal intérêt concernait l'examen des pièces. Il s'agissait d'un utérus infantile gros comme une noix et de deux pyosalpinx encadrant ce dernier. Fait important, les ovaires ne contenaient aucune trace de corps jaune; or, la femme avait un retard de règles durant depuis plus de quinze jours au moment de l'opération, ce qui concorde bien avec les théories actuelles attribuant la menstruation à la sécrétion interne du corps jaune.

**Aphasie transitoire au cours d'une pneumonie.** — *MM. Cathala et Chauvin* rapportent l'observation d'un homme de 23 ans qui, le 20 Février 1913, présente une pneumonie de la base gauche, avec température à 40°8, laquelle évolue normalement pendant quatre jours. A ce moment, se fait une deuxième localisation dans le lobe moyen droit. Deux jours après, le malade a, dans la nuit, une crise convulsive à la suite de laquelle il ne peut prononcer aucune parole; il n'a pas de paralysie de la langue et comprend très bien tout ce qu'on lui dit. Il y voit de même et exécute les ordres écrits. Il s'agit d'une aphasie motrice sans aucun trouble de motilité ou de sensibilité. La fonction de la parole revient le lendemain matin.

Il y a relation certaine entre la pneumonie et l'aphasie et il est à croire que la fonction cérébrale a été altérée par suite d'ischémie, de spasme vasculaire compensateur de l'hyperémie pulmonaire. Il est probable qu'il y a là une prédisposition aux troubles cérébraux dans une certaine catégorie de malades, mais rien dans les antécédents du nôtre n'a permis de la déceler.

**Chirurgie intrathoracique.** — *M. Lapeyre* présente à la Société deux chiens chez lesquels il a pratiqué par voie transpleurale, à l'aide de la méthode de Meltzer Auer, deux interventions intra-thoraciques. Chez l'un, il a réséqué un lobe pulmonaire; chez l'autre, il a fait une section transversale complète et une suture circulaire consécutive de l'œsophage thoracique.

La guérison parfaite des deux chiens après l'opération démontre la valeur de la voie transpleurale.

**Diagnostic histologique de fragments d'organes soumis à divers traumatismes et desséchés à l'air libre : intérêt médico-légal.** — *MM. Grynfeltt et Salager* communiquent les résultats obtenus au cours d'expériences poursuivies depuis quelque temps. De minces fragments d'organes ont été abandonnés pendant un mois environ à la surface d'objets placés dans le laboratoire. Ces fragments, imbibés d'eau salée physiologique, recouvrent leurs volume et consistance primitifs et sont traités par les méthodes histologiques usuelles. Dans ces conditions, les fragments n'ayant subi aucun traumatisme et détachés d'un coup de rasoir ont conservé les détails caractéristiques de leur organisation et l'on peut sans difficulté faire le diagnostic de l'organe dont ils proviennent. Ce diagnostic, pour ainsi dire impossible lorsque les objets ont été broyés par une sorte de mouvement de diduction de deux surfaces contondantes, peut encore se faire sur la plupart des fragments prélevés après écrasement par pression directe des surfaces sans glissement de l'une sur l'autre. Les éclaboussures échappant, par le fait même de leur mode de production, au broiement constituent de précieux témoins, aussi fidèles pour la conservation des caractères histologiques après dessiccation que les minces lamelles

détachées avec soin au moyen d'un rasoir bien effilé.

En tout cas, la dessiccation prolongée, suivie de la réhydratation des tissus par le sérum artificiel et d'un durcissement dans les réactifs usuels (liquides de Bouin et de Zeuker), n'empêche nullement la plupart des colorations histologiques habituelles; les muscles, en particulier, conservent toute leur affinité pour l'éosine et on réussit fort bien les colorations spécifiques du collagène (picro-noir-naphtol de Curtis) ou de l'élastine (coloration de Unna-Länger).

2 Mai 1913.

**Un cas d'achondroplasie.** — *MM. J. Baumel et J. Margarot* rapportent un cas d'achondroplasie relatif à une jeune fille de 29 ans n'ayant aucun trouble psychique et dont la taille est de 116 cm. La radiographie a montré une dystrophie portant également sur les épiphyses des os longs et sur le tissu spongieux des os courts. La selle turcique est très volumineuse. Les auteurs se demandent peut-être avec raison si l'achondroplasie ne pourrait pas être en somme rattachée à une insuffisance hypophysaire totale. C'est là une observation très détaillée, renfermant toutes les mensurations désirables, d'un cas pathologique très intéressant.

**Chirurgie intrathoracique.** — *M. N. Lapeyre* présente à la Société deux chiens chez lesquels il a réussi une opération intrathoracique. Chez le premier, il a fait, le 1er Mars 1913, la résection partielle du sympathique thoracique gauche et, le 12 Avril 1913, la résection partielle du sympathique thoracique droit. Chez le second, il a exécuté, le 22 Avril 1913, une double vagotomie thoracique, mais en se servant, non plus de la méthode de Meltzer-Auer, comme dans le cas précédent, mais d'une méthode de respiration beaucoup plus simple, ne nécessitant que l'emploi d'un soufflet et d'un tube intratrachéal. L'auteur termine par quelques remarques sur les opérations qu'il a réussi à faire et sur la valeur de cette nouvelle méthode de respiration artificielle.

**Hyperthyroïdie et syndrome épileptiforme.** — *MM. J. Euzière et Margarot* rapportent une observation où une maladie de Basedow se compliqua de crises épileptiformes. A ce propos, ils se demandent quel rôle l'hyperthyroïdie peut jouer dans la genèse des manifestations comitiales. Étant donnés les faits contradictoires observés en clinique et la constance des résultats expérimentaux, ils en arrivent à conclure que l'insuffisance parathyroïdienne est à incriminer, puisqu'on peut supposer qu'elle existe aussi bien dans les cas d'hypo — que d'hyperfonctionnement thyroïdien.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

5 Mai 1913.

**Sur les ganglions lymphatico-sanguins.** — *M. L. Stiénon*, chez un jeune ouvrier de 17 ans, ayant succombé à une cirrhose de Hanot, et qui, pendant son séjour à l'hôpital, avait présenté à diverses reprises une obstruction passagère des voies biliaires (exagération de l'ictère, décoloration absolue des selles), découvrit, à l'autopsie, outre les lésions caractéristiques d'une cirrhose insulaire péribiliaire avancée, avec spénomégalie, que les canaux hépatique et cystique étaient comprimés, au niveau de leur confluence, par des ganglions, au nombre de 4, qui avaient un volume variant de celui d'une cerise à celui d'une petite noix et dont la surface de section rappelait celle du tissu splénique. Les ganglions lymphatiques du médiastin furent également trouvés volumineux et colorés, ainsi que beaucoup de ganglions mésentériques.

A l'examen microscopique de ces ganglions, on constate, à un faible grossissement, que les sinus sont gorgés de globules rouges et, en certains points, que l'aspect de la coupe microscopique rappelle nettement la structure splénique : sinus lymphatiques remplis de pulpe entourant des follicules lymphatiques volumineux. Outre les globules rouges, on remarquait dans les sinus des traînées granuleuses de pigment grenu ocreux (hemosidérine), en tout semblable à celui qui se rencontre communément dans la rate.

A un grossissement plus fort, on constate : — 1° que les follicules renferment quelques centres de germination; — 2° que, dans ces sinus, où circulent normalement des lymphocytes, on rencontre ici diverses espèces d'éléments, les uns normaux, les lymphocytes, qui ne sont pas abondants, les autres anormaux. Ce sont d'abord les *érythrocytes* qui, de suite, frappent par la variation de leur richesse en hémoglobine. Ce sont ensuite de *grosses cellules bourrées de granulations hémosidériques*, cellules avec un noyau pâle, un protoplasme clair, un aspect épithélioïde et qui sont visiblement les cellules endothéliales du réticulum mobilisées en vue de la phagocytose; certaines renferment aussi des globules rouges décolorés; un certain nombre sont souvent en voie de nécrose, leur noyau a disparu. Il se rencontre aussi dans les sinus quelques granulations hémosidériques éparses, mais la plupart sont phagocytées.

La lésion se caractérise essentiellement donc par l'envahissement sanguin des sinus du ganglion; les altérations qu'y subit le sang sont semblables à celles dont la rate est normalement le siège.

Il reste à se demander par quel mécanisme mystérieux le sang parvient à envahir certains ganglions pour transformer leurs sinus sanguins; c'est là un point qui n'est pas élucidé. L'auteur croit que, dans ce cas de cirrhose de Hanot, c'est la déchéance splénique qui a été l'origine de la transformation subie par certains ganglions lymphatiques.

En effet, sur les coupes de la rate du sujet en question, ce qui frappe surtout, c'est l'absence de tout indice anatomique de destruction hématocytaire : c'est à peine si, dans cet organe, se trouvent quelques granulations d'hémosiderine et on n'y peut découvrir la moindre cellule globulifère.

Il est d'ailleurs intéressant de relater qu'à la suite de l'extirpation de la rate chez les animaux, Winogradow et Warthen, notamment, ont observé dans les ganglions lymphatiques des désordres semblables à ceux signalés plus haut : Winogradow, chez le chien dératé, a trouvé tous les ganglions gonflés, et a constaté que ces ganglions contenaient des globules rouges; Warthen, dans les mêmes circonstances, a noté l'hémolyse dans les ganglions lymphatiques de la chèvre.

Ces faits plaident en faveur d'une fonction substitutive des ganglions lymphatiques chez les animaux dératés.

D'autres observations, empruntées à la clinique et à l'expérimentation, ne sont pas moins concluantes. Paulich rapporte que Schlœsser, bien des années après une splénectomie, appelé à pratiquer une nouvelle laparotomie chez le même sujet, trouva dans le ventre une véritable rate, du volume d'une noix, qui n'aurait pu échapper à son attention lors de sa première intervention. Tizzoni signale avoir observé, longtemps après l'extirpation de la rate sur un chien, la néoproduction d'une multitude de nodules spléniques dans le mésentère.

Il semble que ces observations soient assez démonstratives et plaident clairement en faveur de l'opinion que les glandes lymphatico-sanguines résultent de la splénisation substitutive de ces organes.

Le tissu d'un ganglion lymphatique peut, à peu de frais, se travestir en tissu splénique? Ne suffit-il pas que le sang inonde ses sinus pour qu'avec ses follicules lymphatiques, il donne l'illusion du tissu splénique? On sait, au reste, depuis longtemps, qu'il possède des propriétés autohémolysantes : il dissout et détruit les globules rouges qui lui sont accidentellement apportés par une lymphe sanglante, et les récentes expériences de Nolf confirment pleinement cette propriété autohémolysante du tissu des ganglions lymphatiques.

— *M. Dustin* fait remarquer qu'il existe, à l'état normal, chez la plupart des herbivores, des ganglions hémolymphatiques. Leur développement est le même que celui des ganglions lymphatiques ordinaires. A un moment donné, le sang envahit ces ganglions par le sinus périphérique. Après un certain laps de temps, ces ganglions hémolymphatiques deviennent des ganglions lymphatiques simples. On ignore complètement les raisons premières de la pénétration du sang dans les ganglions lymphatiques ou même dans les ébauches de ces formations ganglionnaires.

En présence de ces faits, on peut se demander si, chez le malade observé par M. Stiénon, les ganglions lymphatiques normaux n'ont pas été envahis par le sang à la suite d'une hypertension générale ou locale. Ultérieurement, des phénomènes de phagocytose et d'érythrolyse se sont produits dans ces ganglions. On n'aurait par conséquent pas besoin d'admettre nécessairement la suppléance par ces ganglions lymphatico-sanguins des fonctions de la rate.

**De l'influence de l'injection intra-péritonéale d'huile camphrée sur le drainage du péritoine et sur le pouvoir plastique de cette séreuse.** — *M. Roussiel* a institué une série d'expériences chez des chiens pour vérifier l'exactitude de l'opinion émise par Vignard et Arnaud dans un récent mémoire paru dans la *Revue de Chirurgie* (1912, p. 772), à savoir que l'injection intrapéritonéale d'huile camphrée s'oppose à l'édification des adhérences péritonéales. Or, les résultats qu'il a obtenus sont en contradiction formelle avec ceux des chirurgiens lyonnais.

Ses expériences démontrent, en effet, amplement que l'injection intra-péritonéale d'huile camphrée ne s'oppose nullement à l'apparition des adhérences péritonéales qui se forment habituellement autour des drains placés dans la cavité abdominale.

L'irritation péritonéale, provoquée par la présence des drains, détermine autour de ceux-ci une exsudation riche en fibrine, dont l'organisation, nullement entravée par la présence d'huile camphrée, aboutit à la formation de véritables canaux néo-membraneux engainant les drains, les isolant complètement de la grande cavité péritonéale et rendant illusoire tout drainage abdominal.

De ces gaines de néoformation entourant les drains se détachent de nombreux tractus fibreux qui vont s'insérer sur les anses grêles voisines, les immobilisent, les compriment et parfois les coudent fortement. L'organisation de ces jetées fibreuses, nullement entravée par l'huile camphrée, leur épaississement, leur rétraction ultérieure, amèneront une striction progressive des anses grêles pouvant aboutir à l'obstruction intestinale avec ses conséquences.

Parfois c'est le grand épiploon qui se charge à lui seul de l'engainement des drains. Il s'enroule autour de ces derniers, les enveloppe souvent de plusieurs couches successives, dont la plus profonde est séparée des drains par un exsudat plastique organisé. Les drains, engainés par le tissu épiploïque, ne peuvent plus jouer un rôle utile dans le drainage du péritoine.

En résumé, l'expérimentation démontre que l'injection intrapéritonéale d'huile camphrée n'entrave nullement la séquestration des drains par des adhérences péritonéales et ne permet nullement un drainage efficace de la cavité abdominale.

Il convient d'ajouter qu'Arnaud s'est basé, pour affirmer le pouvoir antinéoformateur de l'huile camphrée, uniquement sur des cas d'autopsie d'opérés ayant succombé à une infection suraiguë du péritoine et chez lesquels il n'avait pas trouvé des adhérences autour des drains.

M. Roussiel fait observer qu'il est presque de règle dans les infections suraiguës et généralisées du péritoine de n'observer, à l'autopsie, que très peu ou pas de cloisonnements autour des drains et cela même dans les cas où l'on n'a pas fait d'injection intrapéritonéale d'huile camphrée. C'est qu'en effet, l'infection suraiguë et généralisée de la séreuse péritonéale entrave considérablement et parfois annihile le pouvoir plastique du grand épiploon que l'on retrouvera souvent refoulé vers la grande courbure de l'estomac et loin du foyer initial de la péritonite. Il serait donc erroné d'attribuer à l'huile camphrée ce que l'infection à elle seule peut déjà amener. [D'après les *Annales et le Bulletin de la Société*, t. LXXI, n° 5, 1913, p. 106-123.]

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

2 Avril 1913.

**Sur le traitement des cancéreux par la méthode de Zeller.** — *M. Odier* rapporte que, le 29 Juillet 1912, un médecin allemand, Zeller, convoquait un certain nombre de médecins pour leur exposer les résultats obtenus par lui dans divers cas de cancer. Quarante malades furent examinés, parmi lesquels une trentaine présentaient des cicatrices lisses, d'apparence saine : on pouvait les considérer objectivement comme guéris. Vingt cas étaient accompagnés de préparations microscopiques. Si, dans la plupart des cas, il est vrai, il s'agissait de cancers de la peau, il y en avait aussi d'extrêmement graves, comme des épithéliomas de l'oreille, de la mâchoire, de la lèvre, du sein, du vagin, qui s'étaient présentés avant le traitement comme des néoplasmes profonds infiltrés et qui avaient laissé, malgré la cicatrisation parfaite, de grosses pertes de substance. Plusieurs de ces derniers avaient été opérés, après récidives réitérées, par des chirurgiens expérimentés. Il convient d'ajouter que les formes malignes des cancers de la

muqueuse de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin et des organes internes en général, ainsi que les tumeurs malignes de forme conjonctive, manquaient à cette collection, pourtant très importante.

Lors de la présentation de ces malades, le professeur Czerny a estimé que les résultats obtenus par Zeller, avec les remèdes les plus simples, sans intervention opératoire, sont remarquables au plus haut degré, « et ne peuvent qu'engager les médecins à adopter sa méthode ».

Sur les 57 malades traités, 44 ont été objectivement guéris; 3 sont morts, et les autres étaient encore en traitement au moment de la présentation.

La plupart des malades ont été de longs mois en traitement, et se sont présentés tous les huit ou quinze jours pour l'application de celui-ci, qui consiste en une application d'une pâte d'arsenic et de cinabre, combinée avec l'usage interne de l'acide silicique ou de ses sels.

C'est par suite du refus de certains malades de se laisser opérer une première fois, ou de se soumettre à une nouvelle opération après récidive, que Zeller a remis en vogue cette ancienne méthode, créée par un médecin anglais, Batty, consistant à donner à l'intérieur 0,06 d'acide silicique aux cancéreux et à appliquer sur la lésion même le vieil emplâtre de pate d'arsenic et de mercure, préconisé par Astley Cooper, Hutchinson et Dupuytren.

Ces expériences, commencées en 1895, comprennent deux périodes : l'une de dix ans, où Zeller a fait prendre exclusivement l'acide silicique à ses malades; l'autre de huit ans, où il a appliqué le traitement combiné. Dans la première, il a traité 9 malades avec succès, mais celui-ci ne vint que peu à peu et fut long à être complet.

Zeller se rendit compte que l'absence de diagnostic microscopique enlevait beaucoup de valeur scientifique à ses observations; c'est pourquoi, autant que cela lui fut possible, il a procédé depuis, pour chaque cas, à un examen microscopique parallèle.

Intéressante par ses résultats, la méthode de Zeller le devient encore davantage lorsqu'on en recherche le mécanisme. Malheureusement, l'auteur ne cherche pas à éclairer le lecteur sur celui-ci. Bien que, à première vue, la part prépondérante semble ressortir à l'action de la pâte de Dupuytren, dont l'action destructive saute aux yeux, il ne faut pas oublier qu'au début, et dans une proportion importante, les malades ont été traités exclusivement par l'acide silicique pris à l'intérieur.

Cette substance semble agir de deux façons : 1° comme éliminateur puissant des déchets organiques, urée et acide urique en particulier; 2° comme reconstituant du tissu conjonctif. Son rôle éliminateur nous ramène à la notion ancienne, tour à tour très en vogue et délaissée, du terrain spécial indispensable au développement des tumeurs épithéliales malignes, terrain qu'il a suffi de modifier d'une façon suivie et patiente pour voir disparaître des néoplasmes qui ne présentent que très exceptionnellement des régressions spontanées. Cette notion du terrain indispensable que, on ne sait pour quelle raison, l'on a, d'une façon toujours croissante, contestée sans preuve au cancer épithélial, se confirme de jour en jour par des résultats partiels et insuffisants, sans doute, mais obtenus par les méthodes chimiques les plus diverses. A examiner celles-ci de près, on reconnaît cependant que, malgré leurs diversités apparentes, elles sont une dans leur mécanisme : oxydation et élimination intenses.

L'insuffisance d'oxydation chez les cancéreux a frappé M. Odier de tout temps et, avec d'autres auteurs, Garrigue entre autres, il a constaté l'abaissement de la température chez ces malades et, parallèlement, une insuffisance d'élimination d'urée et d'acide urique avec densité élevée du sang, fait signalé déjà anciennement.

La reconstitution du tissu conjonctif paraît, de son côté, l'un des desiderata importants à réaliser pour vaincre la cellule épithéliale maligne. Parmi les faits épars dans la littérature qui plaident en faveur de cette manière de voir, il faut citer en première ligne l'observation cruciale d'Albert Robin. La silice se trouve accumulée dans les néoplasmes et il faut y voir, dit cet auteur, un acte ou une tentative de défense de la part de l'organisme. En effet, le tissu conjonctif est essentiellement constitué par la silice qui est l'élément essentiel constitutif du squelette. Or, l'on sait que les tumeurs épithéliales, dans lesquelles le tissu conjonctif se trouve en grande quantité, sont précisément celles dont la marche est la plus lente.

D'autre part, les constatations anatomiques démontrent, de la façon la plus évidente, que c'est, d'une part, à l'impotence du tissu conjonctif que l'organisme doit être envahi par la généralisation, et, d'autre part, que c'est grâce à la victoire temporaire ou définitive de ce même tissu sur les cellules malignes que sont dues les rémissions ou la disparition des tumeurs malignes, ce dernier terme étant pris à dessein dans un sens très général. Durante a, à diverses reprises, attiré très vivement l'attention des savants sur la « non-défense du tissu conjonctif », qui lui paraît comme à d'autres « être la cause efficiente de la cellule maligne ».

L'insuffisance de qualité ou de quantité du tissu conjonctif relève de causes mal connues : causes locales (nature de l'irritation, radiodermite) ou causes générales (âge, dénutrition). C'est ici que ce facteur vague désigné jusqu'ici par le terme « hérédité » pourrait bien intervenir.

On comprend dès lors combien il est intéressant de rechercher si, dans l'alimentation, la silice n'a pas pu apporter dans certains cas de profondes modifications organiques, au point de créer, chez l'animal comme chez l'homme, une résistance conjonctive.

L'expérience a sans doute été réalisée fortuitement chez la souris : on se rappelle qu'un certain nombre de ces animaux, envoyés de Copenhague à Paris, de Paris à Berlin, de Francfort à Genève, se sont montrés réceptifs pour une même forme anatomique de tumeur de façons très diverses, allant même chez quelques-uns jusqu'à une non-réceptivité absolue.

Enfin, il est des cures thermales qui ont été préconisées jadis pour avoir une action sur la plupart des affections reconnues généralement comme précancéreuses, et même pour être curatives dans les affections cancéreuses elles-mêmes. La littérature ne les cite qu'extrêmement rarement; on relève cependant la mention des sources de Sail dans la Loire, et de Celles dans l'Ardèche : or, elles sont toutes deux riches en silicates, Sail tout particulièrement; une dame russe s'y serait guérie d'un cancer du sein, d'après une lettre d'elle rendue publique en 1857.

M. Odier désire d'emblée aller au-devant d'une objection que l'on ne manquera pas de faire au sujet de la théorie de la défense conjonctive vis-à-vis des tumeurs malignes en ce qui concerne le sarcome. Dans un article paru dans *La Presse Médicale* du 26 Octobre 1912, Durante a de nouveau rendu le corps médical attentif aux confusions déjà relevées par lui en 1910, qui se créent autour des observations de sarcomes, observations qui risquent, si l'on n'y prend garde, « de fausser dès le début toutes les recherches relatives aux tumeurs malignes ».

La Société anatomique de Paris, particulièrement compétente en la matière, a mis à l'ordre du jour de sa première séance de chaque mois la question des fausses tumeurs inflammatoires. Les discussions et l'observation plus attentive des préparations microscopiques provenant des tumeurs conjonctives les plus diverses ont montré que la presque totalité de celles-ci relevait de la présence de microbes ou de parasites d'un ordre plus élevé. On n'est donc pas en droit « de ranger ces néoplasmes parmi les tumeurs, pas plus qu'une gomme ou qu'une lésion actinomycosique si longtemps confondues avec le sarcome. L'inflammation simple peut, en effet, déterminer des néoplasies à marche progressive, susceptibles de récidive sur place ou même de phénomènes métastatiques, et dont la structure simule plus ou moins le tissu sarcomateux ».

Ces faits surprendront sans doute beaucoup de médecins, mais l'on ne peut que s'en réjouir, puisqu'ils engagent toujours plus dans la voie de la vaccination et que ces mêmes recherches, appliquées aux tumeurs épithéliales, démontrent peut-être aussi que la plupart d'entre elles sont de nature infectieuse et justiciables de la thérapeutique vaccinale. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 5, 20 Mai 1913, p. 423 et suiv.]

# ANALYSES

**Mc Donagh** (de Londres). *Le cycle de la vie du microorganisme de la syphilis* (**leucocytozoon syphilidis**) (*Proceedings of the Royal Soc. of Medicine*, Novembre 1912 [*Dermatol. Section*] p. 9-15, avec 2 pl., et *Dermatol. Wochens.*, t. LVI, 12 Avril 1913, n° 15, p. 413-420, avec une pl. en couleurs et 18 fig.). — Peu de découvertes ont été acceptées d'une façon aussi rapide et aussi générale que celle de Schaudinn, et les travaux antérieurs des auteurs sont tombés dans un profond oubli.

Et pourtant l'hypothèse du spirochète pâle comme agent unique de toutes les manifestations syphilitiques laisse inexpliqués un certain nombre de faits.

Si le spirochète de Schaudinn est la cause fondamentale de la syphilis, comment expliquer la longueur de la période d'incubation? S'il est vrai que cette période d'incubation est due à une lente division des spirochètes, on devrait trouver dans les chancres des spirochètes à un stade quelconque de division. Or, cette division observée par quelques auteurs *in vitro* n'est pas démontrée dans l'organisme. Si donc le spirochète ne se divise pas, comment la maladie peut-elle progresser?

Par ce côté, la syphilis se rapproche des affections à protozoaires qui ont également une longue incubation; elle s'éloigne des affections bactériennes.

Si, en effet, la syphilis est transmise par le passage de spirochètes d'une personne à une autre, la lésion initiale devrait apparaître deux ou trois jours après le contage, comme cela s'observe pour le chancre mou, la blennorragie, la diphtérie.

Dans les maladies à protozoaires, au contraire, en raison du cycle vital plus ou moins long de l'organisme, on s'explique facilement la longueur de la période d'incubation.

D'autre part, si la syphilis est causée par le spirochète pâle, pourquoi une ou deux injections de Salvarsan ne la stérilisent-elles pas? On connaît, en effet, l'action phénoménale qu'exerce le Salvarsan sur les spirochètes en général. Quarante-huit heures après une seule injection, on ne trouve plus de spirochètes dans un chancre.

Si l'action du Salvarsan est si marquée dans les régions superficielles, combien plus prononcée devrait-elle être dans les parties profondes. En fait, tous les spirochètes doivent être tués après 1 ou 2 injections. Et cependant les récidives sont la règle.

Par là, la syphilis s'éloigne de la fièvre récurrente et du pian dans lesquelles 1 ou 2 injections de Salvarsan suffisent ordinairement à guérir le malade; elle se rapproche de la maladie du sommeil où les trypanosomes disparaissent presque immédiatement après une injection pour reparaître ensuite. Or, pour les trypanosomiases, il doit exister un cycle de transformations du microorganisme, comme l'auteur l'a constaté dans les ganglions lymphatiques de rats infectés par le trypanosoma Lewisi.

Tout s'expliquerait donc d'une manière satisfaisante, si le spirochète pâle représentait une phase isolée d'un cycle complexe parcouru par un protozoaire.

Mc Donagh veut démontrer que le spirochète est e gamète mâle d'un protozoaire, le *Leucocytozoon syphilidis*.

Pour élucider ce problème, l'auteur a examiné le produit de raclage de chancres et de ganglions syphilitiques; son choix s'est porté surtout sur les lésions ganglionnaires en raison de leur résistance plus grande au traitement. C'est ainsi qu'il examina 17 ganglions lymphatiques, avant et après le Salvarsan, 10 chancres depuis l'érosion du début jusqu'à l'ulcération indurée et 20 lésions syphilitiques cutanées diverses, avant et après le Salvarsan. Comme contrôle, il examina des ganglions engorgés au cours de la blennorragie, du chancre mou, de la tuberculose, du cancer, du lymphadénome, des ganglions normaux et des ulcérations cutanées variées.

Dans les lésions syphilitiques, et seulement dans ces lésions, l'auteur a constaté les corpuscules que nous allons décrire.

D'après Mc Donagh, le commencement du cycle est représenté par un corpuscule arrondi ou réniforme, mobile, un *sporozoïte* qu'on trouve facilement dans tous les chancres et même dans le sang de la peau saine entourant la lésion.

Après être demeuré libre un certain temps, le sporozoïte pénètre dans une cellule du tissu conjonctif et peut y subir deux variétés de modifications.

Dans certains cas, le sporozoïte augmente de volume et donne naissance à différents corpuscules qui se différencieront ultérieurement en éléments mâles et femelles. Ces *mérozoïtes* absorbent toute la réserve nutritive de la cellule; seul persiste, quoique dégénéré, le noyau qui ne disparaît que lorsque le sac cellulaire s'ouvre, mettant en liberté les mérozoïtes mâles et femelles.

Dans d'autres cas, le sporozoïte augmente de volume, moins cependant que dans le cas précédent; il se partage en deux corpuscules et ceux-ci de nouveau en quatre. Ces quatre éléments, après une nouvelle subdivision, forment un anneau qui se place à la périphérie de la cellule. La cellule-hôte dégénère progressivement et finit par disparaître, de sorte que le

parasite est maintenant extra-cellulaire. Avant la mise en liberté des parasites, le tableau est celui d'un véritable *sporocyste*. Ce stade est sans aucun doute le vrai stade asexué, et les deux stades que nous avons décrit représentent la schizogonie.

Le sporocyste asexué se distingue du sporocyste sexué par deux points, ainsi que le montre l'étude des mité. L'ensemble est doué de mouvements actifs.

Bientôt les deux spirochètes disparaissent, le corpuscule arrondi devient de plus en plus extra-cellulaire, puis complètement libre. Tout mouvement cesse brusquement.

A un examen attentif, Mc Donagh remarqua que l'élément mâle était relié à l'élément femelle par de

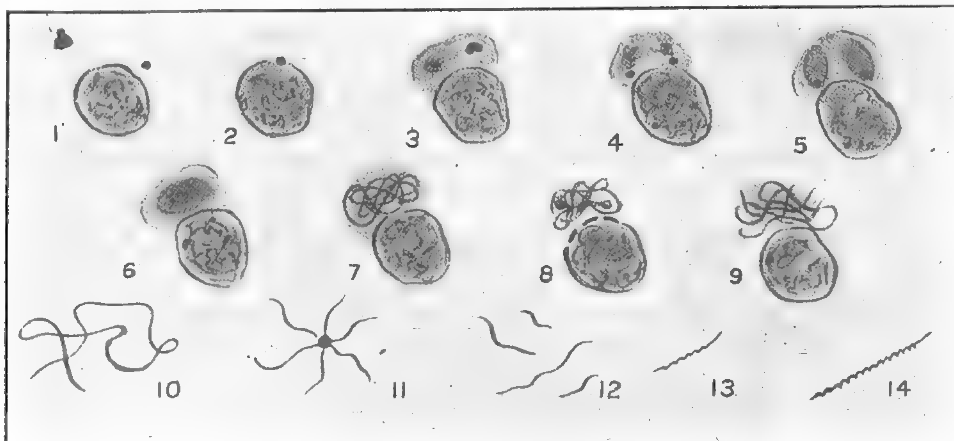



Figure 1. — Cycle sexué mâle.

coupes : le sporocyste asexué renferme très souvent un petit sporocyste ou sporocyste fille ; de plus, les spores qu'il contient sont plus fines et plus petites que celles du sporocyste sexué.

Le développement sexuel se passe de la façon suivante :

L'*élément mâle*, corpuscule arrondi ou ovalaire, s'approche d'un grand mononucléaire, pénètre à l'intérieur de cette cellule et s'y divise en trois corps piriformes. Le gamétocyte mâle augmente progressivement de volume et prend ensuite l'aspect d'un amas filamenteux, qui paraît situé en dehors de la cellule par suite de la dégénérescence du proto- minces filaments obscurs, qui se raccourcissent de plus en plus et facilitent l'attraction de l'élément mâle vers l'élément femelle. A un stade ultérieur, on ne distingue plus d'élément mâle ; on ne trouve qu'un point obscur qui représente le gamétocyte femelle. La totalité du réseau chromatique se transforme finalement en une masse sombre dont une partie occupe la périphérie de la cellule.

Cette cellule fécondée ou *zygote* se distingue des gamétocytes, parce que son fond est facilement colorable. Le zygote se divise en deux, puis en quatre ; ces quatre masses sont les sporoblastes qui se disposent autour de la circonférence du zygote. Chaque

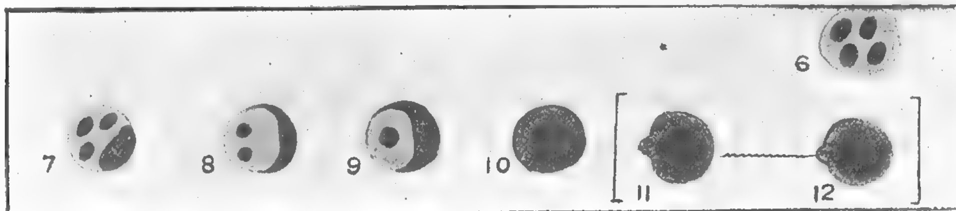



Figure 2. — Cycle sexué femelle.

plasma. Dans cette masse filamenteuse, on trouve quelques points plus sombres qui correspondent aux corpuscules piriformes dont nous avons parlé. Ces filaments spiralaires donnent naissance aux spirochètes qui se détachent du noyau axial comme les rayons d'une roue (fig. 1).

Le *gamétocyte femelle* est un corpuscule arrondi ou ovalaire qui demeure extra-cellulaire et difficilement colorable, à l'exception d'un réseau chromatique de son extrémité supérieure, et de deux ou trois corpuscules piriformes de son extrémité inférieure. Ces corpuscules se fusionnent et prennent l'aspect d'un croissant. L'élément femelle augmente sporoblaste se divise en de nombreux sporozoïtes formés constituant les sporocystes. Après éclatement de la cellule, les sporozoïtes sont mis en liberté et le cycle recommence. Ainsi se complète la *sporogonie* (fig. 3).

Toute l'histoire de la vie du microorganisme de la syphilis peut être suivie sur une coupe, soit de ganglion tributaire du chancre, soit sur le chancre lui-même, si ces lésions sont examinées au stade d'infection générale et sont colorées par la méthode de Pappenheim-Unna (pyronine et vert de méthyle). Dans beaucoup de coupes de chancres et de lésions cutanées, on constate les amas filamenteux en spi-

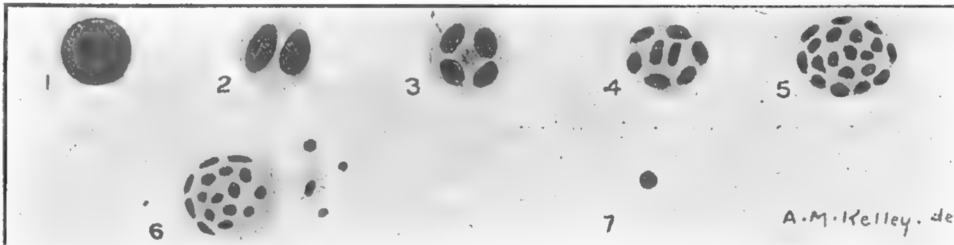



Figure 3. — Sporogonie.

progressivement de volume et devient gros comme un globule rouge. Les corpuscules de son extrémité inférieure sont très mobiles et représentent vraisemblablement les blépharoblastes ; ils abandonnent la cellule qui se teinte alors d'une façon homogène par le Giemsa. Une telle cellule femelle est mûre pour la fécondation (fig. 2).

L'acte de la *fécondation* se passe d'après Mc Donagh, de la façon suivante : la cellule femelle présente en haut et à gauche un corpuscule arrondi et sombre, tandis qu'un spirochète pénètre en bas et à droite et que deux autres spirochètes se trouvent à proxi- rales. Si au lieu de coupes il s'agit de coloration *in vivo*, Mc Donagh s'est adressé au bleu de méthylène-borax.

Dans les premières lésions syphilitiques actives, les sporozoïtes se voient très facilement et dans presque chaque préparation on trouve une spirale et un sporocyste. Dans quelques ganglions, l'auteur ne trouva pas autre chose que des spirales, parfois cinq ou plus par champ. Très souvent, on observe des gamétocytes femelles et des zygotes en abondance, et il semble que ni le Salvarsan ni le mercure n'aient d'action sur eux, car Mc Donagh les a constatés dans des ganglions de malades qui avaien reçu jusqu'à 10 injections de Salvarsan.

En se basant sur la vie du microorganisme de la syphilis, Mc Donagh croit pouvoir le classer dans l'ordre des sporozoaires et dans la sous-classe des télosporidies. L'ordre est sans doute celui des coccidies, et l'espèce le leucocytozoon ; aussi l'auteur donne-t-il au parasite de la syphilis le nom de *leucocytozoon syphilidis*.

**Ross** (de Londres), à l'aide d'une technique spéciale (*jelly method*) a confirmé au moins en partie la découverte de Mc Donagh (*British med. Journal*, 14 Décembre 1912, p. 1651-1654).

Le procédé est le suivant : on fait bouillir dans un tube d'essai 3 cm³ d'une solution aqueuse d'agar à 2 pour 100, 1 cm³ de bleu polychrome d'Unna dilué au préalable dans deux volumes d'eau ; 2 cm³ d'une solution contenant 4,5 pour 100 de citrate de soude, 1,5 pour 100 de chlorure de sodium et 0,225 pour 100 de sulfate d'atropine. On ajoute à ce mélange 0,30 cm³ d'une solution à 5 pour 100 de bicarbonate de soude. On étale sur une lame porte-objet une mince couche de cette mixture et sur une lamelle une goutte du liquide à étudier (sang, suc de raclage) ; on superpose lame et lamelle de façon que la « gelée » et le liquide soient au contact.

Ross a pu ainsi étudier en coloration vitale certaines inclusions leucocytiques du sang de cobaye qui aboutissaient à la production de filaments spirallés, le lymphocytozoon cobayæ.

L'analogie de ces spirilles avec le spirochète de la syphilis suggéra à Ross l'idée que ce parasite pourrait aussi provenir d'inclusions cellulaires. Il examina 143 cas de syphilis primaire et tertiaire à l'aide de la « jelly method ». Dans le sang et le suc du chancre, il observa en abondance et très nettement des corpuscules arrondis ou ovalaires, libres ou inclus dans des lymphocytes. Il vit certains de ces corpuscules donner naissance à des filaments spiralés qui se libéraient ensuite sous forme de spirochètes. Les figures en couleur qui illustrent l'article de Ross ont beaucoup d'analogie avec celles de Mc Donagh.

Deux autres auteurs anglais, Jennings et Moolgavkar ont entrepris sur l'instigation de Ross des examens par la « jelly method » et ont aussi obtenu des résultats positifs.

La question est donc, on le voit, à l'ordre du jour en Angleterre, et de nouveaux travaux nous diront sans doute prochainement si la découverte de Mc Donagh doit être confirmée ou infirmée.

R. Burnier.

**H. de Stella** (de Gand). ***Les mastoïdites primitives*** (*Le Larynx, l'Oreille et le Nez*, 1913, Avril, p. 97-103). — Les mastoïdites non précédées d'otite ou mieux sans suppuration de la caisse sont assez fréquentes, mais leur pathogénie est encore discutée.

L'étude de deux observations personnelles amène l'auteur aux réflexions suivantes : abstraction faite de l'antrite tuberculeuse, l'agent infectieux pourrait être amené directement par voie sanguine. Cette voie n'est pas la plus commune et le plus souvent l'infection se fait par la trompe et la caisse, qu'elle traverse sans s'y arrêter pour arriver à l'antre, en fermant derrière elle l'aditus. Il existe aussi des cas de mastoïdites primitives traumatiques intéressants à connaître pour les expertises médico-légales.

Le diagnostic de ces formes isolées de mastoïdite est loin d'être toujours facile et devra être fait notamment avec : les algies mastoïdiennes hystériques, la furonculose du conduit auditif externe avec œdème rétro-auriculaire.

Un examen attentif déterminera dans le premier cas le siège plus superficiel de la douleur, et dans le second montrera un furoncle du conduit.

Au point de vue thérapeutique, le traitement résolutif doit être tenté d'abord, mais en cas d'insuccès la trépanation s'impose et reste indiquée en présence d'un diagnostic douteux.

Robert Leroux.

**J.-P. Ménard**, interne médaille d'or des hôpitaux. ***Etude expérimentale de quelques poisons constitutifs du bacille diphtérique*** (*Thèse*, Paris, 1913). — L'importance pathogénique capitale de la toxine soluble du bacille de Lœffler a relégué au second plan l'étude de ce bacille lui-même.

Les corps bacillaires, cependant, contiennent des poisons, endotoxines, étudiés déjà par Brieger et Baer, Wassermann, Rist, Auclair, entre autres.

Reprenant les travaux d'Auclair, l'auteur isole à nouveau ces poisons constitutifs du bacille diphté-

rique, qui sont de deux sortes : Lipoïdes et Protéiques, et il en étudie expérimentalement l'action.

I. — Les *lipoïdes*, extraits par les solvants ordinaires, sont employés sous la forme d'extrait total éthéro-alcoolique.

Injectés par la *voie sous-cutanée*, ils créent des lésions locales, variant de l'infiltration œdémateuse simple, au bourbillon et à l'escarre; en fait, il y a toujours nécrose plus ou moins marquée.

Dans *le péritoine*, les lipoïdes déterminent une péritonite plastique ou suppurée pouvant aboutir à la production de véritables fausses membranes.

L'injection *trachéale* produit des lésions pulmonaires particulièrement intéressantes; congestion simple ou bronchopneumonie avec réaction éosinophilique locale très marquée. Le bacille de Lœffler peut donc, à lui seul, causer la bronchopneumonie diphtérique, trop généralement rapportée aux infections secondaires.

Sur *la conjonctive*, les lipoïdes provoquent une conjonctivite œdémateuse, avec ou sans exsudats pseudo-membraneux.

Des accidents oculaires graves, conjonctivites, iritis, abcès localisés, coagulations fibrineuses dans les milieux, sont la suite de l'injection *carotidienne*.

L'injection *intra-rachidienne* est suivie de paraplégies typiques.

L'inoculation *intraveineuse* ne détermine que des accidents généraux passagers.

Envisagées dans leur ensemble, ces lésions diverses, provoquées par les lipoïdes, se montrent absolument analogues aux lésions déterminées localement par le bacille de Lœffler lui-même, ou par les corps bacillaires morts, privés de toute toxine soluble. On peut en inférer que les lipoïdes ont une importance de premier ordre dans la production des accidents locaux de la diphtérie, fausses membranes et bronchopneumonie.

II. — Les toxines *protoplasmiques* du bacille diphtérique *diphtéro-protéines*, extraites par le procédé d'Auclair et Paris, peu ou point solubles, sont employées en suspension fine dans une solution de phosphate de soude.

Inoculés sous *la peau* ou *dans le péritoine*, ces poisons ne produisent que des accidents locaux insignifiants et passagers.

Par contre, la diphtéro-protéine se montre très toxique quand elle est injectée dans le système circulatoire, à dose moyenne de 2 à 5 centigrammes.

L'injection *intraveineuse* est suivie presque constamment de mort, rarement subite, habituellement rapide, parfois plus lente, après des accidents convulsifs et parétiques, qui ne peuvent être regardés comme simplement emboliques.

L'injection dans la *veine porte* est mieux tolérée, et ne devient mortelle qu'avec des doses beaucoup plus fortes.

L'injection *carotidienne* tue, avec les mêmes accidents nerveux, à dose trois fois plus faible que l'injection veineuse.

L'injection *fémorale* est suivie de paraplégie postérieure et souvent de mort.

D'une autre série d'expériences, l'auteur conclut que la toxine soluble est capable d'adhérer aux lipoïdes, et qu'il y a lieu de tenir compte de ce phénomène d'*absorption* dans la pathogénie de certains accidents tardifs de la diphtérie.

Le séum antidiphtérique, antitoxique, n'a aucune action préventive ni curative sur les lésions déterminées par les poisons constitutifs du bacille diphtérique.

Conclusion générale : Si la toxine diffusible du bacille diphtérique joue le plus grand rôle dans l'intoxication diphtérique, ses poisons constitutifs n'en doivent pas moins avoir une action importante dans la production des lésions locales et des accidents généraux de la maladie : *les lipoïdes*, en provoquant localement la nécrose rapide avec exsudats fibrineux; *les protéines*, en déterminant une intoxication générale qui affecte spécialement les centres nerveux.

Cette étude, longue et laborieuse, conduite d'après une excellente méthode expérimentale, a donc donné des résultats importants. En nous faisant pénétrer plus avant dans la connaissance des poisons constitutifs du bacille diphtérique et de leur action, le travail de M. Ménard contribue à éclairer la pathogénie des accidents locaux et généraux de la diphtérie.

N. Hallé.

**A. Wilhelm.** *Les hystérectomies vaginales en obstétrique* (*Thèse de Doctorat*, Paris 1913, 254 pages). — Depuis 1896 existe en Allemagne un procédé chirurgical d'accouchement rapide, la *césarienne vaginale*, décrite par Dührssen, qui permet de terminer en quelques minutes l'accouchement si les circonstances l'exigent, alors que la dilatation du col n'est pas commencée ou n'est encore que très insuffisante.

Tandis qu'à l'étranger on a maintenant de plus en plus fréquemment recours à cette intervention, en France, le nombre des cas où elle a été pratiquée est encore extrêmement restreint et la plupart des accoucheurs continuent à s'en abstenir. Aussi faut-il savoir gré à M. Wilhelm d'avoir attiré l'attention sur les avantages de cette opération et sur ses indications.

L'opération césarienne vaginale consiste essentiellement dans l'incision médiane du canal cervico-segmentaire, c'est-à-dire du col et de cette région intermédiaire, le segment inférieur, qui se différencie pendant la grossesse pour apparaître avec tous ses caractères pendant le travail.

Cette intervention trouve dans les rapports du segment inférieur, et surtout dans les modifications produites par l'état gravidique, des conditions anatomiques telles que son exécution est habituellement facile et sans danger. On a cependant signalé un certain nombre d'accidents : hémorragies, ouverture du péritoine, déchirures utérines, lésion de la vessie, etc., mais ceux-ci sont relativement peu fréquents avec une bonne technique.

Dans leur ensemble, les résultats immédiats de l'hystérotomie vaginale, aux points de vue maternel et fœtal paraissent satisfaisants. Les suites éloignées ont généralement été favorables et les cas de grossesse et d'accouchements ultérieurs semblent montrer, malgré leur nombre encore restreint, que la valeur consécutive du segment inférieur n'est pas compromise.

L'hystérotomie vaginale exige — sans insister sur les éléments d'installation, d'instruction, d'assistance indispensables — un certain nombre de conditions : un segment inférieur suffisamment formé, un enfant peu volumineux, l'absence de toute anomalie pelvienne, de tout obstacle prœvia et d'atrésie vulvo-vaginale marquée, l'absence d'infection. Sous ces réserves, on pourra être amené à y recourir par le désir d'une terminaison immédiate de l'accouchement. Elle tire alors son indication des contre-indications mêmes apportées par l'état de la femme à la voie abdominale et par l'état du col aux divers procédés de dilatation rapide.

Ces conditions peuvent se rencontrer dans un certain nombre de circonstances où l'évacuation utérine est nécessitée par l'état de la mère ou celui de l'enfant. — *L'éclampsie*, *l'hémorragie rétro-placentaire grave*, les *accidents gravido-cardiaques* et les autres accidents aigus survenant chez la femme enceinte, pourront ainsi trouver dans l'hystérotomie vaginale une thérapeutique logique. — Dans le *cancer de l'utérus gravide*, l'hystérotomie vaginale doit céder le pas aux opérations abdominales. — Dans le *placenta vicieusement inséré*, l'hystérotomie vaginale ne peut être qu'une intervention exceptionnelle, mais susceptible d'être utilisée dans le cas où le col est fermé et difficilement dilatable, alors que l'infection est à redouter. Elle semble alors ne pouvoir être pratiquée sans danger que si le placenta est inséré en arrière et assez haut pour ne pas être atteint par l'incision de l'hystérotomie antérieure. — Les *anomalies de dilatation* par rigidité anatomique ou cicatricielle du col peuvent être justiciables de l'hystérotomie vaginale, mais il est alors indispensable que le segment inférieur et le vagin n'aient rien perdu de leur souplesse normale. — L'hystérotomie vaginale apparaît comme un excellent *moyen d'avortement* ou d'*accouchement prématuré thérapeutique*, s'il y a nécessité d'aller très vite. Elle est alors supérieure aux procédés de dilatation brusque, risquant d'être dangereux par les déchirures latérales du col qu'ils peuvent entraîner. — Les souffrances fœtales, par *compression funiculaire*, *procidence du cordon*, etc., ne pourraient être une indication de l'intervention que si l'enfant ne semblait pas déjà gravement compromis. — Enfin l'hystérotomie vaginale permettra parfois de sauver l'enfant, pendant l'*agonie de la femme enceinte* ou dans les instants suivant sa mort.

J. Dumont.

**A. Fournier.** *Les urétrocèles chez l'homme* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 178 pages). — Les *urétrocèles* de l'homme, encore appelées *dilatations urétrales*, *poches urineuses*, *diverticules de l'urètre*, sont des dilatations fusiformes ou sacciformes de l'urètre capables de recevoir et de contenir une partie plus ou moins considérable de l'urine des mictions.

Ces dilatations, presque toujours localisées à l'urètre antérieur, occupent la paroi inférieure du canal et siègent de préférence à la portion rétro-balanique et à la portion bulbaire. Leur paroi se compose en général des différentes tuniques de l'urètre, mais plus ou moins réduites ou altérées : c'est ainsi que le tissu spongieux peut être presque complètement atrophié; l'épithélium a très souvent une structure épidermoïde, comme au cours des inflammations chroniques de l'urètre.

Les *symptômes* essentiels et caractéristiques sont : l'incontinence post-mictionnelle, la tumeur plus ou moins flasque ou fluctuante suivant les cas, se remplissant lors de la miction, se vidant spontanément après et dont on peut apprécier la capacité par cathétérisme et injection. A ces symptômes peuvent se surajouter les symptômes propres d'une affection causale, telle que rétrécissement ou calcul.

En effet, au point de vue *étiologique*, toute une catégorie de ces urétrocèles est bien classée : ce sont les *urétrocèles secondaires* à un rétrécissement, à un calcul, à un abcès dont les parois se sont épithélialisées, à un traumatisme externe ou interne, à une opération. Au contraire, une autre catégorie, celle des *urétrocèles primitives*, forme un groupe disparate sur la pathogénie desquelles les opinions les plus diverses ont été émises : les uns leur attribuent une origine nettement congénitale par arrêt de développement et fermeture incomplète de la gouttière urétrale sous forme, soit de gouttière sous-urétrale, soit de canal para-urétral, soit de kyste; d'autres prétendent qu'il y a aplasie du corps spongieux. En réalité, peu de cas se groupent à l'appui de ces hypothèses pathogéniques, d'ailleurs difficiles à concilier avec la description embryogénique récente de Félix.

M. Fournier croit que les urétrocèles primitives congénitales s'expliquent par une faiblesse congénitale des tissus urétraux en un point, point faible par lequel fait hernie la paroi, suivant un mode analogue à celui des hernies de faiblesse. Cette faiblesse de la paroi peut être favorisée, dans certains cas, par une malformation congénitale de l'urètre consistant en un mauvais calibrage du canal. Les urétrocèles primitives acquises ne seraient, au contraire, que la conséquence et l'aboutissant de petites dilatations kystiques des glandes de la paroi inférieure de l'urètre, qu'il s'agisse de dilatations kystiques congénitales comme par les glandes de Cowper ou plus souvent d'une kystisation au cours d'une urétrite chronique, blennorragie surtout. Cette opinion s'accorde avec tous les faits anatomo-pathologiques, cliniques et embryologiques.

Le *diagnostic* des urétrocèles est très facile en général; il faudra cependant les bien distinguer des abcès péri-urétraux ouverts dans l'urètre.

Les urétrocèles demandent à être *traitées* en raison des complications septiques auxquelles elles exposent. Le seul traitement curatif est le traitement opératoire par résection de la poche ou résection de toute la partie dilatée de l'urètre. La dérivation des urines sera toujours un adjuvant précieux pour obtenir la guérison rapide sans fistule post-opératoire.

J. Dumont.

**R. Sabouraud.** *Pelade et goitre exophtalmique* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, 1913, Mars p. 140-144, avec 2 figures). — L'auteur a montré précédemment les rapports de la pelade avec les troubles utéro-ovariens. Actuellement, il rapporte six observations dans lesquelles la pelade est en rapport non seulement avec des troubles utéro-ovariens, mais aussi et surtout avec des troubles de la fonction thyroïdienne, et il conclut de la façon suivante :

Certaines pelades, toujours chroniques et graves, paraissent liées directement à la maladie de Basedow; quelques-unes d'entre elles s'aggravent avec la maladie de Basedow et s'améliorent avec elle. Des enfants de basedowiens qui paraissent atteints d'insuffisance thyroïdienne, peuvent présenter de la pelade sans vitiligo et du vitiligo sans pelade. Nous ne savons presque rien concernant les relations des divers syndromes thyroïdiens avec la pelade, sinon que ces relations existent. L'attention des dermatologistes doit donc se porter sur ce point beaucoup plus attentivement que par le passé. Enfin, il est impossible de ne pas rapprocher les faits consignés en ce mémoire des faits précédents, montrant la relation de la pelade avec les troubles ovariens. Il s'agit, et c'est là un fait remarquable, de l'influence des deux glandes endocrines : ovaire et corps thyroïde.

Paul Jourdanet.

## MÉDECINE PRATIQUE

### L'injection préalable de pantopon avant l'anesthésie chirurgicale générale ou locale.

Depuis que Brustlein, au XL[e] Congrès allemand de Chirurgie (Berlin, Avril 1911), a signalé les excellents résultats obtenus par lui dans l'emploi du pantopon pour la narcose, la méthode a fait de plus en plus d'adeptes, et actuellement un grand nombre de chirurgiens ont recours aux injections pré-opératoires de pantopon comme temps préliminaire de l'anesthésie générale ou locale. ***MM. Tourneux*** et ***Ginesty***, de Toulouse (*La Province Médicale*, t. XXVI, n° 2, 11 Janvier 1913, p. 15 et suiv.), apportent à cette pratique une intéressante contribution basée sur 400 observations provenant de la clinique du professeur Mériel. Nous empruntons à leur travail les données qui suivent :

L'injection habituelle est d'une ampoule contenant 2 centigr. de pantopon. Cette injection est tantôt sous-cutanée, tantôt intra-musculaire et faite de cinq à trente minutes avant l'intervention. Puis les malades subissent l'anesthésie générale, soit au chloroforme à la compresse, ce qui est l'exception, soit et surtout à l'éther, ce dernier étant donné suivant deux méthodes : au masque et goutte à goutte.

Les résultats obtenus ont été, en général, très satisfaisants; ils varient, cependant, avec le laps de temps qui a séparé l'injection du début de l'anesthésie et aussi avec l'anesthésique employé.

Bien que certains auteurs aient prétendu qu'il suffit de cinq minutes pour que la solution passe dans le torrent circulatoire et agisse sur l'organisme, MM. Tourneux et Ginesty n'ont obtenu d'effet satisfaisant que lorsque l'injection était faite au moins un quart d'heure avant l'anesthésie, et il leur a semblé que l'effet était maximum lorsque l'injection la précédait de vingt-cinq à trente-cinq minutes. Ces résultats concordent parfaitement avec ceux de Leriche et de Rouville, ainsi qu'avec ceux de Graefenberg ; d'après ce dernier, le temps qui s'écoule, après injection de pantopon, entre le début de l'anesthésie et la perte du réflexe cornéen, est de cinq minutes, tandis qu'avec la scopolamine-morphine, il est de quatorze minutes.

Lorsque l'anesthésique employé était le chloroforme, les résultats ont été plutôt médiocres; quelquefois, il est vrai, la période d'excitation était diminuée comme durée et comme intensité, mais il est arrivé le plus souvent, avec cet anesthésique, d'avoir des échecs complets. MM. Tourneux et Ginesty n'ont cependant jamais observé d'accident grave.

Avec l'éther, la méthode a donné un grand nombre de résultats excellents. Lorsque l'éther était donné avec le masque de Chalot, la période initiale d'angoisse, cette sensation d'étouffement qu'ont habituellement les malades, était considérablement diminuée; la période d'excitation était réduite et la résolution musculaire obtenue très rapidement. La respiration était calme et profonde, le pouls fort, régulier, bien frappé. La dose d'anesthésique était considérablement diminuée et parfois les deux doses massives initiales de 25 gr. suffisaient pour une opération de peu de durée.

Mais c'est surtout avec l'éther donné goutte à goutte que l'injection anté-opératoire de pantopon a donné les meilleurs résultats. La période d'excitation était tellement diminuée que, la plupart du temps, on pouvait la considérer comme totalement supprimée; l'anesthésie complète était obtenue au bout de cinq à dix minutes, et il est même arrivé d'obtenir, chez certains sujets, une anesthésie complète en trois minutes, et cela sans aucune secousse musculaire, sans que le malade cherchât à se défendre. Dans ces derniers cas, la quantité d'anesthésique employée était extrêmement réduite, et il suffisait de 30 gr. d'éther environ pour obtenir l'anesthésie complète pendant une demi-heure. De plus, avantage très appréciable de cette dernière méthode, les malades, une fois rapportés dans leur lit, se réveillaient très facilement, rapidement et sans souffrances. Les auteurs n'ont jamais noté d'accidents sérieux; tout au plus ont-ils observé, assez souvent, il est vrai, une légère paresse vésicale.

MM. Tourneux et Ginesty ont également combiné le pantopon avec l'anesthésie locale; l'anesthésique employé était une solution de stovaïne à 1 pour 100. Les résultats ont été également bons : la perte de la sensibilité était ainsi obtenue plus rapidement et de façon plus complète que d'ordinaire.

Cette action bienfaisante du pantopon en injection anté-opératoire est peut-être due à ce fait, mis en lumière par Brügi, que la cellule nerveuse possède, pour chaque substance douée d'une action pharmacologique, un récepteur spécifique qui, après sa saturation, n'est généralement plus capable de prendre une plus grande quantité de la même substance. Il a besoin d'un certain rétablissement, pendant lequel la cellule est désintoxiquée ; c'est seulement après un certain laps de temps qu'une même substance, introduite de nouveau, trouve à s'attaquer au même récepteur. Comme la cellule possède de nombreux complexus récepteurs qui sont destinés aux substances les plus diverses, le groupe des récepteurs peut être complètement épuisé par un constituant, alors que tous les récepteurs sont encore capables de prendre une deuxième substance différente.

C'est ainsi, sans doute, semble-t-il, que l'action anesthésique du pantopon vient très heureusement se combiner à celle des autres anesthésiques pour la renforcer.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de péritonite mortelle après une dilatation par laminaire.** — Plusieurs auteurs (Schridde, Aschoff, Auersbach, Herff) ont déjà signalé des cas d'inflammation des organes génitaux et du péritoine, à la suite de dilatation par des tiges de laminaires.

***Paul Hussy*** (de Bâle) en rapporte un nouveau cas, suivi de mort. Il s'agit d'une femme de 45 ans, dont les règles étaient depuis quelque temps irrégulières. En outre, elle avait quelques hémorragies. Un médecin fit le diagnostic de fibrome utérin et d'avortement imminent. Un tamponnement demeurant sans action, il mit une tige de laminaire. Bientôt après la malade est prise de violents frissons, avec température très élevée.

Amenée à l'hôpital, la femme présente un facies péritonéal typique, le ventre est douloureux, tendu dans sa partie inférieure. Le col est long et fermé, les seins n'ont pas de colostrum. L'utérus est augmenté de volume. On fait le diagnostic de myome utérin et de péritonite au début.

On décide d'intervenir immédiatement, car on soupçonne une perforation. Après une incision de Pfannenstiel et ouverture du péritoine, on trouve un pus jaunâtre et peu épais, les anses intestinales sont dilatées, recouvertes de fibrine et accolées. On met à nu l'utérus et les annexes; les extrémités tubaires sont très rouges, l'appendice est libre. On fait l'ablation totale de l'utérus et des annexes et l'on draine par le ventre et par le vagin.

Le lendemain, le ventre de la malade est tendu et météorisé, le pouls fréquent : il existe de la dyspnée, une constipation opiniâtre. Malgré la digitale, le strophantus, la péristaltine, la femme mourut deux jours après l'opération.

L'examen bactériologique montra que le liquide contenu dans l'utérus et les trompes contenait du streptocoque en longues chaînettes.

Il semble s'agir nettement dans ce cas d'une infection ascendante partie du col et provoquée par la laminaire (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 17, 1913, 29 avril, p. 922-923).

R. B.

**Zona frontal avec présence de microbes dans le ganglion de Gasser.** — Chez un homme de 81 ans, atteint de démence sénile, ***M. Sunde*** (de Christiania) observa, le 5 Janvier 1912, une éruption typique de zona de la moitié droite du front et de la paupière supérieure droite. L'éruption s'étendit rapidement en arrière, jusqu'au vertex, devint confluante, mais ne dépassa pas la ligne médiane. La cornée était intacte.

La température s'éleva à 38°3 et, trois jours après l'apparition du zona, le malade mourut.

A l'autopsie, on trouva une broncho-pneumonie des deux lobes inférieurs des poumons. Le cerveau présentait une certaine atrophie et les méninges étaient œdémateuses.

Le deux ganglions de Gasser furent examinés : le droit était environ deux fois plus volumineux que le gauche. On voyait sur les coupes macroscopiques de ce ganglion droit des hémorragies très manifestes, surtout dans la partie antérieure, au niveau de l'émergence de la première branche (nerf ophtalmique).

Au microscope, tout le ganglion présentait le tableau d'une inflammation aiguë avec des hémorragies petites et nombreuses et une infiltration de cellules rondes. Dans la capsule, autour des cellules ganglionnaires, existaient des cellules rondes et, entre quelques faisceaux nerveux, on voyait un exsudat fibrino-purulent.

En outre, dans toutes les coupes du ganglion, on constata la présence d'une grande quantité de cocci prenant le Gram, soit sous forme de diplocoques, soit surtout sous forme de courtes chaînettes. Ces microbes étaient surtout abondants dans les hémorragies et les petits vaisseaux.

Le ganglion gauche était absolument normal au point de vue macroscopique et microscopique.

Dans ces dernières années, on a signalé plusieurs fois l'existence de microbes dans les cultures de liquide cérébro-spinal dans le zona; mais c'est la première fois qu'on en trouve dans les ganglions spinaux. (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXIX, n° 18, 1913, 1[er] Mai p. 849-850, avec 2 figures).

R. B.

**Rein polykystique. Néphrectomie. Guérison maintenue depuis 4 ans 1/2.** — Le rein polykystique est rarement unilatéral (41 fois sur 226 d'après Luzzato). Quand il l'est, il y a toujours à craindre que le rein sain ne devienne à son tour polykystique. Néanmoins, dans quelques cas, la néphrectomie a permis d'obtenir une guérison sans récidive constatée assez longtemps après.

L'observation de ***MM. Desgouttes et Olivier*** est à ce point de vue un beau succès. Il s'agissait d'une femme de 50 ans, souffrant depuis 14 ans, mais surtout depuis un an, de douleurs très violentes dans l'hypochondre droit. Il existait dans la partie droite de l'abdomen une tumeur volumineuse, fluctuante. Il n'y a jamais eu d'hématurie, signe constant cependant pour certains auteurs.

Une laparotomie latérale montre qu'il s'agit d'un rein polykystique. On fait aussitôt par l'abdomen l'exploration de l'autre rein qui paraît sain. On pratique alors une néphrectomie transpéritonéale, qui est très simple. Suture de la paroi sans drainage.

La guérison fut rapide. Il y eut seulement, deux mois et demi après, une crise d'anurie qui dura vingt-quatre heures, puis cessa spontanément. Quatre ans et demi après l'opération la malade était en parfait état, avec un rein gauche non perceptible et des urines normales. (*Lyon chirurgical*, t. IV, n° 4, 1913, 1[er] avril, p. 415-417.)

M. G.

**Méningite aiguë au début de la syphilis.** — ***M. P. Escuder Nunez*** (de Montevideo) rapporte l'observation d'un soldat de 28 ans qui, deux mois auparavant, avait eu un chancre syphilitique et qui entra à l'hôpital avec une roséole, des syphilides papuleuses et des syphilides ulcéreuses périanales.

Le 28 Juillet, on lui fit une injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan. Deux jours après, les lésions étaient cicatrisées et le malade quitta l'hôpital le 30 Juillet.

Rentré dans son régiment, tout alla bien jusqu'au 20 Août. Le malade ressentit alors de fortes douleurs de tête avec photophobie. Le 29 Août, il rentra à l'hôpital.

Là, on constata un syndrome méningé typique : le malade était couché en chien de fusil, le visage fuyant la lumière ; il existait une céphalée intense, des vomissements, de la constipation, une contracture et des spasmes généralisés, des réflexes rotuliens exagérés; le signe de Kernig était positif; il n'y avait ni signe de Babinski, ni signe d'Argyll-Robertson.

La ponction lombaire permit de retirer un liquide sous forte pression, qui donna une réaction de Wassermann positive. Sa formule leucocytaire était la suivante : lymphocytes 90 pour 100, mononucléaires 3 pour 100, polynucléaires 6 pour 100.

Quatre jours après la ponction, on commença des injections de biiodure de mercure, 6 injections de 2 centigr. amenèrent la disparition des symptômes.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une méningite aiguë survenue dans la période secondaire de la syphilis, trois mois après le chancre. Ces faits sont relativement rares.

De plus, comme les accidents débutèrent vingt jours après l'injection de Salvarsan, on peut se demander si le Salvarsan n'est pas pour quelque chose dans la généralisation et l'invasion des méninges. (*Revista de los Hospitales*, t. VI, n° 1, 1913, Janvier, p. 21-23).

R. B.

VERS UNE ACTION NATIONALE

# CONTRE LA TUBERCULOSE

*(A PROPOS DE QUELQUES GRAPHIQUES)*

Par M. Édouard FUSTER

Professeur chargé de cours au Collège de France.

De quelle allure et jusqu'à quel taux est descendue notre mortalité générale, mais plus particulièrement notre mortalité tuberculeuse? Quelle est, notamment, la situation des campagnes, réservoir d'énergie sur lequel il est plus important que jamais de pouvoir compter, et des individus jeunes, ceux qui produisent et qui se reproduisent? Et quelles indications nous fournit une comparaison avec l'étranger?

Même pour des médecins avertis, la réponse donnée à ces questions par la statistique[1] peut présenter quelque intérêt.

## § 1. — Observations préliminaires sur la mortalité générale.

Un bref rappel, tout d'abord, des chiffres qui caractérisent notre situation sanitaire générale.

I. — Notre mortalité par toutes causes est en baisse, cela va de soi. Il y a un demi-siècle, nous perdions 270 Français sur 10.000; en 1910[2], nous voici à 178. Mais d'autres sont plus bas : l'Allemagne à 162, l'Angleterre à 134, et de petits pays nous donnent l'exemple, les Pays-Bas avec leurs 136, le Danemark avec ses 129.

Et voici qui est plus grave : notre baisse est moins rapide. Quand l'Allemagne perdait 100 êtres, il y a un demi-siècle, elle n'en perd que 62 en 1910 et l'Angleterre 59; plus actifs encore le Danemark n'est plus qu'à 64 et les Pays-Bas à 54. La France, elle, gaspille encore 78 unités! Sans doute, notre baisse s'est un peu accélérée, depuis dix ans. Mais l'écart subsiste, qui vient s'ajouter à l'écart entre notre natalité et celle qui, tout en baissant, bénéficie encore largement à nos voisins.

Si bien que le résultat final, explication de tant d'inquiétudes présentes, pourrait, par une simplification un peu hardie, se résumer ainsi : il y a un demi-siècle, pour 10 naissances allemandes, 7 françaises, mais pour 10 morts allemandes, 9 françaises: aujourd'hui, à leurs 10 naissances nous en opposons 6 à 7, et à leurs 10 morts 11 des nôtres!

II. — Mais ces proportions sont brutes, elles ne donnent qu'une indication grossière, une présomption qu'il y a malaise ici. Il est juste, pour expliquer partiellement notre taux élevé, de tenir compte de notre composition par âges : la France est relativement un pays de vieux, donc de gens menacés. Il est vrai par contre qu'elle a peu d'enfants, autre groupe menacé. Mais le fait préoccupant, c'est que, *aux divers âges*, exception faite plus ou moins pour les nourrissons, notre mortalité est forte, plus forte qu'ailleurs.

Cela est vrai des adultes avancés et vieillards, à la fois plus nombreux et plus atteints. Surtout, cela est douloureusement vrai *des jeunes adultes et des jeunes gens* : pour ces derniers, la situation est déplorable. A ces âges-là, notre courbe de mortalité par âges se détache nettement de celles des autres pays. Et s'il y a eu baisse, combien plus lente qu'ailleurs! Une comparaison avec l'Angleterre — que le manque de place m'empêche d'exprimer ici graphiquement — révèle ceci, par exemple : pour 100 morts de 15 à 25 ans constatées il y a 60 ans, l'Angleterre n'en a plus que 40, la France en a encore 55; pour 100 morts de 25 à 35 ans, là-bas un gain de moitié, ici du quart; de 35 à 45 ans, l'Angleterre gagne un tiers, nous plus rien; après quoi l'Angleterre, qui se plaint elle aussi d'une forte mortalité d'adultes avancés et vieillards, n'accuse que des gains faibles ou un léger déficit, mais bien plus nettement qu'elle, nous mourons, à ces âges-là, plus que jadis.

Une baisse générale trop lente, une mortalité excessive et à baisse trop lente des individus en âge de pleine production, voilà ce qui doit mettre en souci.

III. — Et si, fouillant plus avant, nous examinons les *maladies* auxquelles succombent les morts des divers âges, nous constaterions par exemple :

Que la diarrhée infantile et la débilité congénitale, effets de fautes lourdes avant et après la naissance, sont encore, quoique en baisse nette, en proportion plus grave qu'ailleurs; qu'il suffit d'un été chaud pour mettre en déficit démographique ce pays, bénéficiaire déjà en temps normal d'un « accroissement naturel » presque nul, et que nos campagnes, atteintes au même degré que les villes, ont pu voir de 1910 à 1911 bondir de 111 à 162 par 1.000 naissances leur mortalité de nourrissons;

Que, aux âges avancés, on voit s'accroître, notamment dans les petites villes, la part des maladies organiques du cœur et des cirrhoses, et s'accroître nettement aussi la mortalité par néphrite, si menaçante dans les grandes villes, — sans parler de la hausse des maladies nerveuses non mortelles, que la statistique ne révèle pas mais qui ont, pour l'avenir de la race, une si capitale importance, — tous faits qui font penser à une influence croissante de l'alcoolisme et de la syphilis;

Que, enfin, aux âges de pleine production, la tuberculose, maladie des jeunes, sévit encore à l'excès, ainsi que nous l'indiquera maintenant un examen plus détaillé de cet élément du problème sanitaire.

## § 2. — La mortalité tuberculeuse en général.

Quelques données générales, tout d'abord, après quoi nous insisterons sur la situation des diverses agglomérations, puis sur la mortalité des différents âges, pour finir par une brève comparaison avec l'étranger.

Voici nos pertes par tuberculose, aux dernières nouvelles :

| | 1910 | 1911 |
|---|---|---|
| Mortalité générale . . . . | 707.770 | 775.088 |
| soit, par 10.000 hab . . | 178,4 | 195,9 |
| Toutes tuberculoses TT . | 85.088 | 86.113 |
| soit par 10.000 hab. . . | 21,5 | 21,6 |
| Tub. pulmonaire TP[1] . . | 70.679 | 71.370 |
| soit par 10.000 hab. . . | 17,9 | 18,0 |

Nous parlerons plus loin de l'évolution constatée depuis 1906.

Les TT représentaient donc en 1910 12 pour 100 des décès, la TP 10 pour 100. Il n'y aurait eu que 0,18 pour 100 Français enlevés par TP[2].

Mais il ne s'agit ici que des cas dénommés tuberculose par la statistique sanitaire (tub. pulmonaire, ou méningée, ou « autre »). Ce n'est pas aux lecteurs de *La Presse Médicale* qu'il faut rappeler longuement que déjà Brouardel avait coutume de bloquer avec la TP les bronchites, et que Landouzy voudrait voir rapporter à la tuberculose un grand nombre de décès enregistrés sous des rubriques telles que « maladie d'Addison, anémie, chlorose, péricardite, cirrhose du foie, affections respiratoires autres que la phtisie ou les bronchites, néphrite, débilité congénitale et vices de conformation ». (*Bull. Ac. Méd.*, 1913, p. 529.)

En somme, un premier groupe comprend les T non pulmonaires : méningées (1,7 par 10.000 en 1910 et 1911); et autres (1,9 *id.*). Mais il est à peu près impossible de chiffrer la part revenant à la T dans les autres maladies n'affectant pas les voies respiratoires.

Au deuxième groupe, au contraire, celui de la TP, on pourra plus facilement, pour argumenter, ajouter les bronchites chroniques, puis les « autres affections de l'appareil respiratoire », enfin, les pneumonies et les broncho-pneumonies. Et voici le résultat, par 10.000 habitants :

| | 1906[3] | 1910 | 1911 |
|---|---|---|---|
| 1 Mortalité générale . | 198,6 | 178,4 | 195,9 |
| 2 Toutes voies respir. 3+5. . . . . . . | 43,7 | 43,5 | 45,6 |
| 3 TP et bronch. 4+6. | 26,1 | 25,7 | 26,3 |
| 4 TP. . . . . . . . . | 18,2 | 17,9 | 18,0 |
| 5 Pneumonie et autres resp. . . . . . . | 17,6 | 17,8 | 19,3 |
| 6 Br. aigües et chron. | 7,9 | 7,8 | 8,3 |

Cette période est trop courte et les courbes sont trop hésitantes pour qu'on puisse insister. Mais nous avons heureusement une statistique qui remonte pour les villes et, notamment, pour Paris, à 1887-1892 ou au moins (pour les petites villes) à 1891-1895. C'est à ces statistiques de villes que se réfèrent MM. Robin et Armaingaud lorsqu'ils demandent qu'on ne se contente pas de considérer comme TP uniquement ce qui est recensé comme tel dans la statistique, mais qu'on y ajoute d'autres affections et, tout d'abord, les bronchites : auquel cas on s'aperçoit, disent ces auteurs, que la baisse réelle de la TP est bien plus

1. Nous n'avons, bien entendu, recouru, pour établir nos statistiques, qu'aux documents originaux, émanant de la statistique générale de la France — dont le dernier rapport, relatif à 1912, paraîtra malheureusement quand cet article sera déjà sous presse — et de la direction de l'hygiène (statistique sanitaire). M. Roux, le distingué et dévoué chef de ce dernier service, a bien voulu compléter pour 1911 notre documentation (car la deuxième partie de la statistique sanitaire de 1911 n'a pas encore paru) et contrôler avec nous la plupart de nos constatations. Les renseignements sur l'étranger sont dus notamment aux beaux rapports du *Registrar general* anglais.

2. Je cite ici 1910 de préférence à 1911, année faussée par une mortalité infantile tout à fait anormale (196); 1912 tombe à 175.

1. Pour plus de brièveté nous dénommerons ci-après TT l'ensemble des tuberculoses d'après la statistique sanitaire, et TP la tuberculose pulmonaire.

2. Si l'on admettait, selon la proportion anglaise qui sert de base aux calculs des charges probables de l'assistance tuberculeuse (organisée en vertu de la nouvelle assurance invalidité), 6 malades par 1 décès (dont la moitié, 3, ayant besoin d'une assistance active en dispensaire, sanatorium ou hospice), on n'aurait encore en France que 1 tuberculeux malade par 100 Français. On sait que M. Calmette évaluait l'autre jour (conférence de la Croix-Rouge) à 91 pour 100 environ le nombre des porteurs de bacilles.

3. La statistique sanitaire, pour la France entière, ne remonte pas au delà de 1906.

satisfaisante que ne le ferait supposer la statistique.

§ 3. — **La mortalité tuberculeuse suivant l'importance et le caractère des agglomérations.**

Passons donc tout de suite à l'examen de

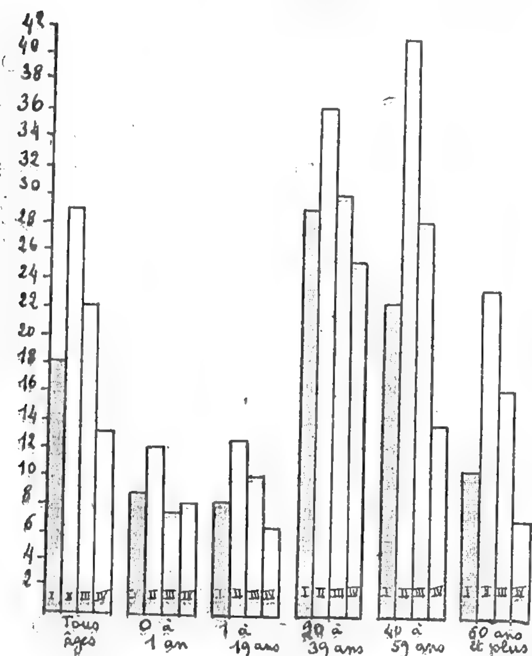


Figure 1.

Mortalité par tuberculose pulmonaire aux divers âges, en France entière et selon l'importance des agglomérations. 1911. Par 10.000 habitants de chaque groupe.

I, France entière; II, villes de plus de 30.000 habitants; III, villes de 5 à 30.000 habitants; IV, communes de moins de 5.000 habitants.

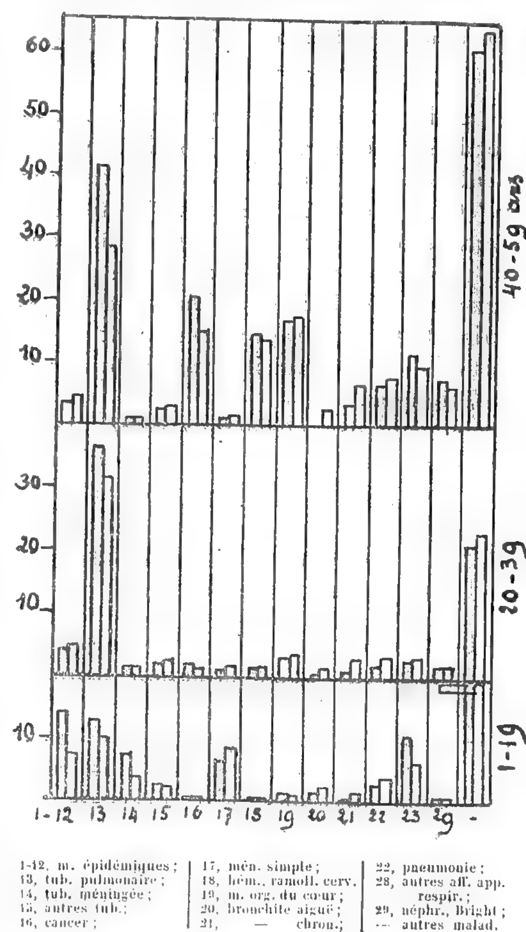
la situation des agglomérations classées selon leur importance, les communes de 5.000 habitants étant, en outre, évidemment, des communes à caractère assez franchement rural. Voici, depuis vingt ans (les petites villes n'étant recensées que depuis lors), les taux de la TP par 10.000 habitants de chaque groupe :

| | 1891-95 | 1906 | 1910 | 1911 |
|---|---|---|---|---|
| France | » | 18,2 | 17,9 | 18,0 |
| Paris | 40,9 | 37,4 | 35,3 | 34,2 |
| Villes de 100 à 500.000 hab. | 28,1 | 28,8 | 26,0 | 26,6 |
| — de 30 à 100.000 — | 23,2 | 27,6 | 27,5 | 27,0 |
| — de 20 à 30.000 — | 20,7 | 24,5 | 24,7 | 25,0 |
| — de 10 à 20.000 — | 19,2 | 22,7 | 23,2 | 23,4 |
| — de 5 à 10.000 — | 16,7 | 18,6 | 18,7 | 18,7 |
| Ens. V. plus de 30.000 — | 30,8 | 31,3 | 29,5 | 29,2 |
| Ens. V. moins de 30.000 — | 18,4 | 21,3 | 21,7 | 21,8 |
| Ensemble Villes. . . . — | 25,5 | 27,1 | 26,3 | 26,2 |
| Communes de moins de 5.000 habitants | » | 13,4 | 12,8 | 12,9 |

I. — Une première constatation, relative à la *situation actuelle* (cf. les points d'arrivée des courbes *du graphique n°* 2, ainsi que les quatre colonnes du premier groupe dans le *graphique n°* 1). En comparant dans le graphique n° 1 les colonnes blanches avec la colonne grise (France), on voit que les grandes villes sont deux fois plus atteintes que les campagnes. Si la mortalité française par TP est = 100, les villes de plus de 30.000 ont eu une mortalité de 162, les autres de 121, les campagnes de 73. Et si l'on compare plus spécialement à Paris les autres villes, on peut noter que les autres grandes villes ont encore une mortalité des 4/5 de celle de Paris, les villes de 5 à 30.000 une mortalité des 2/3, les campagnes une mortalité du tiers, 12,9 (ce qui ne représente plus que 7,5 pour 100 des décès de ce groupe). L'écart est donc considérable. Mais cela ne prouve pas, malheureusement, que les campagnes soient en situation prospère, car elles perdent encore 1/5 de plus que l'Angleterre tout entière. Cela indique seulement que Paris et nos grandes villes paient à la TP un tribut particulièrement lourd (cf. déjà le gr. n° 5) égal pour Paris à 19 pour 100 des décès en 1891-95 et à 22 pour 100 en 1910, au lieu des 10 pour 100 qu'accuse la France entière en 1910.

II. — Et voici en second lieu (*graphique n°* 2) comment a évolué cette mortalité des diverses agglomérations.

*Paris a baissé* surtout depuis quelques an-



1-12, m. épidémiques; 13, tub. pulmonaire; 14, tub. méningée; 15, autres tub.; 16, cancer; 17, mén. simple; 18, hém., ramoll. cerv.; 19, m. org. du cœur; 20, bronchite aiguë; 21, — chron.; 22, pneumonie; 28, autres aff. app. respir.; 29, néphr., Bright; -- autres malad.

Figure 3. — France (villes).

Taux de la mortalité par diverses maladies, entre 1 et 60 ans. 1911. Par 10.000 habitants de chaque âge. Partie grisée, villes de plus de 30.000 hab.; partie blanche, villes de moins de 30.000 habitants.

nées, ce qui est sans nul doute à l'honneur des administrateurs sanitaires et des dispensaires. La baisse se chiffre de 1891-95 à 1910

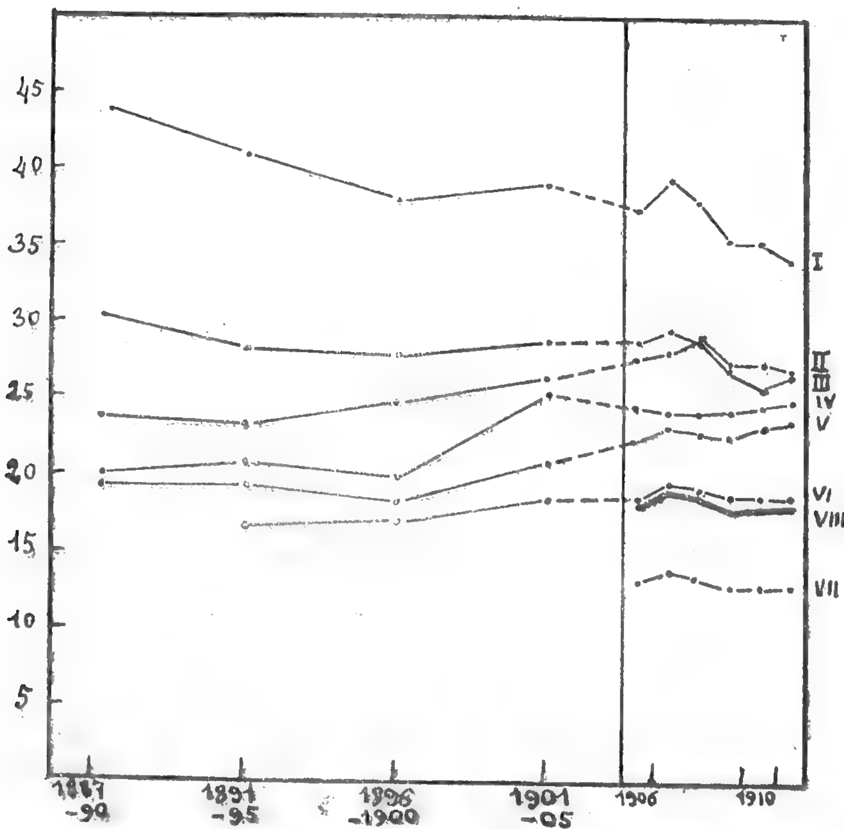


Figure 2. — France.

Évolution de la mortalité par tuberculose pulmonaire selon l'importance des agglomérations. 1887-1911 pour les villes (par moyennes quinquennales, de 1887 à 1905); 1906-1911 pour la France entière et les communes de moins de 5.000 habitants, *par 10.000 habitants de chaque groupe.*

I, Paris; II, villes de 100 à 500.000 habitants; III, villes de 30 à 100.000 hab.; IV, villes de 20 à 30.000 hab.; V, villes de 10 à 20.000 hab.; VI, villes de 5 à 10.000 hab.; VII, communes de moins de 5.000 hab.; VIII, France entière.

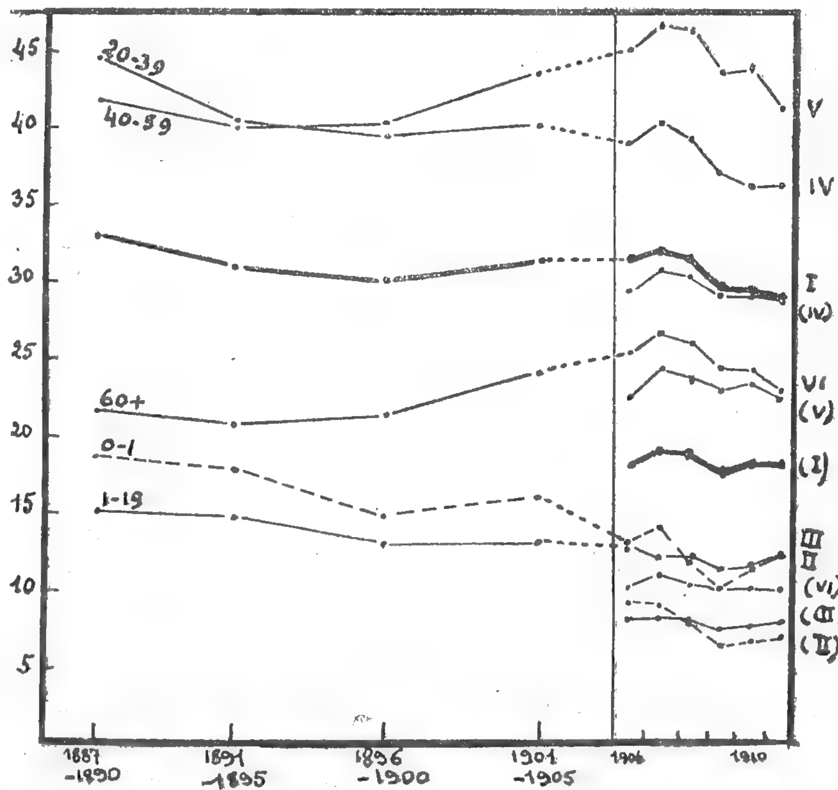


Figure 4.

France entière et villes de plus de plus de 30.000 habitants.

Évolution de la mortalité par tuberculose pulmonaire à chaque âge. 1887-1911 pour les villes (par moyennes quinquennales de 1887 à 1905); 1906-1911, France entière, *par 10.000 habitants de chaque âge.*

I, tous âges; II, 0-1 an; III, 1-19 ans; IV, 20-39; V, 40-59 ans; VI, 60 ans et plus. Les lignes courtes, 1906-1910, sont les lignes relatives à la France entière (I).

par 14 pour 100, et passe même à 16,5 pour 100 en 1911[1]. Mais on se demandera aussitôt si cette baisse est suffisante (Paris subissant les taux encore tout à fait élevés cités à l'instant), si, d'ailleurs, elle ne fait pas que suivre plus ou moins péniblement la baisse de la mortalité générale — cf. III —, et si enfin sa baisse n'est

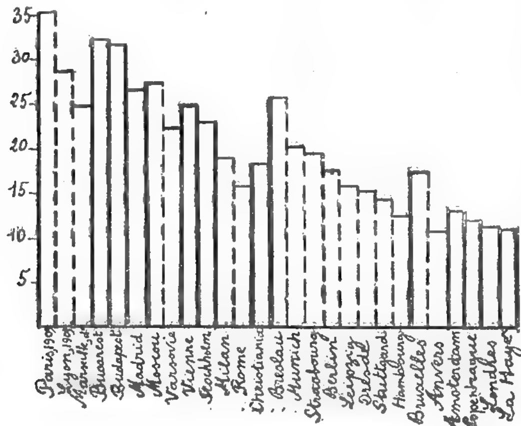



Figure 5. — Grandes villes européennes.
Mortalité par tuberculose pulmonaire. 1910 (d'après le Stat. Jahrbuch de l'Empire allemand), *par 10.000 habit.*

pas nettement dépassée par celle qu'on observe en d'autres capitales comme Berlin (cf. gr. 7).

Pour les autres *très grandes villes*, la baisse est encore sensible, surtout récemment : elle est environ, en vingt ans, de 7 pour 100.

*Mais dans les autres villes la TP est en hausse !* De 15 pour 100 environ dans celles de 30 à 100.000, de 20 pour 100 dans celles de 10 à 30.000, et même dans celles de 5 à 10.000 habitants (12 pour 100), qui sont pourtant plutôt des bourgs à caractère semi-rural.

Enfin, dans les communes de moins de

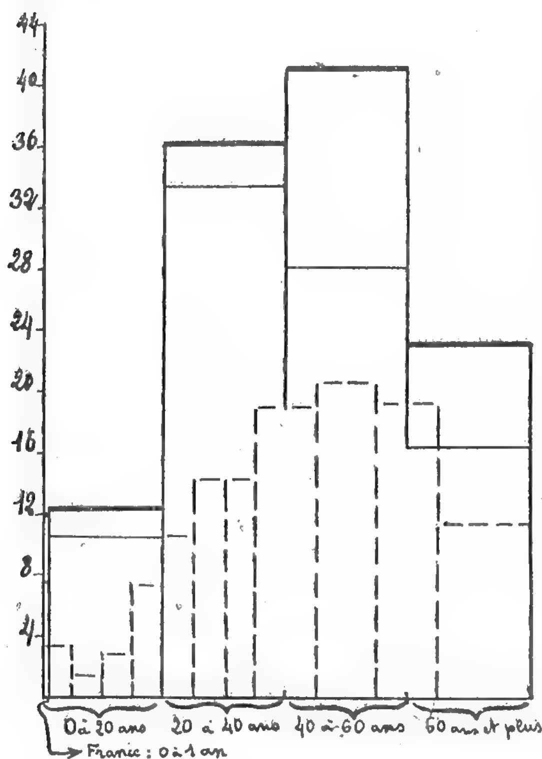



Figure 6. — France et Angleterre (villes).
Mortalité par tuberculose pulmonaire de chaque âge. 1911 (France), 1910 (Angleterre), *par 10.000 habitants de chaque âge.*
—— Villes françaises de plus de 30.000 habitants.
—— — — de moins de 30.000 habitants.
----- Comtés « urbains » anglais.

5.000 habitants, c'est-à-dire en général *à la campagne*, la ligne de 1906 à 1910 est à peu près horizontale, *sans progrès net.* Certes le taux actuel de 1,87 pour les petites villes de 5 à 10.000 et de 1,29 pour les communes de moins de 5.000 est bas, relativement à Paris. Mais comment se contenter d'une courbe ainsi ascendante ou même horizontale ! Prétendra-t-on que ces taux sont des minima satisfaisants et qu'on ne saurait attendre une baisse dans des localités déjà si favorisées ? Il suffit, pour répondre, de renvoyer aux taux d'un pays pourtant industriel comme l'Angleterre.

Si bien qu'*au total*, pour la France entière, malgré la baisse de la mortalité générale, la mortalité par TP *n'a pu que rester stationnaire* de 1906 à 1910. On verra plus loin a de fondé[1]. Nous avons donc étudié, avec courbes à l'appui, la situation de toutes les maladies des voies respiratoires au regard des diverses agglomérations.

Voici (car nous devons nous borner) ce qui concerne *Paris* : d'ailleurs, c'est sur la baisse de Paris que l'on discute le plus volontiers.

| | 1891-95 | 1906 | 1910 | 1911 |
|---|---|---|---|---|
| Mortalité générale. . . | 211,9 | 176,4 | 162,3 | 171,9 |
| Toutes voies respiratoires . . . . . . . . | 70,5 | 64,2 | 59,4 | 59,7 |
| TP + bronchites . . . | 52,6 | 42,0 | 38,7 | 37,6 |
| TP. . . . . . . . . . | 40,9 | 37,4 | 35,3 | 34,2 |
| Pneumonie et autres. . | 18,9 | 22,2 | 20,4 | 22,1 |
| Bronchites . . . . . . | 11,7 | 4,6 | 3.4 | 3.4 |

Voici donc en pour 100 la baisse réalisée, en ce qui concerne les voies respiratoires, pour Paris :

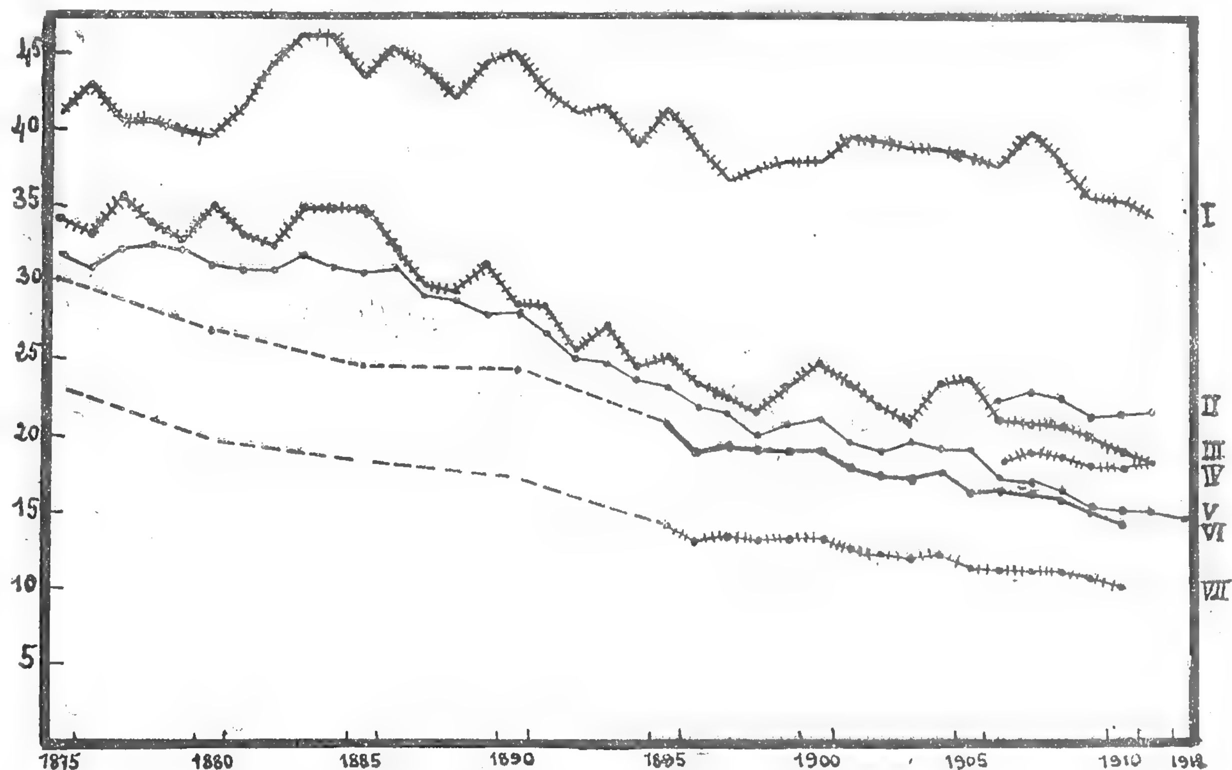



Figure 7. — France, Angleterre, Allemagne (avec Berlin et Paris).
Évolution de la mortalité tuberculeuse depuis 1875, *par 10.000 habitants.*
I, Paris : tuberculose pulmonaire ; II, France : toutes tuberculeuses ; III, Berlin : tuberculose pulmonaire ; IV, France : tuberculose pulmonaire ; V, Prusse : toutes tuberculoses ; VI, Angleterre : toutes tuberculoses ; VII, Angleterre : tuberculose pulmonaire.

l'allure prise par la courbe d'autres pays (cf. gr. 7).

III. — Mais c'est alors qu'intervient la *théorie du déplacement de diagnostic.* La baisse, dit-on, est certaine, ou elle est plus considérable, si l'on tient compte du fait que beaucoup de cas de tuberculose, qui jadis eussent été qualifiés de bronchites ou d'autres affections des voies respiratoires, sont aujourd'hui portés au passif de la TP ; la preuve en serait dans la baisse plus que proportionnelle des bronchites, par exemple.

Toute argumentation qui aurait pour effet de nous rassurer, de nous encourager, est naturellement trop séduisante pour que nous n'ayons pas recherché de très près ce qu'elle

| | de 1891-95 à 1906 | de 1906 à 1910 | de 1891-95 à 1910 |
|---|---|---|---|
| Mortalité générale. . . . | 17 | 8 | 23 |
| Voies respiratoires. . . . | 9 | 8 | 16 |
| TP + bronchites. . . . . | 20 | 8 | 24 |
| TP . . . . . . . . . . . . | 9 | 6 | 14 |
| Pneumonie et autres . . . | + 17 | 8 | + 7 |
| Bronchites. . . . . . . . | 61 | 26 | 71 |

Donc la baisse obtenue en bloquant TP et bronchites n'est encore que de 24 pour 100, c'est-à-dire a simplement la même amplitude que la baisse de la M. générale. Et, en outre, si l'on tient compte de la hausse subie par les autres maladies des voies respiratoires, on aboutit à une baisse d'ensemble de 16 pour 100 : nous retrouvons ainsi la même insuffisance de baisse

1. Si nous sommes sûrs, grâce aux mesures prises par M. Bertillon, de ne pas charger la mortalité tuberculeuse de Paris par l'addition des tuberculeux qui viennent du dehors et surtout de sa banlieue mourir dans ses hôpitaux, nous ne pouvons encore, au contraire, faire la discrimination dans la mortalité des départements entre la mortalité des « autochtones » et celle des Parisiens « qui s'en vont mourir ailleurs », en sanatorium, à la campagne. C'est l'une des plus sérieuses préoccupations des services de statistique sanitaire, dans tous les pays. L'Angleterre, pourtant dotée depuis longtemps d'un si remarquable outillage statistique, n'est arrivée qu'à partir de 1911 (dans la statistique qui paraîtra cet été) à réaliser ce report au lieu d'origine des cas de mort enregistrés dans d'autres localités, et notamment dans les institutions urbaines d'assistance. Par ces morts-là, on allège le taux de mortalité de Paris dans une proportion peut-être pas très considérable, mais croissante, et il semble que la baisse chiffrée par nous serait plus lente si l'on tenait compte de cet élément.

1. Nous voudrions mentionner, sans insister, qu'un élément de la question, très important, mais bien malaisé à doser, est l'évolution de la *léthalité*, c'est-à-dire du rapport entre morbidité et mortalité, ou, si l'on préfère, de la gravité des maladies (exprimée par l'issue mortelle). Il est clair, même aux yeux du profane, qu'on guérit plus facilement qu'autrefois, et qu'à morbidité égale il doit y avoir moindre mortalité. Mais cela n'est pas vrai, du moins pas également vrai, de toutes les maladies. Les statisticiens anglais en ont cité des exemples frappants. Et, pour en rester au cas de la tuberculose, dans ses rapports statistiques avec les autres maladies des voies respiratoires, est-il excessif de dire qu'il peut y avoir baisse plus rapide de la mortalité par bronchite, etc., que par tuberculose, par suite déjà du fait que les bronchites, etc., sont, dans une plus forte proportion que les « bacilloses », plus curables qu'autrefois ?

que pour la TP. De 1906 à 1910, il y a un progrès, mais qui ne modifie guère la situation.

N'est-on pas autorisé à conclure que, s'il y a baisse à Paris, ce qui est clair, cette baisse est tout au plus égale à la baisse générale? Or, celle-ci est pour Paris (de 212 à 162 = 23 pour 100) sensiblement égale à la baisse de la France entière (223 à 178 = 20 pour 100). Bien qu'à Paris, comme le prouvent nos autres chiffres, la baisse de la TP soit beaucoup plus forte que dans les autres agglomérations, la lutte contre la T ayant été menée avec plus de ressources et d'intelligence, c'est à peine si, même en bloquant les maladies, elle dépasse la baisse générale de la mortalité française.

Prenons, au contraire, les cas des petites villes de 5 à 10.000. La baisse de la mortalité générale y est, comme en France, de 20 pour 100. Mais la TP y a augmenté de 12 pour 100. TP + Br, ne sont encore en baisse que de 8 pour 100, et l'ensemble par voies respiratoires est plutôt en hausse (si bien que ce dernier groupe finit par représenter les 2/3 de ce qu'il est à Paris!) Avions-nous tort de nous montrer peu rassurés sur la situation des petites agglomérations?

Enfin, sans vouloir tirer des chiffres relatifs à ces cinq ou six années de conclusions bien nettes, on sera frappé de voir que, *la mortalité générale de la France entière baissant de* 10 *pour* 100, la mortalité par TP reste stagnante et que même, celle des bronchites ayant augmenté — contrairement au raisonnement cité — *l'ensemble est en hausse*.

Cela confirme bien que nous pouvons nous borner à étudier la TP telle que la recense la statistique sanitaire, sauf à rester attentif aux phénomènes connexes.

En résumé : assez nettement, on peut maintenir la conclusion que, même à Paris, c'est tout au plus si la mortalité par TP garde la même allure que la mortalité générale, restant ainsi à un taux proportionnellement très élevé et représentant toujours 1/5 des décès, et, très nettement aussi, on voit que plus l'agglomération diminue, moins la tuberculose décroît, si bien que, dans les petites agglomérations de caractère rural, elle augmente ou du moins reste stationnaire, à un taux notablement supérieur au taux observé dans l'ensemble des pays voisins!

## § 4. — La tuberculose selon les âges.

Connaître la situation actuelle et l'évolution du mal dans la France entière puis les divers types d'agglomérations, c'est encore trop peu. On peut pousser plus avant l'analyse en examinant le tribut que paient à la T les deux sexes (malheureusement les statistiques font complètement défaut) et les divers âges, en s'efforçant aussi (du moins pour les villes importantes, seules agglomérations que la statistique recense à cet égard) de voir en quelle mesure certains âges sont particulièrement menacés dans certaines agglomérations.

I. — Voici d'abord en ce qui concerne la France entière. Nous avons perdu en 1910 et 1911, de TT et de TP, par 10.000 habitants de chaque âge :

| | Mortalité générale 1911 | TT 1911 | TP 1910 | TP 1911 |
|---|---|---|---|---|
| A tous âges . . . | 775.088 | 86.113 | 70.679 | 71.370 |
| Soit pr 10.000 hab. | 195,9 | 21,6 | 17,9 | 18,0 |
| 0-1 an. . . . . . | 118.205 | 2.025 | 593 | 651 |
| Soit. . . . | 15.9 | 23,0 | 7,6 | 5,4 |
| 1-19 ans. . . . . | 73.007 | 16.006 | 9.591 | 10.051 |
| Soit. . . . | 58,0 | 12,9 | 7,7 | 8.0 |
| 20-39 ans . . . . | 88.296 | 39.014 | 34.636 | 35.199 |
| Soit. . . . | 72,0 | 32,1 | 28,6 | 28,9 |
| 40-59 ans . . . . | 130.020 | 22.617 | 20.749 | 20.196 |
| Soit. . . . | 143,0 | 24,9 | 22,9 | 22,3 |
| 60 et plus . . . . | 365.500 | 6.391 | 5.110 | 5.273 |
| Soit. . . . | 730,0 | 12,7 | 10,2 | 10,4 |

Ainsi la moitié des décès tuberculeux surviennent entre 20 et 29 ans, et encore près de 30 p. 100 entre 40 et 59.

En même temps, *cf. le graphique n°* 3, la tuberculose prend, selon les âges, une place variable dans la mortalité générale. Mais c'est ici encore l'âge de 20 à 39 ans qui est le plus intéressant. Si, sur 100 décès d'enfants ou adolescents de 1 à 19 ans, 14 environ sont dus à la TP en 1910; si, sur 100 décès des adultes de 40 à 59 ans, la part de la TP est encore de 15 p. 100, la TP, sur 100 décès d'individus de 20 à 39 ans, en explique la moitié (46 p. 100).

On le savait, tout le confirme : la lutte contre la tuberculose est avant tout une sauvegarde des hommes en pleine production.

II. — Mais la mortalité des divers âges se maintient-elle dans ces proportions, quelle que soit l'importance, quel que soit le caractère des *agglomérations*?

Voici quelques chiffres sur 1911, pour la TP (par 10.000 habitants de chaque âge dans chaque groupe) :

| | France (rappel) | Villes de plus de 30.000 | | Villes de 5 à 30.000 | | Communes de moins de 5.000 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Taux | Taux | °/o de la France | Taux | °/o de la France | Taux | °/o de la France |
| Tous âges. | 18 | 29,22 | 162 | 21,83 | 121 | 13,2 | 73 |
| 0-1 . . . | 7,4 | 12,05 | 140 | 7,58 | 88 | 8,0 | 93 |
| 1-19. . . | 8 | 12,48 | 153 | 10,05 | 123 | 6,3 | 77 |
| 20-39. . . | 28,9 | 36,36 | 125 | 31,38 | 108 | 25,6 | 88 |
| 40-59. . . | 22,3 | 41,29 | 184 | 28,25 | 125 | 13,8 | 61 |
| 60 et plus. | 10,4 | 29,22 | 221 | 16,44 | 157 | 7,3 | 70 |

En outre, pour 100 décès tuberculeux survenus à tous âges dans chaque groupe d'agglomérations, voici dans quelle proportion chaque âge est atteint (nous négligeons ici l'âge de 0 à 1 an) :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Tous âges. . . . . | 100 | 100 | 100 | 100 |
| 1-19 . . . . . . . | 46 | 43 | 45 | 47 |
| 20-39 . . . . . . . | 161 | 124 | 144 | 193 |
| 40-59 . . . . . . . | 125 | 175 | 129 | 105 |
| 60 et plus. . . . . | 58 | 79 | 75 | 55 |

De quelque façon que l'on retourne les données statistiques, on aboutit aux conclusions suivantes :

D'abord, si l'on jette déjà un coup d'œil sur le *graphique n°* 6, se confirmera, par la comparaison avec l'Angleterre, l'impression que donnent ces chiffres : le sacrifice que font les villes importantes à la TP aux âges jeunes est évidemment excessif et explique en partie le taux global élevé que nous avons déploré.

Puis nous avons vu que la TP, maladie des villes (et trop lourdement maladie de nos très grandes villes), est malheureusement trop répandue *à la campagne*. Cela est plus ou moins vrai de tous les âges; mais ce qui saute aux yeux, dans le premier de nos tableaux, surtout si l'on examine le *graphique n°* 3 qui l'illustre, c'est la similitude de situation entre villes et campagnes à l'âge de 20 à 39 ans. *Un individu de cet âge a presque autant de chance de mourir de TP à la campagne qu'à la ville!* (comme si tous les éléments contaminés — peut-être parfois au régiment? — avaient disparu, et comme si la vie au grand air pouvait alors sans conteste marquer son action).

Après quoi, la proportion tombe considérablement et l'écart est des 2/3. Si bien que, dans les villes importantes, c'est entre 40 et 59 ans que le déchet est le plus fort (alcoolisme?), tandis que, dans les petites villes et campagnes, c'est entre 20 et 39 ans.

III. — Telle est la situation actuelle. Comment marchent les courbes? Comment évoluons-nous? Le *graphique* 4 le montre nettement, il est vrai, pour les villes de + 30.000 seulement, de 1887 à 1911, et pour la France entière, de 1906 à 1911 : ce qui permet, par comparaison, d'apprécier pour 1906-1911 la courbe des petites agglomérations :

Dans les villes :

Les décès de 0-1 an par TP baissent assez régulièrement et fortement.

Ceux de 1-19 baissent encore, quoique moins sensiblement.

Ceux de 20-39, trop nombreux encore dans les villes, disions-nous, sont cependant en baisse nette (sans doute sous l'influence des sports).

Ceux de 40-59, au contraire, ont été en *hausse*, quoique la baisse se marque bien ces dernières années.

Ceux des vieillards sont de même en hausse.

Cette baisse de la TP aux âges jeunes (quoique nous laissant encore des taux très élevés) est à peu près la seule constatation rassurante que nous permettent de faire toutes ces statistiques.

Mais il importe de regarder encore les courbes, non plus des villes, mais de la France entière. Sous l'effet des chiffres des petites agglomérations (non connus), on voit, non seulement que la situation respective des courbes de 20-39 et de 40-59 est intervertie, résultat attendu de la prédominance des tuberculoses de jeunes à la campagne, contrairement à ce qui se passe dans les villes, — mais encore que les courbes sont plus lentes ou même marquent plutôt une hausse, là où les courbes des villes tombent nettement (pour l'âge de 20 à 39, par exemple!).

En résumé : la situation des villes importantes s'améliore en général et plus particulièrement pour les jeunes, et leur baisse serait sans doute mieux marquée si, dans les villes, les individus de 40 à 59 ans n'étaient pas de plus en plus frappés : c'est dans cette catégorie que réside le danger le plus net, tous les âges étant d'ailleurs encore trop frappés. Et dans les petites agglomérations, notamment à la campagne, l'attention doit se porter sur la situation détestable des individus de 20 à 39 ans.

Ainsi, des deux côtés, aussi bien dans les campagnes et les bourgs que dans les grandes villes, face à un danger qui prend des aspects différents, mais qui est au total de même nature et de même gravité, il faut agir par des moyens plus généraux et énergiques que ceux auxquels on eut recours jusqu'ici.

Et, qu'on la considère au moment présent ou dans son évolution, cette situation devrait paraître intolérable à une nation vraiment prévoyante, sachant épargner le capital humain comme elle épargne le capital argent!

## § 5. — Quelques comparaisons internationales.

Il ne convient pas d'abuser, en pareille matière, des comparaisons entre pays. Nous ne voulons en faire état que si elles donnent des indications assez nettes, — par des écarts très notables de taux, par des divergences très évidentes dans l'allure des courbes — pour pouvoir au moins constituer un indice, une présomption, et orienter nos

réflexions. Nous avons été ainsi amenés à négliger un grand nombre de données fournies soit à propos de populations extrêmement différentes de la nôtre, soit pour une trop courte durée, par les statistiques étrangères, et nous nous bornons à mettre sous les yeux des hygiénistes français les graphiques 5, 6 et 7, qui ne comportent d'ailleurs pas de longs commentaires.

Voici d'abord — graphique 5 — une démonstration un peu brutale, telle que nous l'avons vue étalée sur des murs d'exposition à l'étranger, de l'état sanitaire fâcheux où se trouvent nos très grandes villes. La situation de Londres, conglomérat de banlieues aérées, ou des villes hollandaises, belges et scandinaves ne surprendra pas; celle des villes allemandes — abstraction faite de Breslau, où les mauvais logements et la population slave surabondent — mérite de retenir l'attention.

Mais voici qui est plus sérieux. Il s'agit du graphique 7. Quelques proportions suffiront à en préciser la leçon. Les taux (par 10.000 h.) aux points extrêmes des courbes étant :

| | En 1875 | En 1910 | La baisse a été de °/° |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| Pour Paris, TP. . . . | 41 | 35,30 | 14 |
| — Berlin, TP . . . | 34 | 18,75 | 45 |
| — la Prusse, TT. . | 32 | 15.29 | 52 |
| — l'Angleterre, TT. | 30 | 14,34 | 52 |
| — — TP. | 23 | 10,15 | 56 |

| | En 1906 | En 1911 | La baisse a été de °/° |
|---|---|---|---|
| Pour la France, TT. . | 22,2 | 21,6 | 2.7 |
| — — TP. . | 18,2[1] | 18.0 | 1,1 |
| — Paris, TP . . . | 37,4 | 34,2 | 8.5 |
| — Berlin, T.P . . | 20,8 | 18,75 | 9.8 |
| — la Prusse, TT . | 17,3 | 15,1 | 12,4 |

Les taux de 1910 sont déjà éloquents ; pour les TT, la Prusse accuse environ 15 et l'Angleterre 15 quand nous dépassons 21; pour les TP, l'Angleterre en est à 10, quand nous sommes encore à 18. Et Paris avec ses 35 (TP), au lieu de 19 que l'on nous cite pour Berlin [2]!

Mais si les chiffres actuels sont frappants, la courbe, l'évolution l'est plus encore. Il suffira d'attirer l'attention sur la frappante similitude d'allure des courbes Prusse et Angleterre (même économie en 35 ans : 52 pour 100) et, d'autre part, sur les deux courbes Paris-Berlin : l'économie réalisée à Paris se chiffre par 14 pour 100, celle de Berlin par 45. Il est vrai que, de 1884 ou 1885 à 1911, la baisse de Paris a été de 25,5 et celle de Berlin de 46; ne pensera-t-on pas, toutefois, que cet écart est encore excessif?

Enfin, le *graphique n° 6* vient confirmer ce que nous avons dit à propos de la mortalité générale (§ 1, III) et pressenti déjà d'après les taux observés par âge (§ 4, II). Il s'agit d'une comparaison entre la mortalité (TP) par âges en Angleterre et en France, dans les milieux urbains et pour autant qu'on puisse les comparer. A tous âges, la population « urbaine » anglaise a une mortalité de 10,7 par 10.000 (10,15 dans l'ensemble du pays), tandis que nos villes accusent 29 et 22 environ (18 dans l'ensemble du pays). Or, si, vers 60 ans, le taux anglais est analogue au nôtre, l'état sanitaire des vieillards anglais étant en général aussi fâcheux que le nôtre, on doit constater que, avant vingt ans, notre mortalité paraît être deux fois plus forte, et qu'entre vingt et quarante, elle est d'un tiers supérieure!

1. Sur le graphique, par suite d'un *lapsus calami*, la courbe part de 18,7 au lieu de 18,2; la baisse est en réalité moins forte.

2. Comment admettre que, là-bas, là surtout où fonctionne, par le jeu des arrêtés locaux ou l'intervention des assurances, avec une plus complète soumission aux règles, la déclaration de la tuberculose, il y ait, depuis si longtemps et pour aboutir à de telles différences avec la France, une altération systématique des diagnostics? Nous dira-t-on que, surtout dans des proportions motivant de tels écarts, le chef de famille ou le médecin français indiquent volontiers comme tuberculose ce que les Anglais ou les Allemands dissimuleraient sous d'autres vocables! Au surplus, nous avons collationné, selon la même méthode que tout à l'heure, les statistiques de ces pays, et l'argument « dissimulation » ne nous paraît pas plus justifié par cette analyse que par la logique.

### § 6. — Conclusion.

Ainsi s'impose, croyons-nous, cette conclusion, que, malgré de splendides efforts d'œuvres individuelles, quelques progrès dans l'éducation et la croissante pratique des sports, nous payons encore à la tuberculose, partout et à tout âge, un tribut trop élevé.

Contre elle, donc, ainsi que contre les intoxications et la mortalité infantile, autres causes évidentes, mais évitables de notre forte mortalité générale, il n'est que temps d'engager une campagne systématique.

D'autres pays nous montrent que le succès est possible : il est d'autant moins humiliant d'utiliser leur exemple que leur force a consisté moins à inventer qu'à généraliser les initiatives prises ici.

Leurs voies, d'abord, ont différé. En Angleterre, avant tout, une forte organisation sanitaire, acceptée par des citoyens autant épris que nous de liberté mais qui ont appris le respect de la loi, et complétée par une politique prévoyante en matière d'habitation et d'alimentation. En Allemagne, avant tout, une vaste organisation d'assurance qui tient en mains la santé des travailleurs et fournit aux institutions d'hygiène sociale les capitaux nécessaires. Mais, peu à peu, leurs méthodes se sont confondues. Partie de la prévention, l'Angleterre achève l'œuvre en installant l'assurance sociale. Partie de l'assurance, l'Allemagne la fait servir aux fins de l'hygiène.

Et toutes deux ont donné désormais à la lutte antituberculeuse ce centre qui lui manquait et que des Français avaient inventé : le *dispensaire*, office de préservation.

Qu'il y ait en Allemagne 164 sanatoria, cela importe plus ou moins, mais il faut savoir qu'il y a aussi et surtout 850 dispensaires urbains *et ruraux* (créés en 8 ans!), plus d'innombrables stations locales de secours antituberculeux.

Qu'il y ait un jour en Angleterre, à la faveur des subventions prises par l'Etat sur son fonds antituberculeux de 37 millions, un nombre important de sanatoria et d'hospices, cela se peut; mais il faut savoir que, dans *tous* les comtés et grandes villes, des *schemes*, des plans de lutte sont et *doivent* être aujourd'hui en réalisation, qui ont pour « unités », réparties systématiquement selon les besoins locaux, des dispensaires urbains *et des stations rurales* confiées au praticien, vrais *clearing-houses* des efforts sanitaires, créés à frais communs par l'Etat et les autorités locales ou les œuvres, entretenues par ces autorités ou les œuvres et par l'assurance.

Ce n'est pas le lieu d'insister sur le détail de cette organisation. Il nous importe seulement de noter qu'elle satisfait, aux champs comme en ville, à ce quadruple besoin : connaître, assainir, éduquer, assister. *Connaître* le tuberculeux grâce à une déclaration qui, sachant rester discrète, et ayant pour effet immédiat une assistance, n'est considéré ni comme vexatoire ni comme inefficace. *Assainir*, c'est-à-dire préserver du contagieux le milieu, désinfecter le logis contaminé, maintenir en salubrité habitations et lieux de travail. *Eduquer*, c'est-à-dire conseiller le curable, ou le guéri qui ne doit pas retomber, et la famille encore saine. *Assister*, assister surtout, ceux qu'il faut éloigner parce qu'ils sont dangereux, et le malade qui peut guérir, et la famille qu'il n'oserait abandonner, et les enfants sains qu'il faut éloigner.

Fonctions tellement simultanées et connexes, qu'on ne peut plus concevoir l'une en dehors de l'autre, et qu'abandonner la déclaration serait saper l'édifice, et que restreindre l'assistance serait rendre odieuse la déclaration.

Le tout avec le praticien pour principal agent, et « l'officier sanitaire » comme représentant de la collectivité, chargé par elle de coordonner ou de stimuler les efforts.

Souple institution, institution cependant *obligatoire*, de forme départementale ou municipale ou libre, *mais d'émanation nationale* et non plus abandonnée au seul hasard des initiatives.

Nous la donnera-t-on? Comprendra-t-on, en ce pays, qu'à notre tour il faut agir vite, agir complètement, agir nationalement? Trop exclusivement attentif à l'*une* des formes de la défense publique, la défense immédiate aux frontières, l'habitant de ce pays admettra-t-il enfin que, menée avec une égale unité de vues et par une action de même ordre, au prix de sacrifices lourds aussi, la lutte antituberculeuse doit prendre rang parmi les nécessités les plus pressantes de la politique nationale?

C'est, croyons-nous, la claire leçon des chiffres.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Juin 1913.

**Kyste hydatique du poumon opéré et guéri.** — *MM. Lereboullet, Desmarest et Vaucher* présentent une malade, opérée en Janvier d'un volumineux kyste hydatique du poumon gauche. Ce cas se présentait cliniquement comme une pleurésie purulente enkystée, probablement tuberculeuse, avec expectoration purulente journalière abondante; mais un interrogatoire attentif apprit l'existence antérieure d'une vomique de liquide clair comme de l'eau de roche. La radiographie révélait la présence d'une collection à limite supérieure convexe dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche; sa limite inférieure était non moins précise. En outre, l'examen du sang révélait une éosinophilie légère, une réaction de fixation fortement positive. Ces constatations permirent d'affirmer l'existence d'un kyste hydatique. La malade fut opérée sous anesthésie générale et une énorme collection hydatique put être évacuée. Il s'agissait d'un kyste à contenu absolument clair, vraisemblablement sous-jacent à un autre kyste suppuré en communication avec les bronches. Les suites opératoires furent normales, la guérison très rapide, malgré la persistance longtemps prolongée d'une réaction de fixation positive. La radiographie et les réactions biologiques furent ici des plus précieuses pour établir un diagnostic précis et rapide. La ponction exploratrice, faite au moment même de l'opération, fut suivie d'accidents syncopaux qui montrent le

danger qu'il y aurait eu à la faire à titre diagnostique.

**Sur quelques accidents de l'intubation dans le croup traité tardivement : moyens d'y remédier.** — *MM. L. Martin, H. Darré et L. Lagane* étudient deux observations de laryngo-trachéites diphtériques tubées dont l'une a succombé à une obstruction du tube et dont l'autre a guéri après divers incidents au cours de l'intubation.

Ils insistent sur les difficultés qui existent, dans des observations analogues, pour bien établir le diagnostic. Ils décrivent les accidents qu'ils ont observés et indiquent comment on peut éviter une trachéotomie dans des cas semblables.

Enfin ils passent en revue les avantages et les inconvénients des tubes courts et des tubes longs lorsqu'on les emploie dans les croups traités tardivement.

On hésite souvent à employer un tube long; car son retrait est une opération délicate. MM. Marfan et Jules Renault ont indiqué des procédés divers pour faciliter le détubage des tubes longs. Les auteurs de la communication donnent la description d'une technique assez simple qui pourra rendre des services. Voici la technique employée par ces auteurs : 1° l'enfant est en position comme pour un tubage, avec l'ouvre-bouche en place et l'opérateur en face de lui; — 2° la tête de l'enfant est portée en arrière par l'aide qui la tient; l'opérateur place son pouce droit au niveau du bord supérieur du sternum pour soulever et dégager le tube; son index gauche est placé dans la gorge au niveau de la tête du tube; il sent et suit le mouvement de relèvement du tube; — 3° tandis que le pouce droit accentue le relèvement du tube pour le faire sortir du larynx, les aides font basculer en avant le corps de l'enfant, et l'index gauche de l'opérateur, légèrement recourbé en crochet, saisit la tête du tube, guide ce tube, le fait glisser sur l'épiglotte, sur la base de la langue, et l'amène à l'orifice buccal sans qu'il soit besoin d'user d'aucune force et en évitant tout mouvement brusque.

Dans ces conditions, le détubage des tubes longs est relativement facile.

**Inanition prolongée consécutive à des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage chez une fillette de 7 ans; guérison par œsophagotomie interne et dilatation.** — *MM. Weill-Hallé et Abrand* présentent une fillette qui, par suite d'ingestion de potasse caustique, fut atteinte de trois rétrécissements œsophagiens repérés par l'œsophagoscopie. Par l'œsophagotomie et la dilatation, on parvint à réalimenter l'enfant inanitiée depuis plusieurs mois. Cette inanition chronique avait fait baisser le poids de plus de 50 pour 100, bien au delà des limites de tolérance généralement admises. L'urine émise à cette période au taux de 100 grammes par jour, ne contenait pratiquement pas d'urée et seulement 0,50 centigr. de chlorure de sodium. L'intégrité fonctionnelle des organes a permis une reprise rapide du poids après l'intervention thérapeutique.

**Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde.** — *M. Chantemesse* présente un jeune homme, sujet à des migraines et qui eut, il y a quelques années, une paralysie du moteur oculaire commun et du même côté une parésie légère du membre supérieur. Il guérit complètement et fit son service militaire. Récemment, à l'occasion d'une fièvre typhoïde, il eut, dès le début de la maladie, des douleurs violentes dans la face et une paralysie du moteur oculaire commun. La ponction lombaire ne révéla ni hyperalbuminose, ni leucocytose. Tous ces troubles diminuèrent et disparurent progressivement.

Ce sujet fut traité par le vaccin et à cette occasion, M. Chantemesse expose sa technique et les résultats obtenus par lui. Il rappelle que, dans la fièvre typhoïde, il y a deux processus anatomiques : l'un de dégénérescence, l'autre de réaction défensive. Cliniquement, il y a aussi deux processus : l'un d'immunisation lente, l'autre de sensibilisation, ce dernier processus précédant le premier. Cet état de sensibilisation précoce peut être mis en évidence par l'ophtalmo-réaction. Ce qu'il faut chercher, au point de vue thérapeutique, c'est à stimuler le tissu de défense, le tissu lymphoïde. Or, la toxine typhique remplit ce rôle. Quand on injecte du vaccin à un typhique, on constate une hypertrophie de la rate et expérimentalement on constate qu'il s'agit dans ces circonstances d'une rate de défense avec hypertrophie lymphoïde considérable. Le sérum antityphique donnait des résultats analogues probablement par un mécanisme identique, car le sérum occasionnait une destruction rapide de bacilles qui mettaient en liberté une certaine quantité de poison; ce dernier déterminait la réaction défensive. Ces procédés ont pour effet cliniquement de déterminer une amélioration après une phase passagère de réaction et anatomiquement de créer une hypergenèse du tissu lymphoïde qui se traduit en clinique par une hypertrophie splénique. Les résultats obtenus avec le vaccin sont assez analogues à ceux obtenus avec le sérum. Mais il est nécessaire de fixer la technique, de doser le remède. M. Chantemesse propose, en se basant sur de nombreuses observations personnelles, d'injecter tout d'abord 1 cm³ d'une dilution de bacilles morts titrée (par numération) a 40.000.000 (40 millions) de bacilles par cm³. Cinq jours plus tard, on injecte 1/2 cm³, soit 20.000.000, et, si cela est nécessaire, cinq jours plus tard, 1/4 de cm³, soit 10.000.000 de bacilles. Bien entendu, cette technique sera modifiée suivant les indications particulières. Mais ces chiffres peuvent servir de ligne générale de conduite. M. Chantemesse se met à la disposition de ses collègues pour leur donner ce vaccin en ampoules titrées à 40.000.000 de bacilles par cm³.

— *M. Josué* a obtenu chez deux malades des résultats merveilleux de la vaccinothérapie. Il a utilisé un vaccin préparé par lui-même avec le propre bacille du malade isolé par culture du sang; il a, d'autre part, utilisé des doses beaucoup plus fortes puisque, dans ses deux cas, il a injecté trois fois en trois jours 200.000.000 de bacilles, soit 600.000.000 en trois jours. Les deux cas étaient très graves, le pronostic était très sévère, presque désespéré dans un cas et il y eut un résultat vraiment merveilleux.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Juin 1913.

**Dès son apparition, le ganglion lymphatique est hématiformateur.** — *MM. Retterer et Lelièvre.* L'étude des ganglions de mouton et de porc montre le nodule primitif qui représente l'ébauche du ganglion élaboré des hématies aux dépens des cellules du tissu réticulé. Le cytoplasme de ces cellules disparaît par résorption et leurs noyaux deviennent hémolytiques, se transforment en hématies. Il se développe ainsi des amas ou îlots rouges (angiome simple de Ranvier) dont les hématies sont entraînées ultérieurement par le courant lymphatique. Les vides ou cavités qui en résultent constituent les sinus périphériques et caverneux. Cette évolution se poursuit toute la vie, avec cette différence que les hématies des îlots sont enlevées plus rapidement, grâce à l'augmentation du courant lymphatique avec l'âge.

**Mouvements antagonistes de l'antre pylorique et du bulbe duodénal.** — *M. Paul Garnot* a étudié, par la technique de la perfusion, sur l'estomac en survie du chat, les mouvements du fond, de l'antre pylorique et du bulbe duodénal.

*a*) Du côté du *fundus*, on observe, en une zone médio-gastrique, des contractions profondes qui étranglent l'estomac et lui donnent un aspect biloculaire ou multiloculaire : de là, des images en boule (durcissement intermittent de Cruveilhier), en bissac, en rhizomes d'iris, etc. :

*b*) Du côté de l'*antre prépylorique*, on constate, d'une part, un étranglement du préantre, plus ou moins complet. Prenant point d'appui sur cette stricture, une contraction de l'antre rétrécit ce segment, en même temps que la scissure avance. Enfin apparaissent une série d'ondes péristaltiques. Il se produit ainsi une poussée énergique du bol alimentaire vers la valvule pylorique;

*c*) Du côté du *bulbe duodénal*, par contre, se produit une contre-pression, caractérisée elle aussi par plusieurs étranglements en bague, sur le duodénum, à quelque distance du pylore, par une rétraction de toute la première moitié (qui peut diminuer sa longueur de moitié), enfin par une série d'ondulations antipéristaltiques. Ces trois modes de contractions tendent à énucléer le contenu duodénal vers l'estomac et s'opposent à la pression antrale.

Le bulbe pylorique lui-même est moins mobile : il sert, principalement, de tube à essai pour estimer la qualité du bol alimentaire et pour commander, par voie réflexe, à la motricité du sphincter pylorique, de l'antre prépylorique et du bulbe postpylorique.

Si le bol essayé ne peut pas passer sans inconvénient dans l'intestin grêle, le duodénum reste fermé, grâce à ses étranglements superposés; une contre-pression énergique s'exerce vers le pylore et la contraction du sphincter est ainsi complétée par les forces antagonistes qui s'exercent sur ses faces; il n'y a pas passage du contenu gastrique.

Au contraire, si le passage peut se faire sans inconvénient, le sphincter pylorique se relâche; le duodénum s'ouvre et inverse le sens de ses contractions; il se produit des ondes péristaltiques et la pression antrale fait passer par saccades le contenu gastrique dans le duodénum.

Enfin si, dans certaines circonstances, le contre-effort duodénal l'emporte sur l'effort antral, il peut y avoir reflux, dans l'estomac, du contenu duodénal.

L'antagonisme des contractions antro-gastriques et bulbo-duodénales complète donc le jeu du sphincter pylorique et le soulage dans sa résistance aux pressions qui s'exercent sur ses faces dans l'un et l'autre sens.

**Action sur la pression sanguine de produits dérivés des plaquettes.** — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont constaté, chez le lapin, la présence dans les plaquettes d'un produit facilement extractible par l'eau distillée et qui est doué, même à des doses minimes, d'une forte action hypotensive.

Ce produit passe dans le sérum pendant la coagulation. C'est ainsi que l'injection au lapin d'un sérum provenant d'un plasma très riche en plaquettes exerce une action hypotensive marquée sur la pression. Par contre, l'injection d'un sérum provenant de plasma absolument privé d'éléments cellulaires est sans aucun effet sur la pression. Il en est de même pour le sérum obtenu d'un plasma riche en globules rouges.

**Eosinophilie expérimentale.** — *M. Pierre-Jean Ménard* étudie l'éosinophilie trachéale déterminée par l'injection intra-trachéale de divers extraits éthéro-alcooliques. Il conclut à l'origine purement locale du processus, et croit que les éosinophiles ainsi provoqués résultent en majeure partie de la transformation *in situ* des polynucléaires normaux du sang.

**Essais de chimiothérapie par les sels d'or dans la tuberculose expérimentale du cobaye.** — *M. Breton* a étudié des sels d'or (or colloïdal arsenical ou non) qui, introduits dans l'organisme des cobayes tuberculeux en injections sous-cutanées et à doses fractionnées, n'immunisent pas l'animal et ne retardent pas l'évolution de la maladie. Ces sels, injectés à titre préventif chez des cobayes sains, retardent sensiblement l'évolution de l'infection tuberculeuse expérimentale, et permettent l'établissement des formes anatomiques dites de résistance. Ils n'empêchent pas non plus la culture du bacille sur pomme de terre et ne créent pas une souche de virus atténué, susceptible de vacciner.

**Electrodes impolarisables pour l'excitation des nerfs et muscles de l'homme.** — *M. G. Bourguignon* présente des électrodes impolarisables de même forme et de mêmes dimensions que les électrodes couramment employées en électrodiagnostic.

Ces électrodes sont constituées, comme l'excitateur de Lapicque, par de l'argent recouvert électrolytiquement de chlorure d'argent.

L'auteur a fait des plaques et des tampons, constitués par une masse d'ébonite que traverse une tige filetée qui se visse dans un disque d'argent placé à la face inférieure du tampon d'ébonite. Recouvertes électrolytiquement de chlorure d'argent, les plaques sont garnies d'amiante imbibée de NaCl à 5 pour 1.000, et les tampons de coton hydrophile imbibé de la même solution.

Après avoir constaté que ces électrodes sont bien impolarisables, l'auteur s'en est servi sur l'homme et a constaté, en les comparant aux électrodes ordinaires :

1° Une plus grande régularité dans les intensités obtenues avec un même voltage, en renversant le courant;

2° Pas de différence pour les seuils de fermeture, mais une grande différence pour les seuils d'ouverture. Ex. : long supinateur.

A la fermeture (NFC), le seuil est 1mA5 avec les deux sortes d'électrodes.

A l'ouverture (POC), le seuil est de 4mA avec les électrodes ordinaires et seulement de 7mA avec les électrodes impolarisables. Ces électrodes donnent donc des résultats plus précis, joints à une plus grande régularité, que les électrodes ordinaires polarisables.

**Le bacille d'Achalme est un saprophyte banal, hôte habituel de la peau des rhumatisants et dépourvu de toute spécificité pour le rhumatisme.** — *MM. Bosc et Carrieu* considèrent le bacille

d'Achalme comme un hôte habituel de la peau des animaux, de l'homme normal et du rhumatisant. Sa présence dans le sang où le liquide articulaire des rhumatisants serait due à une faute de technique. Le bacille d'Achalme ne produit chez les animaux aucun trouble spécifique du rhumatisme articulaire aigu.

Le bacille d'Achalme doit être assimilé au bacille perfringens, saprophyte banal et ubiquitaire.

**Election.** — *M. Legendre* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Juin 1913.

**Sur la typhlo-sigmoïdostomie.** — *M. Delbet*, à propos du récent rapport de M. Hartmann sur cette question, pose d'abord en principe que les accidents d'occlusion chronique dus uniquement à une ptose cæcale sont, avant tout, justiciables d'une bonne cæcopexie.

S'agit-il d'un obstacle mécanique, l'anastomose cæco-colique n'est indiquée que dans le cas où l'obstacle siège sur le côlon ascendant; quand il siège plus loin, il vaut mieux faire une anastomose colo-colique.

Dans le cas de colite ulcéreuse rebelle, nécessitant la mise au repos du gros intestin, M. Delbet ne voit pas bien quelle supériorité peut avoir la cæco-sigmoïdostomie en Y sur la cæco-sigmoïdostomie simple. Il semble que, dans les deux cas, la circulation des matières doit se faire de la même façon; ces deux opérations mettent en face de la même alternative : ou la diarrhée permanente, si l'anastomose termino-terminale dérive toutes les matières, ou le circulus vitiosus rétrograde, avec résultat thérapeutique illusoire, si l'anastomose termino-terminale ne fonctionne qu'à peu près.

Aussi M. Delbet préfère-t-il à la typhlo-sigmoïdostomie l'iléo-transversostomie suivie de l'extirpation du cæcum, du côlon et d'une partie du transverse : il évite ainsi, à la fois, et la diarrhée et le circulus vitiosus. Il a fait une fois cette opération pour remédier à des troubles intestinaux graves causés par un gros cæcum ptosé et mobile et ayant résisté à la cæcoplicature et à la cæcopexie et il eut la satisfaction de voir, à la suite de cette opération, les fonctions intestinales se rétablir parfaitement. Il décrit la technique de cette opération qui, bien réglée, est d'une extraordinaire simplicité.

— *M. Cunéo*, après avoir rappelé, en quelques lignes, les caractères cliniques et anatomiques très nets, et exposé la pathogénie de la typhlectasie, au sujet de laquelle il poursuit, d'ailleurs, actuellement, des recherches anatomiques et histologiques, déclare qu'au point de vue du traitement, et au moins pour les cas légers, il est de l'avis de M. Delbet : il faut faire la plicature du cæcum (cæcoplastie) avec fixation de l'organe (cæcopexie). Dans les cas plus avancés, faut-il pratiquer une exclusion du cæcum?

M. Cunéo a fait une iléo-sigmoïdostomie avec un résultat satisfaisant et 3 iléo-transversostomies avec des résultats médiocres ; il n'a aucune expérience de l'opération proposée par MM. Lardennois et Okinczyc. Il incline, cependant, à penser, comme M. Delbet, que, dans les cas graves, la résection est le traitement de choix. Elle est facile et doit être bénigne : il ne l'a pratiquée qu'une fois avec un plein succès et il présente la pièce opératoire de ce cas.

**Neuf observations nouvelles de méniscectomie pour lésions des cartilages semi-lunaires du genou.** — *M. Lejars* apporte, au nom de M. le médecin-major *Gary* (de Bourges), neuf nouvelles observations de traumatismes méniscaux traités avec succès par la méniscectomie.

On trouve dans ces observations tous les types de lésions méniscales dont il a été parlé au cours de la dernière discussion qui a eu lieu sur ce sujet devant la Société : fractures, fissures, arrachement de l'une des cornes d'insertion, relâchement des insertions circonférentielles, méniscite chronique. La collection des ménisques extirpés, que M. Gary a jointe à son envoi, est, du reste, des plus curieuses, et permet de suivre les diverses étapes des traumatismes méniscaux.

Voici un bref exposé de neuf opérations indiquant ces particularités anatomiques et montrant ce qu'on peut attendre du traitement opératoire :

I. Relâchement des insertions du bord externe du ménisque externe du genou gauche; méniscite chronique; méniscectomie partielle; amélioration.

II. Méniscite traumatique interne du genou gauche; échec du traitement conservateur; méniscectomie; guérison.

III. Fracture du ménisque interne du genou droit; méniscite chronique; méniscectomie; guérison.

IV. Arrachement de la corne postérieure et fissure du ménisque externe du genou droit; méniscite chronique; méniscectomie; guérison.

V. Fracture du ménisque interne du genou gauche; méniscectomie; guérison.

VI. Fracture du ménisque externe du genou droit, méniscectomie; amélioration immédiate très marquée.

VII. Fracture du ménisque interne du genou droit; méniscectomie; guérison.

VIII. Fracture du ménisque interne du genou droit; méniscectomie; amélioration immédiate marquée.

IX. Méniscite chronique interne du genou gauche, consécutive à une fissure de la face tibiale du ménisque avec bride erronaire; méniscectomie: amélioration immédiate très marquée.

**Volvulus du cæcum, du côlon ascendant, y compris l'angle hépatique, et de l'origine du côlon transverse; mort par entérorragie. — Volvulus du côlon pelvien, traité par la détorsion simple; récidive vingt mois après; résection de l'anse colique; guérison.** — *M. Lejars* fait un rapport sur ces deux observations adressées à la Société par M. le médecin-major *Viguier* (de Tlemcen).

Dans la première observation, il s'agit d'un chasseur d'Afrique, de vingt-cinq ans, en traitement à l'hôpital pour des accidents spécifiques, qui fut pris brusquement, vers 4 heures du soir, d'une douleur en haut et à droite de l'ombilic, et de vomissements. Le lendemain matin, les vomissements sont brunâtres ; la douleur, paroxystique, est localisée au même point; le ventre est météorisé; le pouls à 130, filiforme. Il n'y a eu ni gaz ni selles dans la nuit.

M. Viguier opère immédiatement, quinze à dix-sept heures après le début des accidents. Il trouve le cæcum et tout le côlon ascendant, y compris l'angle hépatique, entraînant avec eux la partie terminale du grêle, formant un volvulus complet (360°) dans le sens des aiguilles d'une montre. M. Viguier fait la détorsion, puis il replace le côlon et le cæcum dans la fosse iliaque droite : ils se vident en partie des gaz et du liquide qu'ils contiennent. Mais l'état du malade devient de plus en plus précaire, à un moment la respiration s'arrête, et, malgré tous les efforts et le massage du cœur, l'opéré succombe.

A l'autopsie, l'estomac et l'intestin, dans toute son étendue, sont remplis d'un liquide rouge brun, sale, en quantité considérable; à partir de l'angle duodéno-jéjunal, la muqueuse présente un piqueté hémorragique qui va en s'accentuant progressivement à mesure que l'on se rapproche du gros intestin, jusqu'à la congestion intense, violacée, avec plaques noirâtres dans les parties terminales. Les lésions cessent brusquement au niveau du point de torsion où la muqueuse du gros intestin reprend son apparence normale. Aussi M. Viguier estime-t-il que la cause prochaine de la mort a été, dans ce cas, l'hémorragie et que le malade s'est saigné à blanc dans son intestin, la torsion des vaisseaux mésentériques ayant produit un énorme infarctus hémorragique de la presque totalité de l'intestin.

Chez la seconde malade de M. Viguier, une femme de 42 ans, la récidive survint également, vingt mois après une première crise de volvulus, traitée par la laparotomie et la détorsion. Cette fois, le volvulus portait sur l'S iliaque. Lors du premier iléus, M. Viguier était intervenu environ vingt et une heures après le début des accidents; à la laparotomie, il avait trouvé le côlon énormément distendu et entravant toute exploration et, d'abord, l'avait ponctionné avec un trocart muni d'un tube de caoutchouc. Après dégonflement, l'orifice de ponction avait été fermé par un surjet séro-séreux, et l'on avait alors découvert un volvulus de l'anse sigmoïde qui faisait, à son pied, au moins deux tours complets en sens inverse des aiguilles d'une montre. Après détorsion, l'anse avait été réduite et le ventre refermé : la guérison s'était faite très simplement.

Vingt mois après, c'est-à-dire le 29 Janvier dernier, l'iléus reparaît, moins complet, toutefois, et moins grave que la première fois. Incision médiane sur l'ancienne cicatrice. On trouve le côlon pelvien fortement distendu, du volume d'un bras. Après extériorisation de l'anse colique, on constate qu'elle fait, sur son pédicule, une tension d'un demi-tour seulement, en sens inverse des aiguilles d'une montre. La détorsion opérée, le méso-sigmoïde apparaît rétracté, épaissi, cicatriciel. Après ponction de l'anse au trocart, pour la vider de ses gaz, M. Viguier croit plus prudent de réséquer l'anse colique. Entéro-anastomose bout à bout. Guérison sans incident.

De ce résultat, qui, certes, lui fait honneur, M. Viguier croit pouvoir conclure que la résection de l'anse faite à froid, en dehors d'une période d'occlusion, ou bien quand l'état général le permet, paraît seule constituer la véritable cure radicale du volvulus du côlon pelvien.

Le rapporteur partage cette opinion, la simple détorsion exposant à la récidive dans la moitié des cas et la simple fixation après détorsion ne donnant que des résultats médiocres.

— *M. Hartmann* rappelle une observation, déjà publiée ailleurs, d'un malade ayant eu plusieurs récidives de volvulus. Une première fois, il l'opéra par détorsion; il guérit parfaitement. Une deuxième fois, rappelé auprès de lui, M. Hartmann injecta un siphon d'eau de Seltz : les accidents cessèrent immédiatement. Une troisième fois, le volvulus récidiva : M. Lecène l'opéra, détordit le volvulvus et fit la fixation. Une quatrième récidive se produisit : M. Lecène fit encore la détorsion, puis, quinze jours plus tard, la résection de l'anse iliaque qui était d'une longueur énorme.

— *M. Delbet* n'a opéré que deux cas de volvulus du gros intestin.

Dans l'un, il s'agissait d'une enfant de 7 ans environ, qu'il ne vit que que quatre jours après le début d'une occlusion aiguë. Il l'opéra immédiatement. Il trouva l'anse sigmoïde tordue et dilatée. Il détordit cette anse sigmoïde et, immédiatement, sur la table d'opération, l'enfant eut une selle abondante, interminable; mais elle n'en succomba pas moins quelques heures après.

Le second cas concerne un homme d'une cinquantaine d'années qui présentait des alternatives de constipation et de diarrhée. M. Delbet fit le diagnostic de néoplasme du gros intestin et intervint. Il trouva une torsion de l'anse sigmoïde qu'il se borna à détendre et à pexier. Son opéré quitta l'hôpital en bon état, mais il n'a pas été revu depuis.

— *M. Robert* a pu détordre très facilement un volvulus après vingt-quatre heures d'occlusion; mais, malgré la rapidité de l'intervention, il y avait des éraillures très étendues de la séreuse, au niveau de la torsion. Il en résulta une infection du péritoine, qui entraîna la mort dans les vingt-quatre heures. L'autopsie révéla, en un point de la rupture de la tunique séreuse, une fissure de la muqueuse intestinale donnant issue à des gaz. En pareil cas, la résection de l'anse sigmoïde, siège du volvulus, serait à pratiquer.

— *M. Souligoux* a eu à intervenir, tout récemment, pour un volvulus de l'S iliaque : il s'est borné, en raison de l'état grave de sa malade, à faire la détorsion. L'avenir dira s'il a eu raison.

— *M. Tuffier* n'a vu qu'un cas de volvulus de l'S iliaque simulant un mégacôlon et qui se traduisait par des crises répétées d'occlusion intestinale, cédant toujours spontanément. Aussi le malade, un homme d'une soixantaine d'années, refusait-il toujours l'intervention. Cependant, au cours d'une crise plus sévère, il consentit à être opéré. La laparotomie montra un volvulus iliaque. M. Tuffier se borna à faire un anus contre nature : le patient succomba quelques heures après.

— *M. Savariaud* rappelle qu'il y a quelques années, il a lu devant la Société un mémoire basé sur 7 cas de volvulus de l'intestin : 6 aigus et 1 chronique. De ces 6 cas aigus, les uns portaient sur l'intestin grêle, les autres sur le gros intestin : tous se sont terminés par la mort. La plupart étaient déjà gangrenés au moment de la laparotomie. Le cas de volvulus chronique s'est terminé par la guérison après détorsion simple; il a d'ailleurs dû être réopéré à deux reprises depuis, pour récidive.

**La chirurgie, l'émétine et l'ipéca, dans le traitement des abcès du foie.** — *M. Couteaud*, médecin général de la marine, en présence de l'engouement qui se manifeste actuellement pour l'émétine appliquée au traitement des abcès du foie (méthode de Wedder-Royers), croit bon de rappeler que la chirurgie peut également revendiquer de beaux succès à son actif (17 guérisons sur 20 cas dans une récente statistique de la marine française) et, d'autre part, qu'il ne faut pas oublier que l'ipéca est mortel pour les amibes au même titre que l'émétine. M. Couteaud en apporte la démonstration clinique et bactériologique. L'ipéca peut s'employer aussi bien en applications locales qu'en injections hypodermiques. Il a

l'avantage d'être moins cher et moins douloureux que son principe actif.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Juin 1913.

**Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose : projet d'avis présenté au nom de la Commission permanente de la Tuberculose.** — *M. M. Letulle* fait l'historique de la discussion et met au point la question, qui a provoqué des opinions et propositions si diverses. Après examen de ces propositions, la commission propose d'émettre un avis qui lui paraît répondre, plus que jamais, aux nécessités de l'heure présente et s'adapter à une situation menaçante.

M. Letulle résume les conclusions formulées par MM. Albert Robin, Lereboullet, Gaucher, Capitan, Mosny, Widal, Armaingaud, Landouzy, Duguet, Roux, Richet, Chauveau. Au nom de la commission, il propose de maintenir les deux propositions primitives, et soumet au vote de l'Académie le projet d'avis suivant :

« L'Académie de Médecine,

« Considérant que la tuberculose, maladie contagieuse, ne peut être combattue avec succès qu'au prix de mesures d'hygiène prophylactique, tant publiques que privées ;

« Que les principes supérieurs de la solidarité humaine imposent comme une obligation absolue la *déclaration* de toute tuberculose *ouverte* ;

« Mais que, par réciproque, les mêmes principes de protection mutuelle exigent de la société une incessante mise en œuvre de *tous les moyens de préservation et d'assistance anti-tuberculeuses* reconnus effectifs :

« Que ce devoir d'une aide sociale devient chaque jour plus impérieux, pour faire face au fléau qui frappe de préférence les familles pauvres ;

« Est d'avis que :

« 1° Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire *ouverte* soit obligatoirement déclaré, sitôt le diagnostic établi. La déclaration sera faite dans des conditions à fixer par une réglementation appropriée ;

« 2° La déclaration de la tuberculose *ouverte* doit entraîner l'application des mesures de prophylaxie reconnues nécessaires, soit déjà prévues par la Loi, soit à déterminer ultérieurement. »

L'Académie votera sur ce projet dans sa prochaine séance.

**Radiumthérapie de la leucémie myéloïde.** — *MM. Rénon, Degrais et L. Dreyfus* montrent que la radiumthérapie a une action immédiate très puissante sur la leucémie myéloïde, aux doses massives de 30 à 33 centigr. de sulfate de radium appliquées pendant vingt-quatre heures sur la rate hypertrophiée. Après 3 ou 4 applications, le volume de la rate redevient normal, le nombre des globules blancs tombe au taux physiologique, l'équilibre leucocytaire se rétablit et tous les signes généraux disparaissent ; telle a été l'évolution observée chez cinq malades, dont trois antérieurement avait été soumis aux rayons X.

Cependant, de nouvelles poussées leucocytaires, auxquelles ont succombé deux de ces malades, peuvent se manifester dans les deux à seize mois qui suivent la cessation du traitement ; malgré la reprise de celui-ci, tardive, il est vrai, dans ces deux cas, l'effet leucopénique ne s'est plus manifesté, soit par suite d'une insuffisance de doses, soit à cause d'une mise au point encore incomplète de la méthode.

L'action du radium semble analogue à celle des rayons X, mais, en raison de la différence possible de leurs effets physiologiques, il conviendrait peut-être de les alterner ou de les associer.

Très facilement utilisable chez les malades non transportables, capable d'arrêter pour un temps appréciable la marche de la leucémie myéloïde, la radiumthérapie mérite d'être utilisée dans le traitement de cette affection.

**Election de deux correspondants nationaux (4e division).** — La liste de présentation des candidats était la suivante : en 1re ligne, M. Lajoux (de Reims) ; en 2e ligne, M. Leduc (de Nantes) ; en 3e ligne, MM. Blarez (de Bordeaux), Gérard (de Lille), Guiart (de Lyon) et Sigalas (de Bordeaux).

— *M. Lajoux* est d'abord nommé, par 70 voix, contre 4 à M. Leduc et 2 à M. Sigalas.

— *M. Leduc* est ensuite nommé, par 45 voix, contre 11 à M. Gérard, 8 à M. Sigalas, 2 à M. Blarez et 2 à M. Guiart.

Lucien Rivet.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

15 Mai 1913.

**Kyste dermoïde rétro-rectal ; hypertrophie et dilatation du rectum ; dilatation avec atrophie du cæcum, rein en fer à cheval et hypogénésie du sacrum avec scoliose dorso-lombaire.** — *M. Legrand* communique les résultats de l'autopsie d'une jeune fille de 16 ans morte dans son service. Outre des lésions rachitiques et tuberculeuses, elle présentait des malformations congénitales multiples dont les plus intéressantes sont signalées dans le titre de la communication.

Il y avait, de part et d'autre de la colonne vertébrale, deux masses de tissu rénal représentant les reins droit et gauche. Elles montraient très mal la différenciation en couche corticale et en couche des pyramides. A la coupe, elles avaient un aspect indistinct, absolument anormal. Elles étaient reliées devant la colonne vertébrale par une languette continue de tissu rénal, mesurant 3 cm. de largeur et environ 1 cm. d'épaisseur.

En arrière du rectum, entre celui-ci et ce qui représentait le sacrum, il y avait du tissu fibreux dense, épais, entourant une petite cavité du volume d'un haricot, à paroi brunâtre et hérissée de poils. Il n'y avait pas de communication entre cette cavité et la lumière de l'intestin, et cependant elle renfermait des matières brunâtres rappelant l'aspect des matières fécales ; l'examen microscopique y décelait la présence de débris alimentaires.

La colonne vertébrale présentait outre de la cyphoscoliose, une agénésie partielle : il n'y avait que quatre vertèbres lombaires et le sacrum n'était représenté que par trois pièces dont deux tout à fait rudimentaires. Les os iliaques ne s'articulaient qu'avec la vertèbre sacrée supérieure. Les deux vertèbres étaient déjetées latéralement et adhéraient à un seul os iliaque.

Il est possible que la présence de ce kyste dermoïde avec le tissu fibreux qui l'encerclait a gêné le développement du sacrum.

**Hydropysie de la vésicule biliaire.** — *M. Mayer* montre une vésicule biliaire provenant d'une femme de 38 ans, souffrant d'hyperacidité et de gastroptose depuis quinze ans. Des signes d'ulcère gastrique ayant fait leur apparition, on pratiqua une gastro-entérostomie et une cholécystectomie, au cours de laquelle on constata une hydropisie de la vésicule due à l'enclavement d'un calcul dans le cystique, à 1 cm. du confluent de ce canal avec le cholédoque. La malade est guérie.

**Dilatation du canal cholédoque simulant un polype duodénal.** — *M. Legrand* montre un duodénum dans lequel pend, en doigt de gant, une excroissance, semblable à un polype, dont le contenu est constitué par l'extrémité du cholédoque dilatée.

Cette dilatation a dû se produire par suite d'une obstruction passagère, et comme le canal cholédoque trouvait, du côté de sa paroi accolée au duodénum, une résistance moins grande, il s'est dilaté très fortement de ce côté sous forme d'un polype de 7 cm. de longueur sur 3 de large, à pédicule large portant à son collet l'ampoule de Vater. En l'ouvrant, on constate qu'il renferme du gravier brunâtre, amorphe, en petite quantité. Si on injecte du liquide par une boutonnière pratiquée sur le canal cholédoque au milieu de son trajet, on voit le liquide distendre d'abord le pseudo-polype et ensuite sortir par l'ampoule de Vater. La paroi de ce pseudo-polype est donc formée par la muqueuse duodénale formant sa tunique externe et par de la muqueuse des voies biliaires formant sa tunique interne.

Les canaux cystique, hépatique et cholédoque sont dilatés.

⁂

### Société belge de Chirurgie.

26 Avril 1913.

**Résection du tarse postérieur.** — *M. Depage* rappelle que les méthodes de résection de l'articulation tibio-tarsienne ou du tarse postérieur sont extrêmement nombreuses, en sorte que le jeune chirurgien, en face d'une tuberculose du cou-de-pied, peut se trouver embarrassé pour choisir un procédé. Cette multiplicité des méthodes tient, d'ailleurs, aux aspects variables sous lesquels se présentent les ostéo-arthrites tuberculeuses du pied :

1° *Méthodes qui consistent à faire préalablement l'ablation de l'astragale*, et dont le type est l'opération de Vogt.

L'astragale forme, en quelque sorte, la clé de voûte des os du pied ; elle reçoit toute la pression du poids du corps et est particulièrement prédisposée à la tuberculose. Il est tout naturel qu'on ait songé à faire l'ablation de cet os en cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse du tarse. Mais l'astragalectomie est souvent une opération insuffisante, même quand elle est suivie de l'ablation de la synoviale ; elle laisse subsister des foyers tuberculeux au niveau des surfaces articulaires du tibia et du péroné, dans le calcanéum ou dans le tarse antérieur. D'autre part, l'énucléation de l'astragale laisse après elle une cavité dont la cicatrisation nécessite des pansements journaliers. Au surplus, elle crée un pied plat peu favorable à la marche ;

2° *Méthodes de résection tibio-tarsienne par la voie antérieure.* Elles abordent l'articulation par une incision courbe, parallèle à la ligne articulaire et contournant de chaque côté les malléoles, d'après les indications de Hueter.

Ces opérations sont excellentes, à condition de dépasser largement les foyers tuberculeux. Elles permettent de réséquer, en même temps que le plateau tibial, l'astragale, le calcanéum et, si l'on veut, le tarse antérieur ; M. Depage y a eu recours chez le malade qu'il présente : le résultat de cette intervention est parfait ;

3° *Méthodes de résection médio-tarsienne par deux incisions latérales, externe et interne, d'après les indications de Kœnig.* Ces méthodes sont moins recommandables que les précédentes ;

4° *Méthodes ayant spécialement pour objet la résection combinée du tarse postérieur et de l'articulation tibio-tarsienne, et qui abordent le tarse par la voie latérale externe.* Parmi elles, il faut spécialement signaler le procédé de Kocher, qui constitue, dans l'occurrence, une méthode de première valeur ;

5° *Méthodes de résection tibio-tarsienne abordant l'articulation par la plante du pied*, au moyen d'une incision en étrier, complétée par la section du calcanéum. Elles sont recommandées par Busch, Isabanejew et Bogdanik ; elles n'offrent aucun avantage ;

6° *Méthodes de résection tibio-tarsienne par la voie postérieure*, parmi lesquelles l'opération de Wladimiroff-Mickulicz est à retenir. Cette opération réalise une ostéoplastie parfaite, mais elle détermine un allongement démesuré du membre et produit un équinisme tel que le malade s'appuie, pour marcher, sur la partie antérieure du pied. Il y a lieu de remarquer, toutefois, que cette opération a été diversement modifiée, dans le but de donner au membre sa longueur normale (Krodnitz), ou de conserver au pied sa direction (Kümmel). M. Depage présente encore un malade qu'il a opéré par cette méthode, qui marche parfaitement à l'aide d'un soulier orthopédique.

Ainsi que nous venons de le dire, il est très difficile de choisir entre ces différentes méthodes quand on se trouve en présence d'un cas donné. D'une façon générale, il ne faut pas s'en tenir à un procédé, ni vouloir s'astreindre à suivre invariablement la même technique. Dans chaque cas, il faut se rendre compte, par l'examen clinique et la radiographie, de l'étendue et du siège des lésions et combiner, d'après elles, un procédé de choix ; bien souvent, tout en tenant compte des indications classiques, il y aura lieu d'improviser une technique adéquate aux circonstances.

D'une façon générale, deux conditions paraissent essentielles pour réaliser une bonne résection du tarse postérieur en cas d'arthrite fréquente :

1° La conservation du talon qui constitue un point d'appui sans équivalent ; cette condition n'est pas réalisée dans l'opération de Wladimiroff-Mickulicz, et c'est ce qui constitue son infériorité ;

2° Une section nette des os, de façon à permettre une coaptation suffisante des surfaces réséquées entre elles.

Si les résections atypiques sont recommandables chez l'enfant, il faut tâcher de les éviter chez l'adulte. Autant que possible, chez ce dernier, il faut pratiquer des résections typiques ne nécessitant qu'un seul pansement. C'est cette condition qui constitue la valeur de la résection du genou, de l'épaule, du coude ; elle est également le principal avantage de l'opération de Link et il y a lieu d'en tenir compte pour les opérations du tarse postérieur.

# LA TUBERCULOSE DE LA TROMPE

Par F. JAYLE

Des quatre organes annexes de l'Ovaire : Trompe, Utérus, Vagin et Vulve, la Trompe est de beaucoup celui que la Tuberculose frappe de préférence. La raison de ce lieu d'élection de l'élément tuberculeux est inconnue ; des explications en sont sans doute données (horizontalité et multiplicité des replis de la Trompe, vascularisation de la muqueuse tubaire, etc.), mais elles ne sont que d'ordre théorique et imaginatif. Le degré de cette fréquence n'est pas fixé non plus et il n'est pas aisé à établir par rapport aux autres salpingites ; l'examen histologique permet seul, en effet, d'affirmer la nature tuberculeuse d'une inflammation tubaire. Pour établir la proportion des salpingites tuberculeuses par rapport aux salpingites inflammatoires ordinaires, il faudrait donc avoir des statistiques étendues de salpingites qui seraient toutes examinées microscopiquement et en coupes sériées ; ce travail est considérable et reste à faire. En pratiquant l'examen histologique de salpingites paraissant de nature inflammatoire ordinaire, j'ai été plusieurs fois frappé de trouver des lésions tuberculeuses. J'ai tendance à penser que la fréquence de la Tuberculose de la Trompe est plus grande qu'on ne croit ; si cette maladie est trop souvent méconnue, c'est parce que l'infection par le bacille de Koch est parfois masquée par une infection microbienne ordinaire concomitante, gonococcique, streptococcique, coli-bacillaire, tétragénique, etc. Cette notion de l'association d'une infection ordinaire à la Tuberculose n'est pas donnée dans les descriptions classiques ; elle me semble d'importance capitale et m'amène à diviser les salpingites tuberculeuses en deux grandes classes : les salpingites tuberculeuses pures et les salpingites tuberculeuses associées à une autre infection.

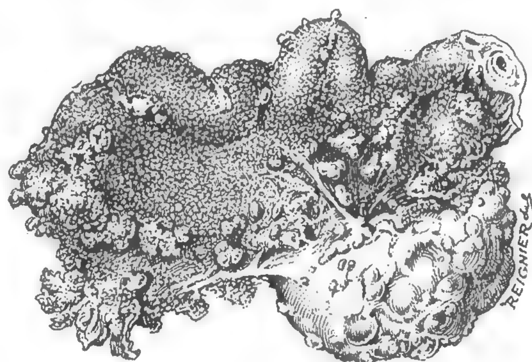


Fig. 1. — *Tuberculose de la Trompe, granuleuse et ascitogène.* (Trompe et ovaire gauches.)

Femme de 32 ans, IV-pare, maigre (47 kilos); bronchite et pleurésie en 1908. Laparotomie en Avril 1909. Ablation des trompes et des ovaires. Restée guérie.

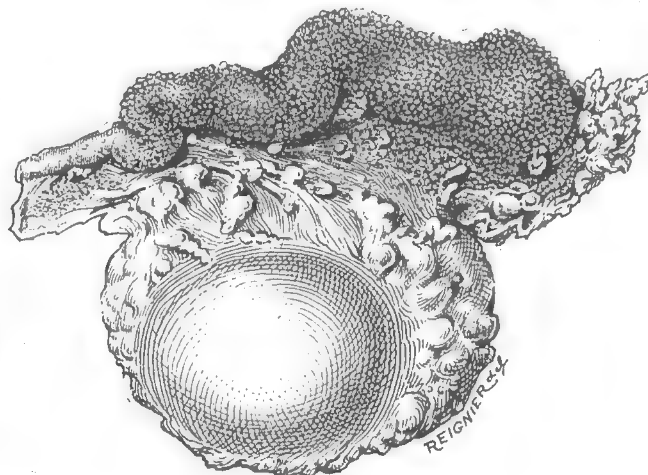


Figure 2.

*Tuberculose de la Trompe, granuleuse et ascitogène.* (Trompe et ovaire droits.) Même malade que figure 1.

***

## I. Tuberculose pure de la Trompe.

— La tuberculose pure de la Trompe revêt un aspect polymorphe, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique. On peut cependant ramener tous les cas observés à quatre variétés, que je dénomme d'après le siège et la tendance évolutive de l'élément tuberculeux :

1° La Tuberculose granuleuse, miliaire, péritonéale et ascitogène ;

2° La Tuberculose pyogène ;

3° La Tuberculose lardacée ;

4° La Tuberculose polymorphe, pyogène et granuleuse, pyogène et lardacée.

A. Tuberculose granuleuse et ascitogène. — Cette forme est la plus connue ; elle passe pour la plus commune, peut-être parce que les autres variétés ne sont pas toujours diagnostiquées.

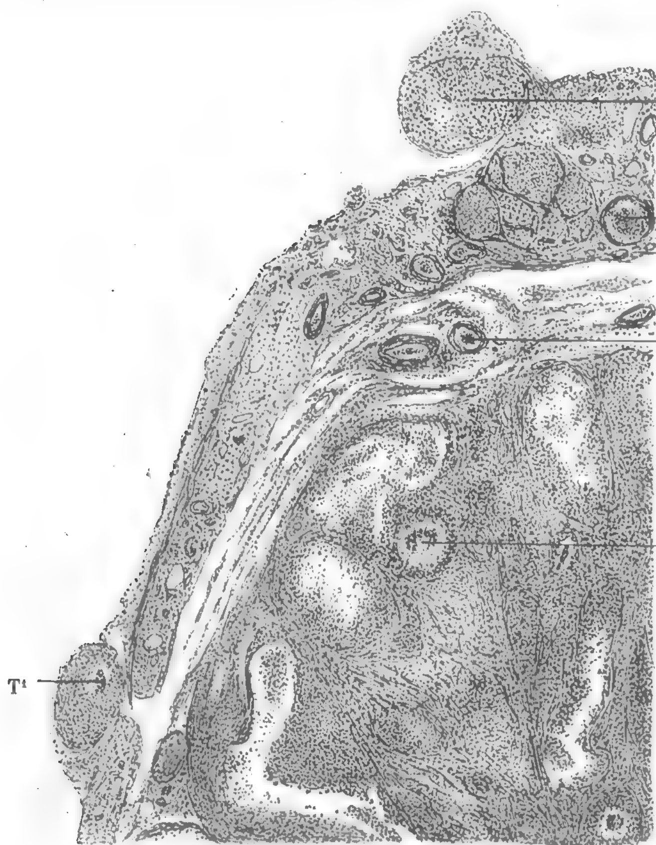



Figure 3.

*Coupe histologique de la Trompe de la figure 1.*

V, V Vaisseaux; T¹, Tubercule avec cellule géante, formant saillie; T², Tubercule pédiculisé formant une verrucosité; T³ et T⁴, Tubercules avec cellule géante.

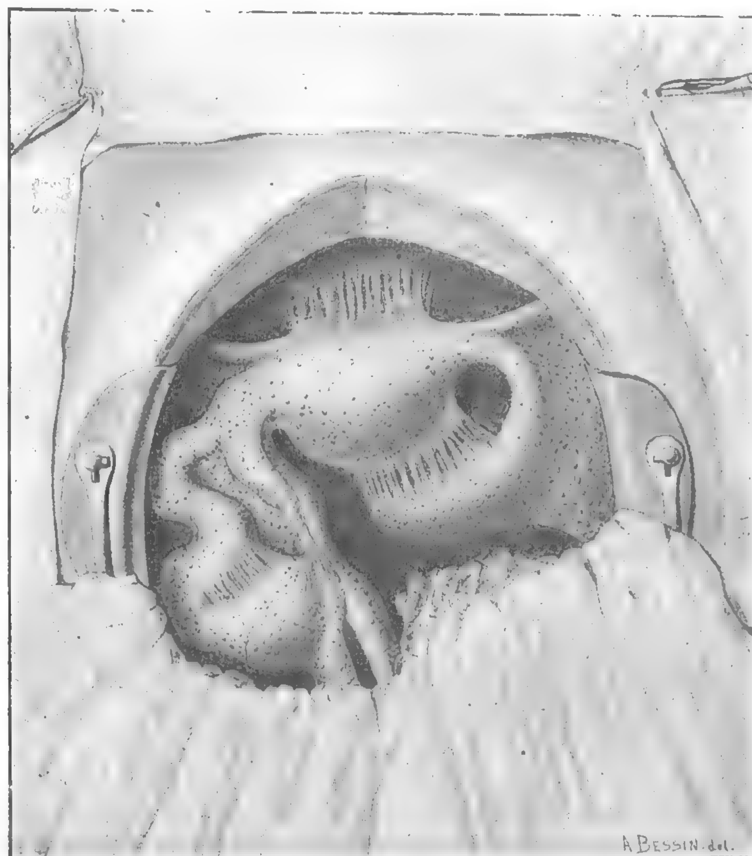



Figure 4. — *Tuberculose des Trompes, granuleuse et ascitogène.*

Femme de 21 ans. Trompes renflées en massues et oblitérées. Adhérences, aux portions isthmique et infundibulaire de la Trompe gauche, de deux franges très infiltrées de l'épiploon qui constituait lui-même une sorte de placard lardacé de 8 cm. × 10 cm. environ et de 3 à 4 cm. d'épaisseur.

Elle se reconnaît à deux caractères anatomo-pathologiques :

1° L'existence de granulations miliaires criblant la surface externe de la Trompe (fig. 1, 2 et 3), gagnant tout le péritoine pelvien avec tous les organes qui y sont contenus, utérus, ovaires, anses intestinales, remontant jusque dans la grande cavité péritonéale et revêtant le péritoine parfois dans toute son étendue ;

2° La présence d'une ascite dont l'importance est en rapport avec l'extension des granulations ; l'épanchement peut se limiter à un verre, un demi-litre, si les granulations sont localisées au pelvis, mais il peut atteindre plusieurs litres si elles sont généralisées à toute la séreuse péritonéale de la grande cavité abdominale.

Dans cette forme de Tuberculose, la Trompe est épaissie, tortueuse, grosse comme le doigt ou davantage, reliée aux organes voisins par des adhérences épaisses et succulentes. Elle est de couleur rougeâtre ou vineuse ; à la coupe elle est d'aspect œdémateux ou lardacé. Son extrémité utérine est le plus ordinairement épaissie et se confond avec le corps utérin (fig. 4) ; parfois, cependant, elle est mince et présente cette particularité d'être cassante et de se rompre comme un fil de verre. Son extrémité infundibulaire est tantôt oblitérée et plus ou moins renflée en massue (fig. 4), tantôt ouverte, et,

dans ce cas, ses franges terminales sont épaissies et rigides. Chez une jeune fille de 16 ans, j'ai noté la disposition suivante : « Les organes pelviens sont comme recouverts d'une gangue gélatineuse qui les enveloppe et les cache ; à droite et à gauche émergent, comme deux fleurs de cactus sur une hauteur de 3 à 4 cm., les extrémités des deux Trompes, grosses comme le pouce, droites, libres de toutes adhérence, de couleur rouge grisâtre. »

B. Tuberculose pyogène. — Tant par les symptômes cliniques que par l'aspect macroscopique des lésions, cette forme ressemble à une salpingite inflammatoire simple. L'élément tuberculeux a une tendance franche à la suppuration. La granulation miliaire, caractéristique de la forme précédente, est absente et le péritoine pelvien présente les caractères d'une inflammation ordinaire.

Le plus souvent, les lésions sont limitées au pelvis, dépassant à peine le détroit supérieur, tandis que dans la Tuberculose granuleuse elles atteignent fréquemment la totalité de la cavité abdominale.

La Tuberculose pyogène de la Trompe présente elle-même deux formes caractérisées par la tendance de l'évolution du processus tuberculeux : dans l'une, l'évolution de la suppuration se fait vers la cavité de la Trompe, dans l'autre, vers la périphérie, tendant à la perforation de l'organe et à l'infection du péritoine. Je désigne la première variété sous le nom de Tuberculose pyogène endogène, et la seconde sous le nom de Tuberculose pyogène exogène.

a) *Tuberculose pyogène endogène.* — Dans cette variété, le pus se forme et reste dans la cavité tubaire constituant l'*abcès froid de la Trompe* (fig. 5 et 6).

La suppuration peut être abondante et la Trompe dilatée contient un verre, un demi-litre, un litre de pus et davantage.

b) *Tuberculose pyogène exogène.* — Le pus tend à fuser vers la surface de la Trompe, à la perforer et à constituer un abcès pelvien. La figure 7 montre un exemple de ce processus infectieux ; la Trompe gauche n'est pas oblitérée et cependant un petit foyer tuberculeux a déjà gagné sa surface et déterminé l'adhérence d'une anse intestinale ; la Trompe droite, quoique oblitérée, ne contient pas de collection suppurée, mais elle s'est perforée dans sa portion isthmique et un abcès caséeux intrapéritonéal s'est formé entre trois anses intestinales qui sont venues l'enkyster.

Le nombre et le volume de ces abcès pelviens ou abdominaux tuberculeux est des plus variables.

C. Tuberculose lardacée. — L'élément tuberculeux détermine une hypertrophie de tous les tissus de la Trompe, du péritoine pelvien et du ligament large qui prennent un aspect lardacé, œdémateux ou fibreux. Il n'y a ni pus, ni granulation. Utérus, Trompes, Ovaires, Ligaments larges formant un bloc ligneux tenant solidement aux parois pelviennes et auquel adhèrent en haut l'épiploon et des anses intestinales.

La Trompe est hypertrophiée, flexueuse, dure, parfois ligneuse ; elle présente seulement vers sa cavité quelques points de ramollissement dont on ne se rend compte qu'à la coupe.

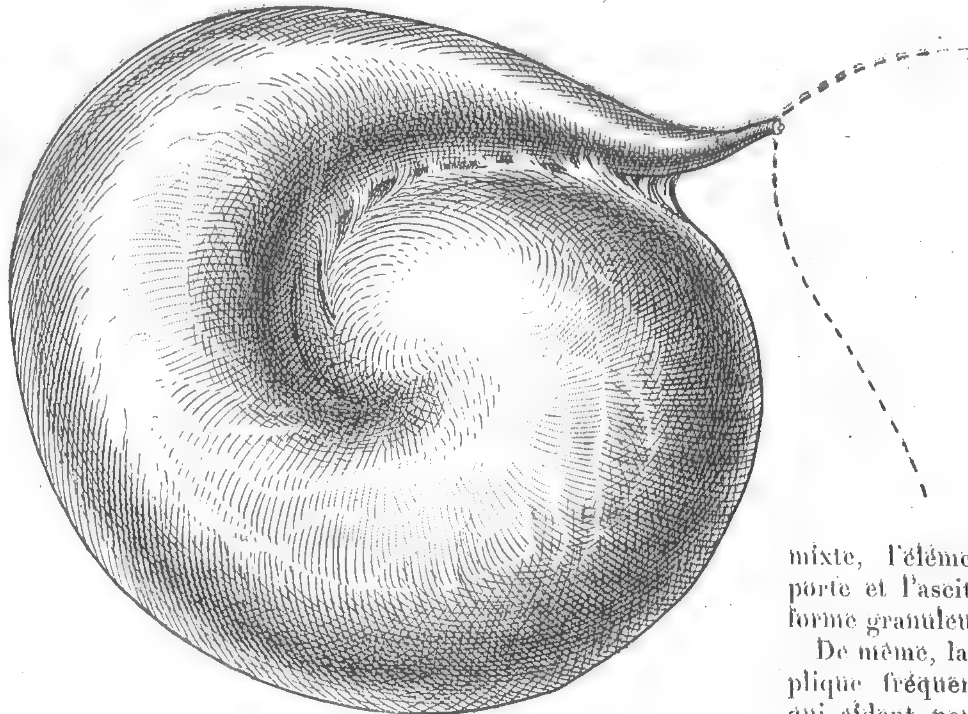


Figure 5.
*Tuberculose de la Trompe, pyogène endogène, ou abcès froid de la Trompe.*
(Trompe gauche. Grandeur nature.)
Vierge de 19 ans. Le diagnostic n'a été fait que par l'examen histologique.

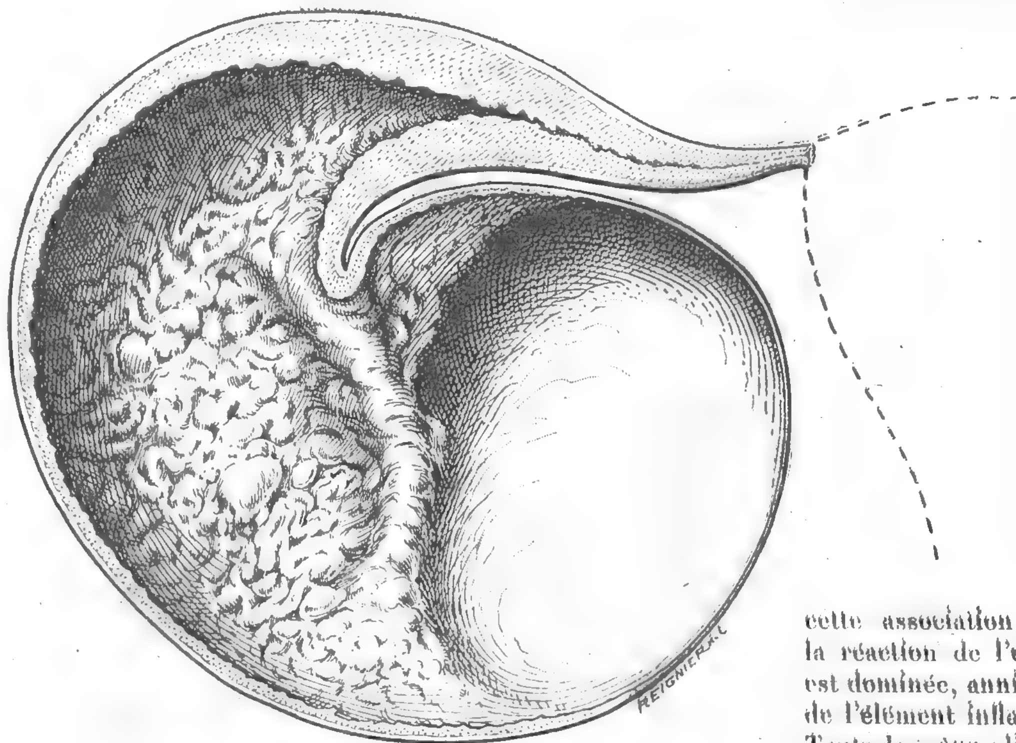



Figure 6.
Coupe de la pièce de la figure 5.

D. Tuberculose polymorphe, granuleuse et pyogène, granuleuse et lardacée. — Les trois formes précédentes peuvent se rencontrer isolément ; dans la pratique opératoire on les voit souvent s'associer. Au cours d'une intervention, on fait souvent le diagnostic de la nature tuberculeuse d'une suppuration, par la constatation de granulations miliaires en quelques parties du péritoine pelvien ou sur les anses intestinales. Chez une jeune femme de 23 ans, je trouve, à l'ouverture du ventre, une masse diffuse constituée par des anses intestinales et de l'épiploon ; je dégage les adhérences et j'ouvre un foyer séropurulent tapissé de membranes jaunâtres ; je songe à la Tuberculose et, en explorant les ligaments larges droits, je trouve des granulations miliaires qui se répètent sur une anse intestinale voisine et qui assurent le diagnostic.

Dans ce cas, qui est communément observé et que je prends pour type, il y avait donc association de Tuberculose pyogène et de Tuberculose granuleuse. Mais, dans cette variété mixte, l'élément inflammatoire l'emporte et l'ascite, caractéristique de la forme granuleuse pure, manque.

De même, la forme lardacée se complique fréquemment d'abcès caséeux qui aident pour leur compte au diagnostic, ou bien elle s'accompagne, sur le péritoine du pelvis et des anses intestinales voisines, d'un semis de granulations miliaires qui jugent de la nature des lésions.

***

**II. Tuberculose de la Trompe associée à une autre infection.** — Une Trompe atteinte de Tuberculose peut devenir le siège d'une infection ordinaire, et une Trompe déjà enflammée par des microbes communs peut se tuberculiser secondairement.

Le caractère de cette association infectieuse est que la réaction de l'élément tuberculeux est dominée, annihilée par la réaction de l'élément inflammatoire ordinaire. Toute la scène clinique est sous la dépendance de l'élément inflammatoire.

1° Tuberculose compliquée d'une infection ordinaire. — La Tuberculose tubaire peut se compliquer d'une autre infection microbienne venue par voie intestinale, génitale ou sanguine. La forme pyogène de la Tuberculose tubaire est la plus prédisposée à l'infection secondaire ; les abcès tuberculeux, intra-salpingiens, et surtout péri-salpingiens, se laissent assez facilement envahir par les microorganismes infectieux ordinaires.

L'*infection par voie intestinale* est le plus souvent due au bactérium coli. Chez une jeune

femme de 28 ans j'ai pu évacuer 5 litres de pus verdâtre d'odeur fétide, contenant du coli, qui emplissaient l'immense cavité d'un abcès tuberculeux. Je pense que la quantité de cette suppuration était justement en rapport avec l'infection secondaire du coli.

*L'infection par voie génitale* est due au gonocoque, au streptocoque, au staphylocoque, etc.

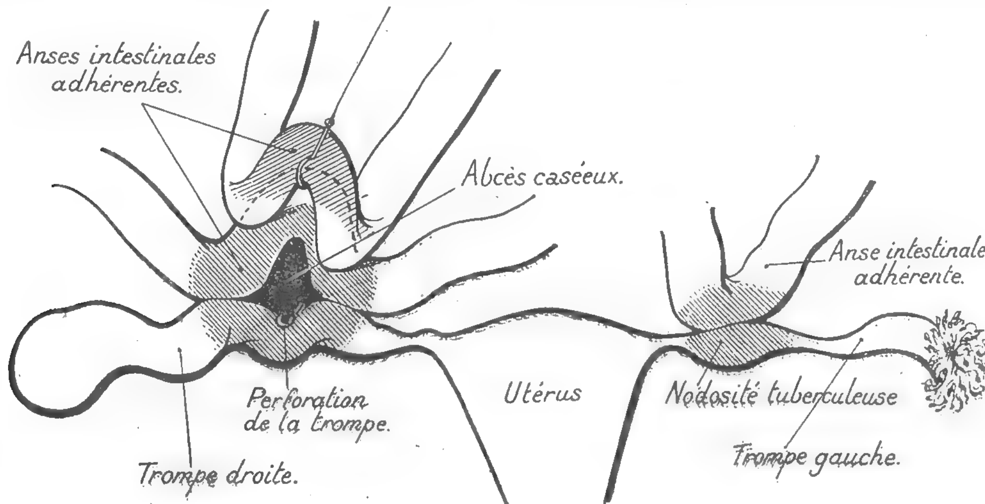



Figure 7. — *Tuberculose des Trompes, pyogène exogène* (schéma).
(Le diagnostic, soupçonné pendant l'opération, a été confirmé par l'examen histologique.) (Voy. figure 8.)
Femme de 22 ans; salpingectomie double et ovariectomie gauche le 2 Mai 1899. Revue en 1913, quatorze ans après, bien portante.

*L'infection par voie sanguine* reste à préciser par des faits.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'infection aiguë à tétragène, dont l'origine est restée inconnue. Cette observation, déjà intéressante par l'association du tétragène au bacille de Koch, est remarquable en outre par ce fait que le diagnostic complet n'a pu être fait que par des cultures du pus, d'une part, et des coupes histologiques de la Trompe, d'autre part. L'examen direct, les cultures, l'inoculation au cobaye n'ont pas décelé le bacille de Koch; ces diverses recherches faisaient porter le diagnostic d'infection à tétragène. Les coupes histologiques ont démontré l'existence de nodules tuberculeux dans lesquels, à force de recherches, on a fini par trouver les bacilles de Koch; en revanche, on n'a pas pu déceler le tétragène. Ce cas montre donc clairement que pour reconnaître l'association d'une infection microbienne à la Tuberculose, il faut avoir recours à tous les procédés d'examens : examen direct, culture, inoculation au cobaye, examen histologique approfondi.

Observation I. — *Tuberculose des Trompes compliquée par une infection à tétragène* (résumé).

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, réglée à 12 ans 1/2, ayant des règles présentant tous les caractères de la normalité et qui avait quelques pertes jaunes depuis deux mois avant sa formation, pertes qui s'étaient accentuées à la suite d'une « fluxion de poitrine » survenue à l'âge de 13 ans. Elle est prise brusquement d'une recrudescence de pertes jaunes et de douleurs hypogastriques, siégeant surtout dans l'aine droite, dans la région rénale droite et la cuisse droite. Cet état douloureux ne s'accompagne ni d'élévation de température, ni de vomissements; il n'est pas continu et se manifeste par crises. En même temps, apparaissent métrorragie et ménorragie. L'examen pratiqué 6 semaines après le début des accidents montre l'existence d'une grosse masse inflammatoire, refoulant l'utérus contre le pubis, remontant à l'ombilic, surtout développée à droite, mais existant aussi à gauche.

Un mois plus tard, l'état s'aggrave : le ventre se tend, la température dépasse 39°5, le pouls devient rapide, l'anorexie est complète. Les douleurs droites ont diminué et sont remplacées par des douleurs gauches extrêmement vives.

L'examen montre une masse intra-abdominale allant du pubis jusqu'au-dessus de l'ombilic sur la ligne médiane, emplissant la fosse iliaque droite, gagnant l'hypocondre droit et remontant à gauche jusqu'à 2 ou 3 cm. du rebord costal. Au toucher, on sent que les culs-de-sac vaginaux sont libres, la tumeur s'étant développée dans la partie supérieure du bassin et dans le ventre.

Je pratiquai la laparotomie et fis une incision médiane, commençant au pubis, contournant l'ombilic et le dépassant d'environ 3 cm., répondant en somme à toute la hauteur de la masse abdominale perçue au palper.

La figure 9 montre la situation par rapport à l'utérus, l'importance et la forme des lésions, l'épaississement et l'adhérence intime de l'épiploon à la Trompe gauche, le grand nombre et le volume exceptionnel des bulles séreuses. J'ajoute que dans la partie sus-ombilicale du ventre il y avait du liquide clair, indice de la réaction du péritoine sus-ombilical (une partie de ce liquide est recueillie pour l'examen). Il n'existait pas une seule granulation tuberculeuse et l'aspect était celui des péritonites inflammatoires ordinaires avec grosses bulles séreuses, quelques-unes grosses comme des mandarines. A droite, la masse adhère au bord interne du cæcum, à gauche, au côlon ascendant et au côlon pelvien. La Trompe gauche forme un grand foyer purulent, du volume d'une orange, à pus jaune, non fétide, qui a été ouvert au cours de l'opération (du pus a été recueilli pour l'examen); la paroi interne de ce foyer est un peu noirâtre. L'ovaire droit, un peu blanc, mais peu augmenté de volume, est laissé en place. L'ovaire gauche, plutôt petit, a été extirpé presque en totalité, avec la Trompe. L'utérus est laissé en place.

L'opération terminée, on se trouve en présence d'une énorme excavation que l'on remplit en partie avec deux gros tubes en caoutchouc et plusieurs mèches. Fermeture de la paroi. Durée : une heure.

Les suites opératoires ont été normales et la malade a guéri. Trois ans après, elle offre une santé parfaite et elle est réglée régulièrement, grâce à la conservation que j'ai tenu à faire de l'utérus et de l'ovaire droit.

*Examen bactériologique et histologique du pus de la Trompe, du liquide péritonéal sus-ombilical et d'une bulle séreuse*, par M. Hallion :

a) *Pus.* — L'examen direct montre l'absence de bacilles de Koch, l'existence de tétragènes, prenant le Gram, assez nombreux, de très nombreux leucocytes polynucléaires altérés, et de nombreux globules rouges. Les cultures ont donné seulement des colonies de tétragènes.

b) *Liquide péritonéal.* — Pas de bacille de Koch ni d'autres microbes; leucocytes, peu abondants; globules rouges,

c) *Bulle séreuse.* — Pas de bacille de Koch ni d'autres microbes; leucocytes assez nombreux polynucléaires, globules rouges; pas de tubercules dans la paroi de la bulle.

*Inoculation au cobaye.* — Deux cobayes ont été inoculés avec le pus, l'un sous la peau, l'autre dans la cavité péritonéale. Au bout de quarante jours, les cobayes ont été sacrifiés et ils ne présentaient aucune lésion tuberculeuse.

*Examen histologique de la Trompe*, par M. Champy : L'examen histologique a démontré l'existence de follicules tuberculeux (fig. 10). Comme on aurait pu discuter à la rigueur sur la nature de ces follicules, j'ai prié M. Champy de vouloir bien faire des coupes jusqu'à ce qu'il trouve des bacilles de Koch ; sur 2 préparations il a pu colorer 3 bacilles très nets (fig. 11), et ce résultat positif acquis, il n'a pas continué davantage.

2° Infection ordinaire compliquée de Tuberculose. — Une salpingite inflammatoire ordinaire peut se compliquer, dans sa phase chronique, d'une Tuberculose. Je rapporte ici l'observation d'une malade atteinte d'une affection génitale dont le début remonte nettement à un accouchement et que j'ai suivie pendant douze ans, avant de l'opérer. J'ai fait examiner les Trompes au point de vue histologique par simple acquit de conscience. L'examen a montré la présence de follicules tuberculeux dans la muqueuse tubaire seule; cette localisation de la Tuberculose à la muqueuse tubaire alors qu'on trouvait des lésions inflammatoires banales et anciennes dans le col et le corps de l'utérus, dans les ovaires, dans les parties musculaires et séreuses des Trompes, fait penser que l'infection ancienne est devenue le point d'appel de l'infection tuberculeuse latente en lui créant localement un terrain favorable.

Observation II. — *Tuberculose de la Trompe développée sur des lésions chroniques très anciennes.*

Femme de 42 ans, sans antécédents héréditaires tuberculeux ; réglée à 16 ans, mariée à 18 ans, ayant eu un accouchement à 19 ans et un à 24 ans : atteinte de métrite et salpingo-ovarite double chronique avec pelvipéritonite. Le début de la maladie remonte à 1894, date de sa seconde couche, qui a été immédiatement suivie de pertes blanches abondantes, et, six mois plus tard, de douleurs abdominales.

*Opération.* — J'ai pratiqué l'hystérectomie abdominale totale le 3 Mai 1912, avec ablation des deux Trompes et des deux ovaires. Outre les lésions ordinaires, j'ai constaté des lésions ordinaires de salpingo-ovarite avec pelvipéritonite. Les deux Trompes, en particulier, sont oblitérées, renflées au niveau de leur pavillon et du volume du doigt, fluctuantes à la palpation. L'utérus est gros, mou, le col kystique.

*Examen histologique*, par M. Champy. — a) *Utérus.* Le col présente des lésions inflammatoires banales et anciennes : glandes dilatées, sclérose légère çà et là, infiltration de petites cellules. Le corps de l'utérus présente des lésions de métrite ancienne; prolifération légère des culs-de-sac glandulaires et infiltration périphérique.

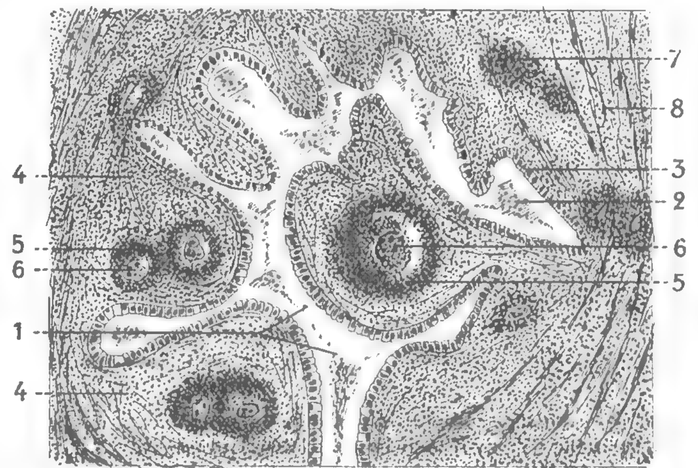



Figure 8.
*Coupe histologique de la Trompe gauche de la figure 7.*
(Préparation Latteux.)

1. Cavité de la Trompe; 2. Mucus; 3. Epithélium cylindrique; 4. Tissu conjonctif avec nombreux éléments cellulaires; 5. Gros follicules tuberculeux; 6. Cellules géantes; 7. Petits follicules au voisinage du tissu musculaire; 8. Tissu musculaire lisse.

b) *Ovaires.* — Des portions d'ovaires ont été examinées ; elles présentaient des lésions inflammatoires, mais pas de tubercules.

c) *Trompes.* — Une Trompe renferme un magma blanchâtre d'aspect caséeux ; sa paroi est considérablement épaissie. L'autre Trompe ne renferme que très peu du même magma, sa paroi est mollasse et très épaissie. L'examen des coupes montre que la muqueuse des deux trompes est farcie de tubercules dont beaucoup sont en voie de ramollissement. Ces tubercules ne sont pas entourés d'une zone fibreuse et ne présentent par conséquent aucune tendance à la cicatrisation ; ils sont localisés dans la muqueuse et la sous-muqueuse ; on n'en trouve aucun sous la séreuse ni même dans le muscle (fig. 12).

***

**Diagnostic de la tuberculose de la Trompe.** — L'examen histologique permet seul d'établir le diagnostic positif de Tuberculose de la Trompe.

Cliniquement, la forme granuleuse avec ascite peut être assez souvent diagnostiquée. Cependant, le papillome végétant de l'ovaire s'accompagne également d'ascite, si bien qu'on peut rester hésitant entre les deux affections.

Le semis de granulations miliaires est ordinairement facile à reconnaître parce qu'il est étendu, généralisé au pelvis et même à toute la cavité abdominale et qu'il s'accompagne d'ascite. Mais dans les formes mixtes de Tuberculose pyogène lardacée et de Tuberculose granuleuse le semis de granulations est localisé. J'attire l'attention, parce que j'ai vu l'erreur commise par des opérateurs, sur certaines granulations non tuberculeuses, d'origine inflammatoire chronique simple, qu'on peut rencontrer sur la face externe de la Trompe (fig. 13).

L'ovaire présente aussi quelquefois un état grenu de sa surface et même certaines granulations saillantes qu'il ne faut pas non plus prendre pour de la Tuberculose.

La Tuberculose pyogène, la Tuberculose lardacée, la Tuberculose polymorphe ne présentent aucun caractère clinique pathognomonique. Chaque cas mérite en réalité une étude particulière ; certains éléments feront incliner le clinicien vers la nature tuberculeuse des lésions constatées, mais ne lui permettront jamais de l'affirmer. L'état de virginité, surtout avant 20 ans, fera songer à la nature tuberculeuse d'une lésion tubaire constatée. Chez la malade de l'observation I, malgré l'allure aiguë, malgré la fièvre, mon maître, M. le professeur Pozzi, à qui j'avais montré la malade, déclara aussitôt qu'il fallait redouter la Tuberculose, et il fit part à la famille de ce diagnostic, auquel j'avais également songé et que confirma l'examen des pièces ; il s'était basé uniquement sur l'âge de la malade.

Les antécédents personnels peuvent aussi faire naître le soupçon de Tuberculose. Ainsi la malade dont les trompes sont représentées figure 7 avait eu un abcès froid de l'aine droite vers l'âge de 18 ans, soit quatre ans avant son opération. La malade dont les Trompes sont dessinées sur les figures 1 et 2 avait eu des lésions pulmonaires, présentait un aspect général tuberculeux et avait une très légère ascite ; je portai le diagnostic de Tuberculose tubaire en me basant sur cet ensemble d'antécédents et de signes.

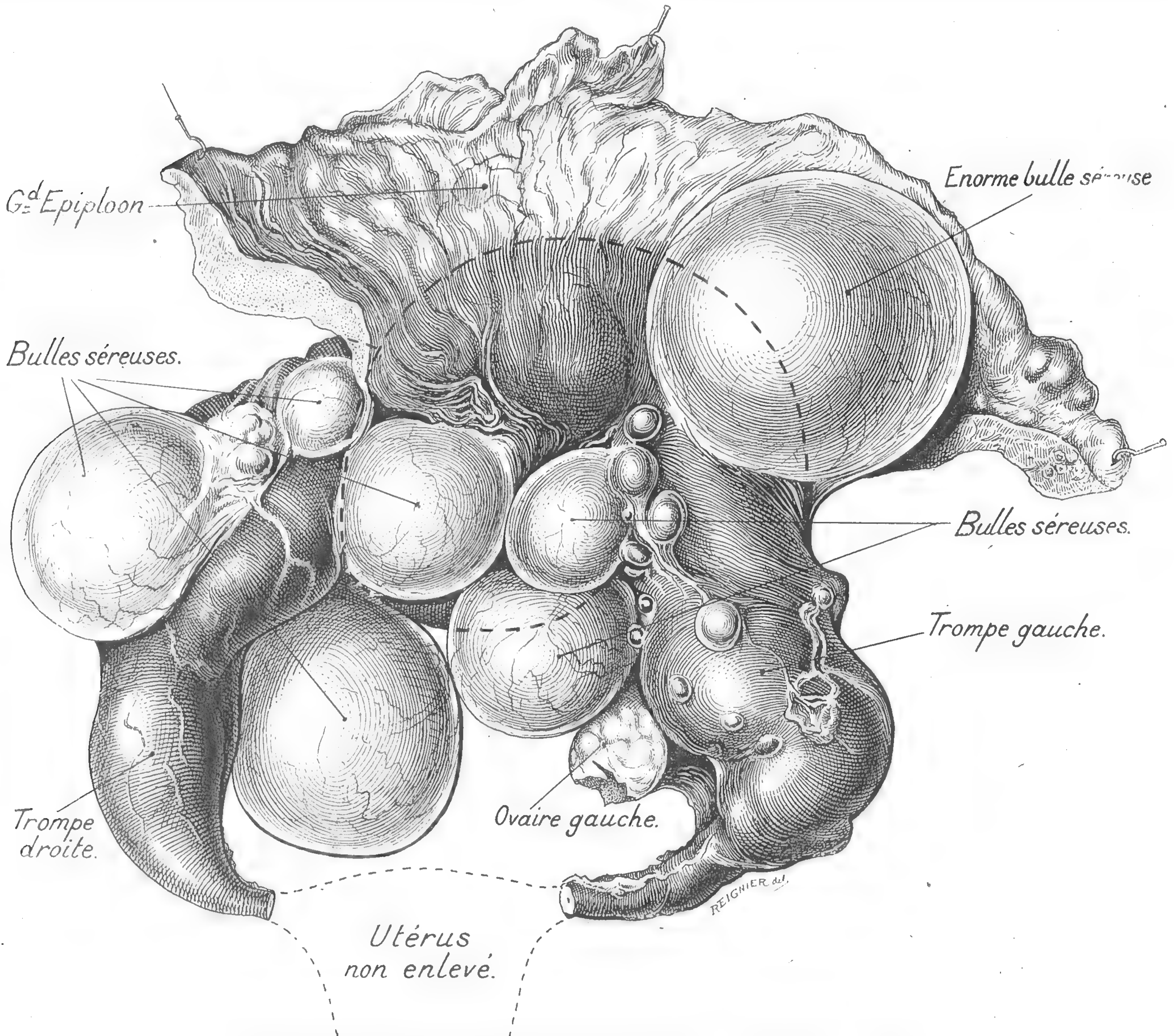



Figure 9. — *Tuberculose des Trompes, compliquée par une infection à tétragène.* (Grandeur nature.) Vierge de 17 ans. Conservation de l'utérus et de l'ovaire droit ; guérie depuis trois ans. (Voir observation I.)

Dans la forme suppurée, l'erreur de diagnostic commune est de méconnaître la nature tuberculeuse des lésions constatées. Les diagnostics les plus curieux peuvent être posés. Le pyosalpinx tuberculeux de la figure 5 provient d'une jeune fille de 19 ans qui me fut présentée ayant subi dix-huit mois auparavant, avec le diagnostic si communément faux chez

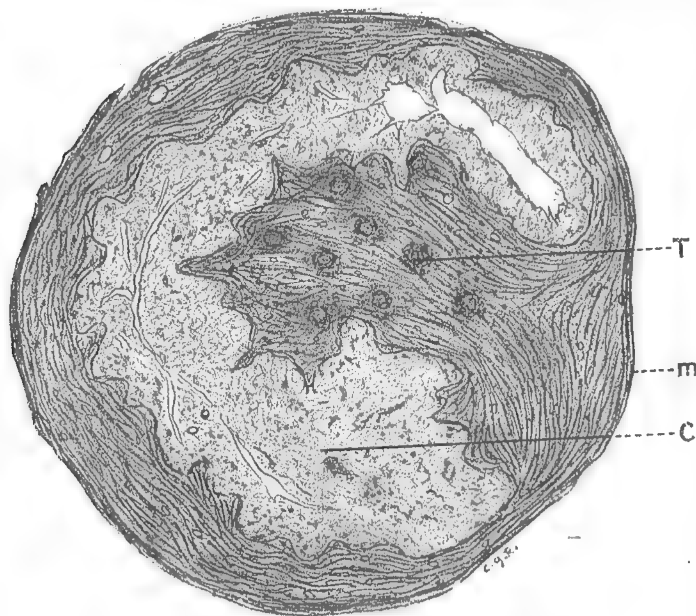



Figure 10. — *Coupe histologique de la Trompe droite de la figure 9.* T. Tubercules; m, Couche musculaire; C, Caséum.

la femme d'appendicite, une laparotomie latérale droite, au cours de laquelle on aurait extirpé avec l'appendice un kyste dermoïde à droite; il était resté un trajet fistuleux, et l'examen permettait de constater l'existence d'une masse pelvienne inflammatoire médiane. Je refis une laparotomie, et je trouvai en avant de l'utérus, qui était rejeté en arrière et adhérait au rectum, une tumeur du volume d'une orange qui creva au cours de l'extirpation et d'où il sortit du pus et une espèce de pâte consistante ressemblant à du mastic. J'enlevai la tumeur et, influencé par le diagnostic précédemment fait, ainsi que par l'aspect du contenu de la poche extirpée, je songeai également à un kyste dermoïde. Je terminai l'opération en examinant à droite la Trompe et

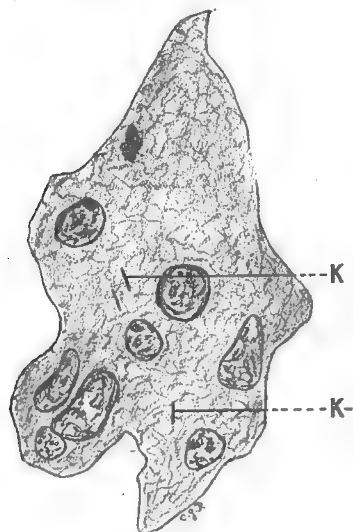



Figure 11.
*Cellule géante renfermant trois bacilles de Koch.*
(Provient d'une coupe d'une trompe de la figure 9.)

l'ovaire; je fus assez surpris de ne pas trouver de Trompe et de voir un Ovaire un peu kystique, que je laissai d'ailleurs avec l'utérus pour que la malade continuât à être réglée.

L'examen macroscopique de la pièce ne me permit pas de trouver les signes ordinaires des kystes de l'ovaire. Je ne songeai pas cependant à la Tuberculose, d'autant plus que la jeune fille présentait un aspect de santé florissante et qu'elle n'avait fait aucune maladie grave jusqu'alors. Le diagnostic microscopique fut donc à la fois une trouvaille et un étonnement.

Dès que la Tuberculose se complique d'une autre infection microbienne ordinaire, qu'elle soit primitive ou secondaire, ce n'est guère que l'examen microscopique qui permettra d'établir le diagnostic. En examinant systématiquement, et en coupes sériées, toutes les salpingites chroniques, il est vraisemblable qu'on trouverait, comme cela m'est arrivé, des Tuberculoses insoupçonnées.

*Au cours de l'opération*, le diagnostic est facile à porter s'il existe des granulations, plus difficile et parfois même impossible, s'il n'y en a pas.

***

**Traitement de la Tuberculose tubaire.** — Le traitement de la Tuberculose tubaire doit toujours être chirurgical. Chez les sujets jeunes, je conserve systématiquement l'utérus et l'ovaire, même dans les cas de lésions très étendues, comme celles de l'observation I (fig. 9); nombre de chirurgiens se persuadent bien à tort que l'extirpation complète et radicale de tout l'appareil génital interne est nécessaire. Très persuadé de l'excellence et de la supériorité des opérations conservatrices, j'ai toujours, chez les jeunes filles et chez les jeunes femmes, cherché à conserver la menstruation; je me place non seulement au point de vue médical, mais encore au point de vue social.

La malade dont les lésions sont représentées figure 7 avait 22 ans lorsque je l'ai opérée, il y a quatorze ans; je lui ai conservé l'utérus et un ovaire. Elle a guéri entièrement, elle n'a jamais été malade depuis; elle s'est mariée, elle est toujours réglée, elle n'a eu aucun des troubles trophiques généraux ou génitaux que l'on observe si fréquemment après la castration chez les sujets jeunes. Les jeunes filles dont les pièces sont représentées figures 5 et 9 ont parfaitement guéri et sont réglées; elles ont un état mental parfait parce qu'elles ne se croient diminuées en rien dans leur état physiologique; la première est opérée depuis trois ans.

La fillette de 16 ans à laquelle j'ai fait allusion plus haut en parlant de l'aspect de certaines Tuberculoses granuleuses a été opérée il y a treize ans. Elle a guéri parfaitement; je lui avais conservé l'utérus et les deux ovaires. Sept mois après l'opération elle

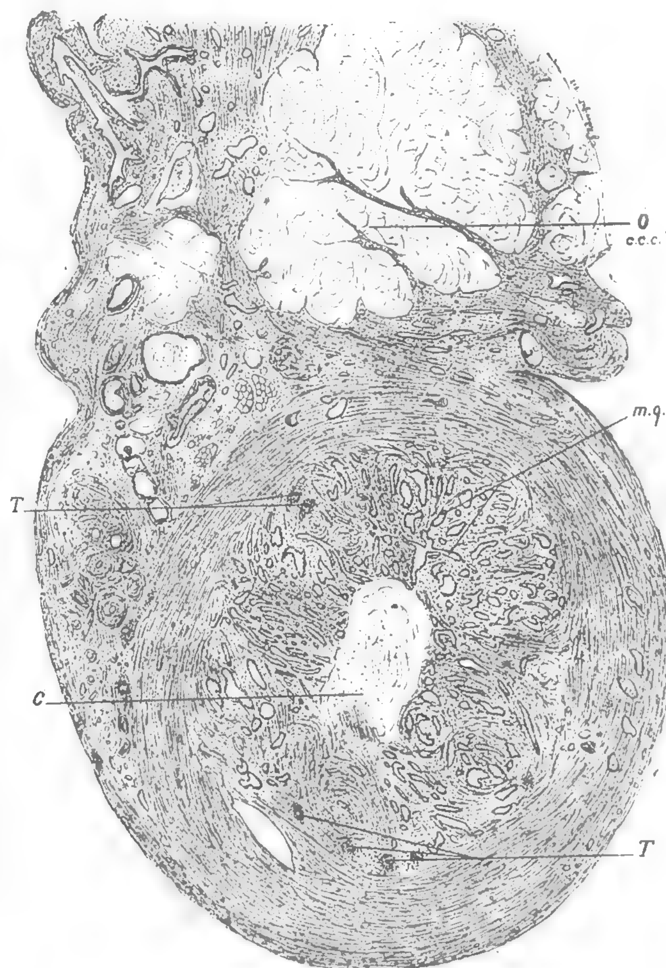



Figure 12.
*Tuberculose de la muqueuse de la Trompe, développée sur des lésions chroniques très anciennes.* (Voy. observation II.)
O, Ovaire (adhérent à la trompe); c.c.c., Cicatrice de corps jaune; m.q., Muqueuse tubaire; c., Caséum; T, Tubercules.

était réglée pour la première fois; trois ans plus tard, elle se portait très bien et j'ai su qu'elle s'était mariée ultérieurement.

Ces résultats éloignés sont à longue portée; je ne crois pas qu'il en existe d'une durée de temps plus longue, car je crois bien avoir été le premier à établir le principe de la conservation de la menstruation chez les jeunes filles et chez les jeunes femmes, non seulement dans les affections inflammatoires, mais même dans les affections tuberculeuses [1]. Les résultats éloignés donnent absolument raison à cette manière d'envisager la chirurgie de la Tuberculose de la Trompe.



Figure 13.
*Granulations inflammatoires simples non tuberculeuses sur la Trompe et une partie du ligament large* (sans réduction).
Femme de 45 ans, ayant subi l'hystérectomie abdominale totale, avec ablation des trompes et des ovaires pour fibromes multiples de l'utérus, sténose de l'orifice externe, et sclérose générale de l'appareil génital.

1. F. Jayle. — « Traitement de la salpingo-ovarite par l'ablation des deux Trompes avec conservation partielle ou totale d'un ovaire ». *La Presse Médicale*, 1899, 30 Décembre, p. 375.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Quelques contributions récentes à l'étude des lymphocytoses.** — Depuis les recherches de Kocher, on sait que la lymphocytose absolue ou relative est la règle dans le goitre exophtalmique; Caro, Roth, Lier, Köppis, Bühler ont confirmé le fait, et, d'après certains auteurs, cette lymphocytose serait assez constante pour servir d'élément diagnostique dans les cas douteux.

D'autre part, Esser, Fonis, surtout Kocher, ont retrouvé cette même lymphocytose dans le myxœdème et les états hypothyroïdiens, et Borchardt l'a signalée dans l'acromégalie, certains cas de tumeurs hypophysaires, la maladie bronzée.

Plus récemment, Caro [1] a observé également la lymphocytose dans le diabète et l'obésité.

Sur 33 cas de diabète, 27 ont montré, en l'absence de toute leucocytose, une lymphocytose relative plus ou moins notable, atteignant même 20 fois de 40 à 70 pour 100, et les 6 autres étaient des cas compliqués de suppuration, de gangrène ou de tuberculose. Dans 34 cas d'obésité, cette lymphocytose relative a été trouvée constante, atteignant jusqu'à 62 pour 100; elle s'accompagnait généralement d'une leucocytose modérée (de 600 à 13.400). Il s'agissait exclusivement de lymphocytes petits ou moyens. Cette lymphocytose, signalée par Borchardt dans un cas d'obésité hypophysaire, par Guggenheimer dans deux cas d'obésité eunuchoïde, se retrouverait, en somme, dans tous les types d'obésité. Dans cet état morbide, comme dans le diabète, le taux de la lymphocytose semble, d'ailleurs, être sans aucun rapport avec le degré de l'affection.

Voilà déjà — indépendamment des maladies du sang proprement dites et des maladies infectieuses — un certain nombre d'affections chroniques avec lymphocytose.

Aussi, dans un travail récent, Hösslin [2] conteste-t-il la valeur de celle-ci pour le diagnostic des cas douteux de goitre exophtalmique. D'abord, dans plusieurs cas très nets de cette affection, qui ont été ultérieurement guéris par l'opération, il n'a pas trouvé de lymphocytose; de même dans certains cas douteux qui se sont confirmés par la suite; mais surtout il a rencontré la lymphocytose chez de nombreux malades ne présentant aucun symptôme de goitre exophtalmique.

Il a pratiqué systématiquement l'examen du sang chez un grand nombre d'affections chroniques.

N'ont été comptés comme lymphocytoses que les cas où l'on a trouvé au moins 30 pour 100 de lymphocytose étant dite absolue quand le chiffre de ces éléments dépassait 2.000 par millimètre cube; relative lorsque ce chiffre n'était pas atteint.

La lymphocytose a été constatée chez cent malades soit seule, soit associée à un certain degré d'éosinophilie ou de mononucléose. A peu d'exceptions près, le nombre de globules rouges et le chiffre de l'hémoglobine se maintenaient dans les limites normales. 71 fois, il s'agissait de lymphocytose absolue, 29 fois de lymphocytose relative. Les polynucléaires étaient 61 fois diminués, 13 fois augmentés, 26 fois de chiffre normal. Dans bien des cas, les examens ont été répétés à des mois et même à des années de distance, et, en l'absence d'un traitement spécial, les résultats se sont presque toujours montrés à peu près identiques.

Ces cent cas de lymphocytose sont répartis en quatre catégories : affections à lésions organiques (à l'exclusion des affections thyroïdiennes); diabète; affections thyroïdiennes; affections sans lésions organiques.

Le premier groupe ne comprend que quatre cas : deux d'affections spinales dont un tabes, un d'arthrite déformante, un de ténia. Encore l'un des cas d'affection spinale était-il complexe et le cas de ténia concernait-il un adolescent, chez qui la lymphocytose, d'ailleurs légère, pouvait peut-être être considérée comme normale.

Le second groupe comprend sept cas de diabète. Dans ces sept cas (dont six avec diminution des polynucléaires), il n'y avait aucune relation entre le degré de la lymphocytose et la gravité de la maladie. Trois fois il s'agissait de lymphocytose seulement relative, quatre fois de lymphocytose absolue, le chiffre des lymphocytes atteignant dans un cas 3.782, avec une proportion de 43 pour 100.

Dans le troisième groupe rentrent quinze cas dont onze de goitre exophtalmique et quatre de goitre ordinaire, deux de ces derniers étant associés à des symptômes nerveux et des palpitations et un troisième à une affection valvulaire. Onze de ces cas s'accompagnaient d'une diminution des polynucléaires. Trois fois la lymphocytose n'était que relative. A l'exception d'un cas avec polycythémie (plus de 7 millions d'hématies et de 12.000 leucocytes), où le chiffre des lymphocytes atteignit 6.240, il ne dépasse pas 2.940, la proportion variant de 30 à 48 pour 100. Fait curieux : un de ces cas concernait un goitre exophtalmique guéri depuis quinze ans, et traité actuellement pour d'autres manifestations névropathiques. On trouva dans son sang autant de lymphocytes que de polynucléaires. Il est à noter d'ailleurs que l'affirmation de Kocher, d'après laquelle l'état du sang, dans le goitre exophtalmique, redeviendrait normal après la thyroïdectomie, a été contestée par divers auteurs, notamment Baruch, Sudeck, Starck et Klose. Et cependant il semble difficile d'attribuer la lymphocytose à quelque disposition constitutionnelle préexistant au goitre exophtalmique et pouvant lui survivre, car von Kösslin a vu plusieurs fois l'état du sang, primitivement normal, se modifier au fur et à mesure qu'apparaissaient les manifestations morbides.

Le quatrième groupe, de beaucoup le plus nombreux, comprend 74 cas, dont 44 avec diminution des polynucléaires, le pourcentage des lymphocytes variant de 30 à 53 pour 100. Une moitié de ce groupe a trait à des asthéniques, l'autre à des névropathes [1], ces derniers, pour la plupart, très pâles, d'aspect anémique. C'est même cet aspect spécial qui a conduit à pratiquer l'examen du sang; celui-ci a montré qu'il ne s'agissait pas de véritables anémies, vu le chiffre des hématies et de l'hémoglobine. Souvent ces malades étaient atteints de ptoses, avaient un cœur allongé et étroit, quelquefois un utérus infantile. Ils se plaignaient de palpitations, de troubles vaso-moteurs et gastro-intestinaux. En tout cas, il n'existait ni cliniquement, ni par les autres modes d'investigation (radiographie, cuti-réaction), aucun signe de tuberculose.

Il convient d'ajouter que, bien souvent, chez d'autres malades de la même catégorie, aucune lymphocytose n'a été constatée. Néanmoins elle s'observe trop fréquemment en pareil cas pour pouvoir être considérée comme accidentelle.

On se trouve donc amené à se demander si, entre les trois groupes de malades chez qui a été constatée cette lymphocytose : thyroïdiens, diabétiques, asthéniques et névropathes, il n'existe pas certains caractères communs, permettant de remonter à la cause de cette modification du sang.

Certaines conditions étiologiques, telles que le traumatisme psychique, peuvent produire l'un ou l'autre des états précédents. Dans leur symptomatologie, on trouve des traits communs, comme la glycosurie et la polyurie, l'asthénie, les manifestations nerveuses. Il y a donc bien des points de contact, des relations réciproques, entre ces divers états.

Quels sont les organes dont la perturbation peut expliquer ces manifestations communes et en même temps la lymphoctyose ? En ce qui concerne le diabète, l'obésité, l'asthénie, certaines névroses, on tend de plus en plus à attribuer dans leur reproduction un rôle important aux glandes endocrines, mais au premier abord on ne s'explique pas ainsi la lymphocytose, les organes lymphoïdes ne paraissant pas atteints dans ces états morbides. Il n'en est pas de même dans le goitre exophtalmique où l'on a observé maintes fois la participation des organes lymphatiques et du thymus au processus morbide. Borchardt a signalé l'hyperplasie des ganglions lymphatiques et du thymus, en rappelant les observations d'adénopathies rapportées par Hutchinson, Guéneau de Mussy, Gowers, Pässler, Mattiessen et Müller. Hirschlaff a noté l'hyperplasie de tous les organes lymphoïdes, et Simmonds et Mac Callum ont attiré l'attention sur la production de follicules lymphoïdes dans le corps thyroïde des sujets atteints du goitre exophtalmique. De nombreuses observations analogues ont achevé de montrer les relations de cette affection avec l'état dit lymphatique ou thymico-lymphatique.

On sait également qu'il n'est pas exceptionnel de trouver une hyperplasie ou du moins une persistance du thymus chez les sujets qui ont succombé à la maladie bronzée.

Chez bien des névropathes, v. Kösslin a constaté soit l'augmentation de volume du corps thyroïde, soit des adénopathies cervicales, de grosses amygdales, des végétations adénoïdes; quant à l'augmentation de volume du thymus, elle est difficile à apprécier cliniquement. D'autre part, l'injection d'extrait thymique détermine des palpitations (Trehla), des accès de faiblesse cardiaque (Klose et Vogt), et l'hyperplasie du thymus a pour conséquence une disposition toute spéciale aux réactions cardiaques vis-à-vis des excitations cutanées; ainsi s'expliquerait la mort subite. Inversement, l'ablation du thymus déterminerait une apathie particulière.

Il existe donc des rapports certains entre divers états asthéniques ou névropathiques, l'atteinte de certaines glandes à sécrétion interne, et la suractivité, soit du système lymphatique en général, soit du thymus en particulier. Ainsi paraît s'expliquer la lymphocytose de certains asthéniques ou névropathes. On sait, en effet, que, indépendamment de l'appareil lymphatique proprement dit, le thymus joue un rôle important dans la production des lymphocytes. Capelle et Boyer, Schuhmacker et Roth, ont vu la lymphocytose du goitre exophtalmique disparaître complètement à la suite de la thymectomie; il en a été de même chez trois enfants atteints d'une forte lymphocytose et opérés pour une sténose trachéale d'origine thymique, ainsi que chez un autre dont le thymus avait été soumis à la radiothérapie (Rockford). Inversement, l'injection intra-veineuse du suc thymique d'un goitre exophtalmique a déterminé chez deux chiens une lymphocytose marquée. Enfin, récemment, Weidenreich a trouvé les lymphatiques du thymus gorgés de lymphocytes, et Maxim en conclut également que le thymus est un véritable foyer de production de lymphocytes. La régression de la lymphocytose physiologique de l'enfance va de pair avec celle du thymus.

1. Caro. — « Blutbefunde bei Diabetes mellitus ». *Berl. kl. Woch.*, 1912, n° 32. — « Blutbefunde bei Adipositas ». *Ibid.*, 1912, n° 40.

2. Hösslin. — « Ueber Lymphozytose bei Asthenikern und Neuropathen und deren klinische Bedeutung. » *Münch. med. Woch.*, 1913, n°s 21 et 22.

1. Parhon et Urechie (XX° Congrès des Aliénistes, 1910) ont signalé l'augmentation des mononucléaires dans certains cas de manie, de mélancolie, de psychose périodique

Cette participation du système lymphatique à certains états asthéniques ou névropathiques explique peut-être dans une certaine mesure l'influence favorable de l'arsenic dans les états précédents. On connaît, en effet, son action sur les hyperplasies du tissu lymphatique; chez six malades de v. Kösslin, atteints de manifestations névropathiques, l'amélioration sous l'influence de l'arsenic s'est accompagnée d'une augmentation de la proportion des polynucléaires et d'une diminution de celle des lymphocytes.

En somme, les recherches de v. Kösslin apportent à la question des lymphocytoses une contribution intéressante. Elles auraient gagné en précision si la proportion relative des cas d'asthénie ou de névropathie avec et sans lymphocytose avait été indiquée, et si des renseignements un peu plus détaillés avaient été fournis sur chacun des cas positifs. L'obésité, l'asthénie, la névropathie sont des états tellement communs et si fréquemment associés qu'il peut être difficile, dans bien des cas, de préciser quel est exactement celui de ces facteurs qu'il faut incriminer. La question est plutôt posée que résolue; nous en sommes encore à la période d'analyse, et il faut se garder de toute conclusion prématurée.

GOUGET.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MARSEILLE*

### Société de Chirurgie de Marseille.

15 Avril 1913.

**Traitement chirurgical de l'entérocolite dysentérique grave.** — ***M. E. Poucel*** présente un malade, opéré il y a trois ans et demi, qui était atteint d'entérocolite dysentérique, arrivé à la période préagonique, et qui de l'avis des médecins traitants devait succomber dans peu de jours. M. Poucel pratiqua un anus permanent sur l'iléon de façon à exclure absolument le côlon; une canule étant placée dans le rectum, on fit par l'orifice cæcal des lavages iodés matin et soir. La guérison fut une véritable résurrection tant elle fut rapide et complète. Au bout de cinq jours, le malade supportait sans la moindre douleur et sans diarrhée du pain, de la viande, du poisson; dix jours après il quittait la Clinique et reprenait ses occupations au bout d'un mois.

M. Poucel croit que, lorsqu'il y a lieu de supposer la lésion du côlon très grave, c'est à l'anus permanent qu'il convient de donner la préférence car l'anus latéral fonctionne toujours très imparfaitement. Il a pratiqué il y a douze ans un anus latéral pour une typhlo-colite gangreneuse; bien que la bouche cæcale fût très large, les matières suivaient en majeure partie la voie naturelle, entretenant ainsi la lésion qui occasionna la mort au bout d'un mois environ. Il croit donc que l'anus permanent doit être préféré à l'anus latéral.

— ***M. Delanglade*** a employé ce même mode de traitement dans deux cas de colite grave. Dans un premier cas, il s'agissait d'un malade présentant des selles très nombreuses, sanglantes, avec raclures de boyaux. Après avoir exploré tout l'abdomen, pour se rendre compte de l'état du côlon qui était un peu induré, M. Delanglade fit un anus cæcal latéral et il fut frappé de la prompte disparition des accidents et de la rapide amélioration de l'état général. Il a fait dernièrement chez ce malade la cure de l'anus artificiel.

Le deuxième cas concerne une jeune fille atteinte de colite dysentérique ou peut-être tuberculeuse. L'exploration de l'intestin a montré un côlon petit, dur, rétracté; il y avait des ganglions. L'établissement d'un anus artificiel sur le côlon transverse a été suivi d'un excellent résultat. La malade a demandé plus tard la cure de son anus artificiel qui lui a été refusée, étant donné le rétrécissement de l'intestin.

— ***M. Roux de Brignoles*** appelle l'attention sur l'appendicostomie, méthode qu'il a eu l'occasion d'utiliser deux fois. Il rapporte deux observations, l'une celle d'une femme de 50 ans qu'il a opérée alors qu'elle présentait un état général très grave et qui a complètement guéri; elle conserve encore actuellement, un an après l'opération, une petite fistule appendiculaire que M. Roux se propose de fermer prochainement. L'autre observation est celle d'un homme opéré depuis peu de temps et qui est encore en traitement.

**Iléostomie.** — ***M. E. Poucel*** fait une communication sur l'opération à pratiquer, d'après lui, de préférence à toute autre, chez les sujets atteints de sténose pylorique lorsque la gastro-entérostomie est contre-indiquée. Le chirurgien a recours dans ce cas à la jéjunostomie. Cette opération, de l'avis de M. Poucel, est mauvaise, parce que l'alimentation est presque impossible; il l'a pratiquée trois fois, et trois fois il a vu le jéjunum n'accepter qu'une quantité minime d'aliments et rejeter le reste. Il a donc pensé à faire la bouche sur l'iléon. Le résultat a été merveilleux; on a pu faire passer toutes les deux heures un bol de lait sans la moindre difficulté, les forces du malade se sont relevées dès le lendemain et les selles ont été parfaitement moulées. M. Poucel estime donc que dans ces circonstances, l'iléostomie doit prendre la place de la jéjunostomie et que cette dernière doit disparaître comme défectueuse sous tous les rapports.

**Traitement des rétrécissements cicatriciels par l'électrolyse.** — ***M. E. Poucel*** prononce un plaidoyer en faveur de l'électrolyse circulaire à faible ampérage dans le traitement des rétrécissements cicatriciels. Avec cette méthode, dit-il, on est sûr de provoquer le ramollissement de la virole cicatricielle et sa résorption ou élimination graduelles.

Le courant sera de 2 à 5 milliampères, jamais plus; la séance durera de cinq à vingt-cinq minutes Si on ne peut franchir l'obstacle, on n'augmentera pas l'intensité du courant, mais une séance ultérieure permettra souvent de franchir le rétrécissement. M. E. Poucel rapporte un cas dans lequel son malade devant partir le lendemain de l'opération pour le Mexique, il augmenta un peu l'ampérage; en retirant l'olive il eut la surprise de voir au-dessus d'elle l'anneau cicatriciel complet que l'électrolyse avait détaché; c'est le seul fait semblable qu'il a observé.

Pour les rétrécissements bénins une seule séance suffit; pour les rétrécissements serrés, longs, fibreux, il faut trois à huit séances, rarement plus. Newmann, Desnos font les séances tous les huit jours, Bordier seulement tous les vingt à trente jours, se basant sur ce fait que le tissu cicatriciel ramolli par l'action tertiaire d'une électrolyse de faible ampérage régresse pendant près d'un mois.

Mallez, Tripier, Newmann, Desnos et Bordier, qui ont une grande expérience de l'électrolyse, déclarent n'avoir jamais observé ni hémorragie, ni phlegmon de la verge, ni infiltration d'urine, comme on voit parfois avec les ampérages forts de la linéaire. Quant à la récidive, elle se produit assurément quelquefois, mais est-il une méthode de traitement qui puisse prétendre à l'infaillibilité? Les rétrécissements calleux, englobant toutes les tuniques du canal, adhérents aux corps caverneux quand ils siègent dans la région pénienne, ces rétrécissements, apanage des arthritiques oxaluriques, ne sont-ils pas le désespoir du chirurgien et ne récidivent-ils pas quelle que soit la méthode employée?

On peut, on doit opérer par l'électrolyse les rétrécissements cicatriciels de tous les conduits excréteurs. En une séance, M. Poucel a dilaté un rectum de la bougie d'Hégar n° 8 au n° 30; il n'y a pas eu de récidive; il a dilaté l'urètre extrêmement rétréci d'une femme, le canal de Sténon, plusieurs fois l'œsophage. Depuis longtemps Lagrange applique l'électrolyse aux rétrécissements du canal nasal. Après plus de trente ans d'existence précaire, l'électrolyse a trouvé de nombreux défenseurs au Congrès de Chirurgie de 1912.

— ***M. Escat*** exprime son opinion sur l'électrolyse uniquement en ce qui regarde les rétrécissements de l'urètre et surtout les rétrécissements cicatriciels.

L'électrolyse linéaire est impuissante à sectionner certaines viroles même avec 45 ou 50 milliampères, dose dangereuse. Impuissante contre la dureté de certaines sténoses, l'électrolyse ne peut parer davantage à de nombreux cas de rétention et d'infection. Le rétrécissement franchi, élargi, la miction ne se rétablit pas toujours immédiatement et c'est méconnaître le mécanisme de la rétention chez les rétrécis que de promettre l'évacuation de la vessie après la levée de l'obstacle

Mais à côté des électrolyses insuffisantes ou inutiles, il y a les électrolyses dangereuses. M. Escat a vu plusieurs malades électrolysés en ville arriver à l'hôpital avec des infiltrations d'urine. Les accidents de périurétrite, urétrorragies, prostatites aiguës, infection générale ne relèvent pas de l'action caustique immédiate de l'électrolyse, mais surtout des manœuvres de divulsion qui l'accompagnent.

La méthode n'est responsable qu'indirectement de ces accidents, qui doivent cependant être comptés à son passif.

Au point de vue anatomo-pathologique, le tissu scléreux des sténoses urétrales graves n'est pas susceptible de résorption et la transformation de ces tissus inodulaires, inextensibles en tissus souples, et extensibles par l'électrolyse, n'a jamais été démontrée.

M. Escat conclut que, jusqu'à nouvel ordre, la dilatation reste la seule méthode générale palliative applicable à toutes les formes de rétrécissements. Lorsqu'elle est impuissante, difficile ou dangereuse, on aura recours à l'urétrotomie interne, mais l'obstacle levé, la situation critique dénouée, on reviendra à la dilatation pour compléter et stabiliser le résultat obtenu.

Dans les sténoses cicatricielles limitées, il est possible de réséquer la virole et de faire l'urétrorraphie circulaire avec ou sans dérivation des urines. Enfin lorsque le rétrécissement est compliqué de périurétrite et de fistules, la libération de l'urètre et l'urétrotomie externe seront les méthodes de choix. Dans tous les cas, le traitement opératoire sera complété par la dilatation progressive et par le traitement des infections urétro-vésicales. S'il reste une place pour l'électrolyse, c'est une place secondaire et on ne peut l'accepter qu'avec les plus grandes réserves.

— ***M. L. Imbert*** a vu dans le service de M. Guyon pas mal d'infiltrations d'urine chez des rétrécis électrolysés. Il a fait, il y a 10 à 12 ans, quelques recherches expérimentales qui ne l'ont pas encouragé. Il a vu que l'électrolyse circulaire, même en n'employant que 4 à 5 milliampères, avait sur la muqueuse urétrale du lapin une action caustique nette. L'effet tertiaire spécifique de l'électrolyse existe certainement, mais son action est inférieure à celle de l'effet caustique. M. Imbert, en ce qui concerne l'électrolyse est loin d'avoir l'enthousiasme de M. Poucel, mais il ne partage pas non plus le pessimisme de M. Escat.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

29 Mai 1913.

**La destruction pratique des moustiques.** — ***M. Ferreyrolles*** étudie les procédés employés par les Américains à Panama pour détruire les moustiques, et les compare à ceux que nous employons dans la plupart de nos vieilles colonies; la région est très chaude, un tiers du canal est plein de marécages, et cependant les mesures prises (destruction des moustiques, désinfection des maisons, élévation des habitations sur pilotis) ont permis d'éviter toute épidémie. Le service sanitaire maritime fonctionne régulièrement, mais avec une application des règlements beaucoup plus stricte que chez nous.

**Infirmerie-dispensaire de Kairouan.** — ***M. Borricaud*** rend compte du fonctionnement des œuvres d'assistance médicale indigène et particulièrement du dispensaire de Kairouan, consacré aux musulmans. Il en étudie la disposition, l'aménagement et le fonctionnement. Le nombre des hospitalisés fut de 350 en 1912, contre 50 en 1909, année de la fondation. De nombreuses interventions chirurgicales ont pu être faites, tant dans l'hôpital qu'à la consultation, où 23.639 malades sont venus en 1912.

**Sur l'administration des sels de quinine en médecine infantile.** — ***M. Parrot*** (de Duzerville) considère que la quinine peut être donnée aux enfants à des doses plus élevées qu'on ne le croit généralement, soit 10 centigr. par année d'âge et par jour, en injections sous-cutanées. Il convient de renoncer à la voie rectale qui est inefficace. La voie buccale n'est pas pratique, et même les dragées de quinine ne conviennent plus aux enfants au-dessus de 4 ans. Il conseille plutôt l'euquinine, l'aristochine, soit dans du lait, soit en potion. Quant à la voie musculaire, elle est un procédé de choix pour l'enfant; on emploiera indifféremment le bichlorhydrate, ou le chlorhydro-sulfate, en solution à 1 pour 4 dans de l'eau distillée. L'injection sera faite sur les muscles de la fesse.

**Essai de sérothérapie de la lèpre.** — ***M. Jeannin*** (de Kadé), se basant sur le fait qu'on observe sou-

vent la régression des tubercules ou des macules lépreux à la suite de l'application de substances irritantes, a utilisé en injections sous-cutanées la sérosité de vésicatoires placés sur des lésions lépreuses. Cet essai d'auto-sérothérapie lui a donné de bons résultats en ce qui concerne la disparition des tubercules et celle des macules.

**Du traitement du paludisme par l'hectine.** — *MM. Fontoynont et Razafimpanilo* (de Tananarive) envoient des observations du traitement du paludisme par l'hectine. Ce sel leur paraît être doué d'une activité très grande et peut suppléer la quinine dans tous les cas. Dans les accès pernicieux, cependant, on ne peut faire une injection de quinine au début, afin d'agir plus rapidement.

**Nouvelle note concernant les moustiques qui propagent les larves de dermatobia cyaniventris.** *M. Zepeda* a constaté dans plusieurs cas que certains moustiques, tels que les sulicines, pouvaient servir de vecteurs aux larves de dermatobia cyaniventris, de chrisomia macellaria et de cordilobia anthropophaga. Celles-ci s'attachent en effet au corps du moustique lorsqu'il vient se poser sur les fruits où les mouches ont pondu leurs œufs et sont ainsi transportées par l'insecte sur le corps d'un animal.

L. Tanon.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Juin 1913.

**Sur une région endocardique directement excitable.** — *M. R. Argaud* (d'Alger) a procédé à des recherches expérimentales sur le cœur d'un supplicié qui lui ont montré que l'endocarde de l'oreillette droite était la seule partie du cœur dont l'excitation par les courants induits détermine la contraction de l'organe.

Au point de vue pratique, M. Argaud fait la remarque suivante. Au cours du massage du cœur, les ventricules sont habituellement saisis d'une façon plus ou moins médiate par la main du chirurgien qui ne tient guère compte du phénomène de l'inexcitabilité périodique ou tout au moins des modifications survenues dans sa durée.

Au lieu du massage continu des ventricules, d'après M. Argaud, il serait donc préférable d'aller à la rencontre de l'oreillette droite et de l'exciter par de petits chocs, avec le bout des doigts, en espaçant ces excitations et en attendant autant que possible la réponse myocardique.

**Action de la traction de la zonule sur la configuration générale des cristallins humains.** — *M. Jacques Mawas* a procédé à des recherches anatomiques d'où découlent les conclusions suivantes :

1° Lorsqu'il existe une traction généralisée de la zonule, la périphérie du cristallin s'aplatit, son centre bombe ;

2° Il semble exister un rapport direct entre l'aplatissement des bords du cristallin et la traction des fibres zonulaires ;

3° Il ne semble pas exister une corrélation étroite entre l'aplatissement des bords et l'augmentation de courbure du centre du cristallin.

Cependant, dans certains cas, et ceci est exceptionnel, la traction zonulaire est telle que le cristallin tout entier s'aplatit et s'étire en ruban ;

4° Le centre anatomique du cristallin (le noyau lenticulaire) résiste parfaitement bien à la déformation zonulaire, mais dans une certaine mesure seulement.

La région nucléaire du cristallin est donc susceptible de se modifier pendant l'accommodation ;

5° La face postérieure du cristallin varie parallèlement à la face antérieure. Son augmentation de courbure est, dans certains cas, aussi grande que celle de la face antérieure.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

9 Juin 1913.

**Technique de la résection du col utérin suivant le procédé de Poney.** — *M. Petit-Dutaillis* indique ce procédé, qui lui semble préférable au procédé de Schrœder. Il consiste, après avoir abaissé le col avec deux pinces érignes, à faire en dehors du mors extérieur une incision circulaire; dès que celle-ci est amorcée, les lèvres sont repérées par quatre pinces à intestin, puis on continue la libération d'un manchon externe circulaire. Arrivé à la hauteur de l'orifice interne, on divise, à droite et à gauche, jusqu'à un demi-centimètre de cet orifice, le manchon interne en deux valves, l'une antérieure, l'autre postérieure, puis on en fait l'ablation en avant et en arrière. On a ainsi un éperon circulaire interne auquel on va venir suturer la lèvre externe du manchon externe; en général, 8 points suffisent.

**Rétention prolongée dans l'utérus d'un crâne de fœtus malgré deux curettages faits à un mois d'intervalle.** — *M. L. Funck-Brentano*. Il s'agit d'une femme de 29 ans, chez laquelle un enfant, mort depuis quinze jours, fut extrait par morcellement.

Quarante-huit heures après l'extraction, premier curettage pour élévation de température, qui ramène de petits débris osseux. Au bout d'un mois, les pertes sanguines continuant, on refait un deuxième curettage qui ramène quelques débris osseux. Depuis, la femme a une leucorrhée abondante, pour laquelle M. Funck-Brentano est appelé à la voir. Il constate un utérus gros. Il dilate l'orifice utérin, mais d'une façon insuffisante et ne peut explorer au doigt la cavité. Un curettage lui permet cependant de ramener une série de lamelles osseuses qui semblaient tapisser la face interne de l'utérus; ces lamelles montrent que la presque totalité du crâne avait été retenue, et celui-ci avait été curetté lors des opérations antérieures.

**A propos de deux cas d'utérus bipartitus.** — *M. Brindeau* rapporte l'histoire de grossesses dans deux utérus bipartitus. Dans le premier cas, les grossesses se terminèrent par expulsion prématurée à 5 mois, puis à 6 mois.

Dans les deux cas, l'utérus avait une forme irrégulière et une corne gauche très développée; la corne droite, dure, donnait l'impression d'un fibrome ou d'une autre corne; mais la tumeur disparut après l'avortement; d'autre part, il y eut ascension de la tumeur droite, ce que l'on ne voit pas dans les cas d'utérus double; la corne non gravide reste alors dans l'excavation. Actuellement, cette femme est enceinte pour la troisième fois. La grossesse s'est également développée dans la corne gauche et est au septième mois; malgré l'absence d'examen intra-utérin l'auteur pense, en raison des constatations faites par lui, qu'il ne peut s'agir que d'un utérus bipartitus subseptus.

Dans le second cas, l'évolution fut en tout point semblable, l'utérus se développa dans sa corne gauche. La corne droite, vide, dure, remonta dans l'abdomen; la grossesse évolua à terme et l'accouchement se fit rapidement en deux heures. Ces observations sont intéressantes au point de vue du diagnostic, de l'évolution de la grossesse et de l'accouchement. Dans les deux cas, il y eut expulsion de caduque après la délivrance; dans les deux cas, le placenta formait une masse épaisse et les membranes étaient très longues, avec un orifice à l'extrémité du sac membraneux.

Au point de vue du traitement, dans certains cas on a pu dilater le col et sectionner la cloison. M. Brindeau n'a pas cru devoir recourir à cette méthode thérapeutique dans les cas observés par lui et les événements semblent lui avoir donné raison.

**Deux cas de vomissements incoercibles.** — *MM. Lepage et Tiffeneau* ont étudié, dans deux cas de vomissements incoercibles, l'élimination de l'ammoniaque et la constante d'Arthus.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme ayant des vomissements graves, avec un pouls 120-140, une teinte subictérique. Comme traitement, on pratiqua des injections sous-cutanées de sérum de femme enceinte, de 35 cm³, la première sans résultat ; la seconde fut suivie d'une amélioration rapide : cessation des vomissements, augmentation de poids et diurèse abondante. Dans la suite, il y eut des accidents d'auto-intoxication à la fin de la grossesse, mais la femme accoucha à terme d'un enfant de 4 kilogr. Dans ce cas, le rapport d'Arthus était peu élevé.

Dans le second cas, en apparence plus grave, M. Lepage eut recours à l'adrénaline, mais sans résultat; puis les injections de sérum antidiphtérique, de femme enceinte, échouèrent et, en raison du rapport d'Arthus très élevé, 55 au lieu de 6, chiffre normal, M. Lepage pratiqua l'avortement et la malade guérit. M. Lepage *proteste d'abord* contre la formule donnée par M. Sergent « *Il n'est plus permis de faire avorter une femme sans avoir essayé l'adrénaline* » qui peut conduire à des désastres; il y a des cas où l'intervention immédiate seule peut assurer la guérison. Enfin, il insiste sur l'importance de la recherche de la constante d'Arthus, qui montre qu'il y a une désassimilation intense.

— *M. Bar* pense que, dans la présence des corps anormaux de l'urine, il y a plus que de simples phénomènes de désassimilation, car on ne trouve pas dans le jeûne de telles quantités d'ammoniaque. Il y a désassimilation marquée par dénutrition, mais il y a aussi distraction cellulaire avec mise en liberté d'albumines protoplasmiques et nucléaires, qui donnent au syndrome urologique ses principaux caractères.

— *M. Dalestre* a traité deux cas de vomissements incoercibles par l'adrénaline; l'un aboutit à un échec, et il dut pratiquer l'avortement. L'autre, traité dès le début, se termina par la guérison.

**Recherches sur la tension artérielle et la viscosité du sang total dans un cas de vomissements incoercibles.** — *M. Pélissier* a observé qu'il existe un abaissement de la tension maxima et une élévation de la tension minima, qui apparaît parallèlement à une élévation marquée de la viscosité sanguine.

Dans les cas graves, la différence entre les tensions maxima et minima est extrêmement faible. Cette constatation et celle de l'augmentation de la viscosité du sang total sont des signes que l'on pourrait ajouter à ceux déjà décrits dans la période grave de vomissements incoercibles.

J.-L. Chirié.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Juin 1913.

**Mesures à prendre pour empêcher l'usage de toxiques.** — *M. Simonin* donne lecture d'un projet de loi et d'une étude due à M. Leboucq, député de la Seine. Ce projet prévoit des pénalités contre la vente et le recel des toxiques, et parmi ces pénalités se trouvent la destitution des fonctionnaires et l'interdiction de séjour pour les tenanciers de fumeries d'opium. Il faudrait surtout supprimer la culture du pavot en Indo-Chine et lutter ensuite contre la contrebande.

M. Leboucq rappelle que, depuis 1854, l'empire chinois luttait contre l'opium par des mesures très sévères et par cela même inapplicables, d'autant que le gouvernement était lui-même marchand d'opium.

Mais depuis 1906, la culture du pavot en Chine a été réglementée de telle sorte que les surfaces cultivées doivent diminuer de un dixième par an, si bien que, au bout de dix ans, le pavot cessera d'être cultivé dans ce pays. De même la république chinoise a réglementé l'usage de l'opium de telle sorte que tous les fumeurs ne pourront se faire délivrer de la drogue que sur la vue d'un permis personnel. Ce permis renouvelable tous les ans réduira de un dixième par an la consommation de chaque fumeur, ce qui devra la réduire à néant en dix ans.

Il est singulier de constater qu'alors que le gouvernement chinois prend de si énergiques mesures pour réprimer un fléau national on n'a rien fait d'analogue en France contre l'alcoolisme, par exemple.

**Aliénation mentale et divorce.** — *M. Vallon* résume les deux thèses opposées qui ont été soutenues.

On sait que les législations allemande et belge admettent le divorce lorsque l'aliénation mentale caractérisée d'un des conjoints a atteint une durée de trois ans. Certains aliénistes français avec M. Parent trouvent cette mesure législative injuste, car il est bien difficile, à part les périodes terminales des vésanies, de dire qu'une maladie mentale est incurable même après trois ans d'internement qui constituent un critérium arbitraire.

D'autres aliénistes avec M. Trenel trouvent injuste de lier à perpétuité avec un aliéné retenu dans un asile, et par cela même séparé complètement de lui, un conjoint sain qui pourrait être utile à la société en se mariant et en ayant des enfants. D'après eux on peut dire qu'on ne connaît à peu près pas de cas de guérison tardive de folie et que les cas de guérison après trois ans sont rares et discutables.

D'ailleurs, en cas d'aliénation, il n'y a plus, dit la loi allemande, cette communauté mentale qui permet aux époux d'échanger leurs idées et, par conséquent, il n'y a pas lieu de les laisser liés l'un à l'autre. Aussi bien les droits de l'aliéné sont sauvegardés par la nomination d'un curateur à la personne.

M. Vallon fait observer que si on veut accorder le divorce en considérant l'aliénation comme une maladie essentiellement chronique et incurable, il n'y a pas de raison pour ne pas l'accorder dans d'autres

cas, par exemple quand un des conjoints est atteint de tabes, ce qui n'est pas admissible. D'autre part, si on prend la cessation de la communauté morale comme critérium, devra-t-on accorder le divorce si un des conjoints est atteint d'hémiplégie avec aphasie? C'est là une porte ouverte à de regrettables abus. D'autant qu'on proteste bruyamment contre de prétendues séquestrations arbitraires, ou la prolongation exagérée de l'internement. Il est à craindre que, dans le cas qui nous occupe, on n'accuse les médecins de prolonger l'internement pour que le divorce soit possible, car, enfin, rien n'est difficile pour l'aliéniste comme de déterminer à quel moment l'internement cesse d'être vraiment nécessaire.

M. Vallon cite enfin un cas de psychose hallucinatoire chronique ayant duré plus de trois ans et bien guéri, pour lequel il aurait affirmé l'incurabilité.

— **M. Thibierge** cite également le cas d'un aliéné, considéré comme incurable par Falret et guéri au bout de cinq ans, ce qui montre l'insuffisance du critérium proposé.

— **M. Le Poittevin** dit qu'actuellement le divorce est basé sur les torts des époux. Ici il n'y a pas de torts.

Le mariage est un contrat qui crée des obligations indéfinies qui ne cessent pas si un des conjoints devient malheureux ou malade.

De plus, l'aliéné, même interdit, continue à avoir tous ses droits dans la société et son conjoint a des devoirs pour sauvegarder les intérêts du malade.

— **M. Jacomy** est d'avis que l'aliénation constitue une maladie d'un genre tout spécial qui supprime la personnalité morale de l'individu.

Il n'y a pas lieu d'établir une expertise pour affirmer si la maladie est curable ou non. Il suffit que l'internement ait duré un certain temps, par exemple cinq ans pour que par le fait même l'incurabilité puisse être déclarée probable.

— **M. Roubinovitch** fait remarquer que, bien souvent, par un examen attentif on peut faire remonter le début de l'affection mentale à une époque antérieure au mariage.

**Les erreurs en radiographie.** — **M. Ménard** apporte de nouveaux documents sur ce sujet.

Il peut y avoir des erreurs d'interprétation que le radiologiste évitera par la connaissance des lois de l'ossification et de l'anatomie des os aux différents âges. C'est ainsi que des fractures anciennes grâce à la présence d'une boursouflure osseuse constante à leur niveau seront distinguées chez les jeunes sujets d'avec l'absence de soudure normale des points d'ossification secondaire.

Il y a des erreurs de technique, telle celle rapportée par l'auteur. On avait cru à tort à un travail de raréfaction osseuse d'origine tabétique. Or, cet aspect était dû simplement à ce que les rayons employés par l'opérateur étaient trop mous. Et ces rayons n'avaient pas fait apparaître nettement les interlignes articulaires, ce qui permit de découvrir la cause d'erreur.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

10 Juin 1913.

**Vomissements et lait hypersucré.** — **M. Variot** présente un nourrisson hypertrophique atteint de dilatation gastrique avec vomissements incoercibles. L'administration de lait hypersucré a donné les meilleurs résultats.

**Spasmophilie et hydrocéphalie subaiguë.** — **MM. Triboulet et Debré** présentent un nourrisson de 10 mois, atteint à l'âge de 3 mois de convulsions subintrantes, avec persistance, depuis, d'un certain degré d'encéphalite chronique de cause inconnue, à type d'hydrocéphalie subaiguë. Depuis près de quatre mois, en outre, l'enfant présente un état de spasmophilie des plus nets.

Les auteurs estiment qu'en dehors des interprétations de la tétanie par intoxication digestive, par insuffisance calcique, par modification parathyroïdienne, il y a lieu de ne pas perdre de vue l'importance primordiale du substratum cérébral.

**Rachitisme tardif et ostéomalacie; tétanie; chétivisme.** — **MM. Apert et Lemaux** présentent une jeune fille de 18 ans chez laquelle ils ont constaté un bassin ostéomalacique, un ramollissement du col du fémur, des crises épileptiformes, un grand retard de la croissance et divers symptômes d'hypothyroïdisme. Les insuffisances glandulaires paraissent, dans le cas présent, primer les troubles encéphaliques.

**Leucémie myélogène avec splénomégalie.** — **M. Barbier** présente une fillette entrée depuis deux mois dans son service pour une leucémie myélogène avec splénomégalie, compliquée d'hémorragies stomacales et cutanées. Les modifications du sang ont aujourd'hui disparu; la malade a repris des couleurs et du poids; seule l'hypertrophie splénique persiste.

**Scolioses graves traitées par la méthode d'Abbott.** **M. Lance** présente six malades en traitement depuis plusieurs mois. Les résultats obtenus établissent que la méthode d'Abbott, par la décrotation et le modelage des côtes, provoque la disparition de la gibbosité et la création d'une réelle hypercorrection, qui devra être maintenue longtemps.

L'inflexion latérale de la colonne est plus difficile à corriger et, dans les cas de déformation osseuse notable, la correction reste imparfaite. Cependant, la méthode d'Abbott permet des améliorations considérables et rapides, dans des cas où jusqu'ici on n'obtenait aucun résultat.

**Le traitement des nævi plans et des taches de vin.** — **M Albert Weil** présente trois enfants qu'il a traités pour des taches de vin avec résultats esthéthiques des plus satisfaisants. Il s'est servi du rayonnement émis par les ampoules à rayons X avec fenêtres Lindemann, lesquelles laissent passer les radiations très peu pénétrantes.

**Rétrécissement mitral pur chez un jeune hérédo-syphilitique.** — **M. Nathan** rapporte un cas de rétrécissement mitral pur avec anémie, dont la nature syphilitique est démontrée par un Wassermann positif. Ce sujet présentait aussi une griffe cubitale trouble, dont la régression a débuté spontanément et dont la guérison complète a été obtenue par le traitement spécifique.

**Débilité motrice et débilité mentale chez un jeune hérédo-syphilitique.** — **M. Nathan.** Cette observation a trait à un hérédo-spécifique de 13 ans, débile et instable, qui présentait en même temps une parésie du moteur oculaire externe et du pathétique gauches. L'auteur insiste sur l'étiologie syphilitique de ce cas, si rarement démontrée chez les débiles moteurs et psychiques.

**Statistique de la crèche de l'hôpital Hérold.** — **M. Barbier** apporte sa contribution à la *discussion ouverte sur les crèches hospitalières*. Sur 1.007 nourrissons, traités par lui, pendant les quatre années 1909, 1910, 1911, 1912, 361 ont succombé. La mortalité globale a donc été de 35 pour 100. Sur ce nombre de décès, 114 sont imputables à la tuberculose.

M. Barbier insiste sur l'importance de l'espace, du plein air, et de l'alimentation. Il faut pouvoir donner aux nourrissons des crèches autre chose que du lait de vache. Les décès par gastro-entérite sont exceptionnels lorsque les enfants sont admis avec leurs mères.

**Essais sur le lait albumineux.** — **MM. P. Nobécourt et G. Schreiber.** Le lait albumineux, préconisé en 1910 par Finkelstein et Meyer, a eu ses partisans et ses détracteurs. Les essais des auteurs, poursuivis en 1911, suivant la première technique des pédiatres berlinois, n'ont pas été favorables. Sur 21 malades ils ont obtenu 2 résultats à peu près satisfaisants, 5 résultats insuffisants et 14 résultats mauvais. Il s'agissait de nourrissons atteints de dyspepsie, de choléra infantile, d'atrophie et d'athrepsie.

Le lait albumineux, *première manière*, est difficilement accepté, il peut provoquer des vomissements; il entraîne une chute de poids appréciable et même de l'hypothermie. Comme ces auteurs l'ont montré ailleurs, l'action nocive des sucres n'est pas évidente, leur suppression n'est pas utile et peut même être nuisible.

D'ailleurs, Finkelstein et Meyer, eux-mêmes, se sont rendu compte des inconvénients résultant de la réduction trop forte ou trop prolongée des hydrates de carbone. Leur *seconde technique*, qui diffère notablement de la première, est beaucoup moins intransigeante à cet égard.

**Maladie de Barlow avec autopsie.** — **MM. Hallé et Mauclot** présentent le fémur d'un enfant de 1 an, mort au huitième jour d'un scorbut sévère. L'autopsie a révélé l'infiltration séreuse et hémorragique des muscles, l'épaississement et la vascularisation du périoste, décollé de la diaphyse fémorale sur toute sa hauteur, avec hématome sous-périosté dans les deux tiers inférieurs. L'os, d'aspect sain, est amoindri dans sa consistance. Un décollement épiphysaire spontané s'est produit au cours de l'autopsie.

— **M. Netter** demande quelle était la nature du lait administré à cet enfant. Il insiste sur les difficultés qu'on rencontre pour fixer les manipulations auxquelles sont soumis les laits. Des laits qu'on suppose être crus ont été parfois pasteurisés ou stérilisés.

**Les interventions ostéo-articulaires dans la paralysie infantile.** — **M. Paul Barbarin** montre plusieurs enfants traités pour diverses paralysies des membres supérieurs et inférieurs, au moyen d'arthrodèses. L'arthrodèse infantile comporte une dénudation soigneuse des surfaces osseuses et leur union.

**Méningite à bacilles de Koch et à pseudoméningocoques.** — **MM. H. Salin et F. d'Allaines** rapportent le cas d'un nourrisson de 3 mois 1/2, atteint d'un syndrome méningé, supposé tuberculeux. L'augmentation de la contracture, le prélèvement d'un liquide louche par ponction lombaire déterminèrent les auteurs à injecter du sérum de Dopter. Les symptômes s'aggravèrent et l'enfant mourut le lendemain.

L'examen des lames montra de très nombreux polynucléaires, des bacilles de Koch en grand nombre et du diplococcus Flavus I.

G. Schreiber.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Juin 1913.

**Inhalateur clinique pour tout produit à toute température.** — **M. J. Rosenthal** présente un appareil permettant au médecin de réaliser chez le malade ou à l'hôpital la thérapeutique par inhalation.

Sur la face externe de l'appareil classique à air chaud, une capsule métallique démontable recouvre les orifices d'alimentation. Elle se continue par un tuyau coudé auquel s'adapte un récipient de verre garni d'ouate de tourbe et traversé par un tube de verre. L'extrémité externe de ce tube de verre supporte un tube de caoutchouc qui rejoint le réservoir à gaz.

Ainsi peuvent se réaliser les inhalations d'oxygène d'air ozonisé, les inhalations froides ou chaudes, sèches ou humides, d'air goménolé, d'oxygène, balsamique, etc. L'oxygène chaud s'utilise dans le traitement des plaies à guérison lente.

**Ampoules injectables de tricyanure d'or.** — **M. J. Rosenthal** présente des ampoules dosées à 5 milligr. par centimètre cube qui permettent l'usage courant de cet agent d'inhibition de développement du bacille tuberculeux.

**Traitement de la constipation spasmodique.** — **M. Pissavy** ordonne couramment la préparation suivante :

| | |
|---|---|
| Bismuth (carbonate) . . . . . . | 2 gr. |
| Magnésie . . . . . . . . . . . . . | 1 gr. |
| Belladone . . . . . . . . . . . . . | 0 gr. 02 |

pour un paquet.

Prendre trois paquets par jour une demi-heure avant les repas.

On diminue *ad libitum* la quantité de magnésie suivant l'effet laxatif.

Sur 31 malades ainsi traités, 18 ont été guéris d'une façon durable, 3 ont présenté une amélioration notable et 10 n'ont obtenu aucun résultat.

Ces derniers étaient de grands nerveux et chez eux les troubles digestifs n'étaient que la conséquence du nervosisme.

**Sur la pharmacologie de la digitale.** — **M. Bardet.** Les thérapeutes devraient suivre les chimistes-biologistes dans leurs observations et réformer la pharmacopée en utilisant de préférence les préparations de plantes fraîches, celles qui n'ont pas subi l'action des diastases et encore moins celle des agents chimiques toujours si brutaux. On ferait ainsi de l' « opothérapie végétale ».

**La syphilis gastrique : sa fréquence méconnue en clinique.** — **M. G. Leven** apporte deux nouvelles observations de malades présentant des signes cliniques d'une sténose pylorique, vérifiée radioscopiquement.

Seule, une thérapeutique consistant en l'emploi d'injections de biiodure d'hydrargyre et d'iodure de potassium, *per os*, a permis de guérir ces deux malades dont les crises douloureuses et les vomissements ont cessé rapidement, bien que leur durée fût de plus d'une année pour l'un d'eux. La syphilis d'un des malades datait de cinq ans ; celle du deuxième avait été simplement suspectée. Son exis-

tence paraît avoir été démontrée par la guérison clinique et la vérification radioscopique.

M. G. Leven voudrait que tous les malades présentant des troubles gastriques graves avec ou sans lésions décelables par la radiologie soient soumis au traitement spécifique, avant d'affirmer la nécessité d'une intervention chirurgicale ou de prononcer un diagnostic de cancer, tant la syphilis peut revêtir les apparences du cancer gastrique. Cette règle de conduite qu'il a adoptée lui a révélé des syphilis gastriques qui seraient passées inaperçues sans cette pratique.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Juin 1913.

**Luxation antéro-interne de l'épaule primitivement irréductible.** — *MM. Pascalis et Robert Monod* présentent une pièce rare trouvée à l'École pratique, au cours d'une désarticulation de l'épaule. Il s'agit d'une luxation antéro-interne de l'épaule. Le tendon du long biceps est écrasé sur la glène scapulaire et présente une ecchymose arrondie, large comme une pièce de 0 fr. 50.

L'absence de tout renseignement ne permet pas de rien affirmer, mais cette pièce montre d'une façon éclatante le rôle si souvent invoqué du tendon bicipital comme cause d'irréductibilité.

**Anomalie dentaire et meningite cérébro-spinale pneumococcique.** — *MM. Laignel-Lavastine et P. Baufle* présentent l'observation et le névraxe d'un sujet qui, porteur d'une seule incisive médiane supérieure, succomba à une méningite cérébro-spinale pneumococcique à loges purulentes multiples. Au point de vue clinique est à noter la polyurie progressive terminale et, au point de vue anatomique, l'infiltration purulente des méninges molles dominant dan les parties profondes des méninges craniennes et la pachyméningite hypertrophique spinale caractérisée par une véritable cirrhose formée de tissu conjonctif adulte infiltré de cellules plasmatiques et de leucocytes établissant toutes les transitions de la sclérose adulte avec inflammation purulente.

**Polynévrite avec syndrome de Kœwkoff chez une syphilitique tuberculeuse.** — *M. Laignel-Lavastine* rapporte l'observation d'une syphilitique avec lymphocytose méningée légère, amblyopie et strabisme, qui mourut de tuberculose pulmonaire, après avoir présenté une polynévrite avec syndrome de Korsakoff.

Les nerfs présentent les lésions classiques de la polynévrite parenchymateuse et interstitielle et le névraxe, aussi bien les cellules ventriculaires antérieures des renflements cervicaux et lombaires que les noyaux de la sixième paire et les cellules pyramidales des lobules paracorticaux et des frontales ascendantes, présente les lésions aujourd'hui bien connues sous le nom de réaction à distance: déformation globuleuse, chromatolyse et migration périphérique du noyau. La lésion qui s'exprime au Nissl par la chromatolyse se présente au Bielchowsky sous l'aspect de désintégration granuleuse avec disposition plus réticulée que fasciculée, comme s'il y avait retour de la cellule vers un état antérieur moins évolué.

**Polynévrite alcoolique avec insuffisance hépatique et confusion mentale terminale.** — *M. Laignel-Lavastine* montre les lésions de polynévrite parenchymateuse subaiguë des nerfs périphériques, du pneumogastrique et du splanchnique, les ganglionnites des ganglions semi-lunaires et de Lobstein, et il insiste sur le relatif contraste entre les réactions à distance des cellules radiculaires antérieures de la moelle, fonction de polynévrite, et les lésions cellulaires plus diffuses et moins intenses du cortex liées surtout à l'auto-intoxication déterminée par l'hépatite hypertrophique graisseuse subaiguë.

**Cancer de l'estomac, avec perforation secondaire, sans réaction péritonéale, chez un paralytique général.** — *MM. Maillard et Barbé.* Un homme de 53 ans, atteint de paralysie générale typique, meurt subitement, sans avoir présenté de symptôme attirant l'attention du côté de l'estomac. A l'autopsie, on trouve une ulcération avec perforation de la dimension d'une lentille, et siégeant sur la face postérieure de l'organe. Dans le foie, on trouvait des noyaux secondaires; les anses intestinales n'étaient pas agglutinées et n'étaient pas recouvertes de fausses membranes. Le cerveau présentait les lésions classiques de la méningo-encéphalite diffuse; en somme, il y avait des lésions considérables du tube digestif sans que rien ait pu attirer l'attention de ce côté.

**Un cas de « cancer en jante » de l'attache mésentérico-intestinale secondaire à un cancer de l'estomac.** — *M. Paul Chevallier.* Ce type très rare de généralisation cancéreuse a déjà été observé par Carnot et Baufle qui lui ont donné le nom de cancer en jante. Il s'agissait d'une femme de 78 ans qui mourut cachectique, dans le service de M. Roger à l'Hôtel-Dieu Elle présentait de l'ascite, quelques troubles intestinaux.

A l'autopsie, on trouva un cancer pyloro-duodénal à type de carcinome, quelques noyaux dans le foie et tout le long de l'intestin une série de petits nodules confluents, coiffant en triangle le bord mésentérique de l'intestin. Cette « jante » était absolument continue d'un bout à l'autre de l'intestin et ne s'arrêtait qu'au niveau du rectum.

P. Masson.

# ANALYSES

**Aubaret.** *Du tétanos consécutif aux blessures de l'œil* (*Archives d'Ophtalmologie*, Mars 1913, p. 148 à 170). — Les cas de tétanos qui surviennent à la suite d'une plaie oculaire sont exceptionnels. L'auteur en a observé un cas survenu à la suite d'une plaie pénétrante avec corps étranger intraoculaire, compliqué de panophtalmie. L'issue fatale a été très rapide. On ne retrouve dans la littérature ophtalmologique qu'une quinzaine d'observations d'origine oculaire.

Les traumatismes incriminés indiquent souvent l'origine tellurique ou équine de l'infection. La panophtalmie paraît être une des conditions indispensables pour que le bacille de Nicolaïer recouvre sa virulence et provoque les accidents toxiques.

F. Terrien et J. Rehm ont fait une communication des plus intéressantes sur l'action de la toxine injectée dans le corps vitré; ils ont inoculé dans le corps vitré des lapins 0 cm³ 1 à 0 cm³ 2 de toxine tétanique fraîche. Sur des lapins témoins, ils ont injecté la même dose sous la conjonctive bulbaire. Les lapins inoculés dans le corps vitré succombent bien avant ceux qui ont reçu l'injection sous-conjonctivale. L'œil, loin d'être une barrière à l'invasion des toxines, favorise donc leur pénétration, par sa vascularisation très riche et l'étendue de la surface chorio-rétinienne.

Les symptômes des tétanos par blessure de l'œil ont une prédominance céphalique, mais il est rare que les accidents restent limités à la tête. La généralisation des contractures et des convulsions survient plus ou moins tôt et le tétanos complet, classique, apparaît.

Toutes les fois qu'une plaie oculaire aura été produite par un objet souillé de terre, ayant traîné sur le sol, ou mis en contact avec des déjections de cheval, la nécessité s'impose donc de recourir à la sérothérapie préventive. Si, en effet, les tétanos par blessures de l'œil sont fort rares, il n'en est pas de même de ceux qui surviennent après les traumatismes de l'orbite et de son pourtour (paupières et sourcils).

Au point de vue thérapeutique, la sérothérapie reste la meilleure ressource: l'essentiel est de l'appliquer avec une technique rationnelle.

Au point de vue préventif: injections de sérum en quantité suffisante et répétées, tant que la blessure oculaire ne sera pas cicatrisée.

Au point de vue curatif: injections sous-arachnoïdiennes et intraveineuses le plus tôt possible et avec des doses suffisantes. Recourir aussi aux injections associées paranerveuses.

En présence des résultats récents de la sérothérapie antitétanique, on a l'impression très nette que si de nombreux cas échappent encore à nos moyens thérapeutiques, cela tient moins à l'insuffisance de ces moyens qu'à la manière dont nous savons les utiliser.

On ne négligera pas non plus les vieux moyens utilisés comme adjuvants tels que la balnéation chaude, l'isolement absolu, l'alimentation surtout lactée, et, si la dysphagie est trop prononcée, l'alimentation par voie rectale.

A. Cantonnet.

**Bériel et Gardère.** *Les lésions du muscle gastrique consécutives aux périgastrites. Leurs rapports avec les troubles de la motricité stomacale* (*Lyon chirurgical*, t. IX, n° 4, 1913, 1er avril, p. 378-390, avec 5 fig. et 3 pl.). — Le syndrome « dilatation gastrique atonique » a donné lieu aux hypothèses pathogéniques les plus diverses. Tripier et Paviot ont montré, que, dans un certain nombre de cas, il pouvait relever d'altérations musculaires, provoquées par l'inflammation répétée du péritoine périgastrique, telle qu'on l'observe chez les sujets porteurs de cholécystite. Le travail de Bériel et Gardère est destiné à justifier cette assertion, en apportant à son appui un certain nombre de coupes histologiques.

Les infections vésiculaires déterminent des poussées fréquentes de péritonite, qui s'étend jusque sur la région pylorique. Chaque poussée de périgastrite s'accompagne d'inflammation du muscle gastrique sous-jacent; ce processus est d'abord passager et se résout avec la péritonite. Mais à mesure que les poussées se répètent, l'inflammation du muscle se résout de plus en plus lentement et aboutit à des altérations définitives des éléments contractiles.

La localisation sur la région prépylorique est importante en raison du rôle de cette zone dans le maintien du tonus de l'estomac, et l'évacuation de son contenu.

Anatomiquement, on constate une dilatation prépylorique avec paroi flasque et amincie. Le péritoine gastrique présente des traces de péritonite ancienne, avec parfois des brides, mais qui ne provoquent pas par elles-mêmes de sténose. Histologiquement la périgastrite se traduit par un épaississement fibreux de la couche sous-péritonéale. Les lésions de la couche musculaire sont caractérisées par: 1° une sclérose à cellules jeunes, à siège interfasciculaire, puis intrafasciculaire, plus marquée près de la couche sous-péritonéale, et diminuant à mesure qu'on s'en éloigne; 2° une dégénérescence des fibres musculaires, qui prennent inégalement l'éosine; 3° une hyperplasie, consistant dans l'apparition de nombreuses fibres musculaires jeunes, néoformées sous l'influence de l'inflammation et pouvant parfois masquer en partie la sclérose; mais ce muscle néoformé reste insuffisant au point de vue fonctionnel.

Au point de vue clinique on trouve dans les antécédents des crises douloureuses abdominales, traduisant les poussées de périgastrite, et pendant lesquelles les symptômes de la dilatation gastrique apparaissent; plus tard ils resteront permanents, même dans l'intervalle des crises. Au moment de celles-ci on peut constater les symptômes de la lésion causale: point douloureux cystique, vésicule lithiasique, douleur sur le trajet du phrénique, etc...

Le traitement cherchera à calmer les phénomènes péritonéaux au moment des crises (repos, eau chaude, etc.) et surtout à enlever le foyer d'infection qui est le point de départ (cholecystectomie). Ce sera plutôt un traitement préventif de la lésion gastrique; il est plus difficile d'agir sur la sclérose constituée.

M. Guimbellot.

**E. Sehrt** (de Fribourg en B.). *L'étiologie thyréogène des métropathies hémorragiques* (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 18, 1913, 6 mai, p. 961-964). — On connaît depuis longtemps les relations qui unissent la glande thyroïde aux organes génitaux. Mais les recherches de ces dernières années sur les glandes à sécrétion interne ont précisé les rapports qui existent entre la thyroïde et les hémorragies utérines.

Les altérations dans la sécrétion de la thyroïde sont ordinairement ramenées à deux; l'hypersécrétion qu'on observe dans la maladie de Basedow et l'hyposécrétion qu'on note dans le crétinisme, le myxœdème et la cachexie strumiprive.

Biedl a montré les grandes différences qui existent entre ces deux états au point de vue des hémorragies utérines; dans le Basedow, il y a ordinairement une cessation des règles; d'après Kocher, 82 p. 100 des femmes sont aménorrhéiques ou oligorrhéiques; dans l'athyréose, au contraire, les ménorragies sont la règle. Même dans les formes frustes de myxœdème, les ménorragies occupent la première place.

Les recherches de Kocher ont montré le rôle que jouent, dans les ménorragies, les troubles de la sécrétion de la thyroïde.

Dans ces hémorragies graves, on trouve souvent un utérus normal à la palpation ou un utérus dur augmenté ou diminué de volume. Autrefois, on aurait étiqueté ces cas « utérus métritiques ». Mais les examens anatomiques n'ont pu trouver la cause de ces métrorragies.

L'examen du sang de malades atteints de troubles de la sécrétion thyroïdienne a permis à Kocher d'établir des notions pratiques. Il a vu que chez les hypothyroïdiens, comme chez les hyperthyroïdiens, il existe une leucopénie neutrophile relative et une lymphocytose relative ou absolue. Mais ce qui différencie les deux états, c'est la coagulabilité du sang; chez les basedowiens, la formation du caillot est retardée; chez les hypothyroïdiens, au contraire, elle est accélérée.

Sehrt examina à ce point de vue 20 cas de métrorragies; le plus souvent, l'utérus était dur, augmenté de volume; parfois, il était d'apparence normale. Sur ces 20 cas, tous, sauf 4, présentaient une leucopénie neutrophile relative, oscillant entre 45 p. 100 et 68 p. 100, au lieu de la normale 75 p. 100. Dans 13 cas on trouva une lymphocytose élevée, allant jusqu'à 50 p. 100, au lieu de la normale, 20-24 p. 100. Dans un cas où la lymphocytose faisait défaut, on trouva une éosinophilie élevée (10,2 p. 100), et, dans deux cas, une grande quantité de mononucléaires et de formes de passage (11,2 et 9,3 p. 100).

Le degré de leucopénie absolue correspondait également aux chiffres donnés par Kocher : 12 fois le nombre des leucocytes tomba au-dessous de 6.000 et 5.000, 3 fois au-dessous de 7.000; dans 6 cas, il dépassa 7.000.

La coagulation se produisit 19 fois sur 20 au bout de quatre à huit minutes, au lieu de la normale (9-10 minutes). La viscosité fut souvent diminuée.

L'examen du sang montra donc 13 fois sur 20 cas de métropathies hémorragiques des signes manifestes d'hypofonctionnement de la thyroïde.

L'auteur conclut que très fréquemment des métrorragies, inexpliquées jusqu'ici anatomiquement, relèvent de formes frustes de myxœdème.

Sehrt estime également que l'hypofonctionnement de la thyroïde intervient dans la production de l'éclampsie et de la tétanie gravidique, et que la recherche des signes d'hypothyroïdie peut faire prévoir l'apparition de l'éclampsie.

C'est ainsi qu'il observa une femme de 22 ans qui, depuis son accouchement, trois ans auparavant, avait eu de graves métrorragies. L'examen du sang montra une hypothyroïdie manifeste (leucopénie neutrophile relative de 45 p. 100, lymphocytose de 48 p. 100, diminution du temps de coagulation). Or, cette femme, lors de son accouchement, avait présenté des crises d'éclampsie.

R. Burnier.

**P. Hartenberg.** *La thérapeutique de l'épilepsie* (*Bulletin de la Société médicale de l'Elysée*, n° 3, 1913, 3 Mars, p. 45 à 53). — Passant en revue les divers traitements tentés contre l'épilepsie, depuis les régimes, les nombreux médicaments, jusqu'à la chirurgie et la méthode électrique qu'il a personnellement imaginée, M. Hartenberg constate que tous ces moyens ont à leur actif des succès et des insuccès. La raison de cette inégalité des résultats obtenus réside dans la grande diversité des malades et du mécanisme pathogénique de leurs accidents.

Une étude clinique attentive nous montre en effet que non seulement les crises affectent des modalités individuelles, mais qu'en outre les malades eux-mêmes offrent des aspects très différents et présentent tour à tour des troubles organiques variés, digestifs, cardiaques et circulatoires, nutritifs, psychiques, etc. Toutes ces conditions intervenant dans la production des crises, il en résulte qu'il faut concevoir un certain nombre de types d'épileptiques différents, réclamant chacun une thérapeutique spéciale.

Il importerait donc pratiquement que l'on parvienne à ranger les malades en un certain nombre de catégories cliniques, créant ainsi plusieurs grandes familles d'épileptiques et qu'ensuite on détermine exactement le traitement de choix qui convient à chacune d'elles.

S'étant adonné à cette tâche, M. Hartenberg a déjà pu établir un début de classification de ce genre avec indications thérapeutiques, dont il expose les éléments et grâce auxquelles il obtient chez les malades une proportion de 80 pour 100 d'amélioration et de 40 pour 100 de guérison. On est en droit d'espérer que, dans l'avenir, des chiffres encore meilleurs seront atteints.

L'auteur en terminant s'élève contre l'opinion trop répandue que l'épilepsie est une maladie héréditaire, fatale et incurable. Si l'on met à part les idiots, dont les crises ne sont que des manifestations secondaires de profondes lésions cérébrales, l'épilepsie apparaît souvent comme une affection accidentelle, pouvant survenir à tout âge chez des sujets parfaitement normaux quant au reste, et pouvant guérir entièrement sans laisser de traces.

J. Dumont.

**P. Hartenberg.** *L'impuissance virile émotive et son traitement. Journal de médecine de Paris*, 1913, n° 10, 8 Mars, p. 202 à 204. — L'impuissance virile émotive n'est pas une impuissance physiologique véritable, car le sujet est capable d'avoir des érections suffisantes : c'est une inhibition génitale survenant seulement au moment des rapports sexuels sous l'influence d'une émotion. Cette émotion est une peur, inspirée le plus souvent par le souvenir d'un échec antérieur et l'appréhension d'un nouvel échec. Cependant, d'après l'auteur, cette inhibition émotive ne se produirait que chez des sujets ayant déjà un certain degré d'affaiblissement génital. De là les indications du traitement. Pour tonifier le mécanisme de l'érection, M. Hartenberg préconise l'hydrothérapie, la galvanisation rythmée, les injections d'yohimbine. Contre l'élément émotif, il faut employer une psychothérapie judicieuse, visant à rendre confiance au malade, à supprimer l'émotion par l'accoutumance, à faire attendre patiemment un succès qui, dans la majorité des cas, ne tarde pas.

J. Dumont.

**G. Blechmann.** *Les épanchements du péricarde. Etude clinique et thérapeutique. La ponction épigastrique de Marfan.* (*Thèse*, Paris, 1913, 349 pages.) — Ce travail comprend une étude très complète des signes des péricardites avec épanchement et de leurs procédés nouveaux de traitement. De l'étude d'abondantes et riches statistiques, dont beaucoup étrangères, il conclut que ces péricardites se rencontrent une fois sur deux environ chez des sujets de moins de 15 ans, et, dans plus de la moitié de ces cas, chez des enfants de moins de 5 ans. Il indique leurs causes, très nombreuses et différentes suivant les âges de la vie, ainsi que la nature des épanchements qui leur correspondent.

Avec les signes indiquant la dilatation du cœur, la matité absolue et progressive dans le 5e espace intercostal droit (signe de Rotsch) est un des signes les plus précoces de l'épanchement péricardique.

La matité cardiaque, recherchée par la percussion, présente des formes variables, mais n'a ni la forme en brioche de Potain, ni l'encoche de Sibson (que n'aurait jamais décrite cet auteur). Elle a deux caractères essentiels : la progression suivant un mode excentrique, que des tracés à l'encre indélébile faits à chaque examen permettent d'apprécier, et une forme symétrique (qu'elle soit par ailleurs, et suivant la quantité de liquide, globuleuse, demi-sphérique ou conique).

La formation d'un épanchement ne supprime pas forcément l'existence d'un frottement; la constatation des battements du cœur sous la paroi ne doit pas non plus faire éliminer le diagnostic d'épanchement.

Dans la plupart des cas, si les bruits du cœur s'affaiblissent et si le choc de la pointe disparaît, c'est à cause de la myocardite, parfois de l'endocardite concomitantes. Parfois, on peut percevoir, plus nettement qu'à l'état normal, le choc de la base du cœur.

Chez l'enfant et les adultes à thorax étroit et parois peu épaisses, existe souvent un signe pathognomonique de l'épanchement péricardique : c'est la présence de signes pseudo-pleurétiques à la base gauche, disparaissant dans la situation génu-pectorale (signe de Pins).

Le signe fonctionnel le plus important, qui serait même un signe pathognomonique (Hirtz), est une dyspnée intense obligeant les malades à rester accroupis sur les genoux et sur les coudes (position genu-pectorale). A des degrés moins accentués, la dyspnée s'accompagne d'attitudes assez caractéristiques : le malade reste à demi-assis dans son lit ou même est obligé de pencher le haut du corps en avant et de dormir la tête sur les genoux.

Le diagnostic peut être affirmé grâce à l'examen radioscopique qui permet, parfois aussi, de reconnaître la situation et le volume du cœur. Chez l'enfant, cet examen devrait être pratiqué systématiquement au cours de toutes les affections thoraciques à évolution insolite.

Le diagnostic s'affirme surtout, le cas échéant, par la ponction du péricarde. Cette thèse apporte une contribution très précieuse au diagnostic et au traitement des épanchements du péricarde en faisant une étude critique de tous les procédés employés.

Etant donné que dans un épanchement du péricarde, il paraît avéré que le liquide se collecte principalement en bas, en arrière, à droite et à gauche, mais non en avant du cœur, il faut donc s'attendre, dans la majorité des cas, à rencontrer le cœur derrière le plastron sterno-costal. Il tend simplement à prendre une position verticale et sa pointe s'abaisse.

On ne doit donc pas pratiquer la ponction dans l'aire correspondant aux limites normales du cœur. Faite à gauche ou à droite du sternum, en dehors ou en dedans des vaisseaux mammaires, la paracentèse du péricarde amène trop souvent une ponction pleurale ou une piqûre du cœur. C'est en bas, dans le cul-de-sac antéro-inférieur, qui constitue le point déclive, qu'il faut aller chercher l'épanchement.

La *ponction épigastrique*, sous-xiphoïdienne, telle que l'a étudiée et préconisée Marfan, constitue le procédé le plus rationnel, procédé d'une très grande simplicité de technique et d'une grande sûreté, car il fait pénétrer le trocart dans le péricarde au point déclive, à un endroit où l'épanchement, refoulant le cœur, l'éloigne et le met hors d'atteinte.

Sa technique est la suivante : le malade étant à demi-assis dans son lit, avec ou sans anesthésie locale préalable, la main gauche étant appliquée sur la base du thorax et l'extrémité de l'index gauche repérant le sommet de l'appendice xiphoïde, enfoncer le petit trocart de l'appareil de Potain ou une aiguille à ponction lombaire immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde *sur la ligne médiane*. Diriger l'instrument obliquement de bas en haut et, sur une longueur de 2 cm., lui faire *raser la face postérieure de l'appendice xiphoïde*. Directement, on passe du tissu cellulaire sous-péritonéal au tissu cellulaire prépéricardique du médiastin antérieur, à travers l'hiatus diaphragmatique. Il ne faut plus, après les deux premiers centimètres de trajet, chercher à raser la face postérieure du sternum, mais bien diriger l'instrument un peu obliquement en arrière, sans quoi on pourrait risquer de rester dans ce tissu cellulaire.

On peut, pour ménager la peau du malade, au cas de ponctions répétées, enfoncer l'aiguille un peu à droite ou à gauche du sommet xiphoïdien, mais il faut alors ramener rapidement l'instrument *vers la ligne médiane*.

Suivant les âges ou la taille, on peut indiquer que le trocart doit être enfoncé environ de 4 cm. au-dessous de 5 ans, de 5 cm. de 5 à 10 ans, de 5 à 6 cm. de 10 à 15 ans, de 6 cm. après 15 ans.

Comme contre-indications à cette ponction, très aisée et très sûre, on peut relever un tympanisme abdominal considérable, des déformations considérables du sternum (thorax infundibuliforme, etc.).

Les avantages de cette voie se retrouvent pour la péricardotomie : Faite dans la région précardiaque, celle-ci est assez gravement traumatisante, risque de blesser la plèvre et ne permet qu'un drainage défectueux. Une incision sous-chondro-costale gauche (opération de Larrey) n'offre aucun de ces inconvénients et paraît constituer, surtout chez l'enfant, l'intervention de choix.

Suivant la variété de péricardite, le traitement pourra consister en ponction ou péricardotomie. De toute façon, on pratiquera au préalable, et aussi précocement que possible, une ponction exploratrice, par voie xiphoïdienne, qui permettra de poser, de façon ferme, le diagnostic, d'étudier la nature de l'épanchement et qui, le cas échéant, pourra devenir une ponction évacuatrice ou constituer le premier temps de la péricardotomie.

L. Lagane.

**Kakowski.** *Contribution à l'étude des régimes* (*Therapeutische Monatshefte*, 1913, Avril, p. 285-297. — De la très substantielle étude de l'auteur spécialement consacrée aux champignons dont la consommation en Russie est, paraît-il, considérable, il résulte que les champignons ne peuvent aucunement être considérés comme des succédanés de la viande et que leur usage est particulièrement nocif aux néphrétiques.

Les expériences diététiques très minutieuses et minutieusement rapportées ont été exclusivement poursuivies avec des bolets communs desséchés, considérés comme particulièrement inoffensifs et très employés en Russie. Les néphrites parenchymateuses ont été nettement aggravées : augmentation du taux de l'albumine, augmentation des œdèmes, altération de l'état général; les néphrites interstitielles n'ont pas été nettement influencées; les néphrites aiguës et subaiguës ont réagi par une action diurétique provoquée par une excitation nocive, ainsi qu'en témoignait l'examen microscopique des sédiments urinaires.

Il est vraisemblable que les troubles provoqués par les champignons autres que les bolets seraient encore plus accentués.

Si l'on ajoute qu'une notable partie de l'azote des champignons existe sous forme d'acides amidés non assimilables, que leur indigestibilité est considérable, on conclura que les champignons doivent être interdits aux malades, particulièrement aux néphrétiques, et qu'ils ne doivent être autorisés chez les gens sains qu'avec modération.

Alfred Martinet.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Traitement des épididymites.

Le praticien qui cherche dans les traités et dans les publications scientifiques le traitement à instituer pour combattre une orchite blennorragique ou une orchite par cathétérisme éprouve de grandes difficultés à arrêter son choix, tellement sont nombreuses les méthodes préconisées.

Il peut satisfaire ses tendances abstentionnistes ou interventionnistes, car depuis la thérapeutique négative de la simple expectation — repos au lit avec tablette-support pour les testicules — jusqu'aux interventions sanglantes, avec ou sans anesthésie générale[1], en passant par l'injection de sérums, plus ou moins inoffensifs, il trouve une longue gradation de moyens médico-chirurgicaux.

J'ai préconisé, dans un article sur le traitement de l'urétrite blennorragique par l'argyrol[2] et dans une communication à l'Association française d'Urologie[3], les applications de pommade à l'argyrol, moyen très efficace et très simple.

Les résultats obtenus dans tous les cas, très nombreux, où il a été employé[4] me permettent de l'opposer aux moyens existants.

Je me sers de la pommade à 20 pour 100 :

| | |
|---|---|
| Argyrol . . . . . . . . . | 10 gr. |
| Axonge . . . . . . . . . | 40 gr. |

en frictions lentes et prolongées sur les bourses, en insistant, bien entendu, sur l'épididyme et le cordon malades.

Ces frictions sont bi-journalières et suivies de l'application d'un pansement compressif : couche épaisse de coton hydrophile et spica avec bandes Velpeau.

Vers le troisième ou quatrième jour, lorsque les phénomènes inflammatoires diminuent, on fait une seule friction par jour et on remplace le spica par un suspensoir ouaté.

Le repos au lit n'est nécessaire que pendant la période d'hyperémie qui ne dure guère que vingt-quatre heures, la température devenant presque toujours normale après la deuxième friction. Les douleurs disparaissent et les malades, étonnés du peu de gêne causée par leur pansement, peuvent vaquer à leurs occupations, voyant réduite au minimum l'incapacité de travail et de mouvement, souvent longue, toujours pénible et compromettante.

On cesse le traitement vers le sixième jour, lorsque l'épididyme induré n'est plus douloureux à la pression.

Un des bienfaits les plus appréciables de ce traitement, c'est la disparition rapide de l'induration, habituellement si persistante.

J'ai eu l'occasion de l'observer d'une façon tout à fait démonstrative chez deux malades qui, au cours d'une blennorragie, ont eu une épididymite double. Chez les deux, l'épididymite, soignée par le repos prolongé et la glace, a laissé une induration assez volumineuse et beaucoup plus durable que l'épididymite soignée par moi aux frictions.

Ce retour au volume et à la consistance normale de l'épididyme font croire à son parfait rétablissement physiologique.

Pendant la durée de l'épididymite, les lavages urétro-vésicaux à l'argyrol (1 pour 100) doivent être continués.

Les orchites par cathétérisme, si fréquentes chez les prostatiques, guérissent par ce même traitement ; je n'insiste pas sur l'utilité des lavages avec la solution d'argyrol à 1 pour 100 en ayant soin de bien laver l'urètre à la fin, en retirant la sonde. Il est toutefois insuffisant lorsque l'épididymite aboutit à la formation d'un abcès qu'il faut inciser.

Un mot à l'adresse des chirurgiens qui pratiquent la prostatectomie. L'épididymite qui complique les suites opératoires (dans 18 pour 100 des cas, d'après une statistique), et que beaucoup combattent préventivement en liant les canaux défférents de leurs opérés, disparaît *en quatre ou cinq jours, sans laisser la moindre trace*, par ce simple procédé ; d'où l'inutilité de pratiquer cette ligature qui prolonge une intervention dont la rapidité est le principal facteur de succès, et supprime une fonction que la prostatectomie sus-pubienne non seulement respecte, mais améliore.

J. DE SARD.

1. SALLERON. — « Observations d'orchite blennorragique traitées par le débridement du testicule suivant la méthode de Vidal (de Cassis) ». *Arch. gén. de Méd.*, 1870, t. V, p. 163. — ESCAT (de Marseille). « Note sur l'épididymite blennorragique. Traitement chirurgical de certaines formes graves ou rebelles ». *Comptes rendus de l'Association française d'Urologie*, VII[e] session, 1904, p. 497 à 513. — FAXTON GARDNER (de New-York). « L'urologie américaine en 1911. Opérations de Bazet, Haguer, Fuller, Cabot, Schmidt, Keyes ». *Journal d'Urologie*, 15 Octobre 1912, t. II, n° 4, p. 573. — L. CHANSAUT-PERRET. « Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'épididymite blennorragique ». *Thèse*, Montpellier, 1912, n° 78. — N'ayant pas l'intention de passer en revue, et encore moins de discuter tous les travaux parus sur ce sujet, je ne cite ceux-ci que comme exemple.

2. *La Presse Médicale*, 13 Février 1909, n° 13.

3. *Comptes rendus de l'Association française d'Urologie*, XI[e] session, 1910, p. 300 à 311.

4. JEANBRAU. — « Traitement de l'épididymite blennorragique », in *Précis de Pathologie chirurgicale*, Paris, 1913, t. IV, p. 58 (Masson et C[ie], éditeurs).

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de mélæna grave du nouveau-né guéri par une injection de sang humain défibriné.** — On connaît la gravité du mélæna du nouveau-né et, malgré la thérapeutique employée (sesquioxyde de fer, seigle ergoté, chlorure de calcium, gélatine), la mortalité varie de 50 à 80 pour 100.

Dans ces dernières années, on employa contre les anémies graves la transfusion du sang ou l'injection de sang défibriné. Cette méthode est employée avec succès contre le mélæna par Swain, Jackson, Murphy, Rosenthal, Franz.

*A. Merkens* (de Cologne) rapporte l'observation d'un nouveau-né qui, deux jours après sa naissance, fut pris, le 22 Novembre, d'hémorragies intestinales profuses, qui entraînèrent une anémie grave.

Le 23, on fit à 4 heures du soir une injection intra-fessière de 12 cm³ de sang humain défibriné. Le soir les hémorragies avaient cessé et l'enfant acceptait le lait.

L'examen du sang montra le 25 : hémoglobine, 46 pour 100 ; hématies, 1.150.000 ; polynucléaires, 30 pour 100 ; éosinophiles, 5 pour 100 ; grands lymphocytes, 12 pour 100 ; petits lymphocytes, 52 p. 100 ; normoblastes, 1 pour 100.

L'état général alla s'améliorant et le 21 Décembre l'examen du sang donnait : hémoglobine, 60 p. 100 ; hématies, 3.290 000 ; leucocytes, 9.500 ; polynucléaires, 14 pour 100 ; éosinophiles, 2 pour 100 ; grands lymphocytes, 18 pour 100 ; petits lymphocytes, 66 p. 100. Le sang avait complètement disparu des selles (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 18, 1913, 6 Mars, p. 971-973).

R. B.

**Le traitement vaccinal de la coqueluche.** — Les auteurs américains semblent obtenir des résultats encourageants dans la coqueluche au moyen de vaccins.

*E. E. Graham* a traité de cette façon 34 enfants, âgés de 6 mois à 8 ans. Les sujets reçurent d'abord en injection 20 millions de bactéries tous les quatre jours, puis après amélioration tous les trois jours et finalement tous les deux jours. Dans chaque cas, on pratiqua de six à neuf injections. Sept enfants ne tirèrent aucun bénéfice de cette méthode, les dix-sept autres parurent améliorés. Aucun des petits malades n'eut à pâtir de ce traitement et l'auteur croit que les résultats eussent été plus satisfaisants encore s'il avait eu recours à des doses plus élevées (*Americ. Journ. Dis. Child.*, t. III, 1912, p. 41).

*E. W. Saunders, W. Johnson, T. W. White* et *J. Zahorsky*, de leur côté, ont utilisé un vaccin préparé avec du bacille de Bordet chez 40 sujets atteints de coqueluche. Ces auteurs, à la suite du traitement, ne constatèrent aucun effet regrettable et tous les cas, ne remontant pas à plus de deux ou trois semaines, furent améliorés. Les enfants étaient âgés de 3 mois à 11 ans. Au début, on ne leur administra que 5 millions de bactéries, mais de larges doses de 25 millions, employées dans la suite, fournirent de meilleurs résultats. En moins de trente-quatre heures, souvent, les accès devenaient moins sévères et moins fréquents.

La vaccine fut aussi employée à titre prophylactique chez 14 enfants, restés en contact permanent avec des coquelucheux. Un seul d'entre eux fut contaminé et sa coqueluche ne dura pas plus d'une semaine.

Le nombre des injections, curatives ou prophylactiques, fut de trois, espacées d'une semaine. (*Pediatrics*, t. XXIV, 1912, p. 161, d'après *The British Journ. of Children's Diseases.*) G. S.

**Un cas d'hyperostoses syphilitiques héréditaires des os longs.** — *MM. Lévy-Bing et Durœux* rapportent un cas de syphilis héréditaire tardive des os longs intéressant par la multiplicité et l'étendue des lésions. Une jeune fille de 19 ans entre à Saint-Lazare pour urétrite gonococcique, mais elle présente des lésions osseuses disséminées. L'examen radiographique montre des lésions d'ostéite de l'avant-bras droit, de l'avant-bras gauche, des jambes droite et gauche. Ces lésions osseuses ont une origine évidente. Ce sont des lésions de syphilis héréditaire tardive : localisations multiples au niveau des os longs, absence de nécrose et de suppuration, lenteur de l'évolution, faible atteinte de l'état général. On trouve, néanmoins, chez la malade, peu de stigmates de syphilis ; le crâne, les dents ne présentent pas de caractères spéciaux : seule la voûte du palais est ogivale et l'état mental rudimentaire. Le Wassermann est franchement positif. On trouve deux fausses couches chez la mère ; un frère présente des lésions osseuses analogues. On peut, sur les diverses radiographies, suivre l'évolution des lésions osseuses : lésion épiphysaire, hyperostose, épaississement du fuseau diaphysaire, etc.

Cette malade a été traitée par des injections de calomel. Au bout de 5 injections, une certaine amélioration s'est manifestée. Un mois plus tard, sous l'influence du traitement mercuriel et ioduré, il y a une grande amélioration locale et générale.

En somme, on a pu arrêter le processus de destruction des lésions jeunes, mais le traitement n'a eu aucune action sur les hyperostoses anciennes constituées depuis longtemps (*Annales des maladies vénériennes*, 8[e] année, n° 2, Février 1913, p. 116-125 avec 6 figures). P. J.

**Un cas d'acromégalie après castration chez une femme adulte.** — *M. le professeur K. Goldstein* (de Kœnigsberg) rapporte l'observation d'une femme de 48 ans qui, à l'âge de 39 ans, subit l'ablation de l'utérus et des annexes. Dans l'année qui suivit l'opération, la femme remarqua que ses extrémités augmentaient de volume et que son visage s'élargissait. Elle présentait, en outre, des vertiges, de l'insomnie, des palpitations, une grande excitabilité.

Le fond de l'œil est normal, et il n'existe pas de troubles oculaires.

L'auteur élimine le diagnostic d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique et pense qu'on a affaire à un cas d'acromégalie. Mais il ne croit pas qu'il s'agisse d'un hyperpituitarisme vrai, comme dans les tumeurs de l'hypophyse. Un autre facteur doit intervenir. La malade, en effet, ne présente pas de signes d'hyperfonctionnement de la pituitaire.

Goldstein pense qu'en raison des relations qui unissent entre elles les glandes à sécrétion interne, l'ablation des glandes génitales a entraîné des troubles du fonctionnement de l'hypophyse chez une malade *déjà prédisposée* : il existe, en effet, dans sa famille, des signes manifestes de gigantisme ; grâce à cette prédisposition, la castration a pu produire, chez cette malade, des effets habituellement très rares. (*Münch. med. Woch.*, 1913, n° 14, 8 Avril, t. LX, p. 757-760.) R. B.

**Infiltration gommeuse syphilitique prise pour un phlegmon.** — On voit rarement un accident syphilitique simuler à un si haut degré une inflammation banale, d'où l'intérêt de ce cas. Un malade de 49 ans soigné en Mai 1911 pour des accidents de syphilis ignorée est rapidement guéri par des piqûres de 0,02 de benzoate.

En Janvier 1913, il revient pour une infiltration de l'avant-bras gauche datant de six mois environ. Tuméfaction, œdème du poignet au coude, peau rouge tendue, vive souffrance au moindre attouchement. Il se plaint de lancées et d'insomnie. Température locale élevée. Malgré la lenteur de l'évolution, on fait le diagnostic de phlegmon. Un chirurgien conseille l'ouverture chirurgicale qui est pratiquée. Il ne sort pas une goutte de pus mais seulement un peu de sérosité sanglante. Il s'agissait donc d'une infiltration gommeuse syphilitique, pseudo-phlegmoneuse. Le Wassermann pratiqué est positif. Mis au traitement mixte dès ce moment, le malade est déjà amélioré après 10 piqûres de benzoate de mercure (*Meaux Saint-Marc*, *Annales des maladies vénériennes*, n° 4, Avril 1913, p. 293, 294).

P. J.

# SUR LE DOSAGE DE L'URÉE
## DANS LE SANG ET LES DIVERS LIQUIDES DE L'ORGANISME
## PAR L'EMPLOI DU RÉACTIF DE FOSSE
### (XANTHYDROL)

Par MM. L. HUGOUNENQ et A. MOREL
Professeurs à la Faculté de médecine de Lyon.

Des travaux récents ont attiré l'attention sur l'importance du dosage de l'urée dans le sang et dans les liquides de l'organisme; on sait quel parti Widal et ses élèves ont tiré de ce procédé d'investigation.

Ce dosage est habituellement effectué dans les services hospitaliers par la méthode à l'hypobromite, dont nous n'avons pas l'intention de faire ici le procès; car, dans la généralité des cas, malgré ses imperfections, elle conduit à des résultats utilisables en clinique.

Si cette technique est suffisante pour permettre d'apprécier le degré de rétention de l'urée, il est des circonstances où l'expérimentateur et même le clinicien ont intérêt à suivre une méthode plus précise et surtout plus spécifique.

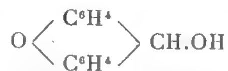
On peut grouper en trois catégories différentes les diverses méthodes qui ont été proposées.

1° Les unes utilisent la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque sous l'influence de l'eau entre 150 et 180° (réaction que l'un de nous[1] a, le premier, signalée et utilisée dès 1883) et dosent ensuite l'ammoniaque suivant la technique de Schlœsing. Elles peuvent être rendues suffisamment précises, même pour un dosage d'urée dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien, comme nos vérifications[2] nous l'ont montré, pourvu qu'on élimine, par précipitation phosphotungstique, l'ammoniaque et divers corps azotés susceptibles de fournir de l'ammoniaque par hydrolyse. Mais elles sont longues et exposent à de nombreuses causes d'erreurs, par suite de la multiplicité des opérations, dont quelques-unes sont délicates;

2° D'autres mettent en œuvre l'action oxydante du réactif de Millon et déterminent l'urée en fonction de l'acide carbonique et de l'azote dégagés. Parmi elles, figure la technique récente de Desgrez, qui conduit à d'excellents résultats. Elle ne titre bien réellement que l'urée, d'après les vérifications de Desgrez et de ses collaborateurs. On ne peut lui reprocher que les difficultés inhérentes à tout dosage gazométrique; en effet, pour conduire à des résultats précis, elle exige une habitude des manipulations que possède seul un chimiste exercé;

3° La méthode de précipitation de l'urée, découverte par Fosse en 1907, présente certains avantages précieux sur lesquels nous croyons utile d'attirer l'attention, cette méthode n'ayant pas encore été, à notre connaissance, appliquée à l'analyse du sang en clinique.

**I. Principe de la méthode.** — Fosse[3] a montré que l'urée en solution dans l'alcool se combine avec le xanthydrol ou diphénopyranol[4]



$$O\left\langle \begin{matrix} C^6H^4 \\ C^6H^4 \end{matrix} \right\rangle CH.OH$$

pour former un corps cristallisé à peu près insoluble dans l'alcool et les dissolvants habituels. Deux molécules de cet alcool (396 gr.) se combinent à une molécule d'urée (60 gr.) en produisant, avec élimination de deux molécules d'eau, une molécule de dixanthylurée (420 gr.), représentant 7 fois le poids de l'urée.

Cette réaction s'effectue quantitativement lorsqu'on laisse en contact pendant quatre heures, à la température du laboratoire, une solution alcoolique d'urée, qui peut être étendue à 1/1000 et une solution alcoolique (5 à 10 pour 100) de xanthydrol, en présence d'un égal volume d'acide acétique cristallisable. Le mélange, d'abord limpide, se trouble assez rapidement, puis laisse déposer des cristaux qui, peu à peu, augmentent

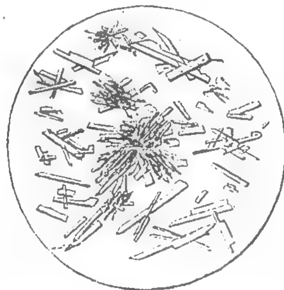


Figure 1.

et peuvent être filtrés, lavés à l'alcool, séchés et pesés.

Il résulte d'expériences faites par Fosse, et dont cet auteur a bien voulu nous communiquer les résultats, que le poids de dixanthylurée ainsi formé, divisé par 7, est bien voisin du poids réel de l'urée mise en réaction.

De plus, bien que diverses amides soient susceptibles de se combiner au xanthydrol, Fosse a montré que ces combinaisons ne se produisent pas en présence d'alcool, où sont solubles lorsqu'elles ont pris naissance. D'après ses essais, que nous avons, du reste, vérifiés et étendus, l'acide urique, la guanidine, la créatine, la créatinine, l'asparagine ne réagissent pas sur le xanthydrol dans les conditions où l'urée se transforme en dixanthylurée. Enfin, Fosse a vérifié par l'analyse élémentaire du produit obtenu dans l'application de sa méthode au sein de l'urine, que le précipité est bien formé de dixanthylurée pure. Nos propres expériences confirment ce résultat.

**II. Recherches personnelles pour employer le réactif de Fosse au dosage de l'urée dans le sang et dans les liquides de l'économie animale.** — Nous avons déterminé les conditions précises de l'emploi du réactif de Fosse pour extraire quantitativement l'urée des milieux très complexes que sont le sang et les divers liquides de l'économie animale (liquide céphalo-rachidien).

Le xanthydrol se prête très bien au dosage de l'urée dans l'urine; nous l'avons vérifié. Les résultats sont d'une remarquable exactitude.

L'analyse du sérum nous intéressant davantage, c'est de cette analyse qu'il sera question ci-dessous.

Voici à quelle technique nous nous sommes arrêtés :

1° L'échantillon est mesuré volumétriquement (10 cm³ de sérum suffisent);

2° Il est étendu de 10 volumes d'alcool à 95°, et le mélange est amené par addition de quelques gouttes d'acide acétique à réaction légèrement acide;

3° Le coagulum est lavé sur l'essoreuse, à deux reprises chaque fois, avec 10 ou 20 cm³ d'alcool;

4° Les filtrats sont évaporés au bain-marie dans une capsule en verre mince, en évitant la dessiccation complète; on s'arrête à 5 cm³ environ;

5° Nous ajoutons alors 50 cm³ de solution alcoolique à 5 à 8 pour 100 de xanthydrol, puis 50 cm³ d'acide acétique cristallisable;

6° Nous laissons agir à la température du laboratoire dans la capsule couverte d'une plaque de verre, pendant quatre heures au moins, en évitant de dépasser une quinzaine d'heures;

7° On recueille alors le précipité de xanthylurée sur un tampon de laine de verre, placé au fond d'un petit entonnoir cylindrique à douille capillaire, lequel est séché à 105° et taré avant la filtration. Après quoi, l'appareil est de nouveau séché dans les mêmes conditions et pesé; la différence de poids, divisée par 7, donne le poids d'urée pour les 10 cm³ de sérum mis en œuvre. Les poids qu'on a à déterminer varient entre 15 et 30 milligr. pour 10 cm³ de sérum normal; ils s'élèvent à 100 milligr. dans les cas pathologiques. Ces déterminations ne présentent, par conséquent, aucune difficulté.



Fig. 2.

Les dessins ci-joints montrent le dispositif adopté par nous pour effectuer simultanément plusieurs dosages.

Les lavages doivent être faits avec de l'alcool à 95° saturé au préalable de xanthylurée (substance fort peu soluble, du reste, dans ce dissolvant) et ils doivent être prolongés jusqu'à disparition de toute réaction acide au tournesol.

***

Les vérifications, dont nous donnons ici quelques résultats seulement, nous permettent d'indiquer avec quelle approximation il est possible,

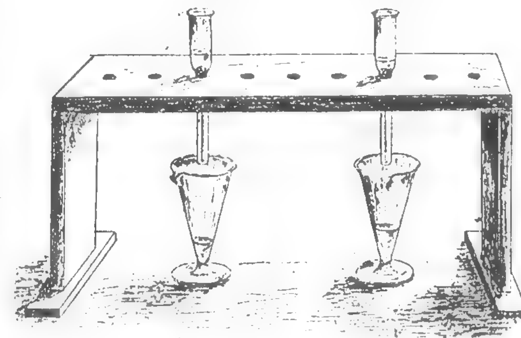


Figure 3.

aussi bien dans les liquides de l'économie que dans les solutions pures, de retrouver des quantités connues d'urée, si faibles soient-elles.

Nous avons en effet obtenu :

I. — *Dans le sérum de cheval.*

| | URÉE | | |
|---|---|---|---|
| | SURAJOUTÉE en quantité connue, en milligr. | THÉORIQUE totale en milligr. | TROUVÉE en milligr. |
| 1° 10 cm. de sérum. | 0 | » | 3,81 |
| 2° 10 cm. du même sérum . . . | 5,39 | 9,20 | 9,10 |
| 3° 10 cm. du même sérum . . . | 10,78 | 14,59 | 14,15 |

II. — *Dans du sérum humain.*
(Néphrite subaiguë : service du Professeur PAVIOT.)

| | SURAJOUTÉE en quantité connue, en milligr. | THÉORIQUE totale en milligr. | TROUVÉE en milligr. |
|---|---|---|---|
| 1° 10 cm. de sérum. | 0 | » | 14,8 |
| 2° 10 cm. du même sérum . . . | 15,4 | 30,2 | 29,0 |

**Avantages que présente l'emploi du réactif de Fosse pour le dosage de l'urée en clinique.** — 1° La réaction est spécifique. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la portée de cet avantage quand il s'agit de démontrer qualitativement la présence de l'urée dans un liquide complexe et de rapporter avec certitude à ce corps des phénomènes pathologiques dont on veut démontrer l'origine. A cet égard, nous pouvons être d'autant plus affirmatifs que nous avons étendu les vérifications déjà signalées par Fosse à des corps

1. L. HUGOUNENQ. — *Comptes rendus Acad. des Sc.*, 1883, et *Thèses de Montpellier*, même année.

2. A. MOREL et G. MOURIQUAND. — *Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, Avril 1913.

3. FOSSE. — *Comptes rendus Acad. des Sc.*, t. CXLV, année 1907, page 813. Voir également : *Comptes rendus Acad. des Sc.*, tome CLIV, année 1912, pages 1187, 1448, 1820 et tome CLV, année 1912, p. 851.

4. Il est probable qu'avant peu de temps on trouvera du xanthydrol dans le commerce des produits chimiques. En attendant, pour la préparation d'ailleurs facile de ce corps, voir : « Production de la xanthone à partir du salol » (RICHARD MEYER et ERICH SAUL, *Berichte der deuts. chem. Gesell.*, tome XXVI, année 1893, page 1276); et « Tranformation de la xanthone en xanthydrol » (GRÆBE, *Liebigs's Annalen*, tome CCLIX, année 1889, p. 280).

organiques dont la présence est fréquente dans les produits du métabolisme des matières protéiques, présents sur tous les territoires de l'économie. C'est ainsi que nos expériences nous ont montré que le glycocolle, l'alanine, la valine, les leucines, la tyrosine, la phénylalanine, l'acide glutamique, la cystine, la lysine, l'histidine, le tryptophane, etc., ne donnent pas de précipité avec le xanthydrol, dans les conditions indiquées plus haut. Les peptides naturelles (peptones) ou artificielles (glycyl-glycine, diacipipérazine) ne donnent rien, non plus.

On n'obtient pas de précipité avec l'arginine, quand cette diamine n'est pas altérée par une hydrolyse préalable, dont le résultat est, comme on sait, la production de l'urée.

2° La méthode au xanthydrol conduit à la pesée d'un composé bien défini, dont le poids représente 7 fois le poids de l'urée, ce qui augmente par là même la précision des mesures.

3° Elle n'exige aucune manipulation délicate autre qu'une pesée facile à exécuter aux balances de précision ordinaires.

4° Elle est relativement rapide, surtout si on a plusieurs dosages à effectuer simultanément.

---

# LA RADIOTHÉRAPIE RADICULAIRE

## DANS LE TRAITEMENT DES NÉVRALGIES

*(SCIATIQUE, NÉVRALGIE DU PLEXUS BRACHIAL, DU TRIJUMEAU, ETC.)*

PAR MM.

**A. ZIMMERN, P. COTTENOT et A. DARIAUX**

Sous le nom de radiothérapie radiculaire, nous entendons l'application des rayons X limitée *à la région d'émergence* des nerfs rachidiens et crâniens.

I. — Opposée dans notre conception à « funiculaire », l'épithète « radiculaire » comporte une signification topographique précise; elle correspond aux *racines* des nerfs périphériques, c'est-à-dire au segment compris entre l'émergence médullaire et le tronc constitué. Il résulte de cette division que la radiothérapie radiculaire ne vise pas seulement les lésions du segment intra-rachidien ou segment radiculaire proprement dit, où les deux racines sensitive et motrice sont enveloppées par les méninges (radiculites primitives, rhizopathies), mais aussi les névralgies et névrites, dont la raison étiologique siège *dans la traversée du trou de conjugaison* ou dans la *portion réticulaire extra-rachidienne*. Le schéma ci-dessous précise la limite que nous assignons à la radiothérapie radiculaire.

II. — La radiothérapie radiculaire nous a fourni jusqu'à présent des résultats d'une constance remarquable dans le traitement de certaines névralgies et névrites (sciatique, névralgies et névrites du plexus brachial, du trijumeau).

III. — Cette constance de l'effet thérapeutique est de nature à apporter quelques clartés dans la pathogénie encore si obscure de certaines névralgies comme la sciatique.

IV. — Enfin, pour cette dernière, dans les formes primitives tout au moins, la radiothérapie radiculaire laisse loin derrière elle toutes les thérapeutiques symptomatiques qui ne s'adressent qu'à la douleur et s'impose de par son influence sur la lésion causale comme traitement d'élection.

***

Depuis longtemps, on avait essayé la radiothérapie dans le traitement des névralgies, et c'est Gocht qui paraît être le premier, en 1897, à avoir signalé la guérison en deux jours d'une névralgie du trijumeau très rebelle.

Stembo, en 1900, s'aperçut qu'en employant les rayons X en radioscopie, des névralgies ou des douleurs articulaires étaient susceptibles de disparaître. Il publia, dans la suite, une statistique de 21 cas de névralgie guéris sur 28 traités.

Ultérieurement, on trouve dans la littérature un assez grand nombre de cas de guérison, mais sans systématisation nette ni de la localisation ni de la technique.

En général, les irradiations portaient toujours (radiothérapie funiculaire) sur le tronc, sur la portion périphérique du nerf que l'on supposait pouvoir être influencé par le rayonnement, sur les points les plus douloureux, sur les points de Valleix, etc. Toujours, on pensait à une action directe sur le nerf et l'on n'utilisait guère pour la plupart de ces cas que des doses faibles.

En 1907, Freund rapporte que, traitant par les rayons X un néoplasme du sein, il fut appelé à irradier la région lombaire parce que sa malade souffrait d'une sciatique très violente qu'aucun traitement n'avait pu soulager.

« Bien qu'aucun symptôme classique, dit-il, ne conduisît à l'hypothèse d'une métastase au niveau de la colonne vertébrale, j'établis cependant le traitement radiothérapique à titre d'essai, et pour

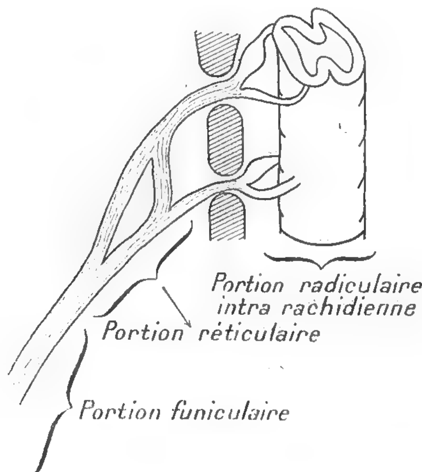



Figure 1.

ce motif que les autres traitements n'avaient donné aucun résultat. J'irradiai la région sacrée pendant six minutes. Il y eut, après la seconde séance, une cédation complète de la douleur. » Encouragé dans cette voie, il traita identiquement une autre sciatique avec troubles paresthésiques et obtint, après trois séances consécutives de six minutes, une très grande amélioration qui s'accentua pendant les séances suivantes jusqu'à la guérison complète.

Freund [1] conclut par l'hypothèse d'une action hyperémique qui s'étendrait sur tout le trajet du nerf périphérique.

« Il semble, dit-il, qu'on puisse admettre que les rayons X déterminent dans le territoire des nerfs malades un relâchement de vieilles adhérences et en même temps une diminution de l'irritation mécanique des nerfs, de telle sorte qu'on obtient une exacerbation de la circulation de certains organes, un drainage plus rapide et plus complet des tissus et une facile résorption des tissus d'inflammation.

En 1908, Babinski [2] rapporte dans la *Revue de Neurologie* un cas de spondylose avec douleurs névralgiques très atténuées par l'irradiation de la colonne vertébrale divisée en deux zones (22 séances).

En 1911, Babinski, Charpentier et Delherm [3] ont publié quelques observations de sciatique rebelle guéries soit par la radiothérapie au niveau de la région sacrée, soit par la radiothérapie appliquée sur cette région et les localisations les plus douloureuses de la névralgie.

En 1912, Morat [4] publie un cas de sciatique, un cas de névralgie lombaire et de méningo-radiculite remarquablement guéris par l'irradiation au niveau de la région lombaire, ainsi qu'un échec dans un cas de zona cervical.

Ces observations sont bientôt suivies de nos communications sur la radiothérapie radiculaire [1], puis de celle de Delherm et de Py sur le traitement de la sciatique [2]. Aux 12 observations que nous publiions alors, nous en avons ajouté depuis 18 nouvelles, dont les résultats ont vérifié d'une manière incontestable la valeur de la méthode [3].

Parmi toutes ces observations figurent :

3 cas de névralgie du trijumeau;

1 cas de névralgie du nerf occipital;

2 cas de névralgie du plexus brachial, tous deux avec abolition du réflexe tricipital, mais l'un des deux avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et Wassermann négatif;

1 cas de méralgie paresthésique;

1 cas de prurit nettement localisé sur le domaine du plexus brachial;

1 cas de névrite traumatique du cubital;

Enfin, 21 cas de sciatique.

Les plus frappantes parmi ces observations ont été :

Les deux névralgies du plexus brachial vraisemblablement d'origine radiculaire, rapidement guéries avec réapparition du réflexe tricipital; le cas de prurit brachial qui, après avoir résisté à cinq séances d'irradiation périphérique, disparut presque subitement le jour où nous instituâmes la radiothérapie radiculaire [4]; la névrite du cubital, qu'aucun traitement périphérique ne réussit à améliorer pendant trois mois et qui disparut dès la seconde séance de radiothérapie radiculaire; enfin, nos 22 cas de sciatique, dont 19 ont pu être guéris, la plupart objectivement aussi bien que symptomatiquement, c'est-à-dire avec retour plus ou moins rapide du réflexe achilléen disparu ou diminué.

Envisagés dans leur ensemble, ces résultats témoignent :

1° D'une action analgésique remarquable de la radiothérapie radiculaire ;

2° D'une action réparatrice démontrée par le retour des réflexes (réflexe tricipital ou réflexe achilléen).

***

Or, une action analgésique directe des rayons X ne paraît jamais avoir été signalée par les auteurs. Aucune expérience physiologique n'a permis de déceler une modification histologique du tissu des nerfs aux doses habituellement employées. C'est ainsi que Okada (1905) a irradié des nerfs chez le lapin sans trouver de lésions histologiques consécutives. D'autres auteurs, néanmoins, ont admis une action directe sur le nerf, non décelable au microscope : Tarchanoff, ayant pu constater une diminution de l'excitabilité réflexe, a été conduit à se demander si l'on ne pouvait pas admettre parallèlement une diminution de la sensibilité.

Depuis longtemps, Béclère a insisté sur ce fait que les rayons X n'ont pas par eux-mêmes d'action analgésique, mais que celle-ci peut se produire à la faveur d'une décompression. C'est ainsi qu'il explique que dans le cancer du sein,

1. Freund. — « Rœntgenbehandlung der ischias ». *Wien. klin. Woch.*, 1907, p. 1611.

2. Babinski. — « Spondylose et douleurs névralgiques très atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques ». *Revue de Neurologie*, 1908, p. 262.

3. Babinski, Charpentier et Delherm. — « Radiothérapie de la sciatique ». *Revue de Neurologie*, 30 Avril 1911, p. 525.

4. Morat. — « Traitement des radiculites par la radiothérapie ». *Bull. de la Soc. franç. d'Electr. et de Radiologie*, Janvier 1912.

1. Zimmern et Cottenot. — « Quelques cas de sciatique guéris par la radiothérapie radiculaire », et « Névralgie occipitale et névrite cubitale guéries par la radiothérapie radiculaire ». *Bull. de la Soc. franç. d'Electr. et de Radiologie*, Juin 1912.

2. Delherm et Py. — Même séance.

3. Zimmern, Cottenot et Dariaux. — *Arch. d'Electricité médicale*, Mai 1913.

4. Cette observation est extrêmement intéressante parce qu'elle semble indiquer que certaines névrodermies, au même titre que certaines dermatoses, ont, à n'en pas douter, une origine radiculaire. Elle est à rapprocher des éruptions zostériennes, dont l'origine intra-rachidienne est nettement démontrée par les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

dans les récidives cutanées de cette affection, la sédation de la douleur que l'on observe après exposition aux rayons X doit être attribuée à la fonte de blocs néoplasiques et au dégagement consécutif de rameaux nerveux comprimés. Cette action résolutive peut être observée ailleurs que dans les néoplasmes. La régression constatée dans les péri-adénites, dans les adénopathies, l'augmentation d'amplitude des mouvements dans certaines arthrites chroniques banales ou bacillaires peuvent déjà être invoquées à cet égard.

Bergonié n'a-t-il pas remarqué que les blessés qu'on examine aux rayons X pour une ankylose ancienne accusaient après la séance une mobilité plus grande de leur jointure malade. Mais des exemples plus directement probants sont fournis par la résolution de certaines pachyméningites sous l'action des rayons. C'est ainsi que Babinski a vu survenir une guérison relativement rapide chez un enfant de 13 ans présentant, à la suite d'un accident d'automobile, une paralysie du membre supérieur gauche, avec amyotrophie, contracture en extension du membre inférieur, clonus et signe des orteils [1].

D'autres ont signalé des améliorations indiscutables au cours du mal de Pott, qu'on ne saurait évidemment expliquer que par la résolution de la pachyméningite.

Il ressort, en effet, des observations qui ont été publiées, que la radiothérapie est sans influence au début de l'affection, à l'époque où les lésions frappent simplement le tissu osseux, et que son efficacité ne se manifeste qu'à partir du moment où la pachyméningite s'est installée.

Dans la spondylose rhizomélique, l'atténuation des névralgies, un certain retour de la souplesse et de la mobilité articulaire peuvent être rapportées au même mécanisme [2].

De tout ceci, il résulte que les radiculites ou plus exactement les méningo-radiculites sont justiciables de la radiothérapie. Nos deux cas de névralgie du plexus brachial avec abolition du réflexe tricipital rentrent probablement dans ce groupe. Dans l'un, tout au moins, où fut pratiquée la ponction lombaire, l'existence de la lymphocytose rend le diagnostic indiscutable et la guérison obtenue peut être attribuée à la libération des racines comprimées par les altérations inflammatoires des méninges.

Mais il est tout aussi légitime d'admettre un processus de régression analogue dans le cas de compression des racines du plexus brachial à la traversée du trou de conjugaison.

Pour ce qui concerne la guérison des sciatiques, on peut se demander si, en vertu de l'adage *naturam morborum*, la pathogénie radiculaire doit être acceptée pour expliquer cette variété de névralgie. Sans doute est-il à peu près reconnu que la lésion pathogénique de la sciatique est le plus souvent haut située, mais nos connaissances actuelles sur la raison étiologique des sciatiques sont encore assez précaires. Nous dissimulons souvent notre ignorance sur son origine par l'épithète de primitive, rhumatismale, goutteuse, par le mot *a frigore*; nous l'appelons névralgie si l'évolution reste bénigne et le tableau clinique réduit au symptôme douleur; nous l'appelons névrite lorsque l'évolution se prolonge et qu'à la douleur s'ajoutent de l'atrophie musculaire, des troubles de la réflectivité, de la réaction de dégénérescence. Les sciatiques symptomatiques du mal de Pott, du cancer vertébral, des compressions pelviennes, les sciatiques liées aux affections utéro-ovariennes sont des exceptions en égard à la fréquence des sciatiques primitives.

Dans quelques cas, nous admettons une origine dans l'état variqueux des veines satellites (Quénu). Quant à la syphilis, elle est devenue dans ces temps derniers responsable, peut-être à l'excès, d'un grand nombre de sciatiques.

Lorsque Déjerine et ses élèves eurent attiré l'attention sur les radiculites, il sembla légitime d'identifier certaines radiculites de la région lombo-sacrée avec la sciatique. Mais s'il est vrai que la méningo-radiculite et particulièrement la méningo-radiculite d'origine syphilitique peut créer la sciatique, il s'en faut de beaucoup que la plupart des sciatiques primitives aient une origine intra-rachidienne.

Sicard, qui a particulièrement étudié cette question repousse la localisation intra-rachidienne en s'appuyant sur une série de preuves cliniques dont nous ne voulons relever que les principales :

*a*) La lymphocytose, intense dans les radiculites, manque dans la majorité des cas de sciatique. Sur 37 cas de sciatique, Sicard ne l'aurait jamais rencontrée.

*b*) Les radiculites sont rarement systématisées à un territoire radiculaire défini, les lésions débordent tantôt sur le domaine du crural, tantôt sur les nerfs sacrés : $S^3$ et $S^4$. Dans la sciatique, au contraire, la lésion n'atteint que les racines $L^5$, $S^1$ et $S^2$ sans participation algique des plexus honteux interne, sans irradiations génitale ou anale.

*c*) La scoliose, si fréquente dans la sciatique, ne se rencontre pas dans les réactions méningées du mal de Pott ou dans les localisations lombo-sacrées du zona.

*d*) La répartition en bande des troubles de la sensibilité objective, regardée comme symptôme pathognomonique de la sciatique radiculaire, s'accorde aussi bien avec l'hypothèse d'une localisation extra-méningée.

Il résulte de ces arguments que la cause productrice de la sciatique doit être plus souvent extra-méningée, et Sicard lui attribue un siège qu'il appelle « funiculaire » et qui correspond à la portion de la racine emprisonnée dans le trou de conjugaison. Nous y ajouterons volontiers le segment préréticulaire qui lui fait immédiatement suite. Le tronc nerveux funiculaire peut s'étrangler, dit Sicard, au niveau du trou de conjugaison. Mais cet auteur reconnaît encore comme cause de sciatique un étranglement tronculaire au niveau de la grande échancrure sciatique.

Quelques faits anatomiques semblent attester la réalité de cette conception topographique. Dans une autopsie de Sicard [1] le tronc du nerf était nettement infiltré au niveau de la grande échancrure sciatique avec apparence œdémateuse gélatineuse, cette infiltration remontant au niveau des branches supérieures du plexus et se prolongeant jusqu'au niveau des *trous de conjugaison, principalement des trous de la cinquième paire lombaire et de la première sacrée*. Les racines intra-méningées apparaissaient normales. Le tronc du sciatique, histologiquement, présentait un périnèvre très épaissi, et l'on notait une distension du tissu périfasciculaire. Les vaisseaux étaient légèrement dilatés, mais sans réaction des parois. Ces constatations anatomiques sont à rapprocher de celles faites également dans un cas de sciatique primitive par Thomas.

Bref, si la lésion causale de la névralgie sciatique peut appartenir quelquefois à la portion intrarachidienne du plexus sacré, dans l'immense majorité des cas, elle siégera au niveau ou au voisinage immédiat du trou de conjugaison. Et ce qui peut encore confirmer cette manière de voir, c'est, comme nous l'avons maintes fois noté, la fréquence des troubles de la sensibilité objective dans la région rétro-sacrée, dans le territoire de distribution des nerfs sacrés, postérieurs.

Mais cette étude topographique ne nous renseigne pas sur la cause efficiente de la sciatique. Sans doute, s'agit-il d'une compression dans les conduits qui amènent au dehors du rachis les racines nerveuses, mais celle-ci est-elle une périostite, une cellulite? La question reste entière. Peut-être s'agit-il, dans bien des cas, de la propagation des phénomènes inflammatoires articulaires ou péri-articulaires ayant leur origine dans l'articulation sacro-iliaque (Marfan). A cet égard, on peut admettre parfois une propagation directe au cinquième tronc lombaire qui chemine devant l'articulation.

Toutefois, qu'il s'agisse de radiculite vraie ou d'une lésion compressive juxta-radiculaire, la radiothérapie radiculaire conserve ses droits. Nous retrouverons dans l'un et l'autre cas l'action « du bistouri invisible et intelligent » dont parle Pierre Marie et qui vient débrider, dégager les racines nerveuses comprimées, enserrées par l'inflammation des enveloppes, du périoste, du tissu cellulaire. Et même, dans certains cas douteux, la radiothérapie radiculaire, lorsqu'elle réussit, peut être la preuve de l'origine radiculaire de l'affection puisqu'il semble démontré que l'action analgésique de la radiothérapie radiculaire est une action décompressive à l'origine des nerfs. Et inversement, toutes les fois que la névralgie aura pour cause une atteinte en aval du plexus, la radiothérapie radiculaire devra échouer. C'est ainsi qu'une névralgie sciatique ne sera pas influencée par la radiothérapie radiculaire si elle reconnaît pour cause une piqûre, une contusion, etc., dans la région fessière.

***Technique***. — La technique de la radiothérapie radiculaire ne présente aucune difficulté. Il importe, cependant, de spécifier la qualité du rayonnement, les doses, la localisation exacte, le nombre des séances.

Nous avons toujours utilisé un rayonnement très pénétrant (correspondant aux numéros 8, 9, 10 du radiochromomètre de Benoist) filtré à travers 1 mm. d'aluminium. Il nous a paru que les doses de 1/2 H. donnaient des résultats plus nets que les doses de 1 H. répétées trois fois à jours passés, mais il n'y a dans cette technique à doses réfractées, rien d'absolu. Comme nous l'avons dit, avec Oudin, la technique radiothérapique est faite tout entière de cas particuliers. Déjà, il y a lieu de tenir compte des variations individuelles relevant vraisemblablement de l'absorption inégale des tissus situés sur le trajet du rayonnement.

Certains malades nous ont paru être beaucoup plus rapidement soulagés et guéris par des doses de 3 H. en 3 fois.

La dose de 3 H. n'est pas toujours suffisante pour amener la guérison totale; il est nécessaire de soumettre les malades à un repos variant de huit à dix jours après une première série de 3 H. consécutifs (H. entiers ou demis H.).

En pratiquant ainsi, nous n'avons jamais vu apparaître la moindre radiodermite. Tout au plus, dans les cas les plus lents, s'est-il produit une légère pigmentation dans les régions irradiées. Il est à remarquer que, dans les rares cas où nous avons constaté un retour atténué des douleurs, les doses premières ne suffisent pas; il faut accroître la dose du rayonnement, faire des applications de 1 H. chez les malades qui n'ont eu qu'un demi H. par séance et même pousser jusqu'à 4 H. en totalité. Il y a probablement là un phénomène d'accoutumance dont nous avons déjà observé des exemples en radiothérapie, notamment dans nos recherches sur l'abaissement de la tension artérielle par l'irradiation des capsules surrénales.

Les régions d'application ont été uniquement radiculaires; l'ampoule radiogène et le localisateur sont orientés de telle sorte que le rayonnement parvient obliquement aux racines rachidiennes, entre les lames vertébrales ou au travers d'elles.

1. Babinski. — « De la radiothérapie dans la paralysie spasmodique spinale ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 Mars 1907, n° 8, p. 208-213.

2. Babinski. — « Spondylose ». *Loc cit. Revue de Neurologie*, 1908, p. 262.

1. J.-A. Sicard. — *Journal de Médecine de Paris*, Octobre 1911, nos 41-42.

1. Oudin et Zimmern. — « Radiothérapie ». Baillière, 1912.

A partir des apophyses épineuses, le côté opposé peut être protégé soit par une lame de plomb, soit par un radiolimitateur, soit directement par le localisateur fixé à l'appareil.

Les régions à irradier sont, pour les névralgies brachiales, celles qui correspondent à l'émergence du plexus brachial (entre l'apophyse épineuse de la troisième cervicale et l'apophyse épineuse de la première dorsale).

Pour les névralgies du trijumeau, nous avons choisi une région située au-dessus de l'apophyse zygomatique dans le voisinage de l'apophyse montante de l'os malaire au point d'élection chirurgical de la recherche du ganglion de Gasser.

Enfin, pour les sciatiques, l'irradiation doit être pratiquée sur une surface comprenant les gouttières vertébrales au niveau des 4e et 5e vertèbres lombaires, des 1e, 2e, 3e vertèbres sacrées du côté malade. Il est bon que le localisateur ait un diamètre suffisant pour englober dans le champ d'irradiation l'articulation sacro-iliaque dont les altérations peuvent être l'origine de la sciatique, comme nous l'avons vu plus haut.

Enfin, si on soupçonne une radiculite vraie comme cause de la névralgie sciatique, le centre de la région d'irradiation devra être reporté plus haut et comprendre dans son étendue toute la région qui s'étend jusqu'à l'apophyse épineuse de la onzième dorsale.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société médico-chirurgicale de Liége.

18 Mai 1913.

**Démonstration des résultats éloignés du traitement de la luxation congénitale de la hanche.** — ***M. von Winiwarter*** rappelle d'abord les signes cliniques de la luxation congénitale de la hanche : raccourcissement fictif du membre inférieur; position anormale de la tête du fémur, qui proémine généralement en arrière et en haut de la cavité cotyloïde, déformant ainsi la région fessière; mobilité souvent anormale de la jambe, le bassin ne suivant jamais les mouvements du membre, comme cela arrive toujours dans la coxalgie. Si la luxation est unilatérale, le bassin est incliné vers le côté malade et la colonne vertébrale subit une scoliose compensatrice; la démarche est surtout claudicante. Si la luxation est bilatérale, la démarche est dandinante, très caractéristique, analogue à celle du canard, et le déplacement du centre de gravité nécessite une lordose plus ou moins forte, parfois très prononcée.

Le diagnostic est parfois très délicat et on peut hésiter entre une luxation et une coxa vara. La radiographie constitue aujourd'hui un précieux moyen de diagnostic et permet jusqu'à un certain point aussi de se rendre compte des résultats plus ou moins bons que l'on peut espérer obtenir.

M. von Winiwarter ayant eu l'occasion de parler en différentes occasions du traitement, se contente de rappeler qu'il est adversaire de la méthode sanglante : la technique en est laborieuse et parfois difficile; les résultats ne sont guère en rapport avec la gravité de l'intervention, et enfin, il y eut des cas de mort, ce qui justifie pleinement l'abandon de cette méthode. Le procédé de choix reste la réduction sous narcose, accompagnée, selon le cas, non d'une ténotomie souscutanée des abducteurs, telle qu'on la pratiquait autrefois, mais d'un simple martelage et massage des tendons à travers la peau, ce qui conduit au même but sans plaie et sans solution de continuité complète des muscles. L'auteur décrit sommairement l'appareil plâtré tel qu'il est en usage depuis longtemps à la clinique universitaire de Liége; il considère comme indispensable d'envelopper non seulement la jambe malade, mais encore tout le bassin et, même en cas de lésion unilatérale, la jambe saine jusqu'en dessous du genou. Une barre de bois, fixée transversalement entre les deux genoux, renforce l'appareil et maintient exactement la position réciproque des membres et l'angle que doit former le fémur avec le bassin, afin d'imprimer, pour ainsi dire, la tête articulaire dans la cavité cotyloïde.

Cette barre transversale constitue en réalité la partie essentielle de l'appareil; c'est grâce à elle que l'enveloppe plâtrée forme un tout rigide empêchant le moindre déplacement, la plus petite déviation des jambes, soit l'une par rapport à l'autre, soit vis-à-vis du bassin. Il est impossible, même en augmentant à l'excès les bandes plâtrées et, par conséquent, en exagérant aussi le poids de l'appareil, de rendre celui-ci assez solide pour s'opposer à l'effort musculaire du malade aussi bien qu'à l'action de la pesanteur. Les jambes finissent par dévier, se rapprochent et la luxation se reproduit. Dans certains cas, il est nécessaire de fixer le ou les fémurs en flexion et abduction forcée; l'enfant ressemble vaguement à ces figures de sirènes du moyen âge. C'est alors surtout que la barre transversale manifeste son utilité, en même temps qu'elle aide au transport et au maniement du malade.

Au début, on permettait aux enfants de se mouvoir après l'application du second ou du troisième appareil; ils apprenaient d'ailleurs très vite à marcher et même à courir, malgré leur carapace. On espérait par ce moyen activer la guérison : approfondir et élargir la cavité cotyloïde rudimentaire, développer la tête fémorale en favorisant la circulation générale ainsi que la pression réciproque des os. C'est là une idée théorique que l'expérience n'a pas tout à fait confirmée. Au contraire, les enfants s'enhardissent bientôt au point de se livrer à de véritables acrobaties et détériorent leur appareil. Aujourd'hui, les malades sont condamnés au repos tant que dure le traitement dans le plâtre; la marche, combinée aux frictions, au massage et à la gymnastique rationnelle, n'est permise que lorsque l'articulation coxo-fémorale est bien solide; à ce moment, on leur confectionne des appareils amovibles légers, en celluloïd, destinés à protéger et à soutenir l'articulation dans l'intervalle.

L'auteur présente tout d'abord, à titre de comparaison, une fillette à luxation double, non traitée, et insiste sur la situation misérable de l'enfant, qui parvient à peine à se tenir debout seule, et ne sait marcher qu'en prenant un appui sur les objets qui l'environnent. Il fait défiler ensuite une trentaine d'enfants, ceux qui ont répondu à l'appel, sur plus de 100 cas de luxation congénitale soignés durant les dernières années à l'hôpital de Bavière. Ce sont, en majorité, des fillettes, l'affection étant, en effet, sept fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. L'intérêt de cette démonstration réside surtout en ce fait que la plupart des enfants ont été traités cinq à huit ans auparavant et que le résultat obtenu doit être considéré comme définitif. Les uns sont guéris de façon *idéale* : ils marchent, se meuvent, sautent sur un pied absolument comme s'ils n'avaient jamais eu de luxation. Il est impossible actuellement de reconnaître le côté de la lésion primitive. Sous ce rapport, les luxations bilatérales sont plus souvent couronnées de succès que les cas unilatéraux. Chez d'autres, les résultats fonctionnels sont tout aussi satisfaisants; mais il persiste un léger dandinement, susceptible, il est vrai, d'être atténué quand l'enfant s'observe. Enfin, chez d'autres, il y eut amélioration notable, mais non guérison. L'orateur s'étend plus particulièrement sur cette dernière catégorie de malades qui, d'après lui, est peut-être la plus féconde en enseignements cliniques et la plus digne d'intérêt au point de vue humanitaire.

Les causes d'échecs sont multiples : âge trop avancé, gravité des lésions anatomiques, reluxation survenant, soit pendant le traitement, soit après, et alors souvent méconnue au début; enfin, fractures par décollements épiphysaires. Cette dernière complication, d'étiologie encore obscure, se produit dans l'appareil plâtré, sans cause apparente et sans le moindre signe objectif ou subjectif; c'est en enlevant l'appareil plâtré que l'on se trouve en présence du fait accompli.

Ces fractures guérissent, en général, sans autres complications; mais il faut interrompre provisoirement la cure de la luxation, pour traiter la solution de continuité osseuse; tant que le cal n'est pas formé, on n'a aucune prise sur la tête articulaire et, par conséquent, toute manœuvre de réduction est illusoire.

Dans un cas de fracture, la consolidation est survenue après rotation du fragment supérieur (avec la tête fémorale rudimentaire) autour de son axe; et c'est, en fin de compte, à l'aide du grand trochanter, que l'articulation coxo-fémorale s'est rétablie. Ce résultat, que l'on aurait envisagé comme défectueux en se basant sur la radiographie seule, est, en réalité, au point de vue fonctionnel, très satisfaisant. Exemple qui prouve une fois de plus que, dans l'appréciation du résultat final d'une cure, l'élément *fonctionnel* est le seul qui doive entrer en ligne de compte, l'intégrité plus ou moins complète des conditions anatomiques n'arrivant qu'en second lieu.

En terminant, M. von Winiwarter déclare que, selon lui, c'est à tort que certains chirurgiens font un choix en vue du traitement, parmi les cas de luxations congénitales de la hanche. En n'acceptant de ne s'occuper que des cas favorables, où les conditions de réussite, de guérison semblent certaines, on exclut une quantité de malheureux dont le sort est pourtant susceptible de grandes améliorations. Dans les premiers, la réduction s'effectue presque sans efforts; il suffit d'appliquer une série d'appareils plâtrés, puis de soumettre l'enfant à une hygiène et une gymnastique rationnelles et à une surveillance médicale éloignée. Dans les seconds, il faut avant tout s'armer de patience et de ténacité, et savoir l'inculquer à l'entourage et, en première ligne, aux parents; on ne doit céder devant aucun contretemps et conserver la même endurance pendant plusieurs années consécutives, si c'est nécessaire.

D'ailleurs, ce n'est pas toujours à la première séance de réduction, que l'on parvient à introduire la tête articulaire dans la cavité rudimentaire; mais c'est alors à la seconde ou à la troisième que la réduction s'opère tout à coup, sans que l'on ait pu prévoir ce résultat heureux. Le chirurgien risque, tout au plus, d'abandonner à leur triste sort, une série de malheureux qu'il eût pu soulager. Il n'est pas de luxation où l'on ne puisse essayer quelque chose et provoquer une amélioration.

En tout cas, à la clinique de Liége, on enregistre 60 pour 100 de guérisons *idéales*, et ce chiffre est d'autant plus remarquable que l'on accepte de soigner, ainsi qu'il vient d'être dit, tous les cas sans distinction, déjà même assez âgés, sans se borner, comme beaucoup d'autres, aux soi-disant « bons » cas. [D'après *Le Scalpel* et *Liége médical*, t. LXV, n° 51, 1912, 22 Juin, p. 867.]

## *ITALIE*

### Académie royale des Sciences médicales de Palerme.

26 Avril 1913.

**La quinine dans le traitement de la scarlatine.** — ***M. Trambusti*** a dirigé, pendant l'année 1912, un service antipaludéen pour le compte de la Croix-Rouge en Sicile. En Septembre, Octobre et Novembre, régna dans le territoire de Marsala une épidémie de scarlatine.

Durant cette épidémie, M. Trapani, qui était chargé de la direction du service antimalarique, de la Croix-Rouge dans le territoire, remarqua que, tandis que la scarlatine s'était répandue dans tout le territoire de Marsala, elle avait respecté les contrées appartenant aux six stations de la Croix-Rouge. M. Trapani se contenta de signaler le fait.

M. Trambusti, dans le rapport sur le fonctionnement du service antimalarique fut tenté de donner une explication à ce fait, et il émit l'hypothèse que la quininisation régulière, pratiquée pour lutter contre la malaria, avait pu exercer une action sur l'agent spécifique de la scarlatine qui, d'après les recherches de Mallory, Gamaleia, Duval et d'après les recherches plus récentes de Doehle, serait de nature protozoaire.

Mais la différence dans les résultats obtenus par ces divers auteurs ne permettait encore aucune conclusion définitive, et il paraissait prématuré d'attribuer à la quinine une action prophylactique vis-à-vis de l'agent de la scarlatine.

Toutefois, durant une autre épidémie de scarlatine, apparue dans les premiers mois de cette année à Palerme, M. Amato, à l'Institut dirigé par M. Trambusti, put constater, d'une façon constante, dans les leucocytes des scarlatineux, des corps spéciaux qui manquent dans le sang des individus sains ou atteints d'autres maladies. M. Amato pensa se trouver en présence de formes protozoïques.

Le fait amena M. Trambusti à considérer comme exacte l'interprétation proposée pour les particularités de l'épidémie de Marsala. Sur son conseil, plusieurs médecins de Palerme ont traité leurs scarlatineux par la quinine à hautes doses par la voie hypodermique. Les cas observés sont encore peu nombreux, mais il s'agissait de scarlatines se présentant avec des symptômes d'une extrême gravité. Dans tous ces cas, les injections de bichlorure de quinine réussirent à juguler l'infection. La fièvre disparut à la seconde ou à la troisième injection, la desquamation survint très vite et les malades guérirent très rapidement.

Les observations faites à Marsala et ces quelques cas n'autorisent pas M. Trambusti à donner comme résolue la question du traitement de la scarlatine, et surtout des formes aggravées par les complications streptococciques, mais ils lui paraissent dignes d'attirer l'attention du médecin qui voudrait bien contrôler ces tentatives.

**Echinocoque de la rate.** — *M. Parlavecchio* relate l'observation d'un malade reçu dans des conditions très graves et opéré d'urgence sous anesthésie locale. Le kyste était recouvert d'une lame de pulpe splénique; il n'existait pas d'adhérences spléno-pariétales. Sutures circulaires isolantes suivies d'ouverture du kyste. Guérison sans incident et sans hernie consécutive.

De l'étude de toutes les observations actuellement publiées, on peut conclure que la ponction simple doit être rejetée. L'ablation totale du kyste constitue la méthode idéale, mais n'est indiquée que dans les cas très rares où le kyste est pédiculé. Les trois autres méthodes (énucléation de la proligère, marsupialisation, splénectomie) ont chacune leurs indications spéciales livrées à l'appréciation du chirurgien qui doit toujours, quand la chose est possible, conserver la rate dont l'ablation n'est pas aussi inoffensive qu'on a pu le croire d'abord.

La marsupialisation a l'avantage de préserver des hernies consécutives parce que la rate s'accolle à la face profonde de la bride pariétale et la protège contre les effets de l'augmentation de pression intra-abdominale.

**Sur une nouvelle constatation morphologique dans le sang des scarlatineux.** — *M. Amato*, grâce à une technique appropriée, a mis en évidence, dans le sang des scarlatineux, de très petits corps intra-leucocytaires de forme variée, ronde ou légèrement ovale, ou elliptique ou pluriangulaire.

Ils présentent à leur intérieur une granule chromatique qui occupe une position centrale ou se trouve rejetée vers la périphérie. Quelquefois, plus spécialement dans les formes irrégulières, les granules chromatiques sont en nombre varié et tendent à se disposer à la périphérie du corpuscule.

La présence de ces corpuscules est un fait constant chez les malades atteints de scarlatine et ils sont particulièrement abondants au début de l'exanthème. M. Amato n'a rencontré ces formations ni chez les sujets normaux, ni chez les individus atteints d'autres maladies.

L'hypothèse la plus séduisante est qu'il s'agit peut-être là de l'agent spécifique de la scarlatine dans l'espèce, suivant toute vraisemblance d'un protozoaire, mais M. Amato n'estime pas pouvoir encore se prononcer a ce sujet.

***

### Académie royale de médecine de Turin.

17 Février 1913.

**Recherches sur la pellagre.** — *M. Volpino* fait connaître une série de résultats nouveaux dans les recherches qu'il a entreprises sur la pellagre. Il a constaté que l'injection intramusculaire d'extrait de maïs gâté produit, chez la majorité des individus pellagreux, une réaction d'hypersensibilité consistant en une élévation de température avec malaise, stupeur, excitation psychique et nerveuse, accélération du pouls et de la respiration, diarrhée. Quelquefois on assiste à l'apparition de lésions érythémateuses ou à la recrudescence des érythèmes pellagreux déjà existants.

L'extrait de maïs sain ne donne lieu à l'apparition d'aucun accident de ce genre.

La substance active, qui peut être extraite par l'alcool, est désignée par M. Volpino sous le nom de *pellagrogénine*. Elle existe aussi dans le maïs sain, mais son activité s'y trouve neutralisée par la présence des substances neutralisantes.

La réaction à la pellagrogénine s'observe chez 90 pour 100 des pellagreux et se rencontre chez 20 pour 100 des individus sains.

La sensibilité ne peut être transmise aux cobayes par les méthodes classiques pour l'observation de l'anaphylaxie prescrite. D'ailleurs, la pellagrogénine n'est pas toxique, ou à peu près pas, pour les animaux d'expérience. Mais elle devient toxique pour les animaux soumis au régime prédominant ou exclusif du maïs. Ces animaux deviennent aussi sensibles aux injections du sérum de pellagreux. (D'après la *Gazetta degli Ospedali*, n° 59, 1913, 18 Mai, p. 629 et n° 68, 1913, 8 Juin, p. 724.)

---

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### Société médicale de Picardie.

7 Mai 1913.

**Chirurgie gastro-intestinale.** — *M. Pauchet* présente des malades et des pièces provenant d'opérations gastro-intestinales.

1° *Colectomie totale* pour constipation chronique;

2° *Cancer du pylore* traité par la résection large suivant une technique qui rend très facile la gastro-entérostomie consécutive;

3° *Deux ulcères simples en selle* de la petite courbure de l'estomac, traités par l'exérèse large.

4° *Un cas d'ulcère en « selle »* simple de l'estomac traité par la gastro-entérostomie, l'exérèse ayant été impossible;

5° Une malade opérée treize jours auparavant pour un *ulcère gastrique* traité par l'exérèse, suivi d'une gastro-entérostomie.

**Ulcère d'estomac latent indolore avec sténose pylorique consécutive.** — *M. Hautefeuille* cite le cas d'une femme de 49 ans qui présenta, comme seuls symptômes, des malaises tardifs peu accentués et des vomissements alimentaires périodiques. L'examen du suc gastrique permit d'affirmer le diagnostic d'ulcère. L'opération, pratiquée par M. Pauchet montra en effet un ulcère voisin du pylore, ce qui explique l'évolution indolore. La résection avec gastro-entérostomie donne d'excellents résultats.

**Ulcère d'estomac après absorption de liquide caustique.** — *M. Perronier* présente la pièce anatomo-pathologique de ce cas. Le malade, à qui des amis avaient fait avaler par plaisanterie un demi-verre d'acide chlorhydrique, vécut encore deux mois après l'accident. Les lésions de la muqueuse gastrique sont des plus légères; mais on trouve un anneau cicatriciel dans la région pylorique et, près de cet anneau, un petit ulcère qui aérodé la muqueuse et la musculeuse.

**Guérison d'une dysenterie chronique par l'émétine.** — *M. Braillon* a soumis à cette cure un colonial atteint de dysenterie depuis trois ans : une guérison rapide et complète confirme la très grande valeur de la médication, en même temps qu'elle apporte la preuve de l'origine amibienne du cas traité. M. Pauchet signale à ce propos l'excellent résultat qu'il a obtenu avec M. Jeunet chez un ancien soldat de Madagascar atteint d'abcès du foie : l'émétine a rendu possible l'intervention chirurgicale et a permis d'obtenir une cicatrisation très rapide.

**Typho-malaria traitée par les injections hypodermiques d'urotropine et de quinine.** — *M. Poissonnier* lit l'observation de ce cas. Le séro-diagnostic de Vidal était positif. Outre le traitement habituel, il est fait 0,40 d'urotropine par jour; au douzième jour, survient un frisson violent, suivi de chaleur sèche et de sueurs abondantes; un deuxième accès avec température de 42° a lieu le lendemain. Deux injections de quinoforme par jour font cesser les accès.

*MM. Braillon et Courtellemont* n'admettent pas l'existence de fièvres paludéennes autochtones en Picardie. Ils n'en ont jamais observé d'exemple. M. Courtellemont pense que les cas étiquetés « paludisme » sont tantôt des infections biliaires, tantôt des pyélonéphrites ou encore de la tuberculose.

**Cancers latents du gros intestin.** — *M. Peugniez* relate l'histoire de trois malades atteints de cancer du gros intestin et chez lesquels il signale l'étrange tolérance du côlon pour les néoplasmes malins. Deux ont été pris pour des appendicites; l'autre a été diagnostiqué kyste de l'ovaire avec torsion du pédicule. Si, dans certaines tumeurs de l'intestin, le péritoine ne réagissait pas de temps à autre, l'évolution se ferait tout entière dans le plus grand silence; c'est ce qui est arrivé chez ces malades.

La radiographie ne peut fournir aucun renseignement dans ces cas où il n'existe ni spasme, ni stricture; quant aux coudures dues aux adhérences, quant à l'absence de mobilité révélée par la radiographie, ce sont des symptômes communs à toutes les affections inflammatoires ou néoplasiques du côlon ou du cæcum.

**Tuberculose musculaire.** — *M. Merle* présente une observation de tuberculose musculaire qui s'était développée au niveau du tiers inférieur du bras chez un homme de 61 ans et avait nécessité la désarticulation de l'épaule.

On pensait cliniquement à un sarcome; l'examen histologique montra qu'il s'agissait de tuberculose musculaire sans lésions ostéo-périostiques : infiltration cellulaire comportant des polynucléaires en assez grand nombre; plages de nécrose; tissu épithélioïde et cellules géantes. L'infiltration interfasciculaire remonte loin dans les muscles et aboutit à des lésions de myosite interstitielle scléreuse.

**L'exploration radiologique des voies urinaires dans la lithiase urinaire.** — *MM. Dacheux et Fany* présentent des radiographies de calculs vésicaux et rénaux et insistent sur la nécessité de recourir à l'examen radiographique chez tout sujet soupçonné de lithiase urinaire. Ils ne dissimulent pas qu'une technique rigoureuse est indispensable si l'on veut obtenir des clichés utiles au diagnostic, et, par suite, au traitement.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Juin 1913.

**A propos du traitement de la leucémie par le benzol.** — *M. Laubry*, revenant sur la communication de M. Béclère à l'avant-dernière séance, reprend l'histoire des malades faisant le sujet de cette communication.

La première malade suivit un traitement radiothérapique très irrégulièrement et pendant très peu de temps.

La deuxième malade, traitée suivant une technique correcte vit, trois mois après le début du traitement radiothérapique, sa leucocytose tomber de 800.000 à 200.000, puis disparut du service.

Ces deux cas ne peuvent donc être considérés comme probants vu l'insuffisance du traitement suivi.

**Rétinite brightique avec dépôts de cholestérine; rétention chlorurée avec hypochlorémie.** — *MM. Achard et Feuillée* rapportent l'observation d'un homme de 30 ans, atteint d'anasarque brightique, avec rétention d'urée, dont les yeux présentaient des plaques de rétinite très étendues. L'examen histologique des rétines, examinées à plat, permit de reconnaître dans ces plaques des boules graisseuses et de nombreux cristaux caractéristiques de cholestérine. La coloration au soudan III donna la teinte orangée des lipoïdes. Enfin, la réaction chimique de Liebermann fournit un résultat positif avec un petit fragment de plaque rétinienne.

Chez ce malade, le coefficient uréo-sécrétoire indiquait un fort degré d'imperméabilité rénale et le taux de l'urée dans le sang fut trouvé compris entre 0 gr. 70 et 1 gr. 40 pour 1.000. Il existait, de plus, une anasarque considérable et rebelle, avec une rétention très prononcée des chlorures, à tel point que l'excrétion chlorurique fut trouvée nulle à l'un des examens. Mais, dans le sang, le taux de chlorure fut toujours faible et notablement inférieur à la normale, car les valeurs trouvées n'ont varié qu'entre 4 gr. 3 et 4 gr. 7. Il y avait donc rétention chlorurée avec hypochlorémie.

**Résultats inattendus d'un lavement d'émétine chez un dysentérique amibien déjà traité par les injections sous-cutanées du même médicament.** — *M. Chauffard.* Il s'agissait d'un malade atteint de dysenterie amibienne typique et qui présentait peut-être un abcès du foie en formation.

Traité par l'émétine en injections sous-cutanées suivant le procédé habituel, le malade n'eut, en quelques jours, que 2 à 3 selles quotidiennes, au lieu de 15 et 16 avant le début du traitement.

A la suite de la communication de Marchaix sur le traitement de la dysenterie amibienne par les lavements d'émétine, M. Chauffard fit administrer au malade qui ne présentait plus, depuis quelques jours, qu'une ou deux selles quotidiennes, un lavement de 10 centigr. d'émétine dans un litre d'eau. Le jour même, le malade eut 15 selles dysentériques, typiques.

Il est à noter que la courbe de poids du malade, qui était en accroissement rapide depuis le début du traitement par les injections sous-cutanées, ne fut pas modifiée par cet incident.

Il n'en est pas moins vrai qu'il est important de connaître cette intolérance intestinale à l'émétine au cours de la dysenterie amibienne traitée par les injections sous-cutanées du même médicament.

**Action des rayons X sur les polyadénomes de l'intestin.** — *MM. Aubertin et Beaujard* ont étudié

les modifications histologiques produites par la radiothérapie sur les polypes de l'intestin. Il s'agissait d'un cas de polypose multiple du rectum et du côlon, inopérable, traité et amélioré par la radiothérapie à fortes doses. L'étude des deux biopsies comparatives leur a montré que la diminution du volume des polypes était due essentiellement à une atrophie des culs-de-sac adénomateux avec transformation des cellules muqueuses en cellules cylindriques banales. En même temps, le stroma se rétractait et les nombreuses cellules, de types divers (spécialement éosinophiles), qu'il contenait se transformaient toutes en plasmazellen.

Ce fait montre que les rayons X à doses fortes, mais cependant réalisables en thérapeutique, peuvent agir sur des tumeurs épithéliales du type cylindrique, ce qui n'avait pas été démontré histologiquement jusqu'ici.

Cette action sur les tumeurs bénignes de l'intestin se fait surtout par atrophie des cellules muqueuses, atrophie qu'il est intéressant de rapprocher de la disparition de la diarrhée muco-sanguinolente, produite par le traitement.

**La sciatique appendiculaire.** — *MM. Ed. Enriquez et René A. Gutmann* décrivent ce syndrome d'après les observations de plusieurs malades ne présentant aucune symptomatologie abdominale et qui sont venus consulter pour des sciatiques depuis longtemps rebelles à toute thérapeutique. Comme il y avait des irradiations anormales de l'algie, de l'exacerbation dans le décubitus horizontal, une douleur provoquée, très minime d'ailleurs, dans la fosse iliaque droite, de la contracture musculaire, les auteurs ont pratiqué l'examen radioscopique; ils ont constaté que la douleur abdominale était, sous l'écran, localisée à l'extrémité inférieure du cæcum et que le cæcum ne remontait pas, qu'il était fixé quand on prenait un schéma en position de Trendelenburg.

Dans ces conditions, ils ont fait opérer trois de leurs malades chez qui les douleurs de la jambe étaient particulièrement vives. Dans les trois cas, les chirurgiens ont trouvé des adhérences qui unissaient fortement la région cæco-appendiculaire bas placée à la paroi postérieure. Après résection de l'appendice et libération des adhérences, les malades ont été guéris de leur sciatique.

Les auteurs étudient la symptomatologie, le diagnostic et la pathogénie de ce syndrome et concluent à la nécessité de l'examen radiologique de la région cæco-appendiculaire dans les cas de sciatiques présentant certains symptômes anormaux; ils préconisent le traitement chirurgical.

**Un cas d'érythème polymorphe avec lésions oculaires (épisclérite bilatérale).** — *MM. Paul Chevallier et Toulant* présentent les photographies en couleurs de lésions oculaires observées au cours d'un érythème polymorphe de type papulo-tuberculeux.

Les auteurs ont observé des plaques érythémateuses en dedans et en dehors des cornées, à droite et à gauche. Chacune de ces quatre lésions était fermée par une saillie volumineuse, peu douloureuse, d'un rouge vif, allant de l'angle de l'œil au limbe scléro-cornéen et occupant toute la portion habituellement découverte de l'œil. Ces lésions étaient *épisclérales* et non conjonctivales; en effet, elles présentaient l'aspect classique de l'épisclérite.

Les vaisseaux dilatés avaient une direction radiaire, donnaient l'aspect de la vascularisation sclérale. La tuméfaction était adhérente au plan profond. La durée, qui avait été d'environ deux mois, est beaucoup plus longue que celle des lésions conjonctivales décrites par d'autres auteurs dans l'érythème polymorphe.

Ces lésions sont de même nature que les lésions cutanées de l'érythème polymorphe. Elles ont débuté un peu après celles-ci, et leur guérison a suivi d'une huitaine de jours celle des douleurs articulaires et de l'érythème cutané.

Les auteurs signalent encore que trois malades, qui étaient couchées à côté de la leur et soignées pour diverses affections furent atteintes d'érythème polymorphe. Bien qu'une coïncidence soit certainement possible, de pareils faits permettent de mettre en doute la notion admise actuellement de la non-contagiosité de l'érythème polymorphe.

BOIDIN.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Juin 1913.

**Sur la reproduction expérimentale des pachyméningites hémorragiques.** — *MM. Pierre Marie, Gustave Roussy et Guy Laroche.* La pathogénie des hémorragies méningées est loin d'être établie d'une façon définitive, et les rapports qui unissent les processus hémorragiques et les réactions inflammatoires des méninges sont encore discutés. L'observation anatomo-clinique n'ayant pu jusqu'ici apporter de solution à ce problème, on s'est adressé à l'expérimentation.

Les auteurs ont injecté à des lapins et des chiens sous la dure-mère cérébrale, soit du sang pur non défibriné, soit du sang additionné de staphylocoque chauffé pendant une demi-heure à 56°, soit un mélange irritant composé d'acides gras et de nucléinate de soude.

Les animaux inoculés avec le sang pur restèrent indemnes; un seul des chiens inoculés avec le sang additionné de cocci, présenta une légère réaction inflammatoire à tendance hémorragique discrète. Au contraire, l'injection de substance irritante, sans addition de sang, a donné 4 résultats positifs sur 4 chiens mis en expérience : deux fois un état blanchâtre (pachyméningitique) une fois un état blanchâtre néo-membraneux, avec piqueté hémorragique très net, une fois un état rouille ocreux.

Ces faits semblent montrer que le sang aseptique ne constitue pas un irritant capable de déterminer du côté des méninges une réaction inflammatoire assez durable pour aboutir à la pachyméningite hémorragique. Ils sont donc contraires à la théorie des hémorragies primitives déterminant les pachyméningites. Au contraire, le sang additionné de microbes peu virulents et surtout l'action de substances irritantes peut réaliser chez l'animal des lésions de pachyméningite, pouvant aller jusqu'au type hémorragique et rappelant celles qu'on observe chez l'homme, au début du processus pachyméningitique.

**Sur un nouveau milieu de culture pour le gonocoque.** — *MM. P. Emile-Weil et Noiré* donnent la composition d'un milieu qui leur a permis d'obtenir à tout coup (40 cas) la culture du gonocoque en partant de blennorragies jeunes (deux jours) ou vieilles (cinq mois), et sur laquelle le gonocoque végète plus abondamment et plus largement que sur tout autre.

Le milieu, utilisé déjà par Sabouraud et Noiré pour la culture des staphylocoques, est composé de la façon suivante : on précipite la caséine d'un litre de lait par 2 cm³ d'acide chlorhydrique, on filtre et on neutralise avec la solution normale de soude, on ajoute moitié son volume d'eau peptonée à 2 pour 100, 1 pour 100 de saccharose, 0.35 à 0.40 pour 100 d'urée, 1 gr. 60 pour 100 d'agar; on passe à l'autoclave à 120; on filtre, on répartit dans les tubes qu'on stérilise enfin par une chauffe à 110°. Ensemencer largement et mettre aussitôt à l'étuve.

**Insuffisance surrénale et sensibilité aux poisons; action du mélange adrénaline et strychnine.** — *MM. Jean Camus et René Porak* ont montré antérieurement que les animaux en état d'insuffisance surrénale sont plus sensibles aux intoxications par le curare et par la strychnine. Ils ont cherché à élucider le mécanisme de cette sensibilité. Leurs conclusions sont les suivantes : la multiplicité des poisons, qui sont plus actifs chez les animaux décapsulés, indique qu'il ne doit pas s'agir d'une absence de neutralisation spécifique de tous ces poisons par les produits surrénaux; l'écart entre les doses mortelles de tel poison chez l'animal normal et chez l'animal décapsulé est net, mais pas considérable; il serait notablement plus grand si une neutralisation spécifique existait chez l'animal normal. De plus, les extraits capsulaires, l'adrénaline, ne diminuent ni ne neutralisent l'effet de la strychnine, pas plus que celui du curare ni *in vitro*, ni *in vivo*. Le mélange adénaline et strychnine, en particulier, est plus toxique que la strychnine seule.

Pour expliquer la sensibilité des animaux décapsulés aux poisons, il y a lieu d'invoquer une perturbation générale dans la circulation, la pression artérielle, l'action des vaso-moteurs, dans les sécrétions, dans les fonctions d'élimination. Ces conditions favorisent l'absorption, la fixation des poisons, nuisent à leur élimination, changent par conséquent en l'accentuant, le tableau de l'intoxication.

**Augmentation de la resistance globulaire dans les anémies post-hémorragiques.** — *M. Et. May.* Après les anémies par soustraction sanguine, on observe une augmentation de la résistance globulaire d'un type particulier : la résistance maxima est en effet seule augmentée, sans qu'il y ait de modifications des résistances minima ou moyenne. Cette hyper-résistance partielle s'oppose à l'hyper-résistance globale, telle qu'on l'observe au cours des ictères et constitue un signe nouveau de la régénération sanguine.

**Une race de ferments lactiques arsénicophiles.** — *M. Ch. Richet.* Un ferment lactique s'habitue à vivre dans des liqueurs très riches en arsenic, de manière à constituer une nouvelle race, pour laquelle l'arsenic devient une condition indispensable de vigueur et d'activité.

**Toxicité de la tuberculine de Koch chez les cobayes infectés de tuberculose par injection sous-cutanée ou par instillation dans l'œil.** — *M. Massol.* Les cobayes inoculés sous la peau depuis six semaines avec une dose de 0 milligr. 1 de bacilles tuberculeux sont deux fois plus sensibles à la tuberculine que les cobayes infectés depuis la même durée avec une dose de 1 milligr. par l'œil. Ces derniers, sous l'influence de la tuberculose, présentent, trois heures après l'injection sous-cutanée, un larmoiement très net et très abondant qui permet de reconnaître l'œil qui a reçu les bacilles tuberculeux.

**Inclusions intracellulaires dans le liquide articulaire du rhumatisme articulaire aigu.** — *MM. Bosc et Carrieu.* Les cellules du liquide articulaire du rhumatisme vrai renferment des inclusions, en particulier de forme micrococcique ou en amas de corpuscules très fins, qui sont identiques comme forme et réaction aux inclusions de la clavelée, de la vaccine et de la variole, qui sont vraisemblablement de nature parasitaire.

P. HALBRON.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Juin 1913.

**Epithélioma sudoripare de la peau du sternum.** — *M. Aimé* présente cette tumeur, mesurant 2 cm. sur 3 et développée sous la peau. Elle est formée par des tubes bordés par des cellules épithéliales rappelant celles des glandes sudoripares et le stroma, très abondant, subit la transformation muqueuse.

**Epithélioma sous-cutané du menton.** — *M. Aimé* présente cette petite tumeur, développée sous la peau du menton à la suite d'une coupure et dont les caractères sont ceux des tumeurs mixtes : tissu glandulaire et malpighien, tissu myxoïde, cartilagineux et osseux qui semblent résulter de la différenciation d'une même lignée.

**Coupes de bassins d'embryons humains de 25 à 35 mm. pour montrer le plexus hypogastrique.** — *M. Villandre.* Le plexus hypogastrique chez l'embryon est extrêmement volumineux, il forme une lame ganglionnaire sagittale située de chaque côté du tube digestif et du cordon génital, étendue, dans le sens sagittal, de la paroi postérieure du rectum à la vessie et, dans le sens vertical, de l'artère ombilicale au plancher pelvien. Elle est située en dedans des branches principales de l'artère ombilicale et elle est absolument collée contre le cordon génital et les parois latérales du rectum en arrière et de la vessie en avant. Elle reçoit par son angle postéro-supérieur de nombreux filets nerveux accolés à l'artère hémorroïdale supérieure et à ses branches et non à l'artère sacrée moyenne.

P. MASSON.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Juin 1913.

**Ostéo-sarcome récidivé de l'humérus.** — *M. de Keating-Hart* présente une malade atteinte autrefois d'un volumineux ostéo-sarcome de l'humérus, opérée cinq fois sans succès, puis traitée par la fulguration avec le concours chirurgical de M. Banzet : la guérison a été obtenue depuis près de cinq ans.

**L'amino-acidurie.** — *M. Frenkel* soumet à la critique les méthodes existantes du dosage de l'urée, de l'ammoniaque et des acides aminés; il montre l'insuffisance des méthodes basées sur l'emploi de l'hypobromite de soude et insiste sur l'importance, au point de vue clinique, des dosages de l'ammoniaque urinaire et des acides aminés.

— *M. Lematte* précise les conditions dans lesquelles sa méthode donne des résultats exacts dans l'emploi de l'hypobromite de soude pour le dosage

de l'azote; avec le témoin calorimétrique indiqué par l'auteur, le dosage des acides aminés donne des résultats exacts à 5 milligr. près.

— *M. Marcel Labbé* montre que toutes les méthodes de dosage de l'urée sont exposées à la critique; il en est de même des méthodes employées pour doser les amino-acides : elles ne sont peut-être pas d'une précision rigoureuses, mais leur exactitude est suffisante pour qu'on ait le droit de les employer et qu'on puisse en tirer des déductions cliniques. La méthode de Bournigault — von Jäger — utilisée par l'auteur a donné des chiffres concordants avec ceux qui sont fournis par la méthode de Lematte et par celle de Folin.

**Traitement des taches de vin.** — *M. Albert-Weill*, en utilisant les irradiations produites avec un tube à rayons X à fenêtre spéciale qui laisse passer les radiations peu pénétrantes, a obtenu chez trois malades qu'il présente, et par un nombre assez restreint de séances, la décoloration presque totale des téguments avec des résultats esthétiques des plus satisfaisants.

**Cholécystite calculeuse simulant un cancer de l'estomac.** — *MM. Dartigues et Heckel* rapportent le cas d'une malade de 55 ans, chez laquelle tous les médecins consultés avaient fait le diagnostic de cancer de l'estomac; la radiographie avait incliné dans ce sens. M. Dartigues opéra la malade, ne trouva rien au niveau de l'estomac, mais put extraire trois gros calculs de la vésicule biliaire en pratiquant la cholécystotomie.

— *M. Desternes* rappelle un certain nombre d'observations où les lésions vésiculaires s'accompagnaient, à l'examen radiographique, de déformation de l'image gastrique. La radiographie permet souvent la localisation exacte des douleurs; parfois, elle décèle la présence de calculs et demeure par suite un mode d'examen précieux.

— *M. Mouchet* insiste sur l'erreur qui peut être commise dans certaines circonstances entre une appendicite et une cholécystite avec péritonite.

**Paresse scolaire et gymnastique respiratoire.** — *M. Marcel Nattier*. Les écoliers paresseux, considérés comme « cancres », sont en général des élèves rendus inattentifs par une fatigue plus ou moins invétérée; cette fatigue se rattache souvent à de l'insuffisance respiratoire qu'on a surtout tendance à imputer à l'existence de végétations adénoïdiennes; or, ces dernières constituent dans la réalité une nécessité physiologique et non une lésion anatomique comme on l'insinue à tort trop communément. Ainsi, plutôt que de procéder à des ablations ou à des curettages souvent bien intempestifs, mieux vaut, pour triompher de la paresse, développer par des exercices appropriés de gymnastique respiratoire des poumons atélectasiés dans des cages thoraciques trop étroites.

— *M. Léopold-Lévi*. L'opothérapie thyroïdienne, surrénalienne, hypophysaire a une action favorable sur les enfants paresseux, soit en oxygénant l'ensemble des cellules, soit en agissant par répercussion sur l'appareil nasal et pulmonaire.

— *M. Aubry*. L'enfant présenté et traité par M. Nattier était rachitique et adénoïdien; ne peut-on admettre alors que le bon résultat thérapeutique obtenu au moyen de la gymnastique respiratoire puisse être attribué à l'amélioration physique du rachitisme de cet enfant ?

**Nouvelle aiguille à injections intra-veineuses.** — *M. Dalimier* présente un nouveau modèle d'aiguille pour injections intra-veineuses.

**Action des composés arsenicaux organiques sur l'oxyhémoglobine du sang.** — *MM. Dalimier et Jacquemar* établissent par une série d'expériences que l'arséno-benzol est « *in vitro* » un réducteur puissant de l'oxyhémoglobine, mais que « *in vivo* » cette action est nulle; les autres composés arsenicaux injectables ne présentent aucune propriété réductrice.

**Les angines de poitrine.** — *M. A. Leclercq* propose de classer les angines de poitrine en trois grandes catégories : d'abord celles qui sont dues à la cardiosclérose, puis celles où la spécificité est le plus souvent en jeu et qui sont consécutives à l'aortocoronarite, enfin celles des athéromateux ou des gens âgés.

MORTIER.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Juin 1913.

**Recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte.** — *M. Manouélian*, en étudiant histologiquement l'innervation de la crosse de l'aorte du chien normal, a constaté l'existence de nombreux centres nerveux dans le plexus cardiaque postérieur ainsi que la présence de cellules nerveuses dans le tissu propre de l'aorte en pleine mésartère.

M. Manouélian a encore relevé les particularités des terminaisons nerveuses au niveau des fibres élastiques et des cellules musculaires lisses. Au niveau de ces dernières, en particulier, il a noté l'existence d'arborisations analogues aux plaques motrices des muscles striés.

L'auteur du travail a aussi étudié les divers modes de terminaisons nerveuses dans le tissu conjonctif de la mésartère et il a pu établir que, dans la mésartère, il existe des terminaisons sensitives, terminaisons qui paraissent devoir jouer un rôle important dans le mécanisme de la dilatation et de la constriction des artères.

**Action des substances oxydantes sur les toxines « in vivo ».** — *M. Marcel Belin* insiste sur l'action extrêmement favorable des substances oxydantes sur l'évolution de la fièvre typhoïde expérimentale et de la streptococcie.

**Vaccinothérapie dans la coqueluche.** — *MM. Charles Nicolle et A. Conor*, à la faveur d'une épidémie de coqueluche qui a sévi à Tunis au printemps dernier, ont tenté des essais de vaccinothérapie par inoculation aux malades de cultures vivantes du microbe de Bordet.

L'émulsion employée était préparée en utilisant des cultures âgées de quarante-huit heures. Chaque goutte d'émulsion représentait 400 millions environ de microbes et était diluée dans 2 cm³ d'eau physiologique. Les sujets reçurent, par injection, de 1 à 5 gouttes d'émulsion et les injections furent répétées tous les deux ou trois jours. Jamais elles ne donnèrent lieu à des réactions générales ou locales.

122 enfants furent traités, mais 104 seulement purent être suivis convenablement.

Sur ce dernier total, il fut constaté 37 guérisons, 40 améliorations et 27 états stationnaires.

Sur les 37 guérisons, 29 sont survenues après 2 à 5 inoculations, c'est-à-dire en trois à douze jours.

En somme, dans les cas qui guérissent, on constate une amélioration très rapide, en général dès la première ou la deuxième inoculation. Cette amélioration se traduit surtout par une diminution d'intensité et de nombre des quintes nocturnes.

GEORGES VITOUX.

## SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Juin 1913.

**Autopsie d'un cas de paralysie générale extrêmement prolongée.** — *MM. A. Vallon et Laignel-Lavastine* montrent les préparations provenant d'un homme de 52 ans, reconnu paralytique général en 1886 par MM. Legroux et Maignan et observé depuis lors par M. Vallon.

Pendant cette longue période, il a présenté, sans ictus ni attaques épileptiformes, une démence progressive, compliquée de tabes, d'amaurose et de gâtisme. Un an avant sa mort, on constatait encore une lymphocytose appréciable du liquide céphalo-rachidien.

L'autopsie montre, avant tout, la prédominance des lésions méningées sur les lésions encéphaliques, dans la moelle la sclérose des cordons postérieurs, dans l'encéphale une grosse sclérose méningo-corticale avec atrophie énorme des fibres tangentielles de la substance grise, quelques épaississements vasculaires, et la présence, dans les profondeurs de la sclérose méningée, surtout dans la région occipitale, de cellules conjonctives permettant de saisir les transitions entre l'inflammation plus ou moins ancienne et la sclérose terminale.

Il est intéressant de rapprocher cet examen histologique du diagnostic de paralysie générale porté vingt-sept ans plus tôt. Il s'agit évidemment d'une forme spéciale. Outre son association avec un processus tabétique, elle se caractérise cliniquement par une durée exceptionnellement longue et une évolution très régulièrement progressive et anatomiquement par une sclérose méningo-corticale avec disparition des fibres tangentielles. Cette évolution qui semble toujours avoir été commandée par la méningite repose sur la transformation d'un processus inflammatoire subaigu en un processus scléreux chronique.

**Paralysie générale prolongée, avec ictus et rémissions, confirmée anatomiquement.** — *MM. Arnaud et Laignel-Lavastine* rapportent l'observation et montrent les pièces d'un syphilitique qui, vraisemblablement infecté vers 1889, eut ses premiers troubles mentaux dès 1892, un premier ictus dès 1895 et présenta de 1895 à 1909 les signes classiques de la paralysie générale.

L'autopsie reflète cette lente évolution en montrant la tendance évidente à la chronicité des lésions méningo-conjonctivo-vasculaires. Ce cas permet donc facilement de saisir le passage d'une paralysie générale d'allure assez rapide par méningo-encéphalite subaiguë à une paralysie générale prolongée par méningo-encéphalite diffuse chronique où l'inflammation se fond peu à peu dans la sclérose.

**Rein mobile en pathologie mentale.** — *M. Picqué*, sur 383 aliénés qu'il a pu examiner, a rencontré 32 fois le rein mobile, soit dans une proportion de 5,48 pour 100. On a donc beaucoup exagéré, à l'étranger surtout, le rôle pathogénique du rein mobile, de même que la valeur thérapeutique de la néphropexie. Les guérisons dans les cas de délire alcoolique, de mélancolie, etc., à la suite de néphropexie, peuvent s'interpréter par un autre mécanisme.

— *M. Ballet*. Le rein mobile se produit fréquemment chez les mélancoliques à cause de l'amaigrissement de ces malades; de sorte que, loin d'attribuer la mélancolie au rein mobile, il est beaucoup plus judicieux d'attribuer le rein mobile à la mélancolie.

**Délire théosophique et spirite chez une cartomancienne.** — *MM. Dupouy et Le Savoureux* présentent une femme aux attitudes théâtrales, à la voix inspirée, qui se croit chargée sur terre d'une mission de paix, de justice et de bonheur. Elle n'a pas d'hallucinations visuelles ou auditives, mais seulement psycho-motrices et sensuelles.

La curiosité de ce cas, c'est que cette femme exerce, par lucre, la profession de cartomancienne, sans y croire, mais s'est laissée prendre, sous l'influence d'une amie spirite, aux doctrines théosophiques qui ont engendré son délire.

**Délire de persécution chez un enfant de 9 ans.** — *M. Roubinowitch* présente un petit garçon, ayant toujours eu un caractère violent et irritable, qui, depuis quelque temps a fixé son animosité sur un de ses camarades. Il prétend que celui-ci est jaloux de lui, lui veut du mal, a organisé une bande pour lui nuire. Alors il attaque à son tour et frappe les autres enfants. Il devient ainsi un véritable persécuté-persécuteur.

Cet enfant est par ailleurs un débile mental. Il sait à peine lire, écrire et compter. Son jugement est rudimentaire. De plus, il est obèse, cryptorchide et paraît être par conséquent un insuffisant glandulaire.

Étant donnée la violence agressive de ce sujet, il est impossible de le conserver ni dans sa famille, ni dans un établissement, et M. Roubinowitch se demande ce qu'on pourrait bien en faire. Une psychothérapie éducative paraît être indiquée.

— *M. Clauche*. Il est évident qu'il faut le soumettre d'abord à un traitement opothérapique.

— *M. Meige* conseille d'appliquer ce traitement très prudemment, car souvent l'opothérapie exagère l'irritabilité de caractère de ces malades.

— *M. Ballet*. Une cure psychothérapique paraît difficile à réaliser dans ce cas, car il faudrait en réalité un médecin psychothérapeute attaché à la personne de ce petit sujet.

— *MM. Dupré et Bernheim* ne croient pas qu'une psychothérapie puisse modifier l'état mental de ce sujet qui repose sur une constitution paranoïaque native.

— *M. Briand*. Ce n'est pas tant une psychothérapie qu'une éducation qu'il faut à ce malade. Et il n'est pas démontré qu'une bonne éducation ne puisse dans une certaine mesure refréner ses mauvais instincts.

**Tabes, cécité et hallucinations.** — *M. Léri* présente un tabétique atteint d'amaurose presque totale. Ce malade accuse des hallucinations multiples, chevaux, voitures, arbres, tas de pierres, etc., mais ne croit pas à leur réalité objective. Ce sont donc des hallucinations conscientes.

**Tabes et psychose périodique.** — *M. Pierre Kahn* présente un tabétique qui, en outre, est atteint d'alternatives d'excitation et de dépression.

P. HARTENBERG.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Juin 1913.

**Sur les luxations du genou en arrière.** — ***M. Mauclaire*** apporte une observation de luxation du genou en arrière, par rupture des ligaments croisés antérieur et postérieur, survenue dans un accident d'automobile. Cette luxation fut aisément réduite; mais elle se reproduisit aussitôt. Devant cet échec, M. Mauclaire se décida à recourir à l'arthrotomie, qui lui permit de constater la rupture des deux ligaments croisés, les ménisques étant intacts. Il se borne à suturer le ligament croisé antérieur en avant, au périoste du plateau tibial, puis, l'articulation ayant été nettoyée, le membre fut immobilisé dans un appareil plâtré. Celui-ci fut enlevé au 40e jour, mais le tibia s'était reluxé un peu en arrière, les tentatives de mobilisation échouèrent et, actuellement, le malade marche avec un genou ankylosé.

**Sur la typhlo-sigmoïdostomie pour remédier à la stase cæcale.** — ***M. Mauclaire*** est d'avis que la meilleure des opérations contre le cæcum anormalement mobile, dilaté ou ptosé, c'est la cæcopexie abdominale antérieure, complétée par la cæcoplicature latérale et même par l'invagination du bas-fond cæcal.

Depuis 1905, il a fait une cinquantaine de fois cette opération, et beaucoup de ses opérés ont été améliorés. Dans quelques cas, la dilatation cæcale s'accompagnait de péricolite membraneuse, et M. Mauclaire a dû compléter son intervention par le décollement, ou la section des membranes et brides. Dans un cas seulement, cas grave, il a dû faire une anastomose iléo-côlo-transverse.

**Sur le traitement de l'appendicite aiguë.** — ***M. Delbet*** n'admet pas que le seul diagnostic, sans nuance, la seule affirmation d'appendicite impose l'opération. Il considère qu'il faut serrer de plus près les indications et les contre-indications, et il divise les appendicites aiguës en trois classes : 1° celles qu'il faut opérer; 2° celles qu'il vaut mieux ne pas opérer; 3° celles qu'il faut ne pas opérer.

Sur 100 appendicites aiguës, M. Delbet estime qu'il n'y en a guère qu'une douzaine qu'*il faut opérer* : ce sont celles qui se compliquent de péritonite avec ou sans perforation. Or, ces complications peuvent être dépistées dès le début : même alors que les signes classiques — météorisme, vomissements, hoquet, discordance du pouls et de la température, etc., — font défaut, il est un symptôme qui suffit à faire le diagnostic de péritonite, c'est l'immobilité du diaphragme; il existe dans tous les cas de péritonite libre, et il est très précoce.

De leur côté, les perforations se révèlent par un symptôme particulier, avant que la péritonite ait éclaté : c'est le repère des douleurs, après 10, 12, 24 heures de sédation amenée par le traitement médical, ou quelquefois même par la simple immobilité : toujours, dans ces cas, M. Delbet a vu l'appendice déjà perforé ou en voie de gangrène, alors même qu'il n'y avait aucun symptôme menaçant.

Sur 100 appendicites aiguës, il y en a 85 environ, d'après M. Delbet, que l'on peut opérer ou ne pas opérer sans faire courir aux malades plus de risques par l'intervention que par l'abstention.

M. Delbet estime, pour sa part, qu'il *vaut mieux ne pas les opérer*, qu'il vaut mieux les refroidir, pour être sûr de leur donner une bonne cicatrice, pour éviter souvent une opération inutile ou même dangereuse, les erreurs de diagnostic (pneumonies, fièvre typhoïde, crises aiguës par cæcum mobile, etc.), n'étant pas rares.

Enfin sur 100 appendicites aiguës il y en a 2 ou 3 *qu'il faut ne pas opérer*, parce que l'opération diminue leurs chances de guérison.

M. Delbet fait surtout allusion ici à ces appendicites hématogènes avec retentissement du côté des voies biliaires, appendicites qui peuvent prêter au change avec une cholécystite et une angiocholite et dans lesquelles — les faits sont là pour le prouver — l'intervention non seulement ne rend aucun service, mais est le plus souvent néfaste aux malades.

**De l'œdème subaigu du membre supérieur droit dit « phlébite par effort ».** — ***M. Rochard*** rapporte 4 observations (2 personnelles, 2 de M. Mouchet) de cette lésion sur laquelle notre collaborateur M. Lenormand a publié ici même un intéressant mouvement chirurgical, voir *La Presse Médicale* (1912, Septembre, n° 75, p. 761).

Il rappelle que les caractères principaux de cet œdème sont :

Election du membre supérieur droit;

Œdème occupant tout ce membre supérieur, y compris la région sus-claviculaire et pectorale;

Œdème dur, d'une coloration rougeâtre avec lacis particulier de petits réseaux veineux noirs;

Œdème qui n'est point accompagné de cordons durs, le long des veines superficielles de l'avant-bras et du bras;

Enfin, l'absence de traumatisme dans l'étiologie des lésions.

Quelle est la pathogénie de cette thrombose, qui se manifeste sans peine aucune, qui, par conséquent, doit être séparée de toute phlébite infectieuse? Ce serait une thrombose aseptique par lésion de l'endocrine, éraillure provoquée par des arrachements de veinules collatérales, arrachement qui serait lui-même la résultante d'une contraction musculaire. La chose est possible, mais peut-être aussi faudrait-il invoquer un état général particulier. On voit bien, en effet, des phlébites goutteuses survenant sans aucun traumatisme, et il se peut produire des thromboses occasionnées par une infection sanguine dont nous pouvons ignorer la cause. Enfin, peut-être, la vérole est-elle capable de produire une phlébite.

Quant au traitement, il consiste en élévation du bras, compression douce, massage. Jusqu'ici, il ne paraît pas que ces thromboses aient de la tendance à faire des embolies et les bras n'ont, pour ainsi dire jamais été immobilisés d'une façon complète; mais il sera prudent de recommander au malade de limiter ses mouvements.

**Deux cas de cancer du côlon traités par l'extériorisation, avec ablation secondaire du néoplasme et cure ultérieure de l'anus contre nature (opération en trois temps).** — ***M Demoulin*** fait un rapport sur ses observations adressées à la Société par ***M. A. Schwartz*** (de Paris). Ce rapport ne sera terminé que dans la prochaine séance : nous n'en rendrons donc compte qu'à ce moment.

**Erratum.** — Dans le compte rendu de la dernière séance, nous avons fait dire, par erreur, à M. Couteaud qu'il utilisait l'ipéca aussi bien en applications locales qu'en injections dans le traitement des abcès amibiens du foie; or, M. Couteaud n'a parlé que de « pansements à l'ipéca » et nullement d'injections.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Juin 1913.

**Rapport.** — ***M. Mosny*** communique un rapport sur une lecture de ***M. Lesage***, relative à une *explication théorique des données du galvanomètre d'Einthoven, dans le diagnostic des maladies du cœur* (1).

**Vote des propositions de la Commission permanente de la tuberculose.** — Le texte des conclusions présentées par ***M. Letulle*** était le suivant :

1° Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire ouverte soit obligatoirement déclaré, sitôt le diagnostic établi. La déclaration sera faite dans des conditions à fixer par une réglementation appropriée;

2° La déclaration de la tuberculose ouverte doit entraîner l'application des mesures de prophylaxie reconnues nécessaires, soit déjà prévues par la loi, soit à déterminer ultérieurement.

— ***M. Roux***, au nom de MM. Vaillard, Ch. Richet, Landouzy et au sien, déclare accepter l'ensemble de ces propositions, mais propose de remplacer la seconde phrase de la première proposition par le texte suivant :

1° La déclaration sera adressée à un médecin sanitaire, tenu au secret professionnel, et qui veillera à l'exécution des mesures de prophylaxie, si celles-ci ne sont pas assurées par le médecin traitant;

2° La déclaration entraînera l'obligation, pour l'Etat, de l'assistance au tuberculeux et à sa famille.

— ***M. Widal***, estimant que la déclaration est nécessaire avant tout à l'hôpital, propose un vœu additionnel demandant que dans tout hôpital nouveau soit réservé un quartier pour tuberculeux ouverts, pouvant recevoir un nombre de malades proportionnel à la population hospitalière prévue.

— ***M. Lucas-Championnière*** admet que la déclaration obligatoire est scientifiquement désirable; mais, pratiquement, nous ne sommes en mesure d'assurer ni les mesures d'assistance, ni la stérilisation rigoureuse, qu'elle entraînerait. C'est par là qu'il faudrait commencer.

— ***M. Chauffard*** voit dans la déclaration obligatoire une vérité médicale et un devoir social. Il ne croit pas que les difficultés d'application pratique qu'elle soulève soient insolubles. Mais il affirme la nécessité de déclarer toute maladie infectieuse susceptible d'être infectante. Pour sauvegarder le secret médical, on a proposé la désinfection après tout décès : M. Chauffard croit la chose impossible. Il estime que ce n'est pas aux médecins à s'opposer au principe de la déclaration. La collaboration du corps médical en facilitera l'application.

— ***M. Laveran*** estime que la déclaration de la tuberculose ouverte est quelquefois nécessaire, souvent inutile et vexatoire, car la tuberculose, pouvant durer de nombreuses années, n'est pas assimilable aux maladies aiguës au point de vue de la déclaration. La déclaration doit rester facultative.

— ***M. Robin*** rappelle l'opposition faite par les syndicats médicaux, et demande qu'on indique un programme complet de lutte antituberculeuse s'adressant au terrain.

— ***M. Pouchet*** estime la déclaration désirable, mais non réalisable actuellement. Elle aggraverait singulièrement les difficultés de l'exercice de la profession médicale, spécialement en ce qui concerne le secret médical, qui est intangible.

— ***M. Capitan*** se déclare partisan de l'amendement proposé par M. Roux.

— ***M. Chauveau*** rappelle qu'une commission parlementaire se préoccupe actuellement de résoudre les questions pratiques sociales qu'entraînerait la déclaration obligatoire.

L'Académie se prononcera dans sa prochaine séance.

**Les vieux emphysémateux, semeurs de bacilles.** — ***M. Edg. Hirtz*** estime que l'emphysème généralisé est une réaction de défense antituberculeuse, qui a une influence des plus heureuses sur l'évolution de la tuberculose. Malheureusement, cette action d'arrêt de l'emphysème n'est pas indéfinie; et sous l'influence de maladies intercurrentes, de fatigues, de privations, de déchéance de l'organisme, le bacille de Koch peut se réveiller et pulluler à un âge avancé, exceptionnellement sous forme de granulie, le plus souvent sous les dehors sournois et rassurants d'un catarrhe bronchique.

C'est alors qu'inconsciemment le malade sème autour de lui les bacilles et contamine son entourage, tout en passant pour un emphysémateux, un vulgaire asthmatique, d'ordinaire gras et obèse, dont nul ne se défie.

Aussi le médecin doit-il, chez tout emphysémateux, rechercher la tuberculose, afin de prescrire les mesures prophylactiques nécessaires. Et M. Hirtz réclame l'isolement à la campagne de toutes les tuberculoses pulmonaires ouvertes.

**Election de deux correspondants étrangers** (2e *division*). — La liste de présentation était ainsi établie : en 1re ligne, MM. Akerman (de Stockholm), et William J. Mayo (de Rochester); en 2e ligne, MM. Canton (de Buenos-Ayres) et de Vlaccos (de Mitylène).

— ***M. Akerman*** est élu au premier tour, par 67 voix, contre 4 à M. W. J. Mayo, et 3 à M. Canton.

— ***M. William J. Mayo*** est ensuite élu, par 72 voix, contre 6 à M. Canton et 1 bulletin blanc.

Lucien Rivet.

# ANALYSES

**Frank.** ***Empoisonnement par le plomb causé par une toile imperméable*** (*Münch. med. Woch.*, 1913, n° 21, t. LX, 27 Mai, p. 1150). — L'auteur relate le cas d'un nourrisson bien portant de 6 mois, nourri au sein, qui, assez brusquement, se met à dépérir. Malgré toutes les recherches, on ne peut trouver la cause de la maladie. Cependant, l'amaigrissement continue et, en trois semaines, l'enfant est devenu dans un état lamentable.

Alors apparaît un nouveau symptôme qui oriente le diagnostic. C'est une stomatite violente, qui indique la possibilité d'un empoisonnement par le plomb. On cherche dans tout l'entourage du nourrisson ce qui peut contenir du plomb et l'on finit par trouver que la toile imperméable en caoutchouc, qui protégeait le lit, renfermait du plomb.

Dès la suppression de cette toile, l'état de l'enfant s'améliora et la guérison fut complète en quelques semaines. R. B.

1. *Académie de médecine.* Séance du 1er Avril 1913.

*CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACHONDROPLASIE*

## INTERPRÉTATION
# DES VARIÉTÉS MORPHOLOGIQUES
## BASÉE SUR L'ONTOGENÈSE

Par M. **BERTOLOTTI** (de Turin)
Docent privé à la Faculté,
Médecin directeur de l'Institut radiologique
de l'Hôpital Majeur.

Nous avons publié ici même, il a quelque temps[1], une contribution à l'étude de l'achondroplasie. Nous avons insisté, d'une part, sur les altérations du segment mésomélique du membre supérieur et, d'autre part, sur les troubles des os du *métapodium* dans cette dystrophie.

Nous proposons, actuellement, à l'aide de documents nouveaux, d'aborder une étude d'ensemble sur la morphologie achondroplasique et sur les variétés anthropométriques que cette dystrophie peut présenter.

Observation I (Résumée). — N. N..., né à Galliate, près de Milan.

Actuellement, âgé de 22 ans. Sa taille est de **89** cm. Son poids de 25 kilogr.

Son nom en art est Bagonghi; comme tel, il fait un des *numéros* de la troupe du célèbre Sidoli. Il est voltigeur et fait des sauts acrobatiques sur un grand cheval, tout en étant solidement attaché par une corde au plafond du cirque. Il exerce sa profession depuis plus de dix ans, et il est probable que les altérations de ses membres inférieurs ont été exagérées par ses exercices acrobatiques.

Deux mots sur sa famille : père et mère sont vivants et bien portants; trois frères, deux cadets et un aîné à lui, sont tous normaux et même de haute taille.

Né en 1891, après un accouchement normal, il était — paraît-il — tout petit *mais très bien proportionné*. Allaitement maternel. Après quelque temps seulement, on se serait aperçu que sa croissance était lente. Jamais aucune maladie.

A l'âge de 7 ans, il fut envoyé à l'école où il fit ses quatre classes élémentaires. Il sait lire et écrire assez bien; il parle et écrit en plusieurs langues. Son intelligence est absolument remarquable au vrai sens latin du mot : il comprend bien et vite, il s'intéresse à tout, il cause bien, il a un caractère très sympathique, il n'est pas bavard ni vantard, au contraire, il est réservé et correct.

Nous insisterons donc sur ce point : très intelligent, Bagonghi ne présente aucune anomalie psychique; rien absolument chez lui qui puisse rappeler la *manie taquine* ou simplement la mentalité particulière des achondroplasiques.

Les appétits sexuels paraissent en rapport avec le développement franchement extraordinaire de son appareil génital. (Voir les photographies.) Ainsi, il est, dit-il, un coureur de femmes. Il a eu des bonnes et des mauvaises chances et, parmi ces dernières, il avoue un écoulement.

Pas de mauvaises habitudes, pas buveur, fumeur très modéré. Aucune infection.

Pour l'examen objectif du nain Bagonghi, nous avons jugé utile de donner le plus d'importance possible aux documents photographiques.

Pour l'interprétation exacte de la morphologie particulière de ce sujet, nous reproduisons, à côté de Bagonghi, la photographie d'un cas typique d'achondroplasie.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure 1 pour relever que le sujet placé à gauche de Bagonghi est assurément un cas typique d'achondroplasie; tous les stigmates caractéristiques de cette dystrophie sont bien évidents chez lui, telles que la macrocéphalie, la brachycéphalie, la voussure du front, l'aplatissement de la racine du nez, la micromélie, le rétrécissement et l'antéversion du bassin, le développement claviculaire exagéré, enfin, la longueur exagérée du pouce. Or, il est facile de constater que tous ces caractères classiques et appartenant en propre à la morphologie de l'achondroplasie font absolument défaut chez le nain Bagonghi.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas de nanisme extrêmement prononcé (en effet, Bagonghi, avec ses 89 cm. de taille, est le plus petit nain achondroplasique qui ait été décrit jusqu'à présent), où le diagnostic anatomique d'achondroplasie s'impose, comme nous le verrons tout à l'heure, et où manquent pourtant tous les caractères morphologiques de cette dystrophie.

Bagonghi n'est pas un microsome, c'est-à-dire un de ces petits hommes vus par l'autre bout de la lorgnette, comme dit Meige, et qui, pourtant, conservent une harmonie parfaite des formes; Bagonghi, au contraire, est un nain dyschondroplasique, mais il est particulièrement intéressant de relever comment sa physionomie, son regard, la conformation du crâne et de la face et les

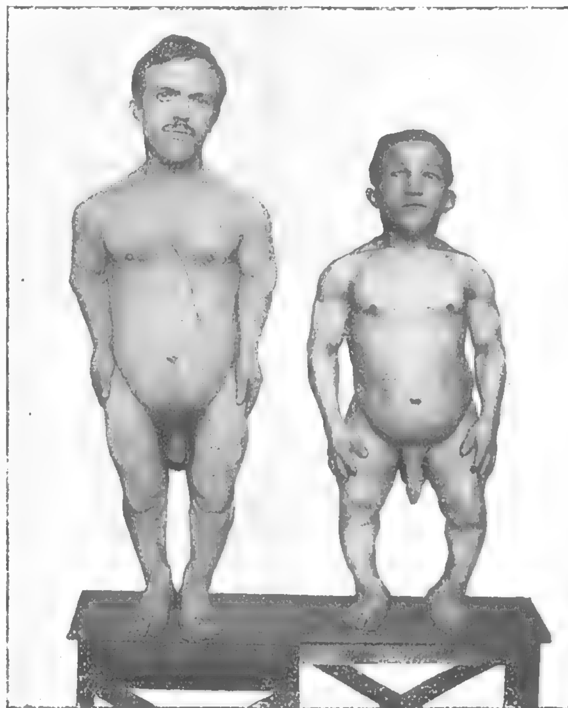


Figure 1.

A gauche : Cavallotti, sujet achondroplasique à morphologie fœtale précoce. 29 ans, 1m,15 de taille.

A droite : Bagonghi, 22 ans, 89 cm. de taille. Sujet achondroplasique à morphologie non fœtale.

proportions de la tête, des membres supérieurs et du tronc sont chez lui absolument normaux; ce nain ne présente qu'une monstruosité remarquable localisée, pour ainsi dire, aux membres inférieurs qui sont énormément raccourcis. Du premier coup d'œil, on constate que ses jambes sont arquées et que cette incurvation a lieu presque exclusivement dans le sens latéral avec une forte concavité du côté interne. A cause de cette difformité, les pieds sont en varus exagéré.

En poursuivant notre examen, jetons un coup d'œil sur la figure 2, qui nous représente le nain Bagonghi vu de dos tout en tenant la tête tournée à gauche. Nous pouvons ainsi constater la *conformation dolichocéphale* du crâne, la régularité de son profil facial, qui n'a rien à voir avec le front olympien et l'épatement du nez que l'on retrouve dans l'achondroplasie.

En regardant avec un peu d'attention ces photographies, il est aisé de relever que les proportions anthropométriques des bras, des épaules et du tronc sont parfaitement conservées.

Ainsi, le développement de la colonne vertébrale correspond assez bien à la taille du sujet; même nous verrons, par les valeurs anthropométriques, qu'il y existe un raccourcissement du segment lombaire du rachis.

Comme cela est bien démontré dans la photographie suivante (fig. 3), Bagonghi présente une cage thoracique bien constituée et un développement superbe de son système musculaire; ce petit nain, nous présente un torse de lutteur tout à fait bien proportionné (fig. 4).

Enfin, nous insisterons sur un détail important, c'est-à-dire sur les proportions normales entre le développement claviculaire et les bras, et encore entre le segment rhizomélique et l'avant-bras.

### *Mensurations anthropométriques.*

| | |
|---|---|
| Poids du corps | 25 kgs. |
| Hauteur totale | **89** cm. |
| Hauteur du tronc depuis le trou auditif jusqu'au grand trochanter | 47 |
| Hauteur du pubis au sol | 35 |
| Longueur totale du membre supérieur | 42 |
| Indice de Papillaut | 89 |
| *Crâne* : | |
| Circonférence maxima | 52 |
| Diamètre antéro-postérieur maximum | 189 mm. |
| — bi-pariétal | 151 |
| — bi-frontal | 145 |
| Indice céphalique : **79**. | |
| *Thorax* : | |
| Circonférence du cou | 30,5 |
| Circonférence thoracique maxima | 69 cm. |
| Longueur du sternum | 13 |
| Longueur de la clavicule | 8,6 |
| Longueur de l'omoplate | 9,2 |
| Distance xipho-pubique | 21 |
| — xipho-ombilicale | 9 |
| Indice claviculaire : **45**. | |
| Circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic | 68 |
| Circonférence maxima du bassin | 73 |
| *Membres supérieurs* (identiques des deux côtés). | |
| Distance de l'acromion à l'interligne articulaire du coude | 18,3 |
| Distance bi-acromiale | 31 |
| — de l'interligne du coude à l'extrémité inférieure du radius | 15 |
| Longueur totale de la main depuis l'interligne du poignet | 9,5 |
| Longueur du pouce | 4,2 |
| — de l'index | 5,2 |
| — du médius | 5,7 |
| — de l'annulaire | 5,3 |
| — de l'auriculaire | 4,6 |
| Indice radio-huméral : **83**. | |
| Circonférence du bras | 27 cm. |
| — de l'avant-bras | 20 |
| — du poignet | 14 |
| — de la région métacarpienne | 18 |
| *Membres inférieurs* : | |
| Longueur du fémur | 18 cm. |
| — de la jambe | 16,5 |
| — du pied | 16 |
| Circonférence de la cuisse | 40 |
| — de la jambe | 35 |
| — de la cheville | 16 |
| — de la région métacarpienne | 21 |
| Indice tibio-fémoral : **91**. | |

En résumé, les valeurs anthropométriques, chez Bagonghi, donnent :

Un indice céphalique égal à 79 (crâne mésaticéphale);

Un indice claviculaire égal à 45 (moyenne normale);

Un indice de Papillaut de 89 (contre 83 chez les Parisiens);

Un indice $\frac{R}{H} = 83$ (moyenne normale);

Un angle facial (Cuvier) à 64° (moy. normale).

Tous les rapports anthropométriques sont normaux, à l'exception du rapport entre les membres supérieurs et inférieurs qui sont invertis, les jambes de Bagonghi étant de 3 cm. plus courtes que les bras, tandis que, pour avoir leurs proportions normales, les membres inférieurs de ce sujet devraient être plus longs de 21 cm.

### *Examen radiographique.*

L'exploration latérale du profil basal du crâne ne montre aucune anomalie : pas de synostose

1. Bertolotti. — « Contribution à l'étude de l'achondroplasie ». *La Presse Médicale*, n° 18, 1913.

prématurée du basio-occipital, aucun signe de platycéphalie, pas non plus la moindre trace de cyphose basilaire.

Figure 2.

L'angle sphénoïdal radiologique est normal : 135°. Par contre, l'examen radiographique des autres parties du squelette nous montrera des altérations nombreuses *localisées aux épiphyses.*

En voici le résumé :



Figure 3.

La clavicule est petite, rectiligne, sans courbure, sans relief exostosique, *parfaitement proportionnée aux dimensions thoraciques du sujet et à la longueur des membres supérieurs.*

L'omoplate, au contraire, est remarquablement réduite de volume dans tous ses diamètres : la cavité glénoïde est très petite, la tête de l'humérus est volumineuse, sa diaphyse se présente irrégulièrement épaissie, elle ne présente pourtant aucune trace de torsion : les deux épiphyses supérieure et inférieure de l'humérus sont complètement soudées.



Figure 4.

*Avant-bras.* — C'est au niveau du segment mésomélique que l'on constate les altérations les plus graves : l'épiphyse cubitale, de même que l'olécrane, ne présente pas d'altérations assez nettes ; sa diaphyse, au contraire, est renflée au tiers moyen et très petite au tiers inférieur, où l'épiphyse distale du cubitus se présente très irrégulièrement conformée et la ligne du cartilage interdiaphyso-épiphysaire est très altérée et non encore soudée.

Le radius présente cette conformation caractéristique du *radius curvus*, que nous avons décrite ailleurs à propos de l'achondroplasie : courbure diaphysaire à grands rayons et *coudure* juxta-épiphysaire supérieure et inférieure. Toutefois, le chapiteau huméral est bien conformé et prend part à l'articulation du coude ; l'épiphyse inférieure du radius, au contraire, est altérée, irrégulière et non soudée.

A remarquer comment, ici, *il n'y a pas le raccourcissement de l'épiphyse distale du cubitus*, ainsi qu'il est très fréquent de rencontrer dans l'achondroplasie typique.

*Carpe.* — Tous les os du carpe sont petits, mais bien ossifiés.

*Métacarpe.* — Les métacarpiens sont très courts, épaissis, les diaphyses massives. La formule métapodiale est régulièrement proportionnée (voir fig. 6).

*Phalanges.* — Elles sont larges, trapues, bossuées, et leur conformation carrée donne lieu à un véritable cubisme phalangien. Pourtant nous insisterons sur ce fait que la main de Bagonghi ne présente pas l'*isodactylie* et que les proportions des rayons digitaux sont bien conservées. A relever encore la conformation régulière du *plateau condylien* des articulations interphalangiennes.

*Rachis.* — L'exploration radiographique de toute la colonne vertébrale montre qu'elle est, pour ainsi dire, proportionnée au développement des membres supérieurs ; en effet, chez Bagonghi, il n'y a aucune disproportion entre la longueur du tronc et le développement des membres supérieurs. Au contraire, ainsi que nous l'avons déjà dit, nous avons relevé que le segment lombaire est plutôt raccourci, ce qui est dénoncé par la valeur de l'indice de Papillaut (89), qui est un peu au-dessus de la moyenne normale (83,4).

*Bassin.* — Le bassin présente les mêmes altérations décrites déjà au niveau de la ceinture scapulo-humérale : rétrécissement des cavités cotyloïdiennes, tête du fémur hypertrophiée, varisme du col, épiphyses proximales complètement ossifiées. Le sacrum est basculé en arrière, le bassin est en antéversion et rétréci.

*Membres inférieurs.* — Nous donnons ici une radiographie d'ensemble des membres inférieurs de Bagonghi : l'on y verra que les altérations épiphysaires sont poussées au maximum (voir fig. 7).

La distance du pubis au sol étant de 35 cm. contre 54 du pubis au vertex, il en découle que le raccourcissement des membres inférieurs chez Bagonghi, toutes proportions gardées, serait de 21 cm. Les os contrastent par leur brièveté, jointe à l'épaississement considérable des diaphyses. Les épiphyses inférieures du fémur, en particulier, sont très hypertrophiées, massives, et les condyles, notamment du côté interne, présentent des rebords exostosiques énormes. L'ossification épiphysaire est complètement achevée. L'interligne articulaire des genoux est nettement en varus. Les diaphyses des fémurs sont recourbées en dedans.



Figure 5.

Le plateau tibial est élargi, les épiphyses proxi-

males sont très irrégulières; on voit, à gauche, que le cartilage interdiaphyso-épiphysaire n'est pas encore complètement ossifié. A la suite des coudures juxta-épiphysaires, les diaphyses sont dirigées en dedans; de même, les épiphyses inférieures, complètement ossifiées, présentent une obliquité remarquable, l'in-

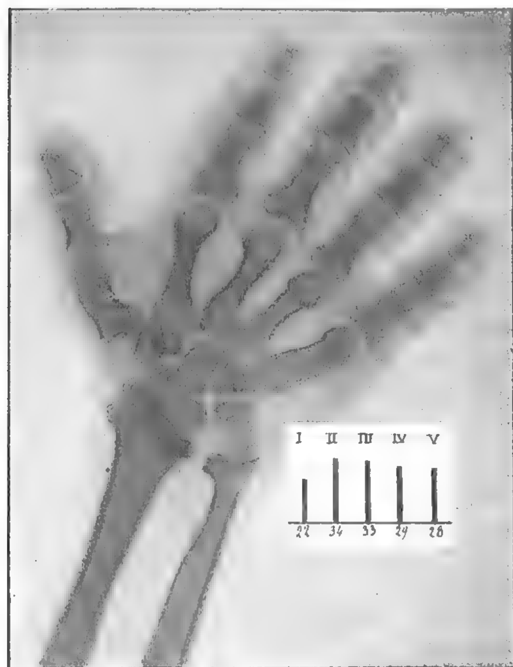



Figure 6.
Radiographie de la main de Bagonghi.

Chondrodystrophie et raccourcissement énorme des rayons métapodiaux. Le premier rayon aussi est atteint. Toutefois, la morphologie de la main de Bagonghi ne présente aucune trace d'isodactylie, ni d'altération particulière du plateau condylien des premières phalanges ou clinodactylie latérale, qui au contraire se retrouve dans l'achondroplasie à morphologie fœtale. (A côté, la formule métapodiale des métacarpiens.)

terligne tibio-tarsien regarde en dedans et les pieds sont en varus exagéré.

Du côté du péroné, il est particulièrement intéressant de relever *que la tête du péroné n'arrive qu'à la hauteur de la ligne interdiaphyso-épiphysaire du tibia*, c'est-à-dire que, en dépit des altérations énormes constatées aux membres inférieurs, les rapports entre les épiphyses du tibia et du péroné sont parfaitement normaux. L'épiphyse supérieure du péroné ne prend



Figure 7.
Radiographie des membres inférieurs du nain Bagonghi.

A relever que la tête du péroné n'arrive qu'à la hauteur de l'interligne épiphysaire du tibia.

donc pas part à la formation du plateau articulaire du genou, tandis que cette participation du péroné au plateau tibial est un des caractères les plus constants que l'on rencontre dans l'achondroplasie.

Les mêmes altérations que nous avons décrites pour les mains sont encore relevables aux pieds.

***

On voit, par le résumé de l'observation que nous avons donné plus haut, qu'en dépit des anomalies très singulières présentées par ce sujet, le diagnostic d'achondroplasie s'impose. En résumé, notre cas peut être défini de la façon suivante :

*Chondrodystrophie nettement épiphysaire aboutissant à une forme de nanisme extrêmement prononcé et caractérisé par un excessif développement du système musculaire et du système génital en contraste avec la dystrophie du squelette qui, toutefois, ne présente aucun des caractères morphologiques propres de l'achondroplasie fœtale.*



Figure 8.
Cavallotti. — Démonstration du fait de la rhizomélie apparente et de la longueur exagérée du pouce.

Quels sont donc les caractères fœtaux de l'achondroplasie?

Il nous sera aisé de les passer en revue actuellement, et nous les étudierons d'abord chez l'adulte achondroplasique vivant, et ensuite chez le fœtus achondroplasique.

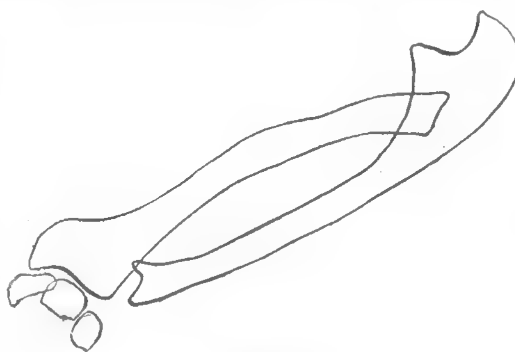


Figure 9.
Calque radiographique de l'avant-bras gauche de Cavallotti (identique des deux côtés).

Altérations typiques du segment mésomélique du membre supérieur constituées par le *radius curvus* et le raccourcissement de l'épiphyse distale du cubitus.

En plus, il faut relever que le chapiteau huméral du radius n'arrive pas à se mettre en rapport avec l'humérus (*luxation congénitale du radius*).

Voici d'abord un beau spécimen d'achondroplasie classique qui peut bien nous servir dans l'étude de la morphologie fœtale de cette dystrophie (Voir fig. 1 et fig. 8).

Il s'agit d'un petit nain de 1 m. 15 de taille, âgé de 29 ans, et dont la photographie est à côté de celle de Bagonghi.

Sur les mensurations anthropométriques de ce

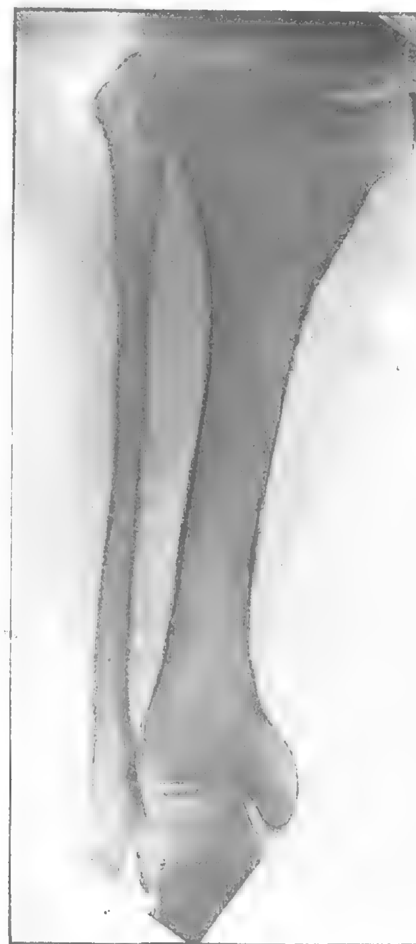


Figure 10.
Radiographie de la jambe gauche de Cavallotti.

A relever l'élévation de la tête du péroné qui arrive jusqu'au plateau tibial. Cette anomalie est à considérer comme un stigmate tératologique de l'achondroplasie à morphologie fœtale.

sujet, nous voyons que tous les rapports anthropométriques sont altérés; en effet, il est aisé de faire les remarques suivantes :

1° Le crâne est macro et hyperbrachycéphale avec un indice de **96**;

2° L'indice de Papillaut est profondément troublé (67 contre 83);

3° L'indice claviculaire est inverti (91 contre 44);

4° L'indice des membres ne montre qu'une très légère prévalence du segment rhizomélique en rapport avec la moyenne normale.

Pour mettre en relief les caractères morphologiques fœtaux du squelette, nous nous basons sur les documents radiographiques.

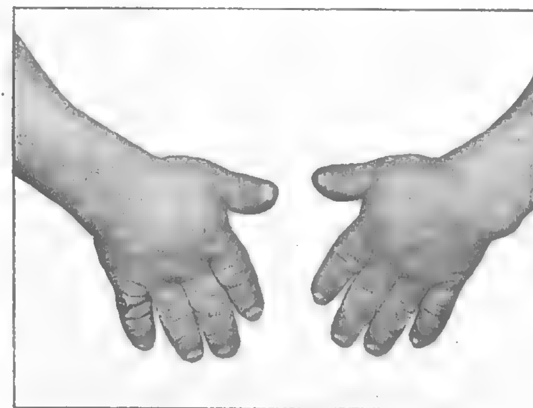


Figure 11.

La morphologie de la main de Bagonghi présente les particularités suivantes : trapue, massive, ridée. Elle reproduit bien les altérations de la main achondroplasique. Pourtant elle ne présente pas la véritable conformation de la *main en trident*, ni le fait de l'*isodactylie*; les doigts conservent leur rapport normal en longueur.

Les doigts sont piriformes et, par conséquent, tout en étant unis par leur côté proximal, restent divergents par leurs extrémités. Mais cette divergence n'a pas pour base une altération anatomique osseuse (clinodactylie), comme nous la décrirons dans la main achondroplasique à morphologie fœtale.

Du côté du crâne, nous avons constaté, en effet, un

rétrécissement basal énorme en rapport avec l'hyperbrachycéphalie. La synostose des os du basio-occipital et la cyphose basilaire sont démontrées par la valeur de l'angle sphénoïdal qui est égal à 143° contre 135°, moyenne normale.

Les os de la calotte sont, par contre, exagérément développés et leur augmentation est en rapport avec la diminution du diamètre antéro-postérieur de la base du crâne.

Du côté des membres, nous retrouvons chez lui toutes les altérations classiques de l'achondroplasie; les omoplates sont très réduites, la tête de l'humérus est plutôt augmentée de volume, la diaphyse présente une exagération de la torsion axiale interne, les épiphyses sont élargies et exostosiques.

Des altérations du même ordre sont relevables aux membres inférieurs et à la ceinture pelvienne.

Nous n'y insisterons pas, seulement nous mettrons en relief les points suivants :

1° L'existence d'une *rhizomélie apparente*;

2° Les altérations du segment mésomélique;

3° La conformation de la *main en trident* due à l'existence d'une véritable *clinodactylie latérale*.

*Rhizomélie apparente.* — En regardant la figure n° 1, qui représente ce sujet à côté du nain Bagonghi, la micromélie des membres supérieurs apparaît au premier abord du type nettement rhizomélique; par contre, les mensurations donnent 17 cm. de longueur pour l'humérus et 14 cm. pour le radius, avec un indice $\frac{R}{H} = 82$, c'est-à-dire un indice normal.

Cette contradiction singulière nous a frappé : nous sommes donc en présence d'une pseudo-rhizomélie, comme il est nettement démontré par la figure 8, où notre sujet est placé de profil, avec le bras replié à angle droit, de façon que l'on peut voir facilement que le segment rhizomélique n'est pas plus court que l'avant-bras.

Nous insisterons donc sur ce fait de l'existence dans l'achondroplasie d'une rhizomélie apparente.

D'après nos recherches, cette pseudo-rhizomélie, plus fréquente que l'on ne puisse croire, est favorisée d'une part par un développement exagéré des épiphyses et en particulier de l'épiphyse cubitale, mais surtout, comme nous le verrons tout à l'heure, cette disposition est un stigmate important de l'achondroplasie fœtale et s'explique par le fait que le pli de flexion au coude est placé plus haut que l'interligne articulaire.

Passons maintenant aux *altérations particulières du segment mésomélique des quatre membres*. Comme nous l'avons déjà montré dans un travail antérieur, les altérations du segment mésomélique du membre supérieur dans l'achondroplasie sont caractérisées par l'existence du *radius curvus* et par un raccourcissement constant de l'épiphyse distale de l'ulna; cette disposition est très bien reproduite chez le sujet Cavalotti, qui présente à l'avant-bras, et d'une façon symétrique, un radius curvus et un raccourcissement de l'épiphyse inférieure du cubitus. En plus, chez lui, nous pouvons relever une altération tout à fait anormale donnée par l'indépendance de l'épiphyse proximale du radius qui ne participe pas à l'articulation du coude. En effet, comme il est aisé de le constater dans le calque radiographique que nous reproduisons ici (voir fig. 9), le chapiteau huméral du radius n'arrive pas à se mettre en rapport avec l'humérus. Cette anomalie, parfaitement symétrique, résulte évidemment d'une modification dans l'évolution embryonnaire et peut être interprétée, suivant nous, comme une *luxation congénitale du radius*.

Du côté des membres inférieurs, les altérations du segment mésomélique reproduisent le tableau classique de l'achondroplasie. Nous constatons, en effet, ainsi qu'il a été signalé par P. Marie, que *la tête du péroné remonte plus haut qu'à l'état normal et arrive jusqu'au plateau tibial* (voir fig. 10).

Il s'agit, en somme, d'une anomalie tératologique sur laquelle nous aurons à insister pour l'interprétation des variétés morphologiques de l'achondroplasie basée sur l'ontogenèse.

Nous arrivons ainsi à étudier la conformation bizarre de la *main en trident*.

P. Marie a illustré le premier la morphologie de la main achondroplasique en insistant sur le fait de l'isodactylie et sur la conformation de la main en trident; comme on le sait, cette dernière déformation consiste en ce que les doigts de la main étant juxtaposés par leur côté proximal, ils s'écartent les uns des autres du côté distal [1].

Le mécanisme de la main en trident n'a pas été expliqué jusqu'ici, seulement je dois rappeler que M. Lévi, de Florence, à propos d'un cas d'achondroplasie, dit que la déformation de la main en trident est dépendante de l'hypotonie articulaire et de l'imparfaite adaptation des surfaces articulaires. Je me rallie à l'opinion de M. Levi, tout en faisant remarquer que, dans certains cas, il s'agit d'une conformation piriforme des doigts boudinés qui, alors, tout en étant unis par leur côté proximal, s'en éloignent par l'extrémité distale, ainsi qu'il en est dans le cas du nain Bagonghi (voir fig. 11), mais alors nous insisterons sur ce fait *que cette divergence n'a pas pour base une altération anatomique osseuse.*

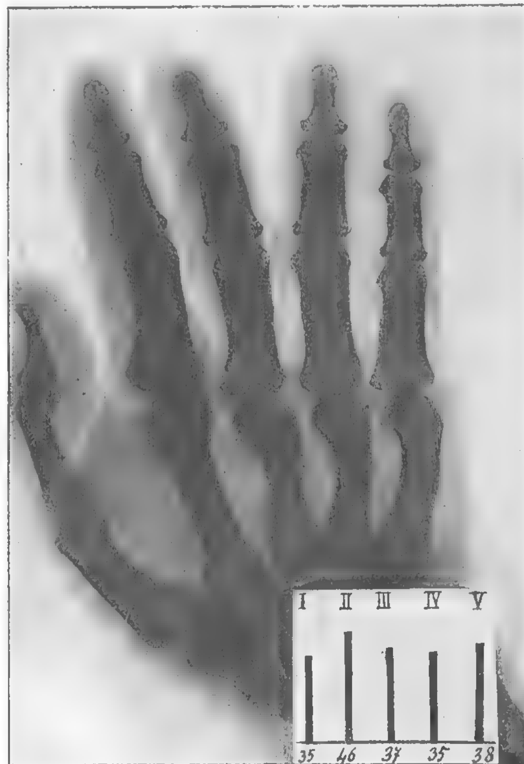



Figure 12.
Radiographie de la main de Cavallotti.

Dans ce cas d'achondroplasie à morphologie fœtale typique, l'on peut relever nettement l'existence de l'*isodactylie* et la conformation de la main en trident donnée par l'altération osseuse du plateau condylien des premières phalanges qui est bien visible. Il y a, en effet, *clinodactylie en varus* (côté radial) pour l'index et le médius, et *clinodactylie en valgus* (côté cubital) pour l'annulaire et l'auriculaire.

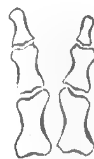


Figure 13.
Schéma montrant l'asymétrie de deux condyles distaux de la première phalange dans la main en trident.

Le plateau condylien n'étant plus sur un plan horizontal, il se fait une déviation du côté du condyle déprimé. (Clinodactylie latérale.)

Au contraire, dans la grande majorité des cas, *la divergence des doigts est directement en rapport avec une altération osseuse localisée à l'extrémité distale de la première phalange*, et c'est alors que nous croyons appropriée la dénomination de *main en trident*.

La radiographie nous ayant fourni des renseignements intéressants sur l'anatomie pathologique de cette lésion dans la main achondroplasique, nous reproduisons ici les clichés de la main de Bagonghi et de Cavallotti (fig. 6 et 12). Nous voyons ainsi que, chez Cavallotti, l'un des deux condyles des extrémités distales des premières phalanges est déprimé du côté vers lequel se fait la déviation des doigts; en d'autres termes, le plateau des deux condyles interne et externe n'est plus placé sur le plan perpendiculaire à l'axe de la phalange. Quelquefois encore, l'on peut constater, à l'extrémité proximale de la phalangette, une légère hypertrophie du condyle correspondant à celui qui est diminué dans la phalange antécédente, mais cette altération peut même manquer (voir fig. 13).

Cette déviation du plateau condylien, bien qu'elle n'ait jamais été décrite dans l'achondroplasie, correspond toutefois à une altération déjà connue, d'après les travaux de Mauclaire, Héron, Féré, Dirscheid-Delcourt, et en particulier par la monographie qui a été consacrée aux *clinodactylies latérales* par M. Dubreuil-Chambardel [1].

Chez Bagonghi, au contraire, il n'y a pas trace de clinodactylie latérale, mais l'on peut très bien voir que le plateau condylien de la première phalange est parfaitement perpendiculaire à l'axe diaphysaire (voir fig. 6). Cette distinction est d'autant plus importante que l'existence de la clinodactylie doit être interprétée, de l'avis même des anthropologistes qui l'ont étudiée, comme une altération ostéogénique embryonnaire et que, pour l'interprétation des variétés morphologiques de l'achondroplasie, il est utile de faire relever une fois de plus que le nain Bagonghi ne présente aucun stigmate remontant à une période précoce de l'évolution embryonnaire.

⁂

Nous avons passé ainsi en revue les principaux caractères morphologiques de l'achondroplasie chez le vivant adulte; actuellement, nous les étudierons chez le fœtus achondroplasique.

En voici un beau spécimen (voir fig. 14); le sujet de cette observation est un enfant mort-né, presque à terme, du sexe masculin. Il figure actuellement dans la collection anatomo-pathologique de la clinique obstétricale de Turin. Nous sommes redevables à l'extrême obligeance de M. le professeur Vicarelli, directeur, et de M. le professeur Soli, aide de la clinique, d'avoir pu radiographier et étudier ce cas intéressant d'achondroplasie fœtale.

Ce qui frappe au premier abord chez cet enfant, c'est le développement excessif et l'épaisseur exagérée du système cutané. La peau, doublée d'une épaisse couche de graisse, apparaît trop étendue pour le corps qu'elle revêt. C'est là, du reste, un fait d'observation qui a déjà retenu l'attention de tous les auteurs qui ont étudié l'achondroplasie fœtale.

La tête, très grosse, semble implantée directement sur le tronc; la face est bouffie, le nez aplati, le front très proéminent. On ne constate sur le thorax aucune trace de chapelet rachitique, ni de déviation de la colonne vertébrale; le ventre est exagérément développé.

Les membres, surtout les inférieurs, sont très raccourcis dans tous leurs segments. Or, il est intéressant de relever comment la rhizomélie soit ici plutôt apparente que réelle; ce fait singulier est bien démontré par la radiographie que nous reproduisons ici (voir fig. 15), où l'on peut voir que le segment osseux rhizomélique des membres est assez développé. Ce qui donne cette apparence curieuse de micromélie rhizomélique, c'est l'état boudiné et boursouflé de la peau, *qui forme des plis de flexion qui ne correspondent pas en réalité à l'interligne articulaire.*

1. P. Marie. — « L'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte ». *La Presse Médicale*, n° 56, Juillet 1900.

1. Dubreuil-Chambardel. — « Les clinodactylies. Déviations des doigts en varus et valgus ». *Gaz. méd. du Centre*, Avril-Juillet 1908.

Dans ce fœtus à terme, aucun des noyaux d'ossification complémentaires n'étant encore visible



Figure 14.
Fœtus achondroplasique à terme (mort-né).
Il est intéressant de relever comment la rhizomélie est ici plutôt apparente que réelle : la radiographie, en effet, montrera bien que le segment proximal est assez développé. Ce qui donne cette apparence curieuse de micromélie rhizomélique, c'est l'état boudiné et boursouflé de la peau, qui forme des plis de flexion qui ne correspondent pas en réalité aux plis articulaires (Voir la radiographie annexe.)

à l'examen radiographique, toutes les altérations relevables sur son squelette sont à la charge des noyaux ostéogéniques primitifs.

Nous pouvons ainsi déterminer les altérations morphologiques en rapport avec cet élément fixateur qui a troublé le développement ultérieur de l'ostéogenèse par son atteinte portée sur le cartilage primordial. Or, morphologiquement, les caractères les plus saillants présentés par ce fœtus achondroplasique sont

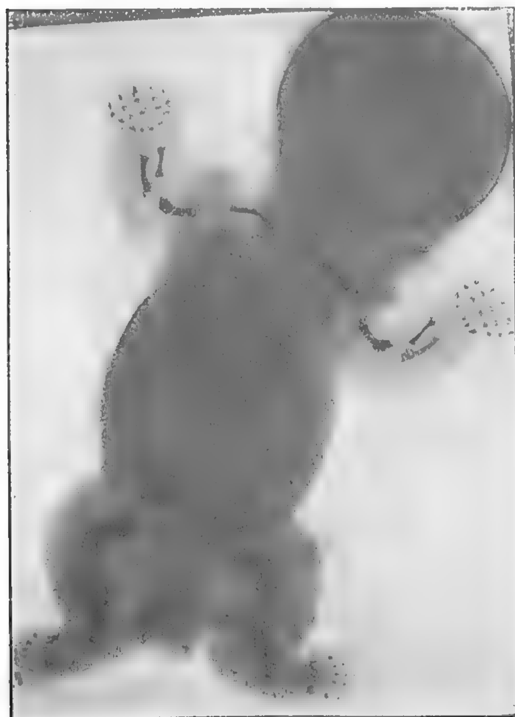


Figure 15.
Radiographie de fœtus achondroplasique.
La macrocéphalie, la micromélie, le rapport claviculaire inverse, l'isodactylie, la rhizomélie apparente et les altérations du segment mésomélique (élévation de la tête du péroné et raccourcissement de l'épiphyse distale du cubitus) sont les stigmates morphologiques les plus importants de l'achondroplasie fœtale.

donnés par la macrocéphalie et le rétrécissement du diamètre antéro-postérieur maximum du crâne, par l'écrasement de la racine du nez, par la micromélie, par l'isodactylie, par la longueur exagérée du pouce, par les altérations du segment mésomélique et, enfin, par *le rapport claviculaire inverse*.

En examinant la radiographie de ce fœtus, nous constatons (voir fig. 15) que la clavicule, très longue, mesure 43 mm. et qu'ainsi elle est plus longue que l'humérus (36 mm.), que le fémur (40 mm.) est plus long aussi que le radius, le tibia et le péroné.

A la rencontre des os des membres qui sont épais et volumineux, la clavicule, au contraire, est mince et effilée. Il s'ensuit que le développement claviculaire est très exagéré relativement à la longueur de l'humérus, de façon que l'indice claviculaire de Broca et Pasteau reste complètement inverti.

Comme l'avaient déjà très bien montré Parrot et Porak la morphologie particulière de l'achondroplasie fœtale procède du fait que cette maladie embryonnaire frappe seulement les os qui dérivent du cartilage primordial, tandis que la clavicule, les côtes et certains des os du crâne où le cartilage ne prend aucune part, ne sont pas modifiés dans leurs dimensions.

On a ainsi conclu que l'achondroplasie survient dès les premiers mois de la vie intra-utérine et qu'elle parcourt toute son évolution dans les premiers mois de la grossesse. Il en résulterait donc que lorsque l'enfant naît, les lésions sont déjà guéries et fixées de façon que l'ontogenèse ultérieure portera les traces indélébiles de la première atteinte dans une période précoce de l'évolution embryonnaire.

C'est donc un fait d'observation courante que l'achondroplasie chez l'adulte doit ordinairement présenter une morphologie fœtale; seulement nous désirons montrer comment cette règle peut avoir des exceptions.

L'achondroplasie chez l'adulte présente donc, dans la grande majorité des cas, de véritables *stigmates tératologiques* : tels que la macrocéphalie, la synchondrose du basio-occipital qui ontogénétiquement procède du cartilage primordial, tels encore l'inversion de l'indice claviculaire et l'altération enfin de l'indice de Papillaut, qui est bien un caractère morphologique important, montrant l'indépendance (relative tout au moins) du rachis en rapport avec le développement des membres supérieurs.

Mais il y a encore quelques autres caractères qui nous paraissent avoir un cachet particulièrement intéressant pour la détermination et pour l'interprétation de la morphologie fœtale chez l'achondroplasique adulte, et en premier lieu nous signalons l'*élévation de la tête du péroné* et *les altérations du segment mésomélique du membre supérieur*. Pour ce qui a trait à l'élévation de la tête du péroné arrivant jusqu'au plateau tibial, il est utile de rappeler que cette disposition est constante chez le fœtus normal dans la huitième semaine de son évolution embryonnaire (Reyter, Henke, Bernays). A cette époque, le tibia et le péroné sont également développés et prennent part ensemble à l'articulation du genou. Ce n'est qu'après la huitième semaine que le développement du tibia est plus rapide, de façon que l'épiphyse supérieure du péroné peu à peu reste éloignée de l'articulation du genou. Si donc l'atteinte du cartilage primordial survient à cette période précoce de l'évolution embryonnaire, les deux os couplés (tibia et péroné) resteront au même niveau et nous aurons ainsi la fixation d'un caractère morphologique fœtal.

L'élévation de la tête du péroné jusqu'au plateau tibial est donc à considérer comme un véritable stigmate tératologique. Pour que cette affirmation puisse être bien démontrée, j'ai voulu étudier la conformation du segment mésomélique du train postérieur chez les chiens bassets, qui, ainsi qu'on le sait, sont considérés par beaucoup d'auteurs comme une race achondroplasique établie par une sélection particulière. Je dois, ici,



Figure 16.
Radiographie du segment mésomélique du train postérieur chez un chien basset, pour démontrer l'élévation de la tête du péroné jusqu'au plateau tibial. Chez tous les autres chiens, le péroné n'arrive qu'au niveau de la ligne épiphysaire du tibia.
Cette élévation de la tête péronéale acquiert donc la valeur d'un *véritable stigmate tératologique*.

remercier tout particulièrement le sénateur Camerano, directeur du Musée zoologique de Turin et du Laboratoire d'anatomie comparée de la Faculté, qui a bien voulu me prêter toute son assistance dans mes recherches.

Je ne peux m'étendre ici sur la description des anomalies tératologiques présentées par les chiens



Figure 17.
Les altérations du segment mésomélique du membre supérieur chez le fœtus achondroplasique. Elargissement de l'espace inter-osseux et asymétrie des épiphyses distales et proximales.
Poussées à l'extrême, ces altérations peuvent donner lieu à *la luxation congénitale du radius*.

bassets, et je ne crois pas qu'on puisse à la légère essayer d'établir les rapports éventuels existant

réellement entre l'achondroplasie humaine et la dystrophie particulière des chiens bassets, des bœufs Natos et des moutons Ancons. Pour notre démonstration, il est suffisant de retenir que la micromélie de ces animaux est bien assurément la conséquence d'un trouble tératologique entretenu par la sélection d'une race artificielle ; autant dire que chez ces animaux micromèles, les anomalies osseuses des membres sont fixées par une altération précoce dans l'évolution embryonnaire.

Qu'il en soit ainsi réellement, nous pouvons le montrer dans la radiographie ci-jointe (voir fig. 16), qui représente l'altération typique du segment mésomélique du train postérieur chez un chien basset et qui reproduit fidèlement cette anomalie, qui est bien connue déjà dans l'achondroplasie humaine. En effet, on peut très bien observer que la tête du péroné se porte en haut jusqu'au plateau tibial. Or, cette disposition, même chez les chiens, est anormale, puisque chez toutes les autres races canines le péroné s'arrête toujours au niveau de la ligne épiphysaire du tibia.

Pour ce qui a trait aux altérations du segment mésomélique du membre supérieur dans l'achondroplasie, nous y avons déjà suffisamment insisté ; nous considérons cette anomalie caractérisée par le raccourcissement de l'épiphyse distale du cubitus comme la conséquence d'un trouble précoce embryonnaire.

Dans l'achondroplasie fœtale, ainsi que nous l'avons montré (voir fig. 17), cette altération s'explique par le déplacement des deux os de l'avant-bras, *déplacement en rapport avec l'énorme renflement de la zone chondrale épiphysaire*. Il se produit alors un élargissement de l'espace interosseux et une inégalité des épiphyses, et cette déformation peut même, quelquefois, aboutir à la *luxation congénitale du radius*, ainsi que nous en avons donné un exemple intéressant de Cavallotti (voir fig. 9).

Donc, en considération de l'importance que nous attribuons aux altérations du segment mésomélique du membre supérieur dans l'achondroplasie, nous avons étendu nos recherches chez les chiens bassets. Voici la radiographie (voir fig. 18) du segment mésomélique du membre antérieur du même chien basset, dont nous avons déjà reproduit la radiographie du train postérieur: nous y constatons les mêmes altérations dans le rapport des deux os au niveau de la région carpienne, ainsi que nous l'avons signalé dans l'achondroplasie chez l'homme : *Le radius est plus long que le cubitus et l'épiphyse distale de l'ulna n'arrive à la région carpienne que par l'interposition d'un tissu cartilagineux.*

L'achondroplasie à morphologie fœtale est encore caractérisée par la conformation bizarre de la main comportant plusieurs anomalies, telles que la longueur exagérée du pouce, l'isodactylie et la torsion diaphysaire des métacarpiens.

A la suite de mes recherches sur la formule métapodiale dans l'achondroplasie, j'ai pu constater, dans la grande majorité des cas, que le premier rayon métacarpien n'est pas atteint de la même façon que les autres rayons. Ce fait de l'intégrité du premier métacarpien explique donc une particularité curieuse de la main achondroplasique, c'est-à-dire la *longueur exagérée du pouce en rapport avec les autres rayons digitaux*, ainsi que l'on peut très bien voir dans la photographie de Cavallotti (voir fig. 8).

Il nous reste enfin à illustrer une dernière anomalie de la main achondroplasique qui peut avoir une certaine importance pour l'interprétation morphologique de l'achondroplasie fondée sur l'ontogenèse. Il s'agit *d'une torsion diaphysaire des métacarpiens* : cette altération n'est pas constante, au contraire, elle est plutôt rare, mais alors qu'elle est bien nette, reproduite chez l'adulte une disposition embryonnaire que l'on retrouve toujours dans la diaphyse des os longs des membres chez le fœtus achondroplasique. Dans l'achondroplasique adulte à morphologie fœtale, les torsions diaphysaires des os longs ainsi que les véritables courbures ne sont pas conservées, mais elles restent effacées, et cette disparition des courbures et des torsions diaphysaires dans l'achondroplasie de l'adulte, ainsi que l'a très bien dit Porak, s'explique par le fait que les fœtus qui ont survécu étaient probablement peu atteints par les lésions. Il est donc intéressant de constater un reliquat de ces courbures diaphysaires dans la torsion que nous avons signalée dans les métacarpiens.



Figure 18.
Chien basset. Membre antérieur.

Nous constatons ici la même altération dans les rapports des os du segment mésomélique au niveau de la région carpienne, telle que nous l'avons décrite dans l'achondroplasie humaine.

*Le radius est plus long que le cubitus et l'épiphyse distale de ce dernier n'arrive à la région carpienne* que par l'interposition d'un tissu cartilagineux.

Cette anomalie qui, elle aussi, résulte uniquement de l'évolution embryonnaire, nous apparaît comme une disposition tératologique importante.

M. Adolphe Bloch (de Paris), que je remercie vivement, a bien voulu mettre à ma disposition quelques-unes des belles planches radiographiques dont il s'était servi en 1909 dans son intéressant travail sur les nains achondroplasiques[1], et nous reproduisons ici le calque radiographique de la main de M. Vaed (de Chicago), nain achondroplasique, âgé de 28 ans, où cette torsion diaphysaire des métacarpiens est très nette (voir fig. 19).

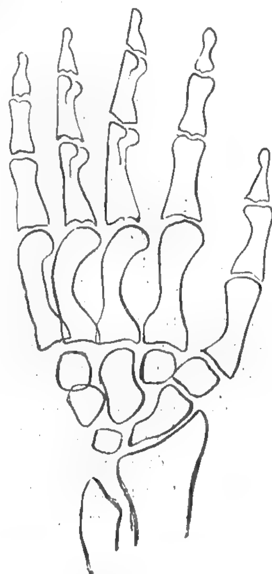


Figure 19.
Calque radiographique de la main de M. Vaed (de Chicago). Achondroplasique. (D'après le cliché du Dr Adolphe Bloch, de Paris.) Torsion diaphysaire des IIIe et IVe métacarpiens.

1. Adolph Bloch. — « Observations sur les nains du Jardin d'acclimatation ». *Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthropologie de Paris*, 15 Juillet 1909.

***

Ayant ainsi terminé notre documentation sur la morphologie fœtale de l'achondroplasie, nous pourrons encore mieux faire ressortir l'importance toute particulière que peuvent avoir les cas atypiques analogues à celui du nain Bagonghi. La conformation anthropométrique de ce sujet nous permet de la séparer nettement des cas d'achondroplasie à morphologie fœtale. Chez lui, en effet, tous les stigmates tératologiques sur lesquels nous avons suffisamment insisté manquent complètement. Chez lui, la conformation dolichocéphale du crâne, le défaut de synchondrose basilaire et la valeur normale de l'angle sphénoïdal, nous montrent à l'évidence que les os du crâne n'ont pas été atteints dans une période précoce de l'évolution embryonnaire. De même les proportions du tronc en rapport avec la longueur des bras, la valeur de l'indice claviculaire de Broca et de l'indice de Papillaut, l'absence des altérations particulières du segment mésomélique, l'absence de l'isodactylie, de la clinodactylie et de la conformation en trident de la main, nous démontrent l'exclusion complète de tous les caractères propres à la morphologie fœtale de l'achondroplasie.

Enfin nous avons montré comment chez Bagonghi les membres inférieurs, en dépit de leur énorme raccourcissement et des altérations épiphysaires très graves, ne présentaient toutefois aucun des caractères plus évidents à cachet tératologique, c'est-à-dire l'élévation de la tête du péroné jusqu'au plateau tibial.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas de nanisme particulièrement intéressant : Bagonghi, avec sa taille de 89 cm., est encore le plus petit nain achondroplasique qui ait été décrit jusqu'à présent. Et bien, en dépit de cette véritable monstruosité, nous avons constaté chez lui des valeurs anthropométriques et des caractères morphologiques qui nous autorisent à penser *que cette dyschondroplasie ne peut remonter son origine à une altération du cartilage primordial accompagnant la première poussée ostéogénique dans la première moitié de la vie fœtale*. Il s'agit donc d'une dyschondroplasie tardive qui a marqué ses débuts dans une période ultérieure, *c'est-à-dire après le cinquième mois de la vie fœtale*.

Voilà l'importance que prend à nos yeux la morphologie du nain Bagonghi. Nous jugeons actuellement inutile d'ébaucher un diagnostic différentiel avec le rachitisme ou avec quelques autres dystrophies similaires. Le diagnostic d'achondroplasie s'impose; même à défaut de caractères ostéologiques, il serait suffisamment démontré par les caractères myologiques et par l'exagération énorme, paradoxale, du système génital. Certes, à propos de cette hypertrophie des organes sexuels, il y a quelque chose d'extrêmement curieux.

Ainsi, nous posons en principe une interprétation morphologique de l'achondroplasie fondée sur l'évolution ontogénique. Porak avait basé le diagnostic différentiel entre l'achondroplasie et le rachitisme fœtal sur ce que l'achondroplasie surviendrait toujours dans les premiers mois de la vie intra-utérine et qu'elle parcourt toute son évolution dans la première moitié de la grossesse ; lorsque l'enfant naît, dit Porak, on se retrouve en face de lésions guéries ; dans le rachitisme, au contraire, les lésions se développeraient dans la seconde moitié de la grossesse et elles sont encore en pleine activité au moment de la naissance.

Or, cette classification est par trop rigoureuse puisqu'il y a assurément des exceptions, et puisque nous croyons *que l'achondroplasie elle-même peut évoluer dans la deuxième période fœtale et peut-être encore dans une période ultérieure de l'ontogenèse.*

La lésion chondrale peut donc s'établir ultérieurement et se localiser sur des zones en dehors des points primitifs d'ossification. Nous en avons rapporté ici un exemple typique. — Chez le nain Bagonghi, ainsi que nous l'avons démontré, *tous les noyaux ostéogéniques primitifs ont été respectés, l'atteinte ayant porté exclusivement sur le cartilage des noyaux ostéogéniques complémentaires.*

Voilà notre interprétation sur la morphologie particulière de ce cas de nanisme achondroplasique, et rien ne nous autorise à penser qu'à sa naissance les lésions chondrales de ce sujet fussent guéries. Au contraire, il se peut très bien que la chondrodystrophie des noyaux complémentaires ait eu encore une évolution extra-utérine. Si l'on en juge par l'irrégularité énorme des épiphyses, par les altérations graves de l'ossification des noyaux complémentaires et encore par l'irrégularité de la ligne interdiaphysaire, on peut être autorisé à admettre que l'évolution de cette chondrodystrophie ait été très tardive.

Bagonghi nous présente actuellement les épiphyses presque complètement soudées, seules l'épiphyse proximale du tibia gauche et les épiphyses distales du radius et du cubitus sont encore en activité. Somme toute, chez Bagonghi, la soudure du cartilage inter-diaphyso-épiphysaire peut être considérée plutôt précoce que arriérée, mais, à propos de cette question, il est utile de faire remarquer comment une classification des variétés morphologiques de l'achondroplasie, basée sur les modalités de l'ossification du cartilage de conjugaison à une époque déjà avancée de la puberté, ne peut conduire à une *classification* rationnelle des variétés morphologiques de l'achondroplasie. Nous croyons pouvoir proposer une interprétation nouvelle fondée sur l'ontogenèse et nous espérons avoir pu dans ce présent travail suffisamment documenter notre manière de voir.

# HÉPATOPTOSE ET RAYONS X

Par M. le Professeur **Maurice LETULLE**

La pratique de la radiologique apporte, chaque jour, à la clinique des documents nouveaux et l'écran résout sans difficulté maints problèmes jusque-là considérés comme insolubles. L' « hépatoptose », en tant que lésion ressortissant à une chute, à un prolapsus du foie, disparaît du cadre nosologique; elle cède peu à peu la place à une conception pathogénique plus simple : le foie flottant n'est, en vérité, qu'une malformation congénitale et ses déformations, si variées soient-elles, n'ont rien à voir avec des altérations acquises. Enfin et surtout, le tube digestif ne joue, pas plus par son volume que son poids, aucun rôle actif dans les déformations de la glande hépatique.

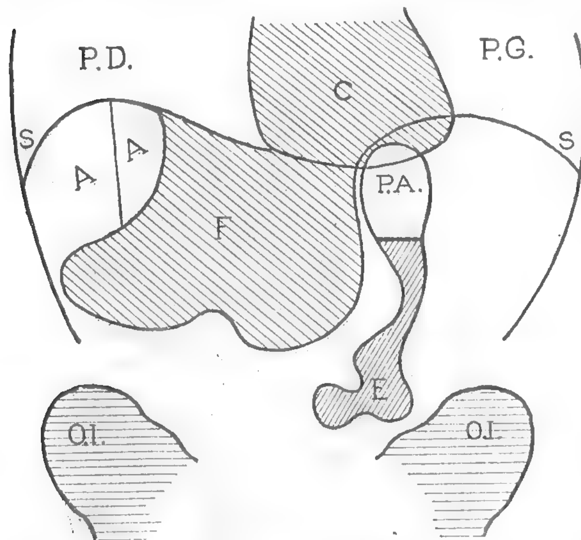



Figure 1. — *Calque du cliché radiograpique réduit* 9/12.
A A, *Zone claire intestinale* sous-diaphragmatique droite, latéro-hépatique; C, ombre cardiaque; E, estomac, rempli de bismuth, avec poche à air P. A.; P. D., poumon droit; P. G., poumon gauche; S, sinus costo-diaphragmatique; O I, os iliaque.

Il est une variété de malformation du foie, bien mise en lumière par M. Chilaïditi[1] sous le terme « d'hépatoptose avec interposition d'intestin entre le foie et la coupole diaphragmatique », au sujet de laquelle il me paraît utile d'apporter des faits nouveaux.

En examinant aux rayons X certains sujets, le radiologiste aperçoit, parfois, une large clarté (fig. 1 et 2) interposée entre la concavité du diaphragme et la masse hépatique. Cet aspect, compatible avec un état tout à fait normal du tube digestif, est dû au glissement d'une partie de l'intestin entre le diaphragme et le foie.

Elle peut être temporaire ou permanente, comme l'ont montré Aubourg et Chilaïditi.

Ce dernier auteur estime qu'il s'agit d'un refoulement, d'un « basculement » du foie, sous l'action de l'intestin. En l'absence de confirmations anatomiques, le doute subsistait. Nous avons pu, Aubourg et moi, fournir la preuve anatomo-pathologique[2] qu'il existe, dans ces cas, une malformation simultanée du foie et de l'origine du gros intestin. Deux nouvelles observations nécropsiques toutes récentes me paraissent venir à propos pour confirmer nos dires. Voyons, tout d'abord, les pièces du procès.

La première observation clinique, terminée par une autopsie complète, a trait à un homme de 69 ans (B.1440) atteint de cancer de l'œsophage. A l'examen radiologique de ce sujet, pratiqué par mon collègue Aubourg, à Boucicaut, la partie supérieure et externe de l'ombre hépatique apparaissait coupée par une clarté (fig. 1) de la largeur de la main et située exactement au-dessous de la coupole diaphragmatique droite. L'étude réitérée du malade nous fit, en résumé, admettre qu'il s'agissait d'un état anatomique analogue, sinon identique, à ceux cités par M. Chilaïditi comme : « hépatoptose avec interposition d'intestin entre le foie et la coupole diaphragmatique ».

L'autopsie nous révéla l'existence de plusieurs malformations, d'un haut intérêt.

La direction générale de la glande hépatique est défectueuse : l'organe semble incliné obliquement en bas et à gauche, bien que ses moyens de fixité soient normaux; examiné par sa face postérieure, il montre la surface de son lobe droit extrêmement réduite : on dirait qu'un segment important du bord droit et de la partie inférieure du lobe droit a été amputé; ce bord droit devient, dans sa partie inférieure, aplati, anguleux, et la face postérieure du même lobe droit est comme plane, concave même quelque peu dans tous les sens. De cette disposition résulte la formation

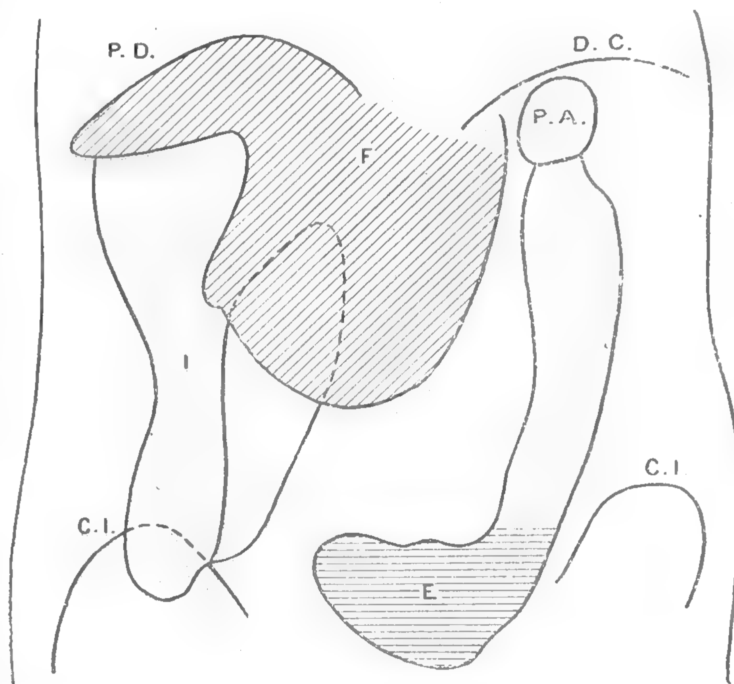



Figure 2. — *Calque d'une radiographie, réduite à 9/12, dans un cas d' « hépatoptose » due, selon toute probabilité, à une malformation du lobe droit du foie analogue aux figures* 5, 6, 7 *et* 10. — F, ombre hépatique; I, clarté intestinale latéro-pariétale; DD, DG, diaphragme droit et gauche; E, estomac ectasique, avec poche à air, P A; C I, crêtes iliaques.

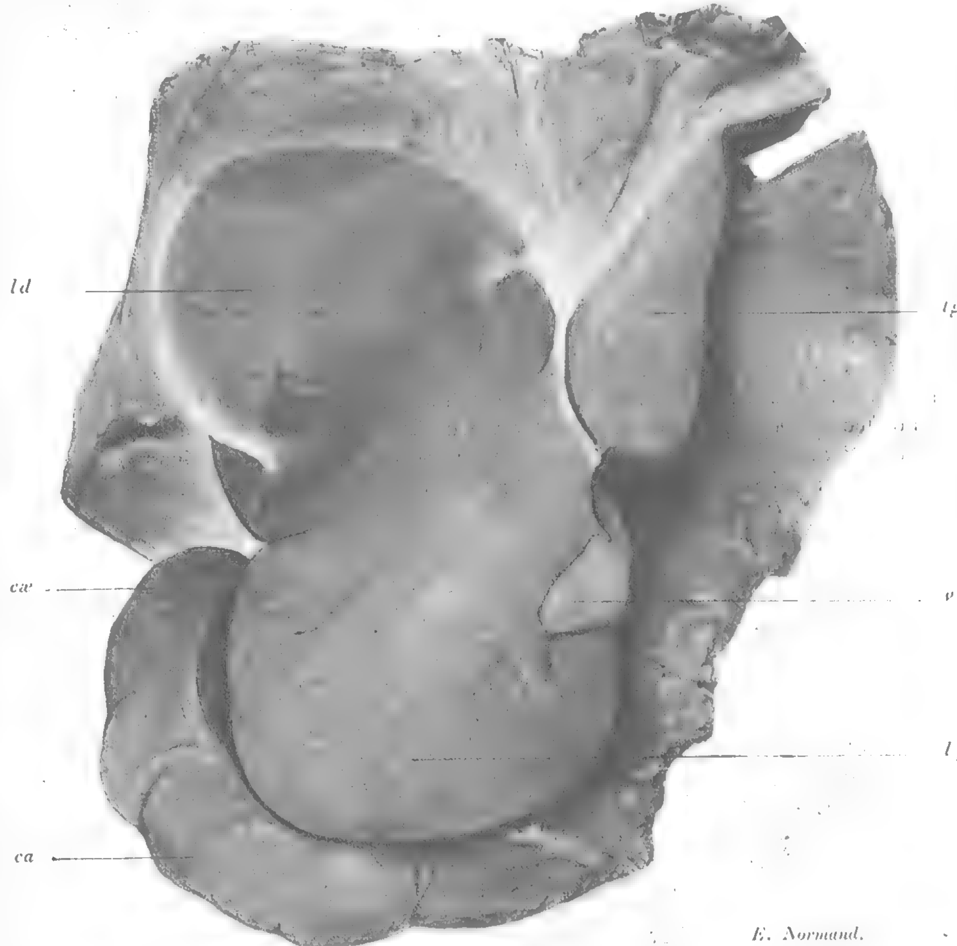



Figure 3. — *Malformation congénitale du foie (foie à lobe flottant) et de l'intestin (inversion du cæcum et de l'origine du côlon).* B. 1581.

Le lobe droit du foie (*ld*) apparaît étroit et long, séparé en deux moitiés superposées; l'inférieure constitue un « lobe flottant » recouvrant le cæcum et l'appendice en position haute. La vésicule biliaire (*v*), comme dans tous ces cas de foie « en sablier », est accolée au bord gauche du lobe flottant.

Le lobe gauche (*lg*) est réduit à une mince lame triangulaire, elle-même flottante en avant du cardia et de l'estomac.

Le cæcum dirigé en haut et en arrière du foie se continue, en bas, par le côlon, lui-même inversé et descendant pour rejoindre le côlon transverse. L'origine du gros intestin se trouve, de cette façon, au contact direct de la coupole diaphragmatique.

1. — Chilaïditi. — « Hépatoptose avec interposition de l'intestin. *La Presse Médicale*, 1911, p. 53 et 85.
2. Aubourg. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie*, nº 39, séance du 12 Novembre 1912.

d'une véritable « logette », de forme triangulaire, à sommet supérieur, longue de 15 cm., à base inférieure, large de 10 cm., beaucoup trop grande et trop profonde pour la saillie du rein droit, qui, d'ailleurs, ne pouvait s'y appliquer directement. L'accès de cette « loge rétro-hépatique » est assuré au moyen d'une large ouverture délimitée par d'anciennes adhérences péritonéales qui rattachaient les uns aux autres le bas-fond de la vésicule biliaire, une partie du bord inférieur du foie et le segment correspondant du côlon transverse. En se prolongeant sur la face antérieure de ce point du côlon, les adhérences y ont créé une espèce de repli falciforme, auquel la portion droite du gros intestin, accompagnée du cæcum, se trouve pour ainsi dire appendue : autour de ce point fixe, cæcum et côlon droit jouent comme autour d'une solide charnière.

Cette constitution anormale, congénitale, du lobe droit du foie se complète par une disposition pathologique du cæcum et du côlon ascendant. Le cæcum apparaît, en effet, en position vicieuse : il s'est relevé en haut et en dedans, maintenu par d'anciennes adhérences péritonéales qui le fixent, bloc informe, avec la dernière anse iléale, à l'origine du côlon ascendant.

Cette masse iléo-cæco-colique est cependant très mobile dans la cavité de l'abdomen, par suite de la longueur démesurée et de la grande laxité du segment du mésocôlon attenant à l'origine du gros intestin (côlon ascendant et portion droite du côlon transverse). L'extrême mobilité de cette portion ptosique du gros intestin contraste avec l'immobilité symphysaire de la partie moyenne du côlon transverse fixée par des adhérences anciennes à la vésicule biliaire.

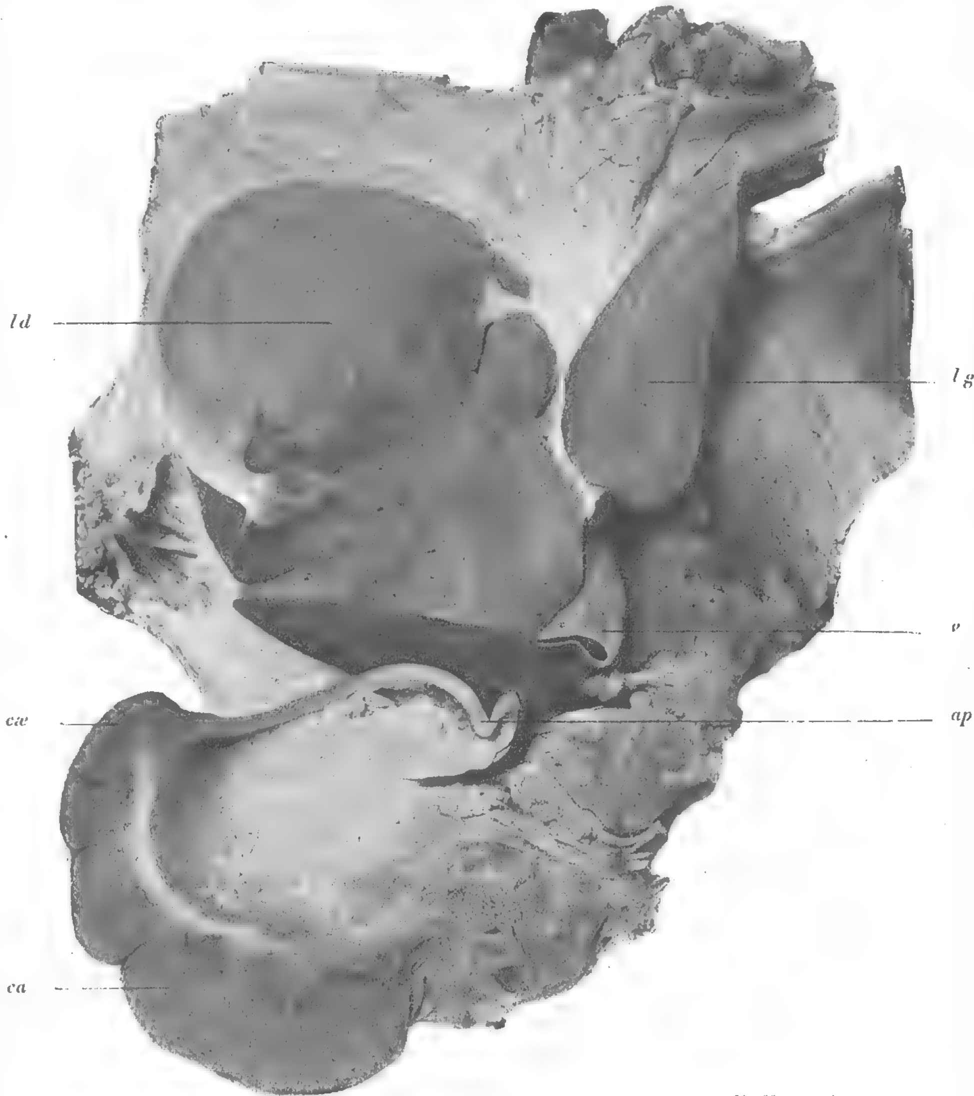



Figure 4. — *Même pièce que dans la figure 3, après section transversale du lobe flottant du foie.*

Le cæcum (*cæ*), son appendice (*ap*), la fin de l'iléon étaient recouverts par le lobe flottant appendu au lobe droit malformé. Le côlon ascendant (*ca*), descendant, regagne le côlon transverse sectionné.

Les détails anatomo-pathologiques qui précèdent ont mis hors de doute, à nos yeux, l'interposition (qui était commune, sinon constante) du commencement du gros intestin entre le foie et le diaphragme, à l'intérieur du récessus rétro-hépatique découvert au moment

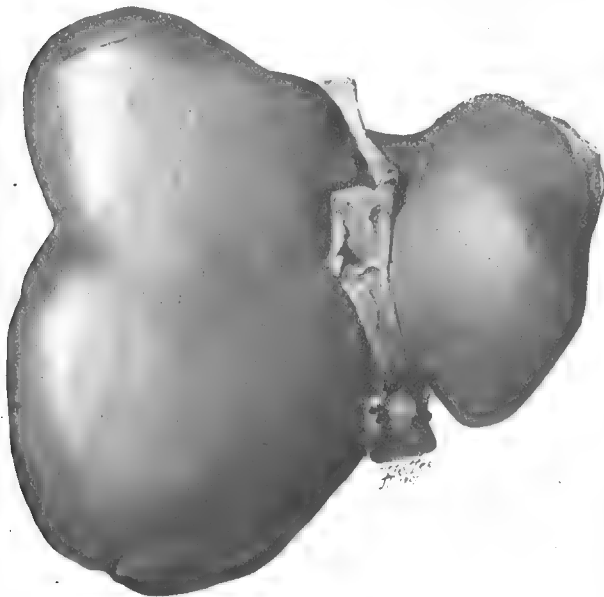


Figure 5. — *Malfaçon du foie.*

Vue par la face antérieure de l'organe. Le bord droit porte, au niveau de son tiers supérieur, une encoche assez profonde, qui esquisse une sorte de volumineux lobe flottant inférieur, lui-même encoché à sa partie inférieure par une incisure assez accusée.

de l'autopsie. Tout nous donnait donc à soupçonner l'origine dysembryoplasique de l'ensemble de pareils désordres, tant hépatiques que méso-coliques.

Mis en éveil par une observation aussi remarquable, nous avons depuis lors, M. Aubourg et moi, pris le soin de faire passer aux rayons X le plus grand nombre possible de nos hospitalisés. Un seul cas, jusqu'ici, nous a récompensés de nos efforts ; c'est le suivant.

Un malade, d'une cinquantaine d'années, Cr..., atteint de cancer du pylore avec énorme gastrectasie, présente (fig. 2) une disposition anormale du lobe droit de son foie. L'écran radiologique montre une large clarté au-dessous du diaphragme droit (I) ; la masse hépatique (F) semble occuper presque uniquement la partie médiane de l'abdomen et n'envoyer qu'un croissant de tissu glandulaire sous le dôme diaphragmatique droit ; à gauche, l'estomac et sa poche à air (PA) occupent, avec l'intestin, la place du lobe gauche du foie.

Le bas-fond de l'estomac (E) arrive presque au contact du pubis.

Des circonstances indépendantes de ma volonté ne m'ont pas permis de contrôler, après le décès, cette conformation anormale du foie ainsi mise en lumière par les rayons X. Cependant, au cours des autopsies pratiquées par moi depuis le travail de Chilaïditi, il m'est arrivé, par deux fois encore, de saisir sur le fait l'interposition de l'intestin entre le dôme diaphragmatique droit et la face postérieure du foie. A ces deux cas, l'examen radiologique fait, à la vérité, défaut. Toutefois, la superposition des lésions et des signes observés, la constance, dans tous ces cas, d'une malformation hépatique sont si formelles qu'elles me permettent d'établir plus qu'un rapprochement avec les faits cliniques jusqu'à présent publiés. J'espère démontrer que l' « hépatoptose avec interposition d'intestin », de Chilaïditi, n'est autre que la confirmation radiologique d'une malformation combinée du foie et de l'origine du gros intestin.

Voici, résumées[1] dans leurs points importants, ces deux observations anatomo-pathologiques.

A l'ouverture de l'abdomen d'un homme de 65 ans (B. 1.539), mort phtisique dans mon service, nous trouvons une série de malformations congénitales. Le foie (fig. 3) apparaît presque tout en hauteur ; son lobe gauche, réduit à une languette triangulaire étroite et mince, semble appendu au bord gauche du lobe droit. Celui-ci est formé de deux parties distinctes superposées (*foie à lobe flottant*) : la supérieure, la moins volumineuse, la seule fixée par des ligaments solides à la concavité de diaphragme, est elle-même sillonnée de plis qui la découpent ; elle porte, appendue à sa base, la portion libre du lobe droit affectant la disposition d'un volumineux « lobe flottant » ; cette masse, mobile d'avant en arrière et d'arrière en avant, est flanquée, sur sa gauche, d'une grosse vésicule biliaire qui en contourne le bord gauche. Tous ces désordres ne peuvent s'expliquer que par une malformation de la glande hépatique.

Le bord droit du foie est, lui-même, malformé, en ce sens qu'au lieu d'être arrondi et lisse, comme à l'état normal, il s'amincit, devient anguleux, coupant ; une échancrure, s'enfonçant vers la face postérieure de l'organe, le déforme encore, à la base du lobe flottant.

Enfin, la face postérieure du lobe droit est creusée d'une large facette, qui laisse un espace vide entre le foie et le diaphragme ; cet espace ne pouvait être comblé par la légère saillie du rein droit. Au surplus, avant tout déplacement des organes abdominaux, il a

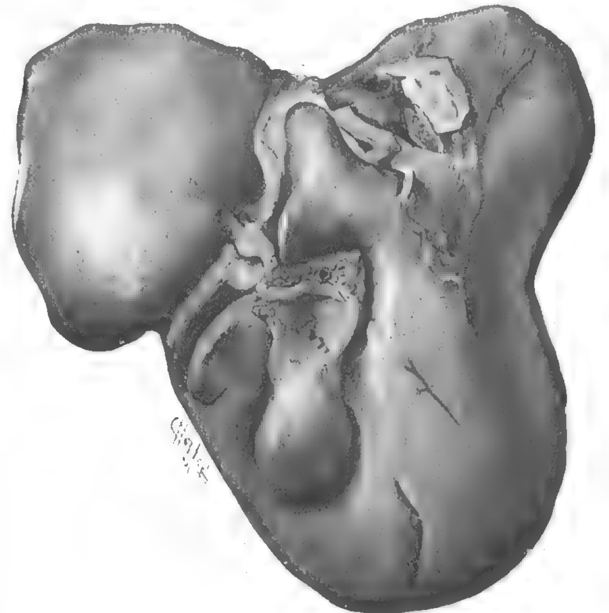


Figure 6. — *Même pièce que pour la figure 5.*

Présenté par sa face inférieure, le foie montre qu'au niveau de l'encoche de son bord droit, la masse glandulaire s'est, à sa face profonde, creusée d'une logette plus longue que large, dans laquelle l'intestin pouvait s'insinuer.

1. Elles paraîtront en détail dans la thèse inaugurale de M. Bécourt : « Contribution à l'étude de l'hépatoptose Paris, Juillet 1913.

suffi de soulever le lobe droit du foie pour reconnaître que la facette en question déborde par en haut le relief de la glande rénale et se prolonge, en une sorte de fossette sus-rénale, à 4 centimètres en arrière.

C'est dans ce large récessus rétro-hépatique que se logeaient le cæcum, son appendice, la fin de l'iléon et partie du côlon ascendant. Tous ces organes sont, eux aussi, malformés : ils se sont couchés (fig. 4)

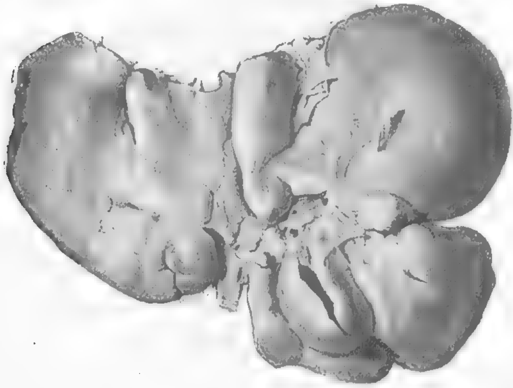


Figure 7.

*Malformation du foie* (vue par la face postérieure).

Exemple d'un lobe droit sectionné par une incision profonde, perpendiculaire à la ligne verticale tracée par le bord droit de l'organe. Le lobe « flottant » qui en résulte est appendu à la masse hépatique et, lui-même, divisé en deux parties par une nouvelle incision verticale.

en arrière de la glande hépatique. On notera que les organes sont fixés en une attitude trop rigide, par suite du séjour de la pièce dans le formol. Au moment de l'autopsie, la laxité de ce segment du tube digestif était extrême. Le cæcum (*cæ*) apparaît en position haute, et inversé : son appendice (*ap*) est couché en arrière et en haut (après amputation du lobe flottant, l'appendice a été amené un peu en avant, pour la reproduction photographique). Le côlon ascendant (*ca*) est donc descendant. La fin de l'iléon, cachée sous le foie, n'est point disposée en anse : son mésentère est accolé à la paroi postérieure de l'abdomen ; la direction de cette partie terminale de l'iléon est parallèle à l'uretère droit, dont elle reste distante d'environ 5 centimètres.

Signalons encore la présence, sur le même sujet, d'un angiome hépatique et d'un gros kyste du rein gauche ; enfin, l'existence d'un diverticule congénital de l'œsophage complète la série de ces malformations.

***

La troisième pièce anatomo-pathologique que nous possédions, à ce jour, provient d'une femme de 62 ans, atteinte de néphrite chronique (B. 1581) et à l'autopsie de laquelle le lobe droit du foie, découpé par deux longues plicatures dans le prolongement l'une de l'autre, laissait, en arrière de lui, une vaste

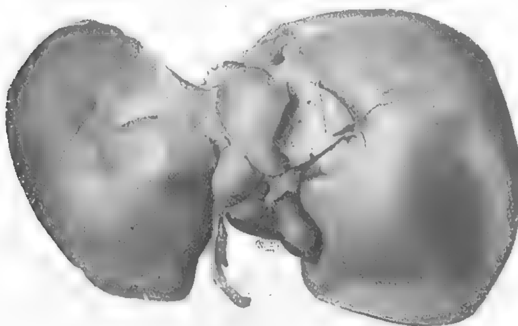


Figure 8.

*Malformation hépatique* (vue par la face postérieure).

Les deux lobes fondamentaux de l'organe ne sont retenus l'un à l'autre que par un isthme étroit, qui fait, du lobe gauche, une sorte d'appendice annexé au droit. La fossette rénale est, sur ce dernier lobe, disproportionnée eu égard à la saillie du rein droit, qui était minime. Le bord droit du foie est, sur toute la hauteur de la fossette rénale, anguleux, mince, à la façon d'un bord inférieur.

surface plane accessible à l'intestin. Ici encore, le cæcum, la fin de l'iléon et le côlon ascendant sont malformés. Le bas-fond du cæcum regarde en haut, l'appendice s'en détache verticalement et se dirige vers la droite ; le côlon ascendant est devenu transversal : il se continue à plein canal avec le côlon transverse. Le gros intestin monte vers la rate, au-dessous de laquelle il est fixé par de nombreuses adhérences. L'angle splénique est très aigu et soudé par des adhérences. A partir de là, le gros intestin redevient normal dans le reste de son parcours. Toute la première partie, malformée, du gros intestin est appendue à la paroi abdominale postérieure par un mésocôlon d'une longueur et d'une laxité démesurées. Au moment de l'ouverture de l'abdomen, le cæcum, l'appendice, avec la portion droite du côlon, étaient cachés en arrière du foie. La fin de l'iléon avait suivi le cæcum dans le récessus rétro-hépatique.

***

Les malformations du foie sont d'une extrême fréquence, même si l'on ne veut tenir compte que des cas dans lesquels la glande, apparaît segmentée par un certain nombre de lobes flottants. J'ai étudié, dans un travail antérieur [1], les principes généraux qui me semblent présider aux déformations congénitales du foie. Je voudrais ne considérer, ici, que les points utiles à la solution du problème de l'*interposition de l'intestin entre le foie dit « ptosé » et la face*

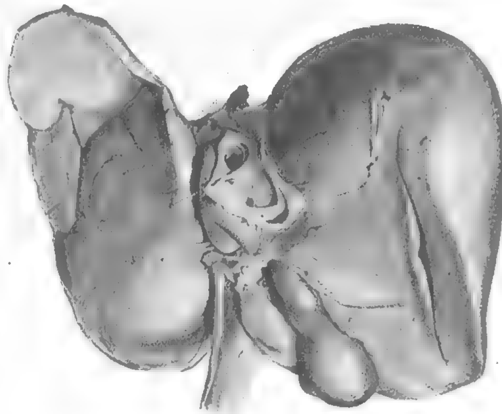


Figure 9.

*Malformation hépatique* (vue par la face postérieure).

Le lobe gauche, rattaché au droit par un isthme, est surmonté d'un lobe « flottant » dont la « charnière » est longue et coupée de plicatures profondes. Le lobe droit montre ses deux tiers inférieurs occupés par un méplat de forme à peu près triangulaire, divisé lui-même en deux parties par un profond sillon vertical.

*inférieure du diaphragme.* Tout d'abord, le fait de cette interposition ne laisse aucun doute : deux de mes autopsies en font foi. Cette interposition trouve, à mon avis, son explication fondamentale dans la coexistence d'une malformation apparente et j'ajouterai : nécessaire d'un ou de plusieurs des lobes de la glande hépatique. Pour que l'écran radiologique puisse, comme l'a bien vu M. Chilaïditi, surprendre l'intestin en contact avec le dôme droit du diaphragme et le figurer même comme suspendu au-dessus du foie, pour voir, en outre, parfois, l'intestin quitter un siège aussi insolite, au risque d'y réapparaître comme à sa guise et sans occasionner aucun malaise au sujet examiné, il faut bien, de toute nécessité, accepter que le tube digestif trouve en ces régions un accès des plus faciles. Les anses intestinales, pas plus que le long cylindre côlique, ne sont susceptibles, cependant, de forcer le foie : le tube intestinal ne saurait arriver à refouler latéralement même une portion de la glande hépatique, encore moins à l'abaisser, pas plus d'une façon temporaire, accidentelle, qu'en vertu d'une poussée permanente.

Un espace libre, d'ordinaire largement accessible au gros intestin, existe donc, à droite, plus souvent peut-être qu'à gauche, dans certaines malfaçons du foie : trois de mes plus récentes autopsies l'ont établi. Détail important, quelles que soient les diverses combinaisons de ces dispositions, elles ne suffisent pas, à elles seules, pour expliquer le syndrome de Chilaïditi. Qu'il s'agisse, en effet, d'une échancrure du bord droit (fig. 3, 5, 6, 7, 10), de son aplatissement ou de sa désaxation, qu'on ait affaire à la formation de logettes rétro ou sus-hépatiques (fig. 6, 7, 8, 9), ou même au développement de « lobes flottants » de nombre et de forme variables (fig. 3, 5, 6, 7, 11, 12), une participation directe, effective du gros intestin aux désordres morphologiques est, en outre, indispensable.



Figure 10.

*Malformation hépatique (foie en sablier).*

Le lobe gauche n'existe pas. Le foie est vertical, divisé en deux segments, dont l'inférieur (lobe flottant) porte appendu à son bord gauche la vésicule biliaire incisée dans sa longueur. Le bord droit du foie est profondément « encoché » non loin de la charnière coupant en travers la face antérieure de l'organe, Ici, l'intestin *devait* toucher la coupole diaphragmatique, à droite et à gauche.

Par le fait, dans nos trois autopsies, le cæcum et le côlon ascendant étaient en position vicieuse, le fond du cæcum dirigé en haut, avec son appendice. Dans le premier cas, cette inversion était le résultat d'anciennes adhérences péritonéales reliant l'un à l'autre la dernière anse iléale, le cæcum et l'origine du côlon. Au contraire, l'inversion du cæcum résultait, dans les deux autres cas, d'une malfaçon congénitale, ayant entraîné le mauvais développement de la fin du mésentère. Pour tous ces faits, *la portion droite du méso-côlon possédait une longueur démesurée et une laxité considérable*, grâce auxquelles les déplacements de la masse intestinale correspondante étaient extrêmement aisés, en haut et en arrière du foie, aussi bien qu'en bas, vers la fosse iliaque. Du fait de cette mobilité anormale, une notable partie de l'intestin pouvait, pendant la vie, s'aller loger dans les récessus rétro-hépatiques et s'y mettre au contact direct de la face inférieure du diaphragme droit. Les

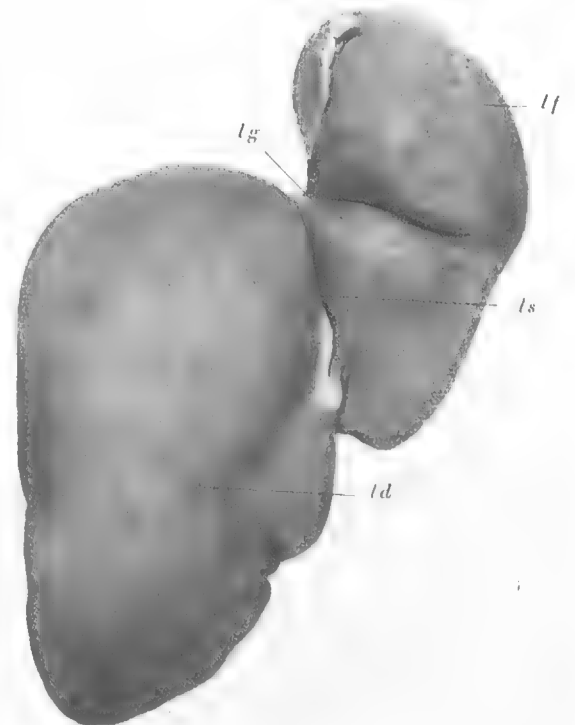



Figure 11. — *Malformation du foie.*

Disposition « en étage », de la glande hépatique. Le lobe droit (*ld*) est vertical ; il présente une esquisse de « lobe flottant » inférieur. Le lobe gauche (*lg*) existe, accolé à la partie supérieure du lobe droit (*ls*) ; la malfaçon s'y continue par un « lobe flottant » appliqué verticalement au-dessus du lobe gauche.

1. Maurice Letulle. — « Le foie à lobe flottant ». *La Presse Médicale*, 10 Décembre 1910, p. 932.

cas de foie à lobe flottant favorisent, d'une façon manifeste; ces migrations temporaires ou définitives de l'intestin vers la coupole diaphragmatique droite ou gauche.

Les preuves anatomiques en faveur de telles assertions sont nombreuses. Les malformations du foie ont, toutes ou presque toutes, pour premier effet apparent de subdiviser la masse hépatique en un nombre variable d'îlots, ou « faux lobes », qui la découpent en différents sens. C'est, par ordre de fréquence, la face supérieure (plicatures), puis les bords droit, gauche et inférieur, qui sont, de la sorte, découpés. Dans tous ces points, le pourtour de la glande tend à laisser les autres organes, c'est-à-dire l'intestin et l'estomac, accéder à la face inférieure du diaphragme.

On pourrait se demander pourquoi les malformations partielles du foie et leurs masses pseudolobaires se produisent avec une prédilection aussi manifeste à la partie antéro-inférieure, pour le lobe droit (fig. 3, 5, 6, 7, 10, 11), et antéro-supérieure, pour le lobe gauche (fig. 4, 9, 11). Les exceptions à cette règle (fig. 12) sont très rares.

On a cherché, de même, les raisons anatomiques en vertu desquelles l'intestin glisse en *arrière* et *non pas en avant* du foie, dans ces hépatoptoses avec interposition sous-diaphragmatique de l'intestin. Le foie sain, ou même congestionné, ne quitte pas aisément la paroi antérieure, thoraco-abdominale. Les choses ne vont pas de même dans les cirrhoses atrophiques, au cours desquelles l'ascite, après avoir été abondante, a disparu. Mais ces conditions pathologiques acquises du foie n'entrent pas en ligne de compte. Nos foies n'étaient ni cirrhotiques, ni tumoraux et les altérations qu'ils avaient eu à subir (ainsi, du reste, que l'intestin), remontaient aux premiers temps de la vie intra-utérine : elles ressortissaient à un état dysembryoplasique dont la cause nous échappe.

La grande mobilité, si commune aux parties du foie malformées et disposées en « lobe flottant », favorise les glissements de l'intestin en arrière du foie. La « charnière » que trace, sur la face antérieure du foie, le jeu du lobe flottant, au-dessous du vrai lobe hépatique, en est une preuve indirecte.

***

En résumé, il existe une variété de malformations complexes du foie et de l'origine du gros intestin, décelable, en clinique, par l'écran radiologique; de la glande hépatique, les bords, le droit, surtout, et la face postérieure ménagent un récessus rétro ou même sus-hépatique qui donne accès à l'intestin.

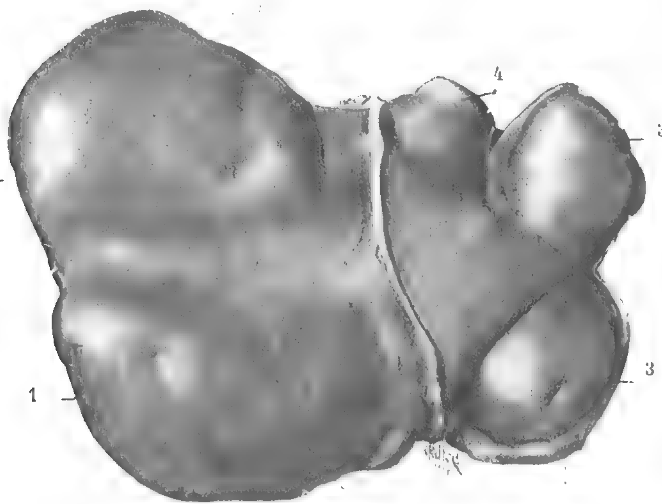



Figure 12.

*Malformation hépatique (foie à quatre lobes « flottants »).*

Le lobe droit porte, appendu à sa partie inférieure, un lobe flottant qui découpe, par une encoche marquée, le bord droit de l'organe. Le lobe gauche est à demi formé de trois bosselures, lobes « flottants », qui donnent à l'extrémité gauche de la glande une apparence pluribossuée. Il semble que la moitié inférieure du foie, avec ses deux lobes flottants, ait joué sur la moitié supérieure, au moyen d'une large charnière transversale.

Cette disposition hépatique (hépatoptose avec interposition de l'intestin, de Chilaïditi) s'accompagne d'une série de malfaçons de la fin de l'iléon, du cæcum, du côlon ascendant (inversion), et du méso-côlon correspondant. Grâce à ces manifestations congénitales, l'intestin jouit d'une mobilité anormale, qui lui permet de pénétrer en arrière du foie et de s'y loger, d'une façon temporaire ou définitive.

Ces malfaçons dysembryoplasiques des organes abdominaux expliquent les divers aspects si caractéristiques de la lésion, vue à l'écran radiologique.

Le terme d'*hépatoptose*, attribué à ces désordres morphologiques, est inacceptable : aucune chute du foie n'a lieu, au cours d'un tel état qui demeurerait latent sans les rayons X. La ptose n'a trait qu'à la première portion du gros intestin et à son méso dont la laxité et l'allongement anormaux sont les facteurs principaux de la variabilité, sur le même individu, des images radioscopiques signalée par les auteurs.

*TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LETULLE*

## TROIS OBSERVATIONS DE CYANOSE CONGÉNITALE PERMANENTE

Par M. G. HEUYER
Interne des Hôpitaux.

Malgré la multiplicité de ces travaux sur la maladie bleue, certains points de symptomatologie, et surtout de pathogénie, restent obscurs. C'est pourquoi nous croyons intéressant de rapporter trois cas de cyanose congénitale permanente. Nous avons eu l'occasion d'observer un de ces malades à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Dejerine; un autre à Boucicaut, chez M. le professeur Letulle; le troisième cas nous a été obligeamment communiqué par Mlle Campergue[1] qui le rapporte dans sa thèse. Nous devons les photographies ci-jointes à l'habileté de M. Eugène Normand.

Observation I. — Lucienne G..., âgée de 11 ans, présente au complet le syndrome clinique de la cyanose congénitale.

L'enfant est petite et a la taille d'une fille de 7 à 8 ans.

Le facies est bouffi et cyanosé; la teinte violacée est plus marquée aux pommettes, aux lèvres, aux extrémités; les doigts sont déformés en baguettes de tambour; les ongles sont incurvés. L'enfant est hospitalisée depuis longtemps à la Salpêtrière et l'interrogatoire d'une parente éloignée apprend seulement que l'enfant est née à terme, a été nourrie au sein, que son père est mort tuberculeux, sa mère d'un cancer du sein, qu'un frère est mort de méningite et qu'un autre est très bien portant. La mère n'a pas eu de fausse couche.

A l'examen du cœur, on constate que la pointe bat dans le 4e espace, on ne sent pas de frémissement cataire.

A l'auscultation, on entend un gros souffle systolique en jet de vapeur dont le maximum méso-cardiaque s'entend à la partie interne du 3e espace intercostal et qui se propage très loin dans l'aisselle et dans le dos.

Le pouls est régulier, faible et rapide (120). On sent que le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes, mais il n'est pas douloureux.

Il existait une polyglobulie nette : 6.650.000 globules rouges.

A la suite d'une hémoptysie abondante, la cyanose augmenta et l'enfant mourut avec une dyspnée intense et des signes de tuberculose aiguë.

*A l'autopsie*, le cœur, qui pesait 150 gr., est globuleux, la pointe est déviée vers le bord droit. Il n'y a pas d'altération du péricarde.

L'aorte, dilatée est à cheval sur la cloison interventriculaire.

Celle-ci est incomplète à sa base et présente une échancrure, limitée en avant par le septum antérieur

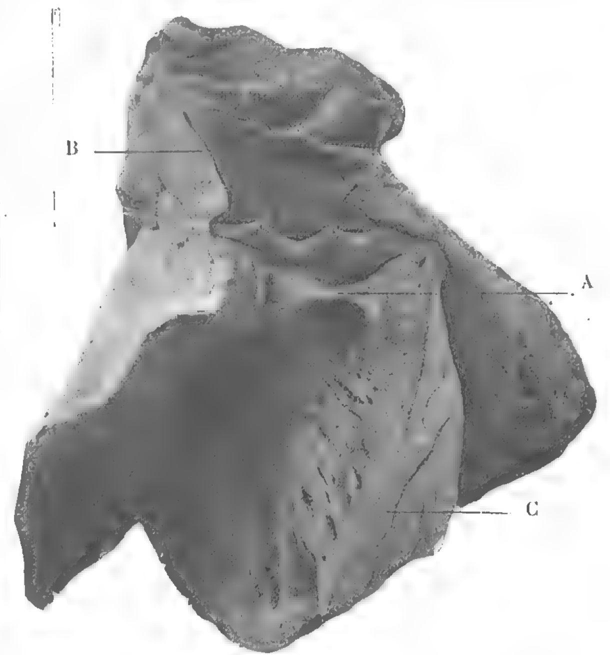



Figure 1 (Obs. I). — A, rétrécissement de l'infundibulum de l'A. P.; B, artère pulmonaire (il n'y a que deux valvules sigmoïdes dont l'une a été coupée par la section de l'artère); C, ventricule droit à paroi hypertrophiée.

de la cloison; en arrière, par la valvule postérieure de l'aorte. Il en résulte un orifice qui correspond à la région moyenne de la base de la cloison et qui laisse passer l'annulaire.

L'artère pulmonaire est rétrécie sur toute sa hauteur; elle débouche dans le ventricule droit, immédiatement en avant de la communication interventriculaire.

Sous les valvules, à la partie supérieure de l'infundibulum, il existe une bande fibreuse d'apparence cicatricielle, reliquat manifeste d'une endocardite ancienne; il résulte de cette disposition un orifice étroit par lequel peut, avec peine, passer une baguette de 4 mm. de diamètre. De plus, il n'y a que deux valvules sigmoïdes, une antérieure, l'autre postérieure; elles sont inégales, et leur bord libre est épaissi et irrégulier.

Les parois du ventricule droit sont hypertrophiées et égales en épaisseur à celles du ventricule gauche.

Le trou de Botal est perméable largement.

Le canal artériel est oblitéré; les artères bronchiques paraissent volumineuses.

Les deux poumons présentent des granulations tuberculeuses nombreuses et disséminées.

Observation II. — L'enfant Albert D.., examiné par Mlle Campergue à l'hôpital de Versailles, est âgé de 8 ans. C'est un enfant abandonné, et de ses antécédents, on sait seulement que, placé en nourrice aussitôt après sa naissance, il a été amené à la crèche d'abord, puis dans un service de l'hôpital, à cause de la couleur violacée de ses téguments.

La cyanose est généralisée, plus intense aux pommettes, au nez, aux lèvres et aux extrémités. Elle est permanente et s'exagère à l'occasion d'un effort ou d'une émotion.

La dyspnée est constante, mais présente des paroxysmes.

Les troubles circulatoires sont manifestes; l'enfant a continuellement froid et se réchauffe difficilement; les doigts ont la déformation hippocratique classique.

Le cœur ne paraît ni hypertrophié, ni dilaté; il n'y a pas de frémissement, mais on entend un souffle systolique intense, largement étalé et qui se propage dans l'aisselle.

Le pouls est petit et régulier.

L'enfant mourut brusquement, à la suite d'une hématémèse abondante, consécutive à une ingestion considérable de liquide.

*A l'autopsie* : le cœur, qui pesait 190 gr., est globuleux; sa pointe est déviée vers le bord droit.

L'aorte, qui a 3 cm. de diamètre, débouche nettement dans le ventricule droit.

Les valvules sigmoïdes, normales comme siège et comme nombre, ont un aspect dépoli.

1. Mlle Campergue. — « Contribution à l'étude de la cyanose congénitale ». *Thèse*, Paris, 1913.

A la partie supérieure de la cloison interventriculaire, il existe un orifice de 7 mm. de diamètre, formé par une échancrure de la partie moyenne de la cloison interventriculaire, et limité en haut par la valvule gauche de l'aorte.

L'artère pulmonaire prend naissance dans le ventricule gauche, sur le même plan sagittal que l'aorte, et débouche à la partie antérieure du ventriculaire contre le septum antérieur de la cloison interventriculaire. Elle est rétrécie sur toute sa hauteur et son calibre n'a pas plus de 5 ou 6 mm.

Les valvules sigmoïdes sont soudées; elles constituent une sorte de diaphragme convexe en haut dont la lumière n'a que 3 mm.; le bord libre du rétrécissement présente de petites végétations papillomateuses, traces d'une inflammation ancienne.

La valvule mitrale ne présente pas d'endocardite.

Le ventricule droit est hypertrophié. La valvule tricuspide est normale.

L'oreillette droite est dilatée. Les veines caves s'y abouchent normalement.

L'abouchement des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche est normal.

Le trou de Botal n'est pas oblitéré du côté du ventricule gauche, une valvule à concavité supérieure, perforée de plusieurs petits orifices, transforme le trou en un canal de 5 à 6 mm. de longueur.

Le canal artériel est oblitéré.

Le poumon est congestionné, mais ne présente pas de tuberculose récente ni ancienne.

L'estomac est rempli de caillots; à l'extrémité inférieure de l'œsophage existent des varices et en un point une petite ulcération, par où a dû se produire l'hémorragie mortelle.

Observation III. — Germaine B..., 22 ans, entre le 7 Avril 1913, dans le service de M. le professeur Letulle, pour une tuberculose pulmonaire manifeste. Son père est mort de tuberculose pulmonaire, et elle a trois frères et trois sœurs bien portants.

Son anamnèse est pauvre d'antécédents personnels; elle est depuis l'âge de 13 ans réglée très anormalement; depuis l'an dernier, elle maigrit et elle tousse.

On constate des signes de tuberculose pulmonaire bilatérale, mais surtout on est frappé par la cyanose des pommettes, des lèvres, du nez et des extrémités; les doigts sont hippocratiques; les troubles circulatoires évidents; la malade se plaint d'avoir toujours froid.

A l'examen du cœur, la pointe bat dans le 5e espace. La palpation ne donne qu'une très légère sensation de frémissement dans le 3e espace intercostal gauche.

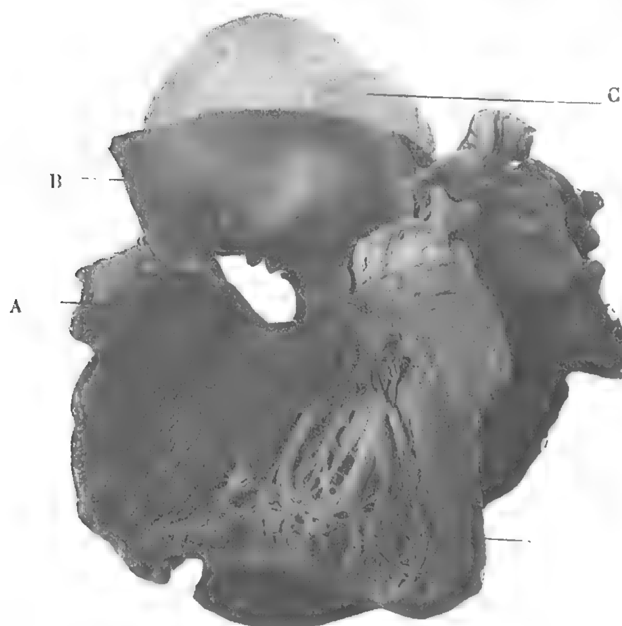



Figure 2 (Obs. I). — A, communication interventriculaire; B, aorte; C, paroi du ventricule droit relevée.

A l'auscultation, on entend un souffle rude et râpeux qui paraît avoir son maximum à la partie interne du 3e espace intercostal gauche, monte vers la clavicule gauche, mais descend aussi vers la pointe du cœur et s'entend jusque dans le dos; il est systolique et ne se modifie pas selon les positions du malade.

Le pouls est petit, régulier, hypotendu.

Le foie et la rate sont normaux. Il n'y a pas d'albumine.

La réaction de Wassermann est négative.

L'examen du sang donne une polyglobulie nette: 7 millions 200 milles globules rouges.

La malade mourut le 20 Mai avec des signes de méningite tuberculeuse, mais sans avoir présenté

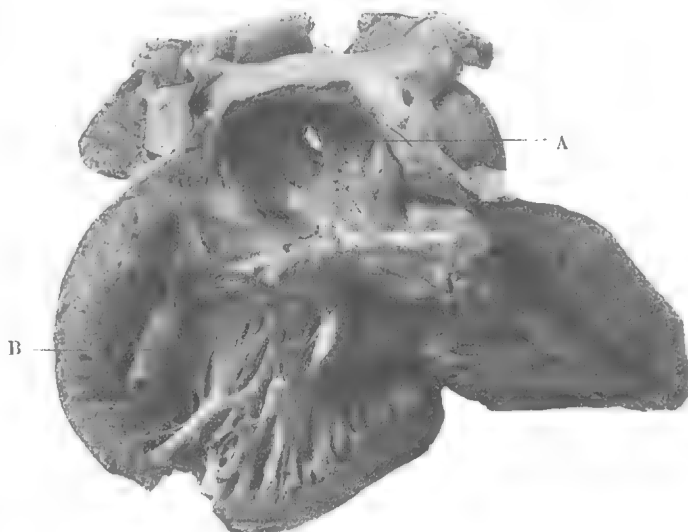



Figure 3 (Obs. I).
A, trou de Botal perméable; B, ventricule gauche.

à aucun moment de manifestations asystoliques.

*A l'autopsie*: Le cœur, dont le poids est de 255 gr. est arrondi, globuleux, le ventricule droit est hypertrophié.

L'aorte, dont l'orifice a 24 mm. de diamètre, débouche dans le ventricule droit et semble faire suite à ce qui est normalement l'infundibulum pulmonaire.

Les trois valvules ont une situation anormale; une est antérieure; la seconde est postérieure gauche; la troisième postérieure droite.

A la partie moyenne de la base de la cloison interventriculaire existe un orifice de 6 mm. de diamètre.

L'orifice de l'artère pulmonaire, large de 20 mm., se trouve en avant et à gauche de l'orifice de l'aorte et débouche dans le ventricule gauche contre la cloison interventriculaire. Il n'existe que deux valvules sigmoïdes, l'une antérieure, l'autre postérieure.

Toutes deux sont plus épaisses que normalement, mais ne déterminent pas de rétrécissement.

Le véritable rétrécissement siège à 25 mm. au-dessous de la commissure intersigmoïdienne dans l'infundibulum. Il est constitué par un bourrelet dont la plus grande largeur est de 7 mm., et qui forme un diaphragme dont l'orifice incomplet a 3 millimètres de diamètre. Ce bourrelet est blanc nacré d'aspect cicatriciel.

Le ventricule droit et le ventricule gauche ont la même épaisseur; 11 mm.; l'oreillette droite est hypertrophiée, surtout dans sa portion auriculaire.

De plus, il existe des traces d'endocardite ancienne: une première plaque à la pointe du ventricule droit, et, à 2 cm. au-dessus, une seconde zone d'endomyocardite sous forme d'une tache lisse au niveau de laquelle certains faisceaux myocardiques sont atrophiés. Ces altérations se prolongent sur les piliers d'insertion de la valvule tricuspide, qui sont courts et rétractés.

Le trou de Botal est complètement fermé.

Il n'y a pas de trace de la persistance du canal artériel.

En outre, on trouve disséminées dans le cerveau, le foie, le rein, des granulations tuberculeuses: celles-ci sont diffuses dans les deux poumons, au sommet desquels existent en outre de petites cavernules.

La rate, qui pèse 180 gr., est d'apparence normale.

Le foie est un peu congestionné.

Ces trois observations de cyanose congénitale permettent certaines considérations cliniques intéressantes.

D'abord, ce sont toutes trois des observations de cyanose avec souffle. Il est difcile de dire si ces souffles appartiennent au rétrécissement de l'Artère pulmonaire ou à la communication interventriculaire. Ces deux lésions déterminent un frémissement cataire et un souffle systolique. Dans nos observations, les frémissements cataires étaient absents ou très légers. D'après H. Roger, le souffle systolique de communication interventriculaire est rude, à tonalité simple; il siège sur le sternum, à la hauteur du 3e espace intercostal et de la 4e côte, et se propage transversalement de gauche à droite. Nous n'avons jamais observé cette propagation. Cependant, dans tous ces cas, la communication n'était pas assez large, pour ne donner lieu à aucun signe. Marey et Variot ont admis que si les parois des deux ventricules ont même épaisseur, la tension est égale dans les deux cavités et le sang ne passe pas de l'une dans l'autre. Ici, au contraire, l'obstacle sur la circulation pulmonaire rendait nécessaire dans chaque cas le passage du sang à travers la cloison interventriculaire perméable.

D'autre part, le souffle systolique du rétrécissement de l'artère pulmonaire est normalement localisé dans le 2e espace intercostal gauche, près du sternum; il est râpeux et prolongé et se propage vers la clavicule gauche. Or, le souffle systolique que nous avons entendu chez chacun de nos malades n'avait pas non plus tous les caractères du souffle du rétrécissement pulmonaire. Il avait dans tous les cas son maximum à la partie interne du 3e espace et, s'il se propageait un peu vers la clavicule, il se propageait aussi vers la pointe, vers l'aisselle et jusque dans le dos. Ce siège du souffle systolique à la partie interne ou même au-dessous du 3e espace intercostal nous paraît caractériser les cas où le rétrécissement est associé à une communication interventriculaire et le souffle qu'on entend participe à l'une et à l'autre lésion.

Dans un cas (Obs. III), nous avons pu avoir la radiographie du cœur de notre malade (voir fig. 6). Déjà MM. Laubry et Bordet ont montré que l'orthodiagraphie permet de diagnostiquer un rétrécissement de l'artère pulmonaire, même s'il n'existe aucun signe d'auscultation. Dans la radiographie ci-contre, due à M. Lebon, les éléments du diagnostic sont les suivants: hypertrophie du ventricule droit révélée par l'élévation anormale de la pointe; disparition presque

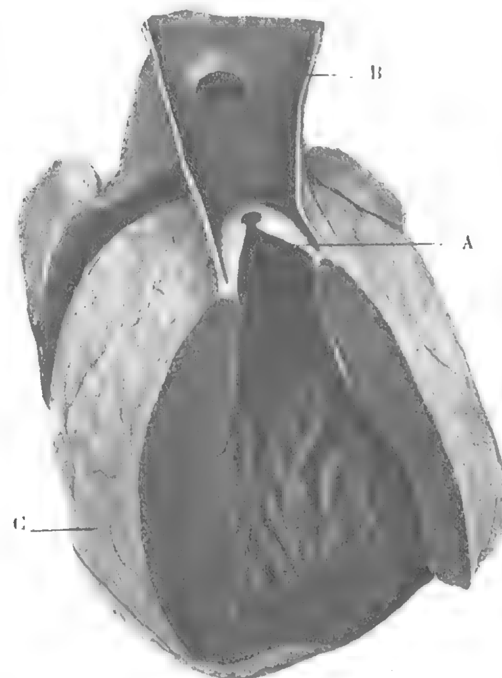



Figure 4 (Obs. II). — A, rétrécissement pulmonaire constitué par la soudure des valvules sigmoïdes; B, artère pulmonaire; C, ventricule gauche.

complète de la saillie de l'Artère pulmonaire; dilatation de l'oreillette droite visible dans la recherche de l'espace clair, et même dans une radiographie latérale, qui était possible chez notre malade à cause de sa maigreur [1].

1. Letulle, Lebon et Heuyer. — « Malformations multiples du cœur ». *Soc. méd. Hôp.*, 6 Juin 1913.

La marche de la maladie a présenté aussi certaines particularités intéressantes. Alors que la plupart des affections cardiaques valvulaires d'insuffisance ou de rétrécissement se terminent par l'asystolie, il est très rare au cours de la maladie bleue qu'on se trouve en présence de manifestations asystoliques. La dyspnée n'est pas une dyspnée asystolique; elle est une manifestation de l'anhématose pulmonaire; elle n'existe guère au repos et ne se produit qu'au cours d'un effort physique. Ce n'est pas d'asystolie que meurent ces malades.

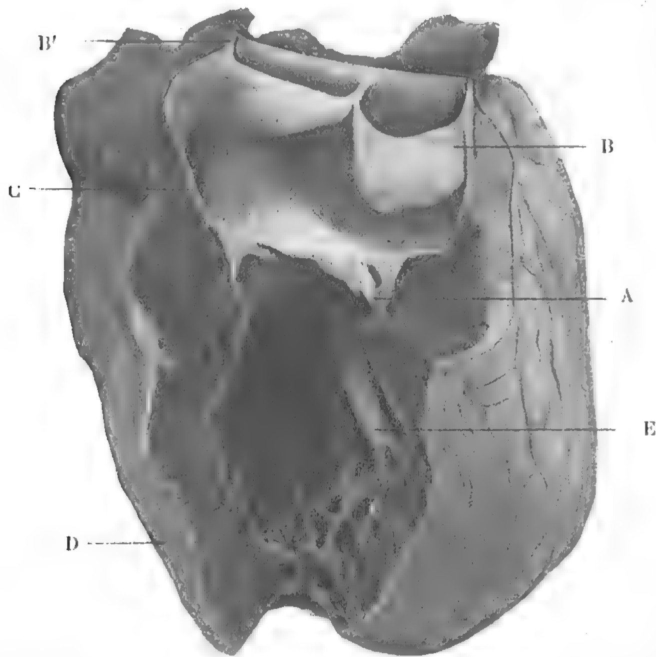



Figure 5 (Obs. III). — A, rétrécissement de l'infundibulum de l'A.P.; B B', valvules sigmoïdes de l'A.P.; C, artère pulmonaire; D, ventricule gauche; E, pilier de la valvule mitrale.

Dans deux de nos cas (I et III), ils sont morts de tuberculose à marche rapide. Potain a beaucoup insisté sur la rareté de la tuberculose chez les cardiaques. La maladie bleue se distingue de presque toutes les maladies du cœur par la facilité avec laquelle elle se complique de tuberculose pulmonaire. Celle-ci est évidemment favorisée par l'existence du rétrécissement pulmonaire.

Enfin, dans l'étiologie, on est frappé par la fréquence des antécédents tuberculeux des parents (observations I et II). Dans l'observation II, tout détail manque sur l'anamnèse héréditaire, car il s'agissait d'un enfant abandonné. Il nous a été impossible de retrouver chez aucun de nos malades des antécédents ou des stigmates de syphilis héréditaire et dans le seul cas où fut pratiquée la réaction de Wassermann, elle était négative.

Anatomiquement, les trois cas de malformation cardiaque que nous rapportons sont trois exemples nouveaux de la tétralogie de Fallot :

Rétrécissement de l'artère pulmonaire;
Communication interventriculaire;
Déplacement de l'aorte à droite;
Hypertrophie du ventricule droit.

Cette tétralogie constitue le caractère anatomique le plus fréquent du syndrome de la cyanose congénitale permanente.

Mais nos observations se distinguent l'une de l'autre par certains détails et se complètent.

Dans l'observation I, l'aorte est simplement déplacée vers la droite, est à cheval sur les deux ventricules et l'A. P. sort comme normalement du ventricule droit.

Dans les observations II et III, l'aorte s'est déplacée davantage vers la droite et s'abouche dans le ventricule droit; l'A. P., au contraire, sort symétriquement du ventricule gauche. Il y a interversion complète des artères.

Dans nos trois cas, la communication interventriculaire siège au même endroit à la partie moyenne de la base de la cloison, dans la région qui correspond à l'espace membraneux.

L'artère pulmonaire est rétrécie mais pas toujours de la même façon : dans l'observation II le rétrécissement siège au niveau même des valvules aortiques qui sont soudées et constituent un diaphragme à lumière étroite. Dans les observations I et III, le rétrécissement siège sous les valvules sigmoïdes et est formé par un bourrelet semi-circulaire qui diminue le calibre de l'infundibulum.

Enfin, dans deux cas (I, II), le trou de Botal est perméable plus ou moins largement; dans le troisième, il est au contraire fermé; cette variabilité suffit à montrer que son rôle dans la physiologie pathologique de la cyanose est accessoire.

Au point de vue de la pathogénie des malformations cardiaques qui constituent la tétralogie de Fallot, il semblerait que les types anatomiques que nous rapportons fussent des arguments en faveur de la théorie tératologique. Nous avions aussi incriminé d'abord un arrêt de développement. Il est certain que la théorie de Rokitansky, qui explique par une anomalie primitive du processus de formation toutes les malformations cardiaques congénitales est séduisante. Elle subordonne les différents vices de structure du cœur : rétrécissement de l'A. P., déviation ou interversion des vaisseaux, communication interventriculaire, à une malformation initiale portant sur le cloisonnement du bulbe artériel. On sait que normalement le septum du bulbe se développe de haut en bas; il se forme en arrière et à gauche, et il se dirige en avant et à droite en décrivant une courbe; la circonférence du bulbe est ainsi divisée en deux segments; l'un du côté de la concavité du septum et qui formera toujours l'aorte, normalement en arrière et à droite; l'autre, du côté de la convexité et qui deviendra l'A. P. normalement en avant et à gauche. Cette division du bulbe explique le trajet hélicoïdal des deux artères à leur sortie du cœur. Si le septum du bulbe prend son origine plus à gauche ou plus à droite, il y aura des modifications dans la situation des deux artères, anomalie de position ou interversion même à leur origine.

De plus, le septum peut cloisonner irrégulièrement le bulbe et déterminer une petite artère pulmonaire et une grosse aorte.

Enfin, normalement, la cloison interventriculaire naît par trois bourgeons : un inférieur, un postérieur, qui servira en même temps au cloisonnement des oreillettes, et un antérieur, qui n'est autre que le bourgeon du septum du bulbe. Si ce septum est dévié, une partie de la cloison interventriculaire est déficiente et la cloison reste perméable.

Ainsi, par le défaut de cloisonnement du bulbe, Rokitansky explique les malformations essentielles de la maladie bleue.

Quant à l'hypertrophie du ventricule droit, elle se conçoit facilement par le travail que le ventricule droit doit fournir : il contribue autant que le ventricule gauche à lancer le sang dans la circulation générale; de plus, il cherche à vaincre l'obstacle du rétrécissement pulmonaire pour établir la petite circulation.

Nous n'insisterons pas sur la théorie de Heine, qui fait débuter la malformation par une déviation primitive de la cloison interventriculaire, ni sur celle de Peacok, qui invoque un développement défectueux de l'arc branchial du canal artériel pour expliquer l'étroitesse de l'artère pulmonaire. Moussous admet le développement simultané de plusieurs anomalies indépendantes les unes des autres.

La théorie tératologique est actuellement la plus admise. Mais elle ne nous explique pas les lésions d'endocardite qu'on rencontre souvent et notamment dans nos cas. Sans doute, Moussous dit que ce sont des processus inflammatoires secondaires et que le vice de structure crée la vulnérabilité. Or, dans nos observations, les lésions sont très intenses et très anciennes. Elles sont constituées histologiquement par un tissu fibreux, cicatriciel. Les lésions les plus considérables siègent au niveau de l'A. P. sur les sigmoïdes (Obs. II) ou dans l'infundibulum (Obs. I et III); mais il en existe aussi sur la valvule tricuspide (Obs. III) et en différents point du ventricule droit.

Ces lésions sont si nettes et en apparence si anciennes que, malgré l'ingéniosité de la théorie tératologique, nous admettons plus volontiers, pour les expliquer, la théorie de l'endocardite fœtale. Formulée par Cruveilhier, développée par Larcher, Grancher, Cadet de Gassicourt, et surtout par Lancereaux, elle permet de comprendre, d'abord les lésions de l'artère pulmonaire, qu'il s'agisse d'un rétrécissement sigmoïdien ou d'un rétrécissement infundibulaire. On a objecté que l'artère pulmonaire était rétrécie non seulement à son origine, mais souvent aussi uniformément sur tout son trajet. Il semble que cette diminution du calibre de l'artère au delà de la lésion puisse s'expliquer par la très faible quantité de sang que reçoit le vaisseau; l'organe s'adapte à la diminution de sa fonction, comme le ventricule gauche dans le rétrécissement mitral.

De plus, Lancereaux a montré que le rétrécissement inflammatoire de l'artère pulmonaire pouvait déterminer les autres malformations cardiaques.

Si le rétrécissement se produit avant que la cloison interventriculaire soit complète, l'exagération de la tension dans le ventricule droit détermine la production d'un courant vers le ventricule gauche à travers l'orifice de la cloison qui reste inachevée.

Puis, sous l'action de cette pression exagérée dans le ventricule droit, la cloison interventriculaire se dévie vers la gauche; l'aorte paraît déviée vers la droite, se trouve à cheval sur l'échancrure de la cloison, ou même peut s'ouvrir complètement dans le ventricule droit.

La grande objection que l'on fait à la théorie de l'endocardite est la nécessité de la production de l'infection sur l'artère pulmonaire, après le cloisonnement du bulbe et avant la fin du cloisonnement des ventricules, c'est-à-dire entre la 6e et la 8e semaine (Coste, Ecker, Schmidt). Mais la raison ni les faits ne s'opposent à cette éventualité qui, acceptée, rend compte de toutes les malformations cardiaques de la maladie bleue. Cette théorie a l'avantage de rattacher logiquement à une même cause les lésions inflammatoires et les anomalies morphologiques dont la coïncidence dans nos observations ne paraît pas accidentelle.

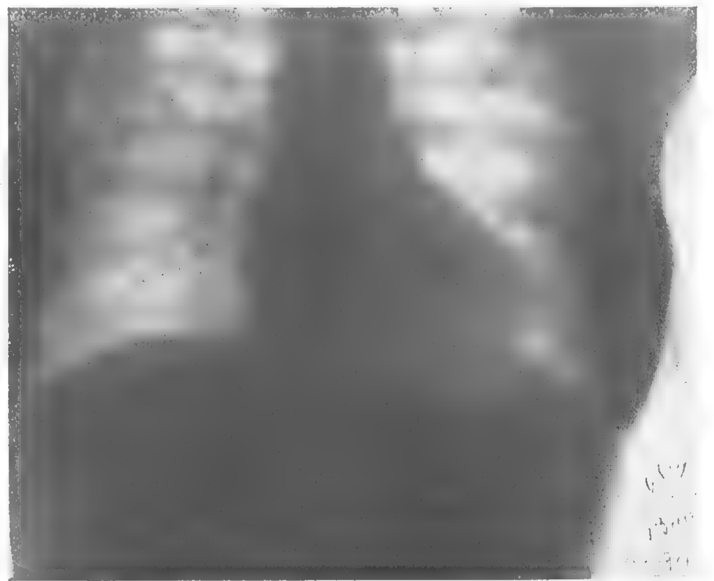


Figure 6 (Obs. III). — Radiographie du Dr Lebon. — Vue antérieure.

# LA RÉACTION LEUCOCYTAIRE

*I. DIGESTION — II. INTOXICATION — III. IMMUNITÉ*

Par M. le Professeur Charles RICHET

La réaction leucocytaire peut être définie : la variation du nombre des globules blancs du sang, selon certaines influences physiologiques ou pathologiques. Une toxine, une infection, une alimentation, une hémorragie, un traumatisme, agissent sur les leucocytes et modifient le nombre de ceux qu'on constate dans l'unité de volume du sang circulant. Réaction en plus ou en moins, positive ou négative, elle est importante à étudier.

A vrai dire, la cause de cette variation numérique est fort obscure; et, dans ce mémoire, nous n'en discuterons pas le mécanisme. Plusieurs hypothèses peuvent être présentées, mais nous n'en retiendrons aucune. Il nous suffira de constater le symptôme même, d'en étudier quelques conditions sans chercher à en approfondir l'intime étiologie.

Même nous laisserons de côté les effets des infections, des hémorragies, des traumatismes, et nous ne traiterons que de la réaction leucocytaire après alimentation, ou après injection parentérales.

Toutes les numérations de leucocytes ont été faites sur le chien par P. Lassablière, et la technique adoptée par lui est très simple, tout à fait précise[1]. C'est avec sa collaboration active que toutes ces expériences ont été faites.

La moyenne des leucocytes, pour 105 chiens examinés, a été de 10.075 par millimètre cube de sang. Pour simplifier, nous rapporterons toujours nos chiffres non au mm² mais au 100e de mm³. De sorte que nous dirons que notre moyenne a été de 100,75, ou, en chiffres ronds, de 100. C'est, d'ailleurs, ce même chiffre qui est la moyenne des chiffres donnés par de nombreux auteurs.

Cependant, on trouve parfois, sur des chiens venant du dehors, un chiffre plus fort; il faut alors laisser reposer l'animal quelques jours, et attendre avant d'expérimenter qu'il soit revenu à un chiffre plus voisin de la normale, 70 au minimum, 130 au maximum. On ne doit pas considérer comme normaux les chiens qui ont moins de 70 ou plus de 130.

J'ai adopté une méthode spéciale d'évaluation qui permet de tenir compte à la fois du nombre absolu, et du chiffre individuel. Soit le chiffre 120 trouvé chez un chien normal. Après réaction leucocytaire, il a, je suppose, 180. Or, je n'inscris pas le chiffre 180; mais la moitié de 180, plus la moitié du rapport de 180 avec 120, soit 150; c'est-à-dire $\frac{150}{2}$, c'est-à-dire 75. Par conséquent, j'inscrirai le nombre 165, c'est-à-dire (90 + 75) qui tiendra compte aussi bien, pour moitié, du chiffre absolu 180, et, pour moitié, du rapport entre le chiffre absolu et le chiffre constaté antérieurement chez ce même animal.

Et, en effet, on ne peut comparer, encore qu'ils aient ce même chiffre absolu 180, deux chiens qui avaient auparavant, l'un 80, l'autre 120. A celui qui avait 80, j'attribuerai 90 + 112,5, c'est-à-dire 202,5; à celui qui avait 120, j'attribuerai 90 + 75 = 165.

1. Voir notre mémoire : « Leucocytose expérimentale chez le chien », in *Arch. internat. de Physiologie*, 1912, XII, 213-233.

Aussi bien tous les chiffres que nous donnerons dans le cours de ce travail seront-ils le double rapport intermédiaire entre le chiffre individuel et le chiffre moyen.

## I. — Réaction leucocytaire digestive (alimentaire).

Il est répété communément dans les ouvrages classiques que, pendant la digestion, les leucocytes augmentent un peu.

Il fallait savoir quels aliments provoquent cette leucocytose, et pourquoi.

J'ai constaté, chez le chien, bien entendu, que les albuminoïdes sont seuls actifs et que les albumines crues provoquent la leucocytose, tandis que les albuminoïdes cuits sont sans action.

L'expérience est tout à fait nette avec la viande. La chair musculaire cuite, ingérée à la dose de 50 gr. par kilogr. (ce qui ferait, pour un homme de 70 kilogr., en un repas, la dose énorme de 3 kilogr. 500), n'a pas provoqué de réaction leucocytaire (104, 140, 80, 77, 131, 110, 55, 65) en moyenne **95**; tandis que la viande crue, à égale dose de 50 gr., a donné (220, 180, 160, 240, 175, 140, 178, 175, 170, 155, 150) en moyenne **168**.

Ainsi *la viande crue provoque une forte réaction leucocytaire, et la viande cuite n'en provoque pas.*

De là on peut conclure que la leucocytose n'est pas due au travail digestif, puisque, ainsi que tous les auteurs classiques l'ont surabondamment démontré, le travail digestif est le même pour la viande crue et la viande cuite. La digestion ne produit pas de leucocytose par elle-même, mais parce qu'au moment de la digestion certaines albumines, échappant à l'action des sucs digestifs, passent dans le sang, et provoquent la réaction leucocytaire.

Et la démonstration en peut être donnée de la manière suivante. Si l'on exprime le jus de la viande, on a, d'une part, dans le jus de viande, les albumines musculaires solubles: d'autre part, dans la viande exprimée (et lavée pour chasser le jus qu'elle pourrait contenir encore), les albumines insolubles, toutes deux crues également, et ne différant que parce que les unes sont solubles, les autres ne le sont pas. Or, les albumines solubles du jus de viande déterminent une réaction leucocytaire forte; les albumines insolubles n'en déterminent pas. Le jus de viande a provoqué une leucocytose de 125, 131, 170, 230, 212, tandis que la viande exprimée et lavée a donné 98, 127, 69 : c'est-à-dire 173 pour le jus de viande crue, et 98 pour la viande lavée. Le jus de viande cuit a donné 71.

On peut donc supposer que, si la viande crue provoque la réaction leucocytaire, c'est parce que certaines matières albuminoïdes solubles passent dans le sang sans avoir été transformées par les sucs digestifs. Elles sont absorbées, sans digestion préalable, et constituent alors une substance hétérogène qui stimule les leucocytes.

Pour le dire en passant, la puissante action thérapeutique du jus de viande crue, que j'ai appelée la zomothérapie, n'agit pas du tout par suralimentation. J'ai peine à comprendre qu'on continue à s'obstiner *dans cette énorme erreur* qui consiste à comparer la zomothérapie et la suralimentation. C'est plutôt, en réalité, de l'hypo-alimentation; car la quantité, relativement forte, de 500 gr. de jus de viande, ne représente guère que 30 gr. de matière albuminoïde; c'est-à-dire, en valeur alimentaire, à peu près 125 gr. de viande. Dira-t-on que 125 gr. de viande, c'est de la suralimentation?

Si la zomothérapie agit efficacement, c'est parce qu'elle fait passer dans le sang des albumines hétérogènes. Elle agit comme une injection parentérale, et non comme une alimentation spéciale; et, de fait, certains individus, après ingestion de beaucoup de jus de viande, sont pris d'une sorte d'excitation, avec accroissement des forces, et un demi-état d'ébriété.

Ne serait-il pas désirable que des médecins entreprissent cette étude de la réaction leucocytaire sur l'homme, cherchant à voir méthodiquement si, par l'alimentation avec le jus de viande ou avec la viande crue, on ne provoquerait pas une leucocytose post-digestive, plus marquée qu'après toute autre alimentation?

Comme la viande, le lait agit, quand il est ingéré cru, sur les leucocytes; mais, quand il est cuit, son action est tout à fait nulle. Toutefois il faut beaucoup de lait, même cru, plus de 200 gr. par kilo, ce qui est énorme, pour qu'il se produise une réaction leucocytaire.

L'albumine d'œuf, crue, non coagulée, à des doses variant entre 10 et 20 gr. par kilo, a donné une assez forte réaction leucocytaire (170, 162, 155, 140, 162, 140, 131), en moyenne **151**.

Ainsi toute cette série d'expériences est absolument concluante. Les albumines provoquent la leucocytose, quand elles sont crues et solubles. La cuisson leur fait perdre toute activité sur les leucocytes, probablement parce que les albumines cuites, insolubles, ne peuvent passer dans le sang qu'après avoir subi une transformation plus ou moins radicale par l'action des sucs digestifs.

Nous pouvons résumer ces faits dans le tableau suivant :

*Alimentation avec albumines solubles.*

| | | |
|---|---|---|
| Viande crue. . . . . . . | 168 | moyenne : 164. |
| Jus de viande . . . . . . | 173 | |
| Albumine d'œuf. . . . . | 151 | |

*Alimentation avec albumines insolubles.*

| | | |
|---|---|---|
| Viande cuite . . . . . . . | 95 | moyenne : 97. |
| Viande exprimée et lavée. | 98 | |

Chiffres importants, car ils représentent une moyenne, très homogène, de plus de soixante expériences.

## II. — Réaction leucocytaire après injection péritonéale.

Il suffit d'injecter une très faible dose de liquide, toxique ou non, dans le péritoine, chez les chiens, pour observer, cinq heures après, une réaction leucocytaire extrêmement nette.

XIV chiens ayant reçu une injection de chlorure de sodium en solution isotonique (stérilisée) ont donné en moyenne **143**, quand la quantité de liquide injecté était supérieure à 0 cm³ 1 par kilogr.

XXXII autres chiens ayant reçu une injection du même liquide, mais à la très faible dose de 0 cm³ 1 par kilogr., ont donné exactement la même moyenne de **143**.

Aussi peut-on en conclure que, dans une

très large mesure, la réaction leucocytaire, après injection préalable de la solution isotonique de NaCl, est *indépendante* de la dose injectée.

Si, au lieu d'injecter du NaCl, on injecte une solution de propeptone[1] (stérilisée), on retrouve aussi ce même phénomène d'une réaction leucocytaire presque indépendante de la dose.

| NOMBRE d'expériences | QUANTITÉ DE PEPTONE (en grammes) en solution 0/0 Injection de 1 cm³ | LEUCOCYTOSE moyenne. |
|---|---|---|
| IV. | 5 | 228 |
| VII. | 0,5 | 212 |
| IX. | 0,05 | 221 |
| II. | 0,005 | 194 |
| III. | 0,0005 | 145 |

Ainsi des solutions très faibles de peptone, à 0 gr. 05 pour 100 déterminent la très forte leucocytose de 221.

Les albumines solubles injectées dans le péritoine ont un effet aussi marqué que la peptone sur la réaction leucocytaire. J'ai expérimenté surtout avec le sérum musculaire (jus de viande crue).

Là encore l'influence de la dose est peu marquée.

| NOMBRE d'expériences | SÉRUM musculaire | LEUCOCYTOSE moyenne |
|---|---|---|
| VI. | Pur . . . . . . . . . | 226 |
| II. | Dilué à 1/10[2] . . . . | 180 |
| III. | Dilué à 1/100. . . . . | 190 |
| VIII. | Dilué à 1/1.000. . . . | 212 |
| IV. | Dilué à 1/10.000 . . . | 205 |
| V. | Dilué à 1/100.000. . . | 175 |
| XXVIII. | Moyenne générale : | 198 |

De là ressort ce fait bien extraordinaire que des doses infiniment petites de peptone musculaire, soit 1 cm³ d'une solution au dix-millième, provoque une très forte leucocytose. Notons que 1 cm³ de plasma musculaire contient à peu près 0 gr. 05 d'albumine, soit, pour un chien de 10 kilogr., 0.005. C'est donc la dix-millième partie de 0 gr. 005: c'est-à-dire 0 gr. 0000005, qui a été active sur un kilogr. de chien, soit le dix-millième de milligr.

Et on ne peut objecter que c'est l'excipient (NaCl) qui a été l'élément actif, puisque nous savons, par les nombreuses expériences indiquées plus haut, que la réaction leucocytaire, après NaCl, est **143** et non **198**.

Remarquons enfin que, pour le plasma musculaire comme pour le chlorure de sodium, comme pour le propeptone, l'effet leucocytaire est, dans une très large mesure, indépendant de la dose.

De là, semble-t-il, une conclusion générale se dégage, bien importante au point de vue thérapeutique, c'est qu'on emploie probablement pour les injections péritonéales des doses beaucoup trop fortes. Il est vrai que, dans le cas actuel, il ne s'agit que des leucocytes, et qu'il y aurait sans doute quelque témérité à adapter à tout l'organisme ce qui a été constaté seulement pour les leucocytes. Tout de même cette efficacité des solutions très faibles doit donner à réfléchir. Il est indifférent d'injecter 1 cm³ de plasma musculaire ou 1 cm³ de liquide ne contenant qu'une dix-millième partie de plasma musculaire. Les solutions contenant (pour 100 cm³) 5 gr. ou 0 gr. 5, ou 0.05, ou 0.005 de peptone provoquent sensiblement la même réaction leucocytaire.

## III. — Immunité leucocytaire après injection péritonéale.

En réunissant toutes les expériences dans lesquelles il a été fait une première injection péritonéale de la solution isotonique de NaCl, j'ai pu réunir LV cas, pour lesquels la moyenne a été de **144** (maximum, 220; minimum, 113).

Nous pouvons donc considérer ce chiffre comme tout à fait positif.

Or, trois semaines après, en refaisant sur ces mêmes chiens une seconde injection du même liquide (NaCl en solution isotonique), j'ai constaté ce fait paradoxal et imprévu de l'*immunité*; c'est-à-dire que les chiens qui avaient réagi énergiquement à la première injection (de 100 à 144) ne réagissent pas à la seconde.

Autrement dit, ils ont acquis l'immunité (pour la réaction leucocytaire), au chlorure de sodium.

Et l'expérience est tout à fait décisive, car on peut suivre méthodiquement *le moment où cette immunité s'établit, et le moment où elle disparait.*

*Effets de la seconde injection.*

| INTERVALLE entre la 1re et la 2e injection | NOMBRE d'expériences | LEUCOCYTOSE moyenne |
|---|---|---|
| Du 4e au 17e jour. . | X | 143 |
| Du 19e au 60e jour. . | XVII | 99 |
| Du 63e au 101e jour. . | IX | 141 |

Les chiffres sont donc très éloquents.

La moyenne du chiffre leucocytaire après une première injection est 144.

Du quatrième au dix-septième jour après cette première injection, on trouve 143; du dix-neuvième au soixantième jour, on retrouve le chiffre normal 141. Il est inutile d'insister pour montrer que 143 et 141, c'est très exactement la même leucocytose que 144.

Il est donc démontré par ces chiffres nombreux, cohérents, qu'il se fait une immunité contre les injections péritonéales de chlorure de sodium, mais qu'elle ne s'établit qu'au bout de deux semaines et qu'elle ne dure pas plus de deux mois.

Cette immunité ainsi constatée ne porte que sur un seul phénomène, n'atteint qu'un seul tissu, et dans une seule de ses manifestations. Nous évoluons dans une physiologie qui est absolument soustraite à toute constatation autre qu'un plus ou moins grand nombre de leucocytes. Ni à la première ni à la seconde injection aucun symptôme n'apparait, et, si nous n'avions pas ce signe objectif, très évident, d'un plus ou moins grand nombre de leucocytes, nous serions forcés de dire que la première injection a été sans effet, et que la seconde injection a été également sans effet.

Mais il n'en est pas ainsi. Une réaction s'est produite que nous décelons : 143 au lieu de 100. Et les leucocytes ont été affectés de telle sorte que, trois semaines après, si l'on fait une seconde injection, au lieu de retrouver 143, on trouve 99. Ils sont donc immunisés.

Deux mois après, ils sont revenus à l'état normal et, après la seconde injection, on retrouve le chiffre normal de 141.

Cette immunité à l'injection de 1 cm³ de solution isotonique se retrouve avec la même netteté pour les injections de 1 cm³ d'une solution de propeptone à 0 gr. 05 ou 0 gr. 005 pour 100.

Sur IX chiens ayant reçu cette injection de propeptone, la leucocytose a été, en moyenne, de 188 (car nous en éliminons II qui ont eu un chiffre exceptionnellement fort, 300 et 280). Mais, à la seconde injection, le chiffre est tout différent, et l'immunité est éclatante.

| INTERVALLE entre la 1re et la 2e injection | NOMBRE d'expériences | LEUCOCYTOSE |
|---|---|---|
| Du 6e au 20e jour. . | IV | 181 |
| Du 21e au 36e jour. . | VI | 81 |

Ici, l'immunité, et une immunité qui ne s'établit qu'à partir du vingtième jour, est plus nette encore qu'après une injection salée isotonique.

En réunissant ces chiffres relatifs tant à la propeptone qu'à la solution salée isotonique, on voit que, si la réaction leucocytaire est supposée égale à 100, on a pour l'injection seconde :

| | |
|---|---|
| Pendant les 20 premiers jours (XIV). . . | 98 |
| Du 20e au 62e jour (XXIII) . . . . . . | 63 |
| Du 62e au 100e jour (IX) . . . . . . . | 98 |

Ainsi la démonstration de cette immunité cellulaire, élémentaire, est absolument rigoureuse. Trois semaines après que les leucocytes ont réagi à l'injection, ils sont devenus, pendant un mois et demi encore, incapables de réagir; ils ont été immunisés.

Et pour provoquer cette immunité, il a suffi de quantités prodigieusement faibles, tellement faibles que j'ai pendant longtemps hésité à y croire. Mais, en multipliant les expériences, j'ai dû me rendre à l'évidence, et reconnaître que 1 cm³ d'une solution isotonique de NaCl produit une forte réaction leucocytaire et une immunité consécutive. L'organisme du chien se souvient, pendant deux mois, du centimètre cube de solution isotonique qui a été injectée dans son péritoine. Peut-être les médecins trouveront-ils là matière à réflexion et essayeront-ils d'obtenir de grands effets avec de petites causes.

## IV. — Effets des injections intraveineuses.

Les effets des injections intraveineuses sont différents selon qu'il s'agit de doses fortes ou de doses faibles.

A. *Effets des doses fortes.* — Je n'insiste pas ici sur les effets immédiats, consécutifs à l'injection de peptone ou de térébenthine, effets sur lesquels j'ai jadis appelé l'attention. On sait que, trois minutes à peine après l'injection de peptone, les leucocytes ont complètement disparu; mais que, huit à dix minutes après l'injection, il y a retour à l'état normal.

L'injection, soit de la solution isotonique de NaCl, soit de la crépitine, à dose toxique, mais non mortelle, n'a aucun effet analogue, ce qui prouve que les changements observés dans le nombre des leucocytes ne sont pas dus à une action immédiate, soudaine, mais sans doute à quelque lente et prolongée action.

Je n'insiste pas sur les hypothèses qu'on peut faire à cet égard (alexine, sensibilisatrice, etc.).

1. Propeptone purifiée par plusieurs précipitations successives par l'alcool.

2. Dans une solution stérilisée de NaCl, isotonique, à 1 p. 1000.

Si l'injection de toxine est forte, ou voisine de la dose mortelle, sans cependant être mortelle, la leucocytose est très forte. J'ai expérimenté avec la crépitine (toxine végétale que j'ai extraite de *Hura crepitans*) et j'ai trouvé.

| DURÉE en jours après l'injection | NOMBRE d'expériences | LEUCOCYTOSE |
|---|---|---|
| 1 | IV | 290 |
| De 2 à 4 | VI | 264 |
| De 5 à 7 | VIII | 294 |
| De 12 à 15 | IV | 276 |
| De 16 à 21 | VII | 217 |
| De 24 à 33 | IV | 196 |
| De 34 à 43 | IV | 182 |

Mais le fait surprenant, c'est que, très longtemps après (du cent trente-sixième au cent soixante-quatrième jour), la leucocytose persiste. XII chiens ayant subi une injection de crépitine ont, du cent trente-sixième au cent soixante-quatrième jour, présenté une leucocytose moyenne de 182, chiffre, comme on voit, tout à fait différent de la normale, qui est 100.

Voilà donc une preuve nouvelle, bien propre à nous assurer que la sensibilité des leucocytes est extraordinairement délicate, puisque, six mois après l'injection d'une toxine, l'organisme en a gardé le souvenir.

On peut se demander si les maladies infectieuses qui ont déversé leurs toxines dans le sang, n'ont pas ce même pouvoir, de maintenir une leucocytose durable. Mais je ne connais guère sur ce sujet qu'un mémoire, peu explicite d'ailleurs, de M. Sacquépée (*Arch. de Méd. expér.*, XIV, 1902, 124-129); il serait sans doute utile de comparer l'état leucocytaire du sang avant une maladie infectieuse et après cette maladie, voire même longtemps après.

Ce n'est pas seulement avec la crépitine que cet effet prolongé s'observe; on le constate même après des injections de propeptone, soit dans la veine, soit dans le péritoine.

Des chiens ayant reçu de la propeptone dans la veine, à des doses relativement fortes (de 1 gr. à 0 gr. 1 par kilogr.) ont eu, du douzième au soixante-dixième jour, une leucocytose moyenne de 176.

Après injection de propeptone dans le péritoine à dose très faible, 0,005, ou 0,0005, ou 0,00005 par kilogr., ils ont, pendant douze jours, présenté de la leucocytose (XIV expériences, leucocytose moyenne : 190).

La seule objection qu'on puisse faire à ces expériences (et on ne peut la présenter pour les injections péritonéales), c'est que l'injection veineuse a nécessité une petite opération, la mise à nu de la veine tibiale, et, par conséquent, déterminé une légère suppuration consécutive. Mais je me suis assuré que, vers le dixième jour, la plaie est toujours guérie. Et, d'ailleurs, dans les expériences qui vont suivre, j'ai évité cette très petite cause d'erreur, car l'injection a été faite directement dans la veine, sans mise à nu préalable. Dans quelques cas, l'injection, au lieu d'être introduite dans la veine, a été faite dans le tissu cellulaire, mais l'absorption a été très rapide, et, par conséquent, presque équivalente à une injection intraveineuse.

B. *Effets des doses faibles.* — Si l'on injecte dans les veines d'un chien 2 cm³ d'une solution de crépitine très diluée (au dix-millième), on n'observe aucun phénomène immédiat; mais, quarante-huit heures après, il se produit une réaction leucocytaire qui est hors de proportion avec l'infinité de la dose injectée.

Or, comme l'excipient de la crépitine est la solution isotonique de chlorure de sodium, il faut d'abord savoir quel est l'effet de cette injection sur la réaction leucocytaire. Il n'est pas négligeable, et, quarante-huit heures après l'injection, on trouve 140. Il semble qu'on puisse assimiler, au point de vue de la réaction leucocytaire, l'injection péritonéale et l'injection veineuse.

Avec les doses faibles de crépitine, on obtient un effet bien plus marqué, et la réaction leucocytaire monte à 180.

De nouveau, nous voyons la puissance énorme des doses faibles, puisque aussi bien il s'agit d'un centième de milligramme par kilo.

Remarquons même que nous arrivons ainsi presque aux limites de divisibilité de la matière. Il y a, dans 100 gr. de sang, mille milliards de leucocytes; par conséquent, un centième de milligramme agit sur mille milliards de leucocytes, ce qui, pour chaque leucocyte, est un poids de $10^{-15}$ de crépitine (d'ailleurs mêlée à beaucoup d'impuretés) et possédant une molécule très lourde, qu'on peut évaluer à 10.000, ce qui nous donne pour la quantité évaluée en molécule-gramme agissant sur un seul leucocyte, la quantité invraisemblablement faible de $10^{-20}$.

Avec les doses fortes, l'effet leucocytaire dure longtemps; avec les doses faibles, il disparaît vite. Au bout de huit ou dix jours, l'animal est revenu à sa formule hématique normale.

Mais si alors on lui injecte à nouveau de la crépitine, *il est devenu immune*, et la réaction ne se produit pas.

En effet, alors que sur XII chiens neufs la leucocytose avait été de 180, sur VIII chiens soumis à une seconde injection (même dose de crépitine), la réaction a été de 90.

Ici se présente un fait singulier : c'est que cette réaction est interchangeable.

IV chiens ayant reçu une injection de propeptone dans le sang ont eu 175; à la seconde injection, soit de crépitine, soit de peptone, soit de chlorure de sodium, ils n'ont eu que 100.

III chiens, ayant eu après injection de chlorure de sodium 150, n'ont eu, au vingt-troisième jour après l'injection seconde (crépitine, chlorure de sodium ou peptone), que 103.

Pour mieux faire saisir cet interchange entre les substances qui provoquent la réaction leucocytaire, je mentionnerai une expérience tout à fait probante, et cela d'autant plus qu'elle a été entreprise comme contrôle de faits déjà établis par d'antérieures expériences, mais pour lesquels je cherchais une confirmation.

Sept chiens reçoivent, le 26 Mai, une même dose de crépitine variant de 0,000017 à 0,000028. P. Lassablière, qui faisait les numérations globulaires, ignorait absolument les conditions diverses dans lesquelles se trouvaient ces VII chiens (le 28 Mai).

Or, chez ces VII chiens, il a trouvé alors en leucocytes : 155, 120, 101, 101, 93, 90, 64. Celui qui a eu 155 était le seul qui n'avait pas été injecté précédemment. Les six autres avaient, le 3 Mai, reçu de la crépitine (120, 101, 93, 90), ou de la peptone (101), ou du NaCl (64). Le fait de l'immunité interchangeable s'est donc trouvé vérifié.

Nous avions vu l'immunité interchangeable pour les injections péritonéales; voici que nous la retrouvons pour les injections intraveineuses.

C'est là un fait qui me paraît très important; car il établit (pour la première fois, je crois) ce qu'on peut appeler l'*immunité générale*, c'est-à-dire une immunité pour des substances différentes, aussi différentes les unes des autres que peuvent l'être des solutions de chlorure de sodium, de peptone et de crépitine.

Une conclusion se dégage. La réaction leucocytaire, non la nature des substances injectées, entraîne l'immunité. S'il y a eu une première réaction leucocytaire forte, alors, quelle que soit la substance injectée, il y a immunité pour la seconde injection, quelle que soit la nature de cette injection seconde. L'immunité dépend du chimisme cellulaire et non des forces extérieures à la cellule et agissant sur elle.

Ce qui confirme dans cette opinion, c'est que si, à la première injection, pour telle ou telle cause, la réaction a fait défaut, il n'y a pas d'immunité pour la seconde. Un chien qui, après la première injection de crépitine, n'avait eu (par grande exception) que 108, étant soumis à l'injection déchaînante, a eu 203. Un autre chien, qui n'avait eu (par exception) que 108 à la première injection, a eu à la seconde injection 120; ce qui est un des chiffres les plus forts pour la seconde injection de crépitine. Un autre chien qui, après avoir eu, pour la peptone, 104 à la première injection, a réagi assez fortement à la crépitine, et a eu 149.

Cette remarquable immunité ne se prolonge pas très longtemps. Au bout de vingt-trois jours, elle est très nette; mais, au bout de quarante-cinq jours, elle semble avoir tout à fait disparu.

En effet, deux chiens ayant reçu de la peptone depuis quarante-cinq et quarante-sept jours ont eu, à l'injection seconde de crépitine, une réaction leucocytaire forte, 213 et 218.

Ce retour à l'état normal au bout de quarante-cinq jours prouve bien l'exactitude de notre méthode. Sauf de rares exceptions, on peut toujours expliquer pourquoi, dans tel ou tel cas, il n'y a pas de réaction leucocytaire. Les anomalies apparentes qu'on constate finissent toujours, quand on les étudie de près, par comporter une explication rationnelle et simple. Toutefois, à la quatrième ou cinquième injection, les résultats, même si l'on a mis de grands intervalles entre les injections, sont confus, et permettent difficilement une conclusion.

⁂

Encore que ces faits d'immunité générale ne s'appliquent qu'à un phénomène presque latent, qui ne se traduit que par un plus ou moins grand nombre de leucocytes, il me paraît qu'en médecine cette donnée nouvelle est d'une essentielle importance. Avec de petites doses, de très petites doses, on peut immuniser contre un symptôme, et immu-

niser *généralement*, c'est-à-dire empêcher ce symptôme de se produire, quelle que soit la cause qui le provoque. Je ne sais si, pour les cellules nerveuses, on pourra retrouver la même immunisation générale que pour les leucocytes; mais, étant donnée la grande similitude fonctionnelle de toute cellule vivante, cela me semble assez probable. Le tout sera de trouver ce réactif qui, agissant sur la cellule nerveuse à faible dose, provoquera, au bout de plusieurs jours, une immunité générale qui pourra durer plusieurs semaines. Le problème est posé maintenant, et je laisse aux médecins le soin d'en déduire les conséquences.

Mais, pour rester dans le domaine hématologique, il est bien évident, en tout cas, qu'une injection intraveineuse (ou sous-cutanée), même d'une solution isotonique, est une action thérapeutique déjà énergique. Qui sait si, par cette méthode, avec des solutions diluées de diverses substances, et toujours avec de faibles doses, on ne modifiera pas profondément la réceptivité des organismes?

La puissance vaccinante des liquides microbiens (stérilisés) est établie par un grand nombre de faits absolument positifs. Peut-être la dose injectée est-elle toujours beaucoup trop forte. Peut-être, par d'autres substances, produirait-on le même effet. Toutes ces questions sont à résoudre, et je n'ai pas la prétention de le tenter ici.

J'ai voulu seulement indiquer qu'une voie nouvelle est ouverte, qui conduira certainement à des applications fécondes.

### CONCLUSION.

Je crois devoir résumer, non par des propositions, mais par des chiffres précis, les faits indiqués dans le cours de ce travail.

On pourra se faire ainsi une idée exacte des phénomènes importants, riches peut-être en conséquences pratiques, que nous apporte l'étude de la réaction leucocytaire.

| | LEUCOCYTES par centième de mm³ de sang |
|---|---|
| I. — ALIMENTATION : | — |
| **État normal** | **100** |
| Après viande crue | 168 |
| Après viande cuite | 95 |
| Après jus de viande | 173 |
| Après viande lavée | 98 |
| Après albumine d'œufs crue | 151 |
| II. — INJECTIONS PÉRITONÉALES (1 cc., soit 0 cc. 1 par kilo) : | |
| Après injection de NaCl | 143 |
| A la seconde injection de NaCl : | |
| Pendant les 17 premiers jours après la première injection | 143 |
| Du 18ᵉ au 60ᵉ jour | 99 |
| Du 63ᵉ au 101ᵉ jour | 141 |
| Après injection de peptone (à 0.05 0/0) | 188 |
| A la seconde injection de peptone : | |
| Pendant les 20 premiers jours | 181 |
| Du 20ᵉ au 36ᵉ jour | 81 |
| Après injection de jus de viande à 1/1000ᵉ | 198 |
| III. — INJECTIONS INTRA-VEINEUSES (2 cc.) : | |
| Première injection de crépitine | 180 |
| Deuxième injection (après moins de 40 jours) (crépitine, peptone, NaCl) | 90 |
| Deuxième injection de crépitine, après 45 jours | 216 |
| Première injection de peptone | 175 |
| Deuxième injection (crépitine, peptone ou NaCl) | 100 |
| Première injection de NaCl | 150 |
| Deuxième injection (crépitine, peptone, ou NaCl) | 103 |

## PSEUDARTHROSE DU PÉRONÉ DROIT

### SCOLIOSE PAR INÉGALITÉ DES MEMBRES INFÉRIEURS

Par M. le Professeur Auguste BROCA
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

L'enfant que vous avez devant vous est un petit garçon de 10 ans, d'aspect plutôt chétif, et tout de suite vous remarquez qu'il est porteur de difformités osseuses au dos et au thorax, au pied gauche. Peut-être ont-elles toutes entre elles un lien originel, mais ce n'est pas sûr. Le fait certain, c'est qu'au dos il y a deux choses surajoutées, et nous allons, tout de suite, faire à chacune sa part.

***

En regardant l'enfant de dos et debout, vous constatez un abaissement marqué du bassin du côté droit, que vous évaluez d'après la différence de niveau entre les crêtes iliaques : elle atteint 3 à 4 cm. En outre, la fesse est plus aplatie à droite et le pli fessier est plus bas, plus long et moins profond de ce même côté. Le sacrum vous apparaît oblique en haut et à droite, et de sa base s'élève la ligne épineuse du rachis en une grande courbure allongée, à convexité droite, jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse de l'omoplate droite. De là part une autre courbure de compensation cervico-dorsale, à convexité gauche, et de bien plus court rayon. Le point d'inflexion des deux courbures correspond au milieu de l'omoplate droite, dont l'angle inférieur est très saillant.

En même temps vous constatez que la région costale gauche est plus aplatie que la droite. C'est dire que la gibbosité costale est du même côté, à droite, que la convexité lombaire. Cela nous prouve tout de suite que nous n'avons pas sous les yeux une scoliose ordinaire, car, dans celle-ci, la gibbosité costale, si importante, est du côté de la convexité dorsale, donc du côté opposé à la convexité lombaire.

De quoi donc dépend cette scoliose?

Le bassin, vous ai-je dit, n'est pas droit; la tangente aux deux crêtes iliaques, au lieu d'être horizontale, est très oblique en bas et à droite. En effet, il y a une inégalité de longueur évidente.

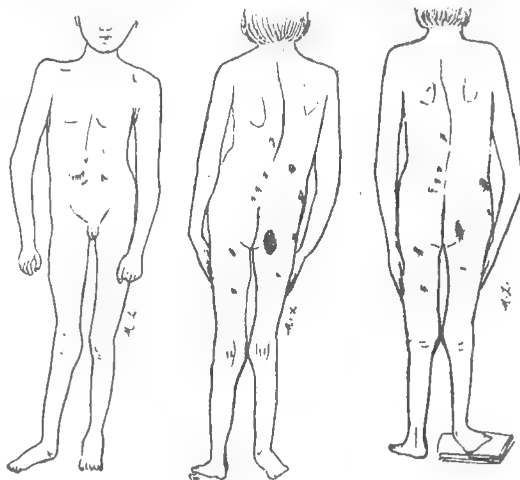


Figure 1.

La longueur du membre, de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la malléole interne à droite, est de 69 cm.; à gauche elle est de 72. De l'épine iliaque au sol, à droite, 75 cm. 5; à gauche, 79 cm. Enfin, à droite, la malléole interne est à 15 mm. du sol; à gauche, de 5 cm.

Une telle scoliose, si elle n'atteint un sujet prédisposé, a coutume de n'être fixée que très tard, souvent même pas du tout, par le modelage des corps vertébraux. Ceux-ci, en effet, sont normaux de structure et de résistance et ils ne se déforment que peu sous l'influence de l'attitude vicieuse.

Le diagnostic entre la scoliose vraie, fixée par déformation des corps vertébraux, et la simple inflexion compensatrice de l'inclinaison pelvienne est facile : il suffit de redresser l'axe horizontal du bassin pour que se redresse la colonne. En cas d'inégalité des membres inférieurs, les hanches étant normales, vous n'avez qu'à faire

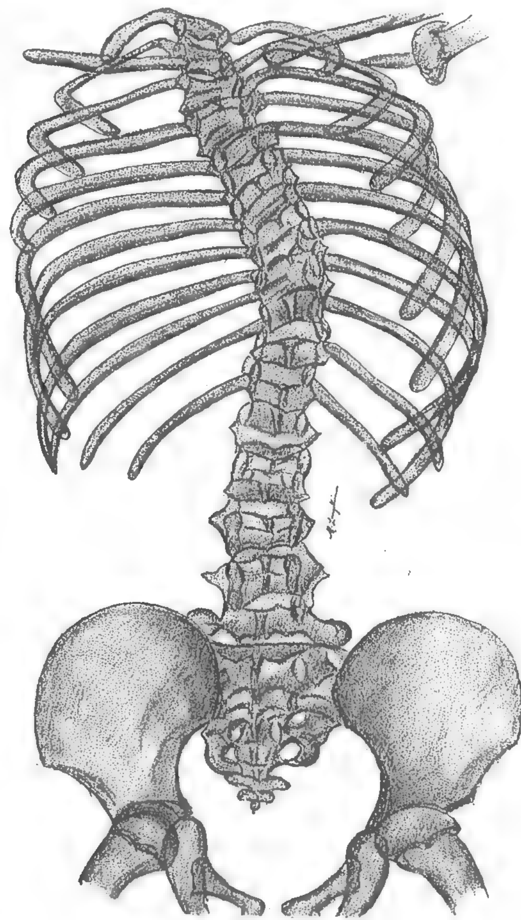


Figure 2.

asseoir le sujet sur un plan horizontal; ou bien à le faire coucher sur le ventre; ou bien encore à lui mettre sous le pied un objet qui le surélève.

Faisons cela à notre malade actuel : non seulement la scoliose se redresse, mais en outre elle change de sens. C'est maintenant une courbure dorsale à convexité droite, ayant son sommet au niveau de la 4ᵉ dorsale. La courbure lombaire est devenue à convexité gauche. Et plus haut, formant une bosse soulevant l'omoplate gauche et la base du cou du même côté, une courbure de compensation à convexité gauche. Le changement d'attitude est donc complet; le point de jonction des coudures est remonté au niveau de la 4ᵉ dorsale, alors que, précédemment, il correspondait à l'angle inférieur de l'omoplate, c'est-à-dire à l'espace séparant la 7ᵉ de la 8ᵉ apophyse épineuse.

Il y a donc, le bassin étant droit, une scoliose ordinaire, fixée, à gibbosité costale droite, que masquait la courbure de compensation, inverse, par inclinaison pelvienne, et voilà expliquée l'apparence, au premier abord paradoxale, de la gibbosité costale.

Quelle est l'origine de cette scoliose? Ce n'est peut-être pas facile à préciser. Le thorax, sûrement, est malformé. Vu de face, il est aplati, pas à l'extrême, ce n'est pas vraiment le thorax en « limande », mais presque; en outre, en bas, il est sur la ligne médiane, déprimé en entonnoir.

Est-ce, comme on l'a parfois dit, un stigmate de dégénérescence? On le pourrait soutenir, en voyant que le père de l'enfant, en bonne santé, du reste, présente la même déformation. D'autre part, il existe peut-être, chez notre malade, un trouble nerveux général, de nature inconnue, d'ailleurs.

En effet, nous voyons sur la peau, disséminées en toutes régions, un grand nombre de taches couleur café au lait, plus abondantes dans la région dorsale. Elles ressemblent à celles qui accompagnent la neurofibromatose, ou maladie

de Recklinghausen; mais ici nous ne trouvons aucune des petites tumeurs, sessiles ou pédiculées, qui caractérisent cette maladie. Il est vrai qu'elles se développent quelquefois assez tard, leur amorce seulement étant congénitale et passant inaperçue pendant l'enfance.

Donc, il y a deux choses surajoutées : une scoliose dorsale droite, fixée; une attitude compensatrice en scoliose lombaire droite par inclinaison pelvienne, disparaissant quand le sujet est assis. On peut discuter sur la cause de la scoliose vraie, fixée; on peut surtout s'étonner que, si elle tient à une malléabilité anormale des corps vertébraux, elle ne se soit pas fixée dans le sens où s'est faite l'incurvation par inclinaison pelvienne, incurvation qui devrait être lombaire droite et dorsale gauche. Cela dit, étudions le membre raccourci.

⁂

Tout de suite, l'enfant debout, il est facile de constater une position vicieuse du pied droit, porté en dehors avec un grand coup de hache au niveau de la région sus-malléolaire externe.

Malgré cette déviation en dehors, quoique la plante soit un peu aplatie, ce n'est pas une vraie attitude en pied valgus. Le bord externe est normal. Le bord interne de même, sans abaissement et sans saillie de la tête de l'astragale et du tubercule du scaphoïde. Peut-être ce bord interne, ici, est-il un peu plus plat que la normale. Le talon est un peu renversé, le calcanéum ayant « roulé », la face interne en bas, mais très peu. En arrière, le tendon d'Achille descend très oblique en bas et en dehors. Donc, le pied en soi est à peu près normal, avec appuis normaux, face dorsale normale, plante peut-être un peu aplatie. Mais, en bloc, il est fortement transporté parallèlement à lui-même en dehors de l'axe vertical de la jambe. Il y a un peu de genu valgum mais le tibia est cependant presque vertical, et, entre l'aplomb de la malléole interne et la face interne du calcanéum, on mesure horizontalement près de 4 cm.

Avec moins de valgus réel et plus de translation du pied en dehors, parallèlement à son axe antéro-postérieur, cet aspect est à peu près celui de la fracture de Dupuytren, vicieusement consolidée, avec désaxation considérable.

Chez l'enfant, cette attitude doit nous faire penser d'abord à une absence congénitale du péroné, en totalité ou en partie. S'il manque seulement en partie, c'est le plus souvent à la région inférieure, et, lorsque l'appui de la malléole externe fait défaut, le pied, repoussé en dehors par le tibia, se met en valgus. Mais c'est alors, presque toujours, du valgus proprement dit, par abaissement et aplatissement du bord interne, par renversement et non par translation du pied en dehors. En outre, il est à peu près constant qu'à ce valgus se joigne de l'équinisme, parce que le tibia, convexe en avant, présente en arrière son plateau astragalien.

De plus, au niveau de la coudure tibiale, au point culminant de cette courbure, la peau présente souvent une cicatrice, quelquefois adhérente à l'os. Enfin, des malformations congénitales des orteils, une diminution de la longueur du tibia sont assez souvent associées aux absences du péroné.

Ici rien de semblable. Le tibia est à peine légèrement incurvé à convexité antérieure, et le raccourcissement du membre est dû à la position vicieuse du pied qui a permis la descente en dedans du tibia, car ce tibia est de même longueur des deux côtés (32 cm.), mais la malléole est plus près du sol à droite qu'à gauche.

La coloration des téguments est la même des deux côtés. Mais on constate une atrophie très nette du mollet : 19 cm. de tour à 12 cm. de la pointe de la rotule au lieu de 22 à gauche.

Cet aspect extérieur diffère donc par quelques grands traits, au premier coup d'œil, de celui d'une absence congénitale du péroné. Et d'ailleurs — j'y reviendrai plus loin — la déformation ne commença que vers l'âge de 5 ans. Cela dit, analysons de plus près cet état local.

A la partie inférieure, sur le côté externe du tendon d'Achille, se voit une fossette très marquée. A la palpation, de haut en bas, nous trouvons le tibia à peu près normal, sauf la légère incurvation signalée plus haut.

A la partie supérieure, la tête du péroné est facilement perceptible, semblable à celle du côté opposé. En faisant plier le genou avec opposition passible à la jambe, on tend le biceps, dont le tendon descend s'insérer à la tête du péroné de façon normale; donc à ce niveau pas d'anomalie.

En suivant de haut en bas le péroné il semble normal, peut-être le perd-on à la partie moyenne un peu plus que normalement.

En bas et en dehors, nous arrivons au creux marquant le coup de hache. En avant du tendon d'Achille, accolée d'abord à ce tendon puis s'en écartant peu à peu, descend la corde des péroniers, limitant la fossette dont nous avons parlé.

En avant de cette corde, la palpation révèle une saillie osseuse très facile à sentir, et entre elle et le dos du pied se trouve un creux. Cette saillie osseuse, oblique en bas, en arrière, en dehors, est accolée en arrière contre le tendon d'Achille et sa face externe est croisée, en haut, par les tendons péroniers : ce ne peut être que la malléole externe prolongée par un assez court fragment qui se perd derrière le tibia. Celui-ci est très facilement perceptible directement sous le doigt au-dessus et en dedans de cette malléole externe. La ressemblance est donc très grande avec une fracture de Dupuytren à un degré extrême.

Et cela est confirmé par la radiographie. Le péroné existe bien normalement à la partie supérieure et moyenne, puis il s'effile en pointe aiguë; en bas est la malléole externe, oblique en bas, en arrière et en dehors. Sa partie inférieure paraît à peu près normale; au-dessus d'elle est une tige osseuse pointue, séparée par 15 mm. environ de la pointe du fragment supérieur.

Il y a donc une pseudarthrose du péroné, à



Figure 3.

peu près à la hauteur classique de la fracture de Dupuytren, et le fragment inférieur a basculé, malléole en dehors et en haut. Or, cette solution de continuité ne paraît être ni congénitale, ni en rapport avec un trauma déterminé.

C'est à l'âge de 5 ans, en effet, alors que l'enfant marchait bien, que, sans cause connue, le pied droit commença à dévier en dehors, sans souffrance aucune. Ce n'est que dans ces derniers temps que des phénomènes douloureux sont apparus, provoqués par la marche, devenue fatigante et difficile. Mais il s'agit sûrement de troubles fonctionnels, mécaniques, dus à la désaxation du pied, et la lésion est par elle-même indolente aussi bien spontanément qu'à la pression.

Donc l'enfant a marché normalement d'abord, et c'est peu à peu que le ressort péronier s'est laissé forcer par l'abduction du pied, qu'il s'est incurvé, puis rompu.

Donc, il n'y a pas eu trauma proprement dit, et cela élimine de notre diagnostic l'hypothèse de fracture vraie, suivie de troubles trophiques aboutissant à la pseudarthrose. Il est connu, en effet, que, partie par suite de la fracture elle-même, partie par suite de l'immobilisation qu'elle a nécessitée, l'os rompu est le siège de phénomènes atrophiques presque toujours légers et temporaires, quelquefois graves et persistants.



Figure 4.

Ainsi, je viens de voir un garçon de 14 ans qui, s'étant brisé à 3 ans l'humérus, s'est ensuite cassé quatre fois en dix-huit mois l'avant-bras du même côté.

Les quatre fractures ont eu lieu à la suite de traumas véritables, les trois premières fois surtout; la quatrième fut déterminée par une violence presque insignifiante. Cela correspond à un trouble trophique certain, car sur la radiographie non seulement sont grêles et clairs par décalcification les os de l'avant-bras, mais l'humérus, qui n'a pas souffert récemment et qui est très bien consolidé, est dans le même état. Et il est à noter que les fractures itératives de cet avant-bras ont guéri dans les délais normaux, avec des cals normaux.

En parallèle avec cela, on peut mettre l'ostéopsathyrose, c'est-à-dire la fragilité des os, chez des sujets qui présentent, surtout dans leur jeunesse, des fractures en nombre considérable. La cause de cette affection reste ignorée, mais en tout cas c'est une lésion congénitale de tout le squelette; la fragilité diminue à mesure que le sujet avance en âge.

Chez notre malade, un seul os est atteint, et il y a eu pseudarthrose, ce que je n'ai jamais observé dans les cas auxquels je viens de faire allusion.

De la sorte, on arrive à admettre une dystrophie locale, semblable à celle qu'assez souvent on observe au tibia, où doivent être mises en série avec les véritables pseudarthroses congénitales, les incurvations qui, plus ou moins tard dans l'enfance, se terminent par pseudarthrose, soit après un trauma précis, soit après une fracture « spontanée ». Cet état, en relation pathogénique possible avec les absences d'os, a le tibia pour siège habituel mais non exclusif. Au péroné, j'ai rencontré déjà un cas de pseudarthrose congénitale : en voici un de pseudarthrose tardive, après fracture « spontanée ».

La cause de cet état nous est inconnue. On peut invoquer une action nerveuse; et je vous ferai remarquer que notre enfant est porteur, sur la peau, de taches café au lait disséminées, analogues à celles que l'on observe dans la neurofibromatose dite « maladie de Recklinghausen ». Je ne lui ai trouvé aucune tumeur de « molluscum », mais on sait que le développement de ces tumeurs est souvent assez tardif.

Je ne crois pas que, par l'avivement et la suture du fragment, même avec interposition de greffes

osseuses, on puisse obtenir la consolidation : même au tibia, où la coaptation de larges surfaces osseuses avivées est possible, l'échec est la règle dans les cas de ce genre. En opérant, je tenterai cette juxtaposition des deux bouts du péroné, mais mon but principal va être de pratiquer une arthrodèse tibio-astragalienne, pour rendre à la jambe l'appui dont la prive la bascule de la malléole externe. Comme le tibia a conservé sa longueur, j'en espère un bon résultat fonctionnel. Je fais, cependant, quelques réserves sur le succès de la soudure osseuse, car dans le cas de pseudarthrose congénitale du péroné dont je viens de vous dire un mot, une ostéotomie du tibia fut suivie de pseudarthrose de cet os, qui sûrement avait, lui aussi, subi un trouble de nutrition [1].

1. La consolidation a été obtenue et l'appui sur le sol est devenu solide. Je remercie M. Thierry, externe de service, des notes qui m'ont servi à rédiger cette leçon.

# LA STABILISATION DES VÉGÉTAUX

## SES CONSEQUENCES — SON AVENIR

Par M. **A. GORIS**
Pharmacien des hôpitaux de Paris.

Dans les journaux médicaux et pharmaceutiques, on parle fréquemment, depuis quelques années, de « plantes stabilisées », de « stérilisation des végétaux ». Beaucoup de médecins s'en étonnent maintenant, dont l'attention n'a pas été retenue par les premières publications. Ils se demandent quelle est la signification exacte de ces expressions, quelle théorie justifie ce traitement nouveau appliqué aux végétaux; ils se demandent surtout en quoi cela peut intéresser la thérapeutique et quel est l'avenir de la méthode?

C'est pour répondre à ces diverses questions que nous avons écrit cet article. Nous y voulons dire, d'abord, sur quelles données scientifiques s'appuie cette thérapeutique nouvelle; puis, nous verrons quelle est la répercussion nécessaire de ces travaux de laboratoire sur la préparation des médicaments galéniques et sur leur emploi. Nous montrerons enfin quel est l'avenir de ces formes médicamenteuses nouvelles, précieuses au médecin par la modalité spéciale et toujours égale à elle-même de leur action pharmacodynamique.

I. — La stabilisation des végétaux a pour but de détruire les ferments solubles qui, présidant pendant la vie aux réactions biologiques de la plante, y modifient, après la mort, la nature des substances chimiques et leurs relations entre elles.

Cela paraît fort clair lorsqu'on examine les phénomènes qui se produisent pendant la dessiccation des plantes.

Une plante que l'on vient de cueillir continue à vivre encore un certain temps. Elle vit à ses dépens, utilise pour cela ses réserves qu'elle transforme et détruit au moins en partie. Parmi ces substances se trouvent les hydrates de carbone : amidon, saccharose, etc. Parmi elles aussi on range souvent, peut-être à tort, les glucosides et les alcaloïdes. Ces « principes actifs » des drogues subiront donc pendant la dessiccation, une diminution dont se ressentira l'activité totale : la plante sèche sera de ce fait, toutes proportions gardées, moins active que la plante fraîche. D'autre part, des transformations chimiques s'effectuent aussi pendant la dessiccation, et sont réalisées par des ferments normaux de la plante. La transpiration, l'évaporation, enlèvent à la plante cueillie la majorité de son eau de végétation. Cela détermine une rupture complète de l'équilibre entre les cellules : des échanges se font entre elles, qui ne se font pas à l'état normal et mettent en contact les ferments et les substances, primitivement séparées d'eux, sur lesquelles ils peuvent alors agir. Hydrolases, oxydases, coagulases collaborent à la transformation des substances chimiques initiales et, lorsque la dessiccation est terminée, les relations normales entre ces substances, comme leur nature chimique même sont complètement modifiées.

Cette différence entre la composition chimique de la plante fraîche et celle de la plante sèche était implicitement admise depuis longtemps. C'est pour conserver à la plante fraîche sa composition et ses propriétés que l'on préparait les alcoolatures. On pensait que l'action de l'alcool froid à 96° sur la plante suffisait pour empêcher toute altération. On ignorait que, même en milieu alcoolique, les ferments agissent.

La démonstration scientifique de ces transformations par les ferments au cours de la dessiccation des végétaux a été donnée par M. Bourquelot, dont les premières recherches à ce sujet datent de 1890, et se rapportent à la transformation des matières sucrées chez les champignons, après leur récolte. Au Congrès de médecine de 1900, il montra le rôle joué par les ferments oxydants dans l'altération des teintures et autres préparations pharmaceutiques. Il prit comme exemple la kola; il montra qu'à partir des noix de kola fraîches on peut, par un traitement convenable, obtenir un extrait presque blanc, donnant avec l'eau « une solution à peine teintée de rose qui n'abandonne au chloroforme que des traces de caféine », tandis que l'extrait préparé avec la kola sèche « donne une solution qui abandonne facilement la caféine au chloroforme ».

Nos recherches personnelles sur la kola ont donné l'explication de ce fait. Dans la kola fraîche, il existe une combinaison cristallisée : la kolatine-caféine, qui, en se dédoublant, donne de la kolatine, corps parfaitement cristallisé, et de la caféine. Cette combinaison est insoluble dans le chloroforme; elle est dissociable par l'eau, surtout par l'eau bouillante. Il en résulte qu'en traitant par le chloroforme une solution d'extrait de noix de kola fraîches, on n'enlève que des traces de caféine. Dans la noix ordinaire du commerce, séchée au soleil des tropiques, et dans les préparations faites avec cette drogue, la combinaison kolatine-caféine n'existe plus : la kolatine s'est oxydée en donnant un « rouge de kola » et la caféine libre peut alors entrer totalement en solution dans le chloroforme.

*Stabiliser* une plante médicinale, c'est donc détruire tous les ferments solubles existant normalement dans ce végétal, et cela dans le but d'y empêcher toute transformation chimique ultérieure. Les moyens qui permettent d'atteindre ce résultat sont peu nombreux.

Le premier procédé employé fut celui qu'indiqua M. Bourquelot à la suite de ses recherches. Pour se mettre à l'abri des actions fermentaires, lors du traitement des végétaux, il laissait tomber la plante dans l'alcool bouillant et maintenait l'ébullition pendant une demi-heure. Par ce procédé, on obtient un liquide alcoolique renfermant les principes de la plante fraîche, mais la plante elle-même ne peut plus être utilisée. En réalité, on obtient une *préparation stabilisée* faite avec de l'alcool dilué par l'eau de végétation de la plante, et non une *matière première stabilisée*, qui permettra un traitement ultérieur par l'eau, l'alcool fort, ou même par d'autres solvants.

MM. Goris et Arnould ont préconisé une autre méthode, qu'ils appliquent à la stérilisation des noix de kola : celles-ci sont traitées à l'autoclave par la vapeur d'eau sous pression à 105°. La même méthode est applicable à tous les organes résistants : tiges, racines, graines, fruits. Une technique dérivée de la précédente, et due à MM. Perrot et Goris, a permis d'étendre la stérilisation aux tissus plus fragiles : feuilles, fleurs. Il n'était plus possible d'employer dans ce cas la vapeur d'eau : Les auteurs ont eu recours à l'alcool, à l'acétone, en résumé à des liquides dont le point d'ébullition est inférieur à 100°. On introduit les organes végétaux dans un autoclave particulier, dans lequel arrivent les vapeurs stérilisantes sous pression d'un quart d'atmosphère. On maintient le contact de une à cinq minutes, suivant le cas. Si l'opération est bien conduite, il ne sort presque pas de suc cellulaire des tissus végétaux. On retire la plante et on la sèche à l'étuve.

Ainsi se trouve réalisée la *première étape* de la méthode de stabilisation. Elle nous met en possession d'une matière première privée de ferments solubles, dont les principes immédiats se trouvent dans l'état même où ils se trouvaient dans la plante au moment de la récolte. Ce qui fait le grand intérêt de cette matière première stabilisée, c'est *qu'elle peut être utilisée pour préparer, sans aucune exception, toutes les formes pharmaceutiques désirables*. Cela est de la plus grande importance et n'a pas été remarqué suffisamment au début; c'est pourtant en cela que consiste toute la valeur pratique de cette méthode.

Dans la *seconde étape*, en effet, nous pourrons faire, avec ces matériaux, des poudres, cachets, comprimés; des préparations aqueuses : infusions, macérations; des préparations alcooliques : teintures, alcoolatures, extraits, extraits fluides, vins. Parmi ces préparations, toutes ne sont pas également recommandables. L'extrait mou possède quelques inconvénients : la stabilisation s'est opposée à l'oxydation de la chlorophylle, qui se dissout alors très facilement dans l'alcool et qu'on retrouve en grande quantité dans l'extrait. D'autre part, il est peu rationnel de soumettre à la chaleur des préparations dont la matière première a été traitée avec tant de précautions. On a donc cherché à réaliser une forme plus avantageuse. En évaporant à froid, dans le vide, jusqu'à concentration convenable, on obtient un extrait auquel on enlève la chlorophylle entraînée par un lavage à l'éther anhydre. Ce lavage n'enlève pas de principes actifs, parce que ceux-ci existent très généralement dans la plante à l'état de combinaisons avec les tanins, combinaisons insolubles dans l'éther. Par ces divers perfectionnements on obtient, à partir des plantes fraîches, ce que l'on désigne commercialement sous le nom d'INTRAIT.

Nous avons suffisamment montré dans les paragraphes qui précèdent comment la composition chimique des préparations pharmaceutiques est influencée par la stabilisation. Bien certainement des différences devaient exister aussi dans l'action physiologique de ces préparations. Nous n'en donnerons qu'un exemple.

Nous avons vu que l'extrait de kola préparé avec la noix stabilisée renferme la combinaison kola-tine-caféine, et qu'elle ne se retrouve pas dans les préparations faites avec la noix sèche. Or, la comparaison de l'action pharmacodynamique de la kolatine à celle de la caféine montre que ces deux actions sont bien différentes. Il existe une sorte d'antagonisme entre l'action de la caféine et celle de la kolatine, aussi bien sur les muscles que sur le système nerveux central, antagonisme probablement susceptible d'empêcher l'action contracturante des fortes doses de caféine sur les muscles et en particulier sur le myocarde : on sait d'ailleurs que cet effet particulier constitue l'une des principales contre-indications de l'emploi de la caféine en thérapeutique.

II. — Admettant après cela les avantages de la stabilisation, et connaissant la technique, voyons comment ce progrès pourra être réalisé par la pharmacie. Cela nous montrera qu'une transformation complète des méthodes pharmaceutiques industrielles est inévitable et nécessaire.

L'industriel qui emploiera la méthode de stabilisation se trouvera devant un certain nombre de problèmes qu'il devra forcément résoudre car, une fois engagé dans cette voie, un enchaînement de faits sous la dépendance les uns des autres,

l'entraîneront malgré lui dans une série de modifications qui constitueront un réel progrès sur l'état actuel, et cela pour le plus grand progrès de la thérapeutique et de la pharmacologie.

Tout d'abord, et sans que cette opinion soit exagérée, nous estimons que la récolte des végétaux sera transformée de façon complète. Les récolteurs devront envoyer à l'usine, où elles seront traitées, les plantes fraîches; ils devront apporter plus de soins à la récolte, parce que les produits fournis par eux seront surveillés et vérifiés au cours des manipulations, et parce que cette vérification sera beaucoup plus facile sur les échantillons frais que sur les balles de plantes séchées et comprimées du commerce.

Mais les frais de transport vont être considérablement augmentés! Il faudra envoyer en grande vitesse des plantes contenant toute leur eau de végétation; le prix de revient sera très élevé, puisque le poids à transporter sera beaucoup plus considérable et le transport plus rapide. On ne peut, d'autre part, songer à créer un matériel roulant, qui permettrait de stabiliser les végétaux sur le lieu même de la récolte, parce que l'emploi de l'alcool occasionnerait des formalités de régie.

Pour ces deux raisons matérielles, et aussi pour répondre aux considérations scientifiques indiquées plus haut, à savoir : que, plus la plante sera rapidement traitée aussitôt la récolte, meilleur sera le produit obtenu, l'industriel aura tout avantage à cultiver lui-même les plantes qu'il veut stériliser. Il réduira ainsi les frais de son exploitation. Une autre raison, d'ordre différent, s'ajoute aux précédentes : certaines plantes doivent être récoltées avec soin, en terrain déterminé, à un moment voulu. Cela n'est guère possible avec des récolteurs non surveillés.

Les cultures ainsi installées nécessiteront des frais élevés ; c'est ainsi que la main-d'œuvre, à certaines époques de l'année, est très grande. Pour obtenir une utilisation plus complète, un rendement continu, l'industriel, à côté des plantes destinées à être stabilisées, sera amené à cultiver d'autres végétaux utiles à la pharmacie, ou à l'herboristerie.

Aux vastes entreprises ainsi établies, il faudra des « séchoirs industriels » spéciaux. Pour de grandes quantités de plantes, on ne pourra se contenter des méthodes actuelles : des aires battues, des greniers, des hangars. Donc, plus de plantes exposées à l'influence des intempéries, des alternatives de sécheresse et d'humidité, qui favorisent la moisissure, les fermentations et, par suite, l'altération des principes actifs. Tout cela sera évité par l'établissement des séchoirs.

A côté de ces modifications pratiques, nous voyons une évolution considérable des méthodes de laboratoire du pharmacologue.

Celui-ci aura à étudier la variation des principes actifs des végétaux, sur laquelle beaucoup d'obscurité règne encore. Il devra étudier simultanément le rendement des végétaux en *principes actifs* et *principes extractifs*, car ces deux facteurs peuvent se trouver en antagonisme.

Une plante plus riche en alcaloïde n'est pas forcément plus avantageuse ; si le rendement en extrait est exagéré, les préparations obtenues à partir de cette matière première voient leur activité diminuer. Il ne faut donc pas songer à augmenter le rendement des plantes en « extractif » sans songer à amener une augmentation parallèle de l'alcaloïde ou du glucoside. Les deux doivent marcher de front, et ce n'est pas là un des côtés les moins intéressants du problème pharmacologique qui se trouve ainsi posé.

Pour cela, le pharmacologue devra séparer les diverses actions qui peuvent influencer ces rendements; il étudiera l'influence des races, des variétés; il modifiera les conditions de culture : engrais, amendements; il suivra l'évolution des principes au cours de la végétation. Par là, l'antique matière médicale prendra une vie nouvelle; elle quittera ses laboratoires étroits, ses salles de collections où les plantes soigneusement classées et mortes depuis longtemps s'offrent au chercheur; elle descendra « aux champs », et nul doute qu'elle y trouve, pour son plus grand bien, un « laboratoire plus aéré ». Culture et récolte des plantes cesseront d'être régies par l'empirisme, pour se placer sous le contrôle de la science, et constitueront de vastes sujets de recherche.

III. — La physiologie, la clinique sont appelées, elles aussi, à tirer de tout cela le plus grand profit.

Et d'abord, c'est aux méthodes physiologiques que l'on s'adressera surtout pour guider la thérapeutique dans l'emploi de ces nouveaux produits. Depuis que les principes immédiats définis, glucosides ou alcaloïdes, sont considérés comme les « principes actifs » des drogues, c'est au chimiste qu'on demande, par leur dosage, d'établir la valeur d'un médicament. Qu'il y ait là d'utiles indications, nul ne le contestera; mais qu'on puisse y ramener tout le problème, nous ne le croyons pas.

On oublie trop que nous ne connaissons pas *tous* les composés chimiques qui entrent dans une plante; on oublie trop surtout que la nature chimique de ces composés n'intervient pas seule dans l'action pharmacodynamique; une grande influence appartient aux relations des principes chimiques entre eux et c'est *l'action totale du complexe naturel* qu'il faut mesurer. La chimie donne des renseignements utiles, mais elle doit céder ici le pas à la méthode physiologique et n'être son auxiliaire qu'au même titre que la botanique ou la physique. C'est après l'essai physiologique sur l'animal que le médecin pourra tenter l'application à l'homme.

Le clinicien ainsi éclairé sur les préparations qui lui sont remises pourra dès lors faire œuvre utile. Il sera en possession de médicaments toujours comparables à eux-mêmes, toujours étudiés, le plus souvent titrés physiologiquement. Les observations seront d'autant plus intéressantes que les garanties fournies par la plante qui, de la germination à la stabilisation, aura été suivie par l'agronome, le chimiste, le pharmacologue et le physiologiste, lui donneront plus de sécurité dans leur emploi.

Cette sécurité ouvre donc de nouvelles voies à une *thérapeutique galénique renouvelée*.

Telles sont les conséquences que nous semble devoir entraîner la méthode de stabilisation des végétaux. Elle transforme scientifiquement la préparation des médicaments galéniques; elle intéresse, par les essais qui précèdent leur emploi, la biochimie végétale, la physiologie; elle donne aux thérapeutes des instruments sérieux et éprouvés.

Quel sera son avenir? Les cliniciens seuls peuvent nous répondre. Mais ils trouveront dans leurs observations un point d'appui si sérieux, étayé sur les données scientifiques les plus récentes, que leur réponse n'est pas douteuse.

En tout cas, d'ores et déjà, la méthode de stabilisation avec ses produits dérivés se pose, non pas en adversaire, mais en concurrente consciente de sa valeur des produits chimiques définis.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Le traitement des varices du membre inférieur par l'anastomose saphéno-fémorale[1].** — La suture vasculaire, conquête de la chirurgie moderne, n'a pas, sans doute, transformé la technique opératoire, mais elle a fourni un certain nombre d'applications intéressantes, permis des interventions nouvelles sur les vaisseaux, dont les premiers résultats sont encourageants.

C'est surtout dans la chirurgie des artères qu'elle a trouvé son emploi : suture des plaies artérielles au niveau de certains gros troncs dont la ligature est dangereuse; opérations conservatrices dans les anévrismes, qui assurent à la fois la suppression de la poche et la conservation de la perméabilité de l'artère (anévrismorraphie de Matas, résection de l'anévrisme suivie de suture circulaire ou de transplantation vasculaire); artériotomie dans les gangrènes emboliques; anastomose artério-veineuse dans les gangrènes par oblitération artérielle.

En chirurgie veineuse, les applications de la suture vasculaire sont moins nombreuses, et, en dehors de la suture de quelques gros troncs veineux (veine cave, veine porte, jugulaire interne) pour des plaies accidentelles ou opératoires, on ne peut citer que les tentatives, jusqu'ici infructueuses, d'anastomose porto-cave dans les cirrhoses du foie, et l'anastomose saphéno-fémorale récemment proposée comme traitement des varices de la saphène interne.

La thérapeutique des varices est, on le sait, riche de procédés opératoires, et ce serait peut-être le cas de répéter, suivant une formule devenue classique, que, si les procédés sont aussi nombreux, c'est qu'aucun n'est pleinement satisfaisant. En tout cas, tous ces procédés, dont la valeur est inégale et qui répondent à des indications cliniques qu'il faut savoir poser exactement, comptent d'assez nombreux échecs. Les chiffres réunis par Jeannel, dans son Rapport au XXIII<sup>e</sup> Congrès français de Chirurgie (1910), en fournissent une preuve évidente : pour ne retenir que les opérations les plus employées, on voit que la proportion des insuccès plus ou moins complets atteint 44 p. 100 pour la ligature ou la résection simple de la saphène (opération de Trendelenburg), 40 p. 100 pour les ligatures ou résections multiples et étagées (opération de Schwartz), 35 pour 100 pour l'excision isolée des paquets variqueux, 50 p. 100 pour les résections partielles étendues des saphènes, tandis qu'elle ne serait que de 5 pour 100 dans la saphénectomie totale.

L'inconstance des résultats autorise donc à chercher des méthodes opératoires nouvelles : l'anastomose saphéno-fémorale, la dernière venue, est ingénieuse et se base sur des données anatomo-physiologiques exactes et intéressantes.

L'idée en appartient tout entière à Pierre Delbet, qui, dès 1907, publiait à l'Académie de Médecine ses premiers résultats. C'est ce chirurgien qui, après avoir imaginé la conception théorique de l'anastomose saphéno-fémorale, en a fixé les indications et la technique et en a montré la valeur par une série, déjà importante, de cas cliniques.

En dehors de lui, il n'y a guère à citer, comme s'étant occupés de cette question, que deux chirurgiens russes, Hesse et Schaack, dont les travaux ont été inspirés par ceux de Delbet. Ils ont étudié l'anastomose saphéno-fémorale au point de vue anatomique et ils l'ont exécutée chez un certain nombre de malades; dans leur première communication, au Congrès des chirurgiens russes (1910), ils parlaient de 18 cas opérés; l'année suivante, au Congrès allemand[1], ils arrivaient à un total de 23 observations. A ce même Congrès, Frangenheim (de Königsberg) rapportait un cas personnel d'anastomose saphéno-fémorale suivi de succès, et Coenen (de Breslau) un cas d'anastomose de la veine tibiale postérieure avec la saphène dans le creux poplité.

1. P. Delbet et P. Mocquot. — « Varices du membre inférieur (pathogénie et traitement) ». *Annales de la Clinique chirurgicale du prof. Delbet*, 1913, n° 2.

1. Hesse et Schaak. — « Die sapheno-femorale Anastomose, eine Ueberpflanzung der Vena saphena in die Vena femoralis mittels Gefässnaht als operative Behandlungsmethode bei Varicen ». *XL<sup>e</sup> Congrès allemand de Chirurgie*, Berlin, 1911, et *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1911, t. XCV, fasc. 2.

⁂

Le raisonnement qui a conduit Delbet à pratiquer l'anastomose saphéno-fémorale chez les variqueux est le suivant. Dans les varices de la saphène interne dues à l'insuffisance valvulaire — et ce sont les plus fréquentes — la condition essentielle que doit réaliser toute intervention chirurgicale est la suppression totale du reflux de haut en bas. La simple ligature n'y suffit pas, car le reflux peut alors se produire par les collatérales; et il faut, de toute nécessité, réséquer la partie supérieure de la saphène, jusqu'à son embouchure et avec toutes les collatérales qui y aboutissent. Cette résection supprime le reflux de haut en bas, mais elle entraîne un certain degré de stagnation dans le territoire de la saphène, au-dessous de la ligature : le sang ne trouve plus de voie d'écoulement facile, car il n'existe pas ou il n'existe qu'exceptionnellement des anastomoses entre la saphène et la fémorale à la cuisse.

« On obtiendrait, sans doute, un résultat bien supérieur si on permettait à la veine de se vider tout en la mettant à l'abri des variations de pression de la cavité abdominale. Ce double desideratum ne peut être réalisé qu'en interposant entre l'abdomen et la saphène une valvule efficace. On ne peut espérer refaire les valvules forcées de la saphène — encore que Jianu ait tenté la création d'une valvule artificielle par invagination de la paroi veineuse, — mais on peut l'aboucher dans une veine dont les valvules sont bonnes; cette veine existe : c'est la fémorale. »

La première condition, pour que l'anastomose saphéno-fémorale puisse atteindre son but, est donc l'existence de valvules suffisantes dans la veine fémorale, en aval de cette anastomose. Les recherches cadavériques de Delbet et Mocquot, de Hesse et Schaack, ont précisé ce point d'anatomie. Delbet et Mocquot ont constaté que la fémorale commune n'a qu'une valvule, qui peut manquer ou être insuffisante chez les variqueux, mais que la fémorale superficielle possède, en moyenne, trois paires de valvules, et souvent plus; la première est située au-dessous de l'embouchure de la fémorale profonde, à une distance de l'arcade crurale qui varie de 5 à 13 centimètres; la troisième est située à l'entrée du canal de Hunter ou dans les premiers centimètres de ce canal.

De l'examen d'une centaine de sujets, Hesse et Schaack ont conclu que la veine fémorale commune, au-dessus de l'embouchure de la saphène, présente habituellement une paire de valvules, mais que ces valvules peuvent manquer dans 23 pour 100 des cas ; que, d'autre part, au-dessous de la saphène, il existe toujours une et, dans les trois quarts des cas, deux ou trois paires valvulaires; la première de ces valvules est, en général, à 3 ou 4 centimètres de l'embouchure de la saphène; dans 12 pour 100 des cas, elle est plus bas, à 7, 9 ou 10 centimètres.

Enfin — et ceci est particulièrement intéressant — Delbet et Mocquot, examinant quatre sujets qui présentaient des varices typiques de la saphène, ont pu vérifier que ces valvules de la fémorale superficielle demeuraient, en pareil cas, parfaitement suffisantes.

L'anastomose saphéno-fémorale, faite au-dessous de la première paire valvulaire, est donc capable de mettre le système saphénien à l'abri du reflux de haut en bas, du coup de bélier abdominal, tout en assurant un écoulement facile du sang veineux superficiel vers les veines profondes. Elle ne réalise pas tout à fait, cependant, les conditions circulatoires normales : en effet, l'absence de valvule au niveau de l'anastomose permet le reflux du sang des veines profondes vers les veines superficielles, et la saphène reste soumise aux coups de bélier d'origine musculaire; mais l'observation clinique montre que ce reflux de la profondeur vers la surface est de peu d'importance.

Indications et contre-indications. — L'anastomose saphéno-fémorale est donc légitime en théorie. Quels sont les cas cliniques qui relèvent de cette opération?

Un premier point est évident : seules les varices de la saphène interne par insuffisance valvulaire en sont justiciables; dans les autres variétés, d'ailleurs rares, de varices (varices de la grossesse, varices consécutives à une phlébite, etc.), il n'y a rien à en attendre. On commencera donc par s'assurer, grâce à un examen attentif, sur lequel je ne veux pas insister ici, de l'existence d'une insuffisance valvulaire.

L'insuffisance valvulaire étant reconnue, l'indication d'opérer est fournie par le volume même des varices, leur tendance à l'extension progressive, l'existence de troubles fonctionnels ou de complications. Mais la même intervention ne s'adresse pas à tous les cas : il en est qui doivent être traités par l'anastomose saphéno-fémorale, d'autres par la classique résection de la saphène.

Delbet et Mocquot se sont attachés à préciser leurs indications respectives. L'anastomose s'adresse surtout aux sujets jeunes et bien portants, aux varices voisines de leur début. Il est indispensable, pour que l'on puisse escompter un résultat utile, que les veines aient conservé leur souplesse et leur contractilité, de telle sorte qu'une fois supprimé le reflux abdominal, elles puissent reprendre leur calibre normal : les varices qui disparaissent complètement par l'élévation du membre ou par la marche avec un lien élastique sont dans ce cas ; celles qui se vident mal pendant la marche, qui, une fois évacuées, laissent une dépression en rigole le long de la veine, ont des parois atrophiées et ne disparaîtront pas après l'anastomose.

L'anastomose est particulièrement indiquée dans les varices très étendues, « que l'on pourrait appeler ramusculaires », où l'extirpation de toutes les veines dilatées est matériellement impossible.

Les *contre-indications* de l'anastomose saphéno-fémorale sont de deux ordres. Les unes tiennent à la disposition anatomique des veines : c'est ainsi que l'opération est inapplicable dans les cas où les varices se localisent à la région de la crosse et à la partie supérieure de la saphène, c'est-à-dire au delà du point où serait placée l'anastomose; Hesse et Schaack admettent également que le calibre trop étroit des veines, en particulier lorsque la saphène est dédoublée, peut rendre impossible l'opération, mais le cas semble exceptionnel.

Plus souvent, les contre-indications résultent de l'altération trop profonde des veines ou surtout d'une complication. J'ai dit qu'il n'y avait pas grand'chose à attendre de l'anastomose lorsque les parois veineuses sont forcées et ont perdu toute contractilité, dans les cas de véritable asystolie veineuse; de même, la sclérose des parois veineuses peut créer des difficultés opératoires et compromettre le résultat (Hesse et Schaack). Parmi les complications, la phlébite et les reliquats de phlébite (phlébolithes, épaississement et induration de la veine ou du tissu cellulaire avoisinant) constituent une contre-indication absolue. Il en est de même, ou presque, de la rupture qui, le plus souvent, s'accompagne de phlébite; cependant Delbet a obtenu quelques succès dans des cas qui s'étaient antérieurement compliqués de rupture. L'ulcère, à moins qu'il ne soit très ancien ou notoirement infecté, ne contre-indique pas l'anastomose, et l'on verra plus loin que les varices avec ulcères ont donné souvent de très beaux succès.

Dans tous les cas où, pour une raison ou pour une autre, l'anastomose saphéno-fémorale paraît contre-indiquée, on aura recours à la résection de la saphène.

Technique opératoire. — L'intervention est délicate et ne doit être entreprise que par un chirurgien habitué à la suture vasculaire; mais elle ne présente pas de très grandes difficultés.

Comme dans toute la chirurgie vasculaire, la condition indispensable est une *asepsie absolue* : la stérilisation du champ opératoire, des mains du chirurgien, des instruments et du matériel de suture doit être parfaite; et, d'autre part, il faut rejeter l'emploi de tout antiseptique, sauf pour la désinfection de la peau, qui peut être faite à la teinture d'iode, suivant la technique courante.

L'asepsie est nécessaire pour éviter la thrombose, qui est le principal écueil à redouter, mais elle n'y suffit pas, et d'autres précautions s'imposent également. Il faut ménager autant que possible l'endothélium vasculaire, et l'on s'abstiendra de toutes les manœuvres qui pourraient léser la paroi veineuse. On sait, en outre, que le suc des tissus, des muscles en particulier, est un puissant facteur de coagulation : on s'efforcera donc d'éviter le contact de la plaie vasculaire avec les tissus ambiants, d'où la nécessité de dénuder très exactement et très complètement les tronçons veineux à anastomoser. Les caillots qui se formeraient dans les veines ou à la surface de la plaie seront soigneusement enlevés avec une pince ou chassés par une irrigation au sérum.

L'anastomose veineuse sera faite suivant le mode *termino-latéral*[1] (implantation de la saphène sectionnée dans la veine fémorale) ; si l'on a soin de couper la saphène en biseau, on obtient facilement un orifice de 10 mm. ou plus. La réunion vasculaire sera assurée par une suture avec points d'appui et surjets intermédiaires, suivant la technique de Carrel, qui est universellement adoptée à l'heure actuelle; les points seront nécessairement perforants, en raison de la minceur de la veine fémorale; il est parfaitement inutile de tenter la suture non perforante.

Le *siège de l'anastomose* sera la partie moyenne de la cuisse : dans le tiers supérieur, on n'est pas sûr de la placer au-dessous d'une paire de valvules suffisantes, et l'opération peut manquer son but; dans le tiers inférieur, c'est-à-dire au canal de Hunter, la découverte de la veine fémorale est plus délicate, et il est fréquent que l'on rencontre, au lieu du tronc commun, plusieurs canaux collatéraux qui ne se sont pas encore fusionnés. Delbet et Mocquot conseillent de faire l'anastomose à 2 cm. au-dessous du milieu d'une ligne unissant l'arcade crurale au tubercule du grand adducteur. Hesse et Schaack la placent à 12 ou 14 cm. au-dessous de l'embouchure de la saphène, c'est-à-dire à 20 ou 25 cm. de l'arcade crurale.

L'intervention nécessite, pour être exécutée facilement, l'interruption momentanée de la circulation dans les veines à anastomoser. Cette hémostase préalable peut être assurée par différents moyens. Dans la plupart de ses opérations (22 fois sur 30), Delbet a employé la bande d'Esmarch ; ce procédé peut être suffisant et rendre des services, faute de mieux; mais, si bien appliquée qu'ait été la bande, il reste toujours dans la veine fémorale une certaine quantité de sang, qui est gênante et qui peut favoriser la formation d'un caillot. Le soulèvement de la veine sur deux fils, la forcipressure au moyen des pinces de Crile ou de Hopfner, réalisent une hémostase plus directe et plus exacte; c'est au pincement que Delbet et Mocquot, aussi bien que Hesse et Schaack, donnent, en fin de compte, la préférence.

Voici, d'ailleurs, la technique de l'intervention, telle qu'elle a été réglée par Delbet et Mocquot. Le malade, endormi, est placé dans le décubitus dorsal; la cuisse est en rotation externe complète et en flexion légère, de façon à bien exposer sa face interne.

Sur cette face, à sa partie moyenne, on trace une *incision* de 15 cm., ayant son milieu au milieu de la distance qui sépare l'arcade crurale du con-

1. Au lieu de l'anastomose saphéno-fémorale directe, Castle (*Journal of American medical Association*, 20 Mai 1911) a proposé l'anastomose bout à bout de la saphène avec une branche collatérale suffisamment volumineuse de la fémorale.

dyle interne; la direction de cette incision est légèrement oblique, intermédiaire à la direction des deux veines à anastomoser.

Dans le tissu cellulaire sous-cutané, *on recherche immédiatement la saphène interne*, dont le trajet peut avoir été préalablement repéré par un trait de nitrate d'argent; cette veine est découverte dans toute la longueur de l'incision; on la libère et on lie ses collatérales, s'il y en a.

On incise alors l'aponévrose au niveau de la gaine du couturier et on met à découvert ce muscle; on libère son bord postérieur et on le récline en avant sous un écarteur (parfois, si l'on opère bas ou si la saphène est très antérieure, il peut y avoir avantage à récliner le muscle en arrière, de façon à passer au-devant de lui). On arrive ainsi sur la gaine des vaisseaux fémoraux, que l'on incise : le premier organe qui se présente est la *veine fémorale*, située en dedans et en arrière de l'artère. Exceptionnellement et lorsque l'incision est basse, on trouvera, au lieu d'une veine unique, plusieurs canaux non encore réunis : il faut alors se reporter plus haut, jusqu'au tronc commun. La veine fémorale est soigneusement dénudée, et ses collatérales sont liées et coupées.

On réalise alors l'*hémostase préventive* de la manière suivante : on place une ligature sur le bout supérieur et une pince de Crile sur le bout inférieur de la saphène et, entre les deux, on coupe la veine en biseau très oblique; sur la veine fémorale, à 3 ou 4 cm. du point où portera l'anastomose, en amont et en aval, on place deux pinces de Crile.

On peut maintenant procéder à l'*incision de la veine fémorale*, qui sera faite sur son bord interne et dont la longueur sera proportionnée au calibre de la saphène (10 à 12 mm., en général). Aussitôt la veine ouverte, on en chasse le sang et les caillots qui peuvent y être contenus, par un lavage au sérum tiède, et l'on enduit les bords de la plaie vasculaire de vaseline chaude et liquéfiée, qui s'opposera à la coagulation.

Vient ensuite le *placement des fils d'appui*. Hesse et Schaack en emploient deux, aux deux extrémités de l'incision veineuse. Delbet et Mocquot en mettent quatre : un à l'angle supérieur, un à l'angle inférieur, un au milieu du bord antérieur, un au milieu du bord postérieur. Tous ces points sont passés de la même manière : ils perforent d'abord la saphène de dehors en dedans, puis la veine fémorale de dedans en dehors; on ne les noue que lorsque tous ont été placés.

Faisant maintenir ces fils tendus par un aide, on achève la réunion vasculaire au moyen de quatre *surjets intermédiaires*, successivement dans le quadrant antéro-supérieur, dans le quadrant antéro-inférieur, dans le quadrant postéro-supérieur et, enfin, dans le quadrant postéro-inférieur; pour ces deux derniers, il est nécessaire de renverser l'anastomose en passant le fil d'appui inférieur sous la saphène. L'aiguille entre et ressort à un demi-millimètre de la tranche vasculaire. On se rappellera que l'épaisseur de la saphène est deux ou trois fois plus grande que celle de la veine fémorale.

L'anastomose est alors achevée et l'on enlève les pinces, en commençant par celle mise sur le bout central de la fémorale et en terminant par celle de son bout périphérique. S'il se produit du suintement sanguin le long de la ligne de suture, il suffira, d'ordinaire, d'un peu de compression pour l'arrêter; plus rarement, il faudra mettre quelques points complémentaires.

On laisse alors le couturier revenir en place et recouvrir l'anastomose, et l'on suture les plans superficiels.

L'opération n'est pas encore terminée, et il reste à pratiquer la *résection de la partie supérieure de la saphène au-dessus de l'anastomose*. Ce temps est indispensable, car la persistance d'une seule collatérale peut entraîner une récidive (Delbet). On prolonge donc l'incision jusqu'au niveau de l'embouchure de la saphène, on dissèque soigneusement cette veine, on reconnaît et on lie tous ses affluents et l'on sectionne le tronc veineux, après ligature, au ras de la veine fémorale.

Résultats de l'anastomose saphéno-fémorale. — 1° *Résultats immédiats.* — Ils doivent être envisagés au double point de vue de la gravité opératoire et de l'influence de l'intervention sur les troubles présentés par les malades.

Si l'asepsie a été stricte, l'intervention est bénigne; si quelque infection s'est produite, elle expose à des complications qui peuvent être graves. Delbet l'a pratiquée 30 fois (sur 28 malades) : tous ont guéri sans incident sérieux. Hesse et Schaack ont opéré 23 malades et ont obtenu 22 guérisons et 1 mort, par thrombose septique et infection purulente, survenue au vingt-cinquième jour. Le malade de Frangenheim a guéri. C'est donc un total de 54 opérations, avec 53 guérisons et 1 mort. Comme l'infection est évitable, la mortalité doit, en fait, être à peu près nulle; on n'a pas, jusqu'ici, observé d'accidents provoqués par la pénétration d'air dans les veines ou par une embolie.

L'intervention a un effet constamment favorable sur les varices et les troubles qu'elles déterminent. Les signes fonctionnels, douleurs, crampes, sensation de lourdeur et de fatigue, disparaissent rapidement, ainsi que l'œdème; les varices diminuent de volume et surtout de tension; les signes d'insuffisance valvulaire (reflux de haut en bas, impulsion à la toux, etc.) disparaissent immédiatement et définitivement.

L'action de l'opération sur les ulcères est particulièrement intéressante : 13 des opérés de Delbet avaient un ulcère et, chez 11 d'entre eux, cet ulcère était cicatrisé au moment où le malade quitta l'hôpital; Hesse et Schaack ont vu 13 fois, sur 16 cas où existait un ulcère, la cicatrisation se produire en moins d'un mois et, parmi eux, il y avait un ulcère calleux circulaire qui guérit en vingt-cinq jours.

2° *Résultats éloignés.* — Toutes les méthodes opératoires préconisées dans le traitement des varices donnent une amélioration momentanée, et ce n'est pas sur cette amélioration qu'on en peut juger la valeur thérapeutique : seuls les résultats éloignés sont valables et toute la question se ramène à savoir dans quelle proportion on peut espérer une guérison définitive.

Et, tout d'abord, il faut s'entendre sur ce que sont ces *guérisons*. « Il est bien évident, disent Delbet et Mocquot, que l'anastomose saphéno-fémorale ne peut pas amener une disparition immédiate complète des varices, puisque les veines dilatées restent et ne sont pas enlevées, mais leur cause supprimée et leur déplétion assurée, ces varices régressent peu à peu et, dans les cas les plus favorables, finissent par disparaître complètement. Parfois il persiste, même longtemps après l'opération, des veines dilatées, mais elles ne causent aucun trouble, elles ne sont l'origine d'aucun accident, elles n'ont aucune tendance à s'accroître, mais bien plutôt une tendance à la régression progressive. Pour nous, c'est encore une guérison, imparfaite peut-être au point de vue anatomique, mais pleinement satisfaisante au point de vue fonctionnel. »

Or, il semble bien que, dans des cas convenablement choisis, l'anastomose saphéno-fémorale donne une proportion élevée de semblables guérisons. Les observations de Hesse et Schaak, presque toutes récentes au moment de leur publication, ne sont guère utilisables à ce point de vue; encore faut-il noter que, dans certaines d'entre elles, l'amélioration des troubles fonctionnels, la guérison des ulcères, la diminution de volume ou la disparition des varices persistaient un an après l'opération.

La stastistique de Delbet a beaucoup plus de valeur, car elle compte des cas opérés depuis plusieurs années (six ans et demi, pour les plus anciens). Des 28 malades chez lesquels Delbet a pratiqué l'anastomose saphéno-fémorale, 7 ont été perdus de vue et 3 sont opérés depuis trop peu de temps pour entrer en ligne de compte; restent donc 18 cas utilisables. Sur le nombre, on note 12 résultats satisfaisants (guérisons au sens indiqué plus haut) : 4 de ces malades ont même une guérison absolue avec disparition complète de leurs varices (après quatre mois, trois ans et demi, cinq ans et demi et six ans); les autres sont débarrassés de tous leurs accidents et troubles fonctionnels, mais conservent quelques veines dilatées. Dans les 6 autres cas, l'opération a échoué ou donné un résultat incomplet : un malade garde, au bout de six mois, des varices tout aussi volumineuses, des douleurs, de l'eczéma, mais son ulcère s'est cicatrisé; un autre, d'abord très amélioré, a eu une récidive d'ulcère au bout de quatre ans; enfin, 4 opérés ont présenté, après quatre mois, deux ans et quatre ans, des poussées de phlébite qui ont nécessité une résection des veines enflammées. Parmi ces derniers, on note le seul cas de *récidive véritable*, c'est-à-dire d'apparition de nouvelles varices : chez ce malade, il se développa un paquet variqueux à la face antérieure de la cuisse, dans une région jusque-là indemne; or, précisément chez cet homme, la résection de la partie supérieure de la saphène avait été incomplète, et il était resté quelques collatérales insuffisantes.

L'action éloignée sur les ulcères est des plus favorables dans cette statistique : 12 malades suivis étaient porteurs d'un ulcère; 6 ont été revus sans récidive après un laps de temps variant de deux ans et demi à cinq ans et demi; un autre reste également cicatrisé, après six mois, mais conserve de l'eczéma variqueux; 3 ont été réséqués ultérieurement pour phlébite, sans que leur ulcère ait reparu, après deux, trois et quatre ans; 2 seulement ont récidivé.

Une dernière question se pose pour apprécier complètement la valeur de l'opération : celle de la *perméabilité de l'anastomose*. On pourrait admettre, en effet, que les résultats favorables que je viens de signaler dépendent tout autant de la résection de la crosse de la saphène avec ses affluents que de l'établissement d'une communication permanente entre les veines superficielles et les veines profondes.

En fait, il est difficile de fixer exactement la proportion des cas où l'anastomose reste perméable et capable de fonctionner. Hesse et Schaack ont cru pouvoir affirmer la perméabilité dans les cas où les veines superficielles se vident facilement et rapidement par l'élévation du membre, et, se basant sur ce fait, ils déclarent l'avoir obtenue dans 21 cas sur 22. Delbet et Mocquot ont fait la même constatation sur plusieurs de leurs opérés, mais, avec raison, ils mettent en doute la valeur de cet argument clinique. Seule une vérification anatomique directe peut permettre de conclure à la perméabilité de l'anastomose, et cette vérification n'a été faite, jusqu'ici, que deux fois, chez des malades de Delbet réopérés pour phlébite : dans un cas, l'anastomose était manifestement perméable, et le sang refluait de la fémorale dans la saphène; dans l'autre cas, la saphène était très épaissie et ne laissait pas couler une goutte de sang, mais un stylet put être introduit sans résistance jusque dans la fémorale.

Il est donc vraisemblable que l'anastomose saphéno-fémorale conserve sa perméabilité et remplit son but dans un grand nombre de cas; mais que, dans d'autres, par suite de compression, de coudure ou de thrombose, elle devient incapable de fonctionner et s'oblitère, et ce sont peut-être ces cas qui expliquent les résultats thérapeutiques incomplets.

Ch. Lenormant.

A propos de mon dernier *Mouvement médical*, j'ai reçu de notre collègue Railliet la lettre suivante que je m'empresse de publier :

J'ai lu votre récent « Mouvement médical » sur l'*Ascaridiase des voies biliaires* avec d'autant plus d'intérêt que j'ai consacré quelques pages de ma thèse à ce sujet. Je n'ai apporté aucun fait nouveau, mais j'ai résumé des observations publiées dans le travail de Müller (1909), encore inédites en France, je crois. D'autre part, j'ai consulté avec beaucoup de profit une thèse française publiée sur la question fort peu auparavant par Xémard. Et c'est beaucoup plus pour notre confrère que pour moi que je réclame en l'occurrence. Si vous lisez les chroniques si vibrantes de notre excellent Helme, vous avez dû constater que maintes fois il a protesté contre notre douce manie d'honorer les Allemands... qui ne nous le rendent guère. Eh bien, moi aussi, je trouve que nous oublions un peu trop les nôtres. C'est pourquoi je vous serais très obligé de signaler à vos lecteurs la thèse de Xémard : *Migration des Ascarides lombricoïdes dans le foie et dans le pancréas*, Lyon, 1908-1909, et à la rigueur la mienne (*Les vers intestinaux dans la pathologie infantile*, Paris, Asselin et Houzeau, Juin 1911), où ils trouveront une petite revue, p. 112 à 116, et des observations concernant les enfants, p. 190 à 193.

Je signale donc à ceux de mes lecteurs qui s'intéressent à la question, ces deux travaux très complets et très documentés. Je ferai remarquer seulement que l'un et l'autre sont muets sur les deux points que j'avais plus spécialement envisagés dans mon article : la constatation directe d'ascarides au cours d'une intervention chirurgicale sur les voies biliaires, et les relations possibles entre l'ascaridiase et la lithiase.

C. L.

**ERRATUM** au *Mouvement médical* de M. Gouget, paru dans le numéro 51, page 510. — Au lieu de « Hosslin ou v. Kösslin », lire : « von Hösslin ».

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Association médicale belge des Accidents du Travail.

13 Mai 1913.

**Fractures de cuisse traitées par la méthode d'extension continue.** — *M. Marchal* (d'Anvers) a eu l'occasion de soigner jusqu'à l'heure actuelle, par la méthode de Bardenheuer, une série de douze fractures de la diaphyse du fémur. Cette série lui suggère des réflexions qu'il croit pouvoir soumettre à ceux qui s'occupent d'accidents du travail.

Quel est le but que nous devons poursuivre dans le traitement des fractures de cuisse ? Une guérison rapide, fonctionnellement et anatomiquement parfaite. Pour cela, le premier principe qui doit nous guider est d'immobiliser aussi bien que possible, après réduction parfaite (réalisable seulement sous anesthésie et à condition de le faire le plus tôt possible après l'accident), tout en immobilisant le moins possible les articulations voisines. Or, ces conditions se trouvent réalisées à merveille par la méthode d'extension continue d'après Bardenheuer. Il convient de répéter à ce sujet, que l'extension continue sert, non pas à tirer sur le fragment inférieur, mais à lutter contre la *rétraction musculaire* qui s'installe *immédiatement* après l'accident; l'extension doit donc remonter, non pas jusqu'au foyer de fracture, mais jusqu'à l'insertion supérieure des muscles de la région, donc jusqu'au bassin. Répétons aussi que, dès le début, le poids maximum doit être appliqué, poids pouvant varier suivant l'âge et la musculature du patient, entre 10 et 25 kilogr. Répétons, enfin, que les inconvénients théoriquement signalés n'existent guère, à savoir : hyperdistension de l'articulation du genou, compressions nerveuses, escarres, qui ne surviennent pas quand l'appareil est bien surveillé. Ajoutons que M. Marchal n'a jamais vu la paralysie des muscles dans le domaine du péronier, complication signalée récemment et attribuée (probablement à tort) à des appareils à extension.

Si nous envisageons les résultats obtenus, nous voyons que sur les 12 cas, 11 ont guéri sans raccourcissement. De ces 11, il y en a 8 qui ont repris leur besogne sans la moindre diminution fonctionnelle, donc sans aucune rente. Les trois autres sont de date récente et, tout en étant anatomiquement guéris à la perfection, n'ont pas encore repris la besogne. Nul doute, d'ailleurs, qu'ils ne reprennent dans les mêmes conditions que les 8 autres.

M. Marchal croit pouvoir envisager ces résultats comme brillants, étant données d'autres statistiques parues. C'est ainsi que Imbert arrive à une moyenne de raccourcissement de 3 à 3 cm. 1/2; Liniger, tablant sur 300 cas, arrive au même chiffre. Mais, dit Imbert, ce chiffre est une moyenne qui peut être dépassée : sur 103 cas, Prorok a trouvé 7 raccourcissements de 5 à 6 cm., 5 de 6 à 7 cm., 3 de 8 à 9 cm. et 1 de 9 à 10 cm. Il ajoute aussi que le raccourcissement est le plus marqué pour la fracture sous-trochantérienne, où il oscille au début entre 4 et 8 cm. C'est, en effet, à un cas pareil, que M. Marchal doit son unique insuccès.

Il s'agissait d'un homme qui, outre une fracture de l'avant-bras et diverses lésions moins importantes, avait une fracture sous-trochantérienne avec une esquille énorme et libre. Les deux surfaces de fractures n'étaient guère en regard que sur une étendue de 1 cm. environ; toutes conditions archi-mauvaises pour une consolidation en bonne position. M. Marchal est parvenu, grâce à un poids considérable (25 kilogr.), à corriger complètement la déformation et à obtenir une bonne réduction, comme en fait foi la radiographie. Malheureusement, il avait affaire à un homme indocile et, cédant à ses instances répétées, il a eu le tort de diminuer le poids avant que la consolidation ne fût achevée. L'homme a guéri, avec un raccourcissement de 2 cm., qui, sous l'influence de la marche, s'est légèrement accusé : il a, à l'heure actuelle, un raccourcissement de 2 1/2 à 3 cm. M. Marchal est convaincu que s'il avait passé outre aux instances du malade et s'il avait maintenu un poids de 20 à 25 kilogr. pendant quatre à cinq semaines, cet homme eût guéri à la perfection comme les autres.

M. Marchal conclut qu'on doit être reconnaissant à la méthode par extension de Bardenheuer des résultats qu'elle donne; aucune autre méthode ne lui semble, en effet, à même de donner des résultats pareils, sans occasionner de dégâts et sans exposer la vie du blessé. Aucune aussi ne permet d'exercer aussi activement les muscles de l'homme « immobilisé », première condition pour une guérison fonctionnelle parfaite.

Sans doute, sans offrir les difficultés insurmontables, la méthode exige-t-elle un apprentissage sérieux, elle demande une série de tours de mains qui ne s'acquièrent pas en un jour; elle demande surtout une grande attention, une observation de tous les jours; mais cela n'est-il pas toujours ainsi en médecine si l'on veut obtenir des résultats parfaits? Il faut aussi une installation un peu spéciale, donc des instituts spéciaux; mais, de plus en plus, s'avère cette vérité que la guérison parfaite de la fracture n'est pas possible dans les conditions habituelles où se trouve l'ouvrier. La fracture demande, pour être convenablement guérie, un institut spécial et un personnel stylé. Depuis que cette vérité est admise, le traitement des fractures a fait les progrès que nous pouvons enregistrer aujourd'hui [D'après le *Bulletin de l'Association*, t. IX, n° 8, Mai 1913, p. 289 et suiv.).

***

### Société belge de Gynécologie et d'Obstétrique.

5 Avril 1913.

**Les organes génitaux internes (utérus ou annexes) sont-ils suspendus ou soutenus?** — *M. Jacobs* fait une série de projections démontrant l'anatomie du bassin. Il insiste particulièrement sur la disposition des aponévroses des muscles du plancher pelvien et sur les ligaments de soutien de l'utérus.

Il démontre l'existence d'amas de tissu fibreux allant du col utérin à la paroi pelvienne Ce tissu suit le parcours de l'artère utérine. Il est condensé au maximum au niveau de la partie supérieure du col utérin. A partir de cet endroit en allant vers le haut, c'est-à-dire vers le corps, la masse va en s'amincissant progressivement, au point de ne plus représenter qu'une mince lamelle au niveau de l'insertion des trompes. C'est dans cette masse formée de zones épaissies qu'aboutissent les branches terminales de l'hypogastrique.

Au niveau de la paroi du bassin, ces tissus s'insèrent à l'aponévrose propre qui sépare les muscles du périnée du tissu conjonctif sous-péritonéal. Ils rayonnent en éventail vers l'avant et vers l'arrière, donnant naissance à un réseau formé de grosses et petites mailles. La zone antérieure qui va de l'utérus vers l'avant et s'insère à la partie inférieure de l'aponévrose qui recouvre la vessie, peut être suivie jusqu'aux ligaments pubo-vésicaux. Elle établit une connexion aponévrotique entre le col et l'arcade du bassin. La zone postérieure, qui va de la face postérieure de l'utérus au sacrum, est renforcée par un amas considérable de fibres lisses; elle paraît former une masse plus considérable que les deux autres. En vertu de l'aspect émaillé de ces zones d'épaississement, on leur a donné le nom de « retinaculum uteri ».

M. Jacobs se propose d'exposer ultérieurement une nouvelle méthode de périnéorraphie basée sur les données qu'il vient d'exposer. [D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XVIII, n° 23, 1913, 5 Juin, p. 78].

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

24 Avril 1913.

**Névrites périphériques d'origine alcoolique probable.** — *M. Long* présente un malade âgé de 43 ans, entré le 13 Avril dans le service de M. le professeur Bard pour une faiblesse des membres inférieurs; il n'en a souffert que depuis quelques semaines à l'occasion de marches un peu prolongées, puis, brusquement, le 11 Avril, il fut pris dans la rue d'un dérobement des jambes qui le fit tomber. On constate une démarche incertaine, avec signe de Romberg, expliquée à la fois par une diminution de la force des muscles des jambes, et par un degré notable d'incoordination motrice. La sensibilité cutanée est un peu altérée au niveau des jambes et des pieds; la sensibilité profonde l'est davantage : la notion de position segmentaire est imparfaite et le malade perçoit mal dans quel sens on déplace ses orteils. D'autre part, il existe des troubles subjectifs de la sensibilité, des douleurs spontanées (crampes, fourmillements) dans les jambes et les cuisses, où la pression des masses musculaires éveille une hyperalgésie très marquée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, le signe de Babinski est négatif. Les membres supérieurs sont indemnes. Les sphincters anal et vésical fonctionnent normalement; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. La ponction lombaire ne montre ni lymphocytose, ni excès d'albumine.

Le diagnostic de tabes a été écarté, celui de névrites périphériques s'est trouvé confirmé par une amélioration rapide des symptômes depuis l'entrée à l'hôpital.

La cause de ces névrites est vraisemblablement l'alcoolisme. Le malade, courtier en liqueurs, boit chaque jour un litre de vin et un ou deux apéritifs au vermouth, mais il est intéressant de noter qu'il ne présente pas les signes habituels de cette intoxication : il n'a ni pituites, ni rêves caractéristiques, ni tremblement des mains et, avant la maladie actuelle, il n'était pas sujet aux crampes dans les jambes; on ne trouve pas non plus de cause adjuvante, maladie infectieuse ou fatigues répétées, qui expliquent le déclanchement assez brusque de ces névrites périphériques.

**Colpo-hystérectomie totale pour cancer primitif du vagin.** — *M. Beuttner* présente une malade qu'il a opérée pour un cancer primitif du vagin. Il commença par une laparotomie qui lui permit de faire une péritonisation haute; il extirpa ensuite par en bas, la matrice et tout le vagin. La vessie et le rectum n'ont pas encore été envahis par le néoplasme, et, s'il n'y a pas de récidive, il y aura peut-être lieu de reconstituer un vagin dans deux ou trois ans.

M. Beuttner expose les procédés qui ont été employés pour la plastique du vagin, et parmi lesquels il donne la préférence à l'exclusion de l'iléon. Il a eu l'occasion d'opérer un autre de ces cas rares de cancer primitif du vagin. Il avait employé une méthode moins radicale. La tumeur a récidivé dans la vessie et le rectum.

**Résultat éloigné d'une opération pour imperforation anale.** — *M. Girard* présente un garçon de 11 ans qui a été opéré à sa naissance pour une imperforation de l'anus. L'ampoule rectale était très haute et, en l'attirant au périnée, il s'était produit une déchirure vésicale qui a persisté. Les parents ont repris l'enfant immédiatement après l'opération et ont négligé depuis de consulter un médecin; aussi le petit infirme est-il dans un état assez lamentable : il présente un prolapsus rectal et une incontinence rectale d'urine. Un essai de cathétérisme urétral n'a pas

réussi, on constate un obstacle infranchissable vers le col de la vessie. Il faut songer à reconstituer l'urètre et à fermer la fistule vésico-rectale par une taille périnéale, mais il n'est pas certain qu'on obtienne une réunion de la plaie. Il faudra, en outre, essayer de faire un sphincter anal avec des lambeaux musculaires transplantés. Si cela ne réussit pas, il sera préférable d'ouvrir un anus iliaque pour que l'enfant puisse s'asseoir, ce qu'il ne peut faire actuellement.

— *M. Eug. Revilliod* n'a jamais vu d'enfants ayant survécu à une imperforation anale opérée. Il demande si on peut lui en citer qui soient parvenus à l'âge adulte, et quelle a été leur existence.

— *M. Girard* n'a pas eu l'occasion de suivre longtemps des opérés de ce genre. Dans le cas présenté, l'état a été très aggravé par l'incontinence d'urine, suite de la fistule vésico-rectale, qui empêche l'enfant de s'asseoir; son existence serait moins pénible sans cette complication. On cite des opérés qui sont arrivés au recrutement. Le pronostic des opérations d'imperforations anales ou ano-rectales depend de la hauteur du point terminal du rectum.

— *M. König* a opéré une petite fille vingt-quatre heures après sa naissance pour anus imperforé avec fistule recto-vaginale. Cette enfant a d'abord bien prospéré, puis on a eu à combattre un rétrécissement de l'anus et enfin, un an après, l'enfant est morte de broncho-pneumonie.

— *M. Ch. Martin Du Pan* a opéré en 1910 et 1911 deux fillettes de 2 mois et 6 mois atteintes d'imperforations anales avec fistules recto-vaginales très étroites; la rétention des matières avait empêché ces enfants de prospérer normalement. Il disséqua le rectum à partir de la fistule et fixa l'orifice au périnée après avoir reconstitué une paroi recto-vaginale. Les deux opérées ont prospéré normalement depuis. Les mères ont pratiqué régulièrement la dilatation de l'anus avec une sonde en caoutchouc. Les enfants ont actuellement un anus continent et un périnée presque normal.

— *M. A. Jeanneret* a opéré un petit garçon pour anus imperforé quarante-huit heures après la naissance. L'intestin se trouvait à 2 cm. au-dessus du périnée. La plaie opératoire a suppuré et il s'est produit un rétrécissement. Quand l'enfant est arrivé à l'âge de 9 ans, M. Jeanneret lui a fait une plastique qui a rétabli les dimensions normales de l'anus.

— *M. Winzenried* confirme que cet enfant s'est bien développé; il a actuellement 11 ans; son anus fonctionne bien, il est continent, sauf en cas de diarrhée.

**Fracture-luxation d'une hanche tabétique.** — *M. Girard* présente un tabétique qui, le 28 Décembre 1912, a glissé sur le verglas et est tombé assis; il n'a pu se relever. Un médecin appelé ne constata pas de fracture et, quatre semaines après l'accident, le malade put marcher, mais en boitant comme un luxé de la hanche. A la radiographie, on ne voit pas de tête fémorale. M. Girard pense qu'il s'agit, dans ce cas, d'une arthropathie tabétique avec résorption de la tête fémorale. La chute aura provoqué la disjonction de ce qui restait de la tête fémorale, d'où résulte la luxation pathologique.

**Plaie pénétrante du crâne par coup de feu.** — *M. Girard* présente un gendarme qui a reçu accidentellement une balle pénétrant par la région temporale gauche. Le projectile se trouva au niveau de la selle turcique dans la ligne médiane. Suivant les expériences faites par les chirurgiens militaires dans la dernière guerre, il ne faut pas trépaner dans les plaies pénétrantes, à moins d'extraction très facile, mais réserver l'intervention pour les plaies tangentielles avec esquilles. M. Girard a enlevé un débris du projectile et une esquille superficielle. Depuis ce moment, le blessé ne souffre plus. Il est dans un état soporeux et présente une hémiplégie droite avec aphasie et paralysie faciale. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 6, 20 Juin 1913, p. 492 et suivantes.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

Séance du 9 Mai 1913.

**Hémiplégie gauche et paralysie double du releveur de la paupière.** — *M. Davezac* rapporte l'histoire d'une femme de 72 ans qui, à la suite d'une hémiplégie gauche totale, présenta un phénomène rare et particulièrement intéressant.

Dès que la crise d'apoplexie fut passée, l'intelligence revint, mais la malade avait les deux yeux fermés. Actuellement, la paupière gauche commence à se relever, mais la droite reste encore fermée.

**Traitement par la radiothérapie des sarcomes cliniquement diagnostiqués.** — *M. A. Labeau* rapporte six observations traitées par la radiothérapie :

Obs. I. — Jeune homme de 18 ans, atteint en 1905 d'un sarcome de la région scapulaire gauche. L'examen radioscopique ne décèle aucune altération des parties osseuses, mais donne un flou caractéristique. Mouvements divers possibles et non douloureux: adénopathie axillaire assez marquée; bon état général.

En Septembre 1906, traitement radiothérapique à raison de trois séances par semaine. Au bout de huit à dix séances, affaissement de la tumeur. Interruption du traitement. Le malade est revu en Décembre 1906 : la masse néoplasique a totalement disparu; seuls les ganglions persistent.

Obs. II. — Femme de 50 ans. Présente une tuméfaction du maxillaire droit avec masse ganglionnaire sous-maxillaire dure, ligneuse, adhérente. Douleur et gêne à la mastication. Au bout de cinq ou six séances, les lésions s'affaissèrent légèrement et la malade, perdue de vue, devint assez rapidement cachectique.

Obs. III. — Homme de 25 ans. Présente, depuis quelques mois, une tuméfaction au niveau de la face antérieure de la cuisse droite. La radiographie montre une augmentation du volume de l'os et surtout du périoste. Au bout de deux mois de séances hebdomadaires, la cuisse a repris son aspect normal. La guérison se maintient au bout d'un an.

Obs. IV. — Femme de 63 ans. Tumeur sarcomateuse comprimant le larynx et entraînant des troubles respiratoires et une impossibilité presque complète de déglutition. Nombreuses séances de radiothérapie qui amenèrent une diminution graduelle de la tumeur et une guérison au bout d'un an. La guérison se maintient au bout de trois ans.

Obs. V. — Homme de 68 ans. Est atteint d'un ostéosarcome du bassin depuis quelques années. Au bout de six séances de traitement, la tumeur s'affaisse, les douleurs s'atténuent, mais le traitement doit être suspendu en raison de l'état cachectique.

Obs. VI. — Femme de 29 ans, atteinte d'un lymphosarcome du cou et de l'aine dont le début remonte à 1905. Début du traitement en Octobre 1907. Amélioration locale et générale rapide. L'observation a été publiée dans la thèse de Lucas (Bordeaux, 1909).

M. Labeau conclut en disant que les rayons X ont une action d'autant plus certaine sur les sarcomes et les ostéosarcomes que les tumeurs sont de date plus récente. Dans le cas où le traitement chirurgical s'impose, il est utile de le faire suivre immédiatement après d'un traitement radiothérapique.

16 Mai 1913.

**Hémiplégie gauche et paralysie double du moteur commun.** — *M. Anglade*, qui a examiné la malade dont M. Davezac a retracé l'histoire à la présente séance, dit que cette malade présente actuellement un syndrome de Weber. La paralysie du moteur oculaire commun à droite, l'hémiplégie gauche avec troubles trophiques et paresthésie peuvent s'expliquer par une lésion intra-pédonculaire gauche intéressant les noyaux de la 3e paire, le ruban de Reil et le faisceau pyramidal.

Quant au fait très spécial de la bilatéralité de la paralysie du moteur oculaire commun au moment de l'ictus apoplectique et dans les quinze jours qui l'ont suivi, M. Anglade pense qu'il résulte pour le côté gauche d'une compression ou d'une irritation qui a porté sur les noyaux de ce côté.

**Suppuration pelvienne chez l'homme d'origine indéterminée.** — *M. Loumeau* présente un malade de 46 ans, alcoolique, gros mangeur, à antécédents tuberculeux, ayant toute sa vie souffert de coliques et vécu en contact intime avec des chiens. Pris spontanément d'urticaire, il y a huit ans, il souffrait presque continuellement du bas-ventre depuis plusieurs mois, quand M. Loumeau fut appelé à le voir en Janvier 1912. Très amaigri, ayant de la fièvre tous les soirs, il portait à l'hypogastre une tumeur ayant l'aspect d'un utérus gravide, dure, élastique, non fluctuante, remontant à deux doigts au-dessous du nombril et plongeant dans le bassin, où le toucher rectal la sentait en arrière de la vessie, au-dessus de la prostate, en avant et de chaque côté du rectum. Intégrité de l'appareil génito-urinaire, de l'intestin et du squelette. Quelques jours plus tard, évacuation spontanée par le rectum d'une suppuration glaireuse, abominablement fétide, qui amena une diminution considérable de la tumeur sus-pubienne, mais sans modification sensible de l'induration pelvienne. Le diagnostic de kyste hydatique suppuré rétro-vésical paraissant le seul rationnel, M. Loumeau pratiqua, pour extraire ou marsupialiser la poche préalablement injectée au formol, une laparotomie sous-péritonéale, permettant de largement découvrir une suppuration chronique du bassin confinant à la droite du rectum et nulle trace d'hydatides. La plaie hypogastrique, soigneusement drainée et vouée à la cicatrisation secondaire, donna pendant plusieurs semaines issue à une fistule pyo-stercorale qui s'oblitéra naturellement, comme l'avait fait la fistule rectale très élevée consécutive à l'ouverture de l'abcès. L'état général du malade se releva rapidement, mais la guérison, précédée d'accidents variés, notamment une contracture douloureuse des adducteurs de la cuisse droite vraisemblablement liée à une lésion du nerf obturateur interne et d'interventions multiples sur la plaie (débridements, dilatations à la laminaire, thermocautérisations, injections iodées, etc.), la guérison définitive ne demanda pas moins de quinze mois. Elle est complète aujourd'hui et le malade, superbe, méconnaissable, n'offre pour tout souvenir de ses misères anciennes qu'une longue cicatrice sous-ombilicale souple et indolente, sans rien plus d'anormal du côté du bassin, absolument négatif à l'exploration rectale.

Le diagnostic pathogénique de cette suppuration pelvienne paraît hésiter entre un adéno-phlegmon prérectal consécutif à quelque lésion du rectum passée inaperçue, et une tuberculose secondairement infectée du tissu cellulaire pelvien terminée par un abcès spontanément ouvert dans l'intestin, pour réaliser, en somme, chez ce sujet à antécédents suspects à tant de titres, une tuberculose inflammatoire de la région prérectale. L'absence d'examen bactériologique ne peut laisser que des doutes sur la cause réelle et primitive de la suppuration observée.

**Traitement de la scoliose grave par la méthode d'Abott.** — *M. Petit de la Villéon* présente une fillette de 14 ans, atteinte de scoliose grave au troisième degré, et qu'il a traitée par la méthode nouvelle du chirurgien américain Abott. Cette méthode mérite mieux que l'incrédulité avec laquelle elle a été accueillie en Europe comme en Amérique, et elle paraît appelée à provoquer une véritable révolution dans le traitement des scolioses les plus graves, jusqu'ici abandonnées par le médecin comme par le spécialiste. M. Petit s'abstiendra aujourd'hui de toutes considérations qu'il se propose de développer ultérieurement, et montre simplement la malade fixée en hypercorrection dans l'appareil; il insiste sur la façon dont attitude et appareil sont bien supportés depuis plus de trois mois.

**Epithélioma de la verge; émasculation totale.** — *M. Venot* montre un homme de 68 ans qui, depuis plus de six mois, présentait sur la face dorsale du gland un épithélioma ulcéré de la grandeur d'une pièce de 2 francs, s'accompagnant de ganglions inguinaux. M. Venot a pratiqué chez lui une émasculation totale suivant le procédé de Juvara.

— *M. Oraison* demande à M. Venot pour quelle raison il a cru devoir faire une exérèse aussi complète, étant donné le volume relativement minime de la lésion, la gravité opératoire du procédé de Juvara (13 à 14 pour 100 de mortalité), la marche lente des épithéliomas de la verge, la rareté des récidives après les opérations partielles, les conséquences morales d'une émasculation complète et les inconvénients d'un méat ainsi placé.

— *M. Venot* dit que les dimensions de l'épithélioma sont diminuées par suite du séjour de la pièce dans l'alcool; que les ganglions inguinaux étaient pris; que l'opération n'est pas aussi grave qu'on peut le croire, et que le malade a très bien accepté le sacrifice de ses deux testicules.

**Mycosis fongoïde.** — *MM. H. Dubreuilh et G. Petges* présentent une malade de 43 ans atteinte de mycosis fongoïde. L'affection a débuté il y a sept ans environ, peu après une fausse couche, par une éruption de placards bien limités, rouges, prurigineux, sur le front; ces placards se sont multipliés et ont gagné tout le corps, s'infiltrant peu à peu, devenant fermes. Ensuite, sur un certain nombre d'entre eux sont survenues des tumeurs saillantes, grosses comme des noix ou davantage, de couleur rouge violacé, fermes, sans dureté, dont quelques-unes se sont ulcérées sur le cuir chevelu, les hanches. L'état général est bien conservé. La radiothérapie paraît entraîner une régression des tumeurs.

M. Petges présente un deuxième malade porteur de tumeurs de diagnostic difficile et que l'on peut rattacher au mycosis fongoïde, avec quelques réserves, en raison de leur apparition postérieure de trois ans à un point violent du dos. Elles siègent dans la région interscapulaire; la plus grosse atteint la grosseur d'une moitié d'orange, avec une couleur violacée centrale auréolée de rouge; sa consistance est très dure. Traitement radiothérapique. Une biopsie sera faite pour étayer le diagnostic. [D'après le *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLIII, n° 21, 25 Mai 1913, p. 328 et suiv.].

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Juin 1913.

**Leucémie myéloïde traitée par la radiothérapie.** — *M. Marcel Labbé* rapporte l'observation d'un cas de leucémie myéloïde qui fut remarquablement amélioré par la radiothérapie, si bien qu'à un moment on pouvait croire à la guérison : la rate et le sang étaient redevenus tout à fait normaux, l'état général était excellent. Malgré la prolongation du traitement, l'état myéloïde du sang se produisit progressivement, cependant que la rate restait petite et l'état général excellent. Enfin, après trois ans de rémission, la leucémie prit une évolution rapide fébrile et le malade mourut. Il semble donc que la radiothérapie exerce une action sur les hypertrophies du tissu myéloïde et du tissu lymphoïde, mais qu'elle n'agisse point sur la cause même de la leucémie.

— *M. Léon Bernard* admet cette explication et il rapporte à ce propos l'histoire d'un malade atteint de symptômes tuberculeux et traité par les rayons X : sous l'influence du traitement, les adénopathies ont rétrocédé de façon presque complète, mais les rayons semblent avoir été sans action sur l'infection tuberculeuse qui, depuis le traitement, s'est localisée sur un poumon et un testicule.

**Atrophie unilatérale du grand dentelé et myopathie progressive.** — *M. L. Galliard* présente un garçon de 18 ans, menuisier, se plaignant, depuis six mois environ, d'affaiblissement de l'épaule droite, qui montre, à l'état de repos, le bras pendant, un abaissement de cette épaule par bascule de l'omoplate, dont l'angle supérieur fait saillie sous le bord du trapèze et dont l'angle inférieur se relève en s'écartant du thorax. Le *scapulum alatum* s'accentue dans l'abduction et dans la projection du bras en avant.

La conservation du deltoïde permet au membre supérieur d'atteindre la ligne horizontale, mais il ne peut s'élever au-dessus de cette ligne. Il y a donc inertie du grand dentelé combinée, en apparence, avec celle du rhomboïde et du trapèze scapulaire.

S'agit-il de paralysie ou d'atrophie primitive de ces muscles ? L'examen électrique montre l'absence de toute réaction de dégénérescence de ces muscles et aussi des deux triceps brachiaux qui sont visiblement atrophiés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Donc il faut admettre un début de myopathie progressive dont la cause échappe. Il n'y a rien d'intéressant dans les antécédents du malade. Sa famille paraît indemne.

Comme l'amyotrophie évolue lentement, on peut discuter, dans ce cas, l'indication de la fixation chirurgicale de l'omoplate aux côtes, pour permettre l'élévation du bras. Cette opération a été pratiquée avec succès par Eiselsberg, Pierre Duval, Mencière (de Reims).

— *M. Guillain* croit qu'au point de vue thérapeutique il faut distinguer le *scapulum alatum* dû à une névrite ou à une myocardite. En cas de névrite, le traitement électrique peut donner des résultats favorables. Les myopathies ne sont nullement influencées par l'électrothérapie et le traitement chirurgical du *scapulum alatum* peut rendre de grands services.

**Syndrome d'ataxie aiguë à forme cérébelleuse dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.** — *MM. Barié et Colombe* rapportent l'observation d'une malade qui présenta, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, un syndrome d'ataxie aiguë à forme cérébelleuse, caractérisée par des symptômes d'incoordination cérébelleuse (tremblement intentionnel, nystagmus, titubation, asynergie, adiadococinésie), sans modification de la parole, associés à des phénomènes spasmodiques (exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde, troubles particuliers de la marche). Les phénomènes spasmodiques ont persisté assez longtemps, tandis que les symptômes cérébelleux ont disparu dans l'espace de quelques semaines.

Ce syndrome, exceptionnel dans la convalescence de la fièvre typhoïde, a été également observé à la suite d'autres infections ou intoxications : pneumonie, diphtérie, rougeole, angines, etc. Dans ce cas, comme dans la plupart de ceux qui ont été publiés, les analogies cliniques avec la sclérose en plaques ont été des plus nettes; mais les troubles de la marche et les symptômes d'incoordination cérébelleuse ont rapidement disparu. Contrairement à ce qui a été constaté dans la majorité des cas d'ataxie aiguë, les troubles de la parole ont ici fait défaut.

Cette observation, en même temps qu'elle relate une complication exceptionnelle de la fièvre typhoïde, constitue un cas nouveau d'ataxie aiguë, syndrome sur lequel les documents cliniques sont relativement rares.

— *M. Achard* a présenté autrefois à la Société de Neurologie un malade atteint d'accidents tabéto-spasmodiques développés à la suite d'une fièvre typhoïde datant de plusieurs années.

— *M. Siredey* a observé un malade atteint d'un syndrome rappelant la sclérose en plaques. Il a gardé ce malade plusieurs mois dans son service, et a vu apparaître chez lui des troubles cérébraux inquiétants (diminution de la mémoire, affaiblissement intellectuel très marqué).

— *M. Guillain* ne croit pas que les cas décrits sous le nom d'ataxie aiguë évoluent vers la sclérose en plaques. Cette dernière affection a ordinairement un début très lent; les cas d'ataxie aiguë, ressemblant à la sclérose en plaques, en diffèrent complètement par leur évolution. Chez une femme qu'il a observée depuis peu et qui présentait les troubles de l'ataxie aiguë, il a vu la régression de tous les symptômes, mais il persiste encore des troubles du système nerveux. Ces cas évoluent plutôt comme la paralysie infantile, qui peut guérir de façon totale ou incomplète.

— *M. Achard* rappelle qu'on a signalé, sous le nom de forme aiguë de la sclérose en plaque, des cas qui sont des myélites aiguës diffuses, d'autres actuellement sous le nom de neuro-myélites. La sclérose en plaques se développe toujours avec une très grande lenteur.

**Recherches sur la valeur de la réaction urinaire de Moriz Weisz au permanganate de potasse.** — *MM. Laignel-Lavastine et Grandjean* rapportent les résultats qu'ils ont obtenus sur 50 malades examinés systématiquement pendant trois mois.

De cette étude, ils concluent que la réaction de Weisz mérite d'entrer dans la pratique.

La technique en est facile et l'interprétation des plus aisées dans l'immense majorité des cas.

Dans la tuberculose, elle donne des renseignements importants pour le pronostic et le diagnostic.

Toujours positive chez les cavitaires avancés, elle devient, de négative, positive, quand une tuberculose locale se généralise. Elle est alors d'un mauvais pronostic.

Toujours négative dans les formes torpides, elle devient, dans certains cas, négative, après avoir été positive, lorsque, par exemple, une évolution chronique fait suite à une évolution aiguë. Le pronostic immédiat, dans ce cas, semble bon. Dans les pleurésies, elle est négative en général, ce qui coïncide avec ce que la clinique enseigne.

Sa valeur pronostique se double, d'autre part, d'une certaine importance diagnostique.

Elle peut, dans certains cas, aider au diagnostic de granulie et à celui des formes fibreuses torpides, de tuberculose. Fortement positive dans la première affection, elle est négative dans les récentes. Par contre, en dehors de la tuberculose, elle ne paraît pas avoir de valeur pronostique.

Dans les polyarthrites gonococcique et rhumatismale et dans la pneumonie, elle se comporte sensiblement comme la diazo-réaction d'Ehrlich ; négative dans les premières, positive dans la dernière, elle n'a peut être qu'un petit intérêt diagnostique.

— *MM. Merklen et Dufour* font des réserves sur la valeur pronostique ou diagnostique de cette réaction.

**Artérite aiguë de l'humérale post-pneumonique; évolution sans gangrène; disparition définitive du pouls radial.** — *MM. Brouardel et R. Giroux* rapportent l'observation d'une malade qui a présenté une artérite aiguë de l'humérale (siège rare) avec évolution sans gangrène, au déclin d'une pneumonie franche aiguë. Les troubles circulatoires restèrent relativement légers malgré l'oblitération rapide de l'artère; la circulation se rétablit par les voies collatérales, mais le pouls radial droit disparut définitivement. La tension artérielle est restée très abaissée à droite, et à l'oscillomètre de Pachon, on notait à l'avant-bras droit : T. M., 7; T. m., 4, à l'avant-bras gauche : T. M., 16-17; T. m., 8.

Les auteurs admettent que, pour qu'il y ait, au cours de l'artérite aiguë, des phénomènes de gangrène, il faut non seulement oblitération d'un gros vaisseau, mais aussi oblitération simultanée des collatérales par thrombose progressive. Ils pensent également que l'insuccès chirurgical (artériotomie avec extraction du caillot) en cas d'artérite et thrombose d'une artère, comme l'humérale, tient surtout à l'oblitération des collatérales, contre laquelle il est difficile d'intervenir puisqu'il s'agit de thromboses petites et multiples.

— *M. Vaquez* signale qu'on est peu renseigné sur l'évolution de ces artérites subaiguës, qui se traduisent par la disparition du pouls radial, des douleurs et de l'atrophie musculaire. Aux membres inférieurs, on constate la claudication intermittente, qui est beaucoup plus rare aux membres supérieurs.

— *M. Marcel Labbé* a observé un cas de claudication intermittente du membre supérieur chez une malade qui présentait également de la claudication intermittente des membres inférieurs.

**Un cas de cyanose avec polyglobulie sans splénomégalie ni réaction de la moelle osseuse chez un tuberculeux.** — *MM. Léon Bernard, Robert Debré et R. Porak* relatent l'observation d'un malade atteint de phtisie pulmonaire et laryngée, qui présenta, dans les cinq dernières années de sa vie, une cyanose généralisée aux téguments cutanés et muqueux, augmentant progressivement jusqu'à la mort du malade. Cette cyanose ne s'accompagnait d'aucun autre trouble particulier, si ce n'est un refroidissement marqué des extrémités. Il n'y avait ni dyspnée excessive, ni troubles nerveux bien accentués. Pas de splénomégalie. L'examen du sang montrait une polyglobulie considérable et fixe (de 10.900.000 à 12.060.000), identique dans le sang des veines et des capillaires, sans modification des caractères normaux des hématies. Il y avait en même temps leucocytose polynucléaire. Aucune réaction myéloïde. A l'autopsie, on trouva la rate en réaction lympho-conjonctive et la moelle osseuse au repos.

Cette cyanose avec polyglobulie n'était pas due à une compression cardiaque ni vasculaire, ou à une gêne respiratoire spéciale. Malgré la consommation considérable d'arsenic faite par le malade dans un but thérapeutique, cette cause doit également être écartée. Il ne s'agit pas non plus de syndrome de Vaquez caractérisé par la teinte spéciale, la splénomégalie et la myélémie. La physiologie pathologique particulière de ce syndrome reste obscure.

**Action de la viande sur la glycosurie chez les diabétiques sans dénutrition.** — *M. Marcel Labbé*. La plupart des auteurs sont d'avis que la viande influe sur la glycosurie des diabétiques. Cette action est particulièrement sensible dans les diabètes graves; elle existe aussi dans les diabètes bénins. L'auteur rapporte l'observation d'une diabétique, ayant une glycosurie de 13 gr. chez qui la privation de viande fit cesser la glycosurie, alors que l'ingestion de 200 gr. de viande redonnait une glycosurie équivalente. La glycosurie produite par l'ingestion de viande n'atteint jamais les chiffres très élevés et n'est en rien comparable à la glycosurie provoquée par les hydrates de carbone.

Contrairement à l'opinion de MM. Linossier et Lemoine, M. Labbé, comme M. Rathery, conclut que la viande influe sur la glycosurie des diabétiques sans dénutrition, mais que cette influence n'est ni constante, ni modérée, et qu'en pratique elle n'est pas comparable à celle qu'exercent les hydrates de carbone. La restriction des hydrates de carbone reste donc le point capital dans le régime des hyperglycémiques.

L'action de la viande sur la glycosurie des diabétiques s'explique par le glycogène contenu dans la viande, et surtout par les hydrates de carbone qui résultent du métabolisme des albuminoïdes.

— *M. Rathery* explique à M. Marcel Labbé qu'il avait, dans sa réponse à MM. Linossier et Lemoine en 1908, conclu que l'influence de la ration albuminoïde est « à peu près négligeable » et « souvent impossible à démontrer », et il est heureux de constater qu'à la suite du travail fait avec M. Liénard, M. Marcel Labbé accepte les conclusions que M. Rathery a émises et qui montrent que l'influence de la

ration albuminoïde n'est pas négligeable et est au contraire facile à démontrer. Il se rallie par contre tout à fait à l'opinion défendue par Bouchardat et que M. Labbé accepte fort justement, c'est que, dans le régime du diabétique, ce qui prime tout, c'est la réduction des hydrates de carbone.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Juin 1913.

**Présentation de sept chiens hypophysectomisés depuis quelques mois.** — *MM. Jean Camus et Gustave Roussy* ont réalisé, depuis quelques mois, un assez grand nombre d'hypophysectomies partielles ou totales chez certains animaux : ils publieront ultérieurement la statistique de ces opérations et les détails techniques des interventions. Aujourd'hui, ils présentent 7 chiens hypophysectomisés depuis quatre mois, trois mois, deux mois, un mois. Tous les chiens de cette série ont été opérés par voie palatine.

Sur ces chiens, ils ont poursuivi plusieurs ordres de recherches qui sont encore en cours à l'heure actuelle et ils insistent seulement sur l'excellent état général des opérés et sur leur survie déjà assez longue.

La question de l'avenir des animaux qui ont subi l'hypophysectomie totale est très controversée. Quelques expérimentateurs considèrent que les animaux peuvent vivre sans hypophyse; la plupart regardent l'hypophysectomie totale comme mortelle.

Deux des chiens présentés ont subi, autant qu'on en peut juger, au cours de l'opération et par l'examen de l'organe enlevé, l'ablation totale de l'hypophyse. Ils sont remarquablement bien portants en ce moment. L'autopsie dira un jour s'il n'est pas resté une parcelle d'hypophyse et les auteurs communiqueront le résultat des examens anatomiques qui seront faits à ce moment.

**Influence de la castration sur l'évolution et les transformations cellulaires.** — *MM. Retterer et Lelièvre.* Sur les chats *entiers*, la base du gland est recouverte de papilles saillantes ou épines *cornées*. A la place de ces odontoïdes, on observe sur les chats châtrés des dépressions et de bourgeons épithéliaux qui représentent les ébauches des papilles. Au lieu d'édifier un étui corné, le revêtement épithélial de ces ébauches conserve, chez le chat châtré, les caractères des cellules épithéliales indéfférentes.

L'influence des testicules se traduit donc par la métaplasie de la cellule épithéliale qui, au lieu de rester cellule banale, se transforme en élément corné.

**Les phénomènes d'adsorption dans la production des anaphylatoxines.** — *MM. Mutermilch et Bonkowski.* La toxicité des sérums mis en contact avec les microbes et la gélose va de pair avec la disparition du complément. Dans les cas où la fixation du complément se trouve au-dessous d'une limite donnée (0,2 à 0,3 de sérum hémolyse partielle), où il n'y a pas de toxicité, ou cette toxicité est faible.

**Présentation d'un nouveau cylindre enregistreur.** — *M. Jean Camus* présente un nouveau cylindre enregistreur fonctionnant dans les positions verticale et horizontale, ayant comme dimensions 30 cm. sur 30 cm., se déplaçant deux fois sur l'axe, se remontant latéralement et dont les vitesses varient de 1 tour en trente minutes à 72 tours à la minute.

Grâce à ce nouvel appareil, il est possible de poursuivre un graphique, celui de la pression artérielle par exemple, pendant deux heures et plus, sans rien modifier au dispositif initial.

**Taux cholestérinémique au cours de la syphilis secondaire et tertiaire.** — *MM. Rouzaud, Sucquet et Cabanis* ont trouvé que le taux cholestérinémique était, en général, abaissé au cours des accidents de la période secondaire ou tertiaire. Le « 606 », en faisant disparaître les symptômes cliniques, élève ce taux au-dessus de la normale : ces variations cholestérinémiques concordent avec celles que l'on observe couramment dans l'évolution des maladies infectieuses.

**Analgésie générale par rachicocaïnisation lombosacrée.** — *M. Le Filliâtre* est arrivé, depuis deux ans, à obtenir, de façon constante, l'analgésie, non seulement du tronc et des membres supérieurs, mais aussi de la tête et du cou, en pratiquant toujours l'injection au niveau de la première vertèbre sacrée. Il injecte 2 cm³ 5 à 3 cm³ de solution de cocaïne préparée extemporanément et injecte sous la peau du malade de la strychnine et de la spartéine. Au bout de dix minutes à un quart d'heure, on obtient une anesthésie totale de la tête et du cou. La durée de l'anesthésie varie d'une demi-heure à une heure pour la tête et le cou, jusqu'à trois heures pour la région sous-ombilicale. La ponction lombaire, faite après vingt-quatre heures, montre un liquide céphalo-rachidien normal. L'auteur rapporte comme exemple l'histoire d'une énucléation de l'œil faite avec cette technique, et il indique qu'il fait ainsi toutes les opérations chirurgicales, quel que soit l'état général du sujet.

**Inclusions leucocytaires du sang dans le rhumatisme aigu.** — *M. F.-J. Bosc.* Les grands mononucléaires du sang, dans le rhumatisme articulaire aigu, renferment des inclusions de forme corpusculaire ou coccique identiques, par leurs formes et leurs réactions, à celles que l'auteur a notées dans le liquide articulaire et à celles qu'on constate dans les cellules de la clavelée, de la variole, de la vaccine.

Elles sont vraisemblablement de nature parasitaire.

**Nouvel autoclave électrique.** — *M. E. Hildt.* Ce nouvel autoclave, breveté, est chauffé au moyen de plusieurs serpentins en cuivre rouge étamé contenant des résistances isolées et dont les extrémités sortent par le fond de l'appareil par des tubulures absolument étanches.

Ces résistances n'étant pas intensives, mais à grande surface, durent indéfiniment : le réglage se fait sans rhéostat parasite en allumant 1, 2, 3 ou 4 des résistances au moyen d'un petit tableau très simple placé sur le côté.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Juin 1913.

**Epithélioma du rein à type fœtal.** — *MM. Phélip et Salin* présentent cette tumeur qui avait envahi presque tout le rein d'une fillette de vingt et un mois. On y trouve des malformations qui rappellent le blastème rénal et dans lequel on voit naître des canalicules sécréteurs.

**Abcès du myocarde.** — *M. J. Ollier.* Une malade de 52 ans entre à l'hôpital, souffrant depuis une dizaine de jours de dyspnée, de délire; elle présente des signes d'une péricardite qu'on reconnaît être purulente, à streptocoque, après une ponction du péricarde. L'examen des pièces nécropsiques montre l'existence d'une pleurésie interlobaire ancienne à droite; à gauche, existe une pleurésie purulente de la grande cavité. Le péricarde est garni de fausses membranes et, à l'ouverture du cœur gauche, on voit sourdre une petite quantité de pus : la fistule conduit sur un petit abcès aréolaire siégeant dans le myocarde, sur le bord gauche du cœur, à l'union du ventricule et de l'oreillette. Il existe, en outre, un petit abcès dans le parenchyme du rein gauche.

**Grand palmaire supplémentaire.** — *M. Hourmouziadè* présente une anomalie musculaire de l'avant-bras. Il s'agit d'un muscle grand palmaire supplémentaire, naissant de la face externe du radius et s'insérant en bas sur le 2e métacarpien. Ce muscle est bien individualisé et diffère par conséquent du chef radial du grand palmaire décrit par Calori.

**Double perforation intestinale au niveau d'une tumeur végétante du côlon descendant.** — *MM. Hallopeau et Barbary.* La pièce présentée provient d'un malade chez qui la tumeur avait évolué d'une façon latente. La perforation fut en quelque sorte le premier symptôme. La péritonite fut d'allure torpide et le malade opéré seulement le troisième jour. Il y avait, outre les deux perforations répondant à la tumeur cancéreuse, une infiltration cartonneuse très étendue qui aurait rendu une intervention radicale extrêmement pénible, en dehors de toute péritonite.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Juin 1913.

**Sur la typhlo-sigmoïdostomie.** — *M. Hartmann*, en réponse aux critiques qui ont été faites à cette opération, en particulier par M. Delbet, montre que, seule, la typhlo-sygmoïdostomie, en cas d'obstacle siégeant sur les côlons, est capable d'assurer l'évacuation totale des matières, tandis que l'iléo-sigmoïdostomie permet l'accumulation d'une partie de ces matières entre l'obstacle et la valvule, d'où des douleurs et la nécessité de faire quelquefois un anus cæcal secondaire; quant à l'iléo-transversotomie avec résection cæco-colique, préconisée par M. Delbet, elle peut exposer à des mécomptes, quand il existe des coudures de l'angle splénique ou des troubles dans la circulation du côlon pelvien. Faut-il préférer la typhlo-sigmoïdostomie en Y à l'anastomose latérale simple? M. Hartmann trouve, avec M. Monprofit et bien d'autres, que les avantages de l'Y, admissibles en théorie, sont discutables en pratique, l'Y étant techniquement beaucoup plus compliquée que l'anastomose simple.

En terminant, M. Hartmann rapporte une observation de stase de la fin de l'iléon (coudure de Lane) qu'il a traitée avec succès par l'iléo-sigmoïdostomie très basse, car il existait en même temps une méso-sigmoïdite rétractile. Il est évident que, dans ce cas, la typhlo-sigmoïdite eût été tout à fait insuffisante.

**Sur les thrombo-phlébites par effort.** — *M. Delbet* a observé une de ces thrombo-phlébites, survenue au niveau du bras droit, chez un gardien de la paix, à la suite d'un effort minime fait pour arrêter une femme. L'œdème du membre se manifesta très rapidement et devint considérable. Au douzième jour, quand M. Delbet vit ce malade, il constata l'existence d'une tuméfaction pulsatile dans l'aisselle, et, comme le sujet accusait des antécédents syphilitiques, il porta le diagnostic d'anévrisme de la partie supérieure de l'axillaire. Ce n'est qu'à l'opération qu'il vit qu'il s'agissait de la veine thrombosée. Section entre deux ligatures. Guérison.

— *M. E. Schwartz* a eu l'occasion, il y a un an, d'observer un cas de thrombose aiguë de la veine axillaire chez un cocher qui, en déchargeant un colis un peu lourd, avait senti une légère douleur dans l'aisselle droite; le soir même, le membre était enflé et bleuâtre. Huit jours après, appelé à voir le malade, M. Schwartz, constatant un empâtement de l'aisselle, porta le diagnostic d'adénite axillaire profonde comprimant l'artère. Ce n'est également qu'à l'opération qu'il reconnut son erreur. La veine fut réséquée et le malade guérit parfaitement.

— *M. Routier* a reçu dans son service, il y a deux mois, un homme qui, à la suite d'une chute d'automobile, avait présenté brusquement un œdème énorme du membre supérieur gauche. Le creux axillaire était peu gonflé. M. Routier hésita d'abord entre un œdème par phlébite et un œdème lymphatique, puis il pensa qu'il s'agissait peut-être d'une gomme musculaire, l'œdème étant particulièrement dur le long du coraco-brachial. Il fit faire des frictions mercurielles et peu à peu l'œdème s'atténua.

— *M. Broca* a observé, il y a une quinzaine d'années, un cas de ce genre chez un homme de 25 ans, qui avait ressenti une douleur assez vive à l'occasion d'un mouvement d'élévation du bras, et avait présenté ensuite un empâtement phlegmoneux de l'aisselle avec troubles de compression nerveuse et œdème du membre. M. Broca crut devoir inciser l'aisselle et vit alors qu'il s'agissait d'une thrombose de la veine axillaire avec périphlébite. Drainage, guérison rapide.

**Deux cas de cancer du côlon traités par l'exteriorisation, avec ablation secondaire du néoplasme et cure ultérieure de l'anus contre nature (opération en trois temps).** — *M. Demoulin* fait un rapport sur ces deux observations communiquées à la Société par *M. A. Schwartz* (de Paris).

Dans le premier cas, il s'agit d'un cancer de la partie terminale du côlon ascendant, s'accompagnant d'occlusion intestinale subaiguë. M. Schwartz fit l'extériorisation de l'anse néoplasique le 10 Juillet 1911, la résection de l'anse le 5 Août, la fermeture de l'anus le 13 Septembre. Le malade guérit, mais récidiva au bout de dix-huit mois.

Dans le second cas, il s'agit d'un cancer de côlon transverse, s'accompagnant d'occlusion chronique. L'extériorisation du néoplasme fut pratiquée le 10 Septembre 1911, sa résection le 25 Septembre, mais l'anus ne fut supprimé que huit mois après, le 2 Avril 1912. Guérison se maintenant depuis un an.

Voilà donc deux nouveaux succès à ajouter à l'actif de cette méthode de traitement des cancers du gros intestin dite « à trois temps », sur laquelle nous nous sommes déjà longuement étendu ici même, au moment du remarquable rapport que lui consacra Quénu (16 Novembre 1904). Depuis, on n'a rien écrit de bien nouveau sur cette question : M. Demoulin rappelle rapidement les travaux et les statistiques publiés depuis. En additionnant les chiffres, il arrive à un total de 51 cas de cancers du côlons traités par l'extériorisation, en dehors de la période d'occlusion, avec 7 morts, soit une mortalité de 13,73 pour 100.

Ces chiffres sont impressionnants, surtout si l'on veut bien se rappeler qu'avant la pratique de la colectomie en plusieurs temps, la mortalité était considérable (Körte, 53,8 pour 100 de mortalité; Czerny, 44 pour 100; Kœnig, 33 pour 100; Kronlein, 50 pour 100; Wœlfler, 54 pour 100; de Boas, 60 pour 100). Il convient cependant d'ajouter que, dans ces dernières années, cette effrayante mortalité de la colectomie en un temps a considérablement diminué et que cette opération tend actuellement à rentrer en faveur auprès des chirurgiens.

La méthode « à trois temps » a, d'autre part, certains inconvénients : elle ne permet qu'une ablation assez restreinte du cancer et de son territoire lymphatique; de plus, l'anus en canon de fusil, laissé, après l'exérèse, est d'une gravité spéciale à traiter (9 morts, d'après Anschutz).

**Hernie étranglée du diverticule de Meckel.** — ***M. Jacob*** communique, au nom de ***M. Reverchon*** (du Val-de-Grâce) l'observation d'un malade chez qui ce chirurgien a pratiqué la cure radicale d'une hernie inguinale étranglée dont le contenu était constitué par un diverticule de Meckel en voie de sphacèle; ce divercule ne présentait aucun signe d'inflammation ancienne, aucune trace de diverticulite, fait qui ajoute encore à l'intérêt de cette observation, car, si la hernie du diverticule de Meckel est déjà une affection peu commune, l'étranglement d'une pareille hernie, en l'absence de tout processus inflammatoire antérieur, est très rare.

M. Jacob rapporte en quelques lignes les caractères de la hernie étranglée du diverticule de Meckel, caractères déjà mis en relief par Littre en 1700 :

1° Le malade va à la selle pendant tout le cours de sa maladie;

2° Le malade n'a pas de hoquet, ou très rarement;

3° Il ne vomit pas, ou incomparablement moins que dans les hernies ordinaires, et les vomissements ne renferment jamais de matières fécales;

4° Le ventre du malade n'est ni gros, ni tendu, ni plein de gaz, comme dans les hernies ordinaires;

5° La tumeur de l'aine se développe plus lentement et ne devient jamais aussi grosse;

6° L'inflammation, la fièvre et les autres accidents qui accompagnent cette espèce particulière de hernie sont plus longtemps à se manifester et ont moins de violence.

Sauf le premier point, cette description s'applique textuellement au malade de M. Reverchon.

**Kystes hydatiques pelviens : 3 observations.** — ***M. Launay*** fait un rapport sur 3 observations de kystes hydatiques pelviens qui ont été récemment communiqués à la Société, savoir :

1° *Un cas de kyste hydatique du cul-de-sac de Douglas chez un enfant de 7 ans* par ***M. Veau*** (de Paris).

2° *Un cas de kyste hydatique du cul-de-sac de Douglas chez un homme*, par ***M. Soubeyran*** (de Montpellier).

3° *Un cas de kyste hydatique de la base du ligament large gauche* par ***M. Alglave*** (de Paris). Ces kystes ont été traités, le 1er et le 3e par l'extirpation, le 2e, qui était suppuré, par la marsupialisation; les 3 malades ont guéri.

M. Launay considère que l'extirpation totale est l'opération de choix pour ces kystes pelviens, et que la marsupialisation doit être réservée aux kystes suppurés et inextirpables.

— ***M. Savariaud*** a fait autrefois l'extirpation d'un kyste hydatique rétro-utérin avec hystérectomie concomitante : la malade guérit parfaitement, mais M. Savariaud croit qu'elle aurait guéri également à moins de frais par la méthode de Delbet.

— ***M. Lejars*** considère, lui aussi, l'extirpation comme dangereuse et que la méthode de Delbet peut donner, avec moins de risques, de tout aussi bons résultats, C'est du moins l'impression qu'il a gardée de deux interventions qu'il a pratiquées pour kystes hydatiques rétro-vésicaux.

— ***M. Tuffier*** a traité 3 cas de kystes hydatiques rétro-vésicaux par l'incision suivie de lavage au sublimé et de suture de la poche. Un de ces malades a parfaitement guéri; la seconde a présenté une récidive abdominale, sans doute par essaimage et dut être réopérée vingt ans après; la troisième guérit également sans récidive.

M. Tuffier croit que ces kystes hydatiques du bassin sont consécutifs à des kystes du foie rompus dans le péritoine et dont le contenu vient se collecter dans le cul-de-sac de Douglas.

— ***M. Quénu*** a opéré un jeune homme et une jeune femme qui présentaient à la fois des kystes hydatiques du foie et des kystes du petit bassin, ceux-ci manifestement secondaires. Ces kystes furent traités par le formolage : l'extirpation de la poche eût certainement été impossible.

— ***M. Hartmann*** a également observé 3 cas de kystes hydatiques du petit bassin, tous trois développés chez l'homme, entre la vessie et le rectum, et coexistant avec des kystes hydatiques du foie ou survenus à la suite de kystes hépatiques.

**Hydronéphrose et néphrectomie après pyélographie.** — ***M. J.-L. Faure*** présente une malade à laquelle il a enlevé le rein droit pour des accidents d'hydronéphrose. L'intérêt de cette observation consiste surtout dans la radiographie obtenue après injection de collargol dans l'uretère et le bassinet : on se rend parfaitement compte de la disposition de la poche hydronéphrotique et de la coudure de l'uretère qui a été la cause première de l'hydronéphrose.

**Luxation récidivante de la mâchoire inférieure.** — ***M. Demoulin*** présente une jeune fille de 18 ans, qui s'est, à plusieurs reprises et depuis une quinzaine de jours, luxé la mâchoire inférieure. Depuis trois jours, la luxation se reproduit presque constamment. Cette luxation a toujours pu être facilement réduite, sans anesthésie; mais comment y remédier d'une façon définitive? M. Demoulin demande l'avis de ses collègues.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Juillet 1913.

**Rapport.** — ***M. Balzer*** donne lecture d'un rapport sur un travail de ***M. Guisez*** *sur la migraine d'origine ethmoïdale.*

**Vote sur les conclusions de la Commission permanente de la Tuberculose et sur les amendements présentés par les membres de l'Académie.** — ***M. le Président*** rappelle que cinq propositions restent en présence : 1° les propositions de la Commission permanente, demandant la déclaration obligatoire de la tuberculose ouverte; 2° l'amendement de MM. Roux, Landouzy, Vaillard et Ch. Richet; 3° la proposition de M. Duguet, déclarant la déclaration désirable, mais inopportune; 4° la proposition de MM. Lereboullet et Laveran, concluant au *statu quo*; 5° celle de M. Robin, adversaire de la déclaration.

L'Académie est appelée d'abord à se prononcer sur la proposition avec amendement de MM. Roux, Vaillard, Landouzy, C. Richet, ainsi conçue :

« Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire ouverte soit obligatoirement déclaré, sitôt le diagnostic établi;

« 2° La déclaration sera adressée à un médecin sanitaire, tenu au secret professionnel, et qui veillera à l'exécution des mesures de prophylaxie, lorsque celles-ci ne seront pas assurées par le médecin traitant;

« 3° La déclaration entraîne l'obligation, pour les Pouvoirs publics, de procurer aux tuberculeux nécessiteux les soins que réclame leur état ainsi que l'assistance à leurs familles. »

La priorité est accordée à cette proposition par 45 voix, contre 43 contre et un bulletin blanc, sur 89 votants.

Le premier paragraphe est voté par 51 voix, contre 34 contre, un bulletin blanc, sur 86 votants.

Les deuxième et troisième paragraphes sont ensuite adoptés ensemble, par 56 voix contre 21 contre et 8 bulletins blancs, sur 85 votants.

L'Académie s'associe ensuite, par un vote à mains levées au vœu émis par M. Widal, et tendant à ce que, dans tout hôpital nouveau, un quartier spécial soit réservé aux tuberculeux ouverts.

**Rapport.** — ***M. Achard*** donne lecture d'un rapport sur un travail de ***M. E. Lenoble***, concernant *une variété de paralysie familiale transitoire des membres inférieurs observée en Bretagne.* Il s'agit de paralysies rares, essentiellement bénignes et curables, spéciales à des sujets jeunes, et semblant relever d'une radiculo-myélite antérieure très localisée.

Lucien Rivet.

**ERRATUM.** — Compte-rendus de la séance du 10 Juin 1913 de la Société de Pédiatrie, parus dans le n° 51 (21 Juin 1913); **Maladie de Barlow avec autopsie.** Communication faite par ***J. Hallé et F. Masselot***, au lieu de « J. Hallé et Mauclot ».

# ANALYSES

**Emilia Moreschi** (de Pavie). ***Des méthodes de recherche de l'adrénaline*** (*Gaz. medica italiana*, 1913, nos 5 et 6, 30 Janvier et 6 Février, p. 41 et 51). — Les réactions dites caractéristiques de l'adrénaline sont aujourd'hui très nombreuses. Bien des recherches ont été effectuées, qui ont eu pour base l'emploi de telle de ces méthodes et dont bientôt on a pu critiquer la valeur. Le travail de Mlle Moreschi met en pleine évidence tout ce que ces procédés ont encore de précaire.

Pour déceler l'adrénaline, on a eu recours à deux ordres de réactions, les unes d'ordre biologique, les autres d'ordre chimique.

Le premier procédé biologique est celui d'Ehrmann, qui montra l'action mydriatique des solutions d'adrénaline sur l'œil énucléé de la grenouille. Il fut bientôt démontré que la réaction n'était pas spécifique, qu'elle était donnée également par la pyrocatéchine, qu'elle était peu sensible, peu fidèle, et actuellement la méthode d'Ehrmann n'est plus qu'une curiosité de laboratoire.

La réaction de Fränkel, basée sur la contraction de l'utérus de lapine, la réaction de Carraro (action sur le cœur de daphnie), celle de Metzer-Auer (action sur la conjonctive oculaire), celle de Kahn (action sur la pression de l'œil), celle de Lœvi (action sur la pupille), nombre d'autres encore se sont toutes montrées insuffisantes, ou non spécifiques.

Les réactions chimiques sont au moins aussi nombreuses. On sait que Vulpian, le premier, indiqua la réaction vert émeraude par le perchlorure de fer. Cette réaction est peu sensible, ne dépasse pas le 1/10.000e sensibilité, on le conçoit, tout à fait insuffisante pour déceler l'adrénaline dans les organes et surtout dans le sang, ce qui est le but pratique de toutes ces méthodes. Les autres procédés sont presque tous basés sur des réactions colorées, obtenues par le permanganate de chaux (Zanfrognini), le sublimé (Commesatti), le bichromate de potasse (Kohn), l'acide osmique (Mulon), l'iode (Abelous), le persulfate de soude (Pancrazio), le persulfate de potasse (Ewins), etc.

D'une façon générale, ces réactions se montrent suffisantes, avec une sensibilité plus ou moins grande pour déceler l'adrénaline dans les solutions artificielles, mais très imparfaites, quand il s'agit d'en rechercher la présence dans les produits organiques, et en particulier dans le sang. C'est ainsi que Facchini et Tomassi, voulant contrôler ces méthodes, ont expérimenté quatre des meilleures sur vingt sérums humains, provenant de quinze individus en état d'hypertension et de cinq individus en état d'hypotension. Tous ces sérums, sans exception, donnaient un résultat positif avec la méthode d'Ehrmann sur l'œil de grenouille; on ne put, dans aucun cas, avec les méthodes chimiques ci-dessus, déceler la présence d'adrénaline.

Mlle Moreschi a repris la vérification de ces diverses réactions en se bornant d'abord à étudier leur valeur pour la détermination de l'adrénaline dans les solutions artificielles. Elle aboutit à cette conclusion que les réactions par l'iode, le sublimé, le persulfate de soude, le persulfate de potasse sont nettement supérieures. Chacune de ces réactions ayant cependant quelque inconvénient, l'auteur a cherché à obtenir un meilleur résultat en les combinant. Voici le procédé indiqué :

Sur la paroi d'un tube contenant la solution d'adrénaline, faire couler une petite quantité de teinture d'iode. Il se produit instantanément un anneau rose au point de contact des liquides. Cette coloration se diffuse peu à peu dans tout le liquide sous-jacent. Quand il s'agit de solutions très diluées, la coloration disparaît très rapidement. On ajoute alors quelques centimètres cubes d'une solution aqueuse à 1 pour 1.000 de persulfate de soude, ou de potasse. On voit reparaître une coloration rouge très nette, quelquefois violacée et persistante.

Cette réaction, par sa rapidité d'apparition et sa durée, paraît supérieure aux autres méthodes. Sa sensibilité va jusqu'à 1 pour 2.000.000. La réaction est encore très évidente après plusieurs jours. L'auteur se propose de faire bientôt connaître le résultat de ses recherches sur les liquides organiques.

Ph. Pagniez.

**J. Darbay.** ***Traitement des dyspepsies des tuberculeux par le suc gastrique naturel de porc*** (*Thèse*, Montpellier, 1913, 58 p.). — Les dyspepsies des tu-

berculeux peuvent reconnaître diverses origines. Le plus souvent elles sont d'origine gastrique et s'observent aux trois périodes de la tuberculose; parfois même elles précèdent la tuberculose pulmonaire.

Il existe aussi des dyspepsies intestinales, caractérisées, soit par de la constipation, soit par de la diarrhée; des dyspepsies hépatiques avec selles fétides, oligurie et urobilinurie; enfin, des dyspepsies pancréatiques avec selles graisseuses, s'accompagnant de coliques et de météorisme abdominal.

L'auteur a recherché les résultats obtenus chez les tuberculeux dyspeptiques par l'administration de suc gastrique naturel de porc (dyspeptine Hepp).

Chez les tuberculeux avancés, la dyspeptine n'agit que d'une manière fugace.

Chez les tuberculeux moins avancés, mais fébricitants, congestifs, à pouls rapide, on note une amélioration passagère.

Les meilleurs résultats furent obtenus chez les tuberculeux peu avancés qui se défendent bien : les troubles digestifs s'amendent rapidement, l'état général s'améliore et le malade augmente de poids.

La dyspeptine est surtout indiquée dans les dyspepsies atoniques, sans lésions organiques, chez les tuberculeux sans fièvre, dont l'état général est satisfaisant, sans passé digestif, et chez lesquels la lésion évolue lentement. Les effets thérapeutiques sont alors obtenus rapidement en dix ou quinze jours.

Dans les autres cas, la dyspeptine ne donne que des améliorations partielles et passagères. D'ailleurs, d'une façon générale, quand, au bout de quinze jours, aucune amélioration ne s'est produite, il est inutile de continuer à donner plus longtemps la dyspeptine.

R. Burnier.

**A. Souques et Daniel Routier**. *Deux cas d'automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes* (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1913, Mai, p. 305-312). — Cette étude est un véritable modèle de clarté, de rigueur et de concision. Orthodiogrammes, polygrammes et électrocardiogrammes la rendent particulièrement démonstrative.

Les deux cas relatés paraissent bien mériter, en effet, la dénomination d'automatie ventriculaire avec fibrillation auriculaire.

Il s'agit bien là, comme le disent les auteurs, d'automatie ventriculaire ou, si l'on veut, de heart-block complet : les systoles ventriculaires sont tout à fait indépendantes et ne répondent à aucune incitation auriculaire, comme on l'admet dans l'arythmie permanente. Dans le premier cas, les ventricules sont peu excitables : le rythme est lent à 34, et il n'y a pas d'extrasystoles.

Dans le deuxième cas, il y a au contraire excitabilité plus grande : les ventricules battent à 42 et les extrasystoles sont fréquentes, prenant naissance dans les ventricules comme le montrent les électrocardiogrammes; une grosse hypertension présentée par ce second malade et l'hypertrophie avec dilatation de son cœur jouent un rôle très important dans la production de ces extrasystoles.

Le premier malade a, au contraire, un ventricule de dimensions à peu près normales. Mais chez tous les deux, quoique la percussion ne donne guère de renseignements, la radioscopie fait voir une dilatation hypertrophique appréciable de l'oreillette droite, fait dont on doit tenir compte pour expliquer chez eux la fibrillation auriculaire.

Alfred Martinet.

**G. Barrie** (New-York). *Ostéomyélite hémorragique chronique non suppurée* (*Annals of Surgery*, vol. LVII, n° 2, Février 1913, p. 244-258, 3 pl.). — Les lésions qu'on observe sur les os longs près de leurs extrémités et qui sont décrites sous les noms variés de sarcome médullaire à cellules géantes, sarcome myélogène giganti-cellulaire, myélome, tumeur à cellules géantes ne méritent nullement le nom de tumeurs. Le diagnostic de tumeur maligne se base pour elles sur la présence dans les tissus examinés de nombreuses cellules géantes, qui ne présentent aucune uniformité dans leur arrangement architectural et aucune limitation. Or, il est actuellement établi que ces cellules ne sont pas destinées à édifier un tissu, mais ont pour fonction de débarrasser l'os des débris qu'y produit une inflammation de degré modéré.

Le processus de ces pseudo-tumeurs évolue comme résultat d'un traumatisme avec tous les signes cliniques et anatomo-pathologiques d'une inflammation très modérée. Cette inflammation ou cette simple irritation très modérée provoque une production excessive de granulations vasculaires qui infiltrent les mailles du tissu osseux.

Pour toutes ces raisons cliniques et anatomo-pathologiques, le terme d'ostéomyélite hémorragique chronique non suppurée paraît plus correct.

Le traitement de cette forme d'ostéomyélite ne peut être qu'opératoire et consiste dans l'ablation des tissus malades. Après curettage du tissu malade, la cavité se remplit peu à peu d'un tissu fibro-cellulaire; on pourra accélérer la guérison en plombant la cavité.

M. Guibé.

**Lévy-Bing et Durœux**. *Syphilis de la vessie* (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VIII, n° 4, Avril 1913, p. 241-262, avec une planche en couleurs et bibliographie). — Après un historique complet de la question où les auteurs passent en revue les manifestations vésicales de la syphilis à toutes périodes, ils concluent que cette maladie ne respecte pas plus ce viscère que les autres parties de l'organisme. Grâce à l'emploi du cystoscope, ces lésions seront mieux connues et les observations deviendront plus fréquentes.

Les lésions vésicales peuvent exister seules ou se manifester en même temps que des accidents de la peau ou des muqueuses. Il n'existe pas de chancre de la vessie. Les lésions syphilitiques de la vessie se traduisent par les mêmes phénomènes subjectifs que les autres lésions vésicales : douleurs, envies fréquentes d'uriner, quelquefois rétention d'urine et surtout hématuries. Au cours de la période secondaire on peut rencontrer, sur la muqueuse, soit un exanthème, soit des ulcérations offrant le caractère des plaques muqueuses. La syphilis tertiaire produit soit des ulcérations, soit des tumeurs papillomateuses. A la suite d'ulcérations, il peut y avoir perforation avec péritonite ou fistule vésico-intestinale. La guérison des lésions a lieu rapidement sous l'influence du mercure ou du traitement mixte.

En présence d'ulcérations de la vessie, on devra toujours penser à la syphilis; le caractère des ulcérations, la coïncidence d'autres lésions spécifiques, la notion de syphilis dans les antécédents, sont d'un grand appoint, et en cas de doute la réaction de Wassermann et l'épreuve du traitement mercuriel viendront confirmer la diagnostic.

Paul Jourdanet.

**Mendel**. *Quelques points d'histologie pathologique de la greffe dentaire* (*Revue de Stomatologie*, 1913, Avril, n° 4, p. 153, avec 3 fig.). — L'auteur a fait deux variétés d'expériences. Dans l'une, qu'il appelle *bioplantation*, la dent extraite a été immédiatement réintroduite dans son alvéole, en évitant toute manœuvre susceptible d'altérer la vitalité des cellules.

Les résultats ont été ceux-ci : dans certains cas, le phénomène dominant a été la destruction et la résorption de la racine et l'altération de l'alvéole; dans certains autres cas, le processus de réparation s'est effectué sur une étendue plus ou moins grande de la racine, alors qu'un peu de résorption se manifestait en d'autres régions, particulièrement à l'apex. Enfin, dans quelques cas, de beaucoup les plus importants, la restauration des tissus a été totale. Les coupes de M. Mendel ne laissent aucun doute à cet égard. Seule la pulpe dentaire a subi une dégénérescence fibreuse; tous les autres tissus, racine, périodonte, alvéole, sont normaux. Le fait établit indiscutablement la possibilité de faire la « greffe » dentaire, avec restitution intégrale des moyens d'union de la dent à l'alvéole.

Sous le nom de *nécroplantation*, M. Mendel a pratiqué l'opération qui consiste à introduire dans l'alvéole qui vient d'être vidée, non la dent qui en a été extraite, mais une dent quelconque, sèche depuis longtemps. Dans ce cas, il n'a trouvé aucune trace d'union fibreuse entre la dent ainsi « greffée » et l'alvéole, mais une soudure exclusivement osseuse entre le cément et l'os. Les éléments médullaires semblent jouer le rôle essentiel dans la constitution du cal.

Dans l'une et l'autre variété de « greffe » dentaire, l'*immobilisation* rigoureuse de la dent opérée constitue un facteur d'importance primordiale pour le succès de l'opération.

G. Mahé.

**E.-A. Autier**. *Contribution expérimentale à l'étude de l'action du phosphore à petites doses sur l'ossification* (*Thèse*, Paris, 1913, 151 pages). — Les lésions attribuées par Wegner en 1872 et, depuis, par nombre d'auteurs à l'ingestion de phosphore à petites doses, et qui consisteraient essentiellement en la production, à la place du tissu spongieux normal, d'une couche d'os véritable, de structure compacte analogue à celle de la diaphyse des os longs, semblent inexactes. Les données de Kassowitz, qui relatent l'augmentation de hauteur du cartilage hypertrophique et de la zone ossiforme, sont plus conformes à la réalité, mais sa « Phosphorschicht » n'a aucun rapport avec celle de Wegner.

A petites doses (2 décimilligrammes par kilogramme d'animal), le phosphore trouble l'ossification, entraîne l'augmentation de hauteur du cartilage hypertrophique, la diminution de hauteur et même la disparition de la zone ossiforme, et des réactions médullaires correspondantes. Ces doses, un peu plus élevées que celles qui sont utilisées en thérapeutique, entraînent donc des lésions qui rappellent celles du rachitisme.

D'une étude critique serrée de ses résultats expérimentaux et des données de la clinique, l'auteur conclut qu'il ne faut pas cependant rejeter le phosphore de la thérapeutique du rachitisme, mais le réserver à celles de ses formes où l'expérience clinique en a montré les bons résultats, particulièrement celles qui se compliquent de tétanie ou d'accidents nerveux du même ordre (Marfan) ou qui s'accompagnent de craniotabes (Epstein).

L. Lagane.

**N. Arnoldson** (Stockholm). *Sur le traitement chirurgical de la tuberculose laryngée* (*Arch. f. Laryngol.*, 1913, tome XXVII, fasc. I, p. 1-58, 3 pl. et 28 fig.) — Arnoldson publie 34 observations de laryngites tuberculeuses, traitées chirurgicalement, et les fait suivre des considérations suivantes sur les interventions intra-laryngées et extra-laryngées.

*Opérations intra-laryngées*. — Elles ont pour but d'enlever les foyers tuberculeux aussi complètement que possible, d'abord avec une simple curette, puis avec une curette double, sous le contrôle du miroir. Il s'agit d'une *excision* plutôt que d'un curettage.

Le mésopharynx, le voile du palais, les amygdales et le larynx sont badigeonnés avec une solution de cocaïne à 30 ou 40 pour 100. Les patients, particulièrement craintifs, sont soumis à un traitement bromuré intensif pendant quelques jours auparavant. La codéine, le véronal peuvent être employés dans le même but, mais non la morphine, car il semble peu prudent à Arnoldson d'associer chez le même malade l'action de deux poisons aussi actifs que la cocaïne et la morphine.

Toutes ces excisions intra-laryngées se font sans perte de sang notable, sans réaction post-opératoire ni subjective, ni objective. Arnoldson les fait couramment sur des malades de consultation externe.

Le résultat immédiat est toujours excellent : la plaie opératoire se recouvre le premier jour d'un exsudat fibrineux, puis très rapidement d'une muqueuse d'aspect normal. Il semble que l'infiltration ait été complètement supprimée et que le larynx soit radicalement guéri. Mais il faut savoir que cette guérison n'est d'ordinaire qu'apparente.

Très souvent il se fait, au bout d'un temps plus ou moins long, une récidive sur place; les résultats éloignés sont donc tout différents des résultats immédiats. La guérison superficielle des foyers est presque caractéristique de la tuberculose.

L'intervention présente cependant plusieurs espèces d'avantages : en cas de troubles vocaux ou respiratoires, la suppression d'une tumeur, d'une zone infiltrée, rétablit la fonction, et cette amélioration, même si elle reste incomplète, exerce une action psychique qui peut être précieuse pour le relèvement de l'état général.

Arnoldson recommande surtout la résection de l'épiglotte et des cordes vocales. En cas de dysphagie, la partie libre de l'épiglotte infiltrée ou ulcérée peut être enlevée, à titre d'essai, quel que soit l'état des autres parties du larynx et des poumons. Seule, une tuberculose pharyngée étendue ou l'imminence d'une terminaison léthale offre une contre-indication. Dans la moitié des cas traités par lui, c'est-à-dire dans 42, le résultat fut remarquable : la déglutition redevint normale au bout de quelques jours; mais, dans la plupart des cas, la dysphagie reparut après un temps plus ou moins long.

L'excision des cordes vocales présente un plus grand intérêt. Elle est indiquée dans les cas d'infiltration circonscrite sous forme de tumeurs (productions polypiformes), et dans les infiltrations étendues à toute une corde vocale, à la condition que

l'aryténoïde soit mobile et qu'il n'y ait pas de lésions plus profondes ou plus graves dans le reste du larynx. Dans les cas bénins, on peut enlever une corde infiltrée, même s'il s'y trouve des foyers multiples, surtout si l'autre corde est intacte. Par contre, cette extirpation est contre-indiquée lorsque la muqueuse sous-glottique est largement infiltrée et dans les cas graves. Il faut également tenir compte de l'état général.

*Opérations extra-laryngées.* — L'auteur n'a pratiqué personnellement qu'une fois la laryngo-fissure pour laryngite tuberculeuse. L'opération fut faite sous anesthésie locale et sans trachéotomie : elle consista dans l'excision de la fausse corde gauche énormément infiltrée et dans la cautérisation de la plaie au galvanocautère. Suture des membranes thyroïdiennes et crico-thyroïdiennes au catgut, puis des plans superficiels. Pas de drainage. Le quatrième jour, abcès du cartilage thyroïde. Fistule consécutive qui ne guérit qu'au bout de six mois. Quant à l'extirpation complète du larynx, proposée par Gluck, Arnoldson ne l'a faite qu'une fois. Le malade mourut de pneumonie six jours après.

M. Boulay.

**Ceconi** (de Turin). ***La maladie de Mikulicz dans ses rapports avec la leucémie et la pseudo-leucémie.*** *La Riforma medica*, nos 17 et 18, 26 Avril et 3 Mai 1913, p. 449-477. — M. Ceconi étudie les relations de la maladie de Mikulicz avec la leucémie et la pseudo-leucémie, à propos d'un malade de 56 ans présentant un syndrome de Mikulicz caractérisé par le gonflement des parotides et des glandes lacrymales. Ce malade était, de plus, porteur d'une rate volumineuse, d'un gros foie, de tuméfactions ganglionnaires au niveau du cou, des aisselles, des aines. Le retentissement sur l'état général se traduisait par la fatigue, un peu d'amaigrissement, de l'urobilinurie et des épistaxis fréquentes. L'examen du sang révélait, en regard d'un chiffre peu abaissé de globules rouges (3.600.000), une leucocytose de 16.500 globules blancs avec prédominance considérable des lymphocytes (85 pour 100). Il s'agissait donc de lymphadénie un peu anormale en raison de la splénomégalie, avec concomitance d'un syndrome de Mikulicz.

Le syndrome décrit par Mikulicz parut d'abord ne pouvoir se rencontrer qu'à l'état isolé et constituer une maladie purement locale. Dans ces dernières années, on a publié un certain nombre d'observations où la tuméfaction des glandes salivaires et lacrymales coïncidait avec des troubles plus ou moins manifestes de l'état général, avec l'existence d'adénopathies, de splénomégalie, d'augmentation de volume du foie, avec l'altération des éléments morphologiques du sang. Ainsi s'est trouvée posée la question des rapports de la leucémie et de la pseudo-leucémie avec le syndrome de Mikulicz.

M. Ceconi admet après discussion que le syndrome de Mikulicz est en effet intimement lié aux états leucémiques et pseudo-leucémiques. Dans cette conception qu'il développe longuement, la tuméfaction des glandes lacrymales et salivaires relèverait d'une hyperplasie du tissu lymphoïde qui entoure les acini de ces glandes.

Conformément à cette conception, le malade de M. Ceconi fut soumis à la radiothérapie. Sous l'influence de l'irradiation locale, on obtint une réduction de volume du foie et de la rate, ainsi que des parotides. La tuméfaction des glandes lacrymales resta sans changement. Au point de vue sanguin, la formule leucocytaire se fixa sous l'influence de la radiothérapie dans la leucopénie avec lymphocytose relative.

Ph. Pagniez.

**N. Lapeyre** (de Montpellier). ***La fonction rénale après la décapsulation du rein*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XV, n° 2, Mars 1913, p. 241 à 252). — La décapsulation rénale, préconisée par Edebohls comme un moyen curatif dans les néphrites aiguës et chroniques, a donné lieu à de nombreuses recherches expérimentales. Les unes ont eu pour but de vérifier si la néo-capsule demeurait vasculaire, les autres concernaient l'étude de l'élimination rénale totale après la décapsulation (Cecchereili, Claude et Balthazard).

Dans ces dernières recherches, les auteurs se bornèrent à analyser méthodiquement les urines normalement émises par le ou les reins décapsulés. Lapeyre a pensé qu'il serait intéressant de faire une étude comparative de la fonction des deux reins, l'un étant intact, l'autre décapsulé, en soumettant ces deux glandes à des éliminations forcées. Il a donc, dans le laboratoire de M. Hédon, étudié comparativement la perméabilité rénale à la fluorescéine et au ferrocyanure de potassium, et ensuite les diurèses provoquées par des injections intraveineuses de NaCl iso et hypertoniques, de glucose hypertonique et d'urée. Tous ces examens ont été faits sur des chiens dont la décapsulation remontait à des périodes plus ou moins avancées, variant de quelques heures à trois mois. Voici les *conclusions* de l'auteur.

La décapsulation rénale apparaît comme une opération bénigne, n'entraînant qu'une diminution légère et passagère de la quantité des urines émises pendant les premiers jours qui suivent l'intervention.

La fonction rénale n'est en rien troublée par la décapsulation. L'élimination du ferrocyanure de potassium et de la fluorescéine est absolument identique pour les deux reins comme début et comme intensité. La décapsulation ne diminue donc pas la perméabilité rénale.

L'ensemble des diurèses provoquées par l'injection intraveineuse de chlorure de sodium hypertonique, de glucose et d'urée a toujours montré que le rein décapsulé résistait aussi bien que le rein intact à ce surcroît de travail : la polyurie produite a été aussi importante, l'élimination aussi complète pour l'un que pour l'autre; pas la moindre différence dans le début, l'intensité et la valeur de l'élimination et de la polyurie. La décapsulation d'un rein *sain* n'altère donc en rien sa faculté d'élimination et son pouvoir d'émonctoire. Mais la facilite-t-elle? Sur un rein *sain*, il semble que non. Ces données expérimentales sont utiles à connaître, bien qu'elles ne permettent pas de conclure à l'efficacité de la décapsulation des reins *malades*.

E. Jeanbrau.

**L. Frassaint.** ***Des ostéo-périostites externes isolées du temporal à point de départ otogène*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 175 pages, 3 figures). — Il existe, dans l'histoire des complications otogènes qui atteignent le temporal, une forme d'affection, peu commune, caractérisée par l'apparition, au niveau de la portion squameuse, d'abcès sous-périostés évoluant d'une façon tout à fait isolée par rapport à l'otite causale, sans que l'os sous-jacent paraisse intéressé, et susceptibles de céder à un simple débridement superficiel. Ces ostéo-périostites ne sont jamais primitives. Elles succèdent soit à une otite externe simple (rare), soit, le plus souvent, à une otite moyenne aiguë ou chronique; mais parfois l'infection de la caisse affecte un caractère si léger qu'elle passerait presque inaperçue sans un examen minutieux.

La question de leur pathogénie a été longtemps controversée. Aujourd'hui, malgré les apparences de continuité fréquente du gonflement extérieur avec le revêtement enflammé de la caisse et, en particulier, de l'attique, il semble bien, d'après la marche et l'étude des lésions, que l'on doive incriminer plutôt, à l'origine, une infection endo-mastoïdienne ou osseuse légère; ce qui donne le plus de vraisemblance à cette idée, c'est que la périostite n'apparaît souvent qu'après une période d'accalmie douloureuse, de sédation inflammatoire, fait qui suppose raisonnablement une élaboration préalable de la virulence des germes dans une cavité osseuse circonscrite : cellule limitrophe du conduit, cellule squameuse. Or, étant donné les relations vasculaires qui réunissent, à travers les parties de la corticale, la muqueuse endo-lacunaire au périoste extérieur, le transport des micro-organismes s'explique facilement. Chez l'enfant, en raison de la persistance de la scissure mastoïdo-squameuse, et grâce aux dimensions plus considérables des pertuis de la tache criblée, ces relations entre les deux membranes sont encore plus faciles. Aussi, constate-t-on à cet âge une fréquence plus grande de la périostite mastoïdienne.

Le phénomène objectif le plus remarquable de l'ostéo-périostite isolée consiste dans un gonflement d'abord dur, rénitent, puis fluctuant, accompagné ou non de décollement du pavillon, et ayant une grande tendance à se diffuser. Suivant l'origine et le mode de progression des lésions, on peut distinguer trois formes cliniques principales : la périostite du conduit auditif externe, la périostite mastoïdienne ou rétro-auriculaire, la périostite temporale.

La périostite du conduit se manifeste sous deux types distincts : ou bien elle revêt la forme d'une tuméfaction limitée semi-annulaire, située au fond du méat auditif, où elle se continue insensiblement avec le bord postéro-supérieur de la membrane tympanique (type juxta-tympanal), ou bien elle s'étend à toute la longueur de sa paroi. En dehors du type semi-annulaire qui paraît dû à une altération légère de la marge tympanique osseuse, l'infiltration périostique reste rarement limitée au conduit. Généralement, elle se propage, soit en arrière au périoste mastoïdien, soit plus souvent en haut, vers la région temporale. Mais il arrive souvent aussi que le conduit peut rester indemne et que toutes ces formes se combinent assez souvent plus ou moins entre elles.

Ce qui caractérise essentiellement la physionomie clinique de ces affections se résume presque entièrement en symptômes négatifs : 1° absence ou suppression rapide de l'otorrhée; 2° absence de fièvre élevée, de phénomènes cérébraux ou méningitiques; 3° absence de sensibilité à la pointe de l'apophyse, ou du moins disparition rapide après débridement de la collection; 4° douleur vive, souvent irradiée à toute la face latérale du crâne; 5° absence de lésion osseuse constatable au stylet; 6° absence de zone obscure particulière dans l'épaisseur de l'os pendant l'épreuve de la transillumination; 7° enfin et surtout, guérison rapide après une intervention limitée aux parties molles.

Lorsque la maladie est arrivée à la phase de suppuration, mode de terminaison presque constant, elle subit une marche assez variable : tantôt le pus se crée une ouverture à travers la paroi du conduit, ou même reflue jusque dans la caisse; tantôt le trajet fistuleux se forme au niveau de la région mastoïdienne (Duplay). Mais cette éventualité ne se réalise qu'assez rarement, car la tuméfaction inflammatoire a une grande tendance à s'étendre en surface, vers la région temporale en particulier, où, grâce à l'œdème lymphatique qu'elle provoque, ainsi qu'à l'infiltration des espaces conjonctifs de la loge, elle arrive à produire une tuméfaction considérable, que le chirurgien, heureusement, vient presque toujours arrêter à temps. Enfin, une autre complication possible, c'est l'apparition de phénomènes de nécrose superficielle du temporal, donnant lieu à un détachement de lamelles osseuses minces (Schwartze). Mais, à moins d'être négligée, la périostite isolée n'amène pas de suites ou de complications graves.

Le diagnostic peut hésiter, suivant le siège et l'aspect des lésions, avec un certain nombre d'affections. Quand le gonflement se trouve localisé au conduit, il offre parfois des analogies avec un simple furoncle; puis, quand l'infiltration a gagné la région mastoïdienne, on peut songer à la lymphangite, à l'adéno-phlegmon rétro-auriculaire, au sarcome, aux ostéo-périostites primitives spécifiques; quand au contraire elle remonte vers l'écaille, quand elle s'accompagne d'œdème étendu des téguments et de phénomènes fébriles d'une certaine acuité, il y a plutôt intérêt à éliminer l'ostéomyélite du temporal, la thrombo-phlébite des sinus, la parotidite phlegmoneuse, etc. Mais un point sur lequel on restera toujours perplexe au début, c'est l'existence ou non d'un foyer cellulaire ou ostéitique profond; cela se comprend, puisque l'origine des abcès est la même d'un côté comme de l'autre. Néanmoins, pour éloigner l'hypothèse d'une suppuration endo-mastoïdienne, on pourra se baser plus ou moins sur la constatation fréquente d'un *intervalle libre, apyrétique*, entre les phénomènes otitiques du début et le moment d'apparition des accidents, sur la diffusion rapide de la tuméfaction, sur l'existence des caractères négatifs ci-dessus, surtout sur l'absence d'altération osseuse appréciable au stylet et à l'œil nu, ainsi que sur l'état d'intégrité des cavités mastoïdiennes constatée par les procédés physiques d'exploration.

Une fois que l'on aura ainsi reconnu l'état d'intégrité de la paroi osseuse, on pourra recourir à une intervention purement anodine, au simple débridement de la poche. Cette incision sera faite en des points très variables, suivant les cas : tantôt sur la paroi supérieure du conduit, quand celle-ci sera très affaissée; tantôt, en l'associant ou non avec l'incision précédente, au-dessus ou en avant de l'insertion supérieure du pavillon, quand l'abcès sera localisé à la région temporale; tantôt enfin dans la région mastoïdienne, dans les cas de périostite postérieure.

Grâce à un drainage suffisant, la guérison de cette affection s'ensuivra en général assez rapidement. Mais si l'expérience clinique a démontré maintes fois l'efficacité curative de la méthode, il faut bien savoir que l'usage de ce Wilde restreint n'exclut pas, dans la suite, l'obligation formelle d'exercer une surveillance attentive quotidienne, car si, par hasard, l'observation venait à déceler la persistance d'une lésion osseuse, il n'y aurait pas à hésiter à pratiquer une exploration chirurgicale plus profonde.

# LE POUMON OMBILICAL

Par MM.

**E. BONNAIRE** et **G. DURANTE**

Agrégé à la Faculté Accoucheur-Professeur en chef de la Maternité. — Chef de Laboratoire à la Maternité.

Sous le nom de foie appendiculaire, Dieulafoy a réuni les lésions hépatiques secondaires à l'appendicite. Sous le terme similaire de *poumon ombilical*, nous voudrions attirer l'attention sur les lésions *très fréquentes* du poumon du nouveau-né, dont le point de départ ombilical est le plus souvent méconnu.

Les grandes infections de l'ombilic (érysipèle, phlegmon, gangrène), devenues rares aujourd'hui, sont décrites avec soin dans tous les classiques. Par contre, on n'accorde pas une place suffisante aux autres lésions, infiniment plus fréquentes, qui, malgré leur allure moins tapageuse, n'en comportent pas moins un pronostic souvent très sérieux.

Erōss, Grosz ont étudié la cicatrisation anormale de l'ombilic. Porak [1] en 1899 insistait sur la gravité que peuvent revêtir les lésions de l'ombilic les plus bénignes en apparence (suintement séreux, petites hémorragies, érythème, retard de la chute du cordon). A la suite de recherches poursuivies, depuis 1898, à la Maternité, Porak et Durante [2] ont attiré l'attention dans une série de mémoires successifs sur les formes *latentes* de cette infection, sur leur fréquence, sur la gravité de leur pronostic, en raison des altérations viscérales, surtout hépatiques, qui en sont fréquemment la conséquence, et sur l'importance du symptôme *ictère* dans les cas où rien extérieurement n'attire l'attention du côté de l'ombilic. Audion [3], utilisant les matériaux recueillis dans le service et le laboratoire de la Maternité, étudie la cicatrisation de l'ombilic et montre combien est faible à ce niveau la barrière s'opposant à l'envahissement microbien. Malgré la thèse de Bouvier [4], les articles de Chiari [5], David [6], les observations de Bar et Rénon [7], de Maygrier, de L. Guéniot [8], etc., la connaissance des infections latentes de l'ombilic est encore peu répandue, et l'on méconnait trop souvent ce point de départ fréquent de nombreuses lésions viscérales aiguës et même chroniques.

Ces infections présentent des allures cliniques très variables, protéiformes à la manière de la fièvre puerpérale. Ce polymorphisme tient au mode de pénétration des germes qui peut s'effectuer, en effet, soit par le bourrelet ou la plaie ombilicale, soit par les vaisseaux.

Dans le premier cas, l'infection ne s'étend que lentement par les voies lymphatiques. Elle permet des réactions de défense locale qui se traduisent par des symptômes ombilicaux plus ou moins évidents (rougeurs, suintements, etc., etc.). Si elle atteint plus tard la région sous-péritonéale, il se forme des infiltrations ou des collections purulentes autour des vaisseaux. Rien ne les signale à l'extérieur, mais elles agiront à distance sur les viscères par les toxines qui sont continuellement résorbées au niveau du foyer phlegmasique.

La pénétration dans les vaisseaux peut s'effectuer soit d'emblée, soit secondairement à une infection du voisinage. Les microbes directement inoculés trouvent dans les vaisseaux ombilicaux une voie de diffusion immédiate d'autant plus aisée que, même au moment de la chute du cordon, ceux-ci ne sont pas encore oblitérés et qu'une cicatrice d'à peine 1 mm. d'épaisseur (Audion) sépare leur lumière de l'extérieur. Au lieu de la septicémie *d'emblée*, on observe la forme *progressive*, lorsque les microbes s'arrêtent et cultivent pendant un certain temps au niveau du coude des vaisseaux ombilicaux avant d'envahir la circulation générale.

Les données qui précèdent expliquent les aspects très variables que peut revêtir l'infection ombilicale : formes *localisée superficielle*, *localisée profonde*, *septicémique primitive ou précoce*, *septicémique secondaire ou tardive* auxquelles il faut ajouter les formes *latente* et *chronique*.

Nous n'avons pas à revenir ici sur ces types cliniques que nous avons décrits antérieurement. Toutes ces formes sont susceptibles d'intéresser secondairement les viscères : les septicémiques par les germes essaimant dans le torrent circulatoire, les localisées par les toxines constamment résorbées au niveau du foyer ombilical. Tous les organes sont susceptibles d'être lésés, même au cours des formes en apparence les plus bénignes et les localisations les plus curieuses peuvent être observées. L'un de nous a relaté dans le temps un cas d'appendicite perforante chez un nouveau-né qui était une localisation imprévue d'une septicémie ombilicale. Tout récemment, Guérin-Valmale et Payan [1] ont publié un fait d'orchite double à streptocoques chez un nouveau-né, qui avait la même origine.

De tous les viscères, le *foie* [2] est le plus fréquemment altéré par l'infection ombilicale qui peut y déterminer soit une *hépatite infectieuse aiguë* diffuse ou nodulaire par colonisations microbiennes, soit une *dégénérescence aiguë* des cellules hépatiques, sous l'influence des toxines microbiennes, soit une *dégénérescence graisseuse chronique progressive* entraînant l'acholie et la mort par phénomènes dyspeptiques, soit enfin une *sclérose* secondaire qui explique certaines cirrhoses du jeune âge.

Après le foie, le *poumon* est, de beaucoup, le plus fréquemment touché.

En voici un exemple observé récemment à la Maternité :

L'enfant Verr..., né au terme de 8 mois 1/2, pesant 2.420 gr., présente au cinquième jour, sans que rien l'explique, une brusque élévation de la température à 39° qui persiste les jours suivants avec grandes oscillations allant de 38° ou 37°4 le matin, à 39° le soir (voy. fig. 1). Le poids, tombé à 2.120, reste sensiblement stationnaire. L'état général est mauvais ; l'enfant pâle, chétif, prend l'air vieillot, bien que les selles demeurent normales. Chute du cordon le neuvième jour. A ce moment, apparaît une légère rougeur au niveau de l'ombilic que l'on touche à la teinture d'iode. Vu l'état fébrile persistant, on le mit, au bout de deux jours, à la diète hydrique. Le treizième jour, augmentation subite de poids de 110 g., d'autant moins explicable que l'alimentation n'a pas été plus forte et que même l'enfant a été à la diète pendant six heures. Selles jaunes, sans odeur, aussi abondantes que la veille. Le lendemain, nouvelle augmentation plus forte encore de 180 gr. *sans œdème* [1], mais sans amélioration de l'état général ; légers écoulements sanguins par le nez, la bouche et les oreilles. Bains rafraîchis. Le jour suivant, bien

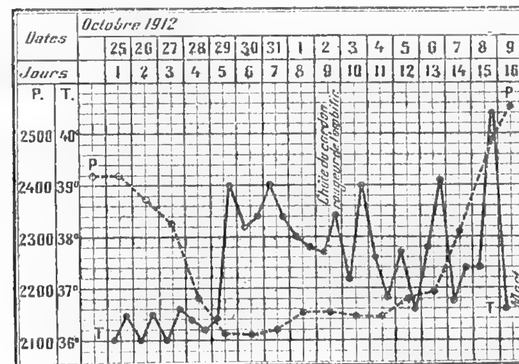



Figure 1. — Ver..., infection ombilicale. P.P. poids; T.T, température.

que l'alimentation ait été presque nulle la veille, il y a encore une augmentation de 80 gr. ; les hémorragies persistent et la mort survient dans la soirée.

Une culture du sang, prélevé dans le cœur au moment de la mort, donne des streptocoques.

A l'*autopsie*, l'*ombilic* ne présente extérieurement ni gonflement, ni induration, ni aucune lésion apparente, sauf la trace du léger suintement sanguin noté la veille de la mort. Mais sa face péritonéale est fortement épaissie et, sur une coupe, les artères et la veine sont inclus dans un tissu lardacé renfermant par places de petits foyers puriformes siégeant soit autour, soit dans la lumière des vaisseaux. Pas de péritonite. Intestins normaux. Reins congestionnés. Rate petite. Foie d'apparence normale.

Les *poumons* (voir fig. 2) présentent sur un fond mauve clair des placards mauve foncé sur lesquels ressort un semis de taches violet noir de toutes dimensions. Les plus petites, du volume d'une lentille ressemblent à des ecchymoses asphyxiques, mais pénètrent dans la profondeur du parenchyme. Les plus étendues, siégeant vers la base et les bords postérieurs, ont des bords polycycliques. Elles sont formées par la coalescence de petits foyers lenticulaires au sein d'une zone congestionnée. C'est le type du poumon truffé, ou mieux tigré d'une infinité d'infarctus miliaires isolés ou confluents.

Les lamelles et les cultures faites avec le contenu des vaisseaux ombilicaux, donnent des streptocoques associés à un petit nombre de diplocoques prenant le Gram. Ces mêmes microbes sont isolés des poumons.

L'*examen histologique du poumon* montre les

1. Porak. — « De l'omphalotripsie ». *Congrès d'Amsterdam, Soc. Obstétr. de France, Ann. de Gyn. et d'Obstétr.*, 1899.

2. Porak et Durante. — « Des infections ombilicales chez le nouveau-né ». *Soc. Obstétr. de France* 1901 et 1905 ; *Arch. de méd. des Enfants*, 1901 et 1905. — « Fonctionnement et statistique du service des débiles à la Maternité ». *Arch. de méd. des Enfants*, 1902. — Durante et Burnier. « Infection ombilicale latente avec localisations secondaires septiques multiples ». *Soc. d'Obstétr. de Paris*, 1907.

3. Audion. — « Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales ». *Thèse*, Paris, 1900.

4. Bouvier. — « Contribution à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né ». *Thèse*, Paris, 1901.

5. Chiari. — « Cas de pyoémie chez un nouveau-né ». *Assoc. scient. des méd. de Bohême*, 1906.

6. David. — « L'ictère infectieux d'origine ombilicale ». *La Clinique*, 1908.

7. Bar et Rénon. — « Ictère grave chez un nouveau-né syphilitique, paraissant dû au proteus vulgaris ». *Soc. de Biol.*, Mai 1895.

8. L. Guéniot. — Discussion in *Soc. d'Obstétr. de Paris*, 19 Décembre 1907.

1. Guérin-Valmale et Payan. — *Journ. méd. de Paris*, 25 Janvier 1913.

2. G. Durante. — « Contribution à l'étude du foie dans l'infection ombilicale ». *Soc. d'Obstétr. de Paris*, 1907. — de Kervilly et P. Guéniot. — « La sclérose du foie dans l'infection ombilicale ». *Soc. d'Obstétr. de Paris*, 1910.

1. Cette observation montre un cas type de l'*augmentation brusque du poids qui précède souvent la mort chez le nouveau-né*. Ce symptôme, sur la gravité duquel Durante attirait l'attention dès 1898 (*Soc. de Biol.*, et *Soc. anat.*, Juillet 1898), a été vérifié dans la suite par Budin, 1899, Delestre, Audebert, Coulon, Boissard et Berthod, etc. ; mais sa pathogénie demeure discutée. L'œdème qu'invoquait Budin manque le plus souvent. Lorsque, comme dans notre observation, les selles et les urines persistent régulières, et que l'alimentation a été diminuée et même momentanément supprimée, on ne saurait l'attribuer à l'accumulation de lait dans l'estomac ou au défaut d'équilibre entre les ingesta et les excreta. Nous invoquions les lésions prolifératives et les exsudats plastiques relevant de processus infectieux. Cette hypothèse, bien que non prouvée expérimentalement, est celle qui, jusqu'ici, concorde le mieux avec les vérifications anatomiques.

lésions suivantes (fig. 3). Certains points sont parfaitement normaux. Dans d'autres, correspondant à des artérioles oblitérées à distance, la congestion est intense et les capillaires distendus refoulent les parois alvéolaires dont le revêtement demeure normal (B). Ailleurs, ces capillaires se sont rompus et les alvéoles sont remplis de sang au sein duquel on trouve des cellules épithéliales œdémateuses, arrondies et volumineuses. Dans d'autres points, enfin, la congestion est moins forte, mais les alvéoles sont remplis de cellules desquammées. Les vaisseaux correspondant aux points malades sont pleins de sang. Dans les plus volumineux, on trouve souvent, au milieu des globules rouges, quelques amas fibrineux tapissés de nombreuses colonies de streptocoques (voy. fig. 3 et fig. 4). Dans les portions hépatisées, les coupes colorées au Gram montrent, à un faible grossissement, de petites taches violettes arrondies (fig. 3, C) qui sont des artérioles dont la lumière est remplie par un bouchon microbien. Par contre, il n'existe *pas de microbes ni dans les alvéoles, ni dans les bronches moyennes ou petites*. Les bronches sont parfaitement saines et il n'y a pas de lésions inflammatoires du tissu interstitiel.

Il ne s'agit donc pas ici d'une bronchopneumonie classique d'origine respiratoire compliquée d'une infection ombilicale. La lésion, nettement hématogène, relève uniquement des infarctus microbiens.

Tant au point de vue histologique qu'au point de vue clinique, les complications pulmonaires de l'infection ombilicale doivent être classées sous trois titres bien distincts : Formes *toxiques primitives*, *septicémiques* et *tardives*.

I. — Les lésions TOXIQUES se traduisent par des placards mauves à bords mal limités et d'étendue variable. Tantôt isolés, tantôt confluents, ils peuvent intéresser la plus grande partie d'un lobe, mais les bords postérieurs et antérieurs, les faces interlobaires, les sommets sont plus souvent intéressés que la face externe. Les fragments prélevés à leur niveau surnagent franchement.

Les lésions, moins évidentes au microscope qu'à l'œil nu, se réduisent à une congestion plus ou moins accusée des vaisseaux et des capillaires. Ces altérations, qui se distinguent par leur topographie, leur moindre intensité et leur précocité des lésions hypos-

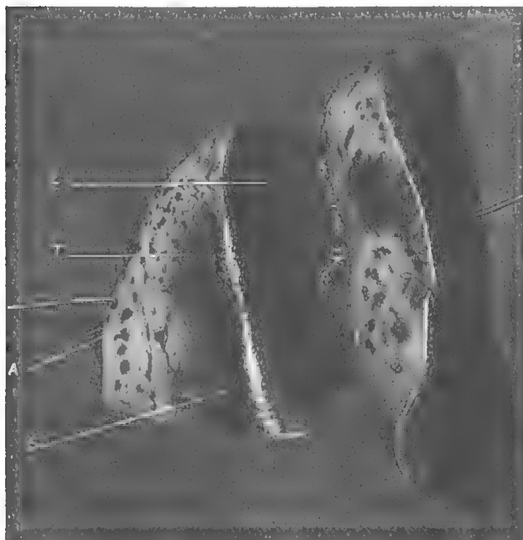



Figure 2.
Poumon de Ver... avec infarctus miliaires et placards congestifs.

A, régions pulmonaires normales; T, infarctus miliaires; S, placard congestif; C, taches congestives ecchymotiques.

tatiques, ne sont pas caractéristiques de l'infection ombilicale. On les rencontre dans d'autres infections et dans certaines cachexies. Elles s'observent même dans les infections ombilicales localisées (abcès profond de l'ombilic) et sont souvent très précoces. Elle ne sont pas déterminées par la

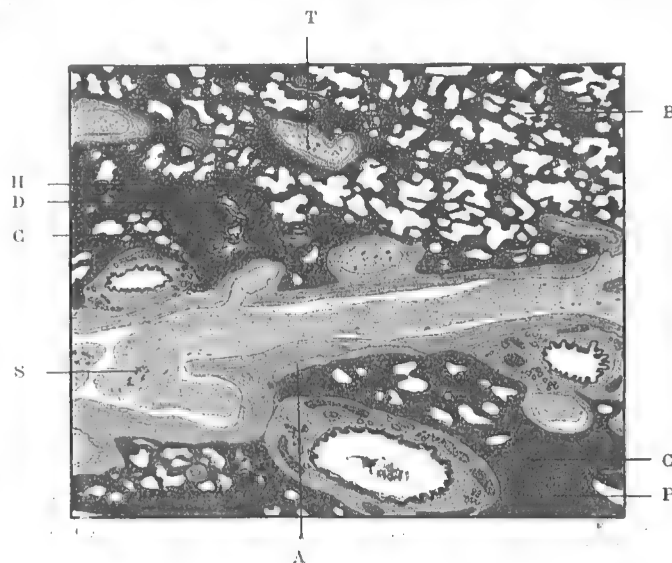



Figure 3.
Poumon de Ver..., à la limite d'un infarctus miliaire.

S,T, rameaux pulmonaires contenant des amas de streptocoques; D, bronchiole normale dans une région (H) où les alvéoles sont remplis de sang; P, zone hépatisée; C,C, capillaires pulmonaires oblitérés par des bouchons de streptocoques; A, ecchymose dans la tunique externe d'une artère pulmonaire; B, alvéoles à revêtement normal (zone congestive).

présence des microbes *in situ*, car les *cultures du poumon demeurent stériles*. Ce ne sont pas des lésions septicémiques à proprement parler, de simples troubles circulatoires apparaissant sous l'influence de toxines sécrétées à distance.

II. — Les lésions SEPTICÉMIQUES dues à des embolies microbiennes dans les capillaires pulmonaires se présentent macroscopiquement sous différents types, selon la virulence, l'abondance des agents pathogènes et la résistance du petit malade.

a) *Infarctus miliaires*. — Poumons paraissant normaux, sauf la présence de taches miliaires violet foncé tranchant sur le fond rosé de l'organe. Parfois ces taches, extrêmement fines, se montrent comme un semis de poussières foncées en grains de tabac que l'on ne distingue bien qu'à la loupe. Elles sont généralement du volume d'une tête d'épingle ou plus grosses, confluant souvent sous forme de taches polycycliques. Cet aspect rappelle certains poumons asphyxiques; mais les taches sont plus nombreuses (exceptionnellement elles peuvent être discrètes). Ce ne sont pas des ecchymoses sous-pleurales; sur une coupe, elles répondent à un petit îlot rougeâtre pénétrant dans le parenchyme.

Ces infarctus atteignent rarement le volume d'un pois. Les gros infarctus ne se voient que lorsqu'il y a également endocardite et relèvent alors d'embolies d'origine cardiaque.

b) *Infarctus miliaire et zones congestives*. — Poumons présentant des placards plus ou moins étendus mauve foncé, sur lesquels se détachent de petits infarctus violet noir, nombreux ou clairsemés. Ces placards présentent souvent sur la coupe de petits foyers hémorragiques, mais les fragments prélevés surnagent franchement. Ils ne répondent pas à ceux que nous avons vus plus haut à l'état de pureté, et se produisant au voisinage des infarctus infectieux. Les coupes n'y décèlent pas de microbes.

c) L'*hépatisation nodulaire* n'est pas exceptionnelle.

Lorsque les foyers confluent, ils en imposent facilement pour une broncho-pneumonie banale. L'existence des lésions ombilicales d'une part, d'autre part les caractéristiques histologiques que nous avons indiquées plus haut, permettront d'en établir la nature véritable.

d) L'*abcès* du poumon et la *pleurésie* suppurée ou séro-fibrineuse peuvent également s'observer, mais sont rares, car l'enfant, dans les septicémies virulentes, succombe généralement avant la formation du pus dans les viscères.

Les lésions *histologiques* ne diffèrent que par leur intensité et leur étendue. Ce sont celles de l'*infarctus* par oblitération microbienne de vaisseaux plus ou moins fins et celles de la congestion vaso-paralytique :

Au niveau de l'infarctus, la congestion intense aboutit à l'ecchymose interstitielle et à l'envahissement des alvéoles par les hématies. Dans les formes plus accusées, il s'ajoute une desquamation des épithéliums pulmonaires qui, tuméfiés, remplissent parfois les alvéoles sous forme de cellules irrégulièrement arrondies.

Mais les deux points essentiels et caractéristiques sont les suivants :

1° Intégrité des bronches et des bronchioles;

2° Présence de colonies microbiennes dans la lumière de petits vaisseaux et bouchons microbiens dans les capillaires, tandis qu'il n'existe *pas de microbes dans les alvéoles pulmonaires*. C'est donc le contraire de ce qui s'observe dans la bronchopneumonie d'origine respiratoire.

Le tissu conjonctif périvasculaire est intact dans les formes aiguës. Il ne réagit que dans les formes ayant une plus longue durée. Les abcès, lorsqu'ils se produisent, semblent se développer dans les vaisseaux ou les parois vasculaires et n'envahir que secondairement les tissus voisins.

Au niveau des placards violacés, on ne trouve qu'une congestion très irrégulièrement distribuée.

III. LÉSIONS TARDIVES. — A l'autopsie de

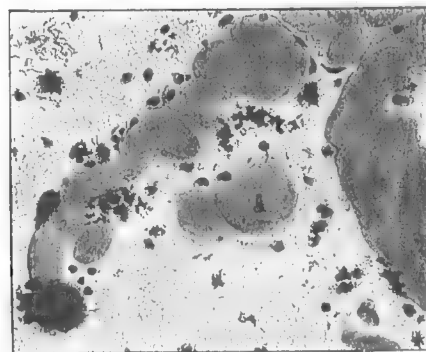


Figure 4.
Amas de streptocoques dans un rameau de l'artère pulmonaire.
(Détail du point S de la figure 2.)

quelques enfants ayant guéri de leur infection ombilicale, mais ayant succombé ultérieurement à d'autres affections accidentelles, nous avons relevé des épaississements limités de la plèvre et, dans le poumon, de petites zones scléreuses, de petits nodules fibreux qui semblent représenter d'anciens

infarctus cicatrisés. Ces faits sont encore trop peu nombreux pour se prêter à une étude suffisante. Nous nous bornons à les signaler, mais il est vraisemblable que les poumons touchés, soit par des lésions toxiques, soit par des lésions microbiennes, doivent demeurer longtemps en un état de moindre résistance qui expliquerait certaines prédispositions pulmonaires dans le jeune âge.

Symptômes. — Nous avons étudié ailleurs les symptômes généraux de l'infection ombilicale, dont la fièvre fugace ou persistante est le plus constant, et l'ictère le plus important.

Rien n'attire généralement l'attention du côté du poumon dont les lésions passeront facilement inaperçues si on ne les recherche pas systématiquement. La dyspnée, la cyanose sont rares. Il en est de même de la toux, les bronches demeurant le plus souvent indemnes.

Lorsque ces lésions sont très étendues, on constatera facilement quelques râles, une respiration un peu forte et de la submatité. Ces signes, très irrégulièrement répartis, sont parfois unilatéraux, mais plus souvent bilatéraux, avec prédominance d'un côté.

Dans les cas plus légers, les râles sont rares et manquent fréquemment. La submatité peu prononcée ne peut être décelée que par une percussion extrêmement superficielle ne faisant pas résonner les parties profondes encore normales du poumon. Parfois même on se basera moins sur une différence de tonalité que sur une différence légère de la résistance au doigt et, dans ce cas, la percussion directe sans interposition du doigt donnera des renseignements plus précis.

Il ne faut pas oublier que l'absence de symptômes pulmonaires cliniques ne signifie nullement une intégrité de ces organes.

On constate souvent à l'autopsie des lésions accusées du poumon alors que l'auscultation et la percussion étaient demeurées négatives.

Ce que nous avons dit plus haut nous dispensera d'insister sur la marche très variable de cette complication pulmonaire suivant le mode de pénétration et le lieu de fixation des microbes.

Dans la *septicémie primitive* intéressant le poumon d'emblée, forme relativement rare, les symptômes pulmonaires suivent de près la première poussée fébrile et affectent une allure rapide.

Dans la *septicémie secondaire* à un foyer ombilical profond, ils n'apparaissent que plusieurs jours après la première élévation thermique et s'accompagnent souvent d'une recrudescence fébrile.

Les formes bâtardes, torpides sont souvent apyrétiques après une élévation passagère et peu accusée du thermomètre. Il s'agit alors soit de simples lésions congestives d'origine toxique, soit d'une infection par des microbes peu virulents et en petite quantité.

Le pronostic des accidents ombilicaux, même les plus légers, doit toujours être très réservé.

La culture du pus ou de la sérosité suintant de l'ombilic fournira, à cet égard, sinon des données certaines, du moins des présomptions utiles. Les saprophytes n'entraînent qu'exceptionnellement des complications viscérales et sont d'un pronostic relativement bénin. Le staphylocoque demeure le plus souvent localisé à la région ombilicale La septicémie est rare, mais des foyers ombilicaux profonds suppurés peuvent être l'origine de lésions parenchymateuses d'ordre toxique. La constatation de streptocoques ou de diplocoques fera porter un pronostic très sombre. La septicémie, précoce ou tardive, est alors presque de règle, car le nouveau-né semble un milieu de culture tout particulièrement favorable pour ces microbes, les derniers surtout.

C'est particulièrement chez le débile par prématurité, même en dehors de toute tare héréditaire, qu'on a occasion d'observer les effets les plus rapides de l'infection ombilicale. La prématurité atténue les défenses de l'organisme. Nombre de nos observations ont trait à des enfants envoyés à notre service des débiles déjà en état d'infection. Il importe donc de redoubler de soins aseptiques et antiseptiques pour le pansement ombilical chez les enfants nés avant terme.

Bien que la guérison soit la terminaison la plus fréquente des formes superficielles, il faut toujours songer à la possibilité de foyers profonds que la clinique ne peut déceler. La guérison ne peut être affirmée que lorsque le thermomètre a repris sa courbe régulière entre 36°5 et 37° (certaines infections se produisent chez le nouveau-né par de l'hypothermie), lorsque l'alimentation et l'augmentation de poids auront repris leur marche normale.

Toute complication viscérale est d'un pronostic grave *quoad vitam* et *quoad futurum*. Nous l'avons étudié ailleurs pour le foie. Il en est de même pour le poumon. Si l'enfant guérit, il restera presque sûrement dans l'organe touché des épines qui le laisseront longtemps en état de moindre résistance et pourront être cause d'un fonctionnement défectueux ou de localisations morbides qui se manifesteront à un âge plus avancé.

Deux cas peuvent se présenter au point de vue du diagnostic.

1° *En présence d'une infection ombilicale cliniquement reconnue, y a-t-il des lésions pulmonaires ?*

L'auscultation, la percussion attentive permettent en général d'en établir l'existence. Toutefois, l'absence de symptômes pulmonaires ne permet pas d'affirmer l'intégrité du poumon.

L'état général ne donne à cet égard que peu d'indications. Cependant, une recrudescence de la fièvre ou sa réapparition quelques jours après l'élévation thermique du début, en indiquant une nouvelle localisation infectieuse, doit attirer l'attention du côté du poumon.

Il en est de même de l'augmentation brusque de poids sans amélioration de l'état général. Elle coïncide presque toujours avec une condensation inflammatoire du parenchyme pulmonaire, mais est d'un pronostic généralement fatal à bref délai.

2° *Une lésion pulmonaire reconnue cliniquement ou à l'autopsie est-elle d'origine ombilicale ?*

L'existence actuelle, ou quelques jours auparavant, d'une infection même légère de l'ombilic apporte à cet égard de fortes présomptions.

Un ictère, même passager, entre les accidents ombilicaux et l'apparition des accidents pulmonaires, doit faire nettement pencher en faveur de cette origine.

Mais les accidents ombilicaux peuvent être latents ou avoir été assez fugaces pour passer inaperçus.

Dans les formes localisées profondes, l'œdème sous-ombilical de la paroi, auquel Lambert attribuait une grande importance, n'est que très rarement observé.

Il ne faut pas oublier que, dans les septicémies d'emblée, les symptômes ombilicaux peuvent faire totalement défaut, ou parfois n'apparaissent qu'*après* les symptômes viscéraux. Il en est de ces cas comme de certaines formes de septicémie maternelle d'emblée. C'est le cas dans notre observation où l'attention n'a été attirée du côté de l'ombilic que quatre jours après le début de la septicémie. Il semble que les germes fixés dans le coude des vaisseaux ombilicaux, d'où ils essaiment dans la circulation générale, envahissent secondairement de dedans en dehors la cicatrice ombilicale, d'où l'apparition tardive des accidents locaux.

Un ictère précédé d'une poussée fébrile inexpliquée et précédant les symptômes pulmonaires est caractéristique de l'infection ombilicale.

L'ictère bénin du nouveau-né est apyrétique et apparaît de suite après la naissance. Dans l'ictère infectieux d'origine intestinale, les accidents intestinaux précèdent l'ictère; ils le suivent ou font défaut dans l'infection ombilicale. Dans la bronchopneumonie se compliquant de congestion hépatique, les sympômes locaux sont toujours plus accusés et précèdent l'ictère.

Même *post mortem* le point de départ des accidents pulmonaires n'est pas toujours aisé à dépister et demande parfois une recherche attentive. A l'autopsie des nouveau-nés, il faut toujours et de parti pris examiner de près l'ombilic et pratiquer des sections multiples tant au niveau de la cicatrice que le long des vaisseaux. On s'expose, sans cela, à laisser passer inaperçues des lésions, même grossières, comme des abcès profonds ou des localisations suppurées dans la lumière ou la paroi des vaisseaux.

Dans les cas plus anciens on ne retrouvera parfois qu'un épaississement nodulaire le long des vaisseaux, qui donnera rétrospectivement la clef d'accidents pulmonaires antérieurs dont la nature était demeurée douteuse.

C'est faute d'avoir pratiqué systématiquement cet examen que certains auteurs ont soutenu la rareté des infections ombilicales que nous affirmons, au contraire, être d'une extrême fréquence.

Dans leur statistique publiée en 1905 et portant sur 2.603 enfants, Porak et Durante ont relevé dans 832 cas (soit 32,6 pour 100) des accidents ombilicaux graves (333) ou légers (499), apparus soit avant (365), soit après (467) la chute du cordon.

Cliniquement, les complications pulmonaires ne furent reconnues que dans 41 cas (5 pour 100). Mais *post mortem*, sur 309 autopsies relatives à des infections ombilicales, dans 62 cas (20 pour 100) les lésions pulmonaires étaient les lésions viscérales prédominantes ou uniques.

Cette statistique portait en majorité sur des débiles arrivant pour la plupart infectés dans le pavillon et peu résistants. Chez le

nouveau-né à terme, la fréquence de l'infection ombilicale est moindre. Elle n'est pas moins une cause importante de morbidité et de mortalité.

En 1911, 1912 et dans les trois premiers mois de 1913, sur l'ensemble de 300 autopsies d'enfants pratiquées à la Maternité, nous avons constaté 41 morts (13,4 pour 100) relevant de l'ombilic. Sur ces 41 cas, 30 (75 p. 100) présentaient des lésions pulmonaires. Dans le tiers des cas (9), il s'agissait d'infarctus miliaires plus ou moins abondants. Dans 15 cas, les lésions très étendues en auraient imposé macroscopiquement pour des bronchopneumonies nodulaires ou diffuses, si la constatation d'un foyer purulent ombilical, les cultures et l'examen histologique n'avaient donné la clef de la porte d'entrée. Dans deux cas enfin, la localisation portait sur la plèvre.

Le *poumon ombilical* n'est donc pas exceptionnel. C'est, au contraire, un accident infiniment plus fréquent que ne semblent l'indiquer les traités classiques et sur lequel on ne saurait trop attirer l'attention. Mais, ce point de départ demande fréquemment à être recherché minutieusement, et il n'était pas inutile de rappeler que si les complications pulmonaires succèdent souvent même aux formes en apparence les plus bénignes de l'infection de l'ombilic, elles peuvent également apparaître comme le premier symptôme de la septicémie ombilicale, même en l'absence de toutes lésions cliniquement appréciables de l'ombilic.

# TUBERCULOSE ET GROSSESSE

Par M. **Émile SERGENT**
Médecin de l'hôpital de la Charité.

MESSIEURS,

Chaque fois qu'une femme enceinte, atteinte de tuberculose, se présente dans nos salles, je ne manque pas d'attirer votre attention sur la gravité de l'association de cet état physiologique et de cette maladie.

Pourtant, sur cette question, les avis sont partagés : d'un côté, nous trouvons surtout les accoucheurs, plus optimistes ; de l'autre, les médecins, plus pessimistes.

En réalité, cette divergence tient essentiellement à ce fait que les accoucheurs et les médecins n'observent pas dans les mêmes conditions ; les uns ne voient que la grossesse et les suites de couches immédiates; les autres sont appelés après l'accouchement, au moment, précisément, où la situation s'aggrave et réclame leur soins.

Or, l'étude des relations de la grossesse et de la tuberculose est d'un grand intérêt parce qu'elle a une double portée : une portée biologique et une portée pratique considérable, à la fois clinique et sociale.

C'est pourquoi il m'a paru utile de faire de cette étude le sujet d'un de nos entretiens hebdomadaires.

J'examinerai successivement les deux propositions suivantes :

1° L'influence réciproque de la tuberculose et de la grossesse;

2° L'avenir des enfants issus de mères tuberculeuses.

Dans une troisième partie, je grouperai les déductions pratiques que me paraîtront comporter les conclusions de ces deux propositions.

1. Conférence faite à l'hôpital de la Charité, le 22 Avril 1913, recueillie par M. Nadal, interne du service, et revue par le chef.

## I. — Influence réciproque de la tuberculose et de la grossesse.

C'est là le point le plus intéressant pour le médecin.

Deux subdivisions sont nécessaires :

D'une part, l'influence de la tuberculose sur la grossesse;

D'autre part, l'influence de la grossesse sur la tuberculose.

1° ***Influence de la tuberculose sur la grossesse.*** — On a fait, à ce sujet, des expériences sur l'animal; tout en n'accordant à une telle expérimentation qu'une valeur relative, on peut en tirer quelques résultats intéressants.

Je vous citerai surtout les expériences mentionnées dans le rapport de Landouzy et Lœderich au Congrès de Bruxelles 1910.

Un de leurs résultats mérite d'être rapporté ici : c'est la rareté de la fécondation des femelles de cobayes tuberculisées. Cette constatation confirme les données cliniques : les tuberculeuses deviennent assez rarement enceintes.

Cependant, abstraction faite de ces expériences, les divergences sont, ici, moindres que dans la discussion de l'influence de la grossesse sur la tuberculose, et on s'accorde généralement pour admettre, avec le professeur Pinard, que l'avortement est rare chez les femmes tuberculeuses et que leur grossesse peut fort bien arriver à terme, même, dans certains cas que nous préciserons plus loin, si elles sont cavitaires. Ces constatations sont appuyées par les observations expérimentales de Landouzy et Lœderich, qui ont vu les femelles tuberculisées ne mettre bas qu'à terme.

Cependant, lorsque la tuberculose est arrivée déjà à une période avancée, il n'est pas rare de voir la grossesse interrompue par l'accouchement prématuré ; celui-ci survient spontanément ou à l'occasion d'une complication, d'une hémoptysie, d'une période fébrile traduisant ce que Bezançon a appelé une poussée évolutive, et peut être suivi de mort assez rapidement.

Quelques-uns d'entre vous se souviennent certainement de cette petite malade, employée au Louvre, à peine âgée de 25 ans, qui mourut l'an dernier dans notre salle Cruveilhier, le jour même d'un accouchement prématuré. Depuis l'âge de 21 ans, elle vivait avec une tuberculose torpide d'un sommet; elle entra dans le service, enceinte de 5 mois, avec de la fièvre, de la laryngite, une otorrhée, des signes de ramolissement bilatéral; cette marche galopante avait suivi de près les premiers signes de la grossesse. A 5 mois 1/2, il y eut expulsion fœtale et mort le jour même;

2° ***Influence de la grossesse sur la tuberculose.*** — C'est ici, surtout, qu'il y a divergence d'opinions, aussi bien parmi les contemporains que parmi les médecins qui nous ont précédés.

Dans une première étape, qui s'étend d'Hippocrate jusqu'au milieu du XIX^e siècle, on admet que la grossesse exerce sur la tuberculose une influence plutôt favorable. Wernich allait même jusqu'à recommander la grossesse aux jeunes femmes phtisiques : c'est peut-être un peu risqué, ... surtout si elles ne sont pas mariées.

Dans la deuxième moitié du XIX^e siècle, un revirement se produit, et on insiste sur l'influence plutôt défavorable; telle fut l'opinion de Grisolle, Mauriceau, Guéneau de Mussy, Hergott (*Annales de Gynécologie*, 1891).

Il faut admettre qu'à la base de ces opinions contradictoires, il y a des erreurs d'interprétation ou, tout au moins, des conclusions hâtives tirées d'une généralisation excessive.

Actuellement, depuis dix ou quinze ans, on considère généralement que la grossesse a, sur la tuberculose, une influence non pas seulement défavorable, mais véritablement désastreuse, tant et si bien que s'est même posé le principe de l'interruption de la grossesse, dont nous discuterons plus loin la valeur.

En réalité, sans pousser l'éclectisme jusqu'aux limites de l'indécision, il convient de faire des distinctions et d'éviter ainsi l'erreur inhérente à toute généralisation en médecine.

C'est à cette tâche que je voudrais aujourd'hui contribuer quelque peu.

A mon sens, il est nécessaire de tenir compte de deux ordres de considérations :

Des considérations biologiques et expérimentales et des considérations cliniques.

Examinons-les successivement :

*a*) CONSIDÉRATIONS BIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES. — Landouzy et Lœderich, dans le rapport à la Commission internationale contre la tuberculose que je vous ai déjà cité, relatent l'expérience suivante : Si une femelle de cobaye tuberculeuse peut être fécondée, — et je vous ait dit que cela est rare, — elle résiste mieux à la tuberculose.

Mais, d'un autre côté, Hermann et Hartl, par des expériences analogues, arrivent à des conclusions inverses.

Le professeur Bar, de ses études expérimentales sur la gestation, croit pouvoir conclure que, d'une façon générale, l'organisme maternel tire profit de l'état de grossesse; et cela pourrait venir à l'appui des expériences du professeur Landouzy. Mais ces recherches ont été pratiquées sur des femmes saines; il serait nécessaire de les reprendre sur des femmes tuberculeuses.

Cependant la majorité des auteurs s'accordent aujourd'hui à dire que, dans l'organisme, des modifications profondes sont produites par la grossesse et diminuent la résistance de cet organisme. Il y a chloro-anémie; les urines contiennent une quantité anormale de phosphates; il y a déminéralisation générale, décalcification, comme l'a montré Ferrier; et, il me paraît opportun de vous rappeler, à ce propos, le dicton populaire : « Chaque enfant coûte une dent à sa mère ».

L'organisme de la femme enceinte a besoin d'une quantité considérable de chaux pour l'édification du squelette fœtal. Aussi, y a-t-il, pendant la presque totalité de la grossesse, rétention calcique. Mais, aussitôt après l'accouchement, la décalcification brutale se produit : il y a fuite de chaux, pourrait-on dire, surtout si la mère allaite.

D'autre part, au cours de la grossesse, on note des phénomènes d'intoxication, portant sur le foie, sur les reins, — vous savez combien l'albumine est fréquente, — voire même sur les glandes surrénales. Personnellement, je me suis attaché à l'étude de cette question depuis longtemps déjà. La grossesse touche volontiers les capsules surrénales ainsi que les expériences de Guieysse l'ont démontré. Cette atteinte est prouvée également par des faits d'observation clinique. C'est ainsi que, très souvent, les vomissements incoercibles sont dus à l'insuffisance des fonctions surrénales; la preuve en est que le traitement opothérapique peut suffire à les enrayer, ainsi que je l'ai montré, avec Lian, dans un travail antérieur[1].

Donc, au cours de la grossesse, l'insuffisance surrénale d'une part, la décalcification d'autre part, sont fréquentes : vous savez qu'il en est de même dans la tuberculose. Aussi, peut-on, à mon avis, attribuer quelque rôle à l'insuffisance surrénale dans l'évolution du processus de décalcification qui accompagne, cause ou favorise la tuberculisation. Et cette considération ne va pas sans entraîner une méthode thérapeutique qui mérite d'être connue et appliquée. Elle consiste à associer l'adrénaline au traitement de recalcification, ainsi que je me suis attaché à le proposer, à la suite des résultats encourageants que j'en ai obtenus. L'adrénaline amende l'insuffisance surrénale et, d'autre part, il semble qu'elle favorise la fixation des sels de chaux.

*b*) CONSIDÉRATIONS CLINIQUES. — A côté des

1. SERGENT et LIAN. — *La Presse Médicale*, Novembre 1912.

considérations biologiques et expérimentales qui montrent l'influence de la grossesse sur la tuberculose, il faut tenir compte des faits cliniques.

La forme de la tuberculose, l'époque de la grossesse ou du post-partum sont deux facteurs importants.

1° *La forme de la tuberculose.* — S'il s'agit d'une tuberculose torpide, à forme fibreuse, évoluant depuis des années sans réactions vives, la grossesse pourra n'exercer aucune influence : c'est parmi ces malades que se trouvent les cas favorables; ce sont généralement des multipares; elles peuvent être cavitaires, comme l'a montré Pinard.

S'agit-il, au contraire, d'une tuberculose mal éteinte ou en évolution, la femme est-elle fatiguée, surmenée, son organisme est-il défaillant? la grossesse va donner un coup de fouet à la tuberculose, qui aura, dès lors, une évolution aiguë ou suraiguë. Ici, le plus souvent, ce sera une primipare;

2° *Epoque de la grossesse ou du post-partum; suites de couches éloignées.* — L'époque de la grossesse a une grosse importance et les divergences qui séparent les médecins et les accoucheurs tiennent à ce fait que les uns et les autres observent les malades à des époques différentes.

Quoi qu'il en soit, en règle générale, et ce sont là les conclusions développées au Congrès de Rome en 1912, voici ce que l'on doit admettre :

Au début de la grossesse, il y a tolérance relative; malgré quelques perturbations surrénales, quelques poussées fébriles, tout rentre bientôt dans l'ordre.

Au milieu de la grossesse, il y a une phase d'accalmie correspondant à la phase de rétention calcique dont je vous ai parlé.

A la fin de la grossesse et plus tard, aggravation. L'accouchement se passe, en général, assez bien; mais, bientôt, la tuberculose subit une évolution rapide, surtout si la mère a l'imprudence d'allaiter. A cette période d'aggravation correspond la phase de décharge calcique, de spoliations calcaires.

Toutefois, le professeur Pinard est relativement optimiste et, avec quelques autres, il cite des cas de tuberculeuses, atteintes même de laryngite, qui ont accouché normalement, sans voir, dans la suite, aucune aggravation de leur état.

Avec le professeur Bar, qui résume l'opinion générale sur ce sujet, on peut considérer que la grossesse est presque toujours cause :

de réveil d'une tuberculose pulmonaire latente;

d'aggravation d'une tuberculose pulmonaire en évolution;

en particulier dans le dernier tiers de la grossesse et surtout après l'accouchement.

Pour lui, il faut aussi tenir compte de la forme de la tuberculose :

dans les formes sèches, 60 pour 100 des cas ne sont pas aggravés;

dans les formes humides, 15 pour 100 seulement;

et, enfin, dans les formes septicémiques, on assiste toujours à une catastrophe.

Voyons maintenant comment va évoluer cette tuberculose réveillée ou aggravée par la grossesse.

Trois modes d'évolution principaux doivent être envisagés : la granulie, la généralisation rapide, la reprise lente.

a) *Granulie.* — Voici une femme qui vient d'accoucher dans de bonnes conditions. Au bout de huit à dix jours, apparaît la fièvre. L'accoucheur « ne trouve rien de son côté », suivant l'expression consacrée : pas de pertes, pas de lochies fétides. Si le médecin appelé connaît la malade, s'il sait que cette femme est tuberculeuse, il cherche dans le poumon son diagnostic. Et, en dix ou quinze jours, la malade succombe à la granulie.

C'est là l'histoire d'une petite malade que nous avons eue dans nos salles l'an dernier. Trois ans avant son mariage, elle avait eu une hémoptysie; ayant engraissé de 11 kilogr. et n'éprouvant aucun malaise, elle se maria et devint enceinte; elle accoucha au 7e mois; quinze jours après, elle mourait de granulie.

b) *Généralisation rapide.* — Voici maintenant une autre forme; ici, c'est de la phtisie galopante; j'en ai observé récemment un cas typique que je vais vous raconter.

Une jeune femme devient tuberculeuse dans les premiers mois de son mariage. Elle fait une pneumonie caséeuse qui guérit (c'est, du reste, un des rares cas de guérison de pneumonie caséeuse que j'aie vus) laissant une petite caverne; quelques mois après, on n'entendait plus que quelques crépitations sèches qui, l'année suivante, avaient elles-mêmes disparu; sans doute, la respiration demeurait obscure au siège de l'ancienne lésion; mais, enfin, c'était ce qu'on est convenu d'appeler la guérison apparente. Néanmoins, je déconseillai formellement la grossesse. Au bout de quatre ans, malgré mes exhortations au mari, cette jeune femme devient enceinte; la grossesse évolue normalement; l'accouchement se passe très bien; mais, vers le vingtième jour après l'accouchement, se montre de la fièvre, que ne pouvait expliquer aucune cause génitale. C'était un réveil de la tuberculose pulmonaire et, peu à peu, j'ai vu les lésions s'étendre, le poumon s'excaver, en même temps que j'observai l'atteinte des séreuses, du foie (subictère), des reins (albuminurie abondante). En trois mois, la malade succomba à cette généralisation tuberculeuse galopante.

De telles observations sont malheureusement trop fréquentes.

c) *Réveil tardif.* — Ici, c'est plus tardivement, quelques semaines ou quelques mois après l'accouchement, que se montrent les accidents. La malade, qui paraissait guérie de ses manifestations tuberculeuses anciennes, maigrit à nouveau, tousse et, peu à peu, verse dans la tuberculose chronique banale, dont elle meurt plus ou moins lentement.

Nous en avons ainsi fini avec l'influence de la grossesse sur la tuberculose.

L'enfant est né, quel est l'avenir de cet enfant?

## II. — Avenir des enfants issus de mères tuberculeuses.

L'étude de cette question nous conduit à faire une incursion dans le domaine de la pathogénie de la tuberculose, de l'hérédo-contagion ou de l'hérédo-prédisposition.

L'*hérédo-contagion*, c'est-à-dire l'hérédité de graine, est niée par beaucoup de médecins, qui considèrent le placenta comme un filtre parfait. Cette opinion est erronée, car de nombreuses observations prouvent la présence de bacilles de Koch dans le sang de la veine ombilicale ou dans les organes de fœtus issus de mères tuberculeuses.

Armani, Schmorl, Birsh-Hirschfeld, Sabouraud, Londe, Bar et Rénon, Ausset ont apporté des faits probants à cet égard.

Expérimentalement, Landouzy et Martin ont démontré que le filtre placentaire n'est pas parfait, en inoculant des cobayes enceintes : ils ont pu trouver, dans quelques cas, des bacilles dans les organes des produits et dans la veine ombilicale.

D'où le conseil de pratiquer immédiatement après l'accouchement la ligature du cordon.

Il faut donc admettre la possibilité de l'hérédo-contagion.

Mais, lorsqu'il n'y a pas transmission de bacilles, y a-t-il *hérédo-prédisposition*, c'est-à-dire hérédité de terrain ?

J'en suis convaincu pour ma part.

Certains nient cette hérédité (Comby, Weill, etc.)

Pour ces auteurs, si l'enfant devient tuberculeux, c'est par contamination dans la famille, après la naissance.

Le professeur Pinard est également un adversaire de l'hérédité de prédisposition.

Cependant, aujourd'hui, avec Landouzy et nombre d'auteurs, on tend de plus en plus à en admettre la réalité.

En effet, les statistiques cliniques semblent confirmer cette idée. Contrairement à l'opinion du professeur Pinard, qui regarde comme assez bon l'avenir des enfants nés de mères tuberculeuses, les statistiques de Voron (de Lyon), portant sur six années, démontrent qu'au bout de ces six années 68 pour 100 des enfants étaient morts.

Planchu et Gardère (de Lyon) arrivent à des conclusions analogues.

La valeur du produit est donc très faible, mais elle n'est pas négligeable, puisque, au bout de quelques années, 32 pour 100 des enfants étaient encore vivants dans la statistique de Voron; et, cela me paraît une raison suffisante pour rejeter l'avortement thérapeutique dont nous allons parler.

## III. — Déductions pratiques.

1° Prophylaxie préventive. — Doit-on autoriser le mariage et la grossesse des femmes tuberculeuses?

Les considérations qui précèdent suffisent, à mon sens, à dicter la réponse. Je n'insiste pas et je me borne à déclarer que, personnellement, je déconseille le mariage et la grossesse aux femmes tuberculeuses, pour la raison que la grossesse tend à réveiller et à aggraver la tuberculose endormie ou torpide.

2° Traitement curatif. — Si, malgré vos conseils, la femme est enceinte, vous devrez lutter contre la décalcification, qui peut favoriser le réveil et l'évolution rapide de la tuberculose. Vous donnerez le traitement de Ferrier associé à l'adrénaline, qui, en outre de l'influence qu'elle pourra exercer sur la fixation des sels de chaux, fera souvent disparaître, tout au moins, les vomissements et permettra, par là, l'alimentation nécessaire.

Mais, malgré la thérapeutique la plus active, vous serez rarement assez heureux pour éviter les redoutables méfaits de la grossesse chez vos tuberculeuses.

Aussi bien s'est-on demandé si on ne serait pas autorisé à interrompre cette grossesse homicide en pratiquant l'avortement thérapeutique.

Cette pratique a été proposée par Pasquali et Bompiani; elle a été adoptée ensuite par les Anglais et les Américains (William Duncan, Simpson). Le professeur Pinard s'élève éloquemment contre cette méthode, à laquelle ont adhéré également les Allemands.

Tout dernièrement, cependant, Kœhne l'a rejetée. Il convient de ne l'accepter que comme un procédé d'exception, dont l'emploi, s'il se généralisait, apparaîtrait, suivant l'expression du professeur Pinard, comme un des moyens de « *la prophylaxie de la naissance* ».

3° Mesures préservatrices pour l'enfant. — Dès que l'enfant sera né, on l'arrachera immédiatement à sa mère, afin d'éviter la contagion directe, et on lui donnera une nourrice; cette séparation est de toute nécessité, si cruelle qu'elle puisse paraître et qu'elle soit.

Ultérieurement, on pourra soumettre cet enfant, prédisposé par son hérédité à la tuberculose, à un traitement de recalcification, combiné avec toutes les mesures d'hygiène convenables.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**L'évolution des idées médicales sur la « maladie » de v. Mikulicz.** — On sait que v. Mikulicz a décrit et individualisé, en 1892, une affection symétrique des glandes lacrymales et salivaires, dont il avait rapporté, quatre ans auparavant, une observation, bientôt suivies de deux autres, dues à Haltenhoff et Fuchs. A la suite de sa description, de nombreux cas, plus ou moins analogues, ont été publiés, et l'on ne compte compte plus guère, à l'heure actuelle, les observations de ce genre; mais bien des cas étiquetés « maladie » ou « syndrome » de Mikulicz s'écartent très sensiblement de la description de l'auteur allemand, et l'interprétation qu'il a proposée est certainement loin de s'appliquer à tous.

Les fluctuations des idées médicales sur la manière dont doit être envisagé ce syndrome ont été bien étudiées dans la thèse récente de M. Sarda[1]. Il n'est pas sans intérêt de les rappeler, la question étant de celles qui intéressent à la fois médecins, chirurgiens et ophtalmologistes; et cependant, jusqu'ici, c'est à peine si, dans les Traités de médecine, même les plus détaillés et les plus récents, le syndrome de Mikulicz se trouve mentionné tout à fait incidemment.

***

D'après la description de Mikulicz, l'affection qui porte son nom apparaît vers vingt à trente ans et frappe exclusivement les glandes lacrymales et salivaires. Elle débute par une tuméfaction symétrique et progressive de la partie supéro-externe des paupières. A la période d'état, l'ouverture palpébrale se trouve rétrécie en hauteur, surtout dans sa partie externe, au niveau de laquelle la paupière supérieure recouvre en partie le globe de l'œil; on y voit une saillie du volume d'une amande, qui s'aperçoit très bien quand on relève la paupière, en faisant regarder le sujet en bas et en dedans. Au palper, la tuméfaction se montre dure et indolore.

En même temps, ou à peu près, s'observe l'augmentation de volume des régions parotidiennes et sous-maxillaires La tuméfaction parotidienne élargit la face par sa base et va quelquefois jusqu'à lui donner la forme « en poire ». L'hypertrophie sous-maxillaire n'est généralement appréciable qu'au palper. En faisant relever la pointe de la langue, on constate la tuméfaction des sublinguales; on a même signalé celle des glandules palatines et labiales.

La peau conserve toujours son aspect normal et sa mobilité sur les glandes tuméfiées, qui sont fermes, quelquefois même dures et indolores. Elles peuvent seulement, par leur volume, gêner mécaniquement la mastication; quelquefois aussi, on a noté une sécheresse particulière de la bouche. Il n'y a aucune adénopathie, aucune fièvre, aucun retentissement sur l'état général, et les autres organes se montrent normaux.

L'affection est essentiellement chronique, progressant lentement pendant des mois et des années, après quoi les tumeurs glandulaires restent indéfiniment stationnaires. On les a cependant vues diminuer sous l'influence d'une infection aiguë intercurrente.

L'absence de toute cause nettement appréciable achèverait d'individualiser l'affection.

Tel est le type clinique, dans sa forme complète. Mais on n'a pas tardé à admettre que certains traits du tableau précédent peuvent faire défaut. D'abord, les glandes salivaires ne sont pas toujours toutes atteintes : les parotides peuvent l'être seules. Mais il y a plus : Mikulicz lui-même admet que l'atteinte des glandes salivaires peut manquer complètement, l'hypertrophie se bornant aux seules glandes lacrymales, comme dans les observations d'Arnold et Becker, de Power, de Frost, etc.

Peut-elle, de même, se borner aux seules glandes salivaires? Cela ne semble pas douteux. Il existe, en effet, à côté des cas types de Mikulicz, où l'affection s'étend des glandes lacrymales aux glandes salivaires, des formes inverses, représentées par des observations (obs. de Tietze, d'Israëls de Jong et Joseph) dans lesquelles on voit l'hypertrophie débuter par les glandes salivaires pour n'intéresser que plus ou moins longtemps (un à quatre ans) après les glandes lacrymales.

Du moment que le début peut se faire par l'un ou l'autre ordre de glandes, si l'on admet comme possible une localisation exclusive sur les glandes lacrymales, comment n'admettrait-on pas la même éventualité pour les glandes salivaires? Ainsi se légitime la description d'une forme fruste du syndrome de Mikulicz, limitée aux glandes salivaires, comme Kümmel, Ranzi, Frenkel, Haas et Joseph, Souques et Chené, Saussol[1], Harmel, Berthon[2], Sicard et Leblanc, en ont cité des exemples. J'en ai moi-même[3] rapporté une observation il y a trois ans.

***

Le type décrit par v. Mikulicz s'est ainsi singulièrement étendu, au point de vue clinique. Il s'est, en même temps, dissocié au point de vue étiologique. Tout en admettant comme un des caractères de l'affection l'absence de cause bien affirmée, v. Mikulicz la rattachait à une infection chronique bénigne, ordinairement lacrymale, secondairement propagée à la muqueuse buccale par les canaux lacrymaux et le rhino-pharynx. On a constaté, en effet, dans certains cas, des conjonctivites, irido-choroïdites ou rhinites, de diverse nature; mais dans la très grande majorité des cas, les muqueuses se sont montrées indemnes.

L'examen histologique des glandes hypertrophiées, lorsqu'il a pu être pratiqué, a montré des altérations très différentes d'un cas à l'autre : ici, une infiltration de tissu lymphatique, ou de la sclérose; là, des altérations nettement tuberculeuses; ailleurs, une hypertrophie simple, comme dans les cas de Jayle, de Frenkel et Audry.

Ainsi se comprend la diversité des théories pathogéniques, dont aucune n'est applicable à tous les cas. Gallasch, Leber, Zirm, Senator ont cité des cas avec leucémie, et, dans les observations de Marcuse, Hœckel, Van Duyse, l'hypertrophie glandulaire se rattachait à une lymphadénie aleucémique; aussi ce dernier auteur a-t-il voulu faire de la maladie de Mikulicz une forme de lymphadénie, idée récemment reprise par Ceconi[4] à l'occasion d'un cas personnel; mais l'augmentation de volume des ganglions et de la rate sépare nettement ces cas du type décrit par v. Mikulicz.

De même, Fleischer a voulu généraliser l'étiologie tuberculeuse, indiscutable pour certains cas. On sait que la tuberculose des glandes lacrymales ou salivaires reste volontiers locale. Mais encore faut-il ne pas vouloir faire rentrer dans la maladie de Mikulicz des cas de tuberculose plus ou moins généralisée, où l'atteinte des glandes se trouve réduite au rang de manifestation accessoire. La syphilis a été incriminée également dans quelques observations peu probantes. Et d'autres auteurs, avec v. Mikulicz, ont invoqué une infection indéterminée.

Enfin, l'on est autorisé à se demander, avec Frenkel[1], si le syndrome de Mikulicz ne peut pas exister à l'état de manifestation physiologique, et même si les cas de cet ordre ne sont pas les plus fréquents. Le syndrome se limite généralement alors aux glandes salivaires, bien que Frenkel ait publié quatre observations du type « physiologique » dans lesquelles le syndrome se retrouvait au complet. Ses caractères seraient alors les suivants : « Le sujet déclare avoir toujours ignoré cette déformation de son visage; il ne peut préciser le début; souvent il la rapporte à une conformation spéciale de sa famille. Il a un père, un frère, une sœur qui lui ressemblent. Le développement a été lent, et, pour ainsi dire, insaisissable. Les antécédents et l'évolution, l'examen des divers organes de l'économie, ne laissent soupçonner aucune origine pathologique. » Il semble donc qu'il s'agisse souvent d'une particularité héréditaire et familiale, et cependant, aucun cas de ce type n'a été signalé dans l'enfance. Il est vrai qu'il y a bien des affections d'origine congénitale qui ne deviennent apparentes que vers l'adolescence.

D'autre part, Apert a rapporté un cas d'hypertrophie parotidienne chez un sujet atteint d'insuffisance génitale et testiculaire, et a rappelé à ce propos les relations physiologiques qui existent entre la fonction salivaire et la fonction génitale. Aussi Berthon s'est-il demandé si l'hypertrophie physiologique des glandes salivaires ne pourrait être en rapport avec l'insuffisance génitale. Mais la grande majorité des sujets atteints du syndrome de Mikulicz « physiologique » n'offrent aucun signe d'insuffisance génitale.

J'ai déjà signalé la fréquence de cette variété du syndrome. Fraenkel a pu en observer 15 cas en peu de temps; j'en ai moi-même vu deux autres exemples depuis le cas que j'ai publié. Le plus souvent, il s'agit de sujets masculins. D'après Fraenkel, la race semble jouer un rôle : dans la population toulousaine, le syndrome s'observerait plus fréquemment parmi les sujets d'origine espagnole. Sarda rappelle, à ce propos, que Fontoynont[2] a décrit ici même, il y a deux ans, le « Mangy », affection spéciale, dit-il, à Madagascar, et dont la description reproduit sensiblement les traits du syndrome de Mikulicz physiologique. L'année suivante, Léri et Guttmann ont rapporté un cas de « Mangy » algérien.

En somme, comme Snegureff l'a bien indiqué dès 1904, et comme cela ne paraît plus contesté à l'heure actuelle, la « maladie » de Mikulicz semble ne représenter qu'un syndrome, d'origine tantôt pathologique — et dû alors à des causes diverses — tantôt physiologique. Peut-être y a-t-il lieu de rapprocher, avec Tietze, cette hypertrophie glandulaire de l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes, affections tellement communes que, dans leurs formes atténuées tout au moins, elles sont presque à la limite de l'état physiologique. On peut se demander également, avec Panas, si l'atteinte simultanée des glandes lacrymales et salivaires n'est pas parfois fortuite, si, par exemple, on n'a pas englobé dans le syndrome de Mikulicz des cas de dacryoadénite double survenant chez des sujets atteints d'hypertrophie « physiologique » des parotides. En somme, la question n'est pas encore au point; on a réuni sous une dénomination commune des cas très disparates; l'avenir dira s'il y a lieu de réserver le nom de maladie de Mikulicz à un type pathologique véritablement autonome.

A. Gouget.

1. O. Sarda. — « Hypertrophie physiologique des glandes salivaires et lacrymales. Syndrome de Mikulicz physiologique ». *Thèse* de Toulouse, Novembre 1912. — V. aussi Séjournet : *Rev. de Chir.*, t. XLII, 1910.

1. Saussol. — « Les diverses formes de la maladie de Mikulicz ». *Thèse*, Paris, 1909.
2. Berthon. — « Contribution à l'étude du syndrome de Mikulicz ». *Thèse*, Paris, 1911.
3. Gouget. — « Forme incomplète de la maladie de Mikulicz ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 17 Juin 1910.
4. Ceconi. — *Riforma med.*, nos 17 et 18, 1913.

1. Frenkel. — « Sur le syndrome de Mikulicz à l'état physiol. ». *Prov. méd.*, 7 Nov. 1908, et *Ophtalmol. prov.*, Nov. 1909.
2. Fontoynont. — « Le Mangy ». *La Presse Médicale*, 3 Juin 1911.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

6 Juin 1913.

**Epithélioma du rein gauche; néphrectomie; guérison.** — *M. Cazin* fait un rapport sur cette observation communiquée par M. Zislin. Le malade âgé de 36 ans souffrait d'hématuries abondantes et était soigné depuis 1909 pour de la tuberculose rénale gauche. Une hémorragie particulièrement grave posa une indication opératoire formelle.

**Epididyme ou épididymite érectile.** — *M. Thévenard* présente un malade atteint d'une curieuse affection. A la suite d'une blennorragie ce sujet qui n'a ni varicocèle, ni rétrécissement de l'anneau inguinal a vu se produire, après certains efforts, une ascension du testicule attiré fortement contre l'anneau, en même temps qu'apparaît un gonflement considérable de l'épididyme. L'examen détermine les mêmes phénomènes, nullement douloureux d'ailleurs.

**Kyste dermoïde de l'ovaire.** — — *M. Péraire* a enlevé chez une femme un kyste dermoïde de 4 kilogr. deux fois tordu sur lui-même; à l'intérieur, il y avait une mèche de cheveux blonds de 1 m. 60, une canine et une ébauche de colonne vertébrale.

— *M. Marcel Baudoin* considère ce cas comme très intéressant, car, pour lui, les kystes dermoïdes abdominaux et thoraciques ne sont autre chose que des tératomes, représentant l'un des sujets composants d'un monstre double dont l'autre est le sujet porteur lui-même. Or, le cas présent montre que conformément aux prévisions de cette théorie, le tératome était bien du sexe féminin comme l'opérée.

**Double pied-bot congénital.** — *M. Judet* montre un enfant qu'il a traité pour un double pied-bot varus équin congénital très accentué, à l'âge de six mois, la section haute sous-cutanée des deux tendons d'Achille fut pratiquée. Puis à l'aide de son davier orthopode, l'auteur réalisa le redressement des deux pieds du petit malade avec hypercorrection.

M. Judet attache une grande importance à maintenir pendant les nuits le pied en attitude d'hypercorrection. L'attitude en varus équin, qui est l'attitude physiologique du pied normal pendant le sommeil, ne doit pas être permise chez l'enfant opéré de pied-bot, sinon lorsque le pied a fait sa grosse poussée de croissance (après la douzième année).

**Hystérectomie abdominale.** — *M. Dartigues*, dans un cas de fibrome utérin et de cancer du col associés déterminant des hémorragies extrêmement graves, a pratiqué l'angiotripsie par pincement temporaire avec succès.

**Appareil de mécanothérapie.** — *M. Robert Lœwy* présente un appareil de mécanothérapie construit par Bruneau. Cet appareil, d'encombrement minime et d'un prix peu élevé, permet de faire travailler tous les groupes musculaires.

**Fracture du ménisque du genou.** — *M. Leuret* montre un malade qui a subi une méniscectomie il y a un mois. Le sujet a récupéré tous ses mouvements sans gêne ni douleur. La marche est aisée. Le genou opposé présente les signes du genou à ressort.

**Volvulus de l'iléon.** — *M. Thévenard* a enlevé une tumeur située au centre d'une boucle de torsion du grêle, à laquelle elle adhérait de toutes parts. L'appendice, replié en haut et en avant, faisait également partie du magma.

**Présentation d'instruments.** — *M. Péraire* montre un *spéculum de Trélat modifié*, une *aiguille de Doyen modifiée pour hystérectomie totale*, un *écarteur des parois abdominales*.

**Récidive d'un cancer du sein dans la peau de l'aisselle.** — *M. Huguier* a réopéré une femme chez laquelle on avait enlevé le sein quatre ans auparavant. L'auteur a extirpé le noyau cutané de récidive et des ganglions dans l'aisselle. Il a réparé la brèche par le procédé des grands décollements de Morestin.

Robert Loewy.

## SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

16 Juin 1913.

**Tremblement clonique unilatéral au cours d'une paralysie générale.** — *MM. Marchand et Petit* apportent les pièces d'une femme âgée de 56 ans ayant présenté des symptômes de tabes et un tremblement généralisé non intentionnel avec prédominance du côté droit. Les troubles moteurs et psychiques de la paralysie générale surviennent ensuite. L'hémitremblement droit augmente d'intensité au point que le membre inférieur droit est continuellement animé de secousses rythmiques qui persistent jusqu'à la mort. A l'autopsie, outre les lésions classiques de la paralysie générale, on note l'atrophie des cellules motrices des cornes antérieures, la sclérose des cordons postérieurs et une sclérose moins accusée des cordons latéraux avec prédominance toutefois du côté droit de la moelle.

**Ramollissement du cervelet, du pédoncule cérébelleux supérieur, du pédoncule cérébral, de l'hippocampe, à droite, par phlébite tuberculeuse de la veine basilaire cérébrale droite.** — *M. Beaussart* présente les pièces porteuses des lésions précédentes et trouvées à l'autopsie d'une femme de 55 ans qui, après une hémoptysie, fut atteinte d'une hémiplégie progressive gauche avec participation de la face; subcoma et mort en quatre jours. Thrombose de la veine basilaire droite avec énorme méningite inflammatoire environnante; présence de bacilles de Koch. Ramollissement mélangé d'hémorragie dans les territoires nerveux adjacents.

**Hémorragies protubérantielles. Calcification des noyaux gris centraux.** — *M. Beaussart* montre les lésions qu'il a trouvées à l'autopsie d'une femme morte subitement pendant le sommeil. Multiplicité des foyers hémorragiques sur toute la hauteur de la protubérance. Hémorragie cérébrale gauche avec inondation ventriculaire. Foyers pulmonaires apoplectiques. Athérome.

M. Beaussart a trouvé à l'autopsie d'une jeune femme tuberculeuse des calcifications partielles du noyau caudé, du noyau lenticulaire et de la partie intermédiaire de la capsule interne à droite; des calcifications centrales du noyau lenticulaire droit. Méningite tuberculeuse.

**Méningite scléro-gommeuse et ramollissement sous-cortical chez un dément hémiplégique. Hémiplégie terminale chez un paralytique général, ramollissement du noyau lenticulaire. Gommes du foie et tubercules des capsules surrénales chez une tabétique.** — *MM. Vigouroux et Hérisson Laparre* montrent : 1° le cerveau d'un dément hémiplégique alcoolique présentant une méningo-encéphalite scléro-gommeuse et un ramollissement; 2° un ramollissement du corps strié chez un paralytique général ayant présenté une hémiplégie terminale; 3° des tubercules des capsules surrénales et des gommes du foie trouvées à l'autopsie d'une tabétique paralytique ayant présenté une période de dépression à son entrée à l'asile.

**Tumeur de la région hypophysaire.** — *MM. Trénel et Capgras* apportent les pièces et les préparations d'une vieille délirante qui n'avait présenté aucun symptôme hypophysaire et qui mourut d'asystolie par myocardite ancienne. La tumeur, de la grosseur d'un marron, trouvaille d'autopsie comme dans nombre de cas analogues, s'était creusé une loge dans la base du cerveau. C'est un épithélioma à petites cellules ayant commencé à proliférer hors de sa capsule fibreuse. En plusieurs points il y avait apparence de dispositions périthéliales. L'origine précise de la tumeur reste douteuse.

**Symphyse méningée des hémisphères dans la paralysie générale.** — *M. Trénel* montre les pièces provenant d'un cas banal de paralysie général où cette symphyse, très fréquente d'ailleurs, est particulièrement marquée et où l'épaississement des méninges a pris un développement extrême avec abondance particulière de tissu fibreux.

**Syndrome occipital avec dyspraxie complète surajoutée.** — *MM. Dide et Pizet* (asile de Toulouse) apportent une contribution à l'étude du syndrome occipital caractérisé, dit M. Dide, par l'amnésie continue, la perte de la notion du temps et de l'espace, la fabulation de compensation, la cécité verbale et littérale, l'hémianopsie latérale homonyme droite ou bilatérale suivant que la lésion est unique ou bilatérale. Dans le cas actuel suivi d'autopsie, le syndrome occipital, dû à un ramollissement occipital siégeant à la face interne des deux hémisphères, s'est trouvé associé à une lésion médiane et limitée du corps calleux qui s'est manifestée pendant la vie par une dyspraxie motrice générale.

**Hémoptysies congestives sans lésions pulmonaires dans un cas de folie à double forme.** — *MM. Alix et Dunan* (de l'asile de Fains) signalent le cas d'un malade atteint de folie à double forme chez lequel la crise d'excitation est précédée d'hémoptysies qui se produisent deux ou trois jours avant la crise, sans qu'on puisse relever de lésion pulmonaire.

H. Colin.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Juin 1913.

**La vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé.** — *MM. J. Bridré et A. Boquet* ont procédé à des recherches en vue d'apprécier la durée de l'immunité conférée par la vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé. L'expérience a montré que, chez les animaux ayant manifesté une réaction locale sous-cutanée lors de la vaccination, l'immunisation vis-à-vis de l'inoculation virulente était encore complète au bout de douze mois et demi. Chez les moutons n'ayant pas présenté de réaction lors de la vaccination, après douze mois et demi l'on a constaté parfois la formation d'une petite pustule, nous montrant que chez eux l'immunisation tend à disparaître vers le douzième mois.

**La contamination du lait par le bacille typhique, par l'intermédiaire de l'eau.** — *MM. Trillat et Fouassier* présentent un travail sur la fréquence de la contamination du lait frais par l'eau contenant en quantité infinitésimale le bacille typhique. Les auteurs ont reconnu que l'ensemencement pouvait encore se produire même avec une eau qui à l'analyse bactériologique pouvait être déclarée indemne. Le bacille typhique passe inaperçu dans le lait pendant les premières heures de l'ensemencement, le développement de la culture se fait ensuite brusquement à l'instar d'une explosion.

MM. Trillat et Fouassier ont encore constaté qu'à son tour le lait peut devenir une cause fréquente de contamination de l'eau dans une foule de circonstances, et cette observation fait ressortir l'influence réciproque de l'eau et du lait, pour leur ensemencement mutuel.

**Action de l'eau oxygénée sur l'amylose du lait de femme.** — *M. L. Lagane* montre dans sa note que l'eau oxygénée à petites doses accélère considérablement le pouvoir liquéfiant et, à moindre degré, le pouvoir saccharifiant de l'amylose du lait de femme vis-à-vis de l'amidon.

**Loi d'action biologique des rayons X filtrés et non filtrés.** — *M. H. Guilleminot* croit pouvoir affirmer, d'après ses expériences personnelles, que les effets des rayons X de qualités variables sont égaux, qu'il s'agisse de rayons filtrés ou non filtrés.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Juin 1913.

**La gymnastique électrique généralisée.** — *MM. Laquerrière et Nuytten* ont étudié le rôle de la gymnastique électrique généralisée (méthode de Bergonié) sur les phénomènes circulatoires. La circulation musculaire, généralisée à tout le corps, obtenue sans effort volontaire et dans la position couchée, diminue, si la séance est faible, la *rapidité du pouls*; si au contraire elle est forte, le pouls s'accélère dans les deux cas; les intermittences, quand il y en avait, disparaissaient; mais de toute façon après la séance le pouls se ralentit. La *pression sanguine* est habituellement légèrement élevée après la séance, sauf dans les cas d'hypertension où elle est souvent abaissée. La répétition des séances agit comme un régulateur, abaissant la pression si elle est trop élevée, l'élevant si elle est trop faible.

En somme, la méthode de Bergonié est un excellent adjuvant au traitement de différents troubles circulatoires,

**Injection intrapulmonaire transthoracique.** — *M. Georges Rosenthal* décrit la technique de cette méthode préconisée autrefois par Fernet, récemment remise en honneur par Vincenzo d'Amico. Une aiguille de ponction lombaire est piquée dans le foyer morbide et sert à injecter *in situ* 1 à 2 $cm^3$ d'huile iodoformée gaïacolée. Une dizaine d'injections amène la dessiccation d'un foyer. Il s'agit là d'une méthode locale de grand intérêt, trop vite abandonnée qui appelle des recherches de contrôle : elle complétera heureusement la thérapeutique directe du poumon en s'ajoutant à la haute dose intratrachéale et à la trachéofistulisation.

Bize.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Juin 1913.

**Grossesse de quatre mois avec kyste de l'ovaire; ovariotomie.** — *M. Péraire* présente un kyste de l'ovaire qu'il a enlevé à une jeune femme enceinte de quatre mois; il présente en même temps la mère et l'enfant, la grossesse ayant pu évoluer normalement après l'intervention. L'ablation du kyste avait été assez délicate, parce que cette tumeur était très profondément située, enclavée dans le petit bassin et que, pour l'avoir, il avait fallu sortir l'utérus hors de l'abdomen sur un lit de compresses. L'auteur estime que tout kyste de l'ovaire, diagnostiqué même au cours d'une grossesse, commande l'intervention, à cause : 1° des accidents possibles de torsion ou de rupture du kyste avec péritonite consécutive; 2° des accidents d'avortement ou de dystocie grave que le kyste peut amener du côté de l'utérus.

**L'inhalation en thérapeutique.** — *M. Georges Rosenthal* présente un inhalateur avec lequel il utilise, dans le traitement des plaies atones, l'oxygène chaud, chargé des vapeurs de goménol; de même, l'oxygène chaud s'emploie avec succès dans le traitement des suppurations du poumon.

**Traitement de l'obésité par les métaux colloïdaux.** — *M. Paul L. Tissier*, se bornant à prescrire, suivant les indications de chaque cas particulier, l'observation des règles élémentaires d'hygiène alimentaire et générale, conseille, pour combattre l'obésité, l'injection renouvelée, en général, une fois par semaine, de solutions colloïdales de métaux du groupe du platine qui exaltent, sans dommage pour l'organisme, les processus d'oxydation.

Grâce à cette médication simple et sans danger, on obtient des résultats plus rapides et plus durables qu'avec les méthodes classiques.

**Les formes urétérales de la tuberculose rénale.** — *M. Minet* montre l'importance des lésions de l'uretère au cours de la tuberculose rénale; ces lésions créent parfois, d'une manière précoce, des formes graves, douloureuses, altérant vite l'état général et où le traitement chirurgical ne doit pas être différé.

— *M. Ozenne* estime que les accidents de dépression, aussi prononcée en pareil cas peuvent être imputés plutôt à une infection associée qu'à l'infection tuberculeuse.

— *M. Guelpa* pense que cette déchéance organique est probablement la cause prédisposante et non la conséquence de la tuberculose urétéro-rénale.

**Résultats de la cure thyroïdienne dans le traitement du rhumatisme chronique.** — *M. Léopold-Lévi* apporte ses résultats d'après plus de 300 cas mis en traitement depuis huit années. Il étudie : 1° les résultats négatifs de la médication; 2° les résultats douteux; 3° les résultats expérimentaux; 4° les améliorations limitées; 5° les transformations inachevées (partielles, incomplètes, transitoires); 6° les transformations totales; 7° les guérisons. Même dans les formes graves et désespérées, le traitement thyroïdien peut soulager, améliorer, transformer le rhumatisme. Plus le rhumatisme est bénin récent, peu déformant, plus il est permis d'espérer une guérison complète et définitive.

**Cure radicale de la hernie ombilicale.** — *M. Manson* décrit son nouveau procédé de cure radicale des petites hernies ombilicales : l'auteur fait un cerclage permanent de l'anneau tranchant qui donne passage à la hernie, opération sans aucun danger, puisqu'on ne fait aucune ouverture du péritoine; on conserve même à la région sa forme normale.

— *M. Péraire* craint que ce procédé ne soit aveugle et que l'intestin ne soit blessé au cours de l'opération; l'intervention à ciel ouvert semble préférable. Quant à l'esthétique de la cicatrice ombilicale, rien de plus facile que de la parfaire en contournant l'ombilic et en le suturant ensuite comme pour les laparotomies.

— *M. Mouchet* trouve le procédé de Nota-Manson intéressant et se propose de l'employer surtout dans les hernies ombilicales des petits enfants.

**Le coup de chaleur des nourrissons.** — *M. Gallois* montre que les nourrissons sont très sensibles aux écarts de température; ils peuvent mourir de chaud comme de froid. Pour leur éviter des coups de chaleur souvent mortels, il faut recourir à plusieurs moyens, dont le plus important, dans les hôpitaux d'enfants, est la réfrigération des crèches.

M. Mortier.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## MONTPELLIER

### Société des Sciences médicales de Montpellier.

9 Mai 1913.

**Tuberculomes multiples du cerveau et des méninges.** — *MM. Rauzier, J. Baumel, Reveilhe* relatent l'observation très intéressante d'une femme de 25 ans, atteinte de crises jacksonniennes avec paralysie gauche portant sur la face et le membre supérieur, et présentant de l'amaurose, de la céphalée intense et de la fièvre, le tout avec Kernig marqué. L'autopsie démontra l'existence d'un mal de Pott dorsal (7e dorsale) sans déformation vertébrale. Présence de gros tuberculomes (3) au niveau des méninges médullaires et dans le cerveau droit (une douzaine), l'un siégeant en pleine couche optique, un autre dans le cervelet et le restant dans le lobe occipital et dans les lobes frontaux, avec prédominance au niveau du centre des mouvements de la face et du membre supérieur.

La ponction lombaire avait montré une formule de méningite banale, la recherche des bacilles a été négative, mais l'inoculation au cobaye positive.

16 Mai 1913.

**Paraplégie par compression médullaire extradurale; dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.** — *MM. Baumel et Reveilhe* rapportent l'observation d'un homme de 53 ans présentant une paralysie flasque à gauche, spastique à droite, dont le Wassermann fut nettement positif malgré l'absence d'antécédents syphilitiques. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne révéla aucune réaction cytologique alors qu'il y avait hypotension, xanthochromie légère, mais nette, et 4 gr. d'albumine. Le tout rentre donc bien dans le cadre des compressions extradurales se traduisant par la dissociation albumino-cytologique et bien étudiées par Sicard et Foix.

**Paralysie générale saturnine.** — *MM. Margarot et Blanchard.* Il s'agit d'un homme de 45 ans, peintre en bâtiments qui a présenté : 1° un syndrome paralytique général très net, caractérisé par des troubles parétiques généralisés, des troubles démentiels, et un délire manie de richesses; 2° des manifestations hallucinatoires (hallucinations de la vue); 3° une atrophie musculaire des péroniers.

Dans les commémoratifs pathologiques, on ne trouve ni syphilis, ni alcoolisme, ni traumatisme cranien, ni insolation. Le seul antécédent qui mérite d'être retenu consiste en une intoxication professionnelle par le plomb. Ce malade présente un liséré de Burton très net; les dents sont noires et cariées.

MM. Margarot et Blanchard pensent que non seulement les troubles névritiques et le délire hallucinatoire mais aussi le syndrome paralytique général doivent, être rattachés à l'intoxication saturnine. Il s'agit, pour eux, non de paralysie générale survenue chez un saturnin (absence de tout antécédent syphilitique ou alcoolique), ni d'une pseudo-paralysie générale saturnine (identité clinique des syndromes paralytiques généraux), mais d'une paralysie générale due exclusivement à l'intoxication par le plomb.

**Dégénérescence mentale, hystérie et épilepsie; à propos d'un syndrome convulsif résultant de l'association de l'hystérie et de l'épilepsie.** — *M. Margarot.* Cette observation concerne un jeune homme de 24 ans, hérédo-alcoolique, qui a présenté dans son enfance de la chorée et qui, vers l'âge de 22 ans, a été sujet à des crises comitiales et à des vertiges, les uns épileptiques, les autres hystériques, et certains au cours desquels on trouve des éléments appartenant aux deux névroses, avec prédominance des uns ou des autres suivant les cas. Ce malade présentait, en outre, un syndrome psychique constitué par des occupations hypocondriaques.

M. Margarot en conclut qu'on se trouve en présence d'un dégénéré qui, à divers moments de son existence, a présenté diverses névroses (chorée, hystérie, épilepsie, psychasthénie) lesquelles se sont, en quelque sorte, greffées sur la dégénérescence. Il pense qu'il existe entre l'hystérie et l'épilepsie une union étroite tenant à leur commune origine, certains vestiges épileptiques se greffant sur des vestiges hystériques et les uns et les autres se rattachant à la dégénérescence mentale.

### Société de Médecine du Département du Nord.

25 Avril 1913.

**Crises gastriques tabétiformes au cours d'un ulcéro-cancer de la petite courbure.** — *MM. Duhot et Leroy* rappellent que MM. Babinski, Chauvet et Durand, dans la séance de la Société de Neurologie du 6 Mars 1913, ont présenté un cas de crises gastriques ayant absolument la physionomie des crises tabétiques en dehors de tout signe clinique et biologique de tabes : l'affection causale était un petit *ulcus juxta-pylorique*; une gastro-entérostomie supprima les manifestations douloureuses, et, à la suite du décès survenu par tuberculose, on put vérifier ce diagnostic deux mois plus tard. De cette observation, MM. Duhot et Leroy croient pouvoir rapprocher la suivante qui concerne un malade atteint d'*ulcéro-cancer* gastrique.

Il s'agit d'un déménageur de 49 ans, entré le 19 Mars 1913 dans le service du professeur Combemale.

On note dans ses antécédents un séjour de trois ans au Tonkin (1885-1888), durant lequel il aurait présenté de la dysenterie, du paludisme, et une ulcération génitale qui n'a pas été suivie de manifestations ultérieures. Habitudes éthyliques très marquées.

Le malade rattache le début de l'affection actuelle à un traumatisme subi il y a dix-huit mois, époque où sa région épigastrique fut comprimée dans un escalier, entre le mur et le pied d'un meuble qu'il transportait. Il put pourtant continuer à travailler dix minutes après. Deux mois plus tard, apparut brusquement une grande hématémèse avec mælena. Les jours suivants, le malade, très affaibli, entra à l'hôpital où il séjourna trois mois. Il ne présentait que peu de symptômes douloureux à ce moment. Depuis, il n'eut plus de troubles digestifs, sauf quelques douleurs très supportables de temps en temps et des sensations de brûlures peu marquées après les repas. Aucun vomissement. Jamais d'hématémèse ni de mélæna.

Brusquement, le 19 Mars au matin, douleurs extrêmement violentes dans la région de l'épigastre et des hypocondres. Le malade se rend à l'hôpital en comprimant à deux mains la région douloureuse. Depuis, deux ou trois fois par jour, paroxysmes douloureux extrêmement intenses durant une demi-heure à une heure, forçant le malade à prendre les attitudes les plus bizarres (il se dit soulagé dans la position genu pectorale) l'amenant parfois à se rouler par terre. La nuit entière est parfois occupée aussi par de vives douleurs. Ces crises commencent subitement et finissent de même ; le malade se sent subitement soulagé et reprend sa respiration normale. Les accès se produisent aussi bien à jeun qu'à la fin des repas. Il y a intolérance absolue au moment des crises, et le malade fait des efforts de vomissements à vide. Entre les accès, au contraire, le malade absorbe sans aucun malaise les mets les plus indigestes. La douleur n'est pas localisée en un seul point, mais est plutôt constrictive au niveau de l'épigastre et des flancs, avec douleurs plus marquées pourtant dans la région sous-sternale. Les accès paroxystiques semblent plus fréquents le matin.

L'examen chimique du liquide gastrique à jeun a montré un résidu de 270 gr. (liquide hématique), une acidité totale de 1 gr. 463. Réaction de Meyer positive.

Les caractères des crises conduisent à rechercher l'existence d'une affection nerveuse. Les réactions pupillaires sont normales, la pupille gauche est toutefois un peu irrégulière. Les réflexes tendineux sont conservés. Aucun signe moteur, sensitif, viscéral de tabes. Dans le liquide céphalo-rachidien, pas d'hyperalbuminose, pas de lymphocytose; réaction de Wassermann négative.

Le malade est alors envoyé dans le service de chirurgie, où une laparotomie exploratrice (Potel) permet de constater l'existence d'un cancer bourgeonnant de la petite courbure avec infiltration profonde et étendue; le cardia et le pylore sont libres. Dans ces conditions, l'intervention se borne là et le malade quitte l'hôpital dès que la cicatrisation est obtenue, présentant toujours des signes analogues.

Apparition brusque des accès avec passage d'un état de santé complet à un état de souffrance suraigu, paroxysmes avec douleurs et vomissements sans relation avec l'alimentation, laissant entre eux des intervalles libres de digestion normale, irradiations dans la région épigastrique et les espaces intercostaux, tels étaient donc les signes ici réunis qui donnaient à l'affection l'allure de crises tabétiformes. Ce n'est pas

la présence du sang dans le suc gastrique qui pouvait servir à la différenciation puisque les gastrorragies au cours des crises tabétiques sont une notion désormais classique. Au contraire, l'absence de tout signe concomitant et particulièrement l'étude du liquide céphalo-rachidien, précieuse au cas possible de tabes monosymptomatique, permettaient d'éliminer assez aisément l'affection nerveuse.

L'explication de ces vives douleurs dans le cas de cancer doit être d'abord cherchée dans ce fait qu'il s'agissait vraisemblablement ici d'un cancer greffé sur un ulcère. En second lieu, leur allure spéciale relève sans doute de l'infiltration des plans profonds atteignant les plexus nerveux sympathiques et l'analogie avec le tableau clinique de la crise tabétique trouve sa raison d'être dans une analogie probable avec le tableau anatomo-pathologique. [D'après l'*Echo médical du Nord*, t. XVII, n° 21, 25 Mai 1913, p. 252 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société belge de Physiothérapie.

25 Mai 1913.

**Le thorium et ses dérivés.** — *M. De Nobele* résume les travaux parus sur ce produit qui provient, comme on sait, des résidus de la fabrication des manchons à incandescence.

Le *thorium* est un métal rare, tétravalent, de poids atomique 232 1/2. Les sels de thorium sont blancs, se précipitent dans les alcalis. Sous l'influence de l'eau oxygénée, le thorium prend l'état colloïdal. Le nitrate de thorium est le sel le plus connu. La propriété la plus intéressante de ce métal, au point point de vue médical, est sa radio-activité : il émet des rayons α. Il s'agirait là plutôt d'une propriété d'un produit de désintégration : le *radiothorium*.

D'autre part, Hahn découvrit le *mésothorium* qui se présente sous deux aspects : I (durée de vie de cinq ans, sans radiations spéciales) ; II (durée six heures, émettant les rayons β). Le mésothorium peut fournir un rayonnement complet lorsqu'il est associé au radiothorium.

C'est le mésothorium qui a été utilisé en thérapeutique ; comme il est associé au radiothorium, son rayonnement est complet, mais moins pénétrant que celui du radium. Sa vie est courte : il augmente de rayonnement pendant trois ans, puis diminue progressivement. En somme, la préparation n'est pas stable et il est impossible, sans dosages répétés, de faire des applications scientifiquement réglées. Son application sur les tumeurs consiste dans la production du tissu fibreux, comme on l'observe pour le radium. Les résultats sont favorables dans les tumeurs malignes en général.

Le thorium X, dérivé du thorium, donne de l'émanation, mais ne vit que trois ans et, en quelques jours, il a perdu 50 pour 100 de son activité. Cet inconvénient est très sérieux et ne rend le produit pratique que là où on le fabrique. Le thorium est soluble dans l'eau. Le thorium X introduit chez les animaux est presque entièrement fixé dans les tissus et surtout dans la moelle osseuse, ce qui modifie considérablement la composition du sang : les leucocytes sont détruits. Dans la leucémie, on obtient des résultats remarquables des applications du thorium.

Le thorium n'a guère d'action sur les fermentations, ni sur les microbes. En général, l'action à faible dose est excitante, elle est destructive à fortes doses. Le thorium X favorise les échanges nutritifs. Le thorium X doit être manié avec la plus grande prudence : le procédé le meilleur serait l'injection intraveineuse.

— *M. Gunzburg*, dans un cas de sarcome pulmonaire, a fait une injection de mésothorium avec un résultat fâcheux.

— *M. Dekeyser* fait remarquer qu'en dehors du prix, le thorium et ses dérivés n'offrent aucun avantage sur les sels de radium. Au contraire, ils présentent des inconvénients très sérieux résultant de la longueur plus grande des applications et surtout de l'instabilité du rayonnement qui fait qu'en réalité, il n'est pas possible pratiquement de répéter des applications scientifiquement dosées. Cependant, lorsqu'il s'agit de certaines dermatoses pour lesquelles la durée des applications est très courte, il y aurait peut-être avantage à remplacer le radium par les sels de thorium, dans les lésions étendues, à cause de la plus grande surface de sels radio-actifs mis à notre disposition. Au surplus, les sels de thorium renfermant du radium dans une proportion assez forte, il reste à élucider la question de savoir si les effets constatés ne sont pas plutôt dus au radium. Pour ce qui concerne l'injection intra-veineuse de thorium, elle présente autant d'aléas que l'injection intra-tissulaire, puisqu'il contient toujours une certaine proportion de radiothorium, sel insoluble.

— *M. De Nobele* constate que le bon marché du thorium est illusoire, en somme, à cause de sa durée de vie très courte.

**La cure maritime et la gymnastique respiratoire.** — *M. Wittendorff.* Les séances de gymnastique respiratoire ayant une action qui dépend en partie du milieu, la pression barométrique modifiant par elle-même le rythme et l'amplitude des mouvements respiratoires, il est donc indispensable, avant de commencer tout traitement respiratoire, d'attendre que le malade soit acclimaté. Déjà, sans aucun traitement gymnastique, on constate à la mer une augmentation de l'ampliation thoracique.

Les rhinites et l'ozène tirent grand avantage de l'air marin associé à la gymnastique respiratoire ; également l'emphysème, différentes formes d'asthme, les reliquats de pleurésie et de pneumonie, les trachéites, les trachéo-bronchites. Lorsque dans l'asthme, l'élément nerveux domine, la cure marine est contre-indiquée. Il en est tout différemment des asthmes bronchiques, surtout chez l'enfant porteur en même temps d'adénites. L'asthme des foins est toujours favorablement influencé par la cure marine. L'exercice respiratoire méthodique augmente l'influence heureuse de la cure marine. Il en est de même de l'emphysème. Dans les reliquats pleurétiques et pneumoniques cette thérapeutique donne des résultats rapides. Le séjour sur les côtes du nord serait utile dans les états prétuberculeux.

— *M. Dam* a vu à Cauterets, donc en pression barométrique faible, traiter avec succès des cas d'emphysème. Peut-être la raison en est-elle dans l'action de l'eau qui est hypertensive.

**La préscoliose.** — *M. Gunzburg* discute l'étiologie de la scoliose. Son mécanisme est encore peu connu. Pour M. Gunzburg, les enfants scoliotiques et non scoliotiques dans une même famille présentent des différences constitutionnelles appréciables. Des recherches faites dans les écoles d'Anvers ont permis de constater un phénomène analogue. Parmi les caractères communs aux scoliotiques ou aux prédisposés à la scoliose, il faut surtout noter l'atonie musculaire.

M. Gunzburg entre dans quelques développements au sujet du traitement et de l'hygiène de ces prédisposés. Il insiste sur la nécessité de la gymnastique respiratoire.

M. Gommaerts croit aussi que la constitution de l'enfant joue le rôle le plus important dans la scoliose. Il fait la critique des installations scolaires. Les enfants doivent être stimulés au jeu jusqu'à l'âge de 7 ans. A partir de ce moment, la gymnastique respiratoire abdominale sera excellente.

Cette gymnastique sera abdominale et ne pourra pas être unilatérale dans les scolioses du premier degré. L'enfant se redressera lui-même,

M. Gunzburg partage l'avis de M. Gommaerts au point de vue de l'inutilité de la gymnastique rythmique avant l'âge de 6 ans (D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XVIII, n° 24, 12 Juin 1913.)

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

15 Mai 1913.

**Rectocèle et prolapsus de la muqueuse urétrale.** — *M. Beuttner* présente une malade, âgée de 37 ans, qui est atteinte de rectocèle et de prolapsus de la muqueuse urétrale. Elle souffre de cette dernière affection depuis neuf ans et on lui a fait, à plusieurs reprises, des cautérisations; elle a aussi été traitée depuis pour des accidents urinaires : urines troubles, fétides et contenant des traces d'albumine. Elle fit, en 1906, un séjour dans un service de chirurgie, où l'on parla de la nécessité d'une néphrectomie du côté gauche; elle refusa l'intervention. En 1907, elle entra à la Maternité et fut traitée pour une tuberculose rénale et un kyste ovarien gauche. On lui fit une hystérectomie supravaginale et on constata que le péritoine du petit bassin était parsemé de granulations bacillaires. Suites opératoires normales. Depuis cette époque, les urines sont toujours restées troubles, parfois purulentes, parfois sanguinolentes. Pollakiurie. Cet état a persisté jusqu'à cette année ; le prolapsus de la muqueuse urétrale augmentant de plus en plus et se trouvant compliqué d'une rectocèle, la malade entre à la Maternité le 13 Mai 1913.

A l'examen, on constate que l'orifice du méat urinaire est caché par une tumeur irrégulière, de couleur framboisée, du volume d'une noix : on diagnostique un prolapsus de la muqueuse urétrale. Urines très troubles ; traces d'albuminurie ; pas de bacilles de Koch ; nombreux globules de pus ; pas de sucre ; gaïac, 0 ; à la cystoscopie, œdème bulleux autour de l'orifice de l'uretère gauche. Il existe, en outre, une rectocèle moyenne. Col très haut placé sous la symphyse; dans le cul-de-sac latéral gauche, résistance un peu douloureuse, fixée. M. Beuttner estime que, pour le moment, on doit se contenter d'extirper au galvanocautère le prolapsus urétral et de traiter la cystite pour pouvoir pratiquer aussi vite que possible le cathétérisme des uretères et déterminer les lésions rénales. Il se propose d'extirper, en une séance ultérieure, le rein malade qui semble être le rein gauche d'après l'image cystoscopique, et d'opérer en même temps la rectocèle.

**Prolapsus total du vagin.** — *M. Beuttner* présente une malade âgée de 42 ans, atteinte de prolapsus total du vagin. Son « dossier gynécologique » est fortement chargé. On relève dans l'anamnèse un premier accouchement à terme en 1897 avec application de forceps; un second accouchement prématuré (7 mois) en 1898 avec forceps également; deux avortements à six semaines, en 1900 et 1911, le second suivi de curettage. En 1903, la malade est traitée médicalement, à la Maternité, pour une salpingite double et des hémorragies. En 1904, première laparotomie médiane pour une grossesse extra-utérine droite : annexectomie droite; le chirurgien sectionne accidentellement l'urètre droit et en lie simplement les deux extrémités; une hydronéphrose passagère s'ensuit. En Janvier 1908, apparition brusque d'un prolapsus utérin : seconde laparotomie médiane à Lyon, fixation par voie abdominale. Récidive du prolapsus un mois plus tard. En 1910, à Genève, adénite inguinale bilatérale : incisions bilatérales et extirpation des ganglions. Le chirurgien (le même qui a fait la première opération) fait en même temps une troisième laparotomie et fixe à nouveau l'utérus par voie abdominale : récidive nouvelle. Cinq mois plus tard, quatrième laparotomie médiane : hystérectomie abdominale totale. En Juin 1911, apparition du prolapsus du vagin : on propose à la malade une nouvelle opération qu'elle refuse. En Avril 1913, symptômes appendiculaires; la malade est alors envoyée à la Maternité, où elle entre le 29 Avril.

A son arrivée dans le service, on constate, entre les petites lèvres, la présence d'une tumeur de couleur rougeâtre, de consistance très molle, se laissant déprimer sous le doigt et réduire derrière la symphyse. Cette tumeur est animée de mouvements péristaltiques très nets. Après sondage vésical et toucher, on diagnostique un prolapsus complet du vagin réséqué partiellement dans une hystérectomie abdominale totale antérieure. Le point de Mac Burney est légèrement sensible à la palpation profonde. Comme le plancher pelvien semble assez défectueux et ne pas pouvoir permettre qu'on y fixe aisément le vagin, et, étant donnés la crise d'appendicite, qui demande plutôt une intervention par voie abdominale, M. Beuttner s'est décidé à suivre ce dernier procédé.

— *M König* vient d'examiner rapidement cette malade et croit qu'on peut faire l'opération vaginale de préférence à une laparotomie, les muscles releveurs lui semblant suffisamment forts; il propose de faire une colpectomie suivie de colporraphie et de myorraphie très étendues; les récidives sont plus fréquentes par l'autre méthode.

— *M. Beuttner* estime que par cette opération, on risque de ne pouvoir conserver le vagin [1].

**Double embolie chez un cardiaque.** — *M. Girard* présente un cardiaque atteint d'hémiplégie gauche qui, de suite après l'ictus, éprouva une sensation de gêne au bras droit : la radiale ne battait plus, peu après les doigts devinrent violets et actuellement leurs extrémités sont momifiées, bien que la circula-

1. La malade a été opérée le lendemain par laparotomie. Le vagin a été fixé par quatre crins de Florence sur le fascia des muscles droits. On a constaté la présence d'une péricolite et d'un appendice très court et hypérémié qui a été extirpé par les procédés ordinaires. La malade se porte actuellement très bien. La miction, qui a été spontanée le soir même de l'opération, est normale.

tion se soit rétablie. Il s'agit d'une embolie dont un fragment a oblitéré l'artère humérale et dont l'autre fragment est remonté au cerveau.

**Nécrose commençante du médius de la main gauche à la suite d'une ligature d'urgence de l'humérale.** — *M. Girard* présente un enfant qui, à la suite d'une chute de cheval, s'était fracturé l'humérus dont un fragment avait lésé l'humérale et perforé la peau : la ligature de l'artère s'imposait. La radiale cessa de battre et, peu après, les doigts devinrent bleus. Heureusement, la circulation collatérale s'établit et le bras se réchauffa peu à peu.

Ce cas montre qu'il faut toujours bien se rendre compte de l'état de la circulation avant d'appliquer un appareil; autrement on pourrait attribuer à celui-ci les troubles circulatoires qui étaient dus à la lésion primitive.

**Anévrisme de l'artère humérale.** — *M. Girard* présente un homme qu'il a opéré, le matin même, d'un anévrisme de l'artère humérale. Il avait ressenti, deux jours auparavant, des fourmillements dans le bras, puis la circulation était devenue insuffisante à l'index, au médius et à l'annulaire. Ces troubles se sont produits très rapidement avec modification dans les pulsations de la tumeur et suppression du pouls radial. Il s'était probablement formé une thrombose dans l'anévrisme d'où s'était détachée une embolie. Après extirpation de l'anévrisme, une reconstitution de l'artère par implantation d'un morceau de la saphène a été tentée; malheureusement, il n'a pas été possible d'obtenir une suture des vaisseaux qui eût quelque chance de tenir. Ayant constaté que la circulation collatérale s'était suffisamment rétablie pour ne pas craindre de troubles plus graves, il fut procédé, pour terminer l'opération, à la ligature habituelle de l'artère.

**Paralysie, suite d'hématorachis (?).** — *M. Girard* présente enfin un homme ayant eu les deux jambes paralysées à la suite d'une chute d'une hauteur de 5 m. De suite après l'accident, ainsi qu'à son arrivée à l'hôpital, le blessé ne peut faire mouvoir ses jambes. On constate une fracture grave du bassin, ainsi qu'une abolition de la sensibilité, remontant jusqu'à l'ombilic, et, dans cette région, une zone circulaire d'hyperesthésie large de 2 cm. Par contre, les régions innervées par les troisième et quatrième paires sacrées présentent une sensibilité à peu près normale, et qui s'est améliorée depuis. Il ne s'est produit ni troubles de la miction ni de la défécation.

Le réflexe crémastérien est parfaitement conservé. A cette occasion, M. Girard démontre une façon nouvelle de provoquer ce réflexe. Après l'avoir obtenu de la façon habituelle par la piqûre à l'aide d'une épingle sous le regard du malade, M. Girard fait le geste de piquer : aussitôt, quand la main s'approche, la contraction du crémaster se produit, puis, le malade ayant détourné le regard, M. Girard provoque le réflexe rien que par la menace verbale de la piqûre. C'est un *réflexe crémastérien « visuel ou auditif »*, qui montre, dans le cas particulier, la non-interruption de la conductibilité nerveuse du cerveau au crémaster. Le blessé n'est donc pas atteint d'une lésion transverse de la moelle; il ne s'agit pas là non plus d'une lésion hystéro-traumatique, les zones où la sensibilité est conservée correspondant exactement à la distribution des territoires nerveux anatomiques. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion ayant entraîné deux épanchements sanguins symétriques près des racines nerveuses qui se trouvent comprimées.

— *M. Mayor* — après *M. Picot* — estime que le terme de réflexe, appliqué au phénomène crémastérien démontré par M. Girard n'est pas tout à fait le terme propre; il s'agit plutôt d'un phénomène de rétraction consécutive à la crainte, à une impression psychique. Le phénomène n'en est pas moins intéressant.

Au point de vue du diagnostic de la lésion nerveuse, on aurait au premier abord pu croire à une lésion hystéro-traumatique par autosuggestion, mais il n'en est rien, car le retour progressif de la sensibilité suit les territoires nerveux anatomiques. M. Mayor est aussi d'avis d'admettre des lésions nerveuses radiculaires symétriques traumatiques.

**Hémorragie duodénale post-opératoire (suite de prostatectomie transvésicale); transfusion artério-veineuse.** — *M. Perrier* a opéré, le 7 Mars dernier, par prostatectomie transvésicale, un homme de 63 ans, atteint d'hypertrophie prostatique, avec résidu vésical de 150 gr., et, pour le reste, bien portant. La prostate est fibreuse, pas très volumineuse; elle s'énuclée assez difficilement. Tamponnement de la loge prostatique. Drain sus-pubien. Les suites opératoires locales sont normales. Hémorragie très modérée. Le troisième jour, on place la boîte collectrice d'Irving. Dans la nuit qui suit l'opération, le malade souffre de coliques intestinales, s'agite et évacue successivement trois selles diarrhéiques, très abondantes, de couleur rouge brunâtre, formées évidemment de sang. Le lendemain matin, il commence à vomir, d'abord de la bile, puis un liquide couleur marc de café.

On porte le diagnostic d'hémorragie gastro-intestinale post-opératoire. Le point duodénal est nettement douloureux à la pression. On institue la thérapeutique habituelle en pareil cas : infusions intraveineuses avec adrénaline, glucose, chlorure de calcium; par la bouche et en lavement perchlorure de fer, gélatine, antipyrine; injections sous-cutanées d'ergotine, etc,.. La diarrhée et les vomissements sanglants diminuent d'intensité, mais persistent et, dans l'espoir d'en obtenir un effet tonique et hémostatique, on pratique, le 13 Mars, une transfusion directe de sang, par anastomose artério-veineuse. L'artère radiale du donneur est reliée avec la veine basilique du preneur. On laisse les deux vaisseaux en communication pendant cinquante minutes. La technique employée est celle de Payr.

Après la transfusion, le donneur, un homme jeune et très vigoureux, ne ressentit qu'un léger tournement de tête. Le preneur se trouva mieux pendant trente-six heures environ : son pouls battit beaucoup plus fort, les vomissements cessèrent et on put reprendre l'alimentation stomacale, liquide et très restreinte, bien entendu. Le 15, les vomissements reprirent; ils étaient rouge-brunâtre cette fois. Le malade succomba dans la nuit du 15 au 16. L'effet tonique et hémostatique cherché ne fut donc obtenu que d'une façon temporaire.

A l'autopsie, on trouva un intestin grêle gorgé de liquide noir, sanglant. La muqueuse stomacale était normale, de même que la muqueuse de l'intestin grêle à l'exception du duodénum. A ce niveau, on constata les altérations habituelles en pareil cas, c'est-à-dire, de petites ulcérations n'intéressant que la muqueuse. de 4 à 6 mm. de diamètre, très nombreuses, et occupant 8 à 10 cm. de la longueur du duodénum. Ces ulcérations sont considérées, on le sait, comme dues à des nécroses de la paroi consécutives à des thromboses ou à des embolies dans les petits vaisseaux de la paroi. La cavité vésicale et la loge prostatique ne contenaient pas de sang.

Ces hémorragies duodénales sont bien connues, elles peuvent se présenter après toutes sortes de traumatismes, même non opératoires (fracture de jambe, etc...), mais c'est la première fois, semble-t-il, qu'on en observe après une prostatectomie. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 6, 1913, 20 Juin.]

# ANALYSES

**J. D. Rolleston** (de Londres). *L'hémiplégie diphtérique* (*The Clinical Journal*, 1913, 9 Avril, p. 12). — L'hémiplégie est une complication rare de la diphtérie. Au *Grove Fever Hospital*, de Août 1899 à Septembre 1912, sur 9.075 cas de diphtérie, l'auteur n'a pu en recueillir que 6 observations qu'il publie dans son article. Dans un cas, l'hémiplégie semble devoir être attribuée à une urémie; dans tous les autres, on note une lésion cardiaque des plus nettes, ce qui laisse supposer que l'hémiplégie fut provoquée par une embolie; mais la vérification anatomique de cette hypothèse ne put être effectuée que chez l'un des sujets. Il est à noter que ces hémiplégies survinrent toutes chez des malades ayant présenté des formes sévères de diphtérie, énergiquement traitées par le sérum, avec albuminurie abondante et tenace.

La rareté de l'hémiplégie post-diphtérique est confirmée par l'étude de la littérature médicale; en réunissant tous les cas publiés, M. Rolleston trouve 80 cas : 28 appartenant au sexe masculin, 37 au sexe féminin et 15 de sexe non désigné. Au point de vue de l'âge, le sujet le plus jeune avait 1 an 1/2, le plus âgé 17 ans. L'hémiplégie droite fut observée 48 fois, dont 21 avec aphasie.

L'hémiplégie survint au cours de la première semaine, chez un malade; au cours de la seconde, chez 14 malades; au cours de la troisième, chez 27; de la quatrième à la septième, chez 12.

La guérison survint chez 52 sujets, la mort chez 24, et pour 4 les renseignements font défaut.

L'autopsie, pratiquée dans 18 cas, révéla 13 fois une embolie, 3 fois une thrombose, 1 fois une hémorragie et 1 fois une sclérose atrophique.

L'embolie est vraisemblablement plus commune dans la diphtérie que dans les autres maladies infectieuses; d'ailleurs, dans un grand nombre de cas où l'autopsie fait défaut, on nota des complications cardiaques. L'embolie n'est pas toujours cérébrale; elle peut être rénale, splénique, pulmonaire, et même aortique abdominale comme dans le cas de Marfan.

Le *pronostic* de l'hémiplégie diphtérique est sévère au point de vue de la guérison complète, comme pour la plupart des hémiplégies consécutives aux maladies infectieuses; elle n'a été observée que quatre fois. Presque toujours, les membres paralysés conservent des contractures et des atrophies. On a pu noter aussi comme séquelles l'hémichorée et l'idiotie.

G. Schreiber.

**N. A. Bogoraz** (Tomsk). — *Nouveau principe de résection de l'articulation du genou en cas de lésion étendue de cette articulation* (*Vratchebnaïa Gazeta*, t. XX, n° 1, 6 Janvier 1913, p. 3-5, 4 fig.) Bogoraz préconise, dans le cas de lésions du genou assez étendues pour qu'une résection par les méthodes habituelles paraisse insuffisante et qu'une amputation de cuisse s'impose, de recourir au procédé suivant capable de donner alors encore de bons résultats :

Incision médiane longitudinale en arrière, au niveau du creux poplité. On met à découvert le nerf sciatique et ses deux branches de bifurcation, puis, plus profondément, l'artère et la veine poplitées. Tout ce paquet vasculo-nerveux est isolé et récliné après ligature de toutes les collatérales artérielles et veineuses pour l'articulation du genou. Alors, au niveau du genou, on incise circulairement les parties molles en haut et en bas jusqu'à l'os, puis l'os lui-même (fémur et tibia) est scié à son tour. De telle sorte qu'à la fin de l'opération, la jambe n'est plus reliée à la cuisse que par le paquet vasculo-nerveux poplité sur une longueur parfois de 10 à 15 cm. Il ne reste plus qu'à appliquer l'une contre l'autre les tranches de section du fémur et du tibia et à les maintenir avec des fils métalliques. Puis on suture le périoste et les muscles : le paquet vasculo-nerveux se pelotonne en arrière du fémur au milieu des muscles. Enfin, la peau est suturée à son tour.

Bogoraz a pratiqué deux fois cette opération sur le vivant pour panarthrite tuberculeuse étendue, qui semblait au premier abord nécessiter une amputation de cuisse. Dans un cas il a pu ainsi conserver un membre parfaitement utilisable. Dans le deuxième, au bout d'un mois le mal récidiva et il fallut pratiquer l'amputation de la cuisse.

Ce procédé présente l'avantage de permettre une résection aussi étendue qu'on le juge nécessaire et de passer toujours en tissus sains; elle est facile et simple, ne laisse pas de cavité morte. Elle laisse un membre raccourci, mais bien préférable à un moignon de cuisse.

Les indications de cette opération sont tout d'abord les tumeurs malignes ayant envahi les tissus périarticulaires, mais sans infiltrer le paquet vasculo-nerveux; en second lieu, les ostéo-arthrites du genou avec lésions étendues des parties molles.

M. Guibé.

**J. Beauvieux et A. Delorme.** *Sens lumineux et sens chromatique centraux dans le glaucome chronique* (*Archives d'ophtalmologie*, Février 1913, p. 93 à 108). — Dans le glaucome chronique, le sens lumineux différentiel est le premier atteint; il est diminué, alors même que les lésions ophtalmoscopiques sont peu nettes. Cette diminution est tout à fait indépendante de la baisse de l'acuité ou du rétrécissement du champ visuel. Elle dépend, au contraire, étroitement de l'état de la tension oculaire.

Le sens lumineux absolu n'est touché que dans les cas de glaucome chronique avancé, lorsque la papille optique a cédé sous l'influence d'une hypertension prolongée. La présence de cette altération du sens lumineux absolu est intimement liée à celle de l'atrophie optique qui accompagne presque fatalement l'excavation glaucomateuse. Elle n'est nullement sous la dépendance de l'acuité ou du champ visuel. L'atrophie optique étant une lésion définitive, il n'est pas étonnant que la régularisation de la tension oculaire n'ait qu'une influence minime sur le sens lumineux absolu.

Le sens chromatique est, le plus généralement, normal dans les cas où le sens lumineux absolu est intact. Lorsque l'atrophie optique est installée, il

n'est pas rare de constater des troubles de la perception colorée. Il existe d'abord une confusion du bleu et du vert pour des degrés de saturation qui deviennent, après les progrès du mal, de plus en plus élevés. La perception du rouge n'est atteinte que dans les cas avancés.

La diminution considérable du sens lumineux différentiel, avec intégrité complète du sens lumineux absolu, n'existe que dans le glaucome et la stase papillaire.

Dans l'atrophie optique, c'est le sens lumineux absolu qui est le premier atteint. Le sens lumineux différentiel ne commence à être pathologique que dans les cas où les lésions opthalmoscopiques sont des plus nettes. Les troubles du sens chromatique sont alors la règle.

Au point de vue du pronostic, le sens lumineux absolu et le sens chromatique normaux sont des témoins de l'intégrité des fibres optiques.

Le pronostic est vraisemblablement des meilleurs lorsque le sens lumineux différentiel se relève après quelques instillations de pilocarpine. Il est encore très favorable si cette amélioration n'a pu être produite par les myotiques, mais survient après l'opération de Lagrange.

Lorsque l'altération du sens lumineux différentiel persiste après la normalisation de la tension il faut réserver le pronostic.

A. Cantonnet.

**Prof. Behring** (de Marbourg). ***Un nouveau moyen préventif contre la diphtérie*** (*Deutsche med. Woch.*, 1913, t. XXXIX, n° 19, 8 Mai, p. 873-877, avec 3 fig.). — Le sérum curatif antidiphtérique est également injecté à des sujets sains pour éviter la contagion, mais cette méthode n'a guère eu de succès, parce que la prophylaxie non douteuse ne persiste que pendant un temps très court, et aussi à cause du danger de l'anaphylaxie.

Behring vient de faire connaître un nouveau moyen prophylactique consistant dans un *mélange de poison diphtérique et d'antitoxine* (le mode de préparation est passé sous silence).

Ce remède a été expérimenté, sous la forme M I et M VI, par Hahn, avec d'excellents résultats. Mais ce mélange expérimenté sur le cobaye contenait encore un excès de toxine. Behring fit un nouveau mélange MMI non toxique pour le cobaye et employé avec succès par Matthes.

Le contrôle de ce remède MMI doit être minutieux : il doit être exempt de germes anaérobies et aérobies, et ne doit pas être toxique pour le cobaye à la dose de 0 gr. 0005 pour 100 gr. en injection souscutanée.

Les nouveau-nés et les nourrissons recevront, sous la peau pour la première fois, 1/10 de milligr. ; les enfants plus âgés, 1/20 de milligr., et chaque fois dans 1 milligr. de liquide.

L'épreuve sur l'homme doit être précédée de la recherche de l'antitoxine dans le sang, de la recherche des bacilles diphtériques au niveau des amygdales. La nécessité d'une nouvelle injection et l'intervalle de temps entre les injections sont des points qui restent à discuter.

Trois semaines après la dernière injection, il faut examiner le sang au point de vue de sa teneur en antitoxine.

Cette méthode prophylactique est indiquée dans les hôpitaux (malade et personnel soignant), dans les écoles, orphelinats, asiles d'aliénés, maternités, prisons ; chez les porteurs de bacilles. Elle est contre-indiquée chez les individus en état d'inoculation diphtérique, avec faiblesse cardiaque et irrégularité du pouls.

Le remède de Behring est une combinaison de poison diphtérique très intense et d'antitoxine dans des proportions telles qu'elle ne montre, chez le *cobaye*, qu'un excès minime ou nul de toxine.

En se basant sur les expériences sur le cobaye, on avait édifié, autrefois, les notions d'unité antitoxique et d'unité toxique et on avait admis qu'une unité antitoxique rend atoxique *in vitro* une unité toxique, non seulement pour le cobaye, mais encore pour tous les animaux et pour l'homme.

Or, Behring constata que chez *l'âne*, un mélange de poison et d'antitoxine, indifférent pour le cobaye, provoqua une réaction fébrile intense avec production notable d'antitoxine. Chez *le singe*, il ne se produit pas de désintoxication définitive *in vitro* : si l'on administre deux ou trois fois de suite un mélange contenant, pour une unité toxique, 20 à 40 unités antitoxiques, ces animaux succombent à une intoxication diphtérique subaiguë. Le mélange cesse d'être toxique pour le singe quand le rapport est de 80 à 100 unités antitoxiques pour 1 unité toxique.

*L'homme* est moins sensible que le singe à l'égard d'un mélange de poison et d'antitoxine indifférent pour le cobaye, à la condition qu'il ne soit pas devenu hypersensible sous l'influence de bacilles diphtériques.

Ainsi les porteurs de bacilles et les sujets qui, par une teneur spontanée de sang en antitoxine, montrent qu'ils avaient été auparavant des porteurs de bacilles, sont très sensibles à ce remède de Behring et peuvent facilement produire une quantité énorme d'antitoxine.

Ce traitement préventif a été employé dans 80 cas environ et n'a jamais donné lieu à des réactions dangereuse pour les vaccinés.

Dans le service de Hagemann, aucun des enfants vaccinés n'a été atteint de diphtérie, ni n'hébergeait de bacilles diphtériques, bien qu'il y eût constamment des porteurs de bacilles dans la salle et qu'il se fût produit dans cette salle une épidémie de diphtérie.

Malgré les succès que l'on doit au sérum curatif, il ne semble pas que le nouveau moyen prophylactique qui, à la façon du vaccin de Jenner, laisse, après une ou deux applications, une immunité longtemps persistante vis-à-vis de la diphtérie, constitue une découverte inutile.

R. Burnier.

**A. Badolle.** ***Le syndrome ostéomalacique : nature et pathogénie*** (*Thèse de Doctorat*, Lyon 1913, 149 pages). — L'ostéomalacie ne peut plus être considérée à l'heure actuelle comme une entité morbide. Quelle que soit sa forme, quelles que soient sa date d'apparition et les circonstances qui l'entourent (ostéomalacie juvénile, puerpérale, masculine, sénile), *elle représente un syndrome*, qui n'offre pas plus d'unité que les glycosuries par exemple, mais qui a seulement, comme ces dernières, un aspect chimique uniforme, tout en reconnaissant des causes très diverses et des mécanismes multiples.

On peut classer les observations d'ostémalacie sous trois chefs. Il existe : 1° Un syndrome ostéomalacique *d'origine infectieuse* ; 2° Un syndrome ostéomalacique *d'origine glandulaire endocrinique* ; 3° Un syndrome ostéomalacique *relevant d'un vice de la nutrition*. A ces trois catégories, M. Badolle ne croit pas devoir ajouter un quatrième syndrome qui serait *d'origine trophonévrotique pure*. A des titres divers, le système nerveux joue un rôle important dans chacune d'elles, souvent même en renforçant l'action causale primordiale, soit par voie réflexe, soit par voie vasculaire, mais il ne semble pas possible d'affirmer qu'il soit capable, *à lui seul*, d'engendrer l'ostéomalacie de toutes pièces.

*L'origine infectieuse* de certains cas d'ostéomalacie a été démontrée surabondamment chez les animaux, par l'existence d'épizooties, de pays à foyers endémiques, la contagiosité, l'influence curatrice de l'isolement, etc... Chez l'homme, les auteurs italiens ont décrit un *diplocoque spécifique*, dont l'inoculation reproduit la maladie. Mais l'affection peut aussi être causée par *l'action à distance sur le système osseux d'une infection quelconque* : ceci est prouvé par la fréquence des infections dans les antécédents de certains malades, la marche même de la maladie, qui revêt quelquefois les allures d'une maladie infectieuse, enfin la constatation de lésions inflammatoires au niveau de la moelle (ostéopathie myélogène). La tuberculose (Poncet et Leriche), la syphilis et le cancer (Hanot) sont probablement à l'origine de certains cas, et il n'est pas impossible qu'il en existe aussi d'origine parasitaire (Jaboulay).

*Les lésions des glandes endocrines* constituent les causes les plus puissantes et les plus fréquemment rencontrées de l'ostéomalacie. Le rôle primordial semble revenir aux ovaires (guérison par la castration), aux surrénales (guérison par l'adrénaline), à l'hypophyse et au corps thyroïde. Mais les parathyroïdes, le thymus, le pancréas et le foie y ont aussi leur part. Dans le cas où *toutes* ces glandes ont été examinées avec soin au point de vue histologique, on a trouvé à peu près partout, à côté des lésions diverses dans les unes, des signes d'hyperactivité manifeste dans les autres. L'irrégularité des résultats thérapeutiques de la castration et de l'adrénaline, comme aussi la difficulté qu'on éprouve à expliquer directement leur action empêchante sur le processus malacique, prouvent que, le plus souvent, malgré l'apparente prédominence de l'une de ces glandes, *toutes y participent plus ou moins*, par suite d'une *véritable rupture généralisée de l'équilibre endocrinique*.

Les observations où l'on ne peut relever ni signes d'infection, ni troubles glandulaires, même après la vérification macroscopique et histologique des organes, sont à classer dans le chapitre de l'ostéomalacie due à un vice de la nutrition. Ce vice de la nutrition peut être de nature variable, mais le plus souvent c'est dans *les dyscrasies acides*, telles que les a individualisées Bouchard, qu'ils faut le chercher.

*L'ostéomalacie est le syndrome de la décalcification osseuse*. Celle-ci est le résultat le plus évident, le moins contestable de l'ostéomalacie, car elle s'appuie sur des faits précis et sur des épreuves véritablement mathématiques. Les méthodes utilisées pour déceler la décalcification de l'ostéomalacie ont passé par trois étapes successives : après une première période, où la chaux n'est dosée que dans les urines, on a cherché à en établir le bilan par le dosage des ingesta et des excreta (urines et fèces). Actuellement enfin, on commence à doser la chaux dans le sang (calcémie).

Les résultats obtenus montrent :

1° *L'insuffisance absolue de la recherche de la calcalurie seule*, prouvée par l'état des reins, si souvent lésés dans l'ostéomalacie et par ce fait qu'elle n'envisage qu'un des facteurs ;

2° *L'insuffisance relative des dosages de la seconde période*. Outre les difficultés d'application, on ne dose par ce moyen, ni la chaux qui s'élimine par la sueur, la salive, le lait, ni celles que le fœtus absorbe journellement et d'une manière variable pendant la grossesse, ni celle qui peut se déposer dans les divers tissus de la malade, sans pour cela être utilisable pour l'organisme ;

3° Par contre, *la concordance des résultats du dosage de la chaux dans le sang et des symptômes cliniques*. Cette méthode est la seule rationnelle, puisqu'elle permet de doser la chaux soutraite à la malade (quelle que soit sa destinée ultérieure). Elle est, en pratique, la seule qui ait donné jusqu'ici — par la plus ou moins grande augmentation de chaux qu'elle peut révéler — des résultats constamment en rapport avec l'état des malades. Elle constitue un excellent moyen de diagnostic et même de pronostic.

*L'os malacique a une composition tout à fait particulière* que des analyses chimiques, encore rares, permettent néanmoins d'individualiser ainsi : la proportion des matières inorganiques est diminuée et le matériel organique augmenté. Cette diminution de sels minéraux tient à une perte — de moitié environ — du phosphate de chaux ; au contraire, le soufre et le phosphate de magnésie sont augmentés, ce dernier dans la proportion moyenne de 1 à 4.

*Expérimentalement*, on a essayé de reproduire l'ostéomalacie par des procédés divers, dont quelques-uns se sont montrés efficaces (nourriture pauvre en sels de chaux, inoculation du diplocoque spécial des auteurs italiens, ingestion d'hypophyse, d'adrénaline, de chlorure de calcium, hyperglycémie expérimentale). La plupart, malheureusement, manquent de confirmations suffisantes.

Des expériences personnelles de l'auteur, il ressort que :

1° *L'adrénaline et le chlorure de calcium sont des décalcifiants énergiques*, amenant, chez le lapin, une réduction importante de la chaux du squelette, sans cependant qu'on obtienne toujours de la flexibilité et des déformations osseuses et sans modifications nettes du côté de la magnésie et du phosphore ;

2° *Le lactose*, en injections intraveineuses, amène en moins de trois mois, chez le lapin (pour une dose totale de 378 gr.) un état du squelette *comparable sous tous les rapports à celui qu'on observe dans l'ostéomalacie humaine* : flexibilité et incurvation des os surtout marquées au niveau du thorax, fractures spontanées, réduction énorme de la chaux et augmentation de la magnésie.

Cette dernière expérience, jointe à quelques autres faits, prouve, d'après M. Badolle, l'existence si discutée d'un *syndrome ostéomalacique d'origine dyscrasique*, et remet en lumière l'ancienne théorie humorale de Bouchard, la seule qui corresponde à un certain nombre de cas, ne relevant par ailleurs ni de l'infection, ni de vices glandulaires.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Essais d'administration par voie gastrique des corps immunisants de Carl Spengler.

On sait que Carl Spengler (de Davos) a préconisé, en 1908, pour le traitement de la tuberculose, une préparation nouvelle à laquelle il a donné le nom d'*Immun-Körper* (I. K.). Ces corps immunisants sont extraits des globules rouges d'animaux préparés d'une façon spéciale tenue secrète. Ils participent des sérums par leurs propriétés antitoxiques et lytiques et des tuberculines par les réactions qu'ils peuvent provoquer. On emploie habituellement les I. K. sous forme de dilutions décimales qu'on injecte comme les tuberculines. Ces dilutions sont faites de préférence avec une solution de chlorure de sodium phéniquée (0 gr. 50 de phénol cristallisé et 0 gr. 50 de chlorure de sodium très pur, pour 100 cm³ d'eau).

On désigne sous le nom de dilution I la dilution au dixième du liquide original; la dilution II est au centième, la dilution III au millième, la dilution IV au dix millième, la dilution V au cent millième. On fait aussi quelquefois des dilutions VI (au millionième) et VII (au dix millionième).

Dans les cas où la voie hypodermique est inutilisable, on peut recourir à la voie transcutanée ou même à la *voie stomacale*, si l'on s'en rapporte aux résultats obtenus par M. **M. Perrin**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, et publiés par lui dans un des derniers numéros de la *Province médicale* (t. XXVI, n° 24, 14 Juin 1913, p. 263 et suiv.).

M. Perrin a prescrit, suivant les circonstances, une des modalités suivantes :

*a*) Utilisation des boites d'*ampoules sériées* de 1 cm³. Prendre successivement, à intervalles de deux ou trois jours: un tiers d'ampoule V (M. Perrin n'a jamais employé de dilutions plus étendues que la dilution V), deux tiers d'ampoule V, une ampoule V, une autre ampoule V, un tiers d'ampoule IV, deux tiers d'ampoule IV, une ampoule IV, et ainsi de suite, en divisant la première ampoule de dilution plus forte, pour régulariser un peu la progression. D'autres fois, les ampoules étant partagées entre deux malades, la progression a été plus rapide.

*b*) Utilisation du *liquide original* dont le pharmacien du malade mélange 1 cm³ avec 9 cm³ de liquide de dilution (dilution I) puis 1 cm³ de cette dilution I avec 9 cm³ du liquide de dilution (dilution II), etc. On dispose ainsi de 9 cm³ des quatre premières dilutions et de 10 cm³ de dilution V. On fait prendre un certain nombre de gouttes en commençant par la dilution V, la plus étendue. M. Perrin a habituellement prescrit X, XX, XXX gouttes de dilution V, qui est achevée à la dose de XXX gouttes tous les deux ou trois jours. Même progression pour les dilutions IV, III, II et I (2). Il lui est arrivé de donner XL et L gouttes des dilutions V à II, sans inconvénient.

Il paraît avantageux de faire prendre les I. K. dans l'intervalle des repas. Le moment le plus facilement utilisable paraît être aussitôt après le réveil; ou, pour les malades qui ne sont pas alités, l'*heure du coucher* : puisqu'il est préférable, quand cela est possible, de prescrire le repos au cours des médications susceptibles de provoquer des réactions, il n'y a pas de meilleure heure, en pareil cas, que celle qui est suivie du repos physique le plus prolongé.

La dose prescrite doit toujours être mise dans 50 à 100 cm³ d'eau, pour réduire la perte résultant de l'imbibition des parois du verre. Cette eau doit être aussi peu minéralisée que possible; il faut tout au moins qu'elle ne soit pas alcaline : les corps immunisants sont en effet un extrait acide.

Au début de ses essais d'ingestion, il a respecté l'intervalle minimum de trois jours prescrit pour les injections; mais bientôt il a réduit cet intervalle à quarante-huit heures, et il considère ce délai comme préférable.

M. Perrin a pu suivre 11 des malades à qui il a prescrit l'ingestion de corps immunisants.

Ces 11 cas peuvent, au point de vue des résultats, se répartir en 3 groupes :

1° Dans les 3 premiers cas, les résultats des I. K. ont été *négatifs*, mais la médication s'est tout au moins montrée inoffensive;

2° Dans les 4 cas suivants, il y a eu *ébauche de succès*; petits progrès très passagers chez un malade, aspect général meilleur et moindre sensibilité des bronches chez le second, relèvement durable de l'appétit et des forces chez le 3me et le 4me... cela grâce sans doute à l'association d'autres médications qui ont participé au résultat obtenu;

3° *Effets favorables* plus nets dans les 4 derniers cas ; accalmie appréciable et amélioration de divers symptômes chez une jeune fille atteinte de lésions pulmonaires et rénales graves, auxquelles elle succomba d'ailleurs ultérieurement; amélioration nette un peu plus durable dans un cas de lésions nettement évolutives; amélioration de l'état général très nette, mais encore récente, chez un jeune homme atteint d'induration d'un sommet, relèvement des forces et modification favorable de tous les symptômes chez une femme atteinte de lésions torpides, dont la déchéance progressive fut si bien enrayée qu'elle peut de nouveau s'occuper de son ménage.

Il convient de remarquer que, dans tous ces cas, les corps immunisants, donnés par voie gastrique, ont *été parfaitement tolérés* et n'ont donné lieu à aucune réaction fâcheuse, soit gastrique, soit autre. Les résultats parfois nuls, parfois incertains, se sont montrés nettement favorables dans environ un tiers des cas, amenant une diminution des crachats, une augmentation de la résistance des malades et une véritable désintoxication, caractérisée par l'amélioration de la courbe thermique, l'augmentation de l'appétit, la diminution des sueurs, etc., et surtout par un relèvement de l'état général. L'amélioration de la température s'est souvent annoncée par un abaissement le soir des jours d'ingestion. Dans les cas où le relèvement de l'état général a été le plus net, les I. K. *per os* ont agi comme le fait parfois la tuberculinothérapie sur des malades à lésions torpides dont la situation s'aggravait lentement, mais progressivement, et qui semblaient voués à une issue fatale.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas d'infection méningo-encéphalique dû à un microcoque non encore déterminé.** — ***W. da Silva et F. de Mello*** (de Nova Goa) rapportent l'observation d'un soldat de 22 ans qui, au milieu de phénomènes fébriles (38°-39°), fut pris de *parésie du bras droit* avec anesthésie et paresthésie du membre inférieur correspondant.

La dyspnée devint intense (l'auscultation montrait des signes de congestion pulmonaire) ; le pouls était à 104. Il existait un hoquet et des vomissements à caractère cérébral.

Les pupilles étaient normales, mais on nota un début de rigidité de la nuque avec opisthotonos. Sept jours après le début des accidents, la mort survenait dans l'adynamie, mais en pleine connaissance.

L'autopsie montra une vaste lésion dans les trois circonvolutions temporales gauches; la substance cérébrale présentait à ce niveau une couleur vieille cire et était très friable.

Le liquide ventriculaire hémorragique recueilli à l'autopsie montra de nombreux polynucléaires et des lymphocytes. Il n'y avait pas de bacilles de Koch, mais de nombreux microcoques intra-cellulaires ou libres, se décolorant par le Gram. Mais l'inoculation à des lapins (intra-cérébrale et intra-péritonéale) entraîna la mort des animaux tantôt par septicémie due au microcoque, tantôt par tuberculose. L'infection méningo-encéphalique était donc mixte.

Quant au microcoque isolé, ce n'était pas le méningocoque de Weichselbaum; le sérum antiméningococcique ne l'agglutine pas; de plus, ses propriétés fermentatives vis-à-vis des souris (lévulose, galactose, saccharose) le différencient nettement du méningocoque et des autres microcoques et diplocoques connus (*Boletim geral de Med. e Pharm. de Nova Goa*, t. I, n° 7, p. 504-516). R. B.

**Hémorragie cérébrale spontanée mortelle chez un hémophile.** — ***Hauk*** (d'Erlangen) rapporte un cas intéressant d'hémophilie mortelle.

Il s'agit d'un étudiant de 21 ans qui avait des antécédents héréditaires et personnels (hémorragies dentaires, nasales, rénales, articulaires, etc.) d'hémophilie.

Le malade se plaignait depuis trois semaines d'une céphalée violente, surtout localisée à la région frontale, accompagnée de quelques vomissements.

Il n'y avait eu ni choc, ni chute antérieure sur la tête.

Brusquement, le malade est pris de *crises épileptiformes*, suivies de raideur de la nuque, d'opisthotonos, de contractures des membres. Le visage est pâle, de l'écume sort de la bouche : les pupilles sont dilatées, surtout la droite; le pouls est rapide et petit, il bat à 132; la température est de 39°2; la respiration est à 48. Il existe de l'incontinence d'urine.

On fait une ponction lombaire qui permet de retirer 20 cm³ de sang pur. Les convulsions se répètent et le malade meurt trois heures après.

A l'autopsie, on trouve un hématome de la face interne de la dure-mère gauche, des hémorragies dans les ventricules dilatés et disséminées sous la substance cérébrale. Il existait en outre une hyperhémie de tous les viscères (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 21, 1913, 27 Mai, p. 1147-1149.) R. B.

**Erysipèle du scrotum : gangrène suraiguë, autoplastie, guérison.** — ***A. Friedmann*** (de Rio de Janeiro) rapporte l'observation d'un homme de 32 ans qui présenta des phénomènes généraux graves avec fièvre élevée, vive douleur dans la région gastrique, albuminurie abondante, vomissements bilieux.

Le quatrième jour de la maladie, le tableau clinique se précisa par l'apparition d'une plaque d'érysipèle grosse comme une pièce de 5 francs au niveau du scrotum.

En quelques heures, l'érysipèle s'étendit rapidement, le scrotum était œdématié, gros comme les deux poings. La température se maintenait au-dessous de 39°, les vomissements avaient cessé, le cœur était bon, si bien qu'on portait un pronostic favorable, quand, le cinquième jour, on vit apparaître, au niveau du point du scrotum où l'érysipèle avait débuté, une plaque de coloration bleu noirâtre. En trente-six heures, la gangrène s'était étendue à tout le scrotum. On se borna, au début, à faire des enveloppements chauds antiseptiques et à enlever à la pince et aux ciseaux les lambeaux cutanés nécrotiques.

Puis, vingt jours plus tard, quand l'état général du malade fut remonté, l'auteur songea à réparer la grande perte de substance du scrotum qui mettait les testicules à nu. Il préleva un lambeau triangulaire de 18 cm. de long, à base inguinale, au niveau de la peau de la face interne de la cuisse droite. Il put ainsi, grâce à cette autoplastie, recouvrir facilement la perte de substance scrotale. Guérison. (*Archivos brasileiros de Medicina*. t. III, n° 2, 1913, Mars, p. 228-232, avec 3 fig.) R. B.

**La présence de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique atteint de neuro-récidive.** — ***MM. Nichols et Hough*** ont trouvé des spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien de sujets vivants dans 4 cas : 2 fois dans la syphilis pustuleuse, 1 fois dans la syphilis héréditaire et 1 fois dans la syphilis nerveuse avec lésion cutanée.

Plus fréquente est l'existence de spirochètes post mortem dans les méninges.

Dans 1 cas, les auteurs ont pu inoculer avec succès, à un singe, au niveau de la paupière, le liquide céphalo-rachidien d'un homme atteint de syphilides papuleuses; trente-deux jours après, on notait un petit chancre typique.

Dans la syphilis secondaire, le spirochète se rencontre fréquemment dans le liquide céphalo-rachidien, même en l'absence de symptômes nerveux : ce fait a une grande importance pour la question des neuro-récidives.

Les auteurs ont observé un homme de 25 ans atteint d'une syphilis récente améliorée par 2 injections intraveineuses de 0,50 de Salvarsan.

Peu après apparurent des troubles nerveux graves avec Wassermann fortement positif; le liquide céphalo-rachidien montre une leucocytose abondante et de l'albumine, mais on ne trouva pas de spirochètes.

Le malade reçut plusieurs injections intraveineuses de 0,90 de néo-Salvarsan; l'albumine et la leucocytose du liquide céphalo-rachidien diminuèrent, les symptômes cliniques s'améliorèrent.

Pendant une phase de Wassermann négative, on inocula dans le testicule d'un lapin une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien : une orchite syphilitique grave apparut contenant de nombreux spirochètes; 2 autres lapins furent inoculés avec la lésion testiculaire; ils eurent rapidement une orchite.

Ce fait montre que la neuro-récidive survenue après le Salvarsan était de nature syphilitique. Le Salvarsan n'a pas détruit tous les spirochètes, et les auteurs estiment qu'il faut continuer une cure mercurielle pendant au moins deux mois. (*Journal of the American med. Association*, t. LX, n° 2, 11 Janvier 1913, p. 108-110.)

R. B.

# DE L'HYPERRÉSISTANCE GLOBULAIRE

## AU COURS DE CERTAINS ÉTATS LYTIQUES DES SÉRUMS

PAR MM.

E. WEILL — Professeur de clinique infantile

A. DUFOURT — Chef de travaux à la Faculté de Lyon.

Au cours d'une précédente séance de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy[1] ont présenté une intéressante observation de septicémie streptococcique, au cours de laquelle ils ont pu noter concomitamment une hémolysine bactérienne, des antihémolysines humorales libres, et une augmentation de la résistance globulaire.

Notre attention ayant été, depuis un an environ, attirée sur des coïncidences analogues, nous prenons occasion de ce fait pour apporter ici les quelques documents que nous avons déjà pu réunir.

Ils ont ceci de différent avec l'observation de MM. Renault et Lévy, que ce ne sont plus des hémolysines bactériennes qui sont en jeu, mais des hémolysines sériques à deux constituants, alexine et anticorps hémolytique. Dans tous les cas, on remarquera que ce ne sont pas les origines ou les structures dissemblables des agents hémolytiques qui conditionnent les réactions de défense globulaire, mais bien leur action identique.

Si, en effet, des lysines sanguines sont capables d'altérer la résistance des hématies, d'autres fois, au contraire, elles provoquent une augmentation de leur résistance. L'organisme adapte ses propres globules au milieu nocif dans lequel ils vivent. Mais cette adaptation n'est, sans doute, pas immédiate puisqu'une déglobulisation, plus ou moins intense, a le temps de se produire, et que l'on relève une anémie relative chez ces sujets.

On connaît l'augmentation fréquente de la résistance globulaire dans beaucoup d'états infectieux aigus : fièvre typhoïde, pneumonie, diphtérie, scarlatine, rougeole, etc., dans certaines cachexies et notamment dans le cancer, comme l'ont montré Bard et Veyrassat, et, plus récemment, MM. Parmentier et Salignat[2]. Or, il est assez commun d'observer des lysines dans ces mêmes affections.

Il peut s'agir d'autolysines, mais, si nous en jugeons d'après les recherches effectuées jusqu'à ce jour, elles sont bien rares. Sur environ 200 examens, nous ne les avons pu constater que 7 fois. Les cas qui nous les ont données se décomposent ainsi : 4 rougeoles, 2 scarlatines, 1 granulie. Beaucoup plus fréquemment, il s'agit d'isolysines seules.

Nous allons rapporter ici un certain nombre d'observations, où nous avons rencontré, avec une isolysinémie, une hyperrésistance globulaire. Les deux premières seront seules données *in extenso*, car les autres ne présentent d'intéressant que la coexistence susnommée, et sont banales quant au reste de leur histoire.

Observation I. — *Purpura chronique*.

Gal... Marcelle, 14 ans 1/2, entre salle Saint-Ferdinand le 7 Janvier 1913. La mère a eu cinq grossesses : la petite malade est la seconde enfant, ses frères et sœurs se portent bien.

Dans ses antécédents, on relève une coqueluche à 12 ans, une rougeole à 13 ans 1/2. Elle a eu, en plus, plusieurs accidents qui indiquent chez elle un terrain tuberculeux : mal de Pott il y a trois ans, actuellement guéri, s'étant accompagné d'abcès par congestion, ouvert dans la fosse iliaque gauche; ostéite du cubitus opérée en Juin 1912 et guérie actuellement aussi.

Le purpura est de très ancienne date. La première atteinte remonte à l'âge de 3 ans. Depuis cet âge, la malade a eu de très fréquentes atteintes sans qu'il soit possible d'en établir le chiffre exact. Elles se répétaient plusieurs fois par an, et s'accompagnaient ordinairement d'épistaxis. Les épistaxis ont cessé, il y a six mois, avec l'établissement des règles, mais le purpura a continué.

La dernière poussée de purpura a coïncidé avec les dernières règles, vers le 24 Décembre 1912. Elle a été particulièrement intense et a duré jusqu'à la veille de l'entrée de la malade dans le service. A l'entrée, on est frappé de la grande pâleur de l'enfant. Elle a un teint absolument blafard, les muqueuses sont décolorées, témoignant d'une anémie intense.

Cependant le corps est bien développé et l'embonpoint conservé.

Il persiste quelques ecchymoses sur divers points du corps et, notamment, sur les membres inférieurs, où on en trouve trois de la largeur d'une pièce de 5 francs.

De temps à autre, l'enfant prend de petites syncopes. Elle est obligée de rester au lit, la tête basse. La saignée produite par ses dernières règles paraît avoir été très abondante, d'après les dires de ses parents. Au cœur, souffles anémiques à tous les orifices. Bruits de rouet dans les veines du cou, souffle oculaire.

Examen pulmonaire négatif.

Abdomen normal. Foie normal. La rate paraît très légèrement grosse.

En appliquant un lien sur les membres, on fait réapparaître les traces de la poussée précédente de purpura.

*Premier examen du sang* :

| | |
|---|---|
| G. R. | 1.190.000 |
| G. B. | 17.000 |
| Valeur globulaire | 1,9 |
| Viscosité | 1,8 |

Formule leucocytaire :

| | |
|---|---|
| Poly. | 74 |
| Mono | 7 |
| Formes de transition | 1 |
| Lympho. | 14 |
| Myélocytes | 2 |
| Eosinophiles | 2 |

On trouve, de temps en temps, un globule rouge à noyau.

Coagulation très retardée. Le sang s'écoule pendant un peu plus d'une demi-heure, par piqûre du doigt.

Cependant, le sang récolté dans un tube en verre se coagule plus rapidement, en vingt-cinq minutes environ.

Le caillot ne se rétracte pour ainsi dire pas.

*Hémolysines*. — Le sérum de la malade n'hémolyse pas ses propres globules, mais il renferme des isolysines très nettes pour des globules étrangers de résistance normale.

Les hétérolysines anti-mouton sont très augmentées (0,1 de sérum dissout 1 cm³ de globules de mouton à 1/20e), soit 10.

*Résistance globulaire*. — Très augmentée. Avec la méthode des hématies déplasmatisées le début de l'hémolyse se fait à 0,38. On a une hémolyse totale à 0,20.

*Deuxième examen du sang*. — Pratiqué un mois et demi après, l'état de la malade s'étant notablement amendé par le repos et le traitement suivi.

G. L. : 2.500.000. Disparition de l'isolysine sérique. Résistance globulaire : début de l'hémolyse à 0,44, hémolyse totale à 0,26.

Observation II. — *Résumé*. — Scarlatine suivie de streptococcie sanguine consécutive à une plaie suppurée. Erysipèle de la face. Dacryocystite. Angine à fausses membranes. Isolysine sérique et augmentation de la résistance globulaire. Mort.

L. F..., 2 ans 1/2, contracte une pleurésie purulente, d'origine inconnue, en Janvier 1912.

Il venait de quitter l'hôpital, complètement guéri, quand, le 2 Février, il prend de la fièvre et vomit. Suit une scarlatine typique avec angine à fausses membranes. L'éruption dure cinq à six jours, la langue est nettement framboisée. A la fin de l'éruption, on ramène l'enfant à l'hôpital, car on redoute une diphtérie. En réalité, il ne s'agit que de staphylocoques et de streptocoques, et on fait passer l'enfant aux scarlatines.

Des complications se déclarent : érysipèle de la face avec dacryocystite de l'œil gauche. Bientôt il se forme une plaie suppurée à l'angle de l'œil. Coryza purulent. Gorge tapissée de fausses membranes blanchâtres. Ganglions sous-maxillaires énormes aboutissant, le 16 Février, à une ouverture de la peau. Il sort du pus sanieux à streptocoques. Très mauvais état général. Température : 40°.

Une culture de sang montre du streptocoque à l'état de pureté.

Les jours suivants, la plaie du cou se décolle; des fusées purulentes se produisent malgré des drainages répétés, et un œdème diffus envahit tout le cou, empêchant l'enfant d'avaler et occasionnant des suffocations.

Le 19, apparition d'une broncho-pneumonie. Mort dans la nuit qui suit.

*Autopsie*. — Adhérences pleurales gauches (suite de l'opération pratiquée pour l'empyème), broncho-pneumonie légère à foyers disséminés. Foie gras. Rate diffluente et grosse. Reins blanchâtres avec pyélite. Cœur normal.

*Examen du sang*. — Pratiqué le 16 Février, trois jours avant la mort.

| | |
|---|---|
| G. R. | 2.900.000 |
| G. B. | 8.400 |
| Poly. | 78 |
| Mono | 10 |
| Grands mono | 4 |
| Lympho. | 8 |

Pas de globules nucléés, ni de myélocytes. Anisocytose et poïkilocytose légère.

Pas de retard de la coagulation. Rétractilité normale.

Pas d'auto-agglutination des hématies, mais isoagglutinine facile à mettre en évidence dans le sérum chauffé à + 56°.

*Recherche des hémolysines*. — Le sérum du malade n'est pas laqué. Mis en contact avec les globules de divers malades et avec les globules de l'un de nous, il produit une hémolyse totale en vingt à trente minutes, à l'étuve à 37° (dose employée : 1 goutte de globules lavés pour 12 gouttes de sérum).

Chauffé à + 56° et inactivé, le même sérum perd son pouvoir hémolytique.

Réactivé avec du sérum frais non hémolytique, il produit l'isolyse comme auparavant.

Le sérum du sujet n'a pas d'action dans les mêmes conditions sur ses propres globules.

Donc isolysine sans autolysine décelable *in vitro*.

*Recherche de la résistance globulaire*. — Avec la méthode des hématies déplasmatisées, nous avons trouvé :

| | |
|---|---|
| Début d'hémolyse | 0,40 |
| Hémolyse complète | 0,28 |

Nous ne donnerons qu'une indication succincte concernant nos autres cas :

Observation III. — *Pneumonie* :

Mr..., Hélène, âgée de 12 ans, entre dans le service pour dyspnée et toux avec points de côté. A l'examen, signes de pneumonie classique, confirmée par la radioscopie. Évolution normale.

*Examen de sang*. — 1° *Pendant la période d'état* :

| | |
|---|---|
| G. R. | 4.220.000 |
| G. B. | 14.600 |
| Isolysine puissante dans le sérum. | |
| Résistance globulaire : | |
| début de l'hémolyse à | 0,40 |
| hémolyse totale à | 0,30 |

2° *Pendant la convalescence* :

| | |
|---|---|
| G. R. | 4.375.000 |
| G. B. | 9.340 |
| Disparition de l'isolysine. | |
| Résistance globulaire : | |
| début de l'hémolyse à | 0,44 |
| hémolyse totale à | 0,32 |

Observation IV. — *Rougeole* :

Cosh..., François, 3 ans 1/2, entre pour rougeole. Rien à noter de particulier dans l'évolution de la maladie.

Pas de numération pratiquée.

Isolysine sérique.

Résistance globulaire : début à . . . . . . . 0,38
hémolyse totale à . . 0,30

Observation V. — *Rougeole* :

Depl... Charles, 3 ans, rougeole banale.

1. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy. — « Streptococcémie à localisations bénignes sur les veines et les petites articulations. Recherches sur le pouvoir hémolysant du microbe isolé et sur les antihémolysines constatées dans un sang de résistance globulaire augmentée ». Séance du 20 Décembre 1912, p. 819.

2. Parmentier et Salignat. — Congrès de Lyon, 1911.

*Examen de sang.* — 1° *Pendant l'éruption* :

G. R. . . . . . . . . . . . . . . 3.856.000
G. B. . . . . . . . . . . . . . . 10.800
Isolysine sérique.
Résistance globulaire :
début à . . . . . . . . . . . 0,40
hémolyse totale à. . . . . . . 0,28

2° *Pendant la convalescence* :

G. R. . . . . . . . . . . . . . . 3.920.000
G. B. . . . . . . . . . . . . . . 10.200
Disparition de l'isolysine.
Résistance globulaire :
début à . . . . . . . . . . . 0,44
hémolyse totale. . . . . . . . 0,32

Observation VI. — *Rougeole* :

Beich..., Ferdinand, 15 ans, rougeole suivie d'une anémie assez marquée. Sujet suspect de tuberculose.

*Examen de sang.* — 1° *Pendant l'éruption* :

G. R. . . . . . . . . . . . . . . 4.182.000
G. B. . . . . . . . . . . . . . . 8.200
Isolysine sérique.
Résistance globulaire :
début à . . . . . . . . . . . 0,40
hémolyse totale à. . . . . . . 0,32

2° *Pendant la convalescence* :

G. R. . . . . . . . . . . . . . . 3.566.000
G. B. . . . . . . . . . . . . . . 6.875
Disparition de l'isolysine.
Résistance globulaire :
début à . . . . . . . . . . . 0,42
hémolyse totale à. . . . . . . 0,32

Observation VII. — *Scarlatine* :

Mol..., Georges, 5 ans.
Pas de numération pratiquée.
Isolysine sérique.
Résistance globulaire : début à . . . . . . 0,38
hémolyse totale à . 0,28

Après la maladie, disparition de l'isolysine et résistance globulaire normale.

Observation VIII. — *Pneumonie* :

Derb..., Léonie, 3 ans, pneumonie ordinaire guérie.

1° *Pendant la période d'état* :

G. R. . . . . . . . . . . . . . . 4.375.000
G. B. . . . . . . . . . . . . . . 11.450
Isolysine peu intense.
Résistance globulaire :
début à . . . . . . . . . . . 0,40
hémolyse totale à. . . . . . . 0,30

2° *Dix jours après la défervescence* :

Disparition de l'isolysine.
Résistance globulaire : début à. . . . . . 0,42
hémolyse totale à . 0,32

Observation IX. — *Urticaire* :

Cout.... Yvonne, 12 ans, souffre d'un urticaire récidivant chaque jour depuis un an.

G. R. . . . . . . . . . . . . . . 4.185.000
G. B. . . . . . . . . . . . . . . 15.500
Très forte isolysine sérique.
Résistance globulaire :
début à . . . . . . . . . . . 0,38
hémolyse totale à . . . . . . 0,28

Observation X. — *Pemphigus aigu généralisé* :

Am... Adolphe, 12 ans.

G. R. . . . . . . . . . . . . . . 4.285.900
G. B. . . . . . . . . . . . . . . 16.750
Isolysine sérique.
Résistance globulaire :
début à . . . . . . . . . . . 0,38
hémolyse totale à . . . . . . 0,26

Un second examen, alors que l'état du malade s'était amélioré, montra, avec une très forte diminution de l'isolysine sérique, une résistance à peu près normale.

En résumé, dans toutes ces observations, la présence d'une isolysine sanguine a provoqué une augmentation de la résistance globulaire. Nous établissons un rapport entre ces deux phénomènes parce qu'ils ont évolué ensemble, et que la disparition de l'un a été suivie de l'atténuation ou de la disparition du second. Ils répondent d'ailleurs à cette tendance générale qui fait que chaque cellule, chaque organisme, du plus simple au plus complexe, cherche à s'habituer au milieu dans lequel il évolue. En présence d'un plasma nocif pour elle, les hématies, dans certaines conditions qui nous échappent, augmentent leur stabilité ordinaire.

Par analogie avec ce que l'on admet pour les hémolysines, on peut penser ici que l'hyperrésistance globulaire correspond à la fixation d'antihémolysines sur les globules, de même que la diminution de résistance relève selon les vues de Nolf, Guillain et Troisier, de la fixation d'hémolysines.

C'est à cette présence d'antihémolysines fixées dans certains cas où il y a isolysinémie, qu'est due l'impossibilité de mettre en évidence les autolysines du sérum.

Ces autolysines existent à n'en pas douter : elles révèlent leur présence par la déglobulisation plus ou moins marquée du sujet, preuve la plus évidente de la nocivité du milieu sanguin. Et, d'autre part, pourrait-on légitimement admettre que ces lysines produites surtout par la destruction et la résorption des hématies de l'individu malade, agissent sur les globules de personnes étrangères et non pas sur les globules mêmes dont une partie a servi à leur production, à titre d'antigène.

Si donc *in vitro*, cette action lytique du sérum ne peut être mise en évidence sur les hématies du malade, cela tient à des facteurs particuliers qui entrent en jeu pour masquer la réaction. L'hyperrésistance globulaire peut constituer l'un de ces facteurs.

Sans doute, il y en a d'autres. En effet, il y a des cas où coexistent une isolysine sérique et une résistance globulaire normale ou même diminuée. Dans ces cas, on ne peut, pour expliquer l'absence d'autolysine *in vitro*, recourir à l'explication que nous venons de donner.

Ici nous passons de la phase des faits à celle des hypothèses.

Il est possible que l'on ait affaire non plus à des anti-hémolysines fixées sur les globules, mais à des anti-hémolysines libres, de spécificité très grande, puisqu'elles ne seraient capables de protéger que les globules du malade lui-même et aucun autre globule étranger. Aucun, serait peut être trop dire, car tous les auteurs qui se sont occupés de cette question ont pu remarquer que l'isolyse se produit mieux avec les globules de certaines personnes, mal avec les globules de certaines autres. Cette hypothèse serait à vérifier.

Quoi qu'il en soit, on peut, en manière de synthèse, remarquer que les modifications subies par la résistance globulaire ne sont au fond que des phénomènes contingents, des réactions secondaires. Ce qui les conditionne avant tout, et ce qu'il importe surtout de rechercher avec soin, c'est l'état lytique du sérum.

*RADIOLOGIE*

# CONTRACTIONS RÉFLEXES
## DU GROS INTESTIN
## PAR EXCITATION DE L'ESTOMAC

Par MM. **H. LEBON** et **P. AUBOURG**
Anciens internes des hôpitaux,
Chefs du Laboratoire de Radiologie de l'hôpital Boucicaut.

Les contractions du gros intestin se font toujours, à l'état normal, avec une grande lenteur.

Un repas bismuthé, qui arrive au cæcum au bout de quatre à cinq heures, parfois en un temps plus long, ne remonte à l'angle hépatique du côlon qu'au bout de six à sept heures, à l'angle splénique qu'après neuf heures, n'atteint le côlon iliaque que vers la onzième heure après son absorption, le côlon pelvien que vers la douzième, et l'ampoule rectale vers la dix-huitième.

Le besoin d'aller à la selle immédiatement après les repas, si fréquent chez les sujets nerveux et chez les individus dont l'intestin se trouve momentanément irrité, prouve que les excitations directes, d'origine alimentaire, de l'estomac et de la partie initiale de l'intestin grêle, peuvent exagérer le péristaltisme du côlon.

Hertz [1] a vu, au surplus, sur des clichés radiographiques, après le déjeuner, chez une personne ayant pris, quelques heures avant, un repas de bismuth, une exagération du péristaltisme de la partie terminale de l'iléon se vidant plus rapidement dans le cæcum, ainsi qu'une progression du contenu colique qu'il considère comme plus rapide et qu'il attribue à une action réflexe.

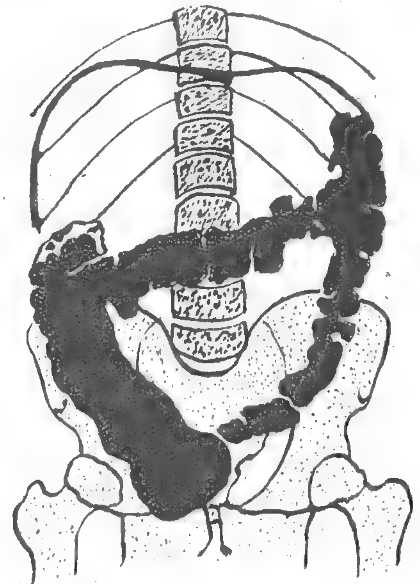


Figure 1.
Gros intestin rempli de bismuth.
Le sujet avait pris la veille, à 7 heures du soir, du riz renfermant 100 gr. de carbonate de bismuth.
Poche à air au niveau de l'angle hépatique.
Côlon transverse légèrement ascendant.

La première de nos figures représente le gros intestin d'un homme qui avait pris, la veille, à 7 h. 1/2 du soir, du riz bismuthé (riz et 100 grammes de carbonate de bismuth). La deuxième figure représente le même intestin quarante-cinq minutes après l'ingestion de deux verres de lait.

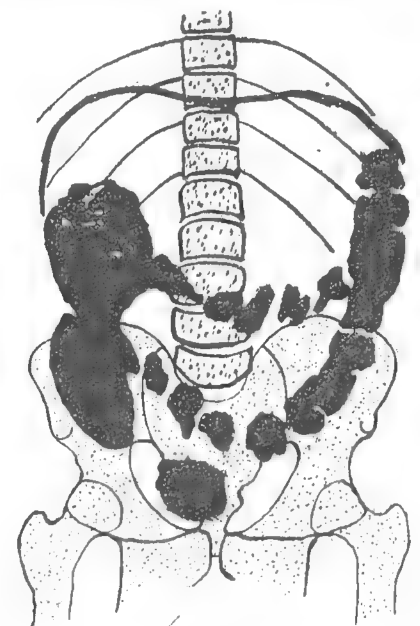


Figure 2.
Gros intestin du même sujet radiographié 45 minutes après l'ingestion de deux verres de lait.
On remarque l'ascension du cæcum, le changement de forme et la diminution de volume du côlon ascendant, la moindre réplétion du transverse qui décrit une courbe à concavité supérieure, la plus grande distension du côlon descendant et du côlon iliaque, l'arrivée des matières au niveau de l'ampoule rectale.

Les mouvements du côlon qui se sont produits

1. Hertz. — « Constipation et troubles intestinaux », Traduction de Reboul, p. 19.

dans l'intervalle qui a séparé la prise des deux clichés, sont indiqués très nettement par les changements de forme de la bouillie bismuthée. L'ascension du cæcum et de l'angle hépatique, avec disparition de la poche à air à son niveau, la division en petites masses du contenu du transverse, dont une partie a été chassée dans le côlon descendant, la progression des matières dans le côlon pelvien, sont incontestables.

Les modifications d'aspect de la masse bismuthée ont eu lieu avec trop de lenteur pour être suivies sur l'écran fluorescent, mais assez rapidement pour être manifestes dans les examens pratiqués toutes les dix minutes environ.

Or, on sait que, contrairement à l'intestin grêle, qui n'est jamais en complet repos péristaltique, le gros intestin, surtout lorsque l'iléon ne vide plus son contenu à travers la valvule iléo-cæcale, est presque toujours en repos péristaltique complet.

La réplétion de l'estomac par des aliments détermine donc, d'une façon certaine, des mouvements du côlon.

Ces mouvements du côlon peuvent reconnaître pour cause l'excitation de la muqueuse gastrique. Mais ils peuvent provenir également d'ondes péristaltiques parties du grêle, les anneaux musculaires se passant de l'un à l'autre les impressions motrices. Il est vrai qu'il y a probablement solution de continuité entre les contractions de l'iléon et du gros intestin, grâce à la présence d'une forte couche de tissu conjonctif au niveau de la valvule iléo-cæcale entre les couches musculaires de la partie terminale du petit intestin et les fibres musculaires du côlon (Engelmann). De plus, le passage des matières de l'intestin grêle dans le gros intestin, quand le premier n'est pas encore vide, comme dans le cas de Hertz, a une influence non douteuse sur les contractions du côlon ascendant. Enfin, la formation, pendant la digestion, et le passage d'hormones dans la circulation doit jouer un rôle considérable.

Nous savons, en effet, que quand le chyme acide franchit le pylore, au début de la digestion intestinale, la sécrétine que contient la muqueuse duodénale se dégage, passe dans le sang et va exciter les sécrétions du pancréas, du foie, des glandes intestinales.

A côté de cette hormone excito-sécrétoire, la muqueuse duodénale contient encore une autre substance, la motiline (Hallion), ou l'hormone péristaltique (Zuelzer), qui excite le péristaltisme de l'intestin. Zuelzer en a même constaté la présence dans la muqueuse gastrique.

Les contractions du gros intestin consécutives à l'absorption d'aliments peuvent donc être attribuées à des causes très multiples et ne sont pas nécessairement des contractions réflexes. A la suite d'un repas, un grand nombre de causes agissent en même temps et confondent leurs effets. Or, il est indispensable d'isoler les causes, si l'on veut connaître les effets. Cette règle, assez difficile à appliquer en physiologie, est cependant très importante à suivre.

Les modifications apportées, au bout du même temps, dans le contenu du gros intestin, par l'absorption d'aliments, varient au surplus avec les substances ingérées. Nous n'avons constaté que des changements assez faibles des matières bismuthées remplissant le côlon, trois quarts d'heure après un repas composé de 80 gr. de pain.

Dans une thèse récente, A. Dubus a consacré un chapitre à l'étude de l'influence de l'excitation des régions supérieures du tube digestif sur les mouvements du côlon [1].

Dubus fit ses expériences sur des chiens, auxquels il donnait un repas de riz, repas qui, au moment de l'examen, atteignait la valvule iléo-cæcale, ou qu'il les laissait à jeun pendant plusieurs jours. Ces chiens étaient anesthésiés au moyen d'une injection intra-veineuse de chloralose, ou de quelques inhalations d'éther.

Aussitôt l'animal endormi, la cavité abdominale était ouverte le long de la ligne blanche, puis une incision était faite, tantôt au niveau du cæcum, le plus souvent au niveau de la partie moyenne du côlon sur son bord libre. Un ballon monté sur une pince était alors introduit dans la première partie du côlon (côlon ascendant et




Figure 3.
Gros intestin avant (A) et après (B) dégagement d'acide carbonique (Potion de Rivière).

côlon transverse), qu'il remplissait entièrement jusqu'au cæcum. Un lien serré autour de l'orifice d'entrée le maintenait en place.

Les intestins étant remis dans leur situation normale et recouverts d'épiploon, le ventre était refermé par quelques pinces et l'animal recouvert de feuilles d'ouate.

Dans un certain nombre de cas, pour éliminer l'influence des contractions des muscles de la paroi abdominale, l'animal était plongé jusqu'au cou dans un bain de chlorure de sodium à 9 pour 1000, maintenu à la température de 38°.

Dubus a remarqué que l'excitation électrique

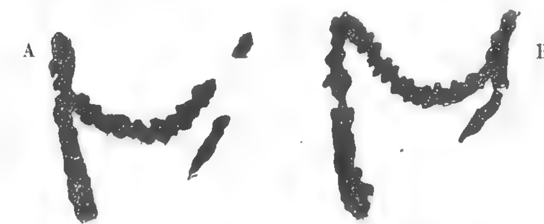



Figure 4.
Gros intestin avant (A) et après (B) ingestion d'une solution de quassine.

(courant faradique) du duodénum, l'irritation de la muqueuse duodénale par les agents chimiques (HCl tiède à 4 pour 1000 et 8 pour 1000), l'attouchement, déterminaient une faible réaction colique. La dilatation (insufflation d'un ballon introduit dans le duodénum) était suivie de contractions plus marquées.

Les excitations faites par cet auteur sur l'estomac ont été tantôt électriques, tantôt mécaniques. « De même qu'après l'excitation du duodénum, dit-il, nous avons noté l'apparition de contractions coliques, tantôt uniques, tantôt répétées. L'excitation de la région fundique a amené des




Figure 5.
Gros intestin avant (A) et après (B) ingestion de café.

résultats analogues, toutefois moins constants... Au niveau de l'estomac, c'est l'excitation électrique qui nous a fourni les réponses coliques les plus nettes. L'excitation du pylore a donné lieu à des phénomènes analogues, mais moins constants. »

Il est à peine besoin de faire remarquer que l'anesthésie générale, les traumatismes violents subis par les animaux peuvent influer sur les contractions du côlon. De plus, la réplétion de l'intestin grêle dans certaines expériences, sa section dans d'autres, l'introduction d'un ballon dans toute une moitié du gros intestin, introduction suivie en général de « contractions répétées, irrégulières, parfois rythmiques, périodiques en quelques cas », viennent fausser les résultats.

L'examen radioscopique supprime, dans ces expériences, des causes d'erreurs multiples et extrêmement importantes.

Il nous montre, de plus, ce qui se passe normalement chez l'homme, après l'introduction dans l'estomac de substances ingérées chaque jour, ou prescrites dans un but thérapeutique. Il nous permet, en outre, d'assister à la progression des matières, qui s'opère parfois de la façon la plus nette sous les yeux de l'observateur et de suivre les contractions du gros intestin dans toute son étendue, contractions qui apparaissent nettement sur les clichés radiographiques.

Nous pouvons, au surplus, reconnaître, dès maintenant, que, comme le déclare Dubus, les parties élevées du tube digestif (l'estomac dans nos expériences) constituent, d'une façon incontestable, des zones génératrices de contractions coliques.

Pour nous rendre compte de l'influence, sur les contractions du gros intestin, des agents mécaniques portés sur la muqueuse gastrique, nous avons fait prendre à un sujet à jeun, dont le côlon était rempli de riz bismuthé, une potion de Rivière.

Les deux radiographies A et B (fig. 3) montrent l'aspect d'un côlon avant et cinq minutes environ après la distension de l'estomac. On remarque des différences au niveau du côlon ascendant devenu en B plus court et plus ramassé. De plus, on voit sur le côlon transverse une fragmentation plus marquée de la masse bismuthée divisée en nombreux disques accolés les uns aux autres. Enfin, le contenu du côlon descendant est en partie segmenté et nettement séparé de la partie gauche du côlon transverse. En A, au contraire, la partie ascendante du transverse et le côlon descendant forment une masse indistincte.

Ces modifications, qui se sont rapidement produites, se sont maintenues sans changement pendant un temps assez long, et ont été retrouvées dans l'examen pratiqué quelque temps après l'obtention du second cliché.

Deux d'entre elles, l'exagération légère de la courbe à concavité supérieure décrite par le côlon transverse et la séparation du côlon transverse et du côlon descendant, sont peut-être dues à la distension gazeuse de l'estomac. Les autres, changement de forme du côlon ascendant, du transverse et du descendant, doivent être rapportées à une contraction réflexe de courte durée.

Grâce à l'obligeance de M. Loeper, que nous ne saurions trop remercier, il nous a été possible de nous rendre compte de l'action produite sur le gros intestin par l'arrivée d'un corps étranger au contact de la muqueuse gastrique. Chez un sujet, ayant absorbé la veille du riz bismuthé, auquel on devait faire un lavage de l'estomac, un cliché fut pris après l'introduction de la sonde maintenue fixe. Quelques minutes après, le patient étant resté immobile dans le décubitus dorsal, une seconde radiographie fut faite lorsqu'on eut imprimé à la sonde de légers mouvements de rotation. Or, le faible traumatisme, dû au minime déplacement de l'extrémité de la sonde sur la muqueuse de l'estomac, fut suivi de modifications nettement visibles à l'examen du second cliché. En un temps extrêmement court, et certainement par phénomène réflexe, le simple attouchement de la face interne de l'estomac provoque des contractions du côlon ascendant et du côlon transverse.

Inutile d'ajouter que dans toutes nos recherches l'état du gros intestin n'a été noté que chez les individus ayant vidé complètement leur intestin grêle dans le côlon au moment de l'examen.

Tous les médicaments regardés comme stomachiques ne déterminent pas en arrivant dans l'estomac des contractions coliques réflexes. Le

1. A. Dubus. — « Etude expérimentale de quelques réactions motrices du côlon ». Lille, 1911.

fiel de bœuf, incapable de produire une excitation glandulaire, reste dans la cavité gastrique comme un corps inerte. Aussi, l'absorption d'un cachet renfermant 0 gr. 75 de fiel de bœuf ne détermine aucune modification du contenu du côlon.

Au contraire, les drogues qui réveillent l'action des fibres musculaires de l'estomac (quassia, quassine, strychnine) déterminent, immédiatement après leur absorption, des mouvements plus ou moins marqués du côlon.

Les contractions coliques n'apparaissent qu'un temps assez long, six à huit minutes, après l'ingestion d'un cachet de poudre de quassia.

L'effet est beaucoup plus marqué et beaucoup plus rapide, presque immédiat, quand on remplace le cachet de poudre de quassia par une solution de quassine. En quelques minutes, l'ingestion d'une cuillerée à bouche d'eau renfermant 2 milligr. de quassine modifie l'aspect des matières contenues dans le gros intestin.

En A (fig. 4), le côlon ascendant est beaucoup plus régulièrement cylindrique qu'en B, où les encoches des contractions sont manifestes. De plus, en B, le côlon transverse, plus élevé qu'en A, est complètement rempli, ainsi que le côlon descendant invisible, avant l'absorption de quassine. Le flou qu'on observe sur les clichés et l'aspect du transverse semblent prouver que le transverse se contractait encore au moment où fut faite la radiographie, bien que les contractions ne fussent pas visibles sur l'écran.

En général, cependant, sauf avec la caféine, les contractions coliques réflexes cessent rapidement. On voit sur nos clichés un transverse profondément incisé, d'aspect godronné, qui est sa forme normale lorsqu'il est immobile (fig. 3, A et B).

Avec une solution de caféine et même une simple tasse de café très fort, nous avons assisté, aussitôt après l'absorption, à des contractions continues du gros intestin, chassant les matières bismuthées du côlon ascendant vers le côlon iliaque, sans production de mouvements antipéristaltiques. Ces contractions n'avaient pas cessé au bout d'une vingtaine de minutes, quand prit fin l'examen.

L'influence, chez certains constipés, de la tasse de café prise au premier déjeuner pour l'obtention d'une selle quotidienne, n'est donc pas due seulement à leur imagination.

Les excitations psychiques ayant une influence incontestable et bien connue sur les contractions coliques réflexes, nous avons eu soin dans toutes nos expériences de laisser ignorer aux patients et la nature des drogues absorbées, et la cause de leur absorption. Nous pouvons donc affirmer que l'estomac est bien l'une des zones génératrices des contractions coliques.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Juillet 1913.

**Modalités évolutives de la claudication intermittente.** — *MM. Vaquez et Bricout.* La claudication intermittente, qui constitue le signe révélateur habituel des artérites subaiguës, affecte le plus souvent les membres inférieurs. Il n'est pas exceptionnel cependant qu'on la constate également aux membres supérieurs, surtout chez les sujets qui, professionnellement, sont obligés d'en faire usage pour des travaux spéciaux.

Elle persiste quelquefois fort longtemps sans complications graves, si le sujet ne présente pas en même temps de lésions profondes cardio-vasculaires. Dans ces cas, il peut arriver que, lorsque les douleurs ont été peu marquées, on soit appelé à constater la suppression de la circulation dans les artères principales du membre, sans que rien d'autre ait fait soupçonner l'artérite. Le diagnostic s'établit alors rétrospectivement. Dans les cas moins favorables, on assiste à l'apparition de sphacèles superficiels localisés aux extrémités, ou parfois de gangrènes plus étendues. Les auteurs en ont observé deux exemples chez des sujet qui, après avoir souffert pendant plusieurs mois des douleurs caractéristiques de la claudication intermittente, présentèrent du refroidissement des membres inférieurs faisant craindre un vaste délabrement et qui finit par aboutir à la perte d'un ou plusieurs orteils. Au bout de trois ans, la guérison put être considérée comme définitive, bien que les battements de la pédieuse fussent complètement abolis. Mais il faut savoir que, dans ces cas, il ne s'agit trop souvent que de rémission. On a même vu apparaître subitement une gangrène massive due à l'oblitération totale du membre, chez des sujets qui avaient déjà présenté antérieurement des plaques de sphacèle superficiel. On serait tenté, quand les douleurs sont particulièrement vives, d'intervenir hâtivement par une amputation plus ou moins haute; or, celle-ci est loin de calmer les douleurs, car le processus artéritique n'intéresse pas les artères terminales des membres, mais plutôt l'origine de la sous-clavière ou des artères iliaques primitives. Il est une autre raison de toujours différer l'intervention, c'est que l'étendue du territoire ischémié, après avoir paru, dans les premiers temps, être très considérable, tend à se réduire de plus en plus au fur et à mesure que la suppléance circulatoire s'établit. Les phénomènes sont absolument analogues à ce qui se passe à la suite d'embolies artérielles. On sait qu'alors les pertes de substances, qui paraissent au début devoir être considérables, se réduisent à la longue à des sphacèles tout à fait limités ou à la gangrène d'un seul orteil.

— *M. Hallé* a observé encore un fait qui permet de distinguer les cas de claudication intermittente par maladie générale ou par traumatisme local de l'artère. A la suite d'une chute de cheval où l'artère fut traumatisée, il y eut un hématome et on nota des troubles circulatoires. Il s'installa une claudication intermittente très nette qui disparut à peu près complètement. L'auteur a observé également un cas d'artérite localisée à la radiale : un jeune tuberculeux fut pris de douleurs très vives dans le côté droit, et on s'aperçut que les battements de la radiale avaient presque complètement disparu. Il y eut de la gangrène et, à l'autopsie, on trouva de l'artérite localisée à l'artère radiale.

— *M. Achard* a vu se produire de la gangrène de la main par lésion artérielle : un cas guérit, un autre malade mourut, et, à l'autopsie, il existait une embolie siégeant très haut, à la terminaison de l'artère axillaire. Il a observé également des cas de claudication intermittente sans gangrène, en particulier chez une jeune femme où les troubles artériels ne furent pas modifiés par le traitement antisyphilitique, malgré la présence d'une réaction de Wassermann positive.

**Action eutrophique de la gymnastique du peaucier cervical sur un ulcère gommeux sus-claviculaire.** — *M. Lucien Jacquet* observe journellement, dans les dermatoses faciales, l'action bienfaisante de la gymnastique des muscles céphalo-cervicaux, et il rapporte d'autre part un fait qui prouve, de façon saisissante la puissance de la contraction musculaire méthodique sur la vie des tissus sous-cutanés.

Une femme de 53 ans le consulte pour un ulcère diphtéroïde profond de la région sus-claviculaire, et il lui prescrit des cautérisations à la teinture d'iode et un pansement au dermatol. Rapidement, l'ulcère se déterge et, dès lors, pendant près de cinq semaines, il ne constate nulle tendance au bourgeonnement et à la cicatrisation. M. Jacquet conseille alors, avec les mêmes topiques, huit ou dix reprises quotidiennes, cinq minutes durant, de contractions répétées du muscle paucier cervical et, douze jours plus tard, apparaît un bourgeonnement très notable aux deux extrémités de l'ulcère. Mais il reste, au centre, une surface encore creuse et lisse, non modifiée, qui correspond exactement à une partie du muscle peaucier qui, lors des contractions, demeure inerte. Peu à peu cependant, la mobilisation se complète. Au total, après cinq semaines d'atonie, on obtient, en deux mois, le nivellement et la cicatrisation de cet ulcère profond.

**Un cas de tuberculose caséeuse circonscrite primitive du poumon.** — *MM. Rist et d'Œlsnitz* rapportent l'observation clinique, radiologique et anatomique d'une fillette de 3 ans qui succomba rapidement avec des phénomènes de cachexie, de la toux sèche, des vomissements et de la céphalée. La fièvre manqua complètement pendant l'évolution de la maladie et n'apparut que dans les dernières heures. L'examen du poumon droit montrait l'existence d'un foyer de matité suspendue, avec transsonnance, en même temps qu'on percevait un souffle expiratoire au niveau des premières vertèbres dorsales. L'examen radiologique fit reconnaître l'existence d'une masse opaque, homogène, à bords nets, telle qu'on en rencontre dans les kystes hydatiques et les néoplasmes. La cutiréaction fut constamment négative. A l'autopsie, outre quelques adhérences du poumon gauche, on trouva, à la base du lobe supérieur droit, une masse caséeuse compacte, riche en bacilles de Koch et ayant la structure tuberculeuse typique.

De ce côté, les ganglions sous-hilaires étaient caséeux.

Il s'agissait d'un chancre tuberculeux de première inoculation, qui s'était développé et étendu *in situ*. Comme d'habitude, la lésion primitive n'occupait pas le sommet. Cette tuberculose pulmonaire était remarquable par l'absence totale de réactions de défense, dont témoignent la cutiréaction négative et l'apyrexie totale.

**Chimisme du liquide céphalo-rachidien dans les cas de réactions méningées.** — *M. Lenoble* (de Brest) admet que la formule proposée par M. Mestrezat est pathognomonique dans la méningite tuberculeuse pure. Elle n'a plus la même rigueur dans les cas d'association avec une hémorragie ou un ramollissement et tend à prendre les caractères de la formule de ces associations.

Elle e t intéressante dans la pneumonie à forme méningée, dans les associations d'urémie et d'éthylisme, dans la méningite syphilitique, les hémorragies méningées et certaines psychoses. Les résultats obtenus doivent encourager les chercheurs à persévérer dans cette voie.

**Ataxie aiguë dans la fièvre typhoïde.** — *M. Robinson* communique l'histoire d'un malade qui présenta des troubles nerveux au premier septénaire de la fièvre typhoïde dont les accidents disparurent au bout d'un an.

**Exploration radiographique de l'anse sigmoïde.** — *MM. Friedel et Jaugeas* indiquent les avantages d'une nouvelle technique qu'ils ont employée.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Juillet 1913.

**Produits autolytiques du poumon.** — *M. H. Roger.* Les extraits obtenus en faisant macérer à froid du tissu pulmonaire dans de l'eau salée sont extrêmement toxiques. Une dose correspondant à 0 gr. 06 et 0 gr. 07 de poumon frais, injectée dans les veines, suffit à entraîner la mort. Mais les substances qui prennent naissance au cours de la désassimilation et sont déversées dans le sang ne sont pas identiques à celles qui passent dans les macérations : ce sont des produits de désintégration résultant d'un processus autolytique. L'auteur a donc repris la question en conservant aseptiquement en vase clos des poumons de lapin. Au bout d'un temps qui a varié de vingt-quatre heures à vingt-cinq jours, il a mis ces organes à macérer dans de l'eau salée et a injecté à des lapins, par la voie intra-veineuse, l'extrait ainsi obtenu. Dans ces conditions, la toxicité est déjà notablement diminuée après vingt-quatre heures; elle est presque nulle après trois ou quatre jours d'autolyse; les extraits de 4 et 5 gr. de poumon ne produisent aucun trouble appréciable.

En enregistrant la pression sanguine des animaux en expérience, on observe avec les macérations de poumon frais une chute souvent très marquée du manomètre. Au contraire, les extraits de poumon autolysé élèvent fortement la tension artérielle ; leur action est comparable à celle de l'adrénaline : aussitôt après l'injection, on voit se produire de fortes systoles ; la pression monte de 2 à 5 et même 6 cm. de mercure, pour revenir lentement à la normale.

Ces recherches démontrent qu'on ne peut juger des effets produits par les substances qui normalement diffusent d'un organe d'après les résultats obtenus avec les macérations de tissu frais. Il faut reprendre toutes ces études en utilisant des organes préalablement soumis à l'autolyse. Le poumon, qu'on a souvent rangé parmi les glandes hypotensives, abandonne pendant l'autolyse des substances qui élèvent fortement la pression artérielle : c'est donc un organe hypertenseur.

**Origine et évolution des îlots de Langherans.** — *MM. Retterer et Lelièvre,* en soumettant des cobayes

à une alimentation insuffisante, ont vu augmenter le nombre et les dimensions des îlots.

Ils ont vu facilement les cellules des culs-de-sac glandulaires ou acineuses du pancréas devenir claires, par suite de la transformation de leur reticulum et de leurs granulations basophiles en éléments acidophiles. En se groupant, ces cellules acidophiles forment un îlot de tissu réticulé à mailles pleines. Au stade suivant, l'hyaloplasma se résorbe et le réticulum se désagrège pendant que les noyaux des cellules subissent la transformation hémoglobique et deviennent des hématies. L'origine et l'évolution des îlots de Langherans sont donc identiques à celles des follicules clos d'origine tégumentaire.

**Action thérapeutique sur l'hyperplasie compensatrice du rein. — *M. Paul Carnot***, comme suite à un travail précédent sur l'hyperplasie normale du rein après néphrectomie unilatérale, étudie l'influence d'une série d'agents thérapeutiques sur la marche de cette régénération rénale.

Si, pour beaucoup de corps (diurétiques notamment), l'interprétation des résultats est encore douteuse, en raison des grandes variations individuelles qu'on observe dans l'activité prolifératrice du rein, il est, par contre, certaines actions, empêchantes ou favorisantes, qui aboutissent à des résultats nettement différents de ceux observés chez les témoins.

Parmi les *agents empêchants* de la prolifération rénale, on peut signaler la plupart des substances toxiques; l'*urine* (qu'on aurait pu croire un agent d'hyperfonctionnement, donc d'hyperplasie) empêche nettement, au contraire, la régénération rénale.

Parmi les *agents favorisants*, on peut signaler l'*urée* et, surtout, les *extraits de rein* (notamment les *extraits de reins hyperplasiés*, les *extraits fœtaux*); les *extraits hypophysaires* activent considérablement la prolifération dans la majorité des cas et peuvent donner un pourcentage d'augmentation pondérale de plus de 60 pour 100 en quinze jours.

Les rayons X, à faibles doses (4 à 6 H), ont donné à MM. Bonniot et Carnot des hyperplasies considérables, qui ont atteint parfois, en quinze jours, jusqu'à 60, 65 et même 88 pour 100 du poids du rein conservé.

**Extraction de l'oxyde de carbone du sang. — *M. Nicloux*** présente et fait la démonstration d'un appareil destiné à supprimer l'emploi de la pompe à mercure pour l'extraction de l'oxyde de carbone du sang. Il permet facilement la détermination exacte du coefficient d'empoisonnement (rapport de la quantité d'oxyde de carbone contenu dans le sang de l'empoisonnement à la quantité que contiendrait ce sang s'il était saturé au maxima d'oxyde de carbone).

**Action des sucres sur la fonction pigmentaire du bacille pyocyanique. — *MM. E. Aubel et H. Colin***. La présence de sucres dans les cultures de bacilles pyocyaniques diminue, puis fait disparaître leur fonction pigmentaire en acidifiant le milieu et empêchant la présence d'ammoniaque, condition nécessaire à cette fonction.

**Sur les réactions cytologiques produites dans les tissus par dépôts locaux de cristaux de cholestérine. — *M. Gustave Roussy*** présente, pour faire suite à ses recherches sur les tumeurs dites « cholestéatomes », une série de faits dans lesquels il a pu étudier les réactions cellulaires provoquées dans les tissus par les dépôts locaux de cristaux de cholestérine. Il s'agit soit de processus inflammatoires (vésicule biliaire lithiasique, vaginale, kyste thyroïdien, kyste du mésentère, tumeur inflammatoire de la gencive), soit de processus néoplasiques (fibro-adénome du sein, épithélioma kystique du rein, tumeur pararénale, épithélioma malpighien de la peau).

Dans tous ces, cas on trouve sur les préparations histologiques un aspect très particulier représenté par des fentes allongées, fusiformes, orientées en tous sens et dont les parois sont formées soit par des cellules endothéliales, soit, le plus souvent, par de vastes cellules géantes du type des cellules de corps étrangers.

Sur les coupes faites à la congélation, l'examen au microscope polarisant ainsi que les colorations au Soudan III et au Nilblau montrent que dans ces fentes sont contenues des substances cristallines, composées d'éthers de cholestérine mélangés vraisemblablement à des acides gras.

Ces faits présentent un double intérêt. Ils montrent, en effet :

1° Que la présence de cristaux de cholestérine dans les tissus donne des images histologiques très particulières, avec abondance de cellules géantes;

2° Qu'en se plaçant à un point de vue plus général, il existe fréquemment des dépôts de cholestérine sous forme cristalline, se faisant secondairement dans les tissus, au cours des processus inflammatoires ou néoplasiques et qui sont à rapprocher des dépôts locaux primitifs déjà connus.

**Première note sur la leucocytolyse digestive : la leucocytolyse psychique. — *M. G.-A. Krolunitsky***. au cours de vingt et une expériences faites chez l'homme et chez le chien sur la leucocytolyse digestive, a constaté que, cinq minutes après la prise de nourriture, se produit déjà une baisse leucocytaire (près de 1.000 leucocytes par mm³ chez l'homme, plus de 1.000 chez le chien). En même temps, le sérum acquiert des propriétés leucocytolytiques (près de 30 pour 100 des globules blancs sont détruits cinq minutes après la prise de nourriture). Ces propriétés seraient dues à un ferment spécial, la leucocytolysine, découvert par J.-J. Manoukhine. Ce phénomène va s'accentuant, puis disparaît peu à peu vers la quatrième heure et, avec la leucocytose dite digestive, on trouve dans le sérum les propriétés antileucocytolytiques. D'après ces expériences, il existe une relation évidente entre le travail des glandes digestives et la leucocytolyse dans le sang. Le genre de nourriture importe peu et les modifications sanguines réalisées chez le chien à la suite d'excitations psychiques par la vue de viande crue confirment cette donnée.

La seule vue de la viande fait, en effet, apparaître ces phénomènes, de même que la seule vue d'une lumière rouge évoquant la sensation de viande (dans les conditions nécessaires pour l'étude des « réflexes conditionnels » de Pavloff). Ainsi le système nerveux central, le *psychisme* (l'appétit), influence profondément la morphologie et les propriétés biochimiques du sang. Le foie, comme producteur des anti-leucocytolysines, et la rate, comme producteur des leucocytolysines, jouent un rôle évident dans le processus complexe de la digestion.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Juillet 1913.

**Chorio-épithéliomes de la trompe et de l'uterus. — *MM. Alphonse Huguier et M. Lorrain*** présentent :

1° Une tumeur de la portion isthmique de la *trompe droite*, du volume des deux poings réunis, appliquée directement contre le bord droit de l'utérus, tumeur qui donnait insertion par sa face postérieure à la portion ampullaire de la trompe et à l'ovaire transformé en plusieurs kystes du volume d'un grain de raisin. Cette tumeur, très vasculaire et molle, présentait à la coupe une coloration rouge foncé avec marbrures jaune chamois.

Cliniquement, la malade, âgée de 30 ans, présentait tous les symptômes d'une grossesse extrautérine droite de trois mois et demi. M. Huguier fit une hystérectomie abdominale subtotale le 10 Juin 1913. La malade, qui s'était bien remontée, s'affaiblit depuis quelques jours et semble faire des métastases.

2° *Un utérus* dont le col était complètement détruit par un tissu mou et rouge foncé qui remplissait une partie de l'excavation pelvienne et qu'on retrouvait sur une coupe dans la cavité du corps et au niveau du fond. Il s'agissait d'une femme de 29 ans, qui avait été *curettée* le 16 Avril 1911 pour métrorragies consécutives à un accouchement. Les pertes s'étant reproduites et étant devenues horriblement fétides, on crut à une rétention placentaire non complètement enlevée lors de la première opération et infectée. *Nouveau curettage* le 12 Février 1912. Des hémorragies nouvelles obligèrent à faire une *hystérectomie abdominale totale* « in extremis » : mort deux heures après.

Dans ces deux cas, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait de *chorio-épithéliomes malins*.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Juillet 1913.

**Sur les thrombo-phlébites « par effort » du membre supérieur. — *M. Potherat*** a observé un cas de ce genre chez une jeune fille de 17 ans, par ailleurs bien portante. Les accidents — douleurs et œdème — étaient apparus spontanément et assez brusquement. L'exploration de l'aisselle montrait celle-ci assez distendue. Pas de fièvre; état général excellent. M. Potherat ne prescrivit aucun traitement, se bornant à interdire les mouvements répétés et surtout étendus. Les phénomènes mirent trois mois à disparaître. Actuellement, après onze mois, il n'y a plus de différence appréciable entre les deux membres supérieurs.

M. Potherat pense que, dans ce cas, il s'est agi d'une thrombose spontanée, survenue sous l'influence d'une endophlébite minime dont la cause réelle n'est pas évidente.

**Luxation complète du genou droit en avant, avec luxation compliquée de l'astragale du même côté. — *M. Kirmisson*** a observé cette double lésion chez un homme de 51 ans, qui avait fait une chute de 60 m. de hauteur. L'astragale fut enlevé très facilement sous anesthésie. On procéda ensuite à la réduction de la luxation du genou : un aide exerça une traction continue sur le pied, tandis que le chirurgien pratiquait l'impulsion de haut en bas sur l'extrémité supérieure du tibia. Après des efforts un peu prolongés, on entendit un craquement sourd : le membre reprit son attitude normale. La plaie du pied fut drainée, et le membre en totalité immobilisé à l'aide d'une gouttière plâtrée. Le malade a guéri, mais non sans avoir présenté des accidents infectieux et avec une attitude vicieuse du pied, caractérisée surtout par de l'équinisme.

**Kystes hydatiques du petit bassin. — *M. Routier***, lui aussi, ne croit pas qu'il soit souvent aussi facile que l'a laissé entendre M. Launay d'enlever la poche adventice des kystes hydatiques du petit bassin. Il croit que, lorsque son ablation n'est pas de la dernière facilité, il faut se garder de vouloir pratiquer cette extirpation et qu'il vaut mieux alors se comporter comme pour les kystes du foie, c'est-à-dire fermer la poche sans plus s'en occuper, ou, s'il faut la drainer, pratiquer un drainage par le vagin à travers le cul-de-sac postérieur, comme on le fait après les ouvertures d'abcès rétro-utérin.

Il vient d'observer tout récemment un cas où il eut été matériellement impossible d'enlever cette poche adventice qui avait bien le volume d'une tête de fœtus à terme : elle ne contenait qu'une seule vésicule qui a été vidée et enlevée, après formolage bien entendu.

— ***M. Sieur*** a eu l'occasion d'observer deux faits de kyste hydatique du petit bassin, l'un qui a été déjà présenté à la Société par M. Mignon, à l'occasion de la discussion sur le capitonnage dans le traitement des kystes hydatiques, le second, qui lui est personnel. Dans ces deux cas, il eût été impossible d'enlever la poche du kyste. D'ailleurs, M. Sieur ne voit pas très bien l'utilité de cette ablation, hormis certains faits cliniques très particuliers.

**Sur l'opération en trois temps dans le traitement des cancers du gros intestin. — *M. Quénu***, tout en réservant ses préférences, dans les cas faciles, pour l'opération en un temps, a eu recours, à diverses reprises dans ces dernières années, à l'opération de Mickulicz et Hochenegg. Sur 3 exérèses de cancers de l'angle splénique auxquelles il a appliqué cette méthode, il a eu seulement une guérison opératoire complète, ses deux autres opérés ayant succombé à la suite de la fermeture de l'anus anormal.

A ces 3 faits, M. Quénu en ajoute 2 autres qui lui ont été communiqués par ***M. Renon*** (de Niort); ces 2 cas ont été suivis de guérison opératoire, mais le premier opéré ne tarda pas à présenter des signes de récidive.

Mais la méthode de l'exérèse après extériorisation n'est pas toujours indiquée, en particulier quand il s'agit de cancers de l'S iliaque. Dans les cas de cancers limités, mobiles, opérés à la période précoce, chez un sujet plutôt maigre, l'opération en un temps s'impose; il en est de même, dans le cas d'anse sigmoïde courte ou de cancer bas situé ne se laissant pas facilement amener.

Dans 4 cas de ce genre, M. Quénu a suivi la technique suivante. Après une laparotomie médiane, il résèque la tumeur largement entre deux clamps, le bout inférieur, avant le début de l'opération, ayant été lavé à l'eau chaude et une sonde de Nélaton y ayant été introduite à demeure. Il place alors dans le bout supérieur un tube en caoutchouc muni d'un ajutage métallique avec rainure permettant de lier ce bout supérieur et raccorde ce tube à la sonde rectale, puis un aide, tirant sur cette dernière, invagine le tube et une partie de l'intestin dans le rectum; entre le bout inférieur gauche de l'invagination et le bout invaginé, M. Quénu fait deux plans de suture et fixe l'épiploon par-dessus.

La méthode n'est pas parfaite et à l'abri de toute critique (M. Quénu a eu 1 mort sur 4 cas), mais il faut dire qu'elle s'adresse à des cas particulièrement difficiles. M. Quénu croirait prudent, à l'avenir, de

faire, soit dans la même séance que l'exérèse, soit, au préalable, une fistule cæcale, et de placer, comme il l'a fait, du reste, dans un cas, à l'aide d'une incision parasacrée, un drain au voisinage du raccord intestinal.

**Stérilisation des instruments par la vapeur d'eau sous pression en milieu alcalin gazeux.** — ***MM. Cunéo et Rolland*** présentent un appareil construit par Sorel et Adnet pour la stérilisation des instruments et qui repose sur ce double principe : stérilisation des instruments dans de l'eau ammoniacale, dessiccation parfaite des instruments. Pour la description de cet appareil, qui a rendu aux auteurs les meilleurs services, nous renvoyons au texte original.

**Traitement du cancer du col de l'utérus par l'hystérectomie abdominale.** — ***M. J.-L. Faure*** rapporte ce que sont devenues les opérées dont il a déjà entretenu la Société, il y a sept ans, et qu'il a pu suivre depuis.

A cette époque, il connaissait 10 malades de sa statistique hospitalière ayant survécu à leur opération, pendant un temps variant de 1 an et 2 mois à 7 ans et 7 mois. Voici ce qu'il en est actuellement advenu :

Une malade, opérée en Septembre 1905, est morte deux ans après, sans récidive locale, avec des accidents de sarcomatose cutanée généralisée. Il est discutable qu'il y ait un rapport quelconque entre son cancer utérin et l'affection qui l'a emportée ;

Une deuxième malade, opérée en Janvier 1904, est morte sept ans après, d'emphysème pulmonaire, sans aucune trace de récidive ;

Une autre malade, opérée en Juin 1904, et qui était guérie depuis deux ans et quatre mois, au moment de la communication de 1906, est également morte sans que M. Faure ait pu avoir aucun renseignement précis sur la date ni sur la cause de sa mort ;

Enfin, une quatrième malade, opérée en Mai 1903, est morte huit ans plus tard. Ici encore, on n'a pu connaître la cause exacte de sa mort ;

En somme, sur ces 4 malades, une au moins est restée guérie de son cancer, et on a le droit de conserver quelques doutes sur la réalité de la récidive des autres.

6 opérées sont toujours en bonne santé et restent parfaitement guéries : une depuis huit ans ; une depuis dix ans ; trois depuis onze ans ; une enfin, la plus ancienne de toutes, depuis le 10 Avril 1899, soit depuis plus de quatorze ans.

La statistique des opérées de la ville porte sur 24 cas, chiffre suffisant pour qu'on en puisse tirer des conclusions de quelque valeur.

Sur ces 24 malades, 2, soit 8,33 pour 100, ont succombé à l'opération ;

5 malades, soit 20,83 pour 100, sont mortes de récidive. 3 ont succombé dans les six premiers mois. Une autre a vécu près de deux ans : elle est morte de tumeur cérébrale. La cinquième, enfin, a vécu deux ans et demi et est morte de récidive pleurale ;

17 malades, enfin, sont actuellement bien portantes (70,83 pour 100). Sur ce nombre, 4 sont opérées depuis moins d'un an : M. Faure n'en parle pas. Mais il en reste 13 dont l'opération remonte à un minimum de dix-neuf mois, et dans l'avenir desquelles on a le droit d'avoir quelque confiance : 2 sont opérées depuis 19 mois ; 1, depuis 2 ans ; 1, depuis 2 ans et 8 mois ; 1, depuis 3 ans et 1 mois ; 1, depuis 3 ans et 3 mois ; 1, depuis 3 ans et 8 mois ; 1, depuis 4 ans ; 1, depuis 4 ans et 3 mois ; 1, depuis 4 ans et 7 mois ; 1, depuis 5 ans et 4 mois ; 1, depuis 5 ans et 6 mois ; 1, depuis 6 ans et 3 mois.

Plusieurs de ces malades récidiveront peut-être ; mais M. Faure a la conviction, une conviction de plus en plus forte, à mesure que son expérience s'accroît, qu'elles seront en petit nombre.

**Résection du coude droit pour une ankylose complète après fracture ; opération sans interposition.** — ***M. Lucas-Championnière*** présente une jeune fille à qui il a fait cette opération et qui, actuellement, après dix-huit mois, jouit d'une mobilité et d'une souplesse de l'articulation nouvelle aussi parfaite qu'elle peut être souhaitée. C'est la mobilisation immédiate qui est le secret du succès ; l'interposition, si souvent conseillée, n'a aucun avantage, mais par contre, elle a de nombreux inconvénients.

**Ganglions tuberculeux de la région parotidienne extirpés par une incision esthétique dissimulée dans le sillon rétro-auriculaire.** — ***M. Morestin*** présente une jeune fille à laquelle il a fait subir cette opération : la cicatrice n'est déjà plus visible.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Juillet 1913.

**Discussion du rapport de M. Achard sur la revision de la loi Roussel.** — ***M. Pinard*** fait adopter une proposition par laquelle deux membres de l'Académie sont adjoints au Comité de la protection de l'enfance du département de la Seine, ainsi qu'au Comité supérieur de protection de l'enfance.

L'Académie accepte également une proposition de M. Pinard donnant une indemnité de déplacement aux membres du Comité départemental.

— ***M. Porak*** demande l'abaissement de sept à trois mois de temps pendant lequel l'enfant doit être nourri au sein par sa mère.

— ***M. Pinard*** s'élève avec force contre cette proposition et demande à l'Académie de continuer à interdire le placement comme nourrice jusqu'à ce que l'enfant ait atteint sept mois.

— Une discussion s'élève entre ***MM. Hutinel*** et ***Pinard***, à ce sujet : M. Hutinel montre combien, par l'application de la loi Roussel, il est difficile de trouver des nourrices pour l'Assistance publique.

— ***MM. Widal et Pinard*** demandent le maintien des dispositions de la loi Roussel. La discussion sera reprise à la prochaine séance.

Lucien Rivet.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## BORDEAUX

### Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

30 Mai 1913.

**Ecchymose linéaire de Kirmisson et fracture sus-condylienne transversale de l'humérus.** — ***M. Petit de la Villéon*** présente un cas très net dans lequel le signe décrit par Kirmisson (ecchymose linéaire transversale au niveau du pli du coude, révélatrice de la fracture) a permis de diagnostiquer la fracture sus-condylienne transversale de l'humérus chez un jeune homme de 16 ans. La radiographie a confirmé l'existence et précisé les caractères de la fracture.

M. Petit fait ressortir la valeur du signe de Kirmisson. A l'occasion de ce cas, il insiste sur les inconvénients que peut présenter le massage chez l'enfant en dehors des lésions musculaires. Cette pratique si répandue et appliquée à tout propos peut occasionner de sérieux dangers en matière de lésions du squelette et des articulations.

**Lithiase biliaire ; taille du cholédoque ; ulcération du duodénum ; mort le 5e jour.** — ***M. J. Vitrac*** présente l'observation d'une femme de 45 ans, entrée à l'hôpital le 13 Mai, en pleine crise de rétention et d'infection biliaires. Le diagnostic d'obstruction du cholédoque s'imposait et la malade, souffrant continuellement depuis trois mois, réclamait une opération. Celle-ci fut différée jusqu'au 21 afin de remonter le cœur (digitale) et d'obtenir un meilleur rendement des urines.

Le 21, laparotomie médiane. La région de la vésicule était occupée par une petite masse blanche épaissie et du volume d'une petite amande sèche ; au-dessus, une anse intestinale lui adhérait, mince et distendue ; en dehors, les adhérences se poursuivaient, rendant tout à fait impossible une exploration de l'arrière-cavité des épiploons. Cependant, après une dissection minutieuse, on finit par percevoir la présence d'un corps arrondi et dur, sur lequel on arriva, par des incisions couche par couche guidées par une ponction préalable. Le calcul fut enlevé par morcellement. Une sonde ordinaire n° 8 pénétra vers la droite jusque vers l'intestin, et en haut jusque dans le foie ; un peu de bile verte suivit d'ailleurs cette exploration.

Il ne restait plus, dès lors, qu'à traiter le cholédoque. Le plus simple semblait être de faire une cholédoco-entérostomie ; mais, étant donné que le siège du calcul n'était pas suffisamment précis, et, d'autre part, qu'il était indiqué de drainer les voies biliaires infectées, M. Vitrac se contenta de rapprocher les bords de la loge calculeuse de la paroi séro-musculaire. Malheureusement, un dernier coup d'aiguille détermina une hémorragie abondante, pour laquelle on dut laisser à demeure trois pinces à forcipressure. Un drain enfoncé dans le cholédoque et des compresses de protection terminèrent l'opération.

Pendant quarante-huit heures, la malade non shockée, parut devoir guérir, un peu de bile brune et épaisse imbibait les compresses et remplissait le drain ; mais, le 24, la plaie laissa sourdre, en outre de la bile, un liquide de réaction acide et abondant et les pinces étant enlevées, il fut évident qu'il existait une fistule gastrique ou intestinale, et le 25, la malade succombait dans la soirée, avec une température de 36°8 et 140 pulsations.

L'autopsie montra, outre des lésions de péritonite voisines de la région opérée, que le duodénum présentait une ulcération de 3 cm. de long. Cette déchirure correspondait au bord supérieur, qui avait été récliné pour arriver sur le cholédoque. Le duodénum était distendu, très aminci, superficiel ; il adhérait au foie et à la vésicule. L'ampoule de Water, déplacée et déformée, touchait le bord inférieur de la vésicule ; elle siégeait ainsi dans l'angle des deux premières portions duodénales ; à travers un orifice étroit et dur, le cathétérisme rétrograde conduisait dans la loge du calcul non sans difficulté, tandis que en haut de la loge, le cathétérisme conduisait sous un canal large et pauvre de bile qui était le canal hépatique. Au-dessous de la loge, le pancréas était volumineux et dur ; mais sans dégénérescence. Il adhérait partout au duodénum, qui ne put pas en être séparé sans de nouvelles déchirures. La vésicule était réduite à un petit moignon induré et blanc sans trace de cavité ni de canal cystique.

La muqueuse du duodénum était partout rouge et de teinte vineuse contrastant avec l'aspect de la muqueuse de l'estomac et des premières anses grêles ; il n'y avait pas d'ulcère. Le processus d'ulcération était donc venu du dehors, car toute la loge du calcul était parsemée de taches brunes ecchymotiques, comme un véritable purpura, et il est possible que l'emploi de pinces à demeure (bien que le duodénum n'ait pas été pincé) ait simplement favorisé la rupture du viscère et la mort qui en a été certainement la conséquence.

6 Juin 1913.

**Destruction des mouches.** — ***M. P. Carles*** indique le moyen de se débarrasser des mouches des lieux d'aisances. Il suffit de pratiquer avec le petit balai un nettoyage minutieux du repli supérieur de la cuvette des cabinets, qui sert de repaire aux larves parce qu'elles y trouvent leur alimentation. Pour les urinoirs publics, où les mouches forment de véritables grappes, il est facile de les détruire au moyen de pulvérisations d'une solution alcoolique d'acide phénique à 30 pour 1.000.

— ***M. Frèche.*** Le repli supérieur des cuvettes ne constitue pas le seul repaire des larves, qui existent dans les tuyaux et jusque dans la fosse. Dans les écuries, elles se développent sur le fumier.

— ***M. Brandeis***, à propos des larves, relate le cas d'un malade atteint de prurit anal qui lui apporta de soi-disant oxyures, causes de son prurit, et qui étaient des larves de muscidées.

**Sur un cas d'intoxication par l'oxyde de carbone révélée par un traumatisme cérébral.** — ***M. Marix*** rapporte l'observation d'un cuisinier de dix-neuf ans victime d'un traumatisme cérébral et qui, à la reprise de son travail, alors que tous les troubles avaient disparu, fut pris de céphalées opiniâtres, de perte de connaissance, de vertiges, avec lividité de la peau et mydriase.

M. Marix estime qu'il s'est agi de symptômes toxiques d'origine professionnelle (oxycarbonés) ayant touché la cellule encéphalique plutôt que de troubles résultant du traumatisme. Tous ces phénomènes disparurent après un séjour au bord de la mer. M. Marix insiste sur l'importance de cette observation au point de vue accident du travail. C'est un élément nouveau à ajouter aux troubles si divers accusés par les blessés victimes d'un traumatisme du crâne.

— ***M. P. Carles.*** L'examen du sang, comme l'a dit M. Marix, n'eût pas permis de déceler l'intoxication, mais un abcès de fixation, comme l'a indiqué J. Carles, aurait montré des globules oxycarbonés.

13 Juin 1913.

**Uranoplastie.** — ***M. Denucé*** montre une fillette de neuf ans qui présentait une division de la voûte palatine et du voile complètement séparés par une bande transversale de 1 cm. de large, tapissée par les muqueuses buccale et nasale. M. Denucé a pratiqué la réfection de la voûte et du voile selon le procédé de Langenbeck. Il insiste sur la rareté de cette division.

**Malformation congénitale des membres supérieurs.** — ***M. Denucé*** montre un enfant de un an, qui présente une difformité congénitale des deux bras et des deux mains. Du côté droit, main bote d'origine

osseuse; pas de radius; seul le cubitus existe; la radiographie montre qu'il n'y a pas de trace du 4e métacarpien; celui du pouce manque également; celui de l'index est très atrophié; l'articulation du poignet se fait sur le bord interne du cubitus. Du côté gauche, on sent à la partie supérieure de l'avant-bras, une portion du radius qui fait défaut à la partie inférieure; torsion très accusée du cubitus.

M. Denucé compte, du côté droit, aller à la recherche des tendons, en faire l'allongement pour essayer de redresser la main et fixer celle-ci à l'extrémité du membre, soit par une arthrodèse, soit en fixant dans une mortaise taillée dans le cubitus un des os du carpe. Du côté gauche, il pratiquera une ostéotomie transversale du cubitus pour remettre le membre en supination et une ostéotomie cunéiforme du cubitus pour le redresser. [D'après le *Journal de médecine de Bordeaux*, t. XLIII, n° 28, 8 Juin 1913, p. 374 et suiv.; n° 24, 15 Juin, p. 398 et suiv. et n° 25, 22 Juin, p. 409 et suiv.].

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

5 Juin 1913.

**Cancer du pylore avec métastases rétrécissant l'anse sigmoïde.** — *M. Legrand* rapporte l'observation d'une femme de 72 ans qui entra à l'hôpital dans un état d'affaiblissement considérable. Malade depuis trois mois environ, elle se plaignait surtout de maux de ventre et de vomissements alimentaires fréquents, survenant habituellement dans l'heure qui suivait le repas. Elle était très amaigrie et incapable de se tenir debout, tant la faiblesse des membres inférieurs était grande. Rapidement elle succomba à l'inanition complète et à la cachexie progressive.

A l'autopsie on constata, outre des lésions pleuro-pulmonaires et cardiaques, que tout le péritoine, tant pariétal que viscéral, était parsemé de très petites nodosités ne dépassant pas le volume d'un pois et de petites taches dont certaines étaient agglomérées en placards; elles étaient formées d'un tissu résistant, jaunâtre, ferme. Estomac petit. Pylore perméable, de calibre à peu près normal. Muqueuse macroscopiquement normale, ainsi que celle du duodénum. Les tissus sous-jacents à la muqueuse, au pylore et à la première portion du duodénum étaient uniformément épaissis; leur consistance était fibreuse, leur teinte blanc jaunâtre. A 55 cm. de l'anus, le côlon portait latéralement une tumeur, du volume d'une petite orange, dure, mamelonnée, et formée d'un tissu blanc jaunâtre homogène; la muqueuse était respectée et mobile. A partir de 16 cm. au-dessus de l'anus, le calibre de l'anse sigmoïde était rétréci sur une longueur de 12 cm.; la circonférence moyenne de l'intestin à ce niveau était de 3 cm. Ce rétrécissement était causé par une infiltration néoplasique de tous les tissus, à l'exception de la muqueuse qui était lisse et souple; le côlon était comme engainé par un tissu jaunâtre, ferme, qui avait contracté également des adhérences avec l'utérus et les ovaires qu'il surplombe.

Le microscope démontra la nature cancéreuse tant de la tumeur du pylore que des métastases du péritoine et du côlon. Il s'agit donc d'un cancer du pylore ayant déterminé un véritable semis de métastases dans toute la cavité abdominale.

**Chorio-épithéliome.** — *M. Mayer* résume l'observation d'une jeune femme de 28 ans à qui il avait dû faire sept curettages utérins en l'espace de huit ans pour des abortus de plus en plus avancés; une huitième grossesse, il y a deux ans, avait pu être menée jusqu'au septième mois au cours duquel un accouchement prématuré avait permis d'obtenir un enfant actuellement très bien portant. Une neuvième intervention a consisté, il y a quelques semaines, en une hystérectomie totale: la malade avait présenté les signes cliniques d'une grossesse ectopique infectée et fut opérée d'urgence. La laparotomie montra une matrice augmentée de volume, infectée, et un double pyosalpinx.

Les pièces présentées, à côté de lésions annexielles banales, offrent un réel intérêt anatomo-pathologique. On sait que l'étude microscopique de l'utérus gravide est de date récente et que des discussions très vives surgissent encore sur les limites du développement chorial exagéré bénin et de son altération néoplasique. Dans le cas actuel, les préparations, faites par M. Sand, établissent nettement l'évolution épithéliomateuse des villosités choriales: la prolifération part des cellules de revêtement des villosités; les masses cellulaires envahissent les vaisseaux utérins en partie, sous forme de masses polypoïdes, en partie en amas cellulaires diffus produisant des hémorragies, des thrombus et des nécroses. Du reste, cliniquement, il n'y a eu aucun signe d'avortement utérin, ni d'élimination de membranes ovulaires.

Ces tumeurs, pour lesquelles on a proposé le nom d'épithéliome malin, de carcinome placentaire ou chorial, ou encore de déciduome, ne semblent guère sujettes à récidive après hystérectomie. La malade actuelle est bien guérie.

**Tumeur bénigne des 2e et 3e vertèbres cervicales.** — *M. Mayer* présente une tumeur ostéocartilagineuse enlevée à un jeune homme de 17 ans. Cette tumeur s'était développée lentement au niveau de la nuque, sur la ligne médiane, depuis plusieurs années; il y a un an, elle avait été incisée par un médecin qui avait cru avoir affaire à un lipome et qui, se trouvant en présence d'une tumeur osseuse, avait cru prudent de ne pas poursuivre l'intervention. La radiographie montra la tumeur implantée par une large base sur les apophyses des 2e et 3e vertèbres cervicales. Elle put être facilement réséquée en masse avec les apophyses épineuses, et la guérison s'est faite sans incident. Les préparations microscopiques faites par M. Sand montrent qu'il s'agit d'un ostéo-enchondro-fibrome bénin.

**Athétose double chronique.** — *M. Sand* communique les résultats de l'examen histologique du système nerveux d'un cas d'athétose bilatérale chronique avec aphasie, décédé dans le service de M. Feron où ce cas avait pu être observé pendant plusieurs années.

Dans le système nerveux central, on note: de l'hyperémie; de l'exsudation des globules blancs; de l'œdème périvasculaire; de l'atrophie et de la chromatolyse des cellules nerveuses, allant jusqu'à la disparition de celles-ci, avec parfois neuronophagie secondaire; de la gliose cellulaire. Ces altérations sont surtout marquées dans les ganglions de la base. Les cellules de Purkinje du cervelet ont pour la plupart disparu, preuve nouvelle de la fragilité de ces éléments.

Ces altérations sont, on le voit, analogues à celles que l'on a rencontrées dans la chorée.

**Lithiase biliaire et gangrène de la vésicule.** — *M. Detry* présente une vésicule provenant d'une femme que *M. Hannecart* a opérée récemment pour cholécystite calculeuse.

Cette vésicule biliaire, très volumineuse, allongée, ayant la forme et les dimensions d'une grosse banane, est remplie de calculs au nombre de 154. A son extrémité, se trouve un calcul enchatonné du volume d'un œuf de pigeon. Ce gros calcul avait déterminé une nécrose de la paroi vésiculaire; celle-ci présente un aspect violacé et était près de se rompre. La vésicule, fortement distendue, renfermait en outre de la bile très diluée.

Le fait intéressant ici est que cette cholécystite a évolué insidieusement, ne déterminant que quelques troubles gastriques. Ce ne fut que peu de jours avant l'intervention chirurgicale que la malade ressentit une violente douleur dans l'hypocondre et dans le flanc droits. M. Hannecart constata, à cet endroit, une tumeur dure, régulière, très douloureuse à la palpation, se continuant en haut avec la matité hépatique et atteignant en bas le point de Mac Burney qu'elle dépassait notablement. A l'ouverture du ventre, la tumeur apparut entourée d'adhérences épiploïques. Cette tumeur, formée par la vésicule biliaire énorme, atteignait l'appendice et était sur le point de se rompre.

**Perforations de l'iléon.** — *M. Stiénon*. Un menuisier de 30 ans boit un verre de bière glacée et ressent une vive douleur au ventre; il présente du ballonnement, des vomissements; les extrémités se refroidissent. On diagnostique une péritonite avec perforation. On pratique la laparotomie, on trouve des matières fécales dans l'abdomen, on résèque un morceau d'iléon portant une perforation et trois petites blessures. Quelques jours après, nouveaux phénomènes péritonéaux, nouvelle intervention suivie d'une guérison définitive.

L'examen microscopique des bords de la perforation ne montre qu'un peu d'inflammation banale. L'origine de cette perforation serait donc tout à fait mystérieuse, si l'on n'avait pu établir que ce malade avait l'habitude, fréquente dans son état, de placer des clous entre ses lèvres. L'un de ces clous, avalé par mégarde, a pu déterminer une perforation. La radiographie a été négative.

***

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

29 Mai 1913.

**Mégacôlon.** — *M. Kummer* présente une jeune fille de 18 ans qu'il a opérée le 25 Avril dernier pour accidents d'obstruction survenus sur un mégacôlon. Le 30 Janvier 1911, un autre chirurgien lui avait fait une première opération consistant en une anastomose latéro-latérale entre le côlon transverse et l'S iliaque. L'indication pour cette intervention opératoire était une constipation opiniâtre traitée pendant longtemps sans résultat dans un service de médecine interne. Une radiographie faisait soupçonner la présence d'un rétrécissement situé vers l'angle gauche du côlon. En réalité il ne s'agissait que d'une coudure d'un côlon large et très long suspendu à l'angle gauche par un ligament plutôt court. L'amélioration de la constipation obtenue par l'anastomose transverso-sigmoïde fut peu durable et il survint des symptômes d'obstruction intestinale: crises subites de coliques, ballonnement, arrêt des gaz et des matières, nausées, etc., si bien que M. Kummer dut pratiquer une nouvelle opération. Il trouva une anse volumineuse du côlon tordue autour d'un pédicule constitué par l'ancienne anastomose transverso-sigmoïde. Cette anse, fortement dilatée et remplie de matières fécales très copieuses, plastiques, argileuses, fut réséquée et dès lors la circulation alvine est redevenue à peu près normale avec persistance cependant d'une tendance à la constipation. L'anse réséquée avait une longueur de 40 cm. environ, sur un diamètre de 10 à 11 cm.; malgré ce raccourcissement, il restait à l'opérée un côlon qui dépassait encore largement la longueur habituelle, de sorte qu'il est permis de parler de mégacôlon.

— *M. Georges Patry* complète à ce propos l'observation d'une malade présentée par lui l'année passée et ayant subi une appendicostomie pour constipation opiniâtre. La malade est une hystérique ayant simulé plus tard une crise de perforation intestinale; aussi, malgré un état très satisfaisant à la suite de l'opération, M. Patry ne peut-il attribuer le résultat favorable à l'opération même.

— *M. Maillart* ajoute que cette malade a augmenté de 8 kilogr., qu'elle ne souffre plus de constipation; elle a encore une fistule à l'appendice par où s'échappent parfois des gaz.

**Un signe de la sciatique: la douleur provoquée par l'extension du pied sur la jambe étendue.** — *M. Roch* présente un malade du service du professeur Bard, atteint de tuberculose pulmonaire et de sciatique droite. Ce malade permet de démontrer un signe de la sciatique, savoir la douleur provoquée par l'extension du pied sur la jambe étendue, signe qui paraît n'avoir pas encore été signalé et qui toutefois ne manque pas de valeur pratique ni d'intérêt.

Il s'agit d'un phénomène douloureux provoqué par l'extension des nerfs malades, phénomène analogue à celui qui porte le nom de Lasègue; c'est, si l'on veut, le signe de Lasègue du pied. Il se recherche sur le malade couché, les jambes étendues: on pratique sur la plante du pied une pression progressive pour amener l'extension (pour la signification du mot extension il faut se rappeler qu'on homologue le pied à la main) du pied sur la jambe. Le phénomène est positif, lorsque le malade accuse une douleur qu'il localise dans la gouttière malléolaire, le long de la face interne du mollet, et qui irradie même jusqu'au creux poplité. La contre-épreuve se fait en pratiquant la manœuvre, la jambe du malade étant fléchie sur la cuisse; la douleur n'est pas ressentie alors ou ne l'est que quand l'extension du pied est très prononcée. On peut ainsi très facilement éviter de se laisser induire en erreur par des états anormaux de l'articulation, dont la mobilisation est douloureuse, quelle que soit la position de la jambe.

Ce signe indique une participation au processus névritique des branches distales du sciatique, tout particulièrement du nerf sciatique poplité interne. On ne le rencontre, en général, pas dans les sciatiques radiculaires.

**Hypertrophie thymique; mort subite.** — *M. Henri Audeoud* présente le thymus hypertrophié d'un enfant de 2 mois, mort subitement. L'enfant, qu'on avait

couché à 7 heures du soir en parfaite santé, fut trouvé mort à 5 heures du matin; il était tourné légèrement sur le côté et sa tête était appuyée sur un coussin. A l'autopsie, on trouva un thymus de 30 gr. ayant 16 mm. de long, 52 de large et 6 d'épaisseur, recouvrant le péricarde et remplissant l'espace sterno-claviculaire. La moitié inférieure du poumon gauche est œdématiée; il en est de même du côté droit où l'on constate, en outre, des ecchymoses pleurales; on trouve de l'écume dans les bronches. La trachée est légèrement aplatie et ramollie. Bauvert et Nicolle ont constaté dans 561 autopsies d'enfants un poids moyen de 6 gr. pour le thymus; ici le thymus pesait cinq fois plus.

— *M. Kummer* dit que M. Chassot a observé un cas semblable sans aucun symptôme précurseur. Par contre, dans un cas où M. Kummer avait cru pouvoir différer l'opération, l'enfant mourut en rentrant à la maison. M. Kummer a opéré un enfant né à la Maternité, âgé de 2 jours, auquel il a fait l'ablation des deux tiers du thymus; il n'a constaté aucun trouble de développement du squelette depuis lors chez son opéré.

— *M. Bourdillon* dit qu'il est fort regrettable que les accès précurseurs de dyspnée puissent manquer. Il faut, pour qu'un accès se produise, une augmentation brusque du volume du thymus ou une diminution de l'espace où cet organe est contenu, comme c'est le cas lorsque la tête est rejetée en arrière.

— *M. Besse* rappelle que certains auteurs attribuent l'hypertrophie du thymus à une intoxication : le volume de la glande diminuerait rapidement par le jeûne.

— *M. Jeanneret* dit que l'hypertrophie du thymus produit souvent, comme on paraît l'avoir constaté dans le cas de M. Audeoud, un ramollissement et un aplatissement de la trachée; une légère flexion latérale peut avoir provoqué l'asphyxie.

— *M. Girard* croit que c'est bien là la cause de la mort. On a vu des adultes porteurs de goitre mourir subitement en tournant la tête; le ramollissement et l'aplatissement de la trachée sont la cause de l'asphyxie. Dans le cas de M. Audeoud, il ne doit pas s'agir d'intoxication, mais bien d'asphyxie, étant données les ecchymoses pleurales.

— *M. H. Audeoud* dit que, dans son cas, la trachée était bien un peu aplatie et légèrement tordue; il semble bien que ce soit là la cause de l'asphyxie.

**Sarcome des parties molles de la cuisse.** — *M. Girard* montre une femme qui, le 1er Février dernier, remarqua pour la première fois une petite tuméfaction à la face antéro-interne de sa cuisse droite. Actuellement, la tumeur a beaucoup grossi; elle est bien délimitée, rouge, chaude, douloureuse, fluctuante au sommet, mobile sur le fémur; il y a des ganglions tuméfiés à la région crurale. Il s'agit d'un *sarcome du « fascia lacta » ou des abducteurs*. Il est douteux que l'extirpation de la tumeur puisse se faire sans léser les vaisseaux. Le pronostic est très grave, même si on désarticule la cuisse, ce qui sera proposé, sans insister, à la malade. Si elle refuse l'opération, on essayera la radiothérapie, le sélénium colloïdal, etc.

**Fractures directes et par contre-coup.** — *M. Girard* présente un homme ayant fait une chute de plusieurs mètres de haut et tombé sur les talons; il s'est fait une *fracture des deux calcanéums* en plusieurs fragments, et une *fracture du sternum*; celle-ci coïncidant généralement avec une fracture de la colonne vertébrale, on vérifia l'état de cette dernière et l'on constata un *écrasement de la 12e vertèbre dorsale* sans déplacement apparent et sans trouble nerveux.

**Péritonite tuberculeuse.** — *M. Maillart* présente, en son nom et en celui de M. *Patru*, des pièces provenant d'une femme de 27 ans, campagnarde, venue le consulter le 23 Mai. Sans aucun autre symptôme morbide, cette malade accusait depuis deux à trois mois un grossissement progressif du ventre. Les fonctions digestives étaient normales, les règles régulières et indolores. Au premier examen, on ne put constater qu'une ascite sans lésion cardiaque ni rénale; les poumons paraissent absolument normaux. Le poignet droit, ankylosé, montrait des cicatrices adhérentes aux os, d'origine très probablement tuberculeuse. Cette affection du poignet remontait à 1907.

Après évacuation de 2.800 $cm^3$ de liquide ascitique renfermant 40 pour 1000 d'albumine, on put constater la présence d'une tumeur des annexes gauches. La température rectale, qui était de 37°2 le matin, monta à 38°1 le soir. L'opération, faite le matin même par M. Patru, a montré qu'il s'agissait d'une *péritonite miliaire généralisée* et les deux annexes, qui ont été extirpées, présentent une augmentation considérable de volume; les trompes, entourées d'adhérences, sont recouvertes d'un semis très abondant de granulations tuberculeuses et de tubercules plus ou moins gros en voie de caséification.

M. Maillart insiste sur le contraste entre l'intensité des lésions et l'absence de symptômes autres que l'ascite : jusqu'à ces derniers jours, la malade avait vaqué à toutes ses occupations de campagnarde, et fait à pied trois heures de route pour venir prendre le chemin de fer qui l'a amenée à Genève. (D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 6, 30 Juin 1913, p. 500 et suiv.)

# ANALYSES

**Merrem** (de Königsberg). ***Appendicite et paratyphus B*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXIX, n° 15, 1913, 10 Avril, p. 690-692). — Un soldat, à la suite d'une marche sous la pluie, fut pris le lendemain d'un frisson, de douleurs dans le flanc droit et de vomissements.

Conduit à l'hôpital, le malade avait une fièvre de 41°2, un pouls à 130, régulier et plein. La paroi abdominale n'était pas tendue, mais il existait dans la région cæcale une résistance très sensible de la grosseur du poing. La langue était humide et chargée, la rate non perceptible.

Merrem intervint immédiatement; après laparotomie, il trouva sur le cæcum et la portion terminale de l'iléon des taches rouge foncé circonscrites, grandes comme des pièces de 2 marks, et qui firent songer à des ulcérations typhiques. Mais l'appendice apparut, turgescent et rouge, déjà en partie gangrené, avec une perforation laissant échapper du pus fécaloïde. Ablation et suture.

Le lendemain de l'opération, on nota une amélioration de l'état général, la température était tombée. Mais, les jours suivants, les troubles reparurent, la fièvre s'éleva, la plaie suppurait abondamment, les vomissements étaient fréquents. La réaction de Widal donna un résultat négatif pour les bacilles typhique et paratyphique.

Neuf jours après l'opération, le pouls s'accéléra; on nota des vomissements répétés, un ictère très marqué, un météorisme accentué, des hoquets, de la constipation. La mort survint le lendemain.

A l'autopsie, on trouva du pus dans toute la cavité péritonéale; le cæcum et la plus grande partie du côlon ascendant étaient gangréneux et présentaient des ulcérations.

La rate était doublée de volume, molle et diffluente. Au niveau du foie, tous les plus gros troncs de la veine porte étaient remplis de pus.

L'examen bactériologique de la rate donna des cultures pures de paratyphus B.

Il semble donc s'agir, dans ce cas, d'une infection à paratyphiques B à point de départ appendiculaire.

Des altérations appendiculaires paratyphiques ont déjà été signalées, et l'auteur rappelle qu'on a relaté de nombreuses localisations de ces bacilles (périoste, plèvre, vertèbres, oreille, vésicule biliaire, endocarde, péricarde, poumon, intestin).

Il faudra donc songer au bacille paratyphique B dans les cas d'appendicite grave gangréneuse.

R. Burnier.

**Ch. A. Powers** (Denver). ***Tuberculose du sein*** (*Annals of Surgery*, t. LVII, n° 2, Février 1913, p. 171-182). — Powers a déjà eu l'occasion d'observer 4 cas de tuberculose mammaire. Ce sont les deux derniers de ces cas qu'il publie ici.

L'un concerne une femme de 23 ans, présentant une masse pâteuse à développement lent dans le quadrant inféro-externe du sein gauche; à ce niveau existait une fistule. Ablation du sein et de l'aponévrose du grand pectoral ainsi que des ganglions axillaires. La guérison se maintenait trois ans après l'opération quand Powers perdit la malade de vue.

L'autre est celui d'une fillette de 15 ans. En Octobre 1911, on découvrit dans le sein droit et dans l'aisselle de petites masses auxquelles on ne prêta pas d'attention. Elles augmentèrent de volume et se fistulisèrent. En même temps, la malade maigrissait. En Mars 1912 on trouvait une masse pâteuse, diffuse, irrégulière occupant le segment supéro-externe du sein avec trois fistules purulentes : l'aisselle est remplie par une masse dure. L'intervention fut pratiquée le 25 Mars : elle consista en l'ablation partielle du sein : dans un but cosmétique, la portion interne du sein, qui semblait saine, fut laissée en place avec le mamelon. Après section du tendon du grand pectoral, on enleva une énorme quantité de ganglions des creux axillaire et sous-claviculaire.

L'examen des pièces, montra qu'il s'agissait bien de tuberculose.

La fillette guérit, et cette guérison se maintient jusqu'à présent.

M. Guibé.

**Georges Demay.** ***Des psychoses familiales*** (*Thèse de Paris*, 1913, 174 p.). — Ce qui résulte de ce travail, c'est qu'il serait prématuré de vouloir tirer des conclusions précises des cas d'hérédité similaire directe ou collatérale observés en aliénation mentale. Tout ce qu'il est possible de dire à l'heure actuelle, c'est que :

1° Il ne paraît pas exister de types familiaux de psychoses présentant des caractères spéciaux. Les psychoses similaires que l'on rencontre dans certaines familles sont des plus variées, et rien, dans leur symptomatologie ou dans leur évolution, ne permet de les différencier des psychoses qui atteignent les individus isolés;

2° Le terme de psychoses familiales doit donc s'entendre — provisoirement, du moins — dans le sens de maladies mentales similaires chez des individus d'une même famille, et non pas comme groupement particulier parallèle au groupement : maladies nerveuses familiales;

3° Parmi les psychoses familiales ainsi entendues on peut distinguer deux catégories : *a*) des psychoses où intervient secondairement la contagion mentale ou l'influence du milieu familial et qui comprennent plus spécialement des psychoses hallucinatoires et des délires d'interprétation; *b*) des psychoses familiales proprement dites dont les plus fréquentes sont la manie-mélancolie et la démence précoce;

4° Le fait que la démence précoce revêt assez fréquemment le caractère familial plaide en faveur de la nature constitutionnelle de cette psychose;

5° La folie gémellaire n'existe pas en tant que maladie autonome; elle doit rentrer dans la catégorie des psychoses familiales.

P. Hartenberg.

**J. Babinski, J. Jumentié, J. Jarkowski.** ***Méningite cervicale hypertrophique.*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* Janvier-Février 1913, p. 10-19, 9 figures en 3 planches.) — Il s'agissait d'une affection à marche progressive à évolution relativement lente, qui passa par deux stades d'irritation radiculaire et de quadriplégie progressive.

L'autopsie confirma le diagnostic en montrant la compression de la moelle cervicale par un anneau méningé fibreux d'origine syphilitique avec infiltration cellulaire, gommes et endartérite.

Les auteurs font suivre cette observation des remarques suivantes :

1° Les lésions méningées rentrent dans ce qu'on a décrit sous le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique, mais il faut remarquer que dans ce cas ce terme est impropre. Les lésions de la pachyméninge passent, en effet, au second plan et celles de l'arachnoïde prédominent au point que l'on pourrait dire qu'il s'agit surtout d'arachnitis : il paraît donc préférable de les désigner sous le nom de méningite cervicale hypertrophique;

2° La compression qui, macroscopiquement, semblait très grande (déformation de $C^3$ et $C^4$) n'a pas amené cependant de lésions profondes de la moelle. Il n'existe pas, en effet, de dégénérescence de ses faisceaux longs et cliniquement la sensibilité était conservée;

3° Les racines, quoique plus altérées que la moelle (état clair, dégénérescence descendante du faisceau de Burdach) ont fait preuve d'une tolérance très grande, puisque la sensibilité objective était presque intacte et que dans les groupes musculaires atrophiés il n'y avait ni abolition complète des réflexes, ni réaction de dégénérescence;

4° Enfin, la constatation aux membres supérieurs des mouvements réflexes de défense a permis la localisation de la lésion.

Laignel Lavastine.

# SÉCRÉTION EXTERNE ET SÉCRÉTION INTERNE

Par Auguste PETTIT

## I. — L'élaboration cellulaire et la sécrétion.

A la base de tous les phénomènes de sécrétion, dont les métazoaires offrent d'innombrables exemples, on retrouve invariablement un phénomène constant : le produit de sécrétion est dû à une transformation régressive du protoplasma supérieur, se collectant, sous les formes les plus diverses, dans les intervalles laissés libres par le cytoplasma proprement dit. Une différence fondamentale le distingue cependant de la substance vivante dont il dérive; en effet, bien qu'en nombre de cas il soit susceptible de provoquer des actions chimiques puissantes, cependant il a cessé, en général, de vivre et, comme tel, il est incapable par lui-même de s'accroître et de se reproduire.

Pendant toute la période où le produit de sécrétion demeure enfermé dans la cellule qui lui a donné naissance, on ne saurait lui attribuer des caractères distinctifs propres; il se confond avec les produits d'élaboration cytoplasmique, dont la destinée est si variée et, à ce stade, il est prudent de ne point lui donner d'appellation plus précise, la sécrétion se ramenant, en dernière analyse, à une modalité spéciale de la différenciation cellulaire (fig. 1).

Le terme collectif de produits d'élaboration doit donc être appliqué à toutes les productions dues à l'activité du cytoplasma; aussi, rangera-t-on, indistinctement, dans cette catégorie, les phénomènes indubitablement sécrétoires, tels que ceux qui, dans la cellule pancréatique, donnent naissance au grain de zymogène ainsi que les modifications, grâce auxquelles un élément anatomique se transforme, dans une proportion plus ou moins étendue, en une substance nouvelle; c'est le cas, notamment, de la cellule chitinisée, de l'albumine de l'élément malpighien qui se transforme en kératine, etc.

En se basant sur les faits histologiques seuls, on est actuellement dans l'impossibilité de distinguer parmi les innombrables produits d'élaboration, ceux d'entre ceux-ci qui ont trait à des phénomènes sécrétoires, et on est ainsi amené, avec L. Ranvier, à considérer toute cellule comme glandulaire, puisqu'il n'est pas un élément qui, à un moment donné, n'élabore quelque substance : L'élaboration au sein du protoplasma d'une substance définie, dit l'éminent histologiste, est l'acte sécrétoire par excellence, en se plaçant au point de vue le plus général, tandis que le départ de cette substance est bien plutôt un acte d'excrétion. A ce point de vue, toute cellule vivante est une cellule glandulaire, car toute cellule vivante élabore dans son intérieur un certain produit qu'elle utilise ou qu'elle rejette, que ce soit un déchet organique ou une substance utilisée par d'autres éléments.

Suivant la remarque de E. Gley, il n'y aurait donc pas d'organe qui ne soit, en quelque mesure et à quelque moment, glandulaire.

Ainsi apparaît une grave difficulté; nous serions amenés à confondre dans une même catégorie de phénomènes, et les modifications de substance les plus banales, et les processus de sécrétion les plus typiques.

Aucun caractère morphologique n'est capable, actuellement, de nous garder d'une telle confusion. Seule, comme l'a montré E. Gley, la notion de destination paraît susceptible de faire un départ suffisamment net entre les faits de simple élaboration et les processus de sécrétion proprement dite.

Alors que, dans la majorité des cellules, les substances élaborées, quelle que soit leur destinée ultime, sont utilisées au sein même du cytoplasma qui les a formées, et ne franchissent jamais les limites de l'élément qui leur a donné naissance, il en va tout autrement pour la cellule, à proprement parler, sécrétante; les produits engendrés[1] par celle-ci ne le sont plus à son seul profit, mais bien dans un but commun à l'organisme tout entier; dans un tel élément, les substances élaborées par l'activité du cytoplasma sont destinées à être évacuées au dehors, et c'est invariablement en dehors de la cellule génératrice que seront utilisées les propriétés souvent hautement actives dont ceux-ci sont fréquemment doués (A. Nicolas).

Le cytoplasma de la cellule vivante est donc capable de se différencier en deux parties distinctes, un protoplasma élaborateur et un deutoplasma émanant du premier. Lorsque les produits élaborés naissent et sont utilisés dans l'élément même qui les a formés, les phénomènes rentrent dans la catégorie des actes les plus élémentaires de la nutrition cellulaire. Au contraire, si les substances élaborées sont, à un certain moment, destinées à être rejetées au dehors, le processus mérite la qualification de sécrétion.

La sécrétion comprend donc deux temps : l'un, initial d'élaboration ou de mise en charge; l'autre, de décharge[2]. Mais, comme les autres éléments

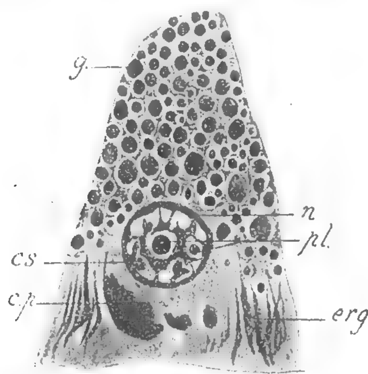



Figure 1.
Cellule pancréatique avec ses grains de sécrétion (*g*).
*n*, noyau; *cs*, karysomes; *pl*, plasmosomes; *erg*, filaments basaux; *cp*, corps paranucléaires (Prenant).

anatomiques, les cellules sécrétantes subviennent, au moins en partie, à leurs besoins propres par un métabolisme incessant de leur substance; or, dans de tels éléments, c'est précisément une proportion de ces mêmes produits d'élaboration, variable suivant le dégré de spécialisation, qui est détournée de son but primitif pour devenir substance de sécrétion; la cellule sécrétante cesse de ne travailler que pour elle seule et fait profiter d'une partie plus ou moins grande de son activité l'ensemble de l'organisme.

La sécrétion se dépouille ainsi de son caractère d'exception et, conformément à la loi de division du travail physiologique, elle apparaît simplement comme le résultat de l'adaptation à un but collectif d'une des fonctions élémentaires de la vie cellulaire.

Il paraîtra, sans doute, peu rationnel d'employer pour la définition de la sécrétion, des arguments tirés tour à tour de la morphologie et de la physiologie; on peut, en particulier, s'étonner de voir adopter une définition dont une partie est basée sur des processus histologiques, et la seconde sur une évolution physiologique. Pourtant, on reconnaîtra que la nature même des choses contraint à cet expédient; et, même, il est certains cas où une simple et banale élaboration de substance prend rang dans la catégorie des produits de sécrétion, du fait seul que celle-ci, par suite d'une modification secondaire dans les rapports anatomiques, cesse de relever de la vie cellulaire proprement dite pour devenir utile à l'organisme dans son ensemble. C'est le cas des glandes anales des reptiles.

La glande à musc des Crocodiles, par exemple, est formée par une invagination de l'épiderme dont les faits essentiels de structure persistent encore, et elle doit son caractère glandulaire à cette condition que ses cellules, en se desquamant, tombent dans une cavité où elles se collectent au lieu de se disperser immédiatement dans le milieu extérieur.

A s'en tenir un peu étroitement aux termes de la définition susindiquée de la glande, les êtres unicellulaires seraient tous privés de la fonction de sécrétion, et leur activité cytoplasmique ne dépasserait pas le stade des processus d'élaboration qui sont à la base de la nutrition cellulaire.

On remarquera, toutefois, que le leucocyte qui vit à la façon d'un protozoaire à l'intérieur du corps, échappe à cette restriction. En effet, de par son siège au sein des tissus ou des liquides organiques, certains de ses produits d'élaboration sont susceptibles d'être évacués dans le milieu intérieur et, jouant ainsi un rôle pour l'organisme tout entier, méritent dès lors pleinement la dénomination de produits de sécrétion.

## II. — La sécrétion interne.

Le trait spécifique de la sécrétion consiste dans l'expulsion, hors de la cellule, de produits élaborés par le cytoplasma; or, ceux-ci peuvent, au sortir de l'élément qui les a formés, tomber soit (médiatement ou immédiatement) à l'extérieur, soit dans le milieu intérieur. Cette dualité de destination des produits de sécrétion, pressentie par Cl. Bernard dès 1871, a conduit Brown-Séquard à la distinction, aujourd'hui classique, de glandes à sécrétion externe et de glandes à sécrétion interne.

A première vue, un abîme infranchissable semble séparer l'un de l'autre deux groupes de glandes aussi nettement caractérisés. Dans le premier, en effet, le parenchyme glandulaire est parcouru par des voies d'excrétion autour desquelles se collectent les produits de sécrétion, et au moyen desquels ces derniers sont évacués, soit directement à l'extérieur, soit dans une cavité organique qui n'est, en réalité, qu'une portion endiguée de l'espace.

Il en va tout autrement des glandes à sécrétion interne que Milne-Edwards qualifiait de glandes imparfaites, en raison de l'absence de tout canal excréteur; celles-ci, en effet, ne possèdent pas de voies évacuatrices, adaptées uniquement à ce but; aux systèmes circulatoires sanguin et lymphatique incombe, en effet, le rôle de recueillir et de porter dans l'organisme les produits qui y prennent naissance. Corrélativement à cette condition anatomique, les centres d'ordonnancement des substances élaborées se déplacent; ces dernières se concentrent autour des vaisseaux qui, à des fonctions déjà multiples, ajoutent celles de canaux excréteurs.

A ce propos, il est intéressant de noter que le corps des vertébrés offre l'exemple de formations spéciales, encore peu nombreuses à la vérité, qui ne sauraient prendre place dans aucune des deux catégories précédentes, et qui complètent la féconde notion de Brown-Séquard en ménageant une transition entre les deux groupes de glandes distingués par l'illustre physiologiste.

1. Par suite des conditions de technique, les histologistes n'envisagent guère parmi les produits de sécrétion que les formations figurées, les formations liquides disparaissant le plus souvent au cours des manipulations nécessitées pour l'obtention de coupes minces. Il est néanmoins évident que sous le terme de produits de sécrétion, on doit réunir tous les produits, quel que soit l'état sous lequel ils se présentent, qui, nés dans une cellule, sont destinés à être déversés au dehors.

2. Cette distinction de deux phases, dans les processus sécrétoires, de mise en charge et de décharge, paraît présenter l'avantage d'obvier à certaines erreurs de langage, inévitables lorsqu'on désigne sous le nom de sécrétion l'acte par lequel une cellule glandulaire évacue les substances qu'elle a élaborées. Suivant la remarque de A. van Gehuchten, on est ainsi conduit à « appeler cellule glandulaire au repos une cellule qui élabore dans son sein les produits à éliminer et qui est, par conséquent, en pleine activité pour ce qui concerne sa fonction spéciale de sécrétion, et, cellule glandulaire active, une cellule gorgée de produits élaborés ».

C'est le cas, notamment, des plexus choroïdes des ventricules latéraux du cerveau, glandes sécrétant le liquide céphalo-rachidien (fig. 2). En examinant ces organes, on est frappé par le développement considérable des vaisseaux; ceux-ci, en effet, forment à eux seuls une partie notable des plexus et ils ne sont réunis les uns aux autres que par une portion minime de tissu conjonctif; quant à l'épithélium sécrétant, il figure un revêtement continu, mais, par suite du très faible développement du stroma conjonctif, il affecte vis-à-vis des vaisseaux des rapports extrêmement étroits; en nombre de points, la cellule sécrétante n'est séparée du sang que par la couche endothéliale du capillaire et baigne, par sa portion basale, dans le milieu intérieur.

Par ces dispositions, les plexus choroïdes des

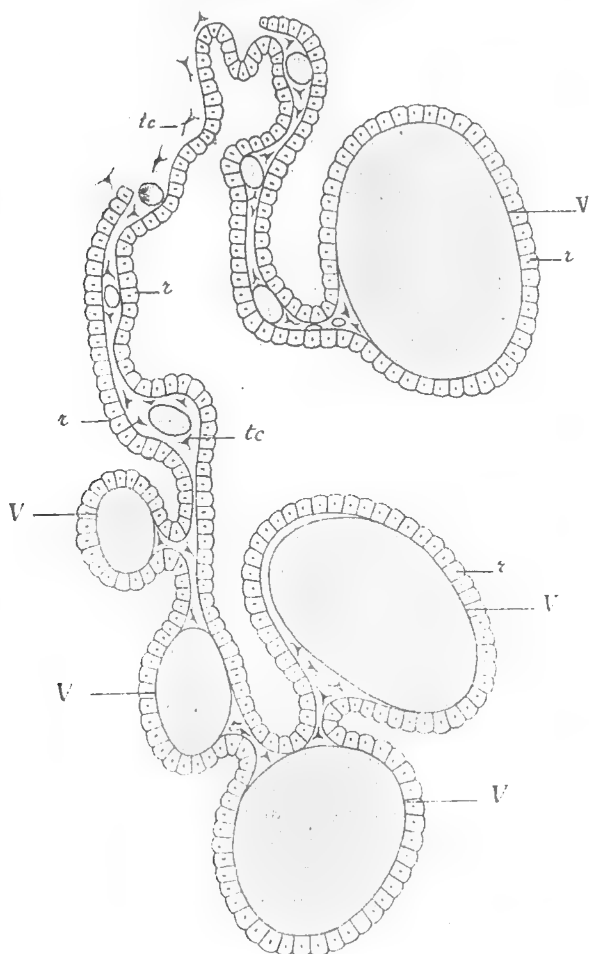



Figure 2.

Coupe transversale d'un plexus choroïde de Sélacien.

*r*, épithélium sécrétant: V, vaisseaux; *tc*, tissu conjonctif. Les contours ont été dessinés à la chambre claire; seuls les éléments ont été schématisés.

ventricules latéraux rappellent certains types caractéristiques de glandes à sécrétion interne, telles les surrénales des Batraciens dont les vaisseaux forment également une sorte de tronc abondamment ramifié, engainé par des cellules sécrétantes. Accolées aux veines ou développées dans leur épaisseur, en tous cas, les surrénales de ces animaux baignent dans le sang circulant; elles semblent, pour cette raison, représenter le type par excellence de la glande vasculaire sanguine.

Toutefois, une différence importante sépare les plexus choroïdes des glandes à sécrétion interne proprement dites : une des caractéristique de ces dernières est de déverser leur produit de sécrétion dans le système sanguin; dans le cas de la glande plexo-choroïdienne, au contraire, la substance élaborée n'est pas directement résorbée par le sang; elle s'écoule préalablement dans une cavité intermédiaire[1].

Il résulte de ces dispositions anatomiques que les plexus choroïdes du système nerveux central peuvent être considérés comme des glandes à sécrétion externe, mais à destination interne; ils constituent ainsi un type mixte, intermédiaire à la glande pourvue de canal excréteur différencié et à la glande close proprement dite. On remar-

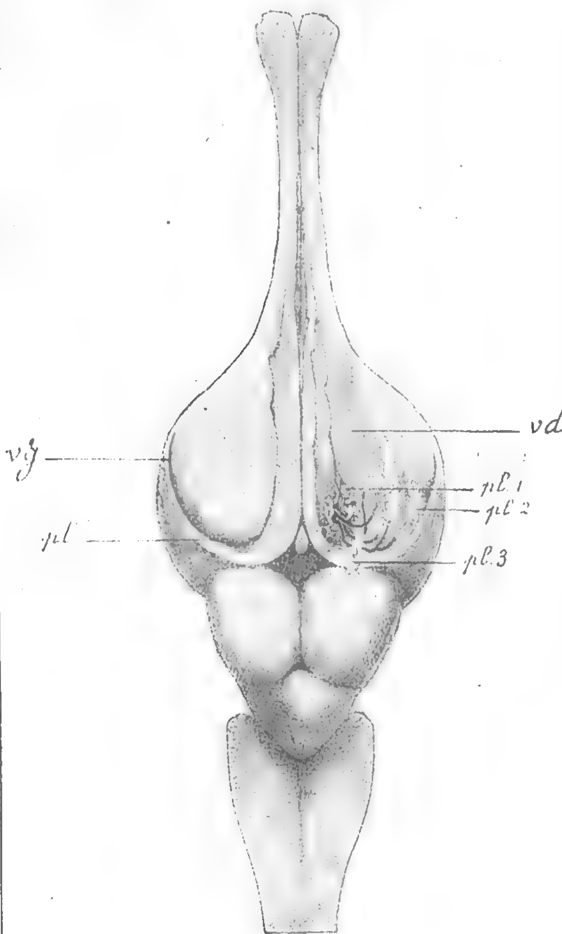



Figure 3.

Cerveau de Crocodilien.

Les ventricules (*vd* et *vg*) sont disséqués de façon à mettre en évidence les villosités plexo-choroïdiennes (*pl*, $pl_1$, $pl_2$, $pl_3$).

quera, en outre, que, dans un tel appareil, les rapports réciproques des éléments constitutifs sont inverses de ceux qu'on observe dans les glandes à sécrétion externe. De même, leur mode de formation s'effectue suivant des procédés inverses.

Alors que la glande à canal excréteur est due à une invagination épithéliale, l'appareil plexo-choroïdien, au contraire, est formé par une évagination épendymaire (fig. 3); dans le premier cas, la vascularisation est périphérique; dans le second

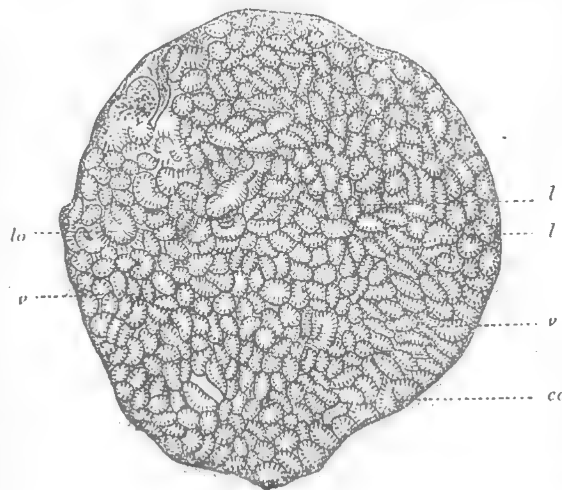



Figure 4.

Coupe d'ensemble d'une surrénale de poisson téléostéen.

L'organe est formé de cylindres pourvus de lumières (*l*), compris dans une capsule conjonctive (*cc*); *v*, vaisseaux.

cas, elle est centrale; le stroma conjonctif, en revanche, ne cesse pas d'être interposé entre l'élément sécrétant et les vaisseaux. En un mot, la glande plexo-choroïdienne est à la glande ouverte ce que la branchie est au poumon et, d'autre part, par l'absence de canal excréteur et la destination interne du produit de sécrétion, elle participe aux caractères qui sont le propre des glandes endocrines.

Une conception théorique fort simple permet, d'ailleurs, de concevoir la transformation d'une glande externe en glande à sécrétion interne. Il suffira, pour cela, de supposer que la cavité ventriculaire a disparu; dès lors, la destination du produit d'élaboration devient interne et la glande, par ses rapports avec les vaisseaux et la destinée de sa sécrétion, prend ainsi rang dans la catégorie des organes endocrines.

Mais, un point est à retenir; pour gratuite qu'elle soit, la supposition précédente peut, néanmoins, revendiquer en sa faveur, non plus des spéculations plus ou moins discutables, mais des faits objectifs. La phylogénie et l'ontogénie offrent, en effet, des exemples de transformation complète dans la destination des produits élaborés par certaines glandes.

Je citerai, tout d'abord, le cas de la glande surrénale qui, au cours de la série zoologique, offre une modification intéressante au point de vue de l'évacuation des produits d'élaboration. Chez les poissons Téléostéens, les cordons qui constituent cet organe sont creusés d'une cavité centrale

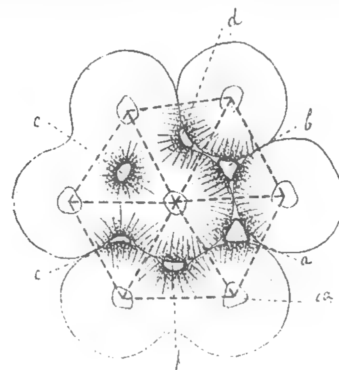



Figure 5.

Pancréas. — Schéma de la transformation de l'acinus exocrine en ilot endocrine. Coupe transversale de sept cordons pleins supposés parallèles et des capillaires qui les séparent. En plusieurs points, ces cordons sont largement soudés entre eux, en haut et à gauche notamment; *ca*, leur tige centro-acineuse. Les lignes pointillées indiquent les limites de six *acini intervertis* dont les centres sont marqués par les vaisseaux *a, b, c, d, c, f* (Laguesse).

(fig. 4); chez les Mammifères, au contraire, au niveau des cordons les plus périphériques (zone glomérulaire), celle-ci est occupée par une veine.

De ces dispositions résultent des différences physiologiques importantes; dans le premier cas, le produit de sécrétion n'est repris par le sang qu'après être collecté dans une sorte d'acinus dépourvu de canal; dans le second, la voie d'élimination des produits de sécrétion est, sans intermédiaire, le torrent circulatoire.

Le foie réalise, aussi bien au point de vue du développement ontogénétique qu'au point de vue du développement phylogénétique, un exemple plus topique encore de transformation glandulaire.

Quant à l'hypophyse, elle passe successivement au cours du développement, par deux états nettement caractérisés.

Le pancréas, enfin, d'après les remarquables travaux de Laguesse, est, à l'état adulte, le siège de remaniements glandulaires incessants, d'un véritable *balancement* entre les acini à sécrétion externe et les îlots endocrines, qui constituent normalement la glande en question (fig. 5). On y observe, de façon constante, des phénomènes de *déconstruction* et de *reconstruction* d'acini, réalisant respectivement des formes de passage entre les acini et les îlots d'une part, les îlots et les acini d'autre part (fig. 6).

Il convient maintenant d'examiner les modifications corrélatives que ces transformations entraînent dans la structure des cellules. Dans toutes les cellules, c'est une nécessité logique que tout processus ait un substratum morpholo-

1. Il est à noter qu'à un certain moment du développement le neuropore fait communiquer cette cavité avec le milieu ambiant.

gique et, par conséquent, physico-chimique. Mais, alors que l'exercice de certaines fonctions,

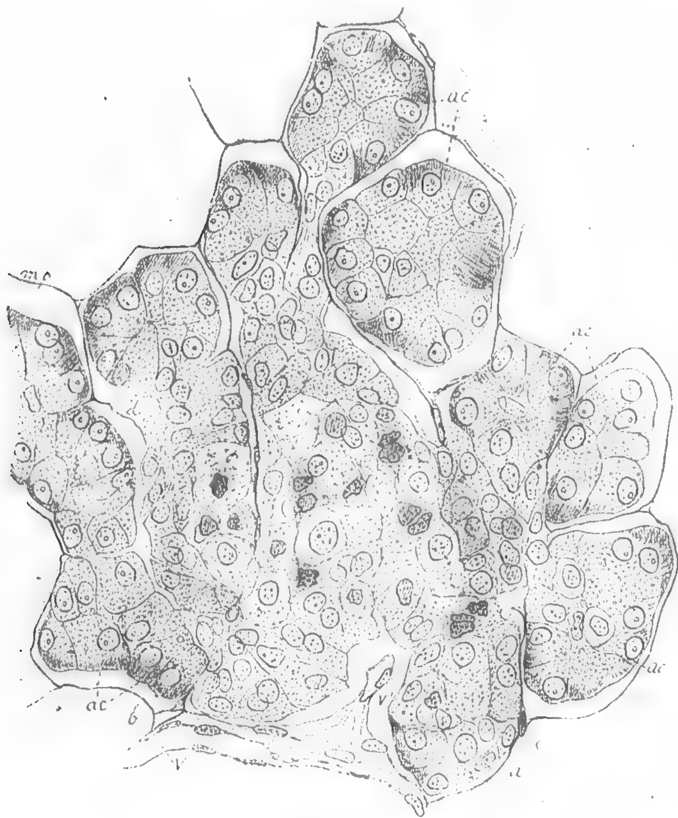


Figure 6.
Pancréas humain. — Ilot endocrine en voie d'accroissement; déconstruction d'acini.

Inférieurement, la coupe est limitée par un vaisseau *v*, d'où part un vaisseau pénétrant *v'*, encore relié au premier; — *ac*, acini; — *mp*, membrane propre; sur les côtés et en haut, l'îlot est entouré par un fer à cheval d'acini, qui tous, sauf *j*, sont plus ou moins gagnés par la transformation endocrine. L'îlot s'étant formé vers le centre de la petite grappe qu'il constituait, cette transformation s'étend en suivant leurs émissaires; acini et canaux se fusionnent peu à peu en une seule masse. Autour de l'îlot, nettement réservée en clair, on voit une zone de transition constituée par des cellules de caractères intermédiaires. De l'acinus *a* ne persistent plus que deux cellules principales nettement reconnaissables, de l'acinus *b* quelques éléments analogues, qui viennent se continuer presque sans transition avec le cordon inférieur (Laguesse).

telle la contraction, est lié à l'existence d'adaptations rigoureusement déterminées du protoplasma, c'est en vain qu'on tenterait de caractériser avec précision les conditions cytologiques de la sécrétion; pour la plus grande part, il s'agit de phénomènes de nutrition cellulaire. Dès lors, on conçoit que ceux-ci puissent offrir des traits communs dans des cas apparemment différents et que, par exemple, l'élaboration du vitellus de l'œuf s'effectue suivant le même mécanisme général que la sécrétion pancréatique.

Malgré cette absence de spécificité, l'histologiste doit s'efforcer, néanmoins, de caractériser aussi exactement que possible, au moyen des modifications morphologiques qui les révèlent à la vue, la série complexe des mutations chimiques que doivent subir les substances prélevées dans le milieu intérieur avant d'être transformées en produits de sécrétion. Actuellement, grâce aux travaux d'un très grand nombre d'histologistes, à la tête desquels il faut citer Altmann, Platner, Solger, Prenant et ses élèves Bouin et Garnier et surtout Ed. Laguesse[1], la succession de ces étapes semble à peu près connue; elle est essentiellement caractérisée par les processus suivants :

1° Exode d'une partie de la substance nucléaire (nucléole + chromatine) dans le cytoplasma;

2° Différenciation d'une espèce spéciale de protoplasma ou protoplasma élaborateur;

3° Apparition d'un deutoplasma abondant, essentiellement caractérisé par des grains ou des gouttelettes liquides qui doivent subir une série de transformations régressives avant de constituer le produit de sécrétion définitif;

4° Décharge du produit de sécrétion s'effectuant, en général, à l'état liquide.

En somme, le mécanisme élaborateur ne fournit aucune indication au point de vue de la distinction des glandes en deux groupes, exo- et endocrine. Seule, la localisation des produits ségrégés à l'intérieur de la cellule comporte des variations significatives; ces derniers ont, en effet, pour centres d'ordonnancement, la voie d'excrétion, c'est-à-dire le canal pour la glande ordinaire, la voie sanguine pour les glandes closes (fig 7).

A la lumière de ces faits, on peut concevoir les relations génétiques qui relient les glandes à sécrétion externe aux glandes à sécrétion interne. Le groupe des glandes à sécrétion externe et à destination interne fait déjà pressentir une transition. L'évolution ontogénétique et phylogénétique de certaines glandes à sécrétion interne plus ou moins différenciées (hypophyse, surrénale, pancréas, foie) établit objectivement la possibilité de transformation de la glande exocrine en glande endocrine.

Or, dans les deux cas, la matière même de la sécrétion est soumise à une loi commune quant à sa genèse et à sa morphologie; son expulsion hors de la cellule est subordonnée vraisemblablement à des conditions physico-chimiques très comparables; la caractéristique des deux catégories de glandes réside donc uniquement dans la répartition des produits d'élaboration; alors que dans les acini, les produits de ségrégation se collectent à proximité du canalicule excréteur, dans la glande endocrine, au contraire, les vaisseaux deviennent manifestement les centres d'ordonnancement des élaborations cytoplasmiques (fig. 7).

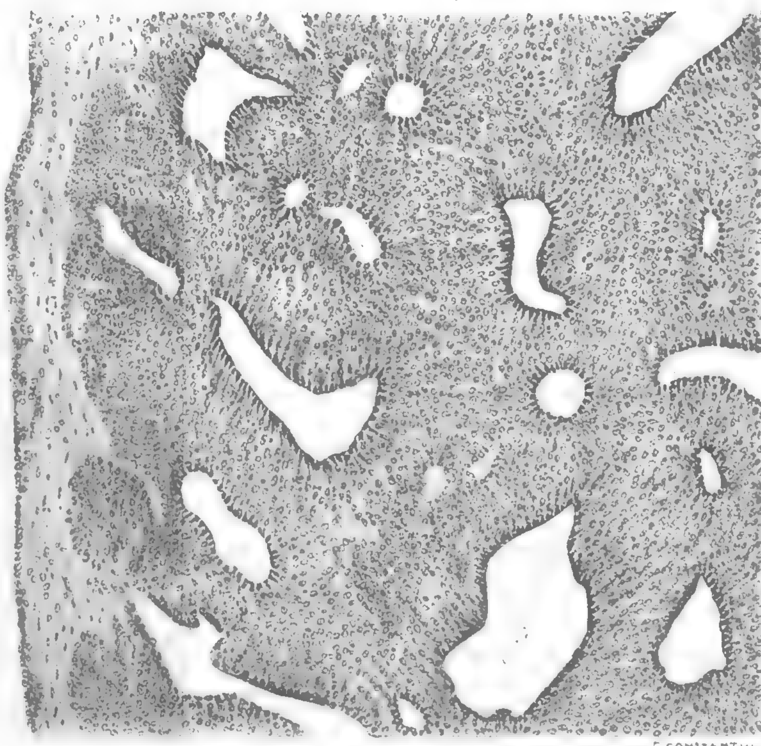



Figure 7. — Hypophyse de Sélacien.

L'organe est formé par un parenchyme, parcouru par de nombreux et larges vaisseaux, autour desquels s'ordonnancent des produits de sécrétion (liséré noir périvasculaire).

Telles sont les conditions caractéristiques des deux catégories de glandes, à ce point fondamentales que le passage de l'exocrinie à l'endocrinie, et *vice versa*, de l'endocrinie à l'exocrinie, s'accompagne toujours d'une transformation complète dans l'ordonnancement des produits d'élaboration de la cellule glandulaire.

1. *Revue générale d'histologie de* Renaut et Regaud, fasc. 4, ch. VII.

---

LE

# TRAITEMENT ÉLECTRIQUE DU RHINOPHYMA

## (ACNÉ HYPERTROPHIQUE)

Par M. H. BORDIER

Agrégé de la Faculté de médecine de Lyon.

Tout le monde connaît cette disgracieuse affection, consistant en une hypertrophie des parties molles du nez dont la coloration rouge ou violacée vient encore corser la laideur du visage de celui qui en est porteur.

Le point de départ en est dans l'altération des glandes sébacées dont l'abondance est si grande en cette région; habituellement, la maladie débute par de l'acné rosacée qui, peu à peu, se transforme en acné hypertrophique. Cette acné évolue lentement et se développe peu à peu; le nez grossit graduellement, et après des mois, des années, l'organe finit par devenir méconnaissable, par suite de son augmentation de volume, le nez pouvant atteindre des proportions énormes, allant quelquefois jusqu'à trois fois le volume primitif.

Tous les malades atteints de rhinophyma ne se ressemblent pas : chez certains, c'est la partie antérieure et inférieure qui est hypertrophiée (fig. 1); chez d'autres, il se forme des lobes sur les ailes du nez (fig. 3 et 5); chez tous, après un temps plus ou moins long, les narines acquièrent un volume énorme; mais le contour narinaire paraît toujours respecté. La lésion hypertrophique ne remonte pas plus haut que la racine du nez et elle reste localisée au territoire compris entre le squelette du nez et les orifices des narines; dans cette étendue, il se fait le plus souvent un épaississement en masse avec bosselures et rugosités des téguments, quelquefois aussi, il se produit des saillies plus accusées pouvant aboutir à la formation de tumeurs pédiculées.

La surface de la peau du rhinophyma est, comme on le voit sur les photographies, inégale, chagrinée, offrant l'aspect de petits monticules à côté desquels se trouvent des dépressions infundibuliformes où s'accumule une matière grise provenant de la sécrétion des glandes sébacées démesurément augmentées de volume; en comprimant les masses hypertrophiées, on fait facilement sourdre le produit des glandes dont la sécrétion paraît avoir augmenté proportionnellement à leur accroissement de volume : cette matière sébacée, blanche, caséeuse, s'écoule souvent spontanément et constitue pour les malades un ennui de plus.

Les parties hypertrophiées ont une consistance assez ferme au début, mais elles deviennent de plus en plus molles, à mesure que le volume augmente. En outre de sa coloration spéciale, la peau présente fréquemment des veines et veinosités disposées en réseaux.

L'accroissement de volume finit par constituer une véritable infirmité; lorsque la tumeur descend au-devant des narines et jusqu'au niveau de la lèvre inférieure (fig. 1), le malade ne peut que très difficilement se moucher (ou bien il le fait dans des conditions peu propres), il est en outre très gêné par cette sorte d'appendice qui se trouve devant ses lèvres, surtout pour manger.

Le malade de la figure 1 se trouvait bien de soulever cet appendice à l'aide d'un petit ruban pendant ses repas !

Il y a lieu de s'étonner de voir une pareille dif-



Figure 1.

formité acceptée communément avec insouciance par certains, avec résignation, par d'autres ! Il est bien à remarquer, d'autre part, que le rhinophyma paraît n'avoir été observé que chez l'homme, jamais chez la femme.

La constitution anatomo-pathologique du rhinophyma est intéressante à connaître; c'est aux glandes sébacées que revient la part prépondérante ; elles sont énormément développées, certaines atteignent 2 à 3 mm. de diamètre. Le tissu cellulaire et le derme épaissis sont le siège d'un processus inflammatoire chronique ; des vaisseaux sillonnent en grand nombre la tumeur, surtout des veines d'un calibre relativement considérable. Les masses hypertrophiées peuvent être considérées comme constituant un *polyadénome sébacé avec pachydermie*. Le squelette ostéo-fibro-cartilagineux n'étant pas intéressé, la des-

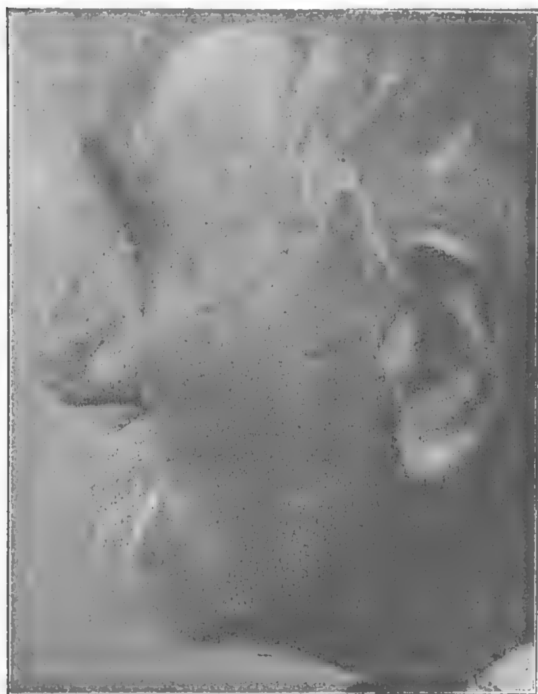


Figure 2.

truction doit être seulement superficielle et localisée aux seules masses molles hypertrophiées.

Le traitement le plus habituel du rhinophyma a été jusqu'à présent chirurgical; c'est une opération bénigne, sans doute, mais qui nécessite l'anesthésie générale et qui provoque des hémorragies abondantes, chaque coup de bistouri ouvrant de nouveaux vaisseaux. Il faut, en outre, compter cinq à six semaines pour la guérison après l'opération sanglante.

Avec le traitement électrique que je préconise et que j'ai appliqué déjà souvent, les choses ne se passent plus du tout ainsi : d'abord, le malade ne garde pas le lit un seul instant, il n'y a aucun pansement à faire, et la plupart du temps aucune anesthésie; enfin il ne s'écoule pas une goutte de sang. Quant aux résultats esthétiques que fournit ce traitement, ils sont parfaits, et peuvent être comparés, avec un grand avantage, à ceux que fournit l'intervention chirurgicale.

C'est à la destruction électrolytique que je me suis adressé pour faire disparaître les masses hypertrophiées par la méthode bipolaire à trois aiguilles. Il ne peut pas être décrit une technique invariable pour ce traitement, car cette technique doit être appropriée à chaque cas; il faut avoir acquis par l'expérience une habitude clinique, un tour de main particulier; c'est là le principal élément de succès.

L'électrolyse permet de détruire la tumeur par fractions : dans une même séance, on peut agir sur

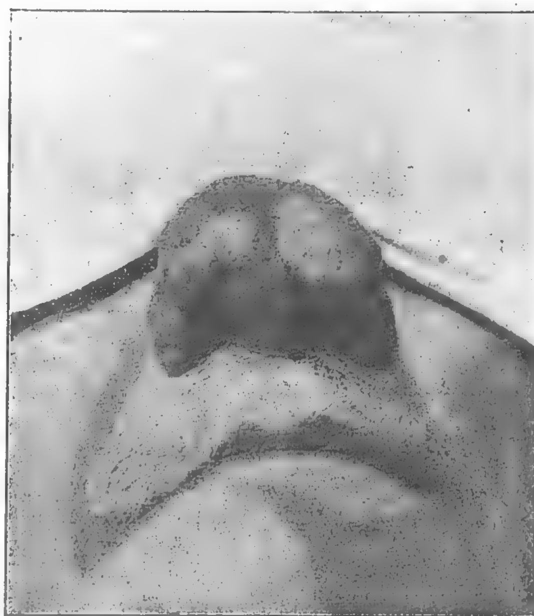


Figure 3.

deux lobes, par exemple les deux masses formant les narines hypertrophiées. On introduit dans la masse, ou dans le lobe à détruire, trois aiguilles de platine iridié, bien parallèles entre elles et à une distance du futur plan cicatriciel de 2 mm. environ. L'aiguille médiane est reliée au pôle positif, les deux autres, au pôle négatif. Si le sujet est très sensible, on anesthésiera la région à l'aide d'une injection de novocaïne-suprarénine de 1/2 $cm^3$.

Le courant est alors donné progressivement et poussé, si possible, jusqu'à 40 milliampères; la destruction est jugée suffisante lorsque les tissus ont pris une teinte grise allant d'une aiguille à l'autre. Le temps nécessaire pour obtenir ce résultat est très variable et ne peut pas être fixé d'avance : il dépend de la quantité de tissus à détruire, de la distance des aiguilles et du nombre de coulombs qui traversent la tumeur; c'est l'expérience seule qui doit ici servir de guide. Le courant est ensuite ramené progressivement à zéro, puis les aiguilles sont retirées : les deux négatives s'arrachent facilement, la positive résiste davantage. La mousse qui est sortie pendant l'électrolyse (bulles d'hydrogène au niveau des deux aiguilles négatives, bulles d'oxygène autour de l'aiguille positive) est enlevée soigneusement avec un tampon d'ouate imbibée d'eau oxygénée ou d'une solution d'oxycyanure de mercure au 1/2000.

La masse détruite prend dans la soirée ou le lendemain une coloration noirâtre; elle se sphacèle dans les jours qui suivent, se dessèche et se détache environ quinze jours après la séance. Il est bon de recommander au malade de laver cette escarre deux fois par jour avec une solution antiseptique.

On peut, dans une même séance, détruire deux



Figure 4.

lobes de rhinophyma; dans un cas comme celui de la figure 3, il n'y a besoin que de deux séances pour enlever toutes les masses hypertrophiées.

Lorsque la tumeur descend au-devant des narines (fig. 1), il faut déterminer une véritable section électrolytique en deux temps dans la même séance; dans le premier temps, les trois aiguilles sont introduites un peu en avant du plan où doit être faite la section; lorsque la destruction est jugée suffisante, les aiguilles sont arrachées et la tumeur (deuxième temps) est de nouveau embrochée par les trois aiguilles dans une direction perpendiculaire à la première, toujours dans le même plan. Il se fait ainsi une énorme escharre facile à maintenir aseptique pendant le travail de réparation, en faisant plonger tout le nez dans une tasse ou dans un bol contenant le liquide antiseptique.



Figure 5.

Il reste souvent, après la destruction électrolytique des gros lobes du rhinophyma, de petits monticules, de petites aspérités qui nuisent à la perfection du résultat esthétique. Je complète alors le traitement électrique en me servant de l'action remarquable de la diathermie, à l'aide d'une électrode métallique effilée. La destruction

de ces monticules se fait très rapidement (2 à 3 secondes pour chacun) par coagulation des matières albuminoïdes qui les constituent.

Une fois toutes ces aspérités détruites, la surface du nez est à peu près lisse, le tissu cicatriciel souple et la coloration normale. Il suffit de jeter les yeux sur les photographies 2, 4, 6, pour s'en rendre compte. Tous ces malades qui, avant le traitement électrique, faisaient la risée des passants, et dont le nez était une cause de quolibets peu flatteurs, ne sont plus du tout remarqués, tellement est parfaite la disparition des masses hypertrophiées.



Figure 6.

La conclusion qui ressort des considérations précédentes, c'est que le traitement électrique appliqué d'après la technique décrite constitue le traitement de choix du rhinophyma.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Le pouls dans les lésions traumatiques du foie.** — Les modifications du pouls ont tenu, il y a quelques années, une place primordiale dans la chirurgie abdominale d'urgence. Qu'il s'agit de lésions traumatiques, contusions ou plaies, de perforations intestinales ou de péritonite, le pouls fournissait, pour une grande part, les indications de l'opération.

La tendance actuelle est, sans négliger les renseignements donnés par ce symptôme, d'en restreindre quelque peu l'importance et de ne plus attendre une accélération considérable du pouls pour intervenir chirurgicalement. Nous savons, par exemple, que, en matière de perforations spontanées ou traumatiques du tube digestif, d'appendicite aiguë, etc., cette accélération n'est pas immédiate, qu'elle indique déjà le début de la péritonite, et l'on s'efforce d'établir le diagnostic et les indications sur des symptômes plus précoces, tels que la contracture pariétale et l'immobilité respiratoire du diaphragme.

Il restait, du moins, un groupe de lésions dans lesquelles les modifications du pouls semblaient garder toute leur valeur, presque absolue, au point de vue clinique et pronostique : ce sont les lésions accompagnées d'hémorragie interne. L'accélération progressive du pouls est l'un des éléments du syndrome classique de ces hémorragies; elle est précoce et va en s'accentuant de plus en plus; il paraît impossible qu'elle fasse défaut quand l'hémorragie est tant soit peu abondante.

Or, il semble que quelques restrictions doivent être apportées même à cette règle fondamentale et que, au moins dans certains cas, l'existence d'un pouls de rythme normal, voire même ralenti, ou encore un ralentissement progressif de ses battements, puissent coïncider avec une hémorragie intra-péritonéale abondante.

Nacke et Busalla ont observé un ralentissement notable du pouls dans des cas de rupture de grossesse tubaire avec grande hémorragie, et ils attribuent ce phénomène à une excitation réflexe du pneumogastrique sous l'influence de l'épanchement du sang dans la séreuse. Ce sont là, d'ailleurs, des faits très exceptionnels.

Peut-être la bradycardie est-elle moins rare dans une autre variété d'hémorragies internes, celles qui accompagnent les traumatismes du foie. C'est du moins ce qui semble résulter des recherches et des expériences récentes de Finsterer[1].

Ce chirurgien a suivi, à la clinique de Hochenegg, onze malades atteints de traumatismes divers du foie. Dans plus de la moitié de ces cas, exactement dans cinq ruptures par contusion et dans une plaie par coup de feu, le pouls de ces malades resta, jusqu'au moment de l'opération, normal ou inférieur à la normale (de 48 à 70). Bien plus, chez certains sujets, on vit la fréquence du pouls diminuer progressivement et sa tension remonter dans les heures qui suivirent l'accident : une femme, renversée par une voiture à 8 heures du soir, avait, trois quarts d'heure plus tard, un pouls petit à 76; à 9 h. 1/2, il était à 68; à 10 heures, à 60; à 10 h. 15, à 54; puis il remontait, sans dépasser 80, jusqu'à minuit, heure où l'on intervint. Dans un autre cas, on vit le pouls, à 64 après l'accident, tomber à 52 deux heures plus tard, puis remonter le lendemain et les jours suivants, en même temps que survenaient quelques signes, d'ailleurs légers, de réaction péritonéale. De même encore, chez un homme atteint d'un coup de revolver dans la région thoraco-abdominale et opéré trois quarts d'heure après, pendant le court espace de temps nécessité par les préparatifs de l'intervention, le pouls descendit de 76 à 52. Deux de ces cas où le pouls était normal ou ralenti, guérirent sans intervention : il s'agissait donc d'une contusion légère et l'hémorragie fut, sans doute, modérée. Dans un troisième également, il n'y avait pas de sang dans le péritoine et les lésions rénales concomitantes (rupture du rein avec volumineux hématome) prédominaient sur les lésions hépatiques. Mais, chez les trois autres malades, l'opération montra, malgré la fréquence normale du pouls, une hémorragie extrêmement abondante.

A ces six observations de traumatismes du foie avec bradycardie absolue ou relative, la statistique de Finsterer n'en oppose que trois où l'on ait constaté nettement l'accélération du pouls qu'il est classique de recontrer en pareil cas : dans deux cas de rupture, dans une plaie par coup de couteau, tous accompagnés de grande hémorragie, le pouls était respectivement à 120-130, 140, 96-120. Restent deux cas où le chiffre des pulsations n'était que modérément élevé : 80 dans une rupture par contusion, 84 dans une plaie par arme blanche; comme, chez ces deux blessés, le péritoine contenait une quantité énorme de sang, on pourrait, à la rigueur, ranger ces deux observations dans le groupe des bradycardies relatives.

A la suite de ces constatations, Finsterer rechercha s'il existait des cas analogues dans la littérature, et il en trouva quelques-uns, peu nombreux, à la vérité — une douzaine — mais parfois très démonstratifs. Un blessé de Kœnig, mort d'un coup de feu au foie, n'avait pas présenté un pouls à plus de 64; dans les cas de Bestelmeyer et de Weber, concernant également des plaies par coup de feu, le pouls n'était pas accéléré, malgré une hémorragie profuse. Mais c'est dans les ruptures par contusion plus encore que dans les plaies que l'on observe cette bradycardie : Wilms, Frænkel, Finkelstein, Lotheissen, von Hippel, Nœtzel ont vu, dans des ruptures étendues, la plupart avec hémorragie très abondante, un pouls variant de 48 à 72; il ne dépassait pas 80 chez un malade de Schonhœlzer, qui avait deux litres de sang dans le péritoine. Comme dans les observations personnelles de Finsterer, on a noté parfois le ralentissement progressif du pouls pendant les heures qui suivent le traumatisme : un malade de Ramstedt, frappé d'un coup de pied de cheval dans le ventre, avait 100 pulsations au moment de son entrée à l'hôpital; il n'en avait plus que 65 deux heures après; puis, un peu plus tard, au bout de huit heures, le pouls s'accélérait de nouveau et atteignait 136; chez le malade de Thœle, également atteint de contusion du foie, le pouls descendit de 86 à 72 dans l'espace de trois heures : cette amélioration du pouls avait conduit le chirurgien à éliminer le diagnostic de rupture hépatique avec hémorragie interne, et cependant le ventre était plein de sang provenant d'une large déchirure du lobe gauche.

Plus probante encore, au point de vue pratique, est une observation de Vœlcker concernant un homme qui avait été serré entre deux tampons. Le chiffre des pulsations n'est pas précisé, mais il est dit formellement que, au moment de son admission à l'hôpital, l'intervention immédiate fut différée en raison de l'existence d'un pouls fort, tendu et bien frappé; ce ne fut qu'au bout de plus de douze heures, quand l'accélération du cœur se manifesta, enfin, que l'on se décida à opérer : le foie était déchiré, dans toute sa largeur, à l'union des deux lobes.

Personnellement, sans avoir rencontré des exemples aussi typiques que ceux réunis par Finsterer, je relève, parmi les blessés du foie que j'ai soignés, un cas de bradycardie relative et un cas de ralentissement progressif, mais assez peu accentué, des battements cardiaques : un homme de 43 ans, atteint, dans l'après-midi, d'un coup de pied de cheval lancé à toute volée et ayant frappé le rebord costal droit, avait, à son entrée, un pouls à 50 bien frappé; on différa l'intervention; le lendemain, le pouls montait à 120, et, en ouvrant le ventre, on le trouva rempli de sang liquide et de caillots; le foie présentait des fissures multiples et un gros foyer hématique soulevant sa capsule, au niveau de sa face convexe; le malade succomba le troisième jour.

Mon autre cas est celui d'un garçon de 13 ans, tombé du quai d'une gare du Métropolitain et dont le ventre avait été serré entre ce quai et un wagon : amené immédiatement à l'hôpital, il avait, à ce moment, un pouls à 100; le lendemain matin, le pouls n'était plus qu'à 80, et cependant une contracture musculaire fort nette faisait prévoir l'existence d'une lésion viscérale. J'intervins aussitôt et je trouvai une grande quantité de sang dans le ventre et deux déchirures du foie, l'une superficielle, sur le bord antérieur, l'autre très profonde et très large sur la face postéro-supérieure; tamponnement des déchirures : guérison.

Ces quelques exemples mettent hors de doute l'existence possible d'une lésion importante du foie, avec hémorragie interne profuse, alors que la fréquence du pouls est normale ou même ralentie. Finsterer va plus loin et il regarde cette bradycardie comme un symptôme caractéristique des lésions hépatiques; lorsqu'on la constate chez un blessé atteint de plaie ou de contusion de l'abdomen, on en peut conclure que le foie est touché.

***

Il s'est efforcé d'apporter à cette affirmation l'appui d'une démonstration expérimentale et, par là même, d'élucider le mode de production de cette bradycardie des traumatismes du foie.

1. H. Finsterer. — « Ueber Leberverletzungen ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. CXVIII, p. 1, 1913.

Elle n'est pas une conséquence directe du choc, entraînant une excitation réflexe du pneumogastrique, car si, répétant la classique expérience de Goltz, on inflige à un animal un choc brusque et violent sur la partie supérieure de l'abdomen, on provoque parfois une accélération passagère des battements cardiaques, jamais leur ralentissement.

Elle est bien en rapport avec la lésion hépatique elle-même, car seule une lésion destructive plus ou moins étendue du foie permet de la reproduire expérimentalement. Chez les animaux de laboratoire — chien ou lapin — à foie multilobé et très mobile, on ne peut arriver à obtenir une rupture sous-cutanée de cet organe, semblable à celles observées chez l'homme. Finsterer a donc ouvert le ventre et écrasé, avec une pince ou avec les doigts, un lobe hépatique; il opérait sous anesthésie locale, de façon à éliminer l'influence de la narcose sur le cœur; les pulsations étaient enregistrées au niveau de la fémorale (chien) ou de la carotide (lapin). Il a répété vingt fois cette expérience et, dans treize cas, le résultat a été positif, c'est-à-dire que le nombre des pulsations a baissé de 60 ou 70 par minute. La durée de la bradycardie ainsi provoquée est variable : chez deux animaux, elle a persisté pendant plus de quarante-huit heures; chez un autre, elle avait disparu au bout de six heures. Dans sept cas, le résultat a été négatif : il n'y a pas eu de ralentissement du pouls; quelquefois même, on a noté son accélération; je reviendrai plus loin sur l'interprétation de ces cas négatifs.

Les lésions expérimentales d'autres viscères abdominaux ne déterminent rien de semblable. Les contusions de l'intestin (13 expériences) ne modifient pas le rythme cardiaque; celles de la rate (2 expériences) et du pancréas (1 expérience) provoquent constamment une accélération, ce qui est conforme aux données de la clinique. Une hémorragie interne pure, par ouverture des vaisseaux spléniques, s'accompagne également d'accélération du pouls.

Une des expériences de Finsterer montre, de la façon la plus évidente, cette action opposée des lésions du foie et de celle des autres viscères : chez un chien, dont le pouls normal était à 160, on écrase la rate; le pouls monte alors à 234; une heure plus tard, on rouvre le ventre et on écrase le foie, le pouls retombe à 132.

Cette action spécifique des lésions traumatiques du foie sur le rythme cardiaque est la conséquence de l'épanchement de la bile hors des canalicules rompus et de sa résorption; elle est, en tous points, comparable à la bradycardie de l'ictère et, d'ailleurs, bon nombre de ces blessés présentent, au bout de quelques jours, un degré plus ou moins accentué d'ictère. Ce sont les sels biliaires qui paraissent agir ainsi sur le cœur.

Et là encore, Finsterer apporte des preuves expérimentales : l'injection de taurocholate de soude ou de bile dans le péritoine amène un ralentissement de 60 ou 70 pulsations par minute; de même l'incision de la vésicule qui détermine un épanchement de bile dans la séreuse (une expérience positive sur deux).

On peut, d'ailleurs, mettre en évidence, aussi bien dans les cas cliniques que dans les expériences de laboratoire, la résorption des sels biliaires à la suite des traumatismes du foie, en recherchant ces sels dans l'urine par la réaction de Biedl et Kraus, qui est très sensible. Elle consiste à injecter 10 à 30 centigr. d'urine sous la dure-mère d'un lapin; si cette urine renferme des sels biliaires, au bout de quelques minutes, l'animal se met à courir, le plus souvent en cercle, avec une violence telle qu'il se précipite sur les obstacles; il court ainsi jusqu'à ce qu'il tombe épuisé et, même à ce moment, ses pattes continuent à battre l'air, ébauchant les mouvements de la course; lorsque la réaction est fortement positive, on note, en outre, des convulsions cloniques et toniques.

Finsterer a pratiqué cette réaction avec l'urine de trois de ses malades : le résultat a été positif dans les trois cas. Il l'a pratiquée également avec l'urine de 15 des animaux chez lesquels il avait produit une rupture expérimentale du foie : tous les résultats ont été, là aussi, positifs, et cela aussi bien chez les animaux qui avaient présenté de la bradycardie (9 cas) que chez ceux dont le pouls était resté normal ou s'était accéléré (6 cas).

On ne peut donc attribuer les résultats négatifs de certaines expériences, au point de vue de la bradycardie, à une absence de résorption biliaire. Il faut alors admettre — c'est, du moins, l'interprétation que donne Finsterer de ces cas difficiles à expliquer — soit que la contusion hépatique a été très limitée et, partant, la quantité de bile épanchée et résorbée trop faible pour influencer le rythme cardiaque, soit que l'action ralentissante de la résorption biliaire sur le cœur a été contrebalancée et annihilée par l'action accélératrice de l'hémorragie profuse.

Cette action des sels biliaires s'exerce directement sur le cœur lui-même, myocarde ou ganglions intra-cardiaques; elle ne se produit pas par l'intermédiaire des pneumogastriques, car la section de ces nerfs au cou ou dans le thorax, non plus que l'atropine, ne modifient pas la bradycardie provoquée par une lésion expérimentale du foie. Les expériences de Brandenburg, de Braun et Mayer, sur des cœurs isolés de grenouille ou de mammifère, semblent démontrer que les sels biliaires agissent essentiellement sur la fibre myocardique.

***

Les conceptions de Finsterer sur la bradycardie dans les traumatismes du foie et, en particulier, la haute valeur diagnostique attribuée par lui à ce symptôme, n'ont pas été acceptées par tous, et récemment un chirurgien russe, Rubaschow, en a fait une critique sévère[1].

Il fait remarquer que la bradycardie n'est pas un phénomène constant dans les plaies et ruptures du foie — ce qui n'est pas discutable (quelques-unes des observations de Finsterer lui-même en sont la preuve) — et que, même, elle ne serait pas un symptôme spécifique, car il a pu recueillir dans la littérature un certain nombre d'observations de lésions traumatiques de l'intestin, de la rate, du pancréas, du rein, du mésentère, dans lesquelles le pouls n'a pas dépassé 70 par minute.

D'autre part, Rubaschow, ayant répété, chez 14 chiens, les expériences de Finsterer, n'aurait obtenu que des résultats négatifs, même dans les cas où, pour provoquer plus sûrement un épanchement biliaire, il avait, au préalable, lié le cholédoque ou le canal hépatique.

Il y a donc contradiction absolue entre ces deux auteurs, et la question appelle de nouvelles recherches.

Il semble bien, cependant, qu'une partie des faits avancés par Finsterer soit exacte. Certaines de ses observations cliniques mettent hors de doute que, malgré une hémorragie interne profuse, le pouls puisse rester normal ou même ralenti. Les expériences négatives de Rubaschow, sur lesquelles cet auteur ne donne aucun détail, ne peuvent infirmer les expériences positives très bien conduites de Finsterer; et l'interprétation que donne celui-ci de la bradycardie dans les lésions du foie, s'appuie sur des arguments expérimentaux indiscutables, puisque Rubaschow lui-même, injectant à des chiens de la bile de chien ou de bœuf, à la dose de 1 ou 2 $cm^3$ par kilogramme, a obtenu une bradycardie, il est vrai, passagère.

Le point le plus contestable est la spécificité de cette bradycardie. Il est possible que, par un mécanisme différent, d'autres lésions viscérales puissent évoluer sans accélération du pouls et, chez un blessé de l'abdomen, la seule constatation d'un pouls normal ou ralenti ne permet pas, dans l'état actuel des choses, d'affirmer, comme le croyait Finsterer, que le foie est intéressé.

En revanche, la conclusion pratique par laquelle il termine son plus récent travail sur ce sujet[1], peut être admise sans réserve — et elle suffit à donner un intérêt certain à cette discussion : « Ce qui doit rester acquis, c'est qu'un pouls plein, fort et lent ne peut faire éliminer le diagnostic d'hémorragie interne par traumatisme du foie, ainsi que cela est arrivé dans quelques cas au détriment du malade. »

Ch. Lenormant.

1. Rubaschow. — « Ueber Bradykardie bei Leberverletzungen ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. CXXI, p. 515, 1913.

1. Finsterer. — « Ueber Bradykardie bei Leberverletzungen ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. CXXI, p. 520, 1913.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Juin 1913.

**A propos des modifications à apporter à la loi de 1902, relative à la protection de la santé publique.** — La Société de l'Internat a voté, à la grande majorité des membres présents, les conclusions du rapport de M. Cayla ainsi modifiées :

1° *Conclusion relative à la création de directeurs départementaux d'hygiène.* — La Société est d'avis d'approuver la proposition de loi faite par M. Doizy, tendant à modifier le paragraphe 1er de l'article 19 de la loi du 15 Février 1902 sur la santé publique, libellé ainsi qu'il suit :

« Dans chaque département, un médecin directeur d'hygiène assure l'exécution de la présente loi. »

Elle approuve également la nomination au concours faite par le ministre sur le rapport d'un jury, composé comme il est mentionné dans la proposition : du directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques, président; d'un inspecteur général des services administratifs; de trois professeurs d'hygiène de facultés de médecine; de deux directeurs départementaux d'hygiène désignés par le ministre; de deux médecins désignés par le Conseil général, sur une liste de six membres présentés par les groupements professionnels du département, ou à leur défaut le Conseil départemental d'hygiène.

Peuvent seuls prendre part à ce concours les docteurs en médecine de nationalité française.

Le directeur départemental reçoit un traitement. Il est tenu de se renfermer dans l'exercice de ses fonctions publiques. Il ne peut être élu au Parlement, au Conseil général, au Conseil d'arrondissement, au Conseil municipal dans le département où il exerce ses fonctions, que deux ans après la cessation de ses fonctions.

2° *Conclusions relatives à la déclaration des maladies contagieuses.* — La Commission, après avoir étudié les divers systèmes de déclaration proposés, ou en usage, est d'avis de poser comme principe, que la déclaration ne doit pas sortir du domaine médical, l'intervention de l'élément administratif ne se justifiant que pour faciliter l'emploi des mesures prophylactiques indiquées par les médecins.

Dans ces conditions, la Société de l'Internat est d'avis :

1° Que la déclaration doit être faite par le médecin traitant;

2° Qu'elle doit être faite soit au médecin directeur départemental d'hygiène, soit au médecin délégué par la commission sanitaire, ou encore au médecin directeur du bureau d'hygiène dans les villes qui possèdent cet organisme.

Le médecin traitant indiquera, s'il le juge utile, dans le bulletin de déclaration les mesures prophylactiques qu'il juge nécessaires.

Dans tous les cas, le médecin traitant recevra, soit pour le fait de la déclaration, soit pour tout autre acte professionnel (présence, déplacements, etc.), des honoraires en rapport avec la nature et l'importance des services qu'il aura rendus.

**De la voie laryngo-trachéale en thérapeutique médico-chirurgicale.** — Conférence par *M. Guisez*. Depuis que la trachéo-bronchoscopie s'est introduite dans nos moyens d'exploration des voies respira-

toires supérieures, il est possible : 1° de poser un *diagnostic* précis d'affections sur la nature desquelles on ne pouvait faire autrefois que de simples conjectures; 2° d'entreprendre une *thérapeutique locale* appropriée au lieu d'un traitement général, qui ne pouvait agir que secondairement sur les lésions des voies aériennes.

La plupart des affections de la trachée et des bronches sont *sténosantes*, c'est-à-dire rétrécissant le calibre de ces organes, aussi c'est presque toujours pour de la *dyspnée*, avec son cortège d'accès de suffocation, de toux, que le malade vient consulter.

A. — Dans un premier groupe de faits, il s'agit de lésions de la *trachée*.

1° *Rétrécissements endogènes*. — Dans un petit nombre de cas, il s'agit d'une malformation de la paroi trachéale; c'est ainsi que chez une malade, atteinte d'accès de suffocation, de dyspnée, depuis son enfance, la trachéoscopie permit de reconnaître comme cause de ces troubles, une *double valvule intra-trachéale*, siégeant au niveau des premiers anneaux de la trachée. Rien ne fut plus facile que, avec la lame tranchante de l'œsophagotome, de sectionner la valvule la plus saillante, et, la dilatation bougiraire aidant, de rendre à cette malade une respiration normale.

Dans plusieurs autres cas, il s'agit de véritables hernies de la paroi postérieure de la trachée, qui empiètent sur la lumière de celle-ci.

Chez de tout jeunes enfants, atteints de dyspnée, de cause difficile à déterminer, on trouve parfois au trachéoscope la partie supérieure de la trachée remplie de papillomes, partant du larynx, affectant une forme ascendante et pouvant envahir la trachée et même les bronches. Ce sont ces cas qui résistent à la trachéotomie.

Chez les adultes, les tumeurs bénignes sont peu fréquentes dans la trachée. L'ozène, à localisation intra-trachéale, est une cause de dyspnée à forme particulièrement grave, à cause des caractères envahissants que présente cette affection.

La *diphtérie*, à localisation exclusivement intra-trachéale et bronchique, n'est pas une rareté.

La *gomme* est, dans les voies respiratoires supérieures, et en particulier au voisinage de l'éperon, une trouvaille de la trachéoscopie.

Les *tumeurs malignes* de la trachée et des bronches sont rares; du moins en tant que tumeurs primitives de ces organes. Le plus souvent, il s'agit de carcinomes œsophagiens qui envahissent secondairement la paroi trachéale postérieure; mais, dans certains cas, *le cancer peut être primitif* dans ces conduits.

Enfin, la cause la plus fréquente de sténose endogène est le *rétrécissement fibro-cicatriciel* de ce conduit, à la suite d'un traumatisme, d'une plaie, du séjour d'un corps étranger.

2° *Sténoses exogènes*. — D'autres fois, la trachée apparaît comprimée par une tumeur de voisinage. C'est tantôt un *goitre* à forme plongeante : dans ces cas, le diagnostic exact permet au chirurgien d'intervenir et de faire une extirpation complète de la tumeur.

L'*ectasie* aortique est souvent une trouvaille de trachéoscopie.

L'*hypertrophie du thymus* est facile à diagnostiquer par cette méthode à cause du siège tout spécial de la compression; dans ce cas, un examen à la spatule est simplement nécessaire et toujours possible quand il s'agit de jeunes enfants.

L'*adénopathie trachéo-bronchique* est évidemment presque toujours diagnostiquée par l'auscultation et l'examen aux rayons X; toutefois, il est des cas où l'ombre n'apparaît pas à l'écran. En tout cas, les connexions avec la trachée et les bronches sont toujours impossibles à déterminer sans un examen direct qui montre une sorte d'encoche caractéristique de la compression ganglionnaire. A noter, d'autre part, un élargissement de la carène de l'éperon.

B. — D'autres fois, il y une sténose de la *bronche*. La trachéoscopie permet également de reconnaître la cause de cette sténose.

*Les rétrécissements intra-bronchiques*, d'origine cicatricielle, ne sont pas très rares, en particulier lorsqu'il y a eu corps étranger.

Un *ganglion médiastinal* comprime souvent l'une des bronches.

Comme affection assez curieuse de la bronche, dont le diagnostic a pu être posé par la trachéoscopie, à l'exclusion de tout autre mode d'examen, l'auteur insiste sur le *cancer primitif intra-bronchique*.

C. — Un diagnostic souvent difficile à établir est celui des *paralysies récurrentielles*. Les causes peuvent en être multiples. Par la bronchoscopie combinée, il est souvent possible de déceler un cancer de l'œsophage, l'ectasie aortique ou l'adénopathie qui en sont cause.

D. — Dans d'autres cas, il y a des vomiques. L'auscultation, jointe à la radiographie, permet évidemment de localiser presque toujours l'origine de ces collections intra-médiastinales ou intra-pulmonaires; mais quelquefois il est impossible de faire cette localisation exacte de par les données cliniques jointes aux données de la radiographie.

L'examen direct peut permettre alors de localiser exactement le siège d'une dilatation bronchique, son volume, sa forme, de nettoyer cette cavité et de la tarir par des injections intra-bronchiques appropriées.

Enfin, il est possible d'atteindre, par les bronches, des collections purulentes intra-pulmonaires. C'est ainsi qu'un abcès, produit par la présence d'un corps étranger, put très bien être évacué par les voies naturelles, à travers le tube bronchoscope, et amener la guérison du malade.

Il est une affection qui, dans ces derniers temps, semble avoir bénéficié de l'examen de la trachéo-bronchoscopie : l'*asthme*.

Dans toute une série de travaux de Schrotter, d'Ephraïm, ces auteurs notent un aspect tout particulier de la trachée et des bronches chez les asthmatiques. Chez eux, la lumière de ces conduits semble se sténoser dans un grand nombre de cas. M. Guisez a constaté chez plusieurs asthmatiques de véritables hernies de la paroi postérieure de ce conduit, dans leur cavité même.

L'auteur a observé tout dernièrement une malade atteinte d'asthme à forme particulièrement grave, et qui a guéri complètement à la suite d'injections intra-trachéales d'huile goménolée.

Se basant sur les données de la bronchoscopie et à la suite d'une série d'expériences faites sur le chien, l'auteur a pu instituer un traitement tout à fait rationnel d'injections massives intra-pulmonaires (voir *La Presse Médicale*, Septembre 1912). Il est possible, en effet, par la voie trachéo-bronchoscopique, d'introduire des médicaments qui vont agir directement sur le parenchyme pulmonaire.

De là, l'idée qui lui est venue d'instituer la méthode des injections massives, faites directement par la glotte, pour agir sur des lésions, non seulement trachéo-bronchoscopiques, mais aussi sur les poumons eux-mêmes. A part les affections de la trachée (trachéite chronique, ozène trachéal, trachéite purulente), qui ont été merveilleusement modifiées par ces injections, il lui a été possible de guérir une série de malades atteints de gangrène pulmonaire.

Dans la *tuberculose*, l'action est beaucoup plus aléatoire et l'efficacité de ces injections lui a paru beaucoup moindre.

**Peut-on « guérir » le rhumatisme chronique par le traitement thyroïdien ?** — ***M. Léopold Lévi*** envisage des cas de guérison vraie. La guérison du rhumatisme chronique par le traitement thyroïdien peut être obtenue :

1° Dans des cas *bénins, moyens*, et même *graves* de la forme juvénile à poussées répétées, à localisations variables et sans grosses déformations.

La guérison est, soit intégrale, soit avec séquelles ou possibilité de rechutes.

2° Dans les cas bénins ou moyens de la forme diathésique à localisations persistantes, mais sans lésions anatomiques trop intenses.

Le traitement transforme simultanément le terrain d'instabilité thyroïdienne sur lequel évoluent les accidents de rhumatismes.

**Dispositifs simples pour pratiquer les injections gazeuses intra-pleurales et pour réaliser l'hyperpression pulmonaire.** — ***M. Georges Rosenthal***, avec deux flacons, des tubes de verre et des tubes de caoutchouc, peut monter un appareil de grande sécurité d'injection d'azote dans la plèvre, comme d'injection d'oxygène sous la peau. Le manomètre, simple tube coudé rempli d'eau éosinée, surveille l'injection. De même, une poire de soufflerie, un tube en U servant de manomètre et une sonde œsophagienne permettent de monter un appareil à hyperpression utilisable au laboratoire.

E. Agasse-Lafont.

---

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance anatomique du 26 Juin 1913.

**Lésions thyroïdiennes dans la maladie de Basedow.** — ***MM. Gustave Roussy et Jean Clunet*** rappellent que beaucoup de traités classiques récents paraissent considérer les lésions thyroïdiennes dans la maladie de Basedow comme essentiellement variables. Cette confusion vient de ce que l'on a souvent étudié des goitres secondairement basedowifiés, et non des maladies de Basedow vraies, primitives, dans lesquelles l'hypertrophie du corps thyroïde a évolué parallèlement avec la tachycardie, le tremblement et l'exophtalmie.

Les auteurs rapportent dix cas personnels qu'ils divisent en Basedow vrais (5 cas), goitres basedowifiés (3 cas), cancers basedowifiés (2 cas).

Dans tous les cas de *Basedow vrai* étudiés, la structure du corps thyroïde est caractérisée par :

1° L'hypertrophie et la prolifération des cellules qui tendent à devenir cylindriques, et à former de végétations papillaires intra-acineuses;

2° L'aspect particulier de la colloïde beaucoup moins chromophile et friable, plus ductile;

3° Dans la plupart des cas, mais pas dans tous, par l'apparition dans le stroma de nodules lymphoïdes présentant souvent des centres germinatifs.

Les *goitres basedowifiés* peuvent présenter tous les types de structure; mais si l'on multiplie les préparations, on trouve toujours des régions plus ou moins étendues, qui présentent les lésions susdécrites.

Les *cancers basedowifiés* sont des épithéliomas cylindro-cubiques avec sécrétion colloïde ductile : un des deux cas observés ne diffère d'un Basedow vrai au point de vue anatomopathologique, que par l'envahissement destructif des tissus voisins.

Les lésions caractéristiques de la maladie de Basedow sont identiques à celles que l'on obtient chez les animaux, en supprimant les 4/5 du tissu thyroïdien et en attendant plusieurs mois pour examiner le fragment laissé en place, qui s'est hypertrophié.

— ***M. Henri Claude*** se demande s'il s'agit là de lésions spécifiques de la maladie de Basedow. Il a en effet observé des aspects histologiques analogues sur toute l'étendue des lobes thyroïdiens chez des sujets qui n'étaient pas atteints de syndrome de Basedow. M. Roussy considère-t-il ces modifications histologiques comme la cause du goitre exophtalmique ou seulement comme des altérations contemporaines de l'hyperactivité thyroïdienne caractéristique de la maladie de Basedow ?

— ***M. Alquier*** montre des préparations de thyroïdes de lapins auxquels on a réséqué une partie de cet organe.

— ***M. Roussy*** répond à M. Claude au sujet de l'interprétation des lésions d'hyperplasie et de végétation. Il ne s'agit pas de lésions qu'on ne puisse rencontrer que dans le Basedow, puisqu'on les retrouve dans des goitres simples. Elles sont plus étendues et plus généralisées dans le goitre exophtalmique.

**Cancer secondaire du cerveau; voies de propagation des foyers métastatiques par l'intermédiaire des gaines périvasculaires.** — ***MM. H. Claude et Mlle Loyez*** présentent les pièces de 2 cancers secondaires d'origine mammaire qui sont intéressants par la multiplicité des foyer métastatiques, et par le mode de propagation du carcinome au cerveau au moyen des gaines périvasculaires. Dans le premier cas, il y a eu préalablement infiltration de la dure-mère, et les éléments néoplasiques ont passé directement des espaces sous-arachnoïdiens dans les gaines des vaisseaux corticaux. Dans le second cas, où les foyers étaient uniquement microscopiques, il n'y avait aucune atteinte des méninges cérébrales, mais une grosse tumeur siégeait dans la région lombaire ayant envahi la dure-mère, ce qui explique que la dissémination des éléments cancéreux ait pu se faire également par le liquide céphalo-rachidien.

— ***M. Lhermitte*** insiste sur ce fait que les voies périvasculaires sont des voies de propagations fréquentes des néoplasmes. Il a pu s'en rendre compte dans deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

— ***M. Guillain*** rappelle qu'avec M. Verdun, il a montré la présence de cellules cancéreuses dans le liquide céphalo-rachidien; l'essaimage, comme l'a dit M. Claude, produit autour des racines et des méninges un processus analogue au processus infectieux.

**Amyotrophie Aran-Duchenne consécutive à une**

**méningo-myélite diffuse.** — MM. *A. Souques et A. Barbé* apportent les pièces d'un homme de 54 ans, qui après avoir éprouvé des douleurs fulgurantes typiques, présenta de l'amyotrophie progressive au niveau des deux membres supérieurs, des épaules et de la nuque; il y avait en même temps des signes de sclérose combinée avec signe de Babinski bilatéral, et symptômes tabétiques. L'examen du névraxe montra une atrophie portant sur toute la moelle, et surtout sur la moelle cervicale, au point qu'une coupe pratiquée au niveau de celle-ci représentait à peine la moitié du volume d'une coupe normale. Les méninges étaient épaissies, avec une grosse infiltration lymphocytaire; au niveau des cordons, on notait une zone de sclérose marginale s'étendant à tout le pourtour de la moelle et une atteinte plus différenciée des cordons postérieurs et du faisceau pyramidal croisé; les vaisseaux avaient une paroi épaissie; les cornes antérieures participaient à l'atrophie médullaire, en même temps qu'elles présentaient une raréfaction et une diminution de volume des cellules radiculaires. Il s'agissait, en somme, d'une méningomyélite diffuse, ayant pour expression clinique un syndrome Aran-Duchenne typique, et traduisant une poliomyélite antérieure diffuse.

— M. *Léri* insiste sur la fréquence de l'atrophie Aran-Duchenne chez les syphilitiques.

**Remarques sur un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opéré (décompression).** — M. *Jumentié*, après avoir rapporté l'histoire clinique de son malade, insiste sur l'amélioration considérable survenue après l'opération et qui a persisté pendant trois ans; les troubles cérébelleux s'étaient atténués et les phénomènes parétiques des membres du côté gauche avaient disparu. A l'autopsie, on remarqua l'éloignement de la tumeur par rapport au bulbe et à la protubérance, qui n'étaient pas déformés comme dans les cas habituels. De même le 4e ventricule n'était pas obstrué par le pédoncule cérébelleux moyen refoulé. La décompression avait permis à la poussée intracranienne de se faire en arrière et éloignait donc la tumeur. Il est curieux aussi de signaler la destruction considérable de l'hémisphère cérébelleux correspondant contrastant avec des signes cérébelleux atténués.

— M. *Claude* demande dans quelle mesure les symptômes ont rétrocédé après l'intervention.

— M. *Jumentié* répond qu'il y eut une grosse amélioration, en dehors de la cécité qui persista.

— M. *Babinski* rappelle que ce malade, qu'il a connu, avait des troubles mentaux avec stase papillaire et vomissements. A la suite de la craniectomie décompressive survint une amélioration indiscutable.

— M. *Claude* a observé la rétrocession complète de tous les symptômes moteurs et cérébelleux chez deux malades ayant subi depuis un an une craniectomie pariétale décompressive pour des accidents qui laissaient croire à une néoplasie dans la région de l'angle ponto-cérébelleux. Il pense qu'en raison de cette heureuse évolution il s'agissait plutôt de méningite séreuse localisée.

**Dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire.** — MM. *Pierre Marie et Ch. Foix* présentent deux cas de cette curieuse lésion. Il existe dans ces deux cas une dégénération unilatérale du faisceau central de la calotte, siégeant du même côté que la lésion olivaire principale. Cette lésion consiste, non seulement en une démyélinisation, mais en une disparition des cellules avec infiltration embryonnaire considérable.

Les auteurs se demandent quelle est la part de la lésion du faisceau central de la calotte. Celle-ci n'est pas suffisante, car ils ont trouvé dans quatre cas ce faisceau complètement dégénéré, sans pseudo-hypertrophie de l'olive. Elle n'est peut-être pas absolument nécessaire, car certains processus d'inflammation locale donnent des aspects plus limités, mais très analogues.

Il faut voir cependant dans la coexistence des lésions du faisceau central et de la pseudo-hypertrophie olivaire plus qu'une simple coïncidence, et il est probable que les altérations cellulaires déterminées par la lésion du faisceau central favorisent le processus local qui cause la pseudo-hypertrophie. Ce dernier paraît souvent d'origine vasculaire et syphilitique.

— M. *André Thomas* est un peu surpris de l'unilatéralité des symptômes.

**Lésions du corps thyroïde dans le rhumatisme chronique.** — M. *Aubertin* montre des préparations de corps thyroïde dans un cas de rhumatisme chronique (du type infectieux) qui s'était compliqué de lésions cardiaques et avait amené la mort par asystolie. Il n'y avait d'ailleurs pas de symptômes de myxœdème et l'auteur avait examiné par principe la glande thyroïde, qui ne présentait pas de lésions macroscopiques. Les lésions consistent en une sclérose très intense avec altérations vasculaires marquées et irrégularité des vésicules. Elles rappellent, en moins accentué, celles que l'on voit dans le myxœdème congénital; en tout cas, elles semblent dénoter une diminution notable de la fonction thyroïdienne. Les autres organes ne présentaient que des lésions banales, à la fois moins accentuées et moins anciennes.

FERNAND LÉVY.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Juillet 1913.

**La mortalité par syphilis à Paris en 1910.** — M. *Alex. Renault* critique les chiffres apportés par M. Leredde à la dernière séance.

Il trouve formidable le chiffre de 111 morts dues à la syphilis exclusivement, arguant que, dans une carrière de 40 ans au moins, il n'a observé que 3 cas de léthalité, dont la vérole ait été indiscutablement responsable.

Manquant de bases d'appréciation, puisque les observations sont inconnues, il accepte que la méningite, l'encéphalite et l'épilepsie aient été la cause de 1/10 des décès, que la part contributive de l'hémorragie cérébrale, du ramollissement et des affections diverses du système nerveux puisse être évaluée à 1/3.

Mais il dénie que la syphilis soit, sans aucune exception, la cause de la terminaison fatale dans la paralysie générale et le tabes. Les statistiques même les plus favorables à cette hypothèse et surtout la mémorable discussion qui eut lieu à l'Académie de Médecine en 1905, démontrent le contraire, puisque M. Joffroy a pu même citer des observations de paralytiques généraux atteints de chancres spécifiques, contractés au cours de leur maladie.

Exagérée également, l'évaluation concernant le tabes. Il y a des exceptions, ainsi que le démontrent les statistiques des professeurs Fournier et Erb.

A propos des affections du système circulatoire, la syphilis serait coupable, d'après M. Leredde, du 1/3 de la léthalité dans les affections organiques du cœur; de la moitié, dans les maladies artérielles; des 2/3, enfin, dans l'angine de poitrine.

Le cancer de la bouche figure pour plus de 4/5, les cirrhoses du foie, 1/5; la néphrite aiguë, 1/10; le mal de Bright, 1/5.

L'auteur se demande si l'on a tenu suffisamment compte des causes multiples, capables d'engendrer ces diverses maladies, notamment de l'alcoolisme, compagnon habituel de la vérole.

Il rappelle la statistique de M. Pissavy qui, sur 400 cas d'artério-sclérose, n'en a trouvé que 13 pour 100, attribuables à la spécificité.

Quant au chiffre de 1/10 des morts subites, il ne saurait l'admettre sans réserve les causes de suppression brusque de l'existence, restant le plus souvent énigmatiques, sans nécropsie.

En résumé, l'auteur n'admet, comme indéniablement syphilitiques, que les lésions viscérales qui portent la triple signature de l'anatomie pathologique, de la bactériologie et de l'efficacité du mercure.

Une syphilis antérieure, la coïncidence d'accidents tertiaires évidents avec une lésion viscérale, la réaction de Wassermann même n'ont pour lui qu'une valeur secondaire, tant est colossal le nombre des syphilitiques qui couvrent la terre : 1/6 des hommes à Paris, dit le professeur Fournier; 1/4 à Berlin des hommes non mariés à l'âge de 30 ans, dit M. Blaschko, est-il étonnant, après cela, que l'on rencontre si souvent la réaction de Wassermann positive?

**Syndrome méningé fruste d'origine syphilitique simulant une affection abdominale.** — M. *E. Joltrain* rapporte le cas d'une jeune femme de 27 ans, ayant, un mois après une fausse couche de deux mois, été prise de douleurs abdominales, localisées à droite, nausées, alternatives de constipation et de diarrhée, vertiges, fatigue générale, et température oscillante entre 37°5 et 38°2. La présence de douleurs provoquées dans l'hypocondre droit, d'une légère défense de la paroi, font porter le diagnostic d'appendicite probable ou de salpingite. On opère la malade : le salpinx est sain, un appendice long atteint de folliculite récente est enlevé. Après une amélioration passagère, la malade est reprise des mêmes troubles avec vomissements, ballonnement du ventre. On ne trouve rien dans l'abdomen, mais la présence d'une céphalée intense, une gêne légère dans les mouvements du cou, malgré l'absence de tout autre signe méningé et de tout stigmate de syphilis, font chercher la réaction de Wassermann, qui se montre positive. La ponction lombaire révèle une lymphocytose abondante, le Noguchi et le Wassermann sont positifs. Il s'agit donc bien d'une irritation méningée d'origine syphilitique dont la ponction lombaire seule a pu démontrer la présence. Un traitement intense aussitôt institué amena la guérison.

**Réaction de Wassermann dans les chancres de la lèvre.** — MM. *E. Joltrain et Levi-Franckel* rapportent un cas de chancre de la lèvre qui au onzième jour présentait une réaction de Wassermann positive. Dans deux autres cas de chancre de la lèvre, le séro-diagnostic était positif au dixième et au huitième jour. Il est intéresssant de noter ce fait qui vient à l'appui de la théorie soutenue par MM. Gaucher et Milian, que dans ces cas les accidents secondaires apparaissent d'une manière plus précoce.

**Un cas d'épithélioma disséminé sur lupus vulgaire.** — M. *Pautrier* présente un homme atteint de lupus tuberculeux de la face datant de vingt ans et peu traité. Actuellement, au milieu du tissu cicatriciel du lupus, on trouve de petites infiltrations perlées, des ulcérations disséminées et un bourrelet périphérique que la biopsie a montré être de nature cancéreuse; il s'agit d'un épithélioma à type baso-cellulaire multiple, qui s'est développé spontanément sans irritation thérapeutique sur un ancien lupus.

**Névrite optique consécutive au néosalvarsan.** — M. *Milian* présente un malade qui, après avoir été traité par le 606 pour un chancre syphilitique, fit un deuxième chancre avec une deuxième roséole. Il fut soigné pour sa nouvelle syphilis par des injections de néosalvarsan de 0,40, 0,60, 0,75 et 0,90; le Wassermann demeurait positif; six semaines après la dernière injection, le malade se plaignit de brouillards devant les yeux, puis d'une cécité complète de l'œil gauche. A l'ophtalmoscope on constata une névrite optique aiguë de l'œil gauche. Le Wassermann était toujours positif. Convaincu qu'il s'agissait là d'une manifestation syphilitique et non pas d'un accident atttribuable au néosalvarsan, l'auteur fit une nouvelle série d'injections de néosalvarsan à doses plus élevées (0,75, 0,90, 0,90, 0,90); huit jours après ce traitement la vision s'améliorait, et quinze jours plus tard le malade pouvait lire les plus fins caractères. Il est donc faux de dire que le néosalvarsan exerce une influence néfaste sur le nerf optique et que son emploi est contre-indiqué dans les altérations du fond de l'œil.

**Un cas de kraurosis vulvæ.** — M. *Balzer* présente une femme de 63 ans atteinte de prurit vulvaire depuis cinq ans et survenu sept ans après la ménopause. A l'examen de la vulve on note un kraurosis très accentué. En outre, on voit sur les deux cuisses des lésions annulaires à la fois pigmentées et décolorées, prurigineuses, à bordure épaisse, mais peu infiltrée; sur les mains, il existe du vitiligo et du rhumatisme déformant des doigts. Au premier abord, les lésions des cuisses paraissent de nature syphilitique, bien que la malade n'ait aucun antécédent, mais l'auteur se rattache plutôt au diagnostic de lichen plan atrophique.

**Chancre syphilitique de l'avant-bras.** — M. *Balzer* rapporte un cas de chancre géant de l'avant-bras accompagné de roséole.

**Sclérodermie diffuse au cours de la syphilis secondaire.** — M. *Brocq* présente un homme atteint de sclérodermie généralisée à développement rapide, siégeant aux jambes, à la face. Le malade, qui se trouve en période secondaire, a un Wassermann négatif pour le liquide céphalo-rachidien et positif pour le sang; il n'existe aucune lymphocytose rachidienne; le corps thyroïde est atrophié. Malgré le traitement thyroïdien et antisyphilitique (mercure, salvarsan) l'état du malade demeure stationnaire et même progresse. L'auteur estime que la syphilis ne lui paraît pas être la cause déterminante de la sclérodermie.

— MM. *Jeanselme* et *Touraine* ont observé un cas de sclérodermie progressive chez une femme hérédo-syphilitique avec Wassermann positif. Il existait des douleurs radiculaires assez vives et une réaction méningée notable (lymphocytose rachidienne). Le traitement antisyphilitique (cyanure et benzoate de mercure, énésol) ne modifia pas les douleurs radi-

culaires, mais améliora la sclérodermie dont plusieurs plaques disparurent.

Au point de vue étiologique, on peut admettre trois hypothèses : 1° la syphilis agit par l'intermédiaire du corps thyroïde (à rapprocher des cas de sclérodermie dans le goitre exophtalmique); 2° il s'agit d'une artério-capillarite cutanée d'origine syphilitique; 3° la sclérodermie est due à une lésion syphilitique des zones radiculo-spinales. Cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable, étant donnée la lymphocytose rachidienne.

— *M. Milian* a observé un enfant de 8 ans, hérédo-syphilitique, avec Wassermann positif et atteint de sclérodermie intense et de sclérodactylie. Des injections de Salvarsan à doses fortes et prolongées n'amenèrent aucun résultat. L'auteur pense que, dans ce cas, il existe peut-être une symbiose tuberculo-syphilitique.

— *M. Jacquet* a trouvé, à l'autopsie d'une femme atteinte de sclérodermie diffuse, une myélite cavitaire; aussi trouve-t-il très plausible l'hypothèse de l'origine nerveuse de la sclérodermie.

**Traitement de la paralysie générale par le Salvarsan.** — *M. Leredde* estime que *cette affection de nature syphilitique doit être considérée comme curable. A priori*, les échecs doivent être attribués à l'emploi d'agents trop peu énergiques ou à l'emploi des agents curatifs sans énergie et sans persévérance.

L'efficacité du néo-Salvarsan dans la paralysie générale est indiscutable et semble constante; elle est d'autant plus marquée que cet agent antisyphilitique est employé à doses plus fortes et d'une manière plus prolongée.

L'action thérapeutique se manifeste par l'atténuation de la séro-réaction sanguine, en second lieu par la régression des symptômes.

Dans les cas récents, on observe le retour de l'activité cérébrale, de l'attention, de la mémoire, la disparition ou l'atténuation des troubles de la parole, du tremblement, de l'inégalité pupillaire, la disparition des phénomènes tabétiques associés, etc.

Dans des cas anciens même datant de plusieurs années, on peut obtenir des résultats thérapeutiques évidents. Chez tout paralytique général, sans exception, on doit faire l'essai franc, sans craintes, du traitement.

R. Burnier.

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Juin 1913.

**Rapport sur la question de l'opium**, présenté par *MM. Jeanselme, L. Martin, Pottevin, Thiroux et Noël Bernard*. A la suite d'un rapport très documenté sur la question de l'opium, la Commission formule les vœux suivants :

1° Que les pouvoirs publics prennent les mesures nécessaires pour empêcher l'extension de l'opiomanie en France et pour détruire, dans les milieux bien délimités où ils se sont produits, les foyers déjà existants;

2° Que le Gouvernement de l'Indo-Chine prenne les dispositions nécessaires pour la suppression graduelle de l'opium au fur et à mesure que cette suppression sera réalisée dans les pays limitrophes;

3° Que l'usage de l'opium soit interdit en France et dans les colonies à tous les fonctionnaires, militaires et marins, sous peine de sanctions disciplinaires efficaces;

4° Que le Gouvernement de l'Indo-Chine complète et développe le plus activement possible les mesures qu'il a déjà prises (interdiction aux fumeurs indigènes d'accéder aux fonctions publiques et au grade de mandarinat, enseignement scolaire et public, organisations hospitalières en vue du traitement).

**Toxine et antitoxine cholériques.** — *M. Pottevin.* Les vibrions cholériques laissent diffuser dans les bouillons de culture une toxine thermolabile, se détruisant à la température de 50°, et un poison thermostabile qui résiste à cette température. Les animaux vaccinés fournissent un sérum qui sature, *in vitro*, la toxine thermolabile. Par contre, le sérum dit anticholérique ne neutralise pas sensiblement le poison qui résiste au chauffage.

**Action défavorable de l'arséno-benzol dans la lèpre.** — *MM. Veillon et Lagane*. D'après Monte-Santo, Verteuil et Rocamora, le Salvarsan exercerait une action thérapeutique favorable dans la lèpre tuberculeuse et nerveuse. Veillon et Lagane ont appliqué ce traitement, à titres d'essais, à trois malades atteints deux de lèpre mixte, et un de lèpre nerveuse (macules rosées, anesthésiques); cinq injections de 0,30 à 0,60 furent administrées. Les auteurs concluent que le traitement de la lèpre par le 606 ne doit être employé qu'avec précaution et même doit être rejeté, car non seulement il ne provoque aucune amélioration appréciable, mais peut être réellement défavorable.

**Formule sanguine des lépreux séjournant en France.** — *MM. Lagane et Colombier* ont examiné le sang chez huit sujets atteints de lèpre et ont noté un très léger degré d'anémie, sans diminution de la valeur globulaire. Le chiffre total des leucocytes est variable (pas de leucocytose fréquente, plutôt leucopénie). La leucocytose a été constatée, soit dans les formes fébriles avec poussées, soit dans quelques formes nerveuses, légères, peu avancées. Les polynucléaires éosinophiles ne semblent avoir aucune valeur diagnostique.

**L'émétine dans l'amibisme et dans la syphilis.** — *MM. Tribondeau et Roux*. L'émétine, en plus de son action amibicide déjà connue, paraît posséder un pouvoir spirillicide susceptible de rendre des survies dans le traitement des cas de dysenterie spirillaire ou amœbo-spirillaire. Les auteurs ont traité aussi un cas de syphilis au début; l'effet a été nul.

**Transmission du Trypanosoma gambiense par des moustiques.** — *MM. Heckenroth et Blanchard*. La mission d'études de la maladie du sommeil, en attirant l'attention sur les épidémies de famille ou de cases, on pose le problème de la transmission de la maladie du sommeil, non seulement par les glossines, mais aussi par quelques espèces de moustiques (*Stegomia ou Mansonia*).

Les auteurs ont entrepris des expériences dans cette direction en se servant du *Trypanosoma gambiense* et de moustiques du genre *Mansonia*. Ces expériences mettent en évidence la conservation du pouvoir infectant pendant vingt-quatre heures. Elles confirment l'hypothèse formulée par la Commission française, et spécialement par Roubanel, sur le rôle spécial joué au Congo par la *Mansonia* dans les cas de transmission épidémique de la maladie du sommeil.

**Prophylaxie du paludisme en Italie.** — *M. Legendre*, au cours d'une mission en Italie pour l'étude de la prophylaxie de la malaria, a recueilli des données intéressantes qu'il résume ainsi :

Malgré quelques divergences sur les méthodes d'utilisation de la quinine et de défense contre les anophèles, on a partout l'impression, en Italie, d'efforts tendus de tous côtés pour la suppression du paludisme. La mortalité par cette affection est tombée, en dix ans, de 15.865 à 3.619; la morbidité, elle aussi, a considérablement fléchi. Après avoir été la première à créer la « *quinine d'Etat* », l'Italie continue, par l'ensemble des mesures prophylactiques, à servir d'exemple aux nations européennes pour la lutte contre le paludisme.

**Evolution comparée des trypanosomes pathogènes chez les glossines.** — *M. Roubaud*.

Levaditi.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie royale de Médecine de Belgique.

31 Mai 1913.

**Nouvelles recherches sur les bacilles diphtériques vrais et les bacilles pseudo-diphtériques.** — *M. Van Ermengem* fait un rapport sur un mémoire, présenté à l'Académie par *M. Meunier*, et où ce dernier expose les résultats d'observations cliniques et de recherches bactériologiques nombreuses et prolongées faites en vue d'élucider le rôle des bacilles de Hoffmann et des microbes dits pseudo-diphtériques dans la propagation de la diphtérie.

L'auteur considère tous les bacilles courts, dépourvus de granulations métachromatiques, et dont l'ubiquité est si extraordinaire, comme des espèces sans importance épidémiologique, et il est inutile, d'après lui, de soumettre les personnes dont les sécrétions en contiennent à des mesures préventives.

Rien ne le porte à croire que ces bacilles soient des microbes de diphtérie dégénérés. En leur faisant subir l'épreuve de Pfeiffer, en essayant leur action fermentative sur les différents sucres ou leur pouvoir pathogène chez le cobaye, il n'a trouvé entre eux et les bacilles diphtériques de forme courte aucun lien de parenté, si ce n'est leur ressemblance morphologique.

En outre, ces microbes douteux, M. Meunier les a rencontrés aussi souvent dans la gorge au début d'une atteinte de diphtérie qu'au cours de la décroissance, et il les a vus disparaître bien moins rapidement, sous l'influence d'injections de sérum thérapeutique, que les bacilles diphtériques vrais. Au surplus, il se sont montrés également fréquents chez les sujets éloignés de tout milieu infecté et chez ceux formant l'entourage des malades.

Donc la dipersion des microbes pseudo-diphtériques ne concorde pas avec le rôle qu'on leur prête de propagateurs de cette maladie.

Ces constatations viennent à l'appui d'observations faites par Graham-Smith, Arkwright et d'autres. Elles plaident en faveur de la thèse dualiste, et tendent à prouver que les pseudo-diphtériques sont des saprophytes à peu près inoffensifs.

Un autre argument, d'un certain poids, emprunté à l'épidémiologie, est encore confirmé par l'auteur. On ne connaît pas de cas de diphtérie imputable à des porteurs de bacilles cunéiformes qui n'auraient pas été atteints antérieurement d'un processus aigu ou chronique de nature dipthérique. Les porte-germes réellement sains n'essaiment jamais la diphtérie, lors même qu'ils vivent en étroite promiscuité avec les sujets les plus réceptifs dans les écoles, les crèches, les asiles, les salles communes des hôpitaux.

Pour expliquer l'absence d'infectiosité de ces porte-germes, attestée par nombre de cliniciens (Max Kober, Ustvedt, v. Sholley, Stadler, Lippman, Conradi, etc.), il faut, ou bien que le bacille court de Loeffler perde très facilement sa virulence en végétant sur une muqueuse saine et ne puisse plus la récupérer, ou bien que les bacilles de même forme, avirulents chez les porte-germes en question, soient étrangers à la diphtérie. Cette dernière hypothèse, à laquelle M. Meunier se rallie, est sans doute la plus vraisemblable.

Quoi qu'il en soit, qu'on se range avec beaucoup de cliniciens et de bactériologistes des mieux informés parmi les unicistes, comme vient encore de le faire Conradi, ou qu'on s'incline devant les arguments des dualistes, pratiquement, au point de vue de la prophylaxie de la diphtérie, la portée de ces constatations reste la même. On a le droit de traiter en quantité négligeable les porteurs de bacilles courts, parce qu'ils ne sont point dangereux.

Il faut, comme le recommande vivement l'auteur du mémoire, concentrer toutes les mesures préventives dans le traitement énergique des convalescents et des sujets sains ayant vécu avec eux et qui colportent des bacilles de Loeffler typiques.

L'œuvre capitale de la prophylaxie consiste à isoler rigoureusement les convalescents et à les débarrasser le plus promptement de leurs microbes diphtériques. Pour y arriver, M. Meunier a eu surtout recours aux injections à haute dose de sérum antidiphtérique et à des irrigations à l'eau boriquée, abondantes et fréquentes, de la gorge et du nez. Cette pratique lui a fourni des résultats très satisfaisants. Pour les porte-germes sains, il préconise également les irrigations et l'isolement, qui n'a pas besoin d'être prolongé.

Ces mesures capitales peuvent être instituées sans trop de difficulté, car — M. Meunier et d'autres l'ont constaté — les porte-germes sains sont rarement nombreux dans l'entourage des malades, leurs microbes n'ont souvent qu'une virulence faible et ne persistent guère dans les sécrétions.

**Recherches expérimentales sur les actions physiologiques cardio-vasculaire et diurétique de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse (pituitrine) chez le chien.** — *MM. L. Béco et L.-L. Plumier* montrent que les très nombreux travaux qui ont porté sur l'action physiologique des extraits hypophysaires ont abouti à des données contradictoires. Les recherches auxquelles ils se sont livrés eux-mêmes peuvent être condensés dans les conclusions suivantes :

1° Chez le chien, l'injection intraveineuse de pituitrine détermine une hausse de pression modérée, un ralentissement du pouls, un arrêt de la diurèse sans polyurie véritable secondaire.

2° La hausse de pression est plus considérable lorsqu'on a préalablement suspendu le tonus du nerf vague ou paralysé ses extrémités terminales. Elle dépend d'une vaso-constriction viscérale et périphérique dont le mécanisme ne semble pas soumis à l'action du centre vaso-moteur général.

3° La rareté du pouls disparaît par la vagotomie

ou la paralysie des extrémités terminales du nerf vague par l'atropine; d'autre part, la tachycardie déterminée par ces deux facteurs disparait sous l'influence de la pituitrine.

4° La pituitrine affaiblit et diminue la fréquence des battements du cœur extrait.

5° La diminution de la diurèse provoquée par la pituitrine est dépendante d'une vaso-constriction rénale dont l'origine semble périphérique.

6° La théocine a une action opposée à celle de la pituitrine; elle accélère le pouls, n'élève pas la pression, provoque une vaso-dilatation rénale avec polyurie abondante.

7° Sur l'animal complet, l'adrénaline agit dans le même sens que la pituitrine, mais son action est plus forte et plus prolongée. Elle renforce et accélère, au contraire, l'amplitude des battements du cœur extrait; elle contracte les vaisseaux et suspend la diurèse du rein isolé.

## *SUISSE*

### Société des Médecins de Leysin.

10 Avril 1913.

**Pneumonie tuberculeuse suivie de guérison.** — *M. Tecon* (de Leysin), Les cas de foyers tuberculeux à allure pneumonique et à évolution curable sont très peu nombreux. La littérature en rapporte pourtant un certain nombre : Mosny et Malloizel, Paviot, Pierre Lereboullet, Paul Braun, Bernard, Bezançon, Savy, etc., ont publié des observations indiscutables de foyers pneumoniques tuberculeux ayant été suivis de guérison clinique. M. Tecon a eu l'occasion d'observer un cas semblable.

Une jeune fille est bien portante jusqu'à l'âge de 26 ans. A ce moment, perte insidieuse des forces, amaigrissement. En Août 1910, apparition de la toux, fièvre accompagnée de petits frissons; un point de côté à gauche s'établit brusquement; la malade s'alite. En Septembre, l'état reste stationnaire, la température monte chaque jour à 39° maximum; l'allure de la courbe est très irrégulière; le minimum oscille entre 36°9 et 38°7. Des bacilles de Koch sont constatés dans l'expectoration.

A l'arrivée de la malade à Leysin, le 6 Octobre 1910, l'état pulmonaire est le suivant : base gauche, matité (antérieure et postérieure), souffle tubaire très net, râles crépitants prédominant à l'inspiration, très nombreux à la toux. Le sommet parait indemne. T. 38°8 à 39°, en plateau. Urines normales. Expectoration bacillifère : bacilles de Koch (Gaffky II.).

La température se maintient élevée pendant un mois environ, puis s'abaisse à la normale, en lysis lente, en Novembre 1910. L'expectoration, très peu abondante, contient toujours des bacilles de Koch (Gaffky II). Urines normales. Les signes d'auscultation sont stationnaires.

En Décembre 1910, le souffle tubaire est moins accusé, la température est normale. L'expectoration très peu abondante est bacillifère (Gaffky II). Urines normales.

Janvier 1911. Les signes d'hépatisation sont en voie de résolution manifeste; quelques râles sont encore perceptibles après les accès de toux, mais le souffle tubaire a disparu. Des bacilles de Koch (Gaffky II) sont encore présents dans les crachats. Température normale; urines normales.

Février 1911. Les râles ont disparu. L'expectoration est presque nulle; de nombreuses recherches microscopiques ne permettent pas d'y déceler des bacilles de Koch. Poids 51 kilogr. 4, en notable augmentation sur celui constaté à l'arrivée. Urines et température normales.

La malade quitte Leysin en Avril 1911 complètement guérie. Poids 56 kilogr. Température normale, urines normales; expectoration muqueuse très faible, bacilles de Koch absents; les signes d'auscultation ont disparu.

En Octobre 1911, la malade revient à Leysin passer quelques mois pour confirmer sa guérison. Celle-ci s'est maintenue sans aucun incident; l'auscultation ne révèle à la base gauche qu'une respiration très légèrement rude. La malade ne crache pas. Le poids s'est maintenu à 56 kilogr.; la température a été constamment normale.

La malade quitte Leysin en Mars 1912, en excellent état de santé, et actuellement (Avril 1913) elle se porte bien, n'a jamais eu de rechutes, malgré une existence très remplie et très fatigante.

**Ponctions successives suivies d'injections gazeuses intrapleurales; leur valeur dans le traitement pleuro-tuberculeux.** — *MM. Tecon et Sillig* rappellent que la méthode d'évacuation par ponctions successives suivies d'injections gazeuses intra-pleurales fut employée pour la première fois, en 1888, par Potain, dans le traitement des épanchements pleurétiques, consécutifs aux pneumothorax spontanés. Préconisée par Vaquez, Achard et Lambrior dans les épanchements séreux, puis enfin par Küss et de Wenckebach dans le traitement des épanchements pleuraux purulents, cette méthode aurait donné d'heureux résultats. Küss rapporte l'observation d'un malade qui fut guéri, non seulement de sa pleurésie, mais encore d'une localisation pulmonaire concomitante.

MM. Tecon et Sillig ont eu l'occasion d'appliquer cette thérapeutique chez deux malades tuberculeux pulmonaires avérés dont ils rapportent les observations. Or, d'après ces deux cas, ils croient pouvoir conclure que la méthode évacuo-compressive, par évacuations successives de l'épanchement pleural, suivies d'injections intrapleurales gazeuses immédiates, ne justifie pas les espérances qu'elle avait suscitées. Dans ces cas, en effet, non seulement cette méthode, combinée avec l'autosérothérapie, n'a eu aucune influence ni sur l'épanchement, ni sur la courbe thermique, ni sur la diurèse, mais encore elle n'a empêché en aucune façon l'évolution purulente de l'épanchement, et on a été forcé de recourir à la méthode chirurgicale classique.

*M. Buirnand* reprend, à ce propos, la question du *traitement des empyèmes consécutifs au pneumothorax artificiel*. L'accord ne règne pas entre les auteurs au sujet de la conduite à tenir en présence de cette redoutable complication de la méthode de Forlanini. Il semble que, d'après les auteurs les plus autorisés, on puisse adopter les règles générales suivantes :

Il faut distinguer, au point de vue du traitement à adopter, les *empyèmes tuberculeux purs* et les *empyèmes septiques*. Malheureusement, nous ne possédons pas encore de signes cliniques certains permettant de les distinguer précocement les uns des autres. Il faut accumuler des observations.

Les auteurs sont unanimes à traiter les empyèmes tuberculeux par l'expectative pure et simple, comme les hydrothorax. Leur action est plutôt favorable et complète l'effet de compression déjà exercé par le pneumothorax sur le poumon malade. S'ils sont trop abondants, on les ponctionnera pour les remplacer par une quantité moindre d'azote.

Les empyèmes septiques compliquant le pneumothorax sont fermés ou ouverts.

Jusqu'à nouvel avis, il semble que les pyopneumothorax infectieux fermés doivent être respectés pendant quelques jours, jusqu'à ce que les phénomènes septiques du début s'atténuent. Si la situation est d'emblée menaçante, il semble que la conduite à tenir soit de pratiquer des ponctions suivies d'insufflations d'azote; en cas d'échec de cette thérapeutique, on pourrait essayer les lavages antiseptiques (lysol, collargol) et on ne recourra à la thoracotomie qu'en cas de nécessité absolue, car cette opération, pratiquée chez des malades assujettis à un pneumothorax déjà ancien, laisse subsister une fistule intarissable, qui est une très pénible infirmité. Une fois passée la phase dangereuse du début, on pratiquera, dans les cas bénins, des ponctions répétées suivies d'insufflations d'azote, qui lutteront efficacement contre les accidents de résorption et favoriseront l'asséchement de la cavité.

Les empyèmes septiques ouverts, c'est-à-dire compliqués de fistule broncho-pleurale avec vomiques plus ou moins abondantes, seront considérés comme plus graves à cause de leur tendance à se réinfecter constamment. Néanmoins, on est peut-être autorisé à les traiter au début par l'expectative, puis par les ponctions, dans l'espoir que la fistule s'atténuera sous l'influence de l'asséchement régulier de la plèvre. En cas d'échec, on essayera les lavages désinfectants de la cavité et, enfin, l'incision et le drainage comme pis aller.

Il importe de récolter toutes les observations concernant les faits de ce genre, car nous manquons jusqu'ici de règles thérapeutiques fermes vis-à-vis de cette complication grave et relativement fréquente de la méthode de Forlanini. Celles que vient d'indiquer M. Burnand ne sont peut-être que provisoires.

— *M. Jaquerod* a eu de bons résultats, dans le traitement du pyopneumothorax, par l'ancien procédé de Bulau : drainage fermé par introduction d'un tube de caoutchouc au travers de l'étroite lumière d'un trocart et siphonnage. Ce procédé permettrait d'éviter parfois la fistulisation, assure une évacuation complète du pus et rend possible des lavages abondants de la cavité pleurale.

— *M. Burnand*. Il faut se garder, en tout cas, de traiter tout exsudat pleural, suppuré ou non, par les insufflations d'azote, comme quelques médecins ont tendance à le faire. Ce traitement, indiqué par Potain, ne répond qu'à deux indications très nettes : 1° exsudat survenant dans la cavité d'un pneumothorax *voulu* ou utile, destiné à assurer la compression d'un poumon malade; 2° pleurésies intarissables chroniques dont la cavité est ineffaçable. En dehors de ces deux indications très précises, les réinsufflations après ponctions ne répondent à rien.

Les cas cités par M. Tecon sont assurément malheureux et prouvent que cette thérapeutique n'est pas toujours efficace, même si les indications de son emploi ont été légitimes. Nous devons, néanmoins, considérer jusqu'à nouvel avis le traitement de Potain comme le traitement de choix du pyopneumothorax survenant à titre de complication au cours de la cure de Forlanini. Faute d'un nombre suffisant d'observations personnelles établissant sa valeur, nous pouvons nous en rapporter à l'autorité d'un auteur comme M. Dumarest (d'Hauteville), qui affirme dans plusieurs publications avoir eu d'excellents résultats de cette méthode.

— *M. Sillig* pourrait citer plusieurs cas où ce traitement lui a donné satisfaction.

— *M. Burnand* relate une observation où un hydropneumothorax abondant a complètement tari à la suite de ponctions répétées suivies d'insufflations.

— *M. Sillig* a remarqué une disproportion frappante entre l'abondance réelle de l'exsudat, dans les pleurésies compliquant un pneumothorax, et les signes stéthoscopiques fournis par cet épanchement. La matité peut ne pas dépasser la hauteur de la 9e vertèbre dorsale, alors que l'exsudat peut cependant atteindre 3 ou 4 litres.

— *M. Tecon* pose la question de la valeur réelle de l'*autosérothérapie*. Dans l'un des cas qu'il a cités, la réinjection du liquide pleural fut suivie, trois semaines plus tard, d'une localisation bacillaire nouvelle sur une synoviale. Il s'est agi, peut-être, d'ailleurs, d'une simple coïncidence. En tout cas, M. Tecon n'a jamais observé la chute brusque de la température signalée antérieurement par M. Burnand.

— *M. Jaquerod* remarque qu'une simple ponction exploratrice, faite aux dépens de toute espèce d'exsudat, provoque parfois la résorption de celui-ci. Il est possible que l'autosérothérapie n'agisse pas différemment. Cette méthode ne donne aucun résultat dans les exsudats chroniques; elle est peut-être active dans les cas aigus. Dans deux cas, M. Jaquerod a fait de l'*autopyothérapie* involontaire en inoculant du pus sous la peau du thorax au cours d'une ponction (c'est là un des dangers, d'après M. Jaquerod, des insufflations de gaz dans le pyopneumothorax : l'excès de pression fait refluer le pus dans le trajet). L'abcès pariétal ainsi formé n'eut aucun effet thérapeutique. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 6, 20 Juin 1913, p. 480 et suiv.]

# ANALYSES

**N. Pende** (de Palerme). ***Sur l'existence d'une nouvelle glande à sécrétion interne*** (*La Riforma medica*, 31 Mai 1913, n° 22, p. 589-591). — Dans cette note l'auteur se propose d'attirer l'attention des médecins et surtout des pédiatres sur l'existence d'une glande à sécrétion interne qui, bien que vue par quelques chercheurs, n'a pas, jusqu'à présent, retenu l'attention des auteurs qui s'occupent d'endocrinologie, à telle enseigne que les ouvrages les plus récents, même celui de Biedl, n'en font aucune mention.

Il s'agit d'une formation glandulaire située au voisinage des parathyroïdes, signalée par Pepere en 1906, puis par Ronconi, décrite par Tixier et Mlle Feldzer en 1909, par Silvan en 1912. M. Pende l'a étudiée à son tour chez le nouveau-né et chez le chien.

D'après l'ensemble de ces recherches il existe, au voisinage de la thyroïde, des parathyroïdes et du thymus, un quatrième tissu endocrine qui, suivant toute vraisemblance, dérive, comme le thymus et les parathyroïdes, des fissures branchiales. Disposition et structure sont sensiblement les mêmes chez l'homme nouveau-né et chez le chien nouveau-né. Chez ce dernier, cependant, le volume semble plus considérable.

Cet organe est constitué par 15 à 20 lobules épithéliaux situés en partie autour des thyroïde et parathyroïdes, en partie autour du thymus. La majeure partie des îlots épithéliaux se trouve habituellement au voisinage des lobes du thymus situés à l'ouverture supérieure du thorax et autour des parathyroïdes supérieures. Les lobules les plus gros, de couleur gris rougeâtre sont visibles à l'œil nu et tranchent sur le tissu ambiant par leur grande richesse vasculaire. L'ensemble de ces lobules épithéliaux dépasse de beaucoup, spécialement chez le chien nouveau-né, le volume des parathyroïdes considérées en bloc.

Il n'existe pas autour de ces îlots glandulaires de capsule conjonctive nette, et il n'existe pas non plus de stroma conjonctif. Histologiquement, il s'agit d'un tissu dans lequel de très nombreux capillaires sanguins intriqués sont entourés d'un manchon de cellules épithéliales volumineuses, dépassant de trois ou quatre fois les dimensions des cellules parathyroïdiennes, dont la forme est arrondie, ou polyédrique, et dont les limites sont très nettes. Le noyau est assez grand, très net, arrondi, vésiculeux, avec une membrane nucléaire assez évidente, de la chromatine rare, une, deux ou trois nucléoles.

Le protoplasma est très granuleux ; les granulations se colorent facilement par les couleurs acides. Il existe dans ce protoplasma d'assez nombreuses granulations lipoïdes.

Toutes ces cellules sont adossées les unes aux autres, sans disposition kystique ou tubulaire, et ne sont séparées que par les très nombreux capillaires.

On est donc en présence d'un tissu qui présente les caractères de celui des glandes vasculaires sanguines avec tous les signes d'un actif fonctionnement. L'importance du réseau vasculaire permet de penser que cet organe est encore en état de fonctionnement actif chez le nouveau-né.

Il semble que cet organe soit nettement constitué vers le cinquième mois de la vie intra-utérine, et qu'il disparaisse par atrophie vers la fin de la première année, mais les notions que nous possédons à ce sujet sont encore trop incomplètes pour qu'on puisse conclure.

Ph. Pagniez.

**Farmachidis** (de Gênes). ***Recherches expérimentales sur la présence d'anthropotoxine dans l'air expiré.*** (*Il Policlinico* [*Sezione medica*], fasc. 3, Mars 1913, pp. 116-137.) — Quand un grand nombre d'individus sont réunis dans un espace restreint insuffisamment ventilé, on observe chez certains sujets sensibles des phénomènes de malaise qui peuvent aller jusqu'à la perte de connaissance. Ces phénomènes depuis longtemps ont été considérés comme ne pouvant être expliqués par la seule diminution de l'oxygène et l'augmentation corrélative d'acide carbonique. Déjà, en 1888, Brown-Séquard et d'Arsonval supposèrent que ces troubles relevaient de la présence dans l'air expiré de produits toxiques et firent sur cette question un ensemble de recherches qui les amenèrent à conclure à la présence de substances organiques dans l'air expiré ; mais ces données ont été contredites par un grand nombre d'auteurs.

M. Farmachidis a repris à nouveau la question et étudié la toxicité de l'eau de condensation provenant de l'air expiré de nombreux sujets, sains et malades, en l'injectant dans la veine chez le cobaye et la souris blanche. Mais l'auteur a eu la précaution d'étudier avec soin les effets comparatifs de l'injection aux mêmes doses d'eau distillée et de solution physiologique.

Dans ces conditions, on observe chez les cobayes injectés avec l'eau de condensation de l'air expiré, à la dose d'environ 4 $cm^3$, du tremblement, de l'accélération de la respiration, de l'abaissement de la température, le pelotonnement de l'animal. Chez les souris, les phénomènes sont les mêmes, moins le tremblement. Dans quelques cas, on voit survenir la mort.

Mais ces phénomènes peuvent s'observer chez le cobaye à la suite d'injection de simple eau distillée ou de solution physiologique. Ils paraissent dépendre des modifications de l'équilibre circulatoire et ne sauraient donc être retenus comme caractéristiques d'une toxicité spéciale de l'eau de condensation de l'air expiré.

Chez la souris, par contre, il semble bien qu'on ait affaire à des phénomènes de toxicité vraie et, par conséquent, on pourrait admettre la présence dans l'air expiré, d'une certaine quantité d'« anthropotoxine ».

Ph. Pagniez.

**T. Turner Thomas** (Philadelphia). ***La réduction des luxations de l'épaule*** (*Annals of Surgery*, t. LVII, n° 2, Février 1913; p. 217-248, 9 fig.). — L'obstacle principal à la réduction des luxations de l'épaule n'a jamais été démontré d'une façon satisfaisante. Tout en admettant d'autres obstacles, tels que les déformations osseuses, Kocher attribuait le rôle principal à la rétraction des bords de la déchirure capsulaire qui enserre la tête : l'impossibilité d'écarter la capsule de la cavité glénoïde empêche de rentrer la tête.

Se basant sur des études cadavériques, Turner Thomas pense que l'obstacle principal doit être cherché dans le tissu cicatriciel au niveau de la déchirure et la rétraction capsulaire en certaines parties : il est nécessaire de rompre ce tissu avant de permettre la rentrée de la tête dans la glène. La déchirure capsulaire ne cause probablement aucun obstacle à la rentrée de la tête en enserrant le col de l'humérus.

A cause des modifications par pression réciproque de la tête humérale et de la cavité glénoïde dans les luxations de vieille date, il vaut mieux ne pas réduire la luxation, surtout si le membre fonctionne moyennement et sans douleurs. Quand on voudra réduire, c'est à la méthode de l'abduction qu'il conviendra d'avoir recours.

Turner Thomas rapporte cinq observations de luxations réduites.

Les deux dernières furent réduites au bout de seize à vingt-cinq jours : ce ne sont pas des luxations anciennes. Au contraire, les trois premiers sont de vieilles luxations. Dans le premier cas, après une tentative infructueuse au bout de trois mois, la réduction fut obtenue huit mois après l'accident : l'abduction atteint 140°, mais la rotation externe est toujours un peu limitée. Dans le deuxième, il y avait une luxation bilatérale datant à droite de quatre ans et trois mois et à gauche de quatre mois : réduction du côté gauche, mais échec à droite. Le résultat fut moins bon à gauche, où la luxation fut réduite, qu'à droite, où elle persista. Une arthrotomie pratiquée à gauche au bout de vingt-deux mois, montra que le mauvais fonctionnement de l'article provenait d'un épaississement par rétraction de la portion axillaire de la capsule, de la destruction de la partie antérieure de la glène et de déformation de la tête. Il ne s'ensuivit d'ailleurs aucune amélioration.

Le troisième cas était celui d'un jeune homme avec fracture du tiers inférieur de l'humérus de l'épaule, datant de huit semaines ; consolidation précoce de l'humérus ; refracture ; réduction de la luxation. Mort trois mois plus tard.

M. Guibé.

**J. Andraud.** ***Le rein dans l'hémoglobinurie paroxystique*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 175 pages). — Quel est le rôle du rein dans l'hémoglobinurie paroxystique? Devons-nous considérer cet organe comme le simple filtre de l'hémoglobine préalablement libérée dans le sang circulant? Représente-t-il au contraire l'agent électif de la destruction des hématies? A l'heure actuelle, on tend à adopter cette dernière conception et à revenir à la théorie rénale dont MM. Robin et Lépine ont été les promoteurs.

Un certain nombre d'arguments cliniques plaident en faveur de cette théorie et, pour ne citer que les résultats fournis par l'examen des urines, nous mentionnerons tout particulièrement l'albuminurie et la cylindrurie. Non seulement l'albumine accompagne l'émission de l'hémoglobine, mais encore elle la précède et la suit, voire même se substitue à elle dans les crises larvées. Le fait est d'autant plus intéressant que l'examen du culot de centrifugation témoigne parallèlement d'une cytolyse des tubes contournés, parfois même de la présence de granulations pigmentaires.

L'albuminurie, la cylindrurie, l'émission de granulations pigmentaires, de même que la méthémoglobinurie et dans une certaine mesure l'urobilinurie reflètent l'intervention active du parenchyme rénal. En regard de ces symptômes, il convient de placer les modifications du chiffre de l'urée, des chlorures et des urates.

Tous ces signes traduisent, suivant l'auteur, une néphrite latente qui évolue à bas bruit dans l'intervalle des accès. Les néphrites chroniques urémigènes, hydropigènes, albumineuses simples représentent le terrain sur lequel évolue la maladie de Harley. Mais il y a plus : de véritables poussées de néphrite aiguë, accompagnées d'une albuminurie massive, peuvent se manifester dans l'intervalle des crises d'hémoglobinurie, et M. Andraud en rapporte un exemple des plus significatifs.

Il est vraisemblable que les phénomènes rénaux de l'hémoglobinurie sont subordonnés à une véritable congestion rénale, provoquée elle-même par le spasme des vaisseaux périphériques sous l'influence du froid. Cette congestion s'accompagnerait de petites hémorragies glomérulaires, et secondairement la destruction des globules rouges extravasés expliquerait à la fois leur absence dans les urines et l'apparition de l'hémoglobinurie.

On discute encore sur le mécanisme de l'hémolyse rénale. D'après certains auteurs, cette destruction pourrait s'effectuer dans les urines, qu'il s'agisse d'urines toxiques ou d'urines osmonocives. Pour d'autres, elle aurait lieu dans le parenchyme glandulaire, que l'on incrimine une accumulation de gaz carbonique dans un organe à circulation ralentie (Murri, Boas, Hijmans van den Bergh), ou, au contraire, que l'on fasse intervenir de véritables hémolysines, dont le foyer d'origine serait le rein lui-même.

Comme on le voit, le champ reste ouvert pour des hypothèses, entre lesquelles il serait prématuré de se prononcer. Retenons cependant comme très vraisemblable que la destruction des globules rouges s'effectue dans le parenchyme rénal et non point au niveau des grosses voies d'excrétion.

La théorie rénale doit-elle être considérée comme une théorie exclusive et doit-on expliquer par elle seule le processus de l'hémoglobinurie paroxystique ? M. Andraud ne le pense point. Une telle conception ne tiendrait aucun compte des données hématologiques et, sans parler de l'hypercholémie qui accompagne les crises, nul n'est autorisé de faire table rase de la fragilité globulaire et de l'épreuve de Donath et Landsteiner qui, en dépit de leur inconstance, ont été vérifiées par un très grand nombre d'auteurs.

MM. Gilbert et Chabrol ont récemment proposé une théorie spléno-hépato-rénale de l'hémoglobinurie. Par le facteur splénique, ils ont établi la synthèse des diverses manifestations hématologiques observées : fragilité globulaire ou hémolysinémie; par le facteur rénal, ils expliquent l'apparition de l'hémoglobine dans les urines. L'auteur adopte dans leurs grandes lignes les conclusions qu'ils ont développées.

Le rein intervient secondairement, soit pour éliminer l'hémoglobine préalablement dissoute en excès dans le plasma sanguin, si l'on admet la réalité de l'hémoglobinémie, soit pour compléter un travail de destruction globulaire commencé par les organes hématopoiétiques. Les hématies, fragilisées par les hémolysines d'origine splénique, subissent, au niveau même du parenchyme rénal, un complément d'altération qui aboutit à la libération de leur hémoglobine. Cette hémolyse rénale s'effectue d'autant mieux que, sous l'action du froid, la circulation du rein congestionné se trouve ralentie; la congestion du rein pouvant entraîner de nombreuses effractions glomérulaires, on conçoit encore que, dans certains accès, une hématurie minime puisse se surajouter à la simple hémoglobinurie.

Ainsi se trouvent conciliées, dans une même théorie, les données que fournissent les examens comparatifs du sang et des urines. Qu'aux effets d'une intervention splénique, dont on peut retrouver le reflet dans le sang circulant avec la fragilité globulaire et l'épreuve de Donath, vienne se surajouter un élément rénal, et le syndrome complexe de l'hémoglobinurie paroxystique sera réalisé.

La théorie n'est pas sans tenir compte des circonstances morbides où l'on voit évoluer l'hémoglobinurie dite essentielle : à la faveur de l'élément spléno-hépatique, cette dernière affection cesse de constituer une maladie autonome et perdue dans l'espace; elle se trouve rattachée à ses ascendants cliniques habituels, les ictères acholuriques simples, et représente avec eux autant de membres d'une même famille pathogénique que commande l'hyperhémolyse.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Sur le traitement de la coqueluche [1].

La coqueluche peut être envisagée comme une maladie infectieuse, éminemment et spécialement tussigène, s'accompagnant plus ou moins de catarrhe bronchique et dont le foyer infectieux paraît localisé dans la muqueuse des voies respiratoires.

Tout le monde est d'accord sur les mesures hygiéniques à prendre dans un cas de coqueluche : isolement; séjour dans une pièce à chauffage modéré, très aérée, exposée aux rayons solaires et pourvue d'une atmosphère médicamenteuse, émolliente et antiseptique; boissons diurétiques, alimentation hypotoxique.

En ce qui concerne le traitement médicamenteux interne proprement dit, la plupart des médecins et des auteurs recommandent le traitement antispasmodique. Ces médecins envisageant donc uniquement le symptôme toux et quinte, leur préoccupation exclusive est d'arriver à diminuer le nombre quotidien des quintes, pensant ainsi abréger ou « juguler la maladie ». Les médicaments qu'ils emploient à cet effet sont les antispasmodiques (bromure, belladone, codéine, aconit, antipyrine, etc.), puis les « modernes » soi-disant spécifiques de la coqueluche ou de la toux coqueluchoïde.

Or, quel est le résultat de ce traitement antispasmodique? Il est celui qu'on peut attendre d'un traitement purement symptomatique. Il arrive la plupart du temps à calmer la toux, à diminuer le nombre des quintes; mais loin d'abréger la durée de la maladie, et c'est ici l'objet de cette étude, fruit de mes observations, ce traitement prolonge souvent et aggrave la coqueluche, en favorisant et préparant l'invasion de la grande complication, la bronchopneumonie.

Pour instituer un traitement rationnel médicamenteux de la coqueluche, il est de toute nécessité d'examiner et d'ausculter soigneusement son malade.

1° Si l'on a affaire à une coqueluche sans température et sans aucune manifestation bronchique, où la toux spasmodique n'amène aucune expectoration, on est autorisé à s'adresser aux antispasmodiques de la pharmacopée classique (belladone, codéine, aconit), que l'on formulera associés, par mesure de prudence, dans une préparation magistrale avec du sirop de Désessartz et que l'on donnera de préférence à jeun une demi-heure avant les repas et le soir avant le coucher, pour éviter la toux nocturne et la toux postprandium, si préjudiciable à l'alimentation du malade.

Surveiller et ausculter fréquemment : si la température s'élève et si des signes de phlegmasie bronchique apparaissent, cesser le traitement, car nous rentrons dans la catégorie de cas suivante où un traitement différent est à instituer.

2° Ici les trois éléments de la coqueluche sont réunis : quintes de toux, température plus ou moins marquée, catarrhe bronchique plus ou moins intense. Le traitement des cas de cette catégorie, qui comprend les cas moyens et sérieux de la coqueluche, est très délicat, et il est de toute nécessité d'évaluer en quelque sorte exactement la force de l'infection et le degré de la phlegmasie bronchique, de façon à pouvoir leur opposer la médication expectorante, qui, dans la préparation médicamenteuse, sera associée à la médication antispasmodique.

Tout d'abord rejeter formellement les soi-disant spécifiques de la coqueluche : leur action paralysante du réflexe tussigène et stupéfiante sur le muscle bronchique est néfaste. Alors qu'une expectoration bienfaisante, qu'un drainage des produits toxi-infectieux des voies respiratoires est ici nécessaire, l'administration intempestive de ces produits amène la rétention du catarrhe bronchique avec ses conséquences : bronchite capillaire, broncho-pneumonie. Ce qui revient à dire que les antispasmodiques et les soi-disant spécifiques de la coqueluche ont pour résultat d'enfermer le loup dans la bergerie.

Ici, on associera donc aux expectorants, médication dominante, seulement dans une certaine mesure, les antispasmodiques, tels que bromure, codéine, belladone, uniquement pour modérer l'intensité de la toux, diminuer l'excitabilité du système nerveux et souvent pour faire arriver à garder par l'estomac les aliments expulsés par les quintes exagérées, ou se produisant trop près du repas.

Voici les formules habituellement employées par M. Roux :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Expector. | Sirop d'ipéca. . . . . . . | 5 à 10 | grammes. |
| | Sirop de polygala. . . . . | 40 à 45 | — |
| | Oxymel scilitique. . . . . | 10 à 20 | — |
| | Benzoate de soude. . . . | 2 à 4 | — |
| | Infusion de tilleul . . Q. S. p. | 300 | cm³. |
| Antispas. | Bromure de strontium . . | 1 à 3 | grammes. |
| | Sirop de codéine . . . . . | 10 à 30 | — |
| | Sirop de belladone . . . . | 5 à 20 | — |
| | Teinture d'aconit. . . . . | V à XX | gouttes. |

P.-S. — Potion à prendre par cuillerée à café, ou à dessert, ou à soupe, suivant l'âge.

Bien entendu, il faut faire varier dans cette potion les doses, en les proportionnant, les adaptant aux phénomènes quinteux ou bronchitiques, mais en donnant toujours la prédominance aux expectorants qui, répétons-le, constituent pour M. Roux la médication pathogénique de la coqueluche à l'heure actuelle, jusqu'à ce qu'un sérum arrive qui constituera alors la médication spécifique.

A ce traitement interne, on ajoutera les révulsifs : cataplasmes sinapisés, donnés une fois, deux fois ou trois fois par jour suivant l'intensité du catarrhe bronchique.

Grâce à cette médication, la coqueluche ne sera pas arrêtée, « jugulée » en quelques jours : elle suivra son cours, canalisée en quelque sorte dans une marche normale, à l'abri de la complication; raccourcie quand même quant à la durée totale de la maladie par suite de l'aide efficace apportée par les expectorants à la « natura medicatrix ».

*Troisième catégorie.* — Dans les cas compliqués de broncho-pneumonie, le problème consiste plus que jamais à évacuer, drainer les voies respiratoires; stimuler la défense de cet organe, en réveiller même la contractilité.

Ici, suppression absolue de tout antispasmodique, médication expectorante, révulsion énergique par cataplasmes sinapisés et surtout par les bains chauds donnés à 38° et réchauffés progressivement à 39° et 40°, donnés toutes les six, quatre, deux heures, suivant l'intensité des lésions et de la dyspnée.

Soutenir l'état général par les piqûres d'électrargol, d'huile camphrée, de strychnine et d'alcool.

En résumé, à l'encontre des auteurs qui veulent faire de la médication antispasmodique le traitement classique et pathogénique de la coqueluche, M. Roux estime que cette médication est dangereuse et doit être en principe proscrite ; seule la médication expectorante constitue le traitement principal et pathogénique de la coqueluche. Les antispasmodiques ne seront utilisés que prudemment et non pas à titre de médication curative, mais comme adjuvants pour calmer l'exagération du symptôme toux.

1. D'après E. Roux. — *La Province médicale*, t. XXVI, n° 10, 8 Mars 1913, p. 104.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Néphrite avec ascite, hydrothorax bilatéral et anasarque dans la syphilis secondaire.** — L'existence d'une véritable néphrite parenchymateuse survenant au cours de la syphilis primaire et secondaire a été longuement discutée. Mais des exemples typiques en ont été rapportés.

***Parkes Weber*** relate un nouveau cas de ces néphrites syphilitiques précoces, chez un homme de 22 ans dont le chancre datait de trois mois et demi et qui n'avait pas encore eu d'accidents secondaires.

A son entrée à l'hôpital le 29 Décembre 1911, le malade avait de l'ascite et de l'œdème de la région sacrée; l'urine contenait 25 gr. d'albumine par litre; on y trouvait aussi des cylindres hyalins, des cellules épithéliales et des leucocytes, mais pas de sang. La réaction de Wassermann était positive.

Au début de Janvier 1912, les troubles s'accentuèrent; le 7 Janvier, le malade urinait 1.100 cm³ d'urine qui renfermait 40 gr. d'albumine par litre; le 25 Janvier, le malade urina 400 cm³ avec 48 gr. d'albumine par litre. Il existait une hydropisie généralisée avec ascite et hydrothorax bilatéral, qui nécessita une paracentèse.

Sous l'influence du traitement spécifique (2 injections intraveineuses de 0 gr. 10 et 0 gr. 20 de Salvarsan) et du traitement général (digitale, diurétine, fer), l'état général s'améliora; l'albumine descendit à 2 gr. par litre en Novembre. (*Edinburg med. Journal*, t. X, n° 4, Avril 1913, p. 348-351.) R. B.

**Un cas d'amnésie de fixation post-apoplectique ayant persisté pendant vingt-trois ans.** — Cette observation, que publient ***MM. Mabille et Pitres*** a trait à un homme de 57 ans, mort après vingt-trois ans de séjour dans un asile d'aliénés. A 34 ans, cet homme, syphilitique, avait été frappé d'apoplexie. Après être resté plusieurs mois dans un état grave, caractérisé par un affaiblissement physique prédominant dans les membres du côté gauche et par une grande obnubilation intellectuelle, il avait recouvré à peu près complètement l'usage de ses membres et, en partie, l'exercice de ses facultés intellectuelles. Mais alors, on constata que, s'il se souvenait de sa vie passée, des événements auxquels il avait été mêlé, des notions qu'il avait apprises avant son apoplexie, il était, par contre, incapable d'acquérir et de fixer aucun souvenir nouveau.

Il mourut sans que sa mémoire eût récupéré son pouvoir d'acquisition. Dix ans, quinze ans, vingt ans après son admission dans l'asile, il s'imaginait toujours y être entré le matin même et il était aussi ignorant des habitudes de l'établissement que s'il y était en réalité entré depuis quelques instants. Il voyait tout, il entendait tout, mais il ne se rappelait rien de ce qu'il venait de voir ou d'entendre. Sa vie psychique s'était arrêtée le 10 Mars 1885, au moment précis où était survenu l'ictus apoplectique qui avait marqué le début de sa maladie.

A l'autopsie, on trouva deux foyers de ramollissement très anciens, siégeant symétriquement, l'un dans l'hémisphère droit, l'autre dans l'hémisphère gauche, immédiatement en avant de la tête du noyau caudé, au milieu du cône de substance blanche formant le centre ovale des noyaux préfrontaux.

Ces lésions interrompaient donc les faisceaux d'association unissant le lobe préfrontal aux régions postérieure et latérales de l'hémisphère correspondant. Par là se trouvaient séparées l'écorce intacte des circonvolutions préfrontales et l'écorce également intacte des circonvolutions temporales et occipitales.

Le trouble très spécial caractérisé par l'amnésie de fixation que MM. Mabille et Pitres ont observé chez leur malade et les lésions qui le conditionnaient viennent corroborer l'opinion des physiologistes d'après laquelle les perceptions sensitives ne seraient susceptibles de fixation et, par conséquent, de conservation et de reviviscence qu'après avoir été transmises à l'écorce des lobes préfrontaux et y avoir subi une élaboration indispensable à leur pénétration dans le domaine de la psychicité.

Tout acte mnésique complet impliquerait donc la participation successive de plusieurs centres fonctionnellement distincts. MM. Mabille et Pitres concluent que le substratum anatomique de la mémoire ne serait pas représenté par un organe unique, mais par un appareil compliqué dont chaque portion serait chargée de l'accomplissement de l'un des phénomènes que l'on est accoutumé à désigner en bloc sous le nom de mémoire. (*Revue de médecine*, n° 4, 1913, 10 Avril, pp. 258-279.) Ph. P.

**Le traitement des hémorragies chez les hémophiles par le thermocautère.** — ***H. Hahn*** (de Heidelberg) attire l'attention sur les résultats favorables que donne la cautérisation au fer rouge chez les hémophiles dont les hémorragies ont résisté à tous les traitements habituels (tamponnement, adrénaline, nitrate d'argent, gélatine ou sels de calcium).

Il rapporte l'observation de deux enfants, l'un âgé de 1 an 1/2 et l'autre âgé de 2 ans 1/2 et de familles d'hémophiles qui présentaient une hémorragie gingivale, rebelle à tout traitement. Malgré la cautérisation de la gencive au nitrate d'argent, les injections de sérum antidiphtérique, de gélatine, le tamponnement avec de la gaze imbibée d'adrénaline, l'hémorragie persistait; les enfants extrêmement pâles étaient presque moribonds.

L'auteur essaya, en désespoir de cause, une cautérisation de la gencive saignante avec le thermocautère : l'hémorragie s'arrêta immédiatement pour ne plus reparaître et l'état général des enfants se releva rapidement. (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 18, 1913, 6 Mars, p. 271.)

R. B.

# LES GAZ DU SANG

Par M. G. WEISS
Professeur à la Faculté de Médecine.

A maintes reprises, en lisant les traités classiques, j'ai été frappé par le vague des explications concernant le rôle de la pression sur la fixation des gaz du sang; il n'est même pas rare que ces explications soient complètement inexactes. Récemment encore, l'occasion s'est présentée à moi, de constater combien les idées des jeunes physiologistes étaient à cet égard incertaines et erronées. Un travail de Donders[1] est le point de départ de la confusion qui règne dans les esprits.

Donders avait imaginé que, par suite de son caractère de combinaison et de phénomène reversible, la fixation de l'oxygène sur le sang devait être rapprochée de la formation du carbonate de chaux, telle qu'elle avait été étudiée par Debray au cours de ses recherches sur la dissociation.

Pour comprendre l'erreur de Donders, erreur dont les conséquences se font sentir encore aujourd'hui, il importe de rappeler l'expérience de Debray, d'en bien préciser le sens et la portée.

Plaçons du carbonate de chaux dans un réservoir parfaitement clos et purgé d'air; chauffons le tout à 860°, par exemple. Le carbonate de chaux se décomposera en chaux et en anhydride carbonique dont la pression ira en augmentant à mesure que le gaz se dégagera. L'expérience montre que lorsque cette pression atteint 85 mm. de mercure, la décomposition s'arrête; on se trouve alors à un état d'équilibre.

Si l'on vient à extraire du réservoir une partie du gaz carbonique, on doit s'attendre à voir tomber la pression, mais elle se rétablira rapidement par une décomposition nouvelle d'une certaine quantité de carbonate.

On pourra recommencer cette expérience avec le même résultat, tant qu'il y aura dans le réservoir du carbonate capable de fournir de l'anhydride carbonique. Si, contrairement à ce que l'on vient de faire, on tente d'accroître le pression en refoulant de l'anhydride carbonique dans le réservoir, il y a fixation du gaz sur la chaux libre et la pression ne monte pas au-dessus de 85 mm. aussi longtemps que toute la chaux n'est pas transformée en carbonate.

On dit que 85 mm. représente la tension de dissociation du carbonate de chaux à 860°. A chaque température correspond une tension de dissociation déterminée; j'ai pris 860° et 85 mm. uniquement pour fixer les idées.

Il importe maintenant de faire une remarque capitale.

Supposons que l'on mette une certaine masse de chaux à 860° en présence d'une atmosphère pratiquement indéfinie d'anhydride carbonique; si la pression de cet anhydride carbonique est inférieure à 85 mm., il ne s'en fixera pas sur la chaux; mieux que cela, le carbonate qui se trouverait dans ces conditions ne pourrait persister à cet état; il perdrait son anhydride carbonique en ne laissant que de la chaux. Si au contraire la pression était supérieure à 85 mm., toute la chaux se carbonaterait, elle fixerait le maximum de ce qu'elle est capable de prendre pour se transformer en carbonate.

La tension de dissociation de 85 mm. correspond donc dans ces conditions à ce que nous pouvons appeler une pression critique au-dessous de laquelle il ne peut y avoir de carbonate et au-dessus de laquelle il ne peut exister de chaux libre; pour 860°, bien entendu.

Pour représenter ce phénomène sur un graphique, nous porterons en abscisses les pressions, en ordonnées les quantités de gaz fixées. En deçà de 85 mm., la courbe se confond avec l'axe des abscisses, puisqu'il ne se fixe pas de gaz. Aussitôt que l'on dépasse 85 mm., toute la chaux étant transformée en carbonate, quelle que soit la pression, la courbe devient une horizontale dont la distance à l'axe des abscisses ne dépend que de la quantité de chaux sur laquelle on opère. On obtient donc ainsi comme courbe représentative des quantités de $CO^2$ fixées sur un poids donné de chaux, la ligne OABX.

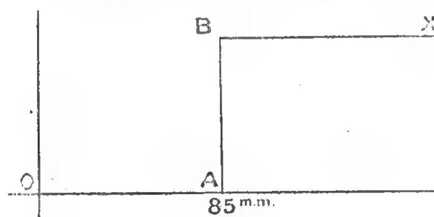



Figure 1.

Voyons maintenant ce que nous donne l'expérience pour la fixation de l'oxygène sur le sang. Si l'on trace la courbe représentative des volumes d'oxygène fixés sur le sang, quand la pression varie, à 38° par exemple, on obtient la figure ci-dessus, qui n'a aucune analogie avec la précédente.

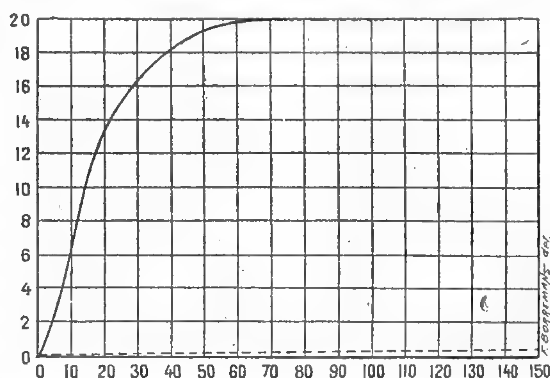



Figure 2.

Je ne vois que trois hypothèses à faire pour expliquer ce désaccord.

1° Ou bien il y a des erreurs de détermination provenant en partie de ce que la fixation d'oxygène sur l'hémoglobine se complique d'une dissolution d'oxygène dans le sang. Cette explication est à rejeter. Il est aisé de faire la part de l'oxygène dissous, elle est minime et ne peut troubler sensiblement les résultats; du reste, il en est tenu compte dans le tracé de la courbe.

2° Il y a une série de degrés d'oxydation de l'hémoglobine avec des tensions de dissociation variables. Les études chimiques s'opposent à cette interprétation.

3° La fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine repose sur un principe totalement différent de celui de Debray. Comme nous allons le voir, c'est là que gît la vérité.

Dans le cas de l'expérience de Debray, le gaz se combinait directement à un corps solide en contact avec lui. Pour la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine, il n'en est plus ainsi; l'oxygène commence par se dissoudre dans le plasma, puis, de ce plasma, il passe sur l'hémoglobine; il y a un intermédiaire entre le gaz et le corps avec lequel il se combine; Van T'Hoff a, dans un mémoire fondamental, formulé la règle générale qui préside à l'équilibre de pareils mélanges[1].

Je ne prendrai pas la loi de Van T'Hoff dans sa plus grande généralité, cela nécessiterait des explications sortant du cadre de cet article; je me contenterai d'un cas particulier simple, aussi analogue que possible à celui qui nous occupe plus spécialement.

Supposons que l'on dissolve dans l'eau du carbonate de soude et de l'acide carbonique, il se formera du bicarbonate de soude, conformément à la réaction :



$$Na^2CO^3 + H^2CO^3 = 2\,NaHCO^3.$$

Inversement, en partant du bicarbonate de soude, nous aurions une réaction inverse de la précédente, le bicarbonate se dissocierait en acide carbonique et en carbonate neutre. La reversibilité de ce phénomène se représente par le symbole :



$$Na^2CO^3 + H^2CO^3 \rightleftarrows 2\,NaHCO^3.$$

Ni dans la première transformation, ni dans la seconde, la réaction ne serait complète; la solution contiendrait toujours les trois corps, simultanément, et la loi de Van T'Hoff règle les conditions de l'équilibre final.

Appelons $C_1$, $C_2$, $C_3$ les concentrations des trois corps en présence à un instant donné: si, dans la formule de réaction, chacun d'eux intervient avec une seule molécule, les conditions d'équilibre sont réalisées quand on a :

$$\frac{C_1 \times C_2}{C_3} = \text{const.}$$

Ou bien :

$$C_1 \times C_2 = K \times C_3.$$

Mais comme $NaHCO^3$ entre en jeu avec deux molécules, il faut que $C_3$ soit élevé au carré. Admettons-le, sans que j'insiste sur ce point; nous aurons donc la condition d'équilibre :

$$C_1 \times C_2 = K = C^2_3,$$

où K est un nombre constant pour les corps considérés et la température à laquelle on opère.

Rendons-nous bien compte de ce que signifie cette formule. Elle nous montre tout d'abord qu'il y a toujours présence simultanée de chacun des trois corps dans la solution. En effet, si tout l'acide carbonique libre disparaissait, soit par combinaison avec le carbonate neutre, soit autrement, il en résulterait $C_2 = 0$, le premier membre de l'égalité deviendrait nul; il en serait de même du second, ce qui exigerait que $C_3$ fût nul; donc pas d'acide carbonique libre, pas de bicarbonate; on aurait une simple solution de carbonate neutre. Sitôt que $C_1$ et $C_2$ ne sont pas nuls, $C_3$ ne peut l'être; c'est-à-dire que si l'on met du carbonate et de l'acide carbonique en présence, il se fait toujours du bicarbonate; mais la combinaison n'est pas

1. F.-C. Donders. — « Der Chemismus der Athmung, ein Dissociations-Process ». *P. A.*, Bd V, 1872, pp. 20-26.

1. J.-H. Van T'Hoff. — « L'équilibre chimique dans les systèmes gazeux ou dissous à l'état dilué ». *Archives néerlandaises des Sciences exactes et naturelles*, t. XX, 1886, pp. 239-302.

complète, car cela mènerait à $C_1 = 0$, ou $C_2 = 0$, et nous venons de voir que cela entraînerait $C_3 = 0$, c'est-à-dire une contradiction. D'autre part, si on dissout du bicarbonate dans l'eau, il se décompose en carbonate et en acide carbonique, mais la transformation totale n'est pas possible, car sans cela on aurait $C_3 = 0$, ce qui entraînerait ou $C_1 = 0$, ou $C_2 = 0$, ce qui mènerait encore à une contradiction.

Donc, que l'on mette dans l'eau soit du bicarbonate, soit du carbonate et de l'acide carbonique, les trois corps seront en présence dans la solution, et chacun devra s'y trouver avec une concentration répondant à la condition d'équilibre exprimée par la formule de Van T'Hoff.

Supposons cet équilibre réalisé: si je cherche à augmenter la concentration de l'acide carbonique, en faisant, par exemple, barboter du gaz dans la solution, $C_2$ va augmenter: pour que la formule soit satisfaite, il faut que $C_3$ augmente, c'est-à-dire qu'une partie du carbonate se transformera en bicarbonate, $C_1$ diminuera en conséquence jusqu'à ce qu'il y ait entre les nouvelles valeurs de $C_1$, $C_2$ et $C_3$ un équilibre satisfaisant à la formule :

$$C_1 \times C_2 = KC^2_3.$$

Appliquons maintenant ces données à la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine[1].

Rappelons d'abord, car nous allons en faire usage, que, suivant la loi de Henry, lorsqu'un gaz se trouve en présence d'un liquide dans lequel il peut se dissoudre, la quantité de gaz dissoute est proportionnelle à la pression qu'il exerce à la surface du liquide.

Admettons aussi que pour se transformer en oxyhémoglobine, une molécule d'hémoglobine se combine à une molécule d'oxygène. Cette hypothèse n'est certainement pas exacte; je l'ai adoptée pour mon exposé parce que c'est la plus simple et que toute autre formule de combinaison ne changerait rien à la suite des raisonnements.

Je n'ai pu trouver dans les traités à quelle opinion les chimistes se sont, à cet égard, arrêtés actuellement; mais en étudiant, à la lumière de la loi de Van T'Hoff, la courbe de fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine en fonction des pressions, j'ai trouvé qu'il fallait deux molécules d'oxygène pour transformer une molécule d'hémoglobine en une molécule d'oxyhémoglobine.

Plaçons un petit vase contenant, pour fixer les idées, 100 cm³ de sang à 38°, supposé incoagulable, dans une atmosphère où l'on pourra faire varier la pression de l'oxygène. L'échange d'oxygène ne se fera pas directement entre le gaz de l'atmosphère et l'hémoglobine contenue dans les hématies; il y a un intermédiaire, le plasma. L'oxygène se dissout dans ce plasma en suivant la loi de Henry; mais dans le liquide il se produira, conformément à la loi de Van T'Hoff, un équilibre entre l'oxygène en solution, l'hémoglobine et l'oxyhémoglobine. C'est-à-dire que si nous représentons par $C_1$ la quantité en poids d'oxygène dissous dans les 100 cm³, ce qui représente la concentration de la solution, par $C_2$ et par $C_3$ les quantités d'hémoglobine et d'oxyhémoglobine, il y aura équilibre pour $C_1 \times C_2 = KC_3$.

Remarquons immédiatement que $C_1$ ne dépend que de la tension de l'oxygène dans l'atmosphère placée au-dessus du liquide, d'après la loi de Henry.

Si cette tension était nulle, la quantité d'oxygène dissous serait nulle aussi, on aurait $C_1 = 0$, ce qui entraînerait $C_3 = 0$, toute l'hémoglobine serait à l'état réduit. Faisons croître un peu la tension; il va se dissoudre un peu d'oxygène, $C_1$ sera très petit, de même le produit $C_1 \times C_2$, par suite $C_3$ sera faible, il se formera peu d'oxyhémoglobine. Mais à mesure que la tension augmente, la quantité d'oxygène dissous croît peu à peu avec cette tension, il en est de même de $C_1$, du produit $C_1 \times C_2$ et par suite de $C_3$.

On voit donc que la quantité d'oxyhémoglobine croît graduellement avec la pression, il n'y a plus cette variation brusque qui devrait se produire si le phénomène obéissait à la loi de Debray. Il est aisé de voir que toute l'hémoglobine ne peut se transformer en oxyhémoglobine même pour une forte pression de gaz, car il en résulterait $C_2 = 0$ et par suite $C_3 = 0$, ce qui conduirait à une contradiction.

La quantité d'oxyhémoglobine, qui se forme à mesure que la pression augmente, va en croissant graduellement, sans que la transformation soit jamais complète. La courbe représentative s'élève peu à peu pour devenir, comme on dit, asymptote à une horizontale. On peut d'ailleurs, par un calcul simple, mais que je ne veux pas introduire dans cet article, montrer que la courbe théorique obtenue en appliquant la loi de Van T'Hoff correspond bien à la courbe trouvée expérimentalement.

Pour terminer, je ferai encore une remarque. Souvent, en considérant la quantité très faible d'oxygène dissous dans le plasma, par rapport à la quantité de beaucoup plus importante fixée sur les globules, on a une tendance à considérer la première comme d'utilité secondaire, même comme négligeable; c'est là une profonde erreur. C'est au contraire l'oxygène dissous qui, physiologiquement, est réellement utile, c'est lui qui subvient directement au besoin des combustions cellulaires, les globules sanguins ne renferment pour ainsi dire que de l'oxygène de réserve qui se déverse dans le plasma à mesure que l'oxygène dissous disparaît. De même, dans l'hématose pulmonaire, le premier acte correspond à une dissolution, l'oxygène passe de l'air dans le plasma pour aller ensuite s'emmagasiner dans les hématies, où il reste en réserve, et d'où il repassera de nouveau par le plasma avant son utilisation, comme je viens de le dire.

Je ne fais que citer ces faits en passant, ils sont d'une importance capitale et on les méconnaît généralement. Si je n'y insiste pas, c'est que toute cette partie, ainsi que celle se rapportant à des considérations du même ordre et concernant l'acide carbonique du sang, sont parfaitement exposées dans le Précis de biochimie de mon collègue et ami Lambling.

1. Voir G. Hüfner. — « Ueber das Gesetz der Dissociation des Oxyhaemoglobins und über einige daran sich Knüpfende wichtige Fragen aus der Biologie ». *Arch. f. Physiol.*, 1890, pp. 1-27. — G. Hüfner. « Neue Versuch« über die Dissociation des Oxyhaemoglobins ». *Arch. f. Physol.*, 1901, suppl., pp. 187-217, 1 pl. — Christian Bohr. « Blutgase und respiratorischer Gaswechsel » in W. Nagel. *Handbuch der Physiol. des Menschen*, Erster Band, 1909, pp. 54 et suiv.

# DE L'ÉVACUATION GASTRIQUE

## DIVERGENCES FOURNIES DANS SON ÉVALUATION PAR LA RADIOSCOPIE BISMUTHÉE OU PAR LE REPAS D'ÉPREUVE

Par MM. **Alfred MARTINET** et **Léon MEUNIER**

La pratique de la radiographie et de la radioscopie bismuthée nous a dotés d'un incomparable moyen d'investigation du tube digestif dont nous éprouvons chaque jour la valeur. On connaît les inappréciables services qu'elle rend dans le diagnostic des sténoses pyloriques, par exemple, en nous mettant à même de constater *de visu* le degré de la sténose, de la stase stomacale, de la lenteur d'évacuation, etc.

Toutefois, nous avons été maintes fois frappés par la discordance existant entre les renseignements fournis par l'examen radioscopique, par les constatations cliniques et par les autres méthodes d'examen de l'évacuation gastrique. Un cas que nous venons d'observer et dans lequel cette discordance s'est révélée absolue, nous a paru particulièrement démonstratif et intéressant à publier.

⁂

Il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans, névropathe, tachyphage, grand mangeur de sucre, et présentant par « salves », des crises gastralgiques bizarres sans rapports bien nets avec l'alimentation, très violentes à en juger par les contorsions du malade et ne s'accompagnant d'aucun phénomène objectif (ni renvois, ni aigreurs, ni vomissements, ni constipation, ni diarrhée, ni météorisme, etc.). Dans l'intervalle de ces crises fort espacées survenant environ cinq ou six fois par an, et jamais pendant les vacances, aucun trouble digestif appréciable. Quoique absolument atypiques, ces crises rappelant par certains côtés les gastralgies hyperacides tardives (apparition l'après-midi longtemps après le repas), la médication alcaline (solution, sulfate, phosphate, bicarbonate de soude) et un régime approprié sont institués sans résultat. Le régime lacté strict est de même inefficace.

Le patient est alors soumis à la radioscopie et la radiographie bismuthées. Le résultat de cet examen est résumé dans les deux radiographies reproduites ci-après (fig. 1 et 2) et s'interprète comme suit :

1^re^ *Radiographie* : *Le malade étant debout, immédiatement après l'absorption du lait de bismuth* (carbonate de bismuth en suspension dans de l'eau), on voit à l'écran : un estomac petit, avec des contractions exagérées, tant du bord droit que du bord gauche de l'estomac. Il y a incontinence pylorique, si bien que le contenu de l'estomac se vide immédiatement dans le grêle.

2^e^ *Radiographie*, 1 h. 1/2 après l'ingestion du lait de bismuth. Non seulement tout l'estomac est vide, mais il en est de même de tout l'intestin grêle, le gros intestin étant, par contre, tout à fait rempli.

Le résultat de l'examen radiologique se schématisait donc en ces deux constatations : *incontinence pylorique avec hypermotilité gastro-intestinale.*

Loin de clarifier cette espèce clinique déjà si obscure, ces constatations l'obscurcissaient encore, car : 1° l'incontinence pylorique n'expliquait ni les douleurs, ni leur intermittence, ni la digestion ordinairement normale; 2° l'incontinence pylorique avec transit gastro-entérique ultra-rapide aurait dû — nous semblait-il — provoquer la diarrhée, voire la lientérie et la dénutrition; or, les selles étaient normales, souvent même il y avait constipation, et la nutrition, sans être parfaite, semblait très modérément altérée.

On peut nous objecter, il est vrai, que chez les sujets ayant subi la gastro-entérostomie et présentant, en conséquence, un transit stomacal ultra rapide, il n'y a pas nécessairement lientérie et diarrhée; c'est que chez ces sujets des suppléances duodéno-pancréatiques compensent la suppression fonctionnelle gastrique. Ces suppléances duodéno-pancréatiques se sont développées à l'ordinaire au cours, et à l'occasion de

l'affection stomacale qui a nécessité la gastro-entérostomie. Ce serait ici une hypothèse d'autant plus invraisemblable que l'examen ultérieur nous révéla une sécrétion gastrique exagérée.

⁂

Nous pratiquons en conséquence un examen de l'estomac après repas d'épreuve.

L'étude de la sécrétion indique une hypersécrétion très nette.

HCl libre 0,98 pour 100 (normale 0,50 pour 100).

Acidité totale 2,98 pour 100 (normale 1,80 p. 100).

L'étude de l'évacuation est tout spécialement male et ne nous permettent pas de faire jouer un rôle à la motricité gastrique dans le diagnostic cherché.

C'est pourquoi, nous basant sur l'aspect clinique des crises observées chez le malade et sur l'hypersécrétion constatée, nous les attribuons à une forme de gastroxynsis (Rossbach) qu'on rencontre chez les jeunes gens surmenés.

⁂

Ce qu'il convient surtout de retenir de l'observation précédente, c'est la discordance existant entre la mesure de l'évacuation gastrique pratiquée au moyen d'un examen radiologique (lait de bismuth), et au moyen d'un repas d'épreuve, et l'explication en est fort simple.

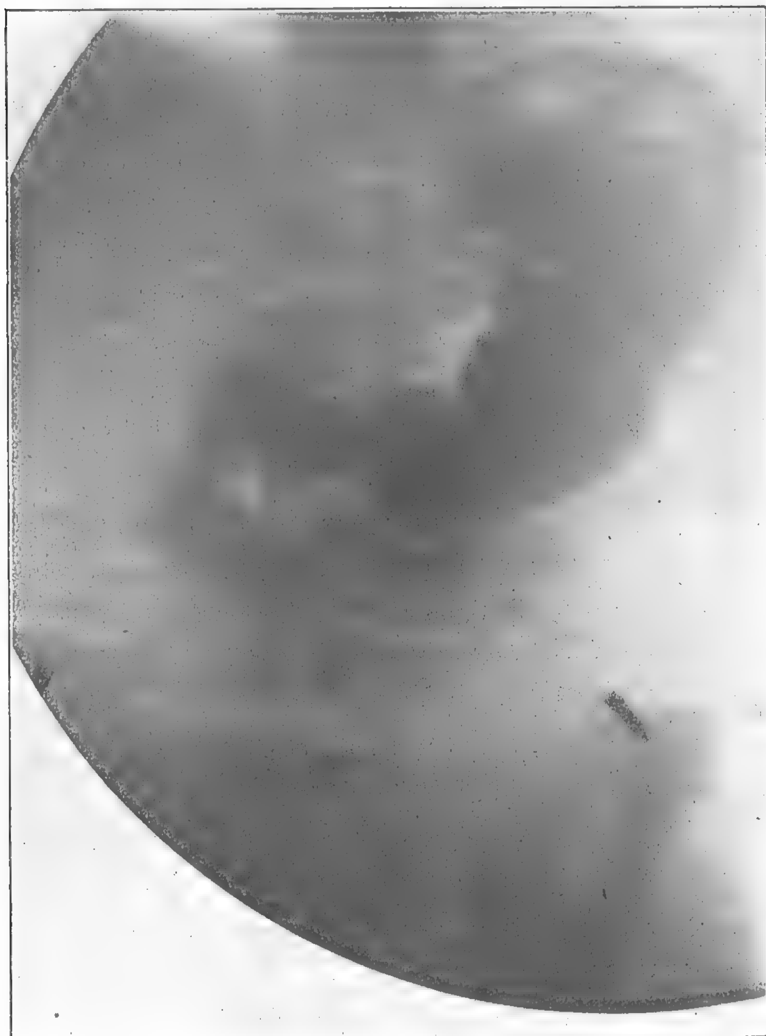


Figure 1. — Radiographie prise immédiatement après l'absorption du lait de bismuth (suspension bismuthée aqueuse), le sujet étant debout.

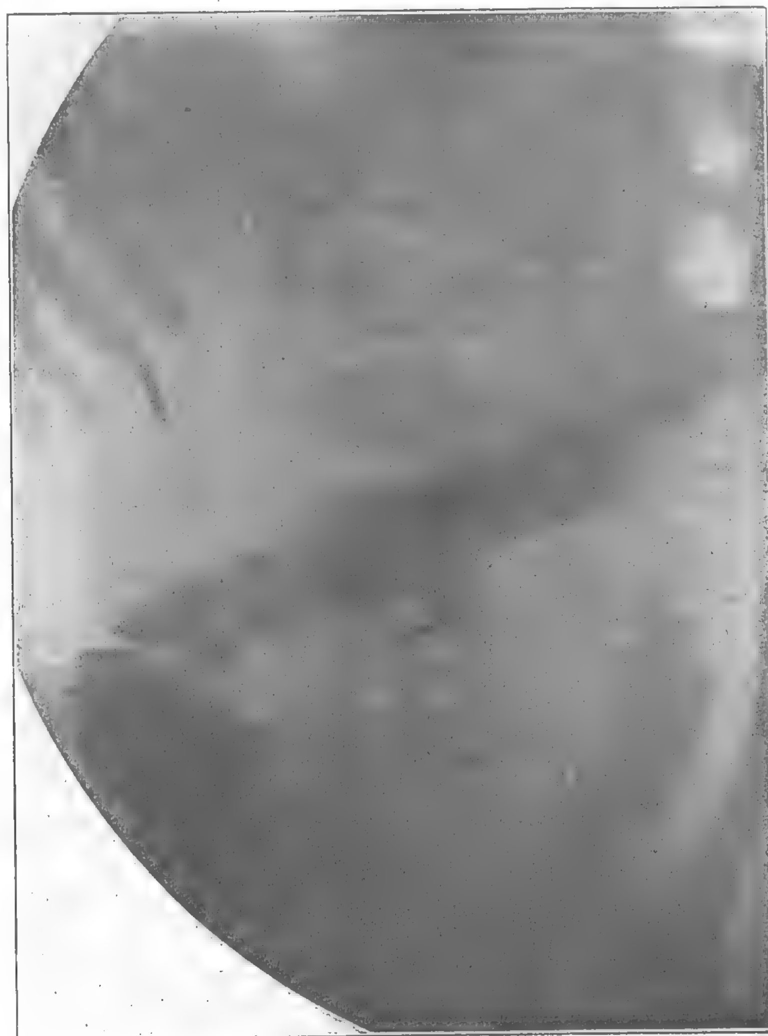


Figure 2. — Radiographie prise 1 heure 1/2 après l'ingestion du lait de bismuth.

faite, puisque ce sont ses conclusions qne nous voulons mettre en parallèle avec les résultats si anormaux fournis par l'examen radiographique.

Dans ce but, nous donnons au malade un repas d'épreuve d'Ewald (pain et eau). L'eau contient en dissolution, à l'état de sulfate ferrique, 1 milligr. de fer par 10 cm³ de repas d'épreuve.

Notons *avec intention* que ce repas est pris par le malade avec grand appétit.

Une heure après sa prise, l'extraction du repas par la méthode des dilutions permet de nous rendre compte que l'estomac contient exactement 120 cm³ de bouillie gastrique.

Cette bouillie comprend deux éléments : ce qui reste du repas d'épreuve non encore évacué dans l'intestin, et le liquide sécrété par la muqueuse.

Pour faire cette différenciation, il suffit d'un simple dosage colorimétrique du fer dans la bouillie gastrique extraite, puisque nous savons que chaque milligr. de fer répond à 10 cm³ de repas d'épreuve.

Les résultats fournis par ce dosage sont les suivants :

Une heure après le repas d'épreuve, l'estomac du malade observé contient encore 40 cm³ de repas d'épreuve, auxquels se sont ajoutés 80 cm³ de liquide de sécrétion.

Ces chiffres répondent à une évacuation nor-

L'introduction dans l'estomac de la suspension de bismuth n'entraîne aucun travail physiologique; toute action gustative, toute sécrétion psychique ou autre est inexistante. Il s'agit d'une substance inerte dont l'estomac se débarrasse sans l'avoir modifiée. Ce qui sera mesuré sera en conséquence *la durée de l'évacuation mécanique, anormale, non physiologique*.

L'introduction, dans l'estomac, d'un repas d'épreuve, détermine au contraire la mise en œuvre de tout cet enchaînement de processus moteurs et sécrétoires dont l'ensemble constitue la digestion. Ce qui sera mesuré sera la durée de l'*évacuation normale, physiologique*.

⁂

Ici encore, on nous objectera qu'au cours de recherches antérieures, des observateurs ont constaté un temps d'évacuation stomacale sensiblement égal pour une suspension aqueuse de bismuth et un repas bismuthé. Mais ledit repas bismuthé était constitué par une bouillie de farine à laquelle on avait incorporé 100 gr. de bismuth. Nous avons fait préparer et goûté cette bouillie; elle est incontestablement fort désagréable et n'est prise par les patients qu'avec une évidente répugnance.

*Tout est là*, et cette simple constatation gustative explique probablement les résultats obtenus par les observateurs. C'est l'application immédiate à la physiopathologie digestive des recherches si pénétrantes de Pawlow et de ses élèves relatives à la physiologie digestive. Ayant le souci d'être bref, nous nous contenterons de reproduire les têtes de chapitre de l'ouvrage classique de Pawlow : « L'appétit est le seul excitant des nerfs des glandes gastriques. Le suc d'appétit ou suc psychique entraîne le travail sécrétoire de l'estomac. Inefficacité de l'excitant mécanique sur l'appareil d'innervation des glandes gastriques, etc.

La suspension bismuthée peut donc équivaloir à une bouillie bismuthée désagréable, voire répugnante, elle ne peut pas équivaloir à un repas sapide véritable, susceptible d'être ingéré avec appétit et plaisir.

⁂

Faut-il en conclure qu'il y a lieu de rejeter l'examen radiologique pour l'étude de l'évacuation gastrique? Evidemment non, mais nous pensons qu'il y aurait lieu d'en modifier la modalité de la façon suivante : faire prendre au malade un repas véritable (type repas d'épreuve), susceptible de déterminer une digestion normale et n'administrer *qu'après coup* la suspension de bismuth permettant de mettre en évidence l'image stomacale; on aurait chance d'évaluer avec une approximation suffisante la durée de l'évacuation gastrique réelle, telle qu'elle se produit dans les conditions ordinaires de l'alimentation.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## BELGIQUE

### Société médico-chirurgicale de Liége.

7 Mai 1913.

**Sarcome de l'orbite.** — *M. Weekers* montre un jeune homme de 15 ans atteint de sarcome orbitaire avec métastases.

L'affection a débuté il y a trois ans. A cette époque, l'enfant clignotait fréquemment et paraissait gêné de l'œil gauche. Cette gène était occasionnée par la présence dans les paupières de plusieurs grosseurs que différents médecins avaient déjà tenté d'extirper, mais qui réapparaissent aussitôt.

Le 22 Mai 1912, lorsque le malade se présenta pour la première fois à la clinique, on sentait, à travers la paupière inférieure, dans la profondeur entre le globe et le rebord orbitaire, la présence de petites nodosités dures, bien limitées, indépendantes de la peau et de la conjonctive, situées, par conséquent, entre les deux feuillets, se prolongeant vers le fond de l'orbite et se déplaçant un peu avec les mouvements oculaires. Une biopsie, faite à ce moment, ne donna pas de renseignements probants : le tissu excisé présentait les caractères d'une infiltration inflammatoire.

Le 23 Juillet 1912, le patient se présente à nouveau. Les symptômes se sont aggravés, les nodosités palpébrales de l'œil gauche ont augmenté de volume. Il existe, cette fois, un degré modéré d'exophtalmie. Les mouvements oculaires sont limités dans toutes les directions. L'œil, lui-même, est indemne.

A cause de l'aggravation des symptômes cliniques, une intervention est proposée et acceptée. L'angle palpébral externe est largement incisé, les deux feuillets conjonctival et palpébral de la paupière inférieure sont séparés et les nodosités suspectes sont disséquées et extirpées le plus complètement possible. Cette fois, l'examen histologique, fait par M. le professeur Firket, révèle la nature sarcomateuse de la tumeur.

En Octobre 1912, la récidive était manifeste. On constatait la présence de nouvelles nodosités néoplasiques. L'exophtalmie était très marquée, les mouvements oculaires très réduits, il existait une stase modérée du fond de l'œil; l'acuité visuelle était tombée à un demi, toutes preuves que le sarcome avait gagné l'orbite. On n'observait cependant encore aucun retentissement glanglionnaire. Aussi, pour éviter la généralisation du sarcome, l'exentération de l'orbite s'imposait-elle. Malheureusement, le malade échappa à l'observation de M. Weekers et ne fut pas opéré.

Actuellement, il vient de se représenter, mais le sarcome étant en voie de généralisation, il n'est plus possible de l'opérer et l'enfant doit être considéré comme perdu.

**Radicotomie postérieure (Forster-Van Gehuchten) pour paraplégie spastique.** — *M. Tecqmenne* présente un homme de 35 ans, coiffeur de son état, qui contracta la syphilis, il y a sept ans. Depuis cinq ans, il est atteint de myélite ayant débuté par des troubles sphinctériels (rétention suivie d'incontinence), auxquels succédèrent bientôt tous les signes d'une paralysie spastique des membres inférieurs. (Après avoir été soigné longtemps à son domicile, il fait un premier séjour à l'hôpital : mercure, iodure, arsénobenzol furent successivement employés et améliorèrent notablement l'état général du malade, les troubles sphinctériels s'atténuèrent surtout; l'état spasmodique des membres persista. Le malade fit un second séjour à l'hôpital, en Novembre dernier, et l'on constata, à ce moment, une amélioration de ses troubles sphinctériels et une aggravation de ses symptômes spasmodiques, une difficulté plus grande de la démarche. Après ce second séjour, l'état spastique ne s'améliorant en rien, le malade accepte avec empressement l'idée d'une tentative chirurgicale.

Le 19 Décembre 1912, il subit l'opération de Foerster, modifiée par Van Gehuchten. Après laminectomie et ouverture du sac dural, trois groupes de filets radiculaires furent réséqués à gauche et à droite.

Les suites opératoires furent des plus simples, le malade se leva à la fin de la seconde semaine.

Comme résultat immédiat, on remarque une diminution nette des phénomènes spastiques, se manifestant surtout par la disparition complète du clonus du pied et des trépidations épileptoïdes du quadriceps. Les réflexes patellaires restent exagérés, surtout à droite; la marche est améliorée. Jusqu'au dix-septième jour, le malade accusa des troubles paresthésiques de la plante du pied (sensation de tapis sur le sol).

Trois mois après l'opération, malgré des exercices de rééducation musculaire, on dut considérer le résultat obtenu comme insuffisant. La marche, quoique améliorée, restait encore défectueuse par suite de la raideur marquée de la jambe droite. Encouragé cependant par le demi-résultat obtenu, le malade réclama lui-même une intervention complémentaire, qui eut lieu le 20 Mars 1913. On retrouva les vaisseaux sectionnés antérieurement, puis deux faisceaux furent de nouveau sectionnés à droite, un seul à gauche.

Les suites opératoires furent aussi simples que lors de la première intervention; le douzième jour, le malade quittait le lit.

Six semaines après la seconde opération, l'hypertonie musculaire a diminué. les réflexes rotuliens restent exagérés, plus à gauche qu'à droite, mais notablement moins qu'avant le traitement opératoire. Les trépidations épileptoïdes si marquées ont complètement disparu; le clonus du pied n'existe plus. Le signe de Babinski persiste, de même que les réflexes abdominaux et crémastériens. La sensibilité paraît intacte. La marche, quoique normale, est plus souple, plus aisée. La malade marche plusieurs heures sans trop de fatigue, s'accroupit et se relève sans effort, monte et descend un escalier plus facilement. Subjectivement, le malade se déclare nettement amélioré.

**Deux cas d'incarcération de pessaires hystérophores.** — *M. Delmotte* relate l'histoire de deux cas d'incarcération de pessaires hystérophores destinés à soutenir un vagin et un utérus fortement prolabés. L'application de ces appareils chez les deux malades observées n'a donné aucun bon résultat, mais, au contraire, ces hystérophores se sont incarcérés l'un dans le vagin, l'autre dans l'utérus, et leur extirpation a nécessité une petite intervention chirurgicale.

Dans les deux cas, il s'agissait de pessaires de Cutter. La première malade portait le sien depuis trente ans. Chez l'autre malade, le pessaire s'est incarcéré dans l'utérus vingt-quatre heures après son application par la malade elle-même. Il aura sans doute agi comme un excitateur du col. [D'après *Le Scalpel et Liége médical*, t. LXVI, n° 1, 6 Juillet 1913, p. 10.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## LYON

### Société nationale de Médecine de Lyon.

24 Février 1913.

**Calcul de l'uretère pelvien droit.** — *M. Arcelin* rapporte l'histoire d'un lithiasique chez lequel, en 1910, une radiographie (Nogier) avait montré un calcul dans le rein droit, un calcul de la partie supérieure de l'uretère, un calcul au niveau de l'uretère pelvien. Or, l'exploration du rein et l'incision de la partie supérieure de l'uretère n'avaient fait trouver aucun calcul; d'autre part, une sonde introduite par l'incision supérieure de l'uretère jusque dans la vessie n'avait non plus fait sentir de calcul. Le malade se remit de son intervention.

Après une période de bien-être relatif, ce malade revint en 1912 pour des crises rénales douloureuses droites s'irradiant jusqu'à la vessie, pour ses urines de plus en plus sales. Cette fois la radiographie donna à M. Arcelin les résultats suivants :

Rein droit : aucun calcul visible.

Rein gauche : aucun calcul visible.

Sur le trajet de l'uretère pelvien droit, non loin de l'orifice urétero-vésical, ombre allongée, ovoïde, à pointe dirigée en bas. Avant d'attribuer cette ombre à un calcul pelvien, il était indispensable de l'identifier par un cathétérisme urétéral. L'introduction du cystoscope est facile, mais la découverte de l'orifice urétéral est particulièrement difficile en raison de la saillie prostatique : après de longs tâtonnements, la sonde semble pénétrer dans un orifice, elle est aussitôt arrêtée. Une radiographie faite immédiatement indique que l'ombre de la sonde urétérale est à 25 mm. environ plus en haut et à gauche que l'extrémité inférieure du calcul. Grâce à cette donnée très précise, l'orifice urétéral est découvert de suite et la sonde pénètre de 5 cm. A ce moment, on a la sensation très nette que la sonde est arrêtée. Une radiographie faite aussitôt, montre que l'ombre de la sonde urétérale est superposée à celle de la partie inférieure du calcul; mais, fait beaucoup plus important, l'ombre à identifier s'était déplacée vers le haut d'environ 2 cm.

Le diagnostic était dès lors certain : il s'agissait bien d'un calcul dans un uretère dilaté. Ce calcul fut extrait par voie sous-péritonéale (Jaboulay). Il pesait 2 gr. 32 et mesurait 27 mm. sur 12 mm. La guérison se fit sans complications.

A propos de ce cas, M. Arcelin croit utile de revenir sur cette question du diagnostic radiographique des calculs de l'uretère pelvien, déjà bien étudiée cependant.

Il faut d'abord poser en principe que toute radiographie de l'uretère doit être associée au cathétérisme de ce canal. Ceci dit, il est des cas où le diagnostic de l'uretère ne peut donner lieu à aucun doute. Une ombre se présente au niveau de l'uretère pelvien; une sonde est introduite dans cet uretère, bientôt un obstacle l'arrête; on radiographie le malade à ce moment précis; l'épreuve montre que la sonde bute contre le calcul, que celui-ci s'est déplacé vers le haut sous la poussée de la sonde : il s'agit évidemment d'un calcul de l'uretère.

Il arrive aussi dans cet examen combiné que la sonde passe librement dans l'uretère, que sur la radiographie l'ombre de la sonde et celle du calcul ne se touchent pas. Généralement, il s'agit alors d'un faux calcul de l'uretère, mais il ne faut pas oublier la possibilité d'une dilatation de l'uretère permettant à la sonde et au calcul de ne pas entrer en contact. Voilà l'hypothèse qui conduit à employer utilement l'injection de collargol. Celle-ci montrera si l'uretère est dilaté.

Entre ces deux cas extrêmes : sonde refoulant un calcul, sonde passant à distance d'un calcul dans un uretère dilaté, il y a tous les intermédiaires, toutes les variétés possibles, qu'il faut savoir interpréter. Il arrivera même que les examens combinés les mieux réussis ne donneront pas de certitude.

Il existe certains calculs enclavés dans l'uretère pelvien. La sonde butte. La radiographie montre l'ombre de la sonde au contact de l'ombre du calcul. Il est infiniment probable que là il s'agit d'un vrai calcul, mais il reste une cause d'erreur : la sonde peut être arrêtée par un rétrécissement, une coudure de l'uretère, alors que le corps étranger donnant l'ombre douteuse est dans un autre plan, mais dans le même faisceau de rayons X.

Il arrive aussi que la sonde passe librement, que l'ombre de la sonde soit superposée à celle du corps étranger à identifier. Il peut s'agir alors simplement d'un uretère dilaté donnant libre passage à la sonde au-dessus ou au-dessous du calcul au lieu de lui donner passage par côté. Une injection de collargol montrera cette dilatation et permettra dans une certaine mesure de songer à un calcul.

Mais on peut songer aussi, dans ces superpositions d'ombre, sans dilatation de l'uretère, sans arrêt de la sonde, à des calculs diverticulaires, à des phlébolithes des veines péri-urétérales, à un corps quelconque situé en dehors des voies urinaires. C'est alors que la prudence s'impose. Le diagnostic ne s'établit alors que par l'ensemble des signes cliniques et radiologiques. Dans ces cas déconcertants, il faudra savoir proposer au malade une intervention exploratrice.

Il arrive quelquefois, comme chez le malade de l'observation ci-dessus, que l'orifice urétéral ne peut être trouvé. On a vu les services que peut rendre la radiographie dans ces cas difficiles. Une première radiographie est faite avec la sonde urétérale opaque aux rayons X, butant contre la paroi vésicale au point considéré comme l'orifice urétéral, mais dans lequel la sonde ne pénètre pas. L'uretère étant repéré par le calcul, il est alors très facile au chirurgien de modifier l'orientation de ses investigations et de trouver l'orifice urétéral.

Ces recherches montrent la nécessité absolue de l'association étroite de la chirurgie urinaire et de la radiologie. Dans les installations datant de quelques années, le laboratoire de radiologie est à distance du service d'urologie, des salles d'opération et d'examen. Pour permettre l'association des méthodes dans les meilleures conditions d'asepsie et de radiographie, il semble qu'à l'avenir la salle de radiologie, le laboratoire de développement devront se trouver au voisinage *immédiat* de la salle d'examen cystoscopique.

10 Mars 1913.

**Les calculs biliaires causes d'erreur en radiographie rénale.** — *M. Arcelin* rappelle qu'il n'est

pas rare de rencontrer des malades lithiasiques, porteurs à la fois de calculs biliaires et de calculs urinaires. Chez d'autres malades, en réalité, il n'existe que des calculs biliaires, et cependant l'attention du clinicien est attirée principalement par les symptômes urinaires, présence d'albumine, hématies dans les urines, etc. Dans l'hypothèse d'un calcul rénal, on radiographie le malade, et l'on attend de cet examen une précision dans le diagnostic.

En effet, il est établi presque universellement que la radiographie ne montre pas les calculs biliaires. Si par hasard, chez un des malades en question, la radiographie donne une ombre de calcul, il est admis aussitôt qu'il s'agit d'un calcul urinaire, d'où erreur de diagnostic avec toutes ses conséquences. Cette hypothèse est acceptée d'autant plus volontiers que le malade présente les signes cliniques de la lithiase urinaire, que ses crises hépatiques sont moins nettes.

Les ombres de certains calculs rénaux ressemblent beaucoup à celles des calculs biliaires. Les différences peuvent être minimes et sont certainement mal connues. La plupart des radiographes n'ont jamais eu l'occasion de faire un diagnostic positif de lithiase biliaire. La plupart des chirurgiens n'ont jamais vu une radiographie et, à plus forte raison, une série de radiographies de calculs biliaires. Aussi, en présence d'une radiographie positive de calcul biliaire chez un malade à symptômes urinaires marqués, à symptômes hépatiques discrets, le diagnostic s'égare facilement. L'ombre du calcul biliaire est attribuée à un calcul rénal.

M. Arcelin apporte deux observations de malades à symptômes urinaires, chez qui la radiographie des voies urinaires fit découvrir des calculs biliaires au niveau de la région rénale droite.

L'une se rapporte à une malade d'Adenot. Sur la plaque, on voyait au-dessous de la 12e côte, à 7 cm. de la ligne médiane, au niveau des 1re, 2e et 3e vertèbres lombaires, l'ombre de dix calculs à facettes. Chacun de ces calculs se projetait sur le cliché sous la forme d'un polygone à angles plus ou moins arrondis. Seul, le contour du polygone donnait une ombre visible en clair sur la plaque, en noir sur l'épreuve positive. Ces ombres rappelaient l'aspect de celles des calculs biliaires opérés par Rafin; leur disposition répondait à la forme et à l'orientation de la vésicule biliaire. La radiographie seule, dans ce cas, permettait d'orienter le diagnostic en faveur d'une lithiase vésiculaire, quelle que soit d'autre part l'importance des signes urinaires. Cette malade ne fut pas opérée.

La seconde observation se rapporte à un malade de Goullioud. La radiographie montrait une ombre arrondie au niveau, un peu au-dessus de la 12e côte, suivant l'incidence. Comme dans les radiographies de l'observation précédente, la teinte de l'ombre n'était pas uniforme; seul le bord de l'ombre donnait une teinte claire bien marquée sur la plaque, foncée sur l'épreuve positive; le centre paraissait beaucoup moins opaque aux rayons X, à noyau plus transparent que la périphérie. On avait l'impression, soit d'un calcul riche en acide urique, soit d'un calcul biliaire. En présence de ces doutes, Arcelin fut d'avis que dans ce cas les décisions opératoires ne fussent prises que d'après les résultats de l'examen clinique et instrumental. L'ensemble des symptômes cliniques fit pencher en faveur d'une lithiase rénale et dirigea l'intervention dans ce sens. La pyélographie, qui aurait permis de préciser le diagnostic, ne fut pas pratiquée. Quelques jours plus tard, l'autopsie montra qu'il s'agissait bien d'un calcul biliaire logé dans le cholédoque. A côté de ce seul calcul visible par la radiographie, il existait dans la vésicule 60 calculs à facettes non visibles sur le vivant par la radiographie.

A côté des précisions très grandes que donne la radiographie, il est indispensable de faire connaître les causes d'erreur; lorsqu'elles seront mieux connues, il sera plus facile de les éviter. [*Lyon médical*, t. CXX, n° 18, 1913, 4 Mai, p. 963-978, et n° 21, 25 Mai, p. 1129-1135.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Juillet 1913.

**Cardiographie à traction et à inscription horizontale.** — *MM. A. Richaud et C. Pezzi* présentent un nouvel appareil qui permet d'inscrire les contractions du cœur de la grenouille.

Basé sur le principe de la méthode de la suspension, il se différencie des appareils similaires par ce fait qu'il inscrit les mouvements cardiaques non pas sur un cylindre vertical, mais sur un cylindre horizontal.

**Cycle sécrétoire de l'adrénaline.** — *M. Mulon* décrit le cycle sécrétoire de l'adrénaline dans la médullaire surrénale humaine. Il fait remarquer que, sur les pièces d'autopsie, quand la putréfaction n'est pas complète, certains stades de ce cycle restent visibles, ce qui peut aider à l'appréciation de l'état fonctionnel de la glande considérée. Ces stades sont des stades ultimes : cellule gorgée de sécrétion qui apparaît même à l'autopsie sous l'aspect d'un élément très sidérophile, avec série de modifications nucléaires consistant en irrégularités de taille et même en fractionnement.

**Influence de l'adrénaline sur l'anesthésie par le chloralose.** — *MM. Jean Gautrelet et Paul L. Briault.* L'adrénaline supprime la phase d'excitation due à l'anesthésie par le chloralose. Elle supprime également les convulsions provoquées, dans certaines conditions, par les matières colorantes (thionine, bleu de méthylène).

**Tension superficielle et absorption.** — *M. Portier*, étudiant les diverses conditions qui règlent l'absorption dans l'intestin, insiste sur le rôle de la mucine et de l'abaissement de la tension superficielle de la bile. Ce dernier facteur se retrouve aussi bien chez les vertébrés que chez les invertébrés, chez qui manquent pourtant les sels biliaires. Chez eux, elle tient à la présence, dans les liquides digestifs, de peptones qui déterminent aussi un abaissement de la tension superficielle.

**Toxicité comparée des sels de mercure.** — *MM. Stassano et Gompel*, étudiant la toxicité de diverses solutions de sels mercuriques vis-à-vis du têtard de grenouille immergé dans ces solutions, ont constaté que le biiodure de mercure avait l'action la plus toxique et la plus rapide; puis vient le bichlorure et enfin le cyanure. Ce dernier a surtout une action superficielle.

**Flore bactérienne dans les métrites.** — *M. Bertrand et Mlle Feijin* ont isolé, dans 4 cas de métrite, un coccobacille auquel ils attribuent un rôle pathogène. Un vaccin préparé avec ce microbe a amené une guérison.

**Traitement du rhumatisme blennorragique chronique au moyen de la méthode des virus-vaccins sensibilisés de Besredka.** — *M. Louis Cruveilhier*, après avoir rapporté la guérison de plusieurs cas de rhumatisme blennorragique aigu (à formes d'arthralgie, d'hydarthrose et d'arthrite aiguë) par le virus-vaccin qu'il a préparé, soumet des observations aussi favorables concernant des cas de rhumatisme blennorragique chronique.

**Salivation provoquée par augmentation de la pression artérielle.** — *MM. E. Wertheimer et G. Battez* ont provoqué la sécrétion salivaire par augmentation de la pression sanguine en se libérant de l'influence connue de la sensibilité récurrente du splanchnique. Ce n'est cependant pas directement que l'augmentation de la tension artérielle agit sur les glandes, mais par l'intermédiaire du système nerveux central.

Par conséquent, lors de l'excitation d'un nerf sensitif, deux influences concourent pour provoquer la salivation : l'une réflexe, l'autre directe.

**Recherches sur l'anaphylaxie hydatique expérimentale : l'anaphylaxie hydatique n'est pas une anaphylaxie sérique.** — *MM. Weinberg et Ciuca* contestent complètement l'opinion de Graetz, pour qui le liquide hydatique agit par les substances albuminoïdes du sérum qui ont traversé le kyste parasitaire. Pour eux, l'antigène hydatique ne vient pas du sérum, mais est élaboré par le parasite lui-même. Il représente un produit nouveau complètement distinct des albumines du sérum de l'hôte.

**Corpuscules intramicroscopiques et filtrants dans le rhumatisme articulaire aigu.** — *MM. Bosc et Carrieu* retrouvent dans le liquide articulaire des rhumatisants des inclusions intracellulaires dont les plus fines sont identiques à celles que l'un d'eux a décrites dans la variole, la vaccine, la clavelée.

Ces corpuscules, libérés dans le liquide articulaire, sont très difficiles à colorer, mais sont visibles à l'ultra-microscope et peuvent traverser les filtres.

Ils constitueraient le virus spécifique du rhumatisme et l'infection rhumatismale devrait prendre place dans le groupe des infections aiguës à protozoaires.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Juillet 1913.

**Rein tuberculeux.** — *M. Dalengon* présente un rein où l'on trouve deux ordres de lésions : 1° deux poches contenant du pus caséeux; 2° deux autres poches aseptiques contenant de l'urine absolument limpide et présentant les caractères de l'uronéphrose.

**Kyste hydatique du cerveau.** — *MM. Boulloche et Pruvost* présentent un kyste hydatique du cerveau chez un enfant de 6 ans, qui donna lieu d'abord à des phénomènes méningés, puis à des signes de tumeur cérébrale.

**Gros rein polykystique suppuré avec hémorragies graves.** — *M. Le Filliâtre* a dû procéder à l'ablation d'un gros rein droit polykystique suppuré, du poids de 1 k. 350 (vide de sang, d'urines et de pus) et appartenant à une femme de 40 ans.

L'ablation a été motivée par la douleur très vive, constante depuis trois semaines, par la grande anémie causée par cette hématurie qui durait depuis dix-huit jours et par l'état très infectieux de la malade qui, huit jours avant l'opération, présentait une parotidite droite. Ablation de cette grosse tumeur sans anesthésie, par rachicocaïnisation; le soir même, la malade avait uriné 900 cm³ d'urines très claires, et la température, de 40° la veille au soir, tombait à 39°, pour tomber à 38° le lendemain et à 37°5 le surlendemain, en même temps que la malade urinait chaque jour 2.000 cm³ d'urines claires. Cette malade peut être considérée comme guérie. Le rein gauche a paru sain.

**Tuberculose du maxillaire inférieur.** — *M. Le Filliâtre.* Cette tuberculose, après plus d'un an de traitement pendant lequel on avait épuisé tous les procédés de thérapeutique employés en pareils cas, a nécessité la résection de la moitié gauche du maxillaire inférieur, résection motivée par l'état précaire du malade dont la fièvre persistait depuis un an avec trismus sans rémission et amaigrissement très marqué. Cette homme, opéré depuis trois mois, présente aujourd'hui un bon état général.

**Pyorrhée alvéolaire.** — *M. Mendel* s'est proposé d'étudier les différentes phases de la pyorrhée alvéolaire au point de vue anatomo-pathologique. Il présente toute une série de préparations histologiques qui permettent de voir les lésions gingivales osseuses, ligamenteuses et dentaires. Certaines préparations sont particulièrement intéressantes au point de vue de la gravité des complications qui peuvent résulter du progrès de la pyorrhée.

**Gros calcul biliaire, cause d'obstruction intestinale.** — *M. Péraire* présente un très gros calcul biliaire enlevé par entérectomie à une malade de 53 ans, atteinte d'occlusion intestinale aiguë. Ce calcul, par sa forme, est en quelque sorte le moule exact d'une très grosse vésicule biliaire. Evidemment ce calcul a dû passer des voies biliaires dans l'intestin par perforation inflammatoire des voies biliaires. La malade est guérie.

**Hématocèle vaginale avec atrophie presque complète du testicule.** — *M. Péraire* présente cette pièce remarquable par son volume.

Il insiste sur l'épaisseur, la rigidité et l'adhérence des parois ayant rendu impossible la décortication du testicule.

D'ailleurs, celui-ci est presque entièrement atrophié. Le traumatisme n'avait pas été direct, le coup ayant porté non sur le scrotum, mais sur la région inguinale externe.

**Cancer colloïde de la mamelle chez l'homme.** — *M. Letulle.*

**Tumeur mixte congénitale para-sous-maxillaire.** — *M. Letulle.*

**Tumeur congénitale du sillon nasogénien chez un homme de 50 ans.** — *M. Letulle* présente cette tumeur, qui offre tous les caractères des tumeurs mixtes.

**Ovaire géant.** — *MM. Pozzi et Rouhier.* Une jeune femme de 28 ans présentait une masse très douloureuse prolabée dans le Douglas et donnant l'illusion de salpingites chroniques anciennes.

La laparotomie montra qu'il s'agissait de 2 ovaires énormes prolabés dans le Douglas et écrasés sous l'utérus lui-même, trois fois plus gros qu'un utérus ordinaire. Trompes parfaitement saines. L'ovaire gauche, le plus gros, qui était de six fois environ le volume d'un ovaire ordinaire et qui était le plus douloureux, a été seul enlevé. Il présentait un volumineux corps jaune, et son examen histologique a montré qu'il s'agissait d'hyperplasie ovarienne avec nombreuses cicatrices d'atrésie folliculaire (Champy).

**Fibrome tordu et sphacélé.** — *MM. Pozzi et Rouhier.* Il s'agit d'un volumineux fibrome pédiculé tordu dans une grande crise douloureuse trois mois auparavant. Après une série d'accidents douloureux et fébriles, tout s'est calmé et l'opération pratiquée a pu être conservatrice; on a sectionné le pédicule et extirpé seulement le fibrome.

La coupe macroscopique montre une ligne de séparation absolument nette entre la partie adjacente au pédicule, qui est du fibrome ordinaire, et la zone la plus éloignée du pédicule, qui est de coloration lie de vin, et que l'examen histologique, pratiqué par M. Latteux, montre complètement mortifiée.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Juillet 1913.

**Prolifération fibreuse simulant une tumeur à la suite d'un hématome orbitaire traumatique.** — *M. Rochon-Duvigneaud* présente un homme qui, travaillant dans une manufacture d'armes, fut blessé, en Décembre 1912, par la projection d'une pièce d'acier du poids de 3 gr. qui vint le frapper à la partie inférieure du globe. Le corps contondant ne pénétra pas dans l'orbite et la radiographie de ce malade prouve l'absence de corps étranger intra-orbitaire. Néanmoins, ce traumatisme entraîna une lésion rétinienne et un hématome de l'orbite. Les lésions de la rétine sont celles qu'on observe à la suite de contusions du globe : rétine blanche, partiellement décollée et infiltrée de pigments.

Quant à l'hématome, il produisit l'exophtalmie considérable qu'on remarque aujourd'hui, exophtalmie qui s'accompagne de diminution notable de la motilité oculaire et qui fait penser au premier abord à la présence d'une tumeur intra-orbitaire. C'est qu'il s'est formé tout autour de l'hématome une prolifération fibreuse dont on a pu prélever un fragment par biopsie. Histologiquement, cette partie prélevée a tous les caractères d'un fibrome.

**Erythème polymorphe ayant intéressé la conjonctive.** — *M. Chevallereau* présente un malade chez lequel on observe, à côté de placards cutanés, des vésicules au niveau des lèvres et au niveau de la conjonctive bulbaire.

**Deux cas d'épisclérite au cours de l'érythème polymorphe.** — *MM. Foulant, P. Chevalier et Mlle de Jong.* Dans deux cas d'érythème polymorphe (à type papuleux et bulleux dans un cas, à type noueux dans l'autre), les auteurs ont observé des épisclérites dont l'évolution a été parallèle à celle de l'éruption cutanée. Ces lésions, parfois bilatérales et symétriques, sont analogues aux papules conjonctivales déjà décrites au cours de l'érythème polymorphe; mais elles en diffèrent essentiellement par leur siège profond, scléral.

— *M. A. Terson* rappelle que, dès 1894, il a, avec Beaudonnet, décrit les manifestations oculaires de l'érythème polymorphe; il insiste de plus, sur le diagnostic et le pronostic si différents entre l'hydroa bénin et le pemphigus extrêmement grave et qui aboutit au symblépharon.

Il a depuis décrit des kératites sclérosantes et des productions spéciales dans les érythèmes maculeux et noueux, et attiré l'attention sur la fréquence de la tuberculose chez ces malades.

Le plus souvent, les manifestations oculaires sont purement conjonctivales et fugaces. La communication actuelle prouve qu'il peut en exister de plus profondes, siégeant dans l'épisclère et, par suite, d'une évolution plus prolongée.

**Dystrophie marginale symétrique.** — *MM. Rochon-Duvigneaud et Ducamp* présentent un jeune homme de 17 ans, atteint d'une lésion cornéenne unilatérale (œil gauche) qui paraît se rattacher à cet ensemble, encore mal délimité, d'affections désignées sous le nom de :

Dystrophie marginale symétrique (Terrien);

« Randsclerose » et « Randatrophie » (Fuchs);

Kératite chronique périphérique en sillon (Frank);

« Periphere Rinnenbildung » et « Periphere Ektasie der Hornhaut » (Seefelder et Lauber).

La lésion consiste en une zone marginale, grisâtre, non ulcérée, d'une largeur de 1 à 3 mm. suivant les points, circonscrivant la cornée dans ses 2/3 supéro-internes.

Elle est limitée, du côté du centre transparent de la cornée, par un bord très net, légèrement festonné, un peu saillant, au voisinage duquel l'opacité est au maximum, tandis que la partie marginale de la zone malade laisse entrevoir l'iris.

Nulle part, dans l'étendue de la zone malade, l'épithélium cornéen ne prend la fluorescéine. Il existe une hypoesthésie très nette dans toute l'étendue de la région malade, alors que le reste de la cornée présente une sensibilité normale.

Le tissu pathologique, dans son entier, est vascularisé. Au voisinage du limbe, il existe de nombreux vaisseaux (visibles à la coupe) très fins, issus des vaisseaux conjonctivaux, tandis que, dans la région moyenne de la lésion, la vascularisation est bien moins apparente. Elle est représentée seulement par quelques vaisseaux beaucoup plus gros, venant aussi des vaisseaux conjonctivaux, qui vont se ramifier au voisinage du bord d'envahissement.

Le centre de la cornée, absolument normal d'aspect, présente un astigmatisme, conforme à la règle, de une dioptrie, mais avec une déformation des images ophtalmométriques qui rappelle celle du kératocone.

L'acuité visuelle de l'œil gauche est de 1/3, non améliorée par les cylindres. Elle est de 2/3 avec l'aide du trou sténopéique.

Il n'existe aucune douleur, ni réaction oculaire. C'est, du reste, pour une blépharite concomitante que le malade est venu consulter, ignorant qu'il était porteur d'une lésion cornéenne.

Le fond d'œil est normal.

Dans deux cas analogues (de MM. Terrien et Rochon-Duvigneaud) la galvano-cautérisation de la région malade a corrigé l'astigmatisme ou mis fin à des phénomènes réactionnels.

**Rétinite hémorragique à forme circinée.** — *MM. Coutela et Chenet* présentent une malade dont tout l'intérêt réside dans l'examen ophtalmoscopique. A cet examen, on trouve, du côté gauche, l'aspect des lésions décrit par Fuchs sous le nom de rétinite circinée. Autour de petites hémorragies récentes siégeant dans la région maculaire qui présente une coloration jaunâtre, on observe une ceinture complète de petites taches blanches; à la périphérie, on trouve encore des hémorragies récentes dans la partie inférieure de la rétine. Des hémorragies récentes et anciennes existent également en divers points du côté droit. L'acuité visuelle, très réduite, est de 1/25 à droite, 1/100 à gauche. De ce côté, la malade présente un scotome relatif de toute la portion centrale du champ visuel. C'est une femme âgée de 75 ans, diabétique, et présentant une forte hypertension artérielle (26,5) à l'oscillomètre de Pachon). L'intérêt de cette présentation réside dans la rareté de l'affection, l'aspect d'anneau complet qu'elle présente dans ce cas, et la coïncidence d'hémorragies récentes au niveau des deux yeux. La coïncidence de ces hémorragies est un appoint de plus à la théorie qui tend à être admise actuellement par la nature post-hémorragique de la rétinite circinée.

**Epithélioma palpébral d'origine radiologique.** — *MM. Menetrier et Monthus.* Chez un sujet jeune, soumis professionnellement à l'influence des rayons X pendant une dizaine d'années environ, les auteurs ont observé des radiodermites chroniques hyperplasiques et un épithélioma développé au niveau du bord libre des paupières et de l'angle externe de l'œil gauche. Ils insistent sur la rareté de la localisation et purent suivre, par l'étude histologique, le développement du néoplasme depuis ses stades initiaux hyperplasiques jusqu'à la lésion épithéliomateuse pleinement constituée. Ils rattachent la tumeur étudiée à un type histologique rappelant le tissu épithélial du follicule pileux et méritant ainsi d'être classée comme épithélioma d'« origine pilaire ».

**Tuberculose du sac lacrymal.** — *M. Fage* (d'Amiens). La tuberculose du sac lacrymal peut être primitive ou secondaire. Dans ce second cas, elle succède à des foyers voisins, ulcérations lupiques des fosses nasales, de la face, etc., ou à des foyers éloignés le plus souvent circonscrits. Comme l'a indiqué Rollet, « le malade est exceptionnellement un véritable tuberculeux à manifestations viscérales ».

A ce point de vue, notre observation est intéressante. Une femme de 37 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, a eu une dacryocystite unilatérale dont les lésions étaient limitées au sac et dont la nature bacillaire fut démontrée par une inoculation positive au cobaye. Les éléments du diagnostic clinique habituels, adénopathie de voisinage, fongosités, fistulisation, manquaient.

Les formes de la dacryocystite tuberculeuse sont, en effet, variées : elles dépendent du degré de virulence, des associations microbiennes, des poussées inflammatoires. A côté de la variété chronique qui paraît être le type même de l'affection, on voit des cas à début aigu simulant la péricystite à streptocoques. Il faut être prévenu de ces différens aspects et avoir recours, quand on soupçonne une dacryocystite d'être tuberculeuse, à l'inoculation au cobaye, seul moyen vraiment sûr pour ces tuberculoses atténuées et à bacilles rares de préciser le diagnostic.

— *M. Chevallereau* présente un jeune homme de 15 ans atteint d'érythème polymorphe exsudatif à type d'hydroa, occupant le front, la paupière inférieure gauche et la lèvre inférieure avec léger envahissement de la muqueuse. L'éruption remonte à treize jours et déjà elle a beaucoup pâli. Cependant les deux globes oculaires sont envahis depuis hier seulement; à droite, sorte de ruban transversal vascularisé allant du bord interne de la cornée à la caroncule; à gauche, papule avec légère vascularisation de son pourtour et siégeant également dans l'angle interne. De chaque côté, la vascularisation disparaît presque complètement à la pression, celle-ci n'étant nullement douloureuse. Aucun antécédent.

Louis Chenet.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

7 Juillet 1913.

**Alienation mentale et divorce** (suite de la discussion). — *M. Constans* rappelle que depuis 1874 la loi suisse accorde le divorce sur la demande d'un des époux si l'aliénation de l'autre conjoint dure depuis plus de trois ans et est reconnue incurable.

La loi prussienne accorde le divorce si l'aliénation dure depuis plus de trois ans et rend impossible l'état de communion intellectuelle des époux. La loi allemande de 1910 regarde la continuation de la communion intellectuelle des époux comme impossible lorsque l'aliénation dure depuis plus de trois ans et est présumée incurable.

La loi suédoise depuis 1910 a adopté une formule semblable.

L'orateur remarque que, lorsque l'aliénation a duré d'une façon continue plus de quatre à cinq ans, les cas de curabilité sont tout à fait exceptionnels.

L'intérêt social commande d'accorder le divorce lorsque l'aliénation continue a été d'une durée telle qu'elle soit présumée incurable, mais à charge, pour le conjoint qui a demandé le divorce, de subvenir dans la limite de ses moyens à la subsistance de l'aliéné.

— *M. Cruet* remarque que tous les jours les aliénistes ont à résoudre des questions délicates de responsabilité, et que, par conséquent, ils ne peuvent se refuser à résoudre cette question. Le divorce pour cause d'aliénation sera plus moral que le divorce actuel qui a des motifs passagers ou futiles, et qui ne sert pas le plus souvent à reconstituer une nouvelle famille.

**Intoxication par la santonine.** — *M. Chassevant* relate un cas d'intoxication survenue chez un enfant en bas âge après absorption d'un biscuit qui contenait 25 miligr. de santonine. Comme le dosage de ces biscuits vermifuges n'est ni connu, ni précis, la vente devrait en être interdite à cause des dangers qu'ils présentent chez les jeunes enfants.

**Electrocution par un courant de faible voltage.** — *M. Balthazard* relate le cas d'une dame foudroyée dans sa baignoire au moment où elle appuyait sur le bouton de sa sonnette. Il s'agissait d'une dérivation d'un courant tel qu'il existe dans les appartements pour l'éclairage et qui est de 110 volts. Tous les électriciens s'obstinent à dire que ces courants sont inoffensifs, puisque les ouvriers chargés des installations domestiques les reçoivent souvent sans autre dommage qu'une très légère brûlure.

Mais il faut se rappeler, d'après la formule $I = \frac{E}{R}$, que l'intensité est conditionnée par la résistance.

La résistance de l'homme est évaluée à 40.000 ohms et c'est l'épiderme qui en est le facteur le plus important. Mais, si le contact se fait par une large surface et par un épiderme mouillé et gras, la résistance peut s'abaisser à 2.000 ou à 1.000 ohms, de sorte que l'intensité, qui n'était que de 2 à 3 milliampères, s'élève à 90 ou 120 milliampères. Or il suffit de 80 milliampères pour tuer un chien. La mort se produit par tétanisation des muscles respiratoires. A l'autopsie, on trouve, comme dans l'observation citée par l'auteur, des lésions typiques d'asphyxie au niveau des poumons.

Des courants même de 46 volts sont dangereux dans une salle de bains. Il faut aussi se rappeler que des courants de 30 milliampères peuvent donner une élévation subite de la tension artérielle de 30 cm. et causer la mort subite chez un cardiaque.

Chose curieuse, des courants de 4 à 5 ampères ne donnent en général pas la mort, car les tissus et l'épiderme de l'accidenté se trouvent instantanément carbonisés ou volatilisés au contact des conducteurs, ce qui produit une augmentation considérable de la résistance, et un affaiblissement correspondant de l'intensité du courant qui traverse le corps et qui est insuffisant pour entretenir la tétanisation des muscles respiratoires.

— **M. Socquet** a observé également un cas d'électrocution mortelle par un courant bien plus faible que 110 volts. Il n'y avait pas de brûlures; mais à l'autopsie, les poumons présentaient des lésions caractéristiques d'asphyxie aiguë et même de véritables infarctus.

**Hémorragie opératoire mortelle et responsabilité médicale.** — ***M. Balthazard*** rapporte le cas d'un laryngologiste qui, faisant à un enfant de 7 ans une amygdalectomie avec la pince de Ruault, provoqua une hémorragie rapidement mortelle. L'autopsie montra une ouverture arrondie de 3 mm. de diamètre sur la carotide interne.

L'auteur conclut à un de ces accidents fortuits qui déjouent toutes les prévisions et n'engagent pas la responsabilité de l'opérateur.

L'opinion de Zuckerkandl, actuellement classique, est qu'un tel accident est impossible, la carotide interne étant trop éloignée de l'amygdale.

M. Balthazard, à la suite de recherches entreprises avec M. Sebileau, conclut que cette proposition de Zuckerkandl, qui est vraie lorsque la loge amygdalienne est intacte, ne l'est plus lorsque cette loge est ouverte. Or, l'opérateur en question, suivant la méthode allemande, avait pratiqué un curage complet de l'amygdale. Au moment où l'enfant se réveillait et remuait, il a donné un coup de pince oblique qui a entamé le pilier postérieur et, produisant l'effondrement de la loge, a permis à l'instrument d'aller jusqu'à la carotide interne.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Juillet 1913.

**Traitement vaccinothérapique de la fièvre typhoïde.** — ***M. Netter*** a traité 20 malades atteints de fièvre typhoïde par la méthode vaccinothérapique.

Aussitôt après avoir confirmé le diagnostic par l'hémoculture, il leur injectait une dose moyenne de bacilles variant entre 200 à 300 millions.

Contrairement à certains auteurs et notamment Petrowitik, il n'a pas obtenu de bons effets des petites doses de 25 millions de bacilles.

Sur ces 20 malades (dont il ne peut utiliser que 14), il a eu 13 guérisons avec 1 décès, dont une forme particulièrement grave.

Dans les 13 autres cas, l'amélioration a été rapide et, dans quelques observations, au bout de cinq à huit jours la température est tombée, les urines ont augmenté de volume, la langue est devenue humide, l'appétit est revenu.

Dans quelques autres cas, l'amélioration a été plus lente, mais non moins manifeste.

Cependant, dans 3 cas, il y eut des rechutes, d'ailleurs bénignes, dont 2 furent traitées avec succès par une nouvelle injection de vaccin.

Ce chiffre de 3 rechutes sur 13, ce qui fait environ 20 pour 100, est cependant inférieur au nombre de rechutes observées pendant les dernières années à l'hôpital Trousseau (25 pour 100).

M. Netter n'a pas observé d'accidents graves consécutifs à l'injection de vaccins même à doses fortes.

Cependant, dans 1 cas, il eut une réaction du côté de la vésicule biliaire et chez un autre malade des phénomènes appendiculaires.

— **M. Josué** a traité un certain nombre de malades par l'autosérothérapie (injection au malade de son bacille lui-même).

Il fait trois fois, à 12 heures d'intervalle, une dose de 200 millions de bacilles.

Dans tous les cas, il a observé de très bons effets et une guérison dans un cas particulièrement grave.

**Trois observations de côtes cervicales.** — ***MM. Pierre Marie, Crouzon et Chatelin*** présentent 3 observations de côtes cervicales, caractérisées l'une par des crises d'asphyxie des membres supérieurs, semblables au syndrome de Raynaud, l'autre par une atrophie thoracienne et un syndrome de Claude Bernard des plus nets.

Dans ces 3 cas, les aspects radiographiques ont été variés. Les côtes étaient du type cunéiforme court, et même, dans un cas, il existait d'un côté une côte ayant les dimensions et la forme d'une première côte thoracique.

Au nom du professeur Gaucher, ***M. Crouzon*** présente l'observation d'un malade hérédo-syphilitique avec surdité, troubles oculaires (kératite, iritis, glaucome) et qui offre, en outre, d'un côté, une côte cervicale du type cunéiforme, de l'autre, du type thoracique.

**Radiumthérapie de la leucémie myéloïde.** — ***MM. Louis Rénon, Degrais et Desbouis*** présentent deux malades atteintes de leucémie myéloïde, avec énorme splénomégalie, traitées par des applications hebdomadaires et bimensuelles de 30 à 33 centigr. de sulfate de radium, faites pendant vingt-quatre heures sur la région splénique. L'effet immédiat a été très remarquable. Après 3 à 5 applications, le volume de la rate est redevenu normal, le nombre des globules blancs est tombé au taux physiologique, l'équilibre leucocytaire s'est rétabli et tous les signes généraux ont disparu.

L'action du radium semble analogue à celle des rayons X, mais elle paraît plus rapide. En raison d'une différence possible de leurs effets physico-biologiques, il conviendrait peut-être d'alterner ou d'associer les deux méthodes.

**Mode d'action de la radiothérapie dans la leucémie myéloïde.** — ***MM. Aubertin et Beaujard*** pensent que, dans la leucémie myéloïde, l'action de la radiothérapie est purement cellulaire et n'influence pas le processus essentiel de la leucémie.

Expérimentalement, les auteurs ont recherché l'action des rayons X sur le sang, la rate et la moelle de cobayes soumis à l'intoxication saturnine et présentant une pseudo-leucémie produite par le plomb. Les modifications sanguines ont été identiques à celles qu'on observe chez les leucémiques et, au point de vue anatomique, en sacrifiant les animaux, alors qu'ils étaient en apparence guéris de leur pseudo-leucémie, ils ont pu voir que, bien que la rate atrophiée et la moelle osseuse altérée, le processus histologique n'était pas modifié dans son essence, mais seulement contrarié dans ses effets.

**Examen chimique et ultra-microscopique du sang dans l'étude de l'absorption intestinale des graisses.** — ***MM. Lemierre, Brulé, André Weill et Laudat.*** Le dosage chimique des graisses du sang pratiqué par ces auteurs par la méthode de Grimbert et Laudat, fournit des résultats strictement parallèles à ceux de l'épreuve des hémoconies déjà employée par eux. Chez les malades atteints d'ictère par rétention et chez les chiens ayant subi la résection du cholédoque, l'absorption intestinale des graisses semble à peu près complètement supprimée; la lipémie n'augmente pas après repas d'épreuve et les hémoconies n'apparaissent pas dans le sang.

La résection expérimentale des canaux pancréatiques ne semble, au contraire, troubler en aucune façon l'absorption graisseuse, qui reste aussi intense que normalement; mais il importe dans ces recherches expérimentales de tenir compte d'une cause d'erreur; il existe souvent, chez le chien opéré, des troubles de l'excrétion biliaire, troubles facilement méconnus, dus peut-être à la proximité du cholédoque et du canal pancréatique supérieur, et qui peuvent entraîner un défaut partiel d'absorption des graisses attribué à tort à l'insuffisance pancréatique.

**Un cas de myélite métatyphique chez un enfant avec bacillurie éberthienne, persistant cinq mois après le début de l'infection.** — ***MM. Jules Renault et P.-P. Lévy.*** Il s'agit d'un enfant amené à l'hôpital pour paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, troubles sphinctériens, escarres et absence de signes encéphaliques. L'examen à l'entrée permet d'éliminer à la fois le mal de Pott, la compression médullaire et d'émettre le diagnostic de myélite toxi-infectieuse, non syphilitique.

Un frère de l'enfant était soigné pour fièvre typhoïde, on pensa à la possibilité de séquelles de cette affection.

Le séro-diagnostic fut positif et on apprit ultérieurement que l'enfant avait été atteint de dothiénentérie. La mère contracta aussi cette maladie.

L'évolution de la myélite fut favora[illegible] et la guérison survint progressivement.

En ensemençant les urines sur milieux [illegible]enables, on put isoler et identifier le bacille d'Erbeth.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Juillet 1913.

**Sur les indications respectives de la colectomie intra-abdominale et des colectomies extra-abdominales dans les cancers des côlons.** — ***M. Demoulin*** fait un rapport sur un travail, portant ce titre, qui a été adressé récemment à la Société par ***M. Pierre Duval*** (de Paris).

Dans la cure des cancers du côlon, trois grandes méthodes s'opposent actuellement les unes aux autres, savoir : 1° la *colectomie intra-abdominale avec colorraphie immédiate*, dite encore *colectomie en un temps* : 2° la *colectomie extra-abdominale*, après *extériorisation* momentanée de l'anse colique, avec ou sans confection d'un *anus passager in situ*, méthode dite encore *colectomie en deux temps*; 3° la *colectomie d'emblée avec instauration d'un anus immédiat in situ*. (La *colectomie* dite en *trois temps* est, en réalité, une colectomie intra-abdominale précédée de la constitution d'un anus de dérivation).

Ces trois grandes méthodes s'élèvent rivales l'une de l'autre et ont chacune leurs ardents défenseurs. M. Duval croit, au contraire, qu'elles ont chacune des indications particulières.

Tout d'abord, la question est unanimement tranchée en ce qui concerne le cæcum, le côlon ascendant et même l'angle hépatique : la résection du cæcum, du côlon ascendant est universellement pratiquée en un temps.

Une autre distinction est, de même, admise par tous : les cas en occlusion aiguë ou sans occlusion aiguë. Aujourd'hui tout le monde est d'accord pour fistuliser le cæcum dans les cas d'occlusion aiguë et n'en venir à la laparotomie, à la colectomie, qu'une fois les accidents aigus conjurés.

La discussion se trouve donc uniquement limitée aux cas de cancers du côlon transverse et des côlons gauches, non compliqués d'occlusion aiguë. Dans ces cas, les indications respectives des différentes méthodes sont, d'après M. Duval, fournies : 1° par les conditions cliniques; 2° par l'état pathologique des côlons ; 3° par le siège de la lésion :

*a*) L'obésité, ou la graisse abondante, l'incertitude du cœur, des reins, l'intoxication chronique contre-indiquent absolument l'opération en un temps. La colorraphie immédiate intra-abdominale, au contraire, est parfaitement justifiée chez les sujets maigres ou de graisse modérée, non intoxiqués.

*b*) Lorsque le bout supérieur du côlon est très dilaté, surtout lorsqu'il est cartonné, rigide, lorsqu'il y a « incongruenz » des deux bouts, la colorraphie immédiate est contre-indiquée. La colorraphie immédiate totale n'est indiquée que si les deux bouts sont de calibre sensiblement égaux, et surtout si les parois du bout supérieur sont suffisamment souples pour permettre une suture parfaite à tous égards. Enfin, la colectomie en un temps, pour être sans dangers, doit être précédée de l'établissement d'un anus de dérivation qui permettra de vider et de désinfecter le côlon.

*c*) Un dernier point à examiner, c'est le siège de la lésion. Certains disent : colectomie en plusieurs temps sur les côlons fixés, colectomie en un temps sur les côlons mobiles. Or, par la manœuvre de décollement colo-pariétal, on peut mobiliser les côlons fixés, sauf peut-être l'angle splénique, quand il est très haut situé : la distinction ne semble donc guère devoir être maintenue que pour ce dernier cas.

— M. Demoulin fait suivre son rapport d'une nouvelle observation de *colectomie en trois temps pour cancer du côlon pelvien* qui lui a été communiquée par ***M. A. Schwartz*** (de Paris) : la guérison se maintient parfaite, depuis onze mois.

**Sur les greffes articulaires.** — ***M. Tuffier*** fait un rapport sur une observation de transplantation ostéo-cartilagineuse communiquée à la Société par ***M. Pierre Duval*** (de Paris).

Il s'agit d'une femme de 21 ans, qui était atteinte d'une luxation irréductible de l'épaule droite remontant à cinq mois. M. Duval pratiqua la résection de la tête humérale à laquelle il substitua la tête du premier métatarsien d'un sujet opéré d'hallux valgus. Cette tête métatarsienne fut fixée sur l'extrémité supérieure de l'humérus par deux points au catgut. Au bout de six semaines, la malade pouvait mettre seule la main à sa bouche et même, avec quelques efforts, sur sa tête; l'examen de la région et la radiographie montraient que l'extrémité supérieure de l'humérus s'était reportée en avant de la glène, sur la face antérieure du col de l'omoplate.

A propos de cette observation, M. Tuffier étudie ce que deviennent à longue échéance ces greffes ostéo-articulaires, n'envisageant d'ailleurs ici que les les greffes humaines dites hétéro-greffes, c'est-à-dire greffes ostéo-articulaires prises sur un autre sujet.

Il présente d'abord les radiographies, prises de six mois en six mois, d'une jeune homme auquel il avait greffé, à la place du coude réséqué, l'articulation tibio-tarsienne d'une femme. Or, ces radiographies montrent que le greffon s'est parfaitement adapté à sa nouvelle fonction, mais il est le siège de processus métaboliques anormaux qui font qu'il est impossible de dire, à l'heure actuelle, s'il est toujours formé par de l'os ancien ou s'il est formé par de l'os nouveau.

Murphy, dans un récent mémoire, prétend que ces greffons sont voués à la résorption à longue échéance et au remplacement pas un tissu osseux de nouvelle formation émanant de l'os ancien. Rehn, au contraire, admet que la greffe subit une dégénérescence cellulaire suivie d'une régénération sur place. Ceci étant dit du tissu osseux du greffon, car, quant au cartilage, sa greffe est encore plus discutable en raison de sa transformation fibreuse, osseuse même, presque constante.

Néanmoins, si l'on veut bien constater que, pendant les longs mois que demande ce travail de physiologie-pathologique, l'articulation greffée est le siège de mouvements normaux et utiles, on acceptera comme indiscutable son efficacité.

— *M. Morestin* reste sceptique quant à l'efficacité de la greffe ostéo-articulaire pratiquée par M. Duval. A supposer même que la pièce transplantée se soit greffée dans des conditions idéales, et aussi que les fonctions se soient rétablies d'une façon tout à fait satisfaisante, il lui semblerait difficile d'attribuer ce résultat fonctionnel à la présence d'un petit fragment ostéo-cartilagineux, à cette tête de métatarsien appliquée sur l'extrémité supérieure de l'humérus. Le succès de la greffe constituerait un fait expérimental assurément très instructif, mais rien de plus. La résection pure et simple aurait rendu les mêmes services au malade.

M. Morestin trouve d'ailleurs qu'on applique trop facilement la résection aux luxations anciennes, soi-disant irréductibles de l'épaule : on peut obtenir la reposition de la tête humérale, même dans des conditions en apparence très défavorables ; il montre que, par son procédé d'arthrotomie, après résection de l'apophyse coracoïde et abaissement des parties molles de la paroi antérieure de l'aisselle, on peut avoir un accès direct sur la tête luxée et sur les obstacles qui s'opposent à sa réintégration.

— *M. Savariaud* a eu l'occasion de vérifier, il y a une dizaine d'années, ce que vient de dire M. Morestin, au sujet de la facilité que donne la longue incision antéro-interne pour réduire : sur un homme de 35 ans, il a pu réduire à ciel ouvert une luxation de l'épaule, vieille de trois mois ; il a pu facilement mettre une tête encroûtée de cartilage normal au contact d'une cavité glénoïde saine.

— *M. Delbet* montre que l'expression « greffes articulaires » que M. Tuffier a donnée comme titre à sa communication, prête à confusion : on peut croire qu'il s'agit de greffes d'articulations, alors qu'il s'agit simplement de petites greffes ostéo-cartilagineuses. La greffe d'une articulation en totalité n'a été réussie qu'une seule fois, par Lexer. Ces greffes, si elles entraient dans la pratique, constitueraient un énorme progrès, tandis que les petites greffes ostéo-cartilagineuses ne semblent avoir que bien peu d'utilité.

Quant aux greffes osseuses, M. Delbet est de ceux qui croient que l'os se greffe très bien. Il a communiqué à l'Académie des cas de greffes du péroné qui ont été suivis par la radiographie pendant près de deux ans dans un cas, de six mois dans un autre : or, le greffon a gardé sa forme, son opacité, sa solidité et, qu'il vive de sa vie propre ou d'une vie en quelque sorte empruntée, peu importe : il vit et remplit son rôle physiologique, et c'est là la seule chose qui importe.

**Branchiome myxosarcomateux de la région sous-maxillaire droite.** — *M. Le Dentu* apporte la suite de l'observation d'une tumeur de ce genre qu'il enleva en 1904. Malgré le soin avec lequel il avait procédé à son extirpation, cette tumeur récidiva au bout de quelques mois, et il fallut procéder à une deuxième opération en Novembre 1907.

La tumeur de récidive n'avait plus tout à fait la même structure que celle du néoplasme primitif : l'élément cartilagineux avait disparu, — fait qui révèle dans l'évolution des productions actuellement rangées sous la dénomination de « branchiomes » une mobilité de constitution intéressante à signaler.

Depuis sa deuxième opération, le malade de M. Le Dentu est, d'ailleurs, resté sans récidive.

**Fracture du crâne; épanchement intracranien dû à la rupture d'un affluent du sinus latéral; suture; guérison.** — *M. Morestin* présente le malade chez qui il a pratiqué avec succès cette opération. La déchirure était au ras du sinus latéral ; M. Morestin la ferma par trois points de surjet au catgut fin. L'hémostase fut parfaite et le malade guérit.

— *M. Schwartz* rappelle qu'il a publié autrefois une observation de suture du sinus latéral enfoncé par une fracture de la région mastoïdienne : la guérison s'est faite parfaitement et vite.

— *M. Sebileau* persiste à penser que, dans l'immense majorité des cas, la compression endovasculaire, c'est-à-dire l'introduction de mèches de gaze aseptique dans la cavité sinusale, constitue la seule thérapeutique pratique qu'il soit commode et efficace d'appliquer aux déchirures des sinus. Elle ne réalise pas la perfection, sans doute, et la suture est incontestablement un procédé supérieur; mais elle ne convient guère qu'aux petites plaies des gros sinus, qu'aux plaies qui débitent peu de sang.

**Chirurgie plastique.** — *M. Morestin* présente :

1° Une jeune femme chez qui il a pratiqué une *chéiloplastie* pour remédier à une mutilation syphilitique de la lèvre inférieure, de la commissure gauche et de la partie adjacente de la joue ;

2° Une femme à qui il a fait une *laparoplastie* pour une laparoptose s'accompagnant de troubles abdominaux très pénibles.

**Epithélioma de la face traité par le formol.** — *M. Pozzi* présente une femme de 82 ans, chez qui il a fait disparaître, à la suite de cinq injections de formol au tiers dans l'intérieur de la tumeur, un épithélioma pavimenteux à globes cornés de la région temporale, qui atteignait le volume d'un œuf : la tumeur s'est ratatinée, puis éliminée, et actuellement il ne persiste plus à sa place qu'une cicatrice souple et mobile.

**Coxa-vara spontanée de l'adolescence, simulant, à la radiographie, une fracture du col ou, mieux, un décollement épiphysaire.** — *M. Savariaud* présente le malade et sa radiographie. Le malade n'a jamais subi aucun traumatisme, il ne s'est jamais alité, l'affection s'est développée progressivement, et il n'y a pas de doute, pour M. Savariaud, qu'on se trouve ici en présence d'une coxa-vara essentielle, vraisemblablement de nature rachitique.

**Maladie de Madelung-Duplay ou subluxation progressive et spontanée du poignet par radius curvus chez une jeune fille atteinte d'ostéite spécifique.** — *M. Savariaud* présente la malade en question.

**Fracture intra-utérine.** — *M. Savariaud* présente une fillette qu'il a traitée, à l'âge du 6 mois, d'une fracture de jambe survenue *in utero* et se traduisant par une pseudarthrose avec membre de polichinelle, le tibia menaçant de trouer la peau et la face externe du pied pouvant être portée jusqu'à la rencontre du genou. Grâce à des séances de redressement progressif et à l'application de nombreux appareils faits d'emplâtres adhésifs et de plâtre, M. Savariaud est arrivé à obtenir la consolidation, mais le redressement est encore imparfait.

**Fractures de Dupuytren traitées par l'appareil de marche.** — *M. Delbet* présente deux blessés qu'il a traités avec succès par l'appareil qui porte son nom.

**Greffe adipeuse.** — *M. Ferraton* présente, au nom de M. le médecin-major *Vennin*, un malade chez lequel une greffe de tissu adipeux fut appliquée dans une cavité osseuse de la tubérosité interne du tibia, cavité consécutive au curettage d'un abcès fongueux d'ostéomyélite chronique, non ouvert à l'extérieur. La greffe est parfaitement tolérée et a permis une cicatrisation rapide, par première intention.

**Résultats immédiats et éloignés de la méthode autoplastique (avec mobilisation de l'urètre) dans le cas d'absence congénitale de vagin.** — *M. Pozzi* présente une jeune femme qu'il a opérée, il y a six semaines, d'une absence congénitale du vagin, par le procédé autoplastique qu'il a décrit à la Société le 24 Mai 1911. D'autre part, il apporte les résultats éloignés de la première opérée dont il entretint la Société à cette époque. Actuellement, près de trois ans se sont passés et le résultat s'est parfaitement maintenu : en effet, la mensuration du vagin donne une profondeur de 7 cm.; comme calibre, il admet facilement deux doigts ; l'aspect de la vulve est normal, et il est intéressant de comparer cet aspect à l'apparence infantile que cette vulve présentait avant l'opération. Anatomiquement et physiologiquement le vagin se rapproche d'un vagin normal.

**Gros calcul de la vessie développé autour de plusieurs corps étrangers (brindilles de feuilles de sapin).** — *MM. Mauclaire et Doré* présentent ce calcul qui pesait 23 gr. et qu'ils ont extrait par la taille hypogastrique de la vessie d'un homme de 40 ans.

**Infarctus hémorragique du testicule et de l'épididyme déterminé par une bride étranglant le cordon.** — *M. Souligoux* présente le testicule et l'épididyme droits d'un jeune homme qui était atteint d'une double ectopie testiculaire et dont le testicule droit était devenu subitement douloureux et tuméfié. Cet infarctus du testicule était dû, non à une torsion du cordon, mais à une bride probablement congénitale qui avait étranglé le cordon — sous quelle influence ? il est impossible de le dire — au point où il pénètre dans la région testiculaire.

J. Dumont.

---

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Juillet 1913.

*M. Ch. Périer*, vice-président, donne lecture d'une notice nécrologique sur *M. Coyne*, membre correspondant de l'Académie.

**Rapport.** — *M. Lucet* donne lecture d'un *Rapport sur la réglementation de la vente des substances vénéneuses*.

Après un échange d'observations entre *MM. Pouchet, Léon Labbé et Bourquelot*, l'Académie décide la disjonction de la question. Dans la prochaine séance, elle s'occupera des substances vénéneuses, morphine, cocaïne, dérivés opiacés, auxquels M. Pouchet demande d'adjoindre le haschich et les dérivés du chanvre indien. Elle se réserve de discuter à la rentrée l'emploi des arsenicaux en agriculture.

**Du programme d'ensemble pour la défense sociale contre la tuberculose.** — *M. Robin* expose tout un programme d'ensemble pour la défense sociale contre la tuberculose dans le milieu individuel et dans les milieux collectifs. Il montre que tous les éléments de lutte existent actuellement et qu'il manque seulement une direction qui en coordonne l'action. Ce programme écarte toute atteinte à la liberté individuelle et toute mesure vexatoire.

**Diabète sucré et son traitement sans régime inspiré par les auteurs arabes anciens.** — *M. Dinguizli* présente une étude sur ce sujet, d'après des documents puisés dans des auteurs arabes anciens, spécialement Avicenne, et d'après son expérience personnelle dans l'Afrique du Nord, où le diabète est très fréquent.

Lucien Rivet.

---

# ANALYSES

**M. Ravaud.** ***Accident nerveux à type de névralgie intercostale chez un syphilitique traité par le Salvarsan, son origine méningée démontrée par la ponction lombaire*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 3, 1913, Mars, p. 162-163). — Il existe peu d'observations de lésions des nerfs périphériques dont on puisse attribuer l'origine à des lésions méningées. La ponction lombaire est d'un grand secours pour déterminer si la lésion est centrale ou périphérique. De l'observation que rapporte l'auteur se dégagent les conclusions suivantes : la névralgie intercostale à type de radiculite présentée par ce malade n'est autre chose qu'une neuro-récidive due au Salvarsan. Pour affirmer la nature de la lésion, la ponction lombaire est indispensable.

L'examen *systématique* du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, ainsi que l'auteur l'a proposé en 1903, peut seul mettre en évidence la méningo-vasculaire latente où celle dont les signes cliniques sont douteux.

Ce fait montre une fois de plus combien il est dangereux de se baser sur l'étude de la réaction de Wassermann pour diriger le traitement d'un syphilitique.

P. Jourdanet.

# L'ALCOOL ET L'ALCOOLISME
## AU POINT DE VUE BIOCHIMIQUE[1]

Par M. **Maurice NICLOUX**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Assistant au Muséum national d'Histoire naturelle.

Quand on parcourt et synthétise les travaux sur l'alcool et l'alcoolisme au point de vue biochimique, on peut en dégager une idée générale qui n'est pas sans heurter assez violemment l'opinion *a priori* très justifiée qui résulte de l'observation des faits; cette idée est la suivante :

S'il est une substance dont les méfaits ont été établis cliniquement d'une façon indiscutable, c'est bien l'alcool; s'il est une substance dont l'étude ait tenté les chercheurs dans le but de consacrer, par l'expérimentation physiologique, les résultats si patents apportés par l'observation clinique, c'est encore l'alcool, mais j'ajoute que, certaines exceptions mises à part, exceptions sur lesquelles je serai très heureux d'insister, il n'est pas de substance qui, à ce point de vue, n'ait fourni de résultats aussi décevants : tant et si bien, que nous avons vu tous — car cet événement est d'hier — les résultats d'expériences d'un savant physiologiste américain, mort depuis, Alwater, repris et exposés ici, en France, par un homme éminent, membre de l'Institut, critique puissant, dialecticien vigoureux, j'ai nommé Duclaux, sous une forme telle que l'alcool réhabilité sous l'étiquette alcool-aliment devait prendre une des premières places, sinon la première, dans l'alimentation de l'homme[2] !!! On conçoit facilement, et je n'insiste pas, combien les paroles et les écrits de Duclaux ont pu servir ceux — et ils sont légions — qu'intéressent la consommation de l'alcool et desservir ceux qui, à cette époque, menaient la bonne lutte, contre l'alcoolisme.

C'est qu'il faut faire intervenir, en dehors de considérations que nous exposerons en détail dans un instant, un facteur dont on ne tient pas, dont on ne peut tenir suffisamment compte dans les expériences de laboratoire : c'est le facteur temps. Réduite, en effet, à des observations de quelques heures ou tout au plus de quelques semaines, l'expérimentation physiologique fournit des résultats qui, en général, ne permettent pas de démontrer telle action nocive que l'on prévoyait évidente. Qu'importe, d'ailleurs, puisque la clinique, l'anatomie pathologique apportent dans la plupart des cas, sinon toujours, la démonstration attendue.

Le plan de cet article sera le suivant :

I. — Exposé sommaire de la méthode de dosage de petites quantités d'alcool dans le sang, les tissus, les principaux liquides de l'organisme;

II. — L'alcool est-il un produit normal de l'organisme ?

III. — L'alcool dans l'organisme après son ingestion, sa répartition dans le sang, les tissus, son passage dans les différentes sécrétions de l'organisme, dans le lait en particulier;

IV. — La combustion de l'alcool dans l'organisme; l'alcool est-il un aliment?

V. — Passage de l'alcool de la mère au fœtus, dans les glandes et sécrétions génitales, l'*alcoolisme congénital*.

I. Dosage de petites quantités d'alcool dans le sang ou les différents liquides de l'organisme ainsi que dans les tissus; dosage de la vapeur d'alcool dans l'air (Méthodes de Nicloux). — De ces différentes méthodes, je ne dirai que quelques mots. Le dosage de l'alcool dans le sang et les tissus comprend deux opérations bien distinctes :

1° Séparation de l'alcool par distillation;

2° Dosage de l'alcool ainsi séparé.

La distillation s'effectue d'après la méthode très simple que j'ai indiquée en 1906, elle consiste à additionner le sang ou les tissus d'une solution saturée à froid d'acide picrique et à distiller dans l'appareil de Schlœsing-Aubin (employé couramment dans les laboratoires pour la distillation de l'ammoniaque lors des dosages d'azote total par la méthode de Kjeldhal). L'acide picrique possédant cette propriété tout à fait spéciale de donner à chaud avec les matières albuminoïdes un précipité dense et grenu, la distillation s'effectue sans qu'on ait le moins du monde à redouter la production de mousse gênante, comme cela a toujours lieu lorsqu'on tente de porter à l'ébullition un liquide même faiblement albumineux.

Quant au dosage de l'alcool ainsi séparé, il ne demande que quelques minutes par l'emploi de la méthode au bichromate, que j'ai indiquée en 1896, aujourd'hui classique, et dont voici le principe : si, dans une solution très diluée d'alcool, au voisinage de 1/1000e, contenue dans un tube à essai, on verse une solution faible de bichromate de potasse, puis de l'acide sulfurique concentré qui, au contact de ces solutions aqueuses, dégage une quantité de chaleur énorme, on voit le liquide changer de teinte : le bichromate est réduit et passe à l'état de sulfate de sesquioxyde de chrome; si le bichromate est en quantité insuffisante, le tube est vert bleu, couleur du sulfate de sesquioxyde de chrome; si, au contraire, le bichromate est en excès, même très faible, le tube est vert jaune, la différence de teinte est très facile à apprécier et peut être utilisée comme virage pour un dosage.

Pour doser la vapeur d'alcool dans l'air, il suffit de faire passer l'air dans des barboteurs contenant de l'eau distillée qui retient tout l'alcool que l'on dose ensuite, comme il vient d'être dit.

II. L'alcool est-il un produit normal de l'organisme ? — Cette question est intéressante, au point de vue de la physiologie générale d'abord, au point de vue plus particulier du métabolisme des hydrates de carbone ensuite. Certains auteurs ont, en effet, soutenu que l'alcool était un des produits normaux de la dislocation de la molécule hydrocarbonée par le processus fermentatif bien connu, représenté par l'équation :



$$C^6H^{12}O^6 = 2CO^2 + 2C^2H^6OH.$$

Je dois dire, tout de suite, que, malgré les nombreux travaux parus sur cette question, ma conviction n'est pas encore nettement établie. Sans doute, on a pu mettre en évidence dans le sang circulant des traces d'une substance possédant un grand nombre des propriétés de l'alcool, mais la masse de la substance isolée a toujours été si petite que les réactions capitales et les analyses qui auraient pu entraîner la conviction absolue ont toujours fait défaut. Il résulte, cependant, des travaux de Ford, Stoklasa, Arnheim, Rosenbaum, Landsberg, Maignon, Pringsheim et de V. Nowicka et moi-même, tout dernièrement, deux faits qui sont indiscutables :

1° On peut retirer par distillation des tissus fraîchement séparés de l'organisme, de petites quantités de substances possédant les propriétés de l'alcool et de l'acétone;

2° On ne peut attribuer à ces substances une origine microbienne, car on peut les extraire du sang ou des tissus de l'organisme en prenant les précautions aseptiques d'usage.

Voyons quelles sont ces quantités :

Maignon a trouvé dans le sang : 0 cm³ 016 à 0 cm³ 027 pour 1.000 cm³ de sang;

Pringsheim, dans le sang de lapin, 0,018;

Maurice Nicloux et V. Nowicka, dans le sang de chien, 0,018.

Landsberg et Pringsheim ont donné des chiffres de même ordre, quoique un peu plus élevés, pour les tissus. Ces quantités sont, comme on le voit, extrêmement petites et il me paraît difficile, dans ces conditions, de les considérer comme les témoins certains du dédoublement des hydrates de carbone, d'après un processus fermentatif les transformant en acide carbonique et alcool.

III. — L'alcool dans l'organisme après son ingestion; sa répartition dans le sang et les tissus; son passage dans les différentes sécrétions de l'organisme, dans le lait en particulier.

*L'alcool dans le sang, sa disparition.* — Dès que l'alcool étendu (il ne peut, en effet, être question ici d'ingestion d'alcool absolu ou à un degré alcoométrique très élevé, qui produirait, du fait de son action corrosive, des lésions graves, sinon mortelles) arrive dans l'estomac[1], il est absorbé par la muqueuse et passe en partie dans le sang; si, en raison de la vacuité de l'estomac, le liquide franchit le pylore et arrive dans l'intestin l'absorption se fait de même et le sang se charge d'alcool. En quelle proportion ? L'expérimentation a permis de répondre d'une façon très précise. Pour des solutions de même teneur en alcool, 10 pour 100, la quantité d'alcool contenue dans le sang après un intervalle de temps suffisant, disons une heure, est proportionnelle, à peu de chose près, à la quantité d'alcool ingérée, ce qui est, d'ailleurs, tout à fait compréhensible. Entrons dans quelques détails.

Si l'on fait ingérer à un animal (le chien, dans toutes les expériences) 1 à 2 cm³ d'alcool absolu par kilogr., sous forme d'alcool à 10 pour 100, le sang renfermera environ 0 cm³ 1 à 0 cm³ 2 d'alcool pour 100 cm³ de sang; l'animal, dans ces conditions, restera normal[2].

Pour 3 cm³ d'alcool absolu ingéré par kilogr., 100 cm³ de sang renferment 0 cm³ 3 d'alcool absolu et à cette proportion correspond déjà une ivresse légère.

Pour 4, 5, 6 cm³, le sang renferme 0 cm³ 4, 0,5, 0,6 d'alcool pour 100, l'ivresse est alors profonde.

L'anesthésie complète contrôlée par la disparition des réflexes cornéen et palpébral est obtenue avec la proportion d'environ 8 à 10 cm³ d'alcool absolu par kilogr. et 100 cm³ de sang renferment alors 0 cm³ 7 à 1 cm³ d'alcool.

Un grand nombre de dosages ont permis de construire par points une série de courbes indiquant la proportion d'alcool absolu pour 100 cm³ de sang dans les heures qui suivent l'ingestion de 1 à 10 cm³ d'alcool absolu par kilogr. du poids de l'animal.

L'examen de ces courbes est des plus intéressants, car il montre l'existence d'une très longue ligne parallèle à la ligne des abscisses indiquant que, pendant un certain temps, qui peut durer plusieurs heures, la proportion d'alcool dans le sang est constante. C'est la période que le professeur Gréhant, auteur de ces recherches, a dé-

1. Conférence faite dans le service de M. le professeur Chauffard, le 15 mai 1913.

2. Ces lignes feront-elles penser au lecteur que je suis de ceux qui proscrivent l'alcool sous toutes ses formes? Je ne sais, mais pour qu'il ne puisse y avoir aucun doute à ce sujet, je tiens à exprimer très nettement mon opinion. A mon avis, toute lutte contre l'alcoolisme qui met sur le même rang les liqueurs fortes et à base d'essences, et les boissons fermentées : vin, cidre, bière, est une lutte inefficace; étant outrancière, elle n'atteint pas son but. Je pourrais en donner les raisons, c'est inutile, car elles ont été dites et redites bien des fois, mais surtout, elles viennent d'être à nouveau magistralement exposées par le professeur Armand Gautier, membre de l'Institut, avec tant de bon sens et de critique judicieuse que, pour ma part, je ne vois rien à ajouter ou retrancher. (Voir Armand Gautier. « Quelques préjugés sur l'alimentation normale ». *Revue scientifique*, 24 Mai 1913, p. 641-648.)

1. Nous laisserons de côté complètement l'étude des phénomènes qui suivent l'*injection* de l'alcool en solution plus ou moins diluée dans les veines.

2. Des chiffres de même ordre ont été trouvés chez l'homme après ingestion de quantités notables d'alcool correspondant à 1, 2, 3 et même 5 cm³ d'alcool absolu par kilogr. sous forme de bière et d'eau-de-vie. Voir Waldemar Schweisheimer. « Der Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1913, t. CIX, p. 271-313.

nommé période du plateau. Mais, cependant, à un certain moment, entre la cinquième et la septième heure, la quantité d'alcool dans le sang commence à décroître progressivement, et après un temps variable avec l'espèce animale, l'organisme n'en renferme plus trace. Chez le chien, il faut attendre vingt-trois heures pour constater la disparition complète; chez le lapin, dix-sept heures suffisent; il s'agit dans toutes ces expériences de doses relativement élevées d'alcool : à savoir 5 cm³ d'alcool absolu par kilogr. sous forme d'alcool à 10 pour 100, qui amènent toujours un état d'ivresse profonde.

*L'alcool dans les tissus.* — L'alcool se répand donc dans le sang dès les premières minutes qui suivent l'ingestion; dès ce moment, également, les tissus vont se charger d'alcool en quantité d'autant plus grande que le sang en contiendra davantage. J'ai trouvé, par exemple, chez un animal dont le sang renfermait pour 100 gr., 0 cm³ 4 d'alcool absolu :

| | cm³ |
|---|---|
| Foie | 0,31 |
| Rein | 0,31 |
| Cerveau | 0,33 |

Gréhant avait trouvé dans une de ses expériences :

| | cm³ |
|---|---|
| Sang | 0,57 |
| Foie | 0,33 |
| Rein | 0,39 |
| Cerveau | 0,44 |

*L'alcool dans les sécrétions.* — Les tissus renfermant de l'alcool, il est de toute évidence que les différents liquides de l'organisme directement secrétés par un certain nombre d'entre eux en renferment également. C'est ce que montrent les quelques nombres suivants où se trouve indiqué à titre comparatif la teneur dans le sang au même instant.

| | cm³ | | cm³ |
|---|---|---|---|
| Lymphe | 0,38 | Sang | 0,38 |
| Salive | 0,75 | — | 0,54 |
| — | 0,60 | — | 0,48 |
| Suc pancréatique | 0,33 | — | 0,45 |
| Bile | 0,60 | — | 0,54 |
| Liq. céphalo-rachidien | 0,40 | — | 0,43 |

*L'alcool dans le lait.* — Je me permettrai d'insister quelque peu sur le passage de l'alcool dans le lait; il résulte en effet d'observations cliniques nombreuses (Charpentier, Meunier, Périer, etc.) que des troubles digestifs et nerveux de nouveau-nés nourris au sein sont imputables à l'alcoolisme de la nourrice.

Klingemann le premier fit des expériences sur l'animal; ayant intoxiqué des chèvres par l'alcool, il put démontrer le passage dans le lait, mais seulement pour des doses considérables d'alcool ingéré; Rosemann est arrivé aux mêmes conclusions.

J'ai repris à mon tour l'étude de cette importante question, j'ai pu démontrer à l'inverse des auteurs allemands que l'alcool passe dans le lait, *quelle que soit la quantité d'alcool ingéré, grande ou petite.*

Dans une série d'expériences faites sur l'animal, chienne ou chèvre, l'alcool était introduit dans l'estomac sous forme d'alcool à 10 p. 100 en quantité variable : 3, 4 ou 5 cm³ d'alcool par kilogr. Dans les temps qui suivent l'ingestion, j'ai fait régulièremnnt des prises de sang et de lait pour pouvoir en comparer les teneurs en alcool des deux liquides.

Voici, à tire d'exemple, quelques chiffres obtenus dans une expérience sur la chèvre (cet animal avait reçu 3 cm³ d'alcool absolu par kilogramme) :

| | APRÈS | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 1 heure | 2 h. 30 | 4 h. 30 | 7 h. 30 |
| | cm³ | cm³ | cm³ | cm³ |
| Lait | 0,19 | 0,21 | 0,18 | 0,13 |
| Sang | 0,21 | 0,23 | 0,9 | 0,14 |

J'ai complété ces expériences par une série de recherches sur la femme. Après ingestion d'une potion de Todd renfermant sous forme de rhum 27 cm³ d'alcool absolu, quantité insuffisante pour produire l'ivresse, j'ai toujours pu déceler l'alcool dans le lait en quantité faible, il est vrai, mais parfaitement dosable : la quantité maxima que renferme le lait est atteinte après 1 heure environ; après 4 heures, l'alcool a complèment disparu.

IV. — Combustion de l'alcool dans l'organisme. L'alcool est-il un aliment?

*Combustion de l'alcool dans l'organisme.* — Nous venons de voir qu'immédiatement après l'ingestion, le sang se charge d'alcool en proportion qui croît avec la quantité d'alcool ingéré et que les tissus en renferment des proportions voisines, quoiqu'un peu plus faibles, de celles contenues dans le sang. Que va devenir cet alcool? Va-t-il être éliminé en totalité par les voies respiratoires, par l'urine et partiellement par la peau, ou bien subira-t-il une série de transformations ou plutôt d'oxydations qui aboutiront à une véritable combustion dans l'organisme?

Les recherches de ces vingt dernières années ont démontré que c'est la seconde alternative qui est la vraie. L'alcool est brûlé dans l'organisme dans la proportion de 90, 95 et même 98 pour 100, comme cela résulte des travaux de maints auteurs, parmi lesquels il faut citer Benedicenti, Zuntz, Geppert, Bjerre, Clopatt, Neumann, Offer, Rosemann, Abelous, Bardier et Ribaut, et principalement Atwater et Benedict. Il faut dire tout de suite que les méthodes d'études employées par l'un ou l'autre des auteurs que je viens de citer, sont délicates; c'est ainsi qu'en ce qui concerne les recherches d'Atwater et Benedict, l'appareil employé fut le grand calorimètre construit par ces auteurs en vue de leurs recherches sur la nutrition.

Il était réservé au laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle d'apporter la solution expérimentale la plus simple à cette importante question qui a divisé autrefois si profondément les physiologistes.

Concevons en effet un appareil clos dans lequel nous introduisons un animal, chien ou lapin, ayant reçu en ingestion une quantité déterminée d'alcool; s'il nous est possible de recueillir et de doser : 1° l'alcool éliminé par la voie pulmonaire et par la peau, 2° l'alcool éliminé par l'urine, nous aurons tous les éléments pour calculer ce qui a été brûlé dans l'organisme, en retranchant tout simplement de la quantité ingérée ce qui a été éliminé par les différents émonctoires.

L'appareil se compose d'une grande cloche en verre de 30 litres environ de capacité dans laquelle on introduit un animal, lapin ou chien, ayant reçu en ingestion une quantité déterminée d'alcool; on fait suivre cette cloche d'une série de barboteurs contenant de l'eau distillée qui arrêteront totalement la vapeur d'alcool, comme des expériences de contrôle l'ont démontré.

La cloche porte une tubulure inférieure par laquelle peut s'écouler l'urine émise par l'animal; de plus un courant d'air assez violent, produit par l'aspiration d'une trompe, circule dans tout l'appareil et permet, d'une part, à l'animal de respirer dans des conditions sensiblement normales et, d'autre part, d'entraîner la vapeur d'alcool éliminée par le poumon et la peau.

Il suffit de doser l'alcool dans l'urine et dans l'eau des barboteurs pour posséder tous les éléments d'un bilan qui permet de mettre en face de l'alcool ingéré, l'alcool éliminé par les différents émonctoires, et de comparer ces deux quantités.

Voici maintenant les résultats d'après Gréhant (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1907, t. IX, p. 978) :

| QUANTITÉ d'alcool ingéré par kilogr. | | ALCOOL POUR 100 ÉLIMINÉ | | | ALCOOL brûlé dans l'organisme |
|---|---|---|---|---|---|
| | | par les poumons et la peau | par l'urine | total | |
| Chien | 1 cm³ | 1,36 | 0,93 | 2,3 | **97,7** |
| | 3 . | 4,52 | 7,23 | 11,75 | **88,2** |
| | 5 . | 5,6 | 7,1 | 12,7 | **87,3** |
| Lapin | 1 cm³ | 0,95 | 0,27 | 1,2 | **98,8** |
| | 2 . | 1,72 | 1,65 | 3,4 | **96,6** |
| | 3 . | 2,83 | 7,86 | 10,7 | **89,3** |
| | 4 . | 3,42 | 4,61 | 8,05 | **91,9** |
| | 5 . | 3,76 | 13,35 | 17,1 | **82,9** |
| | 6 . | 3,62 | 4,85 | 8,5 | **91,5** |
| | 7 . | 4,1 | 8,55 | 12,65 | **87,3** |

Ainsi donc, à n'en pas douter, l'alcool est détruit, comburé dans l'organisme en proportions considérables : 90, 95 pour 100 et même davantage, lorsque les quantités ingérées sont faibles; la différence est éliminée par les poumons et la peau ainsi que par l'urine.

Les expériences entreprises pour démontrer l'existence de produits intermédiaires d'oxydation, de l'aldéhyde en particulier, ayant été négatives, il va sans dire que la combustion aboutit à une formation d'acide carbonique et d'eau, car s'il y a formation temporaire d'acide acétique, celui-ci ne tarde pas à être complètement oxydé à son tour.

*L'alcool est-il un aliment?* — Et nous arrivons maintenant à nous demander tout rationnellement : l'alcool est-il un aliment? Il faudrait d'abord s'entendre sur ce mot. Si nous prenons comme définition : Substance capable : 1° de subvenir aux dépenses en forces vives de l'organisme; 2° de fournir les matériaux de réparation et de croissance s'il y a lieu, l'alcool est un aliment à n'en pas douter, car il est comburé, nous venons de le voir, dans l'organisme, et chaque gramme d'alcool en brûlant dégage 7 calories. Bien mieux, il semble bien établi qu'il soit un aliment d'épargne dans le sens que l'on attribue à ce mot, en ce sens qu'il peut préserver de la combustion une certaine quantité, non seulement de graisses ou d'hydrates de carbone, mais encore de matière albuminoïde (R. Roseman).

Mais si l'alcool est un aliment, on peut affirmer qu'il est un mauvais aliment; s'il brûle dans notre organisme, il brûle en l'endommageant; je parle naturellement de doses considérables absorbées en une fois, capables de produire l'ivresse, ou de doses répétées prises journellement qui, sans produire l'ivresse, arrivent à provoquer les lésions que la clinique nous a appris à connaître de longue date.

V. Passage de l'alcool dans les glandes et sécrétions génitales, passage de l'alcool de la mère au fœtus; *l'alcoolisme congénital.* — J'arrive maintenant, comme le titre de ce paragraphe l'indique, à un point important de l'histoire biochimique et physiologique de l'alcool; j'exposerai d'abord les faits pour en tirer ensuite les conclusions qu'ils comportent.

1° *Passage de l'alcool ingéré dans toutes les glandes et sécrétions génitales.* — Pour se placer dans des conditions qu'on pourrait qualifier de normales, c'est toujours dans l'estomac que j'ai fait absorber l'alcool, à une concentration de 10 pour 100, celle du vin. Les expériences entreprises avec la collaboration de mon élève Renaut ont été faites sur des chiens ou des cobayes.

Dans ces conditions, on constate le passage de l'alcool ingéré dans le tissu testiculaire, dans la prostate, l'ovaire, le liquide des vésicules séminales, le sperme. Pour chaque expérience, on déterminait à la fois la quantité d'alcool contenu dans l'organe ou liquide étudié et dans le sang au même instant. Les résultats sont consignés dans le tableau suivant, que j'extrais de mon travail : *Recherches expérimentales sur l'élimina-*

*tion de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un alcoolisme congénital*, 1 vol. in-8°, 68 p., 1900 (O. Doin, éditeur).

| | TESTICULE | | PROSTATE (chien) | | OVAIRE (chienne) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | alcool dans 100 gr. | | alcool dans 100 gr. | | alcool dans 100 gr. | |
| | glande | sang | glande | sang | glande | sang |
| | cm³ | cm³ | cm³ | cm³ | cm³ | cm³ |
| Cobaye. | 0,21 | 0,30 | 0,19 | 0,30 | 0,30 | 0,51 |
| — | 0,48 | 0,43 | » | » | 0,17 | 0,27 |
| Chien. . | 0,23 | 0,30 | | | | |

| LIQUIDE DES VÉSICULES SÉMINALES (cobaye) | | SPERME (homme) | |
|---|---|---|---|
| alcool dans 100 gr. | | alcool dans 100 gr. | |
| liquide | sang | liquide | sang |
| cm³ | cm³ | cm³ | cm³ |
| 0,22 | 0,30 | 0,11 | 0,15 |
| 0,37 | 0,48 | | |

Ce qui frappe dans l'examen de ces chiffres, c'est de voir quelle est l'affinité, en quelque sorte, du tissu testiculaire pour l'alcool; le sang étant le seul véhicule au moyen duquel l'alcool pénètre jusqu'à la glande, on est surpris de voir que les teneurs en alcool de celle-ci et du sang sont tout à fait de même ordre.

En rapport direct avec cette observation d'une imprégnation active des glandes et sécrétions génitales par l'alcool, je mentionnerai, dans le domaine de l'anatomie pathologique, les travaux très intéressants de Bouin et Garnier, de Bertholet et de Weichselbaum.

Bouin et Garnier ont pu démontrer l'existence d'altérations du tube séminifère au cours de l'alcoolisme expérimental chez le rat blanc. Bertholet et Weichselbaum ont constaté, à l'autopsie d'alcooliques chroniques, l'existence d'altérations anatomo-pathologiques du testicule, caractérisées par l'atrophie totale ou très avancée de cet organe avec disparition des spermatozoïdes dans 82 pour 100 des cas (Ed. Bertholet)[1]. Ce chiffre peut paraître considérable, mais, comme le fait remarquer l'auteur, il ne faut pas perdre de vue que le matériel d'études provient d'individus morts d'alcoolisme chronique, arrivés au bout de leur réserve vitale[2].

2° *Passage de l'acool ingéré de la mère au fœtus.* — Comme précédemment, — pour éviter toute objection concernant la teneur en alcool et la voie d'introduction, — l'alcool a été introduit dans l'estomac des animaux, cobaye ou chienne, sous forme d'alcool à 10 pour 100. Après un temps variable, une heure environ, on dosait au même instant l'alcool dans le sang maternel et dans le sang fœtal. Voici quelques résultats :

| SANG MATERNEL pour 100 cm³ | SANG FŒTAL pour 100 cm³ |
|---|---|
| cm³ | cm³ |
| 0,36 | 0,31 |
| 0,47 | 0,35 |
| 0,37 | 0,37 |

Ainsi, ces expériences tout à fait démonstratives démontrent que l'alcool passe de la mère au fœtus avec une facilité extrême et les teneurs en alcool des deux sangs sont, sinon égales, du moins très voisines; je les ai complétées par une série de recherches sur la femme, qui ont donné des résultats absolument identiques : la simple ingestion d'une potion de Todd, de composition suivante (tout à fait insuffisante pour produire l'ivresse, même légère) :

| | |
|---|---|
| Rhum (à 45 pour 100 d'alcool). | 60 cm³ |
| Lait . . . . . . . . . . . | 120 — |
| Sirop de sucre. . . . . . . . | 20 — |

administrée une heure environ avant l'accouchement présumé, était suffisante pour que l'on puisse caractériser, d'une façon absolument certaine, la présence de l'alcool dans le sang fœtal.

De ces deux séries de recherches qui se complètent mutuellement, on peut tirer les conclusions suivantes : Si, d'une part, l'organisme mâle est sous l'influence de l'alcool, les glandes (testicule, prostate) préposées à l'élaboration des liquides fécondants, aussi bien que l'ensemble de leurs sécrétions (sperme), en sont imprégnées. Si, d'autre part, l'organisme femelle, qu'il soit ou non en état de gestation, subit cette même influence, c'est, dans le premier cas, le fœtus qui est immédiatement atteint — et quelle ne doit pas être alors la toxicité de l'alcool pour un organisme et surtout pour un système nerveux en voie de formation? — dans le second cas, c'est l'ovaire, et par cela même l'ovule, qui est touché.

On comprend alors facilement la pathogénie de ce que l'on désigne en clinique par le vocable *hérédité alcoolique*, dont un nombre considérable d'observations et de travaux nous ont appris les conséquences, à savoir : naissances avant terme, avortements, mortinatalité et mortalité infantile, et plus tard, à l'âge adulte, la dégénérescence physique et mentale.

A dessein, je ne veux pas m'étendre sur cette question considérée dans son ensemble clinique, je sortirais des cadres de cet article; mais vraiment les preuves accumulées, tirées d'expériences physiologiques et biochimiques démontrant l'imprégnation considérable par l'alcool des glandes reproductrices et de leurs sécrétions; de recherches anatomo-pathologiques démontrant les altérations profondes, allant même jusqu'à la destruction de certaines de ces glandes, sont, à mon avis, tout à fait suffisantes pour concevoir, à côté des différentes formes d'éthylisme que nous décrivent les ouvrages de pathologie, une nouvelle forme d'alcoolisme, celle de l'embryon dès sa conception et pendant son évolution : l'*alcoolisme congénital*.

J'arrive au terme de cet article; il n'est pas douteux que le lecteur n'ait constaté l'exactitude des considérations générales exposées au début : l'action nocive de l'alcool éthylique n'est démontrée ni par sa présence dans le sang ni par son séjour dans les tissus, — où il ne séjourne que vingt-quatre heures au maximum[1], — encore moins, je dirai même au contraire, par sa combustion dans l'organisme. La raison! Je l'ai dite plus haut : nos observations se réduisent à quelques heures, quelques jours au plus, et le facteur temps joue ici un rôle considérable. Mais, en revanche, il est toute une partie sur laquelle l'expérimentation reprend tous ses droits; c'est, à mon avis, la démonstration du passage de l'alcool dans toutes les glandes et sécrétions génitales, la détermination expérimentale de l'*alcoolisme congénital*, et ainsi, nous constatons qu'ici la clinique, là le laboratoire, se complètent et imposent à l'esprit cette idée que l'alcoolisme est un des fléaux dont les atteintes éprouvent le plus l'humanité.

1. Ed. Bertholet à la suite de Forel propose le terme de *blastophtorie* (βλαστος germe, φθωρα destruction, désagrégation) pour désigner le fait de la désagrégation des germes reproducteurs sous l'influence des agents nuisibles, de l'alcool en particulier. Voir, de cet auteur, « Action de l'alcoolisme chronique sur les organes de l'homme et sur les glandes reproductrices en particulier ». 1 vol. in-8°, 77 p., 11 planches, 23 tableaux graphiques, 12 figures, 1913. Edwin Frankfurter, éditeur, Lausanne. On y trouvera la bibliographie.

2. La question se pose de savoir si les lésions constatées sont dues à l'alcool ou à ses produits de transformation. A mon avis, et en raison même de ce que j'ai écrit plus haut sur les produits d'oxydation de l'alcool, c'est la présence de l'alcool lui-même qui est la cause de l'action dégénérative.

1. Et encore lorsqu'il s'agit de doses ayant provoqué l'ivresse profonde. On peut juger de la différence avec l'alcool méthylique qui, pour les mêmes doses, demande quatre jours et même davantage. Voir MAURICE NICLOUX et ANDRÉ PLACET. « Nouvelles recherches sur la toxicité, l'élimination, la transformation dans l'organisme de l'alcool méthylique, comparaison avec l'alcool éthylique ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1912, t. XIV, p. 916-931.

BIBLIOGRAPHIE

Cet article, pour être complet, aurait demandé une bibliographie; malheureusement, celle-ci est si importante et si touffue qu'elle dépasserait de beaucoup en étendue l'article lui-même. Cependant, je veux indiquer au lecteur comment il retrouvera facilement les travaux des auteurs que j'ai cités, en dehors naturellement des quelques indications bibliographiques mentionnées dans le texte.

Pour tous les travaux antérieurs à 1903, consulter : E. ABDERHALDEN. — *Bibliographie der gesammten wissenschaftlichen Literatur über den Alkohol und den Alkoholismus*. 1 vol. in-8°, 504 pages, 1904. Urban und Schwarzenberg, Berlin et Wien[1].

La bibliographie spéciale : « Physiologische und toxikologische Wirkungen des Alkohols und der alkoholischen Getranke », de la page 73 à la page 109 (et principalement de la page 73 à la page 92), a été rédigée par R. ROSEMANN, auteur d'un très grand nombre de travaux sur la combustion de l'alcool dans l'organisme et sa participation dans les échanges.

Pour les travaux postérieurs à 1903, consulter, au mot Alcool et Alcoolisme les tables du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*.

# L'ORCHITE AIGUË PRIMITIVE
## DES ENFANTS

Par M. L. OMBRÉDANNE

Agrégé, chirurgien de l'hôpital Bretonneau.

L'orchite aiguë, d'une façon générale, est rare chez l'enfant avant la puberté. A cette période de la vie, les oreillons ne sont pour ainsi dire jamais suivis de retentissement sur les testicules. La blennorragie est exceptionnelle. La variole et la varicelle, dit-on, s'accompagneraient parfois d'une vaginalite avec épanchement et d'un peu d'épididymite. Ce ne sont point là les accidents dont je veux parler ici.

J'ai vu assez souvent venir à l'hôpital un garçon de 10 à 15 ans, sans aucune tare, quelques jours avant fort bien portant, se plaignant de souffrir au niveau d'une de ses bourses, marchant plié en deux, racontant que la douleur est apparue assez brusquement deux ou trois jours auparavant. Quelquefois, il dit avoir déjà ressenti, antérieurement, des douleurs analogues, du même côté, mais beaucoup moins violentes.

Le scrotum, d'un seul côté, est rouge, œdématié; il adhère ou non à la profondeur. La palpation du testicule est douloureuse, et l'enfant s'en défend avec énergie. Il semble pourtant que la glande soit très augmentée de volume, par comparaison avec celle du côté sain. Il est impossible de distinguer l'épididyme du testicule. Le cordon est parfois volumineux et douloureux, surtout dans sa partie inférieure.

L'enfant a quelquefois de la fièvre, 37°5, 38°; l'appétit est nul, parfois des nausées sont survenues.

Tel est le tableau clinique de l'orchite aiguë primitive des enfants.

Sous l'influence du repos au lit, la plupart du temps, les symptômes s'amendent assez rapidement. En quatre à dix jours, la tuméfaction diminue, la sensibilité disparaît, et l'enfant quitte l'hôpital. Dans certain cas, dans les mois qui suivent, le testicule s'atrophie peu à peu.

Mais souvent aussi la tuméfaction augmente, le scrotum adhère à la profondeur et bientôt se collecte un abcès qu'il faut évacuer : il sort de la vaginale du pus franc et bien lié. Puis la guérison survient en trois ou quatre semaines. Ou bien, après évacuation de l'abcès, on voit des lam-

1. Cet ouvrage ne contient que des indications bibliographiques.

beaux sphacéliques se détacher de la profondeur, et parmi ceux-ci, on reconnaît des tubes séminifères : le testicule s'élimine peu à peu et la guérison survient.

Quelle est la nature de cette variété si particulière d'orchite des enfants ?

J'avais appris à l'appeler *l'orchite des masturbateurs*. Dans le fait, je me souviens en avoir vu deux cas avec mon maître Nélaton, dont l'un s'était terminé par suppuration franche. Il m'en avait cité un cas qui s'était terminé par résolution, mais avait été suivi d'atrophie du testicule. J'en ai observé un cas, il y a trois ans, dans mon service d'enfants de l'hôpital Saint-Louis, qui se termina par résolution : je n'ai pu, malgré mes efforts, retrouver ce malade.

Gosselin[1], dans les Cliniques de la Charité, parle de ces orchites des masturbateurs. Curling, Brodie et lui-même, dit-il, ont observé des orchites incontestablement causées par des excès de masturbation qui ont abouti à l'atrophie testiculaire, sans suppuration.

Il oppose ces orchites atrophiantes des adolescents à l'orchite blennorragique, qui n'atrophie pour ainsi dire jamais la glande.

Il les rapproche de l'orchite ourlienne et dit textuellement : « L'orchite des adolescents n'a-t-elle pas une tendance plus grande à donner l'atrophie que celle des adultes? Si j'avais eu un plus grand nombre de faits à ma disposition, j'aurai décrit *l'orchite atrophiante* parmi les maladies de l'enfance. »

D'autre part, il rapporte l'observation d'un enfant de 16 ans vu avec Brouardel, présentant une épididymite droite non blennorragique qu'il attribue à la masturbation. Le testicule s'était pris rapidement avec des douleurs intenses et de la fièvre. Il incisa la vaginale qui était remplie de pus : le testicule s'ouvrit ensuite et laissa sortir de la substance séminifère.

Il relate encore deux autres cas de suppuration de la vaginale chez des masturbateurs.

Telle est la description clinique que donne Gosselin de l'orchite aiguë primitive des enfants. Il en note bien les diverses terminaisons. Il ne cherche pas sa nature, mais la croit déterminée par la masturbation.

L'action déterminante de la masturbation sur les accidents testiculaires ne paraît plus guère en faveur aujourd'hui.

La tendance actuelle est à n'admettre aucune variété d'orchite en dehors des orchites d'origine urétrale, de la tuberculose ou de la syphilis.

Or, les jeunes garçons présentant, en général, des urètres vierges, l'orchite aiguë primitive des enfants ne pouvait pas ne pas être rattachée à la tuberculose. C'est, en effet, sous le titre de *forme inflammatoire aiguë de la tuberculose testiculaire* que nous trouvons, dans les livres classiques, la seule description correspondant cliniquement à l'orchite aiguë primitive des enfants.

Sous ce titre, nous voyons retracés le début brusque, l'inflammation subaiguë avec gonflement rapide, la terminaison assez fréquente par résolution mais suivie parfois d'atrophie de la glande; on signale, chez le nourrisson, où l'affection a grande tendance à suppurer, la bénignité relative de cette suppuration; il est aussi noté que le testicule peut se vider complètement.

Pourtant M. Broca, dans une leçon sur la tuberculose testiculaire infantile, attire l'attention sur l'intégrité de la prostate, des vésicules séminales, des viscères, du squelette, indemnes de toute lésion tuberculeuse. Il note l'hérédité nulle, la belle santé et la belle apparence de l'enfant. Il semble que ce soit à son corps défendant qu'il considère cette orchite aiguë primitive comme due à la tuberculose : « Si je crois à la tuberculose, dit-il, c'est que cela ne peut être autre chose. »

Somme toute, le cortège symptomatique qu'avait observé Gosselin en l'attribuant à l'influence de la masturbation, nous paraît absolument superposable à celui qu'on décrit aujourd'hui comme forme inflammatoire aiguë de la tuberculose testiculaire.

C'est un type clinique que j'ai observé un certain nombre de fois.

Or, en Mars 1911, je vis une de ces orchites aiguës aboutir à la formation d'un abcès : j'opérai, et après avoir évacué le pus, je constatai, en regardant de près la lésion, l'existence d'une torsion du cordon spermatique.

Je me promis alors d'intervenir d'urgence à l'avenir dans les cas d'orchite aiguë primitive des enfants. C'est la statistique de ces deux dernières années que j'apporte.

J'ai observé pendant ce temps, en tout et pour tout, sept orchites aiguës primitives, toutes chez des enfants de 9 à 15 ans, et, bizarrerie de séries, aucune chez le nourrisson. J'ai opéré ces sept malades, j'ai trouvé quatre torsions indiscutables, un cas douteux et, par conséquent, sans valeur, parce que mon exploration a été incomplète, un cas où il n'y avait certainement pas de torsion; pour le dernier cas, les lésions que j'ai rencontrées me font penser qu'il y a eu torsion, puis détorsion spontanée.

En tout cas, en ne tenant pas compte des deux observations discutables, ceci ferait encore la proportion énorme de quatre torsions dûment constatées sur les sept seuls cas d'orchite aiguë primitive observés en deux ans. En réalité, il y a probablement 5 torsions sur 7 cas et peut-être 6 torsions sur ces 7 cas.

Le premier cas que j'ai observé concernait un enfant de 13 ans (observation par M. Ferrier), de santé superbe, qui n'avait aucune tare et dans les antécédents de qui on ne relevait trace de tuberculose. Son urètre était sain. Il avouait des habitudes de masturbation.

La douleur avait débuté le matin même de son arrivée à l'hôpital où il entra à 2 heures. Le lendemain matin, il avait 38°. Le scrotum du côté droit était rouge et douloureux, le testicule paraissait augmenté de volume, le canal déférent semblait gros et était sensible au palper. Je fis le diagnostic d'orchite des masturbateurs.

Pendant huit jours, je tentai un traitement résolutif, mais, la rougeur et la tuméfaction augmentant, je me décidai à ouvrier l'abcès dont je constatais la présence.

J'ouvris la vaginale, d'où sortit le pus. Je me rendis compte alors qu'au fond de la poche le testicule était transformé en un gros infarctus et que cette lésion était due à une torsion du cordon sur un tour et demi. Cette torsion était-elle intra ou extravaginale, je ne saurais le dire; il était impossible de s'en rendre compte dans cette paroi abcédée.

Je détordis le testicule et le fixai. Je refermai le scrotum en drainant. Il y eut un suintement abondant, et l'élimination de fragments sphacélés me firent penser qu'il se produisit une élimination au moins partielle du testicule.

Quand l'enfant quitta l'hôpital, guéri, on sentait néanmoins persister une petite masse dans sa bourse droite.

J'avais examiné cet enfant avec grand soin. J'avais songé à l'hypothèse d'une torsion que j'avais écartée à cause de l'allure franchement inflammatoire de l'affection dès son début, et aussi à cause de l'absence d'ectopie antérieure.

J'avais posé le diagnostic ferme d'orchite. Je fus très troublé par la constatation de cette torsion. Il me parut dès lors que la torsion testiculaire pouvait réaliser le syndrome de l'orchite aiguë primitive, et je me promis d'intervenir plus tôt, le cas échéant.

J'attendis 11 mois sans en rencontrer l'occasion.

En Février 1912, entra un enfant de 14 ans 1/2 atteint d'orchite gauche (obs. de M. François, interne). Les accidents remontaient à huit jours et auraient été causés par un coup de poing, disait l'enfant, qui d'ailleurs avouait se livrer à la masturbation. On ne releva pas d'urétrite, aucun signe de tuberculose, aucune tare héréditaire.

Le scrotum était rouge et œdématié à gauche. Le testicule semblait avoir le volume d'un petit œuf de poule, et se révélait douloureux surtout à son pôle supérieur. Il nous fut impossible de trouver l'épididyme; l'opacité de la tumeur était absolue. Je vis l'enfant le lendemain de son entrée, je fis le diagnostic de torsion et je l'opérai immédiatement (fig. 1).

Après avoir traversé environ 1 cm. de scrotum infiltré, je tombai sur la vaginale noirâtre. Au-dessus d'elle, je cherchai sur le cordon la torsion que j'avais diagnostiquée : elle n'y était pas. J'ouvris alors la vaginale et je trouvai le testicule apoplectique, d'un noir ardoisé, surmonté d'une torsion sus-épididymaire du cordon, torsion intravaginale très serrée de 1 tour et demi. Je détordis, fixai le testicule à la vaginale et la vaginale au scrotum. La guérison survint par première intention.

Cinq mois après, un enfant de 12 ans, masturbateur, entre à l'hôpital avec le testicule gauche douloureux depuis quelques jours (obs. de M. Gouverneur, interne). On ne peut distinguer l'épididyme du testicule. La tumeur est douloureuse surtout au niveau de son pôle supérieur, qui paraît induré. En l'absence de toute cause plausible d'orchite, je porte le diagnostic de torsion et j'interviens sans délai.

J'incise un scrotum infiltré, puis la vaginale, qui est unie au testicule par du tissu œdémateux : il n'existe pas de torsion intravaginale du cordon.

Le testicule est de volume et de couleur normale,

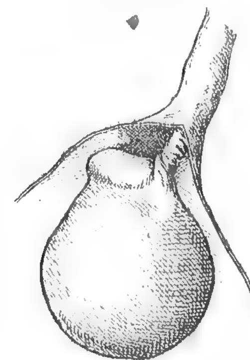


Figure 1.
Observation II (d'après un croquis personnel).

l'épididyme est très œdématié surtout au niveau de sa tête.

Je crois devoir rejeter le diagnostic de torsion parce que le testicule n'est pas apoplectique, et j'ai le tort de ne pas ouvrir le canal inguinal pour y examiner le cordon. Je suture le scrotum : chose bizarre, s'il s'est agi d'une vaginalite infectieuse ; la guérison survient par première intention. Aussi un doute a-t-il persisté plus tard dans mon esprit sur la nature des lésions de cette observation : je dirai tout à l'heure pourquoi.

Mon quatrième cas concernait un enfant de 9 ans (obs. de M. Gouverneur, interne) qui entre à l'hôpital avec une orchite droite. Il avait été opéré à l'âge de 3 ans de hernie inguinale droite; on n'avait pas fait d'orchidopexie, semble-t-il, au dire des parents il n'avait pas présenté d'ectopie.

Son urètre est sain; le prépuce présente quelques adhérences balaniques.

Il ne cache pas ses habitudes de masturbation et raconte que la douleur a débuté, cinq jours auparavant, une heure environ après une séance.

Le scrotum est œdématié et rouge à droite.

Le testicule paraît avoir le volume d'un petit œuf de poule. Il est très douloureux et le maximum de sensibilité siège au bas du cordon, contre l'épididyme. Pas d'hydrocèle, opacité de la tumeur. T°: 37,6. Pouls : 90.

Je vois le malade le lendemain de son entrée.

Je diagnostique ferme une torsion, et j'opère immédiatement.

J'incise le scrotum infiltré; je vois la vaginale, blanche ; mais, au-dessus, le cordon apparaît variqueux et violacé. Je remonte le long de ce cordon, en ouvrant le canal inguinal, et là je trouve une torsion de un tour complet, avec une bride fibreuse qui s'enroule autour de lui en spirale. Je détors. Puis je vais ouvrir la vaginale : le testicule est rose et de volume normal. L'épididyme est plus volumineux que le testicule, il est blanc rosé, et œdématié (fig. 2).

Le testicule est couché horizontalement sous l'épididyme. Suture de la vaginale au scrotum. La guérison survint par première intention.

Je fus frappé de l'analogie des lésions épididymaires dans ce dernier cas avec celles que j'avais rencontrées dans l'observation précédente, et je regrettai alors de n'avoir pas ouvert le canal inguinal

1. Gosselin. — *Cliniques chirurgicales de la Charité*, t. II, p. 631.

dans l'observation III. Je ne suis pas certain que cette dernière n'était pas aussi une torsion haute.

Le cinquième cas d'orchite (obs. de M. Gouverneur, interne) fut observé chez un garçon de 13 ans, masturbateur avéré; mais les accidents avaient débuté un matin au réveil, et non à la suite d'une séance. La moitié gauche du scrotum est œdémateuse et rouge. Le testicule paraît triplé de volume. On ne peut discerner l'épididyme. Il n'y a pas d'épanchement vaginal cliniquement appréciable. Le cordon est indolore dans la région inguinale, très sensible et volumineux au-dessus de l'épididyme. L'urètre est sain. Je fais le diagnostic de torsion et j'opère dans l'après-midi.



Figure 2.
Observation IV (d'après un croquis personnel).

Je traverse le scrotum infiltré. La vaginale contient environ 2 gr. de sérosité louche. Le testicule et l'épididyme sont augmentés d'un tiers de leur volume, et rosés. L'hydatide pédiculée est rouge avec un point noirâtre. Le cordon est variqueux et œdématié. Il n'y a pas trace de torsion, si haut qu'on remonte dans le canal inguinal. Je regrette moins de ne pas avoir ouvert le canal inguinal dans l'observation III.

Réunion sans drainage. Guérison *per primam*. L'enfant sort le douzième jour, toute la région est redevenue normale et indolore.

Un examen direct du liquide vaginal n'a point montré de microbes. J'ai prélevé l'hydatide pédiculée qui fut inoculée au cobaye : résultat négatif.

Ma sixième observation d'orchite est plus récente (obs. de M. Quénu, interne). Un enfant de 14 ans 1/2, parfaitement constitué, non ectopique, très développé, niant toute habitude de masturbation, entre pour une orchite gauche datant de quatre jours. La moitié gauche des bourses est œdémateuse, rouge, de la taille d'une orange. Le testicule semble lourd, douloureux, opaque. Le déférent est peut-être un peu sensible : ce n'est pas net.

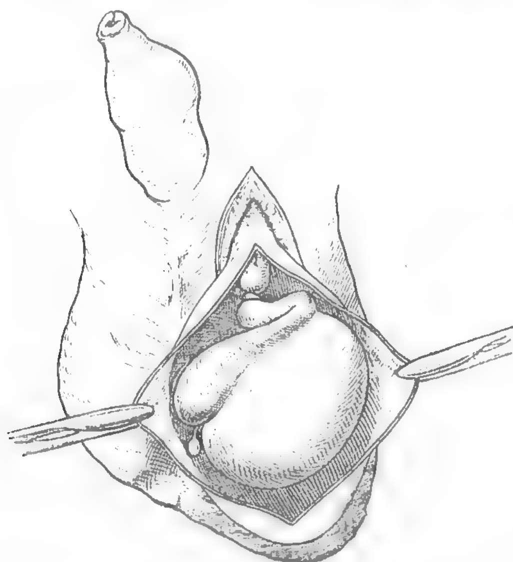


Figure 3.
Observation VI (d'après un dessin de M. Quénu, interne du service).

Cette fois, à cause du peu de douleur du testicule et du cordon, j'hésite; je n'ose porter de diagnostic ferme. Pourtant, comme l'orchite précédente a fort bien guéri après mon intervention, je me décide à opérer malgré l'incertitude de mon diagnostic.

J'incise un scrotum très œdématié; je tombe sur une poche lisse et noire, sans cimier : c'est donc la vaginale. Je l'ouvre; elle est très mince et ne renferme pas trace de liquide. Le testicule (fig. 3), à son intérieur, présente le volume d'une noix; il est noir marbré de gris; l'épididyme a la taille du petit doigt au niveau de sa tête, et la même couleur. Il existe une torsion intravaginale serrée de 1 tour 1/2. Je suture le testicule à la vaginale. Puis je suture le scrotum. La réunion se fait partout, sauf au point du milieu : à ce niveau, le testicule adhère et a produit une toute petite fistulette, venant manifestement de la glande, et qui donne chaque jour une ou deux gouttes de pus. Il paraît exister dans le testicule un foyer de sphacèle, ce qui n'est pas étonnant avec une torsion serrée datant de six jours. Cette fistule persiste depuis un mois : je crains fort pour l'avenir de la glande.

Enfin, tout récemment, entrait dans le service un enfant de 14 ans 1/2 (observ. VII, Morisson Lacombe, interne). Son urètre est indemne; il n'a jamais présenté d'ectopie testiculaire.

Le côté gauche du scrotum est rouge, chaud, œdémateux. La rougeur remonte jusqu'au devant de l'anneau inguinal cutané.



Figure 4.
Observation VII. — Boule d'œdème à la queue de l'épididyme.

Les accidents datent de la veille, 5 heures du soir. L'enfant venait de se livrer à la masturbation quand survint le gonflement de la région avec un peu de douleur.

Au moment de mon examen, cette rougeur et l'œdème du scrotum persistent. Le testicule n'est pas augmenté de volume, il est peu douloureux. J'ai cru un moment sentir l'épididyme en inversion, je ne retrouve plus ensuite cette sensation.

Juste au-dessus de l'épididyme, le cordon présente un point douloureux très net, et accuse une réelle douleur.

Cette fois, je pose le diagnostic de torsion récente, basse, avec testicule encore indemne, et j'interviens.

Le scrotum est infiltré. La vaginale est blanche et renferme quelques gouttes de liquide.

Le testicule est normal, l'épididyme est rosé; mais au niveau de sa queue, le tissu cellulaire forme une boule d'œdème mal limitée, du volume d'une grosse aveline, que j'incise pour m'assurer de sa nature (fig. 4).

Cet œdème remonte, mais moins accentué, tout le long du cordon, jusqu'au canal inguinal. Il n'existe pas de torsion.

Il n'y a en somme ni orchite, ni épididymite. Je pense qu'il s'agit d'un œdème consécutif à une détorsion spontanée, car je n'en vois pas d'autre explication.

Suture du scrotum. Réunion *per primam*.

Tel est le résumé de ces sept observations, que j'ai apportées, du reste, *in extenso* à la Société de chirurgie.

Elles permettent, malgré leur petit nombre, de tirer quelques conclusions certaines.

C'est d'abord la rareté du syndrome clinique orchite aiguë primitive des enfants, puisqu'il n'en est passé que sept cas en deux ans dans un service très actif.

C'est, en second lieu, que ce syndrome semble traduire aussi bien des orchites vraies que des torsions testiculaires.

Début assez brusque, douleur variable dans son intensité, température à 37°5 ou 38°, œdème et rougeur d'un des côtés du scrotum, testicule volumineux, peu ou pas de liquide dans la vaginale, opacité de la tumeur, tels sont les signes relevés dans tous les cas.

Mais existe-t-il des signes distinctifs permettant de reconnaître les deux lésions?

La bilatéralité me paraîtrait devoir faire rejeter l'idée de torsion; mais c'est un cas que je n'ai observé que dans les orchites tuberculeuses chroniques et non dans les formes aiguës qui nous occupent.

J'avais pensé que la localisation d'un maximum de douleur sur le cordon, au-dessus de la tête de l'épididyme, devait faire pencher vers la torsion; mais mon observation VI est venue me montrer une torsion presque sans douleur à ce niveau. Dans mon observation V, la douleur au contraire y était vive, et c'était une orchite. Malgré cela, le signe n'est peut-être pas absolument sans valeur. Peut-être aussi l'épaississement œdémateux très considérable du scrotum est-il plutôt en faveur de la torsion que de l'orchite, bien que ce signe ait manqué dans mon observation I, de torsion vraie.

Aussi me paraît-il extrêmement délicat de distinguer cliniquement ces deux variétés de lésions.

*Des orchites vraies* qui peuvent donner naissance au syndrome en question, je ne dirai qu'un mot, puisque je n'en ai observé qu'un cas indiscutable, et au plus deux. Avec tous les auteurs, il me paraît qu'elles ne sont ni blennorragiques, ni liées à une infection générale. Mais ceci ne me semble pas suffisant pour en conclure logiquement qu'elles sont tuberculeuses, puisque, dans mon seul cas certain, l'inoculation du cobaye a été négative, et, de plus, que j'ai obtenu après opération la guérison *per primam*, ce qui n'est guère l'allure d'une tuberculose qu'on ouvre et qu'on referme sans modifier les surfaces du tuberculome. Je sais bien qu'il y a des péritonites tuberculeuses ascitiques dans lesquelles on observe ce phénomène, mais on voit alors sur la séreuse des granulations que je n'ai pas observées sur la vaginale.

Mes *torsions* avérées, celles que j'ai constatées pendant l'opération, ont été toutes quatre observées chez de grands enfants. Ceci concorde avec les conclusions de Lapointe qui, sur 37 torsions, en a trouvé 27 chez des sujets de moins de 25 ans. Latrilhe, dans une thèse de cette année, a conclu de 85 cas que le maximum de fréquence se rencontrait de 15 à 20 ans. Serait-ce l'âge de la masturbation?

Mais ceci ne concorde pas avec ce fait, que le syndrome d'orchite aiguë primitive est fréquent chez les nourrissons, comme l'ont noté MM. Kirmisson et Broca. Je n'en ai pas observé dans ces deux dernières années, voilà tout ce que je puis dire.

Plus intéressant est ce fait, qu'aucune de mes torsions n'est survenue chez un ectopique; et pourtant, c'est là une notion si couramment admise, que beaucoup ne considèrent la torsion du cordon que comme une complication de l'ectopie testiculaire.

L'ectopie, il est vrai, a été signalée dans les observations de torsions publiées par Legueu, Vanverts, Tuffier, Pilliet, Latrilhe. Mais elle n'existait probablement pas dans les cas de Barozzi, Langlet, Defontaine et certainement pas dans ceux de Dujon, Souligoux et Lapointe, Mauclaire, Chevassu et les nôtres.

Trois de ces enfants sur quatre étaient des masturbateurs, de leur propre aveu. Dans l'obser-

vation IV, les accidents ont débuté aussitôt après une séance. Y a-t-il là une relation de cause à effet?

On peut objecter qu'à cet âge les habitudes de masturbation sont fréquentes et que la torsion testiculaire est rare. Il n'en est pas moins vrai que, pour ma part, je ne pense pas qu'il faille lui dénier tout rôle dans la genèse des accidents. Les observations d'un clinicien tel que Gosselin ne sont point à dédaigner; les faits que j'ai rapportés me paraissent avoir quelque valeur; enfin, le raisonnement me semble assez bien expliquer le rôle de la masturbation dans la genèse de la torsion testiculaire, et, bien que ce ne soit là qu'une hypothèse qui m'est personnelle, je l'expose, ne fût-ce que pour permettre à des observations ultérieures ou à des expériences de la confirmer ou de l'infirmer.

Le testicule est suspendu par son extrémité antérieure et supérieure à la fibreuse commune qui joue là le rôle d'un ligament suspenseur.

D'autre part, son extrémité postéro-inférieure, déclive, repose sur le scrotum, qui la soulève.

Donc, les mouvements possibles du testicule, dont le grand axe est oblique en haut et en avant, ne peuvent se faire qu'autour d'un axe vertical, passant par ce ligament, c'est-à-dire au tiers ou au quart antérieur de la glande.

Par rapport à ce ligament, l'épididyme est latéral. D'autre part, la majorité des vaisseaux destinés à la glande se dirige du côté de la queue de l'épididyme et pénètre cet organe très excentriquement par rapport à l'axe des mouvements.

Supposons une congestion passagère de ces vaisseaux flexueux aboutissant à l'épididyme. Ils vont tendre à s'allonger et provoquer une poussée sur la glande, poussée qui sera excentrique par rapport à ce ligament suspenseur et à l'axe de rotation de cette glande, d'où déplacement possible du testicule autour de cet axe.

La contraction par réflexe crémastérien qui élèverait le testicule pendant que les vaisseaux afférents seraient gorgés de sang mettrait en jeu le même phénomène.

Il me semble que la masturbation doit être une cause active de ces congestions passagères, et, de cette manière, le rôle de ces manœuvres dans la genèse de la torsion me paraît admissible.

Au point de vue des lésions observées, j'ai vu une torsion haute, supravaginale; c'est le bistournage accidentel de Lapointe; j'ai vu deux torsions basses ou intravaginales, volvulus testiculaire du même auteur.

Les torsions basses avaient entraîné l'apoplexie du testicule; la torsion haute n'avait causé que de la tuméfaction œdémateuse de l'épididyme. Il est vrai que les torsions basses étaient très serrées, que la torsion haute l'était moins. Mais cette dernière avait placé le testicule par rapport à l'épididyme en position d'*inversion horizontale ou supérieure*. Les inversions testiculaires, au lieu d'être des malformations congénitales, ne seraient-elles que le reliquat d'un accident de torsion peu accentué, vite enrayé, et terminé par résolution et fixation de la position anormale?

Il me paraît, en somme, que les trois lésions que j'ai observées, de turgescence œdémateuse de l'épididyme avec inversion testiculaire, d'apoplexie testiculaire et d'abcès avec sphacèle de la glande constituent trois degrés de gravité ou peut-être trois stades dans l'évolution des torsions testiculaires. Il est possible, et je crois volontiers, que ma dernière observation est un cas de détorsion spontanée. Dès lors, puisqu'il faut bien admettre qu'un certain nombre d'orchites aiguës primitives des enfants sont des torsions, la terminaison ordinaire de ce syndrome clinique n'a plus lieu de nous surprendre quand il s'agit de cette lésion. La terminaison par résolution, c'est, ou la détorsion spontanée, ou plus probablement l'adaptation à un degré de rotation minime, compatible avec la vie de la glande, et qui persistera en laissant une inversion. Les atrophies, ce sont les torsions entraînant la nécrobiose de l'organe. Les suppurations, les éliminations correspondent aux torsions avec sphacèle consécutif du testicule.

Il est bien loin de notre pensée de prétendre que la forme inflammatoire aiguë de la tuberculose du testicule n'existe pas : nous en avons vu d'assez nombreux exemples chez des enfants présentant d'autres manifestations tuberculeuses, nous en avons actuellement encore deux dans notre service.

C'est le groupe de la forme inflammatoire aiguë *primitive* de la tuberculose du testicule que nous soupçonnons de renfermer à la fois des torsions testiculaires et des orchites indéterminées qui ne sont point tuberculeuses; c'est tout au moins ce que nous pouvons conclure directement de ces sept observations.

Toutes les fois que l'on se trouvera en présence du syndrome orchite aiguë primitive de l'enfant, nous pensons donc que l'on devra se demander immédiatement si l'on se trouve en présence d'une orchite, tuberculeuse ou non, peu importe, ou d'une torsion du cordon.

Nous pensons que les signes qui feront pencher vers l'un ou l'autre diagnostic sont actuellement peu fidèles, et qu'il sera souvent sage de rester dans le doute.

Nous pensons que, dans le doute, on se rappellera que l'abstention guérit ces orchites, mais voue le plus souvent à la destruction les testicules atteints de torsion, que l'intervention hâtive n'empêche pas ces orchites de guérir en dix jours et sauve l'existence des testicules tordus, si l'accident n'est pas de date trop ancienne.

Nous pensons donc qu'en cas de doute il ne faut pas s'abstenir et qu'il faut opérer. Baser une telle opinion sur sept cas peut paraître téméraire. Mais ces sept cas sont le résultat de deux ans d'observation suivie; est-il d'autre part bien sage de croire que ces torsions peuvent seulement constituer une *série* anormale? L'avenir nous le dira, mais il nous a semblé nécessaire d'attirer au moins l'attention sur ce point de pathologie.

En quoi doit consister l'intervention, en cas de torsion? A fixer la vaginale au scrotum si la torsion est supravaginale; à fixer le testicule à la vaginale et celle-ci au scrotum si la torsion est intravaginale : c'est ce que nous avons fait et ce qui nous a paru le plus logique.

Les testicules que nous avons détendus se développeront-ils régulièrement dans l'avenir. Aucun d'eux ne s'atrophiera-t-il? Nous n'en savons encore rien.

Mais s'atrophieraient-ils, que nous en conclurions seulement que nous les avons détordus trop tard, alors qu'ils présentaient dans leur parenchyme, du fait de la torsion, des lésions irrémédiables; et cela nous engagerait seulement à intervenir le plus tôt possible après l'apparition des accidents de torsion, ce qui, comme en matière de hernie étranglée, nous paraît être l'indication formelle.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**A propos de la curabilité et du traitement de la méningite tuberculeuse.** — « Le diagnostic de méningite tuberculeuse », disent Hutinel et R. Voisin, « est un véritable arrêt de mort. La maladie est fatalement mortelle. » Ce pronostic inexorable traduit si bien l'opinion à peu près unanime que, jusqu'à ces derniers temps, la plupart des médecins, lorsqu'ils voyaient guérir un malade considéré comme atteint de méningite tuberculeuse, n'hésitaient pas, de ce seul fait, à réformer leur diagnostic. Pourtant, depuis une époque assez ancienne, puisqu'elle remonte, avec Odier et Coindet, au début de l'histoire clinique de la méningite tuberculeuse, on a signalé des cas de guérison, et Rilliet, en 1853, a rassemblé un certain nombre d'observations de ce genre, dont quelques-unes personnelles. Mais ces observations n'ont rencontré qu'un scepticisme peu déguisé, et d'ailleurs justifié, car elles n'apportaient pas leur preuve. Des observations plus récentes et plus démonstratives sont venues lever tous les doutes. La plupart d'entre elles sont indiquées et classées dans les très intéressantes études d'ensemble que Bouclier[1], Parrenin[2], Gauthier[3], Lhôte[4], Martin[5], Barbier et Gougelet[6] ont consacrées à la question. Je ne la reprendrai pas en détail après eux; je désire seulement en retracer brièvement ici les principales étapes, signaler plusieurs observations nouvelles, et dire quelques mots de deux méthodes de traitement récemment proposées.

⁂

Avec tous les auteurs qui se sont occupés de la question depuis une dizaine d'années, on peut répartir les observations de méningite tuberculeuse guérie en quatre groupes, d'inégale valeur, suivant qu'elles s'appuient sur l'évolution clinique seule, sur l'anatomie pathologique, sur l'examen ophtalmoscopique, enfin sur les procédés modernes de diagnostic de la tuberculose (réactions biologiques, recherche du bacille, inoculation) :

1° *Cas s'appuyant sur la seule évolution clinique.* — En réunissant les observations rassemblées par les divers auteurs cités plus haut, et en y ajoutant quelques observations plus récentes, on arrive à un total de 75 cas environ, chiffre, bien entendu, très approximatif, et, de toute façon, sans grande importance, car, ici surtout, ce n'est pas le nombre, mais la valeur des observations, qui compte. Or, la base sur laquelle s'appuient celles-ci est vraiment trop inconsistante, puisqu'elle dépend uniquement de l'appréciation personnelle de chaque auteur dans une affection à propos de laquelle les erreurs de diagnostic sont bien souvent difficiles à éviter; autrefois surtout, en un temps où les réactions méningées, sans véritable méningite, étaient peu ou pas connues, il est certain qu'on admettait un peu trop facilement le diagnostic de méningite tuberculeuse. Pour la même raison, les statistiques de Martin, destinées à fixer la fréquence relative de cette guérison, sont des plus sujettes à caution, comme l'auteur le reconnaît d'ailleurs lui-même. La statistique de 7 hôpitaux de Londres, depuis 1897, donnerait, sur 797 cas, 16 guérisons, soit environ 2 pour 100; celle des hôpitaux de Vienne, pendant la même période : 6 guérisons sur 1.369 cas, soit seulement 0,44 pour 100. Mais, dans tous ces cas, il s'agit de diagnostics purement cliniques. Aussi, bien qu'il ne soit guère douteux qu'un certain nombre des cas précédents aient été réellement des cas de méningite bacillaire, la preuve fait-elle défaut : ce sont des observations plus ou moins suggestives, mais non démonstratives.

2° *Cas s'appuyant sur des constatations d'autopsie.* — Il s'agit ici de sujets ayant succombé soit à une nouvelle poussée de méningite, soit à une tuberculose pulmonaire, soit enfin à une infection ou un traumatisme accidentels, plusieurs mois ou plusieurs années, quelquefois même très longtemps, après la guérison de leur méningite tuberculeuse, et chez qui l'autopsie a montré, avec ou sans granulations méningées (celles-ci seulement en cas de poussée récente), des lésions anciennes (épaississements fibreux localisés de la

1. H. Bouclier. — « Méningopathies inflammatoires et autres d'origine tuberculeuse ». *Thèse*, Lyon, 1902.
2. Parrenin. — « Contribution à l'étude des cas de méningite tuberculeuse considérés comme guéris ». *Thèse*, Bordeaux, 1903.
3. Gauthier. — *Thèse*, Lyon, 1903.
4. Lhôte. — *Thèse*, Lille, 1907.
5. A.-E. Martin. — « The occurrence of remissions and recovery in tuberculous meningitis ». *Brain*, 1909.
6. H. Barbier et Gougelet. — « Episodes tuberculeux méningés curables chez les enfants ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1er décembre 1911.

pie-mère, tubercules scléro-caséeux), représentant, suivant toute vraisemblance, le reliquat de la poussée d'autrefois. Aux neuf cas (dont deux de Dufour) réunis par Barbier et Gougelet viennent se joindre ceux de Schwalbe (2 cas), v. Leube, Landois, Brooks et Gibson. Deux cas récents d'Uhthoff semblent rentrer également dans cette catégorie. Certains auteurs y ajoutent les cas de Lebert (2 observations), de Letulle, de Barth, de White, de Carrington, où l'on a seulement cru pouvoir attribuer à une méningite tuberculeuse guérie de vieilles lésions des méninges trouvées à l'autopsie, sans qu'il soit fait mention d'une histoire clinique correspondante.

Les cas de cette catégorie ont incontestablement plus de valeur que ceux de la précédente; toutefois, on a pu contester l'origine bacillaire des simples épaississements scléreux de la pie-mère, certaines autres infections, comme la syphilis, étant capables de les produire.

3° *Cas s'appuyant sur les constatations ophtalmoscopiques.* — Ce sont ceux de Dujardin-Beaumetz, de Barth, de Thomalla, de Moutard-Martin, de Lunn, où l'on a constaté, en même temps que les phénomènes méningés, des tubercules de la choroïde; mais certains auteurs ne considèrent pas ces constatations comme indiscutables.

4° *Cas s'appuyant sur les procédés modernes de diagnostic de la tuberculose.* — On peut les classer ainsi :

*a) Caractère positif de l'intra-dermo-réaction* (1 cas de Carles), *de l'ophtalmo-réaction* (1 cas de Buchanary) *ou du séro-diagnostic* (5 cas de Mollard, Rocaz, Sépet, Pagès et Ardin-Delteil, Sépet et Pagès);

*b) Constatation du bacille dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien :* 13 cas de Freyhan (1894), Henkel, Gross, Barth, Sicard, Stiles (2 obs.), Stark, Arkhangelsky, Rumpel, Warrington, Hochstetter, Reichmann et Lauch (2 obs.);

*c) Inoculation positive du liquide au cobaye :* 16 cas d'Avanzino, Rossini, Carrière et Lhôte (3 obs.), Tedeschi, Claisse et Abrami, Vaquez et Digne, Jemma, Gareiso, Rieboldt, Aviragnet et Tixier, Mlle Cottin, Hutinel et Tixier, Castaigne et Gouraud, Barbier et Gougelet. Dans les cas de Mlle Cottin, de Castaigne et Gouraud, les bacilles furent en outre constatés directement dans le liquide.

Cette liste, certainement incomplète, suffit à montrer que la curabilité de la méningite tuberculeuse n'est plus contestable aujourd'hui. Si les réactions à la tuberculine, le séro-diagnostic, n'ont, à ce point de vue, qu'une valeur très relative, car ils montrent seulement que le sujet est tuberculeux, non que ses phénomènes méningés le soient, la constatation directe du bacille et le résultat positif de l'inoculation apportent vraiment aux probabilités cliniques tout le complément de démonstration que l'on peut demander.

***

La guérison de la méningite tuberculeuse reste, assurément, tout à fait exceptionnelle; que représentent les observations précédentes, même augmentées de quelques unités, en face des innombrables cas de méningite tuberculeuse mortelle? C'est à peine si elles permettent au médecin de laisser à la famille une faible lueur d'espoir. Encore faut-il tenir compte de la fréquence des récidives ou mieux des rechutes, qui fait que beaucoup de ces soi-disant guérisons ne sont, en réalité, que des rémissions plus ou moins prolongées. Enfin, un certain nombre d'entre elles restent incomplètes, car elles laissent des reliquats sous forme de paralysies diverses, d'affaiblissement intellectuel pouvant aller jusqu'à l'imbécillité et l'idiotie, de cécité, etc.

Malgré tout, la curabilité de la méningite tuberculeuse — et je ne parle ici que de la méningite nettement caractérisée, non des épisodes méningés transitoires qui semblent se rattacher à une légère atteinte d'origine bacillaire — cette curabilité est de nature à stimuler les tentatives thérapeutiques.

On s'est attaqué à la méningite tuberculeuse de deux façons : soit par un traitement général (iodure de potassium, calomel, bains tièdes, collargol, sérums antituberculeux, tuberculines, etc.), — traitement qui se comprend d'autant mieux que la méningite tuberculeuse ne représente, malheureusement, dans la majorité des cas, qu'une des localisations d'une poussée granulique plus ou moins généralisée — soit par un traitement local, consistant avant tout en ponctions lombaires répétées, suivies ou non d'injections de substances antiseptiques. Il faut bien reconnaître que c'est ce traitement local qui, bien que purement palliatif, a paru, jusqu'ici, donner les meilleurs résultats. Dans ces derniers temps, on a cherché de diverses manières à le rendre plus efficace.

En 1910, Kling a montré que, si l'on injecte des leucocytes en même temps que des bacilles tuberculeux, l'action pathogène de ceux-ci peut se trouver atténuée.

Déjà, en 1908, Opie avait étudié systématiquement l'influence des injections de leucocytes sur les lésions tuberculeuses en évolution. Il injectait, dans la plèvre de chiens, d'abord des bacilles tuberculeux, puis, un certain temps après, des leucocytes. L'action de ces injections leucocytaires aurait été vraiment frappante : les placards de tissu tuberculeux constatés sur la plèvre des témoins faisaient généralement défaut chez les animaux traités; quelquefois, même, la plèvre avait son aspect normal. Les adénopathies médiastinales, les tubercules à distance étaient moins développés.

S'inspirant de ces résultats encourageants, Manwaring[1] s'est proposé d'étudier l'effet thérapeutique de l'injection de leucocytes sur la méningite tuberculeuse provoquée expérimentalement chez le chien.

La ponction lombaire étant difficile à pratiquer chez cet animal, il a fait une trépanation du crâne, en comblant la perte de substance avec de la paraffine. Après guérison de la plaie des parties molles, il a traversé la paraffine avec une aiguille à injection et injecté des bacilles tuberculeux de virulence diverse (bacilles bovins ou humains) dans et à travers le lobe frontal jusqu'à la base du crâne.

Après une incubation de cinq à trente jours, il s'est développé une affection caractérisée par une paralysie et des troubles de coordination à marche progressive, avec issue généralement mortelle. Dans les trois quarts des cas, l'évolution a été vraiment typique. Dans les cas atypiques, tantôt la mort est survenue assez brusquement après une phase latente plus ou moins longue, tantôt le stade de paralysie s'est prolongé de façon anormale, tantôt on a noté des rémissions prolongées, tantôt enfin l'animal a guéri spontanément. Le tableau clinique a varié avec la virulence et la quantité des cultures injectées.

A l'autopsie, on a toujours trouvé de l'épaississement des méninges, des altérations tuberculeuses dans l'espace sous-dural; dans les cas aigus, une accumulation de liquide avec de la fibrine et des masses à demi nécrosées; dans les cas à évolution plus chronique, un tissu plus organisé. Chez les animaux guéris spontanément, les méninges ont montré à l'autopsie un léger état trouble et quelques adhérences.

Pour ses essais de traitement, Manwaring s'est procuré des leucocytes par injection de térébenthine dans la cavité pleurale de chiens. Ces leucocytes ont été injectés, comme les bacilles tuberculeux, à travers la paraffine obturant l'orifice de trépanation.

Immédiatement après l'injection, la respiration s'est arrêtée, pendant quelques minutes, de sorte qu'il a fallu recourir à la respiration artificielle. Un quart des animaux a succombé quelques heures après l'injection.

Le résultat de celle-ci a dépendu de la quantité et de la virulence des bacilles injectés. Avec de grandes quantités de bacilles virulents, on n'a observé aucun effet thérapeutique. Avec de petites quantités de bacilles virulents, le stade de latence s'est montré allongé, mais les paralysies ultérieures n'ont pas été influencées. Avec de petites doses de cultures peu virulentes, l'action a été plus nette; tandis que les animaux témoins se trouvaient paralysés en l'espace de quatre semaines environ, la moitié des animaux traités est restée bien portante (l'observation ayant duré sept mois), et l'autre moitié n'est tombée malade qu'après une incubation très prolongée.

Reichmann[1] s'est inspiré d'une autre méthode, celle de Bier, qui a donné, on le sait, des résultats satisfaisants dans certaines tuberculoses locales, notamment la tuberculose articulaire. L'application de cette méthode au traitement de la méningite tuberculeuse a été proposée pour la première fois en 1907 par Vorschütz, puis réalisée par Matthes, Hochhaus, Stursberg et Curschmann, sans succès, il est vrai. Reichmann l'a perfectionnée en la combinant systématiquement à la ponction lombaire de la manière suivante : par une première ponction, on laisse s'écouler lentement autant de liquide qu'il faut pour que la pression redevienne normale. Il en résulte généralement déjà une amélioration momentanée : respiration plus régulière, plus profonde, éclaircissement du sensorium. On applique alors la bande de Bier de telle façon que la pression remonte à peu près jusqu'au chiffre initial, et, pendant tout le traitement, on ne l'enlève plus, l'ablation pouvant entraîner un brusque accès fébrile. Avec les mêmes précautions, on renouvelle l'évacuation de liquide, jusqu'à ce que soit atteinte de nouveau la pression normale. Si la bande est bien appliquée, les veines superficielles du cou deviennent saillantes, mais il faut éviter une forte cyanose de la face avec saillie des bulbes oculaires. C'est seulement au bout de douze à vingt-quatre heures que la stase doit se manifester par l'injection des vaisseaux rétiniens. A la seconde ponction, on ramène de nouveau la pression du liquide à la normale, et ainsi de suite.

L'auteur pense obtenir ainsi « un lavage énergique du cerveau et de la moelle, qui les nettoie à peu près de bacilles tuberculeux », et une diminution de la vitalité des bacilles par suite de la stase.

Dans une série de 6 cas, l'emploi de cette méthode lui aurait toujours donné dès le début une amélioration non pas seulement de quelques heures, comme on l'observe avec la seule ponction lombaire, mais de trois à quatre jours. Dans un de ces cas, l'enfant n'a succombé qu'au bout de trois semaines, six jours après sa sortie; dans trois autres, l'autopsie a montré une tuberculose miliaire étendue à presque tous les organes, ce qui explique l'insuccès de la méthode; enfin, dans les deux derniers cas[2], le malade a guéri.

Si la méthode devait donner cette proportion d'un tiers de succès, on pourrait dire qu'un grand progrès se trouve réalisé dans le traitement de la méningite tuberculeuse. Mais il faudrait un plus grand nombre d'observations pour permettre de se prononcer en suffisante connaissance de cause; il serait bon aussi que l'auteur donnât un peu plus de renseignements sur la manière dont il applique la bande de Bier et sur la façon dont elle est supportée. En tout cas, en attendant mieux, et en l'absence d'un traitement spécifique

1. Manwaring. — « The effects of subdural injections of leucocytes on the development and course of experimental tuberculous meningitis ». *Journ. of exp. Medic.*, n° 1, 1912.

1. V. Reichmann. — « Der Wert u. die Gefahren der Lumbalpunktion ». *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie*, 1912.

2. V. Reichmann et F. Rauch. — « Zwei geheilte Fälle von Meningitis tuberculosa ». *Münch. med. Woch.*, n° 26, 1913.

vraiment efficace, les tentatives précédentes sont intéressantes à enregistrer.

A. Gouget.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Juin 1913.

**Diminution des chlorures dans l'urine sécrétée sous pression.** — *MM. R. Lépine et Boulud* ont constaté que la diminution considérable des chlorures dans l'urine sécrétée par un rein sain soumis à une contre-pression s'exerçant par l'uretère résulte à la fois de ce que les chlorures transsudent en moindre quantité et de ce qu'ils sont mieux résorbés.

**Variations de la glycémie pendant l'inanition.** — *M. H. Bierry et Mlle Lucie Fandard* ont constaté expérimentalement que le sucre engagé en combinaison subit, ainsi que le sucre libre, d'importantes variations pendant l'inanition.

**Action de l'extrait thyroïdien sur la sécrétion surrénale.** — *MM. E. Gley et Alf. Quinquaud* ont constaté que les doses faibles d'extrait thyroïdien n'augmentent pas la quantité d'adrénaline du sang surrénal. A doses plus fortes, il peut y avoir accroissement de la sécrétion. Mais d'autres extraits d'organes peuvent exercer une même action sur la surrénale. L'action de l'extrait thyroïdien n'est donc point spécifique.

**Variations de l'acide phosphorique dans l'urine et le foie des cancéreux.** — *M. Albert Robin* a constaté que, chez les cancéreux à marche lente s'alimentant suffisamment, le rapport de l'azote phosphorique à l'azote total tend à dépasser la normale; que, chez les cancéreux à marche rapide, mal alimentés, l'acide phosphorique s'abaisse notablement alors que l'azote total se maintient au chiffre des cas du groupe précédent; que, chez les cancéreux cachectiques et inanitiés, il y a décroissance simultanée de l'acide phosphorique, de l'azote total et du résidu inorganique et élévation du rapport de l'acide phosphorique à l'azote total.

**Le système dentaire et les glandes génitales.** — *M. R. Robinson* a étudié la cause de l'usure, de la carie et de la chute des dents, aussi bien chez l'homme que chez l'âne et le chien. L'exagération de la fonction génitale, les troubles ou les lésions des glandes génératrices produisent une déperdition proportionnée du phosphore, du fluor, de la chaux et du manganèse, éléments constitutifs des os et des dents.

Les vrais eunuques ont, en général, une bonne dentition, tandis que les chiens cryptorchides sont atteints de calvitie et de destruction des dents.

Les célèbres *asinus* du regretté professeur Lannelongue, connus par leur chasteté obligatoire, étaient pourvus d'excellentes dents.

Il semble que l'adage des accoucheurs « toute grossesse coûte une dent à la femme », est, au fond, exact. L'hygiène buccale, à elle seule, ne remédie guère à cet état; il faut y ajouter un traitement causal.

**La présence du bore dans le lait et dans les œufs.** — *MM. Gabriel Bertrand et H. Agulhon* ont procédé à des recherches d'où il ressort que, suivant toute vraisemblance, le bore existe de façon constante dans le lait et dans les œufs et qu'il doit être rangé à côté des autres éléments catalytiques de la cellule vivante.

**Sur les vibrions et leurs toxines.** — *MM. H. Pottevin et H. Violle* ont constaté, d'une part, qu'assez souvent les vibrions isolés de cas typiques de choléra ne sont pas agglutinables et, d'autre part, que les vibrions agglutinables existent dans les eaux superficielles, en dehors de toute contamination récente, supposable par les produits cholériques.

7 Juillet 1913.

**Influence de la sécrétion surrénale sur les actions vaso-motrices dépendant du nerf splanchnique.** — *MM. E. Gley et Alf. Quinquaud* ont procédé à des recherches expérimentales en vue de déterminer si la fonction vaso-motrice du nerf splanchnique ne se trouve pas, au moins en partie, sous la dépendance de l'adrénaline sécrétée.

Ces recherches ont montré que l'importance de la sécrétion surrénale dans la réaction vasculaire déterminée par l'excitation du splanchnique varie avec les espèces animales.

**La composition chimique du tissu nerveux.** — *M. A. Barbieri* établit, dans sa note, que le système du grand sympathique ne possède pas la même composition chimique que le tissu nerveux axial et les nerfs craniens ou spinaux.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Juillet 1913.

**Syringomyélie avec signe d'Argyll-Roberston.** — *MM. Sicard et Galezowski* présentent une femme atteinte de syringomyélie cervico-dorsale avec cyphose, atrophie du membre supérieur gauche et anesthésie du type spécial, s'associant à un syndrome homologué de Claude Bernard-Horner (exophtalmie et myosis) et signe d'Argyll du même côté.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que le signe d'Argyll paraît être ici sous la dépendance directe de l'évolution syringomyélique, en dehors de toute syphilis, comme permet de le supposer l'absence de réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

**Radicotomie dans un cas d'algie paroxystique du membre supérieur droit.** — *MM. Sicard, Desmarest et Reilly* montrent un malade présentant une algie paroxystique du membre supérieur droit d'origine radiculaire avec lymphocytose céphalo-rachidienne, Argyll et Wassermann positif. Dans une première intervention, les 7e et 8e racines cervicales et 1re dorsale droites furent sectionnées. Les douleurs ayant persisté, on eut recours à une seconde opération plus large, qui permit de réséquer en plus les 5e et 6e cervicales et 2e dorsale. Cette nouvelle radicotomie fut suivie d'une guérison qui se maintient depuis quatre mois.

Cette observation médico-chirurgicale montre qu'on ne saurait être parcimonieux en matière de radicotomie pour algie. Les résections radicales doivent être pratiquées au moins sur six ou sept racines consécutives, en faisant graviter le centre de la section au niveau des filets nerveux directement tributaires de l'algie.

A la suite des deux opérations, le malade a été atteint d'une anesthésie complète de tout le membre supérieur tant pour les sensibilités superficielles que pour les sensibilités profondes (musculaire et osseuse), il existe aussi une ataxie des plus nettes à la péristatique et cinétique, de sorte qu'il est évident, dans les cas semblables, qu'on ne saurait pratiquer une opération bilatérale.

**Des troubles observés chez le chien et chez le singe après les résections partielles de l'écorce cérébelleuse : contribution à l'étude des localisations cérébelleuses.** — *MM. André Thomas et Durupt* présentent 7 chiens et 2 singes chez lesquels, par la destruction de parties très limitées du lobe latéral du cervelet, ils ont obtenu des troubles localisés dans le membre antérieur ou dans le membre postérieur. Suivant les cas, pour chaque membre, il peut y avoir une prédominance ou une électivité absolue des symptômes dans tel ou tel groupe musculaire (abducteurs ou adducteurs, fléchisseurs ou extenseurs, rotateurs en dedans ou rotateurs en dehors). Il peut y avoir également prédominance sur telle ou telle articulation. Ces troubles portent sur les mouvements actifs et passifs du membre intéressé. Les troubles dans les mouvements passifs sont caractérisés par la facilité avec laquelle on met le membre ou les segments de membre dans des attitudes anormales par le manque ou la diminution d'activité des muscles antagonistes qui s'opposent chez un animal normal à ces attitudes.

Les positions anormales que l'on imprime aux membres malades sont conservées pendant les premiers jours qui suivent l'opération; plus tard, il ne s'agit plus d'une absence complète de réaction, mais d'un simple retard. L'animal corrige moins rapidement les attitudes passives du membre malade que celles du membre sain.

En outre, le membre malade revient plus vite à cette attitude anormale quand, après avoir été porté dans une direction opposée, il est abandonné brusquement à lui-même.

Si les deux premiers ordres de faits laissent supposer qu'il existe un affaiblissement dans l'intervention des muscles antagonistes, le dernier groupe d'observations tendrait à prouver qu'il existe une hyperactivité des muscles qui agissent dans le sens de l'attitude anormale.

Chez le chien auquel on lève le membre antérieur malade et qui le maintient un certain temps en l'air avant de le laisser retomber, il y a certainement une hyperactivité des muscles fléchisseurs qui ont à lutter contre l'action de la pesanteur.

Si, dans les mouvements actifs, c'est toujours la dysmétrie qui est le trouble principal; elle se manifeste, pour chaque membre, avec une élection pour certains groupes musculaires, et ces groupes sont les mêmes que ceux qui dans les mouvements passifs agissent dans le sens des attitudes anormales qu'on imprime.

Le retard à la correction se voit également dans des conditions intermédiaires aux mouvements actifs et aux mouvements passifs : le chien que l'on soulève en pliant les membres antérieurs laisse tomber la patte malade sur la face dorsale, lorsqu'on vient à lâcher ses deux membres; plus tard, la main retombe sur sa face palmaire, mais moins rapidement que du côté sain.

Chez le singe en marche, dont la patte postérieure malade se met en hyperextension à un tel degré qu'elle repose à un moment donné sur sa face dorsale et qu'elle y reste un certain temps avant de se porter en avant, il y a non seulement une exagération du mouvement d'extension, mais aussi un retard du mouvement de projection de la jambe que l'on peut comparer dans une certaine mesure au retard de l'extension de la patte antérieure du chien précédemment mentionné. De sorte que, dans les mouvements successifs d'extension et de flexion tels que ceux du membre postérieur pendant la marche il y a à la fois une exagération dans l'activité des muscles qui exécutent le mouvement et un retard dans l'intervention des muscles qui doivent agir immédiatement après eux.

En résumé, on peut dire que certains mouvements se prolongent trop longtemps et que les mouvements inverses qui leur succèdent commencent trop tard. Ce trouble peut être rapproché de l'adiadococinésie signalée par M. Babinski chez des malades atteints de lésions du cervelet et des voies cérébelleuses.

Il est possible qu'avec une observation plus minutieuse chez l'homme, on constate des modifications de la diadococinésie dans certains mouvements déterminés : c'est une opinion déjà exprimée par Rothman.

Les résultats de l'expérimentation sont, d'autre part, assez conformes aux idées exprimées par Barany dans l'épreuve de l'index. Cet auteur a trouvé, chez des malades atteints de lésions cérébelleuses, des déviations spontanées de l'index en dedans, en dehors, en haut et en bas, en dedans en suivant les cas, et il en a conclu qu'il existe dans le cervelet des centres représentatifs de ces diverses orientations et cela non seulement pour un membre, mais encore pour chaque segment de membre

Ces vues ont évidemment besoin d'être confirmées, mais on peut dire que la physiologie expérimentale leur apporte un certain appoint de vraisemblance.

Il est bon d'insister enfin sur le peu de stabilité des membres malades lorsqu'on soumet l'animal à des mouvements passifs, imprimés au moyen d'une planche mobile autour de différents axes. Là encore, le déplacement se fait généralement dans le même sens que celui des attitudes anormales.

Un fait mérite encore de retenir l'attention, c'est l'influence qu'exerce la position de la tête sur les attitudes des membres; chez deux des chiens opérés, la flexion dorsale de la tête entraînait une élévation avec flexion du membre antérieur malade : le résultat concorde encore, ici avec celui de Rothman. Il y a peut-être là un champ ouvert à de nouvelles expériences, qui d'ailleurs a été déjà exploré par Magnus et Kleijn. Ces auteurs ont montré que les mouvements de la tête donnaient lieu à des attitudes réflexes des membres qui prennent leur point de départ soit dans les labyrinthes, soit dans les articulations du cou. Il semble que ces réflexes peuvent être modifiés par des lésions cérébelleuses.

Le dernier chien présenté est atteint d'une lésion centrale portant sur le vermis et les troubles d'équilibration générale qu'il manifeste sont à opposer aux perturbations fonctionnelles des membres avec intégrité de l'équilibre, relevées chez les chiens qui n'ont eu que des lésions partielles des hémisphères. Il s'agit là, en somme, de troubles qui pourraient être à la rigueur interprétés comme ayant une origine sensitive (absence de correction des positions anormales ou même absence de réaction aux diverses irritations localisées aux membres malades). Ces deux ordres de faits laissent entrevoir le rôle qui revient à certaines impressions périphériques dans le mécanisme régulateur du cervelet.

Sous l'influence de certaines émotions ou de la

distraction, les troubles augmentent momentanément, ce qui est dû vraisemblablement à ce que l'activité cérébrale appliquée aux phénomènes de suppléance est momentanément suspendue. C'est sans doute pour la même raison que, chez un animal ayant subi deux opérations successives aux différents points du cervelet, les phénomènes observés après la première intervention réapparaissent ou augmentent après la deuxième; les suppléances cérébrales doivent alors s'exercer sur deux membres au lieu d'un.

— *M. Roussy* avait noté sur des chiens, à la suite de lésions de la couche optique, des troubles semblables. Il avait attribué ce défaut de correction des attitudes à des troubles de la sensibilité profonde. N'y a-t-il pas lieu de faire intervenir les impressions périphériques dans les faits signalés par M. Thomas?

— *M. A. Thomas* répond que les résultats obtenus par M. Roussy se comprennent, puisque le pédoncule cérébelleux supérieur va se terminer dans la couche optique.

— *M. Babinski* croit qu'il y a effectivement un parallèle à établir, comme l'a indiqué M. Thomas, entre certains troubles observés chez ces animaux opérés et l'adiadococinésie. De plus, certaines attitudes peuvent être rapprochées de celles qu'on observe à la suite de lésions labyrinthiques.

**Névralgie de la branche ophtalmique du trijumeau au cours d'une polynévrite diabétique.** — *MM. Cerise et Bollack* présentent une malade, ancienne diabétique, chez laquelle se sont produits successivement des troubles névritiques localisés aux territoires du sciatique, du radial, du médian, du moteur oculaire commun et de la branche ophtalmique de Willis. Ceux-ci consistent en une névralgie très intense, s'accompagnant d'anesthésie cutanée, conjonctivale et cornéenne. Les auteurs insistent sur la rareté de la dernière localisation, sur l'absence de kératite neuroparalytique et sur son origine imputable au diabète en l'absence de toute autre cause visible. La syphilis n'est pas prouvée, étant donnée l'absence de réaction méningée et de Wassermann, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

— *M. de Lapersonne* croit qu'il faudra vraisemblablement bientôt pratiquer la tarsorraphie préventive pour éviter des lésions oculaires.

**Hémiatrophie faciale progressive gauche avec hémiparésie et crises d'épilepsie Bravais-jacksonnienne du côté droit.** — *MM. Jumentié et Krebs* montrent une malade, atteinte d'hémiatrophie faciale gauche depuis plus de quinze ans, qui présente, depuis trois ans, de la parésie du membre inférieur droit et, depuis un an, des crises d'épilepsie Bravais-jacksonnienne du côté droit. On note des signes très nets d'irritation pyramidale de ce côté, portant surtout sur le membre inférieur. Signe de Babinski; réflexes tendineux exagérés. Il y a diminution globale de la force musculaire avec atrophie, sans troubles de réactions électriques. La flexion combinée de la cuisse et du tronc peut être mise en évidence. L'examen des yeux est négatif, de même que la ponction lombaire et la réaction de Wassermann.

**Cécité verbale pure.** — *MM. Pélissier et Salès* montrent un homme de 60 ans, ancien spécifique, hémiplégique droit depuis quatre ans, et qui, à la suite d'un dernier ictus, présente une hémianopsie droite avec alexie. Malgré qu'il ne puisse lire aucune lettre, il écrit très correctement.

**Evolution inverse des réflexes et des troubles de la sensibilité dans un cas de mal de Pott à évolution aiguë.** — *MM. Henri Claude et P. Rouillard* rapportent l'histoire d'un jeune homme de 19 ans, arrivé à l'hôpital au cinquième jour d'une compression par mal de Pott à évolution aiguë. Il ne manifestait qu'une douleur vertébrale et une diminution de la force dans les membres inférieurs, et l'examen montrait une exagération des réflexes tendineux et surtout l'existence des réflexes de défense extrêmement accusés dont la limite supérieure remontait à la hauteur du 5e segment dorsal; il n'existait pas d'anesthésie. Les jours suivants, une observation méthodique montra l'affaiblissement progressif de la motilité jusqu'à la paraplégie complète et, en même temps que l'anesthésie apparaissait au niveau des pieds et remontait peu à peu jusqu'au niveau du 10e segment dorsal, la limite supérieure des réflexes de défense s'abaissait peu à peu, de sorte qu'à la période de paraplégie confirmée, ces réflexes ne se produisaient plus que par l'excitation de la partie inférieure des jambes et des pieds. Dans ce cas, on constata l'existence d'un tuberculome comprimant la moelle au niveau des 11e, 12e segments dorsaux et du 6e segment lombaire. L'apparition précoce des phénomènes de défense a une valeur diagnostique importante dans les compressions médullaires, la limite supérieure du territoire sur lequel on observe ceux-ci renseigne d'une façon moins fidèle que la limite des territoires anesthésiques ou des réflexes cutanés lorsqu'on veut établir le siège de la compression.

— *M. Babinski* demande quel était au début la limite supérieure des réflexes de défense?

— *M. Claude* répond qu'ils siégeaient d'abord au niveau du 5e segment dorsal. Ce n'est qu'un peu plus tard que les troubles sensitifs apparurent en suivant une marche ascendante.

**Les différents types de pachyméningites.** — *MM. Pierre Marie, Roussy et Guy Laroche*, s'inspirant de l'étude de 50 cas de pachyméningite chronique hémorragique, proposent une classification nouvelle de ces méningites, basée sur l'aspect anatomique et histologique des lésions. Ils distinguent :

1° La *forme arborescente* caractérisée macroscopiquement par un état racémeux de la dure-mère parcourue par un fin lacis vasculaire, et histologiquement par la production de néo-vaisseaux sans hémorragies constituées ;

2° Les *formes hémorragiques* se présentant sous forme de petit piqueté (*forme pétéchiale*), tantôt sous forme de nappe très étendue (*forme diffuse*) ;

3° La *forme hémorragique en tumeurs* (forme enkystée). Ces deux dernières répondant aux formes classiques des auteurs ;

4° La *forme ocreuse pigmentaire* caractérisée anatomiquement par un état cuivré ou rouillé de la face interne de la dure-mère, et histologiquement par le dépôt de pigments ferriques et de macrophages pigmentaires.

Ces types de lésions s'associent d'ailleurs fréquemment entre eux, constituant des formes mixtes ou de passage de l'une à l'autre (forme *ocreuse-arborescente, arborescente hémorragique, ocreuse-arborescente-hémorragique, ocreuse-hémorragique*). Ces formes correspondent certainement à des stades évolutifs, dont le premier degré répond à la variété arborescente et le stade de régression à la forme ocreuse.

F. Lévy.

# ANALYSES

**E. Rollet et L. Aurand.** *Recherches expérimentales sur l'action intra-oculaire des métaux nouveaux* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 1913, 31 Mai, p. 193 à 211). — Les expériences, toujours semblables, ont porté sur les métaux nouveaux actuellement employés dans les alliages par l'industrie. Pour chaque métal ont été faites, sur l'œil du lapin, quatre expériences d'insertion différentes, dans la chambre antérieure, l'iris, le corps ciliaire, le corps vitré, et toujours dans la région postéro-supérieure du globe.

L'aluminium, le tungstène, le fer et l'acier provoquent une réaction si légère qu'elle est invisible et consiste simplement en une transformation fibrineuse de l'humeur aqueuse, aboutissant à une pseudo-membrane légère.

L'aluminium ne provoque pas de réaction dans le vitré, et demeure libre dans ce tissu.

Le nickel et le chrome ont seuls une action inflammatoire suppurative comparable à celle du cuivre dans la chambre antérieure et l'iris.

Le nickel seul peut, comme le cuivre, provoquer à un moindre degré des lésions dégénératives de la rétine et une hyalite chronique sclérosante.

Dans le corps ciliaire, tous les métaux expérimentés, même le cuivre, n'ont produit qu'une réaction légère et transitoire, due sans doute à leur expulsion spontanée constante.

Aucune des expériences n'a été suivie de panophtalmie; il semble donc cliniquement que les réactions suppuratives provoquées par le nickel et le chrome soient dues à une réaction chimique propre à chaque métal, analogue à celle du cuivre, et qui aboutit plus ou moins rapidement à son enkystement, dans la plupart des cas.

L'enkystement s'est produit dans la moitié des expériences, spécialement dans la chambre antérieure et l'iris; il semble favorisé par l'oxydation du métal.

Dans aucune des expériences sur le fer, l'acier ou le cuivre, même les plus longues (six mois), les tissus oculaires n'ont pris la teinte rougeâtre de la sidérose ou de la diffusion cuprique.

Il n'y a jamais eu d'ophtalmie sympathique à la suite des expériences sur le corps ciliaire, ce qui peut être dû autant à l'asepsie des fragments métalliques qu'à leur rapide expulsion spontanée.

A. Cantonnet.

**G. Jacquin et L. Marchand.** *Myoclonie épileptique progressive (Type Unverricht-Lundborg)*. *Encéphale*, t. VIII, n° 3, 1913, 10 Mars, p. 205 à 218, avec 2 planches hors texte. — Il est fréquent d'observer chez les épileptiques, dans les périodes interparoxystiques, des troubles moteurs sous une forme quelconque (tics, spasmes, secousses musculaires localisées ou généralisées, parésie, etc.). Dans certains cas, les troubles moteurs sont si particuliers et si accusés qu'ils forment avec l'épilepsie un syndrome spécial.

Il en est ainsi des secousses musculaires appelées myoclonies. Ce sont des secousses musculaires cloniques brusques, courtes, non systématisées, se répétant plusieurs fois par minute, ne s'accompagnant pas de perte de connaissance.

Parmi les myoclonies épileptiques, on distingue trois groupes : l'épilepsie partielle continue ou syndrome de Kojewnikoff, la myoclonie épileptique intermittente, enfin la myoclonie épileptique progressive ou syndrome d'Unverricht-Lundborg, qui fait l'objet de cet article.

Les auteurs qui l'ont étudiée lui attribuent trois caractères : 1° Développement normal du sujet, jusqu'à l'âge de 6 à 16 ans; 2° Caractère familial de la maladie; 3° Evolution en trois périodes qui sont : Période de l'épilepsie seule, durant de un à cinq ans; période des crises myocloniques associées aux crises épileptiques, avec exagération des réflexes, troubles psychiques; période de disparition des crises épileptiques avec augmentation des autres symptômes, bégaiement, difficulté de la déglutition, mort par cachexie.

La pathogénie de cette myoclonie est des plus obscures; on a incriminé successivement des lésions des cornes antérieures, des cornes postérieures, du bulbe, de l'écorce, du système neuro-musculaire périphérique.

La rareté de ce syndrome (sur 2.500 sujets, Shanahan n'en a observé que 7 cas) donne un particulier intérêt à l'observation que nous apportent MM. Jacquin et Marchand, suivie d'examen histologique.

Il s'agit d'une jeune fille, présentant des tares héréditaires tuberculeuses, qui est atteinte à 3 ans de convulsions, à 10 ans d'épilepsie, à 15 ans de myoclonie. Les secousses musculaires sont rapides, brusques, incoordonnées, indolores, non systématisées; elles précèdent le plus souvent des crises comitiales; elles ne s'accompagnent pas de perte de connaissance; elles sont plus marquées aux membres supérieurs; elles disparaissent pendant le sommeil, la volonté a sur elles peu d'action. L'intelligence de la malade, d'abord normale, s'affaiblit progressivement. On note du tremblement des extrémités et des muscles de la face. La parole est embarrassée, la marche est titubante et spasmodique. Le liquide céphalo-rachidien ne présente ni lymphocytose, ni albuminose. La malade meurt à 20 ans de tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, les auteurs ont trouvé la sclérose corticale, l'atrophie des cellules pyramidales et la dégénérescence des fibres tangentielles.

Ils estiment qu'on peut admettre que les secousses myocloniques étaient dues à l'irritation des cellules pyramidales par la sclérose cérébrale diffuse. Quant à l'intermittence des secousses myocloniques, faut-il l'attribuer à un certain trouble de la circulation du liquide céphalo-rachidien, à une augmentation de sa pression? Les bons effets de la ponction lombaire qui a atténué quelque peu les crises, les myoclonies, les paroxysmes d'état de mal, et contribué ainsi à prolonger la vie de la malade, semblent appuyer cette manière de voir.

P. Hartenberg.

**Petges et Desqueyroux.** *Tuberculose inflammatoire et psoriasis* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 3, 1913, Mars, p. 123-139, avec 2 figures). — MM. Poncet et Leriche n'hésitent pas à déclarer que « dans certaines circonstances le psoriasis est une dermatose bacillaire » et à le classer dans la catégorie des tuberculoses inflammatoires. En dépit des réserves que comportent ces affirmations, on ne peut rester indifférent devant certains faits qui apparentent le psoriasis à la tuberculose.

Les auteurs en rapportent un cas typique. Chez un adulte atteint d'arthropathies chroniques à tendance ankylosante, à marche insidieuse et relativement peu douloureuses, l'existence de synovites chroniques revêtant les caractères classiques d'une manifestation tuberculeuse discrète. Le sommet droit est suspect de tuberculose torpide chez un malade malingre ne pesant que 41 kilogr. Il réagit énergiquement à la tuberculine. Enfin chez lui est survenue postérieurement au rhumatisme une poussée de psoriasis.

Pour établir une relation de causalité entre les deux affections, il faudrait démontrer :

1° Que le rhumatisme de notre malade est bien d'origine tuberculeuse ;

2° Que l'association de ce rhumatisme avec le psoriasis n'est pas due à une coïncidence ;

3° Que le psoriasis est bien fonction d'une imprégnation bacillaire.

Ce programme est irréalisable; tout au plus peut-on établir la possibilité de ces hypothèses par induction et déduction. C'est là l'objet d'une longue discussion dans ce mémoire.

Les auteurs rappellent en terminant que l'évolution de la médecine réserve d'étranges surprises, témoins ces rapports longtemps méconnus du rhumatisme avec l'asystolie, de la pleurésie avec la tuberculose, etc.

Il semble que la dermatologie devrait entrer davantage dans la voie pathogénique et sortir de la phase séméiologique et descriptive, avec cependant une très grande prudence. C'est à ce titre que la présente observation offre un grand intérêt.

Paul Jourdanet.

**Uhlenhuth et Mulzer** (de Strasbourg). ***L'infectiosité du sang et des autres liquides d'individus syphilitiques pour le lapin*** (*Berliner klin. Woch.*, t. L, n° 17, 1913, 28 Avril, p. 769-775). — Les auteurs rapportent une nouvelle série d'expériences d'inoculation dans le testicule du lapin de produits syphilitiques humains.

Leurs principales expériences ont porté sur l'inoculation du *sang* de malades atteints de syphilis florides.

Le sang était retiré aseptiquement d'une veine du pli du coude, recueilli dans un vase stérile renfermant des perles de verre et agité pendant cinq minutes. Les dix premiers cm³ étaient laissés de côté et servaient à faire une réaction de Wassermann. Le reste du sang, après défibrination, était injecté à la dose de 1 à 2 cm³ dans chaque testicule de lapins à l'aide d'une seringue de Record stérile. Parfois, on n'injecta le sang à l'intérieur du testicule que d'un côté; de l'autre, il était injecté sous la peau du scrotum. L'inoculation avait lieu au plus tard dix minutes après la prise de sang. L'examen du sang à l'ultra-microscope ne montra jamais la présence de spirochètes.

Les animaux inoculés furent maintenus en observation en moyenne quatre mois; en cas d'épaississement du testicule, on ponctionnait avec un tube capillaire stérile et on recherchait à l'ultra-microscope la présence de spirochètes. On ne retint comme positifs que les cas dans lesquels les testicules renfermaient des spirochètes pâles absolument typiques.

Le sang de 23 malades atteints de *syphilis primaire* fut inoculé. Dans tous les cas, le chancre était nettement syphilitique et la recherche du spirochète positive. Aucun des malades n'avait encore été traité.

Quatre lapins moururent pendant la période d'incubation et durent être éliminés.

Sur les 19 cas restants, on nota 16 fois un résultat positif. Il s'agissait habituellement d'un petit épaississement ordinairement circonscrit dans le parenchyme testiculaire ou bien plus rarement d'une orchite diffuse accentuée.

Jamais on ne vit de nodules périorchitiques ni de chancre proprement dit.

La durée d'incubation fut en moyenne de soixante jours.

En résumé, dans la syphilis primaire, on obtint 84,2 pour 100 d'inoculations positives, qu'il s'agisse de chancre avec ou sans adénopathie, avec ou sans réaction de Wassermann positive.

Le sang de 38 malades atteints de *syphilis secondaire* floride (roséole, adénopathie, papules, plaques muqueuses, réaction de Wassermann positive) servit à l'inoculation de lapins ; 2 moururent rapidement. Sur les 36 inoculations, 27 furent positives (75 p. 100)

Mais si le lait de mères syphilitiques est infectant, il s'ensuit que les nourrissons peuvent être infectés par l'allaitement; ce danger concerne naturellement les enfants sains et en particulier les nourrissons étrangers, car, en général, les enfants nés de mères syphilitiques sont déjà syphilitiques.

Il faudra donc apporter encore plus de soins dans l'examen des nourrices et en particulier rejeter toutes celles qui auraient une réaction de Wassermann positive.

Le mode d'infection peut être double : ou bien le virus contenu dans le lait syphilitique arrive accidentellement au contact d'une petite plaie de la muqueuse buccale du nourrisson et passe dans la circulation ; ou bien il arrive dans l'estomac avec le lait. Mais les auteurs ont recherché si le suc gastrique acide n'exerçait pas une action nuisible sur le virus syphilitique et n'empêchait pas l'infection. Ils ont constaté que, dans une émulsion testiculaire riche en spirochètes mise en présence de 0 cm³ 10 de suc gastrique, les spirochètes présentaient un début de dégénérescence et qu'avec 1 cm³ de suc gastrique, les spirochètes étaient immédiatement détruits.

R. Burnier.

**C. Quadrone** (de Turin). ***Contribution clinique à la radiothérapie des glandes surrénales dans quelques états hypertensifs*** (*La Riforma Medica*, n° 7, 15 Février 1913, p. 178-183). — L'auteur avait cherché en 1907 avec Pescarolo à traiter certains cas de néphrite parenchymateuse par l'irradiation des reins. Ayant constaté à la suite des séances de radiothérapie des modifications de la pression sanguine, il fut amené à étudier l'influence de la radiothérapie de la région surrénale sur la pression sanguine. Entre temps Zimmen et Cottenot ont fait connaître les résultats qu'ils avaient obtenus en cherchant à traiter l'hypertension par l'irradiation des surrénales (*Soc. de Biologie*, 1912). Les faits que relate aujourd'hui M. Quadrone confirment les observations des auteurs français.

Les malades soumis à la radiothérapie par M. Quadrone furent choisis parmi des sujets présentant une forte hypertension permanente, résistant aux simples modifications de régime et aux hypertenseurs usuels. Ils étaient soumis à un régime fixe et maintenus au repos au lit. On détermina avant et après le traitement, la teneur du sang en adrénaline en étudiant l'action mydriatique du sérum sanguin sur l'œil isolé de grenouille. La pression sanguine fut déterminée par l'appareil de Riva-Rocci et on ne tint compte que de la pression maxima.

(Il n'est pas inutile de faire remarquer le caractère insuffisant de ces déterminations; la pression minima paraît aujourd'hui plus importante, ou au moins aussi importante à connaître que la pression maxima; et, d'autre part, le procédé de la recherche de l'adrénaline par la méthode d'Ehrmann sur l'œil isolé de grenouille a été l'objet de nombreuses critiques.)

Dans un des cas relatés, le malade, qui était atteint de néphrite chronique, avait une pression de 22 à 25 et le sérum contenait en permanence des substances mydriatiques. Après six séances de radiothérapie, la pression ne dépassait plus 18 et le sérum était sans action mydriatique sur l'œil de grenouille. Ces résultats se maintinrent sans changement pendant plusieurs semaines.

Dans un autre cas analogue, mais où manquait la réaction adrénalinique du sérum, la pression, après douze séances, fut ramenée de 23 à 20-21, en même temps que s'amélioraient les symptômes fonctionnels.

Chez deux autres malades, hypertendus sans lésion rénale apparente, la radiothérapie amena l'abaissement de la tension. La réaction adrénalinique, qui n'existait que chez l'un avant le traitement, disparut.

Enfin, chez un dernier malade sans réaction adrénalinique et qui était syphilitique, la radiothérapie demeura sans aucun effet.

Ces résultats montrent donc qu'on peut avec les rayons X obtenir un abaissement de l'hypertension artérielle. M. Quadrone ajoute qu'on ne saurait en conclure que tous les états hypertensifs doivent retirer de la radiothérapie un bénéfice, leur pathogénie ne relevant pas toujours, loin de là, d'une activité exagérée de la sécrétion du tissu chromaffin.

Ph. Pagniez.

**G. Pouchet et G. Bardet.** ***Etude pharmacodynamique et thérapeutique sur la digalène*** (*Bulletin général de Thérapeutique*, 1913, 30 Avril, p. 599-636).

Le mémoire précité constitue, à proprement parler, le premier travail complet de pharmacologie consacré à l'étude de la digalène.

A. Pharmacologie. — La digalène est un complexe digitalique imparfaitement défini au point de vue pharmacologique, mais se rapprochant vraisemblablement de la primitive digitaline d'Homolle et Quévenne; on peut la considérer logiquement comme une concentration de la macération ou de l'infusion de digitale débarrassées des principes irritants, probablement de nature résineuse que contient la plante.

La digalène se présente sous l'aspect d'une poudre amorphe, difficilement soluble dans l'eau pure, mais facilement soluble dans un excipient renfermant environ 5 pour 100 d'alcool et un peu de glycérine. La solution est dosée à 3/10ᵉ de milligr. par centimètre cube. La digalène étant deux fois moins active que la digitaline, il en résulte que 1 cm³ de la solution de digalène correspond à 1/10ᵉ et 1/2 de milligr. de digitaline.

Moyen facile et sûr (produit toujours identique à lui-même) de réaliser la médication digitalique, la digalène peut être ainsi mise au rang des substances intermédiaires entre les produits galéniques et les produits chimiques de la pharmacie. Son avantage réel, celui qui justifie le plus légitimement son admission dans la pharmacopée, c'est la facilité de son emploi en injections intra-musculaires et même intra-veineuses. Au point de vue de ces injections, aucune autre des préparations actuelles de digitale ne pourrait la remplacer.

B. Etude pharmacodynamique. — De l'étude expérimentale faite au laboratoire de M. le professeur Pouchet et dont témoignent de nombreux tracés, il ressort, comme il est dit plus haut, que la digalène constitue un médicament très actif qui se rapproche beaucoup plus de la digitaline Homolle et Quévenne que de la digitale en nature ou de la digitaline cristallisée chloroformique. Dans tous les cas, elle possède sur ces médicaments l'avantage de pouvoir s'employer en injections hypodermiques, sans technique spéciale, et les essais sur les animaux ont parfaitement démontré l'identité d'action pharmacodynamique obtenue par l'emploi des ampoules ou des comprimés.

C. Action et mode d'emploi. — *Administré* « per os », le médicament n'irrite pas l'estomac. L'action est plus rapide que celle de la digitale et de la digitaline. L'élimination est beaucoup plus rapide que celle des autres préparations digitaliques, il en résulte que l'action cumulative est certainement beaucoup moins marquée.

*L'administration hypodermique doit être intra-musculaire*, et quand on opère ainsi, l'injection est réellement indolore. L'injection permet d'obtenir en quelques minutes l'action recherchée.

On peut même à la rigueur avoir recours à l'*injection intra-veineuse*, mais, dans ce cas, l'injection devra être pratiquée très lentement, goutte à goutte.

D. Posologie. — Pour faciliter l'étude de la posologie, les auteurs établissent le tableau suivant :

1 cm³ ou XXX gouttes de la solution de digalène correspondant à 3/10ᵉ de milligr. de matière active, équivalent à :

| | |
|---|---|
| Poudre de feuilles de digitale . | 0 gr. 15 |
| Teinture alcoolique. . . . . . | 1 gr. 50 |
| Sirop de digitale. . . . . . . | 30 grammes |
| Vin de l'Hôtel-Dieu. . . . . . | 30 — |
| Energétène de digitale . . . . | XV gouttes |
| Intrait de digitale . . . . . . | 0 gr. 015 |
| Digitaline cristallisée. . . . . | 0 gr. 000 15 |
| Solution de digitaline au millième . . . . . . . . . . . | VII à VIII gouttes |

Alfred Martinet.

**Stoffel** (de Mannheim). ***Contribution à la chirurgie rationnelle des nerfs*** (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 4, p. 175-179, avec 3 figures). — On sait que les recherches anatomiques, physiologiques et thérapeutiques de Stoffel comptent parmi les plus intéressantes de celles qui ont été faites ces dernières années; il est juste de dire qu'elles comptent également parmi les plus discutées, ainsi qu'il a été fait au dernier Congrès allemand de chirurgie. On trouvera, dans le *Journal de Chirurgie* de l'an passé, un long exposé des travaux de Stoffel sur le traitement des paralysies spastiques des membres. L'article actuel porte sur les transplantations nerveuses dans les paralysies flasques. Pour comprendre ces transplantations nerveuses, il faut se rappeler les principes fondamentaux exposés par Stoffel.

Pour lui, un tronc nerveux possède son anatomie particulière, il n'est pas composé de faisceaux assemblés sans ordre : ses faisceaux ont, au contraire, une topographie particulière et invariable, non seulement suivant le muscle auquel ils se rendent, mais même suivant la partie du muscle à laquelle ils vont. Ainsi,

donc, on peut décrire et repérer dans un nerf de multiples faisceaux dont les fonctions diffèrent, de même que dans un muscle on compte de multiples fibres. Mais le point important des descriptions de Stoffel (et, il faut bien le reconnaître, le point dont nul n'a, jusqu'à présent, pu démontrer l'inexactitude), c'est que chaque fibre nerveuse a une situation précise dans le tronc nerveux, ce qui permet de l'isoler chirurgicalement. Stoffel a publié, dans un traité de structure topographique, les troncs nerveux où sont exposés tous les détails de la topographie des faisceaux nerveux dans les nerfs périphériques.

Ceci étant posé, on peut sectionner les faisceaux nerveux se rendant à tel ou tel muscle, dans les cas de paralysie spastique de ces muscles, après les avoir préalablement isolés du reste du tronc nerveux; mais on peut aussi, dans le cas de paralysie flasque, au lieu de faire une transplantation tendineuse des tendons musculaires paralysés sur des muscles sains, faire la transplantation des nerfs allant aux muscles paralysés sur des nerfs sains. Et cette manière de faire présente d'incontestables avantages; la transplantation tendineuse donne des résultats grossiers; le muscle paralysé reste perdu pour la fonction; la transplantation nerveuse rétablit, au contraire, l'intégrité des fonctions musculaires.

Voici quelle est la technique de Stoffel. Il faut, autant que possible, transplanter le nerf du muscle paralysé sur les faisceaux du tronc nerveux se rendant à des muscles synergiques du muscle paralysé. On fait sur le tronc nerveux une incision transversale portant sur les fibres nerveuses saines sur lesquelles on désire faire la transplantation. Puis le nerf du muscle paralysé est sectionné en un point qui permette de l'amener facilement contre le tronc nerveux; et on l'insinue dans une fente verticale partant de l'incision transversale faite sur le tronc nerveux, de façon que la section du filet nerveux soit affrontée à la section transversale des faisceaux du tronc nerveux principal. Les points de suture fixent le nerf greffé sur le tronc nerveux et ferment les plaies nerveuses.

Stoffel rapporte dans cet article trois exemples de transplantation nerveuse :

*Cas* 1. — Pour une paralysie du deltoïde, il transplante le nerf circonflexe sur le segment du nerf radial correspondant aux fibres nerveuses allant au long triceps et au vaste interne.

*Cas* 2. — Pour une paralysie des muscles fessiers, il transplante le nerf du grand fessier sur le segment du grand sciatique, allant aux muscles de la loge antéro-externe de la pointe.

*Cas* 3. — Pour une paralysie des muscles péroniers, il transplante le musculo-cutané sur le sciatique poplité interne.

Deux objections ont été faites à cette technique. La première est que la section de fibres nerveuses dans le tronc nerveux produit une paralysie des muscles auxquels elles se rendent. Mais on évite cet inconvénient en ne sectionnant qu'une partie de ces fibres : il en résulte une simple diminution de la force musculaire, diminution simplement passagère, car la neurotinisation des fibres sectionnées se refait très facilement et très rapidement, puisqu'elles sont au contact du segment central du nerf. La seconde objection, plus grave, est que les opérateurs autres que Stoffel n'ont pu, en suivant sa technique, obtenir, même partiellement, les résultats escomptés. A quoi Stoffel répond que leur technique était mauvaise et qu'ils ne connaissaient pas la topographie structurale des troncs nerveux. La question reste, à l'heure actuelle, non résolue, par conséquent. Mais les données de Stoffel sont suffisamment intéressantes théoriquement, et les opérations qu'il propose sont suffisamment peu dangereuses pour que sa méthode soit justiciable de l'expérimentation clinique. A cette clinique de juger en dernier ressort entre le promoteur et les détracteurs de cette méthode.

Louis Sauvé.

**J. Tastevin.** *La joie* (*Revue des Sciences psychologiques*, 1913, Janvier-Mars, 1re année, n° 1, p. 16 à 43). — Souhaitons d'abord la bienvenue à notre nouveau confrère. En fondant cette Revue, MM. Tastevin et Couchoud se proposent « d'unir, de relever et de faire avancer les sciences psychologiques », programme d'une noble ambition, que nous souhaitons à nos collègues de réaliser pleinement.

La joie, pour M. Tastevin, est une émotion déterminée par l'idée d'un bien futur, mais qui cesse par la possession de ce bien. Depuis longtemps déjà Darwin avait remarqué, en observant les enfants et les animaux, que c'est bien plutôt que le plaisir lui-même, « l'avant-goût d'un plaisir qui donne la joie ». C'est donc là une des conditions essentielles de la joie, qui n'avait pas été suffisamment mise en valeur et sur laquelle insiste, à juste titre, l'auteur.

Les éléments de la joie sont : augmentation de l'activité motrice, augmentation de l'activité idéative, accroissement de l'irritabilité et production de l'énervement par l'idée de tout ce qui contrarie la réalisation du bien, inclination à posséder le bien, obsédance de l'idée du bien, accroissement de la valeur du bien qui la donne, accroissement de la disposition au rire, changement dans les dispositions émotionnelles.

Quant à la nature de la joie, M. Tastevin estime qu'elle est due à une surproduction d'influx nerveux, à une augmentation de l'activité nerveuse générale, en un mot à l'hypersthénie.

Une remarque en passant à M. Tastevin. Parlant de l'état d'énervement, il dit que cet état n'a fait, jusqu'à présent, l'objet d'aucune étude. Je rappelle que je l'ai décrit dans mon livre sur l'Hystérie (page 33) en montrant comment il est provoqué souvent par une contrariété et qu'il prépare souvent aussi la crise de nerfs.

Le même numéro de cette Revue contient encore un article de M. Couchoud sur les maladies mentales aux Indes qui a fait l'objet d'une communication à la séance de Mars de la Société de Psychiatrie et a été analysé ici-même, et deux autres articles de M. Tastevin sur « les Perversions instinctives » et « les Dysthénies périodiques ».

P. Hartenberg.

**Prof. Félix Garrigou.** *Les métaux des eaux minérales* (*Hydrologica*, 25 Juin 1913). — Cet article résume les communications de MM. G. et J. Bardet et du professeur Garrigou à la Société d'Hydrologie médicale de Paris.

Dès 1876, le professeur Garrigou décela la présence, dans la source Vieille d'Eaux-Bonnes, d'une trentaine de substances métalliques et métalloïdiques. Ces résultats, qui déconcertaient la routine d'alors, furent critiqués et seuls, Rotureau, Dechambre, Fouqué et Bunsen les acceptèrent. Aujourd'hui, le maître de Toulouse voit ses idées triompher : on s'est aperçu que certaines eaux minérales ont des propriétés catalytiques très nettes, et l'on s'est demandé si ces propriétés ne tiennent pas à des solutions métalliques colloïdales.

MM. Bardet père et fils ont examiné, au moyen de l'appareil spectrographique qui est à leur disposition dans le laboratoire de M. Urbain à la Sorbonne, toutes les substances extraites des eaux analysées par le professeur Garrigou et que ce dernier avait enfermées dans des tubes de verre.

Le moment est arrivé, disent G. et J. Bardet, où des faits considérés comme insignifiants ont pris, tout à coup, une valeur considérable. C'est le cas des corps rares des eaux minérales, étant donné les nouvelles notions que nous possédons sur les propriétés de la matière, en condition cinétique, dans les solutions colloïdales. Armand Gautier et Moureu ont insisté sur l'utilité qu'il y a, désormais, à faire les analyses avec une minutie très grande. A ce sujet, le spectrographe est appelé à rendre de réels services. Dans les premières observations, le spectroscope fut surtout employé, le professeur Garrigou y ajouta l'analyse par la flamme imaginée par Bunsen, et perfectionnée par son élève Delafontaine.

La première source étudiée dans les Pyrénées, la source Vieille des Eaux-Bonnes, contenait les substances métalliques suivantes : alumine, chrome, glucinium, fer, manganèse, cobalt, nickel, plomb, mercure, argent, antimoine, arsenic, platine, or, étain. Dans un premier examen pratiqué sur un simple résidu d'évaporation de l'eau, M. J. Bardet a constaté, dans la même source, la présence du plomb, de l'argent, de l'étain et du gallium. « Un examen nouveau avec mes résidus concentrés, dit le professeur Garrigou, lui permettra, j'en suis convaincu, de constater la présence de tous les autres métaux, car les filons métalliques si variés de la gorge de Balour sont en relation directe avec les filons aquifères d'Eaux-Bonnes. »

A Cauterets, Garrigou avait signalé la présence de l'*alumine*, du *chrome*, du *fer*, du *manganèse*, du *zinc*, du *cobalt*, du *plomb*, du *cuivre*, du *mercure*, de l'*antimoine*, de l'*arsenic*. Bardet a retrouvé : le *nickel*, le *gallium*, le *germanium*, le *plomb*, l'*argent*, le *bismuth*, le *cuivre*, l'*étain*, le *molybdène*, le *titane*.

En agissant, pour la Bourboule et pour Saint-Nectaire, sur les précipités et résidus de séparation des deux grandes analyses de Garrigou, M. Bardet a décelé une gamme de métaux encore plus riche que celle des sulfurées, notamment le *cuivre*, le *germanium*, l'*étain* et le *mercure*, « ce fameux métal, dit le professeur Garrigou, dont Lefort a nié la possibilité d'existence dans une eau minérale quelconque, et surtout à Saint-Nectaire, engageant ainsi une lutte scientifique, qui a eu sur les progrès de l'hydrologie une répercussion désastreuse et, à mon sujet, un résultat des plus pénibles et des plus injustes ».

On voit à quel degré de précision en est, aujourd'hui, l'analyse des eaux thermales. « Désormais, la chimie et la spectrographie sont inséparables l'une de l'autre, dans l'intérêt le plus pur de l'hydrologie. La spectrographie, qui est déjà le burin avec lequel l'astronome grave en caractères ineffaçables l'histoire chimique et physique des étoiles vivantes, va devenir, maintenant, le miroir sur lequel se reflète l'histoire chimique de l'étoile morte, passée à l'état de planète » (Garrigou).

Paul Voivenel.

**G. Leborgne.** *La transfusion du sang dans les anémies aiguës post-hémorragiques* (*Thèse de Doctorat*, Lille, 1913, 154 pages). — Après avoir tour à tour joui d'une faveur excessive et d'un déplorable oubli, considérée tantôt comme une panacée universelle apte à guérir tous les maux, tantôt rejetée et condamnée publiquement comme une pratique dangereuse et criminelle, la transfusion du sang a reconquis une place définitive dans la thérapeutique moderne.

Dépourvue de ses anciens dangers dus à une technique défectueuse et à un choix peu judicieux des cas, la transfusion est appelée, dans certaines circonstances, à rendre des services précieux et permettra de sauver des malades en apparence désespérés.

La principale indication de cette méthode de traitement est fournie par les anémies, consécutives aux hémorragiques non dyscrasiques, alors que les injections salines sont nettement insuffisantes. La transfusion pourra donner des effets surprenants, de beaucoup supérieurs aux solutions salines quand, à l'hémorragie, s'adjoindront des phénomènes de shock, tels qu'on les observe dans certaines interventions chirurgicales, ainsi que dans le domaine obstétrical (inversion utérine, rupture de l'utérus, décollement prématuré du placenta).

On aura de même recours à ce moyen thérapeutique quand, après une hémorragie grave d'ordre mécanique, l'état des malades exigera qu'on agisse *vite* et *fort*, pour leur permettre, en certains cas, de supporter une opération qui s'impose d'une manière urgente, dans les grossesses extra-utérines rompues par exemple, ayant déterminé une déchéance aiguë très marquée.

Dans les hémorragies d'ordre dyscrasique, l'utilité de la transfusion du sang apparaît beaucoup moins nettement. L'échec de toutes les autres médications pourra très rarement devenir une indication à son emploi.

On pourra mettre en œuvre les propriétés à la fois hémostatiques et reconstituantes de la transfusion dans quelques cas graves d'hémophilie donnant lieu à des états d'anémie alarmants. Dans les hémorragies des nouveau-nés, après avoir eu recours sans succès aux injections de sérum frais d'animal ou d'emblée, si l'état de l'enfant est désespéré, on tentera la transfusion directe.

La suture directe est le procédé de choix. Bien faite, elle réduit au minimum les dangers de coagulation, les limitant à la seule ligne de suture. Le point important de la technique est la dénudation parfaite de la tunique adventive. L'emploi de tubes paraffinés, suivant la méthode de Tuffier, se recommande par la simplicité de son exécution et mérite d'être conservé pour les mains peu entraînées à la chirurgie vasculaire.

Les épreuves biologiques comparatives du sang du donneur et de celui du receveur ne pourront être faites, dans les cas où la transfusion est indiquée d'urgence : on se mettra à l'abri des phénomènes d'hémolyse et d'agglutination en choisissant le donneur dans la famille même du malade ou, à son défaut, dans son entourage immédiat.

La durée de la transfusion ne sera pas prolongée outre mesure et on surveillera attentivement l'état du donneur pour éviter les accidents regrettables de faiblesse ou de collapsus cardiaque.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Du traitement des morsures de serpents et de scorpions.

A l'heure où les villégiatures vont commencer et avec elles la cohorte des accidents possibles, il est bon de rappeler ici une question d'ordre assez courant et vis-à-vis de laquelle bon nombre de médecins se trouvent désarmés.

Des différents serpents que l'on est susceptible de rencontrer, l'espèce la plus commune est la vipère. Voici comment **M. Guyot**, dans un article récent (*Gazette hebdom. des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXIV, n° 28, 13 Juillet, 1913 p. 329 et suiv.), conseille de combattre ses morsures.

Rappelons d'abord que le venin agit plus ou moins vite et avec une énergie plus ou moins grande, suivant le point où il a été inoculé. Si c'est dans une région peu vascularisée, l'absorption se fait lentement, les accidents sont rares, l'élimination par le rein se faisant au fur et à mesure. Injecté dans une veine l'absorption se fait rapidement, les accidents apparaissent d'une façon foudroyante.

*Phénomènes survenant après la morsure.* — Dans la forme légère, lorsque la quantité de venin a été très faible, le derme ayant été à peine atteint, les vêtements ayant détourné une partie du venin, on observe des douleurs vives du membre inoculé, douleurs irradiantes. Le membre est rouge, puis violacé; il est gonflé.

Dans la forme grave, il y a sécheresse de la bouche et de la gorge; congestion des muqueuses; possibilité d'hémorragies non seulement au point atteint, mais encore au niveau de l'estomac, de l'intestin, de la vessie; période de stupeur, respiration difficile, coma.

Si la morsure atteint une veine, la mort peut venir d'une façon foudroyante, par embolie, le venin coagulant le sang.

*Traitement curatif.* — La morsure vient d'être immédiatement faite, une première mesure s'impose: empêcher l'absorption, localiser le venin, annihiler son action en aspirant par succion : nous avons dit le danger d'une pareille pratique, par trop usitée.

Pour retarder l'absorption du venin, l'application d'un lien constricteur entre la morsure et la racine du membre est encore ce qu'il y a de plus efficace.

Pour détruire le poison sur place, le lavage de la plaie par des solutions antiseptiques a été préconisé par de Lacerda qui, le premier, utilisa à cet effet les solutions du permanganate de potasse au 1/100. Suivant M. Guyot, le permanganate de potasse retarderait surtout l'absorption par un phénomène purement physique de collage, d'insolubilisation. Le permanganate de potasse est réduit en oxyde brun de manganèse, qui se précipite. Ce précipité entraîne et colle les matières albuminoïdes du venin et les insolubilise. Si son action était purement antiseptique et liée seulement à sa puissance d'oxydation, il faudrait lui préférer l'eau oxygénée, les peroxydes, les perborates.

Une solution d'argent colloïdal agirait de même, en raison du phénomène d'absorption, et pourrait être avantageusement utilisée.

Parmi les autres solutions chimiques préconisées, la solution d'acide chromique doit retenir l'attention. L'acide chromique est un caustique et un oxydant. D'après Cerbeland, la solution au 1/100 d'acide chromique serait analogue à la formule de la trousse Michel Legros, trousse très usitée contre les morsures des vipères. La technique opératoire consisterait à injecter 1 cm³ de solution, divisé en trois ou quatre injections profondes, injections faites l'une dans la morsure, la seconde à côté de l'enflure, la troisième et la quatrième à la périphérie.

Telle est la technique de Kauffman contre les morsures de vipère d'Europe et contre les morsures de scorpion. Cette injection est très douloureuse; elle doit être faite le plus tôt possible après la morsure : le temps maximum est de quatre heures après la morsure.

Toutes les substances que nous venons de passer en revue peuvent servir à retarder l'absorption en précipitant le poison, en l'insolubilisant ou l'oxydant. Une seule méthode vraiment efficace et rationnelle, c'est la méthode physiologique : le sérum de Calmettes.

Ce sérum est obtenu en immunisant progressivement des chevaux par des doses croissantes de venin. Il offre cette particularité d'être polyvalent, de pouvoir être appliqué contre toutes les morsures de serpents, tant vipères que cobras. Ce sérum doit être conservé à l'abri de l'air, bien bouché pour éviter l'oxydation, à l'abri de la lumière, la lumière l'oxydant par les radiations chimiques, enfin également à l'abri de la chaleur (la chaleur à 60° l'altère). Les immunisines contenues dans le sérum sont des substances fragiles, ce sont des matières albuminoïdes, des produits diastasiques, partant très altérables.

La technique opératoire consiste à injecter hypodermiquement 10 cm³ de sérum, le plus tôt possible après la morsure ou dans un maximum de quatre heures après. Et cela pour les serpents de petite taille, la vipère, par exemple. Pour les serpents tels que les najahs, cobras, bothops, injecter 20 cm³.

Le sérum de Calmettes étant un sérum très altérable, on a songé à dessécher ce sérum, et ainsi présenté, il constitue le sérum de Fraser : on le fait dissoudre au moment de l'emploi dans de l'eau distillée bouillie.

Il est évident que l'usage de la médication spécifique ne doit pas faire négliger les moyens propres à activer l'élimination du poison : les purgatifs, les vomitifs, les diaphorétiques. On combattra l'état dépressif par les stimulants : éther, caféine, huile camphrée.

Tout ce que nous venons de dire au sujet du venin de vipère s'applique à la piqûre du scorpion. Cette piqûre est moins grave que celle des vipères. Le scorpion est surtout dangereux pour les enfants ou les animaux de petite taille. Sa piqûre détermine des accidents chez les adultes, mais ces accidents sont rarement mortels. Ajoutez que la respiration artificielle, pratiquée longtemps, a suffi à ramener à la vie des enfants piqués par le scorpion.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de pemphigus malin guéri par une seule injection intraveineuse de sang.** — On sait qu'en 1910 et 1911, Mayer et Linser apportèrent des cas de guérison de diverses dermatoses (herpès gestationis, urticaire), par l'injection de sérum humain normal.

***G. Praetorius*** (de Hanovre) relate un cas de pemphigus très grave qui guérit d'une façon complète et durable (la guérison persiste depuis plus de huit mois) à la suite *d'une seule* injection de sang humain normal, frais et non défibriné.

Il s'agit d'une femme de 48 ans qui souffrait depuis deux ans d'un grave pemphigus récidivant. Tous les traitements, même le salvarsan, avaient été employés et avaient échoué.

Quand l'auteur la vit, le 4 Juillet 1912, la malade était dans un état lamentable; son corps était couvert de grosses bulles et de taches érythémateuses.

L'amaigrissement était squelettique. Il existait une fièvre élevée, parfois avec délire, de la diarrhée. Depuis deux mois, la malade qui pouvait à peine se traîner, n'osait pas quitter sa chambre.

L'auteur eut l'idée de recourir au traitement préconisé par Linser, mais la femme était trop faible pour être conduite à l'hôpital, il était donc impossible de suivre exactement la technique de Linser (défibrination, centrifugation, etc.). Pendant le transport à la maison, le sérum aurait peut-être perdu quelques-unes de ses propriétés.

Aussi Praetorius se contenta-t-il simplement de prélever 20 cm³ de sang au mari et il l'injecta immédiatement dans la veine cubitale de la malade. La petite opération ne dura que quelques secondes et se passa sans incident.

L'effet thérapeutique fut surprenant : trois jours après l'injection, les manifestations cutanées diminuaient rapidement et tout était guéri au bout d'une semaine à peine. Huit jours plus tard, elle pouvait sortir seule et, trois semaines après, elle partait en voyage.

Actuellement (huit mois après l'injection), il n'y a pas la moindre trace de récidive. La peau est absolument normale. La malade a augmenté de 18 livres, malgré une affection pulmonaire grave qui existe depuis vingt-cinq ans (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 16, 1913, 22 Avril, p. 867-868).

R. B.

**Trois cas de mort après le Salvarsan et le néo-Salvarsan.** — ***M. Dupuy*** rapporte l'observation d'une Chinoise de 26 ans, syphilitique depuis cinq ans, atteinte d'une large ulcération du voile du palais, d'ulcérations vulvaires et de gommes de grande lèvre droite.

Après une injection de 0,30 de 606, la malade est prise, dans l'après-midi, de vertiges, de vomissements, de diarrhée qui s'amendent le lendemain; huit jours plus tard. elle reçoit une nouvelle injection de 0,25 de Salvarsan, qui ne fut suivie d'aucun malaise immédiat.

Mais, sept jours après, la malade s'affaisse brusquement et est prise de convulsions; la mort survint au bout de douze jours.

L'auteur pense qu'il s'agit, dans ce cas, d'une hémorragie cérébrale causée par le Salvarsan. (*Bull. de la Soc. méd. chir. de l'Indo-Chine*, Octobre 1912.)

— ***M. Rindfleisch*** (de Dortmund) rapporte deux autres cas de mort par le néo-Salvarsan.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 50 ans, atteinte d'un cancer de la vésicule biliaire avec métastases dans le foie et dans les ganglions. La réaction de Wassermann étant positive, on pensa à la syphilis hépatique.

La malade reçoit, à 11 heures, une injection intraveineuse de 0,60 de néo-Salvarsan; un quart d'heure après, le pouls était devenu petit et fréquent, le facies était angoissé; il existait de la dyspnée et de la cyanose. Malgré les injections de camphre et d'adrénaline, le pouls était à peine perceptible deux heures après l'injection, et la mort survint sans troubles nerveux ni digestifs, sept heures après l'injection.

A l'autopsie, on trouva une persistance du thymus qui pesait 44 gr.; les amygdales et la rate étaient hypertrophiées.

Le deuxième cas a trait à un garçon de 11 ans, robuste, atteint d'une scarlatine au deuxième jour, avec une température de 39°,4-40° et un pouls à 128-136. On fait au malade une injection intraveineuse de 0,50 de néo-Salvarsan.

Une demi-heure plus tard, l'enfant est pris de frissons, le pouls est à 160, petit et mou; il existe des vomissements et de la diarrhée. Malgré le camphre et l'adrénaline, les troubles persistent, le malade tombe dans l'hébétude et meurt vingt-quatre heures après l'injection.

A l'autopsie, on note un état thymo-lymphatique très accentué; les amygdales, les ganglions lymphatiques, la rate sont augmentés de volume; le thymus persiste et pèse 23 gr.

Dans ces deux cas, les malades présentaient donc un état lymphatico-thymique très net, et Rindfleisch recommande de ne pas employer le Salvarsan lorsque l'on soupçonne un pareil état, assez fréquent chez l'enfant et chez les basedowiens (70 pour 100). (*Berlin. klin. Woch.*, 24 Mars 1913, t. L, n° 12, p. 542-543.)

R. B.

**L'injection intra-veineuse d'ergotine et de morphine dans les hémoptysies tuberculeuses.** — ***M. Garmagnano*** (de Turin) préconise pour le traitement des hémoptysies tuberculeuses les injections intra-veineuses d'ergotine. Voici la technique qu'il emploie : on détermine rapidement l'état de la pression artérielle. Si la tension est basse, inférieure à 11 cm. de mercure, on fait l'injection d'ergotine seule. Si la tension est supérieure à 11: on injecte en même temps ergotine et morphine. Les doses employées sont de 0,50 d'ergotine en 1 cm³ d'eau distillée stérilisée et de 0,001 de chlorhydrate de morphine.

Quelques minutes après l'injection, la toux se calme et l'expectoration sanglante s'arrête; en quarante-huit heures elle a repris ses caractères habituels, toute trace de sang ayant disparu.

Bien que M. Garmagnano n'ait pas eu à la suite de ce traitement à déplorer d'accidents graves dans les treize cas où il a eu l'occasion de l'employer, il a constaté chez deux de ses malades des phénomènes d'adynamie cardiaque qui ont nécessité l'emploi de cardiotoniques. Aussi semble-t-il que cette méthode doive être réservée aux cas d'hémoptysie grave et résistant aux mesures usuelles.

L'efficacité très remarquable de l'ergotine introduite par voie veineuse doit s'expliquer par ce fait que le médicament est dans ces conditions amené presque immédiatement au contact des vaisseaux pulmonaires.

On sait que Rist a récemment montré toute l'efficacité de la pituitrine employée suivant la même technique et dont l'action ne semble pas comporter danger. (*La Riforma medica*, n° 17, 26 Avril 1913, p. 460.)

Ph. P.

# CLASSIFICATION DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

### *ET DES PRODUITS QU'ELLES SÉCRÈTENT*

Par **E. GLEY**

## I

Dans le rapport qui m'a été demandé par le Comité anglais du XVII[e] Congrès international de médecine, Congrès de Londres (Août 1913), sur les « Relations entre les organes à sécrétions internes et les troubles envoyé au Congrès de Londres. Il ne sera peut-être pas sans intérêt de la faire connaître ici.

Les produits de sécrétion interne, on le remarque tout de suite, ont des caractères communs et présentent des différences ; ils diffèrent surtout par leur nature, par leur mode d'action, par leur destination physiologique. Grâce à ces similitudes et à ces dissemblances on peut les classer ; pour qu'il y ait classification, la logique le dit, ne faut-il pas en effet que les êtres ou les objets ou les phénomènes offrent des ressemblances et qu'ils soient séparés par quelque dissemblance ? nous ne connaissons présentement que la nature chimique de quelques rares produits, tels que la glycose sécrétée par le foie, l'adrénaline sécrétée par les capsules surrénales. Seule une classification physiologique peut être tentée. Celle que je présente ne repose donc que sur les données physiologiques. Et le point de vue fonctionnel la domine toute : une classification physiologique ne peut être fondée que sur la notion de fonction. C'est le principe qui m'avait déjà servi à établir une classification générale des glandes en 1893[1].

Dans celle que l'on va lire, j'ai distingué

I. — *Tableau des glandes à sécrétion interne avec les produits sécrétés, les corrélations fonctionnelles qui en dépendent et les maladies ou troubles résultant de la suppression ou des altérations de ces organes et de leurs sécrétions.*

| | | ORGANES | PRODUITS SÉCRÉTÉS | RÔLE PHYSIOLOGIQUE des produits sécrétés | CORRÉLATIONS entre | MALADIES |
|---|---|---|---|---|---|---|
| I **Glandes nutritives (servant aux mutations de matières) et qui élaborent ou transforment.** | 1° Des substances servant à la nutrition. | Glandes de la muqueuse intestinale. | Corps gras. Albumines du sang. | Dépense énergétique. Réparation des tissus. | Intestin et tissus. | » |
| | | Foie . . . . . . . | Glycose. | Dépense énergétique. | Foie et muscles. | Diabète par hypersécrétion hépatique du sucre. |
| | | Pancréas . . . . . | Diastase (?) servant à la glycogenèse ou à la glycolyse. | Formation de glycogène ou destruction du sucre | Pancréas et foie. | Diabète par suppression du pancréas. |
| | | Surrénales . . . . | Adrénaline. | Mobilisation du sucre. | Surrénales et foie. | Glycosurie par hyper-adrénalinémie. |
| | 2° Des matières de déchet. . . . . . . | Foie . . . . . . . | Urée. Phénylsulfates. | Transformation de produits toxiques en substances non toxiques (fonction antitoxique du foie). | Foie et reins. | » |
| | | Parathyroïdes . . . | » | Fonction antitoxique (?). | Thyroïde et parathyroïdes. | Tétanies par suppres. du fonctionnement. |
| | 3° Des substances servant à la morphogenèse. . . . . . | Gl. interst. du testicule et corps jaune. | » | Dévelop. du tractus génital et des glandes génitales accessoires. Dévelop. du squelette. | Gl. interst. ou c. jaune et gl. génitales accessoires. Gl. interstitielle et tissu osseux. | Infantilisme d'origine testiculaire. |
| | | Thyroïde . . . . . | » | Dévelop. du squelette. Dévelop. du syst. nerveux. Dévelop. de la gl. germinale. | Thyroïde et tissu osseux. Thyroïde et cerveau. Thyroïde et testicules ou ovaires. | Arrêts de développement. Crétinisme. États myxœdémateux. |
| | | Hypophyse . . . . | » | Dévelop. du squelette. | Hypophyse et tissu osseux. | Acromégalie. |
| II **Glandes servant au maintien du milieu intérieur.** . . . . . . . . . . . . . . | | Foie . . . . . . . | Antithrombine. | Coagulabilité du sang. | Foie et sang. | Hémophilie par excès d'antithrombine. |
| | | Plexus choroïdes. . | Liq. céphalo-rachid. | Rôle physique connu. Rôle d'élimination (?). | » | » |
| III **Glandes régulatrices et excitantes de fonctions.** . . . . . . . . . . . . . . | | Glandes de la muqueuse duodéno-jéjunale. | Sécrétine. | Sécrétion pancréatique. | Estomac, duodénum et pancréas. | » |
| | | Surrénales . . . . | Adrénaline. | Fonct. du syst. sympathique. | Surrénales et système sympathique. | Maladie d'Addison. Insuffisances surrénales (?). |
| | | Gl. myométriale ou placenta ou fœtus (?). | Subst. galactagogue. | Sécrétion lactée. | Utérus, placenta ou organes fœtaux et mamelles. | » |
| | | Thyroïde . . . . . | Subst. excitant le catabolisme (iodothyroglobuline ?). | Échanges azotés et respiratoires. | Thyroïde et tissus en général. | Ralentissement de la nutrition par défaut de sécrétion thyroïdienne. |
| *Organes non glandulaires, mais jouant le rôle de glandes endocrines.* | | | | | | |
| **Organes servant à la nutrition ou à la morphogenèse** . . . . . . . . . . . . | | Corps adipeux. . . | Graisse. | Dépense énergétique. | » | » |
| | | Rate . . . . . . . | Trypsinogénine. | Activ. de la trypsine. | Rate et pancréas. | » |
| | | Thymus. . . . . . | » | Dévelop. du squelette. | Thymus et tissu osseux. | » |

de ces sécrétions », l'une des principales tâches dont je me suis occupé a été de déterminer les conditions auxquelles se reconnaissent ces organes ; ces conditions sont à ce point nécessaires que ceux qui n'y répondent pas ne sauraient être légitimement tenus pour tels.

Cette étude m'a conduit naturellement à celle des caractères distinctifs des produits sécrétés par les glandes que l'on peut, à l'heure qu'il est, considérer à juste titre comme étant des glandes endocrines.

Et ces deux analyses simultanées m'ont amené par une marche non moins naturelle à une classification de ces organes et de leurs produits. Cette classification n'a pu trouver sa place dans le cadre du Rapport que j'ai

L'analyse exacte des faits actuellement connus sur les sécrétions internes permet donc de déterminer et les conditions et les caractères de ces sécrétions. Et ce travail, s'il aboutit à une classification, aboutit par cela même à une synthèse, au moins provisoire. Car toute classification scientifique est une synthèse, puisqu'elle présente l'ensemble de ses objets disposés de manière à faire saisir les rapports qui les unissent ; synthèse à la vérité plus ou moins durable suivant l'avancement de la science à un moment donné.

## II

Une classification chimique des produits endocrines est complètement impossible : entre des corps pour lesquels j'ai proposé le nom d'*harmozones* (de ἁρμόζω, je règle, je dirige) et les hormones proprement dites. Il faut conserver à ce dernier mot, créé, on le sait, par Starling[2], son sens exact : il ne doit désigner, conformément à l'étymologie, que les excitants fonctionnels spécifiques, dénomination trop longue.

J'ai distingué enfin, sous le terme de *parhormones*, les produits de déchet qui jouent un rôle physiologique, mais qui, à mon

1. E. Gley. — « Conception et classification physiologiques des glandes ». *Revue scientifique*, 10 Juillet 1893, t. LII, p. 8 et *Essais de philosophie et d'histoire de la biologie*, Paris, Masson et C[ie], p. 123-160.

2. E. H. Starling. — « The Croonian Lectures on the chemical correlation of the functions of the body. » *The Lancet*, 1905.

avis[1], doivent être séparés des véritables hormones, c'est-à-dire des substances réellement sécrétées.

On trouvera, dans la double classification que j'ai été amené à dresser, des lacunes : ce sont les lacunes mêmes de nos connaissances actuelles. Ainsi, nous ne connaissons ni la substance active élaborée par la thyroïde et par les parathyroïdes, ni celle que produit la glande interstitielle du testicule, ni celle que produisent les corps jaunes ; nous ignorons quel est le principe formé dans la thyroïde qui manifeste une action morphogénétique si puissante ; nous ignorons semblablement les substances réellement produites par l'hypophyse ou par le thymus, puisque l'on n'a même pas tenté jusqu'ici — ce qui s'explique de reste par les difficultés techniques — de les rechercher dans le sang veineux de ces organes et qu'à défaut de cette preuve fondamentale nous ne possédons ni sur l'un ni sur l'autre la preuve par la thérapeutique substitutive « Substitutionstherapie » (voyez à ce sujet mon Rapport au Congrès de Londres).

On verra aussi des points d'interrogation : savons-nous, par exemple, quel est le produit pancréatique qui joue un rôle si important dans la régulation glycémique ? Savons-nous si c'est vraiment à l'*iodothyroglobuline* que revient l'action excitante de la sécrétion thyroïdienne sur les échanges azotés et respiratoires ? De même, il n'est pas encore sûr que ce soit par un mécanisme antitoxique qu'agissent les parathyroïdes ; on ne connaît pas sûrement, malgré les recherches d'Ancel et Bouin et malgré celles de Lane-Claypon et Starling et sans doute justement parce que ces travaux sont en désaccord, l'organe qui livre au sang la substance sous l'action de laquelle s'établit la sécrétion mammaire ; il n'est pas sûr non plus, en dépit de tout ce qui a été écrit à ce sujet, qu'il y ait de véritables insuffisances surrénales d'ordre fonctionnel.

1. J'ai donné les raisons de cette séparation dans une étude publiée dans la *Revue scientifique*, 4 Mars 1911.

II. — *Classification des produits de sécrétion interne, d'après leur rôle.*

| | | PRODUITS SÉCRÉTÉS | ORGANES SÉCRÉTEURS |
|---|---|---|---|
| I. **Matières nutritives** | | Glycose. | Foie. |
| | | Graisse. | Muqueuse intestinale. Corps adipeux. |
| | | Albumines du sang. | Muqueuse intestinale. |
| II. **Harmozones** (substances régulatrices de processus chimiques ou de fonctions) | 1° Subst. servant aux échanges nutritifs | Subst. réglant la production du sucre. | Pancréas. |
| | | Adrénaline comme subst. mobilisatrice du sucre. | Surrénales. |
| | 2° Substance servant au maintien du milieu intérieur. | Antithrombine. | Foie. |
| | 3° Substances morphogénétiques (à action chimique morphogène). | » | Gl. interstitielle du test. et corps jaune. |
| | | » | Thyroïde. |
| | | » | Hypophyse. |
| | | » | Thymus. |
| III. **Hormones** | A rôle chimique | Subst. activante de la trypsine. | Rate. |
| | | Subst. catabolisante (augmentant les échanges azotés et respiratoires). | Thyroïde. |
| | A rôle physiologique | Sécrétine. | Muqueuse duodéno-jéjunale. |
| | | Adrénaline. | Surrénales. |
| | | Subst. galactagogue. | Gl. myométriale ou placenta ou fœtus. |
| IV. **Parhormones** | | Anhydride carbonique. | Muscles et glandes. |
| | | Urée. | Foie. |

### III

Quels que soient ces desiderata, il m'a été possible, du point de vue physiologique et par la critique, constamment faite de ce point de vue, des connaissances réellement acquises, d'établir une classification des glandes à sécrétion interne et de leurs produits dans les deux tableaux ci-dessus.

Une classification n'est pas seulement un bilan, c'est aussi matière à réflexions, à la constatation des lacunes et des incertitudes que présente encore une science ; il s'y révèle donc une source d'hypothèses de travail ; car il s'y pose des problèmes, elle doit susciter des vérifications, elle peut suggérer des idées de recherche. Puisse celle-ci remplir cet office !

---

LA

# VACCINOTHÉRAPIE ANTICOQUELUCHEUSE

Par M. L. **LAGANE**

L'annonce de la découverte du microbe de la coqueluche[1], par Bordet et Gengou, en 1906[2], permettait d'espérer la réalisation de la sérumthérapie et de la vaccinothérapie anticoquelucheuses.

1. Le bacille de Bordet et Gengou est une petite bactérie ovoïde, de dimensions très minimes, se rapprochant du bacille de Pfeiffer et appartenant comme lui au groupe des cocco-bacilles hémophiles. Il se trouve en cultures presque pures dans certaines parties des crachats du début de la coqueluche (parties blanches, épaisses, riches en leucocytes), chez des nourrissons ou des jeunes enfants indemnes jusque-là d'affections des voies respiratoires. Mais il disparait rapidement des exsudats, où apparaissent d'autres microbes. Aussi sa recherche est-elle délicate, rarement couronnée de succès, et sa spécificité n'a encore été appuyée que par un petit nombre d'auteurs.

Il faut le cultiver sur bouillon glycériné au 1/100 additionné de volume égal de sang ou de sérum de lapin ou sur le milieu de choix de Bordet et Gengou constitué par parties égales d'un extrait glycériné et gélosé de pommes de terre et de sang.

2. Bordet et Gengou. — « Le microbe de la coqueluche ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, p. 731. — Bordet. *Centralbl. f. Bakteriol.*, Orig., vol. LXVI, fasc. 2, p. 276. — Bordet et Gengou. « L'endotoxine coquelucheuse ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 Mai 1909, p. 415.

Ces auteurs décrivaient bientôt, en effet, les milieux de culture favorables à leur microbe, montraient qu'il agit par une endotoxine à action irritante, voire même nécrotique, sur la muqueuse des premières voies respiratoires, et détermine dans l'organisme la production d'anticorps longtemps persistants. Sauf en période d'agonie, ces microbes ne se rencontrant pas dans la circulation sanguine[1], la coqueluche pouvait être considérée comme une maladie infectieuse localisée.

Le bacille de Bordet et Gengou est agglutiné par le sérum des enfants convalescents de coqueluche, mais se différencie surtout des microbes voisins par le phénomène de la déviation du complément. Bordet et Gengou, puis Netter et M. P. Weil[2] ont constaté, cependant, que cette apparition des anticorps est assez tardive (la déviation du complément n'étant guère positive avant la fin de la deuxième semaine des quintes), mais que, par contre, ils existent encore trois ans après la maladie et même, dans un cas, treize ans.

Ces faits concordent bien avec ce que nous savons de la rareté des récidives dans la coqueluche.

Ils constituent, d'autre part, des arguments en faveur de la spécificité du bacille de Bordet.

Malheureusement, l'on pouvait craindre que, pour une vaccinothérapie curative, le peu de toxicité du poison de ce microbe et la lenteur de la formation des anticorps n'apportassent quelque gène. L'on pouvait craindre surtout que dans cette maladie, où existe une flore microbienne si abondante, le rôle du bacille de Bordet et Gengou ne fût pas le seul dont on dût tenir compte. Netter et M. P. Weil n'ont-ils pas eu, sur 8 cas, 2 cas avec déviation du complément négative.

Bordet et Gengou préparèrent avec leur microbe des sérums[3] qui furent essayés avec quelque succès contre la coqueluche par divers auteurs[4], mais les résultats n'étaient pas suffisamment concluants ; l'on tenta bientôt la vaccinothérapie.

En Amérique, les auteurs qui ont utilisé la vaccination par inoculation du bacille de Bordet[5] ont eu des résultats inconstants : un certain nombre d'enfants n'eurent pas leur maladie modifiée, beaucoup furent améliorés ; aucun ne fut incommodé par ce traitement. L'amélioration était toujours assez rapide. Les auteurs estimaient que ces résultats auraient pu être meilleurs par l'inoculation de doses très élevées.

La vaccination fut employée à titre prophylactique chez 14 enfants restés en contact permanent avec des coquelucheux : un seul fut contaminé et sa coqueluche fut extraordinairement courte.

Tout récemment, au cours d'une épidémie de coqueluche à Tunis, MM. Ch. Nicolle et Conor[6] ont tenté la vaccinothérapie en inoculant aux malades des cultures *vivantes* du microbe de Bordet. Leurs résultats, trop peu nombreux pour qu'on puisse porter un jugement définitif, ce dont

1. W.-N. Klimenko — « Recherches bactériologiques sur le sang provenant des enfants atteints de coqueluche, ainsi que des animaux infectés avec la coqueluche ». *Centralbl. f. Bakteriol.*, I, Origin., 7 Décembre 1910, p. 497.

2. A. Netter et M. P. Weil. — « La déviation du complément par le bacille de Bordet et Gengou dans la coqueluche ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1er Février 1913, p. 237, et M. P. Weil. *Ibid.*, 6 Février 1913, p. 260.

3. Bordet et Gengou. — « L'endotoxine coquelucheuse ». *Loc. cit.*

4. W. N. Klimenko. — « Le sérum anticoquelucheux et les résultats de son application. Rapport pour l'année 1910 de l'hôpital Saint-Nicolas des Enfants-Malades à Saint-Pétersbourg ». *Centralbl. f. Bakt.*, 1910. Klimenko note que, sans couper la maladie, le sérum en atténue la gravité, diminue le nombre des quintes, surtout des quintes nocturnes, et cela dès le deuxième ou troisième jour après son administration et abrège la durée de la maladie. Duthoit a eu des impressions analogues. (*Ann. et Bull. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, n° 7, 1912, analysé in *La Presse Médicale*, 1912, n° 2, p. 20 et n° 67, p. 690. Voir aussi : Bordet et Gengou, *La Clinique*, 1913.)

5. E. E. Graham. — *Amer. Journ. Diseas. Child.*, 1912, p. 41. — E. W. Saunders, W. Jonhson, T. W. White et Z. Zotiorsky. *Pediatrics*, 1912.

6. Ch. Nicolle et A. Conor. — « Vaccinothérapie dans la coqueluche ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 16 Juin 1913, n° 24, p. 1849.

se gardent d'ailleurs les auteurs, sont cependant très intéressants :

Ils ont injecté sous la peau des petits malades de une à cinq gouttes d'une émulsion de bacilles de Bordet-Gengou, représentant environ de 1 à 5 millions de microbes. Ces bacilles, pris sur des cultures de quarante-huit heures, avaient été simplement lavés, à plusieurs reprises, dans l'eau physiologique et chauffés à 46° pendant trente minutes, ce qui ne diminuait nullement leur vitalité. Les inoculations étaient répétées tous les deux ou trois jours; 2 à 5 avaient été, en moyenne, suffisantes.

Aucune inoculation ne détermina de réaction générale ou locale.

Sur 104 enfants traités et suivis, les auteurs comptent que 37, soit 35,7 pour 100, ont été guéris (cessation complète des quintes); que 38,46 pour 100 ont été améliorés (diminution notable des quintes); que 25,96 pour 100 sont restés dans un état stationnaire.

78 pour 100 des guérisons ayant été obtenues après 2 à 5 inoculations, l'ont donc été en trois à douze jours.

Ces résultats ont besoin d'être analysés de près, étant donné qu'il s'agit d'une maladie à durée aussi largement variable que la coqueluche.

Nous ne devons tenir compte que des cas où le diagnostic de coqueluche était incontestable : ils comprennent la plus grande partie des guérisons. Au contraire, le plus grand nombre des cas probables ou douteux ont été simplement améliorés ou sont restés stationnaires.

Sur les 37 guérisons, 5 concernaient des enfants de moins de 2 ans, 25 des enfants de 2 à 5 ans, 7 des enfants de 6 à 10 ans. Il s'agissait donc d'enfants qui, par leur âge, offraient un bon terrain d'expérimentation.

Mais, si l'on se rapporte à la période de la maladie à laquelle a été institué le traitement (comptée vraisemblablement à partir du début des quintes), l'on voit que sur les quinze cas traités avant la fin de la première semaine, trois seulement ont été guéris (8 améliorés); sur les 15 cas traités après une semaine, un a été guéri (10 améliorés); sur les 40 cas de deux à trois semaines, 21 ont été guéris (9 améliorés); sur les 34 cas de quatre à cinq semaines et plus, 12 ont été guéris (et 13 améliorés).

Si nous éliminons les guérisons survenues dans les cas où le traitement n'avait été commencé qu'après trois, quatre et cinq semaines, en même temps que les cas simplement améliorés, nous voyons donc que la guérison n'a guère été obtenue qu'à partir de la deuxième semaine. En tenant compte, en outre, du temps nécessaire à l'action du traitement (bien que les auteurs notent que l'action se soit fait rapidement sentir) on obtient pour la majorité de ces cas une durée de maladie encore trop grande.

Ces résultats n'en sont pas moins très « encourageants ». Il faudra évidemment les vérifier sur un très grand nombre de cas, dans des conditions de milieux et d'épidémies différentes, car, nous y insistons, on sait combien la durée de la coqueluche est variable. On sait aussi combien elle a *usé* de médications qui, toutes, ont eu parfois de belles statistiques à offrir, mais dont bien peu en gardent de régulièrement satisfaisantes.

Pour apprécier exactement la valeur de la méthode employée par MM. Ch. Nicolle et Conor, il faut tenir compte de ce fait qu'elle n'a été appliquée que comme traitement curatif. Les résultats seraient peut-être différents en cas de vaccinations à titre préventif. C'est de cette façon, encore peu tentée, que nous croyons que la vaccinothérapie anticoquelucheuse donnera ses meilleurs résultats, mais nous devons bien reconnaître, que, dans cette question toute neuve des vaccinothérapies, presque toutes les indications sont encore à poser.

---

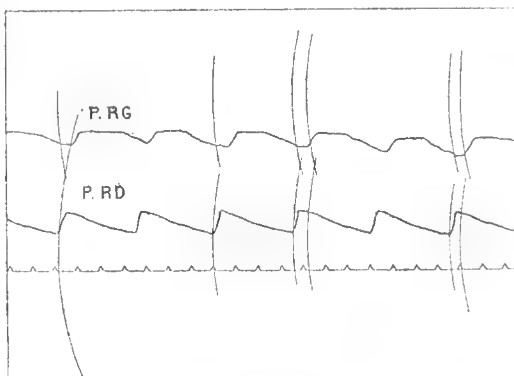
# DE L'INÉGALITÉ DES POULS RADIAUX
DANS
# LES AORTITES CHRONIQUES SYPHILITIQUES

Par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et VINHIT

L'inégalité des pouls radiaux dans l'anévrisme de l'aorte est bien connue; sa description est dans tous les traités classiques. Mais on l'observe en dehors des ectasies aortiques, parfois dans le rétrécissement mitral (Popoff, Quadrone, Fetterholf et Norris), plus souvent dans l'aortite chronique, avec ou sans insuffisance sigmoïdienne, des syphilitiques. Ce n'est pas là une notion nouvelle; elle est signalée par Œttinger, Boinet, de Massary et dans la plupart des traités classiques. Mais les renseignements y sont si restreints, que nous croyons intéressant d'attirer sur ce point de séméiologie cardio-vasculaire l'attention des praticiens.

Nous avons eu l'occasion, en quelques mois, de relever trois exemples de cette inégalité des pouls radiaux au cours d'aortites syphilitiques.

Dans le premier cas, il s'agit d'un syphilitique venu plusieurs fois à l'hôpital Saint-Antoine pour des crises de dyspnée et de vertige. A l'examen




Tracé 1.
P. R. D., Pouls radial droit; P. R. G., Pouls radial gauche.

du cœur, on constate un double souffle assez intense au foyer aortique. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'inégalité de ses deux pouls radiaux.

Notre deuxième malade est également un syphilitique, qui vint en Mars 1913 à la Pitié pour des crises d'étouffements avec vertiges. Son cœur est augmenté de volume; au foyer aortique existe un souffle diastolique intense. Ses deux pouls radiaux sont inégaux, le gauche moins marqué que le droit.

Dans notre troisième observation, c'est encore un syphilitique qui se plaint de douleurs du bras droit avec oppression. Les deux pouls radiaux sont inégaux, le droit moins marqué que le gauche.

Le simple examen clinique montre donc qu'il existe entre les deux pouls radiaux une différence de grandeur.

L'oscillomètre de Pachon a mis en évidence une différence très marquée entre les pressions maxima des deux avant-bras. Alors que pour les pressions minima, cette différence n'atteint que 1 à 2 cm. de Hg; pour les pressions maxima, elle peut être telle que la pression maxima d'un côté ne soit que la moitié de la valeur numérique de l'autre.

De plus, cette différence de pression s'accompagne d'un affaiblissement, d'un retard et d'un vice de forme de l'ondée sanguine appréciables à l'examen sphygmographique, comme on le voit sur la figure (tracé 1).

Or, dans ces trois observations, l'examen radioscopique et les orthodiagrammes nous ont permis d'établir d'une façon indiscutable qu'il ne s'agit pas d'anévrisme aortique.

Dans chacun de ces cas, nous n'avons vu qu'une aorte allongée, un peu dilatée et sinueuse, mais sans trace d'anévrisme.

Nous avons pu pratiquer l'examen nécropsique d'un de nos sujets. Nous avons trouvé un cœur généralement hypertrophié; les sigmoïdes étaient athéromateuses. Sur toute l'aorte, on trouvait des plaques gélatineuses, qui cessaient à partir de la traversée diaphragmatique. Sur les collatérales, on en voyait à l'origine du tronc brachiocéphalique, de la carotide primitive et de la sous-clavière gauche.

En résumé, les caractères de l'inégalité des pouls radiaux dans les aortites chroniques syphilitiques découlent d'examens cliniques, oscillométriques, sphygmographiques et radioscopiques.

L'hypothèse, que nous avons émise, qu'il pouvait s'agir, en dehors de l'anévrisme aortique, uniquement d'aortite chronique, a été confirmée par l'autopsie. Quant à l'origine syphilitique, elle a été démontrée chez un de nos malades par une amélioration très marquée, consécutive au traitement mercuriel.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### BELGIQUE

**Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.**

2 Juin 1913.

**De la sensibilité du fœtus aux émotions maternelles.** — *M. Keiffer* rappelle qu'il existe un certain nombre d'observations assez nettes tendant à prouver que des émotions plus ou moins violentes ressenties par la mère, au cours des premières semaines de la grossesse, peuvent agir sur la nutrition du fœtus et entraver le cours régulier de son développement. Toute une série de malformations embryonnaires trouvent, semble-t-il, un facteur étiologique dans ces émotions, sans que l'on puisse expliquer jusqu'ici leur mécanisme.

Lorsque l'embryon est entièrement constitué, il paraît aussi doué d'une certaine sensibilité réactionnelle aux chocs émotifs et transmis par la mère. Notre ignorance sur cette question est tout aussi grande. On a pu constater certains mouvements fœtaux plus actifs, des déplacements brusques, comme ceux perçus sous l'influence du froid, du chaud, du courant électrique appliqué à la surface de la paroi abdominale maternelle ou d'une autre partie du corps.

M. Keiffer communique un fait clinique intéressant se rapportant à cette question et assez pur pour que l'on puisse réellement croire qu'il s'agisse d'un rapport de cause à effet.

Une jeune femme sans aucune tare physique ni mentale et sans lésion génitale accouche normalement trois fois à terme d'enfants bien portants. Le mari a toujours été en parfaite santé. La quatrième grossesse suit son cours normal jusqu'au 7e mois. M. Keiffer examine à cette date, en détail, la situation obstétricale et il la trouve parfaite. Quelques jours après cet examen, il est appelé pour le fait suivant. La jeune femme avait reçu un télégramme annonçant (croyait-elle) la mort de son père. Une émotion violente l'avait étreinte brusquement sans cependant déterminer de chute ni de syncope. Elle apprit, une heure plus tard, qu'elle avait mal interprété la dépêche et elle se remit vite de son angoisse, mais, craignant que sa grossesse fût influencée fâcheusement par ce court événement, elle pria M. Keiffer de l'examiner de suite. Or, celui-ci constata que les bruits du cœur fœtal avaient complètement cessé, le souffle placentaire était à peine perceptible; la mort du fœtus paraissait certaine. Le fœtus avait 7 mois de gestation : l'accouchement se fit attendre jusqu'au terme de 9 mois exactement. Il se fit normalement et très rapidement et donna issue au fœtus mort que M. Keiffer présente à la Société et qui, de par sa forme, ses dimensions, son poids, est un fœtus de 7 mois de vie intra-utérine. L'autopsie du produit a été faite par René Sand. Cette autopsie, qui ne porta que sur l'état macroscopique des organes, ne révéla aucune espèce de lésion viscérale, aucune malformation squelettique osseuse ni musculaire. La peau seule montrait les altérations de la macération.

Dès lors, il faut se demander quelle a été la cause de la mort? Si l'on admet l'émotion maternelle, comment cette émotion a-t-elle pu agir sur le fœtus? Par spasme du cœur, des vaisseaux, arrêt momentané de

la circulation ? C'est peu probable. On sait combien le spasme vasculaire est de courte durée, et que l'arrêt même du cœur maternel n'entraine pas la mort immédiate du fœtus (césarienne post mortem). — S'agit-il d'une intoxication subite maternelle, d'origine nerveuse et se transmettant à l'enfant? La rapidité de la mort de l'enfant exclut cette hypothèse alors même qu'on connaîtrait une intoxication subite émotive. — S'agit-il d'un influx nerveux déterminant un arrêt du cœur fœtal? C'est recourir à la vieille théorie de l'inhibition, qui montre si bien notre ignorance en la matière, mais qui, pour les faits nombreux d'arrêt brusque de phénomènes, est la seule que nous puissions invoquer dans l'espèce. Mais pour pouvoir l'invoquer, il faut admettre que les actes d'inhibition ou les influx nerveux puissent se transporter de la mère au fœtus par la voie utéro-placentaire, par la voie funiculaire.

Le cordon est-il un bon conducteur des influx nerveux? On sait, par les recherches des histologistes, qu'il est totalement dépourvu de filets nerveux.

Les quelques expériences que M. Keiffer a pratiquées sur le cordon, pour connaître son degré de conductibilité, lui ont donné les résultats suivants :

Si on place le cordon, fraîchement recueilli entre deux ligatures (de manière à ce qu'il soit rempli de sang), dans un tube ou un bocal rempli de liquide physiologique ordinaire ou de solution de Ringer-Locke et que les électrodes soient introduits ou dans la gélatine de Wharton, ou dans la lumière des artères, système qui réalise toutes les conditions de conductibilité de la vie intra-utérine, on constate une conductibilité extrême au courant continu, au courant faradique et aux décharges des courants de Morton. Si l'on compare cette conductibilité à celle du doigt ou de la peau humaine, elle paraît environ 100 fois plus accusée que cette dernière.

Il est vraisemblable que l'imbibition du cordon par le sérum de Ringer ou à l'état naturel par le liquide amniotique et les électrolytes que ces liquides contiennent sont les réels facteurs de sa conductibilité si accusée. Les courants de Morton dont l'action vaso-constrictive est si intense et dont l'influence contractile sur la fibre lisse est si nette, n'ont pu provoquer sur les cordons en expérience, gorgés de sang, la moindre expression sanguine dans le milieu ambiant pas plus qu'une simple torsion de l'organe.

M. Keiffer a pu constater aussi la grande facilité avec laquelle le cordon s'ionise.

Ce qu'il faut retenir de ces faits, c'est que le cordon, bien que dépourvu de nerfs, est doué d'une très grande conductibilité. Dès lors, on peut se rendre compte de la possibilité du transfert des influx quels qu'ils soient, positifs ou négatifs, de la mère au fœtus et les faits d'inhibition émotionnelle, comme celui que nous venons de rapporter, semblent un peu moins mystérieux. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. LXXI, n° 6, Juillet 1913.]

### *SUISSE*

#### Société suisse de Dermatologie et Syphiligraphie.

24 Avril 1913.

**Traitement du mycosis fongoïde par les rayons X.** — *M. Du Bois* montre un jeune homme de 20 ans, traité sept ans auparavant par les rayons X pour des tumeurs mycosiques siégeant sur la cuisse droite et envahissant l'hypocondre du même côté. L'observation du malade avec examens microscopiques a été publiée dans les *Archives d'Electricité médicale* du 25 Janvier 1906. La guérison s'est maintenue avec un état général excellent; localement, des plaques télangiectasiques marquent la place des tumeurs ; à leur pourtour, la peau, quelque peu infiltrée, fait maintenir le malade en observation.

— *M. Dind* rappelle que l'eau chaude en pluie fortement projetée sur les télangiectasies peut les faire disparaître; les cas de mycosis fongoïdes guéris sont rares, mais enfin, on en voit.

**Pityriasis rosé et Microsporon Dispar.** — *M. Du Bois* démontre ensuite les préparations microscopiques des squames de pityriasis rosés, dans lesquelles il a trouvé et décrit le « Microsporon Dispar » (*Annales de Dermatologie*, Janvier 1912). De nombreuses photographies de malades présentant des éruptions typiques ou atypiques permettent de discuter les diagnostics cliniques.

Les éruptions érythémato-squameuses généralisées en éléments distincts peuvent revêtir des formes multiples, et l'accord est loin d'être fait sur leurs dénominations. Il résulte des recherches de M. Du Bois que, dans les cas typiques de pityriasis rosé de Gibert, on peut mettre en évidence l'agent cryptogamique, comme aussi dans les éruptions constituées par des éléments uniquement érythémato-squameux, sans liséré plus net au pourtour, mais dont l'évolution est semblable à celle des cas typiques. Le « Microsporon Dispar » n'est pas toujours facile à retrouver; dans certains cas, il faut faire plusieurs préparations avant de pouvoir distinguer ses amas caractéristiques. La récolte des squames et leur manipulation joue un grand rôle dans la réussite de la recherche. La culture de ce parasite n'étant pas encore obtenue, il est impossible d'affirmer son rôle étiologique, mais la constatation de sa présence peut permettre un essai de groupement nosologique des dermatoses qui le contiennent, puisque, dans de nombreux cas d'éruptions similaires du type « Eczématides de Darier », il n'a jamais pu être retrouvé. De la discussion qui a suivi, il résulte que l'accord est loin d'être fait sur le diagnostic clinique des éruptions érythémato-squameuses; ce qui, pour les uns, est un pityriasis rosé de Gibert typique, ne l'est pas pour les autres. Seule, l'évolution régulière et cyclique de la dermatose peut permettre le diagnostic dans les formes frustes ou anormales. La plupart des dermatologistes présents admettent une étiologie parasitaire exogène pour le groupe des dermatoses du type pityriasis rosé de Gibert. C'est peut-être le « Microsporon Dispar » qu'il faut incriminer, mais la valeur de son rôle étiologique demande à être confirmée.

**Rapport sur l'état actuel de la Salvarsanothérapie.** — *M. le professeur Oltramare* expose la méthode qu'il a instituée dans son service hospitalier et les résultats obtenus.

Dès le début, il a eu recours aux injections intraveineuses alcalines du Salvarsan, aux fortes doses indiquées par les promoteurs du médicament, doses qu'il a abaissées lorsque ont été signalés de graves accidents. Depuis l'introduction du néo-Salvarsan, c'est le nouveau produit, beaucoup plus facile à manipuler, qui est employé en solutions aqueuses et en tenant compte de la toxicité moindre dans les questions de dosage. Quant à l'eau employée, elle provient de la pharmacie de l'hôpital; elle est fraîchement distillée et stérilisée, même produite, avec des appareils métalliques; il n'en est résulté aucun inconvénient non plus que l'usage prolongé du même appareil à injection.

La quantité injectée varie suivant les périodes de la maladie, et actuellement M. Oltramare ne croit pas que des règles absolues puissent être fixées quant aux doses et aux intervalles d'administration du médicament. Il a particulièrement étudié le traitement abortif, dans 86 cas de chancres reconnus syphilitiques par la recherche des spirochètes et dont 54 ont été traités par une seule injection massive de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 de Salvarsan, sans jamais avoir eu à déplorer d'accidents mortels ou même de réaction trop intense. Depuis l'introduction du néo-Salvarsan, c'est à deux injections au moins que sont soumis les malades atteints d'accidents primitifs et cela en vue de l'obtention d'un Wassermann négatif. Dans 25 pour 100 des cas où l'effet abortif n'a pas été obtenu, l'apparition des accidents secondaires a été rapportée à trois mois au moins, et ceux-ci ont souvent consisté en chancres redux, qui auraient pu en imposer pour des réinfections. Parfois, les accidents secondaires ont été très tardifs, tel un cas où ils n'ont apparu que dix-huit mois après le chancre. Il faut donc être très réservé sur les résultats du traitement abortif non confirmés par l'épreuve du temps. Chez les malades où il semble avoir réussi et qui ont pu être suivis, le Wassermann se maintient négatif.

Chez les malades traités par le néo-Salvarsan et atteints d'accidents primitifs, les injections à doses plus faibles et multiples ne semblent pas avoir donné de meilleurs résultats que la dose unique, et souvent les malades, après la première injection, ne reviennent pas et manquent ainsi leur abortion. Dans la période secondaire, les injections multiples à faibles doses au début et graduellement croissantes sont la règle. Elles doivent être répétées de huit en huit jours jusqu'à disparition complète de tous les accidents et du Wassermann, mais il y a lieu de se méfier des localisations nerveuses dites « Neurorécidives » qui semblent très fréquentes, en tout cas beaucoup plus qu'avant l'emploi du Salvarsan et surtout chez les malades qui ne reçoivent pas, par leur faute, des soins réguliers. Dans ces cas, l'association des traitements mercuriels aux injections de Salvarsan est indiquée.

En résumé, la Salvarsanothérapie, qui est encore à la période de tâtonnements, doit être appliquée dans tous les cas de chancres syphilitiques et largement, puisque avec elle l'abortion semble pouvoir être réalisée sans danger pour le malade.

A la période secondaire, il faut être plus prudent et étudier la réaction du malade à chaque injection, en élevant les doses si le médicament est bien supporté. Dans les cas où le système nerveux semble avoir été touché d'emblée par l'infection, il est de toute nécessité de ne pas suspendre l'emploi du médicament avant d'avoir obtenu une réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien, comme dans le sang. L'insuffisance du traitement semble favoriser les neurorécidives.

Dans la période tertiaire, les accidents cutanés cèdent en général à une faible dose de néo-Salvarsan et les réactions du malade sont moins à craindre que dans la période secondaire. Quant aux accidents tardifs de la syphilis nerveuse, tabes et paralysie générale, le temps ne permet pas encore de se prononcer d'une façon formelle, mais, en tout cas, il semble que certains résultats soient encourageants dans le tabes, et l'évolution de la paralysie générale n'est pas accélérée par le néo-Salvarsan.

— *M. Dind* est partisan de l'emploi unique du Salvarsan dans le traitement de toutes les périodes de la syphilis; il faut en faire le plus possible et le plus longtemps possible. Il ne voit que peu de neurorécidives. Dès que la syphilis a touché le système nerveux, elle demande un traitement spécial et délicat. La Salvarsanothérapie modifie les réactions méningées d'une façon très nette en les améliorant. Les injections intra-fessières de néo-Salvarsan à la dose de 0,05 semblent être le traitement de choix pour la syphilis des bébés.

— *M. Jadassohn* publiera prochainement ses résultats; il combine en général le mercure avec le Salvarsan. Le Salvarsan à faible dose prédispose évidemment aux neurorécidives.

— *M. le professeur Bloch* est aussi partisan du traitement mixte; il a eu avec le Salvarsan seul des rechutes souvent très rebelles; l'association avec le mercure donne évidemment des résultats meilleurs. Il a pourtant un cas de neurorécidive malgré la combinaison des deux médicaments.

## SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *LYON*

#### Société médicale des hôpitaux de Lyon.

6 Mai 1913.

**Un cas d'ictère grave primitif.** — *MM. Savy et Blanc-Perducet* rappellent que les cas d'ictère grave primitif, ceux où la déchéance de la cellule hépatique ne s'explique ni par une infection, ni par une intoxication nettement définie, non plus que par une maladie préalable du foie, sont relativement peu nombreux.

Ils rapportent l'observation suivante, qu'ils ont recueillie dans le service de leur maître Courmont.

Il s'agit d'un ictère foncé, s'accompagnant de cholurie et de décoloration des matières, survenu spontanément chez une femme de 47 ans, qui ne présentait aucun antécédent pathologique et surtout aucun trouble hépatique antérieur. Tout au plus pouvait-on soupçonner l'éthylisme, malgré les dénégations de la malade, en raison de sa seule profession. Sans que rien ne pût cliniquement faire prévoir une évolution aussi rapide des accidents, l'ictère s'aggrava brusquement en quelques heures, la température s'éleva, et la malade mourut dans le coma vingt-cinq jours après le début apparent de sa maladie. Le coma lui-même dura deux jours, ne devenant hyperthermique qu'à la fin du premier.

L'examen anatomique et l'exploration soigneuse des voies biliaires ne décelèrent aucun obstacle néoplasique, aucune trace de lithiase. Mais l'organe hépatique était considérablement lésé. Ses altérations, du reste, paraissaient récentes; la surface était lisse; il n'y avait pas de cirrhose antérieure systématisée; les traînées du tissu conjonctif normal paraissaient simplement un peu épaisses. Cependant l'organe semblait revenu sur lui-même, diminué de volume, diffluent, de coloration jaune sale, et l'examen histologique y révéla des lésions parenchymateuses telles que les cellules hépatiques dégénérées, disloquées, n'étaient plus reconnaissables sur la plupart des points.

Peut-être l'état du rein ne fut-il par étranger à l'évolution rapidement grave de l'affection hépatique. En effet, bien qu'à plusieurs examens on n'eût pas constaté d'albumine, l'organe, conformément à ce que l'on observe dans un certain nombre de cas d'ictère grave primitif, présentait des altérations très nettes de son parenchyme. On sait que dans d'autres cas, au contraire, il n'en offre aucune, et cela alors même que le malade a eu de l'oligurie, de l'anurie même plusieurs jours durant. Cette opposition de faits est curieuse.

Il est opportun de signaler qu'à côté de ces lésions parenchymateuses, il en existait d'interstitielles de date un peu plus ancienne.

Il s'agit, en somme, d'un de ces cas à étiologie particulièrement obscure, où l'insuffisance hépatique se déclare spontanément en apparence et aboutit rapidement, d'autant plus rapidement peut-être qu'une altération rénale s'y associe, à la déchéance totale de l'organe, ceci sans qu'il soit possible de prévoir cette évolution vraiment foudroyante parfois et de saisir la nature de la cause qui la conditionne.

27 Mai 1913.

**Les « séquestres » des reins.** — *MM. Bériel et Devic* attirent l'attention sur une forme particulière d'infarctus des reins dont l'étude présente quelque intérêt au point de vue de l'anatomie pathologique générale et dont la connaissance a quelque utilité pratique, parce que ces lésions simulent des gommes ou des tubercules du parenchyme rénal. MM. Bériel et Devic ont pu observer à diverses reprises de telles altérations, depuis plusieurs années déjà ; récemment ils en ont étudié un cas très net. Ils n'ont pas connaissance que ces faits aient été décrits antérieurement.

Macroscopiquement, la lésion se présente sous la forme d'un petit nodule arrondi ou ovalaire, dont la section, sur les coupes macroscopiques, rappelle tout à fait celle d'un tubercule ou d'une gomme. Le premier cas que les auteurs ont observé avait été envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique avec la demande : « S'agit-il d'un tubercule ou d'une petite gomme ? »

Ce nodule est blanc cru ou jaune grisâtre ; il n'a pas les contours festonnés ou irréguliers des infarctus récents ; il est, d'ailleurs, entouré d'un anneau grisâtre ou translucide de sclérose, ce qui augmente sa ressemblance avec les gommes. Ce simple examen à l'œil nu permet déjà de s'assurer qu'il s'agit d'une lésion ancienne.

Histologiquement, le nodule est entouré soit d'une bande scléreuse dense et hyaline, soit d'un tissu scléreux contenant encore des éléments reconnaissables du parenchyme voisin. Le rein au voisinage montre, comme généralement dans tous les infarctus, des altérations inflammatoires chroniques plus ou moins apparentes.

Parfois, le rein est extrêmement scléreux et présente d'autres infarctus très anciens à l'état de cicatrices fibreuses. Dans le cas qui avait antérieurement attiré l'attention des auteurs sur ces altérations, le rein, extrêmement réduit de volume (il n'était guère plus gros qu'un ovaire), à peu près complètement fibreux et déformé par de nombreuses cicatrices, présentait la lésion au milieu de nappes scléreuses ininterrompues : ce qui démontre assez que la lésion considérée était elle-même ancienne. Celle-ci est constituée par une nappe claire, paraissant homogène, sur laquelle les colorants ne mordent pas ; cette zone montre cependant le dessin normal du parenchyme rénal ; on y voit les limites de tubes ou de glomérules, qui sont de volume, de forme, de rapports normaux. Mais ce tissu n'existe qu'à l'état d'ombre, si l'on peut dire ; on ne peut y déceler ni contour cellulaire, ni noyaux, ni globules sanguins dans les vaisseaux ; le tout a une teinte uniforme et, indépendamment de la conservation du dessin d'ensemble, se présente sous l'aspect anhiste. Dans les cas qui ne sont pas extrêmement anciens, comme celui que les auteurs ont observé récemment, on voit de rares éléments encore vivants, sous forme de cellules connectives infiltrées très discrètement entre les dessins glomérulaires ou tubulaires.

Cette altération se présente donc comme une sorte de « séquestre », sans que toutefois le tissu environnant se soit séparé par un sillon d'élimination. La lésion paraît persister au milieu du parenchyme sain comme une sorte de corps étranger, dans lequel des échanges extrêmement réduits doivent s'accomplir, grâce à des transsudations plasmatiques venues des parties environnantes : tout comme dans certains corps libres des séreuses de nature organique, les éléments constitutifs de la masse libérée continuent à vivre d'une vie très ralentie dans la sérosité qui la baigne.

La rareté de telles lésions a empêché les auteurs jusqu'ici de faire des recherches sur les caractères histochimiques de la zone centrale de ces « séquestres » ; il serait intéressant de pouvoir en déterminer la constitution. [D'après *Lyon médical*, t. CXX, n° 20, 1913, 18 Mai, p. 1099, et n° 23, 8 Juin, p. 1263.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Juillet 1913.

**Deux variétés fréquentes de déformations rhumatismales séniles du pouce : la nodosité du pouce et le pouce en Z.** — *MM. Pierre Marie et André Leri* présentent plusieurs malades atteintes de déformations du pouce.

L'une de ces déformations est excessivement fréquente à un âge un peu avancé : elle consiste en une saillie de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce sur le bord externe de la main. Cette saillie se produit avec ou sans douleurs.

Cette *nodosité du pouce* est analogue à la nodosité du carpe, qui occupe les articulations carpo-métacarpiennes des deuxième et troisième doigts, aux nodosités métacarpo-phalangiennes de la « main sénile », aux nodosités phalangiennes et interphalangiennes dites « de Bouchard » et « d'Heberden ». Toutes ces déformations ont pour base anatomique une soufflure de l'extrémité osseuse accompagnée de phénomènes inflammatoires du côté des cartilages et des synoviales.

Il y a, en somme, au niveau de chacune des petites articulations de la main, chez les sujets âgés, des déformations très semblables aux nodosités d'Heberden et qui sont presque aussi fréquentes.

Une déformation moins fréquente, mais non pas rare, est la suivante : le 1er métacarpien se trouve accolé au 2e, sa base présente une volumineuse nodosité, sa tête se cache (quand on regarde le dos de la main) sous la face palmaire du 2e métacarpien, comme si le pouce était en opposition forcée. Là, la phalange du pouce, est, au contraire en forte hyperextension, de sorte qu'elle forme avec le métacarpien un angle rentrant ouvert en dehors et en arrière. Cette déformation constitue un *pouce en Z* très spécial.

**Une variété rare de rhumatisme chronique : la main en lorgnette.** — *MM. Pierre Marie et André Leri* présentent les mains d'une femme de 70 ans, qui avait été atteinte d'un gros rhumatisme déformant généralisé. Ces mains, larges, épaisses, courtes, recouvertes d'une peau très plissée, sont surtout remarquables par le fait que les articles des doigts paraissent comme *emboîtés en lorgnette* les uns dans les autres.

**A propos de la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde** (Discussion). — *MM. O. Josué et F. Belloir* ont soigné douze cas de fièvre typhoïde par l'autovaccination. Dès qu'un malade suspect de fièvre typhoïde entre à l'hôpital, ils pratiquent l'hémoculture qui, dans la majorité des cas, est positive au bout de quarante-huit heures. Cette culture est stérilisée par la chaleur à 58° pendant six heures et, après avoir numéré la quantité de bacilles contenus dans 1 $cm^3$, les auteurs pratiquent la vaccination en injectant trois fois 200 millions à douze heures d'intervalle. Si, au bout de cinq jours, la température dépasse encore 38°, ils refont une nouvelle injection de 200 millions qui suffit, dans la majorité des cas, à déterminer une amélioration rapide.

Les cas très graves évoluent après l'inoculation, comme des fièvres typhoïdes de moyenne intensité et se terminent favorablement en un laps de temps qui varie de trois semaines à un mois d'évolution totale.

Dans les formes moyennes, on obtient quelquefois une sédation rapide, la diminution de fréquence du pouls précédant en général la chute thermique. Parfois l'évolution se prolonge un peu avec oscillations entre 37° et 38° et une nouvelle injection amène la guérison.

Dans les formes bénignes, la sédation est souvent immédiate.

— *M. Dufour* n'a pas constaté des résultats aussi manifestes que M. Josué. En prenant soin de ne pratiquer des injections de vaccins qu'à une partie seulement des dothiénentériques de son service, il a observé une évolution à peu près analogue chez les malades injectés et chez les malades traités seulement par la thérapeutique habituelle.

— *M. Thiroloix* a pratiqué un certain nombre d'injections intra-veineuses de vaccins de Vincent. Dans un cas où il pratiqua cette injection chez une malade au cinquième jour de sa fièvre typhoïde, il observa une violente réaction générale, qui céda en vingt-quatre heures : la guérison totale suivit.

Il insiste sur la nécessité d'employer des doses beaucoup moins fortes quand il s'agit d'injections intra-veineuses (2 à 4 millions suffiraient dans ce cas).

**Etude des lésions du poumon tuberculeux dans deux cas traités par le pneumothorax artificiel.** — *MM. Louis Rénon et E. Géraudel*, après avoir étudié les lésions du poumon dans deux cas de tuberculose pulmonaire traités depuis trois et quatre mois par le pneumothorax artificiel, cas où les insufflations avaient dû être abandonnées depuis quarante-six à cinquante jours, présentent les remarques suivantes :

Le pneumothorax n'a eu d'action que sur les alvéoles pulmonaires sains, en restreignant le champ d'ensemencement pulmonaire offert aux colonies bacillaires issues du ou des premiers foyers tuberculeux. Les zones pulmonaires, sièges de lésions tuberculeuses, sont peu modifiées par la compression ; celle-ci semble déterminer seulement une tendance à l'arrêt des granulations tuberculeuses dans leur propagation excentrique. La sclérose pleuro-pulmonaire observée relève du processus de pneumonie chronique tuberculeuse et non de la compression, d'où possibilité, pour le poumon comprimé, de récupérer, après décompression, son expansion antérieure.

Enfin les auteurs signalent la coexistence de lésions ulcéreuses intestinales considérables, exceptionnelles par leur intensité, et dont ils discutent la pathogénie.

— *MM. Dufour et Thiers* apportent également les poumons d'un tuberculeux traité pendant un an par le pneumothorax artificiel. Ils observent les mêmes lésions s'étendant. Il y avait également un épanchement pleural très riche en bacilles de Koch.

— *M. Léon Bernard* pense que ces faits confirment l'opinion qu'il tend à se faire, à savoir que plus on s'attaque à des lésions anciennes, profondes, et par conséquent entourées d'une gangue fibreuse, moins on aura de bons résultats. C'est surtout dans les lésions jeunes, à évolution rapide, que le pneumothorax lui semble indiqué ; c'est dans ces cas que la méthode donnera les meilleurs résultats.

**Côte cervicale.** — *M. Sainton* apporte un nouveau cas de côte cervicale diagnostiquée cliniquement et vérifiée radiographiquement. La malade tuberculeuse était de souche tuberculeuse.

**Trois cas de lipomatose symétrique.** — *MM. Achard et Leblanc* présentent 3 cas de lipomatose symétrique. Le premier malade est diabétique, albuminurique, syphilitique et porteur d'un mal perforant ; les masses lipomateuses sont exclusivement cervicales.

Le second a surtout des lipomes cervicaux avec des nodules plus durs qui ressemblent à des ganglions, mais il a de plus des tumeurs sur la paroi de l'abdomen, la crête iliaque et les régions inguinales.

Le troisième sujet présente des masses volumineuses autour du cou, au niveau du thorax, dans la région sacrolombaire, aux bras et aux plis du coude.

Chez le premier et le troisième malade, l'examen du sang a montré l'existence d'une éosinophilie légère.

**Les secousses nystagmiques dans le syndrome de Basedow.** — *M. Paul Sainton.* Il n'est fait mention dans aucun traité classique ni dans aucune monographie d'un symptôme que l'on rencontre assez fréquemment dans le syndrome de Basedow. Signalées par Vaquez, Sainton, puis Léopold Lévi, les secousses nystagmiques s'observent dans près de la moitié des cas. Le nystagmus spontané est exceptionnel. Le plus souvent, il s'agit de nystagmus transversal provoqué qui consiste en une série de petites secousses rarement très brusques comme dans le nystagmus à ressort, le plus souvent simplement rapides, exceptionnellement lentes, se produisant dans le regard latéral. Dans un cas, les secousses étaient verticales. C'est un phénomène du même ordre que le tremblement.

— ***M. Milian*** a observé dans un cas de Basedow fruste un nystagmus des plus caractéristiques.

**Appendicite chronique simulant la coxalgie et inversement.** — ***MM. Babinski, Enriquez et Durand*** ont observé un cas d'appendicite chronique à forme fruste simulant la coxalgie. La malade avait déjà été traitée pour cette affection quand elle fut observée par les auteurs.

Une radiographie de la hanche négative, d'une part, d'autre part une radiographie du tube digestif firent poser le diagnostic d'appendicite confirmé par l'opération qui amena la guérison complète de tous les accidents.

— ***MM. Ed. Enriquez et René A. Gutmann*** présentent comme suite aux appendicites claudicantes qu'ils ont étudiées récemment (sciatique par appendicite chronique latente) des observations de malades qui sont venus consulter pour un syndrome coxalgique durant depuis des mois (flexion de la jambe droite, contracture musculaire, douleurs spontanées de la région coxo-fémorale, douleurs provoquées par la palpation, impossibilité de la marche). Les examens radioscopiques ayant montré l'intégrité de l'articulation, les auteurs ont porté le diagnostic d'*appendicite chronique*, d'après l'examen clinique et radioscopique. Ils ont, en effet, trouvé une sensibilité légère de la fosse iliaque, sensibilité qui correspondait sous l'écran à l'extrémité inférieure du cæcum bas placé; ce cæcum était *fixé* quand on l'examinait aux rayons X successivement dans la position debout et dans la position couchée.

Les interventions chirurgicales ont confirmé le diagnostic.

**Traitement des hémoptysies par l'émétine.** — ***M. Flandin*** rapporte 7 observations d'hémoptysies traitées par l'émétine. Dans 6 cas, il eut un résultat très favorable, l'effet de l'émétine étant immédiat et l'hémoptysie s'arrêtant aussitôt.

Néanmoins, ayant observé, dans quelques cas, des reprises ultérieures, l'auteur conseille de continuer le traitement pendant quelques jours.

— ***M. Lesné*** a obtenu les mêmes résultats dans quelques cas.

— ***M. Rénon*** a également employé avec succès l'émétine, notamment dans un cas d'hématémèse considérable par rupture de varices œsophagiennes chez une cirrhotique.

**Psychoses aiguës guéries par des injections sous-cutanées d'oxygène.** — ***MM. Toulouse et Puillet.*** Les auteurs, partant de ce principe que les psychoses aiguës sont bien souvent conditionnées par un état physique d'épuisement causé par du surmenage et de l'infection, ont pensé que l'oxygène en injections sous-cutanées pouvait être utile dans ces cas.

Ils ont choisi deux malades femmes présentant de la confusion mentale simple au début, l'une avec dépression profonde, l'autre avec grande agitation, troubles survenus au cours d'un surmenage aggravé chez la première d'une fatigue causée par la lactation.

Ces deux malades ont été améliorées *dès la première injection* et, en peu de jours, étaient complètement guéries et sortaient de l'asile.

**Traitement local de l'angine de Vincent par l'arsénobenzol.** — ***MM. Achard et Feuillié*** rapportent un cas d'angine de Vincent qui confirme les bons résultats, obtenus pour la première fois par MM. Achard et Flandin, des applications locales d'arsénobenzol. Le soulagement fut presque immédiat et la guérison très prompte. Mais le malade, se trouvant guéri, abandonna le traitement au bout de deux jours. Or, six semaines après, se produisit une récidive sur la même amygdale et, de nouveau, sous l'influence du traitement local, l'exsudat disparut avec une extrême rapidité. L'examen microscopique avait montré des bacilles fusiformes et des spirilles.

— ***M. Netter*** traite également avec succès, depuis un an, les angines de Vincent et les angines graves de la scarlatine.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Juillet 1913.

**Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire et mouvements contre-réactionnels.** — ***MM. Babinski et G. A. Weill.*** L'étude des mouvements réactionnels après les différentes épreuves vestibulaires, l'examen des tracés obtenus de ces mouvements et la recherche systématique de la déviation angulaire pendant la marche aboutissent aux conclusions suivantes ; de même que, dans différentes épreuves, un contre-nystagmus succède au nystagmus; de même, des mouvements contre-réactionnels succèdent aux mouvements réactionnels.

Des mouvements réactionnels et contre-réactionnels peuvent se produire avant l'apparition du nystagmus ou après sa disparition complète.

En dehors des excitations d'origine vestibulaire directe, on peut obtenir des mouvements réactionnels et contre-réactionnels en produisant des mouvements conjugués des yeux au moyen de lunettes spéciales ou en provoquant du nygtagmus optique par déplacement rapide, sous les yeux du sujet, de bandes colorées verticales.

On obtient également des mouvements réactionnels en sollicitant l'effort d'un groupe musculaire.

**Influence de divers liquides perfusés sur la survie de la muqueuse gastro-intestinale.** — ***MM. Carnot et J. Dumont.*** La circulation artificielle au moyen du liquide de Locke, excellente pour l'étude physiologique de la musculeuse du tractus gastro-intestinal, ne peut convenir à l'étude expérimentale de ses sécrétions. Elle entraîne, en effet, des lésions profondes de la muqueuse et, notamment, de l'épithélium.

En rendant les liquides artificiels isovisqueux par l'adjonction de gomme ou de gélatine, on obtient de meilleurs résultats, mais encore insuffisants. Seule, la perfusion avec du liquide d'ascite ou, mieux encore, avec du sang défibriné, ou du sérum d'un animal de même espèce, permet la survie prolongée d'une muqueuse gastro-intestinale intacte. Cette muqueuse reste longtemps capable de sécréter. Dans l'estomac, il y a production de pepsine et de ferment lab, hydrolyse de l'amidon par reflux biliopancréatique. Dans l'intestin, on constate la formation d'invertine et peut-être d'érepsine.

**Albumine des expectorations.** — ***M. Roger.*** On sait que, dans les cas de bronchite simple, aiguë ou chronique, les expectorations ne renferment jamais d'albumine; elles en contiennent souvent quand la bronchite est symptomatique d'une affection cardiaque ou rénale; qu'elles en contiennent toujours quand le parenchyme pulmonaire est lésé, dans la pneumonie aussi bien que dans la tuberculose.

On admet sans conteste que cette albumine provient du sang et qu'elle transsude dans le poumon malade. Les expériences de l'auteur ne cadrent pas avec cette conclusion simpliste. En injectant à des animaux, par la voie veineuse, des extraits préparés avec les expectorations de malades atteints de tuberculose ou de pneumonie, il a constamment observé un abaissement de la pression sanguine, abaissement marqué et durable se prolongeant vingt ou trente minutes. Si on coagule l'albumine contenue dans l'extrait, on supprime l'action hypotensive. Réciproquement, en injectant des extraits de crachats dépourvus d'albumine, la pression ne subit aucune modification notable. Elle n'est pas modifiée non plus quand les crachats proviennent de malades atteints d'affections cardiaques ou rénales, alors même que les expectorations contiennent de l'albumine. Or, l'on sait que l'albumine du sang n'influence pas la pression artérielle, tandis que l'albumine contenue dans les poumons l'abaisse. On peut donc admettre deux variétés d'albumino-expectoration ou leucoptysie : dans l'une, l'albumine provient du poumon, c'est ce qui a lieu dans le pneumonie et la tuberculose; dans l'autre, elle provient du sang, c'est ce qui a lieu dans les affections cardiaques ou rénales.

**Richesse du nœud de Keith et Flack et du faisceau de His en fibrilles élastiques.** — ***MM. Louis Rénon et E. Géraudel*** montrent qu'il existe une différence très marquée dans le réseau conjonctivo-élastique mêlé aux fibres myocardiques, selon qu'on examine le myocarde proprement dit ou le faisceau atrio-ventriculaire. Les fibrilles élastiques sont très développées au niveau de cette dernière formation ainsi qu'au niveau du nœud sino-auriculaire. Colorables par la fuchsiline de Weigert, elles permettent de différencier ces régions cardiaques au cours des recherches histologiques normales et pathologiques.

**Contribution à l'études des phénomènes circulatoires dans l'anaphylaxie adrénalique.** — ***MM. Gautrelet et Paul-L. Briault.*** Les auteurs ont constaté, dix et vingt-quatre jours après une injection de suprarénine, les phénomènes caractéristiques de l'anaphylaxie et la mort chez des chiens recevant alors 1 mm. de suprarénine ou d'une faible dose de thionine normalement inactive.

Ils ont enregistré les phénomènes circulatoires caractéristiques (hausse et dépression consécutive).

**Recherche de l'utilisation des sucres par l'analyse des gaz du sang veineux.** — ***MM. Achard et Desbouis*** ont étudié l'utilisation des sucres chez l'homme par le dosage de l'acide carbonique du sang veineux avant et après l'ingestion de sucre. Ils se sont servis de l'appareil de Haldane pour l'analyse des gaz du sang. Les résultats sont suffisamment nets lorsqu'on fait ingérer 40 gr. de glycose et qu'on prend du sang dans la veine au bout de quarante-cinq minutes. L'augmentation du gaz carbonique dans le sang indique, comme dans l'air expiré, la combustion du sucre.

Après s'être assurés, par une expérience chez le chien, de la valeur de ce procédé, ils l'ont appliqué à l'homme. Chez un sujet normal et chez un convalescent de méningite cérébro-spinale et un cirrhotique qui utilisaient bien le glycose, le gaz carbonique s'éleva dans le sang veineux.

Par contre, chez 2 diabétiques et chez 3 typhiques fébricitants qui avaient de la glycosurie alimentaire après ingestion de 150 gr. de glycose, le gaz carbonique ne monta pas dans le sang veineux.

Il y a donc là un procédé pour la recherche clinique de l'insuffisance glycolytique. Cette substitution de l'analyse des gaz du sang à celle des gaz expirés peut avoir des avantages, quand il n'est pas possible de recueillir dans de bonnes conditions les gaz de la respiration, en cas de dyspnée vive, de coma, de troubles psychiques, d'indocilité. Elle peut encore être utile aux expérimentateurs, parce qu'elle évite la trachéotomie nécessaire pour la mesure de la ventilation pulmonaire : elle permet donc de conserver les animaux plus longtemps et de prolonger les expériences.

**Sur la fixation prédominante du radium par le squelette.** — ***M. H. Dominici, Mme et M. A. Laborde***, ont établi ce fait de la fixation du radium presque exclusivement par le squelette. Ayant injecté à un lapin un sel soluble de radium, l'animal a été sacrifié après trente-trois jours et l'analyse a montré que le squelette avait retenu 75 à 80 pour 100 de la totalité du radium restant à ce moment dans l'organisme.

**Sur l'augmentation d'amplitude des post-extrasystoles après les contractions supplémentaires interpolées.** — ***MM. Busquet et Tiffeneau.*** Cette augmentation peut se manifester parfois, non plus comme d'ordinaire sur la première post-extrasystole, mais sur la deuxième.

L'exagération post-extrasystolique de l'amplitude cardiaque relève d'une action inotrope positive exercée par l'extrasystole sur le myocarde.

**Importance des affections mycosiques en Cochinchine.** — ***M. Bobeau*** fait remarquer la présence des affections mycosiques simulant des tumeurs souvent traitées chirurgicalement (épithéliomes de la verge, par exemple) ou occasionnant de vastes ulcérations. Un fait remarquable est la présence de champignons dans les ulcérations intestinales et dans les parois des abcès hépatiques de la dysenterie.

**De la toxicité des extraits de poumons normaux.** — ***MM. Lytchkowsky et Rougentzoff***, ayant constaté que l'organe le plus actif, pour la formation de la thrombokinase, était les poumons des lapins, ont continué cette étude de la thrombokinase pulmonaire. Ils ont vu qu'il existe dans les extraits frais de poumon de lapin deux substances, l'une thermostabile, l'autre thermolabile, qui provoquent la mort chez les animaux injectés en amenant une rapide coagulation du sang dans les vaisseaux.

La substance thermolabile existe aussi dans le sérum, mais ni l'une ni l'autre des deux substances n'existe en quantité suffisante dans le sang circulant pour provoquer la mort. La substance thermostabile correspond sans doute au « cytozyme » de Bordet et de Delange, et l'autre au sérozyme des mêmes auteurs.

**Mitochondries et graisse décelables histologiquement dans la cellule hépatique, au cours de régimes variés.** — ***MM. Rathery et Em.-F. Terroine*** ont vu que, chez le chien, comme chez le lapin, les mitochondries des calculs hépatiques n'offrent pas de changements appréciables en rapport avec la nourriture de l'animal : elles ne sont modifiées que dans l'inanition très prolongée.

De même, l'alimentation modifie relativement peu la quantité de graisse des cellules hépatiques décelable par l'acide osmique. Une inanition très prolongée l'augmente, au contraire, considérablement.

Tant que l'indice lipocytique du foie est normal (10,5 d'acides gras fixes pour 100 du poids sec), il

n'y a ni graisse histologiquement décelable, ni variation des mitochondries; l'augmentation de l'indice lipocytique est proportionnelle à celle de la quantité de graisse histologiquement décelable.

**Réaction de l'antigène appliquée à l'étude des différents types de bacilles tuberculeux et à celle des laits tuberculeux.** — *MM. Auché et Portmann.*

**Réaction de l'antigène appliquée au diagnostic de la tuberculose humaine et à celui des laits tuberculeux.** — *M. Portmann.*

Les auteurs se sont servi de la réaction de l'antigène, en le simplifiant, pour rechercher s'il existait des variations dans les résultats donnés par les différents types de bacilles tuberculeux. Ils ont vu que les bacilles et la toxine des types humain et bovin dévièrent le complément, tandis que les bacilles et la toxine du type aviaire ne le dévièrent pas.

Ils ont, de plus, recherché si les données fournies par cette réaction permettaient de reconnaître un lait tuberculeux.

Ils ont eu des résultats positifs, mais ne peuvent cependant porter de conclusions fermes, car ils se sont servi de laits auxquels ils avaient ajouté des bacilles et de la toxine tuberculeuses, en proportion vraisemblablement supérieure à celles que contiennent les laits naturellement infectés.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Juillet 1913.

**Tuberculose rénale avec pyonéphrose fermée.** — *M. Ehrenpreis* présente le rein d'un malade, âgé de 30 ans, qui était venu consulter uniquement pour son état général, et qui jamais n'avait eu aucun trouble urinaire. C'est par hasard qu'on découvrit une grosse tumeur rénale à droite. Ce malade, porteur d'une bacillose épididymaire bilatérale ancienne, présentait à la cystoscopie une vessie absolument normale; mais, tandis qu'à gauche il existait un méat urétéral très net situé à l'extrémité d'un muscle interurétéral saillant et animé de mouvements énergiques au moment des éjaculations, à droite dans la région symétrique il n'existait pas la moindre trace d'orifice: là existait une surface blanche, cicatricielle, immobile où une sonde urétérale, promenée en tous les points, était impuissante à découvrir l'orifice.

La pièce enlevée montre qu'il s'agit d'une pyonéphrose probablement tuberculeuse (l'examen en sera fait ultérieurement) avec un uretère gros comme le pouce, uretère oblitéré depuis très longtemps.

**Rupture traumatique des vaisseaux fémoraux.** — *M. Morestin* présente le membre inférieur d'un homme dont le fémur avait été écrasé par une voiture. L'écrasement osseux était accompagné de rupture des vaisseaux fémoraux, artère et veine, puis de gangrène. Le malade a guéri. Sur le membre amputé, on a trouvé une thrombose progressive atteignant la veine fémorale et de ses branches jusqu'au pied.

**Cancer de la région du coude développé sur un ancien lupus avec métastase cancéreuse dans l'aisselle.** — *M. Morestin* présente une volumineuse pièce opératoire comprenant toute la région axillaire et un large lambeau de peau et de tissu musculaire circonvoisins. Pour protéger les vaisseaux et les nerfs mis à nu, l'auteur les a recouverts de lambeaux musculaires pris dans les muscles voisins.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Juillet 1913.

**Treize essais de greffes osseuses.** — *M. Mauclaire* communique les résultats que lui a donnés la greffe osseuse appliquée à la réparation de lésions diverses des os. Ces résultats ont été très divers, tantôt satisfaisants, tantôt médiocres, tantôt mauvais. Bornons-nous à les enregistrer ici, à l'exemple de l'auteur lui-même, sans chercher à en tirer d'arguments pour ou contre la valeur de ces greffes, dont les observations ne sont pas encore assez nombreuses, ni surtout suivies depuis assez longtemps :

a) *Greffes pour réparer une perte de substance osseuse résultant de l'ablation d'un néoplasme* : 2 cas, 2 échecs, 2 récidives;

b) *Greffes intra-médullaires pour fractures diaphysaires* : 7 cas avec échec (séquestration du greffon) dans 4 cas; 3 greffes seulement ont été bien supportées;

Dans ces 9 cas, le greffon a été pris sur le péroné.

c) *Greffe d'un fragment d'omoplate pour réparer une perte de substance du crâne* : 1 cas, échec partiel par nécrose d'une partie du greffon;

d) *Greffe d'un fragment de péroné pour remplacer un fragment de métacarpien atteint d'ostéite tuberculeuse et enlevé* : 1 cas, 1 succès, mais ce cas est tout récent;

e) *Greffe articulaire partielle pour ankylose du coude* (fragments cartilagineux prélevés sur l'astragale et le tibia d'une jambe amputée pour traumatisme) : 1 cas, 1 succès.

**Traitement chirurgical de la constipation.** — *M. Pauchet* (d'Amiens). La stase cæcale est une complication de l'entéroptose; elle résulte de coudures et dilatations anormales de certains segments de l'intestin. La plus fréquente des distensions intestinales est celle du cæcum et de la fin de l'iléon. La stase cæcale provoque des résorptions toxiques, d'où : a) *troubles nerveux* (migraines, névralgies, rhumatismes); b) *troubles digestifs* (dyspepsie, gastralgie, coliques); c) *infections* (colites, appendicite, tuberculose). Elle aboutit à une déchéance de l'organisme, à la sénilité précoce. Cliniquement, elle donne lieu aux faux diagnostics suivants ; appendicite chronique, rein mobile, gastralgie, ulcère d'estomac, annexite, lithiase biliaire, calcul rénal, hystérie, neurasthénie, etc.

Les malades ont déjà subi de nombreux traitements médicaux et même chirurgicaux; le diagnostic se fait par l'interrogatoire du sujet malade et se confirme par la *radiographie*.

L'auteur opère des constipés depuis dix ans; depuis trois ans, il recherche systématiquement les coudures et les brides ligamenteuses chez tous les laparotomisés. Contre la stase stercorale, il a exécuté trois ordres d'opérations :

a) *Opérations simples* : section de brides, cæcoplicatures, cæco-fixations, en nombre considérable; les résultats furent peu appréciables;

b) 33 *entéro-anastomoses* : iléosigmoïdostomies ou cæco-sigmoïdostomies par sept procédés différents;

c) 3 *résections totales* ou presque totales du *gros intestin* : deux fois la résection s'est arrêtée au côlon descendant, une fois au côlon iliaque.

Voici les résultats : une mort par entéro-anastomose, chez une femme qui avait eu une diverticulite suppurée; chez les autres, les suites ont été bénignes. La résection totale du gros intestin est donc facile et bénigne, mais les résultats éloignés de cette colectomie large sont peu satisfaisants; les troubles persistent.

Avant d'être opéré, le malade sera soumis pendant plusieurs mois au massage de l'intestin associé à l'absorption de paraffine et de fucus, à la gymnastique et à la respiration abdominales; en cas de stase persistante et démontrée aux rayons X, il sera opéré.

Les *opérations simples* (cæcopexies, cæcoplicatures et section de brides) n'ont que peu de valeur thérapeutique. — La *résection totale du gros intestin* ne donne, quant à présent, aucune satisfaction. — Les *anastomoses* sont les opérations de choix, mais elles sont de valeur très inégale. Les meilleures sont les cæcosigmoïdostomies et l'iléo-sigmoïdostomie. Ces opérations sont bénignes : 33 ont été faites avec une mort. Les résultats éloignés ne peuvent être appréciés qu'au bout de plusieurs mois : les digestions sont meilleures, le poids augmente, la constipation, les céphalées disparaissent; le malade reprend goût à la vie. Les résultats sont bons, mais jamais parfaits; il s'agit, en effet, le plus souvent « d'organismes déchus » avec système musculaire abdominal atrophié.

De même que, après les opérations pour hernies de faiblesse, prolapsus, éventration, rein mobile, le médecin doit conseiller les procédés destinés à refaire des muscles, les opérés pour constipation doivent, en vue d'une guérison complète, avoir recours également à la culture physique et au massage.

Étant donné que les sujets atteints de stase chronique ne sont pas menacés dans leur existence d'une façon prochaine, *on ne doit leur appliquer qu'une opération d'une bénignité absolue.*

— *M. Tuffier* croit qu'il existe plusieurs facteurs pathogéniques de la stase intestinale. Les coudures genre Lane, genre Jackson, les flexions forcées des angles sont indiscutables; mais l'insuffisance musculaire de la paroi intestinale est certainement à invoquer, surtout pour la paroi latérale externe du cæcum, et enfin, l'état de la muqueuse du gros intestin peut également être mise en cause. Si l'on pouvait faire le départ entre ces trois facteurs pathogéniques, on arriverait, peut-être, à des notions plus précises sur les indications opératoires, et les résultats thérapeutiques pourraient en bénéficier.

— *M. Delbet* signale un autre type de constipation qu'on rencontre le plus souvent chez des jeunes filles, qui présentent de l'aplasie génitale: la région pubienne est à peine velue, l'utérus est infantile, le bassin est étroit. Chez ces malades, on trouve la membrane de Jackson, les brides de Lane. Non seulement elles sont constipées, mais elles ont des douleurs, des douleurs fort pénibles, et qui siègent dans la moitié droite de l'abdomen. La stase est cæcale et la circulation des matières paraît normale dans le reste du gros intestin. A quoi bon, dès lors, l'enlever en totalité? Une iléo-transversostomie suffit à faire cesser tous les troubles.

**Sporotrichose primitive de l'humérus.** — *M. Jeanne* (de Rouen) rapporte un cas de sporotrichose primitive fermée de l'humérus observé chez une jeune fille de 16 ans et qui fut diagnostiqué d'après l'examen clinique et la radiographie. La lenteur et la bénignité de l'évolution, la localisation sur la diaphyse en étaient les symptômes principaux. Les caractères radiologiques étaient encore plus remarquables : *hyperostose diaphysaire* régulière, discrète, *limitée*, renflant l'os en fuseau, ostéite *condensante*, *sous-ostéite raréfiante*, *abcès central*. Il est à peine besoin d'indiquer combien ces caractères diffèrent des ostéites que l'on observe d'une façon courante. Ce diagnostic fut confirmé par la sporoagglutination sporotrichosique et par la merveilleuse efficacité du traitement ioduré qui amena, à lui seul, une guérison parfaite.

**Dix-neuf cas de transfusion directe du sang.** — *M. Delbet* fait un rapport sur ces 19 cas communiqués à la Société par *MM. Guillot et Dehelly* (du Havre).

Ces cas peuvent être classés dans cinq groupes, savoir : *a*) transfusions pour états hémophiliques sans phénomènes infectieux (6 cas) ou avec phénomènes infectieux (2 cas); *b*) transfusions pour hémorragies aiguës (5 cas); *c*) transfusions pour « anémie » (2 cas); *d*) transfusions à des typhiques de sang d'individus immunisés (2 cas); *e*) transfusion dans un cas de cancer utérin (1 cas).

M. Delbet constate que le bilan de cet ensemble d'observations n'est pas réjouissant : dans les anémies dues à des hémorragies répétées sans phénomènes infectieux, la transfusion n'a pas été aussi héroïque que le disent les auteurs; dans les anémies qui s'accompagnaient de phénomènes infectieux, la transfusion n'a donné aucun résultat; chez la cancéreuse, elle semble n'avoir eu aucune action heureuse; enfin, dans les cas de maladies infectieuses, la transfusion du sang d'un malade immunisé ne paraît pas avoir eu d'action thérapeutique et peut-être, au contraire, a-t-elle produit des perturbations graves.

La question de la transfusion est encore tout entière à étudier : cette étude doit être menée scientifiquement et, en attendant, la conclusion qui s'impose c'est qu'on n'a pas le droit de faire la transfusion à la légère.

**Deux observations de colectomie.** — *M. Hartmann* fait un rapport sur ces deux observations communiquées à la Société par *M. Dujarier* (de Paris). Dans les deux cas il s'agissait de cancer du côlon pelvien; dans les deux cas M. Dujarier fit la colectomie en un temps et, comme il était difficile d'amener les deux bouts au contact, il ferma l'inférieur et attira au contact du supérieur un côlon pelvien mobile, terminant l'opération par une colo-sigmoïdostomie termino-latérale. Dans le premier cas, la malade avait antérieurement présenté des accidents d'occlusion, la paroi intestinale était malade; aussi, tout en faisant une entéro-anastomose, M. Dujarier crut-il plus prudent d'implanter le bout supérieur à la peau. Au bout d'un certain temps, il ne persista plus qu'une petite fistulette nullement gênante pour l'opéré qui resta sept ans sans récidive. Le second malade n'est opéré que depuis six mois : il est toujours bien portant.

**L'« os tibiale externum »; ses rapports avec la tarsalgie et la fracture du scaphoïde tarsien.** — *M. Launay* fait un rapport sur 5 intéressantes observations que *M. Mouchet* (de Paris) a présentées à la Société et qui concernent toutes une anomalie osseuse du tarse donnant lieu, d'une part, à des troubles fonctionnels comparables à ceux d'une tarsalgie

ordinaire et pouvant, d'autre part, simuler, après traumatisme, une fracture du scaphoïde tarsien. Il s'agit de l'« os tibiale externum » (Luschka), petit os de forme triangulaire, à base antérieure, uni au scaphoïde par du tissu fibreux ou fibro-cartilagineux ou articulé avec lui. Il est situé à la partie postérieure et interne du scaphoïde dont il continue la tubérosité.

L'intérêt chirurgical de cet os « tibiale externum » se présente dans deux circonstances différentes :

1° *Après un traumatisme du pied*, on fait une radiographie et l'on croit à une fracture du tubercule du scaphoïde. Mais les fractions véritables du scaphoïde sont très rares, surtout à l'état isolé, et les contours du fragment n'ont pas la régularité de l'os surnuméraire. En tout cas, une radiographie, faite de parti pris sur les deux pieds, et de face, montrera la bilatéralité fréquente de l'os anormal et, dans ce cas, résoudra la question. Cependant, lorsque l'os se présente d'un seul côté, malgré la radiographie, le diagnostic entre une fracture et un os anormal peut être fort difficile.

2°) *En dehors de tout traumatisme*, l'« os tibiale » peut, qu'il existe ou non, un pied plat concomitant, donner lieu aux mêmes troubles fonctionnels que ce pied plat. La radiographie et surtout la prise d'empreintes plantaires montreront alors l'origine réelle de ces troubles.

Au point de vue thérapeutique, la présence d'un « os tibiale » ne comporte aucune indication opératoire particulière quand il y a eu traumatisme ; le traitement sera celui que comporte ce trauma. En dehors de tout traumatisme, l'« os tibiale » douloureux pour son propre compte ou ajoutant aux douleurs de la tarsalgie vraie, sera purement et simplement extirpé, puis la tarsalgie traitée suivant les indications ordinaires.

**Allongement d'un fémur sur un membre trop court.** — *M. Ombrédanne*, chez une fillette de 8 ans présentant, à la suite d'une paralysie infantile, un raccourcissement du membre inférieur de 4 cm. par rapport au membre opposé, a obtenu un allongement d'autant en pratiquant une ostéotomie oblique du fémur, suivie de l'application d'un appareil de Quénu-Lambret dont chaque jour, pendant huit jours, on augmenta l'écartement de 1/2 cm. Malheureusement, par suite de la perforation de la peau par un des fragments, le foyer d'ostéotomie s'infecta et il y eut élimination de 2 petites aiguilles osseuses d'où réduction de l'allongement de l'os qui finalement se borna à 3 cm. La marche est néanmoins améliorée dans des proportions énormes.

**Immobilisation et compression des deux sommets du poumon pour tuberculose pulmonaire : décollement pleuro-pariétal et remplissage rétro-pleural par du tissu adipeux à droite, de la paraffine bismuthée à gauche.** — *M. Tuffier* présente le malade qui a fait l'objet de cette intervention. Le côté droit est opéré depuis le 5 Juin, le gauche depuis le 21 Juin dernier. L'amélioration fonctionnelle est très notable et correspond à des modifications stéthoscopiques évidentes. La radiographie montre, à gauche une ombre due à la pâte bismuthée, à droite une zone claire représentant le tissu adipeux.

**Cancer génio-bucco-pharyngé.** — *M. Morestin* présente un malade chez qui il a pratiqué, en Octobre dernier, l'ablation large, en deux temps, d'un cancer génien ayant envahi le voile du palais et le pharynx. Ce malade n'offre, actuellement encore, aucune trace de récidive : il s'exprime sans difficulté, il avale très aisément et mâche sans peine tous les aliments ; la déviation de la mâchoire, est, en effet, insignifiante.

C'est là un résultat presque inespéré, car les lésions étaient tellement étendues et l'état général si médiocre que l'ablation d'un tel néoplasme aurait pu sembler tout à fait inutile. Ce sont de tels faits qui encouragent à tout tenter, même dans les cas en apparence peu favorables.

**Cancer de la joue.** — *M. Morestin* présente un second malade, âgé de 58 ans, qu'il a opéré d'un cancer étendu de la joue et qui est, aujourd'hui après trois ans, encore sans aucune trace de récidive.

**Présentation d'instruments.** — *Mlle Grunspan* (de Paris) présente un *Appareil destiné à mesurer la température réelle des tissus soumis à l'influence de l'air chaud, de la diathermie ou de l'électrocoagulation.*

— *M. Témoin* (de Bourges) présente une *Pince à gastro-entérostomie* qui permet d'exécuter cette opération sans aide et avec le maximum de sécurité opératoire au point de vue de l'asepsie. J. DUMONT.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Juillet 1913.

**Rapport.** — *M. Mosny* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Fabre Domergue*, relatif à l'*épuration des huîtres par la stabulation*.

M. Mosny fait remarquer que ce procédé réalise pratiquement le vœu émis par l'Académie en 1896. Il propose à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« Considérant :

1° Que les huîtres, élevées dans les conditions actuelles de l'industrie ostréicole française et étrangère, sont susceptibles, dans une mesure qu'il est difficile d'apprécier, d'occasionner aux consommateurs des accidents graves et notamment la fièvre typhoïde ;

2° Que le seul moyen de parer au danger est de les faire stabuler dans de l'eau de mer pendant les six jours qui précèdent leur vente au consommateur ;

3° Que les mesures proposées jusqu'ici pour atteindre ce but n'étaient pas pratiquement réalisables.

L'Académie émet le vœu :

Qu'il ne soit livré à la consommation que des huîtres provenant directement et immédiatement de bassins de stabulation à eau de mer filtrée, établis dans les conditions d'aménagement et de fonctionnement déterminées par M. Fabre Domergue dans son travail. »

L'Académie sera appelée à voter ultérieurement ces conclusions.

**Discussion du rapport de M. Lucet sur un projet de réglementation de la vente des substances vénéneuses.** — Après intervention de *MM. Lucet, Bourquelot et Hanriot*, la suite de la discussion est remise à une date ultérieure.

**Discussion du rapport de M. Achard sur la revision de la loi Roussel.** — Au cours de l'avant-dernière séance, *M. Pinard* a demandé le maintien de l'allaitement obligatoire de sept mois pour les nourrices ; il reste, en effet, fidèle à son principe, que « le lait de la mère appartient à son enfant ».

Au contraire, *M. Porak* s'est rallié à la proposition de la Commission de ramener cette durée de l'allaitement obligatoire de sept à quatre mois.

De même, *M. Hutinel* a montré qu'on ne devait pas faire du précepte de M. Pinard un dogme intangible. L'enfant de la nourrice qui veut se placer ne représente, en effet, qu'un côté de la question : il faut tenir compte des enfants que leur mère ne peut allaiter et qui ont besoin d'une nourrice mercenaire, enfants dont les mères sont mortes en couches, dont les mères ont un état de santé leur interdisant l'allaitement. D'autres mères pour des raisons plus ou moins valables ne veulent pas allaiter ; faut-il faire expier le fait à leurs enfants ? Il y a également tous les enfants assistés dont la situation ne doit pas être négligée. Or, avec les sept mois, on ne trouvera bientôt plus de nourrices pour ces enfants et on aboutira, par suite, à un véritable massacre des innocents. A sept mois, en effet, il est trop tard pour une nourrice de se placer.

A quatre mois, surtout à la campagne, un enfant est assez fort pour être sevré du lait de sa mère quand celle-ci trouve avantageux de se placer. Après ce délai, M. Hutinel estime donc qu'il y a tout intérêt à autoriser une nourrice à se placer.

— *M. Gaucher* appuie la conception de M. Pinard : il estime qu'un enfant n'est pas élevé à 4 mois et l'est à peine à 7 mois.

Sans doute, avec le terme de 7 mois, il y a des fraudes ; mais il y en aura autant avec le terme de 4 mois. La mortalité des enfants mis en nourrice est effroyable, non seulement pour les enfants des campagnardes qui se placent dans les villes comme nourrices, mais aussi pour les enfants des villes placés en nourrice à la campagne.

« La famille qui prend une nourrice mercenaire commet un vol toujours et un assassinat souvent. Il ne faut pas qu'on puisse dire que l'Académie a légalisé ce vol et approuvé cet assassinat. »

Si une mère ne veut pas faire son devoir vis-à-vis de son enfant, il ne faut pas qu'un autre enfant en supporte le dommage. Si l'un des deux doit être élevé à l'allaitement artificiel, il est plus naturel que ce soit celui que sa mère ne veut pas ou ne peut pas nourrir. Puisque l'allaitement mercenaire constitue une ressource importante pour certaines familles pauvres des campagnes, et qu'il faut encourager la repopulation, M. Gaucher propose d'adopter la seconde formule de M. Pinard : *La femme pauvre doit être la nourrice payée de son propre enfant.*

En conséquence, il propose au vote de l'Académie le projet de résolution suivant :

« L'Académie n'est pas d'avis d'abaisser de sept à quatre mois l'âge des enfants, au delà duquel les mères peuvent se placer comme nourrices.

« Elle émet le vœu qu'on étudie le moyen de subventionner les mères pauvres pendant les sept premiers mois au moins de l'allaitement de leurs enfants ».

— *M. Guéniot* estime que la réduction de l'allaitement obligatoire des nourrices à quatre mois répondrait mieux aux deux nécessités de la généralité des enfants du premier âge.

— *M. Pinard* fait ressortir l'importance et la portée de la question : il estime qu'il serait désirable, afin de donner plus d'ampleur à la discussion, de la reprendre en Octobre.

Avec *M. Duguet*, il propose le maintien de l'article 8 de la loi Roussel, c'est-à-dire le maintien des sept mois, mais *avec un amendement*, stipulant que toute mère privée de ressources pourra se placer comme nourrice sur lieu, si son enfant est âgé de deux mois, mais à la condition absolue d'allaiter son enfant en même temps que le nourrisson qui lui sera confié.

— *M. Hutinel* demande et l'Académie vote le renvoi de l'amendement de MM. Pinard et Duguet à la Commission, et la reprise de la discussion à la rentrée.

**Rapport sur un travail de M. Chaussé sur la transmissibilité de la tuberculose par agitation de linges souillés.** — *M. Letulle* rend compte d'expériences de M. Chaussé, dans lesquelles, sur 50 cobayes en présence desquels des linges ou des mouchoirs bacillifères ont été agités, 46 sont devenus tuberculeux, la plupart à un haut degré. Ceci établit à nouveau la nocivité des particules sèches. De ce travail découle cette conclusion importante que l'agitation des linges souillés, et particulièrement des mouchoirs de phtisiques, desséchés dans les conditions de l'appartement, est une cause importante de la transmission de la maladie. Le danger des manipulations de linges infectés ne dépasse guère le quinzième ou le vingtième jour, si la dessiccation est satisfaisante ; ce danger se prolongerait davantage si les linges étaient conservés humides, en totalité ou en partie, car l'atténuation et la destruction du virus paraissent résulter de la seule dessiccation.

**Inconvénients présentés pour l'hygiène des nouveau-nés par l'emploi de certaines tétines.** — *M. Lutz* expose que les tétines actuellement employées peuvent être classées en trois catégories :

Les unes sont en caoutchouc pur vulcanisé à chaud au bain de soufre : ce sont les meilleures ;

D'autres sont en caoutchouc pur dissous dans de la benzine commerciale, et dont on enduit des moules en buis ; puis elles sont vulcanisées à froid au chlorure de soufre ;

Les autres enfin sont en caoutchouc, additionné de factice et de charges diverses et vulcanisé à froid au chlorure de soufre.

Tous les caoutchoucs contenant du factice et vulcanisés au chlorure de soufre mettent en liberté, quand on fait bouillir les tétines dans de l'eau pour les stériliser, de l'acide chlorhydrique. De plus, cet acide agit sur le vermillon employé dans la coloration des tétines : il y a solubilisation d'une partie du sel de mercure, qui devient soluble dans l'eau et les corps gras du lait, d'où dangers d'intoxication. Enfin les tétines de la deuxième catégorie contiennent encore des traces de benzine.

De toutes ces considérations, M. Lutz conclut que les tétines de la première catégorie, dites en feuilles anglaises, sont les seules qui répondent aux nécessités d'une bonne hygiène. LUCIEN RIVET.

---

**Erratum.** — Dans le dernier compte rendu de la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie* (3 Juillet 1913), le titre de deux communications doit être rectifié comme suit :

**Un cas d'épithélioma disséminé sur lupus vulgaire.** — « *MM. Pautrier et Maurel* présentent », au lieu de « *M. Pautrier* présente ».

**Sclérodermie diffuse au cours de la syphilis secondaire.** — « *MM. Brocq, Fernet et Maurel* présentent », au lieu de « *M. Brocq* présente ».

---

SUR L'EMPLOI

# DE LA MÉDICATION HYPOPHYSAIRE

## COMME AGENT ENTEROCINÉTIQUE

PAR MM.

**B.-A. HOUSSAY**
Prof. de Physiologie
à la Faculté de Médecine,
Vétérinaire de Buenos-Aires,
Médecin de l'Hôpital
de I. de Alvear.

**J. BERUTI**
Chef de clinique
de la Faculté de Médecine
et
inscrit à la Charge
de clinique obstétricale.

L'action physiologique des extraits hypophysaires sur l'intestin *in situ* ou isolé a été étudiée expérimentalement par Blair Bell [2], I. Ott [8], Fodera et Pittau [3], Franchini [4], Houssay [5], Bayer et Peter [1], Houssay [6]. Ces extraits produisent d'abord une inhibition intestinale, qui manque quelquefois, suivie de fortes contractions progressivement croissantes. Pour Bayer et Peter [1], l'action initiale d'inhibition serait due à l'excitation du sympathique, le point d'action étant plus central qu'avec l'adrénaline; cet effet d'inhibition serait vite masqué par une action ultérieure d'excitation, par stimulation des appareils nerveux autonomes (plexus d'Auerbach et fibres postganglionnaires). L'augmentation d'amplitude des contractions est produite par la stimulation des ganglions du plexus d'Auerbach; l'élévation du tonus musculaire est causée par l'excitation des éléments périphériques, par rapport au plexus.

Nous croyons que l'effet est surtout ou uniquement direct sur la fibre lisse. L'action entérocinétique hypophysaire est contrariée et peut être anéantie par l'adrénaline; ceci est à retenir, car l'association adrénalinohypophysaire, que l'un de nous a étudiée, réunit, en les améliorant, les effets cardio-vasculaires propres à chacune de ces deux substances, ce qui pourrait y faire recourir en cas de péritonite; mais dans cette maladie, il convient de maintenir intact l'effet entérocinétique hypophysaire. Ceci doit être retenu pour établir à chaque opportunité les indications convenables.

Les extraits hypophysaires furent employés, pour la première fois, comme agents entérocinétiques, par Blair Bell, 1909 [2], et quelques collaborateurs (Paul, Jeans, Glynn, etc.) dans des cas de parésie intestinale post-opératoire ou d'autre origine, et ils constatèrent d'excellents résultats; plus tard, Bishop, Bidwell, Renton en ont parlé au LXXIXe Congrès de l'Association Médicale britanique, 1911 [11]. L'un de nous l'étudie depuis 1911, et ses résultats ont partiellement été publiés par Ibañez et Houssay, 1912 [11]; par Ibañez dans sa thèse, 1912 [16], par Houssaye, 1912 [15]. Bonorino Udaondo a employé cette médication avec d'heureux résultats dans l'atonie gastro-intestinale, 1912 [14]. Plus récemment, ont paru quelques publications de Bishop, 1912 [12], de Klotz, 1912 [17], de Houssay, Giusti et Accame, 1912 [7]; Martinez, 1913 [18]. L'action entérocinétique hypophysaire a été observée incidemment par quelques accoucheurs, qui ne lui ont pas, du reste, attribué grande importance. L'un de nous l'a constatée dans plusieurs cas d'inertie utérine heureusement combattus par cette médication [9].

Les solutions ou solutés hypophysaires sont, à notre avis, les meilleurs agents entérocinétiques connus, et si ce fait n'a pas été reconnu, c'est parce qu'on ne les a pas employés à dose suffisante, qui ne sont pas dangereuses, car on est habitué aux doses ocytociques qui sont plus petites, étant donnée la grande sensibilité de l'utérus en travail à l'action hypophysaire.

Nous avons recueilli un grand nombre d'observations, la plupart personnelles; d'autres nous ont été communiquées par plusieurs confrères qui ont eu la bonté de les relever et de nous les envoyer. Nous allons préciser les indications, doses, etc., et nous établirons, pour finir, une comparaison entre la médication hypophysaire et d'autres médications d'effet similaire qui sont employées couramment.

***

La substance entérocinétique existe seulement dans le lobule postérieur et l'on ne doit employer que les préparations faites avec cette partie de la glande. Sont actives, toutes les solutions ou solutés (macérés ou décoctions) : extrait infundibulaire de Borrougs Wellcome (macéré glycéro-aqueux, au 20 pour 100) employé par Bell et les auteurs anglais, la pituitrine Parke Davis Co (désalbuminée, titrée au 10 pour 100), etc. Les extraits de glande entière ont toujours moins d'action; ainsi, l'extrait injectable du Codex français (macération glycéro-aqueuse de glande entière, au tiers de celle-ci) contient environ 6 pour 100 de lobule postérieur; les macérés glycéro-aqueux au cinquième contiennent environ 4 pour 100 de cette partie glandulaire seule active. Il est indispensable de bien comprendre ces dosifications.

Tous les essais faits en Argentine et dont nous parlerons ont été pratiqués avec notre solution empirique qui, en 1 cm³, contient le principe actif de 20 centigr. de lobule postérieur frais d'hypophyse de bœuf. Cette solution, préparée par nous-mêmes et que nous avons fournie à tous les collègues qui nous en ont fait la demande, a le même titre que l'extrait infundibulaire de Borrougs Wellcome Co et le double de la pituitrine Parke Davis Co.

Habituellement, nous avons eu recours à la voie hypodermique; c'est d'elle que nous parlerons ici. A la fin, nous dirons deux mots de la voie buccale. L'injection veineuse serait *très dangereuse*; elle n'est nullement nécessaire.

Après une injection hypodermique de 1 cm³ de notre solution, indolore et sans accident secondaire d'aucune espèce, on n'obtient pas toujours l'évacuation, mais l'on produit des contractions intestinales. 2 cm³ suffisent très souvent pour produire la défécation après une ou deux heures. Avec 3 cm³, dose habituelle chez l'adulte, l'effet exonérateur est presque fatal (88 pour 100 sur 200 cas); deux ou trois minutes après l'injection, le malade sent les mouvements de ses intestins, qui se font vite apprécier objectivement par les borborygmes et l'inspection. Six, dix, quinze, vingt minutes, quelquefois une heure après, les malades défèquent, rarement l'effet retarde plus longtemps. L'évacuation survient plus rapidement quand le côlon ou l'ampoule rectale sont occupés. Quoique nous ayons essayé comme épreuve des doses de 4, 5 et même 6 cm³, nous ne les conseillons point, car les effets ne sont pas très supérieurs à ceux que l'on obtient avec 3 cm³, et, par contre, les contractions sont douloureuses et accompagnées de symptômes généraux désagréables pour le malade.

Nous devons dire que ces doses ont rapport à notre solution, et nous ne savons pas si les préparés commerciaux courants sont également inoffensifs à ces mêmes doses.

Nous n'avons pu recueillir de graphique chez l'homme, car la pression abdominale ajoutait ses contractions inopinées dans les tracés; nous avons pu, cependant, constater qu'il y a premièrement une inhibition et que les contractions qui surviennent après sont intermittentes et progressivement plus fortes, c'est-à-dire que l'effet est identique à celui que l'on constate chez les animaux anesthésiés. M. le professeur Tanari a commencé l'étude radiologique de l'action entérocinétique hypophysaire.

Les contractions peuvent être absolument indolores, mais elles sont souvent un peu douloureuses. Un symptôme habituel, c'est la pâleur; le pouls s'accélère parallèlement à l'intensité de la douleur; quelquefois les malades ressentent une légère constriction frontale, rarement dans les bras et jambes. Rien que deux fois, j'ai vu des vomissements.

Tous ces symptômes sont facilement supportés; et les douleurs, quand elles existent, ne sont pas fortes; j'ai observé néanmoins une malade atteinte d'entérocolite mucomembraneuse qui eut des coliques très douloureuses qui lui arrachaient des cris; le visage pâle, pouls fréquent et dépressible, mains froides. L'un de nous (Houssay), qui fut appelé pour la voir, convaincu que ces symptômes dépendaient de la douleur et non pas d'une action dépressive cardio-vasculaire de la drogue, lui fit mettre une vessie d'eau chaude sur le ventre; cette application fit cesser tout de suite les douleurs et tout cela disparut; la malade expulsa des matières dures, enveloppées de mucus épais et de muco-pus. L'existence de la colite explique l'acuité des douleurs et constitue une contre-indication.

On trouvera dans la thèse d'Ibañez [10] les observations de quarante cas de constipation chronique ou accidentelle, depuis quatre, cinq, six et quinze jours, rebelles aux lavements et purgations et qui cédèrent aussitôt à l'injection hypophysaire. Quelques rares malades, par idiosyncrasie inexplicable, sont rebelles à la médication : cela arrive surtout chez quelques tabétiques et dans d'autres maladie de la moelle ou des méninges. L'effet d'exonération d'une injection peut se répéter dans la même journée et, fréquemment, il y a des selles régulières le jour ou les deux jours suivants; mais la constipation se reproduit presque toujours, sauf quand elle était accidentelle.

Cette médication peut être employée en cas de bols intestinaux, quand ils sont volumineux, simultanément avec les moyens mécaniques et lavements; mais en cas de bols petits (dans un cas grand comme une tête de fœtus), nous avons pu les expulser complètement avec la seule injection hypophysaire. Nous transcrirons un cas de la thèse d'Ibañez :

L. B..., hémiplégie droite syphilitique; en six mois, la malade avait déjà eu quatre bols fécaux qui furent extraits manuellement. On touchait un bol plus gros que le poing dans le côlon descendant, douloureux; il existait des vomissements; on n'obtint aucun résultat de l'administration de purgatifs et de lavements d'huile et de glycérine. Avec 3 cm³ de notre solution, injection sous-cutanée, la malade vomit quinze minutes après (ceci est exceptionnel) et eut aussitôt une abondante selle; celle-ci se répéta plusieurs fois jusqu'à expulsion complète du bol. La tension du pouls augmenta et sa fréquence diminua. Depuis lors (aujourd'hui deux ans), elle n'a plus eu de bols, mais cela, à notre avis, est simple coïncidence.

En cas d'iléus paralytique ou d'atonie intestinale grave, on obtient des résultats heureux immédiats. Voici une observation très démonstrative de M. G. N. Martinez[18].

Un paraplégique avec escarre de décubitus et incontinence d'urine eut, d'un jour à l'autre, des symptômes d'obstruction intestinale, suppression de gaz et de matières; au troisième jour de cet état, facies péritonéal, pouls filiforme à 120, vomissements porracés, météorisme; on ne crut pas devoir l'opérer à cause de sa maladie; Martinez lui fit alors une injection de 1 cm³ de notre solution, répétée le soir; après la deuxième injection, considérable expulsion de gaz et deux selles, le pouls baissa à 105. Le jour suivant, deux injections, à trois heures d'intervalle, et la débâcle continua et fut complète; par précaution, nouvelle injection de 1 cm³ le jour suivant, qui fut efficace et termina cet état alarmant, le ventre redevint aussi excavé qu'avant sa distension, pouls à 96, bonne tension.

La médication hypophysaire peut s'employer comme diagnostic différenciel entre l'iléus paralytique et l'iléus mécanique; mais, dans ce dernier cas, il peut y avoir danger s'il y a obstacle infranchissable et que l'intestin soit lésé. Nous avons eu recours une fois à cette épreuve, déjà armés pour l'intervention, qui fut faite 1/2 heure après l'injection inefficace et douloureuse, contractions visibles sous la peau : il s'agissait d'un volvulus de l'S iliaque.

C'est surtout en chirurgie et en obstétrique, que la médication hypophysaire trouve des applications.

Elle constitue un excellent moyen prophylactique et curatif de la parésie intestinale post-opératoire; elle a surtout été préconisée par quelques chirurgiens anglais.

Crawford Renton[11] administre des tabloïdes[12] pituitaires avant et après l'opération pour éviter l'iléus. Bidwell[10] recommande une injection de 1 cm³, intramusculaire, six heures après l'opération, suivie de deux autres doses, chaque six heures; ainsi réapparaitraient tout de suite les contractions péristaltiques, on éviterait la rétention d'urine, le pouls se maintiendrait moins fréquent que d'habitude.

J. Bishop[12] emploie aussi la pituitrine à cause de son effet péristaltique. « Quelquefois, il est indiqué d'intervenir plus énergiquement; on peut alors essayer l'ésérine, la phénolphtaline, le calomel par bouche et à petites doses, d'heure en heure..., etc. ». Cette affirmation de Bishop démontre à l'évidence comment les auteurs anglais, n'ayant pas eu recours à des doses suffisamment hautes n'ont pas su tirer complet profit de ce médicament entérocinétique, très supérieur à ceux que mentionne Bishop.

L'injection hypophysaire permet l'emploi de la morphine dont il neutralise ou mitige l'effet paralysant sur l'intestin et la tendance à météoriser (Bidwell). Nous avons observé des cas de météorisme consécutif à des appendicectomies précoces où injectant 1/2 centigr. de morphine, et 1 ou 2 mc³ de notre solution, les douleurs se calmèrent en même temps qu'il y avait expulsion gazeuse et disparition du ballonnement.

Dans les péritonites et iléus paralytiques postopératoires, on obtient des résultats vraiment remarquables. Nous avons réuni 11 observations d'iléus paralytique et, dans toutes, nous avons obtenu des résultats rapides et heureux.

Nous transcrirons avant les nôtres une notable observation de Bl. Bell[2].

Malade atteint d'obstruction intestinale, opéré d'iléosigmoïdostomie; après l'intervention chirurgicale survinrent des symptômes d'iléus paralytique; infructueusement, on lui administra des doses de calomel espacées chaque deux heures, on fit aussi des lavements de glycérine. On pratiqua alors une colotomie lombaire droite, et on redonna sans aucun succès du calomel et autres drogues, y compris l'ésérine. Il y avait cinq jours que l'obstruction existait, les vomissements étaient incessants, le météorisme provoquait de fortes douleurs. On fit alors une injection de 1 cm³ d'extrait infundibulaire de Borroughs Wellcome intramusculaire dans l'avant-bras; peu de minutes après, des gaz sortirent par l'orifice de la colotomie et le malade fut soulagé. On constata que, pendant deux heures, le malade resta pâle et sans force[1].

1er Cas (communication orale). Malade opérée d'hystérectomie totale qui fut très laborieuse; le même jour, ballonnement progressif incommode, on donna des purgatifs (huile de ricin, etc.) et des lavements. Pendant la nuit, la malade ressentit de fortes douleurs, et la distension continua à s'accroître jusqu'à gêner la respiration. On pratiqua alors une injection sous-cutanée, 3 cm³ de notre solution; quinze minutes après, la malade expulsa une abondante quantité de gaz, qu'elle ne pouvait pas retenir volontairement; le météorisme disparut et la malade fut complètement soulagée, les pulsations descendirent de 105 à 90, la tension plus forte. A la nuit, le météorisme se reproduisit et on réinjecta 3 cm³; huit minutes après, elle expulsa des gaz et, après, des matières fécales. Depuis le jour suivant, le ventre s'évacua régulièrement avec aide de lavements. Guérison.

2e Cas. Opération de Kehr pour obstruction calculeuse du cholédoque; le soir, apparurent des douleurs tellement fortes qu'on fut obligé d'injecter deux fois de la morphine. Le jour suivant, ventre un peu tympanisé mais non douloureux, pas de bruits intestinaux, ni d'émission de gaz; on obtint 300 gr. de bile, les tubes étaient en bonne position; pouls, 90; température, 37°3; urine abondante. Le jour suivant, la même quantité de bile; la malade se plaignait de douleurs au ventre, celui-ci était très météorisé, à midi encore plus, le pouls à 100. On donna un lavement sans résultat, on le répéta, une sonde rectale fut également sans succès. On fit alors 3 cm³ de notre solution; après quinze minutes, on entendit des bruits intestinaux et de fortes coliques qui se calmèrent dix minutes après sans produire aucune exonération. Nouvelle dose de 40 gr. d'huile de ricin; cinq heures après, aucune évacuation. L'état devenait alarmant : ventre énormément gonflé, difficulté respiratoire, 130 pulsations. On répéta alors l'injection sous-cutanée de 2 cm³ de notre solution et, au bout de huit minutes, des bruits intestinaux commencèrent à s'entendre avec de violentes contractions et besoin de déféquer; presque immédiatement; la malade évacua une énorme quantité de gaz, et, peu après, de matières fécales. Le ventre dégonfla complètement et on put le palper sans provoquer aucune douleur; le pouls descendit à 90, et la malade sentit un bien-être général. La distension reparut à la nuit et le jour suivant, et les deux fois de nouvelles injections furent efficaces, expulsant les gaz et soulageant la malade Le quatrième jour après, tout cela avait disparu et la malade déféquait seule. Peu de temps après, la malade mourut avec des symptômes d'insuffisance hépatique; ceux-ci existaient déjà avant l'opération.

1. Nous n'avons jamais vu rien de semblable, quoique nous ayons une grande expérience à ce sujet.

Ces deux cas sont très démonstratifs, les malades étaient mères et sœurs respectivement de deux médecins, l'un d'eux professeur à la Faculté; ils ont été constatés par plusieurs chirurgiens. Les contractions furent si fortes qu'aucune des deux malades ne put retenir les gaz par convenance devant les médecins.

Dans les péritonites, l'emploi de la médication hypophysaire a été conseillé par quelques auteurs. Bishop, Bidwell, Renton[11], ont injecté l'extrait infundibulaire de Borroughs Wellcome Co. Bidwell injecte 1 cm³ chaque quatre heures les deux premiers jours de l'opération pour péritonite. Klotz[17] prône chaleureusement son emploi.

Ce médicament remplit plusieurs indications : 1° par son effet cardiovasculaire, il combat le collapsus, contractant les vaisseaux intestinaux, il réintègre à la circulation générale la grande quantité de sang que contiennent les réseaux vasculaires dilatés de l'intestin qui produisent dans cette maladie une espèce de saignée; la tension augmente mais sans forcer le cœur; celui-ci, bien mieux, est stimulé; 2° par l'action entérocinétique, il combat la stagnation dans l'intestin, cause d'intoxication par réabsorption; 3° par son action diurétique, il aide à l'élimination de toxines.

Nous rappelons que l'adrénaline contrarie l'action entérocinétique hypophysaire; cela est un grave inconvénient de l'association adrénalinohypophysaire qui associe si bien, cependant, tout en les améliorant, les effets cardiovasculaires de chacune de ces substances[7].

Nous possédons huit observations de péritonite où l'on a employé notre solution, six fois d'origine appendiculaire. Nous en citerons une.

(De Lopez Cross). Femme de 58 ans, appendicite opérée à la trentième heure de l'attaque, appendice perforé.

On fit un bon drainage, mais la précocité relative de l'intervention chirurgicale n'empêcha pas une péritonite d'apparaître au troisième jour; le ventre, très météorisé, menaçait d'étouffer la malade; on donna des lavements, on mit une sonde rectale, sans aucun résultat. On injecta alors 1 cm³ de notre solution qui produisit une colossale décharge de gaz et la malade put reposer. Deux fois, on renouvela l'injection, toujours avec succès. Le progrès de la péritonite emporta la malade le sixième jour. M. Lopez Cross manifesta son étonnement, car jamais, pendant six ans où il avait été interne et médecin résident à l'hôpital San Roque, il n'avait vu céder un iléus paralytique d'origine péritonitique.

En obstétrique, cet entérocinétique trouve aussi des indications.

Bl. Bell le recommande après l'opération césarienne quand on ne peut faire des lavements, à cause de la lacération ou perforation du rectum[2].

Dans un cas de phlegmasia alba dolens d'origine puerpérale, avec météorisme, celui-ci fut efficacement combattu par M. Dyarbide.

Bl. de M..., primipare, accouchement dystocique, forceps, infection puerpérale. M. Oyarbide fut appelé le vingt-troisième jour et constata une phlébite de la cuisse gauche; il y avait en même temps rétention d'urine et constipation avec léger ballonnement; celui-ci n'ayant pas cédé, quarante-huit heures après on donna des laxatifs, purgatifs, lavements, on mit des compresses chaudes sur le ventre. Le jour suivant, la malade urina toute seule sans sonde, mais il n'y avait pas eu d'exonération fécale, le météorisme augmentait, ventre très ballonné, douleurs, etc.; on mit une sonde rectale sans résultat. On injecta alors sous la peau du ventre 3 cm³ de notre solution; quinze minutes après, la malade expulsa des gaz en abondance, sans aucune douleur; en quarante-cinq minutes disparut le tympanisme; pas de matières.

Le jour suivant, on trouve le ventre tympanisé, nouvelle injection de 3 cm³; un quart d'heure après, précédés par d'abondantes émissions de gaz, la malade déféqua neuf bols durs, gros comme des mandarines. Chacun des deux jours suivants, on fit des injections de 3 cm³; elles produisirent, les deux fois, quinze minutes après, l'expulsion de gaz et de matières. Le jour suivant, un lavement suffit et depuis lors la malade eut régulièrement une déposition tous les jours.

Dans ce cas, il paraissait y avoir un vrai bol, la phlébite contre-indiquait l'intervention manuelle ou instrumentale par peur de détacher des caillots embolisants.

***

Quoique nous n'ayons jamais constaté aucun accident, nous supposons à la médication hypophysaire quelques contre-indications théoriques [1] : 1° les cas de gangrène ou lésion intestinale capables de céder; 2° les inflammations péritonéales limitées (appendicite, annexite) que l'on désire refroidir ou circonscrire; 3° les processus intestinaux aigus ou spasmodiques à cause des douleurs qu'on peut provoquer (voir plus haut).

La médication instituée pendant un certain temps paraît tonifier l'intestin. M. Bonorino Udaondo[13], qui l'a essayée à notre instigation, en a obtenu de très bons résultats dans cinq cas typiques d'atonie gastro-intestinale où d'autres traitements avaient échoué.

Ainsi que l'un de nous, Houssay l'a démontré, les extraits hypophysaires stimulent la motilité gastrique, ils augmentent la sécrétion gastrique et cet effet persiste encore le jour suivant (expériences avec petit estomac de Pawlow). L'action gastrocinétique a été constatée de nouveau chez l'homme par Ibanez[16], et par Martinez[18].

En injection intra-musculaire, 1/2 cm³ tous les deux jours pendant la première semaine, 1 cm³ tous les trois jours pendant la seconde, 1 cm³ 1/2 une fois par semaine plus tard jusqu'à la fin du traitement.

Après la seconde semaine, les selles d'un malade s'étaient régularisées; il en fallut quatre dans deux autres cas, le bord inférieur de l'estomac remonta de 3 cm. chez l'un d'eux. Dans tous les cas, l'amélioration fut rapide et durable. Deux malades ont été revus plusieurs mois plus tard et la guérison se maintenait.

1. Franchini (4) a observé des lésions intestinales, ulcérations et hémorragies, après l'injection veineuse, à des lapins et des cobayes, de doses élevées d'extrait de lobe postérieur hypophysaire. Nous n'avons jamais pu les trouver, quoique nous les ayons cherchées avec insistance dans nos nombreuses expériences.

Il est facile à comprendre qu'on n'obtiendra pas le même succès dans les constipations qui reconnaissent d'autres causes : mécaniques, spasmodiques, etc.; nous avons pu le constater.

La voie buccale ne fournit point des résultats comparables à ceux que nous avons détaillés jusqu'ici, même avec de fortes doses; cependant[20], nous avons vu que l'ingestion de poudre d'hypophyse et aussi celle de notre solution régularisent souvent les dépositions. Nous ne pensons pas, jusqu'à présent, que cette voie ait des indications.

Nous comparerons rapidement l'action de la médication hypophysaire avec celle d'autres agents évacuants et péristaltogènes.

***

L'action des purgatifs n'est pas comparable, ils produisent la stimulation des sécrétions, souvent une transsudation liquide importante, et ils excitent plus ou moins la motilité intestinale. La médication hypophysaire, par contre, est exclusivement entérocinétique, et, quoiqu'elle produise un effet plus rapide et plus sûr que les purgatifs, elle ne peut prétendre à remplacer ceux-ci dans les cas où est utile l'action dépurative ou déshydratante.

Il convient de rappeler que la purgation par injection sous-cutanée est déjà connue; dernièrement, Carnot[19] le faisait remarquer, on peut obtenir des effets laxatifs ou purgatifs avec de petites doses hypodermiques d'huile de ricin, de sulfate de magnésie (Gaillard[20]). C'est aussi par des injections que l'on administre l'ésérine, la pilocarpine, la picrotoxine, l'arécoline, l'hormonal.

La picrotoxine, la pilocarpine, l'arécoline sont trop toxiques, l'ésérine produisent presque toujours une contraction tonique, spasmodique, qui souvent a des résultats contraires à ceux qu'on désire. Toutes ces substances sont, d'autre part, très inférieures à celle que nous étudions.

Nous devons nous arrêter un moment sur l'intéressant et répandu produit qu'on a baptisé du nom d'hormonal, et qui serait une sécrétion interne de la muqueuse duodénale pendant la période digestive et qui s'emmagasinerait après dans la rate.

La nature hormonale de cette substance n'est pas rigoureusement prouvée et nous pourrions, avec les mêmes droits, parler d'hormone hypophyso-intestinale ou hypophyso-utérine; nous nous en garderons bien car cette affirmation serait bien risquée.

Cette action péristaltogène déjà constatée par Enriquez et Hallion en 1904 fut découverte à nouveau par Zuelzer, Marxer et Dohrn[21]. L'onde péristaltique commence au duodénum et se propage progressivement jusqu'à l'anus.

Nous avons employé l'hormonal, mais, n'ayant pas encore une assez grande expérience personnelle, nous comparerons son action avec celle de la médication hypophysaire en prenant comme base la littérature sur ce sujet.

L'effet hypophysaire est plus constant, plus sûr, 88 pour 100 dans 200 cas personnels; tandis que l'hormonal n'est efficace, tout au plus, que dans 70 pour 100 des cas; ainsi dans une statistique, Zuelzer mentionne 31 succès sur 52 cas.

L'action hypophysaire est immédiate, elle se produit en quelques minutes; avec l'hormonal l'effet demande quelques heures, et l'on doit administrer de l'huile de ricin pour compléter son effet.

L'injection musculaire d'hormonal produit des élévations de la température.

La médication hypophysaire élève la pression artérielle, renforce l'énergie cardiaque, est inoffensive. L'hormonal baisse la pression artérielle, il a causé des alarmes, des états de collapsus (surtout dangereux dans les péritonites), et aussi plusieurs cas de mort. A en croire les prospectus, l'hormonal amélioré, privé maintenant d'albumine, ne produira plus ces accidents.

La médication hypophysaire a l'efficacité de l'hormonal dans les péritonites sans avoir ses inconvénients.

La régulation du péristaltisme produite par l'hormonal persisterait, à en croire certains auteurs, pendant des jours, des mois et même des années[22].

L'action hypophysaire cesse le jour ou deux jours après, sauf dans les cas où la constipation est accidentelle.

Un produit nouveau injectable a été proposé récemment par Credé[23], sous le nom de « Sennatin »; il s'agit d'un extrait des feuilles de sen qui ne contient que ses éléments actifs. Hors son action péristaltique, il est inoffensif, jusqu'à 5 gr. Les mouvements péristaltiques apparaissent trois ou quatre heures après l'injection et finissent trois ou quatre heures après; ils peuvent durer quelquefois jusqu'à vingt-quatre heures. La dose habituelle est de 2 gr. et n'est suivie d'aucun effet secondaire. Credé a employé le « Sennatin » dans la constipation habituelle, dans des affections gastro-intestinales, infections avec paralysie intestinale (fièvre puerpérale, péritonite, iléus). Il résume ainsi ses résultats : 1° dans tous les cas, il y a eu provocation du péristaltisme et élimination de gaz; 2° la défécation s'est produite dans 40 pour 100 des cas sans aide aucune; 3° la défécation aidée par la glycérine ou des petits lavements eut lieu dans 42 pour 100. Ce qui fait, tout compté, que les effets évacuants ont été obtenus dans 82 pour 100. Nous n'avons, jusqu'à présent, aucune expérience sur cette substance.

Nous espérons que notre étude provoquera de nouvelles recherches qui prouveront, nous l'espérons, que la médication hypophysaire constitue actuellement le plus puissant et meilleur entérocinétique connu; c'est à elle qu'on doit recourir dans les cas héroïques. Nous répéterons, encore une fois avant de finir, que les doses entérocinétiques sont plus hautes que les doses ocytociques.

AUTEURS CITÉS

A. — ÉTUDES EXPÉRIMENTALES.

1. BAYER et PETER. — *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1911, LXIV, f. 3-4, p. 204-213 (6 grap.).
2. BLAIR BELL. — *Brit. med. Journ.*, 4 Décembre 1909, p. 1609.
3. F. FODERA et L. PITTAU. — *Arch. ital. de Biol.*, 1909, LII, p. 370.
4. G. FRANCHINI. — *Berl. klin. Woch.*, 1910, nos 14, 15, 16.
5. B. A. HOUSSAY. — *Thèse*, Buenos-Aires, 1911.
6. B. A. HOUSSAY. — *Revista del Circ. Med. Arg. y Centro Est. de Medic*, 1911.
7. B. A. HOUSSAY, L. GIUSTI y E. ACCAME. — *Revista de la Soc. Med. Argent.*, 1912, p. 541.
8. ISAAC OTT. — « Sécrétions internes sous un point de vue physiologique et pathologique », 1912, Vogeled, Easton.

B. — Études cliniques.

Bl. Bell. — Voir 2.
9. J. Berutti. — *Revista de la Soc. Med. Argent.*, 1912, n° 112.
10. L. Bidwell. — *Clinical Journal*, 6 Septembre 1911.
11. S. Bishop, L. Bidwell, Crawford Renton. — *Brit. med. Journ.*, 1911, p. 1066.
12. S. Bishop. — *The Practitioner*, Juillet 1912, XXXIV, n° 1, p. 11, in *Journ. de Chir.*, 1912, p. 296.
13. C. Bonorino Udaondo. — *Revista de la Soc. Med. Argent.*, Juillet 1912, p. 468.
14. B. A. Houssay et M. Ibanez. — *La Presse Médicale*, 1912, n° 37, p. 393.
15. B. A. Houssay. — *Argentina Medica*, 1912, nos 49-50, p. 925 et 931.
16. M. Ibanez Puiggari. — *Thèse*, Buenos-Aires, 1912.
17. R. Klotz. — *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 38.
18. G. Martinez. — *Revista del Circ. Med. de Cordolia*, 1913, n° 2.
19. P. Carnot. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1912, p. 889.
20. Gaillard. — *Thèse*, Paris, 1912.
21. Zuelzer, Dohrn et Marxer. — *Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 46.
22. Saar. — *Medizinische Klinik*, 1910, n° 11.
23. Credé. — *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 52.
Les citations 18 jusqu'à 22, y comprise, n'ont pas trait à la médication hypophysaire.

## COMMENT PEUT-ON ET DOIT-ON A L'HEURE ACTUELLE EMPLOYER LE SALVARSAN

D'après M. L. **BROCQ**[1]

Tout le monde reconnaît actuellement que le Salvarsan est un médicament efficace contre la plupart des manifestations de la syphilis.

Il est hors de doute que sous son influence les chancres se cicatrisent, dans la majorité des cas, avec une rapidité infiniment plus grande que lorsqu'on traite les sujets par les méthodes habituelles de mercurialisation ; il est hors de doute que les syphilides ulcéreuses, que les syphilides érosives, papulo-érosives et papulo-hypertrophiques guérisssnt pour ainsi dire à vue d'œil, que les syphilis malignes précoces s'arrêtent dans leur évolution, puis rétrocèdent de merveilleuse façon, etc.

Mais il est hors de doute aussi que les résultats sont surtout extraordinaires de promptitude chez les sujets qui ont été préalablement traités par le mercure. Il est hors de doute également que dans certaines syphilis à manifestations banales, le Salvarsan et le néo-Salvarsan n'agissent pas beaucoup mieux que le mercure.

La question est de savoir si l'administration régulière du Salvarsan n'offre pas de sérieux inconvénients et s'il doit, oui ou non, remplacer définitivement et complètement le mercure et l'iodure dans le traitement de la syphilis.

Mais une telle question est complexe. Il s'agit d'établir :

A. — Si vraiment, comme le prétendent les partisans irréductibles de la nouvelle médication, le Salvarsan et le néo-Salvarsan ne causent que des accidents de peu d'importance, qu'on peut négliger en pratique pourvu qu'on ne commette pas de grossières fautes de technique.

Et, par suite, s'ils doivent remplacer les anciennes médications dans tous les cas, et pendant tout le traitement de la syphilis.

B. — Si, au contraire, les accidents imputés à ces produits méritent d'être pris en sérieuse considération, et par suite :

*a*) Si on peut les employer dans tous les cas, mais conjointement ou alternativement avec le mercure ;

*b*) Si on ne doit les employer qu'à titre exceptionnel quand les anciennes méthodes échouent ou sont mal tolérées ;

*c*) Si on ne doit jamais s'en servir.

Cette dernière proposition paraît devoir être écartée d'emblée dans l'état actuel de la science.

***

Si la nouvelle médication a des mérites extraordinaires, elle a aussi des inconvénients.

Ces inconvénients sont niés par les uns, exagérés par les autres, si bien qu'il est très difficile d'apprécier actuellement leur nature, leur importance et leur gravité. Cette question réclame une observation patiente, minutieuse et impartiale des faits cliniques et l'on n'a pas encore traité les syphilitiques par ce seul produit pendant un assez long espace de temps, on n'a pas observé les malades ainsi traités pendant un assez grand nombre d'années pour que l'on puisse connaître, *dès maintenant*, tous les inconvénients que peut avoir l'arsénobenzol sur l'organisme humain, et pour que l'on soit en droit d'affirmer quel sera l'avenir des syphilitiques traités par ce nouveau produit.

Parmi les accidents consécutifs à l'administration du Salvarsan, les uns peuvent tenir à une faute de technique : injection trop ou trop peu alcaline, eau non fraîchement distillée, appareil défectueux (car il n'est pas actuellement de moyen vraiment pratique d'administrer le Salvarsan); mais d'autres accidents dépendent certainement du médicament lui-même et de son action brutale sur l'organisme.

A l'hôpital Saint-Louis où des injections de Salvarsan ou de néo-Salvarsan se font par séries, M. Brocq se sert pour une même série de la même eau distillée, des mêmes appareils, de la même technique ; il n'y a que les tubes de médicaments qui changent. Et cependant que de fois voit-on, dans une même série de 8 ou 10 malades injectés dans une même matinée, l'un d'entre eux présenter de la céphalée, des vomissements, de l'agitation, une élévation plus ou moins considérable de la température, alors que les autres n'éprouvent aucun malaise, ou n'en éprouvent tout au moins que de peu d'importance.

Il semble donc hors de doute qu'il en est du Salvarsan comme de tous les autres médicaments. Il est plus ou moins bien supporté suivant les organismes et il y a à son égard des idiosyncrasies et des intolérances dont il convient de se défier.

M. Brocq croit que ce sont surtout, mais non exclusivement, les personnes fort nerveuses, émotives, présentant une grande réactivité vaso-motrice, qui sont le plus exposées à ces accidents.

Les statistiques montrent que les accidents vraiment graves, immédiatement consécutifs à l'injection de fortes doses de Salvarsan, sont d'une extrême rareté, à la condition formelle qu'on n'administre pas ces doses à des sujets présentant une contre-indication à leur emploi.

Il n'en est pas moins vrai que des faits malheureux, bien observés, démontrent que, dans quelques cas fort rares, la mort peut survenir chez des sujets en apparence sains, quelques heures, deux ou trois jours après l'administration du Salvarsan. Ils sont très rares, c'est entendu; mais enfin ils existent; il faut le dire très haut : dès lors, chaque praticien agira suivant son tempérament. Ceux qui, comme M. Brocq, ne veulent faire courir aucun risque à leurs malades, quelque minime qu'il soit, qui ne veulent rien livrer au hasard, s'en tiendront, au moins pour la première injection, à des doses moyennes de 30 centigr. de Salvarsan ou de 45 centigr. de néo-Salvarsan. Ils attendront de cinq à sept jours pour faire une deuxième injection, et ils se baseront, pour la faire, sur ce qui se sera passé à la suite de la première : il convient, toutefois, de faire remarquer qu'il est assez fréquent, lors de la deuxième injection, de ne pas observer les petits malaises qui ont suivi la première. Même ligne de conduite pour la troisième. M. Brocq les fait d'ordinaire aux doses moyennes de 30 centigr. de Salvarsan, de 45 centigr. de néo-Salvarsan, et si le produit a été bien supporté, si les accidents paraissent graves et rebelles, il pense qu'on peut, *à la rigueur*, élever les doses de la deuxième et de la troisième à 40 centigr. de Salvarsan. Il s'agit ici de sujets d'un poids moyen de 55 à 65 kilogr.; chez les hommes d'un poids moyen de 70 à 80 kilogr., on peut augmenter ces doses de 5 à 10 centigr., ce qui veut dire que M. Brocq adopte en moyenne les doses faibles de 5 milligr. de Salvarsan et de 75 dix-milligr. de néo-Salvarsan par kilogramme corporel.

Ceux qui, au contraire, abordent les responsabilités d'un cœur léger peuvent adopter la règle posée par certains syphiligraphes d'injecter d'emblée 1 centigr. de Salvarsan par kilogramme de poids. Mais l'analyse impartiale des faits cliniques prouve qu'en suivant cette pratique on n'a vraiment plus de sécurité.

Les fortes doses peuvent être légitimées au début du chancre pour obtenir la stérilisation totale du terrain et la jugulation de la maladie. Elles le sont beaucoup moins dès que l'infection générale de l'organisme est effectuée.

En ce qui concerne les accidents tardifs, consécutifs au Salvarsan, et connus sous le nom de *neuro-récidives*, leur histoire clinique est encore très obscure. Il semble qu'on puisse diviser en deux catégories les accidents qui se produisent du côté du système nerveux après l'administration du 606 :

*a*) Des accidents qui surviennent rapidement après l'injection, et qui, quelle que soit la théorie pathogénique que l'on adopte, tiennent à l'action directe du médicament sur le système nerveux (réaction d'Herxheimer, crises nitritoïdes de Milian, etc.);

*b*) Des accidents tardifs, que l'on observe plusieurs semaines ou plusieurs mois après les injections.

Il est incontestable qu'il y a un certain nombre de ces accidents tardifs qui disparaissent quand on injecte de nouveau du 606; ils semblent donc être des manifestations syphilitiques qui frappent le système nerveux. S'il est prouvé qu'ils le font avec plus de fréquence lorsqu'on emploie le 606 que lorsqu'on se sert du mercure, cela constitue un argument de la plus haute gravité contre la nouvelle méthode. Ce serait la démonstration irréfutable de ce fait que M. Brocq soupçonne sans en être encore convaincu, que le 606 détermine du côté du système nerveux une infériorité de résistance qui le rend plus apte à subir les attaques de la syphilis.

Les partisans du Salvarsan soutiennent qu'on ne peut imputer les accidents dont nous parlons à ce produit, puisqu'une nouvelle injection de ce médicament les fait disparaître. C'est raisonner d'une singulière façon. Une nouvelle injection de Salvarsan fait disparaître les accidents syphilitiques développés sur ce lieu de moindre résistance, c'est vrai, mais il n'en est pas moins certain, toujours en admettant démontrée la plus grande fréquence de ces accidents après l'emploi du 606, que ces accidents ne se sont développés sur le système nerveux que parce que sa force de résistance a été diminuée par le médicament employé, et il est plus que probable que les nouvelles doses utilisées pour faire disparaître ces accidents spécifiques vont diminuer encore davantage la résistance de ce système nerveux.

Comment ce système nerveux ultra-sensibilisé va-t-il, dans l'avenir, se comporter vis-à-vis des échéances terribles du tertiarisme et de la parasyphilis? Qui ne voit les graves conséquences que pourrait avoir cette hyporésistance de l'axe cérébro-spinal? Le tabes et la paralysie générale ne vont-ils pas se développer plus facilement sur ces organismes ébranlés par l'arséno-benzol?

C'est pour ces motifs que M. Brocq hésite à traiter uniquement les syphilitiques par des séries successives d'injections de Salvarsan.

Il s'est arrêté, à l'heure actuelle, au traitement de la syphilis par la *méthode combinée*, qui con-

1. Voir : *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 5e série, t. III, n° 6, Décembre 1912, p. 669. — Toute la première partie de l'article est fortement résumée ; ceux de nos lecteurs qui s'intéressent particulièrement à cette question pourront se reporter à l'article original.

siste à employer alternativement Salvarsan et mercure. Mais ce n'est là qu'un principe : il faut reconnaître que son application est difficile et qu'on ne peut encore formuler de règles fixes.

Voici cependant, dès maintenant, quelques jalons.

PREMIER CAS. — *Il s'agit d'un malade qui vient consulter avec un chancre syphilitique net, mais au début de son évolution, sans aucune trace d'infection secondaire.*

Il est bien entendu qu'on ne doit jamais injecter de Salvarsan à un individu porteur d'une ulcération suspecte avant d'être absolument sûr du diagnostic de syphilis. Ce diagnostic doit donc être solidement étayé sur des caractères cliniques tellement nets, qu'il est impossible de douter, ou sur la constatation bien et dûment faite, par des personnes compétentes et consciencieuses, de la présence de vrais tréponèmes pallides.

Dans ces conditions, il faut employer le Salvarsan ou le néo-Salvarsan en injections intraveineuses à aussi hautes doses qu'on le peut étant donné le sujet. Nous avons vu plus haut quelles sont celles dont se sert M. Brocq; de plus audacieux utilisent des doses de 60 centigr. de Salvarsan ou de 90 centigr. de néo-Salvarsan. On en fait 3 ou 4 à cinq ou sept jours d'intervalle.

Trois ou quatre semaines environ après la dernière injection de Salvarsan, on commence à donner un traitement hydrargyrique modéré pendant toute la première année. Cela veut dire que, tous les mois, pendant cette première année, on fait 10 injections de benzoate d'hydrargyre ou de biiodure d'hydrargyre à des doses qui varient suivant le poids des sujets et suivant leur tolérance, de 7 milligr. à 15 milligr. de sel par jour. Quand on ne peut faire ces injections, on les remplace ou bien par douze frictions par mois faites chaque soir avec de 3 à 6 gr. d'onguent napolitain fraîchement préparé, ou bien on donne pendant quinze jours par mois à chaque repas, dans du lait, chaque fois de 5 à 10 gr., c'est-à-dire de 15 à 30 gr. par jour de liqueur de Van Swieten ou d'une solution de lactate d'hydrargyre au millième, d'après la pratique de M. le professeur E. Gaucher.

Il est entendu que tous les trois mois on fait une réaction de Wassermann; or, si, pendant cette première année, il apparaît un accident syphilitique quelconque, ou si le Wassermann, *bien et dûment vérifié*, devient nettement positif, on doit instituer immédiatement le traitement complet de la syphilis.

Pendant la deuxième année, il ne faut faire le traitement précédent que tous les deux mois. Pendant la troisième année, que tous les quatre mois, toujours en faisant une réaction de Wassermann tous les trois ou quatre mois. Or, si, à la fin de la troisième année, on n'a vu se produire aucun accident syphilitique, si la réaction de Wassermann est toujours restée négative, on peut suspendre tout traitement. Il sera prudent de faire encore une réaction de Wassermann au milieu et à la fin de la quatrième année; puis, si elle est toujours négative, on pourra pratiquement considérer le malade comme guéri. Mais il est bien entendu que si, à un moment quelconque de cette évolution, la réaction de Wassermann devient positive, on doit instituer tout de suite le traitement complet de la syphilis.

DEUXIÈME CAS. — *Il s'agit d'un malade qui est en pleine infection syphilitique secondaire.*

Il est bien établi, à l'heure actuelle, qu'il y a des cas de cet ordre dans lesquels il ne faut pas hésiter à employer le Salvarsan ou le néo-Salvarsan. Il est indiqué de recourir immédiatement à ces substances lorsque le malade réagit mal au mercure et à l'iodure de potassium, lorsqu'il est atteint de syphilides secondaires graves, du type dit syphilides malignes précoces, lorsqu'il présente des accidents érosifs considérables qui sont un danger permanent pour son entourage. Il n'est pas rare de voir des manifestations de cet ordre résister au mercure et même s'aggraver pendant son administration. Certes, elles sont peu fréquentes chez les sujets bien portants, qui ont une bonne hygiène, mais les débilités, les alcooliques, les grands fumeurs, les personnes qui vivent dans la saleté en sont assez souvent atteints.

a) *Est-il* indispensable *de donner du Salvarsan à tous les syphilitiques secondaires?*

b) *Est-il* utile *de leur en donner? Est-il* préférable *de le faire?*

*a*) Il n'est certes pas *indispensable* de donner du Salvarsan à tous les syphilitiques secondaires. Tout le monde sait qu'avant la découverte de ce nouveau produit, on soignait fort bien la syphilis par l'hygiène, par le mercure et l'iodure de potassium.

Il y a même une catégorie de sujets qu'il faut ne pas traiter par ce procédé: ce sont ceux qui présentent les contre-indications signalées par Ehrlich.

*b*) Mais est-il utile de traiter les autres syphilitiques par le Salvarsan? M. Brocq croit qu'il y a un certain avantage à faire au moins une série d'injections de 606 : 1° à tout syphilitique secondaire qui n'a pas encore été traité; 2° à tout syphilitique qui, ayant été traité par le mercure, présente encore des accidents; 3° à tout syphilitique secondaire qui, bien qu'ayant déjà été traité par le 606, puis par le mercure, voit survenir encore des accidents syphilitiques rebelles ou récidivants.

En tout cas, M. Brocq estime qu'il faut demander au mercure et à l'iodure de compléter le traitement de la syphilis. Lorsque, après mûr examen du malade, il s'est décidé à lui conseiller l'emploi du Salvarsan, et lorsqu'il lui a fait, suivant les cas, une série de 3 ou 4 injections intraveineuses de ce produit, il lui recommande de suivre l'ancien traitement de la syphilis par le mercure, comme s'il n'avait pas eu de Salvarsan. Si, pendant le cours de ce traitement, il survient des accidents syphilitiques importants ou rebelles, M. Brocq conseille de refaire une nouvelle série d'injections de Salvarsan.

TROISIÈME CAS. — *Il s'agit d'un malade atteint d'accidents tertiaires.*

A. — *Il s'agit d'accidents syphilitiques tertiaires cutanés d'ordre banal;*

B. — *Il s'agit d'accidents destructifs des plus graves;*

C. — *Il s'agit d'accidents viscéraux;*

D. — *Il s'agit de tabes ou de paralysie générale.*

A. — Les accidents tertiaires cutanés ou muqueux guérissent d'ordinaire avec une remarquable facilité sous l'action du traitement ancien, dit mixte, consistant en frictions hydrargyriques et en iodure de potassium à l'intérieur.

Quand il s'agit d'accidents syphilitiques tertiaires dits rebelles, tels que le syphilome scléreux de la langue et de la bouche, tels que les syphilides palmaires et plantaires, nous possédons dans les injections de calomel un moyen de la plus grande efficacité pour les faire disparaître et pour obtenir une guérison persistante.

Il ne peut donc être question dans tous ces cas d'être *obligé* d'employer le Salvarsan. Les anciens procédés sont très suffisants pour blanchir le malade. Mais y *a-t-il avantage* à employer le Salvarsan? M. Brocq pense qu'à l'heure actuelle, avec ce que nous savons de l'action du Salvarsan dans la période tertiaire de la syphilis, il n'y a pas un avantage réel à employer le Salvarsan plutôt que les anciennes médications dans la plupart des accidents tertiaires cutanés et muqueux, mais on peut fort bien l'utiliser en tenant compte des contre-indications.

S'il s'agit, au contraire, d'accidents syphilitiques tertiaires rebelles, comme le syphilome en nappe de la cavité buccale, ou les syphilides psoriasiformes plantaires ou palmaires, il y a un réel avantage à employer le Salvarsan quand il n'est pas contre-indiqué, ou bien à employer la méthode combinée qui, dans l'espèce, doit consister en ceci : donner tout d'abord mercure et iodure de potassium, et, si les résultats se font quelque peu attendre, recourir au Salvarsan.

B. — *Il s'agit d'accidents syphilitiques destructifs des plus graves.*

Quand ces accidents siègent aux muqueuses, en particulier au pharynx, *il faut d'emblée recourir au Salvarsan.* Les effets de ce médicament dans la majorité de ces cas, sont absolument merveilleux de rapidité et d'efficacité.

Quand ils ne siègent pas aux muqueuses, il y *a intérêt à employer le Salvarsan.* Cependant, on pourrait aussi alors, sans encourir de responsabilités, employer la méthode combinée.

C. — *Il s'agit d'accidents viscéraux.*

Si ces accidents viscéraux ne coïncident pas avec une des contre-indications bien établies du Salvarsan, on *peut* recourir à ce médicament.

Si ces accidents viscéraux ont déjà été traités sans grands résultats par le mercure et l'iodure de potassium il *faut*, avec grande surveillance, employer le Salvarsan.

D. — *Il s'agit de tabes ou de paralysie générale.*

M. Brocq n'a pu encore se faire une opinion sur ces deux points. Lorsqu'il s'agit d'affections aussi capricieuses, aussi longues d'évolution, aussi sujettes à des arrêts et à des régressions spontanées, en apparence inexplicables, il faut être fort prudent dans ses appréciations thérapeutiques.

Il y a des peuples rongés par la syphilis, qui ne se soignent ni par le mercure, ni par l'arsenic, et chez lesquels le tabes et la paralysie générale sont pour ainsi dire inconnus. Il est vrai qu'ils ne vivent pas dans l'agitation et dans le surmenage qui sont l'apanage des nations dites civilisées. En tout cas, ces exemples qu'on néglige un peu trop, semblent montrer que les médications tréponémicides ne jouent peut-être pas le rôle le plus important dans la prophylaxie du tabes et de la paralysie générale. Il serait même utile de rechercher si, dans une certaine mesure, quand elles sont mal maniées, elles ne peuvent pas favoriser le développement de ces affections.

QUATRIÈME CAS. — *Il s'agit d'un syphilitique ancien, qui, depuis fort longtemps, n'a pas eu d'accidents syphilitiques, qui ne présente aucun phénomène morbide, mais chez lequel on trouve un Wassermann positif.*

Il faut encore ici distinguer plusieurs cas, et, tout d'abord, précisons bien ce premier point, qu'il s'agit d'un syphilitique ancien, ayant eu la syphilis depuis dix ans au moins, et bien portant.

A. — *Le malade veut se marier;*

B. — *Le malade, déjà marié, veut avoir un enfant;*

C. — *Le malade ne veut pas se marier et ne veut pas avoir d'enfant.*

A. — Si le malade veut se marier, il vaut mieux lui faire subir le traitement antisyphilitique. Mais ce traitement ne doit pas être nécessairement un traitement par le Salvarsan. Il ne paraît pas encore établi que ce médicament soit dans ces cas préférable au mercure, bien que ce soit fort possible.

Doit-on se baser sur la réaction de Wassermann pour permettre ou défendre le mariage aux anciens syphilitiques?

Le problème est très délicat.

M. Brocq ne croit pas qu'on soit autorisé à interdire, d'une manière formelle, le mariage aux anciens syphilitiques qui ont un Wassermann positif. On doit exiger d'eux un traitement sérieux, soit trois mois de traitement mercuriel ordinaire, comprenant de 12 à 15 injections solubles par mois, aux doses tolérées, soit une série

d'injections intraveineuses de Salvarsan. Si, après cette médication, le Wassermann est devenu négatif, on mettra le malade en observation. Au bout de deux mois, on refera un Wassermann; s'il est encore négatif, on permettra le mariage après une nouvelle série de traitement analogue à la précédente. Si le Wassermann est positif après la première série de traitement, on recommence une nouvelle série et ainsi de suite, sauf intolérance, avec des intervalles de repos d'environ un mois et demi à deux mois, pendant deux ans, si c'est nécessaire. Au bout de deux ans de cette médication, on permettra le mariage.

B. — *Le malade déjà marié veut avoir un enfant.*

Si le malade n'a pas encore eu d'enfants, nous sommes dans les mêmes conditions qu'en A. Il serait prudent, toutefois, de faire faire la réaction de Wassermann chez la femme, et, si cette réaction était positive, d'instituer chez elle un traitement antisyphilitique avant de permettre une grossesse.

Si le malade a déjà eu un enfant bien portant sans aucune espèce de traitement antisyphilitique, la nécessité d'une médication paraît discutable, et cependant, il semble rationnel d'en instituer une, d'après les règles ci-dessus indiquées pour A, afin de n'avoir rien à se reprocher et de donner toute sécurité aux parents.

Ce traitement devient une nécessité absolue, si le malade a déjà eu un enfant hérédo-syphilitique ou si sa femme a eu des fausses couches. Et dans ce cas, il faut faire tout d'abord une série de Salvarsan, puis, ou bien d'autres séries de Salvarsan, ou bien des séries de traitement hydrargyrique, jusqu'à ce que la réaction de Wassermann soit franchement négative, et si elle ne le devient pas, poursuivre ces traitements pendant deux années au moins, avant d'autoriser le malade à avoir un enfant. Il est inutile d'ajouter qu'il faudrait aussi traiter la femme. Si elle présentait un Wassermann positif, et si elle n'avait jamais été traitée antérieurement, le cas deviendrait encore plus sérieux, et il serait prudent de lui faire suivre un traitement régulier et complet de syphilis, avant de lui permettre une nouvelle grossesse.

C. — *Le malade ne veut pas se marier et ne veut pas avoir d'enfant.*

La nécessité d'un traitement antisyphilitique, et surtout d'un traitement antisyphilitique intensif, nous paraît, dans ces cas, fort discutable. En somme, la question revient à celle-ci : faut-il toujours, dans tous les cas, traiter un ancien syphilitique dès que le Wassermann devient positif chez lui, et faut-il continuer à le traiter toujours jusqu'à ce que son Wassermann soit négatif?

Théoriquement, cela paraît logique, mais pratiquement le bien-fondé d'une semblable pratique est-il bien établi? M. Brocq pense que non. Il a vu à cet égard, depuis que l'on fait la réaction de Wassermann en ville sur une grande échelle, des faits véritablement lamentables. Dans ces dernières années, il a été assez souvent consulté par d'anciens clients, qu'il avait autrefois traités pour la syphilis, et qui, depuis longtemps, vivaient en bonne santé, dans la plus parfaite quiétude. Un beau jour, soit à propos d'une consultation banale chez un médecin pour une douleur, pour un malaise quelconque, pour une chute de cheveux, etc..., soit à la suite d'une conversation avec un ami, on fait faire la réaction de Wassermann : elle est fortement positive, et l'on effraye le malade en lui parlant d'imminence d'accidents plus graves ; on lui prescrit un traitement intensif par le Salvarsan ou par des injections mercurielles. Le malheureux est affolé par la perspective de la syphilis cérébrale, du tabes, de la paralysie générale; il perd tout repos; il subit des médications perturbatrices, et, le plus souvent, il devient réellement malade par suite de ses angoisses et des intoxications médicamenteuses auxquelles il est soumis parfois sans répit, car dans certains de ces cas la réaction de Wassermann continue à rester positive, ou redevient positive dès que la médication est suspendue.

Que faire dans ces cas?

Tout d'abord rassurer le malade, au lieu de l'effrayer, puis tâcher de lui expliquer, en termes aussi clairs que possible, quelle est, à l'heure actuelle, la vraie signification d'une réaction de Wassermann positive, l'examiner ensuite bien à fond pour voir si du côté de ses viscères, de son système nerveux, de ses artères il n'offre rien de suspect.

Si l'on trouve chez lui un symptôme, quelque minime qu'il soit, qui puisse être rapporté à une syphilis encore en activité, il convient de le traiter assez vigoureusement, tout en surveillant sa force de résistance à la médication, et on choisira pour cela la méthode qui paraîtra le mieux appropriée à son âge, à l'état de ses organes et aux symptômes que l'on aura relevés.

Si l'on ne trouve chez lui aucune trace clinique de syphilis, on le rassurera, on lui affirmera qu'il ne présente pratiquement rien de suspect, mais on lui exposera que l'étude de la syphilis a fait beaucoup de progrès depuis quelques années, et que l'on a trouvé des méthodes qui permettent de découvrir les traces les plus minimes de cette infection, que bien que les traces infimes qui existent chez lui ne présentent aucun danger pour le moment, il serait néanmoins plus prudent pour lui de subir, pendant quelque temps, un petit traitement préventif. Certes, on peut à la rigueur lui injecter du Salvarsan, mais ce n'est nullement nécessaire, et, dans la majorité des cas, M. Brocq conseille de faire le premier mois 10 injections de benzoate ou de biiodure aux doses quotidiennes moyennes de 7 à 15 milligr. de sel; le deuxième mois, de prendre pendant dix à quinze jours, suivant la tolérance, 2 gr. d'iodure de potassium par jour; le troisième mois, de ne rien faire; le quatrième mois, on recommence cette série.

Le septième mois on fait la réaction de Wassermann, et, si elle est négative, on suspend tout traitement. Si elle est positive, on recommence une troisième série de traitement et ainsi de suite.

Mais si, au bout d'un an, le Wassermann continue à être positif, il suffit de faire chaque année deux séries du traitement modéré que nous venons d'indiquer.

En somme, la question du traitement de la syphilis par le Salvarsan n'en est qu'à la période d'étude. On ne saurait, pour le moment, poser de conclusions fermes, et il faudra de longues années d'observation patiente et minutieuse pour fixer les indications, les doses et le mode d'emploi de ce nouveau médicament dans les divers stades de la syphilis acquise et héréditaire.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**La ponction du corps calleux.** — Le nombre des tumeurs de l'encéphale, qui, par leur siège, leur étendue ou les difficultés de leur localisation, échappent à l'opération radicale, est encore très considérable : la proportion des cas inopérables représente certainement plus de la moitié des faits observés en clinique. Pour de tels cas, les ressources de la thérapeutique médicale sont nulles ou à peu près, et force est donc de recourir à la chirurgie palliative qui prolonge quelque peu ces malades et — chose plus importante — atténue souvent ou supprime les deux symptômes les plus pénibles, les céphalées atroces et la cécité.

La méthode la plus usitée dans cette chirurgie palliative est la *trépanation décompressive*. Elle a fait ses preuves dans un très grand nombre de cas, et ses succès lui méritent indiscutablement la première place. Elle a cependant ses inconvénients et ses difficultés : sa mortalité est appréciable, ce qu'explique l'état parfois désespéré des malades que l'on opère ; de plus, le chirurgien se trouve partagé entre la crainte de faire un orifice trop étroit, donc insuffisant, et celle de faire un orifice trop large, au niveau duquel se produira presque fatalement une hernie cérébrale.

On a donc cherché à obtenir les mêmes améliorations palliatives par des moyens plus simples et moins mutilants. La *ponction lombaire* n'agit que d'une façon tout à fait momentanée et doit être répétée à intervalles souvent rapprochés; elle peut être dangereuse.

La *ponction du corps calleux* (Balkenstich des Allemands) aurait une action plus durable, au dire de ses promoteurs : elle consiste à pénétrer dans les ventricules au niveau de leur voûte, à travers le corps calleux qui la constitue, puis à élargir quelque peu l'orifice de ponction qui doit rester béant.

Anton et von Bramann, le premier neurologue, le second chirurgien, ont imaginé cette méthode et publié leurs premiers résultats en 1909. Depuis cette époque, ils ont continué à l'étudier en commun, et leur expérience se base aujourd'hui sur plus de cinquante observations personnelles [1].

Le but de cette opération n'est pas simplement d'évacuer une plus ou moins grande quantité du liquide continu dans les ventricules, comme le faisait l'ancienne ponction ventriculaire, assez oubliée aujourd'hui, bien que Kausch l'ait encore préconisée récemment pour certains cas d'hydrocéphalie. La ponction du corps calleux vise surtout à établir une communication persistante entre les cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens, de manière à permettre au liquide sécrété par les plexus choroïdes de s'écouler vers des régions (base de l'encéphale, canal rachidien) où il sera plus facilement résorbé.

L'oblitération des communications normales entre les ventricules et les espaces sous-duraux est fréquente au cours des processus pathologiques, et elle favorise l'hydropisie de ces ventricules; cette hydropisie elle-même, qui entraîne des troubles importants de la circulation encéphalique, surtout de la circulation veineuse, joue un rôle essentiel dans les accidents d'hypertension cranienne, par exemple dans les tumeurs.

Il n'est pas douteux que la ponction du corps calleux permette, au moins dans les cas où il existe de l'hypertension ventriculaire, l'établissement d'une communication durable entre les deux systèmes, central et périphérique, de cavités. Les battements artériels et les oscillations respiratoires de pression impriment au liquide céphalo-rachidien des mouvements de flux et de reflux, qui s'opposent à la fermeture de l'orifice de ponction. L'expérience a montré cette persistance de l'orifice; dans un certain nombre d'observations, Anton et von Bramann l'ont retrouvé encore béant à l'autopsie, parfois après un ou deux mois, quelquefois au bout d'un temps beaucoup plus considérable ; dans un cas de tumeur hypophysaire, cinq mois et demi après la ponction, on retrouvait encore, dans le tiers antérieur du corps calleux, un orifice perméable à une sonde et par où une pression légère sur l'encéphale faisait sortir du liquide en abondance; dans un autre cas de tumeur de l'hypophyse, deux ans après la ponction, le malade ayant succombé à une tentative d'hypophysectomie, l'orifice de ponction était encore apparent à l'autopsie; il fut retrouvé également perméable, deux ans et demi après la ponction, dans un cas d'épendymite ventriculaire.

La ponction du corps calleux remplit donc son but et, en faisant communiquer d'une manière durable les cavités ventriculaires avec les espaces sous-arachnoïdiens, elle assure l'écoulement du

1. ANTON et VON BRAMANN. — « Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches », 1 vol. de 188 pages, avec 44 figures et 10 planches hors texte, Berlin, 1913.

liquide céphalo-rachidien et en facilite la résorption. A ce titre, elle trouve son indication, non seulement dans les tumeurs encéphaliques où l'hydropisie ventriculaire est de règle, et qui lui fournissent un vaste champ d'action, mais encore dans l'hydrocéphalie, dans les méningites séreuses, dans certaines épilepsies accompagnées de distension ventriculaire. « Il vaut mieux dire, concluent Anton et von Bramann, que, dans tous les cas d'hypertension encéphalique aiguë ou chronique, l'emploi de la ponction du corps calleux doit être discuté »; et cela d'autant mieux que, pour ces auteurs, l'intervention est facile et sans danger et qu'elle est, le plus souvent, efficace. C'est ce qui me reste à examiner.

***

La TECHNIQUE de la ponction du corps calleux est, en effet, fort simple. On la pratique au moyen d'une aiguille creuse, à extrémité mousse et arrondie, percée d'orifices latéraux et incurvée près de son extrémité libre.

L'opération peut être faite, au besoin, sous anesthésie locale.

Le *lieu d'élection* pour la ponction est à 15 ou 20 mm. en arrière de la suture coronale, et à 15 ou 20 mm. en dehors de la ligne médiane. En ce point, on applique, sur le crâne mis à nu, une fraise de Doyen ou de Südek; l'orifice osseux sera ensuite agrandi, si besoin en est, avec une pince ou une fraise.

On fait à la dure-mère, en un point avasculaire, une courte boutonnière et, par cette boutonnière, on insinue l'aiguille entre le cerveau et la méninge, jusqu'à ce qu'elle vienne prendre contact avec la faux du cerveau. Grâce à la courbure de l'aiguille, il est facile alors de la faire glisser le long de la face latérale de la faux, jusqu'à la face supérieure du corps calleux. On perfore ensuite celui-ci et l'aiguille pénètre dans la corne antérieure du ventricule, ce que traduit immédiatement l'issue, souvent en jet, du liquide céphalo-rachidien.

Lorsque la quantité écoulée de liquide paraît suffisante, on imprime à l'aiguille quelques mouvements d'avant en arrière : cette manœuvre, très importante, a pour but d'agrandir l'orifice de ponction et d'établir ainsi la communication persistante dont j'ai parlé plus haut. Dans un cas qui fut autopsié quelques semaines après la ponction faite suivant cette technique, l'orifice fut trouvé long de 15 mm. et large de 5.

On peut également explorer avec l'aiguille la cavité ventriculaire : Anton et von Bramann ont pu, par ce moyen, reconnaître des tumeurs profondes, développées dans les ventricules, les noyaux centraux ou la base de l'encéphale.

Il ne reste plus ensuite qu'à retirer l'aiguille et à suturer la dure-mère et la peau.

Certaines conditions anatomiques, qu'il n'est pas toujours facile de prévoir, peuvent rendre délicate ou impossible la ponction du corps calleux : Anton et von Bramann signalent, en particulier, les tumeurs des méninges et celles du lobe frontal, les anomalies du crâne, sur lesquelles la radiographie pourra renseigner au préalable, l'absence du corps calleux, malformation fort rare, rencontrée dans quelques cas d'épilepsie. Le succès de l'intervention peut être également compromis par une hypersécrétion excessive du liquide céphalo-rachidien, dont la résorption, même par les espaces sous-arachnoïdiens, devient impossible. Somme toute, les *contre-indications* de la méthode sont exceptionnelles et difficiles à établir.

Les *accidents opératoires* sont rares. Ce sont surtout des lésions vasculaires. La blessure de l'artère du corps calleux (art. cérébrale antérieure) est évitée par l'emploi d'une aiguille mousse. La blessure des veines corticales est toujours à redouter; il faut avoir soin de ponctionner dans un espace bien avasculaire et, s'il est nécessaire, on n'hésitera pas à agrandir la brèche osseuse pour trouver un semblable espace; malgré toutes les précautions, les petites hémorragies sont fréquentes sur le trajet de l'aiguille.

Anton et von Bramann signalent également, lorsqu'on explore avec l'aiguille la cavité ventriculaire, le danger d'en blesser le plancher, s'il s'agit d'une tumeur de la base qui soulève ce plancher : dans un cas, ils ont vu la blessure de la couche optique, ce qui fut, d'ailleurs, sans inconvénient.

La *gravité* de la ponction du corps calleux semble faible. Anton et von Bramann l'ont pratiquée chez 53 malades, et toujours ou presque toujours dans des cas très mauvais, voire même désespérés. Aucun de leurs malades, disent-ils, n'a succombé aux suites de l'intervention; mais une fille de onze ans, atteinte de tumeur hypophysaire, est morte au bout de quarante-huit heures; 19 autres malades (17 tumeurs et 2 hydrocéphalies) ont succombé au bout d'un temps plus ou moins long, par suite des progrès de leur lésion, d'une complication quelconque, ou encore d'une tentative d'opération radicale : la ponction n'a rien à voir évidemment avec ces morts.

Même si l'on n'attribue pas le décès signalé plus haut à l'intervention, il ne faut pas croire que celle-ci sera toujours inoffensive et que la statistique restera vierge de morts : les sujets en hypertension cranienne, ceux en particulier qui sont atteints de tumeurs encéphaliques, sont en équilibre trop instable, ils sont trop exposés à la mort subite pour qu'un accident mortel puisse beaucoup étonner; on en a vu après la ponction lombaire, on en verra de temps à autre après la ponction du corps calleux. Aucune méthode ne met à l'abri de ces désastres inattendus.

***

Les RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES que l'on peut attendre de la ponction du corps calleux varient avec la nature des lésions, causes de l'hypertension. Anton et von Bramann ont opéré, par leur procédé, des malades très différents; on relève dans leur statistique : 29 cas de tumeurs de l'encéphale (y compris 6 cas de cysticercose), 17 cas d'hydrocéphalie, 4 cas d'épilepsie, 2 de méningite, 1 de crâne en tour avec stase papillaire. Il faut étudier séparément ces divers groupes.

I. TUMEURS DE L'ENCÉPHALE. — Les 29 tumeurs opérées par Anton et von Bramann se décomposent en : 9 tumeurs de la convexité ou de la base, 5 de l'hypophyse, 2 des tubercules quadrijumeaux, 4 du quatrième ventricule, 3 tumeurs centrales ou ventriculaires, et 6 cas de cysticerques cérébraux.

D'une façon générale, on a noté une amélioration presque constante des troubles subjectifs et et une régression fréquente des troubles oculaires. C'est ainsi que la céphalée a été atténuée ou supprimée dans tous les cas, que les vertiges et les vomissements ont disparu, au moins momentanément, dans 27 cas sur 29, la somnolence dans 21 cas; chez deux malades, on a vu disparaître les convulsions.

La stase papillaire a disparu ou rétrocédé dans 19 cas, une fois après une aggravation temporaire; elle a persisté sans modification chez 9 malades.

Les résultats ne sont pas toujours également favorables et ils varient beaucoup avec le siège du néoplasme. Ils sont très médiocres, sinon tout à fait nuls, dans les *tumeurs des tubercules quadrijumeaux*, où l'on note seulement, dans un cas, l'atténuation d'une céphalée atroce; et dans les *tumeurs centrales*, où l'échec a été constant et où les malades ont succombé au bout de quelques semaines.

Ils sont déjà meilleurs dans les *tumeurs du quatrième ventricule* : les 4 malades de ce groupe ont tous bien supporté l'intervention; la céphalée, la somnolence, la stase papillaire ont été plus ou moins améliorées; dans un cas, cette amélioration persistait encore quatre mois après la ponction; un autre malade est mort au bout d'un mois; les deux derniers ont subi ultérieurement une intervention plus radicale.

Les *tumeurs de l'hypophyse* ont bénéficié très nettement de la ponction du corps calleux : chez les 4 malades qui ont survécu à l'opération, on a vu constamment une amélioration des symptômes subjectifs et des troubles visuels; dans un cas même, bien que l'on n'eût pas touché à la tumeur, on constata une diminution très marquée de l'adiposité hypophysaire. Deux de ces malades ont succombé, l'un au bout de dix mois, l'autre au bout d'un an; un troisième est resté dans un état satisfaisant pendant deux ans, puis a succombé à une tentative d'opération radicale; chez le dernier, l'amélioration se maintient depuis deux ans,

Mêmes résultats favorables dans les *tumeurs de la base et de la convexité*, bien que le néoplasme fût habituellement volumineux et étendu. Sur 9 cas, on relève : 9 fois la disparition prolongée de la céphalée, 8 fois la régression de la stase papillaire, 7 fois l'amélioration considérable des troubles moteurs, 7 fois la disparition des vertiges et des vomissements; les convulsions, dans 2 cas, le coma, dans un autre, ont également disparu après la ponction. Parmi ces malades, 6 ont succombé, mais 4 sont morts à la suite d'une trépanation ultérieure, et 1 de pneumonie; des 3 survivants, l'un a été perdu de vue, un autre a été suivi sept mois et restait amélioré à ce moment; le dernier est encore en très bon état, trois ans et demi après la ponction, et a repris son travail.

Dans la *cysticercose* également, Anton et von Bramann n'ont jamais enregistré d'échec complet; tous leurs malades ont eu, au moins, une amélioration des troubles subjectifs; 3 sont morts ultérieurement, et l'on a pu vérifier le diagnostic à l'autopsie; dans un cas, le processus paraît s'être arrêté après la ponction : la stase papillaire, les douleurs, la somnolence ont disparu définitivement.

On voit par certains des faits que je viens d'exposer que, lorsqu'il s'agit d'une tumeur à marche lente, la ponction du corps calleux peut donner — tout aussi bien que la trépanation décompressive — des survies prolongées, atteignant plusieurs années, dans des conditions d'existence tolérables.

Anton et von Bramann pensent que, dans des cas de tumeurs opérables, en particulier dans les néoplasmes de la fosse cranienne postérieure dont le pronostic opératoire est grave, la ponction du corps calleux pourrait constituer une manœuvre préalable des plus utiles : elle enraye immédiatement la cécité menaçante, elle atténue les douleurs, les vertiges, les troubles les plus pénibles, elle permet au malade de se remonter, en même temps que, diminuant l'hypertension de l'encéphale, elle rend plus faciles les manœuvres de l'opération radicale. De fait, chez plusieurs de leurs malades, ils ont tenté secondairement cette opération radicale, mais sans grand succès. Un essai d'hypophysectomie, qui ne put être achevée, et une tentative faite sur une tumeur des tubercules quadrijumeaux, furent suivis de mort rapide. Dans deux cas de tumeur du quatrième ventricule, une opération en deux ou trois séances fut effectuée et bien supportée; un des malades fut amélioré, mais perdu de vue; l'autre mourut au bout de neuf mois. Enfin 5 tentatives faites dans des néoplasmes de la convexité donnèrent 4 morts rapides et une seule guérison opératoire, sans grand effet thérapeutique.

***

II. HYDROCÉPHALIE. — Les 17 cas d'hydrocéphalie que Anton et von Bramann ont traités par la ponction du corps calleux concernent, pour la plupart, des hydrocéphalies congénitales dont la cause exacte n'a pu être déterminée, et des cas avancés avec énorme distension ventriculaire et réduction considérable de la substance blanche du cerveau.

Malgré ces conditions défavorables, l'amélioration a été très nette dans presque tous les cas; en particulier, 12 fois sur 17, les troubles moteurs se sont grandement amendés ou ont disparu; la marche est devenue possible; les vomissements et les vertiges, lorsqu'ils existaient, ont été supprimés par la ponction; chez plusieurs malades, on a pu constater un développement appréciable des fonctions intellectuelles.

Etant donné la gravité de ces cas, pareils résultats sont très encourageants; Anton et von Bramann pensent que l'on obtiendra mieux encore, en intervenant d'une façon plus précoce, avant la grande distension cranienne et l'atrophie cérébrale.

III. — Les autres indications de la ponction du corps calleux sont moins bien précisées, et les observations sont en trop petit nombre pour que l'on puisse juger de la valeur de ce traitement. Il semble toutefois s'être montré efficace dans tous les cas d'hypertension cranienne avec accumulation de liquide dans les ventricules.

Anton et von Bramann ont traité quatre malades atteints de formes variées d'ÉPILEPSIE. Dans un cas, il s'agissait d'épilepsie jacksonienne avec stase papillaire : les crises et les troubles oculaires ont disparu successivement, et le malade reste guéri depuis deux ans et neuf mois. Dans un autre cas, où l'épilepsie généralisée semblait, à la radiographie, coïncider avec une hydrocéphalie assez marquée, la ponction du corps calleux a coupé l'état de mal et, depuis cinq mois, les accès subintrants ont cessé. De même dans un troisième cas où il y avait coexistence d'épilepsie et d'idiotie, avec épaississement de la dure-mère et malformation du crâne.

Les cas d'épilepsie avec hydrocéphalie et déformation cranienne seraient plus particulièrement justiciables de la ponction du corps calleux.

Dans les MÉNINGITES NON SUPPURÉES, Anton et von Bramann ont obtenu deux succès très brillants. L'un concerne une femme atteinte de méningite séreuse, de cause indéterminée, avec stase papillaire; la ponction enraya le développement progressif de la cécité et fut suivie de la disparition progressive et définitive de tous les symptômes; la malade est complètement guérie; depuis, elle a eu un enfant et l'a nourri, sans présenter le moindre accident.

L'autre cas concerne une méningite syphilitique, sur laquelle le traitement spécifique était resté impuissant; là encore, la ponction du corps calleux amena une guérison complète et durable.

Dans l'unique cas de CRANE EN TOUR où Anton et von Bramann ont expérimenté leur procédé, la déformation osseuse n'a pas été modifiée, bien entendu; mais les troubles subjectifs d'hypertension, céphalée et vertiges, et la baisse de la vision, en rapport avec la stase papillaire, se sont améliorés.

Sauf en ce qui concerne la méningite séreuse, il n'est question dans tout ceci que d'*améliorations*; ces améliorations sont plus ou moins complètes et plus ou moins durables, mais l'on a vu que parfois elles se prolongeaient fort longtemps, que, d'autre part, elles portaient essentiellement sur les accidents les plus pénibles, tels que la céphalée et les troubles visuels. La thérapeutique palliative ne peut donner mieux. La ponction du corps calleux mérite donc de prendre place, à côté de la trépanation décompressive, parmi les moyens dont la chirurgie dispose pour prolonger la vie et atténuer les souffrances des malades atteints de tumeurs encéphaliques, d'hydrocéphalies ou d'autres syndromes d'hypertension cranienne.

CH. LENORMANT.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Juillet 1913.

**Le fluor dans l'organisme animal.** — *MM. A. Gautier et P. Clausmann*, continuant leurs recherches sur l'existence du fluor dans l'organisme animal, ont constaté que, comme le phosphore, le fluor existe dans tous les organes et tissus de l'animal, mais à des degrés très différents. Les tissus les plus riches en fluor sont l'émail dentaire, l'os, l'épiderme, les cheveux, les poils, le thymus, le testicule, le sang, le cerveau ; les plus pauvres sont le cartilage, les tendons, le muscle.

Les auteurs ont encore constaté que le fluor accompagne, dans tous les organes de l'économie, le phosphore auquel il semble lié et aussi que sa proportion varie beaucoup avec l'âge, augmentant en général jusqu'à l'âge adulte de l'individu, de l'organe ou du tissu, puis diminuant quand ceux-ci dégénèrent ou vieillissent.

D'après MM. Gaucher et Clausmann, il semble que le fluor joue le rôle de sensibilisateur vis-à-vis des phosphates et phosphatides naturels et qu'il permette aux composés phosphorés de se fixer dans les tissus.

**Inoculation intraveineuse de bacilles typhiques vivants.** — *MM. Charles Nicolle, A. Conor et E. Conseil* ont constaté l'innocuité pour l'homme de l'inoculation intraveineuse de bacilles typhiques vivants sous la condition que cette inoculation ait lieu après lavage et séparation des substances du milieu de culture.

Les bacilles typhiques inoculés dans ces conditions disparaissent très rapidement après avoir déterminé un notable développement des anticorps. Les auteurs ont donc pensé pouvoir utiliser cette inoculation intraveineuse pour la vaccination préventive de l'homme.

Ils ont jusqu'ici vacciné plus de 400 personnes.

Chez les sujets très jeunes, la réaction déterminée est très faible. En général, la réaction se résume en quelques frissons survenant après une heure environ et une poussée fébrile de trois à quatre heures de durée, sans réaction locale.

GEORGES VITOUX.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

5 Juillet 1913.

**Des rayons ultra-pénétrants du radium dans le traitement du cancer utérin.** — *M. Faure* expose les conclusions que lui suggère l'emploi du radium fait sur ses malades dans le traitement du cancer de l'utérus. Le traitement doit être avant tout chirurgical. Néanmoins, l'action du radium est certaine et ne saurait être rejetée. Elle lui semble particulièrement recommandable : 1° dans les cas inopérables ; le traitement détruit alors les masses bourgeonnantes, arrête les écoulements, etc; 2° dans les cas au voisinage de l'opérabilité ou d'une opérabilité douteuse; ces cas peuvent être rendus opérables sous l'influence de ce traitement; 3° enfin, après l'intervention chirurgicale pour parfaire la guérison, l'application paraît particulièrement recommandable.

— *M. P. Delbet* proteste contre l'expression *rayons ultra-pénétrants* couramment employée qui peut faire naître des espérances trompeuses. En réalité, les rayonnements dégagés par le radium ont des puissances de pénétration variables : les rayons α, β, sont arrêtés par les enveloppes métalliques et inutilisables. Seuls les rayons γ analogues aux rayons X sont utilisés à l'heure actuelle, mais ce ne sont pas des rayons à action pénétrante renforcée par un procédé déterminé.

Pour l'auteur, il y aurait intérêt à laisser agir tous les rayons, à condition de placer le radium enveloppé d'une gaine très mince à l'intérieur de la tumeur. M. Delbet a surtout utilisé le radium dans les cancers de l'utérus inopérables : dans tous les cas, on observe des améliorations saisissantes, mais il ne semble pas que, dans l'ensemble, l'évolution totale de la maladie soit modifiée.

Le gros avantage, avantage incontestable, c'est l'action certaine du radium sur les végétations, sur les pertes séreuses et sanguines. Mais, dans le cancer, il y a des infiltrations à distance sur lesquelles les rayons n'ont point d'action.

D'une façon générale, les épithéliomes tubulés sont très sensibles à l'action des rayons, les épithéliomas lobulés résistent au contraire beaucoup.

Enfin, on pourrait voir, dans certains cas, une sorte de vaccination contre les rayons et, après une période réductrice et d'arrêt, la marche envahissante de la tumeur reprend avec une activité nouvelle.

Quant au traitement des cas douteux, M. Delbet s'en défie : il modifie la tumeur, mais n'améliore pas l'opération au point de vue de la guérison post-opératoire.

Enfin, M. Delbet est partisan du traitement post-opératoire immédiat; il enferme dans la plaie le radium que l'on peut retirer au moyen d'un fil. Pour l'utérus, dans la crainte d'infection, il est plus réservé et ne l'emploie que secondairement.

**De l'examen du sérum de la femme enceinte et du sérum de la femme non enceinte par la méthode de dialyse du professeur E. Abderhalden : valeur de cet examen au point de vue du diagnostic de la grossesse.** — *M. G. Ecalle* résume les derniers résultats obtenus à la clinique Tarnier par la méthode de dialyse du professeur Abderhalden. Elle confirme une publication antérieure faite par MM. Daunay et Ecalle à la Société de Biologie.

L'examen du sérum de 31 femmes enceintes donna constamment un résultat positif. L'âge de la grossesse ne semble pas avoir d'influence sur l'intensité de la réaction. Par contre, l'examen du sérum de 27 femmes non enceintes donna 18 fois un résultat négatif et 9 fois un résultat positif. Une femme atteinte de grossesse extra-utérine eut une réaction positive.

Il résulte de ces faits que l'on peut trouver en dehors de la grossesse des résultats positifs, mais, si la réaction d'Abderhalden ne semble pas pouvoir être considérée comme un élément de diagnostic certain, la constance avec laquelle cette réaction est positive chez la femme enceinte montre qu'elle est due à une modification du sérum sanguin qui mérite d'être étudiée.

— *M. Delbet* fait remarquer que la constance, chez la femme gravide, d'une réaction positive peut être utile; dans le cas de réaction négative on pourra rejeter le diagnostic d'une grossesse.

**Rétroflexion de l'utérus gravide.** — *M. Tissier* a observé un cas de rétroflexion de l'utérus gravide qui, à la suite de cathétérismes répétés, s'est terminé par une réduction d'abord partielle, puis spontanément par une réduction définitive.

— *M. Delbet* a opéré une femme qui avait un utérus gravide rétrofléchi, pris par lui pour une tumeur ovarienne en raison de la facilité de mobilisation du corps et de l'élongation de l'isthme. La grossesse dans l'utérus rétrofléchi fut constatée au cours de la laparotomie, et il termina l'opération par une fixation des ligaments ronds.

**Présentation de pièces : monstre célosomien.** — *M. Tissier* présente un monstre célosomien qui mourut quelques minutes avant d'être expulsé. Ni les antécédents de la femme, ni la réaction de Wassermann (négative) ne purent expliquer la cause de cette malformation.

**Récidive exceptionnelle de monstre exencéphalien, grossesse gémellaire comprenant un fœtus normal et un monstre exencéphalien.** — *MM. Monnier et Roche.*

J.-L. CHIRIÉ.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## MONTPELLIER

### Société des Sciences médicales de Montpellier.

23 Mai 1913.

**Sur la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.** — *MM. Derrien, Euzière et Roger* parlent des cas où le chiffre de la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien ne concorde pas avec celui des éléments figurés. Cette dissociation peut présenter deux modalités : dans une d'elles il y a augmentation de l'albumine et peu ou pas d'éléments figurés; dans l'autre, la quantité d'albumine est normale, la réaction cytologique étant, au contraire, très nette. La première, bien étudiée par Sicard et Foix, se rencontre dans les cas de compression médullaire extra-méningée. La seconde n'a pas

été, semble-t-il, observée jusqu'à ce jour; les auteurs en rapportent deux observations dans lesquelles l'intoxication du système nerveux paraît être le facteur étiologique.

**Accidents neuro-méningés graves et tardifs chez une syphilitique secondaire traitée par le mercure et le néo-salvarsan; mort par pneumonie intercurrente.** — *MM. Vedel, Roger et Baumel* rapportent l'histoire d'une jeune femme atteinte de syphilis secondaire grave, rebelle à un traitement mercuriel intensif. A la suite de quatre injections de néo-salvarsan les accidents cutanéo-muqueux rétrocèdent. Trois mois après, malgré une nouvelle cure mercurielle, apparition d'accidents nerveux graves consistant en un mélange de dépression et d'agitation, mais où la torpeur domine, avec mutisme, incontinence des sphincters, contractures variables, anesthésie complète des téguments, légère fièvre. Un nouveau traitement mercuriel est institué : il paraît y avoir une amélioration, mais la malade est emportée, en quelques jours, par une pneumonie de la base gauche.

L'autopsie n'a révélé aucune lésion microscopique ni macroscopique des centres nerveux. La mort ne peut être imputable au 606. Mais cette observation montre, une fois de plus, que le traitement combiné par le mercure et le Salvarsan ne met pas à l'abri des accidents neuro-méningés, comme l'avaient admis Audry et Sicard.

**A propos du bord libre des cellules des plexus choroïdes chez l'homme.** — *MM. Grynfeltt et Euzière* rapportent quelques observations faites sur un supplicié relatives à la constitution cytologique des cellules épithéliales des plexus choroïdes de l'homme. Ils ont pu établir l'existence d'une bordure en brosse et de cils vibratiles caractéristiques. La fragilité de ces derniers et les mauvaises conditions de conservation pour les pièces prélevées sur les adultes les avaient fait passer inaperçus des différents auteurs qui se sont occupés de la question, d'où l'opinion classique qu'existent, chez l'embryon, des cils vibratiles disparaissant chez l'adulte.

**Epilepsie jacksonienne; urémie et acétonémie révélées par la ponction lombaire; hypercytose sans hyperalbuminose du liquide cérébro-spinal; saignée, injections de glycose; guérison rapide.** — *MM. Derrien et J. Baumel* rapportent l'observation d'un jeune homme de 15 ans atteint de crises convulsives subintrantes avec coma et fièvre. L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une dissociation albumino-cytologique inverse (albumine, 0,27 par litre; leucocytes à la cellule de Nageotte, 48,2), une rétention des chlorures (7,6) et de l'urée (0,60) et de l'acétonémie très nette (réaction de Frommer-Emileviez très positive). On porte le diagnostic d'épilepsie toxique probablement urémique et on fait une saignée de 250 gr. La netteté de l'acétonémie fait penser, en outre, à l'utilité non négligeable des injections de glycose. Trois injections de 500 cm³ de solution de glycose isotonique de Fleig à 47 gr. par litre. Le coma et les crises cessent. Une ponction lombaire, après guérison, donne un liquide céphalo-rachidien normal : albumine, 0,25 (Nageotte, 3,5); NaCl, 7,3; urée, 0,06; pas d'acétone.

Les auteurs insistent sur l'utilité des injections de sérum glycosé (glycose pur et non lactose) et sur les inconvénients des injections de sérum physiologique ordinaire (chloruré sodique) dans les syndromes toxiques avec acétonémie surajoutée et avec troubles rénaux.

30 Mai 1913.

**Aptitude convulsive mise en activité par l'alcoolisme.** — *MM. Margarot et Blanchard* rapportent l'observation d'un homme de 33 ans, fils et petit-fils d'alcoolique, alcoolique lui-même, qui, à l'occasion de libations plus copieuses, a présenté, à deux reprises, un délire hallucinatoire accompagné de crises convulsives.

Les attaques épileptiformes ne se produisaient qu'à l'occasion de l'ivresse, bien que la quantité d'alcool prise par le malade n'atteignît jamais des doses formidables.

Bien que le malade fût nettement un prédisposé, les crises épileptiformes disparaissaient chez lui avec la cessation des toxiques.

**Pyomètre et cancer du col.** — *M. Aimes* présente une pièce opératoire enlevée au cours d'une hystérectomie totale pour cancer du col utérin.

Il s'agit d'un pyomètre dont aucun caractère clinique n'a pu faire soupçonner l'existence. L'auteur insiste sur les difficultés du diagnostic qui peut se baser sur la présence d'évacuations intermittentes de pus (vomiques vaginales) et sur l'issue de pus après cathétérisme.

Le pyomètre aggrave le pronostic déjà si sombre de l'intervention pour cancer du col; aussi, si le diagnostic a été fait avant l'opération, est-il nécessaire d'assécher la cavité utérine par une dilatation prudente suivie de lavages intra-utérins.

**Liquide de ponction lombaire à caractères d'exsudat récidivant.** — *MM. Derrien et Anglada* rapportent une observation rentrant dans le cadre du syndrome dit de xanthochromie et de coagulation massive du liquide de ponction lombaire. Xanthochromie intense (élixir de Garus) ne variant pas d'une ponction à l'autre, hyperalbuminose variant peu (albumine : grammes par litre, 28; 25,5; 20; 35). Le liquide a donné, à chaque ponction et d'une façon très positive, la réaction proposée par Rivalta pour distinguer les exsudats des transsudats.

D'où, sans doute, la nécessité d'établir, par l'albumino-diagnostic et par la réaction de Rivalta, des divisions dans le groupe des épanchements à liquides jaunes et autocoagulables retirés par ponction lombaire, comme l'ont fait MM. Mosny, Javal et Dumont pour les liquides pleurétiques et ascitiques. Le malade observé par MM. Derrien et Anglada a présenté une méningo-myélite subaiguë avec névrite hypertrophique scléro-dégénérative de la queue de cheval, d'étiologie incertaine (Wassermann négatif, pas de tuberculisation du cobaye). On n'a pu préciser si l'épanchement était arachnoïdien ou sous-arachnoïdien.

13 Juin 1913.

**Appendice de dimension exceptionnelle.** — *MM. A. et M. Romieu* présentent un appendice qu'ils ont découvert à l'autopsie d'un jeune homme de 22 ans, mort de septicémie, et qui ne mesure pas moins de 24 cm. On n'a guère signalé que deux appendices dont les dimensions soient comparables : Luschka en a décrit un de 23 cm. et Georgieff un de 24. L'appendice se trouvait en position pelvienne, plongeant dans le petit bassin. Il était étranglé, non loin de son extrémité inférieure, par une adhérence péritonéale qui le soudait, près du rectum, à la paroi de l'excavation, et qui a déterminé la formation d'une dilatation kystique terminale. La lumière, libre sur presque toute son étendue, renfermait près de l'extrémité inférieure, au-dessus et au-dessous de l'étranglement, une petite quantité de matière fécale non concrétée contenant une vingtaine d'akènes de figuier. L'insertion cæcale, infundibuliforme, ne présentait pas la valvule décrite par Weitbrecht.

**Volumineux lipo-fibro-myxome de la cuisse à évolution relativement rapide chez une femme de 66 ans.** — *MM. Gaston Giraud et Noel Lapeyre* présentent à la Société une volumineuse tumeur de la cuisse pesant 2400 gr. au moment de son extirpation, pratiquée par M. le professeur Tédenat, le 6 Mars 1913. Cette tumeur avait débuté seize mois auparavant par un nodule très dur à la face interne de la cuisse à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen; elle avait grossi ensuite rapidement et progressivement sans entraîner de douleur. A l'entrée de la malade à l'hôpital, elle occupait les deux tiers supérieurs de la cuisse gauche, déformée en gigot; la majeure partie était de consistance mollasse; à la partie inférieure était un gros noyau d'une dureté ligneuse, atteignant le volume du poing. La tumeur en raison de son volume ballotait en tous sens, mais la palpation permettait de sentir des prolongements profonds qui semblaient plonger dans les masses musculaires et se diriger vers le fémur. L'état général de la malade demeurait bon.

On tenta l'extirpation qui fut, un peu contre l'attente, dénuée de difficultés sérieuses. La tumeur était partout nettement délimitée et énucléable. Elle occupait la loge postéro-interne de la cuisse, refoulant les vaisseaux en dehors, les adducteurs en arrière et dissociant la masse de ces derniers par un prolongement aberrant arrondi, nettement délimité d'ailleurs des fibres musculaires par son enveloppe celluleuse. Aucune adhérence avec la ligne âpre du fémur. Pédicule vasculaire profond, très volumineux.

La vaste cavité fut drainée avec de grandes compresses et la guérison obtenue sans incidents.

*Examen histologique* (Prof. Bosc). La plus grande partie de la tumeur polylobulée était constituée par du *tissu fibro-lipomateux* typique. Le nodule inférieur blanc et dur (alors que le reste de la tumeur était jaune et mou) présentait la structure du fibromyxome, mais avec des nodules de prolifération cellulaire active, surtout périvasculaire, et de grandes cellules bourgeonnantes, qui doivent faire réserver le pronostic.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Réunions semi-mensuelles de la Policlinique de Bruxelles.

6 Juin 1913.

**Un cas de kraurosis vulvæ.** — *M. Paul Dubois* présente une femme de 51 ans, qui se plaignait de prurit vulvaire intense depuis l'époque de la ménopause, c'est-à-dire depuis près de quatre ans. Pas d'antécédents héréditaires. La malade eut cinq enfants qui sont bien portants. Pas de trace de syphilis.

A l'examen, on trouve une muqueuse vulvaire enflammée présentant à certains endroits une coloration gris-blanc, à d'autres un aspect lisse, brillant et sec. La fourchette, étroite, déformée, cordiforme, est scléreuse; les petites lèvres, par un processus d'atrophie spécial, sont à peine encore visibles, tandis que les grandes lèvres se confondent presque avec les tissus voisins, réduites à l'état de simples replis : on y remarque des plaques épidermiques grisâtres, ardoisées sur un fond rouge vif, vernissé, inflammatoire. Le capuchon est douloureux au toucher.

Sur le corps de la malade, on relève des lésions de grattage, des érosions enflammées, des traces de lésions pigmentées plus anciennes, surtout à l'épaule droite et à la face externe des membres. L'aspect symétrique des lésions, leur coloration, les traces de coups d'ongles font rejeter toute idée de syphilis et M. Dubois pense qu'il s'agit en l'occurrence d'un prurit sénile avec lichénification.

Quant aux lésions vulvaires, le diagnostic de kraurosis s'impose, mais à quelle forme de kraurosis a-t-on affaire ici?

Jayle, qui a surtout étudié la question, en compte jusqu'à quatre variétés :

1° Le kraurosis leucoplasique ou blanc, dans lequel le kraurosis et la leucoplasie, qui, entre parenthèses, sont deux affections différentes, peuvent coexister, sans pour cela dériver l'une de l'autre; c'est la variété simple *syphilitique*;

2° Le kraurosis inflammatoire ou rouge, caractérisé par la présence de petits placards rouges, dus à des arborisations vasculaires; son aspect est lisse et brillant : c'est la variété *folliculaire vasculaire*;

3° Le *kraurosis sénile*, qu'il faut distinguer de l'atrophie sénile qui, elle, est la terminaison naturelle de l'évolution de l'appareil génital; dans l'atrophie sénile, on ne trouve pas, comme dans le kraurosis, la disparition des petites lèvres et, microscopiquement, la disparition des nerfs et des glandes;

4° Enfin, le *kraurosis post-opératoire* (après castration), provenant de l'absence ou de l'insuffisance de sécrétion des ovaires. A cette dernière catégorie, on pourrait joindre le kraurosis de la ménopause. Dans ce cas, l'ovaire existe encore anatomiquement, mais est, en fait, physiologiquement supprimé par le processus d'atrophie. Les symptômes fonctionnels de cette dernière variété sont à peu près nuls s'il n'y a pas de complications, l'étroitesse vulvaire seule gêne la malade. On comprend fort bien que cette suppression de fonctionnement de la glande ovarique pouvant se produire avant la ménopause, le kraurosis puisse survenir à tous les âges.

L'examen du cas présent porte M. Dubois à le ranger à la fois dans le deuxième et la dernière de ces variétés. Les douleurs, le prurit et la dyspareunie que nous avons notés accompagnent régulièrement les lésions vasculo-folliculaires. D'autre part, si l'on interroge attentivement les commémoratifs, on constate que cette femme a vu nettement coïncider l'éclosion de son affection avec la disparition des règles; et enfin, on peut écarter toute idée de syphilis dans l'étiologie de l'affection et, dès lors, M. Dubois se croit en droit de proposer le diagnostic de : *kraurosis vulvaire de la ménopause avec complication folliculaire vasculaire.*

Le traitement auquel il a soumis cette malade a été essentiellement médical. L'âge de la femme, son état nerveux, ses occupations et surtout l'absence de complications de dégénérescence épithéliales, et, pour le moment, quelques bains statiques, l'étincelle courte de haute fréquence, les pansements calmants (pâtes de zinc, poudres) et les soins hygiéniques de la région (injections antiseptiques faibles) constitue-

ront tout le traitement de cette affection à marche excessivement lente et progressive.

**Néphrite chronique douloureuse traitée opératoirement; guérie.** — *M. Le Clerc Dandoy* communique l'observation d'une femme de 35 ans, ménagère, souffrant du rein droit depuis huit ans déjà; les douleurs avaient le caractère des coliques néphrétiques et le diagnostic de calcul fut posé, il y a quatre ans. A cette époque, la malade élimina plusieurs calculs uriques et tout rentra dans l'ordre. Il y a un an, apparut une hématurie, accompagnant de nouveaux symptômes néphrétiques; les douleurs, lancinements ne cessèrent plus; en outre, les hématuries réapparurent à des intervalles de deux ou trois mois. Les urines avaient une réaction acide, ne décelaient pas trace d'albumine et, en dehors des hématuries, présentaient cependant, au microscope, des globules rouges.

Une radiographie montra l'existence de deux taches irrégulières situées, semblait-il, sur le trajet de l'uretère droit; cependant, un cathétérisme urétéral, au moyen d'une sonde opaque aux rayons X, permit de démontrer que l'uretère était libre.

La persistance des douleurs lombaires droites fit penser à l'existence d'une néphrite chronique douloureuse et l'opération, pratiquée le 27 Mai dernier, montra le bien-fondé du diagnostic; le rein était emprisonné dans sa capsule, parcourue de travées fibreuses qu'il fallut sectionner pour libérer la glande. On se rendit compte de la présence de deux ganglions indurés, lesquels avaient pu en imposer pour des calculs.

Les suites opératoires n'ont rien présenté de particulier; la guérison a été obtenue très rapidement et par première intention. Deux fragments prélevés au niveau du rein malade ont montré, à l'examen, que le rein est atteint de néphrite mixte.

La malade est aujourd'hui complètement remise et ne souffre en aucune façon. Cependant, un examen microscopique de l'urine montre qu'il existe des globules rouges. Une séparation endovésicale prudente prouve que ces hématies proviennent en grande partie du rein droit, mais qu'il en existe aussi à gauche, en minime quantité.

Le 13 Juin, la recherche du chiffre de la constante de cette malade a donné un résultat excellent : 0,061.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que, bien que la lésion semble ne pas être exclusivement unilatérale, la constante est cependant normale. Des examens ultérieurs montreront si le rein gauche est bien normal. A remarquer aussi l'absence complète d'albumine, malgré la lésion rénale dûment constatée au microscope. [D'après *La Policlinique*, t. XXII, n° 12, 15 Juin 1913, p. 185 et suiv.]

# ANALYSES

**H. Stern.** ***L'existence de la lymphurie*** (*Medical Record*, t. LXXXIII, n° 22, 1913, 31 Mai, p. 967-968). — L'auteur admet qu'il est un certain nombre d'albuminuries dites de posture, cycliques, des adolescents et compensatrices, à la genèse desquelles ne préside aucune lésion rénale.

Son attention s'est trouvée attirée sur la possibilité de la présence de lymphe dans l'urine à la suite de nombreux examens d'urine chyleuse provenant d'un individu. Après un exercice, son urine prenait une apparence vaguement laiteuse et pourtant contenait plus de matières albumineuses que d'éléments graisseux. Après un séjour de dix heures au lit, l'urine apparaissait invariablement claire. La présence simultanée de graisse et de matières protéiques, leur apparition et leur disparition synchrome firent penser qu'elles avaient une même origine, c'est-à-dire le mélange de chyle ou de lymphe à l'urine. Comment les différencier? Ce n'est, en effet, qu'après un repas que le chyle diffère de la lymphe par la présence de très abondantes particules graisseuses. D'autre part, la lymphe peut être si riche en graisses qu'elle s'identifie au chyle. Cependant, la lymphurie se traduit par de l'albuminurie accompagnée d'une quantité appréciable de leucocytes jeunes. La lymphalbumine n'est pas différenciable chimiquement de la sérumalbumine. Mais, en cas de lymphurie, il y a toujours un rapport étroit entre la quantité de sérumalbumine et le nombre des lymphocytes.

La chylurie non infectieuse ou même la lipurie sont extrêmement rares : il n'en est pas de même de la lymphurie.

Considérant qu'il n'existe pas de théorie satisfaisante de l'albuminurie de station, M. Stern, s'appuyant sur les connexions intimes des vaisseaux lymphatiques du rein avec les tubes urinifères, des lymphatiques de la muqueuse uretérale et vésicale avec les éléments épithéliaux constitutifs de cette muqueuse, soutient qu'on peut très bien comprendre au point de vue anatomique l'excrétion directe de la lymphe dans l'urine déjà sécrétée. L'hypertension dans les lymphatiques intestinaux précède incontestablement la lymphurie. Il peut y avoir atonie intestinale localisée ou généralisée, et il en résulte dans certaines conditions de posture une compression, une torsion ou une coudure d'un gros vaisseau lymphatique. C'est l'origine de la stase. La lymphe, qui ne peut circuler dans les gros canaux, passe alors dans les petits canalicules tortueux, et c'est ainsi qu'une partie peut se trouver excrétée dans l'appareil urinaire. Ceci explique également l'irrégularité du phénomène, qui disparaît également quand sa cause originelle a cessé d'exister. Il est difficile évidemment de déterminer la proportion des albuminuries juvéniles ressortissant à la lymphurie. Il semble cependant que l'excrétion de lymphe avec l'urine soit cliniquement prouvée : parce que, d'une part, la sérum-albuminurie s'accompagne en pratique de globulinurie, alors que la lymphurie se manifeste sans cette dernière; parce qu'ensuite la lymphurie survient sans lésion rénale manifeste, parce qu'enfin l'albuminurie juvénile s'accompagne de la présence de lymphocytes dans l'urine. A cette formule chimico-microscopique de la lymphurie, s'ajoute ce fait que le patient est un constipé et est atteint d'une maladie intestinale, qu'il présente en outre des signes indubitables d'une stase lymphatique : grosses amygdales, adénopathies multiples et état anémique.

FERNAND LÉVY.

**A. Lacassagne.** ***Etude histologique et physiologique des effets produits sur l'ovaire par les rayons X*** (*Thèse de Lyon*, 1913, 250 pages). — « L'action des rayons X s'exerce avec une électivité si délicate à l'égard de certaines cellules — respectant l'une d'elles alors que la voisine est détruite, ralentissant seulement le travail de certaines autres, annihilant définitivement ou temporairement au point de vue fonctionnel certains groupes d'éléments — qu'ils opèrent une véritable dissection microscopique. » Aussi, à Lyon, dans le laboratoire d'histologie de M. le professeur agrégé Regaud, l'ampoule de Crookes est depuis déjà un certain nombre d'années devenue un auxiliaire indispensable, au même titre que le microtome ou le microscope.

L'excellente thèse de Lacassagne démontre avec ampleur les services rendus par cette nouvelle méthode.

Le sujet qu'il a traité déborde le domaine de l'histologie expérimentale puisqu'il nous renseigne au point de vue clinique sur l'utilisation des rayons X pour obtenir la stérilisation rœntgénienne des ovaires, comme traitement de certaines affections générales (ostéomalacie) ou locales du système génital (fibromes utérins surtout).

Après avoir résumé l'histogenèse et la structure générale de l'ovaire chez les mammifères, Lacassagne passe en revue les travaux antérieurs relatifs à la rœntgénisation des ovaires. Nous ne pouvons rapporter ici les techniques radiologiques et histologiques employées par l'auteur, et qu'il décrit minutieusement.

Les résultats constatés lui ont permis de distinguer cinq périodes dans l'évolution générale des phénomènes ovariens : 1° une période de disparition des follicules lésés;

2° De régression de la glande interstitielle et d'inhibition des follicules éventuellement épargnés;

3° De reconstitution partielle de la glande interstitielle;

4° D'évolution des follicules éventuellement épargnés;

5° De stérilisation définitive. Celle-ci commence dès la première période dans les cas où tous les follicules ont été détruits, mais aucun follicule n'est reformé dans l'ovaire pour remplacer ceux qu'a détruits l'irridiation.

La vulnérabilité des cellules folliculeuses augmente de l'état de follicule primaire à l'état de follicule achevé, stade auquel ces cellules ont le maximum de radiosensibilité. L'ovocyte en follicule présente des variantes dans sa vulnérabilité; après une forte irradiation, aucun ovocyte de follicule ayant commencé à évoluer ne survit, tandis que quelques ovocytes de follicules primaires sont épargnés.

« Les cellules folliculeuses sont relativement peu sensibles au stade de follicule primaire, extrêmement sensibles au stade de follicule mûr; elles deviennent complètement insensibles lorsqu'elles ont achevé de se transformer en cellules du corps jaune. »

Les processus de dégénérescence n'ont rien de particulier du fait de l'irradiation; l'autolyse a une importance prédominante, et l'invasion leucocytaire toujours très faible est souvent nulle. L'ovocyte ne disparaît qu'après avoir, en général, manifesté des symptômes de division.

Lorsque des follicules primaires, respectés par l'irradiation, reprennent leur évolution, on constate des malformations qui intéressent surtout l'épithélium folliculaire. Leur produit n'est pas fécondé, ou donne un produit abortif. Par contre, des follicules d'ovaires irradiés peuvent fournir des ovules qui sont fécondés et produisent des petits lapins normaux. Les follicules malformés peuvent être le point de départ de la formation ultérieure de corps jaunes rudimentaires ou malformés.

La glande interstitielle lésée, peut se reconstituer partiellement aux dépens des cellules conjonctives du stroma cortical de l'ovaire, ce qui démontre que cette glande interstitielle est bien une formation temporaire à évolution constante.

Au cours de ces recherches, Lacassagne a pu mettre en évidence, dans la zone corticale, des nodules de formations épithéliales jusqu'alors inconnues, existant normalement, et qui ne diffèrent des véritables follicules que par l'absence d'ovule. Regaud et Lacassagne les ont appelés « follicules sans ovule ».

Un seul follicule est suffisant mais nécessaire pour que l'animal puisse entrer en rut, ce qui démontre la non-intervention des corps jaunes dans le mécanisme du rut.

La stérilisation définitive et complète est difficile à obtenir chez la lapine, impossible chez la chienne — du fait de leur situation trop profonde — par conséquent « chez la femme, où l'ovaire est encore plus profondément situé, la stérilisation des ovaires par ce procédé doit être, en l'état actuel de la technique radiologique, considérée comme impossible ».

A. CONTAMIN.

**G. Gayet et L. Bériel.** ***Cancer du rein et thromboses de la veine cave*** (*Lyon chirurgical*, t. IX, n° 6, 1er Juin 1913, p. 601-618, avec 4 figures). — Les autopsies de sujets morts de cancer du rein montrent assez fréquemment des thromboses envahissant la veine rénale et même la veine cave plus ou moins loin. Mais il ne s'agit pas là d'une complication exclusivement tardive, terminale. On la rencontre aussi chez des malades ayant encore les apparences d'un état général satisfaisant, paraissant au début de leur maladie, et n'attirant l'attention par aucun symptôme spécial sur l'état défectueux de leur circulation veineuse.

Et cependant il faut connaître ces thromboses, car elles peuvent être la cause de déchirures vasculaires graves au cours de la néphrectomie, ou d'embolies mortelles les jours suivants.

D'après la statistique d'Israël, on peut dire que, sur des malades, paraissant encore susceptibles d'opérations au moment où ils viennent demander le secours de la chirurgie, 10 pour 100 portent déjà des bourgeons cancéreux dans leur veine rénale, 3 p. 100 ont déjà leur veine cave envahie.

Le diagnostic de cette thrombose est souvent impossible. S'il existe une circulation veineuse collatérale très développée avec courant se faisant de bas en haut, de l'ascite, de l'œdème des jambes, on songera à la thrombose; mais il faut savoir que ces signes manquent le plus souvent.

Au cours de l'opération, la vascularisation excessive de tous les plans, qui recouvrent le rein (en particulier la capsule adipeuse), l'existence d'adhérences au niveau du hile, l'apparence de brièveté et inextensibilité du pédicule, parfois la constatation au doigt d'un autre tronc veineux thrombosé, tel que la veine spermatique : tout cela fera penser à la thrombose.

Si la complication est reconnue avant ou dans les premiers temps de la néphrectomie, il vaut mieux s'abstenir.

Si l'intervention est déjà suffisamment avancée lorsqu'on reconnaît la thrombose, pour qu'on ne puisse s'arrêter, il faut employer la technique suivante : lorsque la thrombose n'intéresse que la veine rénale, on cherchera à placer la ligature au delà du thrombus. Lorsque la veine cave est envahie, on incisera sa paroi, on extraira le caillot, s'il est mobile, et on fera une suture latérale; s'il est adhérent, et la paroi

veineuse partiellement malade, on pourra tenter la résection latérale de cette paroi, suivie de suture; mais on devra toujours s'abstenir de la ligature de la veine cave à ce niveau. Ces manœuvres montrent la nécessité, dans le cancer, d'une incision qui donne beaucoup de jour.

Les auteurs rapportent deux observations inédites. Dans l'une, la thrombose ne fut pas reconnue au cours de l'opération, bien qu'elle intéressât toute la veine rénale, la spermatique, et se continuât dans la veine cave par un caillot en pointe; le malade mourut d'embolie le lendemain. Dans l'autre, on reconnut la thrombose remontant dans la veine cave à un niveau indéterminé; la ligature fut faite sur la rénale en plein thrombus; l'opéré survécut deux ans.

M. Guimbellot.

**J.-P. Langlois.** *Les accidents d'électrocution* (*Revue générale des sciences pures et appliquées*, 30 Avril 1913, p. 294-301). — Depuis Marat, qui rapportait déjà, au XVIIIe siècle, des faits intéressants de fulguration expérimentale réalisés sur les animaux, la question s'est singulièrement amplifiée.

En Europe, il y eut, en 1910, 200 morts par électrocution accidentelle, et en Amérique le nombre des cas dépasse certainement 250 par an.

Pour expliquer le mécanisme de la mort, ont été émises 3 théories :

1° La théorie de l'inhibition nerveuse, provoquant soit un arrêt respiratoire (d'Arsonval), soit un arrêt cardiaque (Bourrot);

2° La théorie de la paralysie cardiaque d'emblée (Tatum, Prévost-Batelli);

3° La théorie des troubles hémorragiques ou cytolytiques (Donlin, Jellinek).

Pour juger dans quelles conditions un courant électrique peut être dangereux pour un individu qui vient en contact avec lui, il faut étudier successivement la tension, l'intensité du courant, la résistance du conducteur, la durée du contact, la position des électrodes, la fréquence et la nature du courant, enfin diverses variables, telles que susceptibilités individuelles.

L'ancienne formule de Prévost et Batelli : « au-dessous de 100 volts, pas de danger », est fausse.

Il est facile de tuer des chiens avec des courants au-dessous de 40 volts.

Une dame, dans une baignoire, touche une manette mal isolée (courant de 95 volts) et meurt!

Les courants à faible voltage, soit au-dessous de 150 volts, quand, par hasard, ils causent la mort, déterminent un arrêt du cœur avec trémulations fibrillaires. Les courants à haute tension (plus de 1.200 volts) laissent le cœur intact et c'est la respiration qui est arrêtée, amenant une asphyxie qui, si elle se prolonge, peut entraîner la mort.

Dans les voltages intermédiaires, on peut observer des effets différents, quelquefois l'arrêt simultané du cœur et de la respiration, les deux mécanismes de mort, arrêt direct du cœur et sidération nerveuse, agissant en même temps.

Avec des courants à basse tension, un courant de 75 à 100 milliampères est suffisant pour amener la mort par trémulations fibrillaires du cœur, alors qu'avec de hauts potentiels l'intensité n'intervient que par un effet destructeur des tissus sur le trajet du courant.

Dans la résistance du corps humain interviennent la grandeur de la surface organique en contact avec les électrodes et l'état de sécheresse ou d'humidité de ces surfaces.

La fulguration est caractérisée par l'extrême brièveté du passage du courant. Un dixième de seconde suffirait avec le courant continu et 3/10 avec l'alternatif.

La position des électrodes a son importance. Le passage du courant entre les membres inférieur et supérieur gauches est particulièrement dangereux. L'effet maximum est réalisé quand le courant traverse les centres nerveux supérieurs.

Au point de vue de la fréquence du courant, c'est vers 150 périodes que la nocivité atteindrait son maximum. Vers 350 périodes, le courant alternatif n'est pas plus dangereux que le courant continu. Avec les grandes fréquences de Tesla, tout danger disparaît.

Quant à l'influence de la nature du courant, on peut admettre avec Zacon que les chiens succombent quand l'intensité approche de 100 milliampères, lorsque le courant est alternatif, tandis que la mort ne survient que pour des intensités supérieures à 300 milliampères, lorsque le courant est continu. Donc, avec de bas voltages et de faibles fréquences, le courant continu est trois fois moins dangereux que le courant alternatif.

Au point de vue thérapeutique, un électrocuté est un asphyxié; il doit être traité comme un noyé, c'est-à-dire par toutes les méthodes permettant de rétablir la respiration.

Quand l'accident a provoqué l'arrêt du cœur par contractions fibrillaires, ni la respiration artificielle, ni le massage du cœur ne peuvent être de quelque utilité. Cependant, si, sur un chien tué par un courant à haute tension et présentant encore des trémulations fibrillaires, on applique directement sur le cœur une électrode portant un courant de tension plus élevée, 240 volts par exemple, on voit les mouvements fibrillaires s'arrêter, puis, après la cessation du courant, le cœur reprendre ses battements rythmiques.

Sur 100 cas de mort par électrocution, 30 au moins appartiennent à des sauveteurs. Il est donc nécessaire d'insister sur les précautions à prendre pour sauver les victimes d'une électrocution sans risquer soi-même d'être électrocuté.

Avec les installations domestiques, le danger est presque nul, si le sauveteur a les mains sèches ou s'il les enveloppe d'une étoffe sèche quelconque. Il doit toujours opérer avec une seule main.

Quand il s'agit d'accident causé par un gros câble transmetteur d'énergie électrique, il faut savoir que, selon le mot de la commission spéciale, « toute intervention, en dehors des professionnels, est à redouter ».

Dans les courants de 10 à 40.000 volts, l'intervention des professionnels, possible par temps sec, est presque impossible par temps de pluie.

Avec les courants au-dessous de 6.000 volts, il suffit d'utiliser des isolants quelconques (manches de bois, vêtements secs), soit vis-à-vis du conducteur, victime comprise, soit du côté de la terre, en installant une planche portée sur des bouteilles. Mais le danger résidant essentiellement dans la densité du courant traversant le cœur, il faut éviter toujours l'emploi des deux mains et même, si la chose est possible, se servir de la jambe comme agent de soulèvement.

Laignel-Lavastine.

**L. Flexner et H. Noguchi** (de New-York). *La culture du virus de la poliomyélite* (*Journal of the American med. Association*, 1er Février 1913, t. LX, n° 5, p. 362). — Jusqu'ici on n'était pas arrivé à cultiver le virus de la poliomyélite épidémique en dehors de l'organisme animal.

La méthode de Noguchi de la culture des spirochètes a permis d'accomplir un progrès dans cette voie.

Le virus appartient à la classe des microbes filtrants traversant facilement les filtres Berkefeld V. et N. Il n'a pas encore été visible jusqu'ici à l'ultra-microscope.

Pour les essais de cultures, on employa des tissus du cerveau et de moelle de malades morts de poliomyélite. Une partie des tissus fut conservée plusieurs mois dans une solution de glycérine à 50 pour 100 à l'abri des impuretés bactériennes. Les filtrats, ainsi que les fragments de tissus, servivent aux cultures.

Le milieu de culture employé fut le liquide ascitique stérile ou l'extrait cérébral, auxquels on ajoute un fragment stérile de rein de lapin et une couche d'huile de paraffine. Plus tard, on ajoute au milieu de l'agar à 2 pour 100 dans une proportion de 1 : 2.

Dans ces derniers milieux, des cultures apparurent au bout de quelques jours. Les petites colonies se composaient de corpuscules arrondis de 0,15 à 0,30 μ isolés, doubles, en chaînettes ou en amas. Dans les coupes de tissus, on trouva aussi ces corpuscules qui se coloraient, par le Giemsa, en violet rouge.

L'inoculation de ces cultures amena, chez le singe, une poliomyélite typique avec les lésions caractéristiques de la moelle, du bulbe et des ganglions spinaux. Avec le tissu nerveux de ces animaux, d'autres singes furent inoculés avec succès et de nouvelles cultures pures purent être obtenues; celles-ci avaient une plus grande virulence que celles qui furent obtenues avec les malades morts de poliomyélite.

R. Burnier.

**Jean Charrière.** *Les eaux sulfatées sodiques de Miers-Alvignac* (*Thèse* de Bordeaux, 1913). — Cette station est une des plus intéressantes. Elle a mérité le surnom de Carlsbad français. La source Salmière, à Miers, est située sur une bande de terrain de lias, entre la portion granitique qui fait suite aux monts d'Auvergne et la région des Causses. Son climat est sous l'influence directe du climat Girondin. Les eaux représentent le type des eaux sulfatées sodiques; leur saveur est un peu fade. Les eaux sulfatées sodiques sont très rares en France. En effet, si l'on écarte Montmirail, dont la forte minéralisation en sulfate de magnésie la fait classer parmi les sulfatées mixtes, il ne reste plus que Brides (Savoie), qui contient 1 gr. 02 de sulfate de soude par litre et Evaux (Creuse), qui ne contient que 0 gr. 70, quantités relativement faibles. « L'eau de Miers, dit Durand-Fardel, est la seule eau française où la prédominance du sulfate de soude soit nettement et thérapeutiquement accusée. » On l'a comparée aux eaux sulfatées sodiques étrangères : Carlsbad, Marienbad, Gastein. « Il est bien regrettable, dit Charrière, qu'un grand nombre de malades aillent, au prix de grands sacrifices, chercher à l'étranger des richesses thérapeutiques qu'ils pourraient si facilement trouver en France. »

Les eaux de Miers sont *diurétiques, laxatives et purgatives.*

L'auteur estime : qu'à la dose faible de 200 à 500 gr. elles sont *digestives* et *reconstituantes*; à la dose moyenne de 600 à 1000 gr., *diurétiques*; à la dose forte de 1 à 2 litres *laxatives* et *puratives*. Elles sont indiquées aux graveleux, aux pyuriques, aux prosclèreux, aux goutteux, dans les hépatopathies, dans l'obésité, dans la plupart des affections arthritiques.

Les contre-indications sont la tuberculose et les lithiases, « lorsqu'on suppose qu'un gros calcul est susceptible de s'engager dans les voies d'excrétion et de les obstruer complètement ».

Miers est situé dans le Lot, à quelques kilomètres de Gramat et de Rocamadour.

Paul Voivenel.

**M. de Vaugiraud.** *Contribution à l'étude des érythrodermies desquamatives des nourrissons* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 76 pages). — On peut observer chez le nourrisson au sein, et parfois aussi chez l'enfant soumis à l'allaitement artificiel, de véritables érythrodermies avec desquamation abondante. Ces phénomènes s'observent surtout dans les premières semaines de la vie.

Ces érythrodermies, depuis longtemps connues, mais considérées par les anciens auteurs comme une simple exagération de l'exfoliation physiologique du nouveau-né, ont été plus tard décrites comme des affections autonomes (*dermatite exfoliatrice* de Ritter, 1878; *érythrodermie desquamative* de Leiner, 1908; *érythème séborrhéique* de Moussous, 1908). La maladie de Ritter ne semble pas avoir été observée en France. La plupart des auteurs admettent actuellement qu'on doit réserver ce nom à une dermatite bulleuse à évolution maligne, contagieuse, parfois épidémique, et comparable sinon identique au pemphigus aigu épidémique des nouveau-nés, ou impétigo bulleux. L'érythrodermie desquamative de Leiner constitue un *syndrome* plus nettement défini au point de vue clinique : dans l'état actuel de la science, il n'est pas démontré qu'elle soit une entité morbide autonome; il semble plus probable qu'elle apparaît comme *complication d'un érythème banal développé sur un terrain séborrhéique.*

L'érythrodermie est précédée d'un stade prodromique, caractérisé par des *troubles digestifs* fréquents, un *érythème fessier* d'apparence banale, et de la *séborrhée* de la face et du cuir chevelu. Plus tard, l'érythème se généralise à peu près complètement, ne laissant intactes que de faibles réserves de peau saine. La desquamation apparaît au moment ou l'érythrodermie atteint son maximum et se prolonge après elle. *Le prurit fait constamment défaut.*

L'affection guérit en trois ou quatre semaines; elle ne revêt un pronostic grave que chez les sujets débilités ou atteints de troubles digestifs rebelles.

L'érythrodermie, à sa période d'état, se distingue facilement : de l'exfoliation physiologique du nourrisson, du pityriasis rosé de Gibert, du psoriasis, de l'ichtyose et des érythrodermies congénitales ichtyosiformes. Elle est, par contre, difficile à séparer du pityriasis seborrheica, de l'eczéma séborrhéique, et doit être rangée avec eux, parmi les *eczématides*, dermatoses de cause probablement toxique.

Le traitement de l'érythrodermie desquamative des nouveau-nés consiste surtout dans une bonne hygiène alimentaire : régulation des tétées et, s'il y a lieu, régime de la nourrice. Localement : propreté minutieuse, suppression des bains, poudrages abondants.

## MÉDECINE PRATIQUE

### La désinfection des mains par l'alcool.

L'emploi des gants de caoutchouc, qui se généralise de plus en plus parmi les chirurgiens, exige, on le sait, une désinfection préalable des mains non moins minutieuse que lorsqu'on opère les mains nues. Parmi les procédés de désinfection des mains, il en est un qui se recommande par sa simplicité, sa rapidité et son efficacité, qui jouit déjà d'une grande vogue à l'étranger et qui mérite d'être vulgarisé davantage chez nous. C'est la désinfection des mains par l'alcool à laquelle, en France, M. Marquis, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Rennes, a surtout attaché son nom.

Nous avons rapporté ici même, à l'époque, les expériences que M. Marquis a entreprises sur ce sujet et qu'il a consignées dans un mémoire présenté à la Société de Chirurgie de Paris, le 22 Novembre 1911.

Nous ne revenons sur cette question aujourd'hui que pour préciser la *technique de la désinfection des mains par l'alcool*[1].

Tous les chirurgiens reconnaissent les inconvénients d'un *lavage à fond préalable*. Les chirurgiens allemands, pour enlever les grosses saletés de la peau, usent néanmoins d'un léger savonnage, d'une demi à une minute au plus, suivi d'un assèchement minutieux avec un essuie-mains. Puis l'alcool est versé dans un récipient stérile émaillé; on y plonge des tampons d'ouate enveloppés dans des morceaux de gaze stérilisée et le chirurgien se frotte mains et avant-bras pendant cinq minutes. L'alcool usagé est réuni dans de grands flacons, après filtrage pour éliminer les grosses saletés. Redistillé, il peut servir à nouveau, ce qui permet de réaliser une économie appréciable. Le temps nécessaire est fixé très diversement par les auteurs : de 3 à 5 minutes. La concentration de l'alcool varie de 50° à 96°.

Dans la méthode française, plus de lavage préalable; de plus, l'alcool à haute concentration (alcool à 90°) est préféré aux solutions plus diluées.

*Un bol, des tampons stérilisés, un flacon d'alcool, constituent tout le matériel indispensable* que le chirurgien aura toujours sous les mains, tant à l'hôpital qu'à la clinique.

Pour le praticien, il est facile de se procurer, dans tous les milieux, des bols stérilisables; et l'on trouve partout l'alcool dénaturé, qui se montre tout aussi actif que l'alcool rectifié et n'a contre lui que son odeur un peu désagréable. Quant aux tampons, il est facile d'en improviser en découpant avec des ciseaux flambés des lanières de gaze stérilisée.

Le même alcool qui, tout à l'heure, stérilisera les mains grâce à ses propriétés chimiques, va, en flambant le récipient, le stériliser par un procédé physique. Ce flambage est non seulement un mode de stérilisation, mais encore un moyen de contrôle; car la facilité ou la difficulté avec laquelle l'alcool s'enflamme, témoigne de sa pureté, ou, au contraire, d'une fraude qui, ayant, par addition d'eau, abaissé sa concentration, peut être dangereuse pour la sécurité ultérieure du chirurgien.

Dans le bol flambé, un aide verse une quantité suffisante d'alcool, soit 200 gr. environ. L'opérateur, après toilette des ongles, mais sans lavage préalable, se frictionne bras et avant-bras avec les tampons imbibés d'alcool. Il est bon de ne pas reporter dans le bol un tampon qui a déjà servi et d'éviter, au cours de cette opération, la projection de gouttes dans le liquide.

Nous avons vu que les Allemands n'accordent, en général, qu'un temps très court au passage des mains dans l'alcool. Il faut tenir compte, toutefois, du fait que la surface cutanée à désinfecter est assez étendue et que, de toute nécessité, les tampons doivent être repassés à plusieurs reprises aux mêmes endroits, si bien que, pratiquement, il est peut-être préférable de prolonger l'action de l'alcool pendant 8 à 10 minutes. C'est là, d'ailleurs, un maximum qu'il n'y a aucun intérêt à dépasser, et M. Marquis reconnait que ses expériences bactériologiques ne lui ont pas montré de différence pour des désinfections de 4 à 10 minutes.

Pendant la durée de l'intervention, le chirurgien aura à sa portée un bol flambé, contenant une quantité d'alcool égale à celle nécessitée par la désinfection, et où il pourra se passer les mains de temps à autre. Il peut même, avec avantage, si les préparatifs de l'opération ne sont pas terminés complètement, y maintenir ses mains plongées, pour les mettre à l'abri des germes en suspension dans l'air.

Procédé simple, on le voit, rapide et partout facilement réalisable!

*Résultats.* — Sur un total de 700 opérations pratiquées avec les mains nues désinfectées à l'alcool, et que M. Vannier a colligées dans les travaux parus sur cette question, l'on ne peut, tout au plus, mettre sur le compte des mains que cinq ou six abcès superficiels de la paroi abdominale consécutifs à des laparotomies aseptiques, soit 1,4 pour 100.

*Inconvénients de la méthode.* — Si la désinfection à l'alcool procure d'excellents résultats cliniques, elle n'est pas sans présenter quelques inconvénients pour le chirurgien. Mais, disons-le tout de suite, ils sont minimes et n'égalent pas ceux qui résultent du lavage-savonnage avec brosses et de l'emploi répété des antiseptiques.

L'alcool fixe le sang sur les mains, et d'une façon très énergique. Après l'opération, le savonnage, même la brosse, sont sans action sur cet enduit desséché et adhérent. Mais il est facile de s'en débarrasser, sans produire sur la peau aucun traumatisme. En Allemagne, on emploie surtout l'eau oxygénée à 12 volumes, qui enlève très bien ces taches mais a le léger inconvénient de déterminer des picotements désagréables au niveau des excoriations cutanées. Un autre procédé, dû à M. Quénu, aussi simple et plus inoffensif encore, consiste à se brosser les mains dans une solution chaude de carbonate de soude : le praticien peut avantageusement utiliser l'eau qui a servi à bouillir les instruments. Lavées ensuite à l'eau pure et essuyées, les mains ont repris toute leur souplesse. Du reste, l'alcool, employé suivant la technique indiquée, est en général d'une innocuité absolue pour l'épiderme et met l'opérateur à l'abri de l'eczéma et des crevasses, qui sont souvent douloureuses et constituent des nids à microbes. Nous devons toutefois signaler que, l'alcool durcissant l'épiderme, les chirurgiens qui l'emploient constamment ont les mains un peu rudes.

Un autre inconvénient de la méthode, qui se retrouve d'ailleurs dans tous les procédés qui utilisent l'alcool, est dû à sa facile inflammabilité. En se lavant les mains, le chirurgien devra donc se tenir à l'écart de toute flamme. Toutefois, le danger est bien moindre qu'avec l'emploi de l'éther ou des mélanges d'alcool et d'éther.

1. D'après J.-B. VANNIER. — *Thèse de Doctorat*, Paris, 1913.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de maladie d'Addison « aiguë ».** — L'évolution de la maladie d'Addison est très rarement aiguë.

***M. A. Lippmann*** (de Hambourg) a eu l'occasion d'en observer un exemple chez un marin de 21 ans, bien portant auparavant, et qui, en dix-huit jours, mourut avec tous les symptômes d'une maladie d'Addison.

Les premiers symptômes qui apparurent furent l'asthénie et l'abaissement de la pression sanguine, puis vinrent les signes d'intoxication, les vomissements et, en dernier lieu, la pigmentation.

Malgré un traitement énergique avec l'adrénaline, la mort survint.

Il est possible cependant que cette opothérapie faite par la bouche et par injection ait prolongé quelque peu le malade.

A l'autopsie, on trouva une tuméfaction ganglionnaire généralisée, une légère tuberculose pulmonaire ancienne, une caséification totale des deux capsules surrénales; le plexus solaire était intact et il existait une hypertrophie très nette d'une surrénale accessoire. (*Medizin. Klinik*, t. IX, n° 14, 1913, 6 Avril, p. 535-537.) R. B.

**Traumatisme de l'orbite et du crâne par balle de revolver; hémianopsie en quadrant.** — Il s'agit d'un blessé ayant reçu une balle de revolver de petit calibre qui pénétra dans l'orbite gauche, directement d'avant en arrière. On constata un éclatement du globe et un volumineux hématome de l'orbite. La radiographie montra que la balle était localisée au lobe occipital gauche. Une ponction lombaire faite quelques jours après permit de retirer 25 cm³ de liquide très nettement sanglant. Aussitôt l'état général amélioré, on pratique l'énucléation de l'œil gauche.

L'examen de l'œil droit, dont l'acuité visuelle est normale, montre qu'il existe une hémianopsie en quadrant localisée au segment supérieur du champ visuel temporal.

La première question que cette observation soulève est celle de l'intervention précoce ou retardée dans les traumatismes de l'orbite par arme à feu. Les auteurs pensent qu'il est préférable d'attendre et de n'intervenir que si on constate des menaces d'accidents infectieux.

Les bons résultats donnés chez ce blessé par les ponctions lombaires précoces doivent engager à employer cette méthode lorsqu'il n'existe pas de gros délabrements exigeant une trépanation immédiate.

L'existence du syndrome occipital avec une hémianopsie permet d'affirmer une lésion du pôle postérieur de l'encéphale, mais il est fort difficile de faire une localisation exacte et de préciser le point où les voies optiques ont été intéressées. Cependant, si l'on en juge par les radiographies, la balle paraît être passée assez haut, au-dessus de la couche optique, et n'avoir lésé les voies optiques qu'à la partie toute postérieure et supérieure du lobe occipital gauche. (***De Lapersonne et Velter***, *Archives d'Ophtalmologie*, Avril 1913, p. 191 à 199, 2 figures et 2 planches radiographiques.) A. C.

**Le pouls rare dans la parotidite épidémique.** — Le ralentissement habituel du pouls au cours des oreillons a été signalé par Ghedini. ***M. Nacciarone*** (de Nicastro), au cours d'une épidémie de caserne, a constaté la fréquence et la netteté de ce symptôme. Le pouls reste aux environs de 60, même au moment de l'acmé de la tuméfaction ganglionnaire, et il ne suit pas l'ascension thermique.

La lenteur du pouls paraît être nettement en rapport avec l'importance du gonflement parotidien. Dans les cas où celui-ci est peu accentué, même si les phénomènes généraux sont très accusés, on n'observe pas de ralentissement du pouls comparable à celui qu'on constate dans les cas où les parotides très gonflées sont dures et douloureuses à la palpation.

Il existe même un certain rapport entre la disparition du gonflement parotidien et le retour du pouls à la normale.

L'auteur pense que cette lenteur du pouls au cours des oreillons doit relever d'une irritation du pneumogastrique due au gonflement de la glande qui, par sa partie profonde n'est, à l'état normal, séparée du faisceau vasculo-nerveux du cou que par un peu de tissu cellulaire. (*La Riforma medica*, 31 Mai 1913, n° 22, p. 599-602.) PH. P.

**Le traitement de l'épilepsie par la crotaline.** — ***M. Erlenmeyer*** (de Coblence). — Le traitement de l'épilepsie par la crotaline est employé depuis quelques années à l'étranger : en Angleterre par Furner, en Amérique par Spengler et en Allemagne par Fackenheim.

La crotaline est une substance tirée des glandes venimeuses du crotale; de par sa composition, elle exerce une double influence sur l'organisme humain. Ses composés peptonés causent une action paralysante sur le système nerveux et sa globuline abaisse le pouvoir coagulant du sang.

Il semble y avoir précisément une relation entre la coagulabilité du sang et l'épilepsie : les hémophiles ne deviennent jamais épileptiques.

Il s'agit donc d'abaisser, chez les épileptiques, le pouvoir coagulant du sang, en d'autres termes, de les rendre hémophiles.

La crotaline a donné, dans l'épilepsie, d'excellents résultats; l'état général s'améliore au point de vue psychique et somatique, mais seuls peuvent être traités par cette méthode les malades hospitalisés.

La crotaline s'administre en injections sous-cutanées; les ampoules stériles sont de concentration différente. Au début, on injecte la dose la plus faible, 0 gr. 000325. Quand a disparu la réaction inflammatoire qui existe toujours, mais qui s'atténue d'injection en injection, on fait, au bout de huit jours, la deuxième injection de 0 gr. 00065. On répète cette injection, tous les huit jours, quatre à six fois. Puis on élève la dose à 0 gr. 00086. Deux injections à quinze jours d'intervalle suffisent ordinairement. Au bout de quinze jours, on fait une injection de 0 gr. 0013, qu'on répète au bout de quatre semaines.

Si les accès diminuent après les doses faibles, il n'est pas nécessaire d'atteindre les doses élevées.

Chez les enfants et les adolescents, on n'emploiera que les deux doses faibles répétées à dix jours d'intervalle. (*Berlin. klin. Woch.*, 1913, t. L, n° 18, 5 Mai, p. 870-872). R. B.

# LA SUBMATITÉ DE LA BASE DROITE

## *(SUBMATITÉ RÉTRO-HÉPATIQUE)*

## SIGNE DE FIÈVRE TYPHOIDE

### STATISTIQUE PORTANT SUR 150 OBSERVATIONS

PAR MM.

**Ch. LESIEUR** Professeur à la Faculté, Médecin des hôpitaux

**J. MARCHAND** Ex-interne suppléant des hôpitaux

de Lyon.

Dans deux précédentes communications, l'une au Congrès de l'*Association française pour l'avancement des sciences*, à Dijon (Août 1911), l'autre à la *Société nationale de médecine de Lyon* (séance du 11 Décembre 1911), l'un de nous[1] attirait l'attention sur un signe « très net et très fréquent » de la fièvre typhoïde, dont il donnait la description et montrait la valeur, tout en essayant d'en expliquer le mécanisme pathogénique.

« *Au cours de la fièvre typhoïde ordinaire classique*, écrivait-il, *si l'on percute superficiellement la base droite du thorax, on constate presque toujours une submatité notable, qu'on ne retrouve pas à la base gauche, qui ne s'explique généralement pas par des lésions pleuro-pulmonaires, et dont la constatation paraît présenter une valeur réelle, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement* ».

Aujourd'hui, après avoir poursuivi l'étude et la recherche de ce signe, après avoir recueilli l'impression confirmative de plusieurs de nos collègues chargés de services de typhiques, nous pouvons maintenir ces conclusions premières dans leur intégralité, et nous apportons avec plus de détails la statistique sur laquelle nous les avions établies.

***

Auparavant, nous devons signaler deux articles récents, provoqués par les premières communications de l'un de nous.

Dans *La Presse Médicale* du 30 Novembre 1912, deux internes des hôpitaux de Bucarest[2], MM. Radulesco et Atanassiu, ont publié une statistique intéressante portant sur 78 fièvres typhoïdes au cours desquelles ils ont cherché le signe que nous avions fait connaître. Ils l'ont rencontré 33 fois sur 47 cas observés à la première semaine; 49 fois sur 69 à la deuxième, 18 fois sur 77 à la troisième, 2 fois sur 72 pendant la convalescence: alors que les taches rosées lenticulaires, dont la valeur séméiologique est si grande, n'existaient que chez 16 malades sur 47 au premier septénaire, 34 sur 69 au second, 8 sur 77 au troisième, et n'étaient constatées chez aucun des 72 convalescents.

Ces auteurs attiraient en même temps l'attention sur la douleur provoquée chez les typhiques par la pression de la région de la vésicule biliaire, douleur qu'ils auraient rencontrée plus fréquemment encore que la matité postérieure, puisqu'elle serait constante au début; sa persistance chez les convalescents, comme celle de la submatité rétro-hépatique, annoncerait une rechute.

La fréquence de la douleur cystique au cours de la fièvre typhoïde ne nous avait pas échappé, et dans toutes nos observations nous avons noté l'état des organes hépato-biliaires aussi bien en avant, d'après la palpation, qu'en arrière, d'après la percussion. Nous avons écrit, en effet (*Lyon Médical*, 11 Février 1912, p. 285), que notre signe s'accompagne souvent « de sensibilité du foie ou de la vésicule à la palpation sous les fausses côtes ».

Une autre statistique a été présentée en 1912 à la *Société des Sciences médicales de Montpellier* par M. Corone, interne des hôpitaux[1]. Cet auteur constate que « le signe de Lesieur n'est pas constant dans la fièvre typhoïde, et qu'il peut exister dans d'autres affections » (dont l'embarras gastrique!). Nous n'avons jamais prétendu qu'un signe clinique tel que le nôtre pouvait être à la fois constant et spécifique. Les taches rosées lenticulaires sont, nous l'avons vu, moins fréquemment observées que la matité de la base droite chez les typhiques, et leur apparition n'est pas non plus spécifique. M. Corone refuserait-il à ce signe la valeur diagnostique que tous les classiques lui reconnaissent?

L'hypertrophie antitoxique du foie nous a paru capable d'expliquer l'existence d'une zone de submatité à la base droite du thorax des typhiques. M. Conore, dont les observations aboutissent à la même conclusion pathogénique, se demande pourquoi l'infection éberthienne réaliserait cette hypertrophie « à l'exclusion d'autres infections ».

Personne n'a songé à revendiquer pour le bacille d'Eberth le privilège de provoquer l'hypertrophie du foie, pas plus que celle de la rate, dont l'augmentation de volume a pourtant, en fait de diagnostic de la dothiénentérie, une valeur que M. Conore lui-même ne discute pas.

Il n'en est pas moins vrai que la fièvre typhoïde touche le système hépato-biliaire plus souvent que la plupart des autres maladies infectieuses (Leudet, Roger, Legry[2], Crespin[3]), ce qui s'explique bien par ce fait que le bacille d'Eberth s'élimine par la bile (Förster et Kayser, Lemierre et Abrami[4]). M. Vincent[5] vient de montrer que l'inoculation d'autolysat de bacilles typhiques stérilisés par l'éther, qui ne provoque aucune réaction en dehors de la fièvre typhoïde, détermine chez les typhiques une augmentation rapide du volume de la rate *et du foie* dans 35 pour 100 des cas pour le foie.

Enfin, tout récemment, Morel et Mouriquand[6], chez des typhiques, dont beaucoup présentaient le « signe de Lesieur », ont trouvé le coefficient azoturique du sérum fréquemment abaissé, par trouble du fonctionnement du foie.

Ces faits sont trop connus de tous pour que nous ayons besoin de les développer ici. Nous trouvons d'ailleurs, dans les observations de M. Conore, la relation de sept recrudescences au cours desquelles notre signe aurait été rencontré six fois, ce qui confirme la valeur pronostique que nous lui avions attribuée. D'autre part, cet auteur n'aurait pas trouvé de matité rétro-hépatique chez deux malades atteints de fièvre de Malte; dans un cas personnel, nous avons fait la même constatation.

***

Nous revenons donc aujourd'hui sur le symptôme que l'un de nous a décrit dans la dothiénentérie, pour en préciser la valeur, l'intérêt, la fréquence, par l'exposé de notre statistique, portant sur 150 malades observés par nous durant l'été 1911, au pavillon des typhiques de l'hôpital d'isolement de la Croix-Rousse. On verra mieux par là combien ce signe est fréquent, combien il importe de le rechercher, au point de vue du diagnostic et du pronostic de l'affection; enfin, revenant sur la pathogénie, nous tenterons, à l'aide de nos constatations, d'en donner l'explication la plus plausible.

Quelques-uns de nos malades (18) n'étaient pas atteints de fièvre typhoïde et avaient été envoyés dans le service avec des diagnostics erronés. Mais ces cas eux-mêmes sont intéressants, puisqu'ils nous ont permis de faire, dans un même service, la contre-épreuve de la valeur du signe que nous étudions, et qui a pu orienter utilement le diagnostic de cas embarrassants et incertains. Cette contre-épreuve a d'ailleurs été faite aussi, en dehors du pavillon des typhiques, dans un nombre considérable d'autres cas.

Sur nos 150 malades, il y eut 114 cas de fièvres typhoïdes vraies, 9 typhoïdettes, 18 cas divers arrivant à l'hôpital avec le diagnostic de typhoïde et se rapportant à des embarras gastriques fébriles, une méningite, une syphilis, etc. Dans un cas, il s'agissait de septicémie éberthienne pure, à localisation méningée, sans dothiénentérie véritable; la submatité hépatique permit de diagnostiquer la nature exacte de l'infection.

I. Fièvres typhoïdes. — Chez nos 114 typhiques authentiques, en outre des signes cliniques, les épreuves de laboratoire (séro-diagnostic, hémoculture), et, sept fois, la vérification nécropsique, ont rendu le diagnostic absolument certain. Dans 87 de ces cas, la recherche de la submatité rétro-hépatique fut très nettement positive.

Par contre, dans les 27 autres cas, le signe n'a pas été rencontré. L'explication de ces faits négatifs se trouve dans la notion de la période de la maladie où il a pu être recherché. « *Ce signe, en effet, nous a paru à peu près constant à la période d'état et disparaît, le plus souvent, à l'approche de la convalescence* ». Or, chez la plupart des malades où nos recherches à la base du poumon sont restées infructueuses, la maladie évoluait depuis un certain temps et touchait à la convalescence. C'est ainsi que nous notons dans nos observations :

*Recherches négatives* :

Evolution datant d'un mois;
— — de 28 jours;
— — de 3 semaines;
— — de 21 jours;
— — de 26 jours;
— — de 6 semaines;
— — de 5 semaines;
— — de 3 semaines;
— — de 3 semaines;
— — de 3 semaines;
— — de 20 jours.

On conçoit que, dans ces cas tardivement observés, l'absence du signe puisse s'expliquer par l'approche de la convalescence.

D'autre part, nous avons compris, dans ces 27 cas négatifs, les observations où la présence de signes pulmonaires très nets suffisait à expliquer la matité, sans qu'il soit possible de faire la part de ce qui revenait au symptôme que nous décrivons.

Enfin, dans 3 cas où l'affection remontait à huit jours, dans 4 où elle avait débuté quinze jours auparavant, et dans 1 où elle datait de six jours, la recherche de la submatité rétro-hépatique fut négative : soit donc 8 cas où le signe manqua à une période de l'évolution où il est habituel de le trouver. Nous pouvons ajouter que, dans le dernier de ces cas, nous avons souligné « la faible intensité des autres signes cliniques » (0 : 39; P. : 90, pas de taches rosées, matité splénique de 2 travers de doigt).

Quoi qu'il en soit, la proportion des cas négatifs est relativement faible, on en conviendra, et nous pouvons évaluer la fréquence du symptôme à *80 pour 100* environ.

1. Ch. Lesieur. — « La submatité de la base droite (submatité rétro-hépatique), signe de fièvre typhoïde ». Communication à la *Société nationale de Médecine de Lyon*, 11 Décembre 1911. In *Lyon médical*, 11 Février 1912, t. CXVIII, n° 6, p. 281-287.

2. Al. D. Radulesco et Const. N. Atanassiu. — « La valeur diagnostique et pronostique de la douleur cystique dans la fièvre typhoïde ». *La Presse Médicale*, 30 Novembre 1912, n° 99, p. 1004.

1. A. Corone. — « Recherches sur le signe de Lesieur (matité rétro-hépatique dans la dothiénentérie) ». *Montpellier médical*, 1912.

2. Th. Legry. — « Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde ». *Thèse*, Paris, 1890.

3. Crespin. — « La forme hépatique de la fièvre typhoïde ». *Livre jubilaire de M. le prof. J. Teissier*, Lyon, Rey, 1910.

4. A. Lemierre et P. Abrami. — « Fièvre typhoïde et infection descendante des voies biliaires ». *La Presse Médicale*, 30 Octobre 1907, p. 705.

5. H. Vincent. — « Le spléno-diagnostic de la fièvre typhoïde ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 11 novembre 1912.

6. A. Morel et G. Mouriquand. — « Recherches sur l'urée et les corps azotés du sang des typhiques ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Avril 1913, p. 831.

II. Typhoïdettes; typhoïdes bénignes. — Dans ces quelques cas, 17 exactement, la proportion est tombée à 50 pour 100 environ. On doit constater, d'ailleurs, la faible intensité ou l'absence des divers signes classiques.

En effet, dans 9 cas, notre recherche fut positive; dans les 8 autres, elle fut négative.

Mais encore convient-il d'indiquer que, dans 3 au moins des cas négatifs, le diagnostic de la nature éberthienne fut plus que douteux; les séro-diagnostics furent négatifs; il n'y eut pas de taches rosées, pas de météorisme; l'état général était bon. Ajoutons qu'une seule de ces 8 malades fut baignée (4 bains).

Nous pensons donc que, dans les cas de typhoïdettes ou de fièvres typhoïdes bénignes, la submatité hépatique n'est perçue que dans *50 p. 100* des cas environ. Encore sa recherche nous a-t-elle paru nécessiter souvent beaucoup d'attention, puisqu'il s'agissait plutôt de submatité que de matité franche.

III. Affections diverses non typhiques. — Dans les cas où la nature éberthienne de l'affection pouvait être rejetée nettement, nous n'avons pas rencontré notre signe. Sur 18 cas, parmi lesquels nous signalerons une méningite, une syphilis, une angine, une colique hépatique, une pneumonie, nous n'avons pas retrouvé la submatité rétro-hépatique.

Il était d'ailleurs intéressant de rechercher ce signe dans d'autres maladies infectieuses; les services des érysipèles, des varioleux, des cholériques, voisins du service des typhiques, nous ont permis, ainsi que les services de médecine ou de chirurgie générale, de nombreuses investigations dans ce sens; elles ont été généralement négatives.



Valeur séméiologique. — Nous insisterons peu sur la *valeur diagnostique* de la submatité rétro-hépatique : nous renverrons à notre article du *Lyon médical*, et la statistique que nous publions aujourd'hui est assez éloquente pour nous permettre d'être brefs. La rareté du signe dans les cas où le bacille d'Eberth n'était pas en jeu, sa présence chez 80 pour 100 de nos typhiques, indiquent suffisamment combien il est important de le rechercher.

Le *pronostic*, sans être basé uniquement sur sa constatation, peut en faire état très utilement.

Au cours d'une fièvre typhoïde vraie, nos observations nous montrent que la submatité rétro-hépatique ne disparaît guère qu'au moment de la défervescence, qu'elle l'annonce bien souvent, mais que sa réapparition ou sa persistance après la chute thermique permet de pronostiquer une rechute.

Au début de l'affection, la constatation de notre signe offre un égal intérêt : elle permet non seulement de penser qu'il s'agit bien d'une dothiénentérie, mais aussi d'en envisager la gravité. Nous avons vu, en effet, que la submatité rétro-hépatique, inconstante dans les cas de typhoïdettes et de typhoïdes bénignes, peut être alors légère, et parfois « difficile à percevoir ».

On conçoit aisément l'*intérêt thérapeutique* de ce symptôme, notamment à la fin de la typhoïde, au moment de la défervescence thermique et de la convalescence. La persistance ou la constatation nouvelle de la submatité rétro-hépatique permet, avons-nous dit (et le fait a été généralement confirmé), d'envisager la possibilité d'une rechute, alors surtout qu'elle s'accompagne de douleur cystique spontanée ou à la pression, d'accélération du pouls, de matité splénique, d'état saburral de la langue, d'albuminurie. Dès lors, sa constatation pourra fournir au médecin d'intéressantes indications, tant au point de vue de l'alimentation, qu'au point de vue de l'antisepsie hépato-biliaire (urotropine : Ghauffard[1]).



Explication pathogénique. — Comment expliquer la submatité rétro-hépatique que nous avons constatée au cours de la fièvre typhoïde ?

S'agit-il de lésions pleuro-pulmonaires? Faut-il incriminer l'état du foie?

Nous croyons pouvoir éliminer les lésions pleuro-pulmonaires. N'avons-nous pas indiqué déjà que, sur nos 114 typhiques classiques, 27 seulement n'avaient pas présenté de submatité rétro-hépatique, et que, parmi ces derniers, nous avions compris tous les cas « où la présence de signes pulmonaires très nets suffisait à expliquer la matité » ?

Reste donc l'état anatomique du foie, qui justifie le terme « submatité hépatique ». En effet, l'exploration clinique, la ponction, l'anatomie pathologique nous ont montré que le foie était responsable de la submatité de la base droite. Mais encore devions-nous rechercher quel était le rôle vrai du foie. Était-il simplement remonté, repoussé vers la base droite, sous l'effet du météorisme et du ballonnement? ou bien était-il augmenté de volume?

Il semble que nos observations montrent bien qu'il s'agit d'une hypertrophie hépatique, hypertrophie d'élimination et de défense, assez naturelle au cours de la septicémie éberthienne (élimination biliaire du bacille). Nous ne saurions, à coup sûr, nier l'influence et l'action du ballonnement; mais nous ne pouvons lui accorder un rôle très important puisque, dans bien des cas, nous avons constaté la submatité rétro-hépatique sans avoir pu constater de ballonnement, et puisque par contre, dans des cas de typhoïdettes, de typhoïdes bénignes, ou même de typhoïdes vraies sans submatité, il existait du météorisme, alors que la recherche de la submatité était absolument négative.

Les chiffres suivants, tirés des observations qui forment notre statistique, montrent nettement que le météorisme est insuffisant pour expliquer la submatité rétro-hépatique.

Chez les malades atteints de typhoïdettes ou de typhoïdes bénignes, pour lesquelles la recherche du symptôme fut positive (9 cas), nous n'avons jamais constaté de ballonnement; par contre, dans un cas de typhoïdette où la submatité rétro-hépatique manquait, il y eut un météorisme considérable.

Pour nos malades typhiques, chez qui la submatité fut nette, 37 fois seulement on constata le ballonnement, ce qui ne constitue pas la moitié des cas (87). D'autre part, dans les 27 cas où la submatité ne put être notée, nous voyons 7 fois le tympanisme relaté dans nos observations.

Enfin, dans deux cas où le diagnostic de typhoïde dut être éliminé, il y eut ballonnement et non submatité.

Il est aisé de conclure que si le rôle du météorisme ne peut être absolument méconnu, il est nécessaire de rechercher une pathogénie plus nette et plus certaine à la submatité rétro-hépatique. Il nous semble que l'augmentation de volume du foie, bien naturelle ici, explique parfaitement le symptôme.

Il nous suffira de citer à ce propos ce passage d'une de nos observations :

R... (Delphina), 19 ans.

« La matité de la base droite est si nette, que l'on songe à un épanchement... on n'en trouve cependant aucun signe (auscultation, ponction, signe du sou négatifs)... La ponction donne du sang pur, non aéré, et permet de constater que l'aiguille oscille nettement à l'inspiration et à l'expiration, en un point que l'on pouvait estimer supérieur au diaphragme. En somme, il paraît que l'on a touché au foie, et que c'est bien lui qui donne la matité... »

Ajoutons que, dans un cas où la submatité était nette « sans aucun signe d'auscultation », le poids du foie, à l'autopsie, fut de 1 kilogr. 900.

Nous pensons donc que, les lésions pleuro-pulmonaires complètement éliminées, la submatité de la base droite au cours de la typhoïde peut s'expliquer, le plus souvent, par l'augmentation de volume du foie. Cette augmentation elle-même nous paraît devoir être attribuée, au moins dans bien des cas, à un processus congestif fluxionnaire: en faveur de cette hypothèse, plaident les variations d'intensité du symptôme qui, d'un jour à l'autre parfois, peut perdre ou acquérir plus ou moins de netteté.

Nous pensons que des examens radioscopiques, qu'il ne nous a pas été possible de pratiquer, permettraient de fixer, d'une façon plus certaine, la pathogénie de la « submatité rétro-hépatique » au cours de la fièvre typhoïde.

1. Chauffard. — « L'urotropine dans le traitement des infections biliaires aiguës et de la fièvre typhoïde ». *Semaine médicale*, 8 Mars, 1911, p. 109.

# QUELQUES MOTS D'ORTHODONTIE
## A L'USAGE DES MÉDECINS

Par M. Léon FREY
Ancien interne des hôpitaux de Paris, dentiste des hôpitaux.

En mainte occasion, le médecin peut avoir quelque intérêt à ne pas être entièrement étranger aux malpositions dentaires et à leur traitement.

Il est d'abord quelques cas simples, faciles et rapides à guérir; il est bon que le médecin sache les reconnaître pour les diriger d'urgence chez le dentiste. Par son diagnostic fait à temps, il peut éviter des malformations secondaires souvent graves.

Si l'enfant est en cours de redressement, il est indispensable que le médecin exerce une surveillance toute particulière sur l'état général et qu'il connaisse les étapes du traitement pouvant nécessiter un régime alimentaire spécial.

Enfin, la malposition peut être le premier indice visible d'un état rachitique; si le médecin sait la voir, il dépiste cet état dès sa première manifestation et il pourra faire profiter son petit malade de son diagnostic précoce.

Par conséquent, qu'il s'agisse de quelques cas simples à faire traiter d'urgence pour empêcher des complications ultérieures, qu'il s'agisse de surveiller un traitement orthodontique au point de vue de l'état général, ou de dépister par une malposition dentaire un état rachitique, le médecin doit posséder quelques notions :

I. Sur l'examen de la bouche au point de vue des malpositions;

II. Sur l'opportunité de l'intervention et sur son importance.

I. Rien de plus simple qu'un diagnostic de malposition dentaire, si l'on veut bien procéder avec méthode. Les arcades dentaires peuvent être schématiquement représentées par une parabole supérieure, circonscrivant une parabole inférieure. Ces deux paraboles que forment les dents, s'articulent, s'engrènent, celle du haut avec celle du bas.

Donc deux questions à résoudre :

*a*) Les paraboles sont-elles normales ?
*b*) L'engrènement est-il normal ?

*a*) La première question peut déjà se simplifier considérablement car, dans la majorité des cas, il suffit de ne considérer que la parabole supérieure.

En effet, les malpositions dentaires résultent le plus souvent d'un trouble de la nutrition des maxillaires — trouble rachitique selon la conception très vaste du rachitisme par Marfan —; or, le maxillaire supérieur, où le tissu spongieux domine, est touché et manifeste sa lésion dès la moindre atteinte de rachitisme, tandis que le maxillaire inférieur, plus compact, résiste plus longtemps et est généralement atteint à un moindre degré.

Par conséquent, c'est sur le maxillaire supérieur que les malpositions dentaires se montrent en premier lieu; elles font partie, dans la majorité des cas, des premiers symptômes de l'état rachitique, elles sont même l'indice du

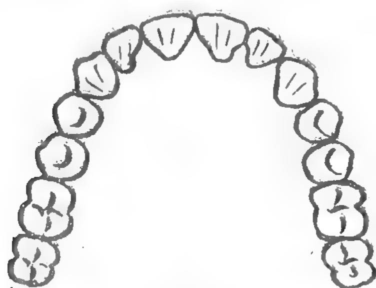


Figure 1.
Arcade dentaire supérieure normale.

« petit mal rachitique », si je puis m'exprimer ainsi.

Ultérieurement, si le rachitisme s'accentue, c'est encore la mâchoire supérieure qui sera le plus touchée.

C'est pourquoi le médecin pourra limiter son examen des arcades dentaires à l'arcade supérieure[1] (fig. 1).

Sa régularité est subordonnée à la forme de la voûte palatine. Celle-ci, dans l'état rachitique de

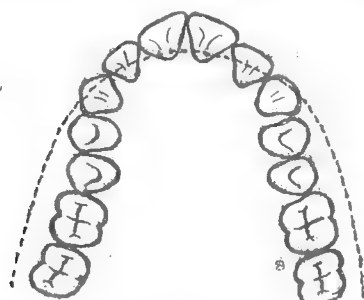


Figure 2.

Marfan, se creuse, la parabole se rétrécit; il y a atrésie (fig. 2 et 2 *bis*).

Bien rares sont les cas que j'ai observés dans



Figure 2 *bis*. — Atrésie totale.
(Les pointillés indiquent l'emplacement normal.)

mon service de Bicêtre et en clientèle, où, au contraire, la mâchoire supérieure trop molle s'évase et étale, pour ainsi dire, ses alvéoles.

L'atrésie est accentuée surtout dans la région des prémolaires, puis des premières grosses molaires. En conséquence, les incisives ou chevauchent (fig. 3), ou sont projetées en avant, ou encore

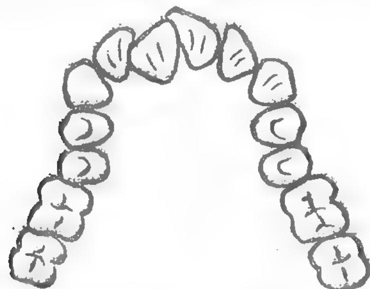


Figure 3. — Atrésie interprémolaire.
(Incisives chevauchantes.)

core les canines ne trouvent pas leur place et font saillie sous la lèvre (fig. 4).

*b*) Examinons maintenant l'engrènement des dents du haut avec celles du bas et simplifions toujours, en nous contentant de faire cet examen dans le sens antéro-postérieur de la tête[1].

Un seul point doit fixer notre attention, c'est le rapport des molaires dites de six ans, c'est-à-dire de la première grosse molaire inférieure avec la première grosse molaire supérieure.

La première grosse molaire supérieure doit être d'un bon tiers en arrière de la première grosse molaire inférieure pour que l'occlusion, dans le sens antéro-postérieur, soit normale.

En effet, cet engrènement des dents de six ans commande celui de toutes les autres dents; c'est ainsi que la canine et les prémolaires supérieures sont d'un demi-cuspide en arrière de la canine et des prémolaires inférieures du même côté (fig. 5).

Imaginons la première grosse molaire supérieure engrenée trop en avant, toutes les autres

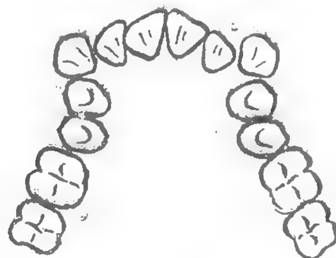


Figure 4. — Atrésie.
(Canines faisant saillie dans le vestibule buccal.)

dents du haut engrèneront également trop en avant, d'où deux conséquences possibles :

Ou les incisives n'ont pu résister à cette poussée, elles sont projetées en avant et soulèvent la lèvre supérieure d'une façon inesthétique (fig. 6), ou elles ont résisté, ce sont alors les canines qui ne trouvent pas leur place et restent soit dans le vestibule buccal — la « sur-dent » des auteurs (fig. 7) — soit dans le palais.

Imaginons, au contraire, la première grosse molaire supérieure engrenée trop en arrière, toutes les autres dents du haut engrèneront également trop en arrière, d'où le retrait des incisives, d'où le retrait de la lèvre supérieure sur la lèvre inférieure, d'où l'apparence — mais l'apparence seulement — d'une saillie en avant de la mâchoire inférieure (faux prognathisme inférieur)

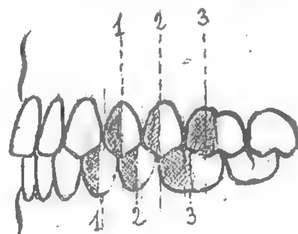



Figure 5.
Occlusion normale dans le sens antéro-postérieur.

(fig. 8). Je dois reconnaître que, quelquefois, il y a plus qu'une apparence, car ce retrait de toutes les dents supérieures amène un glissement en avant de la mâchoire inférieure, un « proglissement » (selon notre terminologie de Bicêtre et de l'Ecole dentaire de Paris), en raison de la laxité ligamenteuse de l'articulation temporo-maxillaire.

⁂

II. Voilà donc le médecin en état de juger si la parabole supérieure est normale, si l'occlusion des dents est normale dans le sens antéro-postérieur.

Je vais énumérer cinq cas simples à mon avis, que tout médecin doit connaître pour conseiller ou déconseiller l'intervention rapide.

Pour les autres cas, dans lesquels l'intervention devra être plus tardive, le médecin, par les notions qui précèdent, saura en comprendre la durée et la complexité pour surveiller, durant tout le traitement, l'état général du patient.

Le Premier cas simple est négatif : voici un enfant de 8 à 9 ans, ses incisives supérieures semblent trop grandes pour la physionomie, elles chevauchent légèrement, mais l'engrènement des molaires de six ans est correct, la voûte palatine

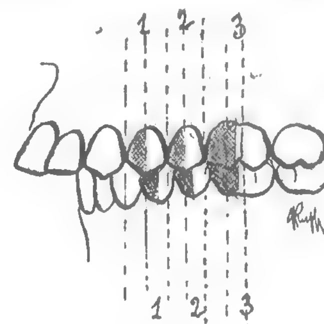



Figure 6.
La première grosse molaire supérieure (n° 3) engrène trop en avant. Les incisives sont projetées.

ne tend pas à l'aspect ogival, elle reste de pur style roman, la parabole de l'arcade supérieure est bien regulière.

Laissez cet enfant tranquille, ses molaires de lait tomberont, faisant place aux prémolaires de volume moindre, et le tout s'arrangera *spontanément*, à la seule condition que l'engrènement des premières grosses molaires et que la parabole, *constamment surveillés*, resteront dans leur état normal.

Deuxième cas. — Mais voici un autre enfant, du même âge ou même beaucoup plus jeune, vous

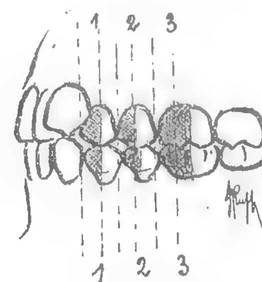



Figure 7.
La première grosse molaire supérieure (n° 3) engrène trop en avant. Les incisives ont résisté à la poussée. Les canines sont déviées dans le vestibule.

constatez que sa parabole supérieure est déprimée dans la région incisive, qu'à l'occlusion la mandibule glisse en avant, hâtez-vous d'arrêter ce « proglissement mandibulaire », sinon la malformation incisive supérieure et la déviation secondaire de la mâchoire inférieure iront s'accentuant (voir fig. 8); et tandis que vers 7 à 8 ans le redressement est rapide, ne demande que quelques semaines, plus tard, il exigera une année au moins.

Troisième cas. — Observons à présent le cas contraire (fig. 9) : un enfant de 5 à 7 ans suce son pouce; la pression de ce doigt sur la mandibule peut la faire glisser plus ou moins en arrière,

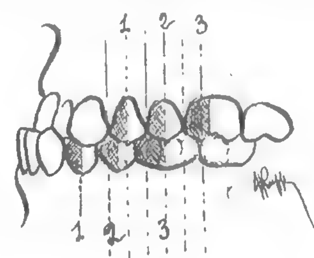



Figure 8.
La première grosse molaire supérieure (n° 3) engrène trop en arrière. Retrait des incisives. Proglissement de la mâchoire inférieure.

« rétroglissement »; elle peut même étaler en avant, en éventail, la région incisive supérieure. Le médecin doit donc surveiller très attentivement le suceur de pouce, tout tenter pour tâcher de remédier à cette déplorable habitude, et, à la moindre manifestation de déviation, réclamer l'intervention du dentiste.

1. J'adresse ici mes bien vifs remerciements à mon collaborateur Louis Ruppe, chef de clinique à l'Ecole dentaire de Paris, pour les dessins qu'il a bien voulu faire pour ce travail.

1. L'examen complet réclame une étude de l'engrènement dans le sens transversal et dans le sens vertical.

Quatrième cas. — Le « rétroglissement mandibulaire » pourra encore se manifester dans la circonstance suivante, qui n'est pas rare malheureusement (fig. 10) : les incisives supérieures de deuxième dentition sont inclinées en arrière « rétroversion, ou linguo-version incisive » ; elles refoulent la mâchoire inférieure, lui impriment le mouvement de « rétroglissement » ; le menton se place mal, trop en arrière, bien plus, toute la mandibule peut en ressentir un certain degré d'arrêt de développement, donnant à la face plus ou moins l'aspect bizarre du profil d'oiseau, « Vogelgesicht » des Allemands.

Le médecin reconnaîtra facilement la déviation incisive supérieure pour réclamer le redressement et empêcher le refoulement mandibulaire secondaire.

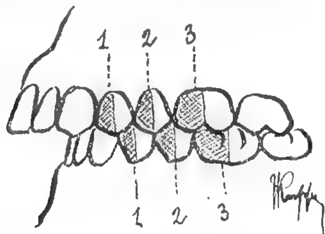



Figure 9.
Chez un suceur de pouce, rétroglissement de la mâchoire inférieure. Étalement en éventail des incisives supérieures.

Cinquième cas. — Enfin, voici une incisive ou une prémolaire, dont l'éruption est complète, mais qui est en rotation sur son axe vertical ; elle empêche les autres dents qui la suivent de se placer normalement, elle favorise leur avancement sur l'arcade, leur « mésio-gression » ; quelques semaines à peine de traitement pour remettre cette dent en bonne position et tout le reste rentre dans l'ordre.

Le cas est trop simple pour que le médecin l'ignore.

Tels sont les cinq cas dans lesquels le médecin joue le rôle très important de conseiller ; dans le premier, il interdit l'intervention ; dans les quatre autres, il l'ordonne et aussi rapide que possible.

Car elle sera bénigne, courte et ne pourra en aucune façon fatiguer l'enfant, ni nuire à son bon état général.

Je n'en dirai pas autant des malpositions complexes ; ici, le traitement peut demander un an, deux ans, quelquefois même plus ; pour régulariser l'arcade et obtenir un engrènement normal, le dentiste doit agir dans les trois sens de l'espace ; il doit régler les différents stades de son redressement dans le sens transversal ou frontal, dans le sens antéro-postérieur ou sagittal et dans le sens vertical.

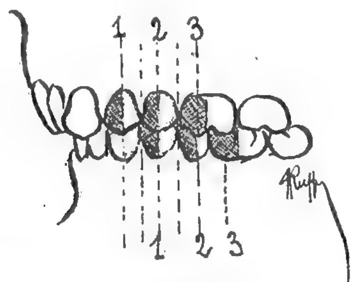



Figure 10.
Les incisives supérieures inclinées en arrière impriment à la mâchoire un mouvement de rétroglissement.

La technique est d'une extrême complexité. Durant tout le traitement, le médecin doit exercer sur l'état général, une surveillance attentive et par cela même il facilite considérablement la tâche du dentiste.

Examinons ce rôle du médecin *avant*, *pendant* et *après* le redressement.

*Avant* le commencement du traitement, il tient compte de l'état du sang, du tube digestif, du système nerveux, des règles chez les fillettes. Pas de redressement long et complexe chez l'enfant qui présente de l'entérite muco-membraneuse, qui est atteint d'une anémie très caractérisée, qui manifeste des troubles nerveux, ou dont les règles sont mal installées.

Il y a un avantage évident à attendre ou, dans quelques cas, à n'entreprendre qu'un stade, quitte à continuer plus tard.

*Pendant* le redressement, le médecin doit surveiller l'hygiène générale, ordonner l'hydrothérapie, la gymnastique respiratoire surtout ; il doit, d'accord avec le dentiste, fixer des périodes de repos et de grand air.

Qu'ils se méfient tous deux des redressements qui marchent trop vite, chez les malcalcifiés ; il faut à tout prix éviter les ébranlements brusques, véritables traumatismes pouvant entraîner la mortification pulpaire. Il vaut mieux avancer doucement et rester quelque temps sur ses positions.

Un point important sur lequel j'attire l'attention médicale : il peut y avoir un temps de redressement où le dentiste, agissant dans le sens vertical, élève l'articulation, c'est-à-dire empêche les dents du haut de toucher celles du bas ; la mastication est rendue alors tout à fait défectueuse et le régime alimentaire réclame la surveillance la plus stricte.

*Après* le redressement, le plus souvent une longue période de maintien est nécessaire. C'est grâce à des tiraillements de fibres articulaires, à des raréfactions alvéolaires que les dents ont été mises en bonne place ; l'organisme va avoir à réparer ces ligaments, à condenser ces parois osseuses. Pendant cette période, le dentiste maintient le système dentaire par des appareils appropriés.

C'est la phase surtout médicale du redressement, car il est nécessaire que par tous les moyens de l'hygiène et de la thérapeutique, le médecin recalcifie l'enfant pour lui permettre de se débarrasser peu à peu de son appareil de maintien.

***

En résumé, le médecin peut avoir un rôle utile à jouer dans les malformations dentaires. Grâce à un diagnostic suffisamment précis par l'examen *de la voûte palatine, de l'arcade supérieure* et *de l'engrènement dans le sens antéro-postérieur*, il sait reconnaître les cas simples où l'intervention précoce est de règle, il peut comprendre les cas complexes, suivre les différents stades du traitement et surveiller à bon escient l'hygiène générale.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société vaudoise de Médecine.

3 Mai 1913.

**Tuberculose rénale et néphrectomie.** — *M. Caspari* présente d'abord une série de reins tuberculeux qu'il a enlevés, en examinant brièvement les caractéristiques de chacun de ces cas.

Il fait ensuite ressortir l'extrême fréquence de la tuberculose rénale et sa gravité. Son évolution est progressive et fatale si le chirurgien n'intervient pas. Abandonnée à elle-même, elle ne guérit pas, comme le prouvent aussi bien les faits anatomiques que les faits cliniques qui ont été si bien étudiés les uns et les autres dans le remarquable rapport présenté sur la question au Congrès d'urologie de Paris, en Octobre dernier, par MM. Léon Bernard et Heitz-Boyer. M. Caspari adopte pour lui-même la conclusion formulée par ces deux rapporteurs à la fin de leur travail : *Sauf pour les cas où la néphrectomie n'est pas possible, le traitement de la tuberculose rénale est l'ablation du rein malade dès que le diagnostic est établi.*

Le diagnostic doit donc être fait de bonne heure. M. Caspari passe en revue les différents symptômes de l'affection à ses débuts. Il insiste sur les signes tirés de l'examen des urines et sur les troubles vésicaux qui ouvrent la scène, dominant le tableau. Les reins, au contraire, se taisent et la palpation la plus avertie n'y révèle rien, sauf très tardivement et encore pas toujours.

Examinant les moyens dont nous disposons pour préciser notre diagnostic, M. Caspari montre, à propos de la *recherche des bacilles dans l'urine*, combien le procédé est peu certain. Dans la moitié des cas de tuberculose urinaire avérée, les bacilles ne sont pas trouvés. D'autres fois on confond avec eux de vulgaires bacilles acido-résistants. M. Caspari en cite des exemples typiques dans lesquels les seules données bactériologiques auraient conduit à une thérapeutique funeste aux malades.

L'*inoculation des urines au cobaye* a une bien plus grande importance. Encore faut-il prendre, en recueillant les urines, quelques précautions que l'auteur indique.

Mais les moyens par excellence auxquels il faudra recourir à la première heure pour dépister une bacillose rénale sont les moyens urologiques proprement dits : la *cystoscopie* et le *cathétérisme urétéral*, qui permettent habituellement de reconnaître rapidement la nature de la cystite en même temps que de préciser le foyer rénal, les lésions étant plus marquées sur le côté de la vessie et sur le pourtour de l'orifice urétéral correspondant au rein malade ; cet orifice lui-même peut être considérablement modifié. M. Caspari décrit le cathétérisme de l'uretère et parle des différents procédés utilisables pour obtenir séparément les urines des deux reins. Ces urines seront comparées au point de vue de leurs caractères macroscopiques, microscopiques, chimiques, éventuellement bactériologiques.

Ce qu'il importe de déterminer, puisqu'il s'agit d'enlever le rein malade, c'est l'état du rein opposé. Et d'abord, celui-ci existe-t-il et, dans ce cas, est-il sain, ou tout au moins suffisant ? Car, dans certains cas de tuberculose rénale bilatérale, — l'un des deux reins étant très malade et l'autre très peu, — il pourra être bon quand même de pratiquer la néphrectomie. On ne le fera cependant, en règle générale, que si les lésions sont unilatérales. Si le rein opposé est suffisant, la contenance de son urine en urée et en chlorures sera bonne (très différente de celle du côté malade) ; il éliminera bien certaines substances colorantes injectées (bleu de méthylène, carmin d'indigo) ; il réagira convenablement à l'épreuve de la polyurie expérimentale. Fixé sur ce point, on pourra opérer alors — et alors seulement — en toute connaissance de cause et avec un réel sentiment de sécurité.

L'acte chirurgical sera la *néphrectomie lombaire classique extracapsulaire*. Dans certains cas — et il faut le savoir — quand l'organe est englobé dans une masse de périnéphrite adhésive, dangereusement décollable, il y aura avantage à inciser d'emblée la capsule pour pratiquer une *néphrectomie sous-capsulaire*. La plaie devra alors être drainée beaucoup plus largement. Sous réserve de cette précaution et malgré la difficulté de la ligature du pédicule, le résultat final sera encore excellent, comme après une néphrectomie typique extracapsulaire.

**Sur l'incontinence d'urine liée au prolapsus vaginal.** — *M. Muret*. L'incontinence liée au prolapsus est due à la procidence de la paroi urétro-vaginale, qui tire en bas le sphincter vésical et la partie postérieure de l'urètre, par le fait que la paroi inférieure de ce canal forme un tout avec la paroi vaginale antérieure, tandis que la paroi urétrale supérieure demeure fixée à la symphyse. On voit alors, derrière le méat urinaire, une légère proéminence sur la paroi vaginale antérieure et, lorsqu'on fait faire un effort à la malade, cette proéminence s'accentue, et il s'échappe quelques gouttes du méat urinaire, ou bien l'urine sort en un jet. Il suffit alors de retenir avec le doigt, sans appuyer, la paroi vaginale antérieure pour empêcher tout écoulement de l'urine.

Mais pourquoi n'y a-t-il pas d'incontinence dans tous les cas de prolapsus avec cystocèle ? M. Muret démontre que, dans certains cas de prolapsus même prononcés, il n'y a pas de procidence de la cloison urétro-vaginale et que la descente commence plus en arrière, tandis que la cloison est demeurée bien fixée, et que, dans d'autres cas, il s'agit de prolapsus avec abaissement de la cloison urétro-vaginale : le parallélisme des parois urétrales est alors conservé, parce que la paroi supérieure de l'urètre a perdu ses moyens de fixation à la symphyse, ou que ceux-ci se sont fortement allongés.

L'incontinence par abaissement de la cloison urétro-vaginale et traction sur le sphincter et la vessie est un phénomène général, qui se rencontre chez

beaucoup de femmes obèses ou amaigries, chez des vierges et chez des femmes qui ont accouché. Il peut devenir une véritable infirmité, et c'est là la cause la plus fréquente de l'incontinence d'urine chez la femme.

Comme traitement, les injections astringentes dans les suites de couches et une hygiène bien comprise rendront les plus grands services. Quelquefois le massage local donnera de bons résultats. Les pessaires peuvent remplir d'une manière permanente l'office du doigt qui retient, au cours de l'examen, la paroi et empêche l'incontinence. Le meilleur pessaire est un anneau de celluloïd qui a la forme d'une corne, à une seule courbure concave en haut, dont l'extrémité supérieure se place dans le cul-de-sac postérieur du vagin et dont l'inférieure vient soutenir en avant le cloison urétro-vaginale.

Mais ce ne sont là que des moyens palliatifs et il faut recourir à une intervention opératoire pour obtenir la guérison. Il faut employer les opérations vaginales et abdominales dirigées contre le prolapsus. La colporraphie antérieure est celle qui s'adresse directement à la lésion et qui devient curative. M. Muret en a modifié le procédé classique : au lieu de suturer les bords de l'avivement ovalaire transversalement, il fait une suture en T, dont la branche transversale est antérieure; il obtient ainsi non seulement un rétrécissement transversal de la paroi vaginale, mais encore un raccourcissement dans le sens antéro-postérieur, c'est-à-dire dans le sens où la paroi antérieure s'allonge le plus souvent et le plus facilement. Le méat urinaire est ainsi repoussé en arrière et mieux dirigé, et l'urètre est rétréci, ce qui peut être facilement démontré à l'aide de la sonde. Les résultats de cette opération sont très bons (voir les observations dans la Thèse récente de M. Jeanneret-Minkine [*Thèse de Lausanne*, 1913]). Les opérations pratiquées sur l'urètre sont plus compliquées, plus dangereuses et souvent moins efficaces; celles qui s'adressent au méat urinaire sont irrationnelles, et, le plus souvent, elles ne donnent pas de bons résultats. L'opération doit, avant tout, viser la procidence de la cloison urétro-vaginale et rétablir la paroi vaginale antérieure dans son état primitif. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 7, 20 Juillet 1913, p. 559 et suivantes.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *NANCY*

### Société de Médecine de Nancy.

23 Avril 1913.

**Un cas de mycose trichophytoïde due au Corethropsis Hominis.** — ***MM. L. Spillman et Jeannin*** présentent des photographies et des cultures provenant d'un malade de 53 ans, qui s'était présenté à l'hôpital pour une lésion de l'avant-bras présentant des caractères nettement trichophytoïdes (cercles concentriques saillants, rouges, infiltrés, recouverts de croûtes brunâtres). Cette lésion existait depuis plus de six mois. Les cultures, faites sur carotte avec la sérosité recueillie à la surface de la lésion, donnèrent des colonies adhérentes, hérissées de buissons étoilés. Ces cultures présentaient une coloration jaune très marquée. Il s'agissait d'un champignon voisin des Sporotrichum, mais s'en différenciant par un certain nombre de caractères : spores terminales uniques portées par des rameaux différenciés; spores rondes ou piriformes; appareils mycéliens constitués par des hyphes fasciculés, présentant çà et là des conidiophores latéraux courts terminés par une spore; grappes sporifères ramifiées le long des colonnes mycéliennes.

M. le prof. Vuillemin a étudié ce champignon et en a fait la détermination précise. Il le rapporte à une espèce nouvelle du genre Corethropsis Corda, espèce qu'il dénomme *Corethropsis Hominis*. Cette Mucédinée prend place dans le groupe des Coniodosporées immédiatement après les Sporotrichées.

La guérison de cette lésion fut rapidement obtenue au moyen de l'iodure de potassium.

Cette observation est intéressante parce qu'elle montre l'existence possible de mycoses dues à des champignons dont le pouvoir pathogène n'avait pas encore été démontré chez l'homme.

**Procédé esthétique de cure radicale de la hernie ombilicale chez l'enfant.** — ***M. Frœlich*** présente une petite fille de 10 ans, chez laquelle il a pratiqué la cure radicale d'une hernie ombilicale par un procédé esthétique qu'il emploie depuis dix ans.

Ce procédé consiste à conserver l'ombilic au lieu de le supprimer. Une incision demi-circulaire entoure la moitié inférieure de la hernie. On crée ainsi un lambeau à base supérieure. La peau est décollée d'avec le sac herniaire. Ce décollement doit être fait soigneusement au niveau de la dépression ombilicale. Le derme et le sac péritonéal sont presque toujours intimement soudés et il est difficile de décoller la peau sans ouvrir le sac, ce qu'il faut éviter autant que possible. Ce lambeau cutané une fois libéré, la hernie est traitée par le procédé classique : ablation et ligature du sac péritonéal et suture de l'orifice ombilical après omphalectomie. Enfin, le lambeau cutané est rabattu sur la paroi abdominale refermée et fixé par quelques points de suture.

Ce procédé, ainsi que le prouve l'enfant présentée par M. Frœlich, ne laisse aucune trace de l'intervention, et la dépression ombilicale est conservée et a son aspect normal.

Cette opération qu'il pratique depuis dix ans, et qu'il n'est pas le premier à avoir employée (une intervention analogue a été faite par Spitzy (de Graz), vient d'être réinventée de nouveau (communication de M. Morestin à la Société de Chirurgie).

**Luxation soi-disant congénitale de la hanche d'origine pathologique.** — ***M. Frœlich*** rappelle qu'il a eu plusieurs fois l'occasion de montrer que, parmi les petits enfants que l'on opère pour des luxations congénitales de la hanche, il en est un certain nombre dont les luxations sont d'origine pathologique. Une arthrite de la hanche, survenue dans la première année de la vie, avec ou sans manifestations cliniques bruyantes, et due soit à la tuberculose, soit au staphylocoque, au streptocoque ou au gonocoque, a pu provoquer une luxation coxo-fémorale et en imposer quand l'enfant commencera à marcher pour une luxation congénitale.

Au Congrès français de Chirurgie de 1905, dans une communication sur les *variétés anatomiques de la luxation congénitale de la hanche*, M. Frœlich en a rapporté 13 cas.

M. Frœlich présente aujourd'hui à la Société un petit garçon de 5 ans, qui entra dans son service, le 15 Mars 1913, pour une claudication bilatérale. L'enfant avait commencé à marcher à 18 mois et avait toujours boité. La boiterie s'était, d'ailleurs, accentuée. En examinant l'enfant, on se rendit compte qu'il était atteint de luxation double des hanches. Les radiographies présentées montrent les deux têtes fémorales élevées de 3 à 4 cm. au-dessus des cavités cotyloïdes ; de plus, il existe de la coxa-vara des deux côtés. Les cavités sont assez profondes, le cartilage y est peu marqué et le contour des têtes fémorales quelque peu érodé. Mais on constate sur la face antéro-externe de la cuisse droite deux petites cicatrices ponctiformes et un peu déprimées en avant et en arrière du grand trochanter. Il existe également du côté gauche une petite cicatrice au-dessus du grand trochanter.

La mère, interrogée, raconte que, lorsque l'enfant n'avait pas encore un an, il avait été atteint d'abcès des deux hanches qui avaient été ponctionnés et avaient guéri en peu de semaines. L'enfant avait donc eu une *ostéo-arthrite des deux hanches* à staphylocoque ou à pneumocoque avec *luxations consécutives* qui en avaient imposé pour une luxation congénitale double. Le traitement, d'ailleurs, est le même, quoique la rétraction de la capsule et des muscles rende généralement la réduction plus difficile.

**Goitre exophtalmique et pleurésie.** — ***MM. Hanns et Caussade.*** La pathogénie du goitre exophtalmique est une question d'actualité très discutée. Au moment où l'on tend de plus en plus à en exclure l'intervention du sympathique, les auteurs jugent intéressant de rapporter l'observation suivante, qui semble montrer les dangers d'une telle compréhension du sujet :

Il s'agit, en peu de mots, d'une femme à antécédents familiaux et héréditaires goitreux qui paraît avoir eu une première atteinte assez intense, mais courte (deux mois), de maladie de Basedow, à l'âge de 38 ans, puis une seconde à 51 ans, au moment de la ménopause. Deux ans plus tard, au cours d'une affection chirurgicale de la main, la maladie subit une violente poussée d'un mois. Survient alors une pleurésie que l'examen cytologique et l'évolution autorisent à considérer comme bacillaire. Dès lors, le basedowisme reparaît et subit toutes les fluctuations de la tuberculose pleurale. Trois fois le liquide se reproduit et trois fois les signes essentiels du syndrome s'accentuent. Le parallélisme, si rigoureux dans la maladie ne se continue pourtant pas dans la guérison, et la disparition définitive de la pleurésie n'empêche pas maintenant le syndrome basedowien d'évoluer pour son compte, aggravé même légèrement.

Les variations subies par les symptômes du goitre exophtalmique et qui étaient indubitablement en rapport avec les poussées successives d'une pleurésie, obligent les auteurs à invoquer l'intervention de l'irritation des filets pleuraux du sympathique. Les effets de cette irritation peuvent s'interpréter de deux façons : ou bien certains symptômes basedowiens, l'exophtalmie, le tremblement, la tachycardie, sont sous la dépendance directe du sympathique, et on conçoit alors que ces symptômes augmentent quand le nerf qui les provoque est excité ; ou bien le sympathique n'agit qu'indirectement, transmettant au corps thyroïde des excitations anormales ou amenant des modifications de sa circulation. Aussi accentue-t-il la congestion ou les troubles de sécrétion de la glande, d'où accroissement des symptômes du goitre exophtalmique.

Sans essayer d'entrer plus avant dans le mécanisme intime des phénomènes rapportés plus haut et sans discuter plus longuement, comme l'a fait Gouget dans *La Presse Médicale* du 18 Février 1911, les rapports de la pleurésie et du goitre exophtalmique, les auteurs croient, grâce à leur observation, pouvoir déclarer que le sympathique joue un rôle important dans la symptomatologie du goitre exophtalmique. [D'après la *Revue médicale de l'Est*, t. XLV, n° 12, 1913, p. 458 et suivantes.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Juillet 1913.

**Traitement local de l'angine de Vincent par le Salvarsan.** — ***MM. Louis Rénon et Desbouis***, utilisant la méthode de M. Achard, rapportent une nouvelle observation dans laquelle l'emploi du Salvarsan, en applications locales faites au cinquième jour d'une angine de Vincent, a donné un excellent résultat. En trois jours, on constata une chute complète de la température et la disparition de tous les signes locaux et fonctionnels.

**Anémie pernicieuse cryptogénétique avec hémolysinhémie et fragilité globulaire alternantes. Présence constante de l'isosensibilisatrice dans le sérum. Résistance à l'action de la sensibilisatrice hémolytique des hématies provenant d'individus dont le sérum est doué de propriétés isolytiques.** — ***MM. F. Widal et R. J. Weissenbach***, étudiant systématiquement les propriétés lytiques du sérum et la résistance globulaire, chez une femme de 55 ans atteinte d'anémie pernicieuse cryptogénétique de type métaplastique, ont pu relever plusieurs particularités intéressantes sur les rapports des propriétés humorales et globulaires et l'évolution de la déglobulisation.

On notait, par intermittence, l'existence d'une isolysine dans le sérum et l'apparition de fragilité globulaire. Il existe dans cette observation un parallélisme rigoureux entre l'apparition de la fragilité globulaire aux solutions hypotoniques de chlorure de sodium et les poussées de déglobulisation. L'apparition de la fragilité globulaire alterne avec la présence de l'isolysine dans le sérum. Toutefois la disparition du pouvoir hémolytique du sérum coïncidant avec l'apparition de la fragilité globulaire ne peut être, dans ce cas, un argument en faveur de la fixation de l'hémolysine libre sur les globules ainsi fragilisés. Une technique appropriée permet de déceler, même à ce moment, la présence dans le sérum de la sensibilisatrice hémolytique.

En étudiant les propriétés hémolytiques du sérum de ce malade sur différents échantillons de globules rouges humains, les auteurs ont pu mettre en évidence le fait suivant, vérifié pour toute une série d'autres cas : les hématies provenant d'un individu dont le sérum possède, au même moment, des propriétés isohémolytiques ou isosensibilisatrices, ne sont pas hémolysées par le sérum d'autres individus présentant mêmes propriétés. Il ne semble pas exister de rapport direct entre la présence d'une isolysine sanguine, la résistance globulaire à l'isolysine et l'hyperrésistance aux solutions hypotoniques.

**Pigmentation des muqueuses d'origine ethnique.** — ***M. Crouzon*** présente un israélite atteint de cette pigmentation associée à un teint bronzé.

Pendant longtemps ces pigmentations des mu-

queuses en dehors de la maladie d'Addison étaient qualifiées de pigmentation de cause inconnue ou de pigmentation physiologique. On peut aujourd'hui les rapporter à trois causes principales :

1° Addison fruste ;

2° Origine ethnique (races orientales) :

3° Elles peuvent s'observer dans notre race et sont des dyschromies évolutives au même titre que les éphélides (par exemple).

**Vertige de Ménière. Sa nature syphilitique. Guérison par le 606. Réaction de Herxheimer.** — *M. Milian* rapporte l'observation de deux malades atteints de vertige de Ménière. L'un, âgé de 69 ans, en était affligé depuis plusieurs années. Il était considéré comme atteint d'artério-sclérose du labyrinthe. Il avait eu la syphilis 41 ans auparavant. Il guérit avec rapidité par le 606, mais il eut une rechute deux mois après. Le second, âgé de 46 ans, ne présentait aucun antécédent syphilitique. La réaction de Wassermann était négative.

Mais sa femme, sur 3 grossesses, fit une fausse couche, et donna naissance à un enfant épileptique et à un autre très chétif et très anémique. L'absence de toute autre cause reconnaissable et l'existence de ces accidents héréditaires fit penser à la syphilis. Cinq injections de néo-Salvarsan le guérirent avec une extraordinaire rapidité, car les vertiges avaient disparu le lendemain de la première injection.

Le traitement s'accompagna au début d'une violente réaction de Herxheimer, qui se manifesta surtout par une surdité complète survenant pendant plusieurs heures et accompagnée de vomissements incoercibles.

La réaction de Wassermann fut réactivée par le traitement.

M. Milian tire de son travail les conclusions suivantes. — Le vertige est le plus souvent d'origine labyrinthique, vérité souvent méconnue. En dehors des épreuves spéciales que les spécialistes seuls peuvent pratiquer, il existe plusieurs signes cliniques qui permettent de dépister à peu près à coup sûr l'origine labyrinthique d'un vertige : *bourdonnements d'oreilles, diminution de l'acuité auditive* qu'il faut mettre en évidence par l'épreuve de la montre : ils n'en entendent pas le tic-tac à une faible distance, alors qu'ils font bien la conversation — *provocation du vertige par le mouvement*, particulièrement par le mouvement de la tête.

L'*origine syphilitique* d'un vertige labyrinthique doit toujours être soupçonnée avant tout autre, car le nerf auditif est plus fréquemment touché par la syphilis que le nerf optique.

Un très grand nombre des cas catalogués « artério-sclérose du labyrinthe » relèvent en réalité de la syphilis. La réaction de Wassermann est souvent négative. Aussi le traitement est-il le seul mode de démonstration.

**Sur les variations de la constante d'Ambard chez les cardiaques et artério-scléreux.** — *M. Merklen* a étudié les variations de la constante d'Ambard chez les cardiaques et les artério-scléreux pendant et en dehors des périodes d'asystolie.

— *M. Widal* a fait des constatations analogues à celles de M. Merklen.

L'azotémie qui survient à la période terminale de l'asystolie est irréductible, celle qui se montre pendant une poussée passagère est variable et diminue souvent.

C'est surtout, d'ailleurs, le simple dosage d'urée dans le sang qui importe.

Si la découverte d'Ambard a une grosse importance pour M. Widal, c'est surtout au point de vue physiologique. Au point de vue pathologique, elle n'est souvent plus vraie.

Il a pu constater de notables discordances, chez les cardiaques comme chez les brightiques, entre le chiffre d'urée contenu dans le sang et celui de la constante d'Ambard. Parmi les causes variées qui peuvent produire cette discordance, il faut compter avec les variations de la quantité d'urée émise.

En résumé, l'auteur pense que c'est le dosage d'urée dans le sang qui donne la meilleure mesure de l'azotémie.

— *MM. Josué et Belloir* ont également recherché, dans 11 cas d'asystolie, les modifications du coefficient d'Ambard et du chiffre de l'urée du sang.

Au moment de l'asystolie, dans la plupart des cas, la constante s'élève et diminue sous l'influence du traitement digitalinique.

Dans quelques cas, il y eut discordance entre le chiffre de la constante et le taux de l'urée du sang.

— *M. Rathery* s'est également rendu compte de la difficulté d'appréciation du coefficient d'Ambard.

Chez un malade atteint de néphrite, il y eut discordance entre la constante, d'une part, le taux de l'urée du sang et l'évolution, d'autre part.

**Réinfection syphilitique après traitement par l'arsénobenzol.** — *M. Queyrat* présente un nouveau cas de réinfection syphilitique chez un malade traité antérieurement par l'arsénobenzol.

Ce malade avait été traité en Avril dernier par M. Queyrat pour un chancre de la verge certain (présence de tréponèmes) et avait reçu 1 gr. 80 d'arsénobenzol. Actuellement, quatre mois après, il présente un chancre indiscutable et des accidents secondaires.

— *M. Hudelo* pense que, si le fait signalé par M. Queyrat lui semble indiscutable, toutes les observations de réinfection ne sont pas superposables à celle de M. Queyrat.

Il cite notamment le cas d'une malade traitée par le 606 pour des accidents primaires : au bout de quatre mois, elle présenta un nouvel accident miliaire ayant toutes les apparences d'un chancre, mais qui n'était, comme l'évolution le montra, que syphilide secondaire. Il s'agissait de syphilis secondaire retardée.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Juillet 1913.

**Infection de fièvre récurrente par les muqueuses chez l'homme.** — *M. Edm. Sergent* rapporte le cas de deux inoculations de fièvre récurrente consécutives à la projection dans les yeux de sang infecté de spirilles.

**Antigènes et anticorps tuberculeux. Réaction d'inhibition.** — *MM. Calmette et Massol* établissent que l'inhibitrice des sérums est distincte des sensibilisatrices, des agglutinines et des précipitines. En effet, certains sérums, qui ne sont point inhibants, possèdent au plus haut point ces trois dernières propriétés. Mais on peut le prouver en faisant barboter de l'acide carbonique dans un sérum inhibant dilué au dixième dans l'eau distillée. On peut alors scinder le sérum en deux parties : le liquide, privé de la propriété inhibante, conserve les agglutinines et les sensibilisatrices plus facilement décelables que dans le sérum initial ; le précipité, beaucoup plus abondant que dans le sérum d'un animal sain, retient les propriétés inhibante et précipitante qui semblent bien distinctes.

**Recherches sur l'éosinophile et l'éosinophilie. Propriétés phagocytaires de l'éosinophile.** — *MM. Weinberg et Seguin* ont constaté que les leucocytes (polynucléaires et même mononucléaires) éosinophiles du cobaye, ont un pouvoir phagocytaire très net et intense. Ils englobent en grande quantité et digèrent poussières inertes, microbes, spores de champignons, protozoaires. Ce sont des pantophages.

Les leucocytes éosinophiles ont une affinité toute spéciale pour les toxines vermineuses, mais, lorsqu'ils ont subi un contact prolongé avec elles, ils perdent leur pouvoir phagocytaire (alors que les autres leucocytes ne sont pas inhibés).

**Reproduction expérimentale des oreillons chez le singe.** — *MM. Ch. Nicolle et E. Conseil* ont tenté de réaliser la reproduction des oreillons chez le singe par inoculation intra-parotidienne du virus même, c'est-à-dire du produit de ponction des parotides enflammées. Leurs résultats sont les suivants : la sérosité des oreillons est virulente, de cette façon, pour le bonnet chinois ; la maladie se réduit ordinairement chez l'animal à une élévation fébrile de quatre à sept jours de durée, les symptômes généraux sont faibles ou nuls, le gonflement des parotides généralement inappréciable. Si fruste que soit cette infection, elle n'en est pas moins spécifique, puisque, une première atteinte expérimentale vaccine contre l'inoculation d'épreuve. On remarque, d'ailleurs, parfois, chez l'enfant, des formes où la lésion parotidienne est sensiblement aussi atténuée.

La durée de l'incubation de la maladie expérimentale cadre bien avec celle de la maladie naturelle (jusqu'à 20 jours, Rendu ; 26, Rilliet et Lombard ; 30, Antony). Enfin, la mononucléose se rencontre également chez l'enfant et chez le singe.

**Considérations générales sur l'action des coferments et des poisons de ferments.** — *MM. Victor Henry et René Wurmser* rappellent la théorie universellement admise sur les proferments, les coferments et les antiferments ou poisons de ferments.

En 1899, en outre, Bredig a montré que tous les poisons de ferments sont également des poisons des métaux colloïdaux ; ainsi, par exemple, le sublimé, les cyanures, l'iode, etc., qui, additionnés à doses très faibles, retardent ou arrêtent l'action catalytique des métaux colloïdaux sur l'eau oxygénée. On admettait donc que les poisons se fixent par adsorption sur le colloïde et empêchent ainsi son action catalytique.

D'après des expériences pratiquées à propos de la décomposition de l'eau oxygénée par les rayons ultra-violets, les auteurs sont amenés à penser que les poisons des diastases n'agissent pas sur les ferments eux-mêmes, mais sur le corps qui est attaqué par les ferments. C'est sur l'eau oxygénée que se produit l'action de l'iode ou du sublimé et non sur le platine colloïdal ou la catalase, comme on le pensait jusqu'ici.

Ce résultat permet donc d'envisager, dans un grand nombre de cas, l'action des coferments et celle des antiferments comme se produisant sur le corps à transformer et non sur le ferment, de façon à rendre le corps soit apte à être attaqué (= labile) par un catalysateur qui est le ferment, soit au contraire résistant à son action.

**Virus de la poliomyélite et culture des cellules in vitro.** — *M. Levaditi* a essayé de cultiver le virus de la poliomyélite en se servant de la méthode de Harrisson-Burrows, modifiée par Carrel, méthode qui permet la survie et la multiplication de certaines cellules *in vitro*. Des ganglions rachidiens ont été prélevés chez des singes atteints de paralysie infantile et ensemencés dans du plasma de singe. Au bout de quatre passages pratiqués en l'espace de vingt et un jours, le virus s'est montré aussi actif pour le singe qu'au début. La méthode en question permet donc la conservation et aussi la pullulation du virus poliomyélitique hors de l'organisme, à la température de 37°. Il y a très probablement symbiose entre le microbe et les éléments cellulaires. Cette symbiose n'intéresse pas forcément les cellules nerveuses ; en effet, ces derniers peuvent avoir perdu depuis longtemps leur vitalité sans qu'il y ait, pour cela, arrêt dans la vie et la multiplication du microbe. Les éléments du tissu conjonctif qui se multiplient *in vitro* par voie de karyokynèse, et les cellules capsulaires, qui survivent le plus longtemps, assurent à eux seuls les conditions qui favorisent la conservation et la pullulation de la poliomyélite.

**Contribution à l'étude des sensibilisatrices hémolytiques naturelles du sérum humain. Nouvelle technique de recherche de l'isosensibilisatrice. Résultats de l'examen de 50 sérums normaux et pathologiques.** — *MM. F. Widal et R.-J. Weissenbach.* Par un procédé dont ils exposent en détail la technique, les auteurs ont recherché la présence d'une isosensibilisatrice hémolytique dans 50 sérums humains normaux et pathologiques pour lesquels la recherche d'une isohémolysine par le procédé classique donnait un résultat négatif.

La recherche a donné un résultat négatif avec 41 échantillons de sérum provenant d'individus normaux (9 cas) ou atteints d'affections variées, dans quelques cas accompagnées d'anémie. La présence de l'isosensibilisatrice a été constatée à plusieurs reprises dans le sérum de 8 individus atteints d'états anémiques de causes différentes (3 cas d'anémie pernicieuse cryptogénétique, 1 cas d'anémie de troisième degré avec splénomégalie sans ictère, 1 cas d'anémie chez un tuberculeux, 1 cas d'anémie chez une femme atteinte de fibromes avec métrorragies, 1 cas de cancer de l'estomac avec anémie du type pernicieux, 1 cas d'ictère hémolytique acquis en poussée). La recherche a de même donné un résultat positif avec le sérum d'une femme non anémique, dont la résistance globulaire était normale mais qui avait antérieurement présenté des poussées d'ictère hémolytique.

**Essais sur la vaccination spécifique de la syphilis.** — *M. Schereschewsky.* L'auteur a étudié l'action immunisante de divers extraits de spirochètes, vis-à-vis de la syphilis inoculée aux singes. Il a employé, comme vaccin, des cultures (sur sérums de cheval coagulé) traitées par l'antiformine et chauffées à 60°. Les expériences ont porté sur des singes (rhesus et cynomolgus). Un rhesus a été inoculé trois fois en une semaine, avec des cultures vivantes. Quatre autres singes ont reçu le vaccin mentionné ci-dessus. Six jours après la dernière injection, les 6 singes ont été inoculés en même temps (dans la région sourcilière) avec le même virus (condylome provenant d'une malade de l'hôpital Broca).

Après quatorze jours, le rhesus qui avait reçu les cultures vivantes, présente au point d'inoculation du

virus humain, des macules qui, les jours suivants deviennent des ulcérations syphilitiques étendues. Les lésions ont été d'une insensité rare, elles durent encore au vingt-huitième jour après leur apparition. Dans ce cas, l'injection des cultures a agi comme un stimulant de l'infection syphilitique. Chez le singe témoin, les accidents syphilitiques typiques sont apparus au point de l'inoculation, le vingt-huitième jour.

Deux des singes vaccinés (les 2 autres moururent après l'inoculation par des causes tout à fait étrangères) n'ont jusqu'ici aucun accident syphilitique; ils ont été en observation pendant six semaines.

La même expérience fut recommencée sur 6 singes, en inoculant le vaccin dans la veine. L'auteur put constater que le vaccin possède une action antigène très marquée : chez le lapin, après l'inoculation intraveineuse de 1,5 cm³, il y eut, en huit jours, production de précipitines et de substances fixant le complément dans la réaction Wassermann avec les antigènes du laboratoire (foie syphilitique), et avec le vaccin lui-même, employé comme antigène. Ce vaccin produirait une cuti-réaction chez les syphilitiques.

**Recherches sur les produits hypotensifs dérivés des plaquettes.** — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez*, poursuivant leurs recherches sur ce sujet, ont constaté les faits suivants : le produit hypotenseur qui est extrait des plaquettes du lapin par l'eau distillée peut facilement donner des chutes de pression, allant jusqu'à 6 ou 7 cm. de mercure après injection intra-veineuse chez le lapin.

L'importance de l'effet hypotenseur est proportionnelle à la quantité du produit injecté. Toute injection est suivie de chute de pression et on n'observe pas de phénomène de tachyphylaxie.

La substance hypotensive résiste à la chaleur : l'ébullition et même un séjour de dix minutes à l'autoclave à 120° n'altèrent point son activité. Cette substance enfin est soluble dans l'alcool : en traitant des plaquettes par 20 volumes d'alcool absolu on obtient par dessiccation un produit qui se dissout incomplètement dans l'eau et présente une forte activité hypotensive.

**Note sur la présence des fibres névrogliques dans les nerfs périphériques dégénérés.** — *M. Nageotte* montre que la capacité d'élaborer des fibrilles différenciées reste latente dans la cellule de Schwann à l'état normal. Lorsque la mort et la disparition du neurite surviennent, elle perd ses fonctions de cellule nourricière sans que sa vitalité s'atténue et elle redevient une cellule névroglique pourvue de fibrilles différenciées, comme celles de ses congénères qui sont restées dans la substance blanche des cordons médullaires. Inversement, lorsqu'elle est transformée en cellule névroglique, ses aptitudes nourricières à l'égard des neurites persistent en puissance.

Quelle que soit l'ancienneté du processus, un nerf dégénéré peut donc rester capable d'attirer et de conduire à destination les cylindraxes de remplacement dont on provoque l'apparition.

**A propos du bacille du rhumatisme articulaire aigu.** — *M. Achalme* défend le rôle du bacille que, dès 1891, il a décrit comme l'agent pathogène du rhumatisme articulaire aigu. Malgré ce fait que ce bacille n'a pas été retrouvé dans le sang et dans les liquides articulaires par les derniers expérimentateurs, et bien qu'il ne paraisse être qu'un microbe banal, ce bacille, commensal habituel de l'intestin, peut, dans des conditions spéciales ou grâce à des associations, donner lieu aux manifestations du rhumatisme articulaire aigu. L'auteur rappelle sa thèse suivant laquelle le rhumatisme articulaire aigu est une myocardite toxigène où les manifestations articulaires apparaissent comme des réactions, souvent tardives, non de l'infection, mais de l'intoxication de l'organisme.

**Mécanisme de l'immunité antitoxique passive.** — *MM. Levaditi et Mutermilch* pensent qu'en dehors de la façon classique de concevoir les mécanisme de cette immunité, d'après laquelle l'antitoxine protège l'organisme contre l'empoisonnement causé par la toxine, en neutralisant cette toxine hors des éléments cellulaires, on doit en admettre un autre : l'antitoxine ne se borne pas à circuler dans le sang, elle se fixe aussi sur certaines cellules et leur confère un degré d'immunité passive appréciable. En faveur de cette conception, ils apportent des expériences *in vivo*, où les éléments cellulaires, en particulier les cellules du tissu conjonctif, ont fixé l'anticorps et acquis un certain degré d'immunité, indépendant de la présence de l'antitoxine dans le sang.

Il se peut aussi que, par le même mécanisme, les anticorps rendent ces cellules hypersensibles. Dans l'anaphylaxie passive, l'anticorps anaphylactique pourrait, en effet, se fixer sur certains éléments cellulaires et attirer ainsi l'antigène sur ces éléments. Le choc anaphylactique serait dû à la combinaison brusque, au niveau de la cellule, entre l'anticorps fixé et l'antigène injecté ultérieurement.

**Action des digitaliques sur la diurèse et les vaisseaux rénaux.** — *MM. Martinesco et Tiffeneau.* Les faibles doses de digitaline cristallisée ou d'extrait physiologique de digitale sont susceptibles d'améliorer la diurèse chez le chien normal chloralosé; cet effet peut se manifester sans que la pression sanguine soit modifiée; il s'accompagne, le plus souvent, d'une vasodilatation rénale, précédée ou non d'une vasoconstriction brusque et de courte durée.

**Technique de la trachéofistulisation chez le chien et le lapin.** — *M. Georges Rosenthal.* La trachéofistulisation se fait sous anesthésie locale par une incision transversale et une découverte verticale de la trachée qui est ponctionnée. Avant l'introduction de la canule de 2 mm. qui sera laissée à demeure, il est utile de passer les fils médians dont les chefs supérieurs et inférieurs seront noués après le nœud simple. Chez le chien, la canule humaine peut être employée; chez le lapin, il y a lieu d'utiliser une canule spéciale en baïonnette, c'est-à-dire coudée à angle droit.

**Echinococcose secondaire embolique périphérique.** — *M. Devé*, il y a plusieurs années, avait déjà pu obtenir des kystes pulmonaires par inoculation de sable hydatique dans la veine de l'oreille du lapin. C'était la première démonstration expérimentale du processus de l'échinococcose secondaire embolique ou métastatique. Il a réalisé, cette fois, le même processus pour la grande circulation. En injectant dans le sang artériel d'un lapin des éléments échinococciques microscopiques (scolex), il a obtenu le développement de kystes périphériques métastatiques.

**Lésions aortiques d'origine syphilitique chez le singe.** — *M. Boveri* pense que la syphilis prépare le terrain aux lésions graves de l'athérome, mais ne peut les entraîner à elle seule. Il appuie cette notion sur ces faits qu'il n'a jamais constaté d'aortes athéromateuses chez des singes rendus expérimentalement syphilitiques et que, par contre, il a pu produire rapidement de l'athérome aortique chez ces mêmes animaux par l'administration d'adrénaline et de tabac.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Juillet 1913.

**Note sur un point d'anatomie de la rate.** — *MM. Picou et Ramond.* Quand on insuffle l'estomac et le côlon en même temps, pour étudier les changements que ces organes distendus apportent à la situation de la rate, les résultats diffèrent selon que l'organe insufflé le premier est l'estomac ou le côlon : dans le premier cas, la rate devient plus oblique et plus profonde, en même temps qu'elle s'élève en masse et devient plus postérieure ; dans le second cas (côlon premièrement distendu), elle devient plus horizontale, plus antérieure, et s'abaisse, en devenant plus superficielle. Ce dernier cas est le plus favorable aux examens cliniques radioscopiques ou autres de l'organe.

**Sur un cas de rein tuberculeux à forme polykystique.** — *MM. Brouardel, Philip et R. Giroux.* Les auteurs rapportent l'observation et présentent les pièces anatomiques d'un cas de rein tuberculeux, chez une femme de 22 ans, rappelant, à l'examen macroscopique l'aspect d'un rein polykystique. Le rein droit est constitué de poches contenant un liquide séreux et, sans la présence du rein gauche manifestement tuberculeux (lésions ulcéro-caséeuses), on aurait pu penser, de même que par l'évolution clinique, à la possibilité d'un cas vrai de rein polykystique.

L'examen microscopique sera fait et communiqué ultérieurement en même temps que l'observation complète de ce cas.

**Cancer primitif du testicule.** — *M. Lapointe et M^lle Halberstadt* présentent l'observation d'un embryome testiculaire dégénéré. Les ganglions lombaires étaient indemnes. Cependant le malade mourut avec des métastases hépatiques.

**Tumeur de l'hypophyse.** — *M. Weinberg* présente, au nom de *M. Moty*, une tumeur de l'hypophyse trouvée à l'autopsie d'un sujet mort à l'hôpital mixte du Havre. La tumeur est grosse comme un œuf de poule et renferme un gros caillot sanguin.

Cette lésion de l'hypophyse est accompagnée d'une atrophie partielle des nerfs optiques droit et gauche.

**Maladie polykystique du foie chez un bovidé.** — *M. Weinberg* présente, au nom de *M. Cauchemet*, un foie polykystique de bœuf. L'examen histologique montre qu'il s'agit de formations kystiques biliaires. On trouve en même temps dans le foie des lésions de sclérose très avancée.

**Lésions du corps thyroïde chez le cobaye neuf.** — *M. Weinberg* présente, au nom de *M. S. Philips Beelson*, des coupes du corps thyroïde de cobayes neufs. Les lésions chroniques du corps thyroïde sont assez fréquentes chez le cobaye en apparence sain et n'ayant pas encore servi à l'expérimentation. Il faut donc être très prudent dans l'interprétation des lésions de cet organe, lorsque l'expérience a porté sur le cobaye.

**Adéno-cancer du foie avec cirrhose.** — *MM. F. Cailliau et Buriléano.* A l'autopsie d'un sujet de 51 ans, on trouve un foie cirrhosé dont la plupart des anneaux scléreux renferment des néoplasies cancéreuses. La cirrhose est biveineuse, inter- et intra-lobulaire, annulaire et morcelante; le parenchyme hépatique, infiltré de graisse.

Les nodules cancéreux comprennent un épithélium, orienté à la fois suivant le type trabéculaire, acineux et tubuleux, composé d'éléments polyédriques, rappelant l'épithélium du foie, ou atypiques, souvent envahis d'infiltrats hémorragiques et dégénérés partiellement. On peut saisir sur les coupes la transformation directe, sur place, des travées cellulaires hépatiques en éléments néoplasiques.

Les veines sont envahies, les ganglions infiltrés jusqu'à la petite courbure, qui est elle-même atteinte.

C'est, en somme, une hyperplasie adénomateuse de la cellule hépatique au cours d'une cirrhose, hyperplasie qui aboutit à l'adéno-épithéliome, qui est extracapillaire par son origine et son développement, et non intracapillaire, comme les néoplasmes secondaires du foie.

**Sarcome de la surrénale.** — *MM. F. Cailliau et Marza.* Chez une femme de 49 ans, on trouve, à l'autopsie, une tumeur sous-hépatique, du volume d'une tête d'adulte, repoussant le foie en haut et le rein en arrière et occupant la loge surrénale. La capsule surrénale droite manque.

A l'examen on trouve un sarcome composé de petites et de grandes cellules fusiformes, de cellules rondes, de grands éléments à noyaux multiples caryocynétiques et à noyaux bourgeonnants. Ces éléments sont compris dans un stroma dense et serré de fibres conjonctives et élastiques, parcouru de vaisseaux; ceux-ci sont réduits à la seule couche endothéliale ou limités exclusivement par les cellules néoplasiques. Ils commandent l'orientation des éléments cellulaires. Les ganglions prévertébraux et ceux du hile du foie sont hyperplasiés.

On ne trouve aucun vestige de surrénale dans la tumeur et la malade n'a présenté aucun signe d'insuffisance surrénale.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Juillet 1913.

**« Os tibiale externum ».** — *M. Broca*, pour faire suite au rapport de M. Launay, communique, au nom de *M. Capette* (de Paris), un cas d'« os tibiale externum » observé chez une jeune fille qui, en Juillet 1911, avait commencé à se plaindre d'une gêne douloureuse dans le pied droit, survenant à l'occasion de la station debout ou de la marche prolongées. La douleur était localisée sur le bord interne du pied et était augmentée par la pression de la chaussure ou par la palpation, un peu en arrière et au-dessus de la saillie scaphoïdienne. M. Capette soupçonna un « os tibiale externum » et fit faire une radiographie qui confirma son diagnostic.

L'osselet fut enlevé facilement : il coiffait le tubercule scaphoïdien, auquel il était relié par un cartilage très tendre. Suites simples : la malade, opérée depuis quatorze mois, n'a plus jamais souffert.

**Sur la transfusion du sang.** — *M. Robineau* n'a trouvé que deux fois indication à pratiquer la transfusion du sang. Dans les deux cas, il s'agissait d'anémies graves. Mais, dans le premier cas (jeune femme saignée à blanc par un coup de couteau reçu dans la région interscapulaire et ayant lésé vraisemblablement l'artère scapulaire postérieure), il ne put trouver de donneur; contre son attente, d'ailleurs, la blessée

se remonta par les moyens habituels et, au bout de huit jours, elle était hors de danger.

Le second cas concerne un homme de 38 ans qui, par des hémorroïdes, avait tellement perdu de sang au moment de son entrée à l'hôpital que la mort paraissait certaine à bref délai. Les injections de sérum arrêtèrent les hémorragies, mais l'état du malade ne se releva pas et, au bout de huit jours, en présence de cet état toujours très alarmant, M. Robineau crut devoir recourir à la transfusion du sang. Un de ses internes servit de donneur. Durée de la transfusion : treize minutes. Le malade se recolora rapidement et, l'opération terminée, il déclara se sentir mieux : une heure et demie après la transfusion, le nombre des globules rouges était remonté de 1.115.000 à 2.480.000.

Si la transfusion a immédiatement amélioré le malade, en le mettant hors de danger, il s'est écoulé cependant une semaine pendant laquelle l'amélioration a été lente; puis, en 48 heures, le retour à l'état normal a été brusquement obtenu. Il y a là une coïncidence frappante avec la numération des globules qui décrut du 4 au 11 Juillet, et remonta à partir de cette dernière date : la première période est une phase d'hémolyse, la seconde une phase de formation globulaire. Il semble donc que la transfusion ait rendu au malade ce pouvoir hématopoïétique qu'il avait perdu.

**Sur le traitement de l'appendicite aiguë.** — ***M. Ombrédanne*** opère volontiers sans délai l'appendicite qu'il voit dans les trente-six premières heures, ce qui est malheureusement encore rare, mais seulement lorsque les symptômes démontrent un diagnostic évident et indiscutable.

Il opère plus ou moins rapidement les crises légères, nettement bénignes, dans lesquelles douleur et fièvre ont disparu au bout de vingt-quatre ou trente-six-heures, dans lesquelles ne persiste plus, au moment où il voit le malade, qu'un point douloureux appendiculaire : ce sont les cas si nombreux, dont M. Routier a dit excellemment qu'ils sont le triomphe des deux méthodes. En thèse générale, M. Ombrédanne ne se hâte pas.

Il opère les péritonites généralisées dès qu'il les voit.

Il n'opère pas le malade chez qui il constate un empâtement dans la fosse iliaque droite, sans généralisation de la douleur dans le reste du ventre. Il attend ou le refroidissement de cet abcès périappendiculaire ou le moment favorable pour l'évacuer sans danger, du douzième au seizième jour.

Cette conduite, M. Ombrédanne l'a adoptée depuis longtemps, chez l'adulte comme chez l'enfant. L'appendicite pour laquelle il modifie sa manière de faire est celle qu'il voit du deuxième au cinquième jour, encore douloureuse, sans généralisation pourtant de la douleur, avec peu de fièvre, pourtant plus de 37°5, avec un pouls un peu rapide, sans être discordant, avec une figure un peu fatiguée, sans que le facies soit grippé, au début de laquelle il y a eu un ou deux vomissements, du reste arrêtés. Souvent il s'agit d'un enfant qui a été purgé.

Cette forme est la seule embarrassante : au début, chez les enfants, M. Ombrédanne tentait son refroidissement, et c'est alors qu'il a connu les péritonites dites secondaires. Aujourd'hui, il l'opère; dans le doute, il intervient.

— ***M. Riche*** est d'avis que le public et les médecins sont encore trop imbus de cette idée que le traitement de choix de l'appendicite est l'ablation à froid. Il faut leur répéter à satiété que *le traitement de choix est l'ablation dès le début*. Il faut dire aux médecins : « L'opération de l'appendicite est facile et sans mortalité à deux périodes : dans les trente-six premières heures et à froid. En faisant opérer vos malades au début, vous les guérirez tous; en les faisant opérer à froid, vous guérirez seulement ceux qui auront eu le bon esprit de ne pas mourir en cours de traitement. »

L'évolution qui s'est faite dans le département du Cher, sous l'influence de M. Témoin, doit pouvoir se faire ailleurs. Le jour où elle sera accomplie, la mortalité par appendicite approchera de zéro et, si la discussion actuelle contribue à ce résultat, on ne pourra pas dire qu'elle a été inutile.

— ***M. J.-L. Faure*** résume son opinion en quelques mots qui, il en est convaincu, correspondent à la pratique de la plupart des chirurgiens :

Il vaut mieux attendre dans les crises en voie de refroidissement évident;

Il vaut mieux intervenir immédiatement lorsqu'on voit le malade au début de la crise;

On peut cependant attendre, à condition que le malade puisse être surveillé de très près, dans les crises commençantes à caractère bénin;

Il faut intervenir le plus tôt possible, et dès le début, dans les crises commençantes, qui semblent devoir être graves ou simplement sérieuses;

Il faut intervenir chez les malades surveillés, au premier signe qui montre que le refroidissement se fait mal;

Il faut intervenir, enfin, chez les malades que l'on voit pour la première fois, au bout de quelques jours seulement, dès que la situation n'apparaît pas comme évidemment bénigne, à plus forte raison lorsqu'elle apparaît comme sérieuse ou grave.

— ***M. Broca*** est partisan de l'opération immédiate si le diagnostic immédiat est fait, quoique la guérison ne lui paraisse pas dans tous les cas aussi certaine que l'affirme M. Riche. Mais, quand il est appelé à une période plus ou moins avancée de la maladie, après deux, trois jours et plus, M. Broca se range parmi les temporisateurs, estimant que, quand on a commencé à attendre, le danger est moindre à continuer qu'à opérer le tout venant.

**Notes de chirurgie de guerre (Croix-Rouge française à Sofia).** — ***M. Jacob*** fait un long rapport sur un travail, portant ce titre, qui a été adressé à la Société par ***MM. Cadenat et Gourtaylor*** (de Paris). Il nous paraît difficile de résumer ici cet important mémoire où les auteurs ont rassemblé un grand nombre de faits (près de 300) touchant à la chirurgie des membres, des vaisseaux, des nerfs, de la tête, du cou, du thorax, de l'abdomen.

Nous nous contenterons de reproduire les conclusions générales qui s'en dégagent et qui ont été formulées par le rapporteur :

Au point de vue de l'évolution des blessures de guerre et de leur traitement dans le service de l'arrière, les observations de MM. Cadenat et Gourtaylor confirment tout ce que l'expérience des dernières guerres nous a enseigné, savoir : le rôle capital d'un premier pansement bien fait et appliqué le plus tôt possible après la blessure; le rôle néfaste des longues évacuations faites dans des conditions trop rudimentaires; la nécessité de pousser la conservation le plus loin possible dans les blessures des membres; la nécessité de l'abstention dans la recherche des corps étrangers ne provoquant pas d'accidents; enfin, la nécessité de l'intervention retardée dans le cas de blessures des nerfs, beaucoup de ces blessures guérissant spontanément, et dans le cas d'anévrismes consécutifs aux blessures vasculaires. Ce sont là, aujourd'hui, des vérités démontrées et devenues classiques en chirurgie d'armée et les faits rapportés par MM. Cadenat et Gourtaylor les confirment une fois de plus.

**Ostéosarcome du tibia; plombage par une nouvelle masse.** — ***M. Paul Delbet*** présente un homme chez qui il a fait un plombage des deux tiers du tibia après un évidement pour ostéosarcome il y a deux mois. Il a publié, dans ce but, une masse nouvelle dont il a omis, toutefois, de donner la composition.

**Myxome naso-pharyngien.** — ***M. Sebileau*** présente un gros myxome choanoïde qu'il a enlevé par la voie buccale chez une femme âgée. Cette tumeur est composée de deux parties : une rouge, dure, du volume d'un œuf de dinde, qui remplissait le cavum; l'autre blanche, molle, qui obturait la fosse nasale gauche. Ces myxomes sont ordinairement plus pédiculés, partant plus mobiles, moins durs que les fibromes; ils saignent moins et s'infectent ainsi moins facilement.

**Projectile intrarachidien.** — ***M. Potherat*** présente une balle de revolver de 6 mm., qu'il a extraite le matin même de la moelle épinière d'une jeune fille qui avait été blessée, il y a trois semaines, par un coup de feu reçu à l'épigastre. Des symptômes de péritonite avaient, à cette époque, poussé à intervenir du côté de l'abdomen et l'on avait trouvé une déchirure du foie qui fut traitée avec succès par le tamponnement. On supposa que la balle s'était perdue dans les masses musculaires paravertébrales.

Ce n'est que le lendemain, avec l'apparition d'une paraplégie totale, qu'on pensa à une lésion médullaire produite par le projectile : effectivement, une radiographie révéla sa présence dans le canal médullaire.

L'extraction en fut faite sans difficulté au niveau de la 11e vertèbre dorsale. Mais quel sera le résultat de cette opération, en admettant que le malade y survive?

**Radiographie des artères de l'appendice.** — ***M. Delbet*** présente une radiographie des artères de l'appendice, injectées avec une masse opaque aux rayons X. On y voit très nettement la disposition de ces vaisseaux : de l'artère appendiculaire se détachent huit artérioles; chacune de ces dernières, arrivée au bord de l'appendice, se divise en deux branches qui l'enserrent d'un véritable anneau. On comprend donc très bien que l'oblitération d'une de ces artères (embolie) puisse amener un sphacèle annulaire qui divise l'appendice en deux segments, ce qui explique certains cas d'amputation spontanée.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Juillet 1913.

**Sur la tuberculose des carnivores domestiques.** — ***M. Cadiot*** expose l'histoire de cette tuberculose, en signale les plus curieuses particularités et en fait ressortir l'intérêt, tant au point de vue de la pathologie comparée que de l'hygiène publique. Il montre qu'elle est presque toujours d'origine humaine, observée surtout parmi les animaux appartenant à des personnes atteintes de phtisie pulmonaire ou séjournant en des locaux infectés par elles. Pour la région parisienne, comme dans toutes les grandes agglomérations, la morbidité clinique de la tuberculose, chez le chien, est de 3 à 4 pour 100, environ trois fois plus forte que le chat, et au moins cinq cents fois plus que chez le cheval.

Ainsi qu'il l'a reconnu dès le début de ses recherches, la tuberculose est extrêmement commune sur les chiens qui vivent dans certains établissements publics, débits, cafés, restaurants mal tenus, où le sol est d'ordinaire souillé de crachats bacillaires, constatation portant à penser que l'homme lui-même doit être également exposé, en ces lieux, à la contamination tuberculeuse.

Sans aucun doute, le chien, qui reçoit très généralement de l'homme l'infection tuberculeuse, peut la lui rendre dès qu'il est porteur de lésions ouvertes. Mais c'est là une éventualité dont il convient de n'exagérer ni la fréquence ni les risques. Elle n'est pas aussi inquiétante qu'on l'a dit. Il importe seulement d'en être averti. Encore que la tuberculose canine soit assez répandue, le danger de sa transmission aux personnes est en réalité rare, infime, presque négligeable, au regard de celui de la contagion interhumaine.

Lucien Rivet.

*ADDENDUM.* — Dans le compte rendu de la séance du 26 Juin de la *Société de Neurologie* (voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 57, p. 579), nous avons omis de signaler la communication suivante :

**Note histologique sur la myatonie congénitale.** — ***MM. Laignel-Lavastine et Roger Voisin.*** Les auteurs montrent des préparations de moelle épinière et de muscles. Les premières se caractérisent par l'extrême rareté des cellules radiculaires antérieures, les secondes par l'abondance du tissu conjonctif encerclant les faisceaux musculaires, la prédominance dans beaucoup de ceux-ci de très petits fibres musculaires et la richesse en noyaux de ces dernières régions, sans trace de cellules inflammatoires.

# ANALYSES

**A. Cantonnet.** *Achromatopsie congénitale totale* (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Mai 1913, p. 289-292). — L'achromatopsie congénitale totale, ou absence de toute perception de couleur, est une affection extrêmement rare; Grunert n'a pu en réunir que 44 cas. L'auteur en rapporte une observation; c'est celle d'un malade examiné deux fois, à six ans d'intervalle : jeune homme sain, sans tares héréditaires, fils de parents non consanguins; il présente du nystagmus et de la photophobie légère; son acuité visuelle n'égale que 1/3 de la normale. Il ne voit aucune couleur; il ne distingue que des différences de clarté; il nomme jaunes les tons clairs, rouges ou verts les tons moyens, bleus ou violets les tons sombres; il dit bien qu'une fraise est rouge, que le gazon est vert, mais c'est parce qu'il l'a entendu dire; les épreuves de la vision chromatique montrent qu'il ne voit aucune couleur; le monde extérieur lui apparaît « ton sur ton », comme dessiné au crayon ou au fusain, avec de simples variations de clarté. Il présente quelques légères anomalies du fond des yeux.

Faure-Beaulieu.

# LE CANCER EXPÉRIMENTAL

Par M. A. CONTAMIN

## I. — Répartition du cancer.

A. *Le cancer existe chez tous les vertébrés.* — Comme chez l'homme, on rencontre chez l'animal des tumeurs malignes, récidivantes, susceptibles de donner naissance à des métastases, soit des formations nouvelles histologiquement constituées à l'image de la tumeur primitive.

Depuis qu'on s'est appliqué à étudier cette maladie chez les animaux, on en a reconnu l'extrême fréquence.

Suivant l'espèce animale considérée, telle ou telle localisation, telle forme histologique se présenteront plus souvent. D'une façon générale, ce sont les tissus les plus exposés aux traumatismes répétés qui évoluent le plus facilement vers la malignité.

L'étude du cancer chez l'animal a mis en évidence l'importance du facteur « âge » dans l'apparition de la maladie.

L'examen de 40.000 chevaux (Cesari) permit de découvrir 220 cas de cancer épithélial vérifiés histologiquement, ainsi que 36 cas de sarcomes ou cancers mélaniques généralisés, soit une proportion de 5 à 6 cas pour 1.000 chevaux. Chez les chevaux entiers, la proportion de cancer du testicule est de 1,5 pour 100 et, chez les chevaux à testicule ectopique, elle est de 5 pour 100.

B. *L'étude de la répartition géographique et ethnographique du cancer*, entreprise avec plus de soin ces dernières années, a montré que pas une race n'était exempte de cette affection. Cependant, on peut dire qu'en France (Juillerat), d'une façon générale, les habitants des régions du Nord présentent un pourcentage plus élevé que ceux du Midi et surtout de l'Algérie. Les statistiques donnent pour l'Europe 70 à 100 cas de cancer pour 100.000 habitants, au lieu de 6 cas seulement dans l'île de Ceylan, et 4,45 pour la Chine (Levin). D'après les statistiques, certaines races sont moins fréquemment atteintes que d'autres — quelle que soit la situation géographique — car les Indiens d'Amérique ne présenteraient du cancer que dans une proportion bien inférieure aux blancs habitant les mêmes régions.

Le cancer est donc particulièrement répandu dans les pays civilisés, où sa fréquence semble aller en augmentant. Dans les pays sauvages, où le cancer était méconnu jusqu'à ces dernières années, son apparition et sa progression sembleraient être en relation avec la « civilisation » des habitants. C'est sans doute, en grande partie, parce que nous connaissons mieux la maladie que nous constatons sa progression.

Le cancer externe (cancer de la face, de la peau) est fréquent chez les peuples sauvages, par opposition au cancer interne (tube digestif, utérus), le plus habituellement rencontré dans les pays civilisés.

L'influence des traumatismes répétés dans l'apparition du cancer est comme expérimentalement démontrée dans certaines peuplades des Indes. Après brûlures répétées de l'épiderme, ou mastication de bétel, on constate fréquemment chez les Indiens un cancer de la peau ou du plancher de la bouche (Bashford).

## II. — Essais de formation de tumeurs malignes.

A. *Par des greffes de tissus embryonnaires*, on s'est efforcé de vérifier expérimentalement l'hypothèse de Conheim, qui attribue l'origine du cancer au développement de germes embryonnaires.

Prélevant aseptiquement des embryons arrivés à des stades différents de leur évolution, de nombreux expérimentateurs (Zahn, Feré, Léopold, Fichera, von Hanssemann) les ont greffés sous la peau d'animaux de la même espèce (poulet, lapin, rat, souris).

On a pu ainsi réaliser des tumeurs qui ont proliféré pendant des mois, et d'une façon telle, qu'elles ont acquis parfois un volume jusqu'à 8 ou 10 fois supérieur au fragment transplanté. Ces tumeurs ont pu être greffées à d'autres animaux, mais finalement se sont résorbées. Elles n'ont jamais donné lieu à la formation de métastases. D'une façon générale, plus l'embryon est jeune, et moins le tissu greffé est différencié, plus sa prolifération est abondante (cartilage, par ex.).

B. *Les agents microbiens supposés spécifiques du cancer* ont été inoculés aux animaux par ceux-là mêmes qui croyaient avoir découvert l'agent pathogène (champignon ou bactérie) responsable de la « malignité ». Les résultats ont infirmé leurs conceptions.

C. *A l'aide de différentes substances chimiques*, telles que la paraffine, l'huile de Scharlach, le xylol..., on a cherché à reproduire chez l'animal des tumeurs malignes analogues à celles que l'on voit se développer chez l'homme, parmi les ouvriers qui manient ces substances (cancer des ouvriers paraffineurs).

Les expérimentateurs (Fischer, Hanau, José, Marie et Clunet) échouèrent dans leur tentative, après avoir obtenu cependant une prolifération cellulaire plus ou moins abondante, mais à qui manquèrent toujours les caractères essentiels de la malignité.

D. Les *agents physiques*, et en particulier les rayons X, ont été mis en œuvre pour reproduire expérimentalement les tumeurs malignes constatées chez les professionnels des rayons X.

Le rôle des irradiations répétées comme agent étiologique indiscutable de la maladie, a reçu une confirmation expérimentale. On a réussi (Marie et Clunet) à provoquer chez le rat un sarcome fuso-cellulaire présentant tous les caractères de la malignité.

Les expériences que nous venons de rapporter brièvement ont été entreprises dans le but de « créer du cancer ». Les uns, cherchant à vérifier l'hypothèse de Conheim, ont donné lieu à des constatations intéressantes, mais en infirmant la théorie. Les autres apportent une confirmation expérimentale aux données cliniques que nous fournit journellement l'étude de la pathologie humaine, elles ne présentent pas la possibilité de nous instruire davantage. Elles servent d'arguments aux partisans de la théorie cellulaire, c'est-à-dire à ceux qui voient dans le cancer comme une réaction excessive qui, dépassant son but, aboutit à la malignité. Le rôle de l'irritation chronique (par les rayons X par exemple), créant un état précancéreux favorable à l'évolution de la maladie, est évident dans de nombreux cas, il est vraisemblable de penser — et l'expérimentation en fait la preuve — que les mêmes causes d'irritation sont susceptibles d'engendrer chez l'animal, tout comme chez l'homme, les mêmes effets.

## III. — Essais d'inoculation du cancer. Le cancer expérimental de la souris.

Au lieu de s'efforcer de provoquer *de novo* des tumeurs malignes expérimentales chez l'animal, d'autres expérimentateurs ont utilisé du cancer « tout fait » et ont cherché à transmettre la maladie de l'homme à l'animal, ou d'animal à animal de la même espèce. L'inoculation du cancer aurait fait la preuve de sa qualité infectieuse.

C'est la souris qui a fait presque tous les frais de l'expérimentation. Moreau (1894) fut le premier à obtenir des greffes en série de souris à souris du même élevage. Quelques années plus tard (1902), ces recherches furent reprises par Lœb, Jensen, Borrel, Bashford, Ehrlich, Haaland, Apolant..., dont on connaît les importants travaux. Le nombre de souris employées ces dix dernières années, dans les différents laboratoires spécialisés dans cette étude, doit atteindre plusieurs centaines de mille, peut-être des millions.

La souris, outre les avantages qu'elle présente comme animal pratique pour les études de laboratoire (prix modique, petit volume), semblait encore prédisposée à ce genre de recherches, par la facilité même avec laquelle elle présente spontanément du cancer.

M. Borrel a rapporté au Congrès de Pathologie comparée le résultat des premières constatations faites récemment sur les souris de l'élevage de son laboratoire.

Depuis le mois de Mai 1912, nous avons examiné près de 600 tumeurs spontanées pour une population de 1.200 souris environ. Les métastases sont très fréquentes dans les poumons; il s'agit presque toujours de cancer de la mamelle. Dans certaines cages, toutes les souris deviennent cancéreuses, dans d'autres, elles échappent toutes à l'affection, sans qu'il nous ait été possible jusqu'à ce jour d'en préciser la raison. Ce matériel extraordinairement favorable nous a permis de constater qu'une souris ne présentait pas de cancer spontané avant l'âge de sept mois. Certains problèmes, tels que l'hérédité, pourront être tranchés définitivement.

A. *Conditions de transplantation du cancer.* — Nous résumerons rapidement les résultats obtenus à la suite d'un très grand nombre d'expériences, résultats contradictoires tout d'abord, mais qui aujourd'hui ne sont plus contestés.

Le *filtrat* d'une tumeur broyée, inoculé à un animal d'espèce différente ou de même espèce, ne donne pas naissance à une tumeur.

Des *fragments* de tumeur peuvent être greffés avec succès à des animaux de même espèce et présentant, avec l'animal qui a fourni la tumeur, des rapports de consanguinité, d'habitat et même de régime, étroitement spécifiques.

Une tumeur humaine ne peut donc, en aucun cas, être transmise à l'animal; une tumeur de l'animal, souris par exemple, peut-être greffée à l'aide de menus fragments à une souris de la même famille, du même élevage.

Les échanges de souris à tumeur expérimentale entre les laboratoires des pays étrangers, mirent assez vite en évidence les conditions de spécificité qui règlent la réussite d'une greffe.

*Exemple.* — Une tumeur de souris blanche qui, à Paris, donne un pourcentage de succès de 100 pour 100, envoyée à Londres et greffée sur des souris blanches, d'un autre élevage par conséquent, ne présente plus qu'un pourcentage de succès de 30 pour 100. Peu à peu, cependant, après de nombreux passages, le pourcentage pourra remonter jusqu'à atteindre de nouveau 100 pour 100, mais pour retomber encore à 30 pour 100, si la tumeur est renvoyée à Paris et greffée sur ces mêmes souris qui, quelques mois auparavant, se montraient toutes « positives » et qui le redeviendront toutes après quelques passages.

Dans un même élevage, on alimente, durant plusieurs semaines, différents lots de souris avec des sels variés (baryum, potassium...), puis on greffe à ces souris une tumeur qui donne du 100 pour 100 chez des souris « normales », on constate que le pourcentage diminue notablement. L'adaptation des cellules malignes pour un sel déterminé est possible, comme le démontre l'augmentation du nombre des souris positives, à la suite des passages successifs. La greffe de cellules adaptées à un sel déterminé (sodium, par exemple) à des souris nourries d'un autre sel (baryum) sera marquée par une chute dans le pourcentage du succès (Negre).

Ces expériences démontrent dans quelles limites d'étroite spécificité la greffe des cellules se trouve possible.

On a réussi (Ehrlich) à greffer une tumeur de souris à des rats, mais la prolifération des cellules de souris sur le rat est éphémère et la

tumeur se résorbe bientôt. Leur multiplication passagère permet cependant de faire de nouvelles greffes à des rats ou à des souris. On constate que la greffe est aussitôt résorbée chez les rats, mais qu'elle prolifère chez la souris. En opérant dans de bonnes conditions, on peut obtenir des transplantations en *zigzag*, c'est-à-dire de souris, rats, souris, rats, souris...

B. *Évolution de la tumeur greffée.* — Quelle est l'évolution du fragment greffé sur une souris normale?

Après quelques jours, et suivant les qualités de prolifération propres à chaque tumeur, on pourra constater le développement rapide des cellules greffées, si bien que parfois, en un mois, le poids et le volume de la tumeur pourront être supérieurs à l'animal lui-même.

Le temps que met une tumeur à acquérir un poids déterminé, et le pourcentage des succès sont les deux facteurs qui, expérimentalement, permettent d'apprécier sa « virulence ».

La virulence des tumeurs est très variable. Elle peut subir des fluctuations, elle peut se conserver égale pendant des années. Une des notions les plus importantes fournies par le cancer expérimental, est justement la *pérennité* de la cellule cancéreuse, son pouvoir de multiplication est indéfini.

Certaines tumeurs (tumeur B de l'Institut Pasteur) sont greffées depuis plus de dix ans et donnent régulièrement du 100 p. 100 de succès.

Ehrlich a montré que des cellules cancéreuses conservées deux ans à la glacière pouvaient être encore greffées avec succès.

Faisons maintenant, avec Haaland, l'examen microscopique du fragment implanté. S'il s'agit d'un adéno-carcinome, on constate que le stroma du fragment greffé dégénère aussitôt et que seules les cellules épithéliales restent vivantes. Un nouveau stroma fourni par le tissu conjonctif environnant qui réagit au contact des cellules épithéliales, s'établit bientôt et devient le stroma nourricier de la tumeur qui grossit rapidement. Ainsi, certaines tumeurs épithéliales se perpétuent indéfiniment dans une forme histologique toujours semblable à elle-même. On a justement comparé les tumeurs greffées à des métastases lointaines de la tumeur primitive.

Dans certains cas, on constate une évolution histologique de la tumeur transplantée.

La tumeur d'origine était constituée de cellules épithéliales et, après de nombreux passages, on constate qu'elles ont fait place à des cellules fusiformes ou à des petites cellules rondes; le carcinome est devenu un sarcome. Haaland a pu encore suivre au microscope cette évolution en la provoquant expérimentalement. Quand une tumeur épithéliale évolue en sarcome, on constate tout d'abord l'augmentation du stroma de cette tumeur, puis sa transplantabilité, et peu à peu le tissu conjonctif prend la place du tissu épithélial. Dans certains cas, l'évolution peut être très rapide et se présenter d'une façon constante sur le même animal (Russell). C'est ainsi que si l'on greffe certaine tumeur, après une prolifération de trois semaines environ, elle est épithéliale; si on la pratique après deux mois d'évolution sur le même animal, elle est devenue sarcomateuse.

Il importe de noter que l'évolution d'une tumeur épithéliale en sarcome coïncide avec une diminution notable de la virulence. Au moment où le tissu conjonctif devient transplantable, on constate la résorption d'un certain nombre des tumeurs greffées, puis la virulence redevient plus active; cette phase d'affaiblissement de la virulence coïncide, nous le répétons, avec la transformation sarcomateuse. Une tumeur épithéliale ayant évolué en sarcome est greffée définitivement sous cette forme, sans retour au type épithélial primitif. Du moins, c'est ce que les seules observations bien établies permettent de constater aujourd'hui.

C. *Immunisation vis-à-vis de la greffe du cancer.* — Pour réussir la greffe du cancer, nous avons vu qu'il convenait d'opérer dans des conditions d'étroite spécificité. Les souris jeunes, bien portantes, constituent le terrain le meilleur, elles permettront aux cellules une prolifération plus abondante, elles se montreront presque toujours « positives ». C'est dire qu'il existe :

*a*) Une immunité *naturelle*, consistant dans toute cause de débilité ou d'épuisement de l'organisme qui se prêtera mal à l'alimentation de la greffe. Les souris vieilles, pleines, en période de lactation, constituent un mauvais terrain porte-greffe, elles seront le plus souvent « négatives »;

*b*) Mais l'on peut provoquer une immunité *acquise* par différents procédés, qui reviennent tous à réaliser artificiellement une greffe négative qui rendra l'animal résistant aux greffes ultérieures.

Au début de ces recherches, on constata (Ehrlich) que les souris négatives à la première greffe étaient difficilement réinoculées avec succès. On chercha à préciser les caractères de cette résistance. Des souris reçurent une injection préventive de produit de broyage de tumeur chauffée ou altérée de quelque façon (pour que la greffe ne réussisse pas); — greffées à nouveau dans de bonnes conditions et comparativement avec des souris normales, elles se montrèrent « négatives ». Cette immunisation parut d'abord spécifique et la résorption de tissu carcinomateux semblait prévenir la greffe de carcinome, celle de tissu sarcomateux la greffe de sarcome. Puis on s'aperçut qu'il existait une pan-immunité, c'est-à-dire que, quelle que soit la qualité histologique du tissu cancéreux résorbé (carcinome ou sarcome), il prévenait aussi bien la greffe de carcinome que de sarcome. Cette immunisation était-elle due aux tissus, ou au microbe supposé incorporé aux tissus inoculés préventivement? On injecta de la même façon des broyages de tissus sains (peau, rate, sang), ou des tissus embryonnaires, et les résultats furent inégaux, mais cependant permirent d'affirmer que la résistance conférée par l'inoculation préventive de tissus cancéreux était seulement due aux cellules résorbées, qu'il ne s'agissait pas de vaccination microbienne.

Ces expériences et d'autres recherches analogues ont conduit Ehrlich à une conception générale pour expliquer ces différents phénomènes : la théorie de l'athrepsie. Elle consiste à attribuer aux souris « positives » une substance X favorable au développement de la tumeur greffée; les souris « négatives » spontanément ne la possèdent pas; celles qui le deviennent par immunisation en sont soustraites par la résorption du fragment greffé, et, pour expliquer les greffes en zigzag (rats, souris, rats), Ehrlich rapporte leur prolifération éphémère à l'épuisement rapide de cette substance X introduite dans l'organisme du rat en même temps que le greffon.

Mais des souris qui sont réfractaires à la greffe sont susceptibles de « faire » du cancer spontané. Les quelques observations que l'on possède à ce sujet démontrent le peu d'intérêt de ces tentatives d'immunisation. Outre l'absence d'application pratique, elles n'établissent presque rien au point de vue théorique. Immuniser une souris à l'aide d'inoculation de broyage de tissus, c'est mettre la souris pendant un certain temps dans un état de débilité (comparable à des souris vieilles), et c'est la seule raison pour laquelle la greffe ne prolifère pas.

D. *Essais de thérapeutique du cancer expérimental.* — Le cancer expérimental de la souris, si rapide dans sa prolifération, peut être guéri facilement quand on intervient avant que la tumeur n'ait pris des proportions gigantesques. On peut pratiquer l'ablation chirurgicale totale des cellules greffées, on peut les faire résorber complètement sous l'ampoule de Crookes. C'est un matériel d'étude très favorable pour préciser les conditions de thérapeutique et d'action générale des rayons X sur les cellules malignes, car on peut les atteindre en dehors même de l'organisme avant d'en pratiquer la greffe.

On a essayé de guérir les tumeurs expérimentales par les procédés employés pour l'immunisation, c'est-à-dire à l'aide de tissu cancéreux, de tissu sain ou embryonnaire, broyés ou autolysés; les résultats, qui n'ont rien de précis chez l'animal, ne semblent pas susceptibles d'application chez l'homme.

La chimiothérapie, soit par injection dans la tumeur, soit dans la circulation, a tenté bien des expérimentateurs. On peut dire qu'actuellement le plus grand des hasards est seul à inspirer de semblables recherches. Wassermann a annoncé, il y a deux ans, qu'il avait réussi à guérir des souris cancéreuses en injectant dans la circulation (veine de la queue de la souris) des produits d'éosine-sélène. L'éosine servait de véhicule au sélénium qui, se fixant électivement sur la cellule cancéreuse, engendrait sa nécrose et sa résorption. Sans avoir pu utiliser le même composé éosine-sélène (resté inconnu), nous avons expérimenté avec des produits séléniés, soit à l'état colloïdal, soit des composés variés de sélénium associés ou non à l'éosine. Les produits colloïdaux nous ont seulement permis de constater quelques différences dans leur toxicité. Certains composés, inoculés à des doses para-mortelles, nous ont permis de voir la fixation de sélénium sur les cellules cancéreuses, leur nécrose consécutive, jamais leur résorption. Nous n'avons pu conclure à la spécificité du sélénium vis-à-vis de la cellule cancéreuse, mais seulement au danger inutile que pourraient présenter chez l'homme de semblables inoculations, puisque les cellules qui se nécrosent parfois présentent une tendance manifeste à l'ulcération, jamais à la résorption.

## IV. — Conclusions.

a) *Le cancer n'est pas « inoculable »;*

b) *Le cancer peut être « greffé » par transplantation de menus fragments d'animal à animal de même espèce et dans des conditions d'étroite spécifité;*

c) *La « malignité » confère à la cellule un pouvoir de prolifération indéfini;*

d) *Une tumeur épithéliale peut évoluer en tumeur sarcomateuse.*

Tel est le bilan actuel des nombreuses recherches que nous avons rapidement résumées[1]. Elles ne nous éclairent pas sur la nature même du cancer, elles précisent les caractères de la cellule « maligne », elles n'ont pas d'application pratique dans la thérapeutique.

Par la culture *in vivo* des cellules cancéreuses, nous savons dans quelle limite d'étroite spécificité la greffe d'un tissu reste possible et nous constatons l'immortalité de la cellule de ce mal « qui ne pardonne pas ». La raison de cette multiplication indéfinie est le secret du cancer. Mais l'étude des phénomènes normaux doit précéder celle des phénomènes pathologiques, et le problème du cancer est lié à celui de la fécondation. Les récentes recherches de parthénogenèse expérimentale, — en particulier celles de Bataillon, — les nouvelles méthodes de cultures des tissus *in vitro*, permettront de mieux comprendre le processus cancéreux.

Il faut comprendre pour pouvoir guérir.

1. Pour plus de détails, voir : « Le Carcinome expérimental ». A. CONTAMIN. Paris, Masson, éditeur.

# TRAITEMENT DES HYPOSPHYXIES

Par M. **Alfred MARTINET**

Comme toutes les synthèses cliniques réelles, la notion de la symbiose du syndrome hyposphyxique et des divers syndromes d'insuffisance pluriglandulaire conduit à une synthèse thérapeutique, véritable médication antihyposphyxique rationnelle et efficace.

***

Comme nous croyons l'avoir démontré dans un précédent article[1] : l'hyposphyxie domine et conditionne à l'ordinaire l'hypocrinie qui réagit à son tour secondairement et de façon extrêmement complexe sur l'hyposphyxie pour l'exagérer, réalisant ainsi un cercle vicieux dans lequel il est bien difficile de discerner le vice originel et qu'il est parfois bien difficile de rompre. On y parviendra le plus souvent en traitant systématiquement et de façon contemporaine l'insuffisance circulatoire (hyposphyxie) et l'insuffisance glandulaire (hypocrinie).

***

Il convient, d'ailleurs, de nettement spécifier qu'il s'agit ici d'un syndrome physio-pathologique et non d'une entité morbide et de rappeler, au seuil de cette étude, les directives de l'évolution thérapeutique.

Les deux notions princeps de la thérapeutique clinique semblent actuellement les suivantes :

1° Abstraction faite de quelques entités morbides peu nombreuses, d'ailleurs, et exclusivement parasitaires dont nous possédons les spécifiques (mercure et arsenic dans la syphilis, quinine dans le paludisme, sérum antidiphtérique dans la diphtérie, etc.), et à l'occasion desquelles l'indication thérapeutique est formellement étiologique, *c'est la physiopathologie, c'est le trouble fonctionnel et non la lésion qui domine et commande la thérapeutique*. C'est ce qu'avait si formellement exprimé M. le professeur Robin dans sa magistrale leçon d'ouverture. « L'identification organicienne de la maladie avec la lésion a entraîné une thérapeutique organicienne et anatomique. Celle-là a fait son temps; elle a fléchi devant ses insuccès. Si, dans quelques cas, elle réussit comme il arrive pour les lésions syphilitiques avec le mercure et l'iodure de potassium, on ne saurait citer des cas authentiques où l'artériosclérose ait été guérie ou même suspendue par une médication iodurée intensive, où la cirrhose atrophique du foie ait rétrocédé par la médication altérante directe du tissu conjonctif néo-formé. Au contraire, si l'on essaie de toucher la lésion en influençant les fonctions de l'organe lésé et réagissant encore, en les stimulant quand elles sont amoindries, en les modérant si elles sont exaltées, en les régularisant lorsqu'elles sont aberrantes, on ouvre à l'activité médicatrice un champ bien autrement fécond. Et si l'on prend la maladie à sa période fonctionnelle et prélésionnelle, que de chances n'aura-t-on pas d'interrompre sa marche, si l'on parvient à remettre en ordre la fonction déréglée ! »

On ne saurait mieux dire.

2° *La thérapeutique doit se proposer — non pas de s'adapter au trouble fonctionnel — mais de le redresser.*

Qu'on y réfléchisse et on verra que cette dernière proposition, qui a les allures d'une La Palissade, est cependant la contre-partie de la thérapeutique traditionnelle qui, faisant jeûner les dyspeptiques, immobilisant les débiles et les cardiaques, suppléant artificiellement aux insuffisances organiques, etc., exagère la viciation fonctionnelle primitive et, de temporaire, tend à la rendre permanente. Cette thérapeutique, si elle était définitive, serait le plus triste aveu d'impuissance de la médecine.

La suppléance fonctionnelle ne peut, ne doit être qu'un moment passager de la tactique thérapeutique; c'est la stimulation fonctionnelle, le redressement de la déviation organique qu'il faut obtenir.

En d'autres termes, la thérapeutique doit évidemment tendre à être curatrice — c'est-à-dire non pas à perpétuer un état morbide auquel elle s'adapte — mais à le faire régresser vers l'état normal, autant du moins que cette régression est en son pouvoir.

***

Dans les syndromes hyposphyxiques, les indications thérapeutiques sont nettement posées par la physiopathologie.

1° L'hyposphyxie est — nous ne saurions assez la répéter — un syndrome circulatoire constitué par une tension différentielle faible absolument ou relativement, indice d'une impulsion cardiaque faible, d'un débit artériel réduit et par une viscosité sanguine élevée absolument ou relativement indice de la stase veineuse, de l'anoxhémie, du ralentissement circulatoire.

*La médication devra donc être d'abord angio-cardio-sthénique* stimulante de la circulation. Cette stimulation sera physique, pharmacodynamique et opothérapique ;

2° L'hyposphyxie s'accompagne d'hypocrinie. L'insuffisance pluriglandulaire porte, comme nous l'avons vu, de façon permanente sur les glandes digestives exocrines ; de façon fréquente sur les glandes endocrines, et plus spécialement sur les surrénales et l'hypophyse.

*La médication sera donc systématiquement hypercrinique.* Dans un premier stade, elle suppléera aux insuffisances pluriglandulaires par une opothérapie pluriglandulaire appropriée. Elle sera temporairement suppléante. Mais — et c'est ce sur quoi nous ne saurions assez insister — la combinaison des deux médications hypercrinique et hyperphyxique réalisera la stimulation fonctionnelle recherchée et souvent le retour à une fonction quasi normale.

La stimulation cardio-angiosthénique réalisera par circulation plus active la stimulation hypercrinique, qui retentira à son tour sur la nutrition et la circulation pour les stimuler, etc. Le cercle vicieux primitif sera rompu.

***

La médication cardio-angio-sthénique peut et doit être réalisée : 1° par la *stimulation pharmacodynamique* médicamenteuse; 2° par la *stimulation purement physiologique, myothérapique*; 3° par la *stimulation obtenue au moyen de certains agents sthéniques*, au premier rang desquels nous plaçons les injections sous-cutanées d'oxygène.

*La stimulation pharmacodynamique* peut être obtenue par des agents fort nombreux — et dont l'énumération serait fastidieuse. Quatre substances ont plus particulièrement retenu notre attention; deux sont empruntées aux alcaloïdes végétaux : la strychnine et la spartéine; deux sont des extraits opothérapiques : l'adrénaline et l'hypophysine. Nous les avons étudiées récemment ici même, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à l'article qui leur a été consacré[1].

Isolées ou combinées, administrées de façon contemporaine continue ou alternative, ces quatre substances nous paraissent répondre au plus grand nombre des indications hypertensives. On peut en varier les modalités à l'infini, suivant les espèces cliniques.

***

*La stimulation physiologique sera obtenue par la myothérapie, l'entraînement physique progressif.* Aucune pratique n'est plus utile, plus indispensable à une cure solide. La cure de la débilité cardiaque ne représente), en somme, qu'un cas particulier de la cure de la débilité musculaire ; c'est en se fatiguant qu'on s'entraîne à la fatigue, écrit judicieusement M. Heckel ; c'est en entraînant le cœur à un travail méthodiquement progressif qu'on corrigera sa débilité. Œrtel l'avait déjà dit et proclamé; sa cure de terrain ne constitue rien autre qu'un entraînement cardiaque posologiquement réglé. Elle est basée sur ce principe fondamental, que le fonctionnement régulier et progressif d'un organe le fortifie, à la condition de ne pas dépasser les limites de sa résistance, et le but est de relever la force contractile du muscle cardiaque et d'en augmenter l'énergie par l'exercice méthodique et la marche croissante. M. Heckel à son tour formule l'axiome suivant auquel nous souscrivons entièrement : l'exercice musculaire progressif, méthodique, réglé, entretient les fonctions circulatoires normales et les rétablit lorsqu'elles sont déviées; il est donc utile au cœur normal et indispensable au cœur malade.

Que cet exercice doive être réglé avec précision; que les premières séances doivent être l'objet d'une surveillance médicale étroite et pratiquées sous le contrôle de la fréquence du pouls, de la respiration et surtout de l'examen des tensions maxima et minima; qu'elles ne doivent sous aucun prétexte être abandonnées à des empiriques incompétents et particulièrement dangereux en l'espèce — celà est l'évidence même ; mais nous ne saurions assez répéter, avec M. Heckel, qu'aucun moyen thérapeutique n'est plus souple, plus élastique, d'une posologie plus précise — depuis les mouvements passifs et le massage jusqu'à la pratique des sports modérés (bicyclette, tennis, natation, etc.), en passant par cette gamme si richement nuancée des mouvements actifs analytiques, de la gymnastique suédoise analytique, des exercices synthétiques, avec toutes les variétés que peuvent procurer la réglementation des rythmes et l'emploi de résistances graduées.

Il est évidemment impossible de formuler en pareille matière un programme unique d'entraînement rationnel, et concernant indistinctement tous les cas. Toutefois, dans l'ensemble, nous nous rapprochons de la technique suivante :

1er Stade : Frictions, massage et mouvements passifs des muscles inférieurs et supérieurs.

2e Stade : Mouvements actifs dits de plancher : redressement des jambes sur le tronc, flexions des cuisses sur l'abdomen, redressement du tronc sur les jambes, avec mouvements intercalés de gymnastique respiratoire.

3e Stade : Mouvements actifs avec opposition : au moyen d'haltères (1 à 2 kilogr.) de résistances élastiques (exercices de types divers), de résistances physiologiques (gymnastique avec opposition).

4e Stade : Mouvements synthétiques progressifs : marche en terrain plat de durée et de rapidité progressives, marche en terrain incliné, montées d'escaliers, etc..., jusqu'au saut à la corde, le plus rude des mouvements synthétiques.

***

Mention spéciale doit être faite des *injections sous-cutanées d'oxygène*, dont nous avons plus spécialement étudié l'action en collaboration avec M. Heckel. Nous avons noté de façon quasi constante le ralentissement avec augmentation de l'énergie des pulsations cardiaques, le relèvement de la tension artérielle et plus particulièrement l'augmentation de la tension différentielle,

1. Alfred Martinet. — « Syndrome hyposphyxique et insuffisance pluriglandulaire ». Communication présentée à l'Académie de médecine par le Professeur Albert Robin, 22 Avril 1913 et *La Presse Médicale*, 22 Avril 1913.

1. Alfred Martinet. — « Les éléments pharmacologiques essentiels de la médication hypertensive ». *La Presse Médicale*, 14 Juin 1913.

le ralentissement avec augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, ce qu'avaient, d'ailleurs, constaté nos prédécesseurs, et particulièrement M. Bayeux et Ramond, dans les états asphyxiques et la tuberculose. Comme M. Bayeux, nous avons observé sous leur influence le relèvement du taux hémoglobinique — mais, de plus, l'abaissement de la viscosité sanguine a été la règle. L'oxygénothérapie hypodermique nous a paru réaliser peut-être à l'heure actuelle la plus agissante des médications hypovisqueuses. A tous ces titres, les injections sous-cutanées d'oxygène méritent de prendre une place importante dans la médication antihyposphyxique.

***

La médication hypercrinique doit être contemporaine. L'indication posée par l'hypocrinie sera réalisée, comme nous l'avons déjà dit, dans un premier stade par la *suppléance glandulaire*, c'est-à-dire par l'administration temporaire des substances endocriniques déficientes. Le but visé étant le rétablissement du cycle fonctionnel, cette suppléance glandulaire sera graduellement réduite, voire supprimée, à mesure que, sous l'influence d'une circulation plus active, les sécrétions glandulaires seront plus abondantes et que, sous l'influence d'une sécrétion glandulaire plus abondante et d'une nutrition plus active, la circulation sera plus marquée.

L'insuffisance pluriglandulaire digestive étant permanente dans les cas que nous avons en vue ici, dans les premiers stades du traitement nous pratiquons de façon systématique une médication stimulante des fonctions digestives et opothérapique.

Notre technique est des plus simples et se schématise comme suit :

A. — Une demi-heure *avant* le repas, le sujet étant étendu, administration d'un demi-verre à un verre à Bordeaux d'eau de Vichy (Grande-Grille) tiède. Et, vingt minutes après, dans un peu d'eau, 3 à 5 gouttes amères de Baumé.

Cette pratique a un triple but :

1° Celui de combattre la stase stomacale si fréquente chez ces sujets atoniques et d'assurer l'évacuation stomacale avant l'ingestion d'un nouveau repas;

2° Celui d'exciter, d'amorcer préalablement la sécrétion gastrique par l'administration d'un alcalin à petites doses, associé à un amer.

3° Celui de pratiquer, de souligner, de renforcer la médication strychnique hypodermique. Il est bien évident qu'il y aura lieu de tenir compte de cette ingestion dans le calcul de la posologie strychnique *pro die*.

B. — *Pendant le repas*, administration d'une bonne préparation de *pepsine*. Nous rappellerons à ce propos l'opinion bien connue du professeur Albert Robin et qu'il a exprimée comme suit : « La pepsine reconnaît des indications formelles : entre l'enthousiasme exagéré de Corvisart et le mépris actuel, non moins exagéré, il y a place pour une opinion mixte qui est la mienne. » Nous donnons, quant à nous, la préférence soit à la pepsine extractive sous forme d'élixir, administrée au milieu du repas, soit au suc gastrique naturel. L'une et l'autre de ces formes nous ont donné des résultats appréciables et parfois fort remarquables.

C. — Enfin, deux heures *après* le repas, en même temps qu'une infusion aromatique tiède, nous administrons associés, des *extraits pancréatiques totaux* (trypsine, diastase et stéapsine) et *duodénaux*.

Nous réalisons ainsi et, semble-t-il, en temps opportun, la stimulation et la suppléance fonctionnelle sécrétrice. Nous ne saurions assez répéter que cette suppléance est purement transitoire; que, trop lontemps prolongée, elle irait contre le but cherché en inhibant en une certaine mesure les réflexes sécrétoires; qu'elle ne se propose que d'amorcer la cure en déterminant une amélioration digestive et nutritive dont le retentissement général déterminera un relèvement du tonus neuro-cardio-vasculaire, une stimulation de la circulation qui à son tour engendrera l'hypercrinie, etc.

Telle est, schématisée, la médication hypercrinique systématique, qui avec la médication cardio-angio-sthénique sus-décrite, nous paraît réaliser la médication essentielle anti-hyposphyxique.

***

L'insuffisance pluriglandulaire générale sera de même suppléée au moins temporairement par une opothérapie appropriée.

L'opothérapie temporaire intermittente, surrénale et hypophysaire a déjà été réalisée à l'occasion de la médication cardio-angio-sthénique, par l'administration hypodermique d'adrénaline et d'hypophysine. Rappelons en passant que la voie hypodermique est la méthode de choix pour l'opothérapie hypophysaire et surrénale et que si la toxicité de l'adrénaline disparaît quand elle est ingérée, il en est de même d'une grande partie de ses effets physiologiques.

Il sera le plus souvent opportun d'intercaler au cours du traitement des périodes d'opothérapie thyroïdienne et ovarienne; en les alternant, par exemple, avec les périodes d'opothérapie surrénale et hypophysaire. Dans toutes ces déterminations, on se laissera guider par l'espèce clinique considérée, la constatation ou l'absence des signes habituels de l'hypo-ovarie et de l'hypothyroïdie, les réactions obtenues par ces médications.

***

Telles sont les lignes générales de la médication dont nous apprécierons plus loin les résultats.

Cette médication est complexe; le syndrome clinique l'est non moins. Pratiquement d'ailleurs, cette médication se prête à une systématisation relativement simple que l'on peut résumer comme suit : elle comporte en effet :

*a*) Un traitement systématique, permanent;
*b*) Un traitement alternant, transitoire;
*c*) Divers traitements accessoires.

A. — *Le traitement systématique permanent* consiste en somme, essentiellement, en un *entraînement progressif approprié* à l'individu considéré :

1er *stade* : mouvements passifs des membres;
2e *stade* : mouvements actifs dits de plancher;
3e *stade* : mouvements actifs avec opposition;
4e *stade* : mouvements synthétiques progressivement gradués;

combinés à une *bonne hygiène alimentaire* et à *la pratique du plein air*.

B. — *Le traitement alternant, transitoire*, est constitué par les médications cardio-angio-sthéniques (médicamenteux et opothérapique) et par la médication suppléante de l'insuffisance pluriglandulaire.

On alternera, par exemple, de dix jours en dix jours, les injections sous-cutanées stimulantes de la circulation (strychnine, spartéine, adrénaline, hypophysine) avec la médication thyroïdo-ovarienne.

On y associera pendant quelques semaines du début la médication stimulo-suppléante digestive (Vichy-Baumé *avant* le repas, pepsine *pendant*, pancréatine, entérokinase, etc., *après*).

Cette phase stimulo-suppléante sera de plus ou moins longue durée, suivant les résultats obtenus.

C. — *Divers traitements accessoires* peuvent être utiles.

*Les injections sous-cutanées d'oxygène* contribueront beaucoup, surtout au début, à la mise en train de la cure. Les injections d'huile camphrée, celles de sérum artificiel, de sérum marin ou de sérum glucosé rendront souvent de signalés services.

L'iode et les préparations iodo-organiques, l'arsenic enfin, pourront avoir en certains cas une influence indéniable.

***

Cette médication nous a procuré parfois des résultats extraordinairement brillants, avec retour à un état de santé parfait et durable de sujets dont l'état, depuis de longs mois, voire de longues années, des plus précaires et rebelle à toutes médications, paraissait incurable. Dans un cas qui date de deux ans et demi, la patiente, âgée de 30 ans, qui avec une taille de 1 m. 68 pesait 38 kilog. 500, avec une pression différentielle de 1 1/2 (!), une viscosité de 5,2 et une atonie gastro-instestinale considérable, gagna 10 kilogr. en cinq mois, 15 kilogr, en un an, en même temps que sa pression différentielle triplait (de 1 1/2 à 4 1/2), que sa viscosité s'abaissait à 4,5, que ses fonctions digestives se rétablissaient et qu'elle pouvait reprendre une activité normale; cet état s'est maintenu depuis, s'améliorant encore; nous pourrions citer maints cas similaires. Ce sont parfois de véritables résurrections.

Le plus souvent, sans être aussi extraordinaires, les résultats sont tout à fait remarquables. Nous avons noté de façon à peu près constante : l'augmentation du poids, l'augmentation de la pression différentielle, la diminution de la viscosité sanguine, l'amélioration progressive des fonctions digestives, le retour à une activité normale. Ces résultats seront à attendre dans les syndromes hyposphyxiques post-infectieux, prétuberculeux ou consécutifs à l'inanition, aux dépressions morales, à la neurasthénie, etc., survenant dans l'adolescence ou chez des adultes.

Chez les sujets dont l'hyposphyxie est congénitale héréditaire, associée à une hypotrophie générale, avec aplasie artérielle, avec nanisme cardiaque (hérédo-tuberculose, hérédo-syphilis, hérédo-débilité, etc.), il est évident qu'on ne peut pas attendre de la médication un retour à la normale, mais une simple amélioration des périodes de dépression chez les adultes et, si le sujet est jeune, un développement moins imparfait de tout l'organisme.

Enfin il faut bien savoir et répéter que l'hyposphyxie n'est qu'un syndrome et que s'il est conditionné par une infection persistante, la médication physiopathologique de l'hyposphyxie doit être, sous peine d'échec, associée à la médication spécifique de l'infection. C'est ainsi que, dans 3 cas d'hyposphyxie évidente (3 femmes) dans lesquels la médication ci-dessus fut à peu près inopérante, la réaction de Wassermann positive (sanguine dans 2 cas, céphalo-rachidienne dans 1 cas), démontra l'existence d'une syphilis ancienne, méconnue et non traitée.

---

## ACTION
## DU SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE MÉDICINAL
## SUR LE BACILLE DIPHTÉRIQUE

Par M. Pierre-Jean MÉNARD

L'action antitoxique du sérum antidiphtérique médicinal n'est depuis longtemps plus à démontrer, et l'on sait quelle haute puissance antitoxique on est arrivé à lui donner, grâce aux nouvelles méthodes d'immunisation.

Mais la « toxine soluble » n'est pas seule en cause dans la détermination de la maladie diphtérique. Des recherches personnelles sur les poisons constitutifs du bacille diphtérique m'ont conduit à considérer que ces poisons : lipoïdes et protéines, ont une action certaine, différente de celle de la toxine soluble, bien qu'il soit actuellement difficile de préciser exactement leur rôle.

D'autre part, la septicémie diphtérique et les infections lœfflériennes à distance apparaissent maintenant plus fréquentes et la notion de la diphtérie, infection locale, toujours vraie dans l'ensemble, n'a plus cependant la même rigueur.

Il faut donc mettre en ligne de compte le bacille lui-même. Et il est intéressant de se demander quel est le pouvoir antimicrobien du sérum antidiphtérique médicinal.

Ce pouvoir antimicrobien du sérum antidiphtérique a d'ailleurs fait de tout temps l'objet des préoccupations de médecins comme Mya, et d'expérimentateurs comme Bandi, Wassermann et Martin, qui tentèrent de préparer des sérums bivalents. Ces sérums bivalents n'ont pas donné, semble-t-il, tout le bien qu'on aurait pu croire (Lipstein); leur pouvoir antimicrobien n'a été affirmé que sur la foi insuffisante d'épreuves de laboratoire, comme la recherche des précipitines (Wassermann), des opsonines et d'agglutinations, pour le moins bien inconstantes.

Aussi a-t-on, généralement, en France du moins, cherché à faire des sérums beaucoup plus antitoxiques qu'antimicrobiens. Certains pensent qu'au demeurant, les antitoxines microbiennes diffusant dans les milieux des vieilles cultures par autolyse suffisent à doter les sérums d'un certain pouvoir antibactérien[1]. C'est pourquoi, il m'a paru intéressant de résumer ici quelques recherches sur l'action du sérum antidiphtérique médicinal sur le bacille diphtérique. Les travaux entrepris *sur ce point précis* ne sont pas très nombreux. La plupart des auteurs ne s'en occupent qu'incidemment[2]. En 1897, Nicolas concluait de ses recherches que « le bacille de Lœffler, si on le fait végéter dans du sérum antidiphtérique pur, ne tarde pas à s'atténuer et à périr ». (Page 489.)

Mes expérimentations m'ont conduit à des résultats opposés, et démontrent au contraire que, dans le sérum antidiphtérique, le bacille diphtérique est susceptible de garder très longtemps sa virulence, beaucoup plus longtemps que dans les milieux où on le cultive ordinairement.

L'action du sérum antidiphtérique sur la végétabilité du bacille diphtérique peut être recherchée *in vitro* et *in vivo*.

**Action du sérum antidiphtérique médicinal sur le bacille diphtérique « in vitro ». Végétabilité du bacille diphtérique en présence de sérums antidiphtériques.** — Je me suis servi pour ces recherches du sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur, dont on se sert dans la pratique thérapeutique hospitalière courante, sérums ordinaires et sérums dénommés « sérums forts », les plus récents possible. Les microbes furent des bacilles de provenances diverses : un échantillon personnel (Claude) et des échantillons de l'Institut Pasteur très aimablement fournis par M. Loiseau (261, Américain).

Ne pouvant rapporter ici toute la série de mes expérimentations, je relaterai seulement le détail de quelques expériences :

**12 Décembre 1910**. — A une culture virulente de 261 (Pasteur) en voile, du 10 Décembre est ajouté son volume de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur du 9 Octobre 1910. Le bouillon est agité pour dissocier le voile qui se fragmente en écailles, et tombe au fond du tube.

13 *Décembre*. — Le voile, dissocié la veille, s'est reformé épais et uniforme. Le reste du liquide est homogène, diaphane, le culot est abondant.

14 *Décembre*. — Le tube ayant été accidentellement agité, le voile est tombé. Culture en grumeaux dans tout le reste du liquide. Le culot a augmenté. Léger voile en surface.

15 *Décembre*. — Nouveau voile, mais moins épais. Aspect trouble de tout le liquide, surtout dans la moitié inférieure.

16 *Janvier* 1911. — Aspect trouble, formé de grumeaux. Culot très abondant.

Culture de culot sur bouillon et sur sérum coagulé.

Examen microscopique : nombreux bacilles, moyens et courts, prenant fortement le violet et gardant le Gram.

1er *Février*. — Les cultures, faites le 16 Janvier, ont formé plusieurs voiles grumeleux successifs. Actuellement encore voile grumeleux épais. Inoculation d'un cobaye de 378 gr. avec 1 cm³ d'une de ces cultures.

Repiquage du culot de la culture du 12 Décembre 1910 (Bouillon sérum) sur sérum coagulé.

2 *Février*. — Le cobaye injecté n'a réagi ni généralement, ni localement. La culture sur sérum coagulé a poussé abondamment.

Repiquage de cette culture sur sérum coagulé pur et sur sérum coagulé additionné de toxine diphtérique.

4 *Février*. — Repiquage de ces deux cultures sur bouillon Martin.

6 *Février*. — Nouveau repiquage sur bouillon Martin.

10 *Février*. — Injection de 1 cm³ de ces cultures à 2 cobayes

11 *Février*. — Œdème local considérable. Mauvais état général.

12 *Février*. — Mort de ces 2 cobayes dans la nuit du 11 au 12.

Depuis : nombreux repiquages toujours positifs. Pendant les vacances : dessèchement.

**24 Juin 1911**. — Trois cultures en voile sur bouillon Martin de B. Claude, du 19 Juin, sont mises en observation.

La première est mise à sec en respectant le voile, et le bouillon est remplacé par 10 cm³ de sérum antidiphtérique d'Avril.

A la deuxième sont ajoutés, sous le voile, 10 cm³ du même sérum.

La troisième est gardée telle quelle comme témoin.

Les trois tubes ainsi préparés sont remis à l'étuve.

25 *Juin*. — Persistance du voile dans le deuxième tube (Bouillon sérum). Apparition d'un trouble dans la moitié inférieure.

26 *Juin*. — Le voile est tombé, mais il s'en reforme un nouveau très mince.

27 *Juin-3 Juillet*. — Même aspect. Le nouveau voile persiste, ainsi que le trouble de la partie inférieure.

3 *Juillet*. — Les tubes sont retirés de l'étuve. Repiquage des trois cultures.

4 *Juillet*. — Cultures positives.

16 *Octobre*. — Les voiles tapissent le fond des trois tubes, il ne reste plus rien en surface. Mais alors que le culot est grumeleux dans le tube témoin, il est étalé, uniforme, comme collé dans les deux autres.

Le culot des deux tubes additionnés de sérum (1 et 2) est largement repiqué sur bouillon, et des préparations faites montrent des bacilles prenant le Gram, résistant à l'alcool et mêlés de nombreux points violemment colorés.

17 *Octobre*. — Les piquages sur bouillon des deux cultures additionnées de sérum ont poussé en trouble.

Repiquage sur sérum coagulé et sur gélose.

Examen : très beaux bacilles. Iodo et alcoolo-R. Les ensemencements ont abondamment poussé.

18 *Octobre*. — Repiquage (3e), sur bouillon Martin.

19 *Octobre*. — La culture sur bouillon a poussé en trouble, sans formation de voile.

Repiquage sur bouillon (4e).

20 *Octobre*. — Culture trouble, léger voile.

11 *Novembre*. — Ensemencement large sur bouillon Martin des bacilles en contact avec le sérum.

*Novembre*. — Culture positive, ou trouble.

Repiquage sur gélose Martin.

13 *Novembre*. — Culture abondante.

Cette culture fut repiquée plusieurs fois sur bouillon et finit par former un voile mince.

13 *Décembre* 1911. — Repiquage sur bouillon de la culture mise à sec et additionnée de 10 cm³ de sérum.

14 *Décembre*. — La culture a poussé en trouble. Repiquage sur gélose Martin.

15 *Décembre*. — La culture a poussé abondamment.

Repiquage sur bouillon Martin.

16 *Décembre*. — Culture positive mais trouble. Repiquage.

15 *Janvier* 1912. — Repiquage des trois cultures (1-2 et témoin).

*Préparations*.

16 *Janvier*. — Culture faite avec le témoin, NÉGATIVE.

Culture faite des bacilles-sérum et sérum-bouillon, *positives*.

Repiquage (1er) de ces dernières sur bouillon et sur gélose.

17 *Janvier*. — Culture du témoin toujours négative. Cultures de repiquage positives et abondantes, bacilles moyens, gardant le Gram.

Les cultures sur bouillon sont en trouble, sans voile. Repiquage (2e).

20 *Janvier*. — Repiquage (3e).

Inoculation, à 7 heures du soir, d'un cobaye de 495 gr. avec 1 cm³ de 2e repiquage.

21 *Janvier*. — Culture positive, en trouble.

Le cobaye meurt à 6 h. 1/2 du soir.

Autopsie : *congestion surrénale. Pleurésie double. Œdème local gélatiniforme*.

24 *Janvier*. — Au quatrième repiquage, un léger voile s'est formé.

Cinquième repiquage.

27 *Janvier*. — Voile très net.

Repiquage (6e).

28 *Janvier*. — Voile sans trouble.

22 *Mars*. — Un tube de bouillon est semé avec le culot du premier tube (bacilles-sérum pur).

23 *Mars*. — Culture positive en trouble. Repiquage.

25 *Mars*. — Culture, pas de voile.

Repiquage sur bouillon, 1 sur gélose.

Inoculation de 1 cm³ de la culture du 22, sous la peau d'un cobaye de 435 gr.

26 *Mars*. — Culture trouble.

Repiquage. Cobaye : œdème local. Poids 435 gr.

28-29 *Mars*. — Nouveaux repiquages. Culture sur gélose abondante. Cobaye en bon état. Poids 460 gr.

30 *Mars*. — Formation d'un voile.

31 *Mars*. — Cobaye en moins bon état. Poids 410 gr.

1er *Avril*. — Cobaye, 400 gr. Mauvais état. Meurt le soir.

**2 Décembre 1911** (Américain). — Trois tubes de bouillon sont ensemencés le 2 Décembre avec de l'américain et sont mis à l'étuve.

4 *Décembre*. — Beaux voiles. Retirés de l'étuve, l'un, mis à sec, est additionné de 10 cm³ de sérum d'Octobre.

L'autre est additionné de son volume de sérum.

Le troisième est gardé comme témoin.

19 *Décembre*. — Repiquage sur bouillon gélosé.

20 et 21 *Décembre*. — Cultures positives, sauf témoin = O.

26 *Décembre*. — Après trois repiquages, beaux voiles.

15 *Janvier* 1912. — Repiquage sur bouillon. Cultures positives sauf dans les tubes, ensemencés avec le témoin.

16 *Janvier*. Voiles Témoin = O.

Examen : bacille moyen gardant le Gram.

Repiquage des voiles.

17 *Janvier*. — Voiles de repiquage très beaux.

22 *Mars*. — Repiquage de : Am. + sérum ; Am. + sérum + bouillon ; Am. témoin.

23 *Mars*. — Témoin = O. Les repiquages de Am. + sérum + bouillon, ont donné d'abondantes cultures troubles.

25 *Mars*. — Am. + sérum = culture trouble, légère pellicule en surface.

Repiquage sur bouillon et gélose.

Am. + sérum + bouillon = culture trouble. Pellicule plus épaisse que pour Am. + sérum. Repiquage sur bouillon et gélose.

Inoculation d'un cobaye de 335 gr. avec la culture du 22 de Am. + sérum sur bouillon.

26 *Mars*. — Cobaye : œdème local mais peu épais et limité. Poids : 335 gr.

Cultures : voiles.

30 *Mars*. — Cobayes : bon état.

Cultures : voiles.

1er *Avril*. — Cobayes : même état. Poids 340 gr.

11 *Avril*. — Cobayes : poids 380 gr. Lésion locale complètement disparue. Bon état général.

---

1. CAO. — « Il siero antidifterico e un buon terreno di coltura ». *Riv. d'Ig. e San. pubb.*, Torino, 1902.

2. NICOLAS. — « De l'action agglutinante du sérum antidiphtérique sur le bacille de Löffler et de son rôle dans les effets préventif et curatif de ce sérum ». *Archives de Pharmacodynamie*, 1897, p. 459; *Soc. de Biol.*, 23 Novembre 1895, 25 Juillet 1896, 5 Décembre 1896, 30 Janvier 1897. Voir encore : NICOLLE, *Ann. I. P.*, 1898, p. 186 ; LANDSTEINER, *Wien. klin. Woch.*, 1897, p. 439 ; BRUNO, *Berlin. klin. Woch.*, 1898, p. 1127; CH. LESIEUR, *Journal de Phys. et de Path. gén.*, 1901, p. 1000.

Je pourrais ainsi multiplier les faits obtenus avec des échantillons microbiens différents et naturellement aussi avec des sérums de différentes dates (1910, 1911, 1912). Les résultats sont toujours les mêmes. En ce moment, je suis ainsi deux cultures d'Américain (qui sert pour la préparation du sérum) en contact avec ce sérum depuis le 11 Juin 1912. Repiquées le 12 Mars, elles donnent encore des cultures abondantes dès le premier repiquage, à condition de les ensemencer largement. Le sérum surnageant est devenu très brun et les bacilles forment dans le fond du tube un culot visqueux, cohérent. Il est inutile de dire que le témoin est depuis longtemps mort.

*Ainsi donc, il est possible de maintenir vivant pendant de longs mois du bacille diphtérique au contact de son sérum antitoxique, et ce sérum lui permet même une survie beaucoup plus longue que les autres milieux de culture.* Ce n'est évidemment pas là un pouvoir spécifique du sérum antidiphtérique, car on l'observe avec d'autres sérums thérapeutiques (antiméningococcique, par exemple) et avec le sérum normal (Spronck). Ces faits confirment les recherches de M. Martin[1], qui a « vu une seule fois les bacilles diphtériques perdre leur végétabilité dans le sérum antidiphtérique et qui n'a jamais pu reproduire l'expérience.

Ils contredisent les résultats de Nicolas. J'ai, d'ailleurs, repris l'expérience même de Nicolas, consistant à semer du bacille diphtérique dans des milieux contenant de III à V gouttes de sérum antidiphtérique pour 1 à 3 cm³ de bouillon. Les cultures étaient aussi belles, sinon plus, que dans les témoins.

*Mais le bacille subit, du fait de son contact prolongé avec le sérum, des modifications profondes.* Il semble, en effet, entrer en état de vie ralentie et *perd pour un temps quelques facteurs de sa virulence.* Si l'on se reporte aux expériences précédentes, on voit ainsi qu'*il perd momentanément sa toxicité et sa faculté de former voile.* C'est même là un excellent et facile moyen d'obtenir des cultures troubles de bacille diphtérique susceptibles de servir pour des agglutinations et des déviations de complément. Plus ou moins rapidement d'ailleurs, suivant la durée de l'immersion dans le sérum, il récupère l'une et l'autre; mais j'ai pu obtenir des bacilles qui jamais plus ne formaient voile. Peut-être pourrait-on de même arriver à supprimer pour toujours sa toxicité à un bacille primitivement toxique. Il est bon toutefois d'ajouter que cette diminution de la toxicité de la génération mise au contact avec le sérum antidiphtérique n'est un fait spécifique qu'autant qu'elle est précoce. On sait très bien, en effet, qu'au bout d'un temps relativement court, la virulence du bacille diphtérique s'atténue spontanément par sénescence, et qu'il faut, dès lors, plusieurs passages sur milieux solides ou sur l'animal pour la faire réapparaître.

Pour ce qui est de la perte de la faculté de former voile, elle n'est absolument constante qu'autant qu'on n'emploie que les milieux artificiels (bouillon Martin, par exemple). Sur les milieux organiques, eau peptonée additionnée de liquide d'ascite, par exemple, ce n'est plus absolument exact. Le voile s'y reforme, en effet, très vite et j'ai pu obtenir ainsi un très beau voile cohérent sans trouble, dès le deuxième ensemencement d'un bacille en contact avec le sérum *depuis dix mois.*

*Une autre qualité que le bacille diphtérique perd encore, en partie, dans ces conditions, est son affinité tinctoriale.* Quand on examine, en effet, des préparations de bacilles diphtériques maintenus en contact avec du sérum antidiphtérique, on voit qu'il prend irrégulièrement la couleur; lui qui, normalement, a une si vive affinité pour le violet de gentiane, reste très pâle, « lavé », et seules ses granulations sont bien colorées.

Il est même des bacilles qui sont complètement pâles. Sur tout cela tranchent les granulations, dont beaucoup sont isolées, analogues ainsi aux granulations de Much du bacille de Koch. On ne reconnaîtrait plus une culture du bacille de Lœffler. Si on les traite par la solution iodo-iodurée, sans lavage à l'alcool, ils restent colorés. Mais si on lave à l'alcool, tout s'atténue ou disparaît, sauf les granulations, qui restent colorées en violet noir.

Avec les vieilles cultures mortes, sur bouillon simple, on obtient les mêmes résultats, à ceci près, que les granulations mêmes n'y apparaissent plus.

Et l'*on en est amené à considérer que l'iodo-alcoolo-résistance est facteur de la virulence du bacille et à penser que les granulations sont les éléments de régénération du microbe.*

Ces mêmes faits s'observent quand on emploie d'autres modes de coloration. Si l'on examine, en effet, des préparations de bacille de Lœffler laissées longtemps (plusieurs mois) en contact avec du sérum antidiphtérique et colorées par la méthode de Neisser (deuxième procédé), on voit que les corps bacillaires se colorent vaguement ou pas en jaune. Cependant que les granulations polaires demeurent très noires. De très nombreuses granulations apparaissent isolées, avec, de-ci de-là, des formes massuées se colorant en jaune sale ou en noir jaune.

*Quand on recherche la Gram-résistance des bacilles au fur et à mesure des repiquages, on la voit progressivement réapparaître et, à un moment, elle est absolue et totale.*

*Quand on injecte le culot de ces cultures-sérum, on obtient une lésion locale mais peu d'accidents généraux.* Un cobaye ainsi inoculé le 12 Novembre 1911, avec le résidu dissous d'une culture-sérum desséchée du 10 Décembre 1910, baissa rapidement de poids, en même temps qu'il fit une lésion locale profonde non abcédée.

*L'addition de complément au mélange : sérum antidiphtérique et bacilles diphtériques, ne change en rien les résultats.* Dans une de nos expériences, des mélanges ainsi faits, à titres divers, furent mis trois heures à l'étuve à 37°8. Ce culot repiqué donna d'emblée des cultures pures de bacille de Lœffler.

**In vivo**, *les résultats expérimentaux sont de recherche plus délicate, mais également intéressants.*

Deux cobayes ayant reçu chacun, l'avant-veille, 5 cm³ de sérum anti-diphtérique récent en injection sous-cutanée, sont inoculés sous la peau de l'abdomen du côté opposé avec une culture fraîche du bacille de Lœffler. Il se forme localement une lésion qui, incisée aseptiquement vingt à vingt-quatre heures après, se montre être un foyer de nécrose. La sérosité repiquée donne du bacille de Lœffler tuant un cobaye en dix-neuf heures, alors que la culture première tuait en quarante-huit heures. Ce bacille, réinjecté sous la peau du thorax des deux précédents cobayes, y détermine encore une lésion locale dont le bourbillon repiqué donne à nouveau des cultures positives, mais moins toxiques.

Une injection préventive de sérum antitoxique n'empêche nullement l'évolution d'une diphtérie bacillaire conjonctivale chez le lapin, et l'on peut constater, pendant les premières heures, dans l'exsudat produit, des bacilles nettement colorables.

On peut varier l'expérience précédente chez le lapin en employant les injections sous la peau de l'oreille. A un lapin qui avait reçu l'avant-veille 15 cm³ de sérum récent dans les veines phériphériques, on injecte, sous la peau des deux oreilles, du bacille diphtérique virulent. Quatre heures après, on incise l'œdème localement produit sur une oreille, et on recueille la sérosité, qui est ensemencée largement. Le lendemain, on constate des cultures pures de bacilles de Lœffler. On incise alors la lésion de l'autre oreille et l'on ensemence le bourbillon. Quelques tubes sont infectés, les autres présentent des cultures pures de bacille diphtérique.

Dans les mêmes conditions, un autre lapin reçoit sous la peau des deux oreilles un mélange de bacille américain et de sérum antitoxique du mois maintenu une heure un quart à l'étuve à 37°8. Les lésions locales sont incisées à un jour d'intervalle, et l'exsudat cultivé donne des cultures pures de bacilles de Lœffler.

Tels sont les résultats expérimentaux que nous voulions rapporter.

Nous n'avons pas abordé, et à dessein, les questions d'agglutination, de précipitation, d'opsonine et de déviation du complément.

L'agglutination recherchée par nombre d'auteurs, s'est montrée très inconstante (toujours avec le sérum antitoxique) et les résultats expérimentaux de Nicolas ne sont pas démonstratifs.

La présence de sensibilisatrices démontrée par Lambotte, dans des sérums bivalents a été admise par MM. Weil-Hallé et Bloch[1], dans les sérums antitoxiques, mais leur expérience n'a guère été reproduite depuis.

Ce qui importe en réalité pour le médecin, ce sont des résultats plus effectifs, et il ne conçoit à juste titre, comme vraiment antimicrobien, que le sérum qui fera disparaître d'un organisme infecté le microorganisme qui l'infecte. Il n'en est pas ainsi pour le sérum antidiphtérique médicinal. On a donné à ce sujet des statistiques contradictoires et il serait trop long d'y revenir ici.

Le fait positif, banal, est que *le bacille de Lœffler* est susceptible de végéter longtemps, virulent ou non (Woodhead[2]) *dans la gorge d'individus traités par le sérum.*

Cela diminue-t-il en quoi que ce soit la valeur du sérum? Evidemment non, le sérum *antidiphtérique médicinal a une valeur antitoxique considérable* et M. Martin s'est élevé à juste titre contre la réserve avec laquelle on semble vouloir l'employer par crainte d'accidents anaphylactiques.

Mais *cela démontre qu'il doit être utile d'adjoindre au sérum l'emploi d'antiseptiques locaux.*

Nombreux sont les antiseptiques qu'on a préconisés. Sans parler de l'acide chlorhydrique employé par Bretonneau, « pur et concentré » (page 91, note 2), ni de l'alun longtemps considéré comme « poudre anticroupale », je rappellerai que Behring[3], avant de découvrir le pouvoir immunisant du sérum des animaux expérimentalement infectés avec le bacille de Lœffler, avait réussi à IMMUNISER des cobayes à l'aide d'injections répétées d'eau oxygénée acide et de trichlorure d'iode. L'hypochlorite de soude est encore beaucoup employé. On connaît le topique du professeur Gaucher. MM. Chantemesse et Widal ont préconisé la glycérine phéniquée camphrée. D'autres ont employé le phénol sulforiciné à 10 pour 100 (Barbier). Le sublimé au 1/1000$^e$. L'acide salicylique. Lœffler a formulé un topique à base de menthol, de toluol et de perchlorure de fer. D'après une statistique de G. S. Graham-Smith, c'est l'*alcool à* 98° qui serait le plus efficace *in vitro*, puisqu'il tue le bacille dans les cultures sur bouillon, en *une minute* (Russ), alors que les acides et le sublimé au 1/5000$^e$ ne le tuent qu'en dix minutes. D'après Bowhill, le bacille en cultures serait tué en vingt secondes par le sublimé au 1/1000$^e$ et le permanganate au 1/20$^e$.

Le pouvoir lytique de la pyocyanase fait qu'on l'a également employée.

Mais, ainsi que le disait Bretonneau, « la multitude même des moyens auxquels on a eu recours ne prouve que trop l'insuffisance du plus grand nombre » (p. 87.)

C'est que, comme l'a démontré Russ, la résis-

1. Louis Martin. — « Sérothérapie antidiphtérique », dans : *Bactériothérapie. Vaccination. Sérothérapie.* Collection Gilbert-Carnot, p. 156.

1. Weil-Hallé et Bloch. — « Diagnostic rapide de la diphtérie par la méthode de fixation du complément ». *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Mai 1910.

2. Woodhead. — « Métropl. Bylums Board ». London, 1901.

3. Behring. — *Deutsche med. Woch.*, n° 50; *Bulletin médical*, 1890, p. 1106.

tance aux antiseptiques du bacille sec ou inclus dans les fausses membranes est beaucoup plus grande que celle du bacille en culture, et le topique idéal devra dissocier la fausse membrane et détruire le microbe.

Aux antiseptiques, M. Rendu[1] préfère l'emploi de l'air chaud en douches locales, et les résultats qu'il a publiés sont encourageants, mais il est encore trop tôt pour statuer sur sa méthode.

*En résumé donc, il paraît nécessaire d'adjoindre au traitement sérothérapique un traitement local. Quel que soit ce traitement, il devra être appliqué avec la plus grande prudence, et l'on s'efforcera toujours de ne pas léser la muqueuse.*

1. R. Rendu. — *Lyon médical*, 12 Janvier 1913. — Depuis la rédaction de cet article nous sont parvenus les comptes rendus du Congrès allemand de Wiesbaden (Avril 1913), où la diphtérie a fait l'objet de nombreuses et importantes communications sur la Diphtérie, particulièrement de Behring, au sujet d'un nouveau moyen préventif consistant en un mélange de poison diphtérique et d'antitoxine. (Voir V. Behring : *Semaine médicale*, 7 Mai 1913.)

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Juillet 1913.

**Etude spectrographique des eaux minérales.** — ***M. Jacques Bardet*** en procédant, à l'aide du spectrographe, à l'étude de diverses eaux minérales, a constaté dans celles-ci la présence d'un grand nombre d'éléments métalliques qui n'avaient jamais été décelés; celle, entre autres très fréquente, du germanium et du gallium, corps dont l'existence n'avait été signalée, jusqu'ici, que dans de très rares minéraux.

**Différences apparentes d'actions polaires et localisation de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen.** — ***MM. G. Bourguignon et H. Laugier*** ont procédé à des expériences d'où il ressort que la forme de la contraction n'est pas liée à une action spéciale de chaque pôle, mais à la localisation de l'excitation.

**Nouveau procédé de découverte des corps étrangers.** — ***M. Miramond de Laroquette***, médecin-major de l'armée, présente un procédé nouveau de découverte des corps étrangers dans l'organisme.

La situation du corps étranger est d'abord déterminée horizontalement et en profondeur par une double radiographie sur une même plaque et sous un repère métallique en forme de croix, dont les branches graduées en centimètres embrassent dans l'un de leurs secteurs l'image du corps étranger.

Les données du cliché sont reportées sur un graphique quadrillé de modèle original, qui sert dans tous les cas et sur lequel est figurée la situation horizontale et verticale du corps par rapport au repère.

Le repère métallique dont l'emplacement a été marqué sur la peau sert d'autre part de base à un compas très simple et de petit volume qui, mis au point sur le graphique, s'applique sur la région et guide matériellement la découverte chirurgicale.

C'est un procédé simple, de technique facile et de rapide exécution; il permet de repérer en moins d'une heure la situation exacte du corps étranger et d'intervenir aussitôt, ce qui est important en raison des déplacements que peuvent subir les corps étrangers dans les tissus. L'appareillage est réduit au minimum.

L'exactitude du procédé a été démontrée par une série d'expériences et de cas cliniques dans lesquels ont été découverts aux points déterminés des projectiles et des aiguilles profondément situés dans diverses régions du corps.

Ces projectiles et ces aiguilles ont été extraits à l'hôpital civil et à l'hôpital militaire d'Alger par M. le professeur Curtillet, par MM. Cochez, Ferrari, et par le médecin-major Berchet.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Juillet 1913.

**Paralysie générale ou démence précoce.** — ***MM. Capgras et Morel*** montrent une femme de 36 ans, fille de paralytique général, qui fut internée avec le diagnostic de paralysie générale; elle présente à cette époque des idées incohérentes et contradictoires de satisfaction et de persécution, des idées mystiques et hypocondriaques, de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire et du tremblement. Sortie en rémission en 1902, elle entre de nouveau un an après et le diagnostic de paralysie générale est confirmé. Actuellement, 12 ans après le début de ses premiers accidents, la malade se présente avec l'attitude et la mentalité d'une démence précoce : tics, stéréotypies motrices et verbales, suggestibilité et négativisme, indifférence émotionnelle, viscosité mentale, rires impulsifs, répétition des mêmes mots, absence d'achoppements syllabiques, mais il persiste certains signes physiques : abolition des réflexes rotuliens, inégalité et immobilité pupillaire, tremblement. Pas de lymphocytose.

— ***MM. Marchand, Vigouroux et Colin*** font quelques réserves sur le diagnostic de démence précoce. Il s'agit évidemment d'une démence, mais celle-ci peut être la conséquence de lésions cérébrales ne ressortissant ni à la paralysie générale, ni à la démence précoce.

**Résultat négatif du traitement spécifique préventif chez un paralytique général.** — ***MM. Salin et Azémar*** (maison de santé de Picpus) présentent un malade qui, en Janvier 1911, eut un accès mélancolique qui dura quinze jours. Syphilis remontant à une douzaine d'années. On lui fit un traitement spécifique intensif, qui n'empêcha pas une méningo-encéphalite diffuse d'évoluer classiquement quelques mois après. Cette observation confirme l'inefficacité du traitement spécifique dans la paralysie générale, même quand ce traitement est commencé dès les premiers symptômes et peut être considéré en quelque sorte comme préventif.

**Paralysie générale sénile.** — ***M. Puillet*** montre une malade de 65 ans ayant débuté à 63 ans par de la dépression, des idées hypocondriaques; tentative de suicide. Démence progressive; nombreux signes physiques de méningo-encéphalite chronique. Pas de symptômes d'affection cérébrale localisée ou cérébelleuse ni de tabes. Constatation d'un état intellectuel spécial, paraissant caractéristique de la paralysie générale sénile et déjà constaté chez une malade semblable présentée en Juillet 1911 par M. Trénel.

**Un cas de paresse pathologique.** — ***M. Haury*** apporte l'observation d'un soldat que tous ses chefs considéraient comme un fieffé paresseux. Engagé volontaire, il avait un passé de vaurien de grande ville, souteneur, buveur et noceur, avec 2 condamnations pour coups et blessures. Au régiment, il avait une aversion singulière pour tout effort physique et avait coutume, au moment des exercices, de dire à celui qui commandait « Mettez-moi en cellule, je préfère cela à l'exercice ». Ses parents disaient de lui qu'il n'était qu'un vaurien et qu'un paresseux. Un jour il fit un refus d'obéissance, ne voulant pas assister à une marche militaire, refus fait sans motif avoué. Il fut mis en prévention de Conseil de guerre. Il avait déjà fait antérieurement un autre refus d'obéissance par *simple imitation*, répétant ainsi le geste d'un camarade avec lequel il ne s'était pas entendu et avait de ce fait été condamné à un an de prison.

Interrogé sur les motifs de son présent refus, il se renfermait dans un mutisme absolu. C'était un débile pervers devenu dément précoce, mais ayant des préoccupations hypocondriaques. Il croyait avoir une maladie de cœur et, pour conformer ses actes à cette crainte, ne faisait littéralement plus rien, ayant réduit son activité physique au minimum. C'était le motif de sa paresse chronique devenue obstinée.

Cette paresse était donc des plus pathologiques. Elle est fréquente au régiment comme forme d'*indiscipline morbide*.

H. Colin.

## SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

Juillet 1913.

**Tuberculose verruqueuse du talon.** — ***M. Chicotot*** présente les photographies d'un malade qu'il a traité et guéri en quatre séances en associant au grattage et aux rayons X les applications journalières de naphtol camphré.

**Radiothérapie des fibromes utérins** (suite). — ***M. d'Halluin*** rappelle qu'en Allemagne, les gynécologistes sont les plus ardents défenseurs de la radiothérapie des fibromes et des métrorragies, tandis qu'en France on reste interventionniste. Cependant, la concordance des résultats démontre l'efficacité des rayons X, caractérisée par la suppression des pertes sanguines, la régression fréquente, voire même la disparition des fibromes. Ces résultats sont obtenus grâce à la radiosensibilité de l'ovaire, de la muqueuse utérine, de certains éléments du fibrome. On ne saurait retenir contre la méthode les quelques cas de réactions tardives observées par certains auteurs, plus qu'on ne retient aujourd'hui les accidents chirurgicaux au début des méthodes d'hystérectomie.

L'auteur est partisan des doses faibles et rapporte plusieurs cas où sa technique a donné les meilleurs résultats : 5 unités H par mois, filtrés à travers 3 à 5 millimètres de verre.

— ***M. Laquerrière***, d'une pratique de neuf années, portant sur des centaines de cas, conclut qu'il ne faut pas employer la radiothérapie au-dessous de 40 ans. A cet âge, les rayons X peuvent être employés concurremment avec d'autres méthodes, l'électrothérapie et surtout l'électrolyse du radium.

Après 45 ans, la radiothérapie doit être employée seule et donne des résultats presque constants. Mais il faut agir avec prudence en donnant des doses faibles non dangereuses. On réalise alors la ménopause en quatre à cinq mois.

— ***M. Belot*** s'élève contre la prétendue innocuité des rayons filtrés et recommande de ne pas dépasser la dose de 5 unités H (après filtration sur 1 ou 2 millimètres d'aluminium) sur la même région. Il préconise un repos de vingt jours entre chaque nouvelle séance sur le même point. Il faut enfin savoir s'arrêter après dix ou douze applications. Ainsi l'auteur n'a pas vu se produire d'accidents immédiats ou tardifs chez les 30 malades sur lesquels porte son expérience. Les résultats ont été excellents et d'accord avec ceux généralement signalés.

**Comparaison entre le repas bismuthé et le lavement bismuthé dans certains examens du gros intestin.** — ***M. Ledoux-Lebard*** rapporte l'observation d'une malade laparotomisée antérieurement et souffrant depuis en un point déterminé de l'abdomen, qualifié de point nerveux. Sur le conseil de M. Gosset, la malade fut examinée aux rayons X. D'abord à l'aide d'un lavement bismuthé. Ce lavement faisait apparaître, au niveau du côlon transverse droit, un rétrécissement en virole des plus nets : à ce niveau, la palpation sous l'écran est douloureuse et détermine une crise de coliques. L'auteur décide de pratiquer un nouvel examen après ingestion d'un repas bismuthé, par la méthode des trois repas (un la veille à midi, le deuxième la veille au soir et le troisième le matin même de l'examen).

L'examen du transverse montre alors un aspect tout à fait normal comme aspect et comme calibre : seule la palpation réveillait une douleur.

En présence de ce second examen, en contradiction flagrante avec les résultats du lavement bismuthé, un second lavement bismuthé reproduisit exactement le même aspect au même point et le diagnostic fut porté d'adhérences du transverse, ayant déterminé un spasme du gros intestin sous la poussée brusque du lavement.

L'opération, faite par M. Gosset, vérifia ce diagnostic radiologique en montrant un grand épiploon en paquet, adhérent sur quelques centimètres au côlon transverse. Le lavement bismuthé avait donc permis de localiser une lésion extrinsèque, alors que le repas bismuthé avait montré qu'il n'existait pas de sténose.

**Kyste hydatique du poumon ouvert dans la bronche gauche.** — ***M. H. Béclère*** a pu localiser par la radioscopie un kyste du volume d'une orange près de la paroi costale postérieure. Le kyste paraissait appendu à la bronche droite inférieure dilatée. De plus, l'examen montrait des adhérences de la partie inférieure du kyste et du diaphragme.

**Calcul biliaire.** — ***M. Le Fournier***, dans un cas où l'on soupçonnait une tumeur de l'angle hépatique du côlon, a trouvé une ombre très opaque siégeant à la partie inférieure du foie et considérée comme un calcul biliaire.

**Syndrome de sténose de l'angle duodéno-jéjunal produit par une incarcération de l'intestin grêle.** — ***M. Cerné*** présente l'histoire d'un malade avec des signes de sténose pylorique et une tumeur du flanc gauche. L'examen radiologique montra que l'estomac et le duodénum étaient dilatés en amont de l'angle duodéno-jéjunal. L'opération montra que le jéjunum et l'iléon étaient inclus dans une coque d'adhérences péritonéales, probablement d'origine tuberculeuse qui en faisait une tumeur isolée.

**Situation de l'aorte thoracique.** — ***M. Cerné*** rappelle la publication récente de schémas de l'aorte, représentant, entre l'aorte et la colonne vertébrale, un espace clair que rien n'expliquerait. Pour montrer

la fausseté de ces schémas, l'auteur a injecté l'aorte d'un cadavre, puis l'a radiographiée pour montrer que, dans la position habituelle de l'examen antérieur droit à 45°, l'aorte thoracique touche bien en totalité la colonne vertébrale.

**Radiographies de tumeurs rénales.** — *M. Lomon* présente des clichés montrant une tumeur du pôle supérieur du rein : l'intervention a permis de reconnaître un ostéome du rein dans un cas, un cancer localisé au quart supérieur du rein dans l'autre.

**Calcul diverticulaire de la vessie.** — *MM. Pasteau et Belot* montrent une série de clichés se rapportant à un malade chez lequel ils ont pu, grâce à l'injection de collargol, faire le diagnostic de gros calcul diverticulaire de la vessie et de petit calcul de la cavité vésicale, diagnostic confirmé par l'opération. Le cas était difficile, car il s'agissait d'un malade chez lequel avait été pratiquée, en France, la première prostatectomie périnéale.

PAUL AUBOURG.

### SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Juillet 1913.

**Transmission du choléra aux singes par la voie gastro-intestinale.** — *MM. Pottevin et Violle.* Nombre d'essais ont été faits jusqu'à présent dans le but de transmettre le choléra au singe, par absorption de produits virulents, malheureusement sans succès. Les auteurs ont eu l'idée d'administrer tout d'abord des purgatifs à leurs animaux et de leur faire ingérer ensuite des vibrions toxigènes; ils ont réussi pleinement dans leurs expériences. Ainsi, à deux singes de l'espèce *Cynomolgus* préparés par un jeûne de vingt-quatre heures, on introduisit par la sonde stomacale 10 gr. de sulfate de soude, et, au moment où la purgation était intense, 0 gr. 4 de bicarbonate de soude. Vingt minutes après, les auteurs injectèrent aux animaux, par la même voie, une culture vibrionienne virulente. Les deux animaux succombèrent rapidement avec de l'hypothermie et présence de nombreux vibrions dans le contenu intestinal et le râclage de la muqueuse de l'intestin grêle. La bile et le sang restèrent stériles.

**Exanthèmes de la variole et de la vaccine chez le singe et le bufflon.** — *M. Gauducheau.* Les expériences entreprises par l'auteur et les faits précédemment connus dans le domaine de la variole-vaccine lui ont suggéré l'hypothèse suivante : le virus unique, commun, filtrant et invisible, est en symbiose à prédominance staphylococcique dans la vaccine et streptococcique dans la variole.

L'évolution des maladies (exanthème ou non) paraît déterminée par la nature de la réaction leucocytaire au point de pénétration du virus. La transformation serait possible par variation des proportions relatives et de l'activité des deux espèces pyogènes ; les deux symbioses sont capables de produire l'exanthème, mais l'état vaccinal étant plus fortement pyogène possède plus d'effet de localisation et inversement pour la variole.

**La Tamné, myiase humaine des montagnes sahariennes touaregs.** — *MM. Edm. et Et. Sergent* ont signalé, en 1907, que l'*Œstre* du mouton, qui passait pour ne pas attaquer l'homme, pond très fréquemment sur les muqueuses conjonctivales ou nasales dans certaines régions de la Kabylie. Ces pontes occasionnent des troubles fort désagréables. Dans la présente note, les auteurs signalent que, dans les montagnes d'Ahaggar (Sahara central), la population touareg qui habite les altitudes est incommodée par les mouches Tamné qui déposent les œufs sur la conjonctive et la muqueuse nasale.

**Traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine.** — *MM. Gaide et Mouzels* publient quatre observations de dysenterie amibienne chronique traitée par l'émétine. Comme dans les deux cas publiés par Marchoux, les malades ont été très améliorés par le traitement. Toutefois, au point de vue de l'examen des selles, tous sont restés porteurs d'amibes et ne peuvent, par conséquent, être considérés comme guéris.

En résumé, le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine, s'il provoque une grande amélioration, n'est pas suffisant, à lui seul, à assurer la guérison définitive.

**Le galyl dans les trypanosomiases.** — *MM. Laveran et Roudsky* ont examiné, au point de vue thérapeutique, dans les trypanosomiases, le galyl, produit arsenical préparé par M. Mouneyrat. Les expériences ont été faites sur la souris et le rat. Elles ont montré que le galyl est très actif sur les trypanosomes *Brucei*, *Evansi*, *rhodesiense*, *soudanense* et *hippicum*; il agit également sur le *gambiense*. Par contre, le médicament se montre sans effet dans d'autres infections à trypanosomes (*dimorphon*, *congolense*, *pecorum*). Il est connu que l'activité d'un médicament varie souvent d'une espèce de trypanosomes à une autre, mais il est exceptionnel que la séparation entre les trypanosomes sensibles et les flagellés réfractaires soit aussi tranchée qu'elle est ici.

**Sur les stégomias du Tonkin.** — *M. Legendre.*

**La fièvre récurrente à Madagascar.** — *M. Lamoureux.*

LEVADITI.

## SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *ROUEN*

### Société de Médecine de Rouen.

9 Juin 1913.

**Kyste végétant de l'ovaire rompu dans la vessie.** — *M. Pillet* rapporte l'histoire d'une vieille fille de 46 ans, sans aucun passé urinaire ou génital, qui vint consulter pour des crises abdominales douloureuses et chez qui on trouva un kyste sus-pubien, du volume d'une tête de fœtus, rénitent, partiellement induré et enclavé dans le petit bassin. La malade raconta alors qu'à la suite d'un violent effort de vomissement, elle a éprouvé une sensation de déchirure, accompagnée bientôt d'un impérieux besoin d'uriner, elle a émis un plein vase d'urines épaisses et rougeâtres, d'aspect chocolat; en même temps la tumeur abdominale s'était affaissée.

La cystoscopie montra, en effet, une vessie aplatie par compression, dont la bulle d'air du sommet, au lieu d'être arrondie, avait pris la forme oblongue, son centre portant un caillot repérant l'orifice de rupture. M. Pillet pratiqua une ablation totale de l'utérus et de ses annexes, au milieu d'une véritable bouillie néoplasique, qui nous obligea à suivre attentivement les uretères.

Cette observation nous offre plusieurs remarques intéressantes : tout d'abord, cette rupture intra-vésicale, qui est un fait rare, rupture qui, comme dans tous les cas d'infection banale, laissa la vessie parfaitement indifférente, de grande capacité et sans signes de cystite; puis l'odeur infecte de macération anatomique qu'exhalaient les pansements consécutifs. Ces infections, à odeur repoussante, ne sont pas toujours les plus septiques et, en effet, cette malade guérit très simplement, a engraissé de 13 livres les mois suivants et (malgré une petite récidive dans la base de son ligament large droit) reste en bonne santé depuis trois ans.

**Ostéomyélite à sporotrichose.** — *M. Jeanne* présente une malade atteinte d'une tuméfaction diaphysaire de l'humérus droit. C'est une jeune fille de 15 ans et demi, qui souffre depuis quatre mois de douleurs sourdes du bras. Trois semaines avant l'entrée à l'hôpital, le bras s'est tuméfié. Le médecin traitant a pratiqué un certain nombre de piqûres d'énésol sans résultat, et c'est alors qu'il a envoyé sa malade à l'hôpital il y a quinze jours environ.

Le bras est le siège d'une tuméfaction inflammatoire rosée, diffuse, douloureuse, infiltrant tous les tissus jusqu'à la peau; l'os est augmenté de volume. La radiographie montre un renflement de l'humérus très localisé à sa partie moyenne, une petite cavité ovalaire au centre de l'os, une certaine réaction périostique.

Traitement : deux grammes d'iodure de potassium sont donnés quotidiennement en potion. Deux jours après, amélioration surprenante. En huit jours, douleur et infiltration des parties molles ont disparu : il persiste seulement une certaine hyperostose. L'intervention, qui semblait s'imposer le premier jour, est manifestement inutile.

Le diagnostic de la sporotrichose osseuse est des plus probables, de par la localisation diaphysaire, l'évolution subaiguë, la faible réaction périostique, le petit abcès intra-osseux, l'influence du traitement. A défaut d'inoculation directe sur milieu gélosé glycosé, qui n'a pu être faite, puisque la lésion est guérie sans avoir été ouverte et qu'on n'a pas pu recueillir de pus, le contrôle sera demandé à la sporo-agglutination. [D'après *La Normandie médicale*, t. XXIX, n° 13, 1913, 1er Juillet, p. 299-300.]

### *NICE*

### Société de Médecine et de Climatologie de Nice.

7 Mars 1913.

**Diagnostic clinique et radiologique de la pneumonie chez l'enfant.** — *MM. d'Œlsnitz et Lepargneur* rappellent que, si la pneumonie franche des adultes et des adolescents représente une des entités morbides les plus nettes qu'il soit donné d'observer en clinique, dans l'enfance, et particulièrement dans le premier âge, il n'en est pas toujours ainsi et la pneumonie présente à cette époque de la vie, dans ses modes de début, dans son évolution, dans ses réactions cliniques, des variations parfois considérables. Aussi, afin d'éviter des causes d'erreur auxquelles un examen succinct ne manquerait pas de conduire, ne saurait-on accumuler trop de moyens d'investigation pour en préciser le diagnostic.

Parmi eux, sans contredit, les recherches radiologiques représentent l'appoint le plus précieux. Cette notion, née des recherches de M. Weil et de ses élèves, mériterait d'être aujourd'hui classique. Il n'en est pourtant pas ainsi. Ayant eu personnellement l'occasion de suivre d'assez nombreux cas de pneumonie sous le double contrôle de l'examen clinique et de l'écran radioscopique, MM. d'Œlsnitz et Lepargneur croient utile d'apporter ici le résumé de leur étude. Nous n'en retiendrons que ce qui concerne le diagnostic radiologique de la pneumonie chez l'enfant.

Si l'on examine à l'écran un enfant atteint de pneumonie franche au cours de son évolution, on est immédiatement frappé par l'existence, en un point variable des champs pulmonaires, d'une ombre très marquée qui s'impose à l'attention.

Elle est *localisée* le plus souvent au *sommet* droit, assez fréquemment à la *base gauche*, beaucoup plus rarement au *sommet gauche* et à la *base droite*. L'*intensité* de cette ombre est d'emblée très marquée, *homogène* et à délimitation assez nette.

Sa forme varie essentiellement suivant sa localisation. Dans les pneumonies de la base, elle obscurcit toute la zone inférieure du champ pulmonaire correspondant. Dans la pneumonie du sommet, elle affecte une forme bien caractéristique que M. Weil (de Lyon) le premier a décrite (*La Presse Médicale* 1910 et *Paris Médical*, Décembre 1912), sous le nom de *triangle d'hépatisation*. Dès le début de la maladie, l'ombre affecte la forme d'un triangle à base axillaire et à sommet plongeant. A la période d'état, elle se déforme par l'adjonction d'ombres surajoutées et s'étend ainsi à tout le sommet pulmonaire. Enfin, au déclin de la maladie, elle diminue, reprend sa forme et ses limites premières, puis décroît en intensité et en surface et disparaît plus ou moins rapidement.

Le *diagnostic radiologique* de la pneumonie pourra donc être basé sur les caractères d'*intensité*, d'*homogénéité* et, surtout, de *forme* de l'ombre constatée.

Ainsi, l'on en distinguera facilement les ombres des *foyers tuberculeux chroniques* quelquefois intenses et homogènes, mais fixes et définitives; l'ombre des *pleurésies de la grande cavité* et des *pleurésies* interlobaires, dont les caractères d'étendue ou de forme et de localisation serviront d'éléments de distinction; les images de *congestions pulmonaires* et, entre autres, de la *spléno-pneumonie* plus fugaces et de tonalité moins intense. Enfin, la *broncho-pneumonie*, très souvent impossible à distinguer de la pneumonie chez le nourrisson par les seuls signes cliniques, se caractérise essentiellement dans ses formes habituelles par l'*absence de toute ombre anormale*. Dans les formes *pseudo-lobaires*, la broncho-pneumonie peut donner une ombre localisée, mais, comme l'a bien décrit M. Weil et comme MM. D'Œlsnitz et Lepargneur l'ont maintes fois vérifié, cette ombre est *très peu marquée*, et d'*intensité inégale* suivant les points considérés.

Par conséquent, même dans les cas les plus difficiles, on pourra en toute certitude faire une distinction radiologique absolue entre la pneumonie et la broncho-pneumonie.

Pareille constatation permet d'accepter l'idée de la spécificité du *triangle d'hépatisation pneumonique*. Et voici dans quelles relations nous l'avons vu évoluer avec les manifestations cliniques de la maladie.

La *date d'apparition* du triangle d'hépatisation est généralement peu variable. Presque tous les malades du service hospitalier atteints de pneumonie présentent ce signe radiologique dès leur entrée; mais il faut remarquer qu'ils nous sont généralement

amenés à une période plus ou moins avancée de leur affection.

La *relation avec la date d'apparition des signes stéthoscopiques* est variable suivant les cas : *a*) Les signes radiologiques et les signes stéthoscopiques peuvent apparaître à la même date et évoluer parallèlement. — *b*) Les signes radiologiques peuvent être antérieurs de plusieurs jours à l'apparition des signes stéthoscopiques. Il est arrivé plusieurs fois aux deux auteurs d'observer de jeunes enfants ayant tous les signes de la pneumonie, avec une auscultation silencieuse, chez qui l'examen radioscopique du thorax décelait une ombre caractéristique; c'est vers le 5e ou le 6e jour qu'une submatité, accompagnée d'une diminution du murmure vésiculaire, permettait pour la première fois de préciser cliniquement cette localisation. — *c*) Enfin, quelquefois, il peut se faire que durant toute la maladie aucun signe stéthoscopique ne traduise l'existence d'une pneumonie, confirmée cependant par l'existence d'un triangle d'hépatisation à base corticale.

Quelles que soient les causes de ces discordances flagrantes entre la clinique et la radiologie, il résulte de cet exposé succinct la réalité des deux propositions suivantes :

Les investigations radiologiques permettent de déceler, et surtout chez le nourrisson, des pneumonies qui, en dehors d'elles, seraient restées méconnues.

Les examens radiologiques permettent très souvent d'affirmer un diagnostic de pneumonie que la clinique aurait été impuissante à reconnaître avant quelques jours d'évolution. [D'après les *Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXVI, n° 3, Mars-Avril 1913, p. 74 et suiv.]

# ANALYSES

**Prof. Heubner** (de Berlin). ***La néphrose chronique chez l'enfant*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1913, t. XXVII, f. 1, p. 1). — Les travaux concernant la néphrite chronique de l'enfance sont peu nombreux. Nous croyons donc utile d'analyser en détail l'article documenté que le Pr Heubner a fait paraître sur cette question.

L'auteur a réuni les cas qu'il a observés, sous le terme de *néphrose* proposé par Friedrich v. Müller, parce que les néphrites chroniques infantiles ne peuvent guère être englobées dans les formes décrites par les classiques.

La néphrose chronique infantile est peu fréquente; Heubner n'en a observé que 73 cas sur 17.000 sujets suivis par lui à l'hôpital en dix-sept années, soit 4,3 p. 1000. Cette affection est tout à fait exceptionnelle chez le nourrisson; elle s'observe plus souvent chez le petit enfant de 2 à 4 ans; mais on la rencontre surtout chez l'écolier (48 cas, soit les 2/3). Le sexe n'entre pas en ligne de compte; la statistique de Heubner comprenant 37 garçons contre 36 filles.

L'auteur rattache ses observations à six formes cliniques différentes que nous allons rapidement passer en revue :

1° *Néphrose chronique hémorragique.* Près de la moitié des cas rentrent dans cette catégorie (30 cas). Cette forme est caractéristique et ne s'observe guère que chez l'enfant. Il ne s'agit pas de crises d'hématurie, comme dans la néphrite chronique hémorragique. Dans cette première variété de néphrose, l'urine reste constamment hémorragique; seule l'intensité de l'hémorragie présente des oscillations.

La quantité d'urine émise reste habituellement audessous de la normale, parfois elle est très réduite. On note de l'albumine; 4 à 9 gr. p. 1000 et parfois davantage. Dans le sédiment urinaire, on trouve de nombreux globules rouges et leucocytes, des cylindres de toutes sortes, des cellules et des cylindres granulo-graisseux.

Cette forme s'accompagne toujours d'œdèmes, pouvant aller de la simple bouffissure du visage jusqu'à l'anasarque, avec épanchements des diverses cavités.

Les troubles subjectifs peuvent faire longtemps défaut ou passer inaperçus. La céphalée, les vomissements, la diarrhée apparaissent parfois, révélant une intoxication urémique, qui peut rétrocéder ou devenir grave et se compliquer d'anurie et de convulsions. La mort survient habituellement, toutefois, par suite des progrès de l'hydropisie, par faiblesse du cœur ou par une infection secondaire (érysipèle, gangrène). Le cœur se comporte de façon variable; tantôt normal; tantôt hypertrophié; de même la tension artérielle peut être normale ou élevée.

*L'autopsie*, pratiquée sur 5 sujets, révèle des lésions, à la fois interstitielles et parenchymateuses. Les reins étaient hypertrophiés surtout dans leur zone corticale, et rappelaient le rein bigarré.

*Le pronostic* de cette forme est toujours défavorable, mais l'affection peut durer plusieurs années.

Au point de vue *étiologique*, l'auteur nota le lymphatisme dans 10 cas; le rhumatisme et la tuberculose, chacun dans 3 cas; la scarlatine et la rougeole, chacune dans 2 cas; la diphtérie, la syphilis héréditaire, une infection septique, chacune dans un cas;

2° *Le deuxième groupe* comprend 16 cas très superposables aux précédents, mais *non hémorragiques*, en sorte que le début est généralement plus latent encore. La gravité de ces cas, d'autre part, est plus grande, car les petits malades furent emportés en quelques mois. *A l'autopsie*, on nota l'aspect du gros rein blanc.

*Au point de vue étiologique*, l'auteur put incriminer des exanthèmes aigüs, la coqueluche, le rhumatisme, la tuberculose, etc. La constitution lymphatique des sujets sembla jouer un rôle moins net que pour la première forme. Dans plusieurs cas, la cause de la néphrose demeura ignorée;

3° *Le petit rein contracté* n'a été observé par Heubner que chez un seul de ses malades. Chez deux autres, les processus interstitiels étaient nettement prédominants. L'auteur conclut que ce petit rein ne joue aucun rôle dans la pathologie infantile;

4° *Les néphroses greffées sur des pyélites* constituent un groupe bien défini, mais peu nombreux. L'auteur n'en a rencontré que 6 cas, survenus tous chez des fillettes. Toute la substance rénale est atteinte, mais surtout la parenchymateuse, comme le montrent, d'ailleurs, les symptômes cliniques. On observe des œdèmes généralisés, un mauvais état général avec fièvre, des douleurs lombaires. Les reins sont hypertrophiés; l'urine est riche en albumine et en pus, elle renferme des cylindres de toute nature et des globules rouges;

5° *Les néphroses légères* (*pædonephritis levis de Heubner*) ont été observées 13 fois. Ce qui les caractérise avant tout, c'est l'absence d'œdèmes. L'urine, d'autre part, ne présente généralement aucune modification physique, en sorte que durant des mois et des années, les enfants font une albuminurie ignorée, et leurs petits malaises sont attribués à l'anémie.

Les urines renferment peu d'albumine : 1/2 à 1 gr. p. 1000; on y trouve des cylindres hyalins et granuleux, des leucocytes et de temps à autre des globules rouges, car de petites hématuries peuvent parfois se produire chez de tels sujets.

Il est difficile d'établir un pronostic ferme pour ces néphroses légères, mais Heubner ne les a jamais vues se transformer en une des variétés graves précédentes. Aussi insiste-t-il sur la nécessité de tranquilliser les parents et sur l'inutilité de soumettre l'enfant à un régime particulier.

La scarlatine est ici plus souvent en cause que pour les autres formes (6 cas); cette néphrose légère est venue compliquer également des otites moyennes, des amygdalites.

6° *Les néphroses avec albuminurie intermittente* ne jouent pas un grand rôle dans la pratique. Heubner ne les a observées que 4 fois. Les symptômes cliniques, d'autre part, sont réduits au maximum.

Pour conclure, Heubner déclare que la néphrose infantile chronique relève, dans la grande majorité des cas, de processus infectieux tout comme les néphrites aiguës. A côté des infections exanthématiques et rhumatismales, les diverses lésions infectieuses, minimes et répétées, qui surviennent chez les sujets lymphatiques jouent également un rôle étiologique important. Cependant la constitution lymphatique ne peut pas être considérée comme une cause déterminante de néphroses, car l'extrême fréquence du lymphatisme chez l'enfant est à opposer à la rareté de la néphrose chronique. Il semble donc qu'il faille malgré tout faire intervenir une moindre résistance de l'organisme à l'égard de quelque substance toxique encore mal définie.

G. Schreiber.

**Uhlenhuth et Mulzer** (de Strasbourg). ***L'infectiosité du lait des femmes syphilitiques*** (*Deuts. med. Woch.*, t. XXXIX, n° 19, 8 Mai 1913, p. 879-881). — On a longuement discuté pour savoir si le lait d'une femme syphilitique pouvait contenir du virus syphilitique et pouvait contagionner des individus sains. Mais jusqu'ici on n'a pas encore pu déceler la spirochète pâle dans le lait de femmes syphilitiques et la preuve expérimentale de l'infectiosité du lait de femmes syphilitiques n'a pas encore été apportée.

Les auteurs recueillirent du lait ou du colostrum par expression manuelle ou par aspiration avec la ventouse de Bier chez des femmes syphilitiques ne présentant au niveau des seins aucune manifestation syphilitique; le mamelon était d'ailleurs désinfecté soigneusement avec une solution de sublimé.

Le liquide obtenu était ensuite injecté à la dose de 1 à 2 $cm^3$ dans le testicule de lapins.

Sur 8 expériences, les auteurs obtinrent 2 fois des inoculations positives, avec le lait et 2 fois avec le sang des malades.

Dans un cas, 2 lapins furent inoculés le 29 Janvier 1913, avec le lait d'une femme enceinte de neuf mois, qui avait contracté la syphilis au septième mois et qui n'avait pas encore été traitée; elle présentait une éruption maculo-papuleuse, des plaques muqueuses buccales et une adénopathie généralisée. Le 27 Mars, un des lapins inoculés montra une orchite syphilitique circonscrite gauche, avec recherche des spirochètes positive. La durée de l'incubation avait été de cinquante-sept jours.

Le deuxième cas est plus intéressant; il s'agit d'une femme de 25 ans, n'ayant aucune lésion ni antécédent syphilitiques; mais son Wassermann était positif et elle avait eu un enfant atteint de pemphigus à la naissance et qui était mort le lendemain : à l'autopsie, on trouva une gomme du foie. Le 7 Novembre 1912, 2 lapins furent inoculés avec 2 $cm^3$ de lait dans les 2 testicules. Le 27 Mars 1913, un des lapins présenta une orchite syphilitique bilatérale typique contenant des spirochètes. La durée d'incubation avait été de cent neuf jours.

Il est à noter que le lait ne montrait pas de spirochètes visibles à l'ultra-microscope.

Ces faits démontrent que le lait de femmes syphilitiques peut, dans certains cas, être infectieux; même des femmes en état de syphilis latente et donnant naissance à un enfant syphilitique peuvent recéler le virus infectant.

Mais si le lait de mères syphilitiques est infectant, il s'ensuit que les nourrissons peuvent être infectés par l'allaitement; ce danger concerne naturellement les enfants sains et en particulier les nourrissons étrangers, car, en général, les enfants nés de mères syphilitiques sont déjà syphilitiques.

Il faudra donc apporter encore plus de soins dans l'examen des nourrices et en particulier rejeter toutes celles qui auraient une réaction de Wassermann positive.

Le mode d'infection peut être double : ou bien le virus contenu dans le lait syphilitique arrive accidentellement au contact d'une petite plaie de la muqueuse buccale du nourrisson et passe dans la circulation; ou bien il arrive dans l'estomac avec le lait. Mais les auteurs ont recherché si le suc gastrique acide n'exerçait pas une action nuisible sur le virus syphilitique et n'empêchait pas l'infection. Ils ont constaté que, dans une émulsion testiculaire riche en spirochètes mise en présence de 0 $cm^3$ 10 de suc gastrique, les spirochètes présentaient un début de dégénérescence et qu'avec 1 $cm^3$ de suc gastrique, les spirochètes étaient immédiatement détruits.

R. Burnier.

**J. Schwenke** (de Breslau). ***La signification diagnostique des inclusions leucocytaires de Döhle dans la scarlatine*** (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 14, 1913, 8 Avril, pp. 752-754). — L'auteur a recherché les inclusions leucocytaires dans plus de 500 cas de scarlatine; presque tous donnèrent un résultat positif, surtout au début de la scarlatine; le nombre des inclusions diminue ensuite de jour en jour.

Dans les cas légers on ne trouve que peu de leucocytes à inclusions et celles-ci sont le plus souvent petites.

Ces inclusions leucocytaires ne sont pas pathognomoniques de la scarlatine, comme l'admettaient Dohle et Kretschmer. On les rencontre aussi dans la rougeole, la septicémie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde et la diphtérie.

L'auteur a examiné le sang dans certains cas douteux.

Un enfant, atteint d'otite moyenne et d'une éruption peu caractéristique, présentait des inclusions leucocytaires, et cependant le tableau clinique et l'évolution montrèrent qu'il ne s'agissait pas de scarlatine.

Chez deux autres malades examinés à l'entrée, on trouva des inclusions en grand nombre : le lendemain apparaissait une pneumonie typique.

Quatorze autres cas de pneumonie certaine furent examinés chez des enfants de 2 à 10 ans, tous les cas furent positifs. Dans 12 cas il existait plus de 50 p. 100 d'inclusions; dans les deux autres cas, le nombre des inclusions était plus faible. Après la crise, les inclusions diminuèrent et au bout de quatorze jours elles ne se trouvaient plus qu'à l'état isolé. Dans 5 cas de pneumonie suspecte, on trouve 2 fois des inclusions en abondance, 3 fois des inclusions isolées.

3 cas de brochopneumonie au cours de la coqueluche montrèrent 35 pour 100 d'inclusions.

On trouva quelques inclusions dans l'empyème, l'arthrite pneumococcique, les abcès ganglionnaires tuberculeux, la péritonite à pneumocoques.

Les recherches furent négatives dans la pleurésie tuberculeuse, la tuberculose pulmonaire méningée, la méningite purulente, l'appendicite.

Dans 5 cas de rougeole, on trouva 2 fois de nombreuses inclusions, 1 fois de rares inclusions; 2 cas furent négatifs.

3 cas de rougeole, 1 cas d'arythmie sérique et 1 cas d'arythmie toxique donnèrent des résultats négatifs.

Döhle considère ces inclusions comme des fragments d'un spirochète qu'il croit être l'agent causal de la scarlatine. Mais cette opinion n'est pas admise par les autres auteurs.

L'auteur conclut de ses recherches que les inclusions leucocytaires ne sont pas pathognomoniques de la scarlatine; mais l'absence d'inclusions a une certaine valeur diagnostique et, chez les malades fébricitants, elle permet presque sûrement d'éliminer la scarlatine.

R. Burnier.

**Dujarric de la Rivière.** ***Méningites à pseudo-méningocoques et méningites à paraméningocoques*** (*Thèse*, Paris, 1913, 114 pages, 5 figures). — Cette thèse, faite dans le service et le laboratoire de M. L. Martin, à l'Institut Pasteur, met la question au point et particulièrement résume les recherches de M. Dopter.

Dans ces dernières années, on découvrit que, si dans certains cas la sérothérapie antiméningococcique échouait, ce fait tenait à ce qu'il s'agissait de méningites qui, avec une allure clinique ordinairement identique à celle de la méningite cérébro-spinale épidémique, étaient causées non par le méningocoque spécifique, mais par les divers agents pathogènes voisins de lui, quoique s'en différenciant par un certain nombre de caractères. On fut amené à diviser ces germes en « pseudo-méningocoques » et en « paraméningocoques », parce que, tandis que les premiers diffèrent nettement du méningocoque vrai, tant par les caractères morphologiques et biologiques que par les procédés de culture, les seconds, eux, ne s'en différencient que par un certain nombre de réactions humorales.

L'auteur étudie d'abord les pseudo-méningocoques, qu'il divise en un germe gram-positif : le *diplococcus crassus*, et en germes gram-négatifs; *micrococcus catarrhalis, diplococcus pharyngis siccus, diplococcus pharyngis cinereus, diplococcus pharyngis flavus I, II* et *III, diplococcus mucosus*, gonocoque, enfin méningocoque de Still, agent de la méningite basale postérieure.

Après avoir fait une étude détaillée de chacun de ces germes, l'auteur apporte un certain nombre de faits cliniques — dont un inédit de Darré et Dumas — où ces germes ont été trouvés.

Il indique ensuite les recherches bactériologiques nécessaires pour identifier le pseudo-méningocoque. D'une part, il décrit les caractères morphologiques et culturaux, la réaction vis-à-vis de la méthode de Gram, la fermentation des sucres, les caractères biologiques d'une façon générale, l'inoculation aux animaux.

D'autre part, il expose les réactions humorales qui présentent un intérêt primordial : précipitation, agglutination, déviation du complément, épreuve du péritoine, épreuve de la veine.

Dans un deuxième chapitre sont étudiés les paraméningocoques suivant le même plan de description. L'auteur y revient sur la phagocytose des microbes dans l'épreuve du péritoine et sur l'action bactériolytique du sérum spécifique dans l'épreuve de la veine.

Dans un dernier chapitre, il synthétise les caractères principaux de ces méningites à pseudo et paraméningocoques, montre que le rhino-pharynx est le repaire de ces germes et que devant ce fait capital de l'insuccès dans ces méningites de la sérothérapie antiméningococcique, il ne faut pas avoir recours à un sérum polyvalent, car la quantité de sérum spécifique à opposer au microbe en cause serait trop minime malgré les quantités élevées de sérum polyvalent que l'on serait obligé d'injecter.

La vérité n'est donc pas dans cette thérapeutique à multiples fins qui risquerait d'être insuffisante pour un cas déterminé.

Elle est dans l'application d'un sérum spécifique opposé à un germe, dont les recherches bactériologiques auront défini la nature.

Ainsi on peut espérer que la sérothérapie *antiparaméningococcique* contribuera, selon le mot de Dopter, à faire encore l'économie de quelques vies humaines.

Laignel-Lavastine.

**Pierre Gastinel.** ***Des réactions d'infection et d'immunité dans la vaccine et la variole*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 207 pages). — L'auteur vient d'écrire un chapitre nouveau dans l'histoire de la vaccine et de la variole. Il a justement pensé qu'en orientant ses recherches dans les voies modernes, il pourrait donner une nouvelle actualité à ces questions où tout semble avoir été dit.

C'est au problème des réactions humorales de la vaccine et de la variole que Gastinel s'est attaché. Mais l'intérêt de son étude se justifie particulièrement par les considérations cliniques qui sont la base de son travail.

L'auteur envisage d'abord les réactions de revaccination et décrit leurs types différents si bien isolés par von Pirquet; elles témoignent d'un état particulier de l'organisme, l'état allergique, dont il cherche à préciser les caractéristiques humorales; il est ainsi amené à envisager dans son ensemble le problème des anticorps vaccinaux et varioliques.

Après la vaccination cutanée chez l'homme ou chez les animaux, des propriétés acquises apparaissent dans le sérum. Ces propriétés peuvent être mises en évidence par la réaction de fixation, dont Gastinel précise la technique, faite en présence de pulpe vaccinale (ou variolique) comme antigène. On peut enfin, et constamment, déceler une propriété neutralisante vis-à-vis du vaccin, bien connue depuis les travaux de Béclère, Chambon et Ménard. Mais les deux types de réactions s observent à des moments différents :

La réaction de fixation précoce est toujours transitoire; elle disparaît vers le quinzième ou vingtième jour après la vaccination. Au contraire, la réaction neutralisante s'observe fort longtemps après l'insertion vaccinale. Si on compare les réactions humorales aux réactions d'allergie, on note que c'est seulement au moment où le sérum devient virulicide que le sujet réagit à une seconde inoculation selon le type allergique de la *réaction précoce*. Pendant la période où le sérum donne une réaction de fixation complémentaire, la revaccination ne produit pas d'effet appréciable. Il y a donc bien deux types de propriétés acquises après la vaccination, et chacun d'eux paraît déceler un état particulier. Aussi Gastinel arrive à construire par les données expérimentales un schéma expliquant les conceptions théoriques de v. Pirquet.

Les mêmes propriétés acquises se retrouvent avec les mêmes caractères après la vaccination non tégumentaire (sous-cutanée, endoveineuse, digestive, péritonéale par insertion directe ou par l'intermédiaire du sac de collodion). Ces propriétés témoignent de la réalité et de l'activité des vaccinations faites en dehors de l'acte épidermique. Une nouvelle preuve est donc apportée à la vaccine non tégumentaire qui, pendant longtemps discutée, ne peut plus être mise en doute.

Envisageant ensuite les réactions humorales dans la variole, Gastinel retrouve encore les mêmes propriétés dans le sérum de 36 varioleux : d'abord la réaction de fixation, ensuite la réaction neutralisante. Il faut noter ici encore que les antigènes vaccinal ou variolique peuvent se substituer l'un à l'autre dans la recherche des substances sensibilisatrices. Cette substitution est un nouvel exemple d'une spécificité de groupe analogue à celle décrite par M. Widal à propos des co-fixations mycosiques.

Nous ne pouvons analyser les chapitres consacrés l'un à la recherche des anticorps vaccinaux dans les organes (l'auteur montre qu'il a pu précocement les déceler dans le foie), l'autre à l'immunité passive vaccinale et variolique, les études qu'il rapporte ayant pour but d'établir la base expérimentale d'une sérothérapie possible antivariolique.

Daprès toutes ses recherches Gastinel pense qu'une signification différente doit être attribuée à chacune des réactions décelables *in vitro* dans le sérum des vaccinés ou des varioleux : la réation de fixation précoce et transitoire est la traduction de l'infection vaccinale ou variolique; la réaction neutralisante est la traduction de l'état d'allergie.

A un point de vue général, ces constatations montrent bien la valeur qu'il convient d'accorder à la réaction de Bordet et Gengou quand elle est faite en série et toujours dans les mêmes conditions : elle est la preuve d'un état actuel d'infection. Ces recherches montrent aussi que les propriétés antivirulentes d'un sérum ne peuvent être jugées par sa richesse en substances sensibilisatrices.

Enfin, Gastinel apporte une formule précise de sérodiagnostic de la variole en employant, selon sa technique, comme antigène, des croûtes varioliques conservées.

S. I. De Jong.

**G. Bachy.** ***De la cholécystectomie dans la lithiase vésiculaire*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 182 p.). — Le traitement médical dans la cholécystite calculeuse chronique est long et sévère; il abandonne les calculs dans la vésicule et, par suite, laisse le malade exposé à toutes les complications : enclavement d'un calcul dans le cholédoque, occlusion intestinale, infection, cirrhose hépatique, cancer de la vésicule, etc... Aussi le traitement chirurgical prend-il de plus en plus le pas sur le traitement médical.

Mais, ce traitement chirurgical, quel sera-t-il? cholécystostomie ou cholécystectomie? On a reproché à la cholécystectomie d'enlever un organe utile; or, l'anatomie comparée, l'expérimentation, les constatations cliniques post-opératoires ont montré que l'absence de vésicule n'entraînait aucun trouble. On lui a reproché d'être plus grave que la cholécystostomie; or, Bachy montre que, dans les 80 observations de MM. Lejars et Gosset qu'il rapporte, il n'y a eu qu'une mort, soit 1,25 pour 100. La cholécystectomie priverait d'un fil conducteur, si l'on a à intervenir à nouveau sur les voies biliaires; mais jointe, s'il y a lieu, au drainage de l'hépatique, elle évite les récidives, et, d'ailleurs, nous connaissons d'autres méthodes pour arriver sur le cholédoque. Enfin, si l'absence de vésicule rend plus difficile secondairement l'établissement d'une fistule bilio-intestinale, il ne faut pas oublier que cette fistule aura rarement lieu d'être pratiquée et que, d'ailleurs, elle est possible malgré la cholécystectomie.

Par contre, la cholécystectomie a sur la cholécystostomie d'immenses avantages; elle supprime une vésicule dont les parois altérées ne reviendraient jamais à l'état normal, et qui serait susceptible de devenir un foyer de nouvelle lithiase, de nouvelle infection aiguë, et même de dégénérescence cancéreuse; elle n'expose pas à une fistule biliaire de durée indéfinie; elle supprime enfin les adhérences périvésiculaires, tiraillant ou comprimant le pylore, le duodénum, l'épiploon.

Il faudra, d'ailleurs, lui adjoindre le drainage de l'hépatique dans quelques cas heureusement peu fréquents, et qui, d'après Kehr, sont les suivants : coexistence d'une pancréatite, de lithiase du cholédoque, d'angiocholite, de cirrhose hépatique, enfin dans le cas ou l'on aurait, par mégarde, coupé le cystique trop loin en intéressant le cholédoque.

Cette cholécystectomie est l'opération de choix dans la cholécystite chronique simple ou avec troubles digestifs, avec pancréatite, avec hydropisie de la vésicule. Elle est de règle aussi dans la cholécystite aiguë perforante, avec péritonite généralisée. Mais, dans la cholécystite aiguë moins grave, on cherchera d'abord à refroidir la lésion par le repos, les compresses chaudes, le sérum, l'huile camphrée, etc...; si le refroidissement n'a pas lieu, on fera une simple incision de la vésicule pleine de pus; mais, le plus souvent, on pourra attendre et faire en période apyrétique la cholécystectomie.

Bachy expose le manuel opératoire de la cholécystectomie; il insiste à juste titre sur les points particuliers de la technique de M. Gosset : anesthésie à l'éther après injection de pantopon; incision basse transversale de Sprengel; cholécystectomie d'arrière en avant (voir *La Presse Médicale*, 15 Mai 1913) qui facilite de beaucoup le décollement de la vésicule et évite la blessure du cholédoque; drain au contact du moignon cystique.

Sur les 80 observations rapportées, on n'a noté que trois fois la récidive de la lithiase, et, dans les 3 cas, il n'y eut qu'une crise légère aboutissant à l'expulsion d'un calcul par l'intestin; il est probable qu'il s'agissait de la persistance d'un calcul dans l'hépatique. Il semble d'ailleurs bon de faire suivre à l'opéré consécutivement un traitement hydrominéral antilithiasique.

M. Guimbellot.

**Beauvieux.** ***Les tumeurs de la caroncule lacrymale et du repli semi-lunaire*** (*Archives d'ophtalmologie*, Avril 1913, p. 216 à 231, 5 figures). — On rencontre, au niveau de la caroncule lacrymale, deux sortes de tumeurs : 1° des tumeurs d'origine épithéliale ; 2° des tumeurs d'origine conjonctive.

Les tumeurs d'origine épithéliale sont bénignes : adénomes, kystes, papillomes, polypes papillomateux, granulomes, ou malignes : épithéliomas, carcinomes.

Le diagnostic des adénomes caronculaires est, en général, facile : individus jeunes, tumeur unique, indolore, à développement lent, n'adhérant pas à la sclérotique. Au point de vue histologique, ils présentent les mêmes caractères que les adénomes en général.

Les kystes de la caroncule et du repli semi-lunaire sont très rares. Ils résultent de processus inflammatoires conjonctivaux qui gagnent les conduits des glandes caronculaires entraînant une altération qui aboutit à l'obstruction de ces canaux et à une rétention kystique consécutive.

Les papillomes sont les tumeurs les plus fréquentes de la caroncule lacrymale. La distinction d'avec les épithéliomes est d'ailleurs minime au point de vue histologique (prolifération en surface dans les papillomes, extension en profondeur dans les épithéliomas), et c'est surtout l'évolution qui fixe leurs caractères respectifs. L'auteur en rapporte en détail une observation.

Les épithéliomas peuvent se développer aux dépens de trois espèces d'épithéliums : celui de la caroncule, celui des glandes sébacées, celui des follicules pileux. La tumeur saigne au moindre contact et prend des proportions parfois énormes, envahissant les tissus avoisinants. La structure est celle d'un épithélioma malpighien ou pavimenteux simple à globes épidermiques.

Le diagnostic du carcinome d'avec l'épithélioma ne peut être fait qu'au microscope.

Parmi les néoplasmes d'origine conjonctive prenant naissance au niveau de la région caronculaire, il faut citer : les fibromes, les angiomes, les lymphomes.

Les fibromes sont essentiellement bénins. Pédiculés ou non, ils ne sont jamais le siège d'hémorragies.

L'extirpation en débarrasse les patients sans crainte de récidive.

Les angiomes revêtent les caractères classiques des tumeurs semblables du reste de l'organisme, des paupières en particulier.

De lymphome, il n'en existe qu'un cas, personnel à l'auteur, qui en rapporte l'observation.

Les sarcomes caronculaires, tumeurs malignes, surviennent chez des sujets jeunes. La plupart du temps, il s'agit de tumeurs mélaniques dont l'évolution est parfois très rapide. Leur propagation intra-orbitaire et dans les sinus de la face est la règle. La récidive est fréquente, malgré l'extirpation et la cautérisation. En somme, les sarcomes de la caroncule sont semblables aux tumeurs conjonctives malignes des autres régions.

Il existe aussi au niveau de la caroncule des tumeurs mixtes, à la formation desquelles le tissu conjonctif participe au même titre que le tissu épithélial. L'hypertrophie simple de la caroncule et les kystes dermoïdes peuvent être rangés dans cette catégorie.

A. Cantonnet.

**Rollet.** ***De l'extraction des corps étrangers intra-oculaires non magnétiques*** (*Archives d'ophtalmologie*, Juin 1913, p. 321 à 326). — La radiographie, par ses données précises, vient de modifier considérablement la question des corps étrangers intra-oculaires non magnétiques.

Dans le segment antérieur de l'œil, le corps étranger est extrait à la pince après kératotomie.

Si le corps étranger est dans le segment postérieur de l'œil, doit-on recourir à l'énucléation ou tenter l'extraction ? L'auteur rapporte trois observations et conclut qu'il faut tenter l'extraction précoce. D'ailleurs, le pis qu'il puisse arriver après une tentative d'extraction restée infructueuse, c'est qu'elle se termine par l'énucléation.

Pour extraire un corps étranger du segment postérieur de l'œil, il convient de connaître, au préalable, sa topographie exacte par la radiographie.

Le siège topographique déterminé, quelle technique opératoire faut-il adopter ? S'agit-il d'un corps étranger rétro-irien siégeant dans la partie antérieure du segment postérieur, on peut utiliser la voie cornéenne : kératotomie, iridectomie, extraction du cristallin transparent, et, enfin, du corps étranger, avec l'anse de Snellen ou une petite curette fenêtrée.

Plus fréquemment, la sclérectomie à l'emporte-pièce sera indiquée. Dans un premier temps, ablation d'une rondelle sclérale assez grande pour permettre la sortie du corps étranger, dont on connaît les dimensions par la radiographie.

Dans un deuxième temps, incision aux ciseaux de la choroïde qui fait légèrement hernie en tête de mouche noirâtre. Dans un troisième temps, recherche du corps étranger qui peut se présenter d'emblée, ou sortir par une légère contrepression oculaire. Suture conjonctivale, mais non sclérale, d'où drainage naturel.

La fenêtre sclérale se ferme ultérieurement très bien. On n'est donc plus autorisé à enlever un œil porteur d'un corps étranger sans avoir, au préalable, tenté d'extraire ce dernier par une intervention directe, avec la radiographie comme guide.

A. Cantonnet.

**Rohmer.** ***De l'autosérothérapie en Ophtalmologie*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Mai 1913, p. 257 à 267). — L'auteur a appliqué l'autosérothérapie à la cure des affections oculaires d'origine infectieuse.

La technique est de la plus grande simplicité : on met en place, à la face externe du bras, un vésicatoire de 4 à 5 cm. de côté et, le lendemain, on recueille le liquide, qui est ensuite injecté sous la conjonctive. La quantité à injecter est variable et dépend surtout de ce qu'on a pu recueillir. L'injection, absolument indolore, se résorbe en quelques heures sans laisser de traces. On peut la renouveler tous les deux jours sans inconvénients.

Les résultats cliniques obtenus ont été particulièrement favorables dans les cas de lésions suppuratives de la cornée.

Dès la première injection d'autosérum pratiquée, on voit déjà, le lendemain, l'ulcère cornéen nettement se déterger et le pus de sa surface disparaître ; puis, deux ou trois jours plus tard, l'étendue de l'ulcération diminue manifestement pour s'acheminer rapidement vers la cicatrisation. Dans les cas graves, il est indispensable d'évacuer, par une ponction cornéenne, le bourbillon renfermé dans la chambre antérieure.

Dans deux cas d'hyalite suppurée, les injections d'autosérum arrêtèrent la suppuration du vitré.

Deux cas de cataractes infectées guérirent également.

Dans les cas de contractures de l'iris, consécutives à des lésions cornéennes, et résistant aux instillations répétées d'atropine, on voit rapidement et facilement ces contractures céder à la suite d'une ou deux injections sous-conjonctivales d'autosérum.

Le même fait se produit, d'ailleurs, dans beaucoup de cas d'iritis confirmée dans lesquelles les synéchies ont résisté à de multiples instillations d'atropine.

Dans les cas où les iritis ont évolué jusqu'à la suppuration, l'influence favorable de l'autosérothérapie s'est fait sentir incontestablement.

Dans les autres lésions oculaires contre lesquelles l'autosérothérapie a été employée, les résultats, tout en étant très encourageants, n'ont pas cependant été aussi nets et aussi frappants.

A. Cantonnet.

**A. Grigaut.** ***Le cycle de la cholestérinémie*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, Juillet 1913). — Ce travail est divisé en trois parties :

Dans la première partie, l'auteur fait l'exposé technique et critique de la méthode de dosage qu'il a instituée et qui est à la base des recherches qu'il a poursuivies en collaboration avec MM. Chauffard et Guy Laroche. Il montre que cette méthode est absolument rigoureuse pour le dosage de la cholestérine dans le sérum et dans les tissus.

La seconde partie contient le résumé des travaux de MM. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut concernant les variations cliniques de la cholestérinémie. Ces recherches, rappelons-le, établissent que :

1° Le taux de la cholestérine par litre de sérum humain oscille normalement entre 1 gr. et 1 gr. 90, et *le chiffre moyen normal de la cholestérinémie chez l'homme est de 1 gr. 60* ;

2° Très abaissé dans la règle pendant la période d'état des *infections*, le taux de la cholestérine s'élève au contraire au-dessus de la normale pendant la période de convalescence. Son évolution suit ainsi fidèlement la courbe des différentes réactions organiques qui caractérisent l'infection : l'hypocholestérinémie coïncide avec la période de moindre résistance de l'organisme ; l'hypercholestérinémie s'installe au contraire au moment où l'organisme s'immunise et lutte victorieusement contre l'infection ;

3° Pendant la durée de la période *gravidique* et *puerpérale*, la cholestérine du sérum subit une augmentation et s'élève au taux moyen de 2 gr. 50. Cette hypercholestérinémie semble destinée à la fois à subvenir aux besoins du fœtus et à lutter contre les intoxications consécutives à la gestation et à la parturition ;

4° Chez les *brightiques*, l'hypercholestérinémie est dans la règle très accusée et peut atteindre des chiffres supérieurs à 15 gr. pour 1.000. Le taux de la cholestérine évolue en raison inverse du taux de l'azotémie ;

5° Chez les *ictériques*, l'hypercholestérinémie est également dans la règle très accusée et peut aussi atteindre le chiffre de 15 gr. par litre. Elle évolue d'une manière générale parallèlement à la rétention des autres éléments de la bile, la bilirubine et les sels biliaires. Toutefois, les dissociations entre les trois éléments de la cholémie, la *bilirubinémie*, la *cholalémie* et l'*hypercholestérinémie* ne sont pas rares, et chez les lithiasiques et les xanthomateux, par exemple, on voit parfois l'hypercholestérinémie exister seule et constituer le seul élément de la rétention biliaire ;

6° L'hypercholestérinémie *alimentaire* qui survient consécutivement à un régime riche en graisse et en cholestérine est *transitoire* et *inconstante*. L'organisme détruit d'ailleurs par jour plus de cholestérine que n'en comporte l'alimentation, la majeure partie lui en étant fournie par les synthèses intra-organiques.

La troisième partie de ce travail est consacrée à l'étude proprement dite du cycle de la cholestérinémie : l'auteur s'attache à démontrer les origines et le sort de la cholestérine du sérum.

A. *Origines de la cholestérine du sérum.* — 1° L'alimentation n'a qu'un rôle secondaire dans la genèse de la cholestérinémie et la majeure partie de la cholestérine du sérum provient d'une formation de la cholestérine au niveau des glandes surrénales et accessoirement du corps jaune (A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut) ;

2° La surrénale est l'organe par excellence de la cholestérinigénèse. C'est à son hyperfonctionnement qu'est due l'hypercholestérinémie des gravidiques, des brightiques et des infectés à la période de convalescence. Au contraire, la déchéance de cet organe amène de l'hypocholestérinémie comme chez les infectés à la période d'état ;

3° Le corps jaune est également le siège d'une abondante cholestérinigénèse et vient à ce point de vue renforcer l'action des surrénales pendant les premiers mois de la gestation.

B. *Destinée de la cholestérine du sérum.* — 1° La cholestérine de l'organisme est normalement éliminée par le foie ;

2° Par suite d'une obstruction de cet organe ou d'une diminution dans sa fonction sécréto-excrétrice biliaire, la cholestérine s'accumule en excès dans l'organisme, d'où *hypercholestérinémie par rétention* ;

3° Ce n'est pas à l'état de cholestérine, mais en majeure partie sous forme d'un produit de transformation, l'acide cholalique, que la cholestérine est éliminée par le foie ;

4° L'acide cholalique qui se forme ainsi dans le foie aux dépens de la cholestérine représente le produit principal d'élimination de la cholestérine de l'organisme ;

5° Lorsque la fonction sécréto-excrétrice biliaire s'atténue et que la cholestérine s'accumule dans l'organisme, il en résulte une diminution dans l'excrétion de l'acide cholalique par la bile, d'où *hypocholaléchölie*.

Et l'auteur conclut ainsi : « Hypercholestérinémie par rétention et diminution de production d'acide cholalique sont ainsi deux états connexes occasionnés par une seule et même cause : le défaut d'élimination de la cholestérine par le foie. »

Cette conception nouvelle prête singulièrement à réflexion et nous fait entrevoir l'explication scientifique de l'élément diathésique héréditaire qui tient une place si importante dans la pathogénie de la lithiase biliaire et que l'on pourrait traduire chimiquement par cette formule : *hypercholestérinémie et hypocholaléchölie*.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Trois médicaments simples et peu coûteux contre les ténias.

Les ténifuges spécialisés sont généralement efficaces, parfois dangereux et toujours chers. Pour ce dernier motif, leur emploi est impossible dans les œuvres d'assistance médicale.

Voici trois médicaments simples, peu coûteux, sans danger (à condition de ne pas s'écarter des précautions que je vais indiquer), et qui ont donné à *M. Guillon* les meilleurs résultats. Ce sont le thymol, le chloroforme et la noix d'arec.

Thymol. — On peut dire, sans exagération, qu'employé comme ténifuge, il donne cent pour cent de succès. Son usage, en tant qu'anthelminthique, n'est pas nouveau et Metchnikoff l'a préconisé contre l'ankylostomiase : Guiart le recommande même contre l'amibe dysentérique. Il est d'usage courant dans le traitement de toutes les entérites dues aux vers intestinaux : oxyures, tricocéphales, ankylostomes, etc. (Guiart); mais M. Guillon n'a appris son efficacité à l'égard des ténias qu'à son arrivée en Annam. Malgré toutes ses recherches, il lui a été impossible de retrouver l'auteur de cette intéressante découverte, et les livres qu'il a consultés sont muets sur les propriétés ténifuges du thymol, y compris celui de Guiart. Tout ce qu'il peut dire, c'est qu'actuellement il est un des médicaments les plus usités au Indo-Chine pour l'expulsion des ténias.

Voici de quelle façon ce médicament est administré à l'hôpital de Hué : diète lactée la veille au soir; le lendemain matin, trois cachets de thymol[1] à prendre d'heure en heure et, trois quarts d'heure après le dernier cachet, un purgatif salin (30 à 50 gr. de sulfate de soude), aucune boisson alcoolique ou huileuse susceptible de dissoudre le thymol et de provoquer des accidents syncopaux (il ne faudra donc jamais prescrire ni huile de ricin ni eau-de-vie allemande). Mêmes recommandations qu'avec les autres ténifuges : attendre pour aller à la selle que le besoin soit impérieux et s'asseoir alors sur un vase plein d'eau tiède. En général, tout est terminé deux heures après l'absorption du purgatif et, dans le courant de l'après-midi, le malade peut prendre un léger repas avec du lait et des œufs, le soir, régime habituel. Les seuls inconvénients observés sont parfois une légère brûlure à l'épigastre un instant après la prise d'un des cachets de thymol. Une seule fois, chez une femme très nerveuse, un seul cachet put être conservé (le premier) et le purgatif même fut rejeté; or, dans la nuit, la malade se rendit à la garde-robe, et expulsa son ténia tout entier. Un officier a raconté à M. Guillon qu'un médecin du Tonkin lui avait ordonné 3 gr. de thymol trois jours de suite, sans purgatif, comme traitement d'un ténia, et que ce parasite avait disparu sans laisser aucune trace dans les selles, probablement digéré après décès : c'est la méthode employée contre les ankylostomes appliquée à la cure du ténia. En tout cas, l'efficacité du thymol est telle vis-à-vis des ténias qu'un des malades de l'auteur a rendu dans une seule séance quatre ténias inermes, et que la guérison persistait plusieurs mois après, bien qu'il m'eût été impossible, on le comprend, de retrouver les quatre têtes.

En résumé, M. Guillon ne craint pas d'affirmer que le thymol est le plus fidèle des ténifuges actuellement connus et, aussi, le moins cher et le moins dangereux, quand on l'administre avec les précautions voulues.

Doses : trois cachets de 1 gr. chez les hommes adultes, de 75 centigr. chez les femmes, doses variables avec l'âge chez les enfants.

Chloroforme. — Son emploi comme ténifuge ne date pas d'aujourd'hui, et dans les formulaires classiques nous trouvons des recettes contre le ténia à base de chloroforme dans le genre de la suivante :

| | |
|---|---|
| Chloroforme | 4 gr. |
| Huile de ricin | 20 — |
| Gomme arabique | 10 — |
| Eau de fleur d'oranger | 20 — |
| Eau distillée, q. s. pour | 150 cc. |

A prendre en quatre fois, à une demi-heure d'intervalle.

M. Guillon emploie le chloroforme suivant la méthode en usage au dispensaire de l'hopital Ballay, à Konakry. On fait prendre le matin, à jeun, de 3 à 4 $cm^3$ de chloroforme émulsionnés dans un verre d'eau; un quart d'heure après, purgatif soit à l'huile de ricin, soit au sulfate de soude; trois ou quatre heures après, le ténia est généralement expulsé avec la tête. Le patient doit rester couché pour éviter les vertiges. Ce traitement a été indiqué à l'auteur par M. Mas, qui l'avait expérimenté en Guinée, où il avait été importé de Madagascar. Il lui a donné des résultats satisfaisants, mais inférieurs à ceux obtenus avec le thymol. Les malades se plaignent de brûlures à l'estomac, et sur certains, le chloroforme produit un véritable effet anesthésique : ils s'endorment aussitôt après avoir bu et ne se préoccupent plus de purgatif, ce qui exige un peu de surveillance de la part des infirmiers.

Noix d'arec. — Mélangée à la feuille de bétel (piper bétel) et à un peu de chaux, la noix d'arec (arecca catechu) est d'usage quasi-universel, en tant que masticatoire, chez un grand nombre de peuples extrême-orientaux.

Comme ténifuge, elle est connue des Chinois et des Annamites qui, dans ce but, la mélangent à la racine de grenadier et à la rhubarbe, et des vétérinaires européens, qui l'utilisent contre le ténia du chien (Mégnin). Ses principes actifs sont l'aérocoline, poison du cœur, qu'elle arrête en diastole, l'arécaïne, l'arécoïdine, la choline et la gravanine.

M. Guillon a prescrit, à diverses reprises, cinq gr. de poudre de noix d'arec en trois cachets, à prendre d'heure en heure. Trois quarts d'heure après avoir pris le dernier cachet, la malade absorbe un purgatif salin. L'auteur est malheureusement tombé sur une série de malades indociles ou inintelligents, et, une seule fois, le résultat a pu être contrôlé : le ténia expulsé était d'une magnifique couleur jaune d'or, phénomène dû, évidemment, aux matières colorantes de la noix d'arec. M. Guillon compte poursuivre ces essais et mettre au point définitivement le traitement du ténia par l'areca catechu : la matière première, abondante en Indo-Chine, est d'un prix dérisoire, en comparaison des autres ténifuges.

Quant au traitement par le thymol, il revient, à l'hôpital de Hué, d'après les calculs de M. Delmas, pharmacien des troupes coloniales, à 10 centimes, y compris le purgatif, et celui au chloroforme à 5 centimes. Les deux ténifuges spécialisés, justement les plus réputés, nous coûtent environ l'un 5 fr. 75, et l'autre plus de 11 francs; et encore, pour ce dernier, faut-il ajouter le prix du purgatif drastique, c'est-à-dire à peu près 20 centimes. La question est jugée.

1. *La Clinique*, 25 Avril 1913.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Epilepsie et mort rapide par œdème pulmonaire.** — Les anciens auteurs considéraient comme exceptionnelle et même niaient la mort au cours de la crise comitiale. C'est, en réalité, une éventualité peu rare. Syncope, ruptures du cœur, de l'aorte, du diaphragme, hémorragies méningées ou centrales, suffocations par aliments, telles sont les pathogénies les plus communes. La mort par œdème pulmonaire est bien moins fréquente. A propos d'un cas qu'ils ont observé chez un épileptique de 31 ans, où la mort survint quinze heures après une crise, du fait d'œdème aigu du poumon, les auteurs ont recherché les observations analogues. Ils font remarquer qu'il ne s'agit pas de constatation anatomique simple (Marchand) puisque leur malade présenta le tableau classique de l'œdème pulmonaire aigu. Ohlmacher, qui a étudié cette complication, affirme qu'elle joue un rôle important comme cause de mort chez les épileptiques. Il en a réuni 5 cas. Comment interpréter ces faits? A défaut de lésions aortiques et rénales, n'y a-t-il pas influence directe du système nerveux? Ne peut-on invoquer les troubles circulatoires des centres et, en particulier, de la région bulbo-protubérantielle si communs dans l'épilepsie, et qui susciteraient un réflexe que de simples excitations périphériques, parties, par exemple, des plexus aortiques sont reconnues capables de déclancher dans nombre de cas? (*Legrain et Marmier*, *Archives de Neurologie*, Juillet, 1913, p. 23-28, vol. II, 11e série, 35e année.)

F. L.

**Un cas d'embolie temporaire de l'artère mésentérique supérieure.** — *Max Bernstein* rapporte l'histoire d'une primipare de 27 ans, qui avait eu une crise d'appendicite il y a deux ans et qui fut prise brusquement de douleurs dans le bas-ventre avec un pouls petit, rapide et irrégulier, et une température au-dessous de la normale. Le cœur était hypertrophié et on entendait des souffles à tous les orifices.

On fit une laparotomie et on trouva dans la cavité péritonéale une sérosité louche; l'iléon et le côlon ascendant et transverse étaient anémiés et contractés. A la suite des manipulations, le spasme disparut et la coloration reparut normale. On enleva l'appendice. L'utérus et les annexes étaient normaux.

Trois heures après l'opération, la malade est prise de violentes douleurs dans la jambe gauche, qui devint froide, cyanotique et sans pouls. Lorsque le sillon de démarcation se fut nettement formé au-dessus de la malléole, le pied gauche étant devenu complètement gangréneux, on fit une amputation de la jambe.

Le lendemain, la malade présenta une dilatation aiguë de l'estomac, et peu de jours après elle mourait au milieu de convulsions du côté gauche. L'autopsie fut refusée.

Il est facile cependant de reconstituer l'histoire de la maladie. La femme a eu tout d'abord une embolie de l'artère mésentérique supérieure, qui s'étendit ensuite à la jambe gauche et amena la gangrène du pied gauche; puis la malade fit une embolie du cerveau droit avec convulsions (*The Journal of the American med. Association*, t. LX, n° 7, 1913, 15 Février, p. 578).

R. B.

**Création d'un vagin artificiel par transplantation intestinale.** — Le cas de Stewart concerne la création d'un vagin artificiel à l'aide d'une anse intestinale, mais ce qui en fait l'intérêt, c'est qu'il s'agit non pas d'une absence congénitale de l'organe, mais d'une suppression chirurgicale. Sa malade était une femme de 43 ans, qui avait subi sept ans auparavant une hystérectomie totale pour cancer de l'utérus, à la suite de laquelle s'était développée une fistule vésico-vaginale qui avait résisté à tous les traitements entrepris pour la guérison. En désespoir de cause, Stewart se décida à l'ablation totale du vagin réduit à un cul-de-sac de 5 cm. de profondeur en n'en conservant qu'un petit fragment de la paroi postérieure, destiné à rapiécer la brèche vésicale.

L'opération réussit à souhait, mais il persistait une certaine incontinence nocturne d'urine par suite de l'existence d'une petite fistule périnéale.

Trois mois après sa sortie de l'hôpital, la malade revint, réclamant à cor et à cri un nouveau vagin, son mari menaçant de la quitter.

Dûment avertie des dangers de l'intervention, elle accepta de s'y soumettre, la mort lui paraissant préférable à la perte de son mari.

L'opération fut pratiquée le 16 Novembre 1911. Une première incision vulvaire permit de dédoubler le périnée : il fallut pour cela user des ciseaux. On ne s'arrêta qu'après avoir ouvert le péritoine. La plaie fut alors tamponnée. La malade fut alors laparotomisée. Stewart avait eu l'idée d'utiliser l'S iliaque, mais le méso de celui-ci se montra trop court. Il prit donc une anse iléale proche du cæcum, la sectionna à ses deux extrémités et rétablit la continuité de l'intestin par une entérorraphie circulaire.

Le mésentère de la moitié distale de l'anse isolée fut lié et sectionné afin de mieux libérer l'anse. Puis à l'aide d'une pince, cette portion d'anse fut amenée à la vulve à travers le décollement périnéal. Par-dessus l'extrémité proximale de l'anse fermée, le péritoine vésical fut suturé au péritoine de l'anse sigmoïde, de façon à exclure l'anse isolée de la cavité péritonéale.

La malade étant remise dans la position de la taille, la fistule vésicale fut fermée, puis l'extrémité procidente de l'intestin fut ouverte et suturée à l'orifice vulvaire. Le nouveau vagin fut lâchement tamponné à la gaze. La guérison fut parfaite, à part une légère fistulette urinaire juxta-urétrale.

Au bout d'un an, le nouveau vagin admettait l'index et le médius dans toute leur longueur et remplissait parfaitement son rôle. (*Fr. T. Stewart* [Philadelphia], *Annals of Surgery*, vol. LVII, n° 242, Février 1913, p. 210-216, 1 fig.)

M. G.

*Laboratoire de M. A. MATHIEU, à Saint-Antoine.*

# LA COPROLOGIE USUELLE

## SON INTERPRÉTATION

Par M. R. GOIFFON

La séméiologie intestinale est remarquablement pauvre en éléments utilisables pour un diagnostic précis, surtout s'il s'agit de troubles fonctionnels ; diarrhée, constipation, ne sont que des symptômes d'affections difficiles à différencier, et notre diagnostic ne va guère plus loin que l'étiquette d'entéro-colite, qui englobe des états si différents.

L'examen des selles fournit des signes nouveaux et variés qui renseignent à la fois sur l'activité des glandes digestives et sur l'état anatomique du tube gastro-intestinal. Quoique ces recherches n'en soient encore qu'à leur début, l'interprétation des résultats qu'elles fournissent se précise de plus en plus et permet des diagnostics nouveaux ou plus certains.

Nous avons l'intention, sans insister beaucoup sur la technique de laboratoire, d'indiquer ici simplement la marche de l'analyse courante, telle que nous la pratiquons au laboratoire de M. Mathieu, à Saint-Antoine; nous nous étendrons un peu plus sur les renseignements qu'elle fournit, et la façon dont il faut, d'après nous, les interpréter.

### I. — L'examen des selles.

a) *Régime spécial.* — Pour faciliter la tâche du coprologue et pour obtenir des résultats plus complets, il est bon de donner au malade un régime d'épreuve. Celui que nous donnons aux malades qui nous sont adressés est le suivant :

*Le matin*, panade ou bouillie de farine. *A midi et le soir*, 100 gr. de viande de mouton hachée, rassemblée en gâteau, et assez rapidement passée à la poêle pour que l'intérieur reste cru; une assiettée de purée de pommes de terre; du fromage blanc et une gelée de pomme ou de coing.

Le soir on ajoute. en guise de potage, une bouillie ou une panade.

Biscottes ou pain grillé. Infusions chaudes ou vin blanc coupé d'eau.

Si l'état du malade le permet, on ajoute 1 litre de lait à mélanger avec les bouillies, panades et purées, et si ce régime est insuffisant, un ou deux œufs à la coque peu cuits.

En somme, ce régime comprend: de la *viande*, composée de tissu conjonctif cru qui n'est digéré que par l'estomac, de tissu musculaire digéré dans l'intestin grêle; de la *pomme de terre*, qui comprend de l'amidon (digestible dans l'intestin grêle et le cæcum) renfermé dans une coque de cellulose dont la digestion se fait dans le cæcum et le gros intestin; des *graisses*, digérées par le suc pancréatique et la bile. Le reste des aliments est très facilement digestible et ne fait que compléter la ration alimentaire.

Il est souvent intéressant d'étudier les selles sans que le malade change de régime. On constate ainsi comment l'intestin s'acquitte de la besogne qui lui est ordinairement confiée, et des erreurs d'alimentation peuvent être facilement reconnues et redressées.

L'analyse nous permettra, en effet, de découvrir comment chacun des éléments d'épreuve a été digéré. Elle permettra également de retrouver certains produits intestinaux (pus, mucus, sang) indices de lésions plus ou moins profondes. Après deux ou trois jours du régime d'épreuve, s'il a été suivi, le malade recueille la selle du troisième ou quatrième jour, au matin, *sans urine*, en vue de l'analyse.

b) *Ce qu'on cherche dans les selles.* — Après avoir constaté le volume, la couleur, la consistance, l'aération, l'odeur de la selle, on dissocie les éléments fécaux en triturant avec de l'eau gros comme une noix des matières, dans un mortier; puis on verse cette pâte fluide dans une cuvette à fond blanc et noir. A l'état normal, on ne voit rien qu'un liquide trouble. Mais en cas de troubles fonctionnels, on peut déjà apercevoir des paquets ou des filaments de tissu conjonctif, de petits fragments de pomme de terre; quelquefois même des restes de viande, intacts. Enfin on peut voir du mucus, depuis la fausse membrane et les larges glaires, jusqu'aux petits fragments à peine visibles. Le mucus est toujours l'indice d'une irritation de la muqueuse. Plus ces fragments sont petits, plus il y a de probabilité qu'ils viennent des parties hautes de l'intestin.

Puis l'on procède à l'examen microscopique. Un fragment de fèces est écrasé entre lame et lamelle. Si la digestion est normale, on ne verra que quelques fibres musculaires déformées, de rares cellules de pomme de terre, vides d'amidon, de rares levures se colorant en bleu par l'iode, des savons et des débris indigestibles de végétaux (membranes, spirales, etc.).

Si, au contraire, la digestion a été insuffisante, on pourra distinguer de nombreuses fibres musculaires à stries et angles intacts; des cellules de pomme de terre en grande abondance remplies d'amidon, de l'amidon en masses amorphes, des gouttelettes et aiguilles graisseuses, des savons. De grosses levures et des bactéries peuvent se colorer en bleu par l'iode; on peut noter également la présence de leucocytes ou d'hématies, de cristaux d'oxalate de chaux, phosphates ammoniaco-magnésiens. Des œufs de parasites ou des parasites.

Reste à pratiquer l'examen chimique. Tout d'abord notons la réaction au tournesol. Le contenu de l'intestin est normalement alcalin dans le grêle (sécrétion), légèrement acide dans la région iléo-cæcale (fermentations), alcalin vers la fin du côlon (putréfaction). En pratique l'acidité sera toujours indice de fermentations hydrocarbonées, et l'alcalinité presque toujours de putréfactions protéiques.

Pour rechercher et différencier les pigments biliaires, on met, comme Triboulet, une dilution fécale dans un tube à essai, et on y ajoute un peu d'une solution saturée de sublimé. Une réaction ne se produit qu'en présence des pigments. Elle est rouge brique si les pigments ont été normalement transformés au niveau de la région iléocæcale en stercobiline; elle est verte si, par suite d'évacuation trop rapide, les pigments n'ont pu être transformés et sont restés à l'état de bilirubine, tels qu'ils sont normalement déversés dans le grêle.

On utilise avec avantage cette même épreuve pour la recherche de l'albumine dans les selles. Le sublimé provoque alors dans ce cas une précipitation globale qui entraîne au fond du tube tous les éléments en suspension et laisse un liquide absolument limpide (Triboulet). Cette recherche est importante, car l'albumine en solution est très vite transformée quand elle a été ingérée. Celle qu'on trouve dans les selles ne peut provenir que d'une plaie, d'une érosion de la muqueuse laissant suinter un liquide séreux.

Enfin nous avons l'habitude de doser dans toutes les selles l'amylase pancréatique par une méthode très simple que nous avons adaptée à ce but : On mesure le temps nécessaire pour qu'une solution à 5 pour 100 de fèces fasse disparaître, à 40°, l'amidon d'une solution à 1 pour 100. Pour plus de précision, on pourrait doser le sucre formé en utilisant la méthode rigoureuse de Enriquez, Ambard et Binet. Ce dosage nous donne des indications précieuses non seulement sur l'activité du pancréas, mais aussi sur la rapidité d'évacuation, les putréfactions intestinales, ainsi que nous le verrons plus loin.

Une épreuve également classique est celle des *fermentations* hydrocarbonées. On mesure la quantité de gaz fournie par une certaine quantité de matières, à 40°, dans un temps donné, sous l'action des bactéries. On se sert d'appareils simples disposés à cet effet, soit l'appareil de Schmidt qui mesure les gaz développés en vingt-quatre heures, soit du nôtre qui fournit un résultat en trois quarts d'heure. Des fermentations exagérées amènent au diagnostic d'une affection particulière, la dyspepsie fermentative intestinale, sur laquelle nous reviendrons.

La *recherche du sang* ne peut se faire qu'après un régime ne comportant ni viande, ni poisson, ni boudin, etc. Elle n'a pas d'intérêt après le régime d'épreuve, la viande crue la donnant toujours. Aussi la pratique-t-on généralement isolément, et en série de trois à six examens sur des selles émises à deux jours d'intervalle par exemple. La présence du sang dans les selles a une grande valeur si l'on soupçonne une érosion, une plaie quelconque le long du tube digestif, de l'œsophage au rectum; elle permet de suivre l'efficacité d'un traitement, et même parfois d'orienter le diagnostic si difficile entre ulcus et cancer de l'estomac. Pour cette recherche, nous employons toujours en même temps la réaction de Meyer à la phtaline du phénol, très sensible (trop sensible même), et la réaction de Weber, au gaïac, moins sensible et plus sûre. L'une doit contrôler l'autre, et leur emploi simultané nous a évité déjà bien des erreurs.

Nous avons passé sous silence de multiples détails qu'on peut noter dans une analyse de fèces, détails intéressants parfois, mais qui ne sont pas d'utilité primordiale pour un diagnostic.

### II. — Interprétation des résultats de l'analyse.

a) *Conclusions immédiates.* — Sans entrer plus avant dans des finesses d'interprétation, nous pouvons dès maintenant tirer des renseignements précieux de l'examen coprologique : renseignements sur l'efficacité de la digestion gastrique, sur les troubles de la digestion intestinale (fibres musculaires, graisses), sur les troubles spéciaux de la digestion de l'amidon et de la cellulose, et les fermentations qu'ils peuvent provoquer; sur le déficit des sécrétions pancréatique ou biliaire, ou sur l'insuffisance de la résorption (acides gras).

Enfin la présence du sang et de l'albumine indiquera les processus ulcératifs du tube digestif et le mucus sera la signature des colites.

Dès maintenant, des indications diététiques ou thérapeutiques ressortent de l'analyse : la suppression ou la diminution dans le régime des éléments nutritifs mal digérés, et l'augmentation de ceux qui le sont bien; le remplacement des sécrétions déficientes par HCl ou l'opothérapie. Si la selle est acide (fermentation), on diminue les végétaux et on augmente la viande, dont la tendance à la putréfaction contrebalance l'excès de la flore des fermentations. Si, au contraire, la selle est orientée vers les putréfactions alcalines, on donnera des hydrates de carbone dont la flore annihilera dans une certaine mesure le pullulement des bactéries protéolytiques.

Ces résultats sont déjà intéressants, mais on peut demander plus de précisions à l'interprétation de l'examen coprologique; à côté de ces signes envisagés isolément et menant à des diagnostics fractionnés, on peut essayer d'en combiner le groupement, la synthèse et à les coordonner en syndromes, menant à un diagnostic d'ensemble.

Pour cela, il est nécessaire de bien connaître l'évolution, soit de la digestion de différents groupes alimentaires, soit des diverses réactions le long du tube digestif, à l'état normal.

Voici les notions qu'il nous semble utile de retenir, telles que nous les admettons d'après les recherches des physiologistes et les nôtres[1].

1. R. Goiffon. — « La « surdigestion » chez les constipés ». *Arch. des Mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, 1912.

b) *L'évolution du contenu d'un intestin normal* (fig. 1). — Dans l'estomac sera digéré le tissu conjonctif, complètement. Si ce tissu conjonctif est cru, aucun autre suc ne pourra le digérer. D'où sa valeur pour le diagnostic d'insuffisance gastrique, sécrétoire ou d'évacuation prématurée du contenu stomacal. En règle générale, la constatation de cet aliment dans les selles indique l'administration d'HCl, thérapeutique si souvent efficace dans ce cas.

Le reste des aliments n'est *pratiquement* pas digéré dans l'estomac.

Arrivé dans le duodénum, le chyme acide devient alcalin en se mélangeant aux secrétions intestinales biliaire et pancréatique.

A partir de ce moment jusqu'à la fin de l'intestin grêle, se digèrent les fibres musculaires, les graisses, l'amidon.

Les fibres musculaires, arrivées à la valvule iléo-cæcale, sont en effet désagrégées par la trypsine pancréatique. On ne voit plus leur forme cylindrique ni leurs stries si nettes. Ce sont donc les fibres musculaires dont le degré de digestion sera la *mesure de l'efficacité digestive dans l'intestin grêle*.

Les graisses ont un sort plus complexe. Leur digestion se fait en trois temps : le dédoublement, la solubilisation, la résorption. Leur dédoublement en glycérine et acides gras est dû à l'action de la lipase pancréatique. La glycérine est facilement résorbée; les acides gras restent. Ils ne sont pas solubles dans l'eau et ne pourraient donc être résorbés s'ils n'étaient solubles dans la bile. La présence de la bile est donc nécessaire pour que la muqueuse intestinale les absorbe. Il n'existe plus que très peu de graisses au moment où les matières arrivent dans le cæcum.

L'amidon, au contraire des deux autres éléments, semble se digérer assez lentement dans le grêle, car il en existe encore une notable quantité aux environs de la valvule iléo-cæcale. Il achèvera de se digérer dans le cæcum.

La région iléo-cæcale a une physionomie parti-

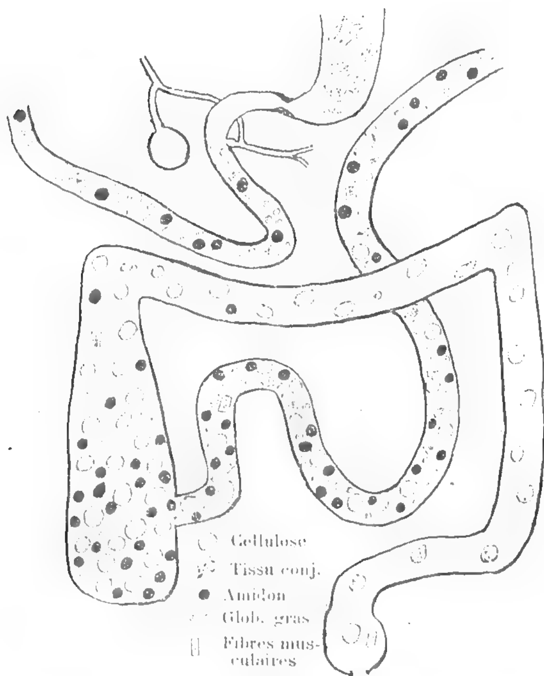



Figure 1.
Activité de la digestion dans l'intestin.

(Ce système représente non pas le contenu de l'intestin en ses différents segments, mais l'endroit où la digestion est plus particulièrement active.)

culière. C'est là que commence la digestion de la cellulose, ou plutôt son attaque par les bactéries intestinales. En effet, les bactéries, assez rares dans le reste de l'intestin grêle, commencent à proliférer activement vers la fin de l'iléon pour fourmiller dans le cæcum (fig. 2) ; là se développent des produits de fermentation : gaz $CO^2$, acides gras volatils (lactique, formique, acétique, butyrique, etc.), qui donnent au milieu une réaction légèrement acide au tournesol.

Ces bactéries prennent dans ce milieu hydrocarboné la propriété de se colorer en bleu par l'iode, et des colonies de grosses levures, également iodophiles, se multiplient (fig. 3). La coque des cellules de pomme de terre se désagrège, mettant en liberté l'amidon qu'elle contient, facilitant par là même sa digestion.

Enfin, grâce aux processus intenses de réduc-

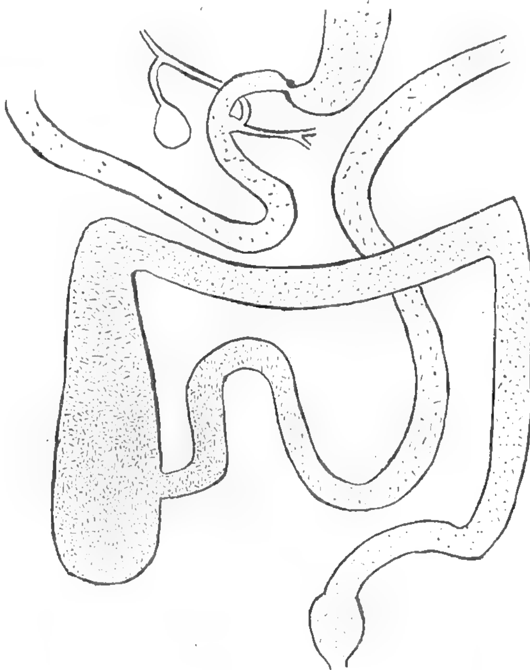


Figure 2.
Distribution des microbes dans l'intestin.

tion dont la région iléo-cæcale est le siège, les pigments biliaires qui jusqu'alors étaient à leur état natif de bilirubine, se transforment en stercobiline, que nos réactions décèlent si facilement.

Tant qu'aux ferments digestifs, leur abondance n'a pas décru : on trouve de notables quantités d'amylase.

Que vont devenir ces éléments dans le reste du côlon, là où la progression est si lente?

L'amidon disparaît d'abord ainsi que les bactéries iodophiles; puis les levures iodophiles, puis la cellulose; cette disparition de la cellulose est proportionnelle au temps de séjour dans le côlon; il n'en reste plus que des traces si l'évacuation se fait après un laps de temps convenable.

Une putréfaction légère s'établit, donnant une réaction alcaline; la selle devient consistante et brune, les ferments se raréfient, l'abondance des bactéries diminue (fig. 2).

Ces notions vont nous permettre de comprendre combien diverse est la composition du contenu de l'intestin en ses différents segments, et combien seront dissemblables les selles, selon qu'une évacuation plus ou moins précipitée aura mis au jour le contenu, même normal, des divers points de l'intestin. Graisses, fibres musculaires, amidon peuvent ainsi se retrouver dans les selles sans qu'aucune sécrétion ait fait défaut, uniquement par excès de mobilité intestinale;

Nous serons donc amenés à distinguer en coprologie des syndromes de rapidité d'évacuation simples et des syndromes vraiment pathologiques : colites, insuffisances digestives.

b) *Syndromes coprologiques d'évacuation.* — Nous ne pouvons ici énumérer les éléments analytiques dont sont formés les syndromes correspondant au contenu des divers segments intestinaux. Nous les avons plus longuement décrits ailleurs. Nous indiquerons seulement les points principaux qui aident à les différencier, en utilisant les notions physiologiques que nous venons de rappeler.

Tout d'abord, le contenu du gros intestin se différencie de celui du grêle en ce qu'il contient les pigments biliaires sous forme de stercobiline (rouge au sublimé), tandis que dans le grêle on les trouve à l'état de bilirubine (verte au sublimé).

*Dans l'intestin grêle.* — On reconnaît le contenu de la première partie de cet organe en ce que tous les éléments y sont indigérés; à la fin du grêle, ils sont encore abondants, mais déjà attaqués; de plus, la fermentation microbienne (flore iodophile) de la cellulose y commence, et la réaction devient acide.

*Dans le gros intestin.* — Deux régions sont surtout à considérer, la région du côlon ascendant et celle du côlon descendant. Les selles dont l'évacuation fut précipitée à partir du cæcum, par exemple, ont encore de la cellulose et de l'amidon non digérés, une flore iodophile abondante, sont légèrement acides, contiennent de l'amylase et sont jaunes; pas de fermentations gazeuses notables.

La selle normale, moulée, au contraire, ne contient plus que de rares éléments digestibles, ni cellules de féculents, ni flore iodophile; peu de ferments; elle est brune et légèrement alcaline.

Enfin, la selle de constipation est remarquable par la rareté des restes d'aliments.

Il suffit donc d'un trouble du péristaltisme pour amener l'évacuation d'un contenu intestinal différent d'une selle normale, c'est vrai, mais provenant d'un intestin sain, où s'opère une digestion active. Et si l'analyse coprologique décèle un des syndromes ci-dessus esquissés, sans qu'il manque aucun de ses éléments, il sera facile de reconnaître une anomalie de l'évacuation chez un intestin normal par ailleurs.

Qu'arrive-t-il alors quand la muqueuse intestinale est irritée, quand il y a colite, ou quand des sécrétions digestives font défaut?

c) *Quelques syndromes pathologiques.* — Les syndromes normaux de localisation sont alors modifiés dans un ou plusieurs de leurs éléments, et il s'agira de reconnaître à la fois à quel syndrome de localisation on a affaire, et de quelle manière il a été modifié. On arrive ainsi à la notion des syndromes pathologiques.

L'irritation intestinale, l'état de colite se tra-

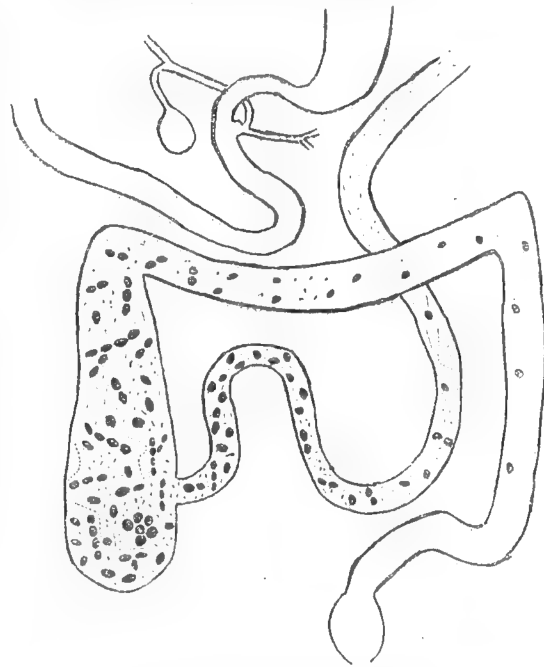


Figure 3.
Distribution de la flore iodophile.

duit souvent par la formation de mucus, dont la constatation dans les selles fixe le diagnostic. Plus souvent encore, elle ne donne lieu qu'à une transsudation par la muqueuse, d'un liquide chargé de nucléo-protéides, facilement putrescibles. Les selles deviendront alors riches en eau et putrides. Si l'on reconnaît ces deux éléments dans une selle, quelle qu'en soit sa provenance, on pourra affirmer : colite.

L'utilisation de cette notion sera surtout utile pour le *diagnostic coprologique des fausses diarrhées*[1]. Ce sont des selles plus ou moins pâteuses

1. R. GOIFFON. — « Localisation coprologique du point de départ d'une diarrhée ». *Arch. des Mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, 1913, n° 1.

1. R. GOIFFON. — *Ibid.*

et fluides, trop riches en eau, brunes, alcalines (putrides). A l'examen microscopique, on trouve tous les caractères d'une selle normale, ayant fait un séjour suffisamment long dans l'intestin : tout est bien digéré. Seule, est anormale la présence d'un liquide qui a dilué la selle au moment où elle se moulait, exsudé dans la partie inférieure du côlon. Il est évident que cette colite sigmoïdienne demande un autre traitement qu'une diarrhée véritable, et qu'il est intéressant de la reconnaître.

Si la colite, au contraire, remonte au *côlon ascendant*, on aura un syndrome coprologique différent, mais constitué des mêmes éléments : d'un côté, eau avec nucléo-protéides ou mucus, exsudée par l'intestin enflammé; de l'autre, le contenu intestinal avec le degré de digestion qui le caractérise à cet endroit : présence de stercobiline, digestion insuffisante des cellules de féculents, de l'amidon, etc.; on peut résumer ainsi ce syndrome : contenu du côlon descendant avec trop de liquide et des putréfactions anormales, voire du mucus.

Inutile de multiplier ces exemples. Non seulement on reconnaîtra, grâce à cette méthode, l'existence d'une colite, mais il sera possible de savoir de quel endroit de l'intestin est partie la diarrhée qu'elle provoque.

Nous venons d'indiquer les caractéristiques coprologiques de la colite avec putréfactions. Il est une autre forme de colite, appelée par Schmidt « *dyspepsie intestinale fermentative* », dont le trouble essentiel consiste en l'excès des fermentations hydrocarbonées. Le syndrome est celui du contenu cæcal; il n'en diffère que par l'abondance des fermentations, qui rendent la selle très acide, aérée, mousseuse, riche en flore iodophile. Si l'on fait l'épreuve des fermentations, celle de Schmidt ou la nôtre, le dégagement de gaz est abondant.

Ces caractères coprologiques répondent à des malaises extrêmement vagues et variés dont se plaignent beaucoup les malades, et la thérapeutique usuelle des colites (régime végétarien, pâtes) ne fait qu'augmenter leur diarrhée. Seul, l'examen des selles peut mettre sur la voie du diagnostic; et la thérapeutique logique s'ensuit : suppression de la cellulose, craie pour neutraliser le contenu intestinal trop acide; éventuellement, traitement de l'insuffisance gastrique (apparition de tissu conjonctif) qui accompagne si souvent cette affection.

Enfin, il existe parfois des *troubles de la motilité* qui semblent constituer l'essentiel dans la diarrhée dont se plaignent les malades. Dans ces cas, ils rendent des selles représentant le syndrome du côlon ascendant, de l'iléon normal, sans modifications. Il y a là plutôt irritabilité motrice que colite proprement dite. Le diagnostic coprologique, là aussi, aura une sanction thérapeutique spéciale : opium pour atténuer le réflexe moteur, craie pour rendre le moins irritant possible le contenu intestinal.

Les troubles intestinaux que nous avons jusqu'ici passés en revue peuvent exister en dehors de toute insuffisance de l'activité digestive; le diagnostic de ces troubles de la sécrétion des ferments relève également de l'analyse coprologique.

Avant de dire comment on les reconnaît, il est nécessaire d'insister sur les causes d'erreur qu'il faut éviter. Il faut, en effet, toujours avoir en vue que l'exagération de la motilité intestinale peut amener l'évacuation d'éléments alimentaires en voie de digestion normale, mais qui n'ont pas eu le temps d'être digérés. Dans ces cas, la selle présente un des syndromes de localisation que nous avons décrits, et les ferments (amylase) y sont toujours abondants; c'est ainsi, par exemple, que l'amidon est fréquemment évacué avant d'avoir terminé sa digestion cæcale; que des graisses peuvent apparaître en abondance dans les selles par simple lientérie, sans que la bile ni le suc pancréatique aient cessé de couler dans l'intestin.

Il faudra donc, devant toute apparition anormale d'éléments digestibles dans les selles, se demander : 1° quelle est là provenance, le point de départ de l'évacuation; 2° si les aliments observés se rencontrent normalement dans le syndrome de localisation auquel peut se rattacher la selle.

Si ces aliments n'y appartiennent pas, on peut affirmer qu'ils ont échappé à la digestion par insuffisance des ferments correspondants. C'est ainsi que des fibres musculaires intactes, observées dans une selle sans amidon ni cellulose, prouveront un certain degré d'insuffisance pancréatique; généralement, dans ces cas, on trouve, à côté de fibres musculaires, une certaine abondance de globules gras.

Deux troubles de sécrétion sont surtout intéressants à étudier au point de vue coprologique, tant à cause de l'utilité de leur diagnostic que des recherches qu'ils ont suscitées : ce sont les insuffisances biliaire et pancréatique.

Quand la bile ne se déverse plus dans l'intestin, il en résulte trois faits principaux : 1° La selle ne contient pas de pigments; 2° elle contient des acides gras en abondance; 3° elle est molle et abondante, acide. Les acides gras mis en liberté par l'action du suc pancréatique ne peuvent entrer en solution en l'absence de la bile, et ne peuvent être résorbés, d'où leur évacuation.

L'achylie pancréatique se traduit dans les selles par un tableau net : 1° selle abondante, blanchâtre, alcaline; 2° graisses neutres, fibres musculaires et amidon intacts; 3° absence d'amylase (Enriquez, Ambard et Binet).

Aucun doute n'est possible en face d'une telle selle, le diagnostic en est très simple. Point n'est besoin de dosages compliqués; l'appréciation de la quantité de graisses et de leur nature, au microscope, suffit amplement.

Malheureusement, le pancréas peut être atteint et l'examen des selles n'en révéler rien. Cela ne tient pas tant à l'insuffisance des moyens dont on dispose pour dépister la présence insuffisante de ses ferments dans l'intestin qu'au fonctionnement même du pancréas; cette glande peut être atteinte des nécroses les plus étendues, ses canaux peuvent être obstrués sans que les fonctions auxquelles elle préside en souffrent notablement. Est-ce une suppléance due à d'autres glandes qui agit ainsi; ses ferments sont-ils déversés dans le sang et ramenés ainsi à l'intestin, on ne sait. Toujours est-il qu'il faut qu'un tiers de la glande soit détruit, et par un néoplasme, pour que les troubles digestifs apparaissent. Mais quand ces troubles digestifs sont établis, il est très facile de le reconnaître et d'affirmer le diagnostic.

Pour le faire plus tôt, on a proposé mainte et mainte méthode, dont les plus intéressantes semblent être la recherche des ferments pancréatiques dans l'estomac après régurgitation duodénale obtenue par un repas huileux; la recherche des ferments dans les selles après purgation et l'épreuve des noyaux de Schmidt. Pour cet auteur, les noyaux cellulaires seraient dissous par le suc pancréatique et par ce suc seul. Si donc on fait ingérer un fragment de tissu riche en noyaux et qu'on en recherche le résidu dans les selles, ce résidu doit être privé de ses noyaux si le pancréas est actif. Sinon, on les retrouve tous.

Nous n'avons fait qu'esquisser le tableau de quelques-uns des diagnostics les plus fréquents que fournit la coprologie; nous avons omis à dessein des diagnostics déjà classiques, comme l'aspect des selles dysentériques, du néoplasme rectal, etc., pour ne nous attacher qu'à l'orientation actuelle de la coprologie, et à faire voir de quelle façon, d'après nous, on doit interpréter un examen coprologique simple.

*En somme*, il faut avoir recours à la coprologie :

1° Toutes les fois qu'on soupçonne une insuffisance glandulaire digestive;

2° Toutes les fois qu'il s'agit de faire le diagnostic et le traitement d'une diarrhée et d'en reconnaître le mécanisme;

3° Dans les cas où l'intestin ne se prête pas à un régime, surtout au régime de suralimentation. Ces régimes doivent être adaptés à la capacité individuelle du tube digestif, et les examens coprologiques seuls peuvent renseigner sur ce point.

Quelle selle doit-on faire examiner? De préférence une selle de diarrhée, ou simplement molle. La constipation fait disparaître tout indice de trouble antérieur; la surdigestion dont elle est la cause égalise tout, et toutes les selles de constipation se ressemblent; il est très rare que l'examen d'une selle de constipation fournisse des résultats. Mais la débâcle qui suit souvent la constipation, à condition qu'elle soit spontanée, donnera à l'analyse des résultats intéressants. Dans les selles qu'on nous envoie, nous choisissons toujours comme la plus instructive la partie la plus molle pour l'examiner.

La coprologie est une science évidemment encore dans l'enfance, car les problèmes qu'elle pose, et que sans doute elle résoudra, sont innombrables. Mais déjà elle donne assez de renseignements pour qu'il devienne maintenant impossible de soigner un trouble intestinal sans son concours.

---

# KYSTE HYDATIQUE PRIMITIF
## DU GRAND ÉPIPLOON

Par M. A. FERRER
(d'Aïn-Beïda).

Si les kystes hydatiques du mésentère sont très rares, ceux du grand épiploon, j'entends les kystes primitifs, le sont bien davantage. Des premiers, on n'a guère signalé qu'une douzaine de cas; quant aux seconds, leur nombre est encore plus restreint; dans la littérature médicale récente, on ne trouve guère que le cas de Dolgopoloff, publié dans *Chirourguia* de Février 1910, et les deux cas de Walther et de Routier, rapportés à la Société de Chirurgie de Paris, en Février 1912. Les grandes statistiques de Cranwell et Vegas ne signalent que quelques kystes abdominaux sans localisation précise.

Chavannaz et Guyot (*In* « Traité » de Le Dentu et Delbet) les considèrent comme d'une extrême rareté.

Pathogéniquement, cette rareté s'explique facilement; parti du tractus intestinal, l'embryon hexacanthe n'arrivera à l'épiploon qu'après un long parcours, dans lequel il aura dû franchir d'abord les capillaires du foie et du poumon, qui interrompent si souvent sa course, et ce n'est qu'après avoir été entraîné dans les artères gastro-épiploïques droite ou gauche qu'il se fixera dans le grand épiploon. Là, il ne se développera que s'il résiste victorieusement aux attaques de ce défenseur de la cavité abdominale; car il est à présumer que la rareté des kystes parasitaires de l'épiploon tient en partie à ce que bien des germes y sont détruits avant de pouvoir acquérir un développement suffisant.

Il nous a été donné de constater et d'opérer un cas de kyste primitif du grand épiploon, et nous le relatons simplement à cause de la rareté du fait. En voici l'observation :

Aïcha bent Chelabi, femme arabe âgée de 24 ans, se présente à nous en Décembre 1912 parce qu'elle ressent, depuis deux ans, des douleurs dans le bas-ventre; ces douleurs sont variables comme intensité, et dans ces derniers mois elles ont été assez accentuées pour rendre la malade incapable de tout travail et l'amaigrir de façon notable.

Dans les antécédents de cette femme, on relève des accès de fièvre intermittente assez fréquents; elle a eu 7 enfants, dont 6 sont morts dans leur première année. Il lui reste une fille âgée de 1 an. Les grossesses n'ont pas causé de douleurs abdominales et

les accouchements ont été normaux. La malade, quoique amaigrie et anémiée, nourrit sa dernière enfant; elle n'est pas réglée tant qu'elle allaite.

Peu soigneuse, elle n'a pas remarqué des pertes purulentes assez abondantes qu'on a pu constater pendant son séjour à l'hôpital. Elle ne présente pas de troubles urinaires, ni de troubles digestifs, à part une constipation légère. Elle dit n'avoir jamais eu d'ictère.

A la palpation de l'abdomen, on trouve une tumeur arrondie, siégeant dans la partie droite du bassin. Le toucher vaginal, légèrement douloureux, permet de constater que cette tumeur très régulière et rénitente a le volume d'une grosse orange, qu'elle est bien circonscrite, très mobile, et indépendante de l'utérus, qui ne présente rien d'anormal. Fait à noter, cette tumeur, à trois examens pratiqués à plusieurs jours d'intervalle, a été trouvée deux fois dans le cul-de-sac droit et une fois en arrière et à gauche de l'utérus. L'examen des différents organes thoraciques et abdominaux est absolument négatif.

Nous portons le diagnostic de kyste de l'ovaire, probablement de l'ovaire droit, en voie de suppuration, la malade ayant eu, quelques jours avant l'intervention, une légère élévation de température avec recrudescence des douleurs abdominales.

Le 18 Décembre 1912, laparotomie médiane sous-ombilicale en position inclinée. Le péritoine pariétal est épaissi; dès son incision, on aperçoit, posée dans l'excavation dont elle occupe la partie médiane, la tumeur qui a un aspect fibreux. Le tablier épiploïque, peu chargé en graisse, est largement adhérent au pôle supérieur de la tumeur; en tirant sur l'épiploon on extrait le kyste du bassin. L'appendice y est accolé par son méso, qui envoie sur la surface de la tumeur quelques veinules; lui-même paraît parfaitement sain.

On se rend compte alors que le kyste est absolument indépendant des organes pelviens, avec lesquels il n'a pas contracté la moindre adhérence. Quatre ligatures au catgut posées sur les adhérences épiploïques et le méso appendiculaire permettent de détacher complètement la tumeur de ses connexions et de l'extraire très simplement.

Le péritoine pelvien est altéré par places, il a une coloration vineuse et il est rugueux.

L'exploration directe des organes abdominaux montre que la rate et le foie ne sont le siège d'aucune tuméfaction anormale.

Sutures sans drainage.

Le kyste, qui est du volume d'une grosse orange, a une paroi de 4 à 5 millimètres d'épaisseur; il est bourré de vésicules filles de dimensions variées; il contient du liquide louche. Il était donc en voie de suppuration.

Pendant les trois premiers jours qui suivent l'intervention, la malade n'a pas de fièvre; le 4e jour la température monte à 38°,2, le 7e à 37°,4 et le 8e à 37°,5. Puis l'apyrexie est complète. Les agrafes de Michel sont enlevées le 9e jour; réunion *per primam*. Quelques jours plus tard, la malade sort de l'hôpital parfaitement guérie.

On pourra nous reprocher de n'avoir pas, au cours de cette intervention, enlevé l'appendice; nous avons jugé cette complication opératoire tout à fait inutile, car cet organe était parfaitement sain et, pour l'avenir, nous n'avons aucune crainte. Fontoynont a signalé que les Malgaches n'avaient jamais d'appendicite; je ferai la même remarque en ce qui concerne les Arabes; sur des milliers de malades je n'en ai vu qu'un seul cas, encore était-il douteux. C'est pourquoi je n'ai pas cru devoir compliquer l'acte opératoire.

Le diagnostic précis n'avait pas été porté avant l'intervention; en fait, il est presque impossible, et dans la plupart des cas publiés le kyste hydatique de l'épiploon a été pris pour une tumeur annexielle.

Ce diagnostic est hérissé de difficultés, surtout si le malade n'a pas d'antécédents hydatiques, s'il n'a pas été opéré précédemment d'un kyste hydatique intra-abdominal ou s'il n'est pas actuellement porteur d'une tumeur hépatique.

Le kyste hydatique primitif du grand épiploon simule toutes les tumeurs kystiques abdominales; on peut le confondre avec une tumeur de toute nature du grand épiploon, du côlon sigmoïde, du côlon transverse, de la rate, des organes génitaux de la femme; il ressemble, à s'y méprendre, à un kyste du pancréas ou du mésentère, à un rein mobile compliqué d'hydronéphrose. Son existence peut être soupçonnée, si l'on y pense, mais elle est difficile à affirmer avant l'intervention.

La réaction de Weinberg, la constatation de l'éosinophilie, seront d'un grand secours pour le diagnostic étiologique, mais, naturellement, elles ne sauraient donner aucune indication pour la localisation dans l'épiploon.

La présence d'une tumeur kystique d'une extrême mobilité coïncidant avec une réaction de Weinberg positive permettra de soupçonner le véritable diagnostic.

La ponction exploratrice est à rejeter d'une façon absolue; elle révélerait la nature du liquide, mais elle présente de tels dangers immédiats et tardifs, qu'on ne peut penser à l'employer.

Ces kystes ont parfois été pris, chez la femme, pour des tumeurs annexielles, comme le témoignent les cas de Walther et de Routier signalés par ces auteurs à la Société de Chirurgie de Paris, en Janvier 1912. Des tumeurs abdominales de toute nature et de toute origine peuvent les simuler; dans la plupart des cas, l'erreur est inévitable et, quoique sans inconvénient le plus souvent, elle peut être la cause d'un véritable désastre, si, ne soupçonnant pas la nature du kyste, le chirurgien l'ouvre par mégarde sans formolage préalable, ce qui expose l'opéré à un ensemencement péritonéal hydatique, qui plus tard le conduira à la mort.

Par conséquent, si le diagnostic est impossible ou hésitant avant l'opération, il faut s'efforcer de le préciser, le ventre ouvert, ce qui est incomparablement plus facile.

Le traitement idéal est l'extirpation totale, sans ouverture du kyste, bien entendu; en cas d'adhérences non destructibles, sans danger pour les organes avoisinants, il faudrait se résoudre à la marsupialisation après formolage; quant à la ponction, elle est à rejeter énergiquement comme dangereuse, et l'on peut s'étonner à bon droit de la voir mettre en parallèle par certains auteurs, timidement il est vrai, avec l'intervention chirurgicale qui seule doit être opposée aux kystes hydatiques, quel qu'en soit le siège.

BIBLIOGRAPHIE


BRJOZOVSKY. — « Etude sur les kystes hydatiques ». *Chirourguia*, Mai 1910.

DOLGOPOLOFF. — « Un cas de kyste hydatique primitif isolé du grand épiploon ». *Chirourguia*, Février 1910.

EHLECKER. — « Sur la question de l'échinococcose péritonéale multiple due à l'ensemencement hydatique ». *Centralbl. für Chir.*, Septembre 1910.

ANSINOFF. — « Kystes de l'épiploon ». *Chirourguia*, Mars 1911.

WALTHER. — « Kyste hydatique du grand épiploon ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 6 Février 1912.

BONAMY. — « Kyste hydatique du cul-de-sac postérieur ». *Soc. des Chir. de Paris*, 29 Novembre 1912.

CHAVANNAZ et GUYOT. — « Maladies du pancréas, de la rate et du mésentère », 1912, Cf. p. 380 et 388.


## MÉDECINE PRATIQUE

### Traitement de la phtiriase et de l'impétigo du cuir chevelu chez l'enfant.

La pédiculose compliquée d'impétigo est un fait banal dans les consultations hospitalières. Les enfants de la classe pauvre, et souvent même les jeunes filles, sont amenées au médecin, le cuir chevelu et les cheveux couverts de croûtes d'impétigo, de poux et de lentes.

Cette association des poux et de l'impétigo est si fréquente qu'on peut presque dire, avec Sabouraud, qu'il n'y pas d'impétigo du cuir chevelu, au moins chez l'enfant, sans pédiculose.

En pareil cas, il faut généralement combattre d'abord la pédiculose, l'impétigo disparaissant après la destruction des parasites.

Chez les garçons, on fera couper les cheveux ras, ce qui facilite le traitement.

Chez les jeunes filles, on devra s'en dispenser avec un peu de soin.

On prescrira des enveloppements humides avec une lotion parasiticide au sublimé, à l'alcool camphré, sous le bonnet de caoutchouc pour faire tomber les croûtes; on appliquera ensuite une des pommades suivantes :

| | |
|---|---|
| Oxyde jaune de mercure | 1 |
| Vaseline blonde | 20 |
| | |
| Axonge | 30 |
| Précipité blanc | 2 |
| Naphtol β | 2 |
| | |
| Onguent styrax | 20 |
| Huile d'olive | 10 |
| Baume du Pérou | 1 |

On en sature le cuir chevelu et la chevelure le soir et, le lendemain, on lave la tête avec de l'eau chaude et du savon. Plusieurs applications sont nécessaires si l'abondance des croûtes et l'intrication des cheveux gênent la pénétration parfaite de la pommade.

Dans les milieux pauvres, on peut se contenter du mélange peu coûteux :

| | |
|---|---|
| Huile d'olive | ãã |
| Huile de pétrole | |

On en imbibe la chevelure le soir et on savonne le lendemain.

Les lentes sont ainsi tuées, mais elles ne tombent pas; il faut ramollir la chitine qui les fixe aux cheveux en les lavant avec du vinaigre chaud et en les peignant au peigne fin.

Sabouraud préconise l'application d'une forte couche de vaseline, 40 ou 50 gr. en une seule application. Après douze ou vingt-quatre heures, on essuie les cheveux et la peau à l'ouate hydrophile. Les parasites morts flottent par centaines sur la vaseline. Comme les essences, les benzines, la vaseline a, en effet, pénétré par capillarité dans tout le système trachéen des parasites qu'elle a touchés.

Une ou deux applications de vaseline simple suffisent ordinairement; les croûtes d'impétigo sont devenues molles et s'enlèvent facilement avec le peigne fin.

Si les parasites sont plus nombreux, on pourra employer le mélange de vaseline et de xylol pur (diméthylbenzine).

| | | |
|---|---|---|
| Vaseline pure | 50 gr. | |
| Xylol pur | C gouttes | (Sabouraud). |

S'il existe encore des lentes, on les dissout et on les décolle des cheveux avec une ouate hydrophile imprégnée de :

| | |
|---|---|
| Liqueur d'Hoffmann | 150 gr. |
| Acide acétique cristallisé | 59 gr. |

et on les enlève au peigne fin.

La phtiriase une fois disparue, on peut traiter, s'il y a lieu, l'impétigo avec une des pommades suivantes :

| | | |
|---|---|---|
| Sous-acétate de plomb | 1 | |
| Vaseline | 30 | |
| | | |
| Camphre porphyrisé | 0 gr. 50 | |
| Acide borique porphyrisé | 1 gr. | |
| Oxyde de zinc | 6 gr. | |
| Lanoline | 6 gr. | |
| Vaseline | 10 gr. | (Brocq). |
| | | |
| Oxyde jaune d'hydrargyre | 2 gr. | |
| Oxyde de zinc | ãã 8 gr. | |
| Lanoline | | |
| Vaseline | | |
| | | |
| Oxyde de zinc | 2 gr. | |
| Calomel | 0 gr. 20 | |
| Vaseline | 20 gr. | |

S'il existe des croûtes, on fera bien, avant d'appliquer les pommades, de faire quelques pulvérisations de vapeur d'eau ou quelques lotions, 6 à 10 fois par jour, avec un tampon de ouate hydrophile largement mouillée d'eau d'Alibour étendue au tiers, c'est-à-dire ayant la formule ci-dessous (Sabouraud) :

| | |
|---|---|
| Eau distillée camphrée à saturation et filtrée | 600 gr. |
| Sulfate de zinc | 7 gr. |
| Sulfate de cuivre | 2 gr. |

Les érosions sous-jacentes aux croûtes sécheront en quelques heures, et on protégera la réfection épidermique par des pommades anodines.

R. B.

## XVII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES[1]

*(LONDRES, 6-12 Août 1913.)*

### Section I.

### Anatomie et embryologie.

**Le système excitateur du cœur et le système musculaire correspondant.** — *MM. W. His, Josué, Thomas Lewis, Ivy Mackensie*, rapporteurs.

1° Résumé de *M. Thomas Lewis* (de Londres). Le travail de M. Lewis résume des observations relatives à l'appareil régulateur du cœur chez les mammifères. En comparant les formes des courbes électriques obtenues par l'excitation des diverses régions de l'oreillette avec les courbes électriques normales, et en étudiant les formes des courbes électriques obtenues en partant directement du tissu auriculaire, il arrive à cette conclusion que la poussée de contraction prend naissance dans le voisinage immédiat du nodule sinu-auriculaire pour le cœur normal. Les applications de chaud et de froid en divers point de l'oreillette ont permis d'établir le fait que les impulsions sont créées dans le même voisinage. Des expériences, dans lesquelles on a provoqué une lésion du nodule par une action mécanique, chimique ou thermique, viennent confirmer encore cette conclusion. Le nodule sinu-auriculaire est le régulateur du cœur chez tous les mammifères.

2° *M. Ivy Mackensie* (de Glasgow), rapporteur. Le noyau sinu-auriculaire et le noyau auriculo-ventriculaire, ainsi que le faisceau correspondant, ont leurs homologues dans les divers types des vertébrés. Chez les poissons, ils ont la forme d'anneaux musculaires individualisés, entourant les orifices sinu-auriculaires et auriculo-ventriculaires. Ils passent de l'état d'anneaux à celui de faisceaux étalés, en conséquence des modifications morphologiques, grâce auxquelles le cœur se segmente pour réaliser la propulsion du sang veineux et du sang artériel. Le faisceau sinu-auriculaire est dérivé de l'anneau sinu-auriculaire primitif, et le faisceau auriculo-ventriculaire est probablement dérivé en partie du tissu sinu-auriculaire et en partie du canal auriculaire. Le premier emprunte son innervation au côté droit et le second au côté gauche. Leur fonction est en relation, d'une façon jusqu'ici non expliquée, avec la coordination des mouvements du cœur.

3° *M. Josué*, médecin de l'hôpital de la Pitié (de Paris), rapporteur. La notion des localisations cardiaques est une acquisition récente. Mises en lumière grâce aux recherches physiologiques, ces localisations ont été retrouvées en pathologie humaine. Cette notion domine toute l'histoire clinique et anatomo-pathologique des myocardites. Elle nous fait comprendre pourquoi la symptomatologie constatée pendant la vie n'est pas toujours adéquate aux lésions du myocarde trouvées à l'autopsie. On n'avait pas été sans remarquer, en effet, qu'à des troubles très marqués répondaient parfois des lésions minimes, et qu'inversement des lésions étendues donnent lieu, dans certains cas, à des manifestations légères.

C'est, à vrai dire, que la localisation des lésions importe plus que leur étendue. Par exemple, une petite cicatrice scléreuse interrompant le faisceau de His aura des conséquences autrement sérieuses qu'une lésion beaucoup plus étendue siégeant dans la paroi antérieure des ventricules.

Nous avons passé en revue les manifestations permettant d'établir les localisations dans les différentes portions du muscle cardiaque. Nous avons étudié les troubles qui caractérisent l'apparition de foyers d'origine anormaux des systoles cardiaques, et ceux qui permettent de diagnostiquer l'interruption des faisceaux de conduction. Nous avons envisagé successivement les reliquats embryonnaires du tube cardiaque primitif, portions spécialisées en vue de la production et de la transmission de la contraction cardiaque, et le reste du myocarde.

Les localisations cardiaques doivent être considérées comme des localisations de fonctions. De ce qu'on a pu localiser ces troubles dans une région du cœur, on n'est pas en droit d'admettre qu'on trouvera à coup sûr une lésion matérielle dans la région incriminée. Le trouble fonctionnel siège dans une région précise du muscle cardiaque, mais il n'est pas toujours facile de se rendre compte dans quelle mesure il dépend d'une lésion locale, ou d'une autre cause, comme l'influence du système nerveux.

**Les premiers stades du développement de l'œuf humain.** — *M. A.-C.-F. d'Eternod* (de Genève) rapporteur. Ce rapport a pour but de résumer en formules aussi brèves que possible les principales acquisitions, très importantes, faites dans ce domaine en ces dernières années, et de critiquer les nombreuses théories auxquelles elles ont donné lieu.

L'auteur suit pas à pas l'œuf, depuis sa maturation et sa fécondation, jusqu'au moment où toutes ses parties se sont différenciées. Il fait de nombreuses comparaisons entre l'œuf humain et les œufs de la série animale. Chemin faisant, il fait voir les divergences considérables qui règnent encore parmi les spécialistes, sur ces matières très ardues, et il signale aussi dans quelles directions devraient s'exercer éventuellement les recherches de l'avenir pour être fructueuses.

Il émet, en outre, des opinions personnelles en ce qui concerne particulièrement la gastrule, les feuillets primaires, la phylogenèse de l'œuf, le trophoblaste, le bouton embryonnaire, le rôle du sac vitellin, de l'allantoïde et du magma réticulé, le placenta et les territoires circulatoires.

**Morphologie comparée de la ceinture thoracique.** — *M. R. Anthony* (de Paris), rapporteur. Le rapporteur s'est attaché, d'une part, à donner un résumé synthétique de la question telle, qu'actuellement, elle se présente au point de vue anatomique, et s'est efforcé, d'autre part, de mettre en évidence les facteurs qui ont pu déterminer, au cours de la phylogénie, les principales modifications d'aspect général que présentent les éléments de cette ceinture chez les batraciens, les reptiles, les oiseaux et les mammifères.

**Localisations cérébrales et signification précise des sillons.** — *M. C. U. Ariens Kappers* (d'Amsterdam), rapporteur. Pour juger de la signification des sillons, par rapport aux localisations réelles, il est nécessaire d'étudier les sillons et les localisations réelles.

Un parallèle significatif existe entre les caractères du développement des fissures et ceux du développement des localisations réelles dans le cortex, de telle sorte que l'étude de la morphologie des fissures garde également une grande valeur au point de vue des localisations.

On observe des variations importantes dans ce parallèle, de telle sorte qu'une étude sur les fissures aura toujours besoin d'être contrôlée par une étude des localisations réelles.

Ces déviations peuvent souvent être expliquées par une observation plus attentive des sillons.

L'homologie ou la non-homologie des zones ne doivent pas être considérées comme dépendantes de l'homologie ou de la non-homologie des aires adjacentes, considérées d'une façon intrinsèque.

### Section II.

### Physiologie.

**Sur les sécrétions internes.** — *M. le professeur Gley* (du Collège de France de Paris), rapporteur. La notion de sécrétion interne est complexe. L'idée première est celles de substances modificatrices du sang (Claude Bernard). Brown-Séquard y a ajouté l'idée des excitants fonctionnels d'où est sortie celle des corrélations fonctionnelles humorales.

Division des glandes endocrines suivant le mode d'action de leurs produits suivant qu'elles fournissent des matériaux nutritifs, des substances à action trophique (morphogénétiques), des hormones proprement dites, des produits de déchet doués d'une action physiologique (parhormones). Insuffisance des recherches sur l'action physiologique des extraits d'organes pour la détermination des fonctions de sécrétion interne.

Caractères généraux des substances endocrines : leur rôle ; leurs relations réciproques. Critique de la question des interrelations humorales.

Troubles du fonctionnement des glandes endocrines ; critique des notions d'hyper et d'hypofonctionnement.

**Destruction des protéines dans les cellules.** — *M. le professeur Emil Abderhalden* (de Halle), rapporteur. — Le mode de désintégration des protéines, dans les échanges organiques cellulaires, est aujourd'hui expliqué d'une manière approfondie : c'est l'hydrolyse des protéines. Il se forme une peptone, un polypeptide et des amido-acides. La dégradation la plus étendue est représentée par ces derniers. Deux modes de destruction des amido-acides sont ensuite spécialement étudiés. Parfois, il peut se dégager de l'acide carbonique. Il se forme des amines, ou bien le groupe amine est écarté tout d'abord, et il se produit ensuite des modifications plus étendues. Les atomes libres des chaînes carboniques peuvent trouver une utilisation dans des synthèses de diverses sortes. Sans aucun doute, c'est ainsi que se réalise la formation des hydrates de carbone aux dépens des amino-acides, à l'aide de ce carbone résiduel. Les amino-acides peuvent même fournir les éléments de formation des phosphates. Partout nous nous trouvons en présence de dégradations successives.

### Section III.

### Pathologie générale et anatomie pathologique.

**Pathologie du shock.** — *M. Yandell Henderson*, Ph. D., professeur de physiologie à l'Ecole de médecine d'Yale (New-Haven. Conn. U. S. A.), rapporteur. Le shock, au sens large dans lequel le terme est souvent employé, n'est pas un trouble particulier nettement défini, mais un ensemble d'états d'apparence superficiellement similaire. Ce terme est aussi appliqué à des modes très divers de mort subite. Nos connaissances actuelles de physiologie pathologique de ces processus sont brièvement exposées par l'auteur. La théorie de l'« acapnia » ou de l'apnée mortelle, comme effet de la douleur ou d'excitations de tous ordres est également exposée, et des cas typiques sont cités à l'appui. Le shock, dans le sens d'arrêt de la circulation, est défini comme étant dû, non à la fatigue, à la paralysie, à l'inhibition ou à quelque défaillance des centres vaso-moteurs, mais à un processus qui amène la diminution du volume du sang et qui résulte d'un état de la circulation pratiquement identique à celui qui est produit par l'hémorragie.

**Action des corps radio-actifs et des radiations sur les tissus normaux et pathologiques.** — 1° *M. le professeur C. Hertwig*, rapporteur. Les radiations du radium et du mésothorium amènent, avant tout, des modifications dans les éléments du noyau des cellules végétales et animales. C'est pourquoi les ovules et les spermatozoaires, malgré la nature très différente de leur protoplasma, exposés à des radiations d'égale intensité, subissent des modifications sensiblement aussi prononcées. La preuve en est fournie par l'arrêt du développement de l'œuf fécondé, lorsque l'une des deux cellules germinatives a été soumise aux radiations avant la fécondation. A la suite d'une exposition intensive des spermatozoaires aux radiations, les œufs fécondés par eux ne donnent plus qu'un développement parthénogénétique. L'hypothèse, jadis émise, que c'était la lécithine qui se trouvait alors décomposée à l'intérieur des cellules, n'est, par suite, plus soutenable. Les cellules embryonnaires ou en voie de multiplication active, les éléments non encore différenciés, chez qui les substances nucléaires l'emportent sur la substance protoplasmique, sont plus profondément modifiées par les actions radioactives que les éléments figurés complètement développés.

2° *M. W.-S. Lazarus Barlos*, rapporteur. — Les travaux antérieurs ont démontré que des effets nuisibles peuvent être produits sur les cellules vivantes par de fortes doses de radiations, et particulièrement par les rayons Alpha. Des substances chimiques peuvent être décomposées. Il est certain que de très faibles doses peuvent stimuler la prolifération des cellules. Ceci est important parce que, fait suggestif, des traces minimes de radium même ont été trouvées associées au carcinome dans le corps humain. Il est probable que l'action des rayons X et des rayons durs Gamma est indirecte, c'est-à-dire fonction des rayons mous secondaires auxquels ils donnent naissance. Toute cette question demande encore des recherches plus étendues.

*Sous-section de chimie pathologique.*

**Etats pathologiques se rattachant à des insuffisances alimentaires.** — *M. H. Schaumann* (de Hambourg), rapporteur. Les recherches récentes ont montré, contrairement à l'opinion généralement reçue jusqu'à ces derniers temps, qu'une alimentation

1. Au moment ou le Congrès de Londres s'ouvre, nous sommes heureux de pouvoir donner à nos lecteurs le texte des conclusions de la plupart des rapports qui vont y être présentés. La traduction des textes anglais et allemand est due à l'obligeance de M. Blondel.

rationnelle ne dépend pas seulement de sa teneur, en proportions suffisantes, en albumines, en hydrates de carbone, en combinaisons minérales de diverses sortes et en eau, comme matériaux alimentaires; mais que le mode de groupement des albumines, de même que la présence d'éléments qu'on ne connaissait pas et dont, par suite, on n'avait pas tenu compte jusqu'ici dans l'alimentation, avaient une importance considérable pour l'équilibre organique des animaux supérieurs. L'auteur passe en revue les résultats obtenus, à l'heure actuelle, sur les points suivants :

1° Une alimentation, même composée, en quantité suffisante, des matériaux alimentaires ci-dessus énumérés, est incomplète si, dans l'albumine introduite, il manque certains amino-acides (arthropoièse de l'organisme);

2° Une alimentation rationnelle dépend surtout de sa teneur en certains composés jusqu'ici inconnus ou considérés comme non essentiels, dont les proportions dans les aliments paraissent relativement très faibles et variables;

3° Parmi ces composés, jusqu'ici, on a isolé à l'état cristallisé une *vitamine* dont le mode d'action, au moins indirect, est mis en lumière par l'auteur;

4° Cette base azotée n'est, selon toute apparence, qu'une des multiples combinaisons qui, outre les matériaux nutritifs indiqués plus haut, sont nécessaires dans une alimentation rationnelle;

5° Ces composés, habituellement contenus en faible proportion dans la plupart des aliments, se trouvent relativement en plus grande abondance dans certaines substances végétales et animales (levure, péricarpe des graminées, testicules, cerveau, cœur, ovules des mammifères et surtout des oiseaux). C'est à cette circonstance que ces dernières substances doivent leur rôle salutaire et protecteur;

6° Les composés connus jusqu'ici n'existent qu'en faible proportion à l'état libre : la plupart se rencontrent dans les aliments sous forme de corps d'une haute complexité moléculaire, et, pour une part, à l'état de combinaisons phosphorées (phosphates, nucléine, etc.);

7° Leur mode d'action montre qu'ils jouent le rôle de facteurs intermédiaires dans les échanges organiques, avec une action propre et spécifique pour chacun de ces composés;

8° L'absence ou l'insuffisance d'un ou de plusieurs de ces composés paraît entraîner, selon le mode d'action propre à chacun d'eux, des troubles spécifiques des échanges organiques, troubles dont l'effet se révèle dans quelques maladies infantiles plus ou moins typiques (béribéri, scorbut, maladie de Moller-Barlow, pellagre, etc.);

9° La plupart de ces composés se comportent comme des substances très instables, facilement altérées par le temps, la chaleur, les alcalis, comme par les champignons et les moisissures, ou par la coction prolongée, la macération, etc.);

10° Les procédés connus jusqu'ici pour l'obtention de cette classe de corps à l'état pur, sont très imparfaits et ne permettent ni de les isoler, ni de savoir s'ils existent à l'état libre ou sous forme de combinaisons complexes, ni même laquelle de ces combinaisons se trouve réalisée, dans les aliments envisagés;

11° En raison de ces difficultés, on ne peut dire d'avance avec certitude si les corps appartenant à ce groupe, qui renferment du phosphore, ne jouent pas quelque rôle dans la teneur en phosphore de la molécule organique complète. Un choix d'observations pour et contre montre que les échanges phosphorés sont influencés d'une façon particulièrement favorable par la présence de l'un ou de plusieurs des corps en question.

SECTION IV.

## Bactériologie.

**Les microbes passant à travers les filtres.** — *M. le professeur Lœffler* (de Griefswald), rapporteur. Adoptant les conclusions présentées par Lœffler et Dœrr au Congrès indépendant de microbiologie, à Dresde, en 1911, l'auteur donne un aperçu des maladies dont les agents pathogènes appartiennent au groupe des microbes traversant les filtres, actuellement au nombre de 38; il décrit la morphologie et la biologie de ces agents, en mentionnant les circonstances essentielles de la filtration, la dimension nécessaire des pores, la pression filtrante, la durée de la filtration, la proportion du filtrat, de même que la filtrabilité de ces agents à l'ultrafiltre. Il étudie avec plus de détails les cultures des microbes filtrants de la péripneumonie, du choléra des poules, de la diphtérie aviaire, de la vaccine, de la poliomyélite, de la fièvre aphteuse, du piétin (maladie du sabot) et du molluscum contagiosum, enfin la mammite chez les bestiaux, avec la varicelle et l'agalactie. Le rapporteur recommande la création d'instituts spéciaux pour l'étude des microbes filtrants.

**Les dernières recherches sur le bacille de la lèpre. Sa culture et sa différenciation des autres bacilles acido-résistants.** — *M. C.-W. Duwal* (Nouvelle-Orléans), rapporteur. Les bacilles acido-résistants décrits dans les lésions lépreuses humaines comme bacilles de Hansen, peuvent être cultivés *in vitro* dans des conditions spéciales de milieu. Leur développement initial hors d'un organisme vivant ne se produit que dans un milieu renfermant les produits ultimes de la digestion des protéines. Néanmoins, après des repiquages répétés, les cultures s'adaptent lentement à un développement dans d'autres milieux nutritifs. Les expériences montrent d'une manière concluante que le micro-organisme spécifique de la lèpre est incapable d'attaquer la masse protéique lorsqu'il vient d'être isolé des tissus de son hôte. La rapidité avec laquelle il se développe sur des fragments prélevés sur des nodules lépreux et digérés, son inaptitude à se développer dans les tissus excisés qui n'ont pas subi d'altération ou à croître dans tout milieu d'où les amino-acides sont absents, prouvent la justesse de cette hypothèse. Le micro-organisme spécifique de la lèpre, *in vitro* aussi bien que sur le vivant, est toujours manifestement acido-résistant et du type bacille. Ces traits caractéristiques sont aussi constants pour la lèpre qu'ils le sont pour la tuberculose. Les formes diphtéroïdes, streptothriciques ou actinomycosiques non acido-résistantes décrites pour le bacille d'Hansen par quelques auteurs européens (Babes, Kedrowski, Rost et Williams et Bayon) n'existent pas. On peut conclure avec certitude que le micro-organisme de la lèpre humaine appartient à la famille des bactéries, genre bacille, et non à la famille des chlamdobactéries, genre streptothrix

SECTION V.

## Thérapeutique.

**Les grands syndromes de l'insuffisance cardiaque.** — *M. H. Vaquez* (de Paris), rapporteur. L'insuffisance cardiaque est totale ou partielle, suivant qu'elle affecte tout ou partie des réservoirs du cœur, elle est aiguë, récidivante ou progressive. Il en résulte qu'elle se présente à nous sous des aspects dissemblables. Mais, les formes cliniques qu'elle revêt, très souvent distinctes à la phase de début des accidents, ont coutume de se confondre à la période active ou asydolique des cardiopathies. Cependant, même à ce moment, il est encore possible de reconnaître, parmi les troubles complexes observés, ceux qui ont pour cause commune la diminution de l'activité fonctionnelle de telle ou telle région déterminée du cœur. Leur groupement constitue des syndromes auxquels il est logique de donner le nom de *grands* syndromes de l'insuffisance cardiaque.

*Syndromes d'insuffisance auriculaire.* — L'insuffisance cardiaque reste souvent et pendant longtemps localisée aux oreillettes dont l'acivité est immédiatement atteinte, sans qu'il en résulte toujours des troubles graves dans le domaine de la petite ou de la grande circulation. Dans ces cas, elle est parfois une véritable trouvaille clinique, le sujet n'en étant nullement incommodé. C'est par hasard et accidentellement qu'on la découvre, et le signe par lequel elle se manifeste consiste dans une irrégularité particulière du pouls. Cette irrégularité revêt le type de l'arythmie complète dans laquelle le nombre des pulsations est habituellement augmenté, mais non d'une façon excessive et leur succession irrégulière; des battements forts succédant à des battements faibles et inversement à des intervalles inégaux. L'inscription graphique et l'électrocardiographie montrent que cette irrégularité a comme corollaire la disparition des mouvements actifs de l'oreillette.

L'absence fréquente de phénomènes subjectifs au cours de l'arythmie perpétuelle n'a pas lieu de surprendre. On s'explique parfaitement que cette arythmie ne donnant pas lieu à une gène notable du travail ventriculaire, il n'en résulte aucun trouble dans le domaine des deux circulations. A considérer de tels cas, on serait porté à croire que l'arythmie complète et l'insuffisance auriculaire dont elle est le témoignage ne constituent qu'une curiosité pathologique, sans signification fâcheuse pour le sujet. Une pareille interprétation, encore trop couramment admise, ne se soutiendrait plus aujourd'hui.

En effet, à côté de ces cas où l'irrégularité du pouls semble constituer toute la maladie, il en est d'autres où elle est accompagnée de quelques-uns des phénomènes subjectifs qui coïncident d'ordinaire avec la diminution de la capacité fonctionnelle du cœur : gêne respiratoire, dyspnée d'effort, palpitations. C'est que, dans ces cas, les troubles n'ont pas intéressé seulement l'oreillette, mais également les autres cavités cardiaques, et l'insuffisance auriculaire n'a pas été alors qu'un des éléments de l'insuffisance cardiaque à son début.

L'insuffisance auriculaire peut apparaître dans les conditions les plus diverses, soit chez des sujets antérieurement atteints de cardiopathie valvulaire, soit des sujets qui en sont indemnes.

Dans les cas de cardiopathie valvulaire préexistante, c'est surtout en cours des lésions mitrales que l'insuffisance auriculaire se manifeste. Très souvent, elle coïncide avec le début des accidents asystoliques et elle les accompagne jusqu'à leur terminaison, le propre de l'arythmie complète étant de devenir perpétuelle.

Dans d'autres circonstances, l'insuffisance auriculaire et l'arythmie complète apparaissent à l'état de symptôme isolé, alors que le cœur semble encore suffisant à sa tâche. Il n'est pas rare alors qu'elles soient le prélude d'accidents graves, rapidement progressifs, revêtant la forme d'une asystolie aiguë. Lewis en a rapporté des exemples et nous en avons signalé de semblables.

Mais, le plus souvent, l'insuffisance auriculaire ne conduit pas d'emblée à cette échéance fatale. D'ordinaire, elle a coutume de provoquer, au moment où elle s'installe, une gêne momentanée, un peu d'oppression, une dyspnée d'effort plus marquée : puis le sujet s'adapte peu à peu à ce rythme nouveau et anormal, et une longue survie est proche. Cependant, de pareils malades sont toujours en imminence d'asystolie. Ils doivent être astreints à des ménagements, à des périodes plus ou moins rapprochées de traitement qui auront pour effet de reculer, pour un temps quelquefois très long, l'apparition d'accidents plus graves.

Le syndrome d'insuffisance auriculaire n'est pas toujours le corollaire de cardiopathies valvulaires. On le voit également apparaître au cours des myocardites subaiguës, comme la myocardite alcoolique ou chez des sujets depuis longtemps atteints de l'hypertension artérielle. Souvent alors il constitue le premier signe pathologique indiquant que le cœur commence à être dans l'impossibilité de lutter plus longtemps contre une résistance périphérique excessive. Il peut arriver, dans ce dernier cas, que l'on soit fort en peine de rattacher l'arythmie perpétuelle à la maladie causale, car il n'est pas rare que la tension artérielle, anormalement élevée jusque-là, s'abaisse soudainement et qu'il se produise en même temps une insuffisance initiale, d'origine fonctionnelle, difficile à distinguer d'une lésion initiale acquise. C'est alors que la constatation d'une élévation anormale de la pression diastolique, coïncidant avec une pression systolique d'apparence normale, peut rendre d'utiles services pour établir un diagnostic rétrospectif. Quoi qu'il en soit, le syndrome d'insuffisance auriculaire présente ici les mêmes modalités évolutives que dans les cas où il accompagne une lésion valvulaire acquise. Parfois, il est le prélude d'accidents graves, qui se succéderont rapidement et qui consisteront dans une insuffisance cardiaque totale progressive ou une insuffisance ventriculaire gauche, D'autres fois, le sujet, après avoir présenté tout d'abord quelques troubles passagers et plus ou moins accusés de défaillance cardiaque, s'adaptera peu à peu aux nouvelles conditions de la circulation. Le pouls restera définitivement irrégulier, mais une assez longue survie sera possible, à moins de complications intercurrentes. Parmi celles-ci, il ne faut pas oublier la mort subite, qui est loin d'être exceptionnelle chez les malades atteints d'arythmie perpétuelle.

*Syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.* — L'insuffisance ventriculaire gauche s'annonce souvent, d'une manière plus ou moins précoce, par l'apparition de symptômes spéciaux, révélateurs de la défaillance cardiaque, à son début; ce sont : les palpitations, une accélération insolite et habituelle du pouls, et la dyspnée douloureuse. Les états pathologiques qu'ils viennent compliquer consistent d'ordinaire dans des lésions aortiques et l'hypertension artérielle.

Le plus souvent les palpitations sont constituées par des phénomènes extrasystoliques, espacés de loin en loin ou plus rapprochés, ou enfin se massant sous forme de petites crises tachycardiques. Les unes et les autres indiquent déjà qu'il existe un certain degré de distension du muscle cardiaque.

D'autres fois, les palpitations revêtent l'aspect plus banal d'une simple accélération du rythme du cœur et du pouls. Cette tachycardie est fréquente chez les aortiques et les hypertendus. Elle constitue une sorte de moyen de défense; le cœur, comme l'a montré Marey, tendant à surmonter l'effort qui lui est imposé par l'accroissement de l'amplitude de ses contractions et l'augmentation de leur nombre dans le même temps.

La dypsnée douloureuse a ceci de particulier que, contrairement à la dyspnée d'effort, elle s'accompagne de sensations pénibles dans la région rétro-sternale. De plus, elle est fréquemment une dyspnée de décubitus et elle apparaît à l'approche du sommeil ou dans le courant de la nuit. Elle présente des degrés variables. Parfois, peu intense, elle se dissipe au bout de quelques instants ; d'autres fois, plus forte, elle contraint le malade à quitter le lit et elle s'accompagne alors de phénomènes asthmatiformes.

Cette période prémonitoire dure plus ou moins longtemps, des semaines ou des mois. Il peut arriver qu'elle fasse complètement défaut, et le sujet entre d'emblée dans la phase d'insuffisance aiguë du cœur gauche liée à la dilatation du ventricule.

Les accidents qui caractérisent la dilatation aiguë du cœur gauche apparaissent soit le jour, mais plus fréquemment la nuit, car ils ont aussi comme caractère d'être une sorte de réaction de décubitus. Leur intensité est souvent effrayante. Alors que le malade dort paisiblement, il est pris d'une douleur d'abord sourde, puis rapidement croissante dans la région rétro-sternale, douleur qui envahit progressivement toute la poitrine, qui étreint le cœur, écrase le thorax, se propageant en arrière dans la région vertébrale entre les deux omoplates, s'irradiant bientôt dans les épaules le long des bras, principalement le long du bras gauche. Sous l'étreinte de cette douleur, le malade s'assied les bras en avant, le tronc incliné, la tête basse, comme s'il avait sur les épaules une chape de plomb.

Il est couvert d'une sueur froide, son visage est pâle, et ses traits sont contractés par l'angoisse. Cette scène tragique dure rarement moins de quelques heures, et ce n'est qu'au matin, dans les cas les plus favorables, que le malade trouve enfin quelque repos. Parfois, au cours de cette crise angineuse, survient une expectoration spumeuse, sanguinolente, témoignage d'un œdème pulmonaire qui est la complication toujours attendue, toujours à craindre, de la dilatation aiguë du cœur.

L'insuffisance aiguë du cœur gauche se dérobe souvent à toute description clinique, le premier accident qui la caractérise étant en même temps le dernier, et la mort survenant, sans phase, au début même de l'accès angineux ou de l'accès œdémateux.

D'autres fois, le malade peut en appeler, mais le répit n'est que de quelques jours; les crises se rapprochent, les urines diminuent de quantité, les poumons s'encombrent de râles et le malade succombe rapidement au cours d'une insuffisance cardiaque, non plus aiguë, mais subaiguë.

Parmi ces formes graves, il en est une bien étudiée par Traube et qui est caractérisée par l'apparition rapide de phénomènes asystoliques complexes. Dans ces cas, à la suite des accidents précédents qui étaient tout d'abord limités aux poumons, on voit survenir de la distension des jugulaires, de l'augmentation de volume du foie, de l'œdème des membres inférieurs; la face, qui était pâle, se cyanose; les poumons, remplis tout d'abord de râles fins, révèlent, à l'auscultation l'existence de râles sous-crépitants avec tendance à la congestion des bases. L'examen direct montre, qu'alors, la dilatation des cavités droites a fait suite à l'insuffisance du cœur gauche. Ce qu'il y a de très particulier dans cette forme, c'est que l'entrée en scène de l'insuffisance du cœur droit a très souvent pour effet de modifier complètement le tableau de la maladie, d'adoucir les douleurs de l'angoisse cardiaque, de dissiper l'œdème pulmonaire et, en augmentant encore la gravité des accidents, d'en atténuer ce qu'ils avaient de pénible. La pression artérielle s'abaisse, les insuffisances fonctionnelles apparaissent et le malade meurt au bout de quelques jours en état d'asystolie.

L'insuffisance aiguë du cœur gauche ne se termine heureusement pas toujours de la même façon. Dans des cas plus favorables et aussi plus nombreux, les crises se répètent encore les nuits, mais plus atténuées, puis elles disparaissent progressivement sous l'influence du traitement : émission sanguine, repos absolu, diète hydrique, puis lactée. Dans ces cas, on peut dire que le cœur a momentanément gagné la partie, mais l'inquiétude doit rester entière pour l'avenir s'il existe en même temps des lésions aortiques ou rénales, ôtant toute espérance d'une rémission prolongée.

Par contre, dans les cas où il n'existe pas de lésions organiques constituées ou acquises, la survie peut être relativement considérable, même si l'insuffisance aiguë du cœur gauche a donné lieu à toute la série des complications que nous venons d'exposer.

En pareilles circonstances, l'apparition subite d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, loin d'être un phénomène d'une extrême gravité, est, au contraire, capable d'atténuer le pronostic. Il arrive, en effet, que des sujets d'insuffisance mitrale fonctionnelle, par dilatation ventriculaire au cours d'un accès angineux, s'adaptent progressivement à cette nouvelle lésion et présentent, par la suite, une survie plus ou moins longue.

La dilatation aiguë du cœur gauche n'est pas l'apanage exculsif des états pathologiques relatés ci-dessus : lésions aortiques et hypertension artérielle.

On peut la voir apparaître à la suite de fatigues excessives ou d'efforts trop longtemps soutenus chez des sujets indemnes jusqu'alors de toute altération du système cardio-vasculaire. C'est la dilatation cardiaque aiguë par surmenage. Les faits en sont suffisamment connus pour ne pas y insister. Dans ces cas, la dilatation est susceptible d'intéresser tout le cœur. Il est très habituel, cependant, comme la radioscopie nous l'a montré, qu'elle se localise surtout au ventricule gauche et à l'aorte. Cette dilatation aiguë du cœur gauche par surmenage peut, elle-même, provoquer la mort rapide, mais il est des exemples très nombreux où, après s'être manifestée à une ou deux reprises et avoir mis le malade en grand danger, elle a complètement rétrocédé pour laisser à la suite au sujet une existence longue et normale.

La dilatation du cœur gauche ne se présente pas toujours avec une pareille brusquerie. Il est des cas où, tout en se dilatant, le ventricule s'adapte progressivement aux conditions anormales de la circulation. Ce n'est que de cette façon que l'on peut expliquer ces faits si nombreux où l'on voit apparaître insidieusement une insuffisance mitrale chez des sujets qui n'avaient présenté jusque-là qu'une dyspnée d'effort modérée ou quelques crises d'oppression nocturne, coïncidant avec une hypertension artérielle plus ou moins élevée. La radioscopie nous permet alors de voir que l'apparition du souffle de l'insuffisance mitrale a eu comme corollaire une distension plus ou moins notable de la cavité ventriculaire. Ajoutons, d'ailleurs, que l'insuffisance mitrale a eu comme corollaire une distension plus ou moins notable de la cavité ventriculaire. Ajoutons, d'ailleurs, que l'insuffisance mitrale qui se crée de la sorte ne reste pas toujours à l'état d'insuffisance relative. Elle devient ultérieurement organique par l'établissement du travail de sclérose qui atteint fatalement, après un temps plus ou moins long, toute partie du cœur ayant subi des déformations pathologiques. Il n'est donc pas étonnant que l'on constate, à l'autopsie, l'existence d'altérations profondes, pouvant faire croire que ces insuffisances ont été primitivement organiques, alors qu'elles ne l'ont été que secondairement.

Il est enfin un fait qu'il importe de signaler : c'est que l'insuffisance mitrale consécutive à l'hypertension artérielle est d'ordinaire fort bien supportée par les malades, du moins pendant un temps assez long. Il semblerait qu'alors le travail du cœur gauche soit notablement soulagé par l'inocclusion de son orifice auriculo-ventriculaire, de même que l'insuffisance tricuspidienne retarde pour un temps les accidents qui résultent de la réplétion exagérée du cœur droit.

*Syndrome d'insuffisance ventriculaire droite.* — L'insuffisance primitive du cœur droit se révèle par un symptôme subjectif classique, consistant dans de la dyspnée d'effort. Cette dyspnée a, en effet, ceci de particulier que, dans ses premiers stades tout au moins, elle se calme par le repos, la force de réserve du cœur étant seule intéressée dans cette phase de la maladie.

La dyspnée d'effort, contrairement à la dyspnée de l'insuffisance du cœur gauche, n'est pas douloureuse; elle ne s'accompagne que d'une accélération très modérée des battements du pouls et les palpitations qui en résultent ne sont pas, non plus, habituellement sensibles.

Les symptômes objectifs qui caractérisent l'insuffisance du cœur droit sont révélés par la palpation et la percussion, qui montrent le rejet de la pointe en dehors, en rapport avec une augmentation du diamètre transversal du cœur et un débord de la matité à droite du sternum provoqués par l'agrandissement des contours des cavités droites. La radioscopie confirme d'une manière précise ces données. C'est à elle qu'il faut s'adresser dans les phases de début, pour avoir une notion très exacte de la dilatation des cavités droites.

Quand l'insuffisance a acquis un certain degré et surtout lorsqu'elle persiste depuis quelque temps, il en résulte des troubles qui revêtent toujours le même caractère et qui consistent dans des phénomènes plus ou moins accusés de stase périphérique ou viscérale.

A la dyspnée d'effort fait suite la dyspnée continue persistant aussi bien la nuit qu'à l'état de veille, de telle sorte que les malades sont dans l'impossibilité de s'allonger dans leur lit et qu'ils ne peuvent reposer que la tête plus ou moins relevée. Puis la circulation veineuse périphérique s'encombre, provoquant du gonflement des jugulaires, de la tension douloureuse, de l'hypocondre droit et de l'épigastre avec augmentation du volume du foie, de la stase rénale avec diminution des urines et, enfin, de l'œdème des extrémités inférieures progressivement croissant. Si cette période se prolonge encore, ou si, après avoir rétrocédé, les accidents se répètent à plusieurs reprises, au stade de troubles purement mécaniques fait suite le stade des lésions organiques confirmées. Ces lésions organiques consistent dans des phénomènes de sclérose viscérale, hépatique, rénale, résultant des infections et des intoxications diverses favorisées par l'engorgement persistant de la circulation.

Le tableau clinique de l'insuffisance primitive du cœur droit est réalisé surtout par des lésions de l'orifice mitral, notamment par son rétrécissement. Il peut l'être aussi par toutes les affections pulmonaires qui, en se prolongeant, déterminent un trouble de la petite circulation, tels : l'emphysème, la tuberculose pulmonaire à forme sclérosante, etc... L'insuffisance secondaire du cœur droit est celle qui survient consécutivement à l'insuffisance du cœur gauche. Rappelons seulement qu'elle est susceptible de se manifester chez des malades atteints d'hypertension artérielle, à la suite de la défaillance du cœur gauche accompagnée de distension aiguë du ventricule avec angine de poitrine, œdème pulmonaire, etc.

L'insuffisance ventriculaire droite peut succéder aussi à l'insuffisance auriculaire. Comme nous l'avons dit, cette dernière a, d'ordinaire, une évolution très lente, pendant laquelle les seuls symptômes appréciables consistent dans de la dyspnée d'effort et dans des irrégularités du pouls à type d'arythmie perpétuelle. Mais il arrive toujours un moment où le cœur finit par se fatiguer et où l'insuffisance ne reste pas limitée à l'oreillette. Dans ces cas, ce sont surtout les cavités droites qui sont atteintes. Inversement, mais pour des raisons identiques, il est habituel de voir l'arythmie perpétuelle ou, ce qui revient au même, l'insuffisance auriculaire faire suite à la défaillance du ventricule droit. C'est ce qui explique que toutes les lésions capables d'agir primitivement ou secondairement sur ce ventricule, comme les lésions valvulaires, s'accompagnent si fréquemment d'arythmie perpétuelle. Les anciens auteurs l'avaient déjà noté, et, à l'asystolie aortique, où le pouls reste d'ordinaire régulier, jusqu'à une période avancée de la maladie, ils avaient opposé l'asystolie mitrale ou asystolie arythmique, dans laquelle les troubles du cœur constituent un des symptômes les plus précoces et les plus habituels de l'insuffisance cardiaque.

*Syndrome d'insuffisance cardiaque totale.* — L'insuffisance cardiaque totale, à laquelle peut être légitimement réservé, à supposer qu'il ait conservé quelque valeur, le terme d'asystolie, ne constitue pas une phase morbide par laquelle doive nécessairement passer un malade atteint de cardiopathie pour arriver à la mort. L'insuffisance localisée au ventricule gauche peut y conduire d'emblée. Inversement, il est plus fréquent de voir l'insuffisance progressive du ventricule droit arriver à une échéance fatale, sans que le cœur gauche ait été notablement affecté. Cependant il est habituel que, tout au moins dans les formes subaiguës, l'insuffisance cardiaque finisse par intéresser, à des degrés divers, l'un et l'autre ventricule.

L'insuffisance totale aiguë du cœur est primitive ou secondaire. Dans le premier cas, elle peut se manifester chez des sujets indemnes jusqu'alors de toute lésion organique du système vasculaire; c'est la distension aiguë par surmenage, « Ueberanstrengung des Hertzens ». Parfois, avons-nous dit, cette distension n'atteint que le cœur gauche, mais elle est également capable d'affecter les deux variétés ventriculaires. L'insuffisance cardiaque totale et secondaire est plus fréquente; elle affecte alors deux types principaux : celui de la dilatation aiguë et celui de la dilatation progressive.

La dilatation aiguë secondaire et totale se voit au cours de certaines maladies infectieuses, comme le rhumatisme. Bien étudiée par E. Besnier, Herringham et Merklen, elle s'annonce par une dyspnée subite et intense avec sensation de constriction et de douleur dans la poitrine, angoisse excessive, expectoration visqueuse, sanguinolente et cyanose consécutive. Dans ces faits, comme l'a montré Herringham, l'autopsie permet de constater l'absence de péricardite et d'endocardite, mais l'existence d'une grande dilatation des ventricules. Ces cas, bien qu'extrêmement graves, sont, comme l'a fait remarquer Merklen, susceptibles de guérison.

La dilatation progressive secondaire et totale est celle qui survient chez les sujets atteints de cardiopathie ancienne, chez lesquels l'insuffisance cardiaque est arrivée à son dernier stade. C'est surtout au cours de lésions mitrales qu'elle se manifeste avec ses caractères objectifs les plus nets et ses troubles fonctionnels les plus marqués. Il est inutile de décrire sa symptomatologie, qui est celle de l'asystolie banale. Qu'il nous suffise seulement de rappeler que la radioscopie nous montre qu'en pareille circonstance la dilatation est bien totale, car l'augmentation de l'aire du cœur intéresse toutes ses cavités et les diamètres sont tous également agrandis; à un stade plus avancé, la forme de l'ombre devient complètement globuleuse. Enfin, lorsque le diamètre atteint un degré considérable, la silhouette du cœur prend un aspect triangulaire à base reposant sur le diaphragme.

**Comment mesurer la résistance de l'organisme contre les substances étrangères à la composition du sang.** — *M. le professeur Emile Abderhalden* (de Halle), rapporteur. L'organisme possède, contre l'action des diverses substances étrangères, un puissant moyen de défense : la digestion. C'est elle qui désagrège la structure propre de chacun des matériaux nutritifs introduits. En outre, tout ce qui a pu être absorbé est présenté aux cellules hépatiques qui peuvent, une fois encore, exercer leur contrôle sur le tout, en sorte que la composition de ce qui est introduit dans la circulation sanguine est constamment la même, et que les cellules de l'organisme reçoivent constamment le même apport nutritif.

Cependant, cette harmonie est troublée quand des cellules de tissus ou des éléments libres, tels que les cellules cancéreuses et les micro-organismes, introduisent dans le sang des substances qui présentent encore certains caractères de la structure cellulaire correspondante, d'où ces substances sont dérivées. Là encore, il existe un moyen de défense. C'est le système lymphatique avec toutes ses dépendances. Si, malgré tout, il parvient encore au sang des substances étrangères à sa composition et d'origine cellulaire, divers autres moyens de défense entrent en jeu. Tantôt ce sont les organes d'excrétion qui procèdent à l'élimination de ces substances. D'autre part, des ferments se dégagent du plasma sanguin, qui s'attaquent à la structure compliquée de ces substances et leur font perdre leur individualité. L'apparition de certains ferments nous renseigne sur l'arrivée de certaines substances dans le sang, et, de cette façon, l'examen du sang et la recherche de ses ferments, qui reposent sur des notions précises, nous donnent un aperçu des fonctions des organes envisagés isolément. Les résidus engendrés par l'action des ferments peuvent avoir des effets toxiques.

SECTION VI.

### Médecine.

**Sur le diabète.** — *M. Georges Duck* (M. D. Saint-Louis U. S. A.), rapporteur. Le rapporteur expose l'état actuel des recherches anatomiques sur le diabète. Les résultats des expériences cliniques tendent à élucider la pathologie et spécialement le métabolisme de cette maladie. Relations de celle-ci avec la pratique médicale. Problèmes de diagnostic et de thérapeutique posés par les différents types observés.

**Différenciation des maladies désignées sous le nom d'arthrite chronique.** — *M. le professeur Lewellys F. Barker* (de Baltimore), rapporteur. Le rapporteur passe en revue les progrès de nos connaissances sur ces maladies, explique l'origine des termes qui ont été employés et les modifications que ceux-ci ont graduellement subies. Il pense qu'une bonne part de la confusion de la terminologie est due à la prétention de faire coïncider les classifications clinique, pathologique, anatomique et étiologique, tâche impossible.

Il divise les principales arthropathies chroniques en cinq groupes essentiels :

1° Les arthropathies vraies d'origine goutteuse;

2° Les arthropathies névropathiques (tabes, syringomyélie);

3° Les arthropathies primitives hypertrophiques (ostéoarthrite déformante);

4° Les arthropathies chroniques secondaires, consécutives aux maladies infectieuses;

5° La polyarthrite primitive progressive chronique (arthrite rhumatismale dans le sens le plus étroit).

Il admet que cette dernière puisse être une maladie infectieuse et vienne fidèlement prendre place dans le groupe 4, mais il estime que jusqu'ici l'évidence est en faveur d'une maladie autonome.

L'auteur étudie les rapports des arthrites villeuses, des arthropathies de l'axe vertébral, de la maladie de Stille, des nodosités d'Haberden, de la camptodactylie de Bouchard et des nodules fibreux sous-cutanés, avec les types mentionnés plus haut.

SECTION VII.

### Chirurgie.

**Etat actuel de la chirurgie intrathoracique.** — *M. Tuffier*, rapporteur. Le rapporteur passe rapidement en revue l'historique, les faits nouveaux qui sont apparus depuis son dernier rapport de Moscou en 1897, avec les progrès accomplis dans la chirurgie du cœur, celle de l'œsophage dans sa traversée pleurale et surtout dans les moyens de combattre le pneumothorax; puis il entre directement dans le sujet.

Le *diagnostic* dans les maladies du poumon a réalisé de gros progrès grâce à la radiographie et surtout à la radioscopie. La *localisation* est généralement parfaite, mais la *nature* des lésions peut rester souvent méconnue; c'est dans la localisation des *corps étrangers* pulmonaires que la méthode de Rœntgen a montré toute sa puissance. L'examen bactériologique et histologique des expectorations et des exsudats, la ponction capillaire avec l'aiguille à l'emporte-pièce de Tuffier, l'examen du sang ont permis dans certains cas de diagnostiquer un néoplasme du poumon ou de préjuger de la nature *septique*, *néoplasique* ou *parasitaire* des lésions.

La *thoracotomie exploratrice* peut rendre de grands services en permettant la palpation de la surface du poumon; en général, la *région la plus résistante* est celle qui couvre les lésions. Toutefois, malgré l'aide de la *bronchoscopie* et l'*œsophagoscopie*, la question du diagnostic exact peut rester obscure. Aussi notre devoir dans l'état actuel de la clinique thoracique, c'est de demander l'*extension et la précision plus grande de nos moyens de diagnostic*.

THÉRAPEUTIQUE. — L'*asepsie*. Le rapporteur insiste sur le fait qu'on oublie trop souvent : l'*atmosphère ambiante*; dans la chirurgie intrathoracique, un pneumothorax est toujours possible et le *va-et-vient de l'air dans la séreuse* est une cause grave d'infection. L'oxygène est le seul antiseptique applicable dans les cavités communiquant avec les bronches.

L'*anesthésie* doit être *locale* pour les opérations *peu étendues, bien réglées, rapidement menées*, de même chez les cachectiques, les sujets infectés gravement. Pour les opérations étendues, le rapporteur, personnellement, préfère le chloroforme à l'éther, qui a le grand inconvénient de gêner la circulation pulmonaire.

La THORACOTOMIE par la *résection costale* nécessaire à la pénétration chirurgicale dans le thorax et la *traversée pleurale* donnent à la chirurgie intrathoracique son autonomie et sa caractéristique. Le *tracé* de la taille des lambeaux varie suivant chacun des organes à atteindre. Le rapporteur, dans certains cas de tuberculose de l'apex, ne voulant pas laisser de cicatrices visibles sur la région de la poitrine, a employé l'*incision axillaire*.

Consécutivement aux résections costales, trois résultats anatomiques peuvent se produire : *reproduction*, remplacement par une *plaque osseuse*, *absence* de reconstitution. La restitution *ad integrum* est rare; en général, de véritables *plaques osseuses* remplacent les côtes qui produisent des scolioses, surtout chez les enfants; parfois *les côtes réséquées ne se reproduisent pas* et il existe alors une véritable membrane souple limitant cette région. Le rapporteur a lui-même un exemple pareil, un cas de pleurésie interlobaire qu'il a opéré il y a quinze ans.

La *traversée de la plèvre et du poumon* constitue le second acte opératoire. Les efforts des chirurgiens ont porté à ouvrir la plèvre sans provoquer de pneumothorax et en maintenant le poumon en contact de la paroi thoracique. Deux principes : hyperpression maintenue dans le poumon (Tuffier et Hallion), hypopression maintenue autour du poumon (Sauerbruch).

*Il y a ou il n'y a pas d'adhérences* : lorsqu'elles existent, aucune difficulté spéciale, surtout lorsqu'elles sont fibreuses.

Il n'y a *pas d'adhérences* : 1° les créer — avec les caustiques (Quincke), méthode lente et imprécise; l'auteur préfère la suture de la plèvre pariétale du poumon et des points de catgut passant à la périphérie du champ opératoire pleuro-pulmonaire (Roux); 2° *s'en passer* — le rapporteur est intervenu de cette façon dans un grand nombre de cas de chirurgie aseptique; 3° *maintenir* le poumon sous pression en contact avec la cage thoracique — c'est la meilleure méthode (canule laryngée à hyperpression de Tuffier, 1898-1899, chambre de Sauerbruch, appareil de Braun, etc.).

Toutefois, le *pneumothorax opératoire lentement effectué* n'a pas la gravité qu'on lui attribue, aussi le rapporteur a pu abandonner un peu l'emploi de ces appareils sans aucun inconvénient pour ses opérés.

D'après la statistique des opérations intrapulmonaires *septiques*, pratiquées avec ou sans pneumothorax on constate un écart de 25 pour 100, *le pneumothorax aggrave notablement le pronostic*. Deux ordres de complications : les unes *septiques et banales*, les autres ont des morts *rapides et imprévues*. L'appareil le plus simple est celui de Meltzer modifié par Elsberg, et que le rapporteur préfère à tous les autres appareils qu'il cite et qu'il divise en trois groupes : 1° type de Brauer; 2° type de Meyer; 3° type de Tuffier. Un nouveau principe, c'est le procédé de Meltzer.

*Décollement pleuro-pariétal.* — En 1892, l'auteur ayant eu à extirper le sommet d'un poumon tuberculeux, a dû décoller le feuillet pleuro-pariétal de la face interne des côtes, il vit dans ce décollement pleuro-pariétal facile une voie d'accès sur le parenchyme pulmonaire, à explorer, à comprimer ou à réséquer. C'est ainsi que successivement il décrivit une nouvelle méthode d'exploration du poumon, puis le pneumothorax pleural comme moyen d'affaissement dans les hémoptysies et dans la tuberculose, enfin les greffes remplissant l'espace décollé, comme traitement de certaines cavités suppurées ou du poumon tuberculeux. Le rapporteur pour combler la cavité extra-pleurale s'est servi de graisse, de tissu adipeux frais ou conservé, quelquefois de pâte de Beck.

Si, au cours d'une opération, un pneumothorax se manifeste, il faut *poursuivre* l'opération si le malade n'est pas trop cyanosé, s'il ne suffoque pas; mais dans certains cas cet inconvénient est particulièrement grave lorsqu'il s'agit de lésions septiques du poumon ou d'opérations sur l'œsophage. Dans ce cas, il faut remédier aux accidents du pneumothorax en amenant et en fixant le poumon à la paroi. Quoi qu'il en soit, il ressort nettement de ces faits que la baronarcose rend incontestablement un service aux opérés.

Il serait utile comme *soins post-opératoires* que les malades aient un pansement modérément serré, suffisant pour immobiliser et permettant cependant et la respiration et l'effort (Bandage Gauthiez), sans parler des cas où la morphine ou le maintien du malade dans une certaine attitude pourront notablement le soulager.

Le *drainage* est important, car l'infection est l'un des facteurs principaux de la mortalité; il doit être irréversible.

CHIRURGIE SPÉCIALE. — Epanchements pleuraux. Dans les *hémothorax hématomes simples*, il ne faut intervenir par la pleurotomie que dans les cas d'infection, bien constituée et bien démontrée.

*Pleurésies purulentes aiguës.* — Le rapporteur distingue les pleurésies totales et les pleurésies partielles, dont la pleurésie interlobaire est le prototype Actuellement, on accepte les ponctions, répétées comme traitement de choix dans les pleurésies à pneumocoques et dans certaines pleurésies tuberculeuses. L'*état du poumon*, derrière l'épanchement pleural, est d'une importance capitale au point de vue pronostic : s'il est *souple*, le pronostic est beaucoup moins grave; la coque *fibreuse péripulmonaire* constitue un obstacle à la coalescence des parois. C'est à ces cas que s'adresse la décortication pulmonaire, suivant le procédé de Delorme.

La thérapeutique doit s'inspirer de l'anatomie pathologique.

Quant à la façon de ramener le poumon au thorax, il est avant tout facteur de la pleurite viscérale, c'est-à-dire de la *précocité de l'intervention*.

*Empyème chronique.* — Le rapporteur insiste sur-

tout sur l'*empyème de la grande cavité*. La *coalescence des deux feuillets* de la plèvre, tel est le but thérapeutique. La thoracotomie, suivant Estlander, sera *limitée* et s'adressera aux parties *les plus élevées* de l'empyème; si la paroi thoracique est trop épaisse, on fera la résection, suivant Schede ou suivant Ceci : résection thoracique avec gouttière ouverte directement sur le poumon (procédé de Tiedmann modifié). Citons encore les procédés de Lambotte, Quénu et Soubottin, de Jaboulaye (desternalisation costale) Freund. *Le poumon ne peut venir au-devant des côtes.* Beck et Fowler pratiquent les premiers l'extirpation de cette lame épaisse qui bride l'expansion pulmonaire; en France, c'est Delorme.

Pneumotomie. — Dans ses grandes lignes, sa technique n'a pas été modifiée. Le *drainage* dans les cas septiques s'impose, il ne doit pas être agressif pour la paroi (hémorragies). La réparation des pertes de substances intrapulmonaires se fait par *coalescence des parois*, cicatrisation progressive. Un autre facteur de réparation puissant, c'est l'*affaissement du thorax*, dépression thoracique compensatrice de l'excavation pulmonaire. Il a donné au rapporteur l'idée d'exécuter des *thoracotomies sans incision*, de placer des *greffes* graisseuses après décollement pleuro-pariétal entre le thorax et les parties malades du poumon. Enfin, les pertes de substance intra-pulmonaire peuvent guérir par *véritable bourgeonnement*.

Plaies du poumon. — Leur traitement est très discuté : intervention armée ou abstention? La lecture des observations, des statistiques et de ses propres faits personnels, où le rapporteur a vu guérir des hémothorax spontanément, lui font admettre l'*abstention* aussi souvent qu'une plaie de l'abdomen commande l'*intervention*. Seule la persistance de l'hémorragie, l'aggravation des signes fonctionnels et généraux, la disparition progressive des bruits respiratoires commanderont l'intervention. La technique est classique : large thoracotomie, suture aussi parfaite que possible de la plaie, résection du parenchyme voisin si c'est nécessaire.

Les *ruptures sous-cutanées du poumon* sont traitées en général par la morphine, l'immobilité absolue, l'inhalation d'oxygène, la compression thoracique, etc.

Dans les cas de *plaies thoraco-abdominales* par armes blanches, on interviendra par voie *transpleurale*; lorsqu'elles sont consécutives à la pénétration d'un projectile, on interviendra par voie *abdominale*.

L'opération proposée par Freund contre l'Emphysème pulmonaire est le type de la thoracotomie; elle est justiciable dans les emphysèmes reconnaissant pour cause une *lésion primitive des cartilages costaux* entraînant une déformation spéciale du thorax, elle-même provoquant l'emphysème pulmonaire. L'opération doit être d'emblée bilatérale; au minimum, on devra enlever les 2e, 3e et 4e cartilages costaux.

Son efficacité n'est pas constante, et certains cas opérés que le rapporteur a revus, montraient le thorax à nouveau immobile.

*Tumeurs de la plèvre et du poumon.* — La chirurgie opératoire n'est pas avancée de ce côté; le diagnostic précoce manque, malgré la bronchoscopie et l'excision exploratrice.

Les tumeurs *malignes chirurgicales* sont les sarcomes (sur 29 cas, Guyot et Parcellier en trouvent 19 pouvant être traités chirurgicalement), quand ils sont uniques, encapsulés et sans métastases (30,3 pour 100 des cas). Les cancers, par contre, évoluent rapidement et leurs métastases sont précoces et multiples (87,5 pour 100 des cas d'après Seydel). Le rapporteur cite 3 cas personnels, dont 2 furent opérés par lui.

Les Kystes hydatiques du poumon seront en général traités par une pneumotomie par le bistouri, l'extirpation d'une membrane germinative après formolisation et la suture du parenchyme pulmonaire, par première intention (sur 35 observations, 1 mort).

Dans les Suppurations intrapulmonaires on distingue deux grandes classes : les *lésions aiguës*, les *processus chroniques*. Pour les premières, le rapporteur recommande la *ponction sous la radioscopie*, comme il a déjà eu l'occasion de l'indiquer en 1908. L'indication opératoire ne s'impose pas fatalement dans toutes les collections suppurées : si elles sont ouvertes dans les bronches, elles peuvent guérir spontanément; si elles sont enkystées et volumineuses, il vaut mieux intervenir hâtivement pour éviter tous les inconvénients nombreux et graves de la chronicité (transformation fibreuse de la paroi). Une thoracoplastie peut être utile dans certains cas.

*Les suppurations chroniques* relèvent de deux facteurs : 1° de la nature de la maladie; 2° de la rigidité des parois de la cavité. Le drainage pur et simple, avec insufflation d'oxygène, s'adresse aux processus septiques. La thoracotomie et la pneumotomie ont progressé; la résection large permet au poumon de s'affaisser. Mac Even a proposé la thoracoplastie. M. Tuffier a réséqué un fragment de côte, décollement et greffe graisseuse pour remplir le pneumothorax extrapleural. Deux de ces opérés ont été montrés guéris, deux ans après, à la Société de Chirurgie. On doit recourir à des opérations multiples pour arriver à la guérison.

La Bronchiectasie reste un des problèmes les plus ardus de la chirurgie pulmonaire. Erreurs de diagnostic, bilatéralité des lésions et sclérose considérable du poumon, autant de causes d'insuccès. La thoracoplastie (Quincke), la résection simple (Tuffier, 1902) ont donné une amélioration considérable; ces résections, pour éviter le shock, peuvent être faites en deux fois. Le rapporteur a greffé avec succès de volumineux fragments de tissu adipeux entre les côtes et la plèvre décollée; il en est de même du *pneumothorax artificiel* que Brauer a appliqué dans ces cas. La résection ou l'extirpation de tout le lobe pulmonaire atteint de bronchiectasie a été faite dans 8 cas (50 pour 100 de mortalité).

La Tuberculose pulmonaire. — Différents procédés ont été proposés : La *pneumectomie* (résection du sommet pulmonaire) a été abandonnée; la *pneumotomie* : ce procédé a à son actif une cinquantaine de cas; la *stase hyperémique* de Willy Meyer et les *injections modificatrices* dans le parenchyme pulmonaire par Koch. Les autres méthodes dépendent de la collapsothérapie : le pneumothorax artificiel, la thoracoplastie, le décollement pleuro-pariétal. La méthode de Forlanini n'est applicable que dans 3 pour 100 des tuberculeux (adhérences) et les très bons résultats ne s'observent que dans le tiers de ceux-ci. Les *thoracoplasties* s'adressent à la tuberculose cavitaire : les grandes résections de Friedrich et Brauer et la résection columnaire de Wilms. La première de ces méthodes semble abandonnée (shock opératoire); celle de Wilms semble préférable. Enfin le procédé de Schlange (résection costale combinée avec la mobilisation du poumon) et le procédé de Freund qui consiste à augmenter la ventilation pulmonaire. Le procédé de Tuffier consiste dans le décollement pleuro-pariétal du sommet pulmonaire, pneumothorax extrapleural, puis greffe graisseuse; ses faits malheureusement sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer une conclusion.

La Médiastinotomie antérieure a pour but d'explorer les tumeurs ou les organes contenus dans ce médiastin : *collection* ou *tumeur* du tissu cellulaire, lésion du *cœur* et du *péricarde*.

*Péricardotomie.* — La ponction du péricarde est beaucoup moins employée que son incision, car elle est aveugle. Elle est remplacée par la péricardotomie; celle-ci se fait soit par voie intercostale, transcostale, sous-diaphragmatique et même transpéritonéale. Il semble que dans les épanchements séreux hématiques ou même tuberculeux, la fermeture sans drainage est la méthode de choix.

La Cardyolise est une opération qui a été imaginée en 1902 par Brauer, contre la médiastino-péricardite adhésive; elle comprend comme temps principal la libération des adhérences du péricarde au plastron sterno-costal. Les difficultés de diagnostic sont souvent causes d'interventions faites mal à propos.

La Réanimation du cœur est envisagée d'une manière très documentée par le rapporteur; il cite les expériences intéressantes et toutes récentes de Wrede, la statistique de Mocquot sur le massage direct du cœur par ses différentes voies : thoracique, sous-diaphragmatique, transdiaphragmatique.

Les *plaies du cœur* ayant été suturées sont à l'heure actuelle nombreuses (246 cas), les plus fréquentes sont celles par armes à feu (sur 223 observations, 110 exemples). La question de *diagnostic* est capitale (elle est souvent difficile), l'*intervention* est d'un mode *variable*. L'indication opératoire est l'hémorragie, quel que soit son siège extérieur péricardique, pleural. Le manuel opératoire est minutieusement décrit, en même temps que le rapporteur discute les différentes statistiques.

Avec Trendelenburg, les Embolies pulmonaires sont entrées dans le domaine chirurgical; toutefois l'extirpation de l'embolie de l'artère pulmonaire sur les 15 cas que nous a rapportés la littérature à l'heure actuelle, ne nous a pas encore apporté un seul succès, aucun opéré n'a guéri.

Dans la chirurgie de l'Aorte, l'attaque de ses anévrismes dans les rares cas où toute tentative autre n'aura plus aucune chance de succès sera de laisser de côté la périphérie du sac et de *chercher d'emblée le canal aortique normal et le suivre* jusqu'à son ampliation et sa dilatation sacciforme (4 cas personnels de l'auteur).

*Médiastin postérieur.* — Les ruptures du canal thoracique donnent lieu à tous les signes d'une pleurésie chyliforme. Elles tendent généralement à la guérison après ponction; toutefois, elles peuvent par leur abondance entraîner la mort.

L'Œsophage. — 1° *Voies d'abord de l'œsophage* : appareils à baronarcose indispensables. L'œsophage sera surtout attaqué dans ses deux tiers inférieurs Pour le tiers supérieur, voie transmédiastinale antéro-latérale droite (Sauerbruch). Willy Meyer préfère la voie latérale, qu'il emploie également dans l'attaque des deux tiers inférieurs de l'œsophage (sous hyperpression). La précaution fondamentale, c'est de bien protéger la cavité pleurale contre l'infection.

Le rapporteur passe en revue et étudie successivement les corps étrangers de l'œsophage, les phlegmons périœsophagiens, les rétrécissements et la dilatation de l'œsophage et finalement le cancer de l'œsophage auquel il consacre un chapitre important; il insiste surtout sur la technique (Willy Meyer, Ach, Zaijer) et sur les résultats de ces interventions. Quoique jusqu'à l'heure actuelle cette statistique soit désastreuse, il est persuadé que, grâce à des perfectionnements techniques, on arrivera au succès espéré.

**Nouvelles méthodes pour produire l'analgésie rachidienne.** — *M. Tuffier*, rapporteur. La technique comprend deux chapitres : l'anesthésie par voie extradurale, l'anesthésie par voie intradurale.

Les injections extradurales, abandonnées depuis Cathelin, ont été reprises successivement par Lynch, Läwen, Stöckel, Schlimpert, Heile, etc. Injection dans l'orifice sacro-coccygien; l'introduction de l'aiguille est parallèle à l'axe du canal, qui fait généralement un axe de 45° avec la surface du corps. Tour à tour on avait employé la stovaïne, puis la novocaïne comme agent anesthésique; Schlimpert donne, avec cette injection, du véronal, de la scopolamine-narcophine, scopolamine-pantopon ou de la scopolamine-morphine, afin d'obtenir l'amnésie. L'anesthésie dure de trois quarts d'heure à une heure et demie pour les anesthésies basses; trois quarts d'heure à une demi-heure pour les anesthésies hautes. Les accidents immédiats sont sans gravité. En résumé : technique compliquée, longue, résultats incertains.

Les injections intradurales sont, soit inférieures sous-médullaires, soit supérieures (Jonnesco) entre la 1re et la 2e dorsale, qui, quoique paraissant dangereuses, ont donné des statistiques satisfaisantes. Les agents anesthésiques employés furent d'abord la cocaïne, la stovaïne, la tropacocaïne et finalement la novocaïne, qui semble être adoptée par la plupart de ceux qui pratiquent la rachi-anesthésie. De même on emploie ces anesthésiques associés avec différentes substances.

Jonnesco emploie la stovaïne avec de la strychnine, pour prévenir tous les accidents imputables à la stovaïne. La mortalité est variable suivant les statistiques auxquelles on se rapporte. Les causes de la mort restent souvent inconnues. L'emploi de la rachi-anesthésie est contre-indiqué chez les sujets trop émotifs, les enfants, les syphilitiques, les malades atteints d'une maladie médullaire et les opérations qui dépassent l'ombilic.

**Traitement des tumeurs du cerveau. Indications opératoires.** — *M. L. Bruns* (Hanovre), rapporteur. 1° Les interventions opératoires pour tumeurs du cerveau se divisent en deux classes :

*a*) Opérations radicales avec extirpation de la tumeur;

*b*) Opérations palliatives pour dégager le cerveau. Celles-ci peuvent avoir été préméditées, ou bien être pratiquées secondairement quand l'opération radicale projetée n'a pu, pour une raison quelconque, être menée à bien.

2° Les indications de l'opération radicale, et par suite le pronostic de ces opérations, dépendent de trois circonstances :

*a*) De la nature de la tumeur. Les plus favorables sont les tumeurs nettement circonscrites, et particulièrement celles qui se sont développées hors du cerveau. Malheureusement, la délimitation clinique entre les gliomes infiltrants communs et les sarcomes circonscrits, etc., est encore très difficile;

*b*) De la possibilité d'une diagnose générale et locale très sûre. La diagnose générale peut être diffi-

cile, entre le tabes, l'hydrocéphalie et les fausses tumeurs; la diagnose locale est parfois impossible dans les cas de tumeurs des lobes temporaux ou frontaux situées à droite, difficile également dans celles du centre semi-ovale et du corps calleux.

c) De la facilité d'accès de la tumeur. Les tumeurs du pédoncule, du troisième ventricule, et certaines tumeurs de la substance blanche des hémisphères sont inaccessibles. Toutes les autres peuvent être atteintes par le chirurgien, mais avec des risques opératoires très variables.

3° Les opérations palliatives conçues comme telles sont indiquées quand, en l'absence d'un diagnostic local précis ou d'un diagnostic général certain, les symptômes généraux deviennent très graves, en particulier quand l'acuité visuelle s'abaisse au point que la cécité soit imminente.

**L'état actuel de la chirurgie intra-thoracique.** — *M. le professeur Sauerbruch* (de Zurich), rapporteur. Après un rapide coup d'œil historique, l'auteur décrit les facteurs qui sont intervenus pour amener le développement de la chirurgie du thorax, et cite parmi eux l'amélioration du diagnostic par les méthodes radioscopiques, les recherches expérimentales sur le pneumothorax et la découverte de la méthode des pressions différentielles. Certaines méthodes opératoires ont été d'un intérêt considérable pour le traitement de certaines affections pulmonaires. L'auteur fait connaître les résultats de son expérience personnelle sur divers points de la chirurgie intra-thoracique. Il énumère les progrès réalisés en ce qui concerne les traumatismes graves intra-thoraciques, la technique de la thoracotomie exploratrice, les résections de la paroi thoracique, etc. Le traitement opératoire des suppurations chroniques du poumon, en particulier de la bronchectasie et de la tuberculose pulmonaire, est exposé en détails. Les résultats connus montrent que l'on peut qualifier de considérable le progrès accompli par la chirurgie intra-thoracique au cours des dix dernières années.

*Sous-section d'orthopédie.*

**Traitement de la paralysie spasmodique.** — *M. Muirhead Little* (de Londres), rapporteur. Les cas étudiés ici sont dus à une altération ou à un trouble de fonction du nerf moteur supérieur.

Jusqu'ici, des cas de paraplégie spasmodique et d'hémiplégie de l'enfance ont été très améliorés ou soulagés par le traitement orthopédique portant sur les muscles et les tendons.

La névrotomie partielle ou complète, l'injection d'alcool sur le trajet des nerfs et les transplantations de nerfs ont été employées sans succès. Dans les plus mauvais cas seulement, on peut avoir recours à la modification apportée par Forster à l'opération de Bennett, consistant à sectionner les racines postérieures des nerfs. En cette occurence, il y a là une innovation utile. L'opération en un temps et la rhizotomie près du cône médullaire sont les opérations de choix.

Aucun traitement n'a de valeur dans les cas d'idiotie, d'épilepsie ou d'athétose.

**Traitement de la tuberculose des os et des articulations.** — *M. Julius Dollinger* (de Budapest), rapporteur. Les membres qui prennent une position vicieuse au cours du traitement doivent aussitôt être redressés par étapes successives au moyen d'appareils plâtrés. Le plus puissant agent de traitement local est l'immobilisation parfaite à l'aide de moyens de contention et d'appareils, les uns et les autres amovibles. C'est à quoi répond le redressement de la colonne vertébrale, et, pour les extrémités, la traction par lacs.

Pour le traitement général, Dollinger accorde une grande valeur à l'exposition aux rayons solaires, dont l'emploi est actuellement très discuté. Celle-ci, de même que la rœntgenthérapie, a reculé de nouveau notablement les limites à partir desquelles l'intervention opératoire est indiquée.

**Traitement mécanique de la coxalgie.** — *M. John Ridlon* (de Chicago), rapporteur. Par coxalgie, on entend toute inflammation chronique de la hanche qui n'est pas différenciée de la tuberculose et qui, laissée sans traitement, aboutit à une diminution plus ou moins grande de la mobilité de l'articulation, accompagnée généralement de quelque déformation, le plus souvent d'un raccourcissement du membre.

Tous les cas de maladies de la hanche demandent un traitement mécanique; une très faible proportion seulement de ces cas demande un traitement opératoire, et pour ceux-là le traitement mécanique est encore aussi essentiel que pour les cas non opérés.

Ce traitement mécanique se divise en trois classes générales, à savoir : l'emplâtre de Paris et les attelles (longues ou courtes); les attelles métalliques pour l'immobilisation (dont l'attelle de Thomas est le meilleur type); les appareils de traction à appliquer dans le lit ou pour la marche (dont l'attelle de Taylor est le meilleur type). Il y a des cas nécessitant le traitement au lit pendant un certain temps; d'autres peuvent comporter la marche avec des béquilles ou des attelles maintenant la traction; d'autres sujets, au moins dans la période de convalescence, peuvent, avec avantage, marcher sur leurs membres sans béquilles ou à l'aide d'un système protecteur.

*Sous-section d'anesthésie générale et locale.*

**Protoxyde d'azote et oxygène comme anesthésique en chirurgie générale.** — *M. Charles K. Teter* (de Cleveland, Ohio. U.S.A.), rapporteur. En raison de l'intérêt toujours croissant que présente le protoxyde d'azote-oxygène comme anesthésique général, bien des perfectionnements ont été apportés depuis ces dernières années à la manière de l'administrer, perfectionnements qui ont grandement augmenté son efficacité.

Quand le protoxyde d'azote-oxygène, avec quelques modifications, est donné par un anesthésiste expert dans son administration, l'anesthésie est la plus sûre, la plus agréable et la plus exempte de complications post-anesthésiques.

En raison du fait que le protoxyde d'azote doit être donné à l'état de pureté de 80 à 95 pour 100 pour que l'anesthésie puisse être obtenue et maintenue, nous sommes constamment en face du problème de l'asphyxie, qui est pratiquement le seul danger résultant de ce genre d'anesthésie.

Les principes fondamentaux pour la bonne administration du protoxyde d'azote-oxygène sont :

*a*) L'emploi de narcotiques pré-anesthésiques;
*b*) L'usage d'oxygène pur;
*c*) Un débit exact du gaz;
*d*) Administrer le gaz à l'état chaud;
*e*) Assurer la respiration de ces gaz;
*f*) Une pression positive intra-pulmonaire.

La technique employée dans l'administration du protoxyde d'azote-oxygène consiste dans les opérations suivantes :

*a*) Pour toutes les opérations qui ne portent pas sur la *tête* ou le *cou*, l'inhalateur facial est employé pendant toute l'opération. Dans ces cas, il n'y a pas lieu de procéder à un autre mode d'administration des gaz;

*b*) *Opérations pour perforation congénitale du palais ou pour bec-de-lièvre.* Ici il est généralement nécessaire d'introduire un léger pourcentage d'éther avec le protoxyde d'azote-oxygène, en raison de l'impossibilité d'éviter toute pénétration d'air atmosphérique;

*c*) Ablation de la langue et toute opération pratiquée dans la cavité buccale. Le masque est appliqué jusqu'à ce que l'anesthésie soit complète. Les tubes intra-nasaux sont alors introduits et l'anesthésie continue sans qu'il puisse y avoir passage du sang ou des mucosités dans la trachée;

*d*) Excision du larynx. L'anesthésie est obtenue à l'aide du masque inhalateur et d'un tube placé sur le tube de trachéotomie, et continuée au moyen d'un tube placé dans la trachée;

*e*) Ablation des amygdales et des végétations adénoïdes. L'anesthésie est maintenue d'une façon continue par l'usage de l'inhalateur nasal et du tube buccal.

Ces principes sont basés sur une expérience personnelle de dix ans de l'emploi du protoxyde d'azote-oxygène comme anesthésique dans la pratique générale d'hôpital, avec des patients de tous genres et de toutes conditions.

Classification selon la durée de l'anesthésie. Sur le grand nombre d'anesthésies pratiquées par l'auteur, une seule a été fatale.

Limitation de l'emploi du protoxyde d'azote-oxygène comme anesthésique général.

Indubitablement, la principale restriction concerne l'inaptitude de l'anesthésiste à mettre en pratique les principes fondamentaux ci-dessus. Le protoxyde d'azote-oxygène est contre-indiqué chez les enfants au-dessous de cinq ans; chez les vieillards, chez qui on peut noter une dégénérescence des vaisseaux ou des organes vitaux; chez les personnes s'adonnant à un usage excessif de l'alcool ou de certains médicaments, et aussi chez les sujets réalisant un type de force et de vigueur exceptionnelles. Entre les mains d'un opérateur expérimenté, le protoxyde d'azote-oxygène, avec les modifications appropriées, ne comporte pas, à proprement parler, de restrictions, mais quand il est administré par une personne non habituée à son emploi, il est d'un usage moins sûr que l'éther, donné dans des conditions analogues.

**Anesthésie rectale.** — *M. John H. Cunningham* (Jr., Boston U. S. A.), rapporteur. Historique et résultats de la méthode d'administration de l'anesthésie par la voie rectale, depuis son introduction en 1847 et sa réintroduction en 1902. Avantages et inconvénients de la méthode. Description de l'appareil. Technique de l'administration. Théorie concernant la physiologie de la narcose par l'éther par la méthode rectale. Sa place parmi les autres méthodes d'anesthésie moderne.

En entreprenant un rapport sur ce sujet, je sens que j'ai peu de choses à y ajouter, car depuis les quelques années qui ont suivi l'introduction de cette méthode de narcose, je n'en ai pas eu d'expérience personnelle, sauf pour quelques opérations que j'ai pratiquées sur des patients anesthésiés avec cette méthode par un spécialiste habile.

Sachant que cette discussion réunira des personnes très expertes dans les divers modes d'anesthésie, dont probablement quelques-unes ayant plus d'expérience que moi de l'anesthésie rectale, mon but a été de simplement faire une exposition de sujet, de donner les résultats de mon expérience personnelle et de m'en rapporter à l'opinion des collègues plus familiers avec cette question, certain que c'est par cette discussion seule qu'il pourra être décidé si ce mode d'anesthésie supporte la comparaison avec les autres méthodes particulières.

**Comparaison des effets immédiats et éloignés de l'analgésie rachidienne et locale avec ceux de l'anesthésie par inhalation, par rapport au shock organique et au shock psychique.** — *M. Yandell Henderson*, professeur de physiologie à l'Ecole médicale de Yale (New Haven, Conn. U. S. A.), rapporteur. Le shock peut être le résultat d'états mentaux, par exemple, la peur ou l'anxiété, au même titre que pour la souffrance physique, quoique à un degré moindre. En employant l'analgésie locale ou rachidienne, il est important que le moral aussi soit protégé, à moins que le patient ne soit d'une nature phlegmatique. Dans l'anesthésie générale, non seulement on doit éviter la perception de la souffrance, mais aussi la surexcitation des centres nerveux influençant les fonctions végétatives. Le shock n'est pas, cependant, la fatigue de ces centres, mais il consiste dans une dépression générale de la vitalité, résultat de la respiration excessive, et causée par des irritations afférentes, anormalement intenses, et par d'autres désordres des fonctions générales. La théorie des accidents mortels sous l'anesthésie montre que la respiration excessive pendant la période d'excitation, particulièrement avec l'emploi de l'éther, produit des altérations des fonctions qui, si l'administration de l'anesthésique a été suffisamment maladroite, peut rendre un homme ou un animal parfaitement sain sujet à succomber à une dose que, sans cela, il aurait supportées impunément. L'emploi des méthodes de « respiration » dans l'anesthésie « protoxyde d'azote-oxygène » est discuté dans le rapport, ainsi que l'usage d'oxygène contenant une légère proportion de bioxyde de carbone.

**Méthode dosimétrique pour l'administration du chloroforme.** — *M. Dudley Buxton* (de Londres), rapporteur. Depuis quelques années, on admet que la condition de la sécurité est que les vapeurs chloroformiques soient administrées à l'état de larges dilutions. Snow fixe la limite de sécurité à 2 pour 100, et tous les expérimentateurs qui l'ont suivi ont confirmé cette donnée. Depuis les recherches de Snow, tout le monde reconnaît que la sécurité ou le danger de l'anesthésie chloroformique dépend du pourcentage de vapeur anesthésique introduite dans l'organisme. Quant aux moyens qui ont été préconisés pour s'assurer de l'exactitude des doses introduites, le critérium de leur valeur paraît être : 1° si la méthode permet de contrôler le pourcentage des vapeurs de chloroforme en dehors de l'action du chloroformisateur; 2° si, dans ces conditions, il est fixé une limite à la proportion de chloroforme pouvant être inhalée, quelles que soient les conditions de la respiration du patient; 3° si le chloroformisateur connaît à tout moment et avec exactitude le pourcentage qu'il est en train d'administrer; 4° si ce pourcentage peut être modifié à volonté; 5° si, quelle que soit la dose adoptée, elle reste automatiquement constante jusqu'à ce que le chloroformisateur la modifie volontairement.

Toutes les méthodes d'administration à l'air libre font dépendre complètement la sécurité de l'habileté personnelle et de la continuelle présence d'esprit du chloroformisateur, et comportent, par là même, la mise en action d'une quantité très variable de vapeur anesthésiante. C'est pourquoi elles sont inférieures comme méthodes de précision. Les appareils de Dubois, de Vernan Harcourt, de Waller et d'autres assurent tous un dosage exact, et satisfont aux conditions du critérium indiqué. Parmi eux les appareils de Dubois et de Waller appartiennent au système « plenum », et à ce titre sont prônés par plusieurs autorités médicales, tandis que le régulateur, plus court et applicable à toutes les circonstances de Vernan Harcourt, peut être employé avec un système « draw over » ou avec un système « plenum ». Il faut remarquer que la seule différence entre ces deux systèmes consiste dans ce fait que dans le « draw over » un espace mort est interposé entre le patient et le dernier plenum, l'atmosphérique; car, sauf pour l'anesthésie intra-trachéale, c'est le patient dont l'action respiratoire provoque la manœuvre d'inspiration dans une des cases d'un espace rempli d'air et de vapeurs de chloroforme en proportions déterminées, tandis que, dans l'autre, elle est réalisée par l'atmosphère grâce à un système de tubes contenant la vapeur et l'air qui y est attiré par les respirations successives. La comparaison du danger de l'emploi de la méthode à l'air libre ou de la méthode dosimétrique indique cette dernière comme infiniment plus sûre. Elle est aussi plus scientifique et supplée à l'habileté de l'opérateur par un appareil exact, en qui on peut avoir toute confiance et avec lequel le mérite du chloroformisateur se ramène au contrôle constant de la quantité d'anesthésique employée.

### Section VIII.

### Obstétrique et gynécologie.

**Cancer de la matrice (corps et col). Technique et résultats.** — *M. le professeur D. de Ott* (de Saint-Pétersbourg), rapporteur. 1° Pour l'opération du cancer de l'utérus, la voie abdominale avec ablation des ganglions lymphatiques ne doit être pratiquée que dans des cas limités, car les résultats obtenus ne justifient aucunement les risques du danger immédiat;

2° L'opération de choix doit être la méthode vaginale, pour ainsi dire « élargie »; les résultats acquis ne sont nullement inférieurs à ceux de la méthode abdominale; en même temps, le risque de l'issue mortelle et de lésions des organes voisins est infiniment moindre;

3° Les opérations risquées dans les cas évidemment désespérés, qui ne servent qu'à l'augmentation du pourcentage opératoire, doivent être complètement abandonnées; exposer les malades à un risque déraisonnable ne peut être que condamné au point de vue humanitaire.

**La mortalité infantile dans les quatre premières semaines de la vie.** — *M. Henry Hoplik* (New-York City), rapporteur. Influences nuisibles au fœtus. Leur effet sur la vie après la naissance. Comment elles se manifestent chez le nouveau-né. Maladies des parents influençant la résistance aux infections après la naissance. Infections au cours de l'accouchement. Mortalité pendant l'accouchement et dans les premières heures qui suivent la naissance. Pourcentage de la mortalité à cette période. Influence des méthodes modernes sur la diminution de la mortalité à cette période. Maladies communes autrefois et rares aujourd'hui grâce au perfectionnement des méthodes. Morbidité chez les nouveau-nés dans les crèches. Causes évitables et causes dépendant de faiblesse congénitale ou d'influences antérieures à la naissance.

Quelques formes de maladies commençant à la naissance. Prospérité apparente de l'enfant, succombant ensuite après le premier mois de la vie. Mortalité dans les services d'accouchement et les hôpitaux. Causes; influence du mode d'alimentation; supériorité de l'allaitement au sein comparé à l'allaitement artificiel; conduite à tenir pour les enfants atteints de faiblesse congénitale. Mortalité hors de ces services, causes. Difficulté d'obtenir des statistiques permettant la comparaison entre la mortalité actuelle et celle d'il y a dix ans. Enregistrement systématique des naissances et de la mortalité; préliminaires nécessaires à l'institution des mesures préventives. Statistiques et méthodes des Etats-Unis comparées à celles des pays étrangers. Tables détaillées et statistiques de mortalité dans les quatre premières semaines de la vie.

### Section IX.

### Ophtalmologie.

**Opération pour le glaucome. Comparaison des résultats obtenus par l'iridectomie et par les opérations récentes.** — *M. le professeur Lagrange* (de Bordeaux), rapporteur. Le glaucome chronique, dont la guérison était jusqu'ici rarement obtenue par l'iridectomie, la sclérotomie et les opérations analogues, est justiciable d'un traitement nouveau introduit dans la pratique par le professeur de Bordeaux; ce traitement consiste à fistuliser l'œil sous la conjonctive à l'aide d'une sclérectomie limbique antérieure.

Cette méthode fistulisante, mise en pratique depuis dix ans, a donné des résultats absolument supérieurs à ceux de l'iridectomie; on peut affirmer sans crainte que, dans tous les cas, le chirurgien peut normaliser l'œil, c'est-à-dire se rendre maître d'une façon définitive de l'hypertension qui est le symptôme moyen, capital, essentiel du glaucome.

Cette méthode fistulisante est réalisable par un certain nombre de procédés. Lagrange recommande de se servir des ciseaux ou d'un emporte-pièce pour réséquer sous la conjonctive la lèvre antérieure de la plaie; il a décrit dans son rapport, avec grand soin, le manuel opératoire à suivre. Kalt préfère se servir d'un couteau de de Grafe. Elliot et un grand nombre d'auteurs anglais mettent en usage un petit trépan à l'aide duquel ils résèquent la coque oculaire sous la conjonctive, en face de la chambre antérieure, mais tous font, par une technique un peu différente, la même opération, c'est-à-dire la sclérectomie sous-conjonctivale antérieure.

Dans son rapport très complet, Lagrange passe en revue les indications de la sclérectomie et l'utilité qu'il y a à lui adjoindre l'iridectomie sous la forme d'une boutonnière périphérique ou d'une résection complète, comme dans l'iridectomie ordinaire.

Il ressort de sa démonstration que l'iridectomie dans le glaucome chronique ne doit être faite que pour éviter le prolapsus de l'iris; la valeur curative de l'intervention réside dans la résection sclérale, c'est-à-dire dans l'établissement de la fistule sous-conjonctivale permanente.

L'auteur de ce rapport fait connaître 104 cas, tous suivis plus d'un an, dans lequel cette fistulisation durable a été obtenue pour le plus grand profit du malade. Les sujets qui, après cette intervention supprimant toujours l'hypertension glaucomateuse, continuaient à perdre la vision sont au nombre de 5 pour 100 et la gravité de leur cas tient à des troubles trophiques lacunaires du nerf optique ou à des désordres vasculaires très accusés.

Cette statistique de 95 succès sur 100, dans le traitement du glaucome chronique, laisse loin derrière elle toutes celles qui ont été publiées jusqu'ici, et il ne faut pas s'étonner de la nouveauté de ces résultats parce qu'ils reposent sur une méthode elle-même absolument nouvelle : la méthode fistulisante créée par le professeur de la Faculté de Bordeaux.

**Les opérations pour glaucome.** — *M. Priestley Smith* (de Birmingham), rapporteur. Le rapport montre la rapide extension avec laquelle les nouvelles opérations pour le glaucome ont supplanté l'iridectomie classique dans la pratique des chirurgiens anglais. Pendant l'automne de 1912, le rapporteur a fait une enquête sur ce point auprès de tous les membres de la Société d'ophtalmologie du Royaume-Uni, excepté ceux connus comme non opérateurs. Les réponses montrent que l'iridectomie, exécutée d'après les divers procédés en cours, tient encore une place incontestée dans le traitement du glaucome aigu, tandis que les opérations destinées spécialemnnt à établir une fistule sous-conjonctivale ou une cicatrice filtrante et la trépanation scléro-cornéenne, qui leur est très supérieure, l'ont supplantée de très loin pour le glaucome chronique. L'auteur expose les arguments pour et contre à l'occasion des divers procédés passés en revue.

**Trépanation scléro-cornéenne dans le traitement opératoire du glaucome.** — *M. le lieutenant-colonel R. H. Elliot*, M. D., I. M. S. (de Madras), rapporteur. Cette opération convient pour le soulagement du glaucome simple ou du glaucome congestif, soit primaire, secondaire, traumatique ou post-opératoire. Elle est aussi très précieuse comme mesure prophylactique. Les temps opératoires sont :

1° Exciser et relever un grand lambeau conjonctival, concentrique au limbe;

2° Fendre la cornée au milieu de la base du lambeau;

3° Trépaner la sclérotique, aussi loin que possible vers la fente de la cornée;

4° Pratiquer l'iridectomie;

5° Remise en place du lambeau. L'opération n'est pas difficile et la convalescence est rapide. Les résultats sont excellents. Cette opération a été exécutée dans plus de 800 cas et beaucoup d'entre eux ont été maintenus en observation depuis un an à trois ans. Les complications sont rares dans les cas diagnostiqués de bonne heure.

**Affections de l'œil produites par l'exposition à une lumière excessive.** — 1° *M. Herbert Parsons* (de Londres), rapporteur. Principales affections de l'œil produites par une exposition excessive à la lumière. Photophtalmie (compris l'aveuglement par la neige et l'ophtalmie électrique); lésions par l'éclair d'un court-circuit et par l'éclair de la foudre, cataracte des ouvriers verriers, la cécité par catalepsie, l'érythropsie. Tous ces états sont passés en revue après une introduction traitant des spectres lumineux ultra-violet et intra-rouges et de l'absorption des rayons du spectre par les divers milieux de l'œil.

2° *M. le professeur Karl von Hess* (de Munich), rapporteur. — L'auteur discute l'opinion, généralement acceptée aujourd'hui, d'après laquelle la lumière ordinaire du jour est déjà nuisible pour l'œil sain, à plus forte raison pour l'œil malade; il arrive à cette conclusion que tel n'est pas le cas. En particulier, il s'élève contre la supposition commune que le clignotement associé des paupières, dans l'ophtalmie scrofuleuse, reconnaît pour cause la photophobie. Il montre, par divers exemples, que le diagnostic de photophobie n'est pas applicable ici et que les terminaisons du trijumeau dans la cornée et l'iris ne peuvent déterminer aucune photophobie, comme on l'accepte souvent, aussi bien pour les scrofuleux que pour les maladies de la rétine et de la cornée, opinion que les cures banales d'obscurité (chambre noire, lunettes noires) ne suffisent ni à expliquer théoriquement, ni à justifier. La cataracte sénile ne saurait, comme on l'a souvent admis, être amenée par un effet intensif de la lumière du jour. Dans les divisions suivantes de son rapport, l'auteur étudie les effets nocifs, pour l'œil, d'une lumière solaire anormalement intense; l'aveuglement causé par l'observation des éclipses solaires (dû essentiellement à l'effet des rayons à grande longueur d'ondes du spectre, qui brûlent la rétine) ou par l'éblouissement en face de la neige (causé par les rayons spectraux à courte longueur d'ondes). Puis sont exposés les résultats de recherches expérimentales sur les effets de rayons de longueur d'ondes variées, en particulier ceux des rayons de courte longueur sur la cornée, le cristallin et la rétine, l'éblouissement par l'éclair, les courts-circuits, les troubles déterminés par un travail trop prolongé sous les rayons ultra-violets.

Un paragraphe spécial est consacré aux diverses sources modernes de lumières artificielles sur l'œil. Avec l'emploi généralisé des becs Auer, de la lumière par incandescence, il n'est pas nécessaire d'assurer une protection spéciale de l'œil contre les rayons à courtes ondes (par l'emploi des verres fumés ou jaunes), car, en général, lorsque les lampes sont bien placées la lumière qui parvient à l'œil n'est ni plus intense ni plus riche en rayons ultra-violets que celle du soleil. Les ouvriers qui travaillent beaucoup et régulièrement sous des lampes à arc, souffrent rarement de la vue, et les moyens de protection qu'ils emploient pour leurs yeux sont évidemment suffisants en général. Il en va autrement pour la taie des souffleurs de verre, qui est étudiée ensuite; l'idée que celle-ci est causée par les rayons de courte longueur d'ondes compte certains arguments en sa faveur, mais est encore insuffisamment démontrée.

### Section X.

### Pédiatrie.

**Traitement opératoire de la tuberculose osseuse, ostéo-articulaire et ganglionnaire chez l'enfant.** — *M. V. Ménard* (de Berck), rapporteur. Au point de vue du traitement local, l'ostéite tuberculeuse doit être nettement séparée de l'ostéo-arthrite de même nature.

L'évidement est très souvent applicable à la cure de l'ostéite tuberculeuse, surtout à l'état fistuleux, soit à distance, soit plus spécialement à proximité des articulations.

Le traitement local de l'arthrite tuberculeuse

relève de la méthode conservatrice, presque toujours efficace, à la condition expresse d'être appliquée intégralement pendant la durée totale, toujours longue, de la maladie.

Les meilleurs procédés opératoires, y compris le plombage, ne peuvent être substitués à la conservation.

De l'irrégularité du traitement conservateur provient en général l'indication opératoire la plus pressante : la suppuration septique qui menace la vie. On est ainsi amené à intervenir à la suite d'infections associées, accidentelles, et dans certaines formes anatomiques de tuberculose articulaire.

L'acte opératoire supprime un obstacle à la réparation locale, tel le drainage, telle la résection atypique, qui n'est souvent qu'une forme large du drainage.

La mortalité opératoire est minime, sauf pour la hanche; dans ce dernier cas, elle n'est pas une objection, puisqu'on opère pour écarter une cause presque certaine de décès.

Les résultats orthopédiques sont bons, si les soins post-opératoires sont rationnels et persistants. Le contraire est l'exception.

Malgré les progrès du traitement médical dans la tuberculose ganglionnaire, un rôle reste à la chirurgie, pour débarrasser le malade, vite et sans inconvénients, d'une masse de ganglions limitée à l'aine ou à l'aisselle, et même d'un groupe de ganglions caséeux du cou. L'objection de la difformité visible ne compte pas, si l'on sait, comme il est facile, limiter la longueur de l'incision.

En toute éventualité, l'acte chirurgical n'étant qu'un secours apporté à une réparation locale, le tuberculeux opéré, comme celui qui ne l'a pas été, ne rétablit et ne conserve sa santé générale qu'avec l'aide d'une hygiène favorable, pour une longue période, pour toute la vie.

**Sur les caractères cliniques, le diagnostic, le pronostic et le traitement médical des infections des voies urinaires chez les enfants, dues au bacterium coli.** — *M. John Thomson* (d'Edinburg), rapporteur. Prédispositions. Influence de l'âge et du sexe. Les filles sont plus souvent atteintes. L'infection est habituellement primitive chez elles. Gravité de l'infection en général, chez les filles plus que chez les garçons. L'âge des garçons atteints est moins élevé, mais la mortalité est plus grande que dans les cas observés chez les filles.

Caractères de la fièvre : convulsions, évanouissements et vomissements. Troubles généraux. Hyperesthésie abdominale. Hypertrophie des reins. Miction fréquente et douloureuse; caractères de l'urine.

Diagnostic, pronostic; mortalité; rechutes. Traitement par la dilution urinaire; laxatifs; traitement médicamenteux. Alcalinisation de l'urine. Les effets de la fièvre et des autres symptômes sur le cours de la maladie. Antiseptiques intestinaux. Antiseptiques urinaires. Sérums et vaccins.

## Section XI.

## Neuro-pathologie.

**Symptômes des maladies du cervelet.** — *MM. J. Babinski et A. Tournay* (de Paris), rapporteurs. La symptomatologie complexe des maladies du cervelet présente en raison de connexions anatomiques et fonctionnelles particulières, une parenté étroite avec celle des affections du labyrinthe non acoustique. Parmi les symptômes englobés dans le syndrome cérébelleux, d'aucuns sont susceptibles d'être engendrés également par une altération labyrinthique.

Aussi, les auteurs ont-ils considéré comme essentiel d'en opérer le triage, et de décrire à part les autres symptômes, ceux qui, pour la plupart, n'ont guère été rencontrés jusqu'ici que dans les affections du cervelet.

Les travaux de Flourens et de divers expérimentateurs montrent que les interventions sur le cervelet et sur le labyrinthe provoquent chez l'animal des troubles analogues du maintien et de l'orientation du corps dans l'espace (attitudes forcées : inclinaisons de la tête, opisthotonos; mouvements forcés : mouvements de manège, mouvements de roulement autour de l'axe longitudinal, de rotation autour d'un axe transversal, marche à reculons...)

La confrontation du syndrome labyrinthique (après un exposé détaillé surtout en ce qui concerne les troubles de la statique et de la locomotion) avec le syndrome cérébelleux classique montre que l'on trouve dans l'un et l'autre, chez l'homme, des phénomènes que les mêmes termes expriment : écartement des jambes, chancellement du corps, entraînement de côté ou en arrière, marche ne se faisant plus en ligne droite, vertiges, nystagmus...

Ces troubles pouvant être causés par une altération labyrinthique pure, il est permis de se demander si, quand on les observe au cours d'une affection du cervelet, ils ne sont pas dus à une perturbation (de voisinage ou à distance) de l'appareil vestibulaire, s'ils ne sont pas des symptômes d'emprunt.

Le nystagmus, imputé par certains à une lésion de voisinage semble cependant pouvoir être produit expérimentalement par une altération du cervelet seul.

La titubation vertigineuse des cérébelleux parait généralement due à ce que l'appareil vestibulaire est intéressé; il n'est pas démontré cependant que les affections cérébelleuses pures ne puissent déterminer de vertiges. D'autre part, dans certaines atrophies du cervelet il existe une démarche ébrieuse en l'absence de vertiges. Mais, qu'elle soit liée ou non au vertige, la titubation peut se présenter objectivement sous un aspect analogue.

Divers troubles (latéropulsion, rétropulsion, difficulté de faire demi-tour, certaines attitudes forcées) ne diffèrent guère qu'ils soient causés par une perturbation labyrinthique ou cérébelleuse.

Au total, ces divers phénomènes communs aux affections du cervelet et du labyrinthe, suivant l'une ou l'autre origine, ne sont sans doute pas absolument identiques (dans leur intensité, leur durée); cependant, considérés en eux-mêmes, ils ne suffisent pas pour établir une démarcation tranchée.

Il faut donc faire appel à une autre catégorie de phénomènes qui, d'une manière générale, sont propres aux maladies du cervelet et constituent des symptômes dont le rapport, dans une deuxième partie, présente l'étude détaillée.

*Mouvements démesurés : hypermétrie.* — Chez les cérébelleux on peut constater que les mouvements volontaires, ou tout au moins certains mouvements et dans certaines conditions, sont exécutés d'une manière démesurée.

Cela se voit de préférence à l'occasion de certains actes commandés (exemple : si l'on prie le malade de porter l'extrémité de l'index au bout de son nez, le doigt après avoir touché au but ne s'y arrête pas, mais le dépasse. Si le malade accomplit un acte comportant la flexion de la cuisse sur le bassin, la cuisse est fléchie démesurément).

Le caractère démesuré des mouvements est surtout net lorsque ceux-ci sont exécutés avec rapidité. Les sujets, en se surveillant et en manœuvrant avec lenteur, parviennent à ne pas dépasser le but.

Les mouvements démesurés des cérébelleux diffèrent de ceux des tabétiques en ce que :

1° L'occlusion des yeux ne les influence pas sensiblement;

2° Le mouvement, d'une façon générale, conserve sa direction, son orientation intentionnelle.

Ce trouble que Luciani rapporte à l'atonie et Lewandowsky à une altération de la sensibilité profonde peut s'observer chez des malades où l'exploration clinique ne révèle ni hypotonie, ni modification de la sensibilité. Tout se passe comme si le cervelet exerçait à l'état normal sur les mouvements une action frénatrice dont la suppression engendrerait l'hypermétrie.

*Asynergie.* — L'asynergie est la perte de la faculté d'accomplir simultanément les divers mouvements qui constituent un acte (synergie).

Chez certains cérébelleux, elle se manifeste dans la marche. Lorsqu'un tel malade essaie de faire un pas en avant, la partie supérieure du corps ne concourt pas, comme à l'état normal, au mouvement de translation; tandis que les membres inférieurs fonctionnent le tronc reste inerte; il y a menace de chute en arrière et la progression n'est possible que si, grâce à un artifice, le haut du corps est attiré ou poussé en avant.

La contre-partie de ce phénomène peut être constatée au cours de l'épreuve suivante. Lorsque, dans la station, le malade essaye de porter la tête en arrière et d'incurver le tronc dans le même sens en forme d'arc, tandis que le haut du corps s'infléchit les membres inférieurs, au lieu de faciliter cet acte, comme à l'état normal, par des mouvements appropriés, restent immobiles, et le degré d'inclinaison est limité par la rupture d'équilibre.

Un pareil défaut de synergie s'observe lorsque le malade, après s'être couché à plat sur le dos et avoir croisé ses bras sur sa poitrine fait des efforts pour se mettre sur son séant. Au lieu que pour aider à cet acte les membres inférieurs restent immobilisés au contact du sol, comme cela se passe chez un sujet sain, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent notablement au-dessus du sol.

Des manifestations du même ordre peuvent se présenter dans les membres. Certains mouvements composés (par exemple : flexion ou extension simultanée de la jambe et de la cuisse) sont exécutés d'une manière décomposée (flexion ou extension successive, en deux temps de chacun des segments).

Göth a signalé un phénomène d'asynergie dans les mouvements de la tête et des yeux; lorsque le sujet voulait regarder de côté, il tournait d'abord le visage et seulement ensuite les yeux avec un retard appréciable (1 seconde 1/2).

L'asynergie bilatérale, la grande asynergie intéressant particulièrement le tronc s'observe moins communément que l'hémiasynergie siégeant dans les membres d'un côté-côté correspondant à la lésion cérébelleuse.

*Adiadococinésie.* — L'adiadococinésie est l'amoindrissement de la faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs (diadococinésie).

Elle s'observe habituellement aux membres supérieurs. Quand on prie le malade de porter avec rapidité sa main alternativement en pronation et en supination, on constate qu'il accomplit cet acte deux ou trois fois moins vite qu'un sujet sain.

Ce symptôme ne doit être considéré comme véritablement constitué que si chacun des mouvements de pronation et de supination peut être exécuté isolément avec la rapidité normale.

L'adiadococinésie est tantôt bilatérale, tantôt unilatérale, siégeant du côté correspondant à la lésion cérébelleuse. Observée dans nombre de cas d'affections du cervelet, notamment de tumeurs unilatérales, elle a aidé à préciser le côté malade.

*Tremblement. Trouble de l'écriture. Troubles de la parole.* — Les cérébelleux présentent souvent un tremblement intentionnel analogue à celui qu'a décrit Charcot dans la sclérose en plaques, ce qui d'ailleurs se comprend aisément quand on sait que les lésions de la sclérose multiloculaire, du moins dans sa forme type, atteignent l'appareil cérébelleux. Ce tremblement est lié au mouvement ou plus exactement à la contraction volontaire des muscles et se manifeste aussi dans le maintien des attitudes. Mais dans les affections cérébelleuses pures, il n'est pas d'ordinaire aussi intense et peut s'écarter de ce type dans ses modalités.

L'écriture des cérébelleux présente des irrégularités qui ne tiennent pas simplement au tremblement, mais à l'hypermétrie, à l'asynergie, à l'adiadococinésie : les points sont allongés en virgules, les traits sont de longueur excessive, les contours arrondis deviennent polygonaux, les jambages sont inégaux.

La parole traduit aussi les troubles de la mesure, de la synergie, de la diadococinésie. Elle est scandée, saccadée, un peu explosive et parfois traînante. Ces caractères ne sont pas d'ordinaire aussi prononcés que dans la sclérose en plaques.

*Asthénie. Atonie.* — Avec l'astasie (tremblement) Luciani décrit l'asthénie et l'atonie comme manifestations primordiales et constantes du déficit cérébelleux.

Si ces phénomènes peuvent s'observer en clinique, parfois aussi ils font défaut. Chez des sujets présentant les symptômes les plus accusés de lésions cérébelleuses graves, on peut n'observer ni diminution de la force musculaire, ni hypotonie (flaccidité des muscles, mobilité anormale).

Les cliniciens qui ont constaté de l'hypotonie, reconnaissent qu'elle est absolument indépendante de l'état des réflexes tendineux; ceux-ci ne paraissent pas modifiés du fait même des affections cérébelleuses.

*Ataxie cérébelleuse.* — Cette expression « ataxie cérébelleuse » sous laquelle certains expérimentateurs décrivent l'état de l'animal quelque temps après l'ablation du cervelet, les cliniciens l'emploient couramment, mais dans des acceptions variées. Elle remplace dans beaucoup d'observations la description détaillée des manifestations symptomatiques, ce qui n'est pas sans inconvénient, car les documents sont rendus de ce fait difficilement utilisables. Il est à désirer qu'à l'avenir les publications soient plus précises à cet égard, et ne négligent pas de rendre compte explicitement de toute analyse clinique rigoureuse.

Cette expression doit-elle être conservée? N'y a-t-il pas au point de vue séméiologique, entre l'ataxie

tabétique et les troubles auxquels on applique l'étiquette d'ataxie cérébelleuse de différences trop grandes pour qu'un même terme, ataxie, puisse leur convenir?

D'une façon générale, chez les cérébelleux, les phénomènes ne sont pas influencés par l'exclusion de la vue, et le signe de Romberg fait défaut. Les mouvements rapides, démesurés, conservent leur orientation. Au contraire, chez le tabétique, les mouvements rapides mal mesurés perdent leur orientation, et l'occlusion des yeux aggrave considérablement les troubles. Chez lui, les mouvements d'ensemble ne sont pas décomposés et les mouvements successifs sont exécutés correctement. Chez les cérébelleux il y a de l'asynergie, de l'adiadococinésie. Enfin, la démarche titubante de certains cérébelleux et la démarche asynergique de certains autres ne peuvent être confondues avec la démarche des ataxiques.

Parfois cependant au premier abord la confusion est possible; ainsi quand chez un cérébelleux la titubation s'associe à l'hypermétrie en l'absence d'asynergie. Le malade, en même temps qu'il fléchit la cuisse, étend la jambe, porte le pied en avant d'une manière démesurée et le lance presque comme le fait un ataxique : mais l'orientation générale reste correcte et l'occlusion des yeux n'accentue pas sensiblement le trouble : le diagnostic est aisé si l'on y regarde de près.

Peut-on cependant supposer que le complexus symptomatique qui décèle les affections cérébelleuses relève d'un mécanisme identique à celui de l'ataxie, en raison de troubles de la sensibilité et en particulier du sens musculaire? Les arguments que l'on donne à l'appui de cette conception ne sont pas péremptoires. Si l'exploration de la sensibilité profonde est délicate au tronc, elle peut être minutieusement pratiquée aux membres ; or, l'on peut se rendre compte de sa parfaite intégrité là où l'hypermétrie, l'asynergie, l'adiadococinésie, le tremblement, atteignent leur plus haut degré de développement.

*Catalepsie cérébelleuse.* — Un sujet sain peut réaliser volontairement l'équilibre de son corps, soit lorsqu'il est en mouvement et se déplace (équilibre volitionnel cinétique), soit lorsqu'il maintient activement une attitude (équilibre volitionnel statique).

Chez les cérébelleux, l'équilibre statique peut être conservé alors que l'équilibre cinétique est considérablement troublé.

Parfois même les membres peuvent être maintenus avec une fixité remarquable, supérieure à celle qu'un homme normal est en mesure de réaliser. Ainsi le sujet couché sur le dos les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre, conserve cette attitude comme si ses muscles étaient figés dans leur contraction volontaire. C'est la catalepsie cérébelleuse, phénomène assez rarement observé à un pareil degré de développement.

Lorsqu'un tabétique se place dans l'attitude précitée, ses membres oscillent dans tous les sens et il lui est impossible de conserver la stabilité. A défaut de la catalepsie, la conservation de l'équilibre volitionnel statique suffit à mettre le cérébelleux en opposition avec le tabétique, celui-ci pouvant avoir d'autre part son équilibre cinétique moins altéré.

*Compensations. Associations.* — Les symptômes cérébelleux, quant à leur constance, leur intensité, leur durée, sont susceptibles de variations.

Une lésion cérébelleuse, parfois considérable, peut ne se traduire par aucun signe, être latente. Dans une catégories de faits (agénésie, tumeurs, et particulièrement tubercules), il n'apparaît jamais de symptômes. Dans une autre catégorie (hémorragies, embolies), l'affection n'est pas latente dès le début, mais les troubles ont été transitoires.

Les expérimentateurs ont constaté une pareille régression des manifestations consécutives aux lésions cérébelleuses chez l'animal. La lésion ultérieure de certaines parties du système nerveux (écorce motrice, labyrinthe, racines postérieures, fait reparaître les troubles cérébelleux qui s'étaient atténués. Une suppléance était donc exercée par ces organes compensateurs.

Ce pouvoir de compensation devient plus grand à mesure que l'individu se trouve plus haut dans l'échelle des vertébrés; il doit être très important chez l'homme.

Il est donc à penser que l'association à une lésion du cervelet de lésions des organes compensateurs explique dans certains cas la gravité, la ténacité des troubles cérébelleux.

Ainsi, dans un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleux avec association d'une lésion bilatérale des pédoncules cérébraux, les symptômes étaient plus accusés que dans une atrophie pure et prêtaient à confusion avec la sclérose en plaques.

L'intensité des troubles cérébelleux, au cours de cette dernière affection, tient vraisemblablement à des associations.

Des observations anatomo-cliniques précises permettront peut-être un jour de déterminer avec rigueur l'influence que les divers modes d'associations peuvent exercer sur l'intensité, la forme et la durée de symptômes cérébelleux.

*Localisations.* — Est-il possible, en présence d'une affection cérébelleuse, de préciser le siège de la lésion causale?

Lorsque les symptômes cérébelleux sont répartis de manière bilatérale, qu'ils reproduisent le tableau de syndrome cérébelleux classique (avec écartement des jambes, démarche ébrieuse et surtout rétropulsion), il est permis de supposer que la lésion intéresse particulièrement le vermis.

Les troubles, maintenant mieux connus dans les mouvements isolés des membres lorsqu'ils se manifestent d'un seul côté, doivent faire penser que la lésion est latéralisée du même côté. Le cervelet exerce, en effet, une action homolatérale prépondérante.

Des lésions siégeant dans les conducteurs cérébelleux, répartis dans les pédoncules et dans la région bulbo-protubérantielle, provoquent des troubles de même ordre que les lésions intracérébelleuses. Des signes concomitants, tenant à l'altération d'appareils voisins, permettent souvent une localisation précise.

Mais, en réalité, la question des localisations cérébelleuses proprement dites n'est pas abordée dans l'étude séméiologique précédente. Elle est surtout du domaine de l'expérimentateur. Luciani considérait le cervelet comme un organe homogène. Des faits nouveaux plaident en faveur de l'existence de localisations. Ils ne sont pas rapportés ici.

Il est seulement fait un résumé des recherches récentes de Barany basées sur des observations chez l'homme.

**Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification.** — *M. le professeur Rothmann* (de Berlin), rapporteur. Après un exposé de la nouvelle division anatomique des lobes du cervelet et de la structure microscopique de ses éléments, l'auteur énumère les diverses théories proposées au sujet de ses fonctions et explique l'impossibilité de leur donner une formule univoque. Partant des recherches d'anatomie comparée de Bolk, il expose et discute nos connaissances sur les localisations cérébelleuses, telles qu'elles ressortent des recherches physiologiques expérimentales sur les chiens et les singes. D'après celles-ci, il existe, dans l'écorce des hémisphères cérébelleux, des centres commandant principalement les mouvements des extrémités inférieures et supérieures du même côté. Dans la portion centrale se trouvent des centres coordonnés pour le tronc et les extrémités, et, en outre, dans le lobe antérieur, des centres d'innervation des muscles du cou, de la mâchoire et du larynx.

A l'intérieur des centres correspondants aux extrémités, on a démontré l'existence d'une localisation étendue réglant la direction des mouvements. Aussitôt après la destruction des noyaux cérébelleux, apparaissent de graves troubles de l'équilibre, et des mouvements involontaires. Chez l'homme, où l'encéphale exerce une action compensatrice certainement plus puissante, les données anatomo-pathologiques permettent la connaissance de localisations plus délicates. Après une description des symptômes généraux et de leur action sur les territoires nerveux voisins, l'auteur décrit, comme symptômes propres au cervelet, les troubles de la vue et de la marche, l'asynergie cérébelleuse de Babinski comme un signe du vermis. A ceci s'ajoutent des troubles de l'innervation de la tête et de la parole.

Les troubles portant sur les extrémités d'un seul côté se rapportent à l'écorce des hémisphères. Outre l'ataxie et l'atonie, l'adiadochokinésie de Babinski est, sans aucun doute, un symptôme dépendant de l'écorce. Les déviations des extrémités et de leurs articulations en divers sens, constatées par Barany, prouvent également l'existence d'une localisation régulatrice dans l'écorce cérébelleuse chez l'homme. L'auteur analyse les rapports du cervelet et de l'appareil vestibulaire, principalement en partant des recherches de Barany sur le nystagmus calorique. Les troubles profonds de l'équilibre, les états convulsifs, les troubles de l'œil doivent être rattachés à des affections des noyaux cérébelleux. Une étude plus approfondie des localisations cérébelleuses rendra possible un diagnostic plus précoce, et, par là, une amélioration des résultats de l'intervention chirurgicale dans les maladies du cervelet.

**Les myopathies.** — 1° *M. Widdiams G. Spiller* (de Philadelphie), rapporteur. La myopathie comprend des formes congénitales et des formes acquises. La myopathie congénitale englobe les cas de croissance arrêtée, dans certaines régions désignées. Elle peut provenir d'imperfections des muscles, soit avec intégrité complète de l'appareil nerveux, soit avec graves lésions des neurones périphériques. Généralement, elle n'est pas progressive. La forme acquise est, à l'origine, musculaire, avec un système nerveux intact ou avec dégénérescence des neurones périphériques. Rapports de l'amyotomie congénitale avec le type myopathie et le type Werdnig Hoffmann. Elle ressemble à la myopathie, mais, dans la plupart des cas, elle a des traits caractéristiques, et les exceptions montrent seulement une transition entre l'amyotonie et la myopathie, mais non l'identité des deux maladies. L'amyotonie peut être due à des lésions purement musculaires, ou bien il peut exister de l'altération des cellules antérieures, parfois légère, dans d'autres cas très intense, où la disposition du type Werdnig Hoffmann peut être difficile à retrouver. Type distal de myopathie. Myotonie atrophique. Hypertrophie musculaire vraie, état un peu négligé. Description de cas illustrant les différents types décrits.

2° *M. le prof. N. Oppenheim* (de Berlin), rapporteur. Les myopathies sont des états pathologiques qui affectent exclusivement ou principalement les muscles de la volonté, et qui ne peuvent être séparées de maladies correspondantes du système nerveux central ou périphérique. Les maladies suivantes appartiennent au groupe des myopathies, dans le sens strict du terme :

1° Les dytrophies ;
2° Les absences congénitales de muscles ;
3° La myotonie congénitale ;
4° La myotonie congénitale ;
5° La paralysie myasthénique ;
6° La paralysie périodique des extrémités ;
7° La paralysie rachitique et ostéomalacique.

Les myopathies se reconnaissent aux signes suivants :

*a*) L'atrophie, la dystrophie, la paralysie ou l'impotence simple non dégénérative, allant de pair avec les modifications de la réaction au courant électrique, laquelle ne répond pas au type de la réaction de dégénérescence, mais présente diverses variétés, à savoir : 1° la simple diminution quantitative de la sensibilité; 2° la réaction myotonique ; 3° l'abolition temporaire de la sensibilité ; 4° la réaction myasthénique ;

*b*) L'extension progressive des troubles fonctionnels, selon un mode qui ne répond à l'innervation ni cérébrale, ni spinale, ni radiculaire, ni périphérique;

*c*) Caractère purement moteur des symptômes ;

*d*) Tendance au caractère familial, origine diathésique congénitale, etc. ;

*e*) Il existe une certaine tendance à l'existence de types mixtes et de formes de transition. Myopathies occasionnelles, facteurs congénitaux. Hyperfonction, hypofonction ou trouble de fonctionnement des glandes endocrines, causes extérieures agissantes, etc.

**Nature de l'état dénommé parasyphilis.** — *M. F.-W. Mott*, rapporteur. Délimitation de la parasyphilis, avec le tabes et la paralysie générale. Caractérisée par des formes bénignes de l'infection, des lésions osseuses et cutanées, une longue période latente avant l'apparition des signes de dégénérescence nerveuse. Discussion de ses causes. Immunité ou immunité partielle due à la propagation de la syphilis latente. Réaction de Wassermann et découverte de la syphilis latente, congénitale et acquise. La modification de l'agent spécifique, par l'extension de l'emploi du mercure, fait l'objet d'une discussion, ainsi que les possibilités d'infection par les spirochètes indemnes de mercure. Analogie avec les trypanosomes indemnes d'arsenic. Discussion de l'inutilité de l'emploi du mercure dans le traitement. Étude des différentes formes de spirochètes en relation avec la parasyphilis par analogie avec les trypanosomes. Eventualité de l'existence d'un micro-organisme spécialement neurotoxique, ou d'une affinité spéciale du micro-organisme spécifique pour le système nerveux. Altérations dues à la dégénérescence primitive des neurones, caractéristiques de la parasyphilis, en relation avec la réaction de Wassermann dans le sang et celle du liquide cérébro-spinal. Evidence de l'hy-

persensibilité des neurones dans la parasyphilis. Excès de fixation complémentaire dans le liquide extrait par ponction lombaire, comparé avec celui des ventricules, indiquant les neurones en dégénérescence comme source de fixation complémentaire. La parasyphilis est due, soit à l'effet du virus spécifique ou du microbe spécifique, sur le métabolisme des neurones en corrélation avec les facteurs d'épuisement qui déterminent la mort des cellules et l'hyperplasie inflammatoire chronique, compensatrice. La découverte, par Noguchi et Moore, du spirochète dans douze cas de paralysie générale sur 70, est de nature à modifier notre opinion sur l'existence d'une parasyphilis distincte de la syphilis parenchymateuse.

### Section XIII.

### Dermatologie.

**Des nævocarcinomes.** — *G. Darier*, rapporteur. Les nævi et nævocarcinomes sont des tumeurs de nature épithéliale et méritent de figurer parmi les épithéliomes de la peau ; cette affirmation s'appuie sur de nombreux faits histologiques qui ne laissent subsister aucun doute à cet égard.

Le pigment, dont la présence est extrêmement commune dans ces tumeurs, mais non constante, siège dans les éléments épithéliaux, et aussi pour une faible part dans les éléments mésodermiques. Son rôle est accessoire ; il n'y a aucun rapport entre son abondance et l'évolution du néoplasme.

Les tumeurs malignes provenant des nævi cellulaires, ou de lésions équivalentes, affectent la structure de carcinomes alvéolaires ou réticulés. Assez souvent aussi, partiellement tout au moins, elles ressemblent d'une façon frappante aux sarcomes fasciculés. Certains faits démontrent que, même dans ce dernier cas, leurs éléments sont de nature épithéliale, et d'origine épidermique directe ou indirecte.

Il existe une transition graduelle entre les nævi fixes, les nævi progressifs et les nævocarcinomes. On ne peut saisir quelle est la cause réelle de l'accroissement et de la malignité de certaines de ces tumeurs ; cette malignité est, du reste, assez variable suivant les cas.

Le mode d'évolution et de généralisation des nævocarcinomes leur est spécial et diffère par certains traits de celui qui appartient aux sarcomes d'une part, et aux épithélio-carcinomes, d'autre part.

La malignité des nævo-carcinomes se traduit, soit par la pullulation de néoplasies secondaires pigmentées, soit par la production de tumeurs non pigmentées, soit encore par l'apparition de pigmentations non néoplasiques.

Cette mélanose secondaire peut affecter trois formes : localisée, métastatique ou généralisée. Les tumeurs nævocarcinomateuses secondaires ont une structure très différente de celle de la tumeur primaire.

Le traitement qui convient aux nævocarcinomes diffère de celui qui est applicable aux autres tumeurs malignes de la peau. Le principal rôle revient à l'électrolyse et, dans certains cas, à l'excision chirurgicale.

Il est essentiel d'intervenir avant que la dissémination soit réalisée.

**Alopecia areata et maladies similaires.** — *M. le prof. Celso Pellizzari* (de Florence), rapporteur. 1° Le rapporteur pense que l'Alopecia areata doit être considérée (selon les plus récentes recherches cliniques, anatomo-pathologiques, biologiques et expérimentales), non pas comme une entité nosographique unique, mais plutôt comme un syndrome symptomatologique, à pathogénie nerveuse, et dont l'étiologie varie selon les cas.

Le rapporteur pense aussi que la même hypothèse peut expliquer les multiples et variables formes cliniques qui, sous des noms différents, indiquent cependant des états morbides très proches de l'alopecia : tels sont ceux qui envahissent en foyer la peau dans sa totalité, provoquant des troubles précoces de son trophisme ; ou ceux qui ont leur point de départ dans les appareils folliculaires, et, à la suite de processus inflammatoires à caractères un peu spéciaux, conduisent également à l'atrophie cicatricielle.

Le rapporteur admet enfin que quelques formes cliniques, tout en présentant entre elles une grande ressemblance, peuvent être produites par des processus morbides complètement différents, quoique appartenant au même groupe, et que le même processus morbide peut déterminer des types cliniques différents selon la phase de son développement et selon le terrain sur lequel il évolue.

2° *M. Sabouraud* (de Paris), rapporteur. — En France, depuis les travaux de M. L. Jacquet, on ne croit plus guère à la contagion de la pelade. Jacquet, appliquant les recherches de Head à la pelade, la croit d'origine réflexe, fréquemment gingivodentaire. M. Sabouraud remarque que cette théorie ne s'applique, en tout cas, qu'aux pelades unilatérales, petites et moyennes, et que ce sont les pelades les plus graves que nous comprenons le mieux dont nous ignorons la cause. Pour M. Sabouraud, le processus de dépilation, dans la pelade, est spécifique, et l'évolution des grandes pelades semble correspondre à une maladie générale, avec diverses altérations de la peau, des ongles, avec concomitance fréquente de vitiligo, de lupus érythémateux des oreilles, de psoriasis, etc. La pelade est familiale et héréditaire dans un quart des cas, elle récidive dans la moitié. Elle paraît fréquente chez les hérédo-syphilitiques et les tuberculeux, sans que ce soit une lésion syphilitique ou tuberculeuse. Elle peut suivre de grands traumatismes physiques ou nerveux. Les dernières recherches de Sabouraud montrent la fréquence de la pelade chez la femme à la ménopause, et le fréquent rapport de la pelade avec des troubles thyroïdiens dans les deux sexes ou thyro-ovariens chez la femme.

**La syphilis comme danger social. La question du contrôle de l'Etat.** — *M. le professeur A. Blashko* (de Berlin), rapporteur. Parmi les mesures générales de défense contre la syphilis, le contrôle de l'Etat, c'est-à-dire les dispositions administratives visant les maladies répandues par la prostitution, est inévitable. La soi-disant réglementation de la prostitution ne s'est cependant jamais révélée, dans aucun pays, comme un agent efficace de la diminution des maladies vénériennes, parce que, précisément, cette réglementation n'atteint pas les individus les plus dangereux. A la place de la réglementation, il faudrait instituer un système de mesures simplement sanitaires qui — dans la conviction que toutes les sources d'infection ne sauraient être atteintes par aucun mode de surveillance — tendraient à rendre inoffensifs les éléments les plus dangereux. Un tel système — tel qu'il existe déjà en Norvège — devrait s'appliquer de la même manière aux deux sexes, mais en ne se risquant pas à stigmatiser légalement, comme prostituées, des personnes isolées, ni à leur imposer des mesures d'exception telles qu'immatriculation, visite préventive et contrôle policier, tandis qu'il suffirait, dans la plupart des cas de maladies, de donner à tous les citoyens les plus larges facilités pour leur traitement. C'est seulement contre les sujets les plus dangereux au point de vue hygiénique, les adolescents, les faibles d'esprit et les criminels — éléments largement représentés dans le milieu des prostituées — que des mesures de coercition éducatives devront être prises, et, si des rapports sexuels ont lieu en état de maladie, un traitement dans l'isolement avec contrôle des suites de la maladie jusqu'à guérison.

2° *MM. Gaucher et Gougerot* (de Paris), rapporteurs. — MM. Gaucher et Gougerot, dans leur rapport, étudient les principaux modes de contagion et préconisent les mesures propres à les combattre. Ils s'attachent en particulier au problème des prostituées syphilitiques ; ils combattent le réglementarisme actuel et proposent :

L'organisation du traitement des prostituées syphilitiques par un « abolitionnisme » comprenant l'application des projets que la Commission extra-parlementaire française a élaborés en 1906 : suppression du racolage, du proxénétisme, des maisons, de la traite des blanches.

Le délit pénal de la transmission de la syphilis.

La protection et la rééducation des jeunes filles prématurément prostituées et prostituées majeures.

La prévention de la prostitution par la recherche de la paternité, par l'attribution à la fille déflorée des droits de l'épouse légitime, par la sanction pécuniaire ou pénale de l'abandon d'une maîtresse par son amant.

La protection de la jeune fille par l'éducation post-scolaire, par l'institution d'ateliers-ouvroirs.

L'éducation morale et une transformation des mœurs : renforcement de l'idée de famille, punition sévère de l'adultère, mariage à un âge plus jeune, etc.

**Traitement des maladies de la peau par la vaccination.** — 1° *M. le professeur A. Whitfield* (de Londres), rapporteur. 1° Dans les maladies à marche rapide, se terminant par la mort ou la guérison (exemple : l'érysipèle), le traitement par la vaccination peut amener la guérison ;

2° Dans les maladies consistant en une série de lésions aiguës, exemple : la furonculose, le traitement par la vaccination peut empêcher l'apparition de lésions nouvelles ;

3° Les maladies tendant à devenir chroniques, exemple : le sycosis, peuvent être enrayées dès leur début ; si elles sont invétérées, elles deviennent rebelles ;

4° La tuberculose torpide, exemple : l'érythème induré, peut être influencée favorablement par la méthode de réaction.

Le lupus peut être amélioré, dans certains cas, par la méthode d'immunisation, mais les résultats sont si légers et si vagues que la méthode ne doit être employée que comme adjuvant de mesures curatives plus certaines.

2° *M. le major H.-C. French*, rapporteur. — Au point de vue des compagnies d'assurances, la syphilis doit être classée parmi les maladies à déclarer, vu les conséquences financières qu'elle entraîne pour elles.

Il est indispensable que la profession médicale agisse d'un commun accord pour obtenir que les efforts nécessaires soient faits par l'Etat en ce qui concerne le contrôle de la syphilis. Le contrôle exercé par l'Etat sur le développement d'une maladie est un fait complètement distinct de la régularisation du vice par l'Etat. Un type de projet concret pourrait être établi sur la base du code du cantonnement aux Indes de 1899. La première chose à obtenir est le contrôle légal de l'hospitalisation des syphilitiques dès le début de la contagion, avec mise en œuvre d'un traitement approprié.

3° *M. le prof. E. Gaspar Gilchrist* (de Baltimore), rapporteur. — 1° Traitement des diverses maladies cutanées à l'aide d'un vaccin autogène ou d'un vaccin étranger : résultats variables ;

2° Traitement de quelques cas spéciaux de maladies de la peau à l'aide de microorganismes vivants. Par exemple, quelques cas de dermatite blastomycétique traités par des doses croissantes de vaccin filtré : excellents résultats ;

3° Applications de topiques d'énergie variable, préparés au moyen de bacilles morts, en partant de maladies cutanées diverses, en particulier l'eczéma. Résultats indécis jusqu'ici ;

4° Emploi de vaccins préparés au moyen de cultures autogènes retirées des excrétions de malades souffrant de maladies de peau diverses, surtout des formes toxiques. Bons résultats dans quelques cas, variables dans d'autres ;

5° Emploi de vaccins faits à l'aide de bacterium coli dans plusieurs maladies cutanées, particulièrement l'urticaire. Résultats variables.

**Epithélioma de la peau bénin et malin.** — *M. John Fordyce* (de New-York), rapporteur. Les observations dermatologiques confirment le fait que l'hypertrophie épithéliale est le résultat d'une excitation soit due à des parasites, soit d'origine mécanique, physique ou chimique, le degré et la nature de l'irritation, aussi bien que la susceptibilité individuelle, conditionnant ses résultats.

L'auteur aborde successivement l'étude des affections cancéreuses de la peau, de la kératose sénile, des verrues séborrhéiques, du xeroderma pigmentosum, de la leucoplasie, du lupus, des nævi, des brûlures par les rayons X et autres radiations, des cicatrices.

Démonstration des divers types d'épithéliomas appartenant aux groupes à cellules plates ou à cellules basales.

Traitement des épithéliomas cutanés par les méthodes chirurgicales et dermatologiques, y compris la radiographie.

### Section XIV.

### Urologie.

**Diagnostic et traitement des maladies malignes précoces de la prostate.** — *M. Hugh H. Young*, professeur adjoint de chirurgie urologique, John Hopkins University (de Baltimore), rapporteur. L'auteur étudie en détail 12 cas précoces de carcinome. Les symptômes du début ne diffèrent pas de ceux de l'hypertrophie bénigne. La douleur et l'hématurie sont les signes initiaux. Le diagnostic se fonde sur l'existence d'une induration marquée, plutôt un petit nodule qu'un lobule ou qu'un lobe entier ou que la prostate entière, accompagnée d'infiltration sous le trigone. Le carcinome est accompagné d'hypertrophie bénigne dans 50 pour 100 des cas, le néoplasme étant distinct et occupant la portion postérieure sous la capsule dans presque tous les cas.

L'opération radicale doit comprendre toute la prostate, une partie de la vessie, avec la plus grande partie de trigone, et les deux vésicules séminales (opération de l'auteur). Le rapporteur relate 10 cas, avec 3 guérisons radicales (1 à 5 ans) de petits nodules cancéreux, complètement enlevé par des opérations moins radicales, et 46 carcinomes étendus opérés par la prostatectomie périnéale conservatrice, avec 65 pour 100 de soulagement permanent de l'obstruction et 2 décès seulement.

**Infections aiguës du rein.** — *M. Georges Emerson Brever* (de New-York), rapporteur. Depuis de longues années, les infections hématogènes du rein ont été signalées, mais leur importance n'a été reconnue que récemment. L'expérience a prouvé complètement que la présence de bactéries dans le sang, quelle qu'en soit la cause, peut faire de l'un ou des deux reins le siège d'une lésion infectieuse. Dans la grande majorité des cas, ces lésions sont unilatérales et dues à une résistance amoindrie de l'organe, par suite, soit d'un traumatisme, soit d'une maladie septique antérieure, d'une irritation due à un calcul, d'anurie, d'une obstruction passive hyperémique de l'uretère, d'une hydronéphrose intermittente ou permanente. Le passage de microorganismes pathogènes à travers le rein, dans ces conditions, amène souvent la formation de caillots bactériens logés dans les petites artérioles ou les vaisseaux capillaires. Les infarctus triangulaires résultent des premiers; les foyers emboliques multiples, aboutissant à des abcès corticaux miliaires, résultent des seconds.

Au point de vue clinique, les infections du rein peuvent être divisées en trois catégories : les aiguës, les moyennes et les subaiguës. Le type aigu n'est souvent pas reconnu; il est presque toujours fatal, s'il n'est pas traité par la néphrectomie précoce. Le type moyen est dangereux, non en raison de la toxicohémie initiale, mais parce qu'il est rarement reconnu avant le développement d'une des graves lésions pathologiques, telles que la pyélonéphrite, la pyonéphrose ou l'abcès rénal. Ces lésions cliniques représentent le dernier degré dans les types d'infection rénale, tant ascendante que descendante. Leur présence indique un diagnostic primitif erroné. Le traitement du type moyen consiste dans la décapsulation précoce, la ponction et le drainage des abcès corticaux ou aires de nécrose. Le troisième type, le plus bénin, ne relève pas de la chirurgie, mais il fournit au chirurgien une explication rationnelle de l'association des cas dénommés pyélite idiopathique.

## Sections XV et XVI.

### Laryngologie et otologie.

**Les méthodes et les résultats du traitement des maladies de la gorge, du nez et de l'oreille par le Salvarsan et les autres composés arsenicaux.** — 1° *M. A. Castex* (de Paris), rapporteur. 1° Le Salvarsan et le néo-Salvarsan sont souvent inutiles et parfois nuisibles pour les oreilles, car ils semblent fixer le poison syphilitique sur le système nerveux;

2° Dans les cas où l'on a employé le mercure chez le même sujet, celui-ci s'est montré plus efficace;

3° D'autre part, le 606 est utile dans les affections syphilitiques du nez, du pharynx et du larynx;

4° L'atoxyl expose aux névrites et l'hectine se montre peu utile.

L'emploi de ces produits arsenicaux parait donc d'une importance médiocre en oto-rhino-laryngologie.

2° *M. le professeur P. Gerber* (de Kœnigsberg), rapporteur. — D'après les renseignements recueillis jusqu'à présent, les médicaments à base d'arsenic jouent un rôle de premier plan en oto-rhino-laryngologie, à l'égard des maladies à spirochètes. Avec l'atoxyl, l'hectine, l'arsénophénylglycine, l'arsacétine, etc., l'action sur le système nerveux est trop marquée, en regard de leur action sur les spirochètes, pour qu'on puisse leur réserver une place en thérapeutique. Ce n'est que par le Salvarsan et le néo-Salvarsan — grâce à la découverte géniale d'Ehrlich — que ce rapport a été renversé au point de rendre possible l'emploi de la puissance considérable dissimulée dans l'arsenic pour le soulagement des maux de l'humanité. Ces substances possèdent actuellement, contre toutes les maladies de la gorge, du nez et des oreilles, dues aux spirochètes ou avec participation des spirochètes, une action spécifique qui n'est dépassée par aucun autre agent. Ces médicaments n'entraînent plus aucun effet nuisible, comme le font les autres. En ce qui concerne l'organe de l'ouïe, en raison de la fragilité spéciale des fonctions auditives, l'emploi du traitement arsenical commande une prudence toute particulière.

**Traitement spécial de la gorge, du nez et des oreilles pendant la période aiguë de certaines maladies infectieuses.** — *M. E. Goodall* (de Boston), rapporteur. Le sujet est étudié à quatre points de vue :

1° Une courte description des conditions morbides de la gorge, du nez et des oreilles dans les maladies infectieuses;

2° Les conséquences que ces conditions peuvent entraîner;

3° L'ordre de succession et la proportion des cas, tels qu'on peut les préjuger;

4° Le traitement envisagé à deux points de vue : *a*) local (applications locales, ablation des végétations adénoïdes, etc.; *b*) général (traitement par les sérums et les vaccins).

**Influence du climat et des occupations sur les maladies de l'oreille.** — *M. Clarence John Blake*, professeur d'otologie à l'Université d'Harvard, rapporteur. L'influence directe des changements de climat normaux sur les maladies de l'oreille est insignifiante; elle s'exerce surtout par l'intermédiaire d'organes associés, tels que le nez et le nasopharynx, ou se développe parallèlement à des altérations de l'état général.

L'effet des conditions artificielles de température, du métier et des occupations est bien plus marqué et plus puissant par ces mêmes voies. Il importe de signaler une influence particulièrement pernicieuse commune à beaucoup d'occupations et liée à des états très divers d'existence, se produisant directement par l'appareil de transmission du son logé dans l'oreille moyenne et agissant fâcheusement sur l'oreille interne, influence qui n'a été que récemment prise en considération et étudiée au point de vue scientifique et sociologique. C'est celle du bruit inutile.

## Section XVII.

### Stomatologie.

**Sur la pathologie et le traitement des périostites dentaires (pyorrhée alvéolaire).** — *M. Dowsett* (de Londres), rapporteur. La gingivite est la lésion primitive. Elle est due à un nettoyage insuffisant ou à une absence de nettoyage.

La respiration buccale, une articulation maxillaire défectueuse et le port de dentiers sont les facteurs qui y prédisposent le plus. L'état de la dent montre souvent que la maladie est beaucoup plus profonde qu'elle ne le parait.

On ne peut espérer obtenir la guérison par les méthodes conservatrices que lorsque les cavités abcédées sont tout à fait superficielles.

Les récidives sont très fréquentes chez les patients qui ne s'astreignent pas au traitement local nécessaire et qui ne veillent pas à la propreté de leur bouche.

Dans les cas où se déclarent des symptômes généraux, toutes les dents atteintes devraient être enlevées, excepté les incisives et les prémolaires à poches toutes superficielles.

Dans la majorité des cas, la vaccinothérapie n'est pas nécessaire.

**L'obstruction nasale et les maladies dentaires.** — *M. Jules Ferrier* (de Paris), rapporteur. L'obstruction nasale détermine, dans le fonctionnement des voies aériennes supérieures, des perturbations qui aboutissent :

*a*) Pour le crâne, à la diminution du diamètre transverse de la base.

*b*) Pour le maxillaire supérieur, à la constitution de la voûte ogivale.

*c*) Pour le maxillaire inférieur, à la diminution des dimensions transversales, à l'ouverture de l'angle, à l'inclinaison par le haut vers le plan médian de la lame horizontale.

Les arcades dentaires suivent les procès alvéolaires dans leurs changements de directions.

L'articulé est modifié en conséquence. La physionomie de ces difformations et déviations est souvent modifiée, dans le détail, par des malformations dues à un trouble de développement.

**Sur les rapports des affections dentaires avec la santé publique.** — *M. Harold Williams* (de Boston), rapporteur. Après un bref exposé de l'importance des maladies de la bouche dans la genèse des maladies locales et générales, M. Williams décrit longuement les détails de la méthode par laquelle Boston se propose de résoudre la question de la préservation des maladies de la bouche à l'aide de l'institution de l'infirmerie dentaire Forsyth pour les enfants. Cette institution, fondée par MM. John Hamilton et Thomas Alexandre Forsyth, qui a coûté environ 500.000 livres et qui est largement dotée, sera prochainement terminée et ouverte au public cette année. Une vue des constructions et des diaphragmes accompagnent le rapport ainsi que la description de l'Institut, fondé dans le but d'appliquer l'antisepsie à la stomatologie, comme elle l'a été à la chirurgie.

— *M. J. Sim. Wallace* (de Londres), rapporteur. Les maladies des dents sont extrêmement communes et amènent presque inévitablement d'autres maladies souvent sérieuses. Ces maladies coûtent au public annuellement plusieurs millions de livres. Les affections qui résultent des mêmes causes qui occasionnent le mal de dents sont aussi nombreuses et coûteuses. Le traitement des maladies des dents est coûteux et son utilité est temporaire. La cure préventive des maladies des dents par les moyens physiologiques est simple et n'implique aucune dépense. La méthode physiologique pour prévenir les maladies des dents a amené une grande diminution de ces affections partout où elle a été appliquée.

**Troubles réflexes et fonctionnels en rapport avec les dents.** — *M. Rousseau-Decelle* (de Paris), rapporteur. Après avoir fait ressortir, par des considérations anatomiques, physiologiques et cliniques, la réflectivité toute spéciale du trijumeau, l'auteur étudie les différentes irradiations gingivo-dentaires réflexogènes et leur mode d'action diffèrent suivant qu'elles sont aiguës ou chroniques, pulpaires ou alvéolaires. Il passe ensuite en revue les diverses répercussions, sensorielles, cutanées, glandulaires, nerveuses, viscérales de ces irritations, en insistant particulièrement sur les troubles cutanés. Il termine en exposant les raisons de l'inconstance et de la variabilité de ces répercussions.

## Section XVIII.

### Hygiène et médecine préventive.

**Effets des poussières industrielles dans la production des affections bronchopulmonaires.** — *MM. F. Heim et E. Agasse-Lafont*, rapporteurs. Prenant l'expression de *pneumokonioses professionnelles* dans son sens le plus large, les auteurs entendent, sous ce nom, non seulement les maladies de l'appareil respiratoire, constituant des entités morbides nettement déterminées, mais encore toutes les manifestations, minimes ou graves, aiguës ou chroniques, qui permettent d'affirmer, soit pendant la vie un fonctionnement anormal et défectueux de cet appareil, soit, lors des vérifications anatomiques, des altérations plus ou moins profondes : maladies et lésions pour la production desquelles la pénétration de poussières (du fait de l'exercice de la profession) parait devoir être plus ou moins directement incriminée.

Sur ce vaste sujet, ils se sont proposé non de relever et de classer les nombreux travaux déjà publiés, mais plutôt de tracer une esquisse des pneumokonioses, en s'efforçant de mettre en relief les points acquis et ceux qui sont encore douteux.

Critiquant d'abord la classification de Layet généralement adoptée, et qui envisage les pneumokonioses d'après l'*origine* (animale, végétale ou minérale) des poussières incriminées, il leur parait plus logique, au point de vue hygiénique et médical, de se baser sur les *caractères nocifs* des poussières incriminées. C'est ainsi qu'ils distinguent, d'après leurs caractères prédominants, les *poussières actives*, qui présentent comme variétés les *toxiques*, les *caustiques*, les *infectieuses*; et, d'autre part, les *poussières inertes*, subdivisées elles-mêmes en *molles et malléables*, et *dures et vulnérantes*.

Toutes ces poussières n'engendrent pas des pneumokonioses : les poussières toxiques (plomb, mercure) trouvent dans l'appareil respiratoire une simple voie d'entrée et ne sont nocives que par leur diffusion dans l'organisme; d'autre part, les poussières molles et malléables (laine, plumes, coton) ne pénètrent que difficilement, ne s'accumulent guère et sont facilement rejetées : elles ne sont nuisibles que lorsque des conditions spéciales les mettent au nombre des poussières infectieuses.

Ce sont donc les trois autres variétés qui créent les pneumokonioses. On a d'une part, les *pneumokonioses aiguës*, à apparition soudaine, à marche rapide, atteignant indifféremment les vieux ouvriers ou ceux qui débutent depuis quelques jours à peine dans la profession. Elles sont tributaires de deux groupes de poussières actives. Les poussières infec-

tieuses, chargées d'un agent pathogène bien déterminé, qui est le plus souvent la bactéridie charbonneuse : ce sont les *pneumokonioses aiguës infectieuses*. Les poussières caustiques, dont l'inhalation provoque des désordres graves, qui sont sinon la cause unique, mais du moins l'origine manifeste de tout le mal : on peut, à cause de cette pathogénie, les désigner sous le nom de *pneumokonioses aiguës caustiques*.

D'autre part, les *pneumokonioses chroniques* débutent d'une façon insidieuse et n'apparaissent qu'après un temps relativement long. Pour elles ce sont les poussières inertes, dures et vulnérantes, à action certaine, mais relativement lente, qui doivent être incriminées.

Les *pneumokonioses aiguës caustiques*, qu'ils étudient d'abord, sont dues à l'inhalation de poussières telles que celle de bichromate de potasse, ou de scories, riches en acide phosphorique et en chaux, résultant du déchet de la fabrication de l'acier. Les affections que produisent ces dernières ont été individualisées sous le nom de *pneumonies à scories*. Il n'est pas douteux, bien que l'opinion contraire ait été soutenue, qu'il s'agit bien d'accidents pulmonaires dus à l'inhalation des poussières. Mais il semble que les symptômes et les lésions diffèrent trop de ceux de la peumonie pour qu'on doive leur conserver le nom sous lequel on les désigne habituellement : la bilatéralité des lésions, l'association de bronchite, l'expectoration purulente, l'albuminurie massive, la prostration extrême, les séquelles fréquentes et qui font penser à la tuberculose, sont autant de raisons pour considérer que l'expression plus générale de pneumokonioses aiguës à scories leur convient mieux.

En ce qui concerne les *pneumokonioses aiguës infectieuses*, une distinction importante doit être faite tout d'abord. Toute poussière pouvant être évidemment le véhicule de microorganismes, et les agents pathogènes les plus divers pouvant être accidentellement apportés par elles, on ne saurait guère parler, dans ces cas isolés, d'affections professionnelles. Par contre, il est des poussières qui, par suite de circonstances particulières deviennent l'agent, d'ailleurs presque exclusif, d'une maladie spéciale : les poussières souillées par la bactéridie charbonneuse et le *charbon bronchopulmonaire* en constituent le type le plus net. Les études nombreuses dont il a été l'objet ont élucidé la plupart des problèmes qui pouvaient se poser à son sujet. Cependant, des discussions récentes montrent qu'il serait intéressant de préciser, quand les recherches anatomo-pathologiques sont possibles, la voie d'introduction (digestive ou bronchique) et le siège initial de la maladie. Au sujet des autres pneumokonioses infectieuses on n'a guère publié jusqu'ici que des cas isolés, par exemple de gangrène pulmonaire.

Ce sont les *pneumokonioses chroniques* (*anthracose, chalicose, sidérose*, etc.) qui ont été les plus étudiées, et qui soulèvent cependant encore les problèmes les plus nombreux et les discussions les plus passionnées. La voie d'entrée des poussières est-elle digestive ou bien pulmonaire? Leur action nocive est-elle parfois légère ou nulle? Ou bien ne peut-on pas affirmer qu'elles provoquent *toujours* des lésions plus ou moins graves, quand leur quantité est considérable et leur action suffisamment prolongée? Quel est le rôle exact des poussières dans l'apparition des manifestations multiples, bronchites, emphysème, sclérose, broncho-pneumonie, excavations, tuberculose, que l'on constate chez les ouvriers qui y sont exposés? Jusqu'à quel point le diagnostic de la nature et du degré des lésions peut-il être facilité par la radiologie? Toutes ces questions appellent de nouvelles et nombreuses recherches expérimentales et cliniques.

**Le rôle de la poussière dans la production des maladies des poumons.** — *M. Edgar L. Collis* (de Londres), inspecteur médical des factoreries, rapporteur. Ce travail résume de nombreuses recherches dont on trouve le compte rendu dans les publications administratives, sur les effets produits par les poussières. Partant de là, l'auteur aboutit aux deux conclusions suivantes : 1° les poussières sont nuisibles en proportion de l'écart de leur composition chimique avec celle du corps humain ; 2° les poussières qui contiennent de la silice libre à l'état cristallin sont en relation évidente avec le développement de la phtisie pulmonaire, qui augmente en proportion de la quantité de silice inspirée.

L'auteur étudie les poussières d'origine animale, végétale ou inorganique et cite les résultats positifs ou négatifs obtenus, à l'appui des deux propositions précédentes. Une mention spéciale est réservée aux relations existant entre les poussières siliceuses et la phtisie. La phtisie, née dans ces conditions, présente certains caractères différents de ceux de la phtisie due à d'autres causes. L'auteur étudie les différents types de maladies des voies respiratoires provoquées chez des sujets exposés aux diverses poussières et suggère l'opinion que ces différences dépendent plutôt de la composition chimique des poussières que du volume de leurs particules.

**Les facteurs qui déterminent l'apparition, la propagation et le degré de gravité des maladies épidémiques.** — 1° *M. le professeur G. Sticken* (Bonn-Rhein), rapporteur. Les exemples que nous avons étudiés plus spécialement, influenza, peste, choléra, montrent que si l'on veut se rendre compte des conditions de développement des épidémies parasitaires, il faut s'abtenir avant tout de toute conception systématique; qu'il faut étudier chaque épidémie séparément en elle-même et dans toute son étendue, au point de vue historique, géographique, biologique, nosographique, expérimental, et même un peu au point de vue de l'histoire naturelle; qu'il ne suffit pas, ni actuellement, ni jamais, de l'étudier ou la combattre, du point de vue anthropocentriste, comme un fléau pour les humains, mais qu'un point de vue plus élevé est indispensable pour l'étude de l'épidémiologie, celui du « loimologue »,

La loimologie future doit orienter ses investigations vers les points suivants : quels lieux et quelles époques sont favorables pour chaque épidémie; quels lui sont favorables, ou défavorables d'une façon passagère ou durable; si et jusqu'à quel point le règne animal et le règne végétal prennent part à la maladie humaine comme victimes ou comme véhicules du germe épidémique; où se dissimulent les premiers porteurs du germe épidémique qui sont ses véhicules; s'il existe des porteurs directs, des porteurs intermédiaires et des agents de transmission du genre épidémique, dans le règne animal, le règne végétal ou le règne inorganique; si des porteurs sains ou des dépositaires inanimés prennent part à la diffusion de l'épidémie; quelles autres perturbations épidémiques s'allient aux épidémies parasitaires, occasionnellement ou fondamentalement, pour accroître le développement et la gravité de l'épidémie et influencer la gravité des maladies isolées.

2° *M. le médecin-major J. Gremwood* (de Londres), rapporteur. Après une étude des définitions classiques d'une épidémie, l'auteur divise son rapport en deux parties. Dans la première, il passe en revue les variations des épidémies au cours des siècles, en s'attachant spécialement à l'histoire de la fièvre scarlatine, et envisage plusieurs explications possibles de ces variations séculaires. Dans la seconde, il discute les symptômes directs d'une épidémie et étudie les méthodes à l'aide desquelles on peut les découvrir. Des statistiques et des analyses chimiques, lorsque la chose est possible, figurent comme documents dans un appendice.

**Etiologie, prophylaxie et traitement des troubles de la vue chez les écoliers.** — 1° *M. R. Possek* (de Graz), rapporteur. La cause la plus fréquente des troubles de la vue observés chez les écoliers est la myopie, qui se développe à l'occasion du travail exécuté de trop près pendant certains moments du séjour à l'école. D'après les recherches de Levinsohn, que le rapporteur a pu contrôler, c'est l'inclinaison de la tête qui fait que les yeux, obéissant aux lois de la pesanteur, subissent une dissociation des couches profondes du globe oculaire. C'est pourquoi il importe d'interdire tout ce qui peut entraîner une inclinaison de la tête. Outre la suppression de toute disposition défectueuse qui peut avoir pour conséquence de nécessiter le travail de la vue à trop courte distance, telle que mauvais éclairage, caractères typographiques trop fins, sièges mal appropriés, il faudra, avant tout, donner aux pupitres une inclinaison plus marquée, assurer un contrôle médical et effectif par des médecins d'écoles spécialement désignés, et réaliser une correction exacte, et en temps utile, de la myopie, chez les sujets qui en sont atteints.

2° *M. James Kerr* (de Londres), rapporteur. — Une myopie accentuée, chez les enfants, nécessite une éducation spéciale dans des écoles de myopes.

L'existence dans le public d'un certain degré de myopie légère, associée très souvent à un excès de travail visuel, appelle un traitement prophylactique à l'école par la diminution de tout travail nécessitant l'usage des livres, et même par sa suppression dans la pratique avant l'âge de huit ans. L'éclairage des écoles appelle beaucoup d'améliorations : l'éclairage par derrière, comme principale source de clarté, dans les salles de classes, devrait être absolument interdit.

Une loi sévère, permettant l'exclusion des myopes des carrières littéraires, devrait faire refuser les bourses aux myopes de 4 D ou plus; tous les candidats aux professions de l'enseignement devraient être éliminés à partir de 6 D et plus.

(*A suivre.*)

# ANALYSES

**Schwarz** (d'Elbing). *La rupture de l'utérus gravide après une césarienne antérieure* (*Münch. med. Wochens.*, t. LX, n° 15, 1913, 15 Avril, p. 815-816). — La rupture de la cicatrice d'une césarienne antérieure n'est pas une rareté, bien qu'Olshausen déclare n'avoir observé qu'une rupture utérine après 200 césariennes classiques. En 1910, Dahlmann put rapporter 25 cas, dont 4 personnels, de rupture de la cicatrice utérine après césarienne classique au cours d'une grossesse ultérieure.

Schwarz en relate un autre exemple. En Décembre 1907, une femme primipare, âgée de 26 ans, était amenée à l'hôpital dans le coma, après trois accès éclamptiques graves. On décide de faire une césarienne classique. L'hémorragie fut modérée, l'utérus se contractait très bien. La suture de l'utérus fut très soigneusement effectuée. La musculaire fut d'abord réunie par 8 points de suture, puis on fit un plan de sutures séro-musculaires et enfin un surjet séreux, le tout avec du catgut.

Cet accouchement fut suivi de l'amélioration de l'état général de la femme qui put quitter l'hôpital trente et un jours plus tard.

La femme rentra de nouveau dans le service le 5 Juillet 1911 : ses dernières règles dataient du 2 Décembre 1910. Le fond de l'utérus s'élevait à 3 travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; la palpation de l'abdomen était très douloureuse; le col utérin était complètement fermé. Une fausse couche étant à craindre, on mit la malade en observation. Les mouvements du fœtus furent encore perçus le 5 ; mais le 6, ils cessèrent. Le pouls était à 80, bien frappé, la température à 36°8.

Le 7 au matin, le tableau était tout autre. Le pouls très petit battait à 124, la femme était très pâle. L'abdomen était très tendu et l'on ne sentait plus l'utérus. Dans le flanc droit, on notait de la matité, alors que dans le reste de l'abdomen on percevait un son tympanique.

On soupçonna aussitôt une rupture de la cicatrice utérine et l'on fit immédiatement une laparotomie.

A l'ouverture du ventre, on constate que l'œuf est libre dans la cavité abdominale en compagnie de sang liquide et coagulé. Ablation du placenta et du fœtus. On note une déchirure du fond de l'utérus allant d'un angle tubaire à l'autre, au niveau de la cicatrice. On fit une hystérectomie supravaginale. Les suites opératoires furent normales et la malade put quitter l'hôpital le 31 Juillet.

L'examen des cas publiés montre que le temps qui sépare la césarienne d'un accouchement ultérieur a peu d'importance ; une cicatrice peut très bien résister un an après la césarienne et céder plusieurs années plus tard.

Le matériel de suture n'a pas non plus une grosse influence ; on a observé des ruptures après une suture à la soie comme au catgut.

On a dit que la résistance de la cicatrice était plus grande quand les suites opératoires avaient été apyrétiques. Or ce fut le cas de l'observation rapportée par l'auteur.

Sur 23 cas de rupture de cicatrice relatés par Dahlmann, 11 fois l'incision avait été faite sur la face antérieure de l'utérus et 12 fois on avait pratiqué l'incision de Fritsch au niveau du fond.

Il est à noter que sur les 25 femmes qui eurent une rupture utérine, 24 purent être sauvées; c'est que la plupart de ces femmes furent mises en observation à l'hôpital ou dans une clinique pendant les derniers mois de leur grossesse.

Le pronostic pour l'enfant est, par contre, très mauvais. Sur les 25 cas publiés, la mortalité est de 77,5 pour 100.

R. Burnier.

# ÉRYTHRÉMIE

## AVEC ASCITE, PHLÉBITE DE LA SPLÉNIQUE ET THROMBOSE GASTRO-ÉPIPLOIQUE

Par MM.

**A. CHAUFFARD** et **Jean TROISIER**

Professeur de clinique Chef de laboratoire

à la Faculté de médecine de Paris.

Depuis l'observation princeps, publiée en 1892, par M. Vaquez, à la Société de Biologie, il a été observé d'assez nombreux cas d'une affection singulière caractérisée par une énorme polyglobulie, accompagnée en général d'une hypertrophie de la rate et du foie et paraissant due à une formation exagérée de globules rouges, ayant son origine dans l'état fœtal de la moelle osseuse.

Dans sa thèse, M. Lutenbacher[1] a donné récemment l'exposé méthodique et très complet de nos connaissances actuelles, au point de vue clinique et pathogénique, sur l'*érythrémie*.

Nous venons d'observer un cas très net d'érythrémie qui, par ses caractères biologiques, rentre bien dans la définition générale de la maladie, mais présente en outre quelques caractères cliniques spéciaux dont les lésions exceptionnelles, constatées à l'autopsie, nous rendront parfaitement compte.

Voici d'abord l'histoire résumée de notre malade; elle a été publiée plus en détail à la Société médicale des Hôpitaux de Paris[2].

Notre malade présentait de l'*érythrose* cutanéomuqueuse depuis l'adolescence; des *dilatations veineuses* (veines superficielles des membres, veines rétiniennes); de la *splénomégalie* et de l'*hépatomégalie*. Il n'y avait pas d'adénopathies ni de lésions pulmonaires ou cardiaques. Le diagnostic d'érythrémie était confirmé par l'examen du sang qui montrait une polyglobulie absolue (9.560.000 hématies) sans concentration du sang, une leucocytose avec polynucléose, un taux élevé des plaquettes et une faible réaction myéloïde.

Ainsi donc le diagnostic d'érythrémie ne paraissait pas douteux, mais notre observation différait de celles déjà publiées par l'existence d'un syndrome d'obstruction portale avec ascite abondante, circulation collatérale et hémorroïdes, apparu brusquement cinq mois avant la mort. L'*ascite* avait donné huit litres à la première ponction, douze litres à la seconde, l'intervalle entre les deux paracentèses ayant été de quarante jours.

Dans aucun des très nombreux cas analysés par Lutenbacher dans sa thèse, il n'est fait mention clinique ou nécroscopique d'ascite constatée ou ponctionnée, et, à cetégard, notre fait tranche complètement sur l'évolution habituelle de la maladie.

Tout récemment, J. Parkinson[3], dans un travail sur l'érythrémie, signalait incidemment, dans deux cas, la présence de quelques onces de liquide ascitique chez des malades œdématiés, les derniers jours de la maladie. Les résultats nécropsiques ne sont pas encore publiés. Dans les observations de Annie Lee Hamilton et Mary Elisabeth Morse[4], de Kisabro Wakasugi[5], de Rahel Cahn[6], de W.-C. Voorsarger[7] et de Turlais[8], il n'y avait pas d'ascite.

1. Lutenbacher. — « L'érythrémie ». *Thèse*, Paris, 1912. Steinheil, éditeur.
2. A. Chauffard et J. Troisier. — « Erythrémie avec syndrome d'obstruction portale ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 Mars 1913, p. 610.
3. John Parkinson. — « Erythræmia, with an account of six cases ». *The Lancet*, 23 Novembre 1912.
4. Annie Lee Hamilton and Mary Elisabeth Morse. — « Etude sur l'érythrocythémie; description d'un cas avec autopsie ». *Boston medical and surgical Journal*, 27 Juin 1912.
5. Kisabro Wakasugi (de Niigata). — « Zur Pathogenese der Polyzythémie ». *Deutsche med. Woch.*, 21 Novembre 1912.
6. Rahel Kahn. — « Ein Beitrag zur Polyzythemie ». *Inaug. Diss.*, Berlin, 1912.
7. W. C. Voorsager. — « Compte rendu d'un cas de polycythémie ». *Journal de Californie*, 1912.
8. Turlais. — « Polyglobulies; érythrémie; maladie de Vaquez ». *Arch. méd. d'Angers*, 20 Avril 1913.

Dans notre premier mémoire, deux explications nous avaient paru possibles de cette complication si exceptionnelle.

L'érythrémie est connue comme productrice fréquente de *thromboses veineuses* et notre malade paraissait porteur d'une thrombose profonde des veines de la jambe gauche. Il était donc légitime de supposer qu'il avait pu se produire une *thrombose portale*, ce qui semblait bien en accord avec l'apparition brusque de douleurs abdominales et de la tuméfaction du ventre. En faveur de cette interprétation plaidait encore le degré excessif de dilatation des veines superficielles abdominales : c'était bien un réseau supplémentaire du type cirrhotique, mais porté presque d'emblée à un degré exceptionnel.

D'ailleurs les caractères physiques, chimiques et cytologiques de l'ascite étaient ceux d'un épanchement d'origine surtout mécanique. Enfin, l'étude du sang montrait qu'il s'agissait d'un

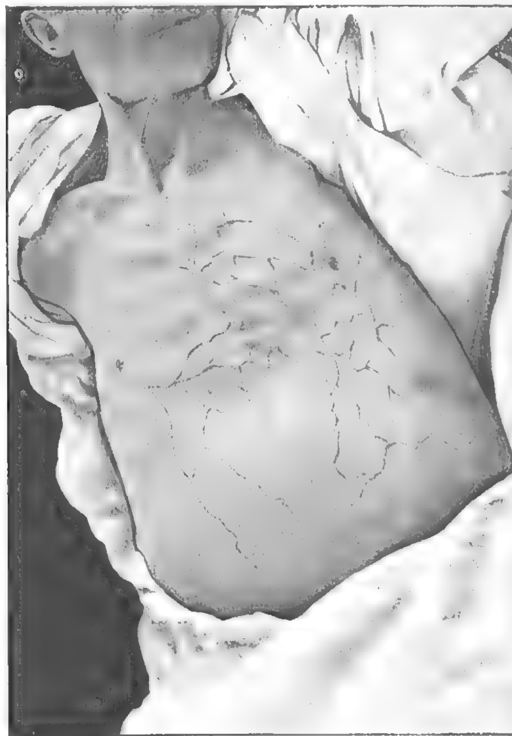


Figure 1.
(Photographie d'après nature.)
Abdomen distendu par l'épanchement ascitique.
Circulation veineuse collatérale très marquée.

sang prédisposé à la thrombose, par sa coagulabilité rapide, le nombre élevé de ses plaquettes, sa teneur en fibrine, et surtout par l'accroissement de sa viscosité, devenue double de la viscosité normale et l'élévation du volume du sédiment globulaire.

Par contre, plusieurs objections pouvaient être faites à cette hypothèse d'une pyléthrombose. A aucun moment il ne s'était produit d'hémorragies intestinales et la recherche des hémorragies occultes, pratiquée à plusieurs reprises, avait toujours été négative.

De plus, la palpation du foie et de la rate, devenue possible après la paracentèse abdominale, montrait que la rate était dure, ce qui est fréquent, mais que, de plus, le foie était de consistance nettement accrue : son bord resté tranchant se laissait facilement accrocher et donnait l'impression d'un parenchyme induré et scléreux.

Contre l'hypothèse d'une cirrhose secondaire du foie, nous relevions l'intégrité des fonctions chimiques hépatiques, tandis que nous constations un ensemble de signes biliaires pléiochromiques, corollaire de l'érythrémie et de l'érythrolyse exagérée qui en est la conséquence, polycholie intestinale, bilirubinémie intense, cholalémie et réaction de Hay dans les urines, hyperrésistance et augmentation du diamètre moyen des globules rouges.

Nous arrivions donc à conclure qu'il existait dans ce cas un syndrome d'*obstruction portale* dû vraisemblablement à une thrombose partielle du réseau porte et peut-être à un certain degré de sclérose hépatique.

Pendant le séjour du malade dans nos salles et sous l'influence peut-être d'un traitement par le citrate de soude, à la dose de 7 gr. par jour pendant environ un mois, l'état hématologique s'est modifié. Le nombre des globules rouges, pris au doigt ou dans la veine, a baissé progressivement d'environ 9 millions 1/2 à 5 millions en chiffres ronds, le taux hémoglobinique est tombé de 110 à 95 pour 100. Le sédiment globulaire, qui était de 4/5, n'est plus que de 3/4. L'ensemble de ces constatations ne permet donc aucun doute : il montre une évolution de *polyglobulie décroissante*. Aucun exemple de ce genre n'est rapporté dans la thèse de Lutenbacher. Après suppression du citrate, les hématies sont rapidement remontées à leur taux antérieur.

L'état de notre malade est devenu de plus en plus grave; il est mort cachectique, mais sans complication nouvelle, ni hémorragie, le 31 Mars 1913.

Voici les lésions que nous avons constatées :

*Autopsie.* — Le cadavre a conservé une teinte rouge violacé, surtout au niveau de la face. Les vaisseaux conjonctivaux sont distendus, comme pendant la vie. L'abdomen est volumineux et les membres inférieurs sont infiltrés par un œdème considérable.

A l'ouverture de l'abdomen, une vingtaine de litres de liquide citrin sont évacués; cette ascite est entièrement libre dans la cavité péritonéale.

La rate est volumineuse (367 gr.). Sa capsule est épaissie, glacée, avec des placards de sclérose dense rétractant le parenchyme. A la coupe, le tissu splénique est fermé et ne se laisse pas dilacérer par le doigt. Pas d'hémorragie.

Le foie, de volume normal, présente le même aspect glacé que la rate. La périhépatite est diffuse, mais est plus prononcée sur la face supérieure de l'organe. A la coupe, le parenchyme présente sa consistance habituelle; une quantité considérable de sang s'écoule de la section et le parenchyme conserve une teinte violacée diffuse, manifestement plus marquée dans les régions sus-hépatiques. Pas d'hémorragies ni de thromboses.

L'épiploon présente une coloration rosée diffuse toute particulière, avec dilatation marquée des veines. Il est fortement rétracté et son bord inférieur est venu contracter des adhérences avec la face inférieure du foie au niveau de l'insertion du petit épiploon.

Cheminant à travers les feuillets du grand épiploon, on aperçoit un gros cordon veineux, rougeâtre, sinueux, et comme injecté au suif. Ce sont les veines gastro-épiploïques (droite et gauche), thrombosées dans presque toute leur longueur. L'ouverture de la veine montre un caillot rouge, récent, non adhérent aux parois veineuses; c'est manifestement un caillot prolongé.

La dissection systématique de la veine porte et de ses affluents allait nous montrer la thrombo-phlébite primitive : elle siégeait au niveau de la veine splénique.

Dans ses deux derniers tiers, cette veine est normale; mais son premier tiers est transformé en un cordon fibreux blanc aplati, aminci, difficilement isolable par la dissection dans le parenchyme pancréatique sclérosé. L'ouverture de la veine, dans sa partie saine montre que la lésion débute brusquement par une oblitération complète du tronc veineux; une saillie conique légère avance un peu dans la lumière vasculaire. Du côté de la rate, le cordon fibreux blanc se transforme peu à peu en un cordon rosé plus épais. Les troncs d'origine de la veine splénique sont distendus par un thrombus rouge récent qui rejoint celui des gastro-épiploïques. Les veines gastriques courtes sont également le siège d'un caillot prolongé rougeâtre. Au niveau du hile même de la rate, les veines sont redevenues perméables.

Le reste du système porte ne présente pas de thromboses. Les mésaraïques sont libres de tout caillot sur tout leur parcours. La veine porte est intacte aussi bien dans son tronc que dans ses branches terminales. On note des dilatations vasculaires considérables au niveau de la région cardiaque de l'estomac et de l'œsophage abdominal.

Les autres organes abdominaux sont extrêmement

congestionnés. Les reins (165 et 167 gr.) sont véritablement gorgés de sang. Les surrénales pèsent 5 et 7 gr.; au niveau du pôle supérieur de la surrénale droite, on remarque une petite hémorragie intra-médullaire.

Les organes thoraciques présentent également l'aspect pléthorique. Il y a un peu de liquide dans la plèvre gauche. Le poumon droit adhère au péricarde. Aucune lésion pulmonaire, ni emphysème, ni tuberculose. Aucune lésion cardiaque organique.

Le cerveau, à part la congestion qui est extrême, ne présente pas d'altérations hémorragiques.

La moelle osseuse (diaphyse du fémur, côtes, sternum) est entièrement rouge.

*Etude histologique. — Moelle osseuse* (1/3 supérieur du fémur). — La moelle osseuse est en pleine activité : le tissu adipeux a presque entièrement disparu et est remplacé par du tissu myéloïde. La congestion capillaire est modérée, la sclérose nulle.

La plupart des éléments cellulaires de la moelle osseuse sont représentés sur les coupes. Notons de suite, comme la chose est d'ailleurs fréquente dans l'érythrémie, que les globules rouges nucléés sont très loin d'être en majorité : on en rencontre çà et là quelques-uns, du type normoblastique pour la plupart. Le plus grand nombre des cellules sont des cellules originelles indifférenciées (myéloblastes de Nægeli) : leur volume est variable, leur protoplasma est peu abondant et faiblement basophile; leur noyau, relativement volumineux, présente le réseau chromatinien délicat caractéristique des cellules jeunes; quelques-uns sont en karyokinèse. Par ordre de fréquence, viennent ensuite les myélocytes ortho-basophiles de Dominici, les myélocytes éosinophiles, les myélocytes neutrophiles, les hématies nucléées, les promyélocytes.

Les mégacariocytes sont proportionnellement assez nombreux, en général un par champ d'immersion [1]. Presque tous ont leur noyau pycnotique.

On rencontre de loin en loin — deux ou trois par coupe — des îlots de petites cellules lymphoïdes, à noyau condensé, très pauvres en protoplasma.

Les polynucléaires sont exceptionnels; il en est de même des plasmazellen. Il n'y a d'ailleurs pas de trace d'une inflammation locale, la trame connective n'est pas modifiée et les endothéliums vasculaires sont normaux.

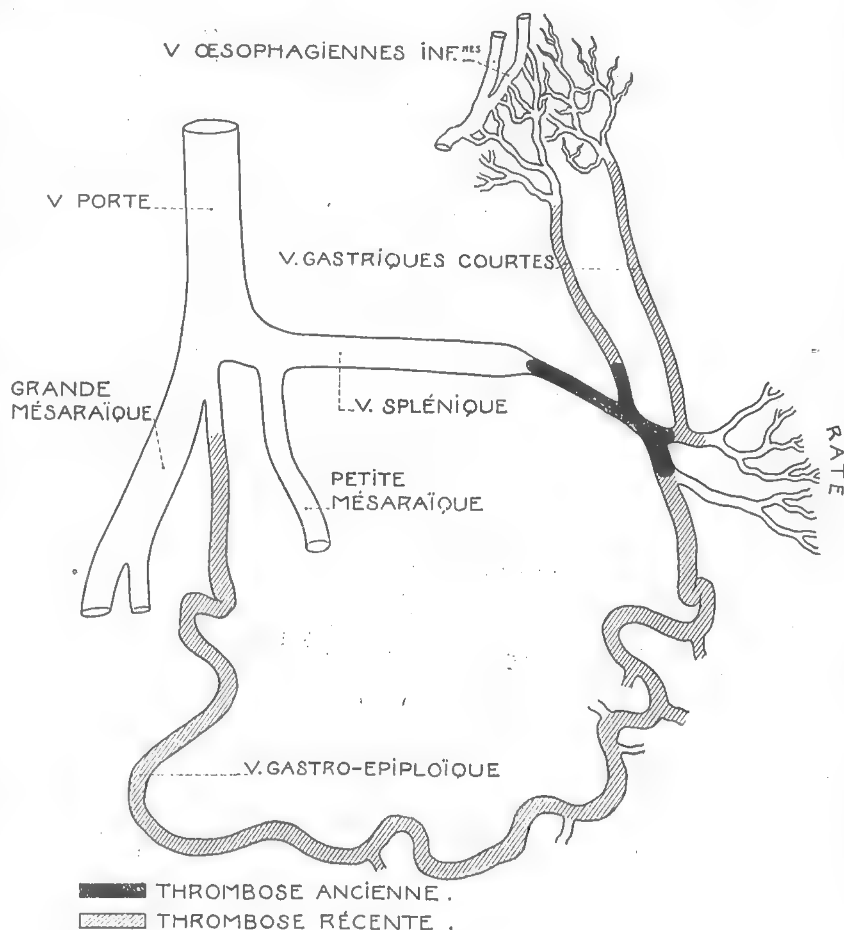



Figure 2.
Figure schématique représentant la thrombophlébite primitive de l'origine de la splénique et les thromboses secondaires.

Signalons enfin la présence de noyaux libres, expulsés des normoblastes.

Somme toute, réaction médullaire intense, caractérisée avant tout par la production de cellules jeunes indifférenciées.

*Rate.* — Un faible grossissement montre une diminution considérable du nombre des corpuscules de Malpighi, une sclérose de la capsule d'enveloppe et une sclérose diffuse du parenchyme avec multiplication des septa.

Les corpuscules de Malpighi présentent une structure normale.

La pulpe splénique est profondément modifiée. Presque partout, elle est le siège d'une sclérose diffuse, constituée par de fines fibrilles conjonctives se teintant en rose par le Van Gieson. A côté de ce tissu scléreux adulte, on voit des zones constituées par un lacis de cellules connectives allongées, à noyau fusiforme. A l'intérieur des mailles formées par ce tissu scléreux on voit, en nombre à peu près égal, des cellules de la pulpe et des hématies.

Les cellules de la pulpe sont constituées par des cellules mononucléées ne présentant jamais l'apparence des myélocytes ni des plasmazellen. Nulle part nous n'avons vu de figure de macrophagie.

Les hématies, en immense majorité, présentent leur morphologie et leurs affinités tinctoriales normales. Fort peu de leucocytes polynucléés.

Les régions épargnées par la sclérose de la pulpe sont exceptionnelles; lorsqu'on en trouve, on est frappé de la congestion intense qui y règne, analogue à celle du tissu hépatique.

*Veine splénique* (coupes de la région transformée en un cordon fibreux). — Les coupes colorées à l'orcéine permettent de retrouver dans un tissu fibreux compact la structure première de la veine.

Un réseau élastique circulaire parfaitement défini permet de reconnaître l'armature initiale du vaisseau. A l'intérieur de ce cercle élastique se voit un tissu fibreux coloré en rouge par le Van Gieson, sans aucun néovaisseau à son intérieur ni aucune infiltration cellulaire.

*Veine gastro-épiploïque.* — La veine contient un thrombus rouge récent sans trace d'organisation. Le thrombus est constitué par des hématies agglutinées et mélangées à de très nombreux globules blancs. Par places, il y a même de véritables micro-abcès à polynucléaires au milieu du thrombus, donnant tout à fait l'impression d'un processus infectieux, bien que nous n'ayons pu y découvrir de microbes.

Les parois veineuses ne se sont montrées nulle part adhérentes au thrombus, du moins sur les coupes examinées (région moyenne des gastro-épiploïques). En un point, on note un épaississement de l'endophlèbe, mais sans trace d'état inflammatoire récent.

Dans les espaces conjonctifs périveineux, on note

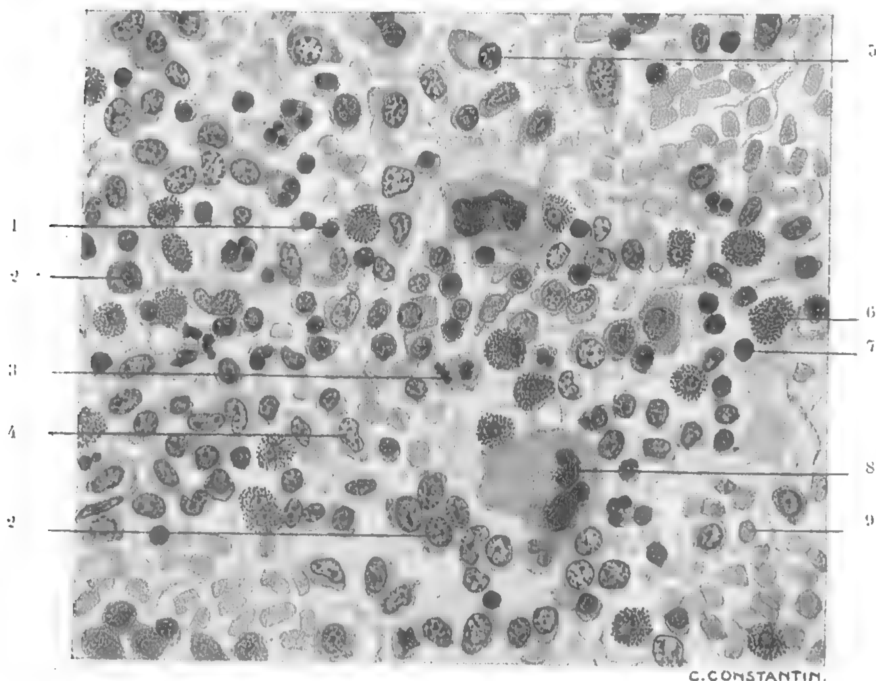



Figure 3. — Moelle osseuse (diaphyse du fémur).
1, Hématie nucléée (normoblaste); 2, myélocytes basophiles homogènes; 3, myélocyte en karyokinèse; 4, myéloblaste de Nægeli; 5, plasmazelle; 6, myélocyte éosinophile; 7, lymphocyte; 8, mégacaryocyte; 9, globule rouge.

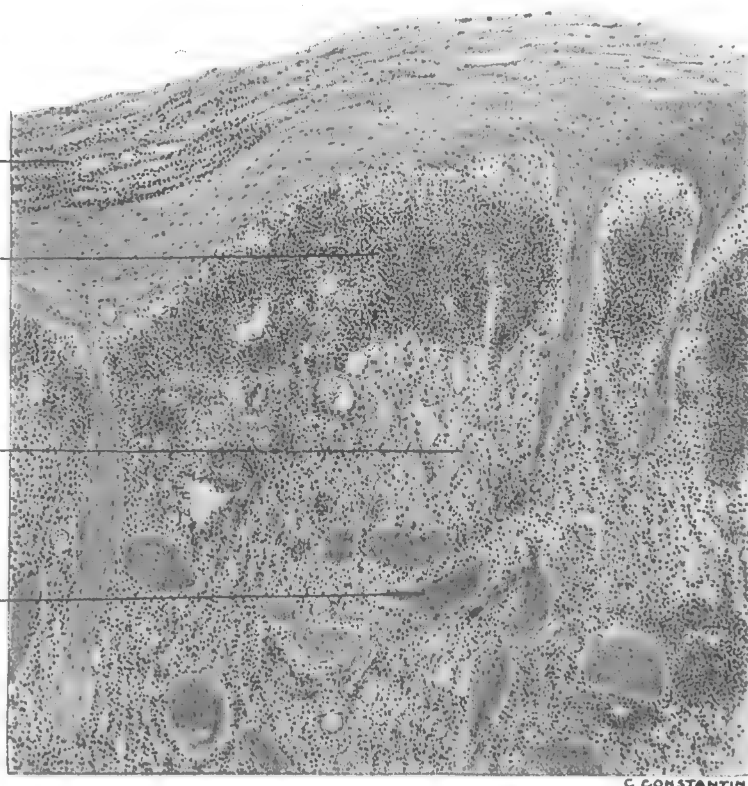



Figure 4. — Rate.
1, Périsplénite avec néo-capillaires distendus par les hématies; 2, zone de congestion intense; 3, zone de sclérose pulpaire; 4, travées fibreuses.

1. Il faut peut-être rapprocher cette réaction mégacaryocytaire du taux élevé des globulins (hématoblastes) du sang circulant.

de nombreux nodules lymphoïdes infiltrant les gaines périvasculaires.

*Foie.* — 1° Lésions scléreuses. La capsule d'enveloppe est épaissie et transformée en un tissu lamellaire composé de fibrilles conjonctives.

Les lobules hépatiques superficiels sont infiltrés irrégulièrement par de fines fibrilles conjonctives adultes séparant les travées cellulaires. Cette sclérose périhépatogène se retrouve à un moindre degré dans les lobules sous-jacents et localisée à la zone portale : à 1 centimètre de la corticalité, on ne trouve plus trace de sclérose dans le parenchyme.

2° Lésions pléthoriques. Dans la zone sus-hépatique, la pléthore sanguine est extrêmement prononcée, à tel point que les cellules hépatiques, tout en conservant leurs affinités tinctoriales normales, sont réduites de volume, comprimées, étirées entre les capillaires turgides et distendus par les hématies. Par contre, dans la zone portale, il n'y a pas de dilatation capillaire anormale. Veines sus-hépatiques et veines portes sont également remplies de globules rouges.

*Pancréas* (coupe au niveau du corps). — Le tissu pancréatique est profondément remanié par les bandes de sclérose qui paraissent centrées en partie par la thrombophlébite de la splénique..

Des bandes de sclérose adulte découpent les lobules glandulaires, pénètrent à leur intérieur et séparent même souvent les acini sécréteurs. Cette cirrhose, primitivement extralobulaire, devient ainsi intralobulaire et périacineuse.

Elle est fort irrégulièrement répartie et certaines zones sont beaucoup plus atteintes que d'autres. Les canaux excréteurs sont un peu épaissis ; les cellules pancréatiques ne présentent rien de pathologique à signaler. Il n'y a pas d'infiltration leucocytique.

*Hypophyse.* — Dans l'immense majorité, les cellules hypophysaires sont cyanophiles.

La plupart présentent les signes d'une forte activité cellulaire.

*Reins.* — Pas de lésions, en dehors de la congestion intense des capillaires et des veines.

*Capsules surrénales.* — Structure absolument normale de la corticalité des deux surrénales.

La zone médullaire de la surrénale gauche est le siège d'un épanchement hémorragique qui l'a détruite en entier. Cette hémorragie s'arrête net à la couche pigmentaire. La veine centrale n'est pas thrombosée. Congestion vasculaire marquée.

*Poumons.* — A un faible grossissement, les travées pulmonaires paraissent épaissies. Cela est dû à une dilatation vasculaire considérable ; les capillaires alvéolaires, sinueux, sont distendus par les globules rouges. Les cellules des alvéoles sont normales et l'anthracose est modérée. Il n'y a pas de lésions d'ordre infectieux.

Une veinule présente des lésions d'endophlébite manifeste, avec épaississement de l'endophlèbe; la lumière du vaisseau est considérablement rétrécie ; on note dans l'endophlèbe de volumineux capillaires néo-formés.

Si maintenant nous reprenons dans leur ensemble les lésions nécroscopiques et histologiques que nous venons de décrire, nous voyons qu'on peut les répartir en deux groupes, abstraction faite de la pléthore, productrice de l'*érythrose cutanée et viscérale* :

D'une part, les *lésions directement productrices* de l'érythrémie, avec la réaction médullaire qui a toujours été constatée en pareil cas et qui paraît être le substratum constant du processus morbide. L'érythrémie semblant être, comme on l'a dit, une *polyglobulie myélogène*;

Mais, d'autre part, des lésions secondaires sont intervenues portant sur la rate, sur la veine splénique, sur une partie du réseau portal périphérique.

Les dates chronologiques de ces diverses lésions sont certainement différentes.

*Pour la rate*, état très ancien de réaction splénique ayant probablement débuté par un processus congestif pour évoluer ensuite peu à peu vers la sclérose pulpaire avec transformation fibreuse du parenchyme et absence terminale d'images macrophagiques.

La *veine splénique* était, elle aussi, le siège de lésions de très vieille date, transformée en cordon fibreux de petit calibre. Ainsi que le montre notre dessin demi-schématique, la voie de retour pour le sang veineux splénique était dérivée à la fois par les veines gastriques courtes jusqu'aux veines œsophagiennes, trouvées variqueuses à l'autopsie, et, d'autre part, par les veines gastro-épiploïques jusqu'à la mésentérique supérieure.

Mais, par contre, la *thrombose du circuit gastro-épiploïque et des veines courtes* était, sans aucun doute, une lésion toute récente. Nous trouvions là une thrombose rouge sombre, avec peu ou pas de réaction endophlébitique, au moins sur les différents points sur lesquels ont porté nos coupes. Il nous a paru probable, du reste, qu'une part devait être faite, dans la pathogénie de cette thrombose, à un élément infectieux, nos coupes nous ayant montré, en une série de points, des amas de polynucléaires qui formaient de petits abcès en miniature dans l'épaisseur du thrombus fibrino-cruorique.

S'il nous est ainsi possible de reconstituer dans le temps la série évolutive de ces lésions successives, il est beaucoup plus incertain d'en interpréter la pathogénie. Il faudrait, pour cela, connaître la cause intime de l'érythrémie, alors que nous ne pouvons en définir que les lésions concomitantes; la nature même du processus reste indéterminée dans ses origines.

Peut-être pourrait-on schématiser ainsi l'enchaînement des processus et des lésions : au point de départ et sous l'influence d'une cause encore ignorée[1]; hypergénèse globulique d'origine médullaire; état polyglobulique de tout le réseau sanguin ; exaltation de la fonction érythrolytique de la rate avec splénomégalie congestive d'abord, évoluant plus tard vers la sclérose pulpaire avec périsplénite; exaltation associée de la fonction chromogénique du foie avec réaction de tissu qui, ici, ne va pas jusqu'à la sclérose et se borne à une très minime réaction fibreuse des espaces portes et surtout à une très notable périhépatite qui bridait le foie et lui donnait, pendant la vie, son caractère d'induration parenchymateuse à la palpation.

Enfin, les réactions veineuses sont venues s'ajouter à ces états viscéraux. Nous savons combien fréquemment l'endophlébite splénique s'ajoute aux splénopathies chroniques ou aiguës dans le paludisme, dans la fièvre typhoïde, dans le syndrome de Banti ; elle est comme la signature anatomique des éliminations anormales et toxiques qui, par le courant veineux, vont de la rate à la glande hépatique.

***

Ces troubles profonds de la vascularisation spléno-hépatique, joints à la thrombose plus récente des veines gastro-épiploïques et à l'état de stase hypertensive et pléthorique de tout le réseau porte abdominal, nous donnent l'explication du symptôme anormal dont notre observation apporte, croyons-nous, le premier exemple, la *grande ascite à type cirrhotique*. Mais, si le symptôme est exceptionnel, il n'en rentre pas moins dans le cadre général des complications thrombosiques de l'érythrémie. Capable de modifier grandement le tableau clinique de la maladie, il n'apporte cependant qu'un élément confirmatif de plus à ce que nous connaissions déjà des tendances évolutives si spéciales de la maladie de Vaquez.

1. La tuberculose ne peut être mise en cause dans notre observation : l'intradermo-réaction tuberculinique était négative ; le liquide ascitique ne tuberculisait pas le cobaye et l'autopsie ne révélait aucune lésion tuberculeuse.

## L'Autoplastie spontanée par extension graduelle des tissus, grâce aux attitudes permettant la réunion immédiate.

Par M. H. MORESTIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien de l'Hôpital Bichat.

Les pertes de substance siégeant dans le voisinage des articulations conduisent souvent à des difformités complexes dont le traitement est d'une réelle difficulté. Il suffit, pour en être assuré, de songer aux attitudes vicieuses engendrées par les brûlures du pli du coude, du creux poplité, de l'aisselle ou du poignet.

A la vérité, les choses ne se passent pas exactement de la même façon au niveau de toutes les jointures, et il y a également de grosses différences suivant la partie de la région articulaire qui est lésée. Que les téguments soient détruits au niveau de la partie postérieure du coude, du bras ou de l'avant-bras, par une brûlure, un écrasement ou l'ablation d'une tumeur, il en résultera une plaie dont la guérison sera plus ou moins lente et péniblement obtenue et la cicatrice qui en marquera l'emplacement pourra être une mauvaise cicatrice, irrégulière, adhérente, mince, facilement excoriée, mais jamais, pour ainsi dire, la rétraction cicatricielle ne sera assez puissante pour entraîner l'avant-bras dans une attitude vicieuse ou même pour limiter sérieusement le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Le pronostic sera tout différent si une perte de substance de même étendue, de même cause, occupe la partie antérieure du membre : à moins que n'intervienne un traitement méthodique appliqué de bonne heure et poursuivi avec sollicitude jusqu'à entière guérison, le sujet sera exposé à une difformité due à la rétraction cicatricielle et cette difformité sera toujours la même : l'avant-bras sera fléchi sur le bras, il y aura une limitation du mouvement d'extension.

On peut faire la même observation pour le genou, pour la hanche, pour l'épaule : par exemple, une perte de substance couvrant le moignon de l'épaule n'entraînera pas d'attitude vicieuse; une plaie même beaucoup moins étendue, siégeant du côté de l'aisselle, entraînera la formation d'une symphyse thoraco-brachiale.

Les plaies chirurgicales diffèrent peu, à ce point de vue, des plaies accidentelles ou pathologiques; elles conduiraient aux mêmes difformités, si le chirurgien averti ne prenait de grandes précautions pour éviter des suites fâcheuses.

La meilleure façon d'éviter ces rétractions cicatricielles et les attitudes vicieuses qui en dépendent, est assurément de faire disparaître au moyen d'une autoplastie la surface cruentée; mais, aux membres, les autoplasties à l'aide de lambeaux prélevés dans le voisinage de la plaie ne constituent qu'une ressource relativement médiocre et même rarement applicable. Aussi peut-on dire que, dans l'esprit de la plupart des chirurgiens, pour les pertes de substance du pli du coude ou du creux poplité, la conduite qui semble actuellement recommandable, c'est de couvrir la plaie d'un lambeau par la méthode italienne. Pour les régions de la racine des membres, on peut, par contre, utiliser des lambeaux de voisinage à cause des réserves qu'offre la peau du thorax et de l'abdomen.

Loin de nous la pensée de faire le procès des vieilles méthodes d'autoplastie; mais il faut bien reconnaître qu'elles sont loin d'être complètement satisfaisantes dans les cas qui nous occupent.

La méthode italienne surtout est une dure épreuve pour le patient obligé de supporter pen-

dant quinze ou vingt jours une position anormale souvent fort gênante.

Quand il s'agit du membre supérieur, cette greffe peut encore s'exécuter sans trop de peine. Mais, au membre inférieur, le travail est d'une effrayante complexité. L'immobilisation du sujet exige des appareils très difficiles à combiner, plus encore à bâtir. Il s'agit d'opérations d'une extrême difficulté, rendues aléatoires par la multitude de détails auxquels doit veiller l'opérateur. Le pédicule sectionné, la cure est bien loin d'être terminée : il faudra encore, par diverses retouches, procéder à l'adaptation de la greffe, à sa régularisation, et, quoi que l'on fasse, cette pièce rapportée n'arrivera jamais à s'harmoniser complètement avec la peau environnante.

Eh bien! pour ces pertes de substance dont on redoute justement les suites quand elles sont abandonnées à leur évolution spontanée et que, dans l'état actuel des choses, on ne peut réparer immédiatement sans faire appel à des méthodes lentes, compliquées, et ne donnant, malgré tout, que des résultats imparfaits, pour ces pertes de substance, d'un traitement estimé difficile, nous croyons que l'on peut avoir souvent recours d'une façon très utile à une technique d'une extrême simplicité.

L'idée directrice est celle-ci : les cicatrices se rétractent et d'autant plus qu'elles ont été obtenues avec plus de peine, mais les téguments sains ne se rétractent jamais. Bien au contraire, soumis à des tractions répétées ou à une distension graduelle, ils sont susceptibles de se distendre pour ainsi dire à l'infini.

Donc, la peau étant susceptible de s'étirer, de s'étendre, de s'adapter à toutes les situations, de céder à toutes les tractions et sollicitations, il suffit qu'à l'aide d'un artifice on puisse assurer le rapprochement des bords de la plaie. Une fois les téguments réunis et soudés, ils doivent se laisser distendre, s'étaler, glisser peu à peu jusqu'à ce que le membre ait repris sa forme et retrouvé toutes ses fonctions. Ainsi on peut concevoir une série de procédés conduisant à une sorte d'autoplastie spontanée.

Nous n'avons pas hésité à transporter cette idée dans la pratique, et il en résulte, nous le croyons du moins, un progrès réel dans la réparation jusqu'ici malaisée et toujours laborieuse de certaines pertes de substance siégeant au voisinage des jointures.

Les observations suivantes nous semblent en apporter la preuve.

Observation I. — *Tuberculose verruqueuse de la peau de l'avant-bras* (Soc. de Chirurgie, 13 Mars 1912).

Un homme de 36 ans entre à l'hôpital Tenon, dans mon service, le 5 Janvier 1912, pour une tuberculose verruqueuse de la peau, occupant la partie antéro-supérieure de l'avant-bras droit. C'est un ouvrier d'apparence robuste, mais malheureusement très alcoolique, et ayant eu à plusieurs reprises des manifestations pleuro-pulmonaires dont l'origine bacillaire ne semble pas douteuse. La lésion de l'avant-bras évolue depuis plusieurs années avec une grande lenteur il est vrai, mais gagne sans cesse du terrain. Au moment où il se confie à mes soins, la plaque irrégulière, bosselée, verruqueuse, entourée d'une zone rougeâtre d'accroissement, occupe une surface dont les dimensions sont de trois à quatre travers de doigt en tous sens. Sa limite supérieure s'arrête à deux centimètres du pli de flexion du coude.

Une ligne représentant l'axe de l'avant-bras divise la plaque en deux parties à peu près égales. Les bords de cette plaque s'arrêtent à 3 cm. environ des bords interne et externe de l'avant-bras. La plaque est superficielle, n'intéressant que les téguments, mobile avec ceux-ci sur les parties profondes.

Le 10 Janvier, j'opérai le malade. Je fis l'extirpation très large de la plaque, dont la dissection fut un peu plus délicate qu'on ne croirait à cause de l'abondance et du volume des veines superficielles. Le malade, grand alcoolique, supporta très mal le chloroforme, s'agita d'une façon effroyable, d'une façon telle que, pour lui procurer un peu de calme et pouvoir terminer l'intervention, je sectionnai volontairement la basilique et fis à l'opéré une saignée de 400 gr., après laquelle il consentit à entrer à peu près en résolution. Après l'ablation des parties malades et d'une assez large zone de tissus sains, la perte de substance, dont les dimensions avaient été mesurées de la façon la plus précise sur un décalque de la plaie pris à l'aide d'une compresse, offrait 9 cm. dans le sens transversal, 11 cent. 8 dans le sens vertical.

Elle dépassait de deux travers de doigt environ le pli de flexion du coude. Pour combler cette plaie, je décollai la peau tout au pourtour, tant que je pus, surtout du côté du bras et suturai la demi-circonférence supérieure à la demi-circonférence inférieure. Cette réunion ne pouvait, bien entendu, s'effectuer par simple rapprochement des bords. Elle ne fut réalisable qu'à condition de fléchir l'avant-bras sur le bras, en le plaçant à angle aigu. Grâce à cette attitude, je pus suturer sans trop de peine. J'exagérai encore la flexion pour éviter tout tiraillement et fixai le membre dans cette position.

Les suites furent assez bonnes. Cependant il y eut un peu d'infection, ce dont je ne fus pas surpris après les mouvements désordonnés du malade et la véritable lutte qu'il fallut engager avec lui pour le maintenir au cours de l'intervention. Je dus faire une petite contre-ouverture au-dessus de l'épitrochlée et y placer un drain. Le résultat ne fut pas compromis par ce petit ennui.

Je n'eus pas besoin de désunir la ligne de sutures et la plaie guérit complètement dans un délai très court. Dès la cicatrisation acquise, je commence à ramener l'avant-bras dans l'extension, en le maintenant de plus en plus écarté du bras par un pansement approprié. Puis j'abandonnai le malade à la mobilisation spontanée. En quelques jours, il retrouva l'extension dans des limites très étendues. Au bout de cinq semaines, je lui conseillai de reprendre son travail, de ne plus penser à son bras et de s'en servir comme à l'ordinaire. Au bout de quelques semaines, l'extension était devenue absolument complète, les mouvements s'exécutaient avec une parfaite aisance et dans toute l'amplitude normale et, en définitive, le résultat ne laissait véritablement rien à désirer.

Observation II. — *Réparation d'une perte de substance étendue du pli de l'aine consécutive à l'extirpation d'un cancer secondaire des ganglions propagé aux téguments* (Société de Chirurgie, 17 Juillet 1912).

Le malade, André S..., âgé de 27 ans, maçon, est entré à l'hôpital Tenon, dans mon service, le 8 Mars 1912. S... présentait, à la partie toute supérieure de la cuisse gauche, en arrière, sur les limites de la fesse, une tumeur maligne de la peau, déjà ulcérée et diffuse, occupant un territoire comparable à la surface d'une pièce de 5 francs et entourée d'une zone suspecte large d'au moins un travers de doigt. Cette lésion était superficielle, mobile sur les parties profondes et son ablation n'était qu'un jeu. Malheureusement, les ganglions inguinaux étaient envahis et formaient une masse volumineuse, largement adhérente aux téguments, dont évidemment il fallait sacrifier une étendue considérable.

Le 15 Mars, j'opérai le malade.

Je dus évider complètement le triangle de Scarpa, mettre à nu et disséquer les gros vaisseaux et le nerf crural.

Puis il me fallut extirper les ganglions de la fosse iliaque externe qui étaient, eux aussi, engorgés et volumineux.

Il avait été nécessaire de sacrifier, presque en totalité, la peau du triangle de Scarpa et celle de la région inguinale.

Pour fermer la plaie, qui présentait en largeur 28 cm. et en hauteur 12 cm., je fis fléchir la cuisse sur le bassin, ce qui permit de rapprocher, d'affronter et de suturer la partie supérieure à la partie inférieure.

Enfin, je fis l'ablation très large de la tumeur cutanée originelle, laissant cette plaie pansée à plat.

Les suites de l'opération furent excellentes, bien qu'on n'ait pu empêcher la plaie antérieure d'être souillée par l'urine et infectée. La réunion cutanée fut obtenue en peu de jours, et je pus graduellement ramener le membre en extension. Au bout d'un mois, le sujet était guéri de sa plaie inguino-crurale, il pouvait aller et venir, chaque jour redressant mieux sa cuisse.

La plaie postérieure s'est cicatrisée, sans qu'aucune greffe fut nécessaire, en deux mois.

Au bout de quelques semaines, le sujet a repris son travail. Il exécute très facilement tous les mouvements, sans aucune limitation, et marche sans souffrance ni fatigue.

Observation III. — *Cancers de la face antérieure et de la face postérieure de l'avant-bras développés sur une vieille cicatrice de brûlure* (Société de Chirurgie, 8 Janvier 1913).

Denis R..., âgé de 51 ans, est entré à l'hôpital Tenon le 17 Juillet 1912.

R... a été brûlé à l'âge de 3 ou 4 ans. Il ne sait au juste comment. Toujours est-il que cette brûlure fut étendue et profonde, suppura longtemps et guérit avec beaucoup de peine. On en peut juger, d'ailleurs, par les cicatrices qui en marquent la place : l'avant-bras, sur une grande partie de sa hauteur et sur toute sa circonférence, est engainé de tissu cicatriciel. Les cicatrices couvrent la région du pli du coude et s'étendent jusque sur la partie inférieure et interne du bras.



Figure 1.

Au niveau du coude, des brides se montrent à la partie interne et antérieure quand le sujet étend l'avant-bras et limitent l'extension dans une certaine mesure. Depuis deux ans, le malade a vu se développer sur une cicatrice la lésion pour laquelle il vient réclamer nos soins. Il a constaté d'abord une sorte de noyau dur, un peu au-dessous du pli du coude, noyau qui s'est étendu en s'ulcérant. Peu à peu, s'est formée une large plaque bourgeonnante. Quelques mois après, à la partie postérieure de l'avant-bras, s'est constituée une plaque identique. Les deux lésions ont en effet la même physionomie et ne diffèrent que par leurs proportions : l'une et l'autre reposent sur une base très dure, sont entourées d'un bourrelet et leur surface est couverte de végétations touffues, saignantes, tendant à se mortifier et laissant suinter un liquide ichoreux d'une extrême fétidité.

La tumeur antérieure présente, en hauteur, 3 travers de doigt, et, dans le sens transversal, 2 travers de doigt et demi; elle atteint le niveau du pli de flexion du coude, ou du moins de son siège présumé, puisque, chez ce sujet, toute la région est occupée par des cicatrices (fig. 1).

La tumeur est immobile, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit infiltrée dans la profondeur, mais que les cicatrices sur lesquelles elle repose sont fixées au plan sous-jacent. La tumeur postérieure ne présente qu'un travers de doigt en hauteur sur 2 de large. Ces deux tumeurs sont manifestement des épithéliomas. Au-dessus de l'épitrochlée, on note la présence d'un ganglion assez gros et dur, mais encore mobile. L'exploration de l'aisselle permet de reconnaître en outre l'existence d'une masse ganglionnaire

déjà volumineuse. L'état général est satisfaisant et permet d'entreprendre, sans inquiétude, le traitement chirurgical. Celui-ci s'annonce assez compliqué, puisque, à l'ablation des deux tumeurs, il faudra joindre l'extirpation des ganglions épitrochléens et axillaires et songer à la réparation des pertes de substance.

Le malade fut opéré le 22 Juillet 1912. Je commençai par ouvrir l'aisselle et en pratiquai l'évidement complet. Cette opération préalable fut faite de la façon la plus minutieuse; elle fut un peu délicate, le creux de l'aisselle étant, chez ce sujet, relativement profond, bordé de muscles extrêmement volumineux. Je pus faire un curage satisfaisant sans sacrifier aucun organe utile et en respectant tous les nerfs, y compris ceux du grand dentelé et du grand dorsal.



Figure 2.

L'aisselle refermée, je pratiquai l'extirpation des deux tumeurs, extirpation qui fut faite d'une façon très large, surtout pour l'antérieure, autour de laquelle la zone suspecte semblait très étendue. Au cours de cette ablation, je réséquai les veines médiane, basilique et céphalique.

La plaie laissée par l'extirpation de la tumeur postérieure était un peu plus grande qu'une pièce de 5 francs. La plaie antérieure était considérable. Ses bords s'étaient écartés énormément. J'en pris immédiatement le décalque à l'aide d'une compresse de toile, ce qui permit d'en mesurer l'étendue d'une façon extrêmement précise. Sa longueur était exactement de 14 cm. 1/2 et sa largeur de 8 cm. 1/2.



Figure 3.

Elle occupait le tiers supérieur de l'avant-bras, dans presque toute la largeur de sa face antérieure et de sa face interne, et couvrait la partie antéro-interne du bras jusqu'à 3 travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire. Il fut très facile, à la faveur de cette plaie, d'extirper le ganglion sus-épitrochléen.

Pour la plaie postérieure, il n'y avait aucun inconvénient à l'abandonner à la réparation spontanée.

Il n'en allait pas de même de l'antérieure. Au lieu de recourir à une autoplastie, je fléchis très fortement l'avant-bras, et, grâce à cette hyperflexion (fig. 2), je pus rapprocher la partie inférieure du contour de la plaie de la partie supérieure et suturer l'une à l'autre. Cela n'alla point sans quelque peine : je dus débrider les téguments du côté du bras pour faciliter l'adaptation de la partie brachiale et de la partie antibrachiale. Je pus ainsi refermer complètement la plaie, grâce à l'application de l'avant-bras sur le bras. Il semblait alors qu'on eût créé une difformité rendant à tout jamais le membre supérieur inutilisable, puisque l'avant-bras était fixé à angle aigu sur le bras. Mais, instruit par mes cas antérieurs, je n'étais pas inquiet des suites, pensant bien que peu à peu les téguments non cicatriciels du bras céderaient graduellement à la sollicitation des muscles extenseurs; et, de fait, c'est bien ainsi que les choses se sont passées. La réunion primitive fut obtenue. Je n'avais placé aucun appareil autre que le pansement; au bout de quelques jours, le malade fut abandonné à la mobilisation spontanée, et, peu à peu, on put voir le mouvement d'extension gagner en étendue. Un peu plus tard, le malade fut soumis à une mobilisation intensive, et lui-même, avec beaucoup de persévérance, s'exerça à porter des poids de plus en plus lourds, de façon à distendre et à allonger un peu les téguments.

Un succès complet a récompensé ses efforts et les nôtres : il est arrivé à retrouver l'extension presque complète; il s'en faut de très peu qu'elle soit complète, et, si elle ne l'est pas, on peut affirmer que cela ne tient point à l'opération qu'il a subie, mais aux modifications articulaires qui existaient avant celle-ci et qui étaient liées à l'évolution des brûlures.

Depuis son accident, en effet, jamais cet homme n'avait pu étendre l'avant-bras autant qu'il le fait actuellement. Toute la région du pli du coude et le tiers supérieur de l'avant-bras sont revêtus de téguments normaux et souples. C'est la peau du bras qui s'est laissé attirer jusque-là.

Le malade a été présenté à la Société de Chirurgie le 8 Janvier 1913. Déjà, depuis longtemps, il avait repris son métier d'homme de peine. Nous avons eu récemment de ses nouvelles. Il est toujours enchanté du résultat obtenu, et, en ce qui concerne les graves lésions qui avaient motivé l'intervention, on ne peut constater, actuellement, aucun indice de repullulation.

Observation IV. — *Vaste cicatrice de l'épaule et de la région scapulaire consécutive à un abcès froid* (Société de Chirurgie, 1913).

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, Marguerite R..., qui présentait une vaste cicatrice irrégulière et adhérente couvrant la partie postérieure de l'articulation de l'épaule et une très grande étendue de la région scapulaire (fig. 4). Cette cicatrice était consécutive à un grand abcès froid d'origine osseuse, abcès qui fut soigné tardivement et qui guérit avec beaucoup de peine et au prix de plusieurs interventions.

En 1907, on ouvrit cet abcès froid dont on curetta la poche; on gratta même un foyer d'ostéite de l'épine de l'omoplate. Les téguments, déjà très minces, se mortifièrent sur une grande étendue. La plaie se répara péniblement, laissant l'énorme cicatrice qui existe encore actuellement.

Quatre ans après, en 1911, une fistule s'ouvrit, à la partie inférieure de cette cicatrice, donnant issue à une abondante quantité de pus. La malade entra à l'hôpital Tenon au commencement de 1912. Le 12 Janvier, je pratiquai une opération assez importante.

Je débridai le trajet fistuleux qui était tapissé de fongosités et qui me conduisit très haut, sous le deltoïde, que je dus sectionner en partie. Je trouvai une cavité fongueuse assez étendue entre la partie postérieure de ce muscle et les muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond. J'extirpai de mon mieux toute la paroi de la loge suppurante et ne rencontrai aucun point osseux.

La plaie, partiellement réunie, acheva secondairement de se réparer; les incisions nécessitées par cette opération se trouvaient comprises tout entières dans l'ancienne cicatrice.

Le 27 Décembre, la malade est admise à l'hôpital Bichat. Désolée de sa cicatrice, cette jeune fille, qui est devenue très coquette et qui est d'ailleurs fort belle, nous demande de l'en débarrasser. On comprend qu'une surface cicatricielle offrant de telles dimensions et siégeant dans une région souvent découverte soit pour une personne de cet âge une tare des plus pénibles. Mais, même en laissant de côté ce souci d'esthétique pourtant très légitime, il y aurait eu encore à se préoccuper de cette cicatrice. En effet, elle est fort mal placée; elle contrarie les mouvements de l'épaule dans une certaine mesure; elle est adhérente à l'épine de l'omoplate, adhérente aussi au muscle sous-jacent. Elle est sans cesse tiraillée par les contractions musculaires et les mouvements du bras, d'autre part soumise à toutes sortes de frottements. Aussi est-elle fréquemment exulcérée. C'est justement le cas au moment où la malade entre à l'hôpital Bichat.



Figure 4.

Quand on examine la malade, on constate qu'il existe une dépression profonde à la partie postérieure de l'épaule, au-dessous de l'épine de l'omoplate (fig. 4).

Quand on regarde l'épaule de profil, cette dépression prend l'aspect d'un coup de hache (fig. 5). La cicatrice descend en bas, jusqu'au voisinage de la pointe de l'omoplate; en haut, elle dépasse l'épine. Dans sa plus grande largeur, elle s'étend depuis la partie externe du moignon de l'épaule jusqu'à l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate. Elle est irrégulièrement semi-lunaire, à concavité regardant en bas et en dehors.



Figure 5.

Le bord convexe de ce croissant part de l'acromion, suit l'épine de l'omoplate, remonte un peu dans la fosse sus-épineuse, croise à nouveau l'épine au voisinage de son extrémité interne et vient se terminer sur le bord axillaire, à 4 centimètres environ de l'angle inférieur.

Le bord concave, beaucoup plus irrégulier, répond à la région deltoïdienne, à la partie postérieure de l'aisselle et au bord axillaire de l'omoplate.

Dans la plus grande partie de son étendue, la cicatrice est assez souple; elle est mince, très blanche, et contraste avec la teinte un peu brune des téguments.

Dans sa partie externe, en arrière de l'articulation de l'épaule, elle est beaucoup plus adhérente, et c'est là que se produisent, de temps à autre, des ulcérations.

Celles-ci ne ressemblent en rien aux ulcérations tuberculeuses. Elles sont excessivement superficielles, elles ne présentent aucune apparence fongueuse. Les bords sont très minces, nullement décollés. Leur fond est uni, presque sec; elles ressemblent à toutes les ulcérations qui se produisent si facilement sur les cicatrices minces et soumises aux frottements et aux tiraillements. La lésion tuberculeuse semble, au contraire, guérie.

Les parties molles autour de cette cicatrice sont parfaitement souples : l'articulation de l'épaule est indolente et libre. Et, si les mouvements d'abduction et de projection du bras en avant et en arrière sont un peu limités, cela tient seulement à la présence de cette large nappe cicatricielle.

L'état général est excellent. Il n'y a pas de lésions viscérales.

La suppression de cette mauvaise cicatrice était donc souhaitable. Mais, l'étendue de ses dimensions semblait devoir faire renoncer à toute entreprise de ce genre. Comment réparer la vaste plaie que laisserait l'extirpation des tissus scléreux ? Où trouver les téguments nécessaires ? Quelle laborieuse autoplastie allait permettre de couvrir de téguments nouveaux la partie postérieure de l'épaule et une plus grande partie de l'omoplate. Cette intervention n'allait-elle pas créer elle-même d'autres cicatrices ? N'était-il pas plus sage de laisser la malade dans l'état où elle se trouvait, et qui, à tout prendre, pouvait passer pour supportable. A la vérité, j'aurais moi-même renoncé à toute idée d'intervention autre qu'une opération



Figure 6.

partielle destinée à mieux protéger la région la plus exposée aux frottements et facilement exulcérée si je n'avais eu la foi dans la méthode des grands décollements.

Une autoplastie nécessitant l'emploi de lambeaux aurait été défectueuse parce qu'elle aurait été difficile et qu'elle eût engendré d'autres cicatrices et aurait dû se limiter, comme je l'ai dit plus haut, à la protection d'une petite région. Mais les décollements étendus permettaient d'espérer bien davantage, et je pus promettre à la malade de la débarrasser de la totalité de sa cicatrice, de rendre à son épaule une physionomie plus normale et de la mettre toujours à l'abri des ulcérations qui l'incommodaient. Et cela, j'étais sûr de pouvoir la réaliser sans difficulté sérieuse, et surtout sans danger.

L'acte opératoire ne comportait aucune cicatrice nouvelle; bien au contraire, la cicatrice existante serait réduite à une ligne.

Tel fut le but de l'opération que je pratiquai le 30 Décembre.

Toute la surface cicatricielle fut circonscrite par deux grandes incisions commençant en haut sur



Figure 7.

l'acromion, finissant en bas sur le bord axillaire de l'omoplate, et côtoyant en dedans et en dehors les limites de la cicatrice. Ayant ainsi isolé le champ occupé par celle-ci, je disséquai et extirpai tous les tissus scléreux, ce qui mit à nu les aponévroses ou les fibres charnues du sous-épineux, du petit rond, les tendons de ces muscles, une partie du deltoïde et l'épine de l'omoplate sur une grande étendue. Il n'y avait pas trace de tissu fongueux, et tout semblait confirmer l'entière guérison de la lésion tuberculeuse.

Mais ceci n'était que la partie aisée de la tâche: la réparation de la vaste perte de substance que nous venions de créer eut été franchement irréalisable par toute autre méthode que le décollement, qui a rendu notre tâche très simple.

Les téguments furent donc décollés tant du côté du moignon de l'épaule, du bras et de la partie postérieure de l'aisselle que du côté du dos, de la région sus-épineuse et de la partie postéro-inférieure du cou. Ce décollement fut poursuivi en dehors sur une étendue de 8 à 9 centimètres, en haut et en dedans sur une étendue de 10 à 12 : décollement fait au bistouri et aux ciseaux, qui nous livra des téguments mobiles en suffisante quantité pour que l'affrontement pût s'effectuer.

Cet affrontement se fit encore beaucoup plus aisément quand le bras fut porté en dehors et en arrière. Dans cette attitude, les lèvres de la plaie s'adaptaient sans aucune traction. Je fis donc maintenir le bras dans cette position (fig. 6).

Ce fut sans aucune peine que je pus réunir les bords de la plaie selon une ligne courbe allant de l'acromion au bord axillaire de l'omoplate.

Le bras fut, l'opération terminée, maintenu dans la même attitude par le pansement et par des coussins. Mon intention était, une fois la réunion obtenue, de lui rendre toute liberté de se mouvoir, comptant bien que la peau céderait graduellement et que les mouvements de l'épaule, d'abord un peu bridés, récupéreraient bientôt toute leur amplitude.

Les suites ont été très heureuses. Quand, au bout de quelques jours, la réunion fut obtenue, le bras fut graduellement rapproché du corps et ramené en avant. Bientôt je laissai la malade libre d'exécuter tous les mouvements et l'encourageai même à s'exercer à porter le bras en avant, en haut, sur la tête, sur l'épaule du côté opposé. Au bout de très peu de temps elle exécutait sans difficulté, sans gêne aucune, tous les mouvements normaux, dans la même amplitude que du côté opposé. Quant au résultat local, il est vraiment des plus jolis, car les régions jadis occupées par des cicatrices déplaisantes et facilement excoriées, sont aujourd'hui couvertes de peau saine, souple et mobile. La cicatrice n'est plus qu'une ligne (fig. 7).

Observation V. — *Sarcome de l'aine.*

Gaston N..., âgé de 52 ans, charretier, est entré le 17 Juin 1913 à l'hôpital Bichat. Ce malade est porteur d'une volumineuse tumeur occupant la racine de la cuisse droite. D'après lui, le début de l'affection serait relativement ancien. C'est en 1909 qu'il aurait constaté dans cette région une petite grosseur dont il compare le volume à celui d'un gros pois. Depuis cette époque, la tumeur a augmenté sans cesse : d'abord avec une extrême lenteur, puis avec une rapidité croissante au cours des derniers mois.

Actuellement la tumeur occupe toute l'étendue du triangle de Scarpa. Elle fait une saillie considérable. Elle est grosse comme une tête de fœtus. Sa surface est irrégulière et offre toute une série de grosses bosselures. A ce niveau, la peau offre une coloration rosée; elle est manifestement incorporée à la tumeur : à sa surface se dessinent des pinceaux et des arborisations vasculaires et aussi de grosses veines anormales.

A la palpation, cette tumeur paraît d'une consistance ferme. Elle est très adhérente, avec plans superficiels; elle est également fixée dans la profondeur; ses limites cependant peuvent être encore assez exactement appréciées. Elle paraît assez bien circonscrite et seules les larges adhérences cutanées indiquent un commencement de diffusion.

Cette tumeur offre manifestement tous les caractères d'une tumeur maligne.

Etant donné son siège, on devait penser tout d'abord à un néoplasme ganglionnaire probablement secondaire. Mais, ni du côté du membre inférieur, ni du côté de l'anus, de la région fessière ou du périnée, ni du côté des organes génitaux, on ne pouvait trouver aucune trace de la lésion qui aurait dû en être le point de départ.

D'un autre côté, dans les autres régions ganglionnaires, on ne constatait aucune adénopathie, pas même dans la fosse iliaque du côté de la tumeur. Force était donc de considérer le néoplasme auquel nous avions affaire, comme une tumeur primitive ayant pris naissance soit dans les ganglions inguinaux, soit dans une des aponévroses de la région, soit dans la gaine des vaisseaux fémoraux. Son siège superficiel, l'absence d'empâtement des masses musculaires de la cuisse, une légère mobilité conservée, permettaient de considérer l'origine ganglionnaire comme la plus vraisemblable.

Quoi qu'il en soit, l'ablation de la tumeur s'imposait. Il n'y avait aucun indice de généralisation, aucun trouble de l'état général, aucune contre-indication, en somme.

Toutefois, les connexions de la masse néoplasique avec les vaisseaux fémoraux pouvaient donner à réfléchir; mais il n'y avait pas de modification dans les battements des artères sous-jacentes, et, jusqu'à un certain point, cela pouvait passer pour une indication au sujet de l'intégrité du tronc artériel.

De même, l'absence complète de douleurs laissait entendre que le nerf crural n'était ni comprimé, ni englobé. A la vérité, le sujet boitait énormément, mais sans éprouver aucune souffrance. La gêne de la marche semblait principalement d'origine mécanique, liée à la difficulté matérielle qu'apportait la tumeur à la flexion de la cuisse sur le bassin. Ce qui pouvait surtout causer quelque préoccupation, c'était, d'une part, l'énorme étendue de téguments qu'il fallait sacrifier : la peau de toute la région du triangle de Scarpa et même un peu de celle des régions environnantes devant être supprimée; d'autre part, la difficulté de protéger les vaisseaux fémoraux que l'extirpation de la tumeur laisserait vraisemblablement à nu depuis l'arcade crurale jusqu'à la pointe du triangle.

L'opération eut lieu le 20 Juin. La tumeur fut circonscrite par deux grandes incisions, commençant en dehors au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure et contournant la tumeur en passant, l'une sur la paroi abdominale, un peu au-dessus de l'arcade crurale, l'autre au-dessous de la tumeur, hors des limites du triangle de Scarpa et se réunissant sur la face interne de la cuisse au-dessous du périnée.

La tumeur fut disséquée méthodiquement de la périphérie vers le centre, en mettant à nu progressivement le couturier, le moyen adducteur, l'arcade crurale, puis le psoas et le pectiné, le nerf crural et enfin les vaisseaux fémoraux, qui, heureusement, purent être libérés de la masse néoplasique, pourtant toute voisine. La saphène interne fut liée, d'une part à la

partie moyenne de la cuisse, d'autre part à sa terminaison.

La tumeur enlevée, on se trouvait en présence d'une véritable préparation du triangle du Scarpa.

Pour mettre à l'abri les vaisseaux fémoraux, le couturier fut libéré et mobilisé, attiré en dedans, entraînant avec lui son nerf, qui avait été conservé; il fut fixé par quelques points de suture à l'arcade crurale, au pectiné et au moyen adducteur. Grâce au déplacement en dedans de ce muscle, les vaisseaux fémoraux étaient protégés admirablement, dissimulés sous une épaisse couche de tissus.

Restait à combler la vaste plaie, qui présentait environ 20 cm. de hauteur sur 25 de largeur. Pour cela, j'eus recours à la flexion de la cuisse sur le bassin. Grâce à cet artifice, la lèvre inférieure de la plaie put être amenée au contact de la lèvre supérieure. Assez péniblement, je les suturai l'une à l'autre. La supérieure ne s'adaptant pas très bien à l'inférieure, je dus pratiquer tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre, de petits débridements aux points où se manifestait quelque tension, de façon à permettre aux téguments de s'étaler et d'entrer mieux en contact.

Enfin, je pus obtenir la réunion complète. Le membre fut fixé dans cette position par des coussins, par des bandes. et soutenu en outre par deux étriers passant, l'un sous la plante du pied, l'autre à la partie inférieure de la cuisse, pour aller s'attacher à la tête du lit.

Au cinquième jour, ces derniers appareils furent supprimés et, dès lors, on commença graduellement à défléchir la cuisse.

Aucun incident n'est venu contrarier les suites et le résultat a été bien tel que je l'espérais. La cuisse a pu être ramenée graduellement jusqu'à la rectitude et toute la région qui a été le théâtre de l'intervention est actuellement couverte de téguments souples et normaux.

Observation VI. — *Cicatrice annulaire du poignet, suite de brûlure.*

Des faits précédents nous pouvons rapprocher encore une observation où, par une manœuvre identique, nous avons pu exécuter une réparation intéressante au point de vue esthétique. Il s'agit, à la vérité, d'un fait assez complexe. Le sujet présentait des difformités multiples consécutives à de graves brûlures, intéressant les deux mains, le poignet gauche et l'avant-bras droit. De l'histoire de cette malade, qui a dû subir des interventions réparatrices diverses, nous voulons retracer simplement ce qui nous paraît rentrer dans notre sujet, c'est-à-dire la cure de la cicatrice du poignet gauche.

Cette cicatrice offrait une disposition annulaire. Elle entourait le poignet d'une bande à bords irrégulièrement découpés, haute d'environ deux travers de doigt.

Cette cicatrice était d'un aspect déplorable; elle était profondément déprimée, les téguments, soulevés par un pannicule adipeux fort épais, formant bourrelet tant du côté de l'avant-bras que du côté de la main. A cela il semblait tout d'abord qu'il n'y eût point de remède.

J'arrivai néanmoins à en débarrasser la malade d'une façon très simple. Cette cicatrice fut enlevée en deux temps successifs. Dans une première opération, qui fit d'ailleurs partie d'une série d'autres opérations pratiquées dans la même séance, j'extirpai la portion dorsale, extirpation qui créa une perte de substance relativement étendue et dont la réparation, selon les habitudes de chirurgie courante, eût exigé l'emploi de la greffe italienne. Mais, en portant la main dans l'hyperextension, je pus faire joindre le bord supérieur et le bord inférieur de la perte de substance qui avait subi, d'ailleurs, au préalable, une légère mobilisation. Ils furent suturés avec soin, à la soie fine, et la main fut fixée dans cette position. Au bout de peu de jours, la réunion étant obtenue, je laissai la main reprendre sa position naturelle et il ne fallut pas plus d'une semaine pour qu'elle pût retrouver la plus complète liberté dans les mouvements du poignet.

Je procédai alors de la même façon pour la partie antérieure de la bande cicatricielle : elle fut excisée, et la flexion de la main sur l'avant-bras permit de suturer les bords de la plaie, comme précédemment. Une fois la réunion obtenue, les mouvements spontanés de la main eurent vite fait d'étirer et mobiliser les téguments de l'avant-bras, de telle manière que la restauration fut complète et rapide.

Si bien, qu'en définitive la malade n'a conservé de cette large et disgracieuse cicatrice qu'une ligne blanchâtre et peu apparente entourant le poignet.

***

On le voit, tous ces faits présentent entre eux de grandes analogies. Dans des régions très diverses la réparation de pertes de substance a été obtenue par les mêmes manœuvres.

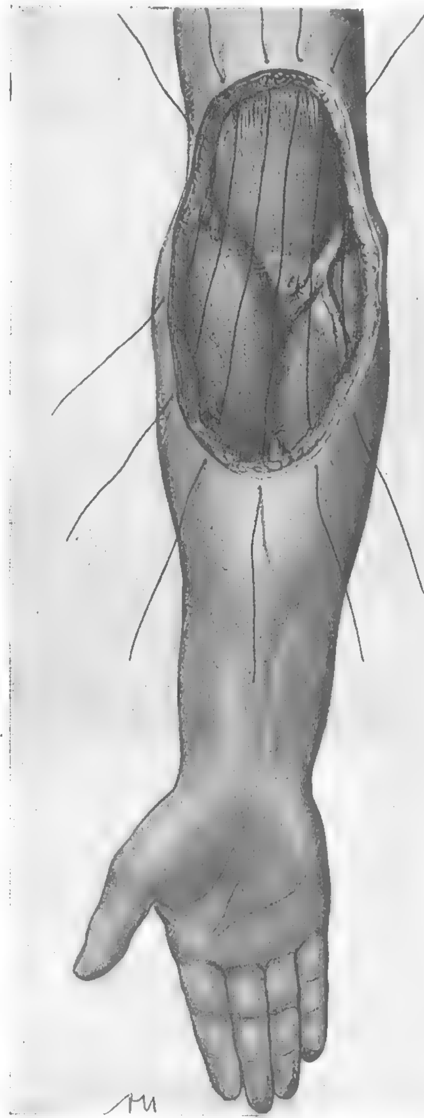


Figure 8.

Pour chacun de ces cas, il s'agissait de plaies très vastes, pour lesquelles l'application des procédés habituels d'autoplastie était très difficile ou tout à fait impossible, et pourtant tous ces malades ont guéri, avec une rapidité et une perfection également insolites dans de telles conditions.

après avoir quelque peu mobilisé les téguments du voisinage, de placer le membre dans l'attitude qui permet le rapprochement, le contact et la suture des bords de la plaie.

Le seul souci de l'opérateur doit être d'obtenir la réunion immédiate. Il ne doit s'inquiéter en rien de l'attitude imposée au membre et de la difformité qui en résulterait si elle devenait permanente. Donc, la cuisse est fléchie sur le bassin, l'avant-bras sur le bras, et cette flexion doit être portée aussi loin qu'il est nécessaire pour que

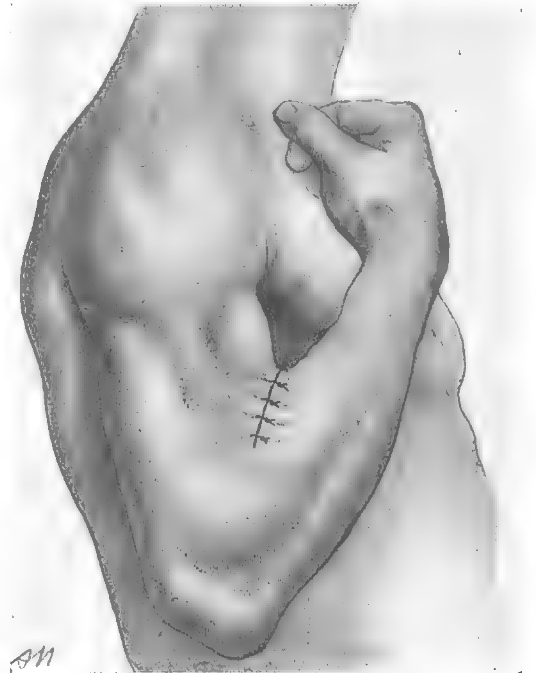


Figure 9.

l'affrontement soit facile et qu'aucune traction ne s'exerce sur les lèvres de la plaie (fig. 9 et 12).

La réunion acquise, on agit en sens inverse et l'on met en œuvre tous les moyens susceptibles d'allonger et d'étirer les téguments et de restituer au membre ses mouvements normaux (fig. 10 et 12). De tous ces moyens, le plus efficace est, d'ailleurs, la mobilisation spontanée.

Le résultat est d'autant meilleur et plus vite obtenu que le sujet y apporte une plus grande bonne volonté.

Aux observations précédemment rapportées je pourrais ajouter d'autres exemples, relativement nombreux, empruntés à des publications déjà anciennes concernant l'autoplastie par décollement. En effet, dès mes premiers travaux consacrés à cette méthode, j'ai indiqué, avec beaucoup

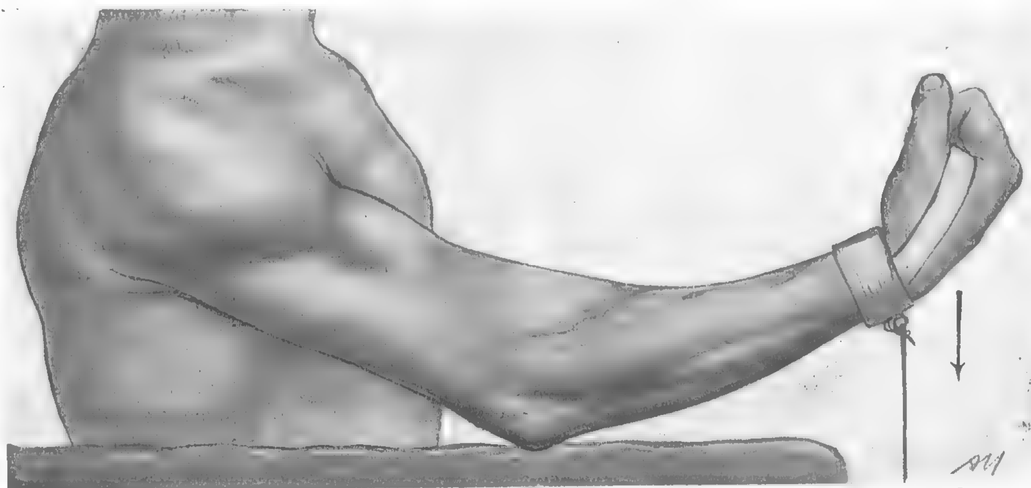


Figure 10.

La technique opératoire peut être résumée en quelques mots et les figures schématiques que nous donnons ici suffiraient, à elles seules, à faire comprendre exactement la façon dont nous avons procédé.

L'opération proprement dite étant terminée, laissant une large brèche (fig. 8 et 11), il suffit,

d'insistance, le bénéfice énorme procuré par certaines attitudes déterminées.

Le succès de ces opérations est dû en partie aux attitudes imposées aux malades pour favoriser le rapprochement des téguments décollés et diminuer leur tension, notamment dans les décollements portant sur le cou, la paroi thoracique

ou l'abdomen. Bien plus, dans nos mémoires antérieurs, on retrouverait des observations assez analogues à celle de cette jeune fille qui présentait une vaste cicatrice de l'épaule : tel le cas d'un



Figure 11.

jeune homme qui portait une vaste plaie correspondant à la partie antérieure du moignon de l'épaule, consécutive à une brûlure, et chez lequel la guérison fut obtenue promptement par l'extirpation de la plaie suppurante, le décollement des téguments environnants et la réunion facilitée par l'attitude du bras en adduction et projection en avant; tel encore le cas de cette femme qui présentait un cancer cutané assez large siégeant entre les deux épaules, consécutif à une vieille loupe enflammée, la plaie assez vaste laissée par l'exérèse du néoplasme ayant pu être réunie après

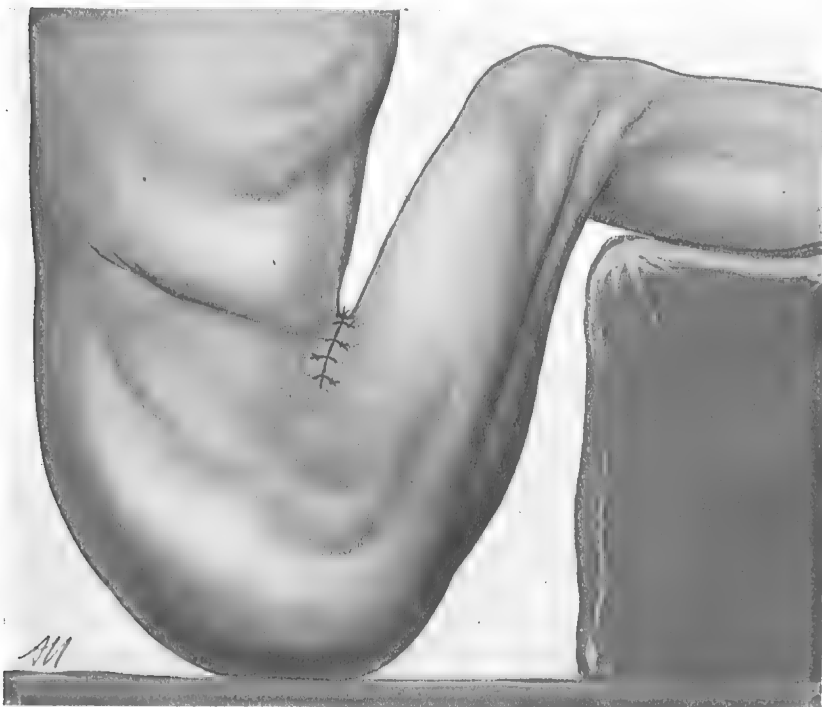


Figure 12.

décollement, grâce à la propulsion en arrière des deux épaules; ou même notre toute première observation de grand décollement, dans laquelle il s'agissait d'une interminable plaie de la hanche et de la région fessière consécutive à un phlegmon diffus : l'abaissement des téguments de la paroi antéro-latérale de l'abdomen permit de recouvrir cette plaie, mais j'avais eu soin de placer le membre dans une abduction aussi forte que possible pour soulager la peau, la détendre et lui permettre de s'appliquer sur les parties profondes.

Mais, dans tous ces cas, la position imposée au sujet ne constituait qu'un élément accessoire, l'acte fondamental étant représenté par la mobilisation tégumentaire.

Ce qu'il y a de nouveau dans nos récentes observations, c'est que les manœuvres autoplastiques proprement dites ont été nulles ou réduites au minimum et que l'attitude imposée au membre a pris l'importance d'un acte fondamental.

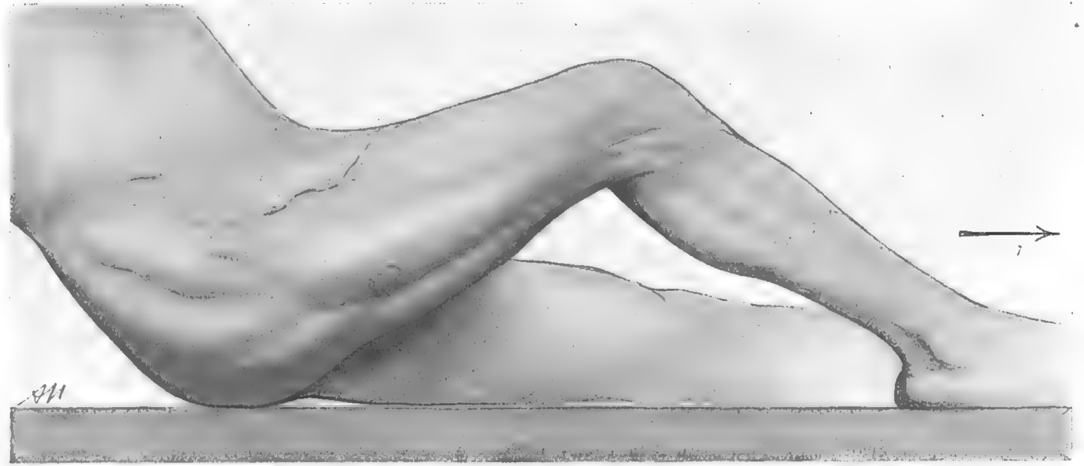


Figure 13.

Le conseil de traiter une perte de substance siégeant du côté de la flexion par l'hyperflexion, non seulement n'est pas classique, mais contraire à toutes les traditions et paradoxal. Une telle conduite pourrait paraître hasardeuse et susceptible de conduire aux pires déboires. Mais, néanmoins, les faits sont là : ils ne sont pas contestables; nous avons pu montrer nos malades à la Société de Chirurgie et convaincre nos collègues.

A la réflexion, d'ailleurs, ces faits s'expliquent. Pourquoi de telles plaies engendrent-elles des difformités? Simplement à cause des formations cicatricielles qui résultent d'une lente réparation, du processus de sclérose qui s'étend au loin dans la profondeur. Or la réunion primitive, obtenue par un artifice quelconque, laisse les tissus, emprisonnés sous leur revêtement naturel, dans la condition la plus favorable à la conservation de leur souplesse, de leur élasticité, au retour ultérieur du fonctionnement normal. Le tissu cellulaire se reconstitue, les téguments gardent leur mobilité, les aponévroses, les muscles ne subissent que d'insignifiantes modifications.

La plaie est vraiment supprimée : sous le rideau tégumentaire, tous les tissus achèvent leur réparation d'une façon toute différente de ce qui se passerait si ces mêmes tissus demeuraient exposés et devenaient le siège d'un long et pénible travail de cicatrisation.

Ils restent donc véritablement normaux.

Or, la peau normale, le tissu cellulaire normal, sont susceptibles de se laisser distendre, étaler, élonger jusqu'à un degré presque inimaginable.

On en a à chaque instant la preuve en voyant à quel degré d'ampliation peuvent être portés les téguments au niveau des tumeurs bénignes, telles que les fibromes ou les lipomes, et dans toutes les circonstances où ils sont soumis à une action mécanique longtemps prolongée.

Ce qui se passe dans de telles circonstances, on le produit ici artificiellement. Les mouvements volontaires ou involontaires, le poids du membre exercent d'incessantes tractions. La peau est constamment sollicitée à s'étirer; elle cède à ces sollicitations sans cesse réitérées et les progrès sont d'autant plus rapides que le sujet multiplie les efforts musculaires.

Au bout de peu de temps, toute résistance est vaincue, et l'autoplastie se trouve réalisée d'une façon pour ainsi dire spontanée, sans qu'on ait fait aucun emprunt apparent. Le territoire sur lequel s'étendait jadis la perte de substance se trouve recouvert de téguments; ces téguments sont souples, mobiles et merveilleusement adaptés aux parties sous-jacentes.

Ainsi notre pratique se trouve d'accord avec les aptitudes physiologiques des parties molles superficielles. Seulement ces données n'avaient pas encore été appliquées à la chirurgie réparatrice, et les chirurgiens se sont ingéniés jusqu'ici à réparer péniblement les pertes de substance siégeant dans ces régions à l'aide des antiques méthodes de l'autoplastie traditionnelle, sans se laisser arrêter par leurs imperfections.

Il nous paraît maintenant démontré, et d'une manière irréfutable, que dans les plaies siégeant au niveau ou dans le voisinage des régions articulaires, le procédé que nous avons indiqué peut, dans beaucoup de cas, se substituer avantageusement à toutes les autres méthodes d'autoplastie pourvu que les téguments du voisinage soient souples et extensibles, ou tout au moins aient conservé, dans une étendue suffisante, leurs caractères normaux.

Nous sommes persuadé que la pratique qui nous a réussi au niveau du pli du coude et de l'aine fournirait les mêmes succès au niveau du creux poplité; de même qu'une perte de substance siégeant à la partie antérieure ou postérieure du cou-de-pied pourrait, dans certaines conditions, être réparée en utilisant le même principe; et qu'on pourrait agir de même pour la région axillaire.

Cette méthode est donc susceptible d'une multitude d'applications. Elle a une portée très générale. Elle est pleine de promesses pour la chirurgie réparatrice, où son introduction constitue un sûr progrès.

---

# FAUX BRANCHIOMES

Par M. P. MASSON
de l'Institut Pasteur.

Les régions à embryogénèse compliquée sont celles où les tumeurs revêtent les aspects morphologiques les plus variés. Les anatomo-pathologistes, frappés de cette coïncidence, ont tout naturellement basé leurs classifications sur les données embryologiques et l'on peut dire qu'ils ont eu raison. Mais, en cela, comme toujours, l'excès est un défaut.

Cette tendance s'est particulièrement affirmée pour les tumeurs du corps thyroïde.

Depuis les classifications de Virchow ou de Wölffler, les anatomistes se sont ingéniés à compliquer les choses dans le but cependant louable de les simplifier en les expliquant.

De Quervain, Bérard et Alamartine, Langhans ont attribué à chaque variété de tumeur un substratum anatomique particulier et toute tumeur est actuellement rapportée avec précision à tel ou tel organe, transitoire ou non. Lorsqu'un néoplasme a une structure complexe, on lui attribue une origine complexe; quand il ne rappelle aucune glande normale, on en fait un branchiome.

Je ne veux pas discuter la valeur de ces classifications. C'est à la seule notion des branchiomes intra-thyroïdiens que je voudrais m'arrêter. Voici deux faits qui me paraissent assez instructifs à cet égard.

Cas n° 1. — Mme C., âgée de 40 ans, consulte pour un goitre développé dans le lobe droit de la glande thyroïde; ce goitre, ancien, a grossi notablement depuis quelque temps. C'est une masse dure, mobile, qui dévie le larynx à gauche. On ne perçoit pas de ganglions dans le voisinage.

La malade est opérée en Mai 1912 par M. le professeur agrégé Gosset, qui extirpe deux noyaux goitreux encapsulés, gros comme des noix.

Les deux tumeurs sont sphériques et de volume sensiblement égal : 3 cm. de diamètre. Elles sont contenues dans une capsule fibreuse parfaitement lisse.

Après section, elles semblent de nature fort différente. L'une est formée de nodules blancs, à bords estompés, riches en suc, séparés les uns des autres par un tissu mou, peu abondant, fortement hémorragique. L'autre est de couleur jaune brunâtre avec, çà et là, de petites taches blanches. La tranche est finement grenue et laisse sourdre des gouttelettes poisseuses de colloïde. En somme, de ces deux tumeurs l'une a l'aspect encéphaloïde d'un cancer (I), l'autre celui d'un goitre colloïde banal (II).

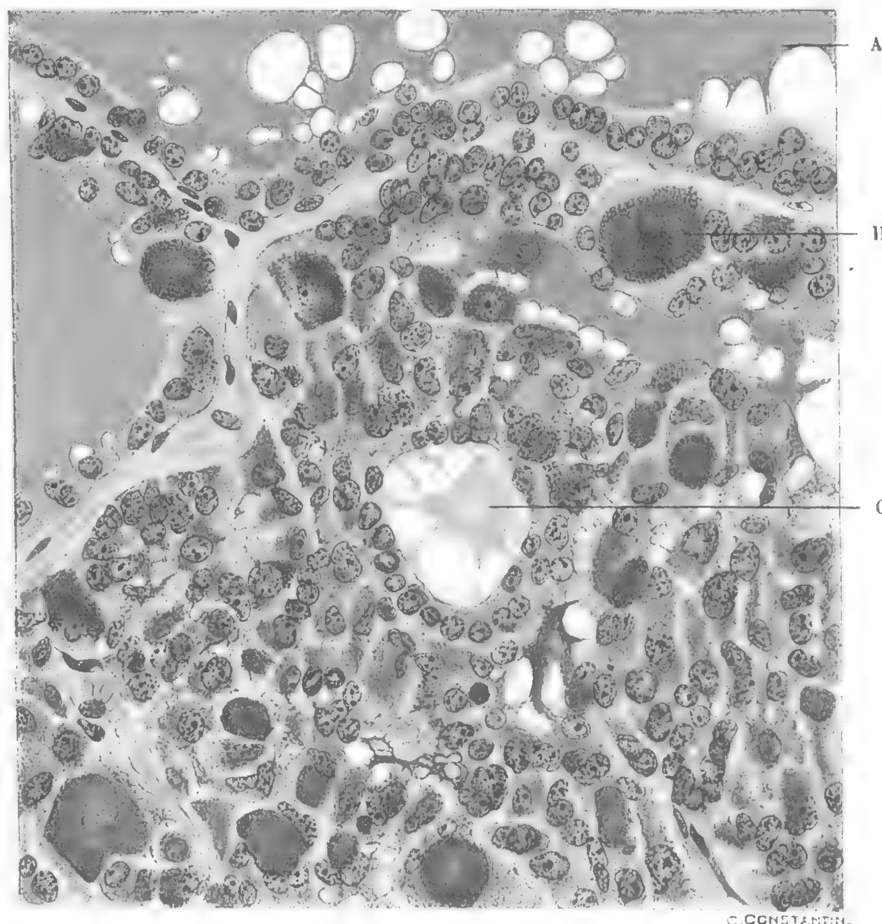



Figure 2.

Cas n° 1, tumeur II. — Même préparation. A, vésicule colloïde à épithélium irrégulier; B, dans une autre vésicule, à épithélium stratifié, on voit de volumineuses cellules à cytoplasme muqueux. Celle qui est désignée par le tiret est en mitose pluripolaire; C, une vésicule néoformée, en plein massif épithéliomateux. Les cellules qui la bordent ont un aspect thyroïdien presque typique. Cette vésicule contient une colloïde diluée, teintée de rose par le mucicarmin. En bas, massif confus de cellules à noyaux bourgeonnants, à cytoplasme plus ou moins imprégné de mucus. (Gr. 580.)

*Examen histologique : tumeur I.* — Entre les noyaux blancs, on reconnaît un adénome interacineux, à vésicules de dimensions médiocres et dont le stroma, lâche, distendu par un mélange de sérosité et de colloïde, est le siège de nombreuses hémorragies interstitielles. Cet adénome est en prolifération active, comme en témoignent les nombreux bourgeons qui déforment ses vésicules et les nombreuses figures d'amitose par clivage dont ses cellules sont le siège. A noter que, dans les vésicules, on observe souvent, nageant dans la colloïde, des cristaux rhomboédriques impossibles à colorer et de constitution chimique indéterminée.

Les noyaux blancs sont formés par de larges travées cellulaires, à section arrondie, anastomosées les unes avec les autres au sein d'un stroma peu abondant; les travées sont constituées par des cellules polygonales dont le cytoplasme est souvent creusé de canaux de Holmgren. Dans beaucoup de cellules on voit une cavité arrondie, parfaitement individualisée, remplie de mucus et centrée par un grain réfringent sidérophile.

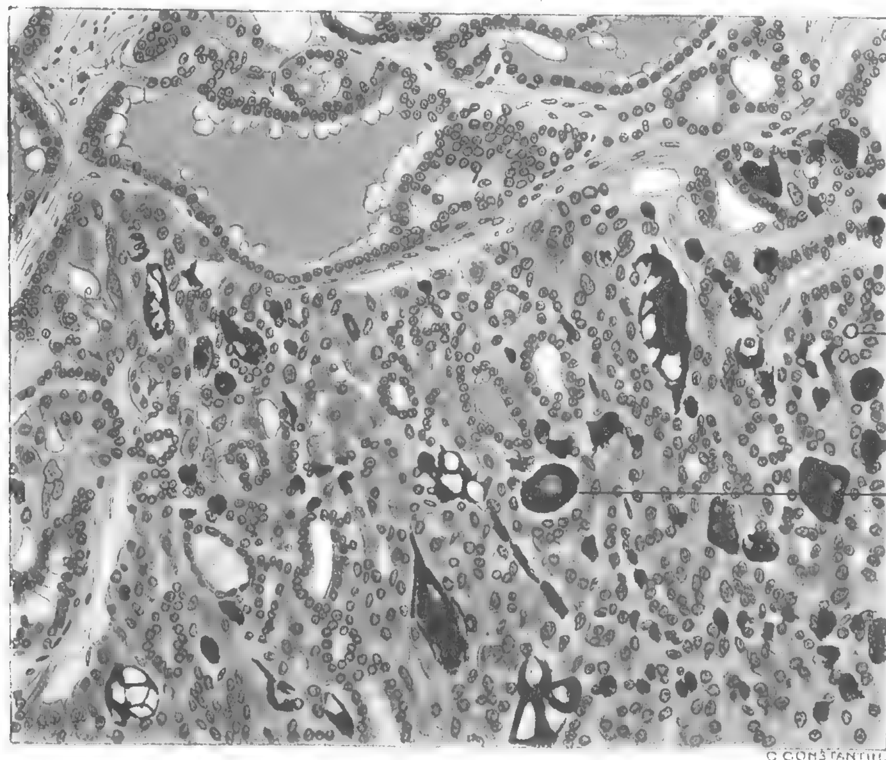



Figure 1.

Cas n° 1, tumeur II. — Coloration hémalun metanilgelb, mucicarmin. Le mucus est dessiné en noir. En A et B, vésicules néoformées à contenu mixte, muqueux et colloïde. Certaines cavités contiennent uniquement du mucus, d'autres seulement de la colloïde ou de la sérosité. En haut, on reconnait les vésicules colloïdes de l'adénome thyroïdien encore intact. (Gr. 250.)

Le noyau, hyperchromatique, affecte les formes les plus variées. Il se divise par clivage, par étirement et par karyokinèse. Les figures pluripolaires abondent.

L'axe des travées les plus épaisses est ordinairement nécrosé.

Les cellules se groupent de loin en loin autour de cavités de sécrétion. Elles prennent alors une forme cubique ou cylindrique et, dans la cavité, on trouve du mucus, des débris cellulaires et, parfois, mais assez rarement, des boules ayant les réactions de la colloïde.

Sur les bords des nodules, on voit les cellules envahir les vésicules de l'adénome. Elles remplacent d'abord leur épithélium, puis remplissent peu à peu leur cavité.

Lorsqu'elles bourgeonnent dans le tissu conjonctif, elles s'écartent bientôt les unes des autres et se rangent autour d'une goutte de mucus parfois mélangé de gouttelettes colloïdes. Elles dessinent ainsi des vésicules de petites dimensions qui rappellent tout à fait les vésicules thyroïdiennes. Seul leur contenu diffère. Dans ce cas où la cellule, orientée, peut expulser son produit de sécrétion, les vacuoles muqueuses intra-cytoplasmiques sont exceptionnelles. Au bout de peu de temps, l'épithélium de ces vésicules se stratifie, la cavité vésiculaire se comble peu à peu de cellules qui ménagent de loin en loin entre elles des cavités de sécrétion remplies de mucus pur ou mélangé de colloïde.

Ainsi, peu à peu, le tissu de l'adénome colloïde préexistant est envahi et disparaît sous la poussée du tissu de nouvelle formation. Ajoutons, pour compléter ces caractères d'évolution maligne, que beaucoup de capillaires sont injectés par des traînées de cellules tumorales.

*Tumeur II.* — L'examen histologique de coupes totales montre que la plus grande partie de la pièce est formée par des vésicules colloïdes extrêmement inégales, à épithélium cubique, ou, plus souvent, cylindrique. On y trouve de nombreux bourgeonnements endo- et exokystiques. Ces vésicules contiennent soit de la colloïde pure, soit de la colloïde prenant faiblement et diffusément le mucicarmin, soit, creusées au sein de la colloïde, des vacuoles bien limitées, remplies de mucus. Le stroma est très peu abondant. Des

foyers hémorragiques anciens et nombreux sont marqués par des amas de macrophages, entassés dans le tissu conjonctif et dans les vésicules, et

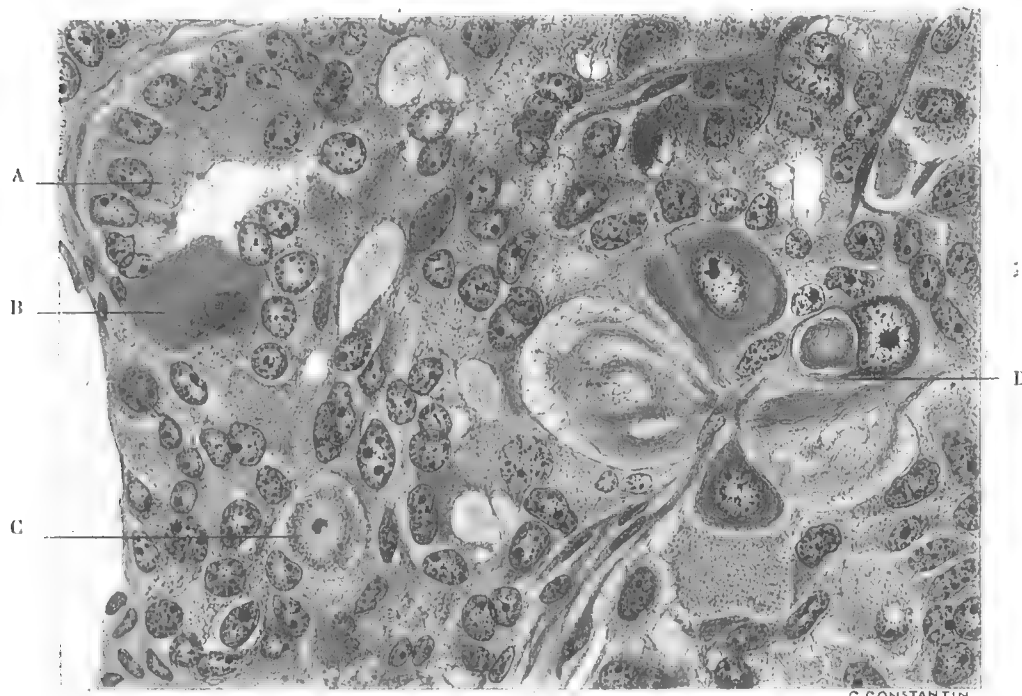



Figure 3.
Cas n° 1, tumeur II. — Coloration : hématoxyline ferrique, säurefuchsin, bleu phosphomolybdique. A, vésicule jeune à épithélium partiellement cubo-cylindrique; B et C, cellules muqueuses; D, amas de cellules malpighiennes. Remarquer leur structure filamenteuse. (Gr. 800.)

bourrés d'inclusions ferrugineuses. Certains de ces macrophages s'agglomèrent en plasmodes parfois très volumineux. En somme, la plus grande partie de la tumeur réalise le *cystoadénome thyroïdien* classique.

Mais, en plus de ces formations vésiculaires, on trouve, au niveau des taches blanchâtres mentionnées plus haut, des coulées cellulaires épaisses, envahissant les vésicules voisines et les comblant; comme dans la tumeur I, les coulées




Figure 4.
Cas n° 1, tumeur II. — Même préparation. Autre groupe de cellules malpighiennes perdues dans un massif épithélial partiellement muqueux. (Gr. 800.)

sont, elles aussi, formées de cellules polygonales à gros noyau irrégulier, hyperchromatique, en division directe ou indirecte très fréquente. Leur cytoplasme contient souvent les mêmes vacuoles muqueuses arrondies, mais, dans beaucoup d'éléments, le mucus n'est pas contenu dans une cavité nettement individualisée : il est réparti dans un grand nombre d'alvéoles petits et mal définis. Çà et là, on voit des cavités arrondies, limitées par des cellules cubiques et contenant du mucus pur ou mélangé de colloïde (fig. 1 B et 2, C). Comme dans la tumeur I, on assiste à un envahissement du tissu conjonctif par des travées minces qui se dilatent bientôt en vésicules muqueuses revêtues par un épithélium cubo-cylindrique, d'abord simple (fig. 3, A), bientôt stratifié.

En plus de ces formations épithéliales dont la nature glandulaire s'impose de suite à l'observateur, on en trouve d'autres, très clairsemées, qui semblent tout d'abord paradoxales. Au milieu ou sur les bords de certains massifs, on voit des cellules isolées ou groupées par 4 ou 5 au plus, qui tranchent sur le fond de la préparation par leur réfringence et leur acidophilie (fig. 3, D et fig. 4, A). Un fort grossissement montre qu'elles ont une structure filamenteuse particulière, que leurs filaments passent de l'une dans l'autre. Certaines possèdent une membrane épaisse et claire que strient les filaments d'union. Nulle part je n'ai trouvé de grains de kératohyaline.

L'aspect de ces éléments est trop caractéristique pour prêter à la discussion : ce sont des éléments malpighiens.

Ils sont plongés au sein des massifs muqueux; ils en font partie intégrante. Ils sont de même lignée que les éléments muqueux, mais ont subi une évolution particulière.

En somme, les deux tumeurs I et II sont des adénomes colloïdes, à structure un peu différente, secondairement envahis par un épithélioma très muqueux, à métaplasie épidermoïde partielle, où l'on observe des vestiges de sécrétion colloïde et de structure vésiculaire.

Les deux adénomes se sont-ils cancérisés indépendamment l'un de l'autre ou le cancer de l'un a-t-il infecté l'autre? Je pense que cette seconde hypothèse est assez vraisemblable, mais je ne puis rien affirmer à cet égard. Je me borne à signaler la structure très particulière de ce double néoplasme thyroïdien.

Cas n° 2. — Un homme de 67 ans, bien portant jusque-là, ressent des chatouillements dans la gorge au moment de la déglutition.

Il constate alors la présence, dans la région antérieure du cou, d'une petite masse dure, indolente et roulant sous le doigt. Cette masse s'accroît pendant cinq ans, puis reste stationnaire. Un an après cet arrêt, il se décide à entrer à Lariboisière (21 Juin 1911), dans le service de M. Reynier. M. Chifoliau constate, dans la région antéro-latérale gauche du cou, la présence d'une masse volumineuse, piriforme, dont le sommet inférieur s'insinue sous la clavicule et dont la large base d'implantation s'étale dans la région sous-maxillaire. Le volume de cette masse est celui d'une tête de fœtus.

La tumeur déplace le larynx et la trachée vers la droite et se meut avec celle-ci pendant la déglutition. Cette masse est tendue et fluctuante.

Après incision en cravate, la tumeur est disséquée. Au cours de l'opération, M. Chifoliau constate qu'elle adhère à l'os hyoïde et à la membrane thyro-hyoïdienne.

*Examen anatomo-pathologique.* — Cette pièce est un kyste à paroi uniformément épaisse de 1 mm., sauf en un point où l'on aperçoit un épaississement papuleux, saillant en dehors, mesurant 2 mm. de diamètre et contenant un diverticule du kyste principal.

Le kyste a perdu son épithélium, mais son diverticule possède un revêtement polymorphe (fig. 5) : tantôt simple, il est formé de cellules cylindriques, vibratiles ou muqueuses; tantôt

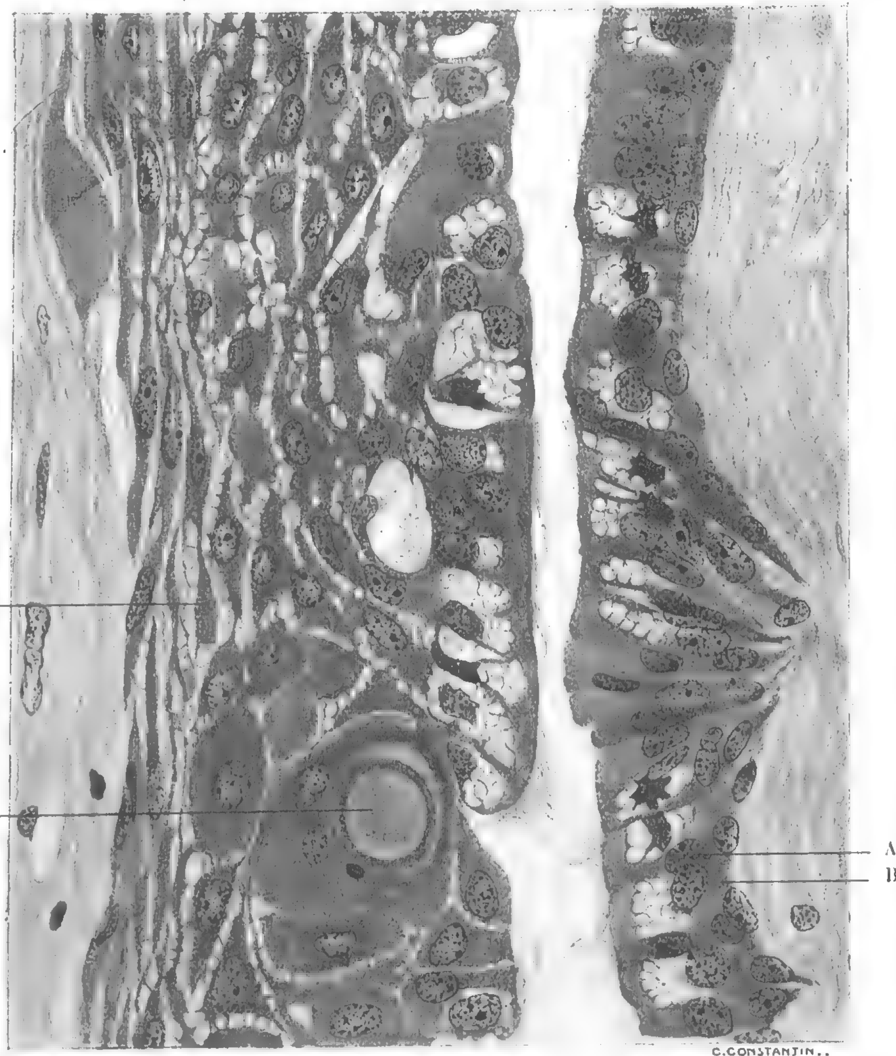



Figure 5.
Cas n° 2. — Épithélium du diverticule thyréoglosse. Au centre, la lumière du diverticule. A, cellule cylindrique ciliée; B, cellule creusée de vacuoles muqueuses; C, cellules malpighiennes; D, cellules parakératosiques. (Gr. 800.)

stratifié, il présente, outre ces deux types cellulaires qui bordent immédiatement la cavité, des cellules plates, parakératosiques. Les couches profondes sont nettement malpighiennes, avec filaments d'union bien nets. Ces diverses formes se mélangent les unes aux autres avec toutes les transitions possibles. On retrouve là, côte à côte, toutes les étapes de la différenciation de l'endoderme antérieur, et ce fait, joint à la situation topographique du kyste, nous confirme dans l'idée qu'il est constitué par une portion très importante du canal thyréoglosse.

La masse annexée au diverticule est une thyroïde aberrante, formée de lobules glandulaires ovoïdes, séparés par de larges travées fibreuses et dont le grand axe est perpendiculaire à l'épithélium que je viens de décrire.

Les lobules glandulaires sont tantôt en voie de prolifération, comme en témoigne le bourgeonnement de leurs vésicules, tantôt en voie d'atrophie. Je n'insiste pas sur ces points qui sortent de mon cadre. Mais il est un fait extrêmement intéressant, à savoir que l'extrémité interne des lobules qui avoisinent le diverticule thyréoglosse est constituée ordinairement par du tissu thyroïdien fœtal : cordons anastomosés, formés de petites cellules qui s'écartent autour de gouttelettes colloïdes en formant des vésicules.

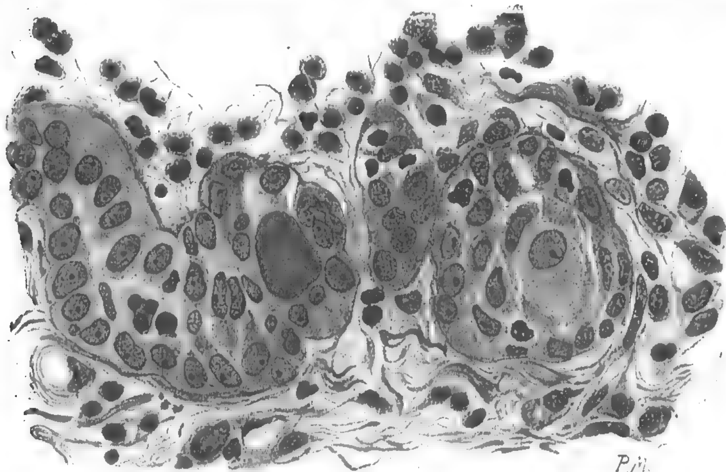


Figure 6.

Cas n° 2. — Un cordon thyroïdien fœtal onduleux, coupé en trois points successifs. A gauche, cordon plein qui différencie, au milieu de la figure, une vésicule à contenu colloïde. A droite, extrémité renflée de ce cordon avec différenciation malpighienne de ses éléments.

Le processus n'est pas toujours régulièrement suivi. Les cordons, au lieu de se creuser de cavités glandulaires, restent parfois pleins. Leurs éléments centraux s'accroissent, deviennent clairs et acidophiles. Ils s'unissent les uns aux autres par des filaments intercellulaires. Lorsque ce processus se produit à l'extrémité d'un cordon, celui-ci se renfle, ses éléments s'orientent en séries concentriques, l'ensemble prend l'aspect d'un lobule épithélial contenant un globe épidermique. Jamais on ne trouve de granulations de kératohyaline.

Les globes épidermiques une fois constitués, leur centre peut se liquéfier, et les éléments sous-jacents, mal soutenus, s'écartent les uns des autres en restant reliés par leurs filaments d'union. L'ensemble de la formation rappelle alors singulièrement certains corpuscules de Hassal.

J'ajoute que ces cordons parakératosiques ne peuvent être considérés comme d'autre origine que les cordons thyroïdiens fœtaux : souvent, en en effet, *le même cordon présente, en des points très voisins, les deux sortes de différenciations* (fig. 6).

De ces faits on peut tirer les conclusions suivantes :

L'épithélium du canal thyréoglosse, souche matricielle de la glande thyroïde, est capable de subir les mêmes transformations que l'épithélium de l'œsophage. D'abord cilié et muqueux, il peut devenir malpighien.

Sa descendance, orientée normalement vers la différenciation thyroïdienne, peut, lorsqu'elle est placée dans des conditions anormales, reproduire toutes les formes dont lui-même était capable.

***

Ces idées ne sont pas nouvelles. Herrenschmidt, dans sa très remarquable thèse [1], les a défendues avec autant de prudence que de talent, et l'on peut s'étonner que, depuis, aucune observation confirmative n'ait été produite. Cet auteur, décrivant deux épithéliomas pavimenteux intrathyroïdiens, considère l'un d'eux comme nettement glandulaire; pour l'autre, sacrifiant avec quelque hésitation au dogme de l'inclusion embryonnaire, il conclut à son origine branchiale.

Les faits que je viens de décrire sont à la fois plus complexes et plus démonstratifs. Dans le premier, outre la différenciation malpighienne, nous observons une sécrétion muqueuse très importante. Dans le second, nous trouvons l'épithélium complexe du canal thyréoglosse, resté en place comme un témoin, et, à côté de lui, descendance bâtarde, une lignée thyroïdienne qui, de loin en loin, retourne au type malpighien.

Rencontrées à l'état de pureté dans une tumeur, ces formes cellulaires rétrogrades sont difficiles à comprendre, et l'on conçoit l'empressement avec lequel, en présence d'épithéliomas muqueux ou malpighiens intrathyroïdiens, les anatomistes admettent leur origine thyréoglosse directe ou branchiale. Je suis persuadé qu'une telle interprétation est souvent légitime, mais, à mon sens, on en abuse.

Les cellules n'ont pas la rigidité évolutive et morphologique qu'on leur prête. Le moindre trouble fonctionnel modifie leur forme. Cette plasticité est le fondement de l'anatomie pathologique.

La déviation morphologique se produit dans un sens ou dans l'autre selon l'agent nocif et les aptitudes de la cellule touchée; bien souvent, l'élément perd sa différenciation fonctionnelle et subit plus ou moins complètement la métaplasie régressive.

Les tumeurs en particulier, et peut-être parce qu'elles débutent dans des éléments régressés, évoluent souvent selon un type ancestral. Dans ces conditions, les néoplasmes, dont la structure diffère de celle de l'organe matriciel, ne doivent pas forcément être considérés comme nés de tissus hétérotopiques. Le dogme de l'inclusion embryonnaire est commode, mais insuffisant. Les interprétations basées sur la plasticité cellulaire sont autrement vivantes et suggestives. A côté des branchiomes vrais, les épithéliomas thyroïdiens métaplasiques, faux branchiomes, doivent prendre la place qui leur revient.

1. André Herrenschmidt. — « Carcinomes pavimenteux du corps thyroïde ». *Thèse de Doctorat*, Paris, 1904.

*TECHNIQUE OBSTÉTRICALE*

# COMMENT CONÇOIT-ON ACTUELLEMENT EN FRANCE LA TECHNIQUE DE L'OPÉRATION CÉSARIENNE ABDOMINALE

Par M. CYRILLE JEANNIN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Accoucheur des hôpitaux.

La technique de l'opération césarienne abdominale, après avoir subi bien des fluctuations, tend actuellement à se fixer : les modifications qu'on y a apportées au cours de ces dernières années sont toutes orientées vers un double but : elles concourent à rendre cette opération plus franchement *chirurgicale* et *le plus simple* possible.

Le moment nous a paru opportun d'exposer cette technique telle qu'elle tend à prévaloir actuellement en France. Nous nous baserons, pour ce faire, en dehors de ce que nous a appris notre pratique personnelle, surtout sur les rapports présentés en 1909 à la Société obstétricale de France [1] et sur le très beau travail que Couvelaire vient de publier [2]; nous ne nous écarterons, d'ailleurs, de la description de cet auteur, que sur quelques points de minime importance.

***

## I. — Principes d'après lesquels on dirige actuellement la technique de l'hystérotomie abdominale.

1° Il faut opérer hors de l'abdomen. — C'est hors du ventre que l'utérus doit être incisé, évacué, puis suturé. De cette façon, mais de cette façon seulement, on pourra : a) *inciser l'organe gestateur bien exactement sur la ligne médiane*, c'est-à-dire dans une région aussi peu vasculaire que possible, ce que l'on n'eût pu faire autrement, en raison de l'inclinaison et de la torsion vers la droite de l'utérus : en opérant *in situ*, on se rapproche forcément du dangereux voisinage du bord gauche, si richement vascularisé; — b) *protéger parfaitement le péritoine*, qui, autrement, serait largement souillé par le sang et le liquide amniotique. Nous n'insisterons pas sur ce que cette manœuvre, en mettant l'utérus sous les yeux de l'opérateur, apporte d'aisance aux différents temps de l'intervention. De cette nécessité d'extériorisation de l'utérus découle la conséquence suivante :

2° Il faut pratiquer une très longue incision abdominale. — Cette incision, variable d'ailleurs suivant le volume appréciable du fœtus qu'il s'agit d'extraire, aura une longueur de 25 à 30 cm. : plus courte, elle ne permettrait que difficilement l'extériorisation de l'utérus ; plus grande, elle laisserait sortir, au cours de l'intervention, les anses intestinales, ce qu'il s'agit, avant tout, d'éviter. Ne craignons pas pareille incision : après rétraction de la paroi, elle se réduira à 12 ou 16 cent. (Couvelaire).

3° L'hystérotomie doit porter sur la face antérieure du corps de l'utérus. — Longitudinale et bien nettement médiane, l'incision de l'utérus doit occuper la face antérieure du corps de cet organe. En cette région, le muscle utérin est épais, le péritoine y adhère intimement : aucun hématome ne saurait se former entre la séreuse et le myomètre.

Cette incision devra : a) *ne pas descendre trop*

1. « Technique de la césarienne abdominale ». Rapports de Couvelaire et Jeannin. *Bull. de la Soc. obst. de France*, Octobre 1909.

2. Couvelaire. — *Introduction à la chirurgie utérine obstétricale*. « Hystérotomie portant sur la partie haute de l'utérus », p. 91 et suiv. (Steinheil, édit., Paris, 1913.)

*bas*, car elle intéresserait le mince segment inférieur, avec son péritoine si facilement décollable; elle ferait peut-être même courir quelque risque à la vessie, qui peut, au terme de la grossesse, remonter à une singulière hauteur; — b) *ne pas remonter trop haut*, car, en empiétant sur le fond de l'utérus, elle pourrait donner naissance, en cette région, à des adhérences de nature à rendre particulièrement pénible une césarienne itérative.

L'incision utérine n'aura *pas moins de 16 à 20 cm. de longueur*; plus petite, elle risquerait d'opposer de sérieuses difficultés à l'extraction de la tête et de s'agrandir, alors, par déchirure

4° Si l'incision utérine tombe sur l'aréa placentaire, il faut décoller le placenta et non l'inciser. — Pourquoi, en effet, par une incision inopportune, ouvrir des vaisseaux fœtaux, alors que la main peut si aisément trouver le plan de clivage utéro-placentaire et limiter l'hémorragie maternelle même, en gagnant du temps ?

5° Il n'y a pas lieu, dans les cas habituels, — Pourquoi, en effet drainer, si, comme il convient, on n'a pratiqué la césarienne conservatrice qu'en dehors de toute infection préexistante, et si l'on a bien su, par l'extériorisation de l'utérus et la judicieuse mise en place de champs, protéger la grande séreuse? Si ces conditions si souhaitables ne se trouvaient pas réalisées, le drainage reprendrait ses droits.

Tels sont les principes qui nous guident actuellement. Exposons la technique qui nous permettra de les appliquer au mieux.

***

## II. — Description de la technique basée sur les notions précédentes.

Désirant n'étudier ici l'hystérotomie que dans ses lignes générales, nous laissons systématiquement de côté maintes notions telles que : le choix du moment, les soins pré et post-opératoires, le mode d'anesthésie, etc., etc. Toutes ces notions présentent à coup sûr le plus grand intérêt pratique, mais elles sont, actuellement, trop bien étudiées dans tous les traités, pour qu'il soit utile d'y revenir[1].

L'opération césarienne doit comprendre trois temps principaux : 1° l'ouverture de l'abdomen et de l'utérus; 2° l'extraction du fœtus et de l'arrière-faix; 3° la fermeture de l'utérus et de la paroi abdominale.

### *Premier temps : Ouverture de l'abdomen (laparotomie) et de l'utérus (hystérotomie).*

— A) Laparotomie. — La femme est mise *en position de Trendelenburg*. D'un point, situé, en moyenne, à 3 ou 4 cm. au-dessous de l'ombilic jusqu'au fond de l'utérus préalablement repéré, la main droite, armée du bistouri, incise les téguments *sur une longueur de 25 à 30 cm.* (fig. 1). Cette incision porte sur la ligne médiane; elle est rectiligne, sauf au niveau de l'ombilic qu'elle contourne à gauche. Le bistouri doit être manié *avec la plus extrême prudence*, car la paroi abdominale d'une femme à terme est si incroyablement mince qu'un trait un peu appuyé risquerait de blesser d'emblée les organes intra-abdominaux, voire même le fœtus. Le bistouri ne fait qu'entamer le péritoine; sitôt la plus mince boutonnière créée, on complète aux ciseaux l'incision pariétale.

B) Extériorisation de l'utérus et protection du péritoine. — Le ventre étant ouvert, la face antérieure de l'utérus, violacée, lisse, sillonnée de quelques vaisseaux, apparaît dans le champ opératoire : il s'agit d'extérioriser cet organe, comme on ferait d'une volumineuse tumeur. Pour ce faire, l'opérateur insinue sa main droite derrière la corne utérine gauche (fig. 2), saillante en avant; cette main se glisse derrière la partie supérieure de la face postérieure de l'utérus, à la manière d'une véritable spatule chargée de repousser en avant l'organe qu'il s'agit d'extérioriser : celui-ci passera aisément *de biais* la corne gauche avant la droite, le fond avant la face antérieure. On opérera, pour ce temps, dans l'intervalle de deux contractions, et avec beaucoup de douceur. Cette *énucléation* est encore facilitée par des pressions que l'aide exercera sur les parties latérales de l'abdomen et qu'il dirigera, autant que possible, d'arrière en avant.

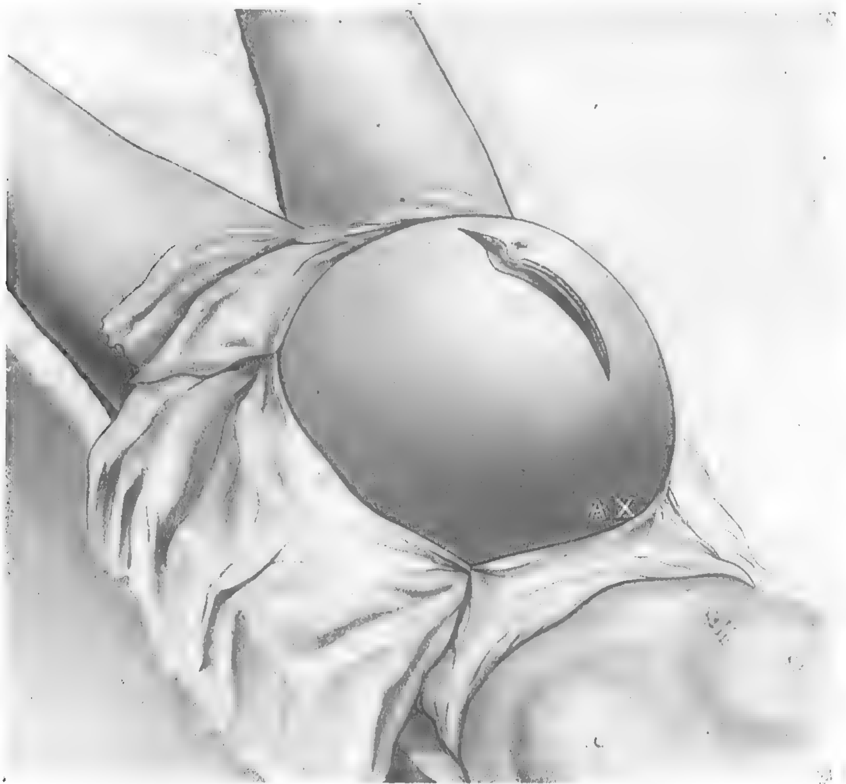



Figure 1. — *Césarienne abdominale. Tracé de l'incision cutanée.*

Longue de 25 cent. en moyenne, partant du fond de l'utérus au voisinage de l'appendice xiphoïde (A. X.), et s'arrêtant à longue distance du pubis. Elle contourne, à gauche, l'ombilic (O) dans sa portion tout inférieure.

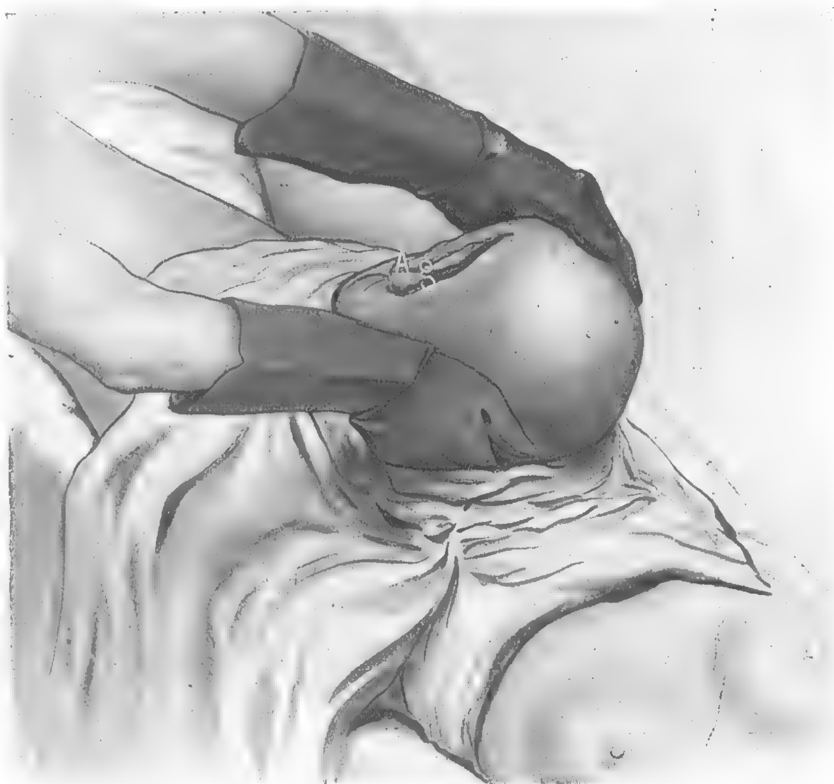



Figure 2. — *Extériorisation de l'utérus.*

La main droite de l'opérateur s'insinue derrière la corne gauche (C. G.) saillante en avant, pour la hernier tout d'abord. L'aide, par des pressions latérales, concourt à cette énucléation.

(*Les champs, sur ces figures, ont été un peu écartés, pour permettre de saisir les rapports anatomiques.*)

de tamponner la cavité utérine après son évacuation. — La mise en place d'un tamponnement *in utero*, lorsqu'elle n'est pas indiquée, ne laisse pas que de comporter quelques inconvénients (risques d'infection, tranchées persistantes, etc.). Son utilité, en tant qu'agent hémostatique, passe au second plan, l'agent principal et naturel, d'hémostase étant *la contraction utérine*, renforcée, artificiellement, par une *injection d'ergotine*. Le tamponnement utérin pourra, cependant, reconnaître trois indications : a) *le défaut de perméabilité du col*; b) *une délivrance membraneuse incomplète*; c) *l'inertie utérine*. De toute façon, le tampon ne sera pas laissé *in utero* au delà de vingt-quatre heures.

6° La suture utérine sera pratiquée en un seul plan. — Allons vite et surtout ne compliquons pas notre technique!

*Employons les fils de soie*, non résorbables il est vrai, mais qui, contrairement au catgut, *ne risquent pas d'être dénoués par les contractions utérines*.

Les sutures, en cette matière non résorbable, *ne doivent pas être perforantes* : chaque anse de fil prendra toute l'épaisseur du muscle utérin, mais *respectera la muqueuse*, afin de ne pas pénétrer dans la cavité utérine.

7° Il n'y a pas lieu de drainer l'abdomen.

Sitôt l'utérus hors du ventre, on glisse derrière sa face postérieure un grand champ, replié en plusieurs doubles et qui va maintenir en place les anses intestinales (fig. 3). Sur ce champ, on laisse reposer la face postérieure de l'utérus. Ajoutons quelques compresses tant en avant que des deux côtés, et finalement la matrice pourra être incisée complètement hors de l'abdomen, sans risque de souillure pour les anses grêles, qu'un opérateur suffisamment rapide et bien secondé par une bonne anesthésie ne doit pas apercevoir.

C) Hystérotomie. — Pour ce temps, mais pour ce temps seulement, *il faut aller vite*, de façon à réduire au minimum l'hémorragie. L'utérus devant être incisé *sur la ligne médiane*, dans la région la moins vasculaire. L'aide applique les deux mains à plat, des deux côtés de la matrice qu'il redresse et détord, manœuvre aussi facile sur un utérus extériorisé qu'elle le serait peu si l'on voulait opérer *in situ*.

1. Qu'il nous soit permis de prier le lecteur de se reporter pour tous ces points, en dehors des traités d'accouchements, à notre *Thérapeutique Obstétricale et Gynécologique*, p. 212 et suiv. (Baillière, édit., Paris, 1913.)

Prenant un bistouri, dont on limite avec les doigts 2 cm. de lame environ (fig. 4), on enfonce carrément cette pointe dans le muscle utérin, sur la ligne médiane, au point qui va correspondre à l'extrémité supérieure de l'incision, c'est-à-dire *à la limite de la face antérieure et du fond*. Le bistouri pratique aisément au travers de ce muscle utérin, dont l'épaisseur ne dépasse guère un demi-centimètre, une boutonnière suffisante pour qu'on puisse y enfoncer l'index gauche. Sur ce doigt, qui tourne sa pulpe en avant, on guide les forts ciseaux droits (fig. 5) qui vont carrément inciser la paroi utérine, *en une seule couche*, rigoureusement sur la ligne médiane *et sur une longueur de 16 à 20 cm.* en moyenne.

Est-on au niveau des membranes? celles-ci seront ouvertes en même temps que l'utérus, ou bien elles viendront faire hernie dans la brèche musculaire, où on les effondrera d'un coup de ciseaux. Arrive-t-on sur le placenta? *Ne le sectionnons pas, mais décollons-le* à la main, par un facile clivage qui nous permettra d'arriver, en quelques instants, à droite ou à gauche, sur l'aire membraneuse où l'on ouvrira l'œuf comme il vient d'être dit.

*Ne nous inquiétons pas de l'hémorragie* : elle sera généralement minime si l'on a eu soin de pratiquer une injection d'ergotine en commençant l'opération, et surtout la suture utérine va rapidement y mettre fin.

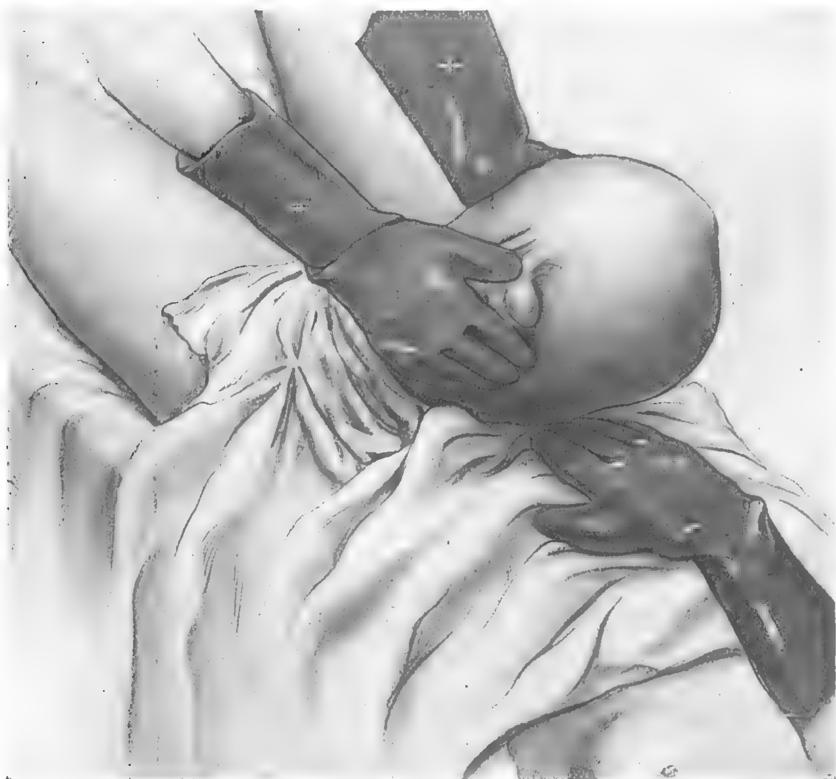


Figure 3. — *Isolement soigneux de l'utérus et des anses intestinales.*

L'aide antéversant l'utérus, l'opérateur glisse derrière la face postérieure de cet organe un très grand champ qui va cacher complètement les anses intestinales et sur lequel on laissera reposer la matrice comme sur un véritable plateau.

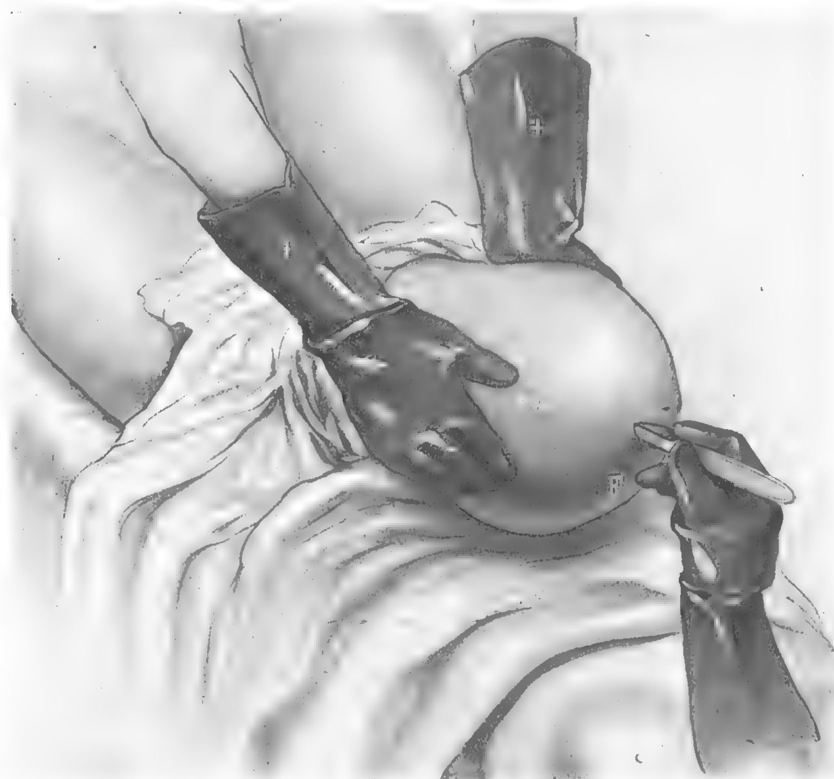


Figure 4. — *Hystérotomie proprement dite.*

1° *Amorce de l'incision.* — A la limite de la face antérieure (P. A.) et du fond (F.) de l'utérus, la pointe du bistouri pratique une boutonnière dans laquelle l'opérateur va insinuer, immédiatement, son index gauche.

***Deuxième temps : Extraction du fœtus et de l'arrière-faix.*** — A) Extraction du fœtus. — L'aide gardant les mains au contact des faces latérales de l'utérus, l'opérateur introduit la main droite au travers de la brèche utérine et va à *la recherche des pieds* du fœtus, car il y a toujours avantage à extraire l'enfant par traction podalique (fig. 6), sauf dans les cas où, la présentation étant pelvienne, la tête fœtale viendrait d'elle-même s'offrir dans la plaie ; on prendrait alors l'enfant par les épaules. Si l'extrémité céphalique se trouve emprisonnée dans

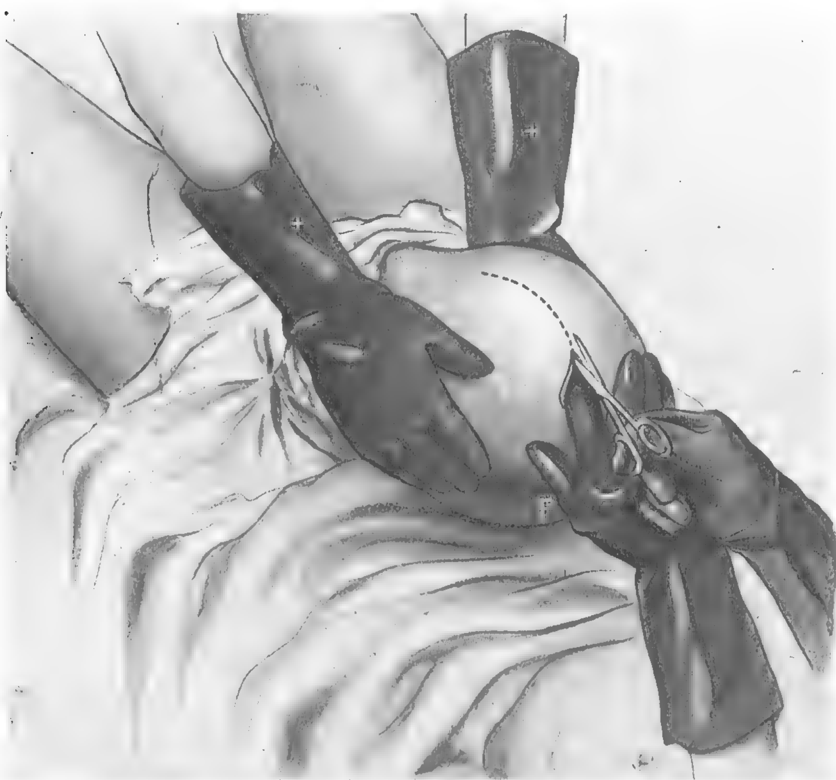


Figure 5. — *Hystérotomie proprement dite.*

2° *Complément de l'incision.* — Les ciseaux droits coupent la face antérieure (P. A.) de l'utérus, bien exactement sur la ligne médiane ; l'incision aura, au moins, 16 bons centimètres, s'étendant du voisinage du fond (F.) de la matrice à la partie toute supérieure du segment inférieur (S. I.).



Figure 6.

*Extraction de l'enfant.*

Le fœtus qui, dans le cas ici figuré, se présentait la tête en bas, est extrait par tractions podaliques. Pendant sa sortie, l'aide *exprime* l'utérus.

le segment inférieur, n'exerçons pas de tractions brutales, mais *prolongeons franchement notre incision sur le segment inférieur*, en se souvenant du voisinage de la vessie. Le cordon sectionné, l'enfant est emporté dans la pièce où tout a été préparé pour le ranimer, s'il en est besoin.

B) EXTRACTION DE L'ARRIÈRE-FAIX. — L'utérus s'est rétracté au fur et à mesure que l'on en extrayait l'enfant; des pressions latérales, exercées par les deux mains de l'aide, concourent à cette rétraction. La matrice repose, toujours hors du ventre, sur des champs, renouvelés au besoin, qui isolent sa face postérieure des anses intestinales.

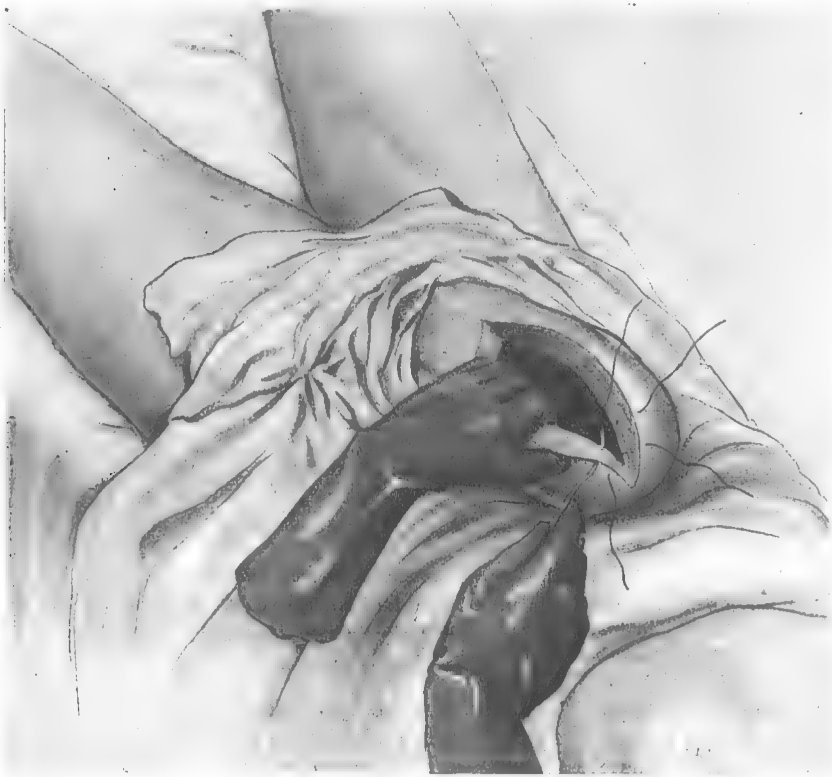


Figure 7. — *Suture de l'utérus.*

1° *Suture principale.* — La délivrance étant achevée, la plaie utérine est fermée, en un seul plan, par des fils séparés, à la soie n° 2, intéressant toute l'épaisseur du muscle, respectant la seule muqueuse.

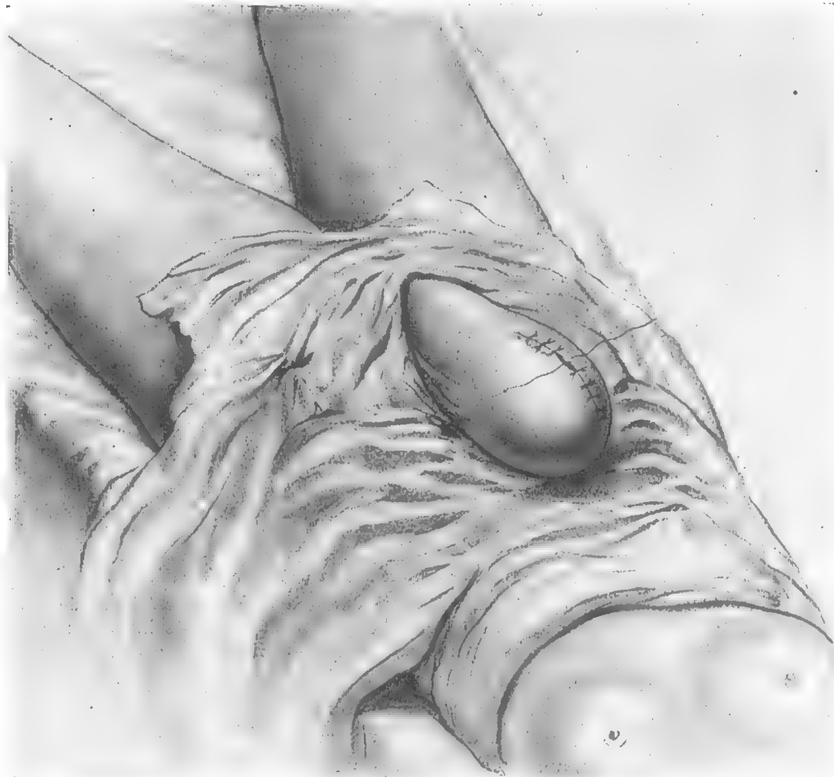


Figure 8. — *Suture de l'utérus.*

2° *Pose, s'il en est besoin, de quelques points supplémentaires.* — Entre deux points, les lèvres de la plaie bâillaient un peu; un fil séro-musculaire achève la parfaite coaptation.

Pratiquons la délivrance *en commençant par le placenta*, qu'il est facile de détacher de sa zone d'insertion. Apportons ensuite tout notre soin à la délivrance membraneuse qui constitue, vraiment, le seul temps difficile de la césarienne. Il convient de procéder avec la plus grande douceur pour ne pas arracher les membranes par petits lambeaux; au niveau des cornes, *on retroussera les lèvres* de la plaie, *comme si l'on voulait éverser l'utérus* au travers de son incision. On redoublera, s'il est possible, d'attention au niveau du segment inférieur, car ce serait une lourde faute que de risquer de laisser, au-dessus de l'orifice utérin, un pont membraneux qui s'opposerait à l'écoulement lochial. Si, en finissant, on a quelque doute sur la perfection de cette délivrance membraneuse, il sera facile d'essuyer tout l'endométrium, de l'écouvillonner, en quelque sorte, avec une ou deux compresses de gaze sèche.

La délivrance est terminée : il s'agit de refermer l'utérus, mais, au préalable, on peut être amené à en tamponner la cavité, s'il existe une des trois indications mentionnées dans la première partie de cet article (défaut d'ouverture de l'orifice utérin, inertie persistante de l'utérus, délivrance membraneuse incomplète). Ce tamponnement sera fait à l'aide d'une longue bande de gaze peroxydée dont on introduit le chef initial dans le col et dont on bourre méthodiquement toute la cavité utérine. L'opération terminée, une pince à pansement, passant par le vagin, attire, hors du museau de tanche, l'extrémité de cette bande qu'il sera, de cette façon, très facile d'extraire vingt-quatre heures plus tard.

***Troisième temps : fermeture de l'utérus et de l'abdomen.*** — A) SUTURE DE L'UTÉRUS. — La suture utérine sera faite *à la soie* n° 2 (fig. 7) et en *un seul plan*. Une grosse aiguille de Reverdin est enfoncée dans le muscle utérin, à un bon centimètre d'une des lèvres de la plaie; elle traverse la *presque totalité* de l'épaisseur de la paroi, ne respectant que le dernier millimètre, correspondant à l'endométrium et elle ressort de l'autre côté, de la même façon, en un point bien symétrique. Chaque fil de soie sera noué trois fois. Il importe de *coapter très exactement* les lèvres de la plaie, en se gardant, toutefois, de serrer trop fort les nœuds, de peur de couper le myomètre. Les fils seront espacés les uns des autres, de centimètre en centimètre environ. S'il en est besoin, une fois la suture principale terminée, on jette un ou deux points plus superficiels (fig. 8), s'il semble que les lèvres bâillent en quelque endroit. Enfin, si un vaisseau donne, malgré la suture, il est simple d'arrêter le suintement par un fil jeté sur ce vaisseau, perpendiculairement à sa direction et qu'il enserre avec une certaine quantité de tissu utérin avoisinant.

B) TOILETTE DU PÉRITOINE. — L'utérus est essuyé avec des compresses de gaze; on retire alors tous les champs qui l'isolaient des anses intestinales, pour lui permettre de rentrer dans la cavité abdominale. Soulevant de chaque côté la paroi, on inspecte le péritoine : si quelque caillot y est tombé, on l'enlève avec une pince, puis on éponge, à l'aide de tampons montés, les culs-de-sac pré- et latéro-utérins. Cette manœuvre est tout à fait inutile si l'abdomen a pu être, au début de l'intervention, parfaitement protégé. Enfin, on peut, en terminant, rabattre le grand épiploon au-devant de l'utérus.

C) FERMETURE DE L'ABDOMEN. — L'abdomen va, maintenant, être fermé sans drainage. L'étude de ce temps ne prête à aucune considération spéciale : rappelons-nous simplement qu'il s'agit d'une paroi distendue, qu'il importe de reconstituer avant tout le soin possible. On y arrivera à l'aide de sutures étagées : un surjet au catgut sur le péritoine; des points séparés au catgut sur le plan musculo-aponévrotique; des crins de Florence ou des agrafes sur la peau. Quelques bons points de soutien aux fils métalliques constituent un utile adjuvant.

***

Telle est la technique actuelle de l'hystérotomie abdominale.

Nous n'avons voulu envisager ici que les cas *purs*; il est bien certain que l'opération variera dans maintes conditions : césarienne itérative, possibilité d'infection, hémorragie, etc.

Les modifications à apporter en chaque occurrence à la méthode ci-dessus décrite ne sauraient trouver place dans ce très court exposé.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

4 Juin 1913.

**Le fonctionnement de l'ambulance Vaud-Genève pendant la campagne d'Epire.** — *M. A. Reverdin* communique les observations de chirurgie de guerre qu'il a faites à l'ambulance suisse qu'il avait installée à Préveza, puis à Philippiades.

Combinée d'abord pour 50 paillasses, elle s'agrandit bientôt et, à la suite des attaques contre Janina, elle eut plus de 300 lits.

M. Reverdin se félicite d'avoir emporté un moteur et une dynamo; en effet, c'est grâce à l'éclairage électrique qu'il a pu rendre les plus grands services, car les blessés arrivaient la plupart le soir ou dans la nuit qui suivait les combats, et c'est de nuit qu'il fallait faire les opérations d'urgence et beaucoup de pansements,

Après cette première partie administrative. M. Reverdin rapporte ses expériences médicales et chirurgicales.

Ce qui l'a le plus frappé, c'est l'*innocuité extraordinaire des plaies pénétrantes du crâne par balle de fusil.* Il a vu des blessés qui avaient des éclatements de la boîte cranienne, la balle ayant traversé le cerveau de part en part, guérir sans complication. De même les *plaies du thorax* ont eu en général des suites très bénignes. Quant aux *plaies de l'abdomen*, celles qui commandèrent la nécessité de la laparotomie donnèrent lieu à des constatations intéressantes. Quelques-unes, bien qu'ayant été perforantes de part en part, ne provoquèrent pas de désordres assez sérieux pour produire la mort par péritonite, ce qui

semble indiquer que souvent l'intervention chirurgicale serait inutile et vient à l'appui de la théorie de la non-intervention sur les premières lignes. Par contre, lorsque la péritonite était déclarée, M. Reverdin a employé le procédé qu'il a décrit dans sa thèse sous le nom de drainage par « plastron » et qui lui donna, là encore, des résultats inespérés.

Au début de la campagne, et pendant tout l'hiver, il a eu très peu de malades et pour ainsi dire pas d'infection. Ce n'est qu'au mois de Mars que les maladies infectieuses reparurent, avec la chaleur, et aussi plusieurs cas d'infections graves, rapidement mortelles, avec putréfaction horrible des tissus.

S'il y eut peu de malades, malgré les fatigues, le froid, la pluie, chez des malades qui couchaient en plein air, sans abri, et qui ne se déshabillèrent pas pendant des mois entiers, c'est que l'intendance put leur fournir constamment une nourriture saine et suffisante. En outre, il n'y a pas d'alcooliques dans les troupes grecques.

M. Reverdin attribue une grande part, dans les suites heureuses qu'ont eues la plupart des blessures, au premier pansement personnel du soldat.

Quand le temps se réchauffa, au mois de Mars, par contre, la vermine fit son apparition d'une façon effrayante et elle fut peut-être cause de la propagation des infections qui se manifestèrent alors.

Comme anesthésique, M. Reverdin s'était muni de chloroforme, qui prend moins de place que l'éther. Il a du reste fait beaucoup de petites interventions sans aucune anesthésie et a été frappé du courage des Grecs devant la douleur.

A la demande du médecin en chef de l'armée suisse, il a essayé le mastisol comme pansement occlusif. Ce produit n'a pas donné toute satisfaction : il se détache encore trop facilement pour qu'on puisse s'y fier, au moins chez les blessés devant être transportés ultérieurement.

— ***M. Ch. Julliard*** a été vivement intéressé par la causerie de M. Reverdin. En lisant les rapports des médecins grecs, il a été également frappé de la bénignité des blessures par balles dans le cerveau et dans le thorax. Il insiste aussi sur l'importance du premier pansement occlusif fait par le soldat lui-même. L'association du permanganate de potasse avec l'eau oxygénée, qui a donné de très bons résultats à M. Reverdin pour la désinfection des plaies, a aussi été employée à Constantinople avec un égal succès. Il demande à M. Reverdin s'il a aussi constaté que les contusions des nerfs ont été fréquentes et ont laissé des troubles permanents et plus persistants que les sections nerveuses. A-t-il remarqué que les blessures en montagne fussent plus graves à cause de la proximité des combattants ?

— ***M. Reverdin*** a vu un hématome siégeant, comme l'opération l'a démontré, le long du nerf sciatique, donner une paralysie aussi complète que si ce nerf avait été sectionné. La chirurgie nerveuse incombait moins à l'ambulance qu'aux chirurgiens d'Athènes qui étaient en troisième ligne.

— ***M. Kœnig*** a pu constater à la guerre du Transvaal la bénignité extraordinaire des blessures par balles de fusil, pourvu qu'on s'abstînt d'intervenir. Les obus à la lyddite amenaient des sidérations.

— ***M. Girard*** dit que les chirurgiens allemands ayant assisté à la dernière guerre se sont prononcés contre les trépanations pour coups de feu pénétrants du crâne, sauf dans les cas de plaies tangentielles avec éclats, comprimant le cerveau. Les résultats tardifs des trépanations ne sont pas aussi brillants que les résultats immédiats. Les plaies du thorax qui ne tuent pas rapidement sont en effet bénignes. A propos des laparotomies, on est arrivé à la conclusion suivante : chez les civils, quand il y a une plaie perforante des viscères, on doit opérer; en guerre, il faut s'abstenir. En 1870, M. Girard a eu l'occasion d'assister à l'autopsie d'un soldat mort de pyémie, suite de fracture du coude, et chez lequel on trouva une plaie pénétrante de l'estomac et de la rate cicatrisée : l'épiploon vient souvent boucher les trous et empêcher la péritonite.

A propos des plaies des nerfs, il est reconnu que les contusions nerveuses ou les plaies incomplètes entraînent des troubles trophiques qu'on ne constate pas lors de la section totale.

M. Girard n'emploie pas le mastisol parce qu'il ne veut pas utiliser une préparation secrète et brevetée. Ce doit être une affaire commerciale. Il est inadmissible qu'une préparation de ce genre, si elle est réellement utile, reste secrète. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 7, 1913, 20 Juillet, p. 562 et suiv.].

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MONTPELLIER*

### Société des Sciences médicales de Montpellier.

20 Juin 1913.

**Ovarite ourlienne et oreillons.** — ***M. Gueit*** communique l'observation d'une jeune malade de 21 ans, n'ayant eu antérieurement aucune infection des organes génitaux, qui accusa brusquement une violente douleur dans le bas-ventre, simulant la colique néphrétique ou appendiculaire, s'accompagnant de fièvre, de dysurie, de vomissements et qui disparut cinq jours après, lorsque la fluxion se fut portée sur les glandes parotides. La douleur exquise du bas-ventre n'avait pu permettre la délimitation, facile ultérieurement, d'une petite tumeur mobile dans la fosse iliaque droite, du volume d'une châtaigne, qui disparut au bout de douze jours environ. L'auteur pense qu'il s'agit, dans ce cas, d'une infection ourlienne ayant eu pour première localisation l'ovaire droit.

**Sur quelques variétés de forme des cellules des plexus choroïdes.** — ***MM. Grynfeltt et Euzière*** insistent sur les différences cytologiques que le genre de mort peut entraîner dans les cellules épithéliales des plexus choroïdes. Chez les animaux tués par saignée, les cellules sont presque toutes vacuolisées ; chez ceux qui meurent par pendaison, le chondriome est très riche et les vacuoles très rares. Ces aspects différents répondent à des stades différents du travail cellulaire. La saignée, par l'hypotention intra-cranienne qui est sa conséquence, entraîne un hyperfonctionnement des cellules choroïdiennes, si bien que les cellules examinées sont presque toutes au stade d'épuisement. La pendaison, par un mécanisme contraire, entraîne la diminution de l'activité fonctionnelle des cellules ; aussi la cellule est-elle, au contraire, au stade de charge extrême.

27 Juin 1913.

**Eruption de cow-pox chez un enfant non vacciné.** — ***M. Gueit*** présente à la Société l'observation d'un nourrisson de 16 mois, non encore vacciné, chez lequel il a observé une éruption absolument typique de vaccine généralisée, qu'il a pu même réinoculer une fois sur le même sujet quatre jours après le début de l'éruption. Une seconde inoculation avec du vaccin de génisse, faite huit jours après, est restée sans résultats.

Il s'agissait d'un nourrisson qui aurait contracté la vaccine en s'amusant avec un autre bébé qui venait d'être vacciné.

4 Juillet 1913.

**Méningo-encéphalite syphilitique gommeuse héréditaire chez un enfant de trois ans, guérie par le traitement mercuriel et ioduré.** — ***MM. L. Baumel et Gueit*** présentent un cas de méningo-encéphalite syphilitique gommeuse héréditaire chez un enfant de 3 ans, traitée et guérie par le traitement mercuriel et ioduré. Il s'est agi d'un petit malade chez lequel, à la suite d'une syphilis conceptionnelle, se sont développées des lésions du cerveau ayant entraîné de fréquentes convulsions et qui présente actuellement un syndrome d'hémiparésie droite avec ptosis de la paupière gauche, troubles du rythme cardiaque et hypothermie, lymphocytose du liquide céphalorachidien. De ces constatations, MM. Baumel et Gueit ont cru devoir conclure à l'existence d'une ou plusieurs gommes cérébrales développées dans la région de la base du cerveau, bulbo-protubérantielle, et assez superficielles pour avoir intéressé les méninges dans leur processus. Le traitement mixte, institué à temps, a fait disparaître la plus grande partie des troubles considérés.

**Un cas de bradycardie au cours de la défervescence d'une fièvre typhoïde.** — ***M. Euzière et Mlle Giraud*** rapportent le cas d'un malade de 23 ans, atteint de dothiénentérie et qui présente un double intérêt.

Tout d'abord, il fut traité uniquement par le vaccin de Besredka, qui semble avoir eu les meilleurs effets, car la guérison fut rapide.

Ensuite, survint, au début de la défervescence, une bradycardie nette ; le pouls se maintint à 60 pendant quatre jours ; on notait en même temps, comme il est de règle, un assourdissement marqué du premier bruit.

Les auteurs pensent que ce cas est intéressant, car les observations de bradycardies typhiques sont rares. Roger, dans son article de la *Province Médicale*, Parisot, dans sa thèse où il réunit 43 observations, ne citent aucun cas personnel.

# ANALYSES

**André Chalier** et **Paul Santy**. ***Spina bifida géant.*** (*Revue d'Orthopédie*, 1913, n° 3, p. 256-267, 5 fig.). — Les auteurs ont observé à la Charité, à Lyon, un cas bien curieux de spina bifida chez un enfant de 4 mois.

A l'examen des figures, on voit qu'il s'agit d'un gros enfant, robuste, mais porteur, sur la région dorso-lombaire, d'une tumeur régulièrement arrondie, du volume d'une tête fœtale, et faisant saillie presque entièrement à droite de la ligne médiane. La base d'implantation très large de cette masse s'étend en verticale, du voisinage de l'épine de l'omoplate droite à la partie moyenne de la région fessière et, dans le sens transversal, de la ligne médio-dorsale à la ligne axillaire moyenne. Au niveau de l'omoplate, un sillon profond indique très nettement les limites du thorax et de la tumeur; celle-ci, par contre, dans la région fessière, se continue sans aucune transition avec la face postérieure de la cuisse dont elle semble un monstrueux prolongement trochantérien.



Figure 1. — *Spina bifida géant.*

On aperçoit la béance de l'anus et une petite escarre à la face postérieure de la cuisse gauche (Chalier et Santy).

La peau qui recouvrait la tuméfaction était, d'ailleurs, saine dans toute son étendue, mais très lisse, glabre et, au point le plus saillant, amincie et bleutée.

Cette malformation n'était pas isolée : les auteurs furent rapidement frappés par l'existence de troubles nerveux nombreux en rapport intime avec elle. C'était d'abord une incontinence totale du sphincter anal qui, dénué de toute tonicité, laissait l'anus béant, avec même un léger degré de prolapsus de la muqueuse. Du côté des membres inférieurs, on notait, à droite, un pied bot varus équin et un léger degré de genu recurvatum par inflexion juxta-épiphysaire du tibia, à gauche un pied talus valgus avec flexion permanente du gros orteil.

Les deux membres inférieurs étaient, d'ailleurs, atteints de paralysie motrice complète. Il semblait, par contre, autant qu'il était possible d'en juger, que la paralysie sensitive n'intéressait que le domaine des branches du plexus sacré. Il existait, en outre, lors de l'arrivée de l'enfant, une petite escarre superficielle, grande comme une pièce de 50 centimes, à la face postérieure de la cuisse gauche.

L'enfant fut opéré et mourut au bout de sept jours.

A l'autopsie, l'étude de la pièce, après ablation des parties molles autres que celles avoisinant la malformation, permit tout d'abord de constater une incurvation scoliotique à convexité droite de la colonne

dorso-lombaire avec une courbure de compensation dorsale en sens inverse. La déhiscence vertébrale occupait la région des lames vertébrales du côté droit qui faisaient défaut au niveau de la 12e dorsale et des 5 vertèbres lombaires. Quant aux apophyses épineuses, elles semblaient manquer, et le bord gauche de la brèche osseuse était constitué par une arête que formaient les extrémités postérieures des lames vertébrales gauches. Au-dessus de cette large fissure rachidienne, la crête épineuse des 11e et 10e dorsales présentait une ébauche de bifidité qui n'allait pas jusqu'au canal médullaire, mais aboutissait simplement à la formation d'une cupule osseuse que perforait un orifice vasculaire.

C'est immédiatement au-dessus de cette surface osseuse que l'arc vertébral postérieur de la 12e dorsale, s'ouvre brusquement, et qu'apparaît une membrane fibreuse, bleutée, qui est la dure-mère rachidienne. La limite inférieure de la déhiscence vertébrale correspond à la crête iliaque droite et à la 1re vertèbre sacrée, existante, toute la partie sous-jacente faisant défaut. Les corps vertébraux, eux aussi, présentent des déformations considérables se traduisant par les inflexions scoliotiques très marquées de la colonne dorso-lombaire. Il existe, en premier lieu, une courbure supérieure, au-dessus du point d'implantation de la tumeur, dont la convexité fait fortement saillie à gauche, plus bas, au niveau même du spina, la courbe également très accentuée est convexe à droite. La radiographie de la pièce (fig. 2), mieux encore que son examen direct, renseigne exactement sur ces déformations, et permet d'apprécier les déformations des corps vertébraux. Les côtes présentent aussi quelques anomalies également très visibles.



Figure 2. — *Spina bifida.*
Radiographie de la pièce osseuse.

P. Desfosses.

**Robert Lambert et Frédéric Hanes.** ***Etude comparative de la croissance « in vitro » des cultures de sarcomes et de carcinomes.*** (*Studies in Cancer and allied subjects* [*vol. II. Pathology*]. Columbia-University), p. 161-163. — La croissance du carcinome diffère notablement de celle du sarcome (voir analyse ci-contre).

Vers la vingtième heure, on constate autour du fragment mis en culture, une frange assez mince de cellules polygonales ayant un noyau bien distinct. Dans les jours qui suivent, cette frange s'augmente, formant enveloppe sur une seule couche de cellules. Les cellules de la périphérie présentent une bordure protoplasmique irrégulière. « Dans certaines préparations, des groupes de cellules se répandent sur le plasma, formant comme des alvéoles avec le réseau de fibrine comme stroma. » On peut voir, aussi, dans les premières vingt-quatre heures, une migration de cellules irrégulièrement découpées, semblables à celles que l'on voit dans les cultures de sarcome. Des figures de mitoses sont perceptibles, dans les préparations colorées, cinq jours après la culture.

A. Contamin.

**Robert Lambert et Frédéric Hanes.** ***Migration par mouvement amiboïde des cellules sarcomateuses se développant « in vitro ». Ses relations avec le problème de la diffusion des tumeurs malignes dans l'organisme.*** (*Studies in Cancer and allied Subjects* [*vol. II. Pathology*]. Columbia University, p. 159-160.) — Les auteurs décrivent certains mouvements amiboïdes observés sur des cellules sarcomateuses de rats et de souris cultivées *in vitro*, ce qui permet de supposer que ces mouvements jouent vraisemblablement un rôle important dans les processus d'infiltration et de métastases des tumeurs malignes. »

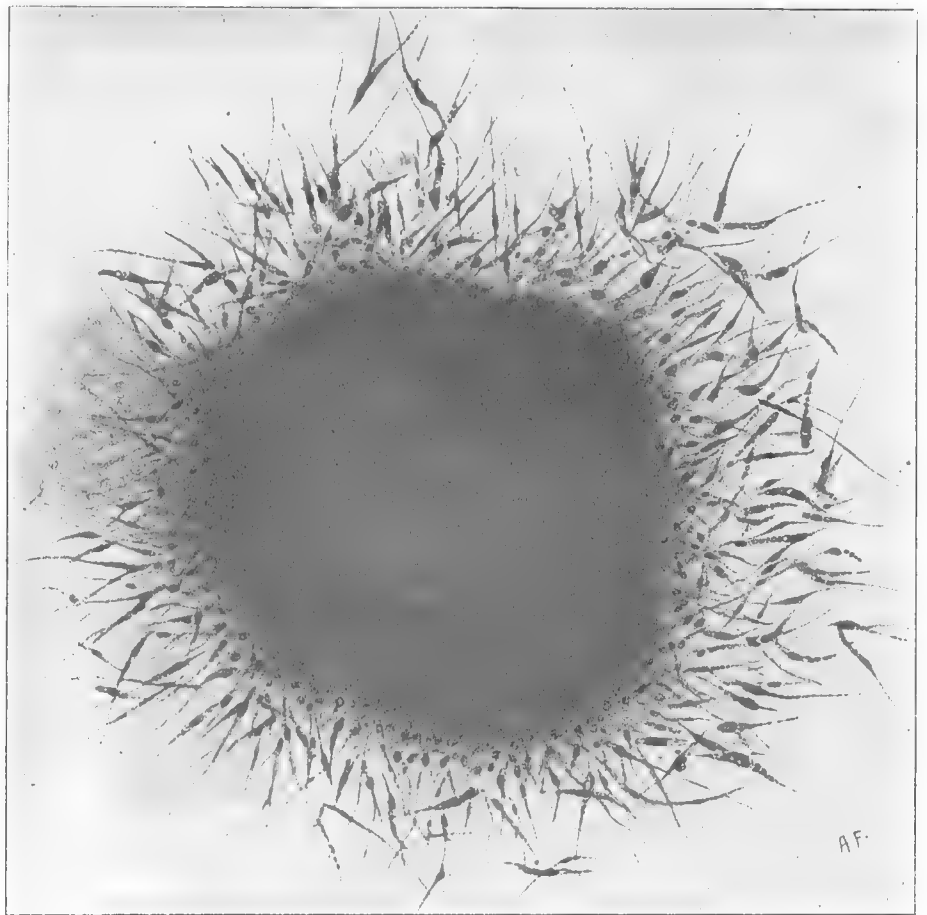



Figure 1. — *Culture de sarcome du rat.*
Culture à la seizième heure colorée à l'hématoxyline et au Sudan III.

Cultivée sur du plasma de souris, une tranche de tissu sarcomateux devient rapidement moins dense et plus transparente. Le contour du fragment cultivé apparaît au microscope comme franchement découpé et, douze heures après sa culture, on constate des cellules isolées se répandant dans le plasma; le nombre de ces cellules devient rapidement considérable. On peut voir des mitoses et dans le fragment original, et dans les cellules migratrices.

Le passage de ces cellules hors du fragment se fait par des mouvements amiboïdes. « Elles émettent des pseudopodes dans tous les sens et elles augmentent ou diminuent de volume à la façon d'une amibe. » Les mouvements d'une amibe sont cependant plus rapides. « Quand une préparation montrant ces mouvements à la température de la chambre étuve est examinée à la température du laboratoire, la majorité de ces cellules se rétractent et prennent une forme sphérique ».

Ces mouvements amiboïdes expliquent la facilité avec laquelle les cellules malignes peuvent se disséminer par les voies sanguines ou lymphatiques.

A. Contamin.

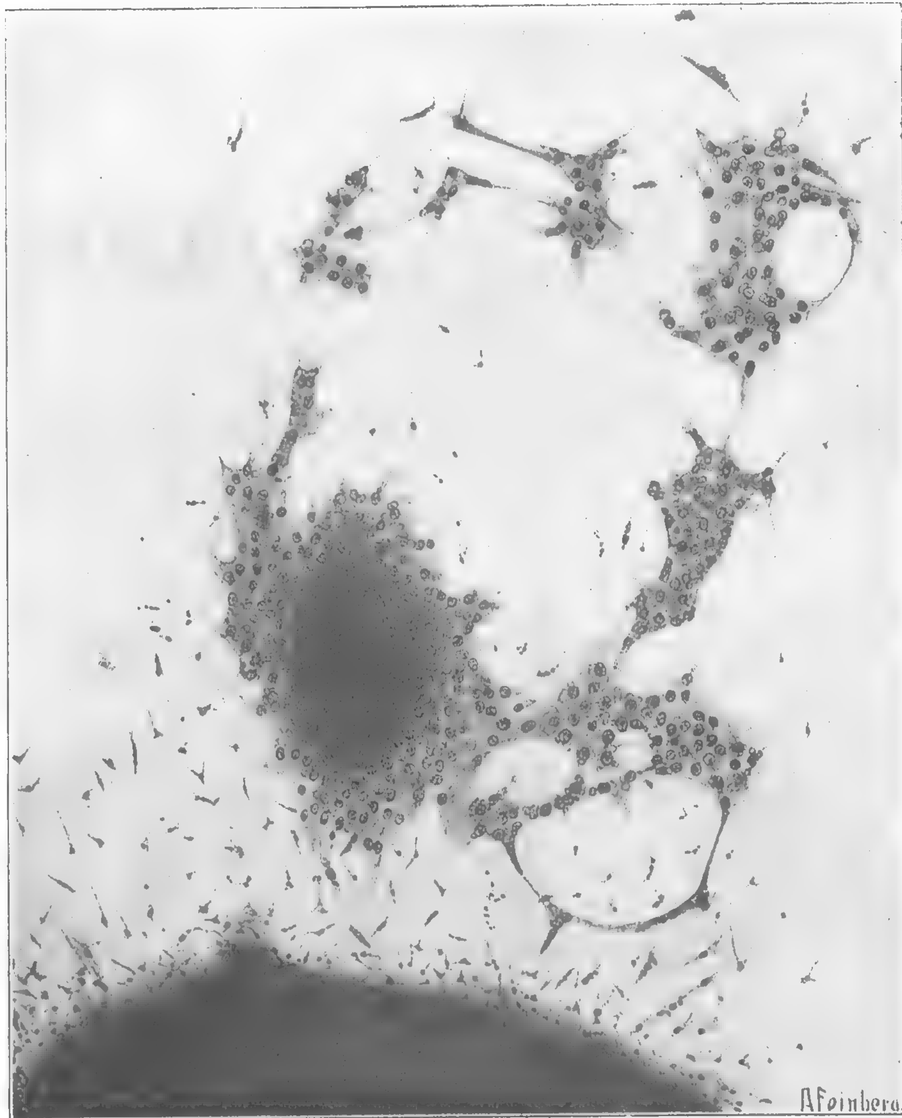



Figure 2. — *Culture de carcinome.*
On voit, dans cette figure, plusieurs petits groupes de cellules carcinomateuses, colorées à l'hématoxyline et au Sudan III, qui ont proliféré hors d'un petit fragment de tissu carcinomateux. La croissance des cellules carcinomateuses se fait suivant une disposition alvéolaire ressemblant à celle qu'elles prennent *in vivo*. La partie fortement colorée représente le fragment greffé; de ce fragment s'échappent plusieurs petites cellules isolées qui se répandent dans le plasma. Ces petites cellules présentent des mouvements amiboïdes; elles sont vraisemblablement des cellules du stroma.

# LE PRONOSTIC MÉDICAL

## SES MÉTHODES — SON ÉVOLUTION — SES LIMITES[1]

Par M. le Professeur A. CHAUFFARD

Monsieur le Président,
Mesdames,
Messieurs,

En m'invitant à prendre aujourd'hui la parole dans cette grande assemblée médicale, le Bureau du XVII[e] Congrès International de Médecine m'a fait un honneur insigne dont je tiens, tout d'abord, à lui exprimer mes plus sincères remerciements. Je me sentirais très indigne de cette haute distinction si je ne pensais qu'elle s'adresse beaucoup moins à ma personnalité qu'à la science médicale française. Les médecins de France sont venus très nombreux à ce Congrès, désireux de s'instruire, de faire connaître leurs travaux, et aussi d'entretenir et resserrer les liens d'amitié ou d'estime qui les unissent à leurs confrères de tous les pays, et en particulier au corps médical de la grande nation qui les reçoit si brillamment aujourd'hui. Puisque, pour un instant, il m'est donné d'être leur porte-parole devant vous, permettez-moi d'aborder immédiatement le sujet que j'aurai l'honneur de traiter dans cette conférence.

***

La question que je me propose d'examiner est celle du *pronostic médical*, envisagé dans ses méthodes, dans son évolution, dans ses limites.

Le pronostic médical! n'est-ce pas pour nous le problème de tous les jours, l'interrogation angoissante qui sans cesse nous est adressée et que nous nous adressons à nous-mêmes? Depuis qu'il y a des malades et des hommes qui essaient de les soulager et de leur rendre la santé, cette même question se pose dans chaque cas : la guérison sera-t-elle obtenue, et par quels moyens thérapeutiques? Le pronostic, le traitement, voilà, dès les origines, les deux besoins instinctifs, les deux demandes immédiates de l'homme souffrant. Ce n'est que plus tard, et à un degré déjà plus avancé de culture médicale, qu'est apparue la nécessité préalable du diagnostic, c'est-à-dire d'une notion d'ordre purement intellectuel et logique. Mais s'il a été la dernière de nos acquisitions, le diagnostic a pris aujourd'hui, dans nos recherches, la place qui lui revient, la première, et quel est le médecin qui, sans un diagnostic précis, pourrait formuler un pronostic ou prescrire un traitement? C'est une idée toute moderne, mais dont nous devons aujourd'hui être pénétrés, que celle de définir, dans chaque cas particulier, les rapports réciproques de ces trois éléments fondamentaux du jugement médical : savoir, prévoir, agir. Instinctif dans les âges lointains, puis longtemps hésitant et cherchant ses voies, l'acte médical s'efforce de plus en plus à devenir raisonné et méthodique. C'est le passage de l'art à la science, et nulle époque plus que la nôtre n'a essayé, et souvent avec succès, de le réaliser.

1. Conférence faite dans la première assemblée générale du XVII[e] Congrès international de Médecine.

Dans cette évolution ininterrompue, le pronostic médical n'est pas resté immobile; presque sous nos yeux, et par le fait même des progrès de la science contemporaine, il s'est peu à peu transformé; ses méthodes se sont modifiées, ses limites se déplacent chaque jour, il est dans un perpétuel devenir. L'heure est peut-être favorable pour *marquer l'étape*, pour établir le bilan des acquisitions et des lacunes. C'est ce que je voudrais essayer de faire devant vous.

***

Dans l'histoire du pronostic médical, une grande place doit être faite tout d'abord à l'*époque hippocratique*, et on ne peut relire ces textes vénérables sans un profond sentiment d'admiration. Sans doute, le médecin, dépourvu de toute méthode technique d'exploration, n'avait alors qu'une vision purement objective du malade, mais combien cette vision était pénétrante, habile à saisir, à coordonner, à interpréter les moindres détails! Quelle étude minutieuse, quelle recherche constante des signes pronostiques tirés de l'état général, et révélés par le facies, par la position dans le lit, le mouvement des mains, la respiration, les sueurs, l'état des hypochondres, les hydropisies, le sommeil, les selles, les urines, les vomissements, l'expectoration. Le livre sur *le Pronostic* ne vise que les maladies aiguës fébriles, mais rien n'est à retrancher dans ses descriptions.

« Le meilleur médecin me paraît être celui qui sait connaître d'avance », ainsi débutent ces pages admirables, si pleines d'observation clinique et de philosophie médicale. Toujours considérer le corps dans son ensemble, et « juger toutes choses par l'étude des signes et par la comparaison de leur valeur réciproque ». Et ce sont encore les mêmes idées que soutenait Platon dans le *Charmide*, quand il disait « qu'on ne peut guérir la partie sans le tout ».

Toute l'œuvre hippocratique est pénétrée de ces mêmes principes, et la fameuse doctrine *des crises* n'est qu'une systématisation du pronostic dans les maladies aiguës.

Ainsi le pronostic est envisagé comme une *vue d'ensemble de la maladie* et de l'évolution probable qu'elle suivra. D'emblée, la médecine hippocratique s'était placée au point central, et avait tenté la synthèse du pronostic clinique.

Voilà les sources premières, celles auxquelles il faut toujours remonter. Ces notions primordiales n'ont rien perdu de leur valeur, et, si nous leur avons beaucoup ajouté, nous n'en avons rien retranché. Aujourd'hui encore, toutes ces données objectives sont de celles qu'aucun clinicien n'a le droit de négliger, et l'impression d'ensemble qu'elles nous suggèrent au lit d'un malade nous dicte le même pronostic qu'autrefois.

Pendant plus de vingt siècles, l'observation médicale s'en est tenue là, réduite à ces mêmes ressources élémentaires, jusqu'au jour où des méthodes nouvelles se sont ajoutées à la pratique ancienne, et sont venues permettre l'analyse des troubles morbides. Dès lors, c'est par *voie analytique*, et à l'aide de méthodes de plus en plus pénétrantes, que va progresser l'enquête médicale, en même temps que le pronostic s'ouvrira des voies plus directes.

***

L'époque moderne commence avec Avenbrugger et Corvisart pour la percussion, avec Laënnec, l'immortel inventeur de l'auscultation, avec Richard Bright, le créateur de la pathologie rénale. D'emblée, et par ces mémorables découvertes, toute la médecine se trouve transformée, l'exploration directe des organes sains et malades devient réalisable, et, suivant l'expression de Laënnec, on tâche « de mettre, sous le rapport du diagnostic, les lésions organiques internes sur la même ligne que les maladies chirurgicales ». Reconnaître les lésions sur le vivant, en préciser le degré et l'évolution, c'était à la fois créer le diagnostic moderne et donner au pronostic des bases plus certaines. C'était aussi montrer toute l'importance d'une science nouvelle, l'*anatomie pathologique*, qui, par ses descriptions précises, allait corroborer et contrôler l'enquête clinique, et orienter pour longtemps la médecine vers la recherche exclusive des lésions et des états organiques. Définir la lésion sur le vivant, la retrouver sur le cadavre, en déduire le diagnostic et le pronostic, tel était le programme de ce qui a été pendant plus d'un demi-siècle la *médecine organicienne* : beau programme, et qui contenait une grande part de vérité, mais doctrine trop étroite, et qui tendait à confondre la lésion avec la maladie dont elle n'est que le résultat. Sans doute, et jusqu'à un certain point, la lésion est la maladie en évolution; mais l'anatomie cadavérique n'en apporte que la conclusion, la statique terminale. Le *pronostic anatomique* trouve donc très vite ses limites; c'est peut-être dans le domaine de la neuro-pathologie qu'il a fait ses plus belles conquêtes, et toute l'œuvre de Charcot repose sur l'application raisonnée de la méthode anatomo-clinique.

Ai-je besoin d'ajouter que, si nous ne sommes plus aujourd'hui des organiciens purs, nous n'avons cependant rien sacrifié ni rien oublié du labeur de nos prédécesseurs? Leur œuvre se superpose au terrain antique, comme une nouvelle stratification géologique sur laquelle s'édifient nos constructions modernes, d'autant plus étendues et plus solides qu'elles reposent sur de plus larges et plus profondes fondations.

***

L'étape suivante devait être franchie sous l'influence des travaux mémorables de Claude Bernard. Avec lui, la pathologie devient une physiologie déviée, et la maladie un trouble des fonctions normales. Nous ne pouvons juger d'un état morbide, apprécier son évolution probable et les risques qu'il fait courir à l'organisme que si nous connaissons les *troubles fonctionnels* qu'il suscite. Comment, en dehors de cette notion capitale, se représenter d'une façon scientifique le pronostic d'une lésion du cœur, du foie, des reins, des organes digestifs ou respiratoires?

Tout notre effort moderne tend chaque jour à entrer plus avant dans cette voie ouverte par Claude Bernard. Toute notre instrumentation de plus en plus perfectionnée, toutes nos techniques de laboratoire, toutes nos recherches sur le sang, sur les humeurs, sur les réactions cytologiques, ne tendent qu'à un même but, l'appréciation délicate de la

valeur fonctionnelle des organes, des réactions organiques de défense, des suppléances et compensations, des synergies morbides. Les médecins s'efforcent de penser et d'agir en physiologistes, ou mieux encore, *en biologistes*. Notre analyse, empruntant à la fois les méthodes aujourd'hui intimement associées de la clinique pure et de la pathologie expérimentale, essaie de dissocier l'infinie complexité des mécanismes pathogéniques, l'enchaînement des actions et des réactions secondaires, et nous ne pouvons, sur un cas donné, porter une conclusion pronostique qu'en tenant compte de tous ces facteurs.

Et cela fait, après ce long détour, après tout ce travail analytique, nous en revenons encore comme aux premiers âges de la médecine, au pronostic hippocratique, à l'appréciation synthétique et globale de ce que nos anciens appelaient l'*état des forces*. Qu'on se place au point de vue historique, ou qu'on n'envisage que le côté pratique des choses, nous voyons ainsi notre enquête pronostique procéder par les étapes successives de la lésion, du trouble fonctionnel, des adultérations chimiques, pour aboutir au jugement d'ordre dynamique et vital. Comment apprécier le pronostic d'une cardiopathie sans tenir compte de la valeur fonctionnelle du myocarde, d'une maladie hépatique en dehors de la fonction uréogénique du foie, d'une néphrite sans connaître le degré de perméabilité du rein et le taux de l'urée sérique? Que saurions-nous de l'avenir d'un diabétique si nous n'établissions le bilan de ses échanges nutritifs, si nous ne décelions les premiers indices de l'intoxication acide qui le menace? D'un goutteux, si nous ne connaissions ni sa tension artérielle, ni son fonctionnement rénal? Si le diagnostic se bornait, comme le voulait Pinel, « une maladie étant donnée, à trouver sa place dans un cadre nosologique », il ne serait que le plus stérile et le plus conventionnel des efforts. Nous le concevons autrement, comme la représentation aussi parfaite et précise que nous le permettent nos moyens d'étude, d'un état pathologique de l'organisme, envisagé dans sa genèse, dans son équilibre actuel, dans son évolution future. Le diagnostic complet se confond presque avec le pronostic scientifique, ou tout au moins ce sont deux manières très voisines d'envisager les mêmes faits. Qu'on se rappelle tout ce que nous devons à l'hématologie contemporaine, à la chimie biologique, à l'électrologie, à la radiologie, et on verra combien sont inséparables les notions diagnostiques et pronostiques ainsi obtenues. Nos courbes de température, d'urines, de poids, nos graphiques cardio-vasculaires tels que nous ont appris à les recueillir et à les interpréter Marey et James Mackensie, la recherche dans le sang des pouvoirs bactéricides, des agglutinines, des opsonines, le dosage et le rapport des multiples éléments chimiques du sérum, tout cela importe à un égal degré pour le diagnostic et pour le pronostic. Toute l'histoire des leucocytes du sang, avec leurs réactions chimiotactiques et phagocytaires, nous conduirait encore à cette même conclusion.

Le pronostic prend ainsi sa part immédiate de toutes les conquêtes techniques du diagnostic, et, à la faveur de ces progrès incessants, il semble que son champ d'extension soit presque infini. Nous sommes loin, à coup sûr, d'en avoir atteint les limites futures, quoique celles d'aujourd'hui nous enserrent de toutes parts. Nous essaierons plus tard de les définir.

***

Le pronostic médical est donc chose très complexe et qui comporte la mise en œuvre de toute une série d'éléments d'appréciation. Et cependant, ainsi compris, il resterait très incomplet, n'envisageant que l'heure présente, et ne tenant pas un compte suffisant de l'avenir.

Or, l'avenir, c'est, pour nous médecins, une préoccupation inséparable de la maladie actuelle que nous avons à soigner. Il est vrai que c'est là une idée encore récente, et que, bien longtemps, on a cru que la maladie guérie n'avait pas de lendemains. Quelle était notre erreur, et combien nous sommes loin de pareilles illusions! C'est toute la question du *pronostic éloigné* qui, chaque jour, se pose devant nous, et on peut dire qu'elle est entrée dans la science avec la découverte de l'endocardite rhumatismale par Bouillaud. Sans doute, le clinicien français avait eu déjà plus d'un précurseur, et c'est d'Angleterre qu'étaient partis les premiers travaux. David Pitcairn, médecin de Saint-Bartholomew's Hospital, observe le premier que le rhumatisme articulaire aigu est une cause fréquente des maladies du cœur, et il l'enseigne à Matthew Baillie, un grand anatomo-pathologiste qui, suivant l'expression de Sir Dyce Duckworth, mérite d'être appelé « le Morgagni anglais de son temps ». Avec Wells, David Dundas, les documents se précisent, en même temps que, à Genève, Odier et Matthey arrivent à des conclusions analogues. Enfin, en 1818, James Johnson affirme et décrit la métastase du rhumatisme sur le cœur.

Quand Bouillaud intervient à son tour, il le fait mieux armé que ses prédécesseurs, et c'est à la fois par l'auscultation méthodique de ses malades et par les constatations nécroscopiques qu'il découvre et décrit l'endocardite rhumatismale. Dès ce jour, le pronostic du rhumatisme articulaire aigu change du tout au tout, et à côté, ou plutôt *au-dessus* du pronostic immédiat de la maladie aiguë, se place le pronostic éloigné. Ce qui nous importe, quand nous soignons un rhumatisant, c'est, avant tout, de savoir si son cœur est touché ou reste indemne. Au delà de la maladie présente, nous redoutons la valvulite possible, nous cherchons à la prévenir ou à en enrayer les progrès; le pronostic de demain prime le pronostic d'aujourd'hui.

Cet exemple classique des cardiopathies chroniques, ayant pour origine un rhumatisme articulaire aigu, et évoluant ensuite pendant de longues années comme des maladies devenues autonomes, avec leur enchaînement si spécial de troubles fonctionnels et de lésions, trouve plus ou moins ses analogues dans tous les chapitres de la pathologie infectieuse. Les découvertes pastoriennes nous ont apporté une théorie générale des infections, nous ont démontré le rôle prépondérant des toxines microbiennes, et la multiplicité des affections viscérales aiguës ou chroniques que la clinique, aussi bien que la pathologie expérimentale, réalise chaque jour. Combien de malades paraissent guéris de leur infection aiguë, alors que leur santé tout entière reste atteinte, et peut-être pour jamais! Reins de scarlatineux ou de pneumoniques, système artériel de typhiques, lésions post-infectieuses des glandes endocrines, troubles trophiques et arrêts de développement dans la paralysie infantile, les exemples sont innombrables que l'on pourrait citer. Que de fois, à la guérison apparente obtenue, succède une longue évolution pathologique dont nos efforts n'arrêteront pas toujours le progrès!

Si, des infections aiguës, nous passons aux infections chroniques, la question du pronostic éloigné devient encore plus pressante.

Voici un sujet atteint de syphilis récente: pouvons-nous penser que quand nous aurons guéri ses manifestations secondaires tout sera fini, et que notre rôle sera terminé? Nous le croyons si peu que, sur le sujet qui paraît en parfaite santé, nous multiplions nos séries de traitements, nous interrogeons méthodiquement la réaction de Wassermann, nous sommes toujours hantés par la crainte d'un tertiarisme tardif, ou d'une syphilose vasculaire sous forme d'anévrisme, ou d'une de ces terribles localisations cérébro-spinales, qui constituent le chapitre le plus sombre de l'histoire de la syphilis. Nous en sommes même arrivés à nous demander si nombre de lésions, banales en apparence, ne relèvent pas, en tout ou en partie, de syphilis lointaines, et, pour ma part, je suis convaincu que tel est bien souvent le cas pour l'artério-sclérose, pour les lésions chroniques du foie, des reins ou du myocarde.

Ce que nous venons de dire de la syphilis n'est pas moins vrai de la tuberculose, et ces deux grandes infections se partagent les plus vastes domaines de la pathologie.

La tuberculose, comme la syphilis, a son échéance tardive; inoculée dans l'enfance, elle se réveille dans l'âge adulte, parfois même chez le vieillard, et souvent ce n'est qu'après de longues années que se dévoile la gravité réelle d'une adénopathie oubliée ou d'une pleurésie guérie.

Bien plus, à côté des tuberculoses typiques, caséeuses ou folliculaires, nous avons appris à connaître la longue série des lésions tuberculeuses atypiques ou inflammatoires, et capables de faire leurs preuves par l'inoculation expérimentale. On a poussé si loin cette généralisation pathogénique que, peut-être, on en a un peu abusé, et que la majeure partie de la pathologie finirait par se confondre avec l'histoire lointaine et déformée de la syphilis et de la tuberculose. Je crois que ce serait trop dire, mais il n'en reste pas moins vrai qu'en matière de tuberculose et de syphilis, on sait bien où *commence* le pronostic, mais on n'en aperçoit plus les limites; aucun médecin ne pourrait affirmer à un malade une guérison absolue et qui le mette à l'abri de toute échéance tardive, qu'elle soit nettement spécifique ou de caractère atypique.

Mêmes observations pourraient être faites à propos de la goutte, du saturnisme, de l'alcoolisme, etc. L'accident aigu disparaît, les suites lointaines sont toujours possibles.

On pourrait presque dire que *rien ne s'oublie dans l'organisme*, et que toute adultération d'humeur ou de tissu prolonge les traces de son passage. La découverte de l'anaphylaxie,

par Charles Richet, n'en donne-t-elle pas la plus étonnante des preuves, et ne peut-on pas dire, avec ce savant, que « nous avons une personnalité *humorale* qui nous rend différents de tous les autres ; et cette personnalité de nos humeurs est due précisément aux ingestions et aux intoxications multiples qui ont affecté notre organisme en laissant une trace indélébile ».

Pour qui est pénétré de ces idées, le pronostic des états morbides prend une singulière ampleur ; la vie pathologique d'un sujet n'apparaît plus comme une suite discontinue d'épisodes successifs, mais on essaie d'en reconstituer l'unité, d'en démêler la trame ininterrompue, tout en faisant la part des déviations brusques et parfois définitives, des orientations pathologiques nouvelles que peut créer une maladie intercurrente.

Sur ces points, comme sur bien d'autres, la clinique moderne rejoint et complète les données traditionnelles, et les *personnalités humorales* de Charles Richet ne semblent-elles pas proches parentes des antiques *diathèses*, dont plus d'une fois récemment Sir Dyce Duckworth s'est fait le défenseur convaincu et éloquent?

***

Etendons encore un peu plus loin le champ de notre vision médicale, et au delà de l'individu nous ferons entrer dans notre pronostic l'avenir de la *descendance familiale*. Je n'insisterai pas sur ce côté, pourtant capital, de la question, mais il est évident que la possibilité de l'hérédo-syphilis, de l'hérédo-tuberculose, que la transmission des maladies humorales, telles que l'hémophilie ou l'ictère hémolytique congénital, de tares familiales comme celles dont la neuropathologie nous offrent de nombreux exemples, aggravent singulièrement le pronostic de chacun de ces états morbides, en le faisant entrer dans le cadre des hérédités pathologiques.

Ce n'est pas tout encore, et, à côté du pronostic envisagé chez l'individu et dans sa descendance, il faut faire une place au *pronostic collectif*.

C'est là une question d'ordre pratique, toute récente encore, et qu'ont introduite dans la science les recherches contemporaines sur les *porteurs de bacilles*.

Voici une école dans laquelle éclatent un ou plusieurs cas de diphtérie. Ces cas resteront-ils isolés, ou deviendront-ils le point de départ d'une petite épidémie locale?

Les mesures prophylactiques à prendre dépendront en partie du jugement que nous porterons, et c'est l'examen direct des autres enfants de l'école qui nous renseignera. Nous chercherons s'il en est parmi eux qui portent dans leurs fosses nasales, dans leur rhino-pharynx, ou sur leurs amygdales, le bacille de Lœffler. Le nombre des porteurs de bacilles nous donnera de précieux éléments de précision.

C'est lui encore que nous interrogerons si, dans une unité militaire, une compagnie, un escadron, apparaît brusquement un de ces cas, souvent si rapidement mortels, de méningite cérébro-spinale. Dans ces dernières années, nous avons eu en France de trop nombreuses occasions de voir naître et évoluer ces foyers locaux de méningococcie, et nos confrères de l'armée sont pleinement avertis de la ligne de conduite à tenir ; dans les faits de ce genre, la recherche méthodique des porteurs de méningocoques est immédiatement pratiquée, et montre très vite si l'on a affaire à des cas sporadiques ou à un début probable d'épidémie plus ou moins grave. C'est donc un *pronostic d'épidémie* que nous établissons, et qui peut, jusqu'à un certain point, rester indépendant des pronostics individuels.

Enfin, plus haut que l'individu, plus haut que la famille, plus haut que les collectivités partielles, il y a *la race*, il y a l'ensemble de l'espèce humaine.

Envisager comme *maladies sociales* la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, en rechercher les causes d'aggravation et de décroissance, n'est-ce pas atteindre au point le plus élevé où puisse monter le pronostic médical? Combien cela nous éloigne de nos anciennes traditions où, quand le médecin avait soigné son malade, il croyait avoir tout fait et rempli tout son devoir! Nous savons bien aujourd'hui qu'il n'en est rien, et que souvent le cas particulier ne peut ni ne doit être séparé de ses multiples connexions humaines.

Toutes nos mesures légales de désinfection, de vaccination préventive, trouvent dans ce pronostic social des maladies leur justification et les preuves de leur nécessité. Ce n'est pas ici, en Angleterre, patrie de Jenner, et pays des prophylaxies efficaces, que de telles notions ont besoin d'être plus longuement rappelées.

N'est-ce pas également dans cette grande cité de Londres qu'a pris naissance, avec les travaux mémorables de Sir Francis Galton et de son Ecole, cette science nouvelle, l'*Eugénique*, qui, il y a un an, y tenait ses premières assises? Améliorer les qualités sociales, soit physiques, soit mentales, des futures générations, comme le voulait Galton, faire, suivant l'enseignement de Pinard, de la puériculture avant la procréation, pendant la gestation, après la naissance, il me semble que c'est transposer dans le domaine de la prophylaxie, et pour le plus grand bien de la race, la notion du pronostic collectif et social.

Parti de l'observation quotidienne du malade, le médecin n'a donc cessé de voir plus haut et plus loin ; il comprend mieux, chaque jour, qu'il ne peut se désintéresser ni de l'individu, ni de la famille, ni de la race : que, dans un état social où tant de forces néfastes convergent vers la dégénérescence de l'espèce, il doit apporter à tous l'appoint bienfaisant de sa science et de son labeur.

***

Cette extension progressive du pronostic médical, basée à la fois et sur l'apport des méthodes nouvelles et sur une compréhension plus large des répercussions de la maladie, porte-t-elle sur des faits toujours identiques à eux-mêmes? Le pronostic d'une maladie donnée reste-t-il immuable, ou pouvons-nous préciser les causes et le sens de ses variations?

Admettre l'immutabilité du pronostic médical serait déclarer que notre thérapeutique est restée immobile et sans progrès, et, certes, ce n'est pas à notre époque qu'une aussi décourageante opinion pourrait être soutenue. Depuis quarante ans, et sous nos yeux, toute la médecine scientifique et pratique s'est transformée, entraînée dans une évolution incroyablement rapide ; pathogénie, méthodes d'exploration clinique, méthodes thérapeutiques, tout a pris une face nouvelle, et le pronostic de tous nos états morbides s'en est trouvé profondément modifié.

Je crois que l'on peut dire qu'il n'est presque aucun groupe de maladies dont la gravité n'ait subi de nos jours une notable atténuation.

Sans doute, il reste trop de cas où le médecin déplore son impuissance, mais même alors celle-ci n'est plus aussi complète. Le problème du cancer se pose toujours devant nous, mais comment nier que par l'intervention des rayons de Rœntgen ou du radium, par le progrès des techniques chirurgicales, par des essais chimio-thérapiques, nos moyens d'action sont devenus moins restreints et plus souvent efficaces?

Le pronostic de la lésion peut rester impossible à modifier, et l'hémorragie cérébrale, ou l'embolie pulmonaire, n'ont rien perdu de leur gravité. Mais les lésions du système artériel ou veineux, causes de ces graves accidents, nous sont mieux connues, nous pouvons les prévenir ou les traiter avec plus de succès, et ainsi, même dans ces cas les moins favorables, nous avons cependant gagné du terrain.

Mais combien d'exemples pourrait-on citer, surtout dans le domaine des infections, où notre pronostic d'aujourd'hui n'a plus rien de commun avec celui de nos devanciers! Nous ne pouvons plus comparer notre rhumatisme articulaire à celui qu'observait Bouillaud, et la médication salicylique en a fait une autre maladie. Depuis Brandt, nos typhiques ne sont plus les mêmes, et l'intervention, actuellement à l'étude, de la bactério-thérapie antityphique nous permet d'espérer un prochain et décisif pas en avant.

Pouvons-nous oublier ce qu'était la diphtérie avant la découverte de l'antitoxine diphtérique par Behring et Kitasato, et l'application thérapeutique éclatante apportée par Roux au Congrès de Budapest? Les courbes de morbidité et de mortalité ont montré depuis lors, dans l'univers entier, combien était transformé le pronostic de la diphtérie.

Même la plus terrible des maladies, celle qui ne pardonnait jamais, la rage, a trouvé son maître, et la vaccination antirabique de Pasteur est peut-être la plus étonnante conquête thérapeutique de notre époque.

Ainsi chaque jour amène son progrès, atténue ou modifie telle ou telle de nos appréciations pronostiques, nous apporte de nouveaux moyens d'action.

Armés des méthodes modernes, disposant à la fois et du mercure et de l'arsenic sous les formes les plus énergiquement actives, ne traitons-nous pas nos syphilitiques avec des chances de succès bien plus grandes que par le passé? Je n'insiste pas, et voudrais seulement rappeler deux autres exemples tout récents et bien typiques.

Voici, dans le groupe des trypanosomiases, la *maladie du sommeil* regardée, au début de son étude, comme incurable. Thomas, puis Nicole et Mesnil, montrent expérimentalement l'efficacité de l'atoxyl contre les trypanosomiases animales. Ayres Kopke, de

Lisbonne, applique le premier la médication à l'homme, et, depuis lors, les résultats obtenus n'ont cessé de s'améliorer. A l'hôpital Pasteur de Paris, Louis Martin a traité et suivi, dans ces dernières années, 40 cas de maladie du sommeil, et il a bien voulu me communiquer sa statistique. Les 20 premiers cas traités ont donné 11 décès, tandis que sur les 20 suivants on ne compte que 4 décès compris de 20 à 30. De 30 à 40, pas de décès, et cependant deux malades de cette série ont été traités plus de trois ans après le début des accidents. C'est que peu à peu la technique du traitement s'est modifiée, et à mesure qu'aux doses massives et espacées de dix en dix jours Louis Martin a substitué des doses moins fortes et plus rapprochées, les succès sont devenus plus complets et plus durables. Nous pouvons maintenant parler de guérison dans une maladie dont le diagnostic paraissait il y a peu d'années un arrêt de mort.

Prenons, d'autre part, l'exemple des *dysenteries*. Nous savons aujourd'hui que derrière l'unité apparente des symptômes se cache la multiplicité des pathogénies, et nous distinguons deux variétés principales de dysenterie, suivant que l'infection causale est de nature bacillaire ou amibienne. Le progrès thérapeutique n'a pas tardé à consacrer la distinction pathogénique, et à deux infections spécifiques nous opposons deux médications spécifiques. La dysenterie bacillaire est presque immédiatement enrayée et guérie par la sérothérapie antidysentérique telle que l'ont instituée Shiga, Kruse, Todd, Rosenthal, Vaillard et Dopter, pour ne parler que des travaux les premiers en date.

Quant à la dysenterie amibienne, son traitement spécifique tout récent a déjà largement fait ses preuves, et il est dû aux recherches persévérantes d'un médecin anglais, de Léonard Rogers, de Calcutta. Depuis douze ans, Rogers s'est attaché à étudier les effets de la médication par l'ipéca dans la dysenterie amibienne, à montrer son efficacité préventive contre les abcès du foie. Puis, s'inspirant des expériences de Vedder, il substitue à l'ipéca un de ses alcaloïdes, l'émétine, employée sous forme de chlorhydrate, et il obtient les plus beaux succès de guérison immédiate et complète dans les formes intestinales et hépatiques de l'amibiase.

Alors que pour des dysenteries de même gravité la mortalité, pour les cas traités par l'ipéca en poudre, était de 34,6 pour 100, elle n'était plus que de 8 pour 100 dans les cas soumis à la cure d'émétine; avec l'ipéca la durée moyenne de traitement est de 16,4 jours, alors que, pour l'émétine, elle tombe à 7,2 jours.

Pour les abcès dysentériques du foie, traités par les injections d'émétine sous la peau et dans la cavité de l'abcès, les résultats ne sont pas moins favorables, et la guérison s'obtient souvent dans des conditions de bénignité et de promptitude vraiment étonnantes.

Les faits nombreux relatés par Rogers, ceux qui depuis ont été observés aux Philippines et à Paris, ne peuvent laisser aucun doute; c'est bien une nouvelle médication spécifique que nous devons à Rogers, une des plus actives connues, et une telle acquisition est un bienfait inestimable, une magnifique conquête thérapeutique. Voilà encore une maladie, et combien grave! dont le pronostic se trouve, du jour au lendemain, complètement transformé.

Si, du domaine des infections, nous passons aux autres familles morbides, sans doute les progrès sont moins brillants, et l'avenir semble plus limité. La recherche des troubles du métabolisme nutritif nous conduit à des causes plus obscures et d'action plus lente, moins favorables aux interventions thérapeutiques. Et cependant, là aussi, nos conquêtes modernes ne se comptent plus, et tout le chapitre des opothérapies serait à citer, aussi bien que celui des régimes diététiques et de la physiothérapie. Partout la maladie recule devant les efforts associés de la thérapeutique et de l'hygiène, partout le pronostic évolue et nous ouvre de nouvelles espérances.

***

Nous venons d'examiner quelques-uns des aspects généraux de cette grande question du pronostic médical, et il semble que les conclusions de notre étude ne peuvent être que favorables. Mais cependant, là, comme dans toute connaissance humaine, il y a des limites que nous ne devons pas oublier, et qui sont bien faites pour contenir, s'il y a lieu, notre orgueil médical et le ramener à la modestie qui lui convient.

Quelles sont donc *les limites du pronostic médical?*

Ici, une distinction capitale doit être faite entre le *pronostic théorique* et le *pronostic clinique*.

En théorie, presque tout nous est connu, et, étant donnée une maladie, nous pouvons énumérer et décrire, sans grandes chances d'omission ou d'erreur, la plupart des complications ou éventualités qui peuvent en modifier le cours.

Mais tout cela c'est le pronostic *du livre*, et il reste malheureusement bien loin du pronostic vivant, individuel, appliqué non plus à une maladie mais *à un malade*. Que d'inconnues dans la pratique médicale et que de surprises! Combien il est insuffisant de connaître toutes les complications de la fièvre typhoïde, si, au lit d'un typhique nous ne pouvons prévoir ni l'hémorragie intestinale, ni la perforation qui, demain peut-être, mettront sa vie en danger! Et pour le syphilitique au début, pour le goutteux, pour l'épileptique qui a sa première crise, pour tant d'autres encore et de tous genres, que d'incertitudes d'avenir! Quand un état morbide commence, nous savons théoriquement quelles routes il *peut* prendre; mais quelles prendra-t-il? Voilà le vrai problème pronostique, et celui dont trop souvent la solution nous échappe. Sans doute, l'étude du terrain héréditaire et des états propathiques peut nous servir de guide souvent, mais le déterminisme local des fixations septicémiques ou toxinémiques nous reste ignoré. Nul ne peut prévoir, au début d'une pneumonie, l'endocardite ou la méningite à pneumocoques qui deviendra cause de mort.

Une fois la localisation faite, nous ne pouvons pas toujours apprécier le degré et l'évolution de la *lésion anatomique*. Nous ne pouvons dire si, chez le typhique, l'ulcération intestinale creuse et menace de devenir perforante, si chez une malade atteinte de rétrécissement mitral l'infarctus hémoptoïque ou l'embolie sylvienne vont se produire. Et ainsi, dans les maladies les mieux connues, notre pronostic reste incertain, fort en théorie, faible en pratique.

A toutes ces causes de doute et de prudente réserve, il en est bien d'autres que l'on pourrait ajouter, et une, entre autres, d'importance majeure, la *réaction du système nerveux*. Je ne sais quel homme d'État disait qu'en politique il faut toujours compter avec *les impondérables*; à coup sûr, en pratique médicale, un tel aphorisme ne serait pas moins vrai. Que ce soit sous forme d'inhibition ou de dynamogénie, la cellule nerveuse peut toujours ajouter aux processus morbides sa réaction perturbatrice; dans les sphères de la motricité, de la sensibilité, des algies viscérales, du psychisme, cette réaction ne se calcule ni ne se maîtrise à volonté; nous essayons bien de la redresser ou de la diriger, mais il peut nous être impossible d'en prévoir la gravité ou la durée.

Enfin, et dominant toute la question du pronostic, reste l'appréciation synthétique de la *valeur de l'organisme* atteint. Trouverons-nous en lui les ressources nécessaires pour triompher de la maladie, répondra-t-il à nos sollicitations thérapeutiques, que peut-il supporter, et que pouvons-nous lui demander? Voilà le grand problème, celui qui prime et résume tous les autres. Pouvons-nous toujours le résoudre? Je laisse à chacun de nous le soin de formuler sa réponse, et j'ai bien peur que celle-ci doive rester très modeste.

***

Il faut conclure, et je m'excuse, tout en ayant paru peut-être trop long, d'être resté aussi incomplet.

Le pronostic médical forme comme le corollaire et l'application pratique du diagnostic; de celui-ci, il emprunte les méthodes et suit les progrès. Au cours de son évolution moderne, il a pris sa part de toutes les conquêtes de la médecine scientifique; comme elle, il n'a cessé de marcher dans les voies de l'analyse clinique et de la pathogénie expérimentale, il est devenu de portée plus haute, de vision plus étendue. Il apparaît comme la synthèse du jugement médical, en même temps qu'il précède, contrôle et justifie les traitements et les prophylaxies. Dans son ascension vers le mieux, dans les atténuations de gravité qu'il nous permet de constater, il montre les étapes parcourues et encourage nos efforts. Sans doute, nombreuses sont encore nos incertitudes ou nos déceptions; mais puisque la science du pronostic est un des plus hauts sommets de la médecine, nous devons, dans notre marche sans arrêt, essayer d'en entrevoir la cime; même quand celle-ci nous reste lointaine et cachée dans les nuages, ne désespérons jamais de diminuer la distance qui nous en sépare. Une telle ambition nous est un devoir et sera toujours le meilleur stimulant de notre effort médical.

---

XV^e RÉUNION DE

# L'ASSOCIATION DES ANATOMISTES DE LANGUE FRANÇAISE

*(LAUSANNE, 30 Juillet-2 Août 1913.)*

Du 30 Juillet au 2 Août 1913, se sont tenues à Lausanne les séances du XV^e Congrès de l'*Association des Anatomistes de langue française*, sous la présidence du professeur Bugnion et la vice-présidence des professeurs Roud, Blanc et Lœwenthal, de l'Université de Lausanne. Comme d'habitude, la partie la plus importante du Congrès fut consacrée aux démonstrations des pièces anatomiques ou préparations microscopiques concernant les résultats apportés par les membres de la réunion.

## I. — Communications relatives à l'anatomie et à l'embryologie.

— *M. Pensa* (de Pavie) apporte un certain nombre d'observations sur l'**ossification du maxillaire inférieur chez l'homme,** en particulier sur la part prise par le cartilage de Meckel dans la formation de cet os. Il semble que ce cartilage s'ossifie en partie; il ne servirait pas simplement de tuteur à la formation, par ossification conjonctive, du maxillaire inférieur, mais entrerait dans la constitution même de cet os.

— *M. le professeur Weber* (d'Alger) étudie l'**origine de l'appareil pulmonaire chez « Tarsius spectrum » (Lémurien)**. La trachée naît par deux ébauches situées de chaque côté de la ligne médiane de l'intestin pharyngien; ces ébauches paires représentent des poches branchiales. D'une façon générale, l'ébauche pulmonaire est d'autant plus rapprochée de la position définitive qu'aura l'appareil pulmonaire chez l'adulte, que le développement de l'animal sera plus rapide : c'est là un exemple d'accélération embryologique.

— *M. le professeur Van der Stricht* (de Gand) apporte des coupes remarquables de netteté, montrant **le mode de segmentation du mésonéphros (corps de Wolff) chez l'embryon de chauve-souris**. Ce mésonéphros est régulièrement segmenté; il apparaît métamérisé. Mais cette métamérie n'a aucun rapport avec la métamérie vertébrale vraie.

— *M. le professeur Lœwenthal* (de Lausanne) a suivi chez le lapin, en utilisant la méthode de Marchi, la marche et la destinée des **fibres du cordon antéro-latéral**, en particulier en ce qui concerne leurs rapports avec le vermis cérébelleux.

— *M. Bujard* (de Genève) étudie les raisons mécaniques et géométriques des **courbures de l'embryon humain**. L'embryon, au cours de son évolution, tourne autour d'un point fixe qui est situé au voisinage du cloaque, près de l'origine de l'allantoïde. La tête de l'embryon décrit une courbe parabolique, la région caudale, au contraire, décrit un cercle. Ces mouvements auraient une influence mécanique sur l'évolution des divers organes, en particulier du sinus veineux et du cœur. M. Bujard a tenté de traduire en formules mathématiques les principales coordonnées des courbures embryonnaires.

— *MM. Boppe et Augier* (de Paris) ont suivi le **développement de l'estomac chez l'embryon humain**. Le fond de l'estomac apparaît d'abord comme une poche craniale du renflement stomacal. Vers le troisième mois, par suite du resserrement de l'anneau ombilical et de la rentrée dans le ventre des anses intestinales, ce fond de l'estomac semble diminuer de hauteur; en réalité, il croît toujours, mais par sa face postérieure. M. Boppe étudie le développement des divers incissures stomacales et des poches qui en dérivent.

Par des considérations embryologiques, ces auteurs essaient d'expliquer certaines formes de l'estomac adulte (estomac biloculaire par exemple).

— *MM. Hovelacque et Virenque* (de Paris) étudient l'**aponévrose interptérygoïdienne** chez l'homme et quelques grands mammifères.

## II. — Communications d'ordre histologique.

Le plus grand nombre des communications apportées a été d'ordre histologique et spécialement histophysiologique, Plusieurs discussions se sont produites à propos de communications concernant la question des **mitochondries**. On sait qu'il s'agit là de formations filamento-granuleuses du protoplasma cellulaire, de présence constante et dont l'importance physiologique semble bien être très considérable, comparable seulement à celle du noyau cellulaire. Il est bien apparu, à écouter les communications sur ce sujet et les discussions qui s'ensuivirent, que tous les histologistes sont aujourd'hui d'accord pour admettre l'existence réelle, vitale, de ces formations et leur importance biologique considérable. Parmi les points soulevés par leur étude et encore discutés, il faut signaler d'une part, le problème de leur rôle dans la formation des grains ou vacuoles de sécrétion et des enclaves de produits de réserve, et, d'autre part, le problème de leur signification dans le phénomène de l'hérédité.

Parmi les communications de cet ordre, signalons les suivantes :

— *M. Guilliermond* (de Lyon) apporte de magnifiques exemples de **mitochondries de cellules végétales**, naturellement colorées par un pigment, l'anthocyane. Ces faits apportent une démonstration formelle de deux points : d'abord la nature vitale de ces mitochondries qui sont ici vues avec une parfaite netteté dans une cellule *vivante* ; ensuite le rôle élaborateur de ces mitochondries, révélé ici par le caractère coloré (pigment rouge) du produit d'élaboration.

— *M. Pensa* (de Pavie) démontre de beaux exemples de **mitochondries colorées par la méthode à l'argent de Golgi-Veratti dans les cellules cartilagineuses**. Cette démonstration soulève la question de la nature mitochondriale des réseaux intra-cellulaires décrits par divers auteurs (*apparato reticulare interno*, de Golgi; réseau de Bergen). Bien que M. Pensa n'affirme la nature mitochondriale que de quelques-uns de ces réseaux, il semble bien que l'on soit en droit de généraliser et de penser que tous ces réseaux plus ou moins nets décrits dans les cellules sont en réalité des formations mitochondriales.

— *M. Collin* (de Nancy) apporte des exemples de **mitochondries de cellules nerveuses et névrogliques**. Dans les cellules névrogliques à expansions longues de la substance blanche de la moelle, tout le corps cellulaire est rempli de mitochondries; leur ensemble forme dans la moelle un vrai réseau. Dans les cellules nerveuses, l'existence des mitochondries est moins apparente, quoique certaine.

Dans la substance grise, entre les cellules, il y a des granulations *lipoïdes*, extraneuronales, colorables par les méthodes mitochondriales; ces granulations vraisemblablement d'origine névroglique, joueraient physiologiquement le rôle d'un organe isolant des cylindres-axes, comme la myéline dans les nerfs.

Dans le même ordre d'idées, *M. Cowdry* (de Chicago) apporte des préparations de **cellules de ganglions spinaux**, traités par la méthode de Bensley et montrant également des mitochondies.

— *M. le professeur Giuseppe Levi* (de Sassari) démontre des préparations de **glandes gastriques** d'amphibiens, dans lesquelles les dispositifs mitochondriaux, très nets, ne montreraient aucune figure permettant d'admettre la formation à leur niveau des grains de sécrétion. Ce fait négatif a été l'origine d'intéressantes discussions sur ce point spécial de biologie cellulaire.

***

Les communications d'ordre histologique ont porté sur les points suivants :

— *M. Policard* (de Lyon) a exposé l'importance de la **fixation à basse température**. Avec tous les réactifs fixateurs, il y a avantage sérieux à utiliser la glacière. Théoriquement et pratiquement, la méthode de la *fixation froide* se justifie au contraire de la pratique, souvent utilisée, de la fixation à l'étuve.

— *MM. Regaud et A. Lacassagne* (de Lyon) étudient de **curieuses formations épithéliales que l'on rencontre dans l'ovaire de quelques mammifères**, la lapine en particulier. Il s'agit de tubes, de cordons situés, non dans la zone médullaire, mais dans la zone corticale. Dans cette région en particulier, on peut rencontrer de *véritables follicules sans ovules*. Malgré l'absence d'ovules, constatée sur des coupes serrées, les cellules folliculaires ont sécrété cette substance hyaline résistante qui constitue la membrane pellucide.

— *M. le professeur Lécaillon* (de Toulouse), étudiant le **développement de l'ovaire** chez des insectes primitifs, les Collemboles, met en évidence les facteurs qui déterminent l'évolution des éléments primitifs souches vers le type ovule ou vers le type cellule folliculaire; la situation périphérique de la cellule dans le sac ovarien, permettant une meilleure nutrition par proximité avec les sucs plasmatiques nutritifs, est une des raisons déterminantes.

— *M^lle Loyez* (de Paris), au cours de recherches zoologiques sur l'**ovogenèse chez la fourmi**, signale ce fait intéressant au point de vue de la biologie générale, que la chromatine, au cours de l'évolution des cellules sexuelles, disparaît dans les futures cellules ovulaires et, au contraire, demeure conservée dans les futures cellules folliculaires. Ce fait est en opposition avec les idées classiques de la chromatine, support de l'hérédité.

— *M. Mulon* (de Paris) étudie une curieuse adaptation du **tissu conjonctif du manteau de la moule.**

Chez ce mollusque, dans le manteau, pénètrent au moment de la reproduction, les tubes génitaux, ovariens ou spermatiques. En rapport inverse avec le développement de ces éléments génitaux, le tissu conjonctif prend un type spécial de *tissu interstitiel*. Les cellules conjonctives se remplissent de boules lipoïdes, dérivées de mitochondries. Très développées en Septembre, ces cellules diminuent peu à peu et ont disparu en Avril-Mai, au moment du frai. Leur disparition se fait par une sorte de fonte et d'excrétion par les surfaces épithéliales.

— *M. le professeur Renaut* (de Lyon) démontre l'existence, chez les ophidiens, d'une véritable **glande interstitielle du foie**. Entre les travées hépatiques, on rencontre des amas de cellules à caractères glandulaires actifs non douteux (granulations safraninophiles, vacuoles plasmocrines, etc.). Ces amas cellulaires ont tout à fait l'aspect des îlots de Langerhans du pancréas. Les éléments qui les constituent, d'origine mésodermique, représentent une adaptation glandulaire spéciale des cellules lymphoïdes, qui constituent sous la capsule de Glisson, chez ces animaux, une couche notable.

— *M. le professeur Dustin* (de Bruxelles) étudie l'**histogenèse du thymus chez des embryons de grenouille** soumis à divers régimes. De ses recherches, M. Dustin conclut, en conformité des anciennes idées de Stöhr, et contrairement aux recherches de Hammar, Maximoff, Regaud et Crémieu, que des deux espèces cellulaires dont se compose le thymus, l'une, la *petite cellule thymique*, est d'origine endodermique et n'a aucun rapport avec les lymphocytes du sang et de la lymphe ; l'autre, la *cellule épithélioïde* (cellule des corpuscules de Hassall), est d'origine conjonctive, mésodermique et non épithéliale. Il appuie ses conclusions sur l'étude des mitoses de ces éléments. Au point de vue physiologique, pour M. Dustin, le thymus serait essentiellement un organe lié aux mutations des nucléines de l'organisme, de la chromatine. Le thymus, suivant le cas, fixerait de la chromatine ou en livrerait au moment des besoins. Il serait aux nucléines ce que le foie est au glucose.

— *M. Branca* (de Paris) poursuit ses recherches sur l'**histogenèse et l'évolution histologique de la vésicule ombilicale** chez le lapin et la chauve-souris. L'épithélium de la vésicule est d'abord plan, avec des cellules cylindriques renfermant des grains apicaux et des mitochondries basales. Au fur et à mesure de l'évolution, cet épithélium augmente de surface, d'abord vers l'intérieur de la vésicule, par formation de floccules épithéliaux, puis de véritables villosités, puis vers l'extérieur, dans le mésenchyme sous-jacent, par formation de bourgeons profonds. Cette évolution histologique est accompagnée de transformations cytologiques (accumulation énorme de grains ; apparition d'une bordure en brosse).

— *M. Dubreuil* (de Lyon) a appliqué la méthode radiographique à l'étude de la question de l'**accroissement interstitiel de l'os**. Chez le lapin, des repères métalliques sont placés sur la diaphyse d'un os long. Des radiographies répétées à plusieurs reprises au cours de la croissance montrent que ces repères n'ont pas varié. L'ancienne conception de Duhamel et d'Ollier est donc bien exacte.

— *MM. Grynfelt et Euzière* (de Montpellier) donnent une description des **cellules épithéliales des plexus choroïdes**, soit chez les poissons (Scyllium), soit chez les mammifères. Les cellules présentent trois aspects : aspect strié (présence de mitochondries filamenteuses), aspect vésiculeux et aspect vacuolaire. Ces éléments sont d'une extrême fragilité. Elles réagissent très vivement aux variations de ten-

sion du liquide céphalo-rachidien. Aussi présentent-elles un aspect très variable suivant le genre de mort qu'on a fait subir à l'animal : après saignée, beaucoup de cellules vacuolaires; après pendaison, très peu de ces éléments, la plupart des cellules sont striées.

— *M. Policard* (de Lyon) apporte des préparations qui montrent le caractère particulier du **segment rénal à bordure en brosse pendant la vie intra-utérine**. Au lieu d'avoir l'aspect classique de la cellule rénale adulte, avec bordure en brosse et bâtonnets d'Heidenhain, chez le fœtus, les cellules sont bourrées de grains et revêtues d'une cuticule non striée; elles n'ont pas de bâtonnets. La conclusion physiologique de ces faits est que la sécrétion urinaire chez le fœtus s'opère suivant un type tout à fait particulier, qui rappelle celui de la sécrétion urinaire des animaux à sang froid ou des hibernants et qui diffère totalement de la sécrétion adulte.

— *M. Murisier* (de Lausanne), en étudiant le **pigment de la peau chez les amphibiens**, a vu que des plages pigmentées pouvaient prendre naissance aux points où des globules rouges, provenant des vaisseaux dermiques, avaient fait irruption dans l'épiderme. Ce serait là un cas de *pigmentogénie* locale d'origine hématique.

— *MM. Bugnion et Popoff* (de Lausanne) ont étudié la **structure de l'œil des grands insectes nocturnes** de l'île de Ceylan. Ces animaux ont des yeux brillants dans l'obscurité. Il ne s'agit pas d'une phosphorescence, mais d'un reflet, analogue à celui de nos mammifères, comme le chat, et, comme lui, lié à l'existence d'un tapis, ici rétinien. La rétinule de ces insectes nocturnes présente une abondante quantité de pourpre rétinien (érythropsine).

Tel fut le bilan scientifique du Congrès de Lausanne. Les savants qui y participèrent garderont un souvenir reconnaissant de l'aimable cité vaudoise et de sa cordiale hospitalité.

A. P.

# CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

*(LE PUY, 1er-6 Août 1913.)*

Le XXIIIe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, organisé par M. Suttel, secrétaire général, s'est ouvert au Puy, le 1er Août, sous la présidence de M. Arnaud (de Vanves). M. l'Inspecteur général Granier représentait le ministre de l'Intérieur; M. le Médecin-major Haury, le ministre de la Guerre, et M. Hesnard, médecin de la marine, le ministre de la Marine.

PREMIER RAPPORT.

**Les troubles du mouvement dans la démence précoce.** — *M. Lucien Lagriffe* (d'Auxerre), rapporteur. — La valeur de la démence précoce, comme entité morbide, est encore extrêmement discutée. Aussi le rapporteur prend-il soin, d'abord, de préciser et de limiter l'objet de son étude. « La démence précoce, écrit-il, telle que nous l'entendrons ici, sera celle sur laquelle il a été tant écrit dans la belle époque kræpelinienne, celle qui comporte les divisions si claires en démence hébéphrénique, démence catatonique et démence paranoïde. Aussi, ceux qui n'admettent que des confusions mentales, ceux qui conservent leur foi aux bouffées délirantes et aux délires polymorphes des dégénérés, ceux enfin qui n'ont pas rayé du cadre nosographique les délires systématisés, pourront, comme les autres, dire leur mot. »

Adoptant une classification empruntée à la physiologie pathologique, M. Lagriffe distingue les troubles du mouvement de la démence précoce de la façon suivante :

A. TROUBLES DE LA VIE DE RELATION CONSCIENTE. — *a) Troubles de l'expression.* — Mimique : expression émotionnelle (grimaces, pleurs et rires); langage parlé, langage écrit (maniérisme, automatisme, suggestibilité, stéréotypie, négativisme).

Attitude : équilibre (vertiges), déviations, suggestibilité, stéréotypie.

Gestes et marche : coordination (ataxie), maniérisme, automatisme (excitation, fugues, impulsivité), suggestibilité, stéréotypie, négativisme.

*b) Troubles fonctionnels.* — Paralysies; atrophies; troubles de la contraction musculaire : tremblements, athétose, chorée et spasmes fonctionnels, tics, convulsions, contractures, tétanie, catalepsie.

B. TROUBLES DE LA VIE DE RELATION INCONSCIENTE OU SUBCONSCIENTE. — Mouvements respiratoires; mouvements du tube digestif.

Tous ces troubles peuvent être réunis synthétiquement sous les quatre rubriques suivantes :

*Catatonie.* — C'est la persistance anormale de la contraction musculaire dans des muscles ou des groupes de muscles qui ont conservé cependant toutes leurs possibilités fonctionnelles. La catatonie n'est pas un symptôme définitif : elle apparaît ou disparaît sans causes appréciables, non seulement dans la démence précoce, mais encore dans les autres états mentaux où on l'observe; car elle n'est pas spéciale à la démence précoce et se retrouve fréquemment surtout dans les affections à base de stupeur.

*Négativisme* — Le négativisme doit être considéré comme l'exagération de la catatonie : catatonie rigide, comme on a dit, par opposition avec la catatonie flasque. L'excitation tend à exagérer la raideur, les muscles répondent logiquement à une excitation mécanique par une contraction.

*Suggestibilité et catalepsie.* — La catatonie dite flasque, combinée à la flexibilité cireuse (obéissance passive aux contractions musculaires provoquées) détermine la stéréotypie des attitudes : suggestibilité et catalepsie.

*Stéréotypie des gestes.* — Ici, nous nous éloignons totalement de la catatonie : la stéréotypie des gestes, très différente de la stéréotypie des attitudes, ne saurait lui être réduite. S'agit-il de monoidéisme? S'agit-il d'automatisme? C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre.

En somme, les grands syndromes moteurs de la démence précoce pourraient sans doute se réduire, en définitive, en A. *Catatonie* : 1° Rigide (Négativisme); 2° Flasque (Suggestibilité et catalepsie); B. : Stéréotypie des gestes.

En vue d'éclairer la nature et l'origine de ces troubles des mouvements, M. Lagriffe a étudié successivement, dans des expériences personnelles, les divers éléments qui interviennent dans un acte moteur.

L'excitabilité musculaire des déments précoces n'a paru modifiée que dans des proportions insignifiantes.

La mesure du travail musculaire et de la fatigue n'a pas fourni non plus de résultats significatifs : du moins, peut-on en conclure que les troubles moteurs ne relèvent pas d'altérations locales périphériques.

La réflectivité a souvent parue troublée, mais ses troubles sont semblables à ceux qui se rencontrent chez nombre d'individus tarés.

Enfin, le temps de réaction est allongé. Et comme il n'a pas été rencontré chez les malades d'altérations périphériques, il y a lieu d'attribuer ce retard à des lésions corticales.

C'est ce que démontre l'anatomie pathologique, qui révèle chez les malades des altérations, surtout des lobes frontaux.

De là les conclusions suivantes :

1° Les phénomènes moteurs ne peuvent caractériser que la forme catatonique, la seule qui semblerait avoir une existence autonome. Encore, la catatonie se retrouve-t-elle dans les états confusionnels d'origines variées.

2° Dans la forme hébéphrénique et la forme paranoïde, les troubles du mouvement qui s'y produisent existent aussi dans d'autres syndromes d'excitation et de confusion.

3° Ces troubles moteurs ne paraissent pas relever de lésions profondes des cellules corticales, car la fonction musculaire reste intacte dans sa potentialité, et la motricité peut revenir intégralement.

4° Les troubles moteurs possèdent donc les caractères de troubles fonctionnels. Pour en connaître la nature, il faudrait que nous connaissions d'abord celle du mouvement volontaire, qui demeure encore ignorée.

DISCUSSION.

— *M. Maurice Dide* (de Toulouse). Il y a lieu de distinguer parmi les troubles moteurs qu'on observe dans la démence précoce, ceux qui paraissent être simplement l'expression d'un trouble mental (stéréotypie, négativisme, phénomènes athétosiques, paradoxaux, variables) et ceux, au contraire, dont la fixité permet de songer à des altérations anatomiques. Les réflexes et ceux de la marche dont je poursuis l'étude depuis dix ans, sont très importants : à l'exagération des réflexes tendineux, à la diminution des réflexes cutanés, à la perversion des réflexes de défense s'associent souvent une diminution de la base de sustentation, de la longueur du pas, de l'angle d'ouverture du pied, cet angle étant différent à droite et à gauche; parfois on note aussi une tendance ébrieuse. L'étude de l'empreinte des orteils montre une série d'anomalies pendant la marche : signe de l'éventail, extension d'un ou de plusieurs orteils qui, à aucun moment, ne touchent le sol.

Au point de vue pathogénique, la démence précoce est, dans sa forme constitutionnelle, une manifestation dystrophique des centres nerveux; l'involution s'y produit à l'époque de la puberté. Cette forme indiscutable appartient à l'école française. Des syndromes dont les limites exactes restent à fixer, allient cette fragilité constitutionnelle à des toxi-infections surajoutées, subaiguës ou chroniques.

L'anatomie pathologique offre un substratum solide aux conceptions précédentes et la démence précoce est une maladie cérébro-spinale caractérisée par l'involution des grandes cellules nerveuses. Cette affection se situera en nosologie à côté de l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs.

— *M. Hesnard* (de Bordeaux). M. Lagriffe est arrivé à l'intéressante conclusion que les troubles moteurs sont d'origine psychique, la maladie n'atteignant pas la fonction motrice proprement dite, et étant compatible avec une richesse cérébrale actualisable. Cette conclusion, il est frappant de le constater, est celle de beaucoup d'auteurs, dont le professeur Bleuler, de Zurich. Pour celui-ci, la schizophrénie est constituée par des troubles fondamentaux et des troubles secondaires.

Les premiers comprennent : le désordre des éléments psychiques, lesquels sont comparables à des jetons empruntés à des jeux différents et agités au hasard dans un vase, ce qui amène une *dissociation* psychique ou maladie des associations (images, idées, sentiments); l'*ambivalence* ou surexcitation de l'idée ou de l'émotion contraires. De cette dissociation qui morcelle la personnalité, dépendent l'adhérence des éléments psychiques entre eux, la surestimation de tel ou tel élément prédominant dans le champ de la conscience, les barrages ou arrêts brusques du mécanisme mental, l'éparpillement du but psychique, la difficulté pour le sujet de se détourner d'une idée, etc., etc. La dissociation procède selon les lois du rêve normal, imposant à la mentalité du sujet des pensées confuses et incohérentes, associées au gré des forces affectives (intérêts sentimentaux empruntés à des événements impressionnants contemporains du début de la maladie), le détournant de la vie réelle et expliquant son inintérêt au milieu ambiant.

Parmi les seconds, se trouvent précisément les troubles moteurs, qui naîtraient d'une adaptation du malade aux nouvelles conditions psychiques. Les uns, comme le négativisme, les troubles des actes volontaires, la suggestibilité, la catatonie passive, la dyspraxie, seraient la conséquence directe de troubles associatifs. Les autres, comme l'excitation stérile, les automatismes, etc., seraient l'effet d'une décharge motrice consécutive à la distraction intense. D'autres enfin, comme certains gestes, salades de mots, troubles de l'écriture, seraient l'expression symbolique ésotérique de sentiments et d'idées délirantes, ainsi que pourrait le démontrer la psychoanalyse, ou même l'effet de certaines tendances assez volontaires à être malade et à préférer la maladie à la vie réelle.

Les grandes lignes de cette théorie sont à retenir, malgré les exagérations psychologiques et terminologiques, et se concilient avec la notion des troubles psychiques, conséquence d'une auto-intoxication cérébrale. Ce sont les principes mêmes de doctrines classiques et bien françaises, particulièrement de l'opinion du professeur Régis sur les rapports de la confusion mentale et de la démence précoce. Beaucoup de ces malades font preuve d'une activité psychique méconnue et peuvent même guérir. Ce sont moins des déments, dans le sens classique du mot, que des malades en proie à une sorte de psychose confusionnelle et onirique. Bleuler dit même à ce sujet que le plus haut degré de la dissociation psychique est la confusion mentale, caractéristique des états aigus de la maladie.

— *M. Voivenel* (de Toulouse). Il ne faut pas rejeter la psychologie, il faut la conquérir.

— *M. Crocq* (de Bruxelles) ne croit pas à une for-

mule quelconque dans les troubles des réflexes chez les déments précoces. Les résultats qu'il a obtenus dans ses recherches sur ce sujet ont toujours été inconstants. Aussi, les signes physiques ne pouvant aider au diagnostic, il se demande comment, en présence de deux malades semblables, savoir celui qui, n'ayant fait que de la confusion mentale, doit guérir, et celui qui sombrera dans la démence précoce. Un pronostic exact est donc impossible. C'est l'hérédité cérébrale du malade qui l'impose.

— **M. Régis** (de Bordeaux) regrette que le rapporteur n'ait pas classé les troubles moteurs des déments précoces en :

Troubles moteurs proprement dits ;
Troubles psycho-moteurs ;
Troubles purement psychiques.

Il rappelle les deux formes essentielles de l'affection, forme post-confusionnelle et forme constitutionnelle, en remarquant qu'on tend de plus en plus à rapprocher la démence précoce de la confusion mentale. Les troubles moteurs dans ces deux affections plaident en faveur de ce rapprochement.

Toutefois, si ces deux affections peuvent être considérées comme contiguës, elles ne sont pas identiques. Peut-être la démence précoce représente-t-elle un état de lésions cellulaires à une période ou la réparation n'est plus possible, conséquence d'une confusion mentale chronique devenue incurable. Quoi qu'il en soit, c'est la clinique qui nous révélera le secret de ces psychoses.

— **M. Delmas** (de Paris) apporte à la discussion l'appoint de deux faits cliniques. Dans le premier notamment, il s'agit d'une jeune fille hébéphrénocatatonique, chez laquelle des symptômes physiques en avaient imposé pour de la paralysie générale. Mais ce syndrome, accompagné de lymphocytose discrète, disparut assez rapidement. Un processus méningoencéphalique avait donc conditionné des troubles moteurs qui étaient rattachables uniquement à la démence précoce.

— **M. Dupré** (de Paris) rappelle que la démence précoce se développe facilement à la faveur de la débilité mentale et aurait désiré que le rapporteur fit un parallèle entre les troubles moteurs dans ces deux états. La débilité mentale s'accompagne fréquemment de débilité motrice et les troubles moteurs peuvent en imposer parfois pour de la démence précoce. Aussi croit-il qu'une grande partie du syndrome moteur de la démence précoce appartient sans doute à la débilité mentale.

— **M. Jacquin** (de Bourg) insiste sur l'importance du rire dans la démence précoce. Des soldats ont pu être pris pour des simulateurs, à cause de leur sourire gouailleur. Il rappelle son travail fait avec M. Anglade, établissant que les tremblements et les spasmes existent surtout au niveau du facial.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

# XVII<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES[1]

***(LONDRES, 6-12 Août 1913.)***

(*Suite* [1].)

## Section VII.

### *Sous-section d'Orthopédie.*

**Traitement opératoire de la tuberculose osseuse et ganglionnaire chez l'enfant.** — ***M. Stiles*** (d'Edimbourg), rapporteur. Je suis très interventionniste. Je pense que les ostéites et les arthrites doivent être opérées tôt et qu'ainsi on fait gagner beaucoup de temps à l'enfant pour un résultat aussi satisfaisant.

— **M. Andrieu** (de Berck) demande quelles sont les indications de la résection de la hanche et que pense le rapporteur du traitement conservateur et en particulier de l'héliothérapie.

— **M. Comby** (de Paris). Je ne crois pas au danger de la tuberculose bovine chez l'enfant, car les bacilles ne sont pas ingérés en quantités suffisamment massives pour être très dangereux. Un enfant devient tuberculeux lorsqu'il se trouve en contact avec des tuberculeux.

— **M. d'Œlsnitz** (de Nice). L'héliothérapie donne des résultats, mais elle n'est qu'un adjuvant et les traitements classiques ne doivent pas être abandonnés.

— **M. Freplin.** J'habite sur la mer du Nord ; même là, les tuberculoses osseuses sont heureusement influencées par l'héliothérapie et le grand air. Mais ce traitement général n'est pas suffisant et il est nécessaire d'intervenir dans beaucoup de cas.

— **M. Köplick.** La tuberculose bovine est très importante. Une notable proportion des tuberculoses infantiles lui est due.

— **M. Nordheim.** Le lait ne joue pas un rôle aussi nocif qu'on l'a dit. La contagion est plutôt directe. Pour moi, je pense qu'il ne faut pas éterniser les malades à l'hôpital ou en ville, mais les envoyer tout de suite au bord de la mer, et, là, traiter les lésions locales suivant les règles de la chirurgie conservatrice (évidement des cavernes. Enlèvement de séquestres).

— **M. Menard.** Jamais je n'opère une hanche si elle n'est d'abord fistuleuse. Quand la fistule se produit, je tâche qu'elle se ferme spontanément ; quand elle est infectée, je fais un large drainage qui emporte malheureusement la tête fémorale, car il est impossible de drainer un cotyle en respectant la tête qui l'occupe.

Si cette opération est mauvaise au point de vue orthopédique, elle sauve la vie à 60 pour 100 de ceux qui seraient morts sans elle.

Quand elle ne suffit pas, je désarticule et je sauve encore 50 pour 100 de ceux qui restent.

Je pense, avec M. Comby, que les malades sont avant tout des tuberculeux et que leur lésion n'est que l'expression locale d'un ensemencement général. Il faudrait donc une œuvre qui protégerait les tuberculeux après guérison de leurs foyers.

Je pratique l'héliothérapie largement, de même que les autres chirurgiens de l'hôpital maritime de Berck, MM. Andrieu et Calvé, et, avec eux, je suis conservateur. Je n'opère que pour supprimer un obstacle à la guérison.

— **M. Stiles.** J'opère bien davantage que M. Menard. J'opère toujours les ganglions et les lésions juxta-articulaires et très souvent les lésions articulaires.

**La radiothérapie dans les tuberculoses locales.** — ***MM. Auguste Broca***, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, et ***V. Mahar***, ancien interne des hôpitaux de Paris. Depuis un an et demi, les auteurs ont appliqué la radiothérapie à plus de 200 cas de tuberculoses locales diverses, à l'hôpital des Enfants-Malades de Paris. Ils rapportent les résultats obtenus dans 148 cas, qui ont été soignés par cette méthode pendant un temps suffisant. Leur statistique est des plus favorables :

I. — *Tuberculoses des téguments* (lupus, plaies tuberculeuses de la peau, par inoculation directe, gommes tuberculeuses cutanées ou sous-cutanées, tuberculoses verruqueuses, ulcéreuses, etc.). 26 cas : 18 guérisons complètes ; 8 améliorations très grandes.

II. — *Synovites fongueuses.* 7 cas : 6 guérisons complètes et 1 amélioration.

III. — *Adénopathies tuberculeuses diverses* (dont la plupart avec plaies, fongosités, fistules, abcès, etc.). 79 cas : 36 guérisons complètes ; 34 améliorations considérables ; 19 améliorations (actuellement en traitement).

IV. — *Ostéites et ostéo-arthrites* dont : 21 spina ventosa avec 7 guérisons complètes ; 11 améliorations très grandes ; 3 résultats nuls. — 14 tumeurs blanches, la plupart graves, avec : 5 guérisons complètes ; 8 améliorations très grandes ; 1 résultat nul.

Tous ces résultats sont dus pour une très grande part à la radiothérapie. Comme traitement adjuvant, les auteurs se sont bornés à ponctionner les collections suppurées, à inciser largement les abcès froids plus vastes, à curetter et à enlever les séquestres osseux.

Dans la majorité des cas, les doses de rayons X utilisées ont été relativement faibles, et espacées à intervalles de dix à quinze jours. Les auteurs considèrent qu'il faut éviter les doses trop fortes ou trop répétées, qui paralysent le processus de réparation. Dans les adénopathies tuberculeuses, au contraire, ils préfèrent l'emploi de doses assez fortes d'emblée, ils filtrent les rayons sur lames d'aluminium d'épaisseur variable, suivant la profondeur des lésions ganglionnaires. Contre les lésions cutanées ou superficielles, les rayons non filtrés sont préférables.

Au cours ou au décours du traitement, les auteurs n'ont jamais observé ni d'extension des lésions ni de généralisation de la tuberculose. Au contraire, ils ont noté dans presque tous les cas une grande amélioration de l'état général en rapport avec l'amélioration des lésions locales.

Les auteurs considèrent la radiothérapie comme une méthode de choix contre les tuberculoses locales. Elle ne présente aucun danger. Les applications sont faciles et indolores. Ses résultats sont d'une constance remarquable, surtout chez l'enfant.

Dans les adénopathies superficielles ou profondes, dans les plaies tuberculeuses diverses, elle peut par elle seule amener la guérison complète en peu de temps et avec des cicatrices très belles.

Dans la tuberculose osseuse, elle constitue un adjuvant très utile, voire précieux, de l'intervention chirurgicale.

## Section XXII.

### Radiologie.

**Valeur de la radiumthérapie intra-utérine à doses massives dans le traitement des fibromes utérins.** — ***M. Chéron*** (de Paris). Les résultats obtenus dans le traitement des fibromes utérins sont beaucoup plus intéressants depuis que l'auteur emploie les doses massives. A son avis, il faut que la cavité intra-utérine soit irradiée à très fortes intensités (12, 15, 20 centigr. de sulfate de radium pur) et d'une manière égale. Les rayons seuls utilisés peuvent pénétrer, soit par des portes d'entrée utérines séparées, soit par la totalité de la muqueuse utérine ; il faut, ce qui est essentiel, que tous ces points de la cavité utérine reçoivent une intensité égale de rayonnement ; pour cela, Chéron introduit une tige radifère dont les segments contiennent une quantité égale de radium, et dont le filtrage est uniforme en tous points. Si l'on veut faire de l'irradiation par portes d'entrée séparées, la tige radifère, au lieu d'avoir la longueur égale à celle de la cavité utérine, peut être réduite de 3, 4, 5 cm. ; dans ce cas, on irradie successivement en séances séparées grâce à des points de repère pratiqués sur la tige.

Cette méthode donne des résultats très intéressants, surtout dans les fibromes interstitiels, mais également dans les fibromes sous-péritonéaux. Grâce à cette technique, l'arrêt menstruel et la régression des fibromes sont très rapides. L'auteur n'a jamais eu aucun accident.

**Electrolyse du radium (méthode de Haret) en gynécologie.** — ***M. Laquerrière*** (de Paris). Les applications *vaginales* sont bien tolérées au-dessous de 50 m. A. ; au-dessus de cette intensité, elles provoquent facilement des phénomènes d'irritation de la muqueuse. Elles possèdent : *a*) une action hémostatique appréciable dans le fibrome et la métrite hémorragique ; *b*) une action analgésique inconstante ; *c*) une action résolutive manifeste sur les adhérences et les exsudats péri-utérins anciens. Leur action sur le volume des fibromes paraît nulle.

Les applications *intra-cervicales* sont bien tolérées et modifient rapidement certaines métrites du col ; elles paraissent avoir un rôle hémostatique sérieux.

Les applications *intra-utérines* ne sont facilement réalisables qu'avec l'emploi de la nouvelle sonde intra-utérine de Laquerrière, construite par Jaboin, et qui est constituée par un électrode en platine d'Apostoli amincie sur une certaine longueur de façon à porter une mèche de coton hydrophile imbibée de la solution.

Ces applications, qui paraissent inférieures à l'électrolyse du zinc quand il faut modifier rapidement la muqueuse (endométrite) ont, dans le fibrome, un rôle hémostatique tout à fait sérieux et paraissent un adjuvant des plus utiles en radiothérapie.

**De la radiumthérapie des cancers utérins et du vagin inopérables.** — ***MM. Chéron et Rubens-Duval.*** Les auteurs détachent d'une statistique de plus de 100 cas de cancers utérins traités par le radium, quelques-unes des observations les plus intéressantes. C'est, entre autres, celle d'une malade qui succomba quinze mois après la dernière application de radium, et chez laquelle on ne put retrouver aucune lésion néoplasique.

En dehors de ce cas de guérison, les auteurs rapportent plusieurs autres cas cliniques où la survie, sans accident, a été observée pendant deux ans, trois ans, et même plus de quatre ans.

Ces malades, qui sont toutes vivantes et bien portantes, ne présentent aucune lésion ; elles ont toutes, pour la plupart, été traitées dans les divers hôpitaux de Paris, et le diagnostic du néoplasme a été confirmé, non seulement par l'examen clinique des divers chefs de service, mais encore par l'examen histologique

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649 et n° 65, p. 933.

MM. Chéron et Rubens-Duval ont employé leur technique d'utilisation, à doses massives, de rayonnement ultra-pénétrant de Dominici; parfois on pratique, par précaution, une hystérectomie abdominale de l'utérus irradié.

Bien que ces récidives soient observées cinq ans après l'ablation de l'utérus, on peut dire très probablement que la radiumthérapie des cancers utérins, appliquée par le procédé de ces auteurs, n'est pas seulement une méthode palliative, mais parfois également une méthode curative.

(*A suivre.*)

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Juillet 1913.

**Traitement du pied bot par l'ablation de la totalité des os du tarse.** — *M. Lucas-Championnière* présente une série de radiographies pour démontrer à longue échéance l'excellence de son opération d'ablation de tous les os du tarse, qui permet le redressement parfait des pieds bots les plus compliqués et des formes les plus simples.

L'étude des radiographies prises plusieurs années après l'opération montre la perfection de ce redressement. Chez l'adulte, et malgré la solidité parfaite du pied, la destruction osseuse subsiste. Mais chez les sujets qui ont été opérés très jeunes, on observe, à longue échéance, la production de noyaux osseux importants qui contribuent évidemment à donner de la solidité au squelette du pied, et qui encourageront à pratiquer l'opération chez les jeunes sujets, même atteints de déformation moins importante, et qui, opérés de bonne heure, pourront avoir un membre solide et puissant dans lequel aucune des parties molles n'aura subi de diminution ni de section, et pour lequel aucun appareil ne sera nécessaire.

**Irradiation des bactéries et vaccins irradiés.** — *M Maurice Renaud* étudie, depuis plusieurs années, les caractères des bactéries exposées aux radiations d'une lampe en quartz à vapeurs de mercure. Il a constaté que l'irradiation fait disparaître les propriétés caractéristiques de la vie, en laissant intactes les propriétés histochimiques. Les bactéries irradiées injectées à l'homme ou aux animaux ne déterminent pas l'apparition de maladies infectieuses; ces injections ne déterminent guère de phénomènes d'inflammation au point d'injection et les bactéries disparaissent des tissus avec une rapidité remarquable.

Cette résorption, a reconnu l'auteur de la note, crée un état d'intoxication qui conduit à l'immunisation avec apparition d'anticorps dans les humeurs.

En raison de ces propriétés, les bactéries irradiées utilisées comme vaccins, donnent des résultats très supérieurs à ceux des vaccins obtenus par l'action coagulante de la chaleur ou des produits chroniques.

4 Août 1913.

**Le manganèse dans les eaux d'alimentation et les eaux minérales.** — *MM. F. Jadin et A. Astruc* ont procédé à des dosages desquels il semble résulter : 1° que les eaux d'alimentation contiennent, en général, fort peu de manganèse; tout au plus celui-ci se manifeste-t-il dans les eaux ayant parcouru des massifs montagneux;

2° Que, par contre, les eaux minérales en relation directe avec les roches volcaniques sont assez riches en manganèse.

**Reproduction expérimentale des oreillons chez le singe.** — *MM. Charles Nicolle et E. Conseil* ont essayé de reproduire les oreillons chez le singe par inoculation intraparotidienne du produit de ponction des parotides enflammées.

Ces essais ont montré que la sérosité des oreillons est virulente pour le bonnet chinois. Chez cet animal, la maladie se réduit d'ordinaire à une fièvre de quatre à sept jours de durée, avec symptômes généraux faibles ou nuls et gonflement des parotides généralement inappréciable.

Cette infection, pour fruste qu'elle soit, est cependant spécifique et vaccine l'animal contre une nouvelle inoculation.

**Choléra expérimental des singes inférieurs.** — *MM. H. Pottevin et H. Violle* ont réussi à provoquer un choléra expérimental chez des singes inférieurs (*Macacus cynomolgus et Rhesus*) en leur faisant ingérer, après une purgation au sulfate de soude, une certaine quantité d'une culture d'un vibrion cholérique toxigène.

Les animaux ayant résisté à une première atteinte de la maladie sont immunisés et résistent à des doses fortes de culture de vibrions cholériques capables de tuer sûrement les animaux neufs.

Les auteurs ont fait les premières recherches en vue de réaliser la sérothérapie du choléra. Ils ont obtenu quelques résultats encourageants. Les animaux, ont-ils constaté, supportent bien les injections sous-cutanées et intra-veineuses de cultures vivantes. Ils ont aussi constaté qu'un sérum antitoxique et bactériolytique très actif, préparé avec le vibrion même qui fournit la culture infectante, possède des propriétés préventives.

Georges Vitoux.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *INDO-CHINE*

### Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.

11 Mai 1913.

**Note sur un cas de mort, par ouverture de la veine porte, au cours d'un ulcère de l'estomac continuant à évoluer après gastro-entéro-anastomose.** — *M. Le Roy des Barres* communique l'observation d'un homme de 31 ans, qui était entré à l'hôpital avec le diagnostic d'ulcère de l'estomac et chez qui la laparotomie révéla, en effet, la présence d'un ulcère inextirpable de la région duodéno-pylorique, pour lequel on se borna à pratiquer une gastro-entéro-anastomose postérieure rétro-colique (16 Mars 1913).

Les suites opératoires sont excellentes pendant les premiers jours; le malade qui, avant l'opération, se tordait sur son lit et n'était calmé que par la morphine à haute dose, ne souffre plus du tout. Mais le 20, il se plaint de douleurs dans la région dorsale, douleurs assez vives qui persistent le 21, mais disparaissent le jour suivant. Le 27, les fils d'argent sont enlevés (la paroi avait été fermée en un seul plan). Le 28, le malade accuse vers le soir une douleur très vive dans la région épigastrique avec irradiations douloureuses dans le dos. Le 29, la douleur est moins vive dans la matinée, mais, le soir, elle augmente d'intensité et le malade meurt dans la nuit, après avoir présenté une selle sanglante.

L'autopsie permet de se rendre compte de l'absence de toute réaction péritonéale et de la présence dans tout l'intestin d'une grande quantité de sang épanché. Sur l'estomac, enlevé d'un bloc avec le duodénum et le côlon transverse, il est possible de voir que la bouche gastro-intestinale fonctionne parfaitement. Quant à l'ulcère, il siège à la face postérieure de la région pylorique, à la fois sur le duodénum et l'estomac; à son niveau, une grande partie de la paroi du tube digestif a disparu et le fond de cette perte de substance est constitué : en haut par le foie, en bas par le pancréas, et en arrière par la veine porte, qui présente une fissure longitudinale de un travers de doigt environ, dirigée suivant l'axe du vaisseau. La mort du malade était due à une perforation de la veine porte par suite des progrès de l'ulcère malgré la gastro-entéro-anastomose.

M. Le Roy des Barres pense que si, au lieu de se contenter de cette seule anastomose, il avait pratiqué, en même temps, une exclusion du pylore, il eût peut-être évité la mort de ce malade.

**Quelques recherches sur la valeur comparée du mucus nasal du suc ganglionnaire et du sang pour le diagnostic de la lèpre.** — *M. E. Thibault* expose à la Société les résultats qu'il a obtenus dans ses recherches poursuivies à l'hôpital indigène d'Hanoï, qui reçoit fréquemment des individus lépreux avérés ou suspects, envoyés pour examen et confirmation du diagnostic qui doit décider de leur envoi sur une léproserie.

Le mucus nasal était recueilli et examiné après provocation d'une rhinite iodique. Pour obtenir le suc ganglionnaire, il était procédé à une extirpation de ganglions qui servait à faire des frottis : M. Thibault s'est toujours adressé au groupe ganglionnaire inguinal, plus développé et plus accessible que les autres groupes superficiels. Sauf chez deux sujets, il a également procédé à la recherche du bacille de Hansen dans le sang. Celui-ci était recueilli par piqûre du doigt, comme pour la recherche de l'hématozoaire de Laveran; par deux fois, il fit également un examen de sang recueilli par ponction veineuse : le sang n'était pas étalé en frottis, mais déposé sur lames en gouttes minces, séché, hémolysé dans l'eau distillée et coloré après fixation à l'alcool-éther.

La coloration des diverses préparations a été faite soit par la méthode de Ziehl, soit par celle d'Ehrlich.

Les résultats des examens, qui ne portent que sur des lépreux cliniquement avérés ou sur des sujets cliniquement suspects, peuvent être résumés comme il suit :

La recherche du bacille de Hansen dans le mucus nasal a donné 20 résultats positifs, dans le suc ganglionnaire 18, et le sang 7. (On savait déjà que la recherche du microbe spécifique dans le sang n'est pas une méthode pratique et fidèle de diagnostic; on peut encore avancer que, sauf dans les cas de ponction veineuse, les bacilles trouvés ne proviennent peut-être pas du sang, mais des tissus piqués.)

L'examen du mucus nasal a donc donné des résultats positifs plus nombreux, 66 pour 100, que celui du suc ganglionnaire, 60 pour 100.

Dans des cas cliniques très nets de lèpre, l'examen du suc ganglionnaire a été négatif, tout comme l'a été celui du mucus nasal.

Il ne semble donc pas que la présence du bacille de Hansen dans la lymphe ganglionnaire soit plus constante, plus assurée que dans le mucus nasal; sa recherche dans cette lymphe ne paraît pas offrir de supériorité sur l'ancienne méthode de recherche dans le mucus nasal.

D'autre part, si, dans des cas douteux, l'examen du mucus nasal a permis seul le diagnostic, il est d'autres cas où l'examen du suc ganglionnaire a été seul positif. M. Thibault cite un cas où un premier examen de mucus nasal a été négatif, et où un second examen pratiqué après résultat positif donné par le suc ganglionnaire permit de constater la présence du bacille spécifique.

Il convient donc d'ajouter que l'examen des ganglions n'est pas à négliger, les deux procédés de recherche doivent être utilisés de pair, se confirmant, se complétant l'un l'autre.

**Un cas de tolérance remarquable à l'égard de l'huile grise.** — *M. Degorce* rapporte l'observation d'un agent de police européen, âgé de 40 ans, robustement constitué, qui vint le trouver au mois de Février dernier pour lui demander quel traitement il convenait d'appliquer à une syphilis vieille de huit ans, et, d'après lui, rebelle au traitement.

En réalité, ce malade souffrait d'un traitement extravagant qu'il avait appliqué de son propre chef à de soi-disant accidents syphilitiques. Il avait observé, le 16 Janvier dernier, quelques éléments rouges, enflammés, sur la peau des bras. Croyant avoir affaire à un retour d'accidents syphilitiques, il avait acheté une boîte d'ampoules-seringues d'huile grise chez un pharmacien et s'était injecté, en trente jours, dix-sept ampoules dosées à 8 centigr de mercure par ampoule, soit, en tenant compte d'une légère perte survenue lors des deux premières injections, environ 1 gr. 30 de mercure.

Les injections furent d'abord pratiquées tous les jours, puis tous les deux jours, à partir de la sixième. Comme il y avait eu un peu de perte d'huile grise lors des deux premières injections, deux ampoules furent injectées au même point dans ces deux premières séances. Les piqûres furent pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané du ventre et de la face interne des cuisses.

La dernière injection eut lieu le 9 Février. A cette date, le malade fut pris de vertiges et de sueurs abondantes. Il pouvait à peine se tenir debout. C'est alors qu'il vint demander à M. Degorce un traitement plus énergique contre sa maladie. Celui-ci constata l'existence de quinze tubercules violacés siégeant au niveau du ventre et de la face interne des cuisses et correspondant à autant d'injections d'huile grise. Quatre de ces tubercules étaient abcédés et fistulisés. L'état général était mauvais. Le visage était pâle, amaigri. Il existait de la gingivite. La langue était chargée. Les urines ne contenaient pas d'albumine, mais de faibles quantités de mercure qu'on ne put doser.

Le 5 Mars, survinrent des vomissements alimentaires, des selles dysentériformes fréquentes accompagnées de ténesme. Ces accidents cessèrent après quelques jours de régime lacté. Dans le courant du mois de Mars, une cinquième induration s'abcéda, puis les accidents s'atténuèrent progressivement.

Le malade a été revu le 10 Mai : il est maintenant en bon état de santé; tous les tubercules indurés se sont affaissés et ont perdu leur coloration violacée; la gingivite a complètement disparu depuis huit jours environ. [D'après le *Bulletin de la Société médico-chirurgicale*, t. IV, n° 6, Juin 1913, p. 287, 293 et 307.]

# L'ÉNERGÉTIQUE GÉNÉRALE ET LA CHIMIE

Par M. H. GUILLEMINOT
Chef des travaux de Physique biologique
à la Faculté de médecine.

## DEUXIÈME PARTIE

## Le deuxième principe de l'Energétique et la Chimie.

Nous suivrons, pour l'exposé du deuxième principe de l'énergétique appliqué à la chimie, le même plan que nous avons adopté pour faire apercevoir du point de vue chimique la loi de la conservation de l'énergie. Nous dirons d'abord ce qu'est ce principe dans l'énergétique générale; et, comme sa connaissance est assez ardue, nous emploierons ici encore, d'abord le langage vulgaire, ensuite le langage de la thermodynamique pour le faire comprendre. En second lieu, nous verrons comment il peut s'appliquer aux phénomènes chimiques, comment il se concilie avec le principe du travail maximum, grande loi de la thermochimie qui a été l'objet de tant de discussions et de tant de critiques.

### I. — Le principe de Carnot-Clausius, ou principe de la dégradation de l'énergie, dans l'énergétique générale.

Le deuxième principe de la thermodynamique nous dit dans quel sens se déroulent les phénomènes naturels. Voici une machine qui tourne avec une certaine vitesse, nous l'abandonnons à elle-même, sans dépenser d'énergie pour entretenir son mouvement, elle s'arrête peu à peu; voici deux récipients d'air à des pressions différentes, nous les mettons en communication, les pressions s'égalisent; voici deux gaz différents, deux liquides miscibles différents, nous les mettons en présence, ils diffusent l'un dans l'autre, ils se mélangent; voici deux cubes de cuivre chargés électriquement à des potentiels différents, ou chauffés à des degrés différents, nous les mettons au contact, les potentiels électriques, les degrés thermiques s'égalisent; et, une fois que tous ces phénomènes naturels se sont produits, on ne peut revenir à l'état initial sans mettre en jeu de l'énergie extérieure.

Si nous analysons tous ces phénomènes qui se passent naturellement autour de nous, nous pouvons les grouper autour de quelques processus cardinaux : c'est d'abord une tendance à l'homogène; les différences de tension présentées par les diverses formes de l'énergie tendent à s'égaliser. C'est ensuite le fait très général que tout système en mouvement voit continuellement, par suite de la viscosité, des frottements, etc., une partie de sa force vive se tranformer en chaleur; c'est enfin que si le travail peut se transformer intégralement en chaleur au cours des phénomènes naturels, l'inverse n'est pas vrai et la chaleur, dans aucune machine thermique, machine à feu, piles thermoélectriques, etc., ne peut être totalement transformée en travail mécanique.

Ce dernier fait a une importance particulière parce qu'il a été le point de départ des observations qui ont conduit au deuxième principe de l'energétique. Il se conçoit facilement. Comment, en effet, pouvons-nous transformer directement en travail mécanique l'énergie thermique? En produisant l'échauffement d'un corps primitivement plus froid, corps qui, par sa dilatation, ou par son changement d'état physique (passage à l'état de vapeur), va pouvoir acquérir une force expansive et produire du mouvement. La théorie cinétique nous fait bien comprendre que cette force expansive ne s'acquiert, que ce mouvement ne se produit, que grâce à l'accélération de vitesse des éléments matériels du corps échauffé, à l'augmentation des forces vives thermiques des atomes ou des molécules; donc la chaleur apportée au corps froid sert d'une part à accroître l'agitation thermique de ce corps, et d'autre part à produire secondairement du travail extérieur. Autrement dit, une partie de la chaleur mise en jeu reste à l'état chaleur, l'autre partie est convertie en travail mécanique. En raison de ce fait, la chaleur est moins utilisable que les autres formes de l'énergie, c'est *une forme dégradée de l'énergie*.

Tendance à l'égalisation des tensions énergétiques, tendance à l'homogénéité des systèmes mis en présence, transformation inévitable dans les machines réelles de la force vive en chaleur, et impossibilité de récupérer totalement cette chaleur en travail mécanique, tels sont donc les faits que nous apercevons quand nous approfondissons l'évolution naturelle des phénomènes.

Le résultat de cette évolution naturelle est que si, dans un système supposé isolé dans l'espace, l'énergie se conserve en vertu du premier principe de l'énergétique, elle devient de moins en moins utilisable. En effet, à quoi servirait, par exemple, l'énergie thermique d'un système dont toutes les parties seraient à 100°, à 1.000°, à 10.000°? Si toutes les parties qui le composent sont à ce même degré thermique, aucune parcelle de chaleur ne pourra produire du travail, aucun échange énergétique n'aura lieu. Le système sera un système mort. Ce qui fait la valeur d'un système, ce qui est la cause des phénomènes mécaniques, physiques ou chimiques qui s'y passent, des mutations qui s'y enchaînent, ce qui fait sa vie, c'est l'hétérogénéité de ses parties, c'est l'existence des tensions énergétiques entre ses organes divers, c'est ce que l'on appelle *le grade* de l'énergie qui s'y conserve.

Au cours de tous les phénomènes naturels, l'énergie perd du grade. Qu'il s'agisse de diffusion des hétérogènes, de chute de tension énergétique, de mutation de travail en chaleur, toujours au cours de ces phénomènes, l'énergie se dégrade, et la perte de grade est la raison d'être de l'enchaînement des phénomènes et *la mesure de la tendance naturelle à leur production*.

Telle est la loi générale qui régit l'évolution des phénomènes de notre monde, telle est la loi dont nous allons chercher une révélation dans les phénomènes chimiques en particulier. Mais auparavant, je dois dire un mot du langage de la thermodynamique rationnelle quand elle expose ce principe.

Voyons donc sous quel aspect la thermodynamique abstraite nous présente sa deuxième loi.

La thermodynamique, quand elle s'est créée, a eu surtout en vue, nous le savons, l'étude du travail mécanique et ses relations avec la chaleur mise en jeu au cours des phénomènes. Toutes les autres formes de l'énergie, y compris la quantité de chaleur caractérisant l'état thermique du système, sont en général considérées en bloc par elle sous le nom d'énergie interne; c'est le bloc de réserve, c'est le bloc abstrait dont on mesure les apports et les débours en calories.

La première forme sous laquelle s'est énoncé le deuxième principe est très particulière. Sadi Carnot, dans un opuscule demeuré célèbre sur les machines à feu, démontra que, pour produire du travail mécanique avec de la chaleur, il faut faire passer du calorique d'un corps plus chaud à un corps plus froid; et dans son idée, *le calorique* se conservait intégralement, mais la chute de tension qu'il subissait produisait du travail.

Peu après, à la suite des travaux de Mayer sur l'équivalence du travail et de la chaleur, on comprit que la quantité de chaleur était une quantité d'énergie, et Hirn démontre qu'elle ne demeurait pas entière dans les machines à feu, mais qu'une partie était convertie en travail, tandis que l'autre était employée à chauffer le corps plus froid, comme l'avait établi Carnot. Ainsi la nécessité de perdre une partie de l'énergie thermique dans cet échauffement par conduction, l'impossibilité de transformer toute la chaleur en travail, subsiste de l'œuvre de Carnot comme le point de départ d'une loi fondamentale à laquelle Clausius donna une forme imposante.

Mais avec Clausius nous entrons en pleine thermodynamique abstraite. De l'appareil de ses formules est sortie la notion d'*entropie*, cette chose si difficile à concevoir pour le naturaliste cette quantité qui ne répond à rien de tangible, qui augmente sans cesse au cours des phénomènes réels et dont l'augmentation, dont l'accroissement mesure numériquement la tendance qu'ils ont à se produire.

Je vais, en quelques lignes, montrer comment cette notion abstraite sort de l'analyse des quantités visées par la thermodynamique. Tout d'abord, je dois rappeler ce qu'est une modification réversible.

Quand une modification réelle se produit, le système qui la subit traverse une série d'états successifs; il ne fait d'ailleurs que les traverser, il ne s'y arrête pas, parce que chacun de ces états ne constitue pas un état d'équilibre stable. Le système ne peut pas se maintenir à ces états, il est forcé de poursuivre sa route. Si, au contraire, chacun de ces états constituait un équilibre, le système ne parcourrait pas la modification, il resterait indifféremment à telle ou telle étape. Si les énergies de la nature n'avaient pas tendance à égaliser leur tension, si les forces vives mécaniques n'avaient pas tendance à se dégrader en chaleur, si l'hétérogène ne constituait pas un état instable quand l'homogène est possible, tous les états seraient indifférents, et aucune modification ne se produirait. Mais à supposer que cela soit, il ne serait pas interdit à un mathématicien de ce monde sans vie, de concevoir quand même les modifications qui seraient faites de la juxtaposition d'une série de ces états indifférents, au cours desquels on pourrait suivre une voie ou la voie inverse, aller de l'homogène à l'hétérogène, de l'égalité à la différenciation des tensions, de la forme thermique de l'énergie à la forme mécanique. C'est à cette modification idéale et irréalisable que la mécanique rationnelle donne le nom de modification réversible. Il y a des modifications réelles qui se font par la juxtaposition d'une série d'états d'équilibre, comme certaines réactions chimiques, la plupart des réactions biologiques par exemple; mais pour provoquer la suite de ces états d'équilibre, il faut faire entrer en jeu une modification d'un facteur du système, la température, la pression par exemple, la modification se fait suivant le mode réversif, mais ce n'est pas une modification réversible, au sens abstrait du mot. En effet, quand, par exemple, elle se produit sous l'action d'une variation thermique, il faut, pour produire la réaction inverse, pour repasser par les états antérieurs, opérer une chute de tension thermique en sens inverse, et toute chute de tension est un phénomène irréversible, qui constitue une dégradation de l'énergie.

Cela posé, voici comment on arrive le moins difficilement à la notion de l'entropie, quand on suit le raisonnement de Clausius :

1° On se représente d'abord un phénomène quelconque, réel ou réversible, subi par un système qui parcourt soit un cycle fermé (cas où il revient à ses conditions physico-chimiques initiales), soit une modification ouverte (cas où les conditions de l'état final ne sont pas celles de l'état initial, où l'énergie interne a varié). On détermine la quantité de chaleur émise Q au cours de ce phénomène. On imagine que la modification a lieu à une température constante T. La fraction $\frac{Q}{T}$ est ce que Clausius appelle la *la valeur de transformation de la modification*, notion déjà très abstraite, appellation discutable.

2° On se représente un système parcourant un cycle réversible ou une modification ouverte réversible. S'il s'agit d'un cycle, on conçoit que le $\frac{Q}{T}$ est nul, il n'y a pas de chaleur émise, l'énergie interne du système étant la même après et avant le

cycle et aucun travail externe n'ayant dû se dégrader en chaleur, en raison de la réversibilité. S'il s'agit d'une modification ouverte, on conçoit que le $\frac{Q}{T}$ soit différent de zéro. Alors cela signifie qu'une quantité de quelque chose a subi dans le système un accroissement ou une diminution.

Ce quelque chose, c'est l'entropie, qu'on désigne ordinairement par la lettre S. Si $S_0$ est l'entropie initiale, et $S_1$ l'entropie finale, on a $\frac{Q}{T} = S_0 - S_1$. L'entropie diminue dans une modification *réversible* quand il y a une quantité positive de chaleur émise. Dans ce cas particulier de phénomènes isothermiques, on arrive ainsi à se représenter l'entropie comme une grandeur homogène à la valeur de transformation, quotient d'une quantité de chaleur par une température absolue. C'est prise sous cet aspect que, essayant de la matérialiser, M. Le Dantec, a pu dire qu'elle représentait l'encombrement de l'énergie thermique par la matière. En effet, à température égale, une grandeur de la forme $\frac{Q}{T}$ est d'autant plus grande que le nombre de calories Q est plus grand, et l'on sait (théorie cinétique) que la force vive des particules matérielles est la même à température constante, de sorte que la somme d'énergie thermique Q d'un système est proportionnelle au nombre des particules, ou d'une façon générale à la masse de sa matière.

3° On se représente ensuite un système parcourant une modification réelle, c'est alors que la notion d'entropie, déjà si abstraite, le devient tellement davantage que certains physiciens n'ont pas hésité à la rayer du langage de la thermodynamique. Voici en effet à quoi on arrive : on complète par la pensée la modification *réelle* ouverte considérée, au moyen d'une modification *réversible* capable de ramener le système à son état primitif, (cycle complet). Cette deuxième modification a une valeur de transformation $\frac{Q}{T}$ correspondant à la différence d'entropie entre l'état final $S_1$, où était le système à la fin de la modification réelle, et l'état initial $S_0$, où il est à la fin de la modification réversible $\frac{Q}{T} = S_1 - S_0$.

On voit dès lors que la valeur de transformation de la modification réelle, augmentée de la valeur de transformation de la modification qui suit $(S_1 - S_0)$ donne un $\frac{Q}{T}$ total positif, car un cycle dans lequel figurent des modifications réelles émet forcément de la chaleur. Cela montre que la valeur de transformation de la modification réelle est plus grande que $(S_0 - S_1)$ ou plus grande que la diminution d'entropie subie par le système au cours de cette modification.

En conséquence, on voit que si le système était *isolé* dans l'espace de telle sorte qu'il n'y ait aucune chaleur émise et que par suite la valeur de transformation $\frac{Q}{T}$ soit nulle, forcément on aurait $0 > S_0 - S_1$, c'est-à-dire que l'entropie finale serait supérieure à l'entropie initiale : d'où la conclusion que *l'entropie d'un système isolé croît forcément au cours des phénomènes réels.*

Une simple modification des données et l'emploi du calcul infinitésimal permettent de déterminer la valeur de transformation quand la température varie, et de donner ainsi de l'entropie une définition générale.

Quand le lecteur, non encore initié à la thermodynamique abstraite, cherche à se pénétrer de la nature de la grandeur que nous venons de définir, il peut à juste droit se demander si l'effort cérébral nécessaire pour se l'assimiler est justifié par les profits intellectuels qu'il en tirera. Qu'on ne s'illusionne pas; de nombreux physiciens, et non des moindres, discutent sur l'opportunité de son emploi, tant est abstraite sa signification.

D'autre part, nous pouvons dire pour la justifier qu'elle a un avantage énorme : elle se calcule, à une constante près, pour tous les phénomènes accessibles à la calorimétrie, et l'expression numérique de son augmentation au cours des phénomènes réels, est précisément l'expression de la tendance qu'ont ces phénomènes à se produire, si bien qu'on a pu dire que la loi d'accroissement de l'entropie est la loi d'évolution des phénomènes de notre monde.

Nous nous arrêterons là dans cette étude. Nous en retiendrons seulement que, placés devant un système énergétique quelconque susceptible de mutations mécaniques, physiques, chimiques, nous constatons que celles-là tendent d'autant plus à se produire qu'elles correspondront à une chute plus grande du grade de l'énergie de ce système, ou à un accroissement plus grand de son entropie.

Mais il ne faut pas oublier que la thermodynamique appliquée a affaire à des systèmes excessivement complexes. Bien souvent dans une partie du système se produit une transformation qui paraît contrevenir aux lois naturelles, une *transformation artificielle*, comme on dit en thermodynamique, mais elle se produit parce qu'elle se trouve enchaînée par ailleurs à une seconde transformation qui, dans une autre partie du système, est provoquée par une dégradation énergétique suffisante pour compenser la prise du grade observée dans la première et pour provoquer en outre l'ensemble des deux processus conjoints. Nous allons en chimie trouver l'application de ce principe de la compensation des phénomènes, principe dont la méconnaissance a parfois jeté la confusion dans la discussion des règles de la thermochimie.

II. — Le principe de Carnot-Clausius et la chimie. La loi du travail maximum de Berthelot et Thomsen.

Au milieu du siècle dernier, le chimiste danois J. Thomsen énonçait une loi qui paraissait s'appliquer à un grand nombre de phénomènes chimiques, et peu après Berthelot la formulait sous le nom de *principe du travail maximum* et la généralisait à la plupart des réactions.

D'après cette loi, un changement chimique tend vers la production du corps ou du système de corps dont la formation correspond à un plus grand dégagement de chaleur. En un mot, plus une réaction est exothermique plus elle a de tendance à se produire. Dès lors, l'exothermie devenait la mesure de la production des phénomènes chimiques. Ainsi la réaction



$$H^2O + K = KOH + H,$$

très exothermique, se produit avec dégagement de $45^{cal}$, 2; tandis que l'iode et l'eau ne donnent jamais la réaction



$$2I + H^2O = O + 2HI,$$

réaction endothermique qui demande pour se produire l'absorption de 29 calories; d'autre part, de deux réactions possibles, par exemple celle de l'étain avec l'oxygène dans la proportion SnO (protoxyde) et dans la proportion $SnO^2$ (bioxyde anhydre), cette seconde se produit de préférence et le $SnO^2$ est le composé le plus stable : il tend à se former à partir non seulement de Sn, mais de SnO, parce que la deuxième réaction est plus exothermique que la première ($67^{cal}$, 9 au lieu de $34^{cal}$, 3). Mais on conçoit que, si une réaction endothermique est solidaire d'une réaction exothermique qui dégage plus de chaleur qu'elle même n'en absorbe, la réaction totale se produise; c'est ce qui arrive si au système précédent $2I + H^2O$, on ajoute de l'acide sulfureux $SO^2$; en s'unissant à $H^2O + O$, il dégage 64 calories, et de ce fait, il provoque la réaction endothermique ci-dessus qui va lui libérer l'oxygène nécessaire :



$$2I + (H^2O)^2 + SO^2 = SO^4H^2 + 2HI = +35^{cal}.$$

La science nous offre peu d'exemples de discussions aussi violentes, d'attaques aussi vigoureuses que celles qui furent dirigées contre les déductions de l'éminent savant français, qu'on peut cependant à juste droit regarder comme le fondateur de la thermochimie. Berthelot fut l'homme de laboratoire et non l'homme de système. Esclave de la vérité expérimentale, il ne tira pas ses conclusions d'une doctrine ni d'une conception philosophique acceptée *a priori*, mais il les déduisit de ses innombrables mesures calorimétriques. Seulement il arriva que les faits étudiés d'abord par lui formaient dans la chimie une catégorie spéciale. Les réactions qu'il eut d'abord en vue étaient les *réactions violentes*, les réactions accomplies dans des conditions très éloignées de celles qui peuvent assurer *l'équilibre chimique*, les réactions très différentes de celles qui s'opèrent suivant un mode réversible. Or, pour ces réactions-là, le principe du travail maximum s'applique d'une façon presque générale.

D'ailleurs, à peine Berthelot formulait-il cette conclusion, qu'il s'apercevait d'une restriction à lui apporter. De même qu'une réaction endothermique, celle de l'eau et de l'iode par exemple, peut se produire quand elle est solidaire d'une réaction très exothermique qui compense et au delà son endothermie, de même il se peut qu'un phénomène physique connexe quelconque, tendant naturellement à se produire, provoque et rende nécessaire une réaction malgré son caractère endothermique. Il se peut aussi qu'une réaction exothermique provoque un phénomène connexe, par exemple un changement d'état physique, qui absorbe de la chaleur et qui donne au phénomène total un aspect endothermique (mélanges réfrigérants).

C'est pourquoi Berthelot modifia ainsi son énoncé : Tout changement chimique *accompli sans l'intervention d'une énergie étrangère* tend vers la production du corps ou du système de corps qui dégage le plus de chaleur.

Seulement, en énumérant les énergies étrangères qui pouvaient intervenir, il donna lieu à une équivoque : à côté de l'électricité, de la lumière, etc., il plaça la chaleur, comme s'il admettait que la chaleur puisse régénérer l'énergie chimique, comme si ces deux formes de l'énergie étaient homologues. On pouvait alors se demander quelle qualité il attribuait à l'énergie chimique. Le principe du travail maximum, que d'ailleurs il vaudrait mieux appeler *le principe de la chaleur maxima, de la mutation maxima d'énergie chimique en chaleur*, nous enseignerait, en effet, s'il était universel, que l'énergie chimique est homologue à l'énergie de qualité supérieure : au travail mécanique, à l'énergie électrique, et que sa transformation en chaleur correspond bien à une dégradation énergétique, raison d'être des réactions exothermiques. Mais alors la chaleur ne pourrait être regardée comme régénératrice de l'énergie chimique qu'à la condition de bien spécifier, comme le fit d'autre part Thomson, que toute transformation de chaleur en énergie de qualité supérieure ne peut se faire que partiellement. Tandis que la part transformable, *utilisable*, celle qu'il appelle la *motivité thermodynamique*, est ainsi transformée, l'autre part, ordinairement de beaucoup la plus considérable, subit une dégradation par conduction conformément au principe de Carnot-Clausius. C'est sans doute pour avoir omis cette distinction que Berthelot donna ainsi prise aux attaques dans cette partie de son travail, où l'on a vu une contradiction avec le principe qu'il avait établi.

D'ailleurs, un fait beaucoup plus troublant aggravait la confusion et paraissait donner corps à la contradiction. On commençait à s'apercevoir que les réactions d'équilibre, celles qui s'accomplissent suivant un mode réversible, étaient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pensait, et, parmi les conditions extérieures capables de déplacer l'équilibre, de provoquer la réaction dans un sens ou dans le sens opposé, figuraient

avant tout la chaleur et la pression, comme pour donner raison à la phrase reprochée au grand chimiste, comme pour battre en brèche en même temps le principe du travail maximum.

Ces considérations nous montrent que le problème est plus complexe qu'il ne le paraît *a priori*. Si Berthelot crut devoir simplement exclure les réactions d'équilibre du domaine de la chimie où règne le principe du travail maximum, s'il fit même un peu vite cette concession à des adversaires dont les critiques l'impressionnaient d'autant plus qu'il se les était faites antérieurement lui-même, nous pouvons aujourd'hui formuler des conclusions générales, applicables à toutes les réactions chimiques, et ces conclusions nous feront voir combien fut profonde l'œuvre de l'éminent chimiste français. Nous allons les tirer de l'étude des réactions d'équilibre.

III. — Le principe de Carnot-Clausius et les équilibres chimiques. La qualité de l'énergie chimique. Interprétation cinétique des équilibres.

Ordinairement, quand on met un acide fort en présence d'une base forte, comme l'acide azotique en présence de la potasse, il se produit une réaction violente qui se poursuit jusqu'à complet épuisement des corps réagissants :

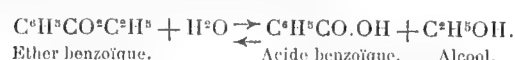


$$AzO^3H + KOH = AzO^3K + H^2O.$$

D'autres réactions du même genre se produisent lentement, et, comme la précédente, elles sont complètes, elles ne s'arrêtent que quand il n'y a plus en présence de corps réagissants.

Au contraire si, comme l'ont fait Berthelot et Péan de Saint-Gilles, on prend un mélange d'acide benzoïque et d'alcool et qu'on chauffe à 200° en tube scellé, il se forme de l'éther benzoïque et de l'eau aux dépens d'une fraction des corps en présence; l'autre fraction demeure en l'état initial. L'éthérification est limitée. Inversement, si l'on met dans un tube scellé et également chauffé de l'éther et de l'eau, une partie seulement de ces deux corps est décomposée pour former de l'acide benzoïque et de l'alcool.

Que l'on parte de l'acide benzoïque et de l'alcool ou bien de l'éther et de l'eau, on arrive toujours finalement à la même proportion des quatre corps en présence. Cette proportion constitue un état d'équilibre qui limite deux réactions inverses, ce que l'on symbolise par la formule :



$$C^6H^5CO^2C^2H^5 + H^2O \rightleftarrows C^6H^5CO.OH + C^2H^5OH.$$

Ether benzoïque. Acide benzoïque. Alcool.

De même, si l'on met en présence une molécule-gramme d'acétate de strontium et deux molécules-grammes de nitrate de potassium, il y a substitution partielle des acides et des bases et l'on trouve finalement 2/3 de molécule-gramme d'acétate de strontium, 4/3 de molécule-gramme d'azotate de potassium, 2/3 de molécule-gramme d'acétate de potassium et 4/3 d'azotate de strontium.

Lorsqu'on change les conditions extérieures de température ou de pression, l'équilibre se déplace progressivement dans un sens ou dans l'autre par une variation des proportions relatives des composés en présence, de sorte que la réaction doit être considérée comme s'opérant suivant le mode réversible.

Autrefois on regardait ces réactions comme l'exception et les réactions illimitées comme la règle. Aujourd'hui c'est l'inverse. La plupart des réactions organiques conduisent à des états d'équilibre. Les réactions illimitées elles-mêmes sont volontiers considérées comme imparfaitement complètes, et il est vraisemblable que, quand elles sont complètement terminées, il y a encore des quantités infinitésimales de réactifs non combinés.

Ces réactions d'équilibre présentent une grande analogie avec les changements d'état physique. La dissolution d'un soluble dans un liquide solvant s'arrête à un certain degré de concentration, à un équilibre de deux phases; cet équilibre est la limite des deux phénomènes inverses : précipitation et dissolution. L'équilibre d'un corps avec sa vapeur est aussi la limite de deux phénomènes inverses : condensation et évaporation.

La thermodynamique qui, dès le début, avait envisagé les équilibres physiques ne s'attaqua que plus tard aux équilibres chimiques.

Horstmann en 1873, et Gibbs en 1875, ont posé en principe que l'équilibre chimique, comme l'équilibre de changement d'état physique, est réalisé quand, de toutes les modifications supposées possibles pour le système, pas une seule n'est capable d'augmenter son entropie. L'équilibre chimique est stable, en un mot, si le système considéré ne peut subir aucune modification capable de dégrader son énergie.

Cette loi fait rentrer purement et simplement les réactions d'équilibre dans la règle générale de l'évolution des phénomènes naturels. Cependant quelques difficultés se présentent.

Le principe du travail maximum qui, en somme, est un aspect particulier du deuxième principe de la thermodynamique, ne paraît pas devoir s'appliquer ici. En effet, l'état d'équilibre étant fait de la limite de deux réactions inverses, si l'une de ces réactions est exothermique, l'autre doit être forcément endothermique ; et, d'après une loi formulée par Van t'Hoff, quand un système chimique en équilibre stable subit un apport de chaleur, le composé exothermique présent diminue à mesure que la température s'élève, et le composé endothermique s'accroît (la pression étant supposée constante). Si les corps en présence se forment sans dégagement ni absorption de chaleur (sous pression constante), l'équilibre, à une pression donnée, est indépendant de la température. C'est ce qui a lieu dans l'éthérification de l'alcool par l'acide acétique, spécialement étudiée par Berthelot; la proportion d'acide éthérifié est toujours voisine de deux tiers, quelle que soit la température.

De l'énergie chimique, ou si l'on veut de *la chaleur latente de combinaison chimique* (pour établir une analogie avec les changements d'état physique), peut donc naître aux dépens de la chaleur, ou disparaître en se transmutant en chaleur ce qui l'assimile, qualitativement, à l'énergie thermique; et l'on peut, dès lors, se demander comment les réactions d'équilibre s'accordent avec le principe formulé par Horstmann et Gibbs. S'il y a équivalence de qualité, en quoi la mutation d'énergie chimique en chaleur ou la mutation inverse peut-elle en ce cas augmenter l'entropie du système? Mais, c'est précisément là qu'il faut faire entrer en jeu l'augmentation d'entropie due à un phénomène connexe, qui règle le sens du phénomène total. Quand on enlève de la chaleur à un système chimique en équilibre de phases, ou quand on lui apporte de la chaleur, on provoque un phénomène connexe essentiellement dégradateur d'énergie : une égalisation de tension thermique par conduction ; on abaisse ou on élève de ce fait la température du système chimique : or si, au cours de cet apport ou de ce départ de chaleur une mutation d'énergie chimique en chaleur ou une mutation de chaleur en énergie chimique peut permettre la dégradation d'une quantité de chaleur plus considérable par conduction, il est clair que le deuxième principe de la thermodynamique entraînera l'accomplissement du phénomène.

Une autre difficulté nous reste à résoudre, c'est la suivante: comment peut-il se faire que tantôt l'énergie chimique nous apparaisse comme de l'énergie de qualité supérieure, de l'énergie libre (freie Energie), comme dit Helmoltz, tantôt comme de l'énergie inférieure, de l'énergie liée (gebundene Energie). Si la thermodynamique rationnelle n'a pas à prendre cette difficulté en considération, le naturaliste peut, à juste droit, se préoccuper de sa solution.

Aujourd'hui, la théorie cinétique appliquée à la chimie nous en donne une explication à peu près suffisante en nous laissant entrevoir que, précisément, dans les états limites, les combinaisons peuvent devenir une simple fonction de la température. Voici en deux mots en quoi consiste cette théorie. De même que l'on admet que, quand un liquide est en équilibre avec sa vapeur, cela tient à ce que le nombre des molécules liquides qui se gazéifient dans l'unité de temps est égal au nombre des molécules gazeuses qui se liquéfient dans le même temps, un échange continuel des molécules en agitation se produisant entre les deux phases, de même dans l'hypothèse émise par Guldberg et Waage, l'équilibre chimique est fait d'un équilibre statique et d'une égalité dans les vitesses d'échanges moléculaires. Des molécules se dissocient et d'autres se reforment continuellement à ces états limites, et le rapport des vitesses de formation de deux espèces en présence détermine l'équilibre des phases chimiques du système.

D'ailleurs, on conçoit que ces vitesses de formation soient fonction de la fréquence des rencontres des ions momentanément libérés, et que leur rapport dépende lui-même de la vitesse d'agitation thermique; on conçoit, par suite, que l'affinité chimique, prise sous cette face, se présente à nous comme une grandeur homologue à l'énergie thermique.

Du reste, la distinction entre les différentes qualités de l'énergie n'est pas absolue; et Brunhes, l'éminent physicien, directeur de l'Observatoire du Mont-Dore trop tôt enlevé à la science française, disait, dans ses leçons de thermodynamique, que, même dans les réactions d'équilibre, il ne lui apparaissait pas comme certain que l'énergie chimique fût de qualité inférieure.

Quoi qu'il en soit, et sous quelque face que l'on envisage la question, on doit reconnaître que toute mutation chimique, quelle qu'elle soit, ne se produit que grâce à une dégradation d'énergie du système des corps réagissants. Cette dégradation peut donner lieu soit à un dégagement, soit à une absorption de chaleur au voisinage des états d'équilibre, mais dans le cas particulier des réactions très éloignées des états d'équilibre, elle s'accompagne presque toujours d'un dégagement de chaleur d'autant plus grand qu'elle est elle-même plus considérable : d'où le principe de Berthelot.

Parmi les réactions d'équilibre, on sait qu'il en est une série innombrable et complexe qui intéressent spécialement le biologiste: ce sont les réactions propres aux êtres vivants. On sait, d'autre part, que beaucoup d'entre elles, celles qui ont paru les plus mystérieuses, sont les actions catalytiques, diastasiques, les réactions dues à la présence de corps tels que les toxines, les antitoxines, les lysines variées, corps dont l'existence même est hypothétique. On sait aussi qu'elles sont dues à l'existence de ces faux équilibres si bien étudiés par Duhem, à ces états d'équilibres instables comparables à la surfusion physique, assimilable aussi à l'état d'un bloc de roche sur le versant d'une montagne, bloc prêt à suivre la pente, si on réduit le frottement qui l'immobilise; les catalyseurs, les diastases, les lysines, constituent la goutte d'huile qui lubrifie la pente, mais goutte d'huile combien complexe si l'on songe à la multiplicité de ces substances inconnues, capables de faire glisser les systèmes chimiques des êtres vivants soit vers des réactions utiles, soit vers des combinaisons néfastes, vers l'intoxication et la mort.

N'est-il pas remarquable de constater que tous ces phénomènes sans exception sont tributaires des lois de la thermodynamique, et que l'évolution des êtres en particulier, leur développement, leur marche au progrès, comme aussi tous les phénomènes qui viennent troubler leur chimisme normal et provoquer leur déchéance, sont régis par le deuxième principe de l'énergétique? La vie et la mort des êtres, la naissance, l'évolution et la

fin des mondes sont les effets directs de la dégradation des énergies qui les composent. Au fur et à mesure que les êtres et les choses vont vers la complexité de leur forme et de leur matière, les énergies en jeu tendent à l'homogène, et le terme du progrès d'un système isolé dans l'espace ne saurait être que la léthargie, et l'immobilité des énergies inutilisables, si en quelque lieu de ce système ne s'engendraient de nouveaux mondes dans un maximum de grade des énergies mises en jeu, par un mécanisme encore inaccessible à l'intelligence humaine.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU

# MÉTABOLISME AZOTÉ URINAIRE

## SÉMÉIOLOGIE DE L'URÉE, DE L'AMMONIAQUE ET DES ACIDES AMINÉS — MÉTHODES DE DOSAGE

Par L. LEMATTE
Docteur en pharmacie.

Lorsqu'on étudie le métabolisme de l'azote, on est frappé des relations étroites qui unissent l'*acidité*, l'*ammoniaque*, l'*urée et les acides aminés de l'urine*. Certains états pathologiques modifient simultanément ces facteurs. Par exemple, dans les diabètes avec *acidose*, on voit apparaître des acides anormaux, contre lesquels l'organisme se défend en les saturant avec des bases fixes. Si ces bases sont insuffisantes, l'uréogenèse est modifiée : une partie de l'urée se transforme en ammoniaque, qui entre en combinaison avec les radicaux acides en excès. Il est utile de traduire ces processus par des chiffres : notre méthode permet d'atteindre facilement ce but en dosant séparément l'urée et l'ammoniaque. Ces corps sont les témoins principaux du métabolisme azoté.

La désintégration de la molécule albuminoïde alimentaire libère des acides aminés qui prennent une part importante dans la genèse de l'ammoniaque et dans la formation des albuminoïdes constitutionnels de l'individu. Les amino-acides inutilisés restent dans le sang ou dans l'urine. Le procédé très pratique que nous indiquons permet aux biologistes de doser ces acides aminés.

Ces transformations organo-métalliques créent un milieu acide que certains états pathologiques modifient. Avant d'étudier les variations physiologiques et pathologiques de ce facteur, nous résumons les notions de chimie indispensables pour saisir l'importance des faits exposés. L'évaluation de cette acidité est un des problèmes les plus délicats de la chimie biologique. Avec notre nouvelle méthode, on dose séparément les différents composants de cette acidité. Cette dernière est fonction : 1° des acides carbonique et phosphorique contenus dans le sang; 2° du métabolisme azoté. Quand nous connaîtrons mieux tous les rapports qui lient entre eux les minéraux et l'azote de l'urine, les hypothèses si imparfaites qui essaient d'expliquer la genèse de l'arthritisme et de la tuberculose, seront modifiées profondément.

⁂

### I. — Sémiologie de l'urée et de l'ammoniaque.

#### Nouvelle méthode de séparation et de dosage.

Pendant longtemps, l'urée et l'acide urique ont été les seuls principes azotés qui retenaient l'attention des biologistes; on négligeait complètement l'azote éliminé à l'état de sels ammoniacaux. L'urée était regardée comme le terme ultime des oxydations azotées, et on ignorait la parenté physiologique qui unit l'urée et l'ammoniaque. Une expérience très simple va nous faire voir que sous des influences biologiques banales, l'urée se transforme en ammoniaque. Préparons une solution d'urée et laissons le flacon débouché à la température du laboratoire. Deux jours après, introduisons dans un tube à essais quelques centimètres cubes de cette solution et quelques gouttes d'une solution d'acide phosphotungstique à 30 pour 100. Immédiatement, apparaît un trouble qui révèle la présence de sels ammoniacaux. Si nous avions eu le soin d'introduire dans notre solution d'urée un antiseptique, nous n'aurions pas eu de louche; l'urée s'est donc transformée en ammoniaque sous l'influence des bactéries de l'air. Une telle instabilité permet de supposer que l'organisme qui a à sa disposition des moyens puissants d'oxydation ou d'hydrolyse, peut transformer l'urée en ammoniaque.

Les relations chimiques entre l'urée et l'ammoniaque apparaissent facilement si on regarde leurs formules de constitution.

Si au carbonate d'ammoniaque nous enlevons deux molécules d'eau, nous avons l'urée ($CO^2Az^2H^4$).

*In vitro*, les albuminoïdes convenablement oxydés peuvent donner de l'urée. Béchamp, en 1871, avait réalisé cette synthèse. Hofmeister et Hugounenq ont obtenu de l'urée dans les mêmes conditions (1901). Il ya quelques mois, Fosse, en traitant de l'albumine par le permanganate de potasse, a obtenu l'*urée-xanthylée* (*C. R. Ac. Sc.*, CXLV, p. 813, 1912). Le même auteur a démontré que l'oxydation du lévulose, du saccharose, de la dextrine, de l'inuline, de l'amidon, en présence de l'ammoniaque, donne de l'urée. Dans les mêmes circonstances, on en obtient aussi avec de la glycérine et de l'aldéhyde formique. M. Fosse a ainsi trouvé la relation importante qui unit la *glycogenèse* à l'*uréogenèse*.

#### Rôle des aliments dans la production de l'urée et de l'ammoniaque.

Depuis longtemps on sait que le régime carné augmente à la fois l'acidité, l'urée et l'ammoniaque de l'urine. Il est naturel de constater le maximum d'excrétion d'urée avec un aliment qui est très azoté (30 à 35 gr. d'azote pour 1.000 gr.), mais le trait d'union entre l'acidité, l'ammoniaque et l'urée ne se voit pas à première vue. Nous connaissons un autre fait important : deux régimes apportant la même quantité d'azote donnent des quantités inégales d'ammoniaque : c'est celui qui est le moins riche en hydrocarbones qui donnera le plus d'ammoniaque. On donne les raisons suivantes pour expliquer ces constatations. La digestion des albuminoïdes libère du soufre et du phosphore qui, oxydés, donnent de l'acide sulfurique et de l'acide phosphorique[1]. Ces acides s'emparent d'abord des bases fixes (CaO, MgO, KOH, NaOH) pour se saturer. Celles-ci n'étant pas suffisantes, les acides sulfurique et phosphorique se salifient avec de l'ammoniaque que l'organisme fabrique aux dépens de l'urée.

Si on diminue les aliments hydrocarbonés minéralisés de la ration, on a un déficit de bases fixes, et l'organisme produit une quantité anormale d'ammoniaque pour saturer les acides. Cette hypothèse est ingénieuse, mais il faut avouer que nous ne connaissons rien du mécanisme de cette libération des acides sulfurique et phosphorique, et nous ne savons pas exactement le lieu de cette décomposition. Il est assez difficile de supposer que pendant un temps donné, ces acides ont été libres et qu'ils ont trouvé, à l'endroit même où ils ont pris naissance, assez de bases disponibles pour se salifier. Deux faits précis sont acquis : l'ingestion d'acides minéraux et la suppression ou la diminution des hydrocarbones de la ration augmentent l'*ammoniurie*. Si réellement les hydrocarbones agissent comme agents de saturation des acides libérés, ils seront d'autant plus utiles que le carbone sera accompagné de plus de bases fixes. Nous reviendrons plus tard sur cette question.

1. L. Lematte. — « Rôle du soufre et du phosphore en diététique », *Journal de Diététique*, n° 6, 1913.

Le principal rôle physiologique des hydrocarbones est de satisfaire le besoin de calories; lorsqu'ils sont insuffisants, l'organisme brûle ses albumines et ses graisses. Ces combustions anormales créent l'*acidose*, qui est caractérisée par l'augmentation de l'acidité et de l'ammoniaque urinaires, et l'apparition de l'acétone et de ses générateurs : l'*acide acétylacétique* et l'acide *B. oxybutyrique*[1].

Acétonurie. — Chez le sujet sain, le régime exclusivement carné ou gras fait naître l'acétonurie et l'ammoniurie. On peut, *in vitro*, obtenir de l'acétone par l'oxydation de l'albumine. Certains acides aminés : la leucine, la phénylalanine, l'asparagine, en traversant le foie, font apparaître de l'acétone dans le sang. Le glycocolle et l'alaline ne sont pas acétogènes (L. Borchardt et F. Lauge.)

L'origine grasse de l'acétone a été démontrée par Güssnar et Forssner. En expérimentant sur eux-mêmes ils ont provoqué l'apparition, en quantité notable, de l'acide B-oxybutyrique, en suivant un régime composé de graisse et de beurre. Après deux jours, l'urine contenait, par vingt-quatre heures, 2 gr. 97 d'acétone et 28 gr. 9 d'acide B-oxybutyrique.

Le troisième jour, l'urine contenait 3 gr. 97 d'acétone et 36 gr. 2 d'acide B-oxybutyrique.

Cette augmentation coïncide avec la disparition du glycogène de réserve.

Si on injecte dans le foie, comme l'a fait Emden, du sang additionné d'acide butyrique, la quantité d'acide acétylacétique et B-oxybutyrique est décuplée. Les acides butyrique, caproïque, caprylique ont une action analogue. Néanmoins, le pouvoir acétogène des graisses est inférieur à celui de la viande.

Dans le diabète, si le sujet maigrit et qu'il combure ses graisses et ses muscles, on peut avoir à la fois de l'*acidosurie*, de l'*ammoniurie* et de la *glycosurie*. La cirrhose atrophique jaune aiguë du foie, l'éclampsie, les néphrites, s'accompagnent souvent d'ammoniurie.

Si l'urine contient à la fois un excès d'ammoniaque et d'acides aminés, le pronostic est grave.

En résumé, dans l'acétonurie, l'acétone est le terme des combustions ultimes de tous les corps acétogènes. A côté de lui, se rencontrent des acides qui ne sont que des stades d'oxydation inférieure capables de donner de l'acétone en ajoutant de l'oxygène à leur molécule.

Nous avons vu que le jeûne hydrocarboné provoque l'apparition de l'ammoniurie et de l'acétonurie; les amylacés et les sucres apparaissent comme les contre-poisons des corps gras et des protéides. Si on soumet un sujet sain à l'inanition, il combure ses graisses et ses muscles et les corps acétoniques apparaissent; l'ingestion d'hydrates de carbone supprime l'acétonurie.

Le diabétique est un malade qui ne sait pas utiliser les amylacés et les sucres; le glucose dans l'urine est le témoin de cette incapacité. Ce sucre est souvent accompagné de corps acétogènes et d'acétone; l'ingestion d'hydrocarbones arrive rarement à supprimer l'acétonurie parce que ces corps ne sont pas utilisés. Pour jouer le rôle d'antitoxique, les amidons doivent être accompagnés de bases alcalines. Par elles, on obtient à la fois la disparition de l'ammoniurie et de l'acétonurie. Les accidents dus à l'acétonurie sont évités si on fait ingérer au malade des sels alcalins, comme le bicarbonate de soude; les acides urinaires diminuent et les corps acétoniques se saturent.

Après ce que nous venons de dire, on comprend combien il est utile de pouvoir mesurer les différents facteurs qui sont les témoins de ce métabolisme azoté. On dose facilement l'azote total, mais on ne connaît pas de méthode pratique pour séparer l'urée des sels ammoniacaux. La méthode à la magnésie est d'un emploi peu commode. Disons quelques mots des méthodes employées avant nous.

CRITIQUE DES PROCÉDÉS. — Le problème que nous avons résolu avait tenté plusieurs auteurs[1]. Pflüger avait signalé la propriété que possèdent les phosphotungstates de précipiter les sels ammoniacaux. M. Moreigne[2] traite l'urine par un mélange de phosphotungstate de soude et d'acide chlorhydrique, mais l'acidité très grande du mélange est un obstacle au dosage commode par l'hypobromite de soude. Mörner, Sjœvist, Gümlich, Folin disent que l'acide phosphotungstique précipite en partie l'urée; des expériences précises nous permettent d'affirmer que l'acide phosphotungstique chimiquement pur n'attaque pas l'urée. Les solutions de ce corps s'altèrent très vite; après quarante-huit heures, nous avons obtenu, dans une solution d'urée, un précipité par l'addition d'acide phosphotungstique. Cette réaction nous fait voir qu'une partie de l'urée était déjà transformée en sels ammoniacaux.

Notre méthode permet de doser exactement et séparément l'ammoniaque et l'urée avec une exactitude qu'on ne peut obtenir qu'avec des méthodes beaucoup plus compliquées, comme celles de Braunstein, Salaskin et Zaleski[3], Folin[4]. De plus, elle permet de titrer les acides aminés par une méthode que nous exposerons dans la prochaine note.

SÉPARATION ET DOSAGE VOLUMÉTRIQUE DE L'URÉE ET DE L'AMMONIAQUE URINAIRES.

Notre méthode est fondée sur les principes suivants :

1° Si on ajoute à l'urine, dans des proportions déterminées, de l'acide phosphotungstique et du chlorure de magnésium, tous les sels ammoniacaux sont précipités à l'état de composés insolubles. Dans ces conditions, l'urée n'est pas touchée et peut être titrée volumétriquement par l'hypobromite de soude.

2° Si on traite l'urine par le sous-acétate de plomb, on précipite tous les composés azotés, excepté l'ammoniaque, l'urée et les acides aminés. Une telle urine, traitée par l'hypobromite de soude, nous donnera la somme :

Azote de l'ammoniaque + azote de l'urée. Les acides aminés ne sont pas décomposés par l'hypobromite.

Pour pratiquer ce dosage, il faut ;

1° Une solution d'acide phosphotungstique *chimiquement pur* à 30 pour 100 (solution W);

2° Du chlorure de magnésium pur et sec;

3° Une solution de soude à $\frac{N}{1}$.

*Mode opératoire.* — Introduire dans un ballon gradué de 100 $cm^3$ :

30 $cm^3$ d'urine;

50 $cm^3$ de la solution W.

Agiter, laisser déposer pendant dix minutes et ajouter 4 gr. de chlorure de magnésium; compléter le volume à 100 $cm^3$ avec q. s. d'eau distillée. Agiter et laisser déposer. On ne filtrera la liqueur que lorsque le précipité sera totalement rassemblé au fond du ballon. Sur le filtre, on ne mettra que la partie décantée et limpide; le précipité est tellement ténu qu'il passerait à travers le filtre.

Introduire dans un uréomètre à eau 10 $cm^3$ du filtratum correspondant à 3 $cm^3$ d'urine et quelques gouttes de solution de phénolphtaléine.

Ajouter goutte à goutte de la soude $\frac{N}{1}$ jusqu'à ce qu'on obtienne une teinte rose persistante. Ajouter de l'hypobromite de soude jusqu'à décomposition complète : le nombre de centimètres cubes d'azote libéré permettra de calculer la quantité d'urée décomposée.

Déféquer l'urine primitive au sous-acétate de plomb; filtrer et décomposer cette urine dans l'uréomètre par l'hypobromite de soude : le nombre de centimètres cubes d'azote libéré correspond à la somme ammoniaque + urée. La différence entre les deux volumes mesurés donne la quantité d'azote provenant des composés ammoniacaux.

Pour traduire les chiffres obtenus en poids d'azote, il ne faut pas se servir des tables qu'on trouve dans les livres d'urologie : l'erreur qu'on commettrait ainsi enlèverait à notre procédé toute son exactitude. Pour éviter tout calcul où il faudrait faire entrer en ligne de compte la température et la pression barométrique, on opérera de la façon suivante :

Faire deux solutions contenant l'une un poids de sulfate d'ammoniaque, et l'autre un poids d'urée correspondant à 10 gr. d'azote par litre. Les produits seront chimiquement purs et auront séjourné au moins quarante-huit heures dans le vide sulfurique.

Prendre 1, 2, 3 $cm^3$ de la solution de sulfate d'ammoniaque, qu'on introduit dans l'uréomètre et qu'on décompose par l'hypobromite. Lorsqu'une nouvelle affusion de l'hypobromite ne provoque plus de dégagement d'azote, on fera la lecture du volume. Répéter les mêmes opérations avec la solution d'urée. Toutes choses égales d'ailleurs, l'erreur entre deux lectures ne doit pas être supérieure à un dixième de centimètre cube. On peut donc calculer en grammes ce que vaut le centimètre cube d'azote de la cloche. Ce coefficient nous servira dans toutes nos opérations à traduire pondéralement les lectures. *Il faudra faire cette opération avant chaque séance pour avoir des nombres comparables entre eux.*

L'uréomètre employé devra être construit de telle sorte qu'il puisse donner le 1/10e de centimètre cube avec une grande précision. Le dispositif imaginé par M. Moreigne[1] nous a donné toute satisfaction. Il faut néanmoins que la boule où se fait le mélange ait une contenance d'au moins 100 $cm^3$. L'hypobromite de soude doit être très récent.

Avant de faire les lectures définitives, il faut toujours s'assurer qu'une nouvelle affusion d'hypobromite ne libère pas une nouvelle quantité d'azote.

Les volumes donnés d'urine et de solution d'acide phosphotungstique correspondent à des liquides dont on suppose que la teneur en ammoniaque n'est pas supérieure à 4 gr. par litre. Si la méthode de Ronchèse, appliquée directement à l'urine, donne pour la somme

Ammoniaque + acides aminés

un chiffre d'azote par litre supérieur à 4 gr. (exprimés en ammoniaque), il faut augmenter les doses du liquide W et de $MgCl^2$ proportionnellement, c'est-à-dire 10 $cm^3$ de W et 0 gr. 10 de $MgCl^2$ par gramme d'azote en plus.

Avec notre procédé, le biologiste pourra facilement se rendre compte de l'imperfection de l'uréogenèse dans tous les cas pathologiques où l'organisme se défend contre l'apparition de produits acides.

Dans le prochain article, nous exposerons les importantes notions acquises sur la désintégration de l'albuminoïde.

(*A suivre.*)

1. M. FRANKEL. — « Dosage de petites quantités d'ammoniaque en présence d'urée ». *Bull. Soc. de Chimie de Paris*, 3e série, t. XXXV, 1906, p. 250.

2. H. MOREIGNE. — « Nouveaux procédés de dosage volumétrique de l'azote et de l'urée ». *Journ. de Pharm. et de Chimie*, 1898. — L. MORAND. « Acidité et ammoniaque urinaires ». *Thèse de doctorat en pharmacie*, Legendre, éditeur, Lyon, 1912.

3. *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, t. XXVIII, p. 71, 1899.

4. CH. SALLERIN. — *Thèse de doctorat en pharmacie*, Dugardin, éditeur, Lille, 1902. Cette thèse contient des renseignements bibliographiques très complets.

1. H. MOREIGNE. — « Considérations générales sur les uréomètres. Nouvel uréomètre à eau ». *Journ. de Pharm. et de Chimie*, 1899.

## CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

*(LE PUY, 1er-6 Août 1913.)*

(*Suite* [1].)

DEUXIÈME RAPPORT.

**Les anesthésies dans l'hémiplégie cérébrale.** — *M. R. Monier-Vinard* (de Paris), rapporteur, s'est donné comme tâche de faire une étude comparative des deux grandes catégories d'anesthésie cérébrale : celles qui sont dues à des lésions corticales et celles qui sont dues à des lésions du thalamus.

Dans l'*hémiplégie corticale*, à côté des troubles moteurs classiques, la sensibilité est généralement atteinte. « Chez ceux dont l'affection ne date pas de plus de quelques mois, écrit Verger, on trouve des troubles de la sensibilité dans plus de la moitié des cas; si l'on fait entrer en ligne de compte tous les cas d'hémianesthésie fruste, soit que les symptômes se réduisent à des troubles de la notion de position des doigts, soit qu'ils aient été très passagers, on peut même dire que dans les hémiplégies récentes, l'existence de troubles de la sensibilité plus ou moins marqués, au moins au niveau des extrémités, est la règle, leur absence l'exception ». Habituellement, les caractères de cette anesthésie corticale sont les suivants : la sensibilité à la douleur est la moins atteinte, la sensibilité thermique et la sensibilité tactile le sont plus communément, mais ce sont surtout la sensibilité musculaire et le sens de la localisation qui sont le plus altérés, ainsi que la résultante de ces différentes sensibilités, la stéréognosie. Le sens stéréognosique est de tous le plus atteint, et c'est, de plus, celui qui s'améliore le plus tardivement.

Dans l'*hémiplégie thalamique*, nommée aussi « syndrome thalamique », les troubles de la sensibilité sont de trois ordres :

1° Une hémianesthésie persistante, accentuée surtout à l'extrémité des membres et spécialement à la main et aux doigts. Le degré de cette hémianesthésie est variable : elle peut aller de la perte complète de toute sensation jusqu'à un déficit à peine appréciable; le plus souvent, le trouble se présente avec un degré intermédiaire à ces types extrêmes. Les sensibilités profondes sont toujours les plus atteintes, les notions de position, de mouvements actifs et passifs sont affaiblis, l'appréciation des poids soupesés, l'estimation de la forme du contour, de la consistance des objets sont altérées. Les sensibilités superficielles sont généralement bien moins lésées, en sorte que les phénomènes d'anesthésie se présentent avec un aspect tabétiforme. Les excitations tactiles, douloureuses, thermiques, restent habituellement perçues, du moins à partir d'un certain seuil d'excitation constant pour chaque malade et pour chacune de ces catégories de sensations. En proportion du déficit de ces perceptions, sont altérées la faculté de localisation des impressions superficielles et la faculté de perception d'un double contact tactile.

2° Une hyperréaction affective, consistant en une exagération des réactions affectives aux impressions, tantôt agréables, mais le plus souvent pénibles, et consécutive soit à des excitations superficielles ou profondes, soit à des excitations sensorielles, soit même à des représentations mentales. Cette hyperréaction manque si l'anesthésie est complète; mais c'est là l'exception. Elle se rencontre en réalité dans les deux tiers des cas de syndrome thalamique.

3° Enfin, caractère important, des douleurs spontanées dont l'intensité réalise le type de l'« hémiplégie douloureuse ». Ces douleurs peuvent exister indépendamment des phénomènes d'hyperréaction provoqués, mais, le plus habituellement, il y a association chez le même sujet des deux ordres de troubles.

Si nous comparons maintenant l'anesthésie corticale et l'anesthésie thalamique, nous constatons qu'il existe entre elles des analogies et des différences.

Comme analogies, c'est leur formule générale identique, pour ce qui est de l'atteinte des diverses catégories de sensibilité; dans l'une et dans l'autre, en effet, il y a prépondérance habituelle des troubles des sensibilités profondes sur ceux des sensibilités superficielles. De même, au point de vue topographique, toutes deux se superposent aux paralysies motrices, et la distribution anesthésique revêt le type désigné du nom de cérébral; parfois, pourtant, on a

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 66, p. 674.

vu une anesthésie d'origine corticale se présenter avec une distribution radiculaire.

Comme différences importantes, il apparaît que l'anesthésie corticale est une anesthésie sans cesse variable dans son degré et dans son intensité. L'impossibilité de préciser un seuil fixe de perception est la conséquence de la fatigue rapide de l'attention et de l'apparition de perceptions hallucinatoires. Les phénomènes de déficit sensitif sont aggravés par un affaiblissement du pouvoir de jugement comparatif des sensations entre elles. En revanche, l'anesthésie thalamique ne s'accompagne d'aucune atteinte des facultés d'attention et de jugement: contrairement à ce qui se passe pour la précédente, il est constamment possible de déterminer un seuil régulièrement fixe pour l'efficacité des excitations.

D'autre part, l'anesthésie thalamique est accompagnée fréquemment de deux troubles de la sensibilité que les lésions corticales ne provoquent jamais; les douleurs spontanées et l'hyperréaction aux excitations ayant comme caractère de provoquer des sentiments exagérés de douleur et de plaisir. Ces deux derniers phénomènes se produisent lorsqu'il y a destruction de la portion postérieure du noyau externe du thalamus.

Discussion.

— *M. Long* (de Paris) aurait voulu trouver dans le rapport les résultats de l'expérience personnelle de l'auteur. Il montre, par plusieurs exemples, les difficultés devant lesquelles on peut se trouver malgré la précision des données fournies par Head et Holmes. Il termine en faisant des réserves sur la valeur des relations anatomiques connues avec les anesthésies.

— *M. Dupré* (de Paris). Toute une série de faits montre qu'on ne peut pas faire de bonne neurologie dans un rapport neurologique sans faire de la psychiatrie. Un hémiplégique est, en effet, soit un débile, soit un dément, soit un intoxiqué (alcoolique notamment), soit un sujet primitivement sain. Il y a donc, dans l'examen d'un malade, des éléments de terrain psychologique qui sont de première importance.

Le rapporteur aurait dû faire place peut-être aux hystériques et aux simulateurs. Il faut aussi se souvenir qu'un syndrome cénesthopathique peut avoir l'apparence hémiplégique.

Il y a donc un intérêt primordial à ne jamais séparer la Neurologie de la Psychiatrie, en se rappelant cette vérité énoncée par Binet : « Toutes les fois qu'on examine la sensibilité, on fait de la psychologie. »

***

Troisième Rapport.

**Des indications opératoires chez les aliénés, au point de vue thérapeutique et médico-légal.** — *M. Lucien Picqué* (de Paris), rapporteur. — Depuis longtemps, les aliénistes ont pensé que des lésions périphériques pouvaient être la cause de certains troubles mentaux. C'est ainsi, par exemple, que pendant des siècles le rôle de l'utérus a été invoqué dans la genèse de certaines psychoses. A notre époque, l'étude de certaines fonctions a permis de préciser mieux l'influence de certains organes. On admet, en effet, aujourd'hui que les troubles fonctionnels du corps thyroïde sont à la base de certains délires. D'autre part, des processus infectieux intéressant le foie ou le rein peuvent donner lieu à des troubles mentaux. Dans l'hypocondrie, l'idée morbide, considérée naguère comme ayant, dans tous les cas, une origine cérébrale, peut, pour certains psychiatres, venir de la périphérie (interprétation fausse de sensations réelles); les formes symptomatiques de l'hypocondrie sont ainsi admises aujourd'hui. Chez l'hystérique, des réactions mentales pathologiques peuvent naître également par un mécanisme à peu près analogue.

De là, les indications opératoires chez les aliénés, que l'on peut formuler de la façon suivante :

*Viser à la suppression d'une lésion véritable siégeant dans un organe ou un tissu et considérée comme la génératrice du délire.*

Malheureusement, dans la pratique, la solution du problème n'est pas toujours aisée.

D'abord, la coïncidence d'un délire et d'une lésion périphérique n'implique pas nécessairement un rapport de causalité; il est donc nécessaire, avant d'opérer, d'établir dans chaque cas particulier si la lésion concomitante est indépendante du délire ou si celui-ci lui est subordonné.

De plus, l'intervention opératoire étant décidée, il faut encore fixer la méthode à employer. C'est de ce choix que dépend le résultat de l'intervention au point de vue mental. Tel délire peut, en effet, après une intervention, parfaitement justifiée d'ailleurs, persister, s'aggraver ou guérir, selon le mode du traitement employé. Le chirurgien devra donc, selon l'état mental, choisir entre l'intervention sanglante et les divers procédés de la chirurgie conservatrice.

Enfin, même l'intervention sanglante étant décidée, il reste encore à choisir entre les diverses techniques et ce choix dépend encore de l'état mental du malade.

Comme on le voit, en dehors des cas où la vie est menacée à brève échéance, l'indication opératoire chez l'aliéné est délicate à établir et il en est de même des moyens à employer pour la remplir, si on ne veut pas aggraver l'état antérieur par une intervention intempestive ou imposer au malade une opération inutile. La chirurgie des aliénés est donc une branche toute spéciale et fort délicate de la chirurgie générale.

Au point de vue médico-légal, la question n'est pas moins aisée.

A notre époque, l'aliéné est universellement considéré comme un malade qui a droit, comme tout autre malade, à profiter de toutes les ressources de la thérapeutique médico-chirurgicale. Or, par une regrettable lacune, la loi de 1838 a bien prévu pour l'aliéné la conservation de ses biens, mais non celle de sa santé. Aucun texte ne permet au chirurgien d'organiser d'une façon régulière l'assistance chirurgicale des aliénés. La société, qui interne d'office un malade, n'a pas le droit légal de le soigner. Il en résulte la nécessité de demander l'autorisation aux familles, qui peuvent la refuser, d'où de fréquents et monstrueux abus.

Aussi M. Picqué demande-t-il en terminant au Congrès, d'agir en vue d'obtenir du législateur les moyens légaux pour remplir, comme il convient, les indications opératoires chez les aliénés.

Discussion.

— *M. Lagriffe* (d'Auxerre). La chirurgie des aliénés est d'autant plus délicate que trop souvent le bistouri du chirurgien se retourne contre lui-même. A l'appui de cette remarque, je désire rappeler ici, très brièvement, une observation à laquelle j'ai déjà fait allusion dans un travail sur le délire d'interprétation paru dans les *Annales médico-psychologiques.*

Il s'agit d'un individu qui était allé trouver un chirurgien fort habile et fort estimé d'une des grandes villes de France : il se plaignait de troubles assez vagues dans la sphère génitale dont il attribuait l'origine à un varicocèle à peine marqué; lui-même insistait pour que ce varicocèle fût opéré.

Un peu par complaisance, le chirurgien fit cette opération, qui n'était ni utile ni nécessaire.

La suite le prouva. Les troubles vagues ne cessèrent pas; le malade poursuivit alors le chirurgien de ses plaintes, puis de ses récriminations; il finit par l'accuser de l'avoir rendu stérile, et le tout se termina par un coup de revolver, heureusement sans suite aucune.

Reconnu irresponsable, le malade fut interné dans un asile, où je le vis. C'était un « constitutionnel » qui n'avait pas exercé moins de douze professions, les plus humbles comme les plus élevées, et qui présentait un type complet de délire d'interprétation dont la base principale était constituée par des préoccupations hypocondriaques dont le désir d'une opération chirurgicale n'était qu'un des éléments. Ces préoccupations n'étaient d'ailleurs pas sans fondement. En effet, peu de temps après son internement, le malade mourait d'un cancer du rectum, haut placé.

— *M. Régis* (de Bordeaux) commence par rappeler que la question de l'origine extra-cérébrale de la folie est aussi ancienne que la psychiatrie. Le rapporteur a essayé d'établir que c'était au chirurgien qu'il convenait de préciser les relations entre l'aliénation mentale et le traitement opératoire. C'est là une erreur. Au psychiatre appartient le rôle principal, le chirurgien ne devant être qu'un collaborateur, car il ne possède pas les éléments insuffisants pour résoudre le problème. La meilleure preuve en est le rapport lui-même qui, malgré la valeur reconnue de son auteur, contient cependant des erreurs assez nombreuses.

La chirurgie doit donc rester cantonnée strictement dans ses attributions. Le chirurgien ne doit intervenir que quand l'aliéniste le fait appeler et, à part quelques cas fort rares que ce dernier seul peut indiquer, la chirurgie ne peut être un traitement de la folie.

— *M. Dide* (de Toulouse) fait part de l'évolution faite par ses idées sur ce sujet. Autrefois, il croyait au rôle presque exclusif des causes périphériques; aujourd'hui, il pense le contraire, estimant que, dans l'étiologie des psychoses, ce sont les altérations congénitales qui pèsent lourdement sur le cerveau. Il se demande aussi comment, en présence d'un malade ayant guéri après une opération, on pourrait faire la preuve que ce malade n'eût pas guéri sans elle.

— *M. Dupré* (de Paris) abonde dans le sens de M. Régis. Il critique plusieurs observations de malades, présentés comme guéris, alors que l'évolution spontanée de la maladie peut être invoquée. La grande notion de l'intermittence des troubles psychiques domine toute la question de la guérison des maladies mentales, traitées médicalement ou chirurgicalement.

D'autre part, le rapporteur a oublié tous les cénesthopates qui assiègent les cabinets des spécialistes pour le nez, la gorge, les oreilles, les organes génitaux, etc. Il y a ainsi des malades qui ont subi toutes les « pexies » possibles, et bien inutilement, car le chirurgien ne suivant pas tous ses opérés jusqu'au bout, ignore que c'est finalement à l'aliéniste qu'ils ont abouti.

Le rapporteur a oublié aussi une certaine catégorie de malades, comme ceux atteints de délire de possession, de zoopathie interne, de folie opératoire.

Il a oublié enfin de signaler la liste martyrologique déjà si longue des médecins, aliénistes ou chirurgiens, que les malades ont poursuivis, persécutés, blessés ou tués, comme récemment M. Guinard.

— *M. Gilbert-Ballet* (de Paris). L'intervention chirurgicale pouvant guérir la folie est une formule générale, mauvaise et dangereuse. Sans doute, l'intervention chirurgicale peut être utile dans certains cas de confusion mentale, mais elle ne peut rien ni contre la mélancolie, ni contre la manie proprement dites, car il ne faut pas confondre avec elles les confusions mentales avec dépression ou agitation.

Dans tous les cas, pour discuter ce problème, il importe d'employer une terminologie précise. Le rapporteur la méconnaît trop, lorsqu'il parle d' « aliénés » et de « faux aliénés ». C'est-là un langage qu'on ne peut accepter en psychiatrie. Pour les malades traités chirurgicalement, il faut avoir soin de dire toujours bien exactement à quel genre de maladie on a affaire, mentionner le diagnostic, non pas laconiquement, mais avec tous les détails nécessaires.

— *M. Jacquin* (de Bourg) dit que, contrairement à l'opinion du rapporteur, la loi de 1838 n'a jamais empêché un aliéniste de faire une exploration génitale, ni même une ponction lombaire.

***

Communications diverses.

**Un dément précoce engagé volontaire.** — *M. Haury* (médecin-major). Il s'agit d'un dément précoce, malade depuis plusieurs années déjà quand il s'engagea, et qu'on dut réformer après deux mois de présence dans un régiment d'infanterie.

Du matin au soir, ce soldat était en faute, se faisant répéter constamment les ordres, ne se levant jamais à l'heure, toujours en retard aux rassemblements, jamais prêt pour l'exercice, incapable d'exécuter les mouvements les plus simples et même de faire son lit et d'arranger ses affaires tout seul. Mais il était non seulement incapable, mais malfaisant. Violent, agressif, il frappa une fois d'un coup de poing en plein visage un ancien qui lui commandait un service et un autre jour frappa de même un camarade dont il avait pris la place dans le rang.

Au point de vue mental, ce sujet apathique, aboulique, avait une attention très diminuée et une perte complète du sentiment du réel dues à des troubles très marqués de la perception et du jugement. Il avait des rires et des sourires sans motifs, disait des phrases bizarres, des cocasseries. Son indifférence émotive et affective était complète. D'une grande suggestibilité, il avait des impulsions motrices. Enfin, il accusait des interprétations délirantes assez nombreuses et surtout un ensemble d'idées vagues et incoordonnées de persécution relatives à des camarades ou à des inconnus.

Il s'agit évidemment d'un dément précoce que le moindre examen psychiatrique pouvait reconnaître.

L'expertise psychiatrique des engagés volontaires s'impose donc au bureau de recrutement. Si elle n'est pas faite, les régiments continueront à recevoir non seulement des anormaux, mais des aliénés, comme celui-ci, et qui, outre que s'aggrave leur maladie,

viennent troubler dans leur tâche déjà difficile les officiers et les médecins.

**L'expertise psychiatrique à l'engagement volontaire.** — *M. Haury* communique les résultats de la première application de l'expertise psychiatrique au bureau de recrutement dont il fut chargé dans le 6e corps d'armée, à Châlons-sur-Marne. Il a pu ainsi réaliser, en plus du choix physique, une sélection mentale, arrêtant à la porte du régiment nombre de débiles, de déséquilibrés et de candidats à la folie. Et pourtant, malgré ce triage sévère, il se trouve que M. Haury a pu accepter trois candidats environ sur quatre, alors que dans les autres bureaux, sans expertise psychiatrique, on n'en accepte en moyenne qu'un sur deux. D'où vient cette proportion surprenante? C'est que le médecin militaire, non spécialisé, par un sentiment de défiance très légitime, par un souci excessif de réaliser un triage sérieux, a une tendance extrême à rejeter tout individu mentalement suspect, en tenant compte notamment des stigmates de dégénérescence, dont la valeur diagnostique est des plus relatives. Il se fait ainsi que pratiquement, le médecin non spécialisé devient plus difficile que le psychiatre, ce qui a eu pour résultat de diminuer d'année en année le nombre des engagements.

Contrairement à ce que l'on pourrait redouter, l'expertise psychiatrique au recrutement, outre l'avantage d'épargner à l'armée les anormaux, aurait donc pour résultat, si elle était généralisée, l'augmentation des effectifs.

Elle s'impose donc à l'heure actuelle. Il faut, au bureau de recrutement, la présence d'un psychiatre. Et cette nécessité est d'autant plus importante que l'engagement volontaire est aujourd'hui la porte d'entrée habituelle des aliénés dans l'armée. En effet, une circulaire ministérielle du 29 Janvier dernier oblige l'administration à faire connaître tous les sujets, appelés ou réservistes, qui ont été l'objet de placement dans les asiles. Il n'y a donc plus maintenant que les engagés volontaires qui, du fait qu'ils peuvent se présenter à la visite où ils veulent, pourront entrer au régiment après avoir été internés auparavant sans qu'on le sache.

— *M. Granier*, inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur, à propos de cette circulaire, se demande dans quelle mesure le secret professionnel est gardé par le médecin d'asile vis-à-vis des familles. Il estime que si la communication des noms des aliénés se fait d'une part sans diagnostic et d'autre part par la voie uniquement administrative, c'est-à-dire par l'intermédiaire de la préfecture, la question du secret médical est pratiquement résolue.

**L'assistance psychiatrique dans la marine française. — Les troubles psychiques des catastrophes maritimes. — L'opium dans la marine.** — *M. Hesnard*, médecin de la Marine.

*L'assistance psychiatrique dans la marine* fonctionne depuis Janvier 1910 (application de la circulaire Chéron, du 23 Décembre 1909). Deux services sont actuellement créés, l'un à Toulon, l'autre à Rochefort. Il est déjà passé à Toulon 401 cas de troubles nerveux et psychiques, parmi lesquels on remarque : états névropathiques, alcoolisme, paralysie générale, syphilis cérébro-spinale, délires symptomatiques, états psychopathiques curables sur fond de dégénérescence atténuée, démence précoce. Ces services sont faits surtout pour des états transitoires ou des malades d'hôpitaux.

*Les catastrophes maritimes*, comme les explosions de l'« Iéna », ou de la « Liberté », ont donné lieu à des troubles chez des gens normaux (déséquilibre léger transitoire, petites amnésies, contagion mentale), sur des gens entachés de névropathie (états anxieux, névrose traumatique, réminiscence obsédante ou hallucinatoire) et chez les prédisposés à la psychopathie (syndromes mélancoliques, confusionnels, abouliques, etc., parmi lesquels deux cas de psychose confusionnelle pure). La plus intéressante, concernant un sujet sans tare apparente, est survenue après une phase de « préparation » durant laquelle il a pris part au sauvetage avec activité, et s'est accompagnée de rétention urinaire et chlorurée avec débâcle terminale. En l'absence de toute intoxication, externe ou interne, décelable, n'y aurait-il pas lieu d'invoquer l'action consécutive à un désordre du sympathique, d'où déséquilibre endocrinien ayant déterminé une auto-intoxication?

La question de *l'opium dans la marine* a fait l'objet d'une récente campagne de presse dont les exagérations ont créé dans le grand public l'opinion erronée que tout officier est suspect d'intoxication. En réalité, il y a très peu parmi eux de grands fumeurs. Les officiers, pour la plupart moralement sélectionnés et hommes d'action, fument, non pour des causes tenant à une constitution psychique mauvaise (comme les toxicomanes des ports qui sont opiomanes comme ils pourraient être cocaïnomanes ou éthéromanes), mais pour des causes occasionnelles tenant au milieu (snobisme des jeunes, curiosité littéraire, charme spécial des fumeries, besoin professionnel d'intimité, etc.). Il existe parmi eux nombre de petits intoxiqués, facilement sevrables, et beaucoup de fumeurs accidentels qui répandent l'habitude. La prophylaxie spéciale à ce milieu semble devoir être (mieux peut-être que des mesures un peu humiliantes d'enquêtes privées à terre) la surveillance et la répression disciplinaire rigoureuse à bord, et surtout l'éducation des officiers, la réforme de leurs opinions erronées, de leurs illusions touchant la drogue dont ils méconnaissent les effets, un appel à leur bon sens. Il s'agit chez eux, non de prévenir chez des sujets tarés les effets d'une grande intoxication, mais de déraciner des esprits normaux et cultivés *la mode* de fumer l'opium.

— *M. Dupré*. L'intéressante question des catastrophes maritimes soulève celle des psychoses émotives et de leur rapport avec l'hystérie. M. Hesnard pourrait-il nous dire s'il a observé des troubles hystériques? La phase de préparation de ses malades pourrait être comparée jusqu'à un certain point à la phase dite de méditation des accidents névropathiques.

— *M. Hesnard* n'a observé de phénomènes d'apparence hystérique que chez des sujets entachés préalablement d'hystérie, par exemple un cas de phobie tardive chez un sous-officier, lequel présenta longtemps, en même temps que des signes d'hystérie, des crises anxieuses avec réminiscences hallucinatoires des incidents de l'explosion de l'« Iéna ». Quant à la phase de préparation, il y voit non une analogie avec les accidents causés par l'autosuggestion (laquelle, d'ailleurs, de l'avis même de M. Babinski, ne s'observe guère après les émotions-chocs), mais une présomption en faveur de l'origine toxique de la psychose, laquelle serait secondaire, au même titre que les psychoses, cliniquement identiques, des chocs chirurgicaux, en réalité autotoxiques.

— *M. J. Lépine* (de Lyon). Cette discussion pleine d'intérêt des psychoses émotives me rappelle un certain nombre d'observations intéressantes de troubles nerveux et psychiques d'origine traumatique (états anxieux, névrose traumatique, états confusionnels), dans lesquels le trauma moral avait joué le plus grand rôle. Le fait signalé par M. Hesnard, des troubles de la diurèse au cours de la psychose confusionnelle du matelot de la « Liberté », est extrêmement intéressant, et, dans plusieurs de mes observations, j'ai pu constater des phénomènes urinaires analogues. On pourrait dire, comme M. Dupré, que la rétention urinaire s'explique par une sorte d'inhibition sécrétoire du rein, d'origine immédiatement émotive. Mais comment expliquer alors le parallélisme inverse des courbes psychique et délirante et l'amélioration manifeste du trouble nerveux ou mental au moment où la régularisation urinaire se produit? Les malades que j'ai observés étaient des arthritiques et la thérapeutique m'a paru hâter leur guérison. L'un appartenait précisément aux malades de l'« Iéna ».

— *M. Delmas* (de Paris) a eu l'occasion de causer avec des officiers de marine opiomanes traités dans une maison de santé et a été frappé de leurs étranges et naïves conceptions de la drogue qu'ils considèrent comme une substance pleine d'attraits, nullement dangereuse, exerçant sur la santé une influence éminemment favorable. Il est tout à fait de l'avis de M. Hesnard sur la question de la prophylaxie morale. Il s'agit de changer à ce point de vue la mentalité des officiers.

— *M. Régis* fait remarquer, en la résumant dans ses grandes lignes, l'intérêt de cette discussion soulevée par des médecins militaires, qui, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte par les communications de MM. Haury et Hesnard, sont des spécialistes documentés et rompus à toutes les difficultés de l'examen psychiatrique. Bien des questions ont été étudiées avec profit depuis que fonctionne l'assistance psychiatrique dans l'armée, la marine et les colonies : la question de la démence précoce dans l'armée, du secret médical psychiatrique à la caserne et au conseil de revision, celle de la simulation, des psychoses exotiques (paludisme, trypanosomiase, etc.). Pour la question de l'expertise psychiatrique militaire, il ne saurait trop insister sur le point si bien mis en valeur par M. Haury, que le danger redouté par le commandement dans la sélection mentale des contingents par des spécialistes est complètement dépourvu de fondement et que, bien au contraire, l'armée a tout avantage à l'organiser pour utiliser les anormaux au mieux des intérêts de l'Etat et éviter le zèle bien intentionné des médecins non familiarisés avec la psychiatrie.

Quant à la question des psychoses cataclysmiques, il pense, avec son élève Hesnard, que la théorie de l'auto-intoxication est la seule qui puisse expliquer les apparences cliniques de ces psychoses, surtout la phase de préparation ou d'élaboration des toxines et la rétention urinaire avec débâcle terminale, signe auquel il attache une importance de premier ordre dans toutes les psychoses toxiques, quelle qu'en soit l'étiologie.

**A propos de quelques observations d'aliénés et de névrosés devant le conseil de guerre de Toulouse.** — *MM. Louis de Santi et Paul Voivenel* (de Toulouse) donnent quelques observations intéressantes au point de vue psychiatrie générale, mais qu'ils s'astreignent à n'étudier qu'au point de vue de la médecine militaire. Ils exposent des cas d'aliénés méconnus, de « bons absents », de débiles légers, de subdélire infectieux.

Ils estiment que l'augmentation numérique des aliénés réformés ne doit être considérée comme représentant les progrès de l'examen psychiatrique dans l'armée ; qu'il faut autant que possible obéir à la circulaire du 3 Juin 1897 ; que la débilité mentale (abstraction faite de l'officier et du sous-officier) est l'affection mentale la plus fréquente ; que l'examen mental de l'engagé volontaire devient de plus en plus nécessaire ; qu'il conviendrait d'examiner préalablement tout prévenu.

Enfin, après avoir insisté sur la nécessité de la collaboration du maire et de l'officier, ils croient à la nécessité de la collaboration de l'instituteur à cette œuvre de défense sociale. Ils espèrent que l'armée profitera des efforts accomplis pour l'éducation des *anormaux* et des *arriérés scolaires* et qu'on verra l'obligation de joindre aux renseignements officiels sur l'appelé et l'engagé volontaire les renseignements précieux de l'éducateur mis en contact journalier avec un organisme physique et psychique qui se développe.

(*A suivre.*) P. HARTENBERG.

---

# XVIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES[1]

*(LONDRES, 6-12 Août 1913.)*

(*Suite*[1].)

## SECTIONS XV et XVI.

### Laryngologie et otologie.

**Contribution à l'étude des rapports bactériologiques et histologiques entre les affections nasales et les affections des voies lacrymales.** — *M. L. Dewatripont* (de Bruxelles). Les recherches de M. Dewatripont relatives à l'étude des rapports bactériologiques entre les affections nasales et les affections des voies lacrymales, soutenues par l'étude de l'histologie pathologique du sac lacrymal dans ses rapports avec le canal nasal et la pituitaire, lui permettent de déclarer mal établie la classification habituelle des affections inflammatoires des voies lacrymales généralement admises par les auteurs, et d'en proposer une nouvelle basée sur la connaissance exacte des microorganismes infectants et de l'état pathologique du sac.

C'est pourquoi *il propose de fixer comme suit la classification des affections inflammatoires du sac lacrymal* :

1° La *péricystite phlegmoneuse* : *a*) A streptocoques, d'origine nasale, surtout fréquente chez les adultes ; *b*) A bacilles de Koch, sous la dépendance d'une ostéo-périostite tuberculeuse sous-jacente, surtout fréquente chez les enfants ;

2° La *dacryocystite tuberculeuse primitive* ou consécutive à une tuberculose conjonctivale, ou nasale (à bacilles de Koch);

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649 ; n° 65, p. 933 et n° 66, p. 675.

3° La *dacryocystite aiguë à streptocoques* d'origine nasale au cours d'une dacryocystite chronique à pneumocoques ;

4° La *dacryoscystite subaiguë à diplobacilles Morax-Axenfeld* d'origine nasale, purs ou associés à des pneumocoques, mais prédominants ;

5° La *dacryocystite chronique à pneumocoques de Talamon-Frænkel* généralement purs, mais parfois associés aux staphylocoques ou au bacterium coli plus rarement aux bacille pyocyanique, gonocoque, bacille du xérosis, bacillus subtilis, pyogenes fœtidus, proteus vulgaris, bacille de la morve, bacille de Weeks, etc. ;

6° La *dacryocystite ozéneuse à diplocoques de Lœwenberg*, d'origine nasale (stade en voie d'atrophie et surtout stade atrophique) ;

7° La *dacryocystite syphilitique à spirochètes de Schaudinn*, parfois primitive (très rarement), presque toujours consécutive à de la syphilis nasale ;

8° La *dacryocystite diphtérique, à bacilles de Lœffler*, complication fréquente de la diphtérie nasale ;

9° L'*ectasie enkystée du sac lacrymal* (à staphylocoques dorés purs ou associés). Disparition complète des fibres élastiques.

**De l'injection d'alcool dans le ganglion de Gasser à travers le trou ovale ; injection dans le trou grand rond.** — *M. Taptas* (de Constantinople). Depuis bientôt quatre ans, M. Taptas est arrivé à injecter le ganglion de Gasser, et cela d'une façon très simple

L'injection est faite de la façon suivante : une aiguille en platine et longue de 5 cm. 5 est introduite au milieu de l'espace compris entre l'arcade zygomatique et l'échancrure sigmoïde du maxillaire inférieur, à 1 cm. au-dessous de l'arcade, perpendiculairement au plan médian de la tête un peu inclinée de bas en haut. Elle arrive dans le trou ovale immédiatement derrière la base de l'apophyse ptérygoïde. Aussitôt là, on sent l'aiguille arrêtée, comme dans une cavité, par le rebord interne du trou, et si on injecte une ou deux gouttes d'alcool, le malade accuse une forte douleur dans la région mentonnière correspondante suivie d'une anesthésie complète de cette région. On est alors sûr qu'on se trouve bien dans le trou ovale. Dans le cas contraire, on tâtonne un peu et, au besoin, on retire l'aiguille pour la réintroduire.

Il y a des cas où l'orientation est facile et où l'on tombe de suite dans le trou ovale ; d'autres fois, on éprouve des difficultés et on est parfois obligé d'ajourner la séance. Cela dépend le plus souvent de la conformation osseuse de la base du crâne, mais, en général, les cas où l'on ne peut pas du tout trouver le trou ovale sont exceptionnels.

Si, après avoir engagé l'aiguille, on dit au patient d'ouvrir largement la bouche, et si on incline la partie externe de l'aiguille fortement en bas, de façon à en pouvoir diriger la pointe en haut, à travers le trou ovale, on est étonné de sentir que, cessant d'être arrêtée comme tout à l'heure dans une cavité osseuse, elle peut pénétrer plus profondément. On est alors dans la région du ganglion de Gasser.

Il faut, pour cela, se servir d'une aiguille de 5 cm. 5, et l'introduire presque tout entière. La direction qu'a l'aiguille qui se trouve fortement inclinée de bas en haut et de dehors en dedans, ainsi que sa profondeur de pénétration, indiquent bien qu'elle ne peut qu'avoir traversé le trou ovale.

Si on pousse alors le piston afin de laisser passer quelques gouttes d'alcool, le malade accuse une douleur instantanée au niveau des différentes branches du trijumeau, et si vous le piquez avec une épingle, vous constaterez qu'il a la moitié de la face et du cuir chevelu entièrement anesthésiés.

L'auteur a traité de cette façon huit malades atteints de névralgies faciales rebelles avec les meilleurs résultats.

**Contributions à la laryngostomie.** — *M. Sargnon* (de Lyon). Dans cette communication, l'auteur met au point les travaux depuis ses dernières communications à la Société française de Laryngologie, Mai 1912, et au Congrès espagnol de Bilbao, Août 1912.

Depuis cette époque, il a paru d'assez nombreux travaux à l'étranger et en France.

La statistique personnelle de M. Sargnon porte actuellement sur 28 cas de laryngostomie, avec 5 morts, 2 insuccès, 1 amélioration, 19 guérisons, et un malade opéré tout récemment. Ces 5 morts sont dues, l'une à une broncho-pneumonie post-opératoire, le malade n'ayant pas été opéré assez à froid. Le deuxième cas était guéri et décanulé ; cette fillette est morte à l'âge de douze ans après sa suture, faite sous anesthésie générale ; la mort a été amenée par suffocation sous-canulaire par gros thymus ; c'était une malade guérie, et qui ne respirait que par son larynx seul avant la suture ; l'hypertrophie brusque du thymus doit vraisemblablement être mise sur le compte de l'anesthésie générale. Ce cas de mort est donc tout à fait indépendant de la méthode.

Dans le troisième cas où tout semblait bien marcher, chez un tout jeune il y eut suffocation sous-canulaire et mort au seizième jour par hypertrophie du thymus ; là aussi l'opération de la laryngostomie avait été faite sous anesthésie générale.

Dans le quatrième cas, il s'agit de papillomes laryngés rebelles à la trachéotomie et à la laryngostomie ; la malade, reprise par ses parents, fut laissée sans soins canulaires, et mourut de suffocation, probablement canulaire, près de deux mois après son départ de l'hôpital.

Le cinquième cas est dû à un spasme survenu la nuit chez une petite malade très nerveuse, décanulée et bien dilatée, pour une soudure totale avec aplatissement. La mort est due à la surveillance insuffisante d'une jeune garde-malade à l'hôpital. Ces deux derniers cas sont nettement indépendants de la méthode.

Depuis trois ans, l'auteur n'a pas perdu un seul malade.

**La pituitrine dans les hémorragies opératoires et spontanées des voies respiratoires.** — *M. Citelli* (de Catane). L'extrait aqueux de la glande pituitaire tout récemment a été démontré très utile, spécialement dans les accouchements prolongés (pour atonie de la matrice) et dans les hémorragies de l'utérus. Ce résultat est dû à ce que l'extrait hypophysaire a le pouvoir de provoquer une contraction progressive et de longue durée (de plusieurs heures et aussi d'un jour) des fibres musculaires lisses.

Etant donnée cependant l'action stimulante de ce produit sur les fibres-cellules musculaires, M. Citelli a pensé que peut-être l'extrait hypophysaire aurait pu donner de bons résultats dans les hémorragies spontanées et opératoires des voies respiratoires ; spécialement dans les résections des cornets inférieurs.

Il a expérimenté la *pituitrine* (extrait aqueux du lobe postérieur de l'hypophyse préparé en fioles stérilisées par la maison Parke et Davis) dans de très nombreuses maladies et les effets ont été parfois surprenants.

Il a employé la pituitrine, parmi les hémorragies spontanées, dans les épistaxis, dans les hémorragies de la bouche et du nez pour diathèses hémorragiques spécialement dus à la malaria, dans les bronchorragies. Parmi les hémorragies opératoires, dans les résections des cornets (ici avec des résultats vraiment surprenants), dans la résection sous-muqueuse de la cloison, dans les polypes nasaux qui donnent beaucoup d'hémorragies, dans les opérations sur les sinus nasaux, dans les tonsilectomies, etc. Dans presque tous ces cas les résultats ont été magnifiques, parce qu'en injectant la pituitrine un quart d'heure ou une demi-heure avant l'opération, pendant et spécialement après l'opération, les hémorragies habituelles dans ces cas deviennent très minimes, et on épargne beaucoup de tamponnements dans le nez.

**Les infections par voie nasale.** — *M. Trétróp* (d'Anvers). M. Trétrôp, d'Anvers, après avoir rappelé la sensibilité de la muqueuse nasale intacte aux infections démontrées expérimentalement à l'aide de bacilles pesteux ou diphtéritiques, examine les deux modes essentiels de protection physiologique :

1° La disposition anatomique ;

2° La sécrétion cellulaire.

En cas d'insuffisance ou de viciation de leur fonction, les fosses nasales respiratoires doivent être aidées thérapeutiquement. M. Trétrôp cite les principaux agents à employer.

Il passe en revue les principales infections restant locales ou devenant générales, et il conclut à la nécessité d'appeler souvent l'attention des familles sur la nécessité de la respiration nasale exclusive par des fosses nasales en bonne santé, pour protéger le nez et l'organisme tout entier contre les infections locales ou générales.

Au moyen âge, les médecins appelés à visiter les malades dangereux, les pestiférés notamment, faisaient d'instinct de la prophylaxie bactériologique, ils se couvraient la face d'un masque pourvu d'un long cornet pointu au niveau du nez, cornet muni seulement de deux petites ouvertures et que l'on remplissait de matières parfumées.

Actuellement, pour protéger les fosses nasales et aussi par réciprocité pour empêcher la projection au dehors de particules nasales dangereuses, on a imaginé différents masques filtrant l'air inspiré ou expiré, tout comme le cornet des médecins du moyen âge. Le plus simple est constitué par quelques doubles de gaze aseptique.

Les poudres, surtout les poudres solubles et les pommades, peuvent constituer une bonne protection contre les infections nasales. C'est la base de nos traitements courants dans les rhinites de divers genres. Et il est certain que les poudres ou pommades à base de sels mercuriaux : calomel, précipité blanc ou rouge, etc., à base de peroxydes alcalins ou alcalino-terreux, le tout à faible dose pour ne pas altérer la muqueuse, ont une réelle efficacité. Les bains peuvent agir dans le même sens, mais ils exigent plus de prudence, car les solutions non isotoniques compromettent facilement l'intégrité des cellules épithéliales.

Si le nez est très sensible aux infections, s'il peut aisément servir de porte d'entrée à des maladies microbiennes générales, il convient de la soustraire toujours aux moindres excoriations, qui ouvrent autant de portes à l'infection.

SECTION XXIII.

### Histoire de la Médecine.

Quoi qu'on ait pu croire, la Section XXIII consacrée à l'histoire de la Médecine ne fut pas la moins suivie de toutes les sections du Congrès. Dans le calme de la belle salle du Royal College of Physicians, un grand nombre de confrères se réunissaient chaque jour pour entendre de très intéressantes communications.

Jeudi 7 Août, *Miss Stawell* lut un travail remarquable sur **saint Luc et Virgile**, dans lequel fut soulevée en particulier la question de la nationalité des médecins qui exercèrent la médecine dans la Rome antique ; ce problème fut également traité par *M. Pietro Capparoni* dans son travail sur les **Inscriptions funéraires des médecins chrétiens dans les catacombes.** M. Capparoni soutint l'idée classique que la Médecine à Rome fut, dans les premiers siècles, entre les mains exclusives des Grecs. Il n'y avait pas de médecin à Rome avant le IIIe siècle avant J.-C. ; le premier médecin qui vint à Rome fut Archagaton, du Péloponèse, fils de Lisania ; son arrivée, 219 avant J.-C., fut saluée avec enthousiasme ; il reçut l'autorisation d'exercer et ouvrit un cabinet de consultation *in compito Acilio*.

Les disciples que les médecins grecs firent parmi les Romains du temps de la République furent tous des esclaves, dont la plupart furent du reste affranchis plus tard. Toutes les grandes familles patriciennes avaient un esclave médecin, qui ne pouvait exercer au dehors sans la permission de son maître ; dans certaines de ces familles, le nombre des esclaves médecins était parfois considérable, et ils étaient réunis sous l'autorité d'une sorte d'inspecteur appelé *Superpositus medicorum or supra medicos*.

Les esclaves médecins qui avaient été affranchis portaient le nom de *Liberti medici*.

Quand la religion chrétienne parvint à Rome et prêcha l'égalité et la fraternité humaines, elle recruta immédiatement beaucoup d'adhérents parmi les esclaves, et, par le fait même, parmi les médecins. Aussi, les inscriptions funéraires des catacombes portent le nom de médecins beaucoup plus souvent que le nom d'autres artisans.

**La dernière maladie de Napoléon** a fait l'objet de deux communications. — *M. Chaplin* discuta la question de savoir si Napoléon n'aurait pas été atteint de malaria ; pour cet auteur, la plupart des symptômes mis sur le compte du cancer de l'estomac auraient été dus à la malaria, très répandue dans l'île et à laquelle le grand homme n'avait pu échapper.

— *M. Guthrie* pense que les deux maladies, cancer et malaria, jouèrent leur rôle dans la fin du grand homme de guerre, mais il considère que Napoléon présentait en plus une *dystrophia adiposo genitalis*, causée par un vice de fonctionnement de la pituitaire.

(*A suivre.*) P. DESFOSSES.

# LA VALEUR DE L'AGGLUTINATION DU « MICROCOCCUS MELITENSIS » PAR LE SÉRUM SANGUIN EN PARTICULIER CHEZ LES CHÈVRES

PAR MM.

MARTEL, TANON et CHRÉTIEN

Depuis que Th. Zammit a démontré, en 1905, que le sérum et le lait de beaucoup de chèvres pouvaient agglutiner le micrococcus melitensis, on a admis que tous les animaux qui présentaient une séro-réaction positive devaient être considérés comme atteints de mélitococcie. La septicémie à microcoque de Bruce est ainsi devenue une maladie caprine, transmissible à l'espèce humaine.

Chez l'homme, elle donne lieu à des phénomènes cliniques fébriles qui attirent la plupart du temps l'attention; chez les animaux, elle ne détermine aucun symptôme, et c'est sur l'hémoculture, sur la lactoculture et sur l'agglutination, qu'on a été forcé de se baser. Or, de ces trois procédés d'investigation, les deux premiers ont une valeur indiscutable, mais le troisième est beaucoup plus critiquable.

Cette question n'est pas sans intérêt. Chez les chèvres, comme chez l'homme, l'hémoculture est souvent négative; la lactoculture l'est également, puisqu'elle n'a été observée à Malte par Bassett-Smith [1] que dans 10 pour 100 des cas; l'agglutination, seule, a pu servir de critérium, et c'est elle qui a permis de voir que de nombreux animaux, en apparence bien portants, pouvaient transmettre la maladie. Il en résulte un certain discrédit sur le lait provenant des chèvres suspectes, discrédit dont se sont plaints, à juste titre, les éleveurs, et qui semble maintenant d'autant moins justifié que l'agglutination, depuis qu'elle a été étudiée chez l'homme, paraît susceptible d'être provoqué par d'autres anticorps que les anticorps mélitococciques.

Sans contester l'importance de la chèvre en tant qu'agent de propagation de la fièvre ondulante, — importance qui est prouvée par les résultats des mesures prophylactiques, — nous voudrions montrer que le séro-diagnostic, chez ces animaux, n'est pas, dans tous les cas, même lorsqu'on s'entoure de précautions scientifiques, à l'abri de toute critique. On peut, en effet, le faire apparaître avec des infections expérimentales, telle que l'infection typhique ou l'infection staphylococcique, et obtenir des agglutinines non spécifiques qui résistent à un chauffage d'une demi-heure à 56°.

**Appréciation de l'agglutination.** — 1° *En ce qui concerne l'homme*, la séro-réaction, considérée au début comme incontestablement spécifique, s'est montrée, au fur et à mesure que les examens se multipliaient, positive avec de nombreux sérums de malades atteints d'affections diverses; si bien que, par un retour ordinaire des choses, on a tendu à lui dénier toute valeur et à ne considérer comme spécifique que l'agglutination obtenue en se plaçant dans des conditions spéciales. Pour éviter toute cause d'erreur, on a proposé de chauffer le sérum à 56° pendant une demi-heure (Nègre et Raynaud [2]), afin de détruire toutes les agglutinines non spécifiques; de choisir des taux élevés de 1/300, chiffre auquel le seul sérum de mélitococcique agglutinerait (Anglada [3], Dubois [4], Carrieu et Anglada [1]); de n'opérer qu'avec des échantillons connus. Nous croyons, avec Euzière et Roger [2], Carrieu et Anglada, Rouslacroix [3], que c'est là, au moins pour l'homme, la précaution la plus importante; il existe, en effet, des échantillons de micrococcus melitensis qui agglutinent spontanément et d'autres qui n'agglutineront jamais; ce sont ces derniers seuls que l'on devra employer, en ne tenant compte que des agglutinations nettes, c'est-à-dire en les comparant toujours à une préparation ou à un tube témoin.

D'après Carrieu et Anglada, 57,69 pour 100 des malades non mélitococciques ont un sérum agglutinant pour le mélitocoque. Ce sont les tuberculeux (Evangelista, Bouteley, Nègre, Vallet, Laplanche [4]) chez lesquels Critien, en 1907, admettait un mélange des deux infections [5]; les malades atteints de kala-azar (Bentley); de fièvre typhoïde (Nicolle et Comte, Nègre); de paratyphoïde (Vallet); de maladies fébriles en général (Nègre, Anglada, 66,66 pour 100); de grippe, de scarlatine, de syphilis, de cardiopathies, de typhus exanthématique (Nicolle et Comte); même le sérum de quelques individus agglutine à l'état normal (Nègre, Vallet, Konrich). Nous avions déjà constaté ce phénomène en 1908.

2° *Chez la chèvre*, l'agglutination n'a pas été aussi bien étudiée, attendu qu'on ne connaît pas très bien toutes les maladies caprines. Mais il est logique d'admettre que des causes analogues d'erreur peuvent se présenter, étant donné surtout qu'il s'agit d'un animal excessivement résistant, peu difficile sur le choix de sa nourriture et dont le régime exclusivement végétal provoque des réactions humorales qui nous sont à peu près inconnues. La mélitococcie ne détermine chez la chèvre aucune réaction, bien que nous ayons observé des chèvres profondément infectées chez lesquelles il existait de l'anémie, de l'abattement, de la température (contrairement à ce qu'ont indiqué certains médecins anglais), et de l'adénopathie cervicale et sous-maxillaire. Ce sont là des cas exceptionnels; la plupart du temps, aucun symptôme, sauf l'abattement, ne permet de suspecter l'animal; la maladie reste latente. Seule, l'hémoculture confirme le diagnostic, mais, comme elle est le plus souvent négative, force est de s'en tenir à la séro-réaction.

Celle-ci doit être faite au taux de 1/50 (Nicolle) et la maladie se rencontrerait à Tunis, dans la proportion de 30,72 chèvres pour 100 [6]; en Algérie, Sergent, Gillot et Lemaire ont trouvé 3 pour 100 [7]; à Paris, nous avons constaté 10 pour 100; à Malte, les médecins anglais ont noté un taux plus élevé, 41 pour 100 pour Horrocks, Kennedy, Crawford [8], 50 pour 100 (Eyre) [9], ce qui s'explique aisément, puisque la maladie serait endémique dans cette île.

Mais on l'a vue aussi chez des chevaux (46 pour 100, Eyre, Dubois); chez des ânes, des mulets bien portants; chez des bovidés, 30 pour 100 (Fiorentini [1]); des moutons (Auclair et Braun, Vacher); des poules (Fiorentini, Dubois [2]); des chiens (11 pour 100) et des chats (23 pour 100, Eyre, Sergent et Bories, Conor [3]); des cobayes (Anglada); des lapins (Memini), chez tant d'animaux non malades, enfin, qu'on a pu se demander si le sérum de la plupart des animaux n'agglutinait pas, à l'état normal, le mélitocoque. C'est là l'opinion qui nous paraît la plus justifiée et nous allons démontrer que cette agglutination dépend de réactions de défense banales.

**Valeur de l'agglutination.** — Nous nous en tiendrons, dans ce travail, à l'étude de la chèvre. Chez cet animal, l'agglutination se produit avec le sérum, les urines et le lait. De ces trois réactions, nous croyons qu'une seule doive être employée : celle du sérum. Les deux autres ne sont pas pathognomoniques. Le sérum normal pouvant, en effet, à lui seul, provoquer une agglutination; à plus forte raison, l'urine, qui est riche en sels, en matières extractives, en mucus, en albumine, peut-elle la modifier, surtout lorsqu'elle est mise au contact d'un microbe peu mobile, qui forme, dans beaucoup de cultures, des amas, comme le micrococque de Bruce.

En ce qui concerne le lait, la même objection peut être présentée. Le lait est un milieu trop riche en matières albuminoïdes pour que l'on soit en droit de conclure, s'il y a agglutination, que celle-ci soit due aux seules agglutinines spécifiques. D'autre part, les globules de graisse qui y persistent, même après une centrifugation soigneuse, empêchent le phénomène de se produire librement. Nous avons observé plusieurs cas dans lesquels le lait agglutinait, alors que l'hémoculture et l'agglutination avec le sérum sanguin étaient entièrement négatifs, les symptômes cliniques manquaient également. D'autres laits agglutinaient avec un échantillon et pas avec d'autres; d'autres agglutinaient avec centrifugation et n'agglutinaient plus si l'on provoquait artificiellement la précipitation de la caséine, les recherches étant pratiquées au taux de 1/50 et 1/30. Ajoutons que la composition d'un lait est extrêmement variable d'un jour à l'autre, tant au point de vue de l'eau que de toutes les matières extractives.

C'est donc à la séro-réaction avec le sérum sanguin qu'on devra se limiter. Mais celle-ci a-t-elle une valeur indiscutable? Nous ne le croyons pas, et c'est là le point sur lequel nous voudrions insister. En étudiant, en effet, l'agglutination chez la chèvre, nous avons pu nous rendre compte qu'elle était sujette à de nombreuses variations et, qu'avec des infections diverses, on pouvait obtenir un sérum agglutinant fortement, et à des taux élevés, les agglutinines résistant, dans quelques cas, à un chauffage d'une demi-heure à 56°.

Nous basant sur ce que l'on avait observé chez l'homme, nous nous sommes adressés, d'une part à une infection qui est fréquente chez ce dernier et qui provoque l'agglutination du micrococque de Bruce; c'est l'infection typhique, infection vraisemblablement exceptionnelle, sinon inexistante, chez la chèvre, et, d'autre part, à l'infection staphylococcique, qui est fréquente chez tous les animaux et ne détermine, la plupart du temps, chez eux, que des réactions insignifiantes.

Nous avons opéré sur trois chèvres, choisies au milieu d'un troupeau venu à Paris, pendant l'été de 1912. Nous avons eu à notre disposition deux

---

1. Basset-Smith. — « A critical examinat. of the blood of pat., etc. ». *Journ. of tropic. medic. and hyg.*, 1907, 15 Mars, et *British med. Journ.*, 20 Avril 1902.
2. Nègre et Raynaud. — *Soc. de Biol.*, Décembre 1910; *La Presse Médicale*, 1911, n° 69; *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1911, n° 8, Août.
3. J. Anglada. — « Recherches de quelques conditions dans lesquelles peut se produire, en clinique, la séro-agglutination du micrococcus melitensis ». *Gaz. des Hôp.*, 1912, p. 641.
4. Dubois. — « Etude sur la fièvre de Malte dans le Gard ». Nîmes, 1910. Rapport au Conseil général.

1. Carrieu et Anglada. — « Comment peut-on rendre moins incertaine la valeur de la séro-réaction d'agglutination du micrococcus melitensis? » *La Presse Médicale*, 2 Novembre 1912, n° 90, p. 909.
2. Euzière et Roger. — « Grandeur et décadence de la séro-réaction de la fièvre de Malte ». *Gaz. des Hôp.*, 20 Février 1912, p. 289.
3. Rouslacroix. — « Le séro-diagnostic de Whright conserve sa valeur diagnostique ». *Gaz. des Hôp.*, 14 Mars 1912, p. 439.
4. Pour cette partie de la bibliographie, consulter l'article d'Euzière et Roger. *Gaz. des Hôp.*, 20 Février 1912, p. 289, et celui de Roger, *Gaz. des Hôp.*, 22-29 Janvier 1910.
5. Critien. — *Journ. of tropic. medic. and hyg.*, 1er Juin 1907.
6. Nicolle et Conseil. — « Recherches sur la fièvre méditerranéenne, poursuivies à l'Institut Pasteur de Tunis ». *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1909, p. 157.
7. Sergent, Gillot et Lemaire. — « Etudes sur la fièvre méditerranéenne chez les chèvres algériennes en 1907 ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1908, p. 209.
8. Horroks, Kennedy, Crawford. — « Goats as a means of propag. of medit. fever ». *Journ. of the Roy. army med. corps*, vol. VI, 1901, n° 4, p. 381.
9. Eyre. — « Rec. Work on medit. fever ». *Quaterly Journ. of medic.*, Oxford, 1908, et *Bibliogr. of medit. fever* 1907.

1. Fiorentini. — « Sulla distribuzione della febre medit. nelle Ital. merid. e nelle Sicil. ». *Congr. di medic. int.*, tenuto in Palermo, Rome, 1907.
2. Dubois. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 Février 1912, n° 220, p. 173.
3. Conor. — « Fièvre méditerranéenne expérimentale (mouton, lapin, rat, poule); passage du micrococcus melitensis de la mère au fœtus ». *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1910, p. 92.

pyrénéennes, Lilou et Papillaut, et une alpine, Simplon. Aucune de ces chèvres n'était malade, sauf Papillaut qui était un peu asthmatique; aucune d'elles n'agglutinait, à plusieurs examens et avec deux échantillons, le micrococcus melitensis dont le contrôle biologique avait été fait par la constatation de l'agglutination à des taux élevés chez des lapins injectés pendant plusieurs jours. Leur lait était épuisé. Elles étaient vigoureuses et mangeaient bien.

Avant toute injection de microbes, nous avons recherché quel était le pouvoir agglutinant de ces animaux vis-à-vis d'autres microbes, choisis au hasard parmi des microbes immobiles et des microbes mobiles : streptocoque, bacille typhique, bacterium coli, bacille cholérique, bacille de la morve.

Nous avons trouvé :

| | LILOU | SIMPLON | PAPILLAUT |
|---|---|---|---|
| Micrococcus melitensis | Pas d'aggl. | Pas. | Pas. |
| Streptocoque | Pas. | Pas. | Pas. |
| Bacille typhique | Aggl. | Pas. | Pas. |
| Bacille cholérique | Pas. | Aggl. | Pas. |
| Bacille de la morve | Pas. | Pas. | Pas. |
| Bacter. coli | Aggl. | Aggl. | Pas. |

L'agglutination était pratiquée avec une dilution de 1/30 pour le bacterium coli, le bacille cholérique et les autres microbes; de 1/30 et 1/50 pour le micrococcus melitensis et le bacille typhique. Nous avons, dans tous les cas positifs, observé une agglutination des plus nettes qui ne se produisait pas dans une préparation témoin.

**Modifications à l'agglutination apportées par les injections de cultures.** *Infection typhique.* — Nous avons injecté à un de ces animaux, dont le sérum n'était pas agglutinant vis-à-vis du micrococcus melitensis, des cultures en bouillon de bacille typhique.

A la première chèvre, Lilou, qui agglutinait le bacille typhique et le bacterium coli, nous avons injecté sous la peau du cou d'abord, puis dans la veine jugulaire, une culture en bouillon de vingt-quatre heures, à la dose de 1 cm³.

Les phénomènes réactionnels ont été minimes. Au bout de huit jours, le sérum a agglutiné le micrococcus melitensis, le bacterium coli et le bacille typhique. Ces réactions ont été légères au 1/50.

Nous avons fait une seconde injection intraveineuse, celle-ci de 5 cm³ de culture. Au bout de huit jours, les mêmes phénomènes d'agglutination persistaient, mais disparaissaient, en ce qui concernait le micrococcus melitensis après chauffage d'une demi-heure à 56°. Nous avons fait une troisième injection intraveineuse de 5 cm³ de culture de vingt-quatre heures en bouillon. Nous avons observé des phénomènes anaphylactiques qui ont disparu au bout de deux jours; le sérum observé huit jours, puis quinze jours après, gardait les mêmes propriétés agglutinantes; les réactions ont été seulement plus fortes. Les agglutinines ont résisté à un chauffage d'une heure à 56°. Le micrococcus melitensis au taux de 1/50, le bacterium coli ont été agglutinés par le sérum chauffé.

Ainsi donc, l'infection typhique a produit des agglutinines qui agissaient sur le bacille typhique, sur le bacterium coli et sur le micrococcus melitensis.

Ces agglutinines n'ont pas toujours été détruites par le chauffage. Ces expériences confirment ce que l'on avait observé chez l'homme.

*Infection staphylococcique.* — A la seconde chèvre, Simplon, qui agglutinait le bacterium coli et le vibrion cholérique, nous avons injecté dans la veine jugulaire, d'abord 1 cm³ d'une culture de quarante-huit heures de staphylocoque blanc, peu virulent[1]; huit jours après, 2 cm³ d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures et, huit jours après encore, 5 cm³. A la suite de cette injection, l'animal a eu un peu de fièvre et de la diarrhée, et est mort le quatrième jour. A l'autopsie, nous avons trouvé de la péricardite et de la péritonite avec un début de pneumonie.

Le sérum a été chaque fois recueilli et examiné huit jours après l'injection, et avant de faire l'injection suivante. Il a été recueilli également la veille de la mort.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Après la première injection, rien n'a été modifié, le sérum n'agglutinait que le bacterium coli et le vibrion cholérique au 1/30.

Après la seconde, le micrococcus melitensis était agglutiné au 1/30.

Après la troisième, le micrococcus melitensis était très fortement agglutiné au 1/50 en un quart d'heure; le bacille typhique, le streptocoque, le bacillus mallei n'étaient pas agglutinés. La réaction avec le micrococcus melitensis se produisait au 1/100, mais pas au delà.

L'injection par le staphylocoque a donc provoqué la formation d'une agglutinine pour le micrococcus melitensis. Cette agglutinine disparaissait après chauffage.

*Infection digestive.* — A la troisième chèvre, Papillaut, qui, à un premier examen, avant toute injection, n'agglutinait aucun des microbes que nous avons cités et, à un second examen, agglutinait le bacille typhique et le bacterium coli, nous avons fait ingérer du son arrosé de culture de staphylocoque blanc. Tous les deux jours, on mélangeait au son et à l'herbe 5 cm³ d'une culture de vingt-quatre heures sur gélose, diluée dans de l'eau distillée de manière à obtenir une teinte opalescente. Au bout de cinq jours, l'animal a présenté de la diarrhée sans température (39°7). Il est mort au bout de huit jours, avec de la pleurésie, de la péritonite et de nombreuses lésions caséo-calcaires, dans les poumons, les ganglions et l'épiploon. Toutes ces lésions étaient anciennes, et leur présence suffit pour expliquer l'asthme que nous avions constaté.

Le sérum recueilli deux jours avant la mort s'est montré agglutinant pour le micrococcus melitensis et pour le bacterium coli. Le pouvoir agglutinant disparaissait après le chauffage.

L'infection digestive réalisée ici expérimentalement est probablement assez fréquente à l'état normal; cette expérience permet de penser que les modifications à l'agglutination chez les chèvres dépendent, en partie, d'infections générales à point de départ intestinal.

**Injections des cultures de staphylocoques à des cobayes.** — En expérimentant sur d'autres animaux, comme le cobaye, avec des cultures de staphylocoques dont nous injections tous les deux jours 1 cm³ de culture de vingt-quatre heures en bouillon sous la peau du flanc, nous avons observé l'apparition d'anticorps qui provoquaient aussi l'agglutination du micrococcus melitensis au 1/50. Les agglutinines ainsi obtenues n'ont pas résisté au chauffage. L'agglutination persistait au 1/100 également, et disparaissait avec une dilution plus élevée.

Il ressort de ces expériences que nous n'avons pu, malheureusement, répéter sur une plus large échelle, par suite de la difficulté que nous avons eue à nous procurer d'autres animaux, que l'agglutination du micrococcus melitensis chez les chèvres au taux de 1/50 est un phénomène très variable. Ce fait se conçoit facilement, puisque le mélitocoque agglutine sous l'influence d'agglutinines non spécifiques, et que les réactions de défense sont très diverses chez les chèvres en état perpétuel d'infection digestive. A un moment, nous avons cru pouvoir rattacher ce phénomène à une infection connue, telle que la strongylose pulmonaire, mais la réaction, positive dans un cas, au taux de 1/50, s'est montrée négative dans trois autres cas, dont deux concernaient des caprins, et un le mouton.

En revanche, l'infection typhique et la staphylococcie provoquent la formation d'agglutinines que ne détruit pas toujours le chauffage, pour peu que l'infection soit marquée. La première constitue une cause d'erreur fréquente chez l'homme; chez la chèvre, elle doit être rare, mais elle pourrait être recherchée.

Dans tous les cas, elle nous a paru devoir rester, en général, latente, car l'animal que nous avions injecté, avec une culture peu virulente, il est vrai, n'a présenté aucune réaction, sauf une légère élévation thermique à 39°7 pendant deux ou trois jours. Sans aller jusqu'à dire que la chèvre puisse être atteinte de septicémie à bacilles d'Eberth, on est en droit d'affirmer qu'elle peut ingérer, avec les aliments, des colibacilles et toutes les variétés de microbes banales. On sait combien les chèvres sont frustes, combien elles sont faciles à nourrir, et combien elles se contentent d'herbe, de détritus et d'eau plus ou moins souillés. L'élaboration des anticorps se ferait ainsi au cours de la digestion intestinale.

C'est par le même mécanisme qu'agirait l'infection staphylococcique qui est beaucoup plus facile à concevoir. Elle est aussi celle qui détermine une agglutination forte du micrococcus melitensis. Tandis qu'avec toutes les autres infections, nous n'avions observé que des agglutinations moyennes, avec celle-ci, au contraire, nous avons observé des agglutinations très fortes, comparables à celles que l'on obtenait avec le sérum des animaux infectés expérimentalement avec le micrococcus melitensis. Ces agglutinines, après la troisième injection intraveineuse, n'ont pas résisté au chauffage d'une demi-heure à 56°.

**Conclusions.** — Des expériences qui précèdent et qui confirment ce que l'on a observé chez l'homme, nous pouvons conclure :

1° Que l'infection typhique expérimentale provoque la formation d'agglutinines actives pour le micrococcus melitensis. Le sérum de la chèvre infectée est actif au taux de 1/50. Les agglutinines formées ne disparaissent pas après un chauffage d'une demi-heure à 56°;

2° Que la staphylococcie expérimentale détermine la production d'agglutinines actives pour le mélitocoque. Le sérum de chèvre est faiblement agglutinant lorsque l'infection est légère. L'agglutination est très accusée, mais ne dépasse pas 1 pour 100 si l'infection est forte;

3° Que l'agglutination du micrococcus melitensis par le sérum de chèvre, au taux du 1/50, ne permet pas d'affirmer que l'animal soit atteint de mélitococcie;

4° Que le chauffage, tel qu'il est employé dans le procédé préconisé par Nègre et Raynaud, ne supprime pas toutes les chances d'erreurs;

5° Que pour diagnostiquer la mélitococcie des chèvres, il est indispensable de recourir à des essais de séro-agglutination à des taux supérieurs à 1/100, ainsi que le recommandent Anglada, Carrieu et Anglada, Rouslacroix, etc., pour la mélitococcie de l'homme; nous conseillons l'emploi des taux de 1/50 et 1/150. Lorsque le sérum agglutine seulement au 1/50, l'animal ne peut être considéré comme sûrement infecté; tout au plus peut-il être regardé comme suspect. Si le sérum agglutine à la fois au 1/50 et au 1/150, la chèvre qui a fourni le sérum pourra être tenue pour atteinte de mélitococcie. Il ne paraît pas utile de recourir au procédé du chauffage préalable à 56°;

6° L'hémoculture permet de faire un diagnostic en toute sûreté;

7° Il reste entendu que, dans tous les cas d'agglutination, on doit, à titre de mesure prophylactique générale, proscrire l'usage du lait cru, ou de fromages, fabriqués avec du lait de chèvre considérée comme suspecte, ou atteinte de mélitococcie.

---

1. Il n'a déterminé aucune réaction chez le lapin ou le cobaye, en injection sous-cutanée, à la dose de 1/2 cm³ de culture de vingt-quatre heures en bouillon.

# QUELQUES MODIFICATIONS A APPORTER A LA TECHNIQUE DES GREFFES D'OLLIER-THIERSCH

Par M. P HARDOUIN
Professeur suppléant de clinique chirurgicale,
Membre correspondant de la Société de chirurgie.

Les greffes dermo-épidermiques, par la fréquence de leurs indications, rendent à la chirurgie journalière des services signalés, et pourtant il semble que certains chirurgiens ne les emploient pas aussi souvent qu'ils pourraient le faire. Pour plusieurs, peut-être, quelques échecs sont-ils venus modérer leur confiance dans la méthode. C'est que, en effet, si simple d'ailleurs qu'elle puisse paraître, la technique de cette petite opération est rigoureuse, et nécessite dans son application une grande exactitude.

Cette technique ne s'est pas établie en un jour, et, depuis les premiers travaux de Reverdin, les modifications considérables apportées au manuel opératoire primitif ont grandement amélioré les statistiques du début.

A l'heure actuelle, nous avons une opération bien réglée, donnant des succès fréquents, mais susceptible, croyons-nous, d'améliorations importantes. Il s'agit ici d'une méthode de chirurgie populaire, si j'ose m'exprimer ainsi, en ce sens que, dans bon nombre de cas simples, elle est à la portée de tout médecin ayant un peu d'entraînement à la chirurgie courante, sans être l'apanage exclusif d'un chirurgien de carrière. Apporter quelques modifications de nature à simplifier un acte opératoire, à en faciliter les suites et en améliorer certainement les résultats semble donc ici tout particulièrement intéressant.

Reverdin pratiquait un semis de petites greffes : « C'est à la face interne de la jambe que je prends mes lambeaux. Avec le pouce et l'index je tends la peau sur la surface plane du tibia et j'introduis la pointe d'une lancette un peu large parallèlement à l'os, à une profondeur de 1/2 mm. environ; je pousse ma lancette toujours parallèlement, et sa pointe ressort à 3 ou 4 millimètres plus loin. En continuant de pousser, le petit lambeau achève de se couper sur les bords de l'instrument; la petite plaie est le siège d'une fine rosée sanguine. J'applique ma lancette chargée de sa greffe sur les bourgeons charnus que j'ai choisis et je fais glisser sur eux le lambeau avec la pointe d'une épingle. »

Il avait déjà reconnu la nécessité de préparer le terrain à l'avance, en réprimant l'exubérance des bourgeons charnus par des caustiques et en excitant leur vitalité par des bains biquotidiens à 50°.

Malgré quelques très heureux résultats, la méthode ne se généralisa pas, car les greffes trop petites ne subissaient pas un accroissement suffisant pour recouvrir les pertes de substance un peu larges, et surtout l'infection de la surface ulcérée entraînait presque toujours l'élimination des greffes.

Ollier, peu de temps après, réalisait un notable progrès, en substituant aux îlots de Reverdin de larges lambeaux épidermiques; il obtenait ainsi un résultat bien plus rapide, et le tissu de revêtement reconstitué était de qualité bien supérieure.

Cependant, ici encore, les greffes n'adhéraient pas toujours au plan profond et les échecs étaient nombreux.

C'est à Thiersch que nous devons cette notion importante de la nécessité de détruire au préalable la couche des bourgeons charnus et d'appliquer la greffe directement sur le plan sous-jacent hémostasié par compression. Les résultats obtenus par la réunion des deux procédés d'Ollier-Thiersch furent très supérieurs aux autres et la méthode classique employée aujourd'hui est sensiblement celle de ces auteurs. La voici exposée par le professeur Reclus :

« ...La plaie a été mise en état; attaquez à coups de curette ses granulations ou abrasez leur couche avec un rasoir affilé, tangentiellement conduit; si les bords sont indurés, emportez-les au bistouri, faites comprimer la surface saignante avec des gâteaux d'ouate ou de gaze stérilisée, imbibés de solution chlorurée sodique.

« Pendant que cette spongio-pressure assure l'hémostase, procédez à la taille des greffes. Elles sont prises sur la face antérieure de la cuisse... Un aide placé à la racine du membre empaume sa face postérieure avec ses deux mains aux doigts joints; la peau se tend en avant. Accentuez cette tension et égalisez bien en appuyant sur le bas vers la rotule, avec le bord cubital de la main gauche. De la droite, entamez franchement, avec le rasoir, la peau de la cuisse dans la moitié de son épaisseur environ et continuez votre trait en descendant dans le même plan de clivage, par un rapide et régulier mouvement de va-et-vient « en archet ». Si la greffe est bien taillée, un ruban de constante largeur, de 1 à 2 cm., finement dentelé, non opaque, blanc rosé, se ramasse sur la lame; on l'arrête à la longueur convenable, en relevant d'un coup net le tranchant appuyé sur le pouce; avec l'habitude, on arrive à tailler des lanières de 15 à 20 cm... Les lanières sont portées par glissement sur une large spatule coudée; on en profite pour rectifier les plis qui ont pu se produire. La spatule chargée est approchée du bord de la plaie par son extrémité; le placement des lanières se fait suivant le grand axe de la surface à recouvrir. Fixez avec une sonde cannelée le bout du lambeau sur la marge même de la plaie et éloignez la spatule en sens inverse; la lanière se déploie et s'applique. ...Le pansement doit être aseptique. Couvrez la surface greffée de petites lames de protective larges de 2 cm., régulièrement imbriquées; par-dessus, une série de bandelettes de gaze mouillées de la solution physiologique de chlorure de sodium. »

⁂

Cette méthode, avons-nous dit en commençant, nous paraît devoir bénéficier de quelques modifications de détail assez importantes :

Tout d'abord, certains auteurs semblent se contenter d'abraser superficiellement la couche des bourgeons charnus, et ils n'en détruisent que la partie superficielle. Cette manière de faire nous paraît insuffisante. Il est nécessaire de racler profondément à la curette toute la zone à greffer jusqu'à ce que l'on arrive sur un plan profond, résistant, lamelleux, moins saignant et bien plus facile à hémostasier. On aura en outre le grand avantage de supprimer radicalement tous ces tissus fongueux, réceptacles de nombreux microbes plus ou moins virulents.

En second lieu, nous l'avons vu, beaucoup de chirurgiens, après avoir prélevé la greffe, la reprennent sur une spatule, l'étalent, la déplissent, puis, finalement, la font glisser sur la surface à recouvrir. C'est là, croyons-nous, une manœuvre singulièrement préjudiciable à la vitalité des greffons, et en tout cas parfaitement inutile.

Il est, en effet, tout à fait facile en se servant d'un rasoir large, de prélever des lambeaux de 10 à 12 cm. ou même davantage sans les faire quitter la surface de la lame sur laquelle ils s'entassent grâce à une série d'ondulations et de froncements réguliers.

Il devient alors très simple d'étaler directement la greffe sur la portion cruentée sans autre intermédiaire, et dans ces conditions quelques secondes à peine s'écoulent entre le prélèvement de la peau et sa remise en place.

Enfin et surtout, nous croyons que la question du pansement doit être profondément modifiée pour faire des greffes d'Ollier-Thiersch une méthode absolument pratique, aux résultats presque constamment parfaits.

A l'heure actuelle, les auteurs classiques recommandent unanimement de recouvrir la greffe d'une lame isolante dans le but d'éviter son adhérence aux pièces du pansement. Cette lame varie avec les chirurgiens : beaucoup emploient le protective, d'autres du papier d'argent.

Tous ces pansements sont susceptibles du même reproche. La lame imperméable recouvre des tissus suintants et mal désinfectés. Elle produit forcément au-dessous d'elle une fermentation dont le résultat le plus évident est en général une formation de pus avec exaltation de la virulence des microbes.

Laisser longtemps en place un pareil pansement, c'est vouer dans bien des cas les greffes à une destruction rapide. Aussi, pour y remédier, a-t on préconisé les pansements fréquents. Le premier doit être refait au bout de trois à quatre jours. Il existe déjà à ce moment de la macération; les greffes se présentent souvent sous un bien triste aspect, et ceux qui assistent à ce pansement pour la première fois supposent généralement que l'échec de l'intervention est absolu.

Il n'en est rien heureusement la plupart du temps. Après un certain nombre de pansements, et contre toute attente dans les cas favorables, la région s'assèche, la prise des greffons s'affirme et la guérison survient. Mais combien de soins méticuleux il a fallu pour cela, et, d'autre part, combien d'échecs faciles à expliquer.

Les greffes ne sont pas adhérentes avant le quatrième ou le cinquième jour, et par là même sont des plus faciles à décoller par un mouvement inopportun dans le renouvellement d'un pansement. Si dans la plupart des cas il est vrai on voit revenir à la vie des greffes informes et macérées, bien d'autres fois, il faut le dire, sans parler des cas où l'échec a été complet, on a vu une partie du transplant s'éliminer.

Les troubles apportés au bon développement des greffes par le pansement imperméable ont déjà préoccupé depuis longtemps les chirurgiens, et quelques-uns ont tenté d'y remédier. C'est ainsi que Bruning[1], en Allemagne, supprimait tout pansement post-opératoire, et que Ombrédanne[2] avait imaginé un dispositif permettant de pratiquer un pansement à distance de la surface greffée.

Plus simplement, croyons-nous, il suffit, à la fin de l'opération, de recouvrir le champ opératoire d'une épaisse couche de gaze stérilisée très souple et très fine et de terminer par un pansement ouaté ordinaire. Cette manière de faire supprime les inconvénients de l'imperméable, et présente en outre sur le pansement à distance le grand avantage de fixer la greffe et d'empêcher son décollement dans le cas où il se produirait le moindre suintement sanguin sous-jacent.

On a reproché au pansement sec d'adhérer fortement aux greffons, et par conséquent de provoquer leur arrachement au moment de son ablation. Ce reproche a été certainement très exagéré. La gaze a peu de tendance à adhérer à la surface cutanée des greffes et dans beaucoup de cas le pansement s'enlève d'un seul coup sans difficultés. Parfois cependant, il existe des adhérences sur le rebord des greffons, mais il est en général facile de les détruire doucement avec une spatule sans rien arracher. Dans les cas enfin où l'opérateur éprouverait une réelle difficulté à enlever le pansement anormalement adhérent, il pourrait avoir recours au procédé indiqué par Termier[3], et faire prendre au blessé un bain d'eau bouillie d'une heure ou deux pour libérer très simplement le champ opératoire. D'ailleurs, comme le pansement peut être laissé six à huit jours en place et même davantage sans être renouvelé, l'adhérence des lambeaux transplantés est déjà assez forte pour résister à une légère traction. A la levée de ce premier pansement on trouve habituellement la surface greffée complète-

1. Bruning. — *Centralbl. f. Chir.*, 30 Juillet 1904.
2. Ombrédanne. — In *Thèse* de Gaudelet, Paris, 1906-1907, n° 365.
3. Termier. — XXV° Congrès français de Chirurgie. *Comptes rendus*, 1912, p. 272.

ment revêtu d'un nouvel épiderme non suintant, résultat qui étonne toujours singulièrement les opérateurs habitués au pansement imperméable avec son aspect classique de débris épidermiques nageant dans une sérosité purulente.

L'introduction du pansement sec dans la technique opératoire des greffes dermo-épidermiques est, croyons-nous, destinée à rendre les plus grands services, et déjà quelques auteurs ont insisté sur les bénéfices qu'on pouvait en retirer.

Voici en résumé la technique à laquelle nous nous sommes définitivement arrêtés :

Nous attendons, pour pratiquer l'opération, que la plaie soit bien bourgeonnante, sans présenter naturellement de points sphacélés ou de fistules profondes. Il faut en outre que la surface à greffer soit infectée au minimum. C'est dire qu'on laissera passer un laps de temps suffisant après les poussées inflammatoires, et l'on interviendra seulement lorsque la plaie ne laissera plus sourdre qu'une sérosité un peu louche sans suppuration véritable abondante. On évitera surtout d'intervenir tant que le pansement révélera la présence du bacille pyocyanique.

En somme, le bon moment pour opérer sera celui où la plaie, recouverte de bourgeons roses, saignant facilement, présentera un suintement séreux ou séro-purulent peu abondant, où les bords de la lésion ne seront pas enflammés. Nous n'insisterons pas sur les conditions tirées de l'état général. Il est de toute évidence que l'intervention ne portera que sur un sujet en état de résistance suffisante.

Quelques jours avant l'opération, on apporte aux pansements un soin particulier. Les pansements secs sont remplacés s'il est nécessaire par quelques pansements humides dans le but de ramollir et de faire tomber les croûtes plus ou moins abondantes qui ont pu se déposer au pourtour de la surface à greffer. On rasera la région avoisinante et l'on touchera toute la plaie avec des antiseptiques capables de diminuer l'infection dans une certaine mesure. Nous employons volontiers des pansements avec une solution de permanganate de potasse à 1 pour 1.000. Un pansement sec est refait la veille de l'opération.

Au moment de l'opération, il est nécessaire d'avoir :

De l'alcool ;

Du sérum artificiel chaud ;

Un rasoir ;

Une pince à disséquer ;

Une curette ;

Une paire de ciseaux ;

Et des objets de pansement comprenant :

Une large compresse de gaze en cinq à six doubles de un tiers plus grand que la surface à recouvrir, de l'ouate et une bande.

L'anesthésie générale est de règle.

*Premier temps.* — Avivement de la surface à greffer.

Avec la curette, nous enlevons toute la couche des bourgeons charnus, jusqu'à ce que nous arrivions sur un plan résistant d'aspect fibreux, blanchâtre ; puis on achève le nettoyage en essuyant fortement le fond de la plaie avec une compresse. L'hémorragie en nappe ainsi provoquée s'arrête immédiatement en plaçant une gaze sèche sur cette surface d'avivement. On vérifie les bords de l'ulcération qui doivent être bien nets et on ne s'arrête qu'au contact de la peau saine.

Il est préférable d'exécuter ce premier temps avec des gants de caoutchouc si on opère seul. Si l'on a un aide, on l'emploiera à faire cette préparation de la plaie pendant qu'on procède à la prise du greffon.

*Deuxième temps.* — Prélèvement du greffon.

La cuisse paraît être le lieu de prélèvement le plus habituellement employé. C'est effectivement le plus commode.

Toute la région choisie sera fortement frictionnée pendant 3 à 4 minutes au moyen d'un tampon imbibé d'alcool jusqu'à ce que la peau ait pris une teinte rose. On laisse alors évaporer l'alcool, puis la peau ainsi désinfectée est lavée avec du sérum artificiel chaud.

Pour prélever la greffe, l'opérateur se place en dehors de la cuisse. De la main gauche, il tend la peau à inciser de façon à l'empêcher de fuir et, de la main droite, il enfonce le rasoir fortement couché sur la plaie du membre. La section, on le sait, ne doit intéresser que la partie superficielle de la peau, elle rase les papilles et l'opérateur constate qu'il est au bon niveau en voyant à la surface de la plaie le sang sourdre en gouttelettes ténues. La couche dermo-épidermique ainsi enlevée est blanc bleuté. En pratique, plus elle est mince, meilleure elle est.

Pour faciliter la section, le rasoir avance en faisant des mouvements de va-et-vient de droite à gauche et de gauche à droite à la façon d'une scie. Il faut avoir soin d'exercer toujours la même pression, d'employer toujours une force égale pour obtenir une greffe parfaite, c'est-à-dire de belle longueur d'épaisseur et de largeur toujours égale. C'est là une question d'entraînement.

Au fur et à mesure que la greffe se taille, la portion détachée glisse sur le rasoir. Il faut savoir l'y maintenir. Le greffon forme sur la lame une série de replis en accordéon, mais la surface cruentée est toujours tournée vers le métal. Lorsque la greffe atteint 8 à 10 cm. environ, l'opérateur relève un peu la lame et la peau se sectionne. Toute la partie enlevée se trouve alors sur le rasoir.

*Troisième temps.* — Mise en place du greffon.

A ce moment, on enlève la gaze stérile qui recouvrait la surface cruentée, et l'on dépose sur celle-ci le greffon. Pour ce faire, l'opérateur approche le rasoir de la plaie à recouvrir jusqu'à mettre le tranchant de la lame à son contact. Alors, avec le bout de la pince à disséquer, il fait glisser l'extrémité terminale de la greffe sur le champ avivé et, reculant doucement son rasoir sans l'élever, il laisse glisser peu à peu toute la peau qui le recouvre. Le greffon doit se mettre ainsi en place du premier coup sans recroquevillement. C'est dire que l'on n'aura presque jamais besoin de faire des manœuvres complémentaires pour rectifier sa situation. Tout au plus, à l'une des extrémités, s'il y avait parfois un petit pli ou un léger enroulement, une simple pression avec le bout de la pince suffirait pour tout remettre en place.

Une seconde greffe sera ensuite placée à côté de la première, de façon à ce que les bords soient au contact. Nous ne voyons pas grand avantage à les faire chevaucher, car la portion non adhérente au plan avivée se mortifie.

Si la surface à recouvrir n'est pas trop considérable, il faudra avoir soin de la tapisser entièrement, en remplissant tous les vides qui existent entre les greffes principales par de petites lames taillées sur mesure, pour ainsi dire.

*Quatrième temps.* — Pansement.

Le pansement, nous l'avons dit, a une importance capitale. Lorsque toutes les greffes sont placées, après nettoyage minutieux des régions avoisinantes avec des tampons secs, ou légèrement imbibés de sérum, nous plaçons sur les greffons, directement à leur contact, une large compresse de gaze stérilisée de six à huit doubles d'épaisseur et débordant largement la région à protéger. Puis nous achevons le pansement comme d'habitude en le serrant fortement.

*Suites opératoires.* — Le pansement doit rester en place six à sept jours, puis il sera retiré en employant les précautions que nous avons dites plus haut, et il sera refait dans les mêmes conditions que la première fois. Si toute la plaie avait été recouverte de greffes, il n'est pas rare de voir une cicatrisation parfaite dès le renouvellement du premier pansement. En tout cas, les espaces non recouverts ne tarderont pas à s'épidermiser, et le résultat final est toujours beaucoup plus vite obtenu qu'avec l'emploi des pansements imperméables.

Comme nous le voyons, le mode opératoire que nous venons de décrire, diffère essentiellement des procédés recommandés dans la plupart des traités classiques par les points suivants :

Nettoyage mécanique par abrasion profonde et totale des bourgeons charnus.

Passage direct des greffons du point de prélèvement sur la surface à greffer, sans autre intermédiaire que le rasoir.

Pansement sec placé directement sur les greffes sans intermédiaire d'aucune sorte d'imperméable, et laissé à demeure six à huit jours.

***

Il nous a paru intéressant, après d'autres, d'attirer à nouveau l'attention sur ces modifications de détail, car elles sont de nature à simplifier notablement l'acte opératoire et à assurer d'une façon plus constante la réussite de cette opération de chirurgie pratique.

---

## CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

*(LE PUY, 1er-6 Août 1913.)*

*(Fin [1].)*

COMMUNICATIONS DIVERSES (*Suite*).

**Délire d'imagination en bouffées.** — ***MM. Dupré, Terrien et Le Savoureux*** apportent deux observations pour éclairer et enrichir l'histoire des bouffées de délire imaginatif.

Il s'agit, dans le premier cas, d'un garçon d'hôtel de 25 ans, sobre, bien portant, qui, sans prodromes saisissables, se montre, le 27 Juin dernier, au milieu du repas de midi, soucieux, distrait, taciturne, agressif vis-à-vis de l'entourage, du médecin et enfin des agents qui interviennent et prétend, au commissariat, qu'il attend le paiement de la somme de 1.300.000 francs qu'il vient de gagner dans un pari avec son ancienne patronne.

A l'infirmerie spéciale, le malade déclare ne pas avoir gardé le souvenir de la scène de distraction et de mutisme de l'hôtel, prétend avoir dormi et affirme son absolue conviction d'avoir gagné un pari de 1.300.000 francs. Il persiste, malgré toutes les objections et en dépit de l'intégrité de la mémoire et du jugement en général, dans cette idée absurde à laquelle il ne renoncera, dit-il, que si la patronne avec laquelle il croit avoir parié vient jurer devant lui qu'elle n'a jamais tenu ce pari.

En effet, dix jours après, en présence des dénégations de cette patronne, le sujet renonce à son idée qu'il qualifie de folle et démontre depuis, par son attitude et ses réactions, la réalité de sa guérison.

On ne trouve, dans les antécédents de ce malade, aucun élément susceptible d'éclairer l'étiologie du syndrome, ni intoxications, ni épilepsie, ni surmenage, etc.

Le sujet présentait seulement depuis quelques mois un état paranoïaque avec tendance à la méfiance et aux interprétations morbides dans le sens des idées vagues de persécution. Très amélioré dans son humeur et ses réactions depuis quelques semaines, c'est plusieurs jours après la reprise de son métier qu'il présente son idée délirante qui apparaît comme une bouffée imaginative transitoire, brusquement apparue à la suite d'une brève période d'état psychique anormal qu'on peut, en raison de l'amnésie consécutive, assimiler aux états dits second, somnambulique, vertigineux, etc., et sans pouvoir préciser la fabulation délirante.

Le second cas est relatif à un débile de 23 ans, d'origine belge, d'existence instable et irrégulière, qui, après quelques jours de fatigue et d'excès probables de boisson, eut brusquement, au cours d'une partie de canotage avec une amie de rencontre, la conviction qu'elle était devenue « reine d'Anvers » et accompagna aussitôt cette affirmation de projets de réforme sociale, de toilette, etc. Cette idée absurde de grandeur était vaguement liée à quelques interprétations rétrospectives. Aucun état confusionnel ni amnésique. Lucide et euphorique, le malade persiste huit jours dans sa conviction délirante et y renonce en se déclarant incapable d'expliquer ses « loufoqueries ».

Ces deux observations mettent bien en évidence la diversité étiologique des bouffées délirantes de nature imaginative.

— ***M. Hesnard*** voudrait attirer l'attention sur cette petite question de l'origine imaginative de certaines idées inexplicables, surgies sans motifs à la conscience, question qui soulève celle plus grande de l'origine des fabulations dont les auteurs paraissent discuter sans se comprendre. M. Dupré appelle « imaginatives » ces idées pour les distinguer d'autres. Mais elles ressemblent à s'y méprendre à certaines idées post-oniriques, constituant en une mentalité lucide et normale des bouffées délirantes subites, sans motif apparent, mono- ou polyidéiques. Dans le cas du premier malade, beaucoup plus intéressant et caractéristique, on relève, quelques instants avant la première manifestation de l'idée délirante, un épisode de courte durée sur la nature duquel il est dificile d'être fixé, mais qui nous apparaît comme ayant déterminé chez le malade, du mutisme, un air un peu égaré, une sorte de négativisme transitoire, et surtout une lacune amnésique incontestable. Je ne discute pas la dénomination de « imaginative » donnée

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 66, p. 674, et n° 67, p. 681.

à l'idée délirante qui lui a succédé ; mais il est logique de soupçonner que l'origine de cette idée délirante peut être précisément dans cet épisode d'inconscience ou de demi-conscience, d'automatisme avec amnésie consécutive. Si l'on admet qu'au cours de cet épisode le malade a subi une courte phase de délire ou de rêve, l'idée en question en serait un *reliquat post-onirique.*

M. Dupré paraît vouloir poser son diagnostic pour la raison que le malade *n'a pas dormi.* Mais il n'est pas nécessaire, pour qu'il y ait reliquat post-onirique ou post-somnambulique, que le malade ait eu une crise de sommeil proprement dit. Une obnubilation transitoire, comme une courte et fugitive confusion mentale de quelques minutes, ou un vertige épileptique, ou tout autre épisode s'étant accompagné d'automatisme délirant non manifesté extérieurement, pourrait très bien expliquer la genèse d'une telle idée délirante. En tout cas, cette idée délirante ne se distingue nullement d'autres idées délirantes « imaginatives » d'une autre origine.

— *M. Régis.* Je ne puis que confirmer ce que vient de dire M. Hesnard au sujet de l'origine de l'idée délirante. Cette idée, subie par le malade, imposée à sa conviction sans qu'il puisse savoir ni soupçonner d'où elle vient, est, si on la qualifie d'imaginative, à distinguer d'idées délirantes véritablement forgées par l'imagination créatrice.

Cette idée peut très bien s'expliquer parce qu'elle est puisée dans l'automatisme du malade, lequel s'est cliniquement et manifestement exprimé par l'intervalle d'obnubilation psychique que traduit la lacune amnésique. Ce mécanisme est tout à fait analogue à celui qui préside à la genèse des idées délirantes post-oniriques et post-somnambuliques.

— *M. Dupré.* Invoquer, pour expliquer le mécanisme pathogénique de l'idée délirante, un épisode aussi bref de confusion mentale et de délire onirique paraît possible, mais non démontré. Peut-être pourrait-on qualifier de postulat le raisonnement qui suppose un état confusionnel ou somnambulique à l'origine d'une idée pathologique qui présente, en effet, de nombreuses analogies avec les idées post-oniriques.

**Un cas de délire d'interprétation (forme hypocondriaque).** — *MM. Sérieux et Libert* (de Paris) rapportent l'observation d'un persécuté dont le délire repose presque uniquement sur des interprétations erronées des troubles de la ménopause. C'est un cas pur d'une forme rare du délire d'interprétation : la forme hypocondriaque.

Il s'agit d'une malade de 41 ans, fille d'alcoolique, qui a été arrêtée en 1912 pour une tentative de meurtre sur la personne de son patron. Elle accuse ce dernier de lui avoir fait prendre de la cantharide pour développer chez elle une folie érotique, et elle a voulu le tuer pour mettre fin à ses tortures. En réalité, la malade souffre de troubles qui relèvent, les uns de surmenage, les autres de la ménopause ; elle présente le tableau classique de l'insuffisance ovarienne, de la dysovarie.

Les auteurs insistent sur ce fait que souvent l'idée hypocondriaque n'est que l'interprétation délirante d'une sensation organique véritable et sur le rôle de la ménopause dans l'éclosion du délire d'interprétation.

**Délire obsessif de persécution chez une obsédée constitutionnelle à syndromes multiples.** — *M. Roger Dupouy* (de Paris). L'auteur rapporte une nouvelle observation de délire obsessif faisant suite à celles qu'il a publiées antérieurement, soit seul, soit en collaboration avec M. Rogues de Fursac, et qui constituent des documents intéressants pour servir à l'histoire de cette variété si spéciale de délire. Le délire obsessif survient chez les obsédés constitutionnels et succède à une phase plus ou moins longue d'obsessions pures, impulsives ou phobiques, avec paroxysmes anxieux, moments d'accalmie, rémissions ou intermissions. Dans une deuxième phase, l'idée obsédante de formule extrêmement variable se fixe définitivement et s'adjoint un certain nombre d'idées nouvelles qui se groupent et constituent, de la sorte, un système. Dans la troisième phase, le système est formé ; il s'accroît et progresse constamment, évoluant dans un sens nettement délirant, le plus souvent vers un délire de persécution ou un délire hypocondriaque et mélancolique, et comportant fréquemment des représentations hallucinatoires.

M. Roger Dupouy insiste, en terminant, sur la valeur pronostique des *absences* conscientes des obsédés en voie d'évolution chronique, vers la maladie du doute ou vers un délire du type obsessif, absences qui sont opposées, par leur caractère même, à celles des épileptiques.

**La paranoïa d'involution.** — *MM. P. Puillet et L. Morel.* C'est une psychose qui survient à la ménopause, se manifeste par un ensemble d'idées de préjudice et de grandeur et n'aboutit jamais à la destruction de la personnalité ni à la démence. Kleist a bien montré qu'elle se développe sur une constitution paranoïaque faite de méfiance, de colère, d'estime exagérée de soi, de préoccupations sexuelles. Les hallucinations seraient assez fréquentes.

Cette psychose paraît n'être qu'une forme tardive du délire d'interprétation.

**Le signe de la poignée de main dans la démence précoce.** — *M. Jacquin* (de Bourg) réunit sous ce nom toutes les réactions motrices et psycho-motrices qu'on observe dans la main du dément précoce invité à faire ce geste familier : main négativiste, suggestible, maniérée, stéréotypée. Ces réactions plus ou moins liées à la catatonie se manifestent, soit isolément, soit le plus souvent associées entre elles en des combinaisons diverses, mais toujours donnent à la poignée de main de ces malades un cachet bien spécial.

De recherche simple et facile, d'apparition très précoce, ce signe constitue à la période prodromique un élément précieux de diagnostic. Il permet, en même temps, de constater d'autres symptômes : hyperhydrose palmaire, cyanose, refroidissement, pseudo-œdème, etc. Il mérite de prendre place parmi les symptômes d'alarme de la démence précoce.

**Correction du traitement bromuré des crises convulsives par l'adjonction du bleu de méthylène.** — *M. H. Aimé* (de Paris) communique plusieurs observations d'épileptiques traités par le bromure et le bleu de méthylène. L'adjonction du bleu, dans la proportion d'une partie pour neuf de bromure, permet une tolérance plus grande de ce sel, assure son élimination, supprime les accidents cutanés, permet une réduction des doses, améliore l'état mental. Elle n'entraîne pas cependant une jugulation plus rapide des crises.

**Un cas d'hémianesthésie corticale, sans paralysie motrice, avec autopsie.** — *M. Truelle.*

**Abcès intra-duraux d'origine otique.** — *MM. Lannois et Aloin.*

**Pathogénie et thérapeutique des crises gastriques et des arthropathies du tabes.** — *M. M. Faure* (de Lamalou).

**Délire d'interprétation post-confusionnel d'origine toxique; guérison après huit ans d'internement.** — *MM. A. et J. Courbon.*

**Sur la pathogénie des anesthésies dans les lésions centrales de l'encéphale.** — *M. Bériel.*

**Affaiblissement de la nocivité d'un traumatisme épileptisant et de la syphilis acquise ou héritée avec l'ancienneté de leur action sur l'organisme.** — *M. Ameline* (de Chazal-Benoît).

**Application des pesées à l'étude physiologique et pathologique du tonus musculaire.** — *M. Pailhas* (d'Albi).

**Trophœdème chronique, en apparence non familial ni héréditaire, dans un cas de manie chronique suivie de démence.** — *MM. Coulonjou et Condamine.*

**Méningisme cérébro-spinal avec hypertension du liquide céphalo-rachidien survenu au cours d'une confusion mentale; guérison des deux états.** — *MM. Coulonjou et Devaux.*

***

**Vœux.** — *M. Gilbert Ballet*, après avoir exposé que le rapport Paul Strauss continue un projet de réforme de la loi sur les aliénés qui est en chantier depuis 29 ans et montré que ce rapport ne fait que reproduire le projet de loi Dubief (sauf de légères modifications), met en valeur trois articles qu'une assemblée médicale ne peut laisser passer sans protestation. Le premier de ces articles ne veut permettre l'admission dans les asiles ou les maisons de santé qu'après une décision judiciaire. Le deuxième exige que, pour tout malade traité par sa famille directement ou indirectement, le procureur de la République soit prévenu au bout de six mois. Le troisième article impose à toute famille plaçant un de ses membres dans un asile à l'étranger une déclaration obligatoire au procureur de la résidence de l'aliéné.

En conséquence, M. Gilbert Ballet fait voter, à l'unanimité, le vœu suivant :

« Les membres du XXIII<sup>e</sup> Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, réunis au Puy au mois d'Août 1913,

« En présence du projet de revision de la loi de 1838, voté par la Chambre des Députés et actuellement soumis au Sénat, émus par certaines dispositions de ce projet ;

« Considérant que si l'intérêt des médecins en général et des médecins d'asile et de maison de santé en particulier est que leur responsabilité dans l'application des mesures légales qui visent les psychopathes soit, autant que possible, dégagée, l'intérêt des malades et de leur famille doit être cependant, pour le législateur, la préoccupation dominante ;

« Que s'il est légitime et souhaitable d'exiger pour les aliénés criminels et pour ceux qui protestent contre l'internement, d'une façon habituelle, formelle et l'intervention d'une décision judiciaire, il serait inutilement vexatoire d'imposer une décision de même nature aux autres malades qui constituent plus de 80 pour 100, et de transformer ainsi les asiles et maisons de santé en des sortes de prisons où, comme dans les prisons actuelles, on n'entrerait qu'en vertu d'un jugement ;

« Que si l'autorité doit veiller à éviter les séquestrations à domicile, possibles, mais très rares, et les mauvais traitements, dont il arrive, de loin en loin, que les malades gardés chez eux soient l'objet, on doit éviter avec soin d'imposer une surveillance humiliante et compromettante pour leurs intérêts matériels et moraux aux familles qui, pour soigner leurs malades chez elles, font de louables sacrifices de temps, de dévouement et d'argent ;

« Qu'exiger, en cas de placement d'un malade dans un établissement à l'étranger, une déclaration au procureur de la République du lieu de la résidence, c'est sacrifier au souci de préoccupations chimériques d'internements injustifiés la possibilité de dissimuler certaines infortunes et léser ainsi des intérêts éminemment respectables ;

« Regrettant que la mort du président et la nonréélection du rapporteur primitifs de la Commission sénatoriale aient rendu nécessaire la remise sur chantier du projet de loi ; estiment qu'il serait fâcheux qu'un projet de cette importance — quelque ancienne que soit la question, et précisément parce qu'ancienne — soit voté sans enquête suffisante ;

« Et adressent respectueusement au Sénat le vœu qu'il ne discute le projet de loi soumis à ses délibérations qu'après que sa Commission remaniée se soit livrée à une enquête technique dont pourrait s'inspirer son nouveau rapporteur. »

Le Congrès adopte également le vœu : que soit constitué un comité international pour l'organisation des Congrès internationaux de neurologie, de psychiatrie et de psychologie.

***

Le Congrès choisit pour la session de l'an prochain, qui se tiendra à Luxembourg, les questions suivantes :

**Les psychoses post-oniriques.** — *M. Delmas* (de Paris), rapporteur.

**La maladie de Basedow.** — *M. Roussy* (de Lyon), rapporteur.

**Les maladies mentales professionnelles.** — *M. Coulonjou*, rapporteur.

P. Hartenberg.

# XVII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES[1]

## (LONDRES, 6-12 Août 1913.)

(*Suite* [1].)

### SECTION XX.

### Médecine militaire et navale.

Une des questions les plus importantes discutées au Congrès fut la question de la vaccination antityphoïdique à la section de Médecine militaire et navale.

**La vaccination antityphoïdique.** — *M. H. Vincent*, rapporteur. La vaccination contre la fièvre typhoïde procède des méthodes pastoriennes. Elle a été, pour la première fois, appliquée à l'homme en 1896, par Pfeiffer et Koll, et par Almroth Wright. Depuis lors, cette méthode s'est répandue dans un certain nombre de pays, où elle s'est montrée très efficace. Les résultats obtenus en France sont également très remarquables.

Un laboratoire a été fondé spécialement, au Val-de-Grâce, à l'effet de préparer le typho-vaccin. Il a expédié, jusqu'à ce jour, du vaccin pour 280.000 personnes. Le nombre des vaccinés atteint ou dépasse actuellement 100.000.

Le vaccin que j'utilise est polyvalent (préparé par addition de multiples races typhiques, empruntées en particulier aux pays où se font les vaccinations). Il est stérilisé par addition momentanée d'éther, et ne renferme, au moment de sa répartition en ampoules et de son emploi, aucun antiseptique. Il contient seulement 400 millions de bacilles par centimètre cube. Enfin, on peut l'associer à du vaccin antiparatyphoïdique A ou B, que je prépare suivant les mêmes principes.

Les résultats que je vais faire connaître concernent les opérations de vaccination faites en 1912.

Bien que la vaccination antityphique soit facultative dans l'armée française, elle y est très bien acceptée. En 1912, le nombre des militaires vaccinés a été de 53.157. Les vaccinations ont été faites surtout dans les régions où la dothiénentérie est fréquente (sud et sud-est de la France, Algérie, Tunisie, Maroc). En Algérie-Tunisie, la proportion des vaccinés a été d'un sur quatre; au Maroc oriental, d'un sur six. Au Maroc occidental, le nombre des vaccinés (10.794) a été supérieur à celui des non vaccinés (6.293).

Dans la population civile, on a pratiqué la vaccination avec le même succès. Dans certaines localités menacées par la fièvre typhoïde, la moitié des habitants se sont fait vacciner. Le nombre des enfants vaccinés dépasse 900.

Les réactions provoquées sont, en effet, vraiment rares. La douleur locale est nulle, faible ou légère, exceptionnellement plus marquée. Chez les sujets sains, la fièvre, atteignant ou dépassant 39°, existe seulement chez 1,5 pour 100 des vaccinés. Elle ne dure que très peu. Les réactions fébriles moyennes (38°) se montrent en France chez 3 pour 100 des vaccinés. Ces réactions sont donc moins accusées et moins fréquentes que chez les sujets vaccinés pour la première fois contre la variole.

Le paludisme est souvent réveillé par le typho-vaccin. On prévient les accès par l'administration répétée de la quinine.

On ne doit pas vacciner les sujets malades, convalescents, anémiés, etc., ou ayant eu antérieurement la fièvre typhoïde.

A la suite d'erreurs, des doses très fortes de vaccin : 5 cm³, 10 cm³, 20 cm³, ont été inoculées. Elles ont provoqué une fièvre peu intense, de la céphalée parfois forte, de la douleur locale, mais jamais d'accidents sérieux. Le typho-vaccin polyvalent stérilisé par l'éther est donc très peu toxique.

L'injection de vaccin antiparatyphique A ou B éveille plus souvent des réactions locales ou générales; néanmoins, celles-ci sont très tolérables.

1° L'efficacité du vaccin antityphoïdique s'est manifestée par la protection qu'il a assurée à sept médecins, étudiants, etc., ayant involontairement absorbé d'énormes quantités de bacilles typhiques (Vincent, Haibe, Thiroloix), dans des conditions équivalentes à des expériences de laboratoire. L'antigène provoque donc dans l'organisme la sécrétion précoce et active d'anticorps;

2° Il protège, de la même manière, une forte proportion des sujets qui sont déjà *en incubation* de fièvre typhoïde.

Pendant les épidémies violentes (Maroc, Avignon, etc.), on a constaté, en effet, qu'un grand nombre de personnes, qui étaient déjà sûrement infectées, échappaient à la maladie. Si la fièvre typhoïde survient, elle est le plus souvent bénigne. A Avignon, les non vaccinés ont eu 1 cas sur 4. Ceux qui ont été vaccinés pendant l'épidémie et qui sont tombés malades aussitôt après la première ou la deuxième injection (*ils étaient, par conséquent, en incubation au moment où ils les recevaient*) ont eu 1 cas sur 369, c'est-à-dire qu'ils ont été 92 fois moins éprouvés que s'ils n'avaient reçu aucune injection.

On peut donc vacciner en tout temps, même en période épidémique, avec de grands avantages;

3° Les publications que j'ai déjà faites sur les résultats de la vaccination antityphique par le typho-vaccin polyvalent ont montré que, pratiquée dans les conditions cependant les plus défavorables, c'est-à-dire chez les sujets surmenés, fatigués, et en pleine épidémie, le vaccin *donne une immunité puissante à l'égard de l'infection éberthique.*

Il en a été ainsi au Maroc oriental en 1911 et en 1912, dans les garnisons où la fièvre typhoïde a été très fréquente. Il a été vacciné, en 1912, 30.325 hommes appartenant aux troupes de la Métropole, plus 1.045 hommes du corps d'armée colonial séjournant en France. Aucun cas de fièvre typhoïde n'a été observé chez ces militaires immunisés. Les non vaccinés ont eu 2,22 cas et 0,30 décès pour 1.000 (armée métropolitaine) et 6,34 cas et 0,58 décès pour 1.000 (armée coloniale).

Je ne rappellerai pas l'immunité remarquable dont ont bénéficié les vaccinés, comprenant les deux tiers de la garnison, lors de la célèbre épidémie d'Avignon. Les soldats non vaccinés ont eu 225,61 cas et 32,02 décès pour 1.000.

En Algérie-Tunisie, le nombre des vaccinés, en 1912, a été de 10.031. On a constaté un cas de fièvre typhoïde moyenne, chez un homme vacciné à Mogador avec un vaccin périmé et qui, par conséquent, avait perdu son efficacité.

Au Maroc oriental, les 962 militaires vaccinés n'ont eu aucun cas d'affection éberthique. La morbidité typhique a été chez les non vaccinés de 38,22 pour 1.000 et la mortalité de 5,51 pour 1.000.

Au Maroc occidental, où les conditions d'infection se sont toujours montrées si graves depuis l'occupation de ce pays, les troupes, en continuel mouvement, livrant de nombreux combats, couchant presque en permanence sous la tente, soumises à un surmenage incessant, ont été exposées aux plus dures vicissitudes et aux facteurs de contagion les plus dangereux. Dans de telles circonstances, et en dépit des mesures usuelles très rigoureuses de prophylaxie, l'absorption d'eau impure, la contagion par les mouches, etc., expliquent la proportion élevée de cas de fièvre typhoïde et de décès observés chez les 6.293 militaires non vaccinés; ce chiffre a atteint 168,44 cas et 21,13 décès pour 1.000 hommes.

La morbidité typhique chez les vaccinés a été infime : 0,18 cas et 0,09 décès pour 1.000. Il y a donc lieu d'espérer que l'application de la vaccination antityphique obligatoire aux troupes du nord de l'Afrique fera pratiquement et presque entièrement disparaître cette redoutable maladie.

Comme en Amérique et dans l'armée anglaise des Indes, on a pu constater que les sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde seule étaient exposés, au même titre que les non vaccinés, au paratyphus A ou B. Dans l'armée anglaise, même, le paratyphus a été plus fréquent chez les vaccinés que chez les non vaccinés. Au Maroc occidental, les vaccinés ont eu 2,78 cas (contrôlés par le laboratoire) pour 1.000 de paratyphus A ou B. Au Maroc oriental, la proportion a été de 3,12 pour 1.000.

Du vaccin antityphique a été envoyé à un grand nombre de municipalités ou de bureaux d'hygiène, pour prévenir ou combattre les épidémies de fièvre typhoïde. Les résultats ont été aussi favorables. Dans de nombreuses familles, dans des factoreries, des équipes de chemins de fer (Congo belge), des missions scientifiques, des écoles, etc., on a constaté, à côté d'attaques nombreuses chez les non vaccinés, la protection complète de ceux qui avaient été immunisés avec le vaccin polyvalent.

A Paimpol et à Puy-l'Evêque, villes éprouvées par une grave épidémie, le nombre total des vaccinés a dépassé 700; tous les vaccinés ont été épargnés par la fièvre typhoïde. *C'est la première fois, en France ou à l'étranger, que cette méthode a été employée en grand comme moyen prophylactique exclusif, pour combattre une épidémie dans la population civile.* Ces faits montrent combien les inoculations préventives sont facilement acceptées de tous et combien elles sont efficaces.

Fait important, lorsque la vaccination est instituée en masse dans une localité, au début ou au cours d'une épidémie, *elle exerce une véritable action d'arrêt sur celle-ci. A défaut de toute autre mesure prophylactique, on a constaté qu'après quinze jours, la fièvre typhoïde a disparu brusquement, ne donnant plus lieu, lorsqu'elle le fait, qu'à des atteintes exceptionnelles, et seulement chez les non vaccinés.* On n'a jamais rien observé qui rappelle la « phase négative ».

D'après un « Communiqué officiel » du ministère de la Guerre (*France militaire*, 4 Avril 1913), « étant connues la morbidité et la mortalité moyennes par fièvre typhoïde dans l'armée, en Métropole, Algérie-Tunisie et au Maroc, on peut estimer que la vaccination antityphoïdique a économisé au pays 2.101 cas de fièvre typhoïde et 266 décès pendant la seule année 1912 ».

La vaccination contre la fièvre typhoïde réalise donc un progrès considérable dans la prophylaxie de cette maladie. N'offrant pas, comme certains autres modes de vaccination anti-éberthique, les dangers d'une localisation viscérale, biliaire ou autre, ne risquant pas de créer, chez les vaccinés, des porteurs de germes, le typho-vaccin polyvalent assure une puissante protection contre l'infection. L'expérience démontrera quelle est la durée de l'immunité ainsi conférée.

**Inoculation antityphoïdique.** — *M. William Leishman*, rapporteur. Depuis le rapport présenté au Congrès international d'Hygiène à Berlin en 1907, la question de la vaccination antityphoïdique a fait un grand pas. Particulièrement dans l'armée anglaise on a pu réunir une masse considérable de documents. L'armée anglaise a été la première à adopter sur une large échelle cette mesure préventive, et, bien que cette vaccination n'entraîne aucune obligation et que les soldats soient libres ou non de s'y soumettre, elle ne rencontre plus guère d'opposition. Le vaccin employé est préparé suivant la méthode de Wright légèrement modifiée, c'est un vaccin monovalent. L'expérience a montré que la proportion des succès à l'actif de la méthode est à peu près la même qu'il s'agisse de l'Inde, de l'Egypte, du sud Afrique ou des Terres australes.

Nous sommes arrivés à la conclusion que la réaction qui suit l'inoculation avec les mêmes doses bactériennes est à peu près la même, que ces bactéries soient en suspension dans le bouillon dans lequel elles ont vécu, ou qu'elles soient en suspension dans un liquide débarrassé de la peptone.

Je crois qu'on attache trop d'importance aux tentatives faites pour diminuer ou pour abolir les réactions qui suivent l'inoculation, je crois que cette réaction est indispensable au succès et je craindrais que l'absence de réaction signifie qu'il s'agit d'une immunité passagère et non pas d'une immunité durable.

Notre vaccin est toujours stérilisé par la chaleur et nous pensons que le degré de température employé est tout à fait important. Si la température est trop élevée, on observe une diminution considérable de l'activité du vaccin.

La conservation des propriétés du vaccin a été l'objet de nos préoccupations, car l'armée anglaise se trouve disséminée dans le monde entier et il s'écoule un temps considérable entre le moment de la préparation et le moment de l'emploi du vaccin; nous avons constaté que si le vaccin est gardé dans l'obscurité dans des vases hermétiquement clos et qui ne sont pas soumis à une trop haute température, il conserve pendant plusieurs mois ses propriétés; néanmoins pour plus de sûreté nous n'employons pas de vaccins qui aient plus de trois mois d'âge; après ce laps de temps, le vaccin est détruit et remplacé par du matériel frais. Cette question de la conservation du vaccin perdra du reste chaque jour de son intérêt, car dans les colonies se fondent des laboratoires capables de préparer sur place des vaccins excellents.

En ce qui concerne la question des doses, nous sommes restés fidèles à la technique que nous avons établie il y a six ans; nous donnons aux hommes, tels que nos volontaires, deux doses à intervalle de dix-jours, la première contenant 500 millions et la seconde un milliard de bacilles typhiques morts. La

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675 et n° 67, p. 683.

réaction est d'habitude très modérée et ne décourage nullement les soldats de recourir volontairement à l'inoculation.

Il est difficile d'apprécier exactement la durée de l'immunité, en raison surtout des changements continuels dans les régiments; néanmoins, il me semble que dans la majorité des cas l'immunité qui persiste deux ans après l'inoculation est à peu près nulle; passé cette période de deux ans, l'individu vacciné, s'il doit être exposé de nouveau au danger d'infection, doit être réinoculé.

M. William Leishman montre ensuite des tableaux indiquant la diminution considérable de la mortalité par fièvre typhoïde pour les troupes de l'Inde depuis qu'on pratique la vaccination préventive; en 1912, 90 pour 100 des soldats de l'Inde ont été inoculés.

*Typhoïd Fever in India from 1890 to 1912*

| ANNÉES | ADMISSIONS | MORTS | ADMISSIONS pour 1.000 hommes | MORTALITÉ pour 100 |
|---|---|---|---|---|
| 1890. . . . | 1253 | 332 | 18,6 | 26,50 |
| 1891. . . . | 1343 | 380 | 20,3 | 28,29 |
| 1892. . . . | 1506 | 374 | 22,1 | 24.83 |
| 1893. . . . | 1402 | 370 | 20,1 | 26,39 |
| 1894. . . . | 1486 | 408 | 20,9 | 27,49 |
| 1895. . . . | 1544 | 383 | 22,6 | 24,81 |
| 1896. . . . | 1795 | 445 | 25,5 | 24,79 |
| 1897. . . . | 2050 | 556 | 31,8 | 27,12 |
| 1898. . . . | 2375 | 657 | 36,3 | 27,66 |
| 1899. . . . | 1392 | 348 | 20,6 | 25,00 |
| 1900. . . . | 970 | 289 | 16,0 | 29,79 |
| 1901. . . . | 776 | 202 | 12,8 | 26,03 |
| 1902. . . . | 1012 | 260 | 16,7 | 25,69 |
| 1903. . . . | 1366 | 292 | 19,6 | 21,38 |
| 1904. . . . | 1384 | 265 | 19,7 | 19,15 |
| 1905. . . . | 1146 | 213 | 16,1 | 18,56 |
| 1906. . . . | 1095 | 224 | 15,6 | 20,46 |
| 1907. . . . | 910 | 192 | 13,1 | 21,10 |
| 1908. . . . | 998 | 191 | 14,6 | 19,14 |
| 1909. . . . | 616 | 112 | 8,0 | 18,18 |
| 1910. . . . | 296 | 45 | 4,1 | 15,20 |
| 1911. . . . | 170 | 22 | 2,3 | 12,9 |
| 1912. . . . | 118 | 26 | 1,7 | 19,0 |

**Vaccin antityphique iodé des docteurs Ranque et Sénez.** — *M. H. Reynès* (de Marseille). Le vaccin antityphique iodé des docteurs Ranque et Sénez, de Marseille, est obtenu en stérilisant le bacille d'Eberth par une solution iodo-iodurée que l'on neutralise elle-même en temps voulu par adjonction d'hyposulfite de soude. L'action de l'antiseptique très diffusible est immédiatement suspendue après la durée de contact jugée nécessaire.

L'expérimentation a permis aux auteurs du procédé de n'utiliser qu'une faible dose d'antiseptique qui détruit seulement le pouvoir de reproduction du bacille en lui conservant toutes ses propriétés biologiques et immunigènes.

Le professeur H. Reynès et de nombreux médecins ont appliqué le vaccin iodé à Marseille et dans la région, principalement dans plusieurs centres d'épidémie où les résultats les plus satisfaisants ont été obtenus.

Dans les groupements ouvriers où la vaccination a été appliquée, on n'a enregistré aucun cas de fièvre typhoïde alors que jusque-là la morbidité par cette infection était très élevée.

Plus de deux mille injections de vaccin ont été faites; les réactions générales consécutives, toujours moyennes, ne se sont produites que dans la faible proportion de 0,3 pour 100 des cas.

***

A la suite d'une discussion à laquelle prirent part **MM. Broughton Alcock, Rodet, Netter, Calcagno, Cavallerbone**, etc., etc., les membres de la section se rallièrent aux conclusions de MM. Leishman et Vincent, admirent que le pouvoir protecteur du vaccin antityphique est incontestable, qu'il a fait ses preuves et qu'il constitue le moyen le plus énergique pour combattre le terrible fléau des armées en campagne. On admit aussi qu'il y avait lieu de faire de la vaccination antityphique non pas seulement une mesure *facultative*, mais une mesure qui doit être *imposée* aux corps de troupe en danger d'infection.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

Section XIII.

## Dermatologie.

Communications diverses.

**Traitement du lupus vulgaire.** — *M. J. Goodwin Tomkinson* (de Glascow) expose les différents modes de traitement qu'il emploie contre le lupus. Il se sert fréquemment de l'emplâtre de Unna à 50 pour 100, d'acide salicylique et de créosote; en huit à dix jours, une grande partie du tissu tuberculeux a disparu. Il cautérise aussi la lésion avec la préparation suivante: acide phénique, 25; acide lactique, 15; acide salicylique, 15; alcool absolu, 20. Les rayons X à faible dose lui ont aussi donné de bons résultats.

L'auteur recommande particulièrement l'héliothérapie qu'il employa dans 34 cas de scrofulodermie et 11 cas de lupus vulgaire. Des 11 lupus, 8 sont guéris (73 pour 100), 3 restent stationnaires; sur les 34 cas de scrofulodermie, 28 sont guéris (82 p. 100).

— *M. Balzer* (de Paris) a obtenu d'excellents résultats avec la pâte de Bœck dans le traitement du lupus, en particulier ceux des membres, qui peuvent guérir complètement par cette méthode, qui est surtout pratique comme traitement ambulatoire.

**Absence congénitale des ongles des doigts et des pieds.** — *M. Heidingsfeld* (de Cincinnati) estime que les cas d'anonychie congénitale totale véritable sont extrêmement rares et que 3 cas authentiques ont été seulement publiés (Jacob, Eichorst et Petersen). Il en a observé un cas chez un homme de 62 ans dont il présente les photographies et les coupes microscopiques.

**Cutiréaction de Pirquet dans la peau saine et malade.** — *MM. Oppenheim et Wechsler* (de Vienne) ont fait, depuis deux ans, 1.500 cutiréactions (1.400 avec la tuberculine et 100 avec d'autres substances). L'intensité de la réaction et le nombre des réactions positives augmentent jusqu'à 55 ans. A partir de cet âge, les réactions sont surtout négatives ou faibles. Chez les sujets atteints de maladie de peau, on note une plus grande proportion de réactions négatives dans l'acné, l'érythème polymorphe, l'érythème toxique, l'urticaire, les lésions syphilitiques secondaires ou tertiaires. Les réactions se montrent surtout positives dans l'eczéma chronique, la furonculose, les dermatites artificielles aiguës, le lupus vulgaire. Dans la teigne, la gale, la pédiculose, le psoriasis, la syphilis primaire et latente, il n'existe aucune influence sur la réaction. Les auteurs concluent de ces résultats que les dermatoses qui reposent sur une intoxication générale grave de l'organisme diminuent ou suppriment la tuberculino-réaction.

**Variété d'adénite inguinale suppurée subaiguë. Lymphogranulomatose localisée et suppurée de l'aine.** — *MM. Nicolas, Durand et Favre* (de Lyon) attirent l'attention sur une variété d'adénite inguinale subaiguë à foyers purulents intraganglionnaires, avec périadénite plastique ou suppurée, à évolution torpide progressivement extensive sans généralisation, qui jusqu'à présent ne paraît justiciable que de l'éradication chirurgicale complète. Cette adénopathie inguinale n'est ni chancrelleuse, ni tuberculeuse, ni d'aucune nature étiologique nette qu'aient pu déterminer l'expérimentation et les examens histologiques. Ses caractères anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques paraissent assez particuliers. En outre, elle semble consécutive à une ulcération génitale de nature indéterminée, contagieuse, semble-t-il, et peut-être vénérienne. En raison du polymorphisme cellulaire des formations granulomateuses que montre l'examen histologique, les auteurs proposent la dénomination d'attente de lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents, intraganglionnaires, ce qui la distingue suffisamment de la lymphogranulomatose généralisée ou localisée, maladie de Hogdkin.

**Dermatose congénitale et familiale à lésions trophiques et chroniques, à début pemphigoïde, avec dystrophies unguéales** (variété nouvelle de pemphigus congénital de forme dystrophique). — *MM. Nicolas et Moutot* (de Lyon) rapportent les observations de trois cas d'un type nouveau d'une dermatose congénitale et familiale.

Cliniquement, l'affection est essentiellement caractérisée au début par une poussée bulleuse ou vésiculeuse unique, donnant par son évolution des lésions trophiques et chroniques ulcéro-végétantes. Il s'y associe d'une façon constante des dystrophies unguéales et des phénomènes de sténose laryngée, celle-ci due vraisemblablement à la cicatrisation de lésions muqueuses de même ordre que celles de la peau.

Les auteurs pensent que la congénitalité, le caractère familial, le type bulleux ou vésiculeux du début, la généralisation, la constance des dystrophies unguéales permettent de rattacher ces cas au pemphigus congénital, de forme dystrophique. Mais le processus évolutif ulcéreux, la persistance des ulcérations créent une variété nettement individualisée de cette affection.

**Mitochondries des glandes sébacées de l'homme et sur la signification générale de ces organites du protoplasma.** — *MM. Nicolas, Regaud et Fabre* (de Lyon), étudiant par le procédé de Regaud les glandes sébacées de l'homme, ont vu que des deux espèces de cellules qui constituent l'épithélium des glandes sébacées (cellules de la formation claironnantes et cellules à évolution sébacée) seules les cellules sébacées présentent des mitochondries. Les granulations mitochondriales apparaissent dans la couche la plus externe des glandes sébacées, avec une disposition périnucléaire, puis elles augmentent en nombre, représentent sous la forme de bâtonnets ou de filaments qui se répandent entre les travées protoplasmiques qui séparent les enclaves, les gouttelettes graisseuses en bordure autour des vacuoles. On voit quelques mitochondries vésiculeuses à centre incolorable ou des vésicules le long de filaments mitochondriaux. Les mitochondries ne joueraient le rôle ni de matériel de réserve ni de substance héréditaire, mais d'extracteurs électifs, d'éclectosomes puisant dans les matériaux cliniques apportés à la cellule ceux nécessaires, suivant les cas, à son fonctionnement sécrétoire ou autre.

**Quelques indications de l'air surchauffé en thérapeutique.** — *M. Vignat* montre que l'air surchauffé est le traitement spécifique des affections suivantes: Les radiodermites ulcérées guérissent avec une seule cautérisation et toute douleur est en même temps supprimée. La plaie faite ainsi, évolue comme une plaie ordinaire. Les lésions phagédéniques guérissent de même avec ce traitement, alors qu'elles ont résisté à tous les autres. Les escarres sacrées sont désinfectées par la simple douche d'air chaud; la fièvre tombe et la plaie se cicatrise rapidement. Les gangrènes septiques voient leur évolution arrêtée de suite; les gangrènes par artérites se dessèchent plus vite et le traitement s'oppose au sphacèle. Sans être un spécifique, l'air chaud s'est montré un traitement supérieur aux autres dans les angiomes, les nævi, les cancroïdes et le lupus. Dans les angiomes et les nævi, il se fait remarquer par sa rapidité et la perfection de la cicatrice obtenue; on pourrait presque dire l'absence de cicatrice. En quinze ou vingt jours, avec une seule cautérisation, on peut débarrasser un malade d'un angiome ou d'un nævus assez étendu.

Dans les cancroïdes et les lupus, on a obtenu en quinze ou vingt jours des guérisons apparentes dans des cas qui avaient résisté à tous les traitements.

**Structure des glandes sudoripares de l'homme.** — *MM. Nicolas, Regaud et Favre* (de Lyon) ont étudié, avec la méthode de Regaud, les mitochondries des glandes sudoripares de la peau saine de l'homme. Ils ont vu les formations mithochondriales au niveau des cellules myo-épithéliales autour du noyau et aux extrémités du fuseau protoplasmique, au niveau des cellules glandulaires du segment dit sécréteur et aussi au niveau des éléments cellulaires de la couche profonde du segment dit excréteur. Au niveau des cellules glandulaires proprement dites, les mitochondries sont associées en nombres variables aux grains de ségrégation. Les auteurs attribuent à ces éléments un rôle dans l'élaboration de la sécrétion et leur présence au niveau des canaux dits excréteurs leur fait considérer ces derniers comme ayant aussi un rôle sécréteur.

**Nouvelles mycoses.** — *M. Gougerot* (de Paris) montre la fréquence croissante des mycoses depuis qu'en collaboration avec M. de Beurmann il a mis en lumière l'importance des sporotrichoses.

Les sporotrichoses ont non seulement rénové la question des mycoses, tant au point de vue pratique qu'au point de vue général; mais elles ont encore été l'occasion de la découverte de plusieurs mycoses nouvelles. L'auteur résume les caractères des mycoses qu'il a individualisées. Il a découvert avec Caraven l'hémisporose, due à l'*Hemispora stellata*;

avec de Beurmann et Vaucher, une oïdiomycose due à un parasite nouveau, l'*Oïdium cutaneum*, dont il vient de rencontrer une nouvelle observation ; avec Carougeau, la *Nocardia Carougei*, parasite des nodosités juxta-articulaires ; avec Balzer et Burnier, une parendomycose due à un parasite nouveau, le *Parendomyces Balzeri*; avec ces mêmes auteurs, une dermatomycose végétante et verruqueuse, due au *Mycoderma pulmoneum*, dont il vient de retrouver une deuxième observation. Il étudie encore des parasites nouveaux isolés en recherchant la sporotrichose, tels que le *Mastigocladium*, de Bloch, l'*Acremonium*, de Patron et Noisette, et l'*Enanthiothamnus*, de Brault.

**Pathogénie et traitement des eczémas.** — *M.* **Gougerot** (de Paris) estime que l'eczéma est un *syndrome anatomo-clinique dû à des causes diverses*; il n'y a pas de différence essentielle entre « l'eczéma diathésique » et l'eczéma externe dû au ciment, par exemple; en effet, dans les deux cas, à des degrés divers, on retrouve le *même terrain*, la même prédisposition du tégument à faire de l'eczéma.

L'eczéma, quelle qu'en soit la cause, est, à son début, une *réaction de défense* contre une cause irritante toxique interne (diathèse) ou externe (ciment, etc.); c'est une *réaction inflammatoire* aseptique contre cet apport de toxiques.

Parmi les éléments de cette réaction inflammatoire, l'*œdème* (qui tient souvent la première place, qui se traduit par la vésiculation et le suintement épidermique, par l'œdème du derme et souvent de l'hypoderme) sert à diluer ces toxiques afin de diminuer leur action nocive locale.

Les toxiques endogènes s'éliminent par la peau parce que les autres émonctoires fonctionnent imparfaitement, parce que la peau est *fragile* par prédisposition héréditaire ou acquise, et se laisse « transpercer » par les toxines. De même les toxiques exogènes pénètrent la peau parce qu'elle est poreuse.

Le terrain spécial « eczématisable », de déterminisme obscur, semble donc consister en une sorte de fragilité cutanée dont la porosité est le caractère principal.

Cette théorie pathogénique confirme : 1° L'excellence du traitement antiphlogistique de l'eczéma à sa *première période*, par les pansements humides et les pulvérisations, traitement préconisé par Gaucher dès 1889; 2° la nécessité d'un traitement interne approprié aux troubles organiques et au terrain de chaque malade.

R. Burnier.

(*A suivre.*)

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Août 1913.

**Influence du chlorure de calcium sur le caillage du lait.** — *M. L.* **Lindet** montre dans sa note que l'addition de chlorure de calcium au lait cru ou cuit, en produisant du phosphate ou du citrate de calcium, a pour effet de modifier la nature et la quantité des dissolvants des caséines solubilisées; que le phosphate bicalcique, en donnant naissance à du phosphate acide par dissociation, prive les caséines de la chaux qui les aidait à se dissoudre, et que les deux caséines solubles, rétrogradant de la même façon, indiquent ainsi qu'elles présentent des propriétés analogues.

Georges Vitoux.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *NANCY*

### Société de Médecine de Nancy.

14 Mai 1913.

**Epithélioma branchial du cou inclus dans la glande sous-maxillaire.** — *MM.* **Barthélemy** *et* **Fairise** présentent la photographie d'un malade atteint d'épithélioma branchial du cou.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, sans antécédents, qui se présenta à l'hôpital en Octobre 1912, portant, dans la région sous-maxillaire gauche, une petite tumeur qu'il avait remarquée depuis environ deux mois et qui, au début, était mobile sous les téguments et totalement indolore. Peu à peu elle avait augmenté de volume. La tumeur occupait exactement la région de la sous-maxillaire, était grosse comme un œuf de pigeon, non adhérente à la peau, mais ne se détachant pas des plans profonds, rénitente, sans fluctuation nette. La bouche et le pharynx ne présentaient aucune lésion. L'état général était bon.

Le diagnostic porté fut celui d'adénite et, en raison de l'augmentation de volume progressive malgré un traitement interne et des applications résolutives, une intervention est conseillée et acceptée.

Le 25 Octobre, anesthésie locale, incision des téguments assez facilement décollables. On arrive ainsi sur une coque constituée nettement par du tissu de la glande sous-maxillaire. L'incision de cette coque donne directement issue à deux cuillerées de liquide grumeleux analogue à du pus. Il n'y a ni parties solides ni paroi kystique et les grumeaux de pus se trouvent en plein tissu glandulaire. Il semble donc qu'on se trouve en présence d'un abcès chronique de la glande sous-maxillaire. La cavité est curettée, désinfectée, et un tamponnement serré doit être laissé à demeure pour avoir raison d'une hémorragie assez forte que la forcipressure ne peut arrêter en raison de la friabilité des tissus.

Le lendemain, extraction de la mèche. L'hémorragie ne se reproduit pas, mais il s'écoule par la plaie une certaine quantité de salive et de pus. L'orifice fistuleux paraît d'abord se rétrécir, mais bientôt des bourgeons apparaissent et, deux mois après, en Janvier 1913, le malade présente une tumeur exulcérée qui s'élargit et se creuse avec une extrême rapidité. Tout autour les tissus sont rouges, enflammés, d'une dureté ligneuse. Peu à peu, le malade se cachectise, la déglutition devient très pénible; il survient des accès de toux et des crises douloureuses très pénibles. Toute la région cervicale droite est entièrement disséquée, le maxillaire, l'appareil thyro-hyoïdien sont à nu. Enfin, une hémorragie pharyngienne foudroyante vient terminer la scène, sept mois après le début apparent de l'affection.

L'examen des produits de curettage de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux intraglandulaire. Comme il n'existe dans la sous-maxillaire aucun épithélium qui puisse donner naissance à un épithélioma pavimenteux, il est rationnel de l'interpréter comme un épithélioma d'origine branchiale.

Les épithéliomas branchiaux intraglandulaires constituent au contraire une véritable rareté puisque MM. Barthélemy et Fairise n'ont pu trouver que deux exemples catégoriques : celui de Fredet et Chevassu pour la parotide, le leur pour la sous-maxillaire. Dans un grand nombre d'autres cas, il ne s'agit que d'adhérences d'envahissement secondaire de la glande, mais non de développement primitif du néoplasme en son plein milieu. Ces épithéliomas branchiaux intraglandulaires doivent être rapportés, eux, à des débris épithéliaux de la première fente branchiale qui se trouve incluse en haut au moment du développement prépondérant de l'arc maxillaire, mais qui, en bas, bien que restant superficielle, disparaît également par enclavement, ainsi que l'a montré Veau.

La présente observation est une nouvelle preuve de la très grande malignité de l'épithélioma branchial qui, très rapidement, s'ulcère et s'étend en s'accompagnant d'un processus inflammatoire assez intense. Aussi convient-il d'insister sur la nécessité de l'extirpation précoce de ces petites tumeurs du cou pour lesquelles on se contente trop souvent du diagnostic d'adénite et pour lesquelles on n'a recours au chirurgien que quand l'évolution maligne ne permet plus l'extirpation. C'est que ces petites tumeurs, bien souvent ganglionnaires, en effet, sont quelquefois des branchiomes. Elles peuvent encore rester bénignes s'il s'agit de branchiomes mixtes, c'est-à-dire de dérivés des arcs branchiaux qui donnent naissance à des tumeurs conjonctives complexes, mais elles peuvent devenir effroyablement malignes s'il s'agit d'épithéliomas branchiaux, c'est-à-dire de dérivés des fentes branchiales. [D'après la *Revue médicale de l'Est*, t. XLV, n° 13, 1913, 1er Juillet, p. 501.]

***

## *NANTES*

### Société anatomique de Nantes.

12 Juin 1913.

**Un procédé d'autoplastie stomacale par transplantation d'une anse grêle.** — *M.* **Chastenet de Géry**, pour rétablir anatomiquement, sans aucune traction, la continuité du tube digestif après les gastrectomies étendues, a eu l'idée de réunir le bout gastro-œsophagien au duodénum, au moyen d'une greffe d'un segment de jéjunum. Voici comment il résume la technique de cette opération qu'il n'a d'ailleurs exécutée jusqu'ici qu'une seule fois, chez un chien.

L'opération comporte deux temps : 1° un temps de résection gastro-duodénale qui n'offre rien de particulier; 2° un temps de réparation autoplastique divisible lui-même en deux temps secondaires :

*a*) Le premier comprend le détachement de la greffe et le rétablissement de la continuité jéjunale. Le segment à transplanter doit être pris dans le premier mètre de jejunum, en un point où le mésentère a déjà une certaine longueur et où la disposition des éléments vasculaires permet d'isoler aussi bien que possible, sans en compromettre la vitalité, le volet mésentérique. La continuité du jéjunum sera rétablie à l'aide d'un bouton anastomotique et la brèche mésentérique sera soigneusement suturée;

*b*) La mise en place de la greffe nécessite les manœuvres suivantes : le passage du segment jéjunal muni de son mésentère à travers un espace avasculaire du méso-côlon, assez large pour que le pédicule nutritif ne subisse aucune compression; l'abouchement du bout supérieur à l'œsophage ou à l'estomac soit à la manière de Billroth (1re manière), soit à la manière de Kocher; l'abouchement du bout inférieur au duodénum, soit par entérorraphie circulaire, soit à l'aide du bouton anastomotique.

On ne peut nier que cette opération soit assez compliquée et partant d'exécution un peu longue. Mais elle n'est pas plus compliquée que bien d'autres opérations viscérales et l'emploi des boutons — parfaitement raisonnable dans deux des anastomoses : la jéjuno-jéjunostomie après prélèvement de la greffe et l'anastomose greffe-duodénum — permettra de raccourcir dans de très notables proportions la durée de l'acte opératoire.

L'auteur croit cette opération indiquée dans un bon nombre de cas de résection gastrique ou gastro-duodénale pour ulcère ou cancer, particulièrement quand, par suite d'adhérences, ou pour toute autre cause, il est impossible de rapprocher le bout gastro-œsophagien du bout duodénal. [D'après la *Gazette médicale de Nantes*, t. XXXI, n° 28, 1913, 12 Juillet, p. 542.]

***

## *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

11 Juillet 1913.

**Dangers de la radiothérapie dans les fibromes utérins.** — *M.* **Bégouin** rapporte deux faits impressionnants qu'il a observés à deux semaines d'intervalle.

Une première malade atteinte de fibrome et soumise à quatre séances de radiothérapie de vingt à vingt-cinq minutes. Après la première séance, elle est prise de fièvre et, pendant six à huit jours, de douleurs vives analogues à celles de la péritonite. La deuxième et la troisième séances sont suivies des mêmes phénomènes, et, après la quatrième séance, l'état général devient très grave; les douleurs abdominales sont si vives que tout examen est impossible et la malade meurt.

La deuxième malade, âgée de cinquante-six ans, avait son fibrome depuis l'âge de vingt-huit ans. Les trois premières séances de radiothérapie furent suivies de quelques douleurs; après la quatrième, douleurs très vives; température 38°; pertes sanguinolentes fétides, œdème des membres inférieurs, état général précaire. On remonte l'état général, et la malade était sur le point d'être opérable lorsqu'elle fit une phlébite.

— *M.* **Chavannaz** n'a jamais rien constaté de semblable, et il est difficile de dire dans quelle limite tous ces troubles doivent être reliés à la radiothérapie. Il faudrait pour se prononcer des cas plus nombreux. Cependant, il semble qu'il se soit produit du sphacèle des fibromes sous l'action des rayons X. [D'après le *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. LXXXIV, n° 29, 1913, 20 Juillet, p. 473.]

# CONTRACTIONS RÉFLEXES DU GROS INTESTIN ET RÉFLEXOTHÉRAPIE

PAR MM.

H. LEBON et P. AUBOURG

Anciens internes des hôpitaux, Chefs du Laboratoire de radiologie de l'hôpital Boucicaut.

On sait qu'il existe un procédé nouveau pour produire non seulement des réflexes musculaires mais aussi et surtout des réflexes viscéraux. Ce procédé est l'excitation, par la percussion, des centres médullaires.

La spondylothérapie ayant été regardée par certains auteurs comme ayant une action favorable sur les diarrhées nerveuses, sur la constipation spasmodique, il nous a semblé intéressant de rechercher si la percussion des apophyses épineuses déterminait des contractions du gros intestin et de fixer sur les plaques radiographiques les changements de forme du côlon.

L'innervation du gros intestin est spéciale, assez complexe, et, il faut bien l'avouer, assez connue. Le gros intestin ne paraît pas avoir d'autre rapport direct avec la moelle que les nerfs spinaux venus des 3e et 4e branches sacrées antérieures se rendant à la région anale. L'influence des centres nerveux arrive nécessairement au côlon par l'intermédiaire du grand sympathique.

Bayliss et Starling ne sont pas parvenus à démontrer que l'excitation des nerfs vagues provoquait des contractions du gros intestin.

Si Meltzer et Auer ont observé de fortes contractions du cæcum, chez le lapin, par l'excitation du pneumogastrique, il faut reconnaître que, chez l'homme, le nerf vague ne paraît prendre, d'après les travaux des divers physiologistes, aucune part à l'innervation du gros intestin. Il est encore maintenant douteux, déclare Cannon, que les fibres du vague atteignent le gros intestin[1].

Les filets nerveux qui se distribuent aux tuniques musculaires du côlon proviennent : les uns du plexus mésentérique supérieur, émanés de la partie inférieure du plexus solaire; les autres du plexus mésentérique inférieur. Le

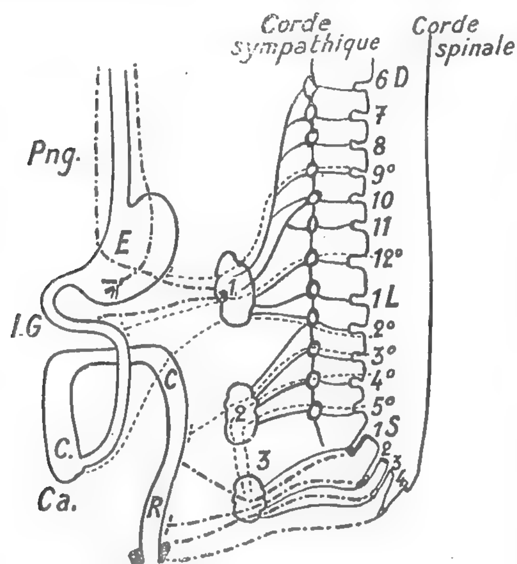



Figure 1.
Innervation du tube digestif (d'après Hertz).
1, Plexus solaire; 2, Plexus mésentérique inférieur; 3, Plexus hypogastrique.

plexus mésentérique inférieur, qui tire son origine du plexus solaire et des rameaux venus des ganglions lombaires, envoie des branches à la moitié gauche de l'arc transverse du côlon, au côlon descendant, à l'S iliaque, au rectum.

D'autre part, le plexus hypogastrique formé par le plexus lombo-aortique, la portion sacrée du grand sympathique, les 3e et 4e paires sacrées donne un grand nombre des branches à la partie inférieure du gros intestin (Sappey).

Les fibres du cordon sacré que le gros intestin

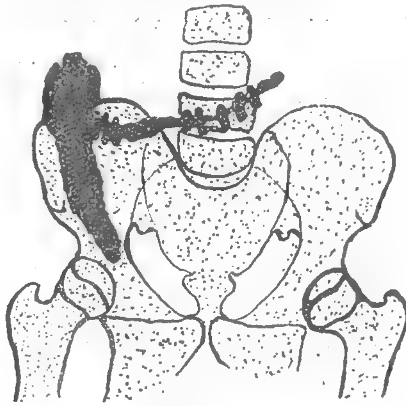


Figure 2.
Avant l'excitation du pneumogastrique droit.

reçoit par l'intermédiaire des nerfs pelviens, et qui n'ont aucune relation avec le système sympathique, sont physiologiquement, dit Hertz, l'équivalent des pneumogastriques.

Cannon fait remarquer que, malgré les travaux



Figure 3.
Après l'excitation du pneumogastrique droit.

publiés, permettant de croire à une innervation croisée des deux tuniques musculaires (contraction ou inhibition des fibres circulaires par des excitations qui inhibent ou font contracter les fibres longitudinales), il faut admettre avec Bayliss et Starling que l'excitation du sympathique produit l'inhibition, tandis que l'excitation des nerfs sacrés provoque une forte contraction des deux tuniques musculaires.

Enfin, malgré les nombreuses recherches physiologiques, on ne peut encore limiter exactement le siège précis des excitations cérébro-spinales agissant sur le gros intestin. On a dit, toutefois, qu'on pouvait réveiller les contractions du cæcum en excitant les portions cervicale et dorsale de la moelle, et celles du gros intestin en stimulant la portion lombaire.

Nos recherches sur l'homme, le gros intestin étant rempli d'une bouillie bismuthée (riz, carbonate de bismuth, 100 gr.) absorbée la veille en une ou plusieurs fois après l'administration de 30 gr. d'huile de ricin, nous permettent d'affirmer que l'excitation du pneumogastrique droit provoque des contractions très nettes et très marquées du côlon ascendant.

Les figures 2 et 3 ont été dessinées d'après des clichés radiographiques; la première avant l'excitation du pneumogastrique, la seconde après l'excitation du vague droit. Chez le malade qui nous a fourni les clichés représentés, l'électrode indifférente, qui peut être placée dans le dos, était fixée sur la cuisse gauche. L'électrode active, petite électrode olivaire en charbon enveloppée de coton hydrophile, était appliquée à droite au-dessus de la clavicule entre les chefs d'insertion inférieure du sterno-cléido-mastoïdien.

Sur la figure 2, on remarque qu'avant toute excitation le cæcum descend très bas et que le côlon ascendant, presque régulièrement cylindrique, offre des bords simplement ondulés sans incisures profondes.

Sur la figure 3, on voit une ascension incontestable de la masse bismuthée en même temps qu'un élargissement du côlon ascendant dont les bords sont devenus irréguliers et par places fortement échancrés.

Les contractions du côlon ascendant sont dans ces conditions assez prononcées pour être très visibles sur l'écran au moment de chaque excitation.

Le côlon transverse ne présente au contraire sur les deux clichés aucune modification.

L'excitation du vague droit chez le chien n'a pas paru, à Dubus, déterminer un effet quelconque du côté du côlon[1].

Les contractions si manifestes, consécutives chez l'homme à l'électrisation du pneumogastrique droit, ne peuvent être attribuées à l'excitation de la peau. Les contractions à distance d'ordre sensitif ne s'obtiennent qu'en agissant sur les régions cutanées les plus délicatement innervées. Elles se sont montrées à Dubus, dans ses expériences sur les animaux, moins constantes et surtout moins intenses que celles provoquées par l'excitation des troncs nerveux. Nous les avons toujours vues faire défaut chez l'homme avec des courants d'intensité moyenne.

L'excitation électrique des gros troncs nerveux du nerf sciatique du chien, du nerf crural, des nerfs de la patte antérieure peuvent donner lieu à des contractions coliques d'intensité très grande (Dubus). Mais l'excitation du nerf crural de l'homme ou du nerf sciatique ne provoque que des changements d'aspect du côlon ascendant extrêmement faibles ou même nuls, tandis que l'excitation du vague droit dans les mêmes conditions et chez les mêmes sujets modifie profondément la forme du côlon et de la région cæcale.

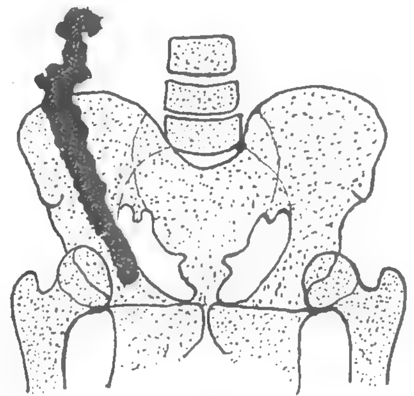


Figure 4.
Avant excitation du pneumogastrique droit.

On ne distingue ni mouvement du côlon sur l'écran fluorescent au moment du passage du courant électrique, ni modification des clichés radiographiques après l'excitation lorsqu'on porte l'électrode active sur le pneumogastrique gauche au cou. Le côlon ascendant ne se contracte pas

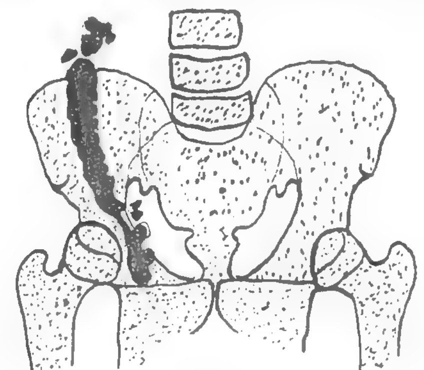


Figure 5.
Après excitation du pneumogastrique droit.
(Electrode indifférente intra-stomacale.)

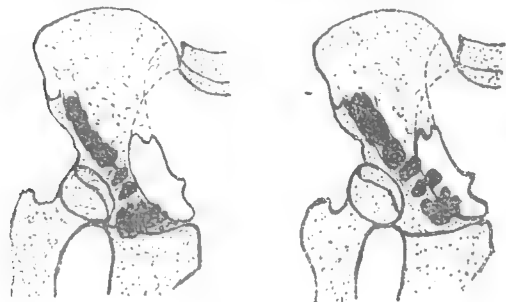
1. Walther B. Cannon. — « The mechanical factors of digestion », p. 206.

1. A. Dubus. — « Étude expérimentale de quelques réactions motrices du côlon ». Lille. 1911.

davantage lorsque, le tampon étant maintenu au-dessus de la clavicule, l'électrode indifférente est remplacée par une sonde d'Einhorn plongeant dans l'estomac en partie rempli de liquide.

Au contraire, avec une sonde intragastrique et une électrode olivaire sur le trajet du pneumogastrique droit, on provoque un véritable spasme du côlon ascendant à l'union de son 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs, avec encoches profondes sur toute son étendue (fig. 4 et 5).

Dernièrement, Abrams[2] a prétendu que la pression sur le côté droit des trois premières vertèbres lombaires faisait contracter l'intestin du côté droit et que la pression sur le côté gauche de ces mêmes vertèbres faisait contracter l'intestin du côté gauche.

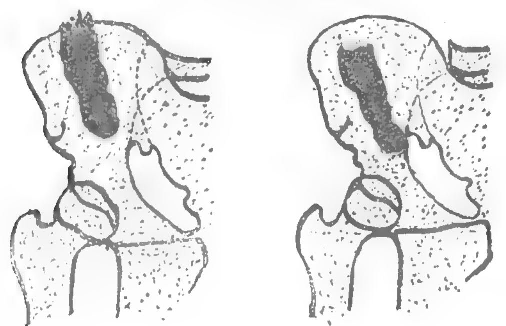


A Figure 6. B
Avant percussion. Après percussion de la 7e cervicale et de la 1re dorsale.

La percussion sur les apophyses épineuses des 3 premières lombaires entraînerait, d'après cet auteur, la contraction des tuniques musculaires de tout l'intestin.

La pression sur la partie latérale droite ou sur la partie latérale gauche de la 11e vertèbre dorsale serait suivie de la dilatation de l'intestin à droite ou à gauche tandis que la percussion sur l'apophyse épineuse de cette vertèbre serait suivie de la dilatation de tout l'intestin. Ce réflexe de dilatation serait toujours moins prononcé et de plus courte durée que le réflexe de contraction qui se prolongerait pendant un temps assez long.

Abrams a constaté la contraction ou la dilatation de tout l'intestin. Il croit cependant, mais sans oser l'affirmer, que la pression sur la 11e dorsale agit spécialement sur l'anse sigmoïde, la pression sur la 12e dorsale agit surtout sur le cæcum (peut-être l'iléon près de la valvule) et le côlon ascendant, la pression sur la 1re lombaire agit sur le côlon descendant, et qu'enfin la pression sur la 4e lombaire agit sur le côlon transverse.



A Figure 7. B
Situation du cæcum avant (A) et après (B) la percussion de la 7e cervicale et de la 1re dorsale.

Cet auteur ajoute enfin que les diverses affections viscérales s'accompagnent toujours d'une sensibilité vertébrale plus ou moins grande, et que, dans les affections du cæcum et de l'appendice la zone de sensibilité s'étend approximativement de la 12e dorsale à la 2e lombaire, tandis qu'elle s'étend de la 1re sacrée à la 3e dans les maladies du rectum et de l'anus.

La percussion de la région cervicale de la moelle réveille-t-elle la contraction du côlon? La chose n'est pas impossible si, comme on l'a dit, l'excitation de cette région fait contracter le gros intestin. Nous devons toutefois reconnaître que la percussion des apophyses épineuses de la 3e ou 4e cervicale à la 6e n'a jamais entraîné aucune modification dans l'aspect du gros intestin des sujets examinés par nous.

2. A. Abrams. — « Spondilotherapy », 3e édition.

Au contraire, la percussion de la 7e cervicale, ou plus exactement de la 7e cervicale et de la 1re dorsale, peut être suivie de modifications appréciables de la région cæcale. Les figures 6 et 7 montrent au niveau de la partie inférieure du côlon ascendant des changements faibles mais incontestables. Sur la figure 6, on voit que le cæcum situé très bas s'est vidé en partie dans le côlon ascendant. Sur la figure 7, on remarque surtout une ascension du cæcum avec élargissement du côlon ascendant.

Chez un seul sujet, femme très constipée avec entérospasme extrêmement prononcé, opérée pour une appendicite un an auparavant, la percussion de la région cervico-dorsale n'a été suivie d'aucune modification de la partie initiale du côlon. Chez les autres, une percussion énergique de cinq minutes, de l'apophyse épineuse de la 7e cervicale à l'apophyse épineuse de la 1re dorsale, a toujours été suivie de faibles modifications de la région cæcale, tandis que la percussion pendant le même temps des apophyses épineuses des vertèbres cervicales supérieures n'a jamais entraîné de changements de forme du cæcum et de la partie inférieure du côlon ascendant.



A Figure 8. B
État du gros intestin avant (A) et après (B) la percussion des dernières vertèbres dorsales et des vertèbres lombaires.

La percussion des apophyses épineuses des vertèbres dorsales ne provoque aucune modification colique jusqu'au moment où on arrive au niveau des dernières vertèbres.

Mais la percussion des dernières vertèbres dorsales et des vertèbres lombaires est suivie de contractions coliques portant sur toute l'étendue du gros intestin (côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant).

Bien que dessinés d'après des radiographies, les deux schémas ci-joints (fig. 8) sont très loin d'avoir la précision des clichés. Ils ne démontrent pas comme ces derniers, avec une évidence incontestable, la progression de la masse bismuthée, car ils n'indiquent que très vaguement l'opacité moindre du côlon ascendant et surtout du transverse en B, ainsi que le flou dû, sur la même figure, aux mouvements des matières fécales mélangées de bismuth.

Ces dessins indiquent cependant nettement les changements de forme du côlon transverse et du côlon descendant.

Le côlon ascendant, qui a expulsé une partie de son contenu dans le transverse, est plus pâle sur la seconde radiographie que sur la première. Toutefois, il n'a pas modifié sa forme; le cæcum et l'angle hépatique se trouvent au même niveau en A et en B. Chez d'autres sujets, au contraire, nous avons constaté des modifications notables du côlon ascendant avec élévation de la région cæcale et abaissement de l'angle hépatique.

Le côlon transverse, qui s'est partiellement vidé dans le descendant, est presque horizontal sur le premier schéma, tandis que sur le second il est oblique en bas et à gauche. De plus, sur la radiographie prise après la percussion lombaire, ses bords sont seulement ondulés; ils ne forment plus les échancrures profondes qui caractérisent son état de repos. L'angle splénique, qui est cependant la partie la plus fixe du gros intestin, s'est abaissé. La portion ascendante du côlon transverse et le côlon descendant, qui lui est accolé, sont très noirs grâce à leur réplétion par les matières bismuthées.

Enfin le bismuth qui avant la percussion lombaire indiquait la place du côlon iliaque a disparu, au moins en partie, refoulé dans l'ampoule rectale.

Abrams est, croyons-nous, trop précis lorsqu'il conseille, pour le traitement de la constipation atonique, la percussion des 3 premières lombaires, et pour le traitement de la constipation spasmodique la percussion de la 11e dorsale.

Mais nous pensons, d'après nos recherches, que la percussion des apophyses épineuses des dernières dorsales et des vertèbres lombaires, ou le massage vibratoire de cette région peut rendre des services chez les constipés.

Que la constipation soit due à une faiblesse des muscles (constipation constitutionnelle, constipation des obèses, des vieillards), à une insuffisance des réflexes intestinaux (régime défectueux, lésion de la muqueuse du côlon, dépression du système nerveux), à l'inhibition des contractions intestinales, la réflexothérapie vertébrale nous semble pouvoir donner d'heureux résultats.

Si l'entérospasme est produit, chez certains neurasthéniques, par la présence de fèces durcies, ou si la constipation spasmodique est, comme le dit Hertz, due « à l'absence des mouvements de propulsion normaux et bien coordonnés qui sont remplacés par des contractions irrégulières sur certains points, le reste du côlon demeurant presque complètement inactif » la spondylothérapie est encore indiquée.

**Erratum.** — Dans notre précédent article sur « Les contractions réflexes du gros intestin par excitation de la muqueuse gastrique » (*Presse Médicale*, n° 56, 9 Juillet 1913), la figure A de la planche 3 doit être retournée et renversée.

# LA CULTURE DU SPIROCHÈTE PALE
## ET LA CUTI-RÉACTION DANS LA SYPHILIS

Par **M. R. BURNIER**

Lorsque Schaudinn et Hoffmann annoncèrent la découverte du spirochète de la syphilis (1905), on s'efforça, de tous côtés, d'obtenir la culture du parasite. Mais s'il fut relativement aisé de cultiver des microorganismes voisins, tels que le *Spirochæte gallinarum*, le *S. Duttoni*, le *S. refringens*, le *S. dentium*, le *S. Obermeyeri*, les multiples essais de culture du *S. pallida* échouèrent complètement (Levaditi, Mühlens et Hartmann, Novy et Knapp). Les milieux employés ne convenaient sans doute pas au parasite de la syphilis.

Ce n'est qu'en 1909, après deux années de recherches, que Schereschewsky[1] découvrit le milieu favorable et sa communication fut le point de départ de nombreux travaux.

En plaçant un fragment de tissu syphilitique au fond d'un tube à essai rempli de sérum de cheval solidifié, Schereschewsky vit, après dix jours d'étuve à 37°, se développer autour du fragment un louche grisâtre formé en grande partie par le spirochète pâle. En prélevant avec une pipette une partie de cette culture devenue liquide et en la plaçant dans le fond d'un autre tube de sérum, il obtint au bout de dix jours, une nouvelle culture qu'il put ainsi conserver pendant plusieurs générations.

Quelques mois plus tard, Arnheim[2] répétait ces expériences; Levaditi et Stanesco[3], avec une

1. Schereschewsky. — *Deutsche med. Woch.*, 13 Mai 1909, p. 385; *Deutsche med. Woch.*, 23 Septembre 1909, n° 38, p. 1652; *Berl. klin. Woch.*, 17 Octobre 1910, p. 1927.
2. Arnheim. — *Dermatolog. Centralbl.*, 1909, p. 290.
3. Levaditi et Stanesco. — *Soc. de Biol.*, 17 Juillet 1909, p. 188.

technique un peu modifiée, obtenaient des cultures très riches d'un spirochète semblable au spirochète de la syphilis, mais non pathogène pour le singe.

Mühlens [1] ajouta au milieu de Schereschewsky de la gélose (2 parties de gélose neutre pour une partie de sérum de cheval limpide, stérile et inactivé) et il obtint ainsi une culture de spirochètes qu'il put reproduire jusqu'à la troisième génération.

Il nota que la culture devait être strictement anaérobie.

Après s'être adressé à d'autres milieux (agar pur, sérum de lapin, bouillon simple, bouillon additionné de globules rouges, ascite), c'est au milieu de Schereschewsky et de Mühlens que la plupart des auteurs allemands [2] ont eu recours : les uns (Tomasczewski, Sowade) employèrent le sérum de cheval pur, les autres (Arnheim, Hoffmann, Nakano) le sérum associé à l'agar.

Voici la technique la plus habituellement suivie : le sang de cheval est conservé à la glacière jusqu'à ce que le sérum se sépare. On remplit ensuite des tubes à essai de ce sérum, pur ou associé à l'agar, jusqu'à une hauteur de 12 cm. environ, et durant trois jours on place les tubes trois fois par jour pendant deux heures au bainmarie à 58° et finalement on élève la température du bain jusqu'à ce que le liquide ait pris une consistance gélatineuse. L'élévation de la température doit être très lente, sinon le milieu se trouble et rend impossible toute observation ultérieure.

On place ensuite les tubes dans l'eau glacée pour les solidifier. Une fois terminé, le milieu doit être absolument transparent, d'une belle coloration jaune d'or : il doit être neutre, car l'alcalinité et surtout l'acidité empêchent le développement du spirochète.

Il est bon, avant d'employer un tube de culture, de le placer à l'étuve pendant quarante-huit heures, afin d'éprouver sa stérilité.

On ensemence le tube avec des fragments de tissu syphilitique riche en spirochètes. Sowade donne la préférence aux condylomes qu'il est facile de sectionner d'un coup de ciseaux, après desinfection et asepsie du champ opératoire. Nakano [3] utilise aussi la sérosité riche en spirochètes du chancre induré du lapin ou de l'homme.

Le condylome est ensuite divisé en fragments gros comme une demi-lentille et écrasé entre les mors d'une pince de Péan. On introduit les particules broyées, à l'aide d'une pipette stérile, le long de la paroi du tube, profondément dans le milieu de culture (à 4 cm. environ du niveau supérieur), de façon qu'elles se trouvent à la limite du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen du tube de sérum.

S'il est resté quelques bulles d'air le long du canal d'ensemencement, il est bon de les en déloger. On bouche ensuite le tube avec du coton et une coiffe de caoutchouc.

Dans les premiers jours, on voit le long du chemin suivi par les fragments de tissu syphilitique se développer un louche gris sale, ainsi qu'autour des fragments eux-mêmes; puis le milieu nuageux et floconneux se liquéfie lentement autour des parcelles de tissu vers le 4e ou 5e jour.

Si l'on prélève avec une pipette une goutte de ce milieu liquéfié, on y trouve de nombreux spirochètes.

Mais il est à noter que la culture obtenue par cette méthode n'est *jamais pure* [4]. Au spirochète pâle sont associés d'autres spirilles, des bactéries et des cocci. La culture présente habituellement une odeur plus ou moins putride et on admet actuellement (Arnheim, Tohio Shmamine) que cette odeur n'est pas due aux spirochètes mais aux autres microbes associés, en particulier au *Sp. dentium* : une culture pure de *S. pallida* n'a pas d'odeur.

1. Muhlens. — *Deutsche med. Woch.*, 22 Juillet 1909, n° 29, p. 1261; *Klin. Jahrbuch.*, 1910, XXIII, p. 339.
2. Sowade. — *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 15, p. 682, et n° 42, p. 1934; 25 Avril 1912, n° 17, p. 297. — Tomasczewski. *Berl. klin. Woch.*, 22 Avril 1912, n° 17, p. 792, et 12 Avril 1912, n° 33, p. 1556. — Hoffmann. *Deutsche med. Woch.*, 24 Avril 1911, n° 34, p. 1546; *Berl. klin. Woch.*, 27 Novembre 1911, p. 2160. — Arnheim. *Deutsche med. Woch.*, 16 Mai 1912, p. 934.
3. Nakano. — *Deutsche med. Woch.*, 1912, n° 28.
4. En 1907, Mühlens dit avoir obtenu avec son milieu une culture pure de *S. pallida*, mais, malgré ses centaines d'essais ultérieurs, il ne put répéter cette expérience.

C'est qu'en effet dans les milieux de culture, on trouve le plus souvent diverses variétés de spirochètes, ainsi que des formes de passage entre les divers spirochètes. Tohio Shmamine [1] a vu qu'un seul et même spirochète peut présenter une partie pâle et une partie réfringente et que certaines formes bacillaires ou aiguilles peuvent, à la deuxième génération, revêtir l'aspect de spirochètes. Il a constaté également que, même dans les cultures pures de spirochète pâle, on trouve des formes réfringentes et il pense que le *spirochæte refringens* n'est qu'une forme de développement du *spirochæte pallida*.

Quoi qu'il en soit, la culture obtenue par la méthode de Schereschewsky étant impure, il est nécessaire de la purifier.

Pour y parvenir, Schereschewsky [2], Sowade rejettent la partie liquéfiée du milieu, qui contient outre les spirochètes de nombreuses impuretés bactériennes, et versent dans le tube de l'alcool à 70°. On constate en effet à l'ultra-microscope que cet alcool tue toutes les bactéries ainsi que les spirochètes pâles. Les couches supérieures du tube de culture sont donc débarrassées de leurs microbes; mais le spirochète pâle qui tend à s'enfoncer dans les couches profondes du tube n'est pas atteint par l'alcool, qu'on rejette d'ailleurs au bout de dix minutes et qu'on remplace par de l'eau, puis par de l'huile de paraffine stérile.

Si l'opération a été bien conduite, il ne se produit plus de liquéfaction autour du sillon d'ensemencement, il ne reste plus qu'un noyau solide de sérum, de coloration blanc laiteux, recouvert d'huile de paraffine.

Vers le dixième jour, on sectionne le tube de culture immédiatement au-dessous de l'endroit où se trouve le fragment ensemencé. On sectionne le noyau de teinte laiteuse en petits disques de 0 cm. 50 d'épaisseur; on écrase un fragment entre lame et lamelle et on en vérifie la pureté à l'ultra-microscope. Si la culture est pure, on voit de nombreux spirochètes animés de mouvements vifs et rapides.

On peut alors faire des réensemencements en portant avec le fil de platine un fragment de culture dans un autre tube de sérum à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du tube; on recouvre d'huile de paraffine. Les jours suivants apparaît un nuage blanchâtre autour du fragment ensemencé, qui s'étend bientôt à tout le milieu.

Pour purifier sa culture primitive, Tomasczewski emploie une technique un peu différente. A l'aide d'une fine pipette capillaire il prélève une goutte de la culture impure liquéfiée de sérum et l'ensemence au milieu d'un tube de sérum solidifié à 3 ou 4 cm. de profondeur. Au bout de quatre à six jours, il se forme un trouble nuageux et, à 2 ou 3 cm. au dessous de la limite inférieure du point d'ensemencement, on voit en général une ligne fine coupant horizontalement la colonne de sérum. Si l'on brise le tube immédiatement au-dessous de cette ligne et qu'on examine la culture, on trouve ordinairement des spirochètes à l'état de pureté; on peut alors réensemencer cette culture sur sérum agar.

***

Les spirochètes obtenus par le procédé de Schereschewsky sont-ils des spirochètes pallida?

L'aspect des parasites à l'ultra-microscope,

1. T. Shmamine. — *Centralbl. f. Bacteriol.*, 1912, LXV.
2. Schereschewsky. — *Deutsche med. Woch.*, 1912, n° 28.

les méthodes de coloration parlaient en faveur de l'identité des deux spirochètes.

Mais un gros argument venait détruire cette assertion : les inoculations aux animaux, même aux singes anthropoïdes, avaient échoué (Schereschewsky, Mühlens, Levaditi et Stanesco).

En 1910 cependant, Bruckner et Galasesko obtinrent par l'injection de 2 cm³ de culture dans le testicule droit d'un lapin une orchite bilatérale, soixante-dix jours après l'inoculation, avec sérosité œdémateuse péritesticulaire, renfermant de nombreux spirochètes.

Sowade, en utilisant la voie sanguine et intracardiaque préconisée par Uhlenhuth et Mulzer, obtint chez le lapin, trois mois après l'inoculation, une syphilis constitutionnelle typique avec généralisation des lésions (papules riches en spirochètes, ulcérations, iritis).

Tomasczewski a vu, un mois après l'injection de culture vieille de neuf jours de quatre générations, sous la veine auriculaire du lapin, une papule préputiale riche en spirochètes, et, trois mois et demi plus tard, une syphilide circinée du gland et de l'anus.

Mais on peut faire à ces inoculations un grave reproche : toutes furent obtenues avec des *cultures impures* et il est possible que ces cultures contiennent encore les tissus syphilitiques ayant servi à l'ensemencement. Dans ces conditions, les résultats positifs sont-ils dus à la culture ou à la survivance de spirochètes humains originels dans les fragments ensemencés?

Hoffmann parvint cependant à obtenir une inoculation positive par l'inoculation d'une *culture pure* sur sérum agar. Il broya cette culture dans du bouillon de façon à faire une bouillie assez épaisse et il injecta 2 à 3 cm³ de cette bouillie dans le testicule de jeunes lapins. Tous présentèrent une tuméfaction orchitique avec reliquat nodulaire fibreux. Chez deux animaux qui moururent de cachexie, huit semaines après l'inoculation, Hoffmann trouva à l'ultra-microscope, dans le tissu inflammatoire du testicule, un grand nombre de spirochètes mobiles semblables à ceux de la culture pure et qui purent être recultivés.

***

Toutes ces inoculations furent faites avec des cultures obtenues par la méthode de Schereschewsky.

Noguchi [1] parvint à cultiver le S. pallida sur un milieu tout à fait différent.

Cet auteur expérimenta un grand nombre de milieux de culture avant d'arriver au milieu convenable. C'est ainsi qu'il rejeta successivement le plasma de lapin et de cheval, avec ou sans oxalate, le sérum-agar, le sérum-gélatine, le sérum-eau, le plasma-agar, le plasma-gélatine, le sérum de cheval coagulé en milieu anaérobie.

Le seul milieu qui lui donna toute satisfaction se compose d'une partie de sérum et de trois parties d'eau, additionné d'un assez gros fragment de reins et de testicules frais d'un lapin normal.

La hauteur du liquide dans le tube dont le diamètre est d'environ 1 cm. 5 doit être de 15 cm. Ce liquide est recouvert d'une couche d'huile de paraffine stérile de 3 cm. de hauteur.

Dans une première série de cas, il ensemença ces tubes avec des fragments de testicule de lapin syphilitique riches en spirochètes. Les tubes furent privés d'oxygène par un courant d'hydrogène et placés dans un appareil à cultures anaérobies, contenant une forte solution d'acide pyrogallique et une solution concentrée de potasse. Les tubes sont ensuite mis à l'étuve à 37°. Durant les deux premières semaines, il faut éviter d'ouvrir l'étuve, afin de ne pas gêner le développement du spirochète.

Les spirochètes sont ordinairement associés à

1. Noguchi. — *Journ. of Am. med. Assoc.*, 8 Juillet 1911, LVIII, p. 102; *Münch. med. Woch.*, 18 Juillet 1911, n° 29, p. 1550; *Berl. klin. Woch.*, 12 Août 1912, n° 33, p. 1554.

d'autres bactéries; pour les isoler à l'état de pureté, Noguchi se sert d'un filtre Berkefeld. Il a constaté, en effet, que les spirochètes traversent en cinq jours environ une bougie de filtre Berkefeld, tandis que les bactéries sont retenues.

Dans une autre série de cas, Noguchi partit du tissu humain syphilitique et l'ensemença dans un milieu formé d'une partie de liquide ascitique et de deux parties de gélose faiblement alcaline.

Il est toujours indispensable d'ajouter au fond du tube un petit fragment de tissu frais stérile. Le milieu de culture, de consistance solide, fut recouvert d'une couche d'huile de paraffine stérile.

Avec sa première méthode (testicule syphilitique de lapin), Noguchi obtint 6 races de spirochètes; avec sa deuxième méthode (condylomes et papules syphilitiques humaines), il obtint 7 nouvelles races.

A l'aide de ces cultures pures, Noguchi put produire des lésions syphilitiques typiques dans le testicule du lapin et chez le singe (macaque, cercopithèque); ces lésions contenaient d'innombrables S. pallida visibles à l'ultra-microscope et sur les coupes traitées par la méthode de Levaditi. Certains animaux infectés avec ces cultures présentèrent une réaction de Wassermann positive.

Les diverses races de spirochètes ainsi obtenues sont, d'après Noguchi, totalement différentes de celles de Mühlens et Hoffmann. Seules, elles satisfont aux huit conditions qu'exige Noguchi[1] pour affirmer l'identification en culture du S. pallida :

1° Ces spirochètes sont identiques au point de vue morphologique aux spirochètes rencontrés dans les lésions de l'homme ou des animaux;

2° Ils ont besoin pour pousser en culture de la présence d'un fragment de tissu frais et stérile;

3° Leur culture est strictement anaérobie;

4° Le trouble formé par cette culture dans les milieux solides ou liquides est léger et n'altère pas les albuminoïdes du milieu;

5° Les cultures n'ont aucune odeur;

6° Elles donnent une réaction de fixation du complément spécifique avec les immun-sérums antipallida ou certains sérums de sujets syphilitiques, à la condition que l'antigène soit en solution saline et non pas préparé avec un extrait alcoolique;

7° Les spirochètes sont pathogènes;

8° Ils sont capables de donner une cuti-réaction de nature allergique dans certains cas de syphilis et de parasyphilis.

Ces diverses propriétés ont permis à Noguchi de différencier le spirochète pâle du *Treponema calligyrum*, espèce nouvelle que l'auteur a pu cultiver deux fois à la surface de lésions génitales ou anales, de nature syphilitique ou non. Ce tréponème ressemble au spirochète pâle, mais est plus épais que lui; il occupe une place intermédiaire entre le S. pallida et le S. refringens; il n'est pas pathogène pour le singe et le lapin.

***

Grâce à la propriété qu'a la culture obtenue par Noguchi de donner une cuti-réaction chez les syphilitiques, cet auteur a pu préconiser un nouveau moyen de diagnostic dans la syphilis : la *cuti-réaction par la luétine*.

A vrai dire, de nombreux auteurs avaient cherché, avant Noguchi, à obtenir une cuti-réaction dans la syphilis analogue à celle de von Pirquet dans la tuberculose.

Tedeschi avait employé l'extrait aqueux de chancres; Nobl l'extrait aqueux et alcoolique de lésions riches en spirochètes; Ciuffo l'extrait glycériné d'organes atteints de syphilis héréditaire.

1. NOGUCHI. — *Journ. of experim. Medicine*, Janvier 1913, p. 89.

Nicolas, Favre et Gauthier ont pu produire chez les syphilitiques des infiltrations nodulaires avec leur *syphiline*, extrait glycériné concentré de foie riche en spirochètes. Fontana[1], par ce procédé, nota une réaction positive dans 53 p. 100 de syphilitiques avérés et dans 12,5 pour 100 de malades sans syphilis connue.

D'autres essais ont été faits par Bertin et Le Bruyant, Lœper, Desbouis et Durœux.

Plus récemment, Fischer et Klausner[2] ont utilisé des extraits aqueux de poumons syphilitiques.

Ils triturèrent des fragments frais de pneumonie blanche, riches en spirochètes, avec du verre pilé, en y ajoutant une quantité égale de sérum artificiel légèrement alcalinisé. Après centrifugation, de façon à séparer les fragments trop gros et la poudre de verre, ils décantèrent le liquide d'aspect trouble et jaunâtre et le chauffèrent vingt-cinq minutes à 60°. Le liquide s'assombrit et le trouble s'accentua. On y ajouta une solution phéniquée à 5 pour 100, de telle façon que la teneur en acide phénique du mélange fût de 1/2 pour 100. Pour servir de contrôle, on prépara de la même manière un autre liquide avec des poumons normaux.

L'injection se fit intradermique dans la peau du bras avec 1/25 à 1/50 de centimètre cube de l'extrait.

Quand la réaction est négative, on note le lendemain une rougeur qui disparaît en trente-six heures. Si, au contraire, la réaction est positive, on voit, au bout de vingt-quatre heures, au siège de l'injection, une papule rouge brunâtre, grosse comme une pièce de 50 centimes, entourée d'un halo inflammatoire rouge vif, large de 1 centimètre, et qui augmente pendant douze à vingt-quatre heures pour acquérir la grandeur d'une pièce de 5 francs. Tout disparaît le lendemain, sauf une infiltration qui persiste souvent des semaines. La réaction de contrôle faite sur l'autre bras donne souvent, au bout de vingt-quatre heures, une légère rougeur qui disparaît le lendemain.

Fischer et Klausner ont obtenu une cuti-réaction très manifeste dans 58 cas de syphilis tertiaire sur 62. Sur 11 cas d'hérédo-syphilis tardive, il y eut 9 réactions positives et 2 négatives. La réaction s'est, par contre, *toujours* montrée négative dans la syphilis primaire et secondaire et dans les autres affections cutanées.

Müller et Stein[3] ont employé la méthode précédente, mais comme antigène, outre le poumon, ils utilisèrent du foie, des surrénales d'hérédo-syphilitiques. Les ganglions lymphatiques leur donnèrent des résultats inconstants, tantôt bons, tantôt mauvais.

La cuti-réaction positive se traduit par un érythème maculeux et papuleux, parfois même érysipélateux, chez les syphilitiques tertiaires; la rougeur apparaît habituellement au bout de douze à seize heures, quelquefois plus tardivement, au bout de deux à quatre jours.

Tous les cas de syphilis tertiaire visible ou latente donnèrent une réaction positive; dans la syphilis secondaire, seuls les cas de syphilis maligne donnèrent une réaction positive. Quant à la syphilis primaire, elle fournit le plus souvent une réaction négative.

La cuti-réaction fut positive dans 8 cas de kératite parenchymateuse, 7 cas de syphilis vasculaire, 2 cas de syphilis nerveuse (hémiplégie, méningite).

Tous les malades qui n'étaient certainement pas syphilitiques réagirent négativement.

Les auteurs concluent qu'une réaction négative peut permettre à coup sûr d'éliminer une syphilis tertiaire ou latente. De plus, ils ont constaté que,

1. FONTANA. — *Congrès intern. de Dermatol.*, Rome, Avril 1912.
2. FISCHER et KLAUSNER. — *Wien. klin. Woch.*, 10 Janvier 1913, n° 2. — KLAUSNER. *Wien. klin. Woch.*, n° 24, 12 Juin 1913.
3. MÜLLER et STEIN. — *Wien. klin. Woch.*, n°s 11 et 21, 1913, 13 Mars et 22 Mai, p. 408 et 825.

le plus souvent, les malades atteints de syphilis tertiaire dont le Wassermann était négatif présentaient un Wassermann positif après une cuti-réaction d'extraits stériles d'organes syphilitiques. Il s'agit donc là d'une véritable *réactivation*.

***

Mais la méthode qui a été jusqu'ici la plus expérimentée est la cuti-réaction avec la *luétine* de Noguchi.

La luétine n'est autre chose qu'une émulsion de *S. pallida* tués.

Pour rendre l'antigène polyvalent, Noguchi utilise six races différentes de spirochètes. Les cultures sont laissées à l'étuve à 37° pendant six, douze, vingt-quatre et cinquante jours en milieu strictement anaérobie. Une culture est faite sur liquide d'ascite contenant un fragment de placenta stérile; une autre sur agar-ascite renfermant également du placenta. On sectionne la partie inférieure des cultures solides et l'on enlève le fragment de tissu placentaire. La colonie d'agar qui contient de nombreux spirochètes est alors broyée dans un mortier stérile, et la pâte épaisse ainsi formée est diluée peu à peu par l'adjonction d'une culture liquide qui contient également une quantité considérable de spirochètes. On continue la dilution jusqu'à ce que l'émulsion devienne parfaitement liquide. La préparation est alors portée à 60° au bain-marie pendant soixante minutes et on y ajoute 0,50 de tricrésol.

L'examen à l'ultra-microscope montre par champ la présence d'un grand nombre de spirochètes morts. Les cultures faites avec cette émulsion demeurent stériles; injectées dans le testicule du lapin, elles ne causent aucune infection.

La luétine est conservée à la glacière jusqu'au moment de l'emploi. On la dilue alors avec une quantité égale de sérum artificiel stérile.

L'injection se fait *intradermique* dans la peau du bras droit; la quantité injectée est de 0 $^{cm^3}$ 07 pour un adulte, 0,05 pour un enfant; il se forme immédiatement une petite papule blanchâtre qui persiste environ dix minutes.

Une injection de contrôle est faite de la même manière avec un liquide de préparation identique, sauf les spirochètes.

Après une injection de luétine, la réaction peut être négative ou positive.

*Réaction normale ou négative.* — Au bout de vingt-quatre heures, on ne voit au siège de la piqûre qu'un léger érythème qui a disparu en quarante-huit heures.

Dans d'autres cas, on note, après vingt-quatre heures, une papule nettement surélevée, indurée, entourée d'une zone érythémateuse plus ou moins marquée. Il ne faudrait pas prendre une telle réaction pour une réaction positive, car cette papule va régresser peu à peu et le cinquième jour tout est disparu, sauf une légère pigmentation.

Il s'agit là d'une simple irritation causée par l'injection d'un corps étranger.

*Réactions positives.* — Noguchi décrit trois types de réactions positives : les formes papuleuse, pustuleuse et torpide.

Dans la *forme papuleuse*, vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection, apparaît une grande papule rouge, indurée, surélevée de 5 à 10 mm. de diamètre. Cette papule peut être entourée d'une zone érythémateuse qui prend parfois un aspect légèrement œdémateux. Au lieu de régresser lentement, l'élément papuleux augmente progressivement pendant les deux ou trois premiers jours, devient rouge foncé ou bleuâtre, puis diminue graduellement pour disparaître complètement en sept à dix jours. Il peut cependant persister dans certains cas pendant deux à trois semaines.

La *forme pustuleuse* se caractérise d'abord par une papule indurée comme dans le type précédent. Au bout de quatre à cinq jours, la papule se recouvre de petites vésicules, et l'on note un

début de ramollissement central. Rapidement se forme une pustule contenant un liquide d'abord semi-opaque, puis nettement purulent. Il existe en même temps une douleur et un prurit plus ou moins violent.

La pustule se rompt, soit spontanément, soit par frottement de la manche et se recouvre d'une croûte écailleuse qui tombe au bout de quelques jours. L'induration diminue graduellement en laissant parfois une petite cicatrice et toujours une pigmentation qui persiste durant plusieurs mois.

Parfois l'élément pustuleux au lieu de s'ouvrir au dehors présente une petite masse centrale fluctuante qui se résorbe graduellement.

Dans la *forme torpide*, le siège de la piqûre se décolore au bout de trois à quatre jours, si bien que l'on pense à une réaction négative, quand brusquement apparaît, parfois deux à trois semaines après l'injection, un élément papuleux ou pustuleux évoluant suivant le type précédemment décrit.

Noguchi regarde cette forme comme rare. Cependant Rytina l'observa dans 9 pour 100 des cas.

Les réactions générales sont exceptionnelles : on peut parfois noter une petite élévation de température (38°) et une légère céphalée passagère.

Il est intéressant de noter également les modifications qui peuvent survenir sous le bras gauche, au niveau de l'injection de contrôle. Parfois, en effet, on y constate des réactions analogues à celles du bras droit, c'est-à-dire l'apparition d'une papule ou d'une pustule ; dans certains cas même, les réactions sont plus intenses que du côté de l'injection de luétine (Wolfsohn, Robinson, Rytina, Löwenstein).

La cause de cette réaction due à l'injection de contrôle tient à une prédisposition spéciale de la peau des syphilitiques, en particulier des syphilitiques tertiaires, vis-à-vis de l'infection et de l'irritation traumatique. Ce fait est bien connu des dermatologistes et des chirurgiens, mais son interprétation est obscure. Finger avait émis la théorie de la superinfection. Il supposait que le virus syphilitique s'était déposé au niveau du point traumatisé, devenu lieu de moindre résistance, et avait créé une lésion.

Mais Neisser, n'ayant jamais trouvé de spirochètes au niveau de ces lésions, attribue ces accidents à un état particulier de la peau des syphilitiques, qu'il désigne sous le nom de *Umstimmung*.

La cuti-réaction a déjà été pratiquée un nombre suffisant de fois pour qu'on puisse apprécier les *résultats* que fournit cette méthode au point de vue du diagnostic de la syphilis.

Les recherches de Noguchi[1] et des auteurs qui ont expérimenté la cuti-réaction de la luétine s'accordent à conclure que cette réaction est spécifique pour la syphilis.

La réaction est positive dans 95 à 100 p. 100 de cas de syphilis tertiaire, de syphilis latente et de syphilis héréditaire.

Elle est le plus souvent négative dans la syphilis primaire et secondaire non traitée; mais dans la syphilis secondaire traitée, la réaction est souvent positive.

Dans la paralysie générale et le tabes, la réaction est inconstante, mais on peut la trouver positive dans 60 à 80 pour 100 des cas.

1. Noguchi. *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 5 Octobre 1912, p. 1262. — Cohen. *Arch. of ophtalm.*, 1912, XLI. — H. Fox. *Journ. of cut. diseases*, Août 1912. — Gradwohl. *Med. Record*, 1912, p. 973. — Kammerer. *Münch. med. Woch.*, 1912, p. 1534. — Nobl et Fluss. *Wien. klin. Woch.*, 1612, p. 475. — O. Robinson. *Journ. of cut. diseases*, Juillet 1912. — Wolfsohn. *Amer. J. of Dermatol.*, 1912, n° 10. *Journ. of amer. med. Associat.*, 14 Juin 1913, p. 1855. — Lederer. *New York med. Journal*, 18 Décembre 1911. — Bellantini. *Gaz. degli Ospedali*, 1912, n° 54. — Rytina. *Med. Record*, 1er Mars 1913. — Löwenstein. *Med. Klinik*, 16 Mars 1913. — Baumann et Heinemann. *Münch. med. Woch*, 15 Juillet 1913, n° 28, p. 1537.

Si l'on compare la cuti-réaction à la réaction de Wassermann, on note que la réaction de Wassermann est plus constante que la cuti-réaction dans la syphilis primaire et secondaire, surtout quand il n'y a pas eu de traitement. Mais, d'autre part, la cuti-réaction est plus constante que le Wassermann dans les cas de syphilis tertiaire et latente.

De plus, la cuti-réaction est beaucoup moins influençable par le traitement que le Wassermann. Il est fréquent d'observer des malades ne présentant aucun symptôme clinique à la suite d'un traitement énergique, et dont la réaction de Wassermann, faite avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien, est négative ; cependant, la cuti-réaction persiste positive.

Inversement, on peut voir des cas dans lesquels le Wassermann est positif et les symptômes cliniques très marqués, qui pourtant ont une cuti-réaction négative : il suffit alors de faire un traitement énergique (une injection de Salvarsan) pour renverser complètement la situation.

Quelle est la *nature* de cette cuti-réaction ? C'est un phénomène identique à celui qu'on observe après une injection de sérum antidiphtérique, après la tuberculino-réaction chez les tuberculeux, après l'épreuve de la malléine dans la morve; en d'autres termes, c'est une réaction causée par un état allergique, anaphylactique local de la peau des syphilitiques.

Si la réaction est ordinairement absente dans la syphilis primaire et secondaire, c'est que le développement de l'anaphylaxie exige un certain temps; dans la syphilis, elle n'apparaît qu'après le stade aigu, c'est-à-dire vers la poussée secondaire. Il est intéressant de noter que Noguchi a trouvé la cuti-réaction positive chez les syphilitiques secondaires qui avaient été énergiquement traités, et que le Salvarsan fait apparaître cette réaction plus rapidement que les autres modes de traitement.

En résumé, la cuti-réaction de Noguchi, par sa simplicité et son innocuité, est appelée à rendre de grands services dans le diagnostic des cas douteux de syphilis ; elle vient ainsi heureusement compléter nos moyens d'investigation.

A la période primaire et secondaire, en effet, les accidents cutanés, l'ultra-microscope et la réaction de Wassermann permettent toujours d'établir un diagnostic certain.

Plus tard, au contraire, le diagnostic peut devenir hésitant, surtout quand on se trouve en présence de syphilitiques tertiaires, n'ayant aucun accident cutané et dont le Wassermann est négatif. Dans ces cas, la luétine donne environ 100 pour 100 de réactions positives, même après traitement.

Il en est de même pour la syphilis héréditaire.

La cuti-réaction a, de plus, une valeur pronostique considérable. Noguchi estime, en effet, que la condition allergique de la peau des syphilitiques persiste aussi longtemps que l'agent infectant existe dans l'organisme, et qu'un traitement très énergique est nécessaire pour le faire disparaître.

Quand donc un syphilitique traité présentera une cuti-réaction négative, il pourra être considéré comme guéri.

---

## NOUVEAU MODE D'APPLICATION EXTERNE DU RADIUM

Par M. E. VALLET
Ex-interne de Saint-Lazare.

Il n'est pas besoin d'avoir pratiqué beaucoup le radium pour se rendre compte que l'on n'a pas tiré, en thérapeutique dermatologique, tous les bénéfices que l'on peut attendre de ce merveilleux agent.

Les causes en sont multiples ; elle se résument bien simplement en cette raison primordiale : c'est qu'on n'a pas encore, jusqu'ici, solutionné le problème de rendre ce traitement à la fois pratique et peu coûteux.

Considérons en effet les plaques et les toiles qui, au point de vue exclusif de l'usage externe, restent seules employées actuellement.

*Les plaques* agissent bien si leur teneur en radium est suffisante, donc si elles sont très chères ; de plus, elles sont toujours de surface minime. Comme conséquence, elles restent entre les mains de rares spécialistes ; de là, pour les malades, nécessité de déplacements parfois importants, de séances multiples et très onéreuses. Aussi la longue durée nécessaire pour le traitement de lésions étendues, si elle ne lasse pas la patience du malade, mettra la guérison à un taux si élevé qu'elle éloignera forcément les malades des classes moyennes, les plus nombreux. Voilà donc le radium réservé, de ce fait, aux indigents des hôpitaux ou aux millionnaires.

*Les toiles* répondent mieux aux exigences d'un traitement cutané, puisqu'on peut avec elles, et très facilement, irradier à la fois de grandes surfaces et réduire la durée de la cure. Mais elles coûtent aussi fort cher, et, comme elles se détériorent très vite, les frais d'amortissement deviennent encore plus considérables qu'avec les plaques. On se représente aussi l'inconvénient de devoir placer sur un nævus plan, je suppose, une toile appliquée antérieurement sur un lupus ou un cancroïde ulcérés.

*Pellicules.* — Ayant constaté nous-même toutes ces imperfections, et ayant eu la malchance particulière de voir une de nos plaques subtilisée stupidement, au cours d'un traitement, nous avons cherché un autre procédé.

Nous nous sommes donné comme but de trouver un mode d'application se rapprochant plus des conditions de la pratique courante et réalisant ces deux desiderata d'être :

1° Peu coûteux ; nous n'employons donc que des quantités réduites de radium pur ;

2° Et cependant efficace ; c'est ici que nous avons utilisé un principe original qui supprime la difficulté de concilier deux conditions antagonistes. Nous remplaçons l'*intensité* de l'action, fonction de la teneur en sel de radium, par la *prolongation* de l'action. Les applications de ce principe se retrouvent partout : la goutte d'eau creuse la pierre avec la même sûreté que la meilleure machine moderne à l'air comprimé ; on administrait autrefois pendant des mois des gouttes de liqueur de Fowler ou de digitaline ; aujourd'hui on injecte à intervalles des doses plus fortes d'arrhénal ou de cacodylate, et on fait absorber une dose massive de digitaline. L'absinthe quotidienne rend alcoolique comme l'ivresse régulière et profonde des seuls jours de paie. Autres exemples plus concluants, puisqu'il s'agit de rayonnements : en photographie, par les faibles lumières, on se contente d'augmenter le temps de pose. En rayons X, on obtient l'impression instantanée d'une plaque avec 20 à 25 ampères ; on aura le même effet avec 1 ampère en posant quelques minutes. Nos vues théoriques sur les effets du radium étaient donc des plus plausibles ; rien d'étonnant que la pratique ait prouvé leur bien fondé.

Pour obtenir ce long contact du radium avec la peau, nous avons recherché une substance dont l'adhérence fût des plus tenaces, et nous lui avons incorporé le radium. L'expérimentation fut des plus longues : l'excipient devait être à la fois non irritant, inodore, incolore, imputrescible, infusible, parfaitement souple et élastique, etc. Un composé à base de grénétine possède toutes ces qualités, et surtout, appliqué sur la peau, il ne s'en détache qu'avec difficulté et peut s'y maintenir indéfiniment. Le radium y est mêlé en proportions bien réglées et soigneusement réparti dans la masse. Pour faciliter son emploi, la substance est coulée en pellicules d'épaisseur bien égale et constante. Le praticien n'a qu'à décalquer la lésion et découper dans la pellicule le

lambeau nécessaire; la face adhérente est ensuite ramollie soit devant un foyer, soit sur de l'eau à 60°, puis appliquée *loco dolenti* avec une légère compression, jusqu'à refroidissement. Le radium peut agir ainsi directement et intimement aussi longtemps qu'on le veut, sans aucun trouble ni gêne des mouvements. En cas de décollement prématuré, il est facile de répéter l'opération initiale; si le décollement est partiel, on réapplique la membrane à l'aide d'un peu de dissolution incolore de caoutchouc (notre produit spécialisé depuis, sous le nom d'*endermo-radium*, s'accompagne d'un tube de cette substance).

Durée et mode d'application. La durée est toujours longue, comme nous l'avons fait prévoir. Il est donc facile de suivre les effets au jour le jour, et de graduer l'action d'après le résultat cherché; donc point de brûlures graves, de radio-dermites inutiles ou de cicatrices vicieuses à redouter.

Deux cas peuvent se présenter qui rendent nécessaires deux formes différentes de la préparation : 1° La lésion a une grande surface. Il faudra donc beaucoup de substance pour recouvrir la région malade, et nous devons employer une formule moins riche en radium, si nous voulons que le prix reste abordable : c'est le temps qui devient ici le grand facteur de guérison. Il faut avec cette radio-activité plus faible, commencer à observer la peau vers le cinquantième jour, et compter sur la dépilation vers le soixante-cinquième; 2° La surface atteinte est minime. On utilise dans ce cas où il faut peu de substance, la préparation la plus riche en radium, quatre fois environ plus active que la précédente, et donnant le premier degré de radiodermite et la dépilation en un minimum de quinze à vingt jours.

Ces chiffres qui doivent servir de base pour les effets et la marche du traitement, ne doivent s'entendre que comme des minima qu'il faudra presque toujours dépasser, la limite à partir de laquelle on devra commencer la surveillance pour surprendre les premières manifestations de dermite (prurits et picotements perçus par le malade, roseur autour de la pellicule). La conduite à suivre dès ce stade atteint, sera différente suivant les affections : cette action peut être suffisante dans certains cas (verrues, crasse des vieillards), dans d'autres, elle devra être poussée plus loin (nævis pigmentaires et pilaires taches de vin), elle devra être intensifiée au maximum dans les diverses sortes de lupus, surtout les formes tuberculeuses.

*Indications des pellicules radifères.* — Elles sont strictement limitées à la peau et nous les indiquerons brièvement pour terminer, en les rangeant en deux catégories :

1° Cas où cette forme de radium est le traitement de choix ;

Nævis et angiomes plans, pigmentaires ou pilaires ;

Epithéliomas cutanés et eczéma des vieillards

Lupus simples et érythémateux, tuberculose verruqueuse ;

Verrues planes et juvéniles, papillomes.

2° Indications d'opportunité dans lesquelles il peut remplacer les autres agents (R X, air chaud, haute fréquence, etc.) si on ne les a pas à sa disposition ;

Chéloïdes, tuberculides, adénites tuberculeuses, sycosis, eczéma, prurits et névralgies, acné rosacée, xanthome et xanthélasma, goître exophtalmique molluscum, contagiosum, adénomes sébacés de la face, ulcères torpides, granulosis rubra nasi, rhinophyma, etc.

Ces indications pourraient être très étendues; elles sont suffisantes pour montrer le champ d'action ouvert à notre activité. Nous soulignerons cependant son importance, en faisant remarquer que les noms cités plus haut représentent presque tous des maladies longues, cruelles, souvent incurables par les autres moyens, et devant lesquelles la majorité des médecins restaient jusqu'ici inactifs et désarmés.

## XVIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

***(LONDRES, 6-12 Août 1913.)***

*(Suite [1].)*

### Section I.

### Anatomie et embryologie.

**Les follicules atrésiques et la formation des kystes dans l'ovaire de la femme.** — ***Mlle Marie Loyez.*** L'atrésie folliculaire réellement physiologique frappe les petits follicules au stade de repos. Les plus gros dégénèrent sous l'influence de causes accidentelles.

Jamais l'atrésie physiologique n'aboutit à la formation de kystes.

On peut distinguer, d'après leur origine, quatre espèces de kystes faciles à reconnaître par les caractères hystologiques de leur paroi :

1° Ceux qui ont pour origine un follicule atrésié ;

2° Ceux qui résultent d'une prolifération de la granulosa ;

3° Les kystes de corps jaunes ;

4° Ceux qui sont formés par des invaginations épithéliales.

On peut en conclure qu'un grand nombre de kystes ovariens n'ont pas pour origine les follicules atrésiques; ils doivent être rapprochés des formations néoplasiques.

**Quelques observations de fistules juxta-urétrales congénitales.** — ***M. J. A. Pires de Lima*** (de Porto). Le gland serait seulement, d'après Ruysch, un renflement du corps spongieux de l'urètre. Cette opinion, émise au XVIIIe siècle, est encore très suivie aujourd'hui.

Retterer, pourtant, qui a publié un mémoire notable sur l'embryologie des organes génitaux externes, n'est pas du même avis. D'après les travaux de Retterer, l'origine du gland serait la suivante :

Pendant le troisième mois, l'ectoderme de la face dorsale du tubercule génital prolifère et donne origine à la surface du gland et du sillon balano-préputial. Ce sillon n'est pas complet et à la face inférieure il reste un pli, de nature mésodermique, qui est le frein. On note ce pli aux embryons de plusieurs mammifères, l'homme seul ayant, après sa naissance, un frein de prépuce.

Pendant qu'au corps de la verge a lieu une notable différentiation histologique, le gland a sa constitution définitive depuis le quatrième mois de la vie intra-utérine. Il est formé, d'après Retterer, par la fusion intime des corps caverneux, du corps spongieux et de la peau.

A la face ventrale du tubercule génital paraît une crête qui, en se divisant longitudinalement, donne naissance aux plis génitaux, entre lesquels siège le sillon génital.

La soudure de ces plis se fait ensuite par leurs bords inférieurs, en commençant en arrière. L'urètre est formé par une soudure, dont le vestige est le raphé.

Quand les plis génitaux ne sont pas soudés, on a l'hypospadias.

Au corps de la verge, l'angle supérieur du sillon génital disparaît à la suite de la soudure complète de ses parois latérales. Au gland reste la fente supérieure verticale; l'urètre balanique a donc la forme d'une fente verticale dans sa partie dorsale et devient large dans sa face ventrale (fosse naviculaire).

Les parois latérales de la partie dorsale de l'urètre ne se sont pas soudées complètement, comme il arrive à l'urètre restante.

Elles s'approchent à la partie postérieure du gland, en se soudant partiellement, et en formant presque toujours un repli valvulaire (valvule de Guérin), qui délimite le sinus de Guérin.

Le sinus de Guérin est donc la partie dorsale de l'urètre balanique embryonnaire, isolée de sa partie ventrale par l'adhérence partielle des faces latérales du conduit.

Si le travail d'adhérence, au lieu de finir en peu de millimètres, se continuait jusqu'à l'extrémité libre du gland, on trouverait à celui-ci deux orifices, comme dans mes observations.

D'après ces idées, les fistules juxta-urétrales congénitales seraient des sinus de Guérin anormaux, et la cloison qui sépare les deux canaux représenterait une valvule de Guérin prolongée jusqu'à l'extrémité distale du gland.

### Section II.

### Physiologie.

**Apnée et polypnée adrénalinique.** — ***M. J.-P. Langlois*** (de Paris). L'injection d'adrénaline à un chien normal provoque un arrêt respiratoire en expiration qui peut persister pendant une minute et demie.

Cette apnée ne saurait s'expliquer par une conséquence des actions vaso-contrictrices générales, car les injections successives et rapprochées à huit ou dix minutes d'intervalle, tout en provoquant les hypertensions habituelles, n'amènent plus l'arrêt respiratoire.

Mais la même injection d'adrénaline au lieu d'apnée peut provoquer une polypnée intense dans certains cas.

Si on met un animal en état de polypnée centrale suivant la technique de Richet : chien anesthésié au chloralose, puis chauffé jusqu'à ce que sa température s'élève à 41°5, on obtient une polypnée thermique centrale qui peut atteindre 133 respirations par minute. Une injection d'adrénaline porte cette polypnée à 250 respirations.

Chez l'animal non anesthésié, on obtient dans les mêmes conditions les mêmes effets : chien muselé, chauffé, polypnée au moment où il est démuselé avec une température centrale de 41°4 (170 respirations, après adrénaline 270 respirations).

Les animaux en état de polypnée réflexe, soit chauffés sans anesthésie et sans muselière, donnent également une accélération du rythme après l'injection d'adrénaline (avant 240, après adrénaline 320).

Enfin, un animal ayant fait de la polypnée spontanée, course, excitation, puis ayant repris son rythme normal par le repos, présente de la polypnée si l'injection d'adrénaline est faite peu de temps après l'accalmie respiratoire.

Mieux encore si on anesthésie au chloralose un animal en pleine polypnée spontanée, l'injection d'adrénaline va faire éclater la polypnée. L'animal dans ce cas était en état polypnéique latent.

Nous avons montré antérieurement que la section des vagues chez un animal en état de polypnée centrale provoque une accélération intense du rythme polypnéique (avant, 240, après vagotomie, 350).

Il n'en est plus de même chez l'animal en polypnée réflexe, la section des vagues amène alors soit une diminution du rythme polypnéique, soit même la disparition de la polypnée et l'apparition du rythme ralenti, caractéristique des animaux vagotomisés.

Si à ces derniers on injecte de l'adrénaline, la polypnée intense éclate (20 respirations après vagotomie, 250 après adrénaline).

Dans les conditions ordinaires l'adrénaline inhibe le centre respiratoire bulbaire, d'où l'apnée; mais si le centre polypnéique est en état d'hypersensibilité, les effets sur ce centre masquent l'action sur le centre respiratoire.

Cette double action est à rapprocher de celle que nous avons signalée avec la cocaïne. L'application directe de la cocaïne sur le bulbe à faible concentration arrête l'activité polypnéique en laissant persister l'activité respiratoire.

**Des ferments renfermés dans le fœtus.** — ***M. De Backer*** (de Paris) montre que tous les fœtus et tissus embryonnaires ne peuvent vivre que dans un milieu sucré et azoté, qu'ils sont pleins de véritables ferments-levures jouant un rôle capital pendant la vie intra-utérine et la plupart des maladies. Dans la vie intra-utérine, les ferments jouent le rôle de globules sanguins et deviennent eux-mêmes ces globules, après la naissance.

M. De Backer montre du *sang artificiel* obtenu par des ferments-levures. Ses expériences datent de dix ans et confirment celles de Claude Bernard et de Carrel pour la conservation des organes.

### Section III.

### *Sous-section de Chimie pathologique.*

**L amino-acidurie pathologique.** — ***MM. Marcel Labbé et Henri Bith.*** Le métabolisme des acides aminés, molécules constituantes des substances protéiques, offre un intérêt primordial. A l'état normal, ils sont presque entièrement combinés dans l'organisme; on ne retrouve dans les urines que 0 gr. 05

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683 et n° 68, p. 690.

à 0 gr. 35 d'azote aminé par jour, et le rapport de l'azote aminé à l'azote total $\left(\frac{Az a}{AzT}\right)$ varie de 0,5 à 3,5 pour 100.

A l'état pathologique, leur combustion est incomplète et l'on en retrouve de bien plus fortes proportions dans les urines. L'hyperaminoacidurie se rencontre dans trois circonstances : 1° au cours des maladies du foie, chaque fois que la cellule hépatique est lésée anatomiquement ou troublée gravement dans ses fonctions. L'excrétion d'azote aminé peut atteindre 0,60 et plus; le rapport $\frac{Az a}{AzT}$ peut monter jusqu'à 8 pour 100; 2° au cours du diabète avec dénutrition, compliquée d'acidose, elle est la règle.

Elle résulte d'un trouble du métabolisme protéique, trouble commençant par la mauvaise combustion de la molécule carboxylée de l'acide aminé (acidose), et se poursuivant par une insuffisance aminoacidolytique (aminoacidurie). C'est dans ces cas que l'on rencontre les plus fortes éliminations d'aminoacides; le chiffre d'azote aminé peut monter jusqu'à 3 gr. et le rapport $\frac{Az a}{AzT}$ jusqu'à 20 pour 100; 3° dans les affections, au cours desquelles les destructions tissulaires sont rapides et abondantes (leucémie, pneumonie, fièvre typhoïde, cancer).

Pour mettre en lumière l'aminoacidurie, on peut utiliser l'ingestion de peptone à la dose de 20 gr. Cette épreuve augmente l'excrétion d'aminoacides chez les malades atteints d'une insuffisance hépatique.

## Section IV.

## Bactériologie et immunité.

**L'anaphylaxie.** — *M. Henri de Waele* (de Paris). De nombreuses monographies ont paru successivement au cours de ces dernières années, résumant, d'étape en étape, les progrès de nos connaissances sur l'anaphylaxie. L'auteur a cherché dans sa communication à exposer l'ensemble du phénomène; de son remarquable travail nous extrairons simplement ce qui a trait à l'interprétation et à la spécificité de l'anaphylaxie.

Interprétation de l'anaphylaxie. — « On peut concevoir le mécanisme de l'anaphylaxie de la façon suivante : l'injection préparatoire introduit directement et permet la production d'acides aminés ou de bases xanthiques, par voie de désintégration des protéines injectées. Le complément, doué d'une affinité plus ou moins grande pour ces acides aminés ou ces bases xanthiques préexiste, et ainsi se trouve réalisée la possibilité de la formation du complexus acides aminés-complément ou bases xanthiques-complément. A partir de ce moment, il y a état anaphylactique, et cet état commence effectivement dès qu'il n'est plus équilibré par l'antianaphylaxie passagère et durerait aussi longtemps que l'organisme n'a pas poussé la désintégration plus loin et éliminé tout résidu de la protéine.

Les substances introduites d'une façon parentérale dans l'organisme arrivent d'abord à l'oreillette droite du cœur et de là dans la petite circulation. Il s'en suit que c'est cette partie importante de l'appareil circulatoire qui est la plus exposée à l'action thromboplastique des protéines injectées : elle donne lieu ainsi à la manifestation la plus caractéristique et la plus connue du choc anaphylactique; le spasme bronchique et la dilatation pulmonaire (chez le cobaye : Auer et Lewis), ou aussi la paralysie cardiaque (chez le lapin : Auer; et d'après certaines de nos expériences, il en est de même chez le chien).

L'animal va succomber à cet ictus vaso-moteur qui se produit dans un organe essentiel à la vie, à moins que la sécrétion d'antithrombine n'arrive assez tôt et assez abondamment pour libérer les vaisseaux thoraciques; dans ce cas, l'animal se remet, il est en état d'*antianaphylaxie*.

Une anaphylaxie moins intense se traduit par des manifestations dans d'autres domaines vasculaires, par des phénomènes nerveux, par des altérations de la température du corps, par des modifications dans le métabolisme des protéines, etc.

La spécificité peut se concevoir assez facilement; elle dépend de l'acide aminé ou de la base xanthique encore plus ou moins complexe tels qu'ils dérivent de la protéine en voie de désintégration. On conçoit que cette spécificité n'ait pas de limites trop étroites et puisse s'étendre à des substances apparentées et voisines.

Comme les albumines auxquelles certains animaux sont normalement sensibles, sont précisément de celles dont ils se nourrissent, on peut concevoir que les organismes de ces animaux renferment constamment une certaine quantité d'acides aminés ou de bases xanthiques dérivés de ces aliments; ils sont donc normalement dans un état d'anaphylaxie plus ou moins prononcé vis-à-vis de ces substances. On sait de plus qu'un chien en pleine digestion carnée peut être insensible à une injection de peptone, il est momentanément en état d'antianaphylaxie.

En somme, le phénomène de Schmidt Muhlheim ou de l'intoxication propeptonique classique n'est qu'un cas particulier d'un phénomène général. Il se produit nettement chez les carnivores, spécialement le chien; la peptone de Witte, presque toujours employée dans ces expériences, a une composition particulièrement bien proportionnée pour être active (± 20 à 40 pour 100 d'acides aminés). Le stade thromboplastique est très court chez le chien; il a été observé par nous chez le lapin anaphylactisé contre la peptone et qui réagit alors absolument comme le chien; elle a été vue chez le chien par Goubau avec des nucléines, en prélevant le sang pendant l'injection ou l'instant d'après. Les nucléines donnent en effet chez le chien une courbe identique à celle de la peptone; l'analogie est complétée par une immunité protéinique, si l'on fait la seconde injection deux à quatre minutes après la première. Il ne peut subsister aucun doute : la chute de pression et les phénomènes secondaires concomitants qui se produisent par l'injection intraveineuse de peptone sont l'équivalent d'un choc anaphylactique typique.

Notre interprétation du phénomène fournit la clef pour la compréhension des divers faits connus par l'étude de l'anaphylaxie.

La toxogénine et la sensibilisine ne seraient que le complexus complément-acide aminé.

Une albumine chauffée ou altérée peut anaphylactiser puisqu'elle peut encore donner des acides aminés plus ou moins spécifiques (thermo-stabilité de la propriété anaphylactisante), mais être déjà trop modifiée pour se combiner aux facteurs préparés dans l'organisme et produire le choc anaphylactique.

L'absorption de complément au moment de l'intoxication fait partie intégrante de notre interprétation.

Le mélange *in vitro* de protéine, anticorps (sérum anaphylactisant) et complément, qui produirait l'anaphylatoxine de Friedberger, ne fait que réunir les facteurs que nous savons maintenant être nécessaires à l'éclosion de l'intoxication. L'anticorps renferme l'acide aminé et, s'il est frais, le complément.

Il est probable que les conceptions de peptozyme de Pick et Spiro et de vaso-dilatine de Popielsky, correspondant à des substances que l'on trouverait dans la peptone de Witte et dans d'autres protéines, expliquent simplement l'intensité de l'action thromboplastique de la protéine, laquelle est fonction et du type de la protéine et des éléments du complexus acide aminé-complément qui lui sont nécessaires et qu'elle peut trouver disponibles.

Les divergences entre Arthus et Weichardt au sujet de la production d'antianaphylaxie par le glycocolle, l'alanine, etc., tiennent probablement à la trop grande pureté des produits employés par Weichardt; nous savons, en effet, que ces corps ne sont que peu thromboplastiques par eux-mêmes et incapables de provoquer une forte sécrétion d'antithrombine.

Une modification dans les proportions d'acides aminés vis-à-vis des autres constituants d'un mélange de protéines, obtenue par précipitation ou absorption fractionnée, peut rendre toxique une albumine antérieurement inactive. Telle pourrait être l'explication de phénomènes tels que ceux décrits par Friedberger, par Bordet.

L'état d'anaphylaxie est donc celui qui réunit au mieux les conditions où une protéine injectée développe son action thromboplastique, c'est-à-dire où elle trouve en quantité suffisante le complément-acide aminé ou complément-base xanthique, suffisamment spécifique. Le choc anaphylactique est l'expression de cette action thromboplastique dans son maximum d'intensité et de soudaineté. Il constitue la manifestation la plus brutale de la réaction de l'organisme contre l'introduction de protéines étrangères.

Tandis que d'une part toutes les substances chimiques qui peuvent se combiner avec le plasma sanguin développent une activité thromboplastique immédiate, on voit, d'autre part, que les protéines n'ont qu'un faible pouvoir thromboplastique et qu'elles ne troublent que lentement l'équilibre colloïdal du plasma, à moins de trouver des conditions particulièrement favorables, en l'espèce des intermédiaires obligés que nous leur avons reconnus, sous la forme d'acides aminés ou de bases xanthiques spécifiques.

C'est cette sensibilisation spécifique, due à la présence de ces intermédiaires, qui crée l'anaphylaxie; toutes les substances sont thromboplastiques, mais l'anaphylaxie n'existe que pour les protéines (ou éventuellement d'autres substances) qui ont besoin d'intermédiaires plus ou moins spécifiques pour se combiner facilement et vite au plasma sanguin.

Ainsi limité, le concept « anaphylaxie » conserve toute son utilité; il désigne des circonstances spéciales, surtout importantes par le rôle énorme qui est dévolu aux protéines dans les phénomènes vitaux.

Nous avons vu que cet état peut être réalisé par :

1° L'alimentation : c'est l'anaphylaxie naturelle vis-à-vis des protéines alimentaires;

2° Les sécrétions et les matériaux d'usure des tissus : c'est l'anaphylaxie naturelle vis-à-vis des extraits d'organes;

3° Par les produits des parasites : c'est l'anaphylaxie antimicrobienne, etc.;

4° Par toutes sortes de protéines injectées expérimentalement.

Spécificité. — Dès les premières études sur l'anaphylaxie, on observa une spécificité marquée, et, encore maintenant, cette spécificité ne fait de doute dans l'esprit d'aucun de ceux qui s'occupent de ces recherches. Mais, quand on essaye de la préciser expérimentalement, on trouve des cas où des réactions se produisent en dehors de toute spécificité et d'autres font défaut là où on croyait pouvoir les attendre.

Il en découle que cette question de la spécificité est complexe.

Il faut tenir compte d'abord de l'activité propre de chaque substance ; ainsi on connaît des polypeptides peu ou pas toxiques, tandis que l'imidazothylamine, la paraoxyphénylèthylamine sont toxiques respectivement aux doses de 0,001 et 0,01 gr. par kilogr. d'animal.

Divers auteurs et nous-même nous avons pu constater que les produits de protéolyse à grosse molécule sont plus toxiques que leurs dérivés à molécules moins complexes.

L'action propre d'une substance est ensuite influencée par la proportion d'acides aminés ou de bases xanthiques qui l'accompagnent.

Zunz a constaté récemment que certains dérivés albumosiques de la fibrine sont sensibilisants et déchaînants à la fois, tandis que d'autres ne sont que déchaînants; il en conclut que les deux actions sont probablement dues à deux groupements aminés différents; il se peut aussi qu'elles soient dues à ce qu'il leur faut des proportions différentes d'acides aminés.

Pour certaines substances qui renferment une proportion adéquate et suffisante d'acides aminés, il suffit, nous avons vu, d'ajouter du complément pour réunir les conditions nécessaires pour qu'elles produisent une intoxication protéinique aiguë. Ce peut être là l'explication de certaines anaphylatoxines *in vitro*.

L'absorption de certaines parties d'un produit primitivement inactif peut modifier dans un sens favorable la proportionnalité protéine-acide aminé et permettre à la partie dissoute de se montrer toxique. C'est une autre façon de réaliser une anaphylatoxine *in vitro*, elle pourrait donner l'interprétation de phénomènes décrits par Friedberger, Dörr, Besredka, Bordet, etc.

Sous l'influence de toutes ces conditions on peut observer des chocs sans sensibilisation ou avec faible sensibilisation correspondante préalable, ou le contraire.

Mais même en dehors de tous ces cas, la spécificité n'est pas absolue; on sait par exemple que le lait anaphylactise vis-à-vis de lui-même, et vis-à-vis de diverses protéines bovines. Il est probable qu'il en est ainsi d'une façon générale.

Ces faits démontrent que dans tous ces phénomènes la spécificité n'a pas de limites nettement et strictement tracées, mais qu'elle est quantitative, c'est-à-dire qu'elle s'étend, en diminuant progressivement, aux substances apparentées et voisines. On en retrouve encore la preuve dans le travail remarquable de Nuttall sur « Blood immunity and blood-relationship ». Ainsi cet auteur dit : « si on lit de haut en bas la colonne des réactions, le pourcentage de réactions positives va en diminuant de l'homme aux hapalides... »; « un sérum antihumain faible n'em-

brasse dans sa sphère d'action que les primates, les simiens et les cercopithèques »; et, plus loin : « au contraire, avec un sérum antihumain très actif on peut observer une faible réaction sur le sang d'autres mammifères ». A cette faible réaction, l'auteur a donné le nom de *réaction des mammifères*, parce qu'elle ne s'observe pas avec le sang de non-mammifères. Seul un sang d'oiseau sur 320 espèces essayées donna un très faible trouble du sérum précipitant.

Le sérum antiporc a une action des plus étendues; il ne donne pleine réaction qu'avec le sang des suidés : le porc domestique, le sanglier d'Europe, et d'un sanglier tué à Singapour. Une réaction modérée fut observée avec le sang de bovidés, de cervidés, de camélides. Des artiodactyles pris dans leur ensemble, 66 pour 100 donnèrent la réaction; une réaction plus ou moins forte s'observe avec le sang de toute la série des mammifères, depuis les primates jusqu'aux cétacés; seul un monotrème ne réagit pas.

R. Kraus a montré qu'un sérum hétérologue mis en présence d'un sérum précipitant ne se comporte pas comme un sérum homologue *dilué* : le volume des précipités obtenus est différent; il est moindre dans le cas des sérums hétérologues. Cette constatation nous ramène à la conception des « Partialimmunkörper ».

Il faut encore tenir compte de ce que Pick a appelé les antigènes polyvalents, auxquels un organisme peut réagir fortement alors qu'il a été sensibilisé par une protéine différente, ou n'ayant de commun avec la première qu'un des éléments de la polyvalence. Ainsi nous ne pourrions trouver un exemple meilleur ni plus simple de ce fait que ce que nous avons montré pour certaines nucléioprotéides, réagissant respectivement par leur côté nucléine ou par leur côté albumine à l'aide d'un intermédiaire aminé ou xanthique.

## Section V.

### Thérapeutique.

(Pharmacologie, Physiothérapie, Balnéothérapie)

**Le traitement thermal : ses indications, ses risques.** — ***M. le professeur L. Landouzy et M. J. Heitz***, rapporteurs (résumé). L'agent thérapeutique, employé *intus* et *extra*, est emprunté exclusivement aux Sources minérales.

La médication, envisagée dans ses indications, comme dans ses risques, relève exclusivement de la Crénologie et de la Crénothérapie (χρηνη, source), partie de l'Hydrologie et de l'Hydrothérapie.

Des phénomènes actionnels provoqués par l'eau minérale, usagée au griffon, tout imprégnée de sa température, de sa minéralisation et de sa radioactivité virginales, dépendent les phénomènes réactionnels observés sur le buveur et le baigneur, la cure étant d'autant plus efficace que le malade est mieux répondant aux provocations de la médication. C'est du conflit existant, entre les incitations provoquées au sein de nos organes et de nos appareils, et les réactions variables chez chacun des malades, que des risques peuvent résulter, soit de l'ingestion inopportune de boissons, soit de bains donnés trop prolongés, trop chauds, trop frais, ou encore trop minéralisés.

La réaction variant pour chaque cas particulier, et avec chaque individualité, on conçoit que ce n'est pas à des maladies mais à des malades que s'applique l'agent thérapeutique emprunté à la Source. Celui-ci, comme tout médicament, doit, au préalable, être connu dans sa qualité et dans sa quantité de façon à n'être jamais prescrit aveuglément. On conçoit, que sans Pharmacodynamie et sans Posologie thermales préétablies, on s'aventure au milieu des indications et des risques de la Crénothérapie, d'autant, que celle-ci prend chaque jour en Médecine, une place prépondérante, cela à titre curateur ou préventif. La Crénothérapie, à titre curateur, vise surtout les affections subaiguës ou chroniques que laissent après elles, les maladies infectieuses et les maladies toxiques, celles-ci exogènes ou endogènes.

Le rôle de la Crénothérapie, s'attaquant aux séquelles des maladies acquises ou héréditaires, est de redresser les organes faussés, de ramener à la normale les fonctions déviées, les sécrétions insuffisantes; de faire, pour ainsi parler, une « orthopédie » viscérale, circulatoire, rénale, comme on fait de l'orthopédie rachidienne ou articulaire.

Indications principales et risques de la Crénothérapie sont étudiés dans une série d'exemples empruntés aux cures internes et externes faites dans les grandes Stations françaises du Plateau central, des Vosges, du Dauphiné, de la Savoie et des Pyrénées.

Le résultat clinique dépend des phénomènes réactionnels auxquels le malade aura été incité par les phénomènes actionnels de la cure *prescrite et posologuée* par le médecin traitant. Celui-ci s'applique à faire, avec l'agent thermal, ce que fait tout clinicien quand il délivre ses ordonnances.

Le rôle du Crénothérapeute consiste à bien juger des phénomènes réactionnels, de façon à les moduler, à les modérer ou les exciter selon besoin; cela, en posologuant la boisson et les bains comme le praticien posologuerait les médicaments galéniques et chimiques.

Pour savoir si les *indications* sont bien remplies, comme pour se prémunir contre les risques possibles, le Crénothérapeute dispose de deux critères : la pression artérielle, en ce qui concerne la fonction circulatoire; la diurèse pour apprécier la perméabilité et la fonction sélective du rein.

Les risques principaux de la médication thermale sont de plusieurs sortes. Il s'agit, d'abord, de ne pas réveiller des phénomènes infectieux ou des états dyscrasiques, causes premières des lésions et des troubles qui motivent la cure thermale. C'est ainsi, que, chez les arthropathiques et les goutteux, peuvent survenir des phénomènes aigus articulaires, surtout après les premiers bains.

C'est également le réveil d'un foyer inflammatoire qui, par exemple, constitue le principal risque de la cure de Vichy chez les lithiasiques biliaires, en cas de migration calculeuse. Chez les emphysémateux et les bronchitiques, une cure mal engagée peut réveiller quelque lésion bacillaire ou tuberculeuse sommeillante. D'autres risques sont à éviter du côté de l'appareil vasculaire et rénal. Certaines cures fatiguent le cœur, soit par l'altitude à laquelle se trouve la Station, soit par la haute température à laquelle sont appliqués, par exemple, les bains de boue, les massages sous l'eau, les demi-bains.

On conçoit, pour régler la cure de boisson, de quelle importance est la connaissance de l'état fonctionnel du rein, si l'on veut, par exemple, chez certains brightiques latents, éviter soit des accidents d'intoxication, soit une rupture de l'équilibre circulatoire.

Les risques, inhérents à toute espèce de thérapeutique active, seront évités dans les Stations thermales comme ailleurs, si le thérapeute met, jour à jour, au service de son malade les techniques cliniques et les méthodes de laboratoire.

Par leur emploi coordonné, le médecin interprète avec plus de précision les phénomènes réactionnels; apprécie avec plus de vigueur les résultats cliniques ou les contre-indications de la médication thermale.

Quelles lumières les analyses d'urine, de sang; l'emploi de la bascule; la lecture des traces cardiographiques; l'emploi de l'oscillomètre de Pachon; la radiographie ne jettent-ils pas sur la direction et la longueur d'une cure thermale? Combien d'avertissements les méthodes de laboratoire[1], appliquées en clinique thermale, ne fournissent-elles pas à la Posologie?

C'est fort de tous ces renseignements que, avec confiance et sécurité, le crénothérapeute moderne manie les médications merveilleuses que la Nature nous prodigue à Vichy, à Luchon, à Royat, à Vittel, au Mont-Dore, à la Bourboule, à Saint-Gervais, à Aix, à Bourbon, à Évian-, à Dax, à Salies-de-Béarn, à Cauterets, à Allevard, à Barèges, à Plombières, à Châtel-Guyon, à Saint-Nectaire, à Néris, au Vésinet: à Biarritz, et en cent autres stations que jamais trop nous ne mettrons au service de la Thérapeutique curative et de la Médecine préventive.

## Section VI.

### Médecine.

**Influence de la fibrillation expérimentale des oreillettes sur le rythme ventriculaire du cœur affaibli de lapin et du cœur de chien pilocarpiné.** — ***M. H. Busquet*** (de Nancy). On sait que l'arythmie dite *perpétuelle* est due à la trémulation fibrillaire des oreillettes; aussi l'étude expérimentale de ce dernier phénomène présente-t-elle, au point de vue de la physiologie pathologique du cœur, un intérêt de premier ordre.

L'auteur rapporte deux faits nouveaux relatifs à cette question : 1° sur le cœur affaibli de lapin, la fibrillation des oreillettes, loin de produire comme sur le cœur normal l'*affolement* des ventricules, provoque l'arrêt de ces cavités en diastole; 2° chez le chien, après une dose convenable de pilocarpine, la fibrillation auriculaire fait apparaître un rythme des ventricules irréguliers, mais encore *plus lent* que le rythme pilocarpinique antérieur. L'auteur attribue ces résultats à une moindre conductibilité du faisceau de His apparue dans les conditions de ses expériences.

L'intérêt médical de ces faits physiologiques réside dans leur analogie avec des faits cliniques déjà connus, mais non encore reproduits expérimentalement. L'irrégularité cardiaque *sans accélération* chez le chien réalise une modalité d'arythmie perpétuelle déjà décrite par les médecins et dans laquelle le pouls est *lent* ou *moyennement fréquent*. Le brusque arrêt diastolitique des ventricules chez le lapin fournit vraisemblablement l'explication de la mort subite survenant éventuellement, chez l'homme, au cours de l'arythmie complète.

**Valeur de la laparoscopie.** — ***M. Louis Rénon*** (de Paris). La méthode de Jacobaeus (de Stockholm) permet d'explorer la cavité abdominale.

Quand le malade à examiner présente de l'ascite, on évacue d'abord le liquide, puis on insuffle de l'air stérilisé dans la cavité abdominale et, à l'aide d'un cystoscope spécial, on explore les modifications d'aspect et de couleur du foie, du péritoine pariétal, du péritoine viscéral et de l'intestin. Grâce à une nouvelle technique indiquée par M. Rénon, il semble possible d'appliquer sans danger la méthode s'il n'existe pas d'ascite.

Dans dix cas, cirrhoses Laënnec, péritonites chroniques, la méthode a rendu de réels services. Elle a une valeur indiscutable, bien qu'elle expose parfois à des erreurs d'interprétation. Chez un malade supposé atteint de cancer du péritoine, la laparoscopie montra sur le côlon ascendant plusieurs petites masses arrondies blanchâtres, qui furent considérées comme des greffes cancéreuses péritonéales secondaires. L'autopsie fit voir qu'il s'agissait de petits lipomes pédiculés existant seulement sur le point du côlon découvert par le laparoscope. La méthode a permis de reconnaître ces productions anormales, mais elle a fait commettre une erreur sur leur nature.

**Considérations cliniques sur le rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne.** — ***Pierre Ménard.*** Nombreux sont les travaux publiés récemment sur l'origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif et déformant. Nous-même, à différentes reprises, nous nous sommes occupé de la question et un des premiers, avec M. E. Sergent, avons dégagé un type clinique de rhumatisme thyroïdien et indiqué les signes qui permettent de le différencier des autres formes de rhumatisme.

Malgré tout, l'existence de ce rhumatisme thyroïdien comme entité clinique est encore contestée. Cela vient, à notre avis, de ce que la plupart des auteurs qui ont traité récemment la question ainsi que celle connexe de l'insuffisance thyroïdienne ont attaché trop d'importance, pour l'établissement de leur thèse, à l'action curative de traitement thyroïdien en négligeant les faits cliniques qui viennent pourtant confirmer leur théorie.

Il est un peu insuffisant de dire : j'ai guéri des cas de migraine, d'asthme, de psoriasis, de rhumatisme, en donnant aux malades du corps thyroïde, pour conclure que la migraine, l'asthme, le rhumatisme sont forcément d'origine thyroïdienne. L'action du médicament est intéressante à constater; elle constitue peut-être une présomption en faveur de l'origine thyroïdienne de l'affection, mais non une preuve absolue. Dira-t-on que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie d'origine thyroïdienne, parce que le corps thyroïde dans bien des cas abrège la durée des crises articulaires. Le rhumatisme articulaire aigu n'en reste pas moins une maladie générale infectieuse dans laquelle intervient accessoirement, peut-être accidentellement, un élément thyroïdien. Le rhumatisme chronique déformant par contre est dans certains cas nettement sous la dépendance de la glande thyroïde. Il n'évolue que parce qu'il y a trouble dans le fonctionnement de la glande.

## Section VII.

### Chirurgie.

**Les incisions transversales en chirurgie abdominale.** — ***M. Mayer*** (de Bruxelles) considère l'*incision transversale* comme le procédé de choix dans la grande majorité des laparotomies sous-ombilicales. Par contre, dans les interventions sus-ombilicales il

1. Voir *in* Rapport au Congrès international de Physiothérapie de Berlin, Mars 1913. « Le substratum scientifique de la Balnéothérapie : prémisses physiologiques, applications cliniques », par MM. L. Landouzy et J. Heitz.

ne partage pas l'enthousiasme de certains chirurgiens. En effet, l'incision transversale doit se limiter, à son avis, à la peau, au tissu cellulaire et à l'aponévrose sans intéresser le muscle. Les avantages sont: le moindre risque d'éventration, l'asepsie plus parfaite, la diminution du shock opératoire et la grande perfection esthétique. Toutes ces conditions sont réalisées au mieux dans la région sus-ombilicale par la laparotomie longitudinale où il n'y a donc pas lieu de la modifier. Par contre, l'incision de Rafin-Kustner ou celle de Pfannenstiel plus ou moins modifiées sont indiquées dans la plupart des laparotomies gynécologiques (sauf les très grosses tumeurs utérines, les cas d'urgence extrême et les femmes très obèses), dans les résections intestinales pour cancer haut situé du rectum et du côlon pelvien (Gœpel), dans les cystostomies sus-pubiennes et dans l'appendicectomie à froid. Les considérations de M. Mayer sont basées sur ses cas personnels et sur les publications faites en Belgique à la Société de chirurgie et à la Société de gynécologie par MM. Rouffart, Potain, J. Verhoogen, Depage, Delettrez, Hénault et Jacob.

**Le radium peut-il rendre service à la chirurgie dans le traitement des tumeurs malignes.** — ***MM. Wickham et Degrais*** (de Paris). Les auteurs pensent qu'il est utile d'établir une juste mesure entre les opinions ou trop optimistes ou d'un septicisme exagéré qui ont cours à ce sujet. A la question posée ils répondent par l'affirmative. Pour des raisons d'ordre physiques, cliniques et histologiques, le radium peut en effet étendre le champ d'action de la chirurgie et il permet à celle-ci d'avoir sur les tumeurs malignes une influence palliative ou curative plus étendue et plus complète.

D'après les auteurs, les tumeurs opérables doivent être opérées de suite, mais si le chirurgien conserve quelque appréhension au sujet de la récidive possible, le radium pourra fort utilement intervenir après l'opération pour consolider le résultat obtenu; quand les tumeurs sont difficilement opérables, le radium peut être employé avant, pendant et après l'opération. Son emploi avant pouvant rendre l'intervention plus aisée.

Quand il s'agit de tumeurs inopérables, le radium trouve très fréquemment l'occasion d'intervenir utilement, la chirurgie lui venant en aide par les voies d'accès qu'elle peut créer.

Après avoir passé en revue des cas de cancers des membres, du cou, de l'estomac, du rectum, du larynx, de l'œsophage, de la prostate, de l'utérus, démontrant l'union possible et utile du radium et de la chirurgie, les auteurs ne veulent reconnaître à l'intervention du radium qu'un rôle local et palliatif. Encore que dans certains cas et spécialement pour l'utérus, un état de guérison apparente persiste depuis plusieurs années dans des conditions telles qu'on peut se demander si vraiment l'élément nocif n'a pas été entièrement et définitivement transformé.

MM. Wickham et Degrais, dans leurs conclusions, insistent sur ce point, à savoir que si le radium peut rendre à la chirurgie de réels services, faut-il encore que des conditions spéciales se trouvent réalisées. Entre autres, il y a nécessité à ce que tous les points d'une tumeur soient irradiés dans le même temps, d'une façon aussi homogène que possible. La base et la périphérie doivent être irradiées dans leur totalité. Enfin et surtout les doses de radium doivent être suffisantes et correspondre à la plus ou moins grande résistance de l'élément cellulaire vis-à-vis de l'énergie qui lui est opposée.

**Facilité d'opérer suivant notre technique les sujets cachectiques.** — ***M. Le Filliatre*** (de Paris) présente une statistique portant sur 116 cas de malades très épuisés ou cachectiques qu'il a analgésiés pour grosses interventions chirurgicales sur la tête, le cou, le thorax, l'estomac, le foie, les voies biliaires, les reins, la vessie et les membres inférieurs.

Cinq de ces malades ont été opérés par des chirurgiens de Paris, MM. Ricard, Savariaud, Wiart et deux par le professeur Jaboulay (de Lyon).

Dans toutes ces interventions, l'anesthésie a été parfaite et, chez ces malades, qui pour la plupart ne pouvaient jusqu'ici bénéficier des secours de la chirurgie, la mortalité opératoire n'a atteint que le chiffre extraordinaire de 3 1/2 pour 100.

L'auteur en conclut que le choc opératoire n'est autre que le choc dû à la narcose générale par chloroforme ou éther, et que ce choc disparaissant avec son mode d'analgésie, en employant son procédé, la mortalité devient presque nulle même chez les malades très affaiblis.

*Sous-section d'Anesthésie.*

**Variations du contenu en adrénaline des capsules surrénales après l'anesthésie.** — ***M. Carlo Oliva*** (de Gênes). Le problème du choix du meilleur anesthésique n'est pas encore résolu et, parmi toutes les substances proposées à tel but, seulement l'éther et le chloroforme se disputent la première place.

Je crois que, pour établir la supériorité de l'un ou de l'autre, il faut comparer la manière par laquelle tous les éléments cellulaires de l'organisme réagissent aux deux différentes substances: considérer les effets primitifs et secondaires des deux anesthésiques pendant et après leur action sur les différents organes à cause de l'importance donnée dans ces derniers temps à l'adrénaline, j'ai voulu étudier l'influence de l'éther et du chloroforme sur le contenu en adrénaline des capsules surrénales.

Mes expériences ont été faites sur trente chiens; l'anesthésie était pratiquée par inhalation, et j'ai partagé mes expériences en trois séries.

Dans la première, j'ai employé six couples de chiens, que je soumis tour à tour à l'anesthésie par l'éther et par le chloroforme, pendant la durée d'une heure. Dans quelques couples, l'anesthésie profonde a été portée jusqu'à la mort; dans quelques autres les animaux, laissés réveillés et tranquilles, ont été tués après trois, cinq, sept, douze heures, pour voir les modifications à différentes périodes de temps.

Aussitôt que les chiens étaient tués, j'enlevais les capsules surrénales, je les pesais, et j'en déterminais la teneur en adrénaline avec la méthode de Pancrazio, au persulfate de soude, qui unit à l'extrême sensibilité la facilité et la praticité de la technique.

Dans la deuxième série d'expériences, j'ai fait précéder à l'anesthésie par l'éther et par le chloroforme une injection de morphine, dosée proportionnellement au poids de l'animal, pour étudier l'action de la morphine unie soit à l'éther soit au chloroforme. En deux chiens, témoins, j'injectai la seule morphine, sans aucune anesthésie, pour voir si elle pouvait modifier la teneur en adrénaline.

Enfin, dans la troisième série de six expériences, avant l'anesthésie j'enlevais une capsule surrénale pendant que l'animal était encore éveillé; et, après la chloroformisation ou l'éthérisation j'enlevais l'autre et je déterminais la teneur en adrénaline à différente période de temps après la narcose. Comme témoin, dans un chien j'enlevais une surrénale et après plusieurs heures l'autre, sans avoir pratiqué l'anesthésie, pour voir si la simple ablation d'une capsule pouvait avoir quelque influence sur la teneur en adrénaline de l'autre capsule.

La première série de mes expériences a donné les résultats suivants : tant l'éthérisation que la chloroformisation donnent une diminution de la teneur en adrénaline des capsules surrénales, mais la teneur en adrénaline est toujours plus grande dans les chiens éthérisés que dans les chiens chloroformisés, et ce fait se rencontre soit dans les animaux morts pendant l'anesthésie soit dans ceux tués après plusieurs heures.

La diminution de la teneur en adrénaline causée par la chloroformisation, déjà prononcée dans les chiens tués après peu de temps, persiste ensuite, tandis qu'après douze heures l'adrénaline est toujours en très petite quantité.

Au contraire, dans l'éthérisation la teneur en adréline augmente dans les heures successives tandis qu'après douze heures elle revient normale.

Comment pouvons-nous expliquer ce phénomène? Si nous faisons, en l'état actuel de nos connaissances, une comparaison entre le chloroforme et l'éther, nous voyons que le premier peut avoir des conséquences dangereuses, quelquefois; quoique très rarement, aussi mortelles. Le second, au contraire, ne donne presque jamais des dangers immédiats et ne causerait que rarement de graves phénomènes morbides tardifs.

Le chloroforme, après son introduction dans l'organisme, y resterait longtemps et exercerait son action toxique, paralysante sur les éléments vitaux : l'éther quitterait très vite l'organisme et on pourrait dire que ses effets disparaissent après sa subministration.

Il n'y a donc aucun doute que le chloroforme a une action plus énergique, d'une plus longue durée et plus toxique sur l'organisme que l'éther; et mes expériences, d'accord avec tout ce qui a été assuré par la recherche scientifique et par les épreuves cliniques, affirment bien plus l'action continuelle et toxique du chloroforme au contraire de l'éther.

La deuxième série de mes expériences, où je faisais précéder l'injection de morphine à l'anesthésie, a donné les résultats que voici : dans les chiens tués entre les premières quatre heures la teneur en adrénaline des capsules surrénales est plus grande après la subministration du chloroforme qu'après celle de l'éther; au contraire, chez les chiens tués après plus de temps, la teneur en adrénaline est plus grande par l'éthérisation ou revient déjà normale après onze heures, tandis qu'après la chloroformisation elle est toujours plus petite.

L'explication de ce phénomène est très simple, car dans le premier cas il y a que l'action bienfaisante de la morphine, qui se manifeste bien vite et s'opposerait à l'effet dangereux du chloroforme sur les capsules surrénales. Mais après plusieurs heures, lorsque son action vient cesser, il persiste seulement celle du chloroforme et pour cela la teneur en adrénaline se montre plus petite après l'anesthésie avec la morphine et chloroforme qu'après celle avec la morphine et l'éther.

Dans les chiens témoins, la morphine, d'elle-même, ne donnerait aucune modification sur la teneur en adrénaline des surrénales.

Dans la troisième série d'expériences, où j'enlevais une capsule avant l'anesthésie et l'autre après, j'obtenais toujours une grande diminution dans la teneur en adrénaline, soit après l'éthérisation soit, après la chloroformisation et sans pouvoir démontrer des différences nettes entre l'une et l'autre. Certainement je crois que dans ces cas la simple ablation de la capsule avant la narcose, lorsque l'animal était encore réveillé, devait avoir une grande influence : en effet, chez le chien témoin la simple ablation d'une capsule a causé sur l'autre, enlevée après quatre heures, une diminution en adrénaline de 30/10 de milligr. Par conséquence je ne peux tirer aucune conclusion à la suite de cette troisième série d'expériences, et je me borne à une simple constatation de fait.

**Analgésie générale par rachicocaïnisation lombo-sacrée.** — ***M. Le Filliatre*** (de Paris) est arrivé depuis deux ans à obtenir de façon constante, l'analgésie, non seulement du tronc et des membres supérieurs, mais aussi de la tête et du cou en pratiquant toujours l'injection au niveau de la première vertèbre sacrée après évacuation préalable, nécessaire et suffisante de liquide céphalo-rachidien. Il injecte 2 cm³ 5 à 3 cm³ de solution de cocaïne stérilisée à 1/50; préparée extemporanément et injecte sous la peau du malade 2 milligr. de strychnine et 5 centigr. de spartéine. Au bout de dix minutes à un quart d'heure, on obtient une anesthésie totale et du cou.

La durée de l'anesthésie varie de une demi-heure à une heure pour la tête et le cou, et jusqu'à trois heures pour la région sous-ombilicale.

Depuis sa communication au Congrès de Budapest (1909), l'auteur a pratiqué 248 analgésies sus-ombilicales, dont 28 se rapportant à la chirurgie de la tête et du cou.

Depuis près de treize ans (Novembre 1900), il a pu pratiquer 2.837 analgésies sous-ombilicales dont plusieurs sur le même sujet sans jamais avoir eu le moindre accident immédiat ou tardif.

La ponction lombaire faite après vingt-quatre heures montre un liquide céphalo-rachidien normal.

**L'anesthésie générale prolongée au chlorure d'éthyle.** — ***M. Caillaud*** (de Monaco) considère l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle comme de beaucoup supérieure à celle du chloroforme ou de l'éther parce que moins toxique.

Toutefois cette anesthésie n'est possible que si on suit certaines règles constituant une méthode précisée par l'auteur.

Cette méthode est applicable grâce à un appareil qui permet le dosage du chlorure d'éthyle, son mélange à volonté avec un autre anesthésique et l'admission de l'air ou de l'oxygène.

L'auteur rapporte 568 cas d'anesthésies faites avec cet appareil, dont 453 sont des anesthésies prolongées portant sur toutes les opérations : estomac, foie, cerveau, gynécologie.

Pas un seul accident.

Anesthésie rapide avec suites excellentes, ne laissant qu'un minimum d'intoxication à l'organisme.

Section VIII.

**Obstétrique et gynécologie.**

**Hystérographie externe.** — ***M. Fabre*** (de Lyon). Sous le nom d'hystérographie, l'auteur désigne une méthode de représentation automatique de la contraction de l'utérus pendant la puerpéralité.

L'hystérographie est externe quand les appareils

enregistreurs sont placés sur la paroi abdominale; les complications et les dangers dus aux instruments intra-utérins sont ainsi évités.

L'inscription de la contraction utérine est une question qui me préoccupe depuis de longues années; mes tentatives infructueuses sont nombreuses et le procédé que je vais décrire est cependant simple, pratique et facile à employer en clinique.

La contraction utérine produit la force qui expulse le fœtus et le délivre et l'hystérographie nous renseigne exactement sur la modalité et les variations de cette force, mieux que ne peuvent le faire la palpation, le chronomètre ou les malades qui perçoivent des modifications de la douleur non identiques à celles de la contraction.

L'hystérographe est composé d'un ressort résistant fixé sur une plaque métallique; l'autre extrémité du ressort porte un bouton dont le diamètre et la longueur varient suivant les cas; ce bouton est en rapport avec la paroi abdominale au voisinage de l'ombilic.

La pression du ressort est réglable par une vis.

Tout l'appareil est placé sur une plaque de plomb qui se fixe sur l'abdomen par deux courroies. L'appareil une fois en place, on réunit l'extrémité libre du ressort à un tambour de Marey qui transmet le mouvement à des cylindres enregistreurs.

Les cylindres sont à rotation lente, ils font l'un un centimètre par minute, l'autre un centimètre par six minutes; ils sont actionnés simultanément par l'hystérographe.

Cette méthode est applicable sans danger dès les premiers mois de la grossesse, pendant le travail, la délivrance et les suites de couche.

La respiration, les mouvements de l'enfant ne rendent pas les tracés illisibles.

L'appareil ne provoque pas de contractions anormales, la ceinture est facilement supportée.

*Résultats de la méthode.* — En dehors de l'étude des contractions physiologiques de l'utérus pendant la puerpéralité, l'hystérographie externe donne des renseignements très exacts sur l'action des médicaments.

L'action des médicaments actifs est très rapide.

L'hydrate de chloral à dose faible fait cesser les contractions de la grossesse, régularise les contractions du travail, fait cesser les contractions tétaniques, rend la dilatation rapide.

Le sucre, la pituitrine, l'ergot de seigle à dose très faible donnent des contractions.

La morphine diminue l'intensité des contractions exagérées; la scopolamine fait disparaître les contractions.

Le chloroforme en inhalations agit même à doses faibles sur la contraction pour la diminuer.

L'éther en inhalations dosées agit moins sur l'intensité et la zone maniable est beaucoup plus étendue: en combinant l'hydrate de chloral, la morphine, l'éther, il est possible, sous le contrôle de l'hystérographe, de faire disparaître les douleurs sans modifier le rythme, en augmentant l'action mécanique des contractions sans faire courir de risques au fœtus.

**Des métrites cervicales sténosiques.** — ***M. S. Pozzi*** (de Paris). M. Pozzi étudie le rôle du rétrécissement vrai ou relatif dans la production et la durée des métrites cervicales et décrit une forme nouvelle qu'il a déterminée.

Il a déjà insisté depuis longtemps sur l'importance des rétrécissements étroits (*sténose vraie*) de l'orifice externe du col de l'utérus (d'origine ordinairement congénitale) par suite de l'obstacle que l'étroitesse de l'orifice externe du col apporte à l'issue du mucus cervical. Il se fait au-dessus de lui une dilatation *en barillet* de la cavité du col où s'accumulent les produits de sécrétion. S'il arrive que le col soit infecté, la dilatation au-dessus du rétrécissement constitue une sorte de « cavité close » dont le drainage se fait très difficilement et où l'infection se perpétue. C'est ce que M. Pozzi a appelé *la métrite cervicale sténosique vraie*, et il a préconisé, comme principal élément du traitement, l'élargissement définitif du col par la « stomatoplastie ».

M. Pozzi décrit aussi un rétrécissement *relatif* ou « rétrécissement large » dans lequel on peut observer les mêmes phénomènes de dilatation et d'obstruction de la cavité cervicale par le mucus infecté; ainsi est souvent constituée une *métrite cervicale pseudo-sténosique*.

Par suite, sans doute, d'un défaut de tonicité de certains cols malades, les choses peuvent parfois se passer avec un orifice assez large pour admettre facilement l'hystéromètre, comme elles se passent avec un orifice trop étroit pour le laisser pénétrer sans effort. M. Pozzi établit une comparaison entre ce qui se passe alors pour le canal cervical et ce qui a été décrit pour le canal de l'urètre chez l'homme par Reybard (1835), puis par Otis, Albarran, etc., sous le nom de « rétrécissement large de l'urètre ». Ces derniers peuvent admettre de grosses bougies à boule (22 à 25) et cependant, en arrière, se perpétue une urétrite chronique visible par l'endoscopie et se manifestant par l'urétrorrhée. Le principal facteur de la guérison est alors, comme dans les rétrécissements étroits, la dilatation méthodique de l'urètre.

De même, dans les rétrécissements larges du col, caractérisés par une sténose relative de l'orifice externe (*cervicite postérieure* comparable à *l'urétrite postérieure*), avec accumulation considérable de mucus plus ou moins purulent dans la cavité cervicale dilatée, l'indication principale est de favoriser un drainage permanent par l'agrandissement de l'orifice externe insuffisant. M. Pozzi a employé d'abord la simple dilatation forcée suivie d'application de teinture d'iode dans la cavité du col, mais il a vu ce traitement échouer. Il préconise actuellement, pour le rétrécissement large comme pour le rétrécissement étroit, la « stomatoplastie ». Elle a pour avantage capital d'assurer le drainage définitif de la cavité cervicale infectée, qui peut amener à lui tout seul la guérison spontanée. Celle-ci est, du reste, assurée plus rapidement par des applications de teinture d'iode sur la muqueuse cervicale devenue facilement accessible.

Section X.

**Pédiatrie.**

**Les premiers signes de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson.** — *M. P. van Pée* (de Verviers). — La question de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson présente incontestablement un intérêt de premier ordre, aussi bien au point de vue théorique qu'au point de vue pratique. C'est, en effet, dans cet organisme vierge que nous avons le plus de chance de retrouver la porte d'entrée du bacille et, par là, de résoudre les questions si vivement controversées du mécanisme de la contagion et le problème de la prophylaxie. D'autre part, une thérapeutique vraiment efficace ne saurait reposer que sur la connaissance précise des tous premiers signes pathologiques existant à une période où il semble encore possible d'enrayer le mal.

Jusqu'à ces dernières années, les renseignements fournis à ce sujet provenaient de trois sources principales: 1° les laboratoires; 2° les cliniques infantiles; 3° les salles d'autopsie.

Plus récemment s'est dessiné un vaste mouvement en faveur de la protection du premier âge. D'innombrables consultations de nourrissons se sont créées dans tous les pays civilisés et, pour la première fois, il a été possible de suivre pendant un temps très long l'évolution de très nombreux enfants pendant la première année de leur vie. Ce matériel clinique considérable a été utilisé principalement pour l'étude de l'hygiène et de la pathologie digestives, mais il peut et doit, croyons-nous, devenir une des sources principales d'observations pour l'analyse des premiers signes de la tuberculose.

Parmi les procédés cliniques d'exploration du poumon chez le nourrisson, la percussion pratiquée d'après la méthode de Goldscheider est à la fois la plus simple et la plus précise.

2° Pratiquée d'une façon méthodique, sur un très grand nombre d'enfants, la percussion permet de constater que les deux poumons réagissent de façon différente. Le poumon gauche réagit toujours le premier et revient également le plus vite à son état normal. Les signes du côté droit n'apparaissent que plus tard et ont une tendance à persister, pour se localiser bientôt au sommet;

3° Cette réaction inégale des deux poumons doit s'expliquer par une activité plus grande de la circulation sanguine et lymphatique du côté gauche, provoquée elle-même par le voisinage du cœur, des gros troncs artériels et par le volume moindre du poumon gauche coïncidant avec le calibre égal des deux branches de l'artère pulmonaire;

4° La prédisposition du sommet droit aux infections chroniques s'explique par les raisons que nous venons d'exposer et, de plus, par l'entrave exercée sur la circulation apicale par la première côte et la clavicule (Freund, Bacmeister).

De l'avis de beaucoup de pédiatres, la tuberculose, chez le nourrisson, est habituellement latente. Ou bien elle échappe à nos moyens d'investigation, ou bien, si elle devient manifeste, elle évolue rapidement vers une issue fatale. Nous ne pouvons souscrire sans réserve à ces deux propositions. Nous pensons, au contraire, qu'il est possible, dans l'immense majorité des cas, sinon d'affirmer formellement, tout au moins de suspecter la tuberculose du nourrisson et que, d'autre part, la plupart de ces cas évoluent, comme ceux de l'adulte, d'une façon chronique avec tendance aux récidives et à l'extension.

**Le mouvement brownien dans le lait homogénéisé.** — ***M. P. Lavialle*** (de Paris). Il est impossible d'examiner au microscope une préparation liquide renfermant des particules très fines en suspension, sans être frappé de l'intensité des mouvements propres à ces particules. Ces mouvements, découverts en 1827 par Brown (d'où le nom de mouvements browniens), peu après la construction des premiers objectifs achromatiques, appartiennent à toutes les petites particules en suspension dans les liquides, ou aux gouttelettes formant les émulsions.

Lorsqu'on examine du lait de vache ordinaire au microscope, à un grossissement de 500 à 600 diamètres environ, on observe des globules butyreux de dimensions très diverses. Les uns, relativement très gros, sont absolument immobiles; ce sont de beaucoup les plus nombreux. D'autres, très petits, en très petit nombre, sont animés de mouvements peu rapides s'effectuant dans les divers sens de l'espace. Les grains de grosseur intermédiaire sont inertes, mais présentent cependant tous les termes de passage entre les globules immobiles et les globules mobiles. Le mouvement brownien est donc réservé dans le lait de vache ordinaire à un très petit nombre de globules, représentant une quantité infime de matière grasse.

Au contraire, le lait qui a subi l'opération physique de l'homogénéisation, et dont les globules gras ont été finement pulvérisés et amenés à des dimensions extrêmement faibles, présente, vu au microscope une agitation générale qui rappelle en tous points la description des mouvements browniens par Gouy. Les globules sont tous animés de mouvements intenses dans les divers sens de l'espace; ils tournent sur eux-mêmes, s'approchent, paraissent se toucher, puis se fuient rapidement, comme deux toupies qui, tournant sur un même plan horizontal, s'éloignent très rapidement l'une de l'autre après s'être heurtées.

Ces mouvements de chaque globule non seulement renouvellent constamment les divers points de contact de sa surface avec le milieu environnant, mais encore établissent au sein du lait homogénéisé, ou au sein des mélanges de ce lait avec les sucs digestifs, des courants et une agitation favorables aux réactions biochimiques.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Réunions semi-mensuelles de la Policlinique de Bruxelles.

23 Mai 1913.

**Un cas de rétraction ischémique de Nolkmann.** — ***M. Pechère*** présente, presque entièrement guérie, une fillette âgée de 7 ans, qui était atteinte de rétraction musculaire ischémique.

Il y a un an environ, elle fit une chute légère, mais qui suffit à produire une fracture du bras au niveau du coude.

Un médecin appelé à lui donner des soins mit le membre en demi-flexion et lui appliqua, quatre heures après l'accident, un bandage plâtré allant du milieu du bras jusqu'au milieu des doigts. Quelques heures plus tard, la douleur, qui siégeait primitivement au niveau du coude, s'accusa davantage dans l'avant-bras. La nuit qui suivit fut extrêmement pénible, les souffrances allèrent en augmentant d'heure en heure. Le matin, on s'aperçut que les extrémités des doigts étaient bleues et gonflées. On enleva l'appareil. Il existait, disséminées sur tout le segment antérieur du membre, mais surtout au dos des doigts, de la main et à la face antérieure de l'avant-bras, des vésicules remplies de sérosité rougeâtre. La peau des doigts, de la main et du poignet était insensible au contact et à la piqûre; à partir du poignet et en remontant vers le coude, ces deux modes de sensibilité réapparaissaient progressivement. Par contre, la pression même légère des masses musculaires était extrêmement douloureuse à la partie antérieure du

bras; la partie charnue des muscles fléchisseurs paraissait noduleuse. Il existait une impotence absolue du poignet, de la main et des doigts.

Dans les premiers jours, on se borna à des pansements qui amenèrent la disparition graduelle des lésions cutanées, de la cyanose et du pansement (la fracture avait pu être réduite correctement); mais les troubles fonctionnels du membre allèrent en s'accentuant.

Malgré l'application précoce, dès les premières semaines, de séances quotidiennes de massage et d'électrisation, au bout de trois mois l'état était le suivant :

Mouvements volontaires du poignet, de la main et des doigts absolument impossibles. Flexion de ces parties, accusée surtout aux doigts. Tentatives d'extension passive rendues impossibles par les douleurs violentes qu'elles provoquent instantanément. En forçant, on arrache des cris à la petite malade et l'on observe que, dans ce mouvement forcé d'extension du poignet, la flexion des doigts s'exagère davantage. De plus, la face interne de la main a une tendance marquée à se porter en dedans et en arrière, en pronation exagérée ; la supination est impossible. Enfin, la main s'amaigrissait de plus en plus et on voyait s'installer progressivement une atrophie très nette des éminences thénar et hypothénar.

Devant cet état, M. Pechère se décida à instituer un traitement orthopédique. Il fit faire une planchette munie de coussins et de courroies de manière telle que, la main étant disposée sur l'appareil, on pouvait par le resserrement des courroies obtenir une demi-extension de la main et des doigts. Le membre ainsi fixé demeurait jour et nuit dans cette attitude; on n'enlevait l'appareil que pour procéder au massage et à l'électrisation, soit deux heures par jour en trois séances. A partir de ce moment, la situation changea rapidement. Non seulement on arriva assez vite à pouvoir obtenir une extension presque complète par le resserrement graduel des courroies, mais les troubles de la sensibilité (anesthésie cutanée jusqu'au poignet), qui s'étaient maintenus presque intégralement, disparurent en deux ou trois semaines. L'atrophie des muscles de la main céda progressivement et les mouvements volontaires revinrent peu à peu au point qu'après deux mois la fillette pouvait se servir de sa main et de ses doigts.

Que s'était-il passé? Simplement ceci : qu'en maintenant constamment les doigts et la main en extension, on avait abouti progressivement à l'allongement des muscles partiellement sclérosés. Ceci avait eu pour effet : 1° de permettre graduellement à l'enfant de faire volontairement des mouvements actifs des doigts et de la main, et conséquemment de provoquer simultanément une nutrition meilleure des masses musculaires, et de tous les tissus de l'avant-bras, donc de combattre indirectement la sclérose; 2° de libérer les troncs nerveux de la compression que très probablement ils subissaient du fait du gonflement et de la rétraction musculaire et tendineuse. Ces effets avaient d'ailleurs des actions réciproques et s'additionnaient mutuellement. D'autre part, ce que le massage et l'électrisation n'avaient pu produire jusqu'alors, à raison précisément de l'état d'immobilisation constante des masses musculaires, ils le réalisaient maintenant qu'une circulation plus active s'installait dans ces organes, et que les nerfs, mieux nourris et plus accessibles à l'application des courants électriques, pouvaient mieux bénéficier de leur action thérapeutique.

Actuellement, il ne persiste plus qu'un très léger état de flexion de la main et des doigts, indiquant que les muscles fléchisseurs n'ont pas encore retrouvé tout leur fonctionnement physiologique; mais M. Pechère a la conviction qu'avec le temps et de la persévérance, il obtiendra le retour complet de tous les mouvements. [D'après *La Policlinique*, t. XXII, n° 11, 1913, 1er Juin, p. 167 et suiv.]

---

### *ALLEMAGNE*

**Société de Chirurgie de Berlin.**

26 Mai 1913.

**Sur le traitement chirurgical du cancer du côlon.** — *M. Körte* a observé, depuis 1890, 254 cas de cancer du côlon. Sur ce nombre, il en a opéré 177, savoir : 83 par une opération radicale, avec une mortalité de 28 pour 100; 30 par entéro-anastomose, avec une mortalité de 7 pour 100; 64 par cœcostomie, avec une mortalité de 25 pour 100. En outre, il a rassemblé dans la littérature tous les cas publiés de 1900 à 1902 : il arrive ainsi à un total de plus de 700 cas qui ont donné une mortalité générale de 39,2 pour 100.

En ce qui concerne la *technique opératoire*, M. Körte insiste surtout sur les échecs de la suture telle qu'elle est appliquée, avec de si bons résultats, au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle. Les causes en sont multiples : 1° le gros intestin est moins mobile que le grêle, car il est fixé en plusieurs points; or, lorsqu'on libère ces points fixes, on les dépouille partiellement de leur péritoine ; — 2° il faut faire intervenir aussi la disposition irrégulière de l'épiploon et des appendices épiploïdes; — 3° la vascularisation du mésocôlon est tout autre que celle du mésentère : alors qu'au niveau du grêle on trouve plusieurs arcades vasculaires, il n'y en a qu'une au niveau du gros intestin. Aussi la ligature d'un vaisseau important amène-t-elle plus facilement, sur le côlon une gangrène des tranches de section; — 4° enfin les sutures se relâchent plus aisément au niveau du gros intestin. Il faut songer que, dans le cas de tumeur, il existe toujours un certain degré de stase qui provoque plus ou moins des troubles de la circulation et compromet ainsi la solidité de la suture intestinale, d'où prédisposition plus grande à l'infection de cette suture.

Les *dangers principaux de la résection* sont : le collapsus, qui s'explique chez des opérés qui sont, pour la plupart, des sujets à nutrition profondément altérée, et la *péritonite*, causée par l'insuffisance des sutures.

Ainsi, pour toutes ces raisons, s'est-on de plus en plus tourné vers les *procédés de cure radicale en plusieurs temps*, qui ont pour but d'exécuter la partie dangereuse de l'opération en dehors de l'abdomen. Le type de ces opérations est le procédé en trois temps de Schloffer (1902) : 1° colostomie; 2° résection de la tumeur; 3° suture de la plaie.

Dans ces derniers temps cependant les chirurgiens ont marqué une tendance à revenir à l'ancienne colectomie en un temps, en raison de l'inconvénient qui résulte de l'abandon dans l'abdomen du bout inférieur de l'anse réséquée, bout inférieur qui continue souvent à sécréter abondamment.

Du reste, pour toutes les interventions, il importe de faire la distinction entre les *cas compliqués* et les *cas non compliqués*. Or, c'est là une distinction que, suivant M. Körte, on fait beaucoup trop rarement et, dans nombre d'observations publiées, il n'en est fait aucune mention.

Parmi les complications, celle qui est de beaucoup la plus fréquente et la plus dangereuse, c'est l'*occlusion intestinale*, qui, par elle-même, indique déjà un affaiblissement du patient. Les anses météorisées aggravent à l'extrême les difficultés de l'opération. L'évacuation du contenu intestinal est souvent malaisée, car ce contenu est fréquemment très épaissi. Par suite de l'imbibition séreuse, œdémateuse de la paroi intestinale, la suture est rendue plus difficile. C'est ainsi que la mortalité, dans les cas d'iléus, et d'après différentes statistiques, est en moyenne de 60 pour 100, alors que le pourcentage des cas compliqués d'occlusion n'est que de 38 p. 100. Cette occlusion offre d'autant plus de dangers qu'elle siège en un point plus élevé sur l'intestin.

Parmi les autres complications, il faut encore citer : l'*abcédation*, que M. Körte a observée 18 fois sur 254 cas, et qui ne l'a cependant pas empêché d'intervenir ultérieurement dans 11 cas, avec 4 succès; et les *adhérences aux organes voisins* (rein gauche, 1 cas ayant nécessité la néphrectomie; intestin grêle, 3 cas; duodénum, 1 cas; vessie, 2 cas) qui nécessitent des interventions plus compliquées (néphrectomies, résections du grêle, de la vessie, etc.) : sur 7 cas, M. Körte n'a perdu qu'un seul opéré.

M. Körte est partisan, en règle générale, de l'*opération en deux temps* : colostomie ou cœcostomie d'abord, puis, secondairement, résection ou entéro-anastomose. Toutes les statistiques plaident d'ailleurs en faveur de cette méthode : alors que 207 résections en un temps ont donné une mortalité de 22 pour 100; 146 opérations en plusieurs temps n'ont donné qu'une mortalité de 15 pour 100. Il convient d'ajouter qu'entre les mains de Mayo, de Reichel, l'opération en un temps n'a donné qu'une mortalité de 12 et 13 pour 100.

Il faut d'ailleurs se défier, à ce point de vue, des statistiques ne portant que sur un petit nombre de cas, car le chirurgien a pu tomber alors sur une série particulièrement heureuse.

Pour ce qui concerne la technique de la résection elle-même, M. Körte constate que le bouton de Murphy, autrefois si employé, est de plus en plus abandonné. La raison en est dans l'inégalité de calibre fréquente des bouts à anastomoser et dans l'absence, non moins fréquente, de péritoine à leur niveau. M. Körte préconise l'anastomose termino-latérale lorsque l'anastomose bout à bout n'est pas possible. Pour parer à toute éventualité d'insuffisance des sutures, on peut laisser la plaie de laparotomie ouverte; les fistules stercorales qui surviennent guérissent alors plus facilement. Le tamponnement avec des mèches et le drainage sont à rejeter; les mèches parce que, en les retirant, on lèse toujours la séreuse; les drains, tout au moins placés directement au contact de la suture intestinale, parce qu'ils exposent également à des lésions mécaniques; aussi faut-il toujours les placer latéralement, vers les points de la paroi abdominale qui paraissent exposés aux complications.

La conduite du chirurgien doit d'ailleurs varier suivant la situation anatomique de la lésion. Il faut se rappeler : 1° que le segment iléo-cæcal est vascularisé par l'artère colique droite et l'artère iléo-colique; 2° que le côlon transverse est en connexion non seulement avec le mésentère, mais avec le ligament gastro-colique et l'épiploon; que l'angle splénique est difficilement mobilisable; 3° que l'S iliaque n'est irriguée que par l'artère mésentérique inférieure. Aussi dans les tumeurs du premier groupe n'y a-t-il aucune raison de sectionner dans le côlon ascendant. Les fistules de l'iléon sont des plus pénibles en raison de l'état d'irritation extrême de la peau qu'elles entraînent; aussi dans tous les cas faut-il faire après la résection la réunion immédiate termino-latérale, iléo-transverse. Le côlon transverse étant très mobile à sa partie moyenne, la réunion bout à bout après résection primitive est tout indiquée dans les tumeurs de cette région, sauf dans les cas compliqués d'occlusion, où on fera d'abord l'extériorisation avec colostomie.

L'S iliaque est le siège le plus fréquent du cancer et la cure radicale de cette lésion y est particulièrement difficile, surtout quand elle siège à la partie inférieure. C'est ici principalement que la variété des procédés employés témoigne de l'ingéniosité des chirurgiens : invagination, extirpation abdomino-sacrée, etc. Lorsque la tumeur est mobile, l'intestin reconstitué par la suture devra être extrapéritonéalisée. Faltin (d'Helsingfors) a pu, avec succès, interposer entre les deux bouts une anse grêle, munie de sa mésentère. La méthode de l'anus définitif doit être abandonnée.

Quels sont les *résultats éloignés*, thérapeutiques, de ces opérations? Ils sont des plus variables. M. Körte a vu un de ses opérés survivre vingt et un ans à l'opération et succomber à une autre affection. Sur les autres, il a observé 7 récidives au cours de la première année, 9 au cours de la seconde, 2 au cours de la troisième, 1 au cours de la quatrième, 1 enfin au cours de la septième année : le dernier opéré succomba rapidement après être resté de longues années bien portant, à des métastases hépatiques et pulmonaires. On voit que le terme « guérison définitive » ne doit être employé qu'avec la plus extrême réserve. [D'après *Berliner klinische Wochenchrift*, t. 4, n° 22, 2 Juin 1913, p. 1035].

---

## ANALYSES

**E. Apert.** *Quelques remarques sur les stigmates de dégénérescence.* (*Eugénique*, n° 5, 1913, Mai, p. 73). L'auteur, dans ce travail, établit que, parmi les conformations anormales décrites sous le nom de stigmates de dégénérescence, il en est plusieurs qui sont purement accidentelles, et aucunement transmissibles par hérédité.

Il en est d'autres, tel le prognathisme du maxillaire inférieur, qui, existant dans la majorité des cas chez des sujets d'autre part normaux, tant au physique qu'au moral, et se transmettant de génération en génération dans les mêmes familles, doivent être considérées plus comme des caractères de famille ou de race que comme de véritables stigmates de dégénérescence.

Parmi celles qui restent après élimination de ces deux premiers groupes de faits, il en est qui disparaissent dans les nouvelles générations dès que l'influence dégénérative a cessé d'agir. La non-transmissibilité de certaines dégénérescences, et la possibilité de régénération rapide de populations tarées sont des éléments consolants qui doivent contribuer à nous confirmer dans notre méfiance vis-à-vis de mesures eugéniques trop radicales et trop généralisées.

G. Schreiber.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Les solutions isotoniques dans le traitement de la blennorragie.

Si l'on met une solution isotonique en contact avec un tissu vivant, il ne se produit pas de phénomène d'osmose et, par suite, le traumatisme doit être minimum pour le tissu, bien que celui-ci soit imbibé d'une façon plus parfaite.

C'est en partant de ce principe que **MM. Uteau** et **Saint-Martin** ont employé les solutions isotoniques dans la pratique urinaire, espérant obtenir ainsi une pénétration plus grande, un contact plus intime de la substance médicamenteuse avec la lésion et, par suite, une action plus efficace avec moins de douleur par la diminution du traumatisme.

Ils font ainsi de grands lavages avec du permanganate, de l'oxycyanure de mercure, du protargol, du syrgol, du collargol et des instillations avec du protargol. Ils font dissoudre ces substances dans du sérum physiologique qu'ils préparent eux-mêmes en ajoutant à l'eau de lavage du NaCl dans la proportion de 7,5 pour 1.000. Les solutions sont, d'ailleurs, employées au titre habituel.

M. Valdiguier[1], pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu de Toulouse, a étudié ces dernières au point de vue chimique. Avec le permanganate, le protargol, le syrgol, le collargol, il ne se produit aucune réaction et ces substances conservent toute leur valeur en solutions salines. Seul l'oxycyanure, qui est en réalité un mélange d'oxyde de Hg et de cyanure de Hg, peut donner avec NaCl, surtout porté à la température de stérilisation, des parties infinitésimales d'oxychlorure de Hg, de chlorure mercurique et de cyanure de sodium, qui échappent d'ailleurs à l'analyse ordinaire et que l'on pourrait seulement trouver par la thermochimie. Avec le protargol, on peut observer dans les solutions concentrées pour instillations un léger trouble, mais celui-ci ne se produit pas avec du bon protargol et en faisant soigneusement la préparation. Celle-ci, bien faite, reste absolument limpide.

Quoi qu'il en soit, MM. Uteau et Saint-Martin ont déjà fait, selon cette méthode, de très nombreux lavages urétro-vésicaux et instillations vésicales ou urétrales. Ils ont toujours obtenu les résultats suivants :

Les grands lavages avec les solutions isotoniques ne produisent aucun inconvénient, ils sont très bien portés et le plus souvent sont beaucoup moins douloureux que les lavages ordinaires.

Ils semblent agir d'une façon plus efficace et donner de meilleurs résultats.

Ces avantages sont surtout marqués dans la blennorragie aiguë : les grands lavages au permanganate et au syrgol, pratiqués d'emblée, habituellement douloureux, sont avec les solutions isotoniques parfaitement bien supportés ; c'est à peine si le premier lavage produit une très légère réaction, surtout avec le syrgol. De plus, les résultats sont bien meilleurs et la guérison plus rapidement obtenue.

Les instillations d'une solution de protargol dans du sérum physiologique sont absolument indolores, même à des titres assez élevés (1 pour 40). Elles agissent parfaitement et donnent d'excellents résultats.

### Le sérum continu intrarectal en médecine.

Depuis quelques années, sous l'influence de Murphy, s'est développée une méthode nouvelle d'administration des sérums physiologiques. Mais, jusqu'ici, cette méthode, qui consiste à administrer les sérums goutte à goutte par voie intrarectale, (d'où le nom de « sérum continu intrarectal »), n'a guère été employée qu'en chirurgie, où elle rend les plus grands services. Elle est peu ou pas utilisée en médecine, où cependant elle peut donner de bons résultats.

— **M. Flandin** chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris, en étudie depuis quelque temps les applications dans le service du professeur Chauffard, et en signale les effets favorables[2].

L'instrumentation est des plus simples : elle se compose d'un simple bock à injection, au tuyau duquel est adaptée une sonde rectale. Grâce à un robinet interposé sur le tuyau, ou simplement en nouant ce tuyau de caoutchouc, on arrive à régler l'écoulement du liquide pour qu'il se fasse goutte à goutte. On place le bock sur la table de nuit ou la planchette qui se trouve à la tête du lit (50 ou 60 cm. au-dessus du plan du lit), et, une fois l'écoulement réglé, on laisse le sérum s'écouler dans le rectum, de telle sorte que l'injection dure une heure environ. On administre ainsi, deux fois par jour, 500 gr. de sérum chloruré ou glucosé.

La tolérance des malades est parfaite et M. Flandin n'a, jusqu'ici, remarqué aucune contre-indication, même pas la diarrhée, qui n'est pas influencée par ces très lentes instillations.

Par contre, il a observé d'excellents effets chez les malades qu'il a traités par les injections intrarectales et qui sont au nombre de quinze. Il s'agissait de sept fièvres typhoïdes, une appendicite, une septicémie tuberculeuse, deux ictères infectieux, deux pneumonies, deux pyélonéphrites gravidiques. Voici les effets qui ont été constatés :

*Effets subjectifs.* — Sensation de bien-être, de fraîcheur générale ; diminution ou disparition de la soif, de la sensation de sécheresse de la gorge, de la sensation de sécheresse de la peau. Le sommeil reparaît et devient plus tranquille. Les malades réclament en général leur instillation.

*Effets objectifs.* — Le facies est meilleur, plus reposé ; la peau, de sèche, devient légèrement moite, parfois fraîche. La langue, souvent rôtie avant le traitement, devient rosée et humide. Les urines augmentent, passent de 300 ou 500 gr. à 1.000, 1.500 gr. et plus, deviennent claires ; l'albuminurie diminue ou disparaît. Le pouls diminue de fréquence ; il devient plus plein et mieux frappé. La respiration est moins fréquente, plus profonde, plus aisée.

La température a été, semble-t-il, nettement influencée dans certains cas. — Chez les typhiques, la courbe thermique baisse dans son ensemble, tout en conservant son dessin habituel. Les rémissions post-balnéaires apparaissent ou s'accentuent à la suite des instillations ; chez cinq malades sur sept, on a sauté des bains à partir du jour où l'on a commencé les instillations. — Chez une pneumonique gravement atteinte, les rémissions après les enveloppements froids étaient plus marquées dans les heures qui suivaient l'instillation, et la défervescence s'est faite en lysis, malgré l'apparition de congestion pulmonaire de l'autre côté. Chez une autre pneumonique, la défervescence s'est faite au cinquième jour, sans phénomènes alarmants de crise. — Dans un cas de pyélonéphrite gravidique, dont la température faisait de grandes oscillations, et qui avait eu une hématurie, la température se maintient aux environs de 37° depuis l'institution du traitement.

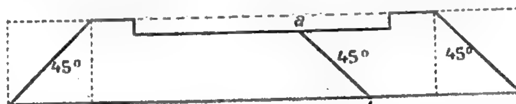
Dans l'ensemble, les injections continues de sérum intrarectal diminuent la soif, amènent une sédation des signes d'intoxication et d'infection, abaissent la température, raffermissent le pouls, augmentent la diurèse, en un mot améliorent nettement l'état général.

On peut, à cette action favorable d'ordre général, ajouter une action thérapeutique. Plusieurs fois M. Flandin a administré par ce moyen de l'adrénaline et de l'urotropine. Il a été frappé de la tolérance des malades pour l'urotropine administrée par voie rectale : une malade atteinte de pyélonéphrite, qui ne pouvait supporter 0,50 centigr. d'urotropine par voie gastrique, reçut, pendant plusieurs jours, 1 gr. 50 par voie rectale, sans présenter le moindre accident ; les bons effets de l'urotropine ne tardèrent pas à se manifester.

### Petit instrument des plus simples pour faciliter la technique de la ponction lombaire.

Quand on fait une ponction lombaire à droite, on vous dit : Dirigez la pointe perpendiculairement à la surface de la peau. Inclinez l'aiguille de 45° de haut en bas et inclinez-la de nouveau de 45° de gauche à droite.

C'est assez aisé sur un plan perpendiculaire ou horizontal, mais sur un plan oblique comme est le dos d'un malade couché sur le côté, on se trompe facilement d'un certain nombre de degrés.



Découper feuille de laiton suivant la figure. Marquer un trait en *a b* et faire une plicature en angle droit suivant les lignes pointillées.

Pour éviter des erreurs, il suffit d'appliquer en travers de la colonne vertébrale une lame de cuivre, dont les extrémités sont recourbées et forment deux pieds, de telle sorte que le plan de la lame appuyée sur le dos soit à 45° avec la surface de la peau. Cette lame porte elle-même un trait à 45°, de sorte qu'il n'y a plus qu'à diriger l'aiguille suivant ce trait.

J. Macé.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Deux nourrissons syphilitiques héréditaires traités par des injections intraveineuses de salvarsan et de néo-salvarsan.** — **M. L. Bunch** a rapporté récemment les deux cas suivants devant la *Royal Society of medicine* :

*Premier cas.* — Un nourrisson présentant des symptômes graves de syphilis héréditaire, et âgé de huit semaines, reçoit trois centigrammes de *salvarsan* en injection intraveineuse. Au bout de quelques jours, tous les symptômes disparaissent et l'enfant augmente de poids. Revu à l'âge de deux ans, il ne présente aucune manifestation spécifique.

*Deuxième cas.* — Un nourrisson présentant des symptômes très nets de syphilis héréditaire, avec réaction de Wassermann positive, étant âgé de cinq semaines, reçoit deux injections intraveineuses de quatre centigrammes de *néo-salvarsan*, à une semaine d'intervalle. A la suite de ce traitement, les symptômes s'amendèrent rapidement ; on nota simplement une légère réaction fébrile de courte durée, après la première injection (*The British Journ. of Children's Diseases*, 1913, Juin). G. S.

**Un cas d'hémorragie pharyngée mortelle, chez une fillette.** — On a signalé chez l'enfant un petit nombre d'hémoptysies fatales, dues à une tuberculose ou à une gangrène pulmonaires ; d'autre part, au cours de la scarlatine et à la suite d'angines gangréneuses, on peut observer des ulcérations mortelles des vaisseaux du cou. Le cas rapporté par Rolleston est différent et l'explication en demeure obscure.

Une fillette, âgée de 6 ans, fut admise au *Grove Fever Hospital* de Londres, le 22 Octobre, comme suspecte de diphtérie. Dans ses antécédents, on note simplement une coqueluche à l'âge de trois ans ; pas d'hémophilie. Cinq semaines avant son entrée, elle fit une rougeole et, depuis, sa voix resta rauque. Le 20 Octobre, elle se plaignit d'un mal de gorge ; le 22, la toux prit un caractère croupal et les ganglions du cou augmentèrent de volume.

*A l'entrée*, on note un dépôt sur les amygdales et la luette, un peu de jetage nasal, de la raucité de la voix, du stridor, une toux croupale et de la dysphagie. Température : 37°7. On injecte du sérum antidiphtérique.

23 *Octobre.* — Dépôt en voie de disparition ; traces d'ulcérations au niveau des amygdales et de la luette. Pas de fétidité. Pas de spirilles de Vincent. Température : 38°8 à 37°7.

24 *Octobre.* — La dysphagie diminue. Température : 39° à 37°2.

25 *Octobre.* — A 9 heures du soir, l'enfant, prise d'une toux brusque, rejette un flot de sang par la bouche ; elle se cyanose et succombe au bout de cinq minutes.

Les diverses *cultures* pratiquées avec les enduits provenant de la gorge et du nez n'ont décelé que des cocci ; pas de bacille diphtérique.

*A l'autopsie*, on constate des cavités amygdaliennes dues à des abcès, des ulcérations au niveau de la luette, du voile du palais, de l'épiglotte, etc. ; une ulcération plus profonde au niveau de la portion laryngée du pharynx, enfin trois ulcérations superficielles au niveau de la corde vocale droite.

Le siège de la rupture vasculaire n'a pu être déterminé. Ni la carotide externe, ni la carotide interne, ni la jugulaire interne, ni aucun des vaisseaux amygdaliens ne présentaient d'érosion.

L'auteur suppose que le siège de l'hémorragie devait se trouver au niveau de la portion laryngée du pharynx (*The British Journ. of Children's Diseases*, t. X, 1913, Février, p. 66). G. S.

1. *Le Toulouse médical*, t. XV, n° 13, 15 Juillet 1913, p. 225.
2. *Le Progrès médical*, t. XLIV, n° 19, 10 Mai 1913, p. 244.

## INTRODUCTION A L'ETUDE
# DES PHÉNOMÈNES DE CYTOLYSE

Par M. Louis BORY

Chef de clinique à la Faculté de médecine,
Licencié ès sciences.

Dans la création de l'édifice complexe des êtres organisés, la nature ne paraît pas avoir perdu de vue le retour nécessaire, à un jour donné, des éléments du complexe au milieu primitif. Sans tenir compte de l'action probable des forces extérieures de désintégration, elle a placé dans chaque cellule, à côté de la cause de sa vie, l'instrument de son suicide : c'est une force que nous appelons habituellement la faculté de désassimilation et qui mérite, en réalité, le nom de *force autolytique*.

L'influence la plus simple, capable d'entraîner la destruction de l'équilibre vivant élémentaire, est l'isolement de la cellule de son milieu nourricier, en un mot l'inanition. Il est facile d'en étudier les conséquences en séparant aseptiquement de leurs attaches vivantes un organe entier, un fragment d'organe ou de simples cellules. La flamme continue à brûler, sans que de nouveaux aliments lui parviennent, jusqu'à épuisement : c'est l'**acte autolytique**. Il résulte de la force innée qui doit détruire et ramener à la matière inerte ce que la vie en avait momentanément distrait.

Ce phénomène nous permet seul de concevoir la vie et la mort spontanée des cellules ; il est l'origine des manifestations vitales ; il est aussi la dernière de ces manifestations. — Pour le désigner, nous employons à dessein le mot *acte* : c'est en effet le dernier acte de la vie.

Ce que tout élément figuré, grâce à ses ferments endocellulaires, est capable de faire vis-à-vis de lui-même, tout organisme peut le réaliser vis-à-vis des éléments étrangers que le hasard ou l'expérience ont introduits dans son économie. Grâce à des forces nouvelles, naturellement suscitées par le danger ou développées par sa répétition, il modifie l'équilibre moléculaire de la cellule étrangère et entraîne sa ruine.

Tel est le principe général des **actions cytolytiques**. Bien qu'il puisse sembler encore prématuré de faire sur ce sujet la synthèse de nos connaissances, il n'est pas défendu d'indiquer les grandes lignes de ce grand chapitre nouveau de la pathologie générale[1].

**I. Toxicité biologique**. — Une notion qui domine tous ces phénomènes est celle de la toxicité biologique. Voici ce que l'on doit entendre par cette expression.

On peut dire que toute substance ne faisant pas habituellement partie du groupe de celles qui entrent dans la constitution d'un élément vivant déterminé ou sont nécessaires au maintien de sa forme et de ses fonctions, est une substance toxique[2].

Il y a deux ordres de toxicité.

1° La TOXICITÉ CHIMIQUE, dont le degré est mesuré par l'affinité du corps toxique vis-à-vis des composants de la molécule vivante ou des corps servant à assurer les conditions favorables à son fonctionnement. L'organisme, pour se défendre, oppose généralement à cette affinité une substance non figurée, un « récepteur » libre (une albumine circulante pour le mercure, par exemple), qui la sature et l'empêche de s'exercer sur la même albumine des protoplasmas. Le toxique peut ainsi, sans dommage, être porté aux organes éliminateurs qui sauront s'en défaire.

Mais, au contact des cellules, une affinité plus violente que celle des corps antitoxiques (celle du tissu nerveux pour l'arsenic, par exemple), peut arrêter le poison au passage ; la défense alors a échoué, puisqu'il a pu passer d'un corps indifférent sur un élément essentiel.

C'est peut-être pour parer aux dangers de ces affinités que l'organisme possède dans ses humeurs, à l'état indifférent, la plupart des substances qui entrent dans la constitution des protoplasmas. Quel que soit le corps introduit, ses affinités, s'il en a, seront toujours neutralisées, avant qu'il ait eu le temps de parvenir aux cellules, par les récepteurs libres du plasma. Si ces derniers sont insuffisants ou si les doses du poison dépassent celles qui peuvent être immédiatement saturées, l'action toxique sera déchaînée.

2° La TOXICITÉ BIOLOGIQUE correspond à deux ordres de poisons : les toxines solubles, les toxines figurées ou endotoxines.

A. Les *toxines solubles* n'agissent pas autrement que des substances chimiques définies ; elles se fixent, d'après leurs affinités, sur telle ou telle substance de l'organisme. Les antitoxines sont les substances (existant en quantité variable dans les sérums) qui saturent les affinités dangereuses des toxines.

B. Les *toxines figurées ou endotoxines* sont des complexes caractérisés par la présence dans leur molécule des principes de la spécificité ; ceux-ci paraissent maintenir la cohésion des éléments du complexe, les protéger contre les influences dissociantes ; en effet, dès que le principe spécifique est atteint, le complexe est en équilibre instable, et certaines influences extérieures, normalement impuissantes, pourront alors agir sur lui et le désintégrer : ainsi sont libérées, solubilisées, des substances qui ne diffèrent pas des toxines solubles et dont les affinités devront être saturées par les antitoxines plus ou moins abondantes des sérums.

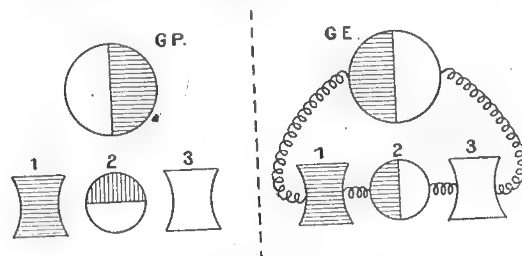



Figure 1.

A *Système protolytique normal*. (Etat d'équilibre indifférent.)

B. *Système protolytique en action*. (Circuit fermé.)

G P, globule propre ; G E, globule étranger ; 1, chaînon initial ; 2, chaînon moyen ; 3, chaînon terminal.

Les hachures indiquent les affinités semblables, qui s'attirent. On voit que dans le premier système elles sont disposées de telle sorte qu'elles ne peuvent se réunir. Dans le deuxième système, au contraire, l'union se fait de toutes parts, la chaîne est fermée, le courant passe, l'électrocytolyse se produit.

Appelons *antigène élémentaire* le principe cohésif, spécifique, de l'endotoxine ; celle-ci peut donc être schématiquement conçue comme formée par l'union d'un antigène et de toxines solubles ou plus exactement solubilisables.

Tandis que les toxines solubles vraies, parvenues dans un organisme, y sont simplement saturées par les antitoxines normales ou à leur défaut par les constituants cellulaires, les endotoxines ne peuvent être neutralisées qu'en deux temps :

1° Il faut, dans un premier temps, que le principe cohésif spécifique, l'antigène élémentaire, soit neutralisé, coagulé : on donne le nom d'*anticorps* à la substance qui sature les affinités de l'antigène ; on l'appelle encore sensibilisatrice, car en fixant la substance spécifique, elle ne fait que supprimer la raison de la cohésion ; elle ne porte pas avec elle la force dissociante. Mais si celle-ci entre en jeu, elle complète l'action première et dissout les toxines ; c'est pourquoi le terme de complément attribué à la cause responsable de cette deuxième action est justifié ;

2° Dans un deuxième temps, les toxines solubilisées devront être saturées par les antitoxines, faute de quoi le choc anaphylactique peut être déchaîné.

A l'antigène s'oppose l'anticorps ; à la toxine, l'antitoxine.

**II. La spécificité**. — On voit que le premier acte d'une action cytolytique parfaite est une sorte de reconnaissance préalable de la spécificité de l'élément, une saturation d'affinités du principe spécifique de ses endotoxines : c'est la sensibilisation ; c'est la croix marquée à l'avance sur la porte des infidèles.

Le deuxième acte est l'action complémentaire, dont l'intervention rapide peut être dangereuse, par la brusque libération des toxines solubles qui risquent de n'être pas immédiatement saturées.

A l'antigène et par suite à l'endotoxine nous avons reconnu la propriété spécifique. Que faut-il entendre par ce terme ? le définir est bien difficile, et nous devons nous contenter de considérer la spécificité comme une propriété essentielle de la matière vivante qui, par elle, est assurée du maintien des caractères propres à l'espèce, à l'individu et aux éléments qui le composent ; chaque molécule vivante possède donc au moins trois ordres de principes spécifiques : ceux de l'élément ; ceux de l'individu ; ceux de l'espèce et de la race.

Il est possible que les différences de spécificité tiennent à une constitution physico-chimique différente des molécules élémentaires, aux variations de quantité, aux modes d'association des substances qui les composent. C'est ainsi que la spécificité des hémolysines naturelles ou acquises des sérums nous apparaît actuellement comme conditionnée par la variation d'un ou plusieurs des éléments qui entrent dans la composition de ces complexes.

La toxicité biologique ne serait ainsi qu'une modalité, fort compliquée, de la toxicité chimique banale.

Il est un fait certain, c'est qu'il n'existe pas de spécificité absolue ; il n'y a que des affinités, faibles dans certains cas, puissantes dans d'autres et manifestées par suite à de plus faibles doses.

Jusqu'ici, nous avons parlé des antigènes comme de noyaux propres aux endotoxines et qui attirent les anticorps ou les corps sensibilisateurs ; les antigènes ont un autre caractère qui justifie leur nom : ils sont eux-mêmes la source, l'origine, des anticorps plus spécialement destinés à les combattre.

Les actions cytolytiques peuvent être causées par les forces naturelles, sans aucune affinité spécifique de celles-ci pour l'élément étranger. Or, toute action cytolytique ainsi produite tend à augmenter, à rendre plus puissantes, plus électives, plus spécifiques, en un mot, les forces naturelles qui la provoquent : tout antigène libéré devient, en effet, facteur d'anticorps, et ces anticorps nouveaux, d'immunisation (anticorps d'antigène) sont remarquables par leur puissance ; c'est à eux surtout que doit s'appliquer l'expression de sensibilisatrices ou de *corps sensibilisateurs*.

**III. Les cytolysines des sérums**. — C'est dans le sang circulant, dans le plasma ou les sérums que sont concentrés généralement les anticorps naturels ou acquis, responsables des actions cytolytiques. C'est là surtout qu'ils ont été étudiés.

Si nous leur donnons le nom général de cytolysines, nous pouvons en distinguer deux variétés :

Les cytolysines des sérums normaux (protosérums) ou *protolysines* ;

Les cytolysines des immun-sérums (deutérosérums) ou *deutérolysines*.

Les deutérosérums sont évidemment consti-

1. Le lecteur trouvera la justification de cet article dans un travail d'ensemble sur les Processus cytolytiques, qui paraîtra prochainement dans le *Nouveau Traité de Pathologie générale* de Bouchart-Roger.

2. Une solution hypertonique de chlorure de sodium peut devenir nocive, sans rentrer pour cela dans le groupe des substances toxiques. Il ne faut donc pas confondre nocivité avec toxicité.

tués par l'adjonction à la protolysine normale d'une deutérolysine, substance nouvelle, développée par l'immunisation :

1° Les PROTOSÉRUMS (πρῶτος, premier) doivent leurs propriétés cytolytiques naturelles aux protolysines.

Il existe deux ordres de protolysines;

A. Les unes contiennent dans leur complexe actif une substance, l'alexine, assez conventionnellement définie par la disparition de ses propriétés après un chauffage à 56° pendant quelques minutes;

B. Les autres ne sont pas influencées par cette température; leur activité se manifeste en dehors d'une action alexique.

Les premières sont des *protolysines alexiques*; les deuxièmes des *protolysines analexiques*.

Ces deux ordres de lysines peuvent déclancher normalement l'action cytolytique et libérer l'antigène qui sera l'origine des corps immunisants spécifiques; mais seule la protolysine alexique a une grosse importance; car dans les deutérosérums ainsi obtenus, elle joue un rôle capital.

2° Les DEUTÉROSÉRUMS (δεύτερος, second) comportent, en effet, deux substances : l'une, qui les caractérise, c'est la deutérolysine ou sensibilisatrice; — l'autre, qui existait avant l'immunisation, c'est la protolysine alexique qui, plus généralement, prend alors le nom de complément.

La *deutérolysine* ou sensibilisatrice se fixe la première sur les éléments correspondants sensibles à son action, sur les antigènes; mais elle ne peut, à elle seule, les détruire; elle ne saurait agir sans l'intervention de la protolysine ou complément. C'est pourquoi les deutérosérums chauffés sont inactifs; ils sont réactivés par l'addition d'un protosérum frais.

La deutérolysine, corps toxique, n'est probablement que l'endotoxine spécifique modifiée ou combinée à un composant normal du protosérum.

Or, les recherches de Ferrata, Brand ont montré que la *protolysine* normale des sérums est un complexe décomposable en trois fractions :

1° Une *fraction initiale* correspond à ce que les auteurs allemands considèrent comme un sensibilisateur naturel des protosérums;

2° Une *fraction intermédiaire*.

3° Une *fraction terminale*.

Ces deux derniers éléments réunis provoquent l'action complémentaire.

Il est possible que, dans les deutérosérums, la deutérolysine ne soit qu'une modification de la fraction initiale de la protolysine par son union avec l'endotoxine spécifique.

Quoi qu'il en soit, la fraction intermédiaire du complément est l'intermédiaire obligé entre l'antigène sensibilisé et la fraction terminale, qui déclanche seule l'action cytolytique.

A l'état normal, les propriétés cytolytiques des sérums ne s'exercent, à des degrés divers, que sur des cellules étrangères. Comme il s'agit certainement d'une propriété générale, à quoi tient l'immunité particulière qui protège les éléments propres de l'organisme contre son action?

**IV. Le mécanisme régulateur de l'auto-protection cellulaire.** — Prenons comme exemple les cellules rouges circulantes.

En raison du pouvoir cytolytique général qui est un attribut normal du plasma et dépend de la combinaison plus ou moins parfaite des éléments de la protolysine, les cellules circulantes sont, avant toutes les autres, théoriquement soumises à l'action toxicolytique de celle-ci.

Or, les cellules étrangères seules normalement éprouvent cette action. Nous sommes donc obligés d'admettre *a priori* qu'il existe dans le sang un mécanisme régulateur de la protection globulaire, heureusement inefficace vis-à-vis des éléments étrangers.

Il nous paraît évident et nécessaire d'attribuer une part égale dans cette auto-protection au sérum ou au plasma d'une part, aux globules eux-mêmes de l'autre.

A. POUVOIR PROTECTEUR DU SÉRUM. — Le sérum, ou plus exactement le plasma, exerce sur les globules un double pouvoir protecteur ;

Un *pouvoir antilytique spécifique* qui empêche, vis-à-vis des globules propres, le déclanchement de l'action cytolytique naturelle, protolytique.

Un *pouvoir conservateur non spécifique* qui met les globules dans les meilleures conditions pour conserver leur résistance aux causes banales, occasionnelles, susceptibles de les fragiliser.

1° Le *pouvoir anti-auto-hémolytique normal* est dirigé de telle sorte qu'il empêche l'action de la protolysine sur les globules propres et lui laisse toute liberté d'agir sur les globules étrangers.

Lorsqu'il s'agit d'une deutérolysine, il en est exactement de même, car l'élément protolytique du sensibilisateur (fraction initiale) suffit par sa neutralisation à assurer celle du complexe sensibilisant. Les travaux remarquables de Bordet sur les antisensibilisatrices ont mis en relief ce point capital.

On attribue généralement ce rôle antagoniste à une substance particulière, spécifique, des protosérums, l'antihémolysine naturelle, dont les propriétés empêchantes s'exercent, suivant les auteurs, sur la sensibilisation ou sur l'action complémentaire.

Le mécanisme d'une pareille action n'en est pas moins extrêmement difficile à concevoir si l'on oppose à la lysine une substance différente, l'antilysine.

En réalité, celle-ci n'est pas forcément une substance spéciale, un nouveau composant du sérum. Au contraire, elle fait partie de la protolysine elle-même ; elle est une force émanée d'un de ses éléments.

Elle est normalement comprise dans son système auquel elle sert de régulateur et ne lui est donc pas opposée.

Un certain nombre de faits permettent de supposer qu'elle est une propriété du chaînon moyen de la lysine dont elle détermine, suivant le cas, l'action hémolysante, l'état neutre, l'action antagoniste.

Pour comprendre le rôle primordial du chaînon moyen, reprenons chacun des éléments de la protolysine, auxquels nous pouvons conserver les noms consacrés par les recherches de Brand.

*a)* La *fraction initiale* (Erststück) constitue le *noyau cytotoxique* de la lysine. Uni au noyau endotoxique des globules étrangers, il se transforme en sensibilisatrice ou ambocepteur spécifique.

L'action isolée de ce composant est en quelque sorte muette; c'est une simple fixation, par affinité plus ou moins grande.

Mais cette influence cytotoxique est susceptible de devenir plus manifeste en constituant une amorce au déclanchement d'une action plus grave, l'action cytolytique, due à l'intervention des deux autres fractions.

*b)* La *fraction terminale* (Endstück) est en effet le *noyau cytolytique* de la lysine; lui seul est capable de désagréger les cellules ou leurs constituants. Tant que la fraction initiale n'est pas fixée, la fraction terminale reste libre ou n'agit pas. Même si cette dernière se fixe, l'union véritable reste impossible; il faut que le troisième composant intervienne pour la consommer.

*c)* La *fraction intermédiaire* (Mittelstück) est le *noyau régulateur* de la lysine. C'est la partie la plus sensible, la plus fragile. C'est ainsi que le mittelstück isolé, qui se conserve à l'état de précipité dans l'eau pure ou dans une solution isotonique de sucre de canne, s'altère rapidement au contraire ou plus exactement devient inactif quand il est dissous dans l'eau salée physiologique; on sait que, non séparé du chaînon terminal, il garde dans ces conditions toute son activité.

Le mittelstück est inactivé par la cholestérine. Le chorure de calcium paralyse à la fois l'action des deux chaînons moyen et terminal.

Nous ne pouvons insister ici sur tous les caractères de ces deux composants du complément. Mais un fait important à noter, c'est que des influences diverses semblent modifier la fraction intermédiaire pour en faire tantôt une substance favorisante de l'hémolyse, tantôt au contraire une substance empêchante. Les auxilysines de Manwaring, les complémentoïdes d'Ehrlich ont avec le mittelstück des analogies remarquables. Enfin, en traitant un sérum par un courant d'acide carbonique, procédé employé pour isoler les deux composants de l'alexine, on précipite le mittelstück fixé sur une globuline; or, Liepmann et Stutzer ont constaté que la substance antihémolytique du sérum était également fixée sur ce précipité. C'est là tout au moins une preuve de la préexistence d'un noyau antilysinique dans le système protolytique des sérums.

La fraction intermédiaire paraît donc se comporter comme un véritable interrupteur, formé de deux substances, l'une bonne, l'autre mauvaise conductrice, et interposé entre deux pôles électriques à un potentiel différent. Tout dépend de la position de l'interrupteur pour que le courant se produise ou que les sources électriques gardent inaltérées leurs différences de tension. Le mittelstück fonctionne comme cet interrupteur. Est-il effectivement constitué par deux noyaux secondaires, l'un *catalytique*, bon conducteur, l'autre *anticatalytique*, mauvais conducteur, qui serait l'antilysine normale? Et le sens de l'action dépend-il de l'influence qui fera prédominer l'une des forces sur l'autre? L'hypothèse nous paraît vraisemblable et le mittelstück, chaînon intermédiaire, adhérent aux euglobulines du plasma, sensible à la chaleur, à l'agitation, à l'acide carbonique, est sans doute le ferment spécial, l'enzymoïde réversible, qu'une spécificité étrangère, une *charge vitale* différente influencera (comme une charge électrique influence un morceau de fer doux) pour en faire un centre d'attraction ou de répulsion d'une importance capitale (Voir schéma ci-contre).

La fraction moyenne de la lysine agit comme une substance qui, placée entre les deux pôles d'un aimant, se comporterait suivant les influences tantôt comme un corps magnétique, tantôt comme un corps diamagnétique.

La propriété magnétique des corps peut précisément être modifiée par la chaleur. D'autre part, les substances organiques sont des corps diamagnétiques, c'est-à-dire repoussés par l'aimant.

Dans la genèse des phénomènes de désintégration cellulaire qui s'accomplissent en circuit fermé, la charge électrique des cellules et ses modifications ne sont peut-être pas indifférentes.

2° *Le pouvoir conservateur du sérum.* En dehors des éléments qui font partie de la protolysine, le sérum possède un certain nombre de substances dont les qualités physico-chimiques interviennent dans la protection globulaire; certaines font même certainement partie des différents noyaux de la lysine.

C'est ainsi que la *lécithine*, les *graisses neutres*, la *cholestérine* ont été considérées comme des substances anticomplémentaires directes (Wassermann et Citron).

Il en est de même des *savons* dont Sachs a fait connaître le pouvoir anticomplémentaire. Or, les savons peuvent être aussi des agents directs d'hémolyse; c'est une raison pour se demander si le mittelstück ne porte pas dans sa molécule les savons du plasma.

Un rôle différent dans la protection globulaire est dévolu aux *sels* et aux *albumines du sérum*. Indépendamment de leur contribution probable à l'action cytolytique générale dans certaines conditions, les sels et les albumines maintiennent la tonicité et la viscosité nécessaires au bon fonctionnement des globules et à leur capacité de résistance à certaines causes nocives occasionnelles. Il n'est pas douteux, comme nous allons le voir,

que les globules circulants résistent par eux-mêmes à l'action protolytique qui tend à s'exercer sur eux à chaque instant; pour lutter efficacement, il est nécessaire qu'ils soient mis à l'abri des autres influences qui pourraient les atteindre; il faut qu'ils vivent et fonctionnent dans un milieu éminemment favorable, de concentration et de viscosité suffisantes. Le plasma qui entoure les globules leur donne une résistance qu'ils n'ont pas quand ils sont déplasmatisés. Une simple solution d'albumine constitue un milieu aussi efficace à ce point de vue que le plasma. On peut abaisser considérablement la concentration saline du milieu sans altérer les hématies, pourvu qu'on augmente parallèlement la concentration albumineuse de ce milieu.

| TUBES | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1re *Série* : | gouttes | gouttes | gouttes | gouttes | gouttes | gouttes | gouttes | gouttes | gouttes | gouttes | gouttes | gouttes |
| Eau physiologique 8 ‰ | 14 | 13 | 12 | 11 | 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 |
| Eau distillée | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
| Globules de mouton | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| *Résultats* | 0 | 0 | 0 | Début | ± | H. tot. | + | + | + | + | + | + |
| Titre correspond. de la dilution | 7 ‰ | 6,5 ‰ | 6 | 5,5 | 5 | 4,5 | 4 | 3,5 | 3 | 2,5 | 2 | 1,5 |
| 2e *Série* : | | | | | | | | | | | | |
| Eau salée albumineuse / Eau distillée / Globules de mouton | Même dispositif. | | | | | | | | | | | |
| *Résultats* | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | Début. | ± | ± | H. tot. | + | + |

Dans une série de tubes, recherchons, par le procédé classique, la résistance globulaire aux solutions chlorurées de titre décroissant. Dans une deuxième série parallèle, remplaçons l'eau physiologique, couramment employée, par la même solution additionnée de 9 pour 100 d'albumine d'œuf desséchée; nous obtiendrons au bout d'une demi-heure les résultats consignés dans le tableau ci-dessus.

L'hémolyse, comme on le voit, est considérablement retardée dans la deuxième série de tubes. Il suffit donc d'une concentration en albumine de 5 pour 100 (tube VI) pour éviter l'hémolyse dans un milieu où la concentration saline est descendue à 4-5 pour 100. La concentration du sérum en albumine étant de 9 pour 1000, on voit combien cette protection globulaire par l'albumine peut être efficace. Au bout de vingt-quatre heures les résultats précédents n'avaient pas varié.

B. POUVOIR PROTECTEUR DES GLOBULES. — L'existence dans certains sérums des propriétés *isohémolytiques*, c'est-à-dire provoquant la dissolution d'hématies de la même espèce, mais d'individu différent, sans avoir aucune action sur les propres hématies circulant dans ces sérums, nous oblige à admettre que ces globules propres ont une constitution particulière qui a renforcé leur résistance moyenne.

Les sérums isolytiques sont ceux dont la protolysine est devenue, pour des raisons que nous ne pouvons développer ici, particulièrement active. Les globules propres ont eu le temps de s'y accoutumer; les globules d'autres individus pourront n'avoir pas été habitués à des conditions analogues et succomberont.

Il s'agit là de phénomènes d'immunité élémentaire, d'accoutumance. Tous les globules sont pareillement habitués à leur propre sérum.

Il est évident que cette accoutumance des globules à la toxicité de leur propre milieu correspond à des modifications physico-chimiques qui persistent hors du milieu vivant, puisque c'est *in vitro* qu'on constate habituellement ces différences de résistance globulaire aux hémolysines des isosérums.

On voit toute l'importance dans la protection cellulaire de ces phénomènes de *synéthie*, mis en lumière par les travaux du professeur Roger et qui complètent admirablement la conception des phénomènes de *phylaxie*.

## VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE
# DE L'ÉRYTHÈME NOUEUX

Par M. AUBERT (d'Arcachon)
Ancien interne des hôpitaux de Bordeaux.

Voici déjà quelques années que la notion de l'érythème noueux « manifestation du rhumatisme » a été sérieusement ébranlée. Peu à peu on lui a substitué celle de sa nature très fréquemment tuberculeuse. A l'heure actuelle, il n'y a rien à changer à l'opinion exprimée par Chauffard il y a environ quatre ans. « La tuberculose est à la base non pas de tous les cas d'érythème noueux, mais d'un certain nombre d'entre eux. » Malheureusement la connaissance des tuberculoses atypiques aiguës ou chroniques si bien décrites par les écoles de Landouzy et de Poncet est encore toute récente; aussi en présence de ces accidents dont l'érythème noueux fait partie, certains, comme on le faisait autrefois, se bornent à affirmer une affinité morbide entre eux et la tuberculose.

Pourquoi agissent-ils ainsi? parce que les traités classiques décrivent encore un érythème noueux maladie. Or, en portant ce diagnostic, on est aussi loin d'exprimer complètement la nature du processus morbide qu'on le serait en disant d'un typhique qu'il est atteint de taches rosées lenticulaires. Dans ce cas ce n'est pas la manifestation cutanée qui sert à désigner la maladie. C'est la septicémie qui l'a provoquée qui dicte le terme de fièvre typhoïde. Pourquoi en est-il autrement pour l'érythème noueux? En matière de syphilis nous connaissons maintes lésions dont le tréponème est la cause et qui sont calquées traits pour traits sur des dermopathies banales. Or, lorsque nous les constatons nous en tenons-nous à porter le diagnostic de la lésion cutanée, celui de pemphigus par exemple? Non, nous remontons à la cause et nous portons d'abord le diagnostic de syphilis, ce qui nous conduit à prescrire le traitement spécifique, puis le diagnostic de pemphigus qui exprime la localisation anatomique de la maladie et nous amène accessoirement à prescrire un traitement local. Pourquoi, alors, ne parler que de la lésion cutanée en matière d'érythème noueux et ne pas affirmer la « bacillose », terme que Landouzy propose d'employer pour désigner les manifestations inflammatoires aiguës du bacille de Koch? En présence d'un cas d'érythème noueux usons de l'intradermo ou de l'ophtalmoréaction, du sérodiagnostic, de la recherche du bacille de Koch dans le sang. Puis, si les recherches sont positives, procédant comme on le fait en matière de syphilis, 1° portons d'abord le diagnostic de la septicémie et disons « bacillose » ou « typhobacillose » suivant l'importance des symptômes généraux; 2° instituons le traitement de cette septicémie; 3° accessoirement seulement parlons de sa manifestation cutanée : l'érythème noueux. Mais pour que cet usage s'établisse, il faudrait que le chapitre érythème noueux ne fût plus dans les livres qu'un chapitre de séméiologie, et non la description d'une entité morbide.

Pareille modification ne va pas, je le sais, sans inconvénients. Cruchet regrettait récemment « que la paralysie infantile, que la fièvre typhoïde, après avoir été jadis des entités très nettes, soient en train de se démembrer rapidement au milieu de discussions pathogéniques interminables ».

Il faut cependant à l'avenir une classification de plus en plus pathogénique et étiologique pour aboutir logiquement à une prophylaxie et à une thérapeutique efficaces. Cette nécessité a entraîné le démembrement d'autres syndromes. L'érythème noueux subira leur sort.

Il n'y a pas là qu'une question de mots. En disant « bacillose » au lieu d'érythème noueux, lorsqu'il a pu la démontrer, le médecin montre à l'entourage du petit malade que celui-ci est au seuil de la « tuberculose » et qu'il est nécessaire de le soumettre au traitement de la prétuberculose, si difficile à faire accepter par suite du bouleversement qu'il apporte aux habitudes d'une famille.

Le terme d'érythème noueux au contraire ne met personne en éveil contre la tuberculose, car il n'attire l'attention que sur un symptôme qui va disparaître en quelques jours.

***

Le diagnostic ainsi posé, le traitement ne doit plus viser comme autrefois uniquement les manifestations cutanées ou articulaires par l'administration de salicylate de soude, d'aspirine, etc., tous médicaments symptomatiques; mais c'est le traitement intégral de la prétuberculose qui doit être appliqué. Or, à l'heure actuelle, il semble qu'un traitement spécifique puisse être ordonné avec profit dans les cas de tuberculose. Ses résultats sont cependant encore inconstants, ce qui justifie les critiques qui lui sont adressées. Mais, comme le fait remarquer Marmoreck, les résultats négatifs ne sont-ils pas dus à ce que le bacille, dans le tubercule, est entouré d'éléments cellulaires dégénérés, privés de circulation, au centre desquels il est à l'abri des substances immunisantes ou bactériolytiques qu'on cherche à répandre dans le sang? Peut-être y aurait-il avantage à chercher à l'atteindre au stade de la « bacillose ». Je ne me dissimule pas la difficulté qu'il y a à juger les résultats, car celle-ci se termine habituellement par une guérison apparente. Il

Figure 1.

faudrait suivre très longtemps les malades, comparer la fréquence et la gravité des localisations tardives survenues dans les deux groupes de sujets qu'on aurait traités tantôt par le sérum, tantôt par la cure hygiéno-diététique seule.

***

Les observations qui suivent me paraissent entre tant d'autres exemples justifier d'une façon saisissante cette façon de voir.

Observation I. — Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, tuberculeuse cavitaire, chez laquelle une issue fatale à brève échéance est certaine. Un an et demi auparavant, elle s'était sentie fatiguée; peu à peu son malaise avait augmenté. Elle n'en continuait pas moins ses occupations très pénibles. Elle s'obstinait à soigner des malades, un tuberculeux en particulier. En quelques jours son état devint tel, qu'abattue, nauséeuse, fébrile, elle fut obligée de s'aliter. Alors apparaissent des douleurs articulaires, des nodules ecchymotiques aux jambes. Le diagnostic d'érythème noueux porté par le médecin paraît expliquer d'une façon heureuse cet état qui avait jusque-là profondément inquiété les parents. Puisqu'il ne s'agit que d'érythème noueux, quelques jours de lit et quelques grammes de salicylate de soude assureront la guérison.

Aussi à peine remise de cette alerte, la jeune fille se fatigue. Elle est bientôt arrêtée; la fièvre revient, une toux sèche et matinale s'installe; le premier crachement de sang éclate quatre mois après la bacillose aiguë. Un an après elle présente des lésions cavitaires auxquelles elle ne tarde pas à succomber.

Observation II. — Sa sœur, âgée de 10 ans, n'avait pas été isolée de son aînée. Les précautions élémentaires de prophylaxie avaient été négligées. Or, elle maigrit, pâlit et enfin présente de la fièvre. Lorsque je l'examine je constate des symptômes de typhisme; mais pour porter le diagnostic de fièvre typhoïde, il manque diarrhée, gargouillements dans la fosse iliaque, taches rosées lenticulaires. Aussi il me paraît que l'hypothèse d'une typho-bacillose est très admissible. Dans les jours qui suivent, je constate des nodules d'érythème noueux à la face antéro-interne des jambes, au niveau des cubitus et enfin au niveau du crâne. Alors j'affirme à la famille la typho-bacillose, j'insiste sur la nécessité de traiter l'enfant comme une *bacillaire* avant qu'elle ne devienne une *tuberculeuse*, et, afin de confirmer cette manière de voir, je pratique l'ophtalmo-réaction. Résultat franchement positif. Malgré la dose minime de tuberculine instillée, la fièvre monte même à 38° pendant vingt-quatre heures et se maintient au-dessus de 37 pendant plusieurs jours.

Pendant toute la convalescence le traitement de la prétuberculose fut institué en cure marine et forestière; l'enfant n'a pas présenté d'accidents tuberculeux pendant son séjour à Arcachon. Mais plus tard, elle est morte de tuberculose pulmonaire subaiguë.

Observation III. — Un enfant de 3 ans, présente de la fièvre pendant plusieurs jours. La famille, nécessiteuse, hésite quelque temps à appeler le médecin. Mais l'état s'aggrave; des douleurs vives apparaissent aux membres inférieurs et on me fait venir. Je constate alors des nodules d'érythème (ophtalmo-réaction positive). Malgré mes conseils l'enfant est mal soigné. Il habite un appartement privé d'air, de soleil; il est mal alimenté; six mois après il présente des douleurs et de la raideur de la colonne vertébrale. Peu à peu celle-ci s'infléchit au niveau de la 3e dorsale. Actuellement il existe un abcès par congestion du médiastin postérieur démontré par la radiographie, de la compression médullaire, déterminant une paraplégie fruste. Il semble cependant que l'enfant, mieux soigné, s'améliore au point de vue de l'état général.

Dans ces trois observations, après la période de bacillose, ou bien aucun traitement n'a été appliqué pour prévenir les localisations tardives, ou bien, seule, la cure d'air et de repos a été mise en pratique. C'est son échec dans le cas où elle a été appliquée qui m'a incité à utiliser dès la période bacillaire la médication spécifique chez le malade dont l'observation suit.

Observation IV. — Enfant de 10 ans, antérieurement opéré pour des végétations adénoïdes, qui, à son arrivée à Arcachon en Août 1912, était atteint de fièvre vespérale depuis déjà quatre mois. En Septembre, il fait une poussée d'érythème noueux. La famille, qui a déjà été avertie de l'importance de cette fièvre persistante, accepte sans discussion le diagnostic de bacillose. Pour le confirmer, je pratique l'ophtalmo-réaction qui est positive. Le traitement par le sérum de Marmoreck est appliqué. Peu à peu l'état général de l'enfant s'est amélioré. Actuellement, plus de dix mois après les accidents, il paraît bien se porter, se développe dans d'excellentes conditions, est vigoureux, et ne présente plus d'accidents fébriles.

## XVIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

*(LONDRES, 6-12 Août 1913.)*

(*Suite* [1].)

### Section V.

### Thérapeutique.

Pharmacologie, Physiothérapie, Balnéologie

Quatre questions ont fait l'objet de rapports officiels et de discussions systématiques :

I. — Procédés défensifs de l'organisme contre les substances étrangères dans le sang.

II. — Mode d'action et emploi des analgésiques et des hypnotiques (anesthésies locales et générales exceptées).

III. — Valeur comparée des médicaments cardiaques.

IV. — Traitement thermal. Ses indications, ses limites et ses risques.

Un certain nombre de questions ont fait l'objet de communications libres.

**Procédés défensifs de l'organisme contre les substances étrangères dans le sang.** — *MM. Heger et Zung* (de Bruxelles), rapporteurs. Grâce à l'extrême complaisance du professeur Heger, nous pouvons offrir aux lecteurs de *La Presse Médicale* la primeur de la communication que le distingué professeur de Bruxelles fit au Congrès. Le sujet extrêmement vaste a fait l'objet d'un rapport volumineux qu'il conviendra de lire *in extenso*. M. Heger dans sa conférence a choisi 2 paragraphes de ce rapport et c'est la substance de ces paragraphes qu'on trouvera ci-dessous.

« Je m'attacherai seulement à faire ressortir ce qui a trait aux deux points suivants :

1° Le rôle de la paroi vasculaire [défense pariétale] (chap. III);

2° La localisation des poisons dans le foie (chap. IV).

« Le rôle de la paroi vasculaire a été trop longtemps étudié à un point de vue exclusif; on s'est préoccupé longtemps, et avec raison, de l'élasticité et de la contractilité des vaisseaux, on a défini et discuté les actions vaso-motrices, mais on était loin de se douter du rôle actif que joue l'endothélium. Au temps où j'étudiais la physiologie on accordait il est vrai à cet endothélium un pouvoir d'ailleurs mal déterminé qui lui permettait d'empêcher la coagulation dans le sang circulant. Aujourd'hui on en arrive à faire prédominer sur toute autre la fonction sécrétoire des parois vasculaires et à considérer le sang lui-même comme un produit de ces parois; au point de vue embryologique c'est un fait depuis longtemps établi que l'origine pariétale des globules sanguins, mais on localise aujourd'hui dans l'endothélium vasculaire l'élaboration du plasma; l'endothélium est le siège d'échanges nutritifs incessants et actifs : d'après Nolf il y aurait constamment une précipitation de fibrine à la surface des endothélia vasculaires; cette couche de plasma coagulé, mince comme un vernis, serait consommée au fur et à mesure de sa formation et assurerait la nutrition et le renouvellement des cellules endothéliales. Cette fonction physiologique de la paroi vasculaire devient un moyen de défense d'une grande portée lorsque des albumines autres que celles qui composent normalement le plasma pénètrent dans la circulation.

Certes, c'est une réaction défensive des plus remarquables que celle des précipitines : qu'une substance protéique étrangère soit introduite dans le sang circulant, elle sera aussitôt mise dans un état qui empêchera sa distribution ultérieure, elle sera pour ainsi dire soustraite à la circulation et immobilisée par l'action de la paroi; et ce changement d'état prépare sa phagocytose.

La défense pariétale comporte donc en premier lieu la fixation de la substance étrangère par l'endothélium ; il se fait un partage immédiat et le protoplasme colloïdal des parois vasculaires procède à *la capture de l'ennemi*. On s'explique ainsi que des poisons solubles comme la digitoxine ou la strophantine aient une action d'autant plus atténuée qu'ils ont été injectés plus loin du cœur; on a en effet retrouvé dans les parois vasculaires une portion du poison injecté! Mais le procédé de capture qui est une fonction des cellules endothéliales s'applique aussi aux matières insolubles : des corps solides en suspension dans le plasma sanguin, des grains de carmin ou d'encre de Chine, pénètrent dans les cellules endothéliales; il y a là une fonction protectrice que nous pouvons comparer à celle des grosses cellules de la surface des voies respiratoires soustrayant les grains de poussière au passage du courant aérien.

Grâce aux précipitines cette fonction défensive ne s'exerce pas seulement vis-à-vis des particules qui étaient déjà à l'état solide avant leur arrivée dans le sang, mais aussi vis-à-vis des colloïdes précipitables introduits dans les vaisseaux.

Nous ne prétendons pas que ces actes défensifs soient indifféremment posés par toutes les cellules endothéliales dans la totalité de la surface vasculaire; nous admettons au contraire une grande diversité dans les réactions locales : de même que l'endothélium n'a pas la même perméabilité dans tous les organes, il diffère d'une région à une autre et c'est en tenant compte des différences de structure et de l'autonomie des territoires vasculaires qu'il faut envisager son rôle. C'est pourquoi nous avons conclu en disant :

La paroi vasculaire intervient dans les phénomènes de défense :

1° En fixant une partie des poisons injectés;

2° Par des phénomènes sécrétoires analogues à ceux qui se produisent à l'état physiologique pour empêcher la coagulation du sang circulant; ces phénomènes sécrétoires varient dans les différents organes;

3° Par des modifications rapides de perméabilité;

4° Par des mouvements amiboïdes accomplis soit par des leucocytes fixés temporairement dans la paroi, soit par des cellules phagocytaires appartenant à l'endothélium lui même;

5° Par des réactions sensitives et musculaires encore incomplètement étudiées.

Dixon et Ransom se sont attachés tout récemment à définir le rôle de certaines terminaisons nerveuses vasculaires en présence de poisons qui les excitent ou les paralysent. Mais une étude approfondie de la *sensibilité endothéliale* des vaisseaux reste à faire : ce sera, souhaitons-le, un programme pour des recherches prochaines.

J'arrive maintenant au second point : la localisation des poisons dans le foie.

Je dirai d'abord que la découverte de cette localisation est due, comme celle de nombre de faits intéressants, à l'emploi de la méthode des circulations artificielles. Je ne sais si les *critiques* dont cette méthode a été l'objet trouveront un écho parmi vous; je pense qu'il est superflu de la défendre devant les pharmacologues qui s'en sont servis avec le plus de succès.

H. Roger a mis au point cette question; nous donnons dans le rapport un compte rendu de l'importante contribution de l'éminent médecin français à la question de la fixation des poisons dans le foie.

*Le fait de la localisation hépatique n'étant plus en discussion*, nous avons à nous demander si cette localisation mérite d'être qualifiée de spécifique en ce sens qu'elle serait, sinon exclusive, tout au moins prédominante à un tel degré que la fonction antitoxique apparaîtrait comme un privilège du foie vis-à-vis des autres organes.

Déjà, ce que nous venons de dire des fonctions de la paroi vasculaire fait prévoir, d'une part, que la localisation ne sera pas exclusive; d'autre part, qu'il y aura une large localisation dans le foie ; *à l'état physiologique*, le foie fonctionne comme un régulateur de la concentration du sang; qu'il s'agisse de produits *alimentaires* ou de *poisons*, la diffusion se fait en abondance dans les capillaires du foie. L'ac-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683; n° 68, p. 690 et n° 69, p. 698.

tion antitoxique n'est pas spécifiquement dirigée contre les substances nuisibles; le glycose dissous dans le sang de la veine porte est emmagasiné par le foie de la même façon que peut l'être un alcaloïde. Substance glycogène, solidification, appauvrissement. *Il n'y a donc pas ici de spécificité.*

Les conditions physiologiques spéciales où se trouve le réseau vasculaire hépatique suffisent à expliquer la localisation des alcaloïdes dans l'organe; il n'y a pas lieu de considérer que, pour être arrêté par le foie, l'alcaloïde *doit ne contracter des combinaisons moins solubles*. De telles combinaisons naîtront sans doute après que l'alcaloïde aura diffusé dans le parenchyme, mais la *localisation n'est pas déterminée par elles*, puisque le tracé kymographique démontre que de petites doses de nicotine, ou d'autres alcaloïdes, injectées dans une veine mésentérique, ne parviennent pas jusqu'au cœur. *L'arrêt peut donc être total pour de petites doses* — et *cet arrêt est immédiat* —; donc nous ne pouvons le subordonner à la réalisation *préalable* d'actes chimiques qui seraient *relativement lents*.

C'est la perméabilité très grande et l'activité des cellules endothéliales des capillaires hépatiques qui sont, selon nous, les facteurs principaux de la localisation hépatique.

Dans le foie s'opère ensuite un triage qui a pour résultat une première atténuation de l'action toxique; le *triage dissémine le poison*, dont une portion passe dans la bile, une portion dans la lymphe. Au point de vue de la physiologie et de la thérapeutique, l'élimination par la bile est particulièrement intéressante, parce qu'elle donne lieu à une « circulation entéro-hépatique » pouvant se continuer longtemps après l'ingestion du poison.

L'action antitoxique du foie ne se borne pas au triage et à l'expulsion, elle est plus profonde. Nombre de poisons sont *neutralisés* ou *détruits* par le foie, telle l'hyoscyamine. Des ferments spéciaux interviennent ici. Dixon et Lee ont montré que le suc hépatique du lapin doit très probablement son action sur la nicotine à la présence d'un ferment.

A.-J. Clark, travaillant au laboratoire de Dixon, a apporté, en faveur de cette thèse, des arguments qui paraissent décisifs. Il reste possible que cette action soit spécifique; la spécificité consisterait alors dans la production du ferment; c'est le point où se trouve, aujourd'hui, arrêtée cette question.

Mais, dès aujourd'hui, une chose est certaine; l'action antitoxique du foie est liée à l'intervention de sécrétions endocrines de l'organe, et sous ce rapport elle se rattache à l'ensemble des fonctions des glandes vasculaires sanguines. Bien plus, il y a synergie entre ces glandes, et notamment entre le foie et le corps thyroïde.

Nous touchons ici, messieurs, au point le plus délicat de cette étude. Depuis la découverte des « hormones » par Bayliss et Starling, de grandes clartés ont été projetées sur les opérations les plus obscures de la nutrition. Cette découverte a révolutionné la physiologie en montrant que la corrélation entre les organes n'est pas due, autant que nous l'avions pensé, à l'intervention du système nerveux; les faits que nous avons cités dans notre rapport prouvent à quel point ces coordinations chimiques sont puissantes au point de vue de la défense organique. Une injection de nicotine dans les veines accroît la production de l'adrénaline; lorsque la substance injectée possède une action vaso-motrice manifeste, l'organisme se défend par l'intervention des glandes vasculaires sanguines : synergies, antagonismes, actions opposées, convergentes ou parallèles, production incessante de substances qui agissent à des doses infinitésimales et dont les actions se combinent, se renforcent, se contrarient ou s'annihilent; c'est une lutte qui, nous le disons encore une fois, se confond avec la vie elle-même.

L'importance des phénomènes chimiques dans les coordinations défensives a mis un peu à l'ombre les influences nerveuses, considérées autrefois comme occupant le premier rang. Mais on aurait tort, à notre avis, d'opposer ces deux ordres de faits. Que fait-on lorsque l'on excite la corde du tympan? On provoque une hypersécrétion de la salive, c'est entendu; voilà un type d'action nerveuse pure bien caractérisée. Demoos a démontré cependant que l'excitation de la corde du tympan provoque la formation, dans le tissu de la glande, d'une substance chimique excitative de la sécrétion. L'acte chimique naît ici sous l'influence de l'acte nerveux; l'étude des coordinations chimiques nous a fait voir si souvent le contraire que cette expérience sur la sécrétion salivaire peut être considérée comme une petite revanche du système nerveux méconnu.

Une question tout à fait actuelle, à laquelle nous touchons, est la synergie des sécrétions endocrines et leur association dans la défense de l'organisme; elles ne favorisent *pas toujours* la résistance de l'organisme à l'action des poisons; à ce point de vue, je souhaite voir discuter ici la question de savoir si les produits thyroïdiens accroissent la toxicité de l'acétonitrile et de la morphine chez les souris et les rats.

Quoi qu'il en soit, ces synergies entre les sécrétions montrent que l'organisme tout entier réagit contre le poison introduit dans le sang. Les *mesures défensives* (terme quelque peu téléologique) sont *éparses* et *simultanées*.

Il ne s'agit pas de stratégie temporaire ou de processus spéciaux improvisés pour combattre un ennemi. C'est un aspect de la nutrition, fonction permanente qui *s'adapte* aux nécessités du moment. La vie normale comporte une suite d'intoxications; ce n'est pas seulement au cours de la maladie que la vie est une lutte. Ce n'est pas dans la patrie de Darwin qu'il faut annoncer cela.

L'idée de défense se confond avec celle de la vie elle-même. La vie est une fonction chimique (Lavoisier), une lutte par des moyens chimiques, disons-nous aujourd'hui.

**Comment mesurer la résistance de l'organisme contre les substances étrangères de la composition du sang.** — ***M. Emile Abderhalden*** (de Halle). — Voir *Presse Médicale* 1913, n° 64, p. 652.

Dans la discussion qui suivit, ***M. Melzer*** (de New-York) rapporte des expériences d'où il résulte que la morphine et d'autres substances injectées dans le sac lymphatique d'une grenouille, produit des convulsions beaucoup plus rapidement après l'enlèvement du cœur que quand la circulation est intacte. Ce qui, pour lui, démontre la présence dans le sang de substances qui ont la propriété de neutraliser, dans une certaine mesure, l'action de la morphine. ***M. Abel*** (de l'Université John Hopkins) ne peut pas accepter cette explication, et soutient que la circulation lymphatique de la grenouille établit une connexion directe entre les sacs lymphatiques et le cerveau.

— ***M. Dixon*** (de Cambridge et Londres) rapporte des expériences qui prouvent l'existence d'un ferment capable de détruire des quantités considérables de nicotine dans le foie d'animaux ayant subi antérieurement des injections de nicotine. Aucun ferment similaire ne fut trouvé chez les animaux témoins.

**Mode d'action et emploi des analgésiques et des hypnotiques (anesthésies locales et générales exceptées).** — ***M. Cushny*** (de Londres), rapporteur. M. Cushny limite son rapport à l'étude des soporifiques et des drogues calmant la douleur par leur action sur le système nerveux central.

Pratiquement, ces substances doivent répondre aux desiderata suivants :

1° Agir principalement, sinon exclusivement, sur le système nerveux central;

2° Agir régulièrement sans accumulation et sans accoutumance;

3° N'être répugnantes ni par le goût, ni par l'odeur;

4° N'être pas toxiques, ou du moins n'être toxiques qu'à une dose très différente de la dose thérapeutique.

Les substances les plus généralement employées sont : le chloral, le groupe du sulfonal, le véronal et, à un degré bien moindre, la paraldéhyde, l'hédonal, le chlorétone.

Le groupe du sulfonal doit être écarté, car l'action des substances qui le composent est incertaine, inconstante, inégale; elle est parfois dangereuse, voire fatale.

Le chloral et le véronal doivent être mis en tête de liste. D'action constante, d'absorption facile, ils sont pratiquement dépourvus de toute action autre que l'action hypnotique. L'action dépressive du cœur et de la circulation attribuée au chloral, ne repose sur aucune donnée valable expérimentale ou clinique. On sait d'ailleurs que le chloral est couramment employé sans aucun inconvénient dans les affections cardiaques. Des millions d'observations démontrent l'innocuité et du chloral et du véronal aux doses thérapeutiques.

La paraldéhyde, l'hédonal, le chlorétone ne présentent, pour maints inconvénients, aucun avantage par rapport au chloral et au véronal.

Trois théories ont actuellement cours pour expliquer l'action des hypnotiques.

1° La théorie de Meyer, qui rattache cette action au coefficient de partage des substances hypnotiques dans les lipoïdes et dans l'eau;

2° La théorie de Lilie, qui rattache cette action à une modification des échanges ioniques des cellules cérébrales et du milieu ambiant, d'où résulte une réduction de l'activité cellulaire;

3° La théorie de Verwom, qui subordonne cette action à une diminution des oxydations cellulaires déterminant un état asphyxique local.

Ces théories ne sont nullement exclusives l'une de l'autre.

Dans le traitement de la douleur, les progrès ont été beaucoup moins rapides et marqués que dans le traitement de l'insomnie. Le progrès le plus caractéristique de ces cinquante dernières années a été la substitution de la morphine et de ses sels à l'opium.

L'action analgésique dominante de la morphine la différencie nettement du chloral. Un exemple peut-être plus frappant encore des différences d'action de la morphine et du chloral sur le système nerveux central est offert par le centre respiratoire, si profondément déprimé par l'alcaloïde et qui réagit si peu au chloral.

Certaines douleurs bien définies du type de la céphalalgie et de la névralgie, sont nettement soulagées par des drogues du type de la phénacétine et du salicylate de soude (aspirine). Leur mode d'action est encore obscur. En règle générale, elles sont dépourvues d'action hypnotique.

Le traitement de la douleur est un des plus impérieux de la pratique médicale. Certains ont repoussé en maintes circonstances l'usage de la morphine, qui obscurcissait le diagnostic. La douleur, par elle-même, épuise le patient et réduit de ce fait sa résistance et sa tendance à la guérison. Si le chirurgien ne peut suivre l'évolution d'une maladie qu'au prix de la souffrance prolongée du sujet, le remède doit être plutôt cherché du côté d'une investigation technique plus pénétrante, que du côté d'une thérapeutique moins active.

La discussion qui suivit fut assez confuse, la plupart des orateurs traitant de moyens hypnotiques non pharmaceutiques. Les seuls points à retenir sont l'acception unanime de l'utilité de l'alcool dans le traitement de l'insomnie et la nocivité du sulfonal.

— ***M. Robert Jones*** (de l'asile de Claybury) discuta les diverses théories relatives à la production du sommeil, décrivit diverses variétés de douleurs (douleurs physiques et douleurs morales), exposa sa propre pratique en ce qui concerne les aliénés et insista enfin sur l'importance d'un sommeil suffisant chez les aliénés.

— ***M. Fortescue-Brixdale*** exposa les relations entre la structure chimique des corps et leur action physiologique.

Répondant au désir général de la section, le président, sir ***Lander Brunton***, rappela le cas de ce malade atteint de fièvre typhoïde avec délire, chez lequel, il y a plus de cinquante ans, le bromure de potassium fut employé et auprès duquel il veilla une nuit entière au Saint-Bartholomew's Hospital.

**Valeur comparée des médicaments cardiaques.** — ***M. C. Janeway*** (de New-York), rapporteur. L'auteur prend le terme médicaments cardiaques dans un sens très large, celui de médicaments circulatoires. Rendant pleine justice aux travaux si remarquables de Mackenzie, Lewis, Wenckebach et Hering basés sur la polygraphie et l'électrocardiographie et surtout relatifs aux troubles du rythme cardiaque, il constate que l'attention des cliniciens et pharmacologistes anglais et américains a été presque exclusivement retenue par ces méthodes et que les autres effets thérapeutiques des médicaments cardiaques ont été ou méconnus ou ignorés. C'est une grosse erreur, car c'est surtout l'étude des conditions dynamiques du cœur qui conduira à un emploi rationnel des médicaments cardiaques. L'examen clinique général est encore notre meilleur guide.

L'auteur passe ensuite en revue les indications des principales drogues réputées cardiaques (digitale, strophantus, caféine, diurétine, théocine, théophylline, adrénaline, nitroglycérine, nitrites, etc.), dans l'insuffisance cardiaque avec fibrillation auriculaire, dans l'insuffisance cardiaque avec rythme normal, dans la tachycardie paroxystique, le blocage du cœur, les arythmies extrasystoliques, l'angine de poitrine, les endocardites récentes et l'insuffisance cardiaque au début.

A noter l'absence dans cette énumération des médicaments cardiaques de certaines drogues, telles la

spartéine, l'adonis, couramment employées en France.

A noter aussi la si juste observation que la croyance à l'élévation dangereuse de la pression sanguine sous l'influence de la digitale est une superstition qui n'est basée sur aucun fait clinique.

Les indications de la digitalithérapie sont devenues plus précises par l'étude plus exacte du rythme cardiaque. On doit désirer cependant l'élaboration future de méthodes cliniques adéquates à l'estimation des effets plus fondamentaux de ces drogues sur le ventricule et à l'analyse de leurs actions tant cardiaques que vaso-motrices. Que cette précision croissante des méthodes investigatrices puisse jamais remplacer l'habileté et l'expérience du maître clinicien n'est pas à croire. Withering, sans le secours d'aucun appareil, posa les principales règles de l'emploi de la digitale encore valables à notre époque. La thérapeutique est un art qui jamais n'a nécessité une plus grande pratique pour dominer une technique chaque jour plus compliquée et un jugement plus solide pour utiliser le nombre croissant des résultats analytiques formés par les méthodes scientifiques d'observation clinique. Les méthodes ne remplaceront jamais la maîtrise.

— *M. Gottlieb* (d'Heidelberg), rapporteur. L'étude de l'action des médicaments cardiaques chez les animaux normaux est tout à fait insuffisante à nous faire comprendre leur action dans les affections cardiaques. Il convient de coordonner les résultats obtenus par les diverses méthodes expérimentales, cliniques et pharmacologiques.

Cushny et Mackenzie ont montré que le ralentissement du pouls observé après l'administration de petites doses de digitale n'est pas toujours produit par l'excitation du vague. Dans les cas de fibrillation auriculaire, le ralentissement du pouls se produit même après administration d'atropine.

Toutes les substances du groupe de la digitale agissent sur les parois vasculaires. Vaso-constrictives en certaines régions, elles sont vaso-dilatatrices en d'autres, par exemple au niveau des reins. Après des doses toxiques, la vaso-constriction est prédominante.

L'action sur le système nerveux (vomissements d'origine centrale, stimulation centrale du vague) doit être évitée: nous devons en conséquence connaître les doses qui agissent en même temps sur le système nerveux.

L'absorption intestinale joue évidemment un rôle important dans l'action de substances administrées par voie buccale. Cette absorption est retardée et diminuée par la congestion intestinale, supprimée par le blocage portal (Ogawa). Cela explique bien des insuccès.

Les injections intra-veineuses seront très recommandables quand on aura trouvé une substance tout à la fois inoffensive et d'action durable, inexistante à l'heure actuelle.

Les extraits purifiés de digitale, débarrassés des substances inactives, sont mieux supportés par l'estomac que la poudre de feuilles.

Les teintures ou les extraits purifiés renfermant sous leur forme et leur combinaison originelles les glucosides de la digitale (digitannoïdes) sont expérimentalement et pratiquement supérieurs aux alcaloïdes isolés de la digitale. Cela tient, entre autres facteurs, à ce que leur solubilité et leur absorption sont tout à fait différentes.

**Action de la digitale sur les pressions maxima et minima. Déductions cliniques.** — *M. Alfred Martinet* (de Paris). Il est généralement admis que la digitale élève la tension artérielle systolique. Cela est peut-être exact au point de vue de la pharmacodynamie expérimentale, c'est certainement inexact en clinique.

Correctement administrée en cas d'asystolie imminente ou confirmée, la digitale élève ou abaisse ou ne modifie pas la tension maxima systolique; elle abaisse toujours la tension minima; elle accroît à l'ordinaire la différence entre les tensions maxima et minima (pression différentielle); elle ralentit le pouls et provoque la diurèse.

L'étude simultanée des pressions, de la viscosité sanguine, de la diurèse conduit d'autre part à cette conclusion que la digitale agit tout à la fois comme un diurétique indirect par action toni-cardiaque et comme diurétique direct par action vaso-dilatatoire rénale.

Ces constatations d'apparence théorique amènent à employer avec succès la médication digitalique dans des cas où elle est classiquement et à tort contre-indiquée, savoir :

1° Dans les asystolies avec pression maxima élevée;

2° Dans un certain nombre de cas d'hypertension artérielle par sclérose cardio-rénale;

3° A titre préventif dans les angines de poitrine.

— *M. Roch* (de Genève) a fait une étude clinique prolongée de l'adonis et du convallaria.

Quoique les préparations employées aient été pharmacologiquement impeccables et expérimentalement actives, leur action clinique a été inappréciable.

— *M. Bonnefoy* (de Cannes) expose les résultats obtenus par l'application aux cardiaques de courants de haute fréquence.

**Les limites thérapeutiques de la chaleur et du froid en hydrologie.** — *M. G. S. Vinaj* (de Turin), rapporteur. Dépassé dans le bain le point d'indifférence que Luisada dénommait le zéro thermique, ou entre dans le domaine thérapeutique, soit qu'on remonte, soit qu'on descende l'échelle thermométrique. Mais au delà d'un certain degré, on observe des troubles plus ou moins graves que l'on doit nécessairement éviter.

Ces limites thérapeutiques thermiques de l'eau ambiante peuvent être fixées à 10° et 39° centigrades. Au delà de ces degrés thermométriques, il n'est pas permis, sans indications très spéciales, que seuls les médecins hydrologues peuvent exactement évaluer, ni de monter ni de descendre dans les applications hydriques rationnelles.

— *M. Fortescue Fox* fait une communication relative aux **bons et aux mauvais effets des bains chauds.** C'est une très ancienne remarque que les bains chauds sont souvent aussi nuisibles aux individus qu'aux nations, mais c'est seulement au cours de ces dernières années que les mauvais effets en ont été expliqués. Il est historiquement reconnu que le déclin de la puissance romaine date du jour où les bains froids de la République furent remplacés par les innombrables thermes de l'empire, dans lesquels la chaleur était employée de façon systématique et excessive par toutes les classes de la société.

Autant la chaleur sèche est bien supportée par l'organisme humain, autant la chaleur humide l'est mal, comme en témoignent les observations routinières recueillies dans les climats désertiques chauds et les climats tropicaux chauds et humides.

Il est prouvé qu'il existe pour les bains une certaine température indifférente voisine de 37° qui ne détermine aucune réaction circulatoire ou nerveuse appréciable. Au-dessous de ce point et jusqu'à une certaine limite, les bains simples provoquent une action réflexe toni-cardiaque; au-dessus de ce point, l'action est plutôt dépressive. Bref, il y a une réaction au froid et une réaction au chaud.

A la vérité, cette réaction et les effets ultérieurs des bains dépendent de trois éléments: la température du bain, sa durée, la puissance réactionnelle du sujet.

Des bains chauds et même très chauds, mais très courts, d'une durée de 30 à 120 secondes, peuvent parfois être utilisés avec avantage, même dans la débilité circulatoire ou après de sérieuses maladies; les bains chauds prolongés ne peuvent être que funestes. Bref, la durée est encore plus importante que la température.

Pratiquement, dans les affections circulatoires, on devrait rarement égaler et ne jamais dépasser la température normale du corps.

**Sur le traitement du diabète et de la glycosurie.** *M. Nestor Tirard* (de Londres), dans sa communication, étudie l'influence de divers modes de traitement sur l'excrétion du sucre. Les observations comportaient systématiquement le taux du sucre et de l'urée et les variations du poids corporel. La codéine, le salicylate de soude, le bicarbonate de soude, la takodiastase, l'iodure de calcium se montrèrent efficaces.

La cure dite de Guelpa fut aussi opérante; à la vérité, après l'abaissement initial de la glycosurie, ce taux se relève, mais sans atteindre cependant le niveau primitif. Dans des cas de glycosurie associée à des processus gangréneux ou ulcératifs, l'enlèvement des tissus nécrosés, comme la libre évacuation du pus, abaisse le taux de la glycosurie et la fait même parfois disparaître. Il en est de même en cas d'abcès ischio-rectaux, voire de pyorrhée alvéolo-dentaire contre lesquels l'auteur conseille, en conséquence, l'opération précoce, tant pour activer la guérison que pour diminuer les chances d'absorption septique.

**Loi pharmacodynamique gouvernant la cure non douloureuse du morphinisme.** — *M. Oscar Jennings.* Cette méthode consiste dans la diminution progressive du titre de la solution employée, la quantité restant la même ou étant accrue.

L'effet stimulant de la morphine pour un habitué décroît graduellement quand la solution injectée devient plus faible.

**Traitement curatif de la tuberculose pulmonaire au moyen des vapeurs d'arsenic.** — *M. Chavant* (de Grenoble). L'auteur présente un appareil permettant de réaliser des vaporisations d'arsenic.

**Code de contre-indications.** — *M. Camilo Calleja* (de Madrid). L'aphorisme fondamental ou loi des contre-indications est le suivant : Ne jamais troubler la réaction vitale ou *natura medicatrix*.

Les contre-indications découlent de l'application de cette loi aux cinq modes de réaction organique : nerveuse, sanguine locale, fébrile, plastique et synthétique. Il existe des exceptions à ces aphorismes.

**Traitement des hyposphyxies.** — *M. Alfred Martinet* (de Paris). *Tensions artérielles et viscosité sanguine.* — L'auteur croit avoir démontré au cours de ces dernières années que chez les sujets dont le système cardio-vasculaire bien équilibré n'est adultéré en aucun de ses points, il existe un rapport assez étroit entre la tension artérielle différentielle, reflet de la puissance d'impulsion cardiaque, et la viscosité sanguine, reflet de la résistance opposée par le sang à la circulation. A viscosité faible, comme chez les anémiques, correspond une tension faible; à viscosité moyenne, comme chez les normaux, correspond une tension moyenne; à viscosité forte, comme chez les pléthoriques sanguins, correspond une tension forte. *Bref, l'individu normal au point de vue cardio-vasculaire, ou mieux circulatoire, a la tension de sa viscosité.* — La réciproque n'étant pas toujours vraie pour des raisons que l'auteur a longuement exposées ailleurs.

Tel est le rapport normal de la tension différentielle et de la viscosité sanguine.

L'observation clinique permet de déceler deux types sphygmo-viscosimétriques anormaux radicalement opposés chez lesquels il y a discordance entre la tension différentielle et la viscosité sanguine.

Les premiers ont une tension élevée par rapport à leur viscosité normale ou basse : ce sont des hypersystoliques, des hypersphyxiques, l'hypersphyxie permanente étant représentée surtout par la sclérose artério-rénale.

Les seconds, qui font plus particulièrement l'objet de cette communication, ont au contraire, une viscosité élevée par rapport à une tension normale ou basse : ce sont des hyposphyxiques.

*Le syndrome hyposphyxique.* — L'hyposphyxie est constituée par l'association d'une tension vasculaire différentielle faible absolument ou relativement, et d'une viscosité sanguine élevée. Ces deux facteurs combinés réalisent au maximum le type de la circulation ralentie, si fréquent chez les jeunes filles, les sédentaires, les prétuberculeux, etc., etc., et caractérisé surtout par la faiblesse du pouls, le refroidissement habituel avec cyanose des extrémités, la tendance à la pléthore veineuse, aux varices, au gonflement du foie, la sensibilité au froid, etc...

L'hyposphyxie est de façon à peu près constante combinée à l'insuffisance pluriglandulaire qu'elle domine et conditionne. On constate en effet chez les hyposphyxiques de la dyspepsie gastro-intestinale par insuffisance pluriglandulaire digestive et des troubles variés rattachés depuis longtemps à l'insuffisance des glandes à sécrétion interne (thyroïde, ovaire, glandes surrénales, hypophyse, etc.) savoir : céphalée, migraines, dysménorrhée, asthénie, asthme, dystrophies pilaires, etc., etc...

D'ailleurs, inversement, le syndrome hyposphyxique se trouve expressément mentionné dans la plupart des descriptions des syndromes d'insuffisance glandulaire.

*Traitement des hyposphyxies.* — La notion clinique de l'association de l'insuffisance pluriglandulaire et du ralentissement de la circulation — (hyposphyxie réalisée par une tension vasculaire faible et une viscosité sanguine élevée) — conduit à une thérapeutique rationnelle et efficace.

Le cercle vicieux pathologique — insuffisance glandulaire, ralentissement circulatoire — sera souvent rompu par la combinaison d'une médication stimulante de la circulation et temporairement suppléante des sécrétions.

La stimulation circulatoire sera obtenue par les agents médicamenteux, au premier rang desquels il faut citer : la strychnine, la spartéine, l'adrénaline et l'hypophysine, et par la myothérapie, l'entraînement

physique méthodique et progressif. Les injections sous-cutanées d'oxygène constituent un adjuvant précieux.

La suppléance glandulaire ne sera que temporaire, la thérapeutique devant essentiellement chercher à rétablir une sécrétion normale. Elle sera surtout digestive, réalisée par l'administration opportune des ferments digestifs : pepsine, pancréatine, entérokinase, etc... Elle sera d'autre part adrénalique, hypophysaire, thyroïdienne, ovarienne, etc., bref polyglandulaire.

Dans les hyposphyxies post-infectieuses prétuberculeuses, neurasthéniques, etc., les résultats sont très satisfaisants. Le retour à la santé est souvent intégral.

Dans les hyposphyxies héréditaires, liées à l'hérédo-tuberculose, à l'hérédo-syphilis, à l'hérédo-débilité, les résultats sont évidemment moins complets, mais cependant fort remarquables.

Dans les hyposphyxies symptomatiques d'une affection spécifique avérée ou méconnue, la médication sus-rappelée ne pourra donner des résultats que si elle est associée à la médication spécifique.

**Quelques avantages des stations anglaises pour les malades étrangers.** — *M. Neville Wood.* La direction des stations de cure dans les différents pays a été inspirée par des principes tout à fait différents. En Angleterre, quoique les visiteurs étrangers aient toujours été bien accueillis, les efforts des municipalités se sont presque limités à réduire l'exode des malades anglais. La mauvaise réputation du climat de la Grande-Bretagne a son origine dans la croyance à la mortalité très élevée par phtisie. Que cette maladie ne dépende nullement du climat est démontré par ces deux faits qu'en aucun pays du monde, la mortalité par tuberculose n'a plus rapidement décru et que cette affection est excessivement rare chez les sujets qui vivent au grand air.

M. Wood pense que quand les continentaux seront aussi bien informés des propriétés curatives et des ressources des stations anglaises que les Anglais le sont des stations continentales, le mouvement des malades entre le continent et les Iles britanniques sera beaucoup plus étendu et ne se fera plus dans une seule direction.

Dans la discussion très animée qui suivit et à laquelle, à notre grand regret, aucun médecin français ne prit part, *M. Baruch* (de New-York), après un remarquable exposé historique de l'hydrothérapie, démontra la nécessité de l'enseignement officiel de l'hydrothérapie, il résuma brièvement les propriétés essentielles des cures hydrothérapiques et exprima le regret que les stations américaines de Saratoga et de l'Arkansas soient pour les écrivains balnéologues « terra incognita ». Il se plaignit enfin de l'empirisme encore régnant en hydrothérapie et de sa méconnaissance dont témoigne la lecture des manuels et des traités classiques.

— *M. le professeur Tirard Nestor* (de Londres), qui présidait, réplique que l'Angleterre était beaucoup moins en retard que ne le supposait M. Baruch ; que, par exemple, le King's College Hospital était pourvu d'une installation hydrothérapique parfaite et qu'il serait heureux de démontrer aux visiteurs que les médecins anglais étaient exactement informés de la valeur curative de l'hydrothérapie et de sa pratique.

— Pour *M. Mac Walker* (de Dublin), le traitement dans les stations thermales est surtout basé sur la superstition et la crédulité. Pratiquement, les résultats incontestables obtenus dans lesdites stations, du moins en ce qui concerne l'hydrothérapie, peuvent être obtenus dans une salle de bains.

Quoique partageant, du moins en partie, l'opinion du précédent orateur, *M. le professeur Nestor Tirard*, dit qu'on ne doit pas oublier l'influence du repos, de la distraction, de l'éloignement des affaires réalisés dans les stations thermales.

— *M. Fortescue Fox* déclare que la section balnéologique de la Royal Society of Medicine a récemment voté une résolution demandant la création d'une chaire d'hydrologie médicale et de climatologie. L'absence d'un tel enseignement systématique a été la cause de bien des erreurs. Elle a ouvert la porte à maintes pratiques empiriques et irrégulières. Seul cet enseignement est capable de permettre aux médecins et aux patients de tirer des pratiques hydratiques, hydrothérapiques et climatériques tout le bénéfice qu'on est en droit d'en attendre dans le traitement des maladies chroniques.

**Transport colloïdal médicamenteux.** — *M. Riquoir* (de Paris). Le transport colloïdal médicamenteux est basé sur la loi suivante : « Si, à un colloïde artificiel, on ajoute un corps médicamenteux, la valeur thérapeutique de ce dernier s'en trouve augmentée. » Comme agent colloïdal associé, l'auteur emploie le bleu de méthylène.

— *MM. Gaston Feneyrolles et Lancien* (de Paris) font une communication sur **les colloïdes et leur rôle en biologie et en thérapeutique**. Les auteurs font défiler devant l'auditoire des diapositifs et des films cinématographiques, démontrant ce qui caractérise les états colloïdaux et cristalloïdaux, la façon de mesurer les grains colloïdaux, la différence de toxicité des sels cristallins et des mêmes sels à l'état colloïdal, les localisations des colloïdes injectés dans l'organisme. Leurs démonstrations obtiennent le plus franc succès.

**Traitement du cancer.** — *M. de Keating-Hart* (de Paris) expose ses recherches sur la **pathogénie du cancer et son traitement rationnel**. S'il n'existe pas encore de traitement spécifique général du cancer, le traitement local suffit souvent à le guérir avant sa période d'infection générale. Si la chirurgie donne des succès dans un certain nombre de cas, ses insuccès seraient infiniment plus rares si elle était toujours associée à la fulguration, même quand l'extirpation ne peut pas dépasser sensiblement les limites de la tumeur. La radiothérapie et la radiumthérapie donnent de bons résultats dans un certain nombre de cas de tumeurs inopérables ; la thermoradiothérapie (association de la chaleur et des radiations) est de nature à accroître considérablement la puissance thérapeutique des rayons.

**Le massage du cœur.** — *M. Breitmann* (de Saint-Pétersbourg) communique ses travaux relatifs au massage du cœur. Ils portent principalement sur l'action exercée sur le cœur (fréquence et force des contractions) par les excitations périphériques systématiques et plus particulièrement par les vibrations appliquées dans la région inter-spino-scapulaire gauche.

**Cryothérapie.** — *M. Henri Béclère* (de Paris) rappelle que l'action obtenue par la *cryothérapie* dépend essentiellement de trois facteurs : la température de l'agent réfrigérant, la durée de l'application, la pression exercée sur la peau. Il présente un cryocautère manométrique qui permet d'utiliser le froid produit par la neige carbonique dans l'acétone, c'est-à-dire — 80°, ainsi que l'air liquide, c'est-à-dire — 180°.

Alfred Martinet.

Section VII.

*Sous-section d'Orthopédie.*

**Contribution au traitement opératoire des pieds bots paralytiques.** — *M. P. Desfosses* (de Paris). Dans le traitement des pieds bots consécutifs à la paralysie infantile, il faut mettre au premier rang l'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, opération parfaitement mise au point par M. Ducroquet. Au besoin, on ajoute à cette arthrodèse la ténotomie du tendon d'Achille et dans les cas de pied ballant on fait une arthrodèse tibio-tarsienne. Par des projections, M. Desfosses montre la technique et les résultats de l'opération.

**Paralysie flasque du membre supérieur.** — *M. Mencière* (de Reims) présente une vue d'ensemble de la paralysie flasque du membre supérieur par poliomyélite antérieure, résumant ses remarques cliniques et thérapeutiques, d'après ses observations personnelles, ce qui en fait l'intérêt.

Il développe sa technique personnelle pour la greffe du grand pectoral et du trapèze, venant suppléer le deltoïde paralysé.

Il indique ses procédés de greffe au niveau du poignet, des doigts et du pouce.

**Sur la luxation congénitale de la hanche.** — *M. J. Jackson Clarke* (de Londres). La technique de Lorenz m'a donné les meilleurs résultats. Plus j'avais de l'expérience de cette méthode, moins j'avais de cas rebelles ; pourtant des cas rebelles se rencontraient quelquefois. C'est pour ces cas rebelles que j'emploie un procédé d'opération. Ce procédé consiste à aborder l'articulation par une incision postérieure, à ouvrir par une incision la capsule pour enlever le ligament cotyloïde avec le périoste aux bords supérieur et postérieur du cotyle ; à la fin, la capsule est rétrécie et fermée par suture. Cette opération a donné de la fermeté à l'articulation, mais avec un raccourcissement léger.

— *M. Frœlich* (de Nancy) montre des radiographies de *luxation de la hanche* prises pour des luxations congénitales et dues à des arthrites doubles ou simples de la première enfance provoquées par le pneumocoque, le staphylocoque et le bacille d'Eberth.

M. Frœlich montre également des radiographies d'un cas de *coxa vara* des adolescents chez un infantile de 22 ans chez qui le redressement par la méthode de Lorenz, et l'enchevillement au moyen d'un fragment du tibia, de la tête fémorale et du grand trochanter ont amené la guérison après six mois.

**Traitement du pied bot par l'ablation de tous les os du tarse. Régénération osseuse chez de jeunes sujets.** — *M. Just Lucas-Championnière* résume la technique de sa méthode de traitement du pied bot présentée déjà à l'Académie des Sciences le 28 Juillet 1913[1].

**Traitement de la tuberculose osseuse et articulaire chez l'enfant.** — *M. Torrance Rugh* (de Philadelphie) lit le rapport de *M. John Ridlon* (de Chicago), qui envisage surtout le traitement de la la coxalgie. Le rapporteur estime que le meilleur traitement est le traitement conservateur, les opérations de toute nature doivent être condamnées, sauf quand l'opération constitue le seul moyen de sauver la vie d'un enfant.

— *M. Menard* montre avec nombreuses radiographies à l'appui qu'avec un traitement précoce certaines coxalgies peuvent être guéries sans difformités et sans limitations des mouvements.

— *M. Rollier* (de Leysin) explique la technique du traitement héliothérapique de Leysin et montre de nombreuses photographies illustrant les résultats obtenus.

— *M. César Roux* (de Nice) parle également en faveur du traitement héliothérapique.

— *M. Frœlich* (de Nancy). Le traitement doit différer suivant les variétés anatomiques de la tuberculose. En prenant comme exemple la coxalgie, il distingue :

1° Une *forme fugace* guérissant en quelques mois sans laisser de trace et ne donnant jamais de signes radiographiques :

2° Une *forme grave* avec tubercule dans les os et la cavité cotyloïde, avec abcès et souvent avec fistules. C'est la forme classique ;

3° Deux *formes intermédiaires* : la *forme hypertrophique*, ressemblant à la coxa vara, mais avec tissu osseux dense ; cette forme ne suppure pas et guérit en deux ans ;

4° La forme de *carie sèche*, suppurant rarement, mais durant de quatre à dix ans et produisant de l'usure de la cavité et de la tête fémorale et de la subluxation. De nombreuses radiographies démontrent cette forme.

Le traitement de la première forme est le repos simple pendant trois ou quatre mois.

Le traitement de la forme grave est le traitement classique, extension, plâtre ponction ; résection rarement.

Dans la forme hypertrophique, il faut décharger l'articulation du poids du corps par un appareil en abduction et repos.

Dans la quatrième forme (forme sèche), laisser marcher les malades avec un plâtre en abduction ; quelquefois, dans les cas anciens, ostéotomie sous-trochantérienne.

La mortalité globale des coxalgies est de 9 pour 100, si l'on défalque, ce qui est indispensable, les formes fugaces, hypertrophiques et sèches qui ne donnent jamais de mortalité : la mortalité de la coxalgie est de 17 pour 100.

— *M. Mencière* (de Reims) estime, d'après sa pratique, que les tuberculoses articulaires dans l'enfance, pas plus que dans l'adolescence, ne guérissent par le traitement classique, l'immobilisation.

Dès que le diagnostic est établi, M. Mencière institue un traitement local « précoce » par les injections intra et péri-articulaires d'éther iodoformé et, quand les os sont atteints, il y ajoute la phéno-puncture sous-cutanée des épiphyses, méthode créée par lui en 1901.

L'aération doit constituer le traitement général et peut s'appliquer partout, car l'air, la lumière, le soleil sont partout des facteurs de guérison, mais seul le traitement local est réellement efficace.

Enfin, le traitement orthopédique de la coxalgie et

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 66, p. 676.

des tumeurs blanches chez l'enfant comprend, outre le traitement local, le port d'appareils rigides, puis progressivement articulés, et enfin la mobilisation prudente, appliquée avec discernement, suivant le cas, le degré des lésions et les articulations en cause.

— **M. Calot** (de Berck) insiste sur la nécessité d'un traitement général combiné avec un bon traitement local pour obtenir la guérison du foyer tuberculeux et sur l'importance d'un traitement précoce pour obtenir la guérison intégrale au point de vue fonctionnel.

— **M. Vulpius** (d'Heidelberg). Étant un des premiers qui ait fait ses expériences sur le traitement de la tuberculose chirurgicale, dans un sanatorium situés en plaine, je tiens à confirmer que les résultats obtenus équivalent ceux de la haute montagne. D'abord, mon avis est qu'il ne faut pas supprimer entièrement le traitement opératoire par enthousiasme aveugle pour le traitement physique moderne, surtout l'héliothérapie qui est, sans doute, très efficace.

Si ce sont les rayons ultra-violets qui agissent le plus dans la cure de soleil, ceux-ci se trouvent en quantité suffisante dans la plaine.

La pigmentation que montrent mes malades dans le sanatorium que j'ai installé près de Heidelberg dans un bain salin en est la preuve. Et nous augmentons l'effet de la cure en employant régulièrement les rayons ultra-violets abondants du « soleil artificiel ».

Mon sanatorium Rappenau contient des installations aussi bien pour la cure chirurgicale que pour la physiothérapie. Selon ma conviction, la lutte contre la tuberculose chirurgicale devra agir dans des sanatoria situés loin des villes, dans une atmosphère pure et offrant les possibilités thérapeutiques réunies dans mon sanatorium Rappenau.

**Traitement de la coxalgie douloureuse.** — **M. Mencière** (de Reims) figure sur planches murales sa technique de la phéno-puncture sous-cutanée dans la *coxalgie douloureuse*.

D'après les observations de l'auteur, dans cette forme particulière, essentiellement pénible, la phénopuncture du trochanter, du col, du tiers externe de la tête fémorale fait disparaître rapidement la douleur. C'est, dit M. Mencière, le traitement spécifique radical de l'élément douleur.

**Maladie de Volkmann.** — **M. Frœlich** présente trois observations de maladie tibio-tarsienne de Volkmann, il s'agit d'un pied valgus congénital dû à une absence plus ou moins complète du péroné.

Dans un cas, le péroné était absent; dans les deux autres seulement incomplet. La cause de cette malformation est plus complexe, il existe en plus un refoulement en arrière de l'extrémité inférieure du péroné qui se met en arrière du tibia.

Dans un cas avec intégrité du péroné, il y avait une soudure de l'astragale au calcanéum et une absence de deux orteils.

Cependant, l'absence du péroné ne produit pas toujours un valgus, et M. Frœlich montre un cas avec équinisme pur. Des radiographies confirment ces données.

Dans les quatre cas, la marche est devenue satisfaisante par des interventions sur l'extrémité inférieure du tibia et l'articulation tibio-tarsienne.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## LYON

### Société nationale de Médecine de Lyon.

14 et 21 Avril 1913.

**Un cas de pelvipéritonite à colibacilles pendant la grossesse.** — **MM. Patel et Dujol** communiquent l'observation d'une jeune femme de 32 ans, sans antécédent pathologique, en particulier génital, ayant déjà fait un accouchement à terme et une fausse couche, qui, un mois exactement après ses dernières règles, ressentit, en soulevant un fardeau, une douleur vive dans le bas-ventre, mais qui passa rapidement. Huit jours après, elle commença à souffrir de coliques, surtout du côté droit, et elle présenta à cette date des pertes blanches épaisses tachant le linge, avec douleurs à la miction et à la défécation. Puis, elle eut de nouveau une douleur brusque dans le ventre qui l'obligea à se recoucher. Depuis, elle continua à perdre en blanc et à souffrir et son état général s'altéra. Constipation opiniâtre, remontant à plusieurs semaines.

A l'examen, ventre peu ballonné, et pas très douloureux, pas de température, pouls à 100.

Le toucher fait sentir un col fermé et, dans le Douglas, à droite surtout, une grosse masse molle, rénitente, remontant à 5 ou 6 centimètres au-dessus du pubis.

En raison de l'anémie, de l'histoire clinique, des renseignements du toucher, malgré l'absence d'hémorragie interne, on porte le diagnostic de grossesse tubaire rompue et l'on intervient. La laparotomie met en présence d'un utérus gravide de deux mois environ, plaqué en avant par une volumineuse collection existant dans le Douglas, Il y a là 500 grammes d'un pus horriblement fétide, sale, sanguinolent. L'appendice, le cæcum, l'S iliaque, les anses grêles sont explorés, sans qu'on trouve une altération sur aucun de ces organes. Les deux trompes sont augmentées de volume, la droite présente même un petit pyosalpinx. On hésite un moment sur la conduite à tenir; mais en raison des risques d'infection qui vont être courus lors de l'avortement inévitable et de la nécessité du drainage, on décide une hystérectomie.

L'utérus enlevé est incisé sur la ligne médiane, il renferme un œuf de la grosseur d'une noix, attaché à la paroi postérieure, surmonté de villosités. A l'ouverture il s'en échappe du liquide clair; on ne voit pas d'embryon. Il semble donc s'agir d'un œuf mort avec liquéfaction de l'embryon. La muqueuse utérine est violacée, purulente; la muqueuse des trompes présente les mêmes lésions.

La malade présenta dans les suites opératoires une fistule du grêle au septième jour, de courte durée, et quitta l'hôpital, guérie, au bout d'un mois environ.

Des examens bactériologiques furent pratiqués sur le pus de la poche pelvi-péritonéale et sur le pus tubaire. Dans chacun d'eux, on trouva une flore extrêmement abondante, véritable purée de germes. Il s'agissait, dans l'immense majorité, de bacilles ne prenant pas le Gram et que l'on peut identifier, par des cultures et une inoculation, comme étant du bacille coli; le colibacille poussa également en culture aérobie et anaérobie.

D'après l'histoire clinique qui précède, il semble donc bien que l'on ait eu affaire à une infection de l'appareil génital d'origine colibacillaire. Les travaux de Bar et de ses élèves ont bien mis en valeur l'existence de cette colibacillose gravidique, dont le cas actuel est une localisation un peu anormale. Ici, la virulence du colibacille, réveillée par la grossesse, s'est encore exaltée et il s'est produit une filtration à travers la paroi intestinale des germes qui sont allés infecter l'appareil génital et provoquer l'arrêt du développement de l'œuf.

**Heureux effets de 208 séances de rayons X dans un mycosis fongoïde.** — **M. Jaboulay** présente une femme qui a été autrefois traitée dans son service, par la radiothérapie, pour un mycosis de la face étendu et d'autres placards semblables disséminés ailleurs, en particulier sur le voile du palais et les membres supérieurs. Sous l'influence des rayons X, l'affection, qui avait pris des proportions très grandes, a rétrocédé et paraît bien enrayée. Les séances ont atteint le nombre considérable de 208 environ. Elles n'ont produit aucune brûlure, même à une date éloignée (la première remonte à 1908, la dernière à 1910). C'est probablement parce qu'on a eu la précaution de ne pas dépasser 1/4 à 1/2 milliampère, de se servir d'un tube dur qui donne 15 cm. d'étincelle, d'éloigner l'ampoule à 45 cm. ou 50 cm. et de faire des séances courtes, de 5 minutes au maximum. Ajoutons que les rayons n'ont pas été filtrés.

**Résultats éloignés du pneumothorax artificiel.** — **M. Murard** rappelle que, il y a un an et demi, il a présenté à la Société, au nom de M. Dumarest, un malade du sanatorium d'Hauteville, traité depuis plus de trois ans par la méthode de Forlanini, avec un plein succès. Les nouvelles qu'il a reçues tout récemment de ce malade sont des plus satisfaisantes; après avoir subi une poussée de pleurésie avec épanchement séreux, actuellement résorbé, il va parfaitement bien, fait un travail régulier de bureau, mène une existence normale. Mais son pneumothorax est toujours entretenu par son médecin, condition nécessaire au maintien du bon résultat obtenu.

Les deux jeunes filles que M. Murard présente aujourd'hui sont encore des malades de M. Dumarest, traitées par le pneumothorax artificiel, et qui en ont tiré un bénéfice encore plus considérable, puisqu'elles sont guéries actuellement, et de leur pneumothorax et de leurs lésions pulmonaires. Il y a trois ans, ces malades étaient aux prises avec une tuberculose parenchymateuse des plus graves, menaçant leur vie à brève échéance; aujourd'hui, elles jouissent d'un état de santé normal et ne gardent plus, à part les cicatrices de leur poumon, qu'une symphyse totale épaisse, résidu de la pleurésie qui a compliqué le pneumothorax. M. Murard ne pense pas qu'il y ait une méthode thérapeutique autre que la méthode de Forlanini qui soit capable de donner de semblables résultats. [D'après le *Lyon médical*, t. CXXI, n° 28, 13 Juillet 1913, p. 61; n° 29, 20 Juillet, p. 109, et n° 30, 27 Juillet, p. 149.]

### Société des Sciences médicales de Lyon.

2 Avril 1913.

**Kyste hématique du rein; néphrectomie.** — **M. Guilani** présente un rein qu'il a enlevé la veille chez une femme de 52 ans offrant une histoire clinique dont le début apparent commençait au mois de Décembre 1912 par une hématurie, survenue à la suite d'un effort.

Le médecin qui la vit à ce moment constata la présence d'une tumeur rénale droite et l'adressa à l'hôpital où les hématuries se sont répétées de temps en temps, peu abondantes, et toujours, disait la malade, à la suite d'un effort quelconque. Le rein droit présentait une tumeur volumineuse lisse, régulière, dure, sans adhérences apparentes, et l'on pensait à un néoplasme. L'état général était très bon. L'urine contenait des globules rouges. Au *cathétérisme bilatéral des uretères* on obtint du côté malade de l'urine hématique, et, du côté sain, de l'urine normale au point de vue cytologique et au point de vue chimique.

La néphrectomie pratiquée par voie lombaire a été simple, et on n'a trouvé ni ganglions ni adhérences.

Le rein présente, au niveau du pôle inférieur, une tumeur kystique, du volume d'un citron, qui paraît pendue à tout le pourtour du pôle. Extérieurement, le rein, en dehors de la région précédente, est normal. A la coupe, ce kyste contient des caillots et de la fibrine; sa paroi est lisse, régulière et peu épaisse. Il s'agit là d'un kyste hématique du rein, qui n'a rien de commun ni avec une hématonéphrose, car il n'y a pas de communication de la cavité kystique avec le bassinet, ni avec un kyste néoplasique, ni avec un kyste traumatique périrénal.

C'est une affection rare, puisque Souligoux et Gouget, en 1882, n'ont pu en réunir que 8 observations auxquelles Brin en 1911 en a ajouté 2 autres dues à Seitz et à Guisy.

D'après ce dernier auteur, on a proposé deux sortes d'explications pour ces kystes : ou bien il s'agirait d'un hématome primitif qui secondairement s'enkysterait, ou bien il s'agirait de kystes primitivement séreux, dans lesquels se feraient des hémorragies successives, qui ressemblent aux hémorragies de la dure-mère ou de la vaginale (Fontan), et cependant on ne trouve dans la paroi des kystes ni gros vaisseaux dilatés, ni végétations vasculaires, ni même inflammation intense qui puisse expliquer facilement ces hémorragies. (D'après *Lyon médical*, t. CXXI, n° 29, 20 Juillet 1913, p. 109.)

# ANALYSES

**J. Bordet et Delange.** *Sur la nature du cytozyme. Recherches sur la coagulation du sang* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, n° 5, Mai, 1913, pp. 341-357). — Ce mémoire, trop technique pour être analysé ici en détail, apporte une notion nouvelle fort intéressante sur le mécanisme de la coagulation du sang.

Les auteurs ont déjà établi que la thrombine, ou fibrin-ferment, résulte de la combinaison de deux substances, l'une provenant du sérum qu'ils appellent sérozyme, l'autre fournie par les plaquettes, ou cytozyme (V. *La Presse Médicale* du 15 Janvier 1913, n° 5). Poursuivant leurs recherches sur les propriétés du cytozyme (ou thrombokinase), MM. Bordet et Delange ont pu constater que cette substance a les caractères de solubilité des lipoïdes. Tout un ensemble de faits, touchant les propriétés de ce lipoïde, permettent de le considérer comme appartenant au groupe des lécithines.

La formation du ferment de la coagulation est donc due à la collaboration de deux principes, dont l'un paraît appartenir au groupe des lécithines. C'est là une notion dont on saisit toute l'importance, quand on se rappelle l'imprécision de nos connaissances sur la nature des « substances » des humeurs.

Ph. Pagniez.

## SUR LES RAPPORTS
ENTRE
# L'APPENDICITE ET LA DIVERTICULITE

Par **Maurice GUIBÉ**
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les hasards de la clinique nous ont permis d'observer un cas qui, au premier abord, paraît très banal : cette observation est cependant intéressante, parce qu'elle va nous permettre d'éclairer certains points de la pathologie du diverticule de Meckel, en particulier les rapports qui existent entre l'appendicite et la diverticulite.

L'occlusion intestinale par diverticule de Meckel est fréquente, reconnaissant pour cause un diverticule tantôt libre, tantôt adhérent. Cette adhérence du diverticule est ou naturelle ou pathologique. L'adhérence naturelle n'est que la persistance à un degré plus ou moins marqué de l'état embryonnaire où l'anse primitive communique avec la vésicule ombilicale par le canal omphalo-mésentérique. Mais plus fréquemment les adhérences sont d'ordre pathologique et consécutives à l'inflammation du diverticule.

Dans sa thèse récente (Paris, 1912), Bienvenue a bien insisté sur ce rôle de la diverticulite et l'a mise au premier rang dans la pathologie du diverticule, assignant à l'occlusion la seconde place seulement, parce qu'elle n'est presque toujours qu'une conséquence de celle-là. Mais s'il a bien mis en évidence le rôle capital de la diverticulite, il est un peu bref sur les conditions étiologiques qui président à l'éclosion de cette affection.

Or, il y a lieu, nous semble-t-il, d'étudier de plus près cette affection au point de vue pathogénique et étiologique.

L'infection du diverticule peut se faire par trois voies principales :

1° La première d'entre elles est la voie intestinale. Sous une influence quelconque, généralement à la suite d'une infection du tube digestif, la flore intestinale normale du diverticule voit sa virulence exagérée. Sous cette influence, les parois de l'organe sont peu à peu envahies par les microbes et ainsi se constitue une diverticulite d'origine intestinale, envahissant les parois de l'organe de dedans en dehors ;

2° Dans un deuxième ordre de faits, l'infection se fait par voie sanguine. Au cours d'une septicémie, les agents microbiens, charriés par le courant circulatoire, se trouvent transportés dans les divers organes : qu'ils trouvent dans le diverticule des conditions favorables à leur développement, ce qui est facile par suite des vices de position, du mode d'irrigation de l'organe, etc., et ces agents vont y coloniser et y provoquer le développement d'une diverticulite ;

3° Dans une troisième catégorie de faits, l'infection vient de l'extérieur de l'organe ; à la suite de l'infection d'un organe du voisinage (appendice, trompe), le péritoine s'enflamme et l'inflammation gagne le péritoine du diverticule, pour, de là pénétrer plus ou moins profondément dans les parois de l'organe.

Cette forme se distingue des précédentes parce qu'elle n'aboutit jamais à des lésions très intenses de l'organe, la gangrène y est exceptionnelle et le plus souvent tout se borne à une infiltration de la paroi de l'organe avec péridiverticulite plastique. Mais on conçoit la facilité avec laquelle en pareil cas il se formera des adhérences ; on peut même dire que ces adhérences seront la règle.

Mais il n'entre pas dans notre pensée de discuter la fréquence réciproque de ces différentes formes : nous ne nous occuperons ici que de cette dernière forme, où l'infection est exogène, pour montrer tout d'abord que cette forme existe réellement, et insister sur une de ses variétés, probablement la plus fréquente, celle qui est liée à l'appendicite.

Etant donnée la fréquence de l'appendicite, il doit être fréquent de rencontrer des malades présentant un diverticule de Meckel et atteints d'appendicite. J'ai rencontré pareille coexistence deux fois. La première fois, il s'agissait d'un homme de 57 ans, que j'opérai d'urgence en 1909 pour une appendicite aiguë gangréneuse. Après avoir enlevé l'appendice, je vis un diverticule de Meckel qui vint faire saillie dans la plaie. J'en fis la résection immédiate avec suture de l'intestin par un double surjet. Il s'agissait d'un diverticule libre. Le malade mourut des progrès de sa péritonite.

Le deuxième cas concerne le malade dont nous rapporterons l'observation un peu plus loin.

Si cette coïncidence ne s'observe pas plus souvent, cela tient à des raisons multiples. D'abord, en cas d'appendicite, on se contente d'ouvrir un abcès avec ou sans excision de l'appendice dans les cas aigus, ou d'enlever l'appendice dans les cas subaigus ou chroniques, sans explorer le plus souvent la terminaison de l'intestin grêle sur une longueur suffisante. Le diverticule passe ainsi inaperçu.

En outre, l'appendicite étant beaucoup plus fréquente et mieux connue que la diverticulite, toute douleur au niveau de la fosse iliaque droite et de la région sous-ombilicale est volontiers rapportée à cette affection-là, ce qui entraîne l'ablation d'un appendice tantôt très malade, tantôt sans lésions, sans que le plus ordinairement on recherche le diverticule qui, dans ce dernier cas, est souvent la cause des troubles.

D'autre part, quelque répandue que soit actuellement l'opération de l'appendicite à froid, il est encore bon nombre de malades qui ont eu une crise d'appendicite ou sont atteints d'appendicite chronique et qui ne se font pas opérer.

D'un autre côté, dans les cas où on a rencontré une lésion du diverticule, l'examen de l'appendice n'a pas toujours été pratiqué.

Il en résulte qu'on est encore loin d'être fixé sur la fréquence de l'appendicite comme complication des lésions du diverticule.

Mais y a-t-il entre eux une simple coïncidence ou bien un rapport de cause à effet ? C'est là le point intéressant à étudier.

On considérait autrefois l'appendicite comme fréquente et la diverticulite comme exceptionnelle : la manière de voir est aujourd'hui un peu modifiée. Sans nier la fréquence de l'appendicite, on considère la diverticulite comme assez fréquente et, quand on l'a reconnue, on a tendance à mettre tous les accidents sur son compte et à passer l'éponge sur le passé appendiculaire, admettant qu'on a fait une erreur de diagnostic et que ce qu'on a pris pour de l'appendicite n'était déjà que de la diverticulite.

C'est, à mon avis, une exagération. Sans nier, non seulement la possibilité, mais même la fréquence de cette erreur de diagnostic, je crois qu'on fait trop souvent preuve d'exclusivisme en n'admettant que l'une ou l'autre de ces deux affections, sans même s'arrêter à l'idée de leur coexistence possible ou de leur succession.

Il est facile d'imaginer trois variétés de rapports entre ces deux organes et leurs lésions :

1° Ou bien les lésions du diverticule sont les premières en date et celles de l'appendice leur sont secondaires ;

2° Ou bien, au contraire, c'est l'appendice qui a commencé et le diverticule qui a suivi ;

3° Ou bien les deux ont été simultanément atteints.

En consultant l'excellente thèse de Bienvenue, il semble que l'on trouve des exemples de ces trois variétés.

I. Lésions du diverticule ayant précédé les lésions de l'appendice. — Tel nous semble devoir être interprété le cas de Mauclaire et Douay (*Archives générales de Chirurgie*, t. IV, 1909, p. 123).

Jeune homme de 26 ans ; première crise douloureuse à la mi-Juin, deuxième crise le 17 Juillet, au moment de laquelle il est opéré. On résèque l'appendice et le diverticule, celui-ci perforé.

L'examen histologique montre pour le diverticule un processus inflammatoire relativement ancien, sans lésions de la muqueuse, mais étendu à toute la tunique moyenne avec maximum au niveau de la tunique externe. Sur l'appendice, la tunique séreuse seule présente des lésions de réaction inflammatoire atténuée chronique.

Cependant, comme les lésions de l'appendice sont chroniques, peut-être, à la rigueur, pourrait-on admettre qu'elles sont primitives.

II. Lésions de l'appendice ayant précédé les lésions du diverticule. — Tels, par exemple, les cas de Wittich, d'Ewing et le nôtre.

(Wittich). Femme de 48 ans. Première crise en 1904 ; deuxième crise en Décembre 1905 ; nouvelle crise en Mai, puis en Juin 1906. Intervention. Appendice très épaissi, injecté et coudé à sa base, non perforé, mais contenant un gros calcul fécal. Torsion du mésentère maintenue par un organe du volume d'un œuf de poule, brun rouge, émanant de l'iléon, adhérant largement à la paroi abdominale, en partie nécrosé et même perforé en un point.

Le diverticule est le siège d'une inflammation subaiguë, même en certains points se voit une infiltration phlegmoneuse diffuse ; au niveau de l'appendice, inflammation catarrhale chronique.

III. Coexistence de lésions simultanément dans le diverticule et dans l'appendice. — Nous considérons comme tel le cas de Hilgenreiner.

Garçon de 11 ans ; depuis six mois, crises de douleurs abdominales localisées à l'ombilic. Opération. Ablation de l'appendice enflammé. Mort.

Autopsie. Péritonite suppurée par perforation d'un diverticule. Au niveau de l'appendice enlevé, abcès sous-séreux.

Mais ce n'est pas tout : entre ces deux ordres de lésions, il n'y a pas seulement une question de coexistence ou de succession, mais aussi un rapport de causalité. Voici, en effet, comment on peut imaginer que les choses se passent dans les cas qui nous semblent les plus fréquents, c'est-à-dire ceux où l'appendice est le premier atteint :

1° Attaque d'appendicite aiguë ou subaiguë, voire même chronique ;

2° Réaction inflammatoire aiguë ou chronique du péritoine de la fosse iliaque droite sur une étendue plus ou moins considérable ;

3° Inflammation du péritoine du diverticule pouvant ou non se propager aux tuniques plus profondes, mais aboutissant en tout cas à la formation d'adhérences et à la fixation de l'organe ;

4° Enfin lésions inflammatoires du diverticule pouvant aboutir à sa gangrène et à sa perforation ou phénomènes d'occlusion mécanique provoqués par la fixité de l'organe.

Or, cette pathogénie des accidents n'est pas une simple vue de l'esprit, très acceptable, il est vrai, mais rien moins que prouvée. Nous avons, en effet, eu l'occasion de saisir sur le vif les premières phases de cette évolution dans un cas que nous rapporterons ici.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, télégraphiste, qui entra pendant les vacances dernières dans le service de M. Morestin, que je remplaçais alors.

Le début des accidents remontait au 2 Septembre 1912, et le malade entrait dans la journée du 4. Le 5, au matin, il présentait une contracture généralisée de l'abdomen avec aspect général assez grave pour qu'il me parût urgent d'intervenir sur-le-champ.

Incision oblique dans la fosse iliaque droite, près du bord externe du muscle grand droit ; incision de la peau et des trois couches musculaires. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule une certaine quantité de pus fétide situé entre le cæcum et la paroi abdominale ; mais il n'y a pas de péritonite diffuse, quoique l'abcès ne soit nullement enkysté. Le pus est abstergé avec une compresse. Le cæcum est amené sans grande peine dans la plaie et on y constate la présence d'un appendice gangrené présentant un calcul stercoral.

Résection de l'appendice avec thermo-cautérisation du moignon; pas d'enfouissement.

En nettoyant la région, j'aperçois un bout d'intestin terminé en cul-de-sac : il est facile de reconnaître qu'il s'agit d'un diverticule de Meckel entièrement libre, paraissant long de 6 à 8 cm. au moins et d'un calibre sensiblement égal à celui de l'intestin grêle sur lequel il s'insère. A son niveau, ni lui, ni l'intestin voisin ne présentent la moindre trace d'hyperémie.

Etant donnée l'infection de la plaie, je ne veux pas enlever le diverticule en ce moment. Drainage de la région appendiculaire avec un drain entouré de quelques mèches qui isolent le péritoine avoisinant l'appendice gangrené. Suture partielle de la plaie pariétale.

Les suites opératoires furent très simples et, le 2 Octobre, le malade quittait l'hôpital guéri pour aller en convalescence à Vincennes.

Depuis son opération, il se plaint toutefois de fréquentes douleurs et de coliques dans le bas-ventre. C'est à la fois pour elles et pour se faire débarrasser de l'éventration qui persiste au niveau de sa cicatrice qu'il revient me voir au mois de Janvier 1913 à l'hôpital Bichat, où il est admis le 15 Janvier. Le jour même de son admission, il est pris d'une crise de coliques violentes avec vomissements, si bien qu'ayant eu l'occasion de le voir dans la soirée, je fus sur le point de l'opérer d'urgence. Seule, l'absence de toute contracture de l'abdomen me fit surseoir à l'intervention. La crise se passa d'ailleurs spontanément pendant la nuit.

L'opération fut pratiquée le 19 Janvier 1913. Anesthésie au chloroforme; désinfection de la peau à la teinture d'iode. Incision circonscrivant la cicatrice vicieuse et distendue et résection de la zone de peau ainsi limitée. La cavité péritonéale se trouve presque immédiatement ouverte en dedans du cæcum; puis l'ouverture est agrandie avec précaution d'un bout à l'autre de la plaie. Le cæcum est adhérent par sa face postérieure et externe; mais il n'y a aucune adhérence en avant et en dedans.

En amenant le cæcum dans la plaie pour rechercher la terminaison du grêle afin de dévider ce viscère jusqu'à l'insertion du diverticule, j'attire avec lui l'intestin grêle qui semble s'insérer sur le cæcum par une portion rétrécie grosse comme le petit doigt et que je prends pour un rétrécissement de l'intestin. Mais dès que je continue à dévider l'intestin, je m'aperçois de mon erreur, car cette portion d'intestin se bifurque : en réalité, c'est le diverticule de Meckel qui, par son sommet, est venu adhérer au cæcum. Reprenant en effet le cæcum, je trouve sans peine la terminaison du grêle un peu plus haut et plus en dedans que l'adhérence du diverticule qui se fait près du bas-fond du cæcum. Suivant cette fois l'intestin, j'arrive au bout de 30 à 40 cm. au point d'où se détache le diverticule de Meckel, non sans avoir détruit, chemin faisant, une bride fibro-graisseuse, mince, longue de 8 cm. environ, allant d'un point à un autre de la partie terminale de l'iléon, et que je résèque entre deux ligatures.

Le diverticule ainsi en place présente une longueur de 5 à 6 cm. environ et un calibre de 12 à 15 mm. environ; il n'est pas souple, mais assez ferme, et en particulier on note le long de son bord supérieur un tractus dur et résistant comme un canal déférent, qui, se détachant de la face antéro-supérieure du mésentère, croise l'intestin et se continue sur le diverticule.

L'adhérence de celui-ci au cæcum est assez intime pour qu'il faille l'en détacher au bistouri; la musculeuse du cæcum est lésée et aussitôt réparée et enfouie sous un surjet. Puis le diverticule est écrasé à sa base avec une pince de Kocher, lié dans le sillon, sectionné au thermo-cautère entre la ligature et une pince; enfin le moignon est enfoui dans un surjet séro-séreux de l'intestin perpendiculaire à son axe longitudinal. Le diverticule se détachait non pas du bord libre, mais de la face antérieure de l'intestin, plus près de l'insertion mésentérique.

Restait alors à refaire la paroi. Le cæcum est isolé après section de ses adhérences à la paroi et la zone cruentée péritonisée. Résection d'une frange épiploïque du grand épiploon qui vient adhérer dans la région. Puis le péritoine est fermé par un surjet d'ailleurs imparfait; puis les divers plans de la région sont isolés, en dedans l'aponévrose du grand oblique et les fibres musculaires du grand droit, en dehors, les restes de la même aponévrose et les fibres des muscles petit oblique et transverse. Ces divers plans sont rapprochés par deux plans au catgut fort. Enfin suture de la peau à points séparés.

Les suites opératoires furent compliquées tout d'abord par des phénomènes pulmonaires, d'ailleurs passagers. Les fils sont enlevés le dixième jour : réunion par première intention. Mais il survint à la cuisse gauche un abcès à la place d'une piqûre de sérum qui retarda le départ du malade. Celui-ci quitta l'hôpital le 12 Février; sa cicatrice semble maintenant bien solide.

L'examen histologique du diverticule enlevé est fort intéressant.

La muqueuse présente l'aspect typique de la muqueuse de l'iléon avec ses glandes muqueuses ; il n'existe pas dans celle-ci de traces d'inflammation.

Les deux couches de la musculeuse sont facilement reconnaissables. Mais tandis qu'à la base du diverticule ces deux couches sont bien nettes et d'épaisseur sensiblement identique sur toute la circonférence du diverticule, au sommet la couche est d'épaisseur très variable, suivant les points, et par places semble dissociée par la sous-séreuse enflammée. Mais nulle part dans la musculeuse on ne note de traces d'inflammation récente ou ancienne.

Au contraire, en dehors de la musculeuse, il existe des altérations considérables. La sous-séreuse présente un épaississement très marqué : à elle seule elle égale en épaisseur l'ensemble des autres tuniques du diverticule.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'extrême abondance des vaisseaux qu'on y observe : ces vaisseaux, de calibre variable, se rencontrent dans toute l'étendue de la couche ; mais ils ont tendance à se grouper plus nombreux près de la surface séreuse. Tous ces vaisseaux sont parfaitement organisés et nulle part on ne trouve autour d'eux d'infiltration leucocytaire.

Le tissu de la sous-séreuse est presque entièrement formé de tissu conjonctif présentant par places, surtout dans la profondeur près de la musculeuse, une structure fibreuse avec larges bandes ondulées de fibres conjonctives; plus superficiellement, le tissu est essentiellement formé de cellules fibroplastiques allongées, fusiformes. Nulle part on ne voit le moindre nodule inflammatoire, le moindre amas leucocytaire.

Il s'agit donc ici d'un processus inflammatoire éteint avec lésions en voie d'organisation et, en outre, d'un processus ayant envahi l'organe de dehors en dedans, progressant de la séreuse vers la muqueuse et en fait à peu près limité à la séreuse et à la sous-séreuse.

⁂

Cette observation nous paraît intéressante, car elle nous montre, pris sur le vif, et d'une façon incontestable, le passage de l'infection de l'appendice au diverticule. Elle nous montre en outre le danger de certains diagnostics rétrospectifs. Que dans ce cas la crise appendiculaire ait évolué sans avoir nécessité une intervention et qu'ultérieurement il soit survenu une occlusion intestinale par suite de l'adhérence du diverticule, comme cela n'eût guère manqué de se produire ici tôt ou tard, on eût opéré, on eût trouvé le diverticule adhérent et on eût dit : « La crise qu'on avait prise pour une appendicite n'était en réalité qu'une diverticulite », en quoi on eût eu tort, puisqu'en réalité il y avait bien eu appendicite et que la diverticulite en était justement la conséquence.

De tout cela nous pouvons conclure :

Les lésions simultanées de l'appendice et du diverticule sont probablement assez fréquentes.

Elles peuvent présenter deux modalités différentes : ou il y a simplement coïncidence des deux affections sans aucune relation de causalité entre elles ;

Ou des deux affections l'une dépend de l'autre, mais dans ce cas tantôt l'appendicite est sous la dépendance de la diverticulite, tantôt et plus souvent sans doute l'appendicite débute et provoque l'infection secondaire du diverticule, d'où ultérieurement troubles propres à celui-ci qui passent alors souvent au premier plan.

---

## XVII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

***(LONDRES, 6-12 Août 1913.)***

(*Suite* [1].)

---

SECTION XIII.

### Dermatologie.

1^re QUESTION. — **Les épithéliomas de la peau, bénins et malins.**

Les rapporteurs sont ***MM. Darier*** (de Paris), ***J. Fordyce*** (de New-York) (Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 64) et ***Jadassohn*** (de Berne).

— ***M. Jadassohn*** divise les épithéliomas cutanés bénins en deux groupes : ceux dont l'étiologie est connue, et ceux qui ont une étiologie inconnue.

Parmi les premiers, il en est qui sont de nature infectieuse (molluscum contagiosum, verrues, condylomes); d'autres reconnaissent une origine chimique, soit interne (brome), soit externe (goudron, paraffine) ; certains sont d'ordre mécanique (cors, kystes épithéliaux). Les rayons X peuvent aussi déterminer une catégorie d'épithéliomas.

Quant aux épithéliomas bénins, de nature inconnue, il en existe un grand nombre, tels les nævi simples ou adénomateux, sébacés, sudoripares, les syringomes, les tératomes, etc.

— ***M. Darier*** (de Paris) rappelle qu'en 1904, au Congrès de Berlin, il avait préconisé un traitement différent suivant la nature histologique de l'épithéliome; le traitement de choix de l'*épithéliome baso-cellulaire* ou *ulcus rodens*, c'est le radium, ou, à défaut, la cautérisation par l'acide arsénieux ; l'exérèse chirurgicale est rarement indiquée.

Au contraire, l'*épithéliome spino-cellulaire, lobulé* ou *cancroïde* exige l'ablation chirurgicale précoce et large. L'auteur ne connaît pas un seul exemple de guérison d'un véritable épithélioma spino-cellulaire par les rayons X, même à haute dose.

— ***M. Dubreuilh*** (de Bordeaux) a constaté, particulièrement, en étudiant la mélanose précancéreuse circonscrite, qu'il existe toujours avant tout épithélioma cutané une *précancérose*, parfois seulement visible au microscope. La nature même du cancer est inconnue, mais il semble prouvé à l'heure actuelle que la cellule cancéreuse elle-même se comporte comme le vrai parasite du cancer, car les métastases sont toujours identiques au cancer primitif.

Contrairement à M. Darier, il estime que tous les cancers de la peau (non ceux des muqueuses) sont justiciables des rayons X, à la condition d'employer une dose suffisante d'emblée (10 à 15 H).

— ***M. Ciarrocchi*** (de Rome) remarque qu'aujourd'hui, en matière de traitement des épithéliomas cutanés, il faut agir le plus vite possible, car au début ces lésions sont, en général, assez bénignes. En dehors des traitements habituels, l'auteur a obtenu d'excellents résultats avec la *solution* d'acide arsénieux dans la glycérine tridistillée de 1 à 5 pour 100. Cette solution est appliquée au contact de l'ulcère au moyen d'un petit disque de coton hydrophile pendant deux à trois jours. Il se produit une escarre molle, sans lésion inflammatoire des tissus voisins. Cette méthode est surtout indiquée dans les dermatoses précancéreuses : xeroderma pigmentosum, kératomes séniles, maladie de Paget, verrues, nævi, cornes, séborrhée concrète, au moindre soupçon de malignité.

— ***M. Nobl*** (de Vienne) vante les bons effets du *mésothorium* dans le cancer cutané, surtout dans les lésions limitées, les cancroïdes. Ce corps, employé surtout jusqu'ici dans les pays germaniques, présente à peu près les mêmes propriétés que le radium et coûte beaucoup moins cher. Il s'emploie à la dose de 4 à 20 milligr., et la durée d'application varie de quinze minutes à une heure et demie. Sur 40 cas d'épithéliomas cutanés, l'auteur n'a eu qu'à se louer des résultats obtenus.

— ***M. Mac Donagh*** (de Londres) divise les épithéliomas cutanés en trois groupes : 1° les épithéliomas de l'épiderme; 2° ceux qui siègent dans les annexes de la peau (pilo-épithéliaux, pilo-sébacés ; syringo-épithéliaux) et 3° les épithéliomas mixtes

---

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683; n° 68, p. 690; n° 69, p. 698 et n° 70, p. 708.

(ulcus rodens multiple, épithélioma adénoïde kystique). La différence qui existe entre les tumeurs malignes et bénignes dépend de l'état de développement des cellules dont proviennent les tumeurs.

— MM. *Nicolas*, *Regaud* et *Favre* (de Lyon) étudient les *formations mitochondriales* dans les cellules néoplasiques des épithéliomas de la peau et des muqueuses dermo-papillaires.

Ils ont étudié, par la méthode de Cl. Regaud (fixation par le mélange formol-bichromate de potassium, mordançage consécutif par la solution de bichromate de potassium à 3 p. 100 pendant un temps variant de quelques jours à plusieurs mois, coloration de coupes très minces par l'hématoxyline ferrique), un certain nombre de néoplasmes de la peau et des muqueuses dermo-papillaires, afin d'y mettre en évidence ces formations mitochondriales.

Dans les divers néoplasmes cutanés, les formations mitochondriales présentent de notables différences d'une variété à l'autre, mais, dans chaque variété, l'aspect du chondriome est, malgré quelques variations, assez constant.

Le chondriome des cellules des épithéliomas baso-cellulaires diffère de celui des épithéliomas dits spino-cellulaires, nouveau caractère distinctif entre les deux variétés d'épithéliomas.

Au sein des *épithéliomas spino-cellulaires*, on rencontre dans les cellules des filaments d'Herxheimer qui ont pour eux une signification mitochondriale. Ces filaments, différence à noter, semblent manquer dans les *épithéliomas baso-cellulaires*. Il est curieux de noter que ces derniers ne présentent jamais une des formations vraiment cytologiquement caractéristiques de l'assise basale, les filaments d'Herxheimer.

— M. *Gilchrist* (de Baltimore) fait passer une série de vues histologiques tendant à démontrer que les cellules malignes de l'épithélioma sécrètent des toxines qui détruisent les noyaux des cellules normales; et, au point de vue du traitement de l'épithélioma cutané, il estime qu'il est plus mauvais d'opérer incomplètement un cancer jeune que d'opérer complètement un épithélioma à une période déjà avancée.

— M. *Saalfeld* (de Berlin) étudie les bons effets du mésothorium dans le traitement de l'épithélioma cutané et il montre des photographies de cancroïdes de la face, avant et après traitement. La guérison est parfaite, autant qu'on puisse parler de guérison en pareil cas.

— M. *Unna* est heureux de constater que les dermatologistes français, Darier et Dubreuilh, ont accepté l'opinion qu'il avait émise, en 1893, de l'origine épithéliale des cellules nævіques.

En ce qui concerne le pigment de nævi, il estime que l'amas pigmentaire n'indique pas une malignité clinique, mais histologique.

— M. *E. Saalfeld* (de Berlin) rapporte quatre cas de tumeurs cutanées formant des nodosités multiples, qui avaient pour point de départ les vaisseaux sanguins et lymphatiques et qui doivent être considérées comme des *hémangio* et *lymphangio-endothéliomes*; trois de ces cas ont déjà été publiés dans le *Urological and cutaneous Review*, avril 1912. L'auteur fait passer une série de projections illustrant ces cas, qui feront l'objet d'un travail ultérieur.

### 2° Question. — La pelade.

On entend le rapport très applaudi de M. *Sabouraud* (de Paris) et celui du *professeur Pellizari* (de Florence) (Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 64).

— M. *Duncan Bulkley* (de New York) estime, comme M. Sabouraud, que la pelade n'est pas une maladie locale, elle n'est pas non plus héréditaire. Si son étiologie est encore obscure, on peut affirmer que les causes réflexes jouent un rôle important dans sa production, en particulier les altérations oculaires comme l'astigmatisme. Le traitement doit donc être surtout interne et l'auteur prescrit à ses malades du carbonate de fer, de la strychnine, de l'acide phosphorique et une bonne alimentation.

— MM. *Dubreuilh et Petges* (de Bordeaux) estiment que la syphilis joue un rôle négligeable dans la production de la pelade. Sur 100 cas examinés, le Wassermann fut négatif 89 fois.

— M. *Ciarrocchi* (de Rome) fait remarquer qu'en 1896, alors que la nature parasitaire de la pelade était admise par beaucoup, il a été le premier, en se basant sur l'étude de 547 cas, à soutenir la nature trophonévrotique de cette affection. Il attire l'attention sur l'existence de télangiectasies dans la peau peladique, les troubles des nerfs sécrétoires (sudoripares) au niveau de la plaque de pelade, il signale les relations qui existent entre la pelade et le lupus érythémateux et l'existence de pelades expérimentales chirurgicales et traumatiques.

— M. *Nobl* (de Vienne), en se basant sur l'étude de 65 cas de pelade, estime que cette affection est souvent familiale et héréditaire. L'hérédo-syphilis ne semble pas jouer un rôle important dans la production de la pelade; la syphilis acquise est plus fréquemment observée, mais c'est malgré tout un facteur étiologique accessoire.

— M. *Dyce Duckworth* (de Londres) fait remarquer que depuis longtemps il avait nié la nature infectieuse de la pelade. Il considère, avec Jacquet, que les dents ont une grande importance dans son étiologie et il est partisan de la théorie nerveuse de la pelade, il rapproche la plaque de pelade glabre et lisse des lésions de glossy skin (Weir Mitchell) d'origine névritique. Contrairement à Sabouraud, il ne croit pas que la pelade soit fréquente dans le Basedow. Comme traitement, il préconise un traitement externe accessoire (rubéfaction) et un traitement interne tonique (arsenic, alimentation riche en graisses).

— M. *le Prof. Whitfield* (de Londres) estime que la pelade reconnaît des causes multiples. Parmi les causes réflexes, il a observé des pelades après une opération sur la mastoïde, après une pédiculose grave du cuir chevelu, après les teignes, dans certaines altérations oculaires (astigmatisme). Certaines formes de pelades à petites aires sont souvent associées au *pityriasis capitis* et guérissent facilement par la médication soufrée.

— M. *Sequeira* (de Londres) en se basant sur l'examen de nombreux cas de pelade est arrivé à cette conclusion que la pelade est une affection d'origine nerveuse, elle accompagne fréquemment la neurasthénie. Il a observé un cas de pelade de la branche frontale de l'ophtalmique chez un neurasthénique; quand la neurasthénie fut guérie, la pelade disparut. Contrairement à Jacquet, il estime que les dents ont peu d'importance dans l'étiologie de la pelade; assurément, nombre de peladiques présentent des altérations dentaires, mais, inversement, beaucoup de sujets ont les mêmes altérations dentaires et ne présentent jamais de pelade. Quant à l'influence de la syphilis sur la pelade, elle est minime. Sur 50 cas de pelade examinés à ce point de vue, 3 fois seulement le Wassermann était positif. Enfin, l'auteur croit à l'existence d'un petit groupe de pelade de nature infectieuse.

— M. *le Prof. Jadassohn* (de Berne) estime également qu'il existe des cas rares où la pelade est infectieuse.

— M. *Rousseau-Decelle* (de Paris) a étudié avec M. Jacquet 150 cas de pelade: il estime qu'il existe des pelades *centrales* et des pelades *réflexes* dont les principales sont: les pelades dentaires, rhino-pharyngées, broncho-pulmonaires et gastro-intestinales.

Sur 360 cas de pelade, l'auteur a observé 86 pelades gingivo-dentaires (23 pour 100); 68 fois l'alopécie fut unilatérale, en relation avec une ou plusieurs lésions dentaires du même côté; les irritations gingivales et alvéolaires sont plus peladogènes que les irritations dentaires proprement dites.

### 3° Question. — La prophylaxie des maladies vénériennes. La syphilis, danger social.

On entend les rapports des professeurs *Blaschko* (de Berlin), *Gaucher* et *Gougerot* (de Paris), du major *French* (voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 64, p. 652 F) et du professeur *Finger* (de Vienne).

— M. *Finger* estime que la question de la prophylaxie des maladies vénériennes est une question populaire et sociale; mais l'action du gouvernement doit suivre et non précéder la poussée du public éclairé par les médecins sur les dangers de la syphilis. L'ignorance du peuple doit faire aujourd'hui place à son éducation. Il faut enseigner à l'école la signification et le danger de la vie sexuelle et des maladies vénériennes, ainsi que la prophylaxie individuelle. Il faut protéger la nourrice et l'enfant contre le danger possible de contamination, faciliter le traitement des syphilitiques en leur ouvrant largement les hôpitaux, en créant des dispensaires spéciaux, en distribuant gratuitement les médicaments. Il faut mettre en garde le public contre les charlatans, les annonces fallacieuses des journaux et défendre le traitement par correspondance.

— M. *Gaucher* n'est pas partisan de la déclaration obligatoire de la syphilis: on verrait en effet éclore de nouveaux fonctionnaires budgétivores; d'autre part et surtout le secret médical doit être absolu; le médecin doit être le conseiller du malade, son ami et non son délateur, il ne doit pas faire œuvre de policier. La réglementation de la prostitution est une chose illégale et arbitraire, puisqu'elle ne s'applique qu'à une infime catégorie de femmes et n'atteint pas les hommes; après avoir tant parlé à l'homme de ses droits, il faut aussi lui parler un peu de ses devoirs.

— M. *E. Lane* (de Londres) estime également qu'aujourd'hui l'ère de la contrainte et des mesures répressives est morte. Les mesures prophylactiques à instituer sont: 1° l'amélioration du système de traitement des malades et la création de nouvelles consultations; 2° l'éducation du public et l'éducation des médecins. Si, par exemple, on enseignait aux garçons des écoles quelques notions élémentaires sur le mode de contagion des maladies vénériennes, la fréquence de celles-ci diminuerait bien vite.

— M. *Douglas White* (de Londres) exprime les mêmes idées: l'éducation scolaire est nécessaire: il faut recommander aux jeunes gens la continence sexuelle et leur montrer les dangers des maladies vénériennes. Il faut faire l'éducation du public, le mettre en garde contre les annonces mensongères des charlatans. Il faut améliorer le système de traitement et de prophylaxie: le plus souvent ce sont des femmes âgées de moins de 18 ans qui disséminent la syphilis; il ne s'agit donc pas de prostituées véritables. Il faut lutter non seulement contre la syphilis, mais encore contre la gonorrhée, dix fois plus commune que la syphilis.

— M. *Carle* (de Lyon) est d'avis que la suppression de toute réglementation n'est pas encore moralement possible. Mais si une réforme complète est encore lointaine, on peut faire quelques petites réformes partielles, telles que: 1° la répression du proxénétisme; 2° la création de dispensaires spéciaux largement ouverts aux vénériens.

A Lyon, par exemple, on a supprimé l'internement obligatoire; la plupart des femmes malades sont venues d'elles-mêmes se faire soigner et en un an le nombre des visites a doublé à Lyon.

Enfin, il faut limiter l'aide policière, collaboratrice du médecin, sans la supprimer complètement.

— M. *Müller* (de Metz) fait remarquer que la syphilis latente est cependant contagieuse et qu'un syphilitique peut, dans les premières années de sa maladie, transmettre l'infection sans présenter de lésions visibles. Aussi est-il insuffisant de ne traiter les prostituées, comme on le fait actuellement, que lorsqu'elles ont des accidents. Il faut pratiquer chez elles la réaction de Wassermann, afin de soigner celles qui pourraient être contagieuses. De cette manière, on diminuerait de beaucoup le nombre des cas de contamination.

— M. *Leredde* (de Paris) estime qu'on ne saurait trop signaler les dangers de la syphilis, qui détermine une grande mortalité. La syphilis est la cause d'un nombre énorme d'affections cardiaques, vasculaires, nerveuses et autres; il faut rechercher le Wassermann chez tout malade qui présente l'une quelconque de ces maladies.

— M. *Pontoppidan* (de Copenhague) partage l'opinion de M. Gaucher: la réglementation policière doit être supprimée, et le médecin ne doit pas faire œuvre de policier. Depuis 1906, la réglementation a été supprimée en Danemark; les résultats sont favorables; le nombre des malades qui viennent d'eux-mêmes se faire soigner augmente, car la réglementation incitait les malades à se cacher.

— M. *Dubois Havenith* (de Bruxelles) est d'avis que, pour arriver aux pouvoirs publics, il faut agiter l'opinion publique, recourir à la presse pour éduquer le peuple. Il faut rejeter toute pudibonderie inutile et appeler les choses par leur nom; il n'y a pas à rougir d'un acte naturel essentiellement noble, puisqu'il perpétue la race.

— M. *Woods Hutchinson* (de New-York) estime que la déclaration de la syphilis est nécessaire si nous ne voulons plus combattre dans le vide. Grâce au 606, on peut maintenant juguler dès le début la syphilis; il importe donc de connaître aussitôt que possible tous les cas récents. A New-York, les fiches sanitaires donnent l'âge, le sexe des malades; ceux-ci sont connus par un numéro et non par leur nom. Le laboratoire fait chaque jour plus de 150 examens.

Tous les cas récents sont traités aussitôt et contrôlés tous les trois mois par une réaction de Wassermann.

— *Sir Malcolm Morris* (de Londres), président, estime que la question de la syphilis est une question internationale. Il faut que, dans tous les pays, les éducateurs du peuple : les hommes d'Etat et les politiciens, les magistrats, la presse, le clergé, le corps enseignant, ne fassent plus le silence autour de cette question. C'est une monstrueuse anomalie de voir l'Etat réclamer la déclaration de beaucoup de maladies infectieuses, inspecter les ateliers, etc., sous prétexte de protéger la santé publique, et ne rien faire contre un fléau cent fois plus meurtrier que bien des maladies infectieuses.

Il fait voter par le Congrès la motion suivante :

« Profondément touché par les ravages causés par la syphilis dans la santé publique et déplorant l'inefficacité des moyens actuellement existants pour combattre sa propagation, le Congrès international de Médecine appelle l'attention des gouvernements de tous les pays représentés pour instituer un système de déclaration confidentielle de la maladie à une Commission sanitaire partout où ce système de déclaration n'existe pas encore. »

### 4e Question. — Le traitement de la syphilis par le Salvarsan.

— *M. le professeur Ehrlich* (de Francfort), salué par une salve d'applaudissements, se défend de vouloir traiter la question au point de vue clinique.

Il rappelle brièvement la constitution chimique du Salvarsan et montre qu'en dehors du groupe As le groupe Oxy qui se trouve en position para a une grande importance, de même que la position ortho du groupe amidé, ainsi qu'il l'a démontré dans ses travaux sur la chimiothérapie des spirilloses.

Ehrlich passe ensuite à l'action bio-chimique du Salvarsan sur les spirochètes.

Il estime que cette action n'est pas directe, mais indirecte, et que pour se produire, un troisième facteur est nécessaire; ce facteur doit se trouver dans les liquides de l'organisme. Dans un tube à essai, les spirochètes peuvent fixer le Salvarsan, mais ils ne sont pas tués; la destruction n'est complète que dans le corps humain. Wright a montré un phénomène analogue pour les pneumocoques de la pneumonie.

Ehrlich étudie ensuite la question de la toxicité relative du Salvarsan; celui-ci doit toujours être employé en solution alcaline, car la solution acide détruit les albuminoïdes du sang et la toxicité est plus grande. Il a pu injecter à un lapin de 2300 gr. en cent trente-neuf jours 64 injections de Salvarsan et solution alcaline; la dose totale était de 6 gr. 8. A la fin de l'expérience, le poids de l'animal s'était élevé à 3000 gr. Chez l'homme cela correspondrait à une dose de 184 gr. de Salvarsan. Le lapin sacrifié ne présentait aucune altération microscopique des tissus. Au contraire, avec une solution acide, les animaux meurent le plus souvent après la deuxième ou quatrième injection.

Pour le néo-Salvarsan certains auteurs ont donné comme dose toxique chez le lapin 0 gr. 07. Il a trouvé au contraire 0 gr. 03.

Le Salvarsan n'a pas d'action neurotrope. Ullmann a montré qu'après l'injection de Salvarsan à des lapins, le cerveau et le système nerveux ne contenaient que des quantités minimes d'arsenic, inférieures à celles qu'on trouve après administration de préparations arsenicales anorganiques. Le plus souvent le cerveau ne renferme pas d'arsenic.

En ce qui concerne les réactions fébriles consécutives aux injections de Salvarsan, Ehrlich estime que dans certains cas il faut invoquer des fautes de technique (eau, verre), mais que le plus souvent la fièvre est due à ce fait que le Salvarsan est injecté en pleine période roséolique, c'est-à-dire à une période où l'organisme est saturé de spirochètes. La réaction fébrile est alors la conséquence de la destruction des spirochètes et de la mise en liberté de leurs toxines. On peut empêcher l'apparition de la fièvre par un traitement mercuriel préliminaire et la fièvre ne se produit plus lors des injections ultérieures de Salvarsan. Il faut aussi se rappeler que le Salvarsan détruit une quantité d'autres microorganismes qui peuvent exister chez le sujet et que la mort de ces organismes peut être la cause de réactions fébriles.

Quant aux neuro-récidives, elles sont en réalité des récidives syphilitiques; cette opinion est aujourd'hui admise par la plupart des auteurs, et Finger qui au début soutenait une origine purement toxique estime actuellement que dans la plupart des cas il s'agit de syphilis cérébrale. Ces neuro-récidives sont dues à une insuffisance de traitement par le Salvarsan.

Les cas de mort par le Salvarsan ont été récemment rassemblés par Miskdjian qui en a réuni 167 cas; en réalité il n'y en a que 164, 3 cas ayant été comptés deux fois. Sur ces 164 cas, 51 doivent être éliminés, car la mort n'est pas dans ce cas directement en rapport avec le Salvarsan, de même que 19 cas comprenant des malades affaiblis par d'autres maladies ou chez lesquels le Salvarsan était contre-indiqué. Restent 94 cas où l'on peut admettre que le Salvarsan est la cause de la mort. Ehrlich ne veut pas entrer dans la critique détaillée de ces cas; il veut seulement faire remarquer que ce chiffre est faible en comparaison des deux ou trois millions d'injections qui ont été faites; en tout cas, il est inférieur aux morts par chloroforme qui se chiffrent par 300 ou 400 pour un million d'anesthésies. De plus, il faut savoir qu'il existe aussi des morts par le mercure, souvent non publiées. En 1911, il a eu connaissance que dans un seul hôpital de Berlin il y avait eu 5 cas de mort par le mercure non publiés.

Ehrlich a toujours mis en garde contre le grand danger que présente le Salvarsan dans les lésions inflammatoires du système nerveux central. Les manifestations nerveuses toujours identiques qu'on note dans ces cas sont à rapprocher de la réaction cutanée de Herxheimer. Il en est de même des troubles du nerf auditif. Il faut toujours être très prudent dans l'administration des doses et commencer par de petites doses, comme le préconise Neisser.

Trois maladies sont une contre-indication absolue à l'administration du Salvarsan : la maladie d'Addison, l'état thymico-lymphatique et le cancer.

Considérant le chancre et la paralysie générale comme le commencement et la fin des manifestations possibles de la syphilis, il est d'avis que le Salvarsan peut effectuer une stérilisation complète dans le premier cas et peut amener une amélioration considérable dans le second.

— *M. le professeur Neisser* (de Breslau) estime que le Salvarsan est un médicament tréponémicide plus intense et plus rapide que le mercure; il est le remède souverain dans tous les cas de syphilis récente; le traitement abortif peut être tenté avec succès ainsi que le montrent les nombreux cas de réinfection publiés dans ces derniers temps; mais il faut agir vite et à dose suffisante; une guérison partielle de la syphilis par un traitement salvarsanique insuffisant est plus dangereux qu'utile, car il laisse persister dans l'organisme des foyers de spirochètes pouvant entraîner des récidives et en particulier des récidives nerveuses; ce n'est pas le Salvarsan qui est neurotrope, mais bien le virus syphilitique.

Neisser associe volontiers le mercure au Salvarsan soit avant, soit en même temps que lui. La dose totale de Salvarsan à employer pour une cure est chez l'homme de 2 gr. 5 à 3 gr. et chez la femme de 2 gr. Dans les lésions spécifiques du système nerveux, il faut souvent atteindre 5 à 6 gr.; plutôt pas de Salvarsan que des doses trop faibles. Il faut commencer par de petites doses 0,1-0,2 répétées en trois fois à huit jours d'intervalle et monter à moins de contre-indication à 0,50 et 0,60.

Les accidents consécutifs au Salvarsan reconnaissent des causes diverses : d'abord des fautes de technique, une oxydation du produit par préparation défectueuse, une altération provenant de l'eau ou du verre; l'eau doit être stérile et chimiquement pure; les injections concentrées intraveineuses (5-10-30 $cm^3$) sont préférables aux grandes injections de 150-200 $cm^3$.

Il faut examiner soigneusement les sujets avant de faire une injection et éliminer ceux qui ont des altérations de l'estomac, de l'intestin, du foie, des reins. Il existe sans aucun doute une idiosyncrasie vis-à-vis du Salvarsan et cette idiosyncrasie est variable avec les individus; la plus dangereuse est celle qui est localisée au cerveau. Beaucoup d'accidents mortels reconnaissent cette cause. De plus le Salvarsan, comme tous les arsenicaux, a une action marquée sur les centres vasomoteurs, surtout les centres dilatateurs.

Plus importante que l'hypersensibilité du sujet est l'accumulation du produit causée par une injection trop rapide ou par une élimination diminuée; aussi faut-il examiner avec soin les fonctions rénales, hépatiques et intestinales.

Il faut être très prudent chez les neurasthéniques, les alcooliques, les hépatiques. Dans les affections aortiques et les anévrismes, Neisser a toujours observé de bons résultats et jamais d'aggravation. Les tabétiques, sauf à une période très avancée, bénéficient également du Salvarsan.

Bien que partisan du 606, Neisser ne se range dans aucun des trois groupes du professeur Gaucher; il n'emploie pas le Salvarsan parce que c'est un médicament à la mode à la manière des moutons de Panurge; il n'est pas non plus un Homais de la médecine affectant des allures de savant; enfin il n'est pas de ces spécialistes du 606 qui vivent du Salvarsan et cherchent à en tirer le plus d'argent possible. Il est et demeure un partisan convaincu du Salvarsan (et il se trouve en bonne compagnie), parce qu'il considère que le Salvarsan constitue un immense progrès dans le traitement de la syphilis; le mercure seul est impuissant à donner les résultats qui sont obtenus avec le Salvarsan.

— *MM. Gibbard et Harrisson* (de Londres), médecins militaires, rapportent le résultat de leurs observations sur le traitement de la syphilis par le Salvarsan dans l'armée anglaise. Les meilleurs résultats furent obtenus avec trois injections intra-veineuses de Salvarsan et dix injections intra-musculaires de mercure pendant dix semaines. Les cas de chancre traités de cette façon présentèrent moins de récidives que les cas de syphilis secondaires; aussi faut-il faire tous ses efforts pour traiter, dès le début, la syphilis par le Salvarsan.

Grâce à l'emploi du Salvarsan dans l'armée, on peut épargner annuellement 70 à 80.000 journées d'hôpital, c'est-à-dire qu'on fait une économie équivalente au coût d'entretien d'un bataillon d'infanterie à l'hôpital pendant trois mois.

Il est d'ailleurs possible que le mode d'emploi du Salvarsan s'améliore encore dans l'avenir; mais, tel qu'il est, il mérite d'être introduit dans l'armée anglaise, à la condition de tenir compte des indications et des contre-indications et d'avoir une technique sûre.

Sur trois mille injections, aucun accident grave n'est survenu et tous les soldats étaient remis le troisième jour de l'injection. Deux cas de troubles des nerfs craniens semblent dus à l'insuffisance de la dose initiale, car, après une nouvelle injection, ils disparurent rapidement.

— *M. Vennin* (de Paris), médecin militaire, estime que l'introduction de l'arsénobenzol dans les hôpitaux de l'armée, particulièrement sous forme de néo-Salvarsan, est désirable en raison de l'action rapide et intense de ce médicament sur la syphilis. Mais il ne peut cependant constituer qu'une médication exceptionnelle et temporaire, en raison des accidents qui en sont parfois la conséquence et des précautions minutieuses qu'exige son emploi. Tous les procédés simples d'introduction du médicament dans l'organisme, essayés jusqu'ici, ont fait faillite; l'injection intra-veineuse est une manœuvre délicate qui ne peut être effectuée dans de bonnes conditions qu'à l'hôpital; pendant toute la durée du traitement, le malade doit rester en observation à l'hôpital, en raison des accidents possibles; enfin, le contrôle biologique par la réaction de Wassermann ne peut être fait que dans les grands centres où existe un laboratoire de bactériologie. Pour toutes ces raisons, le Salvarsan doit être réservé aux malades en traitement dans les hôpitaux et appartenant à l'une des catégories suivantes : syphilis à la période d'invasion (traitement curatif); syphilis maligne, accidents rebelles au mercure (traitement symptomatique); accidents contagieux (traitement prophylactique).

En dehors de ces cas, le mercure doit rester le médicament de fond, le seul que le médecin militaire puisse utiliser en dehors des établissements hospitaliers.

— *M. Wassermann* (de Berlin) déclare que les recherches faites dans son laboratoire lui ont montré que, avant le 606, il était rare de voir le traitement antisyphilitique agir sur la séro-réaction. Au contraire, depuis le Salvarsan, il est habituellement facile de convertir une réaction positive en une réaction négative, surtout au début de la syphilis; à une période tardive, les spirochètes sont, en quelque sorte, adaptés à l'organisme et il est plus difficile de rendre la réaction négative. Cette réaction a une grande valeur pronostique, car elle indique si l'organisme contient encore des spirochètes; si la réaction est négative, les spirochètes sont tous tués, l'organisme est stérilisé.

La réaction doit être recherchée non seulement dans le sang, mais aussi dans le liquide céphalo-rachidien; habituellement, les deux réactions évoluent dans le même sens; mais il est des cas où la

réaction du liquide céphalo-rachidien est positive, alors que celle du sang demeure négative, et cela, qu'il existe ou non des symptômes nerveux apparents. En cas de syphilis nerveuse latente décelée par la réaction, il est possible, par un traitement intense, de mettre le malade à l'abri des accidents nerveux ultérieurs. Cette réaction du liquide céphalo-rachidien doit être recherchée chez tous les syphilitiques, à quelque stade qu'ils appartiennent, car on a signalé des lésions méningées dès le début de la syphilis.

— *Sir Malcolm Morris et Mc Cormac* (de Londres) ont fait, depuis deux ans, plus de cinq cents injections de Salvarsan chez des sujets jeunes; les injections furent toujours intra-veineuses à la dose de 0,60 à 0,90; jamais ils n'ont eu d'accidents mortels ni de troubles des organes des sens. La fièvre est fréquente dans les jours qui suivent la première injection; si l'eau est redistillée, si toute la solution est autoclavée et amicrobienne, on diminue le nombre des cas de fièvre; mais, parfois, malgré toutes les précautions, la fièvre ne peut être évitée, même après une deuxième injection; il semble s'agir de manifestations anaphylactiques.

Tous les malades atteints de syphilis primaire ont vu leur affection guérir sans récidives ultérieures. Dans la syphilis secondaire, les lésions disparurent rapidement, mais il persistait longtemps une pigmentation; l'état général était amélioré; le Wassermann régressait progressivement et il devenait ordinairement négatif après deux injections; parfois, cependant, il persistait positif pendant plus de trois mois. Dans la syphilis tertiaire, le Salvarsan améliore et guérit des lésions rebelles au mercure, telles des lésions de la langue, du testicule, des troubles cérébraux; les cas de tabes ont été peu améliorés.

Les auteurs préfèrent l'ancien Salvarsan au néo-Salvarsan moins stable; après le traitement arsenical, ils font deux années de traitement mercuriel.

— *M. Mc Donagh* (de Londres) estime que toutes les maladies à protozoaires tendent à guérir spontanément et que le traitement n'a qu'une action accessoire. L'action du Salvarsan dans la syphilis fournit une preuve de l'opinion qu'il soutient, à savoir que l'organisme de la syphilis est un protozoaire parcourant un cycle déterminé dans le corps humain.

Il est partisan de l'excision rapide du chancre. Le Salvarsan lui a donné de meilleurs résultats que le néo-Salvarsan; il fait toujours sept injections intraveineuses dans la syphilis primaire et secondaire, et quinze injections dans la syphilis tertiaire; le Wassermann doit toujours être recherché dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien; mais une réaction négative n'est pas synonyme de guérison.

— *M. Saalfeld* (de Berlin) pense que certains accidents pourraient être évités en diminuant la masse de liquide injectée; il se sert avec avantage de 40 cm³ d'eau distillée pour 0,30 de Salvarsan.

— *M. Basch* (de Budapest) a fait 3.000 injections de Salvarsan; il n'est pas partisan du traitement ambulatoire et estime que tous les malades doivent être traités dans les salles d'hôpital; il a eu quelques accidents et l'un des cas mortels doit être attribué à des excès alcooliques.

— *M. Hallopeau* (de Paris) rapporte les bons résultats qu'il a obtenus avec l'hectine de Mouneyrat dans le traitement abortif de la syphilis. Les doses de 0,10 sont insuffisantes, il faut élever les doses quotidiennes à 0,30 jusqu'à 40 fois, par séries de 10, avec cinq jours d'intervalle entre chacune des séries. Presque constamment, elles sont bien supportées; s'il survenait des troubles de la vision ou de l'ouïe, on cesserait immédiatement cette médication, sauf à la reprendre ultérieurement à doses plus faibles. Les premières injections se font dans la région du chancre, les autres dans les fesses.

— *M. Vilanova* (de Barcelone) est également très satisfait des résultats qu'il a obtenus avec l'hectine.

— *M. Lévy-Bing* (de Paris) a, sans parti pris et sans idées préconçues, cherché à se placer dans les meilleures conditions possibles et à réunir toutes les chances de succès pour tenter la stérilisation de la syphilis par le 606. Il a choisi une dizaine de chancres très récents, chez des malades dont la séro-réaction était encore négative; ces chancres dataient respectivement de trois jours, cinq jours, six jours, sept jours, huit jours, quatorze et quinze jours.

Les doses employées en injections intra-veineuses peuvent compter comme de très fortes doses; 0,40 à 0,60 centigr. de Salvarsan et 0,45 à 0,75 centigr. de néo-Salvarsan, si l'on considère surtout qu'il a débuté d'emblée, sur quelques cas, par une dose de 0,60 centigr. de Salvarsan. Le nombre des injections n'a jamais été inférieur à deux (une seule fois) et il a été de sept chez un malade.

Les injections ont été répétées en moyenne à un intervalle de huit jours, quelquefois même de six jours et moins encore dans un cas.

Or, tous ces malades, sauf trois, ont présenté des accidents secondaires et ces accidents ont été particulièrement graves et généralisés. Ces accidents sont apparus, d'ailleurs, assez rapidement après la fin du traitement: sept jours dans un cas, trois semaines dans un autre, un mois, un mois et demi, deux mois et cinq mois dans les autres cas. Les trois malades qui n'ont présenté, encore à l'heure actuelle, aucune manifestation syphilitique, ont, par contre, vu leur séro-réaction passer progressivement du signe négatif au signe positif; ces trois malades ont reçu leur dernière injection, l'un depuis deux ans, l'autre depuis quatre mois et le dernier depuis un mois. Mais tous les trois ont présenté ou présentent une séro-réaction positive. Devant de telles constatations, on est donc obligé d'admettre qu'il est extraordinairement difficile, pour ne pas dire impossible, de stériliser la syphilis, même si l'on attaque l'infection dès le début de son évolution alors qu'elle semble être encore une maladie locale, et même si l'on emploie des doses fortes et répétées de Salvarsan.

— *M. Leredde* (de Paris) montre que la mortalité de la syphilis, qui est énorme, est due aux cas où la syphilis n'est pas traitée ou ignorée et aux cas où elle est mal traitée.

La stérilisation de la syphilis doit être poursuivie chez tout malade sans exception. Au moins à la période initiale, elle paraît pouvoir être obtenue dans l'immense majorité, peut-être dans la totalité des cas.

Le nombre des syphilis « irréductibles », même chez les malades atteints des formes les plus rebelles, est des plus restreints, et diminue avec l'emploi des agents les plus énergiques, aux doses nécessaires et pendant un temps suffisant.

La stérilisation doit être contrôlée: *a*) par la disparition de tous les symptômes dus à des lésions syphilitiques; *b*) par la disparition de la séro-réaction étudiée par les méthodes les plus sensibles (Hecht-Weinberg, Jacobsthal) et recherchée par l'épreuve de la réactivation; *c*) par la ponction lombaire; *d*) par la disparition de toutes réactions d'origine thérapeutique; *e*) par des procédés à l'étude: luétine (Noguchi).

Les insuccès du Salvarsan s'expliquent par des fautes de technique (insuffisance de doses, traitement trop court) et avant tout par l'arrêt du traitement avant que la stérilisation ait été contrôlée. Comme tout moyen thérapeutique, le Salvarsan doit être bien manié.

— *M. le prof. Blaschko* (de Berlin) estime qu'il est encore trop tôt pour émettre une opinion définitive sur les résultats du Salvarsan et qu'il faut attendre dix ans avant de parler de guérison radicale de la syphilis. Il partage l'avis de M. Basch au sujet du danger du traitement ambulatoire par le Salvarsan; il faut examiner minutieusement chaque malade avant de faire une injection, éliminer les alcooliques, les nerveux, ceux qui abusent du tabac; si l'on suit ces précautions, le nombre des accidents sera moins élevé.

— *M. Fordyce* (de New-York) a fait 6 à 7.000 injections avec un seul décès qu'il attribue à une intoxication arsenicale. Dans la syphilis primaire, 4 à 6 injections de Salvarsan et 10 à 12 de mercure sont suffisantes; dans la période secondaire, il a coutume de faire plusieurs séries semblables. Il a ainsi obtenu, dans la plupart des cas, la guérison de la maladie. Chez la femme enceinte, les résultats ont été excellents en ce qui regarde la mère et l'enfant.

Le tabes est favorablement influencé par un traitement intense de Salvarsan associé au mercure; avec 12 injections de 606 il n'a jamais observé d'accident et, par contre, il a noté une amélioration considérable des symptômes. Si les résultats publiés jusqu'ici dans le tabes sont si mauvais, c'est que, sans doute, on a redouté les effets du Salvarsan sur le système nerveux altéré.

— *M. Schreiber* (de Magdebourg) estime que le Salvarsan n'est pas plus toxique que le virus syphilitique; sur 7.000 cas il n'a eu que 3 morts; un des malades était un alcoolique, le deuxième un paralytique général, le troisième est mort de pneumonie.

Le Salvarsan n'exerce pas d'action nocive sur le système nerveux; au contraire, il guérit les accidents nerveux de la syphilis. S. n'a eu que dix cas de neuro-récidive survenus dans les premiers mois, du fait de doses insuffisantes de Salvarsan. Le néo-Salvarsan est trois fois moins toxique que le Salvarsan, mais il agit plus faiblement; il est très altérable et il faut éviter son oxydation en exposant l'injection à l'air. La concentration des doses est à éviter avec le Salvarsan; mais elle est recommandable avec le néo-Salvarsan.

Ce traitement a été employé dans ces deux dernières années à Magdebourg pour les prostituées; le chiffre des journées de traitement a diminué de moitié. Un grand nombre de filles se sont présentées spontanément à l'examen et la réaction de Wassermann s'est montrée négative au bout de deux ans dans 55 pour 100 des cas. Les meilleurs résultats sont obtenus par l'association du mercure et du Salvarsan.

— *M. Mac Intosh* (de Londres) n'a jamais observé de cas d'intoxication grave; il a fait des recherches comparatives sur la toxicité du Salvarsan et du néo-Salvarsan. Il a prouvé l'innocuité du 606 en l'injectant en solution saline à des individus normaux; il n'observa aucune élévation de température.

— *M. Ullmann* (de Vienne) déclare qu'il n'existe plus aujourd'hui d'adversaires du 606. Il est toutefois nécessaire de s'entourer de toutes les précautions avant de faire une injection; il faut éviter l'accumulation du produit dans l'organisme et s'assurer avant tout de l'état des reins. Le but vers lequel on doit tendre, c'est la guérison radicale de la maladie chez les sujets jeunes.

— *M. le prof. Jadassohn* (de Berne) estime que les cas rapportés par Lévy-Bing constituent une exception; il a toujours observé la guérison des lésions; le traitement associé du Salvarsan et du mercure lui a donné les meilleurs résultats. Il a été l'un des premiers à préconiser les faibles doses au début (0,01) afin de voir si l'organisme est sensible à l'arsenic, surtout à la période secondaire. Il n'a jamais eu de morts, mais il a eu beaucoup de neurorécidives, du fait de l'insuffisance des doses injectées.

— *M. le professeur Hata* (de Tokio) rapporte les résultats obtenus dans le traitement de la syphilis par le Salvarsan dans les hôpitaux du Japon. Il a rassemblé 166 cas étudiés avec soin; jamais il n'a vu de récidives à la période primaire; il a eu 5 récidives sur 46 cas de syphilis secondaire et 13 rechutes sur 104 cas de syphilis tertiaire.

Il a employé également le Salvarsan dans une affection fréquente au Japon et causée par la morsure des rats (rat-bite fever); 15 cas sur 16 ont complètement guéri après une seule injection et le 16ᵉ a cédé à une 2ᵉ injection. Dans tous ses cas, l'auteur n'a jamais eu de décès et il estime que les récidives qu'il a observées sont dues à une insuffisance de traitement.

— *M. Eliasberg* (de Riga) a observé 3 cas de crises épileptiformes après l'injection de Salvarsan, parfois trois mois après. Il est impossible de parler actuellement de l'abortion de la syphilis par le Salvarsan; on connaît en effet des cas de syphilis retardée et des accidents lointains de la syphilis. Il est dangereux de délivrer l'autorisation de mariage avant trois ou quatre ans après le début de la syphilis et l'examen du sang doit être fait très souvent.

C'est dans la syphilis tertiaire que le 606 a donné à l'auteur les meilleurs résultats; dans la syphilis secondaire, les effets sont souvent plus rapides que par le mercure; mais parfois le Wassermann n'est pas modifié et, dans certains cas, Eliasberg a noté une aggravation du cours de la syphilis.

— *M. Heinemann* (de Londres) commence par injecter de petites doses de Salvarsan pour éviter l'anaphylaxie, puis il a recours aux fortes doses et à l'iodure de potassium; il obtient par cette méthode d'excellents résultats et le Wassermann devient bientôt négatif.

— *M. de Mello Breyner* (de Lisbonne) rapporte plusieurs observations de syphilis et de lésions non syphilitiques, ulcéreuses, rebelles à tout traitement, si bien que dans un cas on parlait d'amputation, et qui guérirent rapidement par le Salvarsan. De même pour un cas d'angine de Vincent.

— *M. le prof. Ehlers* (de Copenhague) préconise l'injection intrafessière de 0 gr. 25 de benzoate de mercure (formule Gaucher) en une seule dose; il obtient ainsi des résultats aussi bons qu'avec le Salvarsan au point de vue de la rapidité de la cicatrisation des lésions. Comme accidents, il observa 43 cas de stomatite mercurielle, très fréquemment de l'hydrargyrie cutanée et 3 cas de colite mercurielle dont un mortel chez un alcoolique.

— *M. Berry* (de Paris) rapporte les bons résultats obtenus dans une vingtaine de cas de syphilis avec une nouvelle combinaison soluble iodo-arsénio-mercurielle.

— *M. Dind* (de Lausanne) est d'avis de pratiquer fréquemment des ponctions lombaires au cours de la syphilis, car on arrive à saisir le moment où apparaît une syphilis nerveuse centrale, ne se manifestant par aucun symptôme clinique. On observe souvent en effet dans la syphilis secondaire et même dans la syphilis primaire une hyperpression du liquide céphalorachidien avec une forte lymphocytose. Le Salvarsan améliore ces symptômes en diminuant la pression et la lymphocytose.

— *M. de Silva* (de Lisbonne) a obtenu de bons résultats avec le Salvarsan dans le *traitement du tabes*; 6 malades traités par des injections de 0 gr. 50 de 606 virent leurs symptômes s'améliorer.

— *M. Faure* (de La Malou) estime que le traitement du tabes doit comprendre une hygiène générale, la médication spécifique par le mercure ou l'arsenic (l'hectine de Mouneyrat est préférable au 606), la rééducation motrice, l'hydrothérapie, les cures thermales, le soleil, la lumière, qui agissent mieux sur les douleurs que les drogues anesthésiques.

— *M. Jaworski* (de Paris) préconise, en dehors du traitement mercuriel ou arsenical et de la rééducation motrice, d'agir d'une façon lentement réflexe par la dilatation urétrale ou rectale, la réflexothérapie vertébrale.

— *M. Meirowsky* (de Cologne) a étudié le *cycle de la vie des spirochètes* grâce à une méthode de coloration au bleu de méthyle et au bleu de méthylène, il a pu observer différentes phases de transformation, de division et de bourgeonnement des spirochètes.

— *M. Mac Donagh* montre sur l'écran le cycle vital de l'agent de la syphilis: pour lui le spirochète pâle est le gamète mâle d'un protozoaire, le *leucocytozoon syphilidis* (voir *La Presse Médicale*, 14 Juin 1913, p. 493).

Il pense que la guérison de la syphilis au début est possible; mais il faut faire autant d'injections de Salvarsan qu'il est nécessaire pour rendre le Wassermann négatif dans le sang, dix-sept ou dix-huit heures après la dernière injection. Pendant un an, il administre encore du mercure et de l'iodure.

**Cultures pures de spirochètes.** — *M. Scheresschewsky* présente des vues cinématographiques de spirochètes faites par M. Comandon, avec des cultures obtenues par son procédé.

**Valeur des réactions de fixation dans l'étude des maladies cutanées et syphilitiques.** — *MM. Gaucher et Joltrain* (de Paris) étudient d'abord la *réaction de Wassermann* dont l'importance est actuellement admise par tous. Dans la syphilis primaire, elle apparaît quand l'étape septicémique est franchie; elle peut survenir tardivement dans les chancres indurés avec adénopathie considérable, ou au contraire d'une façon précoce dès le huitième jour dans le chancre de la lèvre.

Dans la syphilis secondaire, le Wassermann est positif dans 80 à 100 pour 100 des cas. Elle est souvent négative dans la syphilis ancienne remontant de quinze à quarante ans; elle est positive dans 60 à 75 pour 100 des cas de tabes, 70 à 80 pour 100 des cas de P. G., 80 à 90 pour 100 de méningites aiguës syphilitiques, 60 à 70 dans les aortites. Elle est fréquente chez les lacunaires, les hydro-aphatiques, la chorée, le vertige de Ménière, dans les leucémies.

A la période primaire, un traitement intense retarde toujours et empêche parfois l'apparition du Wassermann. A la période secondaire, aucun médicament ne fait disparaître pour toujours la réaction. Il est dangereux de se baser uniquement sur le Wassermann pour instituer et diriger la thérapeutique antisyphilitique. On ne doit pas permettre le mariage à un syphilitique de trois à six mois sous prétexte que la réaction est négative.

Le *séro-diagnostic de la lèpre* (Eitner, Gaucher, Abrami) est positif dans presque tous les cas de lèpre tuberculeuse; il est moins constant dans la lèpre maculo-anesthésique et tropho-névrotique.

Dans les *mycoses*, le séro-diagnostic (Widal, Abrami et Joltrain) sera recherché en même temps que les phénomènes de co-fixation et de co-agglutination.

Dans le *mycosis fongoïde*, les auteurs ont obtenu, sur 18 cas examinés, 14 résultats conformes à la clinique, en employant, comme antigène, un extrait alcoolo-éthéré de mycosis fongoïde.

5ᵉ Question. — **Vaccinothérapie des maladies de la peau.**

Après la lecture des rapports des professeurs *Gilchrist* (de Baltimore) et *A. Whitfield* (de Londres) (voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 64), on entend *M. Lassueur* (de Lausanne), qui expose le résultat de ses observations, basé sur 200 cas et plus de 1.000 injections de vaccins de Wright dans la furonculose, les folliculites et l'acné pustuleuse. Il a toujours eu recours au stock-vaccin fourni par la maison Parke-Davis, de Londres, et n'a jamais recherché l'index opsonique pour savoir s'il devait augmenter ou diminuer les doses de vaccin; la clinique seule l'a guidé.

Sur 52 cas de furonculose traités par la vaccination staphylococcique, 50 fois le résultat fut excellent; dans 2 cas de furonculose de la nuque, il n'y a eu qu'une amélioration passagère. Le vaccin agit dans cette affection d'une façon remarquable comme agent curatif et préservatif.

La dose employée fut une première injection de 150 millions de staphylocoques; une deuxième injection, huit jours après, de 200 millions, puis, huit jours après, 250 millions, et, quinze jours après, 500 millions de staphylocoques.

Sur 32 cas de folliculites (simples ou agminées, sycosis), 20 ont guéri après 2 à 3 injections, 8 après 4 à 6 injections; 3 améliorations, 1 échec.

Sur 87 cas d'acné pustuleuse, 56 guérisons, 23 améliorations, 8 échecs.

Dans l'acné comédon pure, l'injection de vaccin de bacille d'acné n'a pas donné de résultats très satisfaisants.

La vaccinothérapie de la furonculose, des folliculites et de l'acné pustuleuse représente une méthode simple, indolore, presque élégante.

La vaccinothérapie de la furonculose et des folliculites à staphylocoques donne des résultats remarquables, incontestablement bien supérieurs à ceux des autres traitements en usage.

La vaccinothérapie de l'acné pustuleuse par le vaccin staphylococcique et de bacilles d'acné donne quelquefois de très beaux résultats, le plus souvent une amélioration passagère. L'inconstance des résultats et la courte durée de l'immunité ne paraît pas devoir exclure l'emploi des lotions antiseptiques, des pommades exfoliantes ou de la radiothérapie dans le traitement de l'acné.

— *M. Rockwell Varney* (de Michigan) estime que la recherche de l'index opsonique est utile pour faire une vaccinothérapie rationnelle. Les vaccins du commerce doivent être rejetés; il faut employer, si possible, le microbe du malade, en cas de furonculose, le staphylocoque doré, associé à d'autres races de staphylocoques. Il est nécessaire de commencer par de petites doses et d'aller progressivement en augmentant sous peine de voir l'affection persister et même s'aggraver.

— *M. Mac Leod* (de Londres) n'a pas été très satisfait des résultats qu'il a obtenus avec les vaccins dans le traitement des divers types de dermatoses. C'est dans les infections staphylococciques aiguës que les vaccins autogènes et même les stock-vaccins donnent les meilleurs résultats; les lésions se dessèchent et disparaissent sans autre traitement; l'injection semble même avoir une action préventive. Dans la furonculose chronique, comme les furoncles récidivants de la nuque et du dos, les résultats sont incertains et habituellement défavorables.

En ce qui concerne les infections streptococciques, l'érysipèle aigu semble influencé par les vaccins, mais l'érysipèle à répétition n'est pas modifié.

Dans l'acné vulgaire, l'auteur employa des autovaccins streptococciques et des vaccins mixtes de staphylocoques et de bacilles de l'acné (bien qu'il ne soit pas convaincu du rôle pathogène de ce bacille); les résultats ont été surtout favorables dans l'acné pustuleuse, mais les rechutes étaient habituelles. Un certain nombre de cas d'acné ont été traités, soit seulement par les vaccins, soit par les vaccins associés au traitement local; la méthode mixte donna les meilleurs résultats.

Dans les lésions tuberculeuses de la peau, la tuberculinothérapie n'a donné que des résultats incertains et décevants.

— *M. Janowski* (de Prague) estime également que dans les tuberculoses cutanées, les résultats sont très variables. Les succès les plus éclatants sont les staphylococcies, les furoncles. L'auteur conseille d'employer des vaccins polyvalents.

**Communications diverses.**

**Etiologie du psoriasis.** — *M. Peyri-y-Rocamora* (de Barcelone) estime que s'il est vrai que le psoriasis est une réaction cutanée propre à l'individu qui en est atteint, la peau du psoriasique réagira toujours en psoriasis sous l'action de tous les irritants et avec les seules variantes qu'entraîne l'âge du sujet. Il est impossible d'admettre l'unité étiologique du psoriasis et il faut rechercher les modalités étiologiques de la réaction. Sans nier l'existence du parasite du psoriasis, l'auteur a vu des cas où le parasitisme n'a aucune part. Il admet plusieurs types de psoriasis : un type névropathique voisin du parapsoriasis lichenoïde et du lichen de Wilson; un type gastro-entéropathique ressemblant au parapsoriasis en plaques et aux séborrhéides et au type hypo-endocrinique (insuffisance thyroïdienne, ovarienne) le plus connu.

**Mycosis fongoïde d'emblée.** — *M. G. Pernet* (de Londres) rapporte un cas de mycosis fongoïde d'emblée chez une femme de 44 ans, qui évolua vers la mort malgré le Salvarsan et les rayons X.

**Cancer arsenical.** — *M. Ullmann* (de Vienne) a observé des cas de cancer multiple de Hutchinson, dus à la médication arsenicale; des cas analogues ont déjà été rapportés depuis l'emploi du Salvarsan.

**Le radium dans le traitement des verrues juvéniles vulgaires et des durillons.** — *MM. Wickham, Degrais et Bellot* (de Paris) ont employé avec de bons résultats le radium dans ces affections.

Le caractère superficiel des verrues planes vulgaires demande l'utilisation des rayons peu pénétrants du radium, le caractère profond de la verrue plantaire demande au contraire l'emploi des rayons pénétrants. Grâce à ceux-ci, d'une façon absolument indolore et sans gêner en rien l'existence des malades, les auteurs ont pu faire disparaître une affection particulièrement douloureuse qui auparavant relevait presque uniquement de la chirurgie.

— *M. Dubreuilh* fait remarquer qu'il a obtenu également de très bons résultats avec les rayons X, dans le traitement des verrues plantaires en particulier. La douleur qui est toujours très marquée disparaît brusquement sous l'influence des rayons X.

**Nodules calcaires sous-cutanés.** — *M. Parkes Weber* (de Londres) montre des photographies et des radiographies d'un malade présentant de nombreux nodules calcaires sous-cutanés, affection très rare.

**Indications tirées de l'examen de l'urine dans le traitement de certaines maladies de la peau.** — *M. Duncan Bulkley* (de New-York) estime que puisque beaucoup de dermatoses ont d'importants rapports avec les échanges des tissus, l'analyse quantitative de l'urine peut donner des renseignements précieux ; la recherche de l'urée et des urates, de l'indican, des sulfates, des chlorures et des phosphates, de la créatinine, du scatol, de l'acide β-oxybutyrique donnera des indications sur le métabolisme du malade et guidera le médecin dans le traitement de certains troubles cutanés.

R. Burnier.

Section VI.

**Médecine.**

**Glycosurie alimentaire consécutive à l'absorption de saccharose.** — *M. J. Le Goff* (de Paris). La consommation du saccharose a pris une extension considérable depuis le commencement du xixᵉ siècle et ne cesse de s'accroître d'une année à l'autre.

La consommation exagérée du sucre présente-t-elle des inconvénients? Peut-être, et on la considère comme l'une des principales causes de l'augmentation des cas de diabète signalés dans tous les pays.

Dans une première série d'expériences (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CLI, p. 1785, séance du 19 Juin 1911), l'auteur a recherché sur l'homme sain dans combien de cas se produisait la glycosurie après une seule absorption de 100 gr. de saccharose.

Pour cela, il a choisi vingt-deux sujets sains et de bonne volonté n'ayant jamais présenté de glycosurie; il leur a fait absorber, le matin, 100 gr. de saccharose dissous dans un verre d'eau. Il avait, au préalable, fait vider la vessie. Les sujets n'ont rien changé à leurs habitudes, ni dans leur alimentation, ni dans

leur travail. Au bout de quatre heures, il a recueilli lui-même les urines qui, à l'examen sommaire, ont produit la réduction de la liqueur cupro-potassique, ce qu'elles ne faisaient pas avant l'expérience. Dans tous les cas, il y a eu saccharosurie, qui a entraîné l'élimination plus ou moins grande de glucose, sauf dans deux cas se rapportant à des sujets jeunes et ne prenant pas habituellement de sucre.

Il a fait cette expérience sur un chien de trois à quatre ans du poids de 14 kilogr. 6.

Ce chien était enfermé dans une cage métallique de 0 m. 90 de longueur, 0 m. 62 de largeur et 0 m. 65 de hauteur, dont le fond, formant plan incliné, permettait de recueillir les urines. Celles-ci, examinées pendant un mois avant le début de son expérience, n'avaient jamais présenté de traces de glucose. Le chien recevait tous les jours une pâtée composée de 1.000 gr. d'eau, 250 gr. de pain, 250 gr. de viande. Par tâtonnements on trouva que la ration alimentaire était de 1.500 gr. par jour, et dans ces recherches cette ration n'a pas beaucoup varié. Quand la pâtée n'était pas mangée entièrement un jour, elle était complétée et donnée le lendemain. Tantôt on donna le sucre en dehors du repas, le matin, quand l'animal était à jeun; tantôt, et c'était le plus souvent, on l'a mêlé à la pâtée. Lorsque la prise se faisait à jeun l'apparition du glucose dans les urines était plus rapide et plus marquée. C'est le 8 Juin 1912 que l'on commença à donner au chien le sucre et on a continué jusqu'à ce jour, donc pendant plus d'une année, à l'exception du mois de Janvier où le sucre fut supprimé.

En tout, pendant la durée de ces expériences, c'est-à-dire pendant plus d'une année, l'animal a absorbé 29 kilogr. de saccharose et, pendant ce temps, il a présenté une glycosurie plus ou moins marquée.

**Classification des diabètes sucrés. L'équilibre azoté.** — *M. Marcel Labbé.* Le bilan de la nutrition permet de distinguer deux grandes catégories de diabètes :

1° Le diabète sans dénutrition où le trouble du métabolisme affecte exclusivement les hydrates de carbone. Il correspond au diabète gras. Le sujet est en état d'équilibre azoté. La glycosurie varie avec l'ingestion des hydrates de carbone; on peut, par le régime, la faire apparaître ou disparaître à volonté; elle est toujours inférieure à l'ingestion des hydrates de carbone. Le sujet possède une tolérance pour les hydrates de carbone; le degré de celle-ci mesure la gravité du trouble glycorégulateur;

2° Le diabète avec dénutrition, dans lequel le trouble du métabolisme porte à la fois sur les hydrocarbonés et sur les matières albuminoïdes. Il correspond au diabète maigre.

L'équilibre azoté est rompu; le malade détruit les albumines de ses tissus; une série de symptômes (ammoniurie, aminoacidurie, augmentation de l'indialysable urinaire et de l'azote colloïdal) prouvent le mauvais métabolisme des albuminoïdes.

La glycosurie, toujours abondante, atteint parfois des chiffres très élevés. Elle est supérieure au chiffre des hydrocarbonés du régime. Elle varie avec l'ingestion des hydrates de carbone et des autres aliments, mais elle ne cesse point par la privation des hydrates de carbone, ni même dans le jeûne absolu. Elle dérive non seulement du métabolisme des aliments, mais aussi de la destruction des tissus corporels. Le trouble glycorégulateur est à son maximum; il n'existe aucune tolérance pour les hydrocarbonés. Ce diabète se complique d'acidose et mène les malades au coma.

Entre ces deux types opposés, il existe des formes intermédiaires; et l'évolution des diabètes graves les montre affectant d'abord la première forme, pour passer ensuite à la seconde. Ce ne sont donc pas deux maladies distinctes, mais des degrés différents d'une même maladie.

A chacun de ces types, répond une thérapeutique particulière.

### Section XXI.

### Pathologie tropicale.

Le Congrès de Londres marquera une date dans l'histoire de la pathologie tropicale. C'est la première fois qu'on a vu fonctionner une section spéciale de médecine exotique; le fait mérite d'être mentionné.

De nombreux rapports et communications ont été présentés; nous ne pouvons les signaler tous. Beaucoup ne présentèrent qu'un intérêt relatif, et la discussion en trois langues, française, anglaise, allemande, fut souvent un peu longue et confuse. Toutefois, la valeur des orateurs inscrits et le nombre des questions traitées montre que la création de cette section s'imposait.

#### Discussion des Rapports.

**Peste.** — Le rapport sur la peste, pour lequel étaient inscrits *MM. Kitasato* (de Tokio), *Glen Liston* (des Indes), *Hata* (du Japon), *Van Logham* (de Hollande), ne nous a rien appris de nouveau. Les orateurs ont apporté des statistiques d'épidémie, des aperçus sur le rôle des rats, mais rien qui ne soit connu. Les communications qui ont suivi, à titre de discussion, sur le rôle des puces *(MM. Martin et Bacot)* ou du tabargane *(M. Wu Lien Teh)* n'ont également apporté aucun fait digne d'être mentionné.

**Béribéri.** — Les rapports de *MM. Eijkmann* (d'Utrech), *Nocht* (de Hambourg), *Funck* (Lister Institut), *Schaumann* (de Hambourg), et les communications de *Braddon* sur les mesures prises contre cette maladie dans l'Inde, et de *Shibayama* (du Japon) sur l'état actuel de l'endémie au Japon, ont reproduit et confirmé ce que l'on savait sur l'importance du riz blanc décortiqué, dans la genèse de la maladie. La discussion a abouti à la mise aux voix des conclusions suivantes :

1° La principale cause du béribéri réside dans l'emploi du riz blanc; 2° les gouvernements sont invités à supprimer autant que possible l'emploi du riz blanc dans les centres atteints, et à varier l'alimentation dans les prisons où règne la maladie; 3° le béribéri n'est pas une maladie contagieuse, et toutes les mesures de quarantaine prises contre les béribériques peuvent être rapportées. Mais sur ce dernier point, l'accord n'ayant pu être fait, *M. Sandwith* (de Londres) proposa de renvoyer l'étude de ces conclusions à une commission; ce qui fut fait, et l'on se sépara sans qu'aucun parti eût été pris.

**Organisation sanitaire sous les tropiques.** — *MM. Hehir* (des Indes), *Hintze* (de Berlin), *King* (de Londres) vinrent successivement exposer ce que chaque nation avait fait dans la lutte contre les moustiques, contre les mouches ou contre les autres parasites; ils rappelèrent le rôle de ces insectes dans la transmission de la malaria, de la maladie du sommeil, de la fièvre récurrente, etc., et montrèrent, par des statistiques, que le meilleur moyen d'assurer l'existence de l'Européen sous les tropiques, était de détruire ces insectes. Après eux, *M. Agramonte* (de Cuba) exposa les résultats qu'il avait obtenus à Cuba.

**Leishmanioses.** — *M. Laveran*, dans son très intéressant rapport, montra ce que sont les leishmanioses qui sont au nombre de trois : une sanguine, qui produit le kala-azar; une cutanée, qui est le bouton d'Orient; une splénique, le kala-azar infantile. Il établit une distinction dans les leishmanioses cutanées, entre la leishmania africaine (bouton d'Orient), et la leishmania américaine (buba, espundia). Après lui, *M. Nattan-Larrier* (du Collège de France) fit ressortir que si, au point de vue morphologique, les différences étaient minimes (forme arrondie, large vacuole, noyau, excavé et périphérique, petite taille du centrosome, dans les leishmania américaines), au point de vue clinique on devait distinguer les deux variétés, la leishmaniose américaine seule atteignant la face et les muqueuses.

Dans la discussion qui suivit, *M. Splendore* (Italie) montra que la buba brésilienne n'était pas toujours due à une leishmaniose, mais aussi à une mycose.

— *M. Crissiuma* (du Brésil) distingua également, dans la buba, les lésions syphilitiques, les lésions mycosiques, le pian et les leishmanioses.

— *M. Gonder* expose, à ce propos, les résultats qu'il obtint à la suite d'injections intra-veineuses ou sous-cutanées chez des souris et des lapins. L'incubation était de deux ou trois mois; il a observé l'infection du foie, de la rate et des reins.

— *M. Row* décrivit également l'infection expérimentale du singe, et des formes de division qu'il obtint dans les cultures.

— *M. Ayres Kopke* a observé un cas de leishmaniose faciale chez un Brésilien; il considère la variété américaine comme bien distincte, et montre les lésions expérimentales qu'il a remarquées chez des cercopithèques.

**Fièvre récurrente.** — Par suite de l'absence des principaux rapporteurs, cette question n'a donné lieu qu'à des discussions de *MM. Balfour* (de Londres), *Darling* (de Panama), *Leishman* (de Londres), sur la fréquence de la maladie dans les colonies anglaises et à Panama.

#### Communication.

**Acclimatement dans les pays tropicaux.** — *M. Tchudnowsky* (de Paris) définit l'acclimatement la faculté innée de tout être organisé, grâce à son système nerveux cérébro-spinal, de pouvoir adapter sa vie physiologique à un autre climat. Les arguments physiologiques que l'on a tirés de l'histoire de la colonisation ne prouvent pas que les races européennes ne puissent parfaitement vivre dans la zone torride, mais certaines régions comme celles où règnent les vents alizés, qui peuvent plus facilement, par suite de leur régularité, transmettre les germes morbides, ne peuvent devenir salubres que si on les cultive; d'autre part il est nécessaire, pour obtenir un bon acclimatement, de faire des exercices physiques au grand air, et d'éviter le surmenage intellectuel; il préconise en conséquence l'exercice méthodique et systématique, intellectuel et physique.

**Différence entre le vibrion cholérique et le vibrion El Tor.** — *M Van Logham* (d'Amsterdam), considère les deux variétés comme différentes, par suite de leurs cultures et de leurs caractères biologiques.

**L'identité probable entre la pellagre et la sprue.** — *M. Stewart* (de Michigan), s'appuyant sur les troubles abdominaux qu'on observe dans la pellagre, et sur les éruptions cutanées qui rappellent celles que l'on observe dans la sprue, considère que les deux affections peuvent être rapprochées, au moins au point de vue du mécanisme pathogénique. (La sprue est ce que nous appelons en France la diarrhée de Cochinchine.)

**Prophylaxie de la malaria dans l'armée aux Indes.** — *M. Hehir* expose les mesures que l'on a prises aux Indes contre le paludisme; elles peuvent se résumer dans la lutte contre les moustiques et sont les mêmes que celles qui ont été prises dans nos colonies françaises.

**Danger de la fièvre jaune pour l'Asie et l'Australie, spécialement après l'ouverture du canal de Panama.** — *M. Van Logham* reprend cette question (qui avait déjà été exposée par *Brumpt* dans *La Presse Médicale*). Il montre que des stegomyia ont pu être retrouvées vivantes dans des paquebots provenant de Java et de Sumatra, et rappelle avec Finlay que la fièvre jaune apparaît d'autant plus facilement que la température est plus élevée. Or, après le percement de l'isthme de Panama, de nombreuses régions de l'Asie et de l'Australie qui présentent une température de 28°6, température optima des stegomyia, seront certainement infectées. Il importe donc que, dès maintenant, des mesures de prévention sévères soient appliquées.

**Notes sur la verruga peruviana et l'Utah.** — *M. Anderson* (d'Oxford), de retour d'une mission en Amérique du Sud et aux Indes occidentales, a pu étudier, à l'hôpital de Lima, trois cas de verruga, dont deux présentaient la forme aiguë, dite maladie de Carrion, avec état typhique. D'après les dernières recherches, il semble que la maladie soit transmise par un *phlebotomus*. Chez ces deux malades, il a observé des papules croûteuses, analogues à celles de la variole, mais elles étaient pédiculées.

L'auteur condamne la pratique qui permet aux malades de retourner dans leur pays avant leur complète guérison. Il considère que le phlebotomus est réellement le moustique propagateur de la maladie, et croit que l'agent infectieux est un virus filtrant. Le traitement de choix lui paraît être le transfert du malade dans une vallée dont l'altitude est plus basse que celle de la région dans laquelle il a contracté sa maladie.

— *M. Daniel Anderson* décrit également une curieuse lésion qu'on appelle l'Utah, et qui se caractérise par des lésions des lèvres et de la face aboutissant à un rétrécissement cicatriciel de l'orifice buccal, que l'on retrouve sur des anciennes statues du Pérou et du Chili. Il s'agit là peut-être d'une mycose ou d'une leishmaniose. De nouveaux examens bactériologiques seront faits à ce point de vue.

**Traitement de quelques cas de maladie du sommeil par le Salvarsan et le néo-Salvarsan.** — *M. Ayres Kopke* (de Lisbonne) a traité de nombreux malades par les injections intra-rachidiennes d'Ehrlich. Avec l'atoxyl les résultats avaient été nuls,

et 2 malades sur 15 avaient présenté des manifestations paralytiques ou épileptiformes, 10 avaient été améliorés. Avec le Salvarsan ou le néo-Salvarsan, les résultats n'ont pas été meilleurs ; l'auteur injectait 6 cm³ d'une solution à 6 pour 1.000. Les malades ont eu de la paralysie de la vessie, des vomissements, et sont morts. A l'autopsie, on constatait de la congestion du lobule paracentral. Dans un autre cas, *M. Kopke* a employé l'injection intra-veineuse qui n'a donné aucune amélioration. Le néo-Salvarsan et le Salvarsan n'amènent donc aucune modification de la maladie à la période d'envahissement des centres nerveux.

**Traitement de la maladie du sommeil par le galyl.** — *MM. Tanon et Dupont* rappellent qu'ils ont obtenu des améliorations considérables de la maladie du sommeil avec les dérivés arsenicaux de Mounayrat. Leurs observations montrent que la régression des ganglions et la disparition des trypanosomes, prouvées par la non-infection du singe rouge, après injection intra-péritonéale de 10 cm³ de sang et de 8 cm³ de liquide céphalo-rachidien du malade, se sont maintenues. Le galyl et le ludyl leur semblent donc indiqués dans le traitement de la maladie du sommeil puisque, en admettant qu'il ne s'agisse que d'amélioration, ils permettraient d'obtenir à coup sûr la stérilisation des malades infectés.

**Traitement prophylactique de la maladie du sommeil.** — *M. Primet*, délégué par le ministre des Colonies, indique la gravité de la lutte contre la maladie du sommeil; dans le continent africain, des agglomérations entières jadis florissantes ont disparu. Des régions indemnes sont actuellement contaminées, la maladie s'étend progressivement. M. Primet montre que le traitement prophylactique de la maladie du sommeil employé par *MM. Aubert et Heckenroth*, dans l'Afrique équatoriale française, est appelé à rendre les plus grands services. On injecte, à titre préventif, 1 gr. d'atoxyl en quatre ou cinq fois, sous la peau, et on obtient ainsi une stérilisation complète pendant huit à dix mois.

**Organisation et fonctionnement des services de santé coloniaux.** — *M. Primet* résume l'état des services qui fonctionnent aux colonies pour assurer la prophylaxie des maladies infectieuses. Les services de santé coloniaux comprennent :

*En France* : A. — Le service de l'Administration centrale et du Département des Colonies, se divisant ainsi :

*a*) Inspection générale du service de santé ;

*b*) Conseil supérieur de santé ;

*c*) Assistance médicale des fonctionnaires relevant du ministère des Colonies et de leurs familles, tant dans les services hospitaliers que dans les maisons de convalescence ;

*d*) Le personnel en congé, détaché aux Instituts Pasteur ou dans les cliniques de psychiatrie ;

B. — L'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales ;

C. — Le service médical des troupes coloniales stationnées en France, en Algérie, en Tunisie et des établissements affectés à ces troupes.

*Aux Colonies* : A. — Le service médical des troupes aux Colonies ;

B. — Le service hospitalier ;

C. — Le service de police sanitaire maritime, de protection de la santé publique et de prophylaxie des maladies évitables ;

D. — L'assistance aux indigènes.

*A l'Etranger* : Le service des missions et le service médical des ambassades, consulats ou légations.

Les principes directeurs qui président à l'organisation actuelle de tous ces services sont :

Rôle prépondérant de l'hygiène sociale ; — Médecine, surtout générale et préventive, basée sur les découvertes pasteuriennes ; — Unité de direction ; — Personnel technique européen spécialisé et suffisant ; — Collaboration active et méthodique des indigènes d'après leur degré d'instruction professionnelle ; — Adaptation en quelque sorte progressive et constante de la science moderne européenne aux ressources de chaque colonie ;

Mise en valeur des conquêtes coloniales, à l'aide du facteur essentiel « la Santé ».

**Epuration des eaux aux colonies.** — *M. Primet* préconise le procédé employé par *MM. Laurent et Lambert*, qui consiste à employer le permanganate de potasse, en excès ; on détruit cet excès par l'hyposulfite de soude et on le coagule par addition d'alun et de carbonate de soude. L'eau est ensuite filtrée et devient propre à la boisson, ne contenant qu'une trace infime de sulfate de soude et de sulfate de potasse.

**Fièvre récurrente.** — *M. Stephens* (de Liverpool) reproduit des statistiques comparées de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Au point de vue de la fréquence des parasites dans le sang, il a pour sa part obtenu 64 examens positifs pour 100, chez les malades examinés deux jours après le début de la maladie, et 58 pour 100 seulement sur 40.928 cas examinés au moment de l'entrée à l'hôpital. Ses observations concordent avec celles de Bérenger-Féraud, de Stephens et Christophers, Bentley, etc., sur l'époque à laquelle survient le premier accès. On voit, en effet, que 71 pour 100 des malades sont atteints à leur troisième année de séjour, et 12 pour 100 à leur huitième année.

— *M. Sambon* s'élève contre l'origine maligne pure de cette affection, et fait remarquer qu'elle existe toujours dans certaines régions comme la campagne romaine, alors que le paludisme y a beaucoup diminué.

— *M. Marie* (de Jérusalem) considère que la fièvre bilieuse hémoglobinurique est dans tous les cas une manifestation du paludisme. Il a retiré de bons effets de l'administration du chlorure de calcium pendant l'accès et recommande la quinine dans tous les cas, après l'accès, en injections sous-cutanées.

**Contribution à l'étude de l'halteridium des oiseaux.** — *M. Vasielewsky* (d'Heidelberg) décrit les formes du parasite dans le sang des oiseaux, et résume les travaux de Grassi et de Sergent sur ce sujet.

**Démonstration sur la filaire et l'éléphantiasis.** — *M. Bahr* (de Londres) fait une très intéressante communication sur l'éléphantiasis filarien. Il montre, à l'aide de coupes microscopiques, que les embryons de filaire embolisent les capillaires lymphatiques où ils se calcifient, ce qui explique les troubles permanents que détermine quelquefois cette affection.

— *M. Fulleborn* considère que ces coupes démontrent complètement que l'éléphantiasis est due à des embolies lymphatiques.

— *M. Black* rappelle à ce propos que Bancroft avait le premier entrevu la transmission de la filariose par le moustique, comme le prouvent des lettres écrites à Manson en 1874.

**Sur l'évolution du porocephalus.** — *M. Fulleborn* (de Hambourg) montre, à l'aide de projections, le développement du parasite dans l'organisme du singe. Il apporte également des photographies de lésions humaines et de porocéphalose chez les serpents au Cameroun. Il décrit le mécanisme de la péritonite qui a lieu par effraction.

**Développement des spirilles de la fièvre récurrente.** — *M. Leishmann* (de Londres) décrit des formes de conservation des spirilles dans le corps des tiques infectées. Celles-ci peuvent ne plus être infectantes et cependant on trouve dans leur organisme des corps munis de quatre ou cinq granulations réfringentes. Lorsque les tiques sont soumises à une température convenable, ces corps donnent naissance à des spirilles capables de reproduire la maladie primitive.

**Sur les variétés de coloration des éléments figurés du sang dans le diagnostic des maladies tropicales.** — *M. Schilling-Torgau* (de Hambourg) décrit les variétés de forme des leucocytes et des globules rouges que l'on rencontre dans le sang normal et dans le sang pathologique. Il insiste sur l'utilité des tableaux diagnostiques qu'il a établis et qui constituent des fiches diagnostiques pour l'examen du sang.

L. Tanon.

# ANALYSES

**Henri Claude et Mlle M. Loyez** (de Paris). ***Les voies de propagation du cancer secondaire du cerveau*** (*Encéphale*, n° 7, 1913, 10 Juillet, p. 6 à 20 avec 4 planches hors texte). — On admet généralement que la métastase des carcinomes se fait, comme pour les formations métastatiques des autres organes, par la voie des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ainsi que leur extension et leur accroissement dans le cerveau lui-même.

Au contraire, dans les deux cas rapportés par les auteurs, la propagation des cellules cancéreuses dans le tissu cérébral a paru se faire uniquement par les gaînes péri-vasculaires en communication avec les espaces arachnoïdiens. En effet, aux stades de début de l'invasion carcinomateuse, ces gaines se sont montrées chargées d'éléments néoplasiques, alors qu'il n'en existait encore ni dans les vaisseaux, ni dans leurs parois ; ce n'est que plus tard que le tissu néoplasique, se développent et rompant les gaines, va s'étendre au delà dans le tissu nerveux.

Ce mode de propagation est mis en lumière par l'examen histologique de ces deux malades.

Dans le premier cas, il s'agit d'un épithélioma primitif du sein qui, malgré l'absence de récidive locale et longtemps après l'intervention, s'est propagé au foie et à la dure-mère, avec envahissement secondaire de la substance cérébrale sous-jacente. C'est en passant par les espaces arachnoïdiens que les éléments néoplasiques, partis de la dure-mère, ont pénétré dans les gaines lymphatiques des vaisseaux méningés et de là dans leurs ramifications corticales.

Mais la propagation peut aussi se faire par l'intermédiaire des gaines périvasculaires sans qu'il y ait eu de métastase des méninges cérébrales : c'est ce que montre le second cas. Ici, consécutivement à un épithélioma primitif du sein, il s'est formé un volumineux foyer métastatique dans la région rachidienne lombaire et de multiples petits foyers encéphaliques. Mais si l'on considère que l'invasion cérébrale est encore tout à fait à son début, tandis que l'état de développement de la tumeur rachidienne indique une formation déjà ancienne et que, outre son début tardif, la pénétration ne s'est pas faite par la voie sanguine, il faut en conclure qu'elle ne représente pas une métastase directe du cancer mammaire qui n'a pas présenté de récidive locale, mais qu'elle s'est produite secondairement à la tumeur lombaire, et que la dissémination des cellules carcinomateuses s'est faite par la voie du liquide céphalo-rachidien. En effet, des éléments néoplasiques détachés de la dure-mère rachidienne ont pu tomber dans le cul-de-sac arachnoïdien inférieur et de là être transportés par le liquide céphalo-rachidien jusque dans les espaces péri-encéphaliques ; sans se fixer dans les méninges, ils ont pénétré ensuite dans les profondeurs des gaines périvasculaires des vaisseaux corticaux, et c'est là seulement qu'ils se sont fixés et ont constitué les petites métastases révélées par l'examen.

De l'étude de ces deux cas, les auteurs concluent que si la propagation métastatique du carcinome au cerveau peut se faire par la voie sanguine qui est la seule reconnue jusqu'ici, elle peut aussi se produire, dans certains cas tout au moins, par l'intermédiaire des gaines périvasculaires, les éléments néoplasiques passant directement des espaces sous-arachnoïdiens dans les gaines des vaisseaux méningés et de là dans leurs ramifications corticales.

Ce processus d'invasion du tissu encéphalique, qui probablement se produit dans bien d'autres affections du système nerveux, permet de comprendre comment, dans un certain nombre de maladies infectieuses qui frappent les méninges, telles que la syphilis, la tuberculose, une réaction inflammatoire primitive des méninges peut se transmettre à la corticalité et y déterminer des lésions diffuses d'encéphalite. L'essaimage néoplasique dans le cerveau est donc à rapprocher de la diffusion des foyers infectieux. Mais, pour qu'il se produise par la voie indiquée, il faut nécessairement qu'il y ait eu au préalable dissémination des éléments néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui ne peut avoir lieu que s'il existe une métastase méningée.

Il ressort également de l'étude de ces deux cas que le cancer secondaire du cerveau est une forme très particulière des tumeurs de cet organe. Il ne reste pas localisé, il tend à se généraliser dans toutes les parties de la masse encéphalique. Aussi paraît-il devoir échapper plus que toute autre tumeur à une intervention chirurgicale. A côté, en effet, de la néoformation principale qui commande la symptomatologie, on retrouve une quantité de petits foyers disséminés qui deviendront le point de départ de nodules cancéreux, lesquels pourront donner lieu à des phénomènes nouveaux, distincts des phénomènes initiaux.

P. Hartenberg.

# FIBROME PUR DU CÆCUM

PAR MM.

J.-L. FAURE et Bernard DESPLAS

Chirurgien des hôpitaux. Interne des hôpitaux.

Les tumeurs du cæcum sont mobiles et cette mobilité constitue un des meilleurs signes différentiels entre le cancer et la tuberculose du cæcum. Ces tumeurs occupent habituellement la fosse iliaque droite et leur histoire intestinale est le plus souvent très nette.

On comprend que l'on peut songer, malgré son extrême rareté, à une tumeur bénigne du cæcum chez un sujet jeune, bien portant, qui ne se plaint d'aucun trouble intestinal et présentant dans la fosse iliaque droite une tumeur dure, régulière, non adhérente au plan postérieur, parfaitement mobile.

Le diagnostic devient tout à fait impossible, si la tumeur est prolabée dans le petit bassin : on constate une tumeur intra-pelvienne, rien ne fixe l'attention sur la fosse iliaque droite et, comme le montre l'observation qui suit, plusieurs médecins diagnostiquent un fibrome utérin pour une tumeur fibreuse bénigne du cæcum.

Mme A..., âgée de 24 ans entre dans le service le 3 Décembre 1912 pour une tumeur intrapelvienne diagnostiquée fibrome utérin et pour lequel un médecin conseillait une myomectomie.

C'est au commencement de l'année 1912, que la malade, qui avait été jusque-là très bien portante, commence à éprouver dans la fosse iliaque droite des douleurs à maximum nocturne. C'étaient des tiraillements, des sensations de pesanteur que la malade localise au voisinage du point de Mac Burney; intermittentes, ces douleurs très légères n'inquiétaient pas la patiente.

Aux mois de Mars et d'Avril, ces douleurs reparaissent, toujours fugaces et discontinues. A la même époque, la malade constate une grosseur siégeant au-dessus de la symphyse pubienne et mobile à la palpation.

En Mai 1912, bien que la malade ait eu ses règles régulières, elle consulte une sage-femme pour l'augmentation anormale du volume de son ventre, et celle-ci lui assure qu'elle est enceinte de quatre mois.

A partir de cette époque, la malade maigrit, elle continue à voir régulièrement ses règles, elle a des nausées, elle est très constipée et elle remarque que la tumeur intra-abdominale sus-pubienne augmente de volume.

Pendant quelques jours, la malade a des selles rougeâtres : couleur de confiture de groseilles. Ce phénomène ne s'est pas reproduit. Et son ventre continuant à grossir, elle fut examinée par un médecin qui fit le diagnostic de grossesse au cinquième mois.

En Septembre 1912, les douleurs réapparaissent avec les mêmes caractères.

L'abdomen continue à grossir, les règles sont normales, la malade maigrit, a quelquefois des nausées après les repas.

En Novembre 1912, la malade consulte M. Bonnaire qui fait le diagnostic de fibrome utérin.

Au mois d'Octobre, la malade, qui se croit enceinte, sent remuer, cependant que ses matières fécales, qui avaient été quelquefois colorées en rouge, deviennent absolument noires; il n'y a ni peaux, ni glaires, ni débâcles diarrhéiques. La constipation, qui est opiniâtre, ne cède qu'aux lavements et aux purgatifs.

A son entrée à l'hôpital, elle présente une grosse tumeur abdominale et intrapelvienne dont le pôle supérieur arrondit déborde la symphyse pubienne de 5 travers de doigt; la tumeur s'étend également à droite et à gauche dans les fosses iliaques. Elle est dure, mate, absolument indolore, immobile. Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale.

Le toucher montre un col gros, dur, peu mobile, repoussé en avant. L'utérus, dont on ne perçoit pas le fond, semble faire corps avec la tumeur abdominale, le petit bassin est occupé par cette masse dure lisse, régulière, dont les mouvements se communiquent au col.

En présence de ces signes, on fait le diagnostic de fibrome utérin.

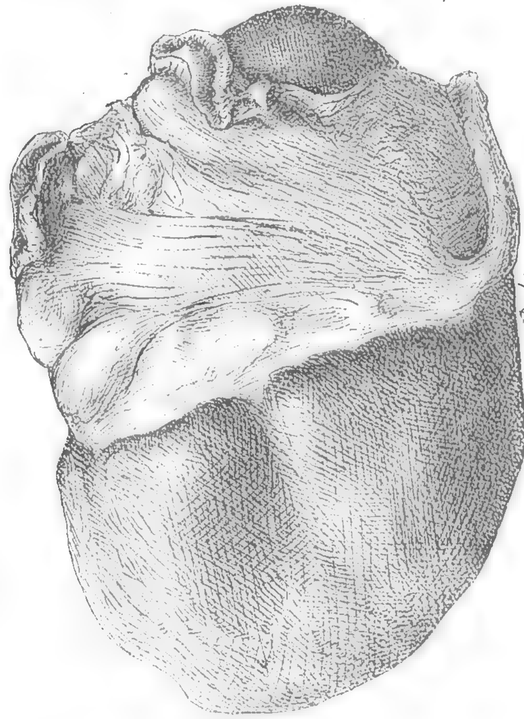


Figure 1.

Aspect de la tumeur après le désenclavement. Le pôle supérieur et le cæcum étaient inclus dans le petit bassin.

Le 14 Décembre 1912, nous opérons la malade.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, on aperçoit une tumeur grosse comme une tête d'enfant incluse dans le petit bassin et encapuchonnée à son pôle supérieur par ce que l'on croit être le côlon transverse, la tumeur est désenclavée et c'est alors qu'on se rend compte que la tumeur est coiffée par le cæcum et l'appendice, qu'elle dépend du cæcum, et que l'utérus, absolument normal, est couché en rétroversion, les annexes sont libres et la tumeur n'a aucun rapport avec l'appareil génital.



Figure 2. — Coupe de la tumeur par M. Boidin.

On enlève cette tumeur cæcale par section de l'intestin grêle à 10 cm. de la valvule iléo-cæcale, par section du côlon ascendant à deux travers de doigt au-dessus du pôle supérieur de la tumeur.

Suture des deux sections intestinales et coliques et anastomoses latéro-latérale iléo-colique.

On résèque la moitié inférieure du grand épiploon épaissi et enflammé.

On draine latéralement par une incision faite au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Hémorragie pariétale que l'on arrête difficilement. Suture de la paroi au catgut et aux agrafes.

Les suites opératoires furent simples; au troisième jour, ablation du drain. Au neuvième jour, on enlève les agrafes. Les fonctions intestinales sont normales.

Le 2 Janvier 1913, la malade a une brusque élévation de température à 40 avec frissons et mauvais état général. Rien aux poumons, rien à l'abdomen, pas de vomissements. Le toucher vaginal montre que le cul-de-sac de Douglas est occupé par une masse assez volumineuse; un peu fluctuante. On pense à un hématome collecté dans le Douglas provenant de l'hémorragie assez abondante qui s'était produite quand on avait fait le drainage latéral, qui n'avait pas été complètement arrêtée et qui, suivant le drain, s'était collectée dans le Douglas. On fait une colpotomie au bistouri, incision longitudinale; il s'évacue un demi-litre de sang et de pus. Drainage. La température tombe à 37°, on enlève les drains six jours après. La malade sort de l'hôpital complètement guérie, mangeant bien, engraissant, et avec des fonctions intestinales tout à fait normales.

La tumeur a 14 cm. de haut, 11 cm. de large, 8 cm. d'épaisseur, elle pèse 700 gr.

C'est un ovoïde globuleux régulier avec un pôle inférieur libre de toute adhérence; le pôle supérieur est absolument collé à la face postérieure du cæcum et de la portion originelle du côlon ascendant.

Le cæcum est couché obliquement sur le pôle supérieur séparé de la masse par un sillon très net.

L'appendice est appliqué sur le flanc gauche de la tumeur et le méso-appendice est étalé à sa face interne, la tumeur était basculée, et son pôle supérieur était dans le Douglas.

Il est absolument impossible de séparer le gros intestin de la tumeur, qui a un développement intrapariétal sous-péritonéal.

En ouvrant suivant son grand axe cette tumeur, on constate qu'elle est composée de tissu fibreux irrégulièrement disposé, de consistance ferme, égale en tous points.

Dans la zone de contiguïté intestinale, la muqueuse cæcale est libre sur la tumeur, sans aucune altération ni inflammation.

L'examen histologique, ainsi qu'en témoigne la planche ci-jointe, a permis de reconnaître l'intégrité de la muqueuse, et, immédiatement sous elle, un tissu fibreux pur sans aucune fibre musculaire. En aucun point, ce tissu fibreux ne prend les caractères du sarcome.

***

Les tumeurs bénignes du cæcum et plus généralement les tumeurs bénignes de l'intestin sont à peine signalées par les classiques.

Heurtaux, de Nantes, dans les *Archives provinciales de chirurgie*, 1899, tome VIII, page 701, étudie les tumeurs bénignes de l'intestin.

Ces tumeurs sont exceptionnelles. Heurtaux a recueilli : 4 cas d'adénomes; 3 cas de fibromes; 32 cas de myomes; 8 de lipomes; 3 cas d'angiomes.

Laissant de côté les tumeurs, angiomes, lipomes, adénomes, nous analyserons les cas de fibromes et de myomes qui se rapprochent davantage de notre observation de fibromes purs, Heurtaux publie trois observations :

Deux personnelles relatives à des tumeurs fibreuses pédiculées intracavitaires du rectum.

L'autre de Jansen, *Compte rendu de la Société médicale de Riga*, 16 Avril 1886 :

Femme âgée de 35 ans. Tumeur grosse comme le poing siégeant sur le trajet du côlon à gauche, sous les côtes, mobile et dure se traduisant par des troubles digestifs graves et de l'anémie.

Laparotomie médiane. Côlon réséqué [sur une lar-

geur de 13 cm. Au huitième jour, garde-robe. Guérison complète. Fibrome parti du tissu cellulaire sous-muqueux.

Rudolf Steiner, cité par Heurtaux, a publié, en 1897, dans le *Beitrag zur klin. Chirurgie*, 58 cas de myomes du tube digestif.

Heurtaux publie le résumé de 32 cas qui paraissent indéniables.

Aussi fréquents chez l'homme et chez la femme, ils s'observent entre 20 et 60 ans.

Ils siègent 16 fois sur le grêle;
— 2 — — la r. iléo-cæcale;
— 1 — — appendice;
— 4 — — côlon;
— 8 — — rectum.

S'ils se développent quelquefois vers la cavité péritonéale, ils se portent le plus souvent vers la cavité intestinale : *myomes cavitaires*.

Ils sont sessiles ou pédiculés et, dans ce cas, le pédicule est quelquefois si mince qu'il se rompt et la tumeur est alors directement expulsée par les voie naturelles.

Ils se forment par prolifération des cellules musculaires lisses ou bien de la muscularis mucosæ, ou, pour Klebs, par prolifération du tissu conjonctif et musculaire des petites artères pariétales.

Leur volume varie de celui d'une noix à celui d'une orange; mais Semm signale un myome développé aux dépens de la paroi antérieure du rectum, pesant 12 livres et qui fut diagnostiqué kyste de l'ovaire.

Leur structure est banale, tout à fait comparable à celle des fibro-myomes utérins.

Quant à leur symptomatologie, Heurtaux montre qu'elle est le plus souvent fort imprécise.

Dans deux cas, ces tumeurs furent découvertes à l'autopsie.

Dans huit autres, elles se révélèrent par un accident aigu d'invagination.

Chez dix-huit malades, on put observer quelques symptômes digestifs, exceptionnellement une tumeur abdominale.

Ce que l'on trouve le plus fréquemment dans l'histoire clinique des malades, ce sont des douleurs abdominales à type de coliques, à point de départ localisé, du ballonnement du ventre, des nausées et des vomissements.

La constipation est habituelle, avec débâcles diarrhéiques contenant du sang et des mucosités.

L'évolution est très lente et l'état général ne s'altère pas même au bout de vingt ans.

La complication la plus fréquente est l'invagination qui fait découvrir la tumeur jusque-là méconnue.

De ces 32 malades : 24 ont été exactement suivis, 17 ont été opérés, 14 guérisons, 2 morts, 1 résultat inconnu, 7 n'ont pas été opérés, 2 guérisons par rupture spontanée du pédicule, 5 morts par septicémie et invagination.

Quant au diagnostic, Heurtaux distingue trois cas : exceptionnellement, la tumeur est perçue à travers les parois abdominales, le plus souvent, il n'existe que des troubles intestinaux; rarement, il y a association de tumeur et de troubles intestinaux.

Aucune des observations publiées par Steiner n'a rapport à un fibrome isolé du cæcum.

Les trois observations suivantes résumées par Heurtaux ont trait à des tumeurs myomateuses développées dans la région iléo-cæcale et dont une avait été confondue avec un kyste de l'ovaire.

1° Pellizari. — Soc. med. fysica florentina (*Centralblatt für Chirurgie*, 1875, p. 223).

Jeune fille. Région iléo-cæcale, tumeur de 500 gr. Diagnostic : kyste de l'ovaire. Iléus, expulsion spontanée de la tumeur; guérison.

2° Flenier. — *Wirchows Arch. für pathol. Anat.*, 1885, t. CI, p. 496.

Homme, 52 ans. Tumeur sur l'iléon au voisinage de valvule iléo-cæcale. Invagination. Résection de l'intestin par Czerny. Guérison.

3° Lode. — *Wiener klinische Wochenschrift*, 1894.

Homme 66 ans. Tumeur sous-séreuse iléale à peu de distance du cæcum. Depuis deux ans, vomissements avec malaise de plusieurs heures; tumeurs douloureuse de région cæcale. Mort.

Notre observation vient ajouter à l'histoire clinique des tumeurs de l'intestin un fait nouveau, c'est l'extrême mobilité de ces formations. Prolabée dans le Douglas, incluse dans la cavité pelvienne, la tumeur fibreuse du cæcum se révélait par des signes physiques absolument identiques à ceux d'un fibrome utérin.

De toutes les observations signalées par Heurtaux, celle de Pellizari dont nous avons donné le résumé, relate l'histoire d'une tumeur iléo-cæcale, diagnostiquée kyste de l'ovaire; c'est le seul cas qui se rapproche de notre observation.

Notre malade avait présenté des troubles digestifs qu'il était difficile de rattacher à une tumeur cæcale : la fosse iliaque droite était libre; mais qu'il était légitime de considérer comme secondaires à une appendicite chronique.

Les tumeurs bénignes du cæcum, sont donc exceptionnelles, leur diagnostic est difficile, mais l'intervention chirurgicale faite au sujet d'une erreur de diagnostic, donnera, comme dans notre observation, de bons résultats.

Possibilité d'une erreur de diagnostic, mais excellence du résultat opératoire, tels sont les caractères qui doivent pratiquement s'attacher à la notion des tumeurs bénignes du cæcum.

## XVII° CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

**(LONDRES, 6-12 Août 1913.)**

(*Suite* [1].)

### Section V.

### Thérapeutique.

**Radiumthérapie de la leucémie myéloïde.** — ***MM. Louis Rénon, Degrais et Dreyfus*** (de Paris). La radiumthérapie a une action immédiate très puissante sur la leucémie myéloïde, aux doses massives de 30 à 33 centigr. de sulfate de radium appliquées pendant vingt-quatre heures sur la rate hypertrophiée. Après trois ou quatre applications, le volume de la rate redevient normal, le nombre des globules blancs tombe au taux physiologique, l'équilibre leucocytaire se rétablit et tous les signes généraux disparaissent. Telle a été l'évolution observée chez cinq malades dont deux, antérieurement, avaient été soumises sans résultat aux rayons X. Une troisième n'avait pas été améliorée par les rayons X et le benzol. Ce dernier n'avait pas eu d'action chez une quatrième malade.

Cependant, de nouvelles poussées leucocytaires, auxquelles ont succombé deux de nos malades, peuvent se manifester dans les deux à dix-huit mois qui suivent la cessation du traitement; malgré la reprise de celui-ci, tardive, il est vrai, dans ces deux cas, l'effet leucopénique ne s'est plus manifesté, soit par suite d'une insuffisance de doses, soit à cause d'un espacement trop grand des applications de radium.

L'action du radium paraît analogue à celle des rayons X, bien que ses effets immédiats soient plus rapides; mais, en raison de la différence possible de leurs effets physico-biologiques, il conviendrait de les alterner ou de les associer.

Très facilement utilisable chez les malades non transportables, capable d'arrêter pour un temps appréciable la marche de la leucémie myéloïde, la radiumthérapie mérite d'être utilisée dans le traitement de cette affection.

**L'exercice électriquement provoqué ou ergothérapie passive dans les maladies par ralentissement de la nutrition.** — ***M. J. Bergonié*** (de Bordeaux). L'auteur, après quelques considérations, destinées à démontrer que le développement musculaire n'est pas tout dans la vie de l'individu, indique que les maladies par ralentissement de la nutrition, l'ergothérapie, ou thérapeutique par augmentation de l'énergie dépensée, est la médication étiologique la plus rationnelle.

Mais on ne peut assimiler, comme on le faisait autrefois, le nerf à un fil télégraphique qui ne dépense aucune énergie propre (Gley). Il y a donc usure du système nerveux toutes les fois qu'il y a effort physique.

L'ergothérapie passive, par le travail musculaire électriquement provoqué, donne la solution curative cherchée : surproduction thérapeutique réglée du travail mécanique et de la chaleur, avec repos complet du système nerveux.

Après avoir décrit l'excitant électrique dont il se sert, la distribution des courants au moyen d'un métronome inverseur, leur graduation au moyen d'un tableau spécial, les combinaisons d'électrodes au nombre de douze, qui peuvent convenir à chaque cas, l'installation du malade, qui est un point de technique des plus importants, l'auteur passe en revue les effets de l'ergothérapie passive sur le développement musculaire, la nutrition des os et des articulations, l'action sur la circulation, et enfin l'action générale sur les maladies de la nutrition.

Pour l'obésité, entre autres, il revient à nouveau sur cette notion : qu'un obèse ne maigrira, bien qu'on ait considérablement augmenté, par l'ergothérapie passive, ses dépenses énergétiques, que s'il ne *couvre pas* ses dépenses par des recettes alimentaires augmentées proportionnellement.

Le travail se termine par des courbes d'obèses ou de rhumatisants, suivis pendant plusieurs mois, quelquefois plusieurs années.

**La kinésithérapie dans le traitement des maladies nerveuses.** — ***M. Kouindjy.*** La kinésithérapie, avec les quatre agents qui la compose, le massage méthodique, la rééducation, la mécanothérapie et la gymnastique, forme un ensemble des moyens thérapeutiques, qui rend le plus grand service dans le traitement des affections nerveuses.

Le massage méthodique se place en premier lieu grâce à son action directe sur le muscle et aussi grâce à son action sur la fibre nerveuse elle-même. Son action sur la tonicité musculaire le rend indispensable dans la thérapeutique des troubles moteurs des maladies nerveuses, puisque l'hypotonie musculaire, sous forme d'atrophie musculaire et de parésie, est la manifestation la plus fréquente dans les troubles moteurs d'origine nerveuse. En effet, le massage stimule la tonicité musculaire, contribue à rétablir sa fonction et restaure la nutrition propre du muscle. Sur le nerf, le massage agit comme excitant et comme sédatif. La percussion et le pétrissage agissent comme excitants du nerf; les effleurages et la vibration en agissent comme sédatifs.

Pour que le massage puisse rendre tout son effet, il faut que son application soit faite d'une façon méthodique. Dans le massage des contractures, l'auteur a établi les principes du massage méthodique, qu'il utilise couramment dans le traitement de toutes formes de paralysie. D'après ces principes, il masse, surtout dans le début du traitement, les muscles en hypotonie (parésie, atonie ou atrophie), et il laisse sans massage les muscles en hypertonie (contracture). De cette façon, nous rétablissons

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683; n° 68, p. 690; n° 69, p. 698; n° 70, p. 708 et n° 71, p. 714.

la tonicité des groupes musculaires antagonistes au même niveau, ce qui contribue à rétablir le jeu régulier dans le fonctionnement des antagonistes.

Quand le tronc nerveux est accessible à la main, il faut le traiter d'abord par des effleurages, suivis des pressions superficielles et de vibrations manuelles ou mécaniques. Quand le nerf n'est pas accessible à la main, le pétrissage et les pressions profondes permettent de le masser à travers du muscle et du tissu cellulaire.

L'un des rôles principaux du massage est son effet sur la nutrition des tissus. D'où il suit, qu'outre l'action du massage méthodique sur le muscle et sur le nerf, il agit encore sur la circulation veineuse et lymphatique. D'où il suit aussi qu'il faut compléter le massage des muscles et des nerfs par le massage des infiltrations, des épanchements articulaires, des gaines tendineuses et des ligaments. Dans beaucoup de cas, il serait également utile de compléter le massage précédent par un massage abdominal, afin d'activer la diurèse et lutter contre l'atonie viscérale d'origine nerveuse.

La rééducation de la marche et des mouvements est le second agent kinésique principal qui trouve une vaste application dans le traitement des maladies nerveuses. Elle a pour but de restaurer l'harmonie interrompue dans la coordination des mouvements. Comme cette harmonie dépend à la fois du centre encéphalique qui commande le mouvement de la moelle épinière qui transmet ce commandement et de la contraction musculaire qui le réalise, la rééducation des mouvements devient un agent physique avec une action multiple, dont les effets se répercutent simultanément sur le cerveau, sur la moelle et sur la tonicité des muscles en jeu. Elle n'agit pas toujours de la même façon dans toutes les maladies nerveuses. Ainsi, elle agit favorablement dans l'ataxie locomotrice, dans l'hémiplégie, dans les névrites, les poliomyélites, les crampes professionnelles, la maladie de Little, etc. Mais elle laisse à désirer dans les affections telles que la paralysie agitante, la sclérose en plaques et le Friedreich. Elle est surtout peu efficace dans les deux dernières maladies, ce qu'on peut expliquer par le manque d'attention dont font souvent preuve ces malades.

Le choix des exercices rééducatifs dépend de chaque affection traitée et aussi de chaque phase de cette affection. Si, dans l'ataxie avérée avec impotence, il faut commencer la rééducation par les exercices en décubitus, dans l'ataxie du premier degré ou dans l'ataxie au début, il faut commencer par les exercices de la station ou bien directement par les exercices d'équilibre. C'est pour cette raison que l'auteur décrit dans la méthode de rééducation de la Salpêtrière quatre cycles d'exercices rééducatifs de la marche; cycle de stabilité, cycle de la régularisation du pas, cycle d'équilibre et cycle définitif de la rééducation. Chaque cycle d'exercices correspond à une phase déterminée d'ataxie.

La mécanothérapie n'est qu'un adjuvant au traitement kinésique des maladies nerveuses. Elle est utile pour combattre les raideurs musculaires et les raideurs articulaires. Elle est nuisible dans le traitement des contractures et des paraplégies spasmodiques.

**Etude expérimentale des modifications histologiques du rein sous l'influence des diurétiques déchlorurants. — *MM. A. Pic et S. Bonnamour*** (de Lyon). La classification, proposée par l'un de nous, en 1911, au Congrès de médecine interne de Lyon, distingue les diurétiques en 3 groupes principaux : les diurétiques hydruriques, chloruriques ou déchlorurants et azoturiques. Cette classification est essentiellement basée sur l'analyse des urines et la recherche, pour chaque cas particulier, de l'élément qui est éliminé d'une façon élective.

Actuellement, notre but est de rechercher si, à une classification d'ordre chimique comme celle-là, ne pourrait en être, en quelque sorte, superposée une autre, d'ordre histologique. Dans cet ordre d'idées, et en ce qui concerne certains diurétiques, il existe déjà des travaux peu nombreux, il est vrai, mais d'une importance considérable. Il nous suffira de rappeler, à ce sujet, les travaux de Lamy et Mayer, de Lamy, Mayer et Rathery, de Théohari et Guirea, de Schlayer, Hedinger et Tokayasu, entre autres, pour n'être pas démentis; les travaux antérieurs de J. Courmont et Ch. André avaient déjà, en ce sens, un peu ouvert la voie.

En ce qui concerne les diurétiques hydruriques ou diurétiques aqueux, nos résultats sont la confirmation pure et simple des travaux de Lamy et Mayer et de Rathery; nous avons vu, comme eux et après eux, sous l'influence de diurétiques comme le lactose, et en expérimentant sur le lapin, la dilatation des tubes contournés et l'élargissement de la lumière de ces tubes.

Nos recherches personnelles ont porté sur une autre catégorie de diurétiques, sur les diurétiques déchlorurants. Parmi ces diurétiques, nous avons choisi le chlorure de calcium et l'acétate de soude et de théocine, dont l'action déchlorurante est actuellement un fait acquis. Or, il résulte de nos recherches microscopiques, que les figures cellulaires, au niveau de l'épithélium des tubuli contorti du rein de lapin, soumis à l'action de ces deux diurétiques, sont caractérisés essentiellement par la diminution ou la disparition de la lumière de ces tubes, par l'état vacuolaire de leur protoplasma. Les modifications histologiques de ces éléments essentiels que sont, dans la sécrétion urinaire, les tubes contournés, sont donc, dans leurs grandes lignes, assez sensiblement inverses, suivant qu'on les envisage à la suite de l'action des diurétiques chloruriques ou des diurétiques déchlorurants. Il y a là un fait intéressant, qui, s'il est confirmé par les recherches ultérieures, actuellement en cours dans notre laboratoire, pourra peut-être servir de point de départ pour un essai de classification histophysiologique des agents médicamenteux de la diurèse.

## Section VI.
## Médecine.

**L'hémolyse en clinique. — *M. le professeur Banti*** (de Florence) étudie surtout dans son rapport les relations entre l'hémolyse et la splénomégalie. Il montre la grande fréquence de l'anémie dans les splénomégalies et il cite les preuves cliniques et les expériences qui doivent faire admettre que cette anémie est due à l'action hémolysante de la rate hypertrophiée. Le rapporteur étudie ensuite l'association de la splénomégalie avec la cirrhose hépatique, syndrome qui porte le nom de Banti. Puis il relate en détail les expériences faites avec les sérums hémolytiques et il montre que la rate des animaux soumis à l'action de ces sérums présente des lésions semblables à celles qu'on trouve chez les anémiques avec splénomégalie.

— ***M. le professeur Chauffard*** (de Paris) attribue également à la rate un rôle important dans les états hémolytiques; cependant la splénomégalie n'est point toujours la cause de l'hémolyse, elle peut en être la conséquence. Dans le premier cas, la splénectomie constitue le traitement de choix; au contraire, quand la splénomégalie est la conséquence de l'hémolyse, l'extirpation de la rate ne peut qu'accélérer l'évolution fatale de la maladie. Or, actuellement, il est à peu près impossible de distinguer ces deux formes, primitive et secondaire, de la splénomégalie, et les expériences pratiquées sur les animaux ont donné des résultats contradictoires.

**Ulcères du duodénum et du pylore. — *M. le professeur Ewald*** (de Berlin) ne peut admettre comme exactes les statistiques anglaises et américaines d'après lesquelles l'ulcère duodénal est plus fréquent que l'ulcère gastrique. Pour sa part, il a traité dans sa clinique 532 cas d'ulcus de l'estomac et 82 cas d'ulcère duodénal pendant les trois années 1910, 11, 12. Les statistiques allemandes et françaises prouvent également que l'estomac est ulcéré environ six fois plus souvent que le duodénum. Comment expliquer un écart aussi considérable entre les diverses statistiques? C'est que sans doute les chirurgiens ne voient guère que les formes graves et chroniques d'ulcère gastrique et que, d'autre part, ils comptent comme ulcères du duodénum les ulcères du pylore ayant envahi secondairement l'intestin. Ewald ne croit pas à l'influence de la profession sur la production et la localisation des ulcères et il s'élève énergiquement contre l'opinion de Moynihan qui prétend faire le diagnostic d'ulcère duodénal uniquement d'après l'anamnèse, sans examiner le malade. Agir de la sorte, c'est s'exposer à opérer pour un ulcère duodénal inexistant des malades atteints de cholécystite, de crises gastriques du tabes, et même de neurasthénie. Pour sa part, Ewald attache une grande importance aux points suivants pour le diagnostic d'ulcère duodénal: la longue durée de la maladie et l'apparition de la douleur deux heures et plus après les repas ; la présence d'une quantité visible ou microscopique de sang dans les selles (il faut savoir que souvent plusieurs examens coprologiques sont nécessaires avant d'aboutir à une certitude) ; l'hyperchlorhydrie, phénomène presque constant même dans les périodes où le sujet est à la diète absolue; enfin les résultats de l'examen radioscopique qui montre un duodénum se remplissant plus tôt que normalement après l'ingestion de bismuth ; l'estomac bien souvent n'est pas encore vide au bout de six heures; ses mouvements péristaltiques sont anormalement énergiques, l'organe lui-même est souvent déplacé en bas et à droite.

— ***MM. Einhorn et Brill*** (de New-York) sont également d'avis que l'ulcère duodénal n'a point la fréquence que lui attribuent certains chirurgiens anglais et américains.

**Une nouvelle maladie (typhus anormal?) — *M. le professeur Brill*** (de New-York) a observé 321 cas d'une infection non classée et qui n'est peut-être qu'une forme atténuée de typhus ; elle s'éloigne cependant du typhus classique par quelques caractères : c'est ainsi qu'elle n'est nullement contagieuse, qu'elle n'est pour ainsi dire jamais mortelle (un cas de mort sur près de 400 cas). La céphalée intense et persistante est très caractéristique. Avec les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique des infections, il faut sans doute s'attendre à voir apparaître des affections jusqu'ici non classées et qui ne sont que des infections atténuées.

**Relations entre les organes à sécrétion interne et les troubles de ces sécrétions. — *M. le professeur Gley*** (de Paris), rapporteur, expose les différentes méthodes permettant de mettre en évidence les sécrétions internes : méthodes histologiques, physiologiques, chimiques. Nos connaissances en cette matière sont encore peu étendues et incertaines ; on a fait trop de théories et même certaines découvertes, comme celles de Schäfer, ont été un « bonheur malheureux » en faisant faire fausse route aux chercheurs. Il est un fait essentiel qu'on a trop de tendance à oublier en physiologie : étant donnée une substance présente dans les extraits d'un organe, il n'est pas prouvé que cette substance existe, au moins sous cette forme, dans l'organe vivant. Les extraits sont souvent fortement toxiques, mais il ne faut pas en conclure que cette toxicité est due à la substance spécifique sécrétée par l'organe, elle peut dépendre de bien des facteurs et surtout de la manière dont l'extrait a été préparé. Le rapporteur étudie la *tachyphylaxie*, de notion récente : des injections successives d'extraits d'organes, à petites doses, donnent lieu à une immunisation qui se produit en quelques minutes. Gley termine par des considérations sur le fonctionnement normal et pathologique des glandes à sécrétion interne.

— ***M. le professeur Cushing*** (de Boston) apporte le résultat de ses recherches expérimentales et de ses observations cliniques sur les troubles de la fonction hypophysaire. A côté du type classique de dyshypophysie constituant le syndrome de Frölich (adiposité, infantilisme, perte des caractères sexuels secondaires), il existe des cas où l'adiposité est remplacée par de la maigreur. Parfois le diagnostic des formes adipeuses est difficile d'avec le myxœdème et alors le traitement constitue la pierre de touche puisque, s'il s'agit de myxœdème, le traitement thyroïdien donne des résultats probants, tandis que ce même traitement reste sans effet dans les états dyshypophysaires qui sont au contraire améliorés par l'extrait de glande pituitaire. Cushing pense que de nouvelles recherches sur la fonction hypophysaire éclaireront la question du sommeil; déjà, on a pu montrer le rôle de la glande pituitaire dans l'hibernation.

**Le lymphatisme (status lymphaticus) des adultes mâles. — *M. Emerson*** (de New-York) montre que le lymphatisme, atténué, il est vrai, existe chez un très grand nombre de sujets mâles, alcooliques ou aliénés. Ses observations portent sur 1.000 sujets alcooliques ; 220 d'entre eux présentaient la plupart des caractères physiques du lymphatisme, c'est-à-dire : la rareté ou l'absence de poils sur le menton, les lèvres, la poitrine, les aisselles; une tendance au rétrécissement et à l'allongement du thorax; des cuisses arrondies et un peu arquées ; la petitesse du pénis et des testicules, un état velouté de la peau. Emerson n'a pas trouvé l'hypertrophie de la rate, que l'on considère ordinairement comme constante dans le lymphatisme. Ces malades résistent mal aux infections : ce sont de mauvais sujets pour le chirurgien ; ils ont une tendance marquée à l'alcoolisme, aux toxicomanies, à l'aliénation mentale. Ils réclament donc une surveillance toute spéciale.

**L'insuffisance cardiaque. —** A la suite du rapport de ***M. Vaquez*** (de Paris) (V. *La Presse Médi-*

*cale*, n° 64, p. 650), **M. le professeur Wenckebach** (de Strasbourg) expose une nouvelle méthode pour mesurer la réserve de puissance motrice du cœur en mesurant la contractilité du muscle cardiaque. La méthode est malheureusement trop délicate pour qu'on puisse l'employer couramment en clinique.

— **M. Ritchie** (d'Edimbourg) attire l'attention sur les « palpitations auriculaires », état voisin de la fibrillation auriculaire si bien mise en évidence par l'électro-cardiographie. Les oreillettes se contractent 200, 350 et même 380 fois par minute et souvent les ventricules ne se contractent pendant ce temps qu'un nombre de fois moitié moindre. Ritchie s'élève contre la signification grave qu'on attribue trop souvent aux palpitations et aux fibrillations auriculaires. Elles peuvent exister pendant des années sans dommage pour le sujet; parfois même elles coïncident avec une amélioration de l'état général.

— **M. Walsh** (de New-York) insiste sur la nécessité du traitement moral chez les cardiaques : les encourager, leur donner confiance, c'est souvent le meilleur moyen de leur donner une survie considérable ou tout au moins un état de santé meilleur.

— **M. C. Lian** (de Paris) fait quelques remarques personnelles sur plusieurs questions telles que : **la pression artérielle dans l'insuffisance cardiaque, l'épanchement pleural droit de l'insuffisance ventriculaire droite**. Il rappelle ses travaux qui ont suivi ceux de Merklen sur le **syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche**, et voit avec plaisir cette conception généralement admise. Il insiste sur la tachycardie, signe précoce de la défaillance du ventricule gauche, et montre que, dans la pathogénie des accidents de l'insuffisance cardiaque, il faut tenir compte de la *toxémie asystolique*, selon l'expression de son maître, le professeur Debove.

— **M. Libman** (de New-York) décrit une nouvelle forme d'**endocardite bactérienne subaiguë** que ses recherches lui ont permis d'isoler du groupe encore confus des endocardites malignes. Cette forme d'endocardite s'observe surtout chez des sujets déjà porteurs d'une lésion valvulaire chronique, ce qui fait penser qu'il s'agirait plutôt d'une récidive que d'une infection nouvelle. La maladie dure de quatre à dix-huit mois et se termine presque toujours par la mort : on a rapporté cependant quelques guérisons spontanées ou attribuées à un traitement d'ailleurs variable. Libman a pu isoler le microbe dans 73 cas sur 75; il s'agit presque toujours d'un streptocoque à type spécial, intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque ordinaire : il propose de lui donner le nom de *streptococcus mitis*. L'endocardite dont il s'agit donne lieu fréquemment à une forme de néphrite glomérulaire tout à fait caractéristique.

— **M. Poynton** (de Londres) montre la grande analogie de l'endocardite de Libman avec une forme d'endocardite rhumatismale, décrite par lui et par Paine en 1900 : il ne semble pas cependant que le *streptococcus mitis* ait rien de commun avec le diplocoque du rhumatisme.

**Recherches nouvelles sur l'endocardite rhumatismale.** — **MM. Paine et Poynton** (de Londres) exposent leurs travaux récents sur la question. Le diplocoque rhumatismal peut produire chez l'homme toutes les variétés d'endocardite, de la plus bénigne à la plus maligne. De même chez l'animal on peut produire toutes les variétés d'endocardite par l'injection intraveineuse de cultures de diplocoques provenant de sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu. Chez l'animal, ces injections intraveineuses donnent lieu encore à plusieurs formes d'arthrites non suppurées : très fréquemment, on observe des lésions inflammatoires et scléreuses péri-articulaires et même des érosions du cartilage articulaire. Les auteurs ont encore observé des cas d'appendicite aiguë non suppurée chez les animaux en expérience. Paine insiste sur la rapidité avec laquelle les diplocoques du rhumatisme sont phagocytés chez l'homme et chez l'animal, d'où la difficulté d'isoler les microbes chez le sujet vivant.

**Des troubles dyspeptiques dans l'insuffisance cardiaque.** — **M. C. Lian** (de Paris) rappelle que dans les descriptions classiques on divise les troubles gastriques des cardiaques en deux groupes opposés : ceux des aortiques et ceux des mitraux. En réalité, aux troubles épigastralgiques des aortiques il faut opposer les troubles dyspeptiques non pas des affections mitrales seules, mais de l'insuffisance cardiaque en général.

Ces derniers se superposent exactement à la dyspepsie sensitivo-motrice de M. A. Mathieu. L'auteur envisage surtout les cas où les troubles gastriques prédominent, réalisant une véritable *forme dyspeptique de l'insuffisance cardiaque*. Il en rapporte deux observations démonstratives où les malades étaient venus consulter pour leurs troubles gastriques, et où la dyspepsie est disparue sous l'influence exclusive de la digitale, ni le genre de vie, ni le régime alimentaire n'ayant été modifiés.

Après avoir discuté le diagnostic et la pathogénie de ces troubles dyspeptiques, l'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a dans de pareils cas à recourir à l'emploi des injections intramusculaires de préparations digitaliques.

**Méthodes simples pour le diagnostic des troubles de la circulation.** — **M. Hirschfelder** (de Baltimore) expose quelques moyens simples, à la portée de tout médecin, pour mettre en évidence les troubles de la circulation. Il attache une grande importance à l'examen du pouls veineux à la base du cou. Le sujet étant couché bien à plat, il est le plus souvent facile de voir la veine jugulaire interne faisant saillie à la base du cou. Pour mieux mettre en évidence la veine et ses pulsations, il est bon de tenir une carte de visite parallèlement à la direction générale du vaisseau et près de ses bords : les pulsations sont ainsi plus nettes et paraissent même amplifiées. L'auteur étudie la valeur des diverses pulsations jugulaires, ainsi constatées, pour le diagnostic des troubles circulatoires et en particulier des arythmies cardiaques. C'est ainsi qu'on peut se rendre compte que les extra-systoles auriculaires se manifestent par paires, tandis que les extra-systoles ventriculaires sont uniques : ces dernières donnent lieu à des pulsations veineuses très amples et très fortes quand le cœur est bloqué; le nombre des extra-systoles auriculaires intercalées entre les contractions ventriculaires varie à chaque diastole.

**Le diabète sucré.** — **M. Dock** (de Saint-Louis), dans son rapport, passe en revue les théories proposées pour expliquer la pathogénie du diabète. On connaît bien actuellement les rapports qui unissent les fonctions pancréatiques au diabète. Peut-être attache-t-on trop d'importance au pancréas, au détriment des autres organes. Cependant, on connaît mieux l'influence du système nerveux central sur la fonction glycogénique du foie, et l'on sait qu'en dehors du plancher du quatrième ventricule il existe d'autres points dans l'encéphale dont la piqûre donne lieu à de la glycosurie. D'autre part, le lobe postérieur de l'hypophyse joue un rôle important, pas encore entièrement élucidé, dans le métabolisme des hydrocarbones et sa fonction glycolytique paraît être sous la dépendance du ganglion cervical supérieur du sympathique. L'acidose, le phénomène terminal qui conduit au coma diabétique dans un grand nombre de cas, est due à une alimentation trop pauvre en hydrocarbones : il se produit en même temps un métabolisme exagéré des graisses et une augmentation dans la formation du sucre aux dépens des albuminoïdes des tissus de l'organisme. Quant au traitement, qui consiste essentiellement en un régime approprié, il nécessite une collaboration intelligente de la part du sujet.

— **M. le professeur von Noorden** (de Francfort), corapporteur, étudie la manière dont s'effectue le métabolisme des hydrocarbones dans l'organisme, phénomène en réalité extrêmement complexe. De l'intestin, le sucre alimentaire passe dans la veine porte sous forme de glucose : le foie s'en empare et l'emmagasine sous forme de glycogène : ce glycogène retransformé en glucose, est fourni à l'organisme selon ses besoins. Le pancréas joue un rôle frénateur à l'égard de cette consommation du glucose par les tissus; au contraire, le système chromaffine — et en particulier les glandes surrénales — exagère cette consommation. Mais le pancréas à son tour est sous la dépendance des glandes thyroïdes et parathyroïdes et aussi de l'hypophyse, tandis que le système chromaffine est gouverné par le système nerveux central. Toutes ces actions de contrôle — hormis celle du système nerveux — s'effectuent par l'intermédiaire des sécrétions de ces diverses glandes, sécrétions répandues dans tout l'organisme par le courant circulatoire. Normalement, la fonction glycogénique du foie est réglée par le pancréas et par le système chromaffine de telle manière que le sang contient de 6 à 8 parties de glucose pour 10.000. Dans le diabète, cette proportion est augmentée soit parce que l'action frénatrice du pancréas est diminuée, soit parce que l'action stimulante du système chromaffine est augmentée. Dans l'expérience de Claude Bernard, par exemple, la glycosurie est due à la stimulation du système chromaffine par l'intermédiaire du système nerveux central. L'acidose est mortelle en enlevant aux tissus une quantité exagérée de bases ammoniacales et alcalines. Le coma diabétique est dû à la pauvreté en bases de l'organisme. Dans le traitement du diabète, les médicaments jouent un rôle tout à fait secondaire : le problème consiste à donner au sujet le régime qui lui convient le mieux. Von Noorden donne d'abord une alimentation rigoureusement privée de sucre, dans le but de réduire la glycosurie autant que possible : dans les cas favorables, le sucre disparaît de l'urine. Il cherche ensuite à déterminer par l'expérimentation la limite de la tolérance du sujet à l'égard des hydrocarbones : il ajoute au régime des quantités croissantes de sucre et de farineux et il observe le taux de la glycosurie. C'est là le point essentiel qui réclame toute l'attention du médecin, car il faut arriver à ce que l'urine contienne aussi peu de sucre que possible, sans quoi la maladie s'aggrave. Malgré tous les soins possibles, il est des cas où la glycosurie augmente, elle est due alors à des lésions qui vont fatalement en progressant. Dans les cas graves, le rapporteur conseille des périodes alternantes de régime avec et sans hydrocarbones. La plupart des diabétiques ont besoin d'une assez grande quantité d'aliments gras : dans les cas graves, on doit donner de l'alcool. La bouillie de farine d'avoine peut rendre de grands services : on commence par réduire au minimum la glycosurie, puis on donne environ une demi-livre de farine d'avoine par jour pendant plusieurs jours consécutifs. Le résultat est excellent sans qu'on puisse savoir pourquoi. Les cures de farines et de bananes sont également recommandables.

— **M. le professeur Rosenfeld** (de Breslau) a étudié l'influence sur la glycosurie de différents hydrocarbones n'ayant aucune parenté chimique avec le glucose : glycérine, arabinose, inuline, lactose, etc. Les résultats ont été très variables. Actuellement, l'orateur recommande l'usage de l'acide alpha-glycoheptonique, connu dans le commerce sous le nom d'*édiosite*, et qui n'a aucune action défavorable sur la glycosurie. Les malades peuvent en prendre de 30 à 60 grammes par jour et parfois plus : mais les doses élevées produisent parfois de la diarrhée. C'est un hydrocarbone qui peut être utilisé et brûlé par les tissus, même dans les diabètes les plus graves : parfois, il fait même baisser le taux de la glycosurie.

— **M. Cammidge** (de Londres) expose une nouvelle méthode — dite du coefficient iodé de l'urine — permettant parfois de prévoir quelques semaines à l'avance l'apparition du sucre dans les urines de sujets porteurs de lésions pancréatiques.

**Différenciation des arthrites chroniques.** — **M. le professeur Barker** (de Baltimore) fait l'historique de la nomenclature si complexe des arthrites chroniques. Au début, tout ce qui était aigu était étiqueté *arthrite*; tout ce qui était chronique portait le nom de *goutte*. Puis Baillou, il y a 300 ans, donna le nom d'*arthrite* aux maladies chroniques des jointures et le nom de *rhumatisme* aux affections aiguës. En 1859, Garrod décrivit l'arthrite dite *rhumatoïde*. Les classifications récentes sont de plus en plus compliquées. C'est ainsi qu'il y a quelques années, Hoffa et Wollenberg divisèrent toutes les arthropathies chroniques en deux grandes classes comprenant cinq subdivisions. Aujourd'hui, la goutte est bien définie et l'épithète « goutteux » ne s'applique qu'à des phénomènes en rapport avec un trouble déterminé du métabolisme des albuminoïdes. Barker propose la classification suivante : 1° Arthropathies goutteuses; 2° arthropathies nerveuses; 3° l'arthrite déformante; 4° les arthrites infectieuses chroniques; 5° les arthrites chroniques progressives primitives, ne paraissant pas dues à une infection. A mesure que nos connaissances augmenteront, ce dernier groupe ira en s'appauvrissant au profit du groupe précédent.

— **M. le professeur Müller** (de Munich) étudie la question au point de vue anatomo-pathologique, dessinant au tableau, chemin faisant, d'admirables schémas des lésions articulaires chroniques. Il montre que, dans bien des cas, ces lésions sont de nature dégénérative plutôt qu'inflammatoire, surtout dans les arthrites chroniques avec hypertrophie.

**La guérison radicale du diabète. L'orientation que je suis pour y arriver.** — **M. Auguste de**

*Miranda* (de Lisbonne, de l'Académie des sciences du Portugal).

I. — Le diabète est une auto-intoxication;

II. — Le régime qu'il faut donner au diabétique ne doit pas être empirique. Il doit se subordonner aux indications tirées d'une observation générale du malade, et, en spécial, de son appareil digestif;

III. — Dans cette orientation, on peut arriver jusqu'à *guérir radicalement* le diabète, les formes malignes même;

IV. — Le coma diabétique ne doit pas être attribué aux causes alimentaires, que les idées classiques accusent.

**La guérison du diabète.** — *M. Guelpa* (de Paris) termine sa communication par les conclusions suivantes :

Le diabète, le vrai diabète et non la manifestation sucrée dans une autre maladie est toujours la conséquence de l'exagération absolue ou relative de l'alimentation surtout carnée.

Il est, donc, une simple intoxication exogène comme le sont l'éthylisme, le morphinisme, l'éthéromanie, etc.

La suppression de l'élément intoxicant d'abord et la rééducation alimentaire ensuite suffisent pour amener la guérison.

On réalise ce résultat, cet équilibre nutritif, en soumettant le diabétique à l'alimentation végétarienne restreinte, précédée et interrompue par des périodes de purgations abondantes et des jeûnes alimentaires, plus ou moins longs, et répétés aussi souvent qu'il est nécessaire.

Le succès est immanquable et rapide, quelles que soient la durée et la gravité du diabète à la condition qu'il ne soit pas encore parvenu à la période terminale.

La cure de désintoxication n'est pas particulière au diabète, mais que son application est aussi heureuse en beaucoup d'autres maladies.

**Ulcère peptique du jéjunum.** — *M. Dervaux* (de Saint-Omer). J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'ulcère peptique du jéjunum très intéressant. Il s'agissait d'un individu de 33 ans, hyperpeptique atteint d'ulcère du duodénum. Je lui pratiquai, en Octobre 1911, une gastro-entérostomie (anastomose postérieure transmésocolique sur l'angle duodéno-jéjunal, sans anse libre avec fixation verticale du jéjunum, par le procédé des sutures, et entéro-anastomose duodéno-jéjunale de sûreté au bouton très près de la bouche stomacale avec le minimum de traumatisme — procédé Pauchet). — La guérison fut rapide. Le malade reprit 10 kilogs en un mois.

Bien que cette intervention ait été faite sur un plan conseillé par tous les auteurs pour éviter l'ulcère peptique, bien que le malade ait suivi un traitement médical sévère, le quatrième mois après l'intervention, les symptômes d'hyperpepsie et d'ulcération reparurent, cette fois au niveau de la néostomie.

L'intervention démontra l'existence d'un ulcère du jéjunum, à 1 cent. en dessous de la néostomie, un peu au-dessus de l'anastomose intestinale complémentaire, occupant toutes les tuniques de l'intestin et dont le fond était formé par le mésocôlon.

L'intervention consista en une résection de l'ulcère, une fermeture de la bouche opératoire et une nouvelle G. E. pratiquée loin du pylore, sur le fond de l'estomac à la façon de Gœpel, comme l'a conseillé Gosset.

Les résultats ne sont pas très encourageants. L'opéré a eu à plusieurs reprises des accidents digestifs dus à la mauvaise évacuation de l'estomac. L'examen direct montre que, entre le pylore et la néostomie, il y a un cul-de-sac. Les aliments s'accumulent dans ce cul-de-sac. L'estomac essaie de refouler ce contenu vers le pylore et ce n'est que par reflux que le bol alimentaire revient à la néostomie. Son passage par cet orifice détermine une douleur faisant craindre une récidive d'ulcère.

Cette observation démontre que la G. E., telle qu'elle est actuellement préconisée contre l'ulcère rond ne met pas à l'abri de l'ulcère jéjunal.

Le régime tant vanté est parfois incapable de modifier les sécrétions gastriques. La question de la prophylaxie reste donc ouverte, et il semble que c'est plutôt dans la voie des résections larges qu'on en trouvera la solution.

**Relations entre les syndromes surrénaux et les troubles des fonctions surrénales.** — *M. Léon Bernard* (de Paris). On peut, aujourd'hui, grouper des syndromes surrénaux en relation avec des troubles définis des fonctions surrénales.

L'histo-physiologie a montré que les glandes surrénales comprennent trois sortes d'éléments cellulaires : les cellules corticales, sécrétrices de lipoïdes et chargées de la fonction myotonique et peut-être de la fonction antitoxique de l'organe; — les cellules médullaires ou chromaffines, sécrétrices de l'adrénaline, et destinées à la fonction angiotonique; — les cellules nerveuses, en relation physiologique, d'une part, avec les cellules chromaffines, d'autre part, le sympathique abdominal.

Les réactions générales de ces éléments aux processus morbides aboutissent soit à la suractivité, soit à l'insuffisance de leurs fonctions; c'est ce que nous avons dénommé l'hyperépinéphrie et l'hypoépinéphrie.

Ces deux états opposés des glandes surrénales se traduisent par des images, facilement reconnaissables au microscope; ils se manifestent en clinique par des phénomènes particuliers; on peut ainsi distinguer trois syndromes différents.

Le *syndrome d'hyperépinéphrie* comprend les accidents de l'hypertension artérielle, l'athérome aortique, et parfois de la glycosurie; il est dû alors à l'excès de production d'adrénaline. Mais ces mêmes désordres peuvent se rencontrer en dehors de l'hyperépinéphrie, provoqués alors par d'autres facteurs pathogènes.

Le *syndrome d'hypoépinéphrie* comprend essentiellement l'asthénie musculaire et l'hypotension artérielle, dues à l'insuffisance des fonctions myotonique et angiotonique; d'autres symptômes accessoires s'y ajoutent. L'insuffisance surrénale s'observe pure dans de multiples circonstances cliniques sous la forme de syndrome chronique, ou subaigu, ou aigu.

Le *syndrome mélanodermique* est probablement lié aux troubles de l'appareil sympatico-surrénal. Toujours chronique, il peut exister isolément, ou s'associer au syndrome d'hypoépinéphrie, constituant alors la maladie décrite par Addison.

**Radicotomie postérieure et gangliectomie rachidienne pour algies.** — *MM. Sicard et Desmarets* (de Paris). Toute opération sur le rachis, destinée à combattre le symptôme douleur, doit tendre à l'ablation du ganglion rachidien. La radicotomie, même avec résection de la racine, n'interrompt, en effet, qu'un des segments de transmission des impressions douloureuses. Elle prête, en outre, à la régénération du bout central ganglionnaire et elle explique la récidive algique.

Expérimentalement, chez le chien, l'excitation du segment sectionné radiculaire attenant au ganglion provoque encore de vives douleurs.

Il paraît donc logique d'admettre, au moins théoriquement, que l'ablation des ganglions responsables de l'algie soit l'opération de choix, puisqu'elle vise la destruction globale des centres douloureux, trophiques et de régénération.

**Les toxines de la tuberculose et leurs antitoxines.** — *M. Albahary* (de Paris) considère que le vaccin antituberculeux, pour être actif, doit être une toxine qui, selon la loi générale, serait capable de provoquer chez l'homme et l'animal sain une réaction de défense sous l'aspect d'une crise de tuberculose atténuée. Or, la matière constitutive des bacilles de Koch n'est pas une toxine, puisque, injectée aux animaux normaux, elle ne détermine aucun symptôme morbide; mais lorsqu'on introduit une quantité infinitésimale de cette substance dans un organisme tant soit peu touché par l'infection tuberculeuse, on voit éclater des symptômes morbides caractéristiques. La tuberculine se comporte donc comme un virus violent chez les tuberculeux et comme une matière indifférente dans un organisme normal. L'auteur explique ce phénomène, par ce fait que l'économie tuberculeuse renferme des substances sensibilisatrices capables de rendre la tuberculine virulente, et la véritable toxine tuberculeuse n'est dès lors que le produit de conjugaison de la matière bacillaire avec certains principes du sérum sanguin des tuberculeux, ou un couple tuberculino-sensibilisatrice. Ce couple possède toutes les propriétés de la toxine tuberculeuse et peut servir de vaccin antituberculeux préventif. M. le professeur Behring a obtenu tout récemment un autre vaccin en utilisant une méthode analogue.

Une fois en possession de la toxine active, il était rationnel de chercher si son introduction dans un organisme n'y provoque pas l'élaboration des matières antagonistes capables de neutraliser ses effets morbides, comme c'est le cas dans les tuberculoses torpides.

Les expériences faites dans ce sens ont prouvé que l'animal est, en réalité, pourvu d'un appareil spécial, les glandes endocrines ayant pour rôle principal d'élaborer et de déverser dans la circulation les antitoxines correspondantes en réponse à une excitation toxique déterminée. Les animaux sains, les taureaux de préférence, maintenus pendant quelque temps sous l'influence de la tuberculine sensibilisée par une vaccination répétée deviennent très riches en antitoxines; leurs glandes endocrines et leur sérum sanguin contiennent une grande quantité de matière défensive.

Les effets toxiques avec toute la symptomatologie subséquente qu'on observe chez les phtisiques, seraient dès lors redevables à l'insuffisance de ces glandes épuisées ou lésées, et en suppléant à leur sécrétion déficiente par des extraits glandulaires d'animaux convenablement vaccinés, on réussit à neutraliser ces effets et à lutter rationnellement contre l'infection tuberculeuse.

Les propriétés curatives de ces extraits et du sérum des animaux vaccinés selon la méthode Albahary, ont été positives dans les expériences faites sur les animaux et sur les phtisiques de différents degrés.

C. Jarvis.

Section XVI.

### Otologie.

**La mastoïde chirurgicale. Que doit-on entendre par région mastoïdienne chirurgicale?** — *M. J. Mouret* (de Montpellier). Au point de vue anatomique, on appelle mastoïde l'apophyse osseuse, que l'os temporal forme en arrière du conduit auditif externe. Au point de vue chirurgical, la région mastoïdienne dépasse les limites de l'apophyse proprement dite et doit comprendre toutes les parties, qui sont en arrière du conduit auditif externe, de la caisse et de l'oreille interne. C'est la région que le chirurgien est appelé à évider au cours de ses interventions. Si on isole cette région du restant du temporal, on obtient un bloc osseux, *bloc mastoïdien*.

On obtient le bloc mastoïdien au moyen de trois plans de section. Le premier plan de section est horizontal et rase le plancher de la cavité cranienne et sépare le bloc de l'écaille proprement dite. Le deuxième plan de section est vertical et transversal, tangentiel à la paroi postérieure du conduit auditif externe et sépare le bloc du conduit auditif et de la caisse. Le troisième plan de section est vertical et antéro-postérieur, perpendiculaire au précédent. Il passe à travers la partie externe de la face postérieure de la pyramide pétreuse, un peu en arrière de la fente unguéale, longe les canaux demi-circulaires postérieur et externe et sépare le bloc du restant du rocher.

Le bloc mastoïdien ainsi obtenu présente six faces :

1° La face *externe* est la face chirurgicale par excellence.

2° La face *antérieure* correspond à la paroi postérieure du conduit auditif et de la caisse.

3° La face *interne*, pétreuse, labyrinthique, correspond au canaux demi-circulaires postérieur et externe et à la partie du rocher, qui leur est sous-jacente.

4° La face *supérieure* correspond à la partie du plancher cranien, qui est formée par la partie la plus externe de la face supérieure au rocher.

5° La face *inférieure* est cervicale et correspond au sommet de l'apex et à la région digastrique.

6° La face *postérieure* ou mieux *postéro-interne* fait partie de la fosse cérébelleuse. Elle se divise en trois zones : *a*) une *zone rétro-pétreuse*, formée par la partie la plus externe de la face postérieure de la pyramide; *b*) une *zone sinusienne*, formée par la gouttière du sinus latéral; *c*) une *zone cérébelleuse* proprement dite, formée par la partie lamelleuse de la mastoïde.

La portion descendante de l'aqueduc de Fallope se trouve comprise dans le bloc mastoïdien, dans l'épaisseur de l'angle, qui sépare la face antérieure du bloc de sa face interne ou labyrinthique.

Le bloc mastoïdien est formé de tissu osseux et de cavités aérifères.

*Tissu osseux.* — Comme à tous les os, en général, on doit distinguer une *corticale périphérique* et *substance intérieure*. Celle-ci est caractérisée : 1° par la présence des cavités pneumatiques, qui sont creusées dans l'os; 2° par la disposition d'une lame de tissu compact au pourtour direct de ces cavités, autour desquelles elle forme une véritable *corticale centrale*; 3° une substance osseuse, intercorticale, comprise entre la corticale périphérique et la corticale centrale.

*Corticale périphérique.* — La corticale périphérique se divise en corticale extracranienne et en corticale intracranienne. Celle-ci est plus mince et n'a le plus souvent que 1 à 2 mm. d'épaisseur. La corticale extérieure peut avoir jusqu'à 7 et 8 mm. d'épaisseur, surtout au niveau de la paroi externe de l'antre; mais, en général, elle est très mince à la face interne de l'apex. Chez certains sujets, la corticale périphérique peut être excessivement mince en toutes ses régions et présenter même des déhiscences « en trou de mite ».

*Corticale centrale.* — La corticale centrale est formée par une lame de tissu compact, qui est disposée au pourtour direct des cavités aérifères.

Corticale centrale et corticale périphérique sont séparées l'une de l'autre par la substance intérieure de l'os, que l'on peut appeler *os intercortical.* La corticale centrale se continue directement avec la corticale de la caisse et, par celle-ci, avec la corticale du conduit auditif et avec la corticale périphérique. En certains endroits, par suite d'un très grand rapprochement des cavités aérifères vers la surface de l'os, la corticale périphérique et la corticale centrale peuvent arriver au contact l'une de l'autre et se fusionner.

*Substance intercorticale.* — Variable suivant les sujets. Elle peut être grossièrement spongieuse, finement spongieuse ou compacte. Elle est très abondante ou très réduite, suivant que les cavités aérifères plus ou moins développées lui laissent de place. La forme compacte a été improprement appelée scléreuse et considérée comme un état pathologique, consécutif à la suppuration chronique des cavités pneumatiques : c'est une forme naturelle et particulière à certains sujets au même titre que la forme spongieuse.

*Cavités pneumatiques.* — L'*antre* est la principale de ces cavités. Il occupe la profondeur de l'os, derrière la caisse et le conduit auditif externe. Il communique avec la caisse par l'*aditus ad antrum* et communique, aussi, directement, avec les cellules qui l'entourent.

On doit distinguer chez l'adulte deux sortes d'antres : l'antre haut placé, de forme fœtale, et l'antre descendant plus ou moins bas, en arrière de la paroi postérieure de la caisse et du conduit auditif.

L'antre haut placé se trouve plus particulièrement dans les mastoïdes petites, dont le tissu osseux intercortical est souvent compact. Cette forme coïncide souvent avec la présence des otorrhées chroniques.

Les autres cavités pneumatiques du temporal sont appelées *cellules.* Elles émanent, suivant la région qu'elles occupent, soit de la trompe d'Eustache, soit de la caisse, soit de l'aditus, ou de l'antre. Celles de la région mastoïdienne proviennent directement de l'antre et de l'aditus. Les cellules communiquent entre elles. Leur première apparition se fait dans la paroi externe de l'antre, dès le septième mois de la vie fœtale, elles apparaissent ensuite sur tout son pourtour. De là elles rayonnent, en se multipliant, et s'étendent, plus ou moins loin dans la profondeur de l'os, soit dans l'intérieur de la pyramide pétreuse, soit dans l'apophyse mastoïde : elles creusent ainsi la substance centrale de l'os et peuvent arriver jusqu'au contact de la corticale périphérique.

Primitivement, les cellules de la paroi externe de l'antre forment un groupe indépendant, cantonné dans l'os écailleux et séparé des autres cellules par la fissure pétro-squameuse externe et par la cloison osseuse, pétro-squameuse, décrite par Schwartze et Eyselle. Dans le cours du développement, cette cloison se résorbe, et la communication s'établit entre les cellules d'origine squameuse et les cellules d'origine pétro-mastoïdienne.

La disposition des cellules est variable :

1° Elles peuvent être simplement cantonnées au voisinage direct de l'antre (cellules fœtales);

2° Elles peuvent s'étendre loin de l'antre et se développer spécialement dans une région plus que dans une autre : formant des groupes, dont l'appellation est faite soit suivant la région qu'ils occupent, soit suivant les rapports qu'ils ont avec les organes qui les avoisinent directement;

3° Elles peuvent aussi, sans former de groupes distincts, s'étendre dans toute les parties de la mastoïde, et dans ces cas;

4° Elles peuvent être rares et clairsemées dans l'intérieur de l'os;

5° Ou bien être très nombreuses et creuser complètement toute la masse osseuse, réduisant le tissu intercortical à presque rien.

A cause de ces dispositions variables et imprévues, la trépanation mastoïdienne doit être faite aussi largement que possible.

L'antre étant la principale des cavités mastoïdiennes, c'est sur lui qu'est dirigée, tout d'abord, la trépanation et c'est *a*) sur la situation et *b*) sur l'orientation de l'antre qu'on doit se baser pour cela.

*a*) Abstraction faite des cas simples, où l'antre est très volumineux et très facile à trouver, il faut savoir que l'antre petit est haut placé et cantonné immédiatement en arrière de l'aditus et de l'attique.

*b*) L'axe antéro-postérieur de l'antre est sur le prolongement de l'axe de l'attique; cet axe, prolongé en arrière, tombe habituellement dans la gouttière du sinus latéral.

La paroi externe de l'antre regarde, tout à la fois, la paroi postérieure du conduit et la partie de la face externe de la mastoïde, qui est en arrière du méat auditif. Une ligne perpendiculaire au milieu de la face externe de l'antre passe par l'antre supéro-postérieur du méat. Le plus court et le plus sûr chemin pour arriver sur l'antre est de passer non pas à travers le champ classique de la trépanation rétro-méatique, mais de passer à travers l'épine de Henle et l'angle supéro-postérieur du méat et de faire une *trépanation transspino-méatique.* Le champ de cette trépanation est plus antérieur et plus élevé que le champ de la trépanation classique : il mène à l'antre par plus court chemin. Tandis que la trépanation classique, rétro-spinale, risque de passer sous l'antre, lorsqu'il est petit et haut placé, la transpino-méatique l'ouvre toujours. De plus, celle-ci ne risque pas de blesser le sinus latéral, lorsqu'il est procident, ni de blesser le nerf facial, dont elle s'éloigne au lieu de s'en rapprocher.

De même que la paroi externe de l'antre est tournée vers l'angle que forment la face externe et la face antérieure du bloc mastoïdien, de même sa paroi interne est tournée vers l'angle que forment, en se rencontrant, la face interne (pétreuse) et la face postéro-interne (cérébelleuse) du bloc; elle regarde, tout à la fois, la région des canaux demi-circulaires et la face cérébelleuse de la pyramide. On doit donc lui distinguer une partie antérieure labyrinthique, et une partie postérieure cérébelleuse. Celle-ci peut être réduite à rien lorsque l'antre est tout petit et cantonné au voisinage direct de l'aditus.

La trépanation du labyrinthe postérieur se fait avantageusement à travers la partie correspondante de la paroi interne de l'antre.

La trépanation de la fosse cérébelleuse, à travers l'antre, peut aussi se faire au niveau de la paroi interne; par là, on arrive dans l'espace rétro-pétreux compris entre le sinus latéral et la fente unguéale. Mais, chez le nouveau-né et le tout jeune enfant, le sinus latéral se trouve, là, en rapport direct avec la paroi interne de l'antre; parfois, chez l'adulte, le sinus se trouve aussi en cette même place, procident à la face postérieure du rocher. Or, en trépanant directement la paroi cérébelleuse de l'antre, on dirige le ciseau perpendiculairement à la dure-mère. On s'expose donc ainsi à blesser le sinus, s'il est placé en dedans de l'antre, et, dans tous les cas, on s'expose à blesser la dure-mère. A cause de cela, il vaut mieux attaquer la paroi interne de l'antre obliquement, c'est-à-dire commencer par ouvrir la fosse cérébelleuse en arrière de l'antre; la résection de la paroi interne de l'antre se fait alors plus facilement et avec moins de danger, en agrandissant simplement le bord antérieur de la brèche faite au niveau de la région rétro-antrale.

Division topographique de la face externe, opératoire, du bloc mastoïdien. — Au point de vue chirurgical, il est important de connaître les rapports de la surface extérieure (opératoire) du bloc mastoïdien avec ses parties profondes (intraosseuses et intracraniennes). Il convient de distinguer, à la face externe du bloc mastoïdien, une *zone apicale*, une *zone pétreuse*, une *zone sinusienne* et une *zone cérébelleuse.*

*Zone apicale.* — Cette zone est située au-dessous d'une ligne horizontale passant par le bord inférieur du méat auditif; elle comprend l'apophyse mastoïde proprement dite, elle ne correspond à rien d'intracranien et recouvre seulement la face inférieure ou face cervicale (digastrique) du bloc mastoïdien.

*Zone pétreuse.* — Cette zone représente la partie de la face externe du bloc, qui fait corps avec la base de la pyramide pétreuse. Elle est limitée, en bas, par la région apicale; en haut, par une ligne parallèle au plancher de la cavité cranienne; en avant, par une ligne verticale passant par le bord postérieur du méat; en arrière, par une ligne oblique de haut en bas et d'arrière en avant, que j'appelle *ligne pariéto-apicale.* Cette ligne va de l'angle squamo-pariéto-mastoïdien au milieu du sommet de l'apex; elle coupe obliquement la ligne horizontale qui marque la limite de la région de l'apex. Dans les conformations normales, la *ligne pariéto-apicale* marque la limite antérieure de la région qui recouvre le sinus latéral; elle correspond aussi, en général, à la suture pétro-squameuse externe.

Une ligne verticale passant, par le point de rencontre de la ligne oblique pariéto-apicale avec la ligne qui marque la base de l'apex, dirige la région pétreuse en *région pétreuse postérieure et région pétreuse antérieure.*

La *région pétreuse postérieure* a une forme triangulaire et correspond à la partie du bloc mastoïdien qui est comprise entre la zone du sinus latéral, d'une part, et les zones antrale et sous-antrale, d'autre part. Pour cela, elle mérite aussi le nom de *zone intersinuso-antrale.* Elle correspond à la base de la pyramide pétreuse, en arrière des deux précédentes, et fait face à la portion de la face cérébelleuse de la pyramide, qui fait partie du bloc mastoïdien et que j'ai appelée *zone rétropétreuse* de la face postéro-interne de la région mastoïdienne.

*La zone sinusienne* correspond au sinus latéral. Elle a un centimètre de largeur et est située en arrière de la ligne pariéto-apicale. Elle comprend : 1° Une portion supérieure, horizontale, très courte, qui correspond à la partie horizontale du sinus, au voisinage de son coude; 2° Une portion descendante, deux ou trois fois plus longue que la précédente, qui correspond à la partie descendante du sinus. Leur point d'union correspond au coude du sinus.

*La zone cérébelleuse* occupe la partie la plus reculée de la mastoïde. Elle est bordée, en haut, par la portion horizontale de la zone sinusienne; en avant, par sa portion descendante; en arrière, par la suture mastoïdo-occipitale. Elle correspond au cervelet, en arrière du sinus latéral.

**Ostéomyélite du rocher consécutive à une otite moyenne suppurée chronique.** — *M Louis Bar* (de Nice). Au sujet d'un cas d'ostéomyélite du rocher qu'il relate en entier avec détails, l'auteur appelle l'attention sur la rapidité avec laquelle peuvent évoluer les premières atteintes de cette maladie, rapidité telle que dans certains cas on assiste à une véritable apoplexie osseuse capable de frapper de mort l'os en quelques instants ou de le gangrener en quelques heures. Pearson a donné le nom de nécrose aiguë des os du crâne à ces formes d'ostéomyélite, dont la durée générale est cependant de plusieurs jours. En concordance avec les travaux de Stellinger et de Guisez, l'auteur fait remarquer la marche progressive que la maladie affecte après la grande attaque initiale. Mais tandis que ceux-là fixent l'attention sur la marche vertigineuse de la maladie à travers le diploé des os plats craniens, il appelle l'attention sur la marche de la maladie qui, par voie diploétique et vasculaire, gagne en profondeur les tissus sous-duraux et les organes vasculo-nerveux du rocher, occasionnant le plus souvent une issue fatale que les délabrements opératoires les plus profonds n'ont pu conjurer faute d'avoir pu suffire à enrayer l'infection.

**Deux cas de méningite otogène suppurée, suivis de guérison.** — *M. Coulet* (de Nancy). Le temps n'est pas très éloigné où le diagnostic de méningite une fois posé équivalait à un arrêt de mort. Aujourd'hui encore, les auteurs classiques affirment que la guérison est exceptionnelle et que, dans la plupart des cas, la maladie laisse après elle des traces indélébiles (épilepsie, idiotie, etc.).

C'est pour apporter sa contribution à la réaction qui s'effectue contre cette opinion pessimiste que l'auteur juge utile de citer l'histoire de deux malades de la clinique otologique de la Faculté de médecine de Nancy, tous deux atteints de méningite suppurée otogène, confirmée par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et guéris, sans aucune trace, par l'action chirurgicale accompagnée de ponctions lombaires, dont deux suivies d'une instillation d'électrargol.

Ces deux cas montrent la possibilité d'une guérison complète des méningites suppurées; ils indiquent, en outre, que la ponction lombaire constitue, non seulement, un moyen utile de contribuer à leur diagnostic, mais qu'elle apporte un appoint considérable à leur thérapeutique.

**L'influence du climat et des occupations sur les maladies de l'oreille** avait fait l'objet de deux rapports, l'un de *M. John Blake* (V. *La Presse Médicale*, 1913,

n° 64, p. 652-G.), l'autre de *M. Guiseppe Gradenigo* (de Turin).

— *M. Arthur Cheatle* (de Londres) estime qu'une étude approfondie devrait être faite sur les affections de l'oreille causées par les vols en aéroplane, il fait remarquer qu'un pilote d'aéroplane peut obtenir son brevet sans subir d'examen médical.

— *M. Jobson Horne* (de Londres) montre que souvent les défectuosités du sens de l'ouïe sont la rançon du progrès scientifique appliqué à la vie courante : téléphone, aéroplane, intensité des bruits de la rue résultant du trafic. Beaucoup de ces effets nuisibles pourraient être évités.

Le téléphone, par exemple, en lui-même, n'est peut-être pas une cause de mauvaise audition ; ce qui est nocif, ce sont les sons adventifs résultant des défectuosités de l'appareil ou d'un mauvais isolement des fils. De même, le trafic des rues pourrait s'accompagner d'un bruit beaucoup moindre. Ce qui est surtout mauvais pour l'ouïe, ce sont les bruits soudains et inattendus.

— *Reits* (de Boston) insiste aussi sur les bruits inutiles qu'on entend dans les cités modernes, par exemple la sirène dont se servent certains établissements pour appeler les ouvriers au travail.

SECTION XXII.

**Radiologie.**

Les sections de Radiologie et d'Orthopédie s'étaient réunies pour discuter les rapports de *Redard* (de Paris) et *Nové-Josserand* (de Lyon) sur la **valeur de la radiologie des os et des articulations** (*V. La Presse Médicale*, 1913, n° 65, p. 947).

— *M. Fedor Haenisch* (de Hambourg) est de l'avis de M. Redard, l'emploi des rayons X est absolument indispensable à l'étude des malformations et difformités des os et des articulations.

— *M. N.-S. Finzi* montre quelques belles épreuves de radiographies de la difformité de Madelung. Cette difformité qui apparaît spontanément à partir de l'âge de 13 ans est dû à un arrêt partiel dans la croissance de l'os.

— *M. Frölich* (de Nancy) présente quelques radiographies de **maladies de Madelung ou subluxation progressive du poignet** de causes variées.

1° Dans un premier cas, il s'agissait d'un *radius-curvus* chez un adolescent de 16 ans, et guéri par ostéotomie oblique de l'extrémité inférieure du radius.

2° Dans un deuxième cas, il s'agit d'une subluxation progressive de la main vers la face palmaire, des deux côtés, par une *sorte d'arthrite* avec atrophie complète des osselets du carpe, et de nature indéterminée. La maladie a débuté à 8 ans, la jeune fille a actuellement 18 ans.

3° Dans un troisième cas, un homme de 30 ans a eu sa lésion à la suite d'une *ostéomyélite aiguë* de l'extrémité inférieure du radius survenue à l'âge de 1 an. La main est très atrophiée, elle est néanmoins utile et le malade peut écrire.

— *M. Gilbert Scott* (de Londres) montre l'aspect radiographique des os dans certaines affections malignes des os. Il expose comment, d'après l'inspection attentive des radiographies, on peut savoir si les lésions constatées sont ou ne sont pas d'origine cancéreuse.

**La radiographie du fœtus « in utero ».** — *MM. Potocki, Delherm et Laquerrière* (de Paris). Les auteurs ayant à leur disposition l'installation puissante du nouvel hôpital de la Pitié (contact tournant grand modèle Gaiffe) ont étudié la radiographie de la grossesse.

Les difficultés venant de l'épaisseur des parties maternelles et de la faible opacité des os du fœtus, peuvent être vaincues avec une ampoule de pénétration moyenne, par exemple avec une ampoule donnant une bonne image de la colonne lombaire.

Mais un autre genre de difficultés tient à la mobilité de l'objet à radiographier : mouvements volontaires et respiratoires de la mère, pulsations circulatoires et contractions de l'utérus, mouvements du fœtus. Il est nécessaire : 1° de bien immobiliser la mère dans une position commode (décubitus dorsal, ampoule sous la table, plaque fixée sur le ventre par des pinces); 2° de faire des poses courtes (écran renforçateur, intensité élevée).

En immobilisant bien la patiente, on peut, comme Aubourg l'a démontré, au moins en certains cas, obtenir de bonnes images avec quelques milliampères, mais les résultats sont beaucoup plus constamment favorables si l'on peut faire passer, comme les auteurs l'ont fait avec un tube Muller à eau et avec de nombreux tubes Pilon-Gaiffe à refroidissement par courant d'air, de 30 à 60 milliampères.

Avec des temps de pose variant de 1/5 à quelques cinquièmes de secondes, ils obtiennent d'une façon constante l'image du fœtus à terme (si l'épaisseur de l'abdomen est de plus de 35 cm., l'image du fœtus est parfois incomplète). Ils ont réussi souvent la radiographie à 5 mois 1/2 et une fois à 4 mois 1/2.

Ils recommandent de faire donner aux femmes, comme pour une radiographie du rein, une purgation et un lavage intestinal.

Ils présentent une série de clichés de grossesse à différents âges de grossesses gémellaires, de présentation du siège complété et décomplété, etc.

**Traitement de l'hypertrophie prostatique par la radiothérapie.** — *M. Haret* (de Paris). L'auteur examine d'abord les cas dans lesquels la radiothérapie semble devoir donner des résultats, et, à cet effet, il rapporte quelques-unes de ses observations venant confirmer ses présomptions.

De ce travail, il résulte qu'on a lieu d'espérer les meilleurs succès lorsqu'on se trouve en présence d'une hypertrophie glandulaire; rapidement, par la simple irradiation à travers le périnée, on obtient une grosse amélioration dans les troubles de la miction (diminution de fréquence diurne et nocturne); au bout d'une dizaine de séances, le malade ne se lève plus qu'une ou deux fois la nuit, pour uriner. En prolongeant le traitement, on amène une diminution parfois considérable du volume de la prostate (du volume d'une orange et une demi-mandarine dans un cas).

En résumé, il convient donc chez ces malades, qu'on se contentait de faire patienter jusqu'à la prostatectomie, d'instituer sans retard la radiothérapie, et plus on les traitera tôt, mieux on agira.

(*A suivre.*) P. DESFOSSES.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie royale de Médecine.

28 Juin 1913.

**Lésion grave du lobe frontal : 1° tumeur volumineuse du lobe frontal droit; 2° abcès volumineux du lobe frontal gauche par anomalie des sinus ethmoïdaux.** — *M. Van Gehuchten* rapporte le cas clinique d'un homme qui souffrait depuis deux ans de perte progressive de la vue par atrophie des nerfs optiques, sans aucun autre symptôme clinique si ce n'est un léger degré d'exophtalmie droite et chez lequel on trouva, à l'autopsie, une tumeur volumineuse ayant pris son point de départ au niveau de la paroi supérieure de l'orbite gauche, comprimant et aplatissant tout le lobe frontal droit et une grande partie du lobe frontal gauche. Cette tumeur s'était développée sans se manifester par aucun des signes cliniques caractéristiques de la tumeur cérébrale. Après la mort, il fut reconnu que l'homme était d'un caractère difficile et violent et que, depuis quelque temps, il était sujet à des crises épileptiques.

Le second cas se rapporte à un jeune homme de seize ans, qui présentait des symptômes cliniques de tumeur cérébrale : vomissements, maux de tête et papilles de stase, sans aucun symptôme de siège. A l'autopsie, on trouva un abcès volumineux du lobe frontal gauche ayant détruit toute la substance blanche de ce lobe depuis le pôle frontal jusqu'en arrière du genou du corps calleux. Au niveau de la paroi supérieure de l'orbite gauche, il existait une vaste cavité osseuse communiquant avec les sinus ethmoïdaux et le sinus frontal. Cette cavité était ouverte du côté du crâne et la dure-mère s'arrêtait à son pourtour, de telle sorte que la face inférieure du lobe orbitaire gauche n'était séparée des cavités des sinus que par la mince membrane conjonctive qui en tapisse les parois.

C'est donc là un curieux cas d'abcès cérébral *rhinogène* par anomalie des sinus. Ce que ce cas clinique offre d'intéressant, c'est que, malgré la perte énorme de substance cérébrale, il n'y avait chez cet enfant, ni modification dans le caractère, ni crises épileptiques.

M. Van Gehuchten rappelle, à cette occasion, un cas analogue relaté par M. Gallemaerts et oppose ces deux cas d'abcès du lobe frontal gauche, sans épilepsie et sans modification dans le caractère, au cas de lésion du lobe frontal droit rapporté par M. P. Masoin, au cas classique de lésion du lobe frontal droit de Phileas Gage et au cas de tumeur qu'il a observé lui-même où il y avait épilepsie et modification du caractère. Cette différence dans les symptômes serait-elle due à une différence de localisation dans le lobe frontal droit ou gauche? C'est ce que les observations cliniques ultérieures permettront seules de résoudre.

**Un curieux cas de compression médullaire; opération; guérison.** — *MM. Van Gehuchten et G. Debaisieux* rapportent l'observation d'un homme de 37 ans, qui se plaignait depuis dix mois de douleurs dans la région lombaire, et de difficulté de la marche ayant débuté dans le membre inférieur droit pour envahir ensuite le membre inférieur gauche.

A l'examen clinique, fait le 23 Avril, on constata les symptômes cliniques de paraplégie spastique sans trouble aucun du côté de la sensibilité.

L'évolution de la paraplégie plaidait en faveur d'une lésion extra-médullaire, mais l'absence de tout trouble de la sensibilité cutanée ne permettait pas un diagnostic de siège. En se basant, toutefois, sur l'abolition du réflexe abdominal inférieur et moyen et sur la persistance du réflexe abdominal supérieur, on pouvait admettre que la lésion médullaire devait se trouver au-dessus du dixième segment dorsal et en dessous du septième. L'examen du dos paraissait confirmer ce diagnostic de siège : il y avait, en effet, une apparence de gibbosité au niveau de l'apophyse épineuse de la 8$^{me}$ vertèbre dorsale; de plus, la 8$^{me}$ et la 9$^{me}$ vertèbre étaient douloureuses à la percussion. Cet ensemble de symptômes plaidait en faveur du diagnostic de mal de Pott.

Or, la radiographie montra que les vertèbres étaient saines, mais, par contre, révéla la présence d'un corps étranger, triangulaire, d'une longueur de plus de 2 centimètres, ressemblant à la pointe d'une lame de couteau enfoncée dans le ménisque séparant la 8$^{me}$ et la 9$^{me}$ vertèbre dorsale. Le malade ne se rappelait pas avoir jamais reçu un coup. La peau ne présentait aucune cicatrice. La gibbosité, mieux examinée, parut être un abcès sous-cutané.

Une laminectomie devenait donc indispensable. L'opérateur montra que l'abcès sous-cutané ne communiquait pas avec la cavité rachidienne. MM. Van Gehuchten et Debaisieux réséquèrent les lames de 3 vertèbres. Le corps étranger occupait la cavité rachidienne le long de la face latérale droite de la dure-mère. C'était le bout d'une lime de forme triangulaire, mesurant 21 millimètres de longueur. La dure-mère se montra épaissie sur la hauteur des 3 vertèbres. Les auteurs croient inutile de l'inciser, de peur, en la suturant, d'augmenter la compression de la moelle.

Les suites furent anodines. Quinze jours après l'opération, le malade put se lever et on assista à la disparition progressive de tous les symptômes cliniques.

**Recherches sur la digestion gastrique des protéines du pain et de la viande crue chez l'homme.** — *MM. Zunz et Cerf.* Les auteurs ont examiné chez six personnes à estomac normal et chez deux personnes atteintes de cancer de cet organe la composition du contenu gastrique retiré par la sonde une heure après ingestion de viande crue de bœuf, soit telle quelle, soit additionnée du quart ou de la moitié de son poids de pain. Chacun de ces huit sujets a subi trois à six examens du contenu gastrique à des intervalles de huit à quinze jours.

L'estomac humain normal renferme en moyenne, dans ces conditions, les 3/5 de l'azote à l'état coagulable (protéines intactes), le reste à l'état incoagulable (produits de transformation ou de scindage des protéines). On y trouve 7 à 14 pour 100 de l'azote incoagulable sous forme d'acidalbumine, 60 à 65 p. 100 sous forme de protéoses, un peu plus du quart sous forme de produits non précipités par le sulfate de zinc (peptones et polypeptides).

Chez les sujets atteints de cancer de l'estomac, la teneur du contenu gastrique en azote coagulable et sa teneur en azote incoagulable varient beaucoup d'un sujet à l'autre.

La proportion d'azote incoagulable à l'état d'acidalbumine est plus considérable dans la plupart des cas dans l'estomac humain normal ou cancéreux que dans l'estomac du chien.

La proportion d'azote incoagulable à l'état de protéoses est moindre dans le contenu gastrique chez l'homme cancéreux que chez l'homme normal et que chez le chien.

La proportion d'azote incoagulable à l'état de substances non précipitées par le sulfate de zinc est

moindre dans le contenu gastrique chez l'homme normal que chez le chien. Elle est, par contre, plus considérable chez les personnes à estomac cancéreux que chez le chien, et surtout que chez l'homme à estomac normal. Tant dans l'estomac humain normal que dans l'estomac cancéreux, les composés non précipités par le sulfate de zinc, mais bien par l'acide phosphotungtique, l'emportent d'habitude sur ceux précipités par chacun de ces deux réactifs. Il existe presque toujours des peptones vraies de Kühne dans le contenu gastrique.

En définitive, la désintégration des protéines paraît être poussée moins loin dans l'estomac humain normal que dans ce même organe chez le chien. Elle est plus prononcée chez les personnes atteintes de cancer de l'estomac que chez les sujets normaux, et cela surtout après ingestion d'un mélange de poids égaux de pain et de viande.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Juillet 1913.

**Fin de la discussion sur le traitement de l'appendicite aiguë.** — ***M. Potherat*** insiste sur un point qui n'a pas été examiné au cours de cette discussion et qui lui semble pourtant avoir quelque importance; c'est le danger de la diète hydrique trop prolongée. Les malades, soumis à la diète hydrique pendant des semaines, tombent dans l'inanition et arrivent à un état de déchéance organique considérable qui les rend incapables de supporter une opération, même bénigne, ou qui, tout au moins, les met dans des conditions déplorables. M. Potherat a vu mourir deux malades, deux hommes, l'un de 19 ans, l'autre de 26 ans, qui avaient subi l'un vingt et un jours, l'autre trente-deux jours de cette diète absolue. Le premier est mort au moment où il s'asseyait sur son lit; le deuxième, au moment où il faisait un léger effort pour atteindre son urinal. Ni l'un ni l'autre, d'ailleurs, n'offraient plus d'accidents aigus, et la crise paraissait nettement atténuée, sinon éteinte.

— ***M. Savariaud***, dont la communication a soulevé la discussion actuelle, fait une critique rapide des arguments produits contre la pratique de l'intervention systématique dans l'appendicite aiguë et conclut que cette intervention systématique reste, quoi qu'on ait dit, le traitement idéal de l'appendicite aiguë au début de la crise.

Si, pour une raison ou pour une autre, on est dans l'impossibilité d'exécuter l'opération précoce, il faut bien, par force, tâcher de laisser passer la crise, et alors se pose la question de l'opération à froid.

Quand peut-on dire que la crise est refroidie, ou plus exactement quel est le moment le plus favorable pour pratiquer l'opération après la crise? Est-ce quinze jours, trois semaines, un mois, trois mois? *La réponse exige qu'on ait été le témoin de la crise.* Si celle-ci n'a duré que quelques heures, il n'est pas douteux que l'opération puisse être faite au bout de quelques jours, mais elle aurait aussi bien pu se faire tout de suite. Pour les crises accompagnées de plastron, il faut attendre bien davantage. Lorsque le plastron a duré quelque temps, une semaine par exemple, il faut attendre trois mois.

Lorsque le plastron a duré plusieurs semaines, cette attente est souvent insuffisante et il n'est pas rare, au bout de ce temps, de rencontrer des reliquats d'abcès et des adhérences; ou bien l'appendice, amputé circulairement, vient en deux morceaux; souvent même, un seul de ses fragments peut être enlevé, et l'un d'eux, ordinairement la pointe, mais aussi quelquefois la base, reste dans le ventre, d'où infection, suppuration fétide, drainage, peut-être même récidive.

La notion de plastron est donc des plus importantes pour fixer l'époque de l'opération à froid; mais il faut savoir que le plastron échappe souvent aux recherches, c'est le cas des plastrons pelviens trop bas situés pour pointer à la paroi, et trop haut pour pointer vers le rectum. Si on n'a pas suivi le malade de près pendant la crise, si le patient n'a eu que pendant un jour ou deux de la température, on est exposé à méconnaître un abcès, parfois volumineux, qui crève au milieu des anses intestinales lorsqu'on opère le patient par une incision étroite et mal commode, ainsi qu'il est classique de le faire.

En somme, quelle que soit la forme de l'appendicite, quelle que soit la durée de la période d'attente, on n'est jamais sûr que l'opération, dite à froid, sera une opération facile et bénigne. C'est là une des principales raisons qui ont rendu M. Savariaud partisan de l'opération précoce.

**Cinq cas de péritonite suppurée libre, traités par l'ablation de la lésion causale suivie de fermeture du ventre sans drainage de la cavité abdominale.** — ***M. Hartmann*** fait un rapport sur ces 5 observations, adressées à la Société par ***M. G. Leclerc*** (de Dijon).

Dans 4 cas, il s'agissait de péritonite appendiculaire : l'opération eut lieu un jour, deux jours, trois jours, six jours après les premiers accidents; un seul des opérés succomba (enfant de 7 ans, opéré vingt-quatre heures après le début). Dans un cas, il s'agissait d'une péritonite d'origine annexielle (pyosalpinx double); l'hystérectomie totale fut suivie de la guérison de la malade.

M. Hartmann, à propos de ces 5 faits, attire de nouveau l'attention : 1° sur l'importance qu'il y a, dans le traitement des péritonites, à supprimer la lésion causale; c'est la condition *sine qua non* de succès; — 2° sur la puissance de résorption de la séreuse péritonéale qui permet sans danger de supprimer le drainage du péritoine, même en cas de péritonite suppurée; — 3° sur les succès qui ont couronné des interventions pour appendicite gangreneuse, même trois et six jours après les premiers accidents, ce qui prouve qu'il faut tenter l'opération à chaud, dans les appendicites non enkystées, quel que soit le temps écoulé après le début des accidents.

**Sarcome à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du tibia: évidement et plombage iodoformé; guérison depuis trois ans et demi.** — ***M. Delbet*** fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par ***M. A. Schwartz*** (de Paris) et il y ajoute 4 observations analogues de sa pratique personnelle : sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus avec guérison, suivie pendant plus de six ans; sarcome de l'extrémité supérieure du tibia avec guérison prolongée au delà d'un an (mort par tuberculose); sarcome de l'extrémité inférieure du tibia avec guérison datant de vingt mois.

L'évidement est donc une bonne opération pour les tumeurs à myéloplaxes; mais il faut bien s'entendre sur le sens du mot évidement. L'opération ne consiste pas seulement à enlever, à la curette, les portions plus ou moins molles de la tumeur. Cela fait, il faut encore gratter énergiqnement, avec la gouge à lunette, toute la paroi osseuse de la cavité. C'est un travail pénible, minutieux et long. Il faut enlever une couche d'os dont la couleur est d'un rouge sombre, et s'arrêter seulement quand on est arrivé sur l'os de couleur normale. Celui-ci saigne beaucoup moins que l'os déjà envahi par la tumeur. C'est à cette condition que l'on obtient des guérisons.

Au point de vue des soins post-opératoires, le plombage avec le mélange de Mosetig constitue un énorme progrès : il économise beaucoup de douleurs au malade, beaucoup de peine au chirurgien. Mais il a de multiples inconvénients : difficultés de l'asséchage parfait préalable de la cavité oseuse, difficultés de préparation de mélange, élimination fréquente de la masse qui est, en outre, insuffisamment antiseptique et irritante.

Aussi, M. Delbet a-t-il cherché à préparer une masse qui n'ait pas ces inconvénients. Celle à laquelle il s'est arrêté est faite de cire vierge, de teinture d'iode et de chloroforme. Elle est, malheureusement, assez difficile à préparer; mais elle est très pénétrante, non irritante et très antiseptique. M. Delbet l'a employée deux fois avec les meilleurs résultats.

**Tumeur inflammatoire du cæcum consécutive à une appendicite chronique, avec invagination de l'appendice; résection iléo-cæcale suivie d'anastomose iléo-colique; guérison.** — ***M. Jalaguier*** présente un enfant, âgé aujourd'hui de 12 ans, qu'il a opéré, il y a trois ans, pour une appendicite chronique qui s'accompagnait de phénomènes singuliers dans la fosse iliaque droite (crises douloureuses précédant l'apparition d'un boudin cæcal très net) qu'on diagnostique « invagination iléo-cæcale intermittente ». L'opération montra qu'il existait effectivement une invagination presque totale de l'appendice dans le cæcum, mais, en outre, que celui-ci était, ainsi que la terminaison de l'iléon et de la plus grande partie du côlon ascendant, parsemée de bosselures indurées et irrégulières. M. Jalaguier crut devoir en faire la résection sur une longueur de 11 cm. Il termina par une anastomose iléo-colique. L'examen de la pièce révéla qu'il s'agissait de véritables néoformations inflammatoires chroniques. L'enfant est, d'ailleurs, resté parfaitement guéri depuis trois ans.

M. Jalaguier a observé 3 autres cas de tumeurs inflammatoires du cæcum : une fois, il s'agissait d'appendicite chronique simple, c'est-à-dire sans invagination de l'appendice; deux fois, l'appendice était invaginé dans le fond du cæcum. Dans 2 de ces cas, comme dans le cas actuel, la tumeur inflammatoire, partie de l'insertion de l'appendice et de la valvule de Bauhin, s'était développée vers le côlon ascendant; dans l'autre, le processus inflammatoire avait présenté une évolution en quelque sorte rétrograde sur la fin de l'iléon qui se trouvait rétréci dans une étendue de 10 cm. Dans l'un de ces cas, l'appendicectomie simple suffit à amener la disparition rapide de la tumeur; dans l'autre, on put désinvaginer cet organe et en faire également la simple résection; dans le troisième enfin, il fallut, comme dans le cas actuel, procéder à une résection iléo-colique ; la guérison fut parfaite et, depuis deux ans et trois mois, la santé de l'opérée s'est maintenue excellente.

**Résection du lobe gauche du foie.** — ***M. Walther*** présente un jeune homme de 21 ans chez qui il a pratiqué, le 23 Juin dernier, la résection de tout le lobe hépatique gauche pour une volumineuse tumeur exactement limitée à ce lobe et qui offrait cliniquement tous les caractères d'un adénome. La résection en tissu sain fut exécutée facilement, sans hémorragie appréciable, grâce au procédé de sutures en U imbriqués, au gros catgut (n° 3) que M. Walther a décrit, il y a quelque dix ans déjà, devant la Société. La surface du foie correspondant à la tumeur avait environ 21 cm. de long sur 14 cm. de large et 9 ou 10 cm. d'épaisseur. La tumeur pesait, vide de sang, 580 gr. C'était une cirrhose hypertrophique parcellaire. L'opéré va très bien : il a une proportion normale d'urée.

**Kyste du thymus.** — ***M. Walther*** présente une jeune fille de 21 ans qu'il a opérée la semaine précédente pour une tumeur de la région sous-hyoïdienne inférieure offrant cliniquement les caractères d'un goitre kystique plongeant. Il s'agissait, en réalité, ainsi que l'a révélé l'examen histologique, d'un kyste du thymus. D'une hauteur totale de 12 cm., cette tumeur était retenue à sa partie supérieure par une sorte de pédicule lamelleux remontant jusqu'au larynx et, en bas, elle présentait un prolongement solide qui descendait jusqu'à la base du cœur. Le kyste, à paroi très mince, contenait un liquide absolument clair; la partie inférieure, solide, en forme de languette, offrait l'aspect caractéristique du thymus.

**Tumeur blanche du coude.** — ***M. Walther*** présente une malade qu'il avait déjà traitée avec succès, il y a cinq ans, par la méthode sclérogène, pour une tumeur blanche du genou et à qui il vient de réappliquer la même méthode, avec non moins de succès, pour une tumeur blanche du coude.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Août 1913.

**Respiration thoracique et respiration abdominale volontaires au cours de la croissance.** — ***M. Paul Godin*** montre, dans sa note, qu'avant la puberté, l'ampliation pulmonaire provoquée est horizontale, et qu'après la puberté, elle est à la fois horizontale et verticale, l'ampliation pulmonaire s'opérant surtout dans le plan horizontal quand le thorax fait tous les frais de l'inspiration, et surtout dans le plan vertical quand le diaphragme est le principal agent de l'inspiration.

Georges Vitoux.

## ÉTUDES CULTURALES

# SUR LE VIRUS DE LA RAGE[1]

Par **Hideyo NOGUCHI**

Rockfeller Institut for Medical Research (New-York).

Galtier[2] et Pasteur[3] ont démontré que la rage est infectieuse. Negri[4] a ensuite décrit les inclusions caractéristiques des cellules ganglionnaires, et Babes[5], J. Koch[6], Volpino[7], Proescher[8] et d'autres ont trouvé des parcelles granulaires ou pléomorphiques, minuscules, dans le système nerveux central d'animaux atteints de la rage. Remlinger[9], Bertarelli et Volpino[10], Poor et Steinhardt[11] ont démontré la filtrabilité du virus rabique; mais la nature du virus même était demeurée inconnue.

Au commencement de 1912, j'entrepris la culture du virus rabique, et je suis arrivé à certains résultats, dont je puis donner un compte rendu succinct.

Il a été fait environ cinquante séries de

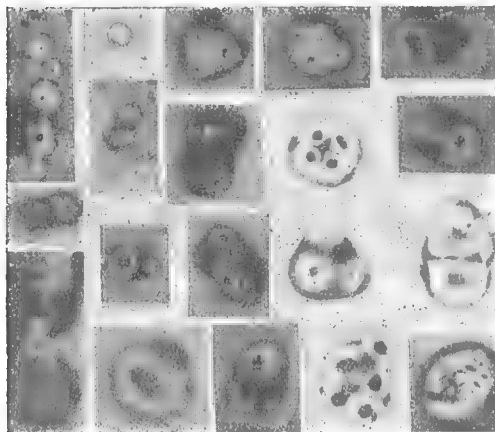


Figure 1.
A. — Coloration au Giemsa.
Corpuscules nucléés en culture.

cultures avec le cerveau ou la moelle, enlevé aseptiquement, de lapins, de cobayes et de chiens auxquels on avait transmis du virus « des rues », du virus « de passage » ou du virus « fixe ». Généralement, les animaux ont été éthérisés très peu de temps avant leur mort spontanée.

La méthode, qui a donné le résultat que je vais relater, est semblable à celle qui a été employée avec succès pour la culture des spirochètes de la fièvre récurrente[12]. Dans ces cultures, il se produit des corpuscules granulaires minuscules et des corpuscules pléomorphiques chromatoïdes un peu plus gros qui, à la suite de transplantation, reparaissent dans les nouvelles cultures pendant de nombreuses générations. Ces mêmes corpuscules, selon toute apparence, ont été obtenus avec le virus « des rues », le virus « de passage » et le virus « fixe ». Les plus petits de ces corpuscules se trouvent à la limite même de la visibilité microscopique. A quatre occasions

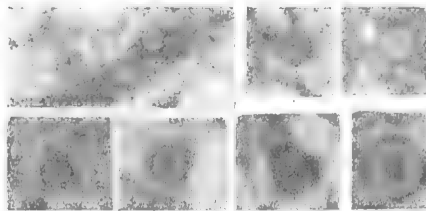


Figure 2.
B. — Coloration au Giemsa.
Corpuscules de Negri dans les frottis de cerveau de chiens ayant succombé à la rage.

différentes, j'ai observé dans des cultures de virus « de passage » et de virus « fixe », des corpuscules nucléés ronds ou ovales, entourés de membranes qui différaient totalement des corpuscules granulaires plus petits, bien que se produisant dans les mêmes cultures que ces derniers. Leur apparition a été soudaine et abondante, d'une durée de quatre à cinq jours; ils ont ensuite subi une diminution qui a coïncidé avec l'augmentation des corpuscules granulaires. Dans l'un des quatre cas, ces corpuscules plus grands se sont produits dans une culture préparée avec du cerveau de lapin inoculé, au préalable, avec une culture de virus de « passage », qui donna lieu aux symptômes de la rage. Dans deux autres cas, les corpuscules nucléés plus grands se sont produits dans des cultures préparées avec du virus « fixe », dans lequel il était difficile de mettre en évidence des corpuscules de Negri soit sur les coupes, soit sur les frottis.

Les caractères morphologiques généraux des corpuscules nucléés sont reproduits, grossis 1.100 fois (A). Avec eux sont également reproduits à titre de comparaison des

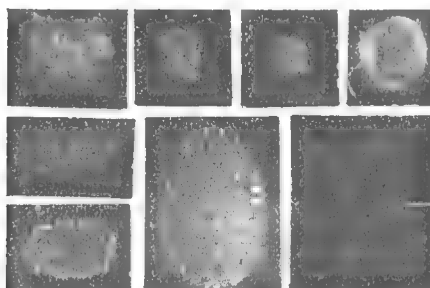


Figure 3.
C. — Aspect des cultures (à l'ultra-microscope).
Rangée supérieure : Quelques corpuscules correspondant à ceux représentés en A.
Rangée inférieure : Corpuscules granulaires particuliers et granules minuscules libres.

corpuscules de Negri pris de cerveaux de chiens ayant succombé au virus « des rues » (B). Les corpuscules nucléés cultivés sont en train de se multiplier activement, par division ou par bourgeonnement, et ont l'apparence non pas de bactéries, mais de protozoaires. Les individus réunis dans une masse se multipliant peuvent être renfermés pendant un certain temps dans une capsule commune (?). Comme grandeur, ils vont de 1 $\mu$ à 12 $\mu$ environ. A l'ultra-microscope, ils font voir des caractères déterminés, comme dans les préparations colorées. Le centre est à noyau; la membrane est distincte et très réfringente (C, rangée supérieure). A peu près au moment où les corpuscules nucléés disparaissent graduellement, de nombreux corpuscules granulaires, de formation caractéristique, et de minuscules corpuscules ronds libres, apparaissent dans les cultures (C, rangée inférieure). On n'essaiera pas d'en interpréter ici la signification.

Aucune des formes mentionnées ne se développe dans les différents autres milieux essayés jusqu'ici, et les cultures prennent une apparence de stérilité lorsqu'on leur fait subir les preuves bactériologiques ordinaires.

En inoculant des cultures contenant les corpuscules granulaires, pléomorphiques ou nucléés, on a reproduit la rage chez des chiens, des lapins et des cobayes, comme l'ont prouvé les symptômes typiques et les inoculations positives aux animaux. Dans les préparations de frottis faites avec le cerveau de ces animaux, les corpuscules granulaires existent toujours et les corpuscules nucléés sont quelquefois présents, et en quantités considérables.

1. Nous sommes heureux de donner à nos abonnés la primeur de cette nouvelle découverte qui fera date dans l'histoire de la bactériologie et nous regrettons qu'en raison du peu de temps dont nous avons disposé les figures n'aient pas la netteté des originaux.

2. GALTIER. — *Comptes rendus Acad. des sciences,* 1879, LXXXIX, 444.
3. PASTEUR, L. CHAMBERLAND et ROUX. — *Comptes rend. Acad. des sciences,* 1881, XCII, 159.
4. A. NEGRI. — *Zeitschr. f. Hyg.*, 1903, XLIII, 507; XLIV, 520; 1909, XLIII, 421.
5. V. BABES. — « Traité de la Rage ». Paris, 1912; *Zeitschr. f. Hyg.*, 1907, LVI, 435.
6. J. KOCH. — *Zeitschr. f. Hyg.*, 1910, LXVI, 443.
7. F. VOLPINO. — *Arch. per le Sc. med.*, 1904, XXVIII, 153.
8. F. PROESCHER. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1913, 1, 633.
9. M.-P. REMLINGER. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1903, XVII, 834; 1904, XVIII, 150.
10. E. BERTARELLI et I. VOLPINO. — *Centralbl. f. Bakteriol.*, J.te Abt. Orig., 1904, XXXVII, 51. — *Idem.*, 1905, XXXIX, 399.
11. D.-W. POOR et E. STEINHARDT. — *Journ. Infect. dis.*, 1913, XII, 202.
12. H. NOGUCHI. — *Journ. Expér. méd.*, 1912, XVI, 199.

## QUELQUES REMARQUES

SUR

# LE TRAITEMENT DE LA FURONCULOSE

Par M. **A. MAUTÉ**

Chef de Laboratoire de l'hôpital Beaujon.

Depuis cinq ans que je m'occupe de vaccinothérapie antistaphylococcique, j'ai eu l'occasion de suivre un grand nombre de furonculeux (environ 2.500 à l'heure actuelle).

Sans doute, leur traitement général par les vaccins a été ma principale préoccupation; guérir un furoncle ou même un anthrax localisé est ordinairement chose facile. Le point important est d'éviter la récidive. Néanmoins, le traitement local ne m'a pas paru négligeable, même s'il n'a pour but que de calmer la douleur du furoncle, hâter son évolution, ou obtenir une bonne cicatrice.

Ce sont quelques remarques d'ordre pratique concernant l'un et l'autre de ces traitements que je voudrais résumer brièvement ici. Elles ont au moins le mérite de m'avoir été suggérées par l'observation soigneuse des malades.

*Traitement local.* — Le meilleur traitement local m'a paru être le plus simple. Surtout, *pas d'intervention chirurgicale*. Je ne parle pas de l'exérèse totale du furoncle ou de l'anthrax, qui constitue, en vérité, un non-sens. Cette opération, pratiquée déjà par Bégin et Broca, semble cependant avoir été reprise par quelques contemporains. Car j'ai vu cette année même un malade auquel, sous chloroforme, on enleva trois gros furoncles dont il conservait, naturellement, trois cicatrices très déplaisantes. L'opération fut d'ailleurs le prélude d'une furonculose qui dura six mois et ne céda qu'au vaccin anti-staphylococcique.

Au moins aussi inutile est l'incision large, suivie d'évidement du foyer à la curette et de drainage. Cet évidement est douloureux, laisse toujours une cicatrice visible et retarde la cicatrisation d'un temps souvent égal à celui de l'évolution normale d'un furoncle.

L'incision simple au bistouri ou au thermocautère, beaucoup plus souvent pratiquée, n'est pas plus recommandable. Un furoncle n'a jamais de tendance à se transformer en phlegmon diffus. Il n'y aurait donc utilité à intervenir que si l'incision hâtait l'évolution ou diminuait la douleur.

Or, elle ne fait qu'ajouter la douleur de l'opération à celle de l'affection. Quand le furoncle est encore à la période d'inflammation dure, l'incision donne issue à un peu de sang et l'évolution n'est en rien modifiée. Quand un point fluctuant apparaît au centre, une ponction avec la pointe fine du galvano-cautère donne le même résultat que l'incision large. Elle donne issue au pus, ou elle sert d'amorce à l'ulcération normale de la peau qui va permettre l'évacuation du bourbillon. Il en est de même pour le furoncle de la face, tout au moins si l'on recourt dès le début à la vaccinothérapie.

Ce que je dis du furoncle s'applique également à l'anthrax, j'entends à l'anthrax circonscrit. Quant à l'anthrax diffus, dont l'infiltration périphérique se propage en tâche d'huile et grandit à vue d'œil, il ne survient guère que chez les grands débilités et les diabétiques. Il est seul justiciable du traitement chirurgical. Encore, s'il est pris dès le début, si on peut employer tout de suite le vaccin staphylococcique à petites doses, il peut guérir sans incision large.

Pour panser un furoncle, il y a un demi-siècle, sir James Paget proposait aux chirurgiens de son temps le cataplasme à la farine de lin, arrosé d'eau de sureau. Depuis lors, on n'a rien trouvé de meilleur. Et les récidivistes de la furonculose vous diront que, dans la phase de présuppuration, surtout quand l'évolution est très douloureuse, rien ne vaut l'application d'un ouataplasme, ce cataplasme quelque peu perfectionné pour la commodité de l'emploi. Comme tout pansement humide, l'ouataplasme a le petit inconvénient de provoquer l'infection des follicules voisins. Cet inconvénient est d'ailleurs très atténué, si l'on prend soin de réduire les dimensions du pansement, de façon qu'il ne dépasse pas les limites de la zone inflammatoire périfolliculaire. Quand le furoncle s'est en partie vidé, le cataplasme doit être remplacé par une simple petite compresse aseptique.

Quel qu'il soit, le pansement doit être le plus petit possible; il ne doit pas être recouvert, comme celui d'une plaie ordinaire, par une grosse couche d'ouate, et, autant que possible, il ne doit pas être maintenu par des bandes dont l'enroulement multiplierait autour du furoncle les surfaces de frottement. Chez un malade infecté, dont la peau est recouverte de staphylocoques dans les régions même très éloignées de l'élément furonculeux en traitement, tous les frottements deviennent le point de départ d'inoculations nouvelles. La meilleure façon de faire est de maintenir l'ouataplasme ou la compresse à l'aide de deux ou trois bandelettes d'emplâtre à l'oxyde de zinc. Il existe maintenant dans le commerce des emplâtres caoutchoutés extrêmement adhérents, qui ne déterminent aucune irritation de la peau, surtout si l'on prend soin, en changeant le pansement, d'enlever à l'éther les vestiges des bandes précédentes. Dès que la suppuration est tarie, il faut d'ailleurs supprimer tout pansement. Si le furoncle s'est mal vidé, s'il reste longtemps dur et enflammé, on peut le recouvrir pendant un jour ou deux de pommade au collargol. C'est, le plus souvent, inutile dès que l'on a commencé l'emploi du vaccin, car les furoncles sont alors, dès le début, le siège d'une suppuration franche et rapide.

Dans le cas de gros furoncles à évolution lente, l'aspiration, à l'aide de la ventouse de Bier, bien que je l'utilise très rarement m'a paru ne donner que de bons résultats. A la phase d'invasion, elle produit souvent une sédation marquée des phénomènes inflammatoires; à la période d'état, elle paraît hâter l'évolution et le passage à la période de suppuration. Elle peut, enfin, servir à extraire le bourbillon furonculeux dont la sortie provoque toujours une détente marquée. Quant à l'expression du furoncle, il faut conseiller au malade de s'en abstenir; elle est inutilement douloureuse.

Lorsqu'il s'agit d'une furonculose confluente occupant exclusivement certaines régions (dos, nuque, avant-bras, membres inférieurs), il faut bien se garder surtout de faire de grands pansements occlusifs occupant toute une partie du corps. Le mieux est de recouvrir chaque élément d'un petit pansement séparé et de faire porter au malade, suivant la région, soit une manche, soit un caleçon, soit un gilet, en toile fine stérilisée. Lorsque la furonculose siège à la nuque, le malade gardera le cou nu le plus possible.

Un malade atteint de furonculose, surtout de furonculose diffuse, présente à la surface de la peau saine, même très loin des parties malades, un véritable ensemencement microbien pour lequel une désinfection cutanée semble nécessaire. La destruction des staphylocoques conservés au milieu des déchets cutanés des orifices pilaires est pratiquement bien difficile à réaliser, et il n'existe pas, à proprement parler, de traitement prophylactique local. Le mieux est, en général, de se contenter de lotions à l'alcool camphré ou à l'éther, ou même au tétrachlorure de carbone iodé à 1 ou 2 pour 100. Lorsque la lotion est faite et que la peau est bien sèche, je fais poudrer abondamment tout le corps avec de la poudre de talc additionnée de 1/5 d'ectogan. Le poudrage maintient la peau sèche et diminue les frottements et les chances d'éraillures cutanées. Par contre, j'estime qu'il faut supprimer les bains généraux même antiseptiques pendant au moins une huitaine de jours après la terminaison du dernier furoncle. Les bains ramollissent et ébrèchent l'épiderme; ils favorisent les effractions épidermiques.

Il faut mouiller la peau le moins possible, et c'est sans doute pour cette raison que j'ai obtenu de bons résultats avec les vapeurs de formol dégagées par un peu de poudre de tryoxyméthylène. C'est une méthode à employer dans les furonculoses confluentes et à prédominance régionale. Pour cela, je fais construire par le malade un petit sachet de la dimension de la surface cutanée à couvrir. Il s'applique directement sur la peau légèrement poudrée de talc. Ce sachet est constitué, du côté cutané, par une paroi en toile suffisamment fine pour ne pas laisser passer la poudre de tryoxyméthylène, du côté extérieur par une paroi en tissu imperméable. A la nuque, on le maintient par un ruban attaché à chacune de ses extrémités, à la façon d'un tour de cou. Sur les autres régions, une bande d'emplâtre suffit pour le faire tenir. Dans le sachet, on a versé au préalable une pincée de poudre de tryoxyméthylène, et la chaleur du corps suffit pour faire dégager les vapeurs de formol. En général, au bout de vingt-quatre heures d'application, la peau est stérile.

Ce pansement est généralement bien supporté; certains sujets accusent seulement une légère sensation de brûlure, mais je n'ai jamais vu de réaction cutanée. Bien entendu, il ne faut appliquer le sachet au trioxyméthylène que sur la peau redevenue presque saine, ou tout au moins ne présentant pas d'éléments en voie de suppuration, car il ne doit pas être mouillé, sous peine de devenir irritant; d'autre part, les vapeurs de formol provoqueraient sur les surfaces à vif un sphacèle superficiel. Autrement, le formol, outre son action antiseptique puissante, produit un tannage de la peau fort utile. J'ai pu arrêter ainsi dans leur évolution certaines furonculoses régionales, certaines folliculites rebelles qui avaient subi des poussées par l'application d'autres pansements, et qui me donnaient ainsi un répit suffisant pour attendre l'action immunisante du vaccin.

Existe-t-il un traitement local abortif du furoncle ou de l'anthrax au début, alors que la maladie s'accuse par une élevure rouge et dure? Presque tout le monde l'affirme, et combien ai-je entendu de malades célébrer à ce sujet les vertus de la teinture d'iode ou de l'iode acétone! Pour ma part, je crois que la cautérisation iodée est le plus souvent inutile, car il s'agit toujours d'une cautérisation superficielle, au niveau d'un follicule infecté très profondément. Sans doute, l'inoculation est superficielle, mais l'effraction du follicule est profonde. Et je crois que la teinture d'iode ne stérilise que les ensemencements qui ne devraient pas se développer. Nombreuses sont les inoculations qui rétrocèdent spontanément ou se terminent par un simple point de folliculite; au début, il n'y a aucun signe à l'aide duquel on puisse dire d'un furoncle naissant qu'il est destiné à s'étendre ou à se multiplier. Évidemment, une pointe de feu profonde, en provoquant le sphacèle du follicule, pourrait, au début, hâter l'évolution sphacélique normale, mais au prix d'une vive douleur, sur une lésion qui peut rétrocéder spontanément.

*Traitement général.* — Que le furoncle ou l'anthrax soient le résultat d'une inoculation cutanée par le staphylocoque, cela ne fait aucun doute. Mais il est non moins certain que beaucoup d'états généraux favorisent leur éclosion.

Depuis que l'on a signalé leur présence dans le cours du diabète confirmé, il est classique de rechercher le sucre dans les urines des furonculeux. En réalité, la proportion des furonculeux glycosuriques est très peu élevée, à peine 1 pour 100 d'après ma statistique personnelle. Et cependant je ne crois pas impossible qu'une augmentation légère du sucre du sang (glycémie sans glycosurie) puisse intervenir pour une part importante dans la pathogénie de la maladie et favoriser le développement du staphylocoque en affectant la vitalité des tissus. Je me propose de vérifier le fait en faisant pratiquer des dosages du sucre du sang chez les furonculeux. En attendant le résultat de ces recherches, qui doivent être forcément très nombreuses et sont d'une technique assez délicate, je conseille d'ores et déjà de diminuer l'absorption du sucre et des hydrocarbonés, et je me base pour cela sur l'observation clinique. Car j'ai vu chez plusieurs malades l'ingestion de sucreries ou de chocolat provoquer très nettement une poussée de furoncles. En dehors de cette petite modification, je ne change rien au régime, à moins que ce changement ne soit imposé par un état pathologique connexe, un trouble gastro-intestinal par exemple.

La médication interne tient pour ainsi dire tout entière dans une seule méthode, la seule importante, puisqu'elle est à la fois *curatrice* et *préventive* : j'entends la vaccination antistaphylococcique.

Je ne reviendrai pas sur les principes généraux de la vaccinothérapie, ni sur la technique de préparation des vaccins de Wright. J'ai déjà insisté longuement sur ce sujet dans des publications antérieures [1].

Après avoir employé successivement divers modes de stérilisation (chauffage, stérilisation à l'acide phénique ou à l'éther), je suis revenu au vaccin chauffé à 54° et conservé sans l'adjonction d'aucun antiseptique. Les vaccins staphylococciques stérilisés à l'éther, quelque soin que l'on prenne d'évaporer soigneusement cette dernière substance, sont toujours douloureux au moment de la piqûre, l'éther semblant faire une sorte de combinaison avec l'émulsion microbienne. En outre, pendant ma période d'expérimentation du vaccin à l'éther, la vaccination s'est montrée plus lente à obtenir et j'ai eu, dans plusieurs cas, des insuccès que je n'ai pas avec les vaccins chauffés.

Je continue à employer dans presque tous les cas des auto-vaccins, c'est-à-dire des vaccins

1. A. Mauté. — « Traitement des staphylococcies cutanées par le vaccin staphylococcique ». *La Presse Médicale*, n° 50, 22 Juin 1910. — « Ma pratique de la vaccinothérapie ». *La Presse Médicale*, n° 21, 15 Mars 1911. — « Vaccinothérapie (technique, indications, résultats) ». Fascicule 29 des *Consultations médicales françaises*, A. Poinat, éditeur.

préparés en utilisant comme souche vaccinifère le microbe prélevé sur le malade à traiter. Mon expérience à ce sujet, qui date maintenant de cinq ans, m'a montré la supériorité incontestable de ces derniers. Ces auto-vaccins sont d'ailleurs toujours moins douloureux que les stock-vaccins, et même à doses très élevées dépassant 2.000 millions, je n'ai jamais observé au niveau de la piqûre ni le moindre gonflement, ni la plus petite congestion locale; dans quelques cas, j'ai vu des stock-vaccins produire à haute dose un petit abcès aseptique au lieu de l'injection.

Le vaccin est préparé de telle sorte que 1 cm³ contienne 1.000 millions de microbes.

Son action est *curative* et *préventive*. Elle est curative en ce sens qu'elle racourcit notablement l'évolution du furoncle ou de l'anthrax. Au bout de vingt-quatre heures, il se produit généralement une réaction de foyer assez vive, et tel furoncle qui évoluait habituellement en huit à dix jours est en voie de suppuration en deux ou trois. Il semble que le staphylocoque atténue déjà sa virulence, car souvent, dès le début du traitement, le furoncle perd le caractère sphacélique qui, somme toute, le caractérise au point de vue anatomo-pathologique, pour prendre le caractère d'un abcès à pus crémeux, jaune-verdâtre, sans élimination de bourbillon. Le pus lui-même est plus fluide, et il m'est arrivé bien des fois de vider l'abcès par une simple ponction avec une grosse aiguille de Pravaz, comme s'il s'agissait d'un abcès froid. Quant aux reliquats inflammatoires consécutifs à des furoncles qui s'étaient mal vidés, ils se remettent souvent à suppurer dès la première injection pour aboutir rapidement à la résolution.

J'ai déjà signalé ces faits, ils m'avaient frappé dès le début de mes recherches! Je n'y reviendrai pas. Cette action curative est d'ailleurs, à mon point de vue, la moins importante. Guérir un furoncle n'est rien, empêcher la récidive est tout. Ces réactions locales sont obtenues avec un vaccin du stock aussi bien qu'avec un auto-vaccin. On les observe avec des doses faibles comme avec des doses fortes. C'est sans doute à ce fait qu'il faut attribuer l'opinion de certains auteurs, qui ne s'expliquent pas l'avantage des auto-vaccins, et proposent une posologie univoque du vaccin anti-staphylococcique.

Je crois au contraire que, pour obtenir une immunité durable, il est nécessaire avant tout d'injecter le vaccin à dose utile. La question de posologie a une grande importance au point de vue préventif, importance que j'avais signalée déjà, mais sans y attacher la valeur qu'elle mérite. A ce point de vue, il faut faire une grande différence entre les sérums qui introduisent dans l'organisme des anticorps tout préparés, et les vaccins qui provoquent seulement des réactions défensives productrices d'anticorps. Il faut faire même une différence entre les diverses espèces de vaccins, et on ne peut comparer la vaccination anti-staphylococcique qui se pratique sur un organisme infecté à la vaccination antityphique par exemple, qui se pratique sur un organisme absolument vierge d'infection typhique. Aussi, quand un malade présente des lésions en évolution, et c'est toujours comme cela que se présente le début de la vaccination antistaphylococcique, faut-il tenir grand compte de la forme et de l'acuité de ces lésions pour fixer les premières doses de vaccin.

Si le malade vient à la fin d'une crise ou quand il présente seulement des petits furoncles sans réaction inflammatoire périphérique, ou encore des éléments intermédiaires entre le furoncle et la folliculite, on peut injecter dès le début 1/2 cm³ (500 millions); six jours après, la même dose. Ensuite, s'il n'est pas survenu de nouvelle poussée pendant la première partie du traitement, la troisième injection sera faite huit jours après la deuxième à la dose de 1 cm³; les suivantes seront faites tous les dix jours et comporteront des doses variant entre 1 cm³ 1/2 et 2 cm³. On peut en général arrêter le traitement après 7 ou 8 injections.

Si, pendant la première partie du traitement, il est survenu quelques éléments nouveaux, au lieu de la troisième injection on fera deux injections de 1/3 cm³ à cinq jours d'intervalle.

Il faut changer de manière si l'on a affaire à une crise aiguë, si les furoncles sont très inflammatoires, surtout s'ils sont accompagnés de lymphangite ou d'adénopathie, ou encore si on se trouve en présence d'un anthrax. Sinon, on risque de sensibiliser le malade au lieu de le vacciner; au bout de deux ou trois injections on peut voir survenir une poussée aiguë qui oblige à suspendre la médication pendant deux ou trois semaines avant de la reprendre à doses utiles. Dans ces cas, la vaccination doit se faire en deux temps. Le premier temps, curateur, comportera 3 ou 4 petites injections de vaccin à quatre jours d'intervalle à dose variant de 150 à 250 millions. Cela suffira généralement pour éteindre la poussée. Ensuite la vaccination préventive sera reprise aux doses et aux intervalles indiqués plus haut.

En pratiquant de la sorte, *dans plus de 80 pour 100 des cas, les furoncles ne réapparaîtront plus après la troisième ou quatrième injection; dans 15 pour 100, il pourra en survenir encore jusqu'à la sixième, et alors il sera bon de faire en tout une dizaine d'injections. Ce n'est que dans 5 pour 100 environ que, tout en atténuant fortement les poussées au point de vue de l'intensité et de la fréquence, on ne verra pas complètement disparaître la maladie.* Il s'agit généralement dans ces cas d'intoxiqués avec prurit, d'eczémateux, ou de dyspeptiques graves.

La vaccinothérapie me semble contenir à elle seule tout le traitement de la furonculose. Le seul médicament que j'y joigne quelquefois, surtout dans les folliculites rebelles, est l'acide sulfurique dilué conseillé par J. Reynolds. Il m'a semblé un utile adjuvant à la dose de 60 à 120 gouttes par jour administré aux repas dans un grand verre d'eau.

Telles sont les indications qui m'ont paru utiles à retenir pour le traitement d'une maladie qui n'est pas seulement douloureuse et débilitante par elle-même, mais qui peut être le point de départ de complications graves, puisque j'ai observé personnellement, à la suite d'un simple furoncle, un cas d'abcès du rein, trois cas d'abcès de la prostate, et deux cas d'abcès périnéphrétique.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**La tétanie bronchique.** — On sait que les manifestations de la « diathèse spasmophile », connue depuis Tonnelé sous le nom de tétanie, ne se bornent pas toujours aux muscles périphériques, mais peuvent, à l'occasion, s'étendre à la musculature viscérale, les muscles lisses pouvant être atteints comme les muscles striés. Kunn a décrit la tétanie du muscle ciliaire; Peer, Escherich, Pinkelstein, Ibrahim ont observé la contracture soit du sphincter, soit du dilatateur de la pupille. On a vu de même le spasme intéresser la musculature pharyngo-œsophagienne (Ibrahim), le tube gastro-intestinal (Palta et Kahn), le sphincter anal (Ibrahim, Köppe), le sphincter vésical (Hagenback-Burckhardt, Sachs, Escherich, Odds et Sarles). Ibrahim se demande si les accidents cardiaques qui se produisent brusquement dans certains cas ne tiennent pas à une tétanie du cœur, et Curschmann, Palta et Rudinger ont montré que les vaisseaux peuvent eux-mêmes participer au spasme.

Du côté de l'appareil respiratoire, on connaît depuis longtemps le spasme de la glotte, mais cette manifestation importante est à peu près la seule qui ait été décrite. Sans doute on a signalé la dyspnée (Popper), l'apnée expiratrice (Kassowitz), la tachypnée, les accès d'asthme, la respiration pénible et superficielle, sans doute par spasme des intercostaux; Neusser a rapporté une observation de tétanie du diaphragme; mais il s'agit là de cas isolés et, pour la plupart, de pathogénie très obscure.

Tout récemment, Lederer[1] a observé, dans plusieurs cas, chez des enfants atteints de spasmophilie, des manifestations respiratoires un peu spéciales, qu'il rattache à un spasme des muscles bronchiques. Cette *bronchotétanie*, dont il a observé 6 cas sur 58 enfants atteints de tétanie, accompagnerait généralement d'autres manifestations de la spasmophilie (contracture des extrémités, convulsions, spasme glottique, etc.), mais pourrait également se rencontrer à l'état isolé. Ses principaux caractères seraient les suivants : respiration pénible et haletante (jusqu'à 120 par minute), quelquefois s'entendant à distance, avec participation des muscles auxiliaires, battement des ailes du nez, tirage sus-sternal et sous-costal. A l'examen physique, zones de matité à limites assez tranchées au niveau de certaines parties des poumons, tandis que, dans le reste de ces organes, on constate des signes d'emphysème. Au niveau des zones mates, on entend une respiration rude, généralement à caractère bronchique, très souvent des râles sonores à bulles petites ou moyennes, parfois aussi des râles crépitants. La température évolue entre 38° et 39°, ou entre 39° et 39°5, ou monte progressivement à 39°5.

L'évolution est généralement aiguë, durant quelques jours à une semaine ou même un peu plus; la mort survient du fait des progrès de l'asphyxie, avec cyanose, affaiblissement du cœur, etc. Dans un cas, cependant, Lederer a observé une évolution intermittente, les symptômes pulmonaires et la fièvre, seules manifestations de la tétanie, survenant par poussées de quelques jours, pendant deux mois et demi. A la fin, les accès se montrèrent de plus en plus rapprochés, la matité persista dans leur intervalle, et le malade succomba, comme les autres, à l'asphyxie.

Tous les cas se sont donc terminés par la mort, mais le nombre en est trop restreint pour permettre d'affirmer que celle-ci soit la terminaison fatale de cet état morbide.

Dans tous les cas, l'autopsie a montré certaines parties du poumon, en général les parties postérieures, de teinte rouge, bleu foncé, avec consistance nettement augmentée, privées d'air et plongeant dans l'eau. Cette altération intéresse tout un poumon ou tout le lobe, ou se montre répartie par taches. A la coupe, cette atélectasie s'étendait plus ou moins loin vers le hile, la profondeur de la couche privée d'air variant généralement entre 0,5 et 2 cm., mais pouvant comprendre toute l'épaisseur du lobe, jusqu'au hile. Les parties non atélectasiées étaient, dans la plupart des cas, le siège d'un emphysème vicariant, surtout sur les bords et à la limite des lobes. L'examen histologique a confirmé le diagnostic d'atélectasie, en montrant les cavités alvéolaires effacées, tapissées d'un endothélium normal, les capillaires gorgés de sang, les bronches libres, à épithélium sain, en l'absence de tout exsudat intra-cavitaire, de toute infiltration leucocytaire des parois : il ne s'agissait donc pas de lésions inflammatoires.

Comment expliquer les altérations pulmonaires? La seule explication qui semble admissible à l'auteur, c'est celle qui consiste à admettre un spasme toxique des bronchioles, effaçant leur lumière et empêchant ainsi l'accès de l'air aux alvéoles qui en dépendent. Ce spasme se prolongeant pendant des heures et des jours, l'air extra-alvéolaire se résorbe, et les parties alvéolaires viennent au

1. L. Lederer. — *Wien. kl. Woch.*, n° 8, 1913, et : « Ueber « Bronchotetanie », ein noch nicht beschriebenes krankheitsbilder spasmosphilie ». *Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, Bd VII, H. 1-2, 1913.

contact : l'atélectasie est réalisée. Vu son étendue, elle donne lieu à de la matité avec respiration bronchique (les parties privées d'air étant bonnes conductrices du son), et diminution de la clarté pulmonaire, à l'écran. Mais, de plus, il semble que la persistance de la contracture musculaire puisse entraîner une stase sanguine et lymphatique, d'où issue de sérosité dans la lumière libre des bronches voisines : de là les râles crépitants. C'est une analogie avec l'œdème qui peut venir compliquer la tétanie des extrémités.

Quant à la fièvre, elle s'observe, parfois très élevée, dans la tétanie aiguë même en l'absence d'accidents pulmonaires. Il semble qu'il faille l'attribuer à la chaleur dégagée par les contractures.

On comprend que le tableau clinique en ait imposé plus d'une fois pour une pneumonie, d'autant plus que celle-ci peut provoquer la tétanie ou survenir dans son cours. Non seulement la température, mais même la leucocytose ont peu de valeur pour le diagnostic, puisque Palta et Kahn ont trouvé, dans la tétanie de l'adulte, une augmentation du nombre des leucocytes que Lederer a constatée également chez un de ses jeunes malades. L'évolution n'a guère plus de valeur. Mais l'image radiographique permet le diagnostic. Elle montre, dans les zones atélectasiées, comme un voile à limites confuses, au lieu de l'ombre opaque, à limites nettes, que donne la pneumonie. Elle permet de même le diagnostic avec la tuberculose miliaire aiguë. Malheureusement l'évolution de certains cas est trop rapide pour qu'on puisse avoir recours à ce moyen de diagnostic.

Quant à l'asthme, il ne s'accompagne d'aucun signe d'atélectaxie et est influencé par certains médicaments (adrénaline, caféine), qui n'agissent pas sur la tétanie bronchique.

Enfin, l'absence de tout signe de catarrhe nasolaryngo-bronchique permet d'éliminer le catarrhe saisonnier, vulgairement appelé grippe.

Le traitement, en dehors du traitement général de la tétanie et notamment du régime alimentaire, a consisté, dans les cas de Lederer, en calmants (chloral), stimulants du cœur (camphre, caféine), et inhalation d'oxygène. Peut-être serait-il plus logique d'employer celui-ci par la voie sous-cutanée, puisque la voie bronchique est en partie obstruée.

Telle est la description de Lederer. Si l'on peut discuter la pathogénie qu'il invoque, il n'en a pas moins le mérite d'avoir attiré l'attention sur un point de l'histoire de la tétanie, qui semble n'avoir été que peu envisagé jusqu'ici.

GOUGET.

# XVII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

*(LONDRES, 6-12 Août 1913.)*

(*Suite* [1].)

## SECTION I.

### Anatomie et embryologie.

**Le développement du système lymphatique chez les poissons.** — ***M. Mc. Clure*** (de Princeton) a fait de très belles préparations du système lymphatique d'embryons de deux espèces de truites, et il montre ces préparations en reproductions et en projections lumineuses. Ces recherches montrent que chez ces poissons le système lymphatique prend origine dans des espaces intercellulaires qui sont entièrement distincts des canaux vasculaires ; ces espaces augmentent progressivement, les espaces voisins se réunissent et finalement des canaux se forment qui ultérieurement se mettront en connexion avec le système vasculaire.

**Relations entre le système lymphatique et sanguin chez les embryons d'amniotes.** — ***M. Huntingdon*** (de New-York) a étudié également le développement des lymphatiques dans la série animale et principalement sur les embryons d'amniotes; ses vues sont en accord avec celles de M. Mc. Clure ; il montre les différences qui existent dans ce développement chez les reptiles, les oiseaux, les mammifères.

**Les effets de la centrifugation des œufs sur le développement de l'embryon de la grenouille.** — ***M. Jenkinson*** (d'Oxford) montre avec un luxe de détails intéressants que la centrifugation des œufs détermine l'apparition de quatre zones dans le contenu de l'œuf; chacune de ces zones donne naissance à un segment du tronc, tête, tronc, région anale, et il existe dans chaque segment des anomalies ; ces anomalies sont moins marquées dans la zone équatoriale de l'œuf.

**Morphologie du système nerveux sympathique.**— ***M. Carl Huber*** (de Ann Arbor, U. S. A.) montre l'évolution des idées modernes sur le système nerveux sympathique. L'orateur indique que du stade de grande complexité on a évolué vers plus de simplicité; les traits caractéristiques du système sont identiques dans toutes les régions, le sympathique est une unité et non pas une série d'entité.

— ***M. Paterson*** (de Liverpool), au contraire, regarde la portion thoraco-lombaire du sympathique comme un organe complètement différent du reste du système et complètement à part du système nerveux central. Le système sympathique était primitivement destiné à l'innervation du canal intestinal.

— ***M. Gaskell*** (de Cambridge) pense au contraire que le sympathique doit être regardé comme primitivement et intimement en corrélation avec le système vasculaire.

— ***M. Wilson*** (de Sydney), ***M. Ariens Käppers*** (d'Amsterdam) discutent également les idées de ***M. Huber***.

— ***M. Laignel-Lavastine*** (de Paris) n'admet pas la division radicale entre le symphatique et le système autonome; il montre que la disposition neuro-fibrillaire réticulée de beaucoup de cellules sympathiques paraît répondre à un moindre degré de différenciation que la disposition fasciculée. L'auteur indique ses recherches sur les cellules sympathiques de la valvule de Thébésius et les fibres sympathiques du faisceau de His, et rappelle qu'après arrachement de la chaîne sympathique gauche il a trouvé des lésions chromatolytiques de réaction à distance dans les cellules homolatérales de la corne latérale de la moelle dorsale et de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale; il se sert enfin de l'exemple des fibres de Köllicher, en partie substratum de la cénesthésie, et qui veut des viscères à la moelle sans relais, pour conclure : d'une part, qu'il n'est pas possible, du moins à l'heure actuelle, de faire exactement concorder les définitions du sympathique : anatomique, physiologique, pharmaco-dynamique, et, d'autre part, que des trois définitions il est préférable d'accepter la physiologique, qui considère le vago-sympathique comme le système régulateur des fonctions de nutrition, parce qu'elle fournit une base scientifique solide pour l'étude des syndromes cliniques vago-sympathiques.

**Nouvelles observations sur le pédoncule cérébral de Macacus Rhesus.** — ***M. Aubrey Mussen*** (de Munich) montre à la lanterne des projections de très belles coupes obtenues par la méthode de Clarke; ses recherches ont permis de préciser davantage les frontières du pulvinar.

**La corrélation entre les lignes isothermes et les variations de l'index nasal.** — ***M. Ar. Thomson*** lit à grand renfort de statistiques, une communication dans laquelle, regardant les cavités nasales comme un mécanisme de réchauffement de l'air inspiré, il émet cette idée que dans les climats froids les cavités nasales ont besoin d'un plus grand développement. Par conséquent, narines étroites et narines larges doivent caractériser les habitants des contrées chaudes ou ceux des contrées froides.

**Quelques caractères physiques d'une race soudanaise préhistorique.** — En l'absence de ***M. Derry*** (de Londres), le secrétaire de la section, ***M. Alex. Macphail***, lit une communication de cet auteur sur des squelettes exhumés à Gebel Moga, dans la province de Sennaar, durant une expédition archéologique organisée par Henry S. Wellcome.

**L'homme préhistorique en Grande-Bretagne.** — ***MM. Parsons, Wright*** (de Londres) et ***W. Reid*** (d'Aberdeen) décrivent les crânes et les tombes découverts dans le Yorkshire et dans le nord-est de l'Ecosse. ***M. Wright*** pense que l'habitant préhistorique de la Grande-Bretagne était déjà d'une race mêlée et venait probablement des rives de la Baltique.

— ***M. Bryce*** décrit les tombes trouvées dans l'ouest de l'Ecosse : dans les plus anciennes, les crânes étaient allongés; dans les plus récentes, les crânes appartenaient au type rond; il pense que le berceau de la race à tête ronde était l'Europe centrale.

**Développement du noyau central du cervelet.** — ***M. Addison*** (de Philadelphie) fait passer de très belles projections montrant le développement du noyau central du cervelet sur l'embryon de rat.

**La limite inférieure du duodénum.** — ***M. Fernand Willemin*** (de Reims) estime que la terminaison du duodénum ne se trouve pas à ce qu'on appelle la jonction duodéno-jéjunale, mais qu'elle est plus rapprochée de l'estomac. Le point de terminaison du duodénum est marqué chez l'adulte : 1° par une valvule de la muqueuse ; 2° par une extension dans cette valvule d'une partie de la musculeuse; 3° par la cessation des glandes de Brünner ; 4° par l'insertion du muscle de Treitz.

Parmi les autres communications faites à la section d'anatomie, citons la communication de ***M. Arturo Donnaggio*** (de Modène), sur les *systèmes du réseau névrofibrillaire et des névrofibrilles longues dans les éléments nerveux des vertébrés;* l'intéressante communication de ***M. Schirokogoroff*** (de Dorpat) sur les *mitochondries dans les cellules nerveuses et leur coloration* ; les démonstrations d'***Albert Wilson*** (de Londres) sur le *développement du cerveau et de l'œil*, résumé de recherches basées sur des coupes d'embryons de trente-huit jours et de huit semaines; l'exposé des mensurations de ***M. J. Anderson*** (de Galway) sur les *éléments squelettiques des extrémités des primates*; la très suggestive communication du professeur ***Kappers*** (d'Amsterdam) intitulée: le phénomène de *Neurobiotaxis* dans le système nerveux central.

Ajoutons que des démonstrations très intéressantes ont été faites aux membres de la section sur des pièces conservées au Muséum d'Histoire naturelle par M. ***Smith Woodward*** (de Londres) et au Royal College des chirurgiens par ***M. Arthur Keith*** (de Londres). La discussion porta surtout sur le crâne de Piltdown et sur la capacité de ce crâne et les caractères de la dentition plus humaine que simiesque.

## SECTION IV.

### Bactériologie et immunité.

**Les microbes passant à travers les filtres.** — ***M. Lœffler*** (de Griefswald), rapporteur (voir *La Presse Médicale*, 6 Août, n° 64, p. 650); ***M. John Mc Fadyean*** (de Londres), rapporteur. La démonstration des microbes passant à travers les filtres a ouvert une nouvelle époque en bactériologie. L'invisibilité d'un virus est plus intéressante que le fait que c'est un virus filtrant. Le terme de virus filtrant manque de précision; qu'une bactérie puisse ou ne puisse pas passer à travers un filtre dépend de plusieurs facteurs : 1° de la texture et de la finesse des parois du filtre; 2° de la pression sous laquelle la filtration est opérée ; 3° de la composition du liquide dans lequel la bactérie est suspendue; 4° de la forme et des dimensions de la bactérie. Il faudrait montrer, par voie de contrôle, qu'un petit mais visible organisme reste dans le filtre, tandis que le virus traverse le filtre.

L'inoculation du virus filtré de la pleuro-pneumonie infectieuse ne donne jamais dans les poumons les lésions caractéristiques de la maladie naturelle, et cette maladie provoquée n'est pas contagieuse.

C'est un fait frappant que la grande majorité des microbes traversant les filtres n'ont pu être obtenus dans des cultures artificielles. Cela peut être dû, dans quelques cas, à ce qu'ils sont de nature protozoaire. Jusqu'ici, on n'a pu démontrer l'existence de saprophytes traversant les filtres, mais ceci n'est peut-être dû qu'à notre ignorance. Il y a, en cette question des microbes filtrants, énormément de questions à élucider et il faudrait certainement qu'on fournisse des subsides à des laboratoires spéciaux pour leur recherche.

— ***M. Fornet*** (de Berlin) relate ses expériences de culture pure de virus vaccinal. La lymphe vaccinale

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683; n° 68, p. 690; n° 69, p. 698; n° 70, p. 708; n° 71, p. 714 et n° 72, p. 722.

est stérilisée par l'adjonction d'éther, qui a l'avantage de tuer les organismes associés sans léser l'agent spécifique, l'éther est chassé rapidement pour évaporation. La lymphe qui a été traitée ainsi reste active après incubation pendant des mois à 37° centigrades et se trouve ensuite parfaitement utilisable pour l'emploi sous les tropiques. Il se produit certainement une prolifération du virus dans les milieux de culture sans qu'on observe aucune altération visible.

— *M.* **Kraus** (de Vienne) décrit ses expériences avec le virus filtrant de la peste de la volaille. Il montre la nécessité pour les études de ce genre d'avoir recours à différentes espèces animales et, dans les mêmes espèces, à des animaux d'âges différents. Par exemple, un certain virus isolé d'un cas de peste de la volaille fut trouvé infectant pour les oies vieilles et pour les oies jeunes, lorsqu'il était injecté dans les muscles, tandis qu'une race de virus de laboratoire ne pouvait infecter les vieilles oies injectées dans les muscles, tandis que les mêmes oies succombaient aux injections intracérébrales.

— *MM.* **Lambert et Steinhardt** (de Colombia University) ont cultivé avec succès le virus vaccinal dans la cornée du lapin et *in vitro* dans le plasma sanguin. L'inoculation de la lymphe avant la culture ne donnait lieu qu'à un petit nombre de pustules, mais l'inoculation de la culture de cette lymphe après dix-huit jours donnait lieu à une éruption confluente.

— *M.* **Suns Woodhead** (Cambridge) n'a pu obtenir de résultats positifs en inoculant la lymphe vaccinale filtrée.

— *M.* **Mc Weeney** (de Dublin) élève la question de savoir s'il existe dans la nature des microorganismes passant à travers les filtres autres que les agents pathogènes. Il considère que peut-être certains micro-organismes de la putréfaction entrent dans ce groupe.

— *M.* **Alan B. Green** (de Londres) estime que les résultats de M. Fornet étaient des dilutions de vaccine et non pas des cultures.

— *M.* **J. Martin** (de Londres) décrit les expériences conduites par *M.* **Todd** (du Caire) sur le virus de la Rinderpeste; l'agent causal de cette maladie ne passe pas à travers le filtre Berkefeld. On prit du sang infectieux citraté qui était actif à la dose de 0,001 $cm^3$ et on le soumit à la centrifugation; on obtint les résultats suivants : la couche superficielle n'était pas infectante, la couche des corpuscules rouges contenait l'agent infectieux dans la proportion du centième de la concentration du sang total original, la plus grande partie du virus résidait dans la couche des leucocytes. Ces expériences semblent indiquer que l'agent infectieux était intra-cellulaire.

— *M.* **Lœfffer** résume la discussion en disant que, dans nombre de cas, il y a un doute très justifié sur le caractère authentique d'un virus filtrant. Des résultats négatifs ont été obtenus avec le trachome. Il faut se garder de toute généralisation.

**Les dernières recherches sur le bacille de la Lèpre.** — *M.* **Ros** (*Indian Medical service*) ne partage pas les idées du rapport de M. Duval (V. *La Presse Médicale*, 1913, n° 64, p. 650.) Il a pu cultiver le bacille de Hansen et il le range parmi les streptothrix. Il pense que la lèpre est contractée par l'intermédiaire de vêtements infectés. Les résultats de son traitement par le *leprolin* ont été très encourageants : sur douze cas, il a obtenu quatre guérisons définitives, un cas paraît guéri, trois sont presque guéris, quatre sont améliorés.

— *MM.* **Fraser** (de Kuala Lampur) **et Fletcher** pensent qu'on n'arrive pas à cultiver réellement le bacille de la lèpre, mais qu'on parvient simplement à le garder vivant pendant longtemps, plus de 9 mois. Les chercheurs qui ont constaté une augmentation du nombre des bacilles dans leurs cultures ont certainement oublié d'observer la richesse bactérienne de ce qu'ils avaient inoculé. Quand on examine un fragment de tissu lépreux nouvellement excisé, on est frappé du nombre immense de bacilles qu'il contient.

— *M.* **Bayon** (de Robben's Island) montre, à l'aide de nombreuses projections, les résultats de ses cultures du bacille de la lèpre; il regarde cet organisme comme un sptreptothrix d'une espèce particulière, qui présente de nombreuses variétés. M. Bayon a préparé un vaccin d'après les mêmes principes que Koch a employés pour la préparation de la tuberculine ; il a traité de nombreux lépreux à Robben's Island, dans le Sud-Afrique, avec les résultats les plus encourageants.

— *M.* **Sims Wodhead** (de Cambridge) demande si les bacilles de la lèpre cultivés peuvent produire des lésions sur les rats ; il fait remarquer que le bacille de la tuberculose lui-même ne donne pas toujours des lésions expérimentales après inoculation.

— *M.* **Bayon** (de Robben's Island) estime qu'on peut obtenir des lésions chez les rats, dans environ un cas sur vingt, tandis qu'avec le bacille de la tuberculose on obtient des lésions typiques dans presque la totalité des cas d'inoculation.

— *M.* **Kraus** (de Vienne) explique les procédés à employer pour identifier le bacille de la lèpre.

— *M.* **Charles-J. Martin** (de Londres) n'est pas de l'avis de M. Duval, sur la constance du bacille de la lèpre ; le fait que les cultures du bacille présentent des variations n'indique nullement qu'il ne s'agit pas du bacille de Hansen.

**L'anaphylaxie.** — *M.* **Friedberger** (de Berlin), rapporteur, résume admirablement la question de l'anaphylaxie vis-à-vis des protéines. Il la compare aux autres intoxications, dont elle diffère uniquement par la raison que les substances protéines provoquant l'anaphylaxie sont par elles-mêmes inoffensives et ne deviennent toxiques que si elles sont injectées à un animal sensibilisé à l'avance. Le rapporteur discute ensuite la formation de l'anaphylatoxine par la combinaison du complément antigène, anticorps.

Comme conclusion, le rapporteur dit qu'il regarde l'anaphylaxie comme un exemple aigu et extrême d'infection, et l'infection dans le sens de maladie infectieuse comme une forme atténuée et prolongée d'anaphylaxie.

— *MM.* **Ch. Richet et Besredka** (de Paris) n'étaient pas à Londres ; en leur absence leurs rapports furent résumés par le professeur **Mc Weeney**.

— *M.* **Ch. Richet** (de Paris), rapporteur, traite la question de l'anaphylaxie alimentaire ; pour lui, cette anaphylaxie alimentaire est due à un manque d'immunisation ; il relate les essais de divers expérimentateurs pour sensibiliser les animaux par la voie du tractus alimentaire. Il explique que quelques albumines sont absorbées à doses minimes, ce qui détermine une légère anaphylaxie, caractérisée par des éruptions du type urticaire; quand une nouvelle albumine est ajoutée au régime, elle doit être prise d'une façon répétée, à petites doses pour habituer l'organisme.

— *M.* **A. Besredka** (de Paris) traite de l'**anti-anaphylaxie** et décrit les méthodes expérimentales successivement employées pour prévenir le choc anaphylactique chez les animaux. Partant de ces expériences, il explique la méthode à employer pour prévenir l'anaphylaxie chez les sujets humains hypersensibles au sérum. Cette méthode consiste à injecter tout d'abord par la voie sous-cutanée, intraveineuse ou intrarachidienne, une dose minime de sérum de 1/2 $cm^3$ à 2 $cm^3$, injection qui sera suivie dans un laps de temps variant de dix minutes à plusieurs heures par la dose thérapeutique qu'on a décidé d'injecter.

— *M.* **R. Weil** (de Cornell University, U. S. A.) prend la défense de la vieille théorie humorale, décrit ses expériences sur la théorie cellulaire de l'anaphylaxie. Des organes isolés d'animaux sensibilisés (utérus) sont lavés avec la solution de Ringer et les mouvements sont enregistrés. Quand on emploie l'antigène, on observe des contractions tétaniques, mais en l'absence d'antigènes on n'observe aucune différence entre les contractions provoquées par le sérum normal ou par les solutions salines normales.

— *M.* **Dale** (de Londres) relate ses expériences et les graphiques obtenus sur les mouvements de l'utérus du cochon d'Inde suspendu dans la solution de Ringer. Quand, à un moment donné, on ajoute la dose réactive à la solution, on observe immédiatement une contraction en masse de l'utérus. Pour M. H. Dale, la spécificité de la réaction anaphylactique est si délicate et si constante, qu'elle peut être employée avec avantage dans les recherches médico-légales.

— *M.* **Jules Bordet** (de Bruxelles) admet, avec Friedberger, que l'anaphylatoxine obtenue *in vitro* est identique à celle qui est observée *in vivo* ; mais il diffère de cet auteur en ce qui concerne l'origine du poison; pour lui, ce poison ne dérive pas de l'antigène, mais du sérum même de l'animal qui présente le choc anaphylactique.

— *M.* **H. Thiele** (de Londres) défend la théorie des ferments.

— *M.* **Krauss** (de Vienne) insiste sur ce fait que la seule méthode d'arriver à une explication correcte de l'anaphylaxie est l'emploi de la méthode expérimentale.

**Recherches sur le spirochète.** — *M*me **Sophie Fuchs von Wolfring** donne les résultats de ses recherches sur le spirochète dans le sang humain par la méthode de Carl Spengler; Mme von Wolfring a pu voir que les spirochètes étaient toujours présents dans le sang des syphilitiques, qui donnaient une réaction de Wassermann positive.

**Les porteurs de germes diphtériques.** — *MM.* **G. Guthrie, L. Moss et Selien** (de Baltimore) résument leurs anciennes recherches en vue de déterminer la durée de la persistance du bacille diphtérique dans la gorge et de constater s'il se produisait un changement dans la virulence. Les résultats furent tout à fait constants : si, chez un individu donné, la première culture était virulente, toutes les autres cultures étaient virulentes; si la première culture était avirulente, les cultures subséquentes étaient également avirulentes. L'introduction de cultures pures de bacilles de la diphtérie avirulent dans la gorge d'une série de personnes saines, détermina l'infection de ces organismes pour de longues périodes, mais il ne survint aucun symptôme et les cultures montrèrent toujours que ces organismes étaient avirulents.

Les auteurs ont fait 5.000 cultures de bacilles diphtériques d'après 3.300 personnes ne présentant cliniquement aucune diphtérie, ce qui montre que les porteurs sains de bacilles sont très nombreux à Baltimore, 3,50 pour 100. Un dixième à peine portait des organismes virulents.

— *M.* **Imbleton** suggère l'idée que le bacille observé à Baltimore était peut-être le bacille d'Hoffmann,

— *M.* **Browning** demande si la présence de ces bacilles constitue un danger pour la communauté.

— *M.* **Moss** réplique qu'il n'a pu constater aucun cas d'infection.

**Recherches sur la virulence.** — *MM.* **Thiele et Embleton** décrivent la transformation d'un bacille pseudo-diphtérique avirulent en un bacille diphtérique virulent par inoculation dans la cavité péritonéale d'un cochon d'Inde, de la culture pure sur gélatine de ce pseudo-diphtérique.

## Section VII.

## Chirurgie.

**Le traitement opératoire des affections malignes du gros intestin, rectum excepté.** — *M.* **W. Körte** (de Berlin), rapporteur, fait une étude très complète du sujet au point de vue historique et cite des statistiques tirées de sources diverses. Pour lui, les gros dangers des résections du gros intestin pour tumeur maligne sont le collapsus et la péritonite due à la difficulté de protéger le péritoine de toute souillure. Dans l'obstruction aiguë, le procédé le plus simple pour vider l'intestin, la colostomie, est également le procédé le plus sûr ; mais ce ne doit être qu'une opération d'attente et on doit pratiquer l'opération secondaire en un ou deux temps. Ce qui donne le moins d'aléa, c'est la technique qui consiste à faire d'abord la colostomie, puis la résection de la tumeur, puis la fermeture de la colostomie ; mais c'est une méthode lente. La variété dans les relations anatomiques des diverses parties de l'intestin requiert la diversité dans les procédés opératoires.

Dans les carcinomes du gros intestin on peut espérer une très longue survie.

En ce qui concerne les opérations palliatives, l'entéro-anastomose, en dehors des cas d'obstruction, est le meilleur procédé.

La colostomie, la cæcostomie, constituent les méthodes de choix quand l'obstruction existe.

— *M.* **Raffaële Bastianelli** (de Rome) rappelle que tous les chirurgiens sont maintenant d'accord pour ne pas toucher à la tumeur quand l'obstruction existe, cependant il y aurait peut-être lieu de violer ce principe quand il s'agit d'une tumeur du cæcum. L'opération idéale est l'ablation primitive de la tumeur en un temps ; c'est certainement l'opération de choix quand la tumeur siège du côté droit. Mais c'est une opération impossible quand la tumeur siège très bas du côté gauche. L'ablation doit être large, empiéter non seulement sur les parties adjacentes de l'intestin, mais comprendre les lymphatiques.

Le pourcentage des décès est pour le côté droit de 9 pour 100, pour le côté gauche de 15 pour 100. Les progrès modernes ne pourront guère améliorer les résultats de l'opération palliative, car le principal facteur de pronostic dépend de l'état général du malade. M. Bastianelli pose en principe que toute complication est un obstacle absolu à l'intervention radicale. Le rapporteur a réuni une statistique de 239 cas, parmi lesquels 140 opérations radicales ; 68 opérés étaient vivants trois ans et plus après l'opération ; Mais il ne croit pas que cette statistique représente la vérité.

La moitié des cas étant inopérables, sur la moitié opérée 75 pour 100 ayant survécu à l'opération, de ceux-là, 43 pour 100 seulement étant en bon état trois ans après l'opération, il s'ensuit, dit Bastianelli, qu'en somme il n'y a guère que 15 pour 100 de tous les malades atteints de cancer du gros intestin qui peuvent être sauvés.

Le grand progrès à faire réside dans la précocité du diagnostic et dans les progrès de la technique.

— *M. A. S. Soresi* (de New-York) décrit un procédé de suture bout à bout simplifiant l'opération et ne nécessitant qu'un seul rang de sutures. [Ce procédé, qui exige le séjour d'un morceau de tube de caoutchouc dans la lumière de l'intestin, est fortement critiqué par les autres orateurs, qui considèrent que ce procédé ne constitue pas un progrès.]

— *M. Frederic Eve* (de Londres) apporte une statistique de 375 cas de tumeurs malignes du gros intestin traitées dans les services de chirurgie du London Hospital dans la période 1901-1911.

La mortalité générale fut de 48 pour 100.

Les cas d'obstruction formaient 61 pour 100. M. Eve est d'avis, qu'à moins de conditions très favorables, générales et locales qui imposent la résection primitive, il est préférable de recourir à l'opération en trois temps.

— *M. Charters Symonds* (de Londres) expose que la résection doit être exécutée même s'il y a métastase dans le foie, pourvu que cette métastase ne soit pas trop considérable. Il a opéré un malade présentant une petite métastase très apparente sur le foie et qui a survécu près de deux ans à l'opération.

— *M. Spencer* (de Londres) recommande d'employer l'appendicostomie de préférence à la caecostomie dans les cas de cancer qu'on ne peut enlever. Par la lumière de l'appendice, on introduit un cathéter qui siphone le contenu fluide du cæcum ; ce moyen est bien préférable à l'anus artificiel.

— *MM. Paterson* (de Londres), *Barker* (de Londres), *Krynski* (de Varsovie), *Keppich* (de Budapest), *Murphy* (de Chicago), *Hartmann* (de Paris) prirent part également à la discussion.

— *M. Bastianelli* résuma les débats en disant que tout le monde était d'accord pour admettre que l'opération en un temps était l'opération idéale. Quelquefois les opérations larges sont plus faciles que les opérations limitées, car on peut plus facilement amener l'intestin en dehors de l'abdomen. Il termine en souhaitant qu'on fasse des diagnostics plus précoces tout en ne se dissimulant par les difficultés de ce diagnostic précoce.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

**Déviations de la colonne vertébrale traitées par la transplantation osseuse.** — *M. F. H. Albee* (de New-York) donne les résultats de 175 transplantations osseuses, le transplant étant emprunté au tibia. L'opérateur fend les apophyses épineuses et fixe la greffe osseuse dans l'encoche. L'opéré est laissé six semaines sur le dos dans un lit à fracture. On permet ensuite au patient de se lever sans aucun support.

**Arthroplastie et ostéoplastie.** — *M. J.-B. Murphy* (de Chicago) montre par de nombreuses projections les résultats des arthroplasties qu'il a exécutées. L'auteur cisèle, arrondit les surfaces, de façon à ce que la nouvelle jointure se rapproche le plus possible de la normale. Il place entre les surfaces osseuses soit du muscle, soit du fascia, de façon à empêcher la soudure osseuse. M. Murphy montre également des transplantations osseuses très réussies. Il insiste sur ce fait que le périoste est une membrane d'enveloppe et ne joue pas un rôle direct dans la croissance de l'os.

**Résultats des injections de paraffine dans les difformités nasales.** — *M. Echstein* (de Berlin) montre, par de belles projections, les résultats qu'il a obtenus depuis 1901 dans le traitement des difformités nasales. C'est surtout le nez en selle qui est facilement réparable par ces injections.

— *M. Stein* (de Wiesbaden) dit que M. Echstein se trompe en prétendant qu'il n'y a pas une différence pratique entre les injections « chaudes » et les injections « à froid ». Au contraire, c'est une différence très grande, parce que les injections à froid, publiées par M. Stein pour la première fois en 1904, sont moins dangereuses et surtout plus faciles à faire. La « méthode chaude » est abandonnée aujourd'hui par les auteurs de tous les pays, tandis qu'on se sert partout des injections à froid, d'après Stein. Les résultats de cette méthode sont également excellents, ce que prouvent des centaines de cas opérés par M. Stein depuis dix ans.

**Greffes de peau.** — *M. Minervini* (de Naples) a employé dans 5 cas, comme greffes, de la peau d'enfants morts quelques heures après leur naissance.

**Cirrhose du mésentère.** — *M. Krynsky* (de Varsovie) décrit un tableau clinique présenté par un de ses malades pendant vingt-deux ans : douleurs abdominales, attaques irrégulières de constipation et de diarrhée, augmentation de volume de l'abdomen. L'auteur rattache ces symptômes à une inflammation chronique du mésentère, une sorte de cirrhose caractérisée par un développement exagéré du tissu conjonctif.

***

**La chirurgie du système artériel.** — *M. Rudolph Matas* (de la Nouvelle-Orléans), rapporteur. Dans les dix dernières années, la chirurgie des vaisseaux a fait d'énormes progrès, il est impossible de la résumer toute en un rapport, aussi le rapporteur se limite à la question du traitement chirurgical des anévrismes. Il y a maintenant vingt-cinq ans que M. Matas a fait sa première opération pour anévrisme, et il a pu réunir un total de 225 opérations tant personnelles qu'empruntées aux autres chirurgiens. Ces observations comportent des anévrismes de toutes les parties du corps, et dans toutes ces observations on a pu obtenir une asepsie complète et une hémostase parfaite. Sur ces 225 cas, 194 se rapportaient aux membres inférieurs, 23 aux membres supérieurs, 4 concernaient l'artère carotide, 4 concernaient l'aorte abdominale. Sur l'ensemble, 53,3 pour 100 étaient des anévrismes de l'artère poplitée. Sur ces 225 cas, 206 furent suivis de guérison, dans quatre cas il y eut gangrène consécutive; les quatre opérations pour anévrisme de l'aorte furent suivies de mort. La technique de Matas consiste à inciser l'anévrisme, le vider, puis à reconstituer le vaisseau.

— *M. A. Ballance* (de Londres) rappelle qu'il a fait, il y a déjà longtemps, des expériences sur la suture des vaisseaux. Il doute que l'artérioplastie soit acceptée d'une façon générale; il pense que cette opération sera limitée au cas où l'opération de Hunter n'est pas possible.

— *M. Soresi* (de New-York) estime que, pour éviter la coagulation, toute suture artérielle doit être menée rapidement ; les méthodes de Carel lui paraissent trop lentes. La thrombose résulte des lésions de l'endartère, il est essentiel de ne faire pénétrer aucun corps étranger dans la lumière du vaisseau. M. Soresi explique sa méthode, qui consiste à placer des pinces métalliques minuscules sur les parois du vaisseau, de manière à mettre en contact les deux surfaces internes.

— *M. Ernest Jeger* (de Berlin) montre des spécimens de suture des vaisseaux qu'il a exécutées. Il a inventé une paire de pinces doubles qui simplifient considérablement l'union latérale de deux vaisseaux. Il a réussi à remplacer de larges portions de la paroi de gros vaisseaux et aussi à faire des vaisseaux larges avec des vaisseaux de petit calibre. Il a montré que, sur l'animal, il était possible de suturer l'artère innomée à une branche de l'artère pulmonaire, de façon à ce qu'un lobe du poumon reçoive du sang artériel. Il a réussi également à faire communiquer un vaisseau sanguin avec le ventricule gauche du cœur. Il n'oserait pas dire que des opérations sur le cœur humain réussiraient de la même façon, mais il en a montré la possibilité.

— *M. Charles Goodman* (de New-York) fait remarquer que la thrombose est le grand écueil de la chirurgie des vaisseaux. Il est essentiel d'isoler parfaitement le champ opératoire du reste de la plaie. M. Goodman n'hésite pas à passer des points à travers l'endartère, mais les fils ne doivent pas faire saillie dans la lumière des vaisseaux.

— *M. Soubbotitch* (de Belgrade) fait une communication sur les anévrismes traumatiques au point de vue militaire; il donne les résultats obtenus dans la récente guerre des Balkans.

Dans 41 cas, de grosses artères furent liées, et dans 4 cas, de grosses veines furent liées. Des sutures partielles furent effectuées sur 8 artères et 9 veines, et la suture circulaire fut employée sur 11 artères et 9 veines. Des cas très intéressants sont les anévrismes artérioso-veineux; dans ces cas, il faut séparer par dissection l'artère de la veine et ensuite exécuter la résection, la suture ou la ligature suivant les indications.

— *M. N. A. Dobrowolskuja* (de Saint-Pétersbourg) décrit une série d'expérimentations qu'il a faites sur la suture des vaisseaux ; il montre de belles pièces où l'union vasculaire a été obtenue entre vaisseaux de petits calibres. Dans la technique qu'il emploie, l'auteur a soin de fendre l'extrémité des vaisseaux de façon à ce que la suture bout à bout se fasse sur une large surface.

— *M. Chiasserini* (de Rome) fait part des résultats expérimentaux qu'il a obtenus en employant des morceaux de fascia lata, pour remplacer des portions de l'aorte abdominale du chien.

Pour remplacer un morceau d'artère qui manque, le plus simple est de recourir à la veine collatérale, mais, en l'absence de veine convenable, il a employé des tubes de verre paraffinés; dans un cas, il n'y eut pas de thrombus, mais, dans la plupart des cas, un caillot se forme à l'intérieur du tube.

— *M. Matas* clôt la discussion en rappelant que la connaissance du pouvoir proliférant de l'endothélium des vaisseaux est due à Ballance. Il montre de petites pinces en aluminium pour la compression temporaire des vaisseaux.

***

**La chirurgie intrathoracique.** — *MM. Tuffier* (de Paris) *et Sauerbruch* (de Zurich) rapporteurs). (Voir *La Presse Médicale*, 1913, 6 Août, n° 64, p. 652).

— *M. William Macewen* (de Glasgow) désire attirer l'attention sur deux points: tout d'abord, il tient à mentionner les résultats qu'il a obtenus en enlevant un poumon tuberculeux; il a fait quatre fois cette opération; l'un de ses opérés est encore en parfait état dix-huit ans après l'opération. M. Macewen montre un homme bien portant, dont le côté gauche du thorax est remplacé par une dépression. Il a constaté qu'après cette opération, le cœur était enclin à s'agiter d'une façon désordonnée, aussi il a trouvé nécessaire de faire un point de fixation du péricarde à la paroi thoracique pour prévenir cette excessive mobilité du cœur.

Le second point sur lequel il attire l'attention a trait à la physique du thorax ; on enseigne généralement que le poumon reste en contact avec les parois thoraciques, en raison de la pression atmosphérique, mais M. Macewen n'admet pas cette explication, et il a montré par une expérience que si deux pièces de verre ou de caoutchouc sont mises en contact étroit, elles ne peuvent plus être séparées, même si la pression atmosphérique est réduite à quelques millimètres. Ce qui joint les deux surfaces de la plèvre, c'est la cohésion moléculaire.

— *M. Meltzer* (de New-York), tout en rendant hommage à tout ce que M. Sauerbruch a fait pour la chirurgie thoracique, ne croit pas que sa méthode pour maintenir la respiration est la meilleure. M. Meltzer a inventé pour cela un insufflateur intratrachéal qui a été employé avec succès sur plusieurs milliers d'opérés. L'insufflation intratrachéale est bien préférable à la méthode des pressions différentielles.

— *M. Ch. Elsberg* (de New-York) parle également en faveur de l'insufflation, qui est un procédé excellent.

— *M. Henry Delagenière* (du Mans) donne un résumé de la chirurgie thoracique et montre un « champignon » en caoutchouc qu'il emploie pour prévenir le collapsus du poumon.

— *M. Gask* (de Londres) montre un appareil qu'il a inventé pour l'insufflation intra-trachéale et qui ne produit jamais d'irritation du larynx.

— *M. Morriston Davies* (de Londres) a fait toute une série de pneumothorax artificiels pour tuberculose pulmonaire avec les meilleurs résultats. L'injection du nerf vague à la novocaïne diminue le choc.

— *M. Armstrong* (de Montréal) relate un cas d'ablation d'une balle qui avait séjourné cinq jours dans la cavité péricardique. Il montre par des cardiogrammes l'effet produit sur le cœur par la présence de cette balle.

— *M. Danis* (de Bruxelles) montre un appareil qu'il a inventé pour l'administration de l'éther et du chloroforme avec pression positive.

— *M. J. Bouchon* (de Paris) insiste sur l'importance de la rapidité dans l'opération et décrit quelques instruments qu'il a inventés pour pouvoir ouvrir avec rapidité le thorax.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

**Valeur de la transfusion directe du sang.** — *M. A.-L. Soresi* (de New-York) a pratiqué 600 transfusions du sang; il recommande de joindre la radiale du donneur à la jugulaire externe du receveur: il pratique toujours cette opération sous l'anesthésie locale. Il présente un petit appareil qui a pour but de réunir les veines de façon à ce que les endothéliums des deux veines se trouve en contact. C'est là que gît le secret de l'opération, car avec ce dispositif jamais il ne se produit de thrombose.

**Arrêt de l'hémorragie hépatique.** — *M. Ch. Borszeky* (de Budapest), pour arrêter les hémorragies dans les opérations sur le foie, place un clamp sur l'artère hépatique. Une des branches du clamp est placée dans le foramen de Winslow, l'autre sur le ligament hépato-duodénal. Il a employé ce procédé dans 11 cas; la durée de la compression dura de quinze à soixante minutes.

**Anastomose artérioso-veineuse pour gangrène menaçante.** — *M. Ch. Goodman* (de New-York) relate les résultats de son expérience d'anastomose artério-veineuse pour 15 cas de gangrène menaçante. Il recommande les points suivants de technique : en isolant les vaisseaux, il est nécessaire de lier les petites branches ; il est indispensable d'enlever avec soin l'adventice ; d'employer sur la lumière des vaisseaux de l'huile de pétrole, ou de la paraffine pour prévenir la thrombose. Sur 15 cas, M. Goodman a eu 6 succès. Ses malades étaient d'âge variable, compris entre vingt-huit et quatre-vingt-sept ans. Plusieurs cas (8) qui semblaient heureux nécessitèrent dans la suite une amputation. D'une façon générale, M. Goodman considère que cette opération doit être essayée avant d'en venir à l'amputation.

**Artério-thrombose du mésentère et thrombophlébite.** — *M. Ernest Laplace* (de Philadelphie) décrit des cas de thrombose artérielle et de thrombophlébite du mésentère. La gangrène fut l'aboutissant inévitable de ce processus. Ces cas lui paraissent dépendre toujours d'une infection. Il conseille de veiller à la rigueur de l'asepsie et d'administrer par voie rectale une solution d'acide citrique.

**Traitement des luxations anciennes.** — *M. Dollinger* (de Budapest) plaide en faveur des méthodes opératoires dans le traitement des anciennes luxations. Sur 150 cas d'interventions, il a opéré 54 vieilles luxations de l'épaule et a obtenu 46 succès; 45 furent traités par l'arthrotomie, 8 par la résection, 1 par l'ostéotomie. Il a soigné 64 cas de luxations du coude, 39 arthrotomies, 27 résections, 59 bons résultats; 22 opérations ont consisté en 16 arthrotomies, 5 résections, il a eu 16 bons résultats.

**Traitement ambulatoire des fractures.** — *M. Hackenbruch* (de Wiesbaden) montre un appareil qui permet le traitement ambulatoire des fractures. Dans les cas de fracture du fémur, il permet la marche au bout de seize jours. Cet appareil se fixe dans un appareil plâtré et permet l'extension et divers mouvements de rotation et d'inclinaison latérale.

**Traitement des fractures du membre supérieur.** — *M. Fischer* (de Budapest) montre un appareil très ingénieux pour le traitement des fractures du membre supérieur.

— *M. Latis Bey* (d'Alexandrie) montre également un appareil pour la contention des fractures de l'humérus.

**Emploi de la position de Fowler en chirurgie abdominale.** — *M. Russell S. Fowler* (de New-York) fait lire par *M. J.-O. Polak* une étude sur la position de Fowler en chirurgie abdominale; cette position est à recommander dans les péritonites septiques pour assurer le drainage de la partie supérieure de l'abdomen dans la partie inférieure, zone moins dangereuse.

**Stase intestinale post-opératoire. Emploi intra-abdominal de l'huile.** — *M. Waters F. Burrows* (de New-York) discute les causes de la stase intestinale post-opératoire et plaide en faveur de l'introduction d'huile de pétrole *purifiée* stérilisée dans la cavité abdominale pour prévenir les adhérences. On doit employer l'huile à forte dose.

L'huile d'olive ne convient pas pour cet usage, car elle contient des acides gras irritants pour le péritoine.

**Un nouveau facteur causal de pancréatite.** — *M. Edward Archibald* (de Montréal) décrit un petit muscle sphinctérien à la bouche du conduit pancréatique; quand la résistance de ce sphincter faiblit, le reflux de la bile tend à déterminer une inflammation du pancréas.

**Treize essais de greffes osseuses et articulaires.** — *M. Mauclaire* (de Paris) rapporte les essais qu'il a faits depuis trois ans dans les cas de néoplasme osseux, de fracture, d'ostéite et d'ankylose. L'auteur a fait deux fois des greffes pour réparer une brèche osseuse diaphysaire résultant de l'ablation d'un néoplasme; les résultats ont été peu encourageants. Neuf fois il a fait des greffes intra-médullaires pour fractures diaphysaires avec des résultats variables, en général bons ; dans un cas de fracture du crâne, il a fait une réimplantation du fragment osseux, résultat bon ; dans un cas d'ankylose du coude chez une jeune fille de 20 ans, l'auteur a pratiqué la résection et fait une homo-greffe articulaire cartilagineuse avec le cartilage de l'astragale et du tibia après une amputation de jambe; l'ankylose récidiva.

**Greffes ovariennes.** — *M. Voronoff* (de Nice). La greffe des organes pratiquée par M. Carrel lui a donné, au point de vue des suites éloignées, deux résultats opposés. En cas d'autogreffe, l'organe enlevé ayant été replacé dans le corps de l'animal même d'où on venait de le retirer, M. Carrel a obtenu une survie très longue des animaux qui, grâce à cette greffe, avaient retrouvé leurs propres organes momentanément enlevés. Par contre, en cas d'hétérogreffe, l'organe ayant été porté dans le corps d'un autre animal de la même espèce, M. Carrel a vu ces animaux mourir au bout d'un mois ou six semaines.

M. Voronoff, pensant que l'échec des hétérogreffes, à côté des brillants résultats de ces autogreffes de M. Carrel, était dû à ce que l'échange des organes fut pratiqué par lui entre des individus pas suffisamment rapprochés, n'ayant pas cette affinité biologique qui permettrait aux organes des uns de vivre indifféremment dans le corps des autres, M. Voronoff a repris ces expériences à la clinique Sainte-Marguerite à Nice, sur les brebis appartenant strictement à la même variété et souvent même apparentées.

La greffe des ovaires pratiquée dans ces conditions a été couronnée d'un succès complet. M. Voronoff présente des organes génitaux prélevés sur des brebis six mois après qu'elles avaient subi la greffe des ovaires empruntés à d'autres brebis, et l'ovaire était en parfait état de vitalité. A cette démonstration anatomique qu'il a faite également il y a un an à Paris, au Congrès français de chirurgie, M. Voronoff a joint cette fois-ci une preuve décisive de la réussite de ces greffes hétérogènes. Il apporte au Congrès un petit agneau né d'une brebis un an et demi après qu'elle avait subi la castration double et la greffe d'un ovaire d'une autre brebis.

**Le traitement des sinusites et des empyèmes par la pâte bismuthée.** — *M. Emile-G. Beck* (de Chicago) expose l'état présent de l'emploi de la pâte bismuthée dans les vieilles suppurations ; il n'ajoute du reste rien de nouveau à ce qui a été déjà publié sur ce sujet.

*Sous-section d'Orthopédie.*

**Le traitement de la scoliose.** — *M. A. Schanz* (de Dresde), rapporteur. La *vraie* scoliose est une déformation de la colonne vertébrale qui se produit dans la vie post-fœtale.

*Voici un ensemble de symptômes caractérisant la scoliose.* Lors de la formation de la scoliose, la colonne vertébrale se ploie de côté, en développant des courbures principales et des contre-courbures.

Les vertèbres isolées prennent les formes connues des vertèbres cunéiformes, obliques et intermédiaires.

La colonne entière, les vertèbres isolées, les adnexes de la colonne vertébrale présentent les marques de la torsion.

La scoliose provient d'un *dérangement de l'équilibre statique de poids* sur la colonne vertébrale, qui est caractérisé par une prédominance de l'exigence statique sur l'énergie productive statique.

C'est surtout la scoliose qui se produit dans le jeune âge qui a une importance pratique.

Les scolioses juvéniles peuvent se diviser en scolioses à forme *bénigne* et à forme *maligne*.

Les scolioses bénignes guérissent ou s'arrêtent à un degré indifférent pour la santé sans, avec ou malgré quelque traitement que ce soit.

Les malignes empirent jusqu'au point de causer des déformations, des diminutions de la puissance de travail et des abréviations de la durée de la vie.

Dans les scolioses bénignes, le trouble original de l'équilibre de charge résulte en général de dérangements de faible importance de la consistance des vertèbres touchant presque aux bornes physiologiques (croissance rapide, troubles légers dus à la puberté, chlorose, nourriture inappropriée, etc.).

Dans les scolioses malignes, ce trouble résulte d'un défaut grave de résistance des vertèbres, dans la plupart des cas du *fait du rachitisme dit tardif*.

Dans le traitement de la scoliose, il y a deux indications à suivre :

1° L'*indication de la difformité en développement*;
2° L'*indication de la difformité formée*.

L'indication de la difformité en développement exige la *destruction du processus de scoliose*.

L'indication de la difformité *formée* exige sa *correction*.

Le premier devoir, dans une cure de scoliose quelconque, est d'établir, en individualisant, la liaison extrêmement variée de formes, réciproque, de ces deux indications, et d'estimer la possibilité de leur accomplissement.

Les résultats extrêmement variables de ce calcul rendent impossible l'établissement d'un schéma de traitement unique pour tous les cas de scoliose.

Pour la réalisation de l'indication de la difformité en formation, l'équilibre de charge sur la colonne vertébrale, rompu, est à rétablir de nouveau. Cela peut être obtenu par la diminution de la charge et par l'élévation de la puissance. De ces deux facteurs, le second est de beaucoup le plus important pratiquement.

Pour éviter la charge, les appareils de soutien sont d'importants moyens. Leur danger se trouve dans la production de l'atrophie par inactivité et, par là, de la diminution continue de la puissance de la colonne vertébrale.

L'élévation de la puissance est atteinte par l'*éloignement de la maladie foncière nuisible* (rachitisme, rachitisme tardif) en relevant l'état de santé général, dans le traitement local par le *massage*, les applications calorifiques, les électrisations, etc. On peut employer, dans le même but, la *gymnastique*, mais avec prévoyance. *La gymnastique fatigante est nuisible!*

Pour la *correction de la difformité formée*, la *traction* et la *pression mécaniques* sont les seuls moyens à faire entrer en ligne de compte. Ils peuvent être pratiqués sous forme de redressements manuels, par l'emploi des appareils de redressement stationnaires, des lits orthopédiques, des appareils de correction portatifs et des bandages plâtrés. La gymnastique ne possède, sous aucune forme, un pouvoir de correction.

Les succès dans la correction, d'importance pratique, peuvent être atteints par l'emploi d'*appareils de correction portatifs* bien construits, et à l'aide du bandage plâtré.

Ces deux moyens de correction offrent le grave danger que la puissance de la colonne vertébrale souffre de leur emploi. Cela a lieu particulièrement avec le bandage plâtré.

Il s'ensuit que le processus de scoliose n'est pas aboli par l'emploi des appareils de correction portatifs et par le bandage plâtré, mais, au contraire, qu'il est renforcé, tout particulièrement avec le bandage plâtré.

*Toutes les cures de correction* de ce genre présentent, par suite, le grand *danger que, si le résultat primaire est une amélioration ou un éloignement de la difformité*, la correction est réduite à néant par *une récidive du mal*, et que le résultat auquel on aboutit finalement est une aggravation *de la difformité*.

Les moyens de correction qui sont à notre disposition permettent de corriger la scoliose, si elle arrive en traitement suffisamment à temps, jusqu'à n'en plus laisser que des traces insignifiantes pour la vie pratique et la santé des patients.

*Notre thérapie est cependant souvent impuissante dans le traitement du processus produisant la scoliose.*

*C'est pourquoi nous ne sommes pas en situation de réprimer toutes les scolioses et de conserver fermement tous les résultats obtenus dans sa correction.*

Le plus grand nombre des scolioses juvéniles malignes est engendré par le *rachitisme dit tardif.*

Le *rachitisme dit tardif* n'est pas du tout le *vrai* rachitisme. Il est une maladie dont la vraie nature n'est pas encore connue, et qui se montre, jusqu'à présent, très rebelle à la thérapeutique. *C'est là le point faible de toute la thérapie de la scoliose.*

*La direction ultérieure de la thérapie de la scoliose a pour hypothèse l'approfondissement de la nature du rachitisme dit tardif de la colonne vertébrale et la découverte de moyens propres à maîtriser thérapeutiquement cette affection.*

— *M. Lovett* (de Boston), rapporteur. Le massage et la gymnastique qui donnent de bons résultats dans les scolioses d'attitude sont incapables de corriger de véritables déformations osseuses. La meilleure méthode de traitement paraît être le redressement forcé suivi de l'application d'un bon corset plâtré. L'attitude recommandée par Abbott est probablement la meilleure attitude à donner à l'enfant au moment de l'application de cet appareil plâtré.

— *M. Abbott* (de Portland) expose les principes de sa méthode et affirme qu'il est aisé de corriger la difformité jusqu'au point de produire une difformité en sens inverse.

— *M. Lance* (de Paris). 1° La méthode d'Abbott donne des résultats incomparablement supérieurs à toute technique antérieure dans le traitement des scolioses graves.

2° La méthode présente des contre-indications certaines. L'âge du malade, l'ancienneté de la scoliose n'en constituent pas une. Les scolioses douloureuses sont justiciables du traitement. Le rachitisme en évolution, des déformations thoraciques associées, l'extrême gravité de la déformation avec soudures osseuses contre-indiquent le traitement.

La présence de lésions pulmonaires constitue un *noli me tangere* formel, tandis que l'insuffisance cardiaque, surtout récente et liée à la scoliose, n'empêche pas des tentatives douces de redressement.

3° Lorsque la correction complète ou l'hypercorrection ont été obtenues, sous le contrôle de la radiographie, la méthode a une valeur curative absolue.

Si la correction reste incomplète, elle ne présente au contraire qu'une valeur palliative, très importante cependant, en particulier au point de vue de l'augmentation rapide de la capacité respiratoire.

— *M. Vulpius* (d'Heidelberg). Mon jugement sur la méthode d'Abbott se base sur environ 50 cas personnels. La nouvelle méthode donne des résultats sans doute supérieurs à ceux obtenus jusqu'à ce jour. Mais il est nécessaire de savoir choisir les cas appropriés. La technique est surtout indiquée dans les courbures totales ou sans courbures secondaires prononcées. On doit s'en abstenir : au-dessous de 6 ans, chez les adultes, chez des individus anémiques, faibles, souffrant du cœur ou des poumons. Mon procédé est le suivant : traitement préparatoire énergique pour mobiliser la colonne vertébrale, puis plâtre au moyen de la table spéciale d'Abbott, fixation pendant six à huit mois, sans trop de pression avec feutres redresseurs ; après, traitement prolongé avec gymnastique et corset.

Le traitement demande du temps pour être efficace. Il est possible qu'on revienne à l'idée d'établissements spéciaux pour le traitement des scolioses.

Il faudra les installer à la campagne et les combiner avec une école, comme je l'ai déjà essayé chez moi.

— *M. Mencière* (de Reims) est partisan de la méthode d'Abbott pour lutter contre la détorsion des vertèbres, mais il insiste surtout pour obtenir la correction du thorax sur le rôle de la respiration même du sujet sous un appareil passif (le plâtre).

Ce principe est celui qui a guidé Mencière dans la construction de son auto-modeleur à pression pneumatique pour l'application de la gymnastique respiratoire à dos recouvert.

Mencière est convaincu que le principe d'Abbott « colonne en flexion » ajouté à celui de l'auto-modeleur « correction active sous appareil passif » doit changer le pronostic de la scoliose.

— *M. Roth* (d'Aberdeen) met en garde contre la photographie considérée comme moyen d'apprécier le degré de correction d'une scoliose. Il est très difficile de faire placer le patient dans la même position avant et après le traitement, le moindre changement dans le point de vue peut accentuer ou atténuer une déviation. M. Roth dans sa communication expose sa manière d'examiner les scolioses.

— *M. Spitzy* (de Vienne) dit que les bons résultats rapportés sont dus au changement de la forme du thorax, mais nullement dans la correction de la déviation de la colonne.

— *M. Frœlich* (de Nancy) considère également que c'est un abus de langage que de parler de guérison ; il ne croit pas que jamais on n'ait guéri de scoliose montrant une forte torsion.

— *M. Calot* (de Berck) estime que l'on peut obtenir d'excellents résultats dans les scolioses hautes en appliquant son corset en plâtre à grand col aux malades traités par la méthode d'Abbott.

— *M. J. Gourdon* (de Bordeaux) estime que la scoliose de l'adolescence est une affection qui reconnaît pour cause première une maladie générale ou locale, souvent infectieuse. La localisation de cette infection se fait plus particulièrement sur le rachis qui est en état de moindre résistance par suite de la rapidité de sa croissance.

Le ramollissement osseux qu'elle provoque sur les vertèbres et les côtes entraîne directement des déformations osseuses et indirectement des déformations d'ordre statique.

Les déformations osseuses (déformation en coin, torsion des vertèbres, plicature des vertèbres) et les déformations statiques (inflexions latérales du rachis, asymétrie thoracique, arrêt de croissance) présentent des caractères de gravité d'autant plus accusés que la scoliose est plus ancienne.

Il n'existe pas de traitement spécifique curatif de la scoliose confirmée.

Pour traiter cette affection, il est indispensable de supprimer la cause première générale ou locale, en même temps que d'instituer un traitement orthopédique. Les meilleurs résultats seront obtenus par cette double thérapeutique.

On peut guérir une scoliose prise au début.

Dès que les déformations osseuses se sont produites, le traitement orthopédique devient inefficace contre ces dernières, mais il peut corriger beaucoup les déformations qui relèvent d'une cause statique.

— *M. Max Böhm* (de Berlin), dans une communication très remarquée et très bien illustrée par des projections, montre le rôle des anomalies congénitales dans la pathogénie de la scoliose.

— *M. P. Redard* (de Paris) considère que la nouvelle méthode d'Abbott a eu surtout comme résultat important d'attirer l'attention sur la réduction forcée des scolioses, suivie de contention sous le plâtre, en hypercorrection, qu'il préconise depuis 1895. Il défend cette méthode, il indique sa technique, ses indications, sa valeur.

Il montre les analogies de sa méthode avec celle d'Abbott : même traitement préparatoire, même immobilisation, en hypercorrection, sous le plâtre. Reste le point original de la méthode d'Abbott : flexion forcée du tronc en avant, en cyphose. L'avenir décidera si cette position doit être préférée à celle en lordose adoptée jusqu'à ce jour, si le nouveau traitement est plus facile à appliquer, plus efficace.

La méthode d'Abbott est enfin d'origine trop récente pour que l'on puisse affirmer qu'elle ne sera pas souvent suivie de récidives.

Sans nier que ce traitement puisse donner, dans quelques cas de gravité moyenne, de bons résultats, s'appuyant sur son expérience du traitement des scolioses graves, P. Redard croit pouvoir affirmer qu'un assez grand nombre de cas graves, avec déformations prononcées, ankyloses de plusieurs vertèbres, résisteront à la nouvelle méthode comme elles résistent au redressement forcé, suivi de contention en hypercorrection, qu'il a préconisé avec quelques-uns de ses collègues.

**Scoliose sciatique.** — *M. Denucé* (de Bordeaux) décrit certains cas de scoliose sciatique, discute leur pathogénie et se demande si ces cas ne relèvent pas de la tuberculose.

— *M. Hans Spitzy* a obtenu d'excellents résultats dans les cas de ce genre par le repos seul.

— *M. Max Böhm* (de Berlin) insiste sur la fréquence dans ces cas de lésions d'ostéo-arthrite.

— *M. Torrance Rugh* (de Philadelphie) partage l'opinion de Max Böhm et a obtenu d'excellents résultats d'injections d'acide phénique tout autour de l'articulation.

**Deux cas de scoliose d'origine nerveuse.** — *M. Bankart* (de Londres) fait une courte communication sur la scoliose d'origine névropathique.

**Scoliose cervico-dorsale.** — *M. Mauclaire* (de Paris) montre de belles radiographies se rapportant à des cas très curieux de scoliose cervico-dorsale dont il discute la pathogénie.

P. Desfosses.

Section IX.

## Ophtalmologie.

Quatre questions ont fait l'objet de rapports officiels :

1° Pathogénie de l'uvéite chronique (à l'exception des variétés syphilitiques, tuberculeuses et sympathiques) ;

2° Opérations contre le glaucome, comparaisons entre les résultats obtenus par l'iridectomie et par les autres procédés ;

3° Affections de l'œil produites par une exposition à une lumière excessive ;

4° L'anaphylaxie et ses relations avec l'ophtalmologie.

D'autres questions ont fait l'objet de communications libres.

Rapports.

**Pathogénie de l'uvéite chronique à l'exception des variétés syphilitiques, tuberculeuses et sympathiques.** — *M. de Schweinitz* (de Philadelphie), rapporteur, insiste dans un rapport sur les côtés cliniques et bio-chimiques de cette affection, et son rapport avec une auto-intoxication d'origine intestinale. Dans une série de cas l'affection débuta par la choroïde, dans d'autres par l'iris, sans règle fixe, et l'auteur pense que, presque toujours, il faut incriminer une origine septique ou toxique suivant l'origine endogène ou exogène de l'affection. Parmi les causes, il cite la goutte, le rhumatisme, le diabète, la septicémie gonococcique, certaines dyscrasies sanguines, comme l'anémie et les auto-intoxications, surtout d'origine intestinale.

— *M. Axenfeld* (de Fribourg), à la suite d'examen *post mortem*, pense que l'uvéite chronique est le plus souvent une localisation tuberculeuse même chez des malades n'ayant manifesté aucun autre symptôme de tuberculose pendant leur vie.

— *M. Fuchs* (de Vienne), après autopsies de nombreux malades, a trouvé souvent des lésions tuberculeuses chez des malades atteints d'uvéite chronique, mais les coupes d'yeux qu'il a pratiquées ne lui permettent pas d'affirmer l'origine bacillaire de l'affection.

**Opérations pour le glaucome. Comparaison des résultats obtenus par l'iridectomie et par les opérations récentes.** — *Colonel Elliott* (de Madras), rapporteur. (Voir *La Presse Médicale* du 6 Août 1913, p. 652 C.)

— *M. le professeur Félix Lagrange* (de Bordeaux), après l'exposé d'un rapport volumineux, arrive aux conclusions suivantes :

1° L'iridectomie suffit à la cure du glaucome aigu ; l'avenir dira dans quelle mesure il convient d'y ajouter la sclérectomie antérieure ;

2° Le glaucome chronique nécessite au point de vue de sa cure chirurgicale l'établissement non pas d'une cicatrice à filtration, mais d'une fistulisation de l'œil ;

3° La sclérectomie perforante antérieure avec ou sans iridectomie, selon les sujets, permet dans tous les cas de fistuliser l'œil et d'en normaliser la tension ;

4° La sclérectomie antérieure perforante simple sans iridectomie ou avec boutonnière périphérique respecte le sphincter de l'iris au grand avantage du patient qui peut encore se servir des myotiques avec grand succès et garde le pouvoir régulateur de la lumière. Cette sclérectomie simple ou avec boutonnière périphérique est aussi efficace que la sclérectomie avec iridectomie ordinaire, ce qui prouve que l'excision de l'iris est loin d'être nécessaire à la cure du glaucome chronique ;

5° L'action curative de notre opération réside dans l'ablation, en face de la chambre antérieure et sous la conjonctive, d'un lambeau de sclérotique qui permet à l'humeur aqueuse de passer dans les espaces sous-conjonctivaux. C'est là le principe de notre méthode qui est la *méthode fistulisante sous-conjonctivale antérieure* ;

6° Cette méthode est réalisable par des procédés différents : on peut se servir, pour l'ablation du fragment scléral, du couteau à cataracte, de ciseaux, d'emporte-pièce ou de trépan, selon l'habitude de chaque chirurgien. Le trépan est un instrument dan-

gereux pour le corps ciliaire et donne une résection circulaire alors que tout démontre la supériorité d'une résection en longueur. Du reste, ces variétés opératoires ne font que s'inspirer de la méthode appliquée pour la première fois par Lagrange : la méthode fistulisante sous-conjonctivale antérieure, et ne constituent en réalité que des variations de procédés.

— *M. Priestley Smith* (de Birmingham), rapporteur. (Voir *La Presse Médicale*, 6 Août 1913, p. 652 C.)

**Affections de l'œil produites par l'exposition à une lumière excessive.** — *MM. Herbert Parsons* (de Londres) et *Karl von Hess* (de Munich). (Voir *La Presse Médicale*, 6 Août 1913, p. 652 C.)

**L'anaphylaxie : ses rapports avec l'ophtalmologie.** — *M. Morax* (de Paris) a fait de nombreuses expériences sur les animaux avec de l'albumine cristallinienne de différentes espèces, du tissu choroïdien, du pigment uvéal, de l'humeur aqueuse, du corps vitré, de la cornée, injectée au niveau de l'œil ou en d'autres points de l'organisme, et il arrive aux conclusions suivantes :

1° Il est possible de sensibiliser l'animal en lui faisant absorber l'albumine au niveau de l'appareil visuel;

2° Les albumines oculaires ont la propriété de sensibiliser l'animal comme l'albumine du sérum;

3° L'étude de l'anaphylaxie cristallinienne a montré l'absence de spécificité d'espèce, contrairement à ce que l'on observe avec le sérum.

En somme, conclut M. Morax :

1° Si on veut connaître la provenance d'un sérum, on peut par une première injection sensibiliser un cobaye avec ce sérum, puis après un certain délai l'éprouver en lui injectant du sérum de différentes espèces. Les manifestations anaphylactiques ne se produiront que lors de l'injection du sérum de même espèce que celui qui a sensibilisé l'animal. Par contre, on ne pourra pas aussi rigoureusement connaître la provenance d'une albumine cristallinienne, car un cobaye sensibilisé par du cristallin de cheval, par exemple, présentera une réaction anaphylactique lors d'une injection déchaînante non seulement du cristallin de cheval, mais aussi, quoique à un degré moindre, de cristallins de mouton, de porc, etc. Lorsqu'on substitue à l'albumine cristallinienne d'autres albumines oculaires, l'albumine de l'uvée, du corps vitré, de l'humeur aqueuse, les phénomènes anaphylactiques deviennent infiniment moins précis;

2° Si on quitte le domaine des faits pour envisager les applications qu'on en a tirées pour tenter d'expliquer certaines affections oculaires humaines, dont la pathogénie est encore obscure, il y a tout d'abord lieu de remarquer la différence profonde qui existe entre les maladies humaines et les réactions provoquées par l'injection d'un sérum d'une espèce différente. Il va sans dire que, par contre, ces phénomènes sont comparables à ceux qu'on observe parfois à la suite d'injection de sérum thérapeutique. Mais ce sont surtout les résultats encore incertains des expériences d'anaphylaxie locale et d'auto-anaphylaxie qui ont été invoqués par les partisans de l'interprétation anaphylactique d'affections telles que l'ophtalmie sympathique et la kératite interstitielle.

On peut admirer l'ingéniosité de ces conceptions, sans toutefois leur accorder plus d'importance que ne comporte la fragilité des bases sur lesquelles elles ont été fondées.

— *M. von Szily* (de Fribourg-en-Brisgau) présente un volumineux rapport sur la question. Après l'exposé de l'anaphylaxie en général et de la technique employée : sensibilisation par injections sous-cutanées ou intrapéritonéales chez les animaux et réinjection dans le sang, etc., il aborde le chapitre de l'anaphylaxie au point de vue oculaire et décrit toutes les expériences qu'il a pratiquées.

Il opérait avec des émulsions de concentration différente de cristallin, de corps ciliaire, de cornée, etc., qu'il injectait soit à l'intérieur du globe lui-même, soit dans la chambre antérieure, enfin parfois dans le péritoine ou dans le sang.

Il a pu ainsi constater que l'œil humain normal contenait des substances qui, inoculées à l'animal, lui étaient toxiques. De plus, les diverses injections pratiquées notamment dans le vitré ou la chambre antérieure ont produit des lésions diverses soit du côté de la cornée, soit de l'iris ou même de la choroïde et du cristallin. Il en vient alors, d'après ses recherches anatomo-pathologiques très complètes, qu'il relate en détail avec de nombreuses planches, à envisager la possibilité de considérer l'ophtalmie sympathique comme un phénomène d'anaphylaxie portant sur l'uvée ; ce serait une uvéite anaphylactique. Il examine également le rapport qui pourrait exister entre ces phénomènes anaphylactiques et la kératite interstitielle, dont l'étiologie a donné lieu à des discussions multiples. Enfin, il pourrait également, dans la cataracte et la tuberculose oculaire en général, se produire des phénomènes d'anaphylaxie, mais dont la preuve ne peut encore, actuellement, être faite d'une façon certaine.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

**Kystes dermoïdes fronto-orbitaires.** — *M. le professeur F. de Lapersonne* (de Paris). Les rapports des kystes dermoïdes avec les parois osseuses de l'orbite présentent des variétés très grandes : surface lisse du périoste, dépression digitale, encoche avec irrégularités osseuses pouvant faire croire à une exostose. Pénétrant dans l'orbite, le kyste dermoïde peut détruire la paroi supérieure et se mettre directement en rapport avec la dure-mère. Parfois, les rapports sont encore plus complexes; l'auteur a rapporté, il y a quelques années, l'histoire d'un kyste dermoïde qui s'était creusé une loge entre les deux tables du frontal. Il a observé, récemment, un autre fait du même genre chez une femme de 50 ans, qui présentait une tumeur fluctuante à la partie supérieure de l'orbite. La radiographie a montré, dans ce cas, une très large voussure osseuse située au-dessus de l'orbite. L'incision de la tumeur kystique a fait écouler un liquide brunâtre, grumeleux, contenant de nombreux cristaux de cholestérine, liquide provenant de la dégénérescence des cellules épithéliales ayant subi la transformation graisseuse et huileuse, avec une notable proportion de sang. Le liquide s'étant écoulé, on est arrivé directement dans cette grande cavité, qui était bien séparée de l'encéphale. Pour permettre la cicatrisation complète, il a été nécessaire de sacrifier une partie du bord orbitaire supérieur. Ce fait montre la très grande utilité de la radiographie dans ces variétés de kystes de l'orbite.

**Recherches complémentaires sur la coagulation de l'humeur aqueuse.** — *MM. F. Terrien et Dantrelle* (de Paris) ont pu étudier, après irritation préalable du globe oculaire, le caillot formé par la coagulation de l'humeur aqueuse. Celui-ci est essentiellement formé de fibrine. La coagulation, pour se produire, doit être précédée d'une irritation quelconque, déterminant la vaso-dilatation des vaisseaux irido-ciliaires, et nécessite la présence de sels solubles de calcium. Le caillot d'humeur aqueuse a toujours la même forme que le caillot de sang, lorsque la teneur en fibrine des deux liquides est semblable. De même, la rétraction du caillot est identique, les seules différences observées résultent de ce fait que la teneur en fibrine du sang est constante chez un même animal, alors que celle de l'humeur aqueuse est variable. Le premier stade de l'immunité vis-à-vis des agents extérieurs est d'ordre physico-chimique; il résulte du passage mécanique dans l'humeur aqueuse des éléments du sang (fibrine et anticorps) sans intervention leucocytaire, le filtre irido-ciliaire se laissant traverser très rapidement par le fibrinogène. Enfin, certaines causes pathologiques peuvent aussi déterminer la coagulation, par exemple des corps étrangers intra-oculaires, ou l'iritis tuberculeuse, si bien que l'examen du pouvoir coagulant de l'humeur aqueuse pourrait fournir des renseignements intéressants dans bien des cas où le diagnostic demeure incertain.

**A propos du diagnostic du biastigmatisme et de son traitement par les verres bicylindriques à axes obliques.** — *M. Marquez* (de Madrid) présente un travail dont voici les conclusions : 1° le biastigmatisme se produit quand les deux méridiens principaux de l'astigmatisme cornéen et ceux de l'astigmatisme restant (à tort appelé cornéen) ne coïncident pas;

2° On en fait le diagnostic par l'emploi de deux verres cylindriques à axes obliques : l'un, d'après les indications de l'ophtalmomètre et l'autre par la méthode subjective, après avoir corrigé l'astigmatisme cornéen;

3° On peut employer, pour la correction, des verres cylindriques à axes obliques, ou bien des verres cylindro-toriques, ou même bitoriques, quand il s'agit de biastigmatisme associé à de la myopie ou de l'hypermétropie;

4° Les verres bicylindriques à axes obliques peuvent être transformés dans leurs équivalents sphéro-cylindriques au moyen des formules déjà connues; mais celles-ci, quoiqu'elles ne soient pas difficiles, sont d'un emploi long, et par conséquent peu pratique;

5° Avec les « tables de transformation » on réussit, dans quelques minutes et au moyen de simples opérations d'addition et de soustraction, à trouver le verre cylindrique et son inclinaison, ainsi que le sphérique qui résultent de la combinaison des deux verres cylindriques à axes obliques.

**Traitement, par la lumière, de quelques affections oculaires.** — *M. Schanz-Fritz* (de Dresde). La lumière peut avoir un effet thérapeutique sur quelques affections oculaires, à condition de ne pas dépasser la dose utile. Les radiations gauches ont le plus d'effet. L'auteur a examiné l'absorption lumineuse à l'aide d'un photomètre spectral pour les rayons ultra-violets les plus thérapeutiques.

La cornée commence à être vivement impressionnée à partir des radiations de 360 $\mu\mu$. Pour l'usage thérapeutique, ces rayons seuls doivent être utilisés, car les rayons ultra-violets les plus extrêmes sont nocifs. Afin de séparer ces radiations, Schanz emploie un écran en verre Uviol bleu.

Les verres Uviol permettent le passage des radiations d'environ 290 $\mu\mu$ et, en plus, un « Wood filter » absorbe le bleu et le violet.

De plus, si on emploie une lampe de quartz, on obtient alors une lumière très sombre, excessivement riche en courtes radiations.

Par ce traitement, les ulcérations et autres affections cornéennes obtiennent rapidement une notable amélioration. Dans le cas d'ulcère serpigineux en particulier, on sait que le pneumocoque est incriminé; ce dernier est facilement tué par la lumière. On peut rendre cet effet plus intensif par l'emploi de la fluorescéine.

L'auteur a recommandé aussi, comme écran, l'emploi des verres Euphos, surtout lorsque l'œil doit subir le traitement lumineux pendant un certain temps.

Il ne faut cependant pas trop prolonger l'action des rayons, car elle pourrait devenir nocive et produire des conjonctivites catarrhales.

Pour les affections cornéennes, il faut donc protéger l'œil par des verres bleu foncé afin de ne laisser pénétrer que des radiations aussi courtes que possible. Schanz emploie pour cela des verres « Fluoriol ».

**Un nouvel appareil à fonctionnement électrique pour la mensuration de l'acuité visuelle.** — *M. Guido Folinea* (de Naples). L'appareil est constitué par une caisse en bois dont la face antérieure, de 25 cm. sur 40 cm., porte une fermeture à glissière et une ouverture carrée de 10 cm. A l'intérieur, deux rouleaux sur lesquels s'enroule une bande de toile de 4 m. portant sur sa face antérieure : 1° une série d'optotypes, du professeur De Lapersonne, avec lettres en noir sur fond blanc;

2° Une série d'anneaux incomplets de Landolt, pour illettrés;

3° Une série d'optotypes, à lettres blanches, sur fond noir.

La distance entre les lettres est calculée de façon à ce qu'il n'en apparaisse qu'une seule à la fois dans l'ouverture pratiquée sur la face antérieure de la boîte en bois. Les deux cylindres sont réunis, par des roues dentées, à un petit moteur électrique.

On comprend que, quand le moteur est mis en marche, la bande va se dérouler et les lettres apparaîtront successivement dans l'espace pratiqué sur la face antérieure de la boîte.

Une lampe à filament métallique de 30 bougies, placée derrière la bande de toile, en face de l'ouverture de la boîte, permet d'illuminer les lettres par transparence. En ajoutant une petite résistance, on pourra faire varier l'intensité lumineuse sans que l'individu examiné s'en aperçoive.

Avec ce même dispositif, on peut obtenir une teinte différente des lettres au moyen de verres de couleur qui passent devant la lampe électrique et sont actionnés par un autre mouvement surajouté au premier. En plus, devant l'ouverture pratiquée sur la face antérieure de la boîte, se trouve un petit rideau qui, au moyen d'un électro-aimant, ferme et ouvre l'ouverture de façon qu'on peut changer les lettres sans que le patient s'en aperçoive.

Les principaux avantages de cet appareil sont, d'après l'auteur :

La particularité de renfermer, dans un petit espace, plusieurs séries d'optotypes;

La faculté de pouvoir changer les lettres pendant l'examen;

La surveillance directe du patient par l'observateur, puisque ce dernier, tout en restant auprès de l'observé, peut mettre en mouvement l'appareil. En plus, la grande rapidité avec laquelle les caractères peuvent apparaître et disparaître, la place unique où on les voit, enfin le petit rideau de fermeture qui masque le changement des lettres, rendent impossible au patient de s'orienter et évite toutes les causes, volontaires ou non, d'erreurs, qu'on rencontre habituellement avec les autres optotypes. Enfin, la facilité de pouvoir examiner en même temps l'acuité visuelle et le sens chromatique et lumineux, la facilité de construction et l'avantage de fonctionner là où il y a l'électricité, rendent cet appareil extrêmement pratique.

**Origines du ligament pectiné.** — *M. Leslie Buchanan* (de Glasgow). A la suite d'un examen histologique approfondi, l'auteur constata que la membrane de Descemets prenait fin brusquement à quelque distance de la périphérie de la cornée et ne pouvait prendre part à la formation du ligament pectiné; et après d'autres examens, il fut convaincu que la portion radiaire du muscle ciliaire donnait naissance à une série de fibres constituant une forte portion du tissu appelé ligament pectiné.

Des coupes montrèrent que des fibres venues du sol ciliaire s'entremêlaient avec des fibres d'origine cornéenne et que l'espace de Fontana est le résultat de ces intrications.

Chez le macacus radiatus, il y a ressemblance parfaite sur ce point avec l'œil humain.

Chez le chien, le mouton et le bœuf, le ligament pectiné est du type caverneux et il semble que la terminaison de la membrane de Descemets se fait à une distance assez considérable du cul-de-sac le plus profond de la chambre antérieure.

**Notes sur le tonomètre de Schiotz.** — *M. Arthur Ballantyne*. Les avantages du tonomètre se font sentir surtout dans les cas où la tension a besoin d'être vérifiée tous les jours. Il n'y a aucun inconvénient pour l'œil à supporter le poids du tonomètre. L'erreur instrumentale peut être de 2 mm. de mercure entre les deux yeux.

Les mensurations répétées permettent de suivre l'évolution glaucomateuse, ce qui ne pourrait être apprécié avec les doigts.

Il existe un certain parallélisme entre la pression sanguine et la pression intra-oculaire, parallélisme que l'on peut apprécier en suivant en même temps les observations faites sur la radiale et sur l'œil avec le tonomètre.

**Herpès zoster ophtalmique bilatéral des 1er et 2e rameaux du trijumeau.** — *M. Ercole Passera* (médecin-major à Tripoli). Un soldat de cavalerie, de 21 ans, se présenta avec un état fébrile léger et une éruption typique d'herpès zoster sur le territoire de distribution des 1er et 2e rameaux du trijumeau, des deux côtés. Elle occupe tout le front, la peau des sourcils de la paupière supérieure (excepté dans le tiers interne), la région de la commissure palpébrale externe, la région zygomatique, la paupière inférieure, la région sous-orbitaire et une partie de la région du buccinateur, enfin tout le nez moins la racine.

On constate une hypoesthésie tactile, pas de trouble de la sensibilité thermique, pas d'analgésie. La sensibilité de la cornée est intacte, il existe une légère anesthésie tactile de la conjonctive bulbaire dans le segment inféro-interne. Sur la conjonctive bulbaire gauche, du côté nasal, on constate la présence d'une petite vésicule d'herpès. Il existe une légère hypotonie à gauche.

Le cours de la maladie fut rapide et bénin, et la guérison survint sans douleurs névralgiques et sans laisser de cicatrices très nettes. Il subsista seulement, pendant quelque temps, une hypoesthésie tactile de toute la région envahie par l'herpès.

**Sur l'opération de la cataracte secondaire.** — *M. le professeur Francesco Falchi* (de Pavie). L'extraction de la cataracte avec sa capsule est l'opération idéale pour rendre à l'œil le maximum d'acuité visuelle. Smith, Richter, Moyne, Pagenstecher, Gradenigo, ont préconisé plusieurs méthodes ayant pour but l'extraction du cristallin dans sa capsule. Elles sont dangereuses et exposent le malade à des complications opératoires et post-opératoires et, de fait, ne sont guère employées.

Cliniquement, la cataracte secondaire se présente comme un fin réticulum ou comme une membrane demi-transparente plus ou moins épaisse. Il s'ensuit que l'acuité visuelle est souvent très diminuée et parfois nulle.

Le professeur Falchi résume sa statistique de 1.130 cas de cataracte opérés à sa clinique de Pavie.

De cette statistique, M. Falchi tire les conclusions suivantes. — *Extraction* : 1° On peut faire l'extraction de la cataracte secondaire à la pince quand les adhérences de la membranule avec l'iris n'intéressent qu'une partie de la pupille;

2° Dans l'extraction, ne pas tirer sur l'iris, ce qui provoquerait de l'hyphénia et de l'iridodialyse. Si la cataracte secondaire ne peut être extraite, il vaut mieux y renoncer pour ne pas provoquer de l'iridocyclite ou de l'issue du vitré;

3° Dans l'extraction de la cataracte secondaire chez les artério-scléreux, il peut se produire de l'iridocyclite qui, avec les débris de la capsule et des fibres dégénérées du cristallin, peut amener une occlusion de la pupille.

*Discision.* — 1° Une cataracte secondaire se présentant comme un voile tendu sur le champ pupillaire, peut parfois disparaître en instillant de l'atropine;

2° Si la cataracte secondaire occupe presque tout le champ pupillaire, il faut faire la discision et éviter l'issue du vitré. Cependant, parfois, la fenêtre pratiquée n'est pas suffisante pour donner une acuité visuelle satisfaisante.

*Iridectomie optique dans les cataractes secondaires.* — 1° Elle doit être pratiquée dans le quart inféro-interne de préférence, et on recourra de préférence à cette opération, si : *a*) dans l'extraction de la cataracte, il y a aussi issue de vitré;

*b*) Si la cataracte secondaire adhère à tout le pourtour de l'iris et au vitré. L'extraction et la discision pourraient, dans ces cas, produire de l'irido-dialyse ou une issue de vitré;

2° Parfois, en pratiquant l'iridectomie, par suite de l'adhérence de cette membrane à la cataracte secondaire, on peut observer sa rétraction du côté opposé, ce qui augmente l'acuité visuelle;

3° Quelquefois, l'iridectomie optique ne remplit pas son but, la cataracte secondaire s'étendant devant le colobome irien pratiqué. Dans ce cas, elle servira toujours à activer la circulation des liquides intra-oculaires.

**Des échanges nutritifs des glaucomateux.** — *MM. D. E. Sulzer* (de Paris) *et J. Ayrignac* (de Paris). Dans un premier chapitre, MM. Sulzer et Ayrignac rappellent les chiffres relatifs à l'analyse des urines d'un sujet normal, de poids, de taille et d'âge moyens et exposent les conclusions qui découlent de la comparaison d'une analyse donnée avec l'analyse type.

Le second chapitre renferme les observations de quatorze malades atteints de glaucome primitif ou secondaire, ou d'atrophie optique simulant le glaucome, dont la nutrition a fait l'objet d'une étude continue et dont l'affection oculaire a pu être suivie pendant un temps suffisamment prolongé pour donner une idée nette sur son évolution favorable ou défavorable et sur les oscillations de l'état glaucomateux liées aux changements ou aux écarts de régime. La différence existant entre le métabolisme des glaucomateux primitifs et secondaires, des glaucomateux et des atrophiés est très nette.

Dans un troisième et dernier chapitre, MM. Sulzer et J. Ayrignac concluent que les troubles du métabolisme chez les glaucomateux primitifs sont nettement caractérisés et orientés toujours dans le même sens, et que ces troubles comprennent comme principaux éléments caractéristiques et constants la dépression des fonctions hépatiques et l'imperméabilité rénale relative. Ces déviations constituent simplement une variété de l'arthritisme. Pour qu'il y ait glaucome, il faut que la prédisposition oculaire s'ajoute au trouble général. Les auteurs ayant, en effet, mesuré sur un grand nombre de personnes la pression oculaire à l'aide du tonomètre de Schiötz, ont trouvé des oscillations de cette pression allant quelquefois du simple au double chez des personnes présentant les troubles métaboliques mentionnés, sans qu'elles aient jamais présenté du glaucome, c'est-à-dire des troubles visuels, subjectifs ou objectifs.

Chez les glaucomateux, les mesures dirigées contre les anomalies du métabolisme régularisent la pression oculaire.

Il y a donc un intérêt capital à rechercher chez les glaucomateux les troubles du métabolisme et à régulariser leur nutrition; si l'intervention opératoire remédie aux prédispositions locales, d'une façon passagère au moins, la régularisation de la nutrition combat la disposition diathésique au glaucome, disposition qui peut rendre vaine, à la longue, l'intervention opératoire.

L'étude du métabolisme permet, en outre, de faire le diagnostic dans les cas douteux, entre le glaucome simple et l'atrophie optique avec excavation du nerf optique.

De toutes ces recherches, les auteurs retiennent surtout que le glaucome primitif est une maladie générale à retentissement et à localisation oculaire et que ces états doivent être nettement séparés des exagérations d'origine locale de la pression oculaire.

L'effet régulateur des sécrétions et excrétions produit par la régularisation des échanges nutritifs n'intervenant qu'avec un certain retard, l'indication des opérations régulatrices de la pression oculaire subsiste en entier. Leur efficacité est assurée par la régularisation de la nutrition. Cette régularisation semble mettre les malades à l'abri des accidents post-opératoires graves (decursus malignus, accidents hémorragiques).

**Périostose naso-lacrymale et de la face, forme de léontiasis ossea dans la syphilis congénitale.** — *M. Antonelli* (de Paris) rapporte deux cas, l'un de syphilis atavique, l'autre héréditaire avec Wassermann positif chez lesquels apparut une périostose progressive des os de la face aboutissant à la déformation décrite dans certains cas de léontiasis de Virchow. Dans la première observation, l'hyperostose intéressait les os malaires, les branches montantes des maxillaires supérieurs et les os propres du nez, sous une forme plutôt diffuse et à saillie modérée. Dans la deuxième observation, l'hyperostose intéressait presque uniquement les os propres du nez; les branches montantes des maxillaires n'y participaient qu'à peine et les malaires pas du tout. Mais le nez était très saillant, des deux côtés, très déformé en totalité et complètement obstrué.

L'auteur rattache cette hyperostose exceptionnelle, progressant lentement et par poussées, à celle stationnaire et rudimentaire qu'il a déjà décrite comme stigmate très fréquent de la syphilis congénitale et n'intéressant que le bord libre et l'épine médiane de l'os propre du nez. L'étiologie de la léontiasis étant totalement inconnue et sa pathogénie très discutée, il était utile de signaler ces cas où l'hyperostose diffuse, bilatérale et symétrique du squelette facial apparaît manifestement sous la dépendance de la syphilis congénitale.

**Traitement direct des affections oculaires par le radium et le mésothorium.** — *M. W. Koster* (de Leyde) se sert de 5 milligr. de bromure de radium ou 4 milligr. de mésotharium introduits dans une boîte en ébonite comprimés derrière une mince plaque de mica ou dans un tube de verre capillaire muni d'une ampoule. L'auteur a traité par ces sels des kératites parenchymateuses tuberculeuses, scrofuleuses, en cinq à dix séances d'application de une demi-heure à une heure, tous les trois, cinq ou huit jours selon la réaction, avec bons résultats.

Sur les leucomes et néphélions de la cornée, il eût également de bons résultats ainsi que dans les cas de sclérite tuberculeuse. L'auteur a également employé le radium et le mésothorium dans les iritis iridocyclites et dans la choroïdite avec trouble du vitré avec des résultats satisfaisants, et dans ce dernier cas avec amélioration considérable de l'acuité visuelle. Par contre, dans les décollements de rétine et la rétinite pigmentaire, les résultats auraient été presque nuls, de même que dans un cas d'atrophie optique tabétique. Enfin, dans la cataracte, l'opacification cristallinienne ne fut guère modifiée par l'application du radium. L'auteur a également expérimenté le radium sur les angiomes de la paupière, les nævi, le xanthelasma, le lupus, l'épithélioma de la paupière avec résultats excellents et guérison définitive ainsi que dans un cas de blépharospasme. Dans tous ces cas, Koster appliqua le tube directement sur la sclérotique sous la paupière supérieure et le laissa des temps variant de un quart d'heure à une heure à chaque séance.

Il pense que la plupart des affections oculaires sont justiciables du traitement par le radium et le mésotharium, surtout les affections inflammatoires ou les tumeurs d'origine inconnue.

**Traitement du catarrhe printanier (variété bulbaire).** — *M. Arthur Græn Brinton* (de Londres) a observé en Afrique du Sud beaucoup de cas de conjonctivite printanière limitée, la conjonctivite bulbaire, et il a constaté que cette affection s'accompagnait toujours d'une inflammation chronique de la muqueuse rhino-pharyngée.

Etant donné que la rhinite chronique est liée généralement à une hypertrophie des amygdales, l'auteur, bien que n'ayant jamais constaté de modifications de ces dernières, fit pratiquer cependant dans un cas l'ablation des amygdales et obtint une guérison rapide et complète de la conjonctivite.

Il répéta cette opération dans un grand nombre d'autres cas de catarrhe printanier et put chaque fois constater une guérison définitive. Sur 34 cas traités ainsi, il pratiqua 24 fois l'amygdalectomie avec un plein succès.

L'auteur, comme conclusion à son travail, propose de dénommer le catarrhe printanier la *conjonctivite tonsillaire*.

Il indique que l'amygdalectomie doit être totale. Ses recherches bactériologiques n'ont donné aucun résultat.

**Sur le rôle des cellules du vitré dans la formation chez l'homme du liquide de la chambre antérieure.** — *MM. A. Magitot et J. Mawas* (de Paris). — Ayant étudié dans un précédent travail le développement du corps vitré de l'homme, les auteurs font ressortir encore une fois le rôle capital des cellules névrogliques non seulement dans la formation du vitré en tant que tissu, mais encore en tant que liquide. Les fibrilles et surtout le liquide qui les imbibe proviendraient en grande partie de ce qui a été récemment décrit sous le nom « Manchon Glial » des vaisseaux hyaloïdiens. Les cellules de cette gaine sont douées d'un polymorphisme remarquable. Les unes deviennent des cellules chevelues comme les éléments névrogliques des centres nerveux et leurs prolongements forment les fibrilles du corps vitré temporaire. D'autres se libèrent et, après s'être détachées de la souche commune, deviennent rondes, et on voit apparaître dans leur protoplasme des grains de sécrétion qui deviennent confluents, se fusionnent et transforment en dernier lieu la cellule en une vaste vésicule. Cette vésicule finit par éclater et se vide de son contenu. Il s'agirait là d'une véritable sécrétion holocrine.

Le liquide qui par son apparition entraîne le clivage du mésoderme intercristallo-rétinien et la première ébauche de la chambre antérieure a une origine identique. Les cellules qui le forment finissent par gagner la face antérieure du cristallin en suivant les ramifications des vaisseaux lenticulaires. De la paroi externe de l'endothélium vésiculaire, on voit ces cellules bourgeonner comme dans le vitré. Au troisième mois, ces cellules sont peu vésiculeuses, leur protoplasme se dissocie après avoir ébauché quelques prolongements, et cette fonte du cytoplasme explique la nature extrêmement albumineuse du liquide à ce moment. Au quatrième mois, la vaccuolisation apparaît et atteint son apogée au cinquième, à l'époque ou la chambre antérieure présente sa plus grande amplitude.

L'origine ectodermique de ces cellules est indiqué :

1° Par la similitude du processus qui débute dans le vitré non loin de la papille ;

2° Par la nature névroglique du manchon hyaloïdien qui a son origine dans le nerf optique. Cette gaine, d'abord écartée de l'artère au niveau de la future papille, s'accole rapidement à elle. Au lieu de se terminer par un très court trajet, les cellules qui la constituent s'amincissent, grimpent sur toutes les ramifications du vaisseau comme le lierre le long d'un arbre et, finalement, apparaissent sur la face antérieure du cristallin, où la fenêtration de la membrane pupillaire leur permet de tomber dans la chambre antérieure.

Vitré liquide et humeur aqueuse auraient donc, tout au moins pendant le développement de l'œil une origine identique.

**Kératoplastie humaine avec présentation de quatre cas.** — *M. Magitot* (de Paris) présente quatre cas de kéroplastie chez l'homme. Dans un premier cas, concernant un enfant de quinze ans, la greffe provenait d'un œil glaucomateux maintenu pendant huit jours à une température de + 5 degrés. La transparence s'est maintenue parfaite depuis l'intervention, qui date de deux ans. L'acuité visuelle est montée de 3/50 à 5/35.

Un deuxième enfant dont l'œil gauche présentait un leucome total, fut également opéré avec succès. Neuf mois après, l'acuité en progression constante était de 3/50. La cornée greffée provenait d'un fœtus de neuf mois et demi.

Dans les deux autres cas la méthode employée (Morax) a été différente. Au lieu de se servir d'une cornée étrangère l'auteur a greffé une partie périphérique de la cornée à la place d'un leucome central. De ces deux cas, l'une ne visait qu'une amélioration esthétique, l'autre a permis de faire remonter l'acuité de 2/50 à 5/50.

L'auteur insiste sur l'innocuité de l'opération, dont les indications sont celles de l'iridectomie optique. Il se sert de trépans et évite de toucher la membrane de Descemets. Le greffon se maintient sans suture.

**Etiologie de la conjonctivite de Parinaud.** — *M. de Schweinitz* (de Philadelphie) communique une note de *M. Vertroeff* (de Boston), dans laquelle cet auteur, dans 12 cas examinés, a trouvé un micro-organisme petit, allongé, filamenteux, auquel il attribue l'affection. Mais il ne l'a ni cultivé, ni inoculé. Il est donc dans ce cas difficile d'affirmer que ce micro-organisme soit vraiment la cause de l'affection.

— *M. Axenfeld* demande à être éclairé sur la nature exacte de ce bacille et estime que sans culture ni inoculation on ne peut se prononcer à son sujet. Sa forme extérieure allongée et ses dimensions le font beaucoup ressembler au bacille tuberculeux et au bacille diphtérique.

Opérations.

— *M. H. West* (de Baltimore) décrit une opération sur la résection partielle, intranasale, du sac lacrymal dans les cas de sténose de la portion nasale du canal lacrymal. Il réunit le cul-de-sac lacrymal au nez, de façon à obtenir une communication directe entre la cavité nasale et le sac lacrymal. Le drainage se fait parfaitement.

— *M. Wickerkewicz* (de Cracovie) expose une nouvelle méthode opératoire pour le ptosis, légère modification du procédé de Panas.

— *M. le professeur Greef* (de Berlin) explique une nouvelle méthode de préparation oculaire au moyen de laquelle la couleur et les différentes parties de la rétine demeurent intactes.

— *M. le profeseeur Stock* (d'Iéna) dit un mot sur l'examen du sang dans le cas de tuberculose du pôle postérieur de l'œil.

Présentations. Démonstrations.

— *M. Stock* (d'Iéna) présente des lunettes protégeant parfaitement les yeux et ayant l'avantage, grâce à un pont spécial, de s'adapter parfaitement à toutes les conformations.

— *M. Greeves* (de Londres) donne une démonstration des cellules hyalines de Russel dans les tissus oculaires. Ces cellules, insolubles dans l'éther et le chloroforme, furent regardées pendant longtemps comme d'origine cancéreuse. L'auteur admet qu'elles se rencontrent dans les tissus inflammatoires et parfois dans l'iris, le corps ciliaire, la choroïde et dans une affection ; le trachome. Il montre des coupes à l'appui.

— *MM. Maitland Ramsay* (de Glasgow) et *M. Mackay* (d'Edimbourg) montrent une série de photographies en couleur et d'aquarelles concernant les principales affections oculaires.

— *MM. Marple* (de New-York) et *Fenton* (de Philadelphie) exposent chacun un nouvel ophtalmoscope électrique perfectionné avec miroir très concave et lampe électrique mobile, par rapport au miroir

G. Faure-Beaulieu.

# ANALYSES

**A. Chalier et E. Perrin.** ***Résultats immédiats et éloignés de l'opération combinée dans le cancer du rectum*** (*Lyon chirurgical*, t. IX, n° 2, 1913, 1er Février. p. 150-176 et n° 3, 1er Mars, p. 275-295). — Les auteurs entendent par opération combinée dans le cancer du rectum tous les procédés dans lesquels, aux manœuvres habituelles par la voie basse (périnéale, vaginale, transanale, coccygienne ou sacrée), le chirurgien a adjoint des manœuvres abdominales, mais des manœuvres de libération, de mobilisation, d'abaissement. Ces opérations peuvent être divisées en deux groupes : des amputations du rectum, sphincter compris, et des résections dans lesquelles on suture le côlon abaissé au sphincter conservé.

Chalier et Perrin ont étudié les résultats de ces opérations sur 189 observations déjà publiées ou inédites qu'ils ont recueillies.

Ils considèrent comme morts opératoires toutes celles qui surviennent avant la cicatrisation complète de la plaie, sauf les morts accidentelles, ou par récidives ou par métastases même précoces. Dans ces conditions la mortalité opératoire est de 44,59 p. 100.

Cette mortalité est moindre chez la femme : 31,25 pour 100 contre 52,33 pour 100 chez l'homme. Elle a son minimum entre 30 et 50 ans pour augmenter au-dessous et au-dessus de cet âge.

L'amputation a donné une mortalité de 42,85 p. 100 ; la résection 43,54 pour 100. La cause de beaucoup la plus fréquente des morts post-opératoires a été l'infection.

Sur 125 opérations dont l'observation a été suivie suffisamment longtemps, on a constaté la guérison au delà de 3 ans dans 16,8 pour 100 des cas. Ce résultat est encore meilleur chez la femme (27,27 pour 100) et meilleur entre 30 et 50 ans.

Dans l'amputation, la guérison après 3 ans a été de 22 pour 100 : dans la résection de 11,11 pour 100.

Les récidives à la suite des opérations combinées sont beaucoup moins fréquentes que dans les autres méthodes (19,48 pour 100 seulement). Elles sont plus fréquentes chez la femme, probablement en raison de la moindre mortalité opératoire chez celle-ci. Leur date d'apparition a varié de 3 mois à 5 ans et 7 mois. Les métastases semblent également moins fréquentes que dans les autres procédés opératoires.

Quant aux résultats fonctionnels dans la résection ils sont les suivants : presque toujours la continence fut parfaite, immédiatement ou dans quelques cas après autoplastie ; dans 3 cas on nota une sténose légère. Dans 3 autres cas, il y eut de l'incontinence ; mais elle ne tenait pas à un trouble de l'innervation du sphincter, même lorsqu'on avait sacrifié le coccyx et la dernière vertèbre sacrée ; elle tenait à la nécrose par ischémie du bout colique abaissé.

M. Guimbellot.

**Halpern.** *Le séro-diagnostic des tumeurs à l'aide de la réaction de déviation du complément* (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 17, 1913, 29 Avril, p. 914-915). — On sait que Dungern préconisa la réaction de déviation du complément comme moyen de diagnostic des tumeurs.

L'auteur examina le sérum de 300 malades de la clinique de Petrini et dont il ignorait la nature de l'affection. Dans 123 cas, le diagnostic était incertain, et l'on hésitait entre deux affections. Dans 177 cas, le diagnostic de tumeur était net et fut confirmé par l'opération ou par l'autopsie.

Parmi ces 177 sérums, 79 provenaient de malades atteints de carcinome (15 cancers de l'estomac, 13 cancers du sein, 10 du rectum, 3 de l'œsophage, 3 de la vulve, 7 de la langue, 5 de l'utérus, 3 du pharynx, 5 du côlon, 2 du nez et des lèvres, 1 de l'ovaire, du pénis, du rachis, de la carotide, du maxillaire inférieur, de la prostate, 3 de la thyroïde, 2 de la vésicule biliaire). Sur ces 79 sérums, 71 donnèrent une réaction positive.

11 fois, on répéta l'examen avec les mêmes résultats ; seul, un cas de cancer de l'estomac donna une première fois une réaction négative et une deuxième fois une réaction positive.

Parmi les autres tumeurs, on nota une réaction positive dans 6 cas d'épithéliome, 4 sarcomes sur 6, 3 lymphosarcomes sur 4.

Un hypernéphrome, 2 myomes, 1 ostéome, donnèrent une réaction positive et 1 goitre, 2 fibromes, 1 dermoïde réagirent négativement.

De 2 lymphomes malins, l'un donna une réaction positive, l'autre une réaction négative. 2 cas de maladie de Hodgkin réagirent négativement.

Parmi 56 malades qui n'étaient certainement pas cancéreux, 52 eurent une réaction négative. Parmi les 4 cas qui réagirent positivement, il existait 2 malades chez lesquels on soupçonnait un cancer de l'estomac, mais où la laparotomie exploratrice ne permit pas de constater de tumeur. Le troisième cas avait été pris pour un cancer de la vésicule biliaire, mais l'opération ne montre que des calculs. Le quatrième cas concerne une maladie à diagnostic obscur avec pentosurie et thyroïdisme. Dans un cas de tuberculose étendue du péritoine, la réaction fut faiblement positive.

En résumé, dans les 79 cas de carcinome, la réaction fut 71 fois positive (89,8 p. 100). Pour les sérums de malades non cancéreux, la proportion des réactions négatives fut de 92,8 p. 100.

Ces chiffres montrent que la plus grande partie des sérums non cancéreux donnent une réaction négative. Quant à la réaction positive, elle ne permet pas d'affirmer avec certitude que le malade est atteint de cancer, mais elle peut être utile pour confirmer les signes cliniques.

R. Burnier.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Utilisation de l'héliothérapie après les interventions chirurgicales.

L'héliothérapie, moyen curateur excellent des tuberculoses locales, de plaies atones, des retards de consolidation des fractures, etc., peut être utilisée aussi, dans quelques cas, comme méthode prophylactique, pour diminuer la longueur de la convalescence après certaines interventions chirurgicales.

Dans un article récent (*Le Progrès médical*, t. XLIV, n° 22, 31 Mai 1913, p. 288), *M. Aymes*, interne des hôpitaux de Montpellier, montre tous les avantages qu'on peut retirer de l'héliothérapie à la suite des interventions : *a*) pour tuberculose chirurgicale; *b*) pour affections non tuberculeuses.

A) L'héliothérapie après les interventions pour tuberculose chirurgicale. — Dans ces cas, l'insolation constitue le meilleur pansement (*Bérard*).

On traitera donc par l'héliothérapie les abcès froids, les gommes, les volumineux ganglions dont on aura évacué le pus chirurgicalement.

Les ostéites tuberculeuses opérées, les loges osseuses débarrassées de séquestres, les articulations réséquées, seront également insolées.

Dans la péritonite tuberculeuse, la tuberculose annexielle, il faut faire suivre la laparotomie de l'exposition du ventre au soleil : « L'association de l'héliothérapie à la laparotomie donne des résultats beaucoup plus rapides que la seule cure solaire et beaucoup plus durables que la seule laparotomie » (Poncet et Leriche).

Les fistules tuberculeuses nombreuses et étendues qu'un curettage a débarrassées des fongosités et des tissus infectés forment de vastes plaies dont la réparation sera hâtée par le bain de soleil.

Les pleurésies purulentes opérées, suivies, en général, d'une interminable suppuration, relèvent du même traitement.

Rollier dit avoir obtenu des résultats inespérés dans les plaies opératoires suppurées consécutives à la néphrectomie.

L'action desséchante de l'air s'ajoutant à l'action bactéricide et sclérosante de la lumière donnait une cicatrisation rapide : « Après quelques instants, la plaie baigne dans une abondante sécrétion séreuse; quelques heures plus tard, ce suintement se concrète déjà en fines lamelles de fibrine pareilles à du parchemin. La plaie s'entoure d'une auréole hyperémiée. Pour la nuit, on applique, sur cette plaie déjà recouverte d'une croûtelle, un pansement protecteur aseptique (gaze hydrophile) que l'on enlève dès le matin. Bientôt s'opère la transformation fibroscléreuse sous la forme d'un ourlet grisâtre, s'avançant des bords vers le milieu de la plaie. En l'absence du soleil, l'exposition peut se faire à la lumière diffuse et à l'air libre, dont les qualités hydrophiles accélèrent la cicatrisation. Ce procédé nous paraît réaliser les conditions essentielles du traitement antiseptique idéal en neutralisant l'action des germes tout en sauvegardant la fonction cellulaire. Il permet d'éviter la résorption souvent nocive d'agents chimiques que peut amener l'emploi des antiseptiques habituels et l'élimination de ceux-ci par un rein déjà suffisamment irrité par les toxines. »

B) L'héliothérapie après les interventions pour affections non tuberculeuses. — Toute opération pratiquée chez un sujet débilité voit son pronostic amélioré par l'insolation. Les phénomènes généraux d'excitation de la nutrition que produit l'héliothérapie rendront de grands services dans les interventions pratiquées chez les rachitiques, chez les sujets atteints de misère physiologique ou anémiés, chez tous les opérés atteints d'une maladie chronique : diabétiques, goutteux, vieux paludéens, etc.

L'héliothérapie aidera à la réparation des vastes plaies infectées dues aux larges débridements nécessités par des abcès, des phlegmons, des plaies traumatiques profondes.

Waguer a obtenu de remarquables résultats dans des cas de greffes exposées au soleil, et ces succès s'expliquent parfaitement par la suractivité, par l'hyperémie locale que provoque le bain de soleil.

La chirurgie osseuse peut bénéficier également de l'insolation, et si l'héliothérapie permet de consolider rapidement une fracture à réparation retardée, elle donnera un égal succès dans les cas de suture ou de greffe osseuse.

De même, les cavités étendues et profondes que laissent les séquestrotomies de l'ostéomyélite font le désespoir des chirurgiens qui recherchent un moyen efficace de combler ces brèches considérables : autoplasties, greffes osseuses et graisseuses, mélanges antiseptiques, etc. Le soleil, par son action microbicide et excitatrice, permet un bourgeonnement plus rapide, et les plaies traitées par l'insolation ne présentent pas l'aspect torpide, l'arrêt de cicatrisation, si fréquents dans les vieilles ostéites.

Enfin, quelle que soit l'intervention pratiquée, l'héliothérapie permet d'obtenir des cicatrices « souples, solides, égales, jamais kéloïdiennes, parfaitement lisses » (Revillet). D'après le même auteur, l'exposition au soleil de cicatrices anciennes permettrait d'en réduire les saillies et les dépressions kéloïdiennes.

Comme on vient de le voir, l'insolation trouve dans la thérapeutique post-opératoire d'intéressantes indications, autant par le nombre des cas à insoler que par les résultats obtenus dans les affections dont la convalescence est toujours d'une longueur excessive.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Douleurs lombaires, parésie des jambes et malformations vertébrales.** — Depuis l'apparition des rayons X, on admet qu'un grand nombre de scolioses sont dues à des malformations vertébrales. Il y a plus de douze ans, M. Bonnaire avait déjà décrit, sous le nom de scolioses pélikogènes, les déviations de la colonne vertébrale consécutives aux malformations de la 5e lombaire et de la base du sacrum. M. Nau

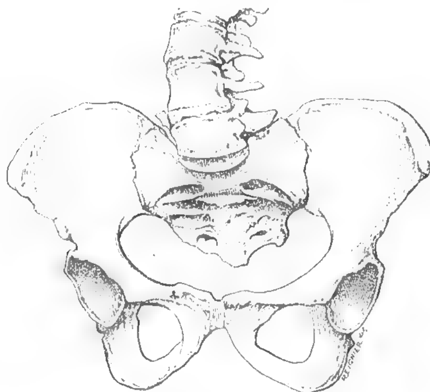


Figure 1.
L'apophyse transverse gauche de la Ve lombaire est articulée avec le sacrum. (Desfosses, *Presse Médicale*, 1908.)

avait signalé également ces faits en 1904. Des travaux de Cramer, de Max Böhm, de Mouchet, de Chevrier, de nous-même (voir en outre *Presse Médicale*, 1908, n° 66), sont venus attirer de nouveau l'attention sur la question des scolioses dues à des malformations vertébrales lombaires primitives.

Les anomalies du sacrum et des vertèbres sont loin d'être rares; tous les jours, grâce à la radiographie, on en publie de nouvelles. Ce ne sont pas seulement des curiosités de musées. Ces anomalies présentent un très vif intérêt, non seulement pour l'anatomiste, mais aussi pour l'accoucheur, l'orthopédiste et le médecin.

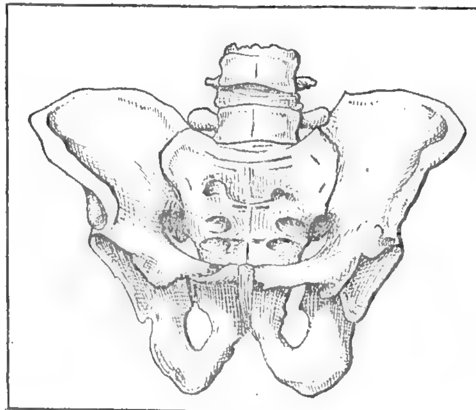


Figure 2.
Articulation des apophyses transverses de la Ve lombaire avec l'os iliaque. La dissection montre l'existence d'une bourse séreuse de chaque côté, entre l'extrémité de l'apophyse et l'iliaque. (Joel Goldthwait.)

Dans des travaux très intéressants, M. Joel E. Goldthwait (*The American*, journal of orthopedic Surgery, 1913, n° 3) a insisté de nouveau sur la fréquence des malformations de la dernière vertèbre lombaire. Les apophyses transverses sont souvent très larges et très longues et viennent se mettre en rapport avec le sacrum ou avec l'os iliaque. Quelquefois, il se forme une bourse séreuse entre l'extrémité de l'apophyse transverse et le sommet du sacrum. Cette articulation a été décrite par Thomas Dwight sous le nom de « articulation lumbo-sacral transverse ». L'articulation sacro-lombaire transverse peut exister sur les deux côtés ou seulement sur un côté; quand elle existe sur les deux côtés, les côtés sont rarement égaux, l'un est ordinairement plus grand que l'autre. Sur la figure 1, l'articulation n'existe que d'un côté; Sur la figure 3, l'apophyse transverse est articulée

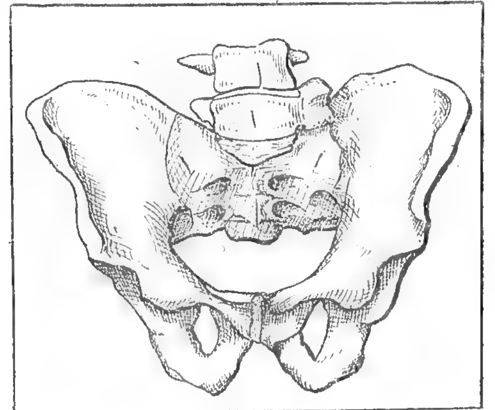


Figure 3.
Articulation de l'apophyse transverse gauche de la Ve lombaire avec le sacrum et l'aile iliaque. (Joel Goldthwait).

non seulement avec le sacrum, mais aussi avec l'os iliaque; le trouble apporté par cette nouvelle articulation sur le fonctionnement de l'articulation sacro-iliaque s'est manifesté par de l'arthrite et de la prolifération osseuse.

Quelquefois, les ailes iliaques sont si haut ou le sacrum est situé si bas, que l'apophyse transverse la plus près au-dessus de la dernière vertèbre peut se trouver serrée contre l'os iliaque dans les mouvements d'inclinaison latérale du tronc.

Ces faits sont intéressants à connaître : changement dans la statique de la colonne vertébrale sur le sacrum, arthrite sacro-lombaire avec prolifération osseuse, arthrite dans les néo-articulations, contracture musculaire consécutive, telles sont les conséquences de ces anomalies vertébrales; elles se traduisent cliniquement par des douleurs de la région lombaire, par des sensations d'engourdissement

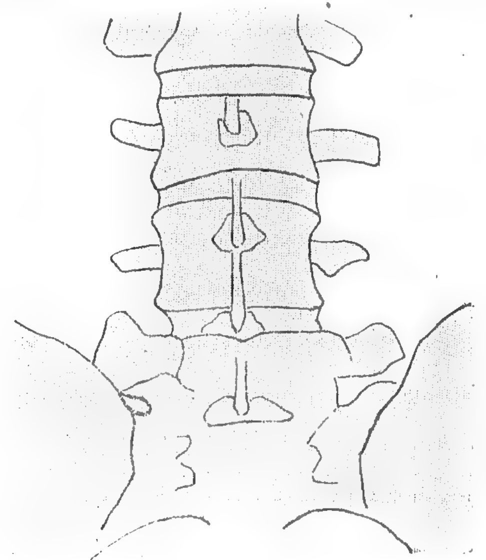


Figure 4.
Radiographie d'une colonne lombaire. L'apophyse transverse gauche est fusionnée avec le sacrum et articulée avec l'os iliaque (Joel Goldthwait).

et de parésie dans les membres inférieurs. On a pu rapporter à des lésions viscérales ce qui n'est dû qu'à des entorses des articulations lombo-sacrales transverses.

La connaissance de ces faits amène à des conclusions thérapeutiques aussi simples qu'efficaces; il est facile d'enlever chirurgicalement l'apophyse transverse gênante.

P. Desfosses.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

# CONTUSION DE L'ABDOMEN

## AVEC RUPTURE DE L'INTESTIN OCCLUSION CONSÉCUTIVE, LAPAROTOMIE SECONDAIRE GUÉRISON

Par M. E. KIRMISSON[1]

Le vendredi 21 Mars dernier, vers 9 heures du soir, entrait à l'hôpital des Enfants-Malades, dans notre service, au n° 27 de la salle Giraldès, un enfant de dix ans, R. Fernand, pour un accident survenu le jour même, à 4 heures de l'après-midi. En jouant, cet enfant était tombé d'un rocher de 2 m. 1/2 de hauteur environ, sur une pierre aiguë; il était tombé à plat ventre, et c'est la partie inférieure de l'abdomen qui avait porté.

Immédiatement, l'enfant est devenu très pâle, mais il n'a pas perdu connaissance; au bout d'un quart d'heure, il vomit le pain qu'il venait de manger à son goûter, puis les aliments ingérés du déjeuner; il est mis au lit, et un médecin appelé arrive à 6 heures du soir, deux heures après l'accident. Il constate de la contracture de la paroi abdominale, l'accélération progressive du pouls et conseille l'envoi immédiat à l'hôpital, Mais ceci se passait aux environs de Paris, et le malade n'arrive qu'à 9 heures du soir à l'hôpital.

A son entrée, l'enfant est un peu pâle, mais n'est pas abattu, il n'est pas en état de shock, il répond nettement aux questions posées, les extrémités sont un peu froides, surtout les mains; le pouls est à 100, régulier, bien frappé, la température à 37°6. La palpation de l'abdomen réveille de la douleur et décèle une contracture très nette de la paroi, surtout dans la moitié sous-ombilicale. La respiration a le type costal supérieur. A peine couché, l'enfant vomit à deux reprises des liquides glaireux, peu abondants, puis il s'endort.

Mon chef de clinique, M. Perrin, appelé par l'interne de garde, arrive à 9 h. 1/2 auprès du malade, qui dormait tranquillement; sans le réveiller, il palpe l'abdomen, il trouve une rigidité absolue de la paroi, le *ventre en bois*, et malgré les apparences favorables (facies excellent, pouls bon, température normale, etc.), sur ce seul symptôme, il diagnostique une contusion grave de l'abdomen avec rupture viscérale probable, et décide d'opérer immédiatement.

M. Perrin intervient à 10 heures du soir, c'est-à-dire six heures après l'accident. Il pratique la laparotomie médiane sous-ombilicale, et commence par faire une boutonnière à la paroi; il aperçoit du sang dans le péritoine, et agrandit alors son incision; des anses grêles sont déjà agglutinées par des fausses membranes; l'intestin grêle est dévidé et examiné soigneusement, et bientôt apparaît une anse portant sur son bord convexe une rupture ovalaire admettant la pulpe du pouce et comprenant la demi-circonférence de l'intestin, mais n'allant pas jusqu'au bord mésentérique. La plaie intestinale est suturée en deux plans, l'un comprenant toute l'épaisseur de la paroi, l'autre séro-séreux d'adossement. Ceci fait, le liquide intestinal épanché dans le voisinage de l'anse éclatée est épongé aussi soigneusement que possible, la paroi est fermée en trois plans, et un drain et une mèche de gaze sont laissés à la partie supérieure de l'incision. Les suites immédiates de l'opération furent très favorables; j'y reviendrai tout à l'heure.

Je veux auparavant vous faire quelques remarques à propos de cette première phase de l'observation.

La première remarque est relative au diagnostic. D'une manière générale, on peut dire qu'au point de vue du diagnostic en chirurgie, il y a deux ordres de faits : 1° ceux où on a la lésion sous les yeux, sous la main, c'est le cas des luxations, des fractures, des tumeurs, etc.; on a dans ces cas des signes physiques pour établir son diagnostic; 2° ceux où la lésion se traduit seulement par des phénomènes physiologiques. C'est le cas des ruptures de l'intestin; il n'y a ni plaie, ni ecchymose, tout se borne à des troubles fonctionnels, shock, vomissements, modifications du pouls; mais il est un signe qui a une importance considérable dans les contusions de l'abdomen et doit conduire à l'intervention, pour vérifier l'état de la cavité : c'est la contracture de la paroi abdominale, c'est le *ventre de bois*. C'était le cas de notre malade. M. Perrin a constaté la contracture de la paroi, même pendant le sommeil, cela a suffit pour lui dicter sa conduite.

Une autre remarque concerne le mécanisme des ruptures intestinales : il s'agit d'un éclatement, et pour qu'il y ait un éclatement, il faut que l'organe soit pris entre deux forces, c'est-à-dire qu'il faut un point d'appui; le point d'appui est fourni par la face antérieure de la colonne vertébrale, le promontoire en particulier, ou par l'articulation sacro-iliaque. C'est là une donnée importante qui fera rechercher la lésion intestinale plutôt à la partie inférieure de l'abdomen.

L'intestin éclate sur son bord convexe, libre, non soutenu par le mésentère, suivant un axe perpendiculaire à sa direction.

Du diagnostic doivent dérouler les indications thérapeutiques qui sont délicates à saisir et à remplir. Le moment de choix pour l'intervention est entre les phénomènes de shock du début et la réaction péritonéale. Vous n'opérerez pas tout de suite un blessé qui est en état de shock, qui a de l'hypothermie, les extrémités froides, le pouls ralenti, petit; vous commencerez par le réchauffer, par lui faire des injections d'éther, de caféine, d'huile camphrée, de sérum, et ce n'est qu'une heure et demie ou deux heures plus tard que vous opérerez. Mais vous n'attendrez pas non plus les signes de réaction péritonéale confirmée. M. Perrin a opéré son malade six heures après l'accident; l'état de shock avait cessé et la péritonite n'était pas encore déclarée; les suites en ont été favorables.

Mais continuons l'histoire de notre malade : le troisième jour après l'opération, le lundi 24 Mars, il rend des gaz par l'anus; le 28 Mars, on lui administre de l'huile de ricin, ce qui donne lieu à une selle; tout va bien jusqu'au 30 Mars, où se termine le premier acte de l'observation.

Le dimanche 30 Mars, nous entrons dans le second acte occupé par des phénomènes d'occlusion intestinale; à midi, l'enfant avait pris quelques cuillerées de bouillon et un peu de purée; à 3 heures de l'après-midi, il commence à souffrir du ventre; à 8 heures du soir, il vomit; la nuit est mauvaise, les douleurs de plus en plus violentes. Le lundi 31 Mars, reprenant mon service au retour des vacances de Pâques, je vois le malade pour la première fois, je défais le pansement, la cicatrice est parfaite, mais le ventre est ballonné; aucune émission de gaz par l'anus; l'enfant avait eu une selle le dimanche. Le mardi 1er Avril, la situation est plus grave; les douleurs arrachent des cris à l'enfant, le ventre est très distendu, des vomissements bilieux sont rendus, il y a suppression totale des matières et des gaz; au toucher rectal, l'ampoule rectale est complètement vide, signe d'une importance énorme dans l'occlusion intestinale, le doigt revient sans traces de matières; en avant de l'ampoule, on sent les anses intestinales dilatées dans le Douglas; il n'existe pas de fièvre. Le diagnostic d'occlusion intestinale postopératoire s'impose, ainsi que la nécessité d'intervenir de nouveau.

Avec M. Perrin, nous intervenons le jour même à 4 heures de l'après-midi, onze jours après la première opération, par une laparotomie dans la cicatrice, prolongée jusqu'au-dessus de l'ombilic. Nous nous attendions à trouver, soit un un obstacle limité constitué par une bride ou par la sténose de l'anse suturée, soit un paquet d'anses intestinales agglutinées par la péritonite adhésive : c'était le cas malheureusement. Nous décollâmes je ne sais combien d'anses grêles adhérentes entre elles, distendues, violacées, tordues; après cela, nous voyons ces anses reprendre peu à peu leur calibre; mais avant de refermer le ventre, il me restait encore un doute et, introduisant ma main vers la région sacro-vertébrale à droite, je sentis encore une anse adhérente à la paroi postérieure, je la décollai et l'amenai à moi, c'était l'anse suturée lors de la première intervention, mais je dois dire que son calibre n'était pas sensiblement rétréci et nous en restâmes là. Nous terminâmes l'opération par un nettoyage soigneux du Douglas, dans lequel nous laissâmes deux drains adossés en canon de fusil, et la paroi fut fermée en trois plans. L'opération avait duré cinquante minutes. Comme bien vous le pensez, c'était là une opération grave, et nous n'espérions pas retrouver notre malade le lendemain matin.

Contre notre attente, les suites furent favorables. L'opération avait eu lieu le 1er Avril; le 3, le malade rendait des gaz par la sonde rectale; le 4, celle-ci revenait couverte de matières fécales; le 5, un lavement procurait une selle suffisante. Depuis lors, tout va bien jusqu'au 18; les évacuations intestinales sont suffisantes.

Mais ce n'était pas fini, et ici commence le troisième acte de ce drame chirurgical si plein d'intérêt. A partir du 18 Avril, les évacuations deviennent insuffisantes, le ventre se ballonne peu à peu, il y a des vomissements incessants, de l'inappétence absolue, et le malade en arrive à un état de maigreur effrayant ne permettant d'oser aucune intervention; le cas était au-dessus de nos ressources et le malade allait succomber.

Par bonheur, une complication vint sauver la situation et ici commence le quatrième acte : dans la nuit du 2 au 3 Mai, apparaît une fistule stercorale à la partie supérieure de la plaie qui donna issue à des matières en abondance; les sutures de la paroi avaient lâché quelques jours après notre intervention, des anses intestinales étaient apparues dans l'écartement de la plaie et c'est sur l'une d'elles que s'était établie une fistule. Quelques jours après, le 9 Mai, survient une seconde fistule à la partie inférieure de la plaie; presque toutes les matières passaient par ces deux fistules, les lavements n'en ramenaient que peu par l'anus. Le 13 Mai, le malade commence à rendre par l'anus des matières moulées; le 15 Mai, la fistule supérieure est fermée; le 17, l'inférieure se ferme à son tour, et, à partir de ce jour, les selles sont régulières, normales, l'appétit est revenu, le malade mange bien et son état général est excellent; il va nous quitter dans quelques jours, définitivement guéri.

Ainsi finit l'histoire vraiment épique de cette rupture traumatique de l'intestin, avec un dénouement heureux autant qu'inespéré.

Cette observation mérite encore quelques remarques. Il est évident que la bonne nature, en créant une fistule stercorale, a fait beaucoup mieux que nous n'aurions pu faire; l'état général du malade ne nous permettait pas de l'opérer une troisième fois; puis, qu'aurions-nous fait dans ce ventre, où aurions-nous pu agir?

Comment peut-on expliquer l'heureuse influence de cet anus contre nature sur le rétablissement du cours des matières? Il est probable que l'état de réplétion de l'anse grêle qui fut le siège de l'anus artificiel contribuait à augmenter sa coudure ou exerçait une compression sur les anses voisines; cette anse vidée de son contenu une fois la fistule produite, elle a repris sa direction normale et a cessé de comprimer les anses du voisinage.

Le pronostic de l'anus contre nature dépend de

1. Leçon clinique du vendredi 13 Juin 1913, recueillie par M. Perrin, chef de clinique, et revue par le professeur.

la quantité de matières qui passent par l'anus normal; si l'on voit les matières revenir peu à peu par l'anus normal, le pronostic est favorable, il faut attendre et laisser la fistule stercorale diminuer progressivement, ce qui demande quelquefois plusieurs mois et ce n'est qu'à ce moment qu'on interviendra pour la fermer si elle ne s'oblitère pas d'elle-même; dans d'autres cas, tout passe par l'anus contre nature; à quoi tiennent ces différences dans la quantité de matières évacuées par l'anus artificiel? D'une part, à ses dimensions plus ou moins grandes; chez notre malade, il s'agissait plutôt d'une fistule stercorale, c'est-à-dire d'un anus de petites dimensions, ce qui favorise le pronostic. Mais, d'autre part, il faut tenir compte surtout de la direction de l'anse sur laquelle porte l'anus; si cette anse est parallèle à la paroi, une partie des matières s'échappe latéralement par l'anus artificiel, l'autre continue son chemin dans la direction de l'anse; si, au contraire, cette anse est coudée et ouverte au sommet de son coude, il existe dans sa lumière un éperon qui dirige toutes les matières vers l'anus contre nature, rien ne va dans le bout inférieur qui s'atrophie, et c'est dans ce cas que Dupuytren a fait preuve d'ingéniosité en inventant l'entérotome pour supprimer l'éperon.

Enfin cette observation vous montre les ressources énormes que présente l'organisme de l'enfant, dont la vitalité est si puissante parce que ses viscères, cœur, foie, reins, etc., sont encore vierges d'altérations. De là, pour nous, la nécessité d'observer, dans bien des cas, la marche naturelle de la maladie, qui peut, comme chez notre petit malade actuel, conduire à une complète guérison.

*N. B.* — L'enfant a été revu depuis sa sortie de l'hôpital et suivi jusqu'au 9 Juillet, la guérison ne s'est pas démentie.

---

## COMMENT SE COMPORTE LE POUMON " OPPOSÉ " DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL?

Par M. R. BURNAND
Médecin directeur du Sanatorium populaire de Leysin (Suisse).

L'influence qu'exerce la présence d'un pneumothorax artificiel, chez un tuberculeux pulmonaire, sur le poumon symétrique est-elle fâcheuse ou non? Si le poumon opposé est sain, court-il des risques graves de contamination par la mise en œuvre du traitement de Forlanini? s'il est malade, les lésions qui lui sont propres s'aggravent-elles ou s'améliorent-elles sous son influence? En conséquence, dans quelle mesure l'existence de lésions symétriques est-elle une contre-indication du traitement?

Ce sont ces différentes questions que cette étude voudrait contribuer à résoudre, par l'analyse rétrospective minutieuse d'un certain nombre de cas de pneumothorax artificiel.

La première opinion qui se présente à l'esprit, c'est que l'existence de lésions notables du côté du poumon symétrique est une contre-indication essentielle de la méthode de Forlanini. En bonne logique, il semble que l'existence d'un pneumothorax supprimant fonctionnellement l'un des poumons risque, par le surmenage respiratoire qu'elle impose à l'autre, de donner un coup de fouet aux lésions latentes ou reconnues qui siègent toujours du côté symétrique. Pour soutenir cette opinion *a priori*, on tire parfois argument, avec une apparence de raison, des effets thérapeutiques du pneumothorax artificiel sur les lésions du poumon que l'on comprime : puisque par l'immobilisation de l'organe on les améliore ou on les guérit, il est raisonnable de penser que l'excès d'activité fonctionnelle imposé à l'organe opposé va directement à fins contraires.

Une opinion inverse, soutenue notamment par Forlanini lui-même, veut que l'énergique ventilation subie par le poumon respecté, améliore le fonctionnement général de celui-ci, et, par contre-coup, agisse favorablement sur les lésions dont il peut être atteint.

En pareille matière, les idées *a priori* sont complètement dépourvues de valeur, et c'est l'enseignement des faits cliniques seuls qui doit trancher le débat. N'avons-nous pas vu des méthodes thérapeutiques très différentes dans leur principe : celle du pneumothorax artificiel qui cherche à réaliser l'immobilisation totale du poumon, l'opération de Freund, qui vise à exagérer la ventilation des sommets, noter chacune à leur actif des succès?

Donc, en dernier ressort, c'est la clinique qui doit se prononcer et répondre à la question que pose notre titre. Nous interrogerons donc les faits, sans parti pris préalable.

Avant de passer à l'examen de nos observations, il est utile d'insister sur l'extrême attention avec laquelle il faut étudier et ausculter le poumon opposé avant de se prononcer sur son état anatomique. La chose est souvent très délicate. En particulier, il existe, en matière de pneumothorax artificiel, des causes d'erreur importantes et nouvelles dans l'appréciation des signes stéthoscopiques fournis par le poumon supposé sain : je veux parler des phénomènes de transmission des bruits pathologiques d'un côté du thorax à l'autre.

Von Muralt a insisté sur la transmission des râles et des souffles d'un poumon à l'autre avant la constitution du pneumothorax. Ces faits-là, bien que peu étudiés par les classiques, sont bien connus des praticiens, au moins des spécialistes, et avec un peu d'attention, on arrive assez aisément à éviter les erreurs.

Lorsque le pneumothorax est amorcé ou complet, la transmission des signes d'un hémithorax à l'autre se produit d'une façon beaucoup plus trompeuse. M. Carpi, un élève de Forlanini, a étudié soigneusement ces faits. Il arrive très fréquemment que le *refoulement du poumon malade au delà du médiastin* donne naissance à des bruits variés souvent extrêmement intenses issus du poumon malade, mais siégeant du côté sain. Il ne s'agit plus alors en réalité de bruits transmis, mais bien de bruits paradoxaux dont le siège de production est bien réellement dans la projection immédiate du point de la cage thoracique où on les perçoit. Ces bruits (râles secs ou humides, souffles cavitaire ou tubaire) se perçoivent généralement au maximum dans le voisinage immédiat de la colonne vertébrale, avec une grande fréquence à la hauteur du hile pulmonaire. Mais ils peuvent siéger très au delà, et jusque dans l'aisselle symétrique, ainsi que nous l'avons observé une fois nettement. On peut se rendre compte assez aisément de leur provenance exacte : si l'on a ausculté attentivement le malade dès le début de l'opération, on a vu le foyer principal des bruits pathologiques émigrer de son siège initial au delà de la ligne médiane; suivant ensuite leur rayon de propagation, on les retrouve identiques à eux-mêmes comme nombre et comme caractères, jusqu'au point extrême où on les perçoit encore, mais progressivement moins intenses. Encore faut-il savoir qu'ils peuvent, après s'être atténués dans une certaine zone, se reproduire plus loin avec un second maximum d'intensité. Une autre caractéristique de ces bruits paradoxaux est la suivante : comme ils se produisent dans le poumon malade refoulé et insuffisamment comprimé, un surcroît de pression dans la cavité du pneumothorax peut les faire disparaître après insufflation; et l'on perçoit de nouveau du côté « opposé » soit le murmure vésiculaire normal, soit les signes propres aux lésions dont il peut être porteur.

Connaître l'éventualité fréquente de ces causes d'erreur dans l'appréciation exacte de l'état anatomique du poumon opposé, c'est savoir les éviter. Elles sont, en pratique, parfois si trompeuses, qu'il est légitime de les signaler avec quelque insistance.

***

Abordons maintenant l'étude de nos observations, qui nous permettront de répondre aux différentes questions que pose cet article.

Nos conclusions se baseront sur l'étude de vingt-trois cas cliniques, concernant des malades que nous avons suivis au jour le jour pendant plusieurs mois. Nous ne prendrons pas en considération la totalité de nos cas de pneumothorax. Nous exclurons en particulier tous ceux où la poche gazeuse réalisée ne fut que partielle, et ne put vraisemblablement exercer aucune influence, ni bonne ni mauvaise, sur le poumon symétrique.

Pour le classement et l'examen des autres observations, nous procéderons en trois paragraphes : dans une première série, nous examinerons les cas où le pneumothorax fut constitué chez des malades à lésions unilatérales, avec intégrité probable ou lésions discrètes cliniquement guéries du poumon symétrique : poumon opposé *sain*; 2° les cas où le poumon opposé donnait lieu à des signes stéthoscopiques indiquant l'existence de lésions actuelles, mais plus ou moins latentes : poumon opposé *suspect*; 3° les cas où les lésions étaient nettement bilatérales quoique de gravité inégale : poumon opposé *malade*.

PREMIER GROUPE : *Le poumon opposé est cliniquement sain au moment où l'opération est pratiquée.* — Nous groupons sous cette rubrique quatre cas. Chez aucun de ces malades le poumon opposé n'était vierge, mais si, chez l'un ou l'autre il existait quelques altérations du murmure vésiculaire, il semblait légitime d'attribuer ces signes légers à un foyer sclérosé parfaitement inactif. Le pneumothorax est complet chez tous les quatre; il a été constitué respectivement chez chacun d'eux depuis sept, neuf et onze mois; il siège chez trois à gauche, chez un à droite.

Le poumon opposé est encore sain aujourd'hui chez les uns et les autres. Le pneumothorax n'a donc eu d'action défavorable durable chez aucun d'eux. Deux de ces malades n'ont même présenté aucun incident au niveau de leur poumon opposé au cours du traitement. La respiration est peut-être même devenue plus ample et plus pure du côté respecté.

Les deux autres ont eu à souffrir de légers accidents passagers sur lesquels quelques détails sont utiles à connaître.

L'une, M<sup>me</sup> Al., subit des pneumothorax (à gauche) rapidement progressifs, peut-être trop rapidement menés, puisque le troisième comportait déjà 1.000 cm³. Cette troisième insufflation provoqua une dyspnée assez forte et durable : quelques jours après, sans que la courbe thermique, devenue normale, eût marqué aucune élévation nouvelle, l'auscultation décela des craquements pleuraux au niveau de la scissure interlobaire droite. L'évolution de cette discrète poussée scissurale fut courte. Huit jours après, il ne persistait qu'un léger souffle pleural et un soupçon de craquements indistincts. Cet incident laissa persister pendant plusieurs mois, sous le sein droit et à la base postérieure quelques fins crépitements pleuraux sans signification pathologique. Le poumon sous-jacent ne donna jamais lieu à la moindre crainte.

Le second malade, M. F..., fit brusquement, six jours après la cinquième insufflation (pneumothorax gauche) qui n'avait pas été sensiblement plus abondante ni plus pénible que les précédentes, une poussée fébrile à 39°3 avec point de côté droit. A l'auscultation, on percevait dans la base droite une pluie de fines crépitations pleurales. Cette poussée de pleurésie sèche très bénigne évolua en quatre jours vers la guérison, et ne laissa aucune trace. Rien ne permet de supposer que le pneumothorax en ait été la cause ou l'occasion. Le malade était sujet dès avant la mise en œuvre du traitement de Forla-

nini, à des poussées fébriles de même allure, accompagnant des douleurs basilaires siégeant indifféremment des deux côtés. Au surplus, il fut très facile de dépister le refroidissement banal qui avait pu être la cause de ce dernier incident.

En résumé : sur quatre malades dont le poumon « opposé » était sain, deux seulement présentèrent un incident de ce côté au cours de la cure : les deux fois, il s'agit d'une poussée pleurétique sèche, bénigne et passagère de la région basilaire : une fois seulement, nous pûmes envisager l'idée que le pneumothorax avait été la cause de cette poussée pleurale. Chez le second malade, nous pouvons supposer, tout au plus, que le pneumothorax avait pu créer une susceptibilité spéciale de la plèvre basilaire.

Deuxième groupe : *Le poumon opposé est suspect avant l'intervention.* — Dix malades, quatre femmes, six hommes : six pneumothorax à gauche, quatre à droite. Ces pneumothorax ont tous été de dimensions telles que les insufflations pratiquées périodiquement atteignaient en moyenne 500 cm³. Ils ont tous été poursuivis pendant plusieurs mois, sauf deux qui ont dû être interrompus après sept à huit semaines environ.

Les lésions latentes que l'examen clinique nous permettait de soupçonner du côté « opposé » donnaient lieu soit à de l'obscurité limitée d'un sommet, soit à l'apparition fugace de quelques râles fins; soit à des sibilances passagères, tous signes témoins d'une infiltration discrète ou de lésions réelles, mais mal perçues et peu évolutives, siégeant dans la profondeur de l'organe, soit de pachypleurite douloureuse de la base.

Sur ces dix cas, je relève : trois fois une amélioration franche du poumon opposé, allant jusqu'à la suppression confirmée de tous les signes suspects, avec retour d'une respiration ample et bonne. Deux fois cette amélioration se fit sans accidents intercurrents. Une fois, chez Mlle G..., après le sixième pneumothorax (gauche), une poussée fébrile dépassant 38°5 me fit craindre une évolution tuberculeuse au niveau du lobe supérieur droit (craquements plus nets, sibilances). La suite de cet incident montra qu'il s'agissait en réalité d'une pleurésie séreuse, d'ailleurs insignifiante, survenue du côté opéré, et dont l'apparition avait provoqué des phénomènes catarrhaux généralisés à tout le thorax, notamment au sommet droit. Tout rentra rapidement dans l'ordre et aujourd'hui le poumon opposé est parfaitement cicatrisé et normal.

Six fois le poumon opposé resta semblable à lui-même, sans subir ni aggravation durable, ni amélioration; mais non toutefois sans donner lieu aussi, chez quatre malades, à quelques manifestations passagères d'activité morbide. Deux présentèrent au cours du traitement des accidents tout à fait analogues à ceux que nous avons décrits dans notre premier groupe : à savoir des accidents pleurétiques secs siégeant au niveau de la base ou des scissures interlobaires, et manifestés pour l'apparition fugace de quelques douleurs et de crépitations pleurales. Une troisième malade, Mlle St..., présenta au cours d'une poussée bronchitique généralisée, certainement indépendante du pneumothorax (gauche), quelques sibilances et râles congestifs dans la région sous-claviculaire droite. Chez une quatrième, il fut plausible d'incriminer l'action d'un pneumothorax assez dyspnéisant (myocarde très faible) pour expliquer l'apparition d'une poussée congestive d'ailleurs bénigne et courte, au niveau des foyers latents que nous supposions présents en divers points du poumon opposé. Cette poussée congestive se produisit d'ailleurs approximativement en coïncidence avec une phlegmasie pleurale survenue du côté opéré.

Troisième groupe : *Le poumon opposé est malade avant l'intervention.* — Celle-ci est néanmoins pratiquée à cause de l'état très grave du poumon principal, et de l'évolution certainement fatale des lésions. Ce groupe comprend neuf cas (trois femmes, six hommes) : six pneumothorax à gauche, trois à droite. Les lésions du second poumon, dans la majorité de nos cas, étaient constituées par une infiltration du sommet plus ou moins étendue, avec des râles secs ou humides constants. Nous avons toujours considéré comme une contre-indication formelle du traitement les lésions *très évolutives* siégeant du côté symétrique, qui rendent inutile l'opération et s'aggravent fréquemment sous son influence. C'est dire que nous n'envisageons ici que des lésions stationnaires ou faiblement évolutives.

Il est particulièrement instructif, au point de vue qui nous occupe, d'examiner avec quelques détails l'évolution diverse suivie par les malades qui ont vu les lésions de leur poumon s'aggraver au cours — peut-être du fait — du traitement. Chez l'une, Mlle D..., le traitement dut être interrompu après la quatrième insufflation à cause de l'aggravation des lésions symétriques.

L'autopsie pratiquée quelques semaines plus tard nous montra de ce côté (côté opposé) l'existence d'une caverne enkystée du sommet droit, en voie de réparation, qui existait certainement avant la création du pneumothorax ; et en outre, une vive congestion du lobe inférieur, avec des tubercules jeunes peu confluents disséminés dans tout le poumon. Cliniquement, il n'est pas douteux que ce poumon donna plus de signes d'activité depuis l'instauration du pneumothorax, et nous laissa l'impression qu'il avait reçu un coup de fouet du fait de l'intervention.

A vrai dire, dès avant l'opération, la malade était fort cachectisée, et tout le tableau clinique faisait présager à bref délai une généralisation de l'infection.

D'autre part, les résultats de l'autopsie ne sont pas décisifs, et ne nous autorisent pas à accuser le pneumothorax d'avoir provoqué l'éclosion des granulations tuberculeuses nouvelles qui occupaient les lobes moyen et inférieur, puisque la mort ne survint que trois mois et demi après l'intervention, le pneumothorax étant déjà complètement résorbé.

Chez une autre malade, Mlle B..., nous pûmes observer une reprise d'évolution non douteuse d'un foyer apexien gauche après le cinquième pneumothorax pratiqué du côté droit. Interruption de la cure. Le poumon gauche rentre dans l'ordre, et ses lésions propres régressent. Il est à noter que les pneumothorax ont été menés peut-être un peu trop brutalement chez cette malade, et que plusieurs d'entre eux provoquèrent une assez forte dyspnée ; l'un même donna lieu à une crise d'asthme typique.

Un troisième malade, M. M..., a présenté au cours du traitement une série d'accidents, siégeant du côté opposé, à caractères assez spéciaux. Il s'est agi de poussées fébriles avec point de côté, accompagnées de crépitements pleuraux étendus tout le long de la scissure interlobaire. Ces poussées pleuro-pneumoniques affectèrent une ou deux fois des allures plus graves, et s'accompagnèrent de la formation d'un foyer d'infiltration juxta-scissural plus pénétrant ; aujourd'hui, ce foyer est cavernisé, mais très bien enkysté, et laisse pratiquement intact le reste du poumon.

Ce foyer existait déjà avant le pneumothorax, il se réchauffa à plusieurs reprises, indépendamment des insufflations, pour une cause quelconque. Néanmoins, une fois du moins, la fièvre s'éleva, témoin d'un incident semblable, le lendemain d'une forte insufflation de gaz, qui contribua peut-être à congestionner passagèrement ce foyer chronique.

Chez une autre malade, Mme N..., atteinte de phtisie caséeuse gauche rapide, nous nous décidâmes à pratiquer le pneumothorax malgré l'existence de lésions étendues du côté opposé (râles serrés dans toute la longueur de la gouttière scapulo-vertébrale, respiration rude et trouble ; respiration vésiculaire en avant) parce que leurs caractères stéthacoustiques nous faisaient penser qu'elles évoluaient d'une manière moins aiguë que du côté le plus malade. L'événement nous a donné raison, du moins jusqu'ici. Les lésions opposées sont actuellement stationnaires, depuis les trois mois que le pneumothorax existe ; ou du moins elles évoluent faiblement, comme précédemment, se congestionnant vivement au moment des règles. Certaines zones troubles se sont même éclaircies depuis l'opération, et la respiration qu'on y perçoit est meilleure et plus ample. Par compensation, la plèvre tapissant le lobe inférieur donne souvent des signes d'irritation, manifestés par des râles crépitants en pluie très superficiels. Ces râles ont apparu pour la première fois, croyons-nous, au moment d'une poussée pleurétique bénigne survenant du côté opéré.

Chez un autre malade de cette troisième classe M. H..., nous relevons encore l'apparition momentanée de frottements au niveau de la base opposée, avec une légère élévation thermique, dont les rapports avec la recharge du pneumothorax n'ont pas été bien nettement établis.

Des autres malades de ce troisième groupe, on peut dire qu'en bloc aucun n'a souffert de la formation du pneumothorax en ce qui concerne les lésions préexistantes du côté symétrique. Quelques-uns étaient cependant gravement touchés de ce côté : présentaient des cavernules et des cavernes, des lésions pleuro-corticales étendues. L'amélioration spontanée de ces foyers, qui s'était amorcée déjà par la cure générale avant les injections de gaz, ne se démentit point après elles. Parfois, on put constater à leur niveau de légers mouvements évolutifs ou congestifs, mais pareils à ceux qui surviennent chez tous les tuberculeux pulmonaires non traités par le Forlanini, et nullement en rapports chronologiques avec les insufflations.

***

Telles sont, en résumé, les données de nos vingt-trois observations. Il est temps, après ces détails forcément un peu confus, de schématiser en quelques aperçus généraux les enseignements qu'ils comportent.

Si le poumon est normal avant la cure, il n'y a pas de craintes sérieuses à concevoir sur les risques qu'il peut courir, du fait des insufflations. Il va sans dire que le pneumothorax ne le préservera pas radicalement, malgré le fait que la diminution de l'expectoration, qui est souvent consécutive à la cure, joue certainement un rôle prophylactique contre la dissémination des lésions : ce poumon pourra, un jour ou l'autre, s'infecter, ou devenir le siège de processus évolutifs prenant naissance au niveau des foyers latents qu'il recèle toujours lorsque l'autre poumon est gravement atteint. Il nous suffit d'avoir établi que les risques actuels auxquels l'expose la présence du pneumothorax sont pour eux-mêmes minimes. Ils se résument, d'après nos observations à ceci : 1° une faute de technique (en l'espèce une insufflation trop copieuse, dyspnéisante) imposant au poumon sain un surmenage brusque, risque de provoquer une poussée congestive pleurale ou pleuro-pulmonaire du côté symétrique, peut-être par tiraillement mécanique d'anciennes synéchies. Cette poussée se localisera de préférence à la base ou le long des trajets scissuraux ; 2° s'il survient une phlegmasie pleurale quelconque du côté opéré, la plèvre basilaire symétrique en subira généralement, par action sympathique, le contre-coup.

Nous avons toujours vu ces incidents rester bénins et passagers. Cela n'exclut évidemment pas absolument l'éventualité d'une évolution plus grave, proprement pulmonaire, comme suite à ces poussées superficielles.

Si le poumon opposé est suspect, il est fréquent que l'action du pneumothorax lui soit favorable. A la façon d'exercices respiratoires lentement progressifs, méthodiques, celui-ci impose un fonctionnement plus ample à certaines parties du poumon opposé[1]. Il se développe peut-être des zones d'emphysème compensateur dans le voisinage des lésions, et c'est un fait d'observation courante que les portions emphysémateuses du poumon se laissent rarement pénétrer par les processus infiltrants qui gagnent si aisément les portions du parenchyme mal aérées et mal irriguées. En même temps, les adhérences pleurales se distendent, certaines zones troubles du poumon s'éclairent et s'aèrent largement. Ce travail se fait très prudemment, sans à-coups (du moins si la cure du pneumothorax est conduite avec les ménagements voulus) et ne provoque guère, en pratique, d'accidents. Là encore, cependant, les mêmes causes peuvent produire les mêmes effets : des insufflations trop brusques, des poussées pleurétiques compliquant le pneumothorax, provoquent des accidents congestifs analogues à ceux que nous avons décrits plus

1. Si cependant le pneumothorax est assez volumineux pour entraîner un refoulement marqué du médiastin, le poumon opposé sera lui-même partiellement comprimé. Cette compression s'exerce alors aux dépens du lobe supérieur et des régions moyennes. Seules les zones périphériques et le lobe inférieur, plus vaste, subiront, selon une hypothèse vraisemblable, les effets d'un hyperfonctionnement compensateur.

haut. Nous avons vu ceux-ci, dans cette seconde catégorie encore, rester bénins et disparaître le plus souvent sans laisser de traces.

Les enseignements que nous fournit l'examen de notre troisième groupe de malades sont moins exclusivement encourageants. Dans deux cas sur dix où le poumon opposé était nettement lésé avant l'opération, nous avons vu le pneumothorax provoquer une poussée extensive des foyers symétriques; dans un troisième fait, une insufflation « réchauffer » et peut-être aggraver d'une manière durable un foyer pleuro-pneumonique calmé. Ce sont là, néanmoins, des accidents exceptionnels qui ont pu être attribués à des fautes de technique (insufflations trop brutales). Dans la plupart des cas encore, l'action du pneumothorax nous a paru être, sur le côté opposé, parfois légèrement favorable, plus souvent négative; et sans influence nette sur l'évolution spontanée des foyers, laissant ceux-ci s'aggraver ou s'améliorer, ou rester torpides, suivant l'allure qu'ils avaient adoptée avant l'opération. Le pneumothorax ne nous a paru dans aucun cas avoir sur des lésions nettement constituées l'action curative franche que d'autres auteurs lui attribuent.

Tout au plus peut-on dire que par le relèvement des forces dû au pneumothorax artificiel appliqué aux lésions principales, la réparation des foyers tuberculeux accessoires peut s'effectuer dans des conditions plus efficaces.

Telles sont les idées générales que nous pouvons tirer de l'examen très objectif de nos observations.

Elles sont plutôt favorables.

D'autres auteurs sont plus pessimistes. Un article récent paru dans les *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* et signé de trois auteurs hollandais[1], tranche la question dans un sens moins encourageant. Les auteurs citent plusieurs cas avec autopsie à l'appui, d'extension granulique à tout le poumon sain, de lésions légères siégeant au sommet de celui-ci, à la suite de la cure de Forlanini. Ils estiment que cette éventualité n'est pas rare, et cherchent à l'expliquer par des considérations anatomiques et physiologiques concernant le poumon non comprimé, la circulation de la lymphe, exagérée dans les zones périphériques de ce poumon, et y apportant des greffes bacillaires issues des lésions apexiennes, l'entrave qu'impose aux portions moyenne et supérieure du poumon symétrique le refoulement du poumon malade.

Il faudrait, pour discuter les faits que les auteurs avancent, et la pathogénie des accidents granuliques qu'ils décrivent, être en possession de données cliniques plus complètes. Jusqu'à plus ample informé, nous devons tenir compte de cette note pessimiste.

Ces considérations n'empêchent d'ailleurs pas les auteurs en question de conclure à l'opportunité fréquente de l'opération de Forlanini. Mais ils en restreignent les indications aux cas très graves où il n'y a plus rien à gâter.

C'est là, je crois, l'opinion qui a cours parmi la plupart des médecins qui appliquent avec discernement cette méthode.

Les observations que nous avons rapportées sont de nature à corroborer cette opinion. Car elles n'excluent pas, nous l'avons vu, l'éventualité de quelques complications survenant au niveau du poumon opposé du fait du pneumothorax artificiel. Pour bénignes qu'aient été, dans nos cas personnels, ces complications, rien ne prouve qu'elles ne puissent pas, dans d'autres circonstances, donner naissance à d'autres accidents plus redoutables.

En tout cas, il ressort de notre étude, pensons-nous, cette idée dominante, que l'action parfois favorable exercée par le pneumothorax artificiel bien conduit sur le poumon opposé concerne surtout la fonction pulmonaire dans son ensemble, et qu'elle n'est pas suffisante pour exercer même dans les cas les meilleurs une action d'arrêt sur un processus nettement évolutif siégeant du côté opposé. C'est dire que l'une des principales, peut-être la principale contre-indication du traitement de Forlanini demeure bien l'existence de foyers graves nettement *évolutifs* occupant le poumon symétrique : Ceux-ci rendent au moins inutile, parfois nuisible, l'essai de la cure.

Dans tous les autres cas, les risques à courir sont assez peu redoutables pour que l'on soit en droit, malgré l'existence de lésions notables, mais stationnaires et torpides, siégeant du côté opposé, de mettre en œuvre la cure, si l'indication tirée du poumon le plus malade est catégorique et impérieuse.

Conclusions. — 1° Le pneumothorax artificiel n'influence pas considérablement l'état du poumon symétrique.

2° Si le poumon opposé est sain ou s'il est atteint de lésions bénignes ou latentes, le pneumothorax semble améliorer son fonctionnement et exercer une action plutôt favorable sur les foyers tuberculeux.

3° Si le poumon opposé est atteint de lésions gravement évolutives, l'opération est contre-indiquée.

4° Si le poumon opposé est atteint de lésions même graves, mais torpides ou peu évolutives, le pneumothorax ne paraît pas modifier nettement dans un sens ni dans l'autre le caractère de ces lésions.

5° La cure par le pneumothorax peut donner lieu, dans quelques cas rares, à une évolution grave des lésions symétriques. Cette complication paraît due presque constamment à des insufflations gazeuses trop brusques ou trop abondantes.

6° Beaucoup plus souvent, on observe du côté opposé des accidents congestifs bénins intéressant avec une grande fréquence la plèvre basilaire ou la région des scissures interlobaires. Ces accidents paraissent devoir être attribués, dans la majorité des cas, soit à une poussée pleurétique survenant du côté opéré, soit, encore, à des insufflations trop brutales et dyspnéisantes.

1. Hymans Van den Berg, de Josselin de Jong, Schut. « Einige Erfahrungen mit Künstlichem Pneumothorax ». *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Bd XXVI, Heft 1.

## XVII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL
## DES SCIENCES MÉDICALES

***(LONDRES, 6-12 Août 1913.)***

(*Suite*[2].)

### Section XI.
### Neuro-pathologie.

(*Suite*[1].)

Rapports et Discussions.

**Aphasie et anarthrie.** — 1[er] Rapport : ***M. le professeur Dejerine.*** Les dénominations d'aphasie motrice et d'anarthrie doivent être conservées. Le terme d'anarthrie sera réservé aux troubles vocaux par spasmes, paralysie ou incoordination, aux troubles, en d'autres termes, qui résultent d'une mauvaise exécution des ordres normalement conçus par les centres de la mémoire des images d'articulation et normalement transmis par les fibres qui en émanent.

On dira qu'il y a aphasie motrice quand on voudra désigner les troubles du langage, tenant à la perte de la représentation vocale des mots ou résultant, si cette représentation reste conservée, de la perte de son pouvoir idéo-moteur.

Les désignations d'*aphasie motrice vraie ou de Broca* et d'*aphasie motrice pure* peuvent être maintenues pour désigner respectivement les cas où, avec la perte des images motrices d'articulation, le langage intérieur se trouve atteint, et ceux où, avec la conservation des images, il se trouve respecté.

On ne doit pas confondre les troubles qui résultent de l'atteinte directe de l'intelligence, avec ceux qui succèdent à la perte du langage intérieur.

Anatomiquement, l'anarthrie peut être attribuée à des lésions bulbaires, à des lésions corticales, à des lésions des faisceaux cortico-bulbaires. L'opercule rolandique paraît être le centre cortical dont la lésion entraîne, lorsqu'elle est bilatérale, l'anarthrie permanente. Les lésions centrales qui créent de l'anarthrie paraissent agir par destruction ou irritation du seul faisceau géniculé.

Le rôle intrinsèque du noyau lenticulaire dans la production de l'anarthrie semble entièrement négatif.

Anatomiquement, l'aphasie motrice répond à une lésion de la zone antérieure du langage. Celle-ci comprend certainement le pied de la troisième frontale. Il est possible qu'il faille faire rentrer encore dans cette zone, pour des raisons anatomiques, et pour des raisons architectoniques, le cap de la troisième frontale, le pied de la deuxième et peut-être la partie antérieure de l'insula.

Les cas de lésions de $F^3$ sans aphasie sont assez rares et peuvent s'interpréter (existence effective d'une aphasie transitoire méconnue, sujets ambidextres, gauchers congénitaux devenus droitiers par éducation).

Les cas d'aphasie motrice sans lésions de $F^3$ tiennent à ce que la troisième frontale restant indemne, ses fibres sous-jacentes peuvent être sectionnées par une lésion sous-corticale.

Aux détails près, la doctrine de l'aphasie, telle qu'elle est classique depuis Broca et Wernicke, reste entière.

**Aphasie et anarthrie.** — 2[e] Rapport : ***M. le professeur Liepmann*** (de Berlin). Il y a apraxie quand un sujet qui comprend les ordres qu'on lui donne, reconnaît les objets qu'on lui présente, et n'est pas paralysé, ne peut exécuter les mouvements propres à l'exécution d'un acte usuel et fait à leur place des mouvements sans signification.

L'aphasie motrice et l'apraxie ne sont pas seulement des symptômes qui coexistent fréquemment chez le même malade. Ce sont des troubles de même essence. Les rapports de l'apraxie sont très étroits aussi bien avec la forme motrice qu'avec les autres modalités de l'aphasie. L'apraxie n'est pas seulement caractérisée, comme on le pense souvent, par des troubles apparents des mouvements des membres, de la tête, de la langue, etc. Son domaine, d'abord restreint, s'est largement étendu, et l'apraxie, dans son sens large comprend toutes les aphaxies d'expression.

L'auteur expose d'une façon analytique, les différentes acquisitions qui nous ont menés à la possession : 1° des mouvements coordonnés en vue d'un acte et 2° du langage.

Tout acte intelligent suppose : 1° une ébauche idéatoire; 2° la mémoire des mouvements à faire pour accomplir, d'une façon visible, cet acte; 3° un rapport convenable entre ces deux premiers éléments.

Les recherches et les observations de l'auteur lui ont permis de distinguer trois formes principales d'apraxie :

1° L'apraxie idéatoire par trouble de l'ébauche idéatoire;

2° L'apraxie kinétique par perte de la mémoire kinétique;

3° L'apraxie idéo-motrice par perte de la cohésion entre l'idéation et le souvenir des mouvements à faire pour réaliser un acte.

Les deux dernières formes existent rarement à l'état isolé; au contraire, l'apraxie idéatoire se présente très fréquemment à l'état de pureté.

L'hémisphère gauche joue le principal rôle dans le langage, mais ce serait une exagération de dire que l'hémisphère droit n'y prend aucune part; il peut jouer un rôle compensateur. C'est à peu près la même part qui revient à chacun de ces hémisphères dans la praxie. L'état de subordination dans lequel se trouve le cerveau droit se traduit par l'impossibilité où il est de conduire l'exécution de mouvement sans objet (Bewegung ohne Objekt). De nombreux dyspraxiques de la main gauche peuvent faire assez correctement des mouvements avec objet, qui se montrent tout à fait incapables d'exécuter des mouvements sans objet; ils ne peuvent faire un signe, une menace, le geste de frapper à une porte, d'attrapper une mouche, etc.

Ainsi donc, pour ce qui est des mouvements sans objet, qu'on peut appeler mouvement libres (freie

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683; n° 68, p. 690; n° 69, p. 698; n° 70, p. 708; n° 71, p. 714; n° 72, p. 722, et n° 73, p. 732.

2. Pour les autres rapports de la section XI, voir *La Presse Médicale*, 6 Août 1913, n° 64, p. 652 D, et suivantes.

Bewegungen), l'hémisphère droit est réduit au secours que lui apporte le gauche.

Or, le geste de la parole est justement un mouvement libre, un mouvement sans objet, tandis que ceux que la langue effectue dans l'acte de manger sont des mouvements avec objets.

L'infériorité de l'hémisphère droit se ramène donc aussi bien pour la phasie que pour la praxie, à une seule et même impuissance, à l'impuissance de diriger les mouvements sans objets (Damit lässt sich die Minderwertigkeit der rechten Hemisphäre für Phasie und Praxie auf ein und dieselbe Unzulänglichkeit zurückführen : Bewegungen ohne Objekte zu dirigieren). Cette donnée établit nettement la similitude d'essence de la phasie et de la praxie, et la localisation de cette dernière comme la précédente dans le cerveau gauche surtout.

Discussion de ces Rapports.

— *M. Laignel-Lavastine*. D'après l'examen de douze cerveaux d'aphasiques, l'auteur remarque que toutes ces observations peuvent s'expliquer par les deux théories actuellement en présence : la classique, élargie, selon Dejerine et Liepman, et celle de Pierre Marie.

Il conclut de la façon suivante :

1° Il n'existe pas d'aphasie motrice par lésion exexclusivement localisée au pied de la troisième frontale gauche. Mais il existe des cas d'aphasie de Broca par lésion de la zone antérieure du langage, la zone de Wernicke restant intacte ;

2° Il n'existe pas sûrement de cas de lésion du tiers postérieur de la circonvolution de Broca, sans trouble de langage chez les droitiers ;

3° Il n'existe pas d'aphasie motrice pa ésion strictement localisée au noyau lenticulaire, mais il y en a par lésion de l'insula et de la capsule externe coupant le faisceau arqué ;

4° La lésion de l'aphasie motrice avec alexie et agraphie occupe un siège plus étendu que celui de l'aphasie motrice pure ;

5° C'est que l'aphasie motrice résulte soit de la lésion corticale ou sous-corticale de la partie antérieure de la zone du langage (cap et pied de $F^3$, partie inférieure de la frontale ascendante, partie antérieure de l'insula), soit de sections de fibres d'association l'unissant aux autres régions de l'écorce, ou de fibres d'irradiation.

— *M. Henri Claude*. L'aphasie est une variété d'apraxie et doit être distinguée de l'anarthrie qui comporte une altération des mouvements des organes de la phonation. L'aphasique n'a plus la notion de la manière dont il convient d'exécuter les actes simples de la phonation, ou bien il a perdu les images verbales et graphiques des mots, ou bien, enfin, il n'a plus le souvenir des mouvements nécessaires à l'écriture. Ce qui complique l'étude de l'aphasie-apraxie, c'est l'adjonction presque constante d'un affaiblissement psychique. L'apraxie, au contraire, peut être isolée à l'état de pureté.

M. Claude a observé de l'apraxie très nette du côté gauche chez un hémiplégique droit. Il ne croit pas qu'on puisse parler dans ces cas d'apraxie homolatérale ; ce trouble est en réalité généralisé. A l'autopsie de son malade, on trouva un foyer de ramollissement occupant le lobule para-central et le tiers postérieur de la circonvolution du corps calleux, et un autre petit foyer dans le tiers interne de la substance blanche du lobe frontal, sectionnant certaines fibres calloso-frontales.

La localisation des troubles apraxiques est encore moins nette que celle des diverses formes d'aphasie ; il y a lieu de supposer que les fibres qui vont de la corticalité de l'hémisphère gauche dans l'hémisphère droit par le corps calleux sont lésées particulièrement dans la substance blanche de la zone psychomotrice à sa partie interne et supérieure, près de l'épanouissement des fibres du corps calleux dans le centre oval.

**Traitement des tumeurs du cerveau ; indications opératoires.** — 1er Rapport : *M. le professeur L. Bruns* (de Hanovre). Les interventions opératoires pour tumeurs cérébrales se divisent en deux classes : 1° les opérations radicales avec extirpation de la tumeur ; 2° les opérations palliatives faites en vue de décomprimer le cerveau.

Les indications de l'opération radicale et le pronostic de ces opérations dépendent de trois circonstances :

1° De la nature de la tumeur. Les plus favorables sont les tumeurs nettement circonscrites et particulièrement celles qui se sont développées hors du cerveau. Malheureusement, la délimitation clinique entre les gliomes infiltrants et les sarcomes circonscrits est encore très difficile ;

2° De la possibilité d'un diagnostic général et local (Allgemein und Lokaldiagnose) très sûr. Le diagnostic général peut être difficile avec les abcès, l'hydrocéphalie et les fausses tumeurs ; le diagnostic local est parfois impossible dans le cas de tumeur des lobes temporaux ou frontaux situés à droite, difficile également dans celle du centre semi-oval et du corps calleux ;

3° De la facilité d'accès de la tumeur. Les tumeurs du pédoncule, du troisième ventricule et certaines tumeurs de la substance blanche des hémisphères sont inaccessibles. Toutes les autres peuvent être atteintes par le chirurgien, mais avec des risques opératoires très variables.

Les opérations palliatives sont indiquées quand, en l'absence d'un diagnostic local précis ou d'un diagnostic général certain, les symptômes généraux deviennent très graves, en particulier quand l'acuité visuelle s'abaisse au point que la cécité devient imminente.

2e Rapport : *M. H. Tooth* (de Londres). Les opérations sur le crâne sont encore très meurtrières. Leur danger est particulièrement grand lorsqu'il s'agit de tumeurs du cervelet et de la région avoisinante. Après toutes les interventions, on peut craindre pendant les deux semaines qui suivent, le shock, le collapsus, la défaillance cardiaque et respiratoire. A une période plus tardive, on peut voir survenir une hernie de la tumeur, le coma, quelquefois de l'asthénie et une émaciation progressives. Le nerf optique libéré de l'hypertension peut retrouver un fonctionnement plus ou moins voisin de la normale quand ses fibres ne sont pas dégénérées ; mais la réapparition de la vision ne doit pas à elle seule faire porter un pronostic favorable pour l'avenir.

On peut distinguer, d'après leur malignité, trois types de tumeurs ; les plus malignes sont certains gliomes, les sarcomes et les carcinomes. Certains autres gliomes, les fibro-gliomes, les papillomes, les tumeurs de la pituitaire forment un second groupe de malignité moyenne. La troisième catégorie constituée par les tumeurs bénignes comprend les fibromes, les kystes simples et enfin un petit nombre de gliomes ; ces dernières tumeurs appartiennent, comme on le voit, à tous les groupes.

Le chirurgien doit toujours songer à une opération radicale, mais il doit savoir que le succès dépend de la nature et du siège de la tumeur, et faire tout d'abord une exploration minutieuse et prudente pour fixer, autant que possible, les caractères de la néoplasie.

Les tumeurs encapsulées, non infiltrantes et les kystes simples doivent toujours être enlevés, et les résultats de ces opérations curatives sont dès maintenant des plus encourageants.

Au cours de l'opération, et pour explorer la tumeur, il est bon de faire, avant même d'inciser la dure-mère, une ponction des ventricules qui a souvent pour effet d'empêcher l'apparition des accidents respiratoires et cardiaques.

Dans un grand nombre de cas, le chirurgien ne devra pas rechercher la tumeur trop profondément, et, sans se soucier de léser la substance cérébrale, il devra se contenter de faire une opération décompressive. Ces opérations, à condition d'être faites très largement et de n'ouvrir la dure-mère que dans un second temps pratiqué à une semaine d'intervalle, sont souvent très utiles pour le malade. Si la craniectomie décompressive a été considérée jusqu'ici comme très meurtrière, c'est qu'on lui a rapporté tous les cas d'intervention urgente chez des malades en état très précaire.

On a parlé de « décompression à distance », mais jusqu'ici les opérations qui ont pu la produire ont en général été pratiquées à cause d'une erreur diagnostique, et celles qui ont été faites à bon escient sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse tirer des conclusions sur leur valeur réelle.

Un certain nombre de signes doivent par leur présence porter à opérer sans délai ; ce sont : l'évolution aiguë des phénomènes, l'augmentation rapide de la pression intracranienne, l'apparition d'un demi-coma, le relâchement des sphincters, l'apparition de convulsions et de paralysies progressives, la diminution hâtive de la vision.

Parmi les signes qui peuvent excuser une intervention moins précoce, on peut citer le développement lent des phénomènes dus à l'hypertension, l'absence de phénomènes qui puissent indiquer une localisation, la non-apparition de trou ble de la vision Dans ces cas, on fera seulement une opération décompressive, autant que possible du côté droit et dans la région pariétale pour éviter les centres du langage.

Les indications opératoires se tirent en partie du siège et de la nature des tumeurs. Les tumeurs profondément situées ne sont pas justiciables d'une opération radicale, mais on peut, par une opération décompressive, diminuer considérablement les troubles auxquels elles donnaient lieu. Les opérations radicales sont surtout indiquées dans les tumeurs de la région frontale et même dans les tumeurs temporales.

L'insuccès qui attend les opérations faites contre certaines tumeurs, telles que les endothéliomes et la forte mortalité des opérations tend à ralentir le zèle d'un bon nombre de chirurgiens. On doit pourtant dire que la mortalité diminuera beaucoup et que la prolongation de la vie augmentera considérablement avec les efforts persévérants des chirurgiens.

Discussion de ces Rapports.

— *M. Fedor Krause* (de Berlin). Le grand danger dans les interventions chirurgicales sur le cerveau était, dans le passé, la méningite septique. On doit encore beaucoup veiller à éviter ce danger, non seulement dans les opérations pour néoplasme, mais dans toutes les opérations aseptiques sur le cerveau, dans lesquelles on ouvre une large brèche.

Durant ces douze dernières années, M. Krause a pratiqué 428 opérations importantes sur le cerveau ; un certain nombre de ses malades sont morts, mais aucun n'a succombé à la méningite septique.

Le danger de l'opération varie avec le siège du néoplasme. M. Krause a opéré 154 cas de néoplasmes du cerveau et du cervelet, la mortalité a été la suivante (en laissant en dehors toute autre considération d'âge, d'état du malade, de durée de la maladie) : région frontale, 42 pour 100 ; région centrale, 27 pour 100 ; lobe temporal, 28 pour 100 ; lobe pariétal, 32 p. 100 ; lobe occipital, 25 pour 100 ; hémisphères cérébelleux, 51 pour 100.

Les néoplasmes de l'angle ponto-cérébelleux sont de beaucoup les plus graves ; sur 30 malades opérés, 4 seulement furent guéris pendant longtemps.

Sur les 154 cas, de Krause 21 furent opérés en un temps ; des 133 opérés en deux temps, 29 moururent après la première intervention, ce qui laisse un total de 104 cas opérés en deux temps. La mortalité, pour les opérés en un temps, est de 65 pour 100 ; pour les opérés en deux temps, de 20 pour 100.

D'une façon générale, le pronostic des opérations pour néoplasmes du cerveau serait beaucoup meilleur si les malades étaient apportés plus tôt sur la table d'opération. Dans quelques-uns des cas de Krause, le début des accidents remontait à six ou huit ans, et ces accidents étaient si caractéristiques qu'on aurait pu faire, dès le début, le diagnostic.

— *M. Henri Claude*. L'intervention opératoire doit être précoce. Le diagnostic peut être établi par la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. Si les symptômes de localisation ne sont pas nets, il faut se contenter de la craniectomie décompressive et pratiquer les ponctions ventriculaires par la brèche opératoire.

S'il existe des signes de localisation, on est autorisé, dans un second temps plus ou moins rapproché, à rechercher la tumeur pour en tenter l'extirpation. Cette recherche doit être très prudente, car les résultats des explorations sont souvent déplorables. Fréquemment, la trépanation décompressive a suffi pour faire disparaître toute la symptomatologie ; il s'agissait alors de méningite séreuse localisée ou généralisée, dont le diagnostic avec les tumeurs est à peu près impossible. Les interventions radicales dans la région de l'angle ponto-cérébelleux sont particulièrement graves.

— *M. de Martel*. L'étude du choc en chirurgie nerveuse est de première importance et on doit prendre, pour l'éviter, des précautions multiples et minutieuses. Il faut élever la température de la salle d'opération à 37°, on doit opérer, comme Horsley, sous un courant continu de sérum physiologique tiède ; pendant tout le cours de l'intervention, il faut prendre la tension artérielle du malade, arrêter l'opération si la tension baisse pour la reprendre quand elle est revenue à son niveau primitif.

La question de l'anesthésie est capitale et l'auteur préfère le mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène sous pression, suivant la méthode de Paul Bert.

L'outillage qu'il a inventé est employé par la majorité des chirurgiens français et étrangers, et permet

les opérations les plus sûres et les plus rapides. D'après son expérience, basée sur plus de 350 cas, les tumeurs les plus faciles à localiser sont celles de la région rolandique, de la région occipitale et de l'angle ponto-cérébelleux. Toutes les opérations sur le système nerveux central doivent être pratiquées avec une extrême lenteur, et le chirurgien ne doit pas craindre de mettre deux ou trois heures pour enlever une tumeur cérébrale difficile.

Après l'ablation d'une tumeur, il ne draine jamais, mais ne referme le crâne qu'après avoir obtenu une hémostase parfaite.

La trépanation décompressive, établie en collaboration avec M. Babinski, est faite de la manière suivante : dans un premier temps, ouverture large du crâne sans ouverture de la dure-mère; si tous les symptômes rétrocèdent et, en particulier, l'œdème de la papille, on s'en tient là et le malade est guéri à peu de frais. Si cet œdème persiste, on pratique l'opération de Cushing.

M. de Martel insiste sur la gravité particulière de la décompressive dans les tumeurs de l'étage inférieur du crâne.

A propos de la chirurgie médullaire, il s'élève contre la méthode qui consiste à placer les malades tête basse pour éviter la perte du liquide céphalo-rachidien.

— *M. Jumentié*. L'auteur étudie les facteurs de gravité des opérations pratiquées dans le cas de tumeur de la fosse postérieure du crâne.

Tout d'abord, les tumeurs de cette région compriment presque fatalement la région du bulbe et peuvent provoquer l'oblitération du quatrième ventricule; l'hypertension cérébrale qu'elles entraînent est particulièrement importante et peut, secondairement, donner lieu à des phénomènes très graves.

En dehors de l'œdème, des lésions cellulaires et des démyélinisations partielles, il existe fréquemment des dilatations capillaires, souvent accompagnées de suffusions hémorragiques. La connaissance de ces faits explique la gravité de la décompression même sans ouverture de la dure-mère.

**La nature de la « parasyphilis ».** 2e Rapport[1] : *M. le professeur Nonne* (de Hambourg). L'histoire de la question de la parasyphilis du système nerveux montre que les faits cliniques, cytologiques, chimiques et sérologiques tendent de plus en plus à faire admettre que le tabes, la paralysie générale et même les dégénérations primitives du système nerveux central sont de nature syphilitique.

Les résultats de la thérapeutique antisyphilitique faisaient croire à l'invraisemblance de cette idée, mais de récentes recherches anatomiques en montrant la présence du spirochète à l'intérieur des centres nerveux des tabétiques et des paralytiques généraux établissent d'une façon sérieuse son bien-fondé.

Il reste, cependant, à prouver que seuls les tabétiques et les paralytiques généraux ont à l'intérieur de leurs centres nerveux des spirochètes, et que par opposition, les syphilitiques non tabétiques et non paralytiques généraux n'en ont pas.

Malgré ces découvertes récentes, le tabes et la paralysie générale n'en restent pas moins des maladies très particulières, à cause de l'incongruence qui existe entre le tableau clinique et le tableau anatomique. On doit faire intervenir non seulement le spirochète, mais encore ses toxines pour expliquer ces deux maladies.

La question de la prédisposition des centres du système nerveux pour les affections parasyphilitiques réside tout entière dans les conditions qui déterminent la forme et le degré des réactions méningées sous l'influence de la dissémination générale du spirochète.

C'est maintenant à l'expérimentation de trancher la plus grande partie des questions pendantes.

Discussion des Rapports.

Plusieurs auteurs, en particulier *MM. Lewy, Swift, Purve Stewart*, sont d'accord pour admettre qu'il n'existe bien qu'une seule syphilis du système nerveux et qu'il n'y a plus lieu de conserver, dans son sens étroit, la séparation classique en syphilis et parasyphilis.

— *M. Dercum* insiste cependant sur la différence de pronostic qui s'attache aux affections syphilitiques proprement dites et aux affections parasyphilitiques.

— *M. Léri* considère que la paralysie générale et le tabes ne sont pas les seules manifestations de la parasyphilis; on doit y joindre également l'atrophie optique primitive, la sclérose latérale amyotrophique et certaines amyotrophies progressives.

— *M. de Massary* rappelle qu'avec M. Brissaud, il a soutenu, en 1896, une théorie qui explique les différences entre la syphilis et la parasyphilis.

La découverte de Noguchi prouve bien que les méningites ne doivent pas être considérées comme cause première de la dégénérescence cellulaire qui caractérise ces deux affections. Le protoneurome centripède dégénère dans le tabes, le neurome cortical dans la paralysie générale : tous deux, sous l'influence directe du microbe de la syphilis. Les accidents syphilitiques et parasyphilitiques, relèvent surtout d'une différence d'affinité du germe pour tel ou tel tissu. Les premiers sont dus à l'action du spirochète sur le tissu mésodermique, les seconds à son affinité pour les tissus de provenance épithéliale; les premiers cèdent au traitement mercuriel, les seconds y restent insensibles. Même si l'on arrive à détruire le spirochète dans les cas d'accidents parasyphilitiques, les neuromes frappés continuent à dégénérer; c'est ce qui explique la résistance universellement reconnue des accidents parasyphilitiques au traitement hydrargyrique ou arsenical.

— *M. le professeur Head* (de Londres). En son nom et en celui de MM. *Mc. Intosch, P. Pildes* et *Fearnsides*, M. Head montre que la parasyphilis du système nerveux est une conception purement clinique. Il faut joindre au tabes et à la paralysie générale, quelques formes d'atrophie musculaire progressive : la sclérose latérale; les scléroses combinées, l'atrophie primitive du nerf optique, et certaines crises périodiques d'épilepsie.

Les états parasyphilitiques font généralement suite à une infection de gravité apparente moyenne. La réaction de Wassermann est d'ordinaire fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien des parasyphilitiques, de beaucoup de ceux qui sont atteints de méningomyélites syphilitiques.

Chez ces derniers, le traitement modifie rapidement la force de la réaction de Wassermann dans le liquide cérébrospinal; chez les premiers, la thérapeutique reste à peu près sans action.

Les manifestations tertiaires parasyphilitiques paraissent être l'expression des réactions variées des tissus conjonctivo-vasculaires et nerveux hypersensibilisés vis-à-vis du spirochète et de ses toxines.

La différence entre les lésions syphilitiques tertiaires et parasyphilitiques, réside dans ce fait que les premières intéressent le tissu conjonctivo-vasculaire qui peut revivre, et que les secondes frappent le tissu nerveux qui ne peut régénérer.

A. Barré.

Section VII.

*Sous-section d'Orthopédie.*

**Traitement de la paralysie spasmodique.** — *M. Muirhead Little* (de Londres), rapporteur. (V. *La Presse Médicale*, 1913, n° 64, p. 652, B.)

— *M. le professeur Kühner* (de Breslau), rapporteur, n'était pas à Londres.

— *M. le professeur Vulpius* (d'Heidelberg), dans son rapport, résume les idées classiques sur la pathologie de la maladie de Little; il expose les divers traitements employés pour l'abolition du spasme par des interventions sur les tendons, les nerfs et les racines nerveuses. Il montre que la mortalité de l'opération de Fœrster est d'environ 8 à 10 pour 100. Les rechutes après l'opération ne sont pas exceptionnelles. Le traitement consécutif est de la plus haute importance.

— *M. Macnamara et Laming Evans* (de Londres) donnent les résultats de leurs expériences de paraplégie spasmodique traitée par la méthode de Fœrster. Sur trois cas opérés, deux furent très améliorés, un ne retira aucun bénéfice de l'intervention. Les auteurs conseillent l'opération élevée, l'ablation des lames et des apophyses épineuses des 11e et 12e vertèbres dorsales et de la 1re lombaire. Cette voie haute permet de distinguer plus facilement les racines postérieures des racines antérieures.

— *M. Redard* (de Paris) dit que l'enthousiasme pour les nouvelles méthodes ne doit pas faire oublier les vieilles méthodes; au moyen d'ostéotomie, de transplantations de tendons, on obtient souvent de très bons résultats.

— *M. Fœrster* (de Breslau) expose ses résultats au moyen de projections.

— *M. Murk Jansen* (de Leyden) fait un très clair exposé de l'architecture des muscles et explique la prépondérance d'action de certains muscles.

— *M. Mencière* (de Reims), malgré l'intérêt qu'il attache à la chirurgie nerveuse dans la paralysie spastique, n'a pu encore se décider à pratiquer dans la paralysie spastique l'opération de Fœrster, qui n'est pas sans aléas et ne paraît pas, jusqu'ici, donner des résultats réguliers.

M. Mencière rappelle les interventions qu'il pratique sur l'appareil musculaire : allongements, myorexis, parfois greffes musculo-tendineuses, et qui lui donnent, au membre supérieur comme au membre inférieur, des résultats satisfaisants.

— *M. Frœlich* (de Nancy) admet que le traumatisme obstétrical n'a aucune part dans l'étiologie de la maladie de Little.

Le traitement préventif par la trépanation de suite après la naissance pour vider les épanchements sanguins n'a pas sa raison d'être; les traumatismes craniens, chez les nouveau-nés, guérisent sans laisser de trace.

La syphilis est un facteur fréquent dans la pathogénie de la maladie de Little.

Le traitement doit se borner presque toujours aux opérations musculaires.

La division essentielle à faire entre les cas est celle qu'il a toujours établi entre les *cas cérébraux* et les *cas spinaux*.

Les premiers, avec idiotie ou imbécillité, ne donnent aucun résultat thérapeutique.

Les seconds, sans tare cérébrale trop grande, donnent des guérisons plus ou moins complètes.

L'opération de Fœrster est une admirable expérience de physiologie nerveuse. Son application dans le Little est exceptionnellement indiquée, tout au plus dans les cas anciens avec fortes rétractions des fléchisseurs de la cuisse sur l'abdomen. Ici, l'ostéotomie sous-trochantérienne en permettant la correction de la lordose et de l'adduction, donne d'excellents résultats immédiats, mais la récidive est fréquente et des coxa valga peuvent en être la conséquence.

— *M. Spitzy* (de Vienne) relate ses opérations bien connues sur les nerfs, il expose le procédé de Stoffel pour isoler et diviser, dans un nerf, les branches qui vont aux muscles contracturés. Pour lui, il est préférable de diviser les fibres sensitives au niveau des membres qu'au niveau du canal vertébral.

— *M. Denucé* (de Bordeaux) a pratiqué une fois la section des racines postérieures, les trois quarts de la contracture ont disparu, mais on a été obligé néanmoins de recourir aux moyens orthopédiques.

L'impression générale qui s'est dégagée de cette discussion, c'est que la valeur de la section des racines a été exagérée, que la permanence des résultats est douteuse, mais que, néanmoins, dans les cas graves, on peut recourir à cette opération.

P. Desfosses.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## BELGIQUE

### Académie royale de Médecine de Belgique.

26 Juillet 1913.

**Contribution à l'étude du séro-diagnostic du cancer.** — *M. T. Debaisieux* fait un rapport sur un travail portant ce titre qui a été présenté à l'Académie par *M. Erpicum*.

La découverte d'une réaction révélatrice du cancer, dit-il, analogue à la réaction de la tuberculine dans les manifestations encore indécises de la tuberculose, rendrait aux cliniciens et aux malades de très grands services. Cette question est à l'étude et plusieurs méthodes ont été proposées. Toutes sont incertaines, sauf peut-être la méthode d'Abderhalden dont M. Erpicum s'efforce de démontrer la valeur en mettant en lumière la constance de ses résultats.

D'après Abderhalden, le sang des malades atteints de cancer contiendrait un ferment protecteur (Schutzfermen) qui donnerait à son sérum le pouvoir de désintégrer le tissu cancéreux. Pour obtenir une réaction caractéristique du cancer, il n'y aurait qu'à trouver une méthode capable de déceler dans le sérum des cancéreux l'existence de ce ferment spécial. Abderhalden croit y avoir réussi.

1. Le premier rapport, présenté par M. F.-W. Mott, a été analysé dans ce journal. Voy. n° 64, 6 Août 1913.

M. Erpicum a institué une série d'expériences dans le but de contrôler la valeur de la méthode d'Abderhalden. L'appareil dont il s'est servi consiste en un dialyseur en forme de sac, dans lequel le sérum à examiner se trouve en contact avec un fragment de tissu cancéreux; le sac plonge dans une solution à 2 pour 100 de fluorure de sodium et le tout est maintenu pendant six heures à la température de 22°. Lorsque le sérum provient d'un sujet cancéreux, et dans ce cas seulement, le dialyseur laisse passer des peptones dont la présence est recherchée dans le dialysat par la réaction du biuret; la réaction est positive en cas de cancer et de sarcome, négative dans tous les autres cas.

M. Erpicum a fait l'application de la méthode d'Abderhalden dans 42 cas de tumeurs appartenant aux organes les plus divers. Abstraction faite d'une seule expérience, dont une erreur de technique paraît avoir faussé le résultat, la réaction fut positive dans tous les cas de tumeurs malignes, cancers et sarcomes; elle fut négative dans tous les cas de tumeurs bénignes; elle permit dans 4 cas de redresser un diagnostic erroné, et, dans 11 autres cas, d'affirmer un diagnostic hésitant jusque-là.

Ces résultats sont, à coup sûr, très remarquables. S'ils se confirment, on pourra conclure que nous possédons dans la méthode d'Abderhalden un précieux réactif du cancer. Mais, en raison du nombre encore restreint des expériences effectuées, il convient de faire quelques réserves et d'attendre plus ample série de faits avant d'émettre un jugement définitif.

**Note sur la préparation des solutions de Salvarsan et de néo-Salvarsan.** — *M. Moreau* fait un rapport sur une note que *M. Schoofs* a adressée à l'Académie, et dans laquelle il passe d'abord en revue les opinions des différents auteurs, attribuant les accidents consécutifs aux injections intraveineuses de solutions aqueuses de Salvarsan et de néo-Salvarsan à des impuretés contenues dans l'eau : microbes vivants, microbes morts, toxines, matières organiques, sels constituants du verre ou métaux lourds à l'état colloïdal provenant des appareils à distillation. Estimant, d'après la divergence des avis exprimés sur la question, que celle-ci n'est pas résolue, l'auteur jugea utiles des expériences nouvelles; il en entreprit quelques-unes sur l'influence des divers facteurs capables d'altérer la composition des solutions aqueuses de Salvarsan et de néo-Salvarsan. C'est le détail de ces recherches qui est communiqué à l'Académie.

Le rapporteur analyse le travail et résume les expériences de M. Schoofs. Il termine en disant que l'auteur s'est contenté d'observer l'action de la chaleur, de la lumière, de l'air, de certains sels et de certaines eaux sur la couleur et la limpidité des solutions de Salvarsan et de néo-Salvarsan. Il n'a pas recherché les modifications qui en résultent au point de vue chimique ou toxicologique. Bien que restreintes en des limites assez étroites, les observations de M. Schoofs paraissent pourtant, dit le rapporteur, mériter d'être enregistrées; car elles établissent des faits nets et précis, dont le médecin peut tirer profit pour la rédaction des prescriptions à base de Salvarsan ou de néo-Salvarsan.

**Hématose et lipoïdes.** — *MM. Paul Heger et Daniel Baruch* ont expérimenté au moyen de l'appareil de Krogh (de Copenhague). Ils ont calculé très exactement la quantité d'oxygène absorbé par le sang circulant chez le chien, dans des conditions diverses, savoir : 1° à l'état normal; 2° après quarante-huit heures de diète hydrique; 3° après inhalation de mélanges titrés d'oxyde de carbone et d'air pur.

Ces trois premières séries d'expériences ont démontré :

1° Que chez les chiens normaux la quantité d'oxygène absorbé pendant les expériences a oscillé entre 7,62 et 5,30 (l'air du laboratoire contenant 20,86 d'oxygène pour 100);

2° Que quarante-huit heures de diète hydrique n'influencent pas de façon perceptible la capacité respiratoire du sang;

3° Que, comme il fallait s'y attendre, l'inhalation d'oxyde de carbone réduit la capacité respiratoire proportionnellement à la quantité d'oxyde de carbone absorbé.

Après ces expériences préliminaires, les auteurs ont opéré sur deux séries de chiens : série A ayant reçu après quarante-huit heures de diète hydrique une alimentation maigre (viande de cheval et pommes de terre); série B ayant reçu après quarante-huit heures de diète hydrique une alimentation composée de corps gras.

Dans la série A, les quantités d'oxygène absorbé ont été normales (7.55 — 6.43 — 7.43). Dans la série B, ces mêmes quantités ont été inférieures à la normale (3.51 — 4.39 — 4.10).

Poursuivant une démonstration plus complète de l'influence des lipoïdes sur l'hématose, les auteurs ont injecté dans les veines d'une série de chiens de la lécithine émulsionnée dans du liquide de Locke. Ils avaient constaté préalablement qu'une injection de liquide de Locke (à la dose de 10 cm³ par kilogramme de poids du corps) n'altère pas la capacité respiratoire du sang. Au contraire, l'émulsion de lécithine abaisse immédiatement le chiffre de l'oxygène absorbé (4.37 — 4.71 — 5.48).

Tout se passe donc comme si la graisse entravait partiellement le contact entre l'oxygène de l'air et la surface globulaire.

Partant de cette hypothèse qu'il s'agit seulement d'une action de surface et non d'une altération de l'hémoglobine elle-même, les auteurs ont cherché à débarrasser les globules de leur gaine lipoïde (hypothétique) en injectant d'abord de la lécithine, puis du sérum chloroformé à 1 : 100.000.

Dix minutes après injection du dissolvant, la quantité d'oxygène fixé par les globules redevient normale. Des doses moindres sont encore actives.

Les auteurs concluent en ces termes :

« Certains corps gras, et notamment la lécithine, lorsqu'ils se trouvent en quantité notable dans le sang, entravent l'hématose; leur action reste superficielle en ce sens que les hématies influencées temporairement par la présence du corps gras récupèrent leur capacité respiratoire au contact de certains dissolvants des lipoïdes employés à dose infinitésimale. »

---

## SUISSE

### Société suisse de Neurologie.

3 et 4 Mai 1913.

**Les troubles nerveux et psychiques chez les tuberculeux pulmonaires.** — *M. L. de Muralt* (de Davos) présente un rapport sur les troubles nerveux et psychiques chez les tuberculeux pulmonaires, dont voici le résumé :

1° Troubles nerveux dus à l'action directe de la lésion pulmonaire ou provoqués par voie réflexe. — On rencontre, chez presque 50 pour 100 des phtisiques, une *dilatation pupillaire* du côté le plus atteint, due à l'excitation du sympathique cervical par la lésion du sommet. La différence pupillaire varie au cours de la maladie. On peut attribuer la même origine à la *congestion de la face ou de l'oreille*, à la *céphalée* et à l'*élévation de température unilatérales* qu'on observe souvent. Plus rares sont la *sudation*, le *lagophtalmus*, les *parésies du phrénique et du récurrent* d'un seul côté. Dans le pneumothorax artificiel, on voit les troubles unilatéraux apparaître à mesure que la pression augmente et se dissiper avec l'abaissement de celle-ci.

Les *troubles de la sensibilité* peuvent être en partie provoqués directement par les processus inflammatoires de la plèvre costale; le malade ressent des douleurs dont la localisation est souvent défectueuse. Les douleurs peuvent être provoquées aussi par compression des troncs nerveux (brides cicatricielles) du plexus brachial ou des nerfs intercostaux, etc. Ces douleurs siégeant surtout dans le bras ne sont pas accompagnées de troubles de la sensibilité objective et de la motilité. Un troisième groupe de troubles sensitifs est constitué par les *hypéresthésies réflexes de Head*. On les rencontre fréquemment chez les phtisiques des classes aisées; elles ne permettent pas, contrairement à l'assertion de Head, de tirer des conclusions quant à la nature de l'affection, mais tout au plus quant à son siège et à son extension. On peut considérer comme un phénomène opposé aux zones de Head les *modifications musculaires de Pottenger* qui, dans la période aiguë, se présentent sous la forme de rigidité musculaire localisée, dans la période chronique sous la forme d'atrophie et de dégénérescence musculaires. Elles sont plus répandues que les zones de Head et modifient aussi bien le résultat de l'examen physique du poumon que la configuration et les fonctions motrices du thorax, sans présenter, toutefois, l'importance que leur attribue Pottenger au point de vue du diagnostic et de la localisation. On observe aussi des modifications de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles dans les régions atteintes. Les troubles réflexes de la sensibilité et de motilité sont fréquents chez les sujets nerveux.

2° Troubles nerveux diffus d'origine toxique. — Il faut faire rentrer dans cette catégorie la *fièvre*, les *troubles vasomoteurs généralisés*, la *tendance à éprouver des sentiments de chaleur, de froid*, puis les *sueurs* qui, sous la forme de transpirations nocturnes, ont une valeur presque pathognomonique; elles sont tout à fait indépendantes des mouvements fébriles et sont dues à l'intoxication; la sueur elle-même contient des toxines. La même origine toxique doit être attribuée aux *troubles dyspeptiques* de l'estomac et de l'intestin caractérisés généralement par de l'*hyperacidité* et de la *constipation spastique* avec tendance à la *colite muco-membraneuse*.

Les *tachycardies* sont le plus souvent toxiques : rarement elles ont pour origine une compression exercée par l'adénopathie bronchique sur le pneumogastrique. Le facteur toxique se retrouve encore dans la *dilatation pupillaire bilatérale*, la *dermographie* et les *troubles de la sphère sexuelle périphérique* qui, surtout sous la forme de désordres de la menstruation, sont très fréquents. Tous ces troubles peuvent être rapportés à une excitation de l'appareil nerveux sympathique; Eppinger et Hess attribuent ce syndrome vagotonique à une action paralysante des toxines tuberculeuses sur certains éléments du sang, ce qui demande à être confirmé par de nouvelles recherches.

Il existe également des relations entre la tuberculose et les *thyréotoxicoses*. La tuberculose au début et surtout la tuberculose adéno-bronchique se combine souvent avec un léger goitre qui, de son côté, peut entraîner des symptômes basedowiens plus ou moins prononcés. Il est probable que la tuberculose est ici le facteur primaire, ainsi que semble le prouver l'action favorable de la tuberculine.

La tuberculose peut exercer une influence défavorable sur la *croissance de l'organisme*, influence retardante généralement, mais qui peut aussi se traduire par une accélération pathologique aboutissant à une *maturité trop précoce*.

Les symptômes d'intoxication générale tels que : vertiges, céphalée, bourdonnements d'oreilles, scotomes scintillants, assombrissement du champ visuel, peuvent s'exagérer jusqu'au *méningisme toxique* qu'il faut savoir distinguer de la méningite.

La *névrite parenchymateuse périphérique* ou *polynévrite* se rencontre dans environ 1 pour 100 des cas. Elle est en général associée à la cachexie terminale, mais peut être également observée dans les premières périodes de la maladie comme forme toxique et curable. Elle est généralement localisée au membre inférieur, mais peut atteindre aussi d'autres régions.

On rencontre encore des *troubles trophiques* tels qu'un liseré rougeâtre aux gencives, la carie dentaire, la chute des cheveux et les engelures.

3° Troubles psychiques. — Les psychoses dont la pathogénie relève directement de la tuberculose sont très rares; la combinaison des psychoses ordinaires avec la tuberculose est elle-même peu fréquente. On peut invoquer parmi les formes les mieux connues les psychoses aiguës ayant le caractère de *délires post-infectieux*, *d'inanition* ou *d'épuisement*, se manifestant dans la dernière période de la maladie et se terminant généralement par la mort. Il s'agit de formes cliniques avec délire, hallucinations ou confusion mentale. Toutes ces formes ont généralement comme caractéristique une certaine euphorie, dans laquelle la narcose par l'acide carbonique peut jouer un certain rôle. Les psychoses polynévritiques ne se rencontrent probablement guère que chez les phtisiques alcooliques.

On rencontre très souvent chez les tuberculeux pulmonaires de légères altérations psychiques désignées sous les noms de *caractère tuberculeux* ou de *neurasthénie tuberculeuse*. Il s'agit d'une fatigabilité exagérée dans le domaine psychique, d'un manque de continuité de l'effort volontaire qui constituent souvent des symptômes initiaux et persistent longtemps après la guérison. Les malades font alors preuve d'une très grande impressionnabilité et irritabilité; pour s'épargner l'effort, ils fréquentent volontiers des milieux inférieurs. Luniewski a pu contrôler cette fatigabilité et cette irritabilité par les méthodes de psychologie expérimentale de Kraepelin. La faiblesse de la volonté conduit à un manque de maîtrise de soi et le caractère se modifie de telle sorte que les dispositions primitives apparaissent dépouillées de toute atténuation. C'est ainsi qu'on peut voir beaucoup de malades devenir susceptibles et pusillanimes, tandis que d'autres deviendront des originaux et des misanthropes. Le manque de volonté rend souvent difficile l'observation stricte d'un traitement forcément monotone et entraînant de nombreuses privations. La dis-

position d'esprit présente une grande mobilité; elle n'est pas adaptée aux circonstances, le malade oscille entre l'optimisme et le pessimisme, et le plus petit incident suffit pour le faire passer de l'un à l'autre. C'est particulièrement dans les états avancés qu'on rencontre la méconnaissance optimiste de la vraie situation; certains malades, peu avant la fin, font encore de grands projets.

La *suggestibilité* des phtisiques est souvent très exaltée; le succès des injections à vide en est une preuve presque expérimentale. La suggestibilité augmentée se manifeste surtout vis-à-vis du médecin et des autres malades, comme à l'égard de n'importe quel nouveau médicament ou mode de traitement; les tuberculeux sont souvent incapables de résister à de mauvaises influences, ils se laissent souvent aller aux invectives, aux protestations, à quelque mauvais coup, à agir au détriment de leur propre santé.

Dans certains cas d'instabilité psychique prononcée, on peut voir apparaître des *idées de persécution*; le malade devient querelleur, médisant, exigeant, fait preuve d'un égoïsme sans limite.

On observe fréquemment des *troubles du sommeil* de formes diverses; le plus souvent, il s'agit d'un sommeil agité, avec sensations de chaleur, agitation motrice et activité psychique désordonnée.

Les *désirs sexuels* peuvent être diminués ou supprimés par la maladie; ils sont le plus souvent exagérés et l'on peut voir des tuberculeux gravement atteints faire preuve dans ce domaine de moyens extraordinaires. Cette opinion a été combattue, mais il est certain que les injections de tuberculine peuvent produire de l'excitation sexuelle. L'enquête de Weigandt pratiquée dans les sanatoriums populaires a démontré que chez certains malades règne l'idée superstitieuse que des aphrodisiaques ou des anti-aphrodisiaques sont ajoutés aux aliments. La diminution de l'excitation génitale lors de la guérison d'un processus tuberculeux peut être invoquée à l'appui de l'existence de ces altérations dans la sphère sexuelle.

On rencontre chez environ 30 à 50 pour 100 des tuberculeux, suivant le matériel clinique observé, des cas typiques de psychonévroses avec les modifications caractéristiques du caractère. Les symptômes isolés sont encore plus fréquents. On peut dire qu'il y a peu de tuberculeux qui soient totalement indemnes de pareilles modifications. La plupart de ces troubles peuvent être attribués à l'intoxication par les protéines bacillaires. Plus l'affection prend une marche rapide, plus nombreux sont les troubles nerveux. Au début de la maladie, l'organisme qui n'est pas encore accoutumé aux toxines réagit avec une intensité particulière. La nature toxique des troubles psychonerveux est clairement démontrée par le fait que ceux-ci peuvent être provoqués artificiellement par la tuberculine, ainsi qu'on a pu l'observer à la période historique des doses massives de tuberculine. Les expériences pratiquées sur l'animal prouvent qu'on peut provoquer par l'infection bacillaire et par les injections de tuberculine des processus neuritiques et des altérations des cellules ganglionnaires d'origine toxique dans la moelle.

A côté de ces troubles d'origine toxique, on peut observer très souvent des *altérations de nature psychogène*, amenées par les soucis qui résultent pour le malade du fait de sa maladie, par l'observation continue de soi-même qu'elle rend nécessaire, par l'égocentrisme qu'elle favorise. L'avenir incertain, les nombreuses déceptions, l'émiettement lent des espérances d'avenir y contribuent pour une large part. Le tuberculeux possède une psychologie spéciale en dehors de toute intoxication. Il faut ajouter que le milieu d'un sanatorium ou d'une station climatérique peut exercer une influence franchement défavorable sur le moral du malade en lui faisant perdre le goût du travail sérieux. Ce danger doit être prévenu à temps et d'une manière énergique chez les jeunes gens. La haute montagne peut aussi provoquer chez des sujets doués d'un certain éréthisme nerveux des troubles comme l'insomnie, les palpitations cardiaques, la céphalée, etc., que ces mêmes malades n'éprouvaient pas dans la plaine.

Il faut encore, au point de vue du diagnostic différentiel, considérer les *troubles nerveux congénitaux ou acquis avant l'affection tuberculeuse*. Une neurasthénie ordinaire peut se combiner avec une psychonévrose tuberculeuse et la renforcer. L'hystérie, au contraire, ne fait que prêter au tableau clinique une allure spéciale et conserve, pour ainsi dire, son autonomie en dehors de celui-ci. Les symptômes nerveux somatiques impriment toujours à la psychonévrose par intoxication un caractère spécial.

La *responsabilité* de tuberculeux présentant de fortes altérations psychiques doit être en cas de conflit avec le Code pénal considérée comme diminuée. [D'après la *Revue Médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 8, 20 Août 1913, p. 642 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *SAINT-ÉTIENNE*

### Société des Sciences médicales de Saint-Etienne.

3 Mai 1913.

**Sporotrichose à localisations osseuses et pulmonaire simulant la tuberculose. — *M. Ch. Laurent*** communique l'observation d'une femme de 67 ans, sans passé pathologique, en particulier pulmonaire, qui, il y a un an, vit survenir un petit abcès situé près de la malléole externe. Un médecin l'incisa et la guérison fut assez vite obtenue. Un mois après apparurent sur d'autres points du corps des abcès indolores ou à peu près, qui, spontanément, s'ouvrirent sans que la malade songeât à les montrer à un médecin. En Août dernier seulement, un médecin parla d'abcès tuberculeux.

Le 6 Février 1913, M. Laurent fut appelé à voir la malade. Il constata l'existence d'une volumineuse gomme du mollet droit et celle de plusieurs foyers suppurants aux pieds et à l'avant-bras gauche. Il fit une ponction de la gomme du mollet et sur milieu de Sabouraud il ensemença le pus aspiré. D'autre part, il ausculta la malade et l'auscultation lui fit entendre *une pluie de râles humides aux deux sommets* en arrière, pluie surtout intense à droite. Anatomiquement, ces sommets pouvaient être considérés comme très infiltrés, sans caverne, et cliniquement on pouvait penser à la tuberculose.

Trois semaines après seulement — les cultures avaient peut-être été placées dans un local un peu froid — des cultures typiques de sporotrichum Beurmannii apparurent; par contre, le pus des crachats, ensemencé sur le même milieu de Sabouraud, ne donna pas de sporotrichum, mais de très nombreux staphylocoques.

La recherche des bacilles de Koch fut négative dans les crachats et dans le pus des abcès. L'inoculation au cobaye fut négative.

Le 2 Avril, on donne 4 gr. d'iodure de K par jour et on fait des applications iodo-iodurées. Le traitement est bien supporté.

Le 8 Avril, la gomme du mollet suppure beaucoup moins; les lésions osseuses sont améliorées surtout par les pansements de propreté. Le poumon ausculté indique une amélioration notable à gauche; à droite, les râles sont moins denses.

Le 11 Avril, l'auscultation permet seulement de saisir quelques petits râles à droite. La gomme du mollet est cicatrisée.

Le 2 Mai, il est impossible à l'auscultation de retrouver le moindre râle, la guérison semble acquise. L'amélioration continue au niveau des autres foyers. On suspend l'iodure quelques jours et on donne de la levure de bière fraîche à la malade.

En résumé, dans ce cas, l'auteur s'est trouvé en face de lésions telles que, pour les expliquer, il fallait éliminer d'une façon absolue la tuberculose et tout rapporter à la sporotrichose ou, au contraire, admettre une association des deux agents pathogènes, mycélium et B. de Koch : les épreuves de laboratoire seules pouvaient diriger dans un sens ou dans l'autre. Et la chose était importante, car si les lésions osseuses d'origine sporotrichosique sont aujourd'hui bien connues, il existe très peu d'observations et le plus souvent combien incomplètes de sporotrichose pulmonaire.

Expérimentalement, la sporotrichose pulmonaire, comme toutes les sporotrichoses viscérales, existe, et M. de Beurmann et M. Gougerot ont montré que, chez le rat blanc, on pouvait la faire naître avec assez de facilité. Et, comme dans la tuberculose, on peut observer divers types anatomiques de lésions pulmonaires, allant du type broncho-pneumonique ou pneumonique banal, jusqu'aux lésions anatomiquement tuberculeuses avec cavernes, cellules épithélioïdes et géantes et parois fibreuses. Tous ces types ont été créés et observés dans le poumon du rat blanc.

Cliniquement, les observations sont infiniment plus rares, et si avec M. de Beurmann on veut se montrer un peu plus sévère et les critiquer, on ne trouve que trois observations de sporotrichose pulmonaire dans toute la littérature (P. Marie et Gougerot, Seguin, Chantemesse et Rodriguez). [D'après *La Loire médicale*, t. XXXII, n° 7, 1913, 15 Juillet, p. 214-219.]

## *LYON*

### Société nationale de Médecine de Lyon.

2 Avril 1913.

**Trois cas de parasitisme de l'Hymenolepis nana chez l'enfant. Premiers cas observés en France. — *MM. Chatin et Ch. Garin*** présentent un certain nombre de très petits tænias qui proviennent d'un enfant actuellement en traitement dans le service de l'un de nous.

Ces parasites appartiennent à l'espèce *Hymenolepis nana* (V. Siebold, 1852) qui habite normalement l'intestin du rat, de la souris et du rat d'égout. Sa longueur est d'environ 25 mm. Le scolex est armé d'une vingtaine de crochets.

La larve de cet *Hymenolepis* peut se développer dans les villosités intestinales de l'hôte qui porte les adultes sans passer par un hôte intermédiaire (Grassi et Calandruccio).

C'est ce qui explique que le tæniadé ne se trouve jamais seul dans l'intestin grêle et qu'il peut y pulluler en nombre infini comme dans les cas humains que nous avons observés.

Le développement de ce parasite chez l'homme est assez fréquent dans certains pays, comme la Sicile.

Il a été signalé en Belgique, en Angleterre, en Serbie, en Russie, en Allemagne, au Japon, en Chine, aux Philippines, au Siam, à Buenos-Ayres, aux Etats-Unis, à la Guyane.

Il n'a pas encore été signalé en France, et les auteurs apportent à la Société les trois premiers cas qui aient jamais été observés dans notre pays. [D'après *Lyon médical*, t. CXXI, n° 31, 1913, 4 Août, p. 193.]

# ANALYSES

**Danielsen** (de Beuthen). ***Péritonite généralisée suppurée par perforation intestinale due à un ver solitaire*** (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 8, 1913, p. 411). — Il ne s'agit pas, dans le cas rapporté par Danielsen, d'une péritonite consécutive à la perforation relativement banale d'une appendicite vermiculaire, mais bien d'une péritonite due à la perforation pariétale de l'intestin grêle par un ver solitaire. Voici, au demeurant, l'observation :

Une femme, opérée en 1909 d'un pyosalpinx droit. Etant encore fillette, elle avait été soignée pour un ver solitaire. En 1911, elle est prise brusquement de phénomènes de péritonite généralisée extrêmement grave (pouls à 140, température à 37°8). On porte le diagnostic de péritonite par perforation appendiculaire. Laparotomie latérale droite. L'appendice est absolument sain; la péritonite généralisée semble obscure dans son origine, quand, en asséchant le petit bassin, on trouve, nageant dans le pus, des anneaux de ténia; on émet l'hypothèse d'une perforation intestinale par ver solitaire, et, effectivement, après quelques recherches, on trouve, à 50 cm. de l'angle iléo-cæcal, sur le grêle, une perforation du diamètre d'une balle de 6 mm. On excise la circonférence de l'orifice et on suture ensuite la perte de substance. Mais, chose plus curieuse encore, avant de refermer l'abdomen, on constate que la tête du tænia s'est engagée dans le pavillon tubaire, que celui-ci est très enflammé; résection de l'ovaire et de la trompe. A la fin de l'opération, l'état de la malade est extrêmement grave : les suites opératoires furent néanmoins des plus simples eu égard à la gravité du cas, et, cinq semaines après, la guérison était complète.

Cette observation de Danielsen est intéressante, non seulement par le petit nombre de perforations vermineuses intestinales relatées par les auteurs, mais encore par l'extraordinaire migration du ver dans le pavillon tubaire, seule issue qui s'offrît à lui

LOUIS SAUVÉ.

# RÉCIDIVES ET RÉINFECTIONS
## APRÈS TRAITEMENT DE LA SYPHILIS RÉCENTE PAR LE SALVARSAN

Par M. Paul RAVAUT
Médecin des hôpitaux.

Depuis l'introduction du Salvarsan dans la thérapeutique antisyphilitique, certains auteurs ont pu dire que l'allure de la syphilis s'était modifiée. En effet, depuis cette époque, l'on a constaté, chez d'assez nombreux malades, l'apparition d'accidents qui, auparavant, étaient exceptionnels. Naturellement, ils ont été l'objet de discussions d'autant plus vives que les problèmes qu'ils soulevaient étaient plus importants. C'est ainsi que la réinfection syphilitique qui, autrefois, était considérée comme presque impossible, deviendrait maintenant un phénomène banal si l'on admettait l'authenticité de tous les cas qui ont été publiés, tant en France qu'à l'étranger. Nombreuses sont, en effet, les observations de malades qui, après avoir reçu une ou plusieurs injections de Salvarsan pour des chancres ou un début de syphilis secondaire, avaient présenté, dans les semaines et les mois suivants, de nouveaux accidents consistant en un nouveau chancre accompagné de ganglions et suivi parfois d'accidents secondaires. L'observation de ces faits a créé parmi les observateurs deux courants d'opinions.

Les uns, confiants dans la puissance stérilisante du médicament, ont considéré ces accidents comme des réinfections syphilitiques, d'autant plus volontiers qu'ils ont toujours fourni la preuve d'une nouvelle contamination possible. Ils auraient même pu ajouter à leurs observations que non seulement le Salvarsan avait stérilisé la première syphilis, mais avait, en outre, prédisposé les malades à en contracter une seconde, car jamais l'on ne vit autant de réinfections qu'après le traitement par le Salvarsan. Ils auraient dû aussi se demander pourquoi ces réinfections ne se voient que chez les syphilitiques traités au début de leur infection, alors que, chez d'autres malades atteints de syphilis depuis longtemps, traités par le Salvarsan ou d'autres médicaments, chez lesquels le traitement a déterminé les mêmes symptômes d'immunité que chez les premiers, les réinfections ne se voient presque jamais; et cependant il est rationnel d'admettre que les chances de contagion sont à peu près les mêmes pour tous ces malades.

Les autres, plus méfiants, et peut-être aussi plus traditionalistes, ont vivement discuté la possibilité de ces réinfections. Il ne s'agirait, pour eux, que de chancres rédux, de syphilides chancriformes, de pseudo-chancres, de récidives *in situ* du chancre — de pseudo-réinfection, de pseudoprimäraffekte (W. Fribœs, Gutmann), de solitärsecundareffekte (Thalmann).

⁂

Dès l'apparition de ces nouveaux accidents, la simple constatation d'un nouveau chancre avec spirochètes, survenu quelque temps après le premier, suffisait aux partisans de la réinfection pour admettre la réalité de cette hypothèse; puis, devant les objections, ils devinrent plus sévères et admettent maintenant qu'il ne peut s'agir de réinfection syphilitique que si, chez un malade qui a déjà eu la syphilis, quinze jours au moins après un nouveau contage, apparaissent d'abord une lésion ayant les caractères du chancre, avec adénopathie satellite et, quarante-cinq jours après, des accidents secondaires.

Toutes ces garanties ne sont pas suffisantes, car ces accidents peuvent se voir chez des malades pour lesquels il est impossible d'admettre qu'il s'agisse de réinfection.

Déjà, l'année dernière, j'avais publié les observations de deux malades[1] ayant présenté, quelque temps après un traitement par le Salvarsan, des lésions chancriformes dans le voisinage des lésions primitives, avec nouvelle poussée ganglionnaire et, dans un des cas, des spirochètes avaient été constatés au niveau de cette seconde lésion. Pour de multiples raisons, j'avais pensé que, chez ces malades, il ne pouvait pas être question de réinfection. Cependant, un doute subsistait dans mon esprit, et je me demandais si, chez les malades présentant, après traitement par le Salvarsan, un nouveau chancre avec poussée ganglionnaire et seconde roséole, il ne s'agissait pas, en réalité, de réinfection, lorsque l'observation que je vais rapporter est venue me montrer que, même dans des cas analogues, il ne s'agit pas de réinfection.

M. Aud... (Georges), âgé de 25 ans, comptable.

Le 15 Décembre 1912, Aud... s'aperçoit que, depuis quelques jours, il présente, au niveau de la verge, une ulcération qui, très rapidement, détermine une balanite avec phimosis. En même temps, les ganglions de l'aine augmentent de volume.

A la fin de Décembre apparaît la roséole, surtout marquée au niveau de la face. Un médecin qu'il consulte en ville ne fait pas le diagnostic et lui ordonne des dépuratifs. Ces accidents augmentent d'intensité, une céphalée violente apparaît, et, à la fin du mois de Février 1913, il vient consulter à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Thibierge. Il présente, à ce moment, un phimosis avec induration profonde, de gros ganglions durs dans chacune des aines et des syphilides papulo-squameuses étendues sur tout le corps et surtout abondantes au niveau de la face. Le diagnostic ne fait aucun doute et M. Marcorelles, l'interne du service pratique, le 27 Février 1913, une injection de 0 gr. 60 de néo-Salvarsan en solution concentrée. Selon la règle habituelle chez tout syphilitique atteint d'accidents en activité, et qui n'a pas été traité antérieurement, la température monte à 39° et redescend à 37° le lendemain matin. Les jours suivants, il reçoit quatre injections intraveineuses de cyanure de mercure. Sous l'influence de ce traitement, les accidents cutanés disparaissent, l'induration du prépuce diminue et, au bout de quelques jours, le malade peut décalotter. Le chancre a presque complètement disparu et le malade sort de l'hôpital se croyant guéri. Il ne fait plus aucun traitement.

Le 8 Août 1913, ce même malade se présente à la consultation de M. de Beurmann, que je remplaçais à ce moment, présentant une balanite avec induration profonde consécutive à un chancre ayant apparu un mois et demi auparavant, de gros ganglions indurés dans les aines et une roséole maculeuse des plus nettes. La recherche des spirochètes dans le chancre est impossible, en raison du phimosis, mais la ponction des ganglions de l'aine est positive. Le diagnostic ne faisait aucun doute, et nous considérions les lésions de ce malade comme banales lorsqu'il nous raconta son passé. S'agissait-il d'une récidive ou d'une réinfection syphilitique, puisqu'il y avait un nouveau chancre, des ganglions contenant des spirochètes et une roséole ?

Je n'hésite pas à considérer ce fait comme un cas de récidive, et non de réinfection, car :

1° Pour qu'il y ait possibilité de réinfection, il faut au moins que la première syphilis ait été guérie; or, nous savons maintenant qu'une seule injection de 0,60 de néo-Salvarsan, et quatre piqûres intraveineuses de cyanure de mercure ne suffisent pas pour guérir un syphilitique en pleine période secondaire. Donc, ce malade, n'étant pas guéri de sa première syphilis, n'a pas pu se réinfecter;

2° Entre ces deux séries d'accidents, le malade a toujours ressenti, au niveau du prépuce, une légère induration de la région sur laquelle s'était développé le premier chancre, et les ganglions, bien qu'ayant diminué, sont toujours restés sensibles;

3° La seconde syphilis a présenté les mêmes caractéristiques que la première;

4° Au dire du malade, il n'a plus eu de rapports avec la femme qui lui avait donné la première syphilis et n'aurait eu de rapport, entre ces deux séries d'accidents, qu'avec la même femme, qui n'était pas syphilitique. Je n'ai pas pu vérifier ce fait et n'en tire aucun argument.

Un cas semblable a été rapporté par M. Gaucher[1].

Un malade reçoit, pour un double chancre de la verge et du menton, deux injections de 0,30 de Salvarsan et quinze injections intraveineuses de cyanure de mercure. Les lésions disparaissent, mais il persiste, au niveau du chancre, un nodule induré. Cinq mois après, ulcération chancriforme du gland avec adénopathie et roséole généralisée.

Dans ces cas, comme dans le mien, il s'agit donc encore, pour les mêmes raisons, de récidives et non de réinfections, et, cependant, le malade a présenté chancre, ganglions et roséole.

Enfin, il a été publié en Allemagne des cas encore peut-être plus probants, puisqu'il s'agit de récidives avec chancres et roséole sans que l'on puisse sérieusement invoquer, pour les expliquer, une nouvelle contagion. Dans un article fort intéressant, Fribœs[2] rapporte les observations suivantes :

Observation II. — Un homme de 27 ans a un chancre syphilitique de l'urètre, en Mars 1910; traitement mercuriel faible et, douze jours plus tard, 0,30 de Salvarsan dans les fesses renouvelée vingt-deux jours plus tard, après une légère poussée papuleuse sur la face. Trois mois après, *sur l'avant-bras*, lésion chancriforme à spirochètes, puis récidive de roséole.

Observation IV. — Femme de 24 ans. En Juillet 1910, syphilis secondaire traitée par le Salvarsan, intra-musculaire. Six mois plus tard, lésion chancriforme des deux amygdales avec spirochètes sur l'amygdale gauche et explosion de roséole.

Ces deux observations me paraissent très importantes, car les accidents chancriformes se sont développés dans des points différents des premiers et, pour invoquer la réinfection, il faudrait admettre, dans les deux cas, des contagions nouvelles et extra-génitales, ce qui serait bien extraordinaire. L'auteur allemand qui rapporte ces faits les considère d'ailleurs comme des récidives de forme spéciale après traitement par le Salvarsan et non comme des réinfections.

Ils montrent surtout que le chancre de seconde génération, point de départ de ces pseudo-réinfections, ne se fait pas forcément aux dépens du chancre primitif, mais qu'il est très possible de le voir apparaître loin de lui.

Je ne vois pas, à l'heure actuelle, sur quels arguments pourraient s'appuyer les partisans de la réinfection pour soutenir cette théorie, puisque les récidives peuvent reproduire exactement les accidents qu'ils ont donnés comme caractéristiques de la réinfection.

Bien plus, certains faits qu'ils invoquent comme nécessaires pour admettre la réinfection sont également très discutables et, jusqu'à un certain point, contraires à leur théorie.

Les partisans de la réinfection disent en effet que le chancre de réinfection a, le plus souvent, la forme ecthymateuse, quelquefois la forme ulcéreuse et qu'il se développe fréquemment au pourtour du chancre, au moment où devrait apparaître la roséole et dans les jours qui la précèdent, des papules analogues aux syphilides papuleuses qui essaiment autour de lui. Ne sont-ce pas là

1. P. Ravaut. — « Syphilide ulcéreuse chancriforme du gland et du prépuce pouvant être prise pour une réinfection chez un syphilitique traité antérieurement par le 606 ». *Société médicale des Hôpitaux*, 1er Mars 1912, n° 8. — « Récidive *in situ* d'un chancre syphilitique sous forme de syphilide chancriforme vingt jours après la fin d'un traitement par le Salvarsan et le mercure. Confusion possible avec une réinfection ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Décembre 1912.

1. Gaucher. — « Nouveaux accidents du 606 ». *Annales des Maladies vénériennes*, Juillet 1912.

2. Friboes. — « Uber Pseudoprimæraffekte nach intensiver Behandlung im Frühstadium der Syphilis. Dermatologische Zeitschrift, 1911, n° 6. Analysé dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, 1912, p. 258.

plutôt des caractères de syphilides chancriformes que de chancre syphilitique véritable? De plus, pour qu'il y ait réinfection, il faut qu'il y ait eu une nouvelle contagion par un syphilitique en activité et, en effet, dans les observations de réinfection qui ont été publiées, cette preuve a été faite chaque fois, mais, n'est-il pas extraordinaire de voir que ce sont seuls des syphilitiques traités par le Salvarsan pour une syphilis récente qui reprendraient ainsi la syphilis, alors que nous connaissons tous de nombreux exemples de syphilitiques, dans les mêmes conditions, traités par le Salvarsan ou le mercure, et qui peuvent avoir impunément des rapports avec des syphilitiques contagieux sans jamais se réinfecter? Enfin, les partisans de la réinfection insistent sur ce fait que la réaction de Wassermann, après avoir été positive au moment du premier chancre, redevient négative après le traitement, ce qui serait un signe de guérison, puis redevient positive au moment de la réinfection; mais ne constatons-nous pas, à chaque instant, ce cycle de la réaction chez les malades qui présentent des récidives? Et puis, peut-on dire qu'une réaction de Wassermann négative constitue un signe d'immunité lorsque l'on constate la négativité de cette réaction, chez des malades qui sont à la veille d'accidents graves, ou qui même présentent des accidents en activité, comme cela se voit souvent chez ceux dont le système nerveux est atteint? Sans vouloir discuter ici la signification d'une réaction de Wassermann négative, cet argument me paraît trop sujet à caution si l'on veut l'utiliser pour prouver un état d'immunité qu'il faut nécessairement invoquer pour justifier la réinfection.

Il paraît donc bien prouvé que, chez des malades traités dans les premiers stades de la syphilis par le Salvarsan, il puisse se reproduire, quelques mois après, des récidives simulant absolument la première infection : nouveau chancre avec spirochètes, nouvelle poussée ganglionnaire, nouvelle poussée d'accidents secondaires.

Ces faits montrent donc combien il est difficile de distinguer les récidives des réinfections, et il me paraît plus facile de prouver, dans la plupart des cas publiés, qu'il s'agisse d'une récidive et non d'une réinfection.

Cette distinction n'a pas seulement un intérêt doctrinal, mais elle soulève une très importante question de pratique. En effet, selon la théorie adoptée, la déduction thérapeutique que l'on en tire est absolument différente. Pour les partisans de la réinfection, le premier traitement aurait été suffisant, puisque les malades ont pu se réinfecter; pour les partisans de la récidive, le premier traitement aurait été insuffisant, puisque les lésions ont récidivé. Or, si nous parcourons les observations publiées de malades présentant ces réinfections, nous voyons que chez presque tous il n'a été pratiqué que des doses relativement légères de 606 : une seule injection de 0,55 dans un cas; deux injections avec 1 gr. 20 et 1 gr. 33 en totalité dans deux cas; trois injections avec 0,60, 1 gr. 20 et 1 gr. 50 en totalité dans quatre cas; quatre injections avec 1 gr. 20, 1 gr. 70, 2 gr. et 2 gr. en totalité dans cinq cas et cinq injections avec 2 gr. 40 en totalité dans un cas; l'on pourrait donc en conclure que quelques doses de Salvarsan suffisent à stériliser la syphilis même en pleine période secondaire, ce qui est absolument contraire à ce que des observations prolongées nous font voir chaque jour et l'on conçoit du même coup le danger d'une semblable théorie.

Au contraire, en considérant ces accidents comme des récidives, nous en concluons que le traitement a été insuffisant et nous sommes beaucoup plus d'accord avec les faits actuels, car plus nous avançons dans la pratique du traitement de la syphilis par le Salvarsan plus nous voyons qu'il est nécessaire de multiplier les injections pour obtenir des résultats durables.

En ce qui concerne la pathogénie enfin, la théorie de la récidive est beaucoup plus conforme à la réalité des faits.

Depuis l'introduction du Salvarsan en thérapeutique, nous avons vu survenir chez les malades traités une série de manifestations insolites; ce furent surtout ces réinfections ou ces récidives, puis les accidents nerveux décrits sous le nom de neuro-récidives; puis les récidives *in situ* relativement fréquentes, et enfin les roséoles de retour qui se voient bien plus souvent que chez les malades traités au mercure. A l'heure actuelle, sauf pour les réinfections, tout le monde est d'accord pour considérer ces accidents comme des récidives déterminées par le réveil de colonies de spirochètes qui auraient été isolées (Bayet et Desneux). Les injections auraient détruit toutes les colonies facilement accessibles, mais celles qui, par suite de dispositions anatomiques ou de lésions pathologiques, n'auraient pas été atteintes, sont susceptibles de repulluler et de devenir le point de départ de nouveaux accidents.

Il y a plus, à mon avis, car je pense que ces foyers ainsi enkystés sont le résultat d'une réaction trop vive qui se serait faite au moment des premières injections; les lésions déterminées par le spirochète dans les tissus qui l'hébergent peuvent réagir sous l'influence du médicament, de telle façon que le parasite se trouve isolé de la circulation et reste à l'état latent au sein même de ce tissu. Il se réveillera d'autant plus volontiers que le traitement sera interrompu trop tôt ou sera insuffisant; d'autre part, il ne peut être atteint dans la suite que par un traitement longtemps prolongé. Ces faits peuvent être démontrés pour ainsi dire expérimentalement par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Ainsi que j'ai pu le constater par la ponction lombaire[1], il se produit, chez les syphilitiques dont le système nerveux est touché sous l'influence de doses trop fortes de 606[2], une réaction d'intolérance qui se traduit cliniquement par de la céphalée, des vomissements, une élévation de température et parfois, dans la suite, par des paralysies des nerfs craniens; par l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'on constate parallèlement une augmentation de la leucocytose et de la teneur en albumine.

Ce sont ces foyers qui ont été ainsi irrités par des injections trop fortes qui peuvent devenir un jour le point de départ des récidives. Au contraire, par un traitement mené doucement, l'on ne provoque pas l'exacerbation de ces lésions; et dans la suite, sous l'influence d'un traitement prolongé, elles s'effacent lentement mais sûrement.

Ce que nous pouvons constater au niveau du système nerveux, par la ponction lombaire, en suivant l'évolution quotidienne de ce parasitisme latent, se produit vraisemblablement au niveau d'autres lésions. Il ne faut donc pas, par un traitement trop violent, créer un véritable état anarchique dans l'organisme du malade en stérilisant certaines régions facilement accessibles et en isolant, au contraire, d'autres foyers qui deviennent inaccessibles, par suite des réactions dont ils ont été le siège. Il faut, au contraire, par un traitement aussi intense que le permet l'état du malade, mais non brutal, par un traitement prolongé, éteindre parallèlement tous ces foyers. Nous connaissons ceux qui sont situés au niveau du chancre, au niveau du système nerveux, au niveau de certaines lésions cutanées secondaires, puisqu'ils ont pu devenir le point de départ de récidives avec poussées ganglionnaires et roséole.

Peut-être en est-il d'autres que nous ne connaissons pas, parce qu'ils nous échappent, et qui seraient le point de départ d'accidents dont l'origine est obscure. Cette hypothèse, émise pour la première fois par Fribœs, a été reprise par Gennerich pour expliquer quelques roséoles consécutives à des récidives nerveuses, qui seraient pour lui de véritables chancres internes. Il se pourrait que la roséole de retour, si fréquente, par exemple, après le traitement par le Salvarsan, n'ait pas d'autre origine et soit due à un foyer interne qui repullule.

Pratiquement, il se dégage de ces faits plusieurs notions.

A la période du chancre, le traitement doit être très actif dans l'espoir de stériliser la syphilis, mais à la période secondaire, il doit être beaucoup plus modéré et ne pas provoquer de réactions au niveau des différentes localisations du spirochète. Il sera maintenu aussi longtemps que persisteront les foyers dont nous pouvons dépister l'existence par l'étude clinique et les examens de laboratoire, réaction de Wassermann et ponction lombaire. Cette dernière intervention est d'autant plus nécessaire que la réaction du sang peut être négative, alors qu'il existe des lésions nerveuses en activité. Ainsi que je l'ai proposé pour la première fois en 1903, en dehors de tout symptôme clinique, l'examen du liquide céphalo-rachidien permet d'apprécier, d'une façon certaine, l'état du système nerveux d'un syphilitique et d'en diriger, avec une précision plus grande, le traitement.

Puis ensuite, par mesure de prudence, on devra, par un traitement prolongé, détruire les foyers qui nous échappent, mais susceptibles d'engendrer plus tard les récidives. Nous savons bien maintenant que l'avenir d'un syphilitique dépend surtout du traitement qu'il a suivi dans les premiers stades de sa maladie. Cet acte thérapeutique doit être méthodique et délicatement mené, surtout si l'on emploie le Salvarsan, qui est plus actif que tout autre médicament.

Par une action trop violente, il peut être la cause d'échecs en produisant, par cela même, des récidives. Je crois pouvoir schématiser la production de ces accidents en disant que, pour les provoquer, il faut :

1° Une colonie de spirochètes logée au sein d'un tissu devenu pathologique;

2° Une réaction thérapeutique trop vive qui modifie l'état de ces tissus et enkyste les spirochètes;

3° Un traitement insuffisamment prolongé qui détruit les foyers accessibles, mais n'atteint pas ces foyers retranchés : ce sont ces derniers qui deviennent le point de départ des récidives, s'ils ne sont pas progressivement détruits. Cette théorie résulte d'un ensemble de faits actuellement admis, mais, pour ma part, instruit par ce que j'ai constaté au niveau du système nerveux, j'ai toujours pensé qu'un traitement initial trop brutal prédisposait aux récidives[1]. Aussi, pour les éviter, il faudra donc :

1. P. Ravaut. — Les réactions nerveuses tardives observées chez certains syphilitiques traités par le Salvarsan et la méningo-vascularite syphilitique ». *La Presse Médicale*, n° 18, 2 Mars 1912.

2. A mon avis, un organe lésé a une capacité, une tolérance moins grandes pour le médicament. C'est ainsi que le rein syphilitique réagit sous l'influence d'une dose trop forte par une poussée d'albumine et une série d'autres symptômes. De même, le système nerveux malade réagit sous l'influence d'une dose trop forte par de la céphalée, de la fièvre, etc., une augmentation de la lymphocytose et de l'albumine du liquide céphalo-rachidien; chez le tabétique, par une exagération des symptômes; chez le paralytique général, par une poussée d'idées délirantes, etc. Ces réactions sont individuelles; ce ne sont pas des réactions de Herxheimer, car on les évite par des doses moins fortes, mais des réactions d'intolérance qui ne se reproduisent plus si l'on diminue, ou tout au moins si l'on n'augmente pas brutalement les doses.

Voir les observations démonstratives de ces faits et les tracés que j'ai publiés dans : « Etude sur un nouveau procédé d'injection du néo-Salvarsan en solutions concentrées. Technique et réactions ». P. Ravaut et Scheikevitch. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, Avril 1913.

1. J'avais même supposé à un moment que si les accidents nerveux et les récidives étaient plus nombreux avec le Salvarsan qu'avec le néo-Salvarsan, c'était par une action purement mécanique; les solutions additionnées de soude pouvaient être plus caustiques, mais surtout formaient avec le sang un précipité très fin qui aurait pu être arrêté au niveau des fines artérioles ou des vais-

1° Un traitement initial peu violent;
2° Un traitement prolongé.

Pratiquement, ce programme peut être réalisé ainsi.

Tout d'abord, on évitera la réaction de la première injection de Néosalvarsan, en faisant précéder le traitement arsenical d'un court traitement mercuriel, ou en commençant le Salvarsan à de très petites doses que l'on augmentera tous les huit jours; en pratiquant la technique des injections concentrées, on appréciera mieux les réactions que nous avons indiquées avec M. Scheikevitch (*loc. cit.*) et, tout en les évitant, on pratiquera six à dix injections de Néosalvarsan à doses croissantes, puis ensuite une cure mercurielle. Une seconde série sera recommencée s'il persiste des signes de syphilis, et même, s'ils ont disparu, il sera prudent de faire une seconde série.

C'est autour de cette formule que gravitent les traitements appliqués à cette période de la syphilis, et l'on peut constater que les accidents nerveux sont maintenant beaucoup plus rares, que les récidives se voient de moins en moins, et je pense que certaines réinfections deviendront moins banales.

seaux pathologiques rétrécis de calibre. Ceci aurait pu expliquer la présence d'arsenic que j'ai constatée dans le liquide céphalo-rachidien de deux malades atteints de lésions nerveuses longtemps après la dernière injection de Salvarsan. Le précipité aurait ainsi formé une sorte de dépôt au niveau de la lésion (?).

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Le traitement myoplastique de la paralysie faciale.** — La paralysie faciale est fréquente. Elle entraîne une difformité si marquée, un tel trouble de la mimique et des fonctions des lèvres, qu'elle constitue une infirmité des plus pénibles. Lorsqu'il s'agit d'une lésion destructive du tronc nerveux, comme dans les sections accidentelles ou opératoires, toute régénération est impossible, et la paralysie doit être regardée comme définitive. On comprend qu'en pareil cas, une intervention chirurgicale soit légitime pour peu qu'elle ait quelques chances d'améliorer la situation du malade.

Lorsque, en 1895, Ballance eut imaginé l'anastomose du spinal et du facial, il sembla bien, malgré l'échec de la première tentative, que l'intervention curatrice de la paralysie faciale était trouvée. En théorie, la méthode est parfaite, puisqu'elle vise à obtenir la régénération du nerf et le rétablissement intégral de ses fonctions. En pratique, elle est loin d'avoir réalisé toutes les espérances que l'on fondait sur elle. Il existe actuellement, dans la littérature, 70 ou 80 cas d'anastomoses nerveuses exécutées pour paralysie faciale, chiffre suffisant pour apprécier la valeur de cette méthode thérapeutique. Or, les résultats sont fort inconstants et, même lorsqu'ils sont positifs, ils sont plus ou moins incomplets et ne constituent pas des guérisons véritables.

Dans la moitié des cas environ, l'échec a été complet : la paralysie n'a pas été modifiée; et cette proportion d'insuccès est, sans doute, inférieure à la réalité, car tous ne sont pas publiés

Lorsque, par l'anastomose nerveuse, on obtient un résultat positif, c'est surtout un retour de la tonicité musculaire, rétablissant la symétrie de la face *au repos*. Mais la motilité volontaire reste toujours profondément troublée et, dès que le malade contracte ses muscles du visage, l'asymétrie, les mouvements incoordonnés ou anormalement associés apparaissent : tantôt, le spinal n'étant pas habitué à se contracter en même temps que le facial, la déviation du visage reparaît; tantôt la possibilité de dissocier les mouvements n'existe plus, et tous les muscles de la face se contractent à la fois, alors que le malade veut simplement rire ou fermer les yeux; plus souvent, il existe une association des plus gênantes entre les muscles innervés par le facial et ceux innervés par le spinal, qui entraîne un mouvement involontaire de l'épaule ou du cou quand le malade contracte les muscles de sa face; une grimace involontaire quand il contracte son trapèze ou son sterno-mastoïdien. L'anastomose du facial et de l'hypoglosse présente les mêmes inconvénients, quoique moins marqués : elle laisse, d'ordinaire, une perturbation de la mimique, et l'on observe parfois des mouvements involontaires de la face à l'occasion de la déglutition.

On peut faire encore d'autres reproches aux anastomoses nerveuses : la lenteur de leurs résultats, qui ne deviennent appréciables qu'après six, huit mois ou plus; et, ce qui est plus important, les dangers qu'elles peuvent faire courir aux troncs nerveux anastomosés, spinal ou hypoglosse. Lorsque la paralysie facile est partielle, limitée, par exemple, à la région de la commissure buccale (facial inférieur), l'anastomose risque de compromettre les fonctions du tronc nerveux en totalité et d'entraîner une paralysie complète.

Le bilan des anastomoses nerveuses — résultats souvents nuls, toujours tardifs et incomplets — n'est pas celui d'une thérapeutique idéale, et leurs échecs trop fréquents ont conduit les chirurgiens à imaginer d'autres méthodes de traitement.

En 1908, à peu près simultanément et indépendamment l'un de l'autre, Lexer, à Königsberg, et Gomoiu, à Bucarest, ont proposé la *méthode myoplastique*. C'est l'application à la paralysie faciale de la méthode, souvent employée en chirurgie orthopédique des membres, de la transplantation d'un muscle sain et normalement innervé sur le muscle paralysé. La première publication de Lexer est antérieure de quelques mois (Mars 1908) à celle de Gomoiu; tandis que celui-ci n'avait étudié l'opération que sur le cadavre, Lexer fut le premier à l'appliquer en clinique. De plus, on va le voir, l'opération imaginée par Lexer est plus complète et plus méthodique que celle de Gomoiu.

Gomoiu, en effet, et les chirurgiens roumains qui l'ont suivi et qui ont appliqué sa méthode sur le vivant, ne se sont occupés que de la paralysie faciale inférieure et n'ont visé qu'à corriger la déviation de la commissure labiale. Pour ce faire, deux procédés peuvent être employés, tous deux décrits par Gomoiu [1], la transplantation du sterno-mastoïdien et celle du masséter.

La transplantation du sterno-mastoïdien s'exécute au moyen d'une incision longeant le bord antérieur de ce muscle et cachée dans le sillon rétro-maxillaire. On ménage les filets superficiels du plexus cervical et l'on met à nu le bord antérieur (chef sternal) du muscle; après avoir ouvert sa gaine, on sépare le chef sternal du chef claviculaire sur une étendue égale à la distance séparant la mastoïde de la commissure buccale, puis on le détache en bas. On décolle la lèvre antérieure de l'incision cutanée, creusant sous les téguments de la joue un véritable tunnel, jusqu'au voisinage de la commissure, et dans ce tunnel on introduit le lambeau musculaire. L'extrémité libre de ce lambeau a été traversée par un fil dont les deux extrémités sont armées d'une aiguille; ces aiguilles sont conduites, de la profondeur à la surface, à travers les téguments de la joue, dans la région de la commissure : on tend alors les deux chefs du fil, ce qui assure la mise en place du lambeau musculaire, et on les noue extérieurement sur un rouleau de gaze; quelques points achèvent de fixer le lambeau aux parties molles voisines; il faut éviter de perforer la muqueuse.

La transplantation du masséter est encore plus facile, mais elle a l'inconvénient de laisser une cicatrice moins dissimulée. Amza Jianu [1] en a réglé la technique de la manière suivante. L'incision commence sous le lobule de l'oreille, descend, verticale et parallèle au bord postérieur de la branche montante, jusqu'à l'angle du maxillaire, puis se recourbe en avant pour devenir horizontale, et enfin légèrement ascendante. Le lambeau cutané, ainsi délimité, est disséqué et récliné en haut et en avant, découvrant les parties molles de la joue jusque vers la commissure buccale. On détache alors de son insertion au maxillaire le faisceau le plus antérieur du masséter, et on le sépare du reste du muscle, en ayant soin de conserver intactes son insertion zygomatique et ses connexions nerveuses. Soulevant alors la commissure avec un doigt introduit dans la bouche, on y fixe, par deux ou trois points de suture, l'extrémité libre du lambeau musculaire, après l'avoir divisée.

L'opération pratiquée par Lexer est plus complète que les précédentes : elle s'adresse à la fois à la paralysie du facial inférieur (orbiculaire des lèvres) et à la paralysie du facial supérieur (orbiculaire palpébral). Elle comprend, en réalité, deux transplantations musculaires distinctes; l'une du masséter sur la commissure buccale, l'autre du temporal sur la commissure palpébrale externe. Ce procédé a été décrit en détails par Eden [2]. Pour la transplantation du masséter, Lexer emploie une incision un peu plus antérieure que celle de Jianu, incision arquée en avant et concentrique à la commissure; c'est sous la lèvre postérieure, disséquée et soulevée, que l'on va chercher le bord antérieur du masséter et que l'on en détache un faisceau large d'un centimètre, faisceau qui sera fixé à la commissure.

Pour la myoplastie supérieure, on fait, dans la région temporale, en arrière de la limite du cuir chevelu et parallèlement à elle, une incision verticale, un peu concave en avant; sous la peau, on sectionne l'aponévrose temporale et l'on met à nu les faisceaux antérieurs du muscle. On en détache une languette musculaire qui reste adhérente par sa base supérieure. On décolle alors la lèvre antérieure de la plaie cutanée jusque vers l'angle externe de l'œil; on introduit le lambeau musculaire dans le tunnel ainsi creusé : un fil traversant son extrémité libre et dont les chefs ressortent de dedans en dehors par la peau de la commissure palpébrale, facilite la mise en place et assure la fixation du lambeau.



Le nombre des cas de paralysie faciale traités par la méthode myoplastique est encore peu considérable : je n'en ai relevé que cinq.

La transplantation du sterno-mastoïdien sur la commissure buccale, suivant le procédé de Gomoiu, a été exécutée pour la première fois sur le vivant, en Décembre 1908, par Ion Jianu [3]. Il s'agissait d'une femme de 35 ans, présentant une énorme tumeur de la parotide. L'ablation de cette tumeur nécessita le sacrifice du nerf facial, et immédiatement on constata la déviation de la commissure buccale. Séance tenante, Jianu fit la transplantation d'un lambeau emprunté au sterno-mastoïdien, suivant la technique indiquée plus haut. Le résultat immédiat au point de vue de la plastique de la face fut satisfaisant et, de plus, la transplantation musculaire eut l'avantage de combler le creux énorme laissé par l'ablation de la tumeur.

L'année suivante, Ion Jianu eut l'occasion de

1. Gomoiu. — « O noua operatiune in tratamentul paralysiei faciale ». *Spitalul*, Août 1908, n° 15, p. 325. — « La méthode myoplastique dans le traitement de la paralysie faciale ». *Lyon chirurgical*, t. IX, p. 461, Mai 1913.

1. Amza Jianu. — « Die chirurgische Behandlung der Facialislæhmung ». *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, t. CII, p. 377, 1909.

2. Eden. — « Ueber die chirurgische Behandlung des peripheren Facialislæhmung ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, LXXIII, p. 116, 1911.

3. Ion Jianu. — « Paralysie faciala, dupa extirparea unei tumori a parotidei, tratata prin operatia D. Gomoiu ». *Soc. de Chir. de Bucarest*, 22 Décembre 1908.

traiter un nouveau cas de paralysie faciale; il fit, cette fois, une transplantation du muscle digastrique, et le résultat fut moins bon.

En Avril 1909, Amza Jianu pratiquait une opération du même genre chez un homme atteint de paralysie faciale d'origine traumatique (coup violent sur la joue). La paralysie était complète et accentuée. Elle portait sur le facial gauche et intéressait à la fois le facial supérieur (lagophtalmie, écoulement continuel des larmes, léger épiphora) et sur le facial inférieur (déviation de la commissure, accumulation des aliments dans le sillon gingivo-labial, abondant écoulement de salive par la commissure paralysée); il existait, en outre, quelques troubles de la gustation. L'intervention, dirigée seulement contre la paralysie faciale inférieure, consista dans une transplantation du masséter sur la commissure buccale. Le résultat immédiat fut bon et se maintint : « La commissure labiale, déviée auparavant, se trouve rehaussée et occupe le même niveau que celle du côté sain; le sillon gingivo-labial est fermé et les aliments ne s'y accumulent plus pendant la mastication; la salive ne s'écoule plus par la commissure; le malade n'est nullement gêné dans la mastication. »

Tout récemment, au Congrès allemand de cette année, Hildebrand [1] a présenté un malade atteint de paralysie faciale depuis plusieurs années et chez lequel on avait fait, sans succès, de multiples interventions portant sur les nerfs. Hildebrand se décida enfin à pratiquer une myoplastie : il détacha en totalité le chef sternal du sterno-mastoïdien, en lui conservant son innervation, et le transplanta dans la joue, au niveau de la commissure buccale. Le résultat fut encourageant : l'aspect de la face au repos est grandement amélioré, le muscle transplanté a conservé sa contractilité active et entre en jeu dans la mimique, mais il est insuffisant à faire équilibre aux muscles sains, et le rire, par exemple, s'accompagne d'une déviation de la bouche.

La myoplastie double, portant à la fois sur les territoires du facial inférieur et du facial supérieur, n'a été exécutée en clinique qu'une seule fois, par Lexer, son auteur. Il s'agissait d'un garçon de 16 ans, atteint d'une paralysie faciale totale consécutive à la scarlatine : lagophtalmie accentuée; la commissure labiale, déviée et abaissée, laisse continuellement écouler la salive. Après des tentatives infructueuses d'anastomoses spino-faciale et hypoglosso-faciale, Lexer fit, suivant le procédé indiqué plus haut, la transplantation d'un lambeau temporal sur l'orbiculaire des paupières et d'un lambeau massétérin sur la commissure labiale. Puis le malade fut soumis à des exercices quotidiens de mobilisation de la face devant le miroir. Six mois plus tard, le résultat obtenu était le suivant : au repos, l'aspect de la face est à peu près symétrique, les deux commissures sont à la même hauteur; quand le malade rit, les deux commissures remontent d'une façon sensiblement égale et la symétrie du visage persiste; mais l'occlusion des paupières reste incomplète du côté paralysé, une fente de 1 mm. persistant entre leurs bords libres.

Ces quelques observations montrent que la méthode imaginée par Lexer et par Gomoiu n'est pas sans intérêt. Il est remarquable que, dans tous les cas, sauf peut-être chez le second malade de Ion Jianu, au sujet duquel nous manquons de renseignements détaillés, le résultat de l'intervention a été positif. Certes, jamais l'on n'a obtenu une guérison complète de la paralysie, — la myoplastie est incapable d'un tel succès et n'a pas semblable prétention, — mais l'équilibre de la face au repos s'est trouvé rétabli, le muscle transplanté s'est montré capable de contractions volontaires, les mouvements de la face ont été moins asymétriques et les troubles fonctionnels les plus pénibles, tel l'écoulement de salive par la commissure paralysée, ont disparu.

De plus, ce résultat favorable est immédiatement obtenu, et il ne faut pas attendre des mois pour constater une amélioration, comme après les anastomoses nerveuses. Les faits publiés sont, pour la plupart, trop récents pour que l'on connaisse les suites éloignées de l'intervention et l'avenir fonctionnel des lambeaux musculaires transplantés. On a vu cependant que, chez l'opéré de Lexer, le résultat était satisfaisant au bout de six mois. Le malade d'Amza Jianu a été revu également six mois après l'intervention; on note à ce moment que la symétrie faciale est parfaite et la cicatrice à peine apparente : « On ne peut plus reconnaître laquelle des deux commissures avait été déplacée; la salive ne s'écoule plus du tout et les aliments ne s'accumulent que très peu dans le sillon gingivo-labial; au courant électrique, on constate la dégénérescence complète du nerf facial, mais on reconnaît au muscle une faible réaction et quelques contractions réduites. »

***

Des interventions précédentes, on peut rapprocher d'autres tentatives qui visent simplement à relever d'une façon mécanique la commissure buccale et à atténuer ainsi l'élément le plus disgracieux de la difformité accompagnant la paralysie faciale.

C'est ainsi que Busch [1] a pratiqué, dans un cas, l'opération suivante : sous anesthésie locale, il fit une incision de 2 cm., le long du bord inférieur de l'arcade zygomatique; puis, à 1 cm. au-dessus de la commissure labiale, une autre incision, longue d'un centimètre. Au moyen d'une aiguille mousse introduite sous les téguments de la joue, il fit alors passer une anse de fil de bronze, de l'angle antérieur de l'incision supérieure à l'incision inférieure, puis de celle-ci à l'angle postérieur de l'incision supérieure. En nouant les chefs de ce fil, on relève et l'on suspend, pour ainsi dire, la commissure. Six mois plus tard, le résultat obtenu se maintenait et était des plus satisfaisants.

Plus récemment, Stein [2] a employé, dans un cas de paralysie faciale ancienne, la suspension de la commissure au moyen d'un lambeau aponévrotique transplanté. Son malade avait subi, sans succès, une anastomose nerveuse, et sa paralysie restait complète. Stein injecta d'abord un peu de paraffine sous la peau, dans la région de la commissure. Trois semaines plus tard, il prélevait sur le fascia lata une bandelette aponévrotique longue de 20 cm. et large de 2 cm. Avec un instrument mousse, il conduisit cette bandelette de la région zygomatique à la commissure, puis il la ramena à la région zygomatique; la bandelette s'enroulait sur le noyau de paraffine comme sur une poulie. Le résultat fut bon et le restait un an plus tard.

Cette suspension de la commissure est une opération tout aussi complexe que la transplantation d'un lambeau musculaire. Son action est fatalement moins complète, puisqu'elle ne peut s'exercer que sur la statique de la face, et non sur sa mobilité. Il faut donc lui préférer, sans discussion, la méthode myoplastique.

Celle-ci mérite de prendre une place importante, à côté des anastomoses nerveuses, dans la thérapeutique chirurgicale de la paralysie faciale. Elle constitue le procédé de choix dans la paralysie limitée à la région buccale (facial inférieur); dans les paralysies totales, si l'anastomose nerveuse est impossible ou si elle s'est montrée inefficace, la transplantation musculaire permettra encore de rendre service au malade.

CH. LENORMANT.

1. HILDEBRAND. — « Ueber die Behandlung der Facialislæhmung mit Muskelplastik ». *XLII^e Congrès allemand de Chirurgie*, Avril 1913.

1. BUSCH. — « Zur Therapie der Facialislæhmung ». *Beiträge z. Anat., Pathol. und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses*, III, p. 380, 1910.

2. STEIN. — « Operative Korrektur der Facialislæhmung ». *XLII^e Congrès allemand de Chirurgie*, Avril 1913.

## XVII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

***(LONDRES, 6-12 Août 1913.)***

(*Suite* [1].)

### SECTION VIII.

### Obstétrique et gynécologie.

**Sur la façon dont se comporte l'intérieur de l'utérus à la suite d'infection post-partum ou après un avortement.** — ***M. J. O. Polak*** (de New-York) montre que, en cas d'avortement, la nature ferme les sinus utérins par la formation d'un caillot et que ce procédé est conservateur et protecteur. Une étude de 2.000 cas d'infection lui a démontré que l'on ne doit jamais cureter l'endométrium dans des cas d'infection streptococcique et que le curettage de la partie où s'insère le placenta favorisait une thrombophlébite septique. Quand l'intérieur de l'utérus est intact, il y a peu de chance pour que l'infection s'étende au paramétrium ou au péritoine. Du reste, quand l'invasion des lymphatiques ou des vaisseaux sanguins est survenue à la suite d'une déchirure du col, un traitement intra-utérin est évidemment inutile. M. Polak a trouvé le streptocoque en culture pure dans 30 à 40 p. 100 des cas et en culture associée dans 60 à 70 pour 100. La plaie placentaire doit être considérée comme une plaie ordinaire. La zone de granulation doit être protégée avec beaucoup de soins. Il est bien connu que le danger d'un curettage augmente au fur et à mesure que la grossesse avance, et personne ici n'a curetté un utérus septique sans avoir vu immédiatement une élévation de température. Les points essentiels du traitement sont un drainage précoce, la stimulation de la contraction utérine et la protection du tissu protecteur de granulation. L'orateur cite les excellents résultats qui ont suivi l'adoption de cette technique.

**Sur la fonction bio-chimique de l'endomètre dans les ménorragies et les métrorragies.** — ***M. Riddle Goffe*** étudie spécialement les cas où aucune lésion pathologique n'était appréciable à l'examen clinique. Dans ces cas d'hémorragie, la coagulation était retardée, et l'on croit généralement que ce manque de coagulation est dû à un facteur local, peut-être un ferment anti-coagulant dans l'endomètre ou dans les tissus sous-jacents.

M, Goff a remarqué que le sang de l'artère utérine se coagulait normalement, mais que la coagulation ne se produisait plus lorsqu'on le mélangeait à du sang pris dans l'endomètre. Il ne semble pas qu'un des éléments de la coagulation était absent, mais il semble plutôt y avoir addition d'un ferment anti-coagulant. Après avoir rappelé les rapports étroits qui existent entre la fonction menstruelle et certaines glandes à sécrétion interne, il propose de remplacer la curette, l'ergot et l'extrait pituitaire par les extraits ovarien et thyroïdien. Il recommande également le repos au lit et le tamponnement serré du vagin et de l'utérus.

— ***Miss Mc Ilroy*** confirme les remarques de M. Goffe. Elle a trouvé un excès de sels de calcium dans le flux menstruel. Elle fait ressortir également les rapports étroits qui existent entre la fonction menstruelle, les ovaires et la glande thyroïde.

— ***M. Francis Champneys*** considère que, dans beaucoup de cas, les hémorragies cessent d'elles-mêmes. Il préconise le badigeonnage de la cavité utérine avec de l'acide nitrique fumant au lieu de l'hystérectomie.

— ***M. R. L. Dickinson*** (de Brooklyn) explique sa technique simplifiée pour l'hystérectomie vaginale. Il recommande deux sutures-ligatures au catgut.

— ***M. Nagel*** (de Berlin) présente un utérus de femme enceinte magnifiquement injecté. On suit parfaitement les branches tortueuses et contournées des artères utérines.

— ***M. W. R. Johnstone*** (d'Edimbourg) montre des photomicrographies en couleur d'un œuf précoce qu'on croit contenir deux jumeaux provenant du même ovule. Il calcule que cet œuf date de quinze jours. La nature de la double couche d'épithélium couvrant des vésicules n'est pas tout à fait claire.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683; n° 68, p. 690; n° 69, p. 698; n° 70, p. 708; n° 71, p. 714; n° 72, p. 722; n° 73, p. 732 et n° 74, p. 744.

**Cancer de l'utérus (cancer du col et du corps). Opération technique et résultats.** — *M. D. de Ott* (de Saint-Pétersbourg) rapporteur (voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 64, p. 652, C.).

— ***M. W. Weibel*** (premier assistant du professeur Wertheim, à Vienne) lit le rapport de ***M. Wertheim***. Il signale quelques récentes modifications à sa technique pour l'opération radicale dans le cancer du col par voie abdominale. La plus importante de ses modifications est le remplissage du vagin avec de la gaze trempée dans une solution à 5 pour 100 de nitrate d'argent. Le péritoine doit être complètement fermé, et si une résection d'un uretère est jugée nécessaire, alors que l'implantation dans la vessie (et dans certains cas dans le vagin et le rectum) est impossible, l'ablation du rein est le meilleur procédé.

Il n'y a pas eu de nécrose de l'uretère dans les 214 derniers cas. Sur 714 cas, la mortalité a été de 16,16 pour 100.

Dans 186 cas, il n'y a pas eu de récidive après cinq ans, et sur ces 186 cas, 14 présentaient déjà l'envahissement des ganglions de la région au moment de l'opération : les guérisons représentent 53,3 pour 100 de tous les cas, après avoir exclu les cas de mort immédiate ou survenant par autre affection. La moyenne des cas opérables ressort à 50 pour 100. M. Wertheim recommande la même opération pour le cancer du corps, car, dans ces cas, 16 pour 100 présentaient déjà une invasion des ganglions.

— ***M. Mc Cann*** (de Londres) emploie le nitrate d'argent pour la désinfection du vagin depuis quatre ans. Il est opposé au curettage comme premier temps et n'a pas eu un seul cas d'infection de la plaie abdominale. Dans 63 cas de cancer du col, il n'a eu que 3 morts. Le premier temps de l'opération doit être la séparation de la vessie de l'utérus. Un drain sous-péritonéal en gaze est recommandable dans les cas où l'hémostase n'est pas absolue, mais il ne doit pas être laissé en place plus de quarante-huit heures. M. Mc Cann est tout à fait opposé à l'opération dans les cas très avancés, et il se prononce en faveur de l'opération complète dans le cancer du corps.

— ***M. Comyns Berkeley*** (de Londres) dit que l'on doit toujours avoir à l'esprit la prolongation d'existence aussi bien que la guérison absolue. Avec M. Bouney, M. Berkeley pratique une opération totale et n'exclut pas les cas que beaucoup avaient abandonnés comme inopérables. La mortalité fut de 22,5 pour 100. Pour montrer quels cas sérieux ils acceptaient d'opérer, ils disent que dans 33 pour 100 des cas, les ganglions étaient pris.

— ***M. E. O. Childe*** (de Portsmouth) emploie le clamp et la cautérisation des bords sectionnés du paramétrium et du vagin. L'hémostase est complète et il n'est pas nécessaire de faire des ligatures.

— ***M. L. Dickinson*** (de New-York) parle en faveur de l'hystérectomie vaginale.

— ***M. R. Proust*** (de Paris) insiste sur la ligature de l'artère hypogastrique, technique qu'il a étudiée en collaboration avec M. Maurer dans le service de son maître, le professeur Pozzi. Les auteurs sont arrivés à cette conclusion que la ligature de l'artère iliaque interne réduit au minimum la perte de sang, abrège la durée de l'acte opératoire et facilite la dissection du paramètre.

Pour atteindre ce but, la ligature doit répondre aux conditions suivantes. Elle doit être faite : 1° En dehors et non pas en dedans de l'uretère ; 2° Dans la partie haute de l'incision péritonéale principale et non au travers d'une incision péritonéale isolée ; 3° Très haut, le plus près possible de la bifurcation.

La ligature doit être faite en dehors de l'uretère préalablement rejeté en dedans. On peut ainsi prolonger l'incision péritonéale en laissant le conduit urinaire accolé à sa lèvre interne. L'uretère ayant été reconnu et isolé au cours même de la ligature, il y a avantage à profiter de ce repère, et c'est pourquoi il est bon de commencer le décollement du péritoine à partir de ce point. Enfin, la ligature haute, outre qu'elle est plus facile, a l'avantage de passer sûrement au-dessus de la naissance de la vaginale dont l'origine est très variable. Dans l'exécution de cette ligature, les auteurs recommandent le manuel opératoire suivant : 1° *Ligature de l'artère hypogastrique du côté droit.* — Section des ligaments utéro-ovariens, découverte de l'artère iliaque externe, premier repère. Isolement de la bifurcation de l'iliaque primitive. On a généralement déjà rencontré l'uretère (deuxième repère) croisant l'artère iliaque externe. On le refoule jusqu'à ce que la bifurcation soit nettement évidente, et on a soin de le repousser avec la lèvre interne de la séreuse incisée sans détruire ses connexions avec elle. On fait une dénudation régulière de l'hypogastrique et on la lie le plus haut possible (à 2 cm. au maximum de son origine). On prolonge ensuite l'incision péritonéale en dehors de l'uretère, on coupe et on lie l'utérine près de sa naissance franchement en dehors du conduit urinaire.

2° *Ligature de l'artère hypogastrique du côté gauche.* — On examine d'abord la disposition du mésocôlon pelvien, qui, dans la plupart des cas (sauf lorsqu'il est long), doit être décollé. Pour cela, on pratique une incision angulaire à sinus supérieur, dont le sommet répond à l'extrémité inférieure de la racine secondaire du mésocôlon. La branche droite de cette incision remonte en dedans des vaisseaux iliaques externes et parallèlement à eux, la branche gauche en dehors du côlon descendant, parallèlement à lui. On complète le décollement à la compresse. On sectionne comme à droite le pédicule utéro-ovarien, on incise le feuillet profond du fascia rétro-colique le long de l'iliaque externe. On remonte vers la bifurcation de l'hypogastrique et même un peu plus haut. On trouve l'uretère croisant généralement de ce côté l'artère iliaque primitive. On refoule le conduit urinaire un peu en dedans pour l'éloigner de la zone dangereuse de la ligature. On dénude l'artère et on la lie. Par prudence, les auteurs pratiquent toujours la ligature des utérines et des ligaments utéro-sacrés.

**Thérapeutique de l'avortement.** — *M. H. Roulland* (de Paris) envisage trois cas :

1° L'œuf est ouvert et rien n'a été expulsé ;

2° Le premier temps de l'avortement est fait ; le placenta ou les membranes sont retenus dans la cavité utérine ;

3° Un œuf a été expulsé ; on ignore s'il l'a été complètement ; la malade a de la fièvre depuis plusieurs jours.

Dans le premier cas, il faut intervenir, qu'il y ait ou non des signes d'infection. Deux moyens sont à notre disposition : l'application d'un ballon de Champetier ou l'avortement brusqué : dilatation extemporanée aux bougies de Hégar, extraction de l'œuf.

Dans le deuxième cas, il faut encore intervenir et enlever ce qui reste dans la cavité utérine, même s'il y a phénomènes infectieux ;

Dans le troisième cas, il faut être plus circonspect, surtout si l'avortement est fait depuis plus de cinq jours et si les phénomènes infectieux sont alarmants. Le toucher intra-utérin pourra donner d'utiles indications.

Telle est la conduite suivie par l'auteur à l'isolement de la maternité de Saint-Antoine, dans le service de M. Doléris.

Il donne les résultats obtenus depuis quatre ans. Sur 594 avortements, il y a eu 28 décès, soit 4,7 pour 100. Si on élimine de cette statistique 9 cas de femmes entrées agonisantes dans le service et mortes le jour même avant tout traitement, on obtient un pourcentage réel de 3,03 pour 100. Dans 360 cas, la température, qui dépassait 38°, est tombée en moins de trois jours.

L'auteur insiste sur la nécessité de faire un nettoyage complet de la cavité utérine : ablation de gros débris avec la pince à faux germes de Doléris, curettage avec curette évidée et tranchante, écouvillonnage, lavage antiseptique et à l'alcool à 90° ; badigeonnage de la cavité à la glycérine créosotée au 1/10.

Enfin, il faut, dans les cas sérieux, associer au traitement local un traitement général : le sérum antistreptococcique seul ou associé à l'abcès de fixation, le sérum à la manière de Murphy, le sérum de cheval, l'huile camphrée lui ont donné d'heureux résultats.

Ces complications annexielles sont rares ; les phlébites presque inconnues après le curettage. L'auteur insiste sur les complications pulmonaires, très fréquentes dans toute infection puerpérale.

**Des indications de l'accouchement provoqué prématuré dans les cas de vomissements incoercibles ou de maladie de cœur.** — *M. Tuskai* (de Budapest) signale la grande difficulté que l'on a à traiter des cas semblables et mentionne brièvement les différentes théories.

Il n'interrompt jamais le cours de la grossesse dans les maladies de cœur, à moins que l'albumine paraisse dans l'urine, que le pouls n'augmente de fréquence, qu'il n'y ait une perte rapide de poids et une diminution des chlorures dans l'urine. Chez plusieurs femmes enceintes ayant une affection cardiaque, il a remarqué que, quand le besoin de compensation se fait sentir, les irrégularités du pouls, qui avaient disparu grâce à l'hypertrophie cardiaque de la grossesse, réapparaissent comme un signe de dilatation consécutive. Les indications de provoquer le travail sont moins fréquentes dans ces cas-là que plusieurs semblent le penser.

**Opérations plastiques dans les cas de malformations de l'utérus et du vagin.** — *M. Munro Kerr* (de Glascow) range les différents cas qui se présentent sous quatre rubriques :

1° Fusion des canaux de Müller ; arrêt de développement de l'utérus. Il signale des cas où l'opération n'offrait aucune chance d'amélioration, il décrit ensuite différentes opérations, spécialement des opérations abdominales pour l'atrésie du col. Il préconise l'excision ;

2° Fusion des canaux de Müller, présence d'une cloison. Il recommande l'excision du septum par le vagin ;

3° Fusion incomplète des canaux de Müller. Quand la dépression du fond de l'utérus est profonde (utérus cordiforme), il préconise l'excision cunéiforme de Strassmann par la voie abdominale. On a rarement l'occasion d'opérer des utérus didelphes, mais, s'il survient des complications, M. Kerr préconise l'excision pure et simple de la corne malade.

4° Malformations vaginales très fréquentes. Dans quelques cas difficiles, les opérations furent plus satisfaisantes à la suite d'une exploration complète par la voie abdominale.

**Traitement de l'hémorragie placentaire dans les derniers mois de la grossesse** (placenta prævia et hémorragie accidentelle). — *M. le professeur Doderlein* (de Münich), rapporteur, traite la question du **placenta prævia** et fournit une statistique d'un grand nombre de cas. Il préconise les mesures opératoires, particulièrement la section intravaginale dans les cas difficiles ; tous les moyens doivent être examinés, et cela d'autant plus, que les moyens obstétricaux donnent maintenant une mortalité très faible.

— *M. Essen Moller*, qui s'est limité à la question de la pathologie et du traitement des hémorragies accidentelles, rappelle que, d'après une récente découverte, le muscle utérin est fréquemment le siège d'une hémorragie. Dans très peu de cas, cette hémorragie est due à un traumatisme ; dans le plus grand nombre de cas, on trouve de l'albumine, ce qui permet de penser à une intoxication générale. Il met l'éclampsie et l'hémorragie accidentelle en regard des cas où l'on trouve de l'albumine et des hémorragies. Il réserve la césarienne (abdominale ou vaginale) aux cas graves avec col imperméable, dans lesquels une délivrance rapide est nécessaire. On ne doit faire l'hystérectomie que dans les cas où les contractions sont manifestement insuffisantes, après que la cavité utérine a été débarrassée de l'enfant et du placenta. Dans les cas peu graves, il essaie la rupture des membranes. En ce qui concerne le placenta prævia, il semble se dégager de l'opinion générale que, dans la plupart des cas, la méthode de Braxton Hicks, et dans les cas graves, avec imperméabilité du col, la césarienne donnent les meilleurs résultats.

— *M. Munro Kerr* (de Glasgow) demande que cette dernière méthode ne soit pas appliquée trop tard.

— *M. Recascens* (de Madrid) est suffisamment convaincu de ses mérites pour l'avoir appliquée après la mort de l'enfant.

— *M. Jardine* (de Glasgow) recommande l'extrait pituitaire dans tous les cas d'hémorragie.

— *M. Lee* (de Chicago) fait remarquer qu'il y a danger de rupture de l'utérus après administration du médicament.

— *M. Davis* (de Philadelphie) compare les cas d'hémorragie placentaire à une grossesse extra-utérine et le traite comme un cas chirurgical. Il a fait 14 césariennes avec survie des mères et des enfants viables.

— *M. P. Bar* (de Paris) et plusieurs autres orateurs attirent l'attention sur la possibilité d'une aggravation de shock après la césarienne.

— *M. John Byers* (de Belfast) fait remarquer, au sujet de l'hémorragie accidentelle, que, quand elle est cachée, elle donne naissance à une apparence spéciale, qui suggère l'idée « qu'il y a quelque chose derrière le saignement ». Il pense que la rupture des

membranes est mauvaise si le travail est ralenti, et recommande la méthode de tamponnement combinée avec la médication d'extrait pituitaire et de sérum isotonique.

— *M. Jardine* (de Glascow) décrit deux cas d'hémorragie cachée où les conditions étaient trop sérieuses pour risquer une césarienne, et cependant des femmes furent sauvées par l'administration de glande pituitaire, de sérum et de morphine.

— *M. Hastings Twecdy* (de Dublin) soutient que le tamponnement serré du vagin et des culs-de-sac réussit invariablement à arrêter l'hémorragie par la pression sur les gros vaisseaux, néanmoins, les malades peuvent rester en danger.

**Symphysectomie.** — *M. Fritz Frank* (de Cologne) parla avec enthousiasme en faveur de la symphysectomie sous-cutanée, basée sur une expérience de 117 cas. Il rappelle les indications (bassin très aplati), la technique et les opérations.

— *M. Munro Kerr* approuve ce qui vient d'être dit, mais pense qu'il y a peu de différence entre la symphysectomie et la pubiotomie, que l'opération ne gêne en rien la locomotion, mais que, néanmoins, elle ne doit pas prendre la place du forceps au détroit supérieur.

**Traitement de la pyélite.** —*M. O. Davis* (de Philadelphie) préconise l'intervention chirurgicale (néphrotomie) dans les cas de pyélite ayant résisté aux moyens médicaux ordinaires chez les femmes enceintes. Il est contre l'accouchement provoqué, qui peut repousser plus haut l'infection.

**Organothérapie.** — *M. Recascens* (de Madrid) fait une communication sur l'organothérapie dans certains cas gynécologiques, méthode basée sur l'injection de préparations d'ovaires enlevés dans des opérations de fibrome.

**Version obtenue dans une position spéciale.** — *M. A. F. A. King* (de Londres) lit un rapport sur la version par la pression des cuisses dans les présentations transverses. Il dit que l'on peut obtenir une action très puissante sur le fœtus en position transverse, en faisant mettre la femme en position accroupie, le corps penché en avant. De cette façon, la pression s'exerce dans les directions nécessaires pour pouvoir tenter une manipulation externe.

— *M. Davis* (de Londres), à ce sujet, plaide en faveur de l'adoption plus générale de poses pouvant aider en obstétrique.

**Opération dans des cas d'inflammation chronique des annexes.** — *M. Beuttner* (de Genève) décrit une opération très intéressante et très originale dans des cas d'inflammation chronique des annexes. Reconnaissant l'avantage de conserver les fonctions menstruelles, il a pu, dans certains cas, laisser un ovaire, tout en enlevant d'une seule pièce les trompes, l'autre ovaire et un large morceau du corps de l'utérus.

**La sécrétion du lait.** — *Miss A. Louise Mc Ilroy* (de Glasgow), dans un travail sur les différents facteurs qui peuvent influencer la sécrétion mammaire, exprime l'opinion que c'est dans l'ovaire que doit se trouver l'influence sur la sécrétion et sur l'hypertrophie mammaire. En faveur de cette vue, elle signale l'hypertrophie de la puberté et l'atrophie de la ménopause ou de la castration. Elle a vu la menstruation survenir pendant la lactation, bien plus souvent qu'on ne le suppose d'habitude. Elle a remarqué aussi une sorte d'intoxication survenant chez les enfants au sein pendant les premières règles de la mère. La moyenne de durée de la lactation dans les cas qu'elle a observés fut de neuf à douze mois. Une grossesse survint dans 9 pour 100 des cas chez des nourrices avec aménorrhée et dans 20 pour 100 des cas où la menstruation existait.

P. Desfosses.

Section X.

**Pédiatrie.**

**Poliencéphalite et poliomyélite.** — *M. Batten* (de Londres), rapporteur. Depuis le dernier Congrès international de médecine de 1909, de considérables progrès ont été faits dans nos connaissances sur la poliencéphalite et la poliomyélite. Il est vrai qu'en Décembre 1908, Landsteiner et Popper avaient réussi à transmettre la poliomyélite de l'homme au singe.

En 1909, Knöpfelmacher réussit à produire la maladie chez le singe en injectant, dans le péritoine, une émulsion de la moelle d'un cas de poliomyélite; la même année, cette expérience fut répétée par Strauss en Amérique, mais ce sont surtout les travaux expérimentaux de Landsteiner et Levaditi, de Flexner et Lewis, Leiner et Wiesner, Rœmer et Joseph, qui ont fait progresser nos connaissances.

On constata que le virus de la poliomyélite est un virus filtrable, qu'il passe à travers les filtres usuels, mais ce passage lui fait perdre de la virulence et augmente la durée de la période d'incubation. On constata également que le virus peut être conservé pendant des mois dans la glycérine sans perdre sa virulence; qu'il présente ainsi des analogies avec le virus de la rage et le virus de la vaccine. L'organisme résiste à la dessiccation; chauffé pendant vingt-quatre jours à 20° centigr., il conserve sa virulence. Dernièrement, Flexner et Noguchi ont décrit de petits corpuscules ronds et ovales, visibles à l'ultramicroscope, comme organismes de la poliomyélite; ces organismes paraissent mesurer 0,15 à 0,3 μ; ils se colorent en violet pâle dans la solution de Giemsa. Ils ont décrit également une méthode de culture anaérobie. Les singes inoculés avec ces cultures ont été atteints de poliomyélite type. Les recherches de Flexner et Noguchi ne sont pas, du reste, encore terminées.

Jusqu'ici, au point de vue expérimental, la méthode la plus sûre pour inoculer la maladie au singe est de lui injecter, dans le cerveau, 0,5 cm³ d'une émulsion de moelle infectée et, en même temps, 4 à 5 cm³ dans la cavité péritonéale.

Le virus de la poliomyélite existe dans le système nerveux central, dans la muqueuse du pharynx, dans les ganglions lymphatiques, rarement dans les glandes salivaires, plus rarement encore dans le sang. Jusqu'ici, on n'a pu prouver sa présence dans les sécrétions buccales, pharyngiennes ou nasales, ni dans les fèces.

En ce qui concerne les moyens de propagation de la maladie, M. Batten rappelle l'histoire de la grande épidémie de Suède de 1911; il dit que Josefson a réussi à produire la poliomyélite avec un mouchoir et de la broderie. Neustaedter et Thro, après maints échecs, sont parvenus à infecter un singe avec de la poussière ramassée dans une chambre infectée. MM. Howard et Clark ont montré que la mouche domestique peut transmettre le virus, et que la punaise des lits peut servir également d'intermédiaire.

En ce qui concerne la symptomatologie, M. Batten décrit plusieurs formes : 1° la forme spinale; 2° le type de Landry; 3° la forme bulbaire; 4° la forme encéphalique; 5° la forme ataxique; 6° la forme nerveuse; 7° la forme méningée; 8° la forme abortive. Certains de ces types cliniques sont d'un diagnostic difficile.

Le rapporteur insiste sur ce diagnostic et la façon dont il doit être fait. Il parle ensuite de la poliomyélite à Londres et en Angleterre, il montre que la maladie a été endémique, qu'elle n'a jamais pris la forme de sévères épidémies; ce sont surtout des cas sporadiques.

Le rapporteur conclut que la poliomyélite ou la poliencéphalite doit être considérée comme une fièvre spécifique, ayant une période d'incubation variable, mais évoluant probablement dans les limites de huit à douze jours. Le virus est charrié dans les muqueuses de la gorge, du nez et du pharynx, non seulement des personnes atteintes de la maladie, mais également des personnes qui ont été en contact avec les malades. La maladie peut atteindre toutes les parties du système nerveux, mais elle frappe surtout la moelle épinière. Les symptômes cliniques sont variables suivant la localisation du virus à telle ou telle partie du système nerveux.

— *M. Netter* (de Paris) parle de la forme méningée de la poliomyélite et dit qu'il est quelquefois très difficile, sinon impossible, de la différencier de la méningite cérébro-spinale.

— *M. Thomas Barlow* (de Londres) pense également qu'il est difficile de distinguer la forme méningée de la méningite cérébro-spinale; il pense néanmoins que la raideur de la nuque est moindre dans la poliomyélite et que les paralysies consécutives sont plus fréquentes dans la poliomyélite que dans la méningite cérébro-spinale. M. Th. Barlow parle également des formes fugaces et à peine perceptibles. Il insiste sur le traitement de la période aiguë de la maladie, sur la nécessité de garder l'enfant au lit pour réduire au minimum la dépense d'énergie nerveuse, sur la nécessité d'épargner le plus possible les forces de l'enfant. Il désapprouve complètement le massage, l'électricité, d'une façon générale toute espèce de traitement de ce genre, avant que toute douleur et sensibilité aient complètement disparu.

**Infections des voies urinaires, chez les enfants, dues au bacterium coli.** — *M. John Thomson* (d'Edimbourg), rapporteur. (V. *La Presse Médicale*, 1913, n° 64, 6 Août, p. 652 D.)

— *M. Gorter* (de Leyden) plaide en faveur de la thérapeutique par les vaccins autogènes; il a traité, par ce moyen, 18 cas; 5 de ces cas étaient des bacilluries chroniques; dans 8 cas, il y avait eu de nombreuses rechutes; dans 5 cas, il y avait eu des complications sérieuses. 13 de ces 18 malades guérirent, 1 mourut de bronchopneumonie, 2 ne furent pas améliorés, 2 furent considérablement améliorés. Le nombre de bacilles injectés varia de 10 millions à 700 millions.

— *M. Waller* (de Londres) appelle l'attention sur la présence de bacterium coli dans les cas d'œdèmes consécutifs à l'entérite des enfants. Il a trouvé cette complication chez 25 enfants : 11 garçons, 14 filles.

— *M. Ross* (de Londres) insiste sur l'examen bactériologique des cas signalés par M. Waller. Le baccillus coli communis était souvent associé au Bacillus proteus.

— *M. Kerley* (de New-York) insiste sur la longueur de la persistance du pus dans les urines dans ces cas d'infection par le bacillus coli, en dépit de la disparition de la fièvre.

— *MM. Butterworth* (de la Nouvelle-Orléans), *Lapage* (de Manchester), *Sedgwick* (de Minneapolis) prirent part également à la discussion.

**Influence des glandes à sécrétion interne sur le développement.** — *M. Hastings Gilford* (de Reading), rapporteur. Tous ceux qui se sont occupés de l'influence des glandes à sécrétion interne sur le développement, qui ont lu les documents réunis par Sajous, Swale Vincent, Biedl, Cushing et d'autres auteurs étrangers, ont été frappés par l'importance croissante du sujet.

Deux espèces de recherches doivent être poursuivies sur cette question, des recherches cliniques et pathologiques, des recherches expérimentales. La méthode expérimentale a conduit à la découverte des hormones, qui jette une lumière nouvelle sue la nature des changements que peut déterminer une déficience dans les sécrétions et qui a fourni quelques agents pharmaceutiques intéressants. Les méthodes cliniques et anatomo-pathologiques devront fournir également des documents non moins précieux. Le rapporteur estime que le pouvoir de stimuler la croissance, de régler l'harmonie entre les divers organes n'appartient pas seulement aux glandes endocrines, mais que c'est une propriété générale appartenant à tous les tissus à quelque degré. De cette façon seulement s'expliquent les corrélations locales. Si, par exemple, un os long d'un membre est détruit dans l'enfance, la croissance des muscles, de la graisse, des vaisseaux, des nerfs, de la peau ne continue pas sur le membre lésé comme sur le membre sain; il se fait une sorte d'ajustement des tissus mous à la longueur de l'os. Ces ajustements sont très variables. Le développement de la tête des nains est en rapport avec le développement du corps; cependant l'intelligence subsiste. L'achondroplasie est un désordre attribuable à la déficience de la sécrétion pituitaire; cependant la localisation et la nature du changement indiquent que c'est le squelette qui est le siège principal de la maladie. Du brouillard dans lequel se trouvent englobées toutes les déficiences glandulaires, émergent seulement quelques types cliniques et il y a encore beaucoup de points à élucider, des lésions glandulaires semblables produisent parfois des effets différents, et il faut souvent faire intervenir plusieurs facteurs. Il est utile d'émettre des théories, mais il ne faut pas oublier que les théories sont souvent fallacieuses. Si on examine, par exemple, les anomalies du fonctionnement de la glande thyroïde, il est admis que le myxœdème est dû à l'hypothyroïdisme, et la maladie de Basedow à l'hyperthyroïdisme, mais un de ces types cliniques n'est nullement l'antithèse de l'autre.

Si on considère le système lymphatique, on voit qu'un enfant lymphatique est gras, pâle, lourd, bien que l'absorption d'aliments soit souvent au-dessous de la moyenne. Le tissu lymphatique est probablement influencé par l'action de la thyroïde, de la pituitaire antérieure et des organes sexuels. D'autre part, la destruction large du système lymphatique comme dans la maladie de Hodgkin se traduit par la débilité et l'émaciation.

En parlant des glandes sexuelles, M. Gilford montre l'échec de toutes les tentatives faites pour influencer la croissance et le développement des

enfants par l'administration d'extraits de glandes sexuelles.

Parmi toutes les glandes dont l'action concertée produit l'harmonie dans le corps humain, il faut probablement faire jouer le rôle principal à la thyroïde, qui détermine un stimulus pour le métabolisme du corps humain en entier. Durant l'enfance et la jeunesse, l'influence de la thyroïde est contrebalancée par le thymus, le système lymphatique, et peut-être la glande pinéale; plus tard apparaissent les glandes sexuelles, qui sont indispensables à la maturité de l'organisme; ces glandes sexuelles sont elles-mêmes éveillées par les capsules surrénales qui hâtent le développement du système musculaire et osseux. La pituitaire joue également un rôle dans cette stimulation du système osseux. Le corps humain se développe ainsi par flux et reflux sous l'action combinée des glandes endocrines, dont les unes agissent comme un agent de stimulation, les autres comme un frein.

Dans la discussion qui suivit, les divers orateurs insistèrent sur la difficulté du problème, sur sa complexité et sur l'insuffisance de nos connaissances; aucun fait nouveau ne fut apporté.

**L'insuffisance surrénale chronique, fruste, chez l'enfant.** — *M. d'Œlsnitz* (de Nice). L'on observe dans l'enfance soit spontanément, soit à la suite d'une maladie aiguë, des troubles peu marqués, mais tenaces et persistants, ayant à la longue une sérieuse répercussion sur l'état général et le développement de l'enfant, troubles que l'on est en droit de rapporter à une insuffisance partielle des glandes surrénales.

Chez les très jeunes enfants, l'on constate du retard de développement : le poids est stationnaire, la taille ne s'accroît pas; les muscles sont flasques, la marche est retardée. L'enfant est apathique et parfois somnolent. Le traitement surrénal ou simplement l'administration de faibles doses d'adrénaline amènent la cessation plus ou moins rapide de ces différents symptômes. Un peu plus tard, c'est le retard d'accroissement de la taille. Chez le plus grand enfant et surtout chez les garçons avant la puberté, l'on remarque un état d'apathie, de fatigue, de paresse physique et intellectuelle. L'enfant s'amaigrit la croissance s'est arrêtée. La pression artérielle est basse.

Le traitement opothérapique surrénal provoque plus ou moins rapidement une amélioration des symptômes physiques et des symptômes psychiques : L'enfant devient plus vif, plus éveillé, travaille mieux, se fatigue moins; la pression artérielle augmente, le poids s'accroît ainsi que la taille au bout de quelques mois.

Pareils troubles peuvent évidemment être réalisés par d'autres causes que l'insuffisance surrénale. Si l'on peut les rapporter à cette cause, c'est en raison de l'action élective et favorable correspondante. Ces symptômes peu accentués ne s'imposent pas à l'attention, aussi est-il bon d'être averti de leur origine surrénale possible. Leur constatation semble autoriser un essai prudent de thérapeutique surrénale, dont le résultat positif est de nature à confirmer la réalité et la relative fréquence de l'insuffisance surrénale fruste en pathologie infantile.

P. Desfosses.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## SUISSE

### Société suisse de Neurologie.

3 et 4 Mai 1913.

**Sur les réactions vestibulaires observées dans un cas de lésion de l'hémisphère cérébelleux droit.** — Chez un malade déjà comateux, *M. de Montet* a diagnostiqué un néoplasme de la fosse cranienne postérieure; la localisation à droite ou à gauche restait incertaine, le coma empêchant l'examen et certains symptômes plaidant les uns pour un côté, les autres pour l'autre : jambe gauche plus atteinte que la droite, stase papillaire plus prononcée à gauche, réflexe cornéen gauche aboli seulement dans le décubitus latéral gauche, grande sensibilité à la percussion de l'occiput gauche, parésie de l'hypoglosse droit, chute en arrière et légèrement à droite. Le nystagmus existait des deux côtés, mais seulement dans les positions extrêmes. L'examen calorique révéla, dans le coma, une diminution considérable de l'excitabilité vestibulaire.

La ponction transcranienne amena, à gauche, de la substance cérébelleuse normale; à droite, on retira 30 cm³ de liquide provenant d'un kyste. Aussitôt après disparition presque complète des symptômes, lesquels reparurent néanmoins, même après une seconde ponction. Pour finir, trépanation, drainage, guérison complète.

Les examens d'après Bárány ont relevé : 1° comme symptôme constant, la déviation spontanée du bras droit en dehors; 2° comme conséquence de la lésion opératoire, la déviation du bras droit en haut (plan horizontal) et l'absence de la réaction en bas après l'irrigation; 3° de légers troubles inconstants à gauche dans l'épreuve de désignation : effets de diaschisis, ou effets de distance.

Bien que ces recherches soient restées incomplètes à plusieurs point de vue, on peut en tirer les conclusions suivantes :

1° Le centre de Bárány pour le tonus en haut se trouve bien à l'endroit où l'indique cet auteur (les ponctions à gauche et l'incision subséquente à 2 cm. de la ligne médiane au niveau du sillon horizontal devaient le toucher);

2° Le kyste a lésé les parties latérales, en particulier le centre pour le tonus du bras en dedans, ce qui ressortait de la déviation constante en dehors du bras droit (l'extension latérale du kyste fut du reste constatée à l'opération);

3° L'excitabilité calorique peut disparaître presque complètement et à ce qu'il semble d'une façon durable, fait qui n'avait pas été observé jusqu'ici (ni l'irrigation chaude et froide simultanément, ni l'irrigation froide pendant plus de 150 secondes ne provoquent le nystagmus, et le nystagmus rotatif ne dure qu'un instant);

4° Comme Bárány l'indique pour le processus dans la fosse cranienne postérieure, les irrigations sont tolérées sans le moindre malaise;

5° Si ces recherches avaient pu être pratiquées avant le coma, le diagnostic du côté eût été possible, et la ponction à gauche évitée. La ponction à droite, par contre, devait précéder en tout cas l'opération, l'état général ne permettant pas une intervention importante et la présence d'un tubercule ou d'un kyste étant également probable.

**La théorie de la dissociation, sa valeur en neuropathologie.** — *M. von Kœhler* admet tout d'abord que la dissociation est un état qui se rencontre non seulement dans la personnalité pathologique, mais aussi dans la personnalité normale. Il choisit comme type l'hystérie, pour montrer en quoi la dissociation pathologique se distingue de la normale. A ce propos, il parle brièvement des anesthésies de nature paradoxale de Grasset, puis des troubles visuels hystériques. Dans tous ces cas, on peut, malgré l'inhibition affective, prouver par des expériences que la sensation absente pour l'introspection, quand il s'agit de la connaissance introspective, n'en existe pas moins dans la mémoire du sujet. Il renvoie aux expériences pratiquées dans ce domaine par Binet, Féré et Regnard. Ainsi, un daltonien hystérique pour lequel le vert est gris voit blanc le disque rotatif de Newton, ce qui ne serait pas le cas pour un daltonien organique, et une main anesthésique manipule très correctement différents objets. D'une manière générale, on a l'impression que l'individu agit comme si l'excitation avait été perçue par la conscience, ou bien comme si une dérivation continue de l'attention, résultant de la dissociation, empêchait l'incorporation de l'excitation dans la conscience personnelle et introspective.

M. von Kœhler parle ensuite des amnésies hystériques qu'on peut considérer comme des phénomènes analogues aux anesthésies et aux divers troubles visuels; au lieu des sensations, ce sont certains souvenirs se rapportant à des faits de nature émotionnelle qui sont exclus de la conscience personnelle. On peut presque toujours démontrer ici par un procédé psychologique que les états somnambuliques sont provoqués par la réapparition dans la conscience de certains souvenirs qui n'avaient pas été complètement dépouillés de leur élément affectif. Au lieu d'une synthèse générale, qui caractériserait une conscience normale, on voit apparaître un rêve qui n'est qu'une expression partielle de la personnalité. Le sujet, revenu à son état normal, ne peut se rendre compte de ce qui s'est passé dans l'état somnambulique. De pareils états précèdent souvent sous forme d'aura une attaque hystérique typique.

L'attaque somnambulique, aussi bien que l'attaque hystérique, résultent de la désagrégation de la personnalité, c'est-à-dire de la dissociation. La conscience est dissociée en deux groupes, absolument indépendants l'un de l'autre. Une idée séparée de la conscience normale, idée qui a pour point de départ un événement refoulé, sans décharge émotionnelle normale, peut donner naissance à une nouvelle systématisation psychique indépendante du système primaire. De cette façon, il peut se former une nouvelle personnalité autonome, susceptible, si les circonstances sont favorables, de se dissocier toujours davantage de la personnalité primaire jusqu'à former une personnalité double, telle que la décrit Azam dans le cas de Félida. Les facteurs qui peuvent faire passer l'état de dissociation normale à un état pathologique sont les suivants :

1° Refoulement d'une réaction active et intellectuelle (refoulement conscient);

2° Refoulement dont les conditions sont modifiées par l'intervention d'un second refoulement pathologique subit et inattendu (choc psychique, refoulement inconscient);

3° Oubli spontané d'un événement pathogène, surprise causée par un choc brutal, qui excluent rarement la possibilité d'un travail intellectuel d'assimilation;

4° Oubli volontaire qui peut influencer l'état psychique de la même manière, ce qui conduit, d'après Freud, aux psychonévroses de défense (*Abwehr-Psychoneurosen*).

*Conclusion.* — On rencontre, dans le domaine des sentiments, des mouvements et des idées, des faits qui ont une certaine valeur psychique, bien qu'ils n'appartiennent pas à la connaissance introspective. Le facteur exclu de l'introspection peut conférer au refoulement un caractère pathologique. Ce changement qualitatif peut se produire également, lorsque des événements émotionnels entrent en jeu, tandis que notre conscience, volontairement ou non, en est détachée. Dans cet état, elle n'est pas en mesure d'opérer une synthèse correcte et complète. D'après M. Abramovski, la conscience se divise en deux parties : 1° une conscience intellectuelle (équivalente à celle de l'état normal) qui, adaptée à la réalité de la vie, comprend le mouvement de nos pensées et notre caractéristique de sensibilité; cette conscience donne naissance par association aux désirs et aux vœux de l'individu; 2° une conscience (équivalente à la subconscience) qui comprend tout un groupe de sentiments, de sensations et de souvenirs de nature affective ou émotionnelle, soustraits au champ intellectuel, mais ne se manifestant pas moins d'une manière ou d'une autre. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 8, 20 Août 1913, p. 648 et suiv.]

# ANALYSES

**E. Weill, A. Morel et G. Mouriquand** (de Lyon). ***De l'emploi des arsénos aromatiques (606) par voie rectale en thérapeutique infantile*** (*Arch. de Méd. des enfants*, 1913, Juillet, t. XVI, n° 7, p. 512). — Chez l'enfant, l'administration du médicament d'Ehrlich par voie veineuse se heurte à de grandes difficultés. La voie musculaire, d'autre part, donne souvent lieu à des troubles douloureux prolongés. La voie rectale semble n'offrir aucun des inconvénients précités, mais il restait à démontrer que l'absorption du 606 par la muqueuse rectale s'effectue réellement et que le médicament ainsi administré est efficace.

Dans ce but, les auteurs ont donné des lavements de Salvarsan à un certain nombre d'enfants atteints de manifestations hérédo-syphilitiques tardives, de chorée grave ou moyenne, d'anémie. Au point de vue clinique, ils ont noté une action manifeste chez les syphilitiques, faible ou peu prolongée chez certains choréiques, nulle chez un anémique.

Mais la réalité de l'absorption de l'arsenic par la muqueuse rectale a pu être établie par la démonstration du passage habituel de l'arsenic dans l'urine et par la révélation de doses nettes d'arsenic dans le foie d'un chien ayant subi l'injection rectale de Salvarsan.

Les auteurs sont d'avis qu'il faut réserver cette médication aux cas qui ne relèvent pas des doses massives de 606, et leurs recherches confirment les données des syphiligraphes qui ont mis en évidence la faiblesse de l'absorption par la voie rectale.

G. Schreiber.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Traitement esthétique des abcès du sein.

Les abcès communs de la mamelle, les abcès d'origine puerpérale, s'observant presque toujours chez des femmes jeunes, on comprend que certains chirurgiens se soient préoccupés de les traiter en respectant l'esthétique de la mamelle. C'est ainsi que ***M. Morestin*** (*Gazette des Hôpitaux*, t. LXXXVI, n° 59, 29 Mai 1913, p. 953) préconise une *incision purement aréolaire* qui, dans l'immense majorité des cas, ne laisserait que des traces à peine apparentes.

Pour mieux faire comprendre sa technique, rappelons quelle est la disposition habituelle des abcès du sein.

Prenant naissance dans un des lobes de la mamelle, ils se collectent d'abord dans l'épaisseur du tissu glandulaire et, de là, fusent secondairement, soit dans le tissu cellulaire rétro-mammaire, soit, et beaucoup plus souvent, dans le tissu cellulaire souscutané.

Il peut se produire dans la même mamelle deux ou trois foyers primitifs de suppuration, c'est-à-dire deux ou trois foyers intraglandulaires dont chacun peut évoluer, soit en arrière, soit du côté des téguments; mais, habituellement, le foyer primitif est unique.

La collection après cette migration offre régulièrement une disposition en bouton de chemise, en bissac : une poche superficielle, une poche intramammaire, reliées l'une à l'autre par une portion étroite. La poche superficielle se trouve tantôt au voisinage immédiat de l'aréole, tantôt un peu plus loin, à une distance de un, deux, trois travers de doigt.

Aussi, un bon traitement de ces abcès doit comporter l'ouverture de la loge intraglandulaire par débridement de la portion étranglée : à plus forte raison, cette conduite s'impose-t-elle quand l'abcès a fusé en même temps en arrière et en avant de la glande.

Ceci dit, voici comment M. Morestin conseille de procéder :

Le siège de l'abcès étant bien repéré et la présence de la collection superficielle nettement reconnue, on trace sur l'aréole une incision partant du pied du mamelon et se dirigeant vers l'abcès par le plus court chemin, mais s'arrêtant juste à la limite de l'aréole. On remarquera que, chez la femme qui vient d'accoucher, cette aréole est particulièrement large, surtout chez les femmes brunes, et que du pied du mamelon à la circonférence de l'aréole, il y a presque toujours 2-3 centimètres : cela suffit pour mener à bien l'opération. Arrivé à la limite de l'aréole le bistouri est glissé sous les téguments, que l'on doit s'efforcer avec le plus grand soin de ménager; il est conduit vers l'abcès, et, quand la pointe se trouve en regard de celui-ci, on l'enfonce vivement vers la profondeur, puis l'instrument est ramené vers le mamelon. Il est accompagné et suivi par le pus qui jaillit par la plaie. On glisse alors par la plaie un instrument explorateur — sonde cannelée, pince, ou même le doigt protégé par un gant — et l'on va explorer la loge évacuée et rechercher le goulot qui communique avec la poche profonde. Quand on l'a reconnu, ce qui est très facile pour peu que l'abcès soit bien collecté, on y remet le bistouri et l'on débride fortement, toujours en retirant l'instrument dans la même direction, vers le mamelon. Il ne faut pas craindre de donner à ce débridement toute l'importance nécessaire, dût-on sectionner une grande épaisseur de tissu mammaire. On contrôle encore avec le doigt les résultats de ce débridement, pour bien s'assurer que la loge profonde a été complètement ouverte et qu'elle pourra se vider aisément à travers l'orifice de communication que l'on vient d'élargir jusqu'à lui donner la dimension même de la poche profonde. Il ne reste plus dès lors qu'à achever la complète évacuation de la poche profonde, à la nettoyer avec de la teinture d'iode ou du formol, et à y installer un drain relativement volumineux qui sortira par la plaie aréolaire.

Contrairement à ce qu'on pourrait redouter, l'hémorragie est habituellement très modérée et s'arrête spontanément au bout de quelques instants.

Quel que soit le siège de l'abcès dans la mamelle, qu'il siège à la partie supérieure, interne, externe, ou même inférieure, la même technique est applicable, et si les foyers suppurés sont doubles ou triples, on peut, dans la même séance, traiter chacun d'eux d'une manière identique.

Le drainage établi de cette façon fonctionne d'une façon beaucoup plus satisfaisante qu'on ne pourrait le supposer. Dans le cas de mastite survenant chez une femme en lactation, la mamelle volumineuse est toujours plus ou moins pendante, et la région aréolaire se trouve en réalité déclive. Aussi l'écoulement du liquide sécrété par la plaie ne souffre-t-il aucune difficulté.

Les résultats de l'opération sont des plus satisfaisants : la plaie se déterge et se répare avec une grande rapidité : au bout de trois, quatre, cinq jours, rarement plus tard, on peut supprimer le drainage, et la guérison complète est obtenue dans l'espace de dix ou douze jours.

Un tel procédé ne serait pas à sa place dans les cas où la peau est en trop mauvais état pour se prêter à la conservation. Il serait également inopportun chez les malheureuses pour lesquelles toute préoccupation esthétique serait superflue. L'incision aréolaire n'a en effet d'autre indication que le souci justifié de l'esthétique. La cicatrice limitée à l'aréole est, on peut le dire, une cicatrice dissimulée. Elle ne dépare aucunement la mamelle et, par conséquent, le sujet ne conserve véritablement aucune trace gênante de l'intervention.

---

### Le pansement compressif.

Le pansement compressif, généralement oublié, rarement bien appliqué, peut cependant rendre des services dans le traitement des traumatismes du membre inférieur, aux premières heures qui suivent l'accident, pour réaliser, en quelque sorte, l'hémostase interne, pour limiter, puis pour faire disparaître l'épanchement séro-sanguin qui résulte du traumatisme osseux, enfin pour faire tomber la contracture.

Voici comment ***M. Dupuy de Frenelle*** (*La Clinique*, t. VIII, n° 21, 23 Mai 1913, p. 329) décrit la technique de l'application de la compression :

Un kilogramme d'*ouate élastique ordinaire*, trois à six bandes de toile de 7 cm. de large et de 10 m. de long, usagée mais non hors d'usage, voilà le matériel nécessaire pour faire un pansement compressif.

Prenez une couche d'ouate épaisse, dont la largeur corresponde à la hauteur du membre que vous voulez comprimer. Avec cette couche d'ouate épaisse, enveloppez le membre d'une seule pièce, de façon à en faire un *cylindre régulier*, présentant à peu près une *circonférence double* de celle du membre sain. La forme régulière cylindrique et l'épaisseur du matelas d'ouate sont indispensables pour obtenir une compression régulière, souple et élastique.

La première bande, enroulée de l'extrémité distale vers la racine du membre, a pour but simplement d'égaliser l'ouate, de *mieux cylindrer le membre*. Elle doit être simplement appliquée sur l'ouate. C'est une bande d'enveloppement et non de compression.

La deuxième bande est une *bande de compression légère*; elle doit être appliquée enroulée avec une légère traction de la main. Cette traction doit être continue, ininterrompue et égale pendant toute la durée de l'application de la bande. Il faut veiller à *ne pas serrer par saccades, par à-coups*. Il est important que le membre ne soit pas serré par segments, qu'il ne soit surtout pas serré davantage en haut qu'en bas. En enroulant la bande sous une traction continue de la main qui la tient tendue, il faut éviter d'imprimer au membre des mouvements de torsion. Pendant qu'une main tire modérément sur la bande compressive, l'autre doit s'insinuer entre la bande et l'ouate, tasser légèrement cette ouate pour la préparer à une compression régulière et uniforme, et maintenir le membre pour éviter toute tendance à la torsion du segment sur lequel tire la bande; la main doit préparer l'œuvre compressive de la bande; les deux mains doivent s'harmoniser dans un travail d'ensemble pour graduer la compression selon les besoins du cas.

Le degré de compression s'obtient par la *succession des bandes* appliquées et non par le degré de traction opérée sur la bande. Généralement, la compression obtenue par l'application de la deuxième bande suffit; lorsque l'on veut obtenir une compression plus forte, il suffit d'appliquer une troisième bande par-dessus la deuxième, toujours en l'enroulant avec la même traction légère et continue.

Pendant toute la durée de l'application du pansement, les aides qui soutiennent le membre doivent s'efforcer de le tenir immobile dans une bonne attitude, rigoureusement dans l'axe, tout en opérant une traction continue, sans à-coups, pour réduire au mieux le déplacement fragmentaire.

On reconnaît que le pansement a été bien appliqué à ce que le sujet sent son membre très agréablement maintenu, soutenu. *Un pansement compressif ne doit pas faire souffrir.* Si le blessé continue à souffrir, c'est que le pansement est mal fait, trop lâche, trop serré ou irrégulièrement serré; c'est qu'il a été appliqué sur des fragments osseux dont le déplacement irrite encore les tissus avoisinants. Il faut alors le remplacer.

Pour renforcer le pansement compressif, pour en faire un appareil de contention, on peut intercaler entre chaque épaisseur de bande une série appliquée en longueur, en étrier. Sous la dernière bande de toile, quelques minces attelles d'aluminium peuvent également être disposées.

Pour enlever le pansement, lorsqu'il est appliqué sur un membre fracturé, il est préférable de couper les bandes de toile avec un rasoir afin d'éviter le déplacement des fragments osseux au cours de l'ablation de l'appareil.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Sur le traitement de la paralysie générale par les injections de tuberculine (Méthode de Wagner).** — De nombreux auteurs qui ont déjà appliqué ce traitement en Allemagne et en Russie ont conclu qu'il donne de belles espérances et semble être d'un grand avenir. Nous pouvons citer après Wagner, Moravsky, Giecz, Brodsky, Enge, Meyer, Kraepelin, etc. Ces auteurs ont observé de l'amélioration et une rémission dans l'évolution de la paralysie générale sans aucun effet nocif.

***M. N. Joukovsky*** a traité par la méthode de Wagner 64 malades en commençant par des injections de 0,005 de solution de tuberculine à 10 p. 100 (Alt-tuberculin, 1 partie; glycérine, 4 parties et eau distillée stérile 5 parties), c'est-à-dire par l'injection d'une division de la seringue de Pravaz dont le centimètre cube est divisé en 20. Si, après la première injection, le malade ne présente pas de réaction forte, on injecte au bout de deux à trois jours 0,02, puis 0,04, etc., jusqu'à la dose maxima de 0,3. Chaque malade a ainsi reçu de onze à dix-huit injections.

Avant les injections, les malades étaient soigneusement examinés et l'on considérait comme une contre-indication les affections du cœur, tout indice de tuberculose et l'insuffisance dans la fonction des reins. La réaction de Wassermann s'est montrée positive chez 41 des malades.

Les malades présentaient toujours une réaction thermique et l'on a noté que les malades qui présentaient la réaction la plus forte étaient ceux qui, plus tard, ont eu les améliorations les plus durables.

Les résultats obtenus sont les suivants : 30 malades (46,88 pour 100) dont 24 femmes, n'ont eu aucune amélioration à la suite du traitement par la tuberculine et les phénomènes pathologiques continuèrent leur évolution progressive. Pendant quelques semaines seulement, il y a eu chez quelques malades de ce groupe une augmentation de poids et une diminution des idées délirantes. Il est vrai que tous les sujets de ce groupe se trouvaient à un stade déjà notablement avancé de la maladie, de plus 23 d'entre eux avaient de la démence, 4 de la manie et 3 étaient tabétiques.

Dans le second groupe, 17 malades (26,55 p. 100), dont 5 femmes, furent améliorés. On observa une augmentation de poids, une très notable diminution de l'excitation et du délire, etc.

Dans le troisième groupe, 14 malades (21,87 p. 100) furent améliorés à tel point qu'ils purent quitter l'hôpital et reprendre leur travail, ou se rendre utiles par leur travail à l'hôpital. On nota une amélioration de la mémoire et de l'état physique.

Enfin 3 malades (4,69 pour 100) eurent une rémission prolongée et même durable, de sorte qu'on ne trouva plus aucun signe de trouble mental.

En résumé, ce traitement a donné une amélioration plus ou moins grande chez plus de la moitié des malades. (*Roussky Vratch*, 15 Juin 1913, p. 862-866.)

M. DE KERVILY.

---

# LA LUÉTINE-RÉACTION

## (CUTI-RÉACTION DE LA SYPHILIS)

Par M. le Professeur **Hideyo NOGUCHI**

A la suite des brillantes recherches de Metchnikoff, Ehrlich, Kitasato, Bordet, Calmette, Wright, Madsen, Flexner, Pfeiffer, Wassermann et leurs élèves, apparut sur la scène scientifique un nouveau phénomène biologique nommé par Richet : anaphylaxie. La première observation de Th. Smith et les recherches subséquentes de Richet, Otto, Besredka, Rosenau et Anderson, von Pirquet, Kraus, Doerr, Friedberger, Lewis, Auer, H. Pfeiffer, et beaucoup d'autres savants ont établi la nature spécifique de ce phénomène. Bien qu'on n'ait pas pu encore donner une explication satisfaisante de l'ensemble du phénomène, la spécificité de la réaction a amené différents chercheurs à l'utiliser pour le diagnostic de certaines maladies. C'est ainsi que pour la tuberculose nous connaissons l'épreuve à la tuberculine de Koch, la cuti-réaction de von Pirquet, l'ophtalmo-réaction de Calmette; pour la morve, l'épreuve de la malléine; pour la fièvre typhoïde, l'ophtalmo-réaction de Chantemesse.

La réaction locale basée sur l'hypersensibilité fut utilisée pour la première fois par von Pirquet. Il semble que dans certaines maladies infectieuses chroniques, telles que la tuberculose et la syphilis, ce phénomène désigné par von Pirquet, sous le nom d'allergie, se développe et peut être décelé par un procédé semblable. Mais avant que nous puissions employer ce réactif, il est nécessaire d'obtenir les principes constituants du micro-organisme infectant sous une forme pure et suffisamment concentrée. Ceci explique que le réactif doit être extrait d'un matériel obtenu de cultures pures du micro-organisme en question.

La cuti-réaction de von Pirquet et les autres réactions basées sur les principes de l'anaphylaxie ne furent possibles qu'une fois que les organismes infectants furent obtenus en culture pure. En ce qui concerne la syphilis, beaucoup de chercheurs ont entrevu la possibilité d'obtenir la cuti-réaction, mais personne n'avait eu l'occasion de réaliser cette réaction, en raison du manque de cultures pures de *Treponema pallidum*; je fus le premier à l'obtenir en 1911[1]. Il est exact que Neisser, Bruck, Tedeschi, Nobl, Ciuffo, Favre, Nicolas et Gautier, Meirowsky, Wolff-Eisner, Jadassohn, Fontana et d'autres savants ont essayé d'obtenir une réaction cutanée spécifique par l'application d'extrait de tissus syphilitiques humains contenant le T. pallidum, mais les résultats furent inconstants et non spécifiques, en raison, sans aucun doute, de l'impureté du matériel employé.

Dès que j'eus obtenu des cultures pures de *Treponema pallidum*, j'entrepris des études sur l'immunité et l'anaphylaxie. Les extraits de pallidum furent préparés d'après plusieurs races et appliqués sur la peau d'animaux préalablement sensibilisés ou de personnes souffrant d'affections syphilitiques.

***

Je résume sommairement la technique de la préparation de la luétine, technique que le lecteur trouvera en détail dans mes publications précédentes.

La luétine est préparée de la façon suivante : des cultures pures de treponema pallidum sont placées dans un bocal stérilisé avec de nombreuses billes de porcelaine, on secoue le tout pendant plusieurs heures, de manière à *moudre* le tréponème; on emploie un mélange de cultures liquides et de cultures solides d'âges variés, mais on enlève avec soin, avant de moudre les cultures, le fragment de tissu qui compose un des éléments essentiels du milieu de culture; il faut obtenir un extrait aussi débarrassé que possible de toute substance étrangère. L'émulsion qui résulte de ces manœuvres doit être parfaitement liquide; pour cela, on ajoute une quantité suffisante de cultures liquides. L'émulsion est chauffée à 60° C. pendant trente minutes (autrefois, nous chauffions une heure, mais nous avons constaté qu'un temps aussi long n'était pas nécessaire). Autrefois, comme moyen de contrôle, nous préparions une émulsion de milieux de culture ne contenant pas de pallidum, mais nous avons constaté que ce contrôle était inutile.



Figure 1.
La cuti-réaction à la luétine : la forme papuleuse dans un cas secondaire traité.



Figure 2.
La cuti-réaction à la luétine : la forme pustuleuse dans un cas tertiaire latent.

La luétine que je prépare contient toujours plus de six races différentes de treponema pallidum. Il est bon, pour augmenter la polyvalence, d'employer autant d'espèces qu'on peut.

La luétine est conservée à la chambre froide. Au moment de l'emploi, on la dilue avec une quantité égale de sérum artificiel stérilisé.

L'injection de luétine est faite *dans le derme* de la peau du bras droit: la quantité injectée est de 0 cm³ 07 pour un adulte, 0,05 pour un enfant; on voit apparaître immédiatement une petite papule blanchâtre qui persiste dix minutes environ.

L'injection de luétine détermine *une réaction négative ou une réaction positive.*

Quand la réaction est négative, on constate au siège de la piqûre, après vingt-quatre heures, un léger érythème qui a disparu au bout de quarante-huit heures. Parfois, après les vingt-quatre, on constate une papule nettement surélevée, indurée, entourée d'une zone érythémateuse plus ou moins intense; cette papule régresse peu à peu et a disparu le cinquième jour en ne laissant qu'une légère pigmentation; il s'agit là d'une irritation banale causée par l'injection d'une substance étrangère; il ne faut pas confondre cette irritation banale avec une réaction positive.

La réaction positive peut se présenter sous trois formes : la *forme papuleuse*, la *forme pustuleuse*, la *forme torpide*.

La *forme papuleuse* se manifeste vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection par une papule rouge, indurée, surélevée, d'une dimension de 7 mm. à 10 mm. de diamètre. Parfois cette papule est entourée d'une zone érythémateuse qui, dans certains cas, revêt un aspect légèrement œdémateux. Cet élément papuleux augmente progressivement pendant les deux ou trois premiers jours, devient rouge foncé ou bleuâtre, puis diminue graduellement et finit par disparaître complètement en sept à dix jours: dans certains cas, la papule persiste pendant deux à trois semaines.

La *forme pustuleuse*, dans son premier stade, revêt la forme d'une papule indurée comme dans le type précédent, puis, au bout de quatre à cinq jours, sur la papule on voit apparaître de petites vésicules et on remarque un début de ramollissement au centre : bientôt se forme une pustule qui contient un liquide d'abord semi-opaque, puis franchement purulent. Le sujet accuse quelquefois un prurit plus ou moins intense.

La pustule se rompt, soit spontanément, soit en raison du frottement des vêtements; une croûte écailleuse se forme et tombe au bout de quelques jours; l'induration diminue; finalement, il reste parfois une petite cicatrice, toujours une pigmentation qui dure plusieurs mois. Dans certains cas la pustule ne s'ouvre pas, elle présente une petite masse centrale fluctuante qui se résorbe.

La *forme torpide* se caractérise par la lenteur dans l'apparition de l'élément typique : le siège de la piqûre se décolore au bout de trois à quatre jours, on pense qu'il n'y a aucune réaction, quand brusquement, parfois deux à trois semaines après l'injection, apparaît un élément presque toujours pustu-

1. Noguchi. — « Serum diagnosis of syphilis », 1912, 3e édit.

leux qui évolue comme la forme pustuleuse.

La luétine-réaction ne retentit pas sur l'état général; parfois cependant on peut noter une petite élévation de la température qui monte à 38 et une céphalée légère qui ne dure pas.

Je n'insiste pas sur ces faits; je veux me borner dans cet article simplement aux résultats obtenus.

***

D'une façon résumée, on peut dire que la luétine-réaction est pratiquement absente ou très légère chez les personnes présentant des accidents syphilitiques primaires ou secondaires, tandis qu'elle est toujours positive dans les cas chroniques ou latents. Dans les cas de syphilis héréditaire, la réaction est d'ordinaire positive.

*Luétine-réaction dans divers cas de syphilis et chez des sujets témoins.*

| | SYPHILIS primaire | | SYPHILIS secondaire | | | | SYPHILIS tertiaire | | | | SYPHILIS congénitale | | | | SYPHILIS cérébro-spinale | | SYPHILIS latente | | TÉMOINS | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Symptômes présents | | Symptômes présents | | Symptômes absents | | Symptômes présents | | Symptômes absents | | Au bout d'un an | | Derniers cas | | Symptômes présents | | | | Cas non-syphilitiques | |
| Luétine-réaction | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — | + | — |
| Pas de traitement antisyphilitique | » | 13 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 24 | 6 | » | 250 |
| Léger traitement mercuriel | 1 | 12 | 2 | 25 | » | » | 12 | » | » | » | 5 | 18 | » | » | » | » | » | » | » | » |
| Traitement mercuriel régulier | » | » | » | » | 14 | 3 | 31 | » | 29 | 1 | 1 | 3 | 15 | 1 | 5 | 5 | » | » | » | » |
| Traitement par le mercure et le Salvarsan | » | » | 1 | » | 12 | 12 | » | » | 22 | 3 | » | » | 9 | » | » | » | » | » | » | » |
| | 1 | 25 | 3 | 25 | 56 | 15 | 43 | 0 | 51 | 4 | 6 | 21 | 24 | 1 | 5 | 5 | 24 | 6 | 0 | 250 |
| | 26 | | 99 | | | | 98 | | | | 52 | | | | 10 | | 30 | | 250 | |
| | 315 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Parmi les cas d'affection syphilitique atteignant le système nerveux sous le type cérébro-spinal, la réaction est inconstante: d'après mon expérience, la moitié environ de ces cas indique une réaction positive.

Dans le tabes, la réaction est également irrégulière.

Parmi les cas de paralysie générale, j'ai trouvé deux types différents, ceux qui réagissent positivement : ceux qui ne donnent aucune réaction. Cette absence de réaction s'observe dans les paralysies générales où le processus syphilitique est en évolution, comme le montre la présence de très nombreux tréponèmes pâles; ceci est seulement un signe léger d'allergie de la peau et peut être rattaché à une sursaturation de l'économie par les antigènes produits dans le système nerveux central, et on peut comparer cet état à la disparition de l'allergie de la peau dans les cas avancés de tuberculose.

Il est intéressant de noter que, chez un syphilitique, la luétine-réaction peut manquer lorsque la réaction de Wassermann est fortement positive et, par contraste, dans les cas de syphilides tertiaires aussi bien que dans la syphilis héréditaire, les deux réactions peuvent être présentes en même temps.

Chez les syphilitiques soumis à un traitement énergique, la réaction de Wassermann graduellement diminue et finit par disparaître, par contre, la luétine-réaction, qui peut être absente ou très légère au début du traitement, devient plus intense au moment où la réaction de Wassermann disparaît.

De tout ce que nous venons de dire, il ressort que la luétine-réaction possède une signification limitée, mais très importante, non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour le pronostic. Considérons par exemple un malade qui a contracté la syphilis et qui a subi un traitement énergique; s'il ne présente aucun symptôme ou aucune réaction de Wassermann, on peut dire ou qu'il est guéri ou qu'il est un syphilitique latent; mais si ce malade réagit à la luétine-réaction, nous pouvons le considérer comme un syphilitique latent, en dépit de l'absence de tous les autres signes.

Si cependant la réaction à la luétine est aussi négative, il est peut-être encore prématuré d'affirmer la guérison, mais on peut dire que cette guérison est très probable.

Chauffard, dans son récent discours au XVII$^{e}$ Congrès international de Londres, a insisté sur l'importance des moyens pronostiques; je crois que, dans de certaines limites, la luétine-réaction remplit ces desiderata pour une maladie dans laquelle jusqu'ici on n'avait aucun moyen d'affirmer la guérison.

Les observations de Milian et de Gennerich en 1910 nous ont enseigné que la réaction de Wassermann peut devenir positive après les injections de Salvarsan chez certains syphilitiques dans lesquels la réaction était tout d'abord négative ou tout au moins indécise. Ce phénomène particulier a depuis été confirmé par des recherches subséquentes et il est connu sous le nom de *réactivation* du Wassermann. Pour produire cette réactivation, on injecte d'habitude dans les veines 0 gr. 40 de Salvarsan ou 0 gr. 60 de néo-Salvarsan, et on fait l'épreuve du sang le jour suivant ou quarante-huit heures après, et si la réaction est négative, au bout d'une semaine.

Récemment, Nichols a apporté une intéressante contribution à ce sujet. Chez un certain nombre de syphilitiques qui avaient été traités par le Salvarsan et ne présentaient aucun symptôme clinique, ni aucune réaction de Wassermann depuis un an, il appliqua la luétine-réaction à tous, et à quelques-uns en même temps la *réactivation* de la réaction de Wassermann.

Les résultats peuvent être résumés de la façon suivante :

| | RÉACTION de Wassermann ordinaire (négative) | LUÉTINE RÉACT. |
|---|---|---|
| | mois | |
| 1 | 15 | + |
| 2 | 17 | + |
| 3 | 18 | + |
| 4 | 19 | + |
| 5 | 22 | + |

GROUPE I.

Dans le groupe I, cinq cas de syphilis, qui ne présentaient aucun symptôme et qui, à plusieurs reprises, avaient donné une réaction de Wassermann négative pendant une période de quinze à vingt-deux mois, réagissaient positivement à la luétine. On constata, par la suite, que ces cas étaient des cas de syphilis latente, car on vit réapparaître des symptômes cliniques et on assista au retour de la réaction de Wassermann. Dans ces cas, par conséquent, la luétine-réaction avait été capable de déceler la latence de la syphilis.

| | RÉACTION de Wassermann ordinaire (négative) | LUÉTINE-RÉACT. | RÉACTIVATION de la réaction de Wassermann |
|---|---|---|---|
| | mois | | |
| 1 | 16 | — | — |
| 2 | 21 | — | — |
| 3 | 24 | — | — |
| 4 | 24 | — | — |

GROUPE II.

Le groupe II comprend quatre cas semblables dans lesquels la luétine-réaction et la *réactivation* du Wassermann donnèrent des résultats négatifs. Nichols estime qu'on peut considérer ces cas comme guéris. Ces derniers malades étant soldats, pourront être observés un temps indéfini et on pourra, de cette façon, déterminer la valeur pronostique de ces réactions.

| | RÉACTION de Wassermann ordinaire (négative) | LUÉTINE-RÉACT. | RÉACTIVATION de la réaction de Wassermann |
|---|---|---|---|
| | mois | | |
| 1 | 16 | — | — |
| 2 | 21 | — | — |
| 3 | 24 | — | — |
| 4 | 24 | — | — |
| 5 | 24 | — | — |
| 6 | 15 | + | + |
| 7 | 17 | + | + |
| 8 | 18 | + | + |
| 9 | 19 | + | + |
| 10 | ? | + | + |

GROUPE III.

Dans le groupe III, nous trouvons dix cas de syphilis dans lesquels cinq donnèrent une luétine-réaction positive et cinq un résultat négatif à la luétine-réaction et à la *réactivation* de la réaction de Wassermann. Nichols conclut que la luétine-réaction est aussi sensible, sinon plus, que la *réactivation* du Wassermann dans les cas de syphilis latente; et si, de plus, on compare la simplicité de la luétine-réaction avec la complexité relative de *réactivation* de la réaction de Wassermann, qui demande d'abord une injection de Salvarsan et ensuite l'exécution d'une réaction de fixation de complément, on voit que la luétine-réaction a une valeur pratique considérable.

Les premières observations faites aussi bien par Cohen, Orleman-Robinson, Stoll[1], Gradwohl, Nobl and Fluss, Kæmmerer, sur la spécificité de la luétine-réaction ont été confirmées par les recherches récentes de Rytina, Wolfsohn, Schmitter, Baermann et Heinemann, Foster, Geber, Bellantoni, Fagliuoli et Fischella, Atkinson Wood, Brown, Pusey, Fordyce, Desneux, Lœwenstein, Nicholson, Simpson, et d'autres. Baermann et Heinemann ont trouvé qu'un extrait préparé au moyen du spirochète de la maladie connue sous le nom de Yaws ou Frambœsia a des effets semblables à ceux de la luétine, et que les deux donnaient la même réaction sur la peau des syphilitiques ou des malades atteints de Frambœsia. On peut penser qu'il existe une réaction de groupe pour les organismes de deux maladies qui sont si rapprochées l'une de l'autre.

Disons un mot de la susceptibilité particulière et exagérée de la peau de personnes atteintes de syphilis tertiaire. Neisser a déjà fait constater ce fait. D'après mon expérience, j'ai constaté cet état d'irritabilité spéciale sur environ 10 p. 100 des cas de syphilis tertiaire, mais cet état ne prête en aucune façon à confusion avec la luétine-réaction, car cette réaction n'est pas nécessairement associée à une susceptibilité spéciale. En réalité, la peau de la majorité des syphilitiques qui donnent une luétine-réaction typique ne réagit en aucune façon à des injections de contrôle dans lesquelles on n'a mis aucun extrait de tréponème.

***

En résumé, la luétine-réaction nous donne un moyen de déceler l'existence d'infections syphilitiques à un stade chronique ou latent dans lequel les symptômes cliniques ou la réaction de Wassermann sont temporairement absents. Une *luétine-réaction* négative dans les cas chroniques de syphilis où les symptômes sont graves et la réaction de Wassermann évidente, indique un pronostic défavorable ; tel est par exemple souvent le cas chez les individus atteints de paralysie générale. La *luétine-réaction* ne doit pas être mise en parallèle avec la réaction de Wassermann.

BIBLIOGRAPHIE


BAERMANN et HEINEMANN. — « L'intracutané-réaction de la syphilis et frambœsia ». *Münch. med. Woch.*, 1913, LX, 1537.

BELLANTONI (R.). — « Le diagnostic moderne de la syphilis. Sérodiagnostic et cutiréaction ». *Gazz. degli Osped.*, 1912, XXX, 564.

COHEN (M.). — « La réaction cutanée de Noguchi et ses applications en ophtalmologie ». *Arch. of Ophth.*, 1912, XLI, 8.

DESNEUX (J.). — « La cuti-réaction à la luétine (Noguchi) ». *Ann. et Bull. Soc. roy. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, 1913, LXX, 178.

FAGLIUOLI et FISICHELLA. — « Sur l'intradermoréaction de Noguchi dans la syphilis ». *Bullet. dell' Acad. di Scienze Naturali in Catania*, 1913, XXVI, série 2.

FISCHER et KLAUSNER. — « Sur la cutiréaction dans la syphilis ». *Wien. klin. Woch.*, 1913, XXVI, n° 2, 49.

FOSTER (G.). — « La réaction de Noguchi à la luétine ». *Am. Journ. med. Sc.*, 1913, CXLVI, n° 3.

GEBER (H. v.). — La valeur de la réaction intradermique chez les syphilitiques avec les extraits de treponema pallidum. *Gyogyaszat*, 1913, VII.

GRADWOHL (R. B.). — « Réaction à la luétine dans la syphilis ». *Med. Record*, 1912, LXXXI, n° 21, 973.

KALISKI (D. J.). — « La cutiréaction à la luétine dans a syphilis ». *New York med. Journ.*, 1913, XCVIII, 24.

KAMMERER (H.). — « Le diagnostic par l'intracutiréaction avec les extraits de spirochète ». *Münch. med. Woch.*, 1912, LIX, 1534.

KLAUSNER (E.). — « La cutiréaction dans la syphilis tertiaire ». *Wien. klin. Woch.*, 1913, XXVI, 973.

LOEWENSTEIN (A.). — « La réaction à la luétine de Noguchi ». *Med. Klinik*, 1913, IX, 410.

NOBL et FLUSS. — « Sur l'intracutiréaction dans la syphilis ». *Wien. klin. Woch.*, 1912, XXV, 475.

NOGUCHI (H.). — « Une réaction cutanée dans la syphilis ». *Journ. exper. Med.*, 1911, XIV, 557.

— « Recherches expérimentales sur la syphilis, étude spéciale du Spirochæte pallida (Treponema pallidum) ». *Journ. Am. med. Ass.*, 1912, LVIII, 1163.

— « Séro-diagnostic de la syphilis », chap. XII, 3e édition, 1912, Lippincott C°, London and Philadelphia.

ORLEMAN-ROBINSON (D. M.). — « Valeur diagnostique de la réaction à la luétine de Noguchi en dermatologie ». *Journ. cut. Dis.*, 1912, July.

RYTINA (A. G.). — « La réaction cutanée à la luétine dans le diagnostic de la syphilis ». *Med. Record*, 1913, LXXXIII, 384.

SCHMITTER (F.). — « La réaction à la luétine ». *Journ. cut. Dis.*, 1912, XXXI, 549.

SIMPSON (C. A.). — « La réaction à la luétine dans la syphilis ». *South. med. Journ.*, 1913, VI, 234.

WOLFSON (J. M.). — « La réaction cutanée dans la syphilis ». *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, 1912, XXIII, 223.

— « Second Report ». *Journ. Am. Med. Ass.*, 1913, LX, 1855.

ZIEGEL (H. F. L.). — « La valeur pratique de la réaction à la luétine de Noguchi ». *Arch. intern. Med.*, 1912, IX, 520.

NICHOLS (H. J.) et CRAIG (C. F.). — « Études sur la syphilis ». *Bull. from the Office of the Surgeon General, U. S. War Department*, 1913, n° 3, 27-31.


1. Communications personnelles.

## XVIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

*(LONDRES, 6-12 Août 1913.)*

*(Suite[1].)*

SECTION VII.

*Sous-section d'Orthopédie.*

**Le traitement de l'ankylose.** — *M. S. Baer* (de Baltimore), rapporteur, décrit rapidement les diverses méthodes qui ont pour but d'assurer la mobilité dans une articulation enraidie ; il passe en revue avec plus de détails les méthodes d'arthroplastie avec interposition de membrane, méthodes auxquelles il a contribué personnellement d'une façon brillante. Le rapporteur pense que, par ce moyen, on peut donner une bonne dose de mouvements aux articulations ankylosées. On ne doit enlever que fort peu d'os, conserver les ligaments articulaires et interposer entre les surfaces osseuses une substance capable de résister suffisamment longtemps à l'absorption pour permettre au tissu fibreux de se former et de s'organiser complètement ; dans ce but, Baer emploie la vessie de porc, chromée et stérilisée. Cette membrane reste *in situ* pendant soixante à cent vingt jours et est ensuite absorbée.

Baer a opéré 52 articulations en employant cette membrane : 4 articulations temporo-maxillaires, 23 hanches, 19 genoux, 3 phalanges, 1 tibio-tarsienne, 1 articulation du poignet. Il a obtenu, dans 71 p. 100 des cas, des mouvements volontaires et indolores et utiles. La hanche lui a donné les meilleurs résultats.

L'articulation temporo-maxillaire donna également des résultats très bons. 23 des ankyloses que M. Baer a opérées résultaient de tuberculose, de gonorrhée et d'infection.

— *M. Putti* (de Bologne) a opéré surtout des membres ankylosés à la suite de traumatisme ; il préfère employer les morceaux libres de fascia, coupés dans le fascia lata. Il montre également de très beaux résultats, principalement au niveau du coude. Il insiste sur l'utilité d'un traitement post-opératoire prolongé.

— *M. Helferich* (d'Eisenach) insiste sur le fait que les cas les plus favorables sont les ankyloses post-traumatiques. Dans l'intérêt du progrès chirurgical, il demande à ce qu'on publie tous les cas bons ou mauvais.

— *M. Vulpius* (d'Heidelberg) montre des cas de coude parfaitement guéris.

**Une nouvelle méthode de traitement des cicatrices chéloïdiennes** — *M. Tubby* (de Londres). Les cicatrices chéloïdiennes sont non seulement disgracieuses, mais elles peuvent gêner considérablement le fonctionnement d'un membre et constituer de véritables infirmités. L'ablation des cicatrices chéloïdiennes n'a donné à M. Tubby aucun résultat satisfaisant ; aussi a-t-il été amené à employer la méthode suivante : avec un fin ténotome, il pratique un grand nombre d'incisions tranversales sur la chéloïde, non seulement ces incisions doivent pénétrer jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, mais elles doivent s'étendre à 1 cm. ou 2 cm. dans la peau saine environnante ; l'hémorragie est arrêtée par compression et, lorsqu'elle a cessé, on applique des solutions de fibrolysine (thiosinnamine) ; si le tissu cicatriciel est très épais, quelques gouttes sont injectées dans les régions les plus saillantes. L'opération terminée, le membre est placé en extension aussi prononcée que possible.

Généralement il n'y a ni excessive réaction ni grande douleur. Dix ou quinze jours après, la plaie est guérie et généralement la mobilité de la région est augmentée de 50 pour 100.

L'opération est répétée s'il y a lieu trois ou quatre fois. Le résultat est d'ordinaire extrêmement satisfaisant. L'auteur a employé cette méthode au niveau de l'aisselle, du cou, du poignet, des doigts, les résultats ont été excellents ; aussi pense-t-il que c'est une méthode appelée à un grand avenir.

**Traitement de la rétraction de l'aponévrose palmaire par incision et fibrolysine.** — *M. Tubby*. Le traitement de la rétraction de l'aponévrose palmaire par les méthodes anciennes est peu satisfaisant : avant la période aseptique, la dissection des bandes rétractées était d'ordinaire suivie d'apparition de cicatrices chéloïdiennes et finalement l'état de la main était pire qu'avant l'intervention. L'auteur a pratiqué plusieurs fois avec succès une dissection très complète de l'aponévrose palmaire, dissection qui permettait d'enlever tout le tissu induré. Néanmoins, il préfère maintenant employer la méthode qui lui réussit contre les chéloïdes. La technique est la suivante : une bande d'Esmarch est appliquée autour du bras, une incision longitudinale est faite sur la région la plus saillante de l'aponévrose rétractée ; s'il y a lieu, on pratique des incisions transversales et on dissèque avec soin deux lambeaux : ce temps de l'opération est peut-être le plus difficile car la peau est très adhérente au fascia rétracté. Chaque lambeau est traversé par un fil de soie et les deux fils sont liés en arrière de la main ; la région est ainsi largement exposée ; on repère les nerfs digitaux à la racine du doigt pour pouvoir les respecter ; on pratique alors une dissection et une ablation très complète de l'aponévrose indurée, on évite naturellement de léser les tendons ; on enlève la bande d'Esmarch, on arrête l'hémorragie par compression ou application d'eau chaude ; la plaie est alors baignée de fibrolysine, et dans les cas très marqués on injecte une ou deux gouttes dans six ou sept endroits autour de la zone disséquée. Les lambeaux sont suturés au crin de Florence, en prenant soin de bien les appliquer l'un à l'autre ; pendant quinze jours le poignet et les doigts sont maintenus en extension. Très souvent le résultat obtenu est absolument idéal, c'est-à-dire que la paume de la main est parfaitement douce et souple, qu'il n'y a plus de tissu cicatriciel et que les doigts sont parfaitement mobiles. Même dans les cas les moins heureux, les résultats sont infiniment supérieurs à ceux que donne la discission sous-cutanée sans fibrolysine.

— *M. Rugh* (de Philadelphie) a obtenu de bons résultats dans les chéloïdes en faisant prendre de la thiosinnamine par la bouche.

**Pathogénie et traitement de la coxa-vara.** — *M. Elmslie* (de Londres) montre un nombre considérable de belles radiographies illustrant les différentes variétés de coxa-vara chez les enfants et les adolescents : il discute la question du traitement.

**Sur l'importance de la radiographie dans l'étude du pied plat valgus des adolescents.** — *M. P.-V. Badin* (de Paris) rappelle les différentes théories que la radiographie a permis d'émettre sur l'architecture de la voûte plantaire et sur la pathogénie de ses déformations. Il précise certains points dont la connaissance peutêtre très utile en pratique pour éclairer le diagnostic du pied plat valgus de l'adolescence.

**Méthode de traitement de certaines paralysies du membre inférieur.** — *M. Witman* (de New-York) montre que l'astragale est le centre d'importants mouvements du pied et qu'il est également le centre des

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649 ; n° 65, p. 933 ; n° 66, p. 675 ; n° 67, p. 683 ; n° 68, p. 690 ; n° 69, p. 698 ; n° 70, p. 708 ; n° 71, p. 714 ; n° 72, p. 722 ; n° 73, p. 732 ; n° 74, p. 744 et n° 75, p. 752.

attitudes vicieuses. Il décrit une opération qu'il emploie dans certains pieds bots talus; il enlève l'astragale et déplace le pied et arrière au-dessous du tibia. De cette façon, la flexion exagérée du pied est absolument impossible.

**Quelques observations de chirurgie nerveuse.** — ***M. Tubby*** (de Londres) fait une communication des plus intéressantes sur quelques opérations qu'il a pratiquées pour paralysies. Il relate en particulier un cas d'anastomose facial-hypoglosse suivi d'un succès complet, un cas de paralysie infantile pour lequel la branche antérieure du cinquième nerf cervical fut greffée dans la sixième avec retour graduel de la force dans le biceps et retour partiel dans le deltoïde, un cas de blessure du plexus brachial, avec paralysie complète des bras et où la suture nerveuse fut suivie du retour du pouvoir moteur dans le biceps, le brachial antérieur et le deltoïde; plusieurs cas de section et de compression par cicatrice du nerf radial, suivies de guérison après suture ou dissection. M. Tubby montre que la suture nerveuse immédiate donne des résultats parfaits, mais que la suture secondaire, quoique donnant de bons résultats, est rarement suivie d'une guérison parfaite.

⁂

La section d'orthopédie a jugé qu'il était utile de fonder une *Association internationale de chirurgie orthopédique*, et a formé un comité d'organisation qui comprend :

Pour l'Angleterre : Robert Jones (de Liverpool); — Pour la Hollande : Murk Jansen (de Leyde); — Pour l'Italie : Putti (de Bologne); — Pour la France : Kirmisson (de Paris); — Pour les Etats-Unis : Lovett (de Boston); — Pour l'Allemagne : Vulpius (d'Heidelberg); — Pour la Hongrie : Dollinger (de Budapest); — Pour le Canada : Clarence Star (de Toronto); — Pour la Russie : Turner (de Saint-Pétersbourg); — Pour l'Autriche : Spitzi (de Vienne).

P. Desfosses.

## Section XIV.

## Urologie.

### 1re Question (7 Août)

**Le diagnostic et le traitement des affections malignes de la prostate dans ses premières périodes.** — ***M. Hugh Young***, rapporteur. Voir *La Presse Médicale*, 6 Août, p. 652, F.

— ***M. Wildbolz*** (de Berne) est de l'avis qu'il faut opérer plus souvent qu'on ne le fait habituellement le cancer de la prostate développé dans une glande hypertrophiée. Les résultats définitifs ne sont pas brillants, mais non décourageants. Etant donné qu'un résultat définitif restera toujours assez rare, il faut choisir une méthode d'opération qui enlève la prostate assez radicalement, tout en conservant au malade une fonction normale de sa vessie. Dans ce but, M. Wildbolz tâche de conserver la capsule prostatique au voisinage du sphincter externe, mais résèque radicalement les autres parties de la glande avec les vésicules séminales. Wildbolz a opéré de cette manière 8 cas : deux ont succombé quelques semaines après l'opération; deux autres 1/2 et 2 ans après l'opération; quatre vivent encore et sont bien portants, dont deux opérés depuis 3 et 4 ans.

— ***M. Gayet*** (de Lyon). Il n'est pas impossible de tenter la cure radicale du carcinome prostatique; là, comme ailleurs, il faut chercher à opérer lorsque le mal est encore localisé, il faut faire des exérèses largement au delà des limites d'envahissement;

Pour remplir la première de ces deux conditions, il est nécessaire de porter un diagnostic précoce, et c'est souvent difficile. Trois signes sont à mettre en première ligne : la rapidité de début et d'évolution des symptômes dysuriques, les caractères de dureté et de fixité de la glande au toucher rectal, les signes cystoscopiques.

Les opérations devront être faites très largement, en incisant, d'arrière en avant, tout le périnée, du coccyx au pubis, et en sectionnant tous les plans qui masquent la prostate, le rectum étant décollé et rabattu en arrière. Les vésicules séminales, les aponévroses qui constituent la loge seront disséquées et devront être enlevées en bloc avec la glande, et on ne se contentera pas d'une prostatectomie sous-aponévrotique. On réséquera aussi un segment d'urètre et un segment de vessie. Vessie et urètre seront ensuite suturés complètement ou partiellement.

Il faudra à la suite de ces opérations prévoir une incontinence temporaire, puis un rétrécissement souvent accentué et la cystostomie sus-pubienne définitive semble devoir être recommandée.

Deux cas opérés de cette façon par l'auteur, depuis dix-huit mois et onze mois, montrent la bénignité de l'opération et laissent espérer une survie sérieuse. Mais le chiffre de l'opérabilité par rapport aux cas observés reste faible (2 sur 14). La plupart des malades sont envoyés trop tard au chirurgien, et alors mieux vaut ne pas les opérer.

— ***M. Franz Weisz*** (de Budapest) insiste sur les *difficultés* du diagnostic des tumeurs malignes de la prostate au début, en s'appuyant sur un cas où, même pendant l'opération, le diagnostic ne fut pas établi. La mort survint six mois plus tard et ce n'est qu'à l'autopsie que la malignité fut reconnue.

— ***M. O. Pasteau*** fait une communication nouvelle et tout à fait intéressante sur l' « ablation complète » d'un cancer de la prostate qui est ordinairement impossible, malgré l'étendue de l'exérèse; si bien que le traitement opératoire « curatif », tel qu'il a été fait jusqu'ici, est à la fois très dangereux et très aléatoire.

Le radium a sur le cancer de la prostate une action certaine. On peut employer le radium en l'introduisant dans la glande :

1° Par opération à travers les voies d'accès chirurgicales;

2° Sans opération par les voies naturelles : rectum ou urètre surtout, qui permet d'arriver en pleine tumeur.

L'auteur a traité ainsi actuellement avec M. Degrais 15 malades, dont plusieurs sont aujourd'hui encore en cours de traitement. Il a pu obtenir de cette manière la suppression des hématuries et la disparition complète de la tumeur, et il en rapporte un cas dans lequel une guérison se maintient absolue et bien constatée depuis plus de trois ans.

De même on peut voir disparaître des masses ganglionnaires inguinales.

On peut enfin, par l'action du radium, réduire de telle façon une prostate primitivement inopérable, qu'une protatectomie peut être faite sans danger.

— ***M. Swift Joly***. L'auteur a pratiqué l'opération radicale pour cancer de la prostate dans 4 cas. Dans 3 de ces cas, il a suivi exactement la technique de Young; dans le quatrième, il a eu recours à une opération abdomino-périnéale nouvelle.

Dans le premier cas, deux ans et trois mois après l'opération, le malade est resté en bonne santé.

Le deuxième malade, qui souffrait de troubles cardiaques avant l'opération, meurt d'une crise cardiaque huit mois après l'opération.

Dans le troisième cas, le malade resta bien dix mois en bon état, se livrant à un travail manuel; cependant, il mourut de généralisation cancéreuse au bout de onze mois.

Ces cas montrent que l'on peut obtenir la continence après l'opération de Young. Cependant, elle ne permet pas d'enlever complètement les tissus pelviens des ganglions iliaques externes. C'est pourquoi, dans le quatrième cas, il a employé une méthode composite abdomino-périnéale.

Dans le quatrième cas, Joly tenta une ablation plus complète des lésions cancéreuses par une opération abdomino-périnéale, mais le malade mourut de shock à la suite de l'intervention.

### 2e Question (8 Août)

**Diagnostic du traitement de la tuberculose rénale au premier stade.** — ***M. le professeur Rochet*** (de Lyon), rapporteur. L'auteur reprend l'importante question du traitement précoce de la tuberculose rénale par la néphrectomie. La question comporte deux grands points :

1° La tuberculose rénale peut-elle guérir sans l'ablation du rein qui supprime le foyer?

2° Si elle peut guérir, quelle est la médication la plus propre à favoriser cette guérison?

L'auteur croit, qu'au point de vue anatomique et clinique, la guérison d'une tuberculose rénale au début est possible, et il étudie les traitements spécifiques auxquels il accorde une certaine efficacité.

*Tuberculose rénale unilatérale.* — Rien ne démontre irréfutablement, à l'heure présente, l'existence d'une forme dite granulique (à lésions discrètes et peu profondes) qui n'évoluerait pas fatalement vers la forme ulcéro-caséeuse connue. Mais rien ne prouve non plus qu'elle n'existe pas et qu'elle ne puisse pas se réparer et guérir au rein, comme dans d'autres organes. Des faits cliniques plaident plutôt dans ce dernier sens.

Le diagnostic d'une tuberculose rénale au début, qui relèverait de cette forme granulique précisément et qui ne serait pas encore la tuberculose ulcéro-caséeuse, est très obscur et difficile encore, actuellement. Il n'est pas impossible cependant dans certains cas. Nous avons indiqué les principaux éléments de ce diagnostic, et même certains signes avant-coureurs de la tuberculose.

En présence d'un malade chez lequel on serait en droit de penser à cette tuberculose au début, et dont l'un des reins donnerait simplement de l'urine bacillifère et inoculant positivement le cobaye, nous ne conseillerions pas l'opération immédiate.

Nous attendrions, pour le faire, l'apparition de nouvelles conditions :

1° La pyurie comprise de certaine façon;

2° Une certaine diminution de la valeur fonctionnelle du rein malade;

3° Ou bien des complications comme des hématuries sérieuses et répétées, des accidents vésicaux, de la fièvre, anémiant le malade, l'empêchant de reposer, et compromettant ses facultés de défense.

Nous avons expliqué dans quel sens et à quel degré nous entendons le mot de pyurie, pour lui donner la valeur nette d'une indication opératoire. De même pour la diminution de valeur fonctionnelle.

Mais l'expectative que nous allons garder n'est pas insignifiante. Elle n'est admissible qu'avec les conditions rigoureuses que nous avons indiquées dans le texte, et dont l'une d'elles, essentielle, est que le malade soit suivi par un urologue, et d'une façon étroite.

Dès que les symptômes prendront les caractères de la forme ulcéro-caséeuse, l'intervention sera conseillée.

En agissant ainsi, nous ne serons pas exposés, ce qui s'est vu, à enlever un rein sain, ou presque sain, dans lequel il a fallu regarder de bien près pour y trouver des lésions insignifiantes.

Et puis, nous serons autrement forts pour parler au malade d'opération à un moment donné, et nous ne lui aurons pas nui avec les précautions de surveillance sévère sur lesquelles nous avons insisté, et qui ne risquent pas de nous laisser endormir dans un calme trompeur.

Pendant ce temps d'attente, on traitera le malade par les moyens médicaux généraux que nous avons passés en revue, en signalant cependant ceux qui pourraient être nocifs. Tout le monde est d'accord ici pour reconnaître leur utilité à aider les forces de guérison naturelles.

Quant à la question du traitement dit spécifique, pour lequel nous n'avons pas d'expérience personnelle suffisante, nous avons dit, franchement, ce que nous ferions nous-mêmes, sans forcer personne à penser comme nous. Des hommes de si haute valeur et de si haute conscience l'ont vanté qu'il faut bien en tenir compte. Le traitement par les corps de Spengler, en particulier, a déjà tellement de bons résultats à son actif, que nous l'emploierions dans cette période d'expectative, concurremment avec les autres moyens médicaux. Surveillé et administré avec sagesse, il semble le plus innocent de tous ceux de la médication spécifique.

*Tuberculose rénale bilatérale.* — Ici, les lésions sont probablement réparties à un degré inégal sur les deux reins; il est vraisemblable que l'un d'eux est plus touché que l'autre, mais cela importe peu, au point de vue opératoire, puisque aucune opération, pour les cas au début que nous étudions, n'est à tenter. Les indications à intervenir dans la tuberculose bilatérale ne commencent, en effet, qu'avec de grosses lésions d'un côté, mettant en péril immédiat le malade, et faisant sa situation plus grave que si le rein était enlevé.

Dans les lésions du premier stade que nous avons seules à envisager, ces grosses lésions n'existent pas encore.

C'est dans cette tuberculose bilatérale que le traitement spécifique trouve une indication nette, même auprès de ceux qui le rejettent délibérément dans la forme unilatérale.

*Tuberculose vésicale.* — Le traitement, dans la tuberculose vésicale commençante, quand c'est le rein qui la commande et qui contagionne la vessie, se résume dans le traitement de la lésion rénale elle-même. Le rein guéri, la vessie est bien près de l'être, dans la grande majorité des cas, et surtout si on suppose des lésions vésicales au début. Pour les lésions qui pourraient persister, exceptionnellement, après la néphrectomie, ou bien pour les accidents vésicaux qu'on observe avant l'opération, on se reportera à ce que nous disons du traitement de la tuberculose dite primitive.

Le traitement de la tuberculose vésicale, qui commence à apparaître derrière la tuberculose de l'appareil génital de l'homme, doit débuter par le traitement de l'épididyme et de la prostate. Pour l'épididyme, c'est le nettoyage soigneux, ou l'ablation. Pour la seconde, nous serions partisan de l'ablation de la glande si elle mettait la vessie en danger. Le curettage, même complet, ne nous a pas donné de biens beaux résultats dans la tuberculose de la prostate. En tout cas, il faudrait nettoyer la glande par le périnée, et jamais par l'hypogastre, à notre avis.

La cystite tuberculeuse, dite primitive, est une rareté, dans le sens strict du mot primitif. Elle devient plus fréquente si l'on y fait rentrer les cas où la lésion rénale qui est au-dessus d'elle, où génitale qui est au-dessous, est minime, inappréciable et muette en clinique. Pratiquement, la cystite apparaît alors isolée, et concentre tous les symptômes sur elle.

Pour cette forme de cystite, la thérapeutique médicale générale est à peu près la seule ressource, quand elle n'est qu'à son début. Les traitements locaux et topiques ne trouvent vraiment leurs indications, comme pour les formes précédentes, du reste, que lorsque la période est plus avancée, qu'il y a du pus, du sang, une pollakiurie intense, etc.

Cela est vrai, à plus forte raison, pour l'intervention chirurgicale sur la vessie elle-même, dont on ne voit guère ici l'indication, surtout si l'on ne croit pas à la cystite primitive.

Le traitement dit spécifique, dans la tuberculose vésicale, a surtout été employé dans les formes associées à la tuberculose rénale et génitale, et son action propre sur la vessie même n'est peut-être pas encore bien dégagée à l'heure actuelle. Il faudrait, pour juger, avoir des observations de cystite dite primitive, traitée comme telle. Nous n'avons rien trouvé de bien net à ce sujet.

— **M. Wildbolz** (de Berne), co-rapporteur, juge absolument nécessaire qu'on s'entende d'abord sur ce qu'on appelle tuberculose rénale initiale avant de discuter le diagnostic et le traitement du premier stade de cette maladie. Pour M. Wildbolz, il ne peut être question de tuberculose au début que dans les cas où la fonction du rein est très peu endommagée par les foyers tuberculeux. Tous les cas dans lesquels le processus tuberculeux a déjà causé une diminution très remarquable de la capacité fonctionnelle du rein ne sont plus des cas au début, même si les symptômes cliniques ne se sont fait remarquer que depuis très peu de temps ou d'une manière très peu prononcée.

La valeur des symptômes : pollakiurie, incontinence, hématurie, polyurie, pyurie, etc., est très limitée pour le diagnostic. Nous ne pouvons pas encore dire ce que nous donnerons pour le diagnostic précoce, les réactions biologiques : l'ophtalmo-réaction, la recherche des antigènes dans l'urine La présence des bacilles de Koch dans l'urine d'un rein ne prouve pas par elle-même que ce rein est tuberculeux. Comme les travaux de Fouleston-Billier, de Jousset, Rollz, Berthier, Kiellenthner, etc., nous le montrent, il existe une bacillurie tuberculeuse rénale sans tuberculose du tissu rénal. Pour pouvoir poser à coup sûr le diagnostic tuberculose rénale, il faut exiger les trois symptômes réunis : pyurie, bacillurie, altération de la fonction du rein.

Le traitement conservateur de la tuberculose rénale n'a pas donné de meilleurs résultats pour les cas précoces que pour les cas avancés. Seule, la néphrectomie donne des chances réelles au malade de guérir de sa tuberculose rénale initiale. Les 12 cas précoces que l'orateur a opérés ont tous guéri.

3e Question (9 Août)

**Diagnostic et traitement des infections des voies urinaires d'origine hématogène.** — *M. le professeur G. Emerson Brewer* (de New-York), rapporteur. (Voir *La Presse Médicale*, 1913, 6 Août, n° 64, p. 651 F.).

Communications diverses.

**L'hypertrophie dite sénile de la prostate peut-elle apparaître chez de vieux rétrécis de l'urètre ?** — *M. professeur Rochet et M. le professeur agrégé Thévenot* (de Lyon). Les auteurs considèrent la coexistence des deux affections, dans les cas de rétrécissements anciens, invétérés, comme une véritable rareté; il ne l'ont observée que six fois. Les recherches bibliographiques qu'ils ont faites leur a confirmé cette opinion, que *le rétrécissement ancien de l'urètre gêne notablement le développement ultérieur de l'hypertrophie prostatique*. La raison en est que, chez un certain nombre de malades, un processus de suppuration, avec évacuation du pus par l'urètre, le périnée, etc., a amené la fonte de la prostate.

Chez d'autres, également chroniquement infectés, il s'est fait une sclérose progressive de cette glande. Détruite ou profondément remaniée, la prostate ne saurait dès lors être le siège d'un adéno-fibrome. L'hypertrophie ne peut apparaître que dans les cas qui ont échappé à ces altérations.

**Le cathétérisme des canaux éjaculateurs.** — *M. Georges Luys* (de Paris) préconise le cathétérisme des canaux éjaculateurs dans le traitement des spermatocystites chroniques.

Le rétablissement du calibre des canaux éjaculateurs constitue pour lui une manœuvre indispensable permettant l'évacuation complète du produit des vésicules enflammées.

Le vrai traitement complet des spermatocystites chroniques doit être essentiellement constitué par le massage des vésicules séminales combiné avec le cathétérisme des canaux éjaculateurs. Cette dernière manœuvre est rendue facile par l'emploi de son urétroscope, mais ne doit être conseillée que lorsque, par des traitements préalables, on s'est assuré du bon état du vérumontanum. Ce cathétérisme devra se faire avec des stylets métalliques, minces, souples et mousses.

Section XVI.

**Otologie.**

**La pathologie de la surdi-mutité.** — *M. Alfred Denker* (de Halle), rapporteur, fait une démonstration au moyen de projections lumineuses; il montre de très belles préparations des altérations pathologiques qu'on rencontre chez les sourds-muets.

— *M. Holger Mygind* (de Copenhague), dans son rapport, expose les conclusions qu'on peut tirer de l'examen de l'os pétreux chez les sourds-muets. Il a réuni 38 cas représentant 75 os pétreux, car, dans un cas, un seul côté avait été examiné. La surdi-mutité d'origine tympanique est caractérisée par la présence de processus inflammatoires destructifs dans l'oreille moyenne, et en même temps néoformation de tissu osseux ou fibreux dans le labyrinthe. La surdi-mutité causée par la méningite ou autre maladie intra-crânienne est caractérisée par des néoformations plus considérables dans l'oreille interne, combinées avec une cavité normale ou peu altérée.

La scarlatine est plus dangereuse que la rougeole pour l'oreille moyenne; les lésions labyrinthiques dans la surdi-mutité due à la rougeole sont les résultats d'un processus moins destructif que dans la surdi-mutité due à la scarlatine. On ne peut tracer aucune ligne de démarcation entre les lésions de la surdi-mutité acquise et les lésions qui sont décrites dans quelques cas congénitaux, dans lesquels on peut toujours faire intervenir l'hypothèse que les lésions constatées sont les résultats d'un processus inflammatoire fœtal.

Le rapporteur résume son opinion dans cette phrase : la pathologie de la surdi-mutité est réellement la pathologie de la labyrinthite infantile arrivée à son stade terminal et causant une surdité durable.

— *M. Uchermann* (de Christiania) estime que le rapporteur est un peu trop absolu et qu'on devrait dire : la pathologie de la surdi-mutité est *principalement* la pathologie de la labyrinthite infantile.

— *M. Jobson Horne* (de Londres) estime que la méningite, principalement la méningite cérébrospinale et la scarlatine, sont les causes de la surdimutité acquise plus souvent que toutes les autres maladies infectieuses prises ensemble. Il ne faut pas oublier non plus le rôle des oreillons et de la syphilis héréditaire.

— *M. Brühl* (de Berlin) montre des projections de pièces pathologiques se rapportant à la surdimutité.

**Le traitement de maladies non suppurées du labyrinthe.** — *M. Gustav Alexander* (de Vienne) montre des préparations macroscopiques et microscopiques se rapportant à des inflammations non suppurées du labyrinthe.

— *M. Deuch* (de New-York) lit une communication sur deux cas d'opérations pour lésions du labyrinthe; dans les deux cas, on avait pu constater l'abolition complète de la réaction à la chaleur. L'opération montra, dans un cas, une fistule dans le canal semicirculaire horizontal et une ouverture de la fenêtre ovale; dans l'autre cas, une inflammation du labyrinthe avec thrombose du sinus.

**Drainage pharyngien des abcès otogènes.** — *M. Jacques* (de Nancy) lit une communication sur le drainage par le pharynx de certains abcès otogènes.

**Nouveau mode de traitement de l'ankylose des osselets.** — *M. J. Molinié* (de Marseille). Le procédé de M. Molinié repose sur l'application aux lésions articulaires de la chaîne des osselets du principe des *tractions continues* et du *massage mécanique*.

On l'exécute de la façon suivante : après une paracentèse du tympan, on saisit l'osselet, qui doit faire l'objet du traitement, avec un petit crochet en or, fixé à un fil d'acier très fin. La traction est exercée sur le fil au moyen d'un coussinet pneumatique prenant son point d'appui sur le pavillon et que l'on gonfle plus ou moins suivant l'intensité de l'effort à produire. Cette intensité d'effort est mesurée par un manomètre indicateur de pression. Le degré de traction voulu étant atteint, on laisse l'appareil en place pendant plusieurs jours, au cours desquels la stricture de l'osselet cède peu à peu et finit par être tout à fait vaincue.

Pour pratiquer le massage mécanique des osselets, on n'a qu'à mettre le coussinet pneumatique en communication avec une pompe actionnée électriquement et dont on a, au préalable, déterminé l'intensité d'action suivant la course du piston et la vitesse du moteur. Il est à remarquer que le massage s'exerce directement sur l'osselet et, par là, est beaucoup plus actif que lorsqu'il s'exerce sur la membrane du tympan. On peut, en outre, au moyen d'une vis micrométrique montée sur un trépied, mesurer avec précision le degré de mobilité atteint par l'osselet.

Ce mode de traitement de l'ankylose ossiculaire peut convenir à certaines formes d'oto-sclérose peu avancées, dans lesquelles la lésion est localisée à l'articulation stapédo-vestibulaire, mais il est particulièrement indiqué dans les otites adhésives ou dans les otites cicatricielles, parce que les reliquats d'inflammation ou de suppuration restent à peu près toujours limités à la caisse du tympan.

**Suture secondaire après trépanation simple de la mastoïde.** — *M. Holzer Mygind* (de Copenhague) montre tous les inconvénients du traitement consécutif de la trépanation simple de la mastoïde pour ostéite aiguë: la cicatrisation est lente, demande généralement de six à douze semaines; les changements de pansement sont très pénibles, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants. Aussi M. Mygind emploie une méthode de suture secondaire qui lui permet d'abréger considérablement la période de traitement. Avec cette suture, à l'hôpital de Copenhague, le traitement consécutif des trépanations de la mastoïde dure vingt jours au lieu de soixante-quatre.

**Simplification des pansements mastoïdiens.** — *M. Mignon* (de Nice). La technique des pansements mastoïdiens comporte une partie *interne*, qui a été très étudiée et a donné lieu à l'emploi de différentes méthodes, et une partie *externe*, que l'on n'a peut-être pas assez cherché à perfectionner. Cette partie du pansement doit réaliser les conditions suivantes : bonne protection de la plaie, légèreté et changement facile, aspect esthétique satisfaisant.

L'emploi des bandes n'étant souvent nécessaire que pendant les premiers jours, celles-ci peuvent être remplacées par différents moyens : gaze imprégnée de collodion, étoffe caoutchoutée, pièce prothétique. M. Mignon a obtenu de bons résultats et donné satisfaction à ses malades en employant, pour la partie externe du pansement un appareil *couvre-mastoïde* en aluminium, ayant la forme de la région et muni d'un croissant, qui permet très simplement de réaliser la protection de la plaie tout en tenant compte de l'esthétique

Section XVIII.

**Hygiène et médecine préventive.**

Discussion des Rapports.

**Effets des poussières industrielles dans la production des affections broncho-pulmonaires.** — *MM. F. Heim* et *Agasse-Lafont* (de Paris), rapporteurs. *M. Edgar L. Collis* (de Londres), rapporteur. (Voy. *La Presse Médicale*, 1913, n° 64, p. 652.)

— *M. Carozzi* (de Milan) raconte que les médecins attachés aux mines de soufre ont remarqué que les mineurs, quoique souvent sérieusement atteints de pneumoconiose ou de bronchites chroniques, ne sont jamais, ou rarement, atteints de tuberculose pulmonaire.

— *M. Murray Leslie* (de Londres) estime que les mauvais effets des poussières siliceuses sont dus aux

tranchants de ces poussières; d'habitude, c'est la base des poumons qui est atteinte en premier.

— *Angus Macdonald* (de Kingston, Jamaïque) mentionne que, bien que pratiquant depuis longtemps dans un district de houillères, il n'a jamais vu un cas de phtisie des mineurs.

— *M. Price* (de Niagara Falls, U. S. A.) relate que, dans la ville où il exerce, la mortalité par tuberculose est plus élevée que dans n'importe quelle ville d'Amérique, ce qu'il attribue à ce fait que la grande partie de la population travaille dans des usines qui fabriquent du graphite, du carborandum, etc., et dans lesquelles il y a beaucoup de poussières.

— *M. Barwise* (de Derbyshire) expose que, dans ce district, la mortalité par tuberculose est de 13,7 pour 1.000 chez les ouvriers qui travaillent les meules, de 1,52 pour 1.000 chez les ouvriers qui travaillent le calcaire et de 0,68 pour 1.000 chez les mineurs de charbon.

Comme suite à cette discussion, les membres du Congrès se réunirent au *Pathological Museum*, où M. Collis leur montra différentes espèces de poussières, des photographies d'ouvriers au travail, des radiographies et des pièces anatomiques illustrant les effets de la poussière sur les poumons.

**Les facteurs qui déterminent l'apparition, la propagation et le degré de gravité des maladies épidémiques.** — *M. G. Sticker* (de Bonn), rapporteur. *M. J. Greenwood* (de Londres), rapporteurs. (Voy. *La Presse Médicale*, 1913, n° 64, 6 Août, p. 652 H.).

— *M. John Browlee* (de Glascow) soutient une théorie d'après laquelle la croissance et le décroît des épidémies obéissent aux lois de la progression géométrique.

— *M. Jamieson* (de Melbourne) expose que la fièvre typhoïde a beaucoup diminué à Melbourne depuis vingt ans. La mortalité est le dixième de ce qu'elle était autrefois. Ces heureux résultats sont dus à l'adoption des systèmes modernes d'égout.

— *M. E. Goodall* (de Londres) expose la diminution des cas graves de scarlatine depuis 20 ans.

La mortalité a passé de 3,6 à 0,22 et le pourcentage des cas d'angine scarlatineuse a passé de 15,1 à 2,9. En même temps ont diminué l'érysipèle, les streptococcies locales, la fièvre puerpérale.

Par contre, la fréquence de la fièvre typhoïde et de la rougeole n'a guère changé. Ceci tend à prouver que les changements dans la gravité des maladies sont en rapport avec les changements dans la virulence du microbe.

— *M. W.-H. Hamer* (de Londres) relate son expérience sur quelques épidémies qui ont sévi à Londres, une petite épidémie de méningite cérébro-spinale importée du continent, mais qui s'est éteinte rapidement; une épidémie de peste des rats où on isola le bacille de la peste, mais qui se limita.

— *M. M. Bond* (d'Holborn) pense que la diminution dans la mortalité des épidémies est due à l'immunisation que donne à la population des attaques légères du mal.

— *M. Weith* (de Singapour) relate ses expériences qui prouvent que le choléra se transmet surtout par des porteurs de germe.

**Etiologie, prophylaxie et traitement des troubles de la vue chez les écoliers.** — *MM. R. Possek* (de Graz) et *James Kerr* (de Londres), rapporteurs. (Voy. *La Presse Médicale*, 1913, n° 64, 6 Août, p. 652 H).

— *M. Parry* (de Hove) plaide en faveur de la correction de la myopie; il insiste sur l'importance qu'il y a à ce que les pupitres des écoliers soient éclairés à gauche. Tout médecin d'école devrait avoir une instruction spéciale en oculistique.

— *M. Hans Lauber* (de Vienne) insiste sur le développement de la myopie pendant la période de rapide croissance; les yeux des enfants qui croissent très vite de taille devraient être surveillés avec soin.

— *M. Georg Levinsohn* (de Berlin) expose une théorie sur les causes de la myopie, dans laquelle il fait jouer un grand rôle à la pesanteur, qui tend à abaisser le globe oculaire quand l'enfant penche en avant la tête et le tronc pour travailler à son pupitre. L'action de la pesanteur met en tension le nerf optique, les muscles et les diverses enveloppes de l'œil; le globe oculaire se trouve allongé, d'où myopie.

M. G. Levinsohn a fait des expériences sur des jeunes animaux, chats, chiens, lapins, qu'il pendait la tête en bas plusieurs heures par jour; il a réussi ainsi à augmenter considérablement la réfraction.

— *M. Ernest Clarke* (de Londres) s'élève contre le travail du soir imposé aux écoliers, et il conseille aux parents d'éviter aux fillettes les travaux d'aiguille trop fins.

— *M. Ralph Williams* (de Sheffield) considère également que les travaux à l'aiguille sont une grande cause de myopie chez les fillettes.

— *M. Brindley James* (de Londres) incrimine la lumière électrique, qui éclaire moins que le gaz.

— *M. Leslie Mackenzie* (d'Edimbourg) pense, au contraire, que la lumière électrique est trop puissante et est irritante pour la rétine; pour lui, la bougie constitue le meilleur éclairage.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

**La diphtérie laryngée à Naples.** — *M. Alfonso Montefusco* fait une communication sur la diffusion du croup à Naples; la diphtérie laryngée est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, mais la mortalité est plus grande chez les fillettes.

**La surveillance sociale et hygiénique des enfants anormaux.** — *M. E. Deutsch* (de Budapest) a examiné 1.011 familles; personnellement, il considère que la consanguinité des parents n'a aucun effet nuisible sur l'enfant, excepté dans les cas de rétinite pigmentaire, de surdi-mutité congénitale. Les causes principales de la dégénérescence sont alcool, tuberculose, syphilis, malaria, plomb, morphine. Il préconise la stérilisation des gens impropres à une bonne génération.

**La tuberculose sous les tropiques.** — *M. Angus Macdonald* (de Kingston, Jamaïque) montre par des statistiques que sauf l'Australie, où la mortalité est seulement de 1 pour 1.000, le pourcentage de mortalité pour toutes les formes de tuberculose est beaucoup plus grande dans les contrées tropicales que dans les Iles Britanniques. Sous les tropiques, la grande cause de mortalité ne réside pas dans les maladies tropicales, mais dans les vieilles maladies des peuples civilisés.

**Les écoles en plein air.** — *M. Gedeon Biro* (de Budapest) lit une communication pour exalter les bienfaits des écoles de plein air et fait voter par la section un *vœu* réclamant qu'on donne aux écoles de plein air la plus grande extension possible.

**Sur la prévention des maladies.** — *M. A.-L. Soresi* (de New-York) montre que la prévention des maladies est un problème plus social que médical; on ne fera rien d'utile tant qu'on n'aura pas éliminé les causes qui créent un terrain favorable au développement des épidémies.

**L'enregistrement des mort-nés.** — *M. Reginald Dudfield* fait une communication sur l'enregistrement des mort-nés; il montre d'abord, par des statistiques, que la mortalité infantile a beaucoup diminué depuis dix ans, mais les causes des décès avant la naissance n'ont pas été influencées jusqu'ici. Pour combattre ces causes, il est nécessaire de faire des statistiques des mort-nés.

M. Dudfield définit ce qu'on doit entendre par mort-né (un enfant dont le corps ne mesure pas moins de 32 cm. depuis le sommet de la tête jusqu'à la plante des pieds) et qui, au moment où il est né, ne montre aucun signe de vie, dont le cœur a cessé de battre et dont le cordon ne montre aucun battement au point d'attache au corps de l'enfant.

Tous les pays devraient fixer la même date de gestation pour l'inscription du mort-né, la fin de la vingt-huitième semaine de gestation.

**La pellagre en Amérique.** — *M. Heberden Beall* (de Fort Wortho, Texas) fait une communication sur l'extension de la pellagre aux Etats-Unis. Il y a six ans, la pellagre n'avait pour les médecins américains qu'un intérêt scolastique; maintenant, on compte plus de 3.000 personnes atteintes de pellagre en Amérique. La mortalité dépasse 25 pour 100. La cause de la maladie est inconnue, mais cette maladie étant plus commune chez la femme que chez l'homme, et étant égale chez les deux sexes quand les conditions de vie sont les mêmes, il faut croire que le facteur causal doit être cherché dans la maison ou dans les conditions de la maison.

Citons encore, parmi les communications relatives à l'hygiène, les recherches de *M. Bernhard Vas* (de Budapest) sur l'**efficacité des désinfectants usuels**, et l'**empoisonnement par le plomb chez les typographes** par *M. Dezso Hahn* (de Budapest), et la communication de *M. Mc Walter* (de Dublin) sur l'**organisation hospitalière et la médecine d'état**.

SECTION XX.

**Médecine militaire et navale.**

**Vaisseaux-hôpitaux et transport des blessés.** — *M. I. Nishi* (de la marine impériale du Japon), rapporteur, divise son sujet en deux parties : les vaisseaux-hôpitaux en temps de paix et les vaisseaux-hôpitaux en temps de guerre. En temps de paix, le rôle des vaisseaux-hôpitaux est simplement de recueillir les blessés sur les divers navires et de les transporter dans un hôpital de terre. En temps de guerre, le rôle du navire-hôpital est beaucoup plus complexe, il doit non seulement recueillir et transporter les blessés, mais fournir aux différents navires tout ce qui est nécessaire pour l'infirmerie du bord, pour les laboratoires, pour les appareils de désinfection. Les plans d'un navire-hôpital doivent nécessiter la collaboration intime et harmonieuse d'un architecte naval et d'un médecin.

M. Nishi décrit les desiderata à obtenir ; salles de malades soustraites autant que possible à la trépidation et au roulis, salles d'opération au centre du navire, laboratoire de recherches, appareils de désinfection, appareils à faire le vide, appareils de télégraphie sans fil. Le navire-hôpital doit être capable de fournir une grande vitesse.

— *M. Calcagno* (de la marine italienne) expose ce qui a été fait durant l'expédition de Tripoli. Les deux principaux navires italiens, comme navires-hôpitaux, furent *Re d'Italia* et *Regina d'Italia*, navires de 10.000 tonneaux, d'une vitesse de 15 nœuds, capables de transporter 2.000 blessés. Ces navires étaient des navires d'émigrants, bien conditionnés, avec réfrigérateurs, appareils à distiller ; les approvisionnements de charbon, d'eau, furent prévus pour deux mois. Durant la guerre, ces navires transportèrent 22.400 malades et 4.000 blessés gravement. En dépit de l'état houleux de la mer, de la nature dangereuse des côtes, les résultats obtenus furent excellents, on pratiqua à bord des opérations importantes.

— *M. Mc Nabb*, de la flotte anglaise, estime qu'on doit prévoir la construction de navires-hôpitaux, mais que cette création est encore pour le moment dans le domaine de l'idéal. Pour l'instant, on pourrait se contenter d'un bon cargo-boat entre 6.000 et 8.000 tonneaux, bien stable, allant à une vitesse de 12 à 14 nœuds et capable de recevoir 300 à 400 malades. Il faudrait que ce navire soit bien éclairé, bien ventilé; il serait bon de prévoir des chambres de réfrigération et des ascenseurs pour transporter les blessés d'un étage à l'autre.

**L'approvisionnement en eau potable des armées en campagne** a fait l'objet d'un très important rapport de *M. Zoltan de Ajkay* (de l'armée hongroise). Après avoir énuméré les diverses sources où on peut se procurer de l'eau en campagne, le rapporteur expose les divers procédés employés pour l'épuration de ces eaux, filtration, emploi de substances chimiques, ozonation, exposition aux rayons violets, ébullition. Les filtres sont difficiles à transporter, sont rapidement hors d'usage, ne donnent pas toute sécurité. Lss agents chimiques altèrent le goût de l'eau et sont souvent, en pratique, d'une efficacité douteuse. L'ozonation et l'exposition aux rayons X semblent pleines de promesses, mais nécessitent une clarification probable de l'eau. L'ébullition parait jusqu'ici le seul procédé pratique.

— *M. Horrocks* (de l'armée britannique), fait au contraire le procès des appareils à stérilisation de l'eau par la chaleur, et plaide en faveur de la purification de l'eau par les agents chimiques : alun et chlorure de chaux, suivie du passage de l'eau dans les bougies filtrantes de Berkefeld.

**Désinfection par le vide et la formaldéhyde.** — *M. Georg. Mayer* (de Munich) explique à grands renforts de projections le fonctionnement d'un appareil à stériliser rapidement en combinant le vide et la formaldéhyde à 45°. Les spores sont tués en 15 minutes, les vêtements ne sont pas détériorés. Cet appareil a été utilisé avec succès en Serbie.

P. DESFOSSES.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société belge de Radiologie.

29 Juin 1913.

**La radiographie de la grossesse.** — *M. O. Dauwe*. Le squelette du fœtus peut être à coup sûr radiographié durant les derniers mois de la grossesse, grâce au perfectionnement des appareils, mais le radiodiagnostic du début de la grossesse serait aussi possible, d'après quelques auteurs, et ce avant tout signe clinique certain. D'après M. Dauwe, l'utilité de la radiographie fœtale *in utero* n'est pas seulement d'établir le diagnostic de grossesse, mais cette étude doit encore être faite en vue : 1° du radiodiagnostic de la grossesse gémellaire ; 2° du diagnostic des présentations et positions du fœtus ; 3° de contrôler les manœuvres externes effectuées dans le but de corriger une présentation vicieuse ; 4° de déterminer autant que possible, en même temps que les mensurations pelviennes, le volume de la tête fœtale. C'est dans le sens de cette détermination que devraient s'orienter les recherches futures ; car les données mathématiques de la tête fœtale sont d'une grande importance pratique et n'ont jusqu'à présent jamais pu être obtenues.

— *M. Klynens*. On croit que la radiographie du fœtus *in utero* comporte des difficultés extrêmes et qu'il faut être virtuose de la radiographie pour la réussir. C'est là assurément une appréciation absolument injustifiée : la radiographie du fœtus arrivé aux derniers mois de la gestation n'est pas plus difficultueuse que maintes autres recherches radiologiques courantes.

La seule condition de réussite, c'est la rapidité de l'exposition, qui, en général, ne doit pas avoir plus d'une seconde de durée. On possède, à l'heure actuelle, des appareils radiogènes puissants qui permettent, moyennant emploi d'un bon écran renforçateur, de radiographier l'estomac de sujets corpulents en moins d'une seconde : il n'en faut pas plus pour radiographier le fœtus dans le sein maternel.

Depuis 1910, M. Klynens s'est appliqué, avec M. Dauwe, à radiographier le fœtus *in utero* et rares ont été leurs échecs. Ils ont toujours radiographié la femme enceinte exclusivement dans la position couchée, soit dans le décubitus ventral ou dorsal, soit dans le décubitus latéral, gauche ou droit. Le décubitus ventral a donné en général les résultats les plus constants : mais encore faut-il savoir s'adresser, à l'occasion, à l'une ou l'autre position suivant les données de l'exploration clinique.

Des auteurs considèrent la radiographie en décubitus ventral comme dangereuse, très pénible, voire impossible. Eymer signale la rupture d'un kyste de l'ovaire au cours d'une exploration radiographique faite de cette façon ; à la suite de cet accident, il fallut procéder à une intervention chirurgicale immédiate. MM. Dauwe et Klynens n'ont jamais observé, avec leur façon de procéder, le moindre accident, voire le moindre inconvénient ; ils prient la femme de se mettre sur la table en position ventrale et de s'appuyer sur les coudes et sur les genoux durant les préparatifs d'exploration. Ceux-ci étant complètement terminés, la femme, sur commandement, cesse un instant de s'appuyer exclusivement sur les coudes et les genoux, et on profite de cet instant pour impressionner la plaque ; elle comprime ainsi le ventre sans excès, à son gré, et cette compression modérée, volontaire, est certainement moins brutale et moins dangereuse que celle que des auteurs exercent au moyen du châssis appliqué sur le ventre de la femme en décubitus dorsal.

La position debout est désavantageuse : pour s'en convaincre, il suffit d'examiner et de comparer les deux radiographies du tube digestif prises sur un même sujet, placé tantôt en position couchée, tantôt en position debout. La radiographie prise en position couchée est toujours la plus nette parce que, dans cette position, la compression du ventre se fait d'une façon bien plus efficace que dans la position debout.

Il faut placer l'ampoule à une assez forte distance de la plaque, à au moins 80 cm. de distance, et faire passer 20 à 30 milliampères à travers l'ampoule : la pénétration des radiations comporte 7 à 8° Benoist (photographiés) ; la durée de l'exposition est de 1/10 à 1 seconde.

**Compression médullaire par corps étranger : une trouvaille radiologique.** — *M. J. Boine* rapporte l'observation d'un homme de quarante ans environ, ouvrier gazier, qui lui fut adressé pour examen radiographique par le professeur Van Gehuchten.

Il y a trois ans environ, cet ouvrier fut surpris par un éboulement qui lui contusionna la région lombaire ; toutefois cet accident n'eut pas de conséquences graves. C'est là le seul accident ou traumatisme dont il ait souvenance. De plus, il prétend ne jamais avoir été en état d'ivresse et n'avoir jamais eu de querelle.

Il y a deux ans, débutèrent des troubles de la marche, avec exagération des réflexes, spasticité et perte de force dans les membres inférieurs ; bref, tous les signes d'une compression médullaire se déclarèrent. Ces symptômes, dans la suite, ne firent que s'accroître, si bien qu'au moment où M. Boine eut l'occasion de l'examiner pour la première fois, la paraplégie était presque complète ; la marche, très difficile, n'était possible qu'à l'aide de cannes et l'état général était mauvais.

Il présentait, depuis cinq à six semaines tout au plus, entre les omoplates, sur la ligne médiane, une légère saillie ressemblant à l'angle saillant d'une apophyse épineuse. La pression et la percussion à ce niveau étaient douloureuses. Le diagnostic paraissait évident : mal de Pott dorsal provoquant de la compression de la moelle.

Or, la radiographie révéla la présence, entre la 8e et la 9e vertèbres dorsales, un peu à droite de la ligne médiane, d'une ombre triangulaire extrêmement nette qui ne pouvait être que celle d'un corps étranger, métallique vraisemblablement, mesurant un peu moins de 3 cm. sur les clichés.

Au sommet de la saillie, on soupçonnait à peine une cicatrice, petite, ronde, de 1/2 mm. Le blessé, très étonné, niait d'ailleurs tout accident, toute bagarre, toute blessure reçue et il refusa l'opération qu'on lui proposa. Cependant, un mois après, les symptômes s'étant aggravés toujours, l'intervention fut acceptée. A ce moment, la saillie dorsale avait un peu augmenté de volume et était nettement fluctuante (abcès d'élimination).

Le malade fut opéré par le professeur G. Debaisieux, il y a un mois. Au premier coup de bistouri, un jet de pus s'échappa ; mais l'abcès était superficiel et il fut impossible de trouver un orifice de communication, probable cependant, avec la profondeur. On fit sauter trois apophyses épineuses avec leurs lames correspondantes. Le canal rachidien étant ainsi ouvert, on vit une petite tache rouge foncé à l'endroit exact indiqué par la radiographie, un peu à droite de la ligne médiane, tout près de la dure-mère. Explorant cet endroit avec un stylet, le chirurgien tomba immédiatement sur un corps métallique qu'il fut facile de retirer. C'était la pointe d'une lime triangulaire, rouillée, longue de 2,5 cm. Sur une longueur de 7 cm. environ, la dure-mère était épaissie, adhérente, ne présentait plus de battement et montrait tout l'aspect d'une pachyméningite. C'est cette dernière lésion qui devait avoir causé les phénomènes de compression. L'excavation laissée par la lime était rouge foncé, noirâtre même ; il n'y avait pas de pus à ce niveau.

Le fragment de lime se trouvait exactement dans l'espace compris entre la dure-mère et la pie-mère : cette dernière était intacte, tandis que la première était perforée et repoussée en dehors.

Les suites de l'opération furent entièrement normales. Les troubles nerveux s'amendèrent progressivement et lorsque, trois semaines plus tard, le blessé quitta l'hôpital, il marchait déjà aisément sans canne.

Il n'a toutefois pas encore pu comprendre comment cette lime est parvenue à se loger dans le dos ; il est convaincu qu'il doit l'avoir avalée ! [D'après le *Journal de Radiologie*, t. VII, fasc. 3, Juillet 1913.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LYON*

### Société des Sciences médicales de Lyon.

9 Avril 1913.

**Contribution à l'étude du traitement des fractures du nez.** — *MM. Vignard, Sargnon et Bessières*. Le traitement des fractures du nez a fait de singuliers progrès au cours de ces dernières années, et l'on ne se contente plus, aujourd'hui, de traiter les accidents récents : on s'occupe aussi des nez qui présentent des effondrements anciens, et on essaye de leur rendre non seulement une perméabilité fonctionnelle suffisante, mais encore une forme aussi satisfaisante que possible.

Les nombreux procédés qui ont été imaginés dans ce but peuvent se classer en deux catégories : d'une part, les prothèses qui produisent dans les téguments des substances étrangères à l'organisme ; d'autre part, les greffes osseuses ou cartilagineuses, véritables transplantations de tissus.

Les auteurs ont eu récemment à traiter deux cas de fractures anciennes du nez, et ils ont eu recours à une méthode à la fois élégante et simple, réunissant dans une seule intervention l'opération fonctionnelle et l'opération esthétique.

Dans un premier temps, ils ont fait par voie interne et de chaque côté du nez une *ostéotomie sous-muqueuse* le long de la suture de l'os propre et de la branche montante du maxillaire supérieur. Ils ont fait faire pour cela un ciseau spécial dont le tranchant est en forme de V. A l'aide de cet instrument, dont la forme met à l'abri de tout dérapage, la section est rapide, le danger pour l'orbite et les voies lacrymales est nul, car on peut aisément, palpant avec un doigt, suivre à travers les téguments la marche du ciseau.

Dans le second temps, continuant l'opération comme s'il se fût agi d'une fracture récente, les auteurs ont mobilisé la cloison à l'aide d'une pince à mors parallèles et relevé le squelette nasal avec la pince de Cl. Martin. Le tout a été maintenu en place pendant quelques jours par des attelles interne et externe. Le résultat a été très satisfaisant.

**Localisation des calculs urinaires dans le bassinet.** — *M. Arcelin*. Lorsque les contours du rein sont visibles par la radiographie, il est très facile de dire dans quelle région du rein se trouvent le ou les calculs. En particulier, cette localisation est intéressante lorsqu'il est question d'opérer un calcul par pyélotomie.

Mais, en dépit des progrès de la technique radiographique, chez certains malades, les contours du rein restent invisibles. Il n'est donc plus possible alors de dire, par la simple radiographie, si le calcul est situé dans le bassinet ou non. Certains auteurs, en particulier M. Bazy dans la thèse de son élève, M. Moyrand, ont cherché à combler cette lacune en localisant les calculs dans le bassinet non d'après les contours du rein, mais d'après leur position par rapport à la colonne vertébrale. « Toutes les fois que la radiographie montre une ombre calculeuse placée de telle sorte que la distance qui sépare le bord interne du calcul de la ligne médiane n'excède pas 5 cm. en moyenne, on peut conclure que le calcul est placé dans le bassinet, sous réserve que cette ombre est comprise entre les apophyses transverses de la première et de la deuxième vertèbre lombaires. »

Un repère aussi fixe et aussi constant serait très appréciable et rendrait les plus grands services. Malheureusement, en pratique, les calculs du bassinet peuvent occuper des positions beaucoup plus éloignées de la colonne et plus basses. C'est ce qui résulte de l'observation méthodique de seize pyélotomies faites par M. Rafin, et de deux autres pratiquées par M. Guilain : chez certains malades, l'ombre du calcul s'éloigne jusqu'à 75 mm. de la ligne médiane, tout en étant au niveau des deux premières vertèbres lombaires ; chez d'autres, les calculs moins éloignés de la ligne médiane se trouvent plus bas, au niveau de la troisième vertèbre lombaire. Enfin quelques calculs se trouvent dans les limites indiquées par M. Moyrand.

23 Avril 1913.

**Anomalie de situation des capsules surrénales : position sous la capsule propre des reins.** — *MM. J. Rebattu et A. Goyet*, au cours de l'autopsie d'une tuberculeuse cavitaire, par ailleurs banale, ont noté une anomalie de situation des deux surrénales. Ils n'ont pas trouvé ces glandes à leur siège normal, mais, après avoir incisé les reins le long de leur bord externe et détaché leur capsule propre (décortication qui était d'ailleurs facile), ils ont vu, coiffant le pôle supérieur du rein et gagnant surtout du côté du bord interne, au-dessus du hile, une masse grisâtre aplatie, qui se moulait sur la surface du rein ; il était du reste difficile de séparer cette languette du parenchyme rénal sous-jacent.

L'*examen histologique* a révélé qu'il s'agissait là des capsules surrénales en situation anormale. Sur les coupes, on voit très nettement les éléments de la glande surrénale (zone des arcs, zone fasciculée, zone réticulée) s'adosser aux parties périphériques de la

substance corticale du rein (tubes urinifères et glomérules). Il semble même y avoir une véritable fusion des deux tissus glandulaires : on ne voit pas de cloison conjonctive séparer les deux organes.

Cette anomalie de situation des surrénales est assez rare. La présence de la surrénale à l'intérieur de la capsule du rein, et presque enclavée dans le rein même, éclaire la pathogénie de certaines tumeurs du rein rattachées depuis Grawitz à des formations surrénales (hypernéphromes).

**Ossification de l'œil reconnue par la radiographie.** — *M. Malot* présente, au nom du professeur Rollet et au sien, des radiographies montrant une ossification intra-oculaire. C'est la première fois que pareille constatation est faite par ce procédé.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, qui perdit la vue à droite, il y a vingt et un ans, à la suite d'un coup de couteau, et qui se présenta, il y a quelques jours, à l'hôpital avec l'œil atrophié et douloureux. Pensant à une ossification, qu'il n'est pas rare d'observer à l'intérieur de l'œil, le professeur Rollet pria M. Malot de faire un examen radiographique. Celui-ci fit une première radiographie en vue temporale droite. Cette radiographie montra un aspect anormal de l'œil : la cavité orbitaire paraissait comme sillonnée de travées osseuses, et cela assez nettement pour permettre, avant toute intervention, de déclarer que cet œil présentait des ossifications.

L'énucléation fut pratiquée, et l'œil énucléé, dont l'intégrité était entière, fut soumis à une nouvelle radiographie. Celle-ci fut démonstrative : elle montra la présence, au milieu de l'œil, d'un massif osseux, à contours irréguliers d'épaisseur variable, qui occupe, sous la forme d'une masse centrale, environ le tiers du volume total de l'œil.

L'examen histologique a révélé qu'il s'agissait d'une ossification véritable. [D'après *Lyon médical*, t. CXXI, nos 32 et 33, 10 et 17 Août 1913].

# ANALYSES

**Klimenko** (de Saint-Pétersbourg). ***Contribution à l'étude expérimentale de la scarlatine*** (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1913, Juin, t. XXVII, fig. 6, p. 679). — En ces dernières années, de nombreux essais de transmission expérimentale de la scarlatine ont été tentés par divers auteurs. Grünbaum, Cantacuzène, Bernhard, Landsteiner, Levaditi et Danulesco, auraient réussi à contaminer certains animaux. Klimenko, dans ce mémoire, fait un exposé critique de leurs travaux.

Grünbaum, en 1904, après avoir badigeonné le pharynx d'un chimpanzé au moyen de sécrétions provenant de la gorge d'un malade atteint de scarlatine, provoqua une angine chez l'animal, mais sans éruption.

Cantacuzène, en 1911, chercha à infecter des singes inférieurs et des lapins. Il serait parvenu à reproduire ainsi « le syndrome scarlatineux classique », mais Klimenko fait remarquer que, dans ses observations, il n'est nulle part fait mention d'une angine, et « l'éruption pourprée uniforme » dont parle Cantacuzène lui semble différente de l'exanthème scarlatin typique.

En ce qui concerne la transmission de la maladie au lapin, Klimenko déclare que chez tous les lapins dont il s'est servi, il a toujours pu observer une desquamation cutanée ; en outre, après avoir rasé leur peau et inoculé divers produits bactériens, l'auteur a pu constater plusieurs fois l'apparition d'une rougeur cutanée diffuse, persistant pendant vingt-quatre à quarante-huit heures.

Les recherches de Bernhard ne semblent guère plus démonstratives, car les singes inoculés, eux non plus, ne firent pas d'angine.

Les expériences de Levaditi, Landsteiner et de leurs collaborateurs Prasek et Danulesco, semblent seules devoir être retenues ; il semble bien que chez le chimpanzé et aussi chez l'orang-outang, ces auteurs soient parvenus à reproduire le tableau de la scarlatine.

Klimenko rapporte les 20 essais qu'il a tentés sans succès sur le singe inférieur et il aboutit aux conclusions suivantes :

1° Nul n'a pu jusqu'ici transmettre expérimentalement la scarlatine au singe inférieur. Cet animal étant réfractaire à la scarlatine ne convient nullement aux essais ;

2° Les singes supérieurs peuvent contracter la scarlatine, mais les tentatives d'inoculation ne réussissent que d'une façon exceptionnelle ;

3° L'animal de choix pour l'inoculation de la scarlatine n'est pas encore trouvé.

G. Schreiber.

**H. Le Savoureux.** ***Contribution à l'étude des perversions de l'instinct de conservation : le spleen*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 213 p.). — Le *spleen*, pour l'auteur, est une affection mentale essentiellement constituée par la perte du goût de la vie et le désir de la mort. Il est toujours accompagné de tendances au suicide. Celles-ci n'ont pas le caractère des obsessions et des impulsions ; elles ne sont pas déterminées par des troubles délirants ou sensoriels, ni par des phénomènes d'anxiété ou de douleur proprement dite. Elles découlent uniquement d'un sentiment d'ennui chronique et, le plus souvent, constitutionnel.

Mais ce n'est pas l'ennui normal, dû à l'immobilité de tendances prépondérantes progressivement enrayées. C'est un ennui morbide, en ce sens qu'il persiste alors que toutes les tendances sont libérées. Cet ennui morbide n'est ni de la fatigue, ni de l'indifférence, ni de l'anesthésie psychique douloureuse. Il représente la forme *aggravée du tempérament aphorique*. Et l'on peut dire que le *spleen* représente la forme suicide de l'ennui morbide.

Ainsi compris, le *spleen* ne se confond avec les états asthéniques, mélancoliques ou neurasthéniques, ni dans ses symptômes, pris isolément, ni dans son aspect clinique, ni dans son évolution. Son originalité réside dans l'intégrité des facultés physiques et mentales, et particulièrement dans la parfaite conservation de l'énergie et de l'activité.

Au fond, le *spleen* ne serait qu'un mode d'altération de l'instinct de conservation. Il nous permet d'en mieux pénétrer la psychologie. L'instinct de conservation serait composé de deux éléments, l'un moteur et l'autre affectif, indispensables l'un et l'autre pour maintenir intact le goût de la vie. Ces deux éléments en effet peuvent être lésés séparément et donner naissance à une série morbide distincte qui comporte chacune des idées de suicide. A l'élément moteur se rattachent ces troubles dépressifs que l'on a groupés sous le nom de maladies de l'énergie, dans lesquelles se trouve atteint le pouvoir coordinateur de l'activité, et qui vont du découragement simple à la mélancolie confirmée, en passant par les états dits neurasthéniques. A l'élément affectif correspondent ces états où le manque d'intérêt et de goût à la vie coexiste avec une volonté intacte et qui vont de l'ennui simple au *spleen* des aliénistes.

A propos de ce *spleen* se pose la question de la légitimité d'un internement à la suite d'une tentative de suicide chez un individu non délirant, ne présentant aucun trouble intellectuel ou sensoriel, actif et par ailleurs entièrement raisonnable.

P. Hartenberg.

**G. Giorgis** (de Turin). ***Recherches sur la réaction d'Hermann-Perutz*** (*La Riforma medica*, 7 et 14 Juin 1913, nos 23 et 24, p. 628-647). — La réaction d'Hermann-Perutz est une modification de la réaction de Porges, et de même que cette dernière a été proposée pour remplacer la réaction de Wassermann.

La réaction de Porges se pratique en mettant en présence une solution de glycocholate de soude et le sérum du sujet à examiner. En cas de syphilis, le mélange donne un précipité. Bien que n'étant pas rigoureusement spécifique, la réaction de Porges n'est pas sans intérêt, car elle s'observe chez les syphilitiques avec une fréquence impressionnante, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte en faisant sur ce sujet un grand nombre de recherches de contrôle avec L. Le Sourd. Toutefois la réaction de Porges qui peut rivaliser avec le Wassermann pour les syphilis récentes, est loin de valoir le Wassermann pour les syphilis anciennes. Il semble qu'il en soit de même pour la réaction d'Hermann-Perutz. Voici en quoi celle-ci consiste.

On prépare une solution mère de 0,40 de cholestérine et 2 gr. de glycocholate de soude dans 100 d'alcool. On ajoute 1 cm³ de cette solution mère à 19 gr. d'eau distillée. On a ainsi une suspension extrêmement fine de cholestérine. D'autre part, on fait une solution fraîche de glycocholate de soude à 2 pour 100 dans l'eau. Le sérum à examiner doit être complètement limpide, recueilli par conséquent en dehors des périodes digestives.

On met dans une petite éprouvette 0 cm³ 4 de sérum qu'on inactive une demi-heure à 55°. On ajoute ensuite 0 cm³ 2 de la solution aqueuse de glycocholate et 0 cm³ 2 de la solution hydro-alcoolique. On mélange soigneusement. L'éprouvette est abandonnée à la température ambiante. Après vingt à vingt-quatre heures, on note les résultats et on ne considère la réaction comme positive que quand il existe des flocons ou un précipité bien évident.

En appliquant cette réaction, M. Giorgis a eu, dans sept cas de syphilis primaire, 5 résultats positifs ; dans 66 cas de syphilis secondaire 50 résultats positifs ; dans 15 cas de syphilis tertiaire 6 résultats positifs. Sur 47 cas de contrôle concernant des individus non syphilitiques, on a eu un seul résultat positif.

De quelques recherches qu'a effectuées M. Giorgis, il semble résulter que dans la solution employée, seul le glycocholate de soude joue un rôle actif, la cholestérine rendant seulement par sa présence le précipité plus apparent et plus visible.

D'autre part, la substance qui précipite ne saurait être identifiée avec celle qui donne le Wassermann, car un sérum qui a donné la réaction d'Hermann-Perutz est encore parfaitement capable, quand on l'a débarrassé du précipité formé, de donner la réaction de Wassermann.

Ph. Pagniez.

**Gilbert Ballet.** ***La psychose hallucinatoire chronique et la désagrégation de la personnalité*** (*Encéphale*, 1913, n° 6, 10 Juin, p. 501 à 508). — On considère généralement, au point de vue symptomatique, que ce sont les idées de persécution qui donnent sa physionomie propre à l'affection classique décrite tour à tour sous le nom de délire de persécution, de délire systématisé progressif, de paranoïa, etc. M. Gilbert Ballet estime que c'est là une erreur. Il y a des cas dans lesquels les idées de persécution n'apparaissent que très tardivement, il y en a peut-être où elles n'apparaissent jamais.

En revanche, les hallucinations ont une tout autre importance. Elles font partie intégrante, nécessaire à une certaine période, de la symptomatologie de l'affection. De là la dénomination nouvelle qu'adopte M. Ballet de « psychose hallucinatoire chronique ».

Mais ces hallucinations ne sont elles-mêmes que la manifestation d'un trouble plus profond, qui constitue la caractéristique psychologique de la maladie : la désagrégation de la personnalité.

Cette désagrégation de la personnalité consiste en ce fait qu'il se produit chez le sujet un certain nombre d'opérations psychiques qu'il n'attribue pas à l'initiative de sa personnalité consciente et qui semblent s'effectuer en dehors de lui. C'est ce qui se passe chez le médium spirite, pendant ses transes ou ses exercices d'écriture automatique. C'est ce qui existe également, mais d'une façon chronique et définitive, dans la psychose hallucinatoire chronique.

Ainsi s'expliquent les hallucinations. Quand, à l'oreille, un persécuté entend une voix qui lui parle, il ne fait pas autre chose qu'extérioriser un phénomène de représentation, qu'il ne reconnaît pas comme l'œuvre de son propre esprit. Ainsi s'explique aussi le trouble dont se plaignent les malades et qu'on a nommé *écho de la pensée* : on devine leur pensée, disent-ils, on prend leur pensée, on répète leur pensée. Ce trouble n'est encore, de même que l'hallucination, que l'extériorisation de leurs représentations.

Ainsi, désagrégation de la personnalité, et comme conséquence de cette désagrégation, phénomène de l'écho de la pensée et hallucinations, voilà ce qu'on retrouve à la base de toute psychose hallucinatoire chronique.

Quant aux idées de persécution, elles ne sont, pour M. Ballet, que secondaires et contingentes. Si elles sont habituelles dans la maladie, c'est qu'elles constituent l'interprétation la plus plausible d'un trouble, comme l'écho de la pensée et l'hallucination, dont les malades ont conscience mais qu'ils ne rapportent pas à leur propre personnalité à cause de la dissociation de celle-ci. Elles sont, du reste, favorisées quelquefois par la préexistence, chez certains malades, de tendances paranoïaques. Ne comprenant rien à leurs malaises, ils sont alors tout naturellement disposés à les attribuer à des ennemis imaginaires.

Mais, dans certains cas, les idées de persécution peuvent faire défaut, ne pas même apparaître à la suite des hallucinations : ce qui montre bien qu'elles ne représentent qu'un symptôme accessoire et contingent de la psychose hallucinatoire chronique.

P. Hartenberg.

# CONFÉRENCE DU DOCTEUR CARREL[1]

MESDAMES, MESSIEURS,

Je suis très touché des paroles que M. le Professeur Landouzy et M. le Professeur Poncet viennent de prononcer, et je les en remercie. C'est un grand honneur pour moi de me trouver ce soir parmi vous et de vous exposer quelques-unes des recherches qui ont été faites au cours de ces dernières années dans le laboratoire de chirurgie expérimentale du Rockefeller Institute de New-York. Je ne parlerai pas des sutures de vaisseaux ou des transplantations d'organes dont les résultats sont aujourd'hui bien connus. Il me paraît préférable de traiter un sujet d'une importance plus grande pour les progrès futurs de la physiologie et de la médecine. Ces progrès suivent nécessairement la découverte des régions encore inconnues qui entourent notre domaine actuel. Ces régions sont vastes, car le déterminisme des phénomènes biologiques les plus simples nous échappe encore. Par exemple, les chirurgiens et les physiologistes se sont demandé en vain pourquoi les cellules se multiplient, pourquoi les plaies se cicatrisent et les tissus se régénèrent, et pour quelle raison les organismes s'arrêtent dans leur croissance, veillissent et meurent. Ces questions sont d'un grand intérêt philosophique, et on y a répondu déjà de façon ingénieuse. Mais, au point de vue pratique, nous ne pouvons pas nous contenter de théories. Nous devons chercher, non le « pourquoi » de ces processus, mais le « comment » dont la connaissance nous donnerait le pouvoir de maîtriser les phénomènes. Par exemple, si nous savions le mécanisme de la cicatrisation d'une plaie, peut-être pourrions-nous activer cette cicatrisation. Alors, la chirurgie consisterait non plus simplement à empêcher les germes d'entraver la réparation des tissus, mais à agir sur le mécanisme intime de cette réparation. Au lieu de se cicatriser en quelques jours, les plaies guériraient peut-être en quelques heures. Sans doute, la guérison presque instantanée des plaies est aussi irréalisable qu'un rêve. Mais, en essayant de réaliser des rêves, on découvre parfois des faits nouveaux. La recherche des lois encore inconnues de la cicatrisation des plaies et de la régénération des tissus chez les animaux supérieurs, m'a amené à développer des techniques qui permettront d'étudier, par des méthodes nouvelles, des phénomènes biologiques fondamentaux.

***

Il y a sept ans environ, j'essayai de voir quels facteurs chimiques peuvent activer la proliféra-

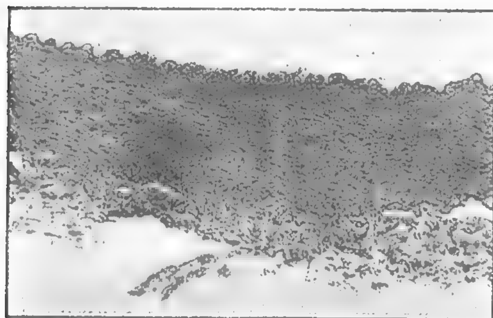


Figure 1.
Artère carotide normale.

tion cellulaire et la réparation des plaies. Je fis des plaies de dimensions déterminées à des animaux vivants, et je mis ces plaies en contact avec un grand nombre de substances différentes. J'observai alors ce que beaucoup de chirurgiens avaient vu avant moi, c'est-à-dire qu'un tissu pourvu de circulation se défend contre les substances qu'on place à sa surface, et que le milieu intérieur d'un tissu d'un animal vivant se modifie difficilement. En outre, il n'était pas possible d'observer avec une exactitude suffisante la marche de la cicatrisation. La méthode était donc insuffisante et il fallut en trouver une meilleure. Pour modifier le milieu intérieur d'un tissu et apprécier l'effet de cette modification, il parut nécessaire de supprimer sa circulation, de le soumettre à l'action des substances dont on voulait étudier l'influence sur la prolifération cellulaire et d'étudier après le rétablissement de la circulation l'évolution anatomique du tissu. On pouvait arriver à ce résultat de plusieurs façons différentes. Le point essentiel était de séparer un tissu de son organisme sans le tuer, de le maintenir en dehors de l'organisme dans un état de vie latente ou de vie manifestée, de modifier à ce moment son milieu intérieur, et d'examiner ensuite les résultats produits, soit en transplantant le tissu dans un nouvel organisme, soit en examinant son mode de croissance en dehors de l'organisme. J'ai donc été conduit à étudier comment des tissus ou des systèmes d'organes pouvaient être conservés à l'état de vie latente et de vie manifestée en dehors de l'organisme.

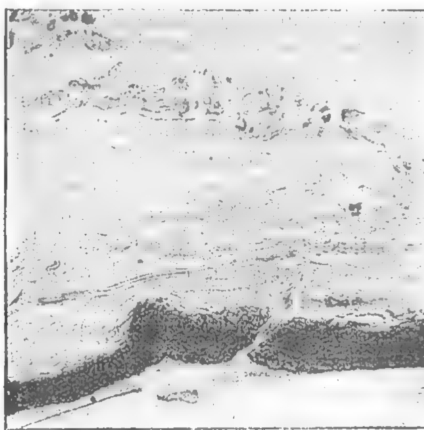


Figure 2.
Artère carotide conservée dans de la pulpe thyroïdienne. Grossissement considérable de l'adventice.

A la fin de 1906, je commençai à employer à l'étude dont je viens de vous parler, des tissus placés à l'état de vie latente. On sait que la vie latente fut découverte il y a plus de deux cents ans, par Lœwenhœck. En France, cette forme de vie fut étudiée surtout par Paul Bert, qui enlevait la queue à des rats, conservait ces queues dans l'air confiné et humide à une basse température, et les transplantait avec succès sur d'autres rats. Mes expériences ne sont que la continuation et la répétition, dans un autre but, des recherches de Paul Bert. Des vaisseaux sanguins, des morceaux de peau ou des morceaux de périoste étaient extirpés de façon aseptique, placés pendant un temps variable dans un réfrigérateur, dans des milieux variés, solution de Ringer, air humide, sérum, vaseline et d'autres milieux encore, puis transplantés sur un animal. En général, les tissus étaient placés dans la vaseline ou dans du sérum provenant d'un animal de la même espèce que celui qui avait fourni les tissus, et maintenus à une température de $+1°$ à $+3°$ centigr. Dans beaucoup d'expériences, une artère carotide conservée en cold storage était transplantée sur l'artère carotide sectionnée d'un chien. L'animal guérissait rapidement. Au bout d'un espace de temps variable, on ouvrait le cou pour examiner les états du vaisseau. Nous avons transplanté aussi des morceaux de périoste conservés en cold storage qui produisirent de l'os, et des morceaux de peau noire qui, sur un chien blanc, donnèrent des poils noirs. Il était donc prouvé que la méthode de conservation était satisfaisante et que les tissus vivaient réellement en dehors de l'organisme dans une condition de vie latente. Cette méthode fut alors appliquée à l'étude des modifications du milieu intérieur de la paroi d'artères, et de l'influence de ces modifications sur la prolifération du tissu conjonctif. Des segments de carotide de chien furent placés en cold storage dans de la solution de Ringer renfermant un grand nombre de substances organiques et inorganiques. Au bout de un ou deux jours, les segments artériels étaient transplantés sur un chien, et, après quelques semaines, on examinait les résultats de la transplantation. La plupart des substances ne modifièrent pas de façon appréciable l'évolution du tissu conjonctif.

Cependant, lorsqu'on plaçait les vaisseaux dans de la pulpe thyroïdienne, on observait, après la transplantation, des changements marqués de la tunique externe. Au bout de deux ou trois semaines, la tunique externe avait proliféré abondamment et la paroi vasculaire était devenue très épaisse et dense. Voici, comme terme de comparaison, la section d'une artère carotide normale (fig. 1). Dans la photographie suivante (fig. 2), vous verrez de quelle façon la tunique externe d'une carotide conservée dans de la glande thyroïde a réagi. Il s'agit d'une artère qui avait passé quarante-huit heures dans de l'extrait de glande thyroïde et qui fut examinée trois semaines après la transplantation. On voit que la adventice avait proliféré énormément. Cette expérience montrait donc que de la pulpe thyroïdienne appliquée sur du tissu conjonctif à l'état de vie latente, imprégnait dans une certaine mesure ce tissu et lui permettait de proliférer ensuite de façon plus rapide. Mais, dans la majorité des cas les tissus en vie latente étaient peu sensibles aux substances dans lesquels ils étaient plongés. D'autre part, pour étudier les résultats, il était nécessaire d'examiner, au bout de plusieurs semaines, les animaux sur lesquels les tissus avaient été transplantés. La méthode était à la fois insuffisante et trop compliquée. Elle ne fut donc plus employée dans l'étude des modifications de la prolifération cellulaire et servit seulement à la conservation des greffons en dehors de l'organisme. C'est à cette époque que je commençai à utiliser de façon systématique, pour les transplantations, des tissus conservés en cold storage. Je vais vous montrer quelques exemples de ces greffes de vaisseaux conservés. Sur la photographie figurée en 3, on voit le résultat de la transplantation d'un segment d'artère carotide conservée en cold storage. Un segment de carotide de chien avait été conservé pendant un mois dans un réfrigérateur, puis transplanté sur l'artère carotide d'un chien. Trois mois après l'opération, le cou de l'animal fut ouvert sous anesthésie à l'éther et l'artère carotide réséquée. On voit que les sutures étaient presque invisibles et que le segment transplanté avait le même calibre et la même apparence que les parties normales de la carotide (fig. 3). J'ai conservé plusieurs années un petit chien qui avait subi, trois ans auparavant, une résection de l'aorte abdominale suivie de la transplantation d'une artère fémorale de jeune homme conservée dans un réfrigérateur pendant vingt-quatre jours. Ce segment fut examiné quatre ans après l'opération. Il était un peu dilaté, mais en excellent état fonctionnel. Cette autre photographie (fig. 4) représente un segment de veine jugulaire conservé en cold storage transplanté sur l'aorte thoracique d'un fox terrier. La pièce anatomique fut enlevée plus de deux ans après l'opération (fig. 4). C'est le premier exemple de transplantation vasculaire sur l'aorte thoracique descendante

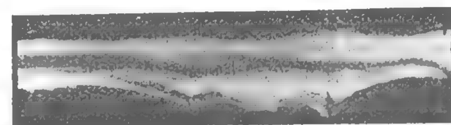


Figure 3.
Artère carotide. Résultat de la transplantation d'un segment de carotide conservé un mois en cold storage

1. Conférence faite pour les abonnés de *La Presse Médicale* à la date du 21 Juin 1913.

La conservation systématique des tissus en cold storage a été employée, en chirurgie humaine, par M. Tuffier, qui s'en est servi pour la conservation des os, du cartilage, de la graisse et du péritoine. Son exemple a été suivi par M. Magitot, qui a pu conserver ainsi des cornées humaines. Au Rockefeller Hospital, j'ai employé, pour des greffes, de la peau de fœtus humain conservée depuis plusieurs semaines en cold storage.

Comme cette méthode, utile dans certaines transplantations, était insuffisante pour les recherches que j'avais entreprises, je cherchai le moyen de garder les tissus à l'état de vie active dans un milieu de composition connue et d'observer directement les modifications de la prolifération cellulaire.

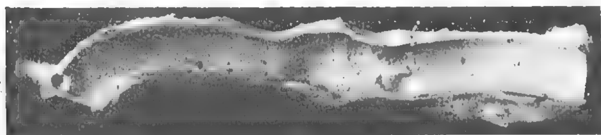


Figure 4.
Transplantation d'un segment de jugulaire conservé en cold storage sur l'aorte thoracique.

Il fallait commencer par maintenir les tissus en dehors de l'organisme, non plus à l'état de vie latente, mais à l'état de vie manifestée.

De même que la vie latente avait été étudiée avant moi par Paul Bert, et que mes expériences ne furent que la continuation des siennes, de même la vie manifestée d'un tissu en dehors de l'organisme avait été observée déjà depuis plusieurs années par Harrisson, lorsqu'il enseignait l'anatomie à Johns Hopkins University, à Baltimore. Dans des recherches remarquables, Harrison avait placé le système nerveux central d'un embryon de grenouille dans une goutte de lymphe, et avait étudié pendant plusieurs jours la croissance des cylindraxes.

Ces brillantes expériences de Harrison servirent de point de départ aux recherches que je vais vous exposer. En 1910, j'envoyai à Harrison mon assistant, M. Burrows, avec mission d'adapter aux animaux à sang chaud la technique qui avait permis la survie du système nerveux de grenouille. Bientôt M. Burrows réussit à maintenir pendant quelques jours, à l'état de survie, du tissu nerveux d'embryon de poulet. C'était un résultat fort important. Bientôt nous pûmes conserver à l'état de vie manifestée, pendant un court espace de temps, presque tous les tissus embryonnaires ou adultes des mammifères, et des tumeurs malignes, tels que les sarcomes de Rous et d'Ehrlich. La technique que nous employions à cette époque n'était qu'une modification de celle de Harrison. On recueillait du plasma par la méthode de Delezenne et Gengoux. Une goutte de plasma était placée sur une lamelle. On y introduisait un petit fragment de tissu. Dès que le plasma était coagulé, on retournait la lamelle sur une lame creuse, où elle était scellée à la paraffine. Après un court séjour à l'étuve, le fragment de tissu s'entourait d'une atmosphère de cellules qui se multipliaient dans le milieu de culture. A cette époque, nous pûmes observer, à l'état de vie manifestée, pendant des périodes variant de trois à vingt-cinq jours environ, des tissus tels que la thyroïde de chien adulte, du cartilage, du sarcome de Rous, etc., etc. Cette technique ne permettait pas encore la continuation de mes recherches, parce que les tissus ne se développaient pas assez régulièrement et mouraient trop vite. Mais la méthode pouvait déjà être utilisée pour un grand nombre d'études morphologiques, qui ont été faites depuis cette époque en Amérique, en Allemagne et, en France, en particulier par M. Champy, dans le laboratoire du professeur Pozzi.

Nous essayâmes de voir si de petits fragments de peau sur lesquels on pratiquait une plaie, pouvaient se cicatriser de façon normale en dehors de l'organisme. Mon assistant, M. Ruth, prenait des fragments de peau de grenouille et découpait, au centre de ces fragments, une petite ouverture rectangulaire. Ces fragments de peau étaient placés dans du plasma de grenouille. Bientôt on voyait des cellules épithéliales apparaître sur les bords de la plaie et s'avancer au-devant les unes des autres à un stade plus avancé de la cicatrisation; des masses de cellules épithéliales avaient presque complètement recouvert la surface de la plaie. Dans d'autres expériences, M. Ruth a dessiné, à l'aide de la chambre claire, les différentes périodes de la cicatrisation d'une plaie *in vitro*. Au début, l'épithélium glissait des bords de la peau dans la plaie et il proliférait. Puis, la plaie se couvrait presque complètement de cellules épithéliales. Au stade suivant, les cellules avaient complètement couvert la surface de la plaie. En même temps, sa surface elle-même diminuait. A la fin, la plaie était tout à fait cicatrisée. Cette expérience montrait donc qu'une plaie faite sur de la peau vivant *in vitro* se réparait presque normalement. Cette méthode simple pourra peut-être servir à l'étude de la cicatrisation des plaies dans des milieux de nature déterminée et variée. Malheureusement la technique est un peu difficile et ses résultats inconstants.

Les expériences précédentes ont été faites à une époque où la technique était encore peu développée. On ne pouvait cultiver que de petites quantités de tissus, et la durée de leur vie était très limitée. Je commençai alors à modifier la méthode de façon à augmenter beaucoup la quantité des tissus cultivés, et à prolonger indéfiniment leur vie.

Des tissus embryonnaires de poulet ou de cobaye et de la moelle osseuse, des ganglions ou de la rate de lapin adulte étaient hachés en très petits fragments et mis en suspension dans de la solution de Ringer. Des mélanges de cette suspension et de plasma étaient étendus sur la surface du couvercle de boîtes de Gabritchewski dont l'atmosphère était convenablement humidifiée. Ou bien, le mélange était placé dans de larges tubes de verre. Si on faisait tourner rapidement ces tubes autour de leur axe longitudinal maintenu horizontalement, le plasma se coagulait en film mince couvrant toute la paroi du tube. Les petits fragments inclus dans ce film s'y développaient avec une grande activité. La quantité de tissu cultivé était assez considérable pour qu'on puisse étudier leurs produits de sécrétion. Cette méthode nous permit de découvrir que des tissus cultivés *in vitro* conservent la propriété de répondre à la présence d'un antigène par la formation d'un anticorps. Avec la collaboration de M. Ingebrigtsen, j'ai injecté des globules rouges de chèvre à des cultures de moelle osseuse de cobaye. Au bout de quelques jours, le sérum des cultures était devenu hémolytique par les globules de chèvre. Ce fait était important, car il montrait que les tissus, vivant *in vitro*, conservent certaines de leurs fonctions. Il est peu probable que ces expériences de ce genre aient des applications pratiques directes et qu'on puisse fabriquer des antitoxines sans chevaux et en faisant agir simplement des antigènes sur de la moelle vivant *in vitro*. Mais ces recherches auront d'autres applications en physiologie. En effet, d'autres tissus que la moelle peuvent conserver leurs fonctions pendant leur vie en dehors de l'organisme. J'ai maintenu un fragment de cœur de poulet en état de vie active pendant plus de cent jours. Ce petit fragment de cœur battait régulièrement et fortement de 60 à 120 fois par minute. Les cellules musculaires ne paraissaient pas se multiplier, mais la fonction persista pendant cent quatre jours. Puis les pulsations du petit fragment s'arrêtèrent complètement.

Il devint évident que, pour l'étude des lois de la multiplication cellulaire et de la croissance des tissus, ces techniques étaient insuffisantes. Lorsqu'on essayait de modifier les conditions de la croissance des tissus en changeant la composition du milieu de culture, on observait des résultats très inconstants, car les tissus frais s'accroissaient de façon irrégulière, et leur vie était trop courte. Il était probable que les expériences, pour être concluantes, devaient être faites sur des tissus adaptés à la vie *in vitro*, et grandissant dans un milieu donné avec une vitesse constante. Il fallait donc trouver de nouvelles techniques.

Je cherchai d'abord le moyen d'empêcher la mort des cultures de tissu conjonctif. L'arrêt de la croissance et la mort des tissus étant dus probablement aux modifications du milieu par le métabolisme cellulaire, j'essayai de supprimer ces causes en lavant fréquemment les tissus et en leur donnant un milieu neuf. Les premières expériences faites au mois de Décembre 1911 permirent de maintenir du tissu conjonctif à l'état d'activité pendant soixante jours. Sur une culture fixée et colorée, âgée de cinquante-cinq jours, il était intéressant de voir que, pendant cette longue période, la masse du tissu n'avait pas augmenté. Le tissu avait proliféré de façon continue, mais trop lente. Les pertes de substance causées par les manipulations des lavages et des passages avaient privé le petit fragment de tissu des gains faits pendant ses périodes de croissance. On chercha alors pourquoi la masse du tissu n'augmentait pas sensiblement.

Les tissus étaient cultivés dans du plasma de poulet adulte. On pouvait supposer que les humeurs d'un animal adulte ne contenaient pas de substances activatrices de la multiplication cellulaire, mais que l'addition au plasma de suc d'embryon lui donnerait les substances nécessaires à la croissance du tissu,

Je mélangeai donc à deux volumes de plasma de poulet adulte, un volume de suc d'embryon de huit jours, et je cultivai dans ce milieu du tissu conjonctif qui vivait depuis plusieurs semaines en dehors de l'organisme, sans s'accroître sensiblement. Aussitôt, la prolifération cellulaire s'accéléra beaucoup, et la masse des tissus s'accrut de façon marquée. Dès lors, il fut possible d'observer *in vitro* un développement rapide et indéfini du tissu conjonctif. Des substances capables d'activer la croissance du tissu conjonctif se trouvaient dans la plupart des tissus des animaux adultes, aussi bien que dans le suc d'embryon. Le suc d'embryon et le suc de sarcome de Rous, de rate et de muscle d'animaux adultes étaient particulièrement actifs. Les propriétés de ces substances furent étudiées. On trouva que le pouvoir activateur des suc d'embryon commence à diminuer par le chauffage à 56° et disparaît complètement par le chauffage à 70°. Les sucs ou les extraits avaient le pouvoir d'accélérer de trois à quarante fois environ la rapidité de la croissance *in vitro* du tissu conjonctif.

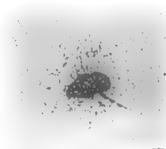


Figure 5.

En lavant les tissus tous les deux ou trois jours et en les plaçant dans un milieu composé de plasma et de suc d'embryon, on vit augmenter de façon indéfinie la masse du tissu conjonctif cultivé *in vitro*.

L'accroissement en volume du tissu conjonctif est montré clairement par les dessins ci-joints. Ces dessins sont faits d'après quatre photographies d'un même tissu prises à des moments différents de sa vie *in vitro*. La première photographie (fig. 5) montre une colonie de cellules conjonctives quarante huit heures après le

quatre-vingt-septième passage. Les seconde et troisième photographies (fig. 6 et 7) montrent l'état du même tissu au bout de six et dix jours. L'augmentation de la masse du tissu pendant cette courte période est remarquable. Dans d'autres cultures en tubes, la rapidité de croissance était plus grande encore, de telle sorte que la quantité de tissu conjonctif formé aux dépens du milieu était relativement énorme. *Cette grande augmentation de volume prouvait que, dans mes expériences, il s'agissait, non pas de phénomènes de survie analogues à ceux qui ont été observés avant moi par d'autres expérimentateurs, mais bien d'un fait nouveau : des cellules conjonctives vivant et se multipliant indéfiniment dans leur milieu de culture comme des microbes.*

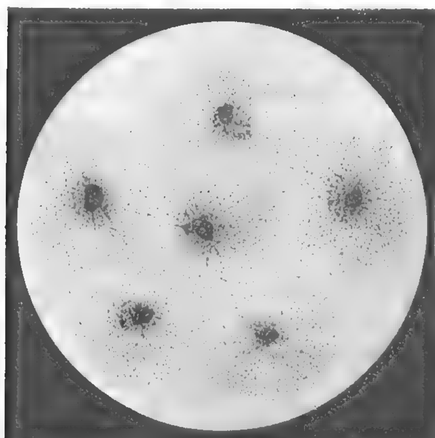


Figure 6.

Nos étuves sont actuellement[1] pleines de cultures de tissu conjonctif qui provient du petit paquet de cœur de poulet extirpé le 17 Janvier 1912. Pendant dix-huit mois, les colonies de cellules conjonctives de cette même lignée primitive ont proliféré avec une grande activité. Le temps n'a pas eu d'action sur ce tissu conjonctif. Il n'a pas vieilli, la rapidité de sa croissance est au moins aussi grande aujourd'hui qu'il y a dix-huit mois et la quantité du tissu nouveau produit *in vitro* a été immense.

C'est à l'aide de ces colonies cellulaires adaptées à la vie *in vitro*, et proliférant avec une rapidité connue dans un milieu de composition donnée, que nous poursuivons nos recherches sur les lois de la multiplication cellulaire et de la croissance des tissus. Les relations qui existent entre la composition de différents milieux et la rapidité de croissance de colonies conjonctives dans un état dynamique connu ont été étudiées. J'ai trouvé que l'état dynamique d'un tissu était fonction de son milieu. Après quelques passages, il existait toujours une relation constante entre l'activité des colonies cellulaires et la composition de leur milieu. Cette technique permet donc l'étude du problème du mécanisme de la croissance.

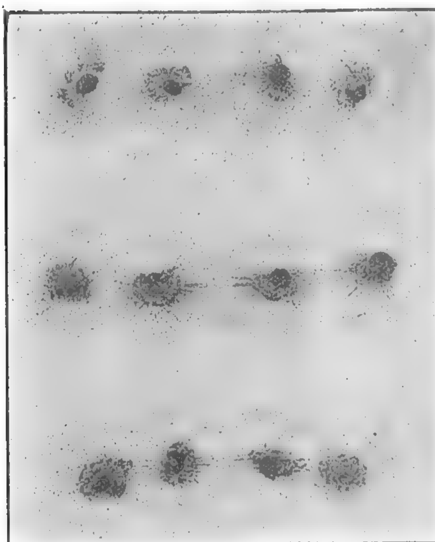


Figure 7.

1. Juin 1913.

***

Dans toutes les expériences précédentes, nous avons étudié non pas des organes, mais seulement des tissus. Les tissus différenciés se dédifférencient, comme l'a montré M. Champy, de telle sorte que nous avons maintenu à l'état de vie manifestée permanente du tissu conjonctif seulement. Il serait important de conserver à l'état de vie active en dehors de l'organisme non seulement des tissus, mais des systèmes d'organes. C'est pourquoi j'ai tenté de développer des techniques permettant à des organes séparés de l'organisme, de vivre de façon autonome. On ne pouvait pas songer à recourir aux méthodes ordinaires de circulation artificielle. Car le sang défibriné est insuffisant à l'entretien de la vie d'un organe. J'essayai alors de faire des organismes réduits composés du cœur, des poumons et de quelques autres viscères, qui pourraient vivre *in vitro* avec une circulation autonome. La méthode consistait à enlever en un seul bloc les organes thoraciques et abdominaux d'un chat ou d'un chien, et à les conserver dans une étuve dans certaines conditions.

L'animal étant anesthésié par la méthode de Meltzer et Auer, on ouvrait la cavité abdominale. On isolait en une seule masse les organes abdominaux après avoir lié à leur partie inférieure la veine cave et l'aorte. Bientôt les organes abdominaux ne restaient en continuité avec le reste de l'organisme que par un pédicule composé de l'aorte et de la veine cave. On ouvrait alors la cavité thoracique, on sectionnait le diaphragme, et on liait les gros troncs vasculaires de la base du cou. L'animal mourait, mais ses organes restaient vivants et le cœur continuait à battre. A ce moment, on coupait avec des précautions convenables les vaisseaux qui unissaient encore les organes au corps de l'animal, on enlevait tous ces organes en une seule masse, et on les déposait dans un récipient contenant de la solution de Ringer. Souvent les pulsations du cœur redevenaient presque normales. Dans certains cas, le cœur s'arrêtait et les organes étaient apparemment morts. On transfusait alors, soit dans la veine cave, soit dans l'aorte de l'organisme viscéral, le sang d'un autre animal. Le poumon reprenait sa couleur rose et le cœur battait de nouveau d'une façon normale. L'intestin, l'estomac, les reins, la rate, et les autres organes étaient apparemment normaux. Cependant, l'urine contenait du sucre. Ensuite on plaçait l'organisme dans une boîte spéciale et dans une étuve. Lorsqu'on voulait étudier les produits de la digestion intestinale, on pratiquait un anus artificiel à l'extrémité de l'intestin. En effet, l'intestin passait dans un tube fixé à la paroi de la boîte, et on le suturait sur l'extrémité caoutchoutée de ce tube. Une sonde était introduite dans l'œsophage. L'organisme réduit pouvait ainsi être alimenté et ses produits de sécrétion étaient recueillis à l'extérieur. J'ai fait exécuter un film cinématographique qui montre un organisme viscéral vivant. Ce film (fig. 8) représente un organisme auquel on a ajouté une certaine quantité de sang de chat et qui vit de façon très active. Voici le cœur, les poumons et le foie. On peut voir même quelques contractions péristaltiques de l'intestin. Le cœur bat normalement. Les organismes viscéraux ont vécu jusqu'à présent douze à treize heures.

Cette technique peut se modifier de plusieurs façons différentes suivant l'emploi qu'il s'agit de faire de l'organisme viscéral. Le nombre des organes peut être augmenté ou diminué. Il est même possible de conserver seulement le cœur et les poumons, à condition de réunir la même cave inférieure et l'aorte par une anastomose de calibre convenable. Il est facile alors de monter sur un système cœur-poumons un organe isolé quelconque. On entrevoit de combien les organismes viscéraux seront utiles dans de nombreuses recherches physiologiques, chimiques et pathologiques, et en particulier dans l'étude des sécrétions internes et des substances qui modifient la croissance des tissus.

En somme, nous avons été conduit, par les besoins de nos recherches sur la cicatrisation des plaies, à édifier des techniques qui rendent possibles la vie latente et la vie manifestée des tissus et des viscères en dehors de l'organisme. Ces techniques sont de nouveaux instruments de recherche qui peuvent être utilisés dès à présent par d'autres investigateurs dans l'étude de nombreux problèmes. C'est pourquoi nous les publions, quoiqu'elles soient encore incomplètes. Nous espérons qu'elles serviront peut-être à la découverte de lois encore inconnues dont la connaissance aidera à prévenir et à traiter les maladies qui atteignent l'espèce humaine.

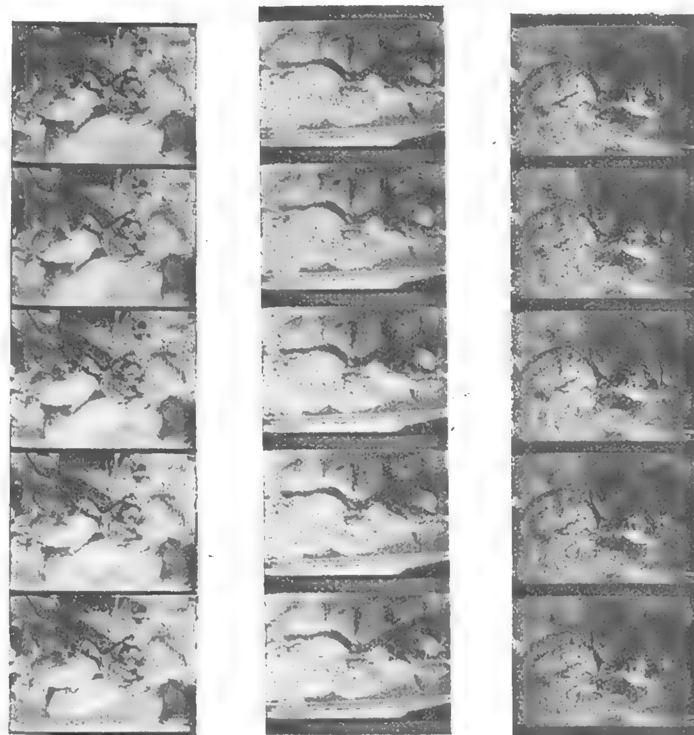


Figure 8.
Film montrant le cœur, les poumons, le foie, l'estomac et l'intestin d'un organisme viscéral vivant.

# LES SYMPATHOSES

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Une des lois les plus évidentes de l'évolution des idées médicales est que chaque grande découverte, qui donne une nouvelle orientation aux esprits, efface pour un temps les théories qui ne sont pas conformes à la mode du jour, jusqu'à ce que de nouveaux faits montrent que l'antinomie admise peut se résoudre dans une plus large synthèse.

Ainsi la découverte des microbes a fait négliger dans les maladies le coefficient réactionnel du malade; ainsi la découverte des auto-intoxications a fait négliger les réflexes de l'irritabilité nerveuse.

Mais, aujourd'hui que nous savons le rôle de

l'individu dans sa maladie, et dans l'individu le rôle de l'irritabilité nerveuse, nous ne saurions négliger de rechercher si le sympathique, partie du système nerveux de la vie de nutrition, ne joue pas un rôle important dans beaucoup d'affections et surtout dans les réactions à prédominances vaso-motrices, lisso-motrices[1], sécrétoires et trophiques.

C'est pourquoi, dans un travail récent[2], j'ai cherché à montrer les rapports d'entités cliniques, déjà individualisées, avec les troubles du sympathique établis par l'anatomie pathologique ou par l'expérimentation.

Il ne s'agissait pas d'étudier toutes les entités cliniques où l'on a supposé, avec quelque vraisemblance, un facteur sympathique, mais simplement de classer les divers syndromes sympathiques d'après leurs caractères cliniques mêmes, pour en faire le diagnostic positif, différentiel, topographique, étiologique, pathogénique et de tirer, dans chaque cas particulier, le pronostic et le traitement.

***

Les syndromes n'étant que la manifestation clinique des perturbations des fonctions, on rencontre en pathologie sympathique des syndromes sensitifs, lisso-moteurs, sécrétoires et trophiques. Ces divers syndromes varient, d'ailleurs, dans leur intensité et leurs proportions réciproques, selon les territoires atteints, céphalique, cervical, thoraco-abdominal et pelvien, et prennent parfois un cachet viscéral, faisant croire à la lésion directe de l'organe, alors qu'il s'agit seulement d'une perturbation de son mécanisme nerveux régulateur.

C'est pourquoi j'ai envisagé successivement les *syndromes sympathiques localisés* et les *syndromes généralisés*.

Les *syndromes sympathiques localisés* répondent, en clinique humaine, aux syndromes expérimentaux, qui, chez l'animal, ont permis une topographie fonctionnelle du sympathique.

Je les ai ramenés à deux grands groupes : les syndromes sympathiques *cervicaux*, avec leurs manifestations splanchniques céphaliques et thoraciques, et les syndromes sympathiques *thoraco-abdominaux*, avec leurs manifestations splanchniques abdominales et pelviennes. Je les ai décrits ailleurs[3]. Je désire simplement attirer ici l'attention sur les syndromes sympathiques généralisés.

***

Ces *syndromes sympathiques généralisés*, que je propose de nommer *sympathoses*, puisqu'ils sont la manifestation des perturbations des fonctions sympathiques, sont *univoques* ou *complexes*, selon qu'ils sont constitués par les troubles d'une seule ou de plusieurs fonctions sympathiques.

1° Les SYMPATHOSES UNIVOQUES sont sensitives, circulatoires, lisso-motrices, sécrétoires et trophiques.

a) Les *sympathoses sensitives* comprennent les névralgies, telles que la névralgie solaire, la rachialgie, des algies à point de départ souvent ganglionnaire et à épanouissement viscéral; le prurit et les divers troubles de la cénesthésie et de la sensibilité viscérale, hyper ou hypocénesthésies, paresthésies, qui peuvent être des facteurs occasionnels ou déterminants de syndromes hypocondriaques, anxieux, mélancoliques ou euphoriques;

b) Les *sympathoses circulatoires* sont cardiaques ou vasculaires. Les premières comportent certaines angines de poitrine, tachycardies, bradycardies, arythmies, palpitations. Les secondes comprennent les angiospasmes et les crises hypertensives, les congestions actives et les variations de pression, dont la fréquence et la brusquerie constituent une véritable *ataxie vaso-motrice*, qu'on observe si souvent chez les basedowiens, les femmes à la ménopause, les « arthritiques », les « nerveux », et qui s'allie, en général, avec une émotivité exagérée;

c) Les *sympathoses lisso-motrices* sont rarement pures. Cependant, on peut citer la chair de poule, type de sympathose pilo-motrice, et certaines dyschromies qui, comme celles des animaux, paraissent liées à des perturbations des nerfs chromato-moteurs et diffèrent, par conséquent, des mélanodermies et des achromies chroniques habituelles.

Les sympathoses lisso-motrices les plus fréquentes sont oculaires ou gastro-intestinales. Les troubles *oculo-pupillaires* s'allient à d'autres perturbations du sympathique cervical pour constituer des syndromes aussi connus que le syndrome de Basedow ou celui de Claude Bernard-Horner. Les troubles *gastro-intestinaux*, sous forme de spasme ou d'atonie, de dilatation aiguë, de météorisme ou d'iléus, s'allient, en général, à d'autres perturbations du sympathique abdominal, pour constituer des syndrommes aussi connus que l'entéro-névrose muco-membraneuse par exemple, mais dans certains cas ils prédominent assez dans le tableau clinique pour qu'on envisage isolément les spasmes digestifs œsophagiens, gastriques, pyloriques, intestinaux, coliques, comme, dans d'autres appareils, on envisage les spasmes bronchiques au cours de l'asthme, les spasmes uréthraux de la colique néphrétique, les spasmes uréthraux ou vaginaux de certaines affections génitales;

d) Les *sympathoses sécrétoires* ne sont pas seulement caractérisées par des flux plus ou moins abondants et alternants de liquides plus ou moins modifiés dans leur composition, sueur, sébum, salive, suc gastrique, duodénal, pancréatique, intestinal, bile, urine, etc. Elles comprennent aussi les perturbations endocrines d'origine nerveuse, hépatique, pancréatique, rénale, thyroïdienne, parathyroïdienne, surrénale, hypophysaire, pinéale, choroïdienne, parasympathique, dont les effets sur l'équilibre humoral et le métabolisme de l'organisme ne sont appréciables qu'indirectement par les variations de l'état général, des téguments, de la tension artérielle et de l'irritabilité nerveuse et psychique.

Les sympathoses sécrétoires *externes* telles que rhinorrhée, sialorrhée, diarrhée, crises sudorales, etc., sont donc plus faciles à reconnaître que des sympathoses sécrétoires *internes*, telles que certains diabètes ou syndromes d'Addison ou de Basedow;

e) Les *sympathoses trophiques* ne sont pas niables, si leur mécanisme est obscur. La fragilité des os, la fréquence des arthropathies, comme des maux perforants chez les tabétiques, ne s'expliquent peut-être pas seulement par la syphilis antérieure et des causes locales, telles que les lésions artérielles sur lesquelles Barré[1] vient d'insister. Dans certains cas, il me paraît encore nécessaire d'admettre un facteur nerveux qui les relie et, quel que soit leur mécanisme intime, je continue à considérer ces affections, telles que les arthropathies des syringo-myéliques et la gangrène de Raynaud, comme des sympathoses trophiques.

2° Je serai bref sur les SYMPATHOSES COMPLEXES, qui ne sont que l'association de plusieurs syndromes sympathiques univoques plus ou moins généralisés.

En clinique, j'en distingue deux groupes : le premier se caractérise par des *prédominances* morbides telles, régionales ou fonctionnelles, qu'on pense immédiatement à une lésion locale ou une affection viscérale précise. C'est ainsi qu'un basedowien ou addisonien, un entéropathe muco-membraneux, sont le plus souvent considérés, selon l'orientation doctrinale de leur médecin, comme atteints d'une lésion du sympathique cervical ou du corps thyroïde, du plexus solaire ou des surrénales, du système nerveux abdominal, du foie, ou de l'intestin. Or, tantôt la lésion viscérale existe, tantôt ce n'est qu'un trouble nerveux de régulation splanchnique.

Le second groupe comprend les sympathoses complexes et *diffuses*, les plus difficiles à débrouiller, en raison des retentissements multiples des différents troubles sur l'irritabilité nerveuse générale.

En voici deux exemples :

Une dame de 50 ans, déjà sujette à plusieurs reprises à des accidents nerveux, est prise, peu après la ménopause, de douleurs épigastriques et de melæna. Dès lors, elle souffre périodiquement d'algies solaires atroces.

Ces crises solaires avec douleurs irradiées, spasmes intestinaux et angoisse, retentissent, selon la loi de diffusion des réflexes, sur tout le système sympathique et tout le système nerveux médullaire et cérébral. Avec *clou solaire* persistant, entraînant le geste stéréotypé de la main droite tapotant le ventre, ce ne sont que crises paroxystiques de dépression anxieuse avec névralgies et spasmes multiples, traités par la morphine. Aux crises solaires avec anxiété, asthénie, faiblesse irritable, instabilité psychique, préoccupations hypocondriaques, se surajoute la morphinomanie. Il fallut douze ans pour que, après démorphinisation, la malade reprît la vie normale, encore coupée par des crises paroxystiques à l'occasion de secousses, soit physiques, abdominales, soit surtout morales, émotives.

Un monsieur de 41 ans vient me consulter pour des douleurs épigastriques extrêmement violentes, qui surviennent de temps à autre par crises de dix à quinze jours, sans cause bien appréciable, et qui entraînent un état d'hyperexcitabilité telle qu'il est devenu morphinomane.

Commerçant, et jusqu'à 35 ans bien portant, il a commencé, dès lors, à souffrir de l'épigastre. Traité médicalement comme dyspeptique et non amélioré, il fut opéré de gastro-entéro-anastomose. L'opération fut suivie d'une accalmie de trois à quatre mois, puis les accidents reprirent avec plus d'intensité, des irradiations diffuses et de l'anxiété.

Découragé par cette rechute, déprimé par la répétition des crises douloureuses, préoccupé de son avenir, le malade, pour à la fois combattre son mal et continuer son métier, s'est remis à la morphine.

C'est dans cet état que je l'ai observé. Prenant 0 gr. 12 de morphine par jour, maigre, pâle, au teint terreux, très prolixe dans ses explications, à la fois fatigué, déprimé et irritable, agité, il présentait, avec des réflexes tendineux vifs, une hyperesthésie très marquée de l'épigastre, surtout à la palpation profonde dans le triangle solaire droit de Mathieu et de Ch. Roux[1]. Obsédé par sa douleur, il était prêt, en paroles, à tous les sacrifices pour se guérir, et me consultait surtout sur l'opportunité d'une nouvelle intervention. Mais devant le conseil de la suppression complète de la morphine pour inaugurer la cure, je sentis qu'il se dérobait. Je l'ai dès lors perdu de vue.

Ces deux exemples de sympathoses diffuses avec algies solaires sont d'interprétation pathogénique très difficile. C'est justement pour cela que je crois que le terme de sympathose, qui ne veut rien dire de plus que syndrome sympathique, peut rendre service en étiquetant simplement ces états morbides avec les symptômes prédominants.

Ces faits ont d'ailleurs attiré l'attention d'un certain nombre d'auteurs, qui les ont interprétés également comme des syndromes sympathiques.

C'est ainsi que Triantaphyllidès[2] a décrit comme *neurasthénie solaire* une asthénie nerveuse plus ou moins généralisée, qu'il a vue survenir chez des paludéens à la suite de névralgies solaires.

---

1. Les réactions que j'appelle *lisso-motrices* portent sur les fibres musculaires lisses.
2. LAIGNEL-LAVASTINE. — « Pathologie du nerf grand sympathique ». *In* GILBERT et THOINOT. *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, fasc. XXXVI. « Maladies des nerfs périphériques ». Baillière, éditeur. (Sous presse.)
3. LAIGNEL-LAVASTINE. — *Loc. cit.*

1. BARRÉ. — *Thèse de Paris*, 1912.

1. LAIGNEL-LAVASTINE. — « Recherches sur le plexus solaire ». 1903, p. 39.
2. TRIANTAPHYLLIDÈS. — « De quelques névroses du système solaire ». *Arch. gén. de Méd.*, Septembre 1907.

Le professeur Grasset[1] a réuni, sous le nom de *névropathie psycho-splanchnique* ou *cérébro-viscérale*, un ensemble de symptômes caractérisé par des troubles fonctionnels circulatoires, digestifs et respiratoires avec hypercénesthésie, des obsessions à l'occasion de ces sensations cénesthésiques, l'exagération de ces sensations par ces obsessions même et la hantise phobique d'affections organiques correspondant aux troubles splanchniques ressentis. C'est, selon le mot de M. Grasset, la *psycho-névrose de tout le domaine du vago-symphatique*.

C'est encore la *sympathose complexe diffuse* qu'a décrite avec détail M. Francesco Galdi[2] sous le nom de *névrose cœliaque prémonitoire de névrose générale du sympathique*.

Ces syndromes à triple physionomie viscérale, nerveuse et psychique montrent combien la pathologie du sympathique est une *pathologie de frontière*, en marge de la splanchnologie, de la neurologie et de la psychiatrie. Et c'est à cause de la difficulté, en présence de pareils syndromes, d'une orientation pathogénique, que j'ai cru prudent et clair de les désigner du terme de *sympathoses*, expression purement clinique, synonyme de syndrome sympathique.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Les fonctions de la glande pinéale.** — Malgré l'importance que lui attribuait Descartes, puisqu'il y plaçait le siège de l'âme, la glande pinéale est une des parties du cerveau dont les fonctions restent, à l'heure actuelle, les plus mal connues. Dans un travail récent, deux auteurs américains, Dana et Berkeley[3], viennent de résumer les principales recherches faites sur ce sujet, en y joignant des expériences personnelles dont les résultats, bien qu'insuffisamment démonstratifs, ne laissent pas d'être assez intéressants.

***

Comme pour toutes les glandes endocrines, c'est la pathologie qui a servi, ici, de guide à la physiologie. Elle a montré que certaines tumeurs de la glande pinéale, observées en général chez des enfants, se manifestent, en dehors des symptômes communs à toutes les tumeurs cérébrales (céphalalgie, vomissements, vertiges, névrite optique) et de certains symptômes dus à des compressions de voisinage (apathie par hydrocéphalie due à la compression de l'aqueduc de Sylvius; nystagmus et paralysies oculaires, par compression des corps quadrijumeaux; ataxie et asynergie, dues à la compression des pédoncules cérébelleux antérieurs), par un syndrome que l'on a pu qualifier de spécifique, consistant en obésité avec précocité physique (et notamment sexuelle) et psychique anormale (macrogénitosomie de Pellizzi). Hempel, Marburg, Raymond et Claude, v. Frankl-Hochwart, Œstreich et Slawyk, etc., ont rapporté des cas de ce genre[4]. Il s'agit, suivant les cas, de cancer, de gliome, de psammo-sarcome, de tératome. Sur 57 cas, 13 concernent des enfants de 13 ans ou au-dessous.

Telle est la donnée clinique qui a servi de point de départ aux recherches des physiologistes. Ceux-ci ont fait appel soit à la phylogénie, soit surtout à divers procédés d'expérimentation : excitation ou ablation de la glande, injection ou ingestion de ses extraits.

1. Grasset. — « La névropathie psychosplanchnique ou cérébro-viscérale ». *La Presse Médicale d'Egypte*, 15 Février 1909; *La Province méd.*, 27 Février 1909; *Revue du Mois*, 10 Mars 1909, p. 257; Consultat. méd. du *Journal médical français*, 1909, n° 4; *Traité élémentaire de physio-pathologie clinique*, t. III, p. 185, 1912.
2. Francesco Galdi. — « La nevrosi celiaca con accensii alla nevrosi generale del simpatico ». *Il Tommasi*, anno IV, nos 16, 17, 18, 1909.
3. Ch. Dana and W. Berkeley. — « The functions of the pineal gland ». *Med. Record*, 10 Mai 1913.
4. Voir Bailey and Jelliffe. — « Tumors of the Pineal Body ». *Arch. of int. Med.*, 1911.

Au nom de la phylogénie, Patten, dans son récent ouvrage sur l'« Origine des vertébrés » (1912), considère la glande pinéale comme le vestige d'un ancien organe visuel : l'œil pariétal, qui fonctionne chez les derniers invertébrés et les premiers vertébrés. Mais chez l'homme, elle n'a plus à aucun degré la structure d'un organe sensoriel; c'est nettement un organe glandulaire.

D'après Minot, si le liquide céphalo-rachidien est sécrété par les plexus choroïdes, la glande pinéale contribue à y déverser certaines substances chimiques.

De Cyon[1], à la suite d'excitations électriques, même très faibles, de la glande chez le lapin, a observé une légère rétraction de celle-ci. Aussi se demande-t-il si cette rétraction n'est pas capable de régler l'écoulement ou l'afflux du liquide céphalo-rachidien du ou au troisième ventricule, par l'aqueduc de Sylvius. La glande pinéale aurait ainsi pour fonction une sorte de régulation automatique de la pression du liquide dans ce ventricule. Cette régulation serait peut-être mise en activité par l'hypophyse, toute augmentation de pression dans le troisième ventricule excitant celle-ci par l'intermédiaire de l'infundibulum.

A l'appui de cette action purement mécanique de la glande pinéale, de Cyon rappelle que Nicolas[2] et son élève Mlle Dimitrowa[3] ont trouvé des fibres musculaires striées dans la glande pinéale de quelques mammifères, notamment du bœuf. Mais ces fibres ne semblent pas avoir été retrouvées chez l'homme, et d'ailleurs la structure glandulaire de l'organe ne permet guère de lui attribuer des fonctions purement mécaniques.

Après injection d'extraits de glande pinéale de bœuf ou de mouton à des lapins, de Cyon a observé, avec de petites doses, une accélération du cœur; avec des doses plus fortes, un renforcement avec ralentissement des battements cardiaques, qui deviennent en même temps irréguliers (pouls trigéminé). Pour lui, la glande pinéale n'a qu'une action peu appréciable sur la pression artérielle. Les glycérophosphates de soude et de chaux auraient une action analogue : or, on trouve ces substances en proportion assez élevée, voire même sous forme de petites concrétions, dans la glande pinéale, qui a peut-être pour fonction de les emmagasiner.

Au contraire, pour Dixon et Halliburton[4], les injections intraveineuses d'extrait pinéal abaissent la tension artérielle.

D'après Eyster et Jordan[5], l'injection intraveineuse d'extrait aqueux de glande pinéale de mouton amène un abaissement plus marqué de la pression artérielle moyenne que l'injection d'un extrait similaire d'autres portions du cerveau. La chute de la pression est associée à une vaso-dilatation intestinale. Comme il n'y a ni changement important dans le nombre des pulsations, ni action sur le cœur isolé, cette vaso-dilatation paraît être la seule cause de l'hypotension. En injection intra-veineuse chez le lapin, l'extrait aqueux acidulé produit une diurèse modérée et transitoire.

D'après Ott[6], l'extrait aqueux abaisse d'abord la pression artérielle, puis l'élève; il stimule les contractions intestinales et utérines, et amène la glycosurie chez le lapin. Il stimule également la diurèse, et augmente le volume du rein par vaso-dilatation. Il produit aussi une vaso-dilatation des organes génitaux chez le chat mâle (Ott et Scott).

1. E. v. Cyon. — « Zur Physiologie der Zirbeldrüse ». *Pflüger's Archiv*, 1903, XCVIII.
2. A. Nicolas. — « Note sur la présence de fibres musculaires striées dans la glande pinéale de quelques mammifères ». *Soc. de Biol.*, 27 Octobre 1900.
3. Mlle Dimitrowa. — *Thèse*, Louvain, 1901.
4. Dixon and Halliburton. — *Quart. Journ. of exp. Phys.*, 1909, II.
5. Eyster et Jordan. — *Amer. Journ. of Phys.*, XXVII.
6. Ott. — *Monthly Cyclop. and med. Bull.*, Septembre 1911; « Contrib. to Physiol. », 1912.

Exner et Böse[1] ont enlevé la glande pinéale à 95 jeunes lapins, dont les trois quarts ont succombé dans les douze heures. Ils ont pu en conserver vivants 22, dont 17 avaient subi l'ablation complète. Mais 6 seulement ont vécu jusqu'au début de la période de maturité sexuelle, les autres étant morts d'affections intercurrentes. Les auteurs n'ont pu noter aucune influence appréciable de l'opération ni sur le poids, ni sur le développement génital; ils n'ont constaté aucune altération d'organe.

Berkeley a recherché, sur deux chiens, l'action de l'extrait pinéal sur la pression sanguine. L'un a reçu en injection intra-veineuse une solution concentrée de la nucléo-protéide extraite de trente glandes de veau, puis deux onces de la globuline contenue dans les mêmes glandes; le second a reçu de même une solution salée concentrée de vingt-quatre glandes pinéales de jeune bœuf. Toutes ces expériences sont demeurées négatives.

En somme, l'action des injections intraveineuses sur la pression artérielle est douteuse, ou, à tout le moins, légère. Mais il s'agit là d'une influence rapide et fugace. On pouvait attendre des résultats plus importants de l'ablation de la glande.

Berkeley a entrepris quelques expériences semblables et a réussi à détruire la glande pinéale chez de jeunes cobayes, mais n'a pu obtenir que chez un seul d'entre eux une survie de deux semaines, temps manifestement insuffisant pour obtenir un résultat quelconque.

L'ablation de la glande n'a donc pas donné jusqu'ici les renseignements espérés. En revanche, l'ingestion d'extraits, soit chez l'animal, soit surtout chez l'homme, semble avoir fourni quelques résultats encourageants à Dana et Berkeley.

Ces auteurs ont d'abord recherché, chez deux enfants de 4 et 8 ans, l'influence de l'ingestion d'extrait pinéal sur l'élimination azotée. Le chiffre de celle-ci a été déterminé pendant trois semaines : au cours de la seconde, les enfants ont pris, outre leur alimentation ordinaire, trois capsules d'extrait de glande pinéale.

Il y a eu, chez la fille de 8 ans, légère augmentation, et, chez le garçon de 4 ans, augmentation marquée de l'élimination azotée pendant la seconde semaine. Le fait est à noter, mais les expériences sont trop peu nombreuses pour permettre une conclusion ferme.

Une série d'autres expériences a été faite sur de jeunes animaux. Plusieurs petits chats ont été nourris de glande pinéale de veau à raison d'une glande fraîche par animal et par jour, tandis que d'autres servaient de témoins. Les premiers n'ont pas tardé à dépasser les autres en développement, activité et intelligence. Tandis qu'en deux mois et demi le meilleur des témoins passait, comme poids, de 11 à 15 onces, le meilleur des autres doublait son poids, passant de 12 onces à 24.

Quatre jeunes lapins ont été soumis pendant cinq mois à l'ingestion de glande pinéale; leur poids total a passé de 2.975 à 8.745 grammes, soit un gain moyen de 1442 grammes par lapin. Ces animaux étaient très beaux et très vifs. Les autres témoins ont gagné en moyenne 1.074 gr. par tête.

Cinq jeunes cobayes ont reçu en ingestion, pendant quatre mois, de la glande pinéale; leur augmentation de poids a été, en moyenne, de 325 pour 100, tandis que, chez quatre témoins, elle n'était que de 250 pour 100.

Quatre autres jeunes cobayes ont reçu en injections intra-péritonéales une solution de nucléoprotéides extraites de glandes pinéales de veau. Au bout de cinq semaines, leur augmentation de poids était de 36 pour 100, tandis que celle de quatre témoins n'était que de 25 p. 100.

1. Exner und Böse. — « Ueber experim. Extirpation der Glandula pinealis ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1910, CVII.

Ainsi, chez les jeunes animaux, la glande pinéale semble exercer une influence stimulante sur le développement physique.

Les expériences sur l'homme ont été faites par Berkeley, puis par Cornell et Goddard, chez des enfants arriérés de types et de degrés divers. Elles ont porté sur 42 enfants, à qui l'on a fait prendre chaque jour, pendant plusieurs mois, une capsule de glande pinéale de jeune bœuf (100 capsules représentant 12 glandes, enrobées dans du lactose).

Des résultats de ses 21 observations, Berkeley conclut que, dans certains cas de retard de développement physique et intellectuel (l'idiotie mise à part), la glande pinéale peut être un médicament de valeur. Y a-t-il, dans l'enfance, une défectuosité mentale spécifique que l'on puisse qualifier d'hypopinéalisme? C'est une question que l'on peut seulement poser à l'heure actuelle, mais Berkeley tend à y répondre affirmativement, par exemple pour un cas comme le suivant.

Enfant de 7 ans, pesant 42 livres 1/2 et mesurant 1 m. 10. Parents, frères et sœurs, normaux. L'enfant est né sans incident, mais a toujours été arriéré, n'a pu marcher qu'à 3 ans, et n'a jamais dit aucune parole intelligente. Il peut seulement répéter après sa mère quelques courtes phrases, sans paraître en comprendre le sens; il se salit presque régulièrement à l'occasion de ses besoins. L'examen physique ne montre d'autre stigmate qu'un certain strabisme; le facies est sans expression, avec un sourire niais continuel; l'enfant se tient les genoux pliés et la tête courbée. Le traitement consiste seulement en ingestion de glande pinéale. Au bout de dix jours, l'enfant a gagné une livre; son regard est plus brillant; sa mère trouve son état intellectuel très amélioré. Il ne s'est pas sali de toute la semaine. Il a dit quelques mots ayant un peu de suite, et crié parce que son plus jeune frère était habillé avant lui (ce qu'il n'avait jamais fait auparavant).

Huit jours plus tard, son état mental a encore progressé; il parle beaucoup plus. Trois semaines après le début, les progrès se sont encore accentués; l'enfant a complètement cessé de se salir. Au bout d'un mois, il a gagné 2 livres de poids et 2 cm. 1/2 de taille; il comprend les questions simples et y répond; l'expression du visage est transformée; l'attitude est normale.

Quant aux 21 enfants observés par Cornell et Goddard, ils ont été mis en parallèle avec d'autres enfants se trouvant dans des conditions aussi comparables que possible à celles des précédents, sous le rapport du développement physique et intellectuel, mais n'ayant pas pris de glande pinéale. L'expérience a duré quatre mois. Dans l'appréciation des résultats, les auteurs distinguent nettement l'état intellectuel et l'état physique.

Au point de vue intellectuel, 7 enfants n'ont rien gagné, tandis que 14 ont été améliorés. Le gain a été, en moyenne, chez eux, de 3,35 points (d'après l'épreuve de Binet). Des 14 témoins, 5 n'ont pas été améliorés, 9 ont gagné, en moyenne, 2,11 points. Les résultats sont donc en faveur du traitement par la glande pinéale.

Au point de vue physique, c'est exactement l'inverse. Chez les enfants en expérience, le gain moyen a été, pour la taille, de 18,52 millimètres, contre 24 chez les témoins; pour le poids, de 2,06 kilogr. contre 2,89 chez les témoins; pour la force musculaire (au dynamomètre), de 1,58 contre 4,8 chez les témoins; pour la capacité pulmonaire, de 134 contre 338 chez les témoins.

Il y a donc opposition entre l'influence sur le développement intellectuel et l'influence sur le développement physique. Pour l'expliquer, Berkeley suppose qu'étant donnée l'existence, chez chaque sujet, d'un certain quantum d'énergie, plus celle-ci est employée au développement intellectuel, moins il en reste pour le développement physique. Il émet également l'hypothèse que la sécrétion de la glande pinéale agit à la manière d'un ferment qui facilite les échanges nutritifs au niveau des cellules cérébrales.

Le moins qu'on puisse dire de ces hypothèses, c'est qu'elles sont tout à fait prématurées; avant d'interpréter les résultats des expériences qui ont été faites, il faudrait d'abord les contrôler par des expériences nouvelles et plus nombreuses. Les résultats de Cornell et Goddard, chez l'enfant, sont, en effet, en opposition directe avec ceux de Berkeley chez les jeunes animaux. Tout ce qu'il est permis de dire actuellement, c'est qu'une question intéressante se trouve posée, et que les expériences faites jusqu'ici encouragent à de nouvelles recherches.

GOUGET.

## XVII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL
# DES SCIENCES MÉDICALES

***(LONDRES, 6-12 Août 1913.)***

(*Suite* [1].)

SECTION XII.

### Psychiatrie.

**Etiologie et pathogénie de la paralysie générale.** — ***M. A. Marie*** (de Villejuif, Paris), rapporteur. La paralysie générale est une maladie due à la pullulation des tréponèmes dans l'écorce cérébrale et aux lésions que cette pullulation engendre. La prolifération des parasites paraît procéder par poussées successives; ses localisations varient d'un cas à l'autre, tout en étant plus fréquentes au niveau des zones antérieures du cerveau. Il y a une analogie frappante entre ces poussées tréponémiques cérébrales, d'une part, et l'apparition périodique des manifestations spécifiques cutanées et muqueuses, d'autre part. On pourrait comparer ces foyers multiples et successifs à autant de syphilomes du cortex cérébral, laissant après eux une sclérose équivalente à l'induration post-chancreuse. Lorsqu'un foyer parasitaire se stérilise spontanément, après avoir engendré des lésions indélébiles, un autre se forme dans des circonvolutions encore intactes; cela explique pourquoi les zones cérébrales les plus lésées macroscopiquement ne sont pas toujours, d'après nos observations, les plus riches en parasites. Enfin, il nous paraît probable que l'*ictus apoplectiforme* des paralytiques correspond à ces poussées tréponémiques aiguës, surtout lorsque ces poussées sont localisées au niveau des zones motrices. On aura donc plus de chance de déceler le tréponème dans le cerveau des paralytiques qui succombent en ictus que chez les malades qui meurent dans l'intervalle de ces poussées parasitaires aiguës, à la suite de maladies intercurrentes.

**Le régime des aliénés en France au XVIII[e] siècle.** — ***MM. Paul Sérieux et Lucien Libert.*** Les auteurs se sont proposé d'étudier, à l'aide de documents inédits, le régime des aliénés au XVIII[e] siècle, demeuré jusqu'ici entièrement méconnu, et de retracer la vie d'un pensionnat d'aliénés sous l'ancien régime : celui des Frères de Charité de Senlis.

Il existait une véritable réglementation des aliénés, analogue à celle qu'a instituée le législateur de 1838.

Le placement à la demande des familles correspond à notre placement volontaire, mais il est entouré de garanties, car après la remise d'un placet par la famille à l'autorité administrative, il y a une enquête préalable sérieuse.

En outre du placement d'office, par voie administrative, en vertu d'une lettre de cachet, qui n'est autre chose que l'arrêté actuel du préfet, il existe un placement par l'autorité judiciaire, réclamé actuellement par les réformateurs de la loi de 1838.

Les analogies entre le système actuel et celui de l'ancien régime se poursuivent, si l'on envisage les garanties de la liberté individuelle (visites fréquentes des diverses autorités) et les conditions de la sortie facilement obtenue.

Pour ce qui est de la Charité de Senlis, qui renfermait 80 pensionnaires, on retrouve une analogie frappante avec les pensionnats d'aliénés annexés à nos asiles publics.

Le classement des malades dans différents quartiers se fait comme de nos jours. C'est ainsi qu'il y a, à Senlis, sept quartiers de classement, deux de surveillance, deux de demi-liberté, une infirmerie, un quartier de liberté, le cachot. L'open door est appliqué, ainsi que la surveillance continue.

Les maladies mentales sont considérées comme curables et on les traite, tant par les agents médicamenteux et physiques (saignée, douches, bains, purgatifs, antispasmodiques) que par le traitement moral, objet de tous les soins des religieux. Les règles pour les visites et la correspondance ne diffèrent pas de celles actuellement en usage.

La maison de Senlis s'était acquise un juste renom dans le traitement des psychoses et l'ordre des frères de Saint-Jean de Dieu apparaît comme un ordre spécialisé dans le traitement des maladies mentales, sous l'ancien régime.

**Contribution au rôle de l'intoxication alcoolique dans la genèse de l'épilepsie.** — ***M. Mathieu Woods*** (de Philadelphie) montre que si un grand nombre d'enfants épileptiques sont nés de parents buveurs, ce n'est pas tant par ce que les parents sont des alcooliques chroniques, mais cela résulte principalement du fait que les parents étaient sous l'influence de l'alcool au moment de la conception. La sobriété des parents à l'époque de la procréation a une influence considérable.

Dans sa communication, M. Woods fait allusion à des livres qu'il a écrits et dans lesquels il montre que Julius César, Mahomet, lord Byron, étaient épileptiques, ce qui prouve que l'épilepsie, soit simple, soit associée à d'autres névroses comme dans le cas de Byron, est parfaitement compatible avec une intelligence élevée et ne s'oppose pas aux succès. M. Woods rappelle également un de ses livres intitulé « L'apôtre saint Paul était-il épileptique? » dans lequel il a prouvé que, contrairement à l'opinion de certains critiques, saint Paul n'était nullement épileptique et que sa conversion sur le chemin de Damas n'était en aucune façon une attaque d'épilepsie, mais était une réelle conversion.

**Les démences des syphilitiques.** — ***M. Laignel-Lavastine*** (de Paris) range dans quatre groupes les démences des syphilitiques qu'il a jusqu'alors observées.

I. — *La paralysie générale*, démontrée syphilitique par l'étiologie, les réactions humorales et l'examen anatomo-pathologique, est une démence par encéphalopathie atrophique à type inflammatoire méningo-conjonctivo-vasculaire.

II. — *La démence précoce*, syndrome anatomo-clinique d'origine variable, est une démence par encéphalopathie atrophique à type neuro-épithélial, dont certains cas, comme celui rapporté par l'auteur, dérivent directement de la syphilis.

III. — *La démence avec prédominance de symptômes en foyer* répond chez les syphilitiques soit à de gros ramollissements par artérite, soit à une encéphalomalacie à foyers miliaires multiples par polymicroartérite spécifique, comme dans un cas d'aphasie totale avec démence étudié par l'auteur.

IV. — *La démence de type sénile* se caractérise chez les syphilitiques par sa précocité relative et fréquente. C'est un type de démence par cérébrosclérose atrophique.

En résumé, voici les quatre principaux types auxquels l'auteur propose de ramener les démences des syphilitiques :

1. Le type paralytique ou inflammatoire méningo-conjonctivo-vasculaire;
2. Le type précoce ou atrophique neuro-épithélial;
3. Le type en foyer ou encéphalomalacique volumineux ou miliaire;
4. Le type sénile ou cérébroscléreux atrophique.

Ces quatre types ont leur individualité anatomo-clinique; mais il existe entre eux des intermédiaires.

**Contribution à l'étude de la démence paralytique au Brésil.** — ***M. le professeur Moreira*** (de Rio-de-Janeiro). Il ressort des statistiques de M. Mareira que la question de la rareté de la démence paralytique aux climats chauds n'a aucune corrélation avec les facteurs météorologiques des climats. Au Brésil, la maladie est de plus en plus fréquente dans les grands centres. C'est le degré de civilisation dans les divers centres de population qui détermine la fréquence de la maladie. Bien que la syphilis ait une grande extension au Brésil, on remarque que, à l'intérieur du pays, la paralysie générale est très rare. M. Moreira, à côté de cette rareté de la paralysie générale, a observé des cas nombreux de tertiarisme plus ou moins graves des centres nerveux chez les Brésiliens de l'intérieur du pays.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683; n° 68, p. 690; n° 69, p. 698; n° 70, p. 708; n° 71, p. 714; n° 72, p. 722; n° 73, p. 732; n° 74, p. 744; n° 75, p. 752 et n° 76, p. 759.

Les statistiques de M. Moreira démontrent évidemment qu'il n'y a aucune immunité ethnique devant la paralysie générale. Il a observé la maladie chez les membres de tous les groupes ethniques habitant le pays avec une seule exception des membres purs de la race aborigène (les Indiens du Brésil). Pendant les vingt dernières années, il a observé chez les nègres purs et chez les métis de nègres et des autres races habitant le pays, toutes les formes cliniques qu'il a observées chez les blancs purs descendant des Européens. Dans ces derniers temps, M. Moreira a observé avec M. Vianna deux cas de paralysie générale chez des vieillards nègres, un avait 70 ans, un autre avait 92 ans.

Des observations faites au Brésil démontrent, que les conditions de milieu social des individus (l'instruction et l'éducation surtout) ont bien plus d'importance que la race des sujets sur la manière d'extériorisation de la démence paralytique.

En ce qui concerne l'âge des patients au Brésil, la grande majorité des cas de paralysie générale s'observent entre 35 et 45 ans. Les professions plus atteintes au Brésil sont : les commerçants et les militaires.

Jusqu'à l'année 1904, M. Moreira pensait qu'il y avait des cas où on ne pouvait pas trouver de la syphilis comme facteur étiologique. Depuis cette époque, il a adopté dans l'hôpital des aliénés de Rio, les méthodes de laboratoire auxiliaires du diagnostic clinique. Sur 100 malades présentant des symptômes évidents de paralysie générale, un seulement n'avait pas la réaction de Wassermann dans le sang. Sur 100 cas avec des symptômes douteux de paralysie générale, 48 ont donné un Wassermann positif dans le liquide céphalien-rachidien. Sur 42 de ces 100 cas, le Wassermann a été présent dans le sang et dans le liquide. En 8 cas, le Wassermann a été positif seulement dans le sang. Sur 2 cas seulement, le Wassermann a été négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le laboratoire anatomo-pathologique de Rio de Janeiro a répété, avec des bons résultats, les recherches démonstratives de Noguchi et Moore et Levaditi, Marie et Marinesco sur l'existence du treponema pallidum dans les cerveaux des paralytiques généraux.

**Délire systématisé hallucinatoire chronique.** — *M. Henrique Roxo* (de Rio de Janeiro) lit un certain nombre de curieuses observations de délire systématisé. Pour M. Roxo, le délire systématisé hallucinatoire chronique est essentiellement constitué par un état morbide durant lequel le malade, dominé par une série d'hallucinations, raisonne d'après elles, s'organisant un état délirant parfaitement logique et raisonnable.

Dans la paranoïa, ou bien l'hallucination n'existe pas, ou bien elle joue un rôle absolument secondaire ; dans le délire systématisé, tout dérive d'elle et les idées délirantes se systématisent d'une manière rationnelle, recevant de lui leur orientation.

Le délire systématisé hallucinatoire chronique ne doit donc pas être tenu par une forme de la paranoïa.

Un état hallucinatoire chronique ne doit pas toujours être tenu pour une démonstration de démence précoce, car cette dernière n'existe que quand, en même temps qu'un certain degré d'affaiblissement intellectuel, coexisteraient la perte de l'affectivité de la parfaite association des idées et de l'initiative. Il peut se produire dans le délire systématisé hallucinatoire chronique.

Quelques aliénés qui, autrefois, auraient mérité le diagnostic de délire polymorphe des dégénérés, recevront aujourd'hui, conformément aux idées modernes, celle de psychose maniaque dépressive ; d'autres seront justement compris dans le délire systématisé hallucinatoire chronique. Dans ce délire, l'émotion joue un rôle inférieur à celui qu'elle remplit dans la psychose maniaque dépressive. Tandis que dans celle-ci l'émotion est la base de tout, c'est l'hallucination qui l'est dans le premier. La dégénérescence est l'élément de plus grande valeur dans son étio-pathogénie. Les hallucinations prédominantes sont celles de l'ouïe ; le délire prédominant est celui de la persécution. L'état hallucinatoire devient chronique dans la presque unanimité des cas. La démence organique peut servir d'épilogue tardif.

Il n'implique pas l'affaiblissement intellectuel positif. Le raisonnement est parfaitement fondé sur une base hallucinatoire.

**Psychologie du crime.** (Question commune avec la section XIX). — *M. de Weggandt* (de Hambourg), rapporteur (voir *La Presse médicale*, 1913, 6 Août, n° 64, p. 940).

— *M. L. Bianchi* (de Naples) dit que le problème de la criminalité est un problème social d'une grande importance pour l'Etat, qui doit être étudié aussi bien physiologiquement que psychologiquement.

— *M. H. Colin* (de Paris) expose quelques observations montrant que l'acte criminel est assez souvent la première manifestation de dérangement cérébral dans certains cas de démence précoce.

— *M. H. Coriat* (de Boston) s'occupe surtout des jeunes délinquants ; il considère que les jeunes criminels présentent souvent des cas graves de désordre mental, démence précoce, épilepsie, faiblesse intellectuelle.

— *M. Vitali* (de l'Uruguay). Tout crime dénote un manque de force morale chez l'individu ; le plus souvent, à la base des crimes, on trouve chez les criminels un défaut dans l'éducation.

— *M. James Crichton Browne* (de Londres) fait allusion aux travaux de Lombroso ; il considère que tous ceux qui veulent entrer dans le service des prisons devraient faire un an d'études dans un asile d'aliénés pour se familiariser avec les maladies mentales. On ferait un grand progrès si on nommait toujours un médecin comme gouverneur de prison.

**La radiumthérapie des affections mentales aiguës.** *MM. H. Dominici, L. Marchand, H. Chéron et le professeur Petit* (d'Alfort). Depuis déjà plusieurs années, nous poursuivons à la Maison nationale de Charenton, dans le service de l'un de nous, des essais relatifs à l'action du radium sur certaines maladies mentales aiguës.

Nous sommes intervenus sur des femmes atteintes d'affections graves, tangentes à la chronicité, et pour lesquelles rien ne permettait d'espérer une évolution rapide et spontanée vers la guérison.

C'est ainsi que, dans une première série d'essais, nous avons injecté quotidiennement 2 microgr. de bromure de radium, c'est-à-dire 2/0.000 de milligr., en solution dans du sérum isotonique, injections pratiquées sous la peau de la face externe de la cuisse. Aucun autre traitement ne fut institué. La plupart des malades ont reçu 30 injections successives, sans aucune espèce d'accident local.

Une deuxième série de malades ont été soumises à des injections de sérum radio-actif provenant d'un cheval ayant reçu, quelques mois auparavant, 1 milligr. de sulfate de radium en injection intraveineuse. Nos plus nombreux résultats ont été obtenus avec du sérum recueilli dans ces conditions, mais qui fut *radioactivé* au moment de sa récolte, par l'addition supplémentaire de bromure de radium, à raison de 2 microgr. par 10 centigr.

Le nombre de nos malades traitées par l'un ou l'autre des deux procédés s'élève au chiffre de 20, se décomposant de la manière suivante : 8 atteintes de mélancolie anxieuse, 3 de confusion mentale, 3 d'obsession grave, 1 de paralysie générale.

Sur ces 20 sujets, 14 ont guéri. Les 6 malades qui ne semblent avoir retiré aucun bénéfice du traitement, se rapportent à 4 mélancoliques, 1 confusion et 1 paralysie générale. Toutes nos malades obsédées et celles atteintes de confusion mentale grave, sauf une, ont guéri au cours du traitement ou quelques semaines après, l'amélioration ayant manifestement et hâtivement débuté au cours des injections et ne pouvant être attribuée qu'à elles.

L'action du radium sur le système nerveux est assez difficile à interpréter.

Nous pouvons cependant tenir compte de la fixation prolongée dans le squelette du radium introduit à l'état de sel soluble (bromure) dans l'organisme. Il en résulte que la boîte cranienne devient, sous l'influence des injections de bromure de radium, une source continue de rayonnement et d'émanation capable d'impressionner l'encéphale. Nous nous efforcerons, au reste, d'élucider ce point de physiologie en continuant les recherches propres à perfectionner notre méthode et ses effets contre les diverses formes d'aliénation mentale aiguë.

## Section XV.

### Rhinologie et Laryngologie.

**Progrès récents des méthodes endoscopiques.** — *MM. les professeurs Chevalier Jackson* (de Pittsburg, U. S. A.) et *Kilian* (de Berlin), rapporteurs, lisent chacun un travail sur les récents progrès des méthodes endoscopiques appliquées au larynx, à la trachée, aux bronches, à l'œsophage, à l'estomac. Le premier s'attache surtout aux progrès faits aux Etats-Unis, tandis que le dernier ne s'occupe que des méthodes employées en Europe. Ils font ressortir l'importance qu'il y a au point de vue du diagnostic pour un laryngologiste à connaître ces méthodes ; mais le professeur Jackson pense qu'il serait préférable qu'un ou deux spécialistes par district s'occupent spécialement de cette partie de façon à acquérir, par une pratique fréquente, l'habileté nécessaire pour pouvoir opérer. Dans la discussion qui suit : *MM. Waggett* (de Londres) *Skillera* (de Philadelphie) demandent au contraire que tous les laryngologistes soient capables aussi bien de diagnostiquer que d'opérer au moyen de ces méthodes. Les statistiques qui sont données démontrent que grâce à une pratique plus grande, le taux de la mortalité a une tendance à diminuer.

— *M. Hill* (de Londres) explique sa nouvelle méthode d'œsophagoscopie.

— *M. Lewissohn* de New-York présente un instrument qu'il a fait construire pour obtenir une vue étendue de l'estomac. Cet instrument construit pour le diagnostic ne permet pas de manœuvres opératoires.

— *M. Londan* (de New-York) présente également son nouveau gastroscope qui, vu sa courbure est d'une introduction très facile, mais qu'on ne peut employer pour des opérations, son usage étant basé sur l'utilisation d'un miroir.

— *M. Jackson* prétend que l'œsophagotomie ne doit jamais être pratiquée.

— *M. le professeur Jackson* (de Pittsburg) dit que l'anesthésie est inutile chez les enfants et que, dans les 107 derniers cas opérés au-dessous de 6 ans, il n'a employé ni l'anesthésie locale, ni l'anesthésie générale, chacun de ses assistants connaissant parfaitement son rôle.

— *M. Mosler* (de Berlin) présente un spéculum ajustable et dit qu'aucun œsophagoscope ne peut être considéré comme non dangereux et que même l'introduction d'un tube de caoutchouc par des mains inexpérimentées offre des dangers. Toutes ces manœuvres doivent être faites avec beaucoup de soin et de douceur, spécialement l'extraction des corps étrangers dans laquelle on ne doit employer aucune force, ni aucune précipitation.

**Indications opératoires et valeur relative de la tonsillotomie et la tonsillectomie.** — *M. Burger* (d'Amsterdam), rapporteur, qui ouvre la discussion, préconise les méthodes conservatrices et ne pratique que la tonsillotomie chez les enfants ; mais chez les adultes il trouve plus de cas où l'opération complète est nécessaire, spécialement dans des cas d'angines à répétition de tuberculose ou d'affection maligne.

— *M. Goodall* (de Boston U. S. A.), rapporteur, préconise au contraire la tonsillectomie. Il parle des rapports qui existent entre l'amygdale et l'anneau de Waldeyer et pense que leurs fonctions sont semblables. Il considère que l'on n'a pas encore prouvé leur fonction spécifique et jamais l'on n'a signalé de mauvais effets survenant à la suite de l'énucléation de la partie amygdalienne de l'anneau.

Il discute la question au point de vue chirurgical, en envisage le traumatisme, les complications septiques, l'hémorragie et les modifications des tissus après l'opération.

A son avis, le traumatisme est moins violent avec la tonsillotomie qu'avec la tonsillectomie et encore dans cette dernière dépend-il beaucoup de la méthode employée et de l'habileté de l'opérateur.

Il décrit sa méthode opératoire. Il préfère l'éther à l'anesthésie locale et sur plusieurs milliers de cas n'a eu qu'une seule fois une bronchopneumonie, suite de l'opération. L'infection et l'hémorragie sont plus fréquentes avec la tonsillectomie. Il parle ensuite des cas dans lesquels on doit opérer : les grosses amygdales, l'inflammation chronique certaines formes d'amygdalite lacunaire et différentes infections, entre autres la tuberculose. Chez l'enfant, il ne touche pas à l'amygdale, si elle n'est pas malade et si elle ne cause aucun trouble ; sans cela, il l'enlève. Chez l'adulte il pratique toujours l'énucléation.

Il entre dans des détails au sujet de l'hypertrophie des amygdales chez les chanteurs, et pense que si la voix est formée, il vaut mieux faire la tonsillectomie ; dans le cas contraire, il préfère la tonsillotomie.

— *M. Jacques* (de Nancy) emploie l'anse froide.

— *M. Davis* (de Londres) est partisan de la tonsillectomie ; il donne une analyse de 1.520 cas ; il préconise le crochet émoussé et l'anse ; *MM. O. Malley, G.-H.-L. Whale, T.-S. Faulder* (de Londres), *Fiey*

*Fylms et Whillis* (de Newcastle) sont pour l'énucléation complète et disent que, si une intervention chirurgicale sur l'amygdale est jugée nécessaire, on doit la faire suivant les principes chirurgicaux et l'enlever.

— *M. Filley* (de Londres) réserve la tonsillotomie à quelques cas d'hypertrophie simple chez les enfants et chez les vieillards.

— *M. Sym* (de Glascow) fait l'énucléation, mais ne la croit pas possible avec l'amygdalotome.

— *M. Marschik* (de Vienne) se prononce en faveur de la tonsillectomie.

— *M. Stookey* (de Salt-Lake City) est également partisan de l'ablation.

En faveur de la tonsillotomie, on remarque *MM. Tétrop* (d'Anvers). *Luc* (de Paris), *Brœckhaert* (de Gand), *Kelson* (de Londres) *et Watson-Williams* (de Bristol), qui pense que les amygdales ont un rôle protecteur probablement contre le rhumatisme et, selon lui, seules les amygdales malades doivent être touchées.

— *M. le professeur Sobernheim* (de Berlin) réserve la tonsillectomie au cancer, à la tuberculose, quand l'amygdale est malade; autrement, il préfère la tonsillotomie.

— *M. Friedrich* (de Kiel) pense qu'on enlève trop facilement les amygdales de nos jours, dans l'espoir de guérir une maladie généralisée.

**Considérations cliniques sur les sinusites maxillaires.** — *M. le professeur Moure* (de Bordeaux) parle des suites opératoires des sinusites. Après avoir passé en revue les différents procédés opératoires en se plaçant au point de vue seul du but de l'opération, c'est-à-dire l'enlèvement des parties malades, il croit qu'après l'opération les cavités s'oblitèrent. Des expériences faites sur des chats et des chiens démontrent la justesse de ses vues et il maintient que le traitement par l'ouverture spontanée laisse toujours une cavité ouverte à la réinfection.

— *M. R. Woods* (de Dublin) donne une statistique de 100 cas de sinusite frontale.

— *M. Marschick* (de Vienne) dit que plus l'opération est radicale, meilleur est le résultat.

— *M. Luc* (de Paris) préconise le curettage de la muqueuse.

— *M. le professeur Kubo* (du Japon) est également partisan des opérations radicales.

— *M. Halle* (de Berlin) emploie la méthode conservatrice ou non suivant l'indication tirée du cas.

— *M. Tilley* (de Londres) est de l'avis que le tissu fibreux qui remplit la cavité, qui est un tissu granuleux, est envahi plus tard par la suppuration.

— *M. Jacques* (de Nancy) préconise l'excision de la partie malade de la muqueuse et attire l'attention sur l'importance qu'il y a à ne pas laisser le tissu graisseux de la cavité orbitaire remplir le sinus et empêcher le drainage.

**Le radium dans le traitement du papillome du larynx.** — *M. Harris* (de New-York) préconise le radium dans le traitement du papillome du larynx et dit que tout traitement qui n'influence pas la voix doit être pris en considération. Il signale plusieurs cas qui se sont bien trouvés d'un traitement par le radium après plusieurs opérations inefficaces. On doit employer une dose très forte de radium de façon à diminuer le nombre et la durée des applications.

**Corps étrangers de l'œsophage, de la trachée et des bronches.** — *M. Bostella* (de Madrid) lit un travail sur 54 cas de corps étrangers de l'œsophage, de la trachée et des bronches. Après avoir signalé leur forme, leur caractère, il parle de leurs localisations les plus fréquentes et des symptômes auxquels ils donnent généralement naissance, tels que douleurs, tuméfaction, fétidité de l'haleine. Il attire spécialement l'attention sur une toux de chien très rauque qu'il considère comme pathognomonique de la présence d'un corps étranger dans les voies respiratoires. Il parle ensuite de la technique, de l'instrumentation, de l'éclairage et de la position du malade. Pour l'œsophagoscopie, il n'emploie généralement pas d'anesthésie chez les enfants, quelquefois un peu de cocaïne chez les adultes. Pour la bronchoscopie, il emploie la cocaïne chez les adultes et le chloroforme chez les enfants, mais il est opposé à la combinaison des deux chez les enfants.

— *M. le professeur Kubo* (du Japon) lit une statistique de 100 cas de corps étrangers de l'œsophage qu'il a retirés.

**Complications de l'inflammation des sinus frontaux.** — *M. Zwellinger* (de Budapest) parle des expériences qu'il a faites pour rechercher le mécanisme des complications intracraniennes et cérébrales des sinusites frontales. Il parle des rapports qui existent entre les lymphatiques des méninges, ceux de la partie supérieure du nez et probablement ceux de la muqueuse des sinus, ce qui expliquerait les complications intracraniennes dans les affections des sinus.

**Les suites de l'opération radicale des sinus frontaux.** — *M. R.-H. Skillern* (de Philadelphie) lit un travail sur les conditions défectueuses que laisse à sa suite l'opération radicale des sinus frontaux. Il cite une statistique de 30 opérations et mentionne des cas de diplopie, de paralysie de la lèvre supérieure, de névralgie avec déformation. Il signale un protecteur spécial qui diminue l'œdème consécutif des paupières.

**Carcinome rétro-cricoïdien.** — *M. Wilfred Trotter* (de Londres) lit un travail sur les différents aspects de cette maladie et propose le terme d'hypopharyngien. Un diagnostic précoce est plus facile que l'on ne se le figure. Il parle ensuite du traitement chirurgical, des dangers de l'opération, de la mutilation consécutive et de l'impossibilité pour le malade de parler, d'avaler.

— *M. Waggett* signale l'importance qu'il y a à faire un diagnostic précoce avant que la dysphagie ne se soit montrée. Il trouve que l'on n'a pas différencié suffisamment les tumeurs rétro-cricoïdiennes primitives de celles qui s'étendent seulement dans la suite à cette région. La majorité des malades sont des femmes jeunes ou d'âge moyen. La douleur n'est pas un symptôme très marqué avant l'envahissement de l'œsophage.

La tumeur est au début un épithélioma squameux et superficiel qui, dans la suite, gagne les tissus sous-muqueux. Elle peut être enlevée facilement au début avec de bonnes chances pour ne pas avoir de récidives locales. Il recommande de laisser la cavité infectée largement ouverte et de changer souvent le tamponnement. Les grands facteurs de réussite sont l'asepsie parfaite et une bonne technique; s'il est nécessaire d'enlever le larynx, on doit le faire. Il ne méconnaît pas que, jusqu'ici, les statistiques sont mauvaises, mais ceci est vrai pour le cancer en général. Les récidives se font généralement dans les ganglions, aussi faut-il les enlever comme dans le cancer de la langue. Le diagnostic n'est pas si facile que dans le cancer du larynx où on a les pièces sous les yeux, mais la sensation de picotement que ressent le malade en avalant des mets acides ou des boissons doit retenir l'attention du praticien, car les signes physiques ne sont pas très marqués au début.

Dans les cas douteux, on doit avoir recours à l'examen direct, que l'on peut pratiquer facilement maintenant.

— *M. P. de Santi* (de Londres) dit que l'opération, jusqu'ici, ne lui a donné que des mécomptes, mais il attribue cela à ce que les cas qu'il a opérés étaient déjà très avancés. Il préconise la gastrotomie pour pouvoir nourrir le malade.

— *M. Logan Turner* (d'Edimbourg) donne une statistique de 70 cas (38 pour 100 d'hommes, 64 pour 100 de femmes). Il attire l'attention sur la fréquence relative du cancer du larynx supérieur chez l'homme par rapport à la femme.

— *M. Marschik* (de Vienne) signale la possibilité de la présence de la syphilis conjointement à celle du cancer.

— *M. W. Hill* (de Londres) parle des bons résultats obtenus avec le radium comme traitement adjuvant.

— *M. le professeur Uchermann* (de Christiania) confirme les vues de M. Hill au sujet du radium, et signale les dangers d'empoisonnement par l'iodoforme qui peut résulter de l'emploi d'une trop grande quantité de gaze.

**Tachydermie du larynx.** — *M. Jobson Horne* (de Londres) lit un travail sur ce sujet. Le principal symptôme, raucité de la voix, est très léger. Il fait quelques projections pour montrer l'aspect que présente la corde correspondante.

**Traitement chirurgical des affections du corps pituitaire.** — *M. le professeur Hirsch* (de Vienne) lit un travail sur le traitement des affections du corps pituitaire. Il groupe les tumeurs de ce corps en trois classes : 1° les tumeurs solides intracellulaires, qui se développent vers le sinus sphénoïde, mais jamais vers le haut ; 2° les tumeurs solides intracraniennes, qui se développent vers le cerveau ; 3° les tumeurs uni ou polykystiques. L'opération seule peut déterminer la nature de la tumeur ; les rayons X peuvent montrer si elle est intracranienne ou non.

La tumeur peut comprimer le chiasma et amener la cécité. Les tumeurs intracraniennes sont inopérables par la voie nasale et par la voie cranienne, car on ne peut les détacher du plancher pituitaire. Seules les tumeurs intracellulaires sont opérables et par des méthodes très osées. Il donne le pourcentage de sa mortalité opératoire ainsi que la mortalité des méthodes de Krause, Victor Horsley, Schloffer et Cushing. Il fait ensuite quelques projections à l'appui de ces remarques.

— *M. le professeur Cushing* (de Boston) traite ensuite le même sujet et fait quelques projections.

Il parle des principaux symptômes des maladies du corps pituitaire et dit qu'ils sont aussi fréquents que ceux des maladies du corps thyroïde, mais que jusqu'ici l'attention n'était pas attirée sur eux. Il divise les symptômes en plusieurs groupes : ceux de la peau, des articulations, des os, l'absence de cheveux et l'infiltration des tissus sous-cutanés qui peut faire penser à une maladie rénale.

Il montre le bénéfice qu'on peut retirer d'une intervention intracranienne dans les cas où les autres méthodes ont échoué.

— *M. Halle* préconise la voie intranasale de Hirsch.

**L'examen direct du naso-pharynx.** — *M. Gyergyai* (de Kolozsvar) explique sa nouvelle méthode d'examen du rhyno-pharynx et de la trompe d'Eustache. Il présente un appareil construit à cet usage.

**Anatomie du cornet inférieur.** — *M. Hoffmann* (de Dresde) parle de l'anatomie du cornet inférieur et fait quelques projections pour montrer la structure de la muqueuse et ses relations avec les sinus veineux sous-jacents.

**De certains progrès dans la thérapeutique des affections de l'œsophage, de la trachée et des bronches, et en particulier de la radiumthérapie du cancer de l'œsophage.** — *M. Guisez* (de Paris). L'auteur rappelle qu'il a été un des premiers à attirer l'attention sur une forme de sténose peu connue et cependant fréquente, puisqu'il a pu en réunir plus de 150 cas. Il s'agit des *sténoses inflammatoires de ce conduit*. Ceux-ci, pris communément pour du spasme ou prenant parfois le masque du cancer (*pseudo-cancer*), affectent deux sièges de prédilection : le cardia et la bouche de l'œsophage. Ces sténoses inflammatoires sont dues à l'œsophagite chronique dont la cause interne nous échappe souvent; elles affectent deux formes principales : hypertrophiantes ou fibro-cicatricielles. Ces sténoses sont la cause, d'une part, des *diverticules de l'hypo-pharynx* et, d'autre part, des *sténoses idiopathiques suscardiaques de l'œsophage*.

La dilatation progressive et forcée et surtout l'électrolyse circulaire guérissent des sténoses et guérissent du même coup les néo-dilatations pathologiques.

Les *sténoses congénitales* de l'œsophage dont Guisez a observé 4 cas, sont reconnaissables à leur aspect valvulaire, leur siège toujours le même au voisinage du cardia. Chez trois des malades observés par l'auteur et dont, étant arrivés à l'âge adulte (19 ans), l'oblitération était à peu près complète et l'alimentation était exclusivement lactée, grâce à l'œsophagoscopie, il fut possible de sectionner la valvule et de rendre à ces malades une alimentation normale.

Comme affection tout à fait rare, l'auteur rapporte le cas d'un angiome du cardia diagnostiqué par l'œsophagoscopie et guéri par les applications locales du radium.

Le *cancer de l'œsophage* semble, dans certaines conditions, influencé heureusement par le radium. Chez 80 malades choisis parmi les plus favorables, chez lesquels l'état général était resté bon, M. Guisez a appliqué localement à l'aide d'une sonde des quantités de radium variant de 0,05 à 0,10. Chez tous, l'amélioration a été immédiate, la perméabilité plus grande, la déglutition facilitée.

L'action est remarquable sur les fétidités et les hémorragies. Dans environ le tiers des cas, cette amélioration est de courte durée, mais, chez les autres, elle persiste pendant longtemps. Chez huit, la déglutition est restée à peu près normale depuis trois ans ; chez l'un d'eux, deux ans et demi; chez un, un an et demi. Chez plusieurs, suivis œsophagoscopiquement, l'aspect cicatriciel de la lésion est très net.

Au point de vue de la trachée et des bronches, l'au-

teur insiste seulement sur certaines particularités (diagnostic et thérapeutique) que lui a permis la bronchoscopie. Il a noté *certaines améliorations trachéales* expliquant dans certains cas des phénomènes jusque-là inexpliqués, en particulier la hernie de la paroi postérieure œsophagienne dans la lumière de ce conduit. Plusieurs fois, la trachéoscopie fit découvrir des valvules d'aspect *nettement congénital* qu'il fut possible de sectionner et divulser.

Le *cancer primitif intratrachéal* et intrabronchique est une découverte de la trachéo-bronchoscopie, ces affections n'étant généralement pas diagnostiquées par les signes cliniques ordinaires.

Dans 3 cas ainsi diagnostiqués, il fut possible, par des injections de solution de sulfate de radium, d'amener une amélioration évidente qui s'est maintenue chez une malade pendant plusieurs mois.

Enfin, il est un mode de thérapeutique par action directe qui semble appelé au plus grand avenir : ce sont les *injections massives intratrachéales* faites directement par la glotte sous le contrôle du miroir. Il est possible d'injecter sans danger jusqu'à 50 cm. de liquide actif (huile goménolée, gaïacolée, iodoformée) ; l'injection imbibe toutes les bronches et tout le parenchyme pulmonaire, réalisant ainsi un véritable pansement intrapulmonaire (expériences faites sur le chien). Par cette technique, l'auteur a pu guérir rapidement les affections à formes particulièrement graves et rebelles : l'ozène trachéal, qui, dans les cas rebelles, cède aux injections de nitrate d'argent, l'asthme bronchique et, enfin et surtout, la *gangrène pulmonaire*. Sur 8 malades soignés pour des formes gangréneuses particulièrement graves, la guérison est survenue toujours très rapidement et complètement.

**Sur une méthode très utile pour guérir l'aphonie hystérique.** — *M. Citelli* (de Catane). L'aphonie hystérique sans doute est une de ces maladies du larynx où les nombreuses et utiles méthodes thérapeutiques que nous avons à présent à notre disposition peuvent dans certains cas échouer complètement.

La méthode de M. Citelli, bien différente de la pression manuelle ordinaire sur le larynx ou sur les grandes cornes de l'os hyoïde, consiste dans la pression forte, douloureuse et soudaine (complètement imprévue par le malade) faite avec deux premiers doigts de la main droite sur les grandes cornes de l'hyoïde ou du cartilage thyroïde.

**Les mycoses des voies respiratoires et digestives supérieures.** — *M. V. Segura* (de Buenos-Ayres) montre de très belles projections de mycoses des voies respiratoires et digestives supérieures. Il insiste sur la nécessité de ne pas les confondre avec des manifestations syphilitiques.

**La pathologie et le traitement des néoplasmes malins du nez et du naso-pharynx, fibromes exceptés.** — *M. Ferreri* (de Rome), rapporteur, montre que ces néoplasmes sont plus fréquents dans le nez que dans le naso-pharynx; généralement, on intervient trop tard. Il décrit les diverses méthodes usitées : *électrolyse, radium, fulguration, haute fréquence, agents chimiques, opérations chirurgicales*.

— *M. Marschik* (de Vienne), rapporteur, insiste surtout sur l'étiologie; il a observé un cas de myxome chez un enfant de 3 ans et un sarcome chez un enfant de 5 ans.

Les tumeurs qui sont implantées sur la partie supérieure du nez sont d'habitude de nature plus maligne que celles implantées sur les parties inférieures et sur le septum.

— *M. Jacques* (de Nancy) parle en faveur du traitement par le cuivre colloïdal.

— *M. Segura* (de Buenos-Ayres) est partisan du radium.

— *M. Jansen* (de Berlin) montre l'importance de l'épistaxis comme signe de début.

**Sur les polypes nasaux.** — *M. Kubo* (du Japon) montre les rapports des polypes nasaux avec les sinusites chroniques.

**Développement des nerfs olfactifs chez les vertébrés.** — *MM. Cameron* (de Londres) et *Milligan* (de Manchester) montrent de belles projections illustrant le développement du nerf olfactif chez les poissons, les oiseaux et les mammifères.

Section XVII.

## Stomatologie.

Discussion des Rapports.

**Troubles réflexes et fonctionnels en rapport avec les dents.** — Le rapport de *M. Rousseau Decelle* (de Paris) (V. *La Presse Médicale*, 1913, n° 64, p. 652).

— *M. Baker* (de Dublin), rapporteur. Longtemps on a admis que les maladies des dents pouvaient causer des désordres dans d'autres parties du corps, je crois que ce rôle de l'irritation dentaire a été exagéré; beaucoup de symptômes douloureux, attribués à une irritation dentaire, peuvent être expliqués par d'autres raisons; il est incontestable, néanmoins, que l'irritation dentaire peut causer, par action réflexe, bien des désordres éloignés. Ceci s'explique par les connexions qui unissent les nerfs dentaires avec les autres réseaux nerveux. On a trouvé que certaines régions de la face ou du crâne tendent à être associées avec une dent spéciale et qu'elles deviennent sensibles quand la dent est douloureuse. Il est incontestable que la poussée dentaire s'accompagne, chez les enfants, de troubles variés : manque d'appétit, convulsions, symptômes épileptiformes ; un certain syndrome qu'on observe rarement chez le enfants, caractérisé par des mouvements de la tête et des yeux, est en rapport avec la dentition.

— *M. Underwood* (de Londres) relate un cas de sciatique qui fut guéri quelques jours après l'extraction d'une dent malade.

— *M. Turner* (de Londres) dit que beaucoup de maladies peuvent avoir pour cause la carie dentaire, mais ce n'est pas une action réflexe, c'est bien plutôt une question d'absorption de toxines au niveau de la dent cariée.

— *M. Colyer* (de Guildford) pense que beaucoup de troubles qu'on rattache à des réflexes sont en réalité des troubles dus à l'infection.

**Obstruction nasale et maladies dentaires.** — *M. Jules Ferrier* (de Paris), rapporteur (*La Presse Médicale*, 1913, 6 Août, n° 64, p. 652).

— *M. Turner* (de Londres), rapporteur, estime que l'obstruction nasale est le premier facteur; en produisant une voûte palatine irrégulière et des mauvaises implantations des dents, l'obstruction nasale favorise la rétention des parcelles alimentaires et détermine des caries dentaires. Les végétations adénoïdes, par leur présence, gênent le développement de la mâchoire supérieure; si on les enlève de bonne heure, la croissance reprend, mais le temps perdu ne se retrouve pas. Avant d'entreprendre le redressement des dents, il faut guérir l'obstruction nasale et rétablir la respiration nasale.

— *M. Smith* (de Buffalo) estime qu'on peut élargir le plancher des fosses nasales en élargissant l'arche dentaire.

— *M. Colyer* (de Guildford) estime que l'obstruction nasale est la cause la plus commune des difformités des dents.

**Rapports des affections dentaires avec la santé publique.** — *M. Harold Williams* (de Boston), rapporteur (*La Presse Médicale*, 1913, n° 64, 6 Août, p. 652).

— *M. Sim Vallace* (de Londres), rapporteur, rappelle qu'une mauvaise dentition, en gênant la mastication, entrave considérablement la digestion et est une cause très fréquente de dyspepsie, surtout dans l'enfance.

Beaucoup de maladies, bien que ne venant pas des dents, sont aggravées par la septicité de la bouche, par exemple, la tuberculose, la fièvre typhoïde, la scarlatine.

Pour prévenir les maladies des dents dans la première enfance, on doit donner aux enfants des aliments qui nécessitent la mastication et l'insalivation.

Le pain grillé, le pain grillé avec beurre doit former une partie considérable de l'alimentation. Dans la seconde enfance, on ne doit pas abuser du lait ou des préparations lactées, on ne doit pas donner avant le coucher des biscuits ou des sucreries. Les fruits crus sont excellents, spécialement les pommes. On ne doit pas abuser du sucre. La diététique est la base d'une bonne hygiène de la bouche; il y a beaucoup à faire dans la voie de l'enseignement de la bonne diététique aux étudiants.

— *M. Trewby King* (de Nouvelle-Zélande) insiste également sur l'importance de la diététique.

— *M. Colyer* (de Guildford) raconte que, dans la guerre du Sud-Afrique, 2.541 hommes furent renvoyés dans leur foyer en raison d'accidents dus aux dents. La mauvaise dentition dans l'armée et la marine coûte chaque année des sommes énormes au budget sous forme de renvois dans les foyers ou journées de traitement. L'abus des sucreries est une des causes les plus importantes de la mauvaise dentition. Le public devrait être instruit de ces vérités.

— *M. Baker* (de Dublin) estime qu'une des causes de l'augmentation des caries dentaires réside dans l'usage moderne des farines trop fines pour le pain.

**Sur la pathologie et le traitement des périostites dentaires.** — *M. Dowsett* (de Londres), rapporteur (Voy. *La Presse Médicale*, 1913, 6 Août, n° 64, p. 652).

— *M. Zamensky* (de Moscou), rapporteur, décrit tout d'abord les lésions constatées sur des coupes d'une mâchoire affectée de pyorrhée. L'os était détruit par un processus d'ostéite raréfiante. La périostite dentaire peut reconnaître pour cause des infections locales et des maladies générales telles que ostéomalacie, rachitisme, syphilis. Quand l'alvéole est détruite, il se forme des poches pleines d'organismes pyogènes et un flot de pus se forme.

Dans les cas de pyorrhée légère, quand la raréfaction de l'os est limitée, l'ablation du tartre, l'usage des désinfectants peut amener la guérison. Quand c'est la partie de l'os qui contient de la moelle qui est atteinte, les poches purulentes doivent être curettées. Dans les cas de pyorrhée alvéolaire accompagnant le diabète, il est prudent de s'abstenir d'opération.

— *M. Rhein* (de New-York) maintient que la mauvaise nutrition joue un rôle important en diminuant la vitalité de l'alvéole. Il plaide en faveur des traitements conservateurs.

— *M. Mendel* (de Paris) dit que les restes épithéliaux de la membrane périodontale agissent comme foyer de moindre résistance et déterminent l'apparition de la pyorrhée sous-gingivale.

— *M. Lloyd Williams* (de Londres) estime que la pyorrhée dentaire est une maladie contagieuse qui n'a rien à voir avec l'état général.

— *M. Colyer* (de Londres) insiste sur la présence de l'ostéite raréfiante et plaide en faveur du drainage et de l'extirpation des dents malades.

Communications diverses.

**Stomatite mercurielle et stomatite ulcéro-membraneuse.** — *M. Cruet* (de Paris) décrit diverses variétés de stomatites et discute leur étiologie.

**Arthrite déformante d'origine buccale.** — *M. Goadby* (de Londres) a extrait de la bouche en cas de pyorrhée un organisme microbien qu'il appelle *streptococcus malæ* et qui, cultivé et injecté dans le genou de lapins, a donné des arthrites. M. Goadby regarde l'arthritisme comme causé par la septicité chronique de la bouche.

**Fracture de la mâchoire.** — *M. Frank Coleman* (de Londres) décrit une nouvelle forme de clamp qu'il a inventé pour fixer les fractures du maxillaire inférieur.

**La préparation de la bouche avant les opérations chirurgicales.** — *M. Lloyd Williams* (de Londres) estime qu'avant toute opération chirurgicale, surtout quand il s'agit d'opérations sur la bouche, ou sur le tube intestinal on doit faire nettoyer la bouche avec soin, extraire les chicots et les dents cariées. L'emploi de l'eau oxygénée facilite singulièrement le nettoyage de la bouche.

**Pyorrhée et cancer** — *M. Steadman* (de Londres). La pyorrhée alvéolaire est une cause prédisposante du cancer du tractus intestinal. Sur 143 cas de cancer du canal alimentaire qu'il a observés, tous les malades présentaient de la carie dentaire.

— *M. Turner* (de Londres) estime aussi que la septicité de la bouche est une cause de cancer.

Parmi les autres communications, citons : **Etat actuel de nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie de l'articulation temporo-maxillaire**, par *M. Amœdo* (de Paris); **Une étude sur la prothèse**, par *M. Sheridan* (de Dublin); **Quelques observations sur l'émail**, par *M. Underwood* (de Londres); **Observations sur une réduction de fracture du maxillaire inférieur par l'appareil de Kingsley**, par

*M. Lorgnier* (de Calais); **La bactériologie de la pulpite**, par *MM. Kenneth Goadby* et *J. Barrett* (de Londres).

SECTION XIX.

**Médecine légale.**

**De l'organisation et de l'enseignement de la médecine légale. Construction, aménagement, outillage d'un institut médico-légal.** — *M. Laugger* (de Zurich), rapporteur (Voir *La Presse Médicale*, 1913, 9 Août, p. 940).

— *M. le professeur Thoinot* (de Paris), rapporteur, lit un travail, très documenté et qui fut très écouté, sur le côté pratique de l'enseignement de la médecine légale. Il pose tout d'abord trois questions : 1° à qui doit-on enseigner la médecine légale? 2° comment doit-elle être enseignée? 3° comment un Institut de médecine légale doit-il être organisé?

A la première question, le rapporteur répond que tout étudiant en médecine doit recevoir une instruction élémentaire en médecine légale, car tout médecin est supposé capable d'examiner une blessure et de faire une autopsie ou d'examiner la victime d'un viol à fin médico-légale; un examen doit couronner ces études. Ceux qui veulent se spécialiser dans la médecine légale doivent recevoir une instruction plus complète et passer des examens spéciaux.

A la seconde question, M. Thoinot répond que l'enseignement de la médecine légale doit être aussi bien pratique que théorique; ce côté pratique présente un grand nombre de difficultés : manque de matériel dans les villes peu importantes, difficulté morale à faire admettre les étudiants aux autopsies et aux expériences médico-légales.

Au point de vue de l'organisation de l'Institut, M. Thoinot pense que cet Institut doit être autonome, doit constituer un bâtiment indépendant et spécial, doit comprendre une morgue, des laboratoires, des appareils appropriés, une bibliothèque, un musée, un amphithéâtre de cours, un personnel spécial. On doit prévoir tout ce qui est nécessaire à l'enseignement et aux démonstrations. Bucharest, Budapest, Breslau, Zurich possèdent déjà des Instituts semblables, la Ville de Paris en construit un maintenant.

— *M. Angelo de Dominicis* estime que la médecine légale doit être comprise comme une science biologique autonome, qui doit avoir des relations très vastes et très multiples avec les autres sciences pour obtenir des résultats d'analyse et de synthèse.

— *M. William Collins* espère que Londres fera bientôt pour la médecine légale quelque chose de digne de la capitale, mais il espère que l'Etat et la Municipalité voudront bien ne pas trop se mêler de l'enseignement sous prétexte qu'ils fournissent l'argent.

— *M. F. J. Smith* (de Londres) indique l'accroissement énorme, en ces dernières années, des affaires civiles dans lesquelles on fait appel à la médecine légale.

— *M. Glaister* (de Glascow) plaide en faveur d'un enseignement essentiellement pratique de la médecine légale; il voudrait que les étudiants puissent assister aux autopsies et aux diverses recherches. Il reconnaît néanmoins qu'il est difficile de mettre les étudiants au courant de ces affaires souvent confidentielles.

— *M. Mac Taggart* (de Mc Gill University) raconte qu'il a pu fonder une clinique médico-légale avec l'assentiment de ses confrères.

— *MM. Schächter* (de Budapest), *Puppe* (de Königsberg) prirent également la parole.

***

La section vota finalement la résolution suivante :

« La section de médecine légale émet le vœu que la médecine légale fasse l'objet d'un enseignement qui s'adressera aux étudiants en droit et aux étudiants en médecine, que les cours soient obligatoires pour ces deux classes d'étudiants, qu'ils soient suivis d'un examen de nature élémentaire; que ceux qui désirent pratiquer la médecine légale d'une façon plus ou moins exclusive soient, après examen, forcés de suivre des cours d'instruction pratique portant sur les vivants et les morts, soient soumis à un examen spécial et reçoivent un diplôme spécial. »

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## BELGIQUE

### Société belge d'Ophtalmologie.

2-3 Août 1913.

**Traitement du strabisme.** — *M. de Grosz* (de Budapest) expose très brièvement ses vues sur le traitement du strabisme, et les procédés appliqués à la première Clinique ophtalmologique de l'Université de Budapest, placée sous sa direction.

Environ 450 à 500 strabiques se présentent annuellement à la clinique. Il est regrettable que les enfants soient amenés assez tard, car le préjugé est encore très répandu que le strabisme est inguérissable pendant le très jeune âge. Les médecins praticiens confirment parfois cette fausse croyance. Cependant on ne saurait trop leur recommander de traiter le strabisme dès le premier âge.

M. de Grosz atropinise les petits enfants, pendant quelques mois, en leur instillant, une fois par semaine, une goutte de collyre d'atropine de 1/2 à 1 pour 100, tantôt dans un œil, tantôt dans l'autre, alternativement. Il faut bien prendre garde que la goutte instillée ne passe par le canal naso-lacrymal dans le pharynx. Toutefois, même en agissant ainsi, il arrive que l'on constate les symptômes de l'empoisonnement par l'atropine : dans ce cas, il faut ou bien employer un collyre plus fortement dilué ou cesser l'atropinisation.

Dès que l'intelligence du jeune enfant le permet, on commence les exercices au stéréoscope. Cette méthode exige beaucoup de patience et beaucoup d'énergie; mais, pratiquée de bonne heure, elle atteint son but bien souvent. Il va sans dire qu'il faut prescrire les verres correcteurs aussitôt que faire se peut; cependant, comme les strabiques n'acceptent pas les verres qui leur conviennent effectivement, M. de Grosz leur fait porter d'abord des verres plus faibles pendant quelques semaines ou quelques mois, et ensuite il leur impose les verres convenables.

Il ne se hâte pas d'opérer les strabiques. Il sait bien qu'il passe pour trop conservateur; cependant les résultats fournis par les opérations trop précoces d'autres ophtalmologistes l'ont affermi dans son opinion de ne pas opérer avant l'âge de 10 ans. Pour ce qui concerne les procédés chirurgicaux, il déclare qu'il est éclectique et qu'il réserve une place à la ténotomie aussi, notamment lorsque la vision de l'œil dévié monoculairement est encore assez bonne ou bien quand il a affaire au strabisme alternant. Bien entendu, la ténotomie seule suffit rarement lorsque l'un des yeux est fortement amblyope. On sait que le strabisme guérit bien souvent sans traitement opératoire, et que, dans de nombreux cas, il suffit d'accélérer à l'aide de la ténotomie la guérison naturelle; ce serait vraiment dommage de ne pas faire cette petite opération dont la technique est fixée avec une parfaite précision. M. de Grosz ne nie pas que l'avancement musculaire soit plus efficace et plus motivé théoriquement; mais cette dernière opération est incomparablement plus sérieuse; et le traitement ultérieur qu'elle exige, fort gênant pour le malade, ne saurait être convenablement appliqué que dans les hôpitaux ou dans les cliniques. En outre, les professeurs d'université ne doivent pas perdre de vue le fait que, plus une opération est simple, plus les étudiants l'apprendront avec facilité et plus les malades en bénéficieront. Il faut convenir que la ténotomie présente le grand désavantage que son résultat ne peut guère être prévu; cependant, si elle était insuffisante, on pourrait la pratiquer sur l'autre œil aussi ou bien faire l'avancement musculaire pour obtenir un résultat plus fondamental.

Dans le strabisme convergent alternant surtout, forme la plus fréquente, la ténotomie bilatérale est capable d'assurer un succès excellent. Le strabisme divergent guérit plus rarement après la ténotomie, et l'on ne peut y remédier que par l'avancement musculaire, si le malade le souhaite pour des raisons d'ordre social ou esthétique.

M. de Grosz pratique la ténotomie en suivant *grosso modo* la technique opératoire de de Graefe et l'avancement musculaire par la méthode de Worth ou par celle de Bielschowsky.

L'intervention chirurgicale ne marque d'ailleurs pas la fin du traitement du strabisme : les strabiques doivent reprendre et porter constamment les verres correcteurs, et suivre un traitement orthopédique.

— *M. Jessop* (de Londres) constate qu'en Angleterre le traitement par l'atropine, les exercices stéréoscopiques et la correction des erreurs de réfraction ont guéri beaucoup de strabismes convergents concomitants et les opérations de strabisme deviennent de moins en moins nombreuses.

Depuis des années, M. Jessop a toujours pratiqué l'avancement musculaire. Il n'a jamais fait une ténotomie en tant qu'opération primaire et, très occasionnellement seulement, à la suite de l'avancement. Une forte raison alléguée par lui, c'est qu'il n'a jamais vu de strabisme divergent après le plein avancement des deux droits internes, déviation que l'on voyait si souvent, il y a quelques années, après la ténotomie. La seule difficulté dans l'avancement c'est que l'on peut n'obtenir qu'un effet trop faible. Il est facile d'y remédier ultérieurement.

— *M. de Lapersonne* (de Paris) a réduit beaucoup l'emploi de l'atropine comme moyen thérapeutique : elle est souvent mal acceptée par les parents et les enfants; il faut tenir compte de l'état de réfraction et c'est surtout dans l'hypermétropie qu'elle gêne beaucoup les patients.

Il est tout à fait de l'avis de M. de Grosz au sujet de l'inopportunité de l'opération dans le jeune âge : c'est pour avoir ténotomisé des enfants trop jeunes que l'on a eu autant de cas de strabisme externe horribles. Mais il conserve la ténotomie comme moyen complémentaire excellent de l'avancement musculaire. Il rappelle l'utilité très grande du diploscope de Remy avant et surtout après l'opération.

**Le traitement chirurgical du trachome.** — *M. Kuhnt* (de Bonn) jette un coup d'œil critique sur les multiples thérapeutiques instituées dans les divers stades du trachome.

Dans le premier stade, *stade granulaire*, c'est le traitement médicamenteux qui est indiqué, éventuellement, la destruction isolée des grains avec la pointe du galvanocautère, ainsi que l'action de l'arc lumineux sont à recommander.

Au second stade, celui de l'*infiltration gélatineuse*, les traitements mécanique et opératoire sont à considérer avant tout. M. Kuhnt traite ce sujet en détail. Il rejette tous les instruments dont l'emploi comporte, à côté de la pression, une traction (tels la pince de Dohmberg, l'étrier roulant de Knapp); ils déterminent infailliblement, dans la conjonctive vitreuse et friable, outre les érosions épithéliales très étendues, des déchirures dans la profondeur et des arrachements de tissu. Les « *expresseurs* » ne produisent pas ces actions secondaires condamnables. Il va sans dire que les granulations ne peuvent être exprimées convenablement que si elles ont passé par le processus de métamorphose gélatineuse.

Dans les régions épargnées ou faiblement infestées le traitement mécanique entraîne habituellement la guérison; il n'en est pas de même là où le mal s'est vigoureusement implanté. C'est ici que les culs-de-sac — ils ont été envahis de prime abord et sur toute la ligne — défient le plus longtemps les tentatives de guérison et sont à éliminer avec une languette de tarse. A cette méthode, exécutée suivant les préceptes arrêtés, aucun danger n'est lié, aucune suite fâcheuse n'est à redouter pour elle. Elle ramène la cure à un petit nombre de semaines et protège la cornée contre les maladies secondaires, tout en prévenant les déformations du bord palpébral (entropion, trichiasis). Si ces dernières étaient déjà survenues, c'est encore l'opération qui écartera le plus vite et le plus sûrement cette complication.

Les excisions sont contre-indiquées lorsque le troisième stade — le stade cicatriciel — existe ou lorsque la tendance à la rétraction de la conjonctive se dessine ou est soupçonnée.

Ayant établi avec soin les indications et les diverses modalités des opérations, M. Kuhnt les recommande dans les régions relativement peu infestées et cela pour tous les cas où les moyens pacifiques échouent, où les récidives se font coup sur coup ou lorsque les circonstances ne permettent pas un long traitement du patient.

Les cas assez fréquents de trachome grave qui ont cherché secours à la clinique de Bonn ont pu être guéris par ce traitement opératoire et ont gardé une vision satisfaisante.

— *M. Wicherkiewicz* est partisan des méthodes conservatrices et non de l'excision à laquelle on a, selon lui, trop souvent recours. Quand il est obligé de la faire, il recommande de ne pas s'attaquer au tarse et de se borner à toucher les follicules au thermocautère. Parmi les médicaments les plus utiles contre le trachome, il préconise surtout le mélange : acide tannique, 1,0; acide borique, 10,0.

— **M. Axenfeld** croit que seule l'excision peut donner des succès, au moins dans une forme de trachome, savoir celle qui est associée au catarrhe printanier.

— **M. Meyerhof** (du Caire), qui observa souvent cette forme en Egypte, lui applique, au contraire, de préférence, un traitement conservateur par le froid, l'adrénaline et les caustiques légers. Il n'a eu besoin de recourir à l'excision combinée de Kuhnt que dans deux cas, d'ailleurs avec un bon résultat.

— **M. Gallemaerts** (de Bruxelles) est absolument d'accord avec M. Kuhnt sur les avantages du traitement mécanique du trachome; il partage son avis sur les indications de l'expression qui ne peut être employée dans tous les cas. Il s'est servi, jusqu'ici, du roller de Knapp; la pince de Kuhnt lui semble offrir de grands avantages. Il ne se contente pas de l'expression; il y ajoute l'électrolyse d'après la méthode préconisée par M. Coppez. Après l'expression, il promène la griffe de de Wecker à la surface de la conjonctive, parallèlement et perpendiculairement au bord palpébral, pendant quatre ou cinq minutes, avec un courant de 4 à 5 milliampères. Il ne borne pas l'électrolyse à la conjonctive, il l'applique également à la cornée dans les cas de pannus. L'expression seule n'atteint pas la cornée; l'électrolyse de la conjonctive et de la cornée vient ainsi compléter et augmenter les avantages de l'expression.

— **M. Meyerhof** expose brièvement ses idées sur le traitement du trachome, d'après une expérience de dix ans dans le pays classique du trachome, en Egypte. Le trachome est, dans la vallée du Nil, une maladie endémique qui atteint surtout les enfants en bas âge. Le trachome des adultes est, en conséquence, toujours un trachome ancien, à la muqueuse dure et rude. Le traitement médicamenteux ne donne presque jamais de résultat et demande au moins trois ans de durée. Les procédés mécaniques donnent plus fréquemment des succès; mais dans les cas réfractaires, il ne reste qu'à recourir à l'excision du cartilage tarse, simple ou combinée avec celle de la muqueuse tarsale. Elle donne à peu près 50 p. 100 de succès, pourvu qu'elle soit exécutée selon les règles, et à l'exception des cas signalés par M. Kuhnt. Les autres 50 pour 100 donnent des rechutes de kératite qui ne cessent que quand le malade quitte le pays et se rend dans les montagnes du Nord. M. Mayerhof n'a pas obtenu de bons résultats de l'électrolyse ou de la galvanocaustique; par contre, des grattages d'après Groenholm, de la paupière renversée sur l'élévateur de Desmarres, donnent quelquefois du succès. Mais, pour les cas graves, l'excision combinée a été adoptée en Egypte par les ophtalmologistes français et anglais. [D'après le *Bulletin de la Société*, n° 36, 1903, p. 14 et suiv.]

## SUISSE

### Société médicale de Genève.

2 Avril 1913.

**La narcose à l'éther.** — *M. Ch. Julliard.* La question de la narcose générale reste toujours ouverte. Aucun des perfectionnements que l'on cherche à apporter à des méthodes qui aujourd'hui ont fait leurs preuves, ne peut laisser le chirurgien indifférent.

Depuis quelques années, on parle beaucoup de nouveaux procédés, qui tendent tous à diminuer les dangers inhérents à la chloroformisation ou à l'éthérisation. La narcose par injection intraveineuse d'éther de Burckhardt, l'anesthésie rectale, l'anesthésie lombaire, etc., en prétendant supprimer les inconvénients de l'anesthésie par inhalation, en ont introduit d'autres tout aussi graves, si ce n'est davantage, qui en ont, au moins momentanément, arrêté l'essor.

L'anesthésie générale par l'éther chauffé est à l'ordre du jour; cette question est intimement liée à celle d'un des facteurs qui ont été invoqués comme cause de la pneumonie consécutive à l'éthérisation. On sait, en effet, que, à côté de l'embolie, du défaut d'expectoration, du refroidissement général, de l'inhalation de particules septiques, de l'irritation spécifique, le refroidissement de l'appareil respiratoire par les vapeurs d'éther à basse température a été rendu responsable des complications bronchiques que l'on observe après certaines anesthésies.

M. Julliard fait part des recherches qu'il a instituées à ce sujet depuis bientôt deux ans et qui lui ont permis de se faire une opinion personnelle sur ce procédé, en somme intéressant.

Rappelons d'abord comment on pratique la narcose à l'éther chauffé :

Il suffit de plonger le flacon qui contient le narcotique dans une cuvette d'eau chaude. Il faut s'assurer qu'aucune flamme ne brûle à proximité et que le flacon est bien muni d'une tubulure d'échappement, ou, si l'on se sert d'une simple bouteille, que celle-ci est bien débouchée. L'excès de vapeurs qui se produit, au moment de l'ébullition, peut alors s'échapper sans difficulté et tout danger est écarté. Après trente secondes, si la cuvette est remplie d'eau bouillante, ou après un temps un peu plus long, si l'eau est plus froide ou le verre plus épais, l'éther, dont le point d'ébullition est de 33°, se met à bouillir. A ce moment on retire le flacon, de façon à ne pas perdre trop de narcotique.

Dans le flacon qui sert habituellement aux narcoses, l'éther se maintient pendant dix minutes au-dessus de 30° avec une température ambiante de 16°, plus longtemps si la température ambiante est plus élevée. Il ne revient à 16° qu'au bout de quatre-vingts minutes. On voit donc qu'il suffit de plonger de nouveau, toutes les dix minutes environ, le flacon dans l'eau chaude pour maintenir l'éther à une température suffisante.

Ceci dit, voici les résultats des recherches instituées par M. Julliard avec l'éter chauffé :

L'éther chauffé à 33° paraît procurer, au début de la narcose, un *sentiment* un peu plus agréable au malade que l'éther à la température ambiante (23°). Ce fait, qui ne peut être rattaché à une élévation de la température des vapeurs du narcotique, élévation qui est irréalisable, paraît dû à l'élévation de la tension des vapeurs résultant du chauffage, tension qui ne se maintient surélevée que pendant quelques instants dans le masque. En effet, aussitôt que l'éther à 33° s'évapore, pendant que l'on approche le masque du malade, il se refroidit, la tension des vapeurs baisse, et tout se passe bientôt comme si l'on avait versé de l'éther non chauffé.

Le chauffage de l'éther à 33° n'a aucune influence sur la *rapidité* avec laquelle la narcose s'établit, ni sur la *quantité* de narcotique employée, le temps pendant lequel la tension des vapeurs est surélevée étant trop court. La tension des vapeurs d'éther chauffé ne se maintiendrait plus élevée dans le masque que si les parois de ce dernier étaient maintenues artificiellement à une chaleur suffisante. Dans les conditions habituelles, l'éther chauffé s'évapore très rapidement au fond du masque et, par ce fait, se refroidit très vite (en quatre minutes il atteint 0°). La tension des vapeurs n'est donc pas plus élevée que lorsqu'on emploie de l'éther à la température ambiante.

Les *modalités* de la narcose et du réveil ne sont pas influencées par le chauffage de l'éther.

La *température moyenne*, au cours de la narcose à l'éther dans le masque Julliard, des vapeurs d'éther mélangées à l'air expiré, est de 23° à 24°. Elle est indentique à peu de chose près, et toutes conditions étant égales d'ailleurs, si l'on emploie de l'éther chauffé ou non chauffé. Elle constitue un *état d'équilibre* entre la température au point d'évaporation et celle de l'air expiré à sa sortie des voies respiratoires, dont elle est fonction importante. Elle est d'autant plus *froide* que l'on se rapproche davantage du point d'évaporation, d'où la nécessité d'utiliser des *masques de grande capacité*.

Le masque de Julliard permet de donner au malade des vapeurs d'éther à une température de 20° *environ supérieure* à celle des vapeurs fournies par les masques de Sudeck, etc. Cet écart n'est pas négligeable.

La production de *pneumonies* et d'autres complications dans les voies respiratoires survenant après la narcose à l'éther, ne peut pas être attribuée au refroidissement causé par les vapeurs d'éther, puisque, avec le masque de Julliard, cette température est supérieure à celle des vapeurs du chloroforme donné dans un masque de Sudeck et est égale à la température de l'air ambiant d'une salle d'opération, soit 24° en moyenne. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 8, 20 Août 1913, p. 633 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de l'Isère.

13 et 27 Mai 1913.

**Intervention pour grossesse tubaire interrompue par torsion de la trompe.** — *MM. Sauvage et Valois* communiquent l'observation d'une femme de 46 ans, de très bonne santé habituelle, mais irrégulièrement réglée — tous les deux ou trois mois seulement, — qui fut prise subitement de crises douloureuses dans le bas-ventre, avec vomissements, facies grippé, pouls fréquent, crises qui se répétèrent presque journellement pendant un mois. La malade se décida finalement à entrer à l'hôpital, où l'on constata la présence, au-dessus du pubis, d'une tumeur du volume d'une grosse orange, peu mobile, douloureuse, fluctuante, effaçant au toucher le cul-de-sac vaginal droit. Fond de l'utérus impossible à repérer, col plutôt mou et entr'ouvert.

L'absence de faux travail utérin et de tout signe net de grossesse fit rejeter l'hypothèse d'accidents de grossesse extra-utérine chez cette femme arrivée du reste au seuil de la ménopause et on se rattacha à l'idée d'un salpinx rompu ou d'un kyste de l'ovaire tordu.

Or, la laparotomie fit découvrir une trompe droite noirâtre et bosselée, tordue complètement sur elle-même. On en fit l'ablation et la malade guérit. A l'examen, cette trompe contenait un embryon parfaitement reconnaissable dans un kyste de la grosseur d'une toute petite mandarine située au niveau du tiers externe de l'organe.

Cet embryon, long de 1 cent. 1/2, devait être mort depuis le début des accidents de torsion, c'est-à-dire depuis trente-cinq jours, car ses dimensions ne correspondaient pas à une suppression de règles de plus de soixante jours.

On voit fréquemment des grossesses extra-utérines, ou plutôt on assiste souvent aux accidents qu'elles provoquent, mais ces accidents résident presque toujours dans la rupture du kyste fœtal et dans l'avortement tubaire. L'intérêt de cette observation tient donc tout entier dans ce fait qu'ici la grossesse tubaire a été interrompue, non par rupture, mais par torsion de la trompe.

Il s'agit là sans doute d'un fait très rare, puisque, sans nier toutefois qu'il en existe d'autres exemples, les recherches faites par MM. Sauvage et Valois ne leur ont pas permis d'en trouver d'autres observations.

**Intoxication aiguë par l'emploi d'une teinture noircissant les chaussures jaunes.** — *MM. Perriol et Martin* rapportent l'histoire d'un jeune homme de 20 ans, qui, désirant suivre un convoi funéraire, voulut teindre des souliers jaunes en noir, à l'aide d'un flacon de teinture acheté chez un droguiste, qui lui affirma que nombre de personnes usaient de cette « spécialité ». Il usa environ 20 gr. de la solution noire pour changer la couleur du cuir à l'extérieur et dans la portion postérieure correspondant à l'arrière-pied. Il laissa sécher deux heures, puis se chaussa, et fit environ deux kilomètres pour aller de son domicile au cimetière, suivant un convoi d'enterrement, c'est-à-dire allant à pas lents. Il faisait froid ce jour-là.

A l'arrivée au cimetière, on remarqua qu'il était très pâle avec les lèvres bleues. Puis les malaises augmentèrent; vers 4 heures de l'après-midi, le malade vint voir l'un des auteurs, accompagné de sa sœur, très effrayée.

A ce moment, le pouls battait à 120, après dix minutes de repos. Dyspnée intense. La face était d'une teinte ivoire, pendant que les mains et les lèvres surtout étaient franchement bleu violet et froides. Aspect d'angoisse d'un malade en asystolie. Dilatation des pupilles.

Après interrogatoire, le diagnostic fut « intoxication par la solution colorante du cuir des chaussures ». Les pieds étaient un peu tachés en noir dans la région du talon, les chaussettes légèrement noircies par places.

Le traitement consista dans la suppression immédiate des chaussures, diurétiques, acétate ammoniaque, le lit. Toilette minutieuse des pieds. Le lendemain, V... était bien au point de vue respiration et pouls. Il n'accusait plus de sensation d'asthénie ; mais les lèvres restaient un peu bleuâtres, alors que le visage avait repris une teinte normale.

Une piqûre de l'extrémité de l'index donnait issue à du sang noirâtre, qui semblait rougir après quelques instants d'exposition à l'air.

Cette histoire clinique fit penser à l'intoxication par les couleurs d'aniline dont plusieurs observations sont connues. L'analyse du produit faite par le professeur Martin révéla en effet qu'il s'agissait bien d'une couleur dérivée de l'aniline et contenant encore de l'aniline impure (souillée de toluidine) non transformée [D'après *Le Dauphiné Médical*, t. XXXVII, n° 5, 1913, p. 92 et suiv.].

## MÉDECINE PRATIQUE

### Les accidents de l'anesthésie au chlorure d'éthyle.

Même dans des opérations très simples et très courtes, le chlorure d'éthyle a parfois déterminé des accidents graves et même mortels. Les malades offrent des symptômes d'asphyxie, de la cyanose, persistant après que la connaissance est revenue et pouvant s'aggraver jusqu'à entraîner la mort. La pureté parfaite du chlorure d'éthyle employé ne met pas toujours à l'abri de ces accidents. A l'autopsie, le cerveau et le système nerveux contiennent une quantité importante de chlorure d'éthyle, qui semble s'être fixé énergiquement sur certaines cellules en produisant ainsi la paralysie du centre respiratoire.

*M. Bardet* (*Société de Thérapeutique*, séance du 14 Mai 1913), dans une communication récente, vient de rechercher les moyens d'éviter ces accidents. Il insiste d'abord sur le danger inévitable de tous les anesthésiques, puis sur les dangers de la dose massive dès le début. Il faut bien se rendre compte que tout médicament capable d'amener, à faible dose, la disparition de la conscience, est un médicament très dangereux. Les limites entre la vie intellectuelle et la vie animale sont singulièrement étroites; elles sont facilement dépassées. Les anesthésiques, quels qu'ils soient, sont des drogues inquiétantes et dont le maniement demande une prudence extrême. La méthode d'inhalation ménagée, lente, est certainement de beaucoup préférable au procédé de la sidération. Celle-ci ne réussit pas toujours à écourter la période d'agitation; elle est dangereuse, car elle violente le poumon et prédispose, par conséquent, à l'asphyxie consécutive.

Pour préparer l'anesthésie, M. Bardet conseille, surtout chez les nerveux très excitables, de donner, une demi-heure avant l'opération, 6 centigrammes d'opium démorphiné. Débarrassé de sa morphine, l'opium reste très calmant; il ne produit aucun effet narcotique prolongé et ne laisse ni fatigue, ni mal de tête au réveil. Un bon moyen de diminuer l'excitabilité réflexe serait encore d'administrer 0 gr. 50 à 1 gr. de butylchloralpyramidon; ce médicament a l'avantage d'atténuer considérablement la sensibilité du malade à opérer.

Le chlorure d'éthyle doit être respiré lentement, mélangé à beaucoup d'air. M. Touchard emploie une pince à griffe garnie d'un petit tampon d'ouate hydrophile, sur laquelle on verse du chlorure d'éthyle à saturation. La pince est placée dans la bouche, un peu sur le côté, de manière que le malade puisse respirer très largement : on peut dire qu'il chasse au dehors plus de gaz anesthésique qu'il n'en absorbe.

On recommande au malade de respirer rapidement; on insiste auprès de lui pour l'emmener à faire des expirations et des inspirations saccadées; bientôt elles deviennent très courtes et prennent une forme rythmique. Le sujet perd très rapidement connaissance, il ne répond plus quand on lui parle. Si on lui demande de vous serrer la main, il perçoit encore l'ordre, y obéit, mais bientôt les efforts musculaires disparaissent. Dès ce moment on peut opérer, quoique la résolution soit loin d'être complète. Le sujet a bien encore une vague conscience, il réagit légèrement pendant l'extraction des dents ou pendant la petite opération; mais, quand on le réveille, il affirme n'avoir rien senti.

Ce procédé a l'avantage important, sur lequel insiste M. Bardet, de faire absorber très peu de chlorure d'éthyle. En réalité, surtout pour les dents, la durée de l'extraction d'un nombre assez élevé (6 à 8) est beaucoup moins considérable qu'on ne le croit généralement. Elle n'exige guère, pour un opérateur expérimenté, plus d'une minute. Il y a donc avantage à se contenter d'une anesthésie légère. Non seulement on diminue ainsi le choc immédiat du système nerveux, on évite le collapsus et les troubles respiratoires au réveil; mais, en outre, par cette faible dose, on diminue le retentissement consécutif sur l'estomac et sur le foie.

Soit avec le chloroforme, soit avec le chlorure d'éthyle, l'irritation, ordinairement assez vive, de l'estomac et les vomissements sont surtout dus à l'anesthésique ingéré avec la salive. Dans les matières vomies, M. Bardet a toujours trouvé un excès parfois très grand d'acide chlorhydrique. Pour éviter cette hyperchlorhydrie, il conseille de faire prendre avant l'opération une assez forte quantité de carbonate de chaux (craie préparée). On prévient ainsi non seulement les vomissements immédiats, mais l'irritation réflexe du foie, qui est si fréquente dans les jours qui suivent l'opération.

Après l'anesthésie par le chloroforme ou par le chlorure d'éthyle, on trouve presque toujours des signes de légère insuffisance hépatique : diminution de l'urée, urobilinurie. Il peut même y avoir congestion du foie et ictère. Même si on a eu la précaution d'administrer le carbonate de chaux, le malade devra, dans les jours qui suivent l'intervention, observer un régime sévère. Il sera privé d'aliments azotés, se contentera d'aliments hydrocarbonés et de lait. Très souvent, surtout après les interventions très minimes, le régime habituel est repris presque aussitôt. En raison de l'insuffiance hépatique qui dure plusieurs jours, la viande détermine facilement des phénomènes d'intoxication; celle-ci est caractérisée par un malaise indicible et un état général des plus pénibles à la suite de chaque repas, et particulièrement la nuit.

Au lieu du chlorure d'éthyle pur, faut-il préférer le mélange souvent employé :

| | | |
|---|---|---|
| Chlorure d'éthyle..... | 60 | parties. |
| Chlorure de méthyle.. | 35 | » |
| Bromure d'éthyle...... | 5 | » |

L'addition de chlorure de méthyle liquide, à point d'ébullition très bas et susceptible de se fixer facilement sur les corps gras a été critiquée. Mais, d'après la loi de toxité, qui fait considérer comme les moins toxiques les combinaisons homologues à poids moléculaire moins élevé, ce mélange doit être favorable. En pratique, il donne de bons résultats, à condition d'observer toutes les précautions indiquées, en particulier l'administration lente et avec mélange de beaucoup d'air. En outre, pour ce mélange comme pour le chlorure d'éthyle et le chloroforme, on se défiera de la tendance à donner trop largement l'anesthésique, et à employer une quantité bien plus considérable qu'il n'est nécessaire.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Hernie ventrale interstitielle d'origine traumatique au point de Mac Burney.** — Une femme de 35 ans reçut, il y a huit ans, un coup de couteau dans la fosse iliaque droite. La blessure parut insignifiante, puisque la malade ne cessa pas un moment de vaquer à ses occupations. Il y a quatre ans, elle s'aperçut toutefois qu'une tuméfaction se produisait à l'endroit même où elle avait été blessée. En même temps, le ventre devenait douloureux et divers troubles digestifs ne tardèrent pas à entraîner un notable amaigrissement (6 kilogr.).

Quand elle vint me consulter, je constatai, dans la fosse iliaque droite, juste au point de Mac Burney, une cicatrice linéaire de 2 cm. de long et, sous-jacente, une tumeur adhérente à la peau et aux plans profonds. L'opération proposée fut acceptée.

Après incision de la peau et de l'aponévrose du grand oblique, je tombai sur un sac herniaire doublé de graisse sous-péritonéale. L'irréductibilité était complète. Une incision menée en dedans du sac permit d'arriver dans la cavité abdominale où l'on voyait une corde épiploïque pénétrer dans le sac à travers un anneau très serré formé par le fascia transversalis. Section de l'épiploon. Une incision menée en dehors permit de circonscrire et de réséquer le sac. Suture des divers plans. Suites opératoires normales et disparition définitive des douleurs.

Il est donc évident qu'au moment de l'accident initial et malgré l'absence de toute réaction péritonéale la pointe du couteau avait fait une boutonnière dans la paroi et pénétré dans l'abdomen.

POMPEANI,
Chef de l'hôpital d'Ajaccio.

**Corps étranger de l'estomac.** — Un colporteur, qui se livrait à certains tours de prestidigitation avala une fourchette.

Le corps étranger fut toléré pendant trois jours non toutefois sans de vives douleurs. Le troisième jour, comme il souffrait trop, le malade vint demander secours à l'hôpital.

D'urgence, je lui fis une laparotomie sus-ombilicale. La paroi antérieure de l'estomac fut incisée et une fourchette longue de 21 cm. fut extraite. Le manche de la fourchette occupait le canal pylorique. L'estomac fut suturé en deux plans. Fermeture de la paroi. Un drain placé au contact de l'estomac fut enlevé après quarante-huit heures. Cicatrisation par première intention.

POMPÉANI.

**Sur l'emploi des injections intra-musculaires de Salvarsan.** — M. Bertarelli estime qu'on emploie trop souvent la voie intra-veineuse pour administrer l'arséno-benzol. Dans la majorité des cas, il faut recourir à la voie intra-musculaire. L'auteur se sert de la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Salvarsan . . . . . . . . . . . | 0,20 à 0,30 |
| Gaïacol . . . . . . . . . . . . | 0,20 |
| Glycérine bidistillée à 20 pour 100 d'eau et stérilisée . . . . . . | 2 cm³ |

L'injection est pratiquée à la fois à droite et à gauche pour un total de 40 à 60 centigr. de Salvarsan. Après douze à quinze jours, deux autres injections sont pratiquées de 20 à 50 centigr. chacune. La douleur est supportable et disparaît quatre ou cinq jours après. Le plus souvent la température reste normale; on peut par cette méthode obtenir des succès comparables à ceux obtenus par les injections intraveineuses. A l'appui de cette opinion, l'auteur rapporte deux cas dans lesquels, après une unique injection intra-musculaire du Salvarsan, on pourrait penser avoir obtenu cette action *stérilisante*, préconisée par Ehrlich et qui a été très rarement observée. Les deux malades en effet, au bout de trente mois, n'ont vu aucun symptôme syphilitique apparaître, avec Wassermann négatif. Il importe de remarquer que la méthode intra-musculaire ne comporte aucune sorte d'inconvénient (*Annales des Maladies vénériennes*, 8e année, n° 8, Août 1913, p. 602-610).

P. J.

**La réaction d'Abderhalden dans la grossesse et le cancer.** — On connaît le principe et la technique de la réaction d'Abderhalden (v. *La Presse Médicale*, n° 41, 17 Mars 1913, p. 416).

*Markus* (de Breslau) nota une réaction positive dans tous les cas de grossesse normale et dans 3 cas de grossesse extra-utérine : 18 femmes non gravides, bien portantes ou atteintes d'annexite, donnèrent une réaction négative.

Mais la réaction fut aussi trouvée positive 4 fois sur 11 chez des cancéreux (œsophage, utérus, estomac, intestin).

L'auteur a recherché comment se comportait le sérum des cancéreux vis-à-vis du tissu cancéreux et le sérum gravidique vis-à-vis du tissu cancéreux. Sur 8 sérums cancéreux, 5 donnent une réaction positive avec un fragment de cancer utérin, 3 sérums de cancer gastro-intestinal donnèrent une réaction négative.

Sur 7 sérums de femmes enceintes, on nota 5 réactions négatives et 2 faiblement positives.

*Ekler* (de Vienne) a recherché cette réaction dans 66 cas : 41 femmes enceintes donnèrent toutes une réaction positive; 25 femmes non gravides réagirent négativement. Parmi les cas positifs, il y avait des grossesses récentes, des grossesses intra-utérines de diagnostic difficile.

*Lederer* examina 104 cas au point de vue de la réaction d'Abderhalden. Dans 45 cas de grossesse, la réaction fut positive 43 fois; dans 2 cas (vomissements incoercibles, éclampsie) elle fut négative. Sur 14 cas de cancer utérin, 10 réagirent positivement. Dans 31 affections génitales diverses, 10 montrèrent une réaction positive. Chez 14 malades, on soupçonna une grossesse extra-utérine; 10 réagirent positivement; mais dans 4 cas seulement il y avait une grossesse extra-utérine.

*Epstein*, dans 37 cas de cancer, a trouvé 36 fois une réaction positive. La réaction fut toujours négative dans 47 cas non cancéreux, sauf chez une malade atteinte d'abcès du foie et de tuberculose pulmonaire; 17 femmes enceintes sur 18 réagirent positivement.

*Reines* a étudié la réaction dans 3 cas de sclérodermie généralisée en employant, au lieu du placenta, le corps thyroïde, l'hypophyse, les surrénales, les ganglions mésentériques. La réaction fut positive dans les 3 cas avec la thyroïde et les ganglions mésentériques et une fois avec les surrénales; elle fut négative avec le pancréas et l'hypophyse (*Wien. klin. med. Gesellschaft*, 1913, 25 Avril. *Berl. klin. Woch*, t. L., n° 17, 1913, 28 Avril, p. 776-777).

R. B.

# TECHNIQUE D'EXAMEN DU FAISCEAU DE HIS

Par MM. Louis RÉNON et E. GÉRAUDEL

Ayant eu l'occasion de faire l'étude anatomo-pathologique de deux cas de syndrome d'Adams-Stokes mortel, nous avons été frappés, au cours de notre travail, par la difficulté de trouver des renseignements suffisamment détaillés et précis pour guider les recherches sur le faisceau de His. Aussi avons-nous cru utile de faire connaître notre technique, fixée à la suite de nombreux essais.

Les particularités principales de cette technique sont les suivantes :

1° Fixation du cœur non ouvert;
2° Ouverture du cœur droit;
3° Repérage du bloc à inclure, par rapport à la face droite auriculo-ventriculaire;
4° Débit du bloc en coupes sériées horizontales;
5° Mode de coloration des coupes.

**I. Fixation du cœur non ouvert.** — Si l'on ouvre les cavités cardiaques sur la table d'autopsie, il devient malaisé de limiter avec assez de précision le bloc myocardique contenant dans son intérieur le faisceau de His, et l'on est obligé de dépasser largement la région utile, pour être sûr d'obtenir tout le faisceau. Le fragment prélevé est plus volumineux qu'il ne faut, ce qui augmente inutilement le travail et oblige souvent à partager en plusieurs morceaux le fragment prélevé, pour assurer une bonne inclusion.

La fixation du cœur, préalable à toute ouverture, a, par contre, l'avantage de conserver dans des conditions toujours comparables les rapports des différentes parties cardiaques les unes avec les autres, et d'assurer une base fixe au repérage précis du bloc à prélever. On peut alors donner à ce bloc ses dimensions minima. Il convient aussi, et pour la même raison, de fixer le cœur avec la même forme dans tous les cas. On obtiendrait une forme toujours comparable à elle-même, en fixant le cœur en place, par ponction du péricarde et injection de liquide fixateur. Cette précaution n'est pas indispensable. Nous avons obtenu des résultats tout à fait satisfaisants sur des cœurs extraits de la cavité thoracique, sans fixation préalable à l'ouverture du corps. Rappelons, à ce propos, que l'extirpation du cœur doit se faire de telle sorte que les veines caves supérieure et inférieure soient sectionnées le plus loin possible de leur abouchement cardiaque. Cette précaution est surtout indiquée pour la veine cave supérieure, puisqu'une formation importante, le nœud de Keith et Flack, est précisément située à l'abouchement sino-auriculaire.

La seule précaution à prendre, c'est de suspendre le cœur dans un vase rempli de liquide fixateur. On évite ainsi la déformation de l'organe qui tend à s'aplatir, si on le dépose, comme d'habitude, dans un cristallisoir.

Notre liquide fixateur a toujours été la solution de formaline à 10 pour 100. Le cœur entier est plongé dans un bocal rempli de ce liquide. Une épingle recourbée en crochet est fichée dans l'aorte. Un fil, fixé en haut au bouchon, s'attache en bas à l'épingle. Le cœur est ainsi suspendu et baigne dans la solution formolée. Les cavités se remplissent de liquide; l'organe prend et garde une forme très proche de la forme normale. De plus, le liquide pénétrant aisément dans les cavités assure une bonne fixation des tissus. Nous avons pu réussir de très bonnes colorations à la suite de cette simple fixation au formol. Après deux à trois jours environ, on peut ouvrir le cœur et prélever le bloc à inclure.

**II. Ouverture du cœur droit.** — Le procédé classique d'ouverture du cœur droit doit être légèrement modifié. Habituellement, on fait passer l'incision auriculaire par la veine cave supérieure. C'est une pratique qu'il convient d'abandonner, depuis la découverte du nœud de Keith et Flack.

Voici comment nous procédons. L'extrémité d'un grand couteau à lame étroite étant introduite dans la région de la pointe du ventricule droit, on fait sortir ce couteau par l'orifice de l'artère pulmonaire, et, après avoir autant que possible insinué la lame entre deux valvules sigmoïdes, on incise la partie antérieure du ventricule droit, le long de la cloison. Jusqu'ici, c'est la technique classique.

Dans un deuxième temps, la lame est introduite dans l'orifice auriculo-ventriculaire et pénètre dans l'oreillette droite. On en fait ressortir la pointe par la paroi antéro-externe de l'oreillette, en pleine auricule, à distance, par conséquent, de l'abouchement de la veine cave supérieure. On a ainsi isolé par une double section en V à pointe

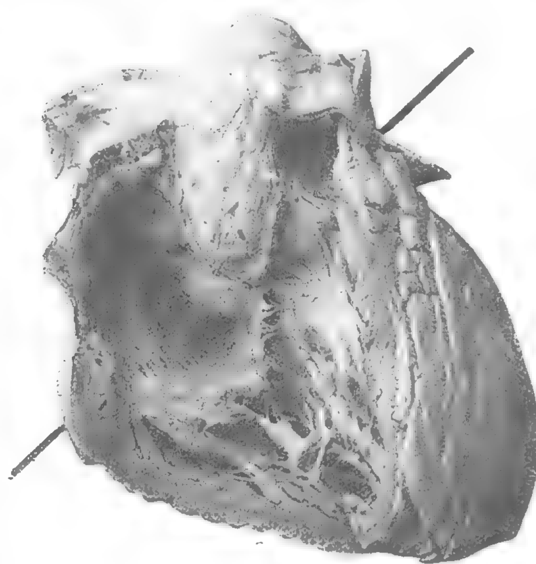


Figure 1.

La figure 1 représente la paroi septale du cœur droit ouvert suivant notre technique.

La limite entre l'oreillette et le ventricule est formée en haut par la saillie aortique qui déborde sur le cœur droit, en bas par la grande valve ou valve septale de la tricuspide. La majeure partie de la valve antérieure externe est restée attachée au volet musculaire excisé. Cette valve n'est plus représentée ici que par sa partie interne, qui s'unit avec l'extrémité correspondante à la valve septale.

La ligne noire dont on a représenté seulement les deux extrémités, de part et d'autre du cœur, passerait par nos deux repères : 1° la valvule d'Eustache, entre les orifices du sinus coronaire et de la veine cave inférieure; 2° le nœud septo-antéro-externe par où s'unissent deux des valves de la tricuspide. *C'est suivant cette ligne que doit être pratiquée l'incision du cœur, pour prélever le bloc myocardique contenant le faisceau de His.*

inférieure un volet constitué par la paroi externe triangulaire du cœur droit. Ce volet tient au cœur par sa base.

En détachant par une troisième incision faite le long de la base ce lambeau, on met à jour les cavités droites. Pour exécuter convenablement cette incision libératrice, on soulève de la main gauche le lambeau saisi par sa pointe : le couteau tranche la partie formant charnière. L'incision sectionne l'arc-boutant musculaire sous-jacent à la saillie aortique, puis la valve tricuspide droite antérieure, enfin l'auricule droite dans sa partie libre. Entre l'arc-boutant sous-aortique et l'auricule, le couteau passe le long de l'aorte en plein tissu graisseux et sectionne l'artère coronaire droite.

Le cœur droit est ainsi complètement ouvert et sa paroi interne est bien mise à jour. C'est sur elle que nous allons trouver des repères importants, nous permettant de prélever de façon favorable le morceau de la cloison contenant le faisceau de His.

**III. Repérage du bloc à inclure.** — Contrairement à la plupart des auteurs qui ont étudié le faisceau de His, nous estimons qu'il est préférable de repérer le bloc de tissu cardiaque contenant le faisceau, par rapport au cœur droit, et non par rapport au cœur gauche. Le faisceau de His est d'ailleurs une formation essentiellement auriculaire, de son origine à sa division en deux branches. Il a, par suite, des rapports directs intimes avec la face interne de l'oreillette droite. Comme cette face comporte une configuration assez détaillée et en même temps constante, le repérage du fragment à prélever se fait plus aisément par la droite que par la gauche.

La reproduction ci-contre d'une photographie montre, très nettement, la disposition des cavités droites. On y voit de façon frappante la saillie considérable que fait dans le cœur droit l'origine de l'aorte, surplombant ce cœur droit, et comme insérée entre l'oreillette droite et l'infundibulum pulmonaire. La grande valve ou valve septale de la tricuspide marque nettement en diagonale la limite auriculo-ventriculaire. A gauche de la ligne d'insertion, nous apercevons la paroi auriculaire où s'échelonnent en triple étage, de bas en haut, l'orifice de la grande veine ou sinus coronaire, l'orifice de la veine cave inférieure, l'orifice de la veine cave supérieure. La valvule d'Eustache fait plancher entre les orifices du sinus coronaire et de la veine cave inférieure. A la hauteur de l'étage moyen, en avant, apparaît la fosse ovale.

Retenons de cette disposition la situation de la valvule d'Eustache, *notre premier point de repère.*

Il convient maintenant d'examiner attentivement la région qui s'étend du sinus coronaire jusqu'à l'arc-boutant musculaire sous-aortique. Dans cette région viennent converger et se confondre les lignes d'insertion des deux valves de la tricuspide, la grande valve septale et la valve antérieure externe. Le lieu de réunion des deux lignes d'insertion a une structure particulière. A ce niveau, la cloison est entièrement tendineuse. Après ouverture du cœur gauche, on constate que cette région est transparente. Elle correspond sur la paroi septale vue du cœur gauche au triangle curviligne réservé entre les deux sinus de Valsalva, sinus coronaire droit antérieur et sinus non coronaire postérieur. C'est le « spatium intervalvulare » de Spalteholz. Cette région, vue du ventricule droit, est cachée normalement par les valves de la tricuspide. Elle constitue *notre deuxième point de repère.*

Une ligne menée de la valvule d'Eustache au sommet supérieur du triangle tendineux précité laisse, au-dessous d'elle, le faisceau de His à une distance de 2 millimètres environ.

Une seconde ligne menée parallèlement à la précédente, un peu au-dessous du bord inférieur du sinus coronaire, laisse au-dessus d'elle le faisceau de His.

Le faisceau de His est, par suite, compris tout entier dans le fragment du myocarde, ainsi limité horizontalement en haut et en bas.

En arrière et en avant, comment limiter le fragment prélevé ?

En arrière, une incision perpendiculaire aux précédentes, menée immédiatement en avant de l'orifice du sinus coronaire, laisse une marge suffisante pour encadrer le faisceau, de telle sorte qu'il n'est point utile de préciser davantage la ligne d'incision. Au surplus, c'est bien difficile, car, par sa paroi interne, le sinus coronaire se confond insensiblement avec la paroi auriculaire. En faisant passer le couteau juste en avant de la valvule de Thebesius qui limite nettement le sinus du côté extérieur, on est sûr de faire une bonne coupe. Sur la paroi interne du sinus, à son embouchure, on trouve souvent un petit orifice veineux qui peut servir, le cas échéant, de repère. il convient d'inciser par le travers de cet orifice. Parfois encore, une petite languette myo-endocardique sous-tend comme un pilier l'ouverture coronaire et peut encore servir de repère.

En avant, la ligne d'incision doit laisser en arrière d'elle le ou les petits piliers tendineux qui

hérissent la face septale de l'infundibulum pulmonaire.

On a ainsi un fragment qui contient le faisceau de His, depuis son origine, et ses deux branches de bifurcation, dans la première partie de leur trajet. Il va sans dire que la branche droite déborde le fragment par en bas, de même que la branche gauche. Mais, le cas échéant, si des recherches minutieuses sur les branches du faisceau de His sont rendues nécessaires, on peut ensuite, et cela suivant des indications toutes particulières, prélever d'autres fragments.

Les incisions précédentes suffisent largement à apprécier l'existence d'une lésion interrompant ou non la continuité du faisceau de His.

Le fragment ainsi prélevé mesure, en moyenne, 4 centimètres de longueur sur une épaisseur de 6 millimètres. Ces dimensions sont d'ailleurs approximatives, puisque les dimensions du cœur lui-même varient considérablement. Ce sont, en effet, les cœurs pathologiques, hypertrophiés ou dilatés, qu'on aura le plus souvent à examiner.

**IV. Débit du bloc inclus en coupes sériées horizontales.** — Quelles que soient les dimensions du cœur, le bloc isolé suivant les repères précédemment indiqués, bloc contenant largement le faisceau de His, peut être inclus entier et débité en coupes sériées, sans interruption aucune, même avec les microtomes d'usage courant, comme le microtome de Minot, par exemple.

Bien entendu, cela n'est vrai que si on fait des coupes horizontales. Ce sont elles qui nous ont donné les figures les plus faciles à lire et à repérer. Si l'on veut faire des coupes frontales, l'épaisseur du bloc devient beaucoup trop considérable pour qu'on puisse la débiter, sans reprise, en particulier pour donner du fil au rasoir. A chaque reprise, un léger changement d'orientation dans le plan d'attaque suffit à créer une zone de discontinuité gênante, voire même déroutante pour l'étude ultérieure des coupes. C'est ce qui nous est arrivé sur trois cœurs, débités en coupes frontales, alors que sur trois autres cœurs débités en coupes horizontales la série a été continue.

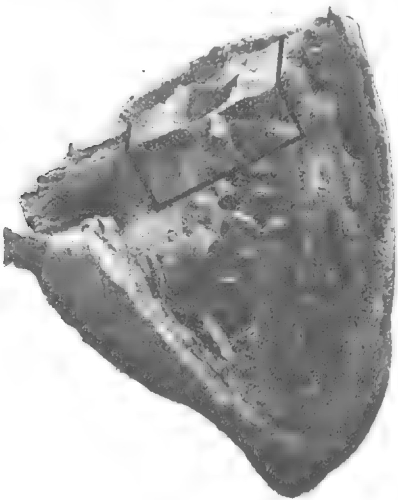


Figure 2.

Le cœur a été incisé suivant la ligne unissant nos deux points de repère, ligne figurée sur la photographie précédente.

Le plan de section intéresse le cœur tout entier et a été présenté en vue perspective oblique, de façon à indiquer les rapports de la paroi septale du cœur droit avec les cavités gauches, au niveau du bloc à prélever. *Les limites de ce bloc sont repérées sur la figure.* Sur le plan de section se voient notamment la cavité de l'oreillette gauche séparée, par la grande valve de la mitrale, du canal aortique prolongeant le ventricule gauche sous-jacent. Le couteau a intéressé le fond du sinus de Valsalva droit antérieur, d'où part la coronaire droite dont la figure précédente montrait la section.

Nous débitons le bloc paraffiné en coupes de 7 $\mu$ d'épaisseur, et ne conservons pour la coloration qu'une coupe sur dix.

Sur les coupes horizontales sériées du fragment musculaire prélevé, suivant nos repères, le faisceau de His apparaît dès que le rasoir a dépassé le fond du sinus de Valsalva coronaire antérieur. A ce moment, le sinus veineux coronaire, en arrière, est largement ouvert. Sur la face gauche de la cloison est insérée la grande valve mitrale.

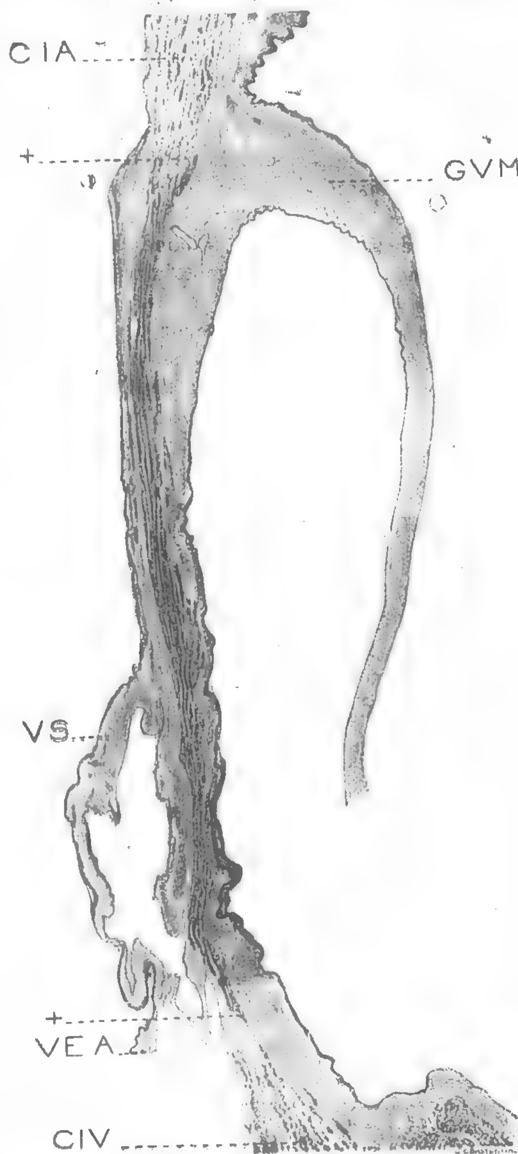



Figure 3.

La figure 3 représente une des coupes horizontales sériées du bloc myocardique prélevé, vue à un faible grossissement. Cette coupe est choisie à égale distance environ des plans de section supérieur et inférieur du bloc.

De part et d'autre de la cloison séparant les deux cœurs, en haut cloison interauriculaire CIA, en bas cloison interventriculaire CIV, se détachent : 1° à droite, la grande valve de la mitrale GVM sectionnée par son milieu et rabattue artificiellement vers la cloison; 2° à gauche, les deux valves septale VS et antérieure externe VEA de de la tricuspide. Ces deux valves sont intéressées ici au-dessous de leur point de convergence ou nœud septo-antéro-externe.

Entre ces deux repères, la cloison est interauriculo-ventriculaire. *C'est là que s'étend, d'une croix à l'autre, le faisceau de His*, reconnaissable sur la figure à la teinte plus foncée dont le marquent les nombreuses fibres élastiques qui s'y mêlent.

Sur la face droite est sectionnée la valve antérieure externe de la tricuspide et la valve septale à l'extrémité antéro-supérieure de sa ligne d'insertion oblique.

C'est entre l'insertion mitrale d'une part, et le point de convergence des lignes d'insertion de la valve septale et de la valve antérieure externe que *s'étend le faisceau de His.* La cloison est ici mi-tendineuse, mi-musculaire. La partie tendineuse répond à l'origine de l'aorte confondue en arrière et à gauche avec la grande valve mitrale. La partie musculaire est constituée en arrière de l'angle de jonction septo-antéro-externe par des fibres auriculaires, et en particulier par des fibres doublant l'endothélium du sinus coronaire qui s'effilent jusqu'au contact du nœud septo-antéro-externe. En avant du nœud de jonction, des fibres ventriculaires droites, fibres infundibulaires, s'effilent en sens contraire jusqu'à quelque distance de ce nœud qu'elles n'atteignent pas. Ainsi, la doublure musculaire de la partie tendineuse de la cloison, relativement épaisse en arrière et en avant, s'amincit vers la partie médiane, et manque tout à fait à l'angle d'union des lignes d'insertion des valves septale et antéro-externe. C'est la région répondant à gauche au spatium intervalvulaire de Spaltcholz, à droite au triangle tendineux caché par les valves de la tricuspide.

**V. Mode de coloration des coupes.** — On pourrait croire, à lire certains auteurs, que les fibres du faisceau de His se différencient par quelque particularité des fibres myocardiques voisines. Quoi qu'on ait pu dire, nous n'avons pas trouvé de différence bien appréciable dans le degré de colorabilité du protoplasme, dans les dimensions ou la forme du noyau. Avec les colorations habituellement employées, rien ne distingue nettement les fibres hisiennes des fibres myocardiques, soit auriculaires, soit ventriculaires, que le faisceau avoisine. Souvent on est indécis, sur une coupe donnée, pour affirmer qu'on est ou non en présence du faisceau de His. Il arrive même, sur certains cœurs, que les fibres du faisceau de His, au moment de leur étalement précédant la bifurcation, se juxtaposent si intimement à des fibres ventriculaires qu'un partage des deux formations est très malaisé.

Il est cependant une technique très favorable pour différencier le faisceau de His, qui, à notre connaissance, n'a pas été indiquée. *Elle repose sur*

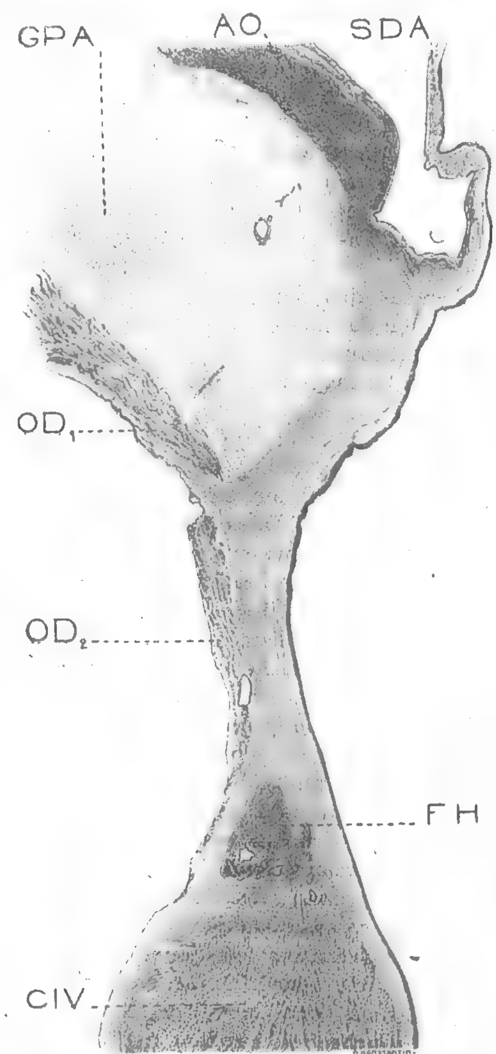



Figure 4.

Cette figure, au même grossissement que la figure 3, représente une coupe frontale de la cloison des deux cœurs, dans sa partie interauriculo-ventriculaire, coupe menée par le milieu du sinus coronaire droit antérieur.

AO, origine de l'aorte riche en fibres élastiques; SDA, valvule sigmoïde droite antérieure; GPA, graisse préaortique entre l'aorte et la paroi de l'oreillette droite; dans cette graisse apparaît la section de l'artère coronaire droite; $OD_1$, fibres auriculaires; $OD_2$, autre groupe de fibres auriculaires doublant à ce niveau le spatium intervalvulaire exclusivement tendineux à sa partie inférieure; FH, *coupe du faisceau de His, riche en fibres élastiques, d'où sa teinte foncée contrastant avec la teinte plus claire des fibres myocardiques de l'oreillette et de la cloison interventriculaire* CIV.

*cette particularité du faisceau de His d'être mélangé à de nombreuses fibrilles élastiques.* Nous avons attiré l'attention sur cette particularité dans une communication faite le 19 Juillet, à la Société de Biologie, et intitulée : Richesse du nœud de Keith et Flack et du faisceau de His en fibrilles élastiques. Si donc on emploie la méthode de Weigert à la fuchsiline avant de colorer au Van Gieson, la présence des fibrilles élastiques, très abondantes au niveau du faisceau de His, donne à ce faisceau une teinte foncée tranchant très nettement sur la teinte jaune plus pure et plus pâle des autres fibres myocardiaques. Nous avons pu, grâce à ce procédé fort simple, suivre très aisément le faisceau de His et ses branches, celles-ci du moins, dans leur premier trajet.

Une autre technique colorante, quoique moins avantageuse, donne aussi quelques résultats. C'est la coloration au mélange de Mallory. La présence des fibrilles élastiques nombreuses qui se colorent en bleu très pâle et non en bleu franc comme les fibres conjonctives par le bleu d'aniline, fait paraître le faisceau de His plus pâle que les fibres myocardiques voisines. Là encore on obtient un contraste utile au repérage du faisceau, mais beaucoup moins marqué que celui obtenu par l'imprégnation élective en violet foncé des fibres élastiques par la méthode de Weigert. Par contre, le contraste des fibres myocardiques, teintées en rouge vif, et des fibres conjonctives, teintées en bleu, est fort utile. Habituellement, nous colorons une coupe sur deux, suivant la première technique, la coupe intercalaire suivant la seconde.

Telles sont les considérations que nous avons voulu faire connaître, pour éviter aux autres l'embarras que nous avons eu au cours de nos recherches sur le faisceau de His.

---

# LE TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES PAR L'EMÉTINE [1]

Par M. Charles FLANDIN
Chef de clinique adjoint à la Faculté de Médecine.

Il n'y a aucun lien apparent entre la diarrhée sanglante d'un dysentérique et l'hémoptysie d'un tuberculeux; c'est pourtant l'étude de la dysentérie amibienne et sa guérison par la méthode de L. Rogers qui nous a amené à essayer l'émétine dans les hémoptysies. Rogers [2], en effet, a eu l'idée de substituer à la classique administration de l'ipéca, suivant la méthode brésilienne, les injections de chlorhydrate d'émétine. La communication de M. Chauffard [3] a fait connaître en France la valeur de ce traitement et a suscité, tant à Paris qu'en province, une série de publications qui en attestent l'efficacité.

Parmi les effets constants de l'émétine, nous avions été frappés, aussi bien chez les malades que nous avons observés, avec notre maître M. Chauffard, que chez ceux étudiés ailleurs par nous-même et par d'autres, de la disparition, pour ainsi dire immédiate, du caractère sanglant des selles ou du pus provenant d'abcès hépatiques ouverts dans les bronches ou à l'extérieur.

Rapprochant cette action antihémorragique de la vieille thérapeutique des hémoptysies par l'ipéca, nous avons traité les hémoptysies par l'émétine : le succès a été complet.

L'émétine, qui devient ainsi un médicament d'actualité, a été extraite de l'ipécacuanha du Brésil, par Pelletier et Magendie — 100 gr. d'ipéca en contiennent 1 gr. 45. — C'est une poudre blanche, jaunissant à l'air, de saveur âcre, légèrement amère, soluble dans l'alcool et l'éther, très peu soluble dans l'eau froide, davantage dans l'eau chaude.

L'émétine cristallise, sa réaction est alcaline. Elle est assez toxique, puisque 0 gr. 25 tuent un lapin. Son action paraît assez obscure, car le principe hypotenseur et vomitif de l'ipéca paraît être surtout la céphœline découverte par Paul et Cownley et dont 100 gr. d'ipéca contiendraient 0 gr. 52 et la psychotrine qui n'existe qu'au taux de 0,04 pour 100.

De même que la quinine en nature est peu maniable, on a peu recours à l'émétine. On emploie presque uniquement les sels d'émétine, le bromhydrate et surtout le chlorhydrate, le plus soluble.

Nous nous sommes servi, pour le traitement des hémoptysies, des mêmes ampoules que celles que nous employons contre la dysenterie amibienne, c'est-à-dire d'une solution contenant 0,04 centigr. de chlorydrate d'émétine pour 1 $cm^3$ d'eau distillée stérile.

La technique est des plus simples : on injecte sous la peau du flanc ou de la cuisse 1 $cm^3$, c'est-à-dire 0,04 centigr. de chlorhydrate d'émétine. Certains malades, particulièrement sensibles, acaccusent une sensation de cuisson qui dure quelques heures; la plupart ne ressentent aucune douleur. Nous n'avons jamais vu de réaction au point d'inoculation : ni rougeur, ni empâtement; la résorption est extrêmement rapide. Les injections intramusculaires paraissent légèrement douloureuses; aussi les avons-nous abandonnées.

Le résultat de l'injection est surprenant : alors même que le malade est en pleine hémoptysie et rejette à flots du sang rouge, le saignement s'arrête.

Aucune sensation désagréable n'accompagne cet arrêt de l'hémorragie : ni angoisse, ni malaise, ni dyspnée, ni palpitation, ni vertige, ni nausée. Le malade, qui s'était assis ou tourné sur le côté et vomissait le sang au milieu d'efforts de toux, se couche et respire librement. Dans quelques cas, on ne voit plus trace de sang dans le crachoir; le plus souvent, pendant quelques heures — quarante-huit heures au plus — on trouve, dans le crachoir, de petits crachats noirâtres représentant, sans doute, l'expulsion du sang épanché dans les bronches; enfin, dans les cas graves, l'hémoptysie se reproduit au bout d'un temps plus ou moins long. Aussi avons-nous pris l'habitude de maintenir le malade sous l'influence de l'émétine; nous faisons une première injection au moment de l'hémoptysie; une deuxième douze heures après, une troisième le lendemain et, s'il y a lieu, une quatrième et, au besoin, une cinquième les deux jours suivants. Sauf dans un cas de tuberculose aiguë à marche rapide, nous avons toujours obtenu l'arrêt définitif des hémoptysies.

Voici d'ailleurs la statistique des hémoptysies traitées par l'émétine dont nous avons pu avoir les résultats :

Le premier cas a été rapporté par nous, avec notre ami Joltrain [1]; il s'agissait d'un jeune homme, tuberculeux au début, qui, depuis quatre jours, malgré tous les traitements classiques, vomissait le sang. Une seule injection de 0,04 centigr. de chlorhydrate d'émétine arrêta définitivement l'hémoptysie.

Nous avons publié sept nouveaux cas [2], recueillis à la clinique de M. le professeur Chauffard à l'hôpital Saint-Antoine. Dans un cas de tuberculose à marche rapide et extensive, la reprise des hémoptysies s'est faite au bout de quelques heures, mais chaque nouvelle hémoptysie a été enrayée par une injection d'émétine. Sauf ce cas, dans les six autres, où il s'agissait de malades à diverses périodes de la tuberculose, l'arrêt de l'hémoptysie a été immédiat et définitif.

M. Lesné a obtenu l'arrêt immédiat d'hémoptysies chez deux tuberculeux, à la suite d'une injection sous-cutanée de 0,04 d'émétine. Dans un cas, il s'agissait d'un tuberculeux à la première période, l'hémoptysie céda définitivement dans l'heure qui suivit l'injection.

Le second malade était un tuberculeux cavitaire; l'hémoptysie se reproduisit trois fois à quelques jours d'intervalle et, chaque fois, elle disparut très rapidement après l'injection d'émétine.

M. Rénon a traité plusieurs cas d'hémoptysie par l'émétine avec de bons résultats et a obtenu l'arrêt de l'hémoptysie, dans un temps variant de une à trois heures.

MM. Léon Bernard et Paraf ont bien voulu nous communiquer les résultats de leurs observations de malades traités par injection intraveineuse de 1 $cm^3$ d'une solution de chlorhydrate d'émétine à 5 pour 100. Dans un cas d'hémoptysie foudroyante, il n'y eut aucun résultat, malgré deux injections d'émétine et une injection de pituitrine. Dans quatre autres cas, l'hémoptysie fut arrêtée. L'un de ces malades avait été traité sans succès par la pituitrine.

Enfin MM. Josué et Belloir ont eu l'amabilité de nous donner le résumé des observations de trois tuberculeux traités par l'injection de 0,02 centigr. de chlorhydrate d'émétine. L'hémoptysie a cessé le jour même et ne s'est pas reproduite. Un de ces malades était à la 3e période; les deux autres, à la 2e période de la tuberculose.

Dans l'ensemble, nous avons donc pu réunir une vingtaine d'observations d'hémoptysies arrêtées par l'émétine. Plusieurs d'entre elles sont particulièrement démonstratives, parce que d'autres traitements réputés actifs avaient été essayés sans succès avant l'administration de l'émétine, qui arrêta immédiatement l'hémorragie.

***

Quel est le mécanisme par lequel l'émétine arrête les hémoptysies?

Lorsque Trousseau et Peter donnaient l'ipéca à dose nauséeuse, Hayem et Dujardin-Beaumetz à dose vomitive, c'était pour abaisser la pression artérielle et ils pensaient que c'était là le mode d'action de l'ipéca.

L'émétine n'agit certainement pas sur la tension artérielle. Nous avons soigneusement pris la pression artérielle maxima et minima, avant et après chaque injection d'émétine, sans trouver d'écart appréciable. MM. Léon Bernard et Paraf ont fait de leur côté les mêmes constatations.

De même, ils n'ont, pas plus que nous, trouvé que l'émétine agit sur la coagulation sanguine.

Nous n'avons pas vu de modification dans le nombre des globules rouges, des globules blancs ou des plaquettes.

Mais, quel que soit le mécanisme physiologique, il n'en reste pas moins le fait facilement constatable, que le chlorhydrate d'émétine arrête les hémoptysies. C'est un traitement inoffensif, qui réussit là où les autres ont échoué. A ce titre, il nous semble mériter d'être signalé.

---

1. Travail de la clinique du Professeur Chauffard, à l'hôpital Saint-Antoine.

2. L. Rogers. — « Amœbic colitis in India : prevalence, diagnosis and emetine cure ». *The Lancet*, 19 Octobre 1912. « The rapid and radical cure of amœbic dysentery and hepatitis by the hypodermic injection of soluble salts of emetine ». *Therap. Gaz.*, 16 Décembre 1912.

3. A. Chauffard. — « Abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison rapide par l'émétine ». *Acad. de Méd.*, 25 Février 1913.

1. Ch. Flandin et Ed. Joltrain. — « Emploi de l'émétine dans le traitement d'une hémoptysie tuberculeuse ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Avril 1913, n° 12, p. 764.

2. Ch. Flandin. — « Traitement des hémoptysies tuberculeuses par l'émétine ». Discussion : MM. Lesné et L. Rénon. *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Juillet 1913, n° 26, p. 115.

## XVII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

*(LONDRES, 6-12 Août 1913.)*

(*Suite* [1].)

SECTION XI.

**Neuro-Pathologie.**

**Aphasie et anarthrie.** — *M. le professeur J. Dejerine* (de Paris). La distinction de l'*aphasie* et de l'*anarthrie* est une des acquisitions classiques les plus anciennes et les plus incontestées. Dès 1825, Barillaud reconnaissait qu'il existait des sujets atteints d'une paralysie de la parole, alors que les autres fonctions de la langue, des lèvres, du voile étaient conservées, et concluait à l'existence d'un centre coordinateur des mouvements de la parole.

Cette distinction bien établie par Cruveilhier était précisée par Broca, qui nommait *aphémie* cette perte isolée du souvenir des mouvements nécessaires à l'articulation du mot. Mais tandis que, pour lui, l'*aphémie* pouvait se borner à ce seul symptôme, pour Trousseau, l'*aphasie* se caractérise par la perte simultanée : « de la mémoire des mots, de la mémoire des actes à l'aide desquels on articule ces mots, de l'intelligence. » L'aphémie pure, infiniment plus rare que l'aphasie de Broca-Trousseau, devait par la suite être vivement discutée. Acceptée par les uns comme aphasie, rejetée par les autres dans le cadre des anarthries, l'explication anatomique que l'on a voulu en donner, selon les conceptions de Lichtheim et de Wernicke, en la désignant sous le nom d'*aphasie motrice sous-corticale*, n'a fait qu'augmenter la confusion, puisque quelques auteurs ont fait des lésions sous-corticales les lésions de la dysarthrie. Enfin, pour Pierre Marie (1906), les troubles du langage dans l'aphasie motrice sont de l'anarthrie, et il n'existe qu'une seule aphasie : l'aphasie de Wernicke.

Le mot *anarthie* fut créé en 1867 par Leyden pour désigner les troubles de l'articulation dus aux paralysies bulbaires. Lorsque l'on reconnut l'existence de paralysies pseudo-bulbaires, ce terme désigna tous les troubles paralytiques et mécaniques. Pierre Marie et F. Moutier, étendant considérablement la signification de ce mot, y comprennent tous les troubles moteurs de la parole; F. Moutier, cependant, distingue la dysarthrie pseudo-bulbaire de l'anarthrie, qu'il définit: « l'impossibilité d'articuler les mots en dehors de toute paralysie des mouvements usuels de la langue ».

Une telle définition est justement le contraire de celle de Leyden ; elle est exactement celle que donnait Broca de l'*aphémie*, et c'est avec juste raison que la Société de Neurologie de Paris refusait d'accepter le terme d'*anarthrie* pour désigner ce trouble du langage articulé et maintenait celui d'*aphémie*.

La distinction clinique entre l'*aphasie motrice* et l'*anarthrie* est des plus aisées.

*L'aphasique moteur avec troubles du langage intérieur* n'a que quelques mots à sa disposition, toujours les mêmes : parfois ces mots sont judicieusement employés, d'autres fois ce sont des syllabes sans aucun sens. Le malade est souvent capable de chanter, quelque fois aussi de réciter des séries de mots enregistrés dans sa mémoire (pièces, vers, numération). L'alexie qu'il présente diffère de celle de l'aphasie sensorielle, et est due à un trouble de l'épellation mentale. L'agraphie est habituelle, le sujet ne peut écrire spontanément que quelques mots très familiers. Il n'y a pas de surdité verbale proprement dite, mais difficulté ou impossibilité de l'évocation de l'image auditive verbale (André Thomas et J.-Ch. Roux). Les troubles de l'intelligence générale n'ont rien à voir avec l'aphasie.

*L'aphasique moteur sans trouble du langage intérieur* a un registre verbal plus réduit encore, peut-être, que le précédent, mais il n'y a ni alexie, ni agraphie, ni défaut d'évocation des images auditives verbales. Il n'est pas rare de voir des malades d'abord atteints d'aphasie totale présenter ultérieurement le tableau de l'aphasie de Broca-Trousseau, et parfois même, plus tard, celui de l'aphasie motrice pure.

*Tout autre est l'anarthrique* ou *le dysarthrique*; chez lui, la difficulté de parler est purement mécanique. Les mots mal prononcés dans la dysarthrie deviennent complètement indistincts dans l'anarthrie. En résumé, l'aphasique ne *sait* plus parler, l'anarthrique ne *peut* plus parler.

Mais un malade peut être à la fois dysarthrique et aphasique. Les notions anatomo-pathologiques que nous possédons expliquent suffisamment cette coïncidence.

Le siège de la lésion qui produit l'anarthrie peut être bulbaire, central, ou cortical. Sur les lésions bulbaires, l'accord est général. Le siège des lésions centrales est encore discuté. Pour beaucoup, c'est le noyau lenticulaire qui serait en cause. Sa lésion bilatérale expliquerait, par exemple, la dysarthrie dans certains états du corps strié décrits par M. et M^me Vogt, ou dans la dégénération lenticulaire progressive signalée par K. Wilson. Kirchoff a insisté sur le rôle des lésions du noyau lenticulaire gauche dans la paralysie pseudo-bulbaire de cause unilatérale. La localisation de la fonction d'articulation dans le noyau lenticulaire gauche a été admise par Mingazzini, Mitls et Spiller, Moreira de Fonseca.

Dans la production de l'anarthrie, Pierre Marie fait jouer un grand rôle aux lésions du noyau lenticulaire, mais il fait aussi intervenir dans cette pathogénie les lésions de son quadrilatère, étendu entre les plans passant par les sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula, remontant jusqu'aux circonvolutions centrales et comprenant dans son intérieur, outre le noyau lenticulaire, le noyau caudé, l'insula, la capsule externe, la capsule interne et la couche optique. Anatomiquement, ce rôle du noyau lenticulaire paraît peu fondé ; M. Dejerine a contribué à établir l'erreur de la théorie de Meynert, et a démontré que toutes les fibres de l'étage inférieur du pédoncule et de la voie pyramidale naissent de l'écorce, tandis que les fibres corticales qui se terminent dans le noyau lenticulaire sont éparses et peu nombreuses.

Cliniquement, la fonction motrice du noyau lenticulaire n'est pas plus certaine. Il existe des cas dans lesquels des lésions bilatérales des N. L. n'ont été suivies d'aucune dysarthrie, et les cas de lésions du N. L. gauche sans aphasie sont encore plus nombreux. Enfin, en ce qui concerne les rapports du N. L. et de l'aphasie, le rapporteur a publié cinq cas étudiés en coupes microscopiques sériées, dans lesquelles le N. L. était complètement respecté. Il est donc admissible que l'anarthrie par lésions centrales ne relève pas d'autre chose que d'une atteinte de la capsule interne.

*Le faisceau phonétique* décrit par quelques auteurs ne vient pas du pied de la troisième circonvolution frontale, mais bien de l'opercule rolandique, et, pour quelques fibres, de la portion orbitaire du lobe frontal.

La dysarthrie par lésions corticales bilatérales siégeant au niveau des opercules rolandiques, moins fréquente que la dysarthrie de cause centrale, n'en est pas moins attestée par nombre d'observations. Ces cas sont très différents des cas d'aphasie.

Les faits anatomo-cliniques sur lesquels s'était basée la localisation du centre du langage dans le pied de $F^3$ établie par Broca, pouvaient paraître insuffisamment démonstratifs, mais, depuis 1907, une série d'observations étudiées en coupes sériées (Dejerine, Liepmann, Von Monakov, Mahaim, Dejerine et André Thomas) ont fourni des preuves indiscutables en faveur de cette localisation. Un certain nombre de cas d'aphasie traumatique, les observations chirurgicales de F. Krause, viennent encore à l'appui de cette opinion.

Contre cette localisation, on a objecté en premier lieu les *cas de lésions de la 3^e frontale, sans aphasie*. Ils dépasseraient la trentaine, mais leur valeur est loin d'être égale ; pour la plupart, l'histoire clinique est incomplète, et l'on a pu méconnaître l'existence d'une ancienne aphasie transitoire. Ces malades pouvaient être des ambidextres ou des gauchers devenus droitiers par éducation. On connait un certain nombre de ces *aphasies croisées* selon le terme de Byrom-Bramwell. On peut faire intervenir également le rôle de suppléance de l'autre hémisphère.

On a objecté encore les cas d'*aphasie motrice sans lésion de la 3^e frontale*, mais l'existence, dans ces cas, de lésions sous-corticales n'est pas incompatible avec la doctrine de Broca.

D'ailleurs la zone antérieure du langage n'est sans doute pas aussi strictement limitée qu'on l'avait cru tout d'abord. Les recherches architectoniques montrent que le type du pied de $F^3$, très différent de celui de $Fa$, occupe un territoire très variable selon les sujets.

A ce point de vue, l'insula antérieur, qui par son développement, son irrigation vasculaire et ses dispositions anatomiques se rapproche du pied de $F^3$, pourrait participer à la zone du langage. Meynert, d'ailleurs, en faisait la zone du langage articulé. Cependant c'est de la paraphasie que Liepmann note dans les lésions de l'insula gauche, et Maheum a publié trois cas de destruction complète de l'insula sans aphasie.

On ne saurait établir une équation entre l'intensité des symptômes, ou leur persistance d'une part, l'étendue et la profondeur des lésions d'autre part. L'aphasie motrice pure peut s'observer avec les mêmes lésions que celles qui occasionnent l'aphasie de Broca.

On peut voir, à la suite d'un seul ictus, le tableau clinique passer progressivement de l'aphasie totale à l'aphasie de Broca, et enfin à l'aphémie pure.

Von Monakow a expliqué ces faits par la théorie de la diaschisis ; mais il resterait à expliquer pourquoi la diaschisis joue un rôle si variable selon les cas. Le problème est déplacé plus qu'il n'est résolu. De toute façon, cette théorie n'est pas en contradiction avec l'hypothèse de deux grandes formes d'aphasie, aphasie motrice par lésion de la zone de Broca ; aphasie sensorielle par lésion de la zone de Wernicke.

CONCLUSIONS. — 1° Les dénominations d'*aphasie motrice* et d'*anarthrie* doivent être conservées. Le terme d'*anarthrie* sera réservé aux troubles vocaux d'origine motrice proprement dite, par spasme, paralysie ou incoordination, aux troubles, en d'autres termes, qui résultent d'une mauvaise exécution des ordres normalement conçus par les centres de la mémoire des images d'articulation des mots et normalement transmis par les fibres qui en émanent ;

2° On dira qu'il y a *aphasie motrice* quand on voudra désigner les troubles du langage tenant à la perte de la représentation vocale des mots ou résultant, si cette représentation reste conservée, de la perte de son pouvoir idéo-moteur ;

3° Les désignations d'*aphasie motrice vraie* ou de *Broca* et d'*aphasie motrice pure*, peuvent être maintenues pour désigner respectivement les cas où, avec les pertes des images motrices d'articulation, le langage intérieur se trouve atteint, et ceux où, avec la conservation de ces images, il se trouve respecté ;

4° On ne doit pas confondre les troubles qui résultent de l'atteinte directe de l'intelligence, avec ceux qui succèdent à la perte du langage intérieur ;

5° *Anatomiquement*, l'*anarthrie* peut être attribuée à des lésions bulbaires, à des lésions corticales à des lésions de faisceaux cortico-bulbaires.

L'opercule rolandique paraît être le centre cortical dont la lésion entraîne, lorsqu'elle est *bilatérale*, l'*anarthrie permanente*.

Les lésions centrales qui créent de l'*anarthrie* paraissent agir par destruction ou irritation du seul faisceau géniculé.

Le rôle intrinsèque du noyau lenticulaire dans la production de l'*anarthrie* semble entièrement négatif ;

6° *Anatomiquement*, l'*aphasie motrice* répond à une lésion de la zone antérieure du langage. Celle-ci comprend certainement le pied de la 3^e frontale. Il est possible qu'il faille faire rentrer encore dans cette région, pour des raisons anatomiques et pour des raisons architectoniques, le cap de la 3^e frontale, le pied de la 2^e, et, peut-être, la partie antérieure de l'*insula* ;

7° Les cas de lésions de la 3^e frontale *sans aphasie* sont assez rares et peuvent s'interpréter (existence effective d'une aphasie transitoire méconnue, sujets ambidextres-gauchers congénitaux devenus droitiers par éducation).

Les cas d'*aphasie motrice sans lésions* de la 3^e frontale tiennent à ce que la 3^e frontale restant indemne, ses fibres sous-jacentes peuvent être sectionnées par une lésion sous-corticale ;

8° Aux détails près, la doctrine de l'*aphasie*, telle quelle est classique depuis Broca et Wernicke, reste entière.

SECTION XIX.

**Médecine légale.**

**Alcool et dégénérescence.** — *M. Benno Laquer* (de Wiesbaden), rapporteur, relate tous les efforts faits en Allemagne pour combattre l'alcoolisme. Ce qui importe à un pays, c'est d'avoir la qualité de la population plutôt que la simple quantité; or, l'alcool est le principal facteur de diminution dans la qualité.

La clinique, les statistiques et les expériences sur les animaux, tout concourt à prouver l'influence

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683; n° 68, p. 690; n° 69, p. 698; n° 70, p. 708; n° 71, p. 714; n° 72, p. 722; n° 73, p. 732; n° 74, p. 744; n° 75, p. 752; n° 76, p. 759 et n° 77, p. 770.

néfaste de l'alcool sur les éléments germinaux des cellules. L'alcoolisme est la principale cause de cette dégénérescence qui passe de génération en génération.

— *M. Glaister* (de Glascow) résume les résultats de son expérience à Glascow pour montrer comment il comprend l'influence de l'alcool ; il dit : Supposez des parents nés d'une famille saine, sains au moment de leur mariage, et qui deviennent alcooliques ; il y aura une différence entre les enfants nés dans la période alcoolique et ceux qui sont nés dans la période de sobriété ; à mesure qu'on s'éloigne de la période de sobriété, la dégénérescence des enfants augmente.

— *M. Saleeby* a fait des expériences sur les cochons d'Inde, qu'il a soumis à des inhalations de vapeur d'alcool, et il a constaté que les cellules des glandes testiculaires et ovariennes étaient toujours touchées et plus touchées que les cellules des autres parenchymes.

— *M. F. J. Smith*, en ce qui concerne la question de l'alcool, préfère baser son opinion sur les résultats de l'expérience des siècles et sur les habitudes de milliards d'individus plutôt que sur les expériences de quelques pharmacologistes et sur des statistiques qui ne comprennent que quelques milliers de personnes ; pour lui le problème de l'alcool se pose comme le problème éternel de l'usage et de l'abus.

Tout le monde est d'accord pour blâmer l'abus ; les divergences ne commencent que quand on parle de l'usage. L'alcoolisme ne disparaîtra qu'avec les progrès de la conscience morale des peuples.

**Les méthodes médico-légales en Hongrie.** — *M. Schächter* (de Budapest) relate les progrès qui ont été faits en Hongrie depuis vingt-trois ans en ce qui concerne la médecine légale. En Hongrie, existe une sorte de sénat médico-légal consistant en un président, un vice-président, et 22 membres représentant les diverses branches de la médecine. Les questions sont posées par les cours de magistrats à ce sénat, qui fonctionne comme « surarbitre ».

Le président désigne les membres du Comité qui auront à s'occuper de la question posée. Le rapport de ces membres désignés est examiné par le sénat tout entier, et, une fois adopté par la majorité, il devient *ipso facto* le rapport du sénat sur la matière. Cette institution rend de grands services surtout dans les affaires civiles ; jusqu'ici, dans les affaires criminelles, on a rarement eu l'occasion de faire appel à son autorité.

**Symptômes simulant l'ivrognerie.** — *M. F. J. Smith* (de Londres).

**Diagnostic rétrospectif de la morphinomanie.** — *M. Oscar Jennings* (du Vésinet) attire l'attention sur ce fait que les morphinomanes font souvent usage de leurs seringues en lisant, et qu'ils laissent souvent tomber sur leurs livres quelques gouttes de la solution. On peut faire aussi des diagnostics rétrospectifs.

**Le criminel à mentalité affaiblie.** — *M. Treadwell* (de Parkhurst) désigne sous le nom de criminel à mentalité affaiblie, tout criminel atteint d'un désordre mental qui diminue sa responsabilité. Ce criminel à mentalité affaiblie doit être séparé du criminel intelligent et vicieux et doit être traité d'une façon spéciale.

**Le diachylon comme abortif.** — *M. Ar. Hall* (de Sheffield).

**La diascopie des traces de sang.** — *M. Angelo de Dominicis* (de Milan).

**L'empoisonnement par le véronal.** — *M. Willcox* (de Londres) attire l'attention sur l'habitude qu'ont certaines personnes de prendre du véronal, et sur l'empoisonnement qui en résulte. De petites doses répétées, mais qui s'accumulent, peuvent amener la mort. Le traitement doit consister en lavages de l'estomac, administration de café, de strychnine, de digitaline, d'oxygène et d'injection de sérum salin physiologique.

**Fracture du crâne.** — *M. Puppe* (de Königsberg) montre, par des projections, des crânes fracturés, et indique une façon très ingénieuse de distinguer quand plusieurs coups ont déterminé des fractures du crâne, quelle est la première fracture.

**Malingering.** — *M. John Collie* (de Londres) désigne sous ce terme une maladie qui se rapproche singulièrement de ce que nous appelons en France la *sinistrose*, et qui est le produit direct des nouvelles lois sociales. Certaines personnes, pour toucher les indemnités de maladies ou d'accidents, simulent des maladies ou font durer indéfiniment les suites d'un accident. « Malingering » est une maladie plus fréquente en Angleterre chez les femmes ; elle sévit avec une intensité plus grande chez les neurasthéniques ; elle est aggravée par les néfastes conseils de certains hommes d'affaires et de l'entourage. La base du traitement est l'isolement du malade.

— *M. Strassmann* (de Berlin) raconte le cas d'un homme qui, pour maintenir la fiction que son estomac était malade des suites d'une contusion, avalait des clous. La fraude eut un succès tel, que la maladie conduisit le sinistré à la table d'autopsie, qui donna la clef des symptômes observés.

**La mort sous l'anesthésie.** — *M. Spilsbury* (de Londres) relate 104 cas de morts sous l'anesthésie ; il fait remarquer :

1° Que dans la majorité des cas étiquetés « mort sous l'anesthésie » on trouvait une lésion grave résultant de la maladie, ou d'accident, lésion qui avait joué probablement le rôle principal dans la mort ;

2° Que la dégénérescence du muscle cardiaque est la condition la plus mauvaise pour administrer un anesthésique ;

3° Qu'étant donné le nombre formidable et toujours croissant des anesthésies pratiquées, le nombre des morts dus à l'anesthésie constitue une proportion négligeable.

**Certificat de décès.** — *M. Mc Walter* (de Dublin) critique la façon dont on rédige les certificats de décès, et il estime qu'on devrait donner au médecin de l'état civil le droit de demander l'autopsie aussi souvent qu'il serait nécessaire pour apporter plus de précisions dans la détermination des causes de la mort.

**Contusions du dos.** — *M. Arthur S. Morley* (de Londres) attire l'attention sur les douleurs du dos au point de vue médico-légal, sur la façon de dépister les simulateurs.

Il mentionne, d'autre part, un cas très intéressant de fracture de la colonne lombaire avec déplacement qui ne s'accompagnait que d'une symptomatologie très fruste. Il insiste sur la nécessité de faire un diagnostic précis.

**L'aspect des taches de sang.** — *M. Ziemke* (de Kiel) fait passer un grand nombre de photographies montrant les divers aspects des taches de sang. Pour obtenir ces photographies, M. Ziemke a déterminé une hémorragie chez un animal et l'a fait marcher, courir, sauter, pendant que les surfaces qui recevaient le sang étaient placés en différentes positions.

**Les accidents d'automobile.** — *M. Strassmann* (de Berlin) étudie les blessures produites par les accidents d'automobile. Il fait remarquer que, bien plus souvent que dans les accidents produits par les autres véhicules, on constate des lésions mortelles tandis que la peau est intacte. Il attribue cette intégrité de la peau à la vitesse du véhicule.

— *M. F. G. Smith* a observé un cas d'accident d'automobile avec déchirure de la base du poumon, tandis que la peau du thorax ne montrait pas la moindre trace de blessure ou de contusion.

## Section XXII.

## Radiologie.

**Radiographie du thorax.** — *M. Walsham* (de Londres), rapporteur, raconte qu'il a fait sa première radiographie du thorax en 1896, et qu'à ce moment il a prophétisé que les rayons X deviendraient un moyen courant de diagnostic des maladies de la poitrine, prophétie qui s'est réalisée. Son rapport affecte la forme d'un cathéchisme, par demande et réponse : quelle est la valeur du signe de William, c'est-à-dire la limitation de l'excursion du diaphragme du côté malade en cas de tuberculose pulmonaire? Cette limitation existe dans certains cas, mais non dans tous. Quelle est la valeur de la diminution de transparence d'un des sommets du poumon sur l'écran? Il ne faut pas faire grand fond sur cette apparence. Les rayons X peuvent-ils déceler un tubercule pulmonaire avant les autres moyens dont dispose le clinicien? Oui, dit M. Walsham, mais en général, la tuberculose est plus étendue que ne l'indiquent les signes stéréoscopiques. Quelle est la valeur de l'oblitération de l'angle pleuro-péricardique avec épanchement? Dans quelques cas, M. Walsham a trouvé à cette constatation une grande valeur pour le diagnostic différentiel entre une péricardique avec épanchement et un abcès sus-phrénique.

En ce qui concerne les anévrismes de l'aorte, est-il toujours possible de faire un diagnostic différentiel entre l'anévrisme et une néoformation médiastinale? C'est le plus souvent impossible.

— *M. Wenckebach* (de Strasbourg), rapporteur, recommande la radiographie stéréoscopique et surtout la radiographie instantanée en apnée. La radiographie instantanée a bouleversé les méthodes d'examen du poumon et permet de faire un diagnostic plus prompt de la tuberculose au début. Il passe en revue les différents aspects des poumons sains et des changements qui surviennent dans les cas pathologiques, affections des bronches, inflammations pulmonaires, tuberculose et affections de la plèvre.

Il signale également que les ombres du hile, spécialement du côté droit et se dirigeant vers la base, ne sont pas toujours dues aux bronches, mais quelquefois aux vaisseaux. Il croit que le signe de William n'est pas toujours présent dans la tuberculose au début, que sa seule présence ne suffit pas pour fixer le diagnostic, mais que lorsque sa présence est établie d'une façon indubitable, il indique généralement une invasion de la tuberculose.

— *M. Kohler* (de Wiesbaden) prétend que l'on ne doit pas employer les écrans renforçateurs pour des radiographies de thorax, parce que les fins détails de la structure du poumon disparaissent.

— *M. Béclère* (de Paris) attire l'attention sur l'extrême importance qu'il y a de rester dans une obscurité totale ou relative un certain temps avant les examens à l'écran.

— *M. Harrison Orton* (de Londres) préconise l'emploi de tubes mous.

— *M. James Mackensie Davidson* (de Londres) est partisan de la méthode stéréoscopique dans la radiographie du poumon.

— *M. Francis Williams* (de Boston) prétend que tous les membres d'une famille dans laquelle il y a eu un tuberculeux devraient se faire examiner à l'écran. Il croit tellement à l'importance de cet examen préventif, qu'il y a environ un an il fit valoir auprès du conseil d'administration de son hôpital l'utilité qu'il y aurait à créer une clinique spéciale à cet usage. Le projet fut exécuté, et le travail qui y a été fait pendant les douze derniers mois est une preuve de l'utilité qu'il y aurait à voir se généraliser l'établissement de telles cliniques.

— *M. Ledoux-Lebard* (de Paris) dit qu'il a examiné le thorax de tous les malades que devait opérer M. Gosset, quel que fût le degré de gravité de l'opération projetée. Dans plus de vingt cas, l'opération fut abandonnée, vu l'état des poumons et du cœur révélé par l'écran et, dans d'autres cas, où les indications de l'opération étaient impérieuses, la mort du malade après l'opération vint confirmer le pronostic posé par l'examen radioscopique.

— *M. Sydney A. Owen* (de Londres) insiste sur la valeur de l'examen systématique des malades pour dépister la tuberculose au début.

**Examen radiographique des reins tuberculeux.** — *M. Alban Kohler* (de Wiesbaden) lit une note au sujet de la technique à employer dans l'examen radiologique des reins tuberculeux.

**Etude expérimentale de l'action des rayons X sur les lésions tuberculeuses.** — *M. Kupferle* (de Fribourg) a fait différentes expériences sur des lapins ; chez ces animaux, la tuberculose est influencée par les rayons X non seulement au commencement de son évolution, mais même lorsqu'elle a atteint son plein développement. Les rayons pénétrants ont une action destructive sur les tissus tuberculeux. On n'a pu encore démontrer l'action des rayons sur les bacilles de Koch, mais des recherches sont faites dans ce sens. Chez une quinzaine de malades traités au moyen des rayon durs, il a obtenu des résultats favorables dans les deux premières phases de la maladie.

**Radiographie en série.** — *M. Lewis G. Cole* (de New-York) expose une méthode de radiographie en série qui donne l'idée de la radiocinématographie. Le film qu'il projette donne l'illusion du mouvement et montre l'évacuation de l'estomac. Il cherche surtout à éclairer quelques points du diagnostic de l'ulcère duodénal.

Il prétend qu'il y a plus à apprendre au point de

vue diagnostic en étudiant des radiographies instantanées de différentes phases en plusieurs cycles que de différentes phases en un seul cycle, comme cela se pratique avec le cinématographe ordinaire.

— *M. A.-H. Pirie* (de Dundée) fait quelques projections radiocinématographiques de clichés tirés à une vitesse de plus d'un par seconde.

M. Pirie signale l'utilité qu'il y a à examiner tout le tube digestif, car des symptômes attribués à l'estomac peuvent relever d'autres causes. Dans un cas, les symptômes gastriques disparurent après l'enlèvement de l'appendice, qui avait retenu le sel de baryum quarante-trois jours après l'examen.

**Traitement post-opératoire du cancer du sein.** — *M. George E. Pfahler* (de Philadelphie) reconnait que, bien que ses succès aient été partiels, néanmoins la méthode radiothérapique est celle qui donne les meilleurs résultats après l'opération. Il applique le plus rapidement possible, et avec autant de portes d'entrée qu'il le peut, la dose maxima de rayons filtrés compatible avec l'intégrité de la peau. Il ajoute un traitement thyroïdien ainsi compris : 1/2 grain d'extrait de corps thyroïde trois fois par jour après le repas, augmenté tous les quatre jours de 1/2 grain par jour jusqu'à ce que le malade finisse par prendre 1 grain 1/2 trois fois par jour. M. Pfahler croit que l'addition du corps thyroïde augmente considérablement l'efficacité du traitement par les rayons X.

**Quelques considérations sur la radiothérapie des fibromes utérins.** — *M. Jaugeas* (de Paris). La radiothérapie a repris sous une forme nouvelle la castration, qui a été appliquée avec succès au traitement des hémorragies utérines et des fibromes, et qui se justifiait par des considérations cliniques et par les relations établies histologiquement entre les lésions ovariennes et les symptômes utérins. Mais elle n'est pas une simple réédition de la castration chirurgicale, car son action atrophique sur l'ovaire se complète dans certains cas par une action destructive directe sur les myomes. Les indications techniques de la méthode de l'auteur sont les suivantes : rayons 7-8 B filtrés par 1 mm. d'aluminium, dose reçue par la peau 5 H à chaque séance répétée tous les quinze jours; les irradiations portent sur chaque région ovarienne du secteur de la paroi abdominale correspondant au fibrome. De 31 observations, il ressort que la ménopause apparait après 4 ou 5 séances pour les malades ayant atteint ou dépassé quarante ans, et 7 à 8 séances pour celles dont l'âge est inférieur à quarante ans.

**De l'action comparée des diverses radiations du spectre dans le traitement des tuberculoses locales profondes.** — *M. H. Chéron, Dominici et Biquart* (de Paris). Les auteurs ont expérimenté successivement chaque groupe de radiation du spectre, les rayons ultra-violets, les rayons lumineux, et les rayons calorifiques. Ils ont fait varier quantitativement chaque groupe de radiations en éliminant ou en faisant prédominer chaque groupe. Cette expérimentation clinique faite sur des tubercules profondes et principalement sur les arthrites, dont la nature tuberculeuse avait été démontrée par l'inoculation sur des animaux, leur permet de penser que c'est avec la lumière visible, dont les ondes mesurent entre 350 et 750, que les résultats sont les plus intéressants. Ils ont obtenu des guérisons relativement rapides entre deux et six mois, et parfois davantage, d'arthrites rebelles à tout autre traitement antérieur. Leurs malades pris dans les hôpitaux de Paris avaient subi, sans succès, d'autres traitements et on avait proposé, pour plusieurs d'entre eux, l'amputation.

Leurs appareils ont été construits de manière à utiliser la lumière visible d'une façon continue et à très fortes intensités.

Les auteurs emploient soit des lampes à arc, soit des lampes Nernst. L'intensité d'éclairement habituel varie entre 20 à 50 fois l'intensité solaire.

Ils pensent que cette méthode est très supérieure à celles employées jusqu'à ce jour.

**Héliothérapie marine méditerranéenne et radiothérapie combinées dans le traitement des adénites bacillaires chroniques au début.** — *M. Tixier* (de Menton). Les adénites évoluant vers la suppuration ouvrent la porte aux infections secondaires, grands facteurs de gravité dans les tuberculoses externes. L'héliothérapie locale et surtout générale empêche, dans beaucoup de cas, la formation du pus. L'héliothérapie et la radiothérapie combinées activent la résorption et deux à trois mois suffisent pour guérir les adénites rénitentes ou molles. Le soleil exerce aussi une action calmante sur les douleurs diffuses de ces malades. Mais, pour être efficace, l'héliothérapie doit être d'assez longue durée et renouvelée presque quotidiennement. Ces conditions se rencontrent sur la Riviera, où des statistiques de 50 années donnent pour Menton une moyenne de 22 à 23 jours par mois, pendant lesquels le soleil reste visible pendant plus de la moitié de la journée. Pendant l'hiver et le printemps, on dispose pendant deux jours sur trois de 5 à 12 heures de soleil. Par comparaison avec les stations suisses, on trouve, à Menton, dans le trimestre Mars, Avril et Mai, le même nombre de jours légèrement couverts (14) et de jours nuageux (18), mais il y a, à Menton, 42 jours de soleil au lieu de 32, et seulement 17 jours de pluie au lieu de 27. D'autre part, grâce à la température moyenne qui varie de 10 à 18°, on peut avoir le bain chaud du soleil au lieu du bain froid des cures d'altitude. On utilise mieux ainsi la partie calorifique et lumineuse du spectre, qui est vraisemblablement la plus importante au point de vue thérapeutique.

Conclusion : L'association des traitements radiothérapique et héliothérapique, très utile dans toutes les formes de début, est particulièrement indiquée dans la forme ramollie avec tendance à la suppuration, car elle permet la régression du pus et donne la possibilité de ne pas recourir au bistouri, que la tuberculose n'aime pas.

Section XXIII.

**Histoire de la Médecine.**

Nous avons déjà mentionné quelques-uns des travaux de la section de médecine (Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 67, p. 684). L'espace nous manque pour résumer toutes les communications faites à cette section, plus de soixante. Bornons-nous à en citer quelques-unes.

— *M. le professeur Caton* (de Liverpool) lit une étude très intéressante sur les *temples*, l'*hôpital* et l'*école médicale de Cos*; il montre que si l'institution des hôpitaux est d'origine chrétienne, néanmoins l'idée hospitalière avait déjà germé dans l'antiquité païenne.

L'antiquité grecque fit également l'objet d'une communication de *M. Howorka* sur les ex-voto chez les anciens et d'une étude de *M. Thompson* sur « Terra Sigillata » qu'on trouvait à Lemnos, et qui était employée dans de nombreux buts thérapeutiques.

A la dernière réunion de la Section, *M. Raymond Crawfurd* entretient ses confrères de la peste d'Athènes et avoue son impuissance à décider s'il s'agissait de peste bubonique ou de typhus.

— *M. le professeur Sudhoff* (de Leipzig) montre dans son travail sur l'« Histoire de la syphilis », que cette maladie est bien antérieure au moyen âge et qu'elle a toujours coexisté avec la civilisation.

— *M. le professeur Sticker* (de Bonn) lit une étude sur *La lèpre au moyen âge*.

— *M. Rivers* (de Cambridge) décrit la technique du *massage dans la Mélanésie*.

— *M. P. Dorveaux* lit une étude très fouillée sur *quelques drogues mentionnées dans le « De nominibus utensilium » d'Alexandre Neckam.* Alexandre Neckam, né en 1157, à Saint-Albans (Angleterre), fut, vers 1180, professeur de la fameuse école du Petit-Pont, à Paris. Revenu dans sa patrie, il y dirigea l'école de Dunstable, entra dans l'ordre des Augustins et devint, en 1213, abbé de Cirencester. Il mourut à Kempsey en 1217. Il a composé un grand nombre d'ouvrages, entre autres un traité intitulé : *De nominibus utensilium*, qui est une de ces copieuses nomenclatures en honneur dans les écoles au moyen âge. Ce traité, dont il existe de nombreux manuscrits, a été publié à deux reprises différentes : la première fois, en 1857, par Thomas Wright; la seconde, en 1866, par Scheler. Ecrit dans un latin barbare, il a été trop souvent rendu incompréhensible par l'ignorance et l'incurie des scribes qui l'ont copié. M. Dorveaux s'est astreint à traduire les passages les plus obscurs concernant quelques drogues.

D'autres communications de grand intérêt furent : l'*Influence de Pythagore dans la médecine grecque*, par *M. Moon* (de Londres); la *Peinture dans ses relations avec l'histoire de la Médecine*, par *le professeur Andrea Corsini* (de Florence), lu en son absence par M. Capparoni; la même idée fut traitée par *M. Hollander*, dans son étude sur les *Relations de l'art et de l'histoire de la Médecine*; *quelques dessins inédits de sir Charles Bell*, par *M. Corson* (des Etats-Unis); la *Médecine italienne au moyen âge et de nos jours*, par *le professeur Barduzzi*; l'*Histoire du forceps au XVIII^e siècle*, par *M. Alban Doran*; l'*Histoire de l'électro-thérapeutique*, par *M. Lewis Jones*; *le Système médico-astrologique*, par *M. Wickersheimer* (de Paris).

— *M. Ledoux-Lebard* (de Paris) fait défiler de très belles projections en couleur montrant des planches en couleur *des livres de médecine à la fin du XVIII^e siècle.*

— *M. Parkes Weber* (de Londres) décrivit et montra de nombreuses médailles et coins ayant trait à *l'art de guérir*.

— *M. Henry S. Wellcome* a photographié un très intéressant bas-relief dans un temple, à Kôm-Ombos, situé sur le Nil, à 556 miles au sud du Caire. Ce bas-relief contient la représentation de nombreux instruments de gynécologie. On y voit entre autres un pessaire, un spéculum vaginal, un forceps, un cranioclaste, etc.

— *M. Garry* montre que la pratique de la médecine était très développée chez les Egyptiens.

— *M. Ray* expose son opinion que les anciens Egyptiens n'échappaient pas au *fléau de la syphilis*.

Quelques belles études ont été publiées sur quelques-uns des grands hommes de notre profession. La série fut ouverte par *M. d'Arcy Power*, par une étude sur les écrits les moins connus de *John Arderne*, qui vécut sous le règne d'Edouard III et écrivit un livre classique sur le traitement des fistules. — *M. J. Bell* mit sur pied une très belle biographie de *Bernard de Gordon*. — *M. Ranking* nous montra *Rhazes* et *M. Barbour* (d'Edimbourg) nous décrivit la vie de *Soranus*, qui exerça sous le règne d'Adrien et de Trajan et qui fut un des maîtres de l'obstétrique ancienne. Mentionnons aussi au programme un *Guy de Chauliac*, par *M. Nixon*, un *Thomas of Wesham*, chirurgien de Henri III, par *M. Laurie Laurence*, un *Galien anatomiste*, par *M. Milne*.

— *M. le professeur Sudhoff* (de Leipzig) montra les plus anciennes représentations du corps humain et indiqua que cette représentation de formes humaines commença d'abord à Alexandrie, puis se répandit vers l'Occident, en raison de la réprobation des Orientaux pour les peintures de ce genre.

— *M. Chavant* (de Grenoble) lit une étude très documentée sur *Le « feu de Saint-Antoine »*. L'appellation de feu ou mal de Saint-Antoine n'a prévalu que depuis le culte voué à ce saint, c'est-à-dire vers le milieu du XI^e siècle. Encore cette dénomination était-elle plutôt régionale. Mais à l'étranger, et pendant la période antérieure au XI^e siècle, différents noms furent adoptés pour désigner la même maladie. Ignis sacer, chez les Latins; esthiomenos, chez les Grecs; ignis occultus, ou feu caché; ignis infernalis, ou feu infernal; mal de Saint-Marcel: mal persique; mal géhennal; feu-Dieu; mal des ardents. Toutes ces appellations désignent le même mal.

Le feu sacré paraît remonter à une haute antiquité. Virgile y fait allusion dans les Géorgiques (livre III) :

,,, Ne longo deinde moranti
Tempori contractos artus sacer ignis edebat.

De ces deux vers du poète latin, Delille a tiré les vers suivants :

Son corps se desséchait et ses chairs enflammées
Par d'invisibles feux paraissaient consumées.

Lucrèce, dans le *De natura rerum*, livre VI, vers 68, s'exprime ainsi :

Sacer ignis et urit corpora serpens
Quamcumque arripuit partem repit que per artus.

(Le feu sacré consume les corps, il envahit une partie et atteint les articulations.)

En France, la première apparition du mal sacré remonte au X^e siècle. Du moins, nous n'avons pas de documents nous permettant d'affirmer sa présence avant cette date. Le plus ancien monument qui le signale est la chronique de Flodoart pour l'année 945. Il se montra de nouveau en 993 (Rodolphe, livre des Incendies). D'après Mézeray, en 995 et 996, le feu sacré sévissait avec une telle intensité, qu'il emporta, en peu de jours, plus de 40.000 personnes dans l'Aquitaine, l'Angoumois, le Périgord et le Limousin. Vers 1090, il fait son entrée dans le Dauphiné, et c'est ici que se place l'histoire si intéressante de l'abbaye de Saint-Antoine, dont M. Chavant retrace les particularités.

Notre confrère fait une étude très complète de la symptomatologie de cette maladie étrange dont l'étiologie est inconnue et qui existe peut-être encore.

Une communication qui éveilla grand intérêt fut celle de *M. Nias* (de Londres) sur l'épidémie de fièvre typhoïde qui sévit sur les troupes royalistes pendant le siège d'Oxford. *M. Fraser Harris* revint à la vieille controverse sur la découverte de la circulation du sang : cette découverte appartient-elle à Harvey ou à Cesalpinus ? M. Harris conclut en faveur du médecin anglais.

— *M. Mc Vail* (d'Edimbourg) retraça l'histoire de la variole en Chine et dans l'Inde avant l'ère chrétienne et décrivit les pratiques d'inoculation en usage chez les Brahmes à cette époque.

— *M. S.-M. Mitra* décrivit l'ancienne médecine et revendiqua, pour ses compatriotes, la gloire d'avoir connu la circulation du sang, il y a plus de 4.000 ans.

Une communication particulièrement applaudie fut celle de *M. Francis Darwin* sur les *relations historiques entre la médecine et la botanique*, qui retraça rapidement la carrière scientifique de son illustre père et qui montra que si les *simples* ont perdu de leur importance en thérapeutique, le médecin a encore beaucoup à apprendre de la Botanique, principalement en ce qui concerne la vie cellulaire.

***

C'était la première fois qu'un Congrès de médecine comptait une véritable section d'histoire de la médecine. L'idée a été très heureuse, car cette section fut très suivie et d'une façon très régulière. Son succès montre que le médecin s'intéresse toujours volontiers aux choses de la littérature et de l'histoire.

***

Avant la clôture de la Section, M. Capparoni proposa, au nom des Italiens, la formation d'une *Société permanente internationale d'Histoire de la médecine*. Sur la proposition du président de la Section, M. Norman Moore, on nomma un Comité international pour étudier cette question. Ce Comité est ainsi composé : président, *M. William Osler*, pour l'Angleterre ; membres, *MM. Sudhoff*, pour l'Allemagne ; *Wickersheimer*, pour la France ; *Streeter*, pour les Etats-Unis ; *Djurberg*, pour la Suède ; *Johnson*, pour le Danemark ; *Capparoni*, pour l'Italie.

P. Desfosses.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## Société des Sciences médicales de la Côte-d'Or.

4 Juillet 1913.

**Gants de caoutchouc ou vernis protecteur antiseptique.** — *M. Dubard* (de Dijon), pour remplacer les gants de caoutchouc qui enlèvent de la finesse au toucher, qui se déchirent, qui coûtent cher, préconise l'emploi d'un revêtement protecteur sur l'épiderme des mains. C'est là, dit-il, un gant idéal, renouvelable à chaque instant de l'opération, isolant parfaitement l'épiderme de l'opérateur tout en lui laissant tout son tact affiné ; enfin on peut le rendre antiseptique, sans nuire aux cellules de l'opéré et à la peau de l'opérateur.

On a préconisé différentes substances compliquées : M. Dubard affirme qu'avec une solution alcoolique de différentes essences on peut réaliser tous les actes chirurgicaux avec la même garantie que donnent des gants non percés. L'alcool, déjà excellent, en s'évaporant laisse sur toute la surface de la peau un isolant antiseptique parfait.

M. Dubard a essayé une solution alcoolique de menthol et d'essence de baies de genièvre. La garantie microbicide paraît parfaite, en même temps que l'innocuité du produit sur les tissus du malade et l'épiderme du chirurgien. Il suffit, après le nettoyage habituel des mains à l'eau et au savon, de déshydrater ses mains mouillées dans de l'alcool à 95°, puis de les tremper dans la solution. Le vernis pénètre dans les cellules épidermiques. Il revêt toute la surface des mains, ainsi qu'en témoigne l'absence de laquage des doigts par le sang de l'opéré. Au cours de l'opération, on peut à volonté renouveler la couche protectrice.

M. Dubard donnera ultérieurement les résultats d'un travail bactériologique comparatif entre le degré de sécurité obtenu et par l'usage de gants et par ce procédé de vernissage.

**Intoxication mortelle par l'apiol.** — *M. Brenot* rapporte l'observation d'une malade de vingt-cinq ans, qui prit d'un seul coup quatorze capsules d'apiol lesquelles lui avaient été, du reste, délivrées sans ordonnance. Trois jours après, elle fut prise de symptômes graves, hémorragies, diarrhée, jaunisse. Les pertes avaient une odeur de putréfaction. Un curettage ramena des débris décomposés et l'état local s'améliora. Mais, au bout de douze jours, la malade mourut d'urémie avec oligurie, hématuries, hémorragies multiples.

L'auteur croit pouvoir rattacher à l'intoxication tous ces phénomènes : fait intéressant, car l'apiol est considéré d'habitude comme un médicament sans danger. [D'après *La Bourgogne Médicale*, t. XXI, n° 7, 15 Juillet 1913.]

## Société de Médecine de Toulouse.

1er Mars 1913.

**Valeur des cautérisations et des opérations endonasales dans la cure des névroses réflexes et dans celle de diverses affections extra-nasales.** — Après avoir donné un historique de la question des névroses réflexes d'origine nasale en remontant jusqu'à Trousseau, Voltolini et Hack (de Fribourg), *M. Escat* expose la méthode thérapeutique à laquelle M. Pierre Bonnier a donné le nom de « méthode naso-bulbaire », méthode qui se propose de provoquer la résolution de troubles pathologiques extra-nasaux à localisations variées à l'aide d'interventions chirurgicales ou de cautérisations galvano-caustiques, soit simplement stimulantes, soit réductrices, appliquées à la pituitaire.

Après un exposé critique des résultats obtenus par divers rhinologues, M. Escat rapporte ses résultats personnels, en insistant seulement sur les plus intéressants.

Ces faits se rapportent à des cas très variés d'asthme proprement dit, d'asthme bronchitique, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte ; de rhinite spasmodique, d'anosmie, de toux nasale, de crises épileptoïdes, de vertiges, de céphalalgie de cause indéterminée, de tic de la face, de congestion conjonctivale chronique, de lypémanie, d'état nauséeux, de dyspepsie, d'entérite muco-membraneuse, de constipation, d'énurésie et de dermatoses diverses.

Sur 165 cas relevés parmi les plus intéressants qu'il a observés dans sa pratique, M. Escat a noté :

35 guérisons complètes, } dont 26 aggrava-
89 améliorations, } tions simplement momentanées.
33 résultats absolument négatifs, dont 2 cas avec aggravation prolongée,
8 cas perdus de vue.
Total : 165

Ces résultats, de l'avis de M. Escat, démontrent que, dans la critique de la méthode naso-bulbaire, un scepticisme obstiné serait aussi mauvais juge qu'un enthousiasme trop confiant.

La part faite à d'évidentes exagérations, la méthode thérapeutique que Pierre Bonnier a fini par faire sienne au prix de recherches aussi originales qu'approfondies, méritent assurément considération.

Mais la proportion encore trop forte des résultats négatifs et celle, infime il est vrai, des aggravations durables, imposent au praticien, médecin général ou spécialiste, les plus grandes réserves sur le pronostic de ce traitement.

— *M. Saint-Ange* a eu l'occasion de voir un malade atteint de vertige très violent et qui a suivi pendant plusieurs années avec grande confiance, mais sans résultat, le traitement de M. Bonnier.

**Tarsorraphie pour ulcère trophique grave de la cornée.** — *M. Terson* lit une note concernant un malade qu'il a déjà présenté à la Société le 21 Février dernier, qui était atteint du syndrome de Basedow incomplet (exophtalmie double, contracture du releveur des paupières et tachycardie sans hypertrophie thyroïdienne) et chez lequel une large suture médiane des paupières dut être pratiquée d'urgence pour arrêter l'ulcération et la nécrose, déjà très étendues, de la cornée de l'œil droit. Il fait ressortir les difficultés opératoires exceptionnelles créées par cette lésion déjà avancée qui faisait craindre à chaque instant la perforation de la cornée au cours des manœuvres.

Le résultat de la tarsorrhaphie a été très utile en arrêtant nettement les accidents oculaires infectieux, tandis que l'usage de 3 gr. de salicylate de soude par jour a paru modérer à l'autre œil la contracture du releveur des paupières et la tachycardie. M. Terson montre, en outre, combien la tarsorraphie partielle *préventive* est indiquée dans les cas de goitre exophtalmique grave.

**Mucocèle lacrymale.** — *M. Frenkel* apporte une pièce anatomique et un dessin représentant ce qu'on appelle habituellement une tumeur lacrymale ou mucocèle lacrymale. Cette pièce a été enlevée, il y a quelques jours, à un homme de 54 ans, qui était porteur depuis fort longtemps d'une tumeur de l'angle interne. La tumeur s'étant enflammée dans ces derniers temps, le malade vint à la clinique ophtalmologique où il fut opéré.

L'intérêt du cas consiste dans ce fait que le sac lacrymal, atteint d'inflammation chronique, s'étant enkysté, a tout l'aspect d'une grosseur résistante qui n'a pu être vidée par compression et qui a conservé son aspect de tumeur pendant toute la durée de l'opération. Cette tumeur a pu être énucléée comme un kyste, et c'est seulement au moment où l'on a sectionné les canalicules lacrymaux qu'on a vu sourdre une goutte de pus. En effet, ce mucocèle était suppuré, et, malgré cela, ses parois ont résisté à toutes les manœuvres opératoires. La surface de ce sac épaissi présentait une adventice lamelleuse sillonnée de fins vaisseaux sanguins. L'examen histologique montrera si, à cet aspect macroscopique si particulier, correspondent ou non d'intéressantes modifications de structure. [D'après les *Archives médicales de Toulouse*, t. XX, n° 16, 15 Août 1913.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### BELGIQUE

## Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

7 Juillet 1913.

**Influence du jeûne sur le développement du thymus de Rana fusca.** — *M. Dustin* démontre que l'inanition amène des perturbations profondes dans l'histogenèse du thymus. Pendant une première période, l'organisme vit aux dépens de ses réserves ; ses ébauches thymiques évoluent normalement. Sitôt que les effets de l'inanition se font sentir, le thymus modifie sa structure ; il abrège et condense son évolution ; les petites cellules thymiques apparaissent prématurément pour disparaître rapidement par pycnose ; les cellules épithéliales qui n'ont pas eu le temps d'évoluer cessent de se diviser, restent inertes au centre du thymus, pour finir par dégénérer, si l'inanition se poursuit trop longtemps. Ces phénomènes peuvent servir d'indications relatives aux fonctions du thymus.

**La cuti-réaction à la « luétine » (Noguchi) dans la syphilis.** — *M. Desneux* montre que la luétine en injection intradermique ne provoque aucune réaction en dehors de la syphilis. Les individus normaux ou atteints d'affections les plus variées y sont insensibles. Les syphilitiques secondaires ne manifestent aucune réaction ; d'autre part, les syphilitiques tertiaires, porteurs de lésions gommeuses en activité, réagissent presque sans exception. Les syphilis tertiaires nerveuses (méningo-myélites, gommes cérébrales, etc.) s'opposent sous ce rapport au tabes et à la paralysie générale qui donnent toujours des résultats négatifs. La réaction à la luétine est donc l'apanage de la syphilis tertiaire. Son existence, possible même avec un Wassermann négatif, peut lui donner une valeur diagnostique importante dans certains cas de syphilis viscérale.

En ce qui concerne la spécificité du produit, celle-ci ne saurait être affirmée actuellement, mais la valeur de la réaction ne s'en trouve pas affectée. Il y a ici une analogie curieuse avec la réaction de Wassermann : toutes deux sont spécifiques dans leurs résultats, mais pas nécessairement dans l'un de leurs principaux éléments.

## Réunions semi-mensuelles de la Policlinique de Bruxelles.

11 Juillet 1913.

**Éclat de cuivre intraoculaire.** — *M. Van Lint* présente un morceau de cuivre, de forme lancéolaire, qui se trouvait dans l'œil droit d'un petit garçon de 8 ans, œil qu'il a dû « énucléer » il y a quelques jours. Cet éclat de cuivre mesure 3 mm. 5 sur 5 mm. et pèse 18 mmgr.

Les éclats de cuivre constituent les corps étrangers les plus nuisibles pour l'œil. Ils amènent une des-

truction beaucoup plus rapide et plus profonde que les éclats de fer. De plus, ils n'ont pas, comme ces derniers, la propriété d'être attirés par l'aimant. Il en résulte qu'ils ne bénéficient pas des avantages que l'on obtient de l'emploi de l'électro-aimant dans l'extraction des corps étrangers électromagnétiques.

Dans ces derniers temps, cependant, grâce à une localisation exacte des corps étrangers, fournie par la radiographie, on est parvenu souvent à enlever le morceau de cuivre, tout en conservant le globe oculaire. L'histoire du présent cas prouve qu'il n'en est malheureusement pas toujours ainsi.

En frappant avec un marteau sur une capsule de cuivre, un éclat de ce métal pénétra dans l'œil, à la partie inférieure du limbe. Il y eut de l'enclavement irien, de la cataracte et des phénomènes inflammatoires peu intenses. La radiographie localisa le corps étranger dans le segment inférieur de l'œil. On fit une tentative d'extraction en pénétrant avec une pince, par la plaie, dans le globe oculaire : elle resta infructueuse. Quelques jours après, on procéda à un nouvel examen radiographique; le corps étranger avait émigré à la partie supérieure du globe oculaire. On dut procéder à l'énucléation et, sur la pièce, on put se rendre compte que l'éclat de cuivre se trouvait dans la partie supérieure de l'œil, accolé aux parois oculaires, dans le voisinage du corps ciliaire. Il est probable que la première intervention avait eu pour résultat de mobiliser le corps étranger et de le fixer dans un autre endroit.

**Deux cas de tumeur du fond de l'orbite opérés par la méthode de Krœnlein.** — *M. Van Lint* présente un malade, âgé de 56 ans, qui a été opéré, il y a huit jours, d'une tumeur du fond de l'orbite droite, par la méthode de Krœnlein, laquelle consiste, rappelons-le, à faire une résection temporaire de la paroi externe de l'orbite. On voit actuellement une cicatrice curviligne, à convexité antérieure, dans la région temporale. Le globe oculaire est mobile dans tous les sens; il n'y a pas de diplopie; l'acuité visuelle est de 1/4; l'exophtalmie est de 2 mm. par rapport à l'œil gauche. Avant l'opération, cette exophtalmie était de 8 mm., la vision de 1/10 et il existait de la diplopie. A l'intervention, on trouva derrière le globe oculaire, une grosse tumeur piriforme, encapsulée, à pédicule inséré au fond de l'orbite. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un fibrosarcome.

Il y a un mois, M. Van Lint a opéré une tumeur du fond de l'orbite, par le même procédé, chez une malade de 52 ans, chez qui l'évolution lente et l'envahissement complet du fond de l'orbite avait amené l'atrophie du nerf optique et une exophtalmie totale. Cette tumeur fut enlevée par morcellement. Il s'agissait d'un endothéliome.

Dans les deux cas, le pronostic est mauvais : dans le premier cas, à cause de la nature de la tumeur; dans le second cas, à cause de l'envahissement diffus du fond de l'orbite.

A propos de ces deux malades, l'auteur insiste sur les avantages de la méthode de Krœnlein, qui est certainement le mode opératoire qui donne le plus de jour dans l'extirpation des tumeurs du fond de l'orbite, lorsqu'on désire conserver le globe oculaire. Elle est d'une exécution très facile : au moyen de la gouge et du maillet, les os se sectionnent très aisément. La scie circulaire électrique est inutile et est d'un maniement plus délicat. Il faut avoir soin de ne pas laisser d'esquille osseuse. La cicatrisation se fait avec une extrême rapidité.

⁂

## *ALLEMAGNE*

### Société de Chirurgie de Breslau.

21 Juillet 1913.

**Résection de la racine du vague au niveau de la moelle allongée.** — *M. Küttner* rappelle que Förster distingue deux formes cliniques différentes de crises gastriques tabétiques : l'une qui est caractérisée par des coliques douloureuses, de l'hyperesthésie extrême de la peau du ventre, des lombes et de la partie inférieure du thorax, de l'exagération du réflexe abdominal, enfin des vomissements et de l'hypersécrétion; l'autre, qui ne s'accompagne d'aucun phénomène d'excitation appréciable, mais seulement de nausées très pénibles. Contre la première variété de crises, c'est à la radicotomie de Förster qu'il convient de recourir; contre la deuxième variété, il faut intervenir sur le nerf vague, mais au niveau de sa racine, entre la moelle allongée et le ganglion jugulaire, là où siège le processus tabétique.

M. Küttner a étudié cette opération sur le cadavre, en collaboration avec Förster, puis il l'a appliquée à un malade de 39 ans qui éprouvait des nausées terribles, insupportables, au point qu'il parlait de se suicider si on ne le soumettait pas à l'opération en question dont il avait entendu parler; il se dissimulait, d'ailleurs, si peu la gravité de cette opération qu'il avait réglé d'avance son convoi funèbre. On décida de procéder d'abord à la seule résection du nerf vague du côté gauche. L'opération fut exécutée en deux temps, à onze jours d'intervalle. Dans la première séance, le 4 Janvier 1913, on procéda à la mise à nu de la fosse cranienne postérieure gauche, par une craniectomie définitive, allant de l'apophyse mastoïde jusqu'au delà de la ligne médiane. Dans la seconde séance, le 15 Janvier, on tailla un volet dure-mérien à base médiane située au delà du sinus occipital qui fut lié. L'hémisphère cérébelleux gauche fut fortement déplacé, à l'aide d'une spatule, jusqu'au delà de la ligne médiane et on eut alors un grand jour sur les racines des nerfs craniens. Malgré l'abondante mousse sanglante produite par le sang pénétrant à chaque inspiration dans le canal rachidien, il fut aisé, en s'aidant d'un éclairage artificiel, d'isoler le nerf vague à sa sortie de la moelle allongée, de séparer sa racine motrice de sa racine sensitive et de réséquer cette dernière, ce qui n'entraîna d'ailleurs aucun effet immédiat sur le pouls ni sur la respiration.

Les suites opératoires furent d'abord simples et afébriles; mais, au seizième jour, il se fit une fistule à liquide céphalo-rachidien qui, malgré toutes les précautions, s'infecta et entraîna une méningite purulente et la mort du malade six semaines après la première opération.

Cette observation prouve tout au moins que la résection intracranienne du nerf vague n'offre pas de difficultés techniques trop considérables et que la résection de la racine du vague gauche n'entraîne aucun trouble fonctionnel. Mais cette résection unilatérale s'est montrée, au point de vue thérapeutique, insuffisante, car, pendant sa courte survie, l'opéré accusa encore une crise. Il est vrai qu'elle fut beaucoup moins marquée que les précédentes, bien qu'elle eut coïncidé avec le début de la méningite, laquelle l'avait d'ailleurs probablement provoquée.

**Utilisation de l'omoplate pour les cranioplasties.** — *M. Küttner* a eu recours à la cranioplastie à la Röpke (utilisation de l'omoplate enveloppée de son périoste) dans 3 cas d'épilepsie par perte de substance cranienne. L'un de ces cas, entre autres, concernait une fillette de 12 ans présentant de la porencéphalie avec une énorme méningocèle fausse traumatique survenue après rupture du cerveau à l'âge de 4 mois. Les cranioplasties ont donné de bons résultats; néanmoins, M. Küttner considère la résection de l'omoplate comme une intervention sérieuse : chez ses trois opérés, il a fallu un temps assez long avant que la fonction du membre ne fut redevenue à peu près normale.

M. Küttner présente un autre cas de méningocèle fausse traumatique, chez un petit enfant de 2 ans. La perte de substance occupait le plafond de l'orbite et il existait une exophtalmie très marquée. Dans ce cas, comme dans le précédent, le kyste communiquait avec le ventricule cérébral. Extirpation du kyste, fermeture de la brèche osseuse à l'aide d'un segment de tibia dont le périoste fut tourné vers la cavité cranienne aux lieu et place de la dure-mère; suites opératoires compliquées par un écoulement prolongé de liquide céphalo-rachidien; finalement, guérison complète.

**Cholélithiase chez les jeunes filles.** — *M. Küttner*, sur 205 cas de lithiase biliaire qu'il a eu l'occasion de traiter de 1907 à 1913, n'en a observé que 3 chez des jeunes filles âgées respectivement de 17, 21 et 23 ans. Les 3 malades appartenaient à la meilleure classe sociale. L'affection s'était déclarée chez la première à l'âge de 15 ans, chez les 2 autres à l'âge de 19 ans. Les jeunes femmes, vers la vingtième année, sont plus fréquemment atteintes de cholélithiase, surtout à la suite d'une grossesse ou de l'accouchement. Dans les trois cas, le diagnostic resta longtemps en suspens, hésitant entre une affection du rein ou de l'estomac, d'autant plus qu'il n'existait pas d'ictère. Les constatations opératoires furent exactement les mêmes dans les trois cas : gros calcul enclavé dans le cystique, hydropisie modérée de la vésicule biliaire qui ne dépassait le rebord hépatique que dans un cas.

**Kystes des os.** — *M. Küttner* communique deux cas intéressants de kystes des os.

Le premier concerne des kystes multiples de l'extrémité supérieure du fémur chez une femme de 51 ans. A la radiographie, on constatait des zones claires et un élargissement de toute la région trochantérienne. Résection de toute la partie malade de l'os y compris la tête fémorale. A défaut d'un segment prélevé sur un cadavre frais, on eut recours à une prothèse avec un segment de squelette anatomique préalablement bouilli et fixé avec des chevilles d'ivoire. Guérison parfaite : au bout de six semaines la malade pouvait « trotter » avec son appareil plâtré.

Le deuxième cas a trait à un enfant de 11 ans qui s'était fracturé l'humérus dans un choc léger. A la radiographie, on constata l'existence d'un vaste kyste dans la moitié supérieure de l'humérus. Pour ménager le cartilage épiphysaire, on renonça à pratiquer la résection de la portion d'os malade. On se contenta donc de trépaner les kystes et de les curetter soigneusement, puis, pour soutenir la coque osseuse très amincie, on y enfonça à coup de maillet une forte tige d'ivoire. Celle-ci fut parfaitement tolérée et la guérison se fit avec conservation de la fonction du membre. Histologiquement, il s'agissait d'une ostéite fibreuse.

**Infractus hémorragique étendu de la langue dans un cas de maladie de Werlhof.** — *M. Küttner* relate l'observation d'un homme de 58 ans, autrefois toujours bien portant, qui présenta subitement un gonflement de plus en plus considérable de la langue, au point que la situation finit par devenir inquiétante. Au moment de l'admission à la clinique, il existait des hémorragies sous-cutanées au niveau des jambes, des conjonctives, ainsi que des hématuries d'origine vésicale. La langue, extrêmement hypertrophiée, faisait saillie hors de la bouche sous forme d'une masse brun-noirâtre, immobile, saignante. Il y avait une dysphagie très marquée, mais la dyspnée était modérée. Une ponction veineuse, faite dans le but de prélever du sang en vue d'une inoculation au singe, fut suivie aussitôt de l'apparition d'hémorragies sous-cutanées punctiformes dans toute l'étendue du bras, exactement jusqu'au point d'application de la bande élastique. Injection de gélatine, lavements de sérum salé; deux jours après, tous les symptômes avaient disparu : le sang extravasé dans la langue s'épandait peu à peu au niveau du cou.

— *M. Partsch* a vu un cas analogue d'infarctus hémorragique de la langue chez un diabétique, qui se termina par la gangrène de la langue et la mort du malade. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XL, n° 38, 20 Septembre 1913, p. 1486 et suiv.]

# ANALYSES

**A. Cantonnet.** *Les paralysies oculaires des artério-scléreux.* (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1913, 25 Avril, page 289 à 292). — Ces paralysies sont d'une assez grande fréquence : les muscles intrinsèques du globe ne sont qu'exceptionnellement touchés. Il s'agit presque toujours de paralysie des muscles extrinsèques.

Elles peuvent être constatées à la suite d'ictus, s'accompagnant ou non d'autres paralysies, mais le plus souvent elles surviennent sans perte de connaissance, soit au moment d'un effort, soit en l'absence même de tout effort.

S'il y a paralysie du releveur palpébral, le malade présente une chute partielle ou complète de la paupière, avec élévation du sourcil correspondant par contraction du muscle frontal.

Y a-t-il paralysie d'un ou plusieurs muscles oculomoteurs, le globe se dévie, l'image d'un objet ne frappe plus le même point de la rétine que dans l'œil opposé et le malade voit double, il y a diplopie.

Le malade accuse rarement cette diplopie de lui-même. Aussi faut-il toujours songer aux paralysies oculo-motrices chez les gens qui disent voir trouble, avoir des vertiges, voir mal à certains moments seulement ou dans certaines directions.

On confirmera le diagnostic en mettant en évidence la diplopie à l'aide du verre rouge.

Ces paralysies sont dues presque toujours à des lésions des noyaux au niveau de la région pédonculo-protubérantielle. Elles sont en général peu accentuées et vont le plus souvent vers la guérison.

Le traitement local consiste à supprimer la diplopie, en prescrivant le port de lunettes à verres ronds et larges, dont un des verres (celui qui correspond à l'œil dont un muscle est paralysé) sera dépoli. Ainsi sera réalisée une vision nette monoculaire.

G. Faure-Beaulieu.

# LÉSIONS THYROÏDIENNES
## DANS LE RHUMATISME CHRONIQUE

Par MM.
**Ch. AUBERTIN** Médecin des hôpitaux.
**A. PASCANO** Externe des hôpitaux[1].

La théorie qui attribue certains cas de rhumatisme chronique à l'insuffisance thyroïdienne s'appuie surtout sur des faits cliniques. Les uns ont une valeur médiocre : tels sont ces cas de rhumatisme chronique chez des sujets frileux ou chauves et considérés, de ce chef, comme en état d'insuffisance thyroïdienne. D'autres sont fort intéressants : ce sont les cas, déjà très nombreux, de rhumatisme chronique nettement améliorés par le traitement thyroïdien (L. Lévi et H. de Rothschild); ce sont aussi les faits de myxœdème et de rhumatisme chronique combinés : dans ces cas, on a pu voir l'opothérapie thyroïdienne améliorer à la fois l'état myxœdémateux et l'état rhumatismal, mais il est arrivé aussi, il ne faut pas l'oublier, que le traitement a agi sur les symptômes myxœdémateux sans influencer le rhumatisme (Verhoogen). Enfin, certains cas semblent avoir la valeur d'une véritable expérience : telle l'observation d'Acchiote (radiothérapie au niveau de la région cervicale pour hypertrichose; à la suite de la radiothérapie, atrophie thyroïdienne; puis rhumatisme chronique, puis myxœdème, l'un et l'autre améliorés par l'opothérapie thyroïdienne); telle aussi l'observation de P. Ménard (rhumatisme chronique déformant avec insuffisance thyroïdienne; guérison du rhumatisme coïncidant avec l'apparition du syndrome de Basedow).

Quant aux observations anatomo-cliniques favorables à cette thèse, elles sont encore assez rares. Dans le fait de Sergent (atrophie thyroïdienne dans un cas de psoriasis arthropathique terminé par myxœdème fruste), la présence des lésions thyroïdiennes s'explique suffisamment puisqu'il y avait réellement myxœdème. Souques[2] a publié deux cas, l'un concernant un homme de 46 ans, avec atrophie du corps thyroïde (17 gr.), sclérose légère périvésiculaire, augmentation des petites vésicules et substance colloïde appauvrie, l'autre qui est celui d'une femme de 66 ans et dans lequel le corps thyroïde présentait les mêmes lésions des vésicules, mais avec infiltration leucocytaire diffuse. Toutefois, nous devons faire remarquer que dans ces deux cas la mort était due à la tuberculose pulmonaire, et l'on sait combien sont fréquentes les lésions thyroïdiennes, et particulièrement les lésions de sclérose, chez les tuberculeux (Roger et Garnier). Parhon et Goldstein[3] ont étudié deux cas : dans l'un, il y avait sclérose nette avec bandes fibreuses isolant presque tous les follicules (malade mort de tuberculose); dans l'autre, il y avait une sclérose moins nette, mais des altérations des follicules qui étaient pour la plupart petits et contenaient une substance colloïde prenant fortement l'hématéine. Parhon[4] a eu depuis l'occasion d'étudier deux autres cas : dans l'un, le corps thyroïde ne présentait aucune lésion; dans l'autre, il présentait de la dilatation des follicules avec formations kystiques, une sclérose avancée, des altérations vasculaires, une surcharge graisseuse des cellules : il existait, d'ailleurs, des lésions dans les autres glandes closes et dans les reins.

***

Il ne saurait être question de soutenir que, dans le rhumatisme chronique, les lésions du corps thyroïde sont constantes, — puisqu'elles ont manqué dans un cas sur six déjà publiés, — et qu'elles sont spéciales à cette affection, — puisque, dans les cas publiés, elles ont des caractères que l'on peut retrouver dans d'autres affections. Aussi bien personne n'a prétendu que tous les rhumatismes chroniques étaient en rapport avec l'insuffisance thyroïdienne. Mais, cependant, il y a peut-être intérêt à rechercher l'existence et surtout la valeur de ces lésions : malheureusement, l'interprétation pathogénique en est délicate, car, le plus souvent, il s'agit de sujets très âgés, et l'on sait que, chez les vieillards, les altérations du corps thyroïde sont fréquentes. C'est pourquoi, dans les cinq observations que nous avons recueillies, nous attacherons surtout de l'importance à la première, parce qu'elle concerne un sujet dont l'observation clinique a pu être précisée, et à l'autopsie duquel, examinant sans parti pris tous les organes, nous avons trouvé dans le corps thyoïde, et seulement dans le corps thyroïde, des lésions très marquées et très anciennes, auxquelles on peut, semble-t-il, accorder une certaine importance pathogénique[1].

I. — Il s'agit d'une femme de 48 ans, atteinte de rhumatisme chronique très marqué avec déformations de toutes les jointures, surtout des coudes (déviation de l'axe de l'avant-bras), des doigts et des orteils, et gros craquements articulaires. La malade ne peut marcher qu'avec des béquilles, car les genoux et les pieds sont pris également. Ce rhumatisme déformant a succédé à des attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu (la première à 20 ans, la seconde à 29 ans, la troisième à 32 ans, la quatrième à 41 ans). Elle entre à l'hôpital pour une nouvelle crise subaiguë, puis elle présente de l'œdème malléolaire, de l'arythmie avec souffle systolique mitral, enfin, de l'asystolie franche. Elle succombe à cette crise d'asystolie aggravée par un gros infarctus pulmonaire. Elle n'avait jamais présenté ni augmentation de volume du corps thyroïde ni symptômes appréciables de myxœdème.

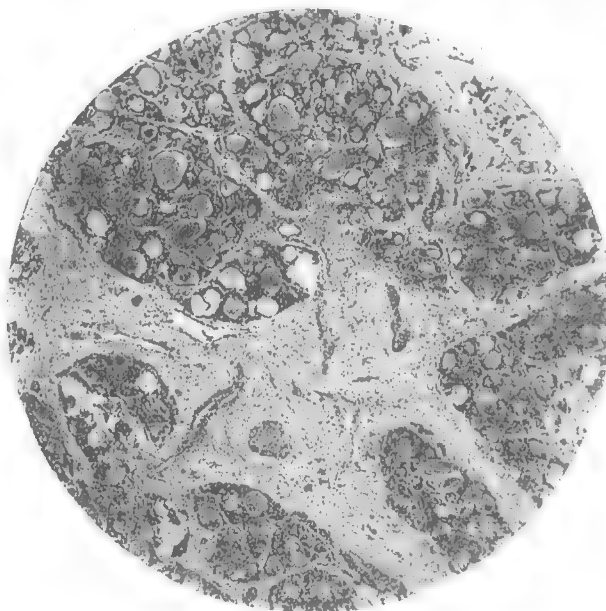


Figure 1.

A l'autopsie, lésions de stase du coté du foie et des reins, infarctus pulmonaire, cœur flasque et dégénéré, myocardite chronique avec dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire, pas d'insuffisance mitrale organique.

Histologiquement, le foie, les reins, les poumons, les surrénales présentent des altérations de congestion passive sans sclérose.

Seule, la glande thyroïde présente des lésions anciennes et ces lésions sont très intenses. Il existe une sclérose considérable rappelant, en moins marqué, celle que l'on voit dans le myxœdème congénital : cette sclérose, très pauvre en cellules rondes, est du type fibreux cicatriciel; elle s'accompagne de grosses lésions vasculaires. Les vésicules sont, en grande partie, étouffées. Beaucoup sont un peu kystiques avec épithélium très aplati et substance colloïde colorée en violacé par l'hématéine-éosine. En quelques points, il y a de petits acini comme on en voit dans les corps thyroïdes très sclérosés, mais on ne voit nulle part d'épithélium à cellules hautes. Enfin, dans le lobe droit, existe un petit adénome du type fœtal à cellules sombres et à petits acini.

En somme, dans ce cas de rhumatisme déformant consécutif à des attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu, la glande thyroïde présentait des altérations scléreuses du type cicatriciel, avec signes manifestes d'hypofonctionnement glandulaire. Ces lésions acquièrent de l'importance à cause de l'âge peu avancé de la malade et à cause de ce fait que les autres organes étaient indemnes.

L'observation peut, d'ailleurs, être interprétée de plusieurs manières :

Ou bien il y a coïncidence fortuite d'une lésion banale de la thyroïde avec un rhumatisme chronique : nous ne le croyons pas, car, à ce degré, la sclérose atrophique de la thyroïde est extrêmement rare, en dehors du myxœdème franc ou fruste;

Ou bien il y a rapport de cause à effet, entre l'hypofonctionnement thyroïdien et les déformations articulaires : ces déformations, qui sont si rares à la suite du rhumatisme franc, ne se verraient peut-être que dans les cas où il y a eu une thyroïdite rhumatismale assez intense pour léser définitivement la glande;

Ou bien la sclérose thyroïdienne et le rhumatisme déformant sont les deux effets parallèles et associés d'une même cause, le rhumatisme articulaire aigu, mais ne sont pas conditionnés l'un par l'autre.

***

Nos quatre autres observations ont moins de valeur : d'abord parce qu'il s'agit de sujets arrivés à un âge où les lésions thyroïdiennes sont assez fréquentes et, par conséquent, d'interprétation pathogénique délicate; ensuite parce que la nature du rhumatisme chronique n'a pu être précisée dans toutes les observations (rhumatisme d'infection ou rhumatisme dit trophonévrotique); or, cette distinction clinique a peut-être, en l'espèce, une très grande importance.

II. — L..., 68 ans. Rhumatisme déformant extrêmement marqué, ayant débuté six ans auparavant. C'est un rhumatisme ankylosant plutôt que noueux, atteignant les mains, les coudes, les épaules et les articulations de la colonne vertébrale.



Figure 2.

Le corps thyroïde présente une sclérose notable, mais beaucoup moins marquée que dans le cas précédent. De grandes bandes de tissu fibreux, très dense, avec collagène très abondant et rares noyaux aplatis, parcourent la glande en tous sens. Les vaisseaux sont sclérosés. Dans ce tissu fibreux, il per-

1. Travail du laboratoire du Professeur Pierre Marie.
2. *Soc. méd. des Hôp.* 10 et 24 Juillet 1908.
3. *Revue neurologique*, 1900, p. 863.
4. *Revue neurologique*, 1909, p. 1071. *Soc. des Sc. Méd. de Bucarest*, 3 Nov. 1909.

1. AUBERTIN. Lésions du corps thyroïde dans un cas de rhumatisme chronique. *Soc. de Neurologie*, 26 Juin 1913.

siste des restes de vésicules, mais atrophiées, remarquablement aplaties, presque transformées en fentes linéaires. Leur épithélium est soit cubique, soit complètement plat; elles contiennent de la colloïde rétractile.

En dehors des régions scléreuses, les vésicules sont souvent augmentées de volume et fréquemment allongées : entre ces grandes vésicules se voient de toutes petites vésicules et des amas cellulaires pleins rappelant l'aspect fœtal. Enfin, en de nombreux endroits, le stroma a subi la dégénérescence hyaline, presque myxoïde.

M. Léri a bien voulu nous communiquer l'examen histologique des autres organes : en dehors des reins qui étaient sclérosés, les principaux viscères ne présentaient pas de lésions anciennes.

III. — C..., 85 ans; rhumatisme chronique : membres supérieurs avec déformations marquées (en flexion); aux membres inférieurs le rhumatisme prédomine aux genoux (gros craquements articulaires); de plus, hallux valgus des deux côtés et fracture ancienne du col du fémur. Tremblement sénile; réflexes conservés.

Arythmie : premier bruit soufflant (d'insuffisance fonctionnelle comme l'a montré l'autopsie); pas d'albumine. Mort de pneumonie.

Le corps thyroïde présente une sclérose plus marquée que dans le cas précédent, presque aussi marquée que dans le premier cas, en forme de bandes irrégulièrement distribuées. En de nombreux points, cette sclérose est véritablement dissociante, entourant chaque vésicule d'un anneau de tissu conjonctif moyennement épais, de sorte qu'en ces régions les vésicules sont isolées les unes des autres. Sclérose vasculaire énorme aboutissant à l'endartérite oblitérante en de nombreux points.

Dans les endroits épargnés par la sclérose, il existe de vrais adénomes colloïdes à larges kystes tapissés d'un épithélium plat et remplis complètement d'une substance colloïde fendillée comme dans les goitres kystiques. Dans les endroits scléreux, les vésicules sont petites, à épithélium plat et à substance colloïde colorée en violet par l'hématéine. Il y a extrêmement peu de petites vésicules ou d'amas pleins du type fœtal.

IV. — P..., 86 ans. Rhumatisme déformant compliqué de déformations osseuses (grosse cyphose, légère scoliose, clavicule en S, os iliaques évasés, épaississement du tibia et surtout du péroné droits, qui sont renflés en massue à leur extrémité inférieure). Signe de Babinski sans paralysie; tendance au galop. Mort de bronchopneumonie.

Le corps thyroïde présente une sclérose d'intensité moyenne divisant la glande en lobes séparés; dans ce tissu scléreux, les vaisseaux sont altérés et parfois oblitérés. Des zones entières de tissu conjonctif sont infiltrées de petites cellules rondes formant des amas irréguliers, très étendus et différents des follicules lymphoïdes que l'on rencontre dans le corps thyroïde des basedowiens.

Dans certaines régions, les vésicules sont dilatées comme dans les goitres colloïdes, et remplies d'une substance colloïde très abondante, mais normale.

En d'autres endroits, qui sont les plus étendus, le corps thyroïde a l'aspect du goitre à stroma hyalin : ce stroma hyalin est très étendu et forme de grands lacs d'un tissu anhiste, mucoïde, au milieu desquels se détachent des vésicules peu nombreuses et, d'ailleurs, remplies d'une colloïde normale.

V. — F..., 81 ans. Rhumatisme déformant des doigts. Cypho-scoliose à convexité gauche, thorax saillant. Mort de bronchopneumonie.

Sclérose périvasculaire assez marquée. Les vésicules sont soit normales, soit petites; pas d'aspects kystiques. Leur épithélium est soit cubique, soit aplati; la substance colloïde est abondante, non rétractile et très souvent hématéinophile. Bref, lésions peu marquées.

En somme, sur cinq cas de rhumatisme chronique, nous trouvons quatre fois des lésions marquées de la thyroïde; elles ne sont légères que dans un cas où le rhumatisme était peu prononcé et localisé aux mains. Ces lésions sont d'intensité différente, mais leurs caractères essentiels sont les mêmes, ce sont :

Sclérose plus ou moins notable, avec grosses lésions vasculaires;

Aplatissement de l'épithélium dans un grand nombre de vésicules;

Basophilie de la colloïde en de nombreuses vésicules;

Dégénérescence kystique de la glande lui donnant, en de nombreux points, l'aspect du goitre colloïde;

Or, dans les quelques faits déjà publiés par Parhon, Souques, Sergent, nous retrouvons les mêmes caractères généraux, en particulier la sclérose, la dégénérescence kystique, la basophilie de la colloïde. Il semble donc que ces altérations soient très fréquentes chez les malades atteints de rhumatisme chronique. Il reste à envisager quelle est la signification fonctionnelle de ces lésions, quelle est leur valeur, et pourquoi elles ne sont pas constantes dans le rhumatisme chronique :

1° Leur signification fonctionnelle est manifestement celle de l'hypothyroïdie : elles rappellent, en effet, — en beaucoup moins accentué, — celles que l'on retrouve dans le myxœdème congénital (Roussy et Clunet). En tout cas, dans de tels corps thyroïdes, les vésicules normales sont très diminuées de nombre du fait de la sclérose et de la dégénérescence kystique d'une partie de la glande, et du grand nombre de vésicules à épithélium plat et à colloïde basophile;

2° Quelle est leur valeur, et ne s'agit-il pas là de lésions absolument banales? Nous avons examiné à ce point de vue une centaine de corps thyroïdes provenant de notre collection et de celle de nos amis Roussy et Clunet et appartenant à des cas pathologiques divers. A vrai dire, nous avons rencontré plusieurs fois des lésions de même ordre : il s'agissait alors presque toujours soit de tuberculeux, soit de brightiques. Elles nous ont semblé plus fréquentes chez les vieillards, mais il serait exagéré de dire que ce soit là une lésion banale chez les sujets âgés. Toutefois nous devons faire des réserves au point de vue de la valeur des lésions thyroïdiennes dans nos quatre dernières observations à cause de l'âge avancé des malades et bien qu'il ne s'agisse ni de tuberculeux ni de brightiques véritables. Dans notre premier cas, au contraire, l'altération thyroïdienne nous semble avoir une grande valeur, et nous croyons qu'on peut vraiment l'attribuer sinon au rhumatisme chronique lui-même, du moins aux attaques successives de rhumatisme aigu qui l'ont précédé;

3° Dans quels cas de rhumatisme chronique peut-on espérer rencontrer ces lésions thyroïdiennes? Probablement dans les cas où les déformations sont d'origine infectieuse et surtout rhumatismale. Dans notre première observation où les lésions sont à leur maximum, il s'agissait indiscutablement de déformations consécutives au rhumatisme articulaire aigu; il en était probablement de même dans notre troisième observation, où la mort survint aussi par asystolie et dans laquelle les lésions thyroïdiennes étaient presque aussi marquées. Ces deux faits s'accordent bien avec ce que nous savons, depuis les travaux de Vincent, sur l'importance du rhumatisme aigu franc dans l'étiologie des altérations thyroïdiennes.

D'autre part, nous avons cru remarquer, en étudiant les observations soit publiées, soit inédites, de rhumatisme thyroïdien, que les cas améliorés par l'opothérapie étaient, en général, des rhumatismes d'*infection*, soit rhumatismaux, soit surtout tuberculeux.

Ce serait peut-être dans ces cas-là qu'il faudrait chercher à établir soit par la clinique, soit par l'anatomie pathologique, l'origine dysthyroïdienne de certains cas de rhumatisme chronique.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Un nouveau mode de traitement des suppurations chroniques du poumon : le pneumothorax extra-pleural.** — Les suppurations intrathoraciques présentent des conditions très particulières au point de vue thérapeutique. Partout ailleurs, une fois le pus évacué, les parois de l'abcès s'accolent, bourgeonnent et se cicatrisent. Ici, au contraire, après l'évacuation de son contenu, la cavité reste béante, maintenue qu'elle est par la rigidité de la paroi thoracique : l'affaissement et la cicatrisation de ses parois ne se produisant pas, il reste une caverne où le pus continue à être sécrété et stagne, déterminant des accidents de résorption septique.

Ce fait est depuis longtemps connu dans les suppurations pleurales, et toute la thérapeutique chirurgicale des empyèmes chroniques, si riche en procédés, a pour but d'obtenir l'affaissement de la paroi thoracique ou le déplissement du poumon, c'est-à-dire l'effacement de la cavité suppurante, l'accolement des parois de l'abcès.

Il n'est pas moins exact en ce qui concerne les suppurations pulmonaires, non seulement celles qui résultent de processus à évolution franchement chronique, comme la dilatation bronchique ou la tuberculose, mais aussi certains abcès à marche aiguë et certains foyers limités de gangrène pulmonaire. Même dans ces cas, l'évacuation du pus par une vomique ou par une pneumotomie n'est pas constamment suivie de guérison : la caverne persiste, mal drainée par la fistule bronchique ou cutanée et maintenue par la rigidité du thorax. Cela est surtout fréquent dans les cavités suppurantes occupant la partie supérieure du poumon; Quincke a bien insisté sur ce point et montré comment les cavernes de la base, en position déclive par rapport aux bronches, se vident mal, mais se cicatrisent bien, par suite de l'élasticité des côtes inférieures et de l'ascension du diaphragme, lorsque l'issue du pus a été assurée par une incision convenable, tandis que les cavernes du sommet, tout en se drainant mieux, restent béantes, par suite de la rigidité de la partie supérieure du thorax.

On comprend donc les échecs de la pneumotomie. Celle-ci reste le traitement toujours indiqué dans les processus aigus : bien exécutée et avec des soins consécutifs bien dirigés, elle en guérit un grand nombre. Dans les suppurations devenues chroniques ou dans celles qui le sont d'emblée, elle est insuffisante et n'amène, pour ainsi dire, jamais la cicatrisation.

Il faut, en pareil cas, une autre intervention qui réalisera mécaniquement l'affaissement de la caverne, lui permettant d'évacuer complètement son contenu et de se cicatriser. Trois méthodes ont été employées dans ce but, qui constituent, suivant l'expression des Allemands, la « Collapsothérapie ».

La plus ancienne est la *thoracoplastie*, qui avait donné, dans les empyèmes chroniques, les résultats les plus encourageants. Elle a été appliquée au traitement des abcès chroniques, des dilatations bronchiques (Garré, Lenhartz, Tuffier), des cavernes tuberculeuses; j'ai exposé, dans un Mouvement médical[1] antérieur auquel je renvoie, ses indications et ses résultats dans la tuberculose pulmonaire, d'après les travaux de de Cérenville, Quincke, Landerer, et ceux plus récents de Friedrich, Wilms et Sauerbruch. Toujours est-il que l'opération a donné, dans ces diverses affections, d'indiscutables succès, mais qu'elle présente aussi des inconvénients. Elle est mutilante et elle est grave — très grave même, lorsqu'on fait les

1. Lenormant. — « Les thoracoplasties dans la tuberculose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 1912, n° 3, 13 Avril, p. 300.

énormes résections costales préconisées par Friedrich dans la tuberculose —; elle entraîne des modifications importantes dans le fonctionnement du poumon sain et du cœur, si bien que la gêne de l'expectoration, les pneumonies par aspiration, les troubles circulatoires sont des accidents fréquents chez les opérés; elle nécessite, lorsque la caverne est étendue, des séances successives, si l'on veut éviter au malade un choc trop considérable. Elle comporte, en somme, un pronostic assez sérieux.

Le *pneumothorax artificiel*, introduit par Forlanini dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, n'a guère été employé que dans cette affection; il a été cependant utilisé dans le traitement de quelques cas de dilatation bronchique.

Le pneumothorax artificiel, dans l'esprit de ses promoteurs, vise moins à produire l'affaissement des cavernes, que l'immobilisation et la mise au repos du poumon; il n'en est pas moins vrai qu'il réalise cet affaissement et que c'est même là un de ses modes d'action les plus importants. C'est pour cette raison que je le range parmi les méthodes que j'étudie en ce moment.

Je ne veux pas discuter ici la valeur du pneumothorax artificiel, sur lequel de très nombreux travaux ont été publiés dans ces dernières années. Il ne paraît pas douteux que dans la tuberculose — dans les autres suppurations chroniques du processus son emploi ne s'est pas répandu — elle constitue l'intervention la plus simple et la plus bénigne et que son efficacité soit réelle.

Mais ses indications se trouvent singulièrement restreintes par ce fait que, chez l'immense majorité des tuberculeux, les adhérences pleurales rendent impossible la création du pneumothorax : c'est, d'ailleurs, pour obtenir le collapsus du poumon en pareil cas que Brauer et Friedrich, Wilms et Sauerbruch ont fait revivre la thoracoplastie.

La dernière méthode, la plus récente, est celle du *pneumothorax extra-pleural*. L'expression est commode, mais elle n'est pas très juste, puisqu'il n'y a pas injection de gaz; celle de « pneumolyse extra-pleurale », employée par Baer, serait peut-être préférable. Toujours est-il qu'elle consiste dans le décollement de la plèvre pariétale au niveau de la caverne et dans son voisinage et dans le remplissage de la cavité résultant de ce décollement par une masse aseptique et non résorbable, masse qui peut être, soit une greffe graisseuse, soit un plombage inorganique. Par ce moyen, on comprime d'une façon durable le poumon, exactement dans la région malade et seulement dans cette région, et l'on obtient l'effacement de la cavité suppurante.

La méthode du pneumothorax extra-pleural appartient tout entière à Tuffier[1]. C'est lui qui a montré, dès 1892, la possibilité du décollement pleuro-pariétal (clivage entre la paroi thoracique et le feuillet pariétal de la plèvre). C'est lui qui, en 1910, eut l'idée de combiner ce décollement avec une greffe graisseuse pour obtenir la compression du poumon et qui, dès cette époque, posa toutes les indications de cette opération nouvelle; lui aussi qui l'exécuta pour la première fois, le 21 Avril 1910. Il me suffira donc, pour exposer l'état actuel de la question, de résumer les nombreuses publications faites sur ce sujet par Tuffier[1]; je signalerai ensuite les observations des quelques chirurgiens qui l'ont imité.

***

La première opération de Tuffier fut faite chez un malade qui présentait, à la suite d'une gangrène pulmonaire ouverte dans les bronches, une suppuration chronique persistante. Tuffier réséqua les 5e et 6e côtes et décolla la plèvre pariétale au niveau des 5e-8e côtes, dans toute l'étendue du foyer; dans la cavité ainsi créée, grosse comme le poing, il greffa un lipome qui avait été enlevé quelques jours auparavant et conservé à la glacière; par-dessus cette greffe, il sutura les muscles et la peau sans drainage. A la suite de cette intervention, l'expectoration se tarit; un mois plus tard, les signes cavitaires avaient disparu et l'on ne trouvait plus que quelques râles à la base du poumon; sur la radiographie, on ne voyait plus l'ombre de la caverne, mais on remarquait une tache grisâtre, correspondant au lipome greffé.

La seconde opération (Novembre 1910) fut exécutée dans des conditions très analogues. Il s'agissait d'une femme de 30 ans qui avait eu, au mois d'Août, une vomique fétide; depuis cette époque, elle conservait de l'expectoration purulente et des accidents d'infection chronique (fièvre et frissons); à deux reprises, elle avait eu des hémoptysies graves. L'auscultation, la percussion et la radiographie montraient l'existence d'une caverne dans le poumon droit, au niveau de la 5e côte. Tuffier fit une incision immédiatement au-dessous de l'omoplate et réséqua 3 centimètres de la 7e côte; par cette brèche, il décolla aussi loin que possible la plèvre pariétale : l'étendue du décollement atteignait 12 centimètres en hauteur, 10 en largeur et 3,5 en profondeur. Dans cette cavité, on transplanta un morceau d'épiploon du volume d'un gros poing, que l'on avait recueilli au cours d'une laparotomie et conservé pendant cinq jours à la glacière. Suture en deux plans, sans drainage. La malade guérit sans incident et, après l'opération, l'expectoration devint presque nulle, les hémoptysies ne se renouvelèrent pas et l'état général redevint excellent.

Quelque temps après, chez un malade qui présentait également un abcès consécutif à une gangrène pulmonaire, Tuffier répétait la même opération; mais le processus gangréneux était encore en évolution, le malade continua à avoir de la fièvre et des accidents septiques et, au quinzième jour, il fallut pratiquer une pneumotomie; au cours de cette seconde intervention, on put s'assurer que la greffe était encore en place et bien vascularisée.

Au Congrès de Bruxelles, à la fin de 1911, Tuffier ajoutait à ces trois cas, deux observations nouvelles concernant des cas de dilatation bronchique; il avait donc, à cette époque, pratiqué cinq fois le pneumothorax extrapleural. Chez tous ses malades, il avait employé la greffe graisseuse, faite une fois avec un lipome, deux fois avec des fragments d'épiplon frais, deux fois avec des épiploons conservés en cold storage. Toutes ces greffes avaient réussi : il n'y avait pas eu d'élimination et la cicatrisation s'était faite par première intention. Dans les deux cas de dilatation bronchique, le résultat thérapeutique fut excellent.

Dans ses publications plus récentes, Tuffier a surtout envisagé l'application de la méthode aux cavernes tuberculeuses. Il l'avait déjà proposée en 1910 et il l'exécuta, pour la première fois, en Mars 1912, mais cette observation n'a pas été publiée à ma connaissance. En revanche, cette année même, Tuffier a présenté deux nouvelles observations à la Société de Chirurgie[1].

L'une concerne une tuberculose cavitaire droite, avec fièvre et expectoration abondante renfermant de nombreux bacilles. Tuffier fit une incision à la partie antérieure du 2e espace intercostal et réséqua 3 cm. de la 2e côte; la plèvre était adhérente; le décollement pleuro-pariétal du sommet pulmonaire fut très facile en avant et sur les côtés, difficile en arrière; la cavité extra-pleurale atteignait les dimensions du poing; on y greffa une masse adipeuse enlevée, deux jours avant, au cours d'une lipectomie; suture des muscles et de la peau sans drainage. Le malade fut présenté dix jours après cette intervention : la cicatrisation était parfaite et l'expectoration avait diminué de moitié.

Dans le second cas, chez une femme de 30 ans, la tuberculose était bilatérale et l'on opéra des deux côtés. Les lésions étaient moins avancées que dans le cas précédent : deuxième degré à droite, petite caverne à gauche (souffle légèrement amphorique, tache claire peu étendue à la radioscopie). Tuffier intervint d'abord sur le sommet droit : incision sus-claviculaire; résection de la 3e côte sur une longueur de 2 cm.; décollement pleuro-pariétal du sommet, rendu difficile par des adhérences intimes à la partie supéro-interne et à la partie postérieure; greffe d'une masse adipeuse de 450 cm³, conservée depuis cinq jours à la glacière. Quinze jours plus tard, il répétait la même opération à gauche : incision sur la 3e côte et résection de 4 cm. de cette côte; décollement pleuro-pariétal facile, sauf en haut; le sommet renfermait un noyau tuberculeux du volume d'une grosse noix; remplissage de la cavité résultant du décollement avec deux tubes de paraffine bismuthée; suture en trois plans. Cette double intervention fut suivie de disparition de la toux. La malade n'eut ni dyspnée, ni hémoptysie, ni expectoration, ni fièvre. La cicatrisation était complète en huit jours. Trois semaines après la seconde opération, on notait, des deux côtés, en avant et en arrière, de la matité, de l'abolition des vibrations thoraciques et du silence respiratoire, s'étendant jusque vers la 3e côte; la radioscopie montrait, à droite, la tache claire du tissu adipeux, à gauche, l'ombre de la pâte bismuthée.

Les imitateurs de Tuffier ont été, jusqu'à présent, peu nombreux. En France, je ne connais qu'une observation de Lambret[1], concernant un cas de dilatation bronchique. Le malade, âgé de 36 ans, avait eu une pneumonie à l'âge de 21 ans et, depuis cette époque, il toussait l'hiver et présentait, en tout temps, une expectoration muco-purulente, très abondante surtout le matin, non fétide, ne renfermant pas de bacille de Koch. Les signes stéthoscopiques et la radioscopie concordaient pour indiquer l'existence d'une caverne au sommet gauche. Lambret intervint le 3 Avril 1912. Il fit une incision en volet, allant de la clavicule à la 3e côte; il réséqua 6 cm. de la 3e côte, puis la 4e sur une étendue un peu plus considérable. La plèvre, épaissie, mais souple, fut facilement décollée; le sommet pulmonaire était induré. On préleva alors, dans la région sous-ombilicale, une masse de tissu cellulo-graisseux, grosse comme une orange, et on la transplanta dans la cavité résultant du décollement; par-dessus, on réunit muscles et peau, sans drainer. Malgré une poussée de bronchite survenue au troisième jour, le malade guérit. Le résultat thérapeutique est très satisfaisant : l'état général s'est amélioré et le poids a augmenté de 3 kilogr. : l'expectoration s'est réduite à deux ou trois crachats spumeux, le matin; à l'auscultation, le souffle et le gargouillement sont remplacés par du silence respiratoire avec légère matité, et l'on ne perçoit plus que quelques frottements dans la fosse sus-épineuse. Le malade a été revu le 25 Octobre, plus de six mois après l'opération, dans un état local et général parfait.

A l'étranger, deux médecins de Davos, Baer et Jessen, ont employé, après Tuffier, une opération assez semblable dans la tuberculose cavitaire; leur technique diffère surtout en ce qu'ils remplacent la greffe graisseuse extra-pleurale par un plombage inorganique.

Baer[2] conseille l'opération dans tous les cas de

1. TUFFIER. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir.*, 11 Mai 1910, p. 529; 25 Janvier 1911, p. 134; 7 Mai 1913, p. 740; 4 Juin 1913, p. 908; 16 Juillet 1913, p. 1180. — « Abcès et gangrènes pulmonaires ». *IIIe Congrès de la Soc. internationale de Chir.*, Bruxelles, 1911. — « L'état actuel de la chirurgie thoracique ». Rapport au *XVIIe Congrès international des Sciences méd.*, Londres, 1913.

1. D'après un article récent de Baer, le nombre total des cas de tuberculose opérés par Tuffier serait actuellement de 5.

1. LAMBRET. — « Un cas de greffe graisseuse extra-pleurale ». *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, 23 Juillet 1913, p. 1196.

2. BAER. — « Beitrag zur Kavernenchirurgie ». *Berlin. klin. Wochenschrift*, 20 Janvier 1913. — « Ueber extrapleurale Pneumolyse mit sofortiger Plombierung bei

tuberculose du sommet, même lorsqu'il n'y a pas de symphyse pleurale, parce que le sommet s'affaisse mal sous l'influence du pneumothorax artificiel. Il réalise le plombage sous-pleural au moyen du mélange suivant : 75 cm³ de paraffine fusible à 58°, 25 cm³ de paraffine fusible à 50°, 1 gramme de carbonate de bismuth et 0 gr. 05 de vioforme.

Chez un premier malade, opéré en Septembre 1912 avec Tavel, Baer tenta le décollement extra-pleural, mais fut amené à faire une incision de la caverne. Dans deux autres cas plus récents, il a pratiqué l'opération typique. Le premier concerne un homme de 38 ans, atteint depuis plusieurs années, ayant eu plusieurs hémoptysies et présentant, à gauche, une énorme caverne, à droite, des foyers disséminés, en partie calcifiés; le malade expectorait 150 gr. de crachats, riches en bacilles et en fibres élastiques; son urine renfermait 1 gr. d'albumine et des cylindres (rein amyloïde). Une tentative de pneumothorax artificiel avait échoué. Baer l'opéra le 23 Mars 1913 : le décollement pleuro-pariétal du sommet fut facile; on introduisit 210 cm³ de plombage dans la cavité. Le malade guérit sans incident et fut amélioré : l'expectoration tomba à 50 gr. et les bacilles y diminuèrent; l'albumine diminua de moitié; à la radioscopie, la caverne apparaissait réduite à une fente étroite, à côté de l'ombre du plombage. Malheureusement, le malade mourut de méningite, au bout de six semaines. A l'autopsie, le plombage était bien enkysté, le poumon gauche était constitué par un tissu dense, parcouru par des tractus blanchâtres; les cavernes étaient effacées.

Il s'agissait également, dans le second cas de Baer, d'une tuberculose avancée et grave : plusieurs hémoptysies, 130 gr. d'expectoration, rein amyloïde avec 1 gr. 7 d'albumine; il existait, à droite, à la hauteur du 2ᵉ espace, une grande caverne à parois rigides; le poumon gauche n'était que légèrement atteint. L'opération fut facile, malgré une déchirure étroite de la plèvre, qui donna lieu à un petit pneumothorax enkysté; on introduit 250 cm³ de plombage paraffiné. Le malade guérit, après avoir eu un peu de fièvre pendant les premiers jours; son état général s'est relevé, et l'expectoration est tombée à 15 gr.

Sauerbruch aurait, d'après Baer, pratiqué trois fois cette même opération; encore, dans un cas, y eut-il déchirure de la plèvre, et la plus grande partie du plombage fut, en réalité, intra-pleurale. Ces observations n'ont pas été publiées et nous ignorons les résultats thérapeutiques.

Jessen[1] a fait six opérations de décollement pleuro-pariétal, chez cinq malades. Dans 3 cas, il s'est contenté de ce décollement, poussé aussi loin que possible, et n'a rien introduit dans la cavité qui en résultait : pour lui, en effet, le décollement est la chose importante et le rôle du plombage serait accessoire, sinon négligeable. Je dois ajouter que, chez les trois malades ainsi traités, l'effet thérapeutique n'est rien moins que probant.

Dans 2 cas seulement, Jessen a pratiqué l'opération typique, décollement et plombage. La masse de plombage qu'il emploie diffère de celle de Baer; elle consiste dans un mélange à parties égales de cire blanche et de vaseline, additionné de 0,5 pour 100 de carbonate de magnésie et de 0,5 pour 100 d'acide salicylique. Voici un court résumé de ces deux observations, les seules intéressantes au point de vue dont je m'occupe.

Il s'agissait, dans la première, d'un homme de 21 ans, présentant des cavernes des deux côtés, grosses comme une pomme à gauche, comme une noix à droite; l'expectoration atteignait 50 gr.; il n'y avait pas de fièvre. On opéra d'abord le côté gauche : résection de la 2ᵉ côte sur une longueur de 3 cm.; décollement pleuro-pariétal poussé jusqu'à la hauteur de la 4ᵉ côte; introduction de 200 gr. de plombage. Cette intervention fut suivie d'une forte élévation de température pendant trois jours; elle ne modifia pas l'expectoration. Trois semaines plus tard, on intervint sur le côté droit : résection de 2 cm. de la 2ᵉ côte; le décollement, rendu difficile par des adhérences, ne put être poussé au delà du niveau de la 3ᵉ côte et resta incomplet; pas de plombage. A la suite de cette seconde opération, l'expectoration tomba à 10 gr.

Le second cas est celui d'un homme de 25 ans présentant, du côté droit, quelques petits foyers au sommet; expectoration : 50 gr.; hémoptysies; pas de fièvre; une tentative de pneumothorax artificiel avait échoué. L'opération fut exécutée sans incident : résection de la 3ᵉ côte sur une longueur de 3 cm.; décollement poussé jusqu'à la 5ᵉ côte; plombage avec 300 gr. de paraffine. Le malade eut une fièvre à 40° pendant trois jours. Au huitième jour, la plaie, qui paraissait cicatrisée, se désunit et la masse de paraffine sortit, chassée par la pression, « comme dans un accouchement »; il n'y eut cependant pas d'infection, et l'on put faire une réunion secondaire une semaine après. Malgré cette élimination du plombage, le résultat thérapeutique n'est pas mauvais : l'état général s'est amélioré, l'expectoration est réduite à 15 gr., la caverne apparaît affaissée à la radiographie.

***

Lorsque Tuffier fit, en 1911, sa communication au Congrès de Bruxelles, Garré répondit par une critique sévère de l'opération nouvelle, de son principe et de ses premiers résultats. La conception sur laquelle elle se base serait, d'après lui, erronée ; ce n'est pas la rigidité de la paroi, c'est l'existence d'une zone d'infiltration inflammatoire plus ou moins diffuse à sa périphérie qui empêche la cicatrisation des abcès chroniques du poumon. D'ailleurs, la greffe serait fatalement vouée à la résorption ou à l'élimination.

A cette argumentation théorique, les faits seuls doivent répondre et, sans être encore très nombreux, ils sont aujourd'hui suffisants à fournir cette réponse, à établir la bénignité et l'efficacité de l'opération.

La première question est celle-ci : le pneumothorax extra-pleural est-il d'exécution plus facile et de gravité moindre que la thoracoplastie, puisque c'est entre ces deux interventions que se pose la comparaison.

Il semble bien que l'intervention présente, en réalité, peu de difficultés, et ceci m'amène à revenir quelque peu sur sa technique. Tuffier l'a toujours pratiquée sous anesthésie générale; Baer en exécute les premiers temps sous anesthésie locale et ne donne quelques gouttes de chloroforme qu'au moment du décollement; Jessen n'a recours qu'à l'anesthésie locale. Il est inutile de tailler un grand lambeau cutané, puisqu'on n'aura à réséquer qu'une seule côte et sur une faible longueur (3 ou 4 cm.); le siège de cette résection costale variera avec le siège du foyer : pour les cavernes du sommet (tuberculose), ce sera la 2ᵉ ou la 3ᵉ côte.

Le décollement pleuro-pariétal constitue le seul temps délicat de l'intervention. Le plan de clivage est immédiatement en dedans des côtes et des muscles intercostaux. On fait ce décollement au doigt, en agissant au contact de la paroi, et non de la plèvre (Baer). Jessen conseille de le faire aussi large que possible, mais, lorsqu'on fait ensuite le remplissage de la cavité extra-pleurale par une greffe ou un plombage, il suffit de décoller dans toute l'étendue de la caverne. Les difficultés de ce décollement sont variables. Elles semblent à peu près nulles dans les abcès, les gangrènes et la dilatation bronchique, c'est-à-dire dans les lésions qui siègent à la partie moyenne ou à la base du poumon. Au contraire, dans la tuberculose, le décollement du sommet pulmonaire est presque toujours pénible, et parfois l'existence d'adhérences, de bandes fibreuses fixées au périoste costal peut le rendre presque impossible et exposer à la déchirure de la plèvre. Si Baer dit avoir exécuté facilement ses deux opérations, Tuffier signale d'assez grandes difficultés chez ses malades, et Jessen, sur 6 opérations, en compte 4 où le décollement est resté incomplet et, parmi elles, 2 où la plèvre fut déchirée.

Le remplissage de la cavité inter-pleuro-pariétale résultant du décollement est, quoi qu'en pense Jessen, un temps absolument indispensable : c'est lui qui assure l'affaissement de la caverne, et il constitue une des caractéristiques de l'intervention. Les faits sont encore trop peu nombreux, à mon avis, pour décider s'il faut donner la préférence au plombage organique par une greffe graisseuse ou aux plombages inorganiques. La cavité une fois comblée, on suture les muscles, puis la peau, sans drainage.

La bénignité de l'opération est établie par ce fait que, parmi les 20 observations que j'ai résumées dans cet article, il n'y a pas une seule mort. Les seuls incidents signalés ont été : la persistance des accidents septiques dans un cas de gangrène encore en évolution, qui guérit par une pneumotomie secondaire (Tuffer), et l'élimination du plombage paraffiné dans un cas de Jessen.

Reste une seconde question : l'opération est-elle aussi efficace que la thoracoplastie, ou, en d'autres termes, quelle en est la valeur thérapeutique. Il faut l'envisager dans les diverses affections auxquelles on a appliqué la méthode du pneumothorax extra-pleural.

Dans les abcès et gangrènes pulmonaires, les résultats ont été généralement bons et ils se sont montrés durables. Tuffier a présenté cette année deux malades opérés en 1911, soit depuis deux ans, et dont l'état local et général était parfait. « A l'heure actuelle, pouvait-il dire de l'un d'eux, ce malade est florissant de santé; son thorax est symétrique et son amplitude est égale des deux côtés; sa cicatrice est souple, blanche, sans aucune adhérence; l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal; il n'a aucune expectoration purulente et travaille sans fatigue, sans douleur et sans aucun incident. »

Il paraît en être de même dans la dilatation bronchique : témoin les deux cas de Tuffier, où les résultats furent excellents, et celui de Lambret, dans lequel la guérison complète fut constatée six mois après l'opération.

Dans la tuberculose pulmonaire, les résultats obtenus doivent être envisagés avec plus de réserve. Les observations sont encore trop peu nombreuses et trop récentes. Tuffier lui-même l'a dit fort sagement : « Je sais trop avec quelle décevante continuité la tuberculose pulmonaire a repoussé toutes les attaques de la médecine et de la chirurgie pour me hasarder à des conclusions prématurées. »

Tout ce que l'on peut dire, c'est, d'une part, que la méthode du pneumothorax extra-pleural envisagée d'un point de vue théorique, présente certains avantages sur le pneumothorax artificiel intra-pleural : possibilité d'être appliquée même dans le cas de symphyse pleurale; compression n'agissant que sur la lésion elle-même et laissant libre le jeu des parties saines du poumon; durée moins longue du traitement, puisque le collapsus de la région malade est obtenu du premier coup et d'une manière définitive, au lieu de nécessiter toute une série d'injections gazeuses, comme dans la méthode de Forlanini.

C'est, d'autre part, que, s'il n'existe pas encore un seul cas de *guérison* véritable de la tuberculose sous l'influence du pneumothorax extra-pleural, les faits cliniques ont, du moins, établi qu'il réalise bien l'effacement cherché de la caverne. La diminution de l'expectoration, qui tombe de 150 à 50 gr., de 130 à 15, de 50 à 10, de 50 à

Lungentuberkulose ». *München. mediz. Wochenschrift*, 22 Juillet 1913, p. 1587.

1. Jessen. — « Ueber Pneumolyse ». *München. mediz. Wochenschrift*, 22 Juillet 1913, p. 1591.

15, etc., en est une preuve, et plus encore l'autopsie du malade de Baer, qui a permis de constater directement cet effacement complet d'une caverne de grandes dimensions.

Je crois donc qu'un examen impartial des faits réfute pleinement les critiques de Garré et qu'il est permis d'en conclure, dès maintenant, que la méthode du pneumothorax extra-pleural doit prendre place, à côté de la pneumotomie et de la thoracoplastie, dans la thérapeutique chirurgicale des suppurations pulmonaires.

Ch. Lenormant.

# LE TRAITEMENT DES ABCÈS DU SEIN SANS INCISION

Par M. Ch. DAVID
Ancien interne des hôpitaux.

Tout le monde connaît le traitement classique des abcès du sein. Dès que ces abcès, qui se produisent de préférence chez les femmes accouchées, sont collectés, la règle habituelle est de les inciser le plus largement possible. C'est là un excellent traitement, qui amène toujours la guérison en un temps plus ou moins rapide. Mais ce traitement a, selon nous, un grave inconvénient : celui de laisser après lui une mutilation définitive, une ou plusieurs cicatrices plus ou moins visibles, en général très apparentes, en une région où la conservation de l'esthétique est d'importance primordiale. Qui de nous n'a vu des jeunes femmes dont le sein était couturé de cicatrices de l'effet le plus disgracieux et dont leur coquetterie se désolait! Il nous a paru qu'il y aurait grand intérêt à traiter ces abcès de façon à n'en laisser aucune trace après leur guérison. Aussi avons-nous imaginé, M. Chirié et moi, un mode de traitement des abcès du sein sans incision que nous avons présenté à la Société d'Obstétrique en sa séance du 12 Décembre 1906. Mais quoique notre procédé ait été appliqué depuis avec succès par quelques accoucheurs, notamment par M. Le Lorier et dans le service de M. le professeur Bar, notre traitement ne s'est pas généralisé comme il le mérite, selon nous; aussi ne croyons-nous pas inutile de revenir sur ce sujet.

Nous ne prétendons pas, loin de là, que les abcès du sein ne *doivent jamais* être incisés. Au point de vue du traitement, nous pensons que l'on peut diviser ces abcès en deux variétés : d'une part, de vastes inflammations diffuses, atteignant une grande partie de la glande mammaire, se collectant mal et transformant le sein dès que la suppuration se produit en une véritable éponge purulente; sur ceux-ci, pas de doute, il faut les inciser, vite, le plus largement possible et en autant de points qu'il est nécessaire. Mais à côté de cette forme, il en existe une autre, où l'abcès est bien limité, se collecte bien sans former de prolongements diffus. C'est dans ces cas que l'on doit, selon nous, éviter aux malades l'ennui de l'incision et des cicatrices ultérieures. D'autre part, il faut n'intervenir que quand l'abcès est bien collecté. Quelques mots maintenant sur le principe de la méthode.

Notre principe est celui-ci : effectuer sans incision le drainage de l'abcès d'une façon continue ou aussi fréquente que possible, et, *d'autre part*, introduire et laisser à demeure, dans la cavité, une solution antiseptique non offensante pour les tissus, et capable d'amener une stérilisation rapide des parois de l'abcès.

Pour réaliser la première condition, nous faisons dans l'abcès, au point le plus déclive, une ponction au moyen d'un petit trocart, de calibre très réduit. Pour pratiquer le drainage, nous avons fait construire un petit trocart, très léger, en argent, métal bien toléré par les tissus, et muni d'un robinet; on peut ainsi le laisser en place une fois introduit dans la cavité de l'abcès et, en ouvrant le robinet, il est facile de faire deux ou trois fois par jour, par simple expression ou au moyen de l'aspiration, l'évacuation du contenu de l'abcès. Nous remplaçons ensuite le pus retiré par une solution antiseptique que nous laissons dans la cavité jusqu'au pansement suivant.

Comme solution antiseptique, nous nous sommes adressé primitivement à la solution d'argent colloïdal obtenue par voie électrolytique. Elle est, en effet, très antiseptique[1], et, d'autre part, admirablement tolérée par les tissus, qu'elle baigne ainsi d'une façon continue et qu'elle stérilise rapidement. Il est évident que l'on peut employer également le collargol obtenu par voie chimique, ou peut-être n'importe quel autre antiseptique, pourvu que son séjour dans la cavité de l'abcès ne puisse donner lieu à aucun phénomène d'intoxication générale ou de nécrose locale des tissus.

Ceci dit, voici quelle est maintenant notre manière de procéder, telle que nous l'avons antérieurement décrite.

*Technique.* — Les objets nécessaires sont les suivants :

1° Un trocart fin (trocart en argent muni d'un robinet si l'on veut le laisser à demeure);

2° Un petit tube de caoutchouc s'adaptant sur le trocart et d'autre part sur une seringue;

3° On se servira soit de la seringue de Roux, ou de la seringue de Calot, soit d'une seringue quelconque en verre genre Luer. Nous conseillons la seringue de Calot pour le traitement des abcès froids, qui permet de faire facilement l'aspiration et l'injection médicamenteuse;

4° Un verre contenant la solution antiseptique choisie (collargol, rhodium colloïdal, huile iodoformée, etc.);

5° Teinture d'iode.

Compresses de gaze stérilisée. Coton. Large bande de crêpe Velpeau.

Après antisepsie de la peau par la teinture d'iode, on introduit, d'un mouvement brusque, le trocart au point le plus déclive de l'abcès. On retire le mandrin. Le pus s'écoule spontanément, mais l'abcès ne se vide pas complètement; il faut faire un peu d'expression douce et méthodique sur les parois de l'abcès, et, si cela ne suffit pas à assurer l'évacuation, avoir recours à l'aspiration. Pour cela, on adapte la seringue munie de son raccord en caoutchouc sur le trocart et l'on aspire jusqu'à ce que l'abcès soit vidé.

Ceci fait, on injecte au moyen de la seringue la solution antiseptique jusqu'à ce qu'elle distende légèrement les parois de l'abcès, de façon à les imprégner complètement: on en retire une certaine quantité et on laisse le reste. On ferme alors le robinet du trocart, que l'on laisse en place, et il ne reste plus qu'à faire le pansement. Il faut avoir soin de disposer autour du trocart une couche régulière et symétrique de compresses suffisamment épaisse pour que le bandage n'appuie pas sur lui et n'ait pas de tendance à l'enfoncer. Ces compresses sont imbibées d'eau stérilisée ou d'une solution de collargol.

Le tout est recouvert d'une épaisse couche de coton et maintenu par un large bandage de crêpe.

Il faut avoir soin de refaire le pansement au moins deux fois et, si possible, trois fois par jour. Si l'on a laissé à demeure un trocart à robinet, rien de plus simple : on ouvre le robinet, on vide le pus et on réinjecte un peu d'antiseptique; tout cela sans fatigue ni douleur pour la malade. Si on s'est servi d'un trocart ordinaire et qu'on l'ait retiré après l'opération, on tâche de reponctionner dans le même orifice. Au bout de deux ou trois ponctions, le trajet est fait et le trocart pénètre de lui-même dans la poche. Il va sans dire que si, au bout d'un ou deux jours, on n'observe pas une amélioration évidente, si les phénomènes inflammatoires paraissent augmenter, il faut, sans hésiter, recourir à l'incision large.

*Résultats.* — Avec ce traitement, appliqué dans les cas indiqués, on voit rapidement les phénomènes s'amender. Dès la première ponction, l'inflammation diminue; la peau devient moins rouge, moins chaude; elle n'est plus tendue. Les douleurs cessent comme par enchantement. Très rapidement, le pus change d'aspect; il devient moins épais, il prend une couleur jaune clair et une consistance beaucoup plus fluide, sa quantité diminue à chaque ponction ou plutôt à chaque évacuation de la poche. Si l'on en fait l'examen microscopique, on constate qu'il est de moins en moins riche en éléments microbiens, qui finissent par disparaître. Le traitement doit être poursuivi (tout en injectant des quantités d'antiseptique de plus en plus faibles) pendant deux ou trois jours au moins après que le pus paraît stérile.

On enlève alors le trocart; il persiste à la peau une fistule par laquelle continue à s'écouler un liquide jaunâtre qu'il faut évacuer par expression. Il faut avoir soin de continuer cette évacuation jusqu'à ce que la cavité de l'abcès soit entièrement comblée : quelquefois, le trajet laissé par le trocart se ferme complètement dans l'intervalle des pansements; dans ce cas, il faut, avec un stylet stérilisé, rétablir le trajet jusque dans la cavité de l'abcès, puis exprimer. Enfin, ce trajet se comble définitivement et il reste simplement une cicatrice punctiforme correspondant au point d'entrée du trocart, et *à peine visible*, qui n'est pas comparable aux déformations laissées par les grandes incisions.

La durée du traitement est variable suivant les dimensions de l'abcès et suivant sa nature microbienne : elle varie de une à trois semaines. Elle n'est pas toujours plus courte qu'avec la méthode classique, mais le résultat esthétique est toujours infiniment supérieur.

En résumé, on peut, par notre méthode, guérir sans laisser de traces, ce qui est très important au niveau du sein, des abcès même volumineux (200 $cm^3$ de pus) à condition qu'ils soient bien collectés et sans diverticules multiples. Nous engageons donc vivement nos confrères à essayer notre procédé, convaincu que leurs clientes leur seront reconnaissantes de les avoir guéries sans les avoir mutilées.

1. Voir Victor Henri, Charrin, Monier-Vinard, *Soc. de Biologie*, 21 juillet 1906.

# XVII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

**(LONDRES, 6-12 Août 1913.)**

(*Fin*[1].)

## Section III.

### Pathologie générale et Anatomie pathologique.

Discussion des Rapports.

**Les corps gras et les lipoïdes.** — ***Le professeur Ivar Bang*** (de Lund), rapporteur, résume l'état de la question des corps gras.

Les lipoïdes jusqu'ici n'ont guère été isolés à l'état pur en raison de leur caractère labile qui change sans cesse, néanmoins ils jouent un rôle important dans la structure et les fonctions des cellules; en état condensé, ils forment à la cellule une enveloppe fine, si fine qu'on n'a pour ainsi dire pas démontré son existence, mais qu'on la suppose plutôt en raison de ses propretés osmotiques.

Ils sont très actifs et se combinent facilement avec les albuminoïdes. Le rapporteur discute sur les rapports qui existent entre la propriété osmotique de la membrane qui entoure la cellule graisseuse et la production de la narcose, les effets de l'excitation des lipoïdes au lieu de leur suppression et enfin les relations entre les lipoïdes, les toxémies, l'immunité.

— ***M. Fraenkel*** (de Vienne) a remarqué une augmentation marquée des graisses et des lipoïdes dans la grossesse et au début de la lactation. Chez la vache laitière, le total de graisse et de lipoïdes augmente rapidement après la mise-bas.

— ***M. W. Cramer*** (d'Edimbourg) fait une critique des différentes méthodes de recherche des lipoïdes et dit que la méthode de Marchi est bonne seulement dans les cas de glycérides non saturées. Il fait une démonstration sur l'écran de la distribution de la graisse dans les tissus des différents organes. Il signale la présence de corps gras dans les tubuli d'un rein de chat et dans les capsules surrénales.

— ***M. le professeur W. G. Mac Callum*** (Université de Colombia) lit un rapport de feu M. August Stewart sur les rapports des lipoïdes et le fonctionnement des capsules surrénales, d'où il ressort que, dans la grossesse, il y a un excès de cholestérine dans le sang. Les femelles pleines survivent plus longtemps à l'extirpation des capsules surrénales que les animaux ordinaires, et ceci peut-être à cause de l'excès de cholestérine qu'elles ont dans le sang.

— ***M. le professeur Adami*** réclame la distinction entre l'infiltration graisseuse et la dégénérescence graisseuse, qui peuvent se distinguer au microscope, bien que souvent les deux s'accompagnent. Il dit qu'il y a maintenant accord général sur le travail qu'il fit en 1906 en collaboration avec Aschoff, dans lequel ils démontraient que les corps doublement réfractifs de l'enveloppe de la capsule surrénale étaient de la nature des cholestérines.

**Les greffes des tissus normaux en relations d'affinités zoologiques ou individuelles (Autoplas-**

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 64, p. 649; n° 65, p. 933; n° 66, p. 675; n° 67, p. 683; n° 68, p. 690; n° 69, p. 698; n° 70, p. 708; n° 71, p. 714; n° 72, p. 722; n° 73, p. 732; n° 74, p. 744; n° 75, p. 752; n° 76, p. 759; n° 77, p. 770 et n° 78, p. 780.

**tique. Isoplastique. Hétéroplastique**). — *M. Mac Borst* (de Munich), rapporteur, fait quelques projections de greffes de vers de terre, dont il a interchangé les têtes, de têtards mal formés sur lesquels il a greffé des parties d'autres têtards. Plus l'animal est élevé dans l'échelle des classifications, moindres sont les chances de réussite. Ses résultats varient suivant l'origine de sa greffe, autoplastique, isoplastique, hétéroplastique. Dans le cas de greffes hétéroplastiques, il y a toujours eu insuccès. La greffe isoplastique, quoique plus favorable, ne dure pas, car la peau du nègre transplantée sur un blanc devient blanche et des greffes de cornées deviennent transparentes, ce qui prouve qu'il y a un processus de substitution des tissus greffés par les tissus de l'opéré. La greffe autoplastique a donné d'excellents résultats et les tissus se conservent pendant un temps très long. Il mentionne les travaux de Carrel sur la suture des vaisseaux tout en maintenant la circulation et la transplantation d'organes entiers. Il parle également des procédés pour conserver et cultiver les tissus *in vitro*, dans un milieu convenable. Pour expliquer l'échec des greffes isoplastiques et hétéroplastiques, il propose la théorie de la différence biochimique qui reconnaît une extrême spécialisation des cellules des animaux élevés et la production d'un système réagissant spécifiquement. Il conclut qu'il n'y a pas d'espoir d'obtenir des résultats durables dans les cas de greffe isoplastique ou hétéroplastique, bien que ces greffes puissent servir de foyers et même de modèles sur lesquels l'opéré régénère ses propres tissus. La durée de la greffe dépend des rapports biochimiques qui existent entre la greffe et l'opéré.

— *M. S. G. Shattocts* admet que la greffe hétéroplastique n'est pas satisfaisante et que la greffe ne vit pas aussi longtemps que le sujet greffé. Il a essayé de greffer des os de fœtus de lapin sous la peau d'une lapine. Les os vécurent, mais ne prirent aucune part à la vie de l'animal. La question de la greffe hétéroplastique est intimement liée à la question d'espèce, et il dit que si de telles greffes réussissaient d'une façon permanente, les barrières qui divisent les espèces n'existeraient plus. Ceci explique également la stérilité qui existe lorsque des animaux d'espèces différentes sont accouplés.

— *M. J. Murphy* (de New-York), en greffant des tumeurs de rats chez des embryons de poulet est arrivé à produire des masses se développant pendant un certain temps.

— *M. Adami* (de Montréal) admet que les greffes autoplastiques sont possibles, mais que les greffes isoplastiques sont vouées à la mort.

— *M. E.-F. Bashford* (de Londres) a fait des expériences sur la transplantation des tumeurs, il existe de grandes difficultés à reproduire ces tumeurs qui ont une idiosyncrasie propre. Les tumeurs provenant de souris ne pouvaient être transplantées sur d'autres souris. A son avis, il ne peut être encore question de remplacer des organes malades, tels qu'un rein, par des organes sains.

— *M. Lambert* (de NewY-ork) a conservé des tissus dans un plasma mélangé à du liquide de Ringer pendant trente-cinq jours.

**La pathologie du shock**. — *M. le professeur Vandall Henderson* (de New-Haven, U. S. A.), rapporteur. — Les vieux chirurgiens regardaient l'ébranlement et le shock comme une même chose, les vibrations étaient transmises à travers le corps et amenaient une dépression des fonctions vitales. M. le professeur Henderson énumère les différentes sortes de shock : le shock électrique, quelquefois mortel, le shock anaphylactique, le shock émotionnel à la suite d'émotion, de peur, le shock par chloroforme, qu'on remarque aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Dans les dernières années on a considéré le shock comme un état de dépression. Les gynécologues le considèrent comme le résultat d'une hémorragie, les chirurgiens généraux l'attribuent à des blessures graves qui simulent le shock hémorragique, et les chirurgiens plus spécialisés le regardent comme une dépression de la vitalité à la suite de l'opération. A ces différentes formes de shock, on peut ajouter le shock spinal, qui accompagne la section de la moelle, et certaines formes de shock qu'on retrouve dans des états toxémiques.

L'expérience de Gœtz sur la grenouille donna lieu aux premières théories sur le shock, mais le shock n'est pas la syncope. Le professeur Henderson n'est pas de l'opinion courante au sujet de l'inhibition des vaso-moteurs, de la respiration, du tonus et du péristaltisme intestinal. A son avis, la syncope est comme un shock spinal et le shock chirurgical ressemble au shock hémorragique. Il fournit plusieurs exemples cliniques à l'appui de sa théorie de l'apnée mortelle survenant à la suite d'une douleur violente ou d'une excitation. Pour lui, l'acide carbonique est un stimulant important des fonctions respiratoires, et la perte ou la disparition de ce gaz, comme cela peut survenir à la suite de dyspnée et de la ventilation excessive des poumons qui s'ensuit dans des cas de douleur violente, peut causer l'apnée complète et la mort par manque d'oxygène. Il signale que $CO^2$ a une action stimulante sur le péristaltisme et peut être donné dans la tympanite. Dans les essais qu'il fit pour produire un shock traumatique en exposant à l'air et en irritant les viscères de chiens, ces derniers moururent avant qu'il y ait eu trace d'abaissement de la pression sanguine, et les statistiques de Crile sont d'accord avec les siennes à ce sujet. Dans le cas de shock survenant sans hémorragie à la suite d'une douleur intense, le phénomène se produit en deux temps : d'abord la dyspnée fait disparaître l'acide carbonique du sang ; si à ce moment la douleur diminue, le centre respiratoire peut s'arrêter ; si au contraire la douleur continue, le centre respiratoire reste excité, la dyspnée devient de plus en plus forte et la circulation s'arrête. Il discute ensuite l'arrêt de la circulation dans le shock et fait une distinction entre le shock expérimental accompagné de la paralysie ou de la destruction du centre vaso-moteur et du shock clinique. Il signale l'importance de la pression veineuse, facteur négligé jusqu'ici, et il se résume en disant que c'est le centre vaso-moteur qui s'arrête dans le shock spinal, mais que c'est le mécanisme de la pression veineuse qui est en cause dans la plupart des formes cliniques. D'après ses expériences, le système nerveux ne joue aucun contrôle dans la pression veineuse qui ne dépend que de la masse du sang dans le corps, si bien qu'un animal qui meurt de shock circulatoire peut être considéré comme un animal saigné. Les conditions du shock sont des conditions chimiques et non nerveuses.

— *M. J. D. Malcom* (de Londres) est du même avis. Dans des opérations abdominales suivies de shock, il n'a jamais vu la congestion des viscères ; au contraire, le péritoine est pâle et anémique. Il y a donc vaso-constriction et non paralysie des vaso-moteurs. Il prétend que la chute de la pression vient de la diminution de la masse du sang dans le système vasculaire. Il admet la théorie d'Henderson, qui explique le shock chloroformique au début. Quand la pression sanguine est élevée, cela dépend de la répartition du sang dans les vaisseaux et non de la contraction des vaisseaux.

— *M. le professeur F. G. Brodie* (de Toronto) fait remarquer que le shock expérimental n'est pas le shock chirurgical.

— *M. le professeur Morton* signale l'arrêt de la circulation dans le shock.

— *M. Ivy Mac Kensie* (de Glascow) dit que le chloroformisateur doit surveiller spécialement la respiration, dont les modifications peuvent indiquer un commencement de shock.

— *M. le professeur Henderson* dit que c'est une folie de faire la saignée dans des cas de shock. Il dit que des différences chimiques dans les gaz du sang influencent le volume du sang. Il espère que les connaissances que nous avons des colloïdes et des échanges dans le corps humain nous aideront à résoudre le problème.

**Les effets des substances radio-actives et des radiations sur les tissus normaux et pathologiques.** — *M. Lazarus Barlow* (de Londres) résume les travaux de son laboratoire sur l'effet des doses variées de radium sur les tissus et spécialement sur les tissus cancéreux. Il signale les mauvais effets qui dans le passé ont suivi des expositions trop longues, et rapporte les expériences de Hertwig sur l'action du radium sur les œufs de grenouille. Il a été démontré que les rayons ont une action puissante sur les combinaisons, $H^2O$ et $NH_3$ peuvent être ramenés à leur constituants, ou encore on peut en faire la synthèse. Les leucocytes, les globules rouges, les opsonines, les compléments, les enzymes sont décomposés. Les ferments du suc gastrique, de la salive, du suc pancréatique sont détruits, mais les tyrinases, les oxydases, les extraits de rein ne sont pas affectés. De toutes les radiations, les rayons X sont les plus puissants. Si les doses qu'il a employées étaient trop faibles pour détruire des cellules, ces dernières subissaient néanmoins des modifications dans leurs fonctions. Il a trouvé que le radium existait dans la plupart des tissus dans des proportions infinitésimales, mais ces proportions augmentent dans les tissus cancéreux et dans les métastases cancéreuses, et il a pu déterminer 51 fois cette quantité au moyen de l'électroscope qu'il décrit. Il inocula du silicate de radium dans l'aisselle d'une souris et remarqua une diminution du poids du radium au bout de quelques semaines, ce qui prouve que le radium disparaît dans les tissus normaux. Le fait que l'on retrouve toujours des calculs dans le cancer de la vésicule biliaire l'a amené à rechercher la teneur en radium des calculs dans des cas de cancer et dans des cas de lithiase ordinaire, et il a trouvé que, tandis que dans les lithiases simples il y a à peine des traces de radium, dans des cas de cancer de la vésicule la teneur est 85 fois plus forte, et même, lorsque le cancer ne siège pas à la vésicule, on trouve une augmentation du radium dans les calculs. Le radium d'une solution radifère mise en présence de staphylococcus aureus se localise dans le corps des bacilles. Comme en général le noyau des calculs est composé de bactéries, le rapporteur pense que peut-être ces bactéries ont concentré le radium autour d'elles, ce qui déterminerait le cancer de la vésicule. Un ingénieux appareil lui a permis d'essayer les radiations sur les œufs d'*ascaris megalocephala* : il a assisté à une division rapide de ces œufs et il est arrivé à déterminer la dose optima pour obtenir cette division. Il croit que certaines doses de radium sont stimulantes, alors qu'il est bien connu déjà que les doses fortes amènent des troubles.

— *M. le professeur Hertwig* (de Grünwald), rapporteur, démontre que les radiations du radium et du nasothorium amènent d'importants changements dans les noyaux des cellules végétales et animales. L'ovule et le spermatozoïde, en dépit de leur inégale teneur en protoplasma quand ils sont soumis à la même dose de rayons, changent d'une façon identique.

Une preuve de ceci est l'arrêt de développement de l'œuf imprégné conséquemment à l'application de rayons sur les ovules avant l'imprégnation. Par une irradiation intensive des spermatozoïdes, on peut produire un développement parthénogénétique des ovules imprégnés par ces spermatozoïdes.

Des cellules embryonnaires et non différenciées sont plus affectées par les radiations que les cellules de tissus différenciés.

— *M. le professeur Warthin* (d'Ann Arlos, U. S. A.) dit que dans le traitement de la leucémie par les rayons X, il y a une destruction et une disparition de cellules lymphatiques ; la rate diminue de volume, mais la moelle osseuse devient aleucémique et il n'y a plus libération de cellules. Cette méthode de traitement, quoique non curative, prolonge l'existence d'un à deux ans. A ce moment, les malades meurent subitement.

— *M. Mottram* (de Londres) a exposé des plantes et des œufs d'ascarides aux rayons $\beta$ et $\gamma$, et a remarqué que ces rayons produisent des troubles de la croissance dans les tissus végétaux aussi bien que dans les tissus animaux ; les effets sur les œufs d'ascaride étaient huit fois plus puissants s'ils étaient irradiés pendant une période active de mitose. Il a vu également la fragmentation de la chromatine. Il conclut que les rayons $\beta$ et $\gamma$ ont une action nuisible sur le développement des cellules, mais qu'ils peuvent être employés au traitement de tumeurs, si les cellules se développaient rapidement et s'il y avait un excès de figures karyokinétiques.

— *M. Charles Russ* (de Londres) *et Miss Helen Chambers* résument leurs expériences. Des fragments de tumeurs (cancer de la souris, sarcome du rat), après avoir été soumis à des irradiations plus ou moins longues, furent inoculés à des animaux. Quand l'irradiation avait été assez longue, il ne se développait aucune tumeur ; avec une irradiation moins forte, il se développait une tumeur moins importante que la tumeur d'où provenait le fragment. Cette méthode, qui confirme les travaux de l'école française, fut suivie sur plusieurs générations d'animaux et démontre le ralentissement causé par l'irradiation sur le développement des tumeurs.

— *M. Lazarus Barlow* (de Londres) dit que le radium est un traitement « possible », mais seulement si on l'emploie avec une intensité suffisante pour détruire les cellules cancéreuses et activer la production de cellules connectives.

L'espace nous manque pour résumer toutes les communications faites à la section d'anatomie pathologique ; signalons simplement les principales ; les

communications très remarquées de *M. Gustave Roussy* (de Paris), sur **réactions cytologiques des tissus provoquées par les dépôts locaux de cholestérine et étude des diverses substances grasses dans les corps granuleux.**

**L'hyperblastose et ses relations avec la croissance blastomateuse,** *M. J. C. Adami* (de Montréal);

**Etudes expérimentales sur la tétanie,** *M. G. Mac Callum* (de Columbia University);

**La pathologie de l'ulcère gastrique,** *M. G. Bolton* (de Londres);

**Etiologie de l'anévrisme disséquant,** *M. J. Shennan* (d'Edimbourg);

**La rigidité des artères calcifiées,** *M. A. H. Mc Cordicts* (de Montréal), etc., etc.

M. Martin.

## Section XI.

## Neuro-pathologie.

### Communications diverses.

#### 1° Affections des muscles.

**Les atrophies musculaires spinales d'origine syphilitique.** — *M. André Léri* (de Paris). Les cas d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne d'origine syphilitique, sont la règle.

Toutes ces amyotrophies sont dues à des lésions des cornes antérieures de la moelle accompagnées ou non de lésions vasculaires et méningées. Les moyens que nous possédons actuellement de mettre en évidence la syphilis permettent un diagnostic rapide, et le traitement à la fois ioduré et mercuriel peut amener des arrêts ou des rétrocessions des amyotrophies spéciales dont il vient d'être question.

**Remarques anatomo-pathologiques et pathogéniques sur les amyotrophies des tabétiques.** — *M. Barré* (de Paris).

L'auteur, en se basant sur plusieurs cas étudiés d'une façon complète et dont il montre de nombreuses préparations, arrive aux conclusions suivantes :

1° Il existe dans certains cas d'amyotrophie tabétique des lésions vasculaires très importantes (endo et péri-artérite, endo et péri-phlébite sub-aiguë et chronique);

2° Ces lésions vasculaires paraissent suffisantes pour expliquer les atrophies musculaires au-dessus ou au sein desquelles on les trouve, il faut admettre l'existence d'amyotrophie d'origine vasculaire et d'ordre ischémique;

3° Ces amyotrophies d'origine vasculaire des tabétiques doivent être rapprochées au point de vue pathogénique des autres troubles trophiques du tabes. Pas plus que les arthropathies dites tabétiques, les amyotrophies vasculaires des tabétiques n'appartiennent au tabes.

Barré ajoute aux faits précédents des hypothèses sur l'interprétation que peuvent mériter dans certains cas les atrophies des cellules des cornes antérieures de la moelle et les lésions des nerfs intra-musculaires qui accompagnent plus ou moins fréquemment, suivant les auteurs, les amyotrophies du tabes.

Le nombre des cas où les amyotrophies des tabétiques reconnaissent vraiment pour cause une lésion des cornes antérieures est sans doute beaucoup moins grand qu'on ne le croit actuellement.

**Etude sur une variété de paralysie familiale transitoire des membres inférieurs observée en Bretagne.** — *M. Lenoble*. Six cas de paralysie familiale ont été observés dans deux familles différentes du Finistère. A un début brusque caractérisé par des douleurs, des phénomènes parétiques dans les membres inférieurs et de l'atrophie musculaire, succède une phase de régression à la suite de laquelle on observe seulement de la paralysie avec réaction de dégénérescence des muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils et extenseur propre du gros orteil.

**La contraction galvano-tonique, durable et non durable dans la maladie de Thomsen, la myopathie et la dégénérescence.** — *MM. Bourguignon et Huet*. Les auteurs montrent que la description classique des réactions électriques dans la myopathie n'est vraie que pour les muscles les plus atrophiés. Mais, dans les muscles peu atteints, ou en apparence normaux, ils ont trouvé des réactions d'un type spécial.

De tous les faits, qu'ils communiquent, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° La contraction galvano-tonique, durable ou non durable, produite surtout par l'excitation du muscle et avec de faibles intensités, contrairement à celle qu'on obtient à l'état normal, paraît liée à l'altération de la fibre musculaire;

2° En coïncidence avec cette réaction fonctionnelle commune à la myopathie, à la maladie de Thomsen et à la dégénérescence, on a décrit une lésion musculaire commune qui est la multiplication des noyaux et la prolifération du sarcoplasma, lésion qui a son maximum de développement dans la maladie de Thomsen.

La contraction galvano-tonique est donc, vraisemblablement, la réaction pathologique d'une fibre musculaire pathologique, de même qu'à l'état normal la contraction lente est la réaction de la fibre lisse, la contraction vive celle de la fibre striée.

**Différences apparentes d'action polaire et localisation de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen et la D. R.** — *MM. Bourguignon et Laugier* (de Paris). Les auteurs montrent, par des expériences sur deux sujets atteints de maladie de Thomsen, que la différence de la forme du début de la contraction, obtenue suivant que l'électrode différenciée placée au point moteur du muscle est positive, ou négative est due, non à une action polaire, mais à une localisation différente de l'excitation.

Une étude du même ordre des cas de D. R. dans lesquels l'électrode de petite surface étant placée au point moteur du muscle, la contraction est vive lorsque cette électrode est négative et lente lorsqu'elle est positive, aboutit aux mêmes conclusions et montre que, là aussi, il n'y a que des différences apparentes d'action polaire et des différences réelles de localisation de l'excitation qui, en méthode monopolaire comme en méthode bipolaire, prend toujours naissance à la fermeture, à l'électrode négative, différenciée ou diffuse.

#### 2° Nerfs périphériques.

**Démonstration des territoires des nerfs cutanés.** — *M. Purves Stewart* (de Londres). L'auteur a eu l'ingénieuse idée de représenter, sur une statuette en carton durci très légère et très solide, qui représente un homme dont les bras et les jambes sont écartés, les différents territoires de distribution des nerfs cutanés. Toutes ces zones sont colorées de façon différente. A qui veut apprendre leur répartition, cette statuette, qu'on peut tourner dans tous les sens offre de grandes facilités.

**Maladies du nerf optique.** — *M. Saenger* (de Hambourg). L'auteur présente un très grand nombre de coupes de nerfs optiques ayant appartenu à des malades atteints de lésions diverses du système nerveux (tabes, sclérose en plaques, etc.), et insiste particulièrement sur les caractères assez spéciaux des lésions histologiques (méningées et conjonctives), d'origine syphilitique.

**Sur les lésions des nerfs dans l'intoxication oxycarbonée.** — *M. Henri Claude* (de Paris). Les paralysies observées à la suite des intoxications par l'oxyde de carbone sont, en général, la conséquence des lésions d'origine vasculaire (hémorragie, ramollissement des centres nerveux). Les lésions nerveuses causées par l'oxyde de carbone ne sont pas du type des névrites périphériques. La plupart rentrent dans le groupe des névrites par ischémie. Au point de vue médico-légal, en présence d'un malade atteint de polynévrite généralisée des membres et qu'on dit être empoisonné par l'oxyde de carbone, il faut toujours songer à l'existence possible d'une polynévrite alcoolique dont le développement a été favorisé par l'oxyde de carbone.

**Sur les paralysies obstétricales.** — *M. Goossens* (de Bruges). L'auteur a étudié la symptomatologie, les causes anatomiques et le traitement des séquelles de paralysies obstétricales. Dans 80 pour 100 des cas, ce sont les racines supérieures (5ᵉ et 6ᵉ) du plexus brachial qui sont altérées. Les lésions consistent, soit en extravasation sanguine périneurales, soit en rupture complète des nerfs. Les présentations vicieuses, la main de l'accoucheur, le forceps, sont les principaux facteurs des paralysies obstétricales. La gouttière plâtrée mobile, le massage, l'électricité doivent être les premiers moyens à employer; mais on doit avoir recours, vers la fin du second mois, au traitement chirurgical, si les tentatives précédentes échouent.

#### 3° Racines nerveuses.

**Radicotomie postérieure et gangliectomie rachidiennes pour algies.** — *MM. Sicard et Desmarets* (de Paris). Toute opération sur le rachis destinée à combattre le symptôme douleur doit tendre à l'ablation du ganglion rachidien. La radicotomie, même avec résection de la racine, est insuffisante ou donne des résultats transitoires.

Expérimentalement, chez le chien, l'excitation du segment radiculaire attenant aux ganglions conservés provoque encore de vives douleurs. La gangliectomie semble donc être la véritable opération de choix.

**Traitement des crises gastriques du tabes.** — *M. Foerster* (de Breslau). Dans deux cas où une première intervention sur les racines avait été insuffisante, l'auteur réséqua les ganglions. Il considère cette opération comme très grave, à cause des hémorragies auxquelles elle expose, et du choc dont elle est suivie. La récidive ne se présente jamais si l'opération est faite d'une façon complète, mais elle est difficile à réaliser, car il faut réséquer jusqu'au point où la racine quitte la dure-mère.

L'auteur a remarqué que si l'on coupe toutes les racines lombaires supérieures, une partie du territoire de L¹ reste sensible; il pense que les deux dernières dorsales jouent un rôle dans la conservation de cette sensibilité.

— *M. Sicard* (de Paris) pense que la récidive après résection simple des racines ou incomplète des ganglions est due à la formation d'un névrome de régénération.

— *M. Foerster* n'a pas observé de tels névromes, et croit plutôt au rôle des racines antérieures dans le retour possible de la sensibilité douloureuse après une première opération.

**Les pachyméningites hémorragiques. Etude anatomique, histologique et expérimentale.** — *MM. P. Marie Roussy et Laroche* (de Paris). Les auteurs ont isolé trois formes principales des pachyméningites hémorragiques :

1° La forme arborescente, caractérisée par des ramifications vasculaires sous forme de plaques plus ou moins étendues, de nature fibrineuse, avec vaisseaux capillaires et hémorragie;

2° La forme hémorragique, qui comprend un type en plaques, un type diffus et un type enkysté;

3° La forme ocreuse, caractérisée par un état cuivré de la dure-mère; cette coloration serait due à la présence de pigments hématiques.

Les auteurs font remarquer l'intérêt des formes latentes, qui expliquent l'apparition brutale d'un hématome prétendu primitif; d'autre part, il semble que les pachyméningites hémorragiques soient surtout de nature inflammatoire.

**L'albumine rachidienne au cours des compressions médullaires ou cérébrales.** — *MM. Sicard et Foix* (de Paris). Toute compression intra ou extra-médullaire avec symptômes cliniques en évolution, provoque une réaction d'hyper-albuminose rachidienne, sans hypercytose. Les compressions cérébrales n'obéissent pas toutes à cette règle. Par contre, l'hyper-albuminose s'est toujours montrée manifeste au cas de stase papillaire. Ce dernier signe précède souvent l'autre.

L'albumine rachidienne peut diminuer ou disparaître rapidement après la ponction lombaire, la laminectomie et la craniectomie.

La recherche de l'albumine rachidienne doit se faire à l'aide de l'acide nitrique à froid : 4 gouttes environ d'acide par centimètre cube de liquide.

**Mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien.** — *M. Henri Claude* (de Paris). M. Claude présente un appareil extrêmement simple composé d'un manomètre ordinaire, d'un tuyau de caoutchouc court et d'une aiguille à ponction lombaire, qui permet de mesurer avec une grande facilité, une rigueur véritable, et sans qu'il soit besoin d'une quantité importante de liquide cérébro-spinal, la pression de ce liquide.

Cet appareil peut, en outre, être employé pour mesurer la pression intra-veineuse.

**Nouveau procédé de numération des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien.** — *M. Durupt* (de Paris). L'auteur décrit un appareil qu'il a imaginé pour faire, en évitant le plus grand nombre des erreurs, la numération des lymphocytes du liquide cérébro-spinal. L'appareil est essentiellement composé d'un tube de verre cylindrique à fond mobile constitué par une membrane de collodion. Le nouveau procédé de numération, qui peut n'être pas beaucoup plus long entre des mains habiles, que les procédés actuels, a comme principal avantage de permettre la numération et l'examen microscopique des mêmes éléments cellulaires.

MOELLE.

**Remarques sur les opérations pour tumeur intra-médullaire.** — *M. Elsberg* (de New-York). L'auteur insiste particulièrement sur le soin que doit prendre le chirurgien d'éviter les vaisseaux. L'incision pour enlever la tumeur doit être pratiquée sur la partie la plus en relief, et l'extraction doit être très lente si l'on veut éviter les lésions chirurgicales secondaires.

**Remarques sur la chirurgie médullaire.** — *M. Foerster* (de Breslau). L'auteur expose les différents temps de l'opération qui porte son nom et fait une énumération suggestive des différentes lésions médullaires qu'il a eu l'occasion de rencontrer au cours des interventions qu'il a conduites. Un grand nombre de tumeurs ont été enlevées avec succès; dans quelques cas où il s'agissait d'hydromyélie, la simple ouverture de la cavité a été suivie d'amélioration importante; il est parfois utile de réséquer un certain nombre de racines postérieures.

**Cavités médullaires et méningite cervicale.** — *MM. J. Camus et J. Roussy* (de Paris). Les auteurs ont provoqué expérimentalement chez le chien, par l'injection dans l'espace arachnoïdien d'un mélange irritant (acide gras, nucléinate de soude, et talc), la formation de cavités médullaires. Une méningite importante précède toujours la formation de la cavité qui semble être due à l'ischémie.

**Contribution à l'étude de la diasthématomyélie.** — *M. Médéa* (de Milan). L'auteur présente de nombreuses microphotographies d'une moelle atteinte à la fois de diasthématomyélie et de sclérose latérale amyotrophique.

BULBE.

**Myasthénie bulbaire.** — *M. Starr* (de Philadelphie). L'auteur rapporte les observations qu'il a pu faire sur un certain nombre de cas de *myasthenia gravis*.

— *M. Médéa* (de Milan) demande à l'auteur ce qu'il pense de la réaction myasthénique. Dans certains cas de névrose traumatique, il a observé une véritable réaction myasthénique. Ce fait, s'il se confirmait, pourrait avoir une réelle valeur au point de vue médico-légal.

— *M. Starr* répond qu'il n'a jamais observé de réaction myasthénique dans la névrose traumatique.

LABYRINTHE.

**Troubles du vertige voltaïque dans les destructions expérimentales du labyrinthe.** — *MM. Babinski, Vincent et Barré* (de Paris). Les auteurs montrent un certain nombre de vues cinématographiques qui permettent de se rendre compte des altérations du vertige voltaïque produites chez le cobaye par la destruction d'un seul ou des deux labyrinthes.

Après destruction complète du labyrinthe d'un côté, l'animal présente, en dehors des troubles de la marche et de la station anciennement connus, l'abolition ou la grande diminution de la rotation de la tête du côté opéré, quand on met le pôle positif de l'appareil à courant continu du côté de la lésion.

Ils insistent, en outre, sur les attitudes cataleptoïdes que peut présenter régulièrement l'animal dont on a détruit un ou les deux labyrinthes.

SUJETS DIVERS.

**La fixation des poisons sur le système nerveux.** — *MM. Guillain et G. Laroche* (de Paris). La toxine diphtérique se fixe particulièrement sur le bulbe et a une affinité spéciale pour les lipoïdes phosphorés du groupe des phosphatides, tandis qu'elle ne se fixe pas sur les lipoïdes non phosphorées, ni sur les substances protéiques.

L'étude des affinités de différentes toxines et de différents poisons, porte les auteurs à croire qu'un grand nombre d'accidents nerveux ou de troubles mentaux, dont la pathogénie échappe, sont sous la dépendance de la fixation de poisons sur certains territoires du névraxe.

**Côtes cervicales et troubles nerveux.** — *MM. P. Marie, Crouzon et Châtelain* (de Paris). L'existence de côtes cervicales serait beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Dans un nombre de cas relativement grand, où les auteurs avaient constaté des troubles variés de la sensibilité à topographie imprécise et des amyotrophies à type Aran-Duchenne, généralement légères, l'examen radioscopique de la région cervicale leur a permis de constater la présence de côtes cervicales plus ou moins développées. Les auteurs conseillent fortement d'avoir recours à l'étude radiographique de la colonne cervicale, chaque fois que l'étiologie de troubles nerveux (sensitifs ou amyotrophiques) n'est pas éclairée par l'une des causes habituelles ou connues.

A. BARRÉ.

SECTION XII.

**Psychiatrie.**

**La psycho-analyse.** — *M. Pierre Janet* (de Paris), membre de l'Institut, professeur au Collège de France, rapporteur. Les travaux de M. Freud (de Vienne) ont été le point de départ d'une étude particulière qui s'intitule la *psycho-analyse*, et qui se propose de se substituer aux anciennes études psychiatriques. Je me propose de rechercher quelles sont les différences entre la psycho-analyse et l'ancienne analyse psychologique. J'examinerai ces différences à propos de trois problèmes seulement : le problème des souvenirs traumatiques dans les névroses, le problème du rôle de ces souvenirs traumatiques, et, en dernier lieu, l'importance des souvenirs traumatiques relatifs à la sexualité.

I. *Les souvenirs traumatiques.* — Le point de départ de la psycho-analyse semble bien être, comme M. Freud l'indique lui-même, les observations de Charcot sur les névroses traumatiques et mes propres recherches sur certaines idées fixes des hystériques. En étudiant l'histoire de la vie des malades, on peut constater que certains événements ont déterminé des attitudes du sujet analogues à celles que nous constatons aujourd'hui dans les accidents qu'il présente; on peut vérifier que ces accidents ne se sont développés qu'à la suite de ces événements et du souvenir qu'ils ont laissé; aujourd'hui encore, on peut modifier l'accident en modifiant le souvenir qu'il a laissé. De ces remarques découle l'hypothèse que ce souvenir joue un certain rôle dans le déterminisme des symptômes présentés par le malade.

Ces études, cependant, ont toujours été présentées comme des interprétations hypothétiques et partielles des troubles psychopathiques. Les souvenirs traumatiques n'existent pas toujours et, quand ils existent, ils ne deviennent dangereux que parce qu'ils se rencontrent avec un état mental tout particulier, capable de favoriser leur développement. J'ai essayé bien souvent d'analyser cet état mental dangereux, ou, si l'on préfère, cet ensemble de symptômes mentaux qui doivent se joindre au souvenir d'un événement pour le rendre traumatique.

J'ai cherché à le résumer par les mots de rétrécissement du champ de la conscience, de faiblesse de la synthèse psychologique, d'abaissement de la tension psychologique, etc., et j'ai expliqué ces modifications mentales par diverses causes de dépression qui formaient un second facteur essentiel de la psychose.

Les premières études de M. Freud différaient peu de celles-ci : il n'y avait que des modifications dans les termes par lesquels les différents faits étaient désignés. Plus tard, la différence s'accentua : elle consiste aujourd'hui dans l'importance donnée au souvenir traumatique. Au lieu de rechercher avec prudence s'il y a réellement des souvenirs traumatiques et d'étudier à côté d'eux les dépressions psychologiques qui expliquent leur développement, la psycho-analyse admet que dans tous les cas possibles il y a souvenir traumatique; elle admet, une fois pour toutes, qu'il est la cause de tous les symptômes et, forte de cette conviction, elle interprète facilement tous les détails de la conduite, toutes les images des rêves pour y découvrir la trace de ce souvenir indispensable.

II. *Le mécanisme pathologique du souvenir traumatique.* — Pour expliquer les accidents de la névrose à la suite de l'événement impressionnant, Charcot faisait appel au mécanisme de la suggestion. J'ai été amené à y ajouter le mécanisme plus simple et plus général de l'automatisme psychologique; le système psycho-physiologique persistant dans l'esprit se réalisait de lui-même sans passer par l'intermédiaire de l'idée ou de la suggestion; et il donnait naissance aux divers symptômes par tout cet ensemble de lois qui règlent le développement et la manifestation des émotions. Enfin, dans mes dernières études, j'insistai particulièrement sur le rôle de la fatigue : l'individu qui garde un souvenir traumatique est toujours dans l'état d'un homme qui reste au milieu d'une action inachevée, qui s'épuise en efforts infructueux pour liquider une situation.

Ces études ont été reprises par la psycho-analyse qui, le plus souvent, n'a fait que modifier les mots employés en désignant sous le nom de « conversion, de transfert de déplacement », ce que nous appelions « automatisme psychologique ». Elle a insisté, en outre, sur un mécanisme intéressant de la subconscience, « le refoulement, la répression », qui joue dans certains cas un rôle intéressant. Mais la différence entre les deux conceptions est plus profonde : au lieu de considérer ces notions comme des hypothèses relatives au mécanisme psychologique de certains faits, elle adopte, une fois pour toutes, ces notions du transfert et de la subconscience par refoulement et les transforme en définitions fondamentales de toute névrose. Ces définitions étant admises, la psycho-analyse se borne à rechercher de quelle manière, par quelles interprétations symboliques on peut rattacher un symptôme à ces notions fondamentales de transfert et de refoulement.

III. *Les souvenirs traumatiques relatifs à la sexualité.* — La psycho-analyse a appliqué les notions précédentes à des études sur le rôle des troubles sexuels dans la pathogénie des névroses. Au lieu de constater, avec tous les observateurs précédents, que l'on trouve des souvenirs traumatiques relatifs à des aventures sexuelles chez quelques névropathes, elle affirme, et c'est là son originalité, qu'il y a de tels souvenirs chez tous les névropathes sans exception. Pour trouver de tels souvenirs, elle n'hésite pas à faire appel aux interprétations symboliques les plus invraisemblables. En second lieu, cette école affirme que ces troubles sexuels et ces souvenirs sont la cause essentielle et unique de la maladie.

En opposition avec ces thèses exagérées, l'analyse psychologique ordinaire, telle qu'elle était pratiquée par les anciens psychiatres français, limite ce rôle du souvenir traumatique sexuel, admet l'importance d'autres causes d'émotion et de trouble, et surtout considère le plus souvent les troubles sexuels comme des conséquences de la maladie plutôt que comme son point de départ.

La grande différence entre la psycho-analyse et l'analyse psychologique, c'est que la première est surtout une philosophie et une métaphysique; à mon avis, la neurologie et la psychiatrie ont aujourd'hui besoin de tout autres études. La psychologie ne peut être acceptée dans la médecine que si elle renonce aux ambitions démesurées et se borne à résumer la conduite et les attitudes des malades par des termes précis et bien définis en rattachant tous les faits par un déterminisme aussi précis que possible.

# ANALYSES

**Petges.** ***La morphée en gouttes et le white-spot disease.*** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 7, Juillet 1913, pp. 415-437, avec 9 figures. — Une première observation peut se résumer ainsi : éruption de placards lenticulaires et nummulaires isolés, arrondis, blancs nacrés ou porcelainiques, résistants, avec tendance à l'atrophie, cerclé d'un liséré violacé, siégeant sur la nuque, le cou et les régions voisines, sans prurit, sans lichen plan, coexistant chez une jeune femme de 25 ans, avec des antécédents gravement entachés de tuberculose à évolution chronique et lente, et y paraissant prédisposée elle-même en dépit du résultat négatif de la cuti-réaction. On peut facilement éliminer l'idée de lichen plan, et songer plutôt à la sclérodermie. C'est un cas de « morphœa guttata ». L'examen histologique est aussi en faveur de la sclérodermie ou hypertrophie conjonctive du derme avec atrésie des vaisseaux, étouffements des poils et des glandes.

L'auteur apporte à l'appui de son diagnostic quelques cas observés par le professeur Dubreuilh, puis il rapporte quelques cas typiques de morphée en gouttes localisés au haut de la poitrine et du dos. Après avoir minutieusement établi le diagnostic différentiel entre le lichen plan atrophique et la sclérodermie en plaque, il conclut que c'est à cette dernière que se rapportent les nombreuses observations anglaises ou américaines de white-spot disease.

Quant à l'étiologie de la morphée en gouttes, elle est des plus obscures. Peut-être la tuberculose doit-elle être invoquée, et nombre d'auteurs ont adopté cette manière de voir. On trouve également dans les antécédents des malades, la rougeole, la coqueluche, etc. Il sera donc bon dans l'avenir de poursuivre dans le sens infection tuberculeuse les cas de sclérodermie qui se présenteront à l'observation. Notamment on aura présente à l'esprit la forme de tuberculose inflammatoire si bien étudiée par Poncet.

P. JOURDANET.

## SPOROTRICHOSE OSSEUSE
# ET SPOROTRICHOSE PULMONAIRE
## SIMULANT LA TUBERCULOSE

Par M. **Ch. LAURENT**
Ex-chef de clinique adjoint à l'Antiquaille de Lyon.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans la région de la Loire, huit cas de sporotrichose en un an et demi. Ceci montre la fréquence, ici comme ailleurs, de cette mycose encore si souvent méconnue. La plupart des formes observées étaient banales (gommes à forme d'abcès froids, pour la plupart, ulcération végétante de l'avant-bras, ostéite du tibia); mais cette observation où se trouvent réunies des lésions osseuses et pulmonaires nous a paru particulièrement instructive. Les observations de sporotrichose pulmonaire sont encore très rares et, peut-être, deviendront-elles plus fréquentes le jour où on soupçonnera davantage la sporotrichose de pouvoir simuler la tuberculose dans le poumon, comme elle le fait dans les os et les téguments.

Observation. — Mme S... est âgée de 67 ans. Elle a toujours eu une bonne santé jusqu'au mois de Février 1912. Ses parents sont morts très âgés, de maladie indéterminée. Mariée, elle a eu quatre enfants; l'un est mort de pneumonie, les trois autres sont vivants et bien portants. Son mari est mort l'an dernier de tuberculose pulmonaire.

*Maladie actuelle.* — La maladie actuelle a débuté, il y a un an, par un petit abcès situé près de la malléole externe. Un médecin l'incisa et la guérison fut assez vite obtenue. Un mois après apparurent, sur divers points du corps, des abcès indolores qui, spontanément, s'ouvrirent sans que la malade se préoccupât de leur existence et songeât à les montrer à un médecin.

Pourtant, le 5 Février 1913, la malade fit appeler M. Duchamp, chirurgien des hôpitaux, qui, devant la multiplicité des lésions, songea à la sporotrichose possible et, très obligeamment, nous confia la malade.

Le 6 Février 1913, nous vîmes la malade; nous nous rendîmes mal compte des lésions existantes, car le logis était très obscur, et nous fîmes simplement une ponction d'une gomme du mollet droit non encore ouverte, et l'ensemencement, sur milieu Sabouraud fourni par le Laboratoire d'hygiène, fut pratiqué.

A ce moment, pourtant, nous avons ausculté la malade et l'auscultation nous fit entendre une pluie de râles humides aux deux sommets en arrière, intenses surtout du côté droit : anatomiquement, nous nous représentions ces sommets comme très infiltrés et, cliniquement, nous pensions à la tuberculose du poumon. Et, dès ce jour, nous écrivions à M. Duchamp que l'ensemencement avait été pratiqué, mais que notre impression, basée sur l'auscultation, était : tuberculose.

Trois semaines après, les milieux ont peut-être été placés dans un local un peu froid, des cultures typiques de *sporotrichum Beurmannii* étaient apparues. Et, le 30 Mars 1913, nous faisions entrer la malade dans le service de M. Montagnon, que nous avions l'honneur de remplacer et qui, très aimablement, nous a permis de suivre notre malade.

*Etat de la malade à l'entrée.* — La malade est une petite vieille maigre, même très amaigrie. Elle souffre peu de ses diverses lésions, qui peuvent être ainsi décrites :

*Abcès cicatrisés.* — Il existe, à l'avant-bras gauche et au mollet, deux cicatrices qui ne présentent rien de spécial et qui ont guéri spontanément.

*Abcès du tissu cellulaire sous-cutané.* — Il existe, au niveau du mollet droit, une fistule communiquant avec une vaste poche par où sort un pus liquide très abondant.

*Lésions osseuses.* — A l'avant-bras droit, le cubitus est épaissi près de son extrémité inférieure sur une hauteur de 8 cm. environ. Il est peu douloureux au palper. A la face dorsale, existe une fistule analogue aux fistules d'origine ostéomyélitique par où s'échappe un pus très abondant.

La radiographie, faite par M. Fayard, montre très nettement une lésion osseuse avec raréfaction du tissu osseux.

*Au pied droit*, il y a un épaississement très notable de la tête du premier métatarsien, qui est du volume d'une grosse noix. Sur sa face externe est une fistule par où s'échappe du pus franc analogue au pus des abcès froids tuberculeux.

*Au pied gauche*, au niveau des os cunéiformes, on trouve un assez gros épaississement et sur la face antérieure du pied *quatre fistules* laissent sourdre un pus identique à celui des autres lésions.

Absence de ganglions aux lieux d'élection.

*Etat général.* — L'état général est assez bon, l'appétit est normal, les digestions bonnes, les selles régulières.

*Le cœur* est régulier, sans aucune lésion valvulaire.

*Les urines* sont normales et n'ont ni sucre ni albumine.

*Poumons.* — Le thorax amaigri sonne mal en arrière, surtout à droite. Il n'y a pas de modifications dans les vibrations, elles sont également perçues à droite et à gauche.

*Auscultation.* — *A gauche* : En avant, respiration normale; en arrière, dans la fosse sus-épineuse, foyers de râles humides. Toute la partie moyenne et inférieure respire normalement.



Figure 1.

*A droite* : En avant, au sommet, obscurité respiratoire; en arrière, pluie de râles humides dans les fosses sus et sous-épineuse. Pas de retentissement de la toux, aucun signe cavitaire; la respiration ne devient normale qu'au niveau du tiers inférieur.

M. Beutter, médecin des hôpitaux, *ausculte sans connaître le diagnostic* les poumons de notre malade et conclut fermement à un foyer bilatéral de tuberculose pulmonaire.

Nous avons, nous-même, la même impression, et cette impression, nous l'avions déjà eue deux mois auparavant.

La température est normale et évolue entre 37° et 37°4.

L'expectoration est à peu près nulle. On recueille deux ou trois crachats purulents en 24 heures.

*Epreuves de laboratoire.* — *Cultures sur milieux Sabouraud* :

*a*) Le pus des abcès recueilli au niveau des fistules donne par deux fois à la date du 3 Février et du 30 Mars 1913 *des cultures typiques de sporotrichum Beurmannii* dont l'aspect noirâtre et le chevelu vu sur les parois du verre au microscope ne permettent pas de douter. Quelques staphylocoques voisinent avec le mycélium;

*b*) Le pus des crachats ensemencé sur les mêmes milieux Sabouraud ne donne pas de sporotrichum.

*Recherche du bacille de Koch* négative et dans les crachats et dans le pus des abcès.

Inoculation au cobaye du pus des abcès pratiquée le 1er Avril (2 cm³ sous la peau de la cuisse); le 20 Avril, le cobaye meurt : il n'y a aucune trace de tuberculose. Au point d'inoculation existe un abcès dont l'ensemencement donne du staphylocoque.

*Traitement.* — Le 2 Avril, on donne 4 grammes d'iodure de K par jour et on fait des applications iodio-iodurées *in situ*.

Le traitement est très bien supporté.

Le 8 Avril, la gomme du mollet ne suppure presque plus, les lésions osseuses sont améliorées mais non guéries.

L'auscultation pulmonaire indique une amélioration notable du côté gauche; à droite, les râles sont moins serrés.

Le 11 Avril, l'auscultation la plus soigneuse permet seulement de saisir quelques petits râles à droite. M. Beutter veut bien revoir avec nous la malade et nous dit : « Il n'y a presque plus rien, le changement est de 90 pour 100 ».

La gomme du mollet est cicatrisée.

Le 20 Avril 1913, la suppuration diminue. A l'avant-bras, au niveau du cubitus, il ne reste qu'une petite fistulette, l'épaississement osseux a beaucoup diminué. Aux pieds, le pus est notablement moins abondant. Au poumon droit, on retrouve dans la fosse sus-épineuse quelques petits râles crépitants.

*Le 2 Mai, il est impossible à l'auscultation de retrouver le moindre petit râle*; *la guérison semble acquise*, l'amélioration continue au niveau des autres foyers.

Quelques signes d'iodisme; on suspend l'iodure pour quelques jours. Température normale.

Le 15 Mai, la guérison s'est maintenue.

En résumé, nous nous trouvions en présence d'une malade dont il fallait résoudre le problème des manifestations morbides. La tuberculose pouvait tout expliquer et les lésions osseuses et les lésions pulmonaires; la sporotrichose, cause des lésions osseuses [1] et hypodermiques, pouvait être associée à une tuberculose pulmonaire; la sporotrichose pouvait enfin tout expliquer, être à la fois la cause des lésions pulmonaires et des lésions externes.

Nous avouons que lorsque nous eûmes établi par des cultures *deux fois répétées* la nature sporotrichosique des lésions osseuses et dermiques, nous pensâmes à une association avec la tuberculose pulmonaire. Or, et nous insistons sur ce point, il ne pouvait s'agir d'un foyer pneumonique du sommet simulant la tuberculose, car depuis le 3 Février jusqu'au 1er Avril, c'est-à-dire pendant deux mois, les signes d'auscultation étaient restés les mêmes et, *de plus, il n'y avait pas de fièvre*. Mais admettre la nature sporotrichosique de ces lésions puulmonaires était difficile et laborieux, car il fallait éliminer la tuberculose par deux séries d'expériences :

*a*) La recherche des bacilles dans les crachats ;

*b*) L'inoculation de ces crachats au cobaye;

et affirmer la nature sporotrichosique des lésions par :

*a*) L'ensemencement des crachats sur le milieu Sabouraud;

*b*) Le traitement d'épreuve.

Or, voici le résultat de ces expériences :

*La recherche des bacilles de Koch* dans les crachats après coloration au Ziehl a été négative. Elle a été faite simultanément par M. Vidal au laboratoire d'hygiène et par nous-même et le résultat a été négatif.

*L'inoculation des crachats au cobaye* n'a pu être faite les premiers jours de l'entrée de la malade à l'hôpital et, lorsque trois ou quatre jours après nous avons voulu faire cette inoculation, la malade n'avait plus la moindre expectoration : celle-ci ne fut, du reste, jamais très abondante.

1. Nous insistons peu sur les lésions osseuses sporotrichosiques. Elles sont évidemment très intéressantes pour les chirurgiens, mais elles sont bien étudiées aujourd'hui et nous renvoyons la lecture à la thèse de Marchand (Lyon 1911), inspirée par M. Bonnet, médecin de l'Antiquaille, sur les sporotrichoses osseuses synoviales et articulaires et au livre de MM. de Beurmann et Gougerot sur les sporotrichoses.

*L'ensemencement des crachats sur milieu Sabouraud* n'a rien donné, sauf de très nombreux staphylocoques, mais pas de sporotrichum.

*Le traitement d'épreuve fut un triomphe.* L'iodure de K à la dose de 4 gr. par jour aurait été certainement mal supporté par un malade atteint de tuberculose pulmonaire; or, non seulement le traitement fut supporté, mais en onze jours il a produit une amélioration très considérable : les râles humides ont disparu à gauche et à droite, ils sont moins nombreux, il n'en reste qu'un tout petit foyer et leur timbre est beaucoup plus sec.

En résumé : absence de bacille de Koch et traitement d'épreuve suivi de succès, voilà les deux arguments qui nous permettent de parler de sporotrichose pulmonaire simulant aux poumons comme ailleurs la tuberculose. Sans doute, nous n'avons pu inoculer un cobaye avec les crachats, sans doute les crachats n'ont pas donné de culture de sporotrichum, mais le traitement d'épreuve n'a-t-il pas, dans ce cas, une valeur presque absolue et n'est-il pas un sûr garant de la nature mycosique d'une lésion pulmonaire qui est constatée depuis deux mois et qui guérit en quatre semaines par l'iodure de K à hautes doses?

Et, si l'on parcourt les observations publiées, la nôtre n'apparaît-elle pas parmi les plus convaincantes et — si nous n'avions peur de la voir avec des yeux trop cléments — ne pourrions-nous pas dire la plus convaincante avec celle de Séguin? Laissons de côté les observations de Monier-Vinard, que MM. de Beurmann et Gougerot rangent parmi les douteuses, et voyons celles de M. P. Marie et Gougerot, Séguin et Chantemesse et Rodriguez.

Observation de P. Marie et Gougerot (résumée). — Un malade atteint d'ostéite sporotrichosique meurt. A l'autopsie, on trouve des lésions des deux sommets. Ces lésions ont l'aspect des anciens foyers tuberculeux. A leur niveau, on ne trouve ni bacilles de Koch, ni sporotrichum. On ne fait pas d'inoculation au cobaye; les cultures sont négatives.

M. Gougerot convient lui-même que cette observation n'est pas très convaincante.

Observation de Séguin (résumée). — Un malade, soigné pour paludisme à Hanoï, présente des phénomènes de congestion pulmonaire. Il fait une éruption cutanée de lésions démontrées sporotrichosiques : l'ensemencement des crachats n'est pas fait, ils ne contiennent pas de bacilles de Koch. L'iodure guérit les lésions sporotrichosiques de la peau et les troubles pulmonaires. Il n'y a pas d'inoculation au cobaye.

Cette observation est analogue à la nôtre. Un point clinique : les troubles pulmonaires siégèrent aux bases et s'accompagnèrent de fièvre et d'expectoration rouilliée.

Observation de Chantemesse et Rodriguez (résumée). — Mme X..., âgée de 40 ans, présente des phénomènes pulmonaires au sommet droit, consistant en matité respiratoire soufflante et râles de bronchite. Il n'y a aucune autre localisation, les crachats cultivés en liquide de Raulin donnent du sporotrichum; l'iodure est très mal supporté et ne donne aucun succès; la malade meurt à la Bourboule, dans une crise d'asystolie. Pas d'autopsie.

En résumé, sauf l'observation de Séguin, aucune de ces observations n'apporte le contrôle du traitement d'épreuve, et n'est-ce pas là le fait positif essentiel? Car ne peut-on pas toujours objecter aux cultures de crachats le saprophytisme accidentel banal dans la cavité buccale? Et au surplus les recherches de bacilles, les inoculations négatives ont assurément, comme tous les contrôles négatifs, une valeur beaucoup moins grande que ce fait positif : la guérison d'un foyer par l'iodure de K, surtout si d'autres manifestations cutanées permettent d'affirmer l'infection sporotrichosique. Et c'est le cas de l'observation de M. Séguin et de la nôtre.

Enfin, et nous terminerons ainsi, la sporotrichose au poumon donne des lésions anatomiques identiques aux lésions tuberculeuses. Expérimentalement, on retrouve tous les stades d'inflammation tuberculeuse chez le rat blanc, depuis l'inflammation banale jusqu'au tubercule avec cellule géante et caséeum, pour finir à la caverne véritable. Chez l'homme, notre observation démontre que les localisations sporotrichosiques pulmonaires simulent la tuberculose. Et, si l'on ne songe pas à la culture sur milieu Sabouraud, si simple, si facile, mais encore si peu connue et pratiquée, on tombe dans une erreur grave qui empêche une guérison en somme facile à obtenir; l'observation que nous avons rapportée n'a qu'un but, rappeler qu'à côté des formes chirurgicales de la sporotrichose, il existe des formes viscérales pulmonaires qui risquent ou d'égarer le diagnostic du médecin ou de lui donner de brillants résultats thérapeutiques.

---

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'IMPORTANCE

# DES FONCTIONS ENDOCRINES

## PENDANT LA VIE EMBRYONNAIRE ET FŒTALE

ET SUR

## LEUR ROLE DANS L'ORGANOGENÈSE

Par M. C.-J. PARHON

Professeur à la Faculté de Médecine de Jassy.

Tout le monde reconnaît aujourd'hui la haute importance des sécrétions internes dans les phénomènes de la vie normale et celle des troubles de ces mêmes sécrétions dans les processus pathologiques.

Mais, si l'importance des fonctions endocrines est grande chez l'adulte, elle est plus considérable encore pendant l'époque du développement. Il suffirait, pour s'en convaincre, de se rappeler l'idiotie myxœdématique avec l'arrêt de développement physique et psychique qui la caractérise. Mais il est extrêmement probable que le rôle des glandes à sécrétion interne ne s'arrête pas au développement des enfants et aux coordinations fonctionnelles des adultes, et il est logique de penser qu'elles doivent avoir une grande part dans l'édification du nouvel être pendant la vie fœtale et embryonnaire.

J'ai déjà insisté, dans le livre que j'ai consacré avec Goldstein[1] à la question des sécrétions internes dans son ensemble, sur l'importance que les fonctions endocrines peuvent avoir pendant la vie intra-utérine.

Certains symptômes de l'aplasie thyroïdienne représentent un arrêt de développement à une époque de la vie fœtale et méritent le nom de *fœtalisme*, que nous leur avons donné dans ce même livre (page 33).

Dans une foule de dystrophies congénitales telles que la dysplasie périostale, la dysostose cléidocranienne, l'achondroplasie, on peut penser à une pathogénie dysendocrinienne.

Mais il est un autre côté de la question sur lequel je veux attirer expressément l'attention dans ce travail, car il me semble avoir une importance biologique du premier ordre. Je peux parler du rôle des glandes endrocrines dans l'organogénèse et peut-être aussi dans l'histogénèse.

Le rôle des sécrétions internes dans le développement des organes est certain et bien démontré pendant la vie extra-utérine.

Il devient par cela même extrêmement probable aussi pendant la vie intra-utérine ou d'une façon plus générale pendant la vie embryonnaire ou fœtale.

En ce qui concerne le rôle des glandes endocrines, dans la formation et le développement des organes dans la vie extra-utérine, nous pouvons citer les troubles de la dentition dans le myxœdème congénital ou en rapport avec les altérations expérimentales des parathyroïdes (Erdheim).

1. C. Parhon et M. Goldstein. — « Les sécrétions internes ». Paris, Maloine, 1909, p. 449.

Nous pouvons citer également certains organes en relation avec les caractères sexuels secondaires, les bois du cerf par exemple, qui manquent chez la femelle ou chez l'animal châtré, et dans le développement desquels il ne semble pas qu'on puisse mettre en doute l'action de la glande diasthématique. Dans le même ordre d'idées, on peut citer le développement des poils du visage chez l'homme à l'époque pubérale, développement dans lequel, ainsi que je l'ai dit ailleurs[1], les lipoïdes de la glande diasthématique semblent avoir un rôle très important.

Mais c'est surtout la mamelle qui nous offre l'exemple le plus démonstratif. Elle manque ou ne se trouve qu'à l'état de germe chez l'homme normal et chez les enfants des deux sexes. Elle apparaît chez la femme (et chez les femelles d'animaux mammifères) à l'époque de la puberté, et sa formation est strictement conditionnée par la sécrétion interne des ovaires. La castration empêche la formation de la mamelle, qui suit son cours normal lorsque l'ablation des ovaires est compensée par une greffe ovarienne bien réussie. C'est un exemple on ne peut pas plus démonstratif concernant le rôle des glandes endocrines dans l'organogénèse.

On peut citer encore d'autres exemples, les ovaires interviennent dans le développement de l'utérus et, d'après Hertoghe[2], la thyroïde joue également un rôle à ce même point de vue. Cette dernière glande intervient également dans l'évolution des glandes génitales, testicules et ovaires, et on sait que la puberté est absente dans les cas non traités d'aplasie thyroïdienne quel que soit leur âge.

J'ai attiré l'attention dans le travail plus haut cité, sur le rôle des lipoïdes des glandes génitales dans l'apparition des caractères sexuels secondaires. Les recherches ultérieures ont montré la justesse de cette opinion. Iscovesco[3] montra que les injections d'un lipoïde ovarien soluble dans l'éther déterminent l'hypertrophie de l'utérus, et j'ai montré moi-même la part qui revient aux lipoïdes du testicule dans la formation du tissu érectile[4].

Le rôle des glandes endocrines dans la formation et le développement des organes pendant la vie extra-utérine est bien démontré et je n'insisterai pas davantage.

En est-il autrement pendant la vie fœtale ou embryonnaire? Il est à présumer que la nature ne met pas en œuvre des procédés foncièrement différents pendant ces deux périodes du développement, et on a le droit de penser que pendant la vie intra-utérine ou, d'une façon plus générale, pendant la vie fœtale ou embryonnaire, époque principale de la formation des organes, les glandes endocrines interviennent largement.

Mais c'est à peine si l'attention de quelques chercheurs a été attirée dans cette direction.

Le but de ce travail est précisément de fixer l'attention des endocrinologistes sur ce côté de la question qui nous semble des plus intéressants.

Les méthodes qui permettront d'étudier le problème que nous venons d'indiquer ne sont pas nombreuses.

L'expérimentation dans cette matière est particulièrement difficile. Pourtant, elle pourra, peut-être, être tentée sur des embryons de poissons ou de grenouilles, etc.

Une autre voie serait celle d'étudier les cas tératologiques et de chercher s'il n'existe pas une relation entre l'absence de développement de tel ou tel organe et celle de tel autre.

1. Parhon, Dumitresco et Nissipesco. — « Note sur les lipoïdes des ovaires ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1909, p. 650.

2. Hertoghe. — « De l'hypothyroïdie bénigne chronique ». *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1899.

3. Iscovesco. — « Le lipoïde utéro-stimulant de l'ovaire ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 13 Juillet 1912, p. 109.

4. Parhon, Dumitresco et Dan. — « Sur les lipoïdes des glandes génitales ». *Revista stiintelor medicale*, n° 11, Novembre 1912.

Bien que dans cette direction nous ne possédions pas beaucoup de documents, il existe au moins un fait important et bien établi et qui semble plaider pour l'idée que nous venons d'exprimer.

Nous voulons parler de la coexistence de l'anencéphalie avec l'aplasie des capsules surrénales.

Cette coexistence, observée par plusieurs auteurs (Magnus et Zander, Ilberg, Bender et Léri, Ruju, moi-même), a reçu des explications variées.

Parmi les hypothèses qu'on peut faire sur cette question, il y a place pour celle que j'ai donnée, il y a trois ans, savoir, que l'aplasie des surrénales, consécutive à l'anencéphalie, soit le résultat de l'absence d'un hormone que les cellules cérébrales émettraient pendant l'époque formative du cerveau[1].

L'étude de la succession du développement des organes à côté de celui de la tératologie pourrait donner également quelques renseignements pour la solution du problème que nous soulevons.

C'est ainsi que, pour la formation d'un organe ou d'un tissu, certaines conditions sont nécessaires, conditions qui constituent le déterminisme de cette formation.

Or, la présence d'un organe ou d'un tissu déjà développé peut faire partie de ces conditions et de ce déterminisme.

Il en est ainsi, par exemple, de la nécessité des ovaires et de leurs fonctions pour le développement des mamelles.

Dans cet ordre d'idées, on pourrait penser, par exemple, que le foie, qui apparaît un peu avant le pancréas (Testut), soit nécessaire au développement de ce dernier, et cela d'autant plus qu'à l'état extra-utérin il existe un antagonisme fonctionnel entre les deux organes.

Or, un pareil antagonisme existe aussi entre l'ovaire et la mamelle (exagération de la sécrétion lactée après la castration).

De même, on observe l'antagonisme entre la première de ces glandes et le corps thyroïde. Pourtant, ce dernier intervient dans le développement des ovaires qui restent infantiles dans les cas d'aplasie thyroïdienne.

Peut-être, s'agit-il, dans les exemples que nous venons de citer, d'une loi plus générale. Peut-être certaines glandes, ou certaines cellules, émettent-elles des hormones plastiques ou formatives pour des organes dont les fonctions seront plus tard antagonistes? et cela d'autant plus que, pendant la période formative, la fonction est absente et que, d'autre part, lorsque la fonction s'établit, le développement de l'organe subit un arrêt ou au moins un ralentissement. L'exemple de la mamelle est typique à ce point de vue aussi (Halban).

Des hormones du tube digestif embryonnaire pourraient également intervenir dans la formation de ses glandes annexes.

Enfin, une autre méthode, qui pourrait peut-être donner certains résultats, serait celle des cultures *in vitro* dans le plasma, auquel on ajouterait les extraits d'organes ou tissus embryonnaires.

⁂

Nous nous arrêtons ici avec ces considérations. Elles nous ont semblé mériter la publicité, car elles pourraient, peut-être, contribuer à orienter dans une voie nouvelle les études d'histo et organogénèse et apporter quelques lumières dans ces questions, qui, pour ceux qui s'intéressent aux problèmes de la trophicité, sont au moins aussi importantes que les processus atrophiques ou dégénératifs des organes et des tissus.

1. C. Parhon. — « Cercetari asupra glandelor cu secretiune interna in raportul lor cu patologia mentală. » Bucarest, 1910, p. 310.

# ANALYSES

**S. Flexner et H. Noguchi.** ***Culture du microorganisme de la poliomyélite épidémique*** (*Berliner klin. Wochenschr.*, t. L, n° 37 15 Septembre 1913, p. 1693-1698, avec 4 fig.). — Les auteurs se servirent pour obtenir leurs cultures, soit de fragments de tissu nerveux *frais* pris à l'autopsie d'hommes ou de singes morts de poliomyélite épidémique, soit *conservés* quelques jours ou même plusieurs mois à la glacière dans de la glycérine stérile à 50 pour 100. Il est préférable de se servir de fragments de substance cérébrale qu'on peut prélever d'une manière plus aseptique que la moelle ou les ganglions spinaux. Après section de la dure-mère avec un instrument stérile, on met à nu le cortex et on en prélève un petit cube de 2 cm. 5 de côté et comprenant de la substance blanche qu'on recoit dans un récipient stérile. Si l'on soupçonne que le fragment nerveux obtenu n'est pas stérile, il est préférable d'en faire une émulsion et de filtrer. On broie le fragment avec du sable dans de l'eau distillée ou du sérum physiologique. On agite l'émulsion trente minutes, on centrifuge et passe le liquide qui surnage à travers un filtre Berkefeld IV ou V.

Comme *milieu de culture*, on se sert de liquide d'ascite humain contenant un fragment de tissu stérile frais. On prend des tubes de culture mesurant 1,5 × 20; dans chaque tube, on place un petit morceau stérile de rein frais de lapin normal; on ajoute le fragment de substance cérébrale frais ou conservé dans la glycérine, ou bien le liquide obtenu par filtration, et on verse 15 cm³ de liquide ascitique stérile, puis 4 cm. d'huile de paraffine stérile pour rendre le milieu anaérobie. On place les tubes à l'étuve à 37°, soit dans un appareil anaérobie, soit à l'air libre. Les premiers doivent être laissés en repos sept à douze jours, les autres doivent être examinés tous les jours. Tous les tubes qui présentent au bout de un à deux jours un trouble marqué, une coagulation ou des gaz sont rejetés comme impurs. On prélève également avec une pipette stérile des parcelles du milieu qu'on ensemence et dont on fait des frottis; si l'on y trouve des bactéries, les tubes doivent également être jetés.

Quand tout se passe normalement, on note au bout de cinq jours d'étuve, dans le fond du tube, autour des fragments de tissu, une faible opalescence. En secouant doucement le tube, cette opalescence se communique à tout le liquide, mais reste plus intense autour des fragments. L'opalescence augmente progressivement et, au bout de dix à douze jours, on voit de petites particules de forme irrégulière qui sont assez lourdes pour tomber lentement au fond du tube.

On peut aussi employer un milieu de culture solide formé de liquide d'ascite contenant un fragment de tissu stérile de lapin mélangé à une quantité suffisante d'agar à 2 pour 100. L'agar est d'abord fondu puis refroidi à 40°; on y ajoute alors le liquide d'ascite préalablement chauffé à 40° et contenant le fragment de tissu et on laisse refroidir le mélange qui se solidifie. Jamais les auteurs n'ont obtenu une culture primitive avec ce milieu solide, ils ont pu réensemencer des cultures obtenues sur milieu liquide, mais non d'une façon constante.

On peut se dispenser de placer dans le tube un fragment de tissu stérile de lapin, mais alors il faut ajouter dans le tube contenant le liquide d'ascite un morceau plus volumineux de cerveau poliomyélitique, avant de recouvrir d'une couche de paraffine. Après incubation à 37° on peut voir apparaître des colonies, mais d'une façon moins constante qu'en présence du fragment de tissu de lapin.

Les *microorganismes* obtenus dans des cultures pures sont visibles à l'ultramicroscope sous forme de petits corpuscules arrondis disposés en courtes chaînes, par deux ou en amas, sans mouvements propres.

Sur des préparations colorées au Giemsa ou au Gram (violet de gentiane, safranine), on note que les microorganismes provenant de culture liquide se disposent surtout en chaînes ou par deux : ils mesurent 0,15 μ à 0,30 μ. Ceux qui proviennent de cultures solides se disposent par deux ou en amas.

L'*inoculation* de ces cultures fut faite chez des macaques, soit dans la substance cérébrale, soit dans le sciatique et en même temps dans la cavité péritonéale.

On note une période d'incubation qui dure en moyenne une ou plusieurs semaines, mais peut ne durer que quarante-huit heures. Puis apparaissent les symptômes habituels : excitabilité, tremblement, paralysie des groupes musculaires. La mort survient soit par cachexie, soit par convulsions, soit par paralysie du centre respiratoire. Le plus souvent, la mort est hâtée par l'anesthésie à l'éther.

Les tissus du système nerveux central de ces singes peuvent servir à la culture des microorganismes injectés une première fois, ou pour transmettre la maladie à d'autres animaux.

Ces microorganismes peuvent aussi être mis en évidence sur des frottis et des coupes de tissu nerveux des sujets morts de poliomyélite et des singes infectés : la technique spéciale, imaginée par Noguchi, sera publiée dans le numéro d'Octobre 1913 du *Journal of experimental Medicine*. Les microorganismes se trouvent, en général, entre les cellules, parfois, cependant, à l'intérieur du cytoplasma : ils sont disposés par paires ou par petits groupes, jamais en chaînettes.

R. Burnier.

**Berthe Sabin.** ***Étude de la loi de Profeta par la séro-réaction de Wassermann*** (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VIII, n° 4, 1913, Avril, p. 260-281). — On connaît la loi de Profeta : un enfant sain né d'une mère syphilitique ne peut être infecté ni par le lait, ni par les baisers de sa mère; il ne perd cette immunité que lorsque son organisme a été complètement rénové par la croissance. En réalité, pour interpréter cette loi, il faut faire une distinction entre la syphilis-conceptionnelle et la syphilis post-conceptionnelle. Plus une mère est infectée tardivement dans sa grossesse, plus elle a de chance de mettre au monde un enfant vivant. Pour le professeur Gaucher, quand une femme contracte la syphilis après le septième mois, l'enfant naît généralement sain et ne doit pas être allaité par sa mère; d'autre part, comme il ne serait pas prudent de lui donner une nourrice, on s'adressera à l'allaitement artificiel. De l'examen de 23 mères et nourrissons, au point de vue Wassermann, l'auteur tire les conclusions suivantes : dans la majorité des cas, le Wassermann est positif à la fois chez la mère et l'enfant. La prétendue immunité des enfants ne résulte que de la latence de l'infection, car souvent la réaction devient positive après quelques semaines.

Un certain nombre d'enfants ont eu pendant plusieurs mois une réaction négative. S'agit-il d'exceptions à la loi de Profeta? Il faut penser plutôt que le Wassermann est le témoin de l'infection humorale et non de l'immunité. Ici encore, la réaction de Wassermann positive est en rapport avec une syphilis conceptionnelle ou anté-conceptionnelle.

La syphilis d'origine paternelle est de virulence variable avec l'ancienneté de l'infection ou le traitement. Plus dangereuse est la syphilis d'origine maternelle. C'est la mère qui conditionne la syphilis de l'enfant. La loi de Profeta ne fait donc que proclamer la constance de l'hérédité syphilitique. Dans la syphilis post-conceptionnelle est-elle en défaut? Quelques exceptions doivent être admises en cas de contamination tardive. De ce nombre sont les enfants qui, à la naissance, ne présentent aucun stigmate d'hérédo, et, demeurant sains, présentent une croissance normale. C'est alors que la réaction de Wassermann est négative.

C'est dans le cas de syphilis post-conceptionnelle tardive que le Wassermann a une grande valeur. Tous les enfants à réaction positive pourraient être impunément confiés au sein de la mère. Mais si le Wassermann est négatif à la naissance, on aura en tous cas recours à l'allaitement artificiel. On ne doit pas les confier à une nourrice, mais leur faire subir un traitement mercuriel.

Paul Jourdanet.

**Michel Zielinski.** ***Le pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidienne.*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913). — Dans l'insuffisance tricuspidienne, la forme, la pathogénie et la signification du pouls veineux jugulaire sont différentes, suivant qu'à l'affection valvulaire s'associe ou non l'arythmie perpétuelle.

1. *Insuffisance tricuspidienne avec cœur régulier.* Dans ce cas, le pouls veineux jugulaire peut revêtir l'une des trois formes suivantes :

α) La forme *normale*;

β) La forme *auriculo-ventriculaire de stase systolique*, dans laquelle le soulèvement $v$, apparu d'une façon très précoce, empiète sur l'affaissement $x$, qui le précède et le fait disparaître, si bien que le tracé jugulaire présente un plateau systolique.

γ) La forme *ventriculaire*, dans laquelle le soulève-

ment *a* est très atténué, parfois même absent, et dans laquelle le soulèvement *v* s'est fusionné avec le soulèvement *c*, le graphique revêtant ainsi l'aspect d'un cardiogramme. Cette dernière forme est très rare lorsque le cœur est resté régulier.

Au point de vue du diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne, la constatation d'une forme normale de pouls jugulaire n'apporte aucun élément positif ou négatif; la forme auriculo-ventriculaire de stase systolique indique la stase auriculaire et constitue par conséquent un signe de probabilité; quant à la forme ventriculaire, elle révèle une stase auriculaire tellement prononcée, qu'on doit nécessairement l'attribuer à un reflux auriculo-ventriculaire et, en pratique, lorsque le cœur est régulier, la forme ventriculaire du pouls veineux peut être considérée comme pathognomonique de l'insuffisance tricuspidienne.

II. *Insuffisance tricuspidienne et arythmie perpétuelle.* — Lorsqu'il existe de l'arythmie perpétuelle, le pouls veineux jugulaire présente toujours la forme ventriculaire, le soulèvement *a* faisant défaut d'une façon permanente et complète, par suite de la fibrillation de l'oreillette : le pouls veineux ne traduit plus que des phénomènes ventriculaires.

Dans l'arythmie perpétuelle, il y a toujours insuffisance tricuspidienne. Reconnaître l'existence de l'arythmie perpétuelle, c'est affirmer, par là même, la présence d'une insuffisance tricuspidienne. Mais il importe de savoir quel est le degré de cette insuffisance. La précocité plus ou moins grande de l'apparition du soulèvement *v* nous renseigne à cet égard dans une certaine mesure.

Une petite insuffisance peut être attribuée uniquement à la fibrillation auriculaire, mais une grande insuffisance montre qu'il s'est produit une dilatation du ventricule droit et le pronostic de l'arythmie perpétuelle devient tout différent.

Alfred Martinet.

**J. Heitz.** ***Des mensurations de pression dans les artères des membres inférieurs.*** *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.* 1913, n° 4, Avril, p. 285-290. — On a prétendu que la pression artérielle était plus élevée au membre inférieur qu'au membre supérieur dans le cas d'insuffisance aortique (Hill, Hare), ou au cas d'aortite abdominale (J. Teissier), et on a pensé trouver là un élément diagnostic nouveau.

Mais quand on opère avec l'oscillomètre de Pachon, on peut constater facilement que, chez de très nombreux sujets, la tension artérielle maxima est, indépendamment de toute aortite, plus élevée au membre inférieur. Ceci ressort des observations de Pierret, de Ribierre, de Pagniez. En signalant ce fait, j'avais ajouté que la tension minima, toujours mesurée avec l'appareil de Pachon était, par contre, égale au poignet et à la région sus-malléolaire et je m'étais demandé si les différences de tension maxima n'étaient pas surtout question d'instrumentation.

Les recherches très précises que Heitz a consacrées à la question établissent à nouveau que ces différences de tension *maxima* sont tout à fait communes quand on étudie comparativement la tension au poignet (ou au bras) et à la région sus-malléolaire avec un oscillomètre muni d'un brassard petit (8 cm de hauteur). Dans ces conditions, on trouve une différence au bénéfice de la tibiale, qui est presque toujours de 2 à 3 cm, qui va quelquefois jusqu'à 6 et 7 cm. Quand on emploie un brassard plus grand (de 12 cm), la pression tibiale est encore plus élevée que la pression humérale, mais sensiblement moins; cette atténuation de l'écart sous l'influence du changement de brassard montre bien toute l'importance du dispositif instrumental dans l'établissement de ces chiffres.

Pour ce qui a trait à la pression *minima*, étudiée avec le petit brassard, elle est égale à la radiale et à la tibiale. Etudiée avec le grand brassard, elle est un peu plus élevée à la tibiale qu'à l'humérale (en moyenne 1 cm.).

L'appareil de Pachon donnant une bonne estimation de la pression minima, on peut donc dire que celle-ci est sensiblement égale au membre supérieur et au membre inférieur.

Pour ce qui est de la pression maxima, il semble qu'on puisse aussi conclure de même. En effet, Heitz a étudié les variations de la tension maxima comparativement avec l'appareil de Riva-Rocci et, de l'observation de 25 sujets, il peut conclure que, par cette méthode, la meilleure que nous possédions pour l'estimation de la tension maxima, celle-ci est sensiblement la même à l'humérale et à la tibiale. Ici encore intervient, mais de façon moins importante, la question de hauteur du brassard.

Comme conclusion, avant d'accepter certaines différences de tension comme ayant une signification pathologique, il sera bon de tenir compte d'abord de tous ces faits d'observation physiologique, de ne comparer ensuite que des chiffres obtenus par une même méthode et avec l'aide de brassards identiques.

Ph. Pagniez.

**Rudolf von Funke** (de Prague). ***Goitre exophtalmique aigu.*** *Zentralblatt für innere Medizin*, n° 28, 1913, 12 Juillet, p. 705-713. — L'auteur en a observé 4 cas.

Le premier est celui d'une jeune fille de 16 ans, sans antécédents héréditaires, qui, dans les premières années de sa vie, avait eu des attaques de terreurs nocturnes. Réglée à 13 ans régulièrement, elle présentait, à chacune de ses époques, un état d'excitation anormale. Un beau jour, après une de ces périodes, elle fut subitement atteinte de tremblement généralisé qui prit rapidement le caractère de mouvements choréiques. La température monta légèrement, le pouls s'accéléra, il y eut quelques vomissements et de la diarrhée. Au cœur apparurent de légers souffles. Le médecin traitant posa le diagnostic de chorée légère avec endocardite. Cependant, la malade ne tardait pas à maigrir d'une façon effrayante et l'examen des urines décelait du sucre.

M. von Funke la vit ainsi quatorze jours après le début. Il constata, outre ces symptômes, une augmentation notable de la matité cardiaque, un ronflement sourd à l'auscultation du corps thyroïde légèrement hypertrophié, et de l'impossibilité de la convergence. Il posa alors le diagnostic de forme fruste de goitre exophtalmique, rapidement confirmé par l'accroissement de volume ultérieur du corps thyroïde et une légère exophtalmie.

L'état s'aggrava avec l'apparition d'une arythmie et l'exagération de l'amaigrissement.

Pendant deux mois et demi, la température continua à osciller, tandis que persistait une légère glycosurie. Au cinquième mois de la maladie, par le repos au lit, ces symptômes s'amendaient, et, un an après le début, la malade était guérie tout en conservant une légère exophtalmie et un pouls relativement accéléré.

Le second cas est celui d'une femme de 31 ans dont la mère avait eu un goitre exophtalmique et en avait guéri. Longtemps avant le début de la maladie actuelle, von Funke avait constaté chez sa cliente une instabilité extraordinaire du pouls et un accroissement du nombre normal des garde-robes, même à l'état de parfaite santé.

Quelques jours après une émotion extrêmement vive survinrent tout à coup des mouvements choréiformes généralisés, avec une excitation psychique excessive (hallucinations, agrypnie). Très rapidement se produisit une baisse énorme de poids, une tachycardie de 150 à 160, avec augmentation de la matité cardiaque et souffles légers. La température monta sans dépasser 38°5 et bientôt apparut une tuméfaction appréciable de la rate. La diarrhée survint. Aux mouvements choréiques s'ajoutèrent des crampes tétaniformes des extrémités, malgré que le phénomène de Trousseau ne pût être mis en évidence. Cependant, le signe de Chwostek (hyperexcitabilité du facial) se manifestait des plus nets. Tout d'un coup, le corps thyroïde, où l'on percevait déjà depuis le début de la maladie de légers souffles, s'hypertrophia, et l'on nota une exophtalmie légère, mais plus forte du côté droit. La pression artérielle, qui était de 12 avant la maladie, était montée à 21. L'analyse d'urine montrait l'existence de petites quantités de sucre. Cependant, la température disparut en même temps que la splénomégalie, mais on constata des troubles circulatoires au niveau du foie et des extrémités inférieures. Par le repos au lit et par un traitement symptomatique, la malade entra en convalescence dix mois après le début subit de son affection. De 85 kilogr. avant la maladie, son poids était tombé à 35 kilogr. durant la phase aiguë. Les phénomènes régressèrent, sauf la pression artérielle, qui resta entre 17 et 18.

Quatorze mois après le début de l'affection, il y eut une légère réapparition des phénomènes nerveux (la malade pesait à ce moment 80 kilogr.) et, malgré le médecin, on pratiqua une thyroïdectomie partielle. Celle-ci fut suivie de troubles cardio-vasculaires à type asystolique, mais la guérison survint.

Un an après l'opération, la malade pesait 91 kilogr. et son pouls battait au voisinage de 100.

La troisième observation se rapporte à une jeune fille de 16 ans dont le père est tabétique et la mère extrêmement nerveuse (excitabilité vaso-motrice, instabilité du pouls). Subitement, la petite malade fut prise de troubles gastro-intestinaux, surtout de vomissements qui durèrent plusieurs jours, et on pensa d'abord à un empoisonnement. Au bout de peu de temps, on constatait de l'amaigrissement, des mouvements choréiformes discrets surtout dans le domaine de la face, avec léger accroissement du corps thyroïde, pouls à 140, impossibilité de la convergence, tremblement des mains. Il survint aussi de la diarrhée et la pression artérielle tomba à 17. De 52 kil., la malade tomba à 30. Les symptômes avaient régressé au sixième mois et il ne persistait rien en dehors d'une légère augmentation de volume de la glande thyroïde.

Cette malade n'a jamais présenté de troubles psychiques, en dehors d'un degré accentué de scrupules religieux, qu'elle cachait du reste soigneusement.

Le quatrième cas est celui d'un homme de 32 ans, atteint de chancre extragénital.

Après une injection de Salvarsan, il présenta, au niveau du bras gauche, des phénomènes inflammatoires infectieux avec néphrite et excitation psychique. Rapidement apparurent les manifestations typiques d'un syndrome de Basedow : tachycardie, goitre, exophtalmie, amaigrissement. Ces symptômes régressèrent en quelques mois.

Ce dernier cas diffère des trois autres en ce que les symptômes de Basedow apparurent dès le début de la maladie, alors qu'ils ne survinrent que quelque temps après chez les autres malades.

L'auteur fait remarquer que ces cas aigus sont rares et que, comme Schlesinger le fait observer, la tachycardie et souvent un amaigrissement énorme sont les phénomènes prépondérants, au point qu'on peut penser à un néoplasme latent ou à la tuberculose. La fièvre que présentèrent trois de ses malades peut, pour deux d'entre eux, être rapportée aux mouvements choréiformes.

La splénomégalie, signalée par Chwostek, existait dans ces trois cas, mais alors qu'elle était modérée dans les cas 1 et 3, elle se montrait énorme dans le cas 2. Etait-elle due à la stase ou en rapport avec des phénomènes infectieux? Le diagnostic, en tout cas, comme l'indique Schlesinger, peut se poser avec la fièvre typhoïde.

De même la présence de troubles choréiformes avec phénomènes intestinaux doit faire discuter la possibilité d'un empoisonnement. Malgré que l'évolution du Basedow aigu soit souvent fatale, les quatre malades de Funke ont guéri sans le moindre traitement spécial. Il n'est partisan dans les syndromes aigus, ni de l'antithyroïdine, ni du traitement chirurgical, qu'il ne croit cependant pas contre-indiqué dans les formes chroniques.

Fernand Lévy.

**R. Passot.** ***Méningites et états méningés aseptiques d'origine otique*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 99 pages). — Les méningites aseptiques sont fréquentes au cours des otites.

La division classique en méningite séreuse et puriforme doit être revisée; basée sur l'aspect macroscopique grossier du liquide, elle ne repose sur aucun caractère différentiel important.

En effet, sous le nom de méningite séreuse otogène, les classiques comprennent à tort deux sortes de phénomènes absolument distincts, de par leur nature, leur pathogénie, leur signification pronostique :

1° Les hydropisies méningées aiguës, simples « états hypertensifs » caractérisés par l'hyperproduction énorme du liquide, l'absence d'albumine et d'éléments figurés;

2° La méningite séreuse vraie, méningite véritable, définie par l'excès d'albumine et l'existence d'éléments figurés, en majorité lymphocytes.

L'hydropisie méningée survient presque exclusivement au cours de la deuxième enfance, chez des malades atteints d'otite légère, non compliquée de lésions d'ostéite étendue, de labyrinthite. C'est, à notre sens, un « épisode méningé » sans lendemain, curable immédiatement par la simple ponction évacuatrice, et dont la constatation ne commande pas l'intervention chirurgicale.

La méningite séreuse vraie frappe à tous les âges, les malades porteurs d'otites graves, de lésions d'endomastoïdite, de labyrinthites, d'abcès extraduraux, d'abcès du cerveau; elle traduit souvent la réaction générale de la séreuse autour d'un foyer de méningite bactérienne localisée. Elle doit être interprétée comme un signal avant-coureur de

complications plus graves et, à ce titre, commande l'évidement immédiat.

La pathogénie de ces deux phénomènes diffère, semble-t-il, aussi profondément, quoique l'un et l'autre sans doute d'origine toxique; tandis que la gravité des lésions d'ostéite qui provoquent la méningite séreuse permet d'expliquer le passage direct des toxines auriculaires dans les méninges, l'insuffisance des mêmes lésions dans les différents cas d'hydropisie méningée autorise à la considérer comme la détermination méningée d'une toxémie otogène, et à la rapprocher des « méningites séreuses » d'origine gastro-intestinale, qu'on observe dans des conditions analogues, exclusivement chez les enfants.

Le syndrome décrit sous le nom d'hydrocéphalie aiguë, caractérisé anatomiquement par la rétention aiguë de liquide dans les ventricules, rentre dans le cadre des états hypertensifs; c'est le résultat de l'œdème encéphalique interne, tandis que l'hydropisie méningée est la conséquence de l'œdème méningé encéphalique externe.

Dans les méningites puriformes, l'intégrité des polynucléaires n'est nullement caractéristique de l'asepsie du liquide; de même, leur altération n'indique pas fatalement l'existence des microbes : les toxines doivent exercer une action cytolysante au même titre que les corps microbiens eux-mêmes. Mais tout dépend de la durée et de la gravité de l'infection.

Dans les méningites toxiques, l'avarie des polynucléaires est la résultante d'une intoxication massive ou prolongée.

Dans les méningites microbiennes, l'intégrité des polynucléaires indique une infection tantôt légère, insuffisante pour produire des effets cytolysants, tantôt foudroyante et évoluant trop vite pour permettre aux lésions dégénératives de se manifester.

La ponction lombaire évacuatrice répétée convient aux méningites puriformes aseptiques; l'ouverture des méninges est réservée aux infections microbiennes. Le chirurgien devra donc subordonner se conduite à la présence ou l'absence de microbes.

La recherche de l'état des polynucléaires est un critérium facile pour décider de l'asepsie du liquide; mais cette épreuve pouvant donner des renseignements erronés, il convient de tenir compte surtout des résultats de l'examen bactériologique : cette méthode est la plus rigoureuse; elle est suffisamment rapide, car le délai de deux jours, accordé par les auteurs, même les plus interventionnistes, entre l'évidement et l'ouverture des méninges, permet de procéder à des examens directs répétés et d'attendre le résultat des ensemencements.

Robert Leroux.

**H. Bernheim.** ***Des hallucinations physiologiques et pathologiques*** (*Encéphale*, 1913, n° 6, 10 Juin, p. 509 à 519). — Le premier point que s'attache à établir M. Bernheim, c'est que l'hallucination est un phénomène physiologique, se produisant chez nous tous, pendant une grande partie de notre existence. A preuve, les hallucinations du rêve, les hallucinations hypnagogiques, celles de la rêverie à l'état de veille.

Cette hallucinabilité normale de tout individu n'est que la conséquence de notre activité psychique normale. Nous avons, en effet, deux espèces de psychisme. L'un, psychisme volontaire, actif, dû aux facultés d'attention, de réflexion, de raisonnement, de jugement, constituant le contrôle cérébral : c'est la cérébration volontaire, active. L'autre, psychisme involontaire, passif, dû aux facultés d'imagination, travaillant spontanément, automatiquement : c'est la cérébration passive, involontaire, automatique.

Or, entre la cérébration volontaire raisonnante et la cérébration automatique spontanée, il existe un antagonisme. Tant que le contrôle veille, que ses facultés d'attention sont en jeu, tant que le cerveau est activement dirigé sur un ordre d'idées, ou objectivé par le sujet lui-même, les produits psychiques éveillés par la vie imaginative automatique sont balayés par le contrôle; ils ne se font pas jour; ils s'effacent à la lumière de la raison; les illusions subjectives cèdent le pas à la réalité objective; le psychisme actif éteint le psychisme passif.

Mais, en revanche, chaque fois que diminue ce contrôle, que s'atténue le pouvoir inhibiteur de la raison, toute représentation de la vie imaginative automatique tend à se faire sensation, acte; et c'est ainsi que naissent les hallucinations, les somnambulismes du rêve, de la distraction, de la rêverie à l'état de veille.

Il existe donc toute une classe d'hallucinations physiologiques dues à la diminution du contrôle cérébral.

Mais, dans certaines circonstances, le contrôle n'est pas primitivement supprimé : c'est la représentation évoquée elle-même qui devient si puissante qu'elle s'impose, prend possession du cerveau, supprime secondairement le contrôle. Tel est le cas des hallucinations produites expérimentalement chez des sujets, des hallucinations mystiques, passionnelles, etc.

Toutes ces hallucinations *physiologiques* ont pour caractère d'être purement dynamiques, de se produire dans un cerveau, sans lésions, sans toxines; elles sont passagères comme les rêves; l'équilibre psychique, un instant troublé, se rétablit spontanément.

Les hallucinations *pathologiques*, au contraire, ne sont pas purement dynamiques ou, du moins, le dynamisme qui les produit est lié à une lésion organique ou toxique du cerveau; aussi sont-elles durables ou persistantes, subordonnées à l'évolution morbide; elles sont à l'hallucination physiologique ce que le délire est au rêve.

Mais si le dynamisme est commandé par un état morbide du cerveau, ce dynamisme n'en est pas moins le même que celui de l'hallucination normale : la pathologie n'est que de la physiologie pathologique. C'est toujours en supprimant ou diminuant les facultés de contrôle, en exaltant ainsi indirectement ou par excitation directe les facultés d'imagination, que les causes morbifiques créent l'hallucination.

Ces causes sont multiples. Ce sont les maladies organiques du cerveau, méningites, encéphalites, hémorragies, ramollissement, traumatismes, tumeurs, etc. Ce sont les intoxications cérébrales par les divers poisons, alcool, opium, belladone, éther, haschich, plomb, urée, etc. Ce sont les intoxications cérébrales par les toxines infectieuses d'origine microbienne ou les autotoxines élaborées directement dans l'organisme. Ce sont les chocs émotifs qui, agissant sur la modalité cérébrale, troublent l'équilibre psychique et inhibent l'activité du contrôle. Ce sont, enfin, toutes les maladies mentales ou psychoses qui sont des évolutions organiques ou autotoxiques du cerveau.

En définitive, le mécanisme qui fait l'acte hallucinatoire ressortit de la physiologie normale. Il existe une hallucinabilité normale qui nous aide à comprendre l'hallucinabilité pathologique. Ce mécanisme est le même dans les deux cas. Ce sont seulement les causes qui l'actionnent qui établissent la distinction entre les hallucinations du cerveau sain et les hallucinations du cerveau malade.

P. Hartenberg.

**Curtis et Dué.** ***Contribution à l'étude de la môle disséquante ou pénétrante*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1913, Juin, p. 321-352; 1913, Juillet, p. 398-440). — Les auteurs ont observé un cas de môle hydatiforme dans lequel ils ont été conduits à pratiquer l'hystérectomie totale, qui fut suivie de guérison. L'intérêt de l'observation réside dans les lésions trouvées à l'examen de l'utérus. Celui-ci était gros et irrégulier; ouvert, on constatait des bosselures soulevant la muqueuse, rendues plus apparentes à la section de la paroi : ces bosselures étaient formées par des noyaux parenchymateux. Ces noyaux, au nombre de deux principaux, occupaient la face postérieure et la corne droite. Dans le premier, on voyait à la périphérie une couche importante de fibrine. Au centre, il existait un espace libre occupé par deux villosités et des cordons de cellules épithéliales (Langhans et syncytium); la muqueuse présentait une solution de continuité à ce niveau, formant une sorte d'ombilic occupé par un caillot. Dans la corne droite, la coque fibrineuse était peu marquée; il existait au centre une grande villosité formée de deux grosses masses reliées par un tractus filiforme; elles étaient revêtues de couches épithéliales cellulaires et syncytiales très proliférées; on constatait au contact du muscle des masses de cellules épithéliales isolées. Au centre de la masse, il existait un espace vide où persistait la circulation, alors qu'à l'intérieur de la villosité il n'existait pas de vaisseau. Les épithéliums conservaient des caractères d'intégrité absolue et présentaient l'affinité habituelle pour les vaisseaux; enfin, tous les éléments étaient en voie de multiplication.

Il existait un foyer hémorragique dans le col, et un autre noyau dans la corne gauche, mais il était en voie de guérison spontanée par enclavement fibrineux, transformation hyaline et calcaire de la fibrine et encapsulement de tout le foyer par une cicatrice conjonctive. Les ovaires présentaient les caractères des ovaires séniles avec kystes nombreux à lutéine. Pour les auteurs, il s'agit d'un cas de môle disséquante qu'ils considèrent comme de caractère bénin. Ils ont recherché les observations de môles disséquantes qu'ils ont reproduites au nombre de 23.

Au point de vue anatomique, ces môles destructrices envahissantes peuvent être étudiées en place : dans ce cas, on observe des formes disséquante, pénétrante, ulcéreuse superficielle (Marchand), des formes néoplasiques (Solowj). Quand la môle a été expulsée partiellement, on observe alors la forme pénétrante plus ou moins étendue, à foyers uniques ou multiples, localisés à la face postérieure et aux cornes utérines. Ces lésions locales menacent directement la vie de la femme par les accidents qu'elles peuvent produire, enfin indirectement par les métastases à distance qui en partent.

Au point de vue clinique, elles surviennent dans 56,5 pour 100 des cas de 40 à 53 ans, dans 13 pour 100 des cas de 30 à 40 ans, dans 30, 4 pour 100 des cas de 20 à 30. Le plus souvent chez des multipares; souvent il y a eu nombre d'avortements antérieurs. Les accidents commandant l'intervention apparaissent du quatrième au sixième mois. La mortalité était grande autrefois, 30 pour 100 (Solowj). Aujourd'hui, grâce aux interventions précoces la mortalité a baissé à 17 et même 13 pour 100. Le curettage est contre-indiqué dans la môle disséquante, il peut être suivi d'hémorragies très graves; l'hystérectomie seule donne les meilleurs résultats.

Après avoir exposé ces généralités, les auteurs font la critique de leur cas personnel.

Contrairement aux cas ordinaires, il s'agit d'une môle disséquante bénigne en raison :

1° De la limitation très précise des foyers d'envahissement de la môle et de leur enclavement total ou partiel par une capsule fibrineuse;

2° De la réaction interstitielle (plasmazellen et polyblastes sans leucocytes) du muscle au pourtour des foyers et de l'absence de nécrose étendue au niveau du tissu musculaire;

3° De l'absence de toute tendance à la dissémination à distance des éléments épithéliaux placentaires;

4° De l'absence des métastases vasculaires à distance des foyers môlaires;

5° De la surabondante prolifération de l'ectoderme fœtal sous forme de cellules de Langhans; de la rareté ou de l'absence de cellules de plasmode individualisé ou de cellules syncytiales migratrices; de la division directe et des dégénérescences (vésiculaire en particulier) nucléaires des cellules de Langhans et des cellules d'origine plasmodiale;

6° De l'absence de toute végétation de cellules ectodermiques complètement isolées au milieu des tissus maternels, signe caractéristique de la môle pénétrante du chorio-épithéliome.

Mais ces signes ne peuvent être reconnus que l'utérus enlevé. A l'heure actuelle, nous sommes encore obligés de conclure au point de vue pronostic de par les examens cliniques seuls.

J.-L. Chirié.

**J.-B. Murphy** (de Chicago). ***Arthroplastie*** (*Annals of Surgery*, vol. LVII, n° 245, Mai 1913, p. 593-648, 86 fig.). — Parmi les tentatives récentes, il faut compter au premier rang les efforts faits par les chirurgiens pour arriver à rendre le mouvement aux articulations ankylosées. Depuis 1900, Murphy s'est adonné à cette étude et ce sont les résultats de sa pratique qu'il rapporte ici : ils se résument en 62 arthroplasties dont 16 pour la hanche, 28 pour le genou, 1 pour le pied, 1 pour l'épaule, 12 pour le coude, 1 pour le poignet et 3 pour la mâchoire.

Pour arriver à obtenir une articulation mobile, il faut libérer les extrémités osseuses et interposer entre elles un corps étranger qui s'oppose à la reproduction de l'ankylose. Après divers essais, Murphy utilise les lambeaux adipeux et aponévrotiques taillés dans le voisinage et restés adhérents par leur base. Enfin, condition *sine qua non*, l'asepsie la plus rigoureuse est de règle.

*Hanche.* Pour la hanche, Murphy utilise soit une incision en U à base inférieure circonscrivant le grand trochanter, soit une incision oblique en bas et en dehors allant de l'épine iliaque antéro-supérieure vers la base du grand trochanter. Après incision de la peau et de l'aponévrose, il scie à sa base le grand trochanter comme dans le procédé à tabatière d'Ollier et relève avec lui les muscles qui s'y insèrent. L'ankylose mise à nu, avec un ciseau courbe il sépare

l'un de l'autre le fémur de l'os iliaque en restant autant que possible dans l'interligne articulaire; puis, avec une fraise spéciale pleine pour le cotyle, creuse pour la tête fémorale il redonne aux os un aspect aussi normal que possible. Avant de réarticuler, il interpose entre eux un grand lambeau aponévrotique taillé aux dépens du fascia lata, puis rabat et fixe en place le trochanter et suture la peau. Le patient est alors mis dans une gouttière avec extension continue (20 livres) en abduction, à la fois pour éviter toute contracture musculaire et le sphacèle du lambeau. Il est ainsi laissé 7 à 10 jours; puis des mouvements passifs sont permis. La gouttière n'est enlevée qu'au bout de trois ou quatre semaines quand les mouvements de la hanche ne sont plus douloureux. Le malade est alors autorisé à se lever et à pratiquer des mouvements actifs.

*Genou.* — Pour cette articulation, Murphy a utilisé deux incisions : il a rejeté maintenant l'incision curviligne à base supérieure pour utiliser une incision en H. Après mise à nu de l'articulation, il sépare le fémur du tibia à l'aide d'un ciseau courbe et modèle avec lui les deux extrémités articulaires pour leur rendre leur forme normale, exagérant un peu l'excavation des plateaux tibiaux, de façon à avoir entre eux une épine assez haute qui maintienne le fémur en place.

Comme interposition, il taille deux lambeaux latéraux rectangulaires en dehors et en dedans, comprenant la capsule, les ligaments et la graisse sous-cutanée. Ces deux lambeaux à base inférieure sont rabattus l'un sur le fémur, l'autre sur le tibia. Quant à la rotule, pour éviter qu'elle ne se ressoude au fémur, Murphy a utilisé plusieurs procédés, soit faisant entre les deux os une nouvelle interposition, soit en tordant la rotule avec ou sans dédoublement vertical, de telle sorte que sa face cutanée regarde le fémur.

Ici encore, après l'opération, une extension continue sévère est nécessaire (12 livres); quand il commencera à marcher, l'opéré devra porter un appareil lacé étendu de l'aine au cou-de-pied.

*Coude.* — Murphy pratique ici deux incisions latérales et commence par rechercher et récliner le nerf cubital. Les os sont séparés avec le ciseau courbe et modelés; tout d'abord il sectionnait l'olécrane à sa base pour découvrir l'articulation; maintenant il a renoncé à cette complication.

Comme substance à interposer, Murphy emploie un lambeau de l'aponévrose du long supinateur et un lambeau musculaire et adipeux au niveau du côté interne de l'article, tous deux à base supérieure.

Le coude est immobilisé dans un appareil plâtré et les mouvements commencés au bout de cinq à dix jours.

Dans un cas d'ankylose radio-carpienne, Murphy a isolé les os et interposé un lambeau taillé aux dépens de l'aponévrose profonde et de la capsule.

Les résultats obtenus par Murphy ont été très bons. Il n'a eu à déplorer qu'un cas de mort chez un opéré pour ankylose de la hanche : c'était un morphinomane qui, le deuxième jour, comme on lui refusait de la morphine, défit son pansement et s'infecta; il mourut trois semaines plus tard d'arthrite de la hanche.

Dans quelques cas, surtout chez des malades pusillanimes qui ne voulurent pas exercer suffisamment leur néarthrose, les résultats furent nuls et l'ankylose se reproduisit.

Mais ordinairement les résultats sont bons et dépassent ce qu'on était en droit d'espérer. Pour cela il faut une bonne technique et une asepsie stricte. Quand on échoue, il faut s'en prendre à l'une ou à l'autre de ces causes.

M. Guibé.

**Prof. Lagrange.** ***Pronostic du glaucome chronique*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 1913, Juillet, p. 401 à 413. — L'auteur a observé et suivi dans ces dernières années 284 cas de glaucome.

L'état général du glaucomateux doit être l'objet de l'investigation la plus minutieuse, ce qui permettra de classer les glaucomes en :

1° Glaucomes d'origine nerveuse (névropathes);

2° Glaucomes d'origine vasculaire (hypertendus);

3° Glaucomes à la fois circulatoires et névropathiques.

Le plus grave de ces divers états est celui dans lequel l'élément nerveux entre pour la plus large part. L'auteur en rapporte une observation inédite.

A côté des signes tirés de l'état général, le pronostic doit encore se baser sur les signes tirés de l'état objectif et subjectif de l'œil. La tonométrie fournit de très utiles indications : sont surtout graves les glaucomes dans lesquels il y a des changements brusques de tension. Dans ces cas, il faut obtenir la fistulisation la plus large et la plus complète. L'effacement de la chambre antérieure est aussi un signe de malignité.

La suppression de l'accommodation chez les sujets jeunes est encore un signe fâcheux, parce qu'il indique que la compression du muscle ciliaire est très marquée. L'aspect de la papille offre également un grand intérêt, et il faut se méfier des papilles dont la pâleur n'est pas en rapport avec la profondeur de l'excavation.

Il faut encore citer le petit calibre des artères et la friabilité de la conjonctive au niveau de la région périkératique comme signes de gravité.

Les obnubilations de longue durée, l'héméralopie sont d'un pronostic relativement sévère.

Le rétrécissement, surtout nasal, du champ visuel est à peu près constant. Quand il est peu marqué, le pronostic est relativement favorable.

En ce qui concerne les scotomes paracentraux, les glaucomateux qui présentent une grande et évidente amélioration après la fistulisation n'en ont que très rarement d'importants.

Quelle est l'influence de la normalisation de la tension sur les symptômes du glaucome? Il y a d'abord une amélioration de l'état moral du sujet. L'excavation papillaire diminue, ce qui est un signe de pronostic très favorable. Les obnubilations, les cercles colorés, le sens lumineux sont aussi toujours favorablement influencés. Le champ visuel n'est pas habituellement changé. On peut voir cependant quelquefois de petits agrandissements. Mais il est bien évident que la meilleure fistulisation d'un œil glaucomateux ne supprime ni le mauvais état général, ni le mauvais état local du sujet. Aussi peut-on dire qu'avant la fistulisation, le pronostic du glaucome est grave par l'évolution inéluctable de tous les signes de l'affection, et qu'après l'opération il n'est plus grave que chez les névropathes, ceux qui sont très sclérosés localement et généralement, ceux qui continuent, avec une tension normale, à creuser des lacunes dans le nerf optique.

A. Cantonnet.

**Arnold Benfey** (de Berlin). ***Le lait albumineux de Finkelstein-Meyer*** (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1913, t. LXXVII, f. 4, p. 475). — Le lait albumineux fabriqué d'après les données de Finkelstein et Meyer se différencie du lait de vache, d'une part, par sa plus faible teneur en sucre et en sérum, c'est-à-dire en sels; d'autre part, par sa plus grande richesse en albumine. Les doses de graisse sont à peu près les mêmes. L'auteur, dans ce travail, fait une étude critique des résultats obtenus par les divers pédiatres qui ont utilisé ce lait.

La plupart des résultats, dit-il, ont été favorables et nettement supérieurs à ceux obtenus jusqu'ici par les divers produits administrés au nourrisson. Grâce au lait albumineux, on a pu sauver certains enfants qu'on aurait considérés autrefois comme irrémédiablement perdus, si on n'avait pu leur procurer du lait de femme. Cependant des résultats défavorables ont été publiés par certains auteurs en Allemagne et en France. On a constaté, à la suite de l'administration du lait albumineux, de l'hypothermie, une chute de poids considérable, du collapsus, des convulsions, etc. Benfey met ces accidents sur le compte d'une faute de technique. Ils sont attribuables : 1° à l'inanition qui survient lorsque, au début du traitement, les doses du lait albumineux sont trop faibles; 2° à l'addition trop réduite ou trop tardive d'hydrates de carbone; 3° à la réduction des hydrates de carbone ou à la diminution des doses de lait albumineux lorsque les troubles nutritifs réapparaissent chez des enfants déjà améliorés.

Finkelstein et Meyer, à la suite de très nombreuses observations, ont pu se rendre compte eux-mêmes de ces faits. Ils ont constaté que la crainte exagérée des hydrates de carbone et que la peur de donner des doses trop élevées de lait entraînaient des conséquences fâcheuses. Aussi, dans un travail plus récent paru en 1911, ont-ils modifié leur technique première, technique suivie par les pédiatres qui ont eu de mauvais résultats, et l'auteur décrit en détail leur technique seconde qui mettrait à l'abri de tous les dangers signalés de divers côtés.

G. Schreiber.

**P. Fauconnier.** ***L'intoxication saturnine par les eaux en Limousin*** (*Thèse de Toulouse*, 1913). — Dans son étude du saturnisme, du Traité de Médecine, le professeur Maurice Letulle souligne que l'eau et les solutions salines attaquent le plomb lorsque celui-ci est en contact avec un autre métal. C'est qu'en effet, l'intoxication saturnine par ce qu'Orfila appelait « l'eau plombée » est très fréquente. Son étude est déjà fort vieille et de nombreuses communications ont été faites sur les accidents qui varient proportionnellement à l'organisation des canalisations d'eau potable par des tuyaux de plomb. La thèse de M. Fauconnier est une bonne contribution à cette question.

Il constate que l'intoxication saturnine produite par l'eau potable est fréquente dans le Limousin. Le Dr Thouvenet, sous l'inspiration duquel cette thèse fut faite, attirait l'attention depuis quelques années sur ces faits. La nature des eaux du Limousin, en contact avec un terrain granitique, par conséquent très pures, fait qu'elles attaquent peut-être plus énergiquement le plomb que les eaux calcaires; mais ces dernières sont également toxiques. « Nous avons, dit l'auteur, de par nos expériences, la certitude que la couche protectrice intérieure formée de sels insolubles est plus théorique que réelle, étant donné sa friabilité. »

M. Fauconnier se plaint que les cas d'intoxication saturnine soient méconnus. On se laisse trop guider par la profession seulement. A côté des symptômes caractéristiques comme la colique sèche confirmée et la paralysie des extenseurs de la main, l'intoxication est responsable de certaines artério-scléroses, néphrites chroniques, paralysies avec atrophies musculaires, encéphalopathies, etc. L'auteur estime que « l'emploi des conduites d'eau en plomb pour l'usage alimentaire est une grave atteinte portée à la santé publique et que leur suppression complète s'impose ». Il propose, pour les remplacer, les tuyaux de cuivre qui ne sont pas toxiques, les tuyaux de fonte ou, au besoin, de fer doux à cause des coudes; à la campagne, le vieux tuyau de bois à défaut d'autre chose.

Paul Voivenel.

**Glinka.** ***Sur les ferments de bacille de l'ostéomyélite.*** (*Archives des Sciences biologiques.* Saint-Pétersbourg, t. XVII, 1913, p. 479). — En 1903, Henké a décrit un bacille spécial qui serait la cause de toutes les ostéomyélites, du moins des ostéomyélites aiguës et l'a désigné sous le nom de *Bacillus osteomyelitidis seu osteonecroticus*.

Il était intéressant de rechercher quel est le pouvoir fermentatif de cet agent pathogène. L'auteur a opéré avec les milieux de culture dépourvus d'éléments figurés, avec des bactéries desséchées et broyées, enfin avec des autolysats de bactéries bien lavées. Dans ces diverses conditions, on ne trouve ni trypsine, ni antitrypsine, ni présure, ni lipase, ni nucléase; on constate, au contraire, la présence de catalase, amylase et diastase. La recherche de la phytase a donné des résultats douteux.

La teneur en catalase, déterminée par titrage au moyen du permanganate de potasse, va en augmentant avec l'âge de la culture pour atteindre son maximum au vingt et unième jour. L'amylase et la diastase sont très abondantes et très actives.

Ces divers résultats éclairent la biologie d'un microbe dont il serait intéressant de poursuivre l'étude et de bien déterminer le rôle pathogène.

H. Roger.

**A. Cantonnet.** ***Rétinite septique et panophtalmie métastatique.*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Juillet, 1913, page 425 à 428). — La rétinite septique de Roth est une rétinite hémorragique d'origine septicopyohémique, n'aboutissant pas à la suppuration.

La panophtalmie métastatique est une suppuration franche ou atténuée, précédée toujours de rétinite hémorragique. La première serait due à des embolies toxiques, la seconde à des embolies microbiennes.

Dans l'observation publiée, la malade avait une de ces affections d'un œil, et l'autre de l'autre œil.

A ce propos, l'auteur se demande s'il s'agit bien de deux affections différentes ou si, plus vraisemblablement, il ne s'agit pas de formes cliniques distinctes d'une même affection : la rétinite septique n'étant souvent que le prélude de la panophtalmie. Les cas déjà connus dans lesquels il y avait rétinite septique d'un côté, panophtalmie de l'autre, tendent bien à le prouver. Ce qui le confirme aussi, c'est qu'Axenfeld et Goh ayant cliniquement diagnostiqué une rétinite septique bilatérale, reconnurent *post mortem* au microscope que l'un des yeux présentait des abcès rétiniens et était donc atteint de panophtalmie.

G. Faure-Beaulieu.

**A. Therre.** *L'irradiation des douleurs de la dent de sagesse.* (*Le Laboratoire* 11 Mai 1913, n° 19, avec fig. p. 442). — L'auteur rapporte quelques observations de ce fait clinique assez fréquent de douleurs semblant localisées dans le groupe incisives-canines de la mâchoire inférieure, et causées en réalité par une lésion peu visible de la dent de sagesse.

Il en trouve l'application dans les rapports assez intimes que contractent les racines de cette dent avec le tissu principal du nerf dentaire inférieur. Dans certains cas, en effet (Rose, Rodier et Delaunay), ce nerf passe *entre* les racines elles-mêmes de la dent.

G. Mahé.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société belge d'Ophtalmologie.

2 et 3 Août 1913.

**Recherches expérimentales sur la thermothérapie des ulcères progressifs de la cornée.** — *M. Weekers* (de Liége) rappelle que ce qui lui a donné l'idée d'utiliser le chauffage contre les ulcérations serpigineuses de la cornée, c'est la grande sensibilité à la chaleur des agents microbiens ordinaires de ces lésions. Les cultures de pneumocoques sont stérilisées en vingt-quatre heures par une température de 42°, en dix minutes à 56°, instantanément à 65°-70°. Il en est de même pour le diplobacille de Morax-Axenfeld: les cultures de ce microbe sont tuées en cinq minutes par une température de 55°. Mais sans atteindre une température qui tue les microbes d'un seul coup, on peut, par la chaleur, diminuer leur virulence, les mettre ainsi hors d'état de nuire, sans altérer le tissu cornéen lui-même.

M. Weekers se sert du galvano-cautère; grâce à un rhéostat, le fil de platine du cautère peut être porté à différents degrés d'incandescence, variant du rouge sombre au blanc vif.

Pour chauffer l'ulcère, voici comment on procède. L'œil ayant été anesthésié au préalable, les paupières sont écartées par un aide ou bien au moyen d'un écarteur. Le fil de platine du cautère, porté à un degré moyen d'incandescence (50°), est promené lentement sur toute la surface de l'ulcère, le plus près possible de celle-ci, sans toucher toutefois la cornée; on insiste plus particulièrement au niveau du bord progressif. Montre en main, ce chauffage dure une minute. Sous l'influence du chauffage, la surface humide de l'ulcère est soumise à une rapide évaporation et se dessèche; c'est pourquoi, après une minute, il convient d'interrompre le chauffage pour humecter la cornée au moyen de liquide physiologique stérilisé ou, plus simplement encore, en fermant l'œil pendant quelques secondes. Immédiatement après, on chauffe à nouveau pendant une minute. De cette façon, en une seule séance, suivant la gravité des symptômes cliniques, le chauffage est répété deux ou trois fois, pendant une minute chaque fois.

En général, une seule séance suffit à arrêter net la progression des ulcères. En quelques jours, l'ulcération se déterge en même temps que l'hypopyon disparaît et la cicatrisation survient très rapidement, plus rapidement qu'après la cautérisation. De même, la taie consécutive au chauffage est moins étendue et moins opaque qu'après la cautérisation; mais surtout les risques de la perforation de l'ulcère sont beaucoup moins grands : sur 47 cas traités par le chauffage, M. Weekers n'a observé cette perforation que 2 fois.

**La suture de la cornée dans l'opération de la cataracte.** — *M. Chevallereau* (de Paris), sur 918 opérations de cataractes de toutes sortes qu'il a opérées au cours de ces trois dernières années, a fait 810 fois l'extraction simple avec suture de la cornée : c'est dire qu'il la considère comme le procédé de choix. Il ne le pratique habituellement peu dans les cataractes molles, traumatiques ou spontanées, et dans les cataractes congénitales parce qu'il emploie, dans ces cas, l'aspiration qui ne nécessite qu'une plaie de la cornée peu étendue et rend la suture réellement inutile.

Les avantages de la suture cornéenne sont les suivants :

Dans les cas de cataracte normale en quelque sorte, où tout se passe d'une façon correcte, la suture permet un nettoyage plus complet et un résultat meilleur. Le fil étant noué, on n'a plus à craindre ni issue du vitré ni hernie de l'iris. Chez les malades qui, se contractant brusquement pendant la kératotomie, chassent leur cristallin et avec lui du vitré et une large portion de l'iris, il est bien difficile, sans la suture, de rentrer cet iris que le vitré ramène constamment en dehors. Un autre avantage considérable de la suture est le très petit nombre et le peu d'étendue des hernies de l'iris. M. Chevallereau en a observé 16 cas, soit à peu près 2 pour 100. Enfin, un dernier avantage très appréciable est de pouvoir n'appliquer le pansement que sur l'œil opéré et de laisser les malades se lever et marcher dès le lendemain.

Le seul inconvénient de la suture de la cornée est une pratique opératoire un peu délicate pour l'application et surtout pour l'ablation du fil.

**Le sarcome encapsulé de l'orbite et son extirpation avec conservation du globe au moyen des incisions curvilignes du rebord orbitaire.** — *M. Terrien* (de Paris) rapporte 5 cas de sarcomes encapsulés de l'orbite. Tous ces cas furent opérés au moyen de la méthode des incisions curvilignes du rebord orbitaire, conseillée par Rollet, et qui donnent un jour suffisamment grand tout en permettant de conserver le globe oculaire.

— *M. Van Lint* (de Bruxelles) estime que l'opération de Krönlein donne plus de jour.

— *M. Van Duyse* (de Gand) croit que l'idée de conserver le globe peut être funeste au patient, dans certains cas d'extirpation des tumeurs auxquelles l'enveloppe capsulaire donne un cachet de bénignité qui n'existe pas. Dans les cas de tumeurs mixtes épithéliales et de tumeurs sarcomateuses encapsulées, l'exentération sous-périostée s'impose. [D'après le *Bulletin de la Société*, 1913, n° 36.]

## *SUISSE*

### Société des Médecins de Leysin.

24 Avril 1913.

**Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.** — *M. Burnand* donne lecture d'un travail portant ce titre et qui a été publié *in extenso* dans *La Presse Médicale* du 10 Septembre 1913, p. 472.

Rappelons qu'il résulte de cette étude que, dans certains cas, la méthode de Forlanini améliore le poumon opposé, si celui-ci est légèrement atteint de lésions non évolutives, mais que, dans la majorité des cas, elle ne l'influence aucunement. Le traitement ne peut devenir dangereux pour lui et ne provoque des poussées extensives des lésions symétriques que si les insufflations sont pratiquées d'une façon trop brutale ou trop fréquente. S'il survient un exsudat pleural du côté opéré, on voit souvent la plèvre symétrique s'enflammer légèrement par action « sympathique ».

— *M. Jaquerod* insiste sur l'importance de l'examen radioscopique avant toute tentative de pneumothorax, pour mettre en évidence des lésions latentes de l'autre poumon. Une fois le pneumothorax constitué, les lésions latentes deviennent généralement beaucoup plus manifestes. M. Jaquerod conteste d'ailleurs, que la ventilation du poumon dit sain soit augmentée par la présence d'un pneumothorax d'un côté de la poitrine. La pression de l'azote intrapleural s'exerce aussi sur le côté sain par l'intermédiaire du médiastin refoulé, et tend à entraver le fonctionnement du poumon symétrique. D'après l'ensemble de ses observations, M. Jaquerod estime que la création d'un pneumothorax n'influence pas défavorablement les lésions du poumon opposé.

— *M. de Peyer* remarque que le surmenage relatif imposé au poumon sain par la formation d'un pneumothorax est inversement proportionnel à l'étendue et à l'ancienneté des lésions qui existaient avant l'opération au niveau du poumon malade. Si celui-ci était entièrement et depuis longtemps infiltré, le poumon sain est déjà en quelque mesure adapté à sa fonction de suppléance. Si, au contraire, le poumon malade avait conservé une portion notable de parenchyme perméable, le contre-coup imposé au seul poumon désormais capable de fonctionner, sera plus considérable.

— *M. Jacquerod* conteste encore une fois que les mouvements respiratoires soient exagérés dans le poumon sain par la présence d'un pneumothorax. Son ampliation est réduite aussi par compression indirecte. Il n'existe chez lui qu'une exagération de la fonction circulatoire, et le surmenage véritable est imposé, en réalité, plus au cœur qu'au poumon. Les recherches que M. Jaquerod a faites sur ce point à l'aide du spiromètre, montrent que la capacité thoracique après la création d'un pneumothorax complet tombe à un chiffre inférieur à la moitié de ce qu'il était avant l'opération.

— *M. de Peyer* dit que la spirométrie ne donne pas de résultats absolument concluants dans ces cas-là. Il faut tenir compte encore, dans l'appréciation de ses données, de la parésie du diaphragme consécutive au pneumothorax ainsi qu'à celle des muscles respiratoires accessoires du côté sain.

— *M. Burnand* croit que, malgré tout, le poumon opposé est appelé à une fonction de suppléance. Les autopsies montrent que de l'emphysème compensateur se développe dans le parenchyme du poumon sain, lorsque les lésions étendues et chroniques ont fonctionnellement supprimé l'autre. Cliniquement, on observe, après la mise en œuvre de la cure de Forlanini, de la respiration vicariante dans le poumon symétrique. Dans le pneumothorax, la compression imposée au poumon dit sain ne s'exerce pas uniformément sur toutes les parties de celui-ci. Elle est, d'après les auteurs, maxima pour le lobe supérieur et pour les points correspondant aux places faibles du médiastin; elle est à peu près nulle sur le lobe inférieur, et celui-ci, en particulier, est soumis à un surmenage certain à la suite du pneumothorax. C'est, en pratique, au niveau de ce lobe inférieur et des scissures, peut-être à cause du tiraillement d'anciennes synéchies, qu'on observe à la suite d'insufflations trop massives du côté opéré, des poussées pleurales ou congestives.

— *M. Jaquerod* n'a pas observé que les poussées pleurales se produisissent à la suite du pneumothorax avec une plus grande fréquence au niveau du lobe inférieur.

— *M. Mamie* estime que le surmenage du poumon opposé à la suite du pneumothorax n'est pas contestable; il se manifeste après l'opération de Forlanini, fréquemment, par l'accélération passagère des mouvements respiratoires.

29 Mai 1913.

**Un cas d'embolie gazeuse au cours d'un remplissage de pneumothorax artificiel.** — *M. Sillig* rapporte l'observation d'une jeune fille de 22 ans qui, recevant pour la 7e fois, il y a quelques jours (12 Mai), une injection d'azote dans la plèvre pour une tuberculose du sommet droit, s'écria brusquement, après 150 cm³ : « Oh! que j'ai mal! » L'aiguille est immédiatement retirée, mais la malade continue à se plaindre de douleurs qu'elle ne peut localiser. Elle reconnaît son entourage. Les globes oculaires sont déviés à gauche; nystagmus, réflexes abolis, hémiplégie complète gauche. La respiration est régulière et rapide, 40 à la minute; pouls, 150. Des matières fécales sont expulsées dans le lit ainsi que de l'urine. Pendant la nuit, après avoir reposé quelques heures, la malade entre dans une période d'excitation : elle agite violemment son bras droit et pousse des cris inarticulés. A partir de ce moment, elle ne reconnaît plus personne. Pour la calmer, on administre 1 cm³ de pantopon.

Le lendemain et les jours suivants, l'état reste à peu près le même. Le troisième jour, dans l'après-midi, nouvelle crise plus violente : les globes oculaires sont renversés, l'excitation motrice existe des deux côtés; cette fois, paroles incohérentes, puis deux heures calmes, et la malade parle de nouveau plus distinctement. Respiration régulière, 40; pouls, 150.

A partir de ce moment, l'amélioration des symptômes cérébraux va progressant; quant à l'état pulmonaire, il reste stationnaire.

M. Sillig pense que, dans ce cas, il eut affaire à une embolie gazeuse et il appuie ce diagnostic sur la constatation de phénomènes nerveux précis : hémiplégie, suppression des réflexes, déviation conjuguée de la tête et des yeux, nystagmus, inégalité pupillaire, aphasie. Ces phénomènes sont apparus subitement au cours d'une injection intrapleurale d'azote, ont eu une durée de trois jours environ et ont diminué dans l'ordre suivant : la motilité a reparu tout d'abord dans les muscles de la tête, puis dans ceux du bras, et enfin dans ceux de la jambe. Il y a eu certainement aspiration d'une certaine quantité de gaz par un vaisseau béant (rupture adhérentielle), le gaz a obturé les artères cérébrales au niveau de la scissure rolandique, (artères frontale inférieure et ascendante), ce qui expliquerait la suppression des mouvements musculaires à gauche. Pour l'aphasie, quelques bulles d'air ont-elles été obturer une artère de

la circonvolution de Broca, ou a-t-on eu affaire à une droitière de la parole?

— *M. Roulet* ajoute à cette observation la mention de quelques particularités symptomatiques observées chez la malade. Au début de la crise, elle a présenté de la déviation conjuguée de la tête et des yeux *à droite*, pendant une durée de dix minutes environ, puis les yeux se sont convulsés *à gauche* après ce délai. Les crises convulsives se sont succédé en laissant entre elles des intervalles de repos musculaire. M. Roulet émet l'hypothèse que de nouvelles bulles d'azote, mises de temps en temps en mouvement dans le courant sanguin et pénétrant par intervalles inégaux dans un vaisseau pleural demeuré béant, puis transportées au cerveau, expliquent le caractère intermittent des crises.

— *M. Burnand* objecte à cette interprétation le fait que tous les accidents convulsifs d'origine encéphalique (épilepsie jacksonienne) affectent ce caractère intermittent ou paroxystique malgré la fixité des altérations anatomiques qui les provoquent.

— *M. Jaquerod* confirme qu'il s'est certainement agi, dans le cas rapporté par M. Sillig, d'une embolie gazeuse et non pas d'un réflexe pleural. La localisation de l'hémiplégie en est une preuve, à côté de tous les autres symptômes, et notamment de la fixité et de la durée des signes cliniques. La malade étant couchée dans le décubitus latéral gauche au moment de l'opération, la bulle gazeuse est montée vers l'hémisphère droit, suivant la loi commune, qui veut que le déplacement des gaz se fasse de bas en haut dans l'intérieur de l'arbre circulatoire, même à contre-courant (Tillaux). M. Jaquerod pense, comme M. Roulet, que le caractère intermittent des crises peut s'expliquer par l'émigration de quelques nouvelles bulles d'azote vers des territoires encéphaliques jusque-là respectés.

— *M. de Reynier* ne s'explique pas la longue durée des accidents. Il a observé que l'air qui a pénétré accidentellement dans une cavité close quelconque de l'organisme se résorbe généralement très vite (oreille moyenne, dans les cas d'obturation de la trompe par catarrhe). De plus, M. de Reynier relève dans l'observation de M. Sillig le fait paradoxal que des accidents moteurs soient survenus également dans la moitié droite du corps. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 7, 20 Juillet 1913, p. 550 et n° 9, 20 Septembre, p. 709 et suivantes.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LYON*

### Société d'Ophtalmologie de Lyon.

Mai 1913.

**Gliome oculaire bilatéral.** — *M. Jacqueau* présente une fillette de 17 mois qui est atteinte de gliome des deux yeux. Jusqu'à l'âge de 10 mois, cette enfant eut une vision paraissant excellente, avec un regard tout à fait normal.

Vers l'âge de dix mois, les parents remarquèrent que l'on apercevait parfois à travers les pupilles un reflet chatoyant, et cela aussi bien d'un côté que de l'autre; ce reflet s'accentua de plus en plus et on eut la conviction que la vision disparaissait. Actuellement, « l'œil de chat amaurotique » est caractéristique des deux côtés, et on peut voir, aussi bien à l'ophtalmoscope qu'au simple éclairage oblique, des amas jaunâtres que surmontent des semis de petits vaisseaux agglomérés. La pupille est dilatée et le globe est dur; celui de droite est déjà le siège d'une ectasie évidente.

Ce cas d'un gliome évoluant simultanément dans les deux yeux doit être d'une rareté extrême et il n'est pas besoin d'insister sur son horrible gravité. Mais là se pose une question tout particulièrement délicate. L'enfant est encore en ce moment dans un parfait état de santé. Il serait à la rigueur possible de lui sauver la vie en pratiquant l'énucléation des deux yeux. C'est une mutilation terrible pour échapper d'une façon très problématique à une mort certaine. Certes, on est fort peu tenté de faire cette mutilation, mais a-t-on le droit de ne pas la pratiquer?

— *M. Grandclément* croit que, dans ces conditions, il serait préférable d'essayer les *rayons G du radium* pour tâcher de faire dessécher et atrophier dans le fond des yeux ces tumeurs, tout spécialement malignes et presque toujours mortelles par suite de leur propagation à peu près fatale vers les centres nerveux, le long des nerfs optiques. En effet, ces rayons spéciaux du radium sont plus pénétrants que les rayons similaires X du tube de Rœntgen et sans compter qu'ils sont d'une application autrement facile et pratique, étant donné qu'il s'agit d'un enfant naturellement très intolérant qui ne supporterait pas les longues séances nécessaires pour les rayons X. [D'après *Lyon médical*, t. CXXI, n° 37, 14 Septembre 1913, p. 436.]

***

### Société des Sciences médicales de Lyon.

7 Mai 1913.

**Fracture du coude par flexion. Paralysie cubitale. Intervention. Guérison.** — *M. André Rendu* présente une fillette de 10 ans 1/2 actuellement guérie, avec un excellent résultat fonctionnel, d'une fracture rare du coude droit, la fracture sus-condylienne avec *déplacement antérieur*, dite fracture *par flexion* de Kocher : Mouchet, dans sa thèse, déclare n'en avoir jamais vu, Judet non plus; Cotton la considère comme purement expérimentale; Destot, Vignard et Barlatier en ont vu deux cas qu'ils considèrent eux-mêmes comme peu probants; A. Broca, dans ses Cliniques, en signale 2 observations; Trèves (*Thèse* de Paris, 1911), sur 153 radiographies de sus-condyliennes, n'en a trouvé que 6 cas incontestables.

La fracture, dans le cas actuel, datait de trois mois et s'accompagnait d'une paralysie cubitale d'ailleurs en voie d'amélioration manifeste. Ce qui poussa surtout à intervenir, c'était une ankylose du coude en flexion avec extension absolument impossible. Par une incision sur le bord externe du triceps, on découvrit la face postérieure de l'articulation et l'on abattit avec la gouge et le maillet la saillie osseuse formée par le fragment supérieur de l'humérus en avant duquel avait basculé le fragment articulaire; on arriva à obtenir une extension de 160°.

Actuellement, quatre mois après l'opération le résultat fonctionnel est excellent : la flexion n'est limitée que de 5° environ, la main touche facilement l'épaule; l'extension n'est limitée que de 10°; la pronation et la supination sont complètes; les symptômes paralytiques ont disparu et la force est tout à fait normale.

21 Mai 1913.

**Traitement spécifique d'une tuberculose rénale : échec; néphrectomie.** — *M. Ch. Gauthier* présente au nom de *M. Berchoud* et au sien, un rein tuberculeux obtenu par néphrectomie le matin même et qui montre des lésions avancées : grosses cavernes du pôle inférieur, pyélite avec distension importante du bassinet, tubercules disséminés. Son intérêt ne réside pas dans ces lésions banales, mais dans ce fait que ces lésions ont pu évoluer malgré un traitement spécifique (injections de bactériolysine de Maragliano) et un traitement général aussi bien faits et observés qu'il est possible de le désirer et poursuivis pendant deux ans.

Il convient d'ajouter qu'un an après l'institution du traitement, M. Gauthier avait présenté ce cas comme favorable au traitement spécifique, en Octobre 1912, au Congrès français d'Urologie. Il avait eu soin, il est vrai, de ne pas parler de guérison, mais seulement d'amélioration. Il se félicite maintenant de cette prudence, car, si le commencement de l'histoire clinique semblait nettement favorable à la sérothérapie, sa fin montre; à n'en pas douter, que cette méthode a été infidèle. La bactériolysine de Maragliano a donné à son inventeur et à bon nombre d'auteurs, notamment à Lyon, au professeur Teissier, des succès dans le traitement de diverses tuberculoses; mais il n'a pas donné à l'auteur, en pathologie urinaire, les résultats qu'il attendait. Le cas publié aujourd'hui est son quatrième insuccès et il ne parle que d'observations de longue haleine, suivies avec soin, soit par lui, soit par des médecins amis. [*Ibidem*, n° 35, 31 Août, p. 351 et n° 37, 14 Septembre, p. 423.]

***

### Société nationale de Médecine de Lyon.

19 Mai 1913.

**Abcès froid de l'appendice.** — *MM. Chalier et Murard* rapportent l'histoire d'un jeune malade de 19 ans, qui fut opéré, il y a deux semaines, dans la clinique du professeur Jaboulay.

Ce malade, qui n'a aucun antécédent tuberculeux héréditaire, et qui par lui-même n'offrait aucun passé particulier, se présentait avec l'histoire d'une appendicite assez typique. Il avait eu trois crises, qui chacune avait nécessité le repos au lit, avec constipation et, dans l'intervalle, persistance d'un mauvais état digestif, mais sans diarrhée. A la palpation de la fosse iliaque, on percevait une légère induration, profonde, mais peu importante.

A l'opération, on remarqua que l'appendice, assez volumineux, contenait un liquide puriforme, blanc-jaunâtre, tout à fait analogue au pus d'un abcès froid. Le cæcum lui-même présentait, vers la base de l'appendice, quelques granulations miliaires, sur sa surface séreuse, mais il n'était lui-même pas épaissi, et l'on ne peut pas dire qu'il s'agissait d'une tuberculose cæcale. D'ailleurs on pratiqua une simple appendicectomie.

Le diagnostic d'abcès froid de l'appendice a été vérifié au point de vue anatomique, car on a vu des cellules géantes sur les coupes de l'appendice. Au point de vue clinique, aucune histoire de tuberculose, ni bronchite, ni hémoptysie. Cependant, à l'auscultation des poumons, on constate une induration bilatérale très nette, surtout prédominante à droite.

Il n'est pas fréquent de trouver des lésions de l'appendice aussi nettes chez un sujet qui n'est pas un tuberculeux en évolution et, d'autre part, de constater la limitation à l'appendice, réalisant le type de l'abcès froid.

— *M. Mouisset* a eu l'occasion plusieurs fois de constater à l'autopsie des abcès froids de l'appendice chez des sujets qui de leur vivant n'avaient présenté aucun phénomène appendiculaire. [*Ibidem*, n° 36, 7 Septembre, p. 380.]

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Septembre 1913.

**Les organismes vigoureux et débiles et les microbes virulents.** — *M. A. Chauveau* a procédé à des recherches expérimentales qui lui ont permis de formuler les conclusions suivantes :

Il est prouvé d'une manière irréfutable que les sujets forts sont tout aussi aptes que les faibles à contracter les maladies virulentes : celles qui ont une courte durée, comme la clavelée, aussi bien que celles dont l'évolution peut être extrêmement lente, comme la tuberculose.

Donc, il est tout à fait chimérique de poursuivre l'extinction du fléau social de la tuberculose en s'efforçant de rendre l'organisme intuberculisable par la suppression de toutes les causes de misère physiologique.

Seule, la guerre directe à l'agent de la tuberculose et la défense des sujets sains contre l'action infectante des porteurs de bacilles sont indiquées, par la science, comme moyens capables d'enrayer, diminuer et supprimer les ravages dudit fléau.

Ces prescriptions logiques, appliquées couramment contre la propagation des maladies virulentes de l'homme et des animaux, constituent, du reste, la base des règles générales de l'hygiène privée et de l'hygiène publique. Il n'y a jamais intérêt à se dérober à l'observation de ces règles. Une exception dans le cas de tuberculose serait un non-sens scientifique.

**Les grandeurs du corps chez les Tatars des deux sexes.** — *M. Eugène Pittard* a procédé à de nombreuses mensurations des diverses parties du corps chez des Tatars des deux sexes. Ces mensurations lui ont montré que, dans ce groupe ethnique, la différence sexuelle de la taille est de 11 cm. (hommes 1 m. 657 et femmes 1 m. 549).

Chez les Tatars, les femmes se rapprochent le plus des hommes du même groupe ethnique, d'abord par le diamètre triangulaire interne, puis par les deux diamètres craniens, transversal et métopique. Ensuite viennent le diamètre antéro-postérieur maximum du crâne et la longueur de l'oreille.

Les femmes tatares s'éloignent le plus souvent des hommes, d'abord par la hauteur totale du visage et par ses segments, puis par la largeur du nez, la hauteur du crâne, la grande envergure et la longueur des jambes.

Georges Vitoux.

## ÉTAT ACTUEL
DE
# LA CULTURE DU TRÉPONÈME PALE

Par M. le Professeur **H. NOGUCHI**

Depuis que Schereschewsky a annoncé en 1909 qu'il avait réussi à cultiver, en partant des tissus syphilitiques humains, certains spirochètes à l'état impur qu'il croyait être des spirochètes pâles, il a paru de différentes sources un grand nombre d'articles sur le même sujet. Jusqu'à ce jour, l'on compte au moins dix investigateurs qui prétendent avoir obtenu des cultures pures de spirochètes pâles : Mühlens, W. H. Hoffmann, Noguchi, Sowade, Arnheim, Tomasczewski, Shmamine, Nakano, Baeslack, et tout récemment encore Schereschewsky, et six autres qui n'ont obtenu que des produits impurs : Bruckner et Galasesco, Boas et Proca, Danila et Stroe.

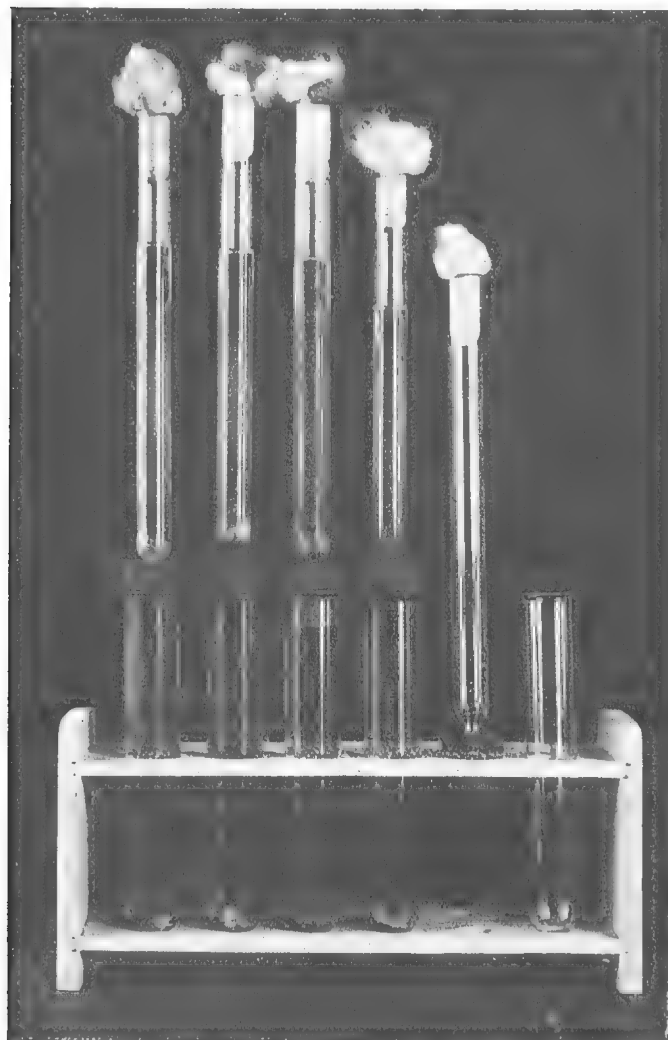


Figure 1.

Ma méthode pour obtenir la culture pure du *Treponema pallidum* dans le milieu liquide. Les tubes supérieurs contiennent le milieu solide, et les tubes inférieurs, plus larges, le milieu liquide. Dans les deux séries les cultures sont en évolution.

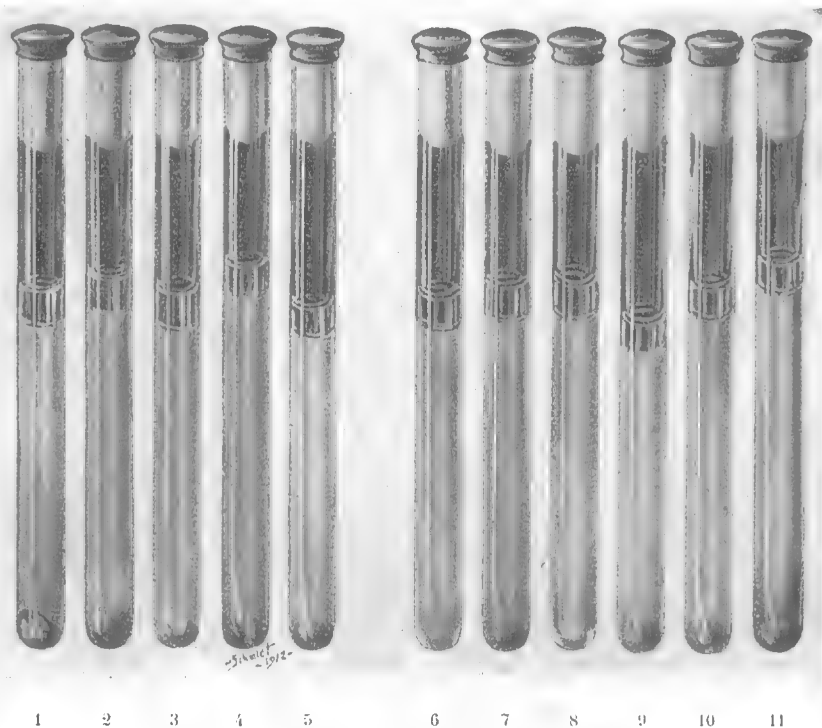
Les milieux de culture employés par les différents investigateurs peuvent se diviser en trois groupes principaux, à savoir : *a*) du sérum de cheval, ou d'autres animaux, solidifié (Schereschewsky, Mühlens, W. H. Hoffmann, Tomasczewski, Sowade, Nakano, Shmamine, Bruckner et Galasesco, Boas); *b*) eau de sérum avec du tissu animal frais (Noguchi); et *c*) agar d'ascite, avec du tissu animal frais (Noguchi). Parmi ceux qui ont employé le milieu de Schereschewsky, Shmamine l'a modifié en y ajoutant une petite quantité de sodium nucléinique, Nakano de l'agar-peptone, et Proca et ses collaborateurs de l'acide pyrogallique. Baeslack s'est servi avec succès du milieu recommandé par moi.

La provenance des matériaux a varié. C'est ainsi que Schereschewsky, Sowade, Tomasczewski, Arnheim, Bruckner et Galasesco ont employé exclusivement ou principalement des tissus syphilitiques humains, tandis que Mühlens, Hoffmann, Shmamine, Nakano, Baeslack et moi-même, avons expérimenté avec des tissus syphilitiques tirés de l'homme aussi bien que du lapin. Toutefois il est important de noter que Mühlens et d'autres ont eu un succès en se servant de lapins, tandis que j'ai pu obtenir six séries pures de dix sources différentes.

Les cultures ont été pratiquées par tous, à l'exception de Baeslack et de moi, sans précaution anaérobique stricte. Il est certain que les spirochètes cultivés par les premiers investigateurs peuvent se multiplier et se conserver pendant de nombreuses générations dans un sérum de cheval à moitié coagulé. Les spirochètes que j'ai isolés diffèrent des leurs en ce qu'ils ne peuvent exister sans l'élément de tissus frais et sans l'exclusion complète d'oxygène.

Ma méthode à l'eau de sérum et tissu est faite exclusivement pour les cultures obtenues en partant des lésions testiculaires de lapin, tandis que le milieu d'agar ascitique et de tissu ne convient qu'aux produits impurs tirés de matériaux syphilitiques humains; j'ai constaté que l'espèce de provenance humaine ne peut être cultivée dans le premier de ces milieux et que celle provenant du lapin ne se développe pas pendant la première génération dans un tissu avec agar ascitique, ni dans tout autre milieu connu (y compris le milieu de Schereschewsky avec ou sans addition de tissu stérile frais).

Ce fait a été confirmé par Tomasczewski.



1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11

Figure 2. — Différents spirochètes en culture pure.

1. *Treponema pallidum*.
2. *T. pallidum*;
3. *T. pertenue*.
4. *T. calligyrum*.
5. *T. macrodentium*.
6. *Spirochæta refringens* (pas de tissu).
7. *S. refringens* (pas de tissu).
8. *Treponema microdentium* (pas de tissu).
9. *T. microdentium*.
10. *T. mucosum*.
11. *Spirochæta phagedenis*.

En ce qui concerne la morphologie des spirochètes cultivés, différents investigateurs, admettent que leurs cultures renfermaient à la fois les formes fines et les formes plus grossières, surtout lorsqu'il s'agissait de tréponèmes de provenance humaine. Schereschewsky, aussi bien que Mühlens, Shmamine et d'autres l'ont remarqué ; Mülhens croyait que les deux formes appartenaient à des variétés différentes, tandis que Schereschewsky et Shmamine les tenaient pour une seule et même espèce se développant dans des conditions




Figure 3.

Cultures pures de différents spirochètes en milieu solide.

différentes. Personnellement, je partage l'opinion de Mühlens.

La première production réussie de lésions syphilitiques chez des animaux au moyen de

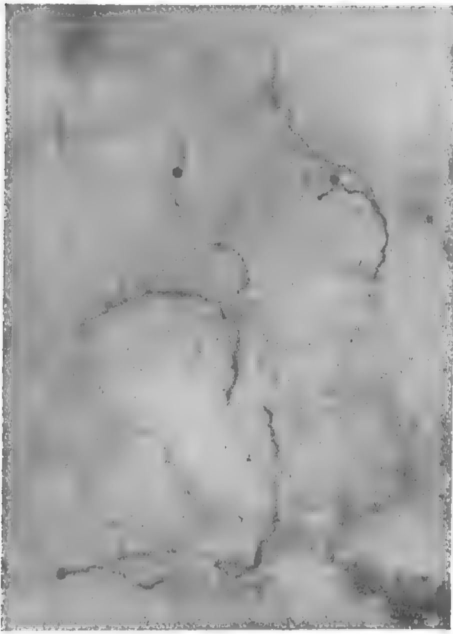


Figure 4.
Formes involutionnées du tréponème pâle en culture peu favorable. On y trouve des corpuscules ronds ou ovales qui ressemblent à des grains chromatoïdes.

cultures pures a été rapportée par moi en 1911; en me servant de deux séries obtenues du syphilome du lapin dans les testicules, j'ai provoqué des lésions testiculaires typiques chez plusieurs lapins. Par la suite, Hoffmann (1911), Sowade, Shmamine (1912), Nokano (1912) et Baeslack (1913) ont obtenu les mêmes résultats, tandis que Bruckner et Galasesco ont rapporté en 1910 un succès chez un lapin au moyen de leur matériel impur (3e génération). Tomasczewski (1912), ainsi que Sowade (1911), ont également réussi à infecter des lapins au moyen de cultures impures de provenance humaine. De plus, en 1912, j'ai provoqué des lésions typiques de la peau sur les sourcils de plusieurs singes (macaques et cercopithèques) au moyen de cultures pures provenant de tissus syphilitiques humains. La virulence de cet organisme disparut environ quatre mois après culture, tout en conservant ses autres propriétés biologiques intactes même au bout de presque trois ans.

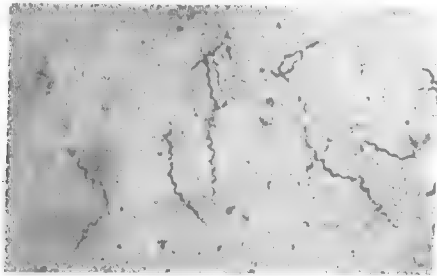


Figure 9.
Pallidum type gros. — Culture pure.

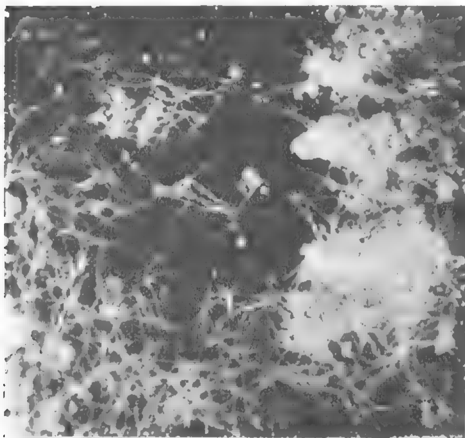


Figure 10.
Pallidum, type mince. — Culture pure.

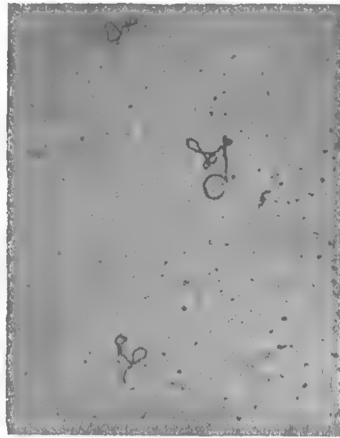


Figure 5. — Formes granulées.

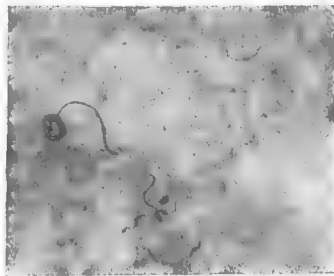


Figure 6.
Enkystement du tréponème pâle.

Il existe des différences fondamentales en ce qui concerne les propriétés biologiques de l'organisme cultivé par Mühlens et Hoffmann d'une part, et moi-même de l'autre. Celui des premiers exhale une odeur de putréfaction et se multiplie, non seulement dans du sérum de cheval presque jusqu'à la surface, mais aussi dans l'agar pur et le bouillon pendant quelques générations en présence d'oxygène, tandis que le tréponème de mes cultures ne se développe que dans des conditions rigoureusement anaérobiques en présence de tissu stérile frais et ne produit jamais d'odeur désagréable. Après avoir été longtemps cultivés artificiellement, les spirochètes de mes cultures ne se développent pas dans le sérum de cheval de Schereschewsky, dans l'agar pur ou le bouillon. J'ai indiqué ces différences dans ma première publication. Plus tard, j'ai démontré que certains spirochètes de la bouche, *Treponema microdentium*, *Treponema mucosum*, présentaient en culture pure des caractères morphologiques qui ne peuvent être distingués de ceux des spirochètes pâles, mais qu'ils exhalaient une odeur de putréfaction caractéristique accompagnée d'altération du milieu de culture qui n'est pas sans quelque ressemblance avec celle décrite pour l'organis-

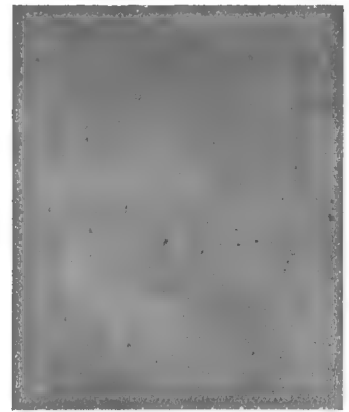


Figure 7.
Formes granulaires. — Granules minuscules trouvés dans une culture défavorable.

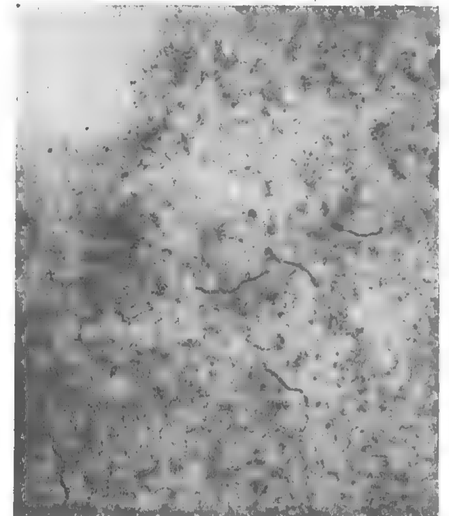


Figure 8. — Formes granulées.

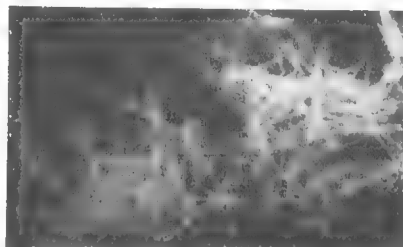


Figure 11.
Culture pure. — Pallidum.

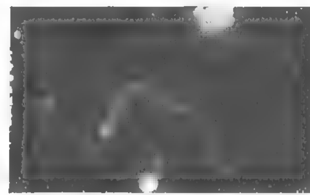


Figure 12.
Division longitudinale d'un tréponème.

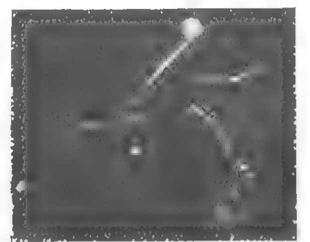


Figure 13.
Culture pure. — Pallidum.

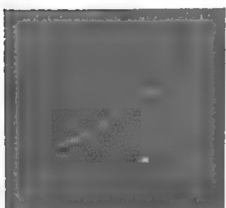


Figure 14.
Pallidum, type moyen.

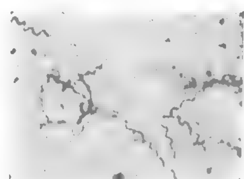


Figure 15.
Pallidum.

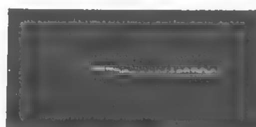


Figure 16.
Culture pure. — Pallidum.

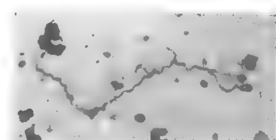


Figure 17.
Tréponème pâle du tissu.

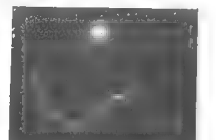


Figure 18.
Pallidum.

me de Mühlens et Hoffmann. Tomasczewski, Arnheim, Shmamine, Baeslack et Nakano n'ont remarqué aucune odeur dans leurs cultures de spirochètes pâles. La culture de Mühlens, dénuée de pathogénicité dès le début, et celle d'Hoffmann, diffèrent totalement de mes cultures et de celles des investigateurs ultérieurs. Du moins, il n'est pas invraisemblable, comme l'a indiqué E. Hoffmann, que le fait que W.-H. Hoffmann a réussi à provoquer l'orchite syphilitique chez un lapin. peut résulter de ce fait qu'il s'est servi d'une culture impure de spirochètes pâles renfermant un spirochète étranger à odeur, ou un organisme quelconque.

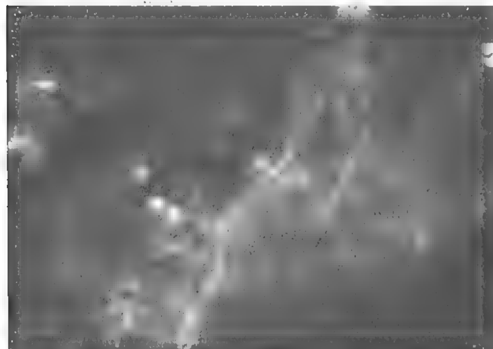


Figure 19.
Culture pure en milieu liquide. Treponema pertenue.

Les études récentes que j'ai faites sur le *Spirochæta calligyrum*, espèce qui occupe une place intermédiaire entre le spirochète pâle et le *Spirochæta refringens*, que l'on trouve dans les lésions non syphilitiques des régions génitales humaines, font également ressortir la difficulté qu'il y a à reconnaître un spirochète qui ressemble au spirochète pâle dans des cultures provenant directement de tissus syphilitiques humain. Le *Spirochæta calligyrum* se développe beaucoup plus facilement dans plusieurs milieux (y compris le sérum de cheval et le sérum agar sans tissu frais) et peut facilement être pris pour le spirochète pâle. Le *Spirochæta calligyrum* se développe comme le spirochète pâle et ne produit aucune odeur ni altération de milieu. Il s'en distingue par l'absence de pathogénicité et parce qu'il apparaît dans les lésions non spécifiques, et aussi parce qu'il est un peu plus gros. Les spirochètes non pathogéniques qui se cultivent facilement dans le sérum agar ordinaire ou un sérum coagulé appartiennent à ce groupe, bien qu'il soit possible que le spirochète pâle se développe symbiotiquement en même temps que le calligyrum. Dans un cas de ce genre, la culture pourrait être pathogénique mais non pas pure. C'est pour cette raison que je considère comme absolument essentiel pour obtenir une série pure de spirochètes pâles, que l'on se serve pour les cultures de matériaux purs tels que le syphilome des testicules de lapin. Dans une culture où le spirochète pâle se trouve associé au *calligyrum*, *refringens*, *microdentium* ou *mucosum*, il est facile d'éliminer le spirochète pâle des générations culturales futures en supprimant l'addition de tissu frais et en négligeant les précautions anaérobiques rigoureuses, mais on ne saurait accomplir l'inverse.

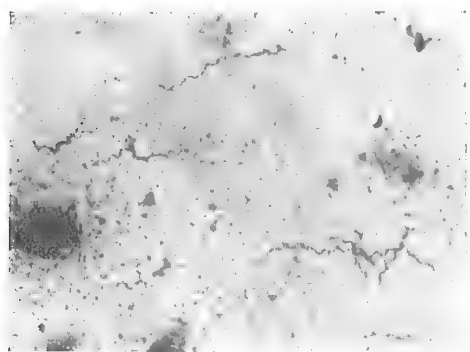


Figure 20. — Calligyrum.

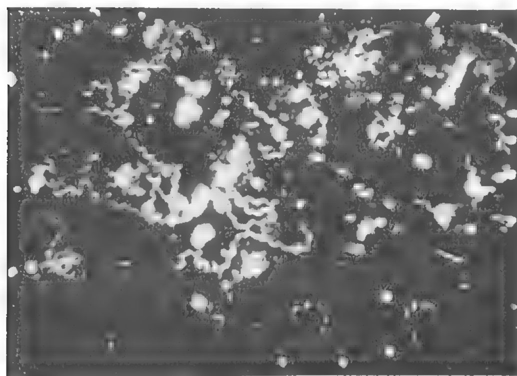


Figure 21.
Calligyrum. — Culture pure

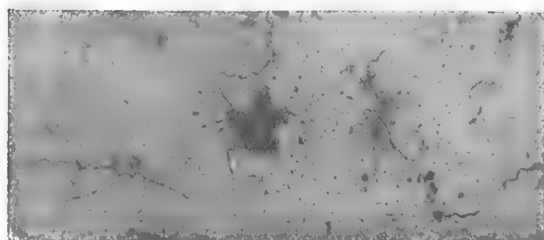


Figure 22. — Calligyrum.

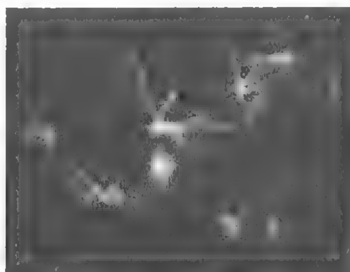


Figure 23.
Macrodentium. — Culture pure jeune.



Figure 24.
Macrodentium. — Culture pure plus âgée.

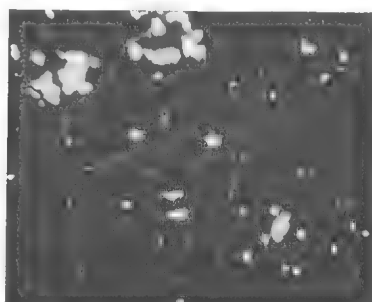


Figure 25. — Calligyrum.

Certains investigateurs ont appuyé sur la propriété antigénique des spirochètes cultivés par rapport à la réaction de Wassermann, mais il faut éviter de confondre cette réaction avec celle d'un véritable anticorps-antigène. Une émulsion de testicule de lapin riche en spirochète pâle ou une culture pure de spirochète pâle n'est pas capable de fixer le complément avec la plupart des sérums provenant de cas de début de syphilis, bien qu'ils donnent une réaction positive plus fréquemment dans les cas latents ou tertiaires. Dans les cas latents ou tertiaires, la réaction, selon moi, est spécifique, et peut être nettement séparée de la réaction de Wassermann par des séries parallèles d'essais. Les résultats sont différents lorsqu'on emploie un extrait alcoolique de spirochète pâle contenant du tissu ou des cultures, puisqu'ils sont dus aux éléments lipoïdes du tissu aussi bien que de la masse culturale. Dans ces conditions, on peut les comparer à la réaction de Wassermann.

Les sérums de lapins ayant été immunisés fortement par des cultures pures de spirochète pâle contiennent des agglutinines spécifiques et des anticorps capables de fixer le complément (Noguchi, Kolmer, Williams et Lanbaugh, Nakano), tandis que la peau des animaux immunisés révèle un état de sensibilité exagérée à l'extrait de spirochète pâle (Noguchi). Mais la peau de lapins ayant une orchite syphilitique active ne réagit pas nettement. Neisser, Jackson, Nobl et d'autres ont démontré qu'une sensibilité exagérée de la peau se produisait dans la syphilis, et j'en ai rendu la constatation plus constante par l'emploi d'un extrait de plusieurs séries de cultures pures de spirochètes pâles. L'application en clinique de ce procédé (la réaction cutanée à la luetine) a été confirmée par Cohen, Orleman-Robinson, Wolfsohn, Nobl et Fluss, Kam-merer, Rytina, Gradwohl, Simpson, Fagliuoli et Fisichella, Geber, Bellantoni, Schmitter, Foster, Kaliski, Baermann et Heinemann et Nakano. D'autre part, Sche-

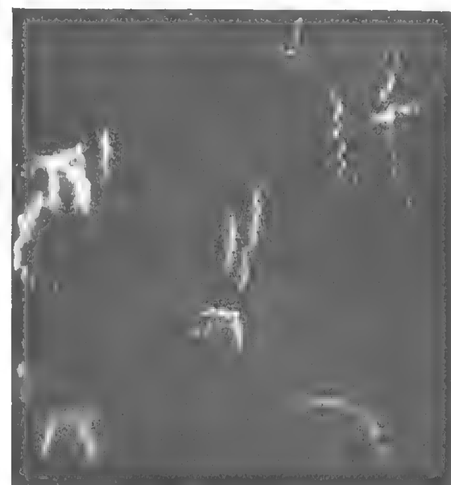


Figure 26.
Refringens. — Culture pure.

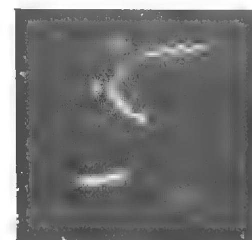


Figure 27.
Refringens. — Culture pure.

reschewsky, en se servant de sa culture impure, n'a obtenu que des résultats imprécis.

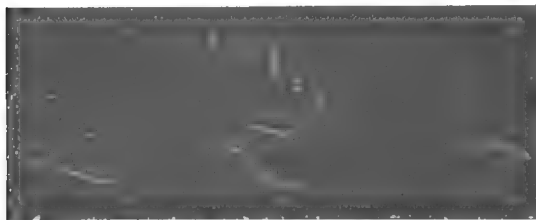


Figure 28.
Microdentium. — Culture pure en milieu liquide.



Figure 29.
Microdentium. — Culture pure.

De la courte revue ci-dessus, dans laquelle les détails techniques ont été omis à dessein, on peut déduire ce qui suit :

A n'en pas douter, la culture du spirochète pâle est chose accomplie, mais les méthodes employées jusqu'à présent donnent toujours des résultats inconstants. Lorsqu'on obtient des cultures impures de n'importe quel matériel syphilitique humain, la preuve qu'il y a des spirochètes pâles est tirée de l'inoculation animale positive ; mais, lorsqu'il n'existe pas de pouvoir pathogénique, il est impossible d'affirmer la présence de ces spirochètes. Même lorsque les cultures sont tirées de source humaine, on ne peut prouver que les

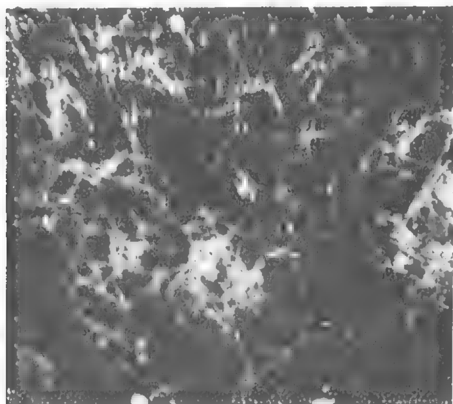


Figure 33.
Treponema mucosum. — Culture pure en milieu liquide.

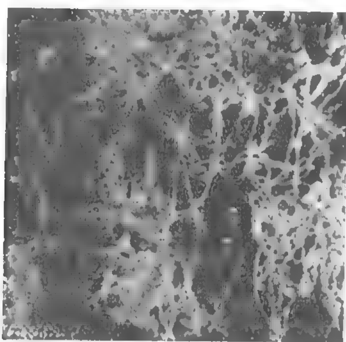


Figure 34.
Treponema mucosum. — Culture pure.

cultures de spirochètes soient des cultures pures de spirochètes pâles, parce qu'il peut y avoir d'autres spirochètes semblables au point de vue morphologique. Ce que l'on peut dire de positif, c'est que les cultures pures de spirochètes pâles n'occasionnent pas de putréfaction, et que toute culture contenant des spirochètes semblables aux spiro-



Figure 30.
Microdentium. — Culture pure.



Figure 31.
Microdentium. — Culture pure en milieu liquide.

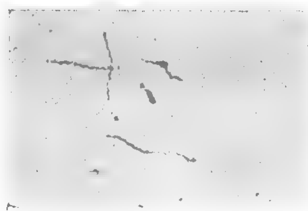


Figure 32.
Microdentium. — Culture pure.

chètes pâles, produisant une odeur et pourtant pathogéniques, doit être considérée comme impure. S'il y a putréfaction et que la culture soit non pathogénique, il n'y a aucun moyen d'établir que c'est une culture de spirochète pâle.

***

De ce qui précède, je déduis ce qui suit :

La première preuve formelle de la culture pure de spirochète pâle a été apportée par moi en 1911. Pour y arriver, j'ai employé une méthode anaérobique spéciale. Les investigateurs ultérieurs ont obtenu des spirochètes pâles pathogéniques par des méthodes de culture plus simples, mais, d'après moi, ils n'ont pas prouvé d'une manière certaine l'exclusion d'espèces saprophytiques alliées.

BIBLIOGRAPHIE

ARNHEIM (G.). — « Kulturversuche d. Spirochæta pallida ». *Dermatol. Centralbl.*, 1909, XII, 290.

— « Vereinfachte Kulturmethode d. Spirochæta pallida aus menschlichem Material », *Deutsche med. Woch.*, 1912, XXXVIII, 934.

BAESLACK (F.-W.). — « On the Cultivation of Treponema pallidum (Spirochæta pallida) ». *Journ. Inf. Dis*, 1913, XII, 155.

BOAS (H.). — « Züchtung von Spirochæta pallida Verhandl d. 1 Kongr. d. nordischen dermatol ». *Vereine z. Kopenhag. Nord. med. Arkiv*, 1911, Abt. 2, Auhang S. 53.

BRUCKNER (J.) et GALASESCO (F.). — « Orchite syphilitique chez le lapin par cultures impures de spirochètes ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXVIII, 684.

HOFFMANN (E.). — « Siprochæta pallida ». *Handb. d. Geschlechtskrankh*, Wien, Holder, 1912.

HOFFMANN (W.-H.). — « Die Uebertragung der Syphilis auf Krankchen mittels reingezüchteter Spirochæten von Menschen ». *Deutsche med. Woch.*, 1911, XXXVII, 1546.

— « Die Reinzüchtung der Spirochæte pallida ». *Berl. klin. Woch.*, 1911, XLVIII, 2160.

— « Beiträge zur Reinzüchtung der Spirochæte pallida ». *Zeitschr. f. Hyg.*, 1911, LXVIII, 27.

MÜHLENS (P.). — « Reinzüchtung einer Spirochæte (Spir. pallida ?) aus einer syphilitischen Drüse ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, 35, 1261.

— « Ueber Züchtungsversuche der Spirochæta pallida und Spir. refringens sowie Tierversuche, etc. ». *Klin. Jahrb*, 1910, XXIII, 339.

— « Treponema pallidum (Schaudinn). Handbuch der pathog. Protozoon (S. v. Prowazek) ». Leipzig, Joh. Ambr. Barth., 1912.

LEVADITI et STANESCO. — « Culture de deux spirochètes de l'homme (Spir. gracilis et Spir. balanitidis) ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1909, LXVII, 188.

NAKANO (H.) — « Ueber die Reinzüchtunh der Spirochæte pallida ». *Deutsche med. Woch.*, 1912, XXXIX, 1333.

— « Ueber Immunisierungsversuche mit Spirochæten-Reinkulturen ». *Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1913, CXVI, 265.

— « Experimentelle und klinische Studien ueber kutireaktion und Anaphylaxie bei Syphilis ». *Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1913, CXVI, 281.

NOGUCHI. — « Pure cultivation of pathogenic Treponema pallidum ». *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1911, LVII, 102.

— « A methode for the pure cultivation of pathogenic Treponema pallidum. » *Journ. exper. Med.*, 1911, XIV, 99.

— « Ueber die Gewinnung der Reinkulturen von pathogenen Spirochæta pallida und von Spirochæta pertenuis. » *Münch. med. Woch.*, 1911, LVIII, 1550.

— « Production d'orchite syphilitique chez les lapins à l'aide de cultures pures de Treponema pallidum, traduit et annoté par M. Paul Gaston ». *La Presse Médicale*, 1911, XIX, 649.

— « A cutaneous reaction in syphilis ». *Journ. exper. Med.*, 1911, XV, 557.

— « Hautallergie bei Syphilis; ihre diagnostiche und prognostische Bedeutung ». *Münch. med. Woch.*, 1911, LVIII, 2372.

— « Cultural studies on mouth Spirochæta (Treponema microdentium and macrodentium) ». *Journ. exper. Med.*, 1912, XV, 81.

— « The direct cultivation of Treponema pallidum pathogenic for the monkey ». *Journ. exper. Med.*, 1912, XV, 90.

— « Morphological and pathogenic variations in Treponema pallidum ». *Journ. Exper. Med.*, XV, 201.

— « Experimental research in syphilis with especial reference to Spirochæta pallida ». *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 1912, LVIII, 1163.

— « Zur züchtung der Spirochæta pallida ». *Berl. klin. Woch.*, 1912, XLIX, 1554.

— « Kulturelle und immunisatorische Differenzierung zwischen Spirochæta pallida, Spirochæta refringens ». *Zeitschrift f. Immunitatforsch.*, 1912, XIV, 412.

— « Cultivation of Treponema calligyrum (n. s.) from Condylomata of man ». *Journ. exper. Med.*, 1913, XVII, 89.

— « Des moyens de reconnaître le trépomène pâle en cultures pures ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, LXXIV, 983.

— « Pure cultivation of Spirochæta refringens ». *Journ. exper Med.*, 1913, XV, 466.

— « Treponema mucosum (n. s.) a mucin producing Spirochæta from pyorrhea alveolaris, grown in pure culture ». *Journ. exper. Med.*, XV, 194.

— « A method for cultivating Treponema pallidum in fluid media ». *Journ. exper. Med.*, 1912, XV, 211.

— « Pure cultivation of Spirochæta phagedenic (n. s.) ». *Journ. exper. Med.*, 1912, XVI, 261.

BROCA (G.), DANILA (P.) et STROE (A.). — « Milieux pour la culture des spirochètes ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1912, LXXII, 495.

— « Sur l'isolement des spirochètes ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1912, LXXIII, 235.

SCHERESCHEWSKY (J.). — « Züchtung der Spirochæte pallida (Schaudinn) ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, XXXV, 835.

— « Weitere Mitteilung ueber die Züchtung der Spirochæte pallida ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, XXXV, 1260.

— « Bisherige Erfahrungen mit der gezüchteten Spirochæte pallida ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, XXXV, 1652.

— « Erkennung des syphiliserregers auf dem Wege der Züchtung der Spirochæta pallida ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, XXXVI, 1927.

— « Essai sur la vaccination spécifique de la syphilis ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, LXXV, 222.

— « Vereinfachung des Verfahrene zur Züchtung der Syphilis-Spirochæten ». *Deutsche med. Wochenschr.*, 1913, XXXIX, 1408.

SHMAMINE (T.). — « Ueber die Reinzüchtung der Spirochæte pallida und der nadelförmingen Bakterien aus syphilitischen Material, etc. ». *Centralbl. f. Bakt.*, I Abt. orig., 1912, LXV, 311.

SOWADE (H.). — « Syphilitische Allgemeinerkrankung bei Kanichen durch intracardiale Kulturimpfung ». *Deutsche med. Woch.*, 1911, XXXVII, 682.

— « Ueber-Pallida-Kulturimpfung nebst Bemerkungen, etc. ». *Deutsche med. Woch.*, 1911, XXXVII, 1934.

— « Eine Methode zur Reinzüchtung der Syphilisspirochæte ». *Deutsche med. Woch.*, 1912, XXXVIII, 797.

TOMASCZEWSKI. — « Ein Beitrag zur Züchtung der Spirochæta pallida ». *Berl. klin. Woch.*, 1912, XLIX, 792.

— « Ein Beitrag zur Reinzüchtung der Spirochæta pallida ». *Berl. klin. Woch.*, 1912, XLIX, 1556.

# PARALYSIE GÉNÉRALE ET SYPHILIS

La découverte du tréponème pâle dans le cerveau de paralytiques généraux — La transmission du tréponème pâle du cerveau de paralytiques généraux au lapin et la production expérimentale de l'encéphalite syphilitique diffuse chez les animaux.

Par M. le Professeur **H. NOGUCHI**

Dans le présent article, je ne chercherai pas à traiter toute la question de la paralysie générale, mais je me bornerai à la phase du sujet qui, depuis moins d'un ans, a pris un nouvel aspect.

Grâce aux investigations exactes et laborieuses de Bayle, Calmeil, Esmarch et Jessen, Kjelberg, Fournier, Mendel, Nageotte, Binswanger, Marie, Nissl, Guillain, Kraepelin, Alzheimer, Nonne, Krafft-Ebing, Westphal, Obersteiner, Erb, Leredde, Jolly, Régis, Wollenberg et bien d'autres encore, on est arrivé à reconnaître en la paralysie générale une affection déterminée du système nerveux central, alliée étiologiquement à la syphilis. La symptomatologie et l'anatomie pathologique de la paralysie générale ont été si bien établies et sont si connues qu'il n'est point besoin d'en parler ici. Nous savons tous que la paralysie générale se termine invariablement par la mort, que cette maladie attaque presque quatre fois plus d'hommes que de femmes, qu'elle commence dans la force de l'âge, que ses victimes comprennent de 15 à 30 pour 100 de tous ceux internés dans les asiles d'aliénés. Nous connaissons les différentes théories de la pathogénie de la paralysie générale et du tabes dorsal que Möbieus, Strümpell, Fournier, Erb, Nageotte, Binswanger, Marie, Krafft-Ebing, Nissl, Kraepelin, Nonne et leurs élèves ont soutenues si énergiquement pendant les cinquante dernières années, sans parvenir à une solution satisfaisante du problème.

Bien que les statistiques des différents cliniciens prouvent que la paralysie générale se développe chez les personnes ayant eu la syphilis, il n'existait pas de preuve concluante que la paralysie est une véritable affection syphilitique. Les découvertes cytologiques, biochimiques et sérologiques (Ravaut et Sicard, Nonne et Apelt, Wassermann et Platt) ont, toutefois, rendu le rapport étroit entre la syphilis et la soi-disant parasyphilis plus probable que jamais, sans le rendre concluant, parce que la démonstration de l'agent causatif de la syphilis n'avait pas encore été faite. Nous nous trouvions donc en face d'une situation paradoxale, à savoir, que dans la parasyphilis certains phénomènes indicatifs de processus syphilitiques actifs se produisaient sans que la présence de l'organisme syphilitique fût prouvée dans l'organe atteint. Les observations d'Alzheimer, Nonne, Fournier, Krafft-Ebing et autres sur la forme juvénile de la paralysie générale et sa parenté étroite avec l'hérédo-syphilis, ainsi que l'existence simultanée de lésions parétiques et syphilitiques dans certains cas rapportés par Zambaco, Westphal, L. Meyer, Binswagger, Hübner, Straussler et autres indiquaient fortement la nature syphilitique de ces affections. Les observations de Krafft-Ebing dans lesquelles il a constaté que des paralytiques résistaient à l'infection syphilitique, sont importantes sous ce rapport, puisqu'elles rattachent les processus pathologiques de la paralysie générale à ceux de la syphilis active.



Figure 1.
Lésions typiques du cerveau dans un cas de paralysie générale.

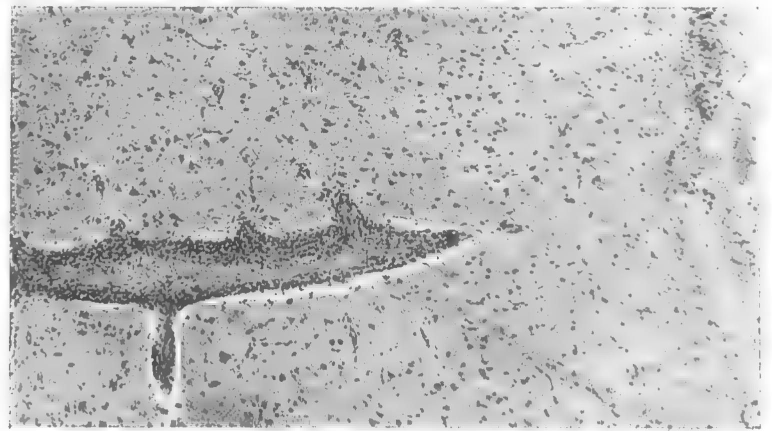


Figure 2.
Lésions très prononcées du cerveau dans un cas de paralysie générale.

On voit donc que la solution de la question épineuse du rapport de la syphilis avec la parasyphilis dépendait uniquement de la découverte de spirochètes pâles dans les lésions. Il a été consacré à cette fin bien du temps et du travail par différents investigateurs depuis la découverte mémorable de Schaudinn et Hoffmann, mais sans succès.

***

Malgré ces insuccès, décourageants par eux-mêmes, j'ai été amené, par l'observation que le spirochète pâle prend quelquefois une forme granulaire en culture, à étudier à nouveau des coupes de cerveaux de paralytiques colorés pour la recherche du spirochète pâle. La recherche a été très complète, car j'étais décidé à étudier toutes sortes de parcelles granulaires qui pouvaient être identifiées avec les formes granulaires du spirochète pâle, telles qu'on les trouve en culture. Après avoir étudié 69 préparations sur 70, j'aperçus un spirochète, précisément au moment où j'allais abandonner la recherche, puisque je ne pouvais décider si les granules contenues dans les préparations étaient des formes granulaires du spirochète pâle ou des précipités. Un seul spirochète typique sur 70 préparations suffit, toutefois, à m'obliger à revoir toutes les coupes un grand nombre de fois, et cela a eu pour résultat de démontrer la présence de spirochètes pâles typiques dans 12 cas sur 70. Ces résultats ont été publiés avec M. J. W. Moore au mois de Février 1913.

Immédiatement après, nous avons étudié 130 autres cerveaux paralytiques; dans 36 cas de cette série, des spirochètes pâles ont été mis en évidence, ce qui fait environ 25 p. 100 de résultats positifs, en calculant les deux séries ensemble (48 sur 200 cas). Dans 6 cas, on a employé l'ultra-microscope avec du cerveau frais, et dans l'un de ces 6 cas, la présence de spirochètes pâles a été démontrée.

Ces résultats furent bientôt confirmés par d'autres. C'est ainsi que Marinesco et Minea ont rapporté un résultat positif sur 26 cas, par la méthode à l'argent; puis Marie, Levaditi et Bankowski ont rapporté trois résultats positifs sur 14 cas par l'imprégnation à l'argent; tous positifs dans 6 cas, morts pendant une attaque, au moyen de la méthode de Burri, ainsi qu'à l'ultra-microscope: Förster et Tomaszewski, obtinrent 2 résultats positifs sur 4 cas, dans lesquels les matériaux furent tirés des malades au moyen de la ponction Neisser-Pollak et examinés à l'ultra-microscope. Förster et Tomaszewski ont observé des mouvements actifs de cet organisme.

On peut dire brièvement que le rapport entre le spirochète pâle et les éléments de tissus des cerveaux affectés est une spirochétose diffuse de tout le cerveau, affectant surtout les couches corticales. Malgré une infiltration cellulaire diffuse, l'on n'a pas encore démontré la présence de spirochètes pâles dans la pie-mère. On voit souvent que les cellules nerveuses contiennent un ou plusieurs spirochètes, tandis que la paroi des vaisseaux sanguins reste intacte dans la plupart des cas. La présence du spirochète pâle dans le parenchyme explique une grande

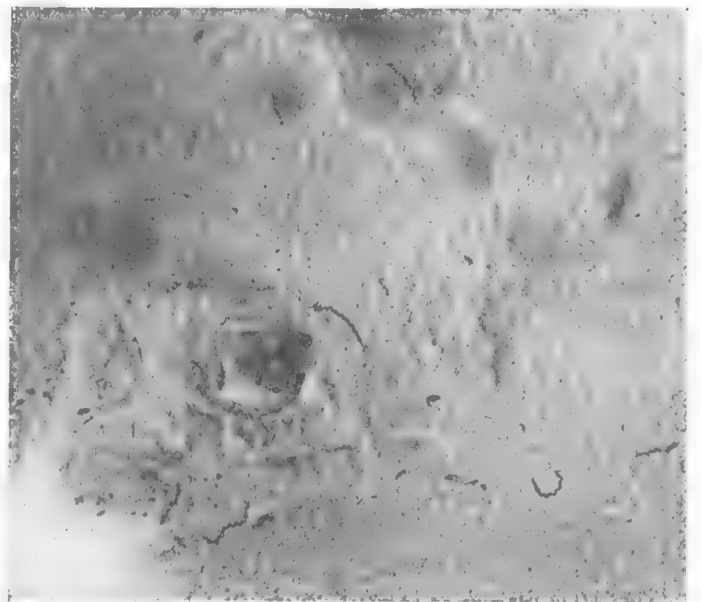


Figure 3.
Le tréponème pâle dans le cerveau d'un cas de paralysie générale.

partie des altérations histopathologiques et les symptômes observés dans le cours de la maladie. La nouvelle formation de capillaires

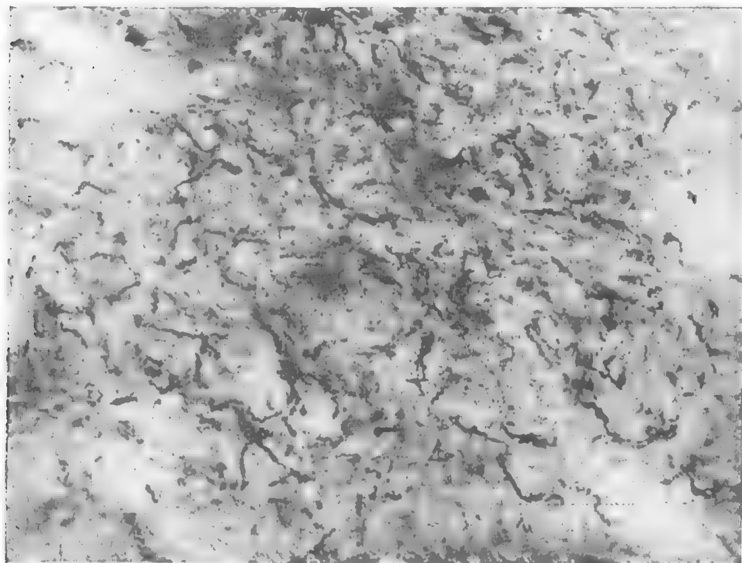


Figure 4.
Le tréponème pâle dans le cerveau d'un cas de paralysie générale mort en ictus.

avec augmentation des éléments gliomes de soutien et atrophie des éléments nerveux, ainsi que l'infiltration des parois vasculaires, doivent être attribuées à l'activité des spirochètes.

Les propriétés biologiques des spirochètes

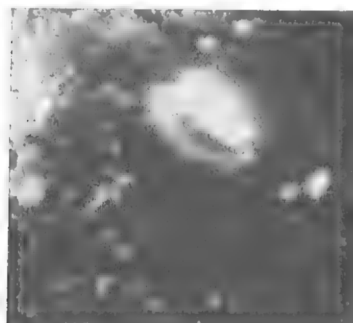


Figure 5.
Le tréponème pâle vivant trouvé à l'ultra-microscope dans l'émulsion préparée du cerveau d'un cas de paralysie générale.

pâles constatés dans la paralysie générale sont d'un intérêt considérable. Les auteurs qui soutiennent la théorie syphilitique de la paralysie générale et du tabes s'appuient, pour la plupart, sur le caractère bénin de l'infection pendant les phases primaire et secondaire.

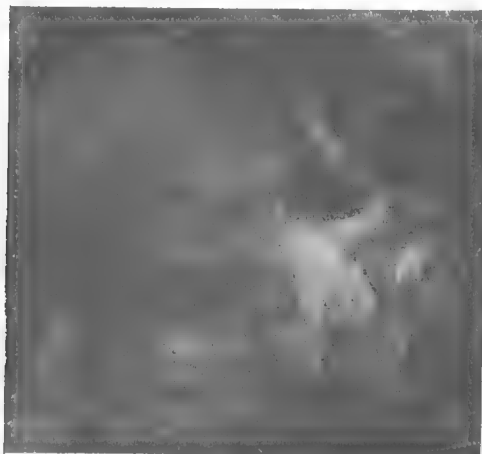


Figure 6.
Transmission au lapin dans le testicule de spirochètes pâles pris dans le cerveau d'un paralytique.

Ils sont disposés à penser que l'organisme qui affectera plus tard le système nerveux central a, en quelque sorte, une affinité spécifique pour ce dernier. Les fameux cas rapportés par Brosius, dans lesquels plusieurs souffleurs de verre infectés à la même source ont été atteints plus tard soit de paralysie, de taboparalysie ou de syphilis cérébro-spinale sont connus. Qu'il y ait un *virus nerveux* parmi les spirochètes pâles est important au point de vue pratique, mais jusqu'à ce jour il n'a été fait aucune investigation exacte sur ce point.

⁂

Afin d'établir, premièrement, le caractère infectieux, et ensuite les propriétés des spirochètes trouvés dans le cerveau dans la paralysie générale, j'ai entrepris une série d'expériences pour transmettre le spirochète pâle directement d'un cerveau de paralytique à un lapin. Trente-six lapins ont été inoculés avec les émulsions de six spécimens différents de cerveaux de paralytiques à l'état frais.

On a remarqué chez deux des six lapins inoculés avec le matériel tiré de l'un des cas, au bout de quatre-vingt-dix-sept jours pour l'un et de cent deux jours pour l'autre, une induration, petite, mais typique, dans le parenchyme testiculaire et la peau scrotale. Dans le premier cas, les spirochètes pâles étaient très peu nombreux, tandis que dans le deuxième ils étaient présents en abondance. Le développement des lésions fut exceptionnellement lent lorsqu'on le compare aux transmissions faites de chancres ordinaires ou lésions secondaires chez cet animal; dans ce dernier cas, les lésions apparaissent généralement dans un intervalle de quatre à six semaines, rarement deux mois. Le deuxième groupe de cette série présenta également d'assez petites lésions, indurées légèrement seulement, chez l'un des quatre lapins inoculés aux testicules; la période d'incubation fut, encore une fois, de près de trois mois. Mes expériences ont été limitées à un petit nombre de spécimens de cerveaux (six), mais elles ont néanmoins démontré le caractère infectieux des spirochètes présents dans un cerveau paralytique, et établi que leur virulence était faible pour le lapin[1].

Nichols et Hough ont également provoqué la kératite syphilitique chez le lapin au moyen de l'inoculation intratesticulaire de l'émulsion d'un cerveau de paralytique. Toutefois, dans leur cas, ils n'ont pas réussi à trouver

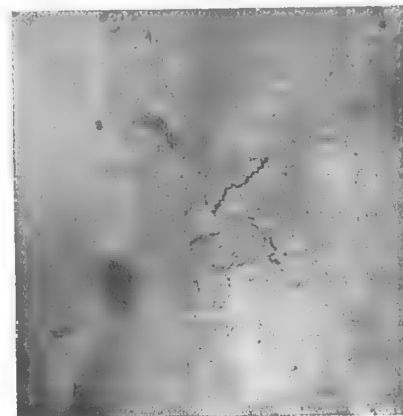


Figure 7.
Spirochète trouvé dans les lésions de transmission.

des spirochètes pâles dans la lésion, mais la lésion de kératite a été transmise à une série ultérieure de lapins. Graves a rapporté qu'il avait réussi à provoquer non seulement la kératite, mais encore des papules de la peau dans le prépuce de lapins, en leur inoculant du sang de paralytiques. Les données disponibles jusqu'ici ne nous permettent pas de tirer aucune conclusion en ce qui concerne l'existence d'une espèce qui soit spécifique

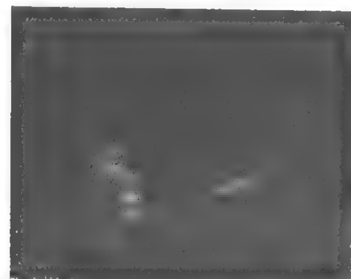


Figure 8.
Spirochète trouvé dans les lésions de transmission.

pour le système nerveux central, mais elles établissent le caractère infectieux de l'organisme que l'on trouve dans la paralysie générale.

⁂

La cause du long intervalle entre l'époque d'infection syphilitique primaire et le développement des symptômes parétiques — en moyenne de 8 à 12 ans — est toujours inconnue. Entre le caractère latent et la pathogé-

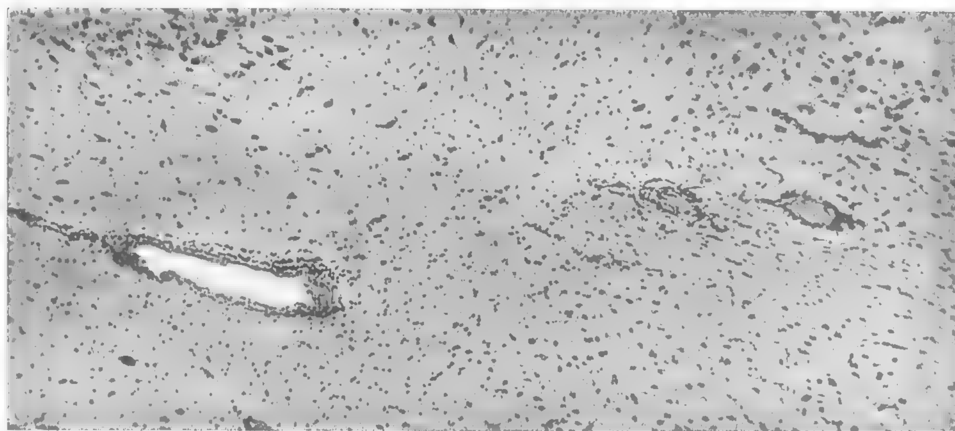


Figure 9. — Les lésions caractéristiques du cerveau chez un lapin préalablement sensibilisé et puis inoculé du tréponème pâle subduralement.

1. Dans leur dernier article, MM. Levaditi, Marie et Bankowski mentionnaient que Landsteiner aurait réussi à transmettre la syphilis au singe par l'inoculation de matière cérébrale provenant d'un cas de paralysie générale, mais l'expérience de cet auteur n'était pas définitive.

nésie de la paralysie, il peut y avoir un rapport déterminé. Pourquoi la syphilis cérébrale ou cérébro-spinale apparaît-elle beaucoup plus tôt que la soi-disant parasyphilis? Je ne connais pas de réponse satisfaisante à cette question. A ce sujet, je rapporterai brièvement certains résultats expérimentaux obtenus récemment. Le système nerveux central des

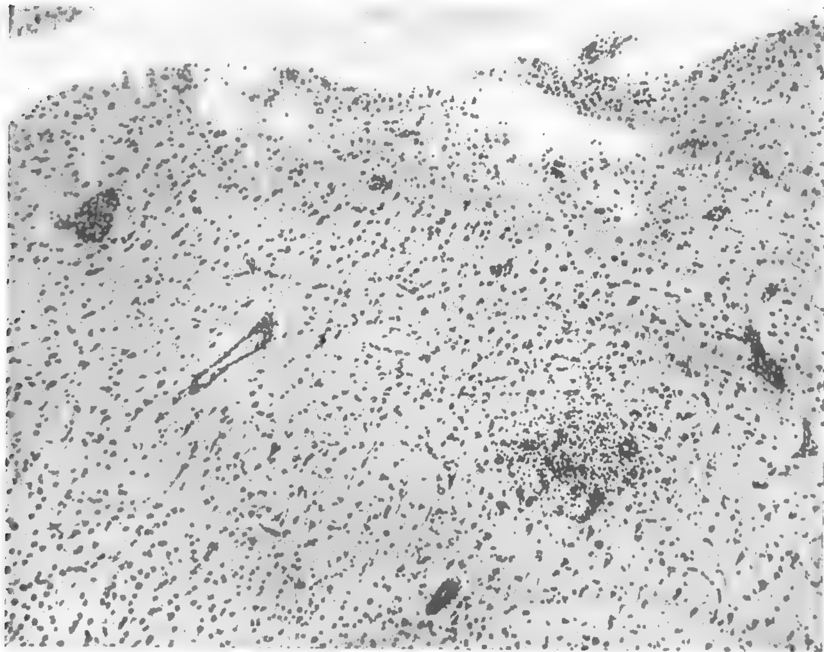


Figure 10.
Lésions vasculaires et quelques foyers d'indurations cellulaires dans les couches corticales chez un lapin préalablement sensibilisé et puis infecté sous la dure-mère du cerveau.

singes et des lapins est très réfractaire à l'infection syphilitique, même lorsque le virus est introduit directement dans la substance cérébrale. La plupart des animaux restent en parfaite santé pendant une période indéfinie après l'inoculation intra-cérébrale de spirochète pâle. Il est probable que ces animaux ont besoin d'être sensibilisés avant que le spirochète pâle puisse infecter le cerveau. C'est pour cette raison que j'ai fait à ces animaux des inoculations intraveineuses répétées, de spirochète pâle mort et vivant, pendant cinq mois, et qu'ensuite après un intervalle de cinq mois j'ai fait une inoculation intra-cérébrale d'émulsion ou l'insertion subdurale d'une parcelle minuscule de syphilome testiculaire (lapin) riche en spirochètes pâles. Douze lapins ont composé cette série d'expériences. Quatre lapins normaux (jeunes) ont été inoculés avec même matériel, le

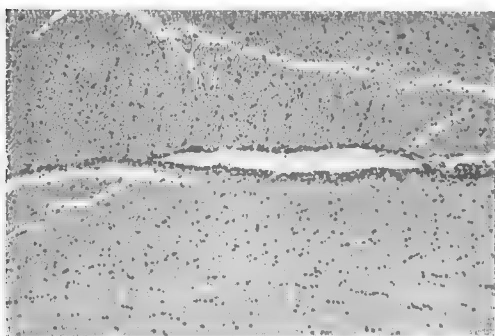


Figure 11.
Épendymite chez un lapin syphilitique.

même jour, et ont servi de contrôle. Tous les animaux sont restés sains en apparence pendant deux mois, puis quelques-uns des animaux sensibilisés sont devenus stupéfiés, inactifs, émaciés, avec une spasticité définie des membres inférieurs, et une légère ataxie. Les réactions de la pupille ne pouvaient servir au diagnostic, car normalement les pupilles sont souvent de grandeur différente et lentes à répondre aux stimuli de la lumière. Les manifestations ont progressé constamment chez les animaux sensibilisés. Au bout de trois à cinq mois, ils ne pouvaient plus sauter. Leurs sérums, qui donnaient à l'origine des réactions de Wassermann négatives, chez quelques-uns donnaient des réactions positives. Pendant la même période, les animaux de contrôle restèrent tous actifs, à l'exception de quelques-uns d'entre eux qui accusèrent une perte de poids; aucun d'eux n'eut de réaction Wassermann de positive.

On sacrifia les animaux les uns après les autres dans un intervalle de trois à cinq mois, pour examiner les cerveaux. Il est impossible de décrire ici les résultats; je dirai simplement que, parmi les cerveaux d'animaux sensibilisés, je trouvai de la méningite exsudative non purulente diffuse trois fois, de l'atrophie unilatérale marquée des lobes fron-

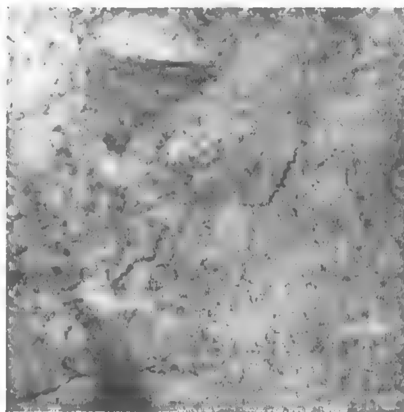


Figure 12.
Les tréponèmes pâles dans les couches corticales d'un lapin préalablement sensibilisé et puis inoculé dans le cerveau.

taux une fois, de la fermeté diffuse du cerveau deux fois, et quelques minuscules plaques jaunes, d'environ 2 × 2 mm., dans la région temporale, une fois. L'examen à l'ultramicroscope n'a pas révélé de spirochètes pâles, mais comme les spécimens n'ont pas été examinés à fond, afin de les conserver pour des études histologiques, je n'attache pas d'importance à ce point. Les coupes colorées à l'imprégnation par l'argent montrèrent dans un cerveau de nombreux granules et quelques spirochètes bien déterminés. Dans d'autres, on n'a pas trouvé de spirochète pâle.

Les coupes de plusieurs animaux colorées au bleu de toluidine ou à l'hématoxyline-éosine révélèrent une prolifération endothéliale bien marquée et une infiltration périvasculaire ayant quelque ressemblance avec les spécimens de paralysie générale humaine. Dans quelques endroits, il y eut augmentation des cellules gliomes, tandis que la plupart des cellules nerveuses restèrent intactes. Les cerveaux des animaux de contrôle n'ont pas accusé de changement dans les vaisseaux capillaires, quoique dans un cas l'on a observé une lymphocytose diffuse dans tout le cerveau. Les expériences ci-dessus ne sont pas sans intérêt pour l'interprétation de la pathogénésie de la parésie générale, puisqu'elles indiquent que la sensibilisation antérieure rend vulnérable à l'invasion du spirochète pâle le système nerveux central d'animaux qui y seraient sans cela réfractaires.

BIBLIOGRAPHIE

NOGUCHI et MOORE. — « A demonstration of Treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis ». *Journ. exper. Med.*, 1913, XVII, 232.

NOGUCHI. — « Studien über den Nachweis der Spirochæta pallida im Centralnervensystem bei progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis ». *Münch. med. Woch.*, 1913, LV, 737.

— « Additional studies on the presence of Spirochæta pallida in general paralysis and Tabes dorsalis ». *Journ. Cut. Dis.*, 1913, XXXI, 543.

— « Découverte du tréponème pâle dans les cerveaux de paralytiques généraux ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, LXXIV, 349.

— « Transmission of Treponema pallidum from the brains of paretics, to the rabbit ». *Journ. amer. med. Assoc.*, 1913, LXI, 85.

MARINESCO et MINEA. — « Présence du Treponema pallidum dans un cas de méningite syphilitique associée à la paralysie générale et dans la paralysie générale ». *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1913, LXIX, 3e sér., 235; *Rev. neurologique*, 1913, XXI, 581.

— « A propos de la présence du Treponema pallidum dans le cerveau de paralytiques généraux ». *Rev. neurol.*, 1913, XXI, 661.

— « Relation entre les Treponema pallidum et les lésions de la paralysie générale ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, LXXV, 231.

MARIE, LEVADITI et BANKOWSKI. — « Présence du Treponema pallidum dans trois cerveaux de paralytiques généraux ». *Bull. et Mém. des Hôp. de Paris*, 1913, XXIX, 881.

— « Présence du Treponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, LXXIV, 794.

— « Présence constante du trépomène dans le cerveau des paralytiques généraux morts en ictus ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, LXXIV, 1009.

LEVADITI, MARIE et BANKOWSKI. — « Le trépomène dans le cerveau des paralytiques généraux ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1913, XXVII, 577.

NICHOLS (H.-J.) et HOUGH (W.-H.). — « Demonstration of Spirochæta pallida in the cerebrospinal fluid from a patient with nervous relapse following upon the use of Salvarsan ». *Journ. amer. med. Assoc.*, 1913, LX, 108.

— « Positive results following the inoculation of Rabbit with Paretic Brain Substance ». A Preliminari Note. *Journ. amer. med. Assoc.*, 1913, LXI, 120.

FORSTER (E.) et TOMASCZEWSKI (E.). — « Nachweis von lebenden Spirochæten im Gehirn von Paralytikern ». *Deutsche med. Woch.*, 1913, XXXIX, 1237.

LANDSTEINER (K.). — « Immunität und Serodiagnostik bei menschlecher Syphilis ». *Centralbl. f. Bakt.*, I Abt. Referate, 1908, XLI, 785-795 (voir p. 791).

---

# RELATIONS ENTRE LES SYNDROMES SURRÉNAUX ET LES TROUBLES DES FONCTIONS SURRÉNALES

Par M. **Léon BERNARD**
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Trois périodes divisent l'histoire des relations des glandes surrénales et de leurs désordres physio-pathologiques.

Jusqu'à Addison, on ignore à peu près tout de ces organes, dont les fonctions et les maladies demeurent mystérieuses. L'illustre médecin anglais, en décrivant en 1855 la maladie qui devait porter son nom, ouvre la seconde période : il établit le rapport qui existe entre certaines altérations destructives de cet organe et une affection mortelle caractérisée essentiellement par une pigmentation particulière de la peau et des muqueuses; l'année suivante, Brown-Séquard

démontrait expérimentalement que les glandes surrénales sont indispensables à la vie, mais les phénomènes présentés par les animaux privés de leurs surrénales ne répondaient guère aux symptômes de la maladie d'Addison. C'est ce qu'on ne devait expliquer en partie que plus tard. Pendant longtemps, on ne connut guère que ces deux ordres de faits sur le rôle et la pathologie de l'organe.

Ce n'est que dans ces dernières années que la physiologie enrichit le domaine de faits nouveaux, dont l'application clinique ne se fit guère attendre. Langlois découvre la fonction de neutralisation des poisons d'origine musculaire; peu après, Dieulafoy insiste sur l'importance de l'asthénie dans les manifestations pathologiques de l'organe; Chauffard met en lumière les phénomènes qui traduisent l'intoxication qui résulte de la perte des fonctions surrénaliennes.

Puis Oliver et Schæfer découvrent la propriété hypotensive de l'extrait surrénal, à laquelle bientôt Takamine apporte son substratum chimique, en isolant un corps nouveau, doué de propriétés surprenantes, l'adrénaline. Ensuite, les cliniciens montrent le rôle des surrénales dans la production de l'hypertension artérielle (Vaquez) et de l'athérome (Josué).

Entre temps, nous prouvions, avec E. Sergent, que la maladie d'Addison ne résume pas toute l'histoire pathologique des glandes surrénales, et nous dégagions les divers syndromes, qui traduisent à l'état de pureté l'*insuffisance surrénale*. Continuant nos recherches, avec Bigart et H. Labbé, nous pouvions, en perfectionnant l'étude histologique et histo-chimique, analyser et interpréter les diverses images microscopiques offertes par ces organes, jusque-là fort obscures, et mettre en lumière les réactions générales des surrénales aux processus morbides. Ces réactions générales sont analogues à celles des autres glandes : elles traduisent la suractivité ou l'insuffisance de l'organe; nous les avons dénommées l'*hyperépinéphrie* et l'*hypoépinéphrie*; les mots, comme les faits qu'ils désignent, ont été partout acceptés et corroborés par les travaux histologiques ou anatomo-pathologiques des autres auteurs. Ces notions ont permis, en éclairant l'étude anatomique, physio-pathologique et clinique des glandes surrénales, de mener la question à l'état actuel de précision, que nous allons brièvement exposer.

***

La connaissance de l'histo-physiologie des glandes surrénales est indispensable pour comprendre leurs désordres pathologiques et les signes qui les traduisent.

Les surrénales contiennent trois sortes d'éléments histologiques, essentiellement différents par leur origine embryonnaire, par leur aspect morphologique, par leur constitution chimique, par leur rôle fonctionnel, et par leurs réactions pathologiques. Ce sont : 1° les cellules corticales; 2° les cellules médullaires; 3° les cellules nerveuses.

1° Les *cellules corticales*, qui composent toute la substance corticale, mais qui peuvent s'insinuer, par quelques inclusions, dans la substance médullaire, sont des cellules glandulaires qui sécrètent plusieurs catégories de produits : le plus important de ces produits est constitué par un mélange de lipoïdes, dans lesquels on peut reconnaître des lécithines (Léon Bernard, Bigart et H. Labbé; Mulon), et de la cholestérine (Chauffard, J. Troisier et Grigaut). Ces graisses gonflent les cellules, où elles offrent des aspects et des caractères divers que nous avons décrits (état dichroïque, graisse indélébile, graisse labile). Cette diversité pourrait faire croire à l'existence de cellules différentes dans la substance corticale; il n'en est rien : à travers ces variations, la cellule corticale est une, mais son type le plus parfait est le spongiocyte (Guieysse), dont l'image particulière tient à la présence de la graisse labile, c'est-à-dire des lipoïdes.

Les expériences que nous avons faites avec Bigart, confirmées par Bardier et Bonne, ont prouvé que ce sont les *cellules corticales*, les *spongiocytes*, qui sont chargés d'assurer la neutralisation des poisons musculaires, la *fonction myotonique* de l'organe. On s'accorde généralement à leur attribuer aussi une fonction antitoxique générale, dont l'existence est rendue probable par tout ce qu'on sait du rôle des lipoïdes dans la défense de l'organisme, mais n'est guère démontrée par les expériences qui ont cherché directement à la mettre en évidence.

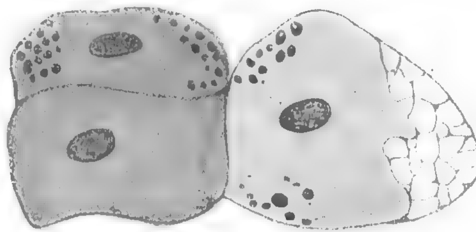


Figure 1.
Cellules corticales de l'homme (demi-schéma).
On y voit l'état dichroïque, des gouttelettes de graisse indélébile, enfin les fausses vacuoles dues à la graisse labile.

Il est possible que la surrénale produise ces substances antitoxiques, destinées à combattre ailleurs les intoxications de l'organisme, mais qu'elle ne soit pas le siège même de cette lutte.

La cellule corticale produit encore des substances sidérophiles et des pigments, dont le rôle n'est pas exactement fixé.

2° Les *cellules médullaires*, appelées *chromaffines* ou *chromophiles*, sont, au contraire, admirablement connues : les granulations qu'elles renferment produisent l'adrénaline, qui, véritable sécrétion interne, s'échappe de l'organe pour se répandre dans les voies circulatoires. Puisque c'est l'adrénaline qui aide à la régulation de la tension artérielle grâce à ses propriétés hypertensives, c'est la cellule chromaffine qui doit être considérée comme le support de la *fonction angiotonique* des glandes surrénales.

3° Enfin les *cellules nerveuses*, qui se rencontrent dans la substance médullaire de l'organe,

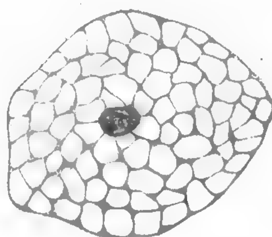


Figure 2. — Spongiocyte (demi-schéma).
La disparition, sur les préparations, de la graisse labile donne l'aspect spongieux.

ainsi que dans la capsule conjonctive qui l'entoure, sont en relation intime d'une part avec le système sympathique solaire, d'autre part avec les cellules chromaffines : dans toutes les parties de l'organisme qui en contiennent, éléments sympathiques et éléments chromaffines se trouvent associés, et cette association anatomique répond sans nul doute à une solidarité physiologique, sur laquelle on est d'ailleurs insuffisamment renseigné à l'heure présente.

***

Sous l'influence des divers processus morbides, ces éléments cellulaires subissent des modifications, que nous avons étudiées avec Bigart à l'aide des intoxications expérimentales.

L'*hyperépinéphrie* se traduit par une transformation de toutes les cellules corticales en spongiocytes; ceux-ci ont un noyau volumineux et clair, et un protoplasma rempli de graisse labile : cette surproduction de graisse labile est telle qu'on en peut voir des gouttelettes hors des cellules, entre les travées; en outre, l'augmentation de volume des cellules entraîne une désorientation de leur groupement trabéculaire, et, ici comme dans d'autres glandes, il se produit un état d'hyperplasie nodulaire qui peut aller jusqu'à l'adénome.

L'hypercrinie corticale peut encore se manifester par l'augmentation des productions sidérophiles et des pigments; souvent les trois ordres d'hypersécrétion s'observent en même temps, mais il n'en est pas toujours ainsi.

Enfin, l'hyperépinéphrie s'accuse dans la substance médullaire par le gonflement des cellules chromaffines, bien conservées et bourrées de granulations adrénalogènes.

L'*hypoépinéphrie* se traduit au microscope par des indices opposés : dans la substance corticale, l'état spongiocytaire disparaît; il n'existe plus de graisse labile; les cellules, dont quelques-unes présentent l'aspect dichroïque ou contiennent de la graisse indélébile, sont pour la plupart petites, recroquevillées, à protoplasma finement granuleux; les pigments et les substances sidérophiles sont généralement diminués; le noyau est également rapetissé et foncé, les travées sont souvent disloquées.

Dans la substance médullaire, les cellules chromaffines sont réparties, flétries, vides de granulations adrénalogènes.

De ces divers caractères histologiques, quelques-uns apparaissent facilement aux autopsies humaines; d'autres n'y figurent plus, en raison des altérations cadavériques; mais ils sont aisément mis en lumière dans les faits expérimentaux. Sézary a montré que l'aspect macroscopique des surrénales, chez l'homme, peut faire présager leur constitution histologique.

Ces modifications structurales, qui traduisent des états fonctionnels opposés de la glande, correspondent nécessairement à des viciations de ses sécrétions; ces déviations physiologiques se manifestent par des symptômes que la clinique a appris à dégager; ainsi se sont constitués des syndromes fonctionnels dans la pathologie surrénale, tout comme dans la pathologie du rein, du foie, de la thyroïde. Ces syndromes surrénaux sont au nombre de trois; ce sont : le syndrome d'hyperépinéphrie, le syndrome d'hypoépinéphrie, et le syndrome mélanodermique ou pigmentaire.

***

Le *syndrome d'hyperépinéphrie* est essentiellement constitué par les phénomènes qui traduisent l'excès de sécrétion d'adrénaline : les effets de l'hypercrinie corticale ne sont pas apparents; seuls sont saisissables en clinique ceux de l'hypercrinie médullaire.

Cette surproduction d'adrénaline se traduit par trois genres de désordres, souvent associés d'ailleurs; l'hypertension artérielle, l'athérome aortique et la glycosurie.

Vaquez a formulé le premier, en 1904, la théorie pathogénique de l'hypertension artérielle d'origine surrénalienne.

En même temps, Josué montrait expérimentalement que l'adrénaline, injectée dans le sang, provoque chez le lapin l'athérome aortique, et il transportait cette notion dans la pathologie humaine.

Enfin Blum (de Francfort) a mis en lumière l'existence d'une glycosurie d'origine adrénalinique.

Un grand nombre de faits anatomiques, dus à Vaquez, Aubertin, Josué, Menetrier, Widal et Boidin, Boinet, Parkes-Weber, Baimbridge et Parkinson, et d'autres auteurs, ont montré que l'hypertension artérielle et l'athérome aortique pouvaient, en effet, être mis au compte de l'hyperépinéphrie. A vrai dire, les constatations nécrop-

siques ont surtout décelé l'hyperepinéphrie corticale; pourtant Wiesel, Vaquez, Aubertin et Clunet ont vérifié aussi les indices de l'hyperépinéphrie médullaire. Enfin d'autres recherches, à la suite de celles de Schur et Wiesel, ont prétendu démontrer l'excès d'adrénaline dans le sang des hypertendus; mais les travaux de contrôle n'ont pas tous été confirmatifs.

De tous les faits rassemblés, on peut conclure à l'existence d'un syndrome d'hyperépinéphrie, constitué essentiellement par les phénomènes assignés par Vaquez à l'hypertension artérielle : cette hypertension, en général, est d'abord passagère, puis oscillante; enfin elle devient permanente; l'hypertension permanente entraine une série d'accidents : vertiges, bourdonnements, rtoubles visuels, céphalées, épistaxis; plus tard surviennent des manifestations plus graves : aphasie ou hémiplégie transitoire, crises convulsives, enfin l'hémorragie cérébrale, l'œdème aigu du poumon ou la mort subite. En même temps que se déroulent de manière variable ces phénomènes, on constate le développement de la sclérose vasculaire et de l'hypertrophie cardiaque.

A ce syndrome d'hypertension artérielle se trouve souvent associée la néphrite interstitielle; ette affection provoque ordinairemeent l'hyperépinéphrie, ainsi que l'ont démontré expérimentalement Dopter et Gouraud, Darré, Marassini. Mais, dans ces circonstances, l'hypertension artérielle est sous la dépendance d'autres facteurs pathogènes; elle n'est pas exclusivement due à l'hyperépinéphrie.

Enfin, l'hyperglycémie, et parfois la glycosurie, ont été, dans quelques cas, notées chez les sujets atteints des troubles vasculaires du syndrome d'hyperépinéphrie (Weiland, Neubauer).

Il faut bien savoir que si le syndrome d'hyperépinéphrie existe, il ne convient pas d'en généraliser la portée; si un certain nombre de cas d'hypertension artérielle, d'athérome aortique doivent être attribués à l'hyperépinéphrie, beaucoup d'autres échappent à cette origine surrénalienne. La pathogénie de ces états est complexe; parmi leurs causes déterminantes, il faut ranger l'hyperépinéphrie; le syndrome vasculaire que nous avons résumé traduit alors la suractivité surrénale; mais comme ce syndrome est subordonné à l'hypertension artérielle, et que celle-ci peut être due à des mécanismes étrangers à la suractivité surrénale, les mêmes éléments symptomatiques peuvent se rencontrer en dehors de l'hyperépinéphrie.

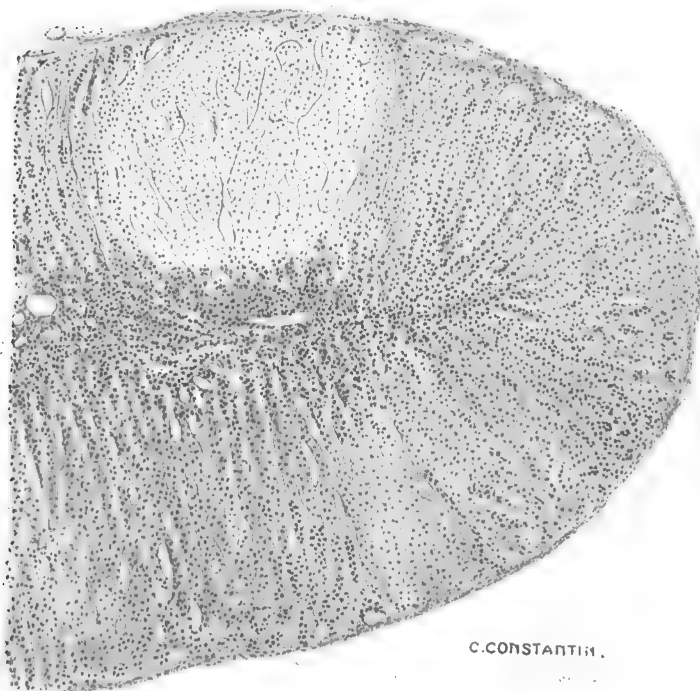



Figure 3. — Hyperépinéphrie chez l'homme.

Les travées sont gonflées; les cellules claires, spongiocytaires; en haut, une zone d'hyperplasie nodulaire.

Le *syndrome d'hypoépinéphrie* a été dégagé pour la première fois par Sergent et Léon Bernard, sous le nom d'insuffisance capsulaire pure, en 1898. Ses éléments symptomatiques dénoncent le trouble fonctionnel de la cellule corticale comme de la cellule médullaire; ils sont essentiellement constitués par l'asthénie musculaire, qui traduit la diminution de la fonction myotonique de l'organe, et l'hypotension artérielle, qui traduit la diminution de sa fonction angiotonique.

L'asthénie musculaire affecte des physionomies variables, et peut même simuler de véritables paralysies; c'est le symptôme capital, dans ses diverses modalités, de l'insuffisance surrénale.

L'hypotension artérielle tient sous sa dépendance une série de phénomènes circulatoires : tachycardie, arythmie, tendance au collapsus et à la syncope, troubles vaso-moteurs périphériques; parmi ceux-ci Sergent a décrit un signe qui serait pathognomonique, la ligne blanche; mais sa valeur a été contestée par de nombreux auteurs et par nous-même. Lucien et Parisot, dans un ouvrage récent, confirment ces réserves.

A côté de ces deux phénomènes cardinaux, l'insuffisance surrénale détermine encore des troubles digestifs (vomissements surtout), et des troubles nerveux, comprenant la mydriase, signalée par Sergent, la céphalée, le délire, et même des états convulsifs ou apoplectiformes et le coma (encéphalopathie surrénalienne de Sergent). Enfin la mort subite peut encore être due à l'insuffisance surrénale.

Le syndrome d'hypoépinéphrie peut présenter des modalités différentes, qui varient surtout suivant l'évolution de la lésion surrénale.

A cet égard, avec Sergent, nous avons distingué un syndrome d'insuffisance surrénale chronique, un syndrome d'insuffisance subaiguë, et enfin un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, le plus intéressant et qui avait été méconnu jusqu'alors : il affecte les allures d'un empoisonnement, parfois d'une péritonite, ou d'une attaque, de choléra ou d'une méningite : et l'on y retrouve, plus ou moins déformés, les éléments du syndrome d'hypoépinéphrie.

Ces syndromes hypoépinéphriques se manifestent plus ou moins complètement, et, faisant seuls les frais de la maladie, répondent à des surrénalites, chroniques, subaiguës ou aiguës, caractérisées par des lésions profondes qui détruisent l'organe lentement ou rapidement.

En dehors de ces faits, on rencontre, au cours d'états infectieux ou toxiques, des symptômes plus ou moins isolés et apparents d'hypoépinéphrie, qui traduisent l'atteinte des surrénales par les infections ou les intoxications. C'est principalement dans la diphtérie, dans la scarlatine (Hutinel), dans la fièvre typhoïde (Sergent), dans l'érysipèle (Lesné), dans l'intoxication chloroformique (P. Delbet), que l'on a signalé le rôle de l'hypoépinéphrie.

Enfin, l'hypoépinéphrie a encore été invoquée pour expliquer certains syndromes, tels que l'angio-hypotonie constitutionnelle (Ferranini), le syndrome d'Erb-Goldflam (Raymond), certains états neurasthéniques ou amyotrophiques.

Cette extension du domaine clinique de l'hypoépinéphrie devrait être soumise à une discussion critique, que nous n'avons pas ici la place d'engager. Il convient, toutefois, de retenir que l'insuffisance surrénale possède une expression clinique individualisée, facilement reconnaissable en ses traits essentiels, à travers ses diverses modalités.

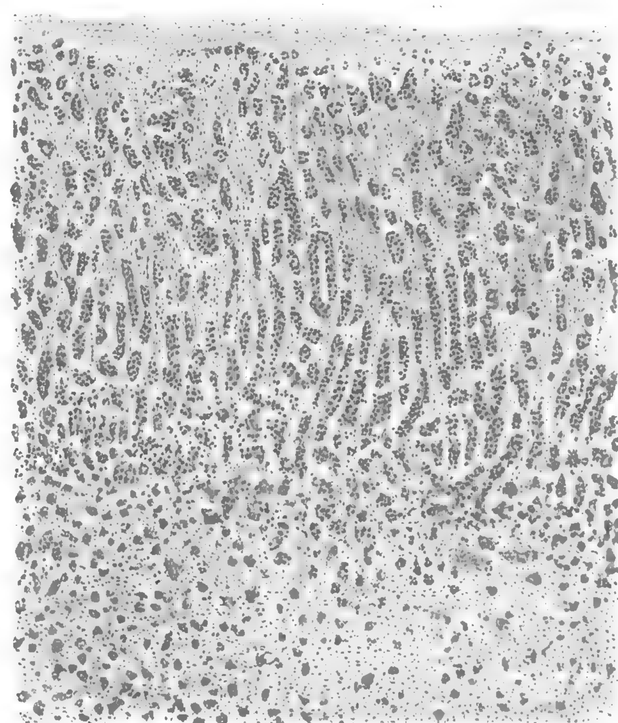



Figure 4. — Hypoépinéphrie chez l'homme.

Les travées sont réduites, disloquées; les cellules petites, grenues et sombres.

Le *syndrome mélanodermique*, le plus anciennement connu, est, sans doute, celui qui se rattache le moins directement aux troubles fonctionnels de la glande surrénale.

Il ne semble pas en rapport avec la sécrétion des pigments des cellules corticales; il parait plutôt que la surrénale agit sur la pigmentation cutanée par l'intermédiaire du système sympathique, qui en est le régulateur normal.

On peut, en effet, décrire un véritable appareil sympathico-surrénal à plusieurs relais, constitué par les cellules nerveuses intra-surrénales, les cellules nerveuses périsurrénales, et les cellules nerveuses extra-surrénales du plexus solaire

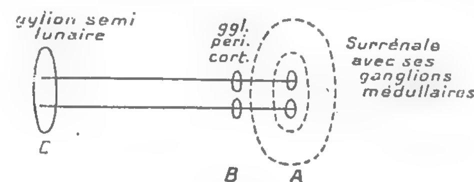



Figure 5.

Appareil sympathico-surrénal (schéma).

A, B, C, les différents relais nerveux où peuvent siéger les lésions provocatrices du syndrome mélanodermique.

A, surrénale; B, capsule conjonctive péri-surrénale; C, plexus solaire.

(V. fig. 5). Quel que soit le point d'attaque du processus morbide, la fonction chromogénique du sympathique réagit; ainsi s'expliquent les faits où le syndrome mélanodermique est apparu à la suite de lésions du plexus solaire, comme ceux où il est consécutif à des altérations de la surrénale; mais il ne correspond pas à des troubles des sécrétions de la glande, car ce syndrome peut se développer avec une lésion partielle, et même minime de l'organe; il ne se déclare que dans les altérations lentes de celui-ci, jamais à la suite de ses lésions destructives aiguës; enfin, on n'a pu faire la preuve de son existence dans l'insuffisance surrénale expérimentale. Il est probable, cependant, qu'en vertu de la solidarité des éléments chromaffines et du sympathique, il existe des relations très particulières et très intimes entre les cellules médullo-surrénales et les cellules nerveuses, car l'opothérapie surrénale peut enrayer et même guérir le syndrome mélanodermique.

Le syndrome mélanodermique est constitué essentiellement par les pigmentations de la peau et des muqueuses, décrites par Addison; il s'additionne souvent de douleurs épigastriques et lombaires, qui viennent accuser encore son origine sympathique. Il s'observe souvent, en clinique, à l'état pur, pendant des mois ou des années, lorsque les lésions qui le produisent ont une marche lente et ne détruisent pas l'organe. Lorsque, au contraire, les lésions suppriment un champ étendu des éléments glandulaires, au syndrome mélanodermique vient s'ajouter un syndrome d'hypoépinéphrie; ainsi se constitue, avec tous ses symptômes, la maladie découverte par Addison et qui porte son nom. C'est cette affection que réalise le plus souvent la tuberculose des surrénales. Cependant, la tuberculose surrénalienne peut provoquer d'autres syndromes, en particulier les syndromes aigus de l'hypoépinéphrie. Inversement, d'autres états pathologiques que la tuberculose — la syphilis, les cirrhoses, parfois les tumeurs des surrénales — peuvent se manifester par la maladie d'Addison.

***

Tels sont les trois grands syndromes surrénaux que la clinique permet d'individualiser, et que l'analyse physiologique explique. Leurs limites, leur physionomie, leur place dans les cadres de la pathologie ne sont pas définitivement fixées; mais, tels qu'ils se présentent actuellement, ils sont susceptibles d'illustrer la méthode qui tend aujourd'hui à grouper les symptômes morbides suivant les troubles fonctionnels qui les engendrent, ainsi que de rendre des services à la pratique journalière, en facilitant le diagnostic de l'insuffisance des surrénales, et en favorisant ainsi le traitement de nombre d'états pathologiques par une opothérapie spécifique.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société vaudoise de Médecine.

5 Juin 1913.

**Sur le traitement des maladies internes par la cure de soleil (héliothérapie).** — ***M. Delachaux*** fait sur ce sujet une communication qui n'a pas la prétention de constituer un travail complet, mais où il se borne simplement à résumer ses observations cliniques faites dans le courant de ces dernières années.

Comme toute méthode active, la cure de soleil est une arme à deux tranchants qu'il faut manier avec précautions et avec beaucoup de discernement, afin d'éviter de fâcheuses complications. Dans bien des cas, l'observation journalière d'un médecin expérimenté est nécessaire pour doser exactement soit la surface du corps à exposer à l'insolation, soit la durée de celle-ci. Bien appliquée, cette méthode donne des résultats que l'on n'obtient par aucun autre agent thérapeutique.

L'héliothérapie n'est applicable qu'à des cas chroniques. Il faut arriver, par un entraînement progressif, à faire supporter à l'organisme des insolations de plusieurs heures par jour. Sous l'action de ce traitement, la transpiration devient facile et abondante, la peau s'épaissit, se vascularise et devient un organe protecteur à tous les points de vue; on observe en même temps une régularisation de toutes les fonctions végétatives, une atténuation de la sensibilité nerveuse exagérée, une augmentation de la nutrition générale.

*Système digestif.* — M. Delachaux a constaté une action antispasmodique et une régularisation de la péristaltique intestinale. L'entéritique est un lymphatique (scrofuleux-tuberculeux); la cure de soleil, qui agit spécifiquement sur son état général, favorisera sa guérison. Les cas de péritonite tuberculeuse traités avec succès par la cure de soleil sont nombreux.

*Système respiratoire.* — Au point de vue du traitement de la tuberculose pulmonaire, les observations de M. Delachaux ne sont pas suffisantes pour lui permettre de conclure. Les convalescents de pleurésie, présentant encore un épaississement plus ou moins considérable de la plèvre, arrivent à la guérison complète par la cure de soleil. Celle-ci constitue la cure d'endurcissement par excellence pour les personnes sujettes aux rhumes, bronchites, etc.

*Système circulatoire.* — La thérapeutique des maladies du système circulatoire trouve dans l'héliothérapie un agent puissant dont on peut attendre des résultats remarquables. Le soleil exerce une action essentiellement vaso-dilatatrice et régulatrice en atténuant la sensibilité nerveuse. Dans un cas de vice du cœur avec troubles considérables de la compensation, son effet a été surprenant. Dans un autre cas, un souffle a disparu après plusieurs mois de traitement. L'action de l'héliothérapie sur les varices est considérable.

*Système nerveux.* — Dans les cas de psychonévroses, on retire un grand bénéfice de la cure de soleil par l'atténuation de la sensibilité tactile de toute la surface du corps. Cet effet est supérieur et plus durable que celui obtenu par le traitement hydrothérapique ou par le massage.

*Maladies générales.* — Dans la scrofulose, l'action *spécifique* de la cure de soleil ne peut plus être contestée. En outre, M. Delachaux a obtenu d'heureux résultats dans les cas de rhumatismes chroniques, de goutte et dans les maladies de sang.

Voici les conclusions de sa communication :

1° Comme tout agent thérapeutique actif, la cure de soleil à l'altitude est une arme à deux tranchants qui doit être appliquée avec beaucoup de méthode et de discernement pour éviter des complications graves;

2° Bien appliquée, la cure de soleil à l'altitude est une méthode thérapeutique dont on obtient des résultats remarquables et que ne donne aucune autre méthode actuellement connue dans bon nombre de maladies internes chroniques;

3° Ses heureux effets se font apprécier dans tous les cas où il s'agit de reconstituer un état général débilité et dans les maladies des systèmes disgestif, circulatoire et nerveux;

4° La cure de soleil, tout en formant la base d'un traitement, n'exclut pas les autres méthodes thérapeutiques, mais doit, au contraire, pour déployer tous ses effets, être soutenue par celles qui reposent sur l'expérience clinique;

5° La cure de soleil est l'agent thérapeutique spécifique le plus puissant, connu à l'heure actuelle pour toutes les maladies ayant pour base la scrofulose, ou compliquées par cette affection.

**Un cas de calcinose.** — ***M. Dind*** présente un cas de calcinose, observé chez une jeune fille de 19 ans.

L'affection, datant de deux à trois ans, a donné lieu aux manifestations *symétriques* ci-après :

*a*) A la face externe de chaque cuisse, *trois plaques* superposées de 4 à 5 cm. de diamètre, épaisses, de 4 à 5 mm. (?); *b*) *deux plaques*, à peu près semblables, situées au-devant des articulations scapulo-humérales, symétriques; *c*) des *nodosités multiples* de même nature, enchâssées symétriquement dans le tissu sous-cutané des régions fessières; *d*) deux nodosités implantées symétriquement dans l'hypoderme au-devant des sterno-cléido-mastoïdiens.

Ces différents amas, de dureté nettement calcaire, réalisent le tableau que donnerait, à la palpation, un os de seiche insinué dans l'hypoderme et adhérent aux couches profondes du derme. La contour des plaques est zigzagué, les extrémités de celles-ci paraissent devoir crever la peau à bref délai.

L'enfant, intelligente, est de taille inférieure à la moyenne. Ses membres sont grêles, peu musclés, à faible tissu adipeux. Le poids du corps n'atteint pas la normale. Pas de manifestations ganglionnaires ou tendineuses. Les articulations sont indemnes. La glande thyroïde est petite, les dents cariées, les cheveux grêles et les ongles normaux.

En dehors du tableau ci-dessus, analogue à celui déjà constaté dans d'autres cas de calcinose, on remarque quelques lésions non encore décrites. Ce sont :

1° Des ectasies vasculaires superficielles siégeant aux paupières et qui font que l'enfant a l'aspect d'une personne venant de pleurer et d'essuyer ses pleurs par quelques frictions énergiques;

2° Les lésions analogues, de coloration moins vive, mais plus accusée, à réseau plus profondément situé, courant parallèlement au rebord du maxillaire inférieur et s'élargissant au niveau de la région mentonnière.

L'examen radioscopique confirme, par l'opacité des lésions qu'il révèle, le diagnostic de calcinose, dont le point de départ ne peut être soupçonné vu l'absence de lésions osseuses ou articulaires. Il s'agirait ici d'une *calcinose essentielle*, ayant son point de départ dans un trouble d'absorption, d'utilisation ou d'élimination des sels calcaires.

Si l'on s'en rapporte à l'évolution des cas décrits, le pronostic serait, vu le jeune âge de la malade, plutôt sombre. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 9, 20 Septembre 1913, p. 707 et suivantes.]

## *BELGIQUE*

### Société belge d'Ophtalmologie.

2 et 3 Août 1913.

**De l'opacification du cristallin à la suite de suppuration cornéenne.** — ***M. Fuchs*** (de Vienne. Les suppurations profondes de la cornée, surtout dans les cas où elles amènent la perforation, sont souvent suivies d'une opacification du cristallin. Dans l'enfance, il se produit d'habitude une cataracte polaire antérieure; chez les adultes, c'est plutôt la cataracte totale, comme on l'observe si fréquemment après l'abcès de la cornée. La formation d'une cataracte polaire antérieure, après un ulcère perforant chez les adultes, se soustrait souvent à l'observation clinique. Cela tient à ce que, chez eux, il se produit très souvent aussi une cataracte totale, de sorte que sur le fond blanc de celle-ci, la petite opacité capsulaire échappe facilement à l'observation. En second lieu, l'opacité cornéenne qui suit l'ulcère ne s'éclaircit guère chez l'adulte et cache le trouble du cristallin.

Les premières altérations de l'épithélium cristallinien dans les cas d'ulcération cornéenne, consistent dans une raréfaction de l'épithélium à la suite de la destruction de quelques-unes de ces cellules. Ce premier stade, celui de la simple disparition d'un certain nombre de cellules épithéliales, M. Fuchs l'a vu dans un seul cas; ce premier stade est de très courte durée, les lacunes dans l'épithélium se comblant fort rapidement. Cela se fait de deux façons : premièrement, les cellules survivantes s'allongent de façon à couvrir les parties dénudées; deuxièmement, par la prolifération des cellules épithéliales survivantes produisant les cataractes capsulaires bien connues. Cette prolifération épithéliale, qui se fait en un ou plusieurs foyers, s'observe déjà de très bonne heure, chez les adultes aussi bien que chez les enfants; aussi la formation d'une cataracte capsulaire se fait-elle assez vite : Teresch et l'auteur l'ont observée peu de jours après la perforation de la cornée par l'ulcère.

Une cataracte capsulaire peut aussi se former à *la suite d'une adhérence de la cristalloïde antérieure avec la cicatrice cornéenne* qui s'était établie pendant que la chambre aqueuse était abolie. Enfin, dans des cas rares, un ulcère perforant de la cornée peut donner lieu à la formation d'une cataracte, en *produisant une lésion de continuité de la cristalloïde.* M. Fuchs en a observé deux cas.

— ***M. Nuel*** (de Liège) fait observer que la cataracte polaire antérieure peut être une complication de la blennorrhée des nouveau-nés, même quand la kératite complicante n'a pas perforé la cornée ou même quand il n'existe aucune complication cornéenne : il pense que les substances toxiques diffusent à travers la cornée et influencent l'épithélium cristallinien.

**La méningite optique dans la syphilis récente.** — ***M. De Lapersonne*** (de Paris). Parmi les manifestations oculaires de la syphilis, les névrites optiques, sans retentissement sur la rétine et la choroïde, sont relativement fréquentes : Uhthoff, sur 253 névrites d'origine infectieuse, en a constaté 51 dues à la syphilis acquise et 10 à la syphilis héréditaire.

Cette névrite apparaît très peu de temps après l'accident primitif : de six semaines à six mois. Elle a fréquemment pour caractère d'être unilatérale. L'aspect clinique n'a rien de caractéristique et l'image ophtalmoscopique ne suffit pas à faire le diagnostic : sur 30 cas de névrites optiques, dans lesquels la syphilis avait été formellement reconnue, Smith a observé 14 papillites, 17 neurorétinites, 3 névrites rétrobulbaires. Dans les faits observés par M. De Lapersonne, il s'agissait plus particulièrement de la névrite œdémateuse et une seule fois de la papillite.

Ces névrites peuvent se terminer par la guérison complète, sans trace appréciable même à l'ophtalmoscope; le plus souvent, il reste l'aspect de l'atrophie post-névritique.

Pour expliquer la précocité des lésions, la différence des aspects cliniques et le pronostic si variable, il est certain que la notion de névrite parenchymateuse ou interstitielle ne peut plus nous satisfaire; une autre conception tend à être admise de plus en plus, c'est la méningite optique : les gaines du nerf

optique, particulièrement l'arachnoïde, sont primitivement prises et l'infiltration cellulaire, par l'intermédiaire de la pie-mère, pénètre dans les espaces interfasciculaires du nerf optique dont les fibres sont altérées secondairement.

Le pronostic est favorable si l'on peut intervenir énergiquement dès le début de l'arachnoïdo-pie-mérite, alors que l'infiltration cellulaire n'a pas pénétré profondément dans le nerf et que les exsudats interstitiels n'ont pas encore altéré les fibres optiques. Il faut donc que le diagnostic soit fait le plus rapidement possible par les signes ophtalmoscopiques, par l'examen général et par l'épreuve de Wassermann.

Quant au traitement, voici comment il est conduit par M. De Lapersonne :

1° *Traitement atténué.* — Dans les lésions régressives, les atrophies tabétiques, les choriorétinites, les anciennes iridochoroïdites, injections intramusculaires d'*huile sublimée* suivant la formule : bichlorure d'hydrargyre, dix centigrammes; huile d'olive stérilisée, dix grammes — en ampoules de un cm³, injections faites tous les deux jours, par séries de vingt à trente. Si les injections intramusculaires ne sont pas possibles, faire des frictions avec quatre grammes d'onguent napolitain. Ce traitement est complété par les préparations iodées ou iodurées.

2° *Traitement intensif.* — Pour le plus grand nombre de syphilis oculaires ou cérébrales, injections de cyanure de mercure intraveineuses, par séries de douze à quinze injections, faites tous les deux jours avec la solution suivante : cyanure Hg, dix centigrammes; eau distillée stérilisée, dix grammes — en ampoules de un cm³. Cette série est suivie d'injections intraveineuses de salvarsan, après vérification de l'intégrité rénale (25 à 35 centigr. de salvarsan ou de 30 à 40 centigr. de néosalvarsan, dans 20 cm³ d'eau distillée stérilisée, fraîchement préparée). Trois ou quatre injections intraveineuses sont faites à huit jours d'intervalle, après quoi on recommence une série de douze injections intraveineuses de cyanure Hg.

3° Mais lorsqu'il faut aller encore plus vite, comme dans ces formes de méningites optiques précoces, il est préférable de commencer par les injections de salvarsan; trois ou quatre des injections indiquées plus haut à une semaine d'intervalle. Aussitôt après, série de douze injections intraveineuses de cyanure Hg.

**Sur l'implantation de la peau dans la capsule de Ténon après l'énucléation.** — *M. Wicherkiewicz* (Cracovie), pour améliorer le port de la prothèse après énucléation, implante dans la capsule de Ténon un fragment de peau avec son tissu adipeux, emprunté au bras du malade; ce fragment, ovale, est enroulé, la partie sous-cutanée en dedans, resserré par du catgut et enfoncé dans la capsule de Ténon, qui est suturée en bourse.

La réaction est presque nulle, ou du moins peu marquée, beaucoup moins qu'après l'implantation du globe. La peau implantée s'attache très bien aux muscles et devient un bon soutien pour une prothèse en lui permettant de faire des mouvements presque aussi étendus que de l'autre côté.

Nombre de cas ont été opérés de cette manière, mais le temps étant trop court pour juger de l'effet éloigné, l'auteur n'ose pas se prononcer de façon définitive. Il est évident qu'une homéoplastie a plus de chance de réaliser un effet durable que l'hétéroplastie, même bien réussie, comme celle que fournit le globe de lapin.

**Recherches sur la régénération et la cicatrisation de la cornée « in vitro ».** — *M. von Szily* (de Fribourg-en-Brisgau) a étudié le mode de réparation des petites pertes de substance (excisions) de la cornée conservée dans le sérum sanguin à 37°. Il a constaté que, comme sur l'animal vivant, ces pertes de substance se comblent par prolifération épithéliale partie des bords, dès les premières heures de la mise à l'étuve. Mais cette prolifération est beaucoup plus active que sur l'animal vivant : une excision de 4 mm. de diamètre, au lieu de mettre soixante heures à s'épithélialiser, l'est déjà, *in vitro*, après trente-six à quarante heures. Il est d'ailleurs impossible de déterminer avec certitude la raison de cette cicatrisation plus rapide : est-elle due à l'absence de distension du tissu cornéen par la pression intra-oculaire, à de meilleures conditions de nutrition ? On ne sait.

Quant aux processus de réparation du tissu conjonctif, ils n'ont pu encore être étudiés : on sait que, d'une façon générale, ces processus sont très lents. Or, les cornées conservées *in vitro* n'ont qu'une durée éphémère, trop courte en tout cas pour permettre l'étude des processus de réparation conjonctive, s'il y en a.

[D'après *Le Bulletin de la Société*, 1913, n° 36, p. 23 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *BORDEAUX*

### Société anatomo-clinique de Bordeaux.

5 Mai 1913.

**Erreur de morphinomane : les abcès de fixation au nitrate d'argent.** — *MM. Guyot et Jeanneney* rapportent l'observation d'une morphinomane qui, privée depuis quelques jours de son poison favori et découvrant par hasard un flacon, à contenu incolore, qu'elle prit pour de la morphine, s'en fit coup sur coup, 8 injections : 3 à la fesse droite, 5 à la gauche.

Elle éprouva tout d'abord le picotement habituel; mais, comme elle achevait sa dernière piqûre, elle ressentit une véritable brûlure. L'effet de la morphine n'apparut pas, et la douleur fut telle qu'elle se rendit à l'hôpital, où l'analyse du liquide révéla une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100 (au total, la malade en avait pris 8 centigr.). On applique des pansements humides sur les deux fesses.

Le lendemain de son admission dans le service, la malade est fatiguée; langue saburrale; température, 37°4-36°8; pouls, 70; urines troubles, sans traces de sels d'argent; 9 gr. d'urée par litre; facies grippé; yeux cerclés de bleu. L'examen général montre une femme amaigrie, à peau sèche et flasque. L'examen local montre, à cinq travers de doigt à peu près audessous des trochanters, 2 saillies à droite, 3 à gauche, chacune de la grosseur d'une noix; la peau qui les recouvre est rouge, tendue; le voisinage est empâté; on ne perçoit pas de fluctuation.

Le 6 Mai, incision des abcès de la cuisse gauche (sept jours après l'injection) : on retire un pus bien lié, avec des grumeaux, des débris sphacélés, rappelant le pus des abcès de fixation. L'examen microscopique confirma ces présomptions cliniques. Il s'agissait de pus aseptique contenant du nitrate d'argent et ayant les mêmes caractères cellulaires que le pus des abcès de fixation, c'est-à-dire de nombreuses ombres leucocytaires, des polynucléaires à granulations graisseuses et quelques globules rouges.

Le nitrate d'argent, caustique potentiel, cathéterique à faible dose, escharotique même lorsque saturé, a réalisé là un abcès de fixation semblable à ceux que Fochier indiquait en 1891; aussi est-il permis de se demander pourquoi ce corps clinique, bien défini, partant bien dosable et, de plus, antiseptique, ne serait pas substitué à la térébenthine, qui agit plus aveuglément.

19 Mai 1913.

**Tumeur angiomateuse développée dans la cavité d'un évidement pétro-mastoïdien.** — *M. Junca* présente une femme de 70 ans, qui a été opérée, il y a six ans, de cure radicale par le procédé de Moure pour une otorrhée datant de son enfance. Elle présentait, il y a quelques jours, un léger suintement séro-purulent qui l'amena à l'hôpital. Après un nettoyage de la cavité, on s'aperçut que celle-ci était considérablement réduite par une tuméfaction arrondie, du volume d'un grain de raisin, semblant faire corps avec la paroi postérieure, laissant en avant un petit espace linéaire qui la séparait de la paroi antérieure. Cette petite tumeur était très nettement pulsatile, et une ponction à la seringue de Pravaz permit de se rendre compte qu'elle était constituée par une simple coque, assez résistante, limitant une cavité intérieure, d'où on retira par aspiration du sang vermeil. On dut même tamponner, le sang continuant à couler assez abondamment par la plaie produite par l'aiguille. Il s'agissait donc d'une tumeur sanguine.

L'observation de la malade relatait, parmi les détails ayant trait à l'intervention effectuée autrefois, un fait assez important : l'apophyse mastoïde était fortement vascularisée et saigna abondamment au moment de la trépanation. On pouvait en conclure qu'il s'était formé un réseau vasculaire de cicatrisation très nourri, une sorte d'anévrisme cirsoïde, qui avait grossi lentement pour atteindre en six ans le volume qu'il présente aujourd'hui. Le suintement séro-purulent était dû certainement à la rétention occasionnée dans la profondeur par la présence de la tumeur.

Les exemples de tumeurs angiomateuses de l'oreille, exception faite pour le pavillon, sont très rares. Moure en a rapporté un seul cas au Congrès de Florence, en 1896. Il signale, à son sujet, les difficultés opératoires et les dangers d'hémorragie.

L'exemple le plus important est dû à Politzer, qui le cite dans son « Traité des maladies de l'Oreille ». Il s'agissait d'un angiome caverneux du rocher ayant détruit l'oreille, envahi en avant la fosse moyenne droite, en arrière la fosse postérieure du crâne, et déterminé la mort, qui survint « au milieu de symptômes de suffocation ». La tumeur avait atteint le volume d'une orange.

M. Junca a l'intention de pratiquer chez sa malade des séances d'électrolyse qui amèneront certainement la disparition de la tumeur. [D'après le *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. LXXXIV, n° 36, 7 Septembre 1913, p. 581, et n° 37, 14 Septembre, p. 595.]

## *MARSEILLE*

### Société de Chirurgie de Marseille.

29 Mai 1913.

**Malformation du gros intestin : duplicité de l'anse sigmoïde.** — *M. Roux de Brignoles* rapporte l'observation d'un malade de 24 ans, entré dans son service, le 2 Avril dernier, pour y être opéré d'une appendicite chronique.

Pendant l'opération, on trouve un cæcum à bandelettes un peu moins marquées que d'habitude, se continuant par un côlon anormal qui se dirige sous forme d'S iliaque vers le rectum avec lequel il se continue au niveau du promontoire. L'appendice, implanté sur la face postéro-interne de cet organe, et dans sa partie supérieure, est accolé à la face inférieure du foie, tout contre la paroi postérieure de l'abdomen.

La radiographie, exécutée après lavement et repas bismuthé, montre un côlon transverse se continuant à gauche avec un côlon descendant légèrement rétréci à sa partie moyenne, à droite un côlon ascendant normal, précédé d'un cæcum sans modification de volume et même de forme, mais se continuant avec une S iliaque anormale aboutissant au rectum au même niveau que la gauche. Le schéma est exactement celui de l'opération de Lardennois-Okynczyc (typhlosigmoïdostomie : voir *Société de Chirurgie de Paris*, du 28 Mai).

L'auteur n'a trouvé nulle part signalée pareille anomalie : il croit à la persistance d'une disposition fœtale fréquente, compliquée d'une communication anormale entre l'S iliaque et le cæcum.

17 Juillet 1913.

**Inondation des voies aériennes au cours d'une gastro-entéro-anastomose.** — *MM. Delanglade et Michel* rapportent l'observation d'un homme de 53 ans, affaibli et cachectique, qui fut opéré pour une sténose pylorique néoplasique, sous anesthésie à l'éther (appareil d'Ombrédanne) : on fit une gastro-jéjunostomie transmésocolique. Au cours de cette anastomose, l'opéré étant légèrement cyanosé, on suspendit complètement l'anesthésie. L'opération terminée, on se mit en devoir de rentrer par pression l'estomac dans le ventre. A ce moment, on vit s'écouler par la bouche du malade un liquide noirâtre, abondant; l'opéré se cyanosa et presque aussitôt la respiration s'arrêta. Le cœur battait cependant encore; on fit la respiration artificielle, mais en vain : on avait la sensation que l'air ne passait pas, que les voies aériennes étaient obstruées. Une sonde introduite par le nez dans le pharynx et adaptée à l'aspirateur de Potain, ramena une grande quantité de liquide, mais la respiration artificielle demeura toujours inefficace. Le cœur présentant encore quelques battements espacés, on fit une trachéotomie : la trachée et les bronches étaient pleines de ce même liquide noirâtre que l'on retira par aspiration. La respiration artificielle, continuée pendant plus d'une demi-heure, demeura sans effet et le malade ne put être ramené à la vie.

Cette irruption du liquide gastrique dans les voies aériennes au cours ou à la suite des gastro-anastomoses — l'opéré étant déjà reporté dans son lit — n'est pas tout à fait rare. La quantité de liquide est parfois insuffisante pour déterminer des accidents mécaniques; mais on l'accuse alors de provoquer des broncho-pneumonies post-opératoires. Parfois, au contraire, comme dans le présent cas, il y a une véritable inondation de la trachée et des bronches, asphyxie brutale et mort rapide. On comprend ainsi que beaucoup de chirurgiens admettent la nécessité d'évacuer l'estomac par la sonde avant l'opération, immédiatement avant chez les malades encore résistants et qui ont l'habitude du cathétérisme œsophagien, la veille chez les autres. [D'après *Marseille médical*, t. L, n° 11, 1er Septembre 1913, p. 544 et suivantes.]

# ANALYSES

**H. Fromaget.** ***Nystagmus latent*** (*Annales d'Oculistique*, Avril 1913, page 241 à 250. — Pour faire suite à l'observation déjà publiée par lui d'un malade atteint de nystagmus latent, l'auteur en rapporte trois nouveaux cas.

Le nystagmus peut exister à l'état latent et ne se manifester que lors de la vision monoculaire. Ce fait mérite au plus haut point de retenir l'attention, surtout en ce qui concerne l'avenir des malades porteurs de cette affection.

Les trois observations décrites montrent que les causes du nystagmus latent sont les mêmes que celles du strabisme latent (vices de réfraction, taies cornéennes). Pour un grand nombre, ce nystagmus reste latent durant toute l'existence, et ne trouble en rien l'exercice de la profession des sujets qui en sont atteints. Pour peu cependant que les occupations professionnelles s'y prêtent, il doit se transformer en nystagmus spontané, d'abord intermittent, puis permanent. Il coïncide souvent avec un strabisme déjà existant et peut, dans d'autres cas, en précéder l'apparition.

En présence d'un nystagmus latent, on devra donc étudier soigneusement la réfraction du sujet et corriger les amétropies existantes. Lorsque le strabisme existera en même temps, il faudra tenter, de plus, le rétablissement de la vision binoculaire. Toutefois il est des cas où les exercices stéréoscopiques et diploscopiques sont impuissants à rétablir la vision binoculaire. Dans ce cas, on sera conduit à un traitement particulier du nystagmus latent, qui, fait en vue du rétablissement de la vision binoculaire, assurera la guérison du nystagmus et permettra d'en éviter les inconvénients.

Le moyen le plus propre à assurer la guérison est le suivant : diminuer progressivement et lentement l'intensité des sensations lumineuses rétiniennes perçues par un œil, l'œil amblyope de préférence, et accoutumer ainsi insensiblement le sujet à la disparition de la vision simultanée. Ce résultat sera atteint facilement par le port de verres fumés de plus en plus foncés. On n'appliquera d'ailleurs ce traitement qu'après échec certain du stéréoscope et du diploscope.

A. Cantonnet.

**Parkes Weber.** ***Calcification multiple (Calcinosis) dans le tissu cellulaire sous-cutané*** (*The Journal of Children's Diseases*, 1913, Mars, vol. X, n° 111, p. 97 à 103, 4 figures). — Une fillette allemande, A. G..., 7 ans, entre à l'hôpital allemand le 30 Juillet 1912, à cause de la présence d'un grand nombre de nodules durs dans le tissu cellulaire sous-cutané des membres et des parties du tronc adjacentes. La plupart des nodules sont d'une grosseur inférieure à celle d'un poids commun; quelques-uns, surtout ceux de la région fessière et de la région des genoux, sont beaucoup plus volumineux; les grands nodules résultent, évidemment, de la coalescence de plusieurs petits. Le visage, la tête, le thorax et l'abdomen sont tout à fait libres de néoformations. A l'entrée à l'hôpital, la peau au-dessus d'un des nodules était ulcérée, et sur un ou deux des autres la peau était enflammée et adhérente, mais les nodules ne provoquent, en général, aucune douleur, et paraissent s'être développés sans que l'enfant eût connaissance de leur existence. Les ganglions lymphatiques dans les aines et dans l'aisselle droite et quelques-uns au cou sont tuméfiés. A l'examen, le foie et la rate paraissent normaux; l'enfant ne semble atteinte d'aucune maladie viscérale. Les commémoratifs établissent que la présence des nodules durs sous-cutanés a été observée, pour la première fois, douze mois avant que l'enfant entrât à l'hôpital. Un petit nodule, près du genou droit, devenait très saillant et s'évacuait spontanément six semaines avant l'entrée à l'hôpital. L'enfant se disait avoir été exposée à des éruptions de la peau, mais le point capital de son histoire est que, au mois de Novembre 1909, elle était en traitement dans un hôpital de fiévreux pour scarlatine; depuis ce temps jusqu'au mois d'Août 1910, elle souffrit successivement de diphtérie, de parésie des membres inférieurs (paralysie diphtérique ?), d'une éruption de la peau, ressemblant un peu à « lichen ruber », de pneumonie, d'un abcès dans l'aisselle droite et d'un abcès à la nuque, d'un ulcère de la cornée de l'œil gauche et d'otorrhée du côté gauche.

La fillette quitta l'hôpital le 1er Août 1910, mais fut admise de nouveau, au mois de Septembre de la même année, pour fièvre temporaire d'origine incertaine. Depuis ce temps, l'état de l'enfant paraît rester satisfaisant, jusqu'à ce que l'apparition des nodules sous-cutanés attirât l'attention des parents, au mois d'Août 1911.

Par les rayons X et aussi par l'analyse chimique, on a constaté que les nodules sous-cutanés sont formés, principalement, de matière calcaire. La radiographie montre le grand nombre de ces infiltrations calcaires (il y en a au moins une centaine dans les membres); elle indique aussi que les plus grands nodules sont formés par la coalescence des plus petits. Deux nodules amollis ont été excisés et examinés. La matière granuleuse consiste en carbonate de chaux et en phosphate de chaux.

En ce qui concerne l'étiologie des nodules calcaires, Perkes Weber pense qu'il faut exclure réellement la syphilis et la tuberculose; du reste, la réaction de Wassermann pour syphilis et aussi la réaction de la peau de Pirquet pour la tuberculose, ont donné un résultat négatif; l'absence complète de fièvre est aussi un point important. Ce cas ne ressemble pas à celui d'une myosite ossifiante, car les muscles (en tout cas jusqu'à présent) ne semblent pas être atteints, il n'y a pas de formation anormale d'os véritable, et le ramollissement inflammatoire des nodules calcaires est différent de tout ce que présente une myosite ossifiante. En outre, l'enfant n'a pas de raccourcissement des gros orteils (microdactylie) qu'on a trouvé en plusieurs cas de myosite ossifiante.



Figure 1.

Calcification, calcinosis, est probablement le terme le plus convenable pour désigner cette maladie; plusieurs cas analogues, mais plus avancés, ont été décrits sous les titres : Calcinosis interstitialis et Calcinosis universalis.

Tels sont les cas exposés récemment en Angleterre, par Scholefied et Weber et par Haldin Davis, et encore, plus récemment, par W. K. Hunter, à The Glasgow Medico-Chirurgical Society (le 4 Octobre 1912); les malades observés par les auteurs sont tous sujets aux phénomènes de Raynaud et la plupart d'entre eux voient se développer une sclérodermie, surtout dans les doigts (sclérodactylie).

Parkes Weber cite aussi dans la bibliographie un cas observé par Carles (de Bordeaux), et un autre de Thibierge (de Paris).

P. Desfosses.

**T. Veau et L. Lamy.** ***Ectrodactylie du pied droit*** (*Revue d'Orthopédie*, n° 4, 1913, 1er Juillet, pp. 369-372). — Les auteurs ont observé chez un garçon de 2 ans 1/2 une malformation congénitale très curieuse du pied droit. Aucune autre malformation dans la famille. L'enfant a un frère de 5 ans et 1/2 bien conformé et bien portant.

La grossesse a été normale, mais la mère aurait eu une peur violente au cours du sixième mois de gestation.

Le tarse postérieur est assez bien développé, mais au niveau du métatarse le pied s'effile et ne se termine que par deux orteils. Le gros orteil est bien développé, le second aussi, mais à la face externe de celui-ci, au niveau de la deuxième phalange, est appendue, par un pédicule filiforme, une petite masse globuleuse dont on voit très nettement l'image sur la radiographie. Un rudiment d'ongle indique qu'il s'agit d'un orteil atrophié. De plus, sur la partie externe du talon s'implante un appendice ressemblant à un orteil qui se dirige en bas et en dedans vers la plante du pied.



Figure 1.
Ectrodactylie du pied droit.

Le 22 Juin 1911, on pratique l'ablation de l'appendice du deuxième orteil; le pédicule contenait une artériole qui saigne abondamment; ablation de l'appendice calcanéen.

*Examen des pièces.* — La petite masse globuleuse (appendice du deuxième orteil) est formée de tissu adipeux contenant dans son milieu deux fragments de cartilages réunis par une articulation très nette. Le fragment inférieur représente la troisième phalange complète; le supérieur ne représente que la moitié de la seconde.

2° Appendice digitiforme. On pratique une coupe longitudinale passant par sa face inféro-externe. On y distingue quatre fragments cartilagineux, réunis par trois articulations incomplètement formées. Le cartilage supérieur donne attache, par toute sa surface, à des trousseaux de tissu fibreux, qui immobilisaient sur le calcanéum, mais on ne trouve pas trace d'articulation. Sur sa face inférieure, on retrouve quelques fibres musculaires qui se perdent dans le tissu fibreux. A sa face supérieure, on isole assez facilement l'origine d'un tendon qui s'attache sur le cartilage et le tissu fibreux avoisinant et qui se dirige vers l'extrémité distale, au niveau du deuxième fragment cartilagineux il pénètre dans une véritable gaine celluleuse qui le conduit jusqu'à l'extrémité supérieure de la dernière phalange, où il s'insère. L'enfant guérit sans incidents.



Figure 2.
L'appendice digitiforme.

P. Desfosses.

**K. Kaneko** (assistant du prof. Tashiro, service de chirurgie orthopédique de l'Université impériale de Tokio). ***Scoliose congénitale*** (*The american journal of Orthopedic Surgery*, 1913, Février, vol. X, nº 3, p. 396-405, 3 figures) — Depuis l'emploi des rayons X en clinique, on a constaté qu'un grand nombre de scolioses sont dues à des malformations vertébrales congénitales. M. Kaneko, dans son article, fait une



Figure 1.
Jeune fille de 8 ans.
Scoliose lombaire à convexité gauche.

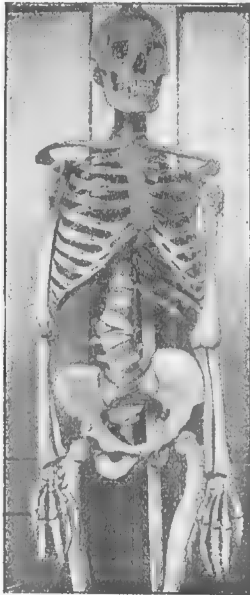


Fig. 2. — Squelette d'un homme. Entre la deuxième et la troisième vertèbre lombaire existe une pièce osseuse en forme de coin.

courte étude de cette question et publie quelques cas ; deux sont particulièrement intéressants, car ils sont appuyés par des documents photographiques.

1º J. F..., 8 ans. Les commémoratifs ne décèlent aucune déformation dans la famille, aucun accident pendant la gestation de la mère ou pendant le travail. A l'âge de 2 ans, les parents découvrirent une déviation de la colonne vertébrale dans la région lombaire. Cette déformation augmenta graduellement sans déterminer aucune douleur. L'examen révèle un enfant gras et bien portant; le crâne, le visage et la poitrine sont normaux. L'épaule gauche est plus haute que la droite. La cyphose dorsale physiologique est peu accentuée et la déviation scoliotique à convexité

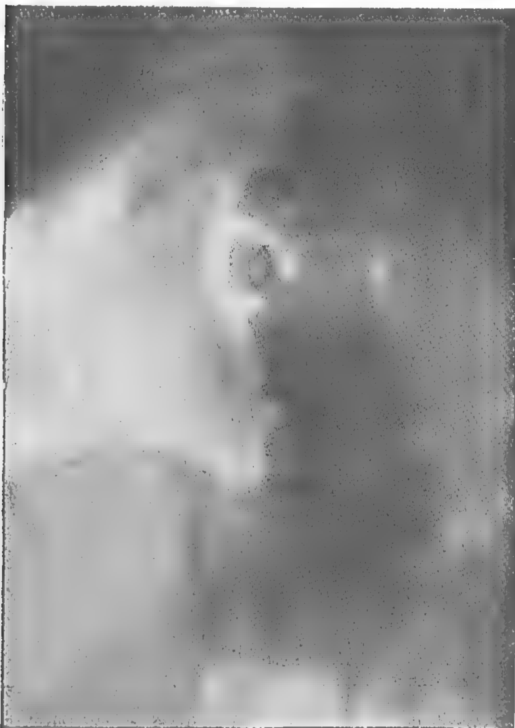


Figure 3. — Jeune fille de 8 ans, J. F.
Radiographie de la région lombaire de la fillette figurée ci-dessus. On aperçoit nettement une pièce osseuse en forme de coin entre les vertèbres I et II.

gauche commence vers la septième vertèbre dorsale. Le sommet de la convexité est à la hauteur de la douzième vertèbre dorsale et de la première vertèbre lombaire, il existe ici un angle obtus. Dans cette région, les apophyses ne se trouvent pas sur la ligne médiane, mais sont tordues vers le côté gauche. La radiographie ne décèle rien d'anormal dans la région cervicale et dorsale, mais on aperçoit une pièce osseuse en forme de coin, entre les vertèbres lombaires I et II (fig. 3).

L'autre cas concerne le squelette d'un homme. Le crâne et les membres supérieurs sont normaux. Le côté gauche du thorax est moins développé que le droit, les fémurs présentent des exostoses en divers points. La colonne vertébrale présente une scoliose lombaire à convexité droite. Entre la deuxième et la troisième vertèbre existe une pièce osseuse en forme de coin. On remarque, en outre, que la cinquième vertèbre lombaire est sacralisée par son apophyse transverse gauche. L'os iliaque gauche paraît beaucoup plus développé que le droit (fig. 2).

P. Desfosses.

**W.-E. Musgrave et A.-C. Sison.** ***Les lésions osseuses de la variole*** (*The Philippine Journal of Science*, 1913, vol. VIII, Sec. B). — Deux de nos

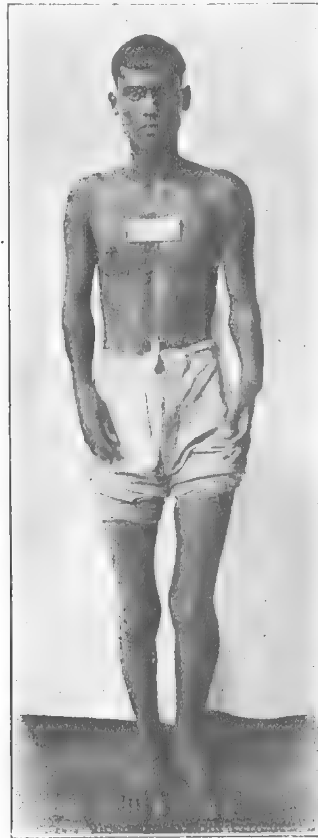


Figure 1.
Lésions osseuses de la variole. Difformités des bras et des jambes chez un homme : on voit le raccourcissement des avant-bras; il existait également une ankylose partielle des poignets; les jambes sont quelque peu raccourcies.

distingués confrères des Philippines ont observé chez certaines personnes des lésions osseuses très curieuses dont ils croient pouvoir attribuer l'origine à la variole. Ils ont publié sur ce sujet deux mémoires illustrés de très belles photographies et radiographies.

Ces lésions ne ressemblent à rien de ce que nous connaissons en France.

N'importe quelle partie des os ou des articulations peut être atteinte, cependant les os longs et leurs articulations le sont plus souvent que les autres. Dans l'ordre de fréquence on trouve les localisations suivantes ;

1º Les os et les articulations de l'extrémité supérieure ;

2º Les os et les articulations de l'extrémité inférieure ;

3º Les os et les articulations du reste du corps.

Les os de l'extrémité supérieure sont ainsi touchés dans l'ordre de fréquence.

*a*) L'avant-bras (radius et cubitus) ;

*b*) Le bras ;

*c*) La main (carpe, métacarpe et phalanges proximales et distales).

Les os de l'extrémité supérieure sont touchés dans l'ordre suivant :

*a*) La jambe (tibia et péroné) ;

*b*) La cuisse (fémur) ;

*c*) Le pied (tarse, métatarse et phalanges proximales et distales.

Par rapport à l'âge, ces lésions osseuses se rencontrent généralement chez les personnes ayant eu la



Figure 2.
Lésions osseuses de la variole, ankylose du poignet sur le malade figuré ci-contre.

variole dans leur première enfance, mais les déformations peuvent survenir à la suite d'une variole contractée avant l'ossification complète des os. Le sujet le plus âgé chez lequel cette complication a été observée était un garçon de 14 ans.

Les extrémités des os sont élargies et d'une forme irrégulière et on peut trouver des changements semblables dans le carpe, le métacarpe et les phalanges. L'épaisseur de l'os n'est pas augmentée.

Il n'y a pas de signe d'arrêt de développement dans le sens de la largeur, ceci prouvant que le périoste dont dépend ce développement n'est pas atteint.

Les os sont nettement raccourcis et, dans quelques cas, ils n'atteignent pas la moitié de la taille d'un os normal. Les conclusions que l'on doit tirer de ces faits sont que le siège de la lésion primitive est la partie de l'os comprise entre l'épiphyse et la diaphyse, partie qui se développe activement après la naissance.

Il ressort des différentes observations, que les



Figure 3.
Lésions osseuses de la variole. Difformités des deux genoux et raccourcissements des deux jambes.

diaphyses des os sont plus courtes que normalement, que les extrémités osseuses sont altérées dans leur forme. Dans la diaphyse des os examinés, il n'y a pas de changement apparent dans le contour ou dans le diamètre.

Une section médiane longitudinale des extrémités

des os montre la complète ossification des épiphyses et aucune trace de la ligne de soudure des épiphyses et de la diaphyse.

Les déformations des épiphyses ont donc dû survenir avant que la période de croissance se soit terminée et l'arrêt de développement en longueur doit être dû à des troubles circonscrits à la ligne de réunion de l'épiphyse et de la diaphyse.

Comme on doit s'y attendre d'après la description précédente, les os examinés après que la période active de la maladie a cessé, ne présentent rien à l'examen microscopique qui permette d'élucider la nature du processus actif. L'os est complètement ossifié et les parties décalcifiées ne présentent pas d'altérations. La ligne épiphysaire est soudée et l'os compact et la moelle ont leurs rapports normaux.

La seule altération constatée se trouve dans la longueur et dans la conformation des épiphyses.

Le travail de MM. E. Musgrave et Sison demande à être continué et complété.

P. Desfosses.

**M. Perrin**, chef de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de médecine de Paris. ***Un cas d'arrêt de développement du fémur*** (*Revue d'Orthopédie*, n° 3,



Figure 1.

1913, 1er Mai, pp. 285-288). — M. Perrin a observé un cas curieux d'arrêt de développement du fémur. Quand l'enfant fut présenté à la consultation, on fut frappé du *raccourcissement du membre inférieur gauche* et de la *déformation de la cuisse correspondante*. Celle-ci est ratatinée, réduite à un court moignon globuleux, très convexe en dehors; elle se présente en flexion, abduction et rotation externe. La mensuration donne : épine iliaque à malléole externe, 17 cm. à gauche, 20 cm. à droite; épine iliaque antéro-supérieure au bord supérieur de la rotule, 7 cm. à gauche, 10 cm. à droite. Le raccourcissement de 3 cm. du membre inférieur gauche porte donc tout entier sur la cuisse; la jambe est normalement développée dans toutes ses dimensions, ainsi que le pied en position normale sur la jambe.

A travers le gros bourrelet globuleux formé par les masses musculaires de la cuisse, la palpation permet de reconnaître la présence d'un fémur grêle, coudé à sa partie supérieure, mais sans épaississement à ce niveau, comme s'il s'agissait d'un cal; on sent très mal le col et la tête fémorale.

L'enfant remue assez bien la cuisse, mais l'amplitude des *mouvements* est diminuée; l'abduction et l'extension provoquées sont très limitées. Au genou, les mouvements provoqués ont toute leur amplitude.

L'enfant est, par ailleurs, parfaitement bien développé, il n'y a pas d'autre malformation qu'une petite hernie ombilicale apparue depuis la chute du cordon.

Le fémur gauche est atrophié dans toutes ses dimensions; sur le cliché, il mesure 6 cm. en longueur, au lieu de 9 cm. à droite. L'extrémité inférieure est sensiblement de mêmes dimensions qu'à droite; puis la diaphyse, en s'éloignant de l'épiphyse, diminue progressivement de largeur, pour arriver à n'avoir plus que 4 mm. de large, au lieu de 7 mm. à droite, à la distance de 3 cm. 1/2 du cartilage conjugal inférieur. De plus, à ce niveau, la diaphyse se coude en formant un angle obtus ouvert en dedans; il n'y a pas trace de fracture. L'extrémité supérieure du fémur est atrophiée et forme une extrémité mousse un peu renflée en baguette de tambour, on n'y reconnaît ni petit trochanter, ni ébauche du col, le noyau épiphysaire supérieur n'est pas visible, à droite non plus.

Si on compare les deux articulations coxo-fémorales, on sent que, de chaque côté, l'extrémité supérieure du fémur est à la même hauteur, mais à gauche elle est plus écartée du cotyle qu'à droite; l'écartement est de 1 cm. 5 à gauche et de 1 cm. à peine à droite; il n'est pas douteux qu'il y a là une luxation en puissance Les cavités cotyloïdes sont également différentes; à gauche, le cotyle est moins profond; son toit, plus oblique, se continue presque directement avec le profil de la fosse iliaque externe.

Enfin, l'aile iliaque du côté gauche est nettement moins développée que du côté droit.

En résumé, arrêt de développement partiel du fémur, portant surtout sur son extrémité supérieure; la malformation s'étend aussi sur l'articulation coxo-fémorale et l'os iliaque, et il serait intéressant de pouvoir suivre ce fait, pour savoir comment va se développer ce fémur et à quel raccourcissement aboutira la malformation d'une part, et, d'autre part, savoir si une véritable luxation de la hanche ne viendra pas, dans quelques mois, aggraver encore la malformation.

**A. Rendu et H. Verrier**. ***Absence partielle du sacrum, pieds bots congénitaux varus équin et talus valgus, malformations de l'anus, troubles paralytiques, luxation bilatérale des hanches et microcéphalie*** (*Revue d'Orthopédie*, 1er Juillet 1912, n° 4, p. 311-313). — MM. Rendu et Verrier ont observé un curieux cas d'absence partielle du sacrum chez un enfant de 1 an 1/2. Ce cas peut-être mis en parallèle avec une observation signalée par nous dans *La Presse Médicale* (cas de Rolph et Fitch). A droite, existait un pied bot congénital varus équin du type habituel : adduction de 45°, équinisme de 90° supination de 80°, coudure de l'avant sur l'arrière-pied de 20°; réductibilité nulle pour le tarse postérieur, presque complète pour la coudure du pied. A gauche, on remarquait un pied bot talus valgus.

Il existe une paralysie partielle des membres inférieurs et l'enfant ne peut se tenir debout qu'avec un appui auquel il se cramponne avec les bras.

On note également de l'incontinence diurne et nocturne des urines et une constipation marquée. Tenu

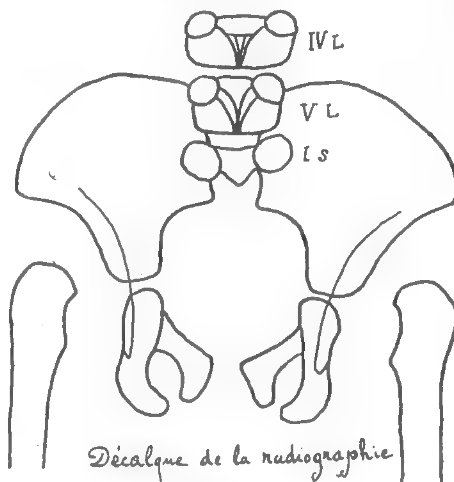



Figure 1.

debout et vu de dos, on observe encore d'autres malformations. Il semble, d'abord, que l'enfant n'ait point de fesses; et, en effet, celles-ci n'existent pour ainsi dire pas, sont plates, molles, et l'anus, situé anormalement en arrière et en haut, se trouve



Figure 2.

presque à la surface des fesses au lieu d'être profondément enfoncé dans le pli interfessier. Au niveau de l'articulation du rachis avec le sacrum, on voit un léger creux, une dépression peu profonde, mais large comme une paume de main d'enfant. Au-dessus, il existe une légère cyphose lombaire.

Au toucher, au niveau du sacrum, on sent une dépression très nette où la pulpe des doigts enfonce sans rencontrer de plan résistant; on dirait que le sacrum n'existe pas.

La radiographie montre, en effet, une absence partielle du sacrum. La 5e lombaire a, pour ainsi dire,



Figure 3.

pris la place de la 1re sacrée; elle est encastrée entre les deux os iliaques, anormalement bas. Le sacrum est constitué par une seule pièce osseuse ressemblant vaguement à une vertèbre. On pouvait noter également une luxation congénitale bilatérale des hanches très prononcée.

P. Desfosses.

**Feutelais.** *Un cas de scoliose congénitale* (*Revue d'Orthopédie*, n° 4, 1912, 1er Juillet, pages 373-375).



Figure 1. — Scoliose congénitale.

— M. Feutelais a observé un cas intéressant de scoliose congénitale chez une fillette âgée de 2 ans et 10 mois : elle a une sœur de 4 ans et un frère de 19 mois, tous les deux bien conformés. Les parents sont absolument normaux. La mère s'aperçut de la déformation quand l'enfant avait deux jours.

L'enfant étant déshabillée, on constate l'existence d'une scoliose dorso-lombaire extrêmement accusée et occupant toute la région dorsale et la partie supérieure de la région lombaire ; la saillie costale paraspinale est énorme et régulière ; son maximum de courbure se trouve à peu près au niveau de la neuvième vertèbre dorsale. La colonne vertébrale ne présente, par ailleurs, qu'une courbure de compensation insignifiante dans la région cervicale, insuffisante pour redresser l'axe de la tête.

La colonne vertébrale présente, à l'examen radiographique entre la 1re lombaire et la 8e dorsale, un bloc compact où il est impossible de distinguer d'espace intervertébral. Les vertèbres paraissent soudées et fixées dans leur torsion ; les côtes elles-mêmes participent à la malformation et il semble bien qu'il y ait soudure entre la partie moyenne des dernières côtes du côté gauche.

P. D.




Figure 2. — Scoliose congénitale. — Radiographie de la fillette figurée ci-dessus.

**J. Bouteil.** *De la valeur diagnostique du phénomène dit « Vertige voltaïque » et du « Nystagmus galvanique » dans les affections de l'oreille moyenne et du labyrinthe* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 175 pages). — 1° Quand on fait passer un courant galvanique à travers l'appareil auditif d'un sujet absolument sain (au point de vue auriculaire) ou ne présentant que des lésions superficielles du conduit ou de la trompe, il y a toujours inclinaison de la tête vers le pôle positif ;

2° Dans les suppurations aiguës et chroniques de la caisse, l'inclinaison se fait vers le pôle positif, mais il faut des intensités de courant beaucoup plus faibles qu'à l'état normal pour les provoquer ;

3° Dans les suppurations avec mastoïdite concomitante, dans les lésions chroniques, non suppurées en apparence, localisées à l'appareil transmetteur, et enfin chez les sujets ayant subi un évidement, il faut des intensités de courant parfois énormes pour obtenir l'inclinaison vers le pôle positif ;

4° Dans les lésions mixtes de la transmission et de la réception sonore, l'inclinaison se fait toujours vers le pôle positif :

*a*) Dans les otites moyennes chroniques avec lésion du labyrinthe antérieur, il faut de faibles intensités pour obtenir cette inclinaison ;

*b*) Dans les scléroses mixtes de l'oreille moyenne et du labyrinthe acoustique, dans les otites spécifiques, limitées au labyrinthe antérieur, il faut de fortes intensités pour produire l'inclinaison ;

5° Dans les lésions du labyrinthe vestibulaire, le vertige voltaïque subit de profondes modifications :

*a*) Dans les cas d'hyperexcitation du labyrinthe, qu'il s'agisse de labyrinthites aiguës ou chroniques, d'hémorragies du labyrinthe, de scléroses ; dans les destructions unilatérales partielles du labyrinthe, l'inclinaison de la tête se fait vers l'oreille malade, peu importe le pôle appliqué sur la mastoïde, positif ou négatif.

Si la lésion est bilatérale, elle se fait vers l'oreille la plus malade ;

*b*) Dans les affections du labyrinthe postérieur comprenant une lésion double s'équilibrant, ou une destruction bilatérale de ce labyrinthe, pas d'inclinaison de la tête ni du corps ;

6° Dans les lésions de l'oreille moyenne et du labyrinthe acoustique, c'est la diminution ou l'augmentation de la résistance électrique qui ont seules de l'importance ;

7° Dans les lésions du labyrinthe vestibulaire, l'inclinaison vers l'oreille malade, ou la non-inclinaison, constituent les deux phénomènes importants ;

8° La sensation du vertige, pendant le passage du courant ou à la rupture, paraît avoir peu de valeur. On peut cependant dire qu'elle est presque toujours constante dans les lésions du labyrinthe postérieur.

On l'a vue, chez un seul malade, accompagner la rétropulsion qui remplaçait l'inclinaison latérale ;

9° Pour ce qui est du nystagmus galvanique, étudié séparément du vertige galvanique, l'auteur a vu que, chez un sujet normal, la réaction d'ouverture est égale à la réaction de fermeture, que ce soit la cathode ou l'anode qui soient appliquées au-devant du tragus de l'oreille interrogée ;

10° Dans les lésions auriculaires avec participation du labyrinthe, voici la formule trouvée :

$$CRF < CRO$$
$$ARF \geq ARO$$

C : Cathode.
A : Anode.
R : Réaction.
F : Fermeture.
O : Ouverture.

11° Dans les lésions auriculaires limitées à l'oreille moyenne, la formule est la suivante :

$$CRF < CRO$$
$$ARF > CRO$$

12° L'intensité du courant nécessaire pour obtenir le nystagmus galvanique a une assez grande valeur. Cette intensité est d'autant plus petite que le labyrinthe postérieur est plus excité. Elle est très grande dans la destruction partielle ou complète de ce labyrinthe postérieur.

Robert Leroux.

**A. Marie.** *Glandes surrénales et toxi-infections* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, n° 4, 25 Avril, 1913, pp. 294-307). — L'auteur, dans ce mémoire, donne le résultat de recherches sur la neutralisation *in vitro* de la toxine tétanique par des produits surrénaux.

Le fait essentiel et très curieux qui sert de base à ces expériences est le suivant : si on expose pendant quelques heures, à 39°, dans un tube fermé, un mélange en proportions convenables de toxine tétanique et d'adrénaline naturelle, la toxine a perdu toute activité pour une espèce aussi sensible au tétanos que la souris. Un centième de milligramme d'adrénaline naturelle peut, dans ces conditions, neutraliser environ cinquante doses mortelles de toxine pour cet animal.

Les produits synthétiques (suprarénines droite, gauche, racémique) se sont montrés aussi actifs que l'adrénaline naturelle.

Cette neutralisation de la toxine tétanique par l'adrénaline ne se fait pas à la température de 0° ; elle correspond à une véritable réaction chimique entre les deux substances en présence et paraît relever de phénomènes d'oxydation qui auraient pour résultat, dans les réactions entre l'adrénaline et la toxine, d'enlever à celle-ci une grande partie de son énergie spécifique.

L'action neutralisante si active de l'adrénaline vis-à-vis de la toxine tétanique, ne se retrouve pas quand on expérimente avec des quantités beaucoup plus considérables de capsule surrénale desséchée dans le vide. Cependant, cette poudre contient toute l'adrénaline de la glande ; mais la réaction entre adrénaline et toxine ne peut s'effectuer en présence des autres substances contenues dans la glande et dont les lécithines, à ce point de vue, doivent probablement être les plus empêchantes.

L'adrénaline exerce sur la toxine diphtérique une action neutralisante assez analogue à celle qu'elle exerce sur la toxine tétanique, mais portant sur des quantités moins élevées.

Qu'il s'agisse de l'une ou l'autre toxine, l'action neutralisante de l'adrénaline est toujours une action de contact et ne s'opère jamais à distance ; l'injection d'adrénaline, ou d'un mélange neutre toxine-adrénaline, ne préserve aucunement les animaux contre l'injection ultérieure d'une dose mortelle de toxine pure.

On connaît depuis longtemps les vives réactions qui se produisent au niveau des surrénales chez les animaux soumis aux intoxications, en particulier à l'intoxication diphtérique ; on sait, par ailleurs, le rôle utile de la médication surrénalienne contre les phénomènes d'asthénie cardio-vasculaire observés chez les malades atteints de maladies infectieuses, diphtérie en particulier. Les expériences faites par M. Marie suggèrent d'intéressantes réflexions sur le lien qui réunit tous ces faits.

Ph. Pagniez.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Traitement des angiomes et des nævi par l'air chaud.

Presque toujours peu esthétiques, les angiomes et les nævi défigurent quelquefois les sujets qui en sont atteints; ils peuvent, fait plus grave, être le point de départ de phénomènes inflammatoires, d'escarres, de gangrène limitée; enfin, on les voit assez souvent, bénins dès leur genèse, prendre petit à petit un caractère de malignité. L'opportunité de leur traitement n'est donc pas discutable.

Nombreux sont les traitements proposés. Les uns sont incertains, pour ne pas dire impuissants : telles sont les applications de topiques, la cautérisation ignée, la vaccination, la compression élastique, les scarifications, l'électrolyse, la neige carbonique. La radiothérapie et le radium seuls donnent des résultats sérieux; mais ces procédés sont dangereux, longs, infidèles et ont provoqué des accidents graves. L'intervention chirurgicale donne un résultat rapide, mais elle est souvent impraticable, par suite de l'étendue du siège de la lésion. L'air chaud à haute température (750 degrés), bien manié, a donné, depuis trois ans, des résultats sûrs, rapides et excellents, et constitue actuellement le procédé de choix.

Voici les détails techniques de son emploi, d'après *M. M. Vignat* (*La Clinique*, t. VIII, n° 22, 1913, p. 343 et suiv.) :

Le seul appareil pratique, à l'heure actuelle, est l'appareil électrique de Gaiffe. Les foyers sont d'un poids et d'un volume très réduits et faciles à manier. Ils sont terminés par des embouts interchangeables de calibres variés. Le courant d'air chaud peut sortir des embouts, soit d'une manière continue, soit par intermittence en appuyant sur le bouton pressoir placé à la portée du pouce. Ce dispositif est tout à fait nécessaire pour agir d'une façon précise en un point déterminé. Il est indispensable dans le traitement des angiomes et des nævi.

Si l'angiome ou le nævus est étendu et qu'on veuille en débarrasser le malade en une fois, surtout si ce dernier est pusillanime, il est indispensable de recourir au chloroforme (ne jamais se servir d'éther à cause du voisinage du foyer). On savonnera la région, on la badigeonnera à la teinture d'iode, puis à l'alcool, comme pour une opération chirurgicale. Le jet d'air à 750° stérilisera les points qu'il frappera; mais il se formera, les jours suivants, une plaie qui s'infecterait si les bords n'en étaient pas stérilisés. Or de l'asepsie de la plaie dépend en grande partie la perfection de la cicatrice.

Ces précautions prises, on aura soin de recouvrir la région d'un champ stérilisé imbibé d'eau froide également stérilisée. Un coup de ciseaux dans le champ y fera une ouverture qui laissera à découvert l'angiome seul, puis on procédera à la carbonisation de celui-ci. Pour cela, on prend un thermogène petit modèle, à embout droit, de diamètre plus ou moins fin suivant l'étendue de la tumeur à détruire. On dévisse la bague située au-dessous du bouton pressoir jusqu'à ce que l'air cesse de sortir par l'embout : ainsi disposé, le jet est commandé par la pression du doigt sur le bouton. L'appareil étant en main, on l'approche de la surface à brûler, de façon que l'embout soit perpendiculaire au champ opératoire et son extrémité à 2 mm. La pression du doigt s'exerce alors sur le bouton et à chaque pression correspond une carbonisation d'un point parfaitement limité. On répétera cette opération autant que cela sera nécessaire. En procédant ainsi, on agit d'une façon tout à fait précise et limitée.



Figure 1.
Fillette de 6 mois. Angiome vasculaire opéré à l'air chaud le 13 Juin 1911. — Avant le traitement.

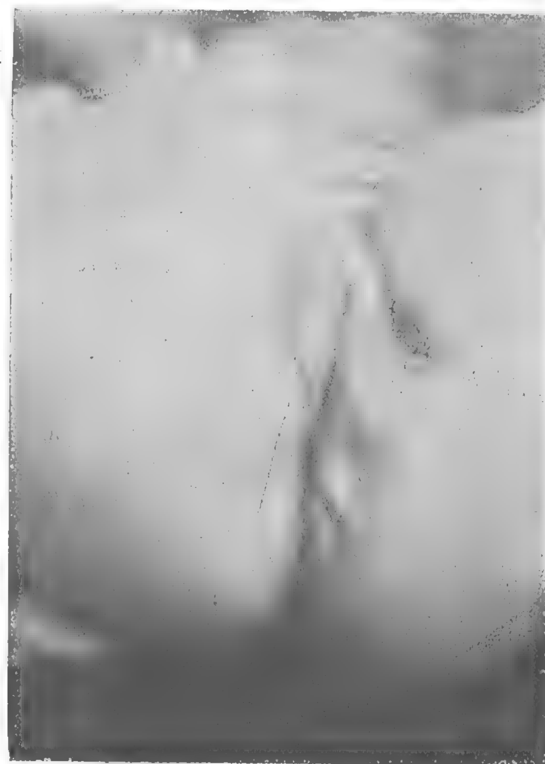


Figure 2.
La même, après le traitement (27 Juillet 1911).



Figure 3.
Jeune fille de 22 ans. Nævus pigmentaire végétant, opéré à l'air chaud, sous anesthésie locale. — Avant le traitement.



Figure 4.
La même malade, après le traitement.

La surface étant carbonisée, l'angiome ou le nævus s'affaisse, se rétracte, semble disparaître. L'intervention n'est pas terminée, car, si l'on se contentait de ce premier résultat, l'angiome ou le nævus ne tarderait pas à réapparaître les jours suivants. Il faut enlever l'escarre avec une curette et cautériser plus profondément. Un peu de compression jointe à de nouvelles cautérisations maîtrisera facilement l'hémorragie provoquée par l'enlèvement de l'escarre à la curette. On ne s'arrêtera que lorsque la profondeur de l'angiome ou du nævus aura été carbonisée.

Dans les angiomes sous-cutanés, on incisera la peau, on mettra la tumeur à nu et on la carbonisera. On pourra, après avoir enlevé les parties carbonisées, refermer ou laisser la plaie ouverte ou drainée, suivant les cas.

Si la plaie reste bien aseptique, les suites sont très simples. Pansées comme des brûlures aseptiques, les escarres ne tarderont pas à se détacher et le fond de la plaie à bourgeonner. Le temps nécessaire à la cicatrisation sera naturellement proportionnée à l'étendue de la plaie.

La carbonisation produit une douleur intense au moment même, mais elle est suivie de phénomènes de thermo-anesthésie et toute douleur disparaît généralement après l'opération.

A la face, si on le peut, on gagnera du temps en laissant la brûlure à nu, l'escarre faisant pansement. Dans ce cas, celle-ci se détache généralement entre le quinzième et le vingtième jour.

La cicatrice qui résulte de la carbonisation est souple, lisse, non rétractée, presque semblable au tissu normal.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Chloroforme ou éther? —** *M. Salvetti* (de Bergame) passe en revue, dans une longue étude, tous les arguments pour ou contre les deux anesthésiques usuels. A retenir de cette étude les chiffres fournis par dix statistiques chirurgicales comparées. Sur 25.000 chloronarcoses, on a observé 10 morts. Le même chiffre a été fourni par 121.270 éthérisations. Soit une mort pour 2.500 narcoses chloroformiques; une mort pour 12.000 narcoses éthérées. (*La Riforma medica*, n° 19, 10 Mai 1913, p. 519.) Ph. P.

**Plaques muqueuses buccales trente-trois ans après le chancre. —** Les plaques muqueuses tardives sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne pense. L'observation rapportée par MM. Gaucher et Giroux montre combien il est artificiel de fixer l'évolution de la syphilis en périodes secondaires et tertiaires. Il s'agit, en résumé, d'un cas de syphilis ignorée qui s'est traduit trente-trois ans après un accident primitif méconnu, par des plaques muqueuses de la bouche.

Il est inutile d'insister sur le danger que comporte la survenue tardive de pareils accidents au point de vue de la contamination. (*Annales des Maladies vénériennes*, t. VIII, n° 8, Août 1913, p. 907-910).

P. J.

LES

# APONÉVROSES INTER-PTÉRYGOIDIENNES

Par MM.

André HOVELACQUE et Maurice VIRENQUE

L'étude de la région ptérygo-maxillaire [1] nous a permis de constater que l'aponévrose inter-ptérygoïdienne n'est pas la seule formation fibreuse qui existe entre les deux muscles ptérygoïdiens. Par la dissection, il est aisé de mettre en évidence trois formations fibreuses. D'arrière en avant, on peut reconnaître : 1° une large nappe quadrangulaire qui tapisse la face antéro-externe du muscle ptérygoïdien interne, débordant en arrière son bord postéro-supérieur ; c'est *l'aponévrose inter-ptérygoïdienne* proprement dite ; 2° une lame fibreuse tendue du bord postérieur de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde au col du condyle du maxillaire inférieur et à la capsule de l'articulation temporo-maxillaire ; cette lame, beaucoup moins haute que la précédente, ne masque que la moitié supérieure de sa face antérieure, c'est *l'aponévrose ptérygo-temporo-maxillaire* ; 3° une gaine cellulo-fibreuse entoure la partie initiale du tronc de l'artère maxillaire interne ; cette gaine s'épanouit en avant des deux autres formations, en arrière du muscle ptérygoïdien externe, en une lame qui masque entièrement les deux autres formations. *Cette lame vasculaire* émet des prolongements qui accompagnent certaines des branches collatérales du tronc artériel ; la disposition de ces collatérales doit être connue pour permettre de comprendre l'importance de ces replis. En résumé, il existe *deux* aponévroses inter-ptérygoïdiennes ; la troisième formation fibreuse n'est qu'une lame vasculaire.

Aponévrose inter-ptérygoïdienne. — L'aponévrose inter-ptérygoïdienne est quadrilatère ; *le bord antérieur* présente deux segments ; le segment supérieur se fixe au bord postérieur de l'aile externe de la ptérygoïde, entre le muscle ptérygoïdien interne, auquel il n'adhère pas, et le muscle ptérygoïdien externe, qui contracte souvent des adhérences très intimes avec lui. Le segment inférieur tombe libre, longé par le nerf lingual ; il vient adhérer au bord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, à 1 cm. en arrière de la dernière molaire, puis il continue son trajet pour venir se terminer après quelques millimètres sur la face supéro-interne du muscle mylo-hyoïdien. Les deux segments du bord antérieur ont à peu de chose près la même longueur ; le segment supérieur est vertical, le segment inférieur est oblique en bas, en dehors, en avant, de telle sorte que, la bouche étant fermée, les deux segments forment un angle de 120° environ ouvert en avant. *Le bord supérieur* s'insère à la base du crâne *en dedans* des trous ovale et petit rond, en dehors de la fossette scaphoïde et du péristaphylin externe, à la *face interne* de l'épine du sphénoïde tout près de sa base ; plus en dehors, l'insertion se prolonge sur la branche antérieure de la scissure de Glaser (pétro-squameuse), puis sur la scissure proprement dite (tympano-squameuse) ; une couche de tissu cellulo-graisseux fortement tassé sépare ce dernier segment du versant antérieur de l'os tympanal. Ce sont dans leur ensemble les insertions données par Rouvière [2] ; mais il faut insister sur ce fait que l'aponévrose se porte très en dehors sur la scissure tympano-squameuse, et qu'elle se fixe à la *face interne* de l'épine du sphénoïde, près de sa base ; très souvent la corde du tympan croise la face interne de l'épine, cheminant entre l'épine et l'aponévrose. Le bord supérieur est plus ou moins courbe, suivant la saillie en dedans de l'épine. *Le bord postérieur* libre limite la boutonnière rétro-condylienne ; il tombe vertical depuis l'extrémité externe de la scissure de Glaser jusqu'au bord postérieur de la branche montante, où il se fixe à 1 cm. au-dessous d'un plan horizontal passant par l'orifice d'entrée du canal dentaire. *Le bord inférieur* oblique en bas en avant s'insère à la face interne de la branche montante, en passant au-dessous de l'orifice d'entrée du canal dentaire, dont il contourne le bord postérieur, puis le bord inférieur ; en avant, le bord inférieur vient rejoindre le bord antérieur sur la face supéro-interne du muscle mylo-hyoïdien. Le bord inférieur émet un prolongement qui recouvre le nerf mylo-hyoïdien ; ce prolongement signalé par Rouvière est tantôt triangulaire, à base supérieure, tantôt falciforme ; sa longueur est très variable. La forme que nous donnons à l'aponévrose s'écarte sensiblement de celle que lui assignent Juvara [1], Trolard [2], puis Rouvière, qui limitent le bord antérieur à ses insertions ptérygoïdiennes.

L'aponévrose est loin d'avoir une épaisseur uniforme dans toute son étendue. *La partie postérieure* est renforcée, et nous devons faire remarquer que cette partie renforcée répond presque tout entière à la région non recouverte par le muscle ptérygoïdien interne. Le plus souvent il existe à ce niveau une nappe continue de fibres résistantes presque verticales, parallèles entre elles, naissant de la base du crâne depuis l'épine du sphénoïde jusqu'à l'extrémité externe de la scissure de Glaser, et allant se terminer sur la face interne de la branche montante du maxillaire, entre le bord postérieur et l'épine de Spix. La partie antérieure de cette nappe est plus épaisse, et on peut y reconnaître un ligament sphéno-maxillaire à pointe supérieure se détachant du bord postérieur de l'épine du sphénoïde ; la partie postérieure, plus mince, représente un ligament maxillo-glasérien qui limite en dedans la boutonnière rétro-condylienne. D'autres fois, et plus rarement, le ligament sphéno-maxillaire peut être divisé en deux chefs, l'un se fixant, comme dans la première variété, en arrière de l'orifice d'entrée du canal dentaire, l'autre oblique en bas, en avant, gagnant la base de l'épine de Spix. Le ligament ainsi constitué répond à la description que Sebileau donne comme constante.

*La partie antérieure* de l'aponévrose est beaucoup plus mince, elle est longtemps passée inaperçue, et les auteurs ne décrivaient que le ligament sphéno-maxillaire. Cette partie antérieure de l'aponévrose est parcourue par un ligament qui la divise en deux parties ; c'est le ligament ptérygo-épineux de Civinini, tendu de l'épine du sphénoïde au bord postérieur de l'aile externe de la ptérygoïde, où il se fixe sur une petite épine osseuse.

L'ossification du ligament se voit dans 4,55 pour 100 des cas (étude faite sur 3.602 crânes). La transformation charnue existe, mais est rare (Poland). L'insertion peut se faire à la base du crâne en avant de l'épine. Le ligament peut être double.

Le segment de l'aponévrose situé au-dessus du ligament, au-dessous de la base du crâne, en arrière de la moitié supérieure du bord postérieur de l'aile externe de la ptérygoïde, est constitué, comme l'a montré Rouvière, par un véritable fascia cribriformis. Il laisse passer le nerf et l'artère du ptérygoïdien interne. Le segment de l'aponévrose situé au-dessous du ligament de Civinini et en avant du ligament sphéno-maxillaire mérite spécialement notre attention. La partie postérieure de ce segment est plus épaisse que sa partie antérieure ; cette partie antérieure, véritable zone pellucide, laisse deviner par transparence les organes situés sur un plan plus antérieur. La partie postérieure est d'aspect tout particulier ; il existe à ce niveau, dans l'épaisseur de l'aponévrose, un peloton graisseux encapsulé, qui, au premier abord, peut en imposer pour une bourse séreuse ; ce peloton graisseux répond au point où le bord postéro-supérieur du ptérygoïdien interne croise à quelque distance la face inférieure du ptérygoïdien externe.

*Prolongement lingual.* — De l'angle antéro-inférieur de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne se détache un prolongement cellulaire qui se porte en avant sur la face latérale de la langue. Uniquement cellulaire ou chargé de graisse, le prolongement est falciforme ; la base répond à l'angle antéro-inférieur de l'aponévrose ; la pointe vient se confondre avec le tissu cellulaire qui entoure la glande sublinguale et constitue sa loge ; le bord supérieur et externe se fixe sur la face interne du corps du maxillaire immédiatement au-dessus de la ligne mylo-hyoïdienne ; le bord inférieur et interne se fixe en arrière sur l'hyo-glosse, en avant sur le génio-glosse ; il adhère fortement au génio-glosse, alors qu'il est facile de le séparer de l'hyo-glosse. Le prolongement lingual contient dans son épaisseur le nerf lingual accompagné d'une artère, d'origine variable, mais provenant souvent de la faciale ; dans la partie antérieure, le canal de Warthon pénètre également dans l'épaisseur de la lame celluleuse.

Aponévrose ptérygo-temporo-maxillaire. — Située immédiatement en avant de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne, cette seconde lame est beaucoup moins étendue qu'elle. C'est une bandelette quadrilatère, à grand axe horizontal dirigé obliquement en arrière et en dehors. Longue de 3 cm. à 3 cm. 5, elle est haute de 1 cm. 5 à 2 cm. en dedans ; elle ne mesure guère plus de 5 à 6 mm. en dehors ; elle masque complètement la partie supérieure de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne, elle laisse à découvert sa partie inférieure.

*Le bord antérieur* s'insère sur la moitié supérieure du bord postérieur de l'aile externe de la ptérygoïde, confondant là ses insertions avec celles de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne. Le *bord supérieur* répond à la base du crâne. En allant de dehors en dedans, on le voit partir de la racine transverse du zygoma et s'insérer à la face inférieure de la grande aile du sphénoïde, *en dehors* du trou petit rond ; il atteint le trou ovale et, restant sur un plan plus externe que lui, il quitte le contact osseux et, libre et renforcé (ligament innominé de Hyrtl), il gagne le bord postérieur de l'aile externe de la ptérygoïde, où il se fixe au-dessus du ligament de Civinini. La partie libre du bord supérieur convertit en canal la gouttière osseuse creusée à la face inférieure de la grande aile du sphénoïde ; c'est là le porus crotaphitico-buccinatorius de Hyrtl. *Le bord postérieur* est peu étendu, il s'insère au col du condyle du maxillaire inférieur, sur la lèvre interne de la fossette d'insertion du ptérygoïdien externe. Les fibres les plus élevées se fixent sur la capsule articulaire. *Le bord inférieur* est libre et déchiqueté.

La partie libre du bord supérieur est renforcée ; c'est le ligament innominé de Hyrtl qui, dans certains cas, peut être ossifié totalement (2,13 pour 100) ou beaucoup plus souvent partiellement. Comme l'ont montré von Brunn [1], Grosse [2], Weber, l'ossification est un reste ata-

1. André Hovelacque et Maurice Virenque. — « Les formations aponévrotiques de la région ptérygo-maxillaire chez l'homme et chez quelques mammifères ». *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, nos 5 et 6, 1913. (Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Paris.)

2. Rouvière. — « L'aponévrose inter-ptérygoïdienne et ses rapports avec le nerf maxillaire inférieur ». *La Presse Médicale*, n° 52, 1912, 26 Juin, p. 55.

1. Juvara. — « Anatomie de la région ptérygo-maxillaire ». *Thèse* de Paris, 1895.

2. Trolard. — « L'aponévrose moyenne du cou ». *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 3, 1900, p. 268-270.

1. Von Brunn. — « Das Foramen-pterygo-spinosum (Civinini) und der porus crotaphitico-buccinatorius (Hyrtl) ». *Anatomischer Anzeiger*, Bd. VI, 1891, p. 96.

2. Grosse. — « Ueber das Foramen Civinini und das Foramen crotaphitico-buccinatorius ». *Anatomischer Anzeiger*, Jahr. 8, nos 10 et 11, 1893.

3. Weber. — « Les apophyses ptérygoïdes du crâne de l'homme. Développement, orientation, variations ». *Bibliographie anatomique*, 1906, t. XV, p. 57, 2e fascicule.

vique. Chez les petits singes, le porus est toujours osseux.

*Rapports du nerf maxillaire inférieur et de ses branches avec les aponévroses.* — Le nerf maxillaire inférieur émergeant hors du trou ovale se




Figure 1.
L'aponévrose inter-ptérygoïdienne vue par sa face postéro-interne.

1. Le nerf du péristaphylin externe et du muscle du marteau. — 2. Le nerf du ptérygoïdien interne. Il a, en avant de lui, une artère ptérygoïdienne interne. Les deux nerfs perforent le fascia crébriforme situé au-dessus du ligament de Civinini. — 3. La corde du tympan vue par transparence au travers de l'aponévrose; elle croise la face interne de l'épine du sphénoïde. — 4. Amas graisseux encapsulé compris dans l'épaisseur de l'aponévrose. — 5. Ligament maxillo-glasérien. — 6 et 7. Les deux branches du ligament sphéno-maxillaire (variété rare). — 8. Le nerf du mylo-hyoïdien masqué par un prolongement de l'aponévrose. — 9. Prolongement lingual.

trouve compris entre *deux* aponévroses : aponévrose inter-ptérygoïdienne en dedans et en arrière (Rouvière); elle le sépare du ptérygoïdien interne et de l'espace sous-parotidien antérieur; aponévrose ptérygo-temporo-maxillaire, en avant et en dehors, elle le sépare du ptérygoïdien externe. Dans chacune des deux aponévroses, on peut tailler un ligament : ligament de Civinini qui, sur un plan inférieur, répond *au bord interne* du trou

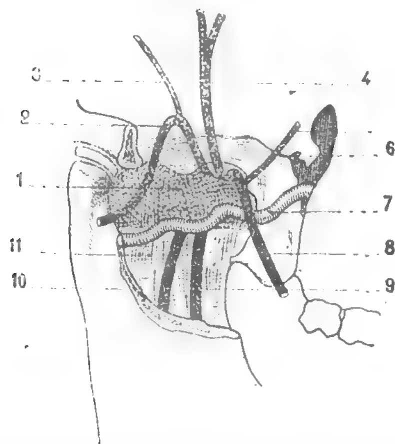



Figure 2.
L'aponévrose ptérygo-temporo-maxillaire vue par sa face antéro-externe; la lame vasculaire a été enlevée.

1. L'aponévrose. Son bord supérieur limite en bas le « porus crotaphitico-buccinatorius » dans lequel s'engagent les *trois* nerfs temporaux. — 2. Le nerf massétérin. — 3. Le nerf temporal profond postérieur. — 4. Le nerf temporal profond moyen. — 5. Le nerf temporal profond antérieur. — 6. Le tubercule sphénoïdal. — 7. L'artère maxillaire interne. — 8. Le nerf buccal; il croise la face superficielle de l'artère, car elle est de variété profonde. — 9. Le nerf lingual. — 10. Le nerf dentaire inférieur. — 11. La face antéro-externe de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne.

ovale; ligament de Hyrtl, qui, également, sur un plan inférieur répond *au bord externe* du trou ovale. Le nerf se divise à 4 ou 5 mm. au-dessous de la base du crâne. Le lingual et le dentaire inférieur descendent entre les deux aponévroses, ils n'apparaîtront qu'au bord inférieur de l'aponévrose ptérygo-temporo-maxillaire. Le lingual répond à la zone pellucide de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne; on le voit donc nettement par transparence en regardant par la face interne; le dentaire inférieur n'est, en général, pas visible, il répond à la zone moyenne renforcée de l'aponévrose. De plus, alors que le nerf lingual est à nu entre les deux lames, le dentaire inférieur est entouré d'une gangue cellulo-adipeuse. Le nerf auriculo-temporal se porte en dehors et en arrière entre les deux lames, gagnant la boutonnière rétro-condylienne. Le nerf du ptérygoïdien interne se porte en arrière et perfore le fascia cribriformis au-dessus du ligament de Civinini. Les *trois* nerfs temporaux se portent en avant et en dehors, passent *dans* le porus de Hyrtl. La corde du tympan est également entre les deux lames, elle a le plus souvent croisé la face interne de l'épine du sphénoïde, cheminant entre elle et l'aponévrose inter-ptérygoïdienne. Des vaisseaux se trouvent dans l'espace inter-aponévrotique, nous les verrons plus loin.

La disposition peut être compliquée par l'existence d'un ligament supplémentaire, le ligament ptérygo pétreux de Henle, qui sépare le dentaire

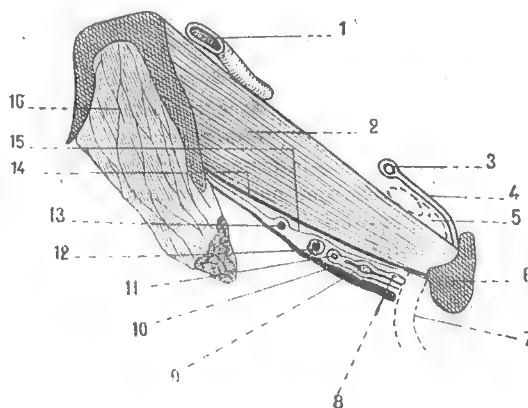



Figure 3.
Coupe théorique horizontale de la région ptérygo-maxillaire.

1. Le tronc de l'artère maxillaire interne. — 2. Le muscle ptérygoïdien externe. — 3. L'artère temporale profonde moyenne. — 4. Repli de la gaine vasculaire entraîné en avant du ptérygoïdien externe par l'artère temporale profonde moyenne. — 5. L'artère maxillaire interne (sur un plan inférieur). — 6. Coupe horizontale du col du condyle du maxillaire inférieur. — 7. L'artère maxillaire interne traversant la boutonnière rétro-condylienne. — 8. L'artère tympanique. — 9. L'artère méningée moyenne et le nerf auriculo-temporal. — 10. L'aponévrose inter-ptérygoïdienne. — 11. L'artère petite méningée (tympanique, méningée moyenne, petite méningée, auriculo-temporal, sont compris dans un repli de la gaine vasculaire). — 12. Le nerf dentaire inférieur, compris dans sa gangue adipeuse. — 13. Le nerf lingual. — 14. La lame vasculaire. — 15. L'aponévrose ptérygo-temporo-maxillaire. — 16. Coupe du ptérygoïdien interne.

inférieur du lingual, le dentaire inférieur passant en avant et en dehors de lui, le lingual en arrière et en dedans.

La description que nous donnons est la règle, et les exceptions sont peu nombreuses.

Lame vasculaire. — Pour comprendre la disposition de la lame vasculaire, il faut connaître exactement la situation des vaisseaux. Certains points de l'anatomie de la maxillaire interne doivent attirer notre attention. Dans *sa variété superficielle*, l'artère, après avoir franchi la boutonnière rétro-condylienne, s'engage dans l'épaisseur d'une lame fibreuse sagittale qui tapisse la branche montante du maxillaire inférieur, contribuant, dans sa partie supérieure, à former le septum sigmoïdal; l'artère vient émerger au bord antérieur de la lame dans un plan horizontal passant juste au-dessous de l'échancrure sigmoïde; l'artère change alors de direction et s'applique sur la face antérieure du ptérygoïdien externe. Dans sa *variété profonde*, l'artère ne pénètre pas dans l'épaisseur de la lame fibreuse sagittale, mais elle chemine en dedans d'elle, s'en écartant en se portant en dedans, à la face profonde du ptérygoïdien externe.

Dans la région qui nous occupe, la maxillaire interne donne un certain nombre de collatérales; la tympanique, la petite méningée, la méningée moyenne, la ptérygoïdienne (interne) s'engagent entre les deux aponévroses, présentant un trajet ascendant. La disposition *constante* des artères temporales n'est indiquée que par Testut. *La temporale profonde postérieure* est une branche de

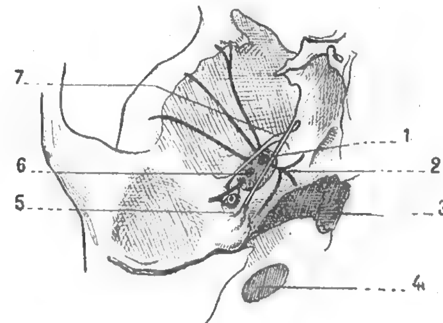



Figure 4.
La face exocranienne de la base du crâne.

1. Le nerf lingual. — 2. Le tronc commun du ptérygoïdien interne du péristaphylin externe et du muscle du marteau passant au-dessus du ligament de Civinini. — 3. Le trou déchiré antérieur. — 4. Le canal carotidien. — 5. L'artère méningée moyenne entourée par la boutonnière de l'auriculo-temporal. (Le trait est trop en arrière sur la figure.) — 6. Le nerf dentaire inférieur. — 7. Le ligament innominé de Hyrtl au-dessus duquel passent les *trois* nerfs temporaux.

la temporale superficielle, elle naît au niveau ou un peu au-dessous de l'arcade zygomatique et ascendante, elle se distribue à la partie postérieure du muscle, qu'elle aborde par sa face profonde. La *temporale profonde moyenne* naît de la maxillaire interne au niveau de l'échancrure sigmoïde. La *temporale profonde antérieure* naît près de la tubérosité maxillaire.

Nous devons préciser certains points. La temporale profonde antérieure est assez grêle; elle croise la face antérieure du ptérygoïdien externe puis monte en avant du tubercule sphénoïdal. La temporale profonde moyenne est particulièrement grosse; elle naît très en arrière, dès que la maxillaire interne a franchi la boutonnière rétro-condylienne, *quelle que soit la variété du tronc*, la

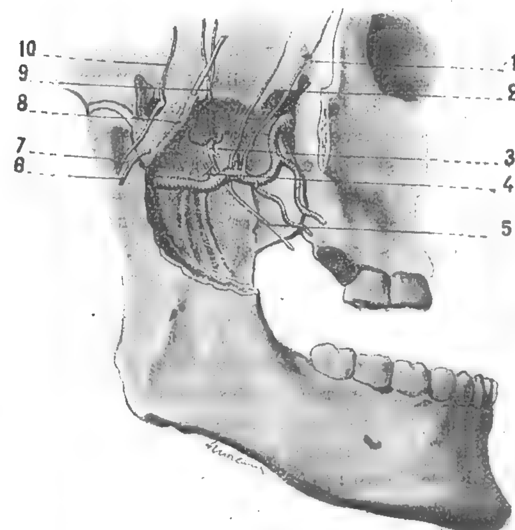



Figure 5.
La lame vasculaire vue par sa face antéro-externe; le ptérygoïdien externe a été enlevé.

1. Le nerf temporal profond antérieur. — 2. L'artère temporale profonde antérieure. — 3. Le tronc temporo-buccal, il perfore la lame vasculaire. — 4. Le nerf du ptérygoïdien externe. — 5. Le nerf buccal; il croise la face profonde de l'artère maxillaire interne, car elle est de variété superficielle. — 6. L'artère massétérine. — 7. Le nerf massétérin. — 8. L'artère temporale profonde moyenne; elle entraîne un repli de la lame vasculaire, ce repli s'applique sur la partie externe de la face antérieure du ptérygoïdien externe, contribuant à former sa loge. — 9. Le nerf temporal profond moyen, il apparaît au bord supérieur de la lame vasculaire, il est ensuite croisé par l'artère temporale profonde moyenne. — 10. Le nerf temporal profond postérieur.

temporale profonde moyenne s'engage dans

l'épaisseur de la lame fibreuse sagittale et elle apparaît à son bord antérieur, au-dessous du ptérygoïdien externe; changeant de direction, l'artère se coude et, se plaçant sur la face antérieure du ptérygoïdien externe, elle le croise obliquement en haut et en avant, atteignant la crête temporale du sphénoïde à 4 ou 5 mm. en arrière du tubercule sphénoïdal.

La lame vasculaire est représentée à l'origine du tronc artériel par un manchon celluleux qui entoure l'artère, et qui adhère plus ou moins aux deux lèvres de la boutonnière rétro-condylienne et plus à la lèvre externe qu'à la lèvre interne.

La gaine vasculaire émet un prolongement qui accompagne les artères qui montent entre les deux aponévroses; ce prolongement n'entoure pas seulement les artères, mais il englobe également le nerf auriculo-temporal. Plus en avant, la lame vasculaire s'étale, formant une lame continue située en arrière du muscle ptérygoïdien externe; la lame se continue en haut sur le plan sous-temporal qu'elle tapisse; en bas elle se prolonge, masquant entièrement la face antérieure des deux aponévroses. La grande lame vasculaire située en arrière du ptérygoïdien externe est de forme trapézoïdale, avec un grand bord antérieur et un petit bord postérieur. Le *bord antérieur* se confond avec le bord antérieur de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne présentant deux segments comme celui-ci. Le *bord inférieur* oblique en bas en avant se fixe sur la face interne de la branche montante du maxillaire passant au-dessus de l'orifice d'entrée du canal dentaire. Le *bord postérieur* commence sur l'extrémité interne du condyle du temporal; il adhère à la capsule temporo-maxillaire et au-dessous d'elle se fixe à la lèvre interne de la fossette du col du condyle du maxillaire inférieur, immédiatement en avant de l'insertion de l'aponévrose ptérygo-temporo maxillaire. Le *bord supérieur* part de l'extrémité supérieure du bord postérieur de l'aile externe de la ptérygoïde et se porte vers le tubercule sphénoïdal; à ce niveau, il se coude et il atteint la racine transverse du zygoma en se fixant sur la crête temporale du sphénoïde; l'insertion sur cette crête est discontinue, il existe de petites boutonnières ostéo-aponévrotiques par lesquelles on voit émerger les nerfs temporaux. Dans un certain nombre de cas, on ne voit pas la lame fibreuse s'arrêter sur la crête osseuse, mais après s'y être fixée elle continue son trajet et vient se perdre dans la fosse temporale 1 cm. ou 1 cm. 1/2 au-dessus de la crête; lorsque cette disposition existe, les nerfs temporaux ne passent pas dans des boutonnières ostéo-fibreuses, mais perforent ce prolongement supérieur de la lame.

Vue par sa face antéro-externe, la lame vasculaire apparaît concave, la concavité étant dirigée en avant et en bas. On peut toujours reconnaître trois segments à cette lame. Une zone supérieure qui tapisse le plan sous-temporal. Une moyenne qui est située en arrière du bord postérieur de l'aile externe de la ptérygoïde. Une postérieure et inférieure située en arrière et au-dessous de la précédente.

La zone du plan sous-temporal a un aspect fibreux très net; au travers d'elle, on aperçoit, plaqués sur le plan sous-temporal, le nerf temporal profond moyen et le tronc temporo-massétérin; ces nerfs sont accompagnés par des veines. Le nerf temporal profond moyen continue son trajet ascendant; à peine dégagé de la lame, il est croisé sur sa face superficielle ou sur sa face profonde par l'artère temporale profonde moyenne; il se place alors en arrière d'elle. Nous verrons plus loin le trajet du tronc temporo-massétérin.

La zone moyenne est la zone du nerf temporo-buccal; celui-ci, en effet, ne se dégage pas de la profondeur au niveau du bord supérieur de la lame, mais il la perfore dans cette zone moyenne, émergeant au-dessus d'une petite arcade de renforcement. Le nerf ne se divisera en ses deux branches terminales qu'après un certain trajet en avant de la formation celluleuse. Dans le cas de variété superficielle de l'artère, le tronc croise *la face postérieure* de l'artère après s'être insinué entre les deux faisceaux du ptérygoïdien externe; le buccal continue son trajet en bas et en avant, le temporal profond antérieur ascendant croise *la face postérieure* de l'artère et atteint la fosse temporale en cheminant sur le ptérygoïdien externe; dans la fosse temporale, il vient passer juste en avant du tubercule sphénoïdal. Dans le cas de variété profonde de l'artère, le tronc temporo-buccal ne croise pas l'artère, le buccal seul la croise et il passe sur *sa face superficielle*.

La zone inférieure de la lame vasculaire rétro-ptérygoïdienne est d'aspect variable, tantôt mince, tantôt épaisse; elle est modifiée de plus par la position de l'artère maxillaire interne. Dans sa variété superficielle, l'artère émerge plus en dehors au niveau du bord antérieur de la branche montante, nous l'avons vu; dans sa variété profonde, elle perfore cette zone inférieure et chemine ensuite en avant d'elle; le point de perforation n'est du reste pas fixe, tantôt au centre de la lame, tantôt plus antérieur.

Le repli que la gaine vasculaire émet entre les deux aponévroses n'est pas le seul; il en existe un autre important, c'est celui qui est entraîné par l'artère temporale profonde moyenne en avant du muscle ptérygoïdien externe. Ce repli est triangulaire et s'applique sur la moitié externe de la face antérieure du muscle contribuant à former sa loge. Un bord externe presque vertical, haut de 5 mm. environ, répond, à la partie supérieure du bord antérieur de la lame sagittale qui tapisse la branche montante. Un bord supérieur est tendu le long de la crête temporale du sphénoïde, venant se terminer à 4 ou 5 mm. en arrière du tubercule sphénoïdal. Un bord interne libre oblique en haut et en dedans contient l'artère temporale profonde moyenne. Le nerf temporo-massétérin vient émerger au niveau de l'angle supérieur et externe, et à ce niveau il existe une arcade fibreuse à concavité supérieure et externe.

⁂

Nous avons essayé de nous rendre compte de la valeur des diverses aponévroses en les étudiant chez un certain nombre de mammifères. L'aponévrose ptérygo-temporo-maxillaire n'existe que chez les primates. Chez les petits singes, l'aile externe de la ptérygoïde s'étend très loin en arrière, masquant le trou ovale et le trou petit rond; chez eux l'aponévrose est très réduite; avec la régression de l'aile externe, l'étendue de l'aponévrose augmente; l'ossification du ligament de Hyrtl n'est qu'un reste atavique.

L'aspect de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne est très variable dans les différents groupes de mammifères, mais cette étude d'anatomie comparée nous a montré que les parties renforcées de l'aponévrose ne sont que le résultat de régression musculaire. Le ligament maxillo-glasérien et le ligament sphéno-maxillaire représentent la partie postérieure, régressée, du muscle ptérygoïdien interne, qui chez quelques mammifères s'étend particulièrement loin en arrière; moins le muscle s'étend en arrière, plus la partie postérieure de l'aponévrose est forte et résistante. La partie inférieure de l'aponévrose et le prolongement mylo-hyoïdien sont les vestiges de la partie inférieure du temporal et de la partie postérieure du mylo-hyoïdien; chez les ruminants, le muscle temporal se prolonge au-dessous de l'orifice d'entrée du canal dentaire; chez quelques rongeurs, le mylo-hyoïdien recouvre cet orifice.

---

# ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

## XXVIe CONGRÈS

**(Paris, 6-11 Octobre 1913.)**

Le XXVIe Congrès de l'Association française de Chirurgie s'est ouvert avant-hier à Paris sous la présidence du professeur **Kirmisson** (de Paris), qui avait pris comme thème de son discours d'ouverture : « *La Chirurgie orthopédique : son histoire, son état actuel, son but, ses moyens.* »

Trois questions ont été inscrites à l'ordre du jour du Congrès :

1° *Traitement curatif des ankyloses par la méthode sanglante.* — Rapporteurs : MM. Baumgartner (de Paris) et Denucé (de Bordeaux);

2° *Chirurgie du côlon pelvien (cancer excepté).* — Rapporteurs : MM. Pierre Duval (de Paris) et Patel (de Lyon);

3° *Traitement des plaies du crâne par petits projectiles.* — Rapporteurs : MM. Billet (de l'Armée) et Demoulin (de Paris).

---

1re Question.

### Traitement curatif des ankyloses par la méthode sanglante : méthodes thérapeutiques; indications opératoires ; résultats généraux.

***M. Amédée Baumgartner*** (de Paris), rapporteur. — Sous le nom de « traitement curatif » d'une ankylose, il faut entendre un traitement qui rende la mobilité à une articulation immobile. Or, seule, la « méthode sanglante » peut y conduire quand l'ankylose est définitivement constituée, qu'elle soit fibreuse serrée ou osseuse.

Les différentes opérations destinées à la cure radicale et sanglante des ankyloses peuvent être représentées dans le tableau suivant :

1° *Résections* : *a*) résection simple articulaire ou semi-articulaire; *b*) résection avec luxation temporaire des os; *c*) arthrolyse.

2° *Interpositions de corps étrangers* : *a*) corps étrangers anorganiques (argent, or, étain, etc.); *b*) corps étrangers organiques (caoutchouc, baudruche, etc.); *c*) corps étrangers résorbables (ivoire, os décalcifié, magnésium);

3° *Interpositions de parties molles à lambeaux pédiculés* (muscle, tendon, aponévrose, cartilage);

4° *Transplantations de tissus simples* (séreuses, graisse, aponévrose, périoste, cartilage);

5° *Greffes articulaires* : *a*) greffes semi-articulaires; *b*) greffes d'articulations sans capsule ni synoviale; *c*) greffes d'articulations totales;

I. — L'Interposition de corps étrangers, métalliques, organiques, résorbables ou non, n'a pas été suivie de beaucoup de succès et les tentatives en sont aujourd'hui généralement abandonnées.

II. — Les premières interpositions des tissus vivants ont été faites avec le *tissu musculaire*. Le muscle interposé empêche la soudure des fragments et maintient une nouvelle cavité articulaire, siège de mouvements. Sur 27 observations réunies par Huguier, la mobilité des néarthroses a persisté dans 26 cas; dans le seul cas où l'ankylose ait récidivé, la plaie avait été infectée et le lambeau musculaire, sphacélé, s'était éliminé. L'interposition musculaire a été employée à la mâchoire, à l'épaule, au coude, à la hanche; les masses musculaires qui entourent ces articulations permettent de trouver facilement un lambeau dont l'absence ne troublera pas la fonction ultérieure de l'os.

Quand, au voisinage de l'articulation, le tissu musculaire manque pour l'interposition, il faut choisir autre chose.

Gluck avait, dans deux cas, essayé d'interposer un *lambeau pédiculé de peau*, après résection du condyle du maxillaire inférieur pour ankylose : les résultats furent excellents, puisque les opérés pouvaient, à la suite, parfaitement ouvrir la bouche. Mais sa tentative n'a pas été suivie.

Quénu, dans un cas d'ankylose du coude, interposa le *ligament articulaire* antérieur doublé de fibres du brachial antérieur : le résultat fut excellent. Chez un autre malade, il interposa avec un assez bon résultat un large *lambeau tendineux* taillé aux dépens de la partie interne du triceps. Ces interpositions tendineuses se rapprochent beaucoup des interpositions musculaires; d'ailleurs, l'aponévrose d'insertion contient généralement quelques fibres musculaires.

Murphy a utilisé les *lambeaux pédiculés fibro-graisseux*. Il a pensé qu'aux dépens du tissu graisseux se formerait une véritable bourse séreuse, capable de remplacer, entre les surfaces de résection, la synoviale absente. Et, en effet, comparés aux autres méthodes d'interposition, les lambeaux pédiculés cellulo-graisseux semblent avoir donné des résultats fort satisfaisants.

III. — En regard des interpositions de lambeaux pédiculés, ont été essayées les INTERPOSITIONS DE LAMBEAUX LIBRES DE TISSUS VIVANTS ou conservés, véritables TRANSPLANTATIONS.

En premier lieu, viennent les *transplantations d'aponévrose*. — L'aponévrose, non seulement empêche la formation d'adhérences entre les surfaces osseuses réséquées, mais encore arrête le pouvoir ostéogénique de ces extrémités. Elle resterait vivante et garderait ses propriétés histologiques, sauf sur les bords où l'on remarquait quelques points de nécrose. Putti a fait, chez l'homme, 22 opérations pour ankylose, en employant des transplantations aponévrotiques, au coude, à la mâchoire, au genou, à la hanche et avec succès.

Chaput, dans trois cas d'ankylose du coude, a interposé entre les fragments réséqués une couche de *tissu cellulo-adipeux transplanté*, pris sur la cuisse. Une malade, opérée depuis un an pour ankylose tuberculeuse, a des mouvements très étendus et très faciles. Deux autres, opérés depuis peu pour ankylose blennorragique, ont des mouvements passifs étendus, des mouvements actifs encore peu vigoureux. En aucun cas il n'y a eu élimination de graisse.

Hoffmann a étudié et employé les *transplantations de périoste*. Il recouvre les deux surfaces de résection des os avec un lambeau de périoste pris sur le tibia du même malade, en ayant soin que la couche ostéogène du périoste soit en contact avec la surface osseuse cruentée. Etant données ses connexions intimes avec le tissu osseux, ce périoste continue à vivre, il se fixe intimement à sa nouvelle place, c'est-à-dire à la surface de section osseuse et les préparations microscopiques montrent que, après quelques semaines, commence à former de l'os nouveau qui se présente sous forme de petites lamelles osseuses distinctes des lamelles de l'os sur lequel le périoste a été appliqué. Jamais, aussi bien dans ses expériences que dans ses opérations sur l'homme, Hoffmann n'a observé de nécrose, de réankylose, de mouvements anormaux dans l'articulation traitée. Il convient d'ajouter que les transplantations de périoste n'ont pas réussi toujours aussi bien en d'autres mains.

Les *transplantations de séreuses* (péritoine, sac herniaire, paroi d'hydrocèles, membrane amniotique) ont donné de bons résultats.

Le péritoine se substitue très bien à la synoviale articulaire. Le sac herniaire a sur le péritoine abdominal l'avantage d'être plus résistant, par suite de l'hyperplasie et de l'hypertrophie de ses fibres conjonctives et élastiques. Kolaczek a fait cinq essais d'hémotransplantation de péritoine dans les cavités articulaires de chiens, préalablement privées d'une partie de leur capsule et de leur synoviale : les plaies ont toujours guéri *per primam* ; jamais il ne s'est produit d'adhérences entre les divers segments de l'article ; les animaux ont toujours conservé la parfaite mobilité de leur genou ; enfin, quinze à quarante-sept jours après l'opération, l'examen des articulations a montré que la métaplasie du lambeau péritonéal transplanté était telle qu'on ne pouvait distinguer le segment de la capsule et de sa synoviale qu'il avait remplacé. Kolaczek rapporte trois opérations de Perthes faites dans ces conditions et suivies d'un bon résultat fonctionnel. — Schmertz a préconisé l'interposition de la membrane amniotique. Il préfère ce matériel au sac herniaire, qu'il serait difficile d'avoir toujours non inflammé, lisse, uni, et provenant d'un individu parfaitement sain. L'amnios lui semble plus pratique; mais, à l'inverse de Kolaczek, qui préconise l'emploi de séreuse vivante, Schmertz utilise l'amnios conservé. Il a essayé sa méthode avec un résultat très satisfaisant dans deux cas d'ankylose.

Les *transplantations de cartilage* marquent le début du traitement des ankyloses par les greffes articulaires. La première tentative de greffe d'un cartilage articulaire a été faite par Tuffier, le 12 Mars 1901, avec un résultat parfait. Depuis, elle a été réussie par nombre d'autres chirurgiens. Judet l'a étudiée expérimentalement. Il est arrivé, après de nombreuses expériences, aux conclusions suivantes : le cartilage articulaire possède l'aptitude à la greffe, c'est-à-dire qu'il a la propriété, étant complètement séparé de l'organisme, puis réappliqué à un endroit convenablement choisi, ici une surface osseuse cruentée, de se souder et de continuer à vivre. Il y a greffe histologique véritable. Judet a remarqué qu'un fragment cartilagineux pur ne se soudait que très difficilement. Au contraire, la greffe réussit presque toujours quand on réimplante un cartilage doublé d'une couche d'os, c'est-à-dire d'un tissu vasculaire.

IV. — Judet, après avoir transplanté dans des articulations préalablement réséquées, des lames ostéocartilagineuses, puis étudié les greffes combinées de cartilage et de synoviale, enfin, transplanté en masse une articulation du genou d'un lapin dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un autre lapin, après avoir constaté qu'au bout de soixante jours le cartilage subsistait partout avec son aspect macroscopique normal, que le paquet adipeux du genou, les ligaments croisés, les ménisques étaient libres et distincts, que les mouvements étaient possibles dans ce greffon vivant pour un angle de 45°, arrivait à conclure que « l'ensemble organique constitué par les cartilages articulaires enveloppés de leur manchon synovial, possède une autonomie vitale qui lui permet de se greffer sous la peau et de continuer à vivre au bout de deux mois ». Il essaya de se mettre dans les conditions mêmes où une greffe articulaire totale pourrait être pratiquement utilisée chez l'homme, c'est-à-dire expérimenta la GREFFE ARTICULAIRE TOTALE entre deux surfaces osseuses réséquées, où les conditions physiologiques seraient aussi voisines que possible de l'état normal. Il pratiqua, à cet effet, une résection de la diaphyse fémorale de 2 cent. 1/2 chez le lapin, et greffa à ce niveau l'articulation du fémur d'un autre lapin; malheureusement, le transplant fut expulsé quelques heures après l'opération, et la greffe articulaire totale échoua. Un an à peine après les travaux de Judet, Lexer réussissait la greffe des articulations sur un malade, et répétait plus tard la même intervention, bientôt suivi dans cette voie par Kuttner et d'autres chirurgiens hardis.

Que devient l'articulation greffée ? Le greffon reste-t-il vivant, persistant indéfiniment, tel qu'il a été greffé, faisant partie intime du nouvel organisme ; ou bien se résorbe-t-il à la longue pour être remplacé par un bloc articulaire nouveau ; ou bien n'est-il qu'un simple corps étranger en état de tolérance aseptique ? Il est maintenant acquis que les éléments cellulaires du fragment greffé subissent une nécrobiose que l'on peut considérer comme à peu près totale ; de même, la substance osseuse est entièrement résorbée ; mais, en même temps que ce processus de résorption, il se fait un travail d'apposition, qui édifie un os nouveau calqué sur l'os ancien : ainsi se maintient la morphologie du fragment osseux.

Il ne s'attache d'ailleurs qu'un médiocre intérêt à cette question de la vitalité du greffon, et les résultats fonctionnels des greffes en offrent un bien plus grand.

Chez l'homme, les greffes articulaires ont été faites pour tumeurs des extrémités osseuses, arthrite tuberculeuse et ankylose. Dans les tumeurs osseuses, on s'est contenté de greffer une demi-articulation. Les greffes articulaires, faites dans le but de guérir une ankylose, sont au nombre de huit. Deux observations de Lexer ont trait à des greffes articulaires complètes, mais sans capsule, ni synoviale ; les résultats ont été bons. Dans deux observations, on a fait une greffe d'articulation complète, avec capsule et synoviale (Lexer, Vaughan) : les deux cas furent des échecs. Buchmann a relaté, sans autre détail, deux cas de greffe d'une articulation métacarpo-phalangienne complète prise sur le sujet lui-même pour combler la perte de la substance due à une résection du coude pour ankylose. Enfin, Pierre Duval a pratiqué également deux greffes articulaires, savoir : 1° résection de l'épaule pour luxation ancienne, greffe d'une tête de métatarsien, excellent résultat; 2° résection du coude pour ankylose (tuberculose); greffe d'une articulation complète astragalo-scaphoïdienne ; élimination spontanée au bout de six semaines ; réankylose.

V. — Avant les procédés d'interposition, on traitait les ankyloses par les RÉSECTIONS ARTICULAIRES SIMPLES.

Elles ont donné à la mâchoire d'assez bons résultats, de bons résultats au coude et au poignet, d'assez bons encore à l'épaule, à la hanche. Pour le genou, il ne peut être question de résection articulaire avec mobilité consécutive sans membre ballant. Au coude, à la hanche, pour obtenir à coup sûr une néarthrose mobile, il faut réséquer une grande étendue d'os, sous peine de voir se produire parfois la réankylose.

L'arthrolyse, les résections économiques trochléiformes, l'ostéotomie énarthrodiale de l'ankylose, tendent aujourd'hui à remplacer les résections étendues et, grâce à l'interposition de tissus entre les surfaces osseuses dénudées, permettent d'éviter la réankylose. L'avantage de ces opérations économiques sur les os est évident : la solidité et la longueur du membre sont conservées, et l'opération devient possible chez les enfants, à un âge où la résection est contre-indiquée par suite de la présence d'un cartilage d'accroissement. Enfin, on se préoccupe davantage des obstacles péri-articulaires par cicatrice vicieuse des ligaments, muscles et tendons, adhérences synoviales. Grâce à l'interposition, la cure radicale des ankyloses a pu s'étendre à des articulations pour lesquelles on ne cherchait autrefois que la solidité, dans l'immobilité.

L'interposition sera faite avec du muscle si possible, sinon avec de l'aponévrose doublée de graisse, et par lambeaux pédiculés. Dans les cas où les lambeaux pédiculés seraient impossibles, on recourrait à la transplantation de périoste détaché du tibia du malade lui-même ou à la greffe du cartilage. Ce cartilage sera pris sur l'articulation ankylosée même, dans le cas où une partie de la surface articulaire n'aura pas subi d'altération ou emprunté à une articulation du même sujet — os du pied, péroné — ou bien sera recueilli sur un autre individu, immédiatement après l'amputation d'un membre traumatisé, ou après une opération articulaire, chez un sujet parfaitement sain.

Toutes les ankyloses ne sont pas justiciables de la cure radicale et sanglante. Il faut préciser les INDICATIONS et CONTRE-INDICATIONS GÉNÉRALES, et celles qui se présentent dans chaque articulation prise en particulier. L'âge, la profession, l'état général des malades entrent en jeu, ainsi que la nature, la forme, la durée de l'ankylose.

Pour les articulations des membres, l'*âge moyen* de la cure radicale des ankyloses est de 18 à 30 ans. Chez les *enfants*, les résections larges sont contre-indiquées en raison de la présence du cartilage de conjugaison. Pour ce qui est des greffes, au contraire, c'est chez les jeunes que les chances de succès sont les plus grandes, à cause de la plus grande vitalité du porte-greffe (Ducuing).

Avant d'entreprendre la cure sanglante d'une ankylose, on s'assurera que le malade ne présente *aucune maladie* en évolution, telle que la tuberculose ou la syphilis, aucune infection actuelle comme une blennorragie, dont une localisation à l'articulation opérée pourrait être provoquée par le traumatisme opératoire. Tous les auteurs qui se sont occupés des ankyloses insistent aussi sur l'*état mental* du sujet, sur son intelligence, son énergie, son désir de guérir. Il faut, en effet, dans les soins orthopédiques post-opératoires, toujours longs, souvent douloureux, une grande ténacité de la part du malade, qui doit, de lui-même, aider par la mobilisation active les efforts qui sont faits pour le guérir. Enfin, Payr met en garde contre la mentalité spéciale des *accidentés du travail*, qui croient trouver leur intérêt dans la prolongation ou l'aggravation apparente de leur infirmité, et sont de mauvais collaborateurs pour le traitement orthopédique actif.

L'indication d'opérer, le choix de telle intervention, cure radicale ou redressement simple, position à donner au membre, se fera parfois d'après la *profession* du malade : la même ankylose peut être considérée comme vicieuse ou, au contraire, comme en bonne position, suivant l'usage que le malade veut faire de son membre. Le chirurgien cherchera à lui donner, par un traitement approprié, le maximum de rendement utile.

L'indication du mode opératoire varie encore avec la *nature de la maladie* (ankyloses blennorragiques, tuberculeuses, post-traumatiques, etc.) : ici, on fera une résection économique portant sur les os seuls ; là, l'excision large de tissus péri-articulaires. C'est pour les ankyloses blennorragiques, les plus mauvaises, que Payr a fait ces extirpations de blocs fibreux capsulaires, qui enserrent les jointures et confondent dans une masse générale les os, les cartilages et les tissus qui les entourent.

D'autre part, l'*examen approfondi de l'articulation* à opérer est indispensable pour déterminer la technique et la méthode à employer. Quel est l'état du cartilage, des ligaments ? Les os sont-ils sains, ou existe-t-il encore un foyer ostéomyélite ou tuberculeux ; s'agit-il d'une soudure osseuse ou fibreuse des surfaces articulaires ; existe-t-il encore une portion saine de l'articulation, ou bien tout l'interligne a-t-il disparu ?

En tout cas, le chirurgien ne devra pas faire une opération avant l'*extinction complète du processus pathologique qui a amené l'ankylose* : c'est là un point capital. Beaucoup d'échecs semblent dus à ce que l'intervention a été faite trop tôt après la maladie causale.

Enfin, l'indication de la cure radicale se tire du fait de la *position du membre ankylosé*. Les ankyloses sont *vicieuses* ou *non*, suivant qu'elles déterminent une infirmité grave, ou sont compatibles avec un fonctionnement restreint du membre atteint. En face d'une ankylose vicieuse, faut-il se contenter de redresser le membre, ou bien l'opération doit-elle viser la mobilité ? En face d'une ankylose en bonne position, faut-il s'abstenir, ou bien peut-on proposer la cure radicale et sanglante ?

L'ankylose de la mâchoire, l'ankylose bilatérale de la hanche sont non seulement toujours vicieuses, mais encore constituent des infirmités si graves que l'indication de la cure radicale est, dans tous les cas, pressante. Aux membres, avec les progrès des nouvelles méthodes thérapeutiques, opérations économiques et interposition, l'indication de la cure radicale et sanglante s'est affirmée au *membre supérieur*. Au *membre inférieur*, la recherche de la mobilité se trouve aujourd'hui justifiée dans plusieurs cas : en face d'une ankylose vicieuse de la hanche (même unilatérale), du genou, il est toujours permis de tenter, dans des conditions favorables, une opération économique qui, tout en redressant le membre, donne quelques mouvements à l'articulation ankylosée. Mais peut-on proposer délibérément la cure radicale et sanglante à un individu atteint d'une ankylose du membre inférieur, solide, non douloureuse et en bonne position ? Il semble que, en l'état actuel de la question, la cure radicale et sanglante d'une ankylose en bonne position du membre inférieur ne peut être généralisée. L'aléa est encore trop grand, et on risque, après un an de soins, après un traitement douloureux, qui condamne le malade à l'inaction, non seulement d'échouer, mais encore de voir diminuer la solidité préopératoire du membre. Ce n'est que quand de très nombreux essais de mobilisation opératoire de la hanche, du genou ou du pied ankylosés en position vicieuse, auront donné un pourcentage élevé de succès, se maintenant à longue échéance, qu'on pourra, sans trop de risque, proposer un traitement semblable aux mêmes articulations ankylosées en bonne position. Les progrès évidents, accomplis dans la cure radicale et sanglante depuis à peine dix ans, font espérer que le jour n'est pas éloigné où tout malade, atteint d'ankylose, pourra espérer le retour aux mouvements normaux de son articulation malade, au moyen d'une intervention chirurgicale.

— **M. Denucé** (de Bordeaux, co-rapporteur) étudie les PROCÉDÉS SANGLANTS DE CURE RADICALE APPLICABLES AUX ANKYLOSES DE CHAQUE ARTICULATION EN PARTICULIER. Il passe en revue successivement les méthodes expérimentées pour : la mâchoire inférieure, l'épaule, le coude, le poignet et les doigts, la hanche, le genou et le pied.

1° Pour la cure radicale de l'*ankylose temporo-maxillaire*, nous avons trois procédés à notre disposition : 1° l'ostéotomie ou résection cunéiforme de la branche montante, avec l'interposition musculaire suivant la méthode de Rochet; 2° la résection simple, et 3° la résection suivie d'interposition musculaire. L'opération de Rochet, certainement plus facile et exposant à des dangers ou à des complications opératoires beaucoup moindres, donnera de meilleurs résultats entre des mains peu expertes. La résection temporo-maxillaire simple a encore de nombreux partisans; elle semble avoir les préférences du professeur Kirmisson. Mais M. Denucé ne trouve pas que l'interposition musculaire complique ou allonge beaucoup l'opération. En revanche, elle donne une assurance plus grande contre la réankylose. C'est donc entre les opérations de Rochet et celles de Huguier ou de Gernez-Douay qu'on peut hésiter. A vrai dire, ces dernières sont, à proprement parler, les seules qu'on puisse présenter comme des procédés de cure radicale sanglante dans l'ankylose temporo-maxillaire; mais l'opération para-articulaire de Rochet n'en a pas moins son mérite.

2° L'*articulation scapulo-humérale* est une de celles où l'ankylose totale réclame le moins souvent l'emploi des procédés de cure radicale sanglante. Dans le cas où l'on croirait devoir recourir à ces procédés, on se rappellerait que la résection simple donne fréquemment des résultats médiocres ou mauvais, et qu'on peut, à bon droit, lui préférer un des procédés modernes suivants : 1° si, après luxation de la tête on trouve celle-ci intacte et revêtue d'un cartilage normal, faire la résection modelante et réimplanter la coque ostéo-cartilagineuse de la tête; 2° si le cartilage est inutilisable, on pourra modeler l'extrémité supérieure de l'humérus, recreuser au besoin la glène et interposer un lambeau musculaire pris au deltoïde ou au grand pectoral; Klapp, après Payr, conseille, dans ces cas, d'extirper la capsule; 3° dans le même cas, on pourra encore achever l'ablation du cartilage de la tête, réséquer la tête, la réimplanter, et interposer un lambeau libre d'aponévrose.

3° *Au coude*, il n'est pas encore possible de faire état des greffes totales. Elles constituent peut-être le procédé de l'avenir, mais, pour le présent, on ne peut pas les considérer comme pouvant passer dans la pratique. Il en est à peu près de même pour les greffes homoplastiques. En revanche, M. Denucé croit les greffes autoplastiques, cartilagineuses ou ostéo-cartilagineuses parfaitement légitimes et susceptibles, dès à présent, de rendre de grands services. La résection simple a donné de beaux succès, mais elle a aussi trop souvent abouti à des échecs, réankylose ou coude ballant. Parmi les procédés modernes, il en est qui offrent des garanties plus réelles :

Dans les cas post-traumatiques, on cherchera d'abord à faire, après résection peu étendue, trochléiforme si possible, une greffe cartilagineuse ou ostéo-cartilagineuse à couche osseuse très mince. Si les cartilages ne sont pas utilisables, on aura recours à une interposition pédiculée, musculaire ou aponévrotique, ou à une transplantation aponévrotique libre. A plus forte raison, devra-t-on choisir ce dernier procédé si les muscles sont atrophiés, friables, si l'interposition pédiculée n'est pas possible.

Dans les cas d'origine infectieuse, le rapporteur donnerait la préférence à une résection moins parcimonieuse, complétée par une interposition pédiculée, ou une transplantation libre aponévrotique. L'extirpation complète capsulo-synoviale serait ici indiquée.

4° *Au poignet*, dans les ankyloses traumatiques, si l'on a quelque chance d'avoir affaire à une luxation dorsale du grand os relativement récente, il faudra tenter l'extirpation du semi-lunaire avec, le cas échéant, le fragment attenant de scaphoïde. Si le cas est trop ancien, ou s'il s'agit d'une luxation carpienne ou médio-carpienne, il faudra faire la résection, ou mieux l'hémi-résection, en n'enlevant que la première rangée du carpe, et ensuite l'interposition d'un lambeau pédiculé musculaire (procédé de Nélaton) ou aponévrotique.

Dans les ankyloses d'ordre pathologique, le même procédé — hémirésection de la première rangée du carpe avec interposition — semble pouvoir suffire.

5° *Doigts*. — A côté des ankyloses vraies, par fusion osseuse des articulations métacarpo-phalangiennes ou phalango-phalangiennes, il existe des cas d'ankylose par rétraction capsulaire, avec altération profonde des cartilages diarthrodiaux. Dans ces cas, les cartilages altérés n'offrent aucune tendance à la régénération du tissu cartilagineux. Les massages, les cures de mouvements n'ont aucun effet sur ces deux formes. Ces traitements, extrêmement douloureux, ne donnent aucun résultat et ne peuvent être entrepris que par suite d'une méconnaissance complète des conditions anatomo-pathologiques propres à ces ankyloses digitales. Le seul traitement qu'on puisse leur opposer, si le doigt ankylosé est en position vicieuse, c'est-à-dire en flexion, c'est la résection, ou, pour peu que le doigt gêne par sa déformation et sa position vicieuse, la désarticulation ou l'amputation. Comme l'a fait remarquer Ollier, chez l'enfant, il faut user de ménagements si l'on veut réséquer l'articulation métacarpophalangienne, car les deux épiphyses en contact sont fertiles. Mauclaire conseille, en pareil cas, de ne pratiquer qu'une hémirésection.

Hofmann a appliqué son procédé de transplantation libre périostique, après résection, à l'articulation phalangino-phalangettienne de l'annulaire droit : il n'y eut pas de réankylose, mais le résultat fonctionnel fut médiocre, en raison d'une lésion du tendon fléchisseur au moment de l'accident.

6° *Pour la hanche*, on peut actuellement laisser de côté les greffes qui ne constituent pas un procédé pratique. Pour les raisons mêmes exposées à propos des articulations précédentes, les opérations avec interposition paraissent préférables aux opérations simples. Celles-ci exigent, pour avoir une mobilité réelle, des sacrifices étendus d'os et, sans assurer la mobilité, exposent à avoir un membre ballant. Les méthodes d'interposition, en sacrifiant aussi peu d'os que l'on voudra, sans sacrifice d'os même, si on se contente d'imiter les procédés de Murphy, donnent évidemment plus de sécurité au double point de vue de la mobilité et de la solidité articulaire. Mais l'arthrotomie de Murphy n'est possible que dans les cas d'ankylose périphérique fibreuse ou osseuse. Dans le cas d'ankylose totale, l'arthrotomie modelante deviendrait nécessaire. L'interposition, alors, serait indispensable.

Les lambeaux graisseux de Hoffa, bien qu'ayant, en fin de compte, donné quelques succès, ont causé des déboires par leur facilité à se sphacéler. Le rapporteur leur préférerait l'interposition pédiculée musculaire de Nélaton ou aponévrotique libre de Putti. Il est difficile de faire entre ces méthodes un choix théorique. L'interposition pédiculée a donné des succès plus nombreux. Les cas, très heureux, de Putti sont remarquables par l'indolence de l'articulation après l'opération et la facilité que donne cette indolence pour le traitement post-opératoire. Une de ces méthodes paraît préférable aux procédés de résection simple. Même dans le cas d'ankylose bilatérale, c'est encore l'une d'elles qui devrait être tentée successivement des deux côtés. Ce n'est que dans le cas, peu probable, où la première opération donnerait une articulation ballante que, pour la deuxième, on préférerait une ostéotomie.

Dans l'ankylose post-coxalgique, la conduite à tenir est toute différente et les occasions d'avoir recours aux méthodes de cure radicale sanglante sont bien rares. Pendant une très longue période, après même la guérison apparente de la coxalgie, toute opération articulaire est contre-indiquée : on risque de réveiller une tuberculose latente. C'est alors le triomphe de l'ostéotomie à distance, en tissu sain, sous-trochantérienne transversale ou oblique, ou du redressement non sanglant pour la correction des positions vicieuses. Beaucoup plus tard, quand la guérison paraît certaine, la question d'une mobilisation peut être posée. Il faut se rappeler que la coxalgie n'est pas ostéogène et que le plus souvent la position vicieuse n'est due qu'à des rétractions capsulaires, et surtout à des contractures musculaires. Alors, le redressement forcé sous chloroforme, mais lent, progressif, en une séance, ou mieux en plusieurs étapes, en s'aidant, suivant les circonstances, de myorrhexis, de ténotomies, en aura raison.

7° *Pour le genou*, l'interposition aponévrotique pédiculée et la transplantation aponévrotique libre sont les seuls procédés qui aient donné des succès nombreux. Ici encore, il faut laisser de côté les greffes articulaires, opération brillante, mais encore difficile à apprécier.

Après l'évolution de Murphy et les recherches de Payr et de Putti, il semble indiqué de réséquer la capsule dans son intégrité et de ne laisser des ligaments latéraux que la partie indiquée par Murphy, en la préparant suivant les indications de Payr pour faire l'allongement en Z. La résection peut être limitée. En revanche, on fera l'interposition ou la transplantation larges.

8° *Articulations du cou-de-pied*. L'ankylose tibio-tarsienne et, en général, celle des articulations du cou-de-pied, ont jusqu'ici été traitées, soit par la résection tibio-tarsienne, soit par l'astragalectomie ou une des diverses tarsectomies.

9° *Articulation métatarso-phalangienne du gros orteil*. L'ankylose de cette articulation peut être consécutive à un traumatisme ou une arthrite. Souvent, elle est la suite d'une résection chirurgicale. Pour y remédier, Putti a fait une incision interne, ouvert l'articulation, excisé la capsule, les ligaments, la synoviale, enlevé les os sésamoïdes, réséqué et recouvert chacune des deux surfaces articulaires d'un lambeau aponévrotique libre pris sur le fascia lata ; le tendon extenseur a ensuite été raccourci. Le résultat a été excellent.

TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE. — Après l'opération, le membre doit être immobilisé durant quelques jours. Il y a pour cela plusieurs raisons. Ces articulations, dont on a simplifié les formes, dont on a supprimé en grande partie, sinon en totalité, les moyens d'union, seraient exposées, surtout durant les premiers jours, à se luxer au moindre mouvement. D'autre part, après l'opération, l'articulation reste douloureuse et tout mouvement y provoque des douleurs vives. En même temps que de la douleur, il faut tenir compte de l'irritation causée par une mobilisation trop précoce; cette irritation peut devenir une cause de néoformation tant périostique que conjonctive, et reproduire ainsi l'ankylose.

La durée de l'immobilisation, le mode d'application

(appareil plâtré, extension continue, simple appareil de compression, etc.), la position dans laquelle le membre sera immobilisé, varieront, d'ailleurs, avec chaque articulation et le procédé opératoire employé.

La mobilisation sera faite lentement, progressivement, doucement, à la main; plus tard, si l'on veut, avec des arthromoteurs. Les mouvements seront interrompus par des périodes de repos dans les positions extrêmes atteintes. On y joindra la chaleur et l'hyperémie passive par les procédés de Bier, la faradisation musculaire, etc. Le massage doit être très superficiel, destiné seulement à restaurer les muscles et à activer la circulation péri-articulaire. Jamais on ne fera le massage profond, trop irritant pour la néarthrose.

M. Denucé a vu quelques succès dus à l'ionisation dans les raideurs consécutives à la réduction des luxations congénitales de la hanche. Les injections de fibrolysine, par contre, ne lui ont jamais donné aucun résultat.

La question de la reprise des mouvements actifs est assez difficile à résoudre. Il faut d'abord que ces mouvements soient possibles, c'est-à-dire que les muscles chargés de les exécuter aient leur contractilité physiologique, et ensuite que ces mouvements ne soient pas trop douloureux.

Cela dépend du sujet, de l'articulation opérée, de sa structure, de sa physiologie.

Enfin, des interventions secondaires sont parfois utiles dans le cours de ces traitements post-opératoires. La mobilisation forcée sous anesthésie sera nécessaire, quand on verra l'ankylose se reproduire, la mobilité articulaire diminuer d'amplitude et que la radiographie permettra d'affirmer qu'il s'agit d'adhérences fibreuses. Il faudra quelquefois intervenir secondairement pour faire l'ablation de petits séquestres. D'autre part, une mobilité latérale pourra nécessiter une réfection plastique des ligaments latéraux. Des opérations plastiques musculaires ou tendineuses seront aussi quelquefois indiquées.

— ***M. Tubby*** (de Londres) apporte au Congrès les résultats de son expérience personnelle dans le traitement sanglant des ankyloses.

En quatre ans, il a fait 8 tentatives de néarthrose, savoir : 1° pour une ankylose du coude d'origine traumatique, avec un résultat fonctionnel parfait; — 2° pour une ankylose osseuse bilatérale de la hanche : d'un côté il a fait l'opération para-articulaire de Johns avec un résultat fonctionnel excellent au bout de dix mois; de l'autre, il a fait la résection suivie d'interposition aponévrotique, avec reconstitution d'une néarthrose assez mobile au bout de quatre mois; — 3° pour des ankyloses osseuses du coude (3 cas), avec 1 résultat médiocre (ankylose suite d'arthrite staphylococcique), 1 résultat assez bon (arthrite septique suite d'épiphysite) et 1 résultat satisfaisant (ankylose suite d'arthrite traumatique); — 4° pour une arthrite déformante du genou avec soudure fémoro-rotulienne; résultat satisfaisant; — 5° pour ankylose fibreuse du genou (2 cas) : ici, la résection suivie de transplantation de cartilage costal donna 2 insuccès.

M. Tubby insiste, après les rapporteurs, sur les règles qui doivent présider à ces opérations : radiographie pour préciser la nature et les caractères de l'ankylose; nécessité de n'opérer que des sujets faisant preuve d'une grande volonté et d'un grand courage; importance du traitement préliminaire (extension continue, etc.), de la ténotomie des tendons rétractés, de l'emploi de larges lambeaux musculo-aponévrotiques; nécessité de faire de larges résections — plus larges au membre supérieur qu'au membre inférieur — pour éviter les douleurs pendant le traitement post-opératoire et surtout les récidives de l'ankylose; avantages des interpositions musculaires ou périostées; importance du drainage; dangers de la mobilisation trop précoce; importance de la mobilisation active à la Putti, etc.

— ***M. Putti*** (de Bologne) présente des considérations générales sur la technique, la valeur et les indications des méthodes sanglantes actuellement dirigées contre les articulations ankylosées. Ces réflexions résument à peu de chose près l'opinion des rapporteurs et nous croyons superflu de les reproduire ici.

— ***M. Roux*** (de Lausanne) avoue qu'il n'a pas une grande expérience des opérations modernes de mobilisation articulaire, mais il sait ce que peuvent donner les résections à la vieille manière qu'il a eu souvent autrefois l'occasion d'appliquer. Voici, à leur sujet, les quelques réflexions qu'il croit pouvoir formuler :

Plus une ankylose est vieille, meilleur sera le résultat de la résection; les interpositions de tissus organiques n'ont rien changé à cela.

Les raideurs post-opératoires sont dues surtout à la mobilisation trop précoce, à l'absence de drainage, etc.

Les résections larges, à l'ancienne mode, ont donné de très bons résultats au coude, à la mâchoire; M. Roux espère qu'avec les méthodes nouvelles on obtiendra les mêmes bons résultats à moins de frais. Mais ce qui constituera le vrai triomphe de ces opérations nouvelles, ce sont les ankyloses du genou et des doigts où la résection ne donne rien. A la hanche, dans les cas d'ankylose vicieuse, il ne semble pas qu'on puisse obtenir de résultats meilleurs qu'avec l'ostéotomie sous-trochantérienne : la mobilisation de la jointure ne s'impose guère que dans les ankyloses bilatérales et, alors, il suffit de la faire d'un seul côté; dans ce cas, il apparait absolument nécessaire d'enlever le grand trochanter et de mettre le membre en abduction exagérée, de façon à planter, pour ainsi dire, le trochanter dans l'acétabulum. M. Roux cite plusieurs bons résultats qu'il a obtenus dans ces conditions, même dans un cas où la résection fut bilatérale.

— ***M. Campenon*** (de Paris) communique les résultats qu'il a obtenus dans 17 cas de résection du coude dont 7 pour ankylose (4 fibreuses, 3 osseuses) et 10 pour tuberculose.

Frappé de la fréquence des coudes « ballants » signalés par les auteurs à la suite de ces résections, il en a recherché et trouvé la raison dans une mobilisation trop précoce et trop fréquente en dehors du sens normal de la mobilité du coude, c'est-à-dire en dehors du sens flexion-extension. Aussi a-t-il fait construire une attelle-compas particulière qu'il applique après la résection, dès le premier pansement, et qui permet de mobiliser au degré c'est-à-dire avec toute la douceur voulu, la jointure réséquée, uniquement dans le sens de la flexion et de l'extension.

Grâce à cette manière de faire, grâce aussi à certains détails de technique, — résection large, drainage, — il est parvenu dans tous les cas, sans jamais recourir à une interposition de tissu quelconque, à obtenir des articulations mobiles, presque jusqu'à la normale. Il ne cherche pas, en effet, à réaliser l'extension complète, de peur d'aller jusqu'à l'hyperextension, cause d'impotence relative du membre.

— ***M. Willems*** (de Gand) estime que, si les traumatismes des articulations et les affections articulaires et para-articulaires étaient mieux soignés qu'ils ne le sont actuellement, les ankyloses graves ne se produiraient presque jamais.

L'immobilisation de toute articulation qui a été touchée est un dogme chirurgical qui devrait disparaître, parce que c'est elle qui conduit le plus souvent à l'ankylose. M. Willems n'immobilise plus depuis longtemps aucune lésion articulaire, si ce n'est certaines fractures et la tuberculose. Pour toutes les autres lésions, il faut mobiliser immédiatement. Il n'y a guère que le rhumatisme et l'arthrite purulente où l'ankylose ne puisse pas toujours être évitée.

Les greffes articulaires sont des tentatives très intéressantes, mais des procédés plus simples peuvent conduire au but.

Pour l'ankylose de l'épaule, la cure radicale par interposition d'une languette du deltoïde a donné à l'auteur des résultats satisfaisants. Pour le coude, il donne la préférence à la résection, qu'il fait un peu large. Pour les exostoses de cette articulation, qui suivent souvent les traumatismes, il faut, si l'on veut éviter la récidive, n'opérer que lorsque le tissu s'est condensé et l'enlever alors très largement. Après ces interventions, M. Willems mobilise immédiatement et il n'a pas vu d'inconvénient à cette pratique.

Il n'a pas encore pu se décider à opérer les ankyloses du membre inférieur quand elles sont en bonne position; pour les autres, il s'est borné à remédier à la position vicieuse. Son abstention sera surtout absolue quand il s'agit de tuberculose, où l'ankylose en bonne position est une terminaison vraiment satisfaisante. Au membre supérieur, au contraire, l'ankylose, même en bonne position, est un pis aller, et M. Willems s'est bien trouvé d'opérer des ankyloses tuberculeuses de l'épaule et du coude. Il faut, en pareil cas, attendre que la guérison de la tuberculose soit bien complète.

— ***M. Delagenière*** (du Mans) apporte 30 observations d'ankylose du coude traitées par la méthode sanglante; elles peuvent être divisées en deux catégories : les ankyloses consécutives à une tumeur blanche guérie, les ankyloses traumatiques suite de luxations ou de fractures.

Les ankyloses suite de tumeur blanche sont au nombre de 17. Elles ont toutes été traitées par la résection plus ou moins large et dite sous-périostée. Cependant, dans certains cas, le périoste a aussi été sacrifié. Les résultats ont été satisfaisants dans tous les cas; excellents dans certains, précisément ceux où, avec une résection large, le périoste avait encore été enlevé. Chez tous les malades, les mouvements ont été conservés presque normaux puisque tous ces malades ont pu recommencer à travailler de leur métier. Un certain nombre d'entre eux présentent, il est vrai, des mouvements de latéralité, mais qui ne les gênent en rien.

Les ankyloses traumatiques sont au nombre de 13 : 9 consécutives à des luxations et 4 à des fractures. Les résultats sont moins satisfaisants que pour les ankyloses de la première catégorie. La réduction sanglante après d'anciennes luxations non réduites a été employée chez des enfants afin de leur permettre de terminer leur croissance avant de subir la résection. Dans ces conditions l'ankylose s'est reproduite à des degrés moindres. De même, une ostéotomie cunéiforme et les résections économiques n'ont pas donné de résultat suffisant. Seule, la résection large avec extirpation soignée de toutes les jetées osseuses a été suivie d'un résultat complet. Comme chez les malades de la première catégorie, on a presque toujours constaté des mouvements de latéralité.

Les résultats de la résection sont d'autant meilleurs que les soins consécutifs sont donnés avec plus de méthode. Il faut laisser l'avant-bras en extension pendant cinq à six jours, puis le placer alors en flexion modérée. Chaque jour, depuis l'opération, il faut faire faire exécuter tous les mouvements à l'avant-bras : flexion, extension, pronation et supination.

Il faut commencer les vrais massages dès que la plaie est cicatrisée; plus tôt les massages seront commencés, meilleur sera le résultat définitif. Les massages doivent s'adresser, non seulement à la nouvelle articulation, mais aux muscles et aux articulations voisines.

— ***M. Bœckel*** (de Strasbourg), lui aussi, n'a eu recours, jusqu'ici, qu'à la résection à la vieille mode dans le traitement des ankyloses articulaires. Il ne recourra aux méthodes nouvelles que quand elles auront subi plus largement l'épreuve de la clinique.

Il a opéré au total, jusqu'à ce jour, 65 ankyloses dont : 28 du coude, 21 du genou, 7 de la hanche, 5 de l'épaule, 4 du cou-de-pied. Il n'a eu à déplorer aucun décès. Les ankyloses étaient souvent très anciennes : ce sont, d'ailleurs, celles-là qui ont donné les meilleurs résultats. Il a opéré à tous les âges, même chez les petits enfants, prenant bien soin, chez ces derniers, de ne pas toucher au cartilage épiphysaire et d'immobiliser pendant longtemps.

Quant aux résultats : les 5 résections de l'épaule ont été suivies de réankylose; au coude, la fonction a presque toujours été rétablie d'une façon très satisfaisante quand la résection a été très large; au genou, la résection cunéiforme a permis de réobtenir des ankyloses en rectitude; à la hanche, les ankyloses vicieuses ont pu être corrigées d'une façon très satisfaisante par l'ostéotomie sous-trochantérienne; au cou-de-pied, enfin, la mobilité a pu être récupérée grâce aux ténotomies complétées par des ostéotomies et, au besoin, par l'astragalectomie.

— ***M. Doyen*** (de Paris) émet quelques réflexions générales sur la question à l'ordre du jour.

Il ne faut intervenir opératoirement que dans les ankyloses d'ancienne date, en particulier dans les ankyloses d'origine blennoragique, ostéomyélitique, de crainte de réveiller le processus inflammatoire cause de l'arthrite ankylosante. Il faut faire toujours l'opération la plus simple possible. Les greffes n'offrent pas gros avantage : elles peuvent servir à faire de la solidité, non de la mobilité. Les tissus interposés sont voués à la résorption. Il faut réséquer largement pour avoir de bons résultats, sauf en cas de fracture juxta-articulaire où il suffit parfois d'enlever un petit fragment osseux. Il ne faut pas toujours chercher la mobilité pour toutes les articulations, sauf pour le coude, une ankylose en bonne position du membre, même du membre supérieur, étant souvent plus utile au malade qu'une néarthrose insuffisante.

M. Doyen cite un certain nombre de bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement sanglant de diverses ankyloses (épaule, doigts, hanche, etc.).

— ***M. Vallas*** (de Lyon) a une grande expérience

personnelle de l'ankylose du coude, contre laquelle il emploie la résection complète, pure et simple, sans interposition d'aucune sorte. Il en a opéré de toutes les catégories : traumatiques, infectieuses, tuberculeuses, ostéomyélitiques. Il a observé toutes les lésions, depuis le simple obstacle mécanique jusqu'à la suppression de toute surface articulaire avec fusion osseuse complète. Depuis 1898, il a exécuté ainsi 16 résections du coude pour ankylose.

La méthode qu'il a appliquée est toujours la même. Il est éclectique pour la ligne d'incision; il ne repousse que la grande incision médiane postérieure parce qu'elle intéresse le tendon du triceps, qu'il importe tant de ménager. Il fait une dénudation sous-périostée très soignée, de façon à maintenir la continuité du périoste entre le bras et l'avant-bras et à éviter ainsi, presque à coup sûr, la formation d'un membre ballant. Section à la scie de Gigli du bloc osseux. Fermeture sans drainage. Les soins post-opératoires sont d'une extrême importance : il faut immobiliser en flexion et demi-pronation pendant dix jours, puis procéder à la mobilisation passive lente, prudente, progressive, ensuite à la mobilisation active, à laquelle on joindra l'électrisation, le massage, etc.

Les résultats obtenus par M. Vallas ont toujours été satisfaisants : il a constaté très souvent la restauration complète des mouvements de l'article, fonction de l'état anatomique de la néarthrose; cette néarthrose est à peu près parfaite sur une pièce présentée par lui et obtenue à l'autopsie d'une femme ayant succombé, plus de vingt ans après la résection, à un cancer utérin.

M. Vallas croit que les interpositions de tissus organiques sont destinées à disparaître par résorption et n'ont qu'un rôle temporaire. Au coude, elles ne sont d'aucune utilité, car, à ce niveau, on peut maintenir un écartement suffisant des extrémités réséquées par l'appareil de pansement.

— **M. Nové-Josserand** (de Lyon) a traité 10 cas d'ankylose du coude par la résection sous-périostée d'Ollier. Dans 5 cas d'ankylose traumatique, dont une bilatérale, les résultats fonctionnels éloignés ont été très satisfaisants. Au contraire, sur 5 cas de résection par ankylose d'origine inflammatoire, il y a eu 4 récidives. L'auteur explique ces récidives en partie par ce fait qu'il s'agissait d'enfants chez qui, comme on sait, le traitement post-opératoire est particulièrement difficile à appliquer; mais il n'en est pas moins vrai que la nature de l'ankylose doit également avoir une grande influence sur le résultat thérapeutique obtenu.

— **M. Bérard** (de Lyon) envisage dans quelle mesure les nouvelles méthodes de mobilisation opératoire des ankyloses, qui ont fait jusqu'à un certain point leurs preuves expérimentalement, peuvent être appliquées aux différents cas qu'on est appelé à traiter en clinique.

Au *membre inférieur*, c'est la solidité d'un appui bien équilibré qu'il faut rechercher. Pour le COU-DE-PIED, solidité et mobilité ont une importance égale si l'on veut réduire au minimum la claudication et rendre à la marche quelque élasticité. Or, nous avons là, avec la résection de l'astragale, complétée ou non par l'excision partielle des os du tarse, un moyen de remplir ces desiderata et de reconstituer un pied doué de mouvements et d'aplombs convenables. On ne voit pas en quelles circonstances une interposition musculaire ou fibreuse serait ici de quelque utilité.

Pour le GENOU, il importe de bien distinguer les ankyloses vraies par soudure osseuse, totale ou incomplète, et les raideurs serrées que l'on observe si fréquemment après les arthrites inflammatoires et gonococciques en particulier. Si l'ankylose est totale, rectiligne et d'origine tuberculeuse, il faut la respecter à cause de l'atrophie d'ordinaire considérable des muscles et de la reviviscence des foyers mal éteints, quand on reprendrait la mobilisation. Pour les ankyloses tuberculeuses vicieuses, si la déformation ne cède pas à des tentatives prudentes de redressement, une résection orthopédique du genou, très économique, avec enclouage des os et suture totale sera d'ordinaire la méthode la plus sûre. Les ankyloses totales inflammatoires pourraient bénéficier de l'arthrolyse suivie d'interposition musculaire ou de greffes articulaires totales après résection; mais, cliniquement, la seule indication nette de mobilisation sanglante est fournie par les ankyloses fémoro-rotuliennes.

A LA HANCHE, l'ankylose, même en bonne position, c'est-à-dire en très légère flexion et abduction, a sans doute plus d'inconvénients qu'au genou; et pourtant, quand elle est unilatérale, indolore et solide, on a tout intérêt à la respecter.

En cas d'ankylose vicieuse, c'est à l'ostéotomie para-articulaire que l'on aura le plus volontiers recours, car on est sûr, avec elle, sinon d'obtenir une mobilité étendue, du moins de ne pas compromettre la solidité du membre et de ne pas avoir une hanche folle, par insuffisance d'éléments musculaires et ligamenteux. Les indications de la mobilisation sanglante sont naturellement beaucoup plus fréquentes et impérieuses dans les cas d'ankyloses doubles des hanches; en général, on procédera à deux opérations successives; on s'efforcera, comme le disait Ollier, d'avoir au moins une hanche solide et en bonne position, et de ne rechercher les mouvements, s'il le faut, que d'un côté.

Au *membre supérieur*, la cure sanglante des ankyloses des DOIGTS peut être un exercice opératoire intéressant, mais les résultats cliniques sont médiocres. Ici, plus que partout ailleurs, on devra mettre en œuvre tous les moyens de patience et de douceur : thermothérapie, mobilisation progressive, etc.: si le malade veut bien s'y prêter, les résultats peuvent être surprenants. Si les moyens non sanglants échouent, habituellement c'est une amputation plutôt qu'une résection orthopédique qui sera imposée pour supprimer le doigt gênant et trop exposé à être blessé de nouveau.

Au POIGNET, les ankyloses blennorragiques ne sont pas rares. Quand elles sont pures, sans ténosite et périsynovite, on peut en venir à bout par la mobilisation précoce. La résection avec interposition musculaire à la Nélaton trouverait son emploi dans l'ankylose ancienne avec coulées osseuses visibles à la radiographie. Quant aux raideurs consécutives aux traumatismes du carpe, avec luxation en avant du semi-lunaire, le traitement habituellement suffisant est l'ablation du semi-lunaire luxé et des fragments mobiles du scaphoïde, ainsi que Destot à Lyon et Pierre Delbet à Paris l'ont préconisé parmi les premiers.

Au COUDE, même distinction à établir entre les troubles articulaires consécutifs aux luxations invétérées, aux réductions incomplètes des fractures des extrémités osseuses, et les ankyloses vraies post-traumatiques ou inflammatoires. Avant de porter le bistouri sur un coude fracturé et mal guéri, il faut se rappeler que, pendant un et même deux ans encore, les résultats fonctionnels peuvent s'améliorer dans des proportions surprenantes par la mobilisation progressive, si elle est bien surveillée par le médecin et bien acceptée par le malade. Les ankyloses vraies relèvent de la résection, limitée autant que possible à un seul segment de l'articulation, d'ordinaire le segment huméral. Suivant les cas, les âges, les professions, on recherchera plus ou moins de mobilité et parfois même, s'il s'agit de sujets condamnés à des travaux pénibles, on respectera des ankyloses fléchies en bonne position. Après la résection, pour éviter la récidive, on aura recours à l'interposition musculaire de Nélaton. Il ne semble pas que la greffe d'une extrémité cartilagineuse de métatarsien, pour reconstituer la tête du radius ou la trochlée humérale, ait une utilité réellement grande; dans les conditions habituelles, ainsi que le montrent de nombreuses pièces opératoires recueillies à des autopsies plusieurs années après la résection, une néarthrose s'est reconstituée avec des extrémités articulaires suffisamment modelées pour permettre à la jointure tous les mouvements utiles.

Pour L'ÉPAULE, enfin, les mêmes distinctions sont encore à établir, et d'une façon encore plus nette, entre les luxations irréductibles compliquées ou non de fractures, relativement fréquentes, et les ankyloses vraies, beaucoup plus rares. Dans les luxations invétérées avec épaule immobilisée, la résection de la tête humérale reste la manœuvre essentielle si la reposition sanglante offre quelques difficultés. Dans l'ankylose par carie sèche, la résection précoce recommandée par Ollier reste également la méthode de choix, à condition qu'on la pratique avec les techniques modernes, c'est-à-dire aseptique et sans drainage.

— **M. Savariaud** (de Paris) s'explique toutes les tentatives opératoires dirigées contre les ankyloses du membre supérieur, car, ici, il importe surtout d'avoir de la mobilité. Mais au membre inférieur, il croit que l'heure n'est point encore venue de renverser les vieilles formules qui disent : « l'ankylose en bonne position doit être respectée ».

Qu'on intervienne dans l'ankylose *fémoro-rotulienne* la chose est classique, depuis longtemps, bien que rarement pratiquée en France; mais en cas de soudure *fémoro-tibiale*, il faut qu'il existe des conditions particulièrement favorables et, notamment, ce qui est fort rare, une musculature presque intacte. Quant à l'ankylose de la *hanche*, M. Savariaud croit que, jusqu'à nouvel ordre, le plus sage est de la respecter, à moins qu'elle ne soit bilatérale, ou de la traiter, quand elle est vicieuse, par une ostéotomie sous-trochantérienne. Depuis longtemps Ollier nous a appris que, ce qu'on gagne en mobilité, on le perd en solidité.

Enfin, en ce qui concerne les greffes articulaires M. Savariaud considère l'auto-greffe comme parfaitement légitime, surtout dans les ankyloses, suites d'anciens traumatismes, mais, en matière de tuberculose, c'est au moins imprudent, si ce n'est impossible. Quant à l'hétéro-greffe, il croit que nous sommes encore bien loin de sa réalisation pratique.

— **M. Dujon** (de Moulins) montre des cas de décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure de l'humérus vicieusement consolidés : le triceps entraîne en haut et en arrière le crochet cubital qui enserre l'épiphyse, et la coronoïde vient buter en avant contre la diaphyse humérale, d'où flexion impossible.

L'auteur résèque cette diaphyse par une incision médiane antérieure en passant entre les fibres du biceps et du brachial antérieur, et en décollant le périoste.

— **M. Calot** (de Berck) s'élève vivement contre les tentatives de mobilisation dirigées contre les ankyloses coxalgiques en bonne position de la hanche, ankyloses qu'on a souvent eu tant de mal à obtenir ! Les petits malades dont on est parvenu ainsi à mobiliser plus ou moins la hanche, au prix d'une opération toujours sérieuse, marchent toujours plus mal qu'avec leur hanche ankylosée. Quant aux ankyloses vicieuses, c'est aux ostéotomies para-articulaires qu'il convient de s'adresser pour en amener la correction.

— **M. Lardennois** (de Reims) est d'avis que, dans l'état actuel de la thérapeutique chirurgicale des ankyloses, il est sage de s'en tenir encore à la vieille règle traditionnelle. Le membre supérieur et le membre inférieur ayant une fonction toute différente, un rôle physiologique tout dissemblable, ne peuvent s'accommoder des mêmes méthodes de traitement. Pour le membre inférieur, base et support de l'organisme, il faut viser avant tout à la solidité, à la stabilité : mieux vaut une ankylose en bonne position qu'une articulation ballante et sans résistance. Le membre supérieur, qui est un porte-outil, le manche de la main, a besoin, au contraire, de jointures souples, agiles, bien mobiles, bien adaptées à sa fonction.

L'auteur rappelle son procédé du traitement des ankyloses vicieuses du genou chez l'enfant par l'ostéotomie chantournante des condyles du fémur au moyen du scie-fil de Gigli. Il insiste sur la nécessité de chercher une consolidation complète en extension de l'ostéotomie, et de ne pas céder à la tentation d'obtenir une pseudarthrose avec quelques mouvements. Les groupes musculaires ne sont plus en équilibre, les muscles fléchisseurs prédominent et l'emportent sur le quadriceps atrophié; si la consolidation n'est pas complète, la jambe tend invinciblement à se remettre peu à peu en flexion sur la cuisse.

Au membre supérieur, au contraire, il est souvent indiqué, et surtout au coude, de mobiliser par une intervention sanglante une ankylose complète ou très serrée. Si l'on a soin de ménager le triceps par la méthode des incisions latérales, si l'on opère avec des gants, un masque et tous les soins d'une asepsie minutieuse, avec l'hémirésection et l'interposition musculaire, on reconstitue à coup sûr une articulation souple et mobile. Depuis 1906, M. Lardennois a eu cinq fois l'occasion de pratiquer la résection du coude pour des ankyloses post-traumatiques. Dans un cas chez une malade indocile, le bénéfice obtenu a été médiocre, mais très appréciable. Dans les quatre autres observations le fonctionnement de la nouvelle jointure ne laissait rien à désirer

— **M. J. Abadie** (d'Oran) communique cinq observations de résection du coude (trois hémirésections, une hémirésection avec réfection chondroplastique de Tuffier, une résection complète avec interposition graisseuse) pour ankyloses consécutives à des luxations anciennes accompagnées ou non de fractures parcellaires.

Ces cinq cas lui permettent de formuler les conclusions suivantes : 1° un délai de deux mois et demi à trois mois est nécessaire avant d'intervenir, sur-

tout chez les adolescents, plus encore chez les enfants; 5° la résection complète doit être préférée à l'hémirésection qui comporte trop de chances de récidive ou de fonctions imparfaites; 3° l'interposition graisseuse par encapuchonnement de l'humérus dans une nappe de graisse prélevée à la face externe de la hanche (Chaput) est facile, rapide, et donne de sérieuses garanties de mobilité; 4° il faut enlever le plus possible de tissu fibreux capsulaire ou péricapsulaire et surtout rechercher soigneusement les moindres débris osseux; 5° le drainage est inutile; 6° peu importe la position du membre au premier pansement; l'essentiel est de mobiliser précocement, au huitième jour, sans douleurs, en alternant main sur l'épaule opposée, main pendante.

(*A suivre.*) J. DUMONT.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Octobre 1913.

**Nécrologie.** — *M. Périer*, vice-président, donne lecture d'une notice nécrologique sur *M. Poncet*, correspondant national de l'Académie.

— *M. Capitan* donne lecture du discours qu'il a prononcé à l'inauguration du monument *Marey*, à Beaune.

— *M. Blanchard* donne lecture du discours qu'il a prononcé à l'inauguration du monument du professeur *Raymond*, à Saint-Christophe (Indre-et-Loire).

**Rapports.** — *M. Grimbert* donne lecture de *rapports sur des demandes d'autorisation pour des eaux minérales*.

— *M. Netter* donne lecture d'un *rapport sur une demande en vue de préparer un sérum thérapeutique*.

**Les crises subintrantes d'angine de poitrine.** — *M. Ch. Fiessinger* précise le pronostic et le traitement de ces crises subintrantes, qui font suite à toutes les variétés d'angine de poitrine : bénignes dans les formes névropathiques, elles entraînent fréquemment la mort quand un élément rénal, myocardique ou aortique est surajouté. Aussi faut-il combattre dès le début la fatigue du myocarde. Les petites doses de morphine (2 milligr. en injections) toutes les trois heures, associées aux faibles doses de trinitrine (2 à 4 gouttes de la solution alcoolique à 1 p. 100, 2 à 3 fois par jour) et renforcées par l'action analgésiante et toni-cardiaque d'une vessie de glace sur la région du cœur, viendront en général à bout de l'accès. Le régime lacto-hydrique de réduction sera maintenu dans toute sa rigueur, ainsi que le repos absolu au lit.

Si la violence de la crise amène des troubles de défaillance cardiaque (extrasystoles, tachycardie, faiblesse du pouls), les petites doses de digitaline (1/10 de milligr.), l'emploi de la théobromine (2 cachets de 50 centigr.) et les injections d'huile camphrée remettront d'ordinaire le cœur en état, à condition que le traitement par les petites doses de morphine et l'application de la vessie de glace aient été entrepris dès les premières heures.

**La rachianesthésie générale.** — *M. Jonnesco* apporte une statistique de 11.324 opérations pratiquées en Roumanie par sa méthode, dont 1.035 opérations hautes (tête, cou, membres supérieurs et thorax) et 10.289 basses (abdomen, périnée, membres inférieurs). Personnellement, M. Jonnesco a pratiqué 2.426 opérations avec cette méthode, et, depuis cinq ans, il n'a jamais eu recours au chloroforme ou à l'éther, et cela sans un seul cas de mort, ni aucune complication immédiate ou tardive. Il est arrivé à obtenir des anesthésies profondes, durables et étendues à tout le champ opératoire, avec des doses minimes d'anesthésiques, par la multiplication des ponctions du rachis, qui sont faites aussi près que possible des racines nerveuses à anesthésier. Il emploie actuellement quatre ponctions seules ou associées, suivant le siège de l'opération : ponction médio-cervicale, ponction dorsale supérieure, ponction dorso-lombaire, ponction lombaire.

La rachi-strychno-stovaïnisation est devenue la méthode d'anesthésie de choix et, pour quelques-uns, exclusive, dans presque tous les services de chirurgie de Roumanie, civils ou militaires. M. Jonnesco ne lui connaît aucune contre-indication.

— *M. Pierre Marie* demande comment fonctionne le diaphragme en cas de ponction dans la région des 3e et 4e cervicales.

— *M. Jonnesco* n'a jamais vu de trouble fonctionnel portant sur le nerf phrénique, à condition que la dose d'anesthésique employée ne soit pas excessive.

**Pronostic social des accidents du travail.** — *M. Léon Imbert* (de Marseille) expose les difficultés médicales d'application de la loi. Il montre combien la consolidation d'une fracture est différente de la guérison. La valeur sociale du blessé après consolidation et reprise du travail ne progresse que lentement, et il y a là une période intermédiaire bien délicate à évaluer.

LUCIEN RIVET.

# ANALYSES

**W. A. Bastedo** (de New-York). *L'épreuve de la dilatation dans l'appendicite chronique* (*St Luke's Hospital medical and surgical Reports*, t. III, p. 159-163). — On sait combien le diagnostic d'appendicite chronique est parfois difficile. Rovsing avait indiqué un procédé pour y arriver, en chassant vers le cæcum les gaz contenus dans le côlon iliaque et le côlon descendant, mais ce signe ne s'est pas montré constant, à beaucoup près. Bastedo a utilisé un procédé partant du même principe, mais qui ne lui aurait donné que quatre ou cinq erreurs sur plusieurs centaines de cas : c'est la distension du gros intestin.

On introduit de 20 à 25 cm. une sonde rectale et, à l'aide d'une poire, on distend le gros intestin avec de l'air : si, pendant que le gros intestin se dilate, on voit apparaître de la douleur et de la sensibilité à la pression au point de Mac Burney, il s'agit d'une appendicite. En outre, quand le gros intestin est modérément rempli de gaz, on peut arriver à provoquer le signe de Rovsing. En tout cas, il faut, avant de retirer la sonde rectale, laisser s'échapper la plus grande quantité de l'air insufflé sous peine de voir apparaître des coliques.

Ce procédé est contre-indiqué dans les cas aigus, et inutile dans les cas chroniques manifestes; mais dans le cas d'appendicite suspecte ou latente, en cas de troubles digestifs ou abdominaux persistants dont on ne trouve pas la cause, on doit y avoir recours. C'est le cas lorsque la douleur ne peut être réveillée au point de Mac Burney que par une palpation profonde ou lorsqu'on rencontre des points semblables épars dans l'abdomen. La dilatation du côlon fait alors disparaître tous ces points pour ne laisser subsister que le point de Mac Burney, qui est alors augmenté d'intensité. On y aura recours dans les cas d'hyperchlorhydrie ou de dyspepsie acide qui, bien souvent, sont provoquées par une appendicite latente.

En cas de lésions pelviennes, on pourra y avoir recours; souvent en cas de salpingite chronique ou de kyste de l'ovaire du côté droit, la dilatation du côlon provoquera des douleurs, mais ces douleurs sont moins vives, la sensibilité à la pression est située plus bas dans l'abdomen et s'étend davantage vers la ligne médiane. Ce signe permet ainsi de compléter les données du toucher en permettant d'affirmer l'existence, outre des lésions génitales, d'une appendicite chronique.

Depuis quatre ans qu'il utilise ce procédé, Bastedo n'a pas trouvé un cas où ce signe ayant été positif, l'appendice enlevé ait été trouvé sain, mais dans deux cas, le signe avait été négatif, alors qu'une crise d'appendicite aiguë survenue dans les six mois, venait montrer qu'il s'agissait bien d'appendicite chronique. Dans tous les autres cas où le signe ayant été négatif on intervint, l'appendice fut trouvé sain.

M. GUIBÉ.

**A. Ducamp.** *La trépanation cornéo-sclérale d'Elliot; étude technique, recherches anatomiques et expérimentales.* (*Thèse*, Paris, 1913, 27 figures, 108 pages). — Dans le glaucome chronique simple, l'iridectomie de Grœfe donne en général de mauvais résultats. Aussi a-t-on recours dans ce cas, ainsi que dans certaines formes de glaucome chronique irritatif, à des interventions fistulisantes, parmi lesquelles se range la trépanation d'Elliot.

Dans ce procédé, comme Elliot l'a fait remarquer, une dissection du lambeau conjonctival faite de haut en bas avec ciseaux sera généralement insuffisante, puisqu'à la partie supérieure du limbe, la zone d'adhérence forte de la conjonctive s'étend sur une hauteur variant de 1 mm. 2 à 1 mm. 4. Une tréphine de 2 mm. appliquée après une telle dissection tombera sûrement en plein corps ciliaire.

Si l'on emploie le procédé d'Elliot, il faut disséquer au couteau jusqu'à ce qu'on ait à la base du lambeau conjonctival un croissant noirâtre de 1/2 mm. à 1 mm. de largeur. Il semble bien qu'il est nécessaire de trépaner très en avant, ce qui est le seul moyen d'éviter le corps ciliaire.

Lorsqu'on emploie le procédé de recouvrement conjonctival proposé par Dupuy-Dutemps, il faut faire descendre le recouvrement bien au delà de l'orifice de trépanation, de manière à reporter en avant de celui-ci le bord libre du lambeau qui peut être enroulé sur lui-même.

Les orifices de trépanation sont toujours, dans la profondeur, d'un diamètre un peu inférieur à celui de la tréphine employée.

Chez les chats, les orifices de trépanation, pratiqués sur des yeux ayant un tonus normal, se ferment très rapidement, sauf lorsqu'un enclavement irien coupe court à tout processus de cicatrisation. Les orifices s'oblitèrent par un tissu fibreux qui paraît imperméable.

Le cal fibreux encore récent, ne représente même pas un point faible de la paroi oculaire cédant à une pression intraoculaire normale, car il se présente toujours comme un élément de paroi rectiligne.

Dans les trépanations semi-cornéennes, un élément important de la cicatrisation est la membrane de Descemet.

Dans un cas de trépanation sclérale, une languette sclérale épargnée semble avoir joué un rôle important dans le processus de cicatrisation.

A. CANTONNET.

**S. Grabois.** *Étude étiologique de cas de chorée* (*Thèse*, Paris, 1913, 78 pages). — En colligeant les observations de chorée recueillies dans le service du professeur Hutinel, et en comparant cette statistique à celles de la littérature, M. Grabois arrive à quelques conclusions sur les conditions étiologiques de la chorée.

Celle-ci, comme on sait, est de plus en plus considérée comme relevant de lésions méningo-encéphaliques transitoires. La cause efficiente de cette méningo-encéphalite est dans la majorité des cas d'origine rhumatismale; dans d'autres cas, l'infection est encore en cause sous la forme de scarlatine, de rubéole, d'oreillons, etc.

Les arguments en faveur de l'origine tuberculeuse de la chorée sont insuffisants. Quant à la question de la nature syphilitique de la chorée, elle paraît devoir être formellement tranchée par la négative.

Sur 136 cas de chorée relevés par M. Grabois, 34 seulement présentaient dans leurs antécédents des raisons de penser à l'hérédo-syphilis. En raison de tous les arguments d'ordre étiologique, clinique et thérapeutique qu'on peut faire valoir, M. Grabois se range à l'opinion des pédiatres qui refusent d'admettre l'origine syphilitique de la chorée. Celle-ci survient à l'occasion d'une infection dont le rhumatisme est la plus fréquente, chez des enfants ayant un système nerveux prédisposé.

PH. PAGNIEZ.

A. **Fruhinsholz.** *Diabète et gestation* (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1913, Août, p. 477-484). — Le diabète exerce une influence certaine sur la grossesse. Il donne de gros œufs et les enfants sont en général inaptes à la vie.

Quant au diabète, il s'accentue en général sous l'influence de la grossesse. M. Fruhinsholz a eu l'occasion d'observer trois cas de diabète au cours de la grossesse :

Dans le premier, la grossesse crée ou mieux révèle le diabète chez une prédisposée héréditaire et l'aggrave manifestement : il existe de l'hydrammios : l'enfant est gros et succombe au cours de l'extraction; dans le second cas, le diabète existe à l'état latent et n'est reconnu qu'accidentellement après avoir déterminé la mort de deux énormes enfants survenue avant l'accouchement ou immédiatement après.

Dans le troisième il se produit un fait exceptionnel, déjà signalé par Planchu et Paucot, la disparition de la glycosurie au cours de deux gestations successives. Quant au déchet énorme dans les produits ovulaires, il faut plutôt incriminer dans ce cas une syphilis méconnue : l'enfant est né vivant parce que syphilis vieille et traitée.

Pour terminer, l'auteur déconseille la grossesse chez les femmes diabétiques, à cause de l'aggravation sans aucun avantage du côté fœtal.

J.-L. CHIRIÉ.

LES

# ACIDES AMINÉS EN BIOLOGIE ET EN CLINIQUE [1]

Par L. HUGOUNENQ
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

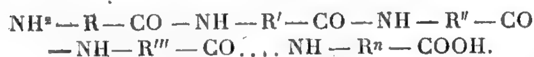
L'étude des matières albuminoïdes, c'est-à-dire des substances fondamentales de la cellule, a fait, ces dernières années, de grands progrès. Les recherches des biochimistes ont jeté un jour nouveau sur ce problème en montrant que les *albumines*, *corps protéiques* ou *protéines*, sont formés par la soudure de complexes organiques azotés, les *acides aminés*, dont la formule générale peut toujours se ramener à un schéma analogue au suivant :



$$NH^2 - R - COOH,$$

dans lequel R est un radical organique variable suivant l'acide qu'on considère. $NH^2$, groupement basique, est un reste d'ammoniaque. COOH caractérise la fonction acide.

En s'unissant les uns aux autres, avec perte d'eau, ces acides aminés forment des chaînes plus ou moins longues, telles que :



$$NH^2 - R - CO - NH - R' - CO - NH - R'' - CO - NH - R''' - CO \ldots NH - R^n - COOH.$$

On donne à ces groupements le nom de *polypeptides*, ou, plus simplement, de *peptides*. C'est ainsi que les albumoses et les peptones de l'ancienne nomenclature ne sont pas autre chose que des peptides très complexes; les matières protéiques elles-mêmes peuvent être envisagées comme des peptides à un degré de complication encore plus élevé.

Les matières protéiques soumises à l'action des acides minéraux, des alcalis ou, mieux, à l'attaque des diastases du tube digestif (pepsine, trypsine pancréatique, érepsine) se dédoublent par fixation d'eau. Leur chaîne se rompt en libérant des peptides de plus en plus simples et, finalement, des acides aminés libres. La digestion des matières albuminoïdes du pain (gluten), de la viande (protéines du muscle), du lait (caséine), de l'œuf (ovalbumine et vitelline), des légumes (légumines), etc., se ramène donc à une simplification de molécules primitivement très lourdes, que l'élaboration digestive transforme en fragments de moins en moins compliqués et, en dernière analyse, pour la fraction la plus importante, en acides aminés. La digestion des protéiques est comparable au travail d'une machine qui, graduellement, par une série d'appareils en cascade, attaquerait de gros blocs de pierre pour les transformer en cailloux de la grosseur du poing par exemple, ensuite en gravier plus menu, enfin en poussière impalpable. *La digestion est un broyage moléculaire* [2].

Les acides aminés ainsi libérés par cette désagrégation progressive sont au nombre d'une vingtaine [3], très inégalement répartis suivant les matières protéiques. La soudure, en proportions variables, de ces vingt corps différents peut théoriquement donner naissance à un nombre de substances albuminoïdes qui échappe à toute évaluation et peut se comparer aux chiffres qui expriment en kilomètres la distance qui nous sépare des étoiles éloignées de 50 et 100 ans de lumière, celle-ci parcourant environ 300.000 kilomètres par seconde [1]. L'observation confirme ces évaluations théoriques : le nombre des matières albuminoïdes différentes pour chaque espèce vivante, pour chaque tissu, peut-être pour chaque individualité cellulaire morte, vivante ou à naître, étant pratiquement illimité.

Si nous ne pouvons espérer connaître toutes les protéines théoriquement possibles ou effectivement réalisées, nous connaissons bien les acides aminés, composés chimiquement définis avec toute la précision désirable et à peu près tous accessibles à la synthèse. On peut les diviser en deux grands groupes : ceux qui contiennent un noyau aromatique (phénylalanine, tyrosine, tryptophane), dérivés plus ou moins lointains de la benzine, et ceux qui, ne renfermant pas ce groupement, sont des composés plus ou moins complexes de la série grasse (glycocolle, alanine, valine, leucine, arginine, histidine, etc.).

Le pouvoir protéoclasique de l'intestin livre à l'organisme des acides aminés mêlés à des peptides simples. Ce sont les matières premières avec lesquelles l'économie construira l'édifice moléculaire spécifique de ses propres albumines; car, la caséine de vache n'est pas la caséine humaine et les protéines du muscle de bœuf diffèrent des protéines musculaires de l'homme. Un choix devient nécessaire entre les acides aminés : les uns, inutilisables, sont hydrolysés et brûlés ; les autres, ceux qui peuvent prendre place dans une molécule intégrante, sont au contraire conservés et retenus. Le rapport entre ces deux fractions est d'autant plus voisin de l'unité que l'analogie est plus grande entre la constitution des albumines alimentaires et la constitution des albumines de nos tissus. C'est ainsi que l'équilibre azoté est réalisé plus facilement et avec moins de déchets, quand on nourrit un animal avec le lait ou avec la chair d'un animal de la même espèce. Le cannibalisme est, de tous les régimes, celui qui réduit au minimum le travail d'élaboration plastique imposé à l'économie.

Dans le cas d'une alimentation bien comprise, l'organisme trouve habituellement, parmi les produits de la désagrégation digestive des protéiques, tous les acides aminés nécessaires à la reconstitution des tissus. Mais on peut se demander ce qui adviendrait si, d'aventure, un ou plusieurs acides aminés venaient à faire défaut dans les albumines de l'alimentation. Ici, il faut distinguer.

Il semble bien que l'économie puisse fabriquer de toutes pièces certains acides aminés de la série grasse, peut-être tous. L'ingestion de doses croissantes d'acide benzoïque provoque l'élimination urinaire de quantités également croissantes d'acide hippurique, combinaison équimoléculaire d'acide benzoïque et d'un acide aminé de la série grasse, le glycocolle. Cette synthèse s'effectue dans le rein, même chez les brightiques. Il semble donc que l'organisme est en état d'élaborer du glycocolle, puisque, en dehors de toute introduction, la production *intra corpus* de glycocolle assure l'hippurisation de l'acide benzoïque, cette production endogène s'élevant parallèlement avec la quantité d'acide benzoïque ingérée.

Le problème est tout différent avec les amino-acides aromatiques (phénylalanine, tyrosine, tryptophane). Il est possible que l'organisme soit en état de les produire par voie endogène, sans intervention de l'apport alimentaire. Mais cette démonstration n'est pas faite. Il se pourrait même que l'économie de l'homme et des animaux supérieurs, incapable d'effectuer la synthèse des acides aminés aromatiques, fût réduite à les recevoir tout faits des végétaux où ils prennent naissance. Il n'y aurait là qu'une précision nouvelle dans les relations qui unissent les deux règnes, l'alimentation de l'un étant subordonnée à l'élaboration par l'autre des matériaux nutritifs.

Quoi qu'il en soit, les faits suivants montrent bien l'importance des copules aromatiques dans le complexe des protéines.

Les travaux de Baumann ont mis en évidence dans la thyroïde un composé iodé de nature protéique, l'*iodothyrine*, dont les propriétés expliquent quelques unes des actions physiologiques de la glande. Ainsi, l'iodothyrine, sans parler de son action énergique sur le cœur et sur la dénutrition, peut, incomplètement il est vrai, remplacer la glande dans son action thérapeutique contre le myxœdème spontané ou post-opératoire. Or, il n'est pas douteux que cette action est due principalement à la présence de l'iode dans la molécule de l'iodothyrine. La chimie démontre que cet iode est fixé sur un amino-acide aromatique, la tyrosine. C'est à ce complexe iodotyrosique que l'iodothyrine doit ses propriétés physiologiques et thérapeutiques.

C'est encore, mais indirectement cette fois, à la tyrosine qu'il faut rapporter l'action énergique exercée par les capsules surrénales sur la circulation. Le principe actif, utilisé aujourd'hui en thérapeutique, n'est autre que l'*adrénaline* de Takamine. Ce composé est un corps aromatique dont la constitution est bien connue et que l'industrie produit artificiellement. Il y a de sérieuses raisons de le considérer comme dérivant de la tyrosine.

Il arrive parfois que cette tyrosine, qui, à l'état normal, subit dans les tissus une décomposition profonde, n'achève pas le cycle de sa régression et s'élimine à l'état de composé altérable, s'oxydant à l'air. L'urine alcalinisée par la soude ou par la fermentation ammoniacale se colore alors en brun ou en noir, tache le linge et abandonne, quand on lui fait subir un traitement approprié, l'acide dioxyphénylacétique que des liens étroits rattachent à la tyrosine. On donne le nom d'*alcaptonurie* à cette anomalie de la nutrition, et on désignait autrefois sous le terme vague d'*alcaptone* le corps que Baumann et Wolkow ont identifié avec l'acide dioxyphénylacétique.

Un autre amino-acide aromatique, le tryptophane, ou acide indol-aminopropionique, imprime aux matières protéiques dont il fait partie intégrante des propriétés spéciales

1. Leçon faite dans le service de M. le professeur F. Widal, à l'hôpital Cochin, et recueillie par M. André Weill, ancien interne des hôpitaux.

2. Il serait facile de montrer que l'élaboration digestive des hydrocarbonés se ramène à un mécanisme analogue. L'organisme n'a qu'une formule de travail.

3. Sans tenir compte des isomères optiques, c'est-à-dire des isomères qui ne diffèrent que par leur action sur la lumière polarisée (pouvoir rotatoire droit ou gauche).

1. Si chaque albumine ne contenait qu'*une* molécule de chacun des acides aminés, un calcul simple permettrait de déterminer le nombre des albumines théoriquement possibles. Mais, dans un complexe protéique, chacun des acides aminés peut être et est le plus souvent représenté par *plusieurs* molécules, parfois par un nombre élevé.

susceptibles d'expliquer certaines particularités. Le tryptophane ne se rencontre pas dans le complexe de toutes les protéines : ainsi, la substance azotée de la farine de maïs, la *zéine*, en est dépourvue. Or, si on nourrit des souris avec de la farine de maïs exclusivement, elles succombent assez rapidement ; mais si, pour un autre lot d'animaux, on ajoute au maïs du tryptophane, la survie est double (Hopkins et Wilcock). Exempte de tryptophane, l'albumine du maïs est incapable, à elle seule, d'entretenir la vie.

Il paraîtra sans doute prématuré d'appliquer ces données à l'étiologie de la pellagre. C'est une question encore confuse que celle de la pellagre ; les limites n'en sont pas exactement tracées. Nombre d'auteurs admettent l'existence de la pellagre non maïdique et, d'autre part, à lire la relation de certaines épidémies de pellagre non maïdique, on se demande s'il ne s'agissait pas d'intoxications arsenicales collectives d'origine alimentaire et dont la nature aurait été méconnue. Il est certain que la pellagre sévit actuellement dans des pays autrefois indemnes, au fur et à mesure que la culture du maïs s'y développe (Argentine, Etats-Unis). Est-il téméraire de penser que l'usage exclusif ou prédominant d'un aliment dont l'albumine est privée de tryptophane peut provoquer certaines manifestations de la pellagre (dermopathies, troubles psychiques, etc.)? Des expérience récentes sont favorables à cette manière de voir.

D'ailleurs l'importance du rôle dévolu au tryptophane dans les phénomènes de nutrition peut être démontrée d'une façon décisive. Abderhalden et ses collaborateurs ont établi qu'on pouvait substituer, dans un régime alimentaire, aux substances protéiques elles-mêmes l'ensemble des acides aminés provenant de leur désintégration sous l'influence des acides ou des ferments digestifs : c'est le cas pour la caséine et les dérivés hydrolytiques qui en proviennent au cours de la digestion pancréatique. L'équilibre azoté se maintient chez des chiens nourris avec de la caséine entièrement digérée, c'est-à-dire complètement transformée en acides aminés. L'animal soumis à ce régime, pourtant exempt d'albumine, augmente de poids. Parmi les acides aminés de la caséine figure le tryptophane (2 pour 100 environ). Si, par des réactifs de précipitation convenablement choisis, on élimine le tryptophane, l'ensemble des autres acides aminés constitutifs du complexe de la caséine ne suffit plus pour entretenir la vie ; l'équilibre azoté cesse de se maintenir, l'animal dépérit. Vient-on à ajouter à sa ration le tryptophane qui en avait été supprimé, tout rentre dans l'ordre, et l'alimentation de l'animal est de nouveau assurée par les produits de régression de la caséine comme par la caséine elle-même.

D'autre part, on sait l'importance du riz dans l'alimentation des peuples de l'Extrême-Orient (Chine, Japon, Insulinde); c'est le principal aliment d'une fraction de l'humanité qui n'est pas inférieure à 600 ou 800 millions d'hommes. Or, il semble que l'introduction du riz dans l'alimentation abaisse le minimum d'albumine ; et, tandis qu'en Europe nous fixons ce minimum à 1 gr. environ *pro die* et par kilogr. de poids vivant, les Japonais adoptent, toutes choses égales d'ailleurs, un minimum plus réduit, ce qui tend à faire admettre pour l'albumine du riz une valeur alimentaire supérieure. Or, cette albumine, différente du gluten de froment, est riche en tyrosine et en tryptophane (Hugounenq et Morel).

Inversement, la gélatine n'a jamais réalisé les espérances qu'on avait fondées sur elle. A la suite de Liebig, on avait cru pouvoir la substituer à la viande en raison des avantages économiques de cette substitution. L'expérience a montré que cette substitution n'était pas possible. Bien que riche en azote, la gélatine n'est pas un aliment quaternaire complet, elle est incapable de maintenir à elle seule l'équilibre azoté. Elle ne contient ni tyrosine ni tryptophane et ne donne comme dérivé aromatique qu'une petite quantité (0,4 p. 100) de phénylalanine.

L'absence ou, au contraire, l'accumulation, dans le complexe d'une protéine, de tel ou tel acide aminé exerce une influence marquée sur l'évolution digestive de cette protéine. Ainsi, les albumines riches en glycocolle sont difficilement digérées ; c'est le cas de l'osséine (16,5 pour 100 de glycocolle), de l'élastine (25 pour 100) et, en général, des tissus de soutien. Ni la vitelline du jaune d'œuf, ni la caséine ne donnent de glycocolle à l'hydrolyse, du moins en proportion décelable à nos moyens actuels d'investigation ; elles figurent parmi les protéines les plus sensibles à l'attaque des sucs digestifs.

Hors du domaine de la digestion, la biochimie, physiologique ou pathologique, rencontre partout, à côté des matières protéiques, leurs dérivés, les acides aminés. Il convient par quelques exemples d'en distribuer la preuve.

La diazoréaction d'Ehrlich du début de la fièvre typhoïde appartient à un groupe de composés qui présentent dans leur molécule le noyau de l'imidazol. Ce groupement existe dans un acide aminé découvert par Kossel et retrouvé, après lui, dans la plupart des matières protéiques: l'histidine ou imidazol-alanine. Or, l'histidine abonde (11 pour 100) dans le complexe moléculaire de l'hémoglobine et c'est d'ordinaire de ce pigment qu'on la retire quand on veut en préparer une certaine quantité. Au début de la fièvre typhoïde, vers le premier septénaire, les choses se passent comme si on assistait à une destruction intense de l'hémoglobine; l'histidine ou des peptides riches en histidine sont libérées, au cours de cette hémoglobinolyse, en proportion trop élevée pour être entièrement détruites ; le rein laisse passer l'histidine, c'est-à-dire le noyau de l'imidazol : la réaction d'Ehrlich est positive.

S'il en est bien ainsi, toute destruction globulaire *massive* doit pouvoir, dans certaines circonstances, provoquer, par un mécanisme analogue, la réaction d'Ehrlich ; ce syndrome urinaire pourrait bien se retrouver dans la granulie, par exemple. C'est ce que l'expérience vérifie.

Par l'étude des acides aminés et des peptides constituées par eux, on pourra vraisemblablement déterminer la nature des composés qui, à la suite de certaines déviations du biochimisme nutritif, encombrent l'organisme, entraînant les diverses modalités de l'auto-intoxication. Si l'amino-acidolyse hépatique devient insuffisante (cirrhose, etc.), les acides aminés apparaissent (leucine, tyrosine, retrouvées en nature dans l'urine). Tandis que dans le coma urémique, le liquide céphalo-rachidien ne contient guère d'autres matériaux azotés que l'urée, on trouve, chez certains diabétiques comateux, en même temps que l'urée, des corps azotés qui en diffèrent (Morel et Froment).

Le coma diabétique en effet ne relève pas de la seule acidose ni de l'action toxique des corps acétoniques, mais bien des substances azotées (peptides et acides aminés), résultant d'une désagrégation exagérée des albumines chez les diabétiques en imminence de coma (Hugounenq et Morel).

Enfin, l'aminoacidhémie est fréquente au début de la fièvre typhoïde, dans les formes sévères.

Il n'est pas jusqu'à l'anaphylaxie dont le mécanisme ne puisse être éclairé par les faits qui nous occupent, comme l'a montré Zunz, de Bruxelles. Des chiens, des lapins, des cobayes anaphylactisés avec des peptides (protéoses), du sérum de sang de bœuf présentent une augmentation du pouvoir protéoclasique exercé par leur propre sérum sur les protéines du sang de bœuf.

A qui voudrait poursuivre des recherches sur des questions de cet ordre, une difficulté s'impose aussitôt, celle des procédés d'investigation. Pour aborder ces problèmes, encore faut-il qu'une technique appropriée les rende accessibles.

A l'heure actuelle, on connaît une méthode à la fois simple et ingénieuse, imaginée par Van Slyke [1], de l'Institut Rockefeller, de New-York. Elle n'exige qu'une très petite quantité de matière première, quelques centimètres cubes de sang par exemple, et permet, grâce à l'action décomposante de l'acide nitreux, de doser l'azote des acides aminés. Le procédé est assez délicat pour accuser des différences suivant que l'azote occupe telle ou telle place dans la molécule : la durée de la réaction sert de critère. Grâce à cette méthode, la régression digestive des albumines a pu être suivie dans son évolution progressive à travers l'intestin; c'est également à la technique de van Slyke que Zunz doit d'avoir pu mener à bien les recherches sur l'anaphylaxie dont j'ai parlé plus haut.

Sans aborder le problème de la détermination quantitative du taux de l'amino-acidhémie, on peut se proposer de mettre en évidence dans le sang la présence d'un ou plusieurs acides aminés. En général, les amino-acides de la série grasse n'ont pas de caractère spécifique capable de les déceler par une réaction décisive et sensible ; c'est à peine si on pourrait citer la cystine comme susceptible d'une diagnose relativement facile, peut-être aussi l'alanine et le glycocolle. Au contraire, parmi les acides aminés aromatiques, deux d'entre eux, la tyrosine et la tryptophane, peuvent être facilement reconnus, et Chelle [2] vient d'indiquer deux caractères analytiques de la phénylalanine qui rendront des services. On décèle la tyrosine par la coloration rouge que développe, à une douce chaleur, le réac-

1. On trouvera l'exposé complet de la méthode de van Slyke dans le traité d'Abderhalden : *Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden*, Urban et Schwartzenberg, t. V, p. 995, et t. VI, p. 278. C'est la traduction allemande des mémoires originaux de van Slyke, in *Journal of biolog. Chemistry*, t. IX, 1911, et t. XII, 1912.

2. Chelle. — *Journ. de Pharm. de Bordeaux*, Mars 1913.

tif de Millon, le tryptophane par deux réactions, toutes deux très simples. La première consiste à ajouter goutte à goutte à une solution aqueuse de tryptophane de l'eau de brome fraîchement préparée : on observe une coloration rouge violacée. Pour effectuer la seconde réaction, on ajoute à une solution diluée de tryptophane, une goutte de réactif glyoxylique [1] et on verse le tout, avec précaution, sur quelques centimètres cubes d'acide sulfurique concentré, en évitant le mélange. A la surface de séparation apparaît un anneau violet et, si on mélange doucement, le liquide prend une teinte brillante qui varie du violet rose au bleu indigo intense, suivant les conditions de l'expérience.

Il est bien entendu que ces réactions n'ont de portée qu'autant qu'on a éliminé, au préalable, les matières protéiques, celles-ci présentant les réactions de la tyrosine et du tryptophane, quand ces deux complexes font partie intégrante de la molécule, ce qui est le cas le plus fréquent. L'élimination des albumines pourra avoir lieu par dialyse, par coagulation à l'aide de la chaleur, de l'acide trichloracétique ou de l'alcool, comme dans la méthode préconisée par Widal pour le dosage de l'urée. Dans certains cas, on pourra se servir avec avantage du procédé de Michaelis et Rona, à l'hydrate de peroxyde de fer.

Dans ces derniers temps, Ruhemann [2] a découvert dans l'hydrate de tricétohydrindène ou *ninhydrine* un réactif très sensible des albumines et de leur dérivés, peptides et acides aminés. Abderhalden [3] a précisé les conditions de la réaction et indiqué la technique suivante pour la recherche des aminoacides : le liquide est soumis à la dialyse sur eau distillée pendant seize à vingt-quatre heures, en présence du toluène pour éviter toute altération. L'eau distillée qui a servi à la dialyse est évaporée : on prélève 10 cm³, on ajoute 0 cm³ 2 d'une solution aqueuse à 1 pour 100 d'hydrate de tricétohydrindène et on porte à l'ébullition une minute exactement. En présence d'un acide aminé, coloration bleue. Il est nécessaire de s'assurer que le dialysat ne présente pas la réaction du biuret, la réaction du tricétohydrindène n'étant spécifique des acides aminés qu'en l'absence d'albumine, albumose, peptone et, en général, tous les corps biurétiques. La sensibilité du réactif est telle (de 1/15.000 pour la valine à 1/79.000 pour l'histidine) que la sueur donne intensément la réaction, et il faut éviter de toucher avec les doigts un objet ayant contact avec la solution de tricétohydrindène.

En opérant comme on vient de l'indiquer, Abderhalden a décelé la présence des acides aminés dans le lait, l'urine, le plasma, la lymphe, la sueur, l'œuf, la viande, etc., après dialyse, bien entendu. Il a, de plus, remarqué que certains produits albumineux toxiques en injection intraveineuse ou sous-cutanée perdent cette toxicité quand on les soumet à une dialyse prolongée jusqu'à ce que le dialysat ne réagisse plus sur l'hydrate de tricétohydrindène. Il résulte de cette curieuse observation que l'action de certaines toxines protéiques n'appartient pas en propre à la matière protéique elle-même, mais à des produits dialysables dont elle est le support. Peut-être faudra-t-il, de ce chef, réviser quelques-uns des résultats les mieux établis en apparence de l'anaphylaxie.

Ce qui précède suffit pour montrer tout l'intérêt que présentent les acides aminés et aussi les voies nouvelles ouvertes dans ces derniers temps par la biochimie à la physiologie, à la médecine expérimentale et à la clinique. Ces acquisitions, j'ai tenu à les exposer ici, dans le service dirigé par M. Widal. J'ai pensé que nul n'était mieux qualifié que mon éminent collègue pour en saisir l'importance, que nul n'était mieux préparé pour en tirer parti.

1. On obtient facilement le réactif glyoxylique en réduisant à froid par l'amalgame de sodium une solution aqueuse saturée d'acide oxalique.

2. Ruhemann. — *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1911, t. LXXII, p. 37.

3. Abderhalden. — *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1913, t. LXXXV, p. 143.

# APPENDICITE CLAUDICANTE
## OU COXOPATHIE ?

Par MM.
ROCHARD et STERN
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. — Ancien interne des hôpitaux de Paris.

On ne le répétera jamais assez : la plupart des médecins, aujourd'hui encore, connaissent mal l'appendicite chronique ou, du moins, n'y pensent pas assez souvent — quelque surprenante que puisse paraître pareille affirmation à une époque où l'appendicite est une des maladies les plus à la mode et après les si nombreux travaux de Brun, de Walther, de Jalaguier, de Comby et de tant d'autres. Car comment nous expliquer autrement le fait que des médecins des plus distingués aient pu considérer et *traiter*, comme atteints d'une affection de la hanche, des malades qui n'avaient qu'une appendicite larvée?

L'histoire de trois malades que nous avons récemment observés est des plus instructives; ils avaient été soignés soit pour une coxalgie, soit pour une hanche à ressort!

Voici leurs observations :

Observation I. — Mme Claire C..., 19 ans, infirmière, fut portée le 5 Mars 1910 à l'hôpital Saint-Louis, salle Denonvilliers, avec prière de lui appliquer un grand appareil plâtré sur le membre inférieur droit. Le médecin du service où la jeune infirmière était employée avait diagnostiqué une *coxalgie droite* et venait de la maintenir au lit avec, sur le membre supposé malade, un **appareil à extension continue de Tillaux, pendant vingt et un jours**. Ce traitement, que complétaient d'ailleurs la suralimentation, la viande crue et la méthode recalcifiante de Ferrier, n'avait diminué en rien les troubles douloureux.....

C'est en Octobre 1909 que la malade avait commencé à souffrir dans l'aine droite, d'abord après une marche un peu prolongée (ses jours « de sortie »), puis après une station debout dépassant quelques heures, enfin d'une façon permanente.

Examinée debout, on constatait que le pied droit ne reposait sur le sol que par la pointe; couchée, la jambe était légèrement fléchie sur la cuisse et celle-ci sur le bassin; la faisait-on marcher? la malade boitait. Un phénomène important nous frappa de suite : si l'extension complète de la cuisse sur le bassin était douloureuse et incomplète, *la flexion*, par contre, *était absolument libre et n'entraînait aucunement le bassin*. Dès lors, l'idée d'une pseudo-coxalgie s'imposa à l'esprit et cette idée fut vite confirmée par la recherche négative des autres signes cardinaux de l'arthrite tuberculeuse de la hanche.

Nous éliminâmes la pseudo-coxalgie hystérique, vu l'absence de tout stigmate de névrose.

Et nous pensâmes à l'appendicite. Interrogée, pourtant, la malade nous affirma n'avoir *jamais souffert du ventre*. Mais elle nous parla de son manque d'appétit, de ses digestions difficiles (pesanteur à l'épigastre après les repas, renvois acides, bâillements), de ses alternatives de constipation et de diarrhée. Elle se rappela avoir eu jadis quelques « embarras gastriques ». Elle était maigre, le teint fatigué, les yeux jaunâtres. Nous explorâmes la fosse iliaque droite : et la malade fut toute surprise de la douleur qu'elle y ressentit !

En réexaminant la jeune femme avec nous, le chef du service de médecine reconnut son erreur et fit le même diagnostic que nous.

Mais l'opération fut, jusqu'à un certain point, décevante : aucune adhérence, appendice libre se laissant enlever avec la plus embarrassante facilité et ne présentant, une fois ouvert, qu'un très léger pointillé de folliculite hémorragique. Si bien, que nous aurions pu douter de l'exactitude du diagnostic, n'étaient les résultats post-opératoires.

Or, ces résultats furent absolument parfaits. Levée le seizième jour après l'opération, la malade ne boitait plus. Et aujourd'hui, trois ans après, nous l'avons retrouvée exerçant toujours sa profession d'infirmière, engraissée, jouissant d'un état général enviable, de digestions excellentes et ayant déjà oublié qu'elle avait été une « boiteuse ».

Observation II. — Lucien C..., 23 ans, employé de commerce, nous est présenté le 4 Avril 1912 comme atteint de *récidive de sacro-coxalgie* (sic) : il boite, souffre dans la fesse droite, est très maigre et son état général est mauvais.

Huit ans auparavant, en 1904, il avait été soigné dans un des services de clinique médicale de la Faculté pour une sacro-coxalgie droite. Il y resta trois mois au lit, sans aucun appareil du reste, gavé de viande crue et de sirop d'hémoglobine!... Puis, les douleurs ayant diminué, on l'envoya à la campagne, d'où il revint à peu près guéri; il ne souffrait et ne boitait plus que de temps en temps : tous les six ou dix mois il ressentait des douleurs, des élancements « se promenant de la fesse au genou ». Trois ou quatre jours de repos suffisaient à tout remettre en ordre.

Examiné debout, le malade fait porter tout le poids du corps sur le membre inférieur gauche; le fait-on marcher, il *boite*. Il accuse une douleur vive au niveau de la fesse droite, douleur qui irradie vers le genou et qui s'accroît pendant la marche.

Mais l'articulation coxo-fémorale, examinée tout d'abord, est absolument libre. Quant à la sacro-iliaque droite, elle n'est le siège d'aucune douleur provoquée : ni par la pression directe au niveau de l'interligne, ni par la pression à distance (pression simultanée sur les deux ilions), on n'arrive à y déterminer la moindre douleur. Comme chez la malade précédente, il ne s'agit donc ni de coxalgie, ni de sacro-coxalgie; de plus, on ne relève aucun stigmate d'hystérie.

En revanche, l'exploration de la fosse iliaque droite détermine une *douleur vive au niveau du point appendiculaire*. Et, cependant, ce malade non plus n'avait jamais souffert du ventre. Son appétit avait toujours été bon. Mais il avait des symptômes d'hyperchlorhydrie, de la constipation, des envies assez fréquentes de vomir.

Nous fîmes le diagnostic d'appendicite chronique et appliquâmes, rétrospectivement, le même diagnostic à la claudication d'il y a huit ans.

L'opération confirma le diagnostic : l'appendice, rétro-cæcal, adhérait à la fosse iliaque et au cæcum; il était épais, sclérosé et sa moitié distale complètement oblitérée.

Les suites post-opératoires furent non moins probantes : revu à diverses reprises (le 10 Mars pour la dernière fois), ce malade n'a plus jamais boité depuis l'opération. Il digère très bien et son poids est allé en augmentant : de 46 kilos en Juin, il est passé à 51 en Juillet, et à 56 en Octobre!

Observation III. — Mlle Emilie B..., 20 ans, modiste, nous est amenée le 15 Octobre 1912 par son médecin traitant, praticien des plus instruits, avec le diagnostic probable de *hanche à ressort droite*, acquise.

Depuis six mois, la jeune malade boitait et éprouvait des douleurs sourdes dans la région trochantérienne droite; et, lorsqu'elle marchait un peu vite, son entourage entendait un bruit net, sonore comme un claquement.

Nous examinâmes la malade nue et debout : par suite sans doute de la station hanchée, le grand trochanter droit paraissait plus saillant et même plus volumineux que celui du côté gauche. Nous la fîmes marcher : elle boitait légèrement et, dans les déplacements brusques, nous entendîmes le bruit que l'on nous avait signalé. L'examen direct nous montra ceci : tous les mouvements actifs et passifs de l'arti-

culation étaient libres; la pression n'éveillait aucune douleur; enfin, la main appliquée à plat sur le grand trochanter ne percevait aucun ressaut, bien que l'oreille enregistrât le bruit anormal! *La hanche devait donc être mise hors de cause.*

Mais d'où venait la claudication? A part une rougeole et une scarlatine contractées à l'âge de 5 et 6 ans, cette jeune fille n'avait jamais été malade; elle n'avait, en particulier, jamais souffert du ventre. Et cependant, en explorant de parti pris la fosse iliaque droite comme le reste de l'abdomen, nous déterminâmes une douleur très franche, très vive et absolument localisée au niveau du point appendiculaire; le cæcum était épaissi et gargouillant. Nous apprîmes alors que, depuis des années, la malade avait des digestions longues et pénibles, éprouvait après les repas une sensation de pesanteur, de barre épigastrique qui durait quelques heures. Les nausées, non les vomissements, étaient fréquentes, surtout au moment des règles; les sauces, les graisses étaient mal tolérées; et la constipation constante, était de temps en temps entrecoupée de périodes de diarrhée. Il s'agissait donc d'une *appendicite chronique*.

Quant à l'explication du claquement soi-disant articulaire, elle fut plus longue à trouver et n'est vraiment pas banale : c'était tout simplement un *bruit de glou-glou d'origine gastrique*, dû à une dilatation très prononcée de l'estomac! On comprend donc pourquoi ce bruit n'était pas perçu par la main appliquée sur le grand trochanter droit et pourquoi il ne se faisait entendre qu'à l'occasion des déplacements rapides et brusques de la malade.

A l'opération, pratiquée le 3 Décembre, l'appendice fut trouvé rouge, vascularisé, tordu, à paroi très épaissie. Le méso était rétracté et sclérosé. Pas d'adhérences.

Revue tout dernièrement, la malade se déclare complètement guérie de sa claudication; les troubles dyspeptiques, très atténués, n'ont pas encore tout à fait disparu.

Voilà donc trois malades chez lesquels l'inflammation de l'appendice ne s'était jamais traduite par une crise aiguë, n'avait jamais provoqué de douleurs abdominales et ne s'était manifestée cliniquement que par deux symptômes aussi patents que peu communs : une *douleur spontanée* que les malades situaient dans la hanche droite et une *claudication intermittente* surtout nette après la fatigue. Voilà, en un mot, trois cas d'**appendicite claudicante**.

Trois cas en deux ans, c'est évidemment peu ; c'est assez, cependant, pour que l'appendicite claudicante mérite mieux que le silence dont on l'enveloppe. Car ni Jalaguier, dans son excellent article du Traité de Duplay et Reclus, ni Guinard dans celui de Le Dentu et Delbet, ne parlent de cette variété intéressante d'appendicite. Elle n'est franchement citée ni dans l'important rapport de Silhol[1], ni dans les communications de Forgue, de Delagenière, de Bégouin[2] au Congrès français de Chirurgie de 1911, qui avait pourtant à son ordre du jour la question du diagnostic de l'appendicite chronique. C'est à peine si en trois lignes, perdues dans un rapport d'une cinquantaine de pages, Silhol rappelle qu'il est des malades « qui accusent une douleur de coxalgie dont ils ont l'attitude et, s'ils n'ont pas la limitation de l'abduction, ils ont du moins la limitation de l'extension » ; mais cette variété d'appendicite qui peut prêter à confusion avec la coxalgie n'est même pas mentionnée à propos des formes cliniques. Et il en est de même des publications antérieures, comme celle de Guinard[3], qui traite des erreurs de diagnostic causées par les douleurs d'origine appendiculaire et la Revue générale de Brin[4] qui a pour sujet l'Appendicite chronique d'emblée[5].

1. Silhol. — « Diagnostic de l'appendicite chronique ». *Rapport au XXIV° Congrès fr. de Chir.*, Paris, Oct. 1911, p. 19 à 73.

2. Silhol. — *Ibid.*, p. 195.

3. Guinard. — « Des erreurs de diagnostic causées par les douleurs d'origine appendiculaire (appendicalgie) ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1904, 26 Janvier, p. 61.

4. Brin. — « Appendicite chronique d'emblée ». *Gazette des Hôpitaux*, 1909, 6 et 13 Mars.

5. Signalons cependant la toute récente communication de MM. Enriquez et Gutmann à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 18 Juillet 1913), communication postérieure à notre petit travail. MM. Enriquez et Gutmann connaissaient déjà notre article, qui était sous presse, et ils ont bien voulu citer et résumer nos observations.

Lorsqu'elle survient à la suite d'une crise aiguë d'appendicite, récente ou ancienne, mais dont le diagnostic avait été rigoureusement établi, lors même qu'elle apparaît au cours d'une appendicite chronique reconnue, la claudication ne risque pas d'égarer le clinicien, qui toujours l'attribuera à sa cause habituelle : la psoïte. Il n'en est point de même lorsque la crise aiguë a été absente ou méconnue, lorsque l'appendicite chronique est ignorée et lorsque le malade, qui n'a jamais souffert du ventre, vient vous dire simplement ceci : « *J'ai mal dans la hanche, je boite* ». Comment, alors, derrière cette claudication, distinguer sa cause véritable, l'appendicite ?

En examinant l'articulation coxo-fémorale d'abord et, ensuite, l'appendice.

Parce qu'il boite et qu'il a mal dans la hanche, le malade se croit atteint d'une coxalgie. Il arrive chez son médecin avec des appréhensions bien définies et lui suggère son propre diagnostic. La source de toute l'erreur est là. Et, cependant, un examen quelque peu attentif écarterait rapidement toute idée de coxalgie et, d'une façon générale, de lésion de la hanche. — Le malade localise sa douleur au niveau de la fesse, de la région trochantérienne, de la région crurale; eh bien, explorez ces régions, palpez et percutez le grand trochanter, faites le toucher rectal, pressez sur l'os iliaque et vous ne provoquerez aucune douleur. Cela n'est pas pour nous étonner. Ne savons-nous pas, en effet, combien variables et troublants sont les sièges de la douleur spontanée de l'appendicite chronique d'emblée ? Bien rares les malades qui accusent une douleur dans la fosse iliaque droite ; c'est déjà très heureux lorsqu'ils la situent autour de l'ombilic, à l'épigastre ou même au niveau des hypochondres, car alors, au moins, ils incitent à un examen du ventre, donc de la fosse iliaque droite. — Considérez maintenant de près la claudication et examinez les mouvements actifs et passifs de l'articulation coxofémorale. Contrairement au coxalgique, le malade se baisse sans aucune difficulté ; *l'abduction n'est point limitée*; la flexion de la cuisse n'entraîne pas le bassin et il n'existe *pas d'ensellure lombaire* ; seule l'extension complète de la cuisse est quelquefois (obs. I) gênée, et cela est dû probablement à un certain degré de contracture réflexe du psoas, de même que la douleur relève vraisemblablement d'une névrite du crural ou de l'abdomino-génital. Mais pourquoi cette contracture du psoas et pourquoi ces névrites ? La réponse n'est point aisée. Car si nous connaissons de multiples déterminations nerveuses périphériques de l'appendicite — zona de l'abdomino-génital (Jalaguier), névralgie faciale, tic douloureux de la face, névrites diverses (Raymond et Guillain), hémi-sudation (Moty), etc., — nous en sommes réduits à des hypothèses ou à des mots pour en expliquer le pourquoi. Ne nous attardons donc pas à des explications pathogéniques subtiles et retenons simplement ceci : chez un malade, porteur d'une appendicite chronique ignorée, on peut voir se dessiner un syndrome semblant, à première vue, justifier le diagnostic d'une coxopathie; serré de près, ce diagnostic s'évanouit.

Mais le résultat négatif de cet examen de la hanche n'impose pas, par ce fait même, le diagnostic d'appendicite. *L'appendicite claudicante veut être recherchée* et, pour la dépister, il faut, avant tout, y penser. Et on y pensera sûrement si l'on connaît la séméiologie de la claudication, si l'on sait que dans l'étiologie de celle-ci figurent certaines affections abdominales et si l'on n'oublie pas que l'appendicite chronique est, selon le mot de Routier[1], « d'une fréquence effrayante ».

Nous n'allons pas reprendre le tableau clinique de l'appendicite chronique d'emblée, tant de fois décrit déjà par Jalaguier, Walther, etc. Qu'il nous suffise de dire que les phénomènes dyspeptiques et d'intoxication générale ne manquent jamais. Nos trois malades, sous ce rapport, se ressemblaient comme des frères. Emaciés, le teint terreux, les yeux fatigués et subictériques, ils se sentaient tous très bas, avaient la langue chargée, des nausées fréquentes, un appétit capricieux, de la flatulence, des phases de constipation et des crises de diarrhée, etc. Mais n'attendez pas que les malades vous en parlent ; il faut vous en informer. Pour eux, l'important c'est la claudication ; le reste, troubles digestifs et mauvais état général, ils y sont habitués depuis si longtemps qu'ils les considèrent comme étant dus à leur « tempérament » et ne songent plus à s'en plaindre !

Et comme chez tout dyspeptique on ne saurait négliger l'examen de l'appendice, vous explorerez la fosse iliaque. *Vous sentirez alors souvent un cæcum épaissi, gargouillant et tympanique et toujours vous déterminerez au point appendiculaire une douleur très nette*, qui sera pour le malade une véritable révélation, car jamais il n'avait souffert en cet endroit. Dès lors, le diagnostic causal de la claudication, le diagnostic d'appendicite chronique sera établi. Car si la douleur provoquée au voisinage du point de Mac Burney n'a par elle-même rien de pathognomonique, elle doit être considérée en l'occurrence — accompagnée des troubles plus haut énumérés et constatée chez un sujet qui accuse des sensations douloureuses dans la région de la hanche, chez un sujet qui boite par intermittence tout en ayant les articulations du bassin saines — comme un signe d'indiscutable certitude. D'ailleurs, en réexaminant le malade quelques jours plus tard, et c'est là une pratique qu'on ne saurait trop recommander, vous vous assurerez que le point douloureux objectif n'a point changé de place.

Reconnaître l'appendicite claudicante, c'est pouvoir rendre à son malade un double service. C'est, avant tout, lui épargner un traitement aussi inutile que pénible, l'immobilisation et l'extension continue, avec tout ce que pareil traitement comporte de souffrances morales et d'inquiétudes pour l'avenir. C'est, ensuite, mettre le malade à l'abri, par une opération très simple, d'une crise aiguë qui pourrait être grave. Ménard[1] (de Berck) rapporte l'histoire d'une fillette de 12 ans qui, atteinte de claudication depuis plusieurs semaines, fut envoyée à Berck avec le diagnostic de coxalgie. Trois mois après son arrivée, elle y fit une crise aiguë d'appendicite que l'on dut opérer le quatrième jour : on trouva une péritonite généralisée, un appendice gros, très court et perforé. La mère apprit alors que durant les quatre mois qui précédèrent son envoi à Berck, l'enfant avait eu deux crises de douleurs dans la région de la hanche droite ; la petite malade guérit après l'opération. De même Tédenat[2] a eu l'occasion d'opérer une femme qui, dans son enfance, avait été maintenue dans une gouttière de Bonnet pendant six mois sous crainte de coxalgie, parce qu'elle avait mal, en même temps que dans le bas-ventre, dans le pli de l'aine et dans la fesse du côté droit. Depuis, elle n'avait cessé de traîner une longue existence de troubles dyspeptiques ; à l'âge de 34 ans, elle fit une crise aiguë d'appendicite que Tédenat opéra trois mois plus tard.

Le traitement de l'appendicite claudicante est celui de toute appendicite chronique : l'appendicectomie. Deux points, peut-être encore insuffisamment vulgarisés, méritent d'être soulignés. D'une part, il faudra toujours examiner et traiter, en même temps que celles de l'appendice, les lésions possibles du grand épiploon (épiploïte chronique) et du péritoine péricolique (péricolite

1. Routier. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Paris, 1904, p. 106.

1. Ménard, cité par Gangolphe, *in* « Traité de Le Dentu et Delbet », 1908, t. VIII, p. 128.

2. Tédenat. — « Diagnostic et traitement de l'appendicite chronique ». *XXIV° Congr. fr. de Chir.*, Paris, Octobre 1911, p. 156, obs. II.

membraneuse), lésions si bien étudiées par Walther, Jackson, Roll, Isaacs, Marshall Flint, etc. D'autre part, parce qu'à l'opération on n'a trouvé qu'un appendice peu ou pas altéré macroscopiquement, il ne faudra pas conclure à une erreur de diagnostic. C'est la clinique qui commande l'intervention, et c'est la disparition rapide et progressive des troubles fonctionnels qui, à défaut d'une lésion anatomique importante et peut-être même mieux que celle-ci[1], prouvera la légitimité de l'opération.

Il doit y avoir à l'heure actuelle, il y en aura peut-être encore demain, quelques malades atteints d'appendicite chronique et traités par... un grand appareil plâtré ou par l'extension continue. C'est pour ces « déséquilibrés de la hanche » injustement maltraités, que nous avons tenu à appeler l'attention sur les erreurs et les dangers qui peuvent résulter de la méconnaissance de l'appendicite claudicante — généralement oubliée par les auteurs ou à peine évoquée par une vague allusion — et que nous terminons ce petit travail par le précepte suivant : *chez tout malade claudicant et paraissant souffrir de la hanche droite, pensons toujours, ne serait-ce que pour l'éliminer, à l'appendicite chronique d'emblée.*

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Le diabète rénal.** — Pendant longtemps on a attribué au rein un rôle important dans la pathogénie du diabète; puis, à mesure que se sont approfondies nos connaissances sur la transformation des hydrates de carbone dans l'économie, la part prise par le rein au processus diabétigène est apparue de plus en plus secondaire, son rôle semblant se borner à l'élimination en quelque sorte passive du sucre en excès dans le sang.

Pourtant, depuis bientôt une vingtaine d'années, on discute de nouveau, non plus sur l'origine rénale du diabète en général, qui est définitivement écartée, mais sur l'existence d'une forme rénale du diabète.

Lépine (1895) et Klemperer (1896) se sont demandé les premiers si certaines glycosuries ne relèvent pas d'un trouble fonctionnel particulier du rein. Il s'agirait, en somme, d'un trouble opposé à celui qu'on observe assez souvent chez les diabétiques anciens, dont la glycosurie diminue, en même temps qu'augmente l'hyperglycémie, par suite de lésions du rein qui diminuent peu à peu sa perméabilité. On sait que le rein des oiseaux oppose une telle résistance à l'élimination du sucre que, malgré une hyperglycémie considérable (jusqu'à 7 gr. par litre) après extirpation du pancréas, on n'observe généralement pas de glycosurie. Chez le lapin, les injections répétées d'adrénaline finissent par ne plus produire de glycosurie, malgré la persistance de l'hyperglycémie (Pollak); de même, l'injection intra-péritonéale de substances irritantes supprime la glycosurie adrénalinique, bien que le taux du sucre reste élevé dans le sang. Si le rein peut ainsi, pour des raisons diverses, devenir moins sensible à l'excitation hyperglycémique, ne peut-il, inversement, devenir anormalement sensible à l'excitation glycémique normale? Telle est la question que l'on s'est posée. Dans un récent article, E. Frank[2] lui consacre une bonne étude d'ensemble, enrichie de recherches personnelles. Nous le suivrons pas à pas dans cet exposé.

1. Ne savons-nous pas que Cornil avait trouvé malades les appendices enlevés prophylactiquement à des opérés qui n'en avaient jamais souffert, que la folliculite et la sclérose sont des lésions courantes et que Mac-Carty (cité par Silhol, *loc. cit.*, p. 27) a pu dire qu'un appendice n'est plus sain au-dessus de dix ans?

2. E. Frank. — « Ueber experimentelle und klinische Glykosurien renalen Ursprungs ». *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, Bd LXXII, H. 6, Juillet 1913.

C'est l'expérimentation, beaucoup plutôt que la clinique, qui semble avoir apporté la démonstration du diabète rénal, et, dans cet ordre d'idées, il faut placer au premier rang le diabète phlorhizique. Dès sa première communication de 1886, v. Mering, qui a découvert cette variété de diabète, envisageait son origine rénale, généralement admise aujourd'hui. Mais il s'agit là d'un diabète rénal très particulier, auquel ne semblent pas complètement assimilables les autres formes de diabète rénal que nous étudierons plus loin.

Le diabète phlorhizique, type de diabète le plus grave, lorsqu'on emploie des doses suffisantes du glycoside, a de commun avec les autres diabètes expérimentaux, comme, par exemple, le diabète pancréatique, la rapide disparition du glycogène hépatique, l'incapacité d'utilisation du glycose introduit à partir d'une certaine dose, et la persistance de la glycosurie malgré un régime privé d'hydrates de carbone, voire malgré le jeûne absolu. Mais, sous plusieurs rapports, il dépasse de loin le diabète pancréatique.

D'abord l'intensité de la glycosurie est complètement indépendante de l'alimentation; sous l'influence de la phlorhizine, un chien privé de nourriture peut éliminer 50 à 60 gr. de sucre par jour, aux dépens de l'albumine, dont la désassimilation est très exagérée.

Mais ce n'est pas seulement le taux de la désassimilation azotée qui s'élève considérablement : sa qualité se trouve également modifiée, la molécule d'albumine fournissant plus de sucre (3,65 au lieu de 2,2 à 2,8, d'après Lusk). De plus, le diabète phlorhizique, contrairement à toutes les autres glycosuries, serait indépendant même du foie : il se produirait malgré l'ablation de cet organe, ou sa suppression fonctionnelle par l'intoxication phosphorée, sans rien perdre pour cela de son intensité. Enfin il est de règle de constater chez le chien à jeun, atteint de diabète phlorhizique, une grave acidose, tandis que celle-ci est beaucoup plus rare chez le chien dépancréaté.

Le diabète phlorhizique est donc un diabète à part. Quant à son origine rénale, elle a été établie sur les bases suivantes : la glycémie normale n'est pas augmentée (von Mering), elle est même diminuée, chez le chien phlorhiziné en état de jeûne (Frank et Isaac); la double néphrectomie ne l'élève pas (Minkowski); en injectant la phlorhizine dans l'artère d'un rein, on voit la glycosurie commencer plus tôt du côté correspondant (Zuntz). Il semble que, dans le diabète phlorhizique, le rein soit capable, comme le foie l'est seul à l'état normal, de former du sucre aux dépens de l'albumine. Vers la fin de la maladie, on voit le sucre du sang augmenter en même temps que diminue la glycosurie (Frank et Isaac) : sans doute il y a alors, par suite de l'oligurie, passage dans le sang du sucre formé dans le rein.

D'après ce qui précède, on voit qu'il semble exister un triple critérium de l'origine rénale d'une glycosurie : l'absence d'hyperglycémie accompagnant cette glycosurie, l'influence négative de la double néphrectomie sur le taux de la glycémie, enfin la persistance de la glycosurie malgré la suppression des hydrates de carbone ou même le jeûne absolu. Pour l'appréciation exacte de ce triple critérium, il n'est pas inutile de préciser certains points de technique.

D'abord la détermination du taux de la glycémie n'est pas sans offrir quelques difficultés. La plupart des méthodes dosent, avec le glycose, d'autres substances réductrices. Frank recommande la méthode de Bertrand (dosage par fermentation du sang débarrassé de l'albumine). D'autre part, tous les dosages faits jusqu'ici l'ont été avec le sang total; or Frank fait observer que, dans les globules, le sucre semble être à l'état de simple dépôt, et peut quelquefois manquer complètement, par exemple chez le lapin; ce qui importe, c'est le sucre circulant, c'est-à-dire celui du plasma; aussi vaut-il mieux effectuer les dosages sur le plasma seul.

Il faut se rappeler que le refroidissement, la narcose, la simple fixation, une saignée de quelque abondance, peuvent suffire à déterminer l'hyperglycémie et la glycosurie, chez le chat ou le chien. Aussi se contentera-t-on de prendre 8 à 12 $cm^3$ de sang dans une veine de l'oreille, et, pour ne pas s'exposer à méconnaître une hyperglycémie passagère qui pourrait avoir précédé la glycosurie, fera-t-on plusieurs examens de sang au cours d'une même expérience.

En ce qui concerne l'absence d'hyperglycémie malgré la double néphrectomie, il y a lieu de faire observer que la narcose, la laparotomie, peuvent entraîner par elles-mêmes l'hyperglycémie, et que celle-ci est la conséquence normale de la double néphrectomie (Rose) : notable chez le lapin, elle reste légère chez le chien. Aussi Frank conseille-t-il de s'adresser à cet animal et d'enlever les reins par la voie lombaire, sous une légère narcose.

Quant au rôle de la suppression des hydrates de carbone, le mieux est de faire jeûner l'animal. La plupart des glycosuries expérimentales du type hyperglycémique disparaissent par le jeûne.

Les conditions de recherche étant ainsi réglées, quelles sont, indépendamment de la phlorhizine, les substances qui permettent d'obtenir un diabète rénal? Ce sont le sublimé, les sels d'urane (notamment le nitrate) et ceux de chrome (particulièrement le bichromate de potasse). Il s'agit bien d'un véritable diabète et non d'une glycosurie passagère, car une seule injection de la substance toxique suffit pour déterminer une glycosurie persistant plusieurs jours (jusqu'à onze jours, avec le nitrate d'urane), et la répétition de la dose toxique permet d'entretenir cette glycosurie. Mais l'état du sucre sanguin au cours de ces diabètes expérimentaux a été, de la part des divers auteurs qui les ont étudiés, l'objet d'appréciations contradictoires[1].

De la discussion critique des résultats obtenus, ainsi que de ses expériences personnelles, Frank tire les conclusions suivantes : les diabètes sucrés dus à l'intoxication expérimentale par les métaux lourds (mercure, urane, chrome) répondent à un même type, caractérisé par le degré modéré de la glycosurie (en moyenne 5 à 10 gr. par litre), son indépendance de l'alimentation, et l'absence d'hyperglycémie, même après ablation des reins. Tous ces caractères plaident en faveur de l'origine rénale. Il faut ajouter que les substances qui produisent ces diabètes sont bien connues comme étant des poisons rénaux, déterminant des altérations de l'épithélium des tubes contournés et de l'albuminurie. A faible dose, elles produisent de la polyurie avec glycosurie; à dose plus forte, elles produisent de l'anurie, et c'est seulement dans ces conditions qu'on peut observer de l'hyperglycémie. Il est probable que les faibles doses stimulent le fonctionnement de l'épithélium, tandis que les doses fortes l'annihilent.

Indépendamment du diabète proprement dit, on a pu déterminer, par injection intra-veineuse de solutions salées (Bock et Hoffmann, Underhill et Closson) ou d'extraits de foie ou de muscle (Lépine), des glycosuries transitoires qui ne paraissent pas être précédées d'hyperglycémie, et semblent reconnaître, au moins en partie, une origine rénale, mais elles n'ont pas encore été suffisamment étudiées pour permettre des conclusions fermes.

L'expérimentation paraît donc bien établir l'existence d'un diabète rénal. En revanche, la clinique n'a apporté jusqu'ici qu'une contribution peu importante à l'histoire de cette question. Les premiers cas rapportés par Klemperer, Kolisch, et Buber, Lüthje, n'avaient rien de probant, soit qu'il y eût hyperglycémie, soit que le taux de la glycosurie fût vraiment excessif pour un cas de

1. Voir le résumé de ces recherches dans le travail de Frank.

diabète rénal. Quelques observations plus récentes, dues à Naunyn, Bönniger, Weiland (trois observations), Tachau, Frank (deux observations) semblent plus démonstratives. Elles répondent aux conditions suivantes : diabète toujours léger (le taux du sucre allant de simples traces à 15 gr. au plus par litre), souvent complètement indépendant de la quantité d'hydrates de carbone ingérée, ne dépassant guère 20 à 30 gr. de sucre par vingt-quatre heures malgré une alimentation riche en amylacés, et persistant souvent plus ou moins longtemps, au moins à l'état de traces, malgré la suppression complète des hydrates de carbone; en outre, et avant tout, sucre du plasma restant dans les limites normales. En moyenne, celles-ci vont de 0,8 à 1,02 par litre. Le jeûne peut abaisser le taux à 0,6, tandis qu'une alimentation riche en hydrates de carbone peut l'élever à 1,8 sans que pour cela la glycosurie apparaisse, L'organisme a donc, à l'état normal, une certaine marge d'hyperglycémie; aussi, quand on voit une hyperglycémie très faible s'accompagner de glycosurie, il est probable qu'il faut faire la part d'un élément rénal.

D'après quelques observations récentes, il faudrait rattacher au diabète rénal la glycosurie gravidique. Dans deux cas de Maase et de Mann, et dans six cas de Novak, Porges et Strisower, dans trois de Frank, la glycosurie persistait après suppression des hydrates de carbone, et, même après ingestion assez abondante de ceux-ci, ne s'accompagnait pas d'hyperglycémie. On sait que la glycosurie alimentaire n'est pas rare chez la femme enceinte, mais on l'attribuait jusqu'ici à l'insuffisance hépatique. Schirokauer et Bergsma ont montré qu'elle se produit en l'absence de toute hyperglycémie. Chez neuf femmes sur dix au cours des derniers mois de leur grossesse, Frank a obtenu la glycosurie alimentaire (10 à 15 gr. de sucre urinaire, après ingestion de 100 à 150 gr. de glycose), sans que le taux du sucre sanguin dépassât les limites de la normale, et Schirokauer a fait la même constatation à propos de la lévulosurie alimentaire. Frank conclut que toute femme enceinte, au moins pendant les derniers mois de sa grossesse, est atteinte de diabète rénal latent. L'ingestion de glycose le rend manifeste. Toujours léger, il disparaît généralement après l'accouchement, mais se répète parfois à chaque grossesse.

Telles sont les principales bases sur lesquelles peut être édifiée actuellement l'histoire du diabète rénal. Quelle en est la fréquence en clinique ? Il est encore difficile de l'apprécier. Son étiologie reste indéterminée; comme on le reproduit expérimentalement avec divers poisons ou par l'injection d'extraits d'organes, on peut se demander, avec Frank, si certains poisons provenant des échanges organiques ne peuvent jouer un rôle; on sait, en particulier, le rôle de l'auto-intoxication dans la genèse d'une série d'accidents de la grossesse, auxquels il y a sans doute lieu de joindre la glycosurie. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Quant au mécanisme par lequel le rein devient plus perméable au sucre, on peut se le figurer de diverses façons. On s'est demandé si le sucre ne se trouvait pas normalement dans le sang à l'état de combinaison lâche (sucre virtuel), le préservant de l'élimination rénale; dans les cas de diabète rénal, cette combinaison ne se produirait pas, ou se dissocierait, par exemple, dans les capillaires du rein (Lépine)[1]. S'il en était ainsi, le nom de diabète rénal ne conviendrait peut-être pas très bien. Mais les recherches récentes plaident en faveur de l'existence normale du sucre à l'état libre dans le sang. Une seconde explication consiste à admettre que la résorption physiologique du sucre au niveau des tubuli ne se produit plus suffisamment, par altération de l'épithélium ou passage trop rapide du liquide dans les tubes : ainsi s'expliquerait la glycosurie des diurétiques comme la caféine (Jakobj). Enfin, on peut supposer que l'épithélium rénal est atteint dans sa faculté de retenir le sucre qu'il contient normalement (Nishi a montré qu'on trouve toujours du sucre dans la substance corticale, à l'état normal, tandis qu'on n'en trouve pas dans la substance médullaire); il céderait ainsi progressivement sa réserve de sucre, ce qui explique que le diabète rénal soit en partie indépendant de l'alimentation. Ce dernier caractère est à noter au point de vue pratique; il montre que la question du régime a une bien moindre importance dans le diabète rénal que dans le diabète ordinaire.

GOUGET.

1. Dans un article tout récent : « L'élément rénal dans la glycosurie; nouvelle théorie de la glycosurie phloréziquc », *Sem. méd.*, 24 Septembre 1913, Lépine admet, outre cette libération intra-rénale du sucre virtuel, une véritable effraction de l'endothélium vasculaire du rein, créant des pores ou interstices favorables à l'élimination des molécules de glycose.

# I^er^ CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

***(PARIS, 3 et 4 Octobre 1913.)***

Conformément aux décisions prises l'an dernier, la session annuelle de l'*Association française de Pédiatrie* a été transformée en *Congrès des Pédiatres de Langue française*, afin de permettre l'adhésion des médecins étrangers parlant le français. Des médecins de Suisse, de Belgique, de Grèce, du Brésil ont répondu à cet appel; d'autre part, un grand nombre de villes de province étaient représentées : Lyon, Bordeaux, Marseille, Montpellier, Lille, Nice, etc.

Dans son allocution d'ouverture, *M. Netter*, président, a souhaité la bienvenue aux nombreux congressistes, Français ou étrangers, réunis dans l'amphithéâtre de la clinique des enfants, à l'hôpital des Enfants-Malades, et remercié M. le professeur Hutinel de l'hospitalité qu'il a bien voulu leur accorder.

### 1re QUESTION.

### L'obésité chez l'enfant.

**L'orientation contemporaine des travaux sur l'obésité des enfants.** — *M. Le Gendre* (de Paris) rapporteur, étudie d'abord le *criterium de l'obésité* chez l'enfant. L'obésité qui mérite d'occuper le médecin, c'est celle qui tend à se produire soit chez le nourrisson, soit dans la moyenne et la grande enfance, alors que le jeune obèse vit dans les mêmes conditions d'alimentation et de mouvement que les autres enfants qui n'engraissent pas. La suralimentation n'est pas suffisante pour créer l'obésité; la plupart des suralimentés contractent des troubles digestifs avant d'avoir eu le temps d'engraisser ou perdent rapidement la graisse qu'ils avaient acquise. La suralimentation n'est pas nécessaire, puisque bon nombre d'obèses ont une ration inférieure à la moyenne des enfants de leur taille et de leur âge.

Chez l'enfant, l'étude des petites obésités, sur lesquelles Heckel a insisté, est surtout importante, puisque, chez lui, l'obésité énorme, monstrueuse, est exceptionnelle; cet auteur veut avec raison qu'on répande l'idée que *l'état gras* est déjà une petite obésité et qu'il y a lieu de traiter déjà l'enfant qui a cette tendance, non seulement parce qu'il est plus facile de l'enrayer en s'y opposant de bonne heure, mais parce que cette adiposité croissante n'est qu'un des aspects du trouble général de la nutrition existant en même temps ou destiné à apparaître plus tard chez l'enfant gras.

Une restriction doit être faite pour une adiposité modérée du *nourrisson au sein* non rationné, avec conservation d'un excellent état de santé générale, qui doit disparaître au moment du sevrage; et pour une *obésité prépubertaire* transitoire.

*Au point de vue étiologique*, la prédisposition héréditaire demeure la notion fondamentale. L'obésité de l'enfance est presque toujours fonction d'arthritisme, de neuro-arthritisme : l'immense majorité des enfants qui deviennent obèses appartient aux familles qui ont subi la surnutrition pendant plusieurs générations et ont été victimes du ralentissement de la nutrition (Bouchard, Féré, Maurel).

*Au point de vue pathogénique*, il semble découler des faits cliniques que le mécanisme de l'adipogenèse peut être troublé par des causes multiples. L'obésité est un syndrome auquel peuvent aboutir des insuffisances des glandes vasculaires sanguines, mais aussi des infections et des intoxications, soit endogènes, telles que celles qui prennent naissance dans le tube digestif, soit exogènes (ce sont alors des toxi-infections, par la fièvre typhoïde, la diphtérie, la syphilis, la tuberculose), ou des poisons tels que l'alcool, la strychnine, le plomb.

Sans nier l'intérêt incontestable qu'offre la connaissance des faits expérimentaux et cliniques récents qui ont permis de mettre en cause les glandes endocrines et les infections, l'auteur croit devoir maintenir cette conclusion que, sauf circonstances exceptionnelles, les enfants n'ont de chances de devenir obèses que s'ils ont hérité d'une prédisposition diathésique, d'un trouble héréditaire de la nutrition.

*Au point de vue symptomatologique*, il est à noter que l'activité intellectuelle n'est pas diminuée toujours, du moins dans l'obésité moyenne. Les troubles cardiaques, qui sont fréquents chez les adultes obèses, sont exceptionnels chez l'enfant, mais, chez ce dernier, on trouve également une diminution des dépenses de l'organisme, attestée par les analyses d'urine et par le fait qu'ils continuent à engraisser avec une alimentation normale pour des sujets du même poids et de la même taille.

On trouve chez les enfants les deux grands types cliniques : *pléthorique* et *anémique*, sur lesquels ont bien insisté P. Oulmont et F. Ramond. A ce deuxième type se rattache la variété décrite par Bouchard sous le nom de « chlorose des géants ».

Le *pronostic* de l'obésité chez les enfants est moins grave que chez les adultes, si l'on n'envisage que le moment présent et les degrés égaux. Ce qui oblige à considérer comme très fâcheuse l'obésité de l'enfance, c'est que l'enfant modérément obèse a de grandes chances pour devenir un adulte très obèse. Cependant, il y a une catégorie d'enfants qui, d'abord, manifestent une tendance très accentuée à l'obésité, et qui, après la puberté, cessent d'engraisser, ou maigrissent, et même peuvent devenir des adolescents maigres. Il faut admettre que l'entrée en fonction des glandes génitales au point de vue des sécrétions sexuelles s'accompagne d'une activité de la sécrétion endocrine qui faisait défaut jusque-là.

Les indications générales du *traitement* sont théoriquement les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte. Les difficultés particulières pour l'enfant découlent de la difficulté plus grande qu'il y a à faire appel à sa volonté.

Dans le plan d'une cure d'obésité, la plus grande part doit être accordée à l'organisation des *exercices*. Ceux-ci seront variés suivant l'âge et soigneusement dosés. Outre les séances courtes de gymnastique suédoise, en plein air si possible, avec de nombreux repos utilisés à faire des mouvements respiratoires profonds, on peut recommander, avec Heckel, les exercices plus spécialement capables d'activer l'oxygénation.

Les séances d'exercices physiques réglés, de 6 à 10 ans, ne doivent pas durer les premiers jours plus de cinq minutes; on augmentera de deux minutes par jour sans jamais excéder vingt minutes. Chez les enfants de 10 à 15 ans, et surtout chez les filles, la plus grande attention doit être apportée à la coexistence des déformations osseuses et ligamenteuses du type scoliotique ou cyphotique qui réclament des exercices spéciaux.

La cure par le *régime alimentaire* n'a pas provoqué dans ces dernières années de méthodes nouvelles; seulement, une réaction tend à se faire contre les régimes trop monotones.

Sans s'attarder à parler des moyens thérapeutiques généraux-purgatifs, cures thermales, iodures, alcalins sur lesquels il n'y a rien de nouveau à dire, l'auteur rappelle que l'usage de l'opothérapie thyroïdienne et des autres modalités de l'opothérapie glandulaire méritent d'être à nouveau discutés.

Quant aux agents physiques, outre l'hydrothérapie et le massage, qui entrent nécessairement en jeu dans toute cure complète, il y a lieu d'insister sur les avantages incontestables qu'offre, pour certains cas d'obésité avancée où l'exercice actif est difficile à organiser, la méthode électrothérapique du professeur Bergonié, l'*exercice musculaire passif électriquement provoqué*.

**Le syndrome adiposo-génital de l'enfant.** — *M. G. Mouriquand* (de Lyon), rapporteur, frappé de l'obscurité qui règne encore sur la pathogénie de l'obésité infantile, a cru devoir localiser son étude à celle du syndrome adiposo-génital, comme étant le mieux déterminé au point de vue de sa séméiologie et de ses causes.

A. Etude clinique. — Le syndrome adiposo-génital, tel que l'a différencié Fröhlich en 1901, est essentiellement caractérisé par une *tumeur hypophysaire* (adénome, carcinome, etc.) qui s'accompagne d'une obésité réellement monstrueuse et d'atrophie ou de retard de développement des organes génitaux. Le syndrome de Fröhlich paraît donc devoir être attribué à une *lésion de l'hypophyse*, souvent néoplasique. Les lésions de la glande d'origine traumatique, comme dans le cas de Madelung (balle dans l'hypophyse) sont également capables de déterminer le syndrome adiposo-génital.

Mais, en dehors de ces cas d'origine hypophysaire, en existent d'autres *où la glande pituitaire paraît moins directement en jeu.*

L'hydrocéphalie symptomatique ou essentielle comme certains auteurs, avec Cushing, l'ont montré, entraîne fréquemment un écrasement secondaire de la pituitaire, et la tige pituitaire, considérée par quelques-uns comme le conduit excréteur du lobe postérieur, est fréquemment oblitérée.

Erdheim attribue une origine purement cérébrale aux cas de cette catégorie.

Par dégradation successive du type si caractérisé de Fröhlich, on arrive *au cas de syndrome adiposo-génital sans lésions hypophysaires ou cérébrale.*

Pourtant, dans ces cas, des lésions microscopiques de l'hypophyse ont été décrites.

Enfin, on rencontre plus fréquemment des cas d'obésité infantile, considérée comme banale, avec anomalie de la selle turcique révélée par la radiographie et par des signes cliniques associés. La maladie de Dercum existe chez l'enfant et peut, par certains côtés, être rattachée au syndrome étudié.

B. L'expérimentation a pu reproduire, par ablation de l'hypophyse, de technique délicate, le syndrome adiposo-génital, avec son obésité et ses lésions génitales, souvent considérables et portant principalement sur la glande interstitielle.

Dans ces cas, les lésions de l'hypophyse ne sont pas les seules: les autres glandes à sécrétion interne sont plus ou moins altérées (thyroïde, surrénale, etc.).

En dehors des tumeurs, l'altération hypophysaire (et polyglandulaire) peut être due à des infections diverses (typhoïde, diphtérie, etc.).

L'auteur attire tout spécialement l'attention sur les lésions de la tuberculose inflammatoire.

C. Etude biochimique. — Le rapporteur insiste sur les clartés nouvelles que l'étude biochimique du syndrome adiposo-génital (Cushing) a apportées à la question. Ce qui le caractérise surtout c'est la *tolérance élevée aux hydrates de carbone*. Souvent ces obèses sont fils de diabétiques glycosuriques, ils présentent donc un syndrome opposé à celui de leur générateur (grande tolérance hydrocarbonée opposée à l'intolérance).

Ces obèses infantiles peuvent d'ailleurs devenir à leur tour des diabétiques.

Il n'est pas sans intérêt de souligner ici qu'une même glande, comme l'hypophyse, peut donner de la glycosurie dans l'acromégalie (hyperpituitarisme) et de la tolérance hydrocarbonée dans le syndrome adiposogénital.

D. Thérapeutique. — Les tumeurs de l'hypophyse relèvent actuellement de l'intervention chirurgicale (Horsley, Cushing, von Eiselsberg). Il existe encore une mortalité importante, mais certains cas d'amélioration du syndrome adiposo-génital et même de guérison ont été signalés. La radiothérapie compte quelques succès.

L'opothérapie hypophysaire a été employée avec des succès divers. Il est pratiquement préférable d'employer l'opothérapie pluri-glandulaire et d'associer l'extrait thyroïdien à l'extrait pituitaire ou testiculaire.

Il s'agit donc d'une question non encore fixée et qui appelle de nouvelles recherches. Le rapporteur a tenu à indiquer simplement l'orientation logique des travaux futurs.

**Les obésités glandulaires.** — *M. Nathan* (de Paris), rapporteur, après avoir montré qu'il n'y avait pas antagonisme entre les théories diabétique et glandulaire, insiste sur la complexité de la question, la rareté des observations satisfaisantes au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique. Il étudie successivement les obésités thyroïdiennes et génitales, les obésités hypophysaires, les obésités épiphysaires et les obésités surrénales.

1° *Obésités thyroïdiennes, génitales et polyglandulaires.* — L'adiposité thyroïdienne dans ses formes plus ou moins accentuées représente les types voisins du myxœdème intense ou fruste, aujourd'hui classique. Mais, à mesure que l'on se rapproche de la puberté, les syndromes thyroïdiens se compliquent de syndromes d'insuffisance génitale et multiglandulaire, qui conditionnent différents types d'infantilisme et dont la pathogénie polyglandulaire est prouvée par la clinique, l'anatomie pathologique, l'expérimentation et également par les syndromes polyglandulaires régressifs de l'adulte.

2° *Obésité hypophysaire.* — Le rapporteur n'insiste pas et renvoie au rapport de M. Mouriquand.

3° *Obésité épiphysaire.* — L'obésité n'existe que dans un tiers des cas de tumeurs épiphysaires, qui sont également caractérisés par le développement précoce des organes génitaux (moitié des cas) et des signes de tumeur en général.

4° L'*obésité surrénale* rappelle, dans une certaine mesure, la précédente; elle s'accompagne, chez la femme, d'un syndrome de pseudo-virilisme avec excitation maniaque fréquente. A cette période hypersthénique fait suite une période d'asthénie avec cachexie progressive.

Pour ces deux derniers groupes d'obésité, les documents anatomo-pathologiques sont presque tous incomplets et ne permettent que de soupçonner l'existence probable de synergies glandulaires.

L'auteur conclut à l'impossibilité, à l'heure actuelle, d'une synthèse pathogénique des obésités glandulaires.

Discussion

*M. Léopold-Lévi* (de Paris). Le problème de l'obésité infantile suscite quelques remarques :

L'insuffisance testiculaire des petits obèses ne conditionne pas l'obésité. Elle est seulement un témoin, mais joue un rôle dans l'apparence morphologique des obèses infantiles.

L'engraissement peut entraver le développement des glandes génitales; la restriction alimentaire favorise leur développement.

Les perturbations nerveuses qui président à certaines obésités peuvent être sous la dépendance d'un trouble épiphysaire, par exemple.

Sauf chez les jeunes filles de 16 à 20 ans, le corps thyroïde, à doses thérapeutiques, agit peu contre l'obésité. L'opothérapie (thyroïdine, hypophysine) doit être associée aux prescriptions alimentaires et musculaires.

L'avenir des petits obèses n'intéresse pas seulement l'individu, mais aussi la race.

L'unité pathogénique des obésités se reconstitue dans la prédisposition elle-même en rapport avec le fonctionnement de l'appareil endocrine.

— *M. Guinon* (de Paris) souligne les rapports de l'obésité infantile avec certains troubles particuliers : génitaux, squelettiques (genu valgum, pieds plats, scoliose), cardiaques, psychiques, etc. Il signale aussi la coexistence de l'obésité et de la tuberculose chez certains sujets.

Le traitement diététique de l'obésité infantile demeure souvent sans résultats; de même, le traitement thyroïdien. Peut-être le traitement hypophysaire est-il meilleur. L'amélioration, dans certains cas, semble surtout être spontanée au moment de l'adolescence.

— *M. Apert* (de Paris) estime que la pathogénie de l'obésité ne comporte aucun exclusivisme. Il n'y a pas d'opposition formelle entre les conceptions exposées par les divers rapporteurs. Chez les individus en état de surnutrition, il peut y avoir déjà altération des glandes endocrines et, inversement, les lésions des glandes endocrines peuvent entraîner la surnutrition.

— *M. Hallé* (de Paris) demande s'il est prudent d'instituer le traitement thyroïdien chez certains obèses infantiles tuberculeux. Pour sa part, il a pu constater qu'il est dangereux de faire maigrir de tels enfants.

— *M. Weill* (de Lyon) signale trois cas d'obésité infantile avec arrêt de développement des testicules et de la verge. Le traitement employé consista à comprimer les veines spermatiques (méthode de Bier); il fut suivi de succès : les organes génitaux augmentèrent, l'obésité disparut.

— *M. Nathan*, rapporteur, répond aux questions posées par les différents auteurs ayant pris part à la discussion. Il déclare avoir lui-même souligné ce fait qu'il n'y a pas antagonisme entre la théorie diathésique et la théorie glandulaire de l'obésité.

(*A suivre.*) G. Schreiber.

# ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

## XXVIe CONGRÈS

(Paris, 6-11 Octobre 1913.)

(*Suite* [1].)

### Communications diverses.

Pathologie et Thérapeutique chirurgicales générales.

**Stérilisation par les vapeurs de formol.** — *MM. Georges Gross et Barthélemy* (de Nancy) montrent qu'à côté des modes de stérilisation habituels, *la stérilisation par les vapeurs de formol* peut rendre les plus grands services.

Depuis 1908, ces chirurgiens se sont efforcés de la vulgariser et leur technique est aujourd'hui assez précise, leurs résultats assez parfaits, leur champ d'expérience assez vaste pour pouvoir la préconiser. Leurs expériences, après celles de Janet, Albarran, Perdrix, prouvent que des objets placés pendant vingt-quatre heures dans une étuve où, par évaporation, du trioxyméthylène dégage des vapeurs de formol, sont absolument stérilisés en surface et en profondeur.

MM. Gross et Barthélemy ont, les premiers, employé ce procédé depuis 1907 pour stériliser les gants, puis ils l'ont étendu à tout le matériel opératoire et particulièrement aux fils de lin, pour lesquels il est merveilleux. Si l'on veut avoir son matériel opératoire plus vite, il suffira de porter l'étuve à 55°. L'étuve que les auteurs ont fait construire par Collin répond à tous ces desiderata.

Leur expérience porte, d'une part, sur 600 interventions faites avec tout le matériel opératoire stérilisé de la sorte, d'autre part, sur 1.000 laparotomies et 1.000 cures radicales de hernies pratiquées mains gantées avec les gants stérilisés au formol. Les résultats sont parfaits.

**La rachianesthésie générale.** — *M. Jonnesco* (de Bucarest) apporte une statistique de 11.324 opérations pratiquées en Roumanie à l'aide de sa méthode, dont 1.035 opérations hautes (tête, cou, membres supérieurs et thorax) et 10.289 basses (abdomen, périnée, membres inférieurs). Personnellement, il a pratiqué 2.426 opérations, dont 505 hautes, et, depuis cinq ans, il n'a jamais eu recours, pour ses opérations à l'hôpital ou dans sa pratique privée, au chloroforme ou à l'éther, ayant pu faire toutes ses interventions à l'aide de son procédé d'anesthésie et cela sans un seul cas de mort, ni aucune complication immédiate ou tardive.

Il a constamment cherché à rendre la méthode aussi innocente que possible, tout en lui gardant son efficacité. Aussi est-il arrivé à obtenir des anesthésies profondes, durables et étendues à tout le champ opératoire, avec des doses minimes d'anesthésiques, par la multiplication des ponctions du rachis qui sont faites aussi près que possible des racines nerveuses que l'on veut anesthésier. M. Jonnesco emploie actuellement quatre ponctions, seules ou associées, suivant le siège de l'opération : *ponction médio-cervicale* (entre les 3e et 4e vertèbres cervicales) pour les opérations sur la tête; *ponction dorsale supérieure* (entre les 1re et 2e vertèbres dorsales) pour les opérations sur le cou; *ponction dorso-lombaire* (entre la 12e vertèbre dorsale et la 1re vertèbre lombaire), associée à la précédente pour les opérations sur les membres supérieurs et la partie supérieure du thorax, seule pour les opérations sur l'abdomen et les membres inférieurs; *ponction lombaire* (entre les 4e et 5e vertèbres lombaires), associée à la précédente pour les opérations sur les organes du pelvis, seule pour les opérations sur le périnée.

Les résultats ont été toujours excellents; les complications tardives, si redoutées par les adversaires « quand même » de la méthode, n'existent pas; et la meilleure preuve de sa simplicité, de son innocuité et de son efficacité, c'est que la rachistrychno-stovaïnisation est devenue la méthode d'anesthésie de choix, et, pour quelques-uns, exclusive, dans presque tous les services de chirurgie de Roumanie, civils ou militaires. Aussi, l'auteur croit-il pouvoir conclure, plus que jamais, que la rachistrychno-stovaïnisation, qui, à l'encontre du chloroforme et de l'éther, ne connaît aucune contre-indication, deviendra la méthode d'anesthésie de l'avenir.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 82, p. 819.

**L'anesthésie locale dans les grandes opérations.** — *M. Pauchet* (d'Amiens). La *narcose* cause si rarement des morts opératoires (éther, 1 pour 6.000), que ce danger est presque négligeable; mais elle joue un grand rôle dans les morts post-opératoires, par suite de son action sur le foie, les reins, le cœur, les poumons, etc. Ces morts sont attribuées généralement au shock ou à l'infection; mais quelques-unes peuvent être également mises au compte d'une mauvaise anesthésie générale: sommeil pénible ou insuffisant ayant provoqué quelques fautes de technique, mauvaise hémostase, péritonisation insuffisante, manœuvres violentes, etc...

La *rachi-anesthésie*, qui provoque une résolution musculaire plus complète, une ischémie relative, constitue un progrès pour les opérations graves des membres inférieurs du périnée et du bassin; en admettant qu'elle soit plus dangereuse que la narcose (ce qui est à démontrer), elle rend, somme toute, la chirurgie plus bénigne, puisqu'elle permet une meilleure technique.

L'*anesthésie locale* peut être exécutée dans 50 p. 100 au moins des opérations. Le danger de cette méthode est nul, grâce à la novocaïne qu'on peut employer à la dose de 1 gr. et davantage.

La méthode de choix est une combinaison du procédé par infiltration (Reclus) et du procédé par injection des troncs nerveux ou des tissus périnerveux (Braun).

M. Pauchet a pu ainsi, depuis six mois, exécuter un grand nombre d'opérations graves: trépanation, évidement mastoïdien, résection des mâchoires, amputation de langue avec curage ganglionnaire, laryngectomie, thyroïdectomie, suture de la clavicule, thoracotomie, pneumotomie, néphrectomie, gastro-entérostomie, gastrostomie, cæcostomie, entérostomie, résection d'intestin, kélotomie, herniotomie ombilicale, inguinale, crurale, périnéorraphie, hémorroïdes, appendicectomie, amputations du pied, du bras, etc., etc.

Le champ de l'anesthésie locale et régionale peut être encore étendu par l'anesthésie veineuse segmentaire de Bier et par l'injection du plexus brachial, qui assurent l'anesthésie de tout un membre: M. Pauchet a eu un beau succès pour une amputation du bras chez un malade très shocké, incapable de supporter la narcose; son assistant, M. Sourdat, a obtenu l'anesthésie absolue à l'aide d'une injection de novocaïne au 1/50, au-dessus de la clavicule, dans le plexus brachial.

L'anesthésie locale et régionale présente *trois inconvénients*:

1° Elle nécessite, de la part du chirurgien, *une véritable rééducation*;

2° *Elle est d'une exécution lente*, de sorte que le chirurgien se trouve dans l'alternative ou de faire peu d'opérations dans chaque séance, ou de confier l'anesthésie à un assistant spécialisé, qui pratique l'analgésie pendant que l'opérateur opère dans une pièce voisine. Au cours de l'intervention, il n'y a jamais de nouvelles injections à faire;

3° *Nos tables d'opérations* faites pour les sujets endormis paraissent dures, inconfortables pour des malades éveillés, surtout quand l'opération dure cinquante, soixante minutes et davantage.

M. Pauchet a la conviction, toutefois, que, par suite de son innocuité absolue, l'anesthésie locale et régionale va, de plus en plus, remplacer l'anesthésie générale.

**L'anesthésie transsacrée dans les opérations sur le périnée et le petit bassin.** — *M. Robert Danis* (de Bruxelles), après avoir insisté sur l'importance de plus en plus considérable que l'anesthésie régionale prend de jour en jour dans la pratique chirurgicale, décrit une nouvelle méthode d'insensibilisation, qui consiste à injecter de la novocaïne dans les trous sacrés. On obtient ainsi un vaste territoire insensible qui comprend le périnée, les organes génitaux externes à l'exception des testicules, le petit bassin et son contenu, à l'exception du corps utérin et des annexes.

Le malade étant couché sur le ventre, on pique une aiguille mince et longue en un point situé à un pouce au-dessous de l'épine iliaque postérieure et inférieure, et à un pouce également de la ligne médiane, on pénètre dans le troisième trou sacré et on y injecte quelques centimètres cubes de novocaïne-adrénaline à 1 1/2 pour 100. On répète cette injection un pouce plus bas, dans le quatrième trou sacré, et on recommence du côté opposé dans le cas d'opération bilatérale.

M. Danis a pu opérer de la sorte des hémorroïdes, faire un curettage et amputer un rectum cancéreux. Il cite quelques opérations pratiquées par M. Lippens dans les mêmes conditions et spécialement une injection d'alcool dans les troisième et quatrième trous sacrés pour un cas de coccygodynie rebelle, opérations qui toutes ont donné de très bons résultats.

**Le dosage préopératoire de l'urée sanguine, moyen de déceler les urémiques latents.** — *M. Maurice Chevassu* (de Paris) attire l'attention sur la sécurité trompeuse que donne la recherche de l'albumine et même l'analyse plus complète des urines lorsqu'il s'agit de prévoir, avant une opération, la valeur des reins du futur opéré. Au contraire, le dosage de l'urée du sang, suivant la méthode de Widal et Javal, permet de déceler les urémiques latents.

M. Chevassu préconise, en chirurgie générale, l'emploi de cette méthode, qui lui a donné, en chirurgie urinaire, des résultats absolument démonstratifs.

**Autonomisation graduelle des lambeaux cellulo-cutanés très étendus ou à pédicule peu nourri.** — *M. Ceci* (de Pise). Parfois, les lambeaux cellulo-cutanés ou cellulo-muqueux, qui ont été préparés dans le voisinage de la perte de substance à combler et qu'on doit glisser ou incliner ou fléchir ou tordre ou renverser, peuvent présenter des conditions défavorables ou même difficiles de nutrition (largeur trop considérable des lambeaux et petitesse relative du pédicule, pression sur les vaisseaux du pédicule peu nourri, déterminée par le déplacement du lambeau, etc...). Il y a déjà des années que M. Ceci préconise des artifices opératoires pour créer peu à peu dans les lambeaux une individualisation circulatoire et pour habituer les lambeaux à supporter sans danger de nécrose la position nouvelle dans laquelle ils doivent être déplacés définitivement. C'est cette méthode qu'il appelle: *autonomisation graduelle des lambeaux*.

C'est ainsi que, dans un cas de fibrome cutané récidivé, occupant la plus grande partie du quadrant abdominal inférieur droit, le flanc droit et la région pubienne et qui après son ablation avait laissé une perte de substance jusqu'aux aponévroses de forme quadrilatère (32 cm. × 16 cm.) il a imaginé une méthode de préparation des lambeaux en étapes de la façon suivante. Tout en remettant l'extirpation de la tumeur après l'autonomisation des lambeaux, il circonscrivit les limites de la tumeur par une incision superficielle à distance convenable. Suivant le côté gauche de la limite de la future ablation de la tumeur, il forma un lambeau abdomino-pectoral avec deux incisions parallèles de 32 cm., arrivant jusqu'au sein gauche et distantes entre elles de 7,5 cm. Il décolla le lambeau des aponévroses, formant ainsi un pont ayant deux pédicules: pectoral et fémoral. L'hémostase accomplie, il remit le lambeau à sa place et sutura les incisions qui le circonscrivaient aux tissus environnants. De même, partant du côté droit de la future perte de substance, avec deux incisions de 32 cm. parallèles et distantes entre elles 6,5 cm., il circonscrivit un lambeau coxal sur la face antérieure de la cuisse droite. Décollé des aponévroses, le lambeau coxal formait un pont ayant une insertion en haut dans la région fessière et une autre en bas près du genou. L'hémostase accomplie, M. Ceci replaça le lambeau dans son lit et resutura les incisions. Une zone cyanotique, qui apparut dans l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur du lambeau abdomino-pectoral, disparut dans les jours suivants. Au contraire, le lambeau coxal présenta à l'union du quart moyen avec le quart inférieur une zone cyanotique dans laquelle il se produisit une nécrose de la moitié du lambeau en largeur. Les escarres éliminées, la cicatrisation se compléta un mois après et alors M. Ceci fit la section des pédicules périphériques des deux lambeaux par étapes, en pratiquant une incision transversale à deux centimètres environ des cicatrices finales des deux lambeaux respectifs et en la suturant de nouveau. Comme les deux lambeaux ne montraient pas d'altération quelconque, peu de jours après il enleva la suture des incisions transversales, il incisa les cicatrices longitudinales jusqu'aux incisions transversales, il ouvrit les cicatrices longitudinales et il libéra entièrement les lambeaux en les décollant du plan aponévrotique où ils avaient pris des adhérences solides. Il enleva enfin la tumeur en découvrant le plan aponévrotique sous-jacent et, tandis qu'il suturait le lambeau abdomino-pectoral incliné à droite, un de ses assistants suturait la plaie laissée par le lambeau détaché en la transformant en une ligne de suture. De la même façon, le lambeau coxal fut employé à combler la partie inférieure de la perte de substance.

La plastie eut un succès complet en ce qui regarde le lambeau abdomino-pectoral; dans le lambeau coxal, il se refit de la nécrose du tiers inférieur, malgré que l'extrémité périphérique eût saigné pendant l'opération.

Outre cette préparation graduelle en étapes, M. Ceci emploie pour les lambeaux pas très larges, mais à pédicule peu nourri, un autre artifice: après que la préparation complète du lambeau a été faite, il le replace *in situ* en le suturant de nouveau aux parties dont il a été momentanément détaché. Il attend, pour son isolement et son déplacement définitif, trois ou quatre jours ou plus, quand il peut voir que la circulation du lambeau est devenue autonome.

**De la transplantation homogène de peau conservée en chambre froide.** — *M. de Martigny* (de Montréal). En présence de grandes pertes de derme impossibles à combler facilement, pertes qui surviennent, soit à la suite des accidents de travail, soit à la suite de brûlures, soit à la suite d'exérèse large, comme dans les opérations nécessitées par les cancers du sein, soit dans les plaies variqueuses rebelles, on peut recouvrir toute l'étendue de la partie lésée avec de la peau homogène et assurer une guérison esthétique et rapide, qui supprime toutes cicatrices.

On peut prélever les tissus nécessaires, soit au cours d'autres opérations, soit sur des cadavres frais, et, de préférence, sur les cadavres d'enfants mort-nés, ou morts dans les heures qui suivent la naissance.

Voici comment M. de Martigny opère. Au cours de ses opérations, il prépare son champ opératoire de la manière ordinaire: large badigeonnage à la teinture d'iode fraîche, puis lavage à l'alcool; il enlève au bistouri la peau et le tissu adipeux, qu'il place immédiatement dans un bocal contenant une solution stérilisée de Ringer réduite de moitié. Sur les enfants mort-nés ou sur les cadavres frais, il lave avec de l'eau et du savon, au tampon de coton hydrophile, puis avec de l'éther; il prélève une étendue de tissu suffisante pour la transplantation nécessaire, enlevant en même temps peau et tissu cellulaire. On peut se servir de cadavres dont la mort remonte jusqu'à vingt-quatre heures, s'ils n'ont pas été mis en chambre froide et jusqu'à plus de vingt-quatre heures, s'ils ont été conservés en cold storage.

On place le bocal à une température voisine de plus de 2° C. Le commerce livre des chambres froides appelées « boîtes à glace » qui remplissent parfaitement les conditions désirées. La seule chose à faire c'est, une fois par jour, de remplir l'intérieur de ces chambres froides avec de gros morceaux de glace et de veiller à bien entourer les bocaux.

M. de Martigny a remarqué que ce sont les tissus conservés plusieurs jours au moins en chambre froide qui donnent des meilleurs résultats lors de leur transplantation. On ne peut conserver dans la solution de Ringer les tissus plus d'une semaine. Si l'on veut conserver de la peau plus longtemps, soit cinq ou six semaines, ou à une température très basse, il faut remplacer la solution de Ringer par de la vaseline. M. de Martigny a conservé de la peau pendant plus de six jours à une température variant de — 15 à — 25° C, et cette peau, transplantée sur un large lupus préalablement curetté, a parfaitement adhéré et l'énorme plaie était guérie en moins de trois semaines.

Pour la transplantation, si au morceau de peau adhèrent encore quelques parcelles de tissu adipeux, il faut les enlever complètement; l'auteur n'a jamais réussi encore à transplanter peau et tissu adipeux.

On prépare les plaies comme pour une greffe ordinaire. On place le transplant en s'efforçant de bien recouvrir toute la partie cruentée. Il faut dépasser souvent les dimensions de la plaie. La peau débordante se racornit, durcit et se sépare de la partie adhérente sans suppuration.

M. de Martigny a employé au début, pour ses pansements, la vaseline, l'huile de vaseline, l'huile d'olive et divers vernis protecteurs: il les a tous abandonnés pour ne se servir que de gaze sèche aseptique. Il fait un pansement légèrement compressif, qu'il laisse, en règle générale, en place neuf jours.

Si la transplantation doit réussir, on ne remarque, dans les jours qui suivent l'opération, aucune odeur, à peine une légère sécrétion. Si, par une faute de technique, ce qui veut dire faute d'asepsie, il y a insuccès, on sent l'odeur *sui generis* de la gangrène et une sécrétion purulente abondante traverse le pansement. Dans ces cas, il ne reste qu'une chose à faire: enlever le pansement et le transplant qui flotte dans le pus, aseptiser la plaie, et, après quelques jours, recommencer. Le neuvième jour, si tout marche bien,

on fait le premier pansement, en se rappelant que « patience et longueur de temps font plus que force ni que rage ». Il faut laisser la gaze se décoller lentement sous un jet sans pression d'une solution de Ringer tiède ou d'eau bouillie simple. Vingt à trente minutes suffisent généralement pour enlever toute la gaze sans léser la partie transplantée. L'on constate, à ce premier pansement, qu'une fine couche d'épiderme s'enlève, comparable à la desquamation qui suit une insolation légère; puis la peau devient rose et prend la couleur de la peau du sujet sur lequel on l'a placée.

Après complète cicatrisation, il est difficile de voir une ligne de démarcation entre les deux lignes d'union de la peau autogène et de la peau homogène; il n'y a pas de véritable cicatrice, il y a une fusion complète entre les deux. C'est véritablement de la peau qui subsiste et non du tissu cicatriciel qui recouvre la région, siège de l'opération.

**Des embolies pulmonaires non septiques consécutives aux interventions sanglantes sur les veines variqueuses; considérations sur la méthode thrombosante.** — ***M. Le Dentu*** (de Paris), sans compter celle qu'il a observée personnellement et que nous allons exposer à l'instant, a relevé 15 de ces embolies, sur lesquelles 6 ont été mortelles et 9 suivies de guérison. Le cas suivant porte le nombre total à 16 et celui des guérisons à 10.

Un homme avait subi la saphénectomie à peu près totale à la jambe droite et des résections veineuses étendues à la jambe gauche. Sans qu'une seule goutte de pus se fût jamais échappée des incisions ou des points de suture, sans que le moindre épanchement de sang se fût formé sous les téguments, sans que jamais une élévation de température se fût manifestée, le malade eut, *à partir du vingtième jour* après l'opération, une série de crises plus ou moins fortes de suffocation accompagnées de points douloureux et suivies d'expectorations hémoptoïques, ou franchement sanguinolentes, caractéristiques. Il fut impossible de déterminer le point de départ des embolies. Ces accidents se prolongèrent un mois et la guérison franche ne survint que plus tard encore.

Comment, dans ces cas de thrombose et d'embolie aseptique, d'où l'infection peut être exclue, comprendre la coagulation en apparence toute spontanée du sang? Cette question a été très étudiée dans ces dernières années. Elle se rattache naturellement à l'étude de la coagulation physiologique du sang.

Le sang contient, comme principaux coagulants, le *fibrinogène* et l'*antiplasmase*, qui proviennent du foie, et la *thrombokinase* qui est fournie par les éléments blancs du sang, globules et plaquettes, et par les cellules endothéliales des vaisseaux.

Or, qu'il s'agisse d'une plaie veineuse, d'une ligature serrée qui déchire l'endothélium ou d'un travail exulcératif qui en entame les cellules, la thrombokinase, qui s'échappe ou des globules et plaquettes molestés par un traumatisme ou des cellules endothéliales ouvertes, entre en jeu et détermine un commencement de coagulation locale, de *coagulation aseptique*. Ce travail, une fois commencé, peut s'étendre rapidement et engendrer des caillots volumineux. La stagnation sanguine, l'arrêt ou le ralentissement de la circulation, les altérations banales de la paroi vasculaire, la viscosité sanguine exagérée ne peuvent jouer qu'un rôle secondaire.

La conception de la thrombose et de l'embolie aseptiques puise sa démonstration dans l'absence des symptômes cliniques de la thrombose infectieuse (tuméfaction douloureuse le long d'une veine, réaction fébrile) et encore plus dans ces deux faits, à savoir : 1° que *le caillot ne renferme pas de microbes*; 2° que *la fréquence de la phlegmatia alba dolens n'aurait pas diminué* depuis l'application obstétricale de l'asepsie (Krœnig).

Doit-on tirer de ce qui précède des conclusions défavorables à la méthode sanglante? Non, certes, mais il faut qu'on sache que, même dans les conditions d'asepsie les plus rigoureuses, elle ne met pas absolument à l'abri de la thrombose et de l'embolie. La méthode thrombosante mixte parviendra-t-elle à lui disputer sérieusement la situation prédominante qu'elle occupe actuellement dans le traitement chirurgical des varices? Malgré les succès qu'on relève à son actif, il n'est pas encore suffisamment démontré qu'elle est moins souvent suivie de récidives plus ou moins tardives que la saphénectomie étendue ou totale.

**Epithéliomas mélaniques à évolution lente.** — ***M. Ch. Viannay*** (de Saint-Etienne). Les épithéliomas mélaniques sont généralement considérés comme des cancers de grande malignité. Certains d'entre eux méritent cette réputation. Mais il existe des épithéliomas mélaniques qui évoluent avec une lenteur remarquable, qui récidivent *in situ*, plusieurs années après une première ablation, qui n'infectent que tardivement les ganglions régionaux et qui sont opérables dans de bonnes conditions, deux fois, trois fois, à plusieurs années d'intervalle. Si bien qu'en définitive l'intervention permet de donner aux malades qui sont atteints de cette forme de cancer mélanique, une survie se chiffrant par un nombre d'années considérable.

L'auteur a observé trois cas de ce genre :

*1er Cas* : tumeur mélanique du bord cubital de l'avant-bras, avec adénopathie axillaire. Intervention en 1908 : ablation de la tumeur et curage de l'aisselle. La malade est vivante en 1913 ; elle présente, il est vrai, une généralisation (inopérable) aux ganglions susclaviculaires et médiastinaux.

*2e Cas* : épithélioma mélanique du gros orteil. En 1907, ablation économique; en 1911, amputation du gros orteil et ablation d'un paquet de ganglions néoplasiques inguinaux; en Décembre 1912, ablation d'une nouvelle récidive ganglionnaire inguinale; depuis, l'état se maintient bon.

*3e Cas* : épithélioma mélanique de la plante du pied (région du talon antérieur); désarticulation de Chopart en Mai 1911; actuellement (1913) la malade est sans récidive.

Ces exemples montrent que les cancers mélaniques ne doivent pas être considérés comme des *noli me tangere*, mais qu'ils doivent, comme les autres cancers, être traités par l'exérèse large de la tumeur et des ganglions régionaux.

**Résultats obtenus dans la chirurgie du cancer complétée par la fulguration.** — ***M. Juge*** (de Marseille), après avoir rappelé le mode d'action de la fulguration sur les tissus néoplasiques, apporte les résultats à distance obtenus par cette méthode thérapeutique dans des cancers de régions et d'organes divers. Ce sont :

1° *A la face.* — Epithélioma de l'angle de l'œil ayant dévoré le tiers interne des deux paupières et le lac lacrymal, guéri depuis près de cinq ans. — Epithélioma partiel de l'oreille et du tragus, guérison sans mutilation depuis quatre ans et huit mois. — Epithélioma de l'angle interne de l'œil, guérison sans mutilation depuis trois ans et quatre mois. — Epithélioma de la racine du nez débordant de chaque côté sur l'angle interne de l'œil, guérison sans mutilation depuis trois ans et quatre mois. — Epithélioma ulcéreux et végétant du nez fortement adhérent au squelette, dont il a été séparé par la rugine, guérison depuis deux ans et six mois. — Enfin énorme cancer bourgeonnant ayant envahi la totalité de la joue gauche depuis la commissure jusqu'à l'oreille, depuis le rebord du maxillaire inférieur jusque près de l'œil : tout le massif osseux de la face, maxillaire supérieur, malaire, voûte palatine, os malaire et cloison vomérienne, ne formait qu'un bloc néoplasique qui remplissait la bouche. Ce malade était absolument inopérable avec quelques chances de succès et des meilleurs chirurgiens avaient refusé de l'opérer. Ce malade a été opéré le 10 Avril 1909, subissant l'évidement complet de la face, la rugination de la branche montante du maxillaire inférieur qui était soudée au néoplasme. Trois fois des noyaux ont repullulé en un point toujours le même (sur la paroi du pharynx); trois fois M. Juge les a attaqués par la fulguration. Finalement, ce malade, sa vaste cavité comblée par un appareil de prothèse, a repris depuis longtemps son service de fonctionnaire en Tunisie : il est guéri depuis exactement quatre ans et six mois.

2° *Sur la muqueuse buccale.* — Epithélioma de la commissure gauche étendue à la muqueuse, de la grosseur d'une noix verte, guérison depuis quatre ans et quatre mois. — Epithélioma de la lèvre avec infection simultanée et étendue des deux régions sous-maxillaires et carotidiennes, chez un homme jeune : ce cas était des plus graves par sa virulence et sa marche rapide, guérison depuis quatre ans. — Epithélioma de la commissure de la lèvre gauche avec grosse tumeur ganglionnaire, rétro-maxillaire, fortement adhérente à l'os; dans ce cas manifestement inopérable, la guérison se maintient depuis vingt-huit mois sans aucune mutilation. — Enfin, un cas d'énorme cancer ayant envahi les deux tiers du cercle formé par les lèvres faisant suite sans discontinuité avec une grosse tumeur sous-maxillaire soudée au squelette; ce malade est resté guéri pendant plus de deux ans, au bout desquels on a perdu sa trace.

3° *A la langue.* — Un épithélioma de la langue (tiers moyen du bord droit) s'est maintenu complètement guéri pendant vingt-cinq mois; cet été, il s'est fait une récidive ganglionnaire très opérable : le malade a refusé toute intervention. — Epithélioma de la langue (tiers moyen du bord gauche) guéri depuis trois ans et deux mois. — Epithélioma de la langue (tiers moyen du bord gauche) : cas très grave avec envahissement partiel du plancher de la bouche, une invasion ganglionnaire très marquée, une greffe sur la commissure gauche et un état général très mauvais; la guérison se maintient depuis quatre ans et cinq mois.

4° *Amygdale et pharynx.* — Epithélioma de l'amygdale droite, guérison pendant deux ans et six mois, mort subite. — Deux autres malades, atteints d'épithélioma du pharynx juxta-amygdalien, sont restés guéris, l'un vingt-six mois et l'autre vingt mois; de ce dernier on a perdu la trace.

5° *Sein.* — Squirrhe du sein gauche avec grosse tumeur ganglionnaire de l'aisselle fortement adhérente aux 3e et 4e côtes dont elle a été détachée par la rugine ; la guérison se maintient depuis dix-huit mois. — Epithélioma ulcéreux ayant dévoré complètement le sein gauche, mis à nu deux côtes sur une longueur de plusieurs centimètres : à vrai dire c'était un cancer de la paroi thoracique ; guérison depuis trente mois.

*Rectum.* — Epithélioma du rectum, végétant, rétrécissant l'intestin et s'étendant depuis la marge sphinctérienne jusqu'en un point de la face postérieure que le doigt atteint difficilement; adhérence en arrière; mauvais état général : après anus iliaque, extirpation périnéale de la tumeur avec section de la cloison recto-vaginale : la guérison se maintient depuis quarante mois.

— ***M. Bégouin*** (de Bordeaux), qui a expérimenté à plusieurs reprises la méthode de la fulguration, s'imagine que la plupart des cas traités par M. Juge concernent des cancers à marche lente, de ces cas où toutes les méthodes physico-chimiques, aussi bien que la chirurgicale, enregistrent des succès. Mais, dans les cancers à marche rapide, qui sont habituellement au-dessus des ressources de la chirurgie, les seuls pour lesquels on accueille avec espoir l'apparition de toute méthode thérapeutique nouvelle, la fulguration a fait, il faut bien le dire, faillite.

— ***M. de Martel*** (de Paris) appuie absolument les conclusions de M. Bégouin et ***M. Reymond*** (de Paris) ajoute qu'il a vu des cas devenir inopérables parce que fulgurés, c'est-à-dire parce que renvoyés trop tard au bistouri après échec de la fulguration.

**Les incisions transversales dans la chirurgie de l'abdomen.** — ***M. J. Verhoogen*** (de Bruxelles) constate que, pour les opérations abdominales, les chirurgiens se servent presque exclusivement d'incisions longitudinales : incisions médianes sur la ligne blanche, incisions latérales le long du bord externe des droits, incisions postérieures le long de la masse sacro-lombaire. Ils cherchent surtout à éviter la section transversale des muscles droits, dans la crainte de ne pouvoir bien les réunir et d'avoir, dans la suite, des éventrations considérables.

Et cependant, à part les muscles droits, tous les tissus de la paroi ont une direction transversale. Les muscles et leur aponévrose commune forment une sangle à direction transversale que nos incisions habituelles viennent couper en travers; les nerfs ont une direction transversale; les fibres de la peau elles-mêmes se dirigent transversalement.

M. Verhoogen a, depuis un an, à la suite de la publication du mémoire de Sprengel, employé systématiquement les incisions transversales dans la plupart des opérations abdominales. Voici les résultats qu'il a obtenus :

Les opérations gynécologiques se font très bien par l'incision de Pfannenstiel : celle-ci devient du reste classique. La cicatrice est fort belle, très solide, ne donne jamais ni chéloïdes, ni éventrations ;

La cure des hernies ombilicales et des éventrations se fait plus facilement par l'incision transversale : la réunion est solide, la cicatrice n'est pas aussi tendue par les efforts abdominaux, les récidives sont rares ;

La cystotomie transversale est une mauvaise opération parce que le drainage consécutif infecte la suture musculaire, que cette suture ne tient pas et qu'il s'ensuit une éventration très considérable ;

Pour les opérations sur l'estomac, on coupe un des muscles droits s'il s'agit d'une pylorectomie ou d'une gastroentérostomie. Si l'espace est insuffisant, on peut sectionner les deux droits. Les manœuvres abdominales se font alors très facilement. Il faut

avoir soin de réunir solidement les muscles par des points en U. La cicatrice est solide. Quand il faut opérer sur la petite courbure ou sur le cardia, l'incision longitudinale vaut mieux;

Pour la chirurgie du foie, incision parallèle au rebord costal. On y ajoute la section du droit pour les manœuvres sur les voies biliaires profondes. Cette technique est préférable à l'incision de Kehr;

Pour les opérations sur le rein, incision de Péan coupant transversalement le flanc. On découvre ainsi très bien le hile, région la plus importante dans la néphrectomie;

Pour l'appendicectomie à froid, incision transversale au niveau de l'épine iliaque. On peut, en cas de besoin, l'agrandir en empiétant un peu sur le muscle droit. Cicatrice solide très peu apparente. Dans l'opération à chaud et les cas compliqués, on peut préférer l'opération de Mac Burney;

Enfin l'incision transversale peut également servir aux opérations sur le côlon. M. Verhoogen a fait ainsi une résection du cæcum, du côlon ascendant et d'une partie du côlon transverse avec iléo-colostomie. La cicatrice est solide, et, malgré un tamponnement de plusieurs jours, il ne s'est produit aucune éventration.

Voies urinaires. — Appareil génital.

**Pyélo-néphrite d'origine appendiculaire.** — ***M. Gayet*** (de Lyon). Il y a, entre l'appendice et l'appareil urinaire, des rapports pathologiques importants. On connaît bien maintenant les relations entre l'appendicite et le rein mobile, entre les colites et les pyélites. La pyélo-néphrite franche, aiguë, au cours de la crise appendiculaire, n'a été pourtant que rarement signalée.

L'auteur en a observé un cas remarquable, dans lequel l'infection du bassinet s'expliquait aisément par la situation ectopique du cæcum et de l'appendice qui, par suite d'un arrêt de développement, étaient restés sous le foie, en avant du rein droit. L'ablation de l'appendice a suffi à amener la guérison, comme c'est de règle en pareil cas.

Le diagnostic de ces cas complexes est difficile. Il importe, chez les appendiculaires, d'étudier et de surveiller les urines au point de vue des éléments anormaux, pus et sang, qui peuvent s'y rencontrer. On n'oubliera pas la possibilité d'une anomalie de position de l'appendice et, en cas de doute, on interviendra par la voie abdominale antérieure. L'appendicectomie étant faite, le traitement médical de la pyélo-néphrite suffira ordinairement à en amener la guérison.

**Statistique personnelle de 18 néphrectomies pour cancer du rein.** — ***M. Cathelin*** (de Paris) apporte les résultats de sa pratique hospitalière en cancérose rénale dont il a opéré 18 cas. Il insiste surtout sur les caractères tumeur et hématurie, sur le mode d'exploration, sur l'importance du taux des matières élaborées, sur les variétés histologiques dont les tumeurs de Grawitz et les épithéliomas sont les plus fréquentes, sur les poids comparatifs des tumeurs, sur le mode d'exérèse, la voie d'abord, la technique et les résultats à brève et longue échéance qui l'amènent à écrire la formule suivante : « *Quand, chez un malade de 40 à 60 ans et qui a maigri, on trouve des hématuries survenant par intermittences, sans douleur, le matin de préférence, et noires, sans cystite, avec et sans tumeur rénale, mais après cystoscopie négative et avec urine claire, il faut penser à un cancer du rein.* »

**Ablation du testicule, du canal déférent et de la vésicule séminale correspondante au cours de la tuberculose de ces organes.** — ***MM. V. Rochet et L. Thevenot*** (de Lyon) ont pratiqué cette opération chez un jeune homme de 19 ans. Un abcès froid de l'épididyme droit avait été incisé, en Janvier 1913, par un médecin et était resté fistuleux. A son entrée à l'hôpital (Mai 1913), le sujet présentait en outre une induration étendue à tout le canal déférent et une augmentation très marquée du volume de la vésicule séminale droite. Les lésions étaient strictement limitées à ces organes. En raison de ce fait, on décida de pratiquer une exérèse étendue. Dans une première séance, on enleva, par une incision de Pfannenstiel, la vésicule séminale et la partie abdominale du canal déférent; dans une seconde, le testicule et la portion inguinale du déférent.

A ce propos, les auteurs discutent l'indication opératoire qui ne sera posée qu'exceptionnellement.

Ils préconisent d'enlever la vésicule par une incision de Pfannenstiel et le décollement de la face postérieure de la vessie par un procédé opératoire qui est calqué sur l'opération de Wertheim dans les cancers utérins; le testicule et le reste du déférent sont abordés par la voie scroto-inguinale.

Outre qu'une semblable façon de faire donne un jour considérable sur le champ opératoire, elle permet en même temps de reconstituer une paroi abdominale très résistante.

**Résection segmentaire transversale de la partie moyenne de la cavité utérine.** — ***M. F. Jayle*** (de Paris) rapporte une observation montrant que les opérations conservatrices de l'appareil génital féminin ont des indications plus étendues qu'on le pense généralement. Au cours d'une myomectomie pour un gros fibrome, du volume d'une tête fœtale, pratiquée chez une femme jeune, il a réséqué environ deux centimètres et demi de toute la cavité utérine, si bien que la cavité muqueuse du corps était complètement séparée de la cavité cervicale. On introduisait un stylet à 3 cm. dans le corps et un autre dans le col. Corps et col, muqueuse exceptée, restaient réunis par la paroi antérieure de l'utérus; la paroi postérieure était très largement ouverte par suite de l'ablation du fibrome. L'hystérectomie était indiquée, du fait de la brèche importante faite à la cavité utérine. Elle ne fut cependant pas pratiquée et des sutures musculaires rapides rapprochèrent le mieux possible la muqueuse corporelle et la muqueuse cervicale, en arrière seulement. La malade guérit sans incident. Les suites éloignées ont été parfaites : actuellement, sept ans après, l'état général est excellent, les règles sont régulières, peu abondantes, en général sans aucune douleur.

Cette observation, peut-être unique dans son genre, montre donc que la conservation est souvent possible, même dans les cas où l'opération mutilante paraît seule bonne à être pratiquée.

(*A suivre.*) J. Dumont.

# ANALYSES

**Vautrin.** ***Considérations sur les tumeurs kystiques de l'utérus d'origine congénitale*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1913, Juin, p. 352-370). — La plupart des tumeurs kystiques de l'utérus sont considérées comme développées aux dépens de débris wolfiens. M. Vautrin pense que, dans nombre de cas, on peut invoquer une origine mullérienne. Il a eu l'occasion d'observer deux cas de cette catégorie. Dans le premier, la malade fut opérée pour un fibrome du col; à l'examen, la tumeur fut reconnue être un kyste, il présentait histologiquement un revêtement épithélial à type cylindrique prédominant, mais par endroits, on retrouvait de l'épithélium pavimenteux. Les cellules cylindriques étaient soit caliciformes, soit ciliées, soit à plateau dépourvues de cils. Le tissu sous-épithélial avait une apparence folliculaire au milieu du tissu conjonctif fibrillaire. La deuxième observation concerne une fille de 15 ans atteinte d'inversion utérine. Au cours d'une réduction chirurgicale par le procédé de Küstner, l'auteur ouvrit un kyste de la région isthmique qu'il énucléa par la suite. L'examen montra que la paroi était tapissée par un épithélium cylindrique cilié avec de nombreuses glandes dans la gaine conjonctive, enfin, par endroits, il existait des traînées d'épithélium pavimenteux. Les caractères histologiques reconnus dans les deux cas ne permettent pas de considérer ces formations comme des œufs de Naboth ou des formations à point de départ wolfiens. Il ne s'agit pas non plus de vestiges de reins primitifs entraînés par les canaux de Muller. Seule l'idée d'un kyste développé dans un diverticule du canal de Muller satisfait l'esprit et répond aux constatations histologiques.

L'auteur étudie ensuite le mécanisme de production. Leur fréquence est difficile à préciser. Le siège de prédilection est la région de l'isthme. Les kystes d'origine wolfienne sont multiples et sont disposés dans le parenchyme de l'isthme sur une ligne verticale traçant la ligne de direction du conduit de Gärtner. Quand on trouve un kyste unique, on peut croire à une inclusion d'une glande, ces faits sont fréquents et ces débris de glande peuvent être entraînés fort loin : l'évolution des fibromes cause le plus souvent ces ectopies glandulaires. Les inclusions mullériennes peuvent se faire au moment où les canaux occupent la ligne médiane et s'adossent, au moment où ils se fusionnent, au moment où ils se séparent des canaux de Wolf, surtout dans la zone de l'isthme. Les caractères histologiques — épithélium cylindrique, prismatique et pavimenteux — sont pathognomoniques. Les notions embryologiques bien connues depuis les travaux de Tourneux, permettent de comprendre ces inclusions d'épithéliums à types différents. A l'union du corps et du col, zone de transition des épithéliums pavimenteux et cylindrique, il peut se produire des enclavements dans le mésenchyme ambiant, en particulier au moment de la formation du museau de tanche. Dans la partie haute, ces inclusions sont revêtues d'épithélium cylindrique et sont difficiles à différencier des formations wolfiennes; dans les parties basses, les cavités sont revêtues d'épithélium pavimenteux (vagin), dans les parties moyennes, d'épithélium cylindrique et pavimenteux. M. Vautrin pense qu'il serait intéressant d'étudier à nouveau ces inclusions d'origine mullérienne, car ces résidus ectopiques embryonnaires peuvent conserver les propriétés potentielles du tissu originel (Ferroni) et pourraient jouer un rôle pathogénique dans l'éclosion des fibromes. Ces inclusions sont d'ailleurs sensibilisées par la grossesse et la menstruation (Ferroni). Ces faits soulèvent donc toute une série de considérations nouvelles fort intéressantes.

J.-L. Chirié.

**Louis Bazy.** ***Carcinome placentaire ou chorio-épithéliome de la trompe.*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1913, Avril, p. 208-221). — L'observation qui fait le point de départ de ce travail concerne une femme de 25 ans chez laquelle M. Ribemont avait fait le diagnostic de rétention d'un œuf extra-utérin dans la trompe droite, les dernières règles remontant à sept mois environ. La femme était dans un état général mauvais. M. Bazy pratique chez elle une hystérectomie abdominale subtotale difficile en raison des hémorragies qui se produisirent quand on aborda la tumeur et qui suivirent son ablation : ces hémorragies conduisirent à des modifications de technique et à un tamponnement des surfaces suintantes. La femme mourut de schock au bout de trente-six heures. L'autopsie n'a pu être faite. M. Bazy a étudié la trompe : il a constaté que la paroi tout entière était envahie par le tissu de la tumeur et dans ce tissu on retrouvait des cellules de Langhans et des masses plasmodiales qui arrivaient à former de petits noyaux jusque sous le péritoine; on retrouvait l'affinité du plasmode pour les vaisseaux, on pouvait voir le plasmode former une lumière vasculaire, pleine de sang bordée d'une bande syncytiale : en d'autres points, les éléments syncitiaux glissaient sous l'endothélium vasculaire, le décollaient et se mettaient directement au contact du sang. Enfin, dans les coupes voisines de l'utérus, on notait l'envahissement du corps utérin de dehors en dedans, de la trompe vers l'utérus.

Après quelques considérations générales sur le cancer et le cancer placentaire en particulier, l'auteur insiste au point de vue *étiologique* sur l'importance des lésions ovariennes. Il existait dans le seul ovaire examiné des lésions kystiques : ces lésions ont été fréquemment rencontrées dans un pareil cas. Dans les observations rassemblées par l'auteur 5 fois sur 12, il y avait des lésions ovariennes (plusieurs étant anciennes, il est probable que l'examen des ovaires n'a pas été fait). Enfin l'auteur a noté, d'une façon presque constante, la coexistence de la localisation ectopique de la gestation et de la dégénérescence kystique des ovaires.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur retrouve les propriétés fondamentales des cellules plasmodiales : intensité des mouvements amiboïdes, action cytolytique sur les fibres musculaires de l'utérus, pénétration rapide dans le milieu sanguin et lymphatique.

Au point de vue clinique, jamais le diagnostic n'a été fait : dans les 12 cas, la nature de la tumeur a été reconnue au cours de l'intervention ou à l'autopsie.

Peut-être que le syndrome de grossesse extra-utérine avec enfant mort, mauvais état général pourrait faire penser à la possibilité de cette affection. Au point de vue traitement dans tous les cas c'est la mort. Soit en raison du traumatisme opératoire, soit en raison des greffes à distance passibles et constantes : 5 fois sur 9 la tumeur ne put être enlevée que par morcellement; 3 fois, elle présentait un petit volume, l'opération fut facile et la guérison semblait définitive; mais dans les 3 cas la mort survint par métastases. L'auteur donne un résumé des 11 observations qu'il a pu réunir.

J.-L. Chirié.

**Savy, Bonnet et Martin.** ***Tumeurs bénignes des voies biliaires*** (*Lyon chirurgical*, t. IX, n° 6, 1er Juin 1913, p. 673-689). — Les auteurs rapportent deux observations inédites de tumeurs bénignes des voies biliaires, auxquelles ils ajoutent 26 autres observations recueillies dans la littérature.

Ce sont, dans la grande majorité des cas, des tumeurs épithéliales (adénomes ou papillomes).

Elles peuvent siéger sur les voies biliaires intrahépatiques et n'ont alors aucune symptomatologie.

Sur le cholédoque, la tumeur siège surtout à la partie inférieure; presque toujours on trouve un calcul enclavé à son voisinage. La symptomatologie est celle de la lithiase concomitante, avec un ictère peut-être plus progressif; le diagnostic de néoplasme n'est le plus souvent fait qu'à l'opération ou l'autopsie. La tumeur est tantôt une virole, tantôt une masse papillomateuse.

Au niveau de la vésicule, les adénomes accompagnent de même le plus souvent la lithiase. La symptomatologie est nulle. La tumeur est tantôt sessile, tantôt polypeuse, tantôt formée de villosités multiples.

Toutes ces tumeurs bénignes des voies biliaires ont deux caractères principaux : 1° elles sont consécutives à un état d'irritation chronique : le plus souvent c'est la lithiase; dans trois cas il s'agissait de tuberculeux, et on sait le rôle que Poncet et Leriche font jouer à la toxémie bacillaire dans la genèse des tumeurs bénignes; 2° la transformation maligne de ces tumeurs bénignes est relativement fréquente : elle est démontrée histologiquement par deux pièces de Menetrier.

M. Guimbellot.

**G. Bonnefon et A. Lacoste.** ***Recherches histologiques sur la greffe cornéenne autoplastique*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Avril, Mai, Juin 1913. 22 figures. Index bibliographique). — Le problème de la kératoplastie a, depuis un demi-siècle, sollicité l'attention des ophtalmologistes. Mais jusqu'à ce jour, la qualité des résultats obtenus n'est en rien proportionnée à la grandeur de l'effort.

Cependant, dans le domaine expérimental, de nombreux progrès ont été réalisés. A l'heure actuelle, on connaît de façon précise les conditions nécessaires pour obtenir chez l'animal une kératoplastie positive, c'est-à-dire une kératoplastie où le lambeau transplanté demeure parfaitement et définitivement transparent. Ces conditions peuvent être formulées de la façon suivante : 1° la cornée porte-greffe doit être normale; 2° la perte de substance destinée à loger le greffon doit respecter la membrane de Descemet; autrement dit, la greffe doit reposer sur un lit de parenchyme normal; 3° l'opération doit être pratiquée aseptiquement.

La première de ces conditions ne saurait être applicable à la kératoplastie humaine, qui se propose précisément de substituer à un fragment de tissu cornéen pathologique une rondelle de cornée saine et transparente, à moins qu'il ne s'agisse de taies assez limitées en surface et en profondeur pour permettre une excision large creusant en tissu sain le lit de la greffe. Telles ne sont pas les conditions réalisées le plus ordinairement en clinique.

Les examens histologiques de greffes transparentes sont fort rares et fort incomplets. Personne ne s'est préoccupé de rechercher ce qu'il advient heure par heure, jour par jour, dans un lambeau de cornée transplanté avec succès. Les auteurs ont entrepris cette étude, pratiqué environ 200 kératoplasties chez des lapins, et examiné chaque pièce coupée en série. Ces documents apportent quelques précisions sur l'évolution histologique des greffes de la cornée.

Les conclusions générales qui se dégagent de cette étude sont les suivantes :

La vitalité propre du tissu greffé n'est pas démontrée par le fait que celui-ci demeure transparent.

L'examen histologique met au contraire en lumière les altérations profondes dont le greffon est le siège, la nécrose, la disparition et la mobilisation de ses éléments cellulaires propres, la conservation apparente de l'épithélium et de la trame conjonctive

La régénération des éléments nécrosés s'opère par substitution d'éléments nouveaux issus du porte-greffe, les fibroplastes, qui reconstituent la cellule fixe normale et régénèrent peut-être plus tardivement la substance interstitielle.

A. Cantonnet.

**H. Anglès Dauriac.** ***Contribution au traitement opératoire des tumeurs malignes du sinus maxillaire*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 91 pages. — Le traitement opératoire des tumeurs malignes du sinus maxillaire ne peut être efficace qu'à la condition d'enlever toute la masse néoplasique entourée d'une barrière de tissus sains.

Cette extirpation de la tumeur en bloc n'est pratiquement réalisable que dans le cas de tumeur encore limitée à une partie du sinus.

Or, à la période où elles sont encore localisées, les tumeurs malignes du sinus maxillaire déterminent peu de symptômes. On attachera la valeur d'un symptôme d'alarme :

*a*) A toute névralgie sous-orbitaire tenace, sans cause apparente, s'accompagnant d'anesthésie dans le territoire du nerf;

*b*) A toute névralgie dentaire tenace, rebelle, que rien n'explique, s'accompagnant de périostite expulsive alvéolo-dentaire;

*c*) A toute sinusite très douloureuse, rebelle et donnant lieu à des hémorragies répétées.

Dans ces trois cas, la trépanation exploratrice de l'antre est indiquée. Elle sera suivie de l'examen histologique d'un fragment de tumeur.

A la période de certitude clinique, on attachera une grande importance aux renseignements fournis par les moyens d'exploration physique, et, en particulier, par la diaphanoscopie et la radiographie.

Dans le cas de tumeur, que l'ouverture préalable de l'antre montre limitée :

*a*) Au plancher du sinus : réaction partielle du maxillaire supérieur, comprenant le plateau maxillaire et les parois du sinus dont on ne laisse que le toit;

*b*) A la paroi nasale du sinus (groupes ethmoïdo-maxillaires) : résection partielle du maxillaire supérieur, comprenant un segment de la paroi antérieure et toute la paroi nasale du sinus, la branche montante, l'unguis et l'ethmoïde (os planum);

*c*) Au toit du sinus : résection totale classique du maxillaire supérieur.

C'est cette résection totale avec large extension qu'on doit préférer dans tous les cas de tumeurs malignes du sinus maxillaire à leur phase d'extériorisation, sans grand espoir d'ailleurs en son efficacité (extirpation des ganglions de la chaîne jugulaire, s'ils sont atteints).

Dans toutes ces interventions, la protection des voies respiratoires contre l'hémorragie sera assurée par la position de Rose, le tamponnement de l'entonnoir pharyngé après laryngotomie inter-cricothyroïdienne et l'hémato-aspiration. La ligature de la carotide externe ne semble pas nécessaire.

Il y a tout avantage à pratiquer l'anesthésie générale chloroformique directement par la canule inter-cricothyroïdienne à laquelle on raccorde, au moyen d'un dispositif spécial, l'appareil de Ricard.

Parmi les soins post-opératoires trouvent leur place : les insufflations d'acide borique pulvérisé et les lavages au borate de soude, qui, exécutés chaque jour, donnent d'excellents résultats.

Il convient d'appliquer une prothèse, sauf dans le cas de résection pour tumeur de la paroi nasale du sinus, résection qui ménage la voûte palatine et la tubérosité malaire. La prothèse immédiate, qui s'oppose aux réactions cicatricielles, est souvent préférable à la prothèse tardive.

En résumé, le succès du traitement opératoire des tumeurs malignes du sinus maxillaire dépend avant tout d'un diagnostic précoce suivi d'un exérèse en tissus sains.

Robert Leroux.

**J. D. Rolleston** (de Londres). ***Le traitement des porteurs de bacilles diphtériques par les bouillons de cultures de staphylococcus pyogenes aureus*** (*British Journ. of Children's Diseases*, t. X, 1913, Juillet, p. 298). — Cette méthode est due à Schiötz, de Copenhague, qui l'inaugura en 1909. Cet auteur avait observé que les malades présentant des lésions pharyngées staphylococciques, admis par erreur dans le service de diphtérie, ne contractaient pas cette dernière infection; il avait pu constater, d'autre part, que les complications staphylococciques venant se greffer sur la diphtérie, détruisaient les bacilles de Klebs-Lœffler, qui avaient persisté au cours de la convalescence. Se basant sur ces faits, Schiötz injecta à six porteurs de bacille diphtérique, — trois adultes et trois enfants, — des cultures d'un staphylocoque, prélevé sur un malade d'un service de chirurgie. Dans tous ces cas, le bacille de Klebs-Lœffler ne tarda pas à disparaître.

Depuis ces premières tentatives, la méthode n'a guère été employée qu'aux Etats-Unis et dans une cinquantaine de cas seulement, sans qu'on ait relevé de complication notable. Lorenz et Ravenel mentionnent simplement du coryza, une laryngite légère et des furoncles nasaux dans quelques cas.

La bénignité du procédé décida Rolleston à en tenter l'essai sur dix sujets. Il ensemença un tube de bouillon au moyen d'une culture pure de *staphylococcus pyogenes aureus* et le laissa à l'étuve pendant dix-huit à vingt-quatre heures. Avec cette nouvelle culture, il pratiqua, à trois ou quatre reprises dans les vingt-quatre heures, des aspersions du palais, de la gorge et aussi des narines (dans les formes nasales), aspersions suivies de badigeonnages des amygdales et des régions avoisinantes. Des prélèvements furent pratiqués après chaque séance et le traitement fut continué jusqu'à obtention de cultures négatives.

Voici les résultats obtenus par l'auteur : Chez les sujets porteurs chroniques de bacilles pharyngés, les cultures devinrent négatives, de deux à sept jours après le début du traitement. La méthode, par contre, demeura sans résultat chez deux sujets porteurs de bacilles au niveau des cavités nasales.

Dans tous les cas, à l'exception de deux, il nota des lésions pharyngées atténuées, sans qu'aucune complication soit survenue d'ailleurs.

G. Schreiber.

**K. Saisawa** (de Tokio). ***L'étiologie de l'érythème polymorphe exsudatif*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXIX, n° 17, 24 Avril 1913, p. 792-797, avec 5 fig.). — Hebra a séparé l'érythème exsudatif multiforme des autres formes de l'érythème exsudatif, mais l'étiologie et la pathogénie de cette affection restent encore obscures. On admet habituellement qu'elle relève de causes multiples, comme une infection, une intoxication (endo ou exogène), l'angioneurose.

En 1909, l'auteur eut l'occasion d'observer, chez un soldat de 21 ans, une affection fébrile évoluant avec les symptômes de l'érythème exsudatif multiforme le plus typique. Les taches débutèrent par le bras et l'épaule gauches, et en deux jours envahirent rapidement les extrémités supérieures, le tronc, les extrémités inférieures et le visage. La fièvre présentait des oscillations irrégulières. Dès le début de la maladie, le foie et la rate étaient augmentés de volume; on nota également une néphrite aiguë, un léger œdème généralisé, de la dyspnée, du météorisme, de la constipation. Le pouls était faible et rapide.

Au bout de dix jours, la fièvre tomba brusquement, et des sueurs apparurent ainsi que des urines abondantes. L'éruption se mit à pâlir progressivement en trois à cinq jours; au bout de dix-neuf jours elle était complètement disparue.

Tous ces symptômes montrent qu'il s'agit nettement d'une maladie infectieuse, qui ressemble beaucoup à l'érythème exsudatif multiforme avec complications viscérales.

L'auteur pratiqua l'examen du sang dès le début de l'éruption et y trouva, ainsi que dans l'urine, quelques petits microbes ayant la forme de bâtonnets de 0,4 à 0,6 $\mu$ de long, et 0,2 à 0,3 $\mu$ de large, très mobiles dans les préparations fraîches. Ils se colorent par la fuchsine, plus faiblement par le bleu de méthylène; ils ne prennent pas le Gram. La coloration d'une capsule de spores reste négative. Ils se trouvent isolés dans le sang ou phagocytés par les globules blancs. Les tentatives de culture sur bouillon, lait, gélose simple, sucrée ou sanglante échouèrent.

Bien qu'on ne puisse tirer de conclusions fermes d'un seul cas, l'auteur estime que ce microbe pourrait bien être l'agent causal de la maladie. Sabrazès avait d'ailleurs trouvé, dans le sang et l'urine de malades atteints d'érythème exsudatif, un microbe assez voisin.

Mais la plupart des auteurs (Düring, Ringer, Herxheimer, Finger, Rosenthal, Thibierge, Jadassohn) n'ont jamais trouvé de microbes dans le sang des malades atteints d'érythème polymorphe.

La question appelle donc de nouvelles recherches.

R. Burnier.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Le traitement des hémorragies osseuses dans les amputations des membres.

Parmi les petites complications ennuyeuses qu'on peut rencontrer au cours des amputations des membres, il faut compter les hémorragies qui naissent de la tranche de section des os.

Ces hémorragies, heureusement peu fréquentes, ne présentent par elles-mêmes qu'une gravité insignifiante, mais elles sont très désagréables, parce que parfois rebelles et parce que l'hémostase fait perdre un temps souvent précieux et expose à des fautes d'asepsie pendant les manœuvres qu'il nécessite. Les néglige-t-on? On s'expose à la formation d'un hématome volumineux, pouvant s'infecter secondairement ou donner naissance dans le moignon à des formations scléreuses, sources de douleurs.

Ces hémorragies peuvent reconnaître deux origines : soit le tissu osseux lui-même, soit la moelle du canal médullaire.

Les hémorragies qui proviennent du tissu osseux se font rarement au niveau des épiphyses, d'abord parce que les amputations ne portent pas souvent à leur niveau et, en outre, parce que le tissu spongieux ne saigne habituellement que peu, du moins sur une coupe nette, comme on le fait dans une amputation.

C'est au niveau du cylindre compact diaphysaire qu'on observe surtout ces hémorragies, et leur siège de prédilection c'est le tibia lors de l'amputation de jambe au lieu d'élection. C'est un point que nous explique fort bien l'anatomie.

Pour qu'une tranche de tissu compact puisse donner lieu à une hémorragie notable, il faut que la section atteigne un vaisseau de calibre assez considérable. Il ne peut en être ainsi qu'autant que la lésion portera sur l'artère nourricière de l'os, par conséquent dans l'espace relativement restreint qui s'étend du trou nourricier de l'os à la terminaison du canal nourricier dans la cavité médullaire.

Or, à ce point de vue, le tibia se trouve dans des conditions exceptionnelles. D'abord l'os est volumineux et l'artère nourricière qui lui est destinée est la plus volumineuse des artères nourricières de l'organisme. D'autre part, par suite de sa direction centrifuge, l'artère pourra être coupée plus ou moins près au dessous de son point de pénétration dans l'os, tandis qu'au fémur, par exemple, du fait de la direction centripète du vaisseau, l'artère aura toujours été sectionnée dans les parties molles au-dessous du niveau de la section osseuse, d'où impossibilité d'hémorragie par cette tranche.

Justement, dans l'amputation de jambe au lieu d'élection, le tibia est généralement scié dans la portion d'os que traverse l'artère nourricière logée dans son canal osseux.

L'hémorragie qui succède à la lésion de cette artère est volontiers rebelle, d'abondance variable, se faisant souvent avec jet ; elle est très difficile à combattre parce que l'artère est entièrement logée dans un canal osseux complet dans lequel elle ne peut être isolée, ni pincée, et qui la met à l'abri de toute compression.

Quant aux hémorragies d'origine médullaire, elles peuvent s'observer un peu partout; mais elles seront d'autant plus fréquentes que le canal médullaire sera plus volumineux. Ce sont des hémorragies qui se font en bavant et qui, contrairement aux précédentes, sont généralement assez faciles à maîtriser.

Il est nécessaire, avant de suturer le moignon, d'arrêter ces hémorragies : quelle sera à leur égard la conduite du chirurgien?

La manière de traiter les deux variétés ne saurait être identique : nous les étudierons donc séparément.

1° *Hémorragies de l'artère nourricière.* — On pourrait évidemment mettre en œuvre ici tous les procédés préconisés ou utilisés pour l'hémostase de la tranche osseuse du crâne au cours des trépanations (implantation d'un clou dans le canal osseux, oblitération du canal à la cire, etc.). Mais il est bien rare qu'au cours d'une amputation on ait sous la main ce qu'il faut.

Un moyen efficace et simple d'oblitérer l'artère consiste à écraser l'os à son niveau entre les mors d'un davier puissant : ce procédé réussira d'autant mieux que l'artère sera plus superficielle et seulement recouverte d'une lamelle osseuse plus ou moins mince à sa face externe, soit à la face interne. Il est moins efficace quand l'artère occupe le centre de la tranche osseuse et, par suite, se trouve mieux protégée contre l'écrasement.

Seulement, on n'a pas toujours sous la main le davier voulu, car il faut, pour bien faire, qu'il soit très robuste et à mors plats. On pourra essayer de le remplacer par une pince gouge : serrée avec précaution, il est possible qu'elle arrive à écraser l'os avant de le couper. D'ailleurs enlevât-elle le morceau qu'il n'en résulterait qu'une brèche sans importance dans l'os.

Si on ne réussit pas ainsi, on pourrait essayer d'obtenir l'hémostase en cautérisant avec la pointe fine du thermocautère le canal osseux de l'artère; mais peut-être déterminerait-on de cette façon la nécrose d'un segment osseux pouvant être exposé à l'élimination ultérieure.

Au lieu d'aller dénuder la face postérieure du tibia pour aller découvrir et lier en dehors de l'os l'artère coupable, il est un moyen plus simple. On découpera sur le moignon, soit aux dépens du muscle ou de l'aponévrose, soit sur la graisse sous-cutanée, une large plaque de tissu. Cette plaque sera alors appliquée sur la tranche de l'os qu'elle encapuchonnera et fixée en place par une ligature circulaire au catgut. L'hémorragie, si elle ne s'arrête pas du fait de l'action hémostatique du tissu ainsi appliqué, s'opère maintenant en espace clos et ne tardera pas à s'arrêter par suite d'une contre-pression suffisante.

J'avoue ne pas avoir d'expérience suffisante de ce dernier mode d'hémostase, car, dans tous les cas où j'ai eu à lutter contre semblable hémorragie, j'ai toujours réussi à m'en rendre maître par écrasement de l'os.

2° *Hémorragies d'origine médullaire.* — Pour celles-ci, la compression en vient facilement à bout. Cependant, dans quelques cas, la compression ne suffit, pas ou plutôt demande, pour être efficace, d'être très longtemps prolongée. La compression tasse le tissu médullaire et produit ainsi une dépression dans le canal médullaire; mais, dès que la compresse est retirée, on voit la moelle se regonfler comme une éponge qui s'imbibe de liquide ; elle reprend son volume primitif et l'hémorragie reparait.

Rien de plus facile, en pareil cas, que de réaliser un tamponnement permanent, qu'on laissera à demeure dans la plaie : il suffit, pour cela, de bourrer le canal médullaire, soit avec de la graisse, soit avec du tissu musculaire, empruntés l'un ou l'autre à la plaie elle-même; par-dessus ce tampon vivant, on réunit les tissus.

J'ai eu une fois l'occasion d'utiliser ce procédé avec plein succès. Il s'agissait d'une amputation basse de jambe pour écrasement du pied. Après sciage du tibia, il se faisait par le canal médullaire une hémorragie assez notable : la compression l'arrêtait momentanément, mais, dès qu'on la cessait, l'écoulement reparaissait. Pour ne pas prolonger trop longtemps ce tamponnement, j'excisai séance tenante un peu de graisse à la face profonde du lambeau, j'en fis un tampon avec lequel je bourrai le canal médullaire : je réunis par-dessus les plans superficiels avec drainage. Le drain fut retiré au bout de quarante-huit heures; par son trajet il s'écoula, pendant quelques jours encore, une sérosité chargée de gouttelettes graisseuses, puis cette sécrétion tarit et la guérison s'effectua dans des conditions tout à fait normales.

Ajoutons qu'en dehors des amputations, cette méthode du tamponnement avec un tissu vivant pourra être utilisée dans les trépanations, évidement, osseux, etc., non pas tant pour « plomber » la cavité que pour en faire l'hémostase immédiate.

MAURICE GUIBÉ,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

### Le traitement de la rhinite et de l'adénoïdite chez le nourrisson.

Voici comment[1] *M. Lautmann* résume les procédés qu'il emploie pour le traitement de la rhinite, chez le nourrisson et chez le tout jeune enfant.

Appelé auprès d'un nourrisson atteint de rhinite, il faut tout d'abord éliminer la possibilité d'une rougeole ou d'une diphtérie nasale. Il faut également songer à l'éventualité d'une rhinite due à la présence d'un corps étranger, non seulement du nez, mais encore du cavum.

Le diagnostic établi, il importe de déterminer si le symptôme local prépondérant est l'obstruction nasale ou la sécrétion. Chez le tout jeune enfant, neuf fois sur dix, c'est l'*obstruction* qui prédomine. Pour y remédier, il faut recourir à la pommade suivante :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de cocaïne. . . | 0 gr. 05. |
| Chlorhydrate d'adrénaline, sol. à 1 p. 1.000. . . . . . . . | V à X gouttes. |
| Vaseline boriquée. . . . . . | 5 grammes. |

*Introduire deux à trois fois par jour, gros comme un petit pois, de cette pommade dans chaque narine.*

Plus l'enfant est jeune, plus le résultat est prompt et durable. Alors que chez un enfant de 2 ans il faut, en vingt-quatre heures, introduire quatre à cinq fois la pommade, chez le tout jeune nourrisson, il suffit de le faire deux fois par jour. L'accès de rhinite est souvent passé, alors que le pot de pommade est à peine entamé.

Si la *sécrétion muco-purulente* est le principal symptôme, il faut s'adresser à la combinaison de collargol et de protargol. Il vaut mieux prescrire des solutions faibles, non pour éviter l'action irritante de ces médicaments qui est nulle, mais pour éviter leur résorption; car le bébé peut en déglutir plus ou moins. Par mesure de précaution, il est préférable, en conséquence, de prévenir les parents de la possibilité de selles noires. Il est bon également de signaler que les taches de collargol ou de protargol sur le linge sont presque indélébiles, à moins d'un savonnage immédiat.

M. Lautmann prescrit la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Collargol . . . . . . | 0 gr. 10 à 0 gr. 20. |
| Protargol . . . . . . | 0 gr. 10 à 0 gr. 20. |
| Eau distillée. . . . . | 20 grammes. |

On laisse tomber au début le contenu du quart de la seringue de Marfan chez le nourrisson, quelques gouttes seulement chez le nouveau-né; à l'aide d'un compte-gouttes. Ces petites doses sont répétées plusieurs fois par jour. Progressivement, on les augmente et, chez un enfant de 1 an, on injectera, matin et soir, une seringue pleine de cette solution dans chaque fosse nasale, la seringue étant toujours dirigée vers le plancher et non vers la région supérieure de la fosse nasale où l'injection pourrait provoquer des maux de tête.

Dans certains cas, il est nécessaire d'employer simultanément la pommade et la solution. Il y a alors avantage à commencer par l'introduction de la pommade et à instiller la solution, seulement 20 ou 30 minutes après. Ce traitement mixte permet d'obtenir non seulement une désobstruction assez rapide du nez et une diminution de la sécrétion; mais il agit surtout sur la toux de façon énergique.

Quant au *menthol*, médicament favori jusqu'ici dans les rhinites, M. Lautmann ne pense pas qu'il faille le proscrire d'une façon absolue. Il conseille, néanmoins, de ne pas l'employer chez l'enfant dans les premiers mois de la vie et ensuite de ne le prescrire que sous forme de pommade. Il faut être très prudent avec l'emploi de l'huile mentholée et, si on utilise la pommade, il est bon d'y associer un peu de cocaïne.

Au point de vue des *végétations adénoïdes*, il faut évidemment en faire l'ablation, lorsque, vers la troisième ou la quatrième année, elles sont nettement établies à la suite de rhinites répétées; mais, plus tôt, on peut empêcher la répétition des rhinites pour éviter la formation des végétations. L'auteur évite, autant que possible, d'opérer l'enfant au-dessous de 3 ans. L'intervention, avant cet âge, est difficile et dangereuse; en outre, elle est forcément incomplète et n'a surtout d'effet que par la saignée décongestive qu'elle provoque.

1. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Mars 1913.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Cas d'infection puerpérale grave survenu sept jours après l'accouchement et guéri par les injections de sérum anti-streptococcique.** — Il s'agit d'un cas d'infection puerpérale dans lequel *Le Masson* eut recours au traitement par le sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur. Au bout de trois jours (1re injection 40 $cm^3$; 2e jour 60 $cm^3$ en deux fois; 3e jour 80 $cm^3$ en 2 fois; en tout 160 $cm^3$), la température tomba à 37° et le pouls revint de 130-140 à 90. L'auteur termine en confirmant l'efficacité du sérum antistreptococcique, dont la valeur est d'autant plus grande qu'il est employé plus tôt. (*Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie*, n° 290, 1913, Juillet, p. 216-221.)

J.-L. CHIRIÉ.

# LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE

## AU BOUTON DE JABOULAY

PAR MM.

**Alphonse HUGUIER et RIGOLLOT-SIMONNOT**

Chirurgiens de l'hôpital Saint-Joseph.

Lorsqu'il y a dix ans M. Monprofit écrivit son remarquable *Traité de la gastro-entérostomie*, dès sa préface il éprouve le besoin, tant était forte sa conviction, de se dire « suturiste convaincu et antiboutonniste déterminé ».

Depuis ce moment ont adopté cette formule tous ceux qui, en France, à Paris du moins, s'occupérent le plus de chirurgie gastrique : tels MM. Terrier, Ricard, Hartmann, Tuffier. Et le bouton anastomotique est si universellement abandonné, qu'à vouloir le prôner et le réhabiliter un chirurgien risque de faire croire qu'il est incapable de faire une suture correcte.

Suivant en cela l'enseignement des maîtres, nous avions été nous aussi des « suturistes convaincus »; actuellement notre opinion a changé.

Nous ne renions pas, loin de là, la suture, et sommes tout prêts à l'employer encore dans tous les cas de gastro-entérostomie simple, non associée à une opération d'exérèse, chez des sujets résistants, à estomac bien préparé et se laissant bien extérioriser. Mais dans fes autres cas nous avons retiré trop d'avantages de l'emploi du bouton de Jaboulay pour n'en pas faire la méthode de choix. Cette méthode est loin d'être née d'hier, et plusieurs travaux déjà anciens[1] ont paru sur ce sujet; mais depuis, au moins à Paris, le silence s'est fait absolument complet sur ce mode d'anastomose, qui n'est même pas mentionné dans l'ouvrage le plus récent sur la chirurgie de l'estomac[2]. Aussi croyons-nous qu'il n'est pas superflu de revenir sur l'excellence de cette méthode.

Description et principe du bouton. — Le bouton de Jaboulay, comme le bouton de Murphy son ancêtre, se compose de deux pièces mâle et femelle, se pénétrant réciproquement; mais là s'arrête la ressemblance. Ce qui le distingue de tous les autres modèles de bouton, c'est que chacune de ses moitiés s'introduit par *vissage*, à la façon d'un bouton de manchette, dans un *orifice de l'estomac ou de l'intestin de diamètre moindre que la tête du bouton* : de cette façon aucune suture complémentaire, ni suture en bourse ni suture séro-séreuse d'enfouissement, n'est nécessaire. Sans vouloir faire de cet appareil une description complète, nous dirons que chacune des deux moitiés du bouton peut être comparée à un champignon, avec un chapeau, formé par le cylindre externe du bouton qui s'engagera dans la lumière de l'intestin, et un pied, formé par le cylindre externe, qui émergera hors des lèvres de la boutonnière intestinale. Pour permettre l'introduction par vissage de chacune des deux moitiés, se trouve une fente verticale partageant dans toute sa hauteur le cylindre externe ou chapeau et se retrouvant sur la partie correspondante du cylindre interne; sur ce dernier, elle se continue horizontalement sur un tiers environ de sa circonférence. Un ressort se détache du rebord supérieure du cylindre externe, lame élastique passant en pont en-dessus de l'encoche, et qui automatiquement se rabat une fois le bouton complètement introduit, de façon à faire du rebord supérieur interrompu du cylindre externe une ligne continue (Gayet). De cette façon, aussi bien au niveau des encoches que partout ailleurs, les tuniques intestinales sont fortement comprimées, sans bâillement ni hernie, et elles se sphacèleront ultérieurement sur toute la circonférence du bouton, de façon que celui-ci puisse effectuer sa chute.

Ces détails de construction sont d'ailleurs plus malaisés à décrire qu'à saisir : ils se comprennent aisément en voyant et en manipulant l'instrument (voir fig. 1). Nous conseillons, avant de se servir de cet appareil, de s'exercer à sa manœuvre sur une peau de chamois, suffisamment souple pour se prêter, comme les tuniques stomacales ou intestinales, au mouvement de *torsion* nécessaire à l'engagement. De la sorte on suivra des yeux, pendant le temps de rotation de la pièce introduite, l'ascension progressive de la peau de chamois le long du plan incliné que lui offre l'encoche verticale à très faible obliquité du cylindre externe, jusqu'au-dessus de son rebord supérieur : on verra ainsi la lèvre inférieure de la boutonnière d'engagement s'étaler et glisser, d'abord horizontale, puis presque verticalement ascendante, puis à nouveau horizontale au-dessus du rebord supérieur du cylindre externe. C'est un exercice qu'on ne saurait trop répéter avant que d'opérer, en même temps qu'on vérifiera le bon fonctionnement et le parfait engrenage des deux moitiés du bouton qui va être employé.

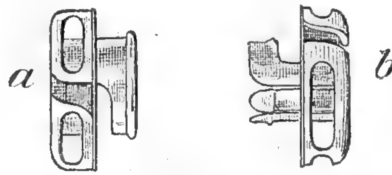



Figure 1.
Pièce femelle (*a*) et pièce mâle (*b*) du bouton dévissé.

Technique opératoire. — Voici la technique que nous employons et que nous conseillons dans la gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay.

*Soins préopératoires.* — Nous faisons, chaque fois que cela est possible, précéder l'intervention d'un lavage et d'une évacuation complète de l'estomac. Si cela est absolument impossible (malade très fatigué, non habitué à la sonde œsophagienne, gastrorragies répétées et abondantes), c'est alors surtout que la rapidité de l'anastomose avec le bouton est précieuse.

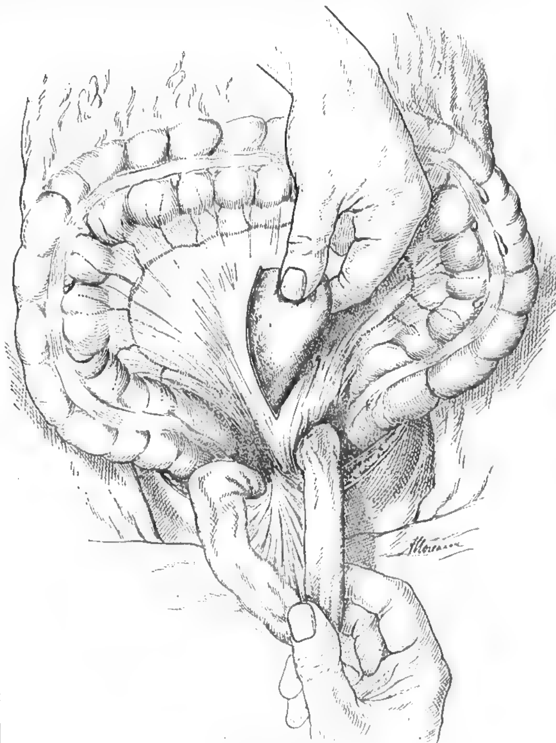


Figure 2.
La face postérieure de l'estomac est attirée à travers une boutonnière faite au mésocôlon. L'origine du jéjunum est extériorisée.

Nous employons l'anesthésie générale au chloroforme, pour nous mettre autant que possible à l'abri des complications pulmonaires si fréquentes dans cette chirurgie. L'essai que nous avons fait, à deux reprises, de l'anesthésie locale à la novocaïne, ne nous a pas séduits; pourtant il est intéressant de savoir que nous avons pu, avec cette seule anesthésie, mener à bien nos interventions[1].

Nous avons l'habitude de nous placer à la droite de l'opéré, et d'exposer la région opératoire à l'aide d'un coussin de sable placé au niveau de la région dorsale inférieure.

Le bouton, stérilisé *par ébullition* (le passage à l'étuve en dessoude les ressorts et en empêche le fonctionnement correct), est dévissé, vérifié une dernière fois, et chacune de ses deux moitiés est montée sur une pince de Péan (ou toute autre pince à mors plats) le saisissant par le pied au delà de la rainure verticale. Dans cette prise, il faudra faire grande attention de ne pas fausser l'une des languettes formant ressort de la pièce mâle.

Pour toute cette chirurgie gastrique nous employons toujours le bouton *moyen* (nº 2) de Jaboulay (celui dont le chapeau a 23 mm. de diamètre).

*Gastro-entérostomie postérieure à suspension verticale.* — Cette méthode due à Ricard et Chevrier, dont l'un de nous[2] avait déjà préconisé les avantages, est pour nous la technique de choix; elle ne nous a jamais donné aucun déboire, nous n'avons jamais vu à sa suite même une ébauche de circulus vitiosus. Aussi nous le recommandons chaudement dans tous les cas où la paroi postérieure de l'estomac n'est pas envahie : la gastro-entérostomie antérieure n'est pour nous qu'un pis aller.

Voici les différents temps de cette opération tels que nous les pratiquons.

*Laparotomie médiane sus-ombilicale*, mais dépassant l'ombilic.

*Repérage de l'intestin et de l'estomac.* — A travers une boutonnière de la portion à vasculaire du méso-côlon transverse relevé et étalé, la face postérieure de l'estomac est attirée et la région de la grande courbure exposée aussi loin que possible des lésions (fig. 2). La région où doit porter l'anastomose à ce niveau est repérée entre deux pinces de Chaput. Puis l'angle duodéno-jéjunal ayant été trouvé à gauche de la colonne vertébrale, le jéjunum est relevé verticalement sans traction sur la face postérieure de l'estomac et à hauteur de la grande courbure, c'est-à-dire au point correspondant à la future bouche stomacale; deux pinces de Chaput repèrent le bord de l'intestin opposé à l'insertion mésentérique.

La protection du champ opératoire est alors faite de façon soignée : deux compresses latérales, une compresse inférieure, une compresse-billot entre l'estomac et le jéjunum, et par-dessus ce lit de compresse d'autres compresses de gaze mouillée sont placées de part et d'autre des futures ouvertures de l'estomac et de l'intestin.

*Ouverture du jéjunum. Mise en place de la pièce femelle.* — Les deux pinces placées sur le jéjunum sont fixées et tendues par l'aide. L'opérateur, à l'aide d'une pince à disséquer sans griffes, étale en un petit triangle la paroi intestinale et y fait au thermocautère une boutonnière d'un peu moins de 1 cm. de longueur, 8 mm. environ, en s'assurant que la muqueuse est bien ouverte[3]. Nous reconnaissons au thermo cet avantage de faire une plaie exsangue et aseptique.

L'engagement de la pièce femelle du bouton, la plus lourde, se fait alors en deux temps :

*Premier temps* : La pince à disséquer saisit la lèvre du côté de l'opérateur, de la boutonnière jéjunale à son extrémité gauche, et la soulève. La pince porte-bouton, tenue d'abord couchée horizontalement, parallèlement à l'axe de l'intestin (fig. 3), engage dans la boutonnière l'encoche verticale du chapeau, et fait faire, toujours horizontale, environ un tiers de tour au bouton. A ce moment, il devient impossible dans cette même position de continuer le mouvement de rotation, la paroi intestinale venant buter contre l'extrémité de la rainure horizontale du cylindre interne.

*Deuxième temps* : la pince porte-bouton est alors relevée verticalement (fig. 4) et l'opérateur achève en forçant très légèrement (sous peine de fausser le bouton ou de déchirer l'intestin) le mouvement de rotation. Ce temps est facilité par la reprise de la pince à

1. Jaboulay. — *Arch. prov. Chir.*. 1900, p. 609; *Lyon méd.*, 1903, p. 94. — Fouilhoux. *Thèse*, Lyon, 1901. — Gayet. *Rev. chir.*, 1904, p. 9 et 472.

2. Mathieu, Sencert et Tuffier. — *Traité médico-chirurgical des maladies de l'œsophage et de l'estomac*, Paris, 1913.

1. Récemment, M. Le Filliâtre a apporté plusieurs cas de gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay exécutée avec le secours de la rachi-anesthésie; il s'est montré très satisfait de cette méthode, dont nous n'avons pas l'expérience dans ce cas.

2. Rigollot-Simonnot. — *Thèse*, Paris, 1908.

3. Pour cette ouverture, le thermo doit être tenu bien verticalement et franchement jusqu'à ce qu'on perde la sensation de résistance, de façon que l'ouverture de la muqueuse ait exactement les mêmes dimensions que celle faite à la séreuse.

disséquer en dehors de l'extrémité gauche de l'incision ; sa traction aide la paroi intestinale à monter le long de la fente verticale du chapeau et à s'engager au-dessus de celui-ci. Le mouvement de rotation est alors complété de façon que seul le cylindre interne, le pied, maintenu par la pince fixatrice qui est laissée en place, émerge entre les lèvres de l'incision. Celles-ci revenues sur elles-mêmes enserrent le pied de façon que le demi-bouton est posé sans qu'aucune suture soit nécessaire. L'intestin est alors momentanément

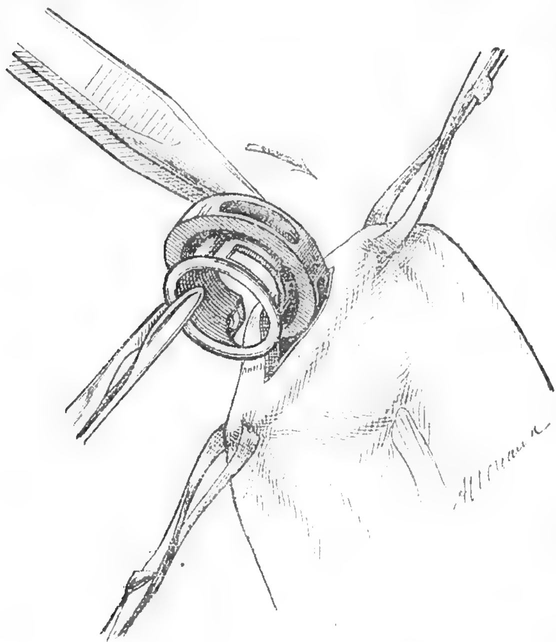


Figure 3.
Introduction de la pièce femelle du bouton dans l'intestin. (1er temps.)

abandonné et la pièce femelle du bouton toujours maintenue par la pince, rabattue sur la compresse de garniture inférieure.

*Ouverture de l'estomac. Mise en place de la pièce mâle.* — L'estomac est ouvert le plus près possible de la grande courbure, c'est-à-dire du côté de la tête du malade, et aussi loin qu'on le peut du pylore, surtout en cas de cancer (voir fig. 5), et la deuxième moitié du bouton mise en place exactement de la même façon que du côté jéjunal. Nous conseillons formellement de n'ouvrir l'estomac qu'en second lieu, ce viscère pouvant contenir du liquide, au lieu que le jéjunum est toujours vide. Aussi l'aide n'abandonnera pas jusqu'au temps suivant la moitié stomacale du bouton, soulevée par sa pince fixatrice.

Nous avons dit que lorsque les dimensions de l'ouverture livrant passage au bouton étaient bien calculées, aucune suture complémentaire n'était nécessaire. Si l'une des ouvertures, ou les deux, était trop grande, de 1 ou 2 mm., un point prenant toute l'épaisseur de la paroi assurerait la fixité du bouton.

*Engrenage des deux pièces du bouton.* L'opérateur saisit les deux moitiés du bouton engagées dans l'estomac et l'intestin, pendant que l'aide enlève les pinces fixatrices. Il amène la pièce jéjunale sur la pièce stomacale qui, surtout s'il y a du liquide dans l'estomac, doit se déplacer le moins possible et, après avoir vérifié qu'elles sont bien dans l'axe l'une de l'autre, il serre *à fond* sans crainte, *en répartissant également la pression sur toute la circonférence*. De cette façon, rien du contenu stomacal ne filtrera entre les deux pièces, et le sphacèle des tuniques enserrées entre les deux moitiés du bouton sera assuré de façon plus rapide et plus parfaite (fig. 6).

*Suspension verticale de l'anse jéjunale afférente. Fermeture de la brèche mésocolique.* Nous préférons reporter à ce moment, après que la compresse-billot est retirée, la pose de trois ou quatre points de catgut assurant la fixation du jéjunum, depuis l'angle duodéno-jéjunal, le long de la face postérieure de l'estomac. Ainsi avons-nous plus de liberté pour engrener les deux moitiés du bouton, et nous gardons pendant l'anastomose le bénéfice de la compresse-billot de protection (fig. 7). Trois points séro-séreux accolent à la face postérieure de l'estomac le bord de la brèche mésocolique.

*Fermeture de la paroi au bronze d'aluminium.* Il est rare qu'il soit possible de faire un surjet péritonéal au catgut qui ne déchire pas, et nous nous contentons d'habitude de refaire la paroi en un plan, après avoir, pour ce temps, fait enlever le billot qui cambrait le malade.

Les *incidents* pouvant se produire au cours des opérations sont tous, dirons-nous, le fait de l'opérateur, et avec un peu d'attention et d'expérience du maniement du bouton, ils seront facilement évités. Vérifiez avant et après stérilisation (qui, nous le répétons, devra toujours être faite par ébullition et non à l'étuve) l'engrenage des deux pièces du bouton, veillez à ne pas fausser par une mauvaise prise de la pince porte-bouton ou par un mouvement de torsion trop brutal, le cylindre interne de la pièce mâle, engagez, pour l'engrenage, les deux moitiés bien dans l'axe l'une de l'autre, et l'articulation des deux pièces se fera correctement.

Une fois il nous est arrivé, en introduisant la pièce mâle dans l'estomac, de fausser le cylindre interne au cours du mouvement de torsion, de façon que l'articulation des deux pièces devenait impossible. Comme les différentes pièces des boutons de même grandeur sont interchangeables, nous agrandîmes la boutonnière stomacale de manière à retirer la pièce faussée, qui fut remplacée par la pièce mâle d'un autre bouton fixée par une suture en bourse, comme s'il s'était agi d'un Murphy. Les suites furent normales [1].

Si la longueur de la boutonnière faite au thermo a été bien calculée, et si pendant le temps d'engrènement on n'a pas exercé de tractions intempestives, jamais on ne doit voir la muqueuse faire hernie après serrage des deux moitiés : si le fait se produisait, force serait, comme plusieurs fois nous avons été obligés de le faire, surtout au début, de faire un surjet séro-séreux d'enfouissement, soit circulaire, soit partiel. Jamais, dans ce cas, nous n'avons observé de suites fâcheuses, mais, outre que ces sutures compliquent et font perdre en partie l'avantage du bouton, il est certain qu'elles retardent sa migration. C'est ainsi que, maintenant, nous voyons les boutons être éliminés plus tôt parce que, plus jamais ou presque, il ne nous arrive d'être obligés de faire des sutures complémentaires après la pose des boutons.

*Soins post-opératoires.* — Après l'opération, nous commençons dès le lendemain à faire prendre des liquides à nos malades, et, dès le troisième jour, nous leur permettons les potages, les purées et les crèmes. Nous les tenons à ce régime jusqu'au dixième jour environ, moment où le bouton s'est détaché et a commencé sa migration dans l'intestin. A partir de ce moment, nous avons l'habitude de pratiquer un toucher rectal, que nous répétons, si besoin, les jours suivants, pour vérifier si, comme cela arrive presque constamment, le bouton n'est pas retenu dans l'ampoule rectale. C'est du neuvième au quatorzième jour, en général, que le bouton est retrouvé, soit dans les selles, soit dans le rectum. N'est-il pas trouvé passé le délai ? nous faisons une radiographie, qui montre, en général, que le bouton a été rendu sans que le malade s'en aperçoive. Une seule fois, le bouton, peut-être introduit par erreur pièce femelle en haut, est tombé dans l'estomac et y a été retenu : le malade n'en a d'ailleurs éprouvé aucun inconvénient et nous a écrit plus d'un an après en nous donnant de sa santé des nouvelles parfaites [2].

Reproches faits au bouton. — En présence de ce cas unique et sans résultats fâcheux, dans notre statistique de 28 cas, nous n'attachons pas une grande importance au principal grief adressé au bouton : l'abandon d'un corps étranger métallique dans le tractus gastro-intestinal, et les dangers de sa migration. Jamais non plus nous n'avons vu saigner ou l'anastomose lâcher au moment de la chute du bouton et jamais, tant qu'il était en place, le bouton ne s'est obstrué.

1. Huguier. — « Réflexions sur un cas de pylorectomie pour ulcère chronique juxtapylorique ». *Bulletin des Sociétés médicales d'arrondissement de Paris*, 5 Juin 1912.

2. Rigollot-Simonnot. — *Paris chirurgical*, 1912, p. 1058.

Nous n'avons pas observé d'insuffisance ni de rétrécissement ultérieur des bouches anastomotiques ainsi créées ; de fait, la bouche définitive a comme dimensions, non pas le calibre du bouton, mais sa circonférence extérieure, puisqu'il amène la nécrose des tuniques qu'il enserre entre ses deux moitiés. Et ces anastomoses n'auront pas plus de tendance à se refermer que celles établies par suture, si, comme nous avons l'habitude de le faire, on complète l'opération par une exclusion du pylore chaque fois qu'on conserve un doute sur la perméabilité de cet orifice [1].

Avantages du bouton sur la suture. — Par contre, nous reconnaissons au bouton de Jaboulay des avantages indéniables. D'abord la *rapidité* de l'acte opératoire ; nous n'exagérons rien, et nous avons vérifié le fait maintes fois, en disant que, dans les cas ordinaires, l'anastomose peut être faite en deux minutes, trois minutes au maximum. Dans les cas où la pose du bouton, plus malaisée, est un peu moins rapide, alors nous affirmons hardiment que l'économie de temps sur l'anastomose à la suture est encore plus appréciable, celle-ci devenant tout à fait malaisée, sinon impossible, sur un estomac qui se laisse mal extérioriser. L'opération se fait de façon *absolument aseptique* : ni les doigts de l'opérateur, ni ceux de l'aide ne sont un instant en contact avec les tranches de section de l'estomac ou de l'intestin, d'ailleurs stérilisées par l'ouverture au thermo, telle que nous la faisons, et les viscères ne restent ouverts qu'un instant, pendant lequel il est aisé de se protéger contre l'issue du contenu stomacal, ce qui, dans les cas où l'estomac n'a pu être convenablement évacué, serait à peu près impossible pendant l'exécution d'une suture.

La *perfection de l'hémostase* est assurée par l'ouverture des viscères au thermo-cautère et la striction des tranches de section entre les deux moitiés du bouton, et jamais on ne connaît l'ennui des surjets séro-séreux d'enfouissement pas-

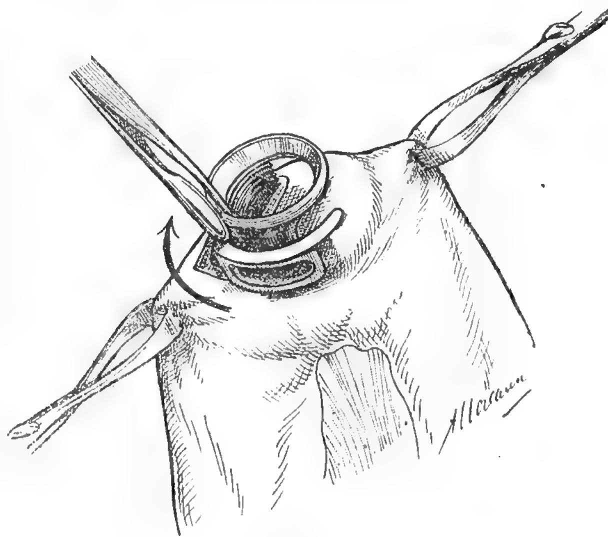


Figure 4.
2e temps : Remarquer le changement d'orientation du bouton et de la pince.

sant, malgré toutes les précautions prises, dans une zone vasculaire, où le passage de l'aiguille

1. Notre collègue Léo vient de nous tenir au courant d'un cas personnel d'accident dû au bouton, qu'il vient d'avoir dans sa pratique. Un malade gastro-entérostomisé par lui, avec exclusion du pylore, étant mort brusquement le 10e jour, il trouva le chapeau de la pièce mâle du bouton ayant, sur un point, perforé la paroi gastrique. Il s'agissait dans ce cas d'un sujet fortement *diabétique* et *acétonurique*, ce qui déjà peut expliquer la fragilité et la tendance à la nécrose des parois de l'estomac. Mais en outre, Léo, qui avait employé le gros bouton de Jaboulay, destiné au gros intestin, reconnaît très loyalement que les manœuvres d'engagement de cette moitié de bouton n'avaient pas été absolument correctes, et qu'à la première tentative, d'ailleurs infructueuse, d'engrènement des deux pièces, celles-ci avaient été présentées *obliquement* l'une par rapport à l'autre, et qu'à ce moment il avait exercé une forte pression *localisée* sur l'un seulement des côtés du bouton. Là, croyons-nous, est l'explication de cet accident.

donne soit un jet de sang, soit un hématome sous-séreux. Enfin, le bouton réalise, sitôt l'opération terminée, une *protection parfaite de l'anastomose*, de façon que l'alimentation liquide peut être de suite administrée sans crainte. Du fait de la *béance constante de l'orifice*, tant que le bouton est en place, aucun liquide ne séjourne dans l'estomac, drainé en permanence à sa partie déclive, et nous avons été frappés de ce fait que, chez les malades opérés avec cette technique, jamais nous n'avons même observé de vomissements chloroformiques, les malades vomissant directement dans leur intestin. Un de nos derniers opérés, homme intelligent et s'analysant bien, sentait, après son réveil, de temps en temps, une nausée, suivie d'une contraction et de la sensation que l'estomac se vidait, et, sitôt après, l'envie de vomir disparaissait de même que les relents de chloroforme.

Indications. — Malgré tous les avantages que nous reconnaissons au bouton de Jaboulay, et quelles que soient nos préférences, nous nous gardons bien de vouloir proscrire la gastro-entérostomie à la suture. Elle garde ses indications dans tous les cas de gastro-entérostomie simple, dans les sténoses cicatricielles, non néoplasiques, du pylore, chez des malades assez résistants, à estomac bien préparé et se laissant bien attirer, et ayant une anesthésie régulière; en somme, dans tous les bons cas, où aucune opération complémentaire n'est nécessaire.

Il n'en est plus de même *chaque fois qu'à la gastro-entérostomie doit être associée une autre opération*, *exclusion du pylore*, *gastrectomie*, dont l'anastomose gastro-jéjunale n'est qu'un temps complémentaire; dans tous les cas, il est important, après une intervention déjà longue, d'abréger le plus possible le temps d'anastomose, et le bouton de Jaboulay est d'un secours précieux pour rétablir la continuité du tractus gastro-intestinal.

Mais, en dehors de ces cas, l'emploi du Jaboulay est formellement indiqué dans la simple gastro-entérostomie, chaque fois que l'*état général* du malade nécessite une opération rapide, c'est-à-dire chez tous les malades anémiés par des hémorragies, ou profondément inanitiés, et on

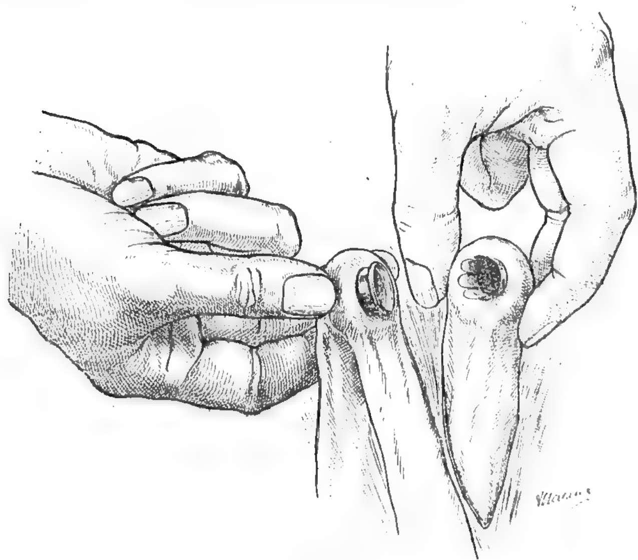


Figure 6.
Articulation des deux pièces du bouton. (1er temps.)

peut dire chez tous les cancéreux. De même, chaque fois que l'*estomac se laisse mal extérioriser*, maintenu qu'il est par des adhérences de périgastrite ou par une tumeur; *chaque fois qu'il n'aura pu être convenablement évacué*, par exemple, dans les ulcères saignants, ou chez des malades très cachectiques que fatigue trop le tube de Faucher; chaque fois, en somme, que la suture risquerait d'être, ou trop longue pour le malade, ou trop pénible pour l'opérateur, et partant, peu sûre, ou dangereuse au point de vue de l'asepsie. Dans un certain nombre de cas, sans que la paroi postérieure de l'estomac soit envahie, la difficulté de l'extérioriser convenablement conduit le chirurgien qui n'use que de la suture, à préférer la gastro-entérostomie antérieure à l'anastomose postérieure transmésocolique.

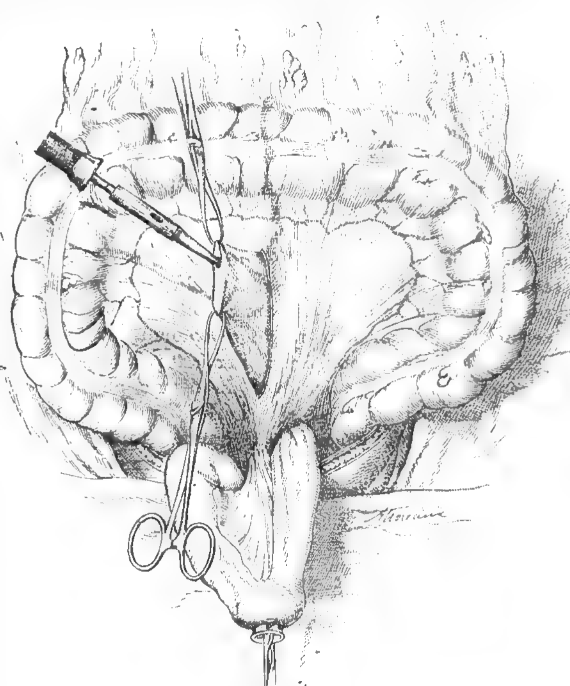


Figure 5.
La pièce femelle introduite dans le jéjunum rabattu sur le ventre. Ponction de l'estomac, près de la grande courbure, au thermo.

Dans ces cas, précisément, le bouton permettra d'effectuer assez facilement, vite et sans risques, une anastomose postérieure par laquelle l'estomac s'évacuera de façon infiniment plus régulière sans aucun risque de circulus.

Statistique personnelle. — Le nombre des cas dans lesquels nous avons employé le bouton de Jaboulay pour des interventions gastriques s'élève à 28.

Cinq cas ressortent à des *gastro-entérostomies* postérieures pour sténoses cicatricielles d'origine ulcéreuse, cas dans lesquels, comme les autres chirurgiens, nous faisons volontiers la suture. Mais, dans l'un des cas, il s'agissait d'une opération en province, avec un aide peu entraîné à la chirurgie gastrique, ce qui fit préférer l'opération la plus rapide et la plus simple; une autre fois, le malade était tellement cachectique que nous n'osâmes pas lui donner de chloroforme et nous avons fait l'anastomose à la seule anesthésie locale.

Enfin, dans un cas, dont l'un de nous a publié l'observation [1], il s'agissait d'un gros ulcère calleux de l'antre prépylorique chez un malade saigné à blanc par des hémorragies se reproduisant malgré le traitement médical: il mourut le cinquième jour par continuation de ses hémorragies, et ce décès est le seul que nous ayons dans notre statistique de gastro-entérostomie au bouton. Un autre cas de gastro-entérostomie simple a trait à une sténose tuberculeuse de l'angle duodéno-jéjunal [2].

Enfin, onze fois, la gastro-entérostomie postérieure fut faite pour des sténoses pyloriques d'origine néoplasique, sans un décès post-opératoire. Or, dans une de ces observations de sténose néoplasique, nous voyons noté: « Estomac se laissant très difficilement attirer »; dans une autre: « Estomac absolument fixé: la suture aurait été impossible avec un abouchement postérieur »; enfin, dans une troisième: « Estomac ne pouvant être évacué, anesthésie très mauvaise, le malade tousse et vomit constamment, la suture eût été impossible. »

Donc, au total, dix-sept gastro-entérostomies simples, toutes postérieures, avec un seul décès.

Dans cinq cas, la gastro-entérostomie fut associée à l'*exclusion du pylore*: une fois pour ulcère chronique du duodénum; une autre pour un ulcère hémorragique de l'estomac [1] (c'est dans ce cas que le bouton fut retenu dans l'estomac sans dommage pour la malade); dans deux autres cas, pour dilatation atonique de l'estomac avec douleurs, amaigrissement considérable et impossibilité presque absolue de l'alimentation; enfin, pour syndrome de Reichmann, avec vomissements quotidiens, probablement par spasme du pylore. Nous eûmes cinq guérisons parfaites, tant au point de vue opératoire qu'au point de vue fonctionnel.

Nos *pylorectomies* terminées par gastro-entérostomie au bouton (toujours nous avons employé le Billroth 2e manière) sont au nombre de six. Un cas se rapporte à une sténose congénitale avec orifice laissant passer tout juste une sonde cannelée, avec guérison. Deux fois, nous intervînmes pour ulcère calleux avec une guérison et une mort dans un cas d'ulcère de la 1re portion du duodénum; celle-ci survint à la cinquième semaine par cachexie due à la persistance d'une fistule pancréatique; nous nous étions lancés dans cette pylorectomie, persuadés d'avoir affaire à un cancer, et avions dû tailler largement dans la tête du pancréas. Trois pylorectomies se rapportent à des néoplasmes du pylore ou de l'antre prépylorique, avec deux guérisons opératoires et une mort: celle-ci a été due au shock, dans un cas très avancé, où la résection dut s'étendre jusqu'à la 2e portion du duodénum et entamer le tissu pancréatique.

En examinant cette statistique, nous voyons que l'emploi du bouton de Jaboulay dans les anastomoses gastriques n'a, dans aucun de nos cas, causé d'accident, et qu'il ne peut être responsable d'aucun des cas de mort que nous avons eus à déplorer. Au contraire, nous avons la conviction absolue que nombre de nos malades lui doivent la guérison. Rien qu'avec la simple gastro-entérostomie pour sténoses cancéreuses du pylore, nous n'étions pas en droit de nous attendre à une statistique blanche pour onze cas opérés; beaucoup de nos malades cachectiques (nous n'avons refusé à aucun néoplasme du pylore vu par nous le bénéfice de l'anastomose)

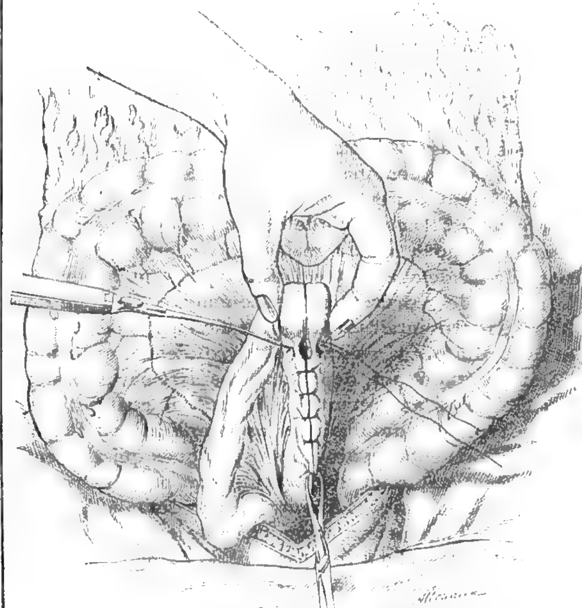


Figure 7.
Les deux pièces du bouton sont articulées. Suspension verticale à points séparés.

1. Rigollot-Simonnot. — « Traitement des ulcères hémorragiques de l'estomac et du duodénum ». *Paris chirurgical*, 1912, p. 1056.

2. Huguier. — « Rétrécissement tuberculeux de l'angle duodéno-jéjunal, gastro-entérostomie « in extremis ». Guérison ». *Paris chirurgical*, 1912, p. 657.

1. Huguier *in* Rigollot-Simonnot. — *Paris chirurgical*, 1912, p. 1056.

n'auraient pu, sans péril, supporter une intervention plus longue, et la suture pleine de difficultés et risquant d'être mal étanche, dans certains cas que nous avons notés d'estomac non évacué, ne se laissant pas extérioriser, leur aurait fait courir de réels dangers d'infection. De même, sans le bouton, nous n'aurions pas osé, chez plusieurs, compléter la gastro-entérostomie par une exclusion du pylore qui en assure le fonctionnement; nul doute que, dans ce cas, nous n'aurions pas observé les mêmes résultats fonctionnels parfaits, et que notre anastomose eût été illusoire et de durée éphémère. Quant aux pylorectomies, nous en parlons à peine, car personne ne contestera le bénéfice qu'il y a, après le temps d'exérèse, à terminer rapidement l'opération.

Maintenant que nous le connaissons et possédons bien son maniement, nous avons une telle reconnaissance au bouton de Jaboulay que nous sommes portés à en étendre de plus en plus les indications. Grâce à lui, la simplicité et la bénignité des suites opératoires après la gastro-entérostomie chez des cancéreux cachectiques, par exemple, surprennent tous ceux qui suivent les malades : et, ce disant, nous nous faisons l'écho du personnel des maisons de santé, habitué à soigner jusqu'ici presque uniquement des malades traités par suture, et tout étonné de voir qu'un gastro-entérostomisé du matin n'est ni plus shocké, ni plus préoccupant qu'un opéré d'appendicite à froid.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Octobre 1913.

**Pigmentation de la muqueuse buccale d'origine syphilitique. — *M. Milian*** présente une malade qui porte des taches pigmentaires nacrées sur les lèvres et la muqueuse buccale. Ces pigmentations sont apparues il y a deux ans et ne peuvent être attribuées à une origine ethnique. On trouve en même temps des taches leucoplasiques qui indiquent l'origine syphilitique de la pigmentation concomitante.

**Myxœdème acquis. Intégrité d'une parathyroïde. — *MM. Achard et Saint-Girons*** rapportent deux observations de myxœdème acquis, consécutif à une infection de l'enfance.

Le premier malade fut atteint, à 10 ans, d'une rougeole grave. A partir de ce moment, son développement se fit mal; sa taille ne dépassa pas 1 m. 32; les traits du visage s'empâtèrent, le corps grossit et les cheveux poussèrent mal. Néanmoins, les fonctions génitales furent seulement retardées dans leur apparition jusqu'à 22 ans, et l'intelligence se développa suffisamment pour que le malade fût chargé des fonctions de garde champêtre dans son pays, puis exerçât le métier de représentant de commerce. A l'âge de 35 ans, il présentait tout l'aspect d'un myxœdémateux et fut traité par la médication thyroïdienne, qui améliora son état et qui, depuis, a été suivie par période. A l'âge de 40 ans, étant à l'hôpital, il contracta la fièvre typhoïde, qui évolua sans complications. Par la suite, il présenta des troubles psychiques qui allèrent en s'accentuant d'une façon lentement progressive et son activité physique diminua. Il succomba à l'âge de 52 ans. A l'autopsie, aucune trace de corps thyroïde ne fut trouvée dans le tissu cellulo-adipeux du cou, mais une glandule parathyroïde put être isolée à droite. L'examen histologique montra une structure à peu près normale, avec une suractivité légère et une assez grande abondance de matière colloïde.

Ce fait montre l'indépendance pathologique du corps thyroïde et du système parathyroïdien, mise en lumière par Roussy et Clunet pour le myxœdème congénital, mais dont on ne connaît que le cas de Forsyth pour le myxœdème acquis.

Le second malade avait eu, à 8 ans 1/2, une maladie qui paraît bien avoir été une attaque de rhumatisme articulaire aigu. L'impotence dura jusqu'à 11 ans et le malade cessa de grandir et devint bouffi. Puis une nouvelle attaque survint à 13 ans, entraînant des déformations articulaires et condamnant l'enfant au lit. A 14 ans, il présentait un aspect infantile et myxœdémateux sans œdème vrai, des déformations articulaires du rachis et des membres qui rendaient la station verticale impossible. On constatait, en outre, une albuminurie irréductible. La radiographie a montré un développement normal des épiphyses. Le traitement thyroïdien, assez mal supporté, n'a pas donné de résultats bien nets.

**De la fréquence comparée des réactions de Wassermann et de Noguchi (cuti-réaction à la luétine) chez les adultes non atteints de syphilis cutanéo-muqueuse. — *MM. Mathieu-Pierre Weil et R. Giroux*** ont recherché, chez 43 adultes hospitalisés à la Maison Dubois, dans le service de M. Brouardel, la fréquence comparée de ces deux réactions. L'une et l'autre furent négatives dans 32 cas, positives dans 2. Chez 7 sujets, le Wassermann était positif, le Noguchi négatif : 3 d'entre eux ne semblaient pas cliniquement entachés de syphilis, 2 étaient atteints d'aortite avec double souffle à la base, 2 enfin de méningite syphilitique tertiaire. Chez une seule malade, une réaction de Wassermann négative coïncida avec une réaction de Noguchi positive : chez cette malade, une cuti-réaction témoin, faite avec du sérum physiologique, donna naissance, à elle seule, à une réaction intense, témoin d'une sensibilité cutanée toute particulière. Enfin, une malade, porteuse de gommes frontales, avait un Wassermann et un Noguchi négatifs.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Octobre 1913.

**La libération et la conservation du grand épiploon dans la colectomie totale. — *MM. Lardennois et Okinczyc.*** Les auteurs montrent les avantages de la conservation du grand épiploon lorsqu'on pratique la colectomie totale ou subtotale pour lésions non cancéreuses. Ils ont basé sur des recherches embryologiques et anatomiques un procédé opératoire qui permet le décollement facile entre le grand épiploon, d'une part, et, d'autre part, le côlon transverse et le mésocôlon.

Les auteurs ont pu réaliser ce décollement sans pratiquer une seule ligature dans deux cas dont ils montrent les pièces. Dans le second cas, il existait des adhérences multiples, et une péricolite intense ; cependant, la libération du grand épiploon et sa conservation ont été correctement exécutées.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Octobre 1913.

**Inconvénients et dangers du pain blanc. — *M. Monteuuis.*** La farine de meules est tout simplement du blé finement écrasé, duquel on a retiré 20 p. 100 d'enveloppes sous forme de gros son; en un mot, c'est de la poudre de blé avec ses principes et c'est elle qui sert à faire le pain naturel, le pain de ferme, le pain d'autrefois.

Par contre, la farine de cylindre n'est plus rien de semblable; on supprime en effet du blé le gros son, le petit son et le germe. Quant à l'amande, la première couche, la plus riche à tous points de vue, elle est enlevée et donnée en pâture aux bestiaux; la seconde couche est encore partiellement supprimée et sert surtout dans la composition du pain bis.

Le pain blanc de luxe est, en effet, bluté à 50 ou 55 pour 100 et ne contient, par conséquent, pas beaucoup plus que les deux couches internes, qui y entrent pour 42 pour 100; c'est dire que près de la moitié du grain est sacrifiée, et rien que ce gaspillage coûte à la France 400 millions par an. Au point de vue de la valeur alimentaire, le pain de meule est incomparablement supérieur, car il est mieux digéré et il est l'aliment minéralisateur par excellence; il présente cette remarquable propriété d'être un véritable excitant naturel, c'est-à-dire l'aliment qui dégage les forces, non pas tout à coup, comme le café ou l'alcool, mais d'une façon continue, dans la mesure où, dans les conditions ordinaires de la vie, l'homme en a besoin.

**Belladone, bismuth et magnésie dans le traitement de la constipation chez les dyspeptiques. — *M. L. Pron.*** La *belladone* donne des résultats tout à fait inégaux et ne mérite pas la vogue dont elle jouit comme laxatif. Excellent médicament gastrique à titre d'acrinique et d'hypoesthésiant de la muqueuse, son action antispasmodique ne va pas en général jusqu'à modifier le fonctionnement de l'intestin.

Le *bismuth* à haute dose est un laxatif parfait, qui constitue un pansement protecteur pour la muqueuse de tout le tube digestif, mais on ne peut lui attribuer une pareille action dans les doses faibles où on l'emploie ordinairement.

La *magnésie* est un vieux et excellent médicament efficace et inoffensif à la fois comme anti-acide gastrique et comme laxatif. C'est lui qui agit à ce dernier point de vue dans la médication belladone, bismuth et magnésie, médication qui est avant tout gastrique et dont l'action laxative n'est qu'accessoire, quoique utile.

**Les eaux minérales et la catalyse. Rôle du philothion dans le traitement par les eaux sulfurées. — *M. Rey Pailhade.*** Dans ce travail, l'auteur démontre :

1° L'importance du rôle des ferments hydrogénants ou philothions;

2° L'action spécifique du soufre des eaux sulfurées sur l'hydrogène philothionique, action qui détermine un mouvement plus actif dans toutes les cellules de l'organisme.

L'humanité a reconnu, d'ailleurs, depuis un temps immémorial, la valeur thérapeutique du soufre. Les anciens Carthaginois en mettaient dans les tombes, sans doute par reconnaissance des services rendus ; les Romains employaient beaucoup les sources d'eaux sulfurées.

M. Bize.

# XVIIe RÉUNION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(**8 au 11 Octobre 1913.**)

Première Séance.

**Des péricystites. — *M. Aversenq*** (de Toulouse), rapporteur.

Anatomie. — Le vaste espace celluleux que Retzius décrivit autour de la vessie, est, en réalité, divisé en deux par la présence d'une aponévrose très nette; le *feuillet prévésico-pelvien* a un trajet abdominal prévésical et un trajet pelvien latéro-vésical. Il délimite en avant de lui l'espace prévésico-pelvien; en arrière de lui l'espace périvésical.

L'*espace prévésico-pelvien* est un espace celluleux à trame extrêmement fragile; c'est plutôt une cavité virtuelle, une sorte de *séreuse accidentelle*, qui permet le déplacement de la vessie.

L'*espace périvésical* engaine la vessie de toutes parts d'une trame celluleuse, parfois serrée entre le péritoine et l'organe, et monte vers l'ombilic avec les artères ombilicales.

Onze *injections de gélatine colorée* faites par trois voies différentes, ont montré la réalité et l'indépendance relative de ces deux espaces. Une injection poussée dans l'espace périvésical y reste parfaitement limitée; faite dans la paroi postérieure de la vessie, elle a une tendance naturelle à faire issue en avant de l'organe en contournant ses parois latérales et en remontant le long de sa paroi postérieure; elle peut envahir l'espace prévésical en plusieurs points, surtout au point d'élection sous-ombilical.

Une injection poussée dans l'espace prévésico-pelvien forme un plastron qui double la paroi abdominale antérieure dans le cadre des artères ombilicales et descend dans le pelvis des deux côtés de la vessie jusqu'à la gaine hypogastrique. Une injection faite en avant, par la paroi abdominale antérieure, à travers les muscles droits, peut, suivant le trajet de l'aiguille, infiltrer l'un ou l'autre espace.

A ces deux sortes de collections expérimentales, répondent deux sortes de collections pathologiques, celles qui occupent la gaine propre de la vessie, les *péricystites* ; celles qui se localisent en avant et en dehors de cet organe, absolument séparées de lui par le feuillet prévésico-pelvien, les *extracystites* (phlegmons prévésicaux ou de la cavité de Retzius).

Historique. — C'est Guyon qui, en 1879, créa le chapitre des inflammations périvésicales; il montra les différences étiologiques et pathologiques des phlegmons situés autour de la vessie et des phlegmons situés en avant d'elle. Il ne manquait à cette conception qu'un appui anatomique précis, que Charpy apporta en modifiant et en précisant les données fournies par Retzius, Leusser, etc.

Anatomie pathologique. — L'*anatomie pathologique des péricystites* comprend plusieurs formes :

1° La *forme séreuse*, forme de début;

2° La *forme scléro-adipeuse*, décrite par Hallé,

qui se caractérise par la constitution, autour de la vessie, d'une véritable gangue inflammatoire, formée de tissu fibreux et tissu adipeux. Cette réaction scléro-adipeuse se localise électivement en arrière de la vessie, autour des vésicules et de la partie terminale des uretères;

3° La *forme suppurée enkystée*, qui se traduit par l'apparition des *abcès péricystiques*, qui peuvent se localiser autour de la paroi vésicale ou évoluer plus tôt et à l'extérieur, vers le péritoine. Ce sont tantôt de petits noyaux purulents « gouttes de pus enkystées » (Hallé), tantôt le grand lac purulent contournant l'organe;

4° La *forme phlegmoneuse circonscrite* n'est que l'extension de la forme précédente. Ici se constituent les « tumeurs péricystiques » formées par les réactions péritonéales, les adhérences intestinales autour de lésions péricystiques;

5° La *forme phlegmoneuse diffuse* est caractérisée par l'extension des lésions en dehors de la gaine périvésicale. Elle s'accompagne de perforation vésicale et souvent de perforation péritonéale;

6° Les *complications des péricystites* sont, du côté de la vessie, tous les degrés de la cystite jusqu'à l'ulcère et la perforation; du côté des uretères, la compression de ce conduit; du côté des reins, la pyélonéphrite, la pyonéphrose et la périnéphrite. A ces complications urinaires, il faut ajouter les complications *intestinales*, les complications *génitales*, complications qui peuvent laisser des *fistules*; enfin, les complications *générales*, communes à toutes les infections.

L'*anatomie pathologique des extracystites* reconnaît trois formes principales :

1° La *forme suppurée sclérosante*, dont la plus parfaite expression est donnée par le phlegmon ligneux;

2° La *forme suppurée à grands abcès collectés*, qui est le phlegmon prévésical habituel, l'abcès de la cavité de Retzius avec son plastron abdominal et sa plongée pelvienne.

Cependant, dans certains cas, l'inflammation pourra ne pas s'étendre à tout l'espace prévésico-pelvien et rester limitée, en particulier, au-dessous de l'ombilic, sans atteindre le pubis (phlegmon de Heurtaux);

3° La *forme phlegmoneuse*, dans laquelle les abcès s'étendent hors des limites de la loge prévésicale. Les abcès peuvent envahir la fosse iliaque, mais ils auront surtout une tendance à s'ouvrir à la peau aux environs de l'ombilic et à aborder par la voie pariétale le point faible de la paroi, l'orifice inguinal, crural, etc.;

4° Les *complications* sont sensiblement les mêmes que celles de la péricystite avec une élection peut-être plus marquée pour les complications appendiculaires.

Pathogénie. Etiologie. — La pathogénie ne diffère guère de celle des autres infections; les éléments microbiens sont les mêmes, à très peu près; les voies et conditions de propagation sont la voie directe, la voie sanguine, la voie lymphatique.

Si l'action infectieuse est connue, la réaction de défense est un peu particulière; elle se caractérise par le processus scléro-adipeux, qui trouve dans la forme péricystique sa parfaite expression.

Mais la notion pathogénique et étiologique qui domine l'histoire clinique des péricystites est leur distinction en inflammation d'origine vésicale ou de dedans en dehors, et en inflammation d'origine non vésicale, ou de dehors en dedans.

Formes cliniques. — Il faut décrire les *péricystites aiguës d'origine vésicale*, complication d'une cystite, qui pourront affecter une forme phlegmoneuse diffuse :

Les *péricystites aiguës d'origine non vésicale*, plus fréquentes, dont il faut distinguer la forme légère et rémittente; leur cause est le plus souvent une inflammation d'origine appendiculaire ou annexielle;

Les *péricystites chroniques d'origine vésicale*, qui sont les plus fréquentes, complications le plus souvent cachées des prostatiques, calculeux, rétrécis, etc.;

Les *péricystites chroniques d'origine non vésicale*, extension à la vessie d'inflammation infectieuse ou néoplasique du rectum, de l'utérus, etc.

Toutes ces formes péricystiques se caractérisent par des symptômes subjectifs qui se confondent avec les phénomènes des cystites, ou avec les phénomènes propres aux inflammations voisines; par des symptômes objectifs, qu'il faut découvrir par le toucher rectal ou vaginal et le palper combiné.

Les *extracystistes aiguës* se caractérisent au contraire par des symptômes très nets, une douleur vive hypogastrique, l'apparition d'une tumeur qui s'étend de l'ombilic au pubis et dont on peut saisir le prolongement pelvien au toucher rectal et vaginal; enfin par des troubles des organes voisins, troubles urinaires ou intestinaux, dont la date d'apparition et l'intensité diffèrent suivant les cas.

Les *extracystites chroniques* se caractérisent presque uniquement par la tuméfaction hypogastrique sans signes subjectifs ou fonctionnels.

Diagnostic. — C'est toujours l'origine vésicale ou non vésicale qui domine. Les péricystites d'origine vésicale ne sont que l'aggravation d'une cystite; leur diagnostic est parfois malaisé. Dans les péricystites d'origine non vésicale, c'est une cystite qui vient compléter une affection déjà existante. Il faudra tenir compte de tous les éléments connus, des commémoratifs, de la date d'apparition et du degré d'intensité des phénomènes urinaires, des modifications d'urine et des caractères de la tumeur abdominale et pelvienne.

Tous ces éléments soigneusement étudiés ne pourront pas souvent éviter une erreur de diagnostic.

Les extracystites avec leur localisation précise sont d'un diagnostic plus facile. C'est surtout la tuméfaction hypograstrique avec son prolongement pelvien qui fera le diagnostic. Cependant, il faudra la distinguer des tuméfactions analogues que peuvent donner les affections vésicales, les tumeurs intestinales, les kystes de l'ouraque, etc.

Pronostic. — Les péricystites sont souvent des surprises d'autopsie ou d'opération. Aussi bien par la lésion dont elles sont la traduction que par elles-mêmes, elles sont d'un pronostic sérieux, souvent grave.

Les extracystites ont une histoire moins sévère. Plus extériorisées, elles se prêtent mieux au diagnostic et au traitement. Mais, à cause de leur voisinage même, elles peuvent entraîner des complications sérieuses si on ne hâte pas l'évacuation du pus.

Traitement. — Le traitement des péricystites est essentiellement le traitement de la cause. C'est une pierre, une hypertrophie prostatique, c'est une appendicite, une salpingite qu'il faudra opérer; cependant la lésion péricystique elle-même demande parfois un traitement particulier.

Aux extracystites s'applique un traitement bien défini : des notions anatomo-pathologiques, découle la nécessité d'une *incision hypogastrique* et d'une *contre-ouverture périnéale ou vaginale*.

— **M. Cathelin** (de Paris) étudie plus particulièrement les péricystites d'origine tuberculeuse et cancéreuse, et surtout les *péricystites* qu'il appelle *gynécologiques ou post-opératoires*, suite des décollements vésicaux dans les hystérectomies pour fibromes et, enfin, les *péricystites suppurées*, dont il rapporte un cas très curieux qui avait été pris pour un cancer intestino-péritonéal à marche rapide, lequel fut incisé et suivi trois mois plus tard d'une prostatectomie périnéale.

— **M. Verliac** (de Paris), dans 52 cas de cystite avec péricystite, a recherché quelle était la fréquence respective de la péricystite simple fibro-adipeuse avec ou sans adhérences aux organes voisins, de la péricystite suppurée et de la péricystite avec perforation vésicale.

Dans la cystite des prostatiques, la péricystite fibro-adipeuse est plus fréquente que la péricystite suppurée, 75 pour 100 contre 25 pour 100.

Dans la cystite des blennorragiques et des rétrécis, 42 pour 100 des cas montrent une péricystite simplement fibro-adipeuse; 35 pour 100 une péricystite suppurée et, dans 21 pour 100, il y avait perforation vésicale.

Dans la cystite lithiasique, la proportion est presque la même : 35 pour 100 de péricystite fibro-adipeuse, 42 pour 100 de péricystite suppurée et 21 pour 100 de perforation.

Dans la cystite phlegmoneuse, la péricystite fibro-adipeuse est relativement fréquente, 40 pour 100; la péricystite est suppurée dans 20 pour 100 et s'accompagne de perforation vésicale dans 40 pour 100 des cas.

— **M. Legueu** (de Paris). La *péricystite phlegmoneuse diffuse* se caractérise surtout par des signes généraux.

La *péricystite phlegmoneuse circonscrite* se caractérise par des signes généraux avec une tuméfaction juxta-vésicale; dans une péricystite de ce genre, ouverte à l'hypogastre, il a pu obtenir la guérison par injection sous la peau de sérum polyvalent de Vallée.

Restent les *péricystites chroniques*; quand elles sont inférieures, elles ressemblent si nettement à des cancers qu'on peut s'y tromper. L'examen du sang ne donne aucun résultat pour le diagnostic; l'opération exploratrice, au contraire, peut donner un très bon résultat dans ces *tumeurs inflammatoires* sous-vésicales.

— **M. Bazy** (de Paris) divise les péricystites en deux catégories : les péricystites à point de départ vésical, les péricystites dont le point de départ est dans les organes voisins de l'abdomen, la prostate exceptée.

Dans ces dernières, il faut citer des péricystites à point de départ appendiculaire; les péricystites à point de départ périutérin d'autres périmétrites qui ont une allure chronique peuvent indurer les parois vésicales, et déterminer la rétention incomplète chronique.

Les péricystites d'origine vésicale peuvent avoir une évolution aiguë; d'autres ont une évolution chronique et peuvent déterminer la formation d'énormes masses scléro-adipeuses simulant des néoplasmes infiltrés de la vessie.

D'autres péricystites partielles peuvent s'accompagner de phénomènes douloureux intenses et donnent lieu à ces phlébolithes qui constituent les faux calculs de l'uretère.

Certaines cystites interstitielles avec péricystites peuvent aboutir chez la femme à la rétraction de la vessie.

— **M. Pousson** (de Bordeaux) désire attirer l'attention sur deux conséquences éloignées de l'inflammation périvésicale développée à la suite de la taille sus-pubienne pour des opérations diverses de durée longue dans des vessies infectées. La première de ces conséquences est la fistulisation de la vessie par suite des adhérences de ce viscère à la paroi abdominale postérieure. La seconde conséquence tient à l'extension de la péricystite à toute l'étendue de l'organe et son enserrement dans une gangue scléreuse, qui l'empêche à la fois de se distendre et de se contracter, de sorte que la vessie ne forme plus qu'un réservoir inerte. Pour remédier à cet état, il faut décortiquer la vessie pour lui rendre sa souplesse et ses fonctions physiologiques.

Les inflammations périvésicales consécutives à l'appendicite sont bien connues, mais l'auteur résume un cas intéressant par l'évolution et le siège de la suppuration, sans le plus minime symptôme antérieur du côté de l'appendice.

— **M. Marion** (de Paris) signale comme une des variétés de péricystites les plus intéressantes celles que l'on observe après les opérations endovésicales, qu'il s'agisse d'une lithotritie, d'une cautérisation, d'un étincelage de tumeur vésicale ou d'une prostatectomie.

La péricystite observée après la lithrotritie cède en général à la sonde à demeure, aux lavages de vessie et à l'application de glace ou de compresses chaudes. Cette péricystite est vraisemblablement d'origine lymphangitique et le point de départ doit être rattaché aux lésions du lithotriteur sur la muqueuse. Exceptionnellement, cette inflammation va plus loin et aboutit à la suppuration. M. Marion en a observé deux cas.

L'auteur a observé deux cas de péricystite post-opératoires consécutives à des opérations endovésicales pour tumeurs, dont l'un guérit et l'autre se termina par la mort, avec une véritable infiltration septique sous-péritonéale de la fosse iliaque.

Enfin M. Marion a observé quelques cas de péricystites suppurées aiguës, subaiguës ou chroniques à la suite de prostatectomie. Dans ce cas, c'est dans l'espace de Retzius que se fait la suppuration.

Le plus souvent la terminaison est favorable, à condition que l'on draine convenablement la collection au moyen d'un drain placé en avant de la vessie.

Pour terminer, l'auteur signale un fait de péricystite tuberculeuse assez exceptionnel, car il ne s'agissait pas d'une inflammation banale au cours d'une cystite tuberculeuse, mais d'un véritable abcès froid périvésical.

— **M. Paul Delbet** (de Paris) a étudié les aponévroses périvésicales et montré qu'il faut distinguer : un système antérieur pariétal, et séparé du précédent par la cavité de Retzius; un système postérieur périvésical, auquel il a donné le nom de système allantoïdien. L'existence et l'indépendance de ce système sont justifiées par l'anatomie et l'embryologie, et plus encore par les faits cliniques apportés dans ce congrès.

Les péricystites sont fréquentes, mais intéressent peu le chirurgien urinaire; les paracystites sont plus importantes, mais il convient de les diviser encore

aujourd'hui, avec Guyon et Hallé, en paracystites fausses et vraies. Les fausses paracystites sont consécutives à des infections extra-urinaires, appendicite, phlegmon du ligament large, infection puerpérale, etc.

Les vraies paracystites consécutives aux infections d'origine urinaire sont plus rares.

Enfin, il faut se rappeler que la paracystite est fréquente après la taille, notamment chez les prostatiques. Pour la prévenir, il a soin de suturer les lèvres de la plaie vésicale aux lèvres de la plaie cutanée. Il ferme ainsi les espaces périvésicaux à l'infection.

— M. *Henry Maringer* (de Paris) présente l'observation d'un malade chez lequel, au cours d'une urétrite chronique, l'infection des glandes du col vésical détermina de la péricystite localisée.

Chez ce malade, une masse de tissu cellulaire en voie de sclérose comblait l'espace interprostato-vésical.

Au cours du traitement par massages sur béniqué, cette masse, en fondant, découvrit deux glandules dont la situation prémédiane à gauche, en dehors nettement de la prostate et de la vésicule, comme aussi l'immobilisation du sphincter vers son angle gauche, permettent d'écarter l'hypothèse d'une vésiculite comme aussi l'infection d'un acinus.

Après évacuation des glandes, le malade guérit rapidement sans récidive (après huit mois).

— M. *Léon Imbert* (de Marseille) attire l'attention sur une forme de péricystite de dehors en dedans et qui est caractérisée par un épaississement considérable de la paroi vésicale sans participation apparente de la muqueuse.

La symptomatologie vésicale est si atténuée que la lésion n'est souvent reconnue qu'à la laparotomie.

La vessie, dont le volume est très accru par l'épaississement de la paroi, coiffe, en quelque sorte, le sommet de l'organe, et l'on court des risques sérieux de la blesser.

Lorsque l'opération est terminée, la vessie forme comme une tumeur supplémentaire; il paraît préférable, du reste, de n'y point toucher, car la résolution, dans cette masse fibreuse, se produit spontanément en quelques semaines.

Le diagnostic de cette forme de péricystite est rendu difficile du fait de l'absence presque complète de troubles vésicaux.

— M. *Pasteau* (de Paris). Cliniquement, les péricystites se présentent de façons très différentes. Tantôt, avec une vessie nettement infectée, on constate un empâtement périvésical avec température plus ou moins élevée : le diagnostic de péricystite s'impose. Tantôt les urines sont peu troubles, la vessie peu atteinte, les reins ne suppurent pas, et cependant il existe de la température persistante : il faut se méfier de la péricystite. Tantôt il existe des symptômes vésicaux sans cystite au cours d'affections non urinaires (appendicite, salpingite, abcès froid vertébral, par exemple).

*La cystoscopie, dans les cas peu nets de péricystite, revêt une importance particulière pour établir le diagnostic et pour apprécier la progression des lésions.*

— M. *Hogge* (de Liége) parle d'un cas de traumatisme grave du bassin ayant occasionné une déchirure de l'urètre emmbraneux avec hématome considérable qui avait envahi l'espace prévésical, et remonté jusqu'à l'ombilic; en arrière, cet hématome avait fusé le long des parois vésicales jusque derrière le péritoine pariétal le long de la colonne vertébrale.

Conjointement aux lésions pelviennes existait une très forte contusion intestinale, constatée par laparotomie.

M. Hogge communique ensuite l'observation d'un malade chez lequel, à la suite d'une épididymectomie pour tuberculose, il se déclara des suppurations périvésicales le long du déférent jusqu'aux vésicules séminales et à la prostate.

— M. *Abadie* (d'Oran). A l'occasion d'un cas où une jeune fille a présenté des symptômes urinaires qui attiraient l'attention sur sa vessie et rendaient vraisemblable le diagnostic de tuberculose rénale et où, tardivement, se sont manifestées des lésions annexielles dont l'ablation par laparotomie a fait disparaître tous les troubles vésicaux, l'auteur signale l'intérêt pratique de ces « fausses péricystites » où les lésions, tuberculeuses ou autres, siègent, non dans la vessie, mais dans les organes voisins, secondairement atteints, la vessie est seule, pendant longtemps, a présenté des troubles.

— M. *Escat* (de Marseille). Les infections périvésicales ont le plus souvent un point de départ extra-vésical,

On distingue : 1° les péricystites dues à l'extension pariétale d'une lésion endo-vésicale ; 2° les péricystites consécutives aux lésions des organes pelviens intra ou sous-péritonéaux, des intestins et organes génito-urinaires. Ces propagations sont de nature inflammatoire ou néoplasique.

Dans les péricystites purement inflammatoires, l'appendice joue un rôle important, donnant lieu à toutes les formes cliniques d'abcès de la cavité de Retzius.

Chez la femme, les affections génitales intra-péritonéales adhèrent souvent à la vessie et s'ouvrent dans cette cavité.

Les affections génito-urinaires de l'homme déterminent soit des propagations directes périvésicales pouvant perforer la vessie, soit des lymphangites variées sous-péritonéo-ombilicales (phlegmons supérieur, latéral, antérieur de la cavité de Retzius).

Le phlegmon de Heurtaux n'est que l'abcès supérieur de la cavité de Retzius.

Ces lymphangites sous-péritonéales affectent toutes les formes anatomiques œdémateuses, scléreuses, adipeuses, ligneuses, suppurées, gangreneuses.

La pseudo-infiltration d'urine de la loge postérieure n'est qu'une de ces cellulo-lymphangites diffuses d'origine génito-urinaire, née de l'urètre postérieur et de ses annexes glandulaires et évoluant dans l'espace sous-péritonéal.

— M. *Brin* (d'Angers). Comme les orateurs précédents, M. Brin distingue les péricystites suivant leur origine extra-vésicale ou vésicale. Dans le premier groupe, il a observé beaucoup d'abcès *appendiculaires* périvésicaux.

Les *lésions des annexes* donnent aussi de fréquentes péricystites; il ne parle que de celles ouvertes dans la vessie : un cas de salpingite opérée par simple incision et ayant demandé très longtemps pour guérir; un cas de kyste ovarique suppuré qui nécessita une résection assez large de la paroi vésicale.

Quant aux *péricystites vraies*, l'orateur signale *des cas d'infiltration* après rupture de l'urètre postérieur et montre que le meilleur moyen de l'éviter est la cystostomie simple, sans aucune tentative de sondage :

1 cas de péricystite antérieure consécutive à une *ponction vésicale*;

1 autre dû à l'infection aiguë d'un *diverticule* contenantdeux calculs :

1 *cas de péricystite scléreuse* dû à la traversée de la paroi vésicale et des muscles abdominaux par un thermomètre.

— M. *le professeur Hogge* (de Liége). M. Brin vient de dire que, pour prévenir la péricystite dans son cas de fracture du bassin, il avait ouvert délibérément la vessie. Cette manière de faire est très défendable, bien que dans les traumatismes graves du bassin on soit parfaitement autorisé à sonder le blessé, si celui-ci ne peut uriner et si l'on hésite entre une rupture de l'urètre membraneux et une rupture de la vessie. Le cas que j'ai rapporté tout à l'heure — cas absolument superposable à celui de M. Brin, puisqu'il s'agissait aussi d'un homme sur le bassin et le ventre duquel avait passé la roue d'un lourd véhicule — prouve que l'on peut aussi éviter la péricystite en assurant le drainage des urines par une sonde, en enlevant les caillots s'il y a hématome dans l'espace prévésical, mais sans ouvrir la vessie.

— M. *R. Le Fur* (de Paris), en dehors de l'observation publiée dans sa thèse, a observé trois autres cas de péricystite : deux d'origine génitale chez des hommes atteints de blennorragie grave et compliquée ayant entraîné des symptômes graves d'infection et même de péritonisme.

Enfin, le 4e et le dernier cas de péricystite qu'il a observé concerne un cas de péricystite primitive d'origine tuberculeuse fort probablement, survenu chez un homme de 28 ans, atteint de tuberculose génitale, et qui, malgré une cystostomie, provoqua une suppuration périvésicale importante avec décollements étendus, et entraîna la mort.

— M. *Payenneville* (de Rouen) apporte l'observation d'un malade qui présentait une tuméfaction périvésicale sans fluctuation.

A l'intervention, on ne trouva pas de pus, mais un tissu infiltré avec écoulement de sérosité sanieuse analogue à ce que l'on voit dans l'infiltration d'urine.

A l'autopsie, on trouva une collection périvésicale, s'étendant latéralement, et à l'incision de l'urètre une quinzaine de petits calculs en train de s'énucléer, de la paroi urétrale, de la région prostatique et de nombreuses éraillures de la muqueuse.

— M. *Desnos* (de Paris). Les lésions inflammatoires périvésicales laissent très souvent après elles des troubles fonctionnels de la vessie, que relatent rarement les observations trop tôt arrêtées. Quand on peut suivre longtemps les malades, on observe des faits de deux sortes : ou bien l'infection périphérique a gagné la cavité vésicale, d'où une pyurie très tenace, avec ou sans fréquence de besoin, qui peut en imposer pour une urétéro-pyélite, et dont la guérison est très difficile à obtenir. Ailleurs, les troubles mictionnels sont seuls observés et l'urine est limpide; dans quelques cas, on y rencontre quelques bactéries; dans d'autres, elle est parfaitement aseptique; mais les malades conservent une fréquence des mictions insolite qui, comme chez les prostatiques, se fait sentir surtout la nuit; ordinairement, d'ailleurs, on observe aussi de la polyurie. Plus tard, quand les phénomènes persistent, le muscle vésical faiblit et une rétention incomplète s'établit; l'auteur a observé un malade dont la vessie retenait plus de 200 gr. d'une urine aseptique : peu de temps après, chez ce malade, des lésions ascendantes ont été manifestées.

(*A suivre.*) DORÉ.

# Ier CONGRÈS DES PÉDIATRES
## DE LANGUE FRANÇAISE
### (PARIS, 3 et 4 Octobre 1913.)
(*Fin* [1].)

2e QUESTION.

**Les tumeurs cérébrales chez l'enfant.**

**Les tumeurs cérébrales chez l'enfant.** — M. *L. d'Astros* (de Marseille), rapporteur. Les tumeurs cérébrales sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte. Dans plus de 50 pour 100 des cas, il s'agit de tumeurs tuberculeuses; viennent ensuite, comme fréquence, les gliomes, glio-sarcomes et sarcomes; puis les kystes, enfin les carcinomes exceptionnels et généralement secondaires.

Les tumeurs peuvent rester latentes dans 9 p. 100 des cas (Duret). Lorsqu'elles se manifestent cliniquement, elles donnent lieu à deux ordres de *symptômes* : symptômes d'hypertension et symptômes de foyer.

Les *symptômes d'hypertension*, qui apparaissent dans la proportion de 10 pour 100 de l'ensemble des tumeurs cérébrales (Duret), sont plus fréquents encore dans les tumeurs de l'enfance. Quelquefois au grand complet, ils peuvent, par ailleurs, ne se manifester que par un seul signe, dont le plus caractéristique est l'*œdème de la papille*.

Lorsque l'hypertension se propage à l'espace sous-arachnoïdien spinal, elle peut déterminer des lésions radiculaires et se manifester cliniquement par un *syndrome tabétiforme* (Raymond et Lejonne).

L'hypertension provoque également des *manifestations craniennes*. La percussion du crâne, en particulier (Mac Ewen), peut révéler, soit un son tympanique, soit un bruit de pot fêlé.

Au point de vue des *symptômes de foyer*, le rapporteur expose succinctement les manifestations caractéristiques des tumeurs des principales régions du cerveau, en insistant surtout sur celles que l'on observe plus fréquemment chez l'enfant : tumeurs du cervelet, du pédoncule cérébral et de la protubérance, de la région rolandique, etc.

L'auteur étudie ensuite les diverses tumeurs selon leur nature. Les *tuberculomes* sont souvent multiples, dans un quart des cas environ. Un point intéressant de leur histoire, c'est leur curabilité possible. Les *kystes hydatiques du cerveau* sont très fréquents dans certains pays : Argentine, Uruguay, Australie, Islande. Les *gommes* sont très rares chez l'enfant.

Le *diagnostic différentiel* varie suivant les cas : 1° Les *tumeurs à symptomatologie atténuée ou incomplète* peuvent en imposer pour une céphalée de croissance, une migraine, une épilepsie, etc.; 2° les *tumeurs avec symptômes cérébraux sans hypertension* peuvent parfois être confondues avec une sclérose cérébrale, une paralysie générale infantile; 3° les *tumeurs cérébrales avec symptômes d'hypertension* sont à différencier surtout des abcès du cerveau; d'autre part, il faut éliminer les méningites, choroïdites et épendymites séreuses; 4° les *tumeurs céré-*

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 83, p. 830.

*brales avec symptômes méningés* peuvent simuler la méningite tuberculeuse (Cadet de Gassicourt, Widal et Nobécourt).

Comme *procédés spéciaux d'exploration diagnostique*, l'*examen ophtalmoscopique* est un des plus précieux; l'*examen des ponctions labyrinthiques* peut être utile. La *ponction lombaire* peut fournir des éléments importants de diagnostic (liquide hypertendu, clair et généralement dépourvu d'éléments cellulaires); mais il faut savoir qu'elle a pu être suivie de mort chez les porteurs de tumeurs cérébrales. Pour éviter de pareils accidents, on aura soin de ne ponctionner qu'en décubitus latéral et de ne retirer qu'une petite quantité de liquide (Sicard). La *radiographie* peut fournir des renseignements concernant l'existence de phénomènes d'hypertension (état inégal et atrophique des os) et le siège de la tumeur, dans certains cas. L'*examen du sang* et la *recherche des réactions spécifiques* viennent parfois éclairer le diagnostic.

Le *traitement médical* n'offre que peu de ressources au point de vue curatif, à moins de syphilis. Peut-être faut-il espérer quelque chose de la radiothérapie. C'est le *traitement chirurgical* qui constitue le vrai traitement des tumeurs cérébrales.

**Le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales.** — ***MM. A. Broca et R. Français*** (de Paris), rapporteurs. I. Données anatomo-pathologiques. — Nous sommes peu instruits de ce qu'est une tumeur, des analogies et différences entre les productions néoplasiques ou inflammatoires. Et souvent, en pratique, nous sommes obligés d'employer le mot « tumeur » pour désigner tout simplement quelque chose de gros. Pour le praticien, il en est ainsi, en particulier en présence d'une tumeur intracranienne.

Les symptômes qui nous permettent de reconnaître l'existence de la tumeur et de poser certaines indications opératoires sont presque toujours incapables de nous révéler la nature du mal. D'ailleurs, bénigne ou maligne, solide ou liquide, une tumeur intracranienne est dangereuse avant tout par son siège : un simple kyste peut tuer son homme aussi bien qu'un cancer.

Les *tubercules*, à eux seuls, font la moitié du total des tumeurs ; à côté d'eux, le clinicien n'a guère à tenir compte que des *cancers* (gliomes, sarcomes et carcinomes) et des *kystes*. Bon nombre de ces derniers, il faut le savoir, sont des néoplasmes, des gliomes. Une place à part revient aux *kystes parasitaires*, cysticerques et surtout hydatiques.

II. Indications cliniques générales. — Quand on songe à la possibilité d'un néoplasme, on doit d'abord vérifier par la réaction de Wassermann si la *syphilis* est à soupçonner et instituer le traitement spécifique.

Lorsque le traitement médical a échoué, ce qui est la règle, le chirurgien entre en jeu, et il doit peser attentivement les indications opératoires. Le problème est assez complexe, car il faut se prononcer entre deux méthodes, *curatrice* et *palliative*.

III. Traitement curatif. — Ce traitement consiste à extirper une tumeur solide, à drainer une tumeur liquide. Sa possibilité est soumise aux conditions suivantes : 1° La tumeur doit se révéler à nous par des symptômes permettant de diagnostiquer son siège ; 2° ce siège doit être opératoirement accessible ; 3° la tumeur doit être suffisamment limitée.

1° *Symptômes de localisation.* — Après les avoir proclamés infaillibles, on est presque venu à les déclarer en faillite : il nous a toujours semblé qu'il fallait rester entre ces deux extrêmes.

L'*épilepsie jacksonienne* semble une indication formelle à la trépanation exploratrice. Horsley pense de même que toute *paralysie limitée*, progressive, sensitive ou motrice, doit être traitée par la trépanation exploratrice. Quelles que soient les discussions théoriques auxquelles elle donne lieu depuis quelques années, l'*aphasie* est fort importante pour nous conduire vers la région pariéto-temporale gauche.

Les autres symptômes sont de deuxième rang : douleurs, voussure du crâne, etc. *La radiographie* est un précieux appoint pour le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse ; elles donnent lieu de bonne heure à des déformations de la selle turcique et des apophyses clinoïdes. Les résultats que la radiographie a donnés jusqu'à présent pour le diagnostic topographique des autres tumeurs encéphaliques n'ont pas été très satisfaisants.

2° *Conditions d'accessibilité. Technique.* — L'opération habituelle se compose : *a*) d'une trépanation de la voûte cranienne ; *b*) de la recherche et de l'ablation de la tumeur. Pour l'exécution de ce programme, deux doctrines sont en présence : certains chirurgiens opèrent en une seule séance, et, sitôt après la trépanation, incisent la dure-mère, recherchent et traitent la tumeur; d'autres, dont nous sommes, préfèrent, avec Horsley, *agir en deux temps*, ouvrir la dure-mère de cinq à huit jours après la trépanation. Le seul inconvénient de ce procédé est d'exiger deux anesthésies ; son avantage est non seulement d'opérer en deux séances courtes, mais surtout de décomprimer sans trop de brusquerie.

Si la trépanation, envisagée en soi, est une opération rapide et bénigne, il n'en est plus de même en cas de tumeur cérébrale. Toutes les fois que vous touchez à un sujet qui a de l'hypertension cranienne, vous risquez la mort, vous devez le savoir. La décompression brusque, suivie d'œdème aigu du cerveau, avec hémorragies multiples interstitielles, est en effet toujours à craindre dans ces conditions.

Le deuxième temps, c'est-à-dire l'*action directe sur la tumeur*, après incision de la dure-mère, est d'une difficulté et d'une gravité très variables, impossibles à prévoir. Cela dépend du *siège* et de la *nature* de la lésion. Nous ne sommes pas très partisans de l'ablation des *tubercules cérébraux* qui, d'après Treves, devraient être tous opérés lorsqu'ils ne s'accompagnent pas de métastases.

Les *néoplasmes* nécessitent généralement une ablation large à la curette ou au bistouri et celle-ci constitue une intervention certainement très grave. Quant aux *kystes*, le meilleur ne vaut pas cher. Les formations kystiques sont, en effet, souvent des gliomes difficilement extirpables : aussi le mieux sera-t-il de se borner au drainage, sans garder d'illusion sur la valeur curative de l'intervention.

Le traitement curatif des *kystes hydatiques* donne parfois des résultats immédiats assez satisfaisants. Ils sont à traiter par l'ablation de la membrane propre, sauf en cas de suppuration. Malheureusement, la communication du kyste avec la cavité ventriculaire est fréquente; elle s'observe dans 30 pour 100 des cas, et elle aggrave notablement l'opération, souvent alors terminée par décès rapide.

IV. Traitement palliatif. — Le traitement curatif n'est que rarement réalisable. Mais en supprimant ou diminuant tout au moins l'hypertension intracranienne, nous apportons à de nombreux malades un soulagement considérable; les céphalalgies si terribles sont atténuées ; les vomissements qui peuvent mener à l'inanition sont arrêtés.

La méthode la plus ancienne et actuellement encore la plus répandue, est celle de la *trépanation décompressive* : en enlevant un *large volet* à la voûte cranienne, on donne du jeu à l'encéphale ; si l'on n'a, par l'examen clinique, aucun renseignement sur le siège possible de la tumeur, on trépane sur la région temporo-pariétale, facilement accessible.

Presque tous les auteurs pensent que cette trépanation doit être à rondelle perdue, malgré les inconvénients certains d'une brèche cranienne aussi large. La hernie du cerveau n'est à vrai dire à craindre que si on incise la dure-mère, pratique recommandée par d'assez nombreux chirurgiens, et qui cependant ne nous paraît pas la meilleure. Nous ne sommes pas sûrs que ça augmente l'efficacité de l'opération, mais nous savons que ça en augmente la gravité.

Quant à la *ponction lombaire*, elle a donné des résultats palliatifs médiocres et des résultats nécropsiques considérables. Cependant, pratiquée avec précaution, elle est bénigne et en tout cas utile au diagnostic.

La *trépano-ponction*, recommandée par Wernicke dès 1881, a perdu presque tous ses partisans depuis que l'on a régularisé la ponction lombaire. On y revient cependant, en Allemagne surtout, comme moyen de diagnostic et de vérification.

**Symptômes oculaires des tumeurs cérébrales.** — ***M. F. Terrien*** (de Paris), rapporteur. Dans le diagnostic des tumeurs cérébrales, les symptômes oculaires, en raison de leur fréquence, de leur précocité et aussi, pourrait-on dire, de leur réalité objective, acquièrent une importance de tout premier ordre :

1° *Symptôme de certitude : stade papillaire.* — Les symptômes oculaires diffus se réduisent à un seul signe, mais son importance est telle qu'on pourrait le définir symptôme fondamental : c'est la stade papillaire, caractérisée avant tout par des lésions d'œdème. On la rencontre dans beaucoup d'autres affections : fractures de la base du crâne, abcès du cerveau, thrombose des sinus, méningites, etc., mais elle ne manque pour ainsi dire jamais dans les tumeurs cérébrales.

Seule la *bilatéralité de la stase* permet d'en affirmer l'origine intra-cranienne. Une stase unilatérale est la conséquence de la compression du nerf optique dans l'intérieur de l'orbite. Un point capital est à retenir, c'est l'*absence de troubles fonctionnels*, tout au moins au début : l'examen ophtalmoscopique devra donc être pratiqué systématiquement chez tout sujet qu'on soupçonne être atteint de tumeur cérébrale. Il est cependant trois éléments assez fréquemment rencontrés : 1° l'élargissement de la tache aveugle ; 2° un léger degré de rétrécissement périphérique du champ visuel ; 3° des obnubilations passagères de la vision.

Si la stase est quelquefois très lente à se produire, si elle peut rester longtemps sans entraîner de troubles visuels appréciables, au contraire, la régression, dès qu'elle apparaît, évolue d'ordinaire rapidement et l'atrophie s'établit très vite. En même temps, l'acuité visuelle diminue, le champ visuel se rétrécit et la cécité s'établit.

Au point de vue du *traitement*, l'origine purement mécanique de la stase explique l'heureux effet des opérations décompressives sur son évolution. La ponction lombaire, moins dangereuse que la craniectomie, sera tout d'abord essayée ;

2° *Symptômes de localisation.* — Leur coexistence avec la stase peut aider à préciser le siège de la tumeur, mais ils sont insuffisants à eux seuls à en déceler la présence. Les principaux sont : l'*inégalité de la stase papillaire*, l'*atrophie du nerf optique*, l'*hémianopsie*, les *paralysies des nerfs craniens*, qui aident singulièrement au diagnostic du siège de la tumeur, les *modifications des pupilles* et l'*exophtalmie*.

Tous ces symptômes peuvent se rencontrer dans une foule d'autres affections et leur valeur est faite de la coexistence avec la stase.

— ***M. Apert*** (de Paris) attire l'attention sur certaines tumeurs développées au-devant de l'épiphyse ou glande pinéale. Il insiste sur le contraste qu'elles peuvent présenter au point de vue du développement génital, suivant qu'elles apparaissent avant ou après la puberté. Dans le premier cas, la puberté est précoce, dans le second, au contraire, il se produit un arrêt ou un ralentissement du développement génital.

— ***M. Babonneix*** (de Paris) montre les services rendus par l'ophtalmologie pour fixer le diagnostic de tumeur cérébrale et en établir la nature. Dans deux cas douteux qu'il a observés avec M. Hutinel, le diagnostic s'est trouvé confirmé par l'examen ophtalmoscopique, et, dans l'un d'eux, la nature tuberculeuse du processus a été décelée par l'existence de tubercules choroïdiens.

— ***M. Paul Bleuzé*** (de Lille) signale les *accidents consécutifs à une ponction lombaire*, qu'il a observés chez un enfant de 8 ans, atteint d'une tumeur cérébrale de nature tuberculeuse, siégeant au niveau de la zone rolandique gauche. La ponction lombaire fut suivie d'accidents respiratoires et circulatoires inquiétants, bien que 8 cm³ de liquide seulement eussent été prélevés. Au bout de quarante-huit heures, tout était rentré dans l'ordre.

Communications diverses.

**La poliomyélite à manifestations choréiformes.** — ***MM. Netter et Ribadeau-Dumas*** (de Paris), à l'aide de *projections cinématographiques* des plus réussies, présentent la tête d'un nourrisson de 6 mois 1/2 qui, pendant trois semaines, eut du nystagmus, des mouvements choréiques des muscles de la face et de la protraction de la langue.

Ce petit malade, qui présentait également des mouvements choréiques du diaphragme, était atteint de paralysie des deux membres inférieurs, d'un membre supérieur et de l'autre bras. La ponction lombaire révéla de la lymphocytose ; l'examen électrique, une réaction de dégénérescence.

L'enfant ayant succombé à la suite d'une bronchopneumonie, on trouva à l'autopsie les lésions caractéristiques de la poliomyélite. Ces phénomènes choréiformes sont assez fréquemment observés dans la maladie expérimentale du singe; ils sont exceptionnels chez l'homme.

**Etude radiographique de la tuberculose pulmonaire.** — ***MM. Ribadeau-Dumas, Albert Weil et Maingot*** (de Paris) font défiler une série de radiographies ultra-rapides des plus précises et des plus intéressantes. On y voit nettement des lésions initiales pulmonaires et ganglionnaires, des cavernes, des granulations disséminées dans des cas de tuberculose aiguë, etc.

— *M. Marfan* (de Paris) fait remarquer que des ombres ganglionnaires légères peuvent n'être pas tuberculeuses. L'examen radioscopique, tout au moins à l'hôpital, doit être complété par la recherche des réactions à la tuberculose.

— *M. Maingot*. Il est exact que l'examen radioscopique révèle seulement la présence des ganglions, sans indiquer leur nature; cependant, cet examen peut révéler parfois une calcification ganglionnaire liée à la tuberculose.

**Sur la nature fréquemment tuberculeuse des néphrites de l'enfance.** — *MM. Robert Debré et Paraf* (de Paris) attirent l'attention sur la fréquence relative de la nature tuberculeuse des néphrites aiguës de l'enfance, considérées comme « primitives ». Ils rapportent l'observation de 4 cas qui ont évolué avec l'allure clinique de néphrites aiguës. La guérison fut complète chez trois sujets, le quatrième fit une néphrite hydropigène.

La nature tuberculeuse de ces néphrites fut démontrée par la réaction de l'antigène et par l'inoculation positive au cobaye.

**L'entraînement respiratoire par le spiroscope.** — *M. Pescher* (de Paris) décrit le mode d'emploi du spiroscope de son invention. Il expose ses indications et ses applications thérapeutiques.

**Réactions thermiques, respiratoires, circulatoires, hématiques provoquées par l'héliothérapie chez l'enfant.** — *M. d'Œlsnitz* (de Nice) décrit ces diverses réactions. Il souligne, en particulier, l'augmentation fréquente du nombre des éosinophiles, qui semble due à une action favorable du traitement.

**Posologie de la cure solaire dans les affections tuberculeuses de l'enfance.** — *M. d'Œlsnitz*.

**Sur la cure solaire et marine de la péritonite tuberculeuse.** — *M. Jaubert* (d'Hyères) fait défiler une série de projections qui démontrent les bons effets de cette cure.

***

Le prochain *Congrès des pédiatres de langue française* se tiendra en 1914 à Lyon, où il coïncidera avec l'Exposition universelle d'hygiène urbaine. Ont été élus pour en diriger les travaux : *Président*, M. le professeur Weill (de Lyon); *secrétaires*, MM. Pichu et Mouriquand (de Lyon).

Les deux questions suivantes sont mises à l'étude :

1° L'atrophie des nourrissons;

2° Le rachitisme tardif.

G. Schreiber.

# ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

## XXVI<sup></sup>e CONGRÈS

**(Paris, 6-11 Octobre 1913.)**

(*Suite* [1].)

Voies urinaires. — Appareil génital (*fin*).

**Un procédé pratique et rapide de fistulisation sus-pubienne de la vessie.** — *M. Chébret* (d'Aurillac). Il s'agit d'un procédé déjà bien ancien de cystodrainage puisqu'il aurait été, pour la première fois, décrit par Méry. Néanmoins, cette méthode ne me paraît pas usitée dans la pratique courante comme elle devrait l'être. Elle pourrait remplacer avantageusement, dans la plupart des cas, la cystostomie sus-pubienne et les ponctions vésicales répétées.

Pour appliquer ce procédé, il suffit de ponctionner la vessie, au-dessus du pubis, avec un trocart à hydrocèle dont la canule admet une sonde en gomme à bout coupé n° 14. On introduit la sonde par la canule, on enlève cette dernière et on fixe la sonde à la peau par un crin. Au bout de cinq à six jours, la sonde est remplacée par une nouvelle de calibre plus volumineux ou par une Pezzer. Cette sonde peut, sans inconvénients, être laissée en place six mois à un an, à condition de la changer tous les quinze jours environ. Je n'ai jamais observé, depuis cinq ans, sur plus de cinquante cas, aucune suppuration périvésicale même chez les malades à urines infectées.

Ce procédé m'a rendu les plus grands services par sa rapidité, sa simplicité et sa bénignité chez les prostatiques inopérables, chez les néoplasiques vésicaux avancés, chez les rétrécis infranchissables et chez les malades atteints d'infiltration d'urine.

**De la fausse péricystite par lésions génitales tuberculeuses chez la femme.** — *M. Abadie* (d'Oran). A l'occasion d'un cas où, durant un an et demi, une jeune fille a présenté des symptômes urinaires qui attiraient uniquement l'attention sur sa vessie et rendaient vraisemblable le diagnostic de tuberculose rénale, et où tardivement enfin se sont manifestées des lésions annexielles dont l'ablation par laparotomie a peu à peu fait disparaître tous les troubles vésicaux, l'auteur signale l'intérêt pratique de ces « fausses péricystites », où les lésions, tuberculeuses ou autres, siègent non dans la vessie, mais dans les organes voisins, secondairement atteints; la vessie est seule, pendant longtemps, à présenter des troubles. Cette symptomatologie vésicale peut conduire à un diagnostic erroné, puis à une intervention faussement dirigée vers la vessie ou le rein; ce sont les annexes ou l'utérus qu'il faut enlever. Ces formes cliniques de lésions des organes pelviens chez la femme, ces « fausses péricystites » doivent donc être présentes à l'esprit de l'urologue comme du gynécologue.

**De la bascule antérieure de l'utérus avec suture des ligaments ronds aux releveurs de l'anus dans le traitement des prolapsus génitaux.** — *M. J. Abadie* (d'Oran). Chez des femmes atteignant ou ayant dépassé la ménopause, lorsque la cystocèle, liée ou non à un prolapsus utérin accentué, constitue par elle-même une raison de ne se point borner à refaire un périnée postérieur, mais oblige à reconstituer un plancher solide sous la vessie, trop souvent les releveurs sont trop faibles ou trop distants pour permettre de réaliser « la suture antérieure des releveurs ». Dans des cas de ce genre, l'auteur a été amené à combler l'espace qui sépare ces muscles à l'aide du corps utérin ; par bascule antérieure, l'utérus est amené ainsi sous la vessie et solidement maintenu dans cette position par la suture, contre les releveurs de l'anus, des ligaments ronds saisis au ras des cornes. L'incision du vagin est suturée après colpectomie plus ou moins étendue.

Quatre planches démonstratives précisent différents temps de la technique. Neuf observations permettent d'apprécier les résultats et montrent que l'on ne doit pas hésiter à traiter de la sorte même les prolapsus complets, avec issue totale de l'utérus au dehors, cystocèle et rectocèle concomitantes.

Hernies.

**Nouveau procédé de cure radicale de la hernie crurale.** — *M. Kummer* (de Genève). Pour la cure radicale des hernies crurales à canal assez large pour laisser passer le bout de l'index, M. Kummer recommande le procédé opératoire suivant : Incision parallèle à l'arcade crurale, découverte des régions crurale et inguinale, ligature et résection du sac herniaire, introduction du bout de l'index gauche entre la veine fémorale et le ligament de Gimbernat; le doigt refoule le péritoine, prend contact avec le ligament de Cooper et guide la pointe d'une aiguille introduite un peu au-dessus et en dehors de l'orifice inguinal externe; l'aiguille ayant traversé la paroi abdominale, en avant du péritoine, vient raser l'os du pubis en passant sous le ligament de Cooper et ressort sous l'arcade crurale, où elle est enfilée; le bout supérieur du fil est amené à la région sus-inguinale, pour y amener aussi le bout inférieur, l'aiguille refait le même chemin, mais un peu en dedans du premier trajet; les deux chefs du fil sont maintenant solidement amarrés au ligament de Cooper et noués; la paroi abdominale s'abaisse de ce fait au point de venir obstruer l'entrée du canal crural; il ne reste qu'à suturer la peau. M. Kummer a fait 24 fois cette opération avec une récidive après suppuration de la plaie. La constriction de la région suturée n'a produit ni douleurs ni désordres du côté de la veine fémorale. L'absence ou le développement incomplet du ligament de Cooper, qui s'observent parfois, rendraient le procédé inapplicable.

(*A suivre.*) J. Dumont.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 82, p. 819; n° 83, p. 831.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Octobre 1913.

**Traitement de la surdité par la gymnastique auriculaire et les exercices acoustiques.** — *M. Fernet* recommande la rééducation de l'oreille par des moyens purement physiologiques et notamment par la gymnastique des muscles annexés à l'audition. Cette gymnastique auriculaire met en jeu tous les muscles accommodateurs et accessoires de l'oreille, la plupart directement, quelques-uns indirectement, en vertu de la solidarité qui unit tous les organes d'une même fonction. Elle modifie en outre la nutrition de toutes les parties constituantes de l'oreille, atténue ou même guérit certaines lésions, et améliore ainsi leurs aptitudes fonctionnelles.

Les exercices acoustiques contribuent aussi aux progrès de l'audition, et les deux moyens réunis donnent des résultats très satisfaisants dans les surdités les plus communes, qui se rattachent à un trouble dans la transmission des ondes sonores par l'oreille moyenne.

**Les anévrismes et les blessures des nerfs dans la guerre des Balkans.** — *M. Laurent* a observé qu'un hématome par blessure artérielle peut devenir pulsatile; mais on peut rencontrer l'anévrisme vrai et l'anévrisme artério-veineux. L'opération est surtout indiquée par les douleurs violentes, les hémorragies répétées et le danger de rupture. L'auteur a vu jusqu'à 1 kilogr. de caillots dans la poche. Si possible, il faut favoriser au préalable la circulation collatérale par les bains et la compression. M. Laurent a opéré 13 cas : 1 anévrisme de la carotide primitive, 3 gros anévrismes de l'axillaire, 4 anévrismes de l'humérale, dont un artério-veineux, 5 de la fémorale et de la poplitée, dont 1 artério-veineux. Le meilleur procédé est la double ligature; l'auteur a fait une seule fois la suture de l'artère fémorale. Il a observé 1 anévrisme de l'artère pulmonaire droite par balle.

M. Laurent a observé 61 cas de blessures des nerfs. Le nerf peut être sectionné complètement; il est souvent le siège d'un gros névrome. Pour les nerfs de la tête et du cou, il signale la paralysie des nerfs olfactif, optique, trijumeau, facial, auditif, du récurrent, du sympathique. Il a fait l'engainement à l'aide du fascia lata détaché, du fascia adhérent, d'un lambeau de graisse, la transposition sous-cutanée du radial, l'engainement dans un manchon de veine jugulaire de mouton. Si la main gauche est le plus souvent atteinte, c'est le nerf radial gauche qui est le plus souvent blessé.

**Des déformations de l'audition chez les sourds et leur traitement.** — *M. Laisné* estime que, dans tout cas de surdité, il y a deux choses à considérer : 1° la diminution de l'acuité auditive; 2° les déformations des phonèmes et du langage articulé. M. Laisné estime que le second facteur est l'obstacle capital à l'audition pratique des conversations. Or, on peut le combattre par un traitement rééducateur, dont l'auteur expose les divers éléments.

Lucien Rivet.

# ANALYSES

**J. Haavaldsen.** *Recherche du spirochæta pallida dans la sécrétion nasale chez les syphilitiques congénitaux* (*Arch. f. Derm. und Syphil.*, CX, p. 211). — Chez 30 enfants syphilitiques congénitaux, âgés de quelques heures à 6 mois, l'auteur a recherché le *spirochæta pallida* dans la sécrétion nasale. Pour chaque enfant, il pratiqua 5 préparations, soit 150 préparations en tout. Sur ce nombre, il rencontra 31 fois le microorganisme, soit dans un peu plus d'un cinquième des cas.

Les spirochètes étaient peu nombreux dans la plupart des cas; cependant, on en rencontrait davantage lorsque les sujets présentaient des lésions caractéristiques de syphilis congénitale de la peau et des muqueuses. Ils étaient très clairsemés dans les cas ne donnant lieu qu'au coryza comme unique symptôme.

L'auteur conclut que la recherche du *spirochæta pallida* dans la sécrétion nasale ne présente pas un très grand intérêt au point de vue du diagnostic.

G. Schreiber.

# LA DIATHERMIE

Par M. A. ZIMMERN

La diathermie est une méthode de thermothérapie qui utilise l'énergie électrique pour le développement d'effets thermiques dans l'intimité des tissus.

Elle constitue un procédé de thermothérapie entièrement différent des procédés antérieurs d'utilisation de la chaleur en thérapeutique.

Locaux, comme le cataplasme, le bain ou la douche d'air chaud; généraux, comme le bain de vapeur ou de lumière électrique, ces procédés se caractérisent par l'apport *exogène* de chaleur. Les tissus sous-cutanés ne s'échauffent par conduction thermique qu'une fois la peau elle-même devenue chaude (fig. 1, A). De plus, la circulation devenant très active par la dilatation des capillaires, la chaleur est constamment enlevée par le courant sanguin, toutes circonstances qui empêchent la pénétration profonde de l'agent thérapeutique.

Par la diathermie, au contraire, l'apport de chaleur est *endogène* (fig. 1, B), c'est-à-dire que la chaleur se produit directement au sein des tissus, où elle dépend en grandeur de leur résistance ohmique et du carré de l'intensité du courant.

Le principe physique de cette méthode est l'effet Joule[1] des courants électriques, c'est-à-dire la dégradation en chaleur de l'énergie électrique lorsque celle-ci se dépense sur une résistance.

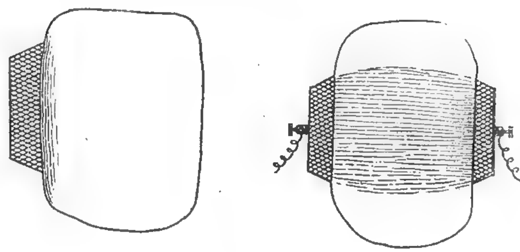
Que le corps qui constitue la résistance soit un corps métallique ou un électrolyte comme les tissus organiques, cette transformation se fait inéluctablement. Toutefois, dans ce second cas, l'importance de l'effet Joule varie avec la nature du courant. Si celui-ci est du courant continu, l'énergie électrique se transforme partiellement en énergie chimique (électrolyse) et en énergie calorifique, et celle-ci est relativement faible; si, au contraire, l'électrolyte est traversé par du courant alternatif, l'échauffement est pratiquement la seule manifestation de son passage. Pour produire dans les tissus une quantité de chaleur notable avec le courant continu, on serait obligé d'atteindre des intensités qui provoqueraient des brûlures chimiques (électrolyse); d'autre part, avec le courant alternatif ordinaire on aurait des contractions musculaires tétaniques insupportables. Aussi le problème d'un apport notable de chaleur par effet Joule n'a-t-il pu recevoir de solution que grâce à l'emploi des courants de haute fréquence qui, en tant que courants alternatifs, ne produisent pas d'action électrolytique et, en tant que courants de haute fréquence, sont inaptes à exciter nos nerfs moteurs et sensitifs.

On sait en effet que lorsqu'on excite le muscle avec un courant alternatif à ondes sinusoïdales étalées, le muscle ne réagit pas. Elève-t-on la fréquence à 20 ou 30 alternances par seconde, le muscle entre en tétanos, et le tétanos se produit pour toutes les fréquences comprises entre ce chiffre et 5.000 alternances par seconde environ. Mais au-dessus de ce chiffre de 5.000, le muscle devient de moins en moins excitable et *il ne répond plus* aux billions d'excitations par seconde que réalisent les oscillations dites de haute fréquence. Il est donc infiniment probable que nos nerfs moteurs, et de même nos nerfs sensitifs doivent être spécialement organisés pour ne répondre qu'à des vibrations d'une fréquence déterminée.

Cette explication est d'autant plus acceptable qu'elle est en harmonie avec les lois d'excitabilité des nerfs de *sensibilité spéciale*. Le nerf optique, en effet, est inexcitable par des ondulations de l'éther d'une vitesse inférieure à 394 trillions par seconde (extrémité inférieure du spectre visible) et supérieure à 758 trillions (violet spectral). De même notre oreille ne perçoit pas les sons produits par des vibrations aériennes au-dessous de 16 et au-dessus de 50.000 par seconde.

S'il est certain que, comme tous les courants alternatifs, les courants de haute fréquence échauffent les électrolytes qu'ils traversent, on peut se demander si la loi de Joule est intégralement applicable à l'organisme placé sur le circuit de haute fréquence.

Comme le disent Bergonié et Réchou, « la loi



A — Apport de chaleur d'origine exogène. Exemple : Cataplasme.

B — Apport de chaleur d'origine endogène. Exemple : Diathermie.

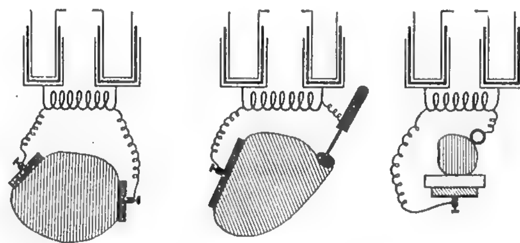
Figure 1.

est vraie pour les conducteurs métalliques, mais l'est-elle pour les tissus? Ce n'est que par une généralisation hardie, non justifiée par des faits expérimentaux que nous passons des uns aux autres ».

Une expérience de Bergonié, que nous rapportons plus bas (température différente au milieu et aux extrémités d'un bloc de muscle traversé par le courant), montre « qu'il est peut-être un peu téméraire de parler de l'application de la loi Joule ».

« En outre, en prenant pour ce bloc une chaleur spécifique moyenne égale à 0,8, cela donne une résistance voisine de 100 ohms, c'est-à-dire nettement en disproportion avec ce que nous sommes convenus d'appeler la résistance d'un tissu » (Bergonié).

Du reste, comme l'a montré Wertheim-Salmonson, la loi de Joule n'est applicable qu'à un conducteur sans self, ni capacité, ce qui n'est précisément pas le fait de l'organisme dont la capacité est notable.



A — Diathermie. B — Electrocoagulation. C — Lit condensateur.

Figure 2.

Aussi, pour évaluer la quantité de chaleur absorbée par le corps humain, en fonction de l'intensité, Wertheim-Salmonson, au lieu de se livrer à un calcul délicat, préfère-t-il une détermination expérimentale « par substitution ».

La mise en circuit sur une source de haute fréquence de deux lampes à incandescence de 16 bougies, de résistance égale à 240 ohms, donne lorsque le milliampère-mètre thermique marque 510 milliampères, une énergie $W = RI^2_{\text{eff.}}$, soit $2 \times 240 \times 0{,}510^2 = 125$ Watts par seconde; ce qui fait environ 1,7 calorie par minute, ou 34 calories en vingt minutes (ce qui représente un régime de 2.500 calories par vingt-quatre heures, soit à peu près la thermogenèse normale).

⁂

Ce sont, une fois de plus, les travaux de l'Ecole allemande qui ont fait connaître en France une méthode qui y a vu le jour et que les électrothérapeutes utilisaient depuis des années un peu sans le savoir, comme M. Jourdain faisait de la prose.

En 1892, d'Arsonval, qui venait de construire un dispositif pour la production des courants de haute fréquence, avait déjà montré « qu'on peut ressentir une sorte de chaleur qui s'accompagne bientôt de production abondante de sueur ».

En 1893, il put faire passer à travers les bras chez plusieurs sujets un courant de haute fréquence de 3 ampères sans amener d'autres phénomènes qu'une sensation intense de chaleur au niveau des poignets.

Cette sensation était la seule qui limitait l'intensité susceptible d'être supportée.

En 1896, il montra qu'on pouvait faire passer chez les animaux des courants de haute fréquence capables de porter leur corps à une température très élevée par effet Joule, et cela sans aucune action, ni sur la sensibilité, ni sur la contractilité musculaire. Chez certains animaux, l'effet calorifique résultant du passage du courant était tel que les membres postérieurs furent en quelques minutes littéralement cuits. Chose extraordinaire, l'animal ne ressentait aucune douleur, mais, quelques jours après, les membres postérieurs s'éliminaient et laissaient des moignons parfaitement cicatrisés. Le courant arrivait aux membres par l'intermédiaire de deux bains liquides qui restaient froids. Cette expérience est la première expérience d'électro-coagulation.

Dans la suite, les effets thermiques des courants de haute fréquence ont été étudiés par Sommerville, en Angleterre, Wertheim-Salmonson, en Hollande, Zimmern et Turchini en France (1907), etc.

Puis, tout à coup, au dire de l'Ecole allemande, U. Zeyneck, de Prague, ayant signalé pour la première fois les effets thermiques des courants de haute fréquence, Berndt, de Vienne, chercha à faire pénétrer dans les tissus au moyen des courants de haute fréquence, des quantités considérables de chaleur. Il donna à son procédé le nom de thermothérapie et l'utilisa dans les sciatiques, les arthrites, etc.

En même temps, à Berlin, Nagelschmidt étudiait, sous le nom de transthermie, une nouvelle méthode d'application des courants de haute fréquence. Il créait un dispositif générateur nouveau et parvenait à atteindre 2 à 3 ampères en applications locales. Il attribuait à l'effet Joule dû au courant l'élévation thermique et donnait comme indications de la nouvelle méthode tous les cas où l'on emploie la chaleur comme agent curatif.

⁂

L'échauffement par les courants de haute fréquence peut être réalisé de trois façons différentes (fig. 2) :

*a*) Si, sur le solénoïde primaire des générateurs de haute fréquence, on prend une dérivation, et si sur cette dérivation on interpose une lampe à incandescence, celle-ci s'allume.

Si, au lieu d'une lampe à incandescence, on dérive sur le circuit producteur des oscillations le corps d'un sujet et un milliampèremètre, le sujet ressent aux points d'entrée du courant une impression de chaleur plus ou moins notable, et l'ampèremètre accuse des intensités de 100, 250, 500 milliampères ou davantage (fig. 2, A).

Les portes d'entrée et de sortie du courant sont en ce cas une électrode spongieuse ou métallique, plate, de surface plus ou moins considérable. Si c'est une articulation que l'on veut soumettre à l'action thermique, les électrodes seront placées diamétralement de chaque côté de l'articulation; si c'est le thorax que l'on veut faire traverser par ces courants, on placera une électrode dans le dos, l'autre au-devant de la poitrine. C'est là ce que nous appelions autrefois l'*application directe*, celle qu'utilise la diathermie.

1. L'effet Joule est bien connu; c'est grâce à lui que les rhéostats s'échauffent, que les lampes s'allument. La loi de Joule, qui établit dans l'unité de temps le rapport entre la quantité de chaleur dégagée, la résistance et l'intensité du courant, s'exprime ainsi en courant alternatif :

$$Q \text{ (quantité de chaleur en calories grammes)} = \frac{R\, I^2_{\text{eff.}}}{4,17}.$$

*b*) On peut cependant donner à l'une des électrodes des dimensions assez petites pour que la densité du courant au-dessous de cette électrode soit assez considérable. Les effets particuliers de ce mode d'application l'ont fait employer en vue d'amener la carbonisation et la coagulation des tissus : on lui a donné le nom d'*électro-coagulation* (fig. 2, B).

*c*) L'une des applications les plus courantes de la haute fréquence consiste à placer le sujet sur une chaise longue spéciale formée d'une substance diélectrique (feuille de caoutchouc ou d'ébonite), et doublée d'une lame d'étain reliée à l'un des pôles du solénoïde. Le sujet tient à la main une barre qui le relie à l'autre pôle du solénoïde. Ce système forme un condensateur électrique. (Lorsque sur le trajet d'un courant alternatif on interpose un condensateur, le courant n'est pas arrêté comme il le serait avec du courant continu.) Le sujet représente alors une des armatures du condensateur et est soumis de ce fait à une série de charges et de décharges alternatives de très haute fréquence.

*Pour nous, l'application du lit condensateur n'est qu'une forme de diathermie.* L'effet Joule se retrouve dans la sensation de chaleur plus ou moins accusée dans les poignets ou les avant-bras et qui dure et s'accroît pendant tout le temps du passage du courant. L'échauffement peut être tel que le sujet entre souvent en transpiration (fig. 2, C).

***

Avec le courant galvanique, les lignes de flux du courant dans un milieu même homogène vont en divergeant.

Dans la diathermie, ainsi que l'a montré Nernst, la répartition se fait en ligne droite. C'est ainsi que lorsqu'on fait passer un courant de diathermie très intense à travers un morceau de viande entre deux électrodes métalliques à surface circulaire, on remarque à la forme de la coagulation que le courant a borné son passage à un cylindre ayant pour base la surface des électrodes (fig. 3).

Mais dans l'organisme soumis à l'action du courant la répartition de la chaleur est plus complexe.

Il est certain que si l'on considérait une chaîne formée des différents tissus, peau, tissu cellulaire et graisseux, muscle, etc., ceux-ci étant placés bout à bout, l'intensité efficace étant la même en tous les points du circuit, l'échauffement serait pour chacun d'eux proportionnel à sa résistance. Mais, en fait, une fois la peau franchie, la répartition du courant se fait suivant des lignes de flux dont nous ne connaissons pas la « concentration physiologique », mais qui, selon toute vraisemblance, suivent les voies de moindre résistance. Ce seront donc les organes les plus conducteurs qui laisseront passer la plus grande intensité et qui, par suite, s'échaufferont le plus.

Les os ne laissant passer qu'une très faible fraction de l'intensité totale s'échauffent donc fort peu. Tous les tissus liquides, au contraire, s'échaufferont d'une manière notable.

Quant à la circulation, elle emportera au loin une partie de la chaleur produite.

Bergonié et Réchou ont fait des mesures sur une cuisse de bœuf, et ont constaté, à l'aide de thermomètres répartis régulièrement entre les deux électrodes, que la température montait davantage dans les régions centrales; ce qui prouverait que les téguments doivent chauffer moins que les parties profondes.

Toutefois, la nature des électrodes et leur grandeur influent sur l'échauffement de la peau, car elles sont capables (électrodes métalliques) de dissiper par conductibilité calorifique une partie de la chaleur. La peau légèrement humectée perd également de la chaleur par évaporation. Quant à la peau fortement imprégnée par des électrodes spongieuses, si elle laisse passer le courant, elle se met à la température de l'électrode, ayant sensiblement même conductibilité qu'elle, et ne perd pas de chaleur. C'est pour cette raison que certains auteurs en rejettent l'emploi.

Lorsque la résistance augmente de par une section plus petite, la chaleur développée est plus grande. C'est pourquoi la chaleur est notable au poignet dans le lit condensateur. Quand on tient à la main la barre du lit condensateur, on sent réellement que le flux de chaleur chemine le long des tendons fléchisseurs.

C'est aussi la raison pour laquelle pour échauffer une articulation, il est préférable d'appliquer deux larges électrodes au-dessus et au-dessous sur la périphérie des deux segments du membre, que de lancer le courant perpendiculairement à l'axe de celui-ci.

**Effets physiologiques.** — La chaleur produite apparaît au sein des tissus, mais le sujet ne la ressent qu'au niveau de la peau. Dans la diathermie, la persistance de l'effet sensitif peut durer de dix minutes à une ou deux heures après la suppression du courant. Déjà aux environs de 45° la chaleur développée devient douloureuse et intolérable. Aussi ne peut-on pas espérer détruire *in situ* des micro-organismes, et les expériences de Laqueur sur divers bacilles ont vérifié cette absence d'action bactéricide.

En applications locales, la diathermie produit une hyperhémie active qui se traduit à la peau par une rougeur plus ou moins persistante, mais qui doit également se produire dans la profondeur. C'est ce qui fait que la diathermie se rapproche de la méthode de Bier.

Cette hyperémie provoquée dans les tissus augmente leur nutrition et, par l'apport de polynucléaires, accroît sans doute la défense contre l'infection.

Sommerville constata que la température cutanée des sujets soumis à la haute fréquence s'élevait légèrement. Wertheim-Salmonson vérifia le fait pour le lit condensateur et l'attribua à une augmentation de la quantité de chaleur dégagée. Celle-ci amenant une vaso-dilatation périphérique, on conçoit que la pression artérielle puisse baisser.

Dans nos recherches entreprises avec Turchini en 1907, nous avons montré que cette vaso-dilatation périphérique n'était autre chose que la réaction de défense de l'organisme contre l'apport de chaleur en excès.

Chez le chien normal, avec des intensités de 300 à 350 milliampères, nous avons vu la température centrale s'élever de 3 à 4 dixièmes de degré en vingt minutes : par contre, le rythme respiratoire subissait des modifications profondes et passait de 14 à 50 inspirations par minute. Or, on sait que chez le chien le mode essentiel de défense contre le chaud est l'accélération du rythme respiratoire.

En nous adressant à des animaux dont le système thermo-régulateur avait été profondément altéré par le chloral, nous avons constaté que la température de l'animal, qui s'abaissait régulièrement sous l'influence du toxique, cessait de décroître lorsqu'il était soumis à la haute fréquence.

Chez l'homme normal, le premier effet d'un accroissement thermique quelconque venu de l'extérieur ou de l'excès de ses combustions propres est un réflexe thermo-régulateur : la vaso-dilatation périphérique pour des accroissements faibles, à laquelle s'ajoute la transpiration si la lutte doit être plus active.

Ce sont ces étapes que l'on observe également sous l'influence de l'apport de chaleur interne des courants de haute fréquence. L'organisme se défend contre la chaleur de Joule, qui, aux intensités habituellement utilisées, tend à doubler la thermogenèse et vient ainsi menacer la constance de la température.

La vaso-dilatation périphérique et la sudation chez l'homme, la polypnée chez le chien, assurent le maintien de la température normale, ou tout au moins dans certaines limites, car Schittenholm, dans ses expériences sur le chien, en faisant passer 2 ampères pendant une heure, a vu la température monter à 43° et la mort survenir.

Déjà, dans notre travail de 1907, nous exprimions cette idée que, durant le passage du courant, les actes chimiques pouvaient bien subir un ralentissement momentané et que, sous l'influence de la haute fréquence, l'organisme pouvait bien économiser momentanément les produits nécessaires au maintien de sa propre température. Cette hypothèse a été confirmée par Réchou, qui, par l'analyse des échanges gazeux avec l'appareil de Bergonié, a démontré que les échanges sont diminués proportionnellement à la chaleur infusée à l'organisme.

La diathermie apporte donc de l'énergie dont le sujet profite et qu'il assimile puisqu'il restreint ses dépenses[1].

C'est là le principe de la méthode thérapeutique récemment introduite par Bergonié sous le titre de : la diathermie ration d'appoint.

Mais cela n'est peut-être vrai que pendant le passage du courant. On peut se demander si, après lui, les actes chimiques ne sont pas soumis à une réaction et n'augmentent pas d'intensité.

**Effets thérapeutiques.** — L'action thérapeutique de la diathermie paraît être analgésique, décongestionnante et révulsive. Elle donne d'excellents résultats notamment contre le symptôme douleur, d'où son utilisation dans les affections douloureuses ; la sciatique, le lumbago, la névralgie faciale, les arthralgies et les arthrites.

Berndt et Laqueur ont obtenu également des résultats encourageants dans l'achillodynie et la talalgie. Des résultats du même ordre ont été obtenus dans les manifestations articulaires de la goutte; dans les arthrites gonococciques, Belot ne retient que l'action analgésique, les lésions elles-mêmes ne lui ayant paru se modifier en aucune façon. Dans les arthrites bacillaires, ni Bergonié, ni Belot, ni nous-même n'avons pu relever aucun résultat. Dans les arthropathies douloureuses, dans le rhumatisme articulaire chronique, l'action analgésique paraît assez constante. Quelques auteurs ont mis en doute la persistance de ce résultat, nos observations personnelles nous portent cependant à une opinion contraire.

Bergonié a noté dans les arthrites fibreuses une diminution de la raideur accompagnant l'effet analgésique.

Le même auteur a signalé dans un cas de pleurésie chronique une suppression des douleurs et une régression de l'exsudat.

Il rapporte aussi une amélioration remarquable des crises gastriques chez un tabétique, résultat qui aurait été également obtenu par Nagelschmidt. Varet se loue de l'emploi de la diathermie intra-rectale avec une électrode de Doumer et une intensité de 700 milliampères pour diminuer les poussées congestives avec écoulement sanguin des hémorroïdes. Dans tous ces cas, comme d'ailleurs dans ceux qui vont suivre, on peut se demander si la chaleur agit seule et si, avec l'effet de Joule, on n'utilise pas une autre propriété encore ignorée, des courants de haute fréquence.

On a signalé par ailleurs des améliorations notables dans des cas d'aortite chronique et on aurait pu suivre par l'orthodiagraphie la diminution du volume du coeur chez un certain nombre de malades atteints de dilatation cardiaque.

Il nous est arrivé bien des fois au début de nos recherches de mettre sur le lit condensateur des malades présentant des troubles circulatoires tels que maladie de Raynaud, angiospasme, accusant du refroidissement des extrémités, de la cryesthésie, etc. Le Gendre a signalé, il y a déjà longtemps, les effets de la haute fréquence contre

1. Avec des courants de diathermie extrêmement intenses, Durig paraît cependant avoir obtenu une augmentation notable des échanges.

la cryesthésie des artério-scléreux hypertendus. « La haute fréquence, disait-il, a l'avantage de diminuer l'angio-spasme cutané et de permettre une plus large irrigation de la surface tégumentaire, de rendre moins frileux les malades. » Ces résultats, ne sauraient surprendre, puisque à la vaso-constriction causale de cette affection on oppose la réaction vaso-dilatatrice de l'apport thermique du lit condensateur.

Cette même réaction est susceptible de nous expliquer la diminution de la dyspnée d'effort, des vertiges, de la sensation de froid, des palpitations avec angoisse précordiale, qu'on peut observer chez les artério-scléreux après le traitement. La dyspnée d'effort peut être à ce point diminuée, que des malades incapables de monter un étage sans anhélation arrivent à le faire aisément au bout de quelques semaines et peuvent accomplir des promenades soutenues dont ils étaient obligés de se priver. Chez les asthmatiques, les angineux, on note également très souvent une diminution dans le nombre et l'intensité des crises. Ces résultats dans l'asthme bronchique et nerveux ont, du reste, été confirmés par Nagelschmidt.

Il est à remarquer que l'on peut, en élevant systématiquement l'intensité du courant et en prolongeant les séances, pousser au delà de la vasodilatation périphérique et provoquer la défense contre le chaud par la transpiration, mais il n'est, en général, pas utile d'atteindre des intensités aussi élevées.

Ainsi, par les moyens de défense qu'elle sollicite chez l'homme, la haute-fréquence semble devoir être utile toutes les fois qu'il y a lieu, d'une façon soutenue et modérée, de décongestionner les organes internes ou d'activer la circulation périphérique.

Tout récemment, Bergonié vient d'attirer l'attention sur l'utilisation de la diathermie dans les cas où il y a intérêt à donner à un organisme un supplément d'énergie sous forme de chaleur sensible.

Comparant deux organismes dont l'un produit assez de chaleur pour maintenir son homéothermie dans l'ambiance où il rayonne ses calories, tandis que l'autre, à surface de déperdition considérable, contraint pour équilibrer ses pertes de chaleur à leur proportionner l'intensité de ses combustions, obligé d'emprunter l'énergie nécessaire à la matière alimentaire dans des proportions considérables, forcé de par là même à surmener ses organes, son tube digestif, son poumon, son cœur, pour digérer, assimiler et brûler la masse énorme d'aliments thermogènes nécessaires, Bergonié soutient qu'au lieu de donner à cette organisme des aliments qu'il doit digérer, assimiler, brûler si péniblement, on peut lui faire absorber directement, *en nature*, la quantité de chaleur équivalente. Personne n'aura évidemment pris au sérieux ce badinage inspiré par la grande presse et tendant à représenter la méthode comme un moyen d'entretenir la nutrition en remplaçant l'alimentation par de la chaleur infusée à l'organisme. Ne suffit-il pas de rappeler que les besoins de la vie cellulaire exigent un minimum alimentaire proportionnel à la masse vivante de l'organisme et à l'activité du métabolisme de cette masse? D'après Lefèvre, ce minimum serait de 1.500 calories par vingt-quatre heures pour un homme normal sur les 2.500 à 3.000 calories de la ration journalière, soit environ la moitié.

Un organisme en état de dépression contenant une faible quantité de matière vivante n'a besoin que d'une quantité inférieure d'aliments, et le surplus, la ration d'appoint (Bergonié), peut être fourni par la diathermie, qui fait pénétrer la chaleur en nature dans l'organisme.

Aussi, Bergonié préconise-t-il l'emploi de la diathermie dans les cas où l'organisme se trouve en état d'hypothermie. Jusqu'à présent, dans ces cas, on se bornait à protéger le malade contre le froid; or, n'est-il pas plus logique de lui apporter directement de la chaleur? C'est à ce titre que l'hypothermie de la période algide de certaines grandes maladies, l'hypothermie terminale des maladies chroniques, l'hypothermie presque physiologique du vieillard, l'hypothermie des grandes hémorragies, paraissent devoir devenir justiciables de la diathermie.

« Toutes les fois que des applications générales de diathermie ont été faites sur des sujets malingres, chétifs, marastiques, affaiblis, hypothermiques, dit Bergonié, j'ai vu se relever leur température, leur poids, leur pression artérielle et leur force. J'ai vu leurs selles se régulariser, leur alimentation devenir moins intensive, plus facile et plus variée. J'ai vu ces organismes en état de misère physiologique devenir des organismes capables de travail physique et intellectuel, se défendant mieux et surtout, après le retour à la normale, n'avoir plus besoin de la diathermie. »

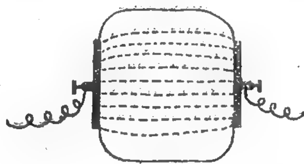


Figure 3.
Propagation en ligne droite du courant de diathermie.

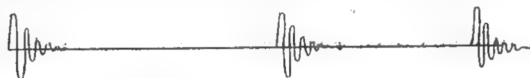


Figure 4.
Avec les dispositifs courants de haute fréquence, deux trains d'onde amortis sont séparés par un « silence » de durée notable.

Pour arriver à ce résultat, Bergonié pratique des séances bi-quotidiennes de quarante minutes sous une intensité efficace de 2 à 3 ampères. Avec les appareils en usage, cette intensité permet de donner au sujet plus de 3.000 calories à l'heure, c'est-à-dire en une heure plus que sa ration alimentaire journalière.



Figure 5.
Forme (schéma du courant) avec les générateurs à ondes entretenues.

Berndt et Muller ont proposé d'utiliser l'hyperémie provoquée par la diathermie locale pour accroître la sensibilité des tissus aux rayons X. D'après Muller, on pourrait créer ainsi en un point déterminé une sorte d'hyperémie permanente qui sensibilise les tissus sur lesquels on veut faire porter l'action des rayons de Roentgen.

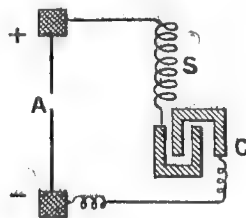



Figure 6.
L'arc chantant de Duddell et le dispositif de Poulsen, qui repose sur le même principe, sont constitués par un circuit d'arc (A) ou circuit principal et d'un circuit dérivé comprenant une self (S) et un condensateur (C).

La diathermie chirurgicale ou électro-coagulation est employée pour la destruction des tissus pathologiques. Elle a été surtout utilisée par Doyen pour détruire des tumeurs malignes. Doyen se fondait sur ce fait que les cellules néoplasiques perdent leur virulence entre 50° et 55°, alors que les cellules saines ne sont détruites qu'au voisinage de 60°. Mais il est évident que cette marge est trop étroite pour permettre une délimitation nette dans la nécrose à obtenir. Sans doute l'électro-coagulation a-t-elle l'avantage, dans le traitement du cancer, de séparer les tissus malades sans ouvrir des vaisseaux, mais en revanche l'élimination de blocs de tissus coagulés peut entraîner des suppurations sérieuses. En outre, la méthode ne protège pas contre les récidives. Les chirurgiens français sont du reste très partagés sur l'intérêt qu'elle présente.

L'électro-coagulation a été utilisée avec peut-être plus de succès dans le traitement du lupus (Nagelschmidt). Peut-être, dans ce cas, les cicatrices sont-elles moins belles que dans le traitement par la photothérapie, mais l'instantanéité des effets thermiques épargne aux malades les séances nombreuses et interminables qu'exige la méthode da Finsen.

Bergonié s'est servi de l'électro-coagulation après cocaïnisation de la racine du doigt pour tenter la cicatrisation d'une ulcération de radiodermite chronique. Les douleurs lancinantes qui se propageaient jusqu'à l'épaule disparurent, la partie de l'ulcère traitée par l'électro-coagulation se cicatrisa et se recouvrit d'une peau souple et saine. Nous savons, malheureusement, que cet effet n'a pas été durable.

***

Il nous reste à dire quelques mots de la réalisation pratique de dispositifs de haute fréquence susceptibles de produire de notables quantités de chaleur.

Avec les appareils de haute fréquence d'usage courant, on peut atteindre en applications directes de diathermie 1 ampère 1/2 environ.

Cette intensité peut suffire pour des applications locales ou pour le lit condensateur; le seul inconvénient que présentent les dispositifs de ce genre, c'est que leur tension élevée de 20.000 à 40.000 volts est susceptible de produire des étincelles un peu gênantes qui peuvent jaillir entre le malade et les objets voisins. Ce qui fait qu'on a critiqué l'emploi de ces appareils, c'est que leur puissance est relativement faible, le mot puissance étant entendu dans son sens physique, de travail dans l'unité de temps. On sait, en effet, que chaque étincelle née à l'éclateur donne lieu à un train d'ondes amorties, et qu'entre deux trains d'ondes successifs l'intervalle est approximativement 200 fois plus grand que la durée de chaque train d'onde lui-même (fig. 4). Le phénomène est comparable aux vibrations d'une cloche qui seraient perceptibles à l'oreille pendant quelques secondes et que le battant n'ébranlerait que tous les quarts d'heure.

Pour augmenter la puissance des courants de haute fréquence, il était indiqué ou bien d'augmenter l'intensité de chaque train d'onde, ou bien, sans élever celle-ci, d'augmenter le nombre des étincelles à l'éclateur. Mais en augmentant la différence de potentiel nécessaire à la charge des condensateurs pour accroître l'intensité du courant de décharge, on pouvait sortir des limites de l'intensité où les courants de haute fréquence sont inoffensifs pour les nerfs moteurs et l'on risquait de produire des contractions.

Le même résultat pouvait être obtenu en augmentant la capacité des condensateurs, mais on augmentait ainsi la longueur d'onde, et l'on sait que des contractions peuvent apparaître si l'on abaisse la fréquence.

Il était donc indiqué d'avoir recours à des procédés susceptibles de diminuer le temps perdu, autrement dit d'augmenter le nombre des étincelles à l'éclateur.

Deux moyens s'offrent pour cela :

I. — L'utilisation des ondes entretenues (fig. 5), comme dans le dispositif de Poulsen où l'on utilise les oscillations d'un arc portant en dérivation une self et une capacité (fig. 6.). Certains appareils allemands sont construits d'après ce principe.

II. — La production d'un grand nombre d'étincelles disruptives, courtes, rapidement éteintes

éclatant sous une faible tension, car, en diathermie, la tension n'a pas besoin d'être élevée et les appareils en usage n'ont guère plus de 2.500 à 3.000 volts avec 800.000 oscillations par seconde.

Pour éviter la formation de l'arc que favorise l'ionisation dans l'intervalle d'éclatement, et l'échauffement du diélectrique, on peut, comme l'a préconisé Broca, faire éclater l'étincelle dans un milieu carburé : hydrogène, gaz d'éclairage, vapeur d'alcool, vapeur d'éther. Grâce à ce dispositif, le chemin de l'étincelle ne s'échauffe pas. Dans d'autres systèmes, la destruction de l'ionisation se fait par un champ magnétique, une soufflerie, et dans l'appareil de Siemens et Halske, l'extinction se fait par le refroidissement dû à la grande masse des pièces de l'éclateur.

Dans l'appareil de Broca construit par Gaiffe l'intervalle d'éclatement est de 2 à 3 mm.

On a même substitué à l'éclateur unique un éclateur double en série, qui divise l'étincelle et qui, en réduisant la longueur de chacune d'elles, donne un résultat meilleur. Dans ces appareils, le condensateur est proportionné aux faibles tensions qu'il doit supporter.

Mais, quoi qu'on fasse, il existe toujours un temps d'arrêt très élevé entre chaque train d'onde : le temps où le système est en activité au temps de repos comme 1 est à 30.

Les électrodes constituent pour les applications locales de la diathermie et pour l'emploi de la diathermie, ration d'appoint, une question délicate. Pour les applications locales, il importe d'employer des électrodes larges que l'on placera en avant et en arrière de la région à traiter. Pour éviter de petites étincelles désagréables sur les points insuffisamment adhérents, surtout si l'on fait usage du dispositif type d'Arsonval-Gaiffe, on s'assurera que les électrodes sont parfaitement coaptées ; un bon serrage par des bandes élastiques est absolument indispensable, Mais faut-il utiliser des électrodes nues en métal souple pouvant se mouler sur la peau, ainsi que le conseille Bergonié, où faut-il employer les électrodes humides dont on fait usage pour la galvanisation ?

Il est certain que les électrodes humides provoquent une élévation considérable de la température de la peau ; elles s'échauffent pour elles-mêmes étant donné leur bonne conductibilité et deviennent rapidement insupportables. De plus, elles se dessèchent vite et leur tissu, porté à une température élevée, est susceptible de provoquer des brûlures. Les électrodes en métal nu, bien maintenues par des bandes élastiques, sont préférées par Bergonié, mais elles ne diminuent pas la résistance de la peau. Toutefois, en les recouvrant d'une serviette imbibée d'eau, elles restent froides, l'eau pénètre par capillarité et maintient sous l'électrode une humidité convenable.

Laquerrière et Delherm ont imaginé de mettre au contact du tégument une toile métallique qu'ils recouvrent d'un matelas de tissu hydrophile mouillé. Le métal se trouve ainsi en contact avec la peau, et celle-ci, cependant, bénéficie de l'humidité de l'électrode ; de plus, la masse d'eau réfrigère la peau.

Pour notre part, nous avons obtenu de très bons résultats avec des électrodes constituées par de la boue radio-active que l'on pourrait facilement remplacer par de la terre glaise. Celle-ci a le très grand avantage de permettre une coaptation parfaite avec la peau sur laquelle elle se moule parfaitement. Elle ne s'échauffe par elle-même que d'une manière insignifiante et son humidité est toujours suffisante pour assurer une bonne conductibilité du tégument.

---

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Une cause rare de compression de l'œsophage et de la trachée : les anomalies d'origine de l'artère sous-clavière droite.** — Il y a plus d'un siècle, Bayford publia, sous le titre de « dysphagia lusoria », une observation de troubles de la déglutition causés par un « jeu de la nature », comme on disait alors, c'est-à-dire par une disposition anatomique anormale : l'artère sous-clavière droite naissait de la partie gauche de la crosse aortique et, croisant l'œsophage pour gagner son territoire de distribution, le comprimait. Après lui, Hulme, Autenrieth, observèrent des faits semblables et Kirby vit un corps étranger, arrêté au niveau du manubrium sternal par suite d'une compression de ce genre, perforer à la fois l'œsophage et l'artère anormale.

Les auteurs qui vinrent ensuite mirent en doute l'existence d'une semblable compression, et cela d'autant plus qu'on n'en signalait pas de cas nouveaux, et dans les traités modernes les mieux documentés sur les maladies de l'œsophage il n'est plus question de la « dysphagia lusoria. » Cette affection existe cependant et doit conserver sa place en pathologie : deux observations récentes de Girard (de Genève)[1], dont l'une au moins est absolument démonstrative, en sont la preuve. Il y a plus, et ces faits montrent que, dans certaines conditions, on peut voir également l'artère anormale déterminer des troubles respiratoires bien caractérisés par compression de la trachée, qu'il y a donc aussi une « dyspnæa lusoria ». Les observations de Girard sont encore intéressantes en ce qu'elles constituent les premières tentatives de traitement chirurgical de cette anomalie.

Anatomiquement, l'anomalie d'origine de la sous-clavière droite n'est pas excessivement rare. Krause, Henle, Poirier, en ont décrit les diverses variétés ; l'artère peut naître de la partie gauche de la crosse aortique, soit isolément, soit par un tronc commun avec la carotide ou la sous-clavière gauche ; elle peut même se détacher de l'aorte descendante (Tiedemann).

Cliniquement, dans la majorité des cas, cette anomalie ne détermine aucun trouble et elle demeure insoupçonnée du vivant du sujet. Quelquefois, au contraire, elle produit une compression des organes voisins et acquiert par là même un intérêt pratique.

La situation de l'artère anormale, par rapport à l'œsophage et à la trachée, est variable : tantôt elle passe derrière l'œsophage, entre lui et la colonne vertébrale ; tantôt elle passe entre les deux organes ; tantôt enfin — disposition plus rare, mais qui existait chez les deux malades de Girard — elle est superficielle et passe au-devant de la trachée. Dans les deux premiers cas, elle peut comprimer l'œsophage, et il y a alors de la dysphagie ; dans le troisième, elle peut comprimer la trachée et, par son intermédiaire, l'œsophage ; il y a alors à la fois de la dyspnée et de la dysphagie.

C'est ce qui existait chez les malades de Girard. La première était une femme de 22 ans, jusque-là bien portante, qui se plaignait, depuis quelques mois, de dyspnée et d'une sensation de compression à la base du cou ; cette dyspnée augmentait au moment des règles et dans la position couchée ; elle s'exagérait dans les efforts, revenant alors par véritables crises qui disparaissaient sous l'influence du repos. A cette dyspnée s'ajoutait une dysphagie très pénible que la malade localisait, comme sa gêne respiratoire, derrière le manubrium sternal. Enfin, depuis quelques semaines, il existait du stridor trachéal. L'examen demeurait à peu près négatif : rien d'anormal à la laryngoscopie et à la trachéoscopie, non plus qu'à l'exploration radiologique de l'œsophage après absorption de bismuth ; le cathétérisme œsophagien était possible avec une olive de 18 mm. ; le corps thyroïde n'était pas augmenté de volume. Les seuls signes positifs semblaient être une légère matité rétro-sternale, une ombre peu accentuée à la radiographie dans la région supérieure du médiastin, une certaine résistance au doigt enfoncé derrière le manubrium. Le diagnostic était hésitant entre tumeur du médiastin, persistance du thymus et adénopathie médiastinale.

Girard intervint et mit à nu la trachée. Le corps thyroïde était normal. Derrière le sternum, on rencontra une petite masse qui fut facilement énucléée : elle mesurait 5 × 4 × 1 cm. et l'examen histologique montra qu'il s'agissait du thymus ; cette masse n'exerçait certainement aucune compression sur la trachée, dont elle restait à quelque distance. Explorant à nouveau la région rétro-sternale, on sentit alors très aisément un gros cordon, pulsatile, qui montait obliquement de gauche à droite, en contact étroit avec la trachée : c'était l'artère sous-clavière droite. Dès que l'on écartait ce cordon de la trachée, la respiration devenait plus facile.

Attribuant les accidents présentés par la malade à la compression par cette artère anormale, Girard pratiqua de la manière suivante une « artériopexie », destinée à supprimer cette compression. Il tailla, sur le sterno-mastoïdien gauche, un lambeau long de 7 cm., large de 6 mm. et ayant toute l'épaisseur du muscle ; ce lambeau, qui restait adhérent par son insertion sternale formant pédicule, fut enroulé autour de l'artère et ramené en bas et à droite ; lorsque l'artère eut été entraînée ainsi au contact de la fourchette sternale, le lambeau fut fixé par quelques points de catgut au tendon du sterno-mastoïdien droit, près de son insertion ; la distance entre l'artère et la trachée se trouvait alors égale à un bon travers de doigt.

La guérison se fit sans incident et le résultat thérapeutique de l'opération fut parfait : amélioration immédiate des troubles respiratoires, exagération momentanée, bientôt suivie d'une disparition complète de la dysphagie ; deux mois après l'opération, la respiration et la déglutition étaient parfaitement normales, et ce résultat ne s'est pas démenti depuis lors.

Le succès thérapeutique fut bien moins brillant chez l'autre malade de Girard, mais il s'agissait d'un cas beaucoup plus complexe. Un homme, actuellement âgé de 48 ans, avait vu se développer, à l'âge de 19 ans, un goitre à accroissement rapide ; en même temps, survenaient une dyspnée progressive et des troubles sérieux de la déglutition. Successivement le malade subit, en 1883, une hémi-thyroïdectomie et, en 1888, l'ablation de la plus grande partie du lobe restant ; ces deux interventions ne modifièrent pas la dyspnée et la dysphagie, mais elles déterminèrent un myxœdème complet. Actuellement, plus de vingt ans après la deuxième opération, le malade a de la dyspnée avec stridor, particulièrement accentuée dans les efforts et dans l'hyperextension de la tête, et de là dysphagie pour les aliments solides. Outre son myxœdème post-opératoire, il présente une paralysie complète de la corde vocale droite et une parésie de la corde gauche. Girard commença par pratiquer une anastomose du bout périphérique du récurrent droit sectionné avec la branche descendante de l'hypoglosse, et une transplantation sur le pédicule vasculo-nerveux du lobe thyroïdien droit d'un fragment de corps thyroïde provenant d'un autre sujet ; cette double opération ne semble pas avoir eu d'utilité quelconque, car la paralysie récurrentielle ne fut pas modifiée et l'on dut enlever, au bout de quelques jours, le greffon thyroïdien suspect de tuberculose.

1. Girard. — « Dysphagia und Dyspnœa lusoria ». *XLII^e Congrès allemand de Chirurgie*, 27 Mars 1913, et *Archiv f. klin. Chirurgie*, t. CI, p. 997, 1913.

Deux mois plus tard, la dyspnée et la dysphagie persistant toujours, Girard découvrit la trachée par une incision sus-sternale et il tomba, un peu au-dessous de la fourchette sternale, sur une grosse artère, d'environ 1 cm. de diamètre, qui croisait de gauche à droite la face antérieure de la trachée et n'était autre qu'une sous-clavière droite anormale; là encore, il suffisait de soulever l'artère pour que la respiration devînt plus facile. Avec quelques anses de catgut prenant l'adventice ou entourant le vaisseau, Girard le fixa au périoste de la face postérieure du sternum.

A la suite de cette opération, la dysphagie disparut complètement et la respiration fut très améliorée, sans cependant redevenir tout à fait normale. Le malade put reprendre son travail trois mois, puis revint avec une récidive de la dyspnée, mais sans réapparition de la dysphagie. Pensant que les catguts s'étaient résorbés et que l'artère avait repris sa place anormale, Girard fit alors une nouvelle artériopexie, en employant cette fois le même procédé myoplastique que chez sa première malade. Le résultat immédiat fut excellent, mais il ne dura pas et, au bout de trois mois, les accidents respiratoires s'étaient entièrement reproduits; la déglutition restait toujours normale.

Une quatrième opération, qui consista dans l'extirpation des masses cicatricielles qui entouraient et comprimaient la trachée, ne fut pas plus efficace; mais elle permit de constater que l'artère restait bien fixée au contact du sternum, à un bon centimètre de la trachée. Le malade fut finalement trachéotomisé pour sa sténose trachéale et, malgré le port d'une canule, il présentait encore, aux dernières nouvelles, de la gêne respiratoire.

Ce second fait est évidemment moins convaincant que le premier, puisque l'artériopexie n'a point suffi à faire disparaître définitivement les accidents respiratoires, mais elle a supprimé complètement la dysphagie et atténué momentanément la dyspnée; il est donc permis de penser, avec Girard, que l'anomalie artérielle était à l'origine de tous les troubles présentés par le malade, mais que, plus tard, par suite des multiples interventions pratiquées sur les régions cervicale et rétro-sternale, il s'est développé une compression et une sténose cicatricielles de la trachée qui expliquent l'échec thérapeutique.

Ainsi donc il y a des cas, sans doute fort rares, mais dont on ne peut nier l'existence, où l'anomalie d'origine de la sous-clavière droite entraîne des troubles par compression de la trachée ou de l'œsophage, et ces troubles peuvent être assez sérieux pour nécessiter un traitement actif. A ce point de vue, Girard s'est trouvé dans les conditions les plus favorables, en raison du siège antérieur, prétrachéal, de l'artère : l'artériopexie, telle qu'il l'a pratiquée, est alors l'intervention logique, facile, bénigne, et — sa première observation le prouve — efficace.

Il n'en va pas de même lorsque l'artère passe, soit entre l'œsophage et la trachée, soit derrière l'œsophage. L'artériopexie n'est pas possible en pareil cas, et force est bien de recourir à la section ou à la résection de l'artère entre deux ligatures. La ligature de la sous-clavière à son origine n'est pas une opération indifférente et elle comporte évidemment quelques dangers; mais je crois qu'il serait plus dangereux encore de faire, comme le conseille Girard pour les cas où l'artère est inter-trachéo-œsophagienne, la section en travers de la trachée, le déplacement de l'artère en avant et enfin la reconstitution de la trachée par une suture. On pourrait aussi, par ces temps de sutures vasculaires, sectionner l'artère, la faire passer au-devant de la trachée et rétablir la continuité du vaisseau par une artériorraphie circulaire ; ce serait là encore une intervention bien risquée et dont les avantages sur la section entre deux ligatures me semblent plus théoriques que réels.

Il est possible que les accidents de dysphagie et de dyspnée, dont je viens de parler, ne constituent pas le seul trouble qu'une anomalie de l'artère sous-clavière puisse déterminer au niveau de l'œsophage. Quand cette anomalie, évidemment congénitale et survenant à un stade précoce du développement embryonnaire, est plus accentuée, elle est peut-être capable de troubler l'évolution normale de l'œsophage et d'entraîner une malformation de cet organe. C'est ce qui semble résulter de faits comme ceux de Illot, de Ward, de Lévy, où l'on voit l'anomalie d'origine de l'artère, naissant dans ces cas de l'aorte descendante, coexister avec une atrésie complète de l'œsophage et un abouchement de son bout inférieur dans la trachée : l'artère croisait l'œsophage précisément au point où celui-ci était oblitéré. Si cette conception pathogénique de certaines atrésies œsophagiennes, admise récemment par Sencert, est exacte, il en est des anomalies de la sous-clavière comme de beaucoup de malformations congénitales : les degrés accentués entraînent des troubles graves incompatibles avec la survie et manifestes dès la naissance; les degrés légers ne déterminent d'accidents appréciables qu'à un âge plus ou moins avancé.

Ch. Lenormant.

---

## XVII[e] RÉUNION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

**(8 au 11 Octobre 1913.)**

(*Suite* [1].)

Deuxième Séance.

**Rétentionniste complet jeune sans prostate et sans spécificité, guéri par l'opération de Rochet.** — *M. Cathelin* (de Paris) rapporte une observation de rétentionniste complet de 47 ans, depuis plus d'un an, se sondant quatre fois par jour et guéri par la triplicature vésicale associée à la dilatation forcée du col et à la thermocautérisation du pourtour sous-cervical. Il rappelle à ce sujet le mécanisme qu'il a décrit pour expliquer la rétention des prostatiques avec et sans prostate, basée sur la présence habituelle d'un tout petit lobe médian sous-cervical et sur sa théorie des forces contrariées.

— *M. Rochet* (de Lyon) rappelle ce que sont devenus les deux malades dont il a parlé il y a deux ans.

La première malade était une femme d'une quarantaine d'années, dont la vessie ne se vidait point depuis longtemps. Trouvant la paroi vésicale très amincie et atrophiée comme musculature, et ne voulant pas fistuliser simplement la vessie, pour éviter une infirmité, il fit l'opération de la *plicature vésicale*. Il avait fait la même opération sur un homme qui présentait les mêmes accidents de rétention chronique incurable, et sans signes aucuns d'hypertrophie prostatique.

Ces deux malades urinèrent très rapidement après l'opération, vidèrent leur vessie, et supprimèrent totalement leurs sondages.

Or, ce résultat s'est maintenu depuis l'opération; ils n'ont plus de résidu appréciable et paraissent guéris.

**Régime préparatoire des prostatectomisés.** — *M. Pauchet* (d'Amiens) a constaté qu'un grand nombre de sujets atteints d'hypertrophie prostatique présentent des phénomènes d'insuffisance rénale, de la rétention de l'urée.

Opérés dans ces conditions, ils donnent un assez grand nombre de morts; toutefois ces malades deviennent opérables si on veut; pour cela, il faut :

1° Faire l'opération en deux temps ;

2° Les soumettre au régime fruitarien exclusif; l urémie latente disparaît; l'urée dans le sang diminue; les phénomènes azotémiques ne se produisent pas au moment de l'opération.

**Valeur clinique de l'éosinophilie chez les prostatiques.** — *MM. Legueu et Morel* (de Paris). En étudiant le sang de 85 sujets atteints d'affections diverses de la prostate, les auteurs ont noté des formules leucocytaires variables avec la nature de la maladie.

Ils ont constaté, en particulier, l'augmentation du nombre des éosinophiles chez 90 pour 100 des porteurs d'adénome. Indépendante de toute cause parasitaire, toxi-infectieuse ou médicamenteuse, cette éosinophilie, qui est en moyenne de 5 pour 100 chez les prostatiques non infectés et non hématuriques, semble bien liée à la présence de l'adénome, puisqu'elle disparaît au lendemain de la prostatectomie, et qu'en outre l'examen histologique de l'adénome montre, dans la zone péri-urétrale, une proportion anormale d'éléments éosinophiles.

L'éosinophilie a permis de préciser des diagnostics hésitants et de déterminer chez les « prostatiques sans prostate » la présence d'adénomes minuscules.

**A propos de la prostatectomie sus-pubienne en deux temps chez les infectés.** — *M. Carlier* (de Lille) a conseillé, en 1907, de soumettre les prostatiques infectés à une cystostomie préalable. Il a présenté alors des observations démontrant l'influence heureuse et souvent rapide de ce drainage sus-pubien sur l'amélioration des fonctions rénales. Il apporte de nouveaux faits plus démonstratifs encore que les premiers.

S'il y a encore des prostatiques que le mauvais état du cœur et des poumons ne permet pas de soumettre à une prostatectomie, il en trouve de moins en moins d'inopérables à cause du mauvais état des reins; c'est que la cytostomie désinfecte bien et désintoxique mieux encore ces malades, soumis, d'ailleurs, par la suite, à un régime hypoazoté; cette cystostomie est faite à l'anesthésie locale, et il la fait précéder d'une résection des canaux déférents. Ce drainage sus-pubien doit persister pendant un temps variable de quinze jours à plusieurs mois.

La malade ne subira la prostatectomie que lorsque le bleu de méthylène s'éliminera convenablement par les reins, lorsque l'azotémie sera ramenée, ainsi que la constante uréo-sécrétoire, à un taux rassurant.

— *M. Pasteau* est tout gagné à la cause de la prostatectomie en deux temps, puisque dès 1909 il donnait ses conclusions au Congrès, en disant qu'en augmentant le nombre de ces *prostatectomies différées* on peut agrandir le champ de l'intervention chirurgicale tout en diminuant les risques opératoires.

Opérer en deux temps permet d' « opérer davantage et de guérir plus souvent » ; en effet, l'opération est moins grave, et si la décortication est moins facile, par contre, le malade saigne moins, il cicatrise plus vite. Cependant, *il serait excessif de déclarer que « tous » les cas d'hypertrophiés de la prostate peuvent « toujours » être opérés; avec ou sans opération en deux temps, il en est encore pour lesquels la guérison opératoire est trop aléatoire pour que la prostatectomie puisse être toujours pratiquée.*

**Prostatectomie sus-pubienne dans les prostatites chroniques.** — *M. Marion* (de Paris) a pratiqué six fois des prostatectomies sus-pubiennes pour des prostatites chroniques soignées depuis longtemps sans résultat par tous les moyens possibles.

La technique de ces prostatectomies ne ressemble en rien à celles des prostatectomies pour hypertrophie. Dans ces cas, en effet, on n'enlève pas le col, mais seulement les deux lobes enflammés de la prostate. Pour ce faire, la vessie étant ouverte, on va reconnaître en arrière du col vésical les deux saillies plus ou moins prononcées que forment les lobes prostatiques sous la paroi vésicale; au besoin, le doigt rectal les accentuera. Alors, au bistouri, on pratiquera sur chacune de ces saillies une incision partant du col et se dirigeant obliquement en arrière et en dehors, traversant toute l'épaisseur de la paroi vésicale. Puis le doigt, pénétrant successivement dans chacune de ces incisions, décollera et extirpera les lobes prostatiques. Ceux-ci se décollent relativement facilement quand on est dans le bon plan de clivage; et c'est une erreur de croire que la prostate non hypertrophiée est inenlevable par décollement. On décolle assez facilement chaque lobe, sauf au niveau de sa partie antérieure et pour ce point qui constitue le pédicule excréteur du lobe, il est nécessaire de procéder par arrachement.

Les lobes enlevés se présentent, comme forme et comme volume, assez semblables à des amandes lisses et régulières, sauf au niveau d'une des extrémités, l'antérieure.

Après l'ablation, il traite ces malades comme les sujets auxquels il a une prostatectomie pour hypertrophie.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 84, p. 840.

Six malades soignés antérieurement en vain par tous les moyens habituels ont donc été opérés par ce procédé.

Les malades conservent les sensations spéciales accompagnant l'éjaculation, mais chez deux malades, tout au moins, qui se sont observés plus particulièrement, l'éjaculation ne se produisait plus.

Dans les deux tiers des cas, les résultats ont été parfaits au point de vue des douleurs et de la suppression de la goutte, mais deux malades, dont l'un de ceux qui sont le plus satisfaits du résultat, signalent l'absence d'éjaculation.

**De la taille vésicale par transfixion appliquée à la prostatectomie sus-pubienne.** — *M. Viannay* (de Saint-Etienne), pour diminuer les risques de la prostatectomie d'urgence, en en abrégeant la durée, pratique la taille préalable par le procédé rapide suivant :

La vessie, étant préalablement distendue d'eau stérilisée, il la ponctionne au-dessus de la symphyse pubienne, avec un couteau à transfixion spécial qui sectionne d'un seul coup la paroi abdominale et la paroi antérieure de la vessie, en faisant une brèche suffisante pour permettre d'introduire deux doigts dans la vessie. On pratique alors l'énucléation de l'adénome prostatique, comme à l'ordinaire et l'on place le tube de Freyer.

**Danger de la cystostomie d'urgence appliquée à la rétention avec distension des prostatiques.** — *M. R. Bonneau* (de Paris) présente une observation d'urémie aiguë mortelle survenue à la suite d'une cystostomie pour rétention chronique avec distension chez un prostatique.

Le mécanisme de cette mort est celui de la décompression brusque et totale de l'appareil urinaire supérieur surdistendu chroniquement.

— *M. Legueu* (de Paris) estime qu'il n'y a pas de façon de sonder ces malades. Il se déclare incapable de souder un de ces malades sans s'exposer à l'infecter.

D'autres ont des lésions plus récentes, leur reins sont meilleurs, ils peuvent guérir.

Il préfère la cystostomie, mais la gravité reste entière de par les lésions rénales qui existent par derrière.

**Rétractions du col vésical et prostatisme.** — *M. Escat* (de Marseille). Chez les rétentionnistes chroniques non médullaires, on peut trouver, en même temps qu'une prostate peu hypertrophiée ou même atrophiée complètement, une rétraction sténosante du col vésical, qui joue un rôle prédominant dans le mécanisme de la rétention.

Dans cette rétraction, l'anneau cervical perd son élasticité, il devient scléreux, atrophié et rigide. Il diminue directement l'orifice en enserrant les lobes latéraux atrophiés ou les glandes sus-cervicales médianes pédiculisées en luette.

Tantôt la rétraction s'observe chez des vieillards scléreux ayant d'autres rétractions orificielles, telles que le myosis chronique, sans qu'on puisse préciser une origine inflammatoire ou une lésion médullaire intermédiaire.

Tantôt elle se présente chez le vieillard ou chez l'homme de 40 ans, comme le reliquat d'une affection inflammatoire chronique de la prostate des vésicules et de la zone périprostatique.

Elle est possible après la prostatectomie la plus régulière, sous forme de rétraction cicatricielle post-opératoire si le col scléreux n'a pas été dilacéré ou si la cicatrisation n'a pas été modelée par la sonde. L'extirpation du col vésical, sa section large, sa dilacération digitale, peuvent guérir la rétention de ces prostatiques sans prostate ou à petite prostate.

— *M. Franck* (de Berlin) attire l'attention sur certains cas de sclérose du col vésical, non circulaires, mais contournant la partie inférieure. Dans ces cas, l'urétroscopie à irrigation permet d'une manière parfaite de faire un diagnostic net.

Quant au point de vue thérapeutique, il a ajouté à l'urétroscope à irrigation la sonde à coagulation et il a bien réussi, dans nombre de cas, à guérir ses malades sans ouvrir la vessie.

**Difficultés diagnostiques et dangers opératoires dus aux vésiculites chez les prostatiques.** — *M. Thévenot* (de Lyon) a constaté que, relativement fréquente au cours de l'hypertrophie de la prostate, la vésiculite se manifeste sous forme : ou bien, de vésiculite, vraie, scléreuse ou suppurée, ou bien, de périvésiculite, scléreuse ou suppurée.

Au point de vue thérapeutique, l'existence de suppuration vésiculaire mérite d'être prise en considération :

1° Elle s'accompagne assez volontiers de prostatite, et l'énucléation d'un fibrome prostatique peut devenir assez laborieuse, du fait d'adhérences inflammatoires ;

2° On opère en milieu infecté, et il faut se méfier des suites opératoires, des accidents infectieux ultérieurs ;

3° Il faut craindre aussi que les canaux éjaculateurs ne déversent dans la plaie prostatique, d'une façon plus ou moins constante, le pus de la vésicule, et ne contribuent de la sorte à entretenir les accidents infectieux.

**Drainage vésico-urétral dans la prostatectomie sus-pubienne.** — *M. Rivet* (de Nantes). S'inspirant de la sonde aux deux œillets médians, que M. Chevassu présenta au Congrès dernier, l'auteur préconise le drainage de la vessie et de l'urètre, au moyen d'un simple drain à parois très résistantes et largement perforé sur tout son parcours. Ce procédé permet à la fois, et le lavage parfait des régions qu'il traverse et leur drainage efficace.

**Suppurations prostatiques après la prostatectomie.** — *M. R. Le Fur* (de Paris) a observé le cas de suppuration prostatique après la prostatectomie; il s'agissait dans tous ces cas de l'extirpation de petits adénomes, et des malades chez lesquels, après des suites opératoires tout à fait normales, la sonde avait remplacé le tube de Freyer, dix à quinze jours après l'opération : chez les deux premiers qui n'avaient pas montré de symptômes généraux, il suffit d'enlever la sonde à demeure, de remettre le tube de Freyer et de faire des lavages urétro-vésicaux avec massages de la prostate pour voir disparaître la suppuration prostatique.

Chez les deux autres, qui présentaient un état général sérieux avec fièvre élevée, il dut, dans un cas, faire une incision périnéale, et, dans l'autre, ouvrir l'abcès par la plaie prostatique en effondrant la coque glandulaire.

**Diagnostic et traitement des calculs de la prostate.** — *M. Pasteau.* La *pathogénie* des calculs primitifs de la prostate, acceptée par tous aujourd'hui, est celle de l'*infection atténuée de la glande* indiquée en 1901.

*Pour le diagnostic, la radiographie* est actuellement capable de rendre de grands services. Avec certaines précautions bien définies, elle permet de déceler l'existence des calculs prostatiques et de les différencier des calculs de la vessie.

Pour ce qui est du *traitement*, la taille périnéale qui était autrefois l'opération de choix, doit faire place à l'*intervention sus-pubienne, complétée au besoin par la prostatectomie* si on trouve la glande augmentée de volume.

**Concentration maxima.** — *MM. F. Legueu et Ambard* (de Paris). La connaissance de la concentration maxima est devenue dans quelques cas une nécessité pour préciser la valeur des reins, dans les quels la concentration fortuite se montre avec un taux insuffisant.

Les auteurs l'obtiennent, en soumettant le malade pendant trois jours à un régime composé exclusivement du coagulum, de pain, de trois litres de lait privé de son sérum. On donne ainsi beaucoup d'azote, peu de chlorures et peu d'eau.

Sous l'influence de ce régime, on voit monter de jour en jour la concentration maxima jusqu'à atteindre dans les cas sains 50 à 55 gr. ; lorsque le rein est malade, elle n'atteint qu'une valeur moindre. Son abaissement au-dessous de 30 gr. environ peut faire rejeter l'opération, parce que le malade ne pourrait, avec une concentration abaissée, subir impunément la diminution de la sécrétion aqueuse que comporte presque toujours une opération,

— *M. Heitz-Boyer* vient confirmer l'utilité réelle de cette notion de la concentration maxima et rappelle qu'il a eu l'honneur, il y a près de trois ans, de l'appliquer pour la première fois à la clinique : les résultats en ont été relatés dans un mémoire publié avec Moreno.

— *M. Chevassu* (de Paris). Les méthodes de Widal et Javal (recherche de l'azotémie) et d'Ambard (recherche de la constante uréique) peuvent rendre en chirurgie urinaire des services considérables. M. Chevassu montre comment, par un simple dosage de l'urée dans le sang, on peut souvent reconnaître la bilatéralité d'une tuberculose rénale, ou prévoir les dangers d'une prostatectomie. Les applications qu'il a faites de la méthode d'Ambard à la chirurgie rénale permettent d'affirmer l'unilatéralité des lésions rénales lorsque la constante est normale et l'opérabilité lorsque la constante est peu élevée, à condition qu'il n'existe pas d'autre contre-indication opératoire. Lorsque la vessie est inexplorable et le cathétérisme uretéral impossible, on peut souvent faire, avec sécurité, la néphrectomie en se basant sur la seule constante.

— *M. Oraison* (de Bordeaux), se référant à sa pratique personnelle, estime que la constante uréo-sécrétoire d'Ambard dont la valeur scientifique n'est pas douteuse, ne saurait être suffisante, à elle seule, pour poser les indications ou contre-indications des interventions sur les voies urinaires.

Il a pu faire avec succès des néphrostomies ou des néphrectomies dans des cas où la constante était très élevée. D'autre part, il a failli avoir une catastrophe chez un malade dont la constante était de 0,074.

Or, d'après les chiffres donnés l'an dernier par M. Chevassu, il était très imprudent d'employer l'anesthésie chez des malades à constante élevée.

L'auteur pense que la méthode ne peut être encore, à l'heure actuelle, qu'une méthode de contrôle dans la pratique, que les chiffres admis actuellement sont susceptibles de revision et que, jusqu'à nouvel ordre, on doit ajouter plus de confiance à l'épreuve des deux heures d'Albarran, qui semble un peu trop négligée.

**Emploi de la concentration maxima dans l'exploration fonctionnelle des reins séparés.** — *M. Heitz-Boyer.* Cette notion fonctionnelle est à même de fournir des résultats extrêmement intéressants dans l'éventualité encore fréquente et si embarrassante où la cystoscopie est impossible. Que l'on pratique alors le cathétérisme uretéral à veine ouverte, ou que l'on recueille les urines par une urétérostomie ou une néphrostomie, les explorations fonctionnelles habituelles, et en particulier le calcul du délit, se trouvent empêchées. Or, la concentration s'établit en pareil cas d'une façon automatique sous forme de concentration maxima, et la recherche de celle-ci permet de préjuger la valeur qualitative de chacun des reins et en particulier de celui qui devra rester en place. On peut donc s'appuyer sur cette notion pour décider ou non la néphrectomie de l'autre. Dans quatre observations personnelles qu'il relate, Heitz-Boyer a pu se servir en toute sécurité de ce nouveau critérium.

**La constante uréo-sécrétoire d'Ambard chez les prostatiques.** — *M. Gayet* (de Lyon). L'étude de la fonction uréo-sécrétoire par cette méthode appliquée sur une série de 54 prostatiques pris en série, chez lesquels il a été fait 76 examens d'Ambard, permet d'arriver aux conclusions suivantes :

La constante, à elle seule, n'a pas la prétention de fournir l'image fidèle des altérations anatomiques du rein. Elle est simplement le reflet de l'état physiologique d'une seule fonction : l'élimination de l'urée.

La constante uréo-sécrétoire permet de suivre très exactement l'amélioration produite par le traitement de la rétention, et de choisir le moment favorable à l'opération radicale. Elle ne fait pas double emploi avec le dosage de l'urée sanguine. Il y a des cas de discordance évidente entre ces deux méthodes et le procédé d'Ambard décèle des azotémies plus latentes.

De même, ce dernier est plus sûr et plus fidèle que les procédés d'élimination des matières colorantes. A condition d'y joindre l'étude des autres fonctions rénales (élimination de l'eau, des chlorures, etc.) et celle des autres organes du malade, la méthode permet de poser des indications très sûres et d'améliorer par cela même les statistiques de prostatectomie.

*M. Hogge* (de Liège) n'a pas opéré de vessie, ni de rein, depuis l'an dernier, sans faire rechercher la constante.

En général, les résultats opératoires sont venus confirmer le pronostic qu'autorisait la constante. Mais, dans quelques cas, il a osé passer outre à la constante sans qu'il s'ensuive des désastres.

En Mai 1913, il a fait une néphrectomie pour tuberculose, bien que la constante fût de 0,150 — et le résultat fut entièrement satisfaisant.

Il a opéré d'autre part deux prostatiques qui présentaient des constantes supérieures à 0,150 et les malades guérirent admirablement.

Bref, s'il attache de l'importance à la recherche du coefficient uréo-sécrétoire, il ne repousse pas une intervention sur ces simples données.

La méthode d'Ambard est encore neuve ; nous l'étudions pour le moment et tâchons d'en fixer la valeur diagnostique et pronostique.

Les chiffres primitivement fixés par M. Chevassu peuvent être, sans imprudence à mon avis, portés plus haut.

Les fonctions rénales sont trop complexes et trop entourées encore d'inconnu pour accorder à une méthode quelconque une confiance exclusive et absolue.

— *M. Pasquereau* (de Nantes) communique les résultats de quelques constantes d'Ambard en chirurgie urinaire. Dans deux cas de tuberculose rénale très avancée et inopérables à première vue, il put, grâce à la constante qui n'était pas encore trop mauvaise, et la lombotomie exploratrice du côté supposé malade, mener à bien deux néphrectomies. Il refusa, par contre, d'opérer un prostatique dont la constante était extraordinairement élevée et qui, malgré un état général pas trop mauvais en apparence, mourut d'urémie peu de temps après.

M. Pasquereau présente ensuite quelques réactions de l'antigène de Debré et Paraf et conclut que la méthode, qu'il a cependant vue en défaut une fois, doit être appelée à rendre au chirurgien urinaire de réels services, le cobaye inoculé était trop lent dans ses réponses.

(*A suivre.*) DORÉ.

# ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXVIe CONGRÈS

(Paris, 6-11 Octobre 1913.)

(*Suite*[1].)

2e QUESTION.

## Traitement des plaies du crâne par petits projectiles.

Deux rapports ont été présentés sur cette question : l'un par *M. Billet*, professeur au Val-de-Grâce, sur le *Traitement des plaies du crâne par petits projectiles de guerre*; l'autre par *M. Demoulin* (de Paris), sur le *Traitement des plaies du crâne par petits projectiles dans la pratique civile*.

1er RAPPORT : **Traitement des plaies du crâne par petits projectiles de guerre.** — *M. Billet*. Le traitement des blessures du crâne par petits projectiles constitue un des chapitres les plus intéressants de la chirurgie d'armée. On connaît la mortalité effroyable de ces blessures. Matignon, après la guerre russo-japonaise leur a attribué 55 pour 100 des décès sur le champ de bataille; il semble même qu'au cours de la campagne balkanique, cette proportion se soit peut-être encore accrue. Mais ces chiffres ne doivent cependant pas trop nous effrayer; la mortalité élevée n'étant pas tant le fait de la nature des blessures que de la *qualité de l'organe lésé* : il suffit, en effet, que le cerveau soit touché dans un des centres essentiels à la vie — et ils sont nombreux — pour que la mort s'ensuive.

Par contre, on observe un fait des plus rassurants : c'est que, chez les blessés qui ne meurent pas sur le champ, la léthalité est relativement minime ; quand on compulse les statistiques des dernières grandes guerres, on voit qu'elle ne dépasse pas la proportion de 18 pour 100 à 25 pour 100. C'est dire qu'il nous est possible, par un traitement judicieusement et opportunément appliqué, de sauver un très grand nombre de ces blessés du crâne. Il est même certain que, lorsque les indications thérapeutiques seront mieux précisées, le résultat sera encore meilleur.

Le grand facteur de la mortalité, chez les blessés qui survivent à leur blessure, est ici l'*infection*. Celle-ci peut être endogène et primitive, c'est-à-dire provenir du projectile ou des particules septiques (débris de vêtement, de cuir chevelu...) qu'il entraîne avec lui. Or, cette infection primitive est relativement peu fréquente avec les balles de fusil actuelles, de petit calibre et animées d'une force vive considérable. Ce fait est indiscutable : si les expériences à ce sujet ont été contradictoires, les faits de la pratique vécue sont venus démontrer la fréquence des blessures du crâne par balles qui, traitées et pansées convenablement, ont guéri par première intention, sans la moindre complication. Avec les balles de shrapnell, qui sont rondes, d'un calibre un peu plus élevé que les balles de fusil, et animées d'une vitesse peu considérable, l'infection primitive est, par contre, beaucoup plus fréquente ; on peut même dire qu'elle est la règle. Ces projectiles se rapprochent beaucoup des balles de revolver en plomb ; on verra combien les indications thérapeutiques des plaies qu'ils produisent se rapprochent de celles des plaies de la pratique civile.

Il y a donc, à cet égard, une différence essentielle à établir entre les blessures par balles de fusil et les blessures par balles de shrapnell. D'accord en cela avec la majorité des chirurgiens, M. Billet étudie séparément les indications thérapeutiques de l'intervention primitive dans ces deux grandes variétés de blessures.

Mais il y a encore une remarque générale à faire. Quand le rapporteur a dépouillé la littérature médicale, extrêmement riche, tant en France qu'à l'étranger, concernant les blessures du crâne par projectiles de guerre, il nous fait part de la diversité, voire même de l'opposition absolue, des opinions émises par les différents chirurgiens qui ont traité ce sujet.

Les uns préconisent l'abstention systématique, se conformant sans doute au principe thérapeutique général de la chirurgie de guerre qui rejette, et avec juste raison, dans un grand nombre de cas, *mais non dans tous*, des interventions primitives intempestives.

D'autres, s'inspirant sans doute des enseignements de la pratique civile, sont résolument interventionnistes et font la trépanation dans tous les cas.

D'autres, enfin, se tiennent dans un certain milieu : tantôt ils opèrent, tantôt ils s'abstiennent, sans que ressorte toujours bien la raison de leur éclectisme thérapeutique.

En réalité, *cette incertitude des chirurgiens tient à ce qu'un grand nombre d'entre eux ne connaissent pas les lésions variées que produisent les projectiles de guerre*. Tandis que, dans la pratique civile, le type des blessures est à peu près uniforme, en chirurgie d'armée, on rencontre des types multiples et essentiellement différents les uns des autres, justiciables, par conséquent, d'une thérapeutique différente.

Et c'est pourquoi le rapporteur a pris l'anatomie pathologique comme base de son argumentation. Il a classé les principaux types de plaies du crâne et il discute, pour chacun d'eux, les indications thérapeutiques qui leur conviennent. C'était la seule façon d'établir des conclusions fermes, logiques et surtout en accord avec les enseignements qui nous ont été fournis par les grandes guerres récentes.

La partie la plus intéressante du rapport est consacrée à l'étude des indications de l'*intervention primitive*, celle qui doit se pratiquer dans les formations de l'avant, le plus tôt possible, avant que n'apparaissent les complications qu'elle se propose justement de prévenir.

Les indications de l'*intervention secondaire*, qui ont pour but de traiter les complications, se rapprochent beaucoup de celles de la pratique civile; le rapporteur ne les décrit que rapidement, celles-ci devant être développées amplement dans le travail de M. Demoulin.

I. INDICATIONS DE L'INTERVENTION PRIMITIVE. — Il est, tout d'abord, des cas où, quelle que soit l'arme vulnérante, quelle que soit la blessure, l'intervention primitive est *obligatoire*.

Ce sont les *hémorragies*, dues, soit à une lésion de l'artère méningée moyenne, soit à une blessure d'un *sinus*. Ces cas sont d'ailleurs relativement rares, la plupart de ces blessés ayant succombé avant qu'on n'ait pu leur porter secours.

Le traitement ne diffère d'ailleurs en rien de celui de la pratique civile : ouverture du crâne, évacuation de l'épanchement et hémostase du vaisseau sanguin pour les blessures de l'artère méningée ; tamponnement pour les plaies des sinus.

C'est ensuite l'*irritation dure-mérienne ou corticale* qui résulte de la présence d'esquilles ou de corps étrangers qui traumatisent la dure-mère et l'écorce cérébrale. Il n'est pas douteux que, dans ces cas, il faut intervenir au plus vite et procéder à l'extraction du corps étranger qui détermine les symptômes irritatifs.

En dehors de ces faits qui s'appliquent, répétons-le, à n'importe quelle variété de traumatisme cranien, il faut établir les indications thérapeutiques sur la nature même de la blessure observée. Comme il a été dit précédemment, il y a lieu de faire tout d'abord une distinction absolue entre les blessures par balles de fusil et les blessures par balles de shrapnell.

1° *Indications de l'intervention primitive dans les coups de feu par balles de fusil.* — Après avoir retracé rapidement les principales propriétés morphologiques et balistiques de ces projectiles, en insistant plus particulièrement sur la balle pointue (balle D française et balle S allemande) qui vient d'être utilisée dans une guerre pour la première fois par les Turcs, le rapporteur décrit les trois types principaux de blessures produites par le fusil de l'infanterie : *perforations de part en part, perforations simples avec inclusion du projectile dans le cerveau, coups de feu tangentiels*.

a) *Perforations de part en part.* — C'est dans ces cas que la conduite des chirurgiens est la plus hésitante. Faut-il trépaner ou, plus exactement, faire un débridement aux deux orifices d'entrée et de sortie? Faut-il, au contraire, s'abstenir?

L'étude de l'anatomie pathologique permet de résoudre ce problème. Elle apprend que l'orifice d'entrée de la balle est habituellement rond, régulier et non fissuré du côté de la table externe ; quand il existe des fissures, celles-ci sont peu étendues. Du côté de la table interne, la perte de substance est un peu plus considérable, le trajet de la balle à travers l'os étant tronc-de-conique; la poussière osseuse qui résulte du passage de la balle se trouve projetée dans l'intérieur du cerveau ; elle n'est formée que de très fines esquilles, qui ne restent pas seulement près de l'orifice d'entrée, mais qui accompagnent le projectile dans sa traversée du cerveau.

L'orifice de sortie présente les mêmes caractères, en sens inverse : rond et régulier sur la table interne, il est élargi et esquilleux du côté de la table externe : la poussière osseuse est projetée dans les parties molles péricraniennes; il n'y en a pas du côté de l'encéphale.

Entre ces deux orifices, le trajet de la balle est direct; c'est une véritable ponction que celle-ci fait dans la substance cérébrale; on a peine à le retrouver, soit à l'autopsie, soit sur des pièces expérimentales.

Que se propose la trépanation dans de pareilles lésions? Nettoyer les orifices d'entrée et de sortie et faire l'ablation des esquilles osseuses? Or, du fait même que ces esquilles sont disséminées tout le long du trajet intracérébral du projectile, cette dernière partie de l'opération sera toujours forcément incomplète; et si ces parcelles osseuses sont septiques, l'infection apparaîtra, quoi qu'on fasse, plus ou moins tardivement. Dans ces cas-là, on ne peut donc espérer que désinfecter les orifices. La trépanation est-elle alors nécessaire? Le rapporteur, d'accord en cela avec la majorité des chirurgiens d'armée français, la considère comme inutile : il estime qu'une désinfection minutieuse des téguments, le rasage des cheveux, le badigeonnage du cuir chevelu à la teinture d'iode ou avec tout autre antiseptique, le tamponnement de la blessure, l'ablation des débris d'os et de matière cérébrale visibles dans la plaie sont suffisants. Cette appréciation n'est d'ailleurs pas une simple affirmation ; elle est confirmée par l'expérience des guerres récentes et l'auteur cite, en particulier, une statistique de Holbeck, chirurgien allemand qui suivit la guerre russo-japonaise : sur 22 cas de perforations de part en part, 10 furent trépanés, 12 ne furent pas opérés; tous les blessés guérirent et l'évolution fut exactement la même chez les uns et chez les autres : au bout de quinze jours, la cicatrisation fut complète et sans infection.

b) *Perforations simples avec séjour de la balle dans le cerveau.* — Ce genre de blessure est assez rare avec les balles actuelles ; au point de vue de l'anatomie pathologique, les lésions sont semblables à celles du type précédent, avec cette différence qu'il n'y a qu'un orifice d'entrée et pas d'orifice de sortie. En outre, il y a une balle incluse dans le cerveau. C'est évidemment elle qui crée le danger de complications infectieuses immédiates et de complications ultérieures d'un autre ordre. Théoriquement, il faudrait l'extraire.

Pratiquement est-ce possible? Non, en pratique civile, on ne va pas rechercher systématiquement d'emblée les projectiles inclus dans le cerveau; *a fortiori* en chirurgie de guerre. La recherche n'est permise que dans deux éventualités : si la balle est visible au niveau de l'orifice d'entrée, ou bien si le projectile a entamé la paroi cranienne du côté opposé à l'orifice d'entrée, qui se traduit par la perception d'une saillie appréciable sous les téguments.

Quant à la trépanation de l'orifice d'entrée, ici encore, elle n'est pas plus utile que dans le type précédent, et la désinfection soignée de cet orifice suffira à empêcher l'infection secondaire, dans la majorité des cas.

c) *Coups de feu tangentiels.* — Cette variété de blessures est de beaucoup la plus importante et le rapporteur leur a donné tout le développement néces-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, nº 82, p. 819; nº 83, p. 831; nº 84, p. 844.

saire. Elle est, en effet, presque inconnue dans la pratique du temps de paix; en chirurgie d'armée, au contraire, ce sera le type de blessure qui sera le *le plus communément observé*. En effet, dans ces cas, la balle frôle le crâne, éraffle la paroi cranienne et le cerveau, en faisant une véritable gouttière. On comprend que de pareils blessés, qui n'ont eu que la surface du cerveau atteinte, survivent et viennent en grand nombre dans les formations sanitaires de l'avant.

Mais, *si ces blessures sont en apparence bénignes, il faut savoir qu'elles sont, en réalité, graves: qu'à des lésions relativement simples de la table externe, correspondent toujours des dégâts profonds considérables*. Et, contrairement aux blessures étudiées jusqu'à présent, *elles exigent impérieusement une intervention particulièrement active et précoce*.

Suivant que le contact tangentiel du projectile est plus ou moins profond, on a des lésions plus ou moins accusées; mais les caractéristiques essentielles de ces blessures restent les mêmes : il existe toujours une fragmentation très marquée de la table interne, avec projection d'esquilles dans l'écorce cérébrale; le cerveau est contus plus ou moins, la dure-mère dilacérée, les espaces arachnoïdiens largement ouverts. Que résulte-t-il de ces constatations? C'est qu'on a affaire à un foyer superficiel, des plus faciles à s'infecter, en raison des dimensions étendues de la surface contuse, mais aussi des plus faciles à découvrir et à nettoyer. C'est pourquoi, *dans ces coups de feu tangentiels, la trépanation s'impose*; il faut qu'elle soit précoce, si l'on veut éviter l'infection et, en particulier, la méningo-encéphalite diffuse; il faut qu'elle soit large, pour découvrir tout le foyer de contusion cérébrale et enlever toutes les esquilles détachées de la table interne. L'opération pourra donc ici être *complète*, et c'est ce qui la justifie. Les chiffres, là encore, viennent appuyer les arguments théoriques; dans une statistique qui porte sur cinquante-sept coups de feu tangentiels, on note que les blessés non opérés succombèrent dans la proportion de 1 sur 5, tandis que ceux qui furent trépanés et dont la lésion cérébrale était compatible avec la survie, guérirent tous.

2° *Indication de l'intervention primitive dans les coups de feu par shrapnell.* — Les caractères morphologiques et balistiques des balles de shrapnell, étudiés aves quelques détails par le rapporteur, expliquent pourquoi les lésions qu'elles produisent sont souvent moins étendues que celles dues aux balles de l'infanterie, mais pourquoi, par contre, elles sont presque toujours infectées et, partant, plus graves, surtout au crâne.

Les balles de shrapnell peuvent produire les trois types de blessures décrits précédemment; elles déterminent, en outre, un type de lésions qui leur sont propres : les contusions et les fractures par contact.

a) *Sur les perforations de part en part* et les *coups de feu tangentiels*, il n'y a rien de plus à dire que ce qui a été dit précédemment: les premières réclament l'abstention opératoire, les autres exigent l'intervention primitive;

b) *Fractures par contact.* — Ces lésions sont assez fréquentes : la balle d'obus qui a perdu presque toute sa force vive, s'arrête, en frappant la tête, au contact de la paroi cranienne et y fait une légère fêlure. Mais, tandis qu'on ne voit presque rien, sur la table externe, fissure simple ou étoilée, il existe toujours des lésions plus étendues du côté de la table interne, des esquilles souvent mêmes déprimées qui font une saillie vulnérante du côté du cerveau.

Ici, par conséquent, la *trépanation s'impose encore* et pour plusieurs raisons; d'abord, parce que, à travers ces fissures, les germes septiques peuvent venir infecter les méninges; d'autre part, l'enfoncement de la table interne peut provoquer, immédiatement ou dans un avenir plus ou moins éloigné, des troubles de compression.

Pour ces deux raisons, il faut toujours intervenir dans ces cas, qui sont en tous points comparables aux plaies contuses du cuir chevelu de la pratique civile. On fera systématiquement l'exploration de la voûte cranienne et, si on reconnaît l'existence d'une fêlure, il faudra trépaner.

c) *Perforations simples avec inclusion du projectile.* — Analogues, quant aux lésions osseuses, aux blessures du même type par balles de fusil, elles en diffèrent au point de vue du siège du corps étranger, et par conséquent, au point de vue des indications thérapeutiques.

On n'extrait pas systématiquement les balles parce qu'on ne sait pas où les trouver. Telle est la règle habituelle. Or, pour les balles de shrapnell, il n'en est pas ainsi ; *elles ont un siège de prédilection*. Le plus souvent, la traversée de la paroi cranienne suffit à épuiser leur force vive, et les balles s'arrêtent immédiatement derrière elle. Dans ces conditions, il est indiqué d'intervenir dans les perforations simples par balles de shrapnell; tout au moins est-on autorisé à faire une exploration prudente et, si ce projectile, qui est assez volumineux, puisqu'il a de 14 à 16 mm. de diamètre, est perçu, on a évidemment tout intérêt à faire la trépanation et à l'extraire.

Telles sont, brièvement résumées, les principales indications de l'intervention primitive pour les blessures du crâne par coup de feu. Le rapporteur, qui tient à ne pas établir seulement des indications théoriques, s'est demandé si elles pourraient être appliquées dans la pratique. Il répond par l'affirmative. Pour être réalisable et efficace, la trépanation doit être pratiquée précocement et aseptiquement. Or, grâce à l'organisation actuelle du Service de santé, ces conditions pourront être parfaitement réalisées dans les *ambulances immobilisées*, formations suffisamment stables, situées assez près du champ de bataille, assez loin, cependant, pour ne pas être influencées par les fluctuations du combat, dotées d'un personnel médical, d'un matériel de stérilisation et d'un arsenal chirurgical très suffisants pour mener à bien ces opérations.

Mais encore faudra-t-il que les blessés trépanés puissent être surveillés pendant un certain temps; il ne faut donc pas qu'ils soient évacués à grande distance, et si l'ambulance ne peut s'immobiliser pendant les quinze jours nécessaires à la guérison, ces blessés devront être envoyés à faible distance dans un établissement fixe, faisant partie du *centre d'hospitalisation* prévu par le règlement, et qui se trouve aux alentours de l'hôpital d'évacuation.

II. Indications de l'intervention secondaire dans les blessures du crane par petits projectiles. — La seconde partie du rapport est consacrée aux indications de l'*intervention secondaire* : c'est la moins importante pour la chirurgie d'armée, car les indications sont sensiblement les mêmes que dans la pratique civile.

Le rapporteur range ces indications sous trois chefs principaux :

1° Traitement des accidents infectieux;

2° Recherche des corps étrangers (projectiles ou esquilles) restés inclus dans le crâne;

3° Traitement des complications tardives, motrices, sensitives ou psychiques.

Les *complications infectieuses* sont celles qui intéressent plus directement le chirurgien d'armée. Malgré l'amélioration des blessures de guerre par la diminution du calibre des projectiles et l'emploi de pansements aseptiques ou antiseptiques, l'infection reste encore fréquente. Sur un total de 266 cas de plaies du crâne, Holbeck a noté que 153 étaient infectées, soit une proportion de 57,5 pour 100. Et cela a une grosse importance, puisque la mortalité consécutive, qui n'est que de 1,7 pour 100 chez les non infectés, monte chez les autres à la proportion élevée de 41,8 pour 100!

Les complications infectieuses sont la *méningo-encéphalite diffuse*, l'*abcès cérébral* et la *hernie cérébrale*.

Contre la *méningo-encéphalite*, chacun sait combien peu l'on peut faire, et la plupart des blessés de guerre, qui en présentent les signes, succombent. Quand on la soupçonne, il ne faut pas hésiter à intervenir immédiatement; c'est la seule chance que l'on puisse donner au blessé de guérir.

Les *abcès cérébraux* sont extrêmement fréquents en chirurgie de guerre. Il ne s'agit pas habituellement, bien entendu, des gros abcès qu'on observe dans la pratique civile, mais de foyers localisés qui se développent autour des projectiles inclus dans le cerveau ou dans des foyers de contusion cérébrale.

Le chirurgien doit s'exercer à les dépister précocement et, une fois le diagnostic fait, le seul traitement qui s'impose est l'ouverture et le drainage; celui-ci doit même être prolongé suffisamment, des récidives ont été observées à la suite de la suppression trop hâtive des drains.

La *hernie cérébrale* n'a pas de traitement, à proprement parler; n'étant, le plus souvent, que la manifestation d'une infection intracranienne, c'est celle-ci qui doit être traitée avant tout.

Il y a pourtant lieu de noter que les pertes de substance trop étendues de la paroi cranienne la favorisent, et de nombreux auteurs ont remarqué la fréquence de cette complication à la suite de débridements trop larges.

C'est donc, d'abord, en luttant contre l'infection, ensuite en évitant de faire de trop larges brèches dans le crâne qu'on fera la prophylaxie de la hernie cérébrale.

Au point de vue curatif, on a conseillé la compression légère, l'application de compresses alcalines (Deljatitzky) ou de badigeonnages de formol à 40 pour 100 (Irvine). En tout cas, il ne faut jamais faire l'excision de la hernie, celle-ci se reproduisant aussitôt.

La *recherche et l'extraction des corps étrangers* ne sont pratiquement possibles que dans les hôpitaux de l'arrière ou du territoire. Là, ils seront extraits suivant les règles et avec les instrumentations diverses en usage dans la pratique civile.

Dans certains cas, où cette recherche s'imposera, on pourra cependant la tenter dans les formations sanitaires de l'avant. Il existe actuellement des *voitures radiographiques automobiles* qui ont fait leurs preuves et qui pourront rendre, dans ce but, de réels services. D'autre part, le Service de santé possède pour chaque corps d'armée un matériel radiologique transportable qui pourra être mis à la disposition des ambulances immobilisées. Il va sans dire que l'extraction des corps étrangers, qui nécessite une localisation très précise, ne pourra être que tout à fait exceptionnelle.

Les *complications tardives* sont malheureusement très nombreuses à la suite des traumatismes de guerre. Holbeck, après la guerre russo-japonaise, a pu se renseigner sur 65 blessés du crâne, à une époque variant de un à deux ans après la guerre. Sur ces 65 blessés, 9 étaient morts (2 de maladie, 2 d'épilepsie, 4 de complications infectieuses, 1 suicidé); c'est dire une mortalité de 17 pour 100. Sur ces 65 blessés, 25 avaient subi une intervention primitive, 40 n'avaient pas été opérés.

On est à peu près désarmé contre ces complications tardives. Seule l'épilepsie jacksonnienne paraît justiciable de l'intervention chirurgicale.

Il ne paraît même pas qu'on puisse, d'une façon quelconque, prévenir ces complications. On a dit que la trépanation primitive avait un effet préventif. Ce n'est pas toujours exact. En effet, sur 19 cas d'épilepsie jacksonnienne relevés par Holbeck, 12 avaient subi la trépanation et 7 n'avaient pas été opérés. La balance penche donc nettement en faveur de ces derniers.

Dans un autre ordre d'idées, on a proposé, pour prévenir l'épilepsie, de combler primitivement les brèches osseuses après la trépanation; il ne semble pas, là encore, que les résultats aient justifié les espérances que l'on fondait.

En somme, on est arrivé, au cours des dernières guerres, à réduire très notablement la mortalité consécutive des coups de feu par petits projectiles de guerre, en diminuant le nombre des complications infectieuses ou en atténuant la gravité de celles-ci. On pourra faire mieux encore, sans aucun doute, quand on connaîtra mieux les indications thérapeutiques applicables à chaque type de blessures. Il reste, cependant, encore à faire beaucoup pour améliorer les suites éloignées de ces traumatismes dont le pronostic reste toujours malheureusement des plus sombres.

2e Rapport : **Traitement des plaies du crâne par petits projectiles dans la pratique civile.** — *M. Demoulin*, rapporteur. Les plaies du crâne par coups de feu, observées dans la pratique civile, sont, dans la majorité des cas, dues à des balles de revolver et résultent surtout de tentatives de suicide.

Les revolvers, le plus fréquemment usités, à l'heure actuelle, dans le milieu parisien, sont de deux types: les uns lancent des balles de plomb, molles, déformables, d'une faible pénétration; les autres tirent des balles blindées, dont la force de pénétration est, au contraire, considérable.

*a*) Les plaies pénétrantes du crâne par balles de plomb, s'accompagnent comme l'ont montré les expériences (1894) du professeur Delorme, et comme l'ont confirmé celles de l'auteur avec M. Lepelletier, d'esquilles à l'orifice d'entrée, esquilles qui se disséminent dans la substance nerveuse, y produisant de graves lésions; la balle ricoche fréquemment (expériences de Delbet et Dagron, 1891), sur la face interne des os du crâne, déterminant de nouveaux dégâts sur son trajet récurrent; elle ne ressort qu'exceptionnellement de la boîte cranienne.

*b*) Avec les revolvers à balles blindées (genre Browning), le trou d'entrée est petit, régulier, comme creusé par une vrille, sans esquilles, la balle traverse le tissu nerveux presque sans y laisser de traces, elle ressort fréquemment du crâne après l'avoir perforé de part en part, produisant à l'orifice de sortie une

fracture esquilleuse, mais dont les fragments font saillie à la face externe du crâne (cône de soulèvement)

Il est très important d'être renseigné sur le genre de l'arme employée, puisque les esquilles sont, dans certains cas, la cause unique des accidents observés.

La radiographie ne permet pas, dans l'immense majorité des cas, de reconnaître la présence des esquilles intra-cérébrales : il faut qu'elles soient très épaisses, pour laisser leur ombre sur le cliché.

La radiographie, faite avec une ampoule placée à une très longue distance du crâne (2 mètres, téléradiographie), rend négligeables les causes d'erreur qui, lorsqu'on détermine la situation d'un projectile intra-cranien à l'aide de deux radiographies prises dans deux plans différents, résultent de ce que les points distaux, pris comme repères sur le crâne, sont en raison de la divergence des rayons dans la radiographie à courte distance, plus éloignés qu'ils ne le sont en réalité du projectile par lequel passe le rayon normal. La téléradiographie supprime les calculs nécessaires à la correction des erreurs dues à la divergence des rayons dans la radiographie faite à courte distance.

En présence d'un sujet qui vient de recevoir une balle dans le crâne, et quel que soit son état général, il faut s'abstenir de toute recherche destinée à s'assurer de la pénétration du projectile dans le crâne, et avant la radiographie; même si elle est immédiatement possible, désinfecter la plaie cranienne à la teinture d'iode et la panser proprement.

Si le chirurgien se trouve dans des conditions telles qu'il puisse intervenir avec une asepsie ou une antisepsie rigoureuse, il devra *pratiquer immédiatement la trépanation préventive*, c'est-à-dire, suivre les lésions pas à pas et, s'il constate que la substance nerveuse est intéressée, déterger le foyer contus avec précaution. L'opération ainsi conduite permet d'enlever les esquilles pariétales, et, dans un grand nombre de cas, d'extraire la balle. Mais, si le projectile n'a pas été découvert, il ne faut pas le rechercher systématiquement; on ne doit pas dépasser les limites de la zone nerveuse contusionnée et dilacérée.

Malgré la trépanation préventive, les accidents infectieux précoces (premier septénaire) sont encore fréquents, parce que cette opération ne peut agir efficacement sur le trajet intra-cérébral, qui, s'il est infecté, suppurera fatalement.

Les signes de l'infection des centres nerveux ne permettent pas, dans bon nombre de cas, de faire le diagnostic exact de la lésion : méningo-encéphalite diffuse ou localisée. Cependant la première se montre en général vers le troisième jour, tandis que lorsque les lésions sont circonscrites, les signes de l'infection sont en général un peu moins précoces (fin du premier septénaire).

Si la trépanation préventive n'a pas été faite et en cas d'infection, et dès qu'elle apparaît, c'est au niveau même de la lésion cranienne qu'il faut intervenir par une large trépanation, qui permettra souvent d'enlever les caillots sanguins infectés, de déterger un foyer de désorganisation cérébrale en voie de suppuration; on drainera largement. Les succès ne sont pas rares dans ces cas (Berger, Lucas-Championnière); mais, ici encore, il ne faut pas rechercher systématiquement le projectile, car d assez nombreux cas de guérison se sont montrés sans qu'il ait été extrait (Lucas-Championnière).

Si, dans les jours qui suivent la trépanation préventive, la ponction lombaire montre l'infection du liquide céphalo-rachidien, on devra pratiquer tout d'abord les évacuations journalières répétées de ce liquide (elles ont donné quelques résultats dans les méningo-encéphalites consécutives aux coups de feu de l'oreille); et, si les symptômes ne s'amendent pas, si le blessé résiste, si, bien entendu, l'installation du chirurgien le lui permet, il devra rouvrir le crâne pour drainer largement l'espace sous-arachnoïdien, car la gravité de la situation du blessé autorise les interventions les plus hardies.

Les abcès cérébraux profonds peuvent, dans quelques cas, se montrer à une date assez rapprochée du traumatisme (quinze jours, trois semaines), mais ce n'est pas la règle; ils apparaissent en général beaucoup plus tard, après des mois et même des années; mais on doit se rappeler qu'assez fréquemment ils ne sont pas en rapport avec le siège du projectile, qu'il faut alors se baser pour leur recherche sur les signes de localisation souvent trompeurs et qu'en l'absence de ces signes, quand existe seulement le syndrome de l'hypertension intra-cranienne, il est indiqué de trépaner sur la cicatrice de l'orifice de pénétration, surtout si à son niveau ou dans son voisinage siège une douleur fixe qui s'irradie parfois à la moitié correspondante du crâne.

Lorsque le blessé s'est relevé du choc primitif, quand il a échappé aux accidents infectieux précoces et que la balle n'a pas été extraite lors de la trépanation préventive, ou bien cette balle est parfaitement tolérée, ou bien elle donne lieu à des accidents.

*a*) En cas de tolérance parfaite du projectile, faut-il intervenir, sous prétexte que la moitié environ (d'aucuns disent le tiers), de ceux qui conservent une balle dans les centres nerveux présente des accidents tardifs?

L'intervention est logique, à la condition que la balle ne soit pas trop profondément située, et elle semble tenter quelques jeunes chirurgiens; mais le rapporteur ne connaît pas d'observation montrant que l'extraction secondaire ait été pratiquée sans qu'il eût quelques symptômes cérébraux.

Les accidents tardifs sont, dans un grand nombre de cas, dus à des abcès profonds, latents, qui s'ouvrent dans les ventricules ou l'espace sous-arachnoïdien, mais il convient de rappeler que ces abcès sont loin d'être toujours en rapport avec le siège du projectile et que, s'il avait été extrait préventivement, l'abcès n'en aurait pas moins évolué.

La question de l'extraction secondaire systématique des balles de revolver situées dans l'encéphale, quand elles sont bien tolérées, est posée. M. Demoulin avoue ne pas avoir les éléments nécessaires pour la résoudre.

*b*) Le projectile intra-cranien détermine des accidents. Quelle que soit leur nature, l'opération est formellement indiquée s'il s'agit d'un projectile accessible sans qu'on risque de produire des désordres étendus, et lorsqu'un examen fait par un neuro-pathologiste aura montré que les symptômes observés sont bien en rapport avec le siège de la balle, et qu'ils ont chance de disparaître par son extraction.

La multiplicité des fragments du projectile qui ne paraissent pas pouvoir être enlevés par un seul orifice de trépanation, est une contre-indication à l'opération, malgré la gravité des symptômes.

Le chirurgien qui, tout bien pesé, se sera décidé à intervenir, devra se rappeler que, malgré la localisation exacte de la balle ou de ses fragments par la radiographie, il ne peut pas toujours les extraire et que même, s'il y a réussi, les lésions cicatricielles que la balle a créées sur son trajet, la présence des esquilles qu'il n'aura pu reconnaître, rendront parfois son intervention inutile, et qu'en fait de chirurgie cérébrale on a souvent des déboires tardifs après les résultats immédiats les plus brillants.

Ces conclusions s'appliquent aux plaies du crâne par balles de revolver, prises dans leur ensemble, mais les coups de feu de l'oreille présentent quelques particularités.

En terminant, le rapporteur déclare que ceux qui ont proclamé la bénignité des plaies pénétrantes du crâne par les balles des revolvers usités dans la pratique civile se sont trompés. D'après les renseignements qu'a bien voulu lui donner M. Vibert, qui a pratiqué à la Morgue de très nombreuses autopsies de blessés du crâne par balles de revolver, la moitié des sujets de cette catégorie qui y sont apportés ont été trouvés morts dans leur chambre, et ont, par conséquent, succombé très rapidement; d'un autre côté, la mortalité des revolvérisés du crâne conduits dans les services hospitaliers est élevée et, d'après ce que l'auteur a observé personnellement, elle lui paraît être encore de la moitié, si bien, qu'en réalité, un quart seulement des sujets atteints de plaies pénétrantes du crâne par les balles des revolvers usités dans le milieu parisien, survit, et de nombreux blessés de ce dernier groupe présentent, nous l'avons vu, des accidents tardifs.

— *M. Willems* (de Gand) d'après ce qu'il a vu à Belgrade et à Uskub, croit que les blessés du crâne sont justiciables de l'évacuation sur l'arrière. Sans doute, les plaies tangentielles demandent la trépanation préventive, mais il vaut mieux retarder cette intervention de deux ou trois jours, plutôt que de la faire dans des conditions imparfaites.

D'ailleurs, pour diminuer le danger de l'infection primitive, il serait utile, avant les engagements, de faire couper les cheveux à la tondeuse et recouvrir le cuir chevelu d'une couche de teinture d'iode.

Plus encore que les autres plaies, les plaies du crâne ont tout à craindre des explorations et des interventions dans les formations sanitaires de l'avant et c'est pour elles surtout qu'il faudrait, afin d'éviter ces interventions, réduire au minimum le matériel opératoire dans les ambulances. Ceci n'est pas une mesure de défiance à l'égard des médecins militaires, mais paraît justifié par les conditions du milieu, qui sont détestables à l'avant.

Le rôle des médecins à l'avant doit être de bien conditionner les pansements et les appareils, de faire avec soin le triage des blessés et de régler les évacuations. Ce rôle est autrement important et utile que de pratiquer, dans de mauvaises conditions, une laparotomie ou une trépanation.

— *M. Lejars* (de Paris) est absolument de l'avis de M. Demoulin : les conclusions tirées de la pratique de la chirurgie d'armée ne sont pas applicables à la pratique civile. En chirurgie d'armée, les conditions déplorables du milieu contre-indiquent toute intervention d'urgence chez les blessés du crâne. Dans les hôpitaux civils, au contraire, qui présentent toutes les garanties d'asepsie nécessaires, l'intervention immédiate s'impose. Personnellement, depuis des années, M. Lejars a établi dans son service le principe de cette intervention dans toute plaie du crâne, quel que soit l'état du blessé, même quand celui-ci ne présente en apparence qu'une blessure insignifiante. L'apparence de bénignité ne signifie, en effet, absolument rien quant à l'existence et à la gravité de lésions profondes : M. Lejars en cite un exemple des plus démonstratifs.

Cette intervention primitive a d'ailleurs été improprement appelée « trépanation préventive », car elle ne consiste pas toujours, loin de là, en une trépanation vraie. Débrider, déterger, drainer la plaie, voilà en quoi consistera le plus souvent la besogne du chirurgien; si, au cours de ce nettoyage, le projectile lui tombe, pour ainsi dire, sous la main, il l'enlèvera, bien évidemment, mais, en aucun cas, il ne devra aller systématiquement à sa recherche. Et même, si ce projectile est encastré dans la boîte cranienne, sans avoir pénétré dans l'intérieur du crâne, il faut se garder d'y toucher, de crainte de rompre par cette manœuvre la table interne peut-être intacte, et d'exposer de ce fait la cavité cranienne à l'infection. Il faut, dans le même but, être très ménager des débridements dure-mériens qui exposent à la hernie cérébrale. Le drainage avec mèche (tamponnement) est à rejeter en raison des accidents de rétention qu'il peut occasionner; le drain tubulé doit lui être préféré.

M. Lejars signale un type de plaie du crâne particulièrement intéressant au point de vue conduite à tenir : ce sont les plaies très basses de la région temporale qui nécessitent souvent, pour leur drainage, des délabrements très larges et très profonds.

La question des interventions tardives se présente tout autrement. Ici, le chirurgien a tout son temps devant lui pour prendre une décision et il n'interviendra que sur la demande formelle du blessé et s'il a pu localiser exactement la balle. Encore, malgré cette localisation, l'opération pourra-t-elle être particulièrement pénible, ainsi que M. Lejars en cite des exemples personnels. Aussi agira-t-on sagement en faisant toujours de larges craniectomies qui permettront de rectifier facilement la route vers le projectile en cas de besoin.

— *M. Doyen* (de Paris) a observé un grand nombre de plaies du crâne par petits projectiles et voici comment il règle sa conduite dans ces cas. Si le projectile a traversé le crâne de part en part, sans provoquer d'éclatement (orifice de sortie petit), il pause à plat et attend. S'il existe des plaies à esquilles (produites surtout par les balles de plomb qui sont animées d'une faible vitesse), il intervient, car ces plaies sont particulièrement exposées à l'infection : il agrandit les orifices, enlève les esquilles, nettoie la plaie et son pourtour, enfin draine avec un drain de verre. Dans le cas où il n'existe qu'un seul et large orifice d'entrée, on a parfois la chance de trouver la balle immédiatement derrière la paroi cranienne ou ayant pénétré peu profondément dans le cerveau; rien ne sera alors plus facile, assez souvent, de l'extraire à l'aide d'une pince tire-balle délicatement maniée.

Cette conduite ne sera évidemment que rarement applicable en temps de guerre, sur le champ de bataille, en raison des conditions déplorables de milieu dans lesquelles le chirurgien sera obligé d'opérer. A ce propos, M. Doyen s'élève avec énergie contre l'emploi abusif qu'on fait actuellement de la teinture d'iode dans la chirurgie des accidents et dans la chirurgie des champs de bataille. La teinture d'iode est considérée comme un antiseptique à la fois puissant et inoffensif, et médecins, infirmiers, sauveteurs im-

provisés, la versent à flot sur les plaies superficielles aussi bien que dans les plaies profondes. Or, il y a là un réel danger pour les blessés, en raison du sphacèle que la teinture d'iode provoque dans les tissus traumatisés et qui peut être la cause d'infection grave quand il s'agit de plaies anfractueuses et profondes.

— *M. Léon Imbert* (de Marseille) a traité 22 blessés atteints de coups de feu pénétrants du crâne. Il fait remarquer, tout d'abord, que si les armes civiles sont bien différentes des armes de guerre par leurs effets, il semble cependant, d'après le compte rendu des dernières grandes guerres, que l'on puisse établir une certaine analogie entre les plaies par balles de revolver et les plaies par projectiles de shrapnell.

M. Imbert se limite aux indications opératoires immédiates, qui sont les plus discutées; il est très nettement partisan de l'intervention qui lui paraît être le seul moyen de lutter efficacement contre l'infection encéphalo-méningée, la décision opératoire est analogues toutes proportions gardées, à celle que suit un chirurgien qui intervient sans tarder en cas de plaie pénétrante de l'abdomen; pour les méninges, comme pour le péritoine, l'opération préventive est le seul traitement susceptible de quelque efficacité, parce que pour le crâne, comme pour l'abdomen, celui qui attend les premières manifestations infectieuses attend trop.

L'opération immédiate est encore justifiée par la présence constante des esquilles qui sont toujours plus importantes qu'on ne serait tenté de le supposer, parce que la table interne est toujours plus largement défoncée que la table externe; elles constituent un danger primitif et deviennent souvent un danger secondaire. Il est assez fréquent, en outre (5 fois sur 9), que l'intervention permette sans gros dégâts ni périlleuses recherches, de retrouver et d'extraire le projectile.

Les résultats opératoires de l'auteur ne portent que sur 9 cas; cette faible proportion d'interventions, sur 22 blessés, s'explique par diverses considérations: blessés visiblement mourants, suicidés atteints d'affections créant un danger plus grand encore que celui de la blessure (aliénation mentale, fièvre typhoïde), projectiles non accessibles (coups de feu de la base du crâne, tirés par la bouche). Sur ces 9 cas, 5 fois on a pu extraire la balle, 4 fois on ne l'a pas trouvée. Les premiers ont guéri dans la proportion de 4 sur 5, les seconds dans la proportion de 2 sur 4. Les 13 malades non opérés ont fourni 6 morts et 7 guérisons; ces dernières se rattachent surtout à des fractures par contact et à des plaies de la région mastoïdienne.

La technique opératoire est simple, si on laisse de côté les plaies de la base du crâne et celles de certaines régions (oreille, orbite). Les plaies de la voûte, les plus nombreuses, doivent être opérées sans retard, sauf contre-indications déjà formulées plus haut. L'anesthésie est naturellement inutile lorsque le blessé est dans le coma; elle est indispensable lorsqu'il est en pleine possession de ses facultés, cas le plus fréquent, ou lorsqu'il est atteint d'agitation ou de délire. On taillera un lambeau à base inférieure, suffisant pour découvrir la solution de continuité du crâne, on relèvera les esquilles avec les plus grandes précautions afin de ne pas aggraver les lésions cérébrales. Si la dure-mère est intacte et si l'on a d'ailleurs trouvé la balle, on n'incisera pas les méninges; mais on n'oubliera pas que la balle peut glisser entre la dure-mère et le crâne et pénétrer dans le cerveau en un point plus ou moins éloigné; si donc on ne la trouve pas, on sera autorisé à inciser les enveloppes du cerveau; les manœuvres osseuses s'effectueront à la pince-gouge, à l'exclusion du ciseau et du maillet. L'auteur termine en recommandant de ne pas fermer la plaie pour éviter toute rétention.

— *M. Peugniez* (d'Amiens) a observé et extrait un certain nombre de projectiles intra-craniens. Il a fait, en collaboration avec M. Rémy (de Paris), de nombreuses expériences destinées à étudier et perfectionner des appareils de leur invention.

En *anatomie pathologique*, il signale la bascule du projectile dans la substance cérébrale, la pointe de la balle pouvant regarder le trou d'entrée; la possibilité, dans les coups de feu tangentiels d'un fragment pénétrant dans le cerveau, l'autre restant sous le cuir chevelu; la nécessité de ne pas imprimer de choc au crâne pendant l'intervention, ceux-ci pouvant déplacer le projectile. Il a lié deux fois la méningée.

Dans *le diagnostic*, il est partisan de la ponction lombaire et condamne l'emploi du stylet.

Comme *traitement*, il préconise la localisation hâtive du projectile et son extraction à l'aide de son instrumentation. Son appareil réalise le minimum de complication. Il fait de l'aiguille indicatrice, introduite une fois pour toutes, un avertisseur annonçant au chirurgien qu'il est sur la balle et un extracteur qui la lui met dans la main.

— *M. Auvray* considère que l'intervention précoce, préventive, faite au niveau du point de pénétration du projectile dans le crâne, s'impose dans tous les cas de plaies du crâne par arme à feu. Cette manière de voir n'est pas encore admise par tous les chirurgiens, même en France, malgré les discussions de la Société de chirurgie qui ont bien mis en évidence la supériorité de cette méthode. On se base sur la petitesse des dimensions de l'orifice de pénétration du projectile et souvent aussi sur la conservation parfaite de l'état général du sujet, sur sa lucidité, sur l'absence de tout phénomène virulent, pour ne pas intervenir. Or, ces plaies, si petites soient-elles, doivent être considérées comme septiques et le but de l'opération est d'abord, en assurant une large ouverture du foyer de fracture et de contusion cérébrale et un bon drainage, de prévenir dans une large mesure l'apparition des accidents de méningite. Mais l'opération fait plus; en permettant l'élimination des esquilles et de tous autres corps étrangers, en évacuant les caillots et la bouillie cérébrale, en enlevant les lambeaux de dure-mère plus ou moins sphacélés, elle prévient la formation de ces cicatrices vicieuses, de ces foyers de pachyméningite au niveau desquels se font tardivement des kystes, des hémorragies secondaires, qui entrent, pour une bonne part, dans l'apparition des accidents tardifs (maux de tête, phénomènes paralytiques, troubles d'épilepsie). Pour toutes ces raisons, la trépanation préventive est indiquée, mais elle doit se borner à l'agrandissement de l'orifice osseux créé par le projectile, à la désinfection, au nettoyage et au drainage de la plaie, sans exploration aucune faite à l'aide de sondes ou de stylets dans la profondeur du cerveau et sans recherche primitive de la balle. Celle-ci sera recherchée ultérieurement, après que sa localisation aura été faite avec soin.

L'anesthésie n'est pas contre-indiquée. M. Auvray a recours au chloroforme et estime que les accidents de shock sont imputables bien plus aux lésions veineuses qu'à l'anesthésique. Une disposition qu'il a plusieurs fois rencontrée est la non-perforation de la dure-mère par le projectile, coïncidant cependant avec un foyer de contusion cérébrale superficielle. Il estime qu'en pareil cas le mieux est d'inciser la dure-mère et de nettoyer le foyer de contusion pour prévenir l'apparition des accidents cérébreux tardifs.

Une seule fois, l'auteur a observé la blessure de l'artère méningée moyenne, mais il n'a jamais observé la blessure des sinus par balle. Ces plaies de sinus par balle sont du reste rares; sur un ensemble de 163 cas qu'il a recueillis pour un travail antérieur, il relève 14 observations de blessures probables. En pareil cas, c'est le tamponnement qui constitue le moyen le plus rapide et le plus efficace contre l'hémorragie.

M. Auvray passe rapidement en revue la question des abcès, celle de l'extraction secondaire du projectile, et conclut que, malgré tous les efforts des cliniciens pour améliorer le pronostic des plaies du crâne par armes à feu, celles-ci donnent encore une proportion fort élevée de morts, et que les chiffres indiqués par M. Dumoulin dans son rapport ne sont certainement pas exagérés.

— *M. Vanverts* (de Lille), s'appuyant sur les faits qu'il a observés, confirme les conclusions de M. Demoulin: intervention immédiate dans les plaies de la voûte du crâne, sans recherche du corps étranger, si on ne le trouve pas au contact de la dure-mère; abstention (avec désinfection des fosses nasales et de la bouche) dans les plaies de la voûte palatine; nécessité d'un examen minutieux de l'oreille avant toute intervention dans les cas de plaies de cette région.

— *M. Bergalonne* (de Genève) cite un cas curieux de plaie pénétrante de la région antérieure du crâne par balle de revolver Browning. Un ingénieur s'était tiré un coup de revolver dans la tempe droite. Après quelques heures de coma, il recouvra toute sa lucidité. Quand M. Bergalonne le vit, au bout de vingt-quatre heures, il constata que l'œil droit était véritablement en bouillie et que la cornée de l'œil gauche, désinsérée de son limbe et n'y tenant plus que par un point, pendait au dehors comme le couvercle d'un boîtier de montre ouvert et pivotant sur sa charnière. La vision était totalement abolie, de la matière cérébrale et du liquide céphalo-rachidien s'écoulaient par l'orifice d'entrée du projectile, par les deux orbites et par les fosses nasales.

M. Bergalonne fit l'énucléation des deux yeux, puis nettoya et draina les deux orifices d'entrée et de sortie. Au cinquième jour, une terrible attaque de delirium tremens faillit emporter le blessé. Puis il recouvra peu à peu son équilibre complet, ses plaies se cicatrisèrent complètement et actuellement, après trois ans, cet homme, malgré ses pertes considérables en substance cérébrale, n'a rien perdu de sa lucidité, de son intelligence, de sa mémoire; il s'est fait peu à peu à l'idée d'une cécité complète et définitive, il a repris goût à l'existence et dirige de nouveau une importante manufacture d'horlogerie pour laquelle il a combiné des mécanismes d'une précision irréprochable.

La bizarre lésion de l'œil gauche observée dans ce cas s'explique évidemment par un éclatement de l'œil sous la tension intérieure provoquée par le choc du projectile.

— *M. de Boucaud* (de Bordeaux), dans les plaies récentes de la voûte, par petits projectiles, avec absence de tout symptôme moteur ou sensoriel et même d'élévation thermique, alors même que la radiographie n'apporterait pas une confirmation décisive touchant la pénétration, pense que l'intervention s'imposera toujours avec le maximum de bénéfice parce que, ou bien elle montrera un projectile exocranien dont il sera aisé de faire l'ablation, ou bien elle dépistera la brèche osseuse insoupçonnée et les dégâts du cerveau, et permettra les ablations d'esquilles indispensables, la toilette d'un foyer de contusion et le drainage très strict, sans recherche systématique de la balle, ce qui est la chose qu'il ne faut pas faire, mais se contenter, au contraire, de cueillir chemin faisant, celles que l'on rencontre.

— *M. Gauthier* (de Luxeuil) décrit un procédé de recherche et d'extraction d'une balle ayant traversé l'encéphale. Les projectiles qui pénètrent dans la boîte cranienne peuvent provoquer la mort rapide du blessé. Leur présence peut être, au contraire, si bien tolérée qu'on hésite sur l'utilité de leur extraction.

Quand ils restent au centre de la masse cérébrale, ce qui est rare, ils provoquent généralement peu d'accidents.

Dans la plupart des cas, ils ne s'arrêtent qu'au voisinage de la paroi cranienne, au pôle opposé à leur point de pénétration. Après avoir ricoché contre cette paroi, ils s'enfoncent à nouveau, mais peu profondément, dans la substance cérébrale. Les désordres qu'ils occasionnent au voisinage de la zone corticale obligent à les extraire.

Deux radiographies, une de face, une de profil, peuvent suffire à construire les repères nécessaires pour l'opération. La position de la balle déterminée par les deux radiographies sera repérée au moyen d'une bande métallique en forme de T, construite avec le secours des radiographies, de telle façon que la bande supérieure du T, se trouvant maintenue le long de la ligne sagittale, une de ses extrémités au sillon nasofrontal, l'autre à la protubérance occipitale externe, sa branche transversale, appliquée sur la tête, viendra se terminer en face du point occupé par la balle.

— *M. Lefort* (de Lille), qui a parcouru les ambulances et hôpitaux de Serbie et de Bulgarie au cours de la dernière guerre des Balkans, a eu cette impression que les blessés du crâne n'auraient pu que bénéficier d'une intervention hâtive sur le champ de bataille, car beaucoup sont arrivés à l'arrière en pleine méningo-céphalite ou avec des abcès et ont succombé, qui auraient probablement évité ces complications et auraient survécu s'ils avaient trouvé à l'ambulance les premiers soins très simples indiqués par le rapporteur M Billet, et par M. Lejars: nettoyage de la plaie, ablation d'esquilles, de débris de vêtements, drainages, etc.

— *M. Delorme* s'associe aux conclusions de M. Lefort et plus particulièrement à celles du rapporteur M. Billet, qui a fort bien précisé les indications et les contre-indications des interventions pour plaies du crâne sur le champ de bataille ou, pour mieux dire, à l'ambulance.

(*A suivre.*) J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Octobre 1913.

**L'aptitude innée ou spécifique à recevoir et à cultiver le microbe de la tuberculose.** — *M. A. Chauveau* a procédé à des recherches en vue de déterminer s'il peut exister une différence entre l'espèce humaine et l'espèce bovine, au point de vue de l'aptitude innée ou spécifique des sujets vigoureux à recevoir et cultiver le microbe de la tuberculose. Ces recherches se résument dans les conclusions suivantes :

1° Il ne peut exister aucune différence entre l'espèce humaine et l'espèce bovine, au point de vue de l'aptitude innée ou spécifique, des sujets vigoureux à recevoir et à cultiver le bacille de la tuberculose ;

C'est la conséquence nécessaire du principe scientifique qui impose l'unité et la permanence dans les lois qui régissent les manifestations de la vie, comme tous les autres phénomènes naturels.

2° Grâce à cette aptitude innée, commune aux deux espèces, et réserve faite de la rencontre possible, quoique peu probable, d'individus spontanément immunisés par l'intervention insoupçonnée d'une classique influence prophylactique, tous les sujets humains et bovins en parfaite santé, qui auraient reçu, dans les mêmes conditions, des bacilles tuberculeux actifs, s'infecteraient nécessairement à peu près de la même manière ;

3° Ainsi, dans les expériences de transmission de la tuberculose du bœuf au bœuf, tous les sujets, sans exception aucune, ayant contracté la maladie, il en eût été nécessairement de même si l'expérience avait pu viser la transmission de la tuberculose de l'homme à l'homme ;

4° Du reste, les observations cliniques, seules sources où l'on puisse aller puiser les éléments d'une confirmation matérielle des résultats de cette hypothétique expérience, donnent des indications en accord avec celles qu'imposent impérieusement les lois générales de la contagion ;

5° Ces observations cliniques, en effet, fournissent un grand nombre d'exemples de sujets des plus vigoureux qui contractent la tuberculose aussi bien que les sujets faibles, dans les milieux contaminés ;

6° Elles montrent aussi avec la même netteté que, parmi la foule considérable des individus qui échappent à l'infection dans ces milieux contaminés, il y a toujours des organismes faibles mêlés aux organismes vigoureux. Pour trouver la cause de cet échec à la contagion, ce n'est donc pas dans les conditions du terrain de culture du bacille qu'il faut la chercher. C'est au bacille lui-même qu'il est indiqué de s'adresser et aux conditions, plus ou moins favorables, que cette graine peut offrir au succès de son implantation sur le terrain de l'organisme ;

7° Ce sont là des propositions fortement établies, qui achèvent de caractériser la non-valeur de la théorie de l'appauvrissement de l'organisme-terrain, comme cause essentielle de la propagation des bacilles-graine ;

8° Du reste, parmi les cas de foyers localisés de tuberculose entretenue par cette prétendue cause, il n'en est pas un où les aggravations et les reculs de la maladie, qui étaient attribués à l'introduction et à la suppression de causes de misères physiologiques, n'aient coïncidé en même temps avec le relâchement et la sévérité de la sélection et de l'élimination des sujets infectants : relâchement et sévérité qui suffisent amplement à expliquer les oscillations de la courbe de morbidité de la tuberculose dans les agglomérations humaines ;

9° En définitive, cette nouvelle étude, issue de la comparaison de l'espèce humaine et de l'espèce bovine, au point de vue de l'aptitude des sujets vigoureux à contracter la tuberculose, aboutit aux mêmes conclusions scientifiques et pratiques que la précédente. Pratiquement, il n'y aura rien de fait dans l'organisation de la lutte antituberculeuse, si l'effort des hygiénistes ne vise pas tout particulièrement la guerre à mort au microbe infectant et les moyens de rendre les porte-microbes inoffensifs à l'égard des sujets sains exposés à l'infection.

**L'origine du sucre sécrété dans la glycosurie phloridzique.** — *MM. R. Lépine et Boulud* ont procédé à des recherches expérimentales qui contredisent l'hypothèse que le sucre éliminé dans la glycosurie phloridzique provienne des cellules rénales. Le point d'attaque de la phloridzine dans le rein parait être surtout l'endothélium vasculaire.

**Un nouveau vaccin pour le traitement de la blennorragie et de ses complications.** — *MM. Ch. Nicolle et Blaizot.* On ne connaissait jusqu'à présent aucun traitement rationnel de la blennorragie. Les quelques essais tentés par l'emploi de vaccins n'avaient donné que des résultats douteux et seulement au prix de phénomènes réactionnels très pénibles. MM. Charles Nicolle et Blaizot sont parvenus à préparer un vaccin absolument inoffensif et qui donne les résultats les plus favorables et les plus rapides. Le nombre des cas traités et guéris par eux atteint 200. Toutes les complications de la blennorragie sont arrêtées par ce nouveau traitement.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Octobre 1913.

**Note sur un nouveau procédé d'extraction du cristallin.** — *M. Isambert* a expérimenté ce nouveau procédé sur des yeux d'animaux. Il consiste à implanter dans le corps vitré une aiguille de Pravaz dont l'extrémité est amenée derrière le pôle postérieur du cristallin. On fait ensuite dans la cornée l'entaille habituelle du premier temps de l'opération de la cataracte, on pratique alors la discision de la capsule et l'on injecte ensuite très lentement quelques gouttes d'eau dans le corps vitré. Sous la pression du liquide, le cristallin se déplace peu à peu, apparaît dans la chambre antérieure, puis dans la plaie cornéenne et il s'échappe du globe oculaire avec la plus grande facilité.

Quelques précautions de lenteur et de régularité sont nécessaires pour éviter l'issue du corps vitré. Ces précautions devront être plus grandes encore si l'on tente l'extraction du cristallin sans discision préalable. L'auteur pense que ce procédé pourrait être appliqué à la chirurgie de l'œil humain.

**Lupus primitif du bord palpébral avec participation des glandes de Meibomius.** — *MM. Morax et Landrieu* présentent un jeune homme de 20 ans, qui fut atteint d'une lésion cutanée indolente de la commissure externe et du tiers externe des paupières du côté droit. Cette lésion, dont le début remonte au commencement de l'année 1912, a subi une évolution lentement progressive. La surface cutanée présentait de légères irrégularités avec croûtelles, ces irrégularités paraissaient liées à la présence de petits nodules dermiques non ulcérés, et dont la teinte différait très peu de la coloration cutanée normale. On note également quelques épaississements du bord palpébral liés à une inflammation des glandes de Meibomius. On ne trouve aucun autre foyer de tuberculose ; la conjonctive est indemne et les ganglions correspondants ne sont pas augmentés de volume. En raison de l'atteinte des glandes de Meibomius, l'exérèse complète de la région malade fut pratiquée et fut suivie d'une réfection autoplastique. L'inoculation au cobaye a montré la nature tuberculeuse de l'affection et l'examen histologique a permis de reconnaître, à côté de lésions tuberculeuses nodulaires dermiques, des lésions analogues des glandes de Meibomius.

La localisation primitive du lupus au niveau des paupières est aussi rare que l'atteinte palpébrale secondaire est fréquente à la suite du lupus facial, nasal ou lacrymal. Ce lupus primitif est d'un diagnostic assez difficile.

**Trois cas d'angiome caverneux de l'orbite.** — *MM. Dupuy-Dutemps et J. Mawas.* Très semblables par les caractères histologiques de la tumeur, chacun de ces cas a présenté dans son évolution des particularités qu'il est intéressant de noter. Les trois tumeurs siégeaient dans la partie supérieure de l'orbite et adhéraient fortement au squelette et aux parties molles. D'où la nécessité de délabrements importants pendant l'extirpation et de troubles fonctionnels définitifs plus ou moins graves qui en sont la conséquence. Dans le premier cas, une ponction électrolytique a eu un résultat désastreux : la perte de l'œil consécutive à une hémorragie. Le second cas a présenté des crises brusques d'exophtalmie avec retour à l'état normal au bout de plusieurs jours et de l'ecchymose. Il s'agit, sans doute, d'hémorragie profonde faisant irruption dans le tissu cellulaire de l'orbite. Le troisième cas est celui d'une femme âgée de 64 ans, présentant de l'exophtalmie et qui avait une tumeur de la grosseur d'une noix, encapsulée, et qui fut extirpée en même temps qu'une tumeur du sein.

L'examen anatomo-pathologique de ces tumeurs montra qu'il s'agit d'un même type de tumeur, caractérisé par une abondance extrême de la vascularisation, par la présence de véritables lacs sanguins anatomiques séparés par un tissu conjonctif plus ou moins abondant et contenant par endroits des foyers de cellules lymphocytaires. On y trouve aussi en abondance des plasmazellen, des mastzellen et des fibres musculaires lisses. Celles-ci sont probablement d'origine vasculaire. En outre, on remarque soit dans le tissu conjonctif, soit dans le sang épanché, de nombreuses cellules pigmentaires.

G. Faure-Beaulieu.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Octobre 1913.

**Technique et instrumentation nouvelles pour l'opération de l'appendicite chronique, sans cicatrice apparente.** — *M. Dupuy de Frenelle* décrit le procédé qu'il emploie pour bien éclairer la région iléo-cæcale au cours de l'opération de l'appendicite : il fait une incision transversale basse de la paroi qui empiète en dedans sur la gaine du grand droit, relève ce dernier muscle à la façon de Jalaguier, puis, avec des écarteurs à trois branches, agrandit fortement l'ouverture permise par son incision première.

**Injections intrarachidiennes de mercure dans la paralysie générale progressive.** — *M. M. Page* présente deux observations de paralytiques généraux au début, chez lesquels, étant donnée l'inefficacité des traitements habituels, il a essayé les injections intrarachidiennes de mercure. En présence des bons résultats obtenus, il conclut : « Le traitement est facile et sans danger ; il est logique d'après les récentes découvertes anatomo-pathologiques de Noguchi et Levaditi : il est le seul moyen non seulement de dépister la maladie au début, mais encore d'en suivre l'évolution et d'agir contre elle avec sûreté et rapidité. »

**Essais de diététique rationnelle : le régime alimentaire facteur de l'accident urinaire.** — *M. Lematte* explique le mécanisme de l'acidité urinaire chez le sujet normal. L'auteur a dressé un tableau où figurent les quantités de minéraux apportés par les aliments et éliminés par les urines et les fèces.

Si on applique à ces données les lois de la thermochimie, il est facile de comprendre : 1° pourquoi les fèces ont une réaction neutre ; 2° pourquoi les oxydes apportés en quantité insuffisante laissent des H libres de l'acide phosphorique ; ces H non saturés contribuent à donner à l'urine sa fonction acide.

**Deux cas d'érysipèle traités par les lipoïdes hépatiques.** — *M. Tilmant* présente deux observations d'érysipèle de la face traités par des applications de lipoïdes hépatiques et suivis d'une guérison rapide. Il attire l'attention sur un nouveau moyen thérapeutique peut-être susceptible de donner des résultats intéressants par suite du rôle antitoxique et antibactérien des lipoïdes.

Mortier.

# ANALYSES

**De Mets** (d'Anvers). *Les petits accidents oculaires du travail* (*Revue internationale d'hygiène et de thérapeutique oculaires*, 1913, Avril, pages 53 à 57). — L'auteur rapporte la statistique des traumatismes oculaires qu'il a observés pendant dix-sept années. Cette statistique comprend 5.167 cas constituant presque tous de petits traumatismes. Un tiers seulement de ces traumatismes a donné lieu à du chômage.

Il est utile, après un accident oculaire, de réserver quelques heures de repos à l'ouvrier ; ce repos contribue à hâter la guérison et à la rendre définitive.

Plus les soins aux sinistrés seront hâtifs, plus ils seront méticuleux et plus la solution sera rapide.

L'ablation des paillettes doit se faire après cocaïnisation parfaite, le blessé étant couché. Bien insensibilisé, il sera plus docile ; la petite opération pourra se faire sans érosion ou avec un minimum d'érosion de la cornée. L'application de l'écarteur des paupières doit être de règle. Un pansement occlusif sera appliqué pendant les premières heures.

A. Cantonnet.

## MÉDECINE PRATIQUE

### L'administration des médicaments en poudre.

Les poudres constituent une très bonne forme médicamenteuse. Finement divisées, elles sont d'absorption facile. Pour les produits végétaux, elles réunissent bien tous les principes actifs de la plante et sont d'une longue conservation. En outre, elles se prêtent aux associations multiples. Mais pour les poudres insolubles, on rencontre une petite difficulté, d'ailleurs facile à surmonter, dans l'administration.

Si on incorpore la poudre dans une masse pilulaire, on perd un des principaux avantages : la facilité et la régularité d'absorption. En outre, à moins de donner de très nombreuses pilules, on ne peut faire prendre ainsi les poudres actives seulement à assez fortes doses : bismuth, craie préparée, soufre, etc., etc.

Les cachets permettent des doses un peu plus fortes. Mais (comme les pilules d'ailleurs) ils augmentent beaucoup le prix de revient. Certains malades les avalent avec difficulté; par suite de leurs efforts, le cachet crève parfois dans la bouche; outre son goût souvent désagréable, la poudre, surtout si elle est légère, peut, en tombant dans le larynx, provoquer de la toux et des suffocations.

L'incorporation au miel ou à des confitures masque bien le goût désagréable de certaines poudres. C'est, chez les enfants, un des meilleurs moyens d'administration. Il faut avoir soin de préparer le mélange à l'avance et à leur insu. Le soufre peut, par exemple, être donné de la façon suivante :

| | |
|---|---|
| Fleur de soufre sublimé et lavé | 30 grammes. |
| Miel | 60 — |
| Glycérine | Q. S. |

pour consistance d'opiat.

Une cuillerée à café à chaque repas.

Le tannin est, lui aussi, souvent prescrit sous cette forme :

| | |
|---|---|
| Tannin | 3 grammes. |
| Conserve de roses | 40 — |
| Laudanum de Sydenham | V gouttes. |

Par cuillerées à café, puis à dessert.

Dans cette formule, encore assez usuelle, de Trousseau, la conserve de roses, un peu coûteuse, peut d'ailleurs être remplacée par une confiture quelconque.

Chez les tuberculeux, il y a parfois avantage à associer la poudre de soufre à celle de tannin. Au lieu de glycérine, on peut, comme dans beaucoup d'anciens électuaires, employer, pour avoir la consistance voulue, le sirop de quinquina.

A ces préparations un peu coûteuses et complexes, beaucoup de malades préféreront la poudre prise rapidement en suspension dans un liquide. Le choix du liquide devient ici un détail assez important. L'eau ordinaire maintient mal en suspension les poudres un peu lourdes. L'eau additionnée de sirop de gomme fait un mélange plus complet et masque bien le goût. Mais les boissons gazeuses sont particulièrement commodes pour donner avec les poudres un peu lourdes un mélange parfait et presque une émulsion. Les bulles d'acide carbonique, en se fixant sur les grains pulvérulents, les soulèvent comme les bulles du champagne soulèvent un grain de raisin jeté au fond du verre. Le champagne serait souvent peu pratique pour un usage suivi, mais l'eau de Seltz, le cidre mousseux, la bière mousseuse surtout quand elle est un peu forte, sont de très bon emploi.

La bière, en particulier, masque bien le goût, parfois peu agréable, de certaines poudres, comme, d'ailleurs, le goût des médicaments même solubles. L'iodure, par exemple, si déplaisant au goût chez certains malades, est presque toujours facilement accepté dans de la bière.

On peut donner de cette façon de nombreuses poudres simples : sous-nitrate de bismuth, poudre de fleurs de soufre sublimé et lavé, craie préparée, phosphate de chaux, glycérophosphate de chaux, tannin, poudre de quinquina, charbon de peuplier, calomel, magnésie. Pour la magnésie, dont les indications comme antigastralgique, comme alcalin, comme laxatif, comme absorbant et même comme antidote sont si fréquentes, il est bon de préférer la magnésie hydratée à la magnésie calcinée. Cette dernière, qu'elle soit en poudre légère (magnésie française) ou en poudre lourde (magnésie anglaise), fait souvent prise avec l'eau. Donnée en poudre, elle est assez fortement caustique. La magnésie hydratée, au contraire, ayant déjà incorporé 31 pour 100 d'eau, peut être prise en nature. Elle se mélange parfaitement à l'eau, encore mieux à l'eau gommeuse ou à la bière, et forme une quasi-émulsion. Elle est beaucoup moins désagréable au goût. [D'après **A. Plicque**, *Le Bulletin médical*, t. XXVII, n° 68, 30 Août 1913, p. 771.]

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Goitre simple traité par le silicium colloïdal. —** Voici d'abord, en quelques mots, la relation du cas de goitre simple que nous avons traité par le silicium colloïdal :

M^lle^ X..., 18 ans, habitant aux environs de Draguignan, vient me consulter le 10 Février 1913, pour une *grosseur au cou* (*sic*) déterminant une gêne de la respiration et de la déglutition.

Cette jeune fille est de forte constitution, grande, bien musclée, parfaitement réglée, n'offrant rien d'anormal dans les différents appareils et sans antécédents familiaux ni personnels; son cou aurait gonflé, d'après elle, presque subitement, en sortant d'un bal où elle avait dansé toute la soirée huit jours auparavant.

A l'examen, la peau de la région thyroïdienne est le siège d'un fort érythème dû à l'application préalable de pommade mercurielle. Le corps thyroïde est volumineux, déborde la fourchette sternale; le lobe droit est surtout hypertrophié et repousse en avant le sterno-cléido-mastoïdien. La glande est assez douloureuse à la pression, mais sans fluctuation; pas de battements ni de souffle vasculaire.

Aucun signe de goitre exophtalmique, ni tremblements, ni exophtalmie, ni palpitations; hypertrophie pure et simple du corps thyroïde.

A quoi attribuer cette hypertrophie thyroïdienne? Dans la région habitée par ce sujet, région de plaines, il n'y a pas de goitreux, l'eau y est généralement bonne (celle-ci n'a d'ailleurs que peu d'influence sur le goître).

Quelquefois, pourtant, M^lle^ X... boit de l'eau de puits.

Peut-on invoquer la présence d'un hématozoaire ou d'une filaire qui irait se loger dans la glande thyroïde pour y proliférer sur place et déterminer un néoplasme? Ou bien le brusque passage du chaud au froid à la sortie du bal aurait-il causé une thyroïdite *a frigore*? Tout ceci n'est qu'hypothèse, et la pathogénie et l'étiologie de ce goitre sont des plus obscures.

Quoi qu'il en soit, nous avons songé à employer le silicium colloïdal (silicion) obtenu par la méthode de M. A. Lancien (*Acad. des Sciences*, 27 Nov. 1911; *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Déc. 1911 et 16 Févr. 1912) et préparé par les laboratoires Couturieux.

Pour l'obtenir, on part du silicium pur cristallisé, obtenu par le procédé Wöhler modifié par Vigouroux (le silicium alumino-thermique de Kühne, *Chem. Soc.*, 86, 331, 1904, étant impropre pour cette préparation).

Avec une fréquence convenable, on arrive à obtenir un liquide présentant très peu le phénomène de Tyndall (dichroïsme), légèrement violacé, contenant 1 gr. 30 de silicium pur par litre et dont les grains browniens enregistrés par voie cinématographique et repérés au moyen du microscope à double chariot enregistreur de A. Lancien (*Soc. de Physique*, exposition 1913) sont relativement très homogènes. Sur 300 grains mesurés, 213 ont eu un diamètre identifié à 7 $\gamma\gamma$. Cette solution peut subir l'action de la chaleur (125° à l'autoclave) sans modification, peut s'évaporer dans le vide à sec et se redissoudre à une douce chaleur, sans voir ses propriétés modifiées, de façon à obtenir une solution de titre quelconque.

Les rayons ultra-violets, l'action de l'oxygène liquide bouillant dans le vide, n'influent en rien sur cette pseudo-solution. Ce liquide n'est pas toxique, même à haute dose, administré en injections ou par ingestion.

Le silicium ou plutôt la silice avait déjà été préconisée à une certaine époque dans le traitement du goitre. Aussi le traitement par le silicium colloïdal nous a-t-il paru légitime.

On a fait une première série de quatre injections hypodermiques de silicium colloïdal à raison d'une ampoule de 3 cm. tous les quatre jours dans le flanc droit et le gauche alternativement, avec toutes les précautions d'asepsie. Ces injections sont indolores.

Dès la troisième injection, la glande thyroïde devient plus molle, la gène respiratoire avait disparu et, après la quatrième injection, la circonférence du cou avait diminué de 3 cm. Quinze jours après, deux injections de 3 cm. ont été encore faites à quelques jours d'intervalle, ce qui a amené une nouvelle diminution de la circonférence du cou de 2 cm.

En six semaines, la glande thyroïde aurait donc régressé de 5 cm. et serait revenue chez la malade à ses dimensions normales.

Comment ce silicion a-t-il agi? Plusieurs hypothèses se présentent. Nous savons, qu'au point de vue biologique, le silicium joue un assez grand rôle. Sa proportion semble être bien plus grande dans tous les végétaux ou animaux que le fer, l'iode, le fluor ou le manganèse, et souvent il se trouve dans la nature sous forme colloïdale.

Chez l'homme, la silice se rencontre à la dose de 0 gr.026 par kilogr. :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Pour 100 de cendres | la peau en contient | | 6 |
| — | — les ongles | | 19 |
| — | — les cheveux rouges | | 42,46 |
| — | — | — noirs | 6 |

Le plus grand nombre des eaux minérales contient de la silice; nous citerons, par exemple, les eaux de :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Salazie (Réunion) | 0,20 | Bourboule | 0,1052 |
| Ax (Ariège) | 0,0851 | Apenta | 0,32 |
| Karlsbad | 0,733 | Kreuznach | 1,0155 |
| Nauheim (Hesse) | 0,108 | | |

Il résulte de ces tableaux que le silicium semble être un constituant biologique important et, peut-être, un aliment de première utilité. Or, le goitre ne relève-t-il pas, d'après certains auteurs (Arnozan), de microorganismes peut-être analogues aux hématozoaires qui, au lieu de s'attaquer à la rate, comme les protozoaires de Laveran, se localiseraient dans une glande vasculaire sanguine, la thyroïde?

Une insuffisance siliciée de l'organisme favoriserait peut-être l'évolution dans la thyroïde de ces protozoaires ou parasites bactériens, le silicium possédant une action microbicide hypothétique sur ces agents pathogènes.

Nos recherches se continuent à ce sujet :

Le goitre de M^lle^ X... aurait-il diminué seul sans traitement ou avec un traitement autre que le silicium colloïdal? Nous ne le croyons pas, et sommes bien convaincu que le silicium colloïdal a joué dans la guérison un grand rôle, pour ne pas dire le rôle principal; il serait à désirer que ce colloïde soit toujours administré dans les cas de goitre simple ou exophtalmique avant toute intervention chirurgicale.

D^r^ Suard,
Ex-professeur agrégé des Ecoles de médecine navale,
Ex-médecin des Hôpitaux de la marine.

**Sur l'évolution lointaine de plusieurs cas de syphilis tertiaire traités par une seule injection intra-musculaire de Salvarsan. —** L'injection intraveineuse de Salvarsan est parfois impossible, d'où l'utilité de l'injection intra-musculaire qui, d'autre part, est toujours inoffensive. On connaît, d'autre part, la grande efficacité de cette injection signalée par nombre d'auteurs au début de la salvarsanothérapie. Hoffmann a observé et suivi au delà de vingt mois, et jusqu'à deux ans, cinq cas de syphilis tertiaire grave ou maligne dans lesquels on fit seulement une injection de Salvarsan. Leur observation est longuement rapportée dans ce mémoire. Ce sont cinq cas de syphilis tertiaire grave merveilleusement améliorés par une seule injection intra-musculaire de Salvarsan en solution faiblement alcaline. L'effet favorable obtenu s'est longtemps maintenu (de vingt mois à deux ans). Tous ces malades sont restés sans récidive clinique. Il est ainsi prouvé que, tout au moins dans des cas semblables, les résultats les plus favorables peuvent être obtenus par la méthode intra-musculaire et cela par une seule injection. Le succès n'est aucunement moindre que par la méthode des injections intraveineuses répétées.

On pourra donc y recourir quand l'injection intraveineuse est difficile ou impossible, ou bien dans des cas ou des états anaphylactoïdes, ou des phénomènes congestifs cérébraux se sont produits, et où cependant la thérapeutique par le Salvarsan reste indiquée. (*Annales des Maladies vénériennes*, Juin 1913, p. 401-416). P. J.

# DES LOCALISATIONS DE L'ARSENIC DANS LES VISCÈRES

## APRÈS INJECTIONS DE « 606 »

PAR MM.

**JEANSELME, VERNES, Raoul BERTRAND et Marcel BLOCH**

Existe-t-il normalement de l'arsenic dans le corps humain ?

De grandes divergences ont existé à ce sujet.

Orfila penchait pour l'affirmative, mais il changea d'opinion lorsque la commission nommée, en 1841, par l'Académie des Sciences, émit très nettement une opinion contraire : « Quant à l'arsenic que l'on avait annoncé dans le corps à l'état normal, toutes les expériences que nous avons faites, tant sur la chair musculaire que sur les os, nous ont donné des résultats négatifs[1]. »

L'absence d'arsenic, dans le corps humain à l'état normal, était donc considérée comme un axiome lorsque Armand Gautier, en 1899, employant une meilleure technique, put démontrer que l'arsenic existe à l'état physiologique dans certains tissus, notamment dans le corps thyroïde ($0^{mgr}$ 75 p. 100 gr. d'organe frais) et dans la glande mammaire (0,13 pour 100), tandis que le cerveau n'en contiendrait que des quantités faibles ou nulles et que les viscères (foie, reins, testicules, etc.) n'en renfermeraient aucune trace.

Les résultats annoncés par A. Gautier furent acceptés par les uns et contestés par les autres.

En 1902, Gabriel Bertrand, perfectionnant encore la méthode de Marsh et la rendant sensible au point qu'il devient possible de déceler *un demi-millième de milligramme d'arsenic perdu dans* 100 *ou* 200 *grammes de matière organique*, put démontrer la présence de l'arsenic dans toute la série animale.

D'après G. Bertrand, aucun organe n'est complètement dépourvu d'arsenic. Les muscles, le foie, les testicules de divers animaux en contiennent, ce qui fut d'ailleurs reconnu plus tard par A. Gautier.

***

En cas d'empoisonnement par l'arsenic, il semble que l'organe dans lequel le poison se localise de préférence varie suivant que la survie du sujet a été plus ou moins longue.

Ainsi Ogier, dans son Traité de Chimie toxicologique, insiste sur l'utilité de la recherche de l'arsenic dans le cerveau et la moelle lorsqu'il s'agit d'empoisonnement à marche lente[2].

D'autre part, A. Gascard, dans une étude portant sur deux cas d'empoisonnement par l'arsenic, l'un aigu, l'autre subaigu, arrive aux conclusions suivantes : si l'empoisonnement est aigu, les principaux organes qui fixent l'arsenic sont : d'abord le foie et les reins ; on en trouve « environ deux fois et demie plus dans le foie que dans les reins ». Le cerveau n'en contient que de faibles traces.

Si l'empoisonnement est subaigu, le foie et les reins renferment de l'arsenic. Quant au cerveau du sujet sur lequel l'analyse a porté, *la quantité d'arsenic était* 50 *fois plus grande que dans le cas d'empoisonnement aigu*[1].

1. La Commission était composée de Thénard, Dumas, Boussingault et Regnault. A remarquer que les viscères et le système nerveux n'avaient pas été soumis à l'analyse chimique.
2. OGIER. — « Traité de chimie toxicologique », p. 289.

***

Plusieurs analyses chimiques, portant sur des tissus et organes de sujets qui avaient succombé à la suite d'injections de « 606 », ont été publiées.

Nous avons eu l'occasion de rechercher l'arsenic dans les organes de quelques sujets ayant succombé à des affections intercurrentes. Il nous a paru intéressant de mettre en regard l'observation clinique et l'analyse chimique.

OBSERVATION I. — W... Germaine, 29 ans.

En 1902, chancre infectant de la grande lèvre droite suivi de roséole.

Le traitement antisyphilitique fut institué immédiatement sous forme de piqûres d'huile grise.

Un an environ après le début, sont apparues, pour la première fois, des syphilides papuleuses qui cédèrent au traitement. Chaque année, une éruption semblable réapparut : elle semble avoir été du type papulo-squameux.

Ces retours offensifs de la syphilis se produisaient, bien que le traitement fût très régulièrement suivi, au dire de la malade.

Elle fut soumise successivement aux injections d'huile grise, de calomel et de cyanure de mercure.

Des troubles oculaires sont apparus dès la première année ; actuellement, les pupilles sont égales et l'acuité visuelle est bonne, mais il existe du strabisme convergent qui n'est pas constant.

*En Septembre* 1910, la malade étant en poussée de syphilides papulo-squameuses, il lui est fait *une injection intra-fessière de* 0 *gr.* 50 *de* « 606 » : la peau fut blanchie au bout de deux mois.

Le 26 Juillet 1911, la malade revient dans le service pour une blennorragie vulvo-vaginale intense. Les deux genoux sont très douloureux, tuméfiés, pseudo-fluctuants.

Il n'y a pas eu de nouvelle poussée de syphilides depuis l'injection de 606 faite en Septembre 1910, et le Wassermann, le 1er Août 1911, est positif.

19 *Août* 1911. — Il est fait une *deuxième injection de Salvarsan, intraveineuse, de* 0 *gr.* 40.

5 *Mai* 1912. — Pneumonie droite qui se termine par la mort le 16 Mai.

17 *Mai* 1912. — Autopsie : *hépatisation grise de tout le lobe supérieur du poumon droit.*

*Foie* : le lobe droit est énorme. Au niveau de la partie moyenne de son dôme, cicatrice étoilée, large comme une pièce de 5 francs. Elle est constituée par un cordon induré et contourné en S, d'où rayonnent des tractus secondaires.

A la face inférieure du lobe droit existe une autre cicatrice en forme de V dont le sommet va rejoindre le pôle supérieur de la vésicule biliaire, elle-même comprise dans une loge d'aspect cicatriciel.

Sur une coupe longitudinale du lobe droit, on constate que la cicatrice ne dépasse pas la capsule de Glisson. Le parenchyme est en état de dégénérescence amyloïde. Le lobe gauche du foie est petit, atrophié.

Le cœur est petit, contracté, les ventricules sont remplis de caillots.

Les reins sont gros et rouges.

L'examen chimique a porté sur le foie, la rate, les reins, le cœur, le poumon, la moelle et le cerveau.

Les prises d'essai étaient de 200 gr. (excepté pour la rate : 60 gr.).

La matière organique a été détruite d'après la méthode de Breteau[2].

Le dosage de l'arsenic a été fait à l'aide de l'appareil de Marsh, modifié par G. Bertrand. Nous avons évalué le poids des anneaux obtenus en les comparant à des anneaux types représentant des poids connus d'arsenic.

Les produits et réactifs, dont nous avons fait usage, étaient des produits *exempts d'arsenic* préparés spécialement pour la toxicologie.

Le tableau ci-dessous donne le résultat de l'analyse.

| OBS. I. — W... GERMAINE | | | |
|---|---|---|---|
| ORGANES ANALYSÉS | POIDS TOTAL en grammes de chacun de ces organes | ARSENIC en milligr. contenu dans la totalité de l'organe | ARSENIC, en milligr. rapporté à 100 grammes d'organe |
| Rate | 260 | 0,25 | 0,096 |
| Moelle | 60 | 0,05 | 0,083 |
| Cerveau | 1.460 | 0,73 | 0,05 |
| Poumons | 1.530 | 0,38 | 0,025 |
| Cœur | 350 | 0,023 | 0,006 |
| Foie | 2.200 | 0,11 | 0,005 |
| Reins | 450 | 0,022 | 0,005 |

OBSERVATION II. — B... Clémentine, 22 ans.

Entrée à l'hôpital Broca le 19 Avril 1912.

Syphilis datant de trois ans, restée sans traitement jusque il y a six mois. A cette date, série de piqûres de benzoate de mercure, pendant un mois, à raison d'une injection par jour.

Actuellement : syphilis pigmentaire du cou ; taches pigmentées, vestiges de roséole ; adénopathies cervicales.

Quelques érosions vulvaires d'origine douteuse, car l'examen, fait à l'ultramicroscope, à deux reprises différentes, a été négatif.

Jusqu'à ce jour, la malade n'a jamais eu de céphalée, ni aucun trouble nerveux.

30 *Avril* 1912. — Depuis huit jours, la malade a des vomissements bilieux. Depuis quatre jours, elle se plaint d'une céphalée intense avec photophobie. Elle a, en outre, de l'insomnie, du délire nocturne. La respiration est précipitée, mais sans rythme spécial.

Pas de Kernig. Pas de modification des réflexes. Pas de troubles oculaires. Paralysie du facial inférieur. La malade se couche « en chien de fusil ».

Constipation opiniâtre ; pouls lent : 54 pulsations.

Léger louche d'albumine dans les urines.

Rien au cœur ni au poumon.

2 *Mai*. — Depuis hier, la malade est en demi-coma. T = 38°3 ; P = 80.

La respiration, irrégulière, est coupée par de profonds soupirs.

Raideur généralisée, prononcée au niveau de la nuque. Signe de Kernig. Un peu de raideur des membres supérieurs.

Tous les mouvements semblent douloureux et arrachent des plaintes à la malade. L'excitation de la plante des pieds provoque des mouvements et des cris.

Outre la paralysie faciale, on constate une paralysie des deux moteurs oculaires externes qui se traduit par un strabisme convergent.

*Ponction lombaire* : liquide légèrement hypertendu, de teinte jaunâtre très nette, d'aspect légèrement louche.

*Eléments*. 250 par $mm^3$ à la cellule de Nageotte. Très grosse prédominance des lymphocytes. Rares polynucléaires et cellules épithéliales.

*Albumine*. Extrêmement abondante.

*Wassermann du L.C.R.* : $H^0$.

*Wassermann du sang* : $H^6$.

3 *Mai*. — Etat de résolution musculaire. Coma. Le strabisme semble avoir disparu. T = 37.

On fait, ce même jour, une première injection intra-veineuse, de 0 gr. 20 de Salvarsan, qui ne provoque pas d'élévation de température, mais qui n'est pas suivie d'amélioration sensible.

6 *Mai*. — Le coma persiste.

Deuxième injection intra-veineuse, de 0 gr. 40 de Salvarsan, à la suite de laquelle la température reste normale.

W. du sang : $H^0$.

*Ponction lombaire* : W. du L.C.R. : $H^0$ ; albumine à flots ; lympho : 90 par $mm^3$ ; quelques rares polynucléaires ; moyens mono : 8 ; éléments à type de plasmazellen : 2 ; quelques grands mono et cellules épithéliales.

1. « L'Union pharmaceutique ». Mai 1912, p. 216.
2. Cette méthode nous a rendu de très réels services. Elle nous a semblé supérieure à beaucoup d'autres lorsqu'il s'agit de détruire des matières grasses ou phosphorées (cerveau, moelle). Cependant, pour d'autres viscères (foie, reins, cœur), malgré l'action prolongée du courant de vapeurs nitreuses, la destruction n'est pas totale : après évaporation de l'acide sulfurique, il reste un léger charbon. Nous avons brûlé ce reste de matière organique par le mélange nitro-sulfurique, complétant ainsi la méthode de Breteau par celle d'Armand Gautier.

12 cm³ de liquide céphalo-rachidien sont injectés dans le péritoine d'un cobaye qui, sacrifié un mois après, ne présentait aucune trace de tuberculose péritonéale, viscérale ou ganglionnaire.

7 *Mai.* — Amélioration sensible : la malade répond aux questions. La raideur est moins marquée. Le Kernig, extrêmement intense vingt-quatre heures auparavant, a presque disparu. Néanmoins la malade délire et a encore de l'incontinence d'urine et des matières.

8 *Mai.* — Délire et carphologie; apparition d'un érysipèle de la face.

10 *Mai.* — Il est fait *in extremis* une troisième injection de 0 gr. 40 de Salvarsan.

11 *Mai.* — Pas d'amélioration sensible. Le placard érysipélateux s'étend et la malade meurt dans la nuit du 11 au 12 Mai.

12 *Mai.* — *Autopsie* :

Le liquide céphalo-rachidien, pris sur le cadavre, contient des flots d'albumine et sa formule leucocytaire est la même que celle mentionnée ci-dessus (6 Mai).

Dans la pie-mère qui tapisse les circonvolutions cérébrales, les vaisseaux sont extrêmement congestionnés. Les méninges sont opacifiées, surtout autour des gros vaisseaux. Les scissures sylviennes sont comblées par un exsudat jaunâtre entourant les artères. Celles-ci sont thrombosées, et il semble qu'en certains points le caillot soit ancien.

A la base du cerveau le processus méningé est encore plus intense. La couche d'exsudat a plusieurs millimètres d'épaisseur et, en quelques points (chiasma, pédoncules), elle a près de 1 cent. d'épaisseur. Elle englobe l'origine de tous les nerfs de la base.

Après durcissement au formol, on pratique la coupe de Flechsig, qui montre un état vermoulu du corps calleux, à droite et à gauche, sur une profondeur de 3 à 4 centimètres.

A droite, une cavité, du volume d'une amande, est creusée en plein noyau caudé.

Au niveau de la moelle, le feuillet dure-mérien de l'arachnoïde est d'aspect laiteux et légèrement granuleux. Le feuillet pie-mérien de l'arachnoïde est un peu opacifié en avant; en arrière, il est épaissi, opaque sur toute la hauteur de la moelle. Le processus est prédomidant sur le segment méningé postérieur.

Sur des coupes, pratiquées à diverses hauteurs, on constate que les méninges spinales sont épaissies en arrière, et au niveau du renflement cervical et de la région dorsale la moelle est entourée d'un exsudat de 1 à 2 mm. d'épaisseur.

L'analyse chimique des différents organes est résumée dans le tableau ci-dessous.

| Obs. II. — B... Clémentine | | | |
|---|---|---|---|
| Organes analysés | Poids total en grammes de chacun de ces organes | Arsenic en milligr. contenu dans la totalité de l'organe | Arsenic en milligr. rapporté à 100 grammes d'organe |
| Rate. . . . . . . | 200 | 1,5 | 0,75 |
| Moelle. . . . . . | 60 | 0,009 | 0,015 |
| Cerveau . . . . . | 1.550 | 0,155 | 0,01 |
| Poumons. . . . . | 1.500 | 2,34 | 0,156 |
| Cœur . . . . . . | 340 | 0,017 | 0,005 |
| Foie. . . . . . . | 1.700 | 0,425 | 0,025 |
| Reins . . . . . . | 350 | 0,000 | 0,000 |

Ces analyses démontrent qu'à la suite d'injections de Salvarsan, la quantité d'arsenic accumulée dans les viscères est infime par rapport à la quantité introduite dans l'économie. C'est là du reste ce qui avait été constaté dans les cas d'intoxication par l'acide arsénieux et autres combinaisons dans lesquelles l'arsenic n'est pas masqué.

Si la quantité d'arsenic, trouvée dans l'organisme, est très faible, cela tient, d'une part, à ce que l'analyse n'a pas porté sur la totalité des tissus et organes (les téguments, les phanères et le corps thyroïde n'ont pas été examinés), et d'autre part, mais surtout, à ce que l'arsenic s'échappe par diverses voies et en particulier par le rein qui, chez les deux sujets en expérience, n'avait pas été lésé par la *décharge* arsenicale.

L'élimination lente, qui succède à cette décharge, finit par soustraire aux tissus des quantités notables d'arsenic. A cet égard, il est fort instructif de comparer les poids d'arsenic trouvés dans les organes de ces deux femmes.

Dans le cas de méningite syphilitique aiguë, où la dose de Salvarsan injectée avait été de 1 gr., au cours de la semaine qui avait précédé le décès, l'arsenic s'était fixé en notable quantité dans la rate.

Dans le cas où la mort fut déterminée par une pneumonie neuf mois après une seconde injection de 606, c'est encore la rate qui contenait proportionnellement le plus d'arsenic; mais, dans ce cas de mort tardive, la quantité trouvée, dans cet organe, *était 75 fois moins forte*.

Si nous rapportons la quantité d'arsenic à 100 gr. d'organe, nous voyons que, dans ce dernier cas, la moelle avait fixé presque autant d'arsenic que la rate; puis, par ordre de décroissance, venaient le cerveau, le poumon, le cœur, le foie, les reins.

Dans l'observation de méningite aiguë l'ordre était le suivant : rate, poumon, foie, moelle, cerveau, cœur. Le rein n'en contenait pas de traces appréciables.

A ces deux analyses, faites sur l'homme, nous joindrons le résultat de l'expérience suivante, faite sur l'animal :

Une chèvre, du poids de 39 kilogr., a reçu, *du 26 Août au 16 Septembre* 1911, sept injections intraveineuses de Salvarsan :

| | | |
|---|---|---|
| 26 Août | . . . . . . . . . . . | 0 gr. 30 |
| 30 — | . . . . . . . . . . . | 0 gr. 30 |
| 2 Septembre | . . . . . . . | 0 gr. 40 |
| 6 — | . . . . . . . | 0 gr. 30 |
| 9 — | . . . . . . . | 0 gr. 30 |
| 13 — | . . . . . . . | 0 gr. 30 |
| 16 — | . . . . . . . | 0 gr. 35 |

La chèvre, pour raison inconnue, *mourut le 14 Janvier* 1912, c'est-à-dire quatre mois après la dernière injection.

Lors de l'autopsie, l'animal ne pesait plus que 33 kilogr. L'examen chimique des organes a donné le résultat suivant :

| Expérience sur la chèvre | | | |
|---|---|---|---|
| Organes analysés | Poids total en grammes de chacun de ces organes | Arsenic en milligr. contenu dans la totalité de l'organe | Arsenic en milligr. rapporté à 100 grammes d'organe |
| Foie. . . . . . . | 560 | 1,68 | 0,3 |
| Protub. annulaire et bulbe . . . . | 7 | 0,007 | 0,1 |
| Reins . . . . . . | 120 | 0,06 | 0,05 |
| Cerveau et cervelet. | 110 | 0,022 | 0,02 |
| Rate. . . . . . . | 62 | 0,01 | 0,016 |
| Cœur . . . . . . | 500 | 0,05 | 0,01 |
| Moelle. . . . . . | 60 | 0,003 | 0,005 |

Dans cette expérience, la rate ne contenait que de très faibles quantités d'arsenic; le poison s'était fixé en majeure partie dans le foie, qui, pourtant, à l'examen histologique, ne paraissait pas altéré.

Après le foie, l'organe qui contenait, proportionnellement, le plus d'arsenic était la moelle allongée; puis, par ordre décroissant, le rein, le cerveau et le cervelet, la rate, le cœur et la moelle.

***

Il est intéressant de rapprocher les résultats que nous avons obtenus de ceux qui ont été fournis par des analyses antérieures.

D'après Fischer, Hope et Ullmann[1], après injection de 606, le foie est l'organe qui contient la plus forte proportion d'arsenic; viennent ensuite : le rein, la moelle osseuse, les muscles et la rate. Le système nerveux central ne fixerait qu'une très petite quantité d'arsenic.

D'après Morel, Mouriquand et Policard[2], l'arsenic s'accumule surtout dans le foie, qui en contient trois à quatre fois plus que le rein.

Ces auteurs ont établi que les injections de Salvarsan déterminent, chez les animaux, des lésions de cytolyse des cellules hépatiques. Le neurotropisme du 606, pour le cerveau, serait insignifiant et beaucoup plus important en ce qui concerne la moelle et le bulbe réunis.

A. Mouneyrat[3], dans une étude expérimentale sur la toxicité des *arsénos*, employés en thérapeutique, dit avoir trouvé de l'arsenic dans le foie, les muscles et les centres nerveux. Il conclut que les *arsénos* ayant le groupe — $AzH^2$, dans leur molécule, sont particulièrement neurotropes.

Lantenois a eu l'occasion de rechercher l'arsenic dans les viscères d'une personne morte à 5 heures du soir, après avoir reçu, le même jour, à 10 heures du matin, une injection de 0 gr. 60 de Salvarsan.

Voici les résultats fournis par cette analyse :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Foie. | Poids total, 2.050 gr. | Arsenic, | 0 gr. 0227 |
| Rate. | — 300 gr. | — | 0 gr. 003 |

Ce dosage fut effectué par le réactif de Bougault, après destruction des matières organiques[4].

Dille a retrouvé une notable proportion d'arsenic dans le foie, soixante-quatre jours après une injection de Salvarsan chez l'homme[5].

***

En somme, les analyses, que nous venons d'énumérer, donnent les résultats les plus disparates en ce qui concerne la répartition de l'arsenic dans l'organisme. Il semble que le poison se fixe au hasard, tantôt dans un viscère et tantôt dans un autre, et l'on ignore totalement quel est le déterminisme qui préside à sa localisation.

*A priori*, l'on est en droit de penser que certaines lésions préalables du rein peuvent favoriser l'accumulation de l'arsenic à son niveau.

Voici un fait qui vient à l'appui de cette hypothèse.

1. Fischer, Hope et Ullmann. — « Traitement de la syphilis ». P. Tissier et P. Blondin.
2. Morel, Mouriquand et Policard. — *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 Mai 1912.
3. A. Mouneyrat. — *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er Avril 1913, p. 329.
4. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Janvier 1912.
5. Depuis la rédaction de ce travail, nous avons eu connaissance des récentes recherches de Ullmann. D'après cet auteur (cité par Ehrlich, dans son rapport au Congrès de Londres, Août 1913), chez des lapins ayant reçu du salvarsan, le cerveau et le système nerveux ne contenaient que des quantités minimes d'arsenic, inférieures à celles qu'on trouve après administration de préparations arsénicales anorganiques. Le plus souvent, le cerveau ne contenait pas d'arsenic.

Obs. III. — Une femme, âgée de 58 ans, ayant des syphilides ulcéreuses tertiaires de la jambe, reçut, le 20 Octobre 1910, une injection intra-fessière de 0 gr. 60 de 606 en émulsion neutre dans 10 cm³ d'eau. A la suite de cette injection, la température s'éleva et atteignit 39°1 le sixième jour après l'injection.

Le cinquième jour après l'injection, apparaît un érythème maculeux généralisé, accompagné de prurit. Le dixième jour, il est en décroissance et la température tombe à 37°, puis il subit une recrudescence, et s'accompagne d'un énanthème très accusé; la langue est complètement dépouillée de son épiderme comme dans la scarlatine; la voix est cassée, les vomissements sont incessants, la diarrhée incoercible et la prostration très grande.

Le pouls est petit et arythmique, le cœur est affolé.

L'érythème se poursuit, donnant lieu à une desquamation extrêmement intense qui se détache par larges lambeaux, puis la peau se pigmente.

L'état général reste mauvais, la malade décline et succombe le 12 Janvier 1911.

A l'autopsie, on constata des lésions très avancées d'athérome, la crosse aortique était pavée de larges plaques calcaires et les valvules orificielles du cœur avaient perdu toute souplesse.

Les reins étaient de poids normal, scléreux, mamelonnés, et la capsule adhérait au parenchyme : ils étaient manifestement atteints de néphrite interstitielle. Ils ne pouvaient plus remplir l'office d'émonctoire : en effet, les recherches de J.-Ch. Bongrand ont établi que la décharge de l'arsenic, par les urines, n'avait pas encore eu lieu le dixième jour [1].

Or, dans ce cas, de tous les organes, c'est le rein qui avait, de beaucoup, fixé le plus de poison, comme il est facile de s'en convaincre à la lecture du tableau suivant [2] :

Obs. III. — M... B.

| Organes analysés | Poids total en grammes de chacun de ces organes | Arsenic en milligr. contenu dans la totalité de l'organe | Arsenic en milligr. rapporté à 100 grammes d'organe |
|---|---|---|---|
| Reins | 400 | 3,4 | 0,85 |
| Poumons | 820 | 4,8 | 0,6 |
| Cerveau | 1.420 | 1,7 | 0,19 |
| Rate | 160 | As non decelable par la méthode employée. | |
| Foie | 1 410 | | |

Ainsi donc : la néphrite interstitielle, l'absence de la décharge arsenicale et l'accumulation de l'arsenic dans le rein sont trois faits connexes.

Lorsque le rein est bloqué, l'arsenic va vraisemblablement se déposer dans un autre point faible; mais reste-t-il en circulation pendant un certain temps?

Une observation dans laquelle nous avons eu l'occasion de soumettre à l'analyse, à la fois, le sang et l'urine d'une malade atteinte d'oligurie, nous a permis d'aborder ce problème :

Une femme, âgée de 29 ans, syphilitique depuis sept ans, entre à l'hôpital Broca en Février 1913, parce que ses membres inférieurs sont très affaiblis et que la marche est difficile.

L'incontinence des urines est à peu près complète. On constate, en outre, une glossite spécifique superficielle : la langue est lisse, luisante et rouge, sensible pendant la mastication, douloureuse au contact des boissons chaudes et des mets épicés.

Le visage est blafard et quelque peu bouffi. Les ganglions cervicaux sont volumineux, les uns de consistance ferme, les autres ramollis ou fistuleux. La diarrhée est séreuse et continue. Les urines contiennent 8 gr. d'albumine par litre, il est probable que le rein est en état de dégénérescence amyloïde.

Avant d'appliquer le traitement d'Ehrlich, on recherche la valeur fonctionnelle du rein par le bleu de méthylène. L'épreuve est peu concluante, car il est impossible de recueillir les urines qui sont émises goutte à goutte.

Malgré cette exploration insuffisante, on injecte, le 21 Février, 0 gr. 10 de Salvarsan, dans la veine, pensant qu'une si faible dose pouvait être introduite sans danger.

Deux heures après l'injection, la température atteint 41°, et les vomissements sont incessants.

Environ sept heures après l'injection, la malade émet un peu d'urine. Puis l'anurie devient presque absolue et persiste jusqu'au 5 Mars.

Le cathétérisme, fait à plusieurs reprises, ne ramène que quelques centimètres cubes d'urine incolore.

Pendant treize jours, il n'a pas été émis 200 gr. d'urine. Il est probable qu'une certaine quantité d'arsenic a été rejetée par la voie gastro-intestinale, car, durant cette période, les vomissements et la diarrhée furent continus. De l'arsenic fut aussi soustrait par des saignées copieuses et répétées et il paraît certain que la malade doit son salut à ce traitement énergique.

Le 5 Mars, le rein se débloque, l'urine coule abondante et contient 2 à 3 gr. d'albumine par litre.

Plusieurs échantillons de sang, prélevés pendant la phase d'anurie, ont été réunis et soumis à l'analyse chimique [1].

La quantité d'arsenic contenue dans le système circulatoire était d'environ *trois milligrammes* [2].

Or, dans l'ensemble des urines recueillies pendant les treize jours d'oligurie (soit 185 cm³), il n'a été trouvé que 0 milligr. 5 d'arsenic.

Il y avait donc, en circulation, le sixième (3 milligr.) de la dose d'arsenic injectée [3].

***

D'après Bar et Daunay, l'arsenic disparaît rapidement de l'urine. Ils n'en ont plus retrouvé après le quatrième jour chez les quatre femmes qu'ils ont examinées à ce sujet. De même, dans deux cas, le procédé de G. Bertrand ne leur a permis de constater aucune trace d'arsenic dans le sang, le douzième jour après l'injection.

Mais, en revanche, Muto et Sanno ont encore trouvé des traces d'arsenic vingt jours après des injections intra-veineuses de 606. Ces auteurs ont montré que la quantité d'arsenic éliminée au douzième jour varie de 12 à 30 pour 100 [4].

***

En somme, suivant les cas, l'arsenic se fixe de préférence dans la rate, le foie, le système nerveux ou le poumon, sans qu'on puisse fournir la raison de cette électivité.

En ce qui concerne le rein, il semble que l'arsenic s'y accumule lorsque, pour une cause quelconque, il ne remplit plus son rôle d'émonctoire.

1. J.-Charles Bongrand. — « L'élimination de l'arsenic dans le traitement par les produits organo-arsenicaux ». *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, Mai 1911, n° 3.

2. Travail de J.-Ch. Bongrand, effectué dans le laboratoire de M. Jeanselme à l'hôpital Broca. Le foie et la rate ne contenaient pas une quantité d'arsenic décelable par la méthode employée (réactif de Bougault). L'auteur s'était fixé, comme limite de sensibilité, 0 milligr. 22.

1. Nous avons utilisé la totalité du sang (sérum et caillot). La matière organique a été détruite par la méthode de Breteau et l'arsenic recherché à l'aide de l'appareil de Marsh.

2. D'après les auteurs, la quantité de sang totale est environ 1/13 du poids du sujet. La malade en expérience pesait 50 kilogr. L'analyse a porté sur 600 gr. de sang et l'anneau d'arsenic obtenu pesait 0 milligr. 5.

3. En pareil cas, l'intoxication arsenicale est moins à redouter que l'urémie, conséquence de l'inhibition du rein. Donc, quand l'élimination urinaire est insuffisante, il vaut mieux renoncer au 606. Injecté à très faible dose, il ne peut avoir aucun effet thérapeutique, mais, en revanche, il expose aux pires dangers s'il déchaîne les accidents urémiques.

4. C. Sauvage. — « De l'emploi du Salvarsan chez les femmes enceintes syphilitiques ». Rapport au *XVe Congrès de la Société obstétricale de France*, Octobre 1912.

# ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

## XXVIe CONGRÈS

**(Paris, 6-11 Octobre 1913.)**

(*Suite* [1].)

### Communications diverses.

Colonne vertébrale. Thorax.

**Le traitement de la scoliose par la méthode d'Abbott.** — ***M. Calot*** (de Berck) constate que le pronostic et le traitement de la scoliose se trouvent entièrement changés par la méthode d'Abbott.

Nous savions guérir les luxations congénitales et le mal de Pott et la coxalgie et le pied bot, mais nous ne savions pas guérir la scoliose et nous n'étions même pas sûrs d'en pouvoir arrêter les progrès. La scoliose était le cauchemar des orthopédistes. Grâce à la méthode d'Abbott, la scoliose a cessé d'être incurable. Nous pouvons maintenant affirmer que nous arriverons à la guérison, pourvu que la scoliose ne soit pas d'un degré trop avancé (4e degré), car la nature de la scoliose n'est pas une contre-indication et non plus tout à fait l'âge des malades; on a pu guérir des malades de 40 ans. C'est le degré extrême de la scoliose qui reste la seule contre-indication, ou plutôt qui empêche l'obtention d'un résultat complet; car, même en ces cas, on peut obtenir des améliorations très appréciables et très appréciées des malades.

Ces cas exceptés, que l'on ne devrait plus rencontrer à l'avenir, puisqu'on saura guérir les scolioses avant qu'elles n'arrivent à ce degré extrême, ces cas exceptés, il est permis de dire, dans le même sens que lorsque nous parlons du mal de Pott ou de la luxation congénitale, que nous pouvons maintenant guérir la scoliose.

Pour les scolioses hautes qui échappent au plâtre d'Abbott, M. Calot préconise son procédé personnel et son grand corset plâtré.

Pour les scolioses du premier et du commencement du deuxième degré, M. Calot montre qu'on peut obtenir la guérison sans le plâtre inamovible d'Abbott, en recourant à un corset amovible en celluloïd, à 2 ou 3 volets, suivant le cas, permettant une compression des parties déviées du rachis et la correction douce et progressive de la scoliose.

M. Calot présente ensuite ses corsets en celluloïd et 12 photographies ou radiographies démontrant la curabilité de la scoliose par la nouvelle méthode.

— ***M. Mencière*** (de Reims) expose sa technique dans le traitement de la scoliose. Il est partisan du principe d'Abbott — colonne en flexion, pour obtenir la détorsion des vertèbres — mais il insiste surtout, pour obtenir la correction du thorax, sur le rôle de la respiration même du sujet sous appareil passif (le plâtre).

Ce principe est celui qui a guidé M. Mencière dans la construction de son *automodeleur à pression pneumatique* pour l'application de la gymnastique respiratoire à dos recouvert, technique exposée par lui au Congrès de Budapest de 1909. M. Mencière est persuadé que le principe d'Abbott « colonne en flexion » ajouté à celui de l'automodeleur « correction active sous appareil passif » doit changer le pronostic de la scoliose. Mais, contrairement à la technique d'Abbott, sujet en décubitus dorsal sur un hamac, il construit l'appareil suivant sa technique : sujet assis, tronc incliné en décubitus abdominal reposant sur une sangle, avant-bras sur pupitre, suivant en cela, dans un but correcteur, pour obtenir une scoliose en sens inverse, le mécanisme habituel de la scoliose scolaire par attitude vicieuse, sujet assis, coude sur pupitre.

L'avantage de cette position est de donner le maximum de détorsion et de permettre la construction facile, rapide, en un quart d'heure, alors que la position adoptée par Abbott demande parfois près de deux heures. M. Mencière montre les dessins de son appareil permettant la construction de son automodeleur « colonne en flexion ».

— ***MM. Calvé*** (de Berck) ***et Lamy*** (de Paris), bien que promoteurs de la méthode d'Abbott en France, n'ont pas voulu ériger cette méthode en principe avant de l'avoir longuement étudiée cliniquement et expérimentalement.

Ils se sont proposé de résoudre les trois points suivants ; 1° est-elle active; 2° est-elle nuisible? 3° s'applique-t-elle à tous les cas?

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 82, p. 819; n° 83, p. 831; n° 84, p. 844; n° 85, p. 851.

Après avoir fait la critique des procédés d'études à l'aide de photographies et de radiographies qui, souvent, donnent des résultats incomplets ou trompeurs, les auteurs se sont adressés aux moulages en série (ils ont moulé plus de 30 malades), puis ils ont coupé ces moulages pour les comparer entre eux aux différents stades de traitement. Ce sont les résultats de ces recherches qu'ils apportent et qu'ils ont montrés à l'aide de projections.

La *méthode est active*, car elle force les parties primitivement atrophiées à se dilater, en même temps qu'elle déplace les uns sur les autres les différents segments thoraciques.

*Elle n'est pas nuisible*, car non seulement le système respiratoire bénéficie considérablement de ce traitement, ainsi que le prouvent surabondamment les nombreuses observations spirométriques auxquelles sont systématiquement soumis tous les malades, mais encore l'état général s'améliore dans de grandes proportions.

Enfin, bien que ne devant pas être inconsidérément appliquée à tous les cas indistinctement, *la méthode semble répondre à presque tous les desiderata*.

Aussi les auteurs peuvent-ils conclure que « cette méthode met à notre disposition un moyen d'une efficacité vraiment extraordinaire, et que, dans la plupart des cas, nous pouvons l'appliquer sans crainte, avec les plus grandes chances de réussite, à ceux qui se confient à nous ».

— ***M. Lance*** (de Paris), depuis quatorze mois qu'il traite les scolioses graves par la méthode d'Abbott, a pu fixer dans ses grandes lignes ses indications et contre-indications.

Sauf quelques exceptions (conditions sociales particulières, scolioses douloureuses), la méthode d'Abbott doit être réservée aux scolioses fixées. C'est entre 14 et 18 ans que la réduction est la meilleure : moins facile chez l'adulte, elle est impossible chez le petit enfant. Puis l'auteur examine les indications tirées du siège de la scoliose. Certaines contre-indications sont tirées de l'état local (rachitisme, autres déviations, gravité extrême), d'autres, de l'état général (tuberculose pulmonaire). Les cas d'insuffisance cardiaque récente liée à la scoliose pourront être redressés.

Les résultats doivent être appréciés par la comparaison de moulages en série et de radiographies. La photographie n'a aucune valeur. On constate que la méthode d'Abbott a une action certaine et nette sur la rotation costale et vertébrale; elle amène, dans tous les cas, une amélioration et souvent une guérison totale de la gibbosité.

Pour la déviation vertébrale latérale, sa correction complète n'est obtenue que dans les cas où il y a peu ou pas de déformations osseuses. Quand il y a des vertèbres très déformées, l'auteur n'a pu, jusqu'ici, obtenir qu'un redressement incomplet, mais avec le port d'un corset de celluloïd, longtemps prolongé, la correction obtenue paraît se maintenir.

Au total, les résultats sont déjà très beaux et permettent la correction de la majeure partie des scolioses graves.

**Chirurgie des malformations congénitales ou acquises du cœur.** — Consulté en Janvier dernier par une jeune fille de 20 ans, qui était atteinte de la maladie bleue ou cyanose, et qui présentait chaque jour plusieurs syncopes, ***M. Doyen*** fit le diagnostic d'un rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Les résultats satisfaisants de la suture des plaies accidentelles du cœur lui donnèrent à penser qu'il n'était pas impossible de perforer le cœur et de tenter la section d'un orifice rétréci.

M. Doyen fit construire un ténotome spécial, et il détermina la technique de l'opération qu'il allait entreprendre. La jeune malade étant mineure, il dut attendre l'autorisation de la famille. Pendant ces quelques jours, le cas de la malade s'aggrava et, le matin où elle fut opérée, elle avait eu plusieurs syncopes. Le cœur fut découvert, le ténotome fut introduit dans le ventricule droit, mais la tentative de section du point rétréci ne réussit pas à augmenter l'entrée du sang dans le poumon, et la cyanose persista malgré les inhalations d'oxygène pur.

La malade supporta l'opération, mais elle succomba dans la matinée. L'examen de la pièce démontra que le rétrécissement était disposé tout autrement qu'on l'avait supposé : le ventricule droit communiquait avec le ventricule gauche et une cloison empêchait au contraire sa communication avec l'artère pulmonaire, cloison au milieu de laquelle se trouvait un petit orifice de 4 mm., à bords enflammés, et qui avait dû se rétrécir pendant les dernières semaines. La photographie des organes montre que chacun des deux poumons n'était presque pas plus volumineux que le cœur. En effet, ils ne recevaient pas le vingtième du sang qui devait les parcourir. L'examen de la pièce a permis à M. Doyen de reconnaître aussi qu'en pareil cas on pourrait remédier à la malformation, non pas par une ténotomie, mais en faisant une petite incision au-dessous de l'artère pulmonaire et en enlevant rapidement une petite couronne de tissus tout autour de l'orifice trop étroit; une suture immédiate du cœur et tout serait terminé.

M. Doyen a étudié en même temps la technique opératoire qui pourrait convenir aux rétrécissements assez fréquents de la valvule mitrale, rétrécissements qui sont souvent d'origine rhumatismale et il a déterminé la technique précise pour pratiquer la ténotomie de la valvule mitrale rétrécie.

Un détail intéressant : c'est qu'on ne peut tenter une pareille opération qu'en ayant les mains revêtues de gants de caoutchouc et, par-dessus les gants de caoutchouc, de gants de fil, afin de pouvoir maintenir doucement le cœur dans la main gauche sans empêcher ses pulsations.

(*A suivre.*) J. Dumont.

---

# XVII<sup></sup>e RÉUNION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

**(8 au 11 Octobre 1913.)**

(*Suite* [1].)

TROISIÈME SÉANCE.

**Etude comparée des traitements expectatif et antiseptique dans la blennorragie aiguë.** — ***M. Carle*** (de Lyon) a réuni un nombre suffisant d'observations pour permettre des comparaisons et des conclusions, que justifient les chiffres de sa statistique portant sur plus de 2.000 cas, suivis jusqu'à terminaison.

Toutes les fois que l'affection sera à son début, et que le médecin sera sûr de sa technique et de son malade, il faut conseiller sans hésitation, le traitement immédiat par les injections, combinées au besoin aux grands lavages, si le malade peut s'y prêter.

En cas de doute, il sera toujours préférable d'adopter le traitement expectatif, plutôt que de faire un demi-traitement abortif, qui est la pire des solutions, tant au point de vue des accidents que des résultats définitifs.

— ***M. Oraison*** estime que la plupart des prostatites légères se voient beaucoup plus souvent après les injections quelconques pratiquées généralement très mal par le malade lui-même qu'après les grands lavages. Ce fait est dû, non pas à la nature du liquide injecté, mais à l'injection elle-même poussée trop fort ou en trop grande quantité.

**Un vaccin antigonococcique atoxique : son application au traitement de la blennorragie et de sa complication.** — ***M. Nicolle*** (de Tunis). Les vaccins préconisés jusqu'à ce jour pour le traitement de la blennorragie et de ses complications offrent tous cet inconvénient de provoquer une réaction générale et locale souvent très marquée. Cette réaction rend difficile leur emploi; impossible l'inoculation des doses élevées, seules actives.

Le vaccin de MM. Nicolle et Blaizot diffère essentiellement de ces préparations par la *suppression totale de la toxicité des corps microbiens*. Alors que certains vaccins provoquent une réaction à la dose de 5.000.000 de microbes, le leur est inoffensif à celle de plusieurs milliards. Cette absence de toxicité permet donc de l'employer à des doses infiniment plus élevées que les autres vaccins et explique ses succès. De plus, ce vaccin est *stable*, c'est-à-dire qu'il conserve indéfiniment ses propriétés curatives.

Les résultats obtenus par MM. Nicolle et Blaizot et confirmés déjà par plusieurs médecins sont des plus frappants; ils portent sur plus de 200 malades.

Dans les accidents ou complications aiguës de la blennorragie, l'action est très rapide, quelquefois immédiate : l'enfant atteint d'ophtalmie ouvre les paupières après un jour et ses yeux sont aussitôt à l'abri de toute complication; le malade atteint d'orchite cesse de souffrir en quelques heures et son testicule entre aussitôt en résolution; on conçoit l'importance d'une action si prompte pour la conservation des fonctions génésiques. Le rhumatisme blennorragique est guéri en quelques inoculations.

Dans l'urétrite, tout ce qui n'est pas l'écoulement même (douleurs, tension, etc.) disparaît aussi vite. Il faut, pour tarir l'écoulement, quelques inoculations (4 à 6 en moyenne). Les urétrites chroniques guériront presque aussi vite. Fait intéressant, aucun des malades traités pour urétrite aiguë (plus de 100) n'a présenté de complications extra-urétrales; le vaccin met donc le malade à l'abri de celles-ci. Il ne donne point, cependant, d'immunité durable.

La blennorragie de la femme se comporte comme celle de l'homme.

— ***M. Hogge*** (de Liége) a eu une fois l'occasion de recourir au sérum antiméningococcique, dans un cas de polyarthrite blennorragique aiguë, avec fièvre et phénomènes généraux, il a obtenu en quelques heures la sédation des signes aigus et en quelques jours la guérison complète de ce rhumatisme, contre lequel tous les traitements avaient échoué.

**L'infection secondaire de l'urètre consécutive à l'argyrie.** — ***M. J. Janet*** a eu l'occasion d'observer un malade qui, il y a vingt-cinq ans, subit, sous prétexte de traiter une blennorragie, une cautérisation de tout l'urètre antérieur au porte-caustique de Lallemand. Il en résulta une argyrie intense de cet organe, caractérisée par la transformation de tout l'épithélium en épithélium plat infecté de microbes divers.

L'observation de ce cas à plusieurs années d'intervalle conduit aux conclusions suivantes :

1° Cette argyrie et les infections secondaires qu'elle alimente sont absolument incurables;

2° Elle ne conduit pas à des strictures rétractiles comme celles des rétrécissements blennorragiques, et des agents caustiques autres que le nitrate d'argent;

3° L'écoulement formé de cellules plates, infectées de microbes divers, qu'elle provoque, ne semble pas très dangereux pour les femmes, car il s'agit là des microbes habituels du gland et du smegma préputial qui sont fort bien tolérés par les muqueuses féminines.

**Ancien rétréci, présentant des fistules périnéales multiples ayant déjà subi 2 interventions; urétrostomie et autoplastie.** — ***M. Pillet*** (de Rouen). Les lésions s'étendant jusqu'à la partie postérieure, la dérivation n'aurait été établie facilement que par cystostomie, qui aurait augmenté le choc chez un diabétique. Avec bonne cautérisation à la pâte de Vienne, l'A. ne croit pas que la pousse de poils de l'urètre soit une critique fondée; il n'en est pas de même de la durée du traitement.

**Remarques sur 100 urétrotomies internes.** — ***M. H. Minet.*** En dehors des milieux hospitaliers, l'urétrotomie interne restera une opération de nécessité, dont les indications absolues sont restreintes. Presque toujours, les rétrécissements, même durs, peuvent être traités par la dilatation et l'électrodilatation. Celle-ci permet tantôt de faire presque rapidement une dilatation facile, tantôt de reculer la limite de dilatabilité d'un urètre rétractile et dur. La dilatation, combinée avec la sonde à demeure, donna des résultats presque aussi sûrs et aussi rapides que l'urétrotomie, dans nombre de cas infectés.

Dans des *rétrécissements larges*, l'auteur a abandonné l'urétrotomie complémentaire contre l'urétrite chronique, pour se contenter de hautes dilatations localisées; il n'a eu à opérer que 4 rétrécissements larges et durs, résistant à la dilatation.

Dans les *rétrécissements étroits*, qui constituent la presque totalité des cas opérés, les indications sont tirées surtout des *complications*, et exceptionnellement des *difficultés* extrêmes de cathétérisme.

Localement, les résultats furent en général bons et le calibre des rétrécissements étroits fut mené au-dessus de 50 dans les 2/3 des cas, et ne resta inférieur à 40 que dans un seul. Les plus mauvais cas furent les rétrécissements traumatiques, et, à un moindre degré, les rétrécissements péniens, avec gaine scléreuse péri-urétrale.

**Volumineux papillome de la région prostatique de l'urètre diagnostiqué et traité à l'aide de l'urétroscope.** — ***M. Payenneville*** (de Rouen) présente l'observation d'un malade ayant présenté des orchi-épidydimites à répétition; le massage de la prostate est suivi d'une petite urétrorragie; le malade signale

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 84, p. 840; n° 85, p. 849.

en outre des éjaculations sanglantes. L'examen de l'urètre postérieur révèle l'existence d'un volumineux papillome siégeant sur le verumontanum et s'étendant à la fois sur les côtés et en arrière, allant presque jusqu'à l'orifice sphinctérien.

La tumeur fut détruite par une série de séances de cautérisations au galvano-cautère.

**Un cas d'urètre double (urètre normal avec urètre épispade).** — ***M. André Boeckel*** (de Nancy) relate un cas (accompagné de radiographies) d'urètre double observé chez un jeune garçon de 9 ans, venu consulter pour de l'incontinence d'urine. Le malade avait subi, deux ans auparavant, une opération dirigée contre cette malformation, qui consistait en la présence d'un urètre épispade surajouté à l'urètre normal. Extirpation du canal épispade. Le malade reste dès lors continent, mais perd encore, au moment des mictions seulement, une très légère quantité d'urine par une petite fistule au niveau de la région opérée.

**Deux cas de prolapsus de l'urètre.** — ***M. Le Fur*** (de Paris) a observé 2 cas de prolapsus complet de l'urètre chez des femmes âgées de 38 et de 47 ans; dans l'un de ces cas, la tumeur était volumineuse, de la grosseur d'un œuf de poule, violacée et ulcérée; dans l'autre cas, la tumeur plus petite, mais qui avait été cautérisée énergiquement, était demeurée cicatricielle en son centre et avait entraîné de la rétention d'urine. L'auteur a pratiqué dans ces deux cas l'extirpation de la tumeur avec suture de la muqueuse urétrale à la muqueuse vaginale, puis procédé à des dilatations précoces de l'urètre et a obtenu deux guérisons complètes.

**Statistique des rétrécissements urétraux non néoplasiques chez la femme.** — ***M. Paul Hamonic*** (de Paris) a observé chez la femme :

1 rétrécissement *congénital*; 9 rétrécissements *blennorragiques*; 4 rétrécissements *cicatriciels*; 2 rétrécissements *vénériens*.

La première observation a trait à une fille de 16 ans, qui, depuis des années, vidait mal sa vessie. L'urètre présentait à 1 cm. au delà du méat un *diaphragme* percé à son centre d'un petit orifice.

Dans les neuf observations de rétrécissements blennorragiques il s'agissait d'*épaississements fibreux* de la muqueuse formant, comme chez l'homme, des *angusties cylindriques* ou *infundibuliformes* et développés à la suite de blennorragies multiples.

Parmi les quatre rétrécissements cicatriciels, trois s'étaient développés consécutivement à des accouchements pénibles, la tête ayant déchiré l'urètre contre le pubis. Le dernier avait été déterminé par une *urétrite extrêmement violente* de cause inconnue.

Deux fois M. Hamonic s'est trouvé en présence de *rétrécissements vénériens*.

L'un d'eux résultait de la cicatrice d'un *chancre mou phagédénique*. L'urétrotomie interne fut nécessaire.

Le second était un *syphilome tertiaire urétral* en forme de cône, dont la base était au méat et le sommet au voisinage du col vésical.

**Contribution à l'étude des greffes épididymo-déférentielles.** — ***M. Paul Delbet*** a apporté, il y a plus de dix ans, un cas d'anastomose épididymo-déférentiel pour obstruction de la queue de l'épididyme par tuberculose. Il n'a pu contrôler la perméabilité de l'anastomose. Il a repris l'étude de cette question en 1905 au laboratoire de M. Dastre et pratiqué des anastomoses sur 10 chiens; il a mis plusieurs années de suite trois de ces chiens en contact avec une chienne, jamais il n'a obtenu de fécondation. Il croit donc qu'il ne faut conseiller cette opération aux malades atteints d'azoospermie post-blennorragique qu'avec la plus extrême prudence. L'anastomose devra être latéro-latérale, et, étant donné que le rétablissement spontané du cours du sperme est possible même après dix ans, elle devra être pratiquée d'un seul côté, le côté le plus atteint.

**Quatre cas d'urétrite avec abcès sous-pénien.** — ***M. Payenneville*** (de Rouen) relate quatre cas de cette assez rare complication de la blennorragie; leur ensemble est intéressant, car il montre des modes d'évolution et de terminaison différents.

Bien qu'il s'agisse toujours, dans ces cas, d'abcès dus au gonocoque, il faut toujours s'efforcer d'intervenir de très bonne heure pour tâcher d'enlever la poche avant qu'elle ne se soit ouverte au dehors.

Si on arrive trop tard, il faut débrider largement à l'endroit de l'ouverture et faire une désinfection minutieuse de la poche; l'argyrol paraît être un médicament de choix.

**Le cathétérisme des canaux éjaculateurs.** — ***M. Georges Luys*** (de Paris) préconise le « cathétérisme dilatateur des canaux éjaculateurs » dans le traitement des spermatocystites chroniques.

La dilatation mécanique des canaux éjaculateurs, rétrécis, bien plus souvent qu'on ne le croit, constitue, pour l'auteur, une manœuvre indispensable permettant au massage bien effectué d'évacuer complètement le contenu purulent des vésicules séminales infectées, et de produire tout son effet.

Le cathétérisme des canaux éjaculateurs qui doit se faire avec des stylets minces, souples et mousses, est rendu facile et sans danger par l'emploi de son urétroscope, mais ne doit être conseillé que lorsque, par des traitements préalables, on s'est assuré du bon état du verumontanum.

**La rétention d'urine liée au vulvisme : résection bilatérale partielle du constricteur de la vulve comme moyen de traitement.** — ***M. Paul Hamonic*** (de Paris). Il existe chez la femme certaines *rétentions d'urine* liées au *vulvisme*, c'est-à-dire à la *contraction douloureuse du constricteur de la vulve*.

M. Paul Hamonic rappelle l'histoire d'une malade qu'il eut à soigner en 1886. Il s'agissait d'une *hystérique*, atteinte subitement de *rétention complète* d'urine. Les souffrances locales étaient tellement vives qu'il fut impossible au chirurgien d'introduire une sonde dans la vessie.

M. P. Hamonic dut faire précéder le cathétérisme de la chloroformisation.

M. P. Hamonic, en outre du cathétérisme évacuateur, pratiqua avec les doigts la *dilatation forcée de la vulve*, comme on fait pour l'anus en cas de fissure, et crut que la malade se rétablirait rapidement. Mais il n'en fut rien. Quelques jours plus tard, nouvelle rétention complète d'urine à la suite d'un essai de coït.

M. P. Hamonic fit alors endormir la malade et réséqua, à droite et à gauche, le constricteur vésical dans une étendue de 4 cm.

L'opération amena, en peu de jours, la guérison complète de la malade.

Depuis 1886, M. Hamonic a pratiqué 27 fois la même intervention. Dans 7 cas, il y avait concomitance de *rétention d'urine*, et, dans les 20 autres, *vulvisme* seulement. Les 27 malades ont guéri.

La suppression du constricteur n'amène aucun trouble et la vulve prend l'apparence qu'elle offre chez les multipares.

**Examen des urines dans l'oxalurie.** — ***M. Debout d'Estrées*** (de Contrexéville).

1° L'oxalate de chaux se rencontre dans les urines acides;

2° L'acidité des urines contenant de l'oxalate de chaux est supérieure à celle de l'urine normale et même à celle contenant d'abondants dépôts d'acide urique.

De plus, en présence d'une densité élevée sans trace de glycose, on doit également penser à l'oxalurie.

Si l'acidité des oxaluriques diminue, celle des phosphaturies augmente pendant la cure, et on assiste à ce phénomène quelque peu paradoxal de voir l'eau alcaline de Contrexéville ramener à l'acidité une urine alcaline.

**Traitement par l'hyperémie des affections inflammatoires de l'appareil urinaire.** — ***M. Ernst R. W. Frank*** (de Berlin) a, depuis un certain nombre d'années, employé avec succès, pour le traitement de ces processus morbides, l'hyperémie active suivant la méthode de Bier. Il a, dans ce but, mis en œuvre une série de dispositifs s'appliquant à chaque organe en particulier. La partie principale de ces différents dispositifs consiste en un mandrin chauffant électrique, composé d'un fil de résistance bien isolé, soigneusement émaillé, supporté par un manche flexible. Les spires du fil sont disposées dans ce manche isolant de façon à éviter tout contact entre elles. Pour exclure la possibilité d'un échauffement exagéré, tous ces appareils portent un dispositif de sûreté qui interrompt automatiquement le courant si la température, réglée à volonté pour chaque cas, est dépassée, et ils peuvent être employés avec n'importe quel courant, continu, alternatif ou sinusoïdal et sous des tensions variant de 10 à 250 volts. Les parties chauffantes sont d'une solidité suffisante pour résister à la flexion, solidité d'ailleurs éprouvée par un usage de plusieurs années.

Les sondes élastiques et métalliques sont munies, en outre, d'un appareil de contrôle, thermomètre permettant de doser exactement l'application de chaleur. Ces instruments ont donné des résultats remarquables dans le traitement des infiltrations de la muqueuse urétrale à des degrés divers.

— ***M. P. Hamonic*** (de Paris) confirme les résultats signalés par M. Franck. La chaleur exerce une action excellente sur les vieilles urétrites catarrhales, surtout lorsque la muqueuse commence à être envahie par des infiltrations et des épaississements et annonce des rétrécissements. La méthode réussit moins bien contre le gonocoque.

Son appareil se compose d'un récipient de verre, muni d'une soufflerie pour faire la pression, d'un manomètre pour la mesurer et d'un tube d'écoulement, qu'on adapte à une sonde à bout coupé.

On peut arriver facilement et sans souffrance de la part du malade à une chaleur de 50 à 52°.

(*A suivre.*) DORÉ.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Octobre 1913.

**Deux cas de guérison clinique de tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.** — ***M. Léon Bernard*** présente deux malades traités depuis une année par la méthode de Forlanini. Le premier avait une tuberculose évolutive avec cavernes d'un poumon; le second avait une lésion cavitaire localisée.

Chez les deux sujets, le résultat fut parfait, l'état général est excellent, la température est normale, ainsi que les forces et l'appétit; l'expectoration est tarie. Leur apparence et leurs capacités sont celles d'un homme bien portant.

Il ne peut cependant s'agir que de guérison clinique, dont l'avenir seul montrera la solidité. Mais le résultat actuel n'en est pas moins du plus haut intérêt.

Si de pareils faits sont en vérité exceptionnels, ils doivent cependant être connus, car aucune autre thérapeutique active ne possède actuellement une efficacité aussi satisfaisante.

— ***M. Netter*** signale également un cas très favorable dans lequel le pneumothorax artificiel, pratiqué le 2 Août 1912, a amené la guérison d'une tuberculose cavitaire unilatérale, dont le traitement a pu être interrompu depuis cinq mois.

**Ataxie aiguë à guérison rapide (précipité albumineux d'origine cytolytique obtenu par ponction lombaire).** — ***M. Pierre Merle*** (d'Amiens). L'« ataxie aiguë » peut constituer un syndrome, susceptible d'être rencontré dans des affections de nature assez différente. Certains cas, comme celui rapporté, paraissent correspondre à une maladie plus spéciale, débutant par des phénomènes généraux peu marqués, entrant rapidement dans la période d'état, avec ataxie prédominant aux membres inférieurs et apparaissant au moment des tentatives de marche; les jambes sont lancées violemment, en coup de pied, le corps tout entier est atteint d'oscillations. La station debout est même impossible. La parole, de très bonne heure, est entrecoupée, scandée, très difficile. Il n'existe aucun signe méningé, pas de symptômes de lésion de la voie pyramidale; les sphincters, la sensibilité, l'intelligence sont indemnes; pas de signes oculaires, ni généraux, ni viscéraux. La guérison est complète en moins de trois semaines. Par ponction lombaire, on a obtenu, au lieu et place de liquide, une substance semi-solide, blanche, constituée par un précipité albumineux d'origine cytolytique, témoignant de réactions inflammatoires. Les préparations montrent des gouttelettes séro-albumineuses affectant la forme de levures avec pseudo-bourgeonnements, mélangées à des cellules et leucocytes altérés.

**Névrite optique au cours d'un état méningé.** — ***M. Georges Guillain***. Un jeune homme de 18 ans, sans aucun antécédent morbide, sauf une blennorragie actuelle, est pris brusquement de céphalée, de vomissements, d'une diminution très rapide de l'acuité visuelle telle, qu'il ne peut reconnaître les personnes qui l'entourent et distingue seulement la lumière de l'obscurité. On constate, à l'examen de ce malade, l'existence d'un syndrome méningé avec céphalée, vomissements, constipation, bradycardie, exagération des réflexes rotuliens sans signe de Kernig et avec température normale ou même tendance, à l'hypothermie. La ponction lombaire montra une lymphocytose très accentuée du liquide céphalo-rachidien qui était clair, ne contenait pas de microbes et ne tuberculisait pas le cobaye. Le malade n'avait aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise, la

réaction de Wassermann était négative. L'examen oculaire permit de constater l'absence de stase papillaire, la diminution très accentuée de l'acuité visuelle, conditionnée probablement, en l'absence de lésion rétinienne, par une inflammation méningée rétrobulbaire.

L'état méningé persista durant six semaines, s'accompagna, à certains moments, de la présence du signe de Kernig, de parésie faciale, d'incontinence nocturne des urines, puis tous les symptômes rétrocédèrent et la guérison fut complète.

Chez ce malade, il ne s'est agi ni d'une méningite cérébro-spinale aiguë, ni d'une méningite tuberculeuse, ni d'une méningite syphilitique; l'auteur ne croit pas, d'après ce qu'on sait des complications habituelles de la blennorragie, qu'il y ait un rapport de causalité entre l'urétrite et le syndrome méningé avec névrite optique. On ne peut donc poser ici que le diagnostic d'état méningé, sans ignorer, d'ailleurs, combien ce terme dissimule notre ignorance sur une pathogénie exacte. M. Guillain insiste particulièrement sur l'apyrexie, ou même l'hypothermie de ce syndrome méningé, sur la coexistence de ce dernier avec une névrite optique et sur l'utilité de la ponction lombaire pour déterminer la cause de certaines amblyopies à début brusque, associées à des symptômes méningés cliniques peu accentués.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur signale que, dans les états méningés, lorsque le diagnostic est assuré et qu'il n'existe pas d'hypertension, il n'est pas utile et il est parfois nuisible de multiplier les ponctions lombaires.

— *M. Netter* rappelle la très grande rareté des accidents oculaires au cours de la poliomyélite. Comme M. Guillain, il estime que la ponction lombaire, si utile pour le diagnostic et le traitement, ne doit pas cependant être pratiquée sans raison sérieuse.

**Actinomycose du sphénoïde.** — *MM. L. Galliard et Pierre Masson*, à l'autopsie d'un homme de 20 ans, marinier sur la Seine, ont trouvé le corps du sphénoïde hypertrophié, formant une masse compacte qui englobait l'hypophyse détruite et qui contenait des nodules inflammatoires avec des grains d'actinomyces : filaments colorés en violet, crosses périphériques colorées en rose par la méthode de Gram. Il existait, sur l'un des côtés, un tout petit abcès. L'actinomycose n'avait pu être soupçonnée pendant la vie. Une seule fois, le malade avait mouché du pus ; mais l'exploration du rhino-pharynx ne donnait aucun résultat et les sécrétions ne pouvaient être examinées.

Chose remarquable, il n'y avait pas de lésion des méninges et des centres nerveux, pas de compression du bulbe rachidien. Et cependant, l'évolution fut assez rapide puisque le malade, qui souffrait de la tête depuis deux mois avant son admission à l'hôpital Lariboisière, ne vécut là que sept semaines et demie. Il ne présentait, à l'entrée, qu'une paralysie de la 6e paire du côté droit. Mais bientôt la céphalalgie rebelle s'accompagna de désordres oculaires aggravés : ophtalmoplégie bilatérale, disparition presque complète de la vision. D'après M. Morax, l'examen du fond de l'œil ne donnait pas d'argument à l'hypothèse d'une tumeur cérébrale et, comme les ponctions lombaires, qui fournissaient uniquement du liquide limpide, sans éléments figurés, ne soulageaient pas le malade, il n'y avait pas d'indication de trépanation décompressive.

L'iodure de potassium ne fut pas administré. On pratiqua trois séries d'injections intra-musculaires de bi-iodure de mercure et, à la fin, quelques injections intraveineusess de sélénium ajoutées à la quinine et à un grand nombre de médicaments sédatifs, presque toujours inefficaces.

**Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde chez l'enfant.** — *M. P. Emile-Weil* a traité 14 fièvres typhoïdes à l'hôpital Bretonneau, en leur inoculant le vaccin préventif de M. Vincent. Ces fièvres typhoïdes, d'intensité moyenne ou grave, ont été prises du troisième au dixième jour de la maladie. Des doses quotidiennes de 1/4 de cm³, 1/2, 1 cm³, puis, après un jour de repos, de 1 cm³ 5, et enfin de 2 cm³, furent injectées à des enfants de plus de cinq ans. Au-dessous de cet âge, on commençait par 1/8 de cm³, pour finir le traitement à 1 cm³ ou à 1 cm³ 5.

Ces doses considérables, administrées en moins d'une semaine, ont déterminé la guérison dans tous les cas, en un temps variant entre une semaine et deux semaines. Un seul cas très grave a guéri en vingt jours.

La maladie a été transformée dans son aspect, sa durée, sa gravité. Aucun décès, aucune rechute n'ont été observés. Il n'y a eu aucune complication.

Tous les entrants ont été injectés, même ceux qui présentaient une grosse rate ou une hémorragie intestinale.

Les inoculations n'ont donné lieu qu'à des réactions locales ou générales sans importance. Ces indications concernent uniquement la fièvre typhoïde de l'enfant.

— *M. Josué* revient sur les résultats qu'il a obtenus avec l'auto-vaccinothérapie. Il a toujours eu des résultats excellents. Il a constaté la persistance des taches rosées en pleine convalescence. La splénomégalie est inconstante. Il n'y a pas eu de fortes réactions thermiques.

— *M. Weill-Hallé* a soigné 7 typhiques par la vaccinothérapie et a également obtenu de bons résultats. La méthode est très bien tolérée par l'enfant. Il rappelle cependant la bénignité habituelle de la fièvre typhoïde de l'enfant, quel que soit le traitement employé.

— *M. Vincent* a traité 34 typhiques, la plupart par des autolysats. Il y a chez presque tous les malades une amélioration appréciable des symptômes généraux et dans la moitié des cas, un abaissement rapide de la température. Dans quelques cas, il y eut une guérison brusque.

Sur 34 malades, il n'y eut aucun décès, ni aucune rechute.

En employant des extraits bacillaires, on observe, dans 95 pour 100 des cas, une splénoréaction. Chez les malades atteints de paratyphus $\beta$, l'extrait de bacilles typhiques ne produit aucune réaction de la rate. Le vaccin bacillaire, qui contient très peu de toxine, ne produit pas de splénoréaction.

Il peut y avoir avantage à faire l'injection de vaccin dans des points différents, mais il faut faire l'injection quand le malade est le plus reposé, le matin.

Le foie réagit avec une fréquence moindre que la rate, la vésicule et le lobe gauche se tuméfient une fois sur cinq.

La diurèse augmente très souvent, attestant une réaction fonctionnelle des reins.

Dans un cas de néphrite éberthienne, avec anurie, œdème pulmonaire et état très grave, l'injection de 1 cm³ d'autolysat fut suivie d'une diurèse très abondante.

Chez l'adulte, il faut s'adresser à des malades en état de réagir et faire l'injection dans le premier septénaire, quand l'organisme pourra fabriquer des anticorps. Cependant on peut encore obtenir un résultat appréciable jusqu'au quatorzième jour.

Il faut s'abstenir de la vaccinothérapie chez l'adulte lorsque la rate est très grosse, par crainte de rupture.

— *M. Josué*, avec les vaccins bacillaires, n'a jamais vu d'accidents, ni de réactions menaçantes, tandis que l'amélioration était évidente.

— *M. Grenet* a vu un certain nombre de cas traités aux Enfants-Assistés. Au cours d'une rechute alarmante, une injection de 1 cm³ de vaccin de Vincent a été suivie d'une amélioration remarquable et durable. Chez une jeune fille de 14 ans, trois injections d'autolysat au cours de la fièvre typhoïde, n'ont pas empêché une rechute.

— *M. Josué* a guéri brusquement une fièvre typhoïde traînante par trois injections d'autovaccin.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Octobre 1913.

**Pouvoir phagocytaire des leucocytes éosinophiles.** — *M. Manceaux* a vu les polynucléaires éosinophiles d'un liquide de pleurésie englober et digérer des globules rouges. Ce fait montre que le pouvoir phagocytaire des éosinophiles, indiqué par M. Weinberg, existe aussi bien *in vivo* que *in vitro*.

**Action du chlorure de sodium sur les ganglions spinaux.** — *M. Legendre* ayant placé des ganglions spinaux dans différents liquides (eau physiologique, liquide de Locke, etc.), a constaté que ceux qui étaient à base d'un chlorure monovalent (NaCl, par exemple) permettaient l'autolyse des cellules, tandis que les solutions de chlorures bivalents les fixaient et stabilisaient les colorants ultérieurs.

**Poids normaux absolus et relatifs de quelques organes et glandes à sécrétion interne chez le lapin.** — *M. H. Iscovesco* a constaté que, parmi les organes, le cœur présente une fixité de poids remarquable. Parmi les glandes à sécrétion interne, les capsules surrénales et les thyroïdes pèsent plus chez les femelles que chez les mâles.

**Ablation rapide et destruction lente des capsules surrénales.** — *MM. Jean Camus et René Porak* ont expérimentalement réalisé des insuffisances surrénales aiguës et chroniques; ils indiquent les techniques qu'ils ont employées.

Pour pratiquer l'ablation des capsules surrénales, ils ont adopté la voie postérieure, faisant une seule incision cutanée médiane, puis deux incisions latérales musculaires.

Ils suppriment tout le tissu des deux surrénales, point très important et difficile, en plaçant sur le pédicule des capsules de petites pinces en zinc en forme de V, qu'on écrase et qu'on laisse en place après ablation des glandes.

Dans ces conditions, la survie du lapin ne dépasse pas vingt-quatre à trente-six heures. Cependant, le choc opératoire est immédiatement peu important, car l'animal court dans le laboratoire aussitôt après l'opération.

L'insuffisance surrénale chronique a été obtenue par MM. Jean Camus et René Porak en injectant dans les surrénales des acides gras qui provoquent des destructions lentes plus ou moins étendues avec, au voisinage, des réactions cellulaires traduisant une activité de suppléance.

De cette manière, on détermine un processus lent qui se rapproche de celui que réalisent les lésions pathologiques chez l'homme.

**Surrénales accessoires de lapin en état de suppléance fonctionnelle.** — *MM. Mulon et René Porak* ont examiné les capsules surrénales accessoires de lapins dont, par une technique spéciale, on avait détruit plus ou moins complètement, mais lentement, les capsules surrénales principales. Ils ont trouvé au niveau de ces capsules surrénales accessoires : 1° de la congestion ; 2° une diminution et même une disparition des enclaves lipo-cholestériques.

Or, les glandes accessoires examinées étaient évidemment en état de suppléance fonctionnelle, puisque les animaux, presque décapsulés, continuaient à vivre. Ceci démontre que la suppléance fonctionnelle, qui exige de la glande un travail au-dessus de la normale, se traduit histologiquement par une diminution des spongiocytes.

**Sur la leucocytolyse digestive (2e note) : la leucocytose consécutive à l'absorption des liquides injectés dans le rectum.** — *M. A. Krolunitsky*, après avoir montré que, après la prise alimentaire, le sang acquiert des propriétés leucocytolytiques et que le nombre des globules blancs diminue d'un millier environ, que même phénomène s'observe sous l'influence d'une excitation psychique par la vue de la viande, a conclu que cette leucocytolyse est étroitement liée au travail sécrétoire de l'estomac. Mais, tandis que le travail des glandes stomacales dure plusieurs heures, la sécrétion des leucocytolysines dans le sang ne dure que trois à quatre heures après le repas. Il était donc intéressant de démêler le pourquoi de cette dissociation. Les expériences de l'auteur avec injection préalable ou au cours du repas, dans le rectum, de liquides tels que l'eau distillée, des solutions de peptone de Witte de 1 à 3 pour 100, des solutions d'acides aminés et autres, lui ont permis de constater que ces injections sont suivies de disparition des leucocytolysines préexistantes dans le sérum, au moment où ces liquides commencent à être absorbés. Chez le chien qui a reçu l'injection d'un de ces liquides, la leucocytolyse digestive n'a pas lieu et on observe, au contraire, une leucocytose persistante avec antileucocytolysine dans le sérum.

De ces expériences, l'auteur conclut que cette leucocytose est due à ce que le liquide absorbé s'accumule dans le foie, producteur d'antileucocytolysine, et excite cet organe. Celui-ci sécrète dans le sang l'antileucocytolysine. Le même phénomène a lieu au cours de la digestion ; vers la quatrième heure de la digestion, les aliments sont suffisamment digérés et leur absorption commence ; le foie, qui recueille les produits absorbés, est excité et envoie en abondance dans le sang l'antileucocytolysine qui neutralise la leucocytolysine toujours sécrétée par la rate, d'où la leucocytose dite digestive.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Octobre 1913.

*M. Le Poittevin et M. Thibierge* prononcent l'éloge de M. Ogier, président de la Société, récemment décédé.

**Aliénation mentale et divorce.** — *M. Le Poittevin* rappelle qu'on a proposé que le divorce puisse être admis pour cause d'aliénation mentale continue depuis une période de trois ans par exemple, à charge pour le conjoint qui demande le divorce de subvenir aux besoins de l'aliéné. On soutient que, dans ce cas, la communion intellectuelle qui doit exister dans le mariage n'existe plus et ne peut être rétablie.

Ce serait là un principe tout nouveau introduit dans la loi. Jusqu'à maintenant, le divorce est accordé en s'appuyant sur la faute d'un des conjoints. Ici, il s'agit, non plus de la faute, mais du malheur, de la maladie d'un des conjoints, qui entraînera la cessation des obligations non seulement sociales, mais, ce qui est plus grave, des obligations morales de l'autre conjoint. La communauté sera dissoute, les meubles vendus comme après un décès. S'il s'agit d'un cas de folie dangereuse mais partielle, ou s'il y a des intervalles lucides, l'aliéné se rendra compte de toute l'étendue de son malheur. De plus, il n'y a guère à espérer que le conjoint remarié continue à donner au malade des marques de sympathie et d'affectueuse sollicitude dont il aurait bien besoin. Enfin, l'histoire montre que les sociétés ont besoin d'une armature solide. La décadence romaine a été grandement favorisée par la facilité des divorces. Et actuellement le nombre des divorces croît sans cesse, à l'encontre de ce qu'avait pensé le législateur de 1884.

— *M. Vallon* précise d'abord que, pour que le divorce puisse être mis en question, il faudrait évidemment que le conjoint malade soit, non seulement aliéné, mais encore interné. Mais la difficulté vient de la question d'espèces. Supposons un obsédé interné. En dehors de son obsession, il raisonne bien. On ne pourra pas dire ici qu'il y a rupture de la communion intellectuelle. Mais il y a rupture de cette communion intellectuelle chez un hémiplégique avec aphasie de la parole et de l'écriture. On peut se demander si ce sera un cas à divorce.

Enfin, il est très délicat pour un aliéniste d'affirmer l'incurabilité définitive d'une psychose. Mettons de côté les cas de paralysie générale, affection certainement incurable, mais qui aboutit en général à la mort dans l'espace de deux à trois ans. Ce n'est pas dans ces cas que l'on aura à demander le divorce.

Mais, d'autre part, il ne faut pas oublier qu'il y a des aliénés qui avaient été présumés incurables et qui, au bout de six à sept ans, sont en état de sortir de l'asile, non guéris, mais améliorés au point que leur internement n'est plus nécessaire. Que deviendront ces malheureux si le divorce est prononcé?

— *M. Cruet* remarque que l'on ne peut pas exiger en matière de divorce l'infaillibilité des psychiatres, pas plus qu'on exige leur infaillibilité en d'autres matières. De plus, si on dit que le divorce est immoral, c'est donc que le conjoint qui le demande est immoral.

Et, si on ne lui accorde pas le divorce, c'est aux bons soins de ce conjoint immoral que l'on veut remettre l'aliéné s'il sort de l'asile un jour, ou bien c'est sur ce conjoint que l'on compte pour donner au malade interné des marques de sympathie et d'affectueuse sollicitude. Cela ne paraît pas logique. On paraît se révolter devant l'idée de dissolution de la communauté. Mais, dans les cas incurables, cette communauté n'existe plus en fait puisque la personnalité de l'aliéné est évanouie, personnalité qui est certainement basée sur la conscience et la raison.

— *M. Briand.* La question qui se pose est de savoir si le malade reconnu incurable ne peut pas un jour, étant amélioré mais non guéri, sortir de l'asile et reprendre place dans la société. Il s'agit aussi de savoir si la conscience de l'aliéné incurable est perdue complètement ou non. Le diagnostic seul d'incurabilité ne suffit pas à justifier le divorce.

**La mort subite à la suite de ponction lombaire.** — *M. Thibierge* présente un travail de *M. Minet* (de Lille). Cet auteur apporte deux observations personnelles de cet accident et il a pu en réunir 34 analogues dans la littérature médicale. Il s'agit le plus souvent, dans ces observations, de malades atteints de tumeur intra-cranienne. Dans presque toutes, l'évacuation du liquide céphalo-rachidien a été suivie immédiatement de phénomènes graves, phénomènes qui se sont accentués jusqu'à la mort, qui est survenue quelques heures après, le plus souvent. On a émis, pour expliquer la mort, diverses hypothèses basées sur les résultats d'autopsie.

Dans un certain nombre de cas, il s'agit manifestement de congestion *ex vacuo*, car on retrouve des lésions hémorragiques dans les centres nerveux ou dans la tumeur.

Dans d'autres cas, on n'en trouve pas, mais on note que le liquide céphalo-rachidien est resté très abondant dans le crâne et en quantité minime dans le rachis, comme s'il y avait oblitération des voies de communication sous-arachnoïdiennes.

Dans d'autres cas, en l'absence de lésions à l'autopsie, on en est réduit à des hypothèses, telles que le choc du cervelet tombant sur le bulbe d'où production d'accidents rapidement mortels. Enfin, on peut supposer aussi qu'il y a choc bulbaire causé par des phénomènes vasomoteurs intenses amenant des lésions histologiques graves au niveau du bulbe. Cette hypothèse s'appuie sur ce fait que, dans le plus grand nombre des cas, la mort survient par arrêt de la respiration avec persistance des battements du cœur, syndrome que les observations de Martin, Mac Ewen, Duckworth montrent devoir être dû vraisemblablement à un choc bulbaire. L'auteur insiste sur la nécessité de prendre les précautions indiquées par Sicard et par lui lorsqu'on pratique une ponction lombaire.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

14 Octobre 1913.

**Grande azotémie passagère au cours d'une néphrite aiguë.** — *MM. Nobécourt, Milhit et Bidot* présentent une fillette de 7 ans 1/2, atteinte, six mois auparavant, d'une néphrite aiguë impétigineuse, rapidement guérie. Elle est entrée à l'hôpital dans un état grave, pour une nouvelle néphrite aiguë hématurique de cause indéterminée. *Le sérum sanguin contenait* 6 gr. 17 *d'urée par litre.*

On pensa, un moment, à une néphrite du début de la dothiénentérie, diagnostic rapidement éliminé par le séro-diagnostic, l'hémoculture et l'évolution. L'azotémie ne s'accompagna ni de chlorurémie ni de troubles cardio-vasculaires.

Au bout de quelques jours, les symptômes s'atténuèrent, et l'urée sanguine diminua progressivement : 0 gr. 83 et 0 gr. 22 neuf jours et vingt jours après le taux maximum.

L'*épreuve de l'azotémie provoquée*, pratiquée au bout de quatre semaines, a déterminé une élévation du taux de l'urée sanguine, de 0 gr. 22 à 0 gr. 91. Un mois plus tard, il ne s'est produit aucune rétention. Cependant, encore actuellement, les urines contiennent une petite quantité d'albumine et de sang.

**Présentation d'une enfant opérée de craniectomie décompressive.** — *MM. Guinon, Ripart et de Martel* montrent une fillette qui a déjà fait l'objet d'une communication devant la Société de Neurologie. Cette enfant fut atteinte brusquement, en 1911, d'une cécité, liée à une stase bilatérale des papilles, par compression cérébrale de cause indéterminée (tumeur, méningite de la base ou hydrocéphalie aiguë). Sept jours après le début des accidents apparents, une trépanation décompressive fut pratiquée par M. de Martel. Très rapidement l'état de l'enfant s'améliora; l'aspect de la papille et des vaisseaux devint satisfaisant, ainsi que l'acuité visuelle. Celle-ci est aujourd'hui très voisine de la normale.

Cette observation offre un bel exemple de l'utilité d'une intervention précoce au cours des accidents de la stase papillaire. Elle permet de souligner l'efficacité remarquable de la craniectomie sans incision de la dure-mère.

**Lipome symétrique de la plante du pied chez un nourrisson.** — *M. Variot* présente un bébé atteint d'un tel lipome, lequel paraît héréditaire, car on trouve exactement la même malformation chez sa mère.

**Orchi-épididymite de nature douteuse. Hémiplégie ancienne.** — *MM. Guinon et Malarse* présentent un petit malade, âgé de 6 ans 1/2, conduit à la consultation de Bretonneau pour une hémiplégie ancienne qui paraît être consécutive à une poliomyélite. Au cours de l'examen, on découvrit une augmentation de volume notable du testicule droit. Ce testicule, d'une indolence absolue, est du volume d'une grosse noisette, bosselé, à surface irrégulière, présente une consistance dure. On ne note pas d'hydrocèle.

Bien qu'il n'existe aucun stigmate d'hérédo-syphilis et malgré un Wassermann négatif, les auteurs, pensant à la possibilité d'une syphilis testiculaire, ont institué un traitement mercuriel, lequel semble avoir modifié favorablement la consistance de la tuméfaction.

— *M. Hutinel* est plutôt tenté de rattacher cette orchi-épididymite à la tuberculose.

— *M. Mauclaire* penche pour la syphilis.

**Appendicite avec symptômes anormaux chez un enfant de 2 ans.** — *Mme Nageotte* rapporte l'observation d'un enfant qui présenta des épreintes et un ténesme particuliers au cours d'une appendicite. La tendance du petit malade à maintenir son abdomen en hyperextension fut également frappante.

**Un cas d'hydronéphrose congénitale.** — *M. d'Astros* (de Marseille) a observé, chez un enfant de 7 ans, une tuméfaction abdominale énorme liée à une hydronéphrose décelée par l'examen chimique du liquide prélevé par ponction. Ce liquide, d'une densité de 1008, contenait 8 gr. d'urée par litre et 5 gr. de chlorures. Une opération fut effectuée, au cours de laquelle on put retirer par ponction 9 litres de liquide. Les suites opératoires furent très satisfaisantes.

**De la rétention d'urine au stade aigu de la paralysie infantile.** — *MM. Georges Schreiber et d'Allaines* ont eu l'occasion d'observer, au mois d'Août, à la crèche des Enfants-Malades, dirigée par M. Nobécourt, un nourrisson de 9 mois 1/2 atteint d'une paralysie infantile, dont le début fut caractérisé par certains symptômes passés sous silence dans les descriptions classiques et qui méritent de retenir l'attention, vu leur fréquence relative.

Ces symptômes furent : l'*hyperesthésie*, l'*hypersécrétion sudorale*, la *constipation*, et surtout la *rétention d'urine*. Celle-ci a été observée 1 fois sur 6, sur 100 cas rassemblés par l'un des auteurs, en 1911. Elle dure parfois plusieurs jours et peut nécessiter le cathétérisme.

**Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse guérie par la radiographie.** — *M. Ribadeau-Dumas* présente deux radiographies du thorax d'un nourrisson, lequel fut pris, à l'âge de 4 mois, de crises de dyspnée avec cornage. Sur la *première radiographie*, on voit que ces accidents sont attribuables à une volumineuse masse ganglionnaire venant comprimer l'une des grosses bronches. La cutiréaction fut positive : il s'agit d'une adénopathie tuberculeuse.

Sur la *seconde radiographie*, on constate très nettement les excellents résultats fournis par les séances de radiothérapie.

— *M. d'Œlsnitz* (de Nice) a eu aussi de bons résultats en pareil cas par la radiothérapie.

— *M. Marfan* fait remarquer qu'il est utile d'avoir recours à la radiothérapie en présence d'une adénopathie aussi bien que d'une hypertrophie du thymus. Si donc le diagnostic est hésitant, on peut, de toute façon, utiliser les rayons X.

**Des avantages des injections de sérum artificiel par voie rectale.** — *M. Lesné* conseille, chez l'enfant, d'administrer le sérum artificiel chloruré ou glucosé par la voie rectale suivant la méthode de Murphy, c'est-à-dire *goutte à goutte*. Le rectum absorbe tout aussi rapidement que le tissu cellulaire sous-cutané les solutions chlorurées et glucosées. L'injection lente intrarectale présente les avantages de l'injection sous-cutanée et n'en a pas les inconvénients. La tolérance est parfaite et la diarrhée même n'est pas une contre-indication. Cette méthode a été employée avec d'excellents résultats dans les entérites, les vomissements cycliques, l'anaphylaxie alimentaire aiguë et la fièvre typhoïde. A l'action favorable d'ordre général on peut ajouter une action thérapeutique en administrant avec le sérum artificiel soit de l'urotropine, soit de l'adrénaline.

G. Schreiber.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Octobre 1913.

**Sur le traitement des péritonites septiques généralisées par l'éthérisation du péritoine.** — *M. Broca*, depuis la dernière discussion sur ce sujet, a tenu à essayer cette méthode et il a l'impression très nette que le pronostic en a été très favorablement modifié : au lieu d'une guérison obtenue par extraordinaire, la série lui a paru heureuse.

— *M. Morestin* insiste à nouveau sur l'innocuité complète et l'efficacité merveilleuse de l'éther dans

tous les états septiques du péritoine; mais, pour en obtenir tout ce qu'on en doit attendre, il faut surtout ne pas hésiter à l'appliquer avec une abondance extrême, laver littéralement les anses intestinales avec de l'éther et en verser dans le ventre largement.

Pour les appendicites aiguës, avec péritonite libre, après cette désinfection à l'éther, précédée, bien entendu, de l'ablation de l'appendice et de l'évacuation du pus, M. Morestin n'hésite même plus à refermer complètement l'abdomen, en laissant emprisonnée dans la séreuse une notable quantité d'éther. Certains cas très graves évoluent à la suite de ce traitement avec une simplicité presque déconcertante et pour quelques-uns on assiste à de véritables résurrections.

Les résultats sont encore plus beaux dans les suppurations pelviennes, où, grâce à l'éther, les suites opératoires sont pour ainsi dire constamment heureuses.

**Sur le traitement des crises gastriques du tabes par l'opération de Franke.** — ***M. Mauclaire***, à propos d'une de ses opérées qu'il a présentée dans une précédente séance et qui reste parfaitement guérie au bout de onze mois, a recherché dans la littérature ce qu'étaient devenus les malades ayant subi l'opération de Franke (arrachement bilatéral des nerfs intercostaux) pour crises gastriques tabétiques.

Le chiffre brut des *morts* est de 3 : un malade opéré par Franke mourut deux semaines après l'opération d'une pleurésie purulente post-opératoire; une malade de Sauvé et Tinel, présentant des lésions de tuberculose pulmonaire avancée, mourut trois heures après l'opération du shock; un troisième cas de mort (Tinel et Sauvé) n'est pas imputable à l'opération : il s'agit d'une malade dont les crises gastriques réapparurent cinq mois après l'opération et à laquelle on fit une injection intrarachidienne d'électromercurol qui entraîna la mort.

Les *récidives* sont fréquentes. Leur chiffre brut est de 9. Les unes sont presque immédiates : elles surviennent quatre semaines, six semaines, deux mois et demi (Cadre et Leriche) après l'opération. Les autres sont tardives, ne se manifestant qu'après plusieurs mois.

Le nombre des *guérisons* est de 7. Il convient d'en faire deux groupes : un premier, dans lequel la durée de la guérison n'a pas été mentionnée et qui comprend 2 cas de Franke, 2 cas de Maire et Parturier; un second, dans lequel la durée est mentionnée et qui comprend, un malade de Franke (guérison se maintenant un an après l'opération), un malade de Sauvé et Tinel, (resté parfaitement guéri, dix mois après), le présent cas de M. Mauclaire (guérison se maintenant parfaite depuis quinze mois).

Il est donc évident que l'opération de Franke donne de nombreuses guérisons ou des améliorations. Ce n'est pas une opération aussi grave que la résection radiculaire intrarachidienne. Aussi, avant de pratiquer celle-ci, M. Mauclaire pense-t-il qu'il faut commencer par celle-là qui donne approximativement deux fois moins de mortalité.

— ***M. Hartmann*** a eu l'occasion de suivre un malade opéré dans son service par son assistant M. Lecène. Immédiatement après l'opération, les douleurs disparurent et pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, on aurait pu croire le malade guéri; mais il n'était pas sorti depuis quinze jours qu'on recevait une lettre de lui, annonçant qu'il était dans le même état qu'auparavant et réclamant une nouvelle intervention.

**Sur 3 cas de plaies du cœur traitées avec succès par la suture.** — ***M. L. Picqué*** fait un rapport sur ces trois cas communiqués à la Société respectivement par ***MM. Baudet, Grégoire*** (de Paris) et ***Fiolle*** (de Marseille).

Dans le cas de M. Baudet il s'agissait d'une plaie pénétrante du ventricule droit par balle de revolver compliquée d'hémorragie intrapéricardique. L'opération fut pratiquée une heure à peine après le traumatisme : il existait une plaie sur la face antérieure du ventricule droit, mais pas de plaie postérieure; d'autre part, le projectile ne put être retrouvé. Suture au catgut n° 1, fermeture du thorax sans drainage du péricarde ni de la plèvre. Suites simples : le malade a été présenté guéri à la Société, en Mars 1911.

Le cas de M. Grégoire concerne une plaie du ventricule gauche par balle de revolver. Opération dix heures seulement après l'accident : il existait une plaie pénétrante de part en part du ventricule gauche; pour suturer la plaie postérieure il fallut lier l'artère coronaire postérieure qui le côtoyait. A la face postérieure du péricarde existait un autre orifice de sortie du projectile qui avait dû s'échapper au voisinage de l'aorte et de l'œsophage; ce trou ne saignant pas, ne fut pas suturé. Comme le malade avait déjà de la température avant l'intervention, M. Grégoire jugea prudent de drainer le péricarde; d'autre part, pour prévenir les accidents consécutifs à une symphyse médiastino-péricardite secondaire provoquée par l'infection, il fit un désossement précordial à la manière de Brauer. Guérison. Revu trois mois après, le malade était tout à fait bien portant et avait repris ses occupations; il ne présentait, entre autres, aucun trouble fonctionnel du côté du cœur.

Enfin, le cas de M. Fiolle a trait à une plaie du ventricule gauche par coup de couteau, opérée peu d'instants après l'accident. Suture au catgut. Pas de drainage du péricarde, mais drainage de la plèvre. Suites opératoires troublées par une suppuration pleurale qui obligea à une résection costale secondaire. Guérison, qui se maintenait encore parfaite six mois après.

A propos de ces 3 cas, M. Picqué revient de nouveau sur un certain nombre de points intéressants concernant les plaies du cœur et, en particulier, sur leur diagnostic et leur traitement. Ces points ont déjà été largement développés par lui dans un premier rapport sur cette question, il y a deux ans. Nous ne retiendrons ici que la mortalité toujours élevée, observée à la suite des opérations de ce genre (57 pour 100 d'après une statistique de Grossmann) et les complications éloignées de ces opérations. D'après Rehn, les résultats éloignés de la suture sont ordinairement satisfaisants : dans 4 cas seulement on a signalé des troubles dus à la symphyse du péricarde; il faut y ajouter un cas d'hypertrophie du ventricule droit.

**Luxation médio-carpienne en avant.** — ***M. Auvray*** fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par MM. ***Mouchet*** et ***Vennin*** (de Paris). Elle a trait à un jeune cavalier qui, dans une chute violente sur les paumes des mains étendues, se fit une dislocation du carpe droit en deux portions : une portion supérieure constituée par le pyramidal, le semi-lunaire et le fragment supérieur du scaphoïde fracturé, portion ayant conservé ses connexions avec le squelette antibrachial et une portion inférieure formée de la seconde rangée du carpe, restée adhérente au métacarpe. Ces deux portions, déplacées dans leurs rapports réciproques, chevauchaient l'une sur l'autre, de telle sorte que la portion supérieure se portait vers le dos de la main et l'inférieure vers la face antérieure de l'avant-bras. Il en résultait une déformation, « en dos de fourchette » simulant une fracture du radius et c'est en effet comme telle que la lésion fut traitée par le premier médecin qui vit le blessé.

L'immobilisation, suivie de massage et de mobilisation n'amena guère de modification dans l'état du membre qui, lorsque MM. Mouchet et Vennin furent consultés, c'est-à-dire plusieurs mois après l'accident, présentait une impotence fonctionnelle considérable : flexion passive limitée à 30°, extension passive nulle, adduction ou abduction exagérées, la pronation et supination étant normales; tous les mouvements étaient d'ailleurs indolores, leur arrêt étant dû à un bloquage mécanique. En présence de ces lésions, MM. Mouchet et Vennin jugèrent une intervention chirurgicale des plus discutables, et ils se bornèrent à instituer un traitement mécanothérapique et, grâce à beaucoup de persévérance, ils sont arrivés, non pas à augmenter la flexion (l'obstacle mécanique qui la limite étant toujours là), mais à augmenter la flexion jusqu'à 25°.

M. Auvray fait remarquer la rareté de cette lésion (il n'en existe qu'un autre cas dans la littérature, publié par Goullioud et Arcelin), et il montre, par l'exemple de ce dernier cas, que la réduction est possible quand on intervient immédiatement ou peu de temps après le traumatisme. Dans le cas où la réduction, tentée sous chloroforme, ne donnerait pas de résultat, il ne faudrait pas hésiter à recourir à la réduction sanglante, surtout en cas de troubles provoqués par la compression nerveuse.

Toutefois, cette question de l'intervention chirurgicale était discutable lorsque MM. Mouchot et Vennin ont vu le blessé pour la première fois. A ce moment-là, l'opération s'annonçait plus difficile et moins favorable dans ses résultats et, comme le traitement par le massage et la mécanothérapie avait déjà donné un résultat qui n'a fait que s'améliorer par la suite, puisque l'indemnité votée a été seulement de 20 pour 100, on comprend que les auteurs se soient abstenus.

**Corps étranger de la face passé inaperçu pendant douze ans; difformité de la paupière inférieure provoquée par le séjour de ce corps étranger; extraction de celui-ci et correction de la difformité.** — ***M. Morestin*** présente une jeune fille qui était atteinte d'une rétraction de la paupière inférieure droite des plus disgracieuses et aussi des plus pénibles en raison de l'entropion dont elle se compliquait. Cette rétraction, d'origine irritative, était provoquée par la présence, dans l'épaisseur de la paupière, d'un éclat de verre triangulaire long de 5 cm. 1/2, large à sa base de 6 à 7 mm., qui avait pénétré, douze ans auparavant, au niveau de la région sus-orbiculaire droite et dont l'existence était restée, jusque-là, insoupçonnée. M. Morestin fit l'extraction du corps étranger par voie sous-conjonctivale et, par une série d'opérations correctrices, arriva à supprimer complètement la difformité. Aujourd'hui, les fentes palpébrales sont parfaitement symétriques.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Octobre 1913.

**Rapports.** — ***M. Magnan*** donne lecture d'un rapport sur un travail de ***M. Ladame***, intitulé : *Inversion sexuelle et pathologie mentale* [1].

— ***M. Grimbert*** donne lecture d'un *rapport sur l'emploi des vinasses dans la fabrication des vinaigres.*

— ***M. Gilbert*** donne lecture d'un *rapport sur le service des épidémies.*

— ***M. Achard*** donne lecture d'un *rapport sur le service de l'hygiène de l'enfance.*

**Discussion du rapport de M. Achard sur la revision de la loi Roussel** [2]. — ***M. Achard*** expose pour quelles raisons la Commission, contrairement à M. Pinard, maintient la réduction à quatre mois, qu'elle a déjà proposée, et telle que l'a demandée M. Hutinel.

**La thérapeutique du grand siècle : comment fut traité Pascal.** — ***M. Cabanès*** rappelle que, se basant sur une relation de la dernière maladie de Pascal, on avait cru pouvoir avancer que le philosophe avait été victime d'un empoisonnement par l'antimoine, que lui auraient administré inconsidérément des médecins ignorants. Or, il n'est nullement démontré que cette médication ait été réellement appliquée à Pascal qui, selon toute vraisemblance, a succombé à une affection cérébrale, une méningo-encéphalite, d'origine tuberculeuse.

Lucien Rivet.

# ANALYSES

**A. Bourgeois** *Absence de résorption de la cataracte traumatique.* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1913, Juillet, page 413 à 418). — L'auteur rapporte quelques observations de cataractes traumatiques persistantes et soutient que l'abstention chez les sujets jeunes ne doit pas être un dogme absolu. Dans les cataractes traumatiques compliquées, c'est l'expectation, puis l'intervention s'il y a lieu, à échéance plus ou moins longue. Mais dans les cataractes traumatiques simples, l'opération peut être pratiquée de bonne heure. En attendant un mois à six semaines pour intervenir, c'est une limite raisonnable, qui mènera plus vite à la guérison que l'expectation, considération importante dans les accidents du travail.

On extrait la cataracte par une incision linéaire de la cornée, latérale et très petite, au moyen d'une curette spéciale, qui mène au dehors les corticales très rapidement et comme si elles étaient aspirées. L'opération sera faite à froid, après disparition complète de toute zone d'injection ciliaire.

Elle permettra de ne pas laisser indéfiniment porteurs de leur infirmité des sujets, dont les parents, lorsqu'il s'agit d'enfants ou de jeunes gens, expriment avec impatience le désir de les voir guéris. L'opération peut encore être pratiquée avec un résultat satisfaisant un certain temps, quelques années même, après l'accident qui a provoqué la cataracte. Il ne faudrait donc pas, par le seul fait qu'elle est ancienne, refuser d'intervenir.

A. Cantonnet,

1. Académie de Médecine. Séance du 27 Mai 1913. V. *La Presse Médicale*, 28 Mai 1913, p. 444.
2. Académie de Médecine. Séance du 6 Mai 1913. V. *La Presse Médicale*, 7 Mai 1913.

# « SPINA BIFIDA » LATENT
## AVEC TUMEUR

Par M. le Professeur Auguste BROCA
Chirurgien
de l'Hôpital des Enfants malades.

Dans sa forme ordinaire, le spina bifida lombaire est peu compatible avec une existence prolongée. C'est presque toujours — pour employer la nomenclature de Recklinghausen — une myéloméningocèle qui fait saillie au dehors, à travers une fissure médiane postérieure de l'épine et des parties molles correspondantes. A l'intérieur d'une collerette de peau plus ou moins large, on voit une zone grisâtre, translucide (la zone épithélioséreuse de Recklinghausen), au centre de laquelle est une aire granuleuse, rouge, tomenteuse. Celle-ci est constituée par la moelle épinière, fendue sur la ligne médiane postérieure jusqu'au canal épendymaire, étalée, exstrophiée comme la paroi postérieure de la vessie, lorsque fait défaut sa paroi antérieure; et tandis qu'en cas d'exstrophie vésicale la poussée sur la face postérieure de l'organe est exercée par les viscères abdominaux, ici le refoulement est dû à une accumulation de liquide céphalo-rachidien derrière la moelle.

Cette hypersécrétion est d'importance majeure, pour le pronostic éloigné, si l'on opère les sujets, voués par elle à l'hydrocéphalie, à partir du moment où l'on a fermé la soupape lombaire. Et si on n'opère pas, ils meurent presque toujours, en quelques jours ou quelques semaines, par rupture de la mince membrane épithélioséreuse, et infection consécutive des méninges; d'où vous concluez à l'importance pratique de la lésion philosophiquement accessoire qu'est l'arrêt de développement des parties mésodermiques destinées à protéger en arrière le système nerveux central.

Donc, le pronostic vital du spina bifida dépend surtout de l'hydrocéphalie et de l'insuffisance des parties molles postérieures. Or, ces lésions sont contingentes, et lorsqu'elles ne se produisent pas, nous nous trouvons en présence d'une infirmité plus ou moins grave, en rapport avec les conséquences fonctionnelles plus ou moins accentuées de la malformation nerveuse; mais la vie n'est pas directement menacée. Par là est intéressante à étudier la fillette de huit ans que je désire vous présenter aujourd'hui.

I

Cette enfant, à part cela de bonne santé, a été admise dans nos salles pour être soignée d'ulcérations aux deux pieds. Elles sont relativement récentes et semblent avoir eu pour origine des engelures; pareille persistance ne peut s'expliquer que par une nutrition insuffisante des tissus. Engelures si vous voulez, mais, avant tout, troubles trophiques; et, en fait, vous constatez tout de suite, à la fois quelques mutilations anciennes et une paralysie incomplète des membres inférieurs.

La station debout ne peut être prolongée qu'avec appui sur une canne ou sur le bras d'une infirmière.

Mais, pendant quelques instants, elle est possible sans appui, en équilibre de stabilité fort médiocre, jambes écartées, pied en valgus, voûte plantaire effondrée avec bord interne du pied portant à peu près seul sur le sol. Les masses musculaires sont très grêles à la jambe, à la cuisse; à la fesse également, l'atrophie est grande, ce qui rend plus saillants les deux trochanters. Et si, la malade étant debout, on lui dit de rapprocher les jambes, elle ne le peut, en raison de l'atrophie des fessiers, qu'en se penchant légèrement en avant.

Les membres sont d'égale longueur et, dans la station debout, le bassin et le rachis sont droits.

Dans cette attitude, l'enfant, abandonnée à elle-même, ne peut bouger, mais un peu d'appui rend la marche possible, avec un steppage très prononcé. La jambe, pour faire le pas, est fortement élevée, puis vivement projetée en avant : élevée, parce que le pied est inerte et pend en équinisme, comme je vais vous le dire; projetée en avant par le quadriceps, très prédominant sur les muscles postérieurs de la cuisse.

Donc, la paralysie incomplète vous saute aux yeux. Examinons maintenant l'enfant soit assise, soit couchée.

Les deux pieds tombent en équinisme et sont complètement inertes; tous les mouvements sont abolis : flexion, extension, abduction, adduction. Il persiste seulement une ébauche de flexion du tarse postérieur sur la jambe droite : le jambier antérieur n'est pas totalement atrophié, mais n'en vaut guère mieux.

La paralysie des muscles postérieurs est telle, qu'elle permet, sur l'enfant couchée, une hyperflexion considérable des deux membres inférieurs sur le bassin, au point qu'on peut amener au contact les deux malléoles internes derrière la nuque.

A ces troubles moteurs si graves ne correspondent pas des troubles sensitifs de même intensité. L'enfant réagit à peu près bien à tous les modes de la sensibilité.

Elle sent et localise bien les piqûres d'épingle au niveau des régions lombo-sacrée et fessière, de la cuisse, de la jambe. La sensibilité est conservée, mais émoussée, à la plante des pieds. On note un léger retard dans la perception.

La sensibilité au chaud et au froid est conservée.

Le sens de la pression est normal.

La sensibilité profonde n'est pas plus altérée que la superficielle; le sens musculaire est intact. La petite malade a la notion de position et reproduit, avec l'un des membres, l'attitude dans laquelle on a placé l'autre.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Le réflexe plantaire provoque l'extension des orteils.

Les sphincters sont normaux.

Mais, malgré cette conservation suffisante de la sensibilité, les membres sont mal nourris. Leur circulation est défectueuse. Les pieds sont humides, violacés, et l'enfant y accuse une sensation constante de refroidissement, surtout marquée à gauche.

Cette sensation n'est pas purement subjective : à la main, nous constatons un refroidissement des extrémités, la température s'élevant à mesure qu'on remonte vers la racine de la cuisse. Ce sont les signes d'une nutrition insuffisante qui nous explique les troubles ulcéreux importants, ayant même abouti, par places, à des sphacèles limités, que je vous ai signalés dès le début de cet entretien.

Sur les 3e et 4e orteils gauches, vous voyez de petites cavités, traces d'engelures en voie de guérison. La 2e phalange du gros orteil est hypertrophiée et son articulation phalango-phalangienne est le siège de mouvements anormaux étendus. Le 5e orteil manque : il est tombé il y a deux ans, par sphacèle spontané, pendant l'hiver. La peau est desquamée au niveau du talon.

A droite, l'articulation phalangienne du gros orteil est luxée; la 2e phalange se meut en tous sens sur la 1re. Le talon porte une ulcération qui entame le derme à l'emporte-pièce. Large comme une pièce de deux francs, peu profonde, à fond rouge, elle nous présente les caractères d'une escharre trophique en voie de réparation. Et elle ne fait que continuer une série, car on voit au-dessus des malléoles de nombreuses cicatrices blanches, gaufrées, très larges.

Il y a eu là, avec certitude, des ulcérations dues les unes à la pression, les autres à l'action du froid sur des téguments mal nourris.

Les ongles sont déformés, rabougris.

Les deux tibias sont incurvés en léger varus. Les deux épiphyses inférieures sont épaissies immédiatement au-dessus des malléoles, ce qui semble un reste léger de rachitisme.

Il n'existe pas d'autres tares congénitales.

La motricité des membres supérieurs est normale.

Les fonctions cérébrales sont intactes.

L'enfant n'est pas hydrocéphale.

Il n'y a pas de troubles viscéraux.

A quoi attribuer cette paraplégie flasque, grossièrement évidente? Certainement à une altération profonde de la moelle épinière, et l'inspection de la région lombaire inférieure nous y fait tout de suite trouver quelque chose d'anormal.

C'est une tumeur grosse comme une demi-orange, un peu plus plate cependant, hémisphérique, ou plutôt légèrement elliptique, à grand axe transversal mesurant 11 cm.; le petit axe, longitudinal, a 10 cm. Elle s'étend, en hauteur, de la 2e lombaire à la 1re sacrée. Transversalement, elle empiète sur les deux masses sacro-lombaires. Sa surface est régulière, unie, n'offre aucune trace d'ombilication. Elle présente, surtout à sa partie inférieure et droite, des zones d'arborisation vasculaire sous forme de simples taches angiomateuses lie de vin, non saillantes. C'est une masse sessile, dont la large base d'implantation mesure 28 cm. de circonférence. Elle est coiffée, à sa partie supérieure, par une collerette de poils longs et grêles. Elle donne, à la palpation, la sensation d'une masse pâteuse; elle ne fluctue en aucun point; c'est la consistance d'une masse lipomateuse, myxomateuse, d'un fibrome mou. Son volume n'est modifié ni par les mouvements respiratoires, ni par l'effort. Vient-on à soulever l'enfant, en lui laissant la tête en position déclive, la tuméfaction reste irréductible. De même par pression; et cette exploration est absolument indolore.

Cette tumeur est congénitale. Depuis la naissance, elle n'a guère changé de volume que proportionnellement au développement général de l'enfant, et les troubles fonctionnels remontent à la même époque; l'enfant est née avec les jambes paralysées, à terme, après un accouchement normal par le sommet; elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de trois ans, et toujours elle a marché de façon défectueuse, après une lente éducation pour arriver à l'état actuel.

Paraplégie, tumeur lombaire inférieure congénitale : c'est sans doute un *spina bifida*, c'est-à-dire une fente rachidienne s'accompagnant de troubles similaires dans le développement de la moelle. Et sans aucune peine, nous mettons en évidence la malformation de l'arc vertébral postérieur.

Les téguments se laissent refouler, en effet, à la partie la plus élevée de la tumeur, et le doigt peut pénétrer franchement dans une brèche vertébrale qui admet la pulpe de l'index. Ce point répond à la 3e lombaire.

En soulevant la tumeur à sa partie déclive, on arrive à sentir l'épine de la 1re sacrée. On ne peut explorer la 4e et la 5e lombaires, la tuméfaction ne se laissant pas refouler plus haut. C'est différent de ce que vous observez dans le *spina bifida* ordinaire où vous pouvez, à travers la poche mince et qui se laisse déprimer, sentir sur les côtés une rangée de petits tubercules osseux, correspondant aux lames vertébrales fendues.

La radiographie nous démontre l'existence et l'étendue de la déhiscence vertébrale : les apophyses épineuses des 3e, 4e, 5e lombaires sont absentes et les restes des lames postérieures qui

limitent la gouttière sont éversées. L'épine de la 2e lombaire existe, mais irrégulièrement déve-

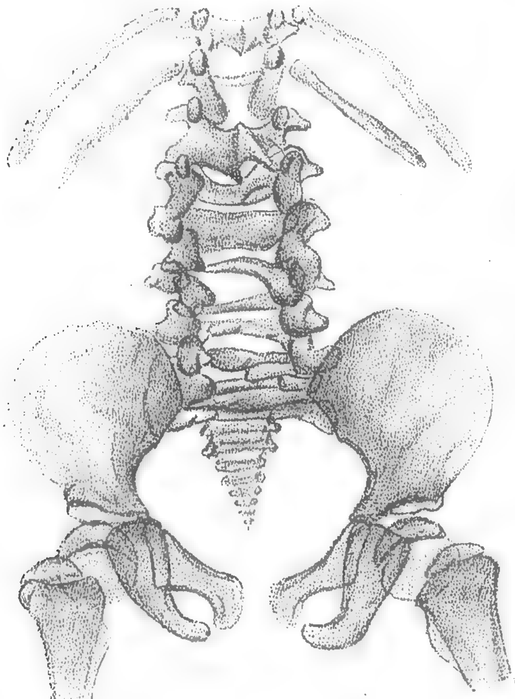


Figure 1.

loppée et, au-dessus, la 1re paraît très malformée, probablement même est-elle absente.

La fente rachidienne ne saurait donc être mise en doute et, d'autre part, la participation de la moelle à la malformation est démontrée de façon aussi claire par l'examen clinique. Aussi bien, savons-vous aujourd'hui que cette association est constante: qu'à la fente de l'épine correspond toujours une altération grave de la moelle épinière; que ce *spina bifida*, phénomène auquel on a, pendant longtemps, attribué l'importance première, est en réalité un phénomène secondaire; que l'altération évolutive de la moelle est, au contraire, le fait initial, dominant en pathogénie comme en clinique.

Nous savons, en outre, que la tumeur du *spina bifida* est, elle aussi, phénomène secondaire, très important en clinique, il est vrai, comme je vous l'ai dit en commençant. Mais elle peut faire défaut dans des conditions qu'il faut préciser pour vous faire comprendre pourquoi je catégoriserais volontiers notre cas, malgré l'apparence paradoxale de l'assertion, parmi les *spinas bifidas* sans tumeur, c'est-à-dire parmi les cas dits occultes : diagnostic étrange au premier coup d'œil, mais pratiquement exact, si l'on examine ce qu'est la tumeur dans le *spina bifida*.

## II

Quelles sont, d'abord, les *malformations du système nerveux*? Nous pouvons faire abstraction des cas où, la moelle étant normalement constituée, la dure-mère, distendue par le liquide céphalo-rachidien, fait saillie à travers la fente de l'épine. Cette *méningocèle*, autrefois décrite, est aujourd'hui mise en doute.

Ne tenons donc compte que des cas où il y a malformation de la moelle. Ils sont de deux ordres :

Dans la première catégorie, peu fournie, se rangent les faits où, le développement étant troublé à la période déjà assez avancée où le canal épendymaire est fermé, il se constitue une cavité anormale, plus ou moins distendue et plus ou moins étendue de *myélo-cystocèle*.

Dans la deuxième catégorie, le développement est troublé avant la fermeture en canal de la gouttière médullaire, et il se produit une *myéloschisis*.

Derrière la moelle fendue, les lames mésodermiques peuvent être, elles aussi, complètement arrêtées dès leur évolution : et l'on a le *spina aperta* où, sur une longueur variable, on voit au dos une gouttière épendymaire dont les deux bords sont ourlés à la peau. Malformation rare et sans intérêt pratique, car elle atteint des fœtus frappés trop jeunes pour naître viables.

A l'autre extrémité de la série, nous voyons les lames mésodermiques (rachis, masses musculaires) et ectodermiques (épiderme) évoluer normalement. Ce *spina occlusa*, connu depuis peu, semble, lui aussi, exceptionnel, en particulier dans une association avec le myéloschisis. Peut-être est-il moins rare qu'on ne le croirait au premier abord si, comme quelques auteurs tendent à le démontrer, certaines cavités syringomyéliques ont pour origine un vice de développement congénital.

Presque toujours les parties molles postérieures sont fermées, mais malformées.

Le cas habituel est celui de la *myéloméningocèle*, dont je vous ai donné en commençant une description sommaire. Le rachis est fendu et l'occlusion n'est assurée que par un mince feuillet fibreux représentant à la fois peau, dure-mère, tissu conjonctif; c'est la membrane épithélioséreuse, entourant l'aire médullaire.

L'autre cas est celui du *spina bifida occulta* où, derrière la fissure osseuse, les parties molles semblent bien développées. Elles le sont d'ailleurs moins qu'elles ne le paraissent. Il est de règle, en effet, qu'à ce niveau les poils aient pris un développement exagéré, jusqu'à constituer une véritable touffe. Quelquefois, la peau est angiomateuse, et, en disséquant, on trouve souvent entre elle et la moelle, adhérente aux deux, une petite masse fibromateuse, les dissections précises manquant pour établir si la malformation médullaire habituelle est alors une myélocystocèle ou un myéloschisis.

A un degré plus ou moins accentué, un processus hypertrophiant de ce genre est souvent associé à la myéloméningocèle. Autour d'elle, la peau est angiomateuse, couverte de poils anormalement longs; et, quelquefois, la peau s'étendant sur toute la région, recouvrant même la moelle étalée sous elle, le tissu conjonctif sousjacent s'épaissit en une masse plus ou moins volumineuse, où l'on trouve de l'angiome, du lymphangiome, du fibrolipome, du myxome. Vice d'évolution et non processus néoplasique, car, sur ces sujets, capables de vivre pendant longtemps, on voit la tumeur s'accroître proportionnellement au reste du corps, sans prendre essor pour son propre compte; ce que je viens de vous dire, en particulier pour notre malade actuelle.

## III

Cela étant, vous concevez qu'entre la myéloméningocèle franche, classique et le *spina bifida occulta* proprement dit, il y ait des cas, comme le nôtre, où l'on peut se demander de quoi au juste il s'agit: y a-t-il, sous la masse lombaire, une hernie de la moelle? ou n'en est-il rien et la seule différence avec le vrai *spina bifida* latent est-elle dans le volume de la masse conjonctive interposée à la peau et à la moelle?

Ce diagnostic est d'intérêt médiocre, parce que — je vous le dirai en terminant — je n'ai pas l'intention d'opérer. Cependant, s'il fallait me prononcer, ce serait en faveur du spina latent, avec tumeur extra-rachidienne anormalement volumineuse.

Quand il y a myéloméningocèle recouverte de peau bien formée, il n'en reste pas moins que la plaque médullaire herniée adhère à la face profonde de cette peau, l'attirant ainsi de bas en haut et d'arrière en avant en une sorte d'ombilic ressemblant à un cul de tomate. Ici, rien de pareil. A la palpation, sous la peau qui se laisse plisser, je sens une masse molle, homogène, me donnant l'impression d'être un lipome, un fibromyxome ou quelque chose de ce genre : de fluctuation, point. Quant aux signes de communication avec l'intérieur du rachis, je vous répéterai qu'ils sont nuls.

Sans doute, je n'affirmerais pas ce diagnostic : une petite collection liquide profonde serait bien difficile à sentir. Mais pourquoi existerait-t-elle, cette collection? J'ai tâché de vous faire comprendre que l'hypersécrétion du liquide céphalorachidien est la cause de l'étalement et de l'exstrophie de la moelle hors du canal rachidien; or, chez cette enfant à crâne soudé, à tumeur lombaire certainement solide, épaisse, persistent des troubles médullaires, mais aucun trouble cérébral par hypertension intracranienne; et le crâne n'est pas volumineux, ne présente pas trace d'une poussée hydrocéphalique qu'il aurait subie avant la fermeture des fontanelles. Quant à savoir s'il y a myélocyste ou myéloschisis, c'est impossible.

Tels sont les motifs pour lesquels je fais entrer ce cas en série avec le *spina bifida* latent, c'est-à-dire sans hernie de la moelle et avec modifications accessoires des tissus operculaires postérieurs, modifications dont l'hypertrichose lombaire est l'*ultimum moriens*.

A ce degré léger surtout, le problème clinique peut présenter quelques difficultés, et principalement lorsque les troubles d'innervation des membres inférieurs ne se manifestent que tardivement, sur l'adolescent ou même sur l'adulte jeune. Pourquoi ce retard? Nous l'ignorons, mais le fait est que parfois un pied bot, une atrophie musculaire, une incontinence d'urine, une névralgie, un mal perforant survenus sans cause provocatrice connue, d'un seul ou des deux côtés, sont en relation avec un *spina bifida occulta* jusqu'alors toléré : et l'on fait le diagnostic, si l'on songe à chercher l'hypertrichose lombaire, à palper et surtout à radiographier la colonne vertébrale. De cette discussion, il n'est pas question aujourd'hui, puisque tout de suite il nous a été dit que les troubles fonctionnels remontent à la naissance et qu'en même temps fut constatée la tumeur lombaire.

Chronologie d'où je conclus que je n'interviendrai pas chirurgicalement chez cette enfant lorsque, par le repos, l'enveloppement ouaté et l'asepsie, nous aurons fait cicatriser les ulcérations.

On a opéré quelques *spinas bifidas* latents, en extirpant la tumeur sous-cutanée adhérente aux méninges, à la moelle; et on a obtenu ainsi des améliorations. Mais, à mon sens, cela n'est justifié que dans les cas, signalés il y a un instant, où les accidents sont tardifs. Il semble alors évident qu'ils sont dus, non pas à la déchéance fonctionnelle d'une moelle arrêtée dans son développement, réduite à l'état de plaque étalée de tissu nerveux à peine différencié, mais bien à quelque chose de surajouté, inflammatoire ou non, en rapport avec la tumeur grossissant, sans que nous sachions pourquoi, et comprimant une moelle jusque-là à peu près suffisante. Alors je conçois qu'en enlevant la tumeur on puisse faire besogne utile. Au vice de conformation du tube médullaire nous ne changeons rien, mais nous arrêtons dans sa chute la goutte d'eau qui eût fait déborder le vase. Or, chez notre malade, rien ne marque une aggravation fonctionnelle secondaire; l'innervation des membres inférieurs paraît compromise primitivement, par la seule malformation de la moelle, et, dès lors, je crois la chirurgie impuissante.

LA
# SUPPRESSION DU ROLE NOCIF DE L'EAU
(Wasserfehler des auteurs allemands)
## PAR L'EMPLOI DE SOLUTIONS CONCENTRÉES DE NÉOSALVARSAN

Par M. **Paul RAVAUT**
Médecin des hôpitaux.

La technique des solutions concentrées de néo-salvarsan, d'après le procédé que j'ai proposé le 6 Février 1913, à la Société de Dermatologie[1], a contribué à simplifier considérablement le mode d'injection, et a rendu plus précises l'origine et la cause des réactions consécutives. Je les rappellerai en quelques mots au début de cet article, mais je voudrais surtout montrer qu'avec cette technique le rôle nocif de l'eau, qui a suscité tant de polémiques, peut être considéré comme nul puisque j'ai pu injecter à mes malades, sans observer la moindre réaction, de l'eau distillée du commerce conservée depuis six mois dans des ampoules de verre ordinaire et ayant séjourné dans l'étuve à 37° pendant les deux derniers mois. L'on comprendra facilement la portée pratique de ce dernier fait.

⁂

Deux séries de considérations différentes m'ont amené à ne plus employer, pour les injections intra-veineuses de néo-salvarsan, que quelques centimètres cubes d'eau. C'est d'abord ce raisonnement simple que plus l'on abaisserait la quantité de l'eau, plus l'on diminuerait son rôle nocif attribué par les uns aux impuretés microbiennes, par d'autres aux altérations chimiques, à des actions catalytiques, etc. C'est ensuite la possibilité de supprimer le chlorure de sodium en concentrant suffisamment les solutions pour qu'elles puissent devenir isotoniques par elles-mêmes. J'ai pu ainsi constater que pour qu'il n'y eût plus d'hémolyse, les doses de 0,45, 0,60, 0,75, 0,90 devaient être dissoutes dans 10, 12, 15 et 17 cm³ d'eau au maximum. Après avoir vérifié sur un grand nombre de malades que ces solutions concentrées étaient très bien tolérées, j'ai vu qu'il n'y avait aucun inconvénient à diminuer encore cette quantité d'eau, et maintenant, pour toutes les doses, je n'en emploie plus que 5 à 8 cm³. Il n'y a aucun intérêt à la réduire davantage, car si quelques gouttes sont injectées en dehors de la veine, la réaction locale est d'autant plus vive que la solution est plus concentrée.

Comme la solution de néo-salvarsan doit être faite au moment de l'injection en raison de sa décomposition rapide au contact de l'air, la solution est préparée au lit du malade.

La dissolution peut être faite dans un flacon quelconque ou, mieux, dans un flacon spécial de capacité suffisante contenant d'avance le néo-salvarsan et rempli avec de l'azote. En y ajoutant doucement l'eau, le gaz est déplacé et la solution se fait à l'abri de l'air. Pour l'aspirer dans la seringue, je me sers d'un tube spécial que j'ai fait faire par M. Robert et qui aspire et filtre en même temps la solution. Bien que grossière, cette filtration est nécessaire pour empêcher l'ascension dans la seringue d'un débris de verre, d'une poussière quelconque ou d'une particule de sel non fondu. Puis, au moyen d'une seringue en verre de 10 cm³, l'injection est pratiquée comme d'habitude dans une veine du bras.

J'ai fait réunir dans un même dispositif la dose de néo-salvarsan, l'aspirateur filtre et la dose d'eau; on peut ainsi préparer en un instant la solution et faire l'injection aussi simplement que toute injection intra-veineuse.

Avec cette technique les réactions consécutives aux injections sont d'une régularité presque mathématique et, dans un article détaillé, j'ai publié avec M. Scheikevitch[1] des statistiques et des courbes de température tout à fait démonstratives.

En particulier les réactions fébriles nous ont paru assez régulières pour nous permettre de paraphraser une loi célèbre et de dire que : *Chez un syphilitique présentant des lésions actives évidentes ou latentes, et qui n'a pas été récemment traité, l'apparition d'une réaction fébrile après la première injection faite à dose suffisante est la règle, l'absence de réaction fébrile l'exception. Au contraire, aux injections suivantes, l'absence de fièvre est la règle, l'existence de fièvre l'exception.*

Presque toujours, cette réaction exceptionnelle survenant au cours du traitement est un signe d'intolérance auquel se joignent souvent la céphalée, les nausées, les frissons et parfois des érythèmes passagers. Ces symptômes indiquent que l'on a dépassé la limite de tolérance du malade et le plus souvent il s'agit d'intolérance nerveuse déterminée par des lésions antérieures du système cérébro-méningé. Aussi terminions-nous cet article en disant que, pour bien conduire un traitement par le néo-salvarsan, on doit :

1° Commencer le traitement par une faible dose;

2° Mettre au moins huit jours d'intervalle entre chaque injection;

3° Si les injections sont bien tolérées, augmenter progressivement les doses;

4° A part la première injection qui peut quelquefois déterminer de la fièvre, des nausées, etc., les autres injections doivent être apyrétiques;

5° Si après une injection se manifestent des signes d'intolérance et qu'au bout de huit jours ces signes aient disparu, on pourra pratiquer l'injection suivante, mais sans augmenter la dose. Si au bout de huit jours les signes persistent encore, il sera prudent de diminuer la dose ou de reculer la date de l'injection jusqu'à la disparition de ces signes. Si les injections suivantes sont bien supportées, on pourra recommencer à augmenter les doses;

6° Il sera prudent de cesser le traitement par le néo-salvarsan et de recourir au mercure si les signes d'intolérance se reproduisent malgré la diminution des doses.

Si nous avons pu formuler ces règles, c'est parce que nous estimions qu'en employant des solutions concentrées, les réactions dépendaient du malade et non de la technique et qu'en particulier le rôle de l'eau ne devait plus entrer en ligne de compte. Mais il restait encore un point douteux. Jusqu'à présent, suggestionné par des expériences retentissantes, je n'avais employé que de l'eau distillée le matin même de l'injection, dans des appareils en verre spécial, et je m'étais demandé si ces mesures devaient être toujours aussi rigoureuses. Etait-il possible de dissiper ce cauchemar en donnant à la question de l'eau une solution pratique. C'est dans ce but que j'ai pratiqué les expériences suivantes.

⁂

Pour augmenter la portée pratique de cette technique et rechercher si l'eau préparée depuis longtemps et conservée dans du verre ordinaire ne déterminait aucune réaction appréciable, j'ai fait les essais suivants :

A la fin du mois de Février 1913, j'ai fait préparer plusieurs séries d'ampoules de verre contenant environ 8 cm³ d'eau. Le verre était du bon verre ordinaire du commerce et l'eau avait été distillée dans des appareils ordinaires. A partir du 1er Mars 1913 ces ampoules ont été conservées dans des boîtes en carton et mises dans une armoire à l'abri du jour et à la température du laboratoire. Quatre mois après elles ont été mises à l'étuve à 37° et conservées deux mois à cette température.

Le 1er Septembre 1913, nous avons commencé à utiliser ces ampoules dans la préparation des injections de néosalvarsan en solutions concentrées. J'ai varié les expériences autant que possible pour comparer les résultats obtenus avec cette eau préparée depuis longtemps et de l'eau fraîchement distillée. Je n'ai observé aucune différence et les malades n'ont présenté aucune réaction.

J'en conclus donc *qu'avec la technique des injections concentrées le rôle de l'eau me paraît supprimé et qu'il est possible d'utiliser sans aucun inconvénient des eaux préparées depuis plusieurs mois et conservées dans du verre ordinaire*. Le médecin pourra désormais garder chez lui pendant plusieurs mois des doses de néo-salvarsan et d'eau bien préparée et s'en servir en toute sécurité. Le médecin colonial pourra emporter avec lui sous les climats les plus chauds des ampoules d'eau préparées depuis longtemps et les ouvrir en toute confiance, car celles que j'ai utilisées avaient été maintenues pendant quatre mois à la température ordinaire et pendant deux mois à l'étuve à 37°.

Ainsi, me paraît donc maintenant tout à fait résolue cette question de l'eau qui pendant plusieurs années a soulevé de longues discussions et fait naître tant d'hypothèses contradictoires.

Par ce procédé les injections intraveineuses de néo-salvarsan pourront être aussi facilement pratiquées que les autres injections intraveinenses. Mais le médecin devra toujours se rappeler qu'il emploie un médicament très actif, suscitant dans certaines conditions, bien connues maintenant, des réactions parfois très violentes. Avec l'emploi des solutions concentrées, il doit savoir que ces réactions ne dépendent plus d'une question matérielle de technique. C'est dans l'état de son malade, dans la mauvaise appréciation des doses qu'il devra en rechercher les causes. Un traitement bien suivi ne doit pas produire de réaction. Aussi, pour les éviter, le médecin doit-il, aussi complètement que possible, établir par tous les moyens d'investigation que la clinique et le laboratoire mettent à sa disposition le bilan pathologique de son malade et en tenir le plus grand compte dans la direction de son traitement.

1. P. Ravaut. — « Nouveau procédé d'injection intraveineuse du néosalvarsan en solutions concentrées ». *Soc. franç. de Dermat.*, 6 Février 1913; *La Presse Médicale*, n° 18, 1er Mars 1913. — « La pratique des injections concentrées de néosalvarsan ». *La Presse Médicale*, n° 27, 2 Avril 1913.

1. P. Ravaut et Scheikevitch. — « Etude sur un nouveau procédé d'injection du néosalvarsan en solutions concentrées. Technique et réactions ». *Ann. de Dermat. et de Syphiligr.*, n° 4, Avril 1913.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**L'importance fonctionnelle de la vésicule biliaire.** — Cette question, depuis longtemps posée et discutée, est restée, jusqu'à une époque récente, du domaine de la physiologie pure. Elle a pris un intérêt médico-chirurgical immédiat depuis l'essor de la chirurgie biliaire et la pratique courante de la cholécystectomie. La faveur accordée à cette opération, si elle est justifiée par des avantages incontestables, ne comporte-t-elle pas quelques réserves? L'économie n'est-elle pas ainsi privée d'un organe indispensable, ou, à tout le moins, très utile? Les arguments pour et contre ont été si complètement exposés dans divers travaux, notamment dans la thèse de Hautefort[1], qu'il peut paraître superflu de revenir sur cette question, et le nombre toujours croissant des partisans de la cholécystectomie semble indiquer dans quel sens elle est en voie d'être

1. Hautefort. — « Vésicule biliaire et lithiase. Choix d'un procédé opératoire dans la lithiase vésiculaire ». *Thèse*, Paris, Juin 1909.

tranchée. Pourtant tout n'est pas dit encore, et la discussion se poursuit. Elle vient d'être reprise par Capelle [1], et surtout dans un important travail de F. Rost [2], où cet auteur rapporte les résultats d'une série d'expériences personnelles. Au cours de ces expériences, il a été amené à étudier l'action de divers aliments ou médicaments sur l'élimination biliaire : aussi son étude est-elle aussi intéressante pour le médecin que pour le chirurgien.

***

La vésicule ayant pour fonction d'emmagasiner la bile dans l'intervalle des digestions, pour la chasser dans le duodénum au moment de l'arrivée du chyme, et de la modifier en la concentrant et en y ajoutant de la pseudo-mucine, son absence devrait théoriquement entraîner, suivant la résistance du sphincter d'Oddi, soit la distension biliaire de la voie principale, soit l'écoulement continu dans le duodénum d'une bile non modifiée; autrement dit, elle devrait ouvrir la perspective de troubles hépatiques ou intestinaux.

Dans la réalité, on sait que la vésicule manque normalement chez certains animaux, alors qu'elle existe chez d'autres dont l'alimentation est exactement la même ; on l'a vue, tout à fait exceptionnellement, faire défaut chez l'homme, sans que cela ait empêché celui-ci de parvenir à un âge avancé.

A la suite de son ablation, on a observé, soit chez l'homme, soit surtout chez l'animal, tantôt sa reproduction aux dépens du moignon de cystique laissé par l'opération, tantôt, lorsque le cystique a été sectionné au ras du cholédoque, une dilatation des canaux biliaires extra-hépatiques, mais sans atteinte du foie. Cliniquement, de l'avis de la plupart des auteurs, ni l'ablation de la vésicule, ni sa suppression fonctionnelle (par occlusion du cystique) n'entraînent de troubles hépatiques ni intestinaux.

Rost fait cependant observer que cette dernière conclusion est peut-être un peu trop absolue, que certains troubles gastro-intestinaux (vomissements, renvois, pesanteur gastrique, constipation) sont loin d'être rares après la cholécystectomie, de même que chez les sujets à cystique oblitéré, et qu'au lieu de les attribuer invariablement à des adhérences, ou à une influence nerveuse, une pancréatite chronique, etc., on pourrait se demander s'ils ne dépendent pas de la perte des fonctions vésiculaires. Il rappelle, à ce propos, que, d'après Hohlweg [3] et Schmidt, la chylie gastrique est presque constante, soit dans l'oblitération du cystique, soit après la cholécystectomie. Steinthal a constaté, à la suite de celle-ci, l'absence d'acide chlorhydrique libre.

Ces constatations ont leur intérêt; mais il resterait à établir que ces modifications du chimisme gastrique entraînent des troubles qui ne s'observent pas, ou s'observent bien moins souvent, à la suite de la simple cholécystotomie, fait que contestent la plupart des auteurs.

Sans insister d'ailleurs sur ce côté clinique, Rost s'est adressé surtout à l'expérimentation. Dans une première série d'expériences, il a étudié les conditions d'écoulement de la bile à jeun, chez le chien pourvu d'une fistule duodénale, suivant que la vésicule a été ou non enlevée.

Lorsque la vésicule existe, on n'a pas d'écoulement de bile, mais seulement quelques gouttes de suc intestinal, ne dépassant guère 1 $cm^3$ en un quart d'heure. Cependant, à peu près d'heure en heure, il se fait un petit écoulement de bile et de suc pancréatique (environ 5 à 8 $cm^3$, en l'espace de cinq à dix minutes). Après une cholécystectomie récente, on observe un écoulement continu de bile et de suc pancréatique (environ 4 à 5 gouttes par minute) ; tout au plus cet écoulement peut-il se ralentir un peu, par moments, pour s'accélérer ensuite, ou même se suspendre momentanément, pour se faire ensuite d'un seul coup. Plusieurs mois après l'opération, le mode d'écoulement varie suivant les animaux. Chez les uns, il continue à se faire constamment, cessant seulement de temps en temps pendant quelques minutes, pour se produire plus abondamment aussitôt après ; chez les autres, il n'y a pas d'écoulement continu de bile ni de suc pancréatique ; ces animaux sont « continents » comme les chiens qui ont conservé leur vésicule, avec cette seule différence que les périodes d'écoulement sont plus prolongées et leurs intervalles moindres. Entre un type et l'autre, on trouve d'ailleurs tous les intermédiaires. Quant à la cause de ces différences, elle échappe absolument.

Dans une seconde série d'expériences, Rost a injecté, chez les mêmes animaux, diverses substances dans l'anse descendante de la fistule duodénale. Tout d'abord, il s'est adressé à la peptone de Witte, substance qui, amenant la contraction des voies biliaires, est bien propre à montrer s'il s'y est accumulé de la bile, et en quelle quantité. Chez les chiens ayant conservé leur vésicule, cette injection est suivie, en moins d'une minute, d'un écoulement de bile (environ 1 $cm^3$), qui se fait d'un seul coup, et se répète deux ou trois fois dans les minutes suivantes ; dans l'intervalle, il se fait un écoulement continu et lent. Cela dure environ un quart d'heure, puis l'écoulement s'arrête. Si l'on fait deux injections successives, la seconde peu après la première, il s'écoule beaucoup moins de bile la seconde fois; si, au contraire, la deuxième injection n'est pratiquée qu'une heure après la première, il n'y a pas de différence entre les quantités de bile écoulées, mais, la seconde fois, la bile est plus claire et plus fluide. Chez les chiens privés de vésicule, dans les premiers temps qui suivent l'opération, l'écoulement de bile est le même en un temps donné, qu'ils aient ou non reçu de la peptone. Chez quelques-uns seulement, on voit, immédiatement après l'injection, les gouttes de bile se succéder plus rapidement. Au contraire, au bout de quelques semaines, chez tous, dès l'injection, les gouttes se succèdent plus vite; en deux minutes, il s'écoule 1 $cm^3$ 1/2 d'une bile claire et fluide; puis l'écoulement se ralentit avec la même promptitude, et, en moins de cinq minutes, il ne se distingue plus de ce qu'il est en l'absence d'injection, si bien que l'écoulement total, en un quart d'heure à une demi-heure, ne diffère guère de ce qu'il est chez le chien n'ayant pas reçu d'injection. Il n'y a que le mode d'écoulement qui se trouve changé.

En somme, cette seconde série d'expériences montre, encore plus nettement que la première, un début d'emmagasinement de la bile dans les canaux biliaires. Quelquefois même la continence est presque complète, l'écoulement s'arrêtant au bout d'une dizaine de minutes.

D'autres substances que la peptone ont été injectées par la fistule duodénale, mais ces expériences n'ont d'intérêt qu'au point de vue de l'action cholagogue ; j'y reviendrai plus loin.

Rost a étudié ensuite comment se comporte l'élimination biliaire chez les animaux privés de vésicule et soumis à l'alimentation carnée. Pour cela, il a injecté à des chiens, les uns avec, les autres sans vésicule, dans l'anse descendante de la fistule duodénale, des quantités égales du produit de la digestion gastrique d'un repas de viande. Il a constaté alors, chez les chiens privés de vésicule, un écoulement bien moindre de bile et de suc pancréatique que chez les chiens normaux, le rapport étant à peu près de 60 à 160.

En outre, chez les chiens privés de vésicule, l'écoulement n'est pas plus abondant si l'on injecte beaucoup de contenu gastrique que si l'on en injecte peu. Rost pense qu'il s'agit vraisemblablement d'un épuisement rapide de la sécrétine.

Il a d'ailleurs trouvé, résultat qui corrobore ceux de Hohlweg et Schmidt et de Steinthal, une notable diminution de l'acide chlorhydrique gastrique chez tous les chiens privés de vésicule. Or, on sait que cet acide est, notamment par l'intermédiaire de la sécrétine, le plus puissant excitant de la sécrétion pancréatique, et stimule aussi un peu la sécrétion biliaire. Toutefois, Rost tend plutôt à faire de cette anacidité gastrique le résultat de l'écoulement insuffisant de bile et de suc pancréatique, cette insuffisance entraînant un séjour prolongé du contenu gastrique acide dans le duodénum. Cohnheim et Marchand ont montré, en effet, que l'injection d'acide chlorhydrique dans le duodénum amène une diminution de l'acidité gastrique.

Quoi qu'il en soit, cette hypochlorhydrie et cette diminution des sécrétions biliaire et pancréatique devraient, semble-t-il, entraîner certains troubles de la digestion et, par suite, de l'assimilation. Pourtant, il n'en est rien. Les recherches de Rost, confirmant les résultats déjà anciens de Rosenberg, montrent que, chez les chiens privés de vésicule, l'utilisation des graisses, même ingérées en abondance, se fait normalement, et que le bilan azoté est également normal.

Complétant enfin ces recherches physiologiques par des recherches anatomiques, Rost a étudié l'état des voies biliaires, soit chez l'homme, soit chez le chien, après la cholécystectomie. Chez le chien, l'état anatomique est superposable à l'état physiologique, en ce sens que, chez les animaux « continents », on trouve une dilatation marquée des canaux biliaires, avec un sphincter de la papille long et serré, tandis que, chez les chiens « incontinents », la dilatation est peu appréciable, et le sphincter relativement court, mal limité. (D'après Rost, lorsque l'autopsie est faite quelques heures seulement après la mort, la teinte blanche de la muqueuse au niveau du sphincter permet assez bien d'apprécier les limites de celui-ci). Mais, chez les uns comme chez les autres, on n'a constaté aucune altération hépatique.

Chez l'homme, les résultats sont d'autant plus intéressants à enregistrer que l'on n'a guère publié d'autopsies de sujets privés de leur vésicule depuis quelque temps. Rost a pu réunir huit cas de ce genre, mais trois seulement sont à retenir, parce que la cholécystectomie y date d'un temps suffisant.

Dans l'un, l'opération remonte à six mois. Le cholédoque est dilaté (2 cm. de diamètre à son origine, après fixation); dans le foie, on ne trouve qu'une légère stase biliaire.

Dans le second, où l'opération date de neuf mois, le malade étant mort d'abcès vertébral, on trouve le cholédoque dilaté (2 cm. de diamètre), la papille très saillante dans le duodénum avec un long sphincter, le foie sans traces de stase biliaire ni d'inflammation.

Le troisième cas est le plus intéressant parce que la femme dont il s'agit est morte de néphrite avec embolie du tronc basilaire vingt-trois ans après la cholécystectomie. On constate un élargissement modéré du cholédoque et de l'hépatique, avec une papille plate, un sphincter insuffisant. Du côté du foie, des taches d'infiltration graisseuse, de la stase biliaire, une légère prolifération avec dilatation des canaux intra-hépatiques, et de l'infiltration leucocytaire autour d'eux. Pas d'augmentation du tissu conjonctif.

Se fondant sur le second cas, où, avec un sphincter fonctionnant bien, il n'y avait, malgré la dilatation du cholédoque, aucun signe de stase biliaire dans le foie, Rost croit pouvoir conclure que la stase biliaire constatée dans les deux autres cas doit être attribuée à une légère infection ascendante par occlusion insuffisante du sphincter.

1. Capelle. — *Beitr. z. klin. Chir.*, 1912, t. LXXVIII.
2. F. Rost. — « Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase. Experimentelle und anatomische Untersuchungen nach Cholecystektomie »: *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1913, t. XXVI, H. 5.
3. Hohlweg. — « Ueber Störungen der Salzsäureabscheidung des Magens bei Erkrankung und nach Exstirpation der Gallenblase ». *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1912, t. CVIII.

Cette infection pourrait elle-même entraîner une précipitation de sable biliaire, et celle-ci, en ralentissant l'écoulement de la bile, contribuerait à la dilatation des canaux biliaires. On peut rappeler, à ce propos, les cas de Waldeyer et de Léopold, où l'absence congénitale de la vésicule coexistait avec une lithiase du cholédoque.

Cette interprétation de Rost semble cependant très contestable. La femme morte vingt-trois ans après la cholécystectomie avait été atteinte d'une grave infection biliaire, puisqu'à deux reprises, trois et six mois après l'opération, il avait fallu lui ouvrir un abcès du foie. Rien de très étonnant, dans ces conditions, à ce qu'on trouvât chez elle, même vingt-trois ans plus tard, des traces de cholangite.

Comment, d'ailleurs, conclure, avec Rost, que la vésicule est un organe « d'une haute signification physiologique et d'une extraordinaire importance pour la digestion » lorsqu'on voit l'état de la malade à la suite de sa triple opération. Non seulement elle a vécu encore vingt-trois ans et est morte d'autre chose, mais « cette femme, qui, comme femme de médecin, a été remarquablement observée, n'a plus éprouvé aucun trouble hépatique ni digestif. Elle a parfaitement supporté tous les aliments, sans distinction, et en aussi grande abondance qu'elle a voulu ».

Sans conclure que la vésicule soit inutile, puisque l'organisme tend à suppléer à son absence en emmagasinant la bile dans les canaux biliaires, on doit donc reconnaître qu'il est possible de s'en passer sans inconvénients sérieux.

⁂

Au cours de ses expériences, Rost a été amené à étudier l'action d'un certain nombre de substances sur l'excrétion biliaire. Nous avons vu plus haut celle de la peptone de Witte : cette action est plus marquée que celle des albumoses provenant de la digestion naturelle de la viande, et se montre aussi accusée chez les chiens ayant reçu la peptone en ingestion que chez ceux auxquels elle a été injectée par la fistule duodénale. Aussi Rost se demande-t-il si la peptone de Witte ne pourrait être un médicament utile dans les cas où un léger obstacle, tel qu'un bouchon muqueux, s'oppose à l'écoulement de la bile, mais il reconnaît lui-même que la théorie de l'ictère catarrhal par bouchon muqueux est aujourd'hui abandonnée, de sorte que les indications de l'emploi de la peptone ne se voient pas très bien. L'acide chlorhydrique, auquel Rutherford, Fleig et Wertheimer attribuent une action cholagogue, n'augmente que fort peu la sécrétion biliaire (sans doute par l'intermédiaire de la sécrétine), d'après les expériences de Rost. L'huile d'olive, considérée par Rosenberg comme le plus puissant excitant de la sécrétion biliaire, a été dépossédée de ce rôle par les travaux de Mandelstamm, Doyon et Dufourt, Barbera; Winogradow la regarde même comme diminuant l'écoulement biliaire. Rost a constaté que l'huile d'olive *pure et stérile* n'a aucune action cholagogue; au contraire, l'huile impure ou vieillie augmente l'écoulement biliaire. Même après addition de quelques gouttes d'acide oléique et d'acide chlorhydrique à l'huile pure, celle-ci se montre inactive, bien qu'Artault considère l'acide oléique comme le principe actif de l'huile. Mais la graisse animale, par exemple le lard, donné avec de la viande à un chien, augmente plus que celle-ci seule l'écoulement de bile et de suc pancréatique. Enfin l'oléate de soude, recommandé par Gerhardt et Blum comme cholagogue, s'est montré dépourvu d'action, et le chologène, l'ovogal, les cholates de soude, de strontium, de lithium ne se sont pas à beaucoup près montrés aussi actifs que la peptone.

(Il est bon de faire remarquer que les conditions de l'expérimentation, chez les animaux de Rost, ne permettaient d'apprécier que l'action cholagogue *excrétoire*.)

Ainsi se restreint de plus en plus la liste des cholagogues, en même temps, d'ailleurs, que se restreignent de jour en jour leurs indications.

GOUGET.

# XVII^e RÉUNION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

**(8 au 11 Octobre 1913.)**

*(Fin [1].)*

QUATRIÈME SÉANCE.

**De l'évaluation précise de la quantité du parenchyme restant normal et sain des reins malades.** — ***M. Cathelin*** (de Paris) étudie la question de l'urée au point de vue de la pathologie rénale chirurgicale et apporte douze cas de tuberculose rénale, opérés avec les valeurs comparatives des taux d'urée et de chlorures des urines des deux reins.

Il ressort de ces études cliniques et anatomiques qu'il est facile de prévoir d'après ces taux, relevés sur au moins trois échantillons d'urine pour chaque rein, la forme anatomo-pathologique du rein malade et *la portion de parenchyme rénal restant sécrétant encore*. Il insiste sur la valeur de la papille rénale dont l'intégrité commande la conservation du parenchyme.

Un rein détruit dans ses 3/4 donne environ 2 à 3 gr. d'urée au litre; un rein détruit dans ses 2/3 donne environ de 5 à 6 gr.; un rein détruit par moitié donne environ de 10 à 12 gr.; un rein bon et bien conservé donne environ de 15 à 20 gr.

**La double lombotomie exploratrice dans la tuberculose rénale en cas d'impossibilité du cathétérisme des uretères.** — ***M. Carlier*** (de Lille) apporte de nouveaux faits démontrant les avantages de cette méthode chez des tuberculeux rénaux inexplorables par les moyens ordinaires.

Il a utilisé la constante dans quelques cas, ce qui a simplifié l'examen du malade et surtout l'interprétation de ce que révèlent les reins mis à nu. Il insiste sur la nécessité de l'examen minutieux, au cours de l'opération, de l'état de l'uretère et du bassinet. Il doit être très rare qu'un uretère et un bassinet soient sains lorsque le rein est atteint de lésions tuberculeuses importantes. Cette double lombotomie exploratrice lui paraît préférable au cathétérisme urétéral par la vessie ouverte, car on expose le malade à une contamination des tissus voisins, quel que soit le siège de l'incision exploratrice, soit vessie, soit uretère, soit rein.

**Intervention chirurgicale chez un brightique.** — ***M. Pousson*** (de Bordeaux). Il s'agit d'un homme de 58 ans qui, à la suite d'un traumatisme de la région lombaire droite, vit se développer tous les symptômes du mal de Bright. Il fut soumis sous la direction de plusieurs médecins à diverses médications internes sans résultat.

L'auteur pratiqua la double décapsulation. A la suite de cette opération le taux de l'urine se releva, la teneur en urée et en chlorures augmenta en même temps que l'albuminurie diminua. Les phénomènes cliniques : céphalée, œdème des membres, essoufflement, etc., disparurent et le malade, sans reprendre ses occupations, a pu du moins vivre de la vie commune.

**Sur un cas de cancroïde rénal.** — ***M. Noël Hallé*** (de Paris). Rein néoplasique enlevé par M. Dujarier, chez une femme de 39 ans, sans antécédents urinaires. L'opération reste incomplète, par suite de l'envahissement de la veine rénale et des ganglions lombaires : guérison opératoire, mort de généralisation trois mois après.

Uronéphrose congénitale par coudure de l'uretère sur une branche artérielle anomale : Pyonéphrose, puis néoplasie secondaire du bassinet et du calice supérieur, cancroïde, avec noyaux secondaires multiples, et envahissement conjonctivo-vasculaire et lymphatique étendu.

Le cancroïde rénal est identique aux cancroïdes vésicaux, par son étiologie (inflammation chronique), par ses caractères endémiques, tumeurs infiltrées et ulcération rapide, versant dans les urines de nombreux fragments nécrosés, dont la valeur diagnostique est absolue, par ses allures cliniques de grande malignité.

Cet ensemble de caractères donne une physionomie bien tranchée à ce groupe de tumeurs urinaires, qui ne sont exceptionnelles ni dans la vessie ni dans le bassinet.

**Opérations rénales et anesthésie locale.** — ***M. Maurice Chevassu*** (de Paris) rapporte un certain nombre d'opérations faites sur le rein sous anesthésie locale à la novocaïne : explorations rénales, décapsulation, incisions de pyonéphrose. Il décrit la technique de cette anesthésie et montre ses avantages.

**Applications de la radiographie au diagnostic de la tuberculose.** — ***MM. Papin et Morel*** (de Paris).

**Exclusion partielle dans le rein tuberculeux.** — ***M. Ch. Gauthier*** (de Lyon) en rapporte quatre cas, tous unilatéraux. Le diagnostic a été fait par la constatation contrôlée au moyen du cathétérisme urétéral de la pyurie intermittente et de la diminution du débit uréique d'un rein.

Deux fois le diagnostic a été confirmé par une néphrectomie. On vit sur les pièces que l'exclusion siégeant dans le pôle supérieur était due à une oblitération du calice supérieur.

— ***M. F. Legueu*** ne fait plus de cathétérisme de l'uretère à travers la vessie ouverte, car l'anesthésie modifie les concentrations à un point qu'il est impossible de tirer des notions précises de l'étude de l'urine après l'opération.

Dans ces cas fréquents où le cathétérisme de l'uretère est impossible, il se base sur la constante.

Elle est bonne, et dans ce cas il fait la double lombotomie, et il enlève le rein malade sur sa constante.

Si la constante est très mauvaise, il ne fait aucune opération curative.

Si la constante est moyenne, KO,100 à KO,120, il découvre un des reins et s'il n'est pas tout à fait sain il fait une urétérostomie temporaire, étudie le fonctionnement du rein opposé et se comporte ensuite en conséquence.

**Un cas de tuberculose rénale limitée au bassinet et aux papilles.** — ***M. Vincent*** (de Tours) apporte l'observation d'une forme peu fréquente de *tuberculose rénale* dans laquelle les lésions tuberculeuses étaient exclusivement limitées au bassinet dilaté au-dessus d'une sténose de l'uretère, alors que le parenchyme du rein était totalement indemne de toute lésion tuberculeuse. C'est le seul cas de ce genre qu'il ait observé sur 21 « néphrectomies pour tuberculose rénale ».

**Pseudo-tuberculose rénale (absence du rein gauche suspecte; persistance de l'uretère; foyer bacillaire, vésiculo-prostatique).** — ***M. Escat*** (de Marseille). Chez un jeune homme de 18 ans atteint d'un écoulement prostatique non gonococcique, l'urine légèrement purulente et albumineuse (0,15 centigr.) contenait des bacilles et fut inoculée deux fois avec succès au cobaye.

Le malade attendit deux ans avant de se soumettre au cathétérisme des uretères; pendant cette période les urines devinrent claires, l'albumine diminua, mais des crises douloureuses dans la région réno-urétérale gauche apparurent. On sentait également un petit nodule dur à la base de la vésicule gauche.

Le cathétérisme de l'uretère montra que le rein droit seul fonctionnait et était indemne. A gauche l'uretère n'était perméable que sur une longueur de 0,05, il saignait au contact de la sonde, on admit la possibilité d'une tuberculose rénale gauche exclue. Or l'incision lombaire montra que le rein gauche n'existait pas.

Le malade n'ayant eu qu'un nodule vésiculaire à gauche on ne peut que rattacher à cette lésion l'écoulement urétral, la purulence et la virulence de l'urine ainsi que les crises douloureuses.

Actuellement le malade paraît guéri.

**Des limites de l'opérabilité dans la tuberculose rénale.** — ***M. J. Abadie*** (d'Oran). A l'occasion d'un cas où une tuberculose rénale précocement diagnostiquée, plus tard aggravée par une grossesse spontanément interrompue au septième mois, ayant rendu nécessaire une néphrostomie pour pyonéphrose, et qui guérit enfin par une néphrectomie intracapsulaire par morcellement, l'auteur signale en passant l'inefficacité du traitement médical, mais insiste surtout sur l'espoir que l'on peut garder en l'efficacité

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 84, p. 840; n° 85, p. 849; n° 86, p. 860.

de la néphrectomie même tardive, même réalisée dans des conditions générales déplorables et conseille d'y recourir, alors même que des hésitations paraîtraient légitimes, si le rein opposé est fonctionnellement suffisant.

— *M. Pillet* (de Rouen). Dans les syndromes fonctionnels obscurs, il est intéressant d'examiner les malades en position verticale, en les couchant sur une planche légèrement inclinée en arrière. Cet exploration en verticale de l'espace sus-ombilical a la même valeur que l'exploration pelvienne en Trendelenbourg; on découvrira souvent ainsi un pôle inférieur de rein impalpable en toute autre position. On constatera aussi que le rein mobile iliaque vient se poser à plat sur la masse de l'intestin et si nous prenons une R X dans cette position avec soude bismuthée nous voyons que l'uretère suit le rein en décrivant une longue courbe à concavité inférieure.

**Sur la migration spontanée des calculs du rein.** — *M. Léon Imbert* (de Marseille). Il est exceptionnel de voir ce phénomène se produire silencieusement, sans attirer l'attention du malade. L'auteur présente deux observations démonstratives à ce point de vue.

L'une concerne un jeune homme chez lequel un calcul du rein droit, qui ne se manifestait que par des douleurs déjà anciennes de plusieurs années, fut révélé par la radiographie. A l'opération, on constate que le calcul avait usé en quelque sorte la paroi du bassinet; celle-ci présentait une perforation de la dimension d'une lentille, sans aucun trouble inflammatoire; les urines présentaient seulement un très léger louche.

Chez un autre blessé qui présentait un abcès de la région lombaire, l'opération conduisit sur un calcul urinaire entièrement indépendant du rein. L'abcès était relativement récent, et la sortie du calcul s'était effectuée sans attirer l'attention, car, au moment de l'opération, on ne trouva pas de communication de l'abcès avec le bassinet, les urines étaient claires et jamais le malade ne s'était plaint d'aucun trouble urinaire.

**Sur la visibilité des calculs du rein.** — *M. J. Belot.*

Il existe incontestablement des calculs, même gros, que la radiographie ne révèle pas, parce que les éléments qui les constituent ne sont pas suffisamment opaques aux rayons X et surtout parce que leur *opacité propre ne diffère pas suffisamment de celle du milieu dans lequel ils reposent*; ces calculs sont heureusement rares.

Il en est d'autres dont l'image se voit mal, s'efface ou s'augmente au cours de l'évolution clinique de l'affection; l'interprétation exige une très grande attention et des radiographies successives.

**Volumineux calculs du rein.** — *M. Desnos.* La radiographie de gros calculs rénaux donne des images très nettes et qui ne semblent pas prêter à l'erreur ni au doute; cependant, leur interprétation n'est pas toujours facile. Sur deux radiographies, on voit des ombres énormes très nettement limitées de deux calculs géants. Dans le premier cas, il s'agissait d'une pyonéphrose calculeuse dont l'auteur a extrait les calculs qui reproduisent exactement la forme et la dimension que donne la radiographie.

Dans l'autre cas, le doute semblait encore moins permis, car les ombres sont encore plus marquées et plus nettes; or, la néphrectomie conduisit sur un rein gros, dilaté, bosselé, au contact duquel on percevait de grosses masses calculeuses situées très près de la capsule et qui semblait occuper tout le rein. Mais l'incision du rein enlevé montra que les masses les plus superficielles étaient composées non pas d'un calcul congloméré mais d'amas de sable urique, fortement tassé dans des cavités rénales, préformées ou consécutives. Le bassinet seul était occupé par de véritables calculs, coralliformes, mais moins considérables que l'ensemble des masses de sable urique. Ce sont ces derniers qui, sur la radiographie, donnent l'ombre la plus noire.

***

Cinquième Séance.

**Voies *extra*-vésicales d'approche sur la terminaison des uretères et la région correspondante de la vessie.** — *M. Rochet* (de Lyon) considère que si l'on veut découvrir, par l'abdomen, pour certaines interventions, la terminaison des deux uretères et les vaisseaux et nerfs qui se rendent à la base de la vessie, on peut, à la rigueur, utiliser le décollement sous-péritonéal total de la vessie comme temps préalable; mais il est préférable de passer d'emblée par le péritoine, après la mise en position renversée, et d'aller ensuite directement, en attirant fortement la vessie en haut et en avant, inciser sur cette vessie le péritoine qui ferme le cul-de-sac recto-vésical en avant; on aborde alors assez aisément toute la région urétéro-vésicale à découvrir.

**Les dilatations congénitales des uretères.** — *MM. Legueu et Papin* présentent quatre cas très curieux de dilatation des uretères qui paraissent être d'origine congénitale. Il s'agissait de malades ayant depuis un temps assez long des urines louches et des phénomènes de cystite et chez qui on avait constaté :

1° Une énorme dilatation bilatérale des orifices urétéraux;

2° L'évacuation par cathétérisme urétéral de tout l'arbre urinaire y compris la vessie;

3° La réplétion totale de l'arbre urinaire par injection de la vessie. La radiographie montrait la dilatation des uretères et des bassinets.

On peut, en dehors des vieux urinaires, et ce n'est pas le cas ici, trouver la dilatation des uretères chez des sujets jeunes dans trois cas :

1° Rétrécissement congénital de l'urètre;

2° Atrésie des méats;

3° Sans autre malformation. Leurs cas paraissent appartenir à cette dernière catégorie.

**Chirurgie des uretères.** — *M. Reynès* (de Marseille) présente deux observations. Le premier cas se rapportait à une papillomatose diffuse consécutive à une néphrite papillomateuse que l'auteur avait dû préalablement opérer par néphrectomie.

Le second cas se rapporte à une urétérite plastique inflammatoire chronique avec infiltration parenchymateuse. Ce malade très cachectisé succomba, après l'urétérectomie. Le premier resta guéri un an et demi après urétérectomie, puis se fit une reprise incurable et généralisée de la tumeur.

**L'arrêt de la sonde dans le cathétérisme de l'uretère tuberculeux.** — *M. Reynard* (de Lyon), au cours de divers examens de reins tuberculeux, a observé l'arrêt de la sonde dans la partie inférieure de l'uretère et ceci malgré des tentatives diverses faites avec des sondes de calibres différents.

L'auteur veut souligner l'importance clinique de ce signe. L'arrêt de la sonde se produit toujours du côté malade. Il ne fait pas de doute pour lui que c'est là un signe d'atteinte grave du rein correspondant.

— *M. Pasteau* présente une **sonde urétérale graduée pour la radiographie** qui permet de mesurer exactement les dimensions des calculs urétéraux, le calibre de l'uretère et de bassinet, la distance à laquelle une sonde urétérale s'arrête d'un calcul; de repérer sur un cliché radiographique la hauteur précise du méat urétéral, de connaître les courbures de l'uretère, etc.

**La cystotomie en deux temps.** — *M. Colombino* (de Turin), qui pratique cette opération dans tous les cas de vessies très infectées chez des sujets affaiblis, a pour but d'éviter les péricystites post-opératoires.

Le premier temps consiste dans la fixation de la vessie à la paroi abdominale; le second, trois jours après, dans l'ouverture de la cavité vésicale et, suivant les cas, l'ablation d'un calcul, l'énucléation de la prostate, etc.

**Le lavage continu de la vessie après la taille (présentation d'appareil).** — *M. Blanc* (de Dijon), après avoir fait ressortir les inconvénients des principaux systèmes de drainage vésical après la taille, présente un tube siphon vésical qui permet d'appliquer le lavage continu au drainage de la vessie *à sec*, c'est-à-dire sans mouiller les pansements consécutifs à l'opération.

— *M. Marion* communique un **procédé d'extirpation des diverticules vésicaux**. La technique sera publiée dans le *Journal d'Urologie*.

**De l'électro-coagulation dans les tumeurs de la vessie.** — *M. André* (de Nancy) a employé, chez sept malades, l'électrocoagulation comme traitement de tumeurs vésicales papillomateuses, avec le concours de M. Hauriot. Le courant, fourni par l'appareil de d'Arsonval, fabriqué chez Gaiffe, fut d'environ 200 milliampères. La sonde conductrice de Lœwenstein, du calibre 8 Charrière, fut utilisée avec un cystoscope ordinaire à cathétérisme. La durée d'application fut, pour chaque séance, de cinquante secondes à une minute et demie, avec de fréquentes interruptions de courant et en changeant nombre de fois le point de contact du conducteur de façon à cautériser le plus de points possible de la surface du néoplasme. Le volume des tumeurs variait d'un pois à une noix. Dans les petites tumeurs ou les moyennes, une seule séance suffit à détruire complètement le néoplasme et à amener la guérison. Dans les plus grosses, plusieurs séances furent nécessaires.

**Ablation des tumeurs vésicales implantées au niveau des uretères.** — *M. Ch. Gauthier* (de Lyon). L'idéal classique (Albarran, Legueu, Rapin) est de les enlever en même temps qu'une collerette vésicale saine comprenant toute l'épaisseur de la vessie et de réimplanter l'uretère systématiquement découvert.

L'auteur apporte trois cas en collaboration avec M. L. Tixier qui confirment cette donnée. Deux fois, en raison de difficultés spéciales, obésité du sujet, volume du néoplasme, on dut abandonner l'uretère dans la plaie d'exérèse, et il y eut des complications inflammatoires, phlébite, pyurie persistante. Dans le troisième cas où une technique régulière put être suivie, la guérison intégrale avec perméabilité parfaite de l'uretère opéré fut obtenue très simplement.

**Traitement des tumeurs de vessie par l'étincelage.** — *M. Heitz-Boyer* (de Paris).

**Echinococcose de la vessie et des organes urinaires.** — *M. Nicaise* (de Paris) vient confirmer que les kystes hydatiques du rein sont dans l'immense majorité des cas des kystes primitifs. Il apporte cependant des cas de kystes secondaires intimement unis au rein et s'étant même ouverts dans le bassinet. Il cite deux cas de kystes hydatiques développés à l'intérieur du bassinet, et quatre cas à l'intérieur de la vessie, observations d'apparence paradoxale, mais qui, cependant, semblent bien authentiques.

**Diagnostic radiographique des calculs vésicaux.** — *M. Arcelin* (de Lyon). Le radio-diagnostic est particulièrement délicat en raison de l'opacité de la région aux rayons X.

L'épreuve peut indiquer une ombre au niveau de la région vésicale. Cette ombre n'a rien de caractéristique, il faut l'identifier par les procédés cliniques et instrumentaux.

Si la radiographie ne montre pas d'ombre, il peut exister cependant un calcul. En pratique, 50 p. 100 environ des calculs vésicaux échappent aux recherches radiographiques.

Les méthodes accessoires, injection d'eau, d'oxygène, de collargol, sont très délicates à employer.

A côté de ces lacunes, la radiographie a ses avantages. Chez les malades à rétrécissement urétraux, à vessie diverticulaire, etc., l'exploration par les rayons X pourra indiquer des calculs vésicaux non diagnostiquables par les autres moyens.

**Statistique de la lithotritie à l'hôpital de Niort.** — *M. Petit* (de Niort) communique une statistique de 34 lithotrities pour calculs vésicaux en majorité de nature urique, faites sur 28 malades dont une seule femme. Il y a eu deux morts. Il s'agissait de deux malades profondément infectés. Le second seul parait devoir être considéré comme un échec de la lithotritie.

L'auteur insiste sur deux points : 1° les récidives des calculs causées par prostate grossie; 2° certains accidents opératoires qu'il a vus se produire deux fois.

**Nouvelle rectoscopie avec les cystoscopes.** — *M. Reynès* (de Marseille) a fait construire un tube de cristal spécial de longueur et de diamètre convenables, fermé à une extrémité interne comme un tube à essai. Ce tube introduit dans le rectum met à l'abri de toute souillure. Il permet d'introduire un cystoscope ordinaire dans son calibre; on peut ainsi manœuvrer le cystoscope en tous sens, et à toute hauteur sans gêne, sans douleur, sans brulûre. C'est un procédé très pratique d'exploration rectale pouvant également servir en chirurgie générale et en urologie. Ce procédé est seulement explorateur.

Doré.

# ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

## XXVIe CONGRÈS

**(Paris, 6-11 Octobre 1913.)**

*(Suite [1].)*

### Communications diverses.

MEMBRES.

**L'anesthésie du plexus brachial.** — *M. Adrien Lippens* (de Bruxelles), partisan convaincu de l'anesthésie locale, expose la méthode d'anesthésie du membre supérieur à la Kulenkampff.

Cette anesthésie se pratique de la façon suivante. Une aiguille est poussée en arrière, en bas et en dedans au ras de la clavicule, en dehors de la sous-clavière : Un éclair douloureux avertit qu'on a touché le plexus. On injecte alors 10 à 20 $cm^3$ d'une solution à 2 pour 100 de novocaïne-suprarérine.

Le territoire du nerf « piqué » est insensibilisé d'emblée, l'anesthésie des autres territoires est progressive et demande de 10 à 20 minutes. L'anesthésie ne dépasse pas en général le quart supérieur du bras, les anastomoses avec les intercostaux et le circonflexe n'étant pas atteintes par l'injection.

L'anesthésie dure deux heures environ, elle est complète et s'accompagne de paralysie.

La piqûre de la sous-clavière est sans danger (2 cas). En outre, M. Lippens cite trois cas de paralysies du phrénique, autre incident opératoire inoffensif.

L'auteur a pu pratiquer 32 interventions importantes sur le membre supérieur par cette méthode et il la recommande vivement pour la réduction des fractures et luxations compliquées du membre supérieur.

**Capsulorraphie du coude.** — *M. Billet*, dans deux cas de laxités articulaires du coude, suites d'accidents où les mouvements de latéralité atteignaient un degré excessif a eu recours à la capsulorraphie par plissements, comme à l'épaule. La capsule est facile à découvrir en avant, quand on l'aborde par la gouttière bicipitale interne : on découvre la capsule derrière le brachial antérieur. Les résultats fonctionnels, dans les deux cas, ont été très satisfaisants.

**Fractures du coude chez l'enfant.** — *M. Silhol* (de Marseille). Chez l'enfant, les fractures du coude peuvent être réduites sous anesthésie : mais, en général le résultat ultérieur n'est pas brillant. Aussi, l'auteur est-il partisan de l'intervention sanglante, qu'il a utilisée dans 47 cas avec des résultats encourageants. Ce qui bloque le coude, c'est le condyle externe de l'humérus déplacé ou augmenté de volume ; il est de toute nécessité de le supprimer. Le modelage du condyle seul ne donne rien. Les coudes ainsi opérés et revus après un certain temps, montrent qu'il se refait un très petit condyle externe. L'interposition musculaire est inutile.

**Homo-greffe osseuse péronéo-radiale (greffon prélevé sur un membre amputé). Etat du greffon au neuvième mois.** — *M. Termier* (de Grenoble) présente une observation de greffe osseuse, revue et radiographiée neuf mois après l'opération.

Il s'agissait d'un ostéo-sarcome du radius qui nécessita l'ablation de la moitié inférieure de cet os. Une amputation de jambe ayant dû être pratiquée quelques minutes auparavant sur une autre malade, on préleva sur cette jambe amputée un fragment de péroné de la dimension voulue, qui fut séance tenante substitué au radius reséqué. Le transplant fut toléré de façon parfaite et la plaie se ferma par première intention.

Les radiographies échelonnées montrent d'abord la vie très probable du greffon dont la cavité médullaire s'agrandit en se modelant, mais aussi un processus de destruction incessante dont le greffon est le siège et qui, par corrosion lacunaire et décalcification progressive, entraîne sa disparition graduelle et complète. Aucun os nouveau ne s'étant produit à la place du greffon en voie de résorption et celui-ci s'altérant de jour en jour dans sa morphologie, M. Termier en conclut que les prétendues *propriétés ostéotropiques* des greffons n'existent pas.

Bien que les cas semblables d'homo-greffe osseuse (où le greffon est prélevé sur un membre fraîchement amputé) soient trop rares pour permettre une conclusion définitive, il est probable que les auto-greffes (où le greffon est prélevé sur le malade lui-même), sont préférables : le greffage s'obtient plus aisément ; mais surtout, il y a beaucoup moins à craindre les phénomènes de cytolyse et de résorption progressive qui sont presque de règle pour les tissus étrangers incorporés à un organisme, même si ces tissus s'y sont greffés et sont restés vivants.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 82, p. 819 ; n° 83, p. 831 ; n° 84, p. 844 ; n° 85, p. 851 ; n° 86, p. 859.

**La radiographie dans l'étude des périodes successives des ostéites et des ostéoarthrites tuberculeuses.** — *M. Ménard* (de Berck). Sur les épreuves radiographiques, on apprend vite à distinguer les foyers d'ostéite tuberculeuse de date récente — taches foncées sans limites précises avec hyperostose sous-périostique de teinte claire — des foyers anciens, dont le centre clair, avec ou sans la tache sombre du séquestre, est encadré d'une bordure foncée à bord nettement dessiné.

Si l'on doit intervenir, c'est seulement, sauf rare exception, quand la lésion a pris la forme caractéristique de l'ancienneté.

Dans l'étude de la coxalgie, modèle des ostéo-arthrites tuberculeuses, la radiographie rend au début le service d'éliminer du diagnostic les arthrites non tuberculeuses : telle l'arthrite déformante juvénile (Allemand) coxa vara (Calvé), qui survient dans la hanche déformée par un trouble ostéogénique spécial, que M. Ménard croit être d'origine non pas infectieuse, mais plutôt congénitale ; telle aussi les douleurs qui marquent le début de la coxa vara du type habituel.

Elle écarte aussi les cas peu rares de tuberculose juxtacoxale (col fémoral, pubis, ischion).

Dans le cours de la forme habituelle, ulcéreuse, de la coxalgie, elle fait distinguer les périodes successives de l'arthrite : début, déplacement léger de la tête fémorale en dehors, décalcification ; fin de la première année, amincissement des cartilages, décalcification accentuée avec perte de la ligne de contour des surfaces ; — deuxième année, ulcération céphalique et cotylienne de 5, 10, 20 mm. et ascension correspondante du fémur ; troisième année, limitation des surfaces ulcérées par une bordure foncée de plus en plus nette.

La radiographie permet encore de prévoir et, finalement, montre les modes de terminaison de la lésion ostéoarticulaire : ankylose avec ou sans hyperostose, pseudarthrose intra-cotylienne mobile, luxation avec ankylose ou avec mobilité.

**L'insuffisance de la hanche.** — *M. Gourdon* (de Bordeaux). Il existe des malformations congénitales *atténuées* de l'articulation de la hanche n'entraînant pas une luxation, mais se manifestant par certains symptômes qui n'ont pas encore été décrits mais qu'il importe de connaître, car ils peuvent être mal interprétés et faire poser des diagnostics erronés tels que rhumatisme, douleur de croissance, etc...

Le plus souvent, les malformations portent sur la cavité cotyloïde qui manque de profondeur, qui est étalée en hauteur et dont la direction est verticale ; parfois, l'extrémité supérieure du fémur est elle-même déformée, le col fémoral est raccourci et en antéversion.

Ces malformations entraînent un défaut d'union dans les surfaces articulaires coxo-fémorales, leur appui réciproque est incomplet, il y a « insuffisance » de la hanche.

Les symptômes sont : sensation habituelle de fatigue dans le membre inférieur à l'occasion de la marche, douleurs au niveau du genou et principalement dans la région antéro-interne de la cuisse, plus rarement douleurs dans la hanche. Pas de claudication ; mais, dans le cas où il se produit un peu de déplacement du fémur, démarche anormale par appui plus marqué sur le membre sain. Les symptômes se manifestent tardivement à dix, quinze, vingt et même trente-cinq ans.

A l'examen, on ne découvre rien de bien spécial, si ce n'est, parfois, dans les os les plus marqués, une diminution du mouvement d'abduction.

Le traitement consiste dans la gymnastique active d'abduction du membre inférieur et le port d'un corset en coutil emboîtant les hanches. Quand il y a déplacement du fémur, il faut pratiquer la ténotomie des abducteurs et maintenir la cuisse en hyperabduction durant deux mois ; on instituera ensuite le traitement de gymnastique comme pour les cas plus légers.

**Fractures spontanées sus-condyliennes dans le décours du traitement sanglant des luxations congénitales de la hanche.** — *M. Codet-Boisse* (de Bordeaux), sur 117 malades traités pour luxation congénitale de la hanche, a observé 7 fois des fractures du fémur à quelques centimètres au-dessus du cartilage épiphysaire inférieur.

Elles se produisent dans les jours ou les semaines qui suivent l'ablation du dernier appareil, soit spontanément sans traumatisme appréciable, soit après un traumatisme insignifiant (massages, mouvements pour porter l'enfant, etc.). Elles paraissent reconnaître pour cause une décalcification osseuse.

Diagnostiquées, elles sont d'un pronostic bénin, et guérissent après trois à cinq semaines d'extension continue sans influencer en rien le résultat anatomique et fonctionnel du traitement de la luxation.

Elles méritent d'être signalées parce que : 1° elles ne sont pas exceptionnelles ; 2° elles peuvent être méconnues si l'on n'est pas averti de leur possibilité ; 3° elles obligent à de grands ménagements dans le maniement des enfants et les soins post-opératoires ; elles commandent une surveillance médicale prolongée des petits opérés d'une luxation congénitale ; 4° enfin et *surtout*, elles paraissent une preuve certaine de l'action décalcifiante de l'appareil plâtré fermé en dehors de toute dystrophie osseuse telles que rachitisme, tuberculose, etc.

— *M. P. Redard* (de Paris). Les fractures sus-condyliennes du fémur à la suite de réductions non sanglantes de luxations congénitales de la hanche sont certainement assez fréquentes. Elles peuvent se produire immédiatement après l'ablation du dernier appareil plâtré, ou longtemps après, lorsque le sujet marche, à la suite d'une chute, d'un léger choc.

Il faut distinguer deux variétés : 1° la fracture siégeant au niveau du tiers inférieur du fémur, sous-périostée, simple inflexion de l'os, sans déplacement, à caractères particuliers, guérissant par un traitement simple ; 2° la disjonction épiphysaire avec déplacement des fragments, souvent notable, comportant un pronostic plus grave, en raison des difficultés de la réduction et de la contention.

Parmi les causes principales de ces fractures, il faut mettre, en première ligne, les troubles trophiques, la décalcification osseuse, dus au traumatisme opératoire et aussi à l'immobilisation prolongée sous le plâtre. De là, l'indication d'immobiliser le moins longtemps possible sous des appareils plâtrés les membres des sujets opérés de luxations congénitales de la hanche.

**Ostéomyélite de l'astragale.** — *M. Haller* (de Paris) rapporte un cas d'ostéomyélite primitive de l'astragale, affection rare, car il n'existe dans la science que 5 cas analogues. Avec 2 autres cas inédits qui ont été communiqués à l'auteur, cela fait au total 8 cas.

Une seule fois, on avait affaire à un homme ; ordinairement, il s'agit du sexe féminin.

Les streptocoques et les staphylocoques dorés ont été constatés dans deux des observations.

La nécrose est assez fréquente. Dans l'ostéomyélite secondaire, les lésions sont périphériques, au lieu d'être centrales, comme dans le cas présent.

Les symptômes n'ont rien de spécial. On pense d'ordinaire à la tuberculose et souvent il n'y a que l'opération pour permettre d'éliminer cette pathogénie. La radiographie seule peut aider au diagnostic. Il faut intervenir le plus vite possible (drainage et parfois astragalectomie).

**Pied bot varus équin progressif de la seconde enfance.** — *M. Frœlich* rapporte 4 observations de pieds bots survenus progressivement à partir de la huitième année et se manifestant par une difformité en *varus équin* avec un certain degré de *pied creux*.

A l'examen électrique, il n'existe aucune paralysie, mais seulement un défaut de synergie entre les quatre groupes musculaires antagonistes qui assurent les mouvements du pied.

Dans ces 4 cas, on notait, à la radiographie, une malformation du rachis nullement visible à l'extérieur et consistant en une déhiscence entre le dernier arc vertébral lombaire et le premier arc sacré.

Cette malformation peut être comparée à celle du *spina bifida occulta* dont elle ne serait qu'une variété atténuée.

La cause du pied bot progressif de la seconde enfance serait alors soit un *arrêt de développement de la moelle d'origine congénitale*, mais à manifestation tardive, soit une conséquence des *traumatismes* auxquels est exposé le contenu du rachis du fait de cette fermeture incomplète des arcs vertébraux, dont l'ossification est souvent très tardive, ou même ne se produit pas, comme dans les quatre observations présentées.

**Traitement du pied bot varus équin congénital par l'évidement dit sous-cutané.** — *M. L. Lamy* (de Paris) préconise cette méthode qu'il applique depuis quatre ans systématiquement à tous les pieds bots irréductibles.

Elle est en effet applicable, d'une part aux tout jeunes enfants en raison de sa bénignité et, d'autre part jusqu'à l'âge de 8 ans, puisque jusqu'à cet âge, d'après les recherches de l'auteur, l'astragale conserve une coque cartilagineuse suffisante pour assurer une régénération parfaite de l'os, ainsi que le prouvent les radiographies.

On peut résumer de la façon suivante les avantages de cette opération : simplicité de l'intervention, de l'outillage et du manuel opératoire; innocuité absolue, pas de shock, pas d'hémorragie, chances d'infection réduites au minimum; résultats remarquables combinant heureusement tous les avantages des autres méthodes, osseuse et ligamenteuse, sans en avoir les inconvénients; conservation des surfaces articulaires et des mouvements; pas de raccourcissement du pied; enfin et surtout, permettant d'agir directement sur le facteur principal, c'est-à-dire sur la constitution intime du squelette, ce procédé assure une correction parfaite.

TÊTE ET COU.

**Importance d'une technique opératoire spéciale dans les opérations sur le système nerveux.** — *M. de Martel* (de Paris) insiste sur la nécessité d'adopter une technique spéciale afin d'éviter le choc à la suite des opérations sur le système nerveux.

Il fait remarquer que le névraxe est merveilleusement protégé contre le refroidissement, les heurts et les contacts. Il recommande, pour éviter le refroidissement du système nerveux, d'opérer dans une pièce très chaude, et de ne manipuler la moelle et le cerveau qu'avec d'extrêmes précautions.

Afin de juger de l'état de résistance de la malade, il prend sa tension artérielle durant toute l'opération : si la tension s'abaisse, il interrompt l'intervention et ne la reprend que lorsque la pression sanguine est revenue à la normale.

Il conseille d'associer l'anesthésie locale à l'anesthésie générale chaque fois qu'on pratique une intervention sur les racines postérieures. De cette façon, les manipulations portant sur ces racines, devenues réellement indolores du fait de l'anesthésie locale ne provoquent plus aucun phénomène réflexe grave comme il est de règle d'en observer chez les malades opérés sous anesthésie générale seule. M. de Martel préconise comme anesthésique général le protoxyde d'azote qu'il a étudié avec Ambard, et qui lui a donné de très bons résultats, tant en chirurgie nerveuse qu'en chirurgie générale.

**De l'antrotomie dans les mastoïdites aiguës.** — *M. Moure* (de Bordeaux) rappelle que, si la plupart des praticiens sont d'accord sur les indications opératoires et la manière dont il faut procéder pour ouvrir la mastoïde, au cours d'une suppuration aiguë de l'oreille moyenne, et sur l'importance qu'il y a à pratiquer l'antrotomie afin de bien drainer à l'extérieur une caisse infectée et suppurante, par contre, la plupart des opérateurs diffèrent quant à la manière dont il faut procéder une fois l'opération terminée. La plupart, considérant qu'il est utile de surveiller la cicatrisation jusqu'au moment où toute trace d'infection a disparu, laissent largement béante l'ouverture faite à la mastoïde; ils font ce que l'on appelle un pansement à plat dans l'intérieur de la cavité. Ils cherchent ainsi à obtenir l'épidermisation d'une surface plus ou moins profonde, qui laissera, par la suite, une cicatrice disgracieuse, signature déplorable d'une opération qui a guéri, mais qui est loin d'être esthétique.

Dans le but d'éviter cette cicatrisation disgracieuse, certains auteurs, américains en particuliers, ont proposé de faire usage de procédés autoplastiques variés. M. Moure pense qu'une fois l'évidement terminé, il suffit, pour arriver au résultat cherché, c'est-à-dire guérir le malade et obtenir une cicatrice invisible, de faire la réunion immédiate de la plaie rétro-auriculaire en drainant simplement l'antre à l'aide d'un drain extériorisé. De cette manière, si toutes les cellules infectées ont été nettoyées et débarrassées des produits septiques qu'elles contenaient, la réunion se fait pour ainsi dire par première intention et, sauf exceptions, sans déformation extérieure, même dans les plus graves opérations.

Cette manière de procéder réalise donc le problème qu'il s'agit de résoudre : guérir la suppuration de la caisse, la mastoïdite, et ne pas laisser de trace de l'opération qui a été pratiquée.

**Contribution à l'étude des angiomes de l'orbite.** — *M. Lagrange* (de Bordeaux) rapporte une observation d'angiome de l'orbite, tumeur congénitale rare dont le diagnostic, ainsi qu'en témoigne précisément le cas en question, peut parfois prêter à confusion avec le kyste dermoïde, autre tumeur congénitale.

Une jeune femme de 26 ans présentait un énorme exophtalmos, datant de l'enfance, mais dont le développement avait pris une marche particulièrement rapide dans ces derniers temps. L'allure évolutive de cette affection rappelait absolument celle d'un kyste dermoïde, et c'est avec ce diagnostic que M. Lagrange intervint. Or, à l'opération (procédé de Krönlein), il se trouva en présence d'un angiome non pulsatile. L'ablation de la tumeur se fit, d'ailleurs, sans difficulté, et la guérison survint sans complications. A l'examen histologique, les parois de l'angiome se montrèrent infiltrées par des formations lymphoïdes considérables, qui expliquent sans doute l'augmentation considérable du volume de la tumeur.

En terminant, M. Lagrange insiste une fois de plus sur les avantages incomparables que présente la méthode opératoire de Krönlein pour aborder les tumeurs de l'orbite.

**Palatoplastie par le procédé autoplastique de A. Lane.** — *M. H. Gaudier* (de Lille) expose rapidement la méthode de Lane pour la fermeture des divisions congénitales du palais. Elle consiste en la dissection de lambeaux pris sur le palais osseux et membraneux, lambeaux que l'on fait pivoter autour du bord libre de la division et que l'on suture, d'une part, au côté opposé, en en insinuant une partie sous la fibro-muqueuse du palais osseux décollée préalablement, et, d'autre part, au voile du palais dédoublé.

Cette méthode exige une instrumentation un peu spéciale et une grande habitude, car Lane opère chez les enfants très jeunes, si possible de suite après la naissance; c'est là surtout l'originalité de son procédé qui, se pratiquant chez des enfants n'ayant pas de dents, permet d'utiliser, pour la formation des lambeaux, une partie de la gencive du rebord alvéolaire.

M. Gaudier donne le résultat de sa pratique de trois années, et qui porte sur 20 cas, chiffre peu considérable auprès de celui de Lane, et tenant à ce que l'habitude n'est pas encore prise en France d'opérer les enfants si jeunes. Sur ces 20 cas, 13 seulement ont trait à des enfants au-dessous de 2 ans. Les autres se rapportent à des enfants plus âgés, porteurs de fentes étroites, et chez qui le procédé de Lane a pu être appliqué malgré la présence des dents, en n'empiétant pas sur la gencive. La mortalité a été de 4 sur 13 opérés au-dessous de 2 ans. Sur les 16 cas qui restent, il n'y eut que deux fois une désunion totale, et quatre fois une désunion partielle.

**La voie endo-buccale dans les résections partielles du maxillaire inférieur.** — *M. Gault* (de Dijon) préconise cette voie dans les tumeurs encore bien limitées, même si elles sont malignes, du maxillaire inférieur, surtout chez les femmes et chez les enfants. Elle permet, en effet, de conserver l'esthétique du visage en même temps que la solidité de la mâchoire et, en outre, en laissant la bouche intacte, sans communication avec l'extérieur, elle évite presque à coup sûr les complications pulmonaires si fréquentes dans les opérations cervico-buccales.

**Résultat éloigné d'une laryngectomie totale pour cancer.** — *M. Gibert* (de Rouen) présente un malade qu'il a opéré, il y a deux ans, de cancer du larynx, par laryngectomie totale en deux temps (méthode de Sébileau). Son état général est excellent et il cause d'une façon très compréhensible (voix chuchotée).

L'auteur insiste sur les avantages de l'anesthésie locale, dans ces interventions sur le larynx, car elle permet d'éviter les infections broncho-pulmonaires si fréquentes avec l'anesthésie générale.

**Contribution à la laryngo-pharyngectomie.** — *MM. Bérard et Sargnon* (de Lyon), après avoir rappelé leurs observations de laryngectomies totales simples opérées sous anesthésie locale seule ou combinée à une anesthésie générale très légère, rapportent deux cas très étendus de laryngo-pharyngectomie avec formation d'une demi-gouttière cutanéo-muqueuse. Dans un cas, la plastique pharyngée a été faite; dans l'autre, il y a eu récidive un mois après l'opération radicale.

La laryngo-pharyngectomie est indiquée dans la cure radicale des néoplasmes laryngés propagés, des néoplasmes extrinsèques étendus et même des néoplasmes pharyngés primitifs qu'il est le plus souvent difficile d'enlever sans sacrifier le larynx. La laryngo-pharyngectomie a été utilisée quelquefois contre la tuberculose, mais elle n'est réellement indiquée que pour les tumeurs malignes du larynx, soit intrinsèques propagées, soit extrinsèques, et aussi pour les tumeurs du pharynx inférieur. L'état trop cachectique, une tare trop grave, la bilatéralité de gros ganglions adhérents et l'extension trop basse des lésions contre-indiquent naturellement l'opération. L'œsophagoscopie est utile pour préciser la limite inférieure de la tumeur. Les auteurs utilisent l'anesthésie locale et régionale à la novocaïne et l'anesthésie mixte, s'il y a des ganglions à enlever.

Ils ont pratiqué l'opération en deux temps : d'abord la trachéotomie transversale basse sous novocaïne, puis l'ablation radicale de haut en bas, quinze à vingt jours après et, plus tard, la plastique pharyngée s'il n'y a pas de récidive.

On peut aussi utiliser la méthode de Gluck en un seul temps, suivie plus tard de la plastique, et la résection transversale en un bloc de tout le larynx et du pharynx inférieur. Il s'agit là d'une opération grave. Cependant, elle comporte moins d'aléas qu'on le croit généralement, car c'est de la chirurgie à ciel ouvert.

**Les kystes du sterno-cléido-mastoïdien.** — *M. Guyot* (de Bordeaux), à l'occasion d'un cas personnel, étudie les kystes hydatiques des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

Ces kystes sont rares dans cette localisation cervicale. L'auteur en rapporte 8 observations.

Nés au centre du muscle, ces tumeurs, par suite de leur développement, s'extériorisent et envahissent le tissu cellulaire voisin. L'évolution est bénigne et, chez aucun des malades, on n'a observé d'attitude vicieuse de la tête et du cou. Le torticolis n'a jamais été observé au cours de l'évolution des kystes hydatiques développés dans le corps musculaire du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

ESTOMAC.

**De l'importance des adhérences dans la pathologie gastrique, leur traitement chirurgical.** — Pour *MM. Maire et Clergier* (de Vichy), beaucoup d'affections d'estomac, étiquetées « spasmes du pylore » ou « ulcus latent », sont simplement dues à des adhérences périgastriques. Les symptômes sont : douleur tardive épigastrique et non pas stomacale, stase gastrique intermittente, hypersécrétion intermittente.

FOIE ET VOIES BILIAIRES.

**La résection large du foie.** — *M. Walther* (de Paris) constate que les résections larges du foie sont très rarement faites, surtout en plein tissu hépatique presque sain. Il apporte aujourd'hui une série de 3 cas personnels.

Dans un de ces cas, il a réséqué un lobe surnuméraire du foie compliquant un rein mobile; dans l'autre, un lobe carré hypertrophié; dans le troisième, un lobe gauche occupé par un énorme adénome. Ses trois opérés ont parfaitement guéri. Dans les trois cas, M. Walther avait assuré l'hémostase par son procédé de sutures en U enchevêtrées qu'il a décrit à la Société de chirurgie de Paris.

— *M. Pauchet* (d'Amiens) a opéré jadis une cirrhose hypertrophique parcellaire du lobe carré, en utilisant des points en U entre-croisés et passant en outre à travers la paroi abdominale, ce qui a réalisé une hépatoplexie complémentaire.

**Abcès du foie et chlorhydrate d'émétine.** — *M. d'Aspres* (de Toulon), dans un cas d'abcès amibien du foie observé chez un soldat n'ayant jamais quitté la France, a ponctionné l'abcès et fait des injections sous-cutanées d'émétine; la guérison est survenue rapidement. L'émétine prévient la formation ou arrête l'évolution des suppurations hépatiques : cela ne paraît plus discutable.

**La vésicule flottante et les fausses lithiases biliaires.** — *M. E. Villard* (de Lyon). Dans certains cas assez rares les dispositions anatomiques du péritoine donnent à la vésicule biliaire une mobilité anormale qui constitue la « vésicule flottante ». Celle-ci s'accompagne de deux variétés d'accidents : des accidents aigus de volvulus, très rares; des accidents chroniques, plus fréquemment observés, rappelant le syndrome de la colique hépatique calculeuse. Ce sont ceux-ci sur lesquels l'auteur désire attirer plus particulièrement l'attention.

Les phénomènes douloureux sont dus à la mise en tension du réservoir biliaire par des coudures ou des

plicatures de la vésicule. Ils débutent deux ou trois heures après l'ingestion des aliments et s'accompagnent de douleures irradiées à l'épigastre, et aux régions dorsales et scapulaires. Jamais d'ictère. Objectivement, on peut observer des dilatations intermittentes de la vésicule.

Le diagnostic avec la lithiase est à peu près impossible. Dans les trois observations de M. Villard, le diagnostic de calcul avait été porté. L'affection retentit à la longue sur l'état général, et, dans un des cas, l'amaigrissement était tel qu'il pouvait faire supposer un néoplasme latent.

Au point de vue thérapeutique, lorsque au cours d'une laparotomie faite par lithiase de la vésicule, on trouvera celle-ci vide de calculs, il faudra s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une vésicule flottante à type pseudo-lithiasique. On trouvera, dans ce cas, une vésicule très allongée, à mésocyste, à parois flasques. Il sera souvent possible, comme l'auteur l'a observé, de constater un pli de coudure, ou un sillon transversal à la face supérieure de la cholécyste.

Le traitement de cette forme de vésicule flottante consistera dans la cholécystotomie, qui permettra de vérifier l'absence de tout calcul et de fixer solidement l'organe à la paroi.

Intestins.

**Appendicectomie ou appendicostomie? grande ou petite incision dans le traitement opératoire de l'appendicite chronique.** — *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris). Un certain nombre de malades opérés d'*appendicite chronique*, bien que soulagés par l'opération, continuent à souffrir et à présenter des troubles digestifs. La persistance de ces troubles est due à la méconnaissance, pendant l'acte opératoire, des lésions concomitantes si fréquentes au cours de l'appendicite chronique, telle qu'ovarite, épiploïte, et surtout adhérences au voisinage de la fin de l'intestin grêle ou au début du côlon ascendant.

M. Dupuy insiste sur l'importance de ces adhérences ou voiles membraneux. Il est indispensable, pour bien s'en rendre compte, d'examiner *sur place* l'angle iléo-cæcal, les dix derniers centimètres de l'iléon et les dix premiers centimètres du côlon ascendant. La méconnaissance de ces adhérences et la persistance des troubles qu'elles engendrent sont dues à ce que le plus souvent l'opérateur, obsédé par l'idée d'obtenir une petite cicatrice, attire le cæcum et l'appendice par une petite boutonnière faite à la paroi abdominale. M. Dupuy pense qu'il ne faut pas rechercher une petite cicatrice, mais une opération complète, susceptible de donner une guérison en faisant une incision de la longueur nécessaire pour bien voir. Pour joindre l'esthétique à la sécurité opératoire, il masque son incision dans les poils de la région sus-pubienne lorsque la radiographie lui a montré que l'angle iléo-cæcal n'est pas en position haute.

**Appendicites pré-lombo-sacrées.** — *M. Baudet* (de Paris). Il existe des appendicites qui provoquent des abcès au niveau de la partie antérieure des vertèbres lombaires inférieures. L'appendice, dans ces cas, est en rapport d'ordinaire avec la cinquième lombaire.

L'abcès pré-lombo-sacré, qui peut contenir beaucoup de pus, est généralement enkysté; mais quelquefois il s'ouvre dans le petit bassin ou dans la grande cavité péritonéale.

Le diagnostic est très difficile, car la douleur siège ordinairement ailleurs qu'au point de Mac Burney; mais celle-ci a toujours un certain degré d'intensité dans la fosse iliaque droite.

Pour atteindre ces collections, il faut faire une incision iliaque très longue, car l'appendice doit toujours être recherché et enlevé. Drainage très large.

Cette forme serait assez fréquente: 12 pour 100 des suppurations appendiculaires, d'après la statistique personnelle de M. Baudet.

**Les rétrécissements non néoplasiques de l'S iliaque.** — *M. A. Lippens* (de Bruxelles) rapporte deux cas caractéristiques de rétrécissement purement inflammatoire du côlon pelvien. Le premier mesurait 6 cm. de long et se trouvait à 20 cm. de l'anus; son diamètre était de 9 mm. Le second débutait à 13 cm. de l'anus et s'étendait sur une longueur de 7 cm; il avait 7 mm. de diamètre.

D'après Lippens, la production des rétrécissements inflammatoires serrés est toujours le résultat d'une sigmoïdite combinée à une périsigmoïdite, la cicatrisation des ulcères étant incapable vu leurs petites dimensions et la surface étendue de la muqueuse de constituer une sténose suffisamment serrée.

Les symptômes sont nets: selles ovilées, laminées, boudin iliaque, phénomènes péritonéaux et d'adénite intermittents, hémorragies aiguës, cachexie.

Le diagnostic en est assez délicat et les antécédents, notamment l'existence d'une colite aiguë antérieure avec gâteau iliaque, ont d'une grande importance. Le diagnostic est à faire avant tout avec le cancer; celui-ci écarté, il faudra songer encore à la syphilis et à la tuberculose.

Le traitement est du domaine de la chirurgie. L'auteur croit à l'efficacité de la dilatation et, pour preuve, cite un de ses cas qui fut couronné du plus brillant succès par cette thérapeutique. Quand la dilatation ne peut se faire par les voies naturelles Lippens conseille de recourir à la dilatation rétrograde par un anus iliaque, voire même à la dilatation au fil sans fin.

En cas d'échec de ce procédé, la colectomie reprend tous ses droits.

**Exclusion du côlon pelvien ou anastomose colo-rectale avec auto-sigmoïdorraphie et occlusion du péritoine pelvien comme traitement de l'invagination procidente du rectum: observation suivie de guérison.** — *M. H. Delagénière* (du Mans). Il s'agit d'un enfant de 5 ans atteint d'une invagination procidente irréductible complètement, mesurant plus de 16 cm. quand l'enfant était debout. Quand on refoulait la tumeur, elle disparaissait dans l'anus, mais on la sentait invaginée dans le rectum. L'opération consista à pratiquer une laparotomie sur le bord du droit droit, à exercer des tractions sur l'intestin invaginé, à réduire l'invagination, à accoler le péritoine vésical au péritoine pelvi-rectal afin de combler la cavité pelvienne, puis à faire une anse tournée à droite du côlon pelvien, à suturer cette anse à elle-même, puis à anastomoser entre elles les deux coudures de l'anse de façon à faire largement communiquer la terminaison du côlon descendant avec le haut rectum.

Le résultat de cette opération a été excellent: le prolapsus ne s'est jamais reproduit et la guérison se maintient complète encore aujourd'hui.

Cette opération peut donc être opposée à la résection du prolapsus et à la colopexie. La première est plus grave et ne remplit pas aussi bien les indications. La deuxième paraît souvent infidèle si on en juge par les récidives qu'on rencontre. L'anastomose colo-rectale remplit bien les indications. Au niveau de l'anastomose, les muqueuses du côlon et du rectum sont suturées l'une à l'autre et après traction faite sur les deux extrémités intestinales, de telle sorte qu'au niveau même de cette anastomose les deux muqueuses sont comme tendues et en continuité l'une avec l'autre. Leur accolement est encore assuré par la suture de l'anse exclue à elle-même. Cette suture en accolant à lui-même le côlon pelvien rend impossible tout allongement de cette portion d'intestin. C'est une pexie sans fusion à la paroi abdominale et sur une portion de l'intestin exclue qui finira par s'atrophier et disparaître.

**Kyste de l'S iliaque.** — *M. Chalier* (de Lyon) rapporte le cas d'un homme de 60 ans, qui présentait une tumeur énorme du ventre. A l'examen, il y avait tous les signes rappelant ceux d'un kyste de l'ovaire. Aucune douleur, mais de la constipation.

On diagnostiqua un kyste du mésentère ou de l'épiploon.

A l'opération, on trouva un kyste appendu à l'S iliaque à son union avec le rectum et adhérent à l'intestin grêle. Il n'y avait pas de pédicule vrai et la tumeur s'était développée dans la paroi sous-séreuse de l'intestin.

C'était, en réalité, un pseudo-kyste, une tumeur à contenu hématique, un *cysto-endothéliome*.

Ces faits sont, jusqu'à présent, extrêmement rares et l'auteur n'en connaît pas d'autre exemple.

**L'opération élargie dans le cancer du rectum.** — *M. Hartmann* (de Paris), sur 49 cas d'exérèse de cancer du rectum par voie basse, a eu 7 morts opératoires (14 pour 100); sur 20 malades suivis, 10 récidives (50 pour 100); si bien qu'au total 64 pour 100 des opérés ont succombé soit à l'opération, soit à une récidive. Un relevé de statistiques intégrales dues à divers chirurgiens donne 1.616 cas avec 257 morts, (15,8 pour 100); sur 805 cas suivis, 551 récidives (68 pour 100). Quel que soit l'opérateur, les résultats de l'opération par voie basse sont donc médiocres.

Les récidives sont surtout fréquentes dans le tissu cellulaire et dans les ganglions, ce qui s'explique par ce fait que, le plus souvent, il y a envahissement de l'appareil lymphatique assez haut et il est donc nécessaire pour avoir de bons résultats éloignés de faire une opération élargie et de recourir à la voie combinée. Malheureusement, cette opération présente une gravité immédiate considérable. Sur 24 cas, opérés par M. Hartmann ou par son assistant, M. Lecène, il y a 11 morts. Si, à ces 24 cas, on ajoute 236 autres cas résultant de la réunion des statistiques de divers chirurgiens ayant pratiqué au moins trois fois l'opération combinée on arrive à un total de 260 cas avec 98 morts. (37,7 pour 100). La mortalité est plus grande chez l'homme que chez la femme; elle est surtout plus grande après 60 ans.

Les résultats éloignés sont excellents. Sur 13 malades suivis, par l'auteur, il note: 2 morts par maladie intercurrente sans récidive, 1 mort par métastase hépatique sans récidive locale. 10 malades bien portants sans récidive, 1 après huit ans, 2 après quatre ans, 2 après trois ans, 2 après deux ans, 1 après dix-huit mois, 1 après quinze mois, 1 après 9 mois. Cette excellence dans les résultats éloignés se retrouve dans les autres statistiques.

Seule la gravité immédiate de l'opération peut donc arrêter le chirurgien. Il convient, dès lors, de s'attacher à perfectionner la technique.

Suivant M. Hartmann, il faut toujours commencer par un temps abdominal qui permet d'explorer les parties et de s'arrêter à temps dans un certain nombre de cas. Après ligature de la mésentérique inférieure au-dessus du promontoire, incision du péritoine latéralement au rectum et en avant de lui, on décolle ce dernier en râclant la concavité sacrée, de manière à soulever avec lui tout son appareil vasculaire et lymphatique. Cela se fait sans perte de sang et la ligature des hypogastriques est inutile. Le seul danger est la lésion de l'uretère gauche; secondairement, on a aussi à craindre la gangrène du bout inférieur: c'est pour l'éviter qu'il faut lier le tronc artériel assez haut au-dessus de l'arcade anastomotique de l'hémorroïdale avec les coliques. Mais cela même est insuffisant: il faut ménager une certaine largeur du méso-côlon, l'arcade bordant l'intestin étant filiforme et les seules arcades suffisantes pour assurer l'irrigation se trouvant à 3 ou 4 cm. de l'intestin, comme l'ont montré les dissections de M. Mondor. S'il est impossible d'abaisser l'intestin en les conservant, mieux vaut supprimer toute la partie terminale de l'intestin et faire une colostomie iliaque

Le deuxième temps périnéal est identique à celui de l'ancienne amputation périnéale.

Dans un troisième temps, on revient à l'abdomen et on péritonise avec soin le pelvis, l'insuffisance de cette péritonisation pouvant être la cause d'adhérences intestinales et d'occlusion consécutive.

En veillant à ces divers points, on évitera un certain nombre des accidents que M. Hartmann a eus et l'on améliorera les résultats opératoires immédiats, surtout si l'on opère pas les malades âgés de plus de 60 ans, en particulier lorsqu'ils sont obèses; on obtiendra alors des résultats tant immédiats qu'éloignés très supérieurs à ceux que donnent les méthodes opératoires couramment employées actuellement.

**De la colopexie dans le traitement du prolapsus du rectum.** — *M. Veyrassat* (de Genève) communique une observation de colopexie pour prolapsus rectal dont le résultat se maintient excellent depuis dix-neuf mois: le rectum reste en place même dans les efforts de défécation les plus violents. Le prolapsus datait de cinq ans et était très accentué.

M. Veyrassat insiste sur ce fait que les récidives sont presque toujours observées dans les seuls cas où la fixation a été faite par le mésentère. Au contraire, lorsqu'on fixe la paroi intestinale elle-même et qu'on met un nombre de fils suffisant, les récidives atteignent à peine 8 pour 100.

— *M. G. Gross* (de Nancy) a traité par la colopexie 5 cas de prolapsus du rectum atteignant de 5 à 10 cm.; la guérison se maintient absolument parfaite depuis 3 ans 1/2, 2 ans, 13 mois, 13 mois et 10 mois.

— *M. Delorme* rappelle qu'il a obtenu des résultats au moins aussi beaux que ceux que donne la colopexie, par la simple résection de la muqueuse prolabée. Il a pu ainsi guérir, sans récidive ultérieure, des prolapsus atteignant plus de 15 cm. La méthode de Thiersch a d'ailleurs donné, elle aussi, des succès aussi beaux. Tout ceci prouve que la pathogénie du prolapsus rectal, invoquée par les partisans de la colopexie, savoir une anomalie congénitale de l'S iliaque caractérisée par un développement et une mobilité excessifs, ne répond pas à tous les faits, puisque d'autres opérations que la fixation de cette anse peuvent corriger le prolapsus.

— *M. Brunswic le Bihan* (de Tunis) a toujours retiré les meilleurs résultats de l'opération de Thiersch ou cerclage de l'anus.

— *M. Lenormant* (de Paris) est également d'avis que le cerclage de l'anus est certainement le meilleur moyen de remédier à la béance de l'anus; mais ce n'est pas là tout le traitement du prolapsus rectal : c'est une simple opération complémentaire, voire de nécessité, chez les gens âgés, par exemple. Dans les grands prolapsus recto-coliques atteignant jusqu'à 15 et 18 cm., toutes les opérations périnéales sont insuffisantes; il faut absolument recourir à la colopexie dont le meilleur procédé est celui de Quénu et Duval.

(*A suivre.*) J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Octobre 1913.

**Sur le « degré de fatigue » dans le travail professionnel.** — *M. J. Amar.* Le degré de fatigue n'est pas mesurable en toute exactitude, et, cependant, sa connaissance est l'objet essentiel de la science du travail professionnel.

L'auteur l'a étudié par deux méthodes : analyse des phénomènes circulatoires, analyse des phénomènes respiratoires, avant, pendant et après le travail.

Son travail actuel est relatif aux phénomènes de la circulation du sang : état du *pouls, pression artérielle.*

La conclusion à tirer des nombreux tracés obtenus dans diverses manœuvres professionnelles (martelage, marche, course, action sur manivelle) est la suivante :

Tant que le *rythme* et l'*amplitude* des pulsations suivent la progression du travail, tant que leur régularité d'aspect et leur *dicrotisme* (petit ressaut de la courbe d'une pulsation) s'observent nettement, l'activité musculaire peut être considérée comme normale.

Mais dès que le rythme s'exagère, que l'aspect des courbes devient irrégulier par décroissance de l'amplitude et aspect sinueux de la branche du dicrotisme, que la pression artérielle s'élève à 23 cm., on est averti que les conditions du travail ne sont plus normales; on est à la limite de la fatigue.

Voilà un premier enseignement objectif de la physiologie du travail professionnel.

Georges Vitoux.

# ANALYSES

**Yves Delage.** ***Essai sur la constitution des idées*** (*Revue générale des Sciences pures et appliquées,* 1913, n° 4, p. 134-143). — Cet essai est doublement intéressant parce qu'il vient d'un homme de haute valeur et qui n'est pas spécialisé en psychologie.

C'est d'abord une auto-observation très curieuse et ensuite l'exposé d'une hypothèse née de cette observation.

M. Delage est essentiellement un *visuel localisateur.* Ainsi, quand il est dans le Métro et qu'il pense au boulevard qui passe au-dessus, s'il ne fait pas un effort spécial, les objets du boulevard lui apparaissent en images cérébrales dans la direction et sous l'angle où il les verrait si la voûte du tunnel devenait transparente. Il voit les maisons par leurs caves, les fiacres par le dessous de leur caisse et les promeneurs par leurs pieds. Et à la sortie des souterrains, à quelque station que ce soit, il a toujours une idée fort nette de l'orientation de Paris par rapport à lui.

Ce sentiment de direction s'exprime par l'*esquisse d'un mouvement* des globes oculaires dans la direction en question. Cette expression « esquisse d'un mouvement » a, pour M. Delage, un sens très précis. « Une comparaison, dit-il, fera comprendre mon idée : un homme prend un fusil, introduit la cartouche, ferme le barillet, épaule, vise, met le doigt sur la gâchette, mais ne la presse pas; le coup ne part pas. Au point de vue du résultat du coup de fusil, il n'y a rien de fait; mais la signification tout entière de l'acte est nettement exprimée. » C'est quelque chose d'analogue qui paraît se passer dans le cerveau de M. Delage. Il lui semble sentir que l'ordre de contraction est envoyé aux muscles nécessaires, aussitôt suivi soit par un ordre d'inhibition qui le rattrape dès son arrivée, soit par un ordre de contraction envoyé aux muscles antagonistes qui arrêtent le mouvement à peine esquissé.

L'élément *temps* n'est chez M. Delage, au point de vue de la représentation mentale, qu'une forme de l'élément espace.

La situation des idées dans le temps est calquée sur l'écriture et va, par conséquent, de gauche à droite et de haut en bas. Fréquemment aussi, l'orientation se fait en profondeur. Les représentations paraissent d'autant plus éloignées de l'auteur et rapprochées du centre de la terre qu'elles sont plus anciennes.

La mémoire des nombres repose, chez l'auteur, sur la mémoire des mouvements oculaires nécessaires pour fixer successivement les différentes parties de son tableau des nombres construit selon une courbe bizarre, mais d'une précision absolue et d'une rigueur inflexible.

Le second élément de l'idée est la *forme* de l'objet. Tandis qu'ils construit mentalement des figures géométriques plus ou moins compliquées, l'auteur constate, en posant le doigt sur l'œil fermé, que celui-ci suit tous les mouvements d'un style imaginaire qui tracerait la figure.

Quoique des divers éléments de l'idée, la *couleur* soit celui auquel le facteur musculaire prend le moins part, cependant, quand M. Delage évoque, par exemple, la représentation mentale d'un triangle rouge et qu'il veut le rendre bleu, il fait apparaître du bleu quelque part ailleurs dans le champ visuel, en un point où une couleur définie n'est pas déjà présente et, par un mouvement des globes oculaires, il transporte ce bleu dans le triangle, où il prend la place du rouge. En outre, pour évoquer une couleur dans le champ visuel mental, il doit en prononcer mentalement le nom, c'est-à-dire esquisser les mouvements laryngo-buccaux appropriés.

Quant à l'élément *son*, quand il est présent dans une idée, il est représenté dans l'esprit de l'auteur par l'esquisse des actes musculaires nécessaires pour l'imiter ou pour en prononcer le nom.

Il paraît à M. Delage presque impossible de concevoir une *odeur* ou un *goût* sans les associer à l'objet qui les possède.

Il en est de même pour le *toucher*, mais ici, dans la représentation mentale, interviennent des esquisses d'actes musculaires de la main pour palper, repousser, etc.

« En résumé, dit M. Delage, l'idée d'un objet concret se compose d'éléments simples, qui sont : la situation dans l'espace et dans le temps, la forme, la couleur, éventuellement le son, l'odeur, le goût et le toucher et, au premier rang, le mot par lequel elle est désignée dans le langage articulé... Si nous appelons *tension* l'état d'activité des groupes cellulaires cérébraux, correspondant à la représentation des éléments simples des idées, je dirai : l'idée n'est autre chose que la condition cérébrale résultant de la mise en tension des centres cérébraux correspondant aux divers éléments sensitifs et moteurs qui entrent dans sa composition. »

L'idée est la résultante de ces états de tension simultanés de certains territoires cérébraux, mais cette résultante n'a pas plus d'existence indépendante que celle des forces mécaniques. Seules les forces composantes sont réelles. Lorsque deux chevaux tirent obliquement une même charge et la font avancer dans la direction intermédiaire, c'est comme si le troisième cheval tirait seul dans cette troisième direction, mais ce troisième cheval n'existe pas.

Qualitativement, la réaction d'un élément nerveux est indépendante de la nature de l'excitant. Il y a donc nécessairement dans le cerveau tout au moins autant de cellules ou de groupes cellulaires synergiques qu'il y a dans le reste du corps de cellules sensitives ou de muscles volontaires. Ce sont ces impressions cérébrales, sensorielles centripètes ou motrices centrifuges, qui non seulement sont les éléments de l'idée, mais la constituent tout entière. Les centres cérébraux semblent, en général, dans un état de tension tonique, de vibration monotone et l'état d'activité fonctionnelle se superpose à cette activité tonique, dont il constitue un accroissement, comme une vague plus forte sur une mer à peine frisée par une brise légère.

Passant ensuite à l'introspection de l'association des idées, de la mémoire et des idées générales et abstraites, M. Delage admet que les voies conductrices reliant les centres sont d'autant plus perméables qu'elles sont plus fréquemment parcourues par des influx dynamiques intenses, « quelque chose comme si c'étaient des canaux faits d'une substance très dilatable et peu élastique », et il conclut qu'une idée abstraite est la condition cérébrale créée par la mise en tension, dans l'ordre voulu, des centres cérébraux correspondant à la représentation du mot qui la désigne.

Ce très remarquable travail, qui jette des clartés curieuses sur le mécanisme intellectuel d'une personnalité scientifique, mériterait d'inciter d'autres savants à nous analyser leur intelligence.

Il se termine par les conclusions suivantes :

« *Une idée est la condition cérébrale créée par la mise en tension des centres cérébraux sensitifs ou moteurs correspondant aux éléments qui la constituent.*

« Je m'attends à ce qu'une pareille théorie soit rejetée avec dédain par les philosophes spiritualistes et par tous ceux qui sont restés imbus de la philosophie dualistique cartésienne.

« Ceux qui réclament une âme, un moi, un centre de la conscience, dans lequel devraient nécessairement se fusionner ce que j'ai appelé les éléments constitutifs de l'idée pour constituer l'idée elle-même, ne seraient pas plus fondés, dans leur exigence, que ceux qui réclameraient l'existence réelle de la résultante de plusieurs forces, pas plus fondés que ceux qui invoquent dans le problème du retournement des images rétiniennes un œil immatériel situé derrière la rétine, voyant à la fois les images rétiniennes et le monde extérieur et constatant le renversement des premières par rapport au second.

« Ceux qui, sans aller aussi loin, réclameraient un centre cérébral qui, tout en restant matériel, serait destiné au grossissement des éléments épars des idées, émettraient une exigence non moins illégitime. Un anneau soutenu horizontalement, puis abandonné à lui-même, tombe vers la terre sous l'influence des forces attractives appliquées à ses molécules. La résultante de toutes ces forces passe par le centre. Or, ce centre est vide, et, si cette résultante avait une existence réelle, elle n'aurait pas de point matériel où s'attacher. »

« Au surplus, ajoute très judicieusement M. Delage, en matière si délicate, il ne faut pas être trop affirmatif. L'idée soutenue ici me paraît préférable à l'idée dualistique, parce qu'elle est plus simple sans être plus obscure, mais peut-être en est-il autrement pour des esprits autrement construits. » C'est l'évidence même.

La vérité est infinie. L'exprimer c'est la limiter; ce n'est donc plus toute la vérité.

Laignel-Lavastine.

**G. Lepage.** ***De la mort chez les choréiques pendant la grossesse*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1913, Août, p. 458-477). — De nombreux auteurs, Trousseau, Jaccoud, Charcot, ont appelé l'attention sur la gravité de la chorée pendant la grossesse. Barnes a noté 17 morts sur 56 cas et la grossesse est une complication. Germain Sée croit que la grossesse exerce peu d'influence; cette opinion est partagée par M. Pinard (thèse de Riche). Cependant, M. Lepage a observé avec Laignel-Lavastine une femme atteinte de troubles psychiques tout d'abord modérés avec des mouvements choréiques à peine perceptibles, ceux-ci se sont développés rapidement, puis aggravés; la maladie a enfin emporté la femme malgré une évacuation de l'utérus.

A propos de ce cas, M. Lepage a rassemblé tous les cas de mort par chorée pendant la grossesse. Dans une première catégorie, l'auteur consigne les morts sans intervention (20 cas). Dans une seconde, les cas de mort après évacuation de l'utérus (13 cas). Il semble résulter de l'étude faite que, si dans la majorité des cas la chorée est bénigne, elle peut cependant, dans certains cas, prendre une allure grave. Les symptômes qui feront redouter une terminaison fatale sont : 1° l'intensité des mouvements choréiques empêchant non seulement l'alimentation mais le sommeil et résistant à la médication calmante; 2° les troubles moteurs qui peuvent précéder l'apparition de la chorée, mais qui l'accompagnent le plus souvent; 3° l'accélération du pouls, l'élévation de la température; 4° l'apparition d'éruptions morbiliformes. Un certain nombre de femmes meurent avant d'accoucher, quelques-unes brusquement. L'évacuation tardive de l'utérus donne peu de satisfaction, mais on ne peut refuser à la femme cette ressource ultime. En général, après l'intervention il y a une période d'accalmie, mais rapidement l'insomnie et les mouvements reparaissent avec une intensité quelquefois plus grande. En général, on ne trouve à l'autopsie aucune lésion importante, cependant on a noté dans plusieurs cas la présence de végétations anciennes ou récentes au niveau de l'endocarde.

A l'heure actuelle, il est impossible de dire quelle part revient à l'intoxication gravidique dans la pro-

duction des mouvements choréiques et dans l'aggravation que subit cette maladie chez certaines femmes.

J.-L. Chirié.

**C. Nicolle, Cuénod et Blaizot.** ***Recherches expérimentales sur le trachome*** (*Annales d'Oculistique*. Juin 1913, pages 401 à 407). — Le progrès de nos connaissances sur une maladie infectieuse nécessite la découverte d'espèces animales sensibles, chez lesquelles on puisse reproduire expérimentalement cette maladie. Pour le trachome, le chimpanzé offre une réceptivité parfaite, mais le chimpanzé est un animal rare et difficile à se procurer; aussi les auteurs ont-ils fait leurs expériences sur le magot, que l'on rencontre à l'état sauvage en Algérie.

Le meilleur mode d'infection consiste à excorier superficiellement la conjonctive avec une curette souillée du produit virulent.

Après une incubation silencieuse de huit jours, les conjonctives prennent un aspect œdémateux et infiltré. Vers le quatorzième jour, des granulations paraissent. Elles offrent les mêmes caractères et le même siège que chez l'homme. Vers le troisième mois, elles disparaissent sans laisser de traces.

Des expériences faites sur le magot on peut conclure :

L'agent invisible du trachome est un microbe filtrant;

Les larmes des malades sont infectantes par dépôt sur la conjonctive excoriée et même par simple contact avec cette muqueuse indemne ;

Le virus trachomateux est détruit par un chauffage de trente minutes à 50°. Ce virus se conserve plusieurs jours (sept jours au moins) dans la glycérine. Une première atteinte expérimentale paraît conférer au magot l'immunité vis-à-vis d'une nouvelle inoculation expérimentale, à condition toutefois que celle-ci soit pratiquée après la guérison totale, sinon il semble qu'il y ait plutôt sensibilisation.

Enfin une dernière expérience destinée à obtenir l'immunisation préventive par inoculation intraveineuse du virus donna un résultat positif.

Quelques essais de traitement du trachome par des inoculations intraveineuses ou sous-conjonctivales du virus ont donné chez l'homme des résultats encourageants.

Dix trachomateux gravement atteints ont reçu de une à quatre injections intraveineuses de virus pris sur eux-mêmes ou sur d'autres malades, et une centaine de trachomateux ont reçu une injection sous-conjonctivale unique de leur propre virus après curettage. Des améliorations passables, souvent rapides, parfois durables ont été obtenues chez plusieurs, mais fréquemment aussi il y a eu des récidives plus ou moins éloignées.

A. Cantonnet.

**Julien Ernoul.** ***Contribution à l'étude de l'œdème aigu primitif du larynx chez l'enfant*** (*Thèse*, Paris 1913, 84 pages). — L'œdème primitif du larynx est une affection très rare chez l'enfant. Ceci explique que pendant longtemps elle ait été totalement méconnue et que maintenant encore, elle occupe une place très restreinte dans les ouvrages classiques. L'auteur en ayant suivi un cas intéressant chez une fillette de 9 ans, dans le service de M. Guinon, publie son observation personnelle et y joint quelques faits analogues recueillis dans la littérature médicale.

Le *diagnostic*, la plupart du temps très difficile, se fera surtout avec le croup. Dans le cas de sténose œdémateuse, la dyspnée présente le type inspiratoire, la voix et la toux sont peu ou pas altérées. L'examen au laryngoscope, n'est pas, d'une façon générale, à préconiser, en raison du spasme qu'il peut provoquer. Dans bien des cas, seul l'examen bactériologique tranchera le diagnostic.

Au point de vue *étiologique*, l'œdème primitif du larynx reconnaît toujours pour cause efficiente une infection microbienne. Le froid, les fatigues vocales, les irritations de tout ordre ne sont que des causes prédisposantes.

Le microbe en jeu est variable. Tantôt il s'agit du pneumocoque, tantôt du staphylocoque ou du streptocoque, tantôt on rencontre des spirilles ou une association de tous ces germes.

Le *traitement* variera suivant les cas. Lorsque l'asphyxie n'est pas menaçante, on se contentera des moyens médicaux : compresses chaudes autour du cou, potion calmante, vapeurs tièdes dans la chambre. Dans le cas contraire, il faut intervenir, et une seule opération est à préconiser ; la trachéotomie.

L'intubation, en effet, présente deux grands inconvénients : 1° elle peut provoquer un spasme mortel lorsqu'on essaie de franchir le bourrelet œdémateux ; 2° si ce spasme ne se produit pas, si le tube a pu être introduit, il risque fort d'être rapidement obstrué par l'œdème.

En cas de doute sur le diagnostic précis, on n'hésitera pas à injecter du sérum antidiphtérique.

G. Schreiber.

**M. Viguerie.** ***Contribution à l'étude des ethmoïdites chroniques*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 110 pages. — L'ethmoïdite chronique est relativement fréquente; rarement isolée, elle est en général associée aux sinusites de voisinage.

Toutes les rhinites, aussi bien les aiguës que les chroniques, peuvent causer l'ethmoïdite chronique.

Les polypes, que l'on tend à considérer comme conséquence, et les lésions inflammatoires de la pituitaire, peuvent avoir une origine osseuse.

L'ostéomyélite subaiguë de l'ethmoïde ne saurait être une cause de polypes.

La nécrose, qu'admet Woakes, est possible ; très rare cependant, le plus grand nombre des cas ainsi dénommés doivent être décrits sous le nom de carie, reconnaissant alors une origine tuberculeuse.

A côté des deux grands types cliniques de l'affection, empyème ouvert, empyème fermé, il existe des formes latentes (que décèlent soit des complications oculaires, soit l'examen au stylet); des empyèmes enkystés et des mucocèles, celles-ci étant beaucoup plus rares; des formes d'ethmoïdite primitive parmi lesquelles on doit faire rentrer la forme de Woakes.

Ces ethmoïdites primitives sont souvent bilatérales et leur fréquence est plus grande qu'on ne le croit généralement.

L'ethmoïdite chronique est une affection toujours sérieuse. Si les complications cérébrales sont heureusement assez rares, il n'en va pas de même des lésions de l'appareil de la vision.

La possibilité de ces complications permet de comprendre la nécessité d'un diagnostic aussi précoce que possible.

Celui-ci est difficile dans les formes latentes; il est facilité par l'examen rhinoscopique, pratiqué après utilisation de la cocaïne, par la méthode de Heryng, par la radiographie.

Quant à celui des complications cérébrales, il sera toujours possible si l'on a recours à la ponction lombaire et à l'examen ophtalmoscopique.

Il n'y a pas de traitement médical, le traitement chirurgical doit seul être employé.

Des deux voies d'abord, voie nasale et voie orbitaire, la première n'est réservée qu'à un petit nombre de cas ; elle est en effet longue, occasionne de violentes hémorragies, dangereuse enfin par suite de la possibilité d'échappées vers l'orbite et le crâne. On ne doit l'utiliser que dans les empyèmes enkystés.

Tous les autres cas sont justiciables de la voie orbitaire qui, à côté de grands avantages, n'offre qu'un inconvénient sérieux : c'est la présence d'une cicatrice.

La décortication de la face est d'un usage exceptionnel; la voie nasale artificielle que préconise M. Moure peut être utile au contraire dans la cure de l'empyème ethmoïdal.

En cas de complication cérébrale, il est nécessaire d'intervenir très rapidement et dans tous les cas, même lorsque le malade est amené dans le coma.

Robert Leroux.

**A. Pollosson et H. Violet.** ***Etude sur six cas de chorio-épithéliomes malins*** (*Lyon chirurgical*, t. IX, n° 3, 1er Mars 1913, p. 233-255, avec 5 fig. et 1 planche). — Les auteurs rapportent 6 cas de chorio-épithéliome malin, dont 3 déjà publiés; ils font suivre ces observations d'une étude de l'affection.

Il est admis aujourd'hui que la tumeur ne naît pas aux dépens des cellules de la caduque, c'est-à-dire de tissus maternels, mais bien par prolifération du revêtement épithélial des villosités choriales, formé de ses deux couches : cellules de Langhaus et syncitium à la surface. Le mot déciduome doit donc faire place à celui de chorio-épithéliome.

La tumeur est toujours consécutive à une grossesse menée à terme ou avortée. Le plus souvent il s'agit d'une grossesse molaire, mais non toujours ; et d'autre part, toutes les grossesses molaires sont très loin de se terminer par chorio-épithéliome.

La tumeur siège au niveau de la zone d'insertion placentaire dans l'utérus ou la trompe (grossesse tubaire).

Elle peut être pédiculée, polypeuse ou interstitielle. Elle peut traverser la paroi utérine (forme térébrante). Son volume est très variable. Elle peut être formée de plusieurs noyaux, avec foyers hémorragiques (forme aréolaire).

Elle se propage exclusivement par voie veineuse; les ganglions ne sont jamais pris. Les métastases sont fréquentes, parfois dans la paroi vaginale.

Histologiquement, c'est tantôt un chorio-épithéliome typique (cordons de cellules de Laughaus, bordées de masses protoplasmiques multinucléés), tantôt une tumeur ayant l'aspect du sarcome. Les deux aspects peuvent coexister sur la même pièce.

Cliniquement, le premier signe peut être dû à une métastase. Plus souvent, ce sont des métrorragies, traînantes, en dehors des règles. Parfois c'est une grosse hémorragie, brusque, inquiétante par son abondance. D'autres fois, enfin, ce sont des signes d'infection puerpérale (fièvre, frissons, pertes fétides). L'état général est rapidement atteint; albuminurie intense, cachexie précoce.

Localement, l'utérus est augmenté ou non de volume, régulier ou bosselé. Le toucher intra-utérin après dilatation permet de sentir une tumeur friable, semblant avoir détruit la paroi utérine. Les débris ramenés semblent être placentaires, mais le microscope fera le diagnostic. Si l'on fait un curettage, on constate une récidive sur place de la tumeur.

Le pronostic est très grave, la mort survenant en quelques semaines, ou quelques mois.

Le traitement consiste uniquement dans l'hystérectomie. On a constaté des survies datant de vingt ans.

M. Guimbellot.

**Marcel Maillet.** ***Azotémie des nourrissons*** (*Thèse*. Paris, 1913, 220 pages). — Dans ce travail inspiré par M. Nobécourt, l'auteur rapporte quatre-vingt-seize observations de nourrissons qu'il a pu suivre dans le service du professeur Hutinel et chez lesquels il a décélé de l'azotémie.

*Le syndrome azotémique*, sur lequel le professeur Widal a attiré l'attention chez l'adulte, semble présenter une grande importance au point de vue de la pathologie de la première enfance.

Pour rechercher l'azotémie chez le nourrisson, il est impossible d'employer le sang : on ne peut s'en procurer que de trop faibles quantités. Il est, par contre, aisé d'avoir recours au liquide céphalo-rachidien et d'y doser l'urée, les résultats étant comparables à ceux fournis par le sang (Widal).

*A l'état normal*, chez le nourrisson, le taux de l'urée contenu dans le liquide céphalo-rachidien est très faible; il est de 0 gr. 10 à 0 gr. 35 environ. Lorsqu'il atteint et dépasse 0 gr. 50, il y a *rétention azotée*.

L'azotémie est fréquente chez le nourrisson puisque, sur 210 enfants de 1 à 18 mois, l'auteur l'a constatée 96 fois. D'autre part, elle semble constituer un symptôme grave, puisque sur ce nombre d'azotémiques, il se produisit 78 décès.

L'azotémie apparaît dans des circonstances diverses, mais l'auteur ne l'a pas rencontrée au cours des néphrites caractérisées. *Les affections aiguës* où on la trouve principalement sont les broncho-pneumonies et les troubles gastro-intestinaux; la seule *affection chronique* qui lui donne naissance est l'athrepsie.

Le dosage de l'urée peut constituer un important élément *de pronostic*; mais ce n'est pas tant le degré de l'azotémie qui importe chez le nourrisson que sa persistance.

*Au point de vue clinique*, la rétention d'urée peut ne se manifester par aucun symptôme particulier; mais elle peut aussi engendrer des troubles qui évoluent d'une façon aiguë ou chronique.

*L'azotémie à allure aiguë* s'accompagne de phénomènes gastro-intestinaux, de perte de poids et surtout de troubles nerveux. Il existe une *forme méningée* et principalement une *forme somnolente de l'azotémie* que le seul examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne permet pas de différencier de la méningite tuberculeuse: il est indispensable de recourir à l'examen chimique.

*L'azotémie à allure chronique* est essentiellement cachectisante; elle réalise le tableau de l'athrepsie de Parrot (*forme athrepsique de l'azotémie des nourrissons*), et il semble bien que cette dernière puisse être rattachée à l'azotémie.

*Au point de vue pathogénique*, des facteurs complexes interviennent; en tout cas, l'azotémie ne semble pas relever uniquement d'un trouble du fonctionnement rénal.

G. Schreiber.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Douleur de la hanche chez les jeunes rachitiques.

Chez les rachitiques, tous les tissus sont mous ; ligaments et muscles assurent mal la solidité des jointures ; et de cette laxité articulaire résulte une grande facilité des entorses, des simples distorsions. Il en est ici comme des machines, où les joints mal ajustés fatiguent.

A la hanche, ces distorsions répétées, ces fatigues s'accompagnent parfois d'une légère réaction d'arthrite traumatique, comparable à celle qui, chez certains sujets, vient compliquer la luxation congénitale de cette articulation. Les signes physiques sont alors ceux d'une arthrite légère : appui de préférence sur le membre sain dans la station debout, faible claudication intermittente, surtout à la fin de la journée, limitation des mouvements, douleur à la pression sur la tête fémorale dans le triangle de Scarpa ; et quelquefois, un certain degré d'atrophie musculaire de la cuisse. Dans ce cas aussi peut s'observer, comme par n'importe quelle lésion de la hanche, une douleur spontanée rapportée au genou.

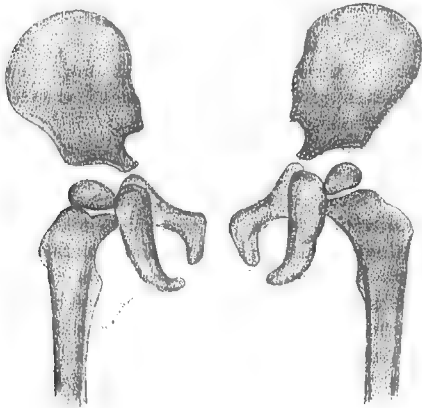


Figure 1.

Dans ces conditions, on diagnostique parfois, à tort, une coxalgie. Cette grave lésion était soupçonnée chez un garçon que j'ai vu, alors âgé de 3 ans, il y a vingt ans, et chez lequel la suite a prouvé que j'ai eu raison de contester cette interprétation des symptômes. Et depuis le mois de Décembre dernier je surveille un enfant, du même âge, chez lequel je ne peux admettre l'existence d'une coxalgie pour laquelle on avait proposé l'immobilisation, pour deux ans, en appareil plâtré.

C'est un cas de ce genre qu'aujourd'hui nous avons sous les yeux, chez une fille de 3 ans pour laquelle on nous a consultés parce qu'elle fléchit sur le membre gauche depuis environ six semaines, qu'elle boite un peu, qu'elle se fatigue facilement. Or, elle est manifestement rachitique, avec gros ventre et nouures épiphysaires ; nourrie au biberon, elle a marché à 18 mois 1/2 et toujours assez mal. Flexion et abduction sont très légèrement limitées, mais il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas d'engorgement ganglionnaire. J'ai admis une légère arthrite de la hanche, mais il ne m'a pas semblé que l'on dût admettre une coxalgie au début, c'est-à-dire une arthrite tuberculeuse. Et c'est pour vérifier cette opinion que j'ai fait revenir l'enfant après radiographie.

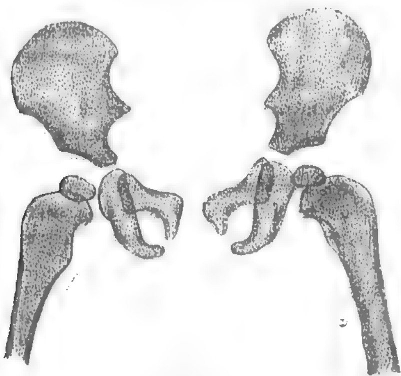


Figure 2.

Or, sur l'épreuve, vous ne voyez aucune différence entre les deux articulations, ni dans l'interligne, ni sur les surfaces articulaires ; et, par contre, le col présente un aspect caractéristique du rachitisme. Sur l'épreuve, c'est-à-dire en coupe transversale et verticale, il vous apparaît gros, avec un prolongement interne au-dessous de la tête qui paraît trop petite pour lui. Il semble que, la partie juxta-épiphysaire de la diaphyse étant élargie par la nouure rachitique, la tête repose comme sur une cupule plus large qu'elle (fig. 1).

Cet aspect est encore plus net, parce que l'enfant est plus jeune et le rachitisme plus grave, chez un garçon qu'on nous a présenté parce qu'à 2 ans il commence à peine à marcher, parce qu'il a des jambes incurvées en varus, parce qu'il marche mal et en se dandinant : oscillation due à ce varus et des jambes et des hanches. De celles-ci je reproduis la radiographie (fig. 2) pour qu'on la puisse comparer à la précédente. Et chez cet enfant, la laxité ligamenteuse se manifeste au genou, par de l'hyperextension, par des mouvements de latéralité. Ce qui, en cette jointure superficielle, se passe sous nos yeux, se passe aussi dans la hanche, mais est difficile à apprécier sous d'épaisses parties molles.

Souvent, par une palpation attentive, on sent au triangle de Scarpa, en dehors, que le col est volumineux.

Je crois, je le répète, qu'à la distorsion fréquente de cette jointure trop lâche il faut rapporter certaines arthrites légères ; et quelquefois (les deux malades de ville auxquels j'ai fait allusion en commençant en sont des exemples) les poussées d'arthrite sont à répétition, ce qui, naturellement, doit inquiéter plus encore le clinicien. La conclusion pratique est que, chez un rachitique à articulations molles, on ne conclura qu'avec réserves à la coxalgie, si l'articulation proprement dite paraît radiographiquement saine. Ces cas sont de ceux où l'on doit attendre, en étudiant l'évolution du mal, avant de porter un diagnostic définitif.

Aug. Broca.

## TECHNIQUE DE LABORATOIRE

### Le procédé de Much par la coloration des bacilles tuberculeux dans les crachats.

Le bacille de Koch n'est pas le seul microbe qui se colore par la méthode de Ziehl : les bacilles de la lèpre, de la verruga du Pérou, du smegma, du cérumen, sont aussi des bacilles acido-résistants.

D'autre part, cette méthode n'est pas toujours suffisante à démontrer la présence du bacille de Koch.

*Much* appliqua à la recherche du bacille tuberculeux le procédé de Gram, qu'il modifia à diverses reprises :

Modification I. — *a*) Violet de gentiane dans l'eau anilinée ; *b*) solution de Lugol ; *c*) décoloration dans l'alcool absolu et l'essence de girofle.

Modification II. — 10 cm³ de solution alcoolique de violet de méthyle B. N. saturé dans 100 cm³ d'eau phéniquée à 2 pour 100. On laisse cinq à quinze minutes dans la solution du Lugol, puis une minute dans l'acide azotique à 5 pour 100 ; dix secondes dans l'alcool chlorhydrique à 3 pour 100, enfin dans l'alcool acétone à parties égales. On sèche et on colore par une solution de safranine.

Modification III. — Violet de méthyle B. N. iodure de potassium et eau oxygénée (5 gr. KI de 100 cm³ $H^2O^2$) puis alcool absolu. Laisser en contact la préparation avec la solution de bleu de méthylène pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures à la température ordinaire ou pendant un quart d'heure si on porte la solution à l'ébullition.

Dans ces préparations, on trouve 2 types de bacilles : des bâtonnets formés de granulations et des granulations isolées ou en amas irréguliers.

Le procédé de Ziehl montrait également des bacilles homogènes et des bacilles granuleux : mais ceux-ci étaient l'exception. C'est le contraire qu'on observe par le procédé de Much.

La signification de ces corpuscules a été longuement discutée. Much les appelle *granulations*. Spengler des *splitter*.

Pour Spengler, ces splitter seraient des formes de dégénérescence du bacille qui apparaîtraient toutes les fois que les bacilles se trouvent dans des circonstances défavorables à leur développement ou que l'individu qui en est porteur subit un traitement spécifique.

Pour Much, les granulations se montrent quand on est en présence de bacilles à virulence exagérée : elles sont spécifiques, car l'inoculation de ces granulations en cultures prises à des animaux rend ceux-ci tuberculeux.

R. B.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de maladie de Vaquez (polycythémie avec pléthore et splénomégalie).** — *Watson-Wernyss* a observé un malade âgé de 52 ans, atteint de l'affection signalée par Vaquez il y a vingt ans.

Ce malade a un aspect typique. La face, les lèvres et les oreilles offrent un degré marqué de cyanose, la langue et la muqueuse sont violacées, les conjonctives injectées. Le malade est amaigri, mais non émacié. La rate est augmentée de volume et dépasse de trois travers de doigt le rebord costal ; elle est sensible à la palpation. Le cœur paraît normal, sa pointe bat dans le 5e espace intercostal. Les vaisseaux sont sains : la pression systolique est de 100 mill. Hg. L'urine ne contient ni sucre ni albumine. Le malade accuse une légère céphalée : ses pupilles réagissent nettement à la lumière et à la convergence, le fond d'œil montre un engorgement des veines remplies de sang noir.

L'examen du sang est caractéristique : les globules rouges sont au nombre de 9.760.000, l'hémoglobine atteint 110 pour 100 ; on note 31.600 globules blancs (8 pour 100 de polynucléaires, 9 pour 100 de lymphocytes, 3 pour 100 de grands mononucléaires, 5 pour 100 d'éosinophiles, 2 pour 100 de mastzellen). La viscosité du sang est de 26,4 ; le temps de coagulation est de six minutes vingt-cinq secondes.

Une trépanation faite au niveau du tibia droit fit voir l'état de la moelle osseuse. Deux jours après l'opération, il se fit au niveau de la plaie une hémorragie assez considérable et il se forma un hématome. Cette hémorragie amena une légère diminution du nombre des hématies (9.216.800), mais les globules blancs avaient augmenté (40.000). La rate diminua de volume, elle ne dépassait plus le rebord costal. La moelle osseuse du tibia était de couleur rouge foncé : on notait une congestion intense et quelques petites hémorragies ; il existait une réaction érythroblastique et hémoblastique très nette.

Chez ce malade, un certain nombre de signes fréquents dans la maladie de Vaquez faisaient défaut : telle la douleur de l'hypocondre gauche due à la périspléníte, qui est un symptôme accompagnant fréquemment la cyanose, et de la splénomégalie (50 pour 100 des cas). Il n'existait pas, de plus, ni albuminurie (qu'on trouve dans 60,3 pour 100 des cas), ni vertige, ni constipation. (*The British med. Journal*, n° 2727, 1913, 5 Avril, p. 702-703.) R. B.

**Allaitement des enfants par les mères malades.** — Le service des nourrissons de l'hôpital Timister, de Moscou, a reçu en deux ans 450 enfants, ayant séjourné à l'hôpital, chacun pendant vingt-trois jours en moyenne. Les mères atteintes de différentes affections (septicémie, pyémie, métrite, plegmatia alba dolens, péritonite, néphrite, cystite, fièvre typhoïde etc.) étaient autorisées à nourrir au sein leur enfant. D'après les observations de *F. Zatseff*, les résultats ont été très satisfaisants. Aucune mère n'a refusé de donner le sein. Les enfants tétaient une quantité suffisante de lait et augmentaient en général suffisamment de poids. Une diminution de poids n'a été observée que chez 28 enfants. Après la sortie de l'hôpital, les enfants ont continué à se développer normalement, 28 enfants sont morts, c'est-à-dire 8 pour 100, ce qui ne dépasse pas les chiffres ordinaires de la mortalité. Aucun enfant n'a été contaminé à l'hôpital. Chez certaines mères, on trouva des streptocoques dans le sang, mais non dans le lait. Il est rare qu'un nourrisson âgé de moins de 3 mois, soit atteinte de scarlatine, de sorte que si la mère est atteint de cette affection peu après l'accouchement, elle pourrait ne pas cesser d'allaiter. (*Vratchebnaïa Gazeta*, 4 Août 1913, p. 1095.) M. de K.

**Remplacement d'une clavicule par un fragment de côte.** — *S. Tchige*, chez une malade de 18 ans, dut enlever la clavicule pour tumeur. Considérant que la présence de cet os est utile, non seulement pour les mouvements du bras, mais aussi pour la protection des gros vaisseaux et des nerfs, il greffa à sa place un fragment, long de 14 cm. pris dans la 11e côte. La partie postérieure de la côte fut laissée à sa place normale ; le cartilage fut réséqué avec le reste de la côte. Grâce au jeune âge de la malade, on réussit à donner à la côte une forme approchant de celle de la clavicule. L'acromion fut uni à la côte par une suture métallique. Sur la surface antérieure du sternum, on creusa une fossette pour le cartilage costal. Résultat tout à fait satisfaisant. Trois semaines après l'opération, les mouvements du bras étaient complètement rétablis. (*Vratchebnaïa Gazeta* 4 Août 1913, p. 1098.) M. de K.

# SPONDYLOSES ET SPONDYLITES

Par M. J. CRESPIN
Professeur à la Faculté de Médecine d'Alger.

A côté des spondyloses, dont le type le mieux étudié est la maladie de Marie (spondylose rhizomélique), un certain nombre d'auteurs ont cherché à individualiser un syndrome anatomo-clinique, ou plutôt radio-clinique, auquel ils ont donné une dénomination peu employée auparavant, celle de spondylite.

Parmi les auteurs qui s'en sont occupés, il en est qui ont voulu seulement exposer les faits parvenus à leur observation, sans établir de lien entre ceux-ci et d'autres plus anciennement connus; mais il en est aussi qui ont voulu, s'échappant du cadre dans lequel semblait les enfermer le petit nombre d'observations connues, envisager de haut toute la question, en fixant non seulement la pathogénie de l'affection, mais encore les rapports existant selon eux entre les spondylites et les spondyloses, celles-ci représentant l'état chronique, celles-là l'état aigu.

Une conception aussi extensive me paraît prématurée, et surtout dangereuse, en ce sens qu'elle jette le plus grand trouble dans les idées acquises touchant d'autres faits, nettement établis par la clinique et l'anatomie-pathologique, les spondyloses notamment, depuis les travaux de MM. Teissier, Pierre Marie et André Léri.

Les spondyloses sont essentiellement constituées par des ankyloses vertébrales, sans distinction d'origine. C'est ainsi que A. Léri[1] distingue les spondyloses rhumatismales, les spondyloses infectieuses (que M. Teissier assimile aux pseudo-rhumatismes chroniques d'infection), et les spondyloses traumatiques.

Au Congrès de Liége (1905), dans un magistral rapport sur les formes cliniques du rhumatisme chronique, M. le professeur J. Teissier avait établi des cadres nets, qui ont été, je crois, acceptés par la grande majorité des cliniciens. Rappelons d'après Teissier les trois grandes classes de rhumatisme chronique : la tropho-névrose rhumatismale ou rhumatisme chronique vrai — le pseudo-rhumatisme chronique d'infection — le rhumatisme diathésique, cette dernière forme rentrant plutôt dans la classe des états diathésiques que dans la classe des manifestations rhumatismales à proprement parler.

En somme, il faut opposer l'une à l'autre la trophonévrose rhumatismale (arthrite déformante, rhumatisme chronique vrai) et le pseudo-rhumatisme chronique d'infection, le rhumatisme articulaire aigu franc n'étant que le premier et le mieux différencié des pseudo-rhumatismes d'infection, et pouvant, comme les autres, conduire au pseudo-rhumatisme chronique.

Dans la première forme, on doit mettre en relief l'influence étiologique du froid humide, avec intervention possible d'un agent pathogène inconnu, se portant surtout et avant tout sur le système nerveux. La symptomatologie est riche en troubles d'origine nerveuse, troubles de la sensibilité primordiaux, troubles trophiques amenant des déformations absolument caractéristiques. L'évolution conduit souvent à des déterminations viscérales du plus haut intérêt : néphrites, tuberculose pulmonaire, etc. L'anatomie-pathologique n'est pas moins spéciale, puisqu'elle révèle l'existence de lésions osseuses considérables, l'abondance des ostéophytes notamment (rhumatisme ostéophytique de J. Teissier, Regnault).

Dans la seconde forme, dans le pseudo-rhumatisme chronique d'infection, on ne trouvera plus l'influence causale du froid humide. On verra, au contraire, par transitions insensibles, l'arthrite infectieuse aiguë se transformer en arthrite chronique, et souvent on pourra incriminer l'agent de l'infection antécédente ou un agent d'infection secondaire. Les troubles nerveux seront au second plan. L'évolution ne conduira pas à des déterminations viscérales, sauf à des lésions cardiaques, endocardites, qui n'existent pas dans l'arthrite déformante. La tendance aux productions plastiques sera plus manifeste que dans la forme précédente, d'où l'ankylose, qui est l'aboutissant trop fréquent et parfois extrêmement précoce de tous les rhumatismes chroniques d'infection.

On trouvera, aux nécropsies, des altérations considérables des synoviales et des tissus péri-articulaires, tandis que les cartilages seront généralement indemnes; quand ceux-ci sont intéressés, c'est toujours d'une façon secondaire et absolument tardive (Teissier). Par contre, on ne trouvera pas d'ostéophytes.

Et M. Teissier ajoute avec raison : « Il n'en faut certes pas davantage pour créer entre cette catégorie de faits cliniques et la polyarthrite déformante une ligne de démarcation des plus tranchées. »

En ce qui concerne les manifestations vertébrales relevant de l'une ou de l'autre de ces deux formes, les distinctions sont très marquées, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

L'arthrite déformante entraîne la boursouflure des apophyses, les ostéophytes nombreux, irréguliers, le rétrécissement des trous de conjugaison, avec, comme conséquence, les troubles radiculaires moteurs et surtout sensitifs, qui, à vrai dire, peuvent être aussi conditionnés par des plaques de méningite chronique, lesquelles sont également liées à des altérations médullaires. La pathogénie nerveuse et plus spécialement médullaire de l'arthrite déformante (tropho-névrose rhumatismale), se soutient fort bien, puisque l'on connaît l'influence trophique des cellules de la moelle sur les tissus osseux et péri-osseux.

Le rhumatisme chronique d'infection est tout autre. L'anatomie-pathologique fait connaître des lésions d'ostéite raréfiante, avec intégrité presque absolue des disques, avec absence de rétrécissement des trous de conjugaison, avec inexistence d'ostéophytes. Par contre, les tissus péri-articulaires, les trousseaux ligamenteux sont ossifiés *sur place, sans saillie, sans aucun ostéophyte* (Léri). La clinique ne permet pas de constater l'apparition d'un syndrome méningo-radiculaire.

Or, la spondylose rhizomélique et, d'une manière générale, les spondyloses infectieuses, appartiennent au groupe des pseudo-rhumatismes chroniques d'infection. Les infections qui paraissent surtout à la base du syndrome sont la blennorragie et la tuberculose; on admet en effet que la tuberculose peut très bien se fixer sur le rachis, sans y déterminer le mal de Pott vulgaire, ou spondylite tuberculeuse, et se caractériser par des lésions absolument comparables à celles des autres rhumatismes d'infection.

D'après M. Teissier, des toxines vieillies dans le liquide céphalo-rachidien agiraient sur le système nerveux, qui réagirait à son tour par voie trophique sur les vertèbres et les ligaments.

A la base des deux formes de rhumatisme (tropho-névrose et rhumatisme d'infection), il y aurait donc une lésion nerveuse.

Pour André Léri, le *primum movens* serait une ostéite raréfiante, et l'ossification des ligaments serait un processus de défense, exemple particulier de cette loi générale, que tout ligament tiraillé s'ossifie.

Mais les spondyloses représentent un fait anatomo-clinique, dont on ne saisit pas absolument le début, parce que ce qui domine dans leur histoire, c'est l'insidiosité. Il y a cependant une observation de Claisse[1], que M. Teissier interprète comme un cas de spondylose s'étant accompagnée d'une grande rémission, et qu'il cite comme exemple de spondylite blennorragique.

On voit que M. Teissier a employé ce terme de spondylite, alors que tous les auteurs ne parlent guère, en général, que de spondylose.

En effet, si ce mot de spondylite n'est pas un néologisme, il faut convenir que la littérature française ne l'employait pas avant que certaines observations de spondylites typhoïdiques, publiées en France, aient attiré l'attention et sur le mot et sur la chose qu'il représente.

Sans doute, on a parlé parfois de spondylite tuberculeuse, et, sous ce terme, on désignait le mal de Pott, affection essentiellement osseuse par conséquent et caractérisée par l'ensemencement du bacille de Koch dans une vertèbre. Spondylite tuberculeuse est donc synonyme d'ostéite tuberculeuse, et si l'on veut que le mot « spondylite » désigne des affections ayant entre elles des rapports anatomiques évidents, il faut assimiler toutes les spondylites aux ostéites vertébrales.

De même, si l'on veut rattacher les spondylites aux spondyloses, il faut que les premières soient considérées comme le premier stade des secondes. C'est ce qu'ont voulu faire quelques auteurs, en écartant délibérément la spondylite tuberculeuse, qui ne ressemble pas du tout aux spondylites infectieuses qu'ils ont décrites.

Un coup d'œil rapide sur la bibliographie de la question est nécessaire. Les premières observations de spondylite sont américaines; c'est Gibney, de New-York, qui, en 1889, attira l'attention sur un état inflammatoire du rachis, intéressant plutôt le périoste et les ligaments que l'os lui-même, qu'il désigne sous le nom de « typhoïd spine », craignant l'emploi du mot de spondylite, qu'on applique avec raison aux affections des vertèbres. Cet état inflammatoire était caractérisé par une ankylose de la colonne vertébrale (région lombaire), avec douleurs très vives dans cette région et contracture des muscles spinaux. En même temps, la pression sur certaines apophyses épineuses ou sur les parties latérales des vertèbres était très douloureuse. L'évolution, assez lente, s'accompagnait ou non de fièvre, et la guérison était complète en quelques mois. Ces observations de Gibney, au nombre de quatre, furent suivies d'autres, dues à Schaffer, à George. Gibney en publia une autre en 1891, et deux encore en 1907. Osler en 1894, 1895, fit connaître des faits analogues, mais en attribua l'origine à une névrose sans substratum anatomique, à l'hystérie pourrait-on dire. Puis vinrent des observations allemandes, italiennes, russes, suisses, et enfin françaises.

Les premières observations en langue française sont celle de M. Bard et celle de M. Pallard[1], la première rapportée pour la première fois par M. Pallard.

Mais ce furent MM. Curtillet et Lombard[2], qui, à Alger, publièrent la première observation française de spondylite typhique (obs. LXIII de la thèse de Bonhoure). Elle fut bientôt suivie des observations de MM. Ardin-Delteil et Coudray également d'Alger, de Forestier (d'Aix-les-Bains), de MM. Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray, de Verdoux, d'Auclair et Weissenbach (Paris).

La thèse de M. Bonhoure (Paris, Décembre 1912) donne le nombre de soixante-dix observations, reproduites toutes *in extenso*.

Depuis lors, il faut ajouter un cas de MM. Ardin-Delteil, Raynaud, Coudray, Anduze-Acher, présenté à la Société de Médecine d'Alger (22 Janvier 1913), et un autre de M. Siredey (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 4 Avril 1913).

Il y aurait aussi à ajouter à la liste des cas de spondylites, deux cas attribuables à une infection autre que la fièvre typhoïde (staphylococcie et infection indéterminée) et dus à MM. Ardin-Delteil et Coudray.

Dans toutes ces observations ou dans presque

1. *Journal médical français*, 25 Décembre 1912, édition française étrangère, p. 504.

1. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 Décembre 1904.

1. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1902, n° 8.
2. *Province médicale*, 12 Août 1911, p. 325.

toutes, il s'agit d'un syndrome méningo-radiculaire survenu à la suite de la fièvre typhoïde, généralement dans la convalescence de cette maladie, et que les auteurs, du moins la majorité d'entre eux, veulent attribuer à une lésion limitée de la colonne vertébrale (région lombaire), lésion d'abord supposée et constatable parfois à la radiographie dans ces dernières années.

A propos d'un cas, le dernier, présenté par M. Ardin-Delteil, à la Société de Médecine d'Alger, j'ai élevé des objections contre le diagnostic posé par mon collègue et, dans une séance ultérieure (fin Avril 1913), j'ai également critiqué la conception pathogénique et étiologique, développée par MM. Ardin-Delteil et ses collaborateurs Raynaud et Coudray, dans une revue générale parue dans le *Journal médical français* (numéro cité plus haut).

Si l'on admet la spondylite typhoïdique, telle que les divers auteurs français et étrangers vous la présentent, il est impossible de saisir les liens qui unissent ce syndrome aux spondyloses antérieurement décrites, et dont la réalité a été surabondamment prouvée. Bien plus, la spondylite n'aurait pour ceux qui ont introduit en France la notion de la spondylite typhoïdique, aucun rapport avec le pseudo-rhumatisme infectieux, qui, pour les historiens des spondyloses, est à la base de celles-ci. On conçoit donc qu'il puisse résulter une grande confusion de ce fait que les uns et les autres admettent la spondylite comme source de la spondylose, tout en envisageant cette spondylite d'une manière tout à fait dissemblable.

Dans la revue générale de MM. Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray, les affinités morbides des spondylites et des spondyloses sont envisagées, et ces auteurs établissent nettement ces affinités : « Nous passons ainsi de degré en degré, par gradation descendante, de la spondylose gonococcique la mieux caractérisée à la spondylose légère partielle et curable, et à la spondylite simple. Si nous joignons à ces formes les spondylites plus atténuées encore, reconnaissables seulement au syndrome méningo-radiculaire qu'elles conditionnent, nous voyons que tous ces faits s'échelonnent en une sorte de gamme ascendante depuis les spondylites gonococciques les plus effacées, à symptomatologie surtout méningo-radiculaire, jusqu'aux spondyloses les plus invétérées avec ankylose totale et définitive de la colonne vertébrale. »

Si tous ceux qui s'occupent des spondylites avaient assimilé celles-ci aux pseudo-rhumatismes infectieux, une telle pathogénie nous satisferait, puisqu'elle concorderait parfaitement avec les opinions de ceux qui ont fixé les caractères des spondyloses.

Malheureusement, ou bien l'on passe absolument sous silence les pseudo-rhumatismes, ou bien on les élimine, en établissant un diagnostic différentiel entre les spondylites et les pseudo-rhumatismes. C'est en voulant faire un tel diagnostic que les auteurs ont abouti à des propositions opposées à toutes les données considérées par tous comme indiscutables, à des propositions qui ne cadrent même pas avec les opinions des mêmes auteurs, envisagées à quelques pages d'intervalle.

Ainsi MM. Weissenbach et Bonhoure, dans leur Revue générale des spondylites, ne prononcent pas le mot de pseudo-rhumatisme d'infection, et M. Bonhoure fait de même dans sa thèse si documentée.

D'autre part, MM. Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray (p. 499) disent nettement: « Le pseudo-rhumatisme infectieux est plus difficile à distinguer de la spondylite infectieuse ; la même infection peut se trouver à leur origine, et la spondylite la mieux caractérisée peut s'accompagner d'arthrite vertébrale. Mais la polyarthrite se localise de préférence à la région cervicale; elle est plus mobile, passe d'une articulation à l'autre, ne détermine pas de lésion osseuse, guérit en quelques semaines avec restitution *ad integrum*. Enfin, la radiographie montre l'intégrité absolue du squelette vertébral. » Ces caractères donnés arbitrairement au pseudo-rhumatisme infectieux sont à peu près tous inverses de ceux qui lui sont attribués par tous.

Mais, deux pages plus loin (p. 501), à propos des spondylites et des spondyloses, les mêmes auteurs ajoutent : « On pourra nous objecter qu'il ne s'agit pas là de spondylite à proprement parler, mais de pseudo-rhumatisme vertébral infectieux, gonococcique, à tendance ankylosante.

« Mais qu'est-ce donc que ce rhumatisme déformant, sinon le résultat d'une infection de l'os, du cartilage, aboutissant à des lésions ostéo-cartilagineuses plus ou moins graves? Comme dans la spondylite la plus pure, on voit, dans ce rhumatisme vertébral, le disque cartilagineux disparaître, l'interligne s'amincir et s'affaisser, les surfaces osseuses se mettre en contact, se souder, et les vertèbres tendre à se confondre sous l'influence d'un processus d'ostéite condensante. Comme on le voit, l'épreuve radiographique d'un rhumatisme vertébral progressif déformant ou ankylosant, ne diffère guère de celle d'une spondylite; elle ne s'en sépare que par l'intensité plus grande des lésions. Par suite, la spondylose considérée jusqu'ici au point de vue pathogénique comme une localisation de l'ankylose rhumatismale, peut n'apparaître elle-même que comme le terme ultime de la spondylite. »

N'avais-je pas de raison de dire que l'essai d'introduction dans la pathologie d'un syndrome imprécisé cliniquement et anatomiquement, était la source d'une grande confusion? Ces citations le démontrent sans conteste. On y voit la spondylite nettement séparée d'abord d'un pseudo-rhumatisme infectieux, dont les caractères ne rappellent en rien ceux que la clinique et l'anatomie pathologique nous ont appris à connaître. Puis on y voit une assimilation presque complète être affirmée entre les deux syndromes, tout à l'heure nettement séparés, et l'on y voit aussi le pseudo-rhumatisme d'infection se confondre avec le rhumatisme déformant, les caractéristiques de celui-ci étant attribués à celui-là. Ne sait-on pas que dans le rhumatisme chronique d'infection, à localisation vertébrale, type spondylose, le disque cartilagineux ne disparaît pas? Ne sait-on pas qu'il n'y a pas soudure des surfaces osseuses, et que l'ostéite observée est de l'ostéite raréfiante, non condensante?

Donc les auteurs ne s'entendent pas entre eux sur la nature du syndrome « spondylite », et ils se contredisent dans leurs propres écrits, avec cette aggravation qu'ils transforment et déforment d'autres syndromes, ceux-là bien nettement connus.

C'est qu'il est très facile de décrire des syndromes d'ankyloses vertébrales avec ou non irritation méningo-radiculaire, ankyloses et irritation pouvant se rencontrer dans des circonstances variées; mais il est impossible de rattacher un tel syndrome à une cause unique, la spondylite.

En laissant de côté les relations des spondylites avec les spondyloses et les pseudo-rhumatismes infectieux, la spondylite n'a pas par elle-même une existence bien autonome. Pour s'en convaincre, il suffit de prendre un à un les arguments présentés pour prouver cette autonomie (douleur et troubles nerveux méningo-radiculaires, contracture musculaire, rigidité vertébrale, déviations vertébrales). Ces symptômes ou signes se retrouvent isolément ou simultanément dans la plupart des syndromes méningo-radiculaires. Sous l'influence de la douleur seule, suivant l'intensité du dynamisme nerveux du malade, il peut y avoir aussi contracture musculaire, laquelle engendre facilement la rigidité vertébrale, les déviations vertébrales. Du reste, à ce dernier point de vue, il faut faire remarquer que, dans aucune observation, il n'est question de l'emploi de la chloroformisation pour résoudre les contractures, procédé classique qui aurait permis, comme dans toute coxalgie, de se rendre compte des lésions osseuses ou articulaires.

Dans beaucoup d'observations publiées, il y a des altérations méningées ou radiculo-méningées certaines, et des lésions osseuses nullement démontrées. Un certain nombre d'auteurs n'hésitent pas à les rattacher aux spondylites (Ardin-Delteil), alors que d'autres cependant, gênés par les réactions cellulaires ou chimiques du liquide céphalo-rachidien, font état seulement de l'absence de ces réactions pour incliner vers le diagnostic de spondylite (Bonhoure, p. 69 de sa thèse).

Pour le premier groupe d'auteurs (Ardin-Delteil, Raynaud, Coudray), il faut derrière tout syndrome méningé chercher la spondylite; c'est ainsi qu'un cas de syndrome radiculaire lombo-sacré de Pissavy et Stenin, un cas analogue de Lortat-Jacob, sont rangés par eux dans les spondylites.

De telles affirmations ne sont pas dénuées de vraisemblance; mais les radiculites et les méningo-radiculites ont une existence autonome bien assise, anatomiquement et cliniquement. C'est donc à la spondylite de faire sa preuve, que l'on ne saurait trouver dans le syndrome méningo-radiculaire lui-même.

Est-ce à dire que la radioscopie et la radiographie peuvent nous donner cette preuve vainement cherchée dans la clinique et l'anatomie pathologique? Dans les 9/10 des observations de spondylites, aucun examen aux rayons X n'a été pratiqué. Du reste, cet examen ne permet guère de faire un diagnostic précoce dans les affections vertébrales. « Les lésions localisées, infectieuses ou néoplasiques du rachis produisent bien moins souvent encore que celles du crâne des modifications de l'image radiographique... Dans les cas de mal de Pott, le radio-diagnostic est trop tardif pour avoir une valeur quelconque[1]. » Il serait donc extraordinaire que les rayons X, peu utilisables dans le mal de Pott, puissent l'être davantage dans ces spondylites qui, au dire des auteurs, disparaissent souvent sans laisser de traces.

Dans les rares observations où un examen radioscopique complet a été publié (cas de Curtillet, Ardin-Delteil, d'Auclair et Weissenbach, Siredey), il y a place pour des objections extrêmement sérieuses. Les colonnes vertébrales qu'on a radiographiées étaient généralement des colonnes contracturées, susceptibles, par le tassement des muscles, l'inclinaison de telle ou telle vertèbre, de donner des ombres ne correspondant pas du tout à des lésions. La disparition de ces ombres avec la contracture, n'est pas faite pour affaiblir cette opinion. Les épreuves radiographiques que j'ai vues à Alger, que j'ai rapprochées d'épreuves ou de clichés de colonnes vertébrales normales, ne m'ont pas convaincu de la réalité de ces spondylites.

Je ne nie pas que, dans certains cas à venir (car ceux publiés ne sont pas du tout convaincants), on ne puisse trouver des lésions osseuses vertébrales au cours ou dans le décours de la fièvre typhoïde. Il y aurait alors à discuter la question du mal de Pott surgissant à l'occasion d'une fièvre typhoïde, et je suis tout à fait de l'avis de M. Albert Weil, qui, à la Société de Radiologie de Paris (séance du 14 Janvier 1913), reprochait à M. Aubourg d'avoir fait, dans le cas de MM. Auclair et Weissenbach, des généralisations hâtives, en voulant différencier à l'aide de la radiographie la spondylite typhique des maux de Pott tuberculeux. J'ajouterai, du reste, que M. Aubourg répondit qu'il avait voulu seulement apporter des documents radiographiques, et qu'il n'y a pas lieu à établir, sur des cas isolés, une description générale.

1. André Léri. — *Pratique neurologique de P. Marie*, p. 137.

Mais il ne s'ensuit pas que l'ostéite typhoïdique ne puisse exister indépendamment de la tuberculose. Je veux simplement dire qu'elle reste à démontrer.

Tous les cas publiés peuvent être attribués soit à des pseudo-rhumatismes infectieux, soit à des inflammations des racines ou des méninges, soit encore et souvent à des manifestations purement névrosiques, les contractures tenant une grande place dans le complexus symptomatique décrit sous le nom de « spondylites ».

Appelons, si l'on veut, ce syndrome « typhoïd spine », comme le faisait Gibney dans ses premières publications, quand il craignait de préjuger de la cause ou de la nature des symptômes observés, et nous resterons, je crois, dans la vérité clinique.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Octobre 1913.

**Sur la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde.** — *MM. Variot, H. Grenet et H. Dumont* communiquent les résultats qu'ils ont obtenus, dans le traitement de la fièvre typhoïde, par les injections de vaccin polyvalent de Vincent (vaccin bacillaire ou autolysat), chez l'adulte et chez l'enfant.

Dans un cas mortel, l'injection fut faite alors qu'il existait déjà des signes de perforation intestinale. Les quinze autres malades ont guéri.

Quatre fois la maladie a tourné court, et la défervescence complète a été obtenue en quinze jours au plus.

Dans un autre cas, la température est tombée à 37° dès le treizième jour, pour remonter ensuite légèrement et se maintenir entre 37° et 38°.

Chez un malade atteint d'une rechute grave, compliquée de phénomènes méningés et d'érythème infectieux, la température est tombée définitivement en quarante-huit heures, après une injection de 1 cm³ de vaccin bacillaire.

Dans les autres cas, la durée de la maladie n'a pas été aussi nettement abrégée. Mais, d'une manière constante, l'état général a été très amélioré : diminution de la torpeur; retour du sommeil ; ralentissement du pouls; diurèse; retour de la sensation de faim.

La dose injectée a toujours été chaque fois de 1 cm³. Dans quelques cas on n'a pratiqué qu'une seule injection ; dans d'autres, on en a fait 2 ou 3, à deux ou trois jours d'intervalle, en se réglant sur l'évolution clinique et la marche de la température.

Dans aucun cas on n'a constaté de réaction notable, en dehors d'une élévation de température le soir même de l'injection.

La vaccinothérapie de la fièvre typhoïde semble donc constituer un traitement efficace et sans danger.

— *M. H. Dufour*, à la suite de la communication de MM. Josué et Belloir, en Juillet dernier, sur les auto-vaccinations antityphiques, s'était montré beaucoup plus réservé que ces auteurs sur les effets de la vaccinothérapie. Répondant à l'invitation qui lui a été faite, il apporte aujourd'hui ses courbes de température se rapportant à la totalité des malades soignés à l'hôpital Broussais depuis le 1er Janvier de cette année, en tout 18 : 6 ont reçu de l'autolysat du professeur Vincent concurremment avec les bains froids, 12 ont été seulement baignés.

M. Dufour a disposé ses courbes de façon à les rendre visuellement plus comparables, la première colonne de gauche de la feuille de température répondant toujours au premier jour de la maladie.

A chaque courbe de température provenant de malade traité par l'autolysat, est superposée une ou deux courbes aussi semblables que possible, de malades n'ayant pas reçu d'autolysat, ce qui constitue la seule différence thérapeutique des deux séries. Les 18 malades ont tous guéri.

3 vaccinothérapisés ont reçu 3 injections d'autolysat correspondant respectivement à 4 milliards, 4 milliards 500 millions, 6 milliards 500 millions de bacilles d'Eberth. 2 ont reçu 2 injections correspondant à 2 millards 500 millions. 1 a reçu une injection correspondant à 1 milliard de bacilles.

9 malades non traités par les vaccins ont des courbes très voisines de l'une ou l'autre des six courbes appartenant aux malades injectés.

Les courbes 16 et 17, malades non injectés, restent en dehors de ses séries, par suite des rechutes peu graves qu'ont présentées les deux malades.

Ces documents grossissent le nombre des faits pouvant servir, en la matière, à notre enseignement. En ce qui les concerne, l'auteur croit qu'il faut encore attendre avant de se prononcer.

Il faut être très prudent pour juger de l'effet de la vaccinothérapie sur les cas hospitaliers, lesquels entrent le plus souvent dans les services vers le huitième ou le treizième jour de leur maladie.

M. Dufour confirme absolument, après M. Vincent, le gonflement de la rate consécutif aux injections d'autolysat, et il conclut qu'en l'état actuel, le plus sûr traitement spécifique de la fièvre typhoïde consiste à l'éviter, en répandant le plus possible la vaccination préventive antityphique.

— *M. Josué* estime qu'on ne peut pas tirer de conclusions des faits apportés par M. Dufour.

**Traitement du rhumatisme et de l'orchite blennorragique par le vaccin antigonococcique sensibilisé (méthode de Besredka).** — *MM. Dopter et Pauron*, frappés par les heureux résultats obtenus par M. Cruveilhier à la suite de l'emploi du vaccin antigonococcique sensibilisé dans le traitement des complications blennorragiques, ont appliqué cette nouvelle méthode à la thérapeutique de plusieurs cas de rhumatisme et d'orchite blennorragique.

Ils présentent notamment un malade qui contracta, après une blennorragie assez sévère, un rhumatisme du genou droit et des chevilles. Aucun traitement n'avait encore pu agir. Quand le malade entra au Val-de-Grâce, le genou droit était volumineux, le membre inférieur se trouvait en demi-flexion permanente; la marche et même la station debout étaient impossibles. Une première injection sous-cutanée de vaccin amena une réaction générale de moyenne intensité et aucune réaction locale : dès le lendemain, les douleurs et le gonflement avaient presque disparu. Une deuxième injection amena la rétrocession complète des phénomènes articulaires, et la marche redevint possible. Cette guérison vraiment surprenante a été obtenue en cinq jours.

Les auteurs citent d'autres cas, non moins convaincants, anciens et chroniques, où tout l'arsenal thérapeutique utilisé pendant près d'un an avait complètement échoué : la guérison est beaucoup plus lente évidemment et réclame de nombreuses injections.

Enfin, les malades atteints d'orchite blennorragique sévère avec phénomènes douloureux intenses ont largement bénéficié de la méthode, puisque déjà, vingt-quatre heures après la première injection, toute douleur disparaissait, la tuméfaction se réduisait au bout de deux à quatre jours à un simple noyau épididymaire qui rétrocédait facilement dans la suite.

Ces cas confirment donc pleinement les résultats enregistrés et publiés antérieurement par M. Cruveilhier.

— *M. Netter* a traité par le vaccin sensibilisé une arthrite blennorragique très intense du coude chez une fillette. La douleur et la tuméfaction ont été très améliorées dès la première injection et guéries par la deuxième, en cinq jours au total. Au contraire, les vulvo-vaginites ne semblent pas très modifiées.

— *M. Dopter* n'a pas vu de résultats sur la blennorragie urétrale.

— *M. Florand* a obtenu des résultats très remarquables dans des cas d'arthrite et de rhumatisme.

**Péricardite brightique, présence de 6 gr. 40 d'urée dans le liquide péricardique, absence de germes microbiens.** — *MM. E. de Massary et Philippe Chatelin* rapportent l'observation d'une femme morte en vingt et un jours de péricardite brightique typique. Pour tenter d'élucider le problème pathogénique si discuté de la péricardite brightique, deux ordres de recherches furent pratiquées. D'une part, le taux de l'urée dans les humeurs fut dosé : d'abord 4 gr. 20, puis 5 gr. 78 d'urée dans le sang, et enfin 6 gr. 40 dans le liquide péricardique immédiatement après la mort. D'autre part, les recherches cytologiques des liquides pleural et péricardique ne fournirent pas de renseignements précis, mais les recherches bactériologiques, plus intéressantes, permirent d'affirmer l'absence de germes microbiens dans la plèvre et dans le péricarde. Il semble donc que l'on pourrait conclure à la seule origine dyscrasique toxique de la péricardite, à l'exclusion d'une infection secondaire. Cependant des réserves s'imposent encore, car la malade présenta, vingt jours avant sa mort, un petit foyer congestif pulmonaire avec fièvre. Peut-être le péricarde, siège d'un exsudat azoté, subit-il à ce moment une infection minime et transitoire? La rétention azotée paraît donc être le facteur nécessaire; est-il suffisant? Il est difficile de l'affirmer.

**Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de l'analyse chimique des humeurs pathologiques.** — *MM. Mosny, Javal et Dumont* apportent une observation intéressante par l'importance de l'examen chimique. Une hydronéphrose volumineuse (elle atteignait près de 30 litres) fut méconnue pendant dix ans et prise d'abord pour une péritonite tuberculeuse, puis pour une ascite. La première ponction montra 8 gr. d'albumine par litre; c'était peu dans l'hypothèse d'un liquide ascitique. La seconde ponction montra seulement 2 gr. 20 d'albumine totale, permit d'exclure l'hypothèse de l'ascite, car les transsudats péritonéaux ont un minimum d'albumine qui ne descend jamais au-dessous de 3 gr.

Le dosage des chlorures donna le chiffre de 5 gr. 30 par litre, ce qui écartait l'hypothèse de kyste de l'ovaire (chiffre compris entre 7 et 8 gr.).

Le chiffre de 3,87 d'urée, comparé au poids cryoscopique de -0.59, fit faire le diagnostic d'hydronéphrose, car dans l'azotémie on peut bien trouver des chiffres analogues d'urée dans un liquide quelconque de l'organisme, mais, dans ce cas, l'urée accumulée donne toujours un abaissement à peu près proportionnel du Δ. On assistait au dernier vestige d'une fonction urinaire, qui d'ailleurs s'éteignit complètement par la suite, probablement sous l'influence de l'infection.

Il était malheureusement trop tard pour intervenir : la malade était entrée dans le service pour une phlébite consécutive à l'infection de l'hydronéphrose, et elle succomba à cette infection.

— *M. Menetrier* a vu se poser le problème chez un homme qui arrivait avec une grosse tumeur du rein droit, très volumineuse et douloureuse, développée depuis peu. La ponction retira deux litres de liquide. L'analyse du liquide donna des chiffres analogues à ceux de M. Javal, d'où l'on conclut à un liquide d'ascite. Une deuxième analyse montra encore la présence d acide urique. Le malade fut opéré après une troisième ponction et on trouva de l'hydronéphrose.

**Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques.** — *MM. O. Josué et F. Belloir* ont étudié l'azotémie et la constante d'Ambard chez 15 cardiaques entrés dans le service en asystolie ou en hyposystolie. Chez 4 cardiaques rénaux, ils ont trouvé, sous l'influence de l'asystolie, une augmentation notable de l'azotémie et de la constante d'Ambard. Après l'asystolie chez ces cardio-rénaux, l'urée et la constante diminuent pour revenir à la normale, ou rester au-dessus.

Chez 4 cardio-rénaux hépatiques, le taux de l'urée était normal ou au-dessous de la normale pendant l'asystolie. Après l'asystolie, le taux de l'urée est inférieur à la normale ; quant à la constante, elle est inférieure ou égale à la normale.

Dans les asystolies hépatiques, constamment les chiffres d'urée et des constantes furent faibles. Après l'asystolie, les taux de l'urée et de la constante se sont encore abaissés chez un des malades, tandis que, chez deux autres malades, les chiffres se sont rapprochés de la normale.

Chez les cardiaques purs, la constante est en général au-dessous de la normale, alors que l'azotémie est toujours inférieure à la normale pendant l'asystolie et après celle-ci.

Si le rein est touché, l'asystolie augmente donc en général la rétention uréique. Si le rein est indemne, l'asystolie diminue l'azotémie sans doute par troubles hépatiques.

Les auteurs ont observé un certain nombre de divergences dans les résultats fournis par le dosage de l'urée dans le sang et par la constante. Les résultats fournis par le dosage de l'urée dans le sang semblent plus sûrs, parce qu'ils concordent mieux avec l'évolution clinique et qu'ils ne sont pas sujets à de multiples causes d'erreurs qui entachent l'évaluation de la constante chez des malades oliguriques et œdématiés.

— *M. Merklen* insiste sur les divergences entre les dosages d'urée dans le sang et les chiffres donnés par la constante.

**Recherches sur l'étiologie et la pathogénie du zona.** — *MM. V. Raymond et Cot* ont isolé du sang, dans deux cas de zona, un petit bacille prenant le gram, immobile, se groupant en palissades et chromogène. Se basant sur la réaction de fixation, la production, chez l'homme et les animaux, d'éruptions vésiculeuses douloureuses après inoculation, la cons-

tatation d'hémorragies et de bacilles dans les ganglions rachidiens des animaux infectés, ils concluent que ce bacille a des aptitudes zostérigènes et que c'est probablement le germe spécifique du zona.

Ayant retrouvé ce germe ou ses réactions humorales chez d'autres malades, ils pensent que l'infection zostérienne comprend, outre le zona, un certain nombre de septicémies bénignes et de courbatures fébriles, ce qui élargit sérieusement le cadre de cette affection.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Octobre (*fin.*)

**Troisième note sur la leucocytolyse digestive : marche de la leucocytose après injection d'aliments combinée avec un repas et une excitation psychique.** — *M. G. A. Krolunitsny.* Dans cette note, l'auteur étudie particulièrement les cas où l'injection intrarectale est combinée avec l'excitation psychique et avec le repas de viande chez le chien. Il avait établi, par des précédentes expériences, que l'excitation psychique et le repas sont toujours suivis d'une hyperleucocytose considérable, due à l'apparition des leucocytolysines dans le plasma. Mais quand on injecte un liquide (peptone, acide aminés, etc.) dans le rectum, l'excitation psychique et le repas ne sont plus suivis d'une hypoleucocytose, mais, au contraire, on observe une hyperleucocytose. Ainsi, si la baisse leucocytaire était de un mille dans le premier cas, l'augmentation, dans le second cas, sera à peu près un mille, et ainsi de suite. L'auteur explique ce fait d'inversion, pour ainsi dire, de la réaction sanguine à la suite de l'injection intrarectale, par la dissociation de l'acte complexe qu'est la leucocytolyse. En effet, deux facteurs au moins prennent part dans la leucocytolyse : la leucocytolysine, qui détruit les globules blancs, et la moelle osseuse, qui répare les pertes leucocytaires. En général, dès que la leucocytolysine apparaît dans le plasma, la moelle osseuse entre en activité et produit des quantités de globules blancs. Mais, par injection intrarectale, on dissocie cet acte complexe en ce sens que la leucocytolysine est neutralisée par l'antileucocytolysine du foie, qui recueille le produit injecté et est excitée par lui. Or, l'activité de la moelle osseuse n'est pas entravée, d'où cette augmentation brusque du nombre des leucocytes. En somme, l'auteur admet l'existence de relations fonctionnelles entre la rate et la moelle osseuse, se faisant soit par l'intermédiaire du système nerveux, soit par un autre mécanisme.

**L'éosinophilie dans la filariose.** — *MM. Marotte et Morvan* ont examiné le sang de 313 noirs filariés, appartenant au bataillon sénégalais d'Algérie, pour y rechercher l'éosinophilie. Ils ne l'ont trouvée que trois fois ; encore deux fois était-elle discrète.

Ces constatations concordent peu avec les observations antérieurement publiées, qui signalent la constance de l'éosinophilie chez les sujets infectés par les microfilaires (*F. loa, F. bancrofti*) et par *F. medinensis.* Les auteurs expliquent cette divergence par ce fait que, à l'inverse des malades de ces observations (malades hospitalisés pour accidents filariens), les sujets qu'ils ont étudiés étaient vigoureux et sains et leur filariose était absolument latente.

L'éosinophilie ne serait donc pas un témoin fidèle et banal de la filariose, mais n'apparaîtrait que si le parasitisme s'accompagne de manifestations cliniques plus ou moins sérieuses. Elle ne serait pas fonction directe de la filariose, mais des accidents qu'elle provoque.

**Le fer du sang chez la poule normale et dans l'infection par le « Spirochæta gallinarum » (Marchoux et Salimbeni).** — *M. Launoy*, après avoir déterminé la teneur du sang en fer chez la poule normale (0.045 pour 100 cm³), a constaté qu'une saignée de 7 à 8 cm³ n'exerçait aucune influence sur elle, mais que l'infection spirillaire entraînait rapidement une diminution du quart de la teneur en fer.

**Sur l'anémie observée chez la poule au cours de l'infection par le « Spirochæta gallinarum. »** — *MM. Launoy et Lévy-Bruhl* ont constaté que l'infection par le *S. gallinarum* produit, chez la poule, une anémie marquée ; cette anémie se rapproche, par certains points, des anémies pernicieuses, mais s'en écarte par la réparation rapide et totale dont elle est suivie.

**Note sur la transplantation de l'intestin d'embryon du rat sous la peau de l'animal adulte de la même espèce.** — *Mlle Krongold* a tenté la greffe sous-cutanée de muqueuse embryonnaire d'un animal sur l'animal adulte de même espèce. Elle s'est servie de la muqueuse intestinale de l'embryon du rat, non encore différenciée fonctionnellement, et a vu qu'elle continuait à se développer et qu'elle évoluait jusqu'à sa fonction sécrétrice.

— *M. Paul Carnot* retrouve dans ces faits de greffes d'intestin embryonnaire les mêmes phénomènes qu'il a observés avec les greffes de muqueuses adultes. Il y note, en particulier, la tendance des greffes muqueuses à constituer des néoformations kystiques, cette tendance à la production de cavités étant une propriété générale des muqueuses.

**Vaccination préventive contre la varicelle.** — *M. Carl Kling*, au cours d'une épidémie de varicelle qui sévissait sur les enfants à Stockholm, a voulu prévenir la maladie naturelle chez les nourrissons en la leur inoculant, de telle sorte qu'ils aient une forme bénigne créant l'immunité.

Il a réussi presque constamment à inoculer la maladie en déposant dans le plein du bras, grâce à une légère piqûre, la lymphe d'une vésicule varicelleuse de date récente. Au huitième jour, apparaissent des papules qui deviennent, le lendemain, des vésicules varicelleuses typiques. La dessiccation de ces vésicules commence au troisième ou au quatrième jour.

Chacune de ces efflorescences peut n'apparaître qu'à une date différente, de telle sorte que leur incubation peut varier de huit à treize jours.

Il n'y a donc pas de généralisation de la maladie ; il n'y a pas de troubles de l'état général; peu ou pas de fièvre.

Ces vésicules sont inoculables à d'autres sujets. Elles se développent parfaitement chez des enfants ayant préalablement subi la vaccination jennérienne.

L'auteur ne peut encore affirmer nettement que cette vaccination préventive préserve à coup sûr les enfants de la varicelle ; il le suppose, bien qu'un de ses vaccinés ait contracté ultérieurement la maladie.

**Action comparée des injections intra-veineuses de métaux colloïdaux électriques et de sels métalliques sur le cœur du lapin.** — *M. B.-G. Duhamel* conclut de ses expériences que les solutions colloïdales de certains métaux et métalloïdes, introduites dans les veines, demeurent sans action sur le cœur, alors que des solutions salines des mêmes corps provoquent dans les mêmes conditions des troubles cardiaques marqués.

**Sur le passage de la sécrétion interne du pancréas du fœtus à la mère.** — *M. G. Lafon* a observé un cas analogue à celui de Carlson et Drennan. Chez une chienne pleine, l'extirpation du pancréas n'a entraîné la glycosurie que lorsque tous les fœtus ont été expulsés de la cavité utérine. On peut supposer que le produit de la sécrétion interne du pancréas du fœtus diffusait dans le sang de la mère et suppléait chez celle-ci la fonction du pancréas enlevé.

On pourrait toutefois se demander si l'absence de glycosurie ne pourrait être due à l'action propre du placenta ou à la consommation du sucre par les tissus du fœtus.

**Le mécanisme de l'anaphylaxie : anaphylaxie et savons (6e note).** — *M. L.-C. Soula* admet que l'état de sensibilité anaphylactique s'accompagne et paraît être sous la dépendance d'une dégénérescence de certaines parties des centres nerveux. Des recherches nouvelles lui ayant montré des modifications intéressantes du côté du catabolisme des matières grasses, il se demande si la sensibilité anaphylactique ne pourrait être la conséquence d'une saponification exagérée provoquée dans le sang et les centres nerveux.

**Influence des inhalations répétées de bacilles tuberculeux virulents ou modifiés par l'évolution de la tuberculose chez le cobaye.** — *M. V. Grysez*, ayant remarqué que les inhalations répétées de bacilles tuberculeux, faites à quelques heures d'intervalle, provoquent l'apparition de lésions moins étendues et moins graves que si elles sont séparées par un intervalle de plusieurs jours, a supposé qu'il s'agissait d'une aptitude de l'organisme à éliminer les bacilles par les différentes voies d'excrétion quand un nouvel apport lui en est fait.

A titre de vérification, il a soumis à des inhalations de bacilles tuberculeux des cobayes déjà tuberculisés depuis peu de temps par inoculation.

L'évolution de la tuberculose a été modifiée d'une façon manifeste chez ces animaux, mais les résultats les plus favorables ont été donnés par les inhalations de *bacilles biliés* pratiquées deux fois à un jour d'intervalle et par celles de bacilles vivants. Les inhalations de bacilles tués ou dégraissés ont donné peu de résultats.

**Sur la vaccination contre la peste par la voie conjonctivale à l'aide de bacilles sensibilisés vivants.** — *MM. V. Grysez et B. Certain*, partant de cette idée que, dans les formes pneumonique ou septicémique de la peste, le bacille d'Yersin emprunte souvent la voie conjonctivale pour se disséminer dans l'organisme, ont tenté de vacciner par la même voie des cobayes contre cette affection.

Ils concluent qu'elle paraît n'offrir aucun avantage pratique sur la vaccination sous-cutanée.

**De l'emploi du métronome de poche dans la marche.** — *M. Félix Roquault* présente un métronome de poche inventé par M. *Collery* (de la Chaux-de-Fonds), qui peut rendre des services aux musiciens et aux personnes qui ont à vérifier les cadences de la marche.

**Pouvoir antiseptique du perborate de soude associé à l'iodure de potassium en présence de l'eau.** — *MM. A. Sartory et G. Ginel* montrent qu'un mélange de perborate et d'iodure semble doué d'un pouvoir antiseptique appréciable (par présence dans les solutions, d'iode, de bore et d'oxygène).

Il peut être très commode, pour priver un mélange de culture de ses bactéries et laisser subsister seulement les espèces cryptogamiques.

25 Octobre.

**Les lymphocytes du liquide céphalo-rachidien normal.** — *MM. Marcel Bloch et Arthur Verne* ont constaté, à la suite de très nombreux examens de liquide céphalo-rachidien en cellule graduée, que les chiffres de 2 à 3 lymphocytes par millimètre cube, donnés comme taux lymphocytaire normal, sont trop élevés. Les liquides absolument normaux contiennent moins de 1 lymphocyte par millimètre cube et les chiffres de 2 à 3 sont l'indice d'une réaction méningée légère, mais manifeste. Souvent même, on ne peut déceler de lymphocytes dans un liquide normal.

Ce fait explique certains résultats discordants entre la méthode de l'examen en cellule graduée du type Nageotte-Lévy-Valensi et la méthode de centrifugation de Widal-Sicard-Ravaut.

**Lésions du système nerveux dans l'anaphylaxie sérique et vermineuse.** — *M. Rachmanow* a étudié l'état du cerveau et de la moelle épinière dans l'anaphylaxie. Il a préparé les cobayes soit avec le sérum, soit avec un produit vermineux (liquide hydatique, toxine ascaridienne). Il a pu constater que la cellule nerveuse ne présente presque jamais de lésions dans le cas où l'animal succombe au choc anaphylactique suraigu, en trois à dix minutes. On ne trouve des lésions que lorsque les accidents anaphylactiques graves durent au moins 25 à 30 minutes. Dans ces conditions, on observe des altérations très marquées de la cellule nerveuse, de la cellule névroglique et des fibres de la substance blanche. Les lésions du système nerveux sont toujours les mêmes, quelle que soit la substance qui a servi à anaphylactiser les animaux.

**Note préliminaire sur la recherche d'anticorps dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des cancéreux.** — *MM. Enriquez, Mathieu-Pierre Weil et P. A. Carrié* ont recherché l'existence de sensibilisatrices dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien des cancéreux. La mise en évidence de ces sensibilisatrices est délicate et les causes d'erreur sont multiples : la fragilité de ces sensibilisatrices, leur altération fréquente par le chauffage à 58°, la parenté des anticorps syphilitiques et cancéreux, et la difficulté de préparation d'un bon antigène sont autant de causes d'erreur. Il importe de se servir de sérums non chauffés, après titrage de la valeur alexique, si variable, de ces sérums ; la disparition de la réaction après chauffage du sérum peut permettre, dans certains cas, de distinguer les anticorps cancéreux et les anticorps syphilitiques. Les antigènes sont de préparation infidèle : les extraits acétoniques semblent les meilleurs.

**Topographie de la pneumonie du sommet chez l'adulte, d'après l'aspect radiologique.** — *M. H. Paillard* tire de ses recherches cliniques et radiologiques les conclusions suivantes :

1° La pneumonie du sommet, chez l'adulte, peut revêtir l'aspect radiologique décrit chez l'enfant par MM. Weill et Mouriquand : triangle à base axillaire, à sommet plongeant dans la profondeur du poumon ;

2° La pneumonie, dite « centrale », peut se présenter sous un aspect analogue : ombre triangulaire

à base axillaire, affleurant nettement la corticalité et ne méritant donc pas, radiologiquement, le nom de pneumonie centrale ;

3° Dans un cas de pneumonie tuberculeuse aiguë du sommet, l'ombre a été complètement différente : deux noyaux au milieu d'un sommet complètement gris.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Octobre 1913.

**Tumeurs papillomateuses des ovaires.** — *M. Le Filliâtre* présente ces deux pièces qu'il a enlevées à une vierge de 41 ans. Les tumeurs ont évolué insidieusement et le premier symptôme fut une ascite à liquide visqueux. L'ovaire droit, très volumineux, forme une masse villeuse grosse comme une tête d'enfant, adhérente à l'intestin. L'autre ovaire présente une autre tumeur semblable, mais très petite.

La surface péritonéale de l'utérus et le péritoine sont parsemés de petits noyaux.

**Fibrome télangiectasique.** — *M. Le Filliâtre* présente un énorme fibrome utérin (17 livres). Cette tumeur augmentait de 25 cm. le tour de taille de la malade au moment des règles. Cet accroissement s'accompagnait d'incontinence d'urine.

La vessie adhérait à la tumeur. Après ablation, la pièce laissa sourdre 1.200 gr. de sang.

**Endopéricardite aiguë syphilitique : aortite chronique.** — *MM. Letulle et Lépine* présentent le cœur d'un malade, syphilitique avéré, atteint d'endopéricardite spécifique aiguë qui céda au traitement. La mort survint, par asystolie, un après. La crosse aortique présente une dilatation cylindrique très accentuée (17 cm. de tour).

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Octobre 1913.

**Sur le traitement des péritonites par l'éthérisation du péritoine.** — *M. Souligoux* apporte un nouveau cas de péritonite puerpérale, consécutive à des manœuvres abortives, dans lequel, bien que l'état de la malade parût désespéré, le lavage du péritoine à l'éther, suivi de drainage, amena la guérison complète.

A ce cas M. Souligoux en ajoute quelques autres que lui a communiqués *M. Témoin* (de Bourges) et qui guérirent dans les mêmes conditions. Ce sont : un cas d'occlusion intestinale avec inondation péritonéale par rupture d'un kyste ovarique, cause de l'occlusion, chez une femme enceinte de cinq mois ; — un cas de péritonite généralisée appendiculaire ; — un cas de péritonite généralisée par rupture d'un pyosalpinx ; — enfin une observation de péritonite par gangrène du sac et de l'intestin dans un cas de hernie crurale étranglée.

Tous ces faits montrent que les grands lavages du péritoine à l'éther peuvent être d'une très grande utilité dans le traitement des péritonites généralisées.

**Greffes osseuses rachidiennes dans le traitement du mal de Pott.** — *M. Ombrédanne*, au cours de l'année 1912, a essayé la méthode des greffes osseuses d'Albée pour la fixation des gibbosités pottiques en voie d'évolution et c'est le résultat à distance de ces opérations qu'il communique aujourd'hui à la Société.

Rappelons que la méthode consiste à tailler, au-dessus, au niveau, et au-dessous de la gibbosité, dans un certain nombre d'apophyses épineuses et dans le ligament inter-épineux, une étroite et assez longue gouttière dans laquelle on inclut ensuite une longue lame osseuse, — que Albée prélève sur le tibia, mais que M. Ombrédanne trouve plus commode de tailler aux dépens du bord spinal d'une omoplate, — lame qui, par sa soudure ultérieure aux vertèbres pottiques, est destinée à arrêter leurs déviations.

M. Ombrédanne a exécuté cette opération cinq fois. L'intervention en elle-même lui a paru bénigne, elle a été bien supportée par les opérés. Mais, si les résultats immédiats ont été bons, il n'en a pas été de même des résultats éloignés. Un enfant est mort de méningite tuberculeuse quatre mois après l'opération : il ne semble pas toutefois qu'il faille en accuser l'opération nouvelle, car toutes les interventions pour tuberculoses locales exposent au même risque. Deux enfants ont présenté ultérieurement des abcès froids à distance. Enfin, toutes les gibbosités ont augmenté depuis l'opération : une dans des proportions minimes, les trois autres très notablement.

M. Ombrédanne n'a pas eu l'impression que l'inflexion du rachis se soit produite au-dessus du niveau des greffons osseux. Il se demande donc si ces greffons, qui pourtant ont bien pris (la preuve en est dans une pièce anatomique datant de quatre mois après l'opération et que l'auteur présente à la Société), au cours des remaniements histologiques qu'ils subissent, n'ont pas acquis une certaine malléabilité.

Si nous comparons ces résultats à ceux d'Albée, qui voit dans la greffe osseuse rachidienne la *panacée absolue* dans le traitement du mal de Pott, nous sommes loin de compte. M. Ombrédanne croit que cela tient à ce que les milieux où Albée et lui ont opéré sont entièrement différents : l'un a opéré au bord de la mer et l'autre à Paris. De plus, M. Ombrédanne a l'impression de n'avoir opéré que des cas graves.

Il lui paraît en tout cas utile de conclure que, dans le milieu hospitalier parisien, tout au moins, les greffes osseuses rachidiennes ne sont pas une panacée absolue, et que, après ces opérations, le traitement général de la tuberculose vertébrale devra continuer à être appliqué rigoureusement si l'on veut en obtenir de bons résultats.

**Empyème fistuleux guéri par drainage transdiaphragmatique.** — *M. Morestin* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Picquet* (de Sens).

Elle concerne un jeune homme qui, depuis six ans, portait une fistule pleurale gauche, consécutive à une pleurotomie pour empyème. De temps à autre, la fistule se refermait et alors survenaient des accidents de rétention — frissons, fièvre, signes d'infection grave — qui ne cédaient que lorsque la fistule se rouvrait, livrant passage à une abondante quantité de pus. Un jour, au cours d'une de ces crises, M. Picquet constata que la région rénale devenait douloureuse, empâtée, offrant tous les signes d'une collection purulente occupant la fosse lombaire. Il supposa, avec juste raison, que le pus, emprisonné à la partie inférieure du thorax, s'était frayé un passage à la partie postérieure du diaphragme et avait gagné la loge périnéale.

L'état général était inquiétant, la température élevée, le pouls rapide et l'ouverture de la collection lombaire s'imposait de la façon la plus urgente. Au cours de cette intervention, explorant la cavité de l'abcès, l'opérateur put reconnaître qu'elle remontait profondément sous le diaphragme, et alors, il se demanda s'il ne lui serait pas possible d'atteindre du même coup le foyer originel endopleural. Il agrandit donc la fistule thoracique de façon à pouvoir explorer commodément la cavité pleurale et il put reconnaître qu'un de ses doigts introduit par la plaie lombaire, et un doigt de l'autre main introduit par la plaie thoracique, se portant à la rencontre l'un de l'autre, n'étaient séparés que par une faible épaisseur de tissu. Il eut alors l'idée d'effondrer cette cloison, relativement mince, séparant le foyer pleural du foyer lombaire, et de les drainer tous deux en même temps par l'incision la plus déclive. Au bout de six semaines, la fistule pleurale était complètement fermée et, moins de trois mois plus tard, il en était de même pour la fistule lombaire. Depuis (l'opération remonte actuellement à un an) le malade reste parfaitement guéri.

Ce cas assez curieux ne provoque, de la part du rapporteur, que de brefs commentaires. Il s'agit d'un fait exceptionnel, la migration lombaire de l'abcès pleural étant fort insolite.

De fait, on peut se demander pourquoi on n'observe pas plus souvent le passage du pus de la plèvre dans la loge périrénale. A ce niveau, le diaphragme est mince et offre même des solutions de continuité. La résistance qu'il oppose à la progression du pus semble devoir être très facilement surmontée. Le cul-de-sac pleural descend fort bas derrière le rein et le pus pleural vient remplir ce cul-de-sac et y stagne. Ce qui peut s'opposer au passage du pus dans la région lombaire, c'est probablement l'épaississement et l'agglutination de la plèvre pariétale et de la plèvre diaphragmatique conduisant à l'accolement et à la fusion rapide des deux feuillets et à l'effacement de ce recessus.

Mais peut-être que ce point mériterait quelque attention et il ne serait pas impossible qu'en examinant d'un peu près certains abcès chauds ou froids de la région lombaire on ne pût mettre en évidence leur origine pleurale.

**Sur des formes anormales de l'hérédo-syphilis tardive des os longs.** — *M. Lenormant* fait un rapport sur deux observations communiquées à la Société par MM. *Mouchet* et *Meaux Saint-Marc* (de Paris).

L'une a trait à une jeune femme de 24 ans, hérédo-syphilitique avérée, qui, quelques semaines après une chute, vit survenir une tuméfaction douloureuse du coude. Cette tuméfaction, lisse, régulière, fusiforme et dure, siégeait à la partie supérieure du cubitus droit ; elle s'accompagnait de douleurs vives, continues, profondes ; mais il n'existait aucun phénomène inflammatoire du côté des parties molles superficielles, aucune adénopathie. Ce sont là les caractères habituels des ostéites tertiaires et M. Mouchet n'hésita pas à porter ce diagnostic, que confirmèrent d'ailleurs les effets favorables du traitement mercuriel. Deux faits cependant permettent de qualifier d'anormal ce cas de syphilis osseuse héréditaire. C'est, d'une part, le fait que la localisation sur le cubitus était solitaire, alors que d'ordinaire la syphilis héréditaire frappe simultanément plusieurs points du squelette. C'est, d'autre part, l'anomalie des lésions constatées de radiographie : toute l'extrémité supérieure du cubitus, épiphyse et partie voisine de la diaphyse, présente l'aspect d'une éponge : elle est creusée de cavités irrégulières, séparées par de minces cloisons entrecroisées dans tous les sens ; la corticale elle-même est très mince ; il n'y a pas le moindre épaississement, pas la moindre hyperostose. C'est, en somme, l'*os soufflé*, tel qu'on l'observe dans certains sarcomes, dans certains cas d'ostéomalacie et dans les kystes multiples des os qui caractérisent l'ostéite fibreuse de Recklinghausen, l'ostéodystrophie kystique juvénile de Mikulicz. Pareil aspect radiographique n'a pas été encore signalé jusqu'ici dans la syphilis, et il faudrait donc admettre désormais que certains au moins de ces kystes multiples des os, dont la pathogénie nous est encore totalement inconnue, reconnaissent la syphilis comme cause possible.

Dans le second cas de MM. Mouchet et Meaux Saint-Marc, concernant un jeune homme de 20 ans, portant une lésion du poignet gauche, également en relation apparente avec un traumatisme, la radiographie montrait aussi, dans l'extrémité inférieure du radius, renflée en bulbe, une tache claire, bien distincte du canal médullaire, de contour régulièrement ovoïde, à limites très nettes, mesurant environ 2 cm. de diamètre, et que MM. Mouchet et Meaux Saint-Marc se refusent à considérer comme un abcès central, voire même comme une gomme centrale. Mais, ici, leur opinion, de l'avis du rapporteur lui-même, est discutable, car, tant par l'évolution clinique de la maladie que par l'étude des antécédents du malade, il n'est pas prouvé qu'il s'agisse de syphilis osseuse. Les accidents avaient présenté, en effet, une acuité qui n'est pas habituelle dans la syphilis et qui appartient bien plutôt aux ostéites cocciennes. Le malade avait une tuméfaction douloureuse de l'os, mais les parties molles présentaient également les signes d'une inflammation évidente et les douleurs avaient le caractère lancinant des inflammations aiguës. Ajoutons que l'on retrouvait dans l'histoire du malade des poussées successives d'ostéite du cou-de-pied, que les stigmates hérédo-syphilitiques étaient anodins, enfin que si, à la vérité, la réaction de Wassermann était positive, l'épreuve du traitement fut négative. Pour toutes ces raisons, M. Lenormant n'admet que sous réserve le diagnostic d'hérédo-syphilis osseuse dans ce cas.

— *M. Savariaud* estime que, même dans la première observation, où la syphilis n'est pas discutable, la nature de la lésion du cubitus reste des plus douteuses : il semble qu'il s'agisse de cette affection encore mal connue que l'on a appelée « ostéite fibreuse » ou « kystes » des os. En tout cas, sa relation pathogénique avec la syphilis est pour le moins hasardeuse.

**Varices lymphatiques de l'aine : résultat post-opératoire éloigné.** — *M. Jacob* présente à nouveau le malade dont il a déjà entretenu la Société, il y a six mois. Il rappelle que, pour combler la vaste brèche résultant de l'extirpation de ces varices, il avait dû recourir à la méthode des grands décollements cutanés de Morestin. Or, actuellement, son opéré est complètement guéri ; il n'y a plus trace de varices lymphatiques et, bien que la peau de la partie inférieure droite de l'abdomen reste un peu tendue, les mouvements de la cuisse ont leur souplesse et leur amplitude normales.

**Radiographie d'une luxation du genou en arrière et en dehors.** — *M. Mauclaire* présente ces radiographies au nom de *M. Gomez* (de Porto Alegre).

J. Dumont.

# ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

## XXVIe CONGRÈS

(Paris. 6-11 Octobre 1913.)

(*Fin* [1].)

3e QUESTION.

### Chirurgie du côlon pelvien (cancer excepté).

Pour traiter cette question, d'un haut intérêt chirurgical, car elle n'a encore donné lieu à aucun travail d'ensemble, les deux rapporteurs se sont partagé la besogne. L'un **M. Patel** (de Lyon) a étudié la *Pathologie chirurgicale du côlon pelvien*; l'autre, **M. Pierre Duval** (de Paris) a exposé la *Technique des opérations qui peuvent être pratiquées sur le côlon pelvien*.

Il nous a paru impossible de résumer ici chapitre par chapitre ces deux rapports, dont le premier n'est lui-même qu'un résumé de tout ce que nous savons actuellement concernant la pathologie chirurgicale de l'S iliaque et dont l'autre est fait de détails de technique ne se prêtant pas à l'analyse. Nous nous bornerons donc à reproduire ici les considérations générales qui se dégagent de ces deux rapports, telles à peu près que les rapporteurs eux-mêmes les ont exposées devant le Congrès:

— **M. Patel**, dans son étude, a laissé systématiquement de côté tout ce qui concerne les maladies atteignant la totalité du gros intestin, telles les entéro-côlites infectieuses, aiguës ou chroniques, pour se limiter exclusivement au côlon pelvien. De même, les hernies du côlon sigmoïde n'ont pas été envisagées, ayant trait à un chapitre de pathologie déjà très connu.

Ceci dit, M. Patel a étudié successivement : 1° les *lésions traumatiques*; 2° les *malformations congénitales*; 3° les *vices de position*; 4° les *affections inflammatoires simples*, 5° les *affections inflammatoires spécifiques*; 6° les *tumeurs bénignes*.

Les *traumatismes* ne prêtent à aucune considération spéciale; le principe de l'intervention d'urgence est aujourd'hui admis par tous. Plus intéressantes sont les *plaies chirurgicales* et leur traitement : M. Patel insiste sur la nécessité des sutures bien serrées, sans toutefois rétrécir la lumière intestinale.

Les *malformations congénitales* méritent qu'on s'y arrête : elles comprennent les atrésies et le mégacôlon iliaque. — Les atrésies sont rares et peu connues. — Le mégacôlon iliaque est, au contraire, très fréquent : 40 pour 100 chez l'enfant et 71 p. 100 chez l'adulte de la totalité des cas de mégacôlon observés. Au point de vue pathogénique, ce mégacôlon est le plus souvent congénital. Ses caractères anatomiques sont bien connus, son tableau clinique est classique : le rapporteur insiste seulement sur la fréquence des tumeurs stercorales à l'intérieur de l'anse ectasiée. Il montre aussi qu'il est absolument nécessaire, sous peine de s'exposer à des confusions grossières, quelles que soient les analogies macroscopiques, de ne pas employer la dénomination de mégacôlon à propos des ectasies iliaques, très fréquentes, symptomatiques d'un obstacle anatomique (coudure, sténose, torsion ou volvulus), apporté primitivement au cours des matières. Au point de vue du traitement, les opérations palliatives (anus contre nature) ont donné des résultats déplorables; ceux des opérations orthopédiques (colopexie, coloplicature) n'ont guère été meilleurs; les seules opérations à discuter sont l'exclusion unilatérale, qui a donné de moins bons résultats que dans le mégacôlon total, et la résection en un temps ou deux temps qui, pour M. Patel, est l'opération de choix (plus de 60 pour 100 de guérisons).

Les *vices de position* constituent des anomalies très curieuses et forment un chapitre tout à fait nouveau de la pathologie de l'S iliaque. — Les coudures, congénitales ou acquises, ont été décrites longuement par les chirurgiens anglo-américains, surtout les coudures par adhérences consécutives à l'appendicite ou aux affections utéro-annexielles. Les chirurgiens en question traitent ces coudures par la libération minutieuse des adhérences; en France, on se borne plus simplement à supprimer l'appendice ou les annexes. — La mésosigmoïdite est une affection chronique du mésocôlon pelvien qui a pour effet de couder l'S iliaque en rapprochant ses deux points extrêmes. Elle ne constitue une entité morbide qu'en tant que syndrome anatomique : quelle qu'en soit la cause, le résultat est le même, savoir un tassement de l'S iliaque en deux segments parallèles et finalement un accolement en canons de fusil. Cliniquement cette lésion donne lieu à un syndrome peu net caractérisé surtout par des phénomènes d'occlusion. Aussi le diagnostic est-il difficile et, le plus souvent, la lésion n'est-elle découverte qu'à l'opération. On a proposé contre elle des interventions diverses (libération, entéro-anastomoses) parmi lesquelles la résection paraît être le procédé de choix. — L'invagination de l'anse sigmoïde est relativement rare. M. Patel a pu en rassembler 12 cas dont 11 cas ont été traités chirurgicalement, avec 2 morts. — Le volvulus du côlon pelvien est la torsion plus ou moins complète de l'anse colique sur l'axe du mésentère. C'est la variété de beaucoup la plus fréquente, puisque sur 471 cas de volvulus du gros intestin rassemblés par Guibé, il en existe 235 de l'S iliaque, soit 50 pour 100. Les deux conditions essentielles de production du volvulus de l'S iliaque sont : un méso suffisamment long et une anse volumineuse. On a traité cette complication par des opérations palliatives (anus contre nature), ne s'appliquant qu'à des sujets à état précaire ou chez qui le diagnostic était resté imprécis, par des opérations orthopédiques (détorsion simple ou suivie de fixation) qui ont donné de bons résultats et enfin par des opérations radicales (résections) que M. Patel considère comme le traitement de choix.

Les *affections inflammatoires de l'S iliaque* (sigmoïdites et périsigmoïdites) ont repris leur place dans la pathologie, après avoir été, pendant vingt ans, détrônées par l'appendicite. Leur existence n'est, en effet, pas discutable. Leur pathogénie est des plus curieuses : les diverticules de l'S iliaque y jouent le premier rôle. Ils prolongent la cavité intestinale, réalisant des recoins dans lesquels l'infection se développe à l'aise. Tantôt, ce sera par effraction directe de la muqueuse plus fragile à leur intérieur; tantôt ce sera un corps étranger, fiché dans leur cavité; tantôt de petites cavités closes seront réalisées par œdème de la muqueuse et obturation du canal; Bland Sutton a saisi au début des abcès logés dans un appendice épiploïque, renfermant un diverticule. Ainsi ressort l'importance pathogénique des diverticules : abcès, péritonites par perforation, tumeurs inflammatoires leur sont redevables pour la plupart. Sans doute, cette notion pathogénique ne change pas les destinées de la chirurgie du côlon pelvien; mais elle les éclaire d'un jour nouveau et intéressant. L'S iliaque, au point de vue de ses maladies inflammatoires, peut être volontiers comparée à un cæcum dont les diverticules seraient autant d'appendices, petits et nombreux. Les accidents, une fois déclarés, ont une évolution analogue et on est presque en droit de dire que la plupart des cas de sigmoïdites sont de véritables *diverticulites*, absolument comme l'appendicite a été peu à peu substituée à la typhlite, sans toutefois la faire disparaître entièrement. — Il convient de distinguer plusieurs formes cliniques (aiguës non suppurées, suppurées, chroniques, compliquées ou non de péritonite généralisée). Le type de sigmoïdite chirurgicale par excellence est la forme suppurée; elle est fréquente, car M. Patel en a rassemblé 52 cas. Elle donne lieu à diverses variétés d'abcès : antéro-externe, pelvien, postérieur, exceptionnel. Ceux-ci peuvent s'ouvrir dans le péritoine ou passer dans l'espace rétropéritonéal. Bien entendu, il faut toujours ouvrir et évacuer le pus. La sigmoïdite chronique est susceptible de toute une série d'opérations, allant de la laparotomie à la résection. La forme avec péritonite généralisée ou perforante doit être traitée comme une péritonite; il faut intervenir aussi vite que possible.

Les *affections inflammatoires spécifiques* sont au nombre de quatre : l'actinomycose; la dysenterie; la syphilis; la tuberculose. L'actinomycose est rare. La dysenterie laisse peu de lésions d'ordre chirurgical. La syphilis est exceptionnelle sur le côlon. La tuberculose revêt trois aspects : formes ulcéreuse, entéropéritonéale et hypertrophique. L'hypertrophique est la plus importante pour le chirurgien. C'est la résection qui constitue la méthode opératoire de choix. La forme entéropéritonéale peut être fibreuse ou caséeuse.

Les *tumeurs bénignes* comprennent : les tumeurs exceptionnelles (fibromes, myomes, lipomes); les tumeurs vasculaires (varices, angiomes); les polyadénomes de l'S iliaque, qui se présentent sous quatre aspects : intestin envahi en entier, gros intestin seul envahi, partie inférieure du gros intestin (rectum et S iliaque), côlon pelvien. D'après tous les auteurs, la localisation au côlon est très fréquente. Le tableau clinique de ces tumeurs est classique : diarrhée constante, hémorragie fréquente, douleur abdominale, à gauche principalement. Les moyens chirurgicaux employés sont très nombreux. La résection n'est indiquée que dans les formes localisées; mais la colostomie est, en général, une opération préliminaire obligatoire, car le traitement endoscopique (cautérisation, ablation) est rarement suffisant. La radiothérapie a fourni des améliorations réelles. Jadis, c'était l'anus contre nature qui était la suprême ressource. A l'heure actuelle, on pourra presque toujours pousser plus loin l'intervention.

— **M. Pierre Duval** (de Paris), co-rapporteur, n'a étudié, comme nous l'avons dit, que la *technique opératoire des interventions pratiquées sur le côlon pelvien*; il a complété son travail par deux chapitres consacrés à deux grandes méthodes d'exploration nouvelles du gros intestin : la radiographie et la sigmoïdoscopie, chapitres qui ont été rédigés respectivement par MM. Aubourg et Friedel.

M. Duval s'est borné à exposer devant le Congrès, ainsi que nous le ferons ici même, les grandes lignes de la chirurgie du côlon pelvien, chirurgie spéciale en raison de la mobilité de situation et de forme de ce segment d'intestin.

Il existe pour le chirurgien deux variétés de côlon pelvien : le côlon long et mobile, le côlon court et plaqué dans la moitié gauche du bassin. De l'anse longue et mobile la chirurgie sera aisée, aussi facile que celle d'une anse grêle, pourrait-on dire : l'extériorisation temporaire de l'anse pour les manœuvres de résection, de suture sera aisée, et la cavité abdominale sera bien protégée; la résection, même large, laissera deux bouts coliques qui, malgré leur éloignement réciproque, pourront être rapprochés sans tiraillement, suturés à plusieurs plans de bonne invagination. L'anse courte et peu mobile, au contraire, confine les manœuvres chirurgicales dans le petit bassin, dans la région pré-sacrée, rétro-utérine, rétro-vésicale : l'extériorisation de l'anse est impossible, toute manœuvre est difficile et la moindre résection laisse deux bouts coliques, non seulement écartés l'un de l'autre, mais que l'on ne peut facilement rapprocher pour la suture.

En un mot, longueur et mobilité de l'anse colique pelvienne sont les meilleures dispositions pour sa chirurgie, brièveté et immobilité les plus mauvaises. Il est donc juste de dire que toute la chirurgie du côlon pelvien est dominée par la longueur et le degré de mobilité de l'anse colique et tous les efforts de la technique devront tendre à suppléer aux mauvaises conditions anatomiques lorsqu'elles existent, à allonger, à mobiliser les anses coliques courtes et immobiles, afin de rendre les manœuvres de résection, de suture, faciles, simples, sûres.

La manœuvre de mobilisation, dite de « décollement colo-pariétal » constitue donc véritablement la clef de la chirurgie du côlon pelvien et M. Duval insiste avec raison sur cette manœuvre, qui est d'ailleurs très simple.

De toutes les opérations pratiquées sur le côlon pelvien, M. Duval, dans ce court exposé, n'en retient qu'une : la *colectomie*.

Il existe trois grandes méthodes de colectomie et des procédés que M. Duval classe ainsi :

1° *Colectomie intra-abdominale avec suture immédiate* (méthode de Reybard) : *a*) sans anus préalable de dérivation (procédé de Reybard, de Lyon); — *b*) avec anus préalable de dérivation (procédé de Baum-Schloffer);

2° *Colectomie par extériorisation momentanée et résection secondaire* (méthode de Bloch-Mikulicz) : *a*) extériorisation sans section du méso et avec fistulisation du bout supérieur, résection secondaire et colorraphie circulaire totale extra-abdominale (procédé de Bloch); — *b*) extériorisation avec section du méso, résection secondaire et anus transitoire *in situ*, fermeture ultérieure de l'anus (procédé de Mikulicz);

3° *Colectomie par résection sans extériorisation, mais anus contre nature immédiat in situ* (méthode de Volkmann); *a*) résection intra-abdominale, suture des bouts coliques l'un à l'autre par leurs demi-circonférences postérieures, abouchement à la peau en anus des demi-circonférences antérieures (procédé de Volkmann); — *b*) résection à péritoine fermé, suture des deux bouts coliques à la paroi et dérivation du contenu par tube de verre (procédé de Paul); — *c*) résection à péritoine fermé, fermeture extra-abdominale du bord inférieur, dérivation du bout supérieur par tube de verre (procédé de Hartmann).

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 82, p. 819; n° 83, p. 831; n° 84, p. 844; n° 85, p. 851; n° 86, p. 859; n° 87, p. 871.

En somme, deux grandes méthodes de colectomie — méthode en un temps, méthode en deux ou trois temps — qui se dressent rivales l'une en face de l'autre et qui, pourtant, ne sont point opposées, car elles ont chacune des indications que M. Duval établit de la façon suivante :

Ces indications sont fournies : 1° par les *conditions cliniques* présentées par le malade; 2° par l'*état pathologique du côlon*.

Les malades se présentent, ou en occlusion aiguë, ou en occlusion subaiguë, ou sans occlusion.

En période d'occlusion aiguë, une règle semble admise par tous aujourd'hui : c'est de ne procéder à aucune entreprise opératoire importante. La colectomie est donc uniquement praticable en période de calme ou de légère rétro-distension du côlon et alors :

*a*) L'obésité ou la graisse abondante, l'incertitude du cœur, l'intoxication chronique contre-indiquent absolument l'opération en un temps. La colorraphie immédiate intra-abdominale, au contraire, est parfaitement justifiée chez les sujets maigres ou de graisse modérée, non intoxiqués ;

*b*) Lorsque le bout supérieur du côlon est très dilaté, surtout lorsqu'il est cartonné, rigide, lorsqu'il y a « incongruenz » des deux bouts, la colorraphie immédiate totale n'est indiquée que si les deux bouts sont de calibres sensiblement égaux, et surtout si les parois du bout supérieur sont suffisamment souples pour permettre une suture parfaite à tous égards. Enfin, la colectomie en un temps, pour être sans dangers, doit être précédée de l'établissement d'un anus de dérivation qui permettra de vider et de désinfecter le côlon.

— **M. Ceci** (de Pise) a observé un cas de volvulus d'un mégacôlon à décours foudroyant. Le patient, qu'il vit dans un état désespéré à 7 heures du matin, avait été pris, la veille, à 3 heures de l'après-midi, de douleurs très violentes, localisées à la partie inférieure du ventre. Le ventre était énorme, donnait une résonance tympanique uniforme à la percussion et était douloureux partout. Une laparotomie xipho-pubienne médiane montra l'anse sigmoïdienne pliée en deux, ressemblant à deux estomacs fortement distendus et superposés et arrivant jusqu'au dôme du diaphragme. Les parois étaient feuille morte, nécrotiques. M. Ceci fit rapidement une résection de l'anse en en fixant les bouts, central et périphérique, à l'incision abdominale. Malgré l'opération, les conditions ne s'améliorèrent pas et, dans la nuit, le malade mourut. La torsion à la base de l'anse sigmoïdienne était d'un tour complet et la nécrose devait avoir été presque immédiate. Si l'intervention, qui eut lieu dix-sept heures après la torsion, fût survenue même douze heures avant, il aurait été toujours trop tard.

Dans son rapport, M. Patel n'a pas parlé des colites blennorragiques chroniques et des sténoses qui en résultent. Or, si M. Ceci en croit son expérience, le processus gonococcique chronique ne se limite pas au rectum, mais fréquemment il remonte sur le côlon.

M. Ceci a récemment exécuté une vaste résection du rectum et du côlon pelvien pour une recto-sigmoïdite chronique blennorragique ancienne. Par laparotomie, après avoir lié les deux artères iliaques internes, il isola la portion péritonéale du rectum et la portion plus basse du côlon pelvien. Il referma le ventre, mit la patiente dans la position de la taille périnéale, fit la divulsion anale, sectionna le rectum au-dessus de la région sphinctérienne et isola le moignon rectal supérieur jusqu'à rencontrer la portion précédemment isolée dans le ventre. Il fit alors sortir l'intestin et en réséqua 32 cm. Le moignon fut ourlé à la portion sphinctérienne du rectum. Drainage indépendant du périnée postérieur. Les suites post-opératoires furent sans incident et la femme, au bout d'un mois, put sortir de la clinique parfaitement guérie et avec un anus continent.

— **M. Bérard** (de Lyon) a observé depuis dix ans 4 cas de *suppuration pelvienne gauche* d'origine intestinale dont le *point de départ sigmoïdien* semblait probable par les antécédents, par l'âge des malades et par les symptômes de constipation, d'entérite muco-membraneuse et de douleurs préalables au niveau du segment colo-iliaque perceptible en corde; mais, deux fois seulement, à l'incision de l'abcès au-dessus de l'arcade de Fallope, il lui fut donné de constater l'anse sigmoïde épaissie, cartonnée, rouge, livide, dans un cas avec une perforation rappelant le bourbillon d'un furoncle. Dans les autres faits, il ne saurait affirmer que l'appendice iléo-cæcal ne fût en cause. Il insiste surtout sur deux faits plus intéressants où l'abcès, constitué par du pus glaireux d'odeur stercorale, évolua comme un phlegmon périnéphrétique, pointant dans le triangle de Jean-Louis Petit et remontant dans le flanc gauche. Pendant plusieurs semaines après l'évacuation de ces abcès par une incision lombaire, il subsista dans la fosse iliaque gauche une masse allongée, douloureuse qui se résolut peu à peu. Un des malades opéré il y a trois ans, a été revu en bonne santé, il y a quelques mois.

M. Bérard a vu deux cas de *sygmoïdite chonique sténosante* :

Le premier, chez un homme de 64 ans, glycosurique, qui présentait depuis plusieurs mois de la constipation progressive alternant avec des débâcles diarrhéiques et qui souffrait dans la fosse iliaque gauche, au niveau d'une tuméfaction mal délimitable à cause de l'épaisseur de la paroi. Pensant à un cancer sténosant, M. Bérard fit une laparotomie iliaque gauche, qui le conduisit sur une bride fibreuse, enserrant la première portion de l'anse sigmoïde accolée elle-même étroitement à la paroi postérieure de l'abdomen par une plaque indurée. Cette zone était noyée dans une masse de fibro-lipomatose. Une résection de l'intestin eut été extrêmement laborieuse et dangereuse chez ce sujet. L'auteur s'est donc borné à sectionner la corde de péri-sigmoïdite et, se portant dans la fosse iliaque droite, à ouvrir un anus cæcal. Au bout de quatre mois, toute douleur et tout empâtement ayant disparu, à gauche et les matières tendant à s'écouler de plus en plus, par les voies naturelles, nous avons fait la cure radicale de l'anus cæcal. Ce malade, opéré en 1908, est mort en 1913 d'une hémorragie cérébrale.

Dans le deuxième cas également, chez un homme où le diagnostic de cancer sigmoïdien paraissait encore plus évident, M. Bérard a pratiqué, après une laparotomie iliaque gauche et après décollement de l'anse sigmoïde sur son bord externe, une résection en deux temps de l'anse extériorisée, laissant un anus contre nature à cause d'une induration qui lui avait semblé suspecte dans le mésentère et qui lui avait fait craindre une récidive. L'examen histologique démontra pourtant qu'il s'agissait, là encore, d'une sigmoïdite chronique sténosante, sans trace d'éléments néoplasiques. Il y aura donc lieu de procéder à la cure radicale de l'anus encore existant.

M. Bérard a observé 3 cas de *tuberculoses développées primitivement sur l'S iliaque* ou avec lésions prédominantes à ce niveau.

Le premier, chez un jeune homme de 24 ans, qui fut opéré par lui en 1909. Toute la première portion de l'S iliaque était transformée en une masse ulcéro-caséeuse avec un semis de tubercules remontant sur le côlon descendant. Une ablation même en plusieurs temps semblant impossible, M. Patel s'est borné à une entéro-anastomose iléo-sigmoïdienne, faite à quelques centimètres à peine au-dessous de la limite des lésions. Après cette intervention palliative, malgré l'apparition d'une fistule pyo-stercorale qui dura plusieurs mois, peu à peu, la diarrhée sanguinolente cessa, l'état général se remonta au point que, l'an dernier, ce malade est revenu demander s'il pouvait se marier.

Chez un autre malade, amené à l'hôpital en état d'occlusion aiguë, avec masse dans la fosse iliaque gauche, après l'établissement d'urgence d'un anus cæcal, M. Bérard a procédé, au bout de quelques jours, à une tentative d'extirpation de la lésion. La laparotomie iliaque gauche le conduisit sur une anse sigmoïde cartonnée, semée de tubercules, avec un abcès caséeux sous-péritonéal sur le point de s'ouvrir dans une anse grêle accolée au gros intestin. Comme le péritoine de la région était lui-même semé de tubercules, l'auteur se borne à cette exploration. Le malade succomba, quelques semaines après, à de la tuberculose polyviscérale.

Enfin, dans un troisième cas découvert à l'autopsie d'un sujet de 50 ans, atteint de tuberculoses chirurgicales multiples, ostéo-articulaires et épididymo-prostatiques, M. Bérard a trouvé sur l'S iliaque une zone infiltrée, avec une sténose en voie de formation, sans ulcération de la muqueuse, mais avec une infiltration œdémateuse et graisseuse des autres tuniques : les coupes révélèrent dans cet intestin des tubercules sous-muqueux et sous-séreux avec cellules géantes. Dans ce cas, il s'agissait très probablement d'une infection par voie sanguine. C'est à ce titre que ce cas lui a paru intéressant à être rapporté.

— **M. Roux** soumet quelques réflexions tirées de sa pratique personnelle. Il indique d'abord un moyen prophylactique de lutter contre le prolapsus du rectum : c'est de faire des injections d'alcool absolu (en moyenne 10 à 12 cm³) autour des tuniques du rectum. Ce moyen réussit aussi bien chez les enfants que chez les adultes et il permet de leur éviter des opérations graves.

A propos des corps étrangers, M. Roux signale un cas d'extraction d'une bouteille assez volumineuse qu'il a extraite de l'S iliaque par la voie naturelle.

Il considère la mésosigmoïdite plutôt comme la conséquence que comme la cause du volvulus (coalescence des feuillets du méso à la suite d'une torsion modérée). Le traitement de ce volvulus par la pexie du méso à la paroi n'est pas aussi compliqué que l'un des rapporteurs l'a écrit : c'est une opération très facile, au contraire, mais elle exige de bons fils.

L'origine diverticulaire de la sigmoïdite aiguë a été constatée par M. Roux à trois reprises sur les pièces opératoires. Dans l'un de ces cas, la perforation d'un diverticule avait simulé une appendicite perforante. Dans un autre cas de sigmoïdite avec périsigmoïdite chronique, avec situs inversus viscerum, les symptômes étaient encore ceux d'une appendicite.

Les inflammations chroniques et tuberculeuses de l'S iliaque ont donné plusieurs fois à M. Roux l'occasion d'intervenir.

Enfin, il a traité avec succès, par la résection, un cas d'invagination de l'S iliaque par polypes.

M. Roux termine par quelques considérations générales sur la technique et les soins pré et post-opératoires des opérations sur le côlon pelvien : nécessité d'une colostomie transverse préalable, d'une incision de laparotomie médiane, d'une sonde rectale multiperforée après l'intervention, etc.

— **M. Doyen** (de Paris). Le diagnostic est parfois difficile à faire entre le cancer et la tuberculose du côlon. Actuellement, grâce à la méthode de la fixation du complément, ce diagnostic devient plus aisé, les risques d'erreur ne dépassant pas 5 à 10 pour 100 pour la réaction du cancer.

M. Doyen n'est partisan ni des colopexies ni des coloplicatures. Il croit que la question ne doit se poser qu'entre les anastomoses et les résections. L'entéro-anastomose est certainement plus simple, donc souvent préférable à la résection. En cas d'occlusion, il faut évidemment se borner à l'établissement d'un anus entre nature et alors on peut le faire même sur le cæcum : l'anus cæcal est d'ailleurs le plus facile à guérir. Dans le cas de résection, l'abaissement du bout supérieur dans le rectum peut exposer au danger de gangrène de ce bout; c'est donc une manœuvre peu recommandable. L'opération qui a donné à M. Doyen les meilleurs résultats, c'est l'*exclusion de la totalité du côlon pelvien* et même du *côlon en entier*.

— **M. Savariaud** (de Paris) a pratiqué avec succès une *résection colorectale par invagination sans tube et sans suture*. Il est vrai qu'il s'agissait, non d'une lésion bénigne, mais d'un cancer. Par une laparotomie médiane, il a isolé la tumeur, sans trop y voir d'ailleurs; puis il a attiré le bout supérieur dans le rectum et l'a fixé simplement à l'anus par quelques points de suture. Il a drainé à l'aide d'un tube, passant entre les deux cylindres invaginant et invaginé. Il avait, au préalable, pris soin de faire en haut une péritonisation habituelle. Une petite invagination se produisit; mais elle s'est réduite d'elle-même et la guérison a été parfaite. En réalité, c'est là une méthode d'une simplicité idéale.

— **M. Lardennois** (de Reims) constate que, si nous avons appris à mobiliser le côlon, l'aboucher au rectum reste la partie la plus délicate et la plus redoutable de l'intervention.

Or l'une des méthodes les plus simples et les plus pratiques, pour rétablir la continuité du tube digestif dans la chirurgie du côlon pelvien, est le procédé de l'anastomose entéro-rectal par la pince-porte-bouton que l'auteur a expérimenté et décrit en 1899 dans la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*. Qu'il s'agisse de chirurgie radicale ou palliative, d'une réunion des deux bouts de l'intestin après exérèse, d'une simple anastomose ou d'une exclusion de l'anse sigmoïde, le procédé de la pince porte-bouton est d'une exécution rapide et facile.

Au Congrès de Chirurgie de 1909 l'auteur avait réuni 15 observations, toutes suivies de succès opératoire et 5 de ces faits concernaient des affections non cancéreuses du côlon pelvien. Depuis 1909, il a utilisé encore ce procédé deux fois pour exclure l'S iliaque atteint de lésions ulcéreuses graves. Une troisième fois il l'a employé pour rétablir secondairement la continuité du tube digestif, quelques mois après l'ablation d'un volvulus suraigu avec sphacèle de tout le côlon pelvien.

***

**Séance de démonstrations (présentations de malades et d'instruments).** — ***M. Pauchet*** (d'Amiens). Présentation d'un cas de maladie de Volkmann.

— ***M. Delangre*** (de Tournai). Présentation d'une seringue porte-aiguilles ou seringue d'urgence.

— ***MM. Gross et Barthélemy*** (de Nancy). Présentation d'étuves à stérilisation par les vapeurs de formol.

— ***M. Reynès*** (de Marseille). Présentation d'un nouvel appareil pour l'enfumage iodé et d'un nouveau système de rectoscopie simple, utilisant les cystoscopes (tube rectoscopique de Reynès).

— ***M. Billon*** (de Marseille). Présentation d'un appareil à injections.

— ***M. Judet*** (de Paris). Présentation d'écarteurs-protecteurs pour les ostéotomies sous-cutanées.

— ***M. Dupuy de Frenelle*** (de Paris). Présentation d'une instrumentation nouvelle pour opération de l'appendicite.

***

L'Association française de Chirurgie a élu comme *Président du Congrès* de 1914, ***M. Maunoury*** (de Chartres), et comme *vice-président*, ***M. Walther*** (de Paris).

Il a mis à l'ordre du jour des séances de ce Congrès les trois questions suivantes : 1° *Le traitement du cancer de la langue par la méthode sanglante.* Rapporteurs : MM. Morestin (de Paris) et Vallas (de Lyon). — 2° *Les lésions traumatiques fermées du poignet.* Rapporteurs : MM. Mouchet (de Paris) et Thévenot (de Lyon). — 3° *Les tumeurs pararénales.* Rapporteurs : MM. Lecène (de Paris) et Jeanbrau (de Montpellier).

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *BELGIQUE*

### Académie royale de Médecine de Belgique.

27 Septembre 1913.

**Etudes sur le métabolisme organique normal et pathologique : une nouvelle fonction thyroïdienne.** — ***M. le professeur Slosse***, se basant sur de nombreuses analyses poursuivies depuis vingt ans chez des individus sains et chez des malades goutteux ou arthritiques, arrive à des conclusions qui peuvent se résumer comme suit ;

1° Dans les affections goutteuses, il y a lieu de distinguer une variété *urique* et une variété *purique* ; chacune de ces variétés correspond à une lésion fonctionnelle distincte dans le métabolisme ;

2° Chez les arthritiques non goutteux, le métabolisme *nucléinique* ne paraît pas influencé; tout au moins ne l'est-il pas au même degré que chez les goutteux ; les manifestations arthritiques se rattacheraient plus particulièrement à un trouble dans le métabolisme des protéines : *il y aurait diminution du pouvoir de désamination des cellules dans l'organisme entier* ;

3° Cette altération fonctionnelle serait en relation avec une insuffisance de la fonction thyroïdienne.

Normalement, d'après M. Slosse, la glande thyroïde sécrète une *hormone de désamination* agissant sur les réactions intra-cellulaires et influençant l'évolution des protéines. Dans les premiers essais de traitement thyroïdien chez les arthritiques non goutteux, l'analyse de l'urine a montré une augmentation dans la production des sels ammoniacaux générateurs de l'urée.

Le mémoire de M. Slosse n'est encore qu'une communication préliminaire : il se propose de communiquer ultérieurement à l'Académie le résultat complet de ses recherches.

**A propos de la revaccination.** — ***MM. Henseval et A. Couvent*** (de Bruxelles) ont étudié l'état de protection d'une collectivité de sujets vaccinés dans les conditions habituelles de la pratique, une école primaire, dont tous les enfants avaient été vaccinés, les uns une fois, les autres deux fois. Adoptant les idées de Bohn, von Pirquet et Kelsch, ils préconisent le classement des résultats de vaccination, d'après l'intensité et le mode d'évolution, en macules, papules, papulo-vésicules, vésico-pustules, pustules.

L'école comprenait 131 élèves. Tous ont réagi, mais dans une mesure différente : aucun n'a donné des macules ni des pustules typiques ; 32 pour 100 ont donné des papules, 45 pour 100 des papulo-vésicules et 22 pour 100 des vésico-pustules.

Les auteurs considèrent les macules et les papules comme des manifestations de l'immunité acquise. Mais tous les sujets qui réagissent par des papulo-vésicules ou des phénomènes plus importants ne seraient pas en mesure de résister à une infection variolique.

Après avoir fait remarquer que, dans un milieu où l'on croit être à l'abri de la variole, il y a une forte proportion de sujets qui ne le sont pas, les auteurs appellent l'attention des médecins sur les précautions à observer pour faire de bonnes vaccinations : emploi d'un vaccin très virulent, surtout dans les revaccinations ; examen des sujets au moment de l'éruption. Le certificat de vaccination ne devrait être délivré qu'après le contrôle, et il devrait mentionner les indications propres à apprécier l'état vaccinal du sujet : mode d'inoculation, caractère de l'éruption et, éventuellement, l'époque où le sujet devra être revacciné.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Octobre 1913.

**Nécrologie.** — ***M. Bazy*** donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de ***M. Lucas-Championnière.***

**Rapport sur un travail de M. Lutz, relatif aux inconvénients présentés pour l'hygiène des nouveau-nés par l'emploi de certaines tétines**[1]. — ***M. Pinard*** s'associe aux conclusions de M. Lutz.

**Rapport.** — ***M. Lucet*** donne lecture d'un deuxième *rapport sur un projet de règlementation du commerce des substances vénéneuses.*

— ***M. Bourquelot*** donne lecture d'un travail dans lequel il soumet un certain nombre d'observations et propose diverses modifications aux propositions contenues dans le rapport de M. Lucet.

Les conclusions de ces rapports seront discutées ultérieurement.

**La myoclonie épileptique.** — ***MM. Oddo et Corsy*** rapportent quatre observations, qui s'échelonnent depuis les secousses passagères survenant chaque matin au réveil jusqu'à l'agitation musculaire incessante rendant tout mouvement volontaire impossible, confinant le malade au lit et aboutissant à la cachexie Ils sont ainsi amenés à englober dans un même groupe morbide tous les types décrits : type intermittent et type continu, type localisé à un département musculaire (pouvant intéresser les muscles de l'œil) et type généralisé.

Les caractères communs de ces divers types de myoclonie épileptique sont :

1° La gravité du terrain épileptique et dégénéré sur lequel évolue la myoclonie ;

2° Les caractères spéciaux des secousses myocloniques : variabilité d'un moment à l'autre de l'intensité de la secousse, sa brusquerie, sa massivité, qui intéresse simultanément un membre ou le corps entier ;

3° L'influence sédative presque nulle du bromure, rapprochée de l'action favorable du régime déchloruré ;

4° L'influence sédative des crises et des décharges chloruriques sur les secousses musculaires ;

5° L'influence aggravante de l'émotion, du réveil, de l'examen médical et de l'approche des règles.

Le substratum anatomique de la myoclonie épileptique semble bien être la sclérose corticale (Jacquin et Marchand), qui conditionne par son étendue et sa profondeur, intéressant les cellules pyramidales de la zone motrice, les divers types intermittents et continus, localisés ou généralisés, décrits dans la littérature.

**La ponction épigastrique du péricarde dans le diagnostic des épanchements péricardiques.** — ***M. Marfan*** expose les difficultés du diagnostic des épanchements péricardiques et l'utilité que présenterait la ponction exploratrice. Or, celle-ci, par les procédés classiques qui utilisent la voie d'un espace intercostal, est une opération malaisée et dangereuse pour les vaisseaux mammaires internes, la plèvre, le cœur. De plus, par ces procédés, on aborde le péricarde en avant du cœur, alors que les épanchements se collectent surtout au-dessous et en arrière du cœur.

Aussi, depuis 1911, M. Marfan a-t-il proposé de ponctionner le péricarde par l'épigastre en passant derrière l'appendice xiphoïde. Dans 26 ponctions de ce genre effectuées par l'auteur, par M. Blechmann, par M. N. Fiessinger, ce procédé s'est montré d'une exécution facile et dénué d'inconvénients.

Le malade étant à demi assis sur son lit, l'opérateur place l'extrémité onguéale de l'index gauche sur le sommet de l'appendice xiphoïde qui sert de repère ; le plus petit trocart de l'appareil Potain est enfoncé immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde, sur la ligne médiane ; il est dirigé obliquement de bas en haut et, à mesure qu'il pénètre, on abaisse son manche vers la paroi abdominale de manière à rapprocher la pointe de l'aiguille de la face postérieure de l'appendice xiphoïde et du sternum, comme si l'on voulait raser cette face ; on pénètre ainsi dans le péricarde. Le trajet total du trocart est d'environ 4 cm. chez un enfant au-dessous de 5 ans, d'environ 6 cm. chez les adultes.

L'aiguille, après avoir traversé la paroi abdominale, chemine dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, sans toucher le péritoine ; puis elle traverse la fente que limitent les insertions sternales du diaphragme, sans toucher les fibres musculaires. Enfin, elle perfore le feuillet pariétal du péricarde, à la partie antérieure de sa face inférieure et pénètre dans la cavité péricardique par une région où le liquide épanché s'accumule et forme en général une couche assez épaisse, c'est-à-dire dans un lieu d'élection pour la ponction.

On voit dès lors les importants renseignements qu'on peut tirer de ce procédé simple, aussi bien au point de vue du diagnostic, par la constatation du liquide et son examen, qu'au point de vue thérapeutique. Il n'existe que deux contre-indications : un tympanisme abdominal excessif et un thorax infundibuliforme, conditions dans lesquelles le trocart ne peut être dirigé comme il convient et risque de blesser un des organes importants de l'abdomen ou le ventricule droit.

**L'ablation du thymus chez les très jeunes oiseaux.** — ***M. H. Coutière*** a pratiqué cette opération chez de très jeunes poulets ; elle détermine une légère tendance au gigantisme, avec troubles trophiques cutanés, diminution de volume des testicules et résistance moins grande aux infections intercurrentes.

Lucien Rivet.

# ANALYSES

**Vinsonneau.** ***Le tétanos consécutif aux traumatismes orbito-oculaires.*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 1913, Juillet, page 418 à 425). — Les cas de tétanos consécutifs à une plaie orbitaire ou oculaire sont d'observation assez rare. L'auteur en cite une qui porte à 20 le nombre des cas connus.

L'étude détaillée de ce cas et des cas antérieurs permet d'établir les règles suivantes :

Le tétanos céphalique de cause orbito-oculaire est plus grave *quo ad vitam* que le tétanos général. Seul Haltenhoff pense que la mortalité est inférieure à celle du tétanos traumatique général.

Le tétanos céphalique de cause orbito-oculaire est d'autant plus grave : qu'il éclate plus tôt après le traumatisme, qu'il est accompagné de paralysie faciale, que la plaie est profonde avec lésion des tissus vasculaires de l'orbite, qu'elle est souillée elle-même de terre et qu'elle présente rapidement des infections associées, que le corps étranger a persisté dans la plaie, que l'injection préventive a été tardive.

Le tétanos céphalique est plus grave selon la toxine du bacille tétanique, prétend Haltenhoff. Brieyer a extrait des cultures de bacille tétanique plusieurs espèces de toxines, dont une faiblement convulsivante mais fortement paralysante.

Le pronostic thérapeutique varie encore avec la façon et le lieu où est porté le sérum.

Enfin, suivant les variations de la clinique, il peut être différent suivant les cas. Il y a donc intérêt à ce que tous les cas de tétanos céphalique d'origine orbito-oculaire soient étudiés et publiés.

A. Cantonnet.

1. Académie de Médecine, séance du 22 Juillet 1913. V. *La Presse Médicale*, 23 Juillet 1913, p. 612.

# ACTION DU CHLORURE DE SODIUM SUR LA SÉCRÉTION RÉNALE

Par M. le Professeur **H. ROGER**

On sait qu'il est possible d'injecter dans les veines des quantités considérables d'un liquide isotonique, sans amener la mort, sans même provoquer de troubles appréciables. Une partie de la solution introduite reste dans l'organisme, une autre s'élimine par le rein. Voici, par exemple, quelques-uns des résultats que j'ai obtenus dans des expériences faites en collaboration avec M. Garnier[1].

TABLEAU I.

| POIDS de l'animal (lapin) | DURÉE de l'injection | QUANTITÉ injectée | QUANTITÉ D'URINE ÉMISE EN CM³ pendant l'injection | le lendemain | Total |
|---|---|---|---|---|---|
| gr. | min. | cm³ | | | |
| 1840 | 144 | 750 | 300 soit 40,0 % | 300 | 600 soit 80,0 % |
| 1900 | 134 | 900 | 715 — 79,4 — | 150 | 865 — 96,1 — |
| 2070 | 190 | 940 | 375 — 39,8 — | 400 | 775 — 82,4 — |
| 2070 | 138 | 970 | 700 — 72,1 — | 30 | 730 — 75,2 — |

Il m'a semblé intéressant de déterminer ce que devient la sécrétion rénale quand, au lieu d'un liquide isotonique, on injecte un liquide hypertonique. Dans ce but, j'ai introduit dans les veines, chez un certain nombre de lapins, des solutions de chlorure de sodium; les unes isotoniques, à 8 pour 1.000, servaient de termes de comparaison; les autres, hypertoniques, contenaient de 24 à 300 pour 1.000 de sel : ces dernières étaient à peu près saturées.

Quand on opère avec des liquides fortement chargés de sel, il est impossible d'en introduire des quantités considérables. Bien que peu toxique, le chlorure de sodium, comme toutes les substances, finit par entraîner la mort. Suivant la concentration du liquide utilisé, la dose qui tue un lapin dont le poids oscille autour de 2 kilogr. est comprise entre 5 et 7 gr.

Pour établir une certaine comparaison entre les résultats, j'ai injecté à la dose de 200 cm³ les liquides isotoniques à 8 pour 1.000, et les liquides hypertoniques à 24 ou à 32. Quand les solutions étaient plus concentrées, j'étais forcé d'en diminuer les quantités de façon à ne pas atteindre les doses mortelles.

Mes expériences ont porté sur 25 lapins.

Considérons d'abord ceux qui ont survécu, et qui sont au nombre de 17. Voici un tableau qui résume cette partie de mes recherches. Je donne simplement les moyennes obtenues. On trouvera tout le détail de mes expériences dans un mémoire que renfermera le prochain fascicule des *Archives de Médecine expérimentale* (Novembre 1913).

TABLEAU II.

| TAUX de la solution | QUANTITÉ injectée de liquide | QUANTITÉ injectée de NaCl | QUANTITÉ d'urine rejetée à la fin de l'inj. | QUANTITÉ d'urine rejetée à la fin des 24 h. | QUANTITÉ de NaCl rejetée à la fin de l'inj. | QUANTITÉ de NaCl rejetée à la fin des 24 h. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | cm³ | gr. | cm³ | cm³ | gr. | gr. |
| 8 p. 1000 | 200 | 1,6 | 41,4 | 310,4 | 0,381 | 2,683 |
| 24 — | 200 | 4,8 | 222 | 393 | 2,299 | 5,054 |
| 32 — | 200 | 6,4 | 236 | 357 | 2,384 | 5,323 |
| 40 — | 150 | 6 | 261 | 374 | 3,270 | 5,662 |
| 50 — | 100 | 5 | 100 | 275 | 1,224 | 4,696 |
| 100 — | 50 | 5 | 82 | 236 | 0,981 | 3,880 |
| 200 — | 25 | 5 | 90 | 200 | 1,214 | 4,747 |
| 300 — | 13.4 | 4 | 32 | 188 | 0,432 | 4,021 |

1. ROGER et GARNIER. — « Action des liquides isotoniques et isovisqueux ». *Archives de Médecine expérimentale*, Mai 1913.

Contentons-nous, pour le moment, d'envisager l'ensemble des résultats. J'indique le taux de la solution, les quantités de liquide et de NaCl qu'on a injectées; les quantités d'eau et de sel rejetées à la fin de l'injection et à la fin des vingt-quatre heures, le temps étant compté depuis le début de l'expérience.

On voit immédiatement que la solution isotonique provoque, pendant qu'on l'introduit, une sécrétion urinaire modérée, correspondant au cinquième de la dose injectée. Au contraire, les solutions hypertoniques font rejeter au dehors un excès de liquide.

La polyurie s'établit rapidement et peut être extrêmement intense. Ainsi la solution à 40 pour 1.000, injectée à la dose relativement faible de 150 cm³, fait rejeter 261 cm³ d'urine.

Après la terminaison de l'injection, qui dure de vingt à quarante minutes, la sécrétion rénale devient moins active; mais pendant la période qui s'étend de ce moment à la fin des vingt-quatre heures, les animaux qui ont reçu la solution isotonique urinent plus que les autres; la sécrétion, moins hâtive, se maintient plus longtemps à un taux élevé. Cependant, bien que les différences ne soient pas énormes, les animaux ayant reçu les liquides hypertoniques sont ceux qui, au total, rejettent la plus forte proportion d'eau.

Pendant les vingt-quatre heures qui suivent le début de l'expérience, les animaux sont privés de nourriture. L'excès d'eau provient donc de l'organisme; il traduit une déshydratation des tissus. Par comparaison, quatre animaux de même poids ont été soumis au jeûne pendant vingt-quatre heures. La quantité d'urine émise a varié de 78 à 90 cm³, on arrive donc aux chiffres suivants :

Figure 1.

| | PERTE D'EAU |
|---|---|
| Animaux à jeun. . . . . . . | 82 cm³ |
| Animaux ayant reçu : | |
| 200 cm³ sol. à 8 pour 1.000. | 110 cm³ |
| 200 — 24 — | 193 — |
| 200 — 32 — | 157 — |
| 150 — 40 — | 224 — |
| 100 — 50 — | 175 — |
| 50 — 100 — | 186 — |
| 25 — 200 — | 150 — |
| 13,4 — 300 — | 175 — |

Ainsi les injections intraveineuses d'eau salée, qu'elles soient isotoniques ou hypertoniques, qu'elles soient même à peu près saturées, déshydratent l'organisme. Au contraire, comme nous le rappelions au début de cet article, si on introduit dans les veines de grandes quantités d'une solution isotonique, de 750 à 970 cm³ par exemple, une certaine proportion de liquide reste dans l'économie.

***

Pour expliquer la rapidité et l'intensité de la polyurie chez les animaux qui reçoivent les solutions hypertoniques, on est conduit à supposer que la diurèse sert à éliminer l'excès de chlorure de sodium. L'examen des chiffres consignés dans les deux dernières colonnes du tableau III semble, au premier abord, confirmer cette hypothèse; rien que pendant l'injection, l'élimination chlorurée, chez les animaux qui reçoivent les liquides hypertoniques, paraît extrêmement active.

En considérant plus attentivement les résultats, nous constatons que les animaux qui reçoivent la solution isotonique rejettent en moyenne pendant l'injection 0,381 de NaCl, ce qui correspond au quart de la dose introduite. Puis l'élimination continue, tout en diminuant d'une façon régulière. En vingt-quatre heures elle atteint 2 gr. 683; c'est un excédent de 1 gr. 083, chiffre assez élevé, car pendant l'inanition, l'excrétion chlorurée n'est, en moyenne, que de 0 gr. 767. Le résultat s'explique simplement par la polyurie que produit l'expérience : l'injection intraveineuse d'une solution isotonique provoque une légère diurèse, et l'eau éliminée en excès entraîne forcément une certaine quantité de sel.

Si nous examinons les effets produits par les liquides hypertoniques, nous constatons qu'une abondante sécrétion se produit, qui atteint son maximum à la fin ou un peu avant la fin de l'injection. Cette polyurie a pour conséquence nécessaire un rejet de chlorure de sodium; mais il y a un désaccord manifeste entre l'élimination de l'eau et du sel. On aboutit ainsi à une constatation que la théorie ne faisait guère prévoir. L'animal qui reçoit une solution fortement hypertonique aurait besoin, semble-t-il, de conserver l'eau; or, il s'empresse de l'éliminer et rejette hâtivement un liquide peu concentré, moins concentré même que dans les conditions physiologiques. A l'état normal, la proportion de NaCl contenue dans l'urine peut s'élever à 1,89 pour 100. Ce chiffre n'a jamais été atteint, au moins pendant la période d'introduction des liquides hypertoniques, c'est-à-dire pendant la période de grande polyurie. Il peut même arriver qu'au début de l'injection la proportion de sel diminue. Ainsi, chez un lapin, l'urine prélevée dans la vessie au moment où l'on allait commencer l'expérience contenait 1,6 p. 100 de NaCl. On injecta une solution à 5 pour 100 et la proportion tomba à 1,2. Dans d'autres cas, le taux a passé de 1,88 à 1,16; de 1,15 à 1,08.

Qu'il y ait ou non abaissement initial, la teneur en sel, tout en restant assez faible, augmente pendant la durée de l'injection ; elle est d'autant plus marquée que le liquide introduit est plus concentré, mais les différences sont assez légères. Voici, en effet, les chiffres que j'ai trouvés :

| | PROPORTION DE SEL |
|---|---|
| Liquide à 8 pour 1.000. . | 0,89 — 1,18 |
| — 24 — . . . | 1,12 |
| — 32 — . . . | 1,16 — 1,28 |
| — 40 et 50. . . . . | 1,22 — 1,36 |
| — 100, 200, 300 . . | 1,2 — 1,44 |

Après la crise polyurique l'urine se concentre et la diurèse diminue. Mais la proportion de sel augmente et, à la fin de la journée ou le lendemain matin, elle peut s'élever à 4 et même à 5,49 pour 100.

Ces derniers chiffres sont intéressants. Ils nous indiquent quelle proportion de sel le rein est capable d'éliminer sans inconvénient. Nous sommes loin, on le voit, des sécrétions isotoniques ou voisines de l'isotonie. L'urine, sans compter les autres substances, peut renfermer jusqu'à 54,9 pour 1000 de NaCl et l'épithélium rénal est capable de faire passer une solution ayant une pareille concentration moléculaire.

En résumé, le sel marin, introduit en solution hypertonique, stimule énergiquement le fonctionnement du rein et provoque une forte polyurie. Si le liquide rejeté est peu chargé de sel, c'est probablement parce que le rein est incapable d'en éliminer par minute une plus forte quantité. Nos analyses établissent que le travail exécuté par la glande ne dépasse guère 0 gr. 1 à la minute; le maximum a été de 0 gr. 129. On s'explique ainsi l'antinomie des résultats. Au début, pendant l'introduction du liquide hyperto-

nique, l'élimination est très active, mais la proportion de chlorure est faible, parce que le rein, stimulé par la solution introduite, élimine l'eau plus facilement que le sel. Plus tard, la sécrétion étant moins intense, la concentration moléculaire augmente dans des proportions considérables.

Pour qu'on puisse se rendre un compte exact des résultats obtenus, j'ai résumé en un tableau (tableau III) trois expériences (exp. III, VII et XVIII du mémoire qui doit paraître dans les *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*). Dans les deux premières, la quantité de liquide introduit est semblable, et cependant les sécrétions sont bien différentes. C'est ce qu'on saisit encore mieux en jetant un coup d'œil sur le graphique, tracé d'après les chiffres que nous avons relevés.

TABLEAU III.

| | DURÉE de l'expérience | QUANTITÉ de liquide injectée | QUANTITÉ D'URINE émise | | NaCl p. 100 | NaCl dans l'urine émise | | QUANTITÉ ÉMISE PAR MINUTE d'urine | QUANTITÉ ÉMISE PAR MINUTE de NaCl |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | cm³ | cm³ | | | cm³ | | cm³ | gr. |
| Lapin, 2.020gr Solution à 8 p. 1000 | 0h32 | 150 | 15 | 40 | 0,56 | 0,084 | 0,379 | 0,468 | 0,0026 |
| | 0,40 | 200 | 25 | | 1,18 | 0,295 | | 3,125 | 0,0368 |
| | 0,55 | » | 19 | | 1,26 | 0,239 | | 1,266 | 0,0159 |
| | 2,32 | » | 54 | | 1,14 | 0,615 | | 0,566 | 0,0063 |
| | 4,7 | » | 70 | | 0,74 | 0,518 | | 0,736 | 0,0053 |
| | 6,7 | » | 66 | | 0,61 | 0,396 | | 0,55 | 0,0033 |
| | 23 | » | 100 | | 0,72 | 0,72 | | 0,098 | 0,0007 |
| | | | 349 | | | 2,867 | | 0,252 | 0,002 |
| Lapin, 2.650gr Solution à 24 p. 1000 | 0h20 | 100 | 62 | 254 | 0,92 | 0,57 | 2,528 | 3,1 | 0,0285 |
| | 0,27 | 135 | 53 | | 0,96 | 0,508 | | 7,57 | 0,072 |
| | 0,32 | 160 | 48 | | 0,99 | 0,475 | | 9,6 | 0,095 |
| | 0,36 | 180 | 40 | | 1,01 | 0,404 | | 10 | 0,101 |
| | 0,42 | 200 | 51 | | 1,12 | 0,571 | | 8,5 | 0,095 |
| | 0,49 | » | 24 | | 1,12 | 0,268 | | 3,43 | 0,038 |
| | 0,59 | » | 33 | | 1,12 | 0,369 | | 3,3 | 0,036 |
| | 1,4 | » | 10 | | 1,18 | 0,118 | | 2 | 0,023 |
| | 2,30 | » | 16 | | 1,08 | 0,172 | | 0,18 | 0,002 |
| | 5 | » | 12 | | 0,61 | 0,073 | | 0,08 | 0,0005 |
| | 24 | » | 60 | | 1,7 | 1,02 | | 0,052 | 0,0008 |
| | | | 409 | | | 4,548 | | 0,284 | 0,0031 |
| Lapin, 2.130gr Solution à 100 p. 1000 | 0h13 | 31 | 22 | 82 | 1,08 | 0,237 | 0,981 | 2,384 | 0,0182 |
| | 0,20 | 50 | 60 | | 1,24 | 0,744 | | 8,571 | 0,1062 |
| | 0,30 | » | 46 | | 1,36 | 0,625 | | 4,6 | 0,0625 |
| | 0,40 | » | 26 | | 1,52 | 0,395 | | 2,6 | 0,0395 |
| | 1,30 | » | 52 | | 1,6 | 0,832 | | 1,04 | 0,0166 |
| | 4,15 | » | 10 | | 2,29 | 0,229 | | 0,06 | 0,0013 |
| | 24 | » | 20 | | 4,09 | 0,818 | | 0,017 | 0,0006 |
| | | | 236 | | | 3,880 | | 0,163 | 0,0026 |

La troisième expérience n'est pas moins intéressante; l'animal n'a reçu que 50 cm³ de liquide, quatre fois moins que le premier lapin; l'injection a été deux fois plus rapide et la quantité d'urine émise a été deux fois plus considérable. Rien ne peut mieux mettre en évidence l'influence diurétique du chlorure de sodium en solution hypertonique.

***

Les résultats ne sont pas moins intéressants quand on considère les quantités de chlorure de sodium éliminées à la fin des vingt-quatre heures et qu'on en déduit les quantités retenues dans l'organisme. Reprenons, en effet, les chiffres qui figurent dans le tableau II et voyons les indications qu'ils fournissent. (Voy. tableau IV.)

TABLEAU IV.

| SOLUTION utilisée | QUANTITÉ DE NaCl introduite | QUANTITÉ DE NaCl rejétée | DIFFÉRENCE par animal | DIFFÉRENCE par kilo |
|---|---|---|---|---|
| 8 p. 1000 | 1,6 | 2,633 | + 1,083 | + 0,521 |
| 24 — | 4,8 | 5,054 | + 0,254 | + 0,112 |
| 32 — | 6,4 | 5,323 | — 0,277 | — 0,145 |
| 40 — | 6 | 5,662 | — 0,338 | — 0,174 |
| 50 — | 5 | 4,696 | — 0,304 | — 0,131 |
| 100 — | 5 | 3,880 | — 1,120 | — 0,525 |
| 200 — | 5 | 4,747 | — 0,255 | — 0,123 |
| 300 — | 4 | 4,021 | + 0,021 | + 0,010 |

L'injection de 200 cm³ de la solution isotonique a pour conséquence une perte de NaCl qui est en rapport avec la polyurie; l'eau rejetée en excès entraîne forcément une certaine quantité de sel. Quand on emploie les solutions hypertoniques, si la dose de sel n'est pas trop élevée, l'élimination peut être encore légèrement supérieure à l'introduction. Mais, dans tous les autres cas, il se produit une rétention chlorurée. Celle-ci s'est élevée une fois au chiffre de 1 gr. 120, soit 0,525 par kg. Cette dose est encore inoffensive. Pour en apprécier la valeur, envisageons les animaux qui ont succombé et dont nous n'avons pas encore parlé.

Le tableau V résume cette partie de nos recherches. Les animaux sont rangés d'après la durée de leur survie.

TABLEAU V.

| SOLUTION utilisée | POIDS de l'animal | QUANTITÉ DE LIQUIDE injectée | QUANTITÉ DE LIQUIDE éliminée | QUANTITÉ DE LIQUIDE différence | QUANTITÉ DE NaCl injectée | QUANTITÉ DE NaCl éliminée | QUANTITÉ DE NaCl retenue | DOSE DE NaCl par kilogr. injectée | DOSE DE NaCl par kilogr. retenue | SURVIE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 100 pour 1000 | 2040 gr | 60cm³ | 213cm³ | 153cm³ | 6 gr | 2g779 | 3g221 | 2g94 | 1g578 | 1h5 |
| 50 — | 2350 | 120 | 269 | 149 | 6 | 3,744 | 2,256 | 2,55 | 0,96 | 2,23 |
| 300 — | 2140 | 16,6 | 124 | 107,4 | 5 | 1,988 | 3,012 | 2,33 | 1,407 | 7 |
| 300 — | 2250 | 20 | 212 | 192 | 6 | 2,891 | 3,109 | 2,66 | 1,381 | 9 |
| 100 — | 2600 | 60 | 266 | 206 | 6 | 3,778 | 2,222 | 2,3 | 0,854 | 9,40 |
| 100 — | 2520 | 50 | 258 | 208 | 5 | 3,030 | 1,970 | 1,98 | 0,781 | 53,10 |

En comparant ce tableau avec le précédent, on peut facilement constater que les mêmes doses de NaCl, par animal ou par kilogramme d'animal, permettent la survie ou entraînent la mort. Il y a plus : avec la solution à 32 pour 1.000, les animaux supportent 6 gr. 4 de sel, soit 3,35 par kg., alors que les animaux qui ont succombé ont reçu par kg. moins de 3 gr. et, une fois même, un peu moins de 2 gr.

Si nous considérons les quantités éliminées, ou plutôt les quantités retenues dans l'organisme, les discordances disparaissent.

Chez les animaux qui ont succombé, la rétention chlorurée a été d'au moins 1,97, soit 0,781 par kg. Chez les animaux qui ont survécu, la rétention chlorurée n'a pas dépassé 1,120, soit 0,525 par kg. Ainsi, quand on veut étudier la toxicité du chlorure de sodium, il ne suffit pas de déterminer la dose immédiatement ou tardivement mortelle. Pour arriver à une appréciation exacte, il faut tenir compte de l'élimination, les accidents étant en raison inverse de la quantité rejetée et aussi de la rapidité d'excrétion.

Cette remarque doit s'appliquer à un grand nombre de substances toxiques, à celles du moins qui passent facilement dans l'urine. Il y aurait, croyons-nous, un certain intérêt à reprendre l'étude des doses mortelles, en n'omettant pas d'apprécier les éliminations qui accompagnent et suivent les injections intraveineuses. Il semble, en tout cas, que, pour le chlorure de sodium, il soit plus important de déterminer la quantité retenue que la quantité introduite.

En suivant la sécrétion rénale chez les animaux qui succombent, on peut faire une autre constatation intéressante. On assiste très nettement à deux périodes successives, l'une d'excitation fonctionnelle, l'autre d'épuisement.

Voici, par exemple, une expérience (tableau VI) où l'injection a été continuée jusqu'à la mort de l'animal. Celui-ci pesait 1.620 gr. Il reçut 190 cm³ d'une solution à 40 pour 1.000, contenant, par conséquent, 7 gr. 6 de sel, ce qui fait par kg. 4,69.

Sous l'influence de l'injection intraveineuse la sécrétion urinaire monte rapidement; l'animal ne tarde pas à émettre, par minute, 7 cm³ de liquide et 0 gr. 085 de NaCl. Mais, quand la dose inoffensive est dépassée, le fonctionnement du rein se ralentit et l'élimination tombe à 2 cm³ et à

TABLEAU VI.

| DURÉE de l'expérience | QUANTITÉ injectée | QUANTITÉ d'urine | NaCl pour 100 | QUANTITÉ de NaCl | QUANTITÉ DE NaCl rejetée par l'animal | QUANTITÉ DE NaCl rejetée par kilogr. | QUANTITÉ ÉMISE par minute d'urine | QUANTITÉ ÉMISE par minute de NaCl |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 12 m. | 58 cm³ | 21 cm³ | 1,39 | 0g291 | 2g029 | 1g252 | 1cm³833 | 0g024 |
| 25 | 100 | 91 | 1,22 | 1,110 | 2,599 | 1,548 | 7 | 0,085 |
| 40 | 155 | 57 | 1,35 | 0,769 | 4,03 | 2,487 | 3,8 | 0,051 |
| 47 | 180 | 14 | 1,58 | 0,221 | 4,809 | 2,968 | 2 | 0,031 |
| 51 | 190 | 9 | 1,66 | 0,173 | 5,036 | 3,108 | 2,25 | 0,043 |
| | | 192 | | 2,564 | | | 3,76 | 0,050 |

0 gr. 031 par minute. La rétention chlorurée s'accentue et l'animal succombe.

Nous pourrions rapporter plusieurs expériences analogues qui mettent en évidence cette inhibition secondaire du fonctionnement rénal et permettent de reconnaître si une injection de sel aura pour conséquence la survie ou la mort.

⁂

La relation sommaire de nos expériences nous permet de poser les conclusions suivantes :

Quand on injecte dans les veines d'un lapin une très forte dose (750 à 970 $cm^3$) d'une solution isotonique, le rein élimine, en vingt-quatre heures, de 75 à 96 pour 100 du liquide introduit; il y a donc hydratation de l'organisme ;

Quand on injecte une dose égale ou inférieure à 200 $cm^3$ d'une solution isotonique ou hypertonique, le rein rejette, en vingt-quatre heures, une quantité de liquide notablement supérieure à celle qui a été introduite; il y a déshydratation de l'organisme, déshydratation plus marquée que chez l'animal laissé à jeun ;

Contrairement à ce qu'on aurait pu croire, la perte d'eau est plus considérable avec les solutions hypertoniques qu'avec les solutions isotoniques ;

Pendant la durée de l'injection, la quantité de liquide éliminée atteint le 1/5 de la dose introduite, si la solution employée est isotonique; elle dépasse de beaucoup la dose introduite, si la solution est hypertonique ;

Les solutions hypertoniques de sel marin agissent comme de puissants diurétiques ; elles stimulent le fonctionnement du rein; mais l'eau s'échappant plus facilement que le chlorure de sodium, le liquide excrété ne contient qu'une proportion relativement faible de sel ;

Après la grande polyurie, isochrone à l'injection, la proportion de sel contenue dans l'urine augmente; elle s'élève jusqu'à 54,9 pour 1.000 ; ce chiffre indique à quelle énorme concentration moléculaire peuvent atteindre les liquides que l'épithélium rénal est capable d'excréter ;

Quand la quantité de chlorure de sodium introduite est inférieure ou égale à 4 gr., le rein l'élimine en vingt-quatre heures et peut même rejeter un excédent de sel; quand la quantité introduite est égale ou supérieure à 5 gr., il se produit une rétention chlorurée ;

Les manifestations toxiques sont bien plus en rapport avec la quantité de sel retenue dans l'organisme qu'avec la dose introduite ;

Une rétention de NaCl qui ne dépasse pas 0 gr. 525 par kg. ne produit pas d'accidents graves ;

Une rétention de NaCl qui atteint ou dépasse 0,781 par kg. est plus ou moins rapidement mortelle ;

Pendant l'injection intraveineuse d'une solution hypertonique, si on dépasse la dose inoffensive, on constate aussitôt une chute de la sécrétion urinaire. On observe ainsi deux périodes successives, l'une d'excitation fonctionnelle, l'autre d'épuisement.

# LE GALYL

## COMPOSÉ ARSENICAL ANTISYPHILITIQUE

Par M. P. **TROISFONTAINES** (de Liége).

A côté du Salvarsan et du néo-Salvarsan se placent, avantageusement, dès aujourd'hui, deux autres composés arsenicaux : le galyl (1116) et le ludyl (1151), nés des persévérantes recherches de Mouneyrat.

Jusqu'ici, ces deux produits n'ont point fait, que je sache, l'objet de nombreuses publications, loin de là. Je pense donc faire œuvre utile en relatant les résultats qu'ils m'ont donnés comme antisyphilitiques, bien que mon expérience, à leur égard, soit encore très restreinte.

En écrivant ces lignes je contribuerai tout au moins à éveiller l'attention de mes confrères sur des médicaments qui me paraissent appelés à un bel avenir.

Au point de vue chimique ou expérimental, je n'ai rien à ajouter à l'importante étude[1] de de Beurmann, Mouneyrat et Tanon, concernant le galyl et le ludyl.

Je me bornerai par conséquent à relater brièvement certaines observations et, surtout, à dire quelles conclusions je puis formuler déjà à l'égard des deux nouveaux composés arsenicaux.

Je n'aurai guère en vue du reste que le galyl, n'ayant pas connu la dose de ludyl enfermée dans les ampoules auto-injectables, mises à ma disposition.

En ce qui concerne ce dernier, je me crois donc obligé de déclarer simplement, qu'il m'a donné de bons résultats thérapeutiques et n'a produit, chez les deux malades auxquels je l'ai injecté, aucun effet nuisible ni même sérieusement désagréable.

Au début de son emploi, dans mon service hospitalier, le galyl a été utilisé à dose faible, trop faible assurément, non seulement par excès de prudence, mais bien plus parce que je n'en possédais encore que de minimes quantités.

Le ludyl est un phényldisulfaminotétraoxydiaminodiarsénobenzène. Il renferme 33 pour 100 d'arsenic.

Le galyl est un tétraoxydiphosphaminodiarsénobenzène. Il contient 35,3 pour 100 d'arsenic.

Rappelons que le 606, ou Salvarsan, est un dioxydiaminoarsénobenzol et que sa teneur en arsenic, presque identique à celle du galyl, est de 35 pour 100.

Le ludyl et le galyl sont, comme le Salvarsan, des poudres jaunâtres, sans odeur, insolubles dans l'eau et dans la plupart des dissolvants neutres, très facilement solubles par contre dans de l'eau légèrement additionnée de carbonate de soude.

Les malades choisis pour être soumis à l'action des sels de Mouneyrat présentaient tous des accidents bien apparents.

L'utilité certaine de s'adresser, pour expérimenter la nouvelle médication, à des sujets dont les accidents fussent d'aspect typique, suffit à expliquer pourquoi le nombre de mes observations est si restreint. A ce motif, il faut joindre le fait que j'ai pris, sauf dans les cas de lésions tertiaires, des malades vierges de toute médication antispécifique. Comme toujours, avant l'emploi de la médication arsenicale antisyphilitique, les organes principaux : cœur, reins, foie, système nerveux central, poumons, furent soumis à un examen suffisant pour déceler les altérations organiques et les troubles fonctionnels susceptibles d'interdire la susdite médication.

Les vingt et un malades, traités exclusivement par le galyl, comprennent dix hommes et onze femmes. L'âge du plus jeune était de 18 ans, celui du plus âgé de 64. Leur poids variait de 38 kilogs à 76.

Les injections furent faites à intervalle de quatre à sept jours. Chaque malade en a reçu trois ou quatre et, au minimum, par injection, 20 centigr. de galyl, au maximum 55 centigr.

La dose totale, utilisée pour chaque patient, a varié de 1 gr. à 1 gr. 90. La dose minime de 1 gr. a été employée chez un homme de 34 ans, pesant 66 kil. 850 gr., qui devait en recevoir une quatrième de 55 centigr. s'il n'avait quitté l'hôpital pour des raisons spéciales.

Les doses adoptées n'ont donc pas toujours été rigoureusement proportionnées au poids utile du patient, ni au sexe, et cela pour des motifs divers, souvent d'ordre extra-médical.

Soit dit en passant, je n'admets pas qu'il faille invariablement adopter pour la femme des doses inférieures à celles qu'on prescrit chez l'homme, ainsi qu'on le conseille pour les médicaments les plus variés.

Si j'avais disposé au début de mes essais de plus fortes quantités de galyl que Mouneyrat n'a pu m'en adresser à cette époque, je l'aurais certes employé avec moins de parcimonie.

Pour de Beurmann, Mouneyrat et Tanon, la dose thérapeutique totale semble être de 1 gr. 50 chez l'homme, de 1 gr. 20 à 1 gr. 50 chez la femme, soit de 7 1/2 à 8 1/2 milligr. par kilog.

D'après mes observations, la disparition des accidents primaires et secondaires s'est opérée, à peu de chose près, aussi vite sous l'influence de doses modérées que sous celle de doses plus fortes (40 à 50 centigr.).

Je crois cependant raisonnable de recourir d'ordinaire à ces dernières, de préférence à celles de 25 à 30 centigr.

En ce qui concerne la médication arsenicale antispécifique, quand le résultat cherché n'est pas atteint après quatre ou cinq injections de galyl ou de Salvarsan, à doses efficaces, je me demande s'il y a lieu de persévérer dans l'usage de ces composés.

J'ai vu des malades ayant reçu sept, huit et même neuf injections consécutives de Salvarsan, présenter encore des accidents cutanés ou muqueux, ou un Wassermann positif. La substitution du mercure à l'arsénobenzol me semble, en pareille occurrence, préférable à la continuation de la médication par l'arsenic.

Ceci dit, je relaterai quelques observations afin de montrer combien le galyl a été efficace et inoffensif.

Les faits, que je ne rapporterai pas, ne diffèrent pas sensiblement de ceux dont je fais mention ici. Dans aucune de mes observations on ne rencontre de particularité saillante.

Observation I. — Homme, 25 ans, 61 kil., santé normale.

Présente : chancre ecthymatiforme du fourreau pénien, roséole accentuée, syphilides opalines amygdaliennes, adénopathie généralisée, depuis dix jours céphalée assez intense pour déterminer de l'insomnie.

Le 17 Avril, injection intra-veineuse de 25 centigr. de galyl, à 11 heures. A 16 heures, température : 39°1, coliques, diarrhée ; à 18 heures, réaction de Herxheimer.

18 Avril. — Le patient a dormi. Température normale. Pas de troubles digestifs.

19 Avril. — Un peu de céphalalgie. Roséole moins apparente.

22 Avril. — Injection de 45 centigr. Pas d'incidents consécutifs.

23 Avril. — Le chancre est cicatrisé, les syphilides gutturales ont disparu ainsi que la roséole.

27 Avril. — Injection de 55 centigr. Pas de réaction fébrile. Pas de troubles digestifs. Très légère céphalalgie dans l'après-midi.

Le 19 Mai, état général excellent. Pas d'accidents spécifiques. Wassermann légèrement +.

Observation II. — Femme, 33 ans. Poids, 57 kil. 100 gr. Etat général satisfaisant.

Infectée en Février dernier.

Présente : roséole, syphilides érosives vulvaires et amygdaliennes. Parésie du crico-arythénoïdien gauche, ulcération de la corde vocale du même côté, raucité prononcée.

Adénopathie généralisée.

16 Avril. — Injection intra-veineuse de 25 centigr. de galyl, à 11 heures. A 15 heures, une selle diarrhéique. A 16 heures, température : 38°.

17 Avril. — Diminution de la raucité.

18 Avril. — Ulcération laryngienne rétrécie, parésie moindre du crico-arythénoïdien.

21 Avril. — Injection intra-veineuse de 45 centigr. ; pas de troubles consécutifs.

22 Avril. — Disparition des syphilides vulvaires et amygdaliennes.

23 Avril. — Ulcération laryngienne cicatrisée. Voix normale.

26 Avril. — Injection intra-veineuse de 55 centigr. à 11 h. 1/2. A 16 heures, température : 37°4 ; pas de troubles à noter.

27 Avril. — Exeat.

1. « Arsénothérapie dans la syphilis ». *Paris-Clinique et thérapeutique*, n° 17 (5 Février 1913).

Observation III. — Femme de 64 ans. Poids, 54 kil. 400 Wassermann +. Ulcération du plus mauvais aspect, à caractères syphilitiques discutables, incertains, occupant toute la circonférence de la jambe gauche sur les deux tiers de sa hauteur. Aucun anamnestique utile.

19 Avril. — Injection intra-veineuse de 25 centigr. de galyl, à 10 h. 45. A 14 heures, un vomissement et une selle liquide. A 16 heures, température : 37°6.

20 Avril et jours suivants : état général excellent.

25 Avril. — Ulcération moins sanieuse, se déterge ant légèrement.

26 Avril. — Injection intra-veineuse de 30 centigr. de galyl, à 11 h. 1/2.

A 15 heures, nausées.

3 Mai. — La cicatrisation se produit en différents points. Injection *ut supra* de 45 centigr. Diarrhée trois heures plus tard. Température : 37°6 à 16 heures.

5 Mai. — La cicatrisation s'active. Etat général très bon.

10 Mai. — Injection de 40 centigr. à 11 heures. Pas d'accidents consécutifs. Température : 37°5 à 16 h. 1/2.

13 Mai. — Cicatrisation presque totale.

24 Mai. — Wassermann —.

A partir du 22, le traitement est complété par l'emploi du mercure, sous forme d'asurol en injections intra-musculaires, et l'administration quotidienne de 3 gr. de KI.

Observation IV. — Femme de 28 ans. Poids, 48 kil. 100 gr. Etat général satisfaisant. Pas d'anamnestiques en ce qui concerne la date, le mode d'infection et les symptômes secondaires : aurait eu, en 1912, au genou également, des ulcérations analogues à celles qui existent actuellement : elles auraient été guéries par le KI.

A son entrée dans le service, présente sur la face antérieure du genou gauche trois ulcérations, celle du centre ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs en argent, les deux autres celles de pièces de 2 francs du même métal. Ces lésions ont un aspect nettement spécifique. Wassermann —.

24 Avril. — Injection intra-veineuse de 35 centigr. de galyl à 11 heures. A 16 heures, vomissements : température : 38°.

25 Avril. — Etat satisfaisant, température normale.

26 Avril. — Malaise général, céphalalgie modérée, température : 37°4 le matin, 37° le soir.

27 Avril. — Les ulcérations ont meilleur aspect.

29 Avril. — Injection intra-veineuse de 50 centigr. de galyl à 11 h. 1/4. Trois heures plus tard, température : 37°4. Entre 15 et 17 heures, nausées et diarrhée.

1er Mai. — Rien à noter.

3 Mai. — La cicatrisation s'opère rapidement.

5 Mai. — Injection de 55 centigr. à 11 h. 1/2. A 6 h. 1/2, deux selles demi-liquides. Température : 37°4, à 17 heures.

9 Mai. — Cicatrisation presque complète.

10 Mai. — Injection de 40 centigr. de galyl. A 15 heures, céphalalgie; à 17 heures, selle diarrhéique; à 17 h. 1/2, température : 37°6.

12 Mai. — La cicatrisation est achevée. Etat général bon.

7 Juin. — Wassermann +.

Dans toutes les autres observations, je ne relève vraiment aucune particularité méritant une mention et je crois donc pouvoir, sans les relater, en tirer les conclusions suivantes : le ludyl, que j'ai utilisé deux fois seulement, et le galyl, qui a servi au traitement de vingt et un malades et qui a été administré depuis lors, à deux ou trois reprises, à huit sujets, me paraissent inoffensifs. La température, après emploi du galyl, s'est assez souvent élevée de un et même deux degrés, mais d'une façon rapide et éphémère. Le lendemain de l'injection, elle a presque invariablement été normale, ou bien peu s'en faut, L'exacerbation thermique ne s'est point accompagnée de phénomènes pénibles; d'ailleurs ceux qui se sont montrés, il faut peut être les attribuer, en partie du moins, à une stérilisation insuffisante de l'eau et de l'appareil d'injection.

Les phénomènes congestifs : érythrose faciale, érythème plus ou moins généralisé, ont fait complètement défaut. La réaction de Herxheimer s'est montrée dans la moitié des cas, presque toujours quatre à six heures après l'introduction du médicament dans la circulation.

La céphalalgie consécutive à l'injection n'a été ni bien fréquentée, ni bien prononcée, encore moins durable.

Par contre, les nausées, les vomissements, la diarrhée se sont produits dans plus de la moitié des cas, peu de temps déjà après l'injection, une à trois heures en moyenne, mais ils ont peu duré et ne se sont pas renouvelés le lendemain de l'injection, ni les jours suivants. Ils ont donc été plus fréquents ici, que chez les malades de Beurnann, Mouneyrat et Tanon. L'usage du galyl n'a jamais déterminé l'apparition d'une albuminurie. Dans un cas où elle existait faiblement, celle-ci a augmenté vingt-quatre heures après l'injection, mais elle a ensuite diminué régulièrement et a disparu le sixième jour.

De ces constatations, je puis conclure avec de Beurmann, Mouneyrat et Tanon, comme aussi avec Balzer, qui l'administre en injections huileuses intra-musculaires, que le galyl est peu ou pas toxique, très facilement toléré et d'une efficacité au moins égale à celle des composés arsenicaux parasitotropes qui l'ont précédé.

Si je crois pouvoir attribuer au galyl une activité thérapeutique considérable, c'est que, depuis plus de deux ans, j'associe d'emblée celui-ci au mercure, quand j'ai à soigner des syphilitiques récemment infectés. Cependant les accidents ne cèdent pas d'ordinaire plus vite chez ces malades que chez ceux qui ont reçu uniquement du galyl.

Lorsque je donne du mercure comme adjuvant de l'arsenic, je l'administre sous forme d'huile grise, de salicylate, de calomel à 4 pour 100, parfois de sels solubles, très rarement par frictions, et toujours à doses efficaces.

Leredde a parfaitement raison, en effet, de craindre qu'employé seul ou en combinaison avec l'arsenic, le mercure ne le soit à doses minimes, inopérantes ou peu s'en faut. En vérité, il en est souvent ainsi, mais non en ce qui concerne les malades soumis à mes soins.

Les effets thérapeutiques du galyl, chez les sujets auxquels je l'ai administré, peuvent se résumer comme suit : le chancre s'est rapidement cicatrisé, notablement plus vite que sous l'influence du mercure. La roséole, souvent plus apparente peu d'heures après l'injection, a pâli dès le lendemain et s'est effacée dans l'espace de quatre à cinq jours.

Les syphilides des muqueuses, celles de la gorge spécialement, se résolvent avec une extrême rapidité.

Par contre, les syphilides papuleuses lenticulaires, celles que j'observe de beaucoup le plus communément, s'affaissent lentement, persistent après la seconde et parfois la troisième injection, tout en s'atténuant régulièrement. Leur affaissement complet demande parfois 18 à 20 jours. La macule pigmentée qu'elles laissent à leur suite est peut-être d'une coloration un peu plus accentuée que chez les sujets traités par le mercure. La réaction de Herxheimer se montre peu d'heures après la première injection, dans la moitié des cas. Une fois seulement elle a suivi la seconde injection et s'est reproduite après la cinquième, chez un homme de vingt-neuf ans, porteur de syphilides papuleuses lenticulaires. La céphalalgie a constamment cédé très rapidement, dès le premier soir d'ordinaire.

Les ulcérations tertiaires se sont régulièrement cicatrisées.

Ce sont les seuls accidents de cette période, qu'il m'ait été donné, jusqu'ici, de soumettre à l'action du sel de Mouneyrat.

Je n'ai traité par lui aucune manifestation secondaire, telle que : iritis, alopécie, syphilide pigmentaire, asthénie profonde, etc., aucune détermination viscérale. La réaction de Wassermann n'a pu être pratiquée dans tous les cas, ni répétée plusieurs fois chez le même sujet. Dans les dix cas où elle a été faite, aussitôt après la terminaison du traitement, elle s'est montrée négative trois fois; sept fois elle était positive (un mois après le début du traitement); une fois de négative avant l'emploi du galyl elle est devenue positive six semaines plus tard (obs. IV).

En résumé, les effets thérapeutiques, produits par le galyl, ont été excellents et je termine cette note, hâtivement rédigée, en exprimant le vœu de voir d'autres cliniciens étudier, sur une large échelle, le nouveau composé arsenical.

Nota : Je crois devoir dire ici que j'utilise l'arsénobenzol sous forme de novarsan Ducatte, à mon entière satisfaction.

# SUR QUELQUES POLYNÉVRITES
## ET QUELQUES ŒDÈMES
OBSERVÉS
## CHEZ LES TIRAILLEURS NOIRS EN SERVICE AU MAROC

Par M. JULLIEN
Médecin-major des troupes métropolitaines.

En face d'un malade, le médecin cherche d'ordinaire pour établir son diagnostic à rattacher les symptômes à une entité morbide déjà connue et souvent observée, allant par éliminations successives du plus fréquent au plus rare, évitant, suivant l'expression commune, de chercher midi à quatorze heures. Mais que ce malade n'appartienne plus à la race blanche, qu'il ait l'épiderme jaune ou noir, aussitôt le médecin tend à abandonner cette sage et prudente ligne de conduite; il répugne à faire entrer dans les cadres nosologiques habituels les symptômes observés, oubliant peut être que si ces hommes de couleur ont leur pathologie spéciale et leurs maladies épidémiques propres auxquelles nous nous contagionnons de plus en plus, ils nous empruntent aussi, et tous les jours davantage, nos maux, nos infections et nos causes toxigènes. Et c'est, il me semble, ce qui se passe actuellement pour le béribéri, du moins pour les troupes noires en service au Maroc. Qu'on m'entende bien! Je ne commets pas la sottise de nier la pathologie coloniale et de mettre en doute les faits nombreux et probants à la suite desquels le béribéri apparaît comme *une entité morbide nettement définie qui, sous les latitudes chaudes ou tempérées, plus particulièrement en Extrême-Orient, sévit sur les populations de race colorée dont le riz est la principale alimentation*[1]. Mais pendant deux ans (1911-1913) j'ai fréquenté de près les troupes noires du Maroc, tant en colonne qu'en station, et à l'hôpital j'ai rencontré beaucoup de malades étiquetés *béribériques*; toujours j'ai vu que leur affection pouvait se rattacher à une cause banale et ubiquitaire, toujours j'ai cru pouvoir remarquer que leur affection n'avait de commun avec le béribéri ni son étiologie ni même quelquefois ses symptômes[2]. Je résume ci-dessous quelques-uns des faits observés.

Observation I. — Seygouma, femme sénégalaise. — Entrée à l'hôpital le 21 Février 1913 avec le diagnostic « Béribéri », sans autre détail. Elle est évacuée le 13 Mars avec le diagnostic « Insuffisance mitrale », et arrive à l'hôpital de Casablanca le 18. A l'arrivée, souffle intense à la pointe du cœur se propageant dans l'aisselle; albuminurie considérable; œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au bassin, un peu d'ascite.

*Traitement.* — Repos au lit, diète lactée, 2 grammes

1. Primet. — Rapport de la Commission du Béribéri. *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1911, p. 575.

2. Cette observation ne vise que les faits que j'ai pu observer de 1911 à 1913. En 1909, MM. Saltet et Legrand ont publié dans *La Presse Médicale* une étude sur une épidémie de béribéri observée à Casablanca et que je n'ai pas vue évoluer. Je m'en tiens d'autant mieux, pour ces cas, aux conclusions des auteurs, que le caractère épidémique de l'affection plaide *a priori* en faveur du béribéri.

de théobromine, digitaline à doses décroissantes pendant quatre jours (4, 3, 2, 1 granules de digitaline à 1/10 de milligramme). Au quatrième jour, disparition totale des œdèmes et de l'albuminurie, persistance du souffle. Régime lacto-végétarien. La malade se lève et circule.

Quatre jours par semaine, reprise de la théobromine et de la digitaline dans les mêmes conditions. Les œdèmes et l'albumine ne reparaissent plus. *Aucun symptôme, même ébauché, de polynévrite ni d'une altération quelconque du système nerveux.* En somme, l'évolution de la maladie à Casablanca, n'a pas permis d'admettre l'hypothèse émise à l'entrée et n'a fait que confirmer le diagnostic posé à la sortie de l'hôpital : *endocardite chronique momentanément compensée.*

Observation II. — Samba Kamara, entre le 4 Mars à l'hôpital avec le diagnostic de : *Troubles névritiques des membres inférieurs*; en sort le 14 par évacuation avec le diagnostic « *Béribéri, forme sèche* ». Arrivé le 18 Mars à Casablanca, sujet originaire du Haut-Sénégal, n'a jamais été malade chez lui et tant qu'il a servi en Afrique occidentale. A présenté, après une série de colonnes effectuées autour de Fez, de l'œdème des pieds qui a rapidement cédé au régime lacté et au repos. Au cours de son séjour à Casablanca, n'a présenté aucun œdème, bien qu'il ait circulé tout le jour dans l'hôpital. Aucun symptôme cardiaque. Pas d'albumine.

*Système nerveux.* — Motricité et réflectivité absolument intactes. Sensibilité au tact et à la chaleur conservée; mais analgésie de tout le tégument à la piqûre; piqué jusqu'au sang, le malade accuse une simple sensation de contact. En dehors de cette analgésie générale, le malade ne présente aucun symptôme morbide et spécialement aucun symptôme polynévritique qui permette d'admettre le diagnostic de béribéri porté huit jours auparavant.

Observation III. — Kobé Dallo. Entre le 9 Décembre 1912 à l'hôpital; en sort avec le diagnostic de béribéri forme mixte, avec griffe béribérique compliqué de « bronchopneumonie ». Arrivé le 18 Mars à Casablanca, complètement guéri de son affection pulmonaire. Aucun symptôme nerveux : motricité, sensibilité, réflectivité intactes. Ni atrophie musculaire, ni troubles de la marche, ni œdèmes, ni troubles cardio-respiratoires. La main droite est cependant déformée et ses mouvements sont limités, mais la cause n'en est pas une atrophie musculaire, mais simplement une douleur provoquée par la contraction musculaire et qui siège au poignet : ostéite de l'extrémité inférieure du radius, qui rend douloureux les mouvements d'extension et de flexion de la main ainsi que le glissement des tendons de muscles antibrachiaux. Cette ostéite, qui n'a pas été modifiée par le traitement spécifique, est peut-être un reliquat de l'infection streptococcique ou pneumonococcique qui a tenu sous sa dépendance les symptômes bronchopulmonaires signalés en Décembre 1912[1]. En tout cas, rien dans l'état du malade ne permet de se ranger au diagnostic de béribéri porté huit jours auparavant.

Observation IV. — Nomaké Konaté. Entre à l'hôpital de Casablanca « en observation pour béribéri; œdème prétibial, réflexes douteux ». Ne présente pas le moindre trouble polynévritique; motricité et sensibilité intactes; les réflexes soigneusement recherchés sont normaux. Œdème prétibial avec disque d'albumine dans les urines. Rien au cœur ni aux poumons. Repos au lit, régime lacté et 2 grammes de théobromine *pro die*. En deux jours, disparition totale des œdèmes. Persistance de l'albumine.

En somme, *néphrite chronique* avec l'albuminurie persistante *sans troubles du système nerveux*.

Observation V. — Diara Keïta. Entre le 18 Mars à l'hôpital avec le diagnostic de *Béribéri à forme polynévritique sèche*. En sort le 5 Avril par évacuation avec le diagnostic *Béribéri, forme peu grave, mais troubles accentués de la marche*. A l'arrivée à Casablanca, ne présente aucun symptôme viscéral, aucun trouble cardiorespiratoire; pas d'œdème, pas d'albuminurie.

*Système nerveux. Motricité.* — Ni paralysie, ni parésie en aucun territoire musculaire; les muscles antérieurs de la jambe ont leur fonctionnement normal; pas d'équinisme. *Sensibilité* : pas d'anesthésie en aucun point du tégument; pas d'hyperesthésie musculaire. *Réflexes* : absolument normaux. *La marche* est défectueuse, mais sans aucun des caractères de la marche d'un névritique. Le malade traîne la jambe droite et perd l'équilibre à chaque temps d'appui sur cette jambe, parce qu'il souffre au niveau de sa hanche. *Dans la station debout* : il a l'attitude hanchée de quelqu'un qui souffre dans un membre inférieur, et, en fait, c'est dans son articulation coxofémorale droite que le malade est atteint (amélioration par le salicylate de soude et l'antipyrine). *Il n'y a dans son cas aucun symptôme de polynévrite qui permette de songer plus longtemps au béribéri.*

Observation VI. — Bakary Kamara. Entre à l'hôpital le 7 Février. *En observation pour polynévrite béribérique; présente des douleurs osseuses et musculaires vives surtout nocturnes dans les membres inférieurs, de la striction thoracique et de la dyspnée d'effort, du tremblement et du flageolement des jambes avec démarche incertaine et fléchissante.* Evacué sur l'hôpital de Casablanca, il y arrive le 6 Mars. Noir vigoureux, au facies bestial, atteint d'un tremblement permanent des doigts et des membres inférieurs (le tremblement des doigts a tous les caractères du tremblement alcoolique), s'exacerbant par paroxysmes quotidiens aboutissant à de véritables crises convulsives au cours desquelles le malade tombe de son lit, sans morsure de la langue et sans émission d'urine, se terminant par un sommeil demi-comateux.

Démangeaisons violentes des membres inférieurs; le malade se gratte avec fureur au moyen de son couteau ou de sa fourchette.

*Motricité.* — Légère parésie de la masse musculaire du soléaire et des jumeaux. Les autres territoires musculaires sont intacts. Pas d'équinisme. Station debout difficile; dans les paroxysmes de tremblement, le malade s'affale; dans les périodes de calme, il arrive à se tenir campé sur ses jambes. Pas de Romberg. Démarche ébrieuse sans steppage. *Sensibilité* conservée. Masses musculaires douloureuses à la pression. *Réflexes* conservés; clonus du pied.

*Appareil digestif* normal. Foie petit, mais suffisant; pas de glycosurie alimentaire.

*Appareil urinaire.* — Ni sucre, ni albumine. 18 gr. d'urée en vingt-quatre heures.

*Au cœur.* — Deuxième bruit clangoreux au foyer aortique. Radiales dures et sinueuses.

En somme, signes d'excitation médullaire et de polynévrite ascendante chez un athéromateux alcoolique; le malade réclame constamment du vin et du « Pernod ».

Observation VII. — Demba Fall. Entré le 11 mars avec le diagnostic : *Œdème des pieds. Abolition des réflexes. Béribéri.* Arrivé le 26 Mars à l'hôpital de Casablanca. A l'arrivée, aucun trouble viscéral; pas de symptômes cardiovasculaires, l'œdème des pieds a totalement disparu. Les deux malléoles externes sont hypertrophiées, surtout à gauche, où la peau adhérente à l'os porte la cicatrice d'un ancien ulcère.

*Système nerveux. Motricité.* — Le malade relève difficilement la pointe des pieds. Tendance à l'équinisme. Pas d'atrophie musculaire. Station debout possible. Marche rendue difficile par un élément douleur, siégeant au niveau des malléoles, et par un élément anesthésique; le malade sent mal le sol, il progresse en écartant les jambes et en étendant les bras qui lui servent de balancier (allure de l'homme qui passe un gué).

*Sensibilité.* — Anesthésie en chaussettes des deux extrémités inférieures, remontant jusqu'au 1/3 moyen des jambes. Pas d'autre territoire anesthésique. *Réflexes* normaux; pas de clonus du pied.

Traitement ioduré et frictions mercurielles sur les malléoles. Au 20 Avril, la sensibilité est revenue aux deux jambes; la marche est plus facile et a changé de caractère; elle n'est plus gênée que par une douleur siégeant à la malléole gauche, le malade tire la jambe. L'ostéite du péroné ne se modifie pas sous l'influence du traitement mercuriel et ioduré, qu'on ne peut d'ailleurs prolonger en raison de l'intolérance.

En somme, troubles polynévritiques légers d'origine obscure améliorés par le traitement spécifique.

Voilà donc quelques malades — et j'en ai rencontré beaucoup d'autres dans leur cas — qui, à un moment quelconque de leur évolution, ont été considérés comme béribériques et dont quelques-uns figureront sur les statistiques du Maroc sous la rubrique « Béribéri ». Aucun d'eux ne justifie ce diagnostic. Si peu renseignés que nous soyons sur la nature du béribéri, sur sa pathogénie et ses conditions étiologiques précises, ce n'est pas une raison pour en faire un pavillon susceptible de couvrir toutes les marchandises. Son élément clinique essentiel, c'est une *polynévrite* sans laquelle il n'y a pas de béribéri : *polynévrite à tendance endémo-épidémique et qui, outre ses localisations sur les muscles de relation, se distingue des autres polynévrites toxi-infectieuses par son aptitude à intéresser les nerfs cardio-respiratoires et vasomoteurs.* Si, à ces caractères cliniques, on ajoute la condition étiologique de *l'alimentation par le riz blanc en voie de fermentation*, on cherche en vain ces circonstances chez nos malades. De polynévrite, il ne saurait être question dans les cinq premiers cas; pour le sixième, l'élément polynévritique s'efface devant les symptômes médullaires et ressortit, en tout cas, de l'intoxication alcoolique évidente qui dispense d'invoquer l'intervention du riz. Quant au septième cas, si la cause des troubles sensitivomoteurs n'apparaît pas avec évidence, ils ont cependant disparu sans que rien n'ait été changé à l'alimentation du malade et sous l'influence du traitement spécifique. Et en laissant de côté les cas où il n'y a pas de polynévrite, pour lesquels le diagnostic de béribéri ne peut cliniquement se soutenir, il me semble que, dans un milieu où le béribéri n'est pas endémo-épidémique, il est imprudent de qualifier béribériques des malades qui, n'ayant jamais souffert chez eux, ont attendu d'être depuis un an et plus au Maroc, où le béribéri est inconnu, avant de présenter les troubles qui les font classer sous cette rubrique. L'alimentation des troupes noires comprend du riz, mais pas d'une façon exclusive; les soldats mangent du pain, de la viande et ont un régime relativement varié, ne répondant pas le moins du monde aux conditions habituelles du béribéri; ces troupes sont loin d'être des sédentaires et, de plus, il est surprenant que, depuis le temps qu'on signale au Maroc des cas de béribéri chez les tirailleurs noirs, il n'y ait pas eu création d'un foyer endémique dans lequel on aurait pu observer un cas typique ne souffrant pas la discussion. Pour le moment, en face d'un malade qui présentera les symptômes de béribéri, il faudra avoir épuisé toutes les autres étiologies avant de porter ce diagnostic; autant dans un milieu d'endémie béribérique il est sage de toujours y penser, autant ailleurs le béribéri ne doit être diagnostiqué qu'à bon escient.

Comme conclusion, les cas de béribéri signalés dans les statistiques du Maroc dans ces dernières années peuvent être révoqués en doute et ne doivent pas servir à l'étude géographique de cette affection; à l'avenir, avant de porter ce diagnostic, il faudrait l'appuyer sur de solides bases symptomatiques et étiologiques. La question du béribéri est assez complexe, il est inutile d'y ajouter plus de confusion.

1. Les Sénégalais en service au Maroc présentent une sensibilité extrême aux infections pneumococciques, qui revêtent chez eux une allure très grave et qui, en dehors de la localisation pneumonique, déterminent souvent des localisations articulaires telles que : arthrites suppurées du genou, ostéoarthrites sternoclaviculaires.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Les premiers succès de la résection par voie thoracique de l'œsophage cancéreux.** — La thérapeutique du cancer œsophagien est restée, jusqu'ici, presque uniquement palliative. La gastrostomie, suivant la formule classique, empêche le malade de mourir de faim et le laisse mourir de son cancer. Ce n'est là qu'un piètre résultat, et l'on comprend que les chirurgiens aient rêvé d'autres audaces et d'autres succès. Malheureusement, le traitement radical, c'est-à-dire, ici comme ailleurs, l'ablation large de la tumeur, rencontre dans le siège topographique du néo-

plasme de trop nombreuses contre-indications. Longtemps les seuls cancers de l'œsophage cervical (jusqu'à 20 cm. des arcades dentaires, pour de Quervain) ont paru justiciables de l'exérèse, et les statistiques montrent qu'un dixième à peine des cancers œsophagiens occupent cette région. Avec les progrès de la chirurgie gastrique et en s'aidant de la résection du rebord costal, on a pu s'attaquer par voie abdominale, avec plus ou moins de succès, aux cancers limités du cardia (cas de Mikulicz, Vœlcker, Wiener, Bircher, etc.). Mais tous les cancers inférieurs remontant au-dessus du diaphragme, tous les cancers du segment thoracique, qui sont les plus fréquents, demeuraient inaccessibles à l'intervention radicale.

Le développement de la chirurgie thoracique devait conduire à essayer l'exérèse de ces cancers de l'œsophage médiastinal. Mais les difficultés sont ici formidables : la première tentative date de 1897, le premier succès est d'hier; et pendant cette période de seize ans, il a fallu une singulière persévérance et une singulière audace aux chirurgiens qui ont poursuivi leurs recherches dans cette voie, malgré les désastres répétés qui font de l'histoire de l'œsophagectomie thoracique un long martyrologe. L'étude de ces échecs est cependant instructive, et surtout celle des perfectionnements techniques imaginés successivement pour surmonter les difficultés et les dangers de tout genre auxquels se heurtaient les tentatives chirurgicales. Il me paraît intéressant des rappeler brièvement avant d'exposer les deux cas heureux qui sont venus récemment démontrer la possibilité clinique de la cure radicale des cancers de l'œsophage thoracique et légitimer cette opération.

***

Comme il arrive fréquemment, l'histoire de la chirurgie de l'œsophage médiastinal débute par une période de recherches purement anatomiques, où l'on étudie sur le cadavre les voies d'accès vers cet organe La crainte du pneumothorax hantant les chirurgiens à cette époque, tout le problème semble se résumer à éviter l'ouverture des plèvres et à régler un procédé de médiastinotomie postérieure extra-pleurale qui conduise sur l'œsophage. Les noms de Nasilow, de Quénu et Hartmann, de Potarca, se rattachent à cette période de la chirurgie œsophagienne : leurs travaux sont classiques et je n'ai pas besoin de les rappeler. Ils ont eu le mérite d'indiquer la voie aux premiers essais cliniques. Confirmant leurs recherches, Kocher, en 1897, put enlever sur le cadavre un cancer œsophagien par médiastinotomie postérieure. Le moment semblait venu d'appliquer chez l'homme l'opération nouvelle.

La même année, en effet, Rehn (de Francfort) entreprend, le premier, d'attaquer par le médiastin un cancer de l'œsophage thoracique; mais il trouve une tumeur inopérable, déjà adhérente à tous les organes voisins; il doit renoncer à l'enlever et se contente de tamponner le médiastin; son malade succombe le sixième jour.

L'opération ne put être menée à bien que cinq ans plus tard, par J.-L. Faure. Ce chirurgien pratiqua, en 1902 et 1903, deux ablations de cancers œsophagiens thoraciques. Dans les deux cas, la tumeur était assez haut située (22 cm. des arcades dentaires dans un cas, 5 cm. au-dessous du cricoïde dans l'autre); grâce à la section de la première côte, le médiastin postérieur fut largement ouvert et l'isolement de l'œsophage relativement facile; on en réséqua 11 cm. chez le premier malade, 8 chez le second; puis les bouts œsophagiens furent fermés par une suture, cautérisés et abandonnés dans le thorax (on avait fait une gastrostomie préalable). Les deux malades succombèrent au bout de quelques heures et Faure attribue leur mort à la pénétration de l'air dans le médiastin à la faveur du drainage.

A propos de la présentation de ces deux cas à la Société de Chirurgie, Tuffier rapporta deux tentatives personnelles faites pour aborder, par cette même voie médiastinale, un cancer de l'œsophage thoracique : chez l'un des malades, la tumeur était manifestement inopérable et la thoracotomie resta exploratrice; chez l'autre, après des manœuvres longues et pénibles, Tuffier dut renoncer à enlever le néoplasme adhérent et se contenta d'ouvrir l'œsophage au-dessous de lui et de conduire une sonde dans l'estomac ; le malade mourut le lendemain.

A ces quatre opérations de Faure et de Tuffier se résume chez nous toute la chirurgie du cancer de l'œsophage thoracique. Du moins, il n'a été publié depuis lors, sur ce sujet, que des recherches cadavériques ou expérimentales, et pas de nouvelle observation clinique. A l'étranger, au contraire, en Allemagne et en Amérique, quelques chirurgiens allaient poursuivre leurs essais, mais dans une direction différente : à la voie médiastinale, étroite et trop souvent aveugle, insuffisante pour les manœuvres complexes de l'œsophagectomie, allait se substituer la voie transpleurale, beaucoup plus large et plus aisée.

En 1904, en effet, un fait nouveau d'une grande importance était venu modifier les conditions de la chirurgie thoracique : c'est cette année-là que Sauerbruch construit sa chambre à hypopression, et que Brauer imagine le premier appareil à hyperpression. Grâce à cette méthode des pressions différentielles, le danger du pneumothorax est écarté, il devient indifférent d'ouvrir largement la cavité pleurale; par la brèche, que l'on peut faire énorme, en réclinant le poumon, on aborde aisément les organes du médiastin ; la découverte, l'isolement, la résection de l'œsophage sont singulièrement facilités. Sauerbruch avait vu tout de suite l'intérêt de la méthode pour la chirurgie œsophagienne, intérêt certainement plus grand que pour la chirurgie pulmonaire, et il avait entrepris sur la résection de l'œsophage thoracique une série de travaux expérimentaux et cliniques qu'il devait poursuivre pendant plusieurs années.

Mais voici qu'aussitôt la résection rendue plus simple grâce à la voie transpleurale, les chirurgiens se trouvent en présence d'une difficulté nouvelle : comment traiter les bouts œsophagiens après la résection? C'est la pierre d'achoppement de l'œsophagectomie thoracique. La réunion bout à bout est impossible, même après une résection très peu étendue : les conditions ne sont pas les mêmes ici qu'en chirurgie intestinale ; l'œsophage, peu mobilisable, à paroi friable, dépourvu de séreuse, se prête mal aux réunions chirurgicales; la suture ne tient pas et l'échec est certain. Restent alors deux méthodes entre lesquelles il faut choisir : la fermeture des deux bouts œsophagiens après gastrostomie (et avec la possibilité de reconstituer ultérieurement un œsophage antéthoracique par l'opération de Roux), et l'anastomose œsophago-gastrique.

La fermeture des bouts œsophagiens et leur abandon dans le thorax avait été employée par J.-L. Faure ; elle fut préconisée un peu plus tard par Küttner et par Schmieden. Elle comporte cependant un grave danger : la suture occlusive n'est jamais bien sûre, les moignons œsophagiens sont toujours plus ou moins septiques, et les chances d'infection du médiastin sont grandes. De fait, il semble bien que les deux opérés de Faure aient été emportés par la septicémie. Küttner a cherché à éviter cette infection en isolant les bouts œsophagiens au moyen d'un lambeau cutané enfoncé dans la cavité pleurale.

L'anastomose œsophago-gastrique se fait, au moyen de la suture ou mieux du bouton, entre le bout supérieur de l'œsophage et la grosse tubérosité de l'estomac que l'on attire dans le thorax par une brèche faite au diaphragme. En chirurgie expérimentale, elle a donné d'assez nombreux succès à Sauerbruch, Tiegel, Willy Meyer, Janeway et Green. En chirurgie humaine, on le verra plus loin, ses résultats ont été fort médiocres. De plus, elle n'est applicable qu'aux résections portant sur le segment inférieur de l'œsophage et laissant un bout supérieur assez long pour pouvoir être affronté à l'estomac ; aussi Sauerbruch, défenseur de cette méthode, admet-il que seuls les cancers qui ne remontent pas à plus de 6 cm. au-dessus du cardia sont justiciables de la résection; tous les cancers de la région thoracique moyenne doivent, à son avis, être considérés comme inopérables.

Les tentatives faites plus nombreuses chez l'homme allaient, en outre, montrer que trop souvent le traitement radical est impossible, du fait des adhérences de la tumeur, de l'envahissement des organes voisins, de la généralisation aux ganglions ou au poumon.

Par là s'expliquent les hésitations de la technique, la gravité énorme des interventions, les insuccès constants. Sauerbruch, en 1905, dans un travail consacré à la chirurgie expérimentale de l'œsophage, disait avoir essayé trois fois d'aborder un cancer œsophagien chez l'homme, mais, dans ces trois cas, la tumeur était inopérable et la thoracotomie fut simplement exploratrice; les trois malades succombèrent, l'un par syncope au cours de l'opération, les deux autres par pleurésie putride au bout de quelques jours. Dans un autre cas, ultérieurement publié, la tumeur étant de même inopérable, Sauerbruch fit une anastomose latérale au bouton entre l'œsophage en amont du néoplasme et une anse du jéjunum attirée dans le thorax; le malade mourut le surlendemain : une anse grêle s'était étranglée dans la brèche diaphragmatique. De nouvelles observations portent à 10 le nombre des cas opérés par Sauerbruch : plusieurs fois, il dut se contenter d'une intervention exploratrice; d'autres fois, il put mener à bien l'ablation de la tumeur; tous les malades succombèrent, la plus longue survie après l'opération radicale ayant été de quatorze jours.

Wendel, en 1907, rapporte deux tentatives faites pour aborder, par voie thoracique, des cancers du segment inférieur de l'œsophage. Dans l'un de ces cas, la tumeur était inopérable; la thoracotomie exploratrice fut, d'ailleurs, bien supportée. Chez le second malade, l'exérèse du néoplasme fut possible : une longue incision faite dans le 6e espace intercostal gauche permit d'atteindre l'œsophage et de le libérer; la tumeur, se prolongeant en bas jusqu'au cardia et à la petite courbure, il fallut agrandir l'orifice œsophagien du diaphragme et attirer l'estomac dans le thorax; les pneumogastriques, englobés dans la masse néoplasique, furent réséqués; la continuité du tube digestif fut rétablie, après l'ablation de la tumeur, par une anastomose œsophago-gastrique au bouton. L'opéré mourut d'hémorragie le lendemain.

Küttner a publié une série de 6 interventions pour cancer de l'œsophage faites dans la chambre à hypopression de Sauerbruch. Dans quatre cas, seulement, la tumeur était opérable; Küttner libéra la tumeur et s'efforça de l'isoler par un tamponnement ou au moyen de lambeaux cutanés invaginés dans le thorax, remettant l'exérèse à une séance ultérieure ; mais tous les malades succombèrent avant ce second temps de l'opération. Chez les deux autres malades, l'inopérabilité fut reconnue à l'ouverture du thorax; l'opération exploratrice fut suivie de guérison.

Czerny essaya d'aborder, par la résection des 5e et 6e côtes, un cancer de l'œsophage inférieur, qui avait envahi le cardia; les accidents qui accompagnèrent l'ouverture large de la plèvre, l'obligèrent à interrompre son opération et le malade succomba au bout de quelques heures. L'autopsie montra l'existence d'abcès péri-œsophagiens qui auraient singulièrement compliqué l'ablation de la tumeur.

Chez un homme de 41 ans, porteur d'un cancer cardio-œsophagien diagnostiqué par l'œsopha-

goscopie, Henle pratiqua une opération combinée ; il commença par une laparotomie qui lui permit d'isoler le segment abdominal de la tumeur et de sectionner l'estomac au-dessous du néoplasme, après y avoir introduit l'une des pièces d'un bouton anastomotique; ouvrant alors le thorax par résection de la 8e côte gauche, il acheva la libération de la tumeur, introduisit dans l'œsophage, au moyen d'une sonde, la deuxième pièce du bouton et établit une anastomose œsophago-gastrique. L'opération avait duré trois heures et demie et le malade mourut de choc, au bout de dix heures.

Janeway et Green préconisent, dans le cancer du cardia, une opération analogue, qui comporte un temps abdominal de libération de l'estomac et un temps thoracique où cet organe est attiré à travers une incision du diaphragme; la résection œsophagienne et gastrique est faite dans le thorax et suivie d'une anastomose à la suture. Après plusieurs essais sur l'animal, Janeway et Green ont appliqué leur méthode dans un cas chez l'homme : l'extension de la tumeur obligea à enlever en même temps la rate; le malade mourut le troisième jour; les sutures avaient lâché.

Dans un travail paru en 1910, Willy Meyer rapporte ses premiers essais de cure chirurgicale du cancer de l'œsophage thoracique. Trois fois, il se trouva en présence de tumeurs inextirpables. Dans un quatrième cas, l'exérèse fut possible. Il s'agissait d'un cancer siégeant à 32 cm. des arcades dentaires, chez un homme de 43 ans. Après avoir libéré les parties molles par la grande incision de Schede et relevé l'omoplate, W. Meyer ouvrit le thorax dans le 6e espace; il put séparer l'œsophage des pneumogastriques et le sectionner au-dessous de la tumeur, qui s'étendait jusqu'à un pouce du cardia; le bout inférieur fut lié, enfoui et abandonné dans le thorax. Par une seconde incision, faite dans le 3e espace, il fut possible d'isoler l'œsophage au-dessus du cancer et de le sectionner; mais, au cours de ces manœuvres, le pneumogastrique droit adhérent fut réséqué : il se produisit immédiatement des troubles graves du côté du pouls, le malade se cyanosa et mourut quelques minutes après la fin de l'opération. Deux ans plus tard, le même auteur publiait trois autres cas d'œsophagectomie thoracique pour cancer : la technique suivie fut la même; après ablation de la tumeur, les bouts œsophagiens furent fermés par une double suture en bourse, recouverts d'une greffe aponévrotique et abandonnés dans le thorax; ces trois malades, eux aussi, succombèrent au bout de quelques heures.

Von Eiselsberg, chez un homme de 53 ans porteur d'un cancer du tiers inférieur de l'œsophage, entreprit l'ablation par voie transpleurale; la tumeur était inopérable; le malade mourut à la fin de l'intervention. Kümmel, au dernier Congrès allemand de chirurgie, a parlé de 11 tentatives chirurgicales faites dans des cancers de l'œsophage thoracique avec des résultats constamment mauvais.

A étudier cette longue série d'échecs, on voit qu'une partie des morts est due à l'importance même de l'acte opératoire et au choc qu'il entraîne ou à la blessure d'organes essentiels, comme le pneumogastrique au-dessus de ses rameaux cardiaques et pulmonaires, mais que d'autres — et peut-être les plus nombreuses — relèvent de l'insuffisance des sutures œsophagiennes et de l'infection consécutive du médiastin. La fermeture et l'abandon des bouts œsophagiens dans la plaie et l'anastomose œsophago-gastrique se sont montrées des méthodes également défectueuses en chirurgie humaine. Les tentatives expérimentales et cliniques les plus récentes se sont orientées d'un autre côté.

La fixation des bouts œsophagiens à la plaie cutanée mettrait certainement à l'abri des infections médiastinales, mais elle est rarement possible, en raison de la profondeur et du peu de mobilité de l'œsophage thoracique; elle n'est guère applicable qu'au bout supérieur dans les résections hautes.

La méthode de l'invagination est d'un emploi beaucoup plus général. Si, après résection, on lie les bouts œsophagiens sur une sonde, il est possible, en tirant sur celle-ci, de retourner ces bouts et de les attirer, le supérieur de bas en haut jusqu'à la région cervicale, l'inférieur de haut en bas jusqu'à l'estomac; cette invagination n'entraîne ni hémorragie importante, ni autre accident. Dans un travail de chirurgie expérimentale qui date de près de dix ans, Sencert avait déjà montré la possibilité et les avantages de l'invagination des bouts œsophagiens, mais cette notion n'avait pas trouvé d'application en chirurgie humaine. Elle a été reprise récemment, en Allemagne, par Ach et par Rehn (d'Iéna), et quelques opérations ont été pratiquées par ce procédé. Ach a même proposé très ingénieusement, une fois le bout supérieur attiré jusque dans la région cervicale, de le désinvaginer et de le placer sous la peau du thorax, dans le but de l'utiliser plus tard pour la reconstitution d'un œsophage antéthoracique. Il a pratiqué cette intervention chez un homme de 59 ans, dont le cancer siégeait à 36 cm. des arcades dentaires : le thorax fut ouvert par résection de la 8e côte, sous hyperpression avec l'appareil de Brauer; la tumeur fut isolée et l'on réséqua 11 cm. d'œsophage; on ferma le bout inférieur; le bout supérieur fut alors invaginé et attiré dans une incision cervicale; malheureusement, le malade succomba au bout de trente heures.

Unger a pratiqué de même une résection de l'œsophage thoracique, après cocaïnisation des pneumogastriques, avec invagination du bout supérieur; son opéré mourut, le cinquième jour, d'hémorragie secondaire. Lexer, dans quatre cas de cancers, dont deux siégeaient au niveau de la bifurcation trachéale et deux autres plus bas, a eu recours également, et sans plus de succès, à l'invagination. Il est à noter que ces deux chirurgiens sont revenus à la voie médiastinale postérieure, de préférence à la voie transpleurale.

Grâce à la méthode de l'invagination, il est même possible de réséquer l'œsophage thoracique sans ouvrir le thorax. Dans les cancers bas situés, l'œsophage est isolé et sectionné par le ventre au niveau du cardia, puis retourné et extériorisé au niveau d'une incision cervicale; on détache alors la tumeur et on place le bout œsophagien au devant du thorax, pour le raccorder plus tard avec l'estomac. Dans les cancers du segment thoracique supérieur (jusqu'à 6 cm. au dessous de la fourchette sternale), on aborde l'œsophage par une incision cervicale et, après l'avoir sectionné, on l'invagine jusque dans l'estomac. C'est la méthode qu'a récemment proposée Denk et que, avant lui, Ach avait employée chez trois malades : dans ces trois cas, le retournement de l'œsophage et l'exérèse de la tumeur avaient pu être effectuées; les malades succombèrent, mais dans un cas le succès fut bien près d'être atteint, puisque l'opéré survécut seize jours et mourut d'inanition, sa fistule gastrique étant devenue incontinente.

C'est, cependant, l'opération par voie transpleurale qui a donné enfin les premiers succès à Zaaijer et à Torek, grâce à la fixation des bouts œsophagiens à la peau, dans un cas, à leur invagination dans l'autre. Ces deux cas heureux, venant après tant d'échecs, méritent d'être rapportés avec quelques détails.

Le malade de Zaaijer avait un cancer du segment inférieur de l'œsophage et du cardia; il avait subi préalablement une gastrostomie. L'opération fut exécutée sous hyperpression. Par une grande incision commençant dans l'hypocondre gauche sur la ligne mamillaire et remontant jusque vers l'angle de l'omoplate sur la ligne axillaire postérieure, la cavité pleurale fut largement ouverte. Le diaphragme fut incisé, de façon à permettre l'exploration complète de la tumeur. Ayant reconnu l'opérabilité de celle-ci, Zaaijer commença par libérer la partie inférieure de l'œsophage et passer sous elle une compresse qui permit de l'attirer dans la plaie. Agrandissant alors l'incision diaphragmatique, il put isoler le cardia avec d'assez grandes difficultés et amener l'estomac jusque dans le thorax; l'estomac fut sectionné en tissus sains, en arrière d'un clamp, fermé par une suture et réduit dans le ventre. Revenant ensuite à l'œsophage, Zaaijer le sectionna le plus haut possible au-dessus de la tumeur et fixa son bout supérieur à la peau; puis il sutura soigneusement la brèche diaphragmatique et ferma le reste de la plaie. L'opération, qui avait duré trois heures, fut bien supportée et le malade guérit. Il fut ultérieurement possible de réunir la fistule œsophagienne à la bouche gastrique au moyen d'un appareil, de telle sorte que les aliments, liquides et bouillies, déglutis par le malade puissent parvenir jusque dans l'estomac.

Ce cas heureux semble confirmer l'opinion de Sauerbruch, que seuls les cancers du cardia et de la région adjacente de l'œsophage offrent des conditions favorables au traitement radical; mais l'observation de Torek, publiée presque en même temps, établit que les cancers du segment thoracique moyen peuvent aussi être opérés avec succès.

La malade opérée par le chirurgien américain, femme de 67 ans, avait, en effet, un cancer dont la limite supérieure était au bord inférieur de la crosse aortique et qui, à partir de ce point, s'étendait sur une hauteur de 4 cm.5; la radiographie en avait précisé très exactement le siège. Torek fit d'abord une gastrostomie par le procédé de Witzel. Puis, le 14 Mars 1913, il entreprit l'opération principale. Les premiers temps (incision de la peau et des muscles) en furent exécutés sous anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline; puis on eut recours à la narcose par insufflation trachéale suivant la méthode de Meltzer[1]. Une grande incision fut menée dans toute la longueur du 7e espace intercostal et prolongée en arrière et en haut de façon à découvrir les 7e, 6e, 5e et 4e côtes qui furent sectionnées près de leur tubérosité. On obtint ainsi un jour énorme sur la cavité pleurale. Après libération d'adhérences pneumo-pariétales assez étendues, le poumon fut récliné et la tumeur facilement reconnue; elle était peu mobile. Torek libéra alors, après incision du feuillet médiastinal de la plèvre, l'œsophage au-dessous du néoplasme; cette libération fut relativement facile. Il n'en fut pas de même de la libération du bout supérieur : la dissection des pneumogastriques fut délicate et plusieurs de leurs rameaux furent sectionnés, sans qu'il en résultât aucun trouble du côté du cœur; il fallut récliner l'aorte derrière laquelle s'insinuait la tumeur, et ceci nécessita la ligature de plusieurs rameaux de cette artère; la bronche gauche adhérente fut entamée par le bistouri, mais immédiatement suturée. Finalement, l'œsophage se trouvait libéré depuis un point situé à 2,5 cm. au-dessus du diaphragme jusqu'à 2,5 cm. au-dessus de la crosse aortique. Au lieu de réséquer alors la tumeur *in situ*, Torek poursuivit le décollement de l'œsophage jusqu'au niveau du cou; puis, entre deux ligatures, il le sectionna au thermo-cautère au-dessous de la tumeur, et extériorisa tout le bout supérieur, y compris cette tumeur, par une incision faite au cou, en avant du sterno-mastoïdien. Le bout inférieur lié fut enfoui par une double suture en bourse; puis on referma le thorax (suture des côtes, des muscles et de la peau) sans drainage.

La peau fut alors décollée, à partir de l'incision cervicale, au devant du thorax, dans une étendue correspondant à la longueur du segment

1. Torek fait remarquer que cette méthode est seule applicable lorsque, comme chez sa malade, l'intervention doit comprendre un temps cervical; la collerette des appareils à hyper ou à hypopression rendrait impossible cette manœuvre.

sus-néoplasique de l'œsophage et, au bout de ce décollement, on fit une incision cutanée transversale ; le bout œsophagien fut engagé dans ce tunnel; la tumeur, qui faisait saillie par l'incision préthoracique, fut seulement alors détachée et la tranche œsophagienne fixée à la peau. On termina enfin par la suture de l'incision cervicale.

Les suites de cette opération complexe furent bonnes. Le choc fut bien supporté ; la température ne dépassa pas 38°9 et, le cinquième jour, elle était normale, ainsi que le pouls et la respiration. Les incisions étaient cicatrisées au bout d'une semaine. La malade fut d'abord nourrie par sa bouche gastrique; puis, à partir du huitième jour, on raccorda, au moyen d'un tube de caoutchouc, cette bouche avec le bout supérieur de l'œsophage, si bien que la malade put déglutir des bouillies, du pain, des œufs, des légumes. Deux mois plus tard, sa santé restait parfaite et, enchantée de son tube, elle refusait toute tentative de reconstitution plastique de l'œsophage.

***

Le bilan que je viens de tracer n'est pas brillant : deux guérisons opératoires après une cinquantaine d'échecs, c'est là une chirurgie bien peu encourageante. Mais que l'on se rappelle la gravité inexorable du cancer œsophagien, et aussi les difficultés matérielles de l'opération. On ne saurait encore préjuger l'avenir de cette chirurgie de l'œsophage thoracique. Certes, il reste permis, à l'heure actuelle, de ne pas imiter les opérateurs hardis qui l'ont créée et de se contenter, comme par le passé, d'éviter les tortures de la faim aux cancéreux de l'œsophage par une gastrostomie faite en temps opportun. Mais ceux qui ont voulu faire plus et tenter la guérison véritable de cette maladie ne sauraient être blâmés de leur audace, et l'on ne peut refuser quelque admiration à leur persévérance et à leur ingéniosité technique.

Ch. Lenormant.

BIBLIOGRAPHIE

Ach. — « Beitrag zur Œsophaguschirurgie ». *XLIIe Congrès allemand de Chirurgie*, 1913; *Beiträge zur Œsophaguschirurgie*, Münich, 1913.

Czerny. — « Behandlung der Œsophaguscarcinome, etc. ». Rapport au *IIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, 1908.

Denk. — « Zur Radikaloperation des Œsophaguskarzinoms ». *Zentralblatt für Chirurgie*, 5 Juillet 1913, n° 27, p. 1065.

J.-L. Faure. — « Cancer de la portion thoracique de l'œsophage. Extirpation du néoplasme par la voie médiastinale postérieure droite combinée à une incision cervicale. Mort ». *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 28 Janvier 1903, p. 122.

Janeway et Green. — « Cancer of the œsophagus and cardia ». *Annals of Surgery*, 1910, LII, p. 67.

Kuttner. — « Erfahrungen über Operationen bei Unter und Ueberdruck ». *XXXVIIe Congrès allemand de Chirurgie*, 1908. « Druckdifferenz-Operationen ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1908, LX, p. 1.

W. Meyer. — « Œsophagogastrostomy after intrathoracic resection of the œsophagus ». *Annals of Surgery*, 1909, L, p. 175. « Somes observations regarding thoracic surgery on human beings ». *Annals of Surgery*, 1910, LII, p. 34. « Cancer of the œsophagus from the standpoint of intrathoracic surgery; a report of four resections ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1912, XV, p. 639.

Rehn (Iéna). — « Weiteres Beitrag zur Œsophaguschirurgie ». *Mittelrheinische Chirurgenvereinigung*, 15 Février 1913; in *Zentralblatt für Chirurgie*, 12 Avril 1913, n° 15, p. 558.

Sauerbruch. — « Die Anastomose zwischen Magen und Speiseröhre und die Resektion des Brustabschnittes der Speiseröhre ». *Zentralblatt für Chirurgie*, 28 Janvier 1905, n° 4, p. 81. « Die Chirurgie des Brustteils der Speiseröhre ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1905, XLVI, p. 405. « Ueber die Indikationen zur Resektion des Brustabschnittes der Speiseröhre ». *Deustche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1909, XCVII, p. 113.

Schmieden. — « Eigene Erfahrungen mit dem Druckdifferenzverfahren nach Sauerbruch ». *XXXVIIe Congrès allemand de Chirurgie*, 1908.

Sencert. — « La chirurgie de l'œsophage thoracique et abdominal ». *Thèse*, Nancy, 1904.

Tiegel. — « Zur Technik der endothorakalen Œsophagusresektion ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 17 Juillet 1909, n° 29, p. 1009. « Zur Chirurgie des Œsophagus », *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1909, LXV, p. 314. « Die chirurgische Behandlung des Speiseröhrenkrebses, ihr gegenwärtiger Stand und ihre Aussichten für die Zukunft ». *Münch. med. Woch.*, 26 Avril 1910, n° 17, p. 896.

Torek. — « The first successful case of resection of the thoracic portion of the œsophagus for carcinoma ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1913, XVI, p. 614.

Tuffier. — « Les opérations sur l'œsophage dans son trajet thoracique ». *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 6 Mai 1903, p. 467.

Wendel. — « Beitrag zur endothorakalen Œsophaguschirurgie ». *XXXVIe Congrès allemand de Chirurgie*, 1907.

Zaaijer. — « Erfolgreiche transpleurale Resektion eines Cardiacarcinoms ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1913, LXXXIII, p. 419.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Octobre 1913.

**Sur l'identité de l'alastrim avec la variole.** — *M. Carini* a déjà insisté, en 1911, sur le rapprochement qu'il y avait lieu de faire entre une maladie contagieuse sévissant dans l'état de Saint-Paul, l'*alastrim*, et la variole. Depuis, l'épidémie en question a continué à gagner d'autres régions et actuellement les médecins, d'accord avec M. Carini, admettent l'identité entre l'alastrim et la variole. La maladie s'est aggravée et sa mortalité s'est notablement élevée. Cette mortalité se rapproche actuellement de celle de la variole (14,44 pour 100).

**Epidémiologie de la lèpre dans l'archipel calédonien.** — *M. Lebeuf*, depuis deux ans, a réalisé une série d'enquêtes sur la lèpre dans la moitié de la Nouvelle-Calédonie et dans toutes ses dépendances (archipel des Loyalty, Iles des Pins, Iles Bélep). Il s'est occupé surtout du rôle que pourraient jouer certains arthropodes (Insectes ou Acariens) dans la transmission de la maladie.

Plusieurs diptères ont été incriminés. Tout d'abord les Simulidés, mais l'exemple des Iles Maré, véritable bloc de corail mort, où il n'existe aucune rivière et où les Simulies sont inconnues, rend peu probable l'hypothèse de la propagation de la lèpre par ces insectes. Or, il en est de même des Chironomidés. En ce qui concerne les Culicidés, il y a lieu d'exclure les Anophélinés, inconnus dans tout l'archipel calédonien. Les Culicinés ne paraissent pas non plus jouer un rôle actif dans cette propagation. En effet, d'après M. Lebeuf, qu'il existe des Culicinés en un endroit ou qu'il n'y en ait pas, qu'ils soient abondants ou, au contraire, très rares, cela ne paraît pas avoir une influence sensible sur l'extension que la lèpre peut prendre en un point, si elle trouve les éléments nécessaires à son développement. Quant au *Demodex folliculosum*, accusé non sans raison par Borrel, de convoyer le bacille de Hansen, il paraît difficile actuellement de rechercher la possibilité de ce mode de transmission dans la nature.

**Un nouveau cas de blastomycose observé en Tunisie.** — *MM. Conor et Marchetti* relatent l'observation d'un militaire indigène qui, en 1912, présentait à l'avant-bras droit une ulcération à fond granuleux et grisâtre; dans le creux axillaire du même côté existait un abcès qui fut ouvert. L'examen du pus de cet abcès montra la présence de levures dont on étudia la propriété pathogène sur le cobaye. La maladie, provoquée par ces levures chez le cobaye, évolue en trois mois et est caractérisée par de l'amaigrissement et parfois par une paralysie du train postérieur. Il s'agit donc d'un cas de blastomycose humaine, le second publié par les auteurs.

**Epidémie de spirochétose humaine à Biksé (Congo français).** — *M. Blanchard* a eu l'occasion d'observer une épidémie de spirochétose humaine au poste de Biksé : deux européens et de très nombreux indigènes avaient été presque simultanément obligés d'interrompre leur service pour des accès de fièvre, accompagnée de courbature, de rachialgie, de vomissements. L'examen du sang montra la présence de rares spirochètes.

**Sur l'état parasitaire et le rôle pathogène d'une petite amibe.** — *M. Gauducheau* a examiné des matières fécales pathologiques à Hanoï et à Canton et y a découvert de petites cellules sphériques claires, légèrement granuleuses, de 8 μ environ et en nombre parfois considérable.

Ces cellules sont rigoureusement semblables aux amibes de cultures décrites par l'auteur sous le nom d'*Entamoeba phagocytoïdes*. Plusieurs auteurs se sont efforcés de prouver que les cultures d'amibes ne présentent aucun intérêt au point de vue de la parasitologie. Les observations de M. Gauducheau prouvent le contraire. Les amibes du type cultural *Entamoeba phagocytoïdes* sont bien des parasites de l'intestin humain.

**L'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite.** — *M. Bizard* a obtenu des résultats encourageants, à bord du *Latouche-Tréville*, courrier d'Indochine, dans le traitement de la dysenterie et de l'hépatite. Il s'agit là d'une médication spécifique très active, nécessitant une hospitalisation très courte et ne provoquant aucun accident. La voie hypodermique est indiquée pour les adultes, la voie rectale pour les enfants.

— *M. Thiroux* fait remarquer que M. Chauffard a déconseillé l'emploi de l'émétine par injection dans l'intestin, à cause des complications (selles mucosanglantes) que ce procédé peut provoquer.

**Kala-azar méditerranéen et Kala-azar indien.** — D'après *M. Laveran*, plusieurs barrières qui séparaient naguère le Kala-azar méditerranéen du Kala-azar indien sont déjà tombées et les autres sont ébranlées, mais, avant d'identifier les deux maladies, il sera nécessaire de préciser le mode de transmission de ces deux injections.

**Le trypanosoma gambiense a-t-il une affinité pour le testicule ?** — *M. Mello* (de Turin) a contrôlé les affirmations d'Uhlenhuth et Emmerich, d'après lesquelles la multiplication des trypanosomes (*Gambiense, equiperdum*) est beaucoup plus avancée dans le testicule que dans le sang. Les conclusions de l'auteur ne confirment pas tout à fait celles de Uhlenhuth; en tout cas, il ne semble pas que la ponction testiculaire, qui présente d'ailleurs de sérieux inconvénients, puisse être utilisée pour le diagnostic de la maladie du sommeil.

**Le néo-salvarsan dans le traitement de la trypanosomiase humaine.** — *MM. Heckenroth et Blanchard* rapportent les premiers résultats de ce mode de traitement de la maladie du sommeil, qu'ils ont eu l'occasion d'expérimenter à Brazzaville. Ils ont injecté dans les veines 0 gr. 15 de néo-salvarsan dissous dans 25 cm³ de liquide (eau distillée). Sur 25 malades, dont 16 en bon état et 9 en médiocre ou mauvais état, 9 sont indemnes de rechute sanguine après quatre mois, 2 sont décédés et 10 ont rechuté après deux mois et demi. Le médicament agit mieux sur les trypanosomes du sang que sur ceux des ganglions.

Levaditi.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Octobre 1913.

**La périnéorraphie sans sutures cutanées (colporraphies antérieure et postérieure avec myorraphie sous-muqueuse des releveurs).** — *M. Maurice Cazin* décrit un procédé de périnéorraphie postérieure *sans sutures cutanées* (myorraphie sous-muqueuse des releveurs), qu'il a employé avec succès dans un certain nombre de cas de rectocèle, avec conservation d'un pont musculo-cutané suffisant entre la commissure postérieure de la vulve et l'anus.

Comme pour la colporraphie antérieure, avec suture des releveurs, destinée à réduire la cystocèle, on résèque sur la paroi vaginale postérieure un lambeau muqueux ovalaire à grand axe transversal, correspondant à la partie saillante de la rectocèle, puis on procède de chaque côté, aux extrémités de la plaie vaginale, à un décollement profond qui permet de repérer et de saisir avec des pinces à dents de souris les bords inférieurs des releveurs, que l'on suture l'un à l'autre au *tendon de renne*. On termine en suturant *verticalement*, avec un surjet au catgut chromé, comme après la colporraphie antérieure, la plaie vaginale transversale, ce qui rétrécit considérablement la paroi vaginale postérieure.

Les malades, *n'ayant pas de plaie cutanée*, ne ressentent pas la moindre douleur après l'opération. Il n'y a *aucune raison pour les immobiliser sur le dos ni pour les sonder* ou *pour mettre une sonde à demeure*. Il n'y a pas besoin de pansement extérieur, un simple tamponnement vaginal suffisant, et tout le traitement consécutif de la périnéorraphie se trouve supprimé; enfin, *il n'y a pas de fils à enlever*.

Le procédé, qui remplace avantageusement dans un certain nombre de cas de prolapsus génital, la colpopérinéorraphie avec sutures cutanées, doit être réservé aux cas où il persiste entre l'anus et la fourchette un pont musculo-cutané suffisant, et il est particulièrement indiqué dans les cas de déchirure an-

cienne du périnée où les plans superficiels ont été suturés après l'accouchement, sans suture des releveurs, ainsi que dans les cas d'éclatement du périnée sans déchirure de la commissure postérieure de la vulve.

**Ulcère chronique de l'estomac; sténose du pylore; radioscopie négative.** — *M. Eug. Delaunay* communique un cas d'ulcère chronique de l'estomac siégeant au voisinage du pylore, pour lequel il pratiqua, avec succès, une gastrectomie suivie de gastro-entérostomie postérieure.

Il attire l'attention sur ce fait que l'ingestion d'aliments solides ou liquides était, après quelques heures, suivie de douleurs et de vomissements, tandis que, à l'examen radioscopique, le lait bismuthé franchissait facilement le pylore. L'auteur explique cette discordance par l'action du bismuth sur l'ulcère constituant une sorte de pansement sédatif, tandis que les aliments plus ou moins mélangés de suc gastrique l'irritaient, déterminant une contracture du pylore.

Il conclut que, si la radioscopie est indispensable dans les affections gastriques, elle doit rester un élément de vérification et de contrôle, mais, en aucun cas, elle ne doit se substituer à la clinique.

— *M. Huguier* rappelle, à propos des erreurs d'interprétation dans la radioscopie, un cas de pylorectomie pour ulcère chronique juxta-pylorique, dans lequel la radiographie semblait déceler un pylore situé bas dans la fosse iliaque droite, alors que l'opération montra ce pylore solidement fixé au foie, et non pas abaissé.

— *M. Léo* a observé un cas dans lequel le pylore était libre et de fonctionnement normal sous l'écran: l'opération fit voir un ulcère, mais il faut ajouter qu'il y avait une douleur nette à la pression, sous l'écran, dans la région de l'autre.

L'auteur insiste sur l'importance de la radioscopie gastrique faite par le chirurgien lui-même, qui contrôle et palpe, pendant l'examen. La radiographie donne également des renseignements précieux.

**Hématurie menstruelle par fistule vésico-utérine ou salpingienne.** — *M. Lavenant* a opéré, en 1911, une malade pour grossesse extra-péritonéale ancienne simulant une tumeur de l'os iliaque. Il avait enlevé, par voie sous-péritonéale, des os de fœtus. La malade guérit. En Février 1912, par une petite réouverture de la cicatrice, du sang s'écoula au moment des règles, en même temps que celles-ci s'effectuaient par le vagin.

Le phénomène se reproduisit régulièrement. En Février 1913, des symptômes vésicaux violents survinrent et s'atténuèrent après la sortie, par l'urètre, d'un petit os de fœtus. Mais, alors, la malade urina du sang à chaque période de règles, tandis que la fistule abdominale s'oblitérait.

Au cystoscope, on voit une ouverture près de l'orifice urétéral gauche.

L'auteur discute ce cas, qui doit être traité par hystérectomie, avec fermeture de la vessie.

**Amputation du sein. Pansement en abduction.** — *M. R. Bruneau* présente une femme de 60 ans opérée pour un cancer du sein. Les pectoraux ont été enlevés. L'auteur a immobilisé le bras en abduction à angle droit, immédiatement après l'opération. Il faut avoir soin de refouler le fond de l'aisselle à l'aide d'un coussin de ouate. Le résultat est parfait; le membre supérieur a récupéré tous ses mouvements.

**Tumeur de l'ovaire droit chez une fillette.** — *M. Rousseau* montre une tumeur solide de l'ovaire droit, d'aspect sarcomateux, enlevée chez une enfant de 7 ans qui avait été opérée, il y a deux ans, d'une tumeur dermoïde de l'ovaire gauche.

Cette tumeur, mobile encore il y a six jours, adhérait partout.

Robert Lœwy.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Octobre 1913.

**Les voies de pénétration du virus tuberculeux chez le veau et le pouvoir tuberculigène du lait de vache.** — *M. T. Chaussé* montre, dans sa note et en s'appuyant sur des recherches expérimentales, qu'en matière de tuberculose à une infection locale l'organisme oppose une réaction locale précoce et que le stade lymphatique généralisé et prolongé n'existe pas.

M. Chaussé croit aussi pouvoir déclarer que le lait de vache ne cause qu'un nombre restreint de cas de tuberculose et que ce liquide ne peut être en pratique qu'une cause secondaire, quoique non négligeable assurément, de la phtisie humaine.

**Nouvelles combinaisons médicamenteuses pour le traitement des trypanosomiases.** — *M. J. Danysz* a constaté que, pour lutter contre les trypanosomiases, en particulier contre le surra et contre les infections produites par le *trypanosoma rhodesiense*, une combinaison arséno-argentique, obtenue en faisant agir l'azotate d'argent sur l'arsénobenzol, se trouve particulièrement active et permet d'obtenir, chez les animaux servant aux expériences, la stérilisation au moyen d'une seule injection.

**Signes respiratoires de la fatigue.** — *M. Jules Amar.* Aux signes fournis par l'analyse de la circulation du sang il faut ajouter ceux de la respiration, pour mesurer la fatigue due au travail professionnel.

On constate, en effet, que si *le travail est modéré*, et d'ailleurs entre certaines limites de vitesse, les courbes de la respiration, tracées au pneumographe, *augmentent de fréquence à peu près en proportion du travail*; aux allures ordinaires de l'ouvrier, elles ne dépassent pas 32 par minute, elles sont régulières, et le débit gazeux des poumons tend vers un régime à la deuxième heure de travail.

En outre, la *fréquence retombe à sa valeur initiale d'autant plus rapidement que l'on a travaillé plus vite.*

Mais s'il y a excès d'effort ou de vitesse, les courbes deviennent irrégulières, inégales, précipitées; leur amplitude qui avait augmenté, présente des hauts et des bas; l'expiration s'allonge et l'inspiration est brusque; le débit pulmonaire s'accroît, mais il est saccadé. Le rapport du gaz carbonique éliminé à l'oxygène consommé *fléchit* momentanément. L'activité a cessé d'être normale.

**Hypertensions fonctionnelles. Pseudo-artério-sclérose.** — *M. Raoul Dupuy* montre dans sa note que l'équation: hypertension artérielle égale artériosclérose est inexacte. On ne saurait trop le répéter, car l'hypertension fonctionnelle est des plus fréquentes. Elle relève de causes mécaniques, réflexes, chimiques ou toxiques et endocriniennes, qui sont plus ou moins associées chez un même sujet. Le diagnostic différentiel entre les formes lésionnelles et fonctionnelles sera fait au moyen de l'étude de la perméabilité rénale et des rétentions chlorurées ou azotées, puis par la sphygmomanométrie, indiquant les différences existant entre les pressions *minima*, qui sont élevées chez les lésionnels et sensiblement normales chez les fonctionnels. Enfin, l'augmentation croissante et régulière des oscillations à la *période différentielle*, à l'oscillomètre de Pachon, serait un signe important pour connaître l'hypertension fonctionnelle. Le traitement repose sur la connaissance des causes. L'opothérapie génitale endocrinienne, associée, selon le cas, à l'opothérapie thyroïdienne, à faibles doses, et hépatique, puis la méthode radiothérapique et galvanique, sont susceptibles d'agir sur l'hyperfonctionnement des surrénales et de la thyroïde, qui doit être souvent incriminé.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Octobre 1913.

**Le vertige anémique des vieillards.** — *M. P. Gallois.* Le vertige, chez les gens âgés, peut tenir à des causes autres que l'artério-sclérose et l'artérite cérébrale. Il peut s'agir, par exemple, d'un vertige gastrique ou d'un vertige de Menière. Mais, le plus souvent, c'est tout simplement d'un vertige anémique qu'il s'agit.

Cette anémie peut s'expliquer par diverses causes. Elle tient, sans doute, à la déchéance générale de l'organisme, à la vie moins active et plus renfermée, à des digestions moins bonnes par suite de la chute des dents, etc.

Le régime débilitant de l'artério-sclérose exagère les vertiges alors qu'ils sont, au contraire, rapidement atténués par le traitement reconstituant et ferrugineux.

**Technique moderne de la pneumectomie expérimentale: éclairage frontal, hyperpression et insufflation rythmée intratrachéale ou monobronchique dans l'essor de la chirurgie pulmonaire.** — *M. Georges Rosenthal*, étudiant la méthode d'Auer et Meltzer, a perfectionné le dispositif, éminemment clinique, qu'il emploie pour l'insufflation intratrachéale. Avec la trachéobronchoscopie de Brunnings, la sonde est introduite soit dans la trachée, soit dans la bronche du côté à opérer. L'insufflation est mise en marche avant l'ouverture de la plèvre. Elle est produite sous le contrôle d'un manomètre à eau par un double dispositif: d'une part, par un moteur électrique d'aspiration (inhalateur clinique universel de l'auteur) qui donne une hyperpression constante de 10 à 12 cm³ d'eau; d'autre part, par une soufflerie à main qui donne la surpression rythmée. Cette distension permanente, doublée d'hyperpression, maintient un jeu respiratoire rappelant le fonctionnement physiologique de l'organe; sa facilité d'emploi en fait une instrumentation des plus pratiques et applicable, sans difficulté, à la chirurgie humaine.

**Des préparations organothérapiques.** — *M. Ch. Schmitt* signale les variations considérables de composition et de titre existant entre les diverses préparations organothérapiques suivant leur mode de préparation.

Certains extraits ovariens, par exemple, sont débarrassés de leurs lipoïdes, les autres ne le sont pas. Ils correspondent à des poids divers de glandes fraîches.

L'auteur propose d'adopter les dénominations suivantes accompagnées d'un qualificatif (ovariques, thyroïdiennes...), indiquant leur origine: *panormones* pour les extraits totaux d'organes dont le titre pourrait être de 100 pour 100, ils correspondent à leur poids d'organes frais; — *albormones* pour ces extraits épuisés par l'éther, le titre pourrait être de 500 pour 100, correspondant à cinq fois le poids d'organes frais; — *lipormones*, pour l'extrait éthéré qui, pour des raisons de conservation, doivent être additionnés de sucre, et dont le titre pourrait être de 10 pour 100.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

23 Octobre 1913.

**Ménage délirant halluciné chronique.** — *MM. Laignel-Lavastine et Cambacédès* présentent un ménage dans lequel le mari est atteint depuis six ans de *psychose hallucinatoire chronique* tout à fait classique. Tout l'intérêt de la présentation réside dans l'étude de la femme qui ne délire que depuis quatre ans. Chez elle existent des idées délirantes systématisées avec hallucinations auditives verbales presque continuelles, des illusions interprétatives et des hallucinations génitales et visuelles. Les épisodes érotiques nocturnes rappellent trop les scènes anciennes d'incubes et de succubes et les auto-hétéro-accusations d'hystériques, telles que celles qui firent condamner Urbain Grandier et le lieutenant de la Roncière, pour ne pas y voir des troubles d'origine onirique.

Les accidents ont débuté à la suite de séances de cinématographe, où étaient représentées des scènes effrayantes. Il existe donc, chez cette femme, des troubles mentaux d'origine onirique et d'autres d'origine émotive. Mais onirisme et émotions ne suffisent pas à expliquer les hallucinations auditives avec début de dissociation de la personnalité.

Il s'agit donc vraisemblablement de la coïncidence de deux psychoses hallucinatoires chroniques dont l'une, encore au début, est en partie masquée par des troubles contingents d'origine onirique et émotive.

— *M. Gilbert Ballet.* Si le diagnostic de psychose hallucinatoire chronique n'est pas douteux pour le mari, il ne le paraît guère moins pour la femme. Elle entend qu'on répète ce qu'elle lit, phénomène qui n'existe que dans cette affection. Toutefois, il semble que ces deux malades aient évolué parallèlement sans avoir eu d'influence l'un sur l'autre.

— *M. Laignel-Lavastine* se demande comment on peut expliquer ici l'onirisme?

— *M. Gilbert Ballet.* Son origine est évidemment un peu obscure: mais ce n'est qu'un phénomène surajouté. Le dédoublement de la personnalité est dans ce cas essentiel.

— *M. Arnaud* estime qu'il n'y a vraiment pas assez de symptômes significatifs pour qu'on puisse incriminer l'hystérie.

— *M. Meige.* D'autant plus que la plupart des symptômes dénommés autrefois hystériques appartiennent en réalité à des psychoses.

— *M. Delmas.* Cette malade entend qu'on répète lorsqu'elle lit à voix basse et non à haute voix.

M. Séglas a signalé ce fait chez les persécutés: c'est un argument de plus en faveur de la psychose hallucinatoire chronique.

**Délire d'imagination et psychose périodique.** — *MM. Lévy-Valensi et Jean Vinchon* présentent une malade qui fut atteinte d'un accès d'excitation maniaque lequel a guéri avec un délire qui subsiste. Quel diagnostic? Quel pronostic?

— *M. Wallon* se demande s'il ne s'agirait pas d'une démence précoce au début?

**Un auto-mutilateur récidiviste.** — *M. Genil-Perrin* présente un infirmier de 42 ans, ayant toujours montré un caractère instable et qui, en 1902, s'amputa la verge après s'être injecté 1 gr. de cocaïne dans le rectum. Il est impossible de savoir au juste pour quel motif cet homme s'est mutilé. Il donne tour à tour des explications diverses et contradictoires de son acte qu'il regrette actuellement.

En 1912, souffrant d'un prolapsus du rectum, il essaie une première fois de s'opérer lui-même, après injection de cocaïne. Mais, dans l'ivresse cocaïnique, il échoue. Nouvelle tentative, en 1913 : cette fois, il parvient à réséquer lui-même, en regardant dans un miroir, la partie procidente de son rectum. Il guérit, satisfait de cette seconde opération, qui l'a soulagé.

**Examen anatomique d'un cas de paralysie générale post-traumatique.** — *MM. Vallon et Laignel-Lavastine* montrent l'encéphale et les préparations histologiques d'un paralytique général dont l'affection devint évidente à la suite d'un traumatisme cranien (coup de pied de cheval), et dont l'histoire clinique fut publiée par MM. Vallon et Paul, à la Société de Psychiatrie de Novembre 1908. Du côté gauche traumatisé, il n'existe pas trace d'hématome méningé et l'hémisphère, pesant 512 gr., est moins atrophié que le droit pesant 495 gr. L'infiltration inflammatoire méningo-conjonctivo-vasculaire est diffuse, avec prédominance dans les circonvolutions frontales, mais sans intensité plus grande à gauche. La sclérose méningée et l'atrophie des fibres tangentielles des deux côtés ne permet pas de saisir une antériorité possible des lésions gauches sur les droites. Le seul aspect asymétrique est une légère infiltration périvasculaire de pigment dans le pied de la troisième frontale gauche.

**Sur un cas de psychose-péricardique.** — *MM. Pierre Kahn et Genil-Perrin.* Présentation de malade.

P. Hartenberg.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## Société médicale d'Amiens.

2 Juillet 1913.

**Syphilis cérébrale chez un addisonien.** — *M. Braillon* présente un malade chez lequel on constate les symptômes caractéristiques de la maladie d'Addison. Il était, en outre, soigné pour un abcès froid de la jambe gauche. Il se développa chez lui des accidents d'encéphalopathie qui purent être rattachés à la syphilis. Le traitement spécifique, qui a déjà supprimé la céphalée, paraît exercer l'action la plus heureuse tant sur l'évolution de la collection sous-cutanée que sur les symptômes d'insuffisance surrénale. Il semble donc bien que ce malade ait été regardé à tort comme un tuberculeux et que la maladie d'Addison, comme l'ensemble des troubles observés chez lui, doive être considérée comme une expression de la syphilis.

**Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'arthrite sèche.** — *M. Caraven* présente l'observation et les pièces opératoires d'un homme atteint d'arthrite sèche du poignet. Il y avait, dans ce cas, des lésions prédominantes des synoviales tendineuses, de l'extenseur commun et de l'extenseur propre du pouce. L'intervention a consisté dans la dissection et l'ablation des productions fibro-cartilagineuses formées aux dépens des gaines synoviales.

**Crises gastriques et zona.** — *M. Hautefeuille* communique l'observation d'un ancien syphilitique atteint de crises gastriques paroxystiques et périodiques qui, au cours de l'une d'elles, présenta un zona des 8e et 9e racines dorsales (racines innervant l'estomac d'après Head). Cette coïncidence justifie la théorie pathogénique des crises gastriques par méningo-radiculite et l'opération de Franckel qui en dérive.

**Présentation de pièces et de malades.** — *M. Pauchet* présente :

1° *Un larynx cancéreux.* — La laryngectomie totale a été faite sous anesthésie locale par injection de cocaïne dans les troncs nerveux du plexus cervical.

2° *Ulcère calleux de l'estomac.* — La gastroduodénostomie a été laborieuse à cause des adhérences au pancréas. L'intervention présente un grand intérêt parce que la pièce macroscopique correspond exactement à l'image radiographique : on aperçoit sur la plaque la cupule de l'ulcère au point précis de la pièce;

3° 4 cas de *tumeurs de la vessie* guéries par la galvano-cautérisation.

**Décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus.** — *M. Peugniez* présente un enfant atteint de cette lésion et qui a été traité par la suture osseuse, et un malade atteint de luxation externe de la clavicule traité également par la suture osseuse.

Il présente l'observation d'un homme atteint de cancer de l'estomac, arrivé au dernier degré de la cachexie et auquel il a néanmoins pratiqué avec succès l'extirpation totale de l'estomac.

**Un cas de dystocie par volume exagéré du fœtus.** — *M. Dessein.* Il s'agit d'une multipare syphilitique ayant mené toutes ses grossesses à terme. Elle accoucha, pour la onzième fois, d'un enfant pesant 6 kilogr. 500; l'expulsion étant impossible et l'enfant mort, on a eu recours à la décapitation et à l'éviscération.

**Hémorragie cérébro-méningée chez un brightique.** — *MM. Bax et Romain.* Il s'agit d'un homme de 36 ans, non syphilitique, qui a présenté le syndrome clinique d'une hémorragie méningée pure sans autre signe de lésion des centres nerveux qu'une ophtalmoplégie externe bilatérale qui a disparu au bout de peu de temps. Le pronostic semble devoir être parfait et la guérison paraît complète pendant une quinzaine de jours, quand survient une seconde hémorragie méningée ne s'accompagnant toujours d'aucun signe de lésion centrale; à ce moment seulement, l'examen des urines décèle un peu d'albumine. Le malade succombe dans le coma et l'autopsie révèle des lésions extrêmement accusées de néphrite chronique; l'hémisphère cérébral gauche présente deux foyers hémorragiques en plein centre ovale, d'âge différent, coïncidant avec chacune des deux hémorragies méningées.

**Un cas d'occlusion intestinale par invagination du grêle.** — *MM. Sourdat et Tournaux.* Un homme de 39 ans présente des accidents d'occlusion intestinale depuis cinq jours. Près de l'abouchement du jéjuno-iléon et du cæcum, on trouve une invagination portant sur une anse grêle, d'une largeur de 8 à 10 cm. Le boudin invaginé est gangrené, l'anse grêle dans sa totalité est œdématiée et friable. On pratique l'iléo-sigmoïdostomie. Le malade guérit.

**Luxation double invétérée de la mâchoire inférieure.** — *MM. Sourdat et Degouy* rapportent l'observation d'une luxation double de la mâchoire inférieure datant de deux mois et contrôlée par la radiographie. Réduction non sanglante facile, grâce à l'anesthésie locale à la novocaïne.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

## Société médicale de Genève.

2 Juillet 1913.

**Sur les grandes hémoptysies bénignes chez les tuberculeux fibreux.** — *M. Roch* rapporte l'observation d'un homme de 60 ans qui toussote chaque hiver, depuis plusieurs années. Depuis six mois, son souffle est court et il expectore quelques crachats muqueux le matin au réveil. Il n'a pas de fièvre ni de sueurs; il a conservé son appétit et peut continuer son travail de domestique. C'est dans cet état que, le 23 Décembre, il a été pris, d'une façon tout à fait inopinée, d'une abondante hémoptysie de plus d'un litre de sang liquide rouge vif. Le lendemain, il crache de nouveau à peu près un litre de sang et, le 25 Décembre, jour de son entrée à l'hôpital, il a encore deux hémoptysies moins abondantes. On constate que c'est un homme vigoureux, apyrétique, qui tousse légèrement et expectore encore quelques crachats rouges; ceux-ci ne contiennent pas de bacilles de Koch. A l'examen, on trouve des signes d'emphysème pulmonaire : inspiration obscure, expiration prolongée, vibrations vocales diminuées, sibilances disséminées et, aux deux bases, quelques râles fins; au sommet, on ne constate qu'un peu de matité du côté droit et quelques petits craquements secs à la toux du côté gauche. Le diagnostic est tuberculose fibreuse. Le pronostic est excellent et il importe de savoir que l'hémoptysie ne le modifie nullement. En effet, après deux semaines de séjour, le malade a pu quitter l'hôpital dans un état très satisfaisant.

M. Roch donne encore deux exemples de ces grandes hémoptysies bénignes qui ont été publiés récemment, avec quelques autres dans la thèse de Mlle Donner (*Thèse de Genève*, 1912). L'un des malades a pu être suivi pendant quatre ans depuis l'hémoptysie.

Cette forme d'hémoptysie rentre dans la catégorie de celles que Weil (*Thèse de Paris*, 1912) a opposées aux hémoptysies par poussée évolutive. Celles-ci, qui sont de beaucoup les plus fréquentes, surviennent après une période prodromique pendant laquelle le malade a présenté les signes d'une tuberculose pulmonaire au début ou ceux d'une recrudescence d'activité d'une lésion préexistante du poumon; en outre, elles se montrent en même temps que de la fièvre; le sang et les crachats sont bacillifères; elles s'accompagnent de modifications urinaires et hématologiques notables; l'état général est sérieusement altéré; le pronostic n'est pas favorable. Tout autres sont les hémoptysies sans poussées : inopinées, survenant sans élévation notable de la température, elles ne sont pas liées à une aggravation du processus tuberculeux dont l'évolution reste bénigne. Ces hémoptysies bénignes sont surtout connues et fréquentes dans leur forme modeste; la forme à grand spectacle, quoique effrayante, n'est guère plus grave. Anatomiquement, on trouve dans les lésions dues à une tuberculose fibreuse, un très grand développement des vaisseaux qui peuvent même former de véritables lacs sanguins. Il faut vraisemblablement attribuer ces accidents hémoptoïques à une rupture vasculaire dans l'un de ces anciens foyers, rupture dont il est parfois possible de trouver la cause déterminante dans une fatigue, un effort, un repas, etc.

— *M. Montandon* demande si l'on peut différencier ces hémoptysies des hémoptysies cardiaques.

— *M. Roch* répond qu'indépendamment des cas d'infarctus dans lesquels le crachement de sang est en général facile à rapporter à sa véritable cause (point de côté, crachats foncés, fièvre, signes stéthoscopiques, etc), les hémoptysies cardiaques sont rares. Elles résultent d'une congestion passive des poumons due le plus souvent au rétrécissement mitral. Il y a alors beaucoup de dyspnée, des signes de stase aux bases et l'expectoration n'est pas formée par du sang pur, rouge vif, mais par des crachats rouge foncé. Quant aux hémoptysies cardiaques par congestion active, l'auteur n'en a jamais vu. Le seul malade chez lequel ce diagnostic avait été porté avait, en fait, des bacilles de Koch dans l'expectoration. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 10, 20 Octobre 1913, p. 778.]

## *BELGIQUE*

## Société médico-chirurgicale de Liège.

Juin 1913.

**De l'amputation interscapulo-thoracique dans le traitement des tumeurs malignes de la tête de l'humérus.** — *M. Lenger* a été amené quatre fois à pratiquer l'amputation interscapulo-thoracique pour ostéo-sarcome de la tête de l'humérus.

Chez les trois premiers patients, la tumeur était volumineuse, le moignon de l'épaule avait complètement changé de forme et d'aspect et ne rappelait pas mal la forme d'un gigot. Les muscles étaient distendus et soulevés, la peau luisante et sillonnée par des veines de volume variable. Les douleurs lancinantes, s'irradiant dans le cou et jusqu'à l'extrémité des doigts, empêchaient les patients de prendre du repos. En outre, il faut ajouter à cela une impotence fonctionnelle absolue du membre malade, quoique les mouvements passifs soient encore tous possibles, car on sait que les surfaces articulaires sont respectées pendant bien longtemps par la tumeur sarcomateuse.

Chez l'opérée que M. Lenger présente à la Société, c'est l'impotence absolue du membre qui l'a incité à poser le diagnostic d'ostéo-sarcome de la tête de l'humérus.

En effet, dans ce cas, la tumeur s'était primitivement développée dans la cavité médullaire et n'avait fait soupçonné sa présence que par des douleurs aiguës, douleurs s'exagérant par le repos et la chaleur du lit. La tête humérale était tuméfiée, les muscles et la peau du moignon de l'épaule étaient peu tendus. A la pression, la patiente accusait de la

douleur dans la profondeur de l'os. Les ganglions de l'aisselle n'étaient pas atteints et un examen minutieux des viscères et du squelette n'avait révélé aucune lésion de généralisation du néoplasme.

L'amputation interscapulo-thoracique pratiquée chez cette malade, âgée de 21 ans, a été suivie de guérison rapide. Quelle sera la survie de cette dernière opérée? L'avenir seul pourra le dire.

Les trois premiers opérés de M. Lenger sont morts onze mois à deux ans après l'opération.

**Un cas de claudication intermittente de la moelle.** — *M. Bienfait* présente un malade qui, lorsqu'il a marché de dix minutes à un quart d'heure, accuse de la lourdeur dans les jambes; il traîne les pieds, qui se mettent en flexion spastique, il avance ainsi sur la pointe des pieds, il heurte les pierres qui dépassent le niveau et risque de tomber; il lui est impossible de courir. Il n'éprouve aucune douleur, mais une sensation de fatigue intense, spécialement dans le creux poplité et dans le dos. Il ressent aussi un certain fourmillement. Il s'arrête, se repose un instant et peut de suite se remettre en marche, quitte à s'arrêter de nouveau.

Son passé pathologique est nul. Wassermann négatif. L'examen somatique ne décèle pas grand'-chose.

M. Bienfait admet qu'il s'agit peut-être d'un spasme vasculaire localisé semblable à celui décrit par Oppenheim.

Comme cause étiologique, on trouve des excès de travail habituel et un refroidissement prolongé ayant sans doute congestionné fortement les organes internes et produit un véritable traumatisme de la moelle.

Le traitement paraît avoir amené une certaine amélioration; il consiste dans l'électricité labile au courant continu de la colonne vertébrale.

**Un cas de myatonie congénitale.** — *M. Bienfait* montre encore un enfant de 12 mois, né à terme, pesant actuellement 10 kilogr. 500, bien constitué. Depuis sa naissance, l'enfant ne fait presque pas de mouvements, il lui est impossible de se tenir debout et, dans la position assise, il se laisse immédiatement tomber, couché sur le dos.

Il ne fait aucun effort. Son état mental montre un retard considérable, il n'a pas de vivacité dans le regard, il ne cherche pas à parler. Cependant, il voit et il entend bien.

Les réflexes profonds existent, mais sont difficilement perceptibles; les réflexes abdominaux sont absents.

Depuis quelques semaines, son état est en voie d'amélioration. Le traitement consiste dans des pratiques de physiothérapie : électrisation, bains, massages.

Juillet 1913.

**A propos de tuberculose rénale.** — *M. Tecqmenne* présente l'observation de trois malades atteints de tuberculose rénale.

C'est d'abord l'histoire d'une femme de 38 ans, atteinte de tuberculose rénale depuis deux ans 1/2. Au moment où elle entre à la clinique, on perçoit une énorme tumeur rénale à gauche. Toute division d'urine est devenue impossible : la vessie, fortement rétractée, ne supporte plus que 40 gr. de liquide. Le dosage d'urée dans le sang donnant 0 gr. 26 d'urée au litre et la constante d'Ambard étant 0,07, on enlève le rein gauche, qui est un bel échantillon de pyonéphrose polykystique. Les suites opératoires furent bénignes, l'excrétion urinaire excellente, l'état général se releva rapidement et les symptômes dysuriques s'amendèrent dès les premiers jours.

Les deux autres malades subirent aussi la néphrectomie, après que différents traitements conservateurs eurent été tentés sans succès.

Ces cas fournissent l'occasion à l'auteur de confirmer l'opinion défendue par Israël, Albarran, Hogge et d'autres, à savoir que la néphrectomie, en supprimant le foyer primitif et principal, constitue la vraie méthode curative de la tuberculose rénale.

**Un cas de torticolis mental de Brissaud** — *M. Delchef* présente une malade, âgée de 33 ans qui, il y a cinq ans, alors qu'elle était enceinte de quelques semaines, a senti sa tête s'incliner vers l'épaule droite et accomplir un mouvement de rotation vers la gauche. En même temps, son bras gauche était animé de mouvements convulsifs involontaires. Ces phénomènes transitoires et peu gênants au début ont été en augmentant en intensité et en fréquence, apparaissant surtout quand la malade était en public et se sentait observée. Entre temps, la grossesse a évolué et abouti à l'accouchement normal d'un enfant bien portant.

Dans la suite, les mouvements du bras et de la main se sont amendés sans disparaître complètement, mais, du côté du cou, il y a eu aggravation progressive. La malade a subi sans succès différents traitements médicaux.

A l'examen, on constate que la position occupée par la tête est surtout due à la contraction du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze droit.

Pendant le sommeil, les contractions cessent complètement.

Chez cette malade, M. Delchef a pratiqué la résection de la branche externe du spinal droit sur une étendue de 3 cm., suivie de l'application d'une minerve amidonnée. Après six jours, il a enlevé la minerve et les sutures. Le résultat est excellent : la malade maintient facilement la tête dans la rectitude. La patiente est enchantée de ce premier résultat, qui n'est pas imputable à la suggestion causée par l'opération (contractions persistantes sur divers muscles du corps), mais bien à la paralysie résultant de la section du spinal.

**Les phlegmons des gaines des tendons fléchisseurs des doigts d'origine traumatique.** — En présence des résultats fonctionnels peu encourageants que donnent les méthodes habituellement employées dans le traitement des phlegmons des gaines des tendons fléchisseurs des doigts, *M. Stassen* a changé de tactique dans sa thérapeutique.

Partant de ce principe qu'un tendon dont la gaine synoviale s'est infectée consécutivement à un traumatisme est un tendon destiné à s'éliminer, ou tout au moins à contracter des adhérences qui limiteront notablement les mouvements du doigt blessé, il a pris pour ligne de conduite, dans tous les accidents de l'espèce, d'ouvrir, dès que la température dépasse 38°, une large brèche à la face palmaire du doigt. Après avoir mis la bande d'Esmarch et après avoir asséché convenablement la plaie cutanée communiquant avec la gaine synoviale malade, il agrandit cette plaie en disséquant la peau et les tissus cutanés; il découvre ainsi la gaine tendineuse sur toute la longueur du doigt. Il s'efforce de voir aussi exactement que possible jusqu'où paraît déjà remonter l'infection. Cette recherche est assez facile à faire, car, partout où la gaine est enflammée, il existe un peu d'œdème et surtout une circulation plus intense. Ce point fixé, il incise délibérément la gaine tendineuse dans toute sa partie malade, et il dépasse même la limite proximale. Les tendons étant alors mis à nu et le pus et les liquides septiques ayant été évacués, il assèche la gaine synoviale; ensuite, il verse une solution de teinture d'iode fraîche à 10 pour 100 en quantité suffisante pour remplir toute la plaie opératoire et baigner de toutes parts le tendon mis à nu. Pour ne pas amener de l'irritation de la peau, il évite le plus possible que la teinture d'iode déborde autour de la plaie. Après avoir ainsi, pendant une ou deux minutes, imbibé de teinture d'iode les tendons et leur gaine, il assèche de nouveau la plaie à la gaze antiseptique et panse à sec. Grâce à cette antisepsie, la main ne gonfle pas, ou, si elle est gonflée, l'œdème diminue rapidement, les réactions inflammatoires restent absolument localisées à la gaine malade et, pendant toute la durée du traitement, les gaines voisines ne s'entreprennent à aucun moment; les autres doigts de la main conservent leur souplesse normale.

Dès le quatrième ou le cinquième jour, on est fixé sur la vitalité des tendons. Dans la majorité des cas, ils deviennent ternes, pâles. Il faut alors les sectionner soit au bistouri, soit au thermocautère, et cela aussi haut que possible. L'infection cesse alors rapidement et, par des manœuvres appropriées, on peut fixer le doigt dans la position la plus favorable au travail futur de la victime.

Stassen rapporte succinctement l'histoire de trois malades ce qui permet d'apprécier les bons résultats fournis par la méthode. [D'après *Le Scalpel* et *Liége médical*, t. LXVI, n° 14, 5 Octobre 1913, p. 224 et suivantes.]

# ANALYSES

**J. Chaillous.** *Du traitement de l'ophtalmie sympathique par le Salvarsan et le néo-Salvarsan* (*Annales d'Oculistique*, 1913, Juin, pages 414 à 419). — La gravité du pronostic de l'ophtalmie sympathique et l'inefficacité si fréquente de la thérapeutique dans cette affection sont des faits connus de tous.

L'auteur rapporte les heureux résultats obtenus par l'emploi du Salvarsan et du néo-Salvarsan dans deux cas d'ophtalmie sympathique.

Dans la première observation, six semaines environ après une plaie de la région du limbe de l'œil droit, il apparut une irido-cyclite de l'œil gauche, dont les caractères firent penser à une irido-cyclite sympathique.

Sous l'influence de deux injections intraveineuses d'arsénobenzol, tous les symptômes disparurent, et, trois semaines après le début des accidents, l'œil sympathisé était redevenu normal.

Dans le deuxième cas, chez une femme atteinte de plaie perforante de l'œil gauche, il survint, un mois environ après le traumatisme, une ophtalmie sympathique de l'œil droit. On avait l'impression d'être en face d'un cas tout à fait désespéré, devant aboutir rapidement à une cécité complète. Sous l'influence d'injections intraveineuses de néo-Salvarsan, les troubles ont peu à peu disparu et la vision s'est améliorée. Lors du dernier examen, la malade avait une acuité visuelle de 2/10.

Il serait donc légitime, dans un cas de traumatisme oculaire suivi d'irido-cyclite à caractère sympathisant, d'instituer la thérapeutique suivante : Si l'œil blessé est fonctionnellement perdu, énucléer sans attendre et faire une injection de Salvarsan; si le sacrifice de l'œil blessé n'est pas admis, ou si la vision de cet œil rend son énucléation peu opportune, pratiquer la thérapeutique par le Salvarsan.

Un point important est de pratiquer cette thérapeutique d'une façon aussi précoce que possible.

L'expérience seule pourra démontrer si l'arsénobenzol ou 606 devra être employé de préférence au néo-Salvarsan dans les cas graves, réservant ce dernier aux cas de moindre gravité.

A. Cantonnet.

**Bernstein** (New-York). ***Un cas de trichinose avec autopsie.*** (*Medical Record*, t. LXXXIII, n° 26, 1813, 28 Juin, p. 1169-1170). — Le nombre des cas d'infection par la trichina spiralis s'accroît ou parce que la maladie est devenue plus fréquente qu'autrefois, ou parce que nous en faisons plus aisément le diagnostic. On la rencontre surtout dans les éléments émigrés de la population des Etats-Unis, en particulier Autrichiens et Italiens, qui consomment une grande quantité de jambon cru ou fumé.

Si la symptomatologie en est bien connue, la pathogénie reste encore obscure, spécialement en ce qui concerne le mode de passage des embryons du tractus intestinal dans les muscles. Staublé a démontré que la trichine adulte est incapable de reproduire la maladie.

Dans le cas de Bernstein, il s'agissait d'un Italien souffrant depuis dix jours. L'affection avait débuté par des frissons intenses, avec élévation de température, douleurs généralisées; vomissements et diarrhée. L'examen physique ne révélait rien d'anormal, sauf au niveau des muscles du membre supérieur : les avant-bras étaient fléchis sur les bras et il était impossible de les étendre tant la douleur était violente. Le malheureux pouvait à peine ouvrir la bouche et tirer la langue. La pression de tous les muscles des extrémités, du thorax et de la tête provoquait les plus vives souffrances. La température variait de 100 à 104° Fahrenheit et le pouls battait de 100 à 112. L'analyse des urines donna, toujours une diazoréaction positive. L'examen du sang montra une leucocytose de 17.800 et une éosinophilie de 7,5 p. 100. L'hémoculture resta négative. La recherche du parasite par examen direct du sang et des fèces fut toujours négative. Une biopsie du muscle jumeau gauche placée dans du sérum montra la présence de nombreux spécimens mobiles de trichina spiralis. L'homme mourut après deux mois de maladie. Si l'autopsie, pratiquée quatre heures après la mort, ne révéla pas de grosses lésions macroscopiques, elle permit au microscope de mettre en évidence *dans tous et dans les seuls muscles volontaires*, y compris les intercostaux, le psoas, le sternomastoïdien, le diaphragme, l'existence de trichines.

L'auteur, en terminant, insiste sur la valeur de la diazoréaction, sur l'absence d'œufs dans les selles, sur l'absence de parasites dans le sang trois semaines

après la pénétration, sur la présence de ces parasites uniquement dans les muscles volontaires, les muscles lisses et les viscères n'en contenant jamais.

FERNAND LÉVY.

**A. Mayer et G. Schaeffer.** *Recherches sur la teneur des tissus en lipoïdes; existence possible d'une constance lipocytique.* (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 3, 15 mai 1913, pp. 510-525; 534-549.) — Ces recherches très laborieuses font partie d'un vaste ensemble consacré par MM. Mayer et Schaeffer à une question d'ordre très général, mais fort intéressante.

On enseigne aujourd'hui que les cellules des organismes possèdent deux ordres de propriétés: les unes (protoplasmiques) communes à toutes les cellules; les autres en rapport avec leur fonction propre (contractilité de la cellule musculaire, par exemple). Or, les différentes cellules ne possèdent pas toutes au même degré les propriétés qu'elles ont en commun. On peut, pour l'expliquer, admettre, comme on le fait communément aujourd'hui, que les constituants cellulaires communs sont greés spécifiquement de « chaînes latérales » qui modifient les propriétés des cellules considérées. On peut aussi se demander, et c'est précisément la question que se posent MM. Mayer et Schaeffer, si ces variations ne relèvent pas de variations dans les quantités des constituants cellulaires communs dont les proportions relatives détermineraient alors les caractères singuliers des cellules.

On conçoit, si cette dernière hypothèse se trouvait justifiée, quelle importance elle pourrait prendre dans l'explication des phénomènes d'immunité, par exemple où les propriétés spéciales, qu'on attribue aujourd'hui à des substances supposées, pourraient être expliquées comme dépendant de variations purement quantitatives d'un petit nombre de composés communs.

La théorie provisoire qu'adoptent MM. Mayer et Schaeffer implique une condition fondamentale. Les propriétés des cellules étant stables, si elles dépendent de la teneur absolue, ou relative, de certains constituants et non de substances qualitativement distinctes, ces quantités absolues et ces proportions doivent être fixes. La teneur de la cellule, pour un constituant donné, doit être une constante. Pour l'eau, pour les constituants minéraux, ces constantes sont établies. Pour les constituants complexes du protoplasma, on est dans l'incertitude.

MM. Mayer et Schaeffer se sont alors proposé de déterminer s'il existe une constante physiologique des lipoïdes dans les tissus; si la teneur des tissus en lipoïdes varie d'un organe à l'autre et dans quelle limite; si, dans un même tissu, les différents lipoïdes sont toujours dans une même proportion ou si leurs variations sont indépendantes.

Dans un semblable ensemble de recherches, la précision des méthodes est la condition fondamentale. Le premier mémoire de MM. Mayer et Schaeffer est consacré à l'exposé et à la discussion des méthodes qu'ils ont employées. Cette partie est trop technique pour être résumée ici. En s'y reportant, on verra à quel degré les auteurs ont poussé le souci de la rigueur et de la précision.

Dans leur deuxième mémoire, MM. Mayer et Schaeffer exposent les premiers résultats que l'application de ces méthodes leur ont donnés. Ils ont trait d'abord à cette question de savoir si, chez les différents individus d'une même espèce animale, un organe donné présente à peu près la même teneur en lipoïdes, autrement dit s'il y a une constante caractéristique d'un organe donné dans une espèce donnée.

L'expérience montre que, chez les mammifères, dans les parenchymes glandulaires (foie, rein), la teneur en acides gras et en cholestérine oscille peu autour d'une valeur constante. La variation est plus grande pour les muscles. Parmi les autres vertébrés examinés, les pigeons et les batraciens présentent des teneurs plus variables de ces éléments. On est donc fondé à penser qu'il existe pour les tissus une certaine constante de la composition en lipoïdes (constante lipocytique).

Si on envisage séparément la teneur en lipoïdes des différents organes, on constate que pour la cholestérine la richesse d'un tissu est très caractéristique: le poumon, par exemple, en contient huit fois plus que le muscle. Pour les acides gras, leur teneur chez un animal d'une espèce donnée peut varier fort peu pour les différents organes. Par contre, la richesse en acides gras peut différer considérablement pour un même organe d'une espèce animale à l'autre.

Le rapport de la cholestérine aux acides gras est caractéristique des organes d'une espèce donnée et, chez les espèces examinées, les différents organes se groupent par rapport à ce coefficient dans un ordre qui est toujours le même.

Ceci étant, une question essentielle se pose. Les lipoïdes dosés sont-ils des constituants essentiels du protoplasma ou de simples réserves alimentaires? MM. Mayer et Schaeffer la discutent longuement et concluent que, d'une façon globale, les lipoïdes qu'ils ont dosés sont, pour la plus grosse part, des constituants permanents et fondamentaux du protoplasma cellulaire. Toute une série d'arguments permettent de le penser, et des expériences relatées dans un mémoire de M. Terroine et Mlle Weill du même numéro du *Journal de physiologie*, montrent que les indices lipocytiques des parenchymes ne semblent point dépendre étroitement des variations de la nutrition.

Les différents tissus peuvent donc être caractérisés par des proportions quantitatives spécifiques de certains de leurs constituants communs et par des relations mutuelles déterminées de ces constituants. Il est possible d'établir des constantes des différents tissus, et il est permis d'espérer qu'on pourra faire reposer sur ces bases quantitatives l'explication de quelques-unes de leurs différences de réaction.

PH. PAGNIEZ.

**L. Getten.** *Etude du syndrome de Stokes-Adams.* (*Thèse de doctorat*, Paris, 1913, 139 p.) — Le syndrome de Stokes-Adams est caractérisé, cliniquement, par un ralentissement transitoire ou permanent du pouls, compliqué de crises nerveuses vertigineuses, syncopales ou épileptiformes.

Ce syndrome a été longtemps considéré comme d'origine nerveuse: mais, depuis la découverte par His d'un faisceau d'union auriculo-ventriculaire, on a constaté que, dans la très grande majorité des cas, il était dû à une altération des fibres de ce faisceau.

C'est la bradycardie, manifestée par le ralentissement du pouls, qui provoque les crises, en déterminant l'anémie des centres nerveux.

Le degré du ralentissement du pouls varie, selon les cas: chez la malade observée par l'auteur, le ralentissement était extrême; le pouls battait entre 24 et 30 fois à la minute.

L'intensité des crises est en rapport avec la durée de l'intervalle qui sépare deux battements cardiaques.

La malade de l'auteur présentait des crises vertigineuses et syncopales; les syncopes offraient, chez elle, cette particularité clinique d'être précédées du syndrome de l'angine de poitrine; de plus, leur fin était marquée par l'apparition d'un érythème critique facio cervico-thoracique; mais malgré la longue durée de l'arrêt du cœur pendant les crises, celles-ci n'affectaient point le type épileptiforme.

On peut observer, chez les malades atteints d'un syndrome de Stokes-Adams, diverses associations morbides: on rencontre, en particulier, fréquemment des lésions valvulaires. Ainsi, dans le cas de l'auteur, existait une lésion de l'orifice aortique, compensée par une hypertrophie du ventricule gauche, et aussi un petit anévrisme de l'aorte.

Le syndrome de Stokes-Adams présente généralement deux phrases dans son évolution (longue souvent de plusieurs années): première phrase de bradycardie paroxystique, avec crises nerveuses; deuxième phase de bradycardie permanente, sans accidents nerveux. Certains pouls lents, dits à tort physiologiques, ne sont que des Stokes-Adams parvenus à cette deuxième phase de bradycardie tolérée.

On a, parfois, au cours de maladies infectieuses, signalé l'apparition d'un syndrome de Stokes-Adams, à marche aiguë, terminé rapidement par la mort.

Il faut savoir distinguer des bradycardies vraies certaines fausses bradycardies extrasystoliques, pouvant s'accompagner de troubles nerveux.

Si une lésion du faisceau de His entraîne la bradycardie (d'où pouls ralenti), c'est qu'elle détermine une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète ou complète.

Fondée sur les données de la physiologie expérimentale, sur les vérifications anatomo-pathologiques, sur l'examen clinique pratiqué avec les méthodes modernes d'investigation du cœur, la théorie pathogénique actuelle du syndrome de Stokes-Adams (par lésion du faisceau de His) est solidement établie.

Cependant, dans quelques cas tout à fait exceptionnels jusqu'ici, on reconnaît à ce syndrome une origine nerveuse.

On signale aussi deux variétés, rares, encore à l'étude, de bradycardies: la bradycardie par block sino-auriculaire et la bradycardie nodale, qui pourraient s'accompagner de troubles nerveux.

Chez la malade de l'auteur, l'examen radioscopique et surtout l'électro-cardiographie ont permis de constater une dissociation auriculo-ventriculaire complète: cette constatation, complétée par l'épreuve de l'atropine, permet de croire à l'existence d'une lésion du faisceau de His.

Les causes pouvant déterminer l'altération des fibres d'union auriculo-ventriculaires sont très nombreuses, comme l'indiquent les examens histologiques qui ont été pratiqués de cette région du cœur.

Mais une des causes les plus fréquentes, probablement la plus fréquente, est la *syphilis*. Dans le cas de l'auteur, c'est la syphilis qui doit être incriminée (existence d'une lésion de l'orifice aortique et d'un petit anévrisme de l'aorte; abolition des réflexes rotuliens et achilléens; cicatrice particulière au niveau du nez; réaction de Wassermann positive).

Le pronostic du syndrome de Stokes-Adams est grave, en raison du danger de mort subite au cours d'une syncope.

Quand le sujet, atteint de ce syndrome, arrive à la deuxième phase de bradycardie permanente tolérée sans accidents nerveux, le pronostic devient relativement favorable.

Si l'on soupçonne une origine syphilitique, on attendra, pour établir le pronostic, d'avoir fait l'épreuve du traitement spécifique, qui peut donner d'excellents résultats.

Le pronostic peut être aggravé par la présence de certaines associations morbides.

Quand la lésion du faisceau de His est récente, en voie d'évolution, on pourra quelquefois obtenir une amélioration, par le traitement de la maladie qui a provoqué l'altération du faisceau auriculo-ventriculaire.

En particulier, si la syphilis est en cause, il faut instituer sans retard le traitement spécifique, qui a été, dans plusieurs cas, suivi de succès remarquables.

Mais si le faisceau de His est complètement altéré par une lésion définitivement constituée, on ne peut plus recourir qu'à un traitement symptomatique et palliatif.

R. BURNIER.

**A. Lacassagne.** *Les résultats expérimentaux de l'irradiation des ovaires.* (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1913, Août, p. 449-458.) — Dans ce travail, M. Lacassagne étudie l'importance thérapeutique des rayons X en gynécologie. L'auteur a étudié l'action des rayons sur les ovaires de *lapine* et il a constaté l'action importante de doses fortes de rayons X. Cependant si on ne trouve ni follicules ni glande interstitielle dans le tissu conjonctif plus ou moins fibreux entourant le paquet vasculaire central, la stérilisation n'est cependant le plus souvent qu'apparente. Sur des coupes en série, on arrive à trouver quelques follicules primaires isolés bien conservés sans transformation évolutive. Ces follicules peuvent se mettre à évoluer, la glande interstitielle se reconstitue aux dépens d'éléments conjonctifs et les fonctions génitales peuvent être passagèrement rétablies. Mais en réalité le nombre des follicules conservés est restreint et une deuxième séance peut assurer la stérilisation complète.

*Chez la chienne*, avec des doses fortes amenant la mort de l'animal par suite de lésions intestinales causées par les rayons, on voit que beaucoup de follicules ont été détruits, mais que beaucoup persistent.

*Chez la femme*, les irradiations sont faites avec moins d'intensité. Dans un cas, étudié par l'auteur un ovaire irradié un an et demi avant (dose 8 H) était normal à l'examen histologique et contenait un corps jaune récent.

De ces constatations, il résulte que la régression des fibromes rattachée jusqu'à aujourd'hui surtout à la stérilisation des ovaires doit relever principalement de l'action directe des rayons sur les éléments cellulaires de la tumeur. En ce qui concerne la ménopause artificielle, l'irradiation n'agit que sur les follicules les plus évolués, les plus radio-sensibles et entraîne la suppression des règles suivantes.

Il en résulte que, dans la radiothérapie des fibromes, il faut agir de préférence sur la tumeur elle-même. Il est illusoire et dangereux de vouloir stériliser les ovaires de femmes; néanmoins, on peut, par des séances d'irradiations faibles, mais régulièrement renouvelées, provoquer l'atrophie des gros follicules au fur et à mesure de leur développement.

J.-L. CHIRIÉ.

*Laboratoire de M. A. MATHIEU, à Saint-Antoine.*

# LE DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE DES ULCÉRATIONS DU TUBE DIGESTIF

Par M. **R. GOIFFON**

Pour reconnaître la présence, dans le tube digestif, d'ulcérations, de quelque nature qu'elles soient, il est utile de rechercher dans les selles le sang qui suinte souvent à leur surface.

La valeur clinique de ce signe a été bien étudiée et nous ne désirons pas y revenir; mais la technique même de cette recherche est difficile et sujette à de grosses causes d'erreurs, peu connues. L'importance sémiologique de la recherche des hémorragies occultes est telle qu'il semble utile de les mettre en relief et surtout d'indiquer comment on peut les éviter.

D'autre part, toutes les plaies ne saignent pas, mais toutes, à peu près, laissent suinter à leur surface une sérosité albumineuse qui, dans certaines circonstances, peut être décelée dans les selles. Nous nous étendrons plus longuement sur la technique de cette recherche et sur sa valeur clinique.

**I. Recherche du sang.** — La technique de la recherche du sang dans les selles a été l'objet d'une multitude de travaux tant à l'étranger qu'en France. Nous ne citerons ici que le dernier de ces travaux, et l'un des plus importants, celui de Hallez[1], où l'on trouvera une riche bibliographie. Nous voulons surtout ici étudier deux des réactions qui ont été surtout préconisées et dont nous avons une longue pratique. Plus de 8.000 examens de selles, que nous avons faits soit à Saint-Antoine, soit à notre laboratoire particulier, nous ont permis de bien connaître ces réactions, leurs avantages et leurs défauts, et d'apprendre à bien les employer.

Ce sont les réactions de Weber, au gaïac, et de Meyer, à la phtaléine du phénol. Comme toutes les recherches d'hémorragies occultes, on les pratique sur des selles provenant d'un régime sans viande, ni poisson, ni boudin, ni hémoglobine.

La RÉACTION DE WEBER se fait en triturant, dans un verre conique, une quantité assez notable (gros comme une noix) de selle, avec quantité égale d'acide acétique glacial. Après obtention d'un liquide pâteux, semi-liquide, on ajoute assez d'éther pour pouvoir décanter et on mélange longuement *jusqu'à coloration de l'éther*.

D'autre part, on a préparé, au moment même de l'usage, une solution alcoolique peu concentrée de résine de gaïac.

On verse alors dans un tube à essai quelques centimètres cubes de l'extrait éthéré des fèces, une dizaine de gouttes de teinture de gaïac et quelques gouttes d'eau oxygénée. S'il y a du sang en assez grande quantité, le mélange devient bleu foncé; s'il n'y en a qu'un peu, le mélange devient foncé (vert ou vert-rouge par transparence). Les pigments sanguins ont été transformés en hématine par l'acide acétique et sont passés dans l'éther et l'éther, séparé des matières, donne la classique réaction du gaïac.

Cette méthode est *peu sensible*. Il faut, pour que la réaction soit positive, que 2 cm³ de sang aient pénétré dans le tube digestif; par contre, une réaction positive indiquera toujours la présence d'un suintement sanguin non insignifiant, digne d'attention au point de vue clinique. Loin de reprocher ce manque de sensibilité à la réaction, comme on le fait souvent, il faudrait plutôt y voir une de ses principales qualités.

On lui reconnaît d'ordinaire une *sécurité* assez grande : elle ne serait pratiquement jamais positive en l'absence de sang, et n'indiquerait en tout cas jamais son absence alors qu'il existe en quantité notable. Nous sommes convaincus du premier point : nous n'avons jamais eu l'impression qu'elle donne une réaction positive alors qu'aucune hémorragie ne s'était produite. Quand le Weber affirme la présence de sang, il faut le croire.

Par contre, nous avons eu maintes fois l'occasion de nous apercevoir qu'il peut être négatif malgré la présence notable de sang, et c'est un fait peu connu. Ce sont, en général, des selles mélæniques, très riches en sang et aussi *en albumine*. Tout se passe dans ces cas comme si l'acide acétique se combinait à cette albumine, sans permettre à l'hématine d'être en contact avec l'éther pour s'y dissoudre. En effet, on a beau agiter et triturer, l'éther ne se colore pas. Si l'on ajoute alors un grand excès d'acide acétique, tout à coup l'on voit l'éther se colorer et se charger d'hématine et donner alors une réaction au gaïac intensément positive. L'on ne peut d'ailleurs systématiquement traiter toutes les selles par un grand excès d'acide acétique, car alors la décantation de l'éther devient très difficile et c'est là une autre source d'erreur.

Il est donc désirable d'être averti d'avance de la *probabilité* de la présence du sang dans les selles, pour que l'on puisse insister, reprendre la réaction de Weber jusqu'à ce qu'aucun doute ne soit possible. C'est pourquoi nous employons en même temps une réaction très sensible qui nous sert pour ainsi dire d'avertisseur : c'est la réaction de Meyer.

Le RÉACTIF DE MEYER, à la phénolphtaléine, se prépare ainsi :

| | |
|---|---|
| Phénolphtaléine . . . . . . . . | 2 gr. |
| Potasse anhydre. . . . . . . . | 20 gr. |
| Eau distillée. . . . . . . . . . | 100 cm³ |
| Faire dissoudre et ajouter : | |
| Poudre de zinc. . . . . . . . . | 10 gr. |

Faire bouillir. En dix minutes, la décoloration doit être complète. Si elle ne l'est pas, ajouter, par petites portions et avec précaution, de la poudre de zinc jusqu'à décoloration. Filtrer à chaud, conserver à l'obscurité avec un peu de poudre de zinc au fond du flacon.

On remplit d'une dilution fécale *très étendue* un tube à essai; on ajoute environ 2 cm³ du réactif et une goutte d'eau oxygénée. S'il y a du sang, il se produit aussitôt une coloration rouge vif (celle de la phtaléine alcaline) qui progresse en descendant le long du tube en *traînées plongeantes*. Une réaction tardive, surtout sans traînées rouges descendantes, constituée par un anneau coloré entre une zone supérieure décolorée et une région inférieure non colorée ou vaguement rose, n'est pas un indice de sang. Il faut noter qu'un léger excès d'$H^2O^2$ amène la décoloration rapide du tube, d'autant plus rapide, d'ailleurs, qu'il y a moins de sang.

Utilisée de cette façon et avec cette dilution très grande, la réaction de Meyer perd beaucoup de son excès de sensibilité; on pourrait presque dire que la dilution diminue les causes d'erreur et augmente la spécificité du réactif pour le sang.

Dans ces conditions, on n'a pas à craindre les substances comme le bicarbonate de soude, les sels de cuivre, etc., qui, à une certaine concentration, donneraient la réaction. D'ailleurs, encore une fois, nous ne nous arrêtons pas, pour conclure au sang, à une réaction chimique pure et simple, où les notions de vitesse ne sauraient intervenir, mais surtout aux modalités de cette réaction.

Sa grande sensibilité et sa simplicité lui permettent de rendre des services au lit du malade pour savoir immédiatement si une selle noire est mélænique ou non. Une trace d'une semblable selle dans l'eau, au point que l'eau n'en paraisse qu'à peine souillée, donnera, dans le cas de melæna, une réaction magnifique et soudaine, à laquelle on peut avoir toute confiance.

Malheureusement, il y a des selles qui contiennent du sang en quantité assez importante et qui ne donnent pas une réaction de Meyer nette : ce sont, en général, des selles graisseuses et putrides. Dans ces cas, il ne se forme qu'un anneau rouge tardif, mais on observe cependant encore des franges, des nuages nettement rouges, descendre dans le fond du tube, ce qui semble, en définitive, la caractéristique de la présence du sang, mais, dans ces cas, combien peu nette!

Le danger n'est donc pas, comme on le croit généralement, de déceler avec le Meyer du sang où il n'y en a pas, mais de ne pas le trouver là où il est.

En résumé, la recherche du sang dans les selles est une opération difficile, qui ne saurait s'entourer de trop de garanties. La réaction de Weber reste la réaction fondamentale qu'il faut seule envisager au point de vue de l'interprétation clinique. Mais, au laboratoire, il est indispensable de la contrôler par une réaction très sensible, comme celle de la phtaléine. Quoique ces deux réactions aient leurs défaillances, on peut les contrôler efficacement malgré tout, l'une par l'autre, car ce sont justement les selles où la réaction de Weber se trouve en défaut qui donnent les plus belles colorations à la phtaléine, tandis que celles où la réaction de Meyer manque de sensibilité donnent sans difficulté un Weber positif.

**II. Recherche de l'albumine.** — Les lésions de la muqueuse du tube digestif ne laissent pas seulement sourdre du sang à leur surface : elles livrent passage également à de l'albumine.

Elles peuvent d'ailleurs ne pas saigner et ne laisser suinter que de l'albumine; il en est ainsi dans trois cas : quand l'ulcération sanglante commence à se cicatriser; quand la lésion est légère et n'atteint pas de vaisseaux; quand il s'agit de certaines plaies, comme celles de la tuberculose et de certains cancers du gros intestin, qui ne saignent pas toujours.

De même que la constatation du sang dans les selles constitue un renseignement fort important pour faire le diagnostic de lésions ulcérées, quand elles saignent, de même la constatation d'albumine dans les selles serait précieuse pour dépister les ulcérations qui ne saignent pas.

Pour que la recherche du sang ait toute sa valeur, il est nécessaire qu'aucune substance contenant des pigments hématiques n'ait été ingérée les jours précédents. En sera-t-il de même de l'albumine? Il n'apparaît dans les selles, comme albumine alimentaire, que quelques détritus solides, tels que les fibres musculaires. Toute l'albumine soluble ingérée a été digérée et résorbée dans l'intestin. Ury et Schlössmann ont prouvé qu'il faut une lientérie extrêmement rapide pour amener l'évacuation, avec les selles, d'albumine soluble prise avec les aliments, et que ce cas est rare.

Aussi, en pratique, peut-on être certain que l'albumine décelée dans les selles est une production de l'intestin lui-même et une production anormale. La paroi intestinale ne sécrète, à l'état normal, que des nucléo-albumines provenant de la desquamation de la muqueuse, et du mucus en petite quantité.

Tous les auteurs qui ont étudié la valeur séméiologique de l'albumine fécale (Schlössmann, Ury, Schmidt, Tsuchyia) déclarent que toute inflammation, toute lésion même superficielle de la muqueuse laisse passer de l'albumine, que la colite s'accompagne d'exsudation albumineuse, plus ou moins abondante suivant son degré. Ury en excepte les diarrhées séreuses qui par leur mécanisme se rapprochent des selles de purgation.

Si l'albumine se trouve avec une telle fréquence dans les selles, sa constatation risque bien de perdre de son intérêt clinique et il faudrait un véritable dosage pour apprécier l'inten-

1. HALLEZ. — « Critique expérimentale de différents procédés en usage pour la recherche des hémorragies occultes du tube digestif ». *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 1913, nos 7 et 8.

sité ou l'étendue des lésions laissant suinter de l'albumine. Aussi cette réaction ne fait-elle partie, pour Schmidt, que des recherches coprologiques exceptionnelles et il la remplace volontiers par la constatation des putréfactions fécales dues à cette albumine.

Les procédés de recherche préconisés par les auteurs déjà cités ne sont pas aisés à mettre en œuvre; ils comportent des filtrations et précipitations successives longues et délicates qui les rendent impraticables en clinique.

Aussi avons-nous été heureux de rencontrer une réaction d'une grande simplicité, qui n'est sensible qu'à des quantités notables d'albumine, et précisément à des quantités telles qu'elles sont toujours en rapport avec des lésions importantes du tube digestif.

Cette réaction est celle qu'a signalée récemment Triboulet en coprologie infantile : la précipitation totale de l'émulsion fécale au contact du sublimé. Voici comment on opère : on met dans un tube à essai une dilution assez légère de fèces et on ajoute quelques centimètres cubes de sublimé acétique[1]; au bout d'un temps plus ou moins long, d'un quart d'heure à une heure, on voit, dans les cas normaux, deux couches s'établir dans le tube, l'une, supérieure, trouble, l'autre, inférieure, constituée de résidus fécaux et de diverses substances albuminoïdes, des nucléo-albumines, de la mucine dissoute, des pigments biliaires, qui sont précipités par le sublimé.

Mais, dans certains cas, la chute lente du dépôt dans le fond du tube ne se fait pas : c'est bien un coagulum qui se sépare par rétraction en plusieurs fragments, laissant entre eux un liquide parfaitement limpide et incolore.

Les microbes et les impuretés ont été entraînés par le caillot, qui a ainsi filtré véritablement le liquide. C'est un phénomène en tout point comparable à celui qu'on observe dans le *collage* des vins.

Triboulet, employant empiriquement cette réaction, en a bien vu le sens clinique; il en fait le signe d'un état grave de la muqueuse, d'une « insuffisance épithéliale de l'intestin », et elle lui fait porter un pronostic funeste.

Il faut en rapprocher d'ailleurs que, si Tsuchyia rencontrait irrégulièrement de l'albumine dans les cas de gastro-entérite, il en trouvait presque constamment dans les cas de tuberculose intestinale.

De l'étude que nous avons faite de cette réaction dans les cas les plus divers, nous sommes arrivés à un certain nombre de conclusions utiles.

Tout d'abord, cette réaction est bien due à la présence d'albumine et à l'albumine seule. Toutes les fois, en effet, qu'on trouve du pus, des leucocytes en grande abondance dans une selle, la réaction du collage est positive; de même quand il y a du sang et que ce sang ne vient pas de l'estomac, mais du gros intestin (néoplasme, ulcérations, dysenterie). Dans les cas les plus nets, il est très aisé, en se donnant la peine de se débarrasser, par des précipitations successives, du mucus et des nucléo-albumines, de trouver des flocons d'albumine dans le filtrat par la chaleur ou l'acide azotique; le précipité provoqué par le sublimé a les mêmes caractères de coagulum rétractile.

Les autres substances exsudées par l'intestin irrité, et qui rendent si putrides les selles de diarrhée liquide, c'est-à-dire la mucine et les nucléo-albumines, ne donnent pas la réaction du collage; ces selles, parsemées de petits îlots de mucus et riches en nucléo-albumines provenant d'une desquamation épithéliale intense, donnent avec le sublimé une précipitation souvent exagérée, mais le liquide surnageant reste toujours plus ou moins trouble.

| | | |
|---|---|---|
| 1. Sublimé | . . . . . . | 3 gr. 50 |
| Acide acétique | . . . . | 1 cm³ |
| Eau distillée | . . . . . | 100 cm³ |

Du reste, *in vitro*, nous avons essayé les réactions du *collage au sublimé* avec un mélange de selles et différentes substances albuminoïdes : le liquide clair, eau de roche, n'a été obtenu qu'avec l'albumine.

Il est nécessaire que les selles contiennent une quantité assez notable d'albumine pour que la réaction soit positive, et ce fait même augmente sa valeur clinique. En effet, toutes les fois que nous l'avons vu se produire, nous avons pu conclure que l'intestin était le siège d'ulcérations importantes, ce qui fut confirmé par un diagnostic ferme ultérieur de tuberculose ou de néoplasme; souvent, dans des cas de colite grave, nous voyions alterner la présence de sang et celle d'albumine dans les selles, et longtemps encore nous constations une réaction du *collage* positive après la cessation des hémorragies, et cette réaction ne disparaissait qu'au moment de la guérison clinique.

Quand, dans une selle présentant les caractères du contenu cæcal, ou de la fin du grêle, nous constatons cette réaction, même en l'absence de leucocytes, il y a beaucoup de chance pour qu'on ait affaire à une tuberculose iléo-cæcale ou à un néoplasme.

Les cancers du gros intestin ne saignent pas toujours, malgré qu'ils soient ulcérés, mais ils laissent suinter de l'albumine qui, mélangée aux matières, provoque la réaction du collage.

En un mot, cette réaction a la même valeur que celle de la constatation du sang dans les matières : elle est synonyme de plaie. Les renseignements qu'elle fournit sont même peut-être plus précis. En effet, l'albumine qu'on trouve dans les selles a généralement comme origine le *gros intestin* : celle qui proviendrait de l'estomac ou du grêle est digérée avant d'être évacuée.

Elle ne nécessite, pour avoir sa valeur pleine, aucun régime préalable; si, dans une selle, on trouve les réactions du sang et que le malade ait mangé de la viande, on ne pourra conclure à une hémorragie occulte que si la réaction du collage vient confirmer que la muqueuse digestive est ulcérée.

⁂

En résumé, la réaction du *collage* d'une dilution de matières au sublimé, signalée et étudiée par Triboulet, est produite par l'albumine présente dans les selles; aucune autre substance ne donne un coagulum tel qu'il entraîne avec lui la *totalité* des particules en suspension. L'albumine ainsi décelée est toujours un produit de l'intestin ulcéré, et ne provient, en général, que du gros intestin. Sa constatation est un signe précieux pour le diagnostic de lésions qu'aucun autre moyen ne permet souvent de déceler.

*Travail du Laboratoire de M. le Prof. GAUCHER*

# L'ANTIGÈNE
## DANS LA RÉACTION DE WASSERMANN

Par M. A. DESMOULIÈRE
Chef de laboratoire de la Faculté de Médecine
à l'hôpital Saint-Louis.

La valeur de la réaction de Wassermann est subordonnée à celle de l'antigène employé.

Des recherches faites dans ce sens par de nombreux auteurs et des essais que nous avons effectués découlerait cette constatation que les meilleurs antigènes d'extraits d'organes sont obtenus à l'aide de foies d'hérédo-syphilitiques. Mais des antigènes préparés avec des foies différents d'hérédo-syphilitiques sont loin de présenter la même valeur; c'est pourquoi il est indispensable, avant d'utiliser un antigène, de contrôler très sévèrement les résultats qu'il fournit comparativement avec d'autres antigènes connus.

On n'oubliera pas, toutefois, qu'il sera possible d'observer, rarement il est vrai, le fait suivant que nous avons pu constater : un antigène, en général mauvais, accusant comme positif un sérum qu'un bon antigène marquait comme négatif.

On sait aujourd'hui qu'il n'existe aucune corrélation entre la richesse en spirochètes des foies d'hérédo, et le pouvoir antigénique des extraits retirés de ces foies. Il y a même plus : des foies d'hérédo ne permettant de déceler aucun spirochète à l'ultra-microscope peuvent néanmoins donner d'excellents antigènes.

Au point de vue de sa manière d'être dans la réaction de Wassermann, on peut admettre l'existence dans l'antigène de deux substances ou deux groupes de substances : substance antigénique, substance anticomplémentaire. Le fait que des extraits d'organes normaux peuvent, dans certains cas, jouer le rôle d'antigènes tend à prouver que la substance antigénique se trouve dans la plupart des organes normaux ou anormaux. Mais cette substance existe souvent à dose très faible ou accompagnée de substances anticomplémentaires, obligeant à employer l'antigène à une dilution telle que son pouvoir antigénique devient insuffisant.

Il semble, d'autre part, qu'entre un sérum normal et un sérum de syphilitique, la différence au point de vue de la réaction de Wassermann est une différence quantitative.

Tous ces faits permettent de comprendre les résultats trop souvent contradictoires obtenus par des manipulateurs différents, contradictions qui ont parfois dérouté les médecins et fait critiquer à tort la réaction de Wassermann[1].

Les recherches que nous avons entreprises sur la composition de l'antigène syphilitique[2] nous ont permis déjà des déductions intéressantes. Les résultats que nous avons obtenus présentent non seulement un intérêt théorique, mais un réel intérêt pratique; nous verrons, en effet, que nous avons pu aboutir à la préparation *d'un antigène constant, beaucoup plus sensible que les antigènes habituels et permettant à des manipulateurs différents d'obtenir des résultats identiques pour un même cas étudié.*

⁂

Des nombreux essais effectués antérieurement[3] nous étions arrivés à cette constatation que la cholestérine paraissait jouer un rôle très important dans l'antigène. Nous avions pu, avec des solutions de cholestérine diluées dans du sérum physiologique, obtenir une déviation partielle du complément avec des sérums syphilitiques. Et nous avions conclu : « On peut se demander si l'insuccès relatif de ces recherches ne tient pas à l'impossibilité dans laquelle nous nous sommes trouvés d'opérer avec des solutions renfermant la cholestérine sous le même état physique ou chimique que celui où elle existe dans l'extrait alcoolique de foie. »

Sans vouloir entrer dans le détail des recherches que nous avons effectuées depuis cette époque, nous exposerons très succinctement, à titre d'exemple, les résultats de l'une de nos expériences :

— Une poudre de foie d'hérédo-syphilitique nous a fourni, par macération avec de l'alcool absolu (une partie de poudre pour 20 cm³ d'alcool absolu, quarante-huit heures de macération

1. Nous croyons inutile d'insister sur les cas nombreux, dont un certain nombre publiés d'une façon retentissante en Allemagne, où les mêmes sérums, adressés à des laboratoires différents, donnèrent lieu à des résultats on ne peut plus contradictoires.

2. A. Desmoulière. — « L'antigène dans la réaction de Wassermann ». *Académie des Sciences*, séances du 23 Septembre 1912, du 4 Novembre 1912, du 25 Novembre 1912, du 29 Janvier 1913.

3. Gaucher, Paris et Desmoulière. — « Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques ». *Académie de Médecine*, 16 Juillet 1912.

à 37°, en agitant de temps en temps), un antigène très médiocre, possédant un faible pouvoir antigénique et un pouvoir anticomplémentaire élevé. Désignons cette macération alcoolique par la lettre A.

— Trois grammes de la même poudre de foie ont été épuisés, dans une petite allonge en verre, par 50 cm³ d'éther anhydre ajoutés par petites fractions. La poudre ainsi épuisée a été séchée à l'air libre, puis à 37°, et mise dans un flacon fermé avec 60 cm³ d'alcool absolu. Après quarante-huit heures de macération à 37°, en agitant de temps en temps, le produit a été filtré.

Le liquide obtenu que nous désignerons par B, était moitié moins coloré environ que A, et il ne possédait sensiblement, aux doses habituelles, ni pouvoir antigénique, ni pouvoir anticomplémentaire.

— En additionnant 10 cm³ de B de 0 gr. 10 de cholestérine préparée par nous et pure, la dissolution a été assez rapide et nous avons obtenu un liquide que nous désignerons par C.

Ce liquide, dilué dans l'eau physiologique à 1 + 15, a fourni un produit trouble, avec ondes soyeuses par agitation, mais sans précipité visible. Employée à la dose de 0 cm³ 3, cette dilution possédait un pouvoir antigénique *très supérieur à celui des antigènes les meilleurs que nous avions pu préparer par les méthodes connues*.

Or, une solution de cholestérine pure à 1 pour 100 dans l'alcool absolu (solution qui se fait plus lentement que dans le liquide B), diluée à 1 + 15 dans l'eau physiologique, donne immédiatement un abondant précipité qui monte à la surface du liquide. Cette dilution, agitée et employée à la dose de 0 cm³ 3, ne possède qu'un pouvoir antigénique inconstant et très faible. D'où peut provenir la différence d'action, comme antigène, du liquide C et de la solution simple de cholestérine dans l'alcool? Il semble bien qu'on puisse l'attribuer à un état différent de la cholestérine dans les deux produits. Le liquide B n'est pas antigénique; additionné de cholestérine, il le devient. Une solution à 1 pour 100 de cholestérine dans l'alcool absolu précipite en masse par dilution dans l'eau physiologique; une solution à 1 pour 100 de cholestérine dans B donne par dilution dans l'eau physiologique un produit trouble, homogène, sans précipité apparent. Il doit donc exister dans B une ou plusieurs substances qui font que dans le liquide C la cholestérine se trouve à l'état de combinaison, ou sous un état physique particulier, communiquant à cette solution C des propriétés que la solution de cholestérine dans l'alcool n'a pas.

Guidé par les expériences que nous venons d'exposer, nous avons cherché à vérifier et préciser le mode de préparation et l'utilisation de l'antigène que ces expériences nous avaient permis d'obtenir. Nos recherches ont porté d'abord sur la provenance du foie, puis sur les qualités de la cholestérine à utiliser pour se placer dans les meilleures conditions. Nous avons cherché, dans la préparation de notre antigène, et sans nuire à sa sensibilité, à supprimer l'emploi du foie d'hérédo-syphilitique qu'il n'est pas toujours facile de se procurer. Nos expériences ont porté sur deux foies provenant : l'un d'un enfant, l'autre d'un adulte, ne présentant ni signes, ni antécédents de syphilis. Les foies, prélevés quarante-huit heures environ après la mort, ont été broyés, séchés dans le vide et épuisés par l'éther anhydre. La poudre obtenue a été mise à macérer avec de l'alcool absolu et le liquide, après filtration, a été additionné de cholestérine en suivant la technique exposée précédemment pour l'obtention du liquide C. Nous avons pu constater que les antigènes ainsi préparés *possédaient sensiblement la même valeur que ceux préparés à l'aide de foies d'hérédo-syphilitiques*. Il nous a semblé intéressant de voir si le foie humain pouvait être remplacé par le foie d'un animal. Nous avons alors appliqué notre technique de préparation de l'antigène, en substituant le foie de porc au foie d'hérédo. Nous avons ainsi obtenu un antigène qui, sans avoir la même sensibilité que celui préparé avec du foie d'hérédo, nous a cependant fourni des résultats exactement semblables à ceux donnés par un bon antigène de foie d'hérédo, préparé suivant la technique ancienne. Mais nous devons dire que le foie de porc sur lequel nous avons opéré était un foie frais; or, les essais que nous avons effectués depuis tendraient à prouver qu'un certain degré d'autolyse du foie est nécessaire pour obtenir un antigène très sensible par notre procédé. Nous continuons nos recherches à ce sujet et conseillons actuellement de s'en tenir à l'emploi du foie humain prélevé quarante-huit heures environ après la mort.

En ce qui concerne la cholestérine, nous avons utilisé, dans les expériences citées, de la cholestérine pure extraite d'un cerveau humain (dessiccation dans le vide du cerveau pulpé, addition à la poudre de potasse alcoolique, ébullition au réfrigérant ascendant, filtration de la liqueur bouillante. La cholestérine cristallise par refroidissement, elle est purifiée par plusieurs cristallisations dans l'alcool). Nous avons vérifié que la cholestérine commerciale, purifiée par recristallisation dans l'alcool, fournissait les mêmes résultats.

Il nous a semblé intéressant de voir si, dans la préparation de notre antigène, la cholestérine ordinaire pure, ou cholestérine lévogyre pouvait être remplacée par un isomère : l'isocholestérine, substance dextrogyre. Nous avons constaté qu'aux mêmes doses et dans les mêmes conditions, l'antigène à base de cholestérine droite donnait, par dilution dans l'eau physiologique, un produit trouble, abandonnant rapidement un précipité floconneux. Le mélange, agité et utilisé dans la réaction de Wassermann, a permis l'hémolyse totale en présence de sérums normaux, il a occasionné la déviation du complément avec des sérums de syphilitiques, mais il a présenté, à ce point de vue, une sensibilité très nettement inférieure à celle de l'antigène à base de cholestérine gauche.

Il y a donc intérêt, pour la préparation de notre antigène, à n'utiliser que la cholestérine ordinaire ou cholestérine gauche pure.

***

Nous allons exposer maintenant avec quelques détails le mode opératoire que nous avons adopté pour la préparation de notre antigène et son utilisation dans la réaction de Wassermann; nous indiquerons ensuite comment nous avons l'habitude d'interpréter les résultats obtenus.

**Préparation de l'antigène.** — Un foie humain (foie d'hérédo ou non), prélevé quarante-huit heures environ après la mort, est broyé et la bouillie obtenue répartie en couche mince dans des boîtes de Pétri et séchée dans le vide sulfurique. Le foie ainsi séché est pulvérisé et la poudre est mise dans une étuve à 37°, pendant quarante-huit heures environ, pour compléter la dessiccation.

La poudre étant placée dans une allonge en verre, épuiser par l'éther anhydre, jusqu'à ce que la poudre n'abandonne plus rien à ce dissolvant (on enlève ainsi : acide gras, graisses neutres, cholestérine, etc.). Sécher la poudre épuisée à l'air libre, puis dans l'étuve à 37°.

Prendre 1 gr. de poudre sèche, faire macérer pendant soixante-douze heures, à 37°, avec 20 cm³ d'alcool absolu, en flacon soigneusement bouché, et en ayant soin d'agiter de temps en temps. Filtrer après refroidissement. Additionner 10 cm³ de la liqueur obtenue de 0 gr. 10 de cholestérine pulvérisée pure. Agiter. La dissolution totale de la cholestérine, assez lente à froid, s'effectue en quelques heures en plaçant le flacon soigneusement bouché dans l'étuve à 37°.

**Utilisation de l'antigène.** — L'antigène dont nous venons de donner la formule doit être conservé à l'abri de la lumière et à une température voisine de 15°; ainsi que le fait a été signalé, la conservation des antigènes dans une glacière en modifie les propriétés et doit être rejetée.

Cet antigène est dilué au moment du besoin dans quinze fois son volume d'eau physiologique (par exemple : 0 cm³ 1 antigène + 1 cm³ 5 eau physiologique). Il est préférable d'effectuer la dilution dans du sérum physiologique préalablement amené à une température voisine de 30°. La dilution effectuée avec du sérum physiologique froid peut occasionner la précipitation de flocons de cholestérine, ce qui rend le produit non homogène, en modifie les propriétés et rend impossible la répartition exacte de la dilution dans les tubes à hémolyse.

L'antigène, dilué dans les conditions que nous venons d'exposer, est utilisé dans la réaction de Wassermann à la dose de 0 cm³ 3.

Avant d'exécuter les réactions définitives, il est *indispensable* de faire l'expérience préliminaire suivante: trois tubes renfermant chacun 2 cm³ d'eau physiologique et 0 cm³ 3 d'antigène à 1 + 15 sont additionnés respectivement de 0 cm³ 1, 0 cm³ 15, 0 cm³ 2 de sérum de cobaye à $\frac{40}{60}$. Les trois tubes sont agités et mis une heure dans l'étuve à 37°. Chaque tube est ensuite additionné de 0 cm³ 1 ambocepteur titré[1], et 0 cm³ 1 globules de mouton lavés, dilués dans un volume égal d'eau physiologique. On agite et remet les tubes dans l'étuve à 37°. Au bout de vingt-cinq minutes, une demi-heure au maximum, on *centrifuge* les trois tubes.

Le tube renfermant la dose minima de complément ayant permis l'hémolyse totale[2], indique le volume de complément dilué à faire intervenir dans les réactions à exécuter.

Etant donnée la différence, parfois très grande, du pouvoir complémentaire du sérum chez des cobayes différents, il peut arriver que la dose maxima que nous avons précédemment indiquée : 0 cm³ 2 de complément à $\frac{40}{60}$, soit insuffisante pour obtenir le résultat cherché. Dans ces cas, le complément doit être considéré comme inutilisable, et remplacé par un autre sérum de cobaye dilué.

Ainsi que le fait a été signalé, il est d'ailleurs préférable d'employer, au lieu de sérum provenant d'un seul cobaye, un mélange de sérums différents; dans ces conditions, en effet, nous n'avons jamais observé l'inconvénient dont nous venons de parler.

(A titre d'indication : les sérums de femelles et surtout de femelles pleines ou en lactation possèdent un pouvoir complémentaire faible et sont souvent inutilisables.)

Par contre, il peut arriver que 0 cm³ 1 de complément à $\frac{40}{60}$ occasionne, pendant la seconde séance à l'étuve, l'hémolyse totale dans le témoin antigène en moins de 20 minutes. Dans ce cas, le complément est trop actif et doit être utilisé à une dose moindre (par exemple 0 cm³ 1 de dilution à $\frac{30}{70}$) telle que l'hémolyse totale n'ait lieu qu'en 25 à 30 minutes.

Il reste maintenant à effectuer les opérations en présence du sérum suspect; à part les témoins

1. Paris et Desmoulière. — « Sur un point de technique de la réaction de Wassermann ». (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1er Février 1912.) Dans ce travail, nous avons conseillé, pour la conservation du sérum de lapin antimouton, sa dilution, après titrage, dans une solution de fluorure de sodium isotonique (5 gr. 75 NaFl pour 1.000 cm³). Nous tenons à signaler, à ce sujet, qu'un flacon d'ambocepteur ainsi dilué a pu être conservé, dans une armoire du laboratoire, pendant un an, sans changement de titre.

2. Nous entendons par hémolyse totale celle qui correspond, après centrifugation, à la teinte $H_8$ de l'échelle colorimétrique dont nous parlons dans la suite.

habituels, deux tubes seulement sont nécessaires, renfermant :

*Le premier* : 2 cm³ eau physiologique + 0 cm³ 2 sérum suspect inactivé une demi-heure à 56° + 0 cm³ 3 antigène dilué + la dose de complément déterminée préalablement. Étuve à 37° : une heure. Ajouter 0 cm³ 1 ambocepteur titré + 0 cm³ 1 globules de mouton lavés, au demi. Étuve à 37° : une demi-heure.

*Le second* : identique au premier, mais sans antigène.

Les tubes sont ensuite *centrifugés* et on note et interprète les résultats.

**Interprétation des résultats.** — Nous conseillons, à ce point de vue, d'avoir recours à une échelle colorimétrique basée sur le principe indiqué par Vernes. Cette échelle peut se faire très simplement de la manière suivante :

| | |
|---|---|
| Solution aqueuse de fuchsine acide à 1/1000ᵉ. | 10 cc. |
| — saturée d'acide picrique. . | 10 — |
| Eau distillée . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 100 — |

La solution pure donne le tube $H_8$ correspondant à l'hémolyse totale. Pour les autres tubes, on verse 3 cm³ d'eau distillée dans huit tubes à hémolyse, et de la solution ci-dessus on met : 1 cm³ 35 pour $H_7$, 0 cm³ 6 pour $H_6$, 0 cm³ 4 pour $H_5$, 0 cm³ 25 pour $H_4$, 0cm³ 15 pour $H_3$, 0 cm³ 1 pour $H_2$, 0 cm³ 05 pour $H_1$, 0 cm³ 025 (c'est-à-dire I goutte, mesurée à l'aide d'un compte-gouttes donnant XL gouttes environ au gramme d'eau distillée) pour $H_0$.

Les neuf tubes ainsi obtenus sont agités, additionnés chacun de II gouttes de formol à 40 p. 100, bouchés et étiquetés.

Avant de lire les résultats obtenus dans la réaction de Wassermann, on vérifie que le témoin globules, ambocepteur, eau physiologique donne la teinte $H_0$, que 0 cm³ 1 de globules de mouton au demi, ajouté à 2 cm³ eau distillée fournit la teinte $H_8$, et que la même teinte $H_8$ est également obtenue dans le témoin antigène, complément, ambocepteur et globules, ainsi que dans le témoin sérum à examiner, complément, ambocepteur et globules. Si, *après centrifugation*, le tube renfermant sérum à examiner, antigène, complément, ambocepteur et globules présente la teinte $H_0$, on conclura à réaction positive totale; si le liquide présente les teintes équivalentes à $H_1$, $H_2$, $H_3$, $H_4$, $H_5$, on conclura à réaction positive presque totale pour $H_1$, très légèrement atténuée pour $H_2$, atténuée pour $H_3$ et $H_4$, faiblement positive pour $H_5$, négative pour $H_7$ et $H_8$. A $H_6$; si le malade est un syphilitique certain, on conclura à réaction très faiblement positive; si on ne possède aucune indication, on conclura à réaction douteuse ou négative (dans ce cas, il sera indiqué d'effectuer une réaction nouvelle quelque temps après la première).

***

Dans le laboratoire de M. le professeur Gaucher, et avec notre collègue et ami M. Paris, nous avons effectué, par le procédé qui vient d'être exposé, des centaines de réactions de Wassermann.

Les résultats obtenus nous permettent de dire que l'utilisation de notre antigène, en suivant exactement la technique que nous avons adoptée :

1° *Met en mesure tous les opérateurs de fournir, pour un même cas étudié, des résultats identiques*;

2° *Permet de certifier la syphilis dès les premiers jours, à une période où le Wassermann ancien ne le permet pas*;

3° *Permet de déceler la syphilis dans des cas où le Wassermann ancien ne donne que des résultats douteux ou négatifs*;

4° *Permet de déceler très souvent et très nettement l'hérédo-syphilis, dans des cas où le Wassermann ancien donne un résultat complètement négatif.*

A titre d'exemple, nous allons citer quelques observations où se trouvent indiqués comparativement les résultats fournis par l'emploi d'un antigène de foie d'hérédo et par l'emploi de notre antigène. Nous tenons à dire que l'antigène de foie d'hérédo, utilisé dans ces expériences, avait été choisi parmi vingt antigènes différents, comme donnant les meilleurs résultats et que nous avons toujours cherché à nous placer dans les meilleures conditions expérimentales, pour obtenir de cet antigène de foie d'hérédo les résultats les plus précis.

Intentionnellement, nous n'avons pas cru utile d'insister, dans ces observations, sur les cas nombreux de malades considérés à tort comme guéris à la suite de traitement par le 606, parce que le Wassermann habituel était négatif, alors que le Wassermann, en utilisant notre antigène, donnait un résultat positif et permettait pour le moins d'expliquer certaines récidives à la suite du traitement en question.

Les observations de ce genre, réunies par M. Paris et nous, ont été utilisées et exposées à diverses reprises par M. le professeur Gaucher [1].

1° *Syphilis au début* :

Homme 30 ans. Ulcération indurée de la lèvre supérieure avec adénopathie : l'ulcération date de dix jours.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$ [2]; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

Homme 20 ans. Chancre induré datant de un mois. Adénopathie inguinale non inflammatoire. L'examen à l'ultra-microscope montre la présence de tréponèmes.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_7$; avec antigène Desmoulière, $H_4$.

Femme D..., 24 ans. Ulcération de la vulve datant de dix jours; l'examen à l'ultra-microscope montre de nombreux tréponèmes. Cinq réactions de Wassermann ont été pratiquées successivement; en se basant sur la date d'apparition de l'ulcération, elles ont été effectuées après 10 jours, 15 jours, 25 jours, 35 jours, 42 jours. L'adénopathie inguinale bilatérale, indolore, a été constatée au vingt-cinquième jour.

Les résultats des réactions de Wassermann ont été les suivants :

| | NOMBRE DE JOURS | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 10 | 15 | 25 | 35 | 42 |
| Avec antig. de foie d'hérédo. | $H_8$ | $H_8$ | $H_8$ | $H_8$ | $H_0$ |
| Avec antigène Desmoulière . | $H_0$ | $H_0$ | $H_0$ | $H_0$ | $H_0$ |

Homme 33 ans. Chancre syphilitique du doigt datant de vingt jours : adénopathie axillaire.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_7$; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

Homme C..., 16 ans 1/2. Chancre induré datant de quinze jours.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

2° *Syphilis traitée* :

Intentionnellement, nous croyons inutile d'insister sur les cas nombreux de syphilis bien traitée, ayant fourni avec notre antigène, un résultat complètement négatif.

Homme 24 ans. Syphilis datant d'un an. Traité par 4 injections de 606 (0 gr. 40 à 0 gr. 60) et plusieurs séries de piqûre d'huile grise.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_6$; avec antigène Desmoulière, $H_1$.

Homme 29 ans. Syphilis datant d'un an. Traité par 4 injections de 606 (0 gr. 40 à 0 gr. 60) et par piqûres de benzoate.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_7$; avec antigène Desmoulière, $H_4$.

Homme, 28 ans. Syphilis datant de trois mois; n'a pas eu de roséole. Traité à partir du seizième jour par 4 injections de néosalvarsan (0,30, 0,45, 0,75, 0,75).

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$; avec antigène Desmoulière, $H_5$.

Homme, 34 ans. Syphilis datant de deux ans. Traité pendant ces deux années par des pilules.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_6$; avec antigène Desmoulière, $H_3$.

Homme, 25 ans. Syphilis datant de deux ans, traitée presque sans interruption par le mercure jusqu'à juillet 1912. A cette date, le malade, qui est un fumeur, présente des accidents douteux dans la bouche : il est fait alors deux séries de trois injections de 606 (0,30, 0,40, 0,50).

Depuis Septembre 1912, injections de benzoate et pilules. Tout traitement est cessé au début de Décembre 1912.

La réaction de Wassermann, effectuée en Février 1913, donne les résultats ci-dessous : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$; avec antigène Desmoulière, $H_8$.

Homme, 57 ans. Syphilis datant de 20 ans, traitée pendant les trois premières années par pilules, injections de benzoate et iodure de potassium. Actuellement, on constate une ulcération, sans caractère spécifique, de la face antérieure de la jambe et de la leucoplasie linguale.

La réaction de Wassermann donne les résultats suivants : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$; avec antigène Desmoulière, $H_7$.

Femme, 30 ans. Syphilis datant de trois ans, traitée pendant la première année par des piqûres d'énésol, pendant la seconde année par des piqûres d'huile grise.

Il y a un an, chez cette malade qui présentait des plaques muqueuses, on constate en outre des symptômes de néphrite. Le Wassermann, fait à cette époque, donne un résultat positif total.

On pratique successivement 4 injections intraveineuses de 606 à 0 gr. 40, puis 40 injections sous-cutanées de benzoate de mercure. Il y a six mois, le Wassermann avec antigène de foie d'hérédo est complètement négatif. Le Wassermann, fait à nouveau le 20 Janvier, donne les résultats ci-dessous : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

Le médecin, auquel je transmis ce résultat, en fut fort étonné et alla examiner à nouveau la malade. Celle-ci lui dit avoir constaté depuis quelques jours l'apparition de boules qui présentaient les caractères de gommes.

Le 20 Février, le Wassermann est fait à nouveau et donne les résultats ci-dessous : avec antigène de foie d'hérédo, $H_0$; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

3° *Syphilis ancienne non traitée* :

Homme, 54 ans. Syphilis datant de trente-sept ans. Argyll-Robertson, exagération des réflexes rotuliens; leucoplasie commissurale. Pour tout traitement, 84 piqûres de benzoate depuis deux ans.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_{7,8}$; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

Homme B... Syphilis datant de treize ans, non traitée. Hydarthrose du genou depuis six ans. Leucoplasie commissurale. Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_5$; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

Homme R..., 37 ans. Syphilis datant de quinze ans non traitée. Un enfant de 5 ans, chétif. Présente actuellement : douleurs thoraciques, pyorrhée alvéolaire, leucoplasie commissurale.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$; avec antigène Desmoulière, $H_{5,6}$.

Homme R..., 63 ans. Syphilis datant de trente ans, non traitée. Actuellement : ulcères gommeux.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

Homme, 73 ans. Entre à l'hôpital pour lésions d'érythrodermie prurigineuse avec bulles pemphigoïdes. L'attention est attirée d'autre part par les signes suivants : myosis, Argyll-Robertson, exagération des réflexes rotuliens, ce qui permet de conclure à une syphilis ancienne dont l'origine ne peut être déterminée.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_7$; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

4° *Syphilis latente ignorée* :

Femme G..., 30 ans. Mari syphilitique depuis trois ans et demi; elle n'a présenté aucun accident.

1. Prof. GAUCHER et LÉVY-FRANCKEL. — « Les récidives de la syphilis après le traitement par le 606 ». *Annales des Maladies vénériennes*, t. VIII, n° 1, Janvier 1913.

2. Pour plus de clarté, les résultats sont exprimés par le degré d'hémolyse observé. Nous avons dit précédemment que :

| | |
|---|---|
| $H_8$ } $H_7$ } | = Résultet négatif. |
| $H_6$ | = Résultat douteux ou très faiblement positif. |
| $H_5$ | = Résultat faiblement positif. |
| $H_4$ et $H_3$ | = Résultat positif atténué. |
| $H_2$ | = Résultat positif très légèrement atténué. |
| $H_1$ | = Résultat positif presque total. |
| $H_0$ | = Résultat positif total. |

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$ ; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

5° *Diagnostics cliniquement douteux* :

Homme L..., 46 ans, présentant une ulcération sans caractère clinique défini, telle que le diagnostic, porté par un chirurgien des hôpitaux, hésitait entre lésion syphilitique et lésion sporotrichosique.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_6$ ; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

Homme D..., 24 ans, atteint de psoriasis depuis l'âge de 14 ans. En Novembre 1912 : on constate, sur la face dorsale de la langue, une plaque dépapillée et, dans le sillon balano-préputial, une lésion papuleuse et rouge.

Quatre réactions de Wassermann, effectuées à un mois d'intervalle environ chacune, ont fourni les résultats suivants : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$ ; avec antigène Desmoulière, $H_8$.

6° *Hérédo-syphilis* :

F..., fillette de 6 ans 1/2, très amaigrie ; céphalée persistante. Parents syphilitiques depuis douze ans.

Wassermann ; avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$ ; avec antigène Desmoulière, $H_3$.

Fillette de 9 ans, idiote depuis sa naissance ; présente actuellement une hémiplégie datant de huit jours ; stigmates dentaires d'hérédo-syphilis.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_7$ ; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

Nouveau-né, entré à l'hôpital âgé de un mois, et pesant 3 kilogr. 600 ; athrepsique ; actuellement, âgé de trois mois et demi, pèse 3 kilogr. 850.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$ ; avec antigène Desmoulière, $H_3$.

Jeune homme d'origine turque, 16 ans, a présenté des lésions osseuses multiples depuis l'âge de 2 ans. Toutes ces lésions ont guéri spontanément sans fistulisation. Actuellement, on constate une ostéite ayant déterminé une hypertrophie considérable de l'extrémité inférieure du tibia.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$ ; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

Homme M..., 22 ans. La mère a eu 5 enfants ; tout d'abord deux fausses couches, puis un enfant mort d'accidents cérébraux, puis celui qui fait l'objet de cette observation. Deux autres enfants nés postérieurement sont bien portants.

Lui est un infantile, tant au point de vue intellectuel qu'au point de vue physique. Vers 16 ans, ses parents ont remarqué que ses testicules s'atrophiaient, tandis que les seins augmentaient. Il n'a ni barbe, ni moustache, et les poils du pubis, très peu abondants, n'ont poussé qu'à 20 ans. Il a de l'incontinence nocturne d'urine et n'a jamais eu d'érections. Le corps thyroïde semble atrophié. Comme stigmates d'hérédo-syphilis on peut noter : du microdontisme, la distribution irrégulière des incisives supérieures qui sont sulciformes et la profondeur de la voûte palatine.

Wassermann : avec antigène de foie d'hérédo, $H_8$ ; avec antigène Desmoulière, $H_0$.

***

Nous avons, au début de ce travail, exposé les expériences qui nous avaient servi de base pour la préparation de notre antigène. Ces expériences nous avaient montré, en somme, que l'antigène, dans la réaction de Wassermann, était un corps chimiquement défini : la cholestérine, dont la valeur antigénique paraissait tenir à son mode d'union avec certains composés contenus dans la macération alcoolique de poudre de foie épuisée à l'éther.

La continuation de nos recherches, en vue d'obtenir un antigène complètement artificiel, nous a conduit à la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Cholestérine pure | 1 gr. |
| Solution de 0 gr. 50 lécithine [1] dans q. s. d'alcool absolu pour faire 100 cm³ | 10 cm³ |
| Solution renfermant 37 gr. de savon de soude sec, dans 1.000 cm³ d'alcool à 60° [2] | 3 cm³ |
| Alcool absolu, q. s. pour faire | 100 cm³ |

1. Nous avons utilisé dans nos expériences le distéaroglycérophosphate de choline extrait de l'œuf.

2. Cette solution est analogue à celle connue dans les laboratoires sous le nom de *liqueur hydrotimétrique*.

La cholestérine est ajoutée au mélange des liqueurs, le tout est placé dans un flacon bien bouché et mis à l'étuve à 37°, en agitant de temps en temps. La dissolution totale de la cholestérine est obtenue en quelques heures.

Pour l'emploi, la solution ci-dessus est diluée à 1 + 10 ou à 1 + 15 dans du sérum physiologique préalablement amené à la température de 30° environ. La dilution se présente sous forme d'un liquide trouble, avec ondes soyeuses par agitation ; on l'utilise comme antigène dans la réaction de Wassermann à la dose de 0 cm³ 1, 0 cm³ 15 ou 0 cm³ 2. Une expérience préliminaire *indispensable* permet de déterminer la dose de complément à faire intervenir dans la réaction, c'est-à-dire la dose de complément permettant l'hémolyse totale en présence d'ambocepteur, de globules de mouton lavés et des 0 cm³ 1, 0 cm³ 15 ou 0 cm³ 2 d'antigène dilué. Les diverses manipulations et l'interprétation des résultats sont exécutés comme nous l'avons exposé précédemment ; nous recommandons toutefois de réduire le premier temps d'étuve à *trois quarts d'heure au lieu de une heure*.

Dans deux cents expériences environ, portant sur un nombre sensiblement égal de sérums normaux et de sérums de syphilitiques, nous avons obtenu, avec l'antigène artificiel ci-dessus, des résultats sensiblement égaux à ceux obtenus à l'aide d'un bon antigène de foie d'hérédo-syphilitique. En somme, la sensibilité de cet antigène complètement artificiel est inférieure à celle de notre antigène mixte, dont nous avons parlé précédemment.

Nous venons de dire que la dilution au dixième ou au quinzième de l'antigène artificiel pouvait être utilisée dans la réaction de Wassermann à la dose de 0 cm³ 1, 0 cm³ 15, ou 0 cm³ 2.

Il est assez curieux de constater combien sont faibles les quantités de substances chimiques intervenant ainsi dans la réaction de Wassermann.

En effet, 0 cm³ 15 par exemple, de dilution au quinzième correspondent à :

| | |
|---|---|
| Cholestérine | 0 gr. 00009375 |
| Lécithine | 0 gr. 000004687 |
| Savon | 0 gr. 000010405 |

Nous ne considérons pas la formule d'antigène chimique précédemment indiquée comme définitive : il est probable en effet que cette formule est susceptible de modifications permettant une sensibilité plus grande. Nous continuons nos recherches, qui feront l'objet d'un travail ultérieur.

D'ores et déjà, le fait d'avoir pu obtenir avec une solution tout à fait artificielle, à base de cholestérine, lécithine et savon, des résultats de même sens que ceux fournis par l'emploi des antigènes actuellement utilisés, nous paraît présenter un grand intérêt théorique et pratique.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Octobre 1913.

**Etude endoscopique et thérapeutique des procto-sigmoïdites.** — ***MM. Bensaude et Thibaut*** signalent les divers aspects que prend la muqueuse rectale et sigmoïdienne au cours des procto-sigmoïdites spécifiques ou non.

En dehors des faits déjà connus, des procto-sigmoïdites simples, érosives, ulcéreuses, les auteurs insistent particulièrement sur les formes suivantes :

1° Les procto-sigmoïdites hémorragiques dans lesquelles les érosions peuvent manquer ou au moins passer inaperçues au cours de l'examen ;

2° Les procto-sigmoïdites bourgeonnantes qui parfois, par leur aspect et l'abondance des hémorragies, peuvent simuler le cancer ;

3° Les procto-sigmoïdites à dépôts blanchâtres rappelant l'aspect de ceux qu'on rencontre dans la gorge.

Tantôt il s'agit de dépôts analogues à ceux facilement enlevables de l'amygdalite pultacée ou du muguet ; tantôt ce sont de véritables plaques, adhérentes et épaisses comme des fausses membranes diphtériques, ou minces et transparentes comme des plaques muqueuses.

Ces exsudats blanchâtres sont très différents, comme apparence, du pus concrété ou des muco-membranes de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Parmi les moyens thérapeutiques essayés par les auteurs, ceux qui semblent avoir donné le meilleur résultat sont les applications de pommade au collargol à 15 pour 100, la haute fréquence, ou, dans les formes hémorragiques, les applications de radium.

**Deux cas d'adipose douloureuse.** — ***M. Babonneix et Mlle Spanowsky*** présentent deux femmes atteintes d'adipose douloureuse. Les masses lipomateuses revêtent, chez l'une, la forme nodulaire, et, chez l'autre, la forme diffuse. Les troubles psychiques et l'asthénie sont assez peu marqués. L'histoire de la maladie, comme les symptômes observés, permettent, dans les deux cas, d'attribuer à une insuffisance ovarienne les phénomènes observés.

**Un cas de maladie de Volkmann au membre inférieur.** — ***MM. Cl. Vincent et Cl. Gautier*** présentent une jeune fille de 16 ans chez qui, à la suite d'un traumatisme léger de la cheville, la région se gonfla et le pied tout entier se dévia en dedans. Le diagnostic de contracture hystérique fut porté. Comme traitement, dix-sept plâtres furent successivement appliqués dans l'espace de quinze à dix-huit mois. Le dernier plâtre enlevé, il y avait une atrophie énorme de la jambe gauche (périmètre inférieur de 6 cent. à celui de la droite), un œdème éléphantiasique du pied et du 1/3 inférieur de la jambe limité par un bourrelet, une déformation du pied (pied en flexion dorsale avec duration interne forcée) impossible à réduire et donnant l'impression d'une ankylose.

Le traitement chirurgical semblait le seul susceptible de donner un résultat. Le massage, puis le massage et la mécanothérapie furent pourtant appliqués et, en six semaines, la malade fut à ce point transformée qu'elle put mettre une chaussure.

Malgré ce résultat, les auteurs pensent que l'hystérie ne peut, à elle seule, rendre compte de l'état du membre et qu'il est très vraisemblable qu'il faut en rendre responsable les dix-sept plâtres successifs, par conséquent qu'il s'agit bien d'une maladie de Volkmann.

**Hydarthroses périodiques.** — ***M. Paul Dalché*** rapporte l'observation d'un malade, âgé de 26 ans, exerçant une profession très pénible, légèrement rachitique et portant un genu-valgum. Depuis longtemps, il éprouvait de la gêne dans les genoux et constata, il y a trois ans, un certain degré d'hydarthrose fixe, lorsqu'en 1912, subitement, éclatèrent des crises d'hydarthrose périodique avec leurs trois phases d'augment, d'état et de régression, durant quatre jours et revenant tous les quatre, puis tous les six jours. Ce jeune homme est un neurasthénique avéré, atteint d'impuissance génitale absolue. Tous les traitements ayant échoué, la poudre de thyroïde lui amena une grande amélioration.

M. Dalché établit qu'il s'agit bien d'une atténuation et non d'une rémission spontanée. Il insiste sur le sexe masculin du malade et sur la pathogénie de l'affection dans laquelle interviennent l'hérédité arthritique (la mère est atteinte de rhumatismes déformants), le genu-valgum diminuant la résistance de l'articulation à la fatigue, les hydarthroses fixes antérieures, le terrain névropathique, l'impuissance génitale et la profession des plus fatigantes. La thyroïde était petite et l'opothérapie thyroïdienne a produit d'excellents effets.

**Rôle de la cholestérine dans la réaction de Wassermann.** — ***MM. Louste et Montlaur*** ont été frappés des résultats différents obtenus par un même sérum avec divers antigènes. Ils ont été conduits à étudier le rôle exercé par la cholestérine sur la réaction de Wassermann. En cholestérinant un certain nombre de sérums animaux, tous ces sérums ont été nettement influencés vers la positivité par des doses de cholestérine voisines de 2 à 3 gr. par livre. Au-dessus et au-dessous de ces doses, le Wassermann reste plutôt négatif. Les courbes fournies par deux antigènes ne sont pas superposables.

Se demandant si cette addition pouvait être comparée à une hypercholestérinémie, les auteurs ont fait une série d'injections de cholestérine à des lapins : à doses faibles, il n'y a pas ou peu de modifications ; à doses massives, une modification sérologique telle que la lecture du résultat est impossible. Il faut attendre sept à huit jours sans nouvelle injection pour

obtenir un Wassermann, *réalisable selon la technique courante*, qui se montre franchement positif.

La cholestérine et la cholestérine seule a modifié la formule sérologique.

Les antigènes différents quant à leur teneur lipoïdique (en cholestérine en particulier) peuvent donc venir, aussi bien que le sérum du malade, modifier le résultat final de la séro-réaction.

**Périarthrite rhumatismale chronique consécutive à un zona et localisée dans le territoire de l'éruption.** — ***MM. Georges Guillain et Daniel Routier*** présentent une malade de 70 ans chez qui, à la suite d'un zona du territoire radiculaire inférieur du plexus brachial gauche, s'est développé un syndrome de périarthrite rhumatismale chronique localisée exclusivement à la main gauche. Cette périarthrite, datant maintenant de deux ans, limite la flexion des articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalanginiennes des doigts et toute tentative pour compléter passivement cette flexion est douloureuse. Il n'existe chez cette malade aucun trouble de la sensibilité ni des réactions électriques.

MM. Georges Guillain et Daniel Routier font remarquer que, si certains troubles nerveux, tels que les douleurs, les atrophies musculaires, les œdèmes sont bien connus dans la convalescence du zona, les troubles osseux et articulaires chroniques sont, au contraire, très rares et non mentionnés par les classiques. Quelques observations semblables ont été rapportées dans ces dernières années par Rose, Guillain et Pernet, Claude et Velter.

Le syndrome rhumatisme chronique consécutif au zona et localisé seulement dans le territoire de l'éruption est sous la dépendance des lésions nerveuses, qui elles-mêmes sont à l'origine du zona.

**Syndrome méningé à type de poliomyélite.** — ***MM. E. Joltrain et P. Rouffiac*** rapportent l'histoire d'un malade entré à l'hôpital avec un syndrome méningé des plus nets : céphalée, inégalité pupillaire raideur de la nuque, signe de Kernig, température à 40°. La ponction lombaire révéla une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose, sans présence d'aucun microbe.

L'ensemencement sur milieux aérobies et anaérobies resta négatif ainsi que l'inoculation au cobaye et la réaction de Wassermann.

Quelques symptômes cliniques font penser à la poliomyélite antérieure aiguë. Ce sont : l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs sans prédominance dans un groupe musculaire déterminé et sans réaction de dégénérescence et, surtout, l'abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. Ce n'est que dix jours après le début que les phénomènes rétrocèdent et que les réflexes réapparaissent. Actuellement le malade est guéri, mais une légère lymphocytose rachidienne persiste.

**Alternance auriculaire.** — ***MM. E. Pezzi et E. Donzelot*** ont constaté, chez trois malades atteints de néphrite chronique, l'apparition d'une alternance de l'oreillette après une extrasystole d'origine auriculaire.

Ils ont pu montrer qu'il s'agissait d'une alternance vraie grâce au cardiogramme.

Le pronostic semble être le même que celui de l'alternance ventriculaire post-extrasystolique.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Octobre 1913.

**Sur le traitement des plaies du cœur.** — ***M. Potherat*** communique une observation de plaie du cœur qui fut opérée dans son service par ***M. Veau***. Il s'agissait d'une plaie de la face antérieure du ventricule gauche par balle de revolver de 8 mm.; il n'existait pas d'orifice de sortie du projectile et celui-ci ne put être retrouvé. La plaie fut suturée au catgut et le péricarde drainé. Le blessé succomba au treizième jour à une péricardite purulente. M. Potherat se demande si, en pareil cas, c'est bien au drainage lui-même qu'il faut attribuer cette péricardite, ainsi que le croit M. Rochard, ou si ce n'est pas plutôt à l'infection produite par le projectile lui-même ou par des débris de vêtement entraînés dans la plaie.

— ***M. Lenormant*** croit que les différentes statistiques opératoires qui ont été publiées sont loin de nous donner une idée exacte de la gravité réelle des plaies du cœur et que celle-ci reste très considérable, malgré les progrès de la thérapeutique chirurgicale. Il faut d'ailleurs tenir compte du nombre important de blessés qui succombent immédiatement ou presque immédiatement, avant d'avoir pu recevoir aucun soin chirurgical.

La gravité de ces plaies du cœur est d'autant plus grande qu'il n'existe pas de signes, physiques ou fonctionnels, qui nous permettent d'affirmer à coup sûr l'existence d'une telle plaie. Les signes subjectifs immédiats sont sans valeur : ils peuvent être impressionnants pour un traumatisme léger, sans gravité aucune; ils peuvent faire défaut avec les lésions les plus graves, ainsi qu'en témoignent deux faits personnels de l'auteur. Les signes objectifs ont plus de valeur : le syndrome de l'hémopéricarde, en particulier, qui témoigne de la compression du cœur par le sang épanché, en a une très grande; mais ce syndrome peut manquer complètement, quand, par exemple, comme cela eut lieu dans un autre cas de M. Lenormant, il y a une communication suffisamment large du péricarde avec une plèvre pour permettre au sang provenant de la plaie cardiaque de s'écouler dans celle-ci.

En somme, c'est encore l'aggravation progressive des symptômes généraux et, spécialement, des troubles circulatoires qui constitue le meilleur guide dans les plaies du cœur. Dans les cas douteux, il faudra recourir à l'intervention exploratrice, c'est-à-dire tout simplement poursuivre le trajet de l'agent vulnérant en l'agrandissant, en réséquant la ou les côtes immédiatement avoisinantes : la brèche ainsi obtenue est suffisante pour reconnaître et pour traiter les lésions. Pour la thoracotomie régulière, M. Lenormant recommande de se borner à réséquer le 5e cartilage et la 5e côte sur une longueur de 6 à 8 cm., et de sectionner le 4e cartilage à son extrémité sternale, puis de fracturer la côte correspondante par renversement : on obtient de la sorte un jour très suffisant pour découvrir et suturer aisément la plaie cardiaque, et il est beaucoup plus facile de ménager la plèvre dont l'ouverture est, pour le moins, inutile.

En terminant, M. Lenormant tient à ajouter quelques mots concernant les plaies par coup de feu du cœur dans lesquelles on ne trouve pas d'orifice de sortie. L'absence de ce dernier peut s'observer dans deux circonstances. Tout d'abord — et ce sont là des faits évidents — il y a des cas où le projectile, ayant épuisé sa force de pénétration, n'arrive pas à perforer le cœur de part en part : on le retrouve alors libre dans les cavités cardiaques, et on l'a même vu lancé, comme un caillot embolique, dans les artères périphériques; d'autres fois, il reste inclus dans l'épaisseur de la paroi postérieure du cœur. Mais, ainsi que l'auteur l'a observé chez l'un de ses malades, une balle peut créer dans la paroi cardiaque un orifice unique par un autre mécanisme, sans s'arrêter au niveau de l'organe blessé. Elle peut atteindre le cœur tangentiellement et, tout au moins dans la région de la pointe, s'y creuser une sorte de trajet en courte gouttière, qui ouvre les cavités cardiaques sans qu'il y ait d'orifice d'entrée ou de sortie.

— ***M. Souligoux*** confirme, par un fait observé personnellement, le dernier mécanisme invoqué par M. Lenormant pour expliquer certaines plaies du cœur à orifice unique.

— ***M. Robineau*** communique un cas de plaie par coup de couteau du ventricule gauche qu'il a traitée avec succès par la suture, sans drainage du péricarde ni de la plèvre, la convalescence n'ayant été troublée que par un épanchement pleural aseptique qui céda à deux ponctions. Dans ce cas, le diagnostic de plaie du cœur fut porté à cause de la discordance entre les symptômes généraux, qui étaient ceux d'une anémie extrême, et l'absence d'une hémorragie externe ou interne sérieuse; aussi à cause de la plus grande étendue de la matité cardiaque qui faisait croire à un épanchement du péricarde et à une compression du cœur.

— ***M. Savariaud*** croit également, pour avoir pu s'en convaincre dans un cas, que la pâleur mortelle, coexistant avec l'absence d'hémorragie considérable, externe ou interne, est un bon signe de compression du cœur.

**Un cas de suture de l'artère fémorale commune.** — ***M. Ombrédanne*** fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par ***M. Sencert*** (de Nancy).

Il s'agit d'une plaie par éclat d'acier, longue de 8 mm. environ, à direction transversale, siégeant sur la paroi antéro latérale de la fémorale commune, à la hauteur de la partie moyenne du triangle de Scarpa. M. Sencert fut appelé à intervenir une heure environ après le traumatisme. Il parvint à fermer la plaie artérielle à l'aide de deux surjets non perforants à la soie fine. Les suites opératoires furent des plus simples : la circulation du membre se rétablit immédiatement, la cicatrisation de la plaie se fit par première intention et, deux mois après son opération, le blessé reprenait son travail. Revu un an après, on sentait très nettement les battements de la poplitée, de la tibiale postérieure et de la pédieuse; il n'existait aucun trouble circulatoire ou nerveux. Il semble donc bien, sans qu'on puisse de façon absolue rejeter l'établissement d'une circulation collatérale, que la perméabilité de la fémorale ait persisté.

**Cicatrice vicieuse des deux index; greffe italienne; réapparition de la sensibilité dans la peau greffée.** — Le point intéressant, dans ce fait rapporté par ***M. E. Schwartz***, au nom de ***M. Chevrier*** (de Paris), c'est, en dehors du bon résultat fonctionnel obtenu par la libération des adhérences qui plicaturaient les tendons fléchisseurs, c'est la réapparition de la sensibilité dans le lambeau emprunté à la paroi abdominale; ce phénomène, tout à fait exceptionnel, reste inexplicable.

**Décortication linguale pour leucoplasie exécutée sous anesthésie par injection périnerveuse d'une solution de novocaïne-adrénaline.** — ***M. E. Schwartz*** fait un second rapport sur cette observation, également communiquée à la Société par ***M. Chevrier***. C'est un nouveau succès à ajouter à ceux qui ont déjà été obtenus par l'application de la méthode de Morestin. Mais le point intéressant de l'observation de M. Chevrier est surtout le mode d'anesthésie qu'il a employé : il a insensibilisé tout le territoire de la face dorsale de l'organe en agissant sur les deux linguaux par une injection périnerveuse d'une solution de novocaïne-adrénaline à 1 pour 100.

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## Société médicale d'Amiens.

1er Octobre 1913.

**Présentation de pièces et de malades.** — ***M. Victor Pauchet*** présente :

1° Un *rein rompu* en trois fragments à la suite d'un traumatisme;

2° Deux *reins atteints de tuberculose chirurgicale* qui ont provoqué, chez chacun des malades, des douleurs du côté opposé;

3° Une *rate rompue* par traumatisme; le malade, profondément anémié par des hémorragies consécutives, a été amélioré très rapidement par une transfusion sanguine;

4° Un malade atteint de *maladie de Volkmann* à la suite de la pose d'un appareil plâtré pour fracture de l'avant-bras; l'opérateur a réséqué le radius et le cubitus sur une longueur de 6 cm. : le résultat opératoire a été parfait.

**Otorrhées chroniques.** — ***M. Labouré***, à propos de deux cas récemment observés, étudie les avantages et les indications de l'évidement mastoïdien tel que le conseille Mahu. Il présente un jeune malade dont l'otite réchauffée s'est compliquée d'abcès cérébelleux; l'intervention a amené la guérison, mais a laissé, à la suite, une hernie du cervelet.

**Ostéomyélite chronique; abcès à distance; traitement par ponctions et injections modificatrices; guérison.** — ***M. Brohan***. Il s'agit d'une jeune fille opérée d'une ostéomyélite à double foyer (épiphyse supérieure humérale gauche, première phalange du troisième orteil gauche), qui, quatre mois après, présenta une douleur au niveau du pli de l'aine gauche, la cuisse étant en flexion, abduction et rotation externe. Un abcès étant apparu au niveau du bord interne du triangle de Scarpa, il guérit par ponctions et injections modificatrices; l'abcès disparu, l'attitude vicieuse du membre se corrige peu à peu sans aucun traitement.

**Un cas de bâillement hystérique.** — ***M. Desmarquest*** a eu l'occasion de soigner une femme de 35 ans qui bâillait depuis quatre jours et quatre nuits. Les bâillements étaient très bruyants, ils se reproduisaient deux à trois fois par minute, revenaient très régulièrement et forçaient la malade à ouvrir très largement la bouche. L'état général était excellent; on ne trouvait aucun stigmate de névrose. Soupçonnant cependant la nature pithiatique de ces phénomènes, M. Desmarquest entreprit le traitement psychothérapique de ce symptôme, dont il eut le plaisir

de noter la disparition complète au bout d'un quart d'heure. Actuellement, la malade est guérie depuis six semaines, sans qu'il y ait eu la moindre menace de rechute.

**Accidents respiratoires graves par hypertrophie du thymus chez un nourrisson de 11 jours; radiothérapie; guérison.** — *MM. Braillon et Brohan*. Il s'agit d'un nourrisson de 11 jours qui, au moment de sa naissance, avait présenté une cyanose très accusée de la face, qui s'atténua les jours suivants sans disparaître entièrement. Le onzième jour de son existence, l'enfant présente brusquement un accès de suffocation des plus intenses avec cyanose de la face, tirage sus-sternal et cornage et, enfin, dysphagie liée à la dyspnée. Le diagnostic d'hypertrophie du thymus est posé, la radiographie confirme le diagnostic. Une première séance de radiothérapie fait disparaître rapidement les phénomènes alarmants. Une seconde séance amène la guérison complète.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société belge de Chirurgie.

31 Mai 1913.

**Troubles trophiques des membres inférieurs dus à une syringomyélie lombaire.** — *M. Hustin* (de Bruxelles) présente une femme, âgée de 53 ans, qui, n'ayant jusque-là jamais été malade, remarqua, il y a sept ou huit ans, l'apparition spontanée d'une petite vésicule hémorragique à la partie inféro-externe de l'orteil gauche. Cette vésicule creva en laissant une surface cruentée qui mit plusieurs semaines à s'épidermiser. Peu de temps après, il se forma une nouvelle vésicule au bord externe du même pied, puis successivement sous les quatrième, troisième et deuxième orteils. A la suite de ces diverses vésicules, il se produisit des fistules par où s'éliminèrent des débris d'os et d'aponévroses. Il y a cinq ans, l'état du pied droit empira : la voûte plantaire disparut pour faire place à une voussure qui bientôt s'ulcéra. Quelque temps après, le quatrième orteil devint subitement bleu, puis noir, et dut être amputé. Toutes ces diverses lésions ont évolué sans douleur.

Actuellement les deux pieds et surtout le pied gauche, présentent des déformations assez considérables. Il n'existe ni trouble de la motilité ni atrophie musculaire des membres inférieurs. Au niveau des deux pieds et des deux tiers inférieurs des jambes, on ne constate aucune modification dans la sensibilité tactile, mais une abolition complète de la sensibilité thermique et douloureuse. Les réflexes tendineux et cutanés paraissent normaux. Pas de troubles oculaires. Les membres supérieurs sont intacts, ainsi que les territoires innervés par les nerfs craniens. Sur la radiographie des deux pieds, on remarque que les os ont subi une raréfaction et que leurs contours sont flous. Au niveau du tarse, il existe des luxations et des subluxations de presque tous les os.

Il semble que, dans ce cas, il faille admettre l'existence d'une syringomyélie localisée dans la portion inférieure de la moelle, bien que cette affection siège rarement à ce seul niveau.

**Gastro-fixation par le procédé de Rovsing.** — *M. Noever* présente une jeune fille de 23 ans, qu'il a opérée, le 10 Avril dernier, par le procédé de gastro-fixation de Rovsing.

Cette jeune fille présentait tous les symptômes d'une ptose gastrique grave. A l'examen radioscopique, l'estomac descendait jusqu'au pubis. La malade accusait continuellement de la pesanteur ainsi que des vomissements alimentaires ou bilieux à presque tous les repas.

Les méthodes de gastro-fixation consistant à raccourcir le ligament gastro-hépatique ou à fixer la petite courbure au péritoine n'ayant pas donné de résultats, Rovsing imagina de fixer la paroi antérieure de l'estomac directement à la paroi abdominale. L'opération s'exécute comme suit : on faufile trois fils de soie parallèlement à la grande courbure, du pylore au fundus, en traversant la séreuse et la musculeuse; ces fils traversent ensuite la paroi abdominale et sont noués au-dessus d'une plaque de verre sous laquelle l'estomac, soulevé par les trois fils, s'étale; cette plaque, posée sur la paroi abdominale suturée, reste en place pendant un mois. Avant de fermer le ventre, la séreuse gastrique et le péritoine sont scarifiés au moyen d'une aiguille pour provoquer des adhérences plus intimes.

L'opération est très simple. Le seul inconvénient que M. Noever lui trouve c'est que, s'il s'agit d'une personne à thorax fort allongé, comme dans le cas présent, on doit, si l'on veut bien étaler l'estomac derrière la plaque, passer les fils assez en dehors à travers la paroi. Il faut alors passer quelques fils à travers les espaces intercostaux, ce qui n'est pas sans inconvénient.

Le résultat fonctionnel a été fort bon dans ce cas. La malade ne sent plus son estomac.

**Uranoplastie par la transplantation d'un lambeau de la lèvre supérieure.** — *M. Depage* rappelle combien il est difficile de réussir d'une façon complète l'uranoplastie, lorsqu'il s'agit d'une gueule-de-loup très prononcée, concomitante d'un bec-de-lièvre. Par les incisions libératrices le long des arcades dentaires, on parvient souvent à reformer la portion postérieure de la voûte palatine, mais généralement on n'arrive pas à obturer la portion antérieure de la brèche bucco-nasale. Le placement de sutures à ce niveau est malaisé et surtout la muqueuse qui entoure l'orifice n'est pas suffisamment large pour pouvoir être déplacée sans risque de nécrose.

Chez la jeune fille qu'il présente, M. Depage a eu recours, pour fermer la brèche palatine, à une manœuvre qu'il croit intéressant de signaler.

Cette jeune fille était âgée de 18 ans; elle était atteinte d'un bec-de-lièvre unilatéral compliqué, classique; elle avait été opérée, dans son enfance, du bec-de-lièvre, mais la cicatrisation s'était établie d'une façon défectueuse, l'encoche labiale était très prononcée et la narine, affaissée, était fortement élargie. De plus, la ligne de suture était chéloïdienne; la « gueule-de-loup », très prononcée, présentait les caractères habituels. Dans une première séance, M. Depage fit la reconstitution de la portion postérieure de la voûte palatine, se bornant à cette première manœuvre, car il jugeait impossible de réaliser en une seule séance la reconstitution complète. Cette première intervention réussit complètement. Trois mois après, il tenta la reconstitution de la portion antérieure de la brèche : cette fois, il fut moins heureux. Enfin, deux mois après, la malade lui revint, et il imagina alors de l'opérer de son bec-de-lièvre et de se servir, pour obturer la brèche palatine, du lambeau triangulaire de la lèvre. Dans ce but, il laissa ce lambeau adhérent à la muqueuse dans son angle supérieur. Après avoir avivé les contours de la brèche, il retourna le lambeau par la fosse nasale et l'amena au niveau de l'orifice de la voûte palatine, où il le sutura aux lèvres avivées. Il sutura ensuite la plaie labiale par une suture endodermique. Or, la reconstitution du bec-de-lièvre est parfaite. Il n'y a pas d'encoche ; la cicatrice, grâce à la suture endodermique, est peu apparente : la narine a repris sa conformation normale et, en ouvrant la bouche, on constate une reconstitution complète de la voûte palatine : dans sa partie antérieure, on aperçoit nettement le lambeau transplanté qui se détache sur le reste de la voûte.

**Appareil en toile métallique enrobée de celluloïd.** — *M. Danis* présente une malade dont le genou est immobilisé depuis Octobre 1911 dans un appareil de ce genre.

Il attire l'attention sur la solidité et le long usage de ces bandages.

**Reconstitution partielle de la vésicule biliaire par transplantation veineuse.** — *M. Danis* montre un chien chez lequel il a remplacé une partie de la vésicule biliaire par un tronçon de jugulaire étalée. Ces greffes veineuses sur le trajet des voies biliaires feront l'objet d'une communication ultérieure, aussitôt que la série des expériences sera terminée.

**De la cholécystec-cystostomie.** — *M. Depage*. La cholécystectomie peut, à juste titre, être considérée comme l'une des opérations les plus utiles et les plus efficaces de la chirurgie abdominale; mais elle peut présenter des complications post-opératoires sur lesquelles il n'est pas inutile d'attirer une fois de plus l'attention.

C'est ainsi que la dissection de la vésicule peut donner lieu à un écoulement de sang et de bile au niveau de la surface dénudée du foie et la mort peut survenir, si l'on ne prend pas les précautions voulues pour prévenir ou drainer et mener au dehors cet épanchement. Assez souvent, sous l'influence de la rétention biliaire, les conduits sont dilatés, au point qu'il est parfois difficile de bien délimiter, au cours de la dissection, l'embouchure du canal cystique dans le conduit commun; on comprend que, dans ces conditions, on puisse porter la ligature sur ce dernier, au lieu de la porter sur le cystique : l'erreur est grave, car elle a pour résultat de séparer le canal hépatique du canal cholédoque, ou, tout au moins, de déterminer un rétrécissement de l'un des deux conduits. D'autre part, il arrive souvent que des calculs formés dans la vésicule passent dans les voies biliaires et, chose intéressante à noter, ces calculs peuvent remonter très haut dans le canal hépatique, de manière qu'ils peuvent passer inaperçus au cours de l'opération. Il est évident que si, dans des cas de ce genre, on se contente d'enlever la vésicule et de fermer le conduit cystique, on expose le malade à des troubles post-opératoires graves. Disons enfin que, si les voies biliaires sont infectées (elles le sont trop souvent avant toute intervention), la cholécystectomie avec ligature du conduit devient une opération dangereuse pour des raisons tout à fait indépendantes de la technique employée. Aussi Kehr draine-t-il systématiquement et même lave-t-il les voies biliaires après chaque cholécystectomie pour lithiase.

Il faut reconnaître cependant que le cathétérisme et le lavage des voies biliaires sont des manipulations qui compliquent et aggravent (risque de péritonite), dans une notable mesure, l'opération de la cholécystectomie et que, d'autre part, le drainage des conduits retarde de plusieurs semaines la guérison opératoire. Peut-être, pour ces cas douteux, y aurait-il avantage, d'après M. Depage, à recourir à une méthode plus simple. Bien souvent, en effet, après la dissection de la vésicule, le conduit cystique, étant dégagé, peut être amené à la peau avec la plus grande facilité. Dans deux cas, l'auteur a fait la suture du conduit cystique dans l'angle supérieur de la plaie abdominale en ayant soin d'y placer une sonde et il a pu remarquer que cette manœuvre ne détermine aucune coudure du conduit commun. La fistule cystique ainsi formée, sans avoir les inconvénients du drainage des voies biliaires au fond de la cavité péritonéale, permet l'exploration ultérieure du conduit cholédoque aussi longtemps qu'on le désire. Cette fistule, en assurant l'issue de la bile, constitue une sorte de soupape de sûreté pour le cas où un obstacle à l'écoulement dans l'intestin viendrait à se produire. Elle se ferme spontanément dès qu'on enlève la sonde.

C'est cette modification de la technique opératoire habituelle que M. Depage propose de désigner d'un nom qui la caractérise en même temps qu'il la rattache à ses origines : du nom de *cholécystec-cystostomie*.

A son avis, elle présente les avantages suivants : 1° elle est aussi simple qu'une cholécystectomie avec ligature du conduit cystique; 2° elle prévient tout danger d'une rétention de la bile; 3° elle éloigne du péritoine la bile qui pourrait s'écouler par la fistule et qui, dans le drainage de Kehr, inonde la plaie abdominale; 4° elle permet ultérieurement le cathétérisme du canal cholédoque et l'extraction éventuelle d'un calcul qui aurait passé inaperçu; 5° s'il existe de l'infection, elle permet le drainage des voies biliaires; 6° en cas de rétrécissement ultérieur du canal cholédoque, elle permet l'établissement d'une anastomose du conduit cystique avec l'intestin.

L'auteur ne prétend d'ailleurs pas qu'il faille la préférer toujours. Si l'angiocholite est évidente, le drainage d'après la méthode de Kehr restera le procédé le meilleur; si, au contraire, il s'agit d'une cholélithiase simple, sans infection apparente, et si l'on constate que le conduit cystique peut être facilement amené au niveau de la peau, on devra songer à la cholécystec-cystostomie qui réunit les nombreux avantages indiqués plus haut. [D'après les *Annales de la Société*, t. XXI, n°s 6-7, Juin-Octobre 1913, p. 163 et suiv.]

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Novembre 1913.

**Sur les nouvelles méthodes d'éducation physique de l'enfant.** — *M. Henrot* expose les excellents résultats obtenus par l'application de la gymnastique rationnelle en plein air aux pupilles des hôpitaux de Reims.

**Discussion du rapport de M. Achard sur la revision de la loi Roussel** (*suite*). — *M. Fernet* expose les raisons pour lesquelles il ne peut se rallier à la réduction à quatre mois demandée par le rapporteur.

— *M. Pinard* étudie la loi Roussel dans son esprit essentiellement protecteur et dans ses résul-

tats. C'est à la croisade pour l'allaitement maternel, autant qu'à la loi Roussel, qu'est due la diminution de nombre des nourrices mercenaires. M. Pinard estime qu'il ne faut pas chercher à faire du bien à certains enfants en en frustrant d'autres. Il rappelle que, dans les services d'accouchements, on garde des mères nourrissant leur enfant et donnant en plus du lait à des enfants débiles. Il expose les avantages de son amendement : réduction à deux mois, mais la nourrice mercenaire gardant son enfant avec elle et continuant à le nourrir en même temps que l'enfant de la famille dans laquelle elle se place.

**Discussion du deuxième rapport sur un projet de décret portant modification de l'ordonnance de 1846, concernant la vente des substances vénéneuses.** — ***M. Ad. Lucet***, dans son rapport lu à la séance du 28 Octobre, a envisagé successivement trois questions : 1° En ce qui concerne l'opium, la cocaïne et le haschich, la Commission est d'avis que rien n'est à changer au projet de décret soumis à l'Académie par le ministre de l'Intérieur;

2° Pour ce qui a trait aux obligations auxquelles doit être soumis le commerce des substances énumérées aux tableaux A et B, la Commission propose diverses retouches. Elle propose notamment d'inscrire à l'article premier :

« Nul ne peut vendre, pour l'usage de la médecine humaine ou vétérinaire, les substances vénéneuses comprises dans le tableau A, s'il n'est muni du diplôme de pharmacien, médecin autorisé par les lois en vigueur à fournir exceptionnellement des médicaments à ses malades, ou vétérinaire. »

A l'article 16 : « Les substances vénéneuses, etc., ne peuvent être délivrées par les pharmaciens que sur la prescription d'une personne ayant qualité pour les prescrire : médecin, vétérinaire ou chirurgien dentiste ».

Le rapporteur propose également diverses modifications de détail concernant les substances indiquées dans les tableaux A et B. Il propose notamment le classement des têtes de pavot parmi les substances vénéneuses.

Adoptant la façon de voir de l'Union des syndicats médicaux, il propose aussi le paragraphe suivant :

« Aucun pharmacien ne pourra renouveler une ordonnance comportant des substances du tableau A sans une indication de l'auteur de la prescription l'y autorisant ».

3° En ce qui concerne l'emploi, *en agriculture*, des arsenicaux en général, et, plus particulièrement, de l'*arséniate de plomb*, comme insecticide, M. Lucet propose les conclusions suivantes :

« L'Académie de Médecine.

Considérant que les sels arsenicaux, et notamment l'arséniate de plomb, sont éminemment toxiques et que la généralisation de leur emploi en agriculture à titre d'insecticides peut exposer l'homme et les animaux domestiques à de graves intoxications aiguës et surtout chroniques;

Mais considérant aussi qu'en raison de leur puissante efficacité dans le traitement des maladies parasitaires des plantes et des avantages incontestables que certains pays en retirent, il semble impossible d'en interdire actuellement l'usage.

Après avoir examiné le projet qui lui a été soumis pour en réglementer la vente et l'emploi, et dont elle approuve les dispositions générales :

Emet le vœu :

1° Que les prescriptions prévues à ce projet soient très strictement appliquées ;

2° Que les arrêtés ministériels qui détermineront les précautions devant être prises par ceux qui se serviront desdits produits, ainsi que les conditions dans lesquelles ils pourront être utilisés, soient, et tout particulièrement en ce qui concerne l'arséniate de plomb, clairement et minutieusement rédigés, partout affichés, largement portés à la connaissance du public et comportent des sanctions sévères pour ceux qui en enfreindront les dispositions ;

3° Qu'enfin le Gouvernement provoque et encourage des recherches ayant pour but de substituer, à l'emploi d'insecticide aussi dangereux, des procédés de lutte contre les parasites qui soient inoffensifs pour l'homme et les animaux domestiques ».

La Commission propose, en outre, de dire à l'article 9, 2° paragraphe :

« La vente et l'emploi de ces substances (arsenicaux et autres insecticides du tableau A) sont formellement interdits pour *et dans* les cultures maraîchères et fourragères », et cela en vue d'éviter que les égouttures des arbres ou des vignes traités par ces produits ne viennent souiller les plantes alimentaires cultivées à leur pied.

La discussion de cet important rapport est reportée à la prochaine séance.

**Désorientation et déséquilibration provoquées par les courants voltaïques.** — ***M. Babinski*** décrit la désorientation et la déséquilibration que provoque l'électrisation voltaïque dans la région temporale ; il étudie en détail les déviations qui se produisent dans la marche à l'état normal dès qu'on fait passer un courant d'un milliampère, procédé qui, d'ailleurs, ne détermine aucun malaise ; il signale les contre-déviations consécutives à la rupture du courant ; il indique les modifications que ces phénomènes subissent à l'état pathologique. Il conclut que la recherche de la désorientation et de la déséquilibration voltaïques décèle parfois des perturbations du labyrinthe non acoustique qui, sans cette épreuve, auraient été méconnues. Dans l'étude des affections de l'appareil vestibulaire, elle apporte des éléments d'appréciation qui complètent les données, d'ailleurs fort précieuses, fournies par les autres modes d'exploration.

**Etudes expérimentales de l'action des chlorures alcalins sur le calomel « in vitro » et dans le tube digestif.** — ***M. Patein*** estime, d'après ces expériences que, pratiquement, le calomel n'est pas transformé en sublimé par les chlorures et lactates de soude et d'ammoniaque, préformés ou non, tant que ces sels sont neutres. La décomposition ne commence qu'au moment où le milieu devient alcalin.

Le chlorure de sodium jouit même de la propriété de protéger le calomel contre l'action décomposante du carbonate de soude.

L'action purgative du calomel ne saurait être attribuée à sa décomposition partielle dans l'estomac.

Des chiens ont pris du calomel mélangé à du sel sans présenter de symptômes d'intoxication.

LUCIEN RIVET.

# ANALYSES

**G. Noguès.** ***L'anorexie mentale ; ses rapports avec la psychophysiologie de la faim*** (*Thèse de Doctorat*, Toulouse, 1913, 243 pages, bibliographie). — La faim est une sensation due à une excitation des centres nerveux directement influencés par les variations de la composition physico-chimique du milieu sanguin, indirectement atteints par un réflexe dont le point de départ réside dans toutes les cellules de l'organisme. L'altération du milieu sanguin par infection ou auto-intoxication et l'état d'inhibition des centres psychotrophiques, d'origine physique ou psychique, abolissent la sensation de la faim et constituent l'état d'*anorexie mentale*.

L'anorexie mentale est le plus souvent liée à la puberté, ou plutôt à la phase de développement de l'organisme au point que, dans sa forme typique, on peut la considérer comme faisant partie du groupe des psycho-névroses pubérales ou juvéniles.

Ses principaux symptômes consistent en : perte de l'appétit et de la faim, avec constipation opiniâtre, mais sans troubles dyspeptiques bien marqués; amaigrissement extrême, parfois absolument squelettique ; aménorrhée, signes divers d'insuffisance glandulaire : apathie, indifférence générale, idées fixes et obsessions fréquentes augmentant souvent l'anorexie; négativisme, besoin paroxystique d'action, de mouvement se traduisant par de l'agitation automatique et surtout par une propension irrésistible à la marche, véritable dromomane en contraste complet avec l'état de débilitation générale des sujets.

L'anorexie mentale est environ dix fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Elle a une durée plus ou moins longue, un pronostic sérieux, parfois même grave et, si elle se termine souvent par la guérison, elle peut aussi dans certains cas (15 pour 100 environ), aboutir à la mort par consomption, cachexie, tuberculose, etc.

L'anorexie mentale ne doit être confondue, ni avec la sitiophobie des aliénés, notamment avec celle des mélancoliques, des persécutés, des hypocondriaques, ni avec l'anorexie des hystériques. Le diagnostic est parfois très difficile, surtout avec cette dernière et il est des cas, en quelque sorte, mixtes ou de transition, où ce diagnostic peut rester hésitant au moins durant un certain temps. L'anorexie hystérique se reconnaît cependant, même dans ces cas, à ce fait, qu'elle coïncide avec d'autres signes d'hystérie et qu'elle n'amène pas habituellement de cachexie. D'autre part, elle est souvent, en tout ou partie, simulée, tandis que l'anorexie mentale, elle, serait plutôt, au contraire, dissimulée.

Le traitement de l'anorexie mentale comprend toute une série de mesures et d'éléments appropriés : *isolement* dans un établissement hydrothérapique ou de nerveux ; alitement ou semi-alitement, surtout au début ; *suralimentation* choisie et progressive, au besoin par gavage : frictions sèches, massage, électricité, hydrothérapie ; enfin *psychothérapie*, qui, bien maniée, a déjà donné de très bons résultats, et l'opothérapie thyroïdienne et ovarienne surtout qui semble devoir en donner aussi d'excellents dans l'avenir.

Ce traitement doit, bien entendu, être commencé d'aussi bonne heure que possible et être continué jusqu'à guérison complète sous peine de rechute : le plus souvent il sera bon de le compléter par une cure de convalescence, de préférence à la mer avant le retour définitif dans le milieu familial.

**Prélat.** ***Opacités traumatiques du cristallin sans plaie pénétrante des membranes externes*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 134 pages). — Les commotions et les contusions oculaires peuvent déterminer deux variétés d'opacités cristalliniennes : les cataractes et les opacités transitoires.

Les cataractes sont caractérisées par une lésion définitive du parenchyme cristallinien. La destruction spontanée ou opératoire du cristallin est la condition indispensable de leur résorption.

Les opacités transitoires, au contraire, sont caractérisées anatomiquement par des altérations limitées de l'épithélium sous-capsulaire, ou par de l'œdème interstitiel avec intégrité des fibres cristalliniennes. Elles se résorbent spontanément et laissent après elle une acuité visuelle souvent normale, toujours suffisante.

Lorsqu'elles surviennent à la suite d'une contusion, ces opacités sont précoces ou tardives.

Précoces, elles se produisent suivant un mécanisme différent, selon que la capsule est intacte ou rompue. La cataracte est la conséquence fatale de la rupture cristalloïdienne. Si la cristalloïde est intacte, trois variétés de lésions expliquent la formation des opacités : lésions épithéliales, disjonction des fibres au niveau de leurs lignes de soudure, écrasement des fibres au point où a porté la contusion.

Tardives, elles sont d'origine trophique et ont pour cause des lésions des membranes profondes : décollement de la rétine, œdème, déchirure de la choroïde, hémorragie du vitré.

La commotion, de même que la contusion, détermine parfois une déchirure capsulaire avec toutes ses conséquences.

Les cataractes tétaniques, attribuées à tort à l'ébranlement du cristallin au moment des accès, sont liées à des troubles trophiques variés, peut-être sous la dépendance de lésions des parathyroïdes.

Quant aux cataractes électriques, leur pathogénie est encore discutée.

Ces opacités sans plaie pénétrante se compliquent beaucoup moins fréquemment que les cataractes par plaie directe. Les accidents infectieux graves ne sont pas à craindre, puisque le globe n'est pas ouvert.

Le diagnostic de l'opacité transitoire et de la cataracte est très difficile à établir par le seul examen clinique. Seule, l'évolution fournira la base indiscutable de ce diagnostic.

L'origine traumatique de l'opacité n'est évidente que dans certains cas d'opacité précoce. Dans les autres cas, le diagnostic est à discuter.

Le pronostic est plus favorable que celui des cataractes par plaie directe, car les dangers d'infection sont moindres et le glaucome beaucoup plus rare. Toutefois, le pronostic fonctionnel est toujours très réservé, la vision binoculaire n'étant conservée que dans les seuls cas d'opacité transitoire.

Quant au pronostic médico-légal, il comporte deux questions à résoudre : L'opacité est-elle réellement due au traumatisme? Quelle est l'incapacité qui en résulte? L'évaluation du dommage sera basée sur l'acuité visuelle restante.

Le traitement chirurgical sera toujours tardif, dans la crainte d'opérer une opacité qui se serait résorbée spontanément, ou de réveiller une inflammation latente.

A. CANTONNET.

SUR LA
# GUÉRISON DU TÉTANOS EXPÉRIMENTAL CHEZ LES COBAYES

PAR MM.
Marc-Armand RUFFER et Milton CRENDIROPOULO

Le point de départ de nos recherches a été une question de microbiologie générale. Il s'agissait de savoir pourquoi certains sérums, tout en étant fortement préventifs contre un microbe, n'ont aucune action thérapeutique quand les symptômes causés par ce microbe ont fait leur apparition.

Pour des raisons faciles à comprendre, notre choix s'est porté sur le sérum antitétanique, car ce sérum neutralise très fortement *in vitro* la toxine tétanique, et prévient la maladie quand il est injecté à temps et à doses convenables, mais n'a aucune influence sur la maladie déjà déclarée. Certains auteurs lui attribuent même une action nocive, et des accidents graves et quelquefois mortels lui ont été imputés à tort ou à raison, quand il a été employé à titre purement préventif. On verra que, dans quelques-unes de nos expériences, les animaux tétaniques traités par des doses un peu fortes de sérum mouraient quelquefois avant les témoins. Le point essentiel est que ce sérum ne guérit pas le tétanos, mais, qu'injecté à temps, il empêche l'éclosion de cette maladie.

Pour expliquer ce fait, nous nous sommes demandé si la maladie est due à une action directe de la toxine ou bien à un autre principe formé dans l'organisme après l'introduction de la toxine. Dans ce dernier cas, on comprendrait peut-être que le sérum qui contient l'anticorps de la toxine et de la toxine seule, n'agisse pas sur un principe nouvellement formé. Cette théorie défendue, avec une grande diversité dans les détails, par Ehrlich, Wassermann, Behring, J. Courmont, Blumenthal, etc., n'a pas reçu une sanction définitive, faute de preuves expérimentales décisives. Il nous a paru néanmoins nécessaire de la contrôler de nouveau au point de vue qui nous occupe.

Nous avons donc cherché à voir si les extraits de divers organes des cobayes tétaniques contenaient une substance capable de reproduire les symptômes du tétanos. Pour éviter toute erreur due à la présence d'un excès de toxine, nous n'avons employé que les doses strictement nécessaires pour produire un tétanos mortel, quand elles étaient injectées dans les muscles de la cuisse d'un cobaye.

Cette toxine nous avait été donnée, fort obligeamment, par M. Nicolle, de l'Institut Pasteur de Paris, et consistait en une solution saturée de toxine sèche dans un mélange à parties égales de glycérine et d'eau. De longs essais avaient montré à ce savant, qu'ainsi dissoute, la toxine gardait très longtemps son pouvoir presque intact ou à peine diminué. Cette solution injectée à la dose de 0,02 cm³ tuait un cobaye de 300-400 gr. en trois jours; à la dose de 0,01, elle était mortelle pour un cobaye du même poids en trois jours et demi à quatre jours, et enfin à la dose de 0,005 cm³, en quatre à cinq jours.

Nous avons employé deux sortes d'extraits d'organes : aqueux et glycérinés. Les premiers étaient préparés de la façon suivante : chaque organe enlevé, aussi aseptiquement que possible, était finement divisé et trituré sur du sable avec quatre fois son poids d'eau physiologique stérile, puis était conservé à la glacière sous le toluol pendant vingt-quatre heures. S'agissait-il d'extraits glycérinés, immédiatement après la mort de l'animal, nous enlevions aseptiquement les organes, nous les coupions en menus morceaux, et nous les plongions dans un mélange de trois quarts de glycérine neutre et d'un quart d'eau distillée dans la proportion de 1 gr. d'organe pour 2 cm³ de liquide. Nous laissions le tout à l'étuve à 37° pendant cinq jours, au bout desquels nous nous en servions ou nous le gardions pour un usage ultérieur.

Nous nous empressons de dire que nous n'avons pas pu obtenir de symptômes ressemblant au tétanos ni avec le sérum ni avec les extraits du foie, de la rate ou des muscles des animaux tétaniques. Seul, l'extrait du cerveau produisait quelquefois chez les cobayes des convulsions ressemblant plutôt à une attaque épileptiforme qu'à des contractions tétaniques. Malheureusement le cerveau du cobaye sain possède aussi les mêmes propriétés, et on sait, par les expériences de A. Marie, que le cerveau du cobaye est excessivement toxique pour cet animal.

Les injections étaient faites sous la peau ou dans le péritoine. La quantité du liquide injecté variait entre 0,5 et 5 cm³.

Les phénomènes épileptiformes chez les cobayes faisaient leur apparition avec les quantités de 1 cm³ d'extrait de cerveau, mais surtout avec des doses supérieures à 2 cm³. Avec 5 cm³, les animaux mouraient inévitablement dans le coma. Les extraits aqueux, avant d'être injectés étaient soumis à la centrifugation pour laisser déposer les morceaux volumineux. Quant aux extraits glycérinés, au commencement de nos études ils étaient injectés tels quels, mais après certaines expériences, que nous allons citer plus bas, pour éviter l'action douloureuse et nocive de la glycérine, nous précipitions l'extrait par trois fois son volume d'alcool à 90°, nous filtrions sur papier, après cinq à dix minutes, nous dissolvions le résidu ramassé dans autant de centimètres cubes d'eau distillée qu'il y avait primitivement d'extrait et nous injections après filtration.

Les résultats de nos expériences étaient contraires à l'hypothèse annoncée plus haut et par conséquent, autant qu'on peut en juger, l'introduction de la toxine dans l'organisme ne produit pas de substances capables de donner des symptômes tétaniques à des animaux neufs. Il est pourtant possible que ces substances existent, mais ne manifestent pas leur action, soit parce que notre technique pour les extraire est défectueuse, soit parce qu'elles exigent des conditions particulières pour devenir tétanigènes. Peut-être ne deviennent-elles actives qu'en s'unissant à un des constituants de la toxine dans l'organisme. Et dans ce cas, la question se pose de voir quelle est l'action qu'elles exercent *in vitro* et *in vivo* sur la toxine.

Pour étudier les effets des organes tétaniques sur la toxine *in vitro*, nous mélangions 2 cm³ de chaque extrait avec des doses croissantes de toxine, nous laissions en contact cinq heures à la température du laboratoire et nous injections dans les muscles de la cuisse du cobaye. Nous avions toujours soin d'étudier parallèlement les extraits d'organes normaux traités de la même manière. Pour ne pas allonger outre mesure le présent travail, nous condensons les résultats de nos expériences dans les propositions suivantes :

1° Le sérum des animaux tétaniques n'a jamais neutralisé complètement la toxine. Les animaux meurent toujours après l'injection d'une seule dose mortelle de toxine, mais avec un retard de quelques heures à un jour sur les témoins.

Le sérum normal de cobaye se comporte de même.

2° Les extraits de la rate et du foie sont plus actifs. Ils neutralisent toujours une dose mortelle, quelquefois deux, mais très rarement davantage.

3° Nos expériences avec l'extrait du cerveau confirment simplement celles d'autres auteurs (Wassermann, Takaki, Metchnikoff et de ses élèves, A. Marie et Tiffeneau), mais le pouvoir neutralisant du cerveau tétanique ne diffère presque en rien de celui que possède le cerveau normal de cobaye.

4° L'extrait du muscle tétanique dans toutes nos expériences neutralise de 10-15 doses mortelles de toxine. En vérité, il neutralise d'ordinaire moins que le cerveau. Mais tandis que le cerveau de l'animal tétanique n'a pas plus de pouvoir antitétanique que le cerveau normal, l'extrait du muscle tétanique montre un pouvoir neutralisant bien supérieur à celui du muscle normal, qui n'agit que sur deux doses mortelles au maximum.

Pour étudier *in vivo* l'action de nos extraits, nous injections dans les muscles d'une des cuisses une à deux doses de toxine et immédiatement après dans les muscles de l'autre cuisse, ou sous la peau du ventre, 1 à 2 cm³ de nos extraits. Ces expériences comportaient deux espèces de témoins : ceux qui recevaient la toxine seule et ceux traités par la toxine et les extraits de cobayes sains. Les animaux traités avec les extraits tétaniques n'ont, en général, montré aucune différence appréciable avec les témoins. Il faut excepter ceux traités par l'extrait musculaire, chez la plupart desquels les symptômes tétaniques graves éclataient plus vite et qui mouraient très souvent avant tous les autres.

Ainsi, les extraits d'organes tétaniques mis en contact *in vitro* avec la toxine, non seulement ne la renforcent pas, mais, au contraire, la neutralisent plus ou moins fortement. Injectés en même temps mais séparément de la toxine, ils ne produisent ni aggravations des symptômes ni raccourcissement du temps de l'incubation. Seul l'extrait musculaire paraît exercer une action semblable. Ce fait nous a induits à essayer son effet sur la maladie déclarée. Nous croyons inutile de citer des expériences, parce que dans le cours de cette étude nous rapporterons plusieurs exemples. Nous nous contentons de noter que cet extrait injecté sous la peau ou dans le péritoine du cobaye après l'apparition des premiers symptômes tétaniques aggrave considérablement la maladie et précipite la mort de l'animal.

Ainsi le même extrait neutralise fortement la toxine quand il est mis à son contact *in vitro*, mais raccourcit le temps d'incubation et renforce la maladie quand il est injecté à un animal préalablement infecté. Il était à supposer que ce liquide, à côté des substances

préventives, en contient d'autres qui favorisent l'action de la toxine.

Partant de cette supposition, nous avons essayé de séparer ces substances. Nous avons donc étudié l'action de la partie de l'extrait soluble dans l'alcool et de celle précipitée par ce liquide. A cet effet, les muscles de cinq cobayes morts de tétanos ont été mélangés et divisés en deux parties égales, dont l'une a été traitée avec la glycérine aqueuse et l'autre dans l'alcool, 96°, aux proportions de 1 gr. de matière pour 2 cm³ de liquide. Après cinq jours d'étuve à 37°, nous filtrons sur papier la macération alcoolique, nous soumettons le filtrat à l'action du vide jusqu'à évaporation complète de l'alcool, et nous émulsionnons le résidu dans autant de centimètres cubes d'eau physiologique stérile qu'il y avait primitivement d'alcool. L'extrait glycériné a subi le traitement que nous avons déjà indiqué plus haut.

Les lipoïdes, ainsi que les albuminoïdes musculaires injectés six et douze heures avant la toxine, n'exercent aucune influence préventive. Dans toutes nos expériences, les animaux sont morts en même temps que les témoins, et l'évolution de la maladie a été identique chez tous. Il n'en est plus de même quand ces liquides sont injectés préalablement mélangés à la toxine. Tandis que les principes précipitables par l'alcool neutralisent de 10-15 doses mortelles de toxine, les lipoïdes ne possèdent aucun pouvoir neutralisant appréciable.

Voici une expérience, parmi plusieurs, que nous avons exécutée à cette fin :

Expérience I. — Un lot de 3 cobayes pesant entre 350 et 400 gr. est injecté dans les muscles de la cuisse droite, le 26 Novembre 1912, avec un mélange de 1 cm³ d'albuminoïdes musculaires et de 0, 02 cm³ de toxine resté à la température du laboratoire dix-huit heures. Il ne présente aucun signe de tétanos même après un mois. Un deuxième lot de cobayes injecté à la même date et au même endroit avec un mélange de 1 cm³ de lipoïde et de 0, 02 cm³ de toxine resté à la température du laboratoire dix-huit heures, présente le lendemain un tétanos local prononcé, qui se généralise parallèlement avec celui des témoins.

Le 30, c'est-à-dire quatre jours après l'injection, le lot tout entier meurt presque en même temps que les témoins.

Voici une autre expérience qui nous montre les effets des deux parties de l'extrait injectées après l'apparition de la maladie :

Expérience II. — Trois lots de cobayes de 350-400 gr. ont reçu dans les muscles de la cuisse 0, 01 cm³ de toxine tétanique le 2 Décembre 1912. Le lendemain, après l'apparition des premiers symptômes, on injecte dans le péritoine, au premier lot 1 cm³ d'albuminoïde musculaire, au deuxième 1 cm³ de lipoïdes, et au troisième rien. Dès le soir, le tétanos est très prononcé chez les animaux du premier lot, dans le membre injecté, et se propage dans l'autre membre postérieur, tandis que, chez les autres, la marche de la maladie est plus lente. Le 4, au matin, l'état des malades du premier lot est très grave et tous meurent entre la nuit du 4 et la matinée du 5. Les animaux des deux autres lots meurent dans la nuit du 6 au 7.

Et il en a été ainsi dans presque toutes nos expériences. Les animaux injectés avec les albuminoïdes mouraient plus vite que ceux injectés avec les lipoïdes et que les témoins. Donc toutes les substances favorisantes aussi bien que neutralisantes étaient contenues dans la partie de l'extrait précipitable par l'alcool.

Pour isoler les unes des autres, nous avons pensé à neutraliser les principes utiles ou nocifs en soumettant les albuminoïdes musculaires à l'action de différents corps, et en injectant le mélange aux animaux. Les essais que nous avons faits avec la lécithine, le nucléinate de soude, la paratoxine, les lipoïdes pancréatiques et thyroïdiens, la thyroïdine, les sérums normaux de différents animaux et diverses autres substances ne nous ont donné aucun résultat bien net. Le sérum antitétanique seul a paru actif. En effet, mis préalablement en contact avec l'extrait musculaire et injecté aux animaux déjà malades, il a donné des résultats très favorables et tels, qu'il ne nous a jamais procurés quand il était injecté tout seul. Avec l'injection de ce mélange, nous avons eu d'abord des survies plus ou moins longues et, quand la technique a été perfectionnée, de nombreuses guérisons définitives.

Nous rapportons ici quelques-unes de nos expériences les plus démonstratives indiquant les résultats obtenus avec différentes manières de procéder.

Expérience III. — Quatre lots de 3 cobayes ne pesant pas plus de 400 gr. chacun, ont été injectés le 23 Octobre 1912, avec 0, 01 cm³ de toxine dans les muscles de la cuisse. Le premier lot a été traité par le sérum antitétanique seul, le deuxième par l'extrait musculaire seul, le troisième par le mélange des deux, fait au moment de l'injection, et le quatrième, qui servait de témoin, n'a pas été traité du tout.

*Premier lot.* — Le lendemain de l'injection, tous les animaux de ce lot présentaient de la contracture au membre injecté. A 10 heures du matin et dix-huit heures après l'injection de la toxine, on introduit sous la peau du ventre de chacun 0, 7 cm³ de sérum antitétanique provenant de l'Institut sérothérapique de Saxe. Le soir, la contracture du membre est plus prononcée. Le 25, au matin, nouvelle injection de 0, 7 cm³ de sérum ; le tétanos est plus prononcé, mais il reste encore localisé à un seul membre. Le 26, au matin, la maladie a fait des progrès sensibles : les contractures commencent à l'autre membre postérieur. Nouvelle injection de 0, 7 cm³ de sérum. Le soir, le train postérieur de tous les animaux est plus ou moins complètement pris et, dans la journée du 27, tous meurent.

*Deuxième lot.* — Les animaux de ce lot, le lendemain de l'injection présentent les mêmes symptômes que ceux du premier. A 10 h. 1/2 du matin, injection sous la peau du ventre de chacun 0, 07 cm³ d'extrait musculaire. Le soir, la contracture du membre injecté est très prononcée. Le 25 au matin, le train postérieur de tous les animaux est plus ou moins pris. Nouvelle injection sous la peau de 0, 7 cm³ d'extrait. Le soir, chez deux sur trois, la généralisation du tétanos est manifeste, les crises sont fréquentes et fortes. Dans la nuit, les deux sont morts et le troisième meurt le 26 à midi.

*Troisième lot.* — Les animaux de ce lot, qui, comme les autres, avaient le lendemain de l'injection de légères contractures, reçoivent sous la peau du ventre, le 24 au matin, un mélange fait sur le moment de 0, 7 cm³ de sérum tétanique et autant d'extrait musculaire. Le 25, les animaux sont gais, les membres injectés ne sont pas encore tout à fait pris et certains des animaux peuvent plier la cuisse sur le bassin. Nouvelle injection du même mélange fait sur le moment. Le 26, les contractures sont un peu plus prononcées, mais elles restent toujours localisées. Injection du même mélange. Le 27, le tétanos fait des progrès très lents. Quatrième injection. Le 28, le progrès de la maladie est plus appréciable. Les membres injectés sont complètement contracturés, mais les contractures restent encore localisées. Cinquième injection. Le 29, état presque stationnaire. Pas d'injection. Le 30 au matin, chez la plupart des animaux, l'autre membre postérieur est plus ou moins pris. Injection de la même quantité du mélange. Le soir, le train postérieur de tous les animaux est contracturé. Le 31 au matin, le tétanos se généralise et, dans la soirée, l'un meurt. Les deux autres sont morts dans la nuit du 30 Novembre au 1er Décembre.

*Quatrième lot.* — Chez ces animaux, la maladie a suivi le cours naturel et la mort est survenue entre la nuit du 27 et la journée du 28.

Dans cette expérience, on voit d'abord la grande nocivité de l'extrait musculaire quand il est injecté seul et après l'apparition de la maladie. En effet, les animaux du deuxième lot meurent deux et trois jours avant les témoins. Les animaux traités par le sérum antitétanique seul meurent aussi avant les témoins, mais la différence entre eux et les premiers est petite. Les animaux traités avec le mélange du sérum et de l'extrait ont présenté une survie de trois à quatre jours. Mais ce qui est digne de remarque, chez ceux-ci, c'est la lenteur avec laquelle la maladie a évolué et le temps pendant lequel elle est restée localisée au membre injecté.

Voici une autre expérience dans laquelle le mélange, au lieu d'être fait au moment de l'injection, est resté à la température du laboratoire pendant vingt-quatre heures avant d'être injecté :

Expérience IV. — Trois lots de 4 cobayes pesant 350 gr. environ ont été injectés le 29 Octobre 1912, dans les muscles de la cuisse, avec 0, 01 cm³ de toxine. Les cobayes du premier lot sont traités avec l'extrait musculaire seul, ceux du deuxième par le mélange du sérum et de l'extrait, et ceux du troisième ne sont point traités.

*Premier lot.* — Le lendemain de l'injection de la toxine, tous les 4 cobayes présentent des contractures légères aux membres injectés. Vingt heures après l'injection de la toxine, on injecte sous la peau du ventre de chacun 1 cm³ d'extrait musculaire. Le 31, le tétanos fait des progrès : le membre injecté est totalement pris, mais l'autre membre postérieur est indemne. Nouvelle injection d'extrait. Dans la soirée, l'autre membre des animaux commence à se prendre et, le 1er Novembre, le tétanos fait des progrès rapides. Les animaux meurent dans la journée du 2 Novembre.

*Deuxième lot.* — Les animaux de ce lot présentent le 30 Octobre un léger tétanos au membre injecté. Vingt heures après l'introduction de la toxine, un mélange de 0, 07 cm³ de sérum antitétanique et de 1,3 cm³ d'extrait musculaire, resté préalablement vingt-quatre heures à la température du laboratoire, est injecté sous la peau du ventre de chacun. Le 31, le tétanos reste toujours localisé et paraît progresser très lentement. Nouvelle injection de la même quantité du même mélange. Le 1er Novembre, le tétanos, quoique un peu plus avancé, reste toujours localisé. Injection du mélange matin et soir. Le 2, chez les nos 11 et 18, l'état paraît un peu moins bon, mais les nos 30 et 10 sont plus vifs, ont plus d'appétit et les contractures ne paraissent pas avancer. Injection matin et soir à chacun du même mélange. Le 3, chez le n° 11, l'état paraît stationnaire, le 18 ne peut pas plier la cuisse sur le bassin. Pour les deux autres, l'amélioration de l'état général est manifeste. Nouvelles injections biquotidiennes. Le 4, chez les nos 10 et 30, les symptômes tétaniques paraissent définitivement arrêtés, mais les nos 11 et 18 sont plus malades ; l'autre membre du 18 présente une légère gêne à la marche. Le 5, l'état des nos 11 et 18 est presque le même ; injection biquotidienne à ces deux ; pas d'injection aux nos 10 et 30. Le 6, les nos 10 et 30 paraissent indisposés, ils sont recroquevillés, tristes, le poil hérissé, mais aucun progrès dans les contractures n'est remarqué. En revanche, chez les nos 11 et 18, les symptômes tétaniques font du progrès, le train postérieur du 18 est presque complètement pris et celui du n° 11 commence à se prendre. Nouvelles injections matin et soir à tous les quatre. Le 7, les nos 10 et 30 ont reconquis leur gaîté et mangent bien. Le n° 18 est très mal et le n° 11 a le train postérieur complètement pris. Dans la nuit du 7 au 8, le n° 18 meurt. Le 8, le n° 11 présente un tétanos généralisé et meurt dans la soirée. Quant aux deux autres, ils ont continué à se bien porter, ont augmenté de poids et la paralysie du membre injecté est allée s'améliorant petit à petit de façon que, trois mois après, on pouvait à peine la remarquer.

*Troisième lot.* — Les animaux de ce lot ont eu la maladie classique et sont morts entre la nuit du 2 et la matinée du 3 Novembre.

Ainsi le mélange du sérum et de l'extrait est bien plus efficace quand il reste quelques

heures à la température du laboratoire avant d'être injecté. Mais plusieurs autres expériences nous ont persuadé qu'un séjour à l'étuve de cinq à six heures peut le rendre tout aussi actif. Les injections sous-cutanées du mélange ne nous ont pas toujours donné d'aussi bons résultats. Quelquefois le lot entier mourait avec un retard de cinq, six jours sur les témoins; d'autres fois, nous obtenions quelques rares guérisons définitives. Le pourcentage de nos guérisons par les injections sous-cutanées monte à 20 p. 100.

Les injections intrapéritonéales nous ont paru bien plus actives. On doit naturellement compter avec la dose de la toxine injectée, le laps de temps après lequel le traitement a commencé, les proportions du mélange, et la quantité du mélange qu'on a employé. Mais en général ces injections nous ont procuré facilement 60 pour 100 de guérisons définitives, sans compter les animaux qui ont présenté des améliorations manifestes des symptômes tétaniques mais morts de cachexie.

Avec les injections intrapéritonéales, les effets de l'amélioration ne se manifestent pas plus promptement, mais ils sont plus constants et peuvent apparaître, non seulement quand on commence le traitement trente-six heures après l'introduction de la toxine, mais aussi quand la dose injectée de celle-ci est plus grande. Après les premières injections, la maladie continue à progresser et souvent on voit l'autre membre postérieur se prendre. Mais si l'on continue le traitement sans interruption, en augmentant ou diminuant les doses du mélange selon la marche des symptômes, petit à petit les secousses cessent, l'allure de l'animal devient plus vive, le poid augmente et les contractures rétrocèdent. Celles-ci mettent très longtemps à disparaître. Nous possédons des animaux qui sont guéris depuis trois et quatre mois mais dont la paralysie n'a pas complètement disparu. Les proportions du mélange qui nous ont paru les plus actives sont 4 parties du sérum pour 6 p. de l'extrait.

Voici quelques expériences relatives au temps après lequel le traitement par les injections péritonéales a commencé et à la dose de la toxine qui a été inoculée aux animaux :

Expérience V. — Trois lots de 4 cobayes pesant de 350-400 gr. reçoivent aux muscles de la cuisse 0,02 cm³ de toxine chacun, le 20 Mars 1913, à 10 h. du matin. Le premier lot traité avec le sérum tétanique seul meurt du 23 soir au 24 du même mois. Le deuxième, qui servait de témoin et n'a pas été traité du tout, meurt entre le 24 et 25 du mois. Quant au troisième lot, qui a été traité par des injections intrapéritonéales du mélange commencées vingt-quatre heures après l'introduction de la toxine, un est mort de tétanos le 30 du mois, un autre le 9 Avril de cachexie, après l'arrêt complet de la maladie, et les deux autres ont survécu, et guéri de leur contracture après trois mois et demi.

Dans l'expérience suivante le traitement a commencé 32 heures après l'injection de la toxine :

Expérience VI. — Trois lots de 4 cobayes sont injectés chacun avec 0,02 cm³ de toxine aux muscles de la cuisse le 8 Mars 1913, à 9 heures du matin. Les animaux du premier lot qui n'ont pas été traités sont tous morts entre le 11 et 12 du même mois. Ceux du deuxième ont été traités par notre mélange en injections sous-cutanées commencées le 9 Mars à 5 heures du soir, c'est-à-dire trente-deux heures après l'injection de la toxine et quand le tétanos local était très apparent. Tous sont morts, l'un le 16, les deux autres le 17, et le quatrième dans la nuit du 17 au 18. Ils ont sur le témoin un retard de quatre à cinq jours. Parmi les animaux du troisième lot traités avec les injections péritonéales et de la même manière, l'un est mort de tétanos le 23 du mois, le deuxième est mort de cachexie en pleine voie de guérison et les deux restants ont survécu et guéri.

Les résultats heureux sont bien plus fréquents quand la dose de toxine est de 0,01 cm³ et l'on commence le traitement dix-huit, vingt heures après l'injection de celle-ci. Dans nos nombreuses expériences de cette série, nous avons pu sauver plusieurs fois la totalité des lots traités et presque toujours les trois quarts. Avec l'administration de 0,02 cm³ de toxine, la guérison s'obtient plus difficilement. Avec 0,03 cm³ les bons résultats sont rares, et notre mélange est inactif avec les doses supérieures. En outre, nous n'avons jamais pu obtenir de guérisons quand le traitement commençait quarante-huit heures après l'injection de la toxine, ni quand son introduction se faisait par voie péritonéale, même à la dose de 0,01 cm³.

L'expérience suivante montre que l'extrait musculaire des animaux sains ne possède aucune action thérapeutique et que les bons résultats sont bien dus aux anticorps contenus dans les muscles des animaux malades. L'extrait musculaire normal a été préparé de la même façon et administré de la même manière que l'extrait des muscles tétaniques.

Expérience VII. — Trois lots de 3 cobayes ont été injectés dans les muscles de la cuisse avec 0,01 cm³ de toxine le 3 Mars 1913, à 11 heures du matin.

Les animaux du premier lot qui servent de témoins ne reçoivent aucun traitement et meurent tous du tétanos le 5 et le 6 du même mois.

Ceux du deuxième lot ont été traités avec un mélange d'extrait musculaire normal et de sérum antitétanique dans la proportion de 4 p. de sérum pour 6 p. d'extrait. Le traitement a commencé vingt heures après l'introduction de la toxine. Ce jour-là, à 8 heures du matin, ils reçoivent dans le péritoine 3 cm³ du mélange resté vingt-quatre heures à la température du laboratoire. Le soir à 4 heures, nouvelle injection de 3 cm³. Le 5 au matin, le train postérieur de tous les animaux est pris. Injection péritonéale de 4 cm³. Le soir, malgré leur état très grave, nous faisons une injection de 4 cm³. Dans la nuit du 5 au 6, les deux sont morts et le troisième est mort dans la matinée du 6, sans aucun retard sur les témoins. Par contre, les animaux du troisième lot traités par le mélange du sérum et de l'extrait des muscles tétaniques aux mêmes doses et de la même manière ont tous survécu et guéri.

Cette expérience, répétée cinq fois, a toujours donné le même résultat en ce qui concerne les animaux injectés avec l'extrait musculaire normal. Pourtant, parmi les lots traités par le sérum et l'extrait musculaire tétanique, nous avons eu quelques morts, mais avec un retard considérable.

Avant de clore le présent travail, nous devons faire remarquer que nous avons employé des sérums antitétaniques de différentes provenances. Ainsi nous avons fait usage du sérum antitétanique de l'Institut Pasteur de Paris, de celui de l'Institut de Berne, et de l'Institut de Saxe. Tous nous ont donné des résultats à peu près égaux.

Notre étude est loin d'être finie; plusieurs points obscurs restent encore à élucider et nous espérons bientôt pouvoir donner des résultats plus complets. Mais, tel qu'il est, ce travail démontre : 1° que dans les muscles des animaux tétaniques se forment différents principes d'actions différentes. Les uns favorisent les effets de la toxine et les autres les annihilent; 2° que le sérum tétanique est un remède incomplet, qui a besoin d'autre substance pour agir d'une façon efficace, et que ces substances se trouvent en partie dans les muscles de l'animal tétanique.

# LES RÉFLEXES CONDITIONNELS OU ASSOCIATIFS

Par M. ISSAILOVITCH DUSCIAN

Il y a une quinzaine d'années, le professeur Pawlov avait étudié le fonctionnement des glandes salivaires. Un de ses élèves, Wulfson[1], observa que, exception faite du réflexe ordinaire qui se produit en excitant les glandes salivaires par des substances alimentaires, des substances irritantes ou désagréables pour la muqueuse buccale, il se produit aussi des phénomènes secrétoires simplement à la vue des substances alimentaires ou des substances irritantes. Etudiant les propriétés physiques et chimiques de la salive, Wulfson observa qu'elles varient suivant que l'excitant de la muqueuse est une substance alimentaire ou une substance irritante : dans le premier cas, la salive est dense, riche en mucine : dans le deuxième, elle est fluide et pauvre en mucine. Les mêmes différences s'observent quand l'animal — toutes les expériences ont été faites sur les chiens — voit seulement la nourriture ou la substance irritante.

Wulfson concluait que « le psychisme différencie le travail spécial des glandes salivaires en fixant les substances alimentaires des substances non alimentaires. »

Cette opinion domina pendant quelque temps dans le laboratoire de M. Pawlov.

Mais des travaux ultérieurs conduisirent le professeur Pawlow à expliquer tout autrement ces phénomènes « psychiques ».

Un autre de ses élèves, Tolotschinoff, avait fait l'expérience suivante. Il avait coloré en noir une solution d'acide chlorhydrique et, pendant plusieurs jours de suite, il l'avait versée dans la bouche d'un chien, qui, par une forte salivation, tenta de s'en débarrasser. Il avait de cette manière provoqué chez le chien un réflexe ordinaire. Plus tard, il observa que le seul fait de montrer au chien un liquide coloré en noir suffisait à produire une forte salivation[2].

Fallait-il expliquer ce dernier phénomène par un mécanisme psychique ou par un fait physiologique, un acte réflexe, un peu plus compliqué, il est vrai, mais toujours un acte réflexe ?

A cette question, le professeur Pawlow répond comme suit : « Il faut étudier, dit-il[3], ces manifestations d'une façon objective. Dans ces phénomènes psychiques, nous avons à notre portée comme éléments nécessaires pour l'étude, les éléments excitants et les animaux excités. Ce sont les mêmes que dans l'analyse physiologique. Qu'y a-t-il de caractéristique dans ces manifestations en comparaison avec les manifestations physiologiques? Dans ces dernières, l'excitant est en contact direct avec l'animal, dans les phénomènes psychologiques, l'excitant est à distance. Mais au fond cette différence est seulement apparente. Au fond, l'excitant agit sur les autres organes, yeux, nez, oreille, auxquelles il arrive par l'éther. »

***

M. Bechterew, à son tour, avait observé que, si en même temps qu'on excite par l'électricité la

1. Wulfson. — « Le travail des glandes salivaires ». *Thèse de doctorat en médecine*, Saint-Pétersbourg, 1898 (en russe).

2. I. Tolotschinoff. — « Contribution à l'étude de la physiologie et de la psychologie des glandes salivaires ». 1902 (en russe).

3. Prof. Pawlov. — « La psychologie expérimentale et la psychopathologie sur les animaux ». Discours tenu au Congrès international de médecine. Madrid, 1903, Avril (en russe).

plante du pied d'un chien en provoquant un réflexe moteur, on produit dans la chambre d'expérience un son quelconque d'un timbre déterminé, il suffit ultérieurement pour obtenir la réaction motrice du pied de reproduire le son sans l'excitation électrique[1].

Cette expérience, comme celle de Folotschinoff, ressemble au phénomène nerveux connu sous le nom de réflexe, avec cette réserve, il est vrai, qu'il y a dans tous ces phénomènes un fait caractéristique : que l'on ne peut obtenir ces réflexes que si une ou plusieurs fois les excitants non spécifiques ont accompagné l'excitant spécifique. Folotschinoff, pour faire travailler les glandes salivaires du chien à la vue seule d'un liquide noir, doit, plusieurs jours de suite, lui verser dans la bouche un liquide acide de couleur noire. Protopopov, pour obtenir la réaction motrice du pied au son, doit y associer plusieurs fois l'excitation électrique de la plante du pied.

Il faut, en un mot, observer des *conditions* spéciales ; il faut *associer* à des excitants naturels des excitants non naturels, pour obtenir ces réflexes, et, à cause de cela, les professeurs Pawlow et Bechterew les ont nommés le premier *réflexes conditionnels*, *réflexes associatifs* le second.

⁂

Ces réflexes diffèrent des autres, des réflexes ordinaires, par des caractères spéciaux, dont nous nous occuperons plus loin, mais ils sont pour les deux savants russes des *réflexes* et pas des phénomènes psychiques.

Ces réflexes conditionnels ou associatifs appartiennent à la physiologie et pas à la psychologie, car ils peuvent être étudiés avec des méthodes rigoureusement objectives.

De la littérature assez riche concernant ces réflexes on peut aujourd'hui savoir beaucoup de choses sur leurs *formation*, *spécificité*, *abolition*, *enrayement*, *différenciation*, etc.

Les réflexes conditionnels peuvent être formés avec toutes les surfaces sensibles et avec tous les excitants possibles.

C'est ainsi que dans le laboratoire du professeur Pawlow, M. Boldireff[2] prépara le réflexe conditionnel au son, à l'odeur du camphre, avec la naphtaline, l'acétate d'amyle, avec la couleur rouge.

Voskoboinikof-Granstrem[3] obtient le réflexe conditionnel en employant la chaleur comme excitant. Kascherinin[4] obtient le réflexe conditionnel en excitant la peau du chien par grattage. La lumière fut employée par Orbelli[5]. Des objets qui ont été mis en mouvement devant le chien provoquèrent aussi des réflexes conditionnels dans les travaux de Wurtzel[6].

Comme on le voit, toutes les excitations externes sont capables de produire des réflexes conditionnels, comme toute surface sensible, rétine, nerf acoustique, peau, peut être excitée et produire le travail des glandes salivaires.

Ce qui est plus intéressant, c'est que non seulement les excitations, mais le fait de faire cesser une excitation peuvent provoquer le travail des glandes. Par exemple, si, pendant l'expérience, on fait éteindre la lumière, cesser un son, ou l'interrompre seulement, ces faits aussi peuvent provoquer un réflexe conditionnel, comme le démontrent les travaux de Toropov, Makovski et Zelleni.

1. PROTOPOPOV. — « Les réactions motrices associatives obtenues avec des excitants auditifs ». *Thèse*, 1909, Saint-Pétersbourg (en russe).
2. V.-N. BOLDIREFF. — « La formation des réflexes conditionnels artificiels et leurs propriétés ». *Trav. Soc. méd. russe*, Saint-Pétersbourg, 1905.
3. VOSKOBOINIKOF-GRANSTREM. — « La chaleur de 50° C. comme un nouvel excitant conditionnel et artificiel de glandes salivaires » *Trav. Soc. russe méd.*, St-Pétersbourg, 1906 (en russe).
4. N.-A. KASCHERININ. — « L'excitant mécanique comme excitant des glandes salivaires ». *Trav. Soc. russe méd.*, St-Pétersbourg, 1906 (en russe).
5. L.-A. ORBELLI. — « Le réflexe conditionnel à la vue chez le chien ». *Thèse*, St-Pétersbourg, 1908 (en russe).
6. WURTZEL. — Travaux inédits cités après la thèse de Saturnov, 1911 (en russe).

« Tout du monde extérieur, dit le professeur Pawlow, tous les sons, les tableaux, les odeurs, etc., tout peut être mis dans une liaison temporaire avec la glande salivaire, peut être transformé dans un agent provocateur de la sécrétion salivaire, si tout cela a coïncidé dans le temps avec le réflexe non conditionnel, avec la sécrétion salivaire, obtenue soit par la présence des substances alimentaires ou non dans la cavité buccale de l'animal. »

Dans les laboratoires de M. Bechterew ont été obtenus des réflexes associatifs (conditionnels) aux sons (Protopopow.). M. Israelson[1] a préparé des réflexes associatifs aux excitants tactiles chez le chien. Le même auteur a réussi à préparer chez l'homme aussi des réflexes aux excitants tactiles et thermiques. M. Gollant[2] se sert de la sensibilité gustative du chien pour obtenir le réflexe associatif. Avec les substances odoriférantes, essence de girofle, camphre, asa fœtida, M. Bondirew[3] obtient aussi des réflexes associatifs. Un très intéressant travail est celui de M. A. Frenkel[4], qui emploie le chatouillement comme excitant pour obtenir les réflexes associatifs. D'un intérêt non moins grand est aussi le travail capital de Molotkov, sur la formation des réflexes avec les différentes sources de lumière et diverses intensités de lumière[5].

Tous ces travaux, et une foule d'autres que nous ne citons pas, démontrent, comme le dit le professeur Pawlow, que toutes les excitations du monde extérieur peuvent être transformées dans la liaison temporaire avec un des appareils de l'organisme animal, appareil glandulaire dans les travaux du laboratoire Pawlow, appareil moteur dans les travaux du laboratoire du professeur Bechterew.

⁂

Ce qui différencie au premier abord les réflexes conditionnels (associatifs) des réflexes ordinaires est leur inconstance, leur tendance à être abolis.

Tandis qu'un réflexe simple, tant que les voies nerveuses restent saines, se produira toujours sous les mêmes excitations, les réflexes conditionnels peuvent être abolis si, aux excitants conditionnels, on n'ajoute de temps en temps l'excitant naturel. Le réflexe conditionnel au son, par exemple, pour rester constant, doit être renforcé par l'excitant naturel, la nourriture. On obtient la sécrétion salivaire, ou la réaction motrice du pied seulement au son, mais si, après un certain temps, on n'accompagne pas le son de la nourriture ou de l'excitation électrique, la réaction ne se produit plus. Les réflexes conditionnels ou associatifs ont la tendance à être abolis.

Un autre caractère des réflexes conditionnels — mais, cette fois, ce caractère les rapproche des réflexes naturels — est qu'ils peuvent être enrayés.

Nous savons que les réflexes simples peuvent, dans différentes conditions, être enrayés. Cette propriété appartient aussi aux réflexes conditionnels ou associatifs.

« Comme les réflexes conditionnels, dit le professeur Pawlow[6], ont leur siège dans la partie supérieure du système nerveux, où tout le temps s'entrechoquent les influences nombreuses du monde extérieur, on comprend qu'entre les différents réflexes conditionnels se fait une lutte incessante d'où résultent des cas d'enrayement de ces réflexes. On connaît trois espèces d'enrayements : simples, éteints et conditionnels. Tous ensemble forment le groupement des enrayements externes, car ils sont basés sur le fait d'associer à l'excitant conditionnel un agent étranger externe. D'autre part, le réflexe conditionnel, formé déjà en vertu de ses relations internes seulement, est soumis à des variations continuelles, qui peuvent temporairement le détruire, ou pour mieux dire l'enrayer intérieurement. Par exemple, si même un réflexe conditionnel assez vieux se répète quelquefois, sans être accompagné par le réflexe simple (non conditionnel), à l'aide duquel il a été formé, il commence petit à petit à perdre de sa force et finit par être réduit au zéro ; c'est-à-dire, si le réflexe conditionnel, comme signal du réflexe ordinaire, commence à se faire signaler faussement, il commence à perdre de son action. La perte de son action provient non de la destruction du réflexe conditionnel, mais seulement de son enrayement interne ; car le réflexe conditionnel, éteint de cette manière, après un certain temps se refait. »

1. ISRAELSON. — *C. R. des séances scient. des Médecins de la Clinique mentale et des maladies nerveuses*, 1908-1910 (en russe), cité après Platonov. *Thèse*, St-Pétersbourg, 1912.
2. *C. R. des séances scient.*, etc., cité après Platonov (*op. cit.*).
3. PLATONOV. — *Thèse*, 1912 (*op. cit.*).
4. R.-A. FRENKEL. — *Thèse*, Saint-Pétersbourg, 1910.
5. MOLOTKOV. — *Thèse*, Saint-Pétersbourg, 1910.
6. Prof. PAWLOW. — « Les sciences naturelles et le cerveau ». Leçon lue à l'Assemblée générale de la *Société de naturalistes et médecins à Moscou*, 1909.

« Sauf l'excitation et l'enrayement de l'excitation, existe encore l'enrayement de l'enrayement, ou, autrement dit, le réenrayement.

« On ne sait pas dire lequel de ces trois actes est de plus grande valeur. Il faut simplement constater que l'activité nerveuse supérieure, comme elle se manifeste dans les réflexes conditionnels, consiste dans le balancement de ces trois processus principaux : excitation, enrayement et réenrayement. »

⁂

Il ne sera pas sans intérêt de dire aussi quelques mots relatifs aux différentes formes des réflexes. Suivant que l'action de l'excitant conditionnel coïncide dans le temps avec l'action de l'excitant ordinaire (non conditionnel), nous avons des réflexes conditionnels effectivement coïncidents, reculants, et réflexes conditionnels-traces.

Les *réflexes conditionnels effectivement coïncidents* sont ceux dans lesquels l'action de l'excitant conditionnel coïncide avec l'excitant ordinaire. La salivation commence dans les premières secondes après l'action de l'excitant conditionnel.

Les *réflexes conditionnels effectivement reculants* sont obtenus dans ce cas quand l'excitant non conditionnel recule d'une demi-minute ou une minute de l'action de l'excitant conditionnel. La sécrétion salivaire commence dans ces réflexes plus tard, et l'intervalle entre le commencement de l'action de l'excitant et l'apparition de la sécrétion s'appelle la période latente-cachée.

Zavadski[1], qui a étudié spécialement ces réflexes, croit que le manque de sécrétion pendant la « période latente » est dû au fait que, dans un moment donné, s'est développé un processus d'enrayement qui a arrêté le réflexe, comme « conséquence, dit-il, de l'inutilité de la sécrétion, et grâce à l'intervalle éloigné de l'excitant non conditionnel ».

Les *réflexes conditionnels-traces* se forment sur les traces des excitants conditionnels ou non conditionnels. Par exemple, si l'excitant ordinaire (non conditionnel) est employé trente secondes ou une minute après l'action de l'excitant conditionnel, le réflexe qui se forme dans de telles conditions sera un réflexe conditionnel-trace. Ils ont été étudiés par Pimenov, Grossmann, Dobrowolski[2].

Ce qui est intéressant dans ces réflexes, c'est le résultat auquel sont arrivés les observateurs qui s'en sont occupés, à savoir, « que le système nerveux peut exactement mesurer le temps

1. ZAVADSKI. — *Thèse*, Saint-Pétersbourg, 1908.
2. Cité après E.-L. Horn. *Thèse de Doctorat en médecine*, Saint-Pétersbourg, 1912.

qui correspond à la longueur de l'action de l'excitant et l'intervalle qui lui correspond[1] ».

***

Du reste, de l'étude des réflexes conditionnels résulte un fait capital, à savoir que ces réactions externes de l'organisme animal nous montrent ce qui se passe dans le mécanisme compliqué du système nerveux de l'animal.

Dans une forme très imagée, le professeur Pawlow dit : « Prenez une fabrique ou une usine quelconque, dans laquelle on prépare quelque chose avec des matériaux bruts. Si vous avez devant vous seulement les matériaux qui entrent et les matériaux qui sortent; il faut que vous ayez beaucoup de savoir, de prévoyance, d'esprit, pour décider ce qui se passe dans cette fabrique, et comment se fait là-bas la transformation du matériel. C'est tout à fait autre chose si vous pouvez entrer dans cette fabrique, si vous pouvez voir comment ces matériaux sont soumis à la transformation, et si vous pouvez passer d'un département dans l'autre de la fabrique; alors vous pouvez vous expliquer en quoi consiste cette transformation. Dans cette même situation se trouve la physiologie du système nerveux central; ici, nous avons l'acte réflexe se formant sous nos yeux; et de cette manière nous découvrons son mécanisme intérieur et les principes sous lesquels il s'effectue. »

Pour les professeurs Pawlow et Bechterew, les réflexes conditionnels ou associatifs servent à étudier la physiologie du système nerveux d'une manière strictement objective. On a déjà fait beaucoup en ce qui concerne les organes des sens avec cette méthode, et nous ne pouvons finir ce court exposé des travaux sur les réflexes conditionnels sans parler de celle-ci.

Pour le professeur Pawlow[2], l'organe des sens est un mécanisme nerveux très compliqué qu'il préfère nommer analysateur, qui commence extérieurement par un appareil enregistrant et finit dans le cerveau, soit dans sa partie inférieure, soit dans sa partie supérieure, dans ce dernier cas sous une forme beaucoup plus compliquée. Le fait capital de la physiologie des analysateurs est celui-ci : que tout appareil périphérique est un transformateur de l'énergie extérieure donnée dans un processus nerveux. Et ensuite vient une série de questions qui se posent, assez loin d'être expliquées ou tout à fait inexplicables : Par quel processus, en dernière instance, se produit cette transformation? Sur quoi est basée l'analyse elle-même? Qu'est-ce qu'il faut mettre de l'activité de l'analysateur sur le compte de la construction et du travail de l'appareil périphérique et qu'est-ce qu'il faut attribuer à la construction et au travail de la partie finale cérébrale de l'analysateur? Quelles étapes successives représente cette analyse depuis les degrés les moins simples jusqu'à ses plus élevés, et enfin sur quelles lois générales se forme cette analyse? En ce moment, toutes ces questions sont étudiées tout à fait objectivement sur les animaux à l'aide des réflexes conditionnels. »

***

Ce qu'on peut étudier au premier plan avec les réflexes conditionnels, c'est la faculté du système nerveux des animaux de pouvoir distinguer les plus petites divisions des excitants extérieurs.

Ainsi, grâce aux réflexes conditionnels, on a pu observer que le chien est capable de percevoir des sons qui ont de 80 à 90.000 vibrations par seconde, tandis que l'homme ne peut percevoir que 40 à 50.000 vibrations par seconde. Les chiens peuvent, en outre, différencier un son d'un autre ayant une différence de 1/4 et même de 1/8 de son.

L'organe visuel est encore mieux étudié que celui de l'ouïe. Ici, on est arrivé objectivement à démontrer que l'animal est capable de distinguer non seulement une figure ordinaire d'une extraordinaire, mais aussi les figures en mouvement de celles en repos, même si elles sont semblables par leur forme. Le chien réactionne en outre différemment suivant la vitesse de l'objet en mouvement, ce qui démontre qu'il peut mesurer aussi la vitesse du mouvement, suivant qu'un objet se meut devant lui plus lentement ou plus vite.

Un fait aussi intéressant, obtenu par cette méthode, est que l'animal se guide, dans la différenciation des objets, beaucoup plus en se basant sur leur forme que sur leurs couleurs. Le chien différencie très difficilement les couleurs.

La sensibilité cutanée est aussi très développée chez les animaux. Si un réflexe conditionnel a été obtenu en grattant ou chauffant une région déterminée de la peau du chien, toute région voisine, à la distance même d'un centimètre plus loin du lieu excité, ne provoquera plus le réflexe conditionnel, ce qui démontre la spécificité du réflexe et la fine différenciation de l'animal pour sa sensibilité cutanée.

Nous passons sur les autres travaux concernant la différenciation des analysateurs, et nous renvoyons le lecteur que la question intéresse à notre travail spécial, qui paraîtra bientôt en français; mais nous devons dire quelques mots du travail de M. Nikiforski[1], qui se rapproche plus des préoccupations médicales des lecteurs de *La Presse Médicale*.

L'auteur s'est proposé d'étudier la capacité de différenciation des analysateurs, mais par une voie différente. Partant de l'idée que la capacité de différenciation des analysateurs est le résultat de l'action réciproque de deux principes capitaux, inhérents au système nerveux central, l'excitation et l'enrayement, pour expliquer lequel de ces deux principes prédomine dans l'acte de la différenciation, il a recours aux substances pharmacologiques. Il a choisi des substances qui peuvent exciter et diminuer l'excitabilité du système nerveux, et, de cette manière, il a pu faire prépondérer l'un ou l'autre de ces deux principes, ou celui de l'excitation, ou celui de l'enrayement. Comme excitant, il a employé la caféine et l'alcool; comme déprimant, le bromure de sodium.

La caféine-excitant a aboli le processus d'enrayement et l'animal n'a pu différencier le son, le lieu de grattage, la chaleur, sur les excitants desquels il avait des réflexes conditionnels préparés; tandis qu'avec le bromure, le processus d'enrayement étant renforcé, la différenciation a pu être obtenue.

***

De tout ce qui précède on voit que les réflexes conditionnels ou associatifs ouvrent un champ énorme à l'étude de la physiologie du système nerveux et permettent objectivement d'étudier ce chapitre de la physiologie animale dans laquelle, jusqu'ici, on ne pouvait se dispenser de mêler le subjectivisme, le psychisme, etc.

Bien entendu, ce court résumé des travaux sur les réflexes conditionnels est loin de donner une idée complète de ces recherches, comme il n'a pas la prétention d'avoir dit tout ce qui concerne ces travaux, mais, dans un article de revue médicale, il est très difficile de s'étendre longuement sur des faits qui demandent plus de place pour être expliqués et interprétés.

Nous avons omis, par exemple, les résultats obtenus après l'extirpation des régions spéciales du cerveau des animaux qui avait préparé avant l'opération différents réflexes conditionnels; nous n'avons pas parlé des travaux du professeur Bechterew sur les hommes sains ou malades, et qui sont fort intéressants au point de vue médical. De même, nous ne pouvons nous arrêter sur les derniers travaux du professeur Pawlow sur l'irradiation et la concentration des excitations, qui forment un nouveau chapitre, et un des plus intéressants, de l'étude des réflexes conditionnels.

Il est vrai que la littérature concernant le sujet, sauf de rares exceptions, est toute en russe, et qu'on ne peut renvoyer le lecteur ne connaissant pas la langue russe à des sources plus claires et plus abondantes sur ce sujet. Nous travaillons en ce moment à un mémoire plus détaillé que nous espérons bientôt présenter aux lecteurs français.

Cependant, de l'exposé succinct des travaux faits sur les réflexes conditionnels ou associatifs résulte cette grande vérité que nous ne pouvons mieux exposer que par les paroles du professeur Pawlow[1] :

« Quand vous voyez devant vous de tels faits, je pense que vous arriverez à cette opinion qui, pour moi, est la seule vraie. Comme le démontrent toutes les expériences données, l'essentiel, dans l'étude de la substance grise du système nerveux, l'essentiel, dans l'étude du mécanisme réflecteur, formant la base de l'activité nerveuse supérieure, se réduit aux relations dans l'espace, aux déterminations de ces voies dans lesquelles se propagent et se réunissent les excitations. Alors on comprend que ne peuvent avoir la marque de la réalité que ces faits qui existent comme notions dans l'espace. Il faut, par conséquent, voir clairement qu'on ne peut, avec des notions psychologiques qui n'ont pas leur essence dans l'espace, expliquer le mécanisme de ces relations. Il faut toucher avec le doigt et dire où a été l'excitation et où elle a passé. Si vous pouvez vous représenter cela, alors seulement vous comprendrez toute la puissance et la vérité de cette doctrine sur laquelle nous nous basons et que nous développons, c'est-à-dire l'étude des réflexes conditionnels qui, en éliminant de son cercle d'étude les notions psychologiques, n'a affaire qu'avec les faits objectifs, avec des faits qui existent dans le temps et dans l'espace. »

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**L'acidité urinaire dans la tuberculose.** — Si l'on songe aux nombreux facteurs qui peuvent, à l'état sain comme à l'état pathologique, influer sur la composition de l'urine et, par suite, sur son acidité, aux multiples formes cliniques d'une maladie comme la tuberculose, à la diversité des terrains sur lesquels elle évolue, enfin à la difficulté d'apprécier de façon satisfaisante l'acidité urinaire, il semblera un peu téméraire, *a priori*, d'aller demander à celle-ci la base d'indications diagnostiques, pronostiques ou thérapeutiques chez les tuberculeux. Quelques auteurs se sont cependant engagés dans cette voie. Bien que le succès n'ait guère, jusqu'ici, récompensé leurs efforts, et quelque décevants que soient les résultats obtenus, il n'est peut-être pas sans intérêt de voir où en est actuellement cette question.

***

Dans un article déjà ancien, Hale White[2] expose que, chez 7 phtisiques sur 9, il a constaté que l'urine reste longtemps acide, quelquefois jusqu'à quatre mois, après l'émission. Sur

1. Prof. Pawlov. — « Les lois principales de l'activité du système nerveux central, telles qu'elles se présentent dans l'étude de réflexes conditionnels ». *Russki Vratsch*, 1912, n° 38.
2. Prof. Pawlov. — « Les sciences naturelles et le cerveau ». *Op. cit.*

1. Nikiforski. — « La pharmacologie des réflexes conditionnels comme méthode de leur étude ». *Thèse*, Saint-Pétersbourg, 1910.

1. Prof. Pawlov. — « Les lois principales de l'activité nerveuse centrale ». *Russki Vratsch*, 1912, n° 38 (*loc. cit.*).
2. W. Hale White. — « On a condition of the urine met with in phthisis ». *The British med. Journal*, 21 Mai 1892.

182 spécimens examinés, 4 sont restés acides pendant plus de 100 jours, 3 entre 50 et 100, 14 entre 30 et 50, 24 entre 20 et 30, 19 entre 15 et 20, 32 entre 10 et 15, 50 entre 5 et 10, enfin 36 pendant moins de 5 jours. Toutes ces urines étaient conservées à la température de la salle et exposées librement à l'air, au début; plus tard, pour éviter l'évaporation, elles étaient mises dans une bouteille bouchée, mais à peine remplie au tiers.

Hale White ajoute que cet état particulier de l'urine ne dépend ni de la médication, ni du régime. Il se contente d'ailleurs de le signaler, sans en tirer aucune conclusion pratique.

Ces recherches devaient attendre dix-sept ans leur confirmation. Dans un travail paru ici même il y a quatre ans, et intitulé : « l'Uro-réaction; diagnostic précoce de la tuberculose », Malmejac[1] a appelé de nouveau l'attention sur la persistance anormale de l'acidité urinaire chez les tuberculeux. Il a mesuré cette acidité de la façon suivante : on étend 10 cm³ d'urine de 50 cm³ d'eau distillée rigoureusement neutre; on ajoute III gouttes de solution de phénolphtaléine à 1 pour 100, et l'on titre à l'aide de la solution décinormale de soude.

Or, tandis que les urines d'individus sains, recueillies aseptiquement et conservées au contact de l'air et à l'abri des poussières, ne gardent généralement leur acidité que trois à dix jours (en moyenne sept jours), celles des tuberculeux la gardent pendant un temps qui peut varier de douze jours à trois mois et plus. En outre, elles conservent leur taux primitif d'acidité bien plus longtemps que les autres. Cette persistance de l'acidité urinaire augmente avec les progrès du mal; elle est en moyenne de 17 jours pour le premier degré, de 26 pour le second, de 40 pour le troisième. Le taux de l'acidité varie d'ailleurs dans le même sens, puisqu'il est, en moyenne (évalué en acide sulfurique par litre), de 0,67 dans la première période, 0,99 dans la seconde, 2,28 dans la troisième. L'acidité augmente donc considérablement de la seconde à la troisième période. Il n'y a cependant pas de proportion constante entre le taux de l'acidité et sa persistance.

Celle-ci ne se retrouve, aussi prolongée, dans aucune autre maladie, notamment aucune autre affection bronchique ou pulmonaire. Dans le diabète et la fièvre typhoïde, maladies qui, après la tuberculose, paraissent avoir l'acidité urinaire la plus durable, la moyenne de sa persistance est de neuf jours.

Ainsi l'acidité urinaire offre, chez les tuberculeux, dans 97 pour 100 des cas, une durée et une forme spéciales. De plus, « ce signe de certitude est constatable avant que la clinique puisse être affirmative et devient, par suite, un véritable diagnostic précoce de la tuberculose », et Malmejac dit avoir pu faire ainsi bien des diagnostics précoces qui ont toujours été confirmés dans la suite.

***

Ces résultats, corroborant ceux de Hale White, semblaient nous mettre en possession d'une méthode intéressante, et surtout séduisante par sa simplicité, pour le diagnostic de la tuberculose au début. Il faut malheureusement en rabattre, car toutes les autres recherches consacrées à cette même question ont abouti à des résultats très différents des précédents, le plus souvent même diamétralement opposés.

Déjà peu d'années après la publication de l'article de Hale White, toute une série d'auteurs, pour la plupart chimistes (Oliviero, Boureau, Joulie, Gautrelet, Nicolaïdi, Vieillard), étudiant, par des procédés divers, l'acidité de l'urine chez les tuberculeux, arrivaient à la conclusion que cette acidité est diminuée. Dans sa thèse de 1902, Le Coat de Kerveguen[2] confirmait le fait. L'acidité urinaire, évaluée en acide chlorhydrique, varierait normalement de 1 gr. 50 à 2 gr. par litre; chez le tuberculeux, elle oscillerait entre 0,26 et 1 gr. Cette hypoacidité ne serait que la conséquence de l'hypoacidité du sang, et l'auteur en tire des conclusions thérapeutiques, au point de vue de l'indication de la viande crue et de l'acide phosphorique.

Quelques mois après le travail de Malmejac paraissait la thèse de Chatelain[1], dont les conclusions étaient absolument opposées à celles de son devancier. D'après lui, l'acidité serait diminuée dans la tuberculose comme dans toutes les maladies à désassimilation exagérée (infections chroniques, convalescences, maladies nerveuses). L'acidité de l'urine des vingt-quatre heures serait en moyenne de 1,37 chez les tuberculeux à la première période, contre 1,64 chez le sujet normal; celle de l'urine de la nuit (rapportée au litre) serait de 1,22 chez le premier, de 1,47 chez le second. Chez le tuberculeux avancé, on trouverait 1,02 et 0,94. Dans les affections broncho-pulmonaires autres que la tuberculose, les chiffres seraient plus bas encore : 0,95 et 0,78. Par contre, chez les anciens tuberculeux, guéris, l'acidité serait assez souvent exagérée.

La courbe de disparition de l'acidité ne serait pas davantage caractéristique; cette disparition se ferait aussi progressivement chez le tuberculeux que chez le sujet normal, et, d'ailleurs, le plateau initial signalé par Malmejac pourrait se retrouver chez le typhique, comme chez le sujet sain. Quant à la persistance de l'acidité, elle serait de 12 jours en moyenne chez ce dernier, de 15 chez le tuberculeux au premier stade, de 10 chez le tuberculeux en évolution, de 6,5 dans les affections broncho-pulmonaires autres que la tuberculose.

Il est à noter, d'ailleurs, que la valeur à attribuer aux moyennes est singulièrement relative, si l'on considère entre quelles limites s'observent les différences individuelles. Châtelain aurait vu des urines de sujets normaux conserver leur acidité jusqu'à 20 et même 40 jours.

Il conclut que l'acide phosphorique est indiqué chez les tuberculeux, à la condition de ne pas dépasser la dose de 2 ou 3 gr., sous peine de déterminer de l'albuminurie.

Dans ses recherches récentes, Pertik[2] a suivi la même technique que Malmejac, à cause de sa simplicité, tout en reconnaissant qu'elle n'est qu'approximativement exacte. Mais il ne s'est pas contenté de noter le chiffre de l'acidité des 10 cm³ d'urine employés : il l'a rapporté au taux des vingt-quatre heures et au poids du malade. Tous les sujets étaient au régime de l'hôpital, c'est-à-dire à un régime mixte.

De ses recherches, Pertik conclut que l'acidité urinaire baisse progressivement du premier au troisième stade de la tuberculose. Elle est sensiblement moindre chez la femme. La réaction acide ne persiste pas plus longtemps chez les tuberculeux que chez les autres malades; en quatre à cinq jours, elle fait place à une réaction alcaline.

Quant à la raison de cette diminution de l'acidité urinaire avec les progrès de la tuberculose, Pertik croit la trouver dans la moindre abondance et la moins bonne utilisation des aliments chez les tuberculeux avancés. Cette explication paraît difficilement acceptable; l'alimentation insuffisante devrait conduire à l'autophagie, au cours de laquelle l'urine est plus acide.

Au surplus, si l'on consulte les tableaux publiés par Pertik, on reconnaît qu'ils ne sont pas très probants. D'après lui, les moyennes d'acidité (rapportées au kilogramme de poids) seraient de 56,7 dans la première période de la tuberculose, de 39,6 dans la troisième, chez l'homme; chez la femme, l'écart serait seulement de 32 à 30,4. Mais si, au lieu de se contenter des moyennes, on examine les chiffres de chaque malade, que de différence on trouve de l'un à l'autre! Pour les tuberculeux à la première période, l'écart va de 18 à 91; pour les cavitaires, de 6 à 88. Chez les femmes, on trouve des écarts de 7 à 47 pour la première période, de 11 à 50 pour la troisième. Avec de pareilles différences individuelles, il faudrait un nombre considérable d'expériences, et non quelques dizaines seulement, pour pouvoir attribuer une certaine valeur aux moyennes.

Ainsi l'étude du taux et de la persistance de l'acidité urinaire chez les tuberculeux n'a abouti, jusqu'ici, qu'à des résultats contradictoires. On peut d'autant plus s'en étonner qu'un certain nombre des auteurs, par exemple Malmejac, Chatelain et Pertik, ont suivi une technique très analogue, sinon absolument identique. Toutes les méthodes d'évaluation de l'acidité urinaire sont d'ailleurs très imparfaites, et il y aurait peut-être lieu d'attendre, pour reprendre cette étude, que l'on soit en possession d'une méthode de valeur reconnue. Il semble, d'autre part, que l'acidité urinaire offre des variations individuelles très importantes, même chez les sujets sains soumis à un même régime. Enfin, il n'y a pas un type uniforme de nutrition chez les tuberculeux. En tout cas, dans l'état actuel de la question, on ne saurait demander à l'étude de l'acidité urinaire des indications bien positives au point de vue soit du diagnostic, soit même du pronostic et du traitement de la tuberculose.

A. Gouget.

1. F. Malmejac. — *La Presse Médicale*, n° 76, 1909.
2. G. Le Coat de Kerveguen. — « Le terrain tuberculeux et sa transformation ». *Thèse*, Paris, Février 1902.

1. Chatelain. — « L'acidité urinaire. Son dosage. Son étude clinique chez les tuberculeux. » *Thèse*, Nancy, Janvier 1910.
2. T. Pertik. — « Die Harnazidität bei Tuberkulose ». *Virchow's Archiv*, Bd. CCXIII, H. 2-3, 1913.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

24 Octobre 1913.

**Ostéo-fibrome du maxillaire inférieur.** — *M. Monnier* présente un enfant de quinze ans, opéré il y a treize jours pour un ostéo-fibrome du maxillaire inférieur ayant nécessité l'ablation de tout le corps de l'os.

Les suites de l'intervention ont été apyrétiques, grâce à une suture étanche de la muqueuse buccale. Le résultat fonctionnel est excellent par suite de l'application immédiate d'un appareil prothétique en aluminium intra-buccal et non sous-muqueux. Cet appareil maintient en situation normale les deux branches montantes.

**Remarques sur la prothèse et les greffes restauratrices après les résections des mâchoires.** — *M. Alphonse Huguier* montre une demi-mâchoire inférieure présentant un épithélioma du volume d'un œuf de dinde. Avec M. Réal, M. Huguier essaya dans ce cas la *prothèse immédiate*, mais la pièce de caoutchouc durci fut mal supportée; elle ulcéra la muqueuse qui avait été suturée au-dessous d'elle et perfora largement la peau de la joue. La guérison fut obtenue après suppression de l'appareil.

Dans un second cas, résection de la mâchoire inférieure pour sarcome, MM. Huguier et Réal se contentèrent, pour éviter la déviation de l'hémi-maxillaire, de fixer, après l'opération, des *bagues* métalliques autour des molaires supérieure et inférieure (du côté non opéré). Les deux bagues furent réunies par des *liens élastiques* obliquement dirigés en bas et en dedans en attendant un appareil de prothèse définitif.

M. Huguier trouve tout à fait illogique la *transplantation osseuse* faite au cours même d'une résection de maxillaire inférieur. Le greffon est sûrement destiné à la nécrose, comme cela est arrivé dans les deux cas de Tilmann, puisque la plaie opératoire est fatalement infectée par les liquides septiques de la cavité buccale. Il pense qu'on pourrait peut-être avoir recours à une *greffe*, faite *secondairement*, après cicatrisation complète de la plaie. Mais, même dans ce cas, il serait illusoire de compter sur une soudure entre le transplant et l'hémi-maxillaire restant. Aussi vaudrait-il même mieux combiner une pièce de prothèse intrabuccale permettant la mastication avec une greffe graisseuse sous-cutanée destinée à effacer la dépression cicatricielle de la partie inférieure de la joue à la hauteur de l'incision cutanée.

M. Huguier montre un sujet de 18 ans auquel il a réséqué, il y a quatre ans, le maxillaire supérieur gauche pour un sarcome à myéloplaxes ayant effondré la paroi antérieure du sinus. Le résultat est très beau, la voûte palatine est complètement fermée, l'œil et la paupière inférieure ne sont pas déviés, il ne persiste qu'une dépression cutanée de la joue qui n'est pas trop disgracieuse.

M. Huguier serait tout disposé à essayer dans ce cas, pour corriger l'enfoncement, une greffe adipeuse sous-cutanée.

**Rupture sus-rotulienne du quadriceps.** — *M. Catz* a eu à soigner un homme de 77 ans, qui se fractura la rotule droite il y a douze ans; il ne fut pas opéré, et sa jambe présente une impotence presque absolue. En Septembre, le sujet fit une rupture du quadriceps de l'autre membre inférieur.

M. Catz fit une arthrotomie large et pratiqua la suture tendino-rotulienne.

L'intervention fut faite à la novocaïne-adrénaline. L'anesthésie fut parfaite. L'opéré commença à marcher le quinzième jour. Le résultat fonctionnel est excellent.

**Réflexions sur l'emploi de l'anesthésie locale dans les opérations de grande chirurgie.** — *M. Catz* fait une communication complète sur les avantages et les bienfaits de l'anesthésie locale par la méthode de Reclus dont le champ d'action s'étend de jour en jour.

La novocaïne-adrénaline supprime l'aléa de l'anesthésie générale.

— *M. Robert Lœwy* est un chaud partisan de cette méthode qui permet d'opérer à blanc, méthode admirable parce qu'efficace et inoffensive.

— *M. Paul Delbet*, d'abord hostile à l'anesthésie locale, en est devenu un fidèle adepte; l'auteur l'emploie de plus en plus et décrit en détails sa technique personnelle basée sur les expériences de Schleich.

**Hernie de l'estomac.** — *M. Iselin* communique l'observation d'un malade opéré par lui pour une hernie de l'estomac. Elle s'était produite à travers la cicatrice d'une incision transversale de Sprengel, pratiquée l'année précédente en vue de l'extraction de calculs du cholédoque. L'auteur présente des radiographies successives prises, l'estomac étant rempli de bismuth et le malade faisant des efforts de plus en plus considérables. On voit peu à peu la hernie se produire et prendre l'aspect final d'un bouton de chemise.

— *M. Léo* ne renoncera pas à l'incision de Sprengel pour aborder le foie : il croit à l'avenir des incisions horizontales.

**Cryptorchidie inguino-interstitielle.** — *M. Léo* a opéré un enfant par le procédé de Katzenstein. Le résultat est remarquable : le testicule est tout à fait descendu.

**Canule rectale pour le Murphy.** — *M. Desjardins* présente un modèle pratique stérilisable.

— *M. Bonneau* utilise la canule de Du Bouchet. Dans les soins post-opératoires, il fait faire toutes les trois heures 200 gr. d'eau au goutte à goutte suivant les indications.

**Perforations multiples.** — *M. Rigollot-Simonnot* a suturé dix perforations intestinales chez le même sujet. Il attribue au lavage à l'éther la simplicité des suites opératoires.

**Appendicite gangréneuse.** — *M. Bonneau* présente des pièces d'autopsie de *vomito negro* appendiculaire : l'estomac et le duodénum sont le siège d'une congestion intense dont témoignent 400 gr. de sang non digéré. En aucun point de la muqueuse on ne trouve d'érosion.

Robert Lœwy.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Octobre 1913.

**Injections intrarachidiennes de sels mercuriels dans la paralysie générale.** — *M. Lévy-Bing* a publié, en Août 1910, un travail complet sur les injections intrarachidiennes de sels mercuriels; ces injections produisent parfois des phénomènes alarmants et ne sont pas sans danger. Dans les cas de paralysie générale, elles ne lui ont jamais donné aucun résultat; elles sont à essayer tout au plus dans les myélites, les méningites aiguës et les céphalées d'origine syphilitique.

— *M. Leredde* estime qu'il semble invraisemblable que l'on puisse améliorer d'une manière réelle par le mercure, aux doses de 1 mgr. par semaine, même en injections intrarachidiennes, une affection dans laquelle le mercure, aux doses de 2 centigr. ou 3 par jour, n'a souvent aucune efficacité.

— *M. Page* croit que cette méthode de traitement de la paralysie générale est dans sa période expérimentale; dans les deux cas où il l'a employée, elle lui a paru inoffensive et même favorable.

**Endoscopie intestinale pour sténose.** — *M. Kolbe* présente deux radiographies du côlon sigmoïde après l'endoscopie intestinale pour sténose.

**Scolioses graves soignées par la méthode d'Abbott.** — *M. Lance* présente des malades atteints de scoliose grave, qui ont été soignés par la méthode d'Abbott. Cette méthode permet d'obtenir, dans un grand nombre de cas, une dérotation complète avec disposition de la gibbosité; l'inflexion latérale est complètement redressée lorsque les vertèbres ne présentent pas de déformation très marquée; dans le cas contraire, le redressement reste incomplet.

— *M. Roederer* s'est rallié à la méthode d'Abbott depuis qu'il a constaté, sur quelques malades qu'il a traités, son efficacité et la rapidité de ses résultats. Il souhaite, cependant, qu'on ne fasse pas trop promettre encore à une méthode neuve qui n'est pas toute la scoliose.

**Le fonctionnement de l'intestin en circulation artificielle.** — *M. R. Glénard*, dans un travail de candidature, montre que la méthode de survie par circulation artificielle donne, avec l'intestin de divers animaux, des résultats remarquables que l'enregistrement cinématographique permet d'étudier avec la plus grande précision. Nombreuses sont déjà les investigations de cet ordre qui ont abouti à d'intéressantes déductions pratiques.

C'est ainsi que certaines expériences, poursuivies chez l'animal vivant, ont fait ressortir l'action frénatrice permanente qu'exerce le système nerveux central sur les mouvements de l'intestin; de même, il a été possible d'établir le rapport qui lie la pression artérielle à la viscosité du liquide circulant et de réaliser artificiellement le syndrome intestinal de l'hypertension portale ainsi que les différents phénomènes qui surviennent dans les cas d'occlusion.

En somme, si la méthode de perfusion donne pour l'étude de la motricité intestinale des résultats fort intéressants, notamment en ce qui concerne l'action des purgatifs, elle n'en est pas moins applicable à toutes les autres fonctions de cet organe.

**Traitement de la cachexie cancéreuse par les sérums glycosés.** — *M. de Keating-Hart* conclut, de ses recherches, que le cancer est constitué par des cellules surchauffées et surnourries dans les zones irritées de l'organisme; or, d'après l'auteur, c'est surtout par le glycogène que le néoplasme est surnourri. Faisant doser le sang de ses cancéreux, M. de Keating-Hart a constaté que tous ou presque tous, cachectiques ou non, étaient des hypoglycémiques, et, de parti pris, il a nourri un grand nombre d'entre eux d'aliments chargés d'hydrocarbone en même temps qu'il leur pratiquait des injections de sérum glycosé (jusqu'à 250 gr. par jour). Les résultats obtenus ont été souvent des plus remarquables : l'appétit et les forces des malades augmentent, permettant une thérapeutique anticancéreuse énergique qui eût été mal supportée sans cela.

**Signification du clapotage gastrique à jeun.** — *M. L. Pron* (d'Alger) montre, avec observations à l'appui, que le clapotage n'est pas forcément l'indice d'une stase, comme on le croit d'ordinaire. On peut constater que le contenu gastrique qui donne lieu au clapotage est tantôt de la bile pure, tantôt un mélange d'hypersécrétion et de bile, tantôt un liquide d'hypersécrétion renfermant tous les éléments du suc gastrique, tantôt, enfin, un liquide muqueux acide ou bien même de la bouillie alimentaire s'il y a sténose pylorique. L'examen clinique, dans les cas de clapotage, est donc insuffisant; le tubage et l'analyse du contenu gastrique peuvent seuls permettre de faire le diagnostic de la nature de ce contenu.

Mortier.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Octobre 1913.

**Élimination des matières colorantes artificielles par la mamelle.** — *MM. P. Sisley et Ch. Porcher* ont procédé à des expériences qui montrent que l'épithélium mammaire possède la propriété de sélectionner les molécules qui lui sont apportées par le courant sanguin. Cette sélection n'est point parfaite, mais elle s'exerce à un tel degré que l'on doit considérer l'épithélium sain des acini mammaires comme un filtre qui, lorsqu'il n'est pas tout à fait électif, oppose une véritable résistance au passage de certaines molécules qui tendent à franchir la barrière épithéliale.

Georges Vitoux.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *BELGIQUE*

### Société belge de Gynécologie et d'Obstétrique.

4 Octobre 1913.

**Trois cas de cancer du rectum.** — *M. Rouffart* communique 3 cas de cancer du rectum qui résument les différents procédés opératoires qu'il a employés dans l'extirpation du rectum chez la femme.

Dans le premier cas, où il s'agit d'un cancer de la portion anale, il a pratiqué l'opération suivante : 1° fermeture du rectum; 2° incision circonscrivant l'anus; 3° abaissement du rectum; 4° section du rectum entre deux ligatures; 5° suture de la muqueuse rectale à la peau.

Dans le deuxième cas, qui concerne un cancer de la portion ampullaire du rectum, M. Rouffart pratiqua l'opération de Schuchard : incision paravaginale jusqu'au rectum; libération du rectum; résection de l'ampoule entre deux ligatures; abouchement du bout supérieur dans le bout anal par invagination; drainage à la partie antérieure de la plaie.

Dans le troisième cas, cancer de la portion sigmoïde, l'opération fut uniquement abdominale : incision de Pfannenstiel; hystérectomie totale et annexectomie double; libération des adhérences péritonéales; incision du péritoine pariétal le long de l'S sigmoïde; décollement de l'intestin et section du mésocôlon à sa base; section du gros intestin entre deux ligatures au-dessus de la tumeur; décollement de la tumeur rectale entraînant avec elle ganglion et mésocôlon; pose sur l'extrémité inférieure de deux pinces coudées et section entre les pinces de la tumeur rectale; abouchement du bout supérieur par invagination; drainage vaginal et péritonisation haute au moyen du péritoine vésical.

**Un cas de grossesse extra-utérine simultanée des deux trompes, avec avortement bilatéral, et hématocèle bilatérale.** — *M. Max Cheval* présente les organes génitaux internes d'une femme qu'il a opérée d'hystérectomie subtotale. Il y a de chaque côté de l'utérus deux tumeurs formées par les parois de deux hématocèles. Elles étaient situées de chaque côté du bassin et séparées par le rectum accolé à la face postérieure de l'utérus.

Les deux trompes droite et gauche viennent déboucher dans la cavité de ces hématocèles; elles sont perméables toutes les deux. M. Max Cheval a pu mettre en évidence des villosités placentaires de chaque côté. Il fait la démonstration de ses préparations.

Il conclut à l'existence d'une grossesse extra-utérine simultanée des deux trompes, ayant donné lieu à un avortement de chaque côté et à une hématocèle de chaque côté. [D'après *Le Scalpel et Liége médical*, t. LXVI, n° 18, 2 Novembre 1913, p. 291].

### Société belge de Chirurgie.

31 Mai 1913.

**Quelques cas de cancer du gros intestin.** — *M. A. Hustin* (de Bruxelles) résume 5 observations de cancers du gros intestin qu'il a eu l'occasion d'observer et qui furent opérés, au cours de ces deux dernières années, dans les services de MM. Depage et Verhoogen.

Dans deux de ces cas, la tumeur siégeait sur le cæcum et le côlon ascendant; dans un troisième, sur le côlon transverse; dans les deux derniers sur l'S iliaque. Dans tous les cas, on pratiqua la résection en un temps de la tumeur avec une portion attenante plus ou moins considérable de l'intestin; dans un seul cas (malade atteint de squirrhe annulaire de l'S iliaque et en occlusion complète depuis dix jours), on fit, trois semaines avant la résection, un anus cæcal qui fut refermé ultérieurement. Anastomoses termino-terminales, termino-latérales et latéro-latérales furent employées suivant les dispositions anatomiques présentes.

Malgré l'étendue des portions d'intestin enlevées et l'âge parfois avancé des malades, la guérison opé-

ratoire fut toujours obtenue. Dans 4 cas, l'état de santé des malades s'améliora considérablement et très rapidement : l'un n'est opéré encore que depuis deux mois et un autre depuis quatre mois ; mais le troisième l'est déjà depuis un an et le quatrième depuis un an et demi. Le cinquième opéré (homme de 77 ans, atteint du cancer annulaire de l'S iliaque dont il est question plus haut) mourut, deux mois après l'intervention radicale, d'une affection intercurrente.

**Contribution à l'étude de la guérison spontanée de certaines tumeurs malignes.** — *M. J. Brœckaert* (de Gand) communique une observation de cylindrome hyalogène du larynx remarquable, tant par la nature de la tumeur que par sa guérison spontanée.

Le malade était un homme de 57 ans qui vint consulter, le 10 Novembre 1910, pour une dyspnée très vive avec cornage et aphonie presque complète.

L'affection avait débuté environ deux ans auparavant. Le malade était allé, le 6 Novembre 1908, à la clinique universitaire : l'examen du larynx avait révélé l'existence d'une tumeur qui laissa entrevoir la nécessité d'une opération, laquelle ne fut pas acceptée. On se contenta de faire de l'antisepsie locale et on institua, dans la suite, un traitement antisyphilitique qui resta sans influence. L'état se maintint, sans modification bien appréciable, pendant deux ans environ ; mais, peu à peu, les troubles du larynx s'accentuèrent : la raucité devint plus prononcée, la gêne respiratoire plus pénible. Vers le commencement d'Octobre, le patient, pris de fièvre, dut s'aliter. Comme l'état de sa gorge devenait inquiétant, il se décida à aller consulter M. Brœckaer.

L'examen du larynx était gêné par une forte hypersécrétion muco-purulente, que le malade ne parvenait à cracher qu'avec difficulté. On pouvait cependant constater une tumeur bosselée, d'un gris sale, recouverte de mucosités abondantes, qui semblait englober l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques, et débordait notablement la cavité laryngée pour s'étendre vers la paroi latérale droite du pharynx. M. Brœckaert eut l'impression de se trouver en présence d'une tumeur *en voie de mortification*.

Le malade fut immédiatement hospitalisé en vue d'une trachéotomie éventuelle. En attendant, on ordonna des pulvérisations tièdes antiseptiques, des compresses chaudes au-devant du cou, etc. Le malade alla mieux et, son larynx étant plus propre, plus dégagé, la trachéotomie fut différée de jour en jour. Cependant, M. Brœckaert voulut enlever une parcelle de la tumeur pour en faire l'analyse. Or, en la saisissant entre les mors d'une forte pince laryngienne, il en détacha, à son grand étonnement, tout le bec sphacelé. En deux ou trois reprises, toute la tumeur, complètement nécrosée, fut enlevée avec une facilité surprenante et presque sans hémorragie.

Dès le lendemain, l'état du malade s'était complètement modifié : toute gêne respiratoire avait disparu, la voix était redevenue presque normale, la déglutition était plus facile.

Les suites opératoires furent des plus simples : en très peu de jours, le malade avait retrouvé la santé. Le laryngoscope montra un larynx propre, sans trace de tumeur : l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques avaient disparu, et, après cicatrisation, la muqueuse avait partout un aspect rosé.

Le malade resta sans trace de récidive pendant plusieurs mois, puis la récidive apparut sous forme d'un petit noyau néoplasique au-dessus de la corde vocale gauche, mais elle n'évolua que très lentement, car la mort ne survint qu'en Janvier 1913.

A l'autopsie, le larynx ne présentait que des lésions cancéreuses peu importantes ; par contre, le poumon était farci de noyaux secondaires, les autres viscères en paraissaient indemnes.

L'examen histologique de la *tumeur primitive du larynx* a montré qu'il s'agit d'une tumeur à structure essentiellement *alvéolaire, plexiforme*, comprenant une charpente constituée de tissu conjonctif qui forme des mailles irrégulières, à l'intérieur desquelles se trouve le tissu néoplasique. Sur certaines coupes, la *métamorphose hyaline* est extrêmement nette : la tumeur y est cloisonnée par des travées claires, homogènes, donnant de nombreux prolongements claviformes. Dans d'autres parties de la tumeur, la prolifération des cellules constitue la dominante de l'image histologique qui offre là un aspect atypique, *carcinomatode* : les cellules y forment des amas, des traînées ou des cylindres anastomosés dans le tissu conjonctif. Çà et là on aperçoit même une zone qui en impose pour un *lobule adénomateux* : on se croirait en présence d'un groupe d'acini, séparés par les faisceaux connectifs du stroma. La lumière en est étroite et tout autour on constate une prolifération de cellules qui affectent une disposition pluristratifiée ; d'aspect épithélioïde, et pourvues d'un gros noyau, elles sont étroitement accolées et emboîtées sous l'influence de la pression qu'elles exercent les unes sur les autres.

M. Brœckaert croit que la meilleure dénomination à donner à cette tumeur, extrêmement rare, est celle de *carcinome adénomatode hyalogène*.

Le second point intéressant de l'observation de M. Brœckaert est l'élimination spontanée de la tumeur du larynx avec disparition rapide de tous les symptômes alarmants. Ce fait étrange, et malheureusement rare, a été observé déjà par d'autres auteurs, parmi lesquels Rosa Gautt, qui a rapporté l'histoire d'un cas d'angio-myxosarcome du larynx assez analogue au précédent.

Dans son cas, M. Brœckaert incline à attribuer la guérison spontanée de la tumeur à la production de *phlegmasies nécrotiques* survenues très probablement à la suite d'un érysipèle du larynx. L'influence heureuse de l'érysipèle sur certaines tumeurs malignes est d'ailleurs connue depuis longtemps, et les travaux de Coley ont largement contribué à mettre cette question au point. [D'après les *Annales de la Société*, t. XXI, n$^{os}$ 6-7, Juin-Octobre 1913, p. 172 et suiv.]



## SUISSE

### Société médicale Neuchâteloise.

15 Mai 1913.

**Des erreurs de diagnostic dans l'appendicite.** — *M. F. de Quervain* (de Bâle) rappelle qu'on peut commettre deux sortes d'erreurs de diagnostic en matière d'appendicite : l'une, le plus souvent inoffensive, sinon heureuse, mais qui est le moins pardonnée aux chirurgiens, c'est d'*opérer comme appendicite une affection qui ne l'est pas* ; l'autre, qui est bien plus souvent grave, sinon funeste, mais qui est beaucoup plus facilement excusée, c'est de *prendre pour une indigestion banale une appendicite réelle*, jusqu'à ce que le moment d'une opération heureuse soit passé. C'est de la première sorte d'erreurs seule qu'il est question ici.

Sur 1.723 cas d'appendicite opérés par M. de Quervain dans les premières 24 heures, ce chirurgien note 94 cas (5 1/2 pour 100) dans lesquels le diagnostic ne s'est pas trouvé confirmé lors de l'opération.

Parmi les affections du tube digestif qui ont prêté au change avec l'appendicite, nous voyons la *perforation de l'ulcère gastrique et duodénal* occuper de beaucoup le premier rang, avec 10 observations. Pour être fréquente, cette erreur n'en est pas moins assez facilement évitable, si l'on s'en tient à ces trois signes distinctifs de perforation d'ulcère : 1° extrême violence de la douleur initiale ; 2° défense musculaire généralisée d'emblée, aussi intense à gauche qu'à droite ; 3° apparition d'une matité très accusée, dans le flanc droit surtout, déjà dès les premières heures de la maladie.

L'erreur est parfois inévitable, par contre, pour les *perforations de l'intestin situées plus bas*. Nous la rencontrons 2 fois dans la statistique de M. de Quervain. Elle risque également d'être inévitable dans certains cas de *tuberculose* et d'*actinomycose* intestinales, pour peu que le siège du mal se trouve dans la région iléo-cæcale et que l'affection primaire soit accompagnée d'une poussée aiguë due à une infection secondaire : cette erreur a été relevée également 2 fois.

Le diagnostic est malaisé également dans certaines formes d'*occlusion intestinale* accompagnée, dans les premières vingt-quatre heures, d'une forte irritation péritonéale. C'est ainsi que nous trouvons mentionnés 1 cas d'invagination et 1 cas de volvulus.

Il en est de même de la *pancréatite aiguë* et de l'*occlusion aiguë des vaisseaux mésentériques*, affections représentées également par un cas chacune. C'est la prédominance des symptômes péritonéaux, et parfois leur localisation à droite qui paraît donner raison, ici, au diagnostic d'appendicite. L'erreur est d'ailleurs sans importance si l'on opère immédiatement. Il en est autrement du diagnostic différentiel entre l'appendicite et la *typhlocolite*, affection dans laquelle l'auteur fait rentrer toutes les soi-disant découvertes modernes dans ce domaine, telles que le *cæcum mobile*, la *typhlatonie*, la *typhlectasie*, etc., etc.

L'erreur paraît être plutôt rare, si l'on s'en rapporte à la présente statistique où elle ne se chiffre que par un cas : cependant elle doit être plus fréquente, mais souvent méconnue, même lors de l'opération. Ces cas sont enregistrés alors dans la rubrique « cause inconnue », rubrique qui, avec la « simulation », compte sept faits dans la statistique de M. de Quervain. Celui-ci ne rappelle que pour mémoire — car il n'est pas mentionné dans sa statistique — le fameux *coude de Lane*, que ce chirurgien a accusé des pires méfaits : M. de Quervain croit qu'il ne convient de lui accorder qu'une « mention honorable » parmi les nombreuses causes de sensations douloureuses dans la région iléo-cæcale.

Il est une affection pour laquelle le terme d'« erreur de diagnostic » est parfois fort discutable, parce qu'elle n'est, dans certains cas, pas autre chose qu'une forme spéciale d'infection appendiculaire, ainsi que M. de Quervain l'a démontré jadis par des observations très probantes : il s'agit de la *péritonite à pneumocoques*. Si l'ensemble des symptômes cliniques — sexe féminin, âge de 4 à 10 ans, début très brusque, souvent avec diarrhée et symptômes généraux très intenses, rappelant la pneumonie — nous permet le plus souvent de reconnaître le pneumocoque comme cause de la péritonite, il nous est impossible, par contre, de dire, avant d'avoir ouvert l'abdomen, et parfois même lors de l'opération, si le point de départ a été l'appendice ou non. Cette erreur, très relative, se trouve relevée dans 5 cas de la statistique de M. de Quervain.

Passant outre à quelques erreurs plutôt exceptionnelles, concernant l'*abcès du foie*, l'*abcès sous-diaphragmatique* non appendiculaire, l'*helminthiase*, nous nous arrêterons très brièvement à la *cholécystite*, représentée par 3 cas dans la présente statistique. Certes, le diagnostic est facile dans la plupart des cas, quand on s'en tient à cette règle très simple que, dans l'appendicite iléo-lombaire, le centre de l'inflammation se trouve *en dehors* du bord du grand droit, tandis qu'il se trouve en dedans de ce bord dans les affections biliaires même descendant très bas, mais il faut reconnaître qu'exceptionnellement l'erreur est certainement possible.

L'erreur est moins fréquente pour la *néphrolithiase* (1 fois dans la présente statistique), mais elle paraît se produire plus fréquemment, quoique non représentée dans ladite statistique, pour les plus petites poussées aiguës de la *tuberculose rénale*.

Il en est de même, d'ailleurs, de toutes les affections aiguës ou à poussées aiguës du rein droit : c'est ainsi que M. de Quervain a reçu dans son service, comme « appendicite aiguë », une pyélite aiguë consécutive à une blennorragie récente. Une anamnèse exacte au point de vue des troubles urinaires antérieurs et l'analyse des urines permettraient le plus souvent de l'éviter, mais l'une et l'autre sont un peu trop facilement négligées dans la pratique, alors qu'on se croit en présence d'une simple appendicite.

Mais c'est dans le diagnostic différentiel de l'appendicite avec les affections des organes génitaux, que le médecin a le plus besoin de flair, non seulement médical, mais général, « humain ».

Que de cas, où l'on suggère au médecin le diagnostic d'appendicite, quand il s'agit d'une *fausse couche spontanée* ou *provoquée !*

Le diagnostic d'appendicite n'est pas moins apprécié pour couvrir la façade dans les *salpingites aiguës*, car l'inflammation de l'appendice est mieux portée que celle de sa proche voisine, la trompe. Cette erreur est mentionnée 9 fois dans la statistique de M. de Quervain, qui rappelle à nouveau le précepte du chirurgien anglais, de se méfier du diagnostic d'appendicite toutes les fois que l'hymen n'est plus intact.

La confusion de l'appendicite avec l'*avortement tubaire* et avec la *rupture de la trompe gravide* se rencontre également 9 fois dans la présente statistique. Et pourtant, il existe le plus souvent assez de symptômes — en dehors des troubles menstruels — permettant à l'observateur de se méfier : qu'il suffise de rappeler l'apparition souvent rapide, le premier jour, d'une matité abdominale mobile et surtout d'un épanchement dans le Douglas et, avant tout, dans beaucoup de cas, l'anémie, reconnaissable au premier coup d'œil.

Si l'erreur peut être évitée le plus souvent quant à la grossesse extra-utérine, il n'en est pas de même d'un groupe d'affections rentrant dans le même cadre : la *menstruation intra-abdominale tubaire*, et surtout *ovarique* et la *torsion de l'ovaire* non transformé en tumeur. Une erreur de cette nature est rapportée

1 fois dans la statistique de M. de Quervain, erreur provenant de sa clinique et que ce chirurgien a commise, depuis dix-huit ans, dans 3 autres cas ne rentrant pas dans cette statistique. Les crises douloureuses provoquées par les hémorragies ressemblent, en effet, dans ces cas, à de légères crises appendiculaires et ne peuvent en être différenciées par l'anémie, la perte de sang étant généralement peu considérable et ne correspond int; en aucune manière, à la violence des symptômes cliniques.

Le dernier groupe d'affections de l'appareil génital qui doit retenir notre attention est celui des *torsions* et des *ruptures de kystes de l'ovaire*. Les premières ont fourni dans la présente statistique 14 cas de faux diagnostic et tiennent ainsi le record; la deuxième en a fourni 3. Ces erreurs peuvent-elles être évitées? Oui; certainement dans un assez grand nombre de cas: il suffit, en effet, de pratiquer un examen gynécologique exact pour constater qu'il ne peut du moins s'agir d'appendicite.

Toutes les erreurs de diagnostics mentionnées jusqu'à présent sont jusqu'à un certain point excusables. Il paraît en être autrement d'un dernier groupe qui comprend, dans la statistique de M. de Quervain, 7 cas de *pneumonie*, 3 de *fièvre typhoïde*, 1 de *rougeole*, 1 de *néphrite* suraiguë. C'est ici que la critique de la médecine interne paraît être justifiée : opérer comme appendicite des pneumonies, des rougeoles semble être, en effet, le comble de la fureur opératoire! Et pourtant, qui ne songe pas, de nos jours, à l'appendicite quand un enfant est pris de vomissements, de fièvre, et qu'il se plaint du ventre. Il faudrait évidemment se rappeler que les enfants vomissent à tout propos et hors de propos sans être, pour cela, nécessairement malades de l'estomac ou de l'intestin, que la fièvre ne prouve rien et que l'enfant a toujours la tendance à localiser sa douleur à l'ombilic.

Reste, dans la statistique de M. de Quervain, un dernier groupe de 7 cas classés sous la rubrique *simulation*. En frottant consciencieusement son thermomètre, en s'efforçant de vomir, en gémissant douloureusement quand la main du médecin passe sur la région iléo-cæcale, l'on arrive facilement à suggérer le diagnostic d'appendicite au jeune médecin inexpérimenté, et l'on mettra même dans l'embarras, à l'occasion, le vieux praticien. Le malade risque, évidemment, à ce petit jeu, de perdre son appendice, mais, premièrement, ce risque n'est plus bien grand, et puis cette petite cicatrice est si bien portée de nos jours!

En résumé, plus de la moitié des faux diagnostics que nous venons d'énumérer se rapportent à des affections qui, même bien diagnostiquées, auraient exigé l'intervention chirurgicale d'une façon tout aussi, plus urgente sinon que l'appendicite. Dans un cinquième des erreurs, il s'agit d'affections pour lesquelles l'intervention n'est pas absolument urgente, mais où elle peut cependant, dans certains cas, être salutaire; nous entendons parler principalement des affections des voies biliaires et des salpingites. Reste enfin le troisième groupe, celui des cas que l'on n'aurait pas dû opérer et qui représente le quart des erreurs. C'est ici qu'apparaît l'imperfection de toutes les choses humaines y compris de la science médicale et du diagnostic chirurgical. Ces erreurs sont, pour le moment encore, la rançon, regrettable évidemment, mais inévitable, des beaux résultats fournis par l'opération précoce de l'appendicite, opération qu'il ne viendrait à l'idée de personne de condamner pour éviter quelques faux diagnostics et quelques opérations superflues. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, 1913, t. XXXIII, n° 7, p. 513 et suiv.].

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie.

3 Octobre 1913.

**Infection généralisée mortelle d'origine indéterminée.** — *M. Michéleau* rapporte l'observation d'une jeune fille de dix-sept ans, jouissant d'une santé superbe, qui fut, paraît-il, piquée au niveau d'une narine. Il se développa en ce point une ulcération d'aspect gangréno-putrilagineux, avec une température de 40°, sans œdème, n'ayant aucune ressemblance avec la pustule charbonneuse. Pendant vingt-cinq jours, la fièvre, intense, se maintint à 40° et 40°2, et la malade mourut sans qu'il se fût produit une localisation spéciale à de l'infection. Au moment de la mort, l'ulcération était en voie de régression. Les injections d'électrargol ne donnèrent aucun résultat.

M. Micheleau se demande à quelle infection il a pu avoir affaire.

— *M. Courtin* demande à M. Micheleau s'il n'y avait pas de morve dans la région

— *M. Micheleau* répond que non et que d'ailleurs sa malade n'a pas présenté de jetage.

— *M. Lugeol* croit qu'il est difficile d'invoquer une cause autre que le charbon, malgré l'aspect atypique de l'ulcération. Un examen bactériologique du sang aurait pu éclairer le diagnostic.

— *M. Petit de la Villéon* croit aussi qu'on doit se rattacher à l'idée de charbon. Il insiste sur le polymorphisme des accidents présentés par les animaux atteints de charbon et sur les heureux effets préventifs et curatifs de la sérothérapie anticharbonneuse.

— *M. Micheleau* fait remarquer que l'évolution rapide et souvent foudroyante du charbon, qui tue quelquefois en un jour, diffère singulièrement de celle observée chez sa malade, qui a vécu quatre semaines.

**Rupture traumatique de la rate; splénectomie; guérison.** — *M. Marix* rapporte l'observation d'un jeune ouvrier qui, à la suite d'un écrasement de l'abdomen par la roue d'une voiture, subit la splénectomie totale. Cette opération, pratiquée à l'hôpital Saint-André au mois d'Août dernier, eut un résultat très favorable et, dès le 1er Octobre 1912, ce jeune ouvrier reprit ses occupations intégrales. Néanmoins, devant l'avenir incertain des splénectomisés, il fut considéré comme atteint d'infirmité permanente partielle et est actuellement bénéficiaire d'une rente.

**Section traumatique du muscle psoas iliaque et de l'artère iliaque externe; intervention; guérison.** — *M. Marix* présente ensuite un jeune ouvrier qui, le 7 Mai 1913, fut serré entre la roue d'un « diable » et une grosse pièce de bois; le traumatisme exerça une pression latérale sur l'abdomen. Le blessé fut transporté immédiatement à l'hôpital; là, on constata une vaste plaie cavitaire laissant à découvert la fosse iliaque interne : le psoas iliaque était complètement sectionné et l'artère iliaque externe rupturée. On lia ce vaisseau; quelques points de suture profonde et cutanés furent placés.

Les suites de ce très grave traumatisme ont été parfaites et ce jeune ouvrier, complètement guéri, ne subit de ce chef qu'une très légère réduction dans sa capacité de travail. Il n'accuse qu'une certaine gêne, peut-être exagérée, avec fatigue dans les marches prolongées. L'incapacité définitive semble minime, étant donnée la gravité du traumatisme subi : toutes réserves faites pour l'avenir, en raison de la section de l'artère iliaque externe.

— *M. Verger* constate que ce malade présente des troubles de claudication intermittente qui pourraient parfaitement être la conséquence de la ligature de l'iliaque externe qu'on a été obligé de faire. Pour écarter la supercherie, il existe un bon moyen : l'examen à l'oscillomètre de Pachon.

M. Verger rappelle, à ce propos, l'histoire d'un blessé qui, à la suite d'une forte contusion, eut des signes de claudication intermittente et qui fut considéré comme un simulateur. Les divers procédés d'exploration cliniques habituels ne permettaient pas de se faire une opinion : le membre blessé ne paraissait guère plus froid que l'autre, la fémorale et la poplitée battaient normalement. Mais, à l'oscillomètre de Pachon, on put voir que du côté blessé il n'existait que de petites oscillations, sans oscillations maxima et minima, ce qui dénotait bien des troubles circulatoires certains. Du côté sain, les pressions maxima et minima étaient normales. [D'après le *Journal de médecine de Bordeaux*, t. LXXXIV, n° 41, 1913, 12 Octobre, p. 658.]

### Société anatomo-clinique.

2 Juin 1913.

**L'oscillomètre sphygmomanométrique de Pachon appliqué à l'exploration de la perméabilité artérielle dans les gangrènes.** — *MM. Guyot et Jeanneney*, ayant eu l'occasion d'observer un cas de gangrène, ont eu la pensée d'étudier la perméabilité artérielle par le moyen de l'oscillomètre de V. Pachon.

Leur malade, un homme de 61 ans, était atteint de gangrène du gros orteil droit.

A son entrée à l'hôpital, le 30 Mai 1913, l'oscillomètre de Pachon révéla les tensions suivantes :

| | MAXIMA | MINIMA |
|---|---|---|
| Radiale | 20 | 10 |
| Pédieuse droite | 12 | 5 |
| Pédieuse gauche | 8 | 5 |
| Tronc tibio-péronier droit | 15 | 4 |
| Tronc tibio-péronier gauche | 10 | 5 |

Les résultats sont les mêmes pris devant la Société anatomo-clinique en cours de séance; néanmoins, la pression au-dessus du cou-de-pied gauche oscille autour de 9 et de 4.

On ne sent, à la palpation, le pouls ni à la tibiale, ni à la pédieuse.

[M. de Boucaud a pratiqué, chez ce malade, une amputation de jambe au lieu d'élection, le 4 Juin 1913. Guérison sans complications. On a disséqué avec grand soin le membre inférieur amputé. Comme on pouvait s'y attendre, les artères étaient scléreuses et très peu perméables, surtout dans la partie terminale de leur trajet. La pédieuse et la plantaire étaient presque imperméables.

Les renseignements fournis par l'oscillomètre ont donc été vérifiés et par les signes cliniques présentés par le malade et par l'examen anatomo-pathologique de la jambe amputée.]

En résumé, on se trouve en présence d'un signe, le *signe de l'oscillomètre* (Pachon), particulièrement précis, commode à mettre en pratique et à suivre journellement. Grâce à ce signe, on pourra révéler les cas latents, apprécier l'étendue des lésions, contrôler sa thérapeutique.

Comme l'enseigne Vaquez, on pourra dès lors, quelle que soit l'intensité des douleurs, ne pas se hâter d'amputer, puisque, grâce à l'oscillomètre, il est possible de suivre *chaque jour l'état exact de la perméabilité artérielle*. [*Idem*, n° 38, 21 Septembre, p. 607.]

21 Juillet 1913.

**Dents d'Hutchinson en dehors de l'hérédo-syphilis.** — *M. Delguel* a observé, chez une jeune fille sans hérédité spécifique, des formes dentaires hypoplasiques, apparues après une dothiénentérie, une péritonite et une scarlatine graves. Ces formes existent chez l'animal (un chien est présenté). La dent d'Hutchinson des cliniciens, conclut M. Delguel, n'est pas pathognomonique de l'hérédo-syphilis, mais peut relever de n'importe quelle toxi-infection. [*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXIV, n° 38, 21 Septembre 1913, p. 453.]

# ANALYSES

**P. Emile Weill.** *Le traitement des hémorragies génitales de la femme par les sérums sanguins* (*La Gynécologie*, 1913, Mai, n° 5, p. 257-272). — M. Emile Weill a montré, en 1905, que le traitement des hémorragies chez les hémophiles par les injections de sérum sanguin reposait sur des bases scientifiques et non empiriques; il existe toujours chez ces malades un retard excessif de la coagulation, qui disparaît, — *in vitro*, si l'on recueille le sang hémophilique au contact de quelques gouttes de sérum sanguin humain ou animal; — *in vivo*, si l'on injecte du sérum sanguin. Les mêmes phénomènes se produisent quand on fait agir du sérum sur du sang fluoré, peptoné ou hirudinique.

Depuis 1905, de nouvelles recherches ont permis de donner à ces données scientifiques une conclusion pratique thérapeutique. Lapeyre, Busse, Emile Weill, Dalché, Railliet ont montré les bons résultats qu'on pouvait obtenir en particulier dans les hémorragies d'ordre génital.

I. *Indications.* — Ce procédé thérapeutique peut être employé : 1° dans les ménorragies; 2° dans les métrorragies.

A. Ménorragies. — Les injections de sérum sont indiquées :

1° *Dans les ménorragies de la puberté* seules ou associées (épistaxis, ecchymoses sous-cutanées, saignement gingival); celles-ci, retrouvées dans les antécédents, s'accompagnent d'un retard de la coagulation, d'une diminution de rétractilité du caillot, d'une augmentation de la cholémie sérique, enfin d'un accroissement prolongé du temps de saignement expérimental. Dans ces cas, il existe un syndrome polyglandulaire (ovarien, hépatique, thyroïdien), et on note l'absence de toute lésion génitale;

2° *Dans les hémorragies supplémentaires, complémentaires des règles et dans les règles déviées.* Qu'il s'agisse de ménorragies avec hémorragies diverses surajoutées, ou d'hémorragies supplémentaires, ou d'hémorragies remplaçant les règles, on trouve (6 cas étudiés par E. Weill) des antécédents hémorragiques et des lésions sanguines. En l'absence de lésions locales, le syndrome est lié à des troubles des glandes vasculaires sanguines;

3° *Dans les hémorragies fonctionnelles du post-partum*, quand il n'existe pas de lésion locale (rétention de débris ovulaires, par exemple);

4° *Dans les hémorragies de la ménopause* en l'absence de lésion locale; Forgue et Massabuau considèrent ces hémorragies comme des hémorragies essentielles, liées à des troubles fonctionnels ovariens; ces hémorragies relèvent donc de la méthode sérique;

5° *Dans le cas de ménorragie simple*, dans les *hémorragies des règles, de l'accouchement chez les femmes appartenant à des familles d'hémophiles*, on pourra recourir à cette méthode thérapeutique.

B. Dans les métrorragies. — Dans cette variété d'hémorragies, il existe le plus souvent une lésion locale sur laquelle il faudra agir; néanmoins, le traitement sérique peut être avantageusement utilisé, car il a une valeur palliative momentanée; il y a souvent lésion du foie et lésion sanguine consécutive. On a employé les injections de sérum dans les métrites, le cancer, les fibromes. Dans les fibromes, il faut être prudent, car le sang est déjà plus coagulable, comme le prouvent les thromboses veineuses, si fréquentes avant et surtout post-opératoires. On aura recours au sérum quand on aura la certitude, par l'examen du sang, de l'utilité et de l'innocuité de l'injection.

II. **Technique de la méthode sérique**. — A. Sérum. — Le sérum peut être un sérum médicamenteux (antistreptococcique, antitétanique, antidiphtérique, le plus usité), ou un sérum pur (sérums Ferrari, Oliviero; hémostyl).

B. Mode d'administration. — On peut administrer le sérum : 1° par injection; 2° par ingestion; 3° l'employer en pansement local.

a) *Injections de sérum.* — La *voie veineuse* sera rarement employée, seulement quand on veut agir vite, car on peut observer des accidents anaphylactiques plus graves après ce mode d'administration. Au besoin, on ferait une injection sous-cutanée préalable de 1 cm³; puis l'injection intraveineuse de 10 à 20 cm³, suivant la technique ordinaire : ponction de la veine; on laisse couler une goutte de sang, puis on adapte la seringue et on injecte le sérum.

Les *voies cutanée ou intramusculaire* sont celles habituellement employées. La dose sera de 20 à 30 cm³, répétée vingt-quatre ou quarante-huit heures plus tard. Dans le cas de lésions fonctionnelles, il faudra recourir à l'injection tous les mois, car la correction du vice sanguin n'est que momentané;

b) *Ingestion de sérum. — Administré par la bouche*, le sérum est sans efficacité. *Administré par lavement*, le sérum peut donner de bons résultats. Trois jours avant le début des règles, la malade prend chaque soir un lavement de 20 cm³ de sérum; suivant les cas, on répétera le lavement quatre ou cinq fois. Léon Bernard a montré scientifiquement l'absorption du sérum donné en lavement;

c) *Pansements locaux.* — Différents auteurs ont obtenu de bons résultats avec des pansements au sérum placés soit dans l'utérus (Emile Weill), soit dans le vagin (Dalché); toujours, dans le cas d'hémorragies fonctionnelles, l'application vient compléter l'action générale du traitement sérique.

III. **Conclusions**. — On ne saurait considérer le traitement sérique comme une panacée universelle. On devra l'employer :

1° *Dans les métrorragies* comme moyen *palliatif*, et avec circonspection dans le cas de fibrome;

2° *Dans les ménorragies fonctionnelles* il sera le traitement de choix; on lui associera les procédés ordinaires : décubitus dorsal, injections vaginales très chaudes, laxatifs ou lavements pour éviter la constipation.

L'hémorragie arrêtée, il faut prévenir son retour. Il faut alors s'adresser à l'opothérapie.

L'opothérapie thyroïdienne sera prescrite aux doses minimes (5, 2, 1 milligr.), seule ou associée à l'opothérapie ovarienne. Cependant, il semble que l'opothérapie mammaire et hypophysaire soit préférable (Emile Weill). On a employé avec succès l'extrait surrénal (Tregold).

Enfin, on ne négligera pas le traitement général, médication reconstitutionnelle, fer, arsenic.

Rarement, au cours des hémorragies de la ménopause, on aura recours à la suppression chirurgicale des ovaires ou à leur stérilisation radio-radiumthérapique, car la tendance hémorragique peut persister dans certains cas.

Enfin, il ne faut pas trop craindre les accidents sériques, car Emile Weill n'a jamais eu d'ennui chez des malades qui, en plusieurs années, reçurent tous les deux à trois mois de 10 à 30 injections.

J.-L. Chirié.

**C. Sauvage**. ***De l'œdème généralisé du fœtus*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1913, Juillet, p. 385-398). — De la dystocie par excès de volume dû à l'œdème généralisé du fœtus il n'y a rien à dire. Le seul point intéressant est la pathogénie de l'œdème. A l'heure actuelle, abstraction faite des cas où il y a réactions leucémiques des organes et du sang, les résultats des autopsies et des examens histologiques permettent de reconnaître à l'origine de l'œdème généralisé du fœtus, soit des malformations qui ont troublé les conditions normales de la circulation sanguine et lymphatique (atrésie du foramen ovale, absence ou atrésie du canal artériel, absence du canal thoracique, anastomoses dans le cas de gémellaire monochoriale), soit des lésions viscérales et particulièrement glandulaires (reins : transformation polykystique des reins, rate, capsules surrénales, etc.) ayant troublé la nutrition générale et les conditions de la vie intra-utérine.

Ces résultats ont conduit certains auteurs à diviser les hydropisies congénitales en œdèmes de cause mécanique et œdèmes de cause toxique. Dans le premier cas, le fœtus seul serait hydropique; dans le second, le fœtus et le placenta seraient atteints, l'œuf serait altéré.

Il existe cependant des faits qui contredisent cette manière de voir. L'auteur a observé deux faits qui ont été étudiés complètement au point de vue clinique, histologique et biologique. Le liquide d'œdème contenait 6 gr. 66 de NaCl et 0 gr. 421 d'urée; le sang total donnait 4 gr. 91 de NaCl et 0,451 d'urée. Or le sang de l'enfant normal contient dans le sérum 5 gr. 11 à 5 gr. 77 de NaCl et 0 gr. 25 à 0 gr. 45 d'urée; le sang total 4 gr. 03 à 4,25 de NaCl et de 0 gr. 26 à 0 gr. 31 d'urée. Or, la comparaison de ces chiffres provenant d'un enfant normal et d'un enfant atteint d'hydropisie généralisée montre l'augmentation des chlorures dans le sang total et surtout dans le liquide d'œdème comparé au sérum. Cette hyperchloruration existait avec des lésions importantes du foie, des reins, de la rate. La constatation de ces faits confirme la conception de Prouvost et le traitement prophylactique de l'hydropisie par le régime déchloruré pendant la gestation. Quant à la cause de la maladie hydropigène, on a invoqué une intoxication ou une infection des procréateurs. La syphilis a été invoquée (le Wassermann fut négatif dans les cas de M. Sauvage), la compression des vaisseaux et des voies urinaires, l'insuffisance hépato-rénale également. Dans un cas de M. Sauvage il y avait chez la mère une insuffisance rénale. Les recherches sont donc à faire dans ce sens.

J.-L. Chirié.

**F. de Beule**. ***La résection physiologique du ganglion de Gasser ou neurotomie rétrogassérienne dans le traitement des névralgies faciales rebelles*** (*Lyon chirurgical*, t. X, n° 3, 1913, 1er Septembre, p. 221-232, avec 7 fig.). — Suivant de Beule, dans la névralgie faciale les interventions sur les nerfs périphériques, y compris les injections d'alcool, n'amènent aucun résultat durable. Seule l'ablation du ganglion de Gasser, en supprimant les cellules d'origine des cylindraxes de la racine sensitive centrale, supprime définitivement la névralgie.

Mais la gassérectomie est une opération difficile, longue, sanglante et traumatisante, en raison du voisinage des gros vaisseaux (méningée moyenne, sinus caverneux, carotide). Aussi a-t-elle encore une mortalité de 15 pour 100. Elle s'accompagne, d'autre part, souvent de paralysie des muscles de l'œil et de troubles trophiques de la cornée.

Tous ces inconvénients sont supprimés par la neurotomie rétrogassérienne. Cette opération consiste à aller, en amont du ganglion, sectionner la racine sensitive centrale. Les impressions sensitives ne peuvent donc plus être transmises aux centres; il y a, suivant l'expression de Van Gehuchten, véritable résection physiologique du ganglion. Les résultats sont durables, car il est prouvé que ces fibres ne se régénèrent jamais. L'opération est simple, car elle reste à distance des organes dangereux, et il existe des repères anatomiques faciles pour trouver la racine.

De Beule propose la technique suivante : trépanation par un volet ostéoplastique, dont le centre est situé au niveau de la racine postérieure du zygoma, point de projection de la racine sensitive sur la paroi. La dure-mère est ensuite décollée en commençant toujours en arrière, sur la face antérieure et le bord supérieur du rocher et en ne s'en écartant jamais. On reconnaît aussitôt sur le rocher l'éminentia arcuata, puis une dépression régulière, puis le tubercule rétro-gasserien de Princeteau, point de repère par excellence. Si on décolle immédiatement en dedans de ce tubercule, on ouvre la gaine de la racine sensitive; il s'écoule du liquide céphalo-rachidien, et on reconnaît la racine à son aspect blanc laiteux et fasciculé. Si par hasard la gaine ne s'ouvrait pas et que la dure-mère continue à se laisser décoller sans montrer la racine, il faudrait inciser la dure-mère immédiatement en dedans du tubercule. Quand on voit la racine, on place au contact de son bord interne la pointe d'un petit bistouri recourbé, et on sectionne hardiment la racine sur le plan osseux sous-jacent, parallèlement à la crête du rocher. Tous les organes, même le sinus pétreux supérieur, sont à l'abri. Il suffit alors de remettre le volet et de suturer les parties molles en laissant une petite mèche quarante-huit heures sous le cerveau.

Sur 8 malades opérés par ce procédé, de Beule a eu 8 guérisons, avec disparition complète de la névralgie.

M. Guimbellot.

**Emile Girou**. ***L'appendicite chronique pure*** (*Thèse de Doctorat*, Paris 1913, 189 pages). — Ce travail est une revue générale extrêmement complète et documentée des données acquises actuellement sur l'appendicite chronique pure, que l'auteur définit ainsi : l'histoire des étapes anatomiques parcourues par l'appendice depuis le moment où il commence à être infecté jusqu'à la première crise aiguë, ou, s'il n'en survient pas, jusqu'à la sclérose de l'organe.

Après avoir étudié les nombreuses théories pathogéniques et les lésions macroscopiques et microscopiques de l'appendicite chronique, l'auteur cherche à en grouper les multiples formes cliniques en un petit nombre de classes. Certaines formes sont atténuées, étant soit tout à fait latentes, soit caractérisées par un état général défectueux, ou une simple inappétence, ou de petites crises douloureuses très frustes et très rapides. Au contraire, chez les hystériques, toutes les réactions sont exagérées; mais chez d'autres aussi, on trouve des formes douloureuses soit constamment, soit à rechutes.

Les symptômes généraux peuvent, au contraire, prédominer, comme dans les formes fébriles. Ou bien ce sont les symptômes intestinaux : constipation, forme occlusive, forme entérocolitique, forme à réactions coliques, forme diarrhéique. D'autres fois, c'est l'estomac qui semble surtout atteint : forme des petits vomisseurs, formes à vomissements cycliques, incoercibles, forme hypopeptique, à type d'ulcère gastrique.

Il faut citer encore les formes à symptômes pelviens, les formes pseudo-tuberculeuses, les formes hépatiques, les formes urinaires (néphroptosique, lithiasique, avec rétention), les formes nerveuses (céphalalgique, hémisudative, à tics douloureux, à poussées névritiques, pseudo-paralytiques, pseudo-méningitiques, neurasthéniques) enfin, les formes tout à fait anormales (herniaire, coxalgique, néoplasique).

A propos de chacune de ces formes, l'auteur apporte une ou plusieurs observations personnelles ou inédites.

Ayant étudié ensuite le diagnostic différentiel de chaque forme et le pronostic de l'appendicite chronique, il en arrive au traitement et conclut que « l'on ne doit pas s'attarder aux traitements médicaux; la parole est au bistouri, mais celui-ci doit être secondé par une thérapeutique diététique sans laquelle le résultat serait souvent incomplet ».

M. Guimbellot.

**F. Farini** (de Venise). ***Diabète insipide et opothérapie hypophysaire*** (*Gaz. degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 109, 11 Septembre 1913, pp. 1135-1139). — Des observations cliniques actuellement assez nombreuses démontrent la possibilité de coexistence de diabète insipide et de lésions de l'hypophyse. On a vu par exemple la polyurie simple dans un cas de tubercule de l'hypophyse (Haushalter et Lucien), dans un cas de noyau cancéreux métastatique de la partie postérieure de la selle turcique (Simmonds). On a signalé la coexistence de polyurie et d'infantilisme, de polyurie et de syndrome de Frœlich, etc.

D'autre part, l'expérimentation a montré, d'abord entre les mains de Vassale et Sacchi, que l'hypophyse contribue à régler l'échange de l'eau. Les animaux chez lesquels on a partiellement ou totalement détruit l'hypophyse, en même temps que de la rigidité du train postérieur, des contractions fibrillaires, des accès cloniques et toniques présentent de l'anorexie, de la polydipsie avec polyurie, les urines ayant une densité basse, une réaction alcaline et étant privées d'albumine et de sucre.

S'inspirant de ces données de la physiologie expérimentale et de la clinique, M. Farini a tenté de traiter par l'opothérapie hypophysaire un cas de diabète insipide, et il a par cette méthode obtenu d'intéressants résultats.

Sa malade, âgée de 23 ans, faisait remonter à quatre mois le début des accidents qui l'amenaient à l'hôpital. A ce moment, après une période de quatre à cinq mois d'aménorrhée sans cause, la malade avait commencé à ressentir un besoin invincible de boire de l'eau, en même temps que s'exagérait beaucoup la quantité de ses urines. La polydipsie s'était rapidement accrue, au point que, quand la malade entra à l'hôpital, elle était plusieurs fois par nuit obligée de se lever pour boire de grandes quantités d'eau. A ce moment, la quantité d'urine journalière est de 5 à 6 litres ; ces urines sont limpides, d'une densité qui atteint à peine 1002 ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine. Par ailleurs, leur teneur en principes normaux correspond à une élimination quotidienne banale.

Il n'existe pas d'autres symptômes morbides, en particulier pas de troubles nerveux, fonctionnels ou organiques. La malade a été soignée plusieurs années auparavant pour des phénomènes de tuberculose pulmonaire avec bacilles dans les crachats ; ceux-ci ont actuellement disparu. D'autre part, trois ans avant, la malade a été soumise à un traitement spécifique prolongé en raison d'une réaction de Wassermann positive. Au moment où M. Farini l'examine, la réaction de Wassermann est encore nettement positive, sans qu'on constate d'autres signes de syphilis.

La malade est soumise à toute une série d'essais thérapeutiques. Successivement les médications par l'opium, par la belladone, par la strychnine sont tentées sans aucun succès ; il en est de même du régime déchloruré qui ne diminue en rien la polyurie. En raison de la réaction de Wassermann, un traitement spécifique par les injection de calomel et l'iodure est même essayé ; il n'est suivi d'aucun résultat.

M. Farini se tourne alors vers l'opothérapie. L'ingestion d'adrénaline est sans effet. Par contre, la pituitrine, dès la première injection, fait tomber les urines de 5 litres à 2 litres 1/2. En continuant les injections, on maintient l'élimination urinaire aux environs et au-dessous de 2 litres ; La soif cesse, les nuits redeviennent tranquilles. Mais l'effet obtenu ne persiste qu'autant qu'on continue les injections ; dès qu'on les cesse, la polyurie et la polydipsie, qui en est la conséquence, reparaissent.

Il faut ajouter, en soulignant l'importance du fait, que M. Farini a eu soin, pour éviter toute possibilité de suggestion, d'essayer de remplacer, à l'insu de la malade, les injections de pituitrine par des injections d'eau salée. Immédiatement la polyurie a reparu. De même, c'est inutilement qu'on a essayé de remplacer la pituitrine par l'ovarine, la pancréatine, la thyroïdine. Seul le produit hypophysaire s'est montré avec une véritable spécificité capable d'arrêter ce syndrome de diabète insipide.

Le fait observé par M. Farini a une importance pratique indiscutable ; il est aussi fort intéressant au point de vue doctrinal, mais, comme le fait justement remarquer l'auteur, son interprétation reste cependant délicate. Il est logique de penser que, dans ce cas, la polyurie était liée au trouble de fonctionnement de l'hypophyse ; mais il est impossible de dire si ce trouble de fonctionnement était isolé et par lui-même efficient, ou s'il ne faisait pas partie d'un ensemble de perturbations dans le système des glandes endocrines, dont l'injection de pituitrine aurait été capable de rétablir momentanément le jeu normal.

En tout cas, il reste une intéressante observation et l'indication d'une thérapeutique efficace dans des faits qui jusqu'à présent restaient d'une incurabilité quasi fatale. PH. PAGNIEZ.

**M. Sauvage.** ***Môle vésiculaire en place dans l'utérus*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Avril 1913, n° 3, p. 193-208). — M. Sauvage a étudié une môle en place dans un utérus enlevé par hystérectomie subtotale. Il s'agissait d'une môle non embryonnée, adhérente à la partie supérieure et droite de l'utérus (corne, moitié droite au fond, la partie haute des parois). Dans le reste de sa périphérie, elle était en contact avec la paroi utérine, mais en était séparée par une couche de fibrine provenant d'hémorragies anciennes. A l'examen histologique, on avait l'aspect d'une môle bénigne : en aucun point, il n'y avait pénétration du plasmode dans la paroi utérine. Par endroit, il y avait un essaimage de cellules plasmodiales le long de la caduque, mais celles-ci étaient englobées dans de la fibrine et ne pénétraient pas la caduque. En quelques points, on pouvait voir des masses plasmodiales dans la lumière des glandes utérines. D'autre part, on notait dans la caduque une forte infiltration leucocytaire à éléments polynucléaires. Mais cette réaction ne saurait être considérée comme une réaction de défense, car elle n'était pas généralisée à toute l'étendue de la caduque ; il y avait plusieurs trous à cette cuirasse leucocytaire constituée par des polynucléaires, dont les propriétés sont plutôt microphagiques que macrophagiques. Quant à la cause de la transformation molaire de l'œuf, elle est incertaine. Il y avait des lésions de métrite hypertrophique banale ; du côté des ovaires, il existait des corps jaunes récents et nombreux, et des follicules de Graaf proches de la maturation.

Cette constatation est à rapprocher de la transformation polykystique des ovaires, souvent notée dans la môle et à laquelle on tend à faire jouer un rôle pathogénique. J.-L. CHIRIÉ.

**P. Hartenberg** (de Paris). ***La Psychothérapie active*** (*Journal de Psychologie*, 1913, Juillet-Août, p. 311 à 320). — Toutes les formes habituelles de psychothérapie, suggestion vigile ou hypnotique, encouragements affectifs, diabétique persuasive, constituent essentiellement des méthodes passives où le sujet subit le traitement sans intervention personnelle de son activité.

Au contraire, la méthode préconisée par M. Hartenberg sous le nom de *psychothérapie active* a pour caractère de faire intervenir personnellement le malade dans la réalisation de sa cure. Au lieu de le suggestionner et de le raisonner simplement en laissant ensuite ses suggestions et ces raisonnements opérer d'eux-mêmes, ici le psychothérapeute fait agir le malade contre ses troubles, l'engage dans la lutte contre eux, le fait aller, pour ainsi dire, au-devant de sa guérison.

Les avantages de cette méthode sont multiples : elle stimule sa volonté, le force à sortir de son inertie, brise ses habitudes morbides, fait entrer en jeu les éléments moteurs qui jouent un si grand rôle dans l'activité psychique, enfin, par les premiers résultats obtenus, raniment le courage et l'espérance en fournissant la preuve matérielle de la guérison possible.

Cette psychothérapie active est indiquée, suivant M. Hartenberg, à peu près dans toutes les formes de psychonévroses : impotences motrices imaginaires, contractures, tremblements nerveux, spasmes, crises de nerfs, douleurs intenses exagérées, anesthésies, fatigue imaginaire, surexcitation, anxiété, phobies, impulsions. Pour tous ces cas divers, l'auteur indique la technique pratique à appliquer.

En terminant, il se défend de vouloir préférer sa méthode à l'exclusion des autres formes passives de psychothérapie. Il déclare au contraire que la psychothérapie active doit être seulement ajoutée aux autres, pour les compléter et les renforcer. Grâce à cette combinaison des méthodes, on s'adresse ainsi simultanément aux divers éléments de la mentalité du malade, qui sont en général tous atteints, et on réalise de la sorte une psychothérapie intégrale qui est vraiment la psychothérapie parfaite, celle que sans distinctions d'école on devrait employer toujours.

**J. Caraven et Pierre Merle** (d'Amiens). ***L'adénome diffus des cornes utérines*** (*Revue de Gyn. et de Chir. abdominale*, 1913, Octobre, n° 4, p. 307 à 326, avec 5 figures). — Les auteurs rapportent d'abord une observation personnelle. Elle a trait à une femme de 32 ans, dont les règles avaient toujours été atrocement douloureuses, et qui, le 10 Février 1911, à la suite d'une perte de sang abondante, fut obligée de s'aliter. On porta le diagnostic de pelvipéritonite. Les lésions refroidies, il restait deux masses annexielles, qui en imposèrent pour deux salpingo-ovarites. La laparotomie montra qu'il y avait hématocèle et deux hématosalpinx. On extirpa les annexes et l'utérus.

L'examen de la pièce montra que, du côté gauche, il s'agissait d'un hématosalpinx d'origine gravidique (villosités constatées dans les corps microscopiques) ; à droite, on ne retrouva pas de villosités choriales. Au niveau des cornes de l'utérus, un grand nombre de cavités kystiques, irrégulières de forme, de volume variable, les unes presque microscopiques, les autres atteignant le volume d'un grain de blé et faisant saillie sous le péritoine. L'ensemble de ces productions kystiques forme de chaque côté une petite tumeur, non énucléable. Au microscope, les kystes sont remplis de sang ; ils sont limités par une paroi épithéliale à cellules cylindriques, surmontées parfois de cils vibratiles. Le tissu musculaire environnant est modelé sur les kystes, mais n'est pas hypertrophié. Aussi les auteurs désignent-ils cette tumeur sous le nom d'adénome, au lieu d'employer le terme courant d'adéno-myome. La prolifération épithéliale est le fait dominant, et il en est ainsi dans presque toutes les observations publiées.

Les tumeurs des cornes utérines ont été étudiées par Chiari, Schauta, Baraban, Pilliet, mais surtout par Recklinghausen en 1896. Ensuite ont paru les travaux de Kossmann, Pick, Mayer, Lockstaedt, etc. Elles sont bilatérales dans la proportion de 13 sur 19 (Recklinghausen) et elles siègent exactement au niveau de la corne utérine, ou bien à l'union de la trompe et de la corne (Tubenwinkel adéno-myome). Ce sont de petites tumeurs : elles n'excèdent généralement pas le volume d'une noisette, et elles ne sont jamais énucléables ; elles sont franchement diffuses. Parfois les kystes prennent un développement anormal par rapport au tissu musculaire ; on a affaire alors à un cystadénome. Parfois aussi, les vaisseaux, qui normalement sont rares, deviennent très abondants, et l'adénome est dit télangiectasique ; ceci est rare. L'épithélium, plat dans les grands kystes, cylindrique dans les petits, repose le plus souvent directement sur le muscle, qui à son contact peut prendre les caractères du tissu musculaire jeune. Parfois, les kystes, dont l'ordination, par rapport à la lumière tubaire, est toujours variable, affectent une disposition pectinée, organoïde, comme dans le corps de Wolff.

Normalement les adénomes des cornes utérines coexistent avec des lésions des annexes : kystes de l'époophore, salpingite chronique, fibreuses, kystes tubo-ovariques, adénomes de la trompe, hématosalpinx bilatéraux non gravidiques, grossesse tubaire (Lihotzky, Caraven et Merle), kystes de l'ovaire. On les a vus coexister aussi avec des fibromes et des adénomes du corps utérin. La tuberculose de l'extrémité opposée de la trompe a été observée (Miss Ivens).

La pathogénie de ces tumeurs est souvent obscure. Certaines doivent être rattachées sans nul doute au corps de Wolff : ce sont les adénomes dont les kystes affectent la disposition organoïde décrite plus haut ; ceux qui coïncident avec des formations cervicales dérivées du canal de Gärtner, avec des kystes de l'époophore ; les cavités de l'adénome communiquent parfois avec celles de ces derniers.

Mais souvent ces arguments décisifs font défaut ; certains auteurs font alors dériver l'adénome du canal de Müller. Ferroni a récemment donné en faveur de cette hypothèse l'argument suivant : au cours d'une grossesse tubaire, le tissu qui entourait les proliférations épithéliales, dans un adénome de la corne utérine, a présenté les modifications déciduales typiques.

Enfin, dans certains cas, l'origine purement inflammatoire paraît la plus probable : il y a salpingite proliférante de la trompe interstitielle. Cette théorie a été soutenue pour la première fois en France par Baraban et Pilliet ; Caraven et Merle, s'appuyant sur l'aspect extrêmement proliférant de la muqueuse tubaire, tout près de l'adénome, sur le cloisonnement prononcé de la trompe droite, inclinent à penser que, dans leur cas, l'adénome est une tumeur d'origine tubaire ; il n'existe aucun élément inflammatoire.

Le diagnostic de ces adénomes ne peut être que soupçonné ; on diagnostique seulement les lésions annexielles concomitantes. Le pronostic en est toujours très sombre, car ces tumeurs prédisposent nettement aux hématosalpinx, à la grossesse tubaire.

Le traitement consiste dans l'extirpation unilatérale des annexes et la résection de la corne utérine correspondante si l'adénome est unilatéral et si les annexes opposées sont saines ; quand la tumeur est bilatérale, c'est bien entendu, une hystérectomie avec extirpation des annexes qu'il faut faire.

---

## MÉDECINE PRATIQUE

### Technique des injections de pâte bismuthée (méthode de Beck).

La haute valeur thérapeutique de la pâte bismuthée dans le traitement des fistules et cavités chroniques, de nature tuberculeuse ou autre, ne fait plus aujourd'hui de doute pour personne : à prendre tous les cas dans leur ensemble — et il en existe plus d'un millier de publiés — elle donne en moyenne 55 p. 100 de guérisons. Il nous paraît donc utile de signaler de nouveau cette méthode, encore trop peu employée par les praticiens, et dont voici la technique d'application, d'après un récent et important mémoire que vient de lui consacrer **M. A. Lippens** (de Bruxelles) (*Journal de Chirurgie [belge]*, t. XIII, nos 5, 6 et 7, Mai-Octobre 1913).

La méthode est d'une application aisée. Néanmoins, elle réclame beaucoup de soins et un certain doigté.

La pâte a employer. — Beck a donné quatre formules, différant entre elles par la consistance plus ou moins forte de la pâte :

*Formule I.*

| | |
|---|---|
| Sous-nitrate de bismuth | 33 |
| Vaseline | 67 |

*Formule II.*

| | |
|---|---|
| Sous-nitrate de bismuth | 30 |
| Vaseline | 60 |
| Paraffine à 49° | 5 |
| Cire blanche | 5 |

*Formule III.*

| | |
|---|---|
| Sous-nitrate de bismuth | 30 |
| Vaseline | 50 |
| Cire blanche | 10 |
| Paraffine à 49° | 10 |

*Formule IV.*

| | |
|---|---|
| Sous-nitrate de bismuth | 30 |
| Vaseline | 35 |
| Paraffine à 49° | 25 |
| Cire blanche | 10 |

La pâte n° 1 est courante. La plupart des chirurgiens y ont recours. Marchal et Tytgat préfèrent la pâte contenant de la cire et de la paraffine. De Fourmestraux et Lissonde reprochent à la pâte n° 1 d'être trop liquéfiable; lorsqu'on la chauffe, le bismuth se précipite au fond du récipient : c'est parfaitement exact, mais il n'y a pas là un grand inconvénient; il suffit de mêler la pâte avec un agitateur et d'injecter rapidement.

De Fourmestraux adopte la formule suivante qui semble également bonne :

| | |
|---|---|
| Vaseline stérilisée | 60 gr. |
| Paraffine à 49° purifiée par centrifugation à chaud | 7 — |
| Sous-nitrate de bismuth lavé | 33 — |

Quand Beck se trouve dans la nécessité d'introduire beaucoup de pâte ou quand il traite des abcès non fistulisés, il recourt volontiers à une pâte à 10 pour 100. Savariaud la conseille dans tous les cas.

Pour augmenter l'action antiseptique de la pâte, d'aucuns ont jugé utile d'y ajouter de l'iodoforme 5 pour 100 (Hines), ou de la formaline 1 pour 100 (Beck). Cela me semble bien inutile.

M. Lippens a utilisé la pâte à 33 pour 100. Pour l'énucléation des ganglions suppurés, il a employé la formule n° 2 de Beck.

La préparation de la pâte est de la plus haute importance. Elle doit se composer de produits chimiquement purs. Expérimentalement, M. Lippens a pu se rendre compte de la différence de toxicité existant entre divers produits. Et il ne peut qu'appuyer la recommandation de de Fourmestraux, qui insiste sur la nécessité absolue de laver de façon très sérieuse le sous-nitrate de bismuth avant de l'incorporer au véhicule. D'autre part, la vaseline doit être anhydre.

La préparation doit se faire à chaud et la pâte être agitée jusqu'à refroidissement. Enfin, il est indispensable de la stériliser avant son emploi.

Pour répondre aux desiderata d'une préparation aussi rigoureuse, on a lancé dans le commerce des tubes en étain contenant la pâte prête à être injectée. Ceux-ci ne me semblent pas répondre tout à fait aux exigences de la pratique.

La seringue réalisera les conditions suivantes : être aseptisable, d'un nettoyage facile, obstruer complètement l'orifice de la fistule, enfin, ne pas être offensante pour les tissus.

Beck se sert de seringues urétrales en verre; Steinmann, Zellinger utilisent des seringues métalliques; de Fourmestraux, une seringue genre Luer. Toutes sont bonnes aux conditions ci-dessus.

M. Lippens emploie une seringue spéciale qui lui paraît réaliser tous les avantages; son extrémité reçoit une série d'embouts olivaires de dimensions variées, qui la rendent utilisable dans tous les cas.

Traitement de la fistule ou de la cavité avant l'injection — Il importe d'y toucher le moins possible et surtout de ne pratiquer aucune manœuvre offensante. Il ne faut jamais curetter le trajet immédiatement ou peu de temps avant l'injection; il ne faut pas davantage utiliser la méthode pour compléter sur-le-champ une intervention chirurgicale : Toutes les portes sont ouvertes à l'absorption et ce serait s'exposer aux pires mécomptes. Aussi, M. Lippens considère-t-il comme dangereuse et condamnable la manière de faire de Péraire, qui fait précéder ses injections de pâte au bismuth d'un curettage et d'un nettoyage à l'$H^2O$.

La méthode est réservée essentiellement aux cas chroniques; il ne faut jamais l'oublier.

Autre chose est d'introduire, avant l'emploi de la pâte, des liquides modificateurs. Et les chirurgiens qui ont quelque pratique de la méthode ont remarqué que des applications préalables d'iode, de nitrate d'argent, etc., préparent efficacement l'action du Beck, bien qu'eux-mêmes restent sans effet. Ceci est plus vrai encore lorsqu'on traite un abcès froid, une adénite suppurée par l'incision de parti pris et la pâte de Beck : plus un trajet a été traité antérieurement et mieux la pâte agit.

Au moment de l'injection, le pourtour de la fistule est désinfecté à la teinture d'iode.

La pâte est fondue au bain-marie, elle est agitée fortement et l'injection, est poussée à la température de 37 à 40°, avec une pression suffisante, de manière à pénétrer dans les moindres infractuosités. Autrement, un foyer peut persister et, après fermeture de la fistule, pulluler à nouveau et constituer l'amorce de récidives. Par contre, un excès de pression n'est pas sans danger : la paroi peut se rompre et permettre l'effraction de la pâte dans les tissus d'alentour.

A vrai dire, il n'existe point de critérium certain qui permette de s'assurer de la pression optima. Une certaine douleur, provoquée par la tension des parois est seule capable de nous renseigner quelque peu.

Quand la dose suffisante a été injectée, on maintient la seringue pendant quelque temps pour permettre le refroidissement de la pâte, puis on retire la seringue et on y substitue rapidement un tampon stérilisé qui obstrue encore l'orifice, jusqu'à solidification complète de la pâte. Pour favoriser et hâter celle-ci, on a préconisé la pulvérisation de chlorure d'éthyle : cette manière de faire est bonne ; toutefois, elle n'est nullement indispensable.

Un pansement aseptique est appliqué. On l'enlève après deux jours et on se contente de le renouveler.

Il est inutile de répéter l'injection avant huit jours, et encore ne faut-il le faire qu'après l'issue de toute la pâte précédemment injectée.

Il n'est point besoin de se presser pour répéter l'injection, surtout lorsque la sécrétion s'est fluidifiée. Souvent, dans ce cas, il n'est pas nécessaire de faire une nouvelle injection.

Indications. Contre-indications. — La plupart des fistules et des cavités chroniques sont justiciables de la méthode de la pâte bismuthée.

Les fistules rénales, rectales, ganglionnaires, les cavités d'empyème ou d'abcès pulmonaire, les abcès tuberculeux ou de quelque autre nature, symptomatiques d'affection osseuse ou ostéo-articulaire, relèvent de cette thérapeutique.

Certains auteurs considèrent la communication avec un viscère comme une contre-indication. Si la guérison en est parfois plus difficile, elle n'est pas impossible et M. Lippens a vu des fistules conduisant à l'intestin, au foie, à l'urètre, se fermer à la suite de ce traitement.

Au sujet des fistules pancréatiques, il n'a aucun renseignement. Quant aux trajets communiquant avec le cerveau, mieux vaut s'abstenir.

Deux contre-indications sont formelles : 1° le caractère aigu ou subaigu de la cavité à traiter; 2° la présence d'un séquestre.

Dans tout cela, il y a un peu question de doigté et, avec quelque expérience de la méthode, on se rend rapidement compte du plus ou moins de succès que l'on peut en attendre dans chaque cas particulier.

Intoxication par l'emploi de la pate au bismuth. — Le danger d'intoxication est un gros reproche à faire à la méthode de Beck. Nombre de chirurgiens en ont remarqué les premiers symptômes chez leurs patients, et la littérature enregistre des intoxications sérieuses, voire même mortelles. Or, ces accidents peuvent être évités, l'emploi d'une technique défectueuse étant à l'origine de beaucoup d'entre eux.

Jamais il ne faut utiliser la méthode dans des cas aigus ; une plaie fraîche, les parois d'une collection abcédée récente sont trop absorbantes. *A fortiori*, ne faut-il pas faire précéder l'application de la pâte de Beck d'un curettage ou d'une manœuvre offensante quelconque qui ouvre la voie à l'absorption. Enfin, il faut savoir ne pas employer des quantités trop grandes de pâte et, quand le besoin en est, en réduire le pourcentage de bismuth.

Pour porter remède à l'intoxication déclarée, le meilleur moyen est celui préconisé par Beck : on injecte, dans le trajet de la cavité contenant le bismuth, de l'huile d'olive chaude et stérilisée; on laisse cette huile en place douze à vingt-quatre heures, de façon à provoquer une émulsion et on retire le tout par aspiration. Il faut rejeter complètement l'emploi de la curette pour extraire le bismuth : c'est là un moyen infaillible d'ouvrir de nouvelles voies d'absorption.

A titre prophylactique, il faut entretenir la bouche dans des conditions de propreté rigoureuse, tout comme pour une cure mercurielle. Se laver et se brosser les dents et se gargariser la bouche.

Certains auteurs ont cru pouvoir éviter l'intoxication en utilisant le carbonate de bismuth. C'est une erreur. Les accidents sont dus *au métal*, et ils se produisent aussi bien avec le carbonate qu'avec le nitrate.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de perforation de l'utérus par un corps étranger.** — *M. Zimbler* fut appelé auprès d'une femme de 28 ans, tertipare, qui se plaignait de vives douleurs dans le ventre, de céphalée, de frissons et avait une abondante hémorragie génitale.

A l'examen, on constata que l'utérus était gros comme pour une grossesse de cinq semaines. Le col était ramolli; l'orifice externe était ouvert et laissait pénétrer un doigt; ce doigt, après avoir parcouru l'étendue du canal cervical, venait buter contre un objet dur et allongé; ce corps étranger était situé obliquement dans la cavité utérine, et l'une de ses extrémités semblait avoir perforé la paroi antérieure de l'utérus. La main gauche qui palpait le ventre sentait, en effet, au-dessus de la symphyse, à trois travers de doigt à gauche de la ligne blanche, l'extrémité pointue de ce corps étranger, sous la paroi abdominale.

Il s'agissait, sans aucun doute, d'une perforation utérine par le corps étranger, dont une des moitiés était libre dans la cavité utérine, tandis que l'autre se trouvait dans la cavité abdominale.

Par de légères pressions de la main externe et avec l'aide du doigt interne, on arriva à pousser le corps étranger dans le canal cervical et à l'extraire de l'utérus. Il s'agissait d'une tige de *plume d'oie* de 10 centimètres de longueur.

On fit ensuite un curettage de l'utérus, et on évacua les débris ovulaires. En raison de la perforation utérine, il était impossible de faire un lavage antiseptique de l'utérus ; on se borna à faire un tamponnement utérin à la gaze iodoformée, à laisser la malade au repos avec de la glace sur le ventre et de l'opium à l'intérieur. Guérison.

La femme raconta que, soupçonnant une grossesse qu'elle ne désirait pas, elle avait résolu de l'empêcher et avait introduit *elle-même* la plume d'oie dans l'utérus.

Pendant un jour, le corps étranger était demeuré sans causer aucun trouble ; mais, le lendemain matin, en voulant soulever un seau d'eau, la femme ressentit une vive douleur qui lui arracha des cris ; elle ne fit appeler le médecin qu'environ vingt heures après la perforation utérine.

On a discuté souvent en médecine légale, pour savoir si une femme pouvait introduire *elle-même* un corps étranger dans l'utérus; le cas de l'auteur montre la possibilité de cette introduction. (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 32, 1913, 12 Août, p. 1773-1774.)

R. B.

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

## QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR

# LES BACTÉRIES DE L'INTESTIN [1]

Par M. **H. ROGER**

Le cours de cette année ayant pour sujet les maladies infectieuses, je devrais commencer par des notions générales sur les processus que nous allons étudier. Mais, depuis que j'occupe la chaire de Pathologie expérimentale et comparée, j'ai l'habitude de consacrer ma première leçon à l'exposé de recherches poursuivies dans mon laboratoire. Les études que nous avons faites, mes collaborateurs et moi, sur les agents infectieux, sont orientées, depuis quelque temps, vers les applications à la pathologie digestive. Aussi ai-je l'intention de vous parler aujourd'hui des microbes intestinaux, des poisons qu'ils sécrètent, et du rôle pathogène qu'ils remplissent.

L'intestin est une voie largement ouverte qu'on a considérée parfois comme un prolongement du monde extérieur, une sorte de route traversant l'organisme. Ce serait comme une rivière qui, passant au centre d'une ville, servirait à transporter les produits destinés à l'alimentation et permettrait d'emmener au loin les résidus et les déchets inutiles.

Cette communication facile et constante avec l'ambiance explique l'envahissement du tube digestif par de nombreux êtres vivants. Introduits avec les boissons et les aliments, les parasites les plus divers s'y installent et s'y développent : des vers, des protozoaires, des champignons, des bactéries, les uns à peu près inoffensifs, d'autres tendant à franchir les barrières et à pénétrer dans l'intérieur de l'économie, d'autres enfin produisant des substances toxiques qui sont constamment résorbées et expliquent un grand nombre de troubles morbides.

Si les bactéries sont abondamment répandues depuis la bouche jusqu'à l'anus, c'est dans le gros intestin et particulièrement dans le cæcum qu'on en trouve le plus grand nombre : c'est là que pullulent les anaérobies qui sont les véritables agents des putréfactions. Aussi, tandis que le chyme est à peu près inodore dans l'intestin grêle, dégage-t-il dans le gros intestin l'odeur putride que conservent les matières fécales.

Les sécrétions intestinales ne s'opposent guère au développement des bactéries, seul le suc pancréatique kinasé semble, d'après les recherches de Délezenne, capable d'en digérer quelques-unes. La bile, contrairement à ce qu'on a supposé autrefois, est dénuée du pouvoir bactéricide; elle possède seulement la propriété de dissoudre le pneumocoque, mais elle laisse pulluler les autres microbes. Ce n'est pas à dire que les sécrétions déversées dans l'intestin n'exercent pas une action protectrice, mais c'est une action mécanique : elles lavent le tube digestif et entraînent au dehors un grand nombre de bactéries; la quantité rejetée chaque jour par les matières fécales oscille entre 8.000.000.000 et 20.000.000.000.

Dans maintes circonstances, les bactéries intestinales tentent de pénétrer dans l'intérieur de l'organisme; parfois, elles émigrent à travers les parois et se dirigent vers la cavité abdominale; c'est ce qui a lieu, par exemple, dans les cas de lésions ulcéreuses de l'intestin, de stricture ou d'occlusion. Ou bien, elles s'efforcent de remonter à contre-courant dans les canaux biliaires ou pancréatiques. Plus souvent, elles s'engagent dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins. Cet envahissement du système circulatoire est beaucoup plus fréquent qu'on ne l'avait cru autrefois.

A l'état normal, pendant les périodes digestives, Desoubry et Porcher ont trouvé des bactéries dans le sang et le chyle; Wichools, Wrzosek en ont décelé dans les ganglions mésentériques, mais ces résultats n'ont pas été confirmés par les expérimentateurs qui ont repris l'étude de la question, Neisser, Basset et Carré, Sacquepée et Loiseleur. Si ces faits négatifs nous portent à conclure qu'à l'état normal la muqueuse s'oppose au passage des bactéries, de nombreuses expériences, dues à Bouchard, Wurtz, Beco, Hudelo, Sacquepée et Loiseleur, établissent que, dans maintes circonstances, l'exode est rendu possible soit par une lésion locale, soit par un trouble plus ou moins marqué de l'économie.

Dans nos études sur le surmenage, nous avions appelé l'attention sur la fréquence des infections sanguines chez les animaux soumis à un travail fatigant et nous avions placé dans le tube digestif l'origine de la septicémie [1].

Les recherches poursuivies dans mon laboratoire par MM. Garnier et L.-G. Simon ont établi la fréquence de l'infection sanguine par les bactéries intestinales, notamment par les anaérobies [2]. Quand on détermine une ulcération en portant directement un caustique sur la muqueuse de l'intestin, les microbes n'envahissent que le système porte. Si l'ulcération résulte d'une intoxication, si, par exemple, elle est consécutive à des injections sous-cutanées de sublimé ou d'émétique, la circulation générale est envahie. Les résultats sont semblables quand on a maintenu les animaux dans une étuve, quand on les a refroidis par une immobilisation prolongée. Mais ces septicémies sont fugaces et déjà au bout de vingt-quatre heures le sang est de nouveau stérile.

Ces résultats expérimentaux comportent une intéressante déduction clinique. Ayant semé le sang de trois malades atteints de fièvre typhoïde, Garnier et Simon ont décelé deux fois la présence d'un microbe anaérobie, dans un cas *B. perfringens*, dans l'autre un bacille nouveau, *B. angulosus*.

Les bactéries qui tendent ainsi à pénétrer dans l'organisme trouvent une série d'organes qui arrêtent leur marche.

Si elles s'aventurent dans la cavité abdominale, elles sont entraînées vers le grand épiploon. C'est ce que démontre une expérience très simple. De petits corps étrangers sont introduits dans le péritoine d'un lapin : aussitôt, par les mouvements de l'intestin, ils sont repoussés vers l'épiploon ; ils s'y arrêtent et s'y fixent. Or, cette large production séreuse, qu'on a comparée à un ganglion étalé, remplit dans l'organisme un rôle protecteur que j'ai essayé de mettre en évidence [1]. Sur un certain nombre de lapins, j'ai extirpé totalement le grand épiploon, puis au bout d'un laps de temps qui a varié de douze à soixante jours, je leur ai injecté dans la poitrine une culture peu virulente de staphylocoque, de streptocoque ou de colibacille. Les animaux témoins résistaient. Les opérés succombaient plus ou moins vite, les uns en vingt-quatre heures, les autres en trois ou quatre jours.

Si l'ablation de l'épiploon diminue considérablement la résistance du péritoine, elle ne la supprime pas d'une façon complète. Quand on inocule un microbe très atténué, l'animal privé d'épiploon peut survivre, seulement il est très malade et, si on répète les injections, il finit par succomber dans une cachexie progressive. L'autopsie montre de petits foyers nodulaires remplis de microbes, tandis que chez le témoin inoculé de même la séreuse est normale et les ensemencements restent stériles.

C'est surtout chez les sujets jeunes que le grand épiploon est actif. Chez les adultes, il s'infiltre de graisse et n'est plus capable de remplir aussi facilement son rôle protecteur. Mais c'est justement dans l'enfance que les infections intestinales sont fréquentes et que le péritoine est menacé.

Plus souvent que le péritoine, les bactéries envahissent le système circulatoire.

Si elles tendent à pénétrer par les chylifères, elles rencontrent une série de ganglions qui les arrêtent, les atténuent ou les détruisent. Si elles entrent par la veine porte, elles traversent d'abord les capillaires hépatiques. Or, de nombreuses recherches ont établi que le foie exerce un rôle protecteur fort important [2]. Les résultats les plus démonstratifs nous sont fournis par l'étude du charbon. Dans une de mes expériences, j'ai constaté qu'une culture virulente injectée par une veine périphérique à la dose de 1/8 de millimètre cube tue un lapin de 2.345 gr. en trente-huit heures; la même culture, introduite à la dose de 8 mm³ par une veine intestinale, est incapable de faire périr un lapin un peu plus petit, pesant 1.915 gr. Ainsi le foie neutralise au moins 64 doses mortelles.

L'action du foie s'étend à un grand nombre de microbes et, notamment, à certaines variétés de colibacille. Il serait intéressant de reprendre cette étude et de poursuivre de nouvelles recherches avec les diverses bactéries intestinales et surtout avec les anaérobies. Déjà les travaux de MM. Garnier et Simon démontrent que, si les bactéries pénètrent dans le sang, à la suite d'une lésion locale de l'intestin, elles ne dépassent pas le système porte; le foie exerce alors une action d'arrêt efficace. Au contraire, la barrière hépatique est facilement franchie quand l'ulcération intestinale relève d'une intoxication générale ou quand l'exode bactérien s'explique par un affaiblissement de l'animal.

***

Les bactéries qui pullulent dans l'intestin, s'attaquent aux matières alimentaires; elles

1. Première leçon du cours, faite le 11 novembre 1913.

1. Charrin et Roger. — « Contribution à l'étude expérimentale du surmenage ». *Archives de Physiologie*, 19 avril 1890.
2. Garnier et Simon. — « L'infection du sang par les bactéries de l'intestin ». *La Presse Médicale*, 3 Janvier 1909.

1. Roger. — « Rôle protecteur du grand épiploon ». *Soc. de Biol.*, 19 Février 1898. — *Les Maladies infectieuses*, Paris, 1902, p. 231.
2. Roger. — « Rôle protecteur du foie contre l'infection charbonneuse ». *Soc. de Biol.*, 9 Octobre 1897. — « Les

leur font subir une série de transformations analogues à celles que produisent les ferments digestifs, mais elles poussent plus loin la dislocation des molécules.

C'est ainsi, qu'aux dépens des hydrates de carbone, elles donnent naissance à de l'alcool, de l'acétone, des acides lactique, acétique, butyrique; à des gaz, anhydride, carbonique, hydrogène, méthane, éthylène.

Les transformations des albumines sont plus intéressantes. Dans l'intestin grêle, tout se borne à la production d'acides aminés, leucine, tyrosine; et d'acides lactique, paralactique, acétique, accessoirement d'acides butyrique et valérianique. Dans le gros intestin les anaérobies donnent naissance à des corps aromatiques : indol, phénol, scatol, paracrésol; à de l'ammoniaque; à des ammoniaques composées; à des ptomaïnes dont les unes, comme la cadavérine et la putrescine, sont bien définies chimiquement, dont les autres, comme la ptomatocurarine et la ptomatatropine, ne sont connues que par leur action sur l'organisme, action analogue à celle du curare ou de l'atropine. En même temps, se produisent des acides gras volatils, des gaz odorants comme l'hydrogène sulfuré et le méthylmercaptan; quelques gaz inodores, comme l'anhydride carbonique et l'hydrogène.

Pour lutter contre les poisons putrides, l'organisme dispose d'une sécrétion extrêmement active : c'est la bile.

Les cliniciens, comme les expérimentateurs, savent que, lorsque la bile cesse de se déverser dans le duodénum, en cas d'occlusion ou de ligature du canal cholédoque, par exemple, les putréfactions intestinales augmentent. Or, la bile, vous vous le rappelez, ne s'oppose pas au développement des bactéries, elle n'exerce aucune action antiseptique. Il y a entre ces deux ordres de constatations une antinomie flagrante que nos recherches semblent avoir expliquée[1].

Si la bile n'est pas antiseptique, si elle n'entrave pas la végétation des microbes intestinaux aérobies et anaérobies, quand on les fait développer séparément en culture pure, il n'en est plus de même quand on utilise une culture impure polybactérienne. Les expériences réalisées dans mon laboratoire par M. Lagane, démontrent que la bile favorise le développement de certains microbes, le colibacille, par exemple, au détriment des anaérobies. Ceux-ci, qui sont, vous vous le rappelez, les principaux agents des putréfactions, se trouvent en quelque sorte étouffés par leurs concurrents. Voilà donc un procédé indirect qui explique, en partie, l'influence favorable de la bile. Ce n'est là, cependant, qu'une action accessoire. Envisageons, en effet, les transformations que les bactéries font subir aux matières organiques et recherchons comparativement ce qui se passe suivant que les milieux utilisés pour les cultures sont additionnés ou dépourvus de bile.

Si nous recherchons d'abord ce que deviennent les hydrates de carbone, nous obtenons des résultats quelque peu différents, suivant que nous employons une culture poly ou monomicrobienne. Dans le premier cas, de très fortes doses de bile, de 39 à 66 pour 100, favorisent la fermentation; des doses moyennes, comprises entre 2 et 15 pour 100, l'entravent et la retardent. Quand on se sert d'une culture pure, l'attaque des hydrates de carbone est constamment amoindrie par l'adjonction de la bile; cependant, les fortes doses sont moins efficaces que les doses moyennes. Cette action antizymotique est mise en évidence en faisant agir le colibacille sur le glycose ou le *B. mesentericus vulgatus* sur l'amidon.

Le *B. mesentericus* est abondamment répandu dans l'intestin; il hydrolyse l'amidon par un ferment soluble qu'il est facile d'isoler. Or, la bile amoindrit la production du ferment; elle ne diminue pas la végétation, mais elle trouble le fonctionnement. Prenons maintenant le ferment produit dans un bouillon ordinaire et faisons-le agir sur l'amidon en dehors de tout élément figuré : nous constaterons que la bile s'oppose à l'hydrolyse. Elle exerce donc une double action : elle entrave la sécrétion du ferment, elle diminue l'action du ferment sécrété.

Ce sont surtout les matières azotées qu'il est intéressant d'étudier, puisque c'est à leurs dépens que se développent les poisons putrides. Il est facile de constater que la bile, quelle que soit la quantité qu'on en ajoute aux milieux de culture, entrave toujours l'attaque des matières protéiques, albumine ou peptones.

Voici, à titre d'exemple, une expérience que je crois intéressant de vous rapporter brièvement.

Je prends six ballons contenant chacun de l'eau peptonée à 6 pour 100. Deux sont conservés tels quels; deux reçoivent du blanc d'œuf; les deux derniers du jaune d'œuf. Dans chaque série un ballon est gardé comme témoin, un autre est additionné de bile. On ensemence les six ballons avec une culture polymicrobienne d'origine intestinale et on laisse douze jours à l'étuve. Au bout de ce temps, on reprend les cultures qui dégagent une odeur extrêmement fétide, surtout marquée dans les matières contenant du jaune d'œuf. On filtre, et dans les liquides qui passent on détermine la teneur en peptones par la réaction du biuret. En diluant de plus en plus les liquides, il est facile de juger des résultats par la limite de la réaction. Une solution semblable, additionnée ou non de bile, mais non ensemencée, donne encore une coloration légère après dilution à 1/40; elle ne donne rien ou presque rien à 1/60.

Le tableau que je mets sous vos yeux est tout à fait démonstratif. Le signe ++ indique que le réactif cuprique provoque une coloration intense, violette ou pourpre; le signe + désigne une coloration violette légère; le signe ± indique que les peptones ne se trouvent plus qu'à l'état de traces. Enfin, dans la dernière colonne du tableau, j'ai inscrit la perte subie par les différents milieux de culture.

TABLEAU I.

| EAU PEPTONÉE | | LIQUIDES DILUÉS A | | | | | | | | PERTE pour 100 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 0 | 1/2 | 1/3 | 1/4 | 1/8 | 1/12 | 1/25 | 1/40 | |
| Pure | sans bile | + | ± | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 58,7 |
| | avec bile | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | + | 0 | 27,6 |
| Avec blanc d'œuf. | sans bile | + | + | + | ± | 0 | 0 | 0 | 0 | 47,31 |
| | avec bile | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | + | ± | 0 | 39,41 |
| Avec jaune d'œuf. | sans bile | ± | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 37,86 |
| | avec bile | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | + | 0 | 28,48 |

Vous pouvez constater que le jaune d'œuf favorise nettement la putréfaction. Après douze jours de culture, il ne reste dans le ballon témoin que des traces de peptones.

Le ballon contenant le blanc d'œuf est le plus riche en peptones, ce qui tient simplement à sa forte teneur en albumine, les bactéries s'attaquant à la matière protéique et la peptonifiant avant de lui faire subir une décomposition plus avancée. Dans tous les cas, la bile a exercé une action manifeste et a retardé la putréfaction des peptones.

Ces résultats sont complétés par les chiffres consignés dans la dernière colonne du tableau. C'est surtout dans le ballon contenant simplement de l'eau peptonée que les différences sont frappantes. La proportion des substances évaporées tombe de 58,7 à 27,6 pour 100. Cette constatation est d'autant plus intéressante qu'à l'état normal l'intestin ne renferme que des albumoses et des peptones.

L'étude des putréfactions que subissent les matières azotées conduit à quelques déductions applicables à la pathologie. C'est à leurs dépens que les bactéries intestinales élaborent des substances toxiques. Or, l'expérience démontre que la bile est l'antidote des poisons intestinaux[1]. Il suffit de semer comparativement des microbes d'origine intestinale dans deux ballons renfermant l'un du bouillon peptoné, l'autre du bouillon peptoné additionné de 25 pour 100 de bile de bœuf. Après trois ou quatre jours de culture, on reprend les liquides et, après les avoir filtrés, on les injecte à des lapins par la voie intraveineuse. Les cultures additionnées de bile, alors même que les injections sont poussées plus rapidement, sont relativement peu toxiques; elles le sont de trois à sept fois moins que les cultures développées en bouillon pur.

En opérant différemment, M. Vincent[2] arrive à des résultats analogues. Il se sert de matières diarrhéiques fétides, de matières fécales, de macérations de viande putréfiée; il filtre sur bougie de porcelaine et constate que la toxicité de ces divers liquides diminue

organes protecteurs contre les infections ». *La Presse Médicale,* 15 Juin 1898. — « Le rôle du foie dans les infections ». *Ibid.*, 21 Décembre 1898. — *Les Maladies infectieuses*, p. 234.

1. ROGER. — « Influence de la bile sur les fermentations microbiennes ». *Soc. de Biol.*, 9 et 20 Mars, 20 et 27 Avril, 27 Juillet 1912. — *Arch. de méd. exp.*, Juillet 1912. — « Le paradoxe de l'acholie intestinale ». *La Presse Médicale*, 2 Octobre 1912. — « Quelques considérations sur le rôle de la bile ». *Ibid.*, 19 Février 1913. — « Influence de la bile sur les putréfactions intestinales ». *Arch. des maladies de l'app. digestif*, Mai 1913. — « Action du *B. mesentericus vulgatus* sur l'amidon ». *Arch. de méd. exp.*, Juillet 1913.

1. ROGER. — « Influence de la bile sur la production des poisons putrides dans l'intestin ». *Soc. de Biol.*, 4 Décembre 1909.

2. VINCENT. — « Action antiseptique de la bile sur le toxines microbiennes de l'intestin ». *Soc. de Biol.*, 11 Décembre 1909.

dans des proportions considérables quand on les laisse pendant deux heures en contact avec de la bile.

Telles sont les expériences qui expliquent ce que j'ai proposé d'appeler le paradoxe de l'acholie intestinale. Bien que dépourvue de pouvoir bactéricide, la bile entrave la fermentation microbienne : ce n'est pas un liquide antiseptique, mais c'est un liquide antiputride.

***

Malgré l'action de la bile, l'intestin renferme des poisons fort actifs : les uns sont élaborés par les microbes, les autres se produisent par le fait même de la digestion, sous l'influence des sécrétions de l'organisme. Contre les uns et les autres nous possédons un certain nombre de défenses. Mais on n'a pas toujours séparé, dans les expériences qui ont été faites, ces deux ordres de substances toxiques, dont l'origine est bien différente et dont les effets sont loin d'être semblables.

Si nous les considérons dans leur ensemble, nous constatons que l'épithélium intestinal est capable d'en neutraliser une partie : c'est ce qui ressort des recherches poursuivies par Queirolo, Denys, Charrin et Cassin, Caussade et Joltrain, Falloise.

Les poisons qui ont traversé la muqueuse intestinale pénètrent par la veine porte et arrivent dans le foie. Je n'ai pas besoin de vous rappeler les nombreuses expériences qui ont établi le rôle protecteur de cet organe. Dans des recherches déjà anciennes, j'avais opéré avec un extrait alcoolique de matières pourries; cet extrait, débarrassé de potasse et d'ammoniaque, fut injecté comparativement par une veine périphérique et par une veine intestinale : dans le premier cas, il a fallu introduire par kilogramme, pour amener la mort, 23 cm³ représentant l'extrait de 91 gr.; dans le second cas, 54 cm³ représentant l'extrait de 216 gr. Le rapport est de 2,36.

Si vous vous rappelez, d'autre part, que les substances aromatiques, indol, phénol, se sulfoconjuguent dans le foie et perdent ainsi une partie de leur toxicité; que certains sels ammoniacaux s'y arrêtent et s'y transforment; si vous vous rappelez que, dans des expériences plus récentes, j'ai démontré, avec M. Garnier, que l'action du foie s'étend également à l'hydrogène sulfuré, vous aurez un ensemble de faits qui mettent en lumière le rôle protecteur de la glande hépatique contre les produits putrides.

Les substances qui échappent à l'action du foie traversent encore le poumon. Cet organe rejette certains gaz toxiques, l'hydrogène sulfuré par exemple. Mais il est aussi capable d'exercer une action protectrice contre divers produits non volatils. C'est ce qui résulte des recherches que j'ai faites et des travaux confirmatifs de Boeri, Guirana, Cafiero, Kansky; tous les résultats sont concordants et tendent à prouver que le poumon diminue la toxicité des poisons par un processus d'oxydation.

La barrière pulmonaire franchie, les poisons intestinaux se répandent dans la circulation générale, mais une partie est arrêtée et éliminée par le rein. L'analyse chimique permet de retrouver dans l'urine des produits d'origine putréfactive, et les recherches de Bouchard établissent que la toxicité de cette sécrétion varie parallèlement à l'intensité des putréfactions intestinales.

Les poisons élaborés dans l'intestin par les bactéries provoquent un grand nombre de troubles morbides.

Dans les cas de constipation, la stagnation des matières, par la résorption qu'elle favorise, amène des accidents toxiques : céphalée, fatigue, inaptitude au travail. Mais ces troubles sont légers et certaines personnes restent des jours et même une semaine sans évacuer leur intestin, tout en conservant un bon état général. Il y a un désaccord frappant entre la bénignité de la constipation simple et la gravité de l'occlusion intestinale. Retenez ce fait, nous y reviendrons dans un instant. Il vous prouve déjà que les phénomènes de l'occlusion ne peuvent s'expliquer par une simple résorption des poisons intestinaux.

Toutes les diarrhées, quelle qu'en soit la cause, s'accompagnent de putréfactions intestinales intenses, dont témoigne suffisamment l'odeur horriblement fétide des fèces. La fermentation aboutit à la production de ptomaïnes plus ou moins bien déterminées. Bouchard en a obtenu 15 milligr. en opérant sur un kilogramme de matières. Roos a isolé de la cadavérine et de la putrescine. On y trouve encore des substances aromatiques, indol, phénol, scatol, de l'hydrogène sulfuré, du méthylmercaptan, de l'ammoniaque, qui peut provoquer des thrombus (thromboses fermentatives de Hlava), des acides gras et parfois des produits de désintégration peu avancés, acides aminés et peptones.

L'intoxication putride relevant de substances multiples se traduit par des symptômes variés, qui revêtent, parfois, l'aspect de l'empoisonnement par l'atropine, éruption scarlatiniforme, dilatation des pupilles, sécheresse de la gorge, suppression des sueurs. Ces accidents si curieux semblent dus à une ptomaïne spéciale, dont la constitution chimique n'a pas été déterminée, mais à laquelle, pour rappeler son origine et ses propriétés, on a imposé le nom de ptomatatropine.

Je ne puis insister ici sur le rôle pathogène des poisons microbiens au cours des états morbides atteignant primitivement ou secondairement le tube digestif. On a décrit une anémie intestinale attribuée à une colilysine, c'est-à-dire à un poison hémolytique fabriqué par le colibacille et neutralisé dans les conditions normales par une anticolilysine que renferme le sang. On connaît une cyanose entérogène qui semble due à la fixation de l'hydrogène sulfuré sur les globules rouges et à la formation d'un composé stable, la sulfohémoglobine. Ai-je besoin de vous rappeler les troubles fonctionnels, les lésions viscérales, les dégénérescences, les cirrhoses, de vous mentionner les dystrophies, les arrêts de développement qui ont été rattachés à l'action des poisons intestinaux? Je vous rappellerai seulement qu'on leur a fait jouer un rôle important dans le développement de l'artério-sclérose, et que, suivant la conception de Metchnikoff, on peut leur attribuer certaines manifestations de la vieillesse.

Il est un processus morbide qu'on leur rattache fréquemment et dont l'étude mérite, je crois, de fixer un instant votre attention : c'est l'occlusion intestinale.

***

Pour expliquer les symptômes de l'occlusion intestinale, trois théories ont été proposées : la théorie réflexe, la théorie toxique, la théorie infectieuse.

La théorie réflexe compte peu de partisans, au moins en France. Elle suppose que la constriction ou l'obstruction de l'intestin provoque une excitation du pneumogastrique à laquelle ferait bientôt suite une paralysie; la tachycardie, qui est notée dans toutes les observations, serait secondaire à un ralentissement initial. Plus tard, le sympathique se paralyserait à son tour; il en résulterait une congestion des viscères abdominaux, un abaissement de la tension sanguine, une anémie de la peau et des centres nerveux, un refroidissement des extrémités. Le tableau morbide serait complété par une série de phénomènes inhibitoires analogues à ceux qui caractérisent l'état de choc et par le développement de troubles sécrétoires : vomissements, sueurs, exsudation intestinale, qui amèneraient une déshydratation de l'organisme et entraîneraient consécutivement la diminution de la diurèse et l'albuminurie. On peut objecter qu'une excitation ne peut être la cause des accidents, d'abord parce que les manifestations réflexes sont immédiates ou du moins très rapides et il s'écoule toujours un certain temps entre le moment où l'intestin est fermé et celui où les troubles éclatent. Quand ceux-ci sont bien développés, il suffit de rétablir le cours des matières par une entéro-anastomose, sans toucher à la stricture, pour que tous les accidents rétrocèdent. On a essayé de sauver la théorie en invoquant l'excitation produite par l'anse distendue. Mais si on injecte de l'eau salée au-dessus d'une ligature, on ne produit aucune manifestation semblable.

Bien plus satisfaisante est la théorie toxique. La stagnation des matières au-dessus de l'obstacle a pour conséquence la pullulation des microbes qui habitent normalement l'intestin; les débris alimentaires, les liquides sécrétés, les cellules desquamées subissent une putréfaction intense, tellement intense que la masse prend souvent l'aspect fécaloïde. L'occlusion intestinale est donc un empoisonnement putride, dont témoignent suffisamment les vomissements nauséabonds et l'haleine fétide. L'examen de l'urine confirme la conception, en faisant constater la présence des produits qui prennent naissance au cours des putréfactions.

La théorie infectieuse rappelle que les microbes qui se développent au-dessus de l'obstacle peuvent profiter des lésions de l'intestin pour pénétrer dans l'organisme. Après la ligature expérimentale ou l'occlusion accidentelle, Frænkel, Reichel ont trouvé des bactéries dans le sang, et Galeazzi dans l'urine.

Les recherches que j'ai faites avec M. Garnier[1] nous ont permis de constater que le sang est souvent envahi. Neuf chiens ont subi une occlusion de l'intestin; le sang recueilli pen-

1. Roger et Garnier. — « Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale ». *Soc. de Biol.*, Avril 1906. — « L'occlusion intestinale; pathogénie et physiologie pathologique ». *La Presse Médicale*, 23 Mai 1906. — « Infection anaérobique du sang dans l'occlusion intestinale ». *Soc. de Biol.*, 7 Juillet 1906; *Soc. de méd. des Hôp.*, 20 Juillet 1906. — « Rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale ». *La Presse Médicale*, 4 Janvier 1911.

dant la vie ou aussitôt après la mort a été largement semé dans des milieux qui furent laissés au contact de l'air ou placés à l'abri de l'oxygène; 3 fois nous avons vu se développer du colibacille; 6 fois nous avons obtenu des germes anaérobies, rentrant pour la plupart dans le groupe du *Bacillus perfringens*. La constatation de cette septicémie anaérobique est d'autant plus intéressante que la pathologie humaine fournit des résultats analogues: dans un cas, nous avons isolé du sang un anaérobie nouveau que nous avons décrit sous le nom de *Bacillus pœciloïdes*. Mais ces infections ne peuvent en aucune manière expliquer les accidents. Les bactéries n'envahissent l'organisme que d'une façon inconstante; elles sont peu nombreuses, elles sont dénuées de virulence, elles se rencontrent parfois dans les cas qui se terminent par la guérison et parfois font défaut dans les cas mortels. Tout au plus peut-on leur attribuer le développement de quelques lésions secondaires, par exemple de certaines bronchopneumonies survenant à la convalescence.

La théorie toxique, généralement admise, soulève aussi de nombreuses objections.

Si les accidents étaient dus à la résorption des poisons putrides, ils devraient être d'autant plus graves que l'obstacle est plus bas situé, car les microbes anaérobies sont surtout abondants dans le gros intestin: c'est là qu'ils décomposent avec le plus d'activité les matières organiques. En même temps que la production est augmentée, la surface d'absorption est plus étendue, et par conséquent doit être plus facile. Or les résultats, tant cliniques qu'expérimentaux, ne cadrent guère avec ce que la théorie fait prévoir. Quand sur un lapin on pratique une ligature de l'intestin, la survie ne dépasse pas vingt-quatre heures si l'obstacle porte sur le jéjunum; elle s'élève à trente ou quarante heures si l'on a obstrué la fin de l'iléon; elle atteint cinq ou six jours si on a opéré sur le rectum.

Ces faits, dont les conceptions classiques ne peuvent rendre compte, trouvent une explication très simple dans les recherches que nous avons poursuivies sur la toxicité du contenu intestinal. Nous avons injecté à des lapins, par la voie intraveineuse, des extraits préparés avec les matières que renfermaient le duodénum, le jéjunum, l'iléon et le cæcum. Suivant que l'extrait utilisé provenait du chien ou du lapin, la dose mortelle a varié dans des proportions considérables. Mais constamment ce sont les extraits duodénaux qui ont été les plus nocifs. La toxicité du contenu intestinal diminue à mesure que les matières cheminent: elle est très peu marquée à la face de l'iléon et surtout dans le cæcum. On est ainsi conduit à cette conclusion qui, au premier abord, semble un peu paradoxale : la toxicité du contenu intestinal est en raison inverse de l'intensité des putréfactions. Dès lors le gros intestin, et spécialement le cæcum, nous apparaît comme un vaste réservoir, où peuvent stagner, sans trop d'inconvénient, les matières intestinales.

Ces résultats nous forcent d'admettre que la toxicité du contenu intestinal ne dépend pas des putréfactions microbiennes. Cette conclusion est évidente quand on étudie la toxicité des matières contenues dans le duodénum. Il est même curieux de constater avec quelle rapidité se fait la transformation. Sur un chien auquel nous avions pratiqué une fistule duodénale, nous introduisons une sonde dans l'intestin et nous dirigeons l'extrémité de l'instrument vers le pylore : nous recueillons ainsi un liquide nettement acide, qui provient de l'estomac; ce liquide, neutralisé et injecté à un lapin, se montre peu toxique; il faut, pour amener la mort, en introduire 20 à 30 cm² par kilogramme. Nous tournons la sonde de l'autre côté et nous recueillons le liquide alcalin du duodénum: nous constatons que la toxicité en est très élevée; la dose mortelle est de 2 cm³ par kilogramme.

Malgré l'intensité des putréfactions qui se passent dans le gros intestin, il est probable que la toxicité des matières fécales ne dépend que pour une part des actions microbiennes. Nous avons étudié comparativement l'action des extraits préparés avec les matières d'un chien et des cultures d'un des principaux microbes anaérobies du gros intestin, le *B. perfringens*. Les poisons obtenus dans ces deux cas ne sont pas semblables : ceux qui proviennent des matières fécales sont détruits par la chaleur et coagulés par l'alcool; ceux que produit le *B. perfringens* résistent à l'ébullition et passent inaltérés dans l'extrait alcoolique[1].

Ce sont donc les poisons normalement élaborés par la muqueuse intestinale qui expliquent les accidents de l'occlusion. Il se fait une auto-intoxication dont l'organisme lui-même fournit les éléments. Ce qui vient encore à l'appui de cette conception, c'est que les parois de l'intestin renferment des poisons analogues à ceux qu'on trouve dans le chyme. Les expériences que j'ai faites avec M. Josué et avec M. Garnier me semblent démonstratives. Elles établissent même une superposition remarquable entre la toxicité des parois et celle du contenu. Les extraits préparés avec la muqueuse duodénale sont plus toxiques que les extraits préparés avec la muqueuse du jéjunum, et ceux-ci sont plus toxiques que les extraits préparés avec les parois du gros intestin.

Les recherches que nous avons poursuivies sur l'occlusion, la théorie toute nouvelle que nous avons proposée ont suscité un grand nombre de travaux. C'est surtout en Amérique que la question a fixé l'attention des chirurgiens et des expérimentateurs. Or, les intéressantes expériences de Draper Maury[2], Bunting et Jones[3], Whipple, Stone et Bernheim[4] ont confirmé nos conceptions.

Tous ces auteurs sont d'accord avec nous pour rejeter l'influence microbienne; tous placent le point de départ des accidents dans les parois mêmes de l'intestin. Quelques-uns admettent que le suc pancréatique joue un rôle. Draper Maury pense avoir démontré que le jéjunum produit une antitoxine qui combat le poison duodénal. Ce sont des détails intéressants, sans doute, mais qui ne modifient pas, dans son ensemble, notre conception.

Dans le cours de cette année, je ne reviendrai pas sur l'occlusion intestinale, puisque ce processus ne relève pas d'une infection ou d'une intoxication bactérienne. Aussi ai-je cru intéressant de vous en parler aujourd'hui et de vous exposer la théorie nouvelle à laquelle on est conduit par l'analyse impartiale des faits.

1. Roger et Garnier. — « Toxicité des matières fécales. » *Soc. de Biol.*, 7 Novembre 1908.

2. Draper Maury. — « Intestinal obstruction; an outline for treatment based upon the cause of death ». *Studies from the Rockefeller Institute for med. research*, 1910, X, 407.

3. Bunting and Jones. — « Intestinal obstruction in the rabbit ». *Journ. of exp. Medicine*, 1913, t. XVII, p. 192.

4. Whipple, Stone and Bernheim. — « Intestinal obstruction ». *Ibid.*, p. 286.

## LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE LOCAL DE LA FURONCULOSE

Par M. Paul GALLOIS
Ancien interne des hôpitaux.

Je ne crois pas à l'existence d'un traitement interne de la furonculose, et je ne suis pas convaincu de la réalité d'une vaccination contre cette maladie. Par contre, je suis persuadé que par des pansements bien compris on peut enrayer immédiatement la repullulation des furoncles. Et je puis, à bon droit, soutenir cette assertion, car je ne vois jamais un nouveau clou après celui pour lequel on m'appelle, que mon traitement ne consiste qu'en pansements et que je ne fais aucun traitement général à côté. Les promoteurs des traitements internes ou de la vaccination ne peuvent fournir une démonstration aussi convaincante de leurs méthodes parce que, forcément, ils sont obligés de faire en même temps des pansements. En cas de succès, ils ne sont pas en droit d'affirmer que ce sont leurs méthodes plutôt que leurs pansements qui ont agi.

Mon expérience prouve donc que par un traitement purement local on peut assurer la prophylaxie de la furonculose. Pour y réussir, il faut bien se représenter que les clous sont contagieux et éminemment inoculables au sujet qui en est porteur. Il importe donc de recueillir le pus dans un pansement de telle façon que ce pus ne puisse aller souiller la peau du voisinage, mais surtout il importe de mettre cette peau dans des conditions telles qu'elle ne puisse être ensemencée par les staphylocoques. C'est ce dernier point qui est même de beaucoup le plus important. Ce qu'il faut, par-dessus tout, c'est de ne pas employer d'eau dans les pansements. L'eau, en effet, détrempe l'épiderme et le rend perméable aux microbes. A cet égard, le classique cataplasme est le plus déplorable traitement des furoncles. Sans doute, il calme la douleur et facilite la sortie du pus et du bourbillon, mais il provoque au voisinage une éruption de miliaire qui s'infecte presque fatalement. Il est, par suite, le meilleur moyen de cultiver la furonculose. L'emploi d'imperméables doit être également sévèrement interdit. Empêchant l'évaporation de la sueur, ils laissent macérer la peau dans un véritable bain de vapeur et sont aussi dangereux que le cataplasme.

Cette macération de l'épiderme par l'eau me paraît tellement importante que je dirais volontiers : « Pansez les furoncles comme vous voudrez, pourvu que vous ne fassiez pas entrer d'eau dans le pansement, et vous n'aurez pas de nouveaux furoncles. » On peut donc obtenir la prophylaxie locale des clous avec des pansements secs, avec le poudrage de la région, avec des pommades, avec des emplâtres. Cependant le procédé qui m'a paru le meilleur est le pansement au glycérolé d'amidon. Il a l'avantage d'être aussi calmant qu'un cataplasme et d'agir, quoique humide, comme un pansement sec. La glycérine, en effet, très avide d'eau, déshydrate les produits organiques avec lesquels elle entre en contact. Elle décongestionne les furoncles et transforme le pus en une tache ocreuse qui ne peut fuser et aller infecter de nouvelles glandes. Elle aurait même la propriété de tuer les staphylocoques. Je tiens, en effet, de M. de Massary, le renseignement que du pus de furoncle semé sur du glycérolé d'amidon dans des boîtes de Petri était trouvé stérile le lendemain.

Quoi qu'il en soit de cette propriété désinfectante de la glycérine, voici comment j'opère. En général, je suis appelé pour un malade ayant des clous depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois, parfois même depuis deux ou trois ans. Habituellement les clous se sont reproduits sensiblement dans la même région. Celle-ci est infectée de façon latente à assez grande distance, elle a été soumise à des traitements variés qui ont plus ou moins altéré la peau. Il y a souvent deux ou trois clous incomplètement guéris, un furoncle en pleine évolution, des boutons rouges qui sont des furoncles naissants et des pustulettes de folliculite indiquant une infection du goulot des glandes par des staphylocoques tout prêts à gagner la profondeur des culs-de-sac. Ce sont là des conditions relativement défavorables.

Je commence par faire un savonnage de la région à assez grande distance. Ce savonnage a pour but d'enlever les microbes qui ont pu être déposés à la surface de la peau, il a pour but également d'enlever toutes les lamelles épidermiques produites par les pansements antérieurs et dans lesquelles des staphylocoques auraient pu s'insinuer. Il me permet de faire sauter également les croûtes recouvrant des furoncles guéris et qui contiennent sans doute encore des microbes virulents. Je renouvelle ces savonnages, en général, trois ou quatre jours avant le pansement, jusqu'à ce que la peau soit bien nette. Le savon me paraît, d'ailleurs, un excellent antiseptique, le savonnage est, à mon avis, un des meilleurs traitements de l'acné, et je le crois capable de faire avorter des clous naissants en débouchant les orifices glandulaires et en empêchant la rétention.

Après le savonnage, je fais généralement un lavage de la région avec une solution antiseptique (eau oxygénée au 1/4, oxycyanure de mercure à 1/10.000, ou acide phénique à 1/40). Puis je vais à la recherche de toutes les vésicules ou pustules de folliculite. Je les crève avec la pointe de ciseaux mousses. Je m'efforce de faire cette petite opération assez légèrement pour ne pas faire saigner. J'écarte le plus possible les minces lambeaux d'épiderme pour mettre bien à nu le fond de la petite ulcération qui en résulte. Je touche alors celle-ci avec un peu d'iodacétone.

L'iodacétone a pour formule :

| | |
|---|---|
| Iode métallique | 2 gr. |
| Acétone | 5 gr. |

C'est un composé iodé 4 fois plus fort que la teinture d'iode ordinaire. Il faut donc l'employer avec ménagement, et en particulier ne pas s'en servir pour faire de grands badigeonnages. Sur certaines régions à peau fine, dans l'aisselle par exemple, elle peut emporter le morceau et faire des ulcérations. Pour l'employer je prends une allumette ou un cure-dent japonais, j'enroule une des extrémités avec un petit flocon de ouate bien serré, je trempe l'extrémité du flocon dans l'iodacétone et je touche avec le flocon ainsi imbibé la petite plaie de la folliculite. La tache laissée dans ce cas par l'iodacétone doit avoir à peu près la dimension d'un grain de beauté. La petite cupule de folliculite est souvent désinfectée dès le premier jour et l'on n'en voit plus trace le lendemain. Cependant parfois l'emplacement de la folliculite de la veille est un peu rouge le lendemain, ou forme même un petit nodule inflammatoire : il faut encore le toucher à l'iodacétone. Parfois encore l'épiderme de la pustule n'ayant pas été suffisamment enlevé, un peu de pus s'est de nouveau collecté au-dessous; on s'efforce alors de découvrir mieux l'orifice de la glande et de la désinfecter à l'iodacétone. En général j'arrive ainsi à tuer sur place les staphylocoques et à les empêcher de gagner les parties profondes de la glande et de produire de nouveaux furoncles.

Pour les furoncles embryonnaires j'arrive également assez souvent avec l'iodacétone à les faire avorter, mais pour eux je mets un peu plus du médicament; la tache que je dépose à leur surface a les dimensions d'une mouche de marquise Louis XV. Je ne mets d'iodacétone sur un clou embryonnaire que tant que je puis espérer le faire avorter. A partir du moment où je me rends compte que le clou est formé et qu'il évoluera, je m'abstiens d'employer l'iodacétone parce qu'elle risque de tanner l'épiderme et de le durcir, ce qui rend l'évolution ultérieure du clou plus douloureuse du fait de la constriction qui en résulte.

Pour les furoncles en évolution, j'y touche le moins possible. Je ne mets plus d'iodacétone qui serait très douloureuse sur les parties ulcérées, je ne presse pas les clous pour les vider, ou si je cède à la tentation de le faire je le fais très légèrement en m'efforçant de ne pas faire saigner. Je n'incise jamais les furoncles. Je ne fais d'incision que dans les cas où le furoncle s'est transformé en un abcès sous-cutané et où il forme une véritable collection.

Si par hasard j'ai touché un furoncle pour le vider, ou un furoncle embryonnaire pour me rendre compte s'il est douloureux à la pression, j'ai soin de me laver les mains aussitôt pour ne pas infecter avec mes doigts souillés les objets du pansement qu'il me reste à faire.

Pour le pansement j'emploie de préférence un carré de lint aseptique que je taille à la dimension de la région infectée. Il doit recouvrir les clous en évolution, les clous naissants et les pustules. Sur la face velue de ce lint j'étale avec une cuiller à café une épaisse couche de glycérolé d'amidon boriqué

| | |
|---|---|
| Glycérolé d'amidon | 100 gr. |
| Acide borique | 10 gr. |

ou de glycérolé d'amidon additionné d'un autre antiseptique d'oxycyanure de mercure par exemple à 1/10.000, et j'applique ce cataplasme sur la région malade ; à défaut de lint, j'emploie de la ouate, je la préfère à la gaze hydrophile dont les mailles laissent fuir le glycérolé d'amidon et ne le conservent pas en tartine sur les clous.

Par-dessus le lint je mets de la ouate hydrophile, et je fixe avec une bande, une bande Velpeau le plus habituellement. Je commande ordinairement deux bandes Velpeau que j'emploie alternativement. Celle qui vient de servir est mise à bouillir pour en assurer la désinfection, après quoi on la fait sécher et on la roule pour l'utiliser le lendemain.

Il faut se méfier des bandes qui ont servi et qui pourraient inoculer à distance des staphylocoques recueillis sur les parties malades, et ne les utiliser à nouveau qu'après stérilisation par l'ébullition.

En général je ne fais le pansement qu'une fois par jour. Cependant si le clou suppure abondamment et si le pus éliminé est en quantité trop considérable pour être déshydraté par la glycérine, si en un mot on le retrouve à l'état de pus et non à l'état de tache ocreuse à la surface du glycérolé, je refais le pansement deux fois par jour. Je renouvelle également le pansement volontiers dans la même journée quand le malade soulagé par une première application le matin en désire une seconde dans la soirée.

Le pansement en question produit en effet un grand soulagement, au moins aussi grand que celui que procurerait un cataplasme ordinaire. Le malade peut se mouvoir sans trop souffrir. Le lendemain, quand on défait le pansement, le clou en évolution n'est plus tendu, il est comme flétri ; il semble que lui aussi il a été déshydraté. Son évolution continue, le pus se forme et le bourbillon se détache, il semble cependant que les phénomènes sont atténués. Il grossit moins que les précédents, l'ouverture du clou est peut-être un peu retardée, mais l'élimination de pus paraît moindre et le bourbillon très réduit se détache plus vite. Ce sont là, je le veux bien, affaires d'impression et je donne ces indications pour ce qu'elles valent.

Pour défaire le pansement rien n'est plus simple. Le lint s'enlève avec la plus grande facilité. La couche de glycérolé doit avoir été assez épaisse pour former matelas entre lui et le clou. Il ne doit pas y avoir d'adhérences entre lui et le furoncle, il ne doit y avoir aucune rétention du pus ; c'est là l'avantage du pansement glycériné sur les pansements secs ordinaires, c'est qu'il est à la fois humide et déshydratant. Pour enlever la couche de glycérolé d'amidon qui reste collée à la peau, je fais un savonnage ou si je n'ai plus besoin de savonnages, je fais un lavage avec une solution antiseptique quelconque ou avec de l'eau bouillie.

J'ai indiqué à mesure les résultats obtenus par cette méthode sur chacun des éléments de la furonculose : folliculites, clous naissants, furoncles en évolution ; il me reste à faire la synthèse de ces résultats partiels et à décrire la marche générale de la guérison. Les clous en évolution ont leur durée peu influencée par le pansement, qui n'est pas curatif mais abortif et prophylactique. Ils mettent en moyenne une huitaine de jours à se guérir. Les folliculites sont en général guéries sans donner lieu à de nouveaux furoncles, à partir du troisième ou quatrième jour il ne s'en reproduit plus. Seuls les furoncles embryonnaires dont l'infection est déjà trop profonde résistent parfois au traitement abortif par l'iodacétone intervenu trop tardivement. Mais s'il se produit un nouveau furoncle, ce qui est même rare, ce furoncle est le dernier. Il ne commence à se développer que dans les premiers jours du traitement ; à partir du troisième ou quatrième jour s'il ne s'en est pas produit, il y a de grandes chances pour qu'il ne s'en produise plus. A supposer que ce nouveau furoncle mette une huitaine de jours à évoluer, tout est fini en quinze jours au plus. C'est cet intervalle de quinze jours que je demande aux malades pour leur promettre la guérison. J'accepte qu'après cette date ils prennent tels rendez-vous qu'ils voudront, qu'ils préparent même un voyage si le cœur leur en dit. Je compte, on le voit, assez largement et presque toujours je rends la liberté à mes malades bien avant la date fixée, au douzième jour par exemple et même parfois au huitième. Mais j'aime mieux demander trop que de paraître avoir un insuccès en n'ayant pas demandé un délai suffisant. Je ne crois pas qu'avec un autre traitement on puisse obtenir mieux.

Dès qu'il n'y a plus de suppuration, je me contente de faire poudrer la région primitivement atteinte avec le mélange suivant :

| | |
|---|---|
| Talc | 20 gr. |
| Sous-nitrate de bismuth | àà 2 gr. |
| Paraffine | àà 2 gr. |

La paraffine et le sous-nitrate de bismuth rendent la poudre plus adhérente à la peau. La paraffine, en outre, graissant l'épiderme le rend moins perméable aux microbes, le sous-nitrate de bismuth agit comme antiseptique. J'emploie parfois cette poudre au lieu du glycérolé d'amidon pour panser les furoncles de région naturellement humides comme l'aisselle ou la rainure interfessière, le glycérolé d'amidon n'étant pas toujours suffisant pour déshydrater la sueur produite dans ces régions.

Je recommande en outre au malade de se méfier des vêtements qu'il portait au moment de ses clous et qui ont pu être infectés. Je fais porter des caleçons de toile facilement lavables si je crains que les pantalons aient été souillés de pus. Je fais frotter à la paraffine le bord des faux-cols pour éviter qu'ils n'égratignent avec leurs aspérités la nuque, si celle-ci a été le siège des clous. En somme, je prends des précautions pour que mes malades ne se réinfectent pas au bout d'un temps variable.

On le voit, la guérison est le fait de soins un peu minutieux appliqués par quelqu'un se rendant bien compte du résultat qu'il veut obtenir et des moyens de l'atteindre. Aussi je fais mes pansements moi-même et ne réponds pas de ceux qui pourraient être faits par l'entourage du malade. Tout médecin peut obtenir les mêmes résultats.

mais à la condition qu'il soit bien convaincu de l'importance du pansement. Si, au début de cet article, j'ai critiqué le traitement interne et la vaccination, ce n'est pas que j'aie contre ces procédés thérapeutiques la moindre hostilité. Ils me sont indifférents ; qu'on les emploie ou non cela m'est tout à fait égal. Le seul reproche que je leur fais c'est de détourner l'attention du facteur capital de la guérison, à mon sens, le pansement. Il est évident que si l'on attend la guérison du traitement général on n'apportera pas un soin suffisant au traitement prophylactique local qui par lui seul peut assurer le succès.

# URÉTRITE CHIMIQUE

## COMPLIQUÉE DE CYSTITE ET D'ÉPIDIDYMITE DOUBLE

Par M. GUICHEMERRE
Médecin-major de 1re classe de l'Armée.

Il est une catégorie d'urétrites qui fait peu parler d'elle bien qu'elle soit fréquente et, comme nous l'allons voir, susceptible d'entraîner de sérieuses complications : c'est l'urétrite chimique, consécutive à des injections irritantes. Les traités classiques se contentent de la signaler. Nogués cependant, dans un excellent rapport sur les urétrites non gonococciques, présenté en 1897 à l'Association française d'urologie, lui consacre une courte étude, dans laquelle nous trouvons des documents intéressants.

Il cite notamment l'opinion de Swédiaur et Cullerier qui auraient provoqué des urétrites intenses avec des injections d'ammoniaque et rappelle le cas d'un malade « qui, tant à l'hôpital Necker que dans les différents services du Midi, aurait reçu plus de 200 instillations de nitrate d'argent ». « Sous cette influence, dit-il, de véritables lésions de la muqueuse s'établissent qui se manifestent par de larges plaques blanches où l'épithélium est en voie de prolifération et auxquelles Gruenfeld a donné le nom d'*argyrisme*. »

Le plus souvent, ces urétrites sont dues à un traitement trop prolongé par des injections irritantes : permanganate de potasse, sublimé, nitrate d'argent, etc. ; ou à l'emploi de ces mêmes substances à des doses très élevées ; ou enfin à l'usage de traitements préventifs dirigés contre une contamination problématique et qui ont pour résultat de provoquer une maladie analogue à celle qu'ils avaient précisément pour mission d'éviter.

On voit constamment dans la pratique des cas de ce genre et il suffit généralement de supprimer les traitements intempestifs et d'attendre que soit terminée la desquamation produite par les substances injectées, pour que tout rentre dans l'ordre.

Nous n'insisterons pas sur ces faits.

Mais il arrive parfois que les conséquences de ces erreurs soient plus graves ; que l'inflammation, partie de l'urètre, se propage à la vessie et aux canaux déférents et revête, en l'absence de tout micro-organisme, une forme comparable à l'infection gonococcique la plus aiguë.

Nous avons observé récemment un cas de ce genre et il nous a paru intéressant de le relater.

Un homme de 34 ans, marié depuis quatre mois, d'une santé très robuste et sans passé urinaire ou vénérien, s'aperçoit le 2 Janvier 1913 que ses mictions sont plus fréquentes que de coutume et s'accompagnent d'une légère cuisson dans le canal.

Pendant deux jours, ces symptômes continuent sans s'aggraver et sans qu'apparaisse le moindre suintement urétral. Mais le malade, nerveux à l'extrême, croit avoir été infecté par sa femme, qui présente ordinairement des pertes blanches, et s'imagine être atteint de blennorragie.

Il consulte un pharmacien qui lui ordonne judicieusement de la tisane de queues de cerises. L'amélioration escomptée ne se produisant pas, le malade fait appel à des moyens plus énergiques, et du 8 au 12 Janvier il pratique, matin et soir, avec une seringue de 10 cm³, des injections urétrales d'eau vinaigrée, à raison d'une cuillerée à soupe de vinaigre pour un demi-verre d'eau tiède.

Le résultat ne se fait pas attendre. Dès le 10 Janvier les mictions deviennent plus fréquentes, plus douloureuses ; la nuit, elles ne laissent aucun repos au malade, qui est obligé de se lever toutes les demi-heures pour émettre, à grand'peine, quelques gouttes d'une urine rougeâtre qui laisse, au fond du vase, un dépôt épais de fausses membranes et de pus.

Et chose à peine croyable, malgré cette subite aggravation de son état, le malade continue encore pendant deux jours ce déplorable traitement !

A ce moment, et sur les conseils d'un autre pharmacien, il prend sans succès de l'arhéol, et enfin, le 17 Janvier, l'apparition d'une tuméfaction douloureuse de la bourse gauche le décide à nous appeler auprès de lui.

Nous arrivons, péniblement et par aveux successifs, à reconstituer l'histoire qui précède et nous constatons les signes suivants :

Le malade est amaigri, il présente un léger mouvement fébrile : 38°3 ; sa langue est saburrale et, depuis trois jours, il a perdu l'appétit. Pollakiurie diurne et nocturne ; mictions toutes les demi-heures environ. Douleurs au moment des mictions dans tout le canal et surtout à l'extrémité du gland. Urines peu abondantes, 800 gr. en vingt-quatre heures, laissant déposer au fond du vase du pus et des fausses membranes. Pas d'hématurie macroscopique.

Il n'y a pas d'écoulement spontané par le canal de l'urètre, mais, par expression, on fait sourdre une ou deux gouttes d'un liquide lactescent qui est recueilli sur deux lamelles.

La bourse gauche est gonflée, douloureuse. La douleur s'irradie le long du cordon jusque dans le canal inguinal.

La palpation révèle, à la tête de l'épididyme, un gros noyau dur qui recouvre une partie de la face postérieure du testicule. Le canal déférent est doublé de volume dans toute l'étendue où il est perceptible ; la vaginale présente un épanchement de tension modérée. La prostate et les vésicules séminales sont normales.

Voici donc une urétro-cystite compliquée d'épididymite chez un malade qui se croit blennorragien et qui s'est traité par des injections irritantes. Les accidents sont-ils imputables à la maladie supposée ou au traitement dirigé contre elle ?

Tel était le problème à résoudre.

Or, nous avons cru pouvoir éliminer d'emblée le diagnostic de blennorragie, parce qu'il n'y a jamais eu, à proprement parler, d'écoulement ; parce que le malade nie toute infraction à la fidélité conjugale ; parce que sa femme enfin, comme celle de César, ne paraît pas devoir être soupçonnée. Ce sont là, je le sais, d'aventureuses suppositions dont il est difficile de fournir la preuve certaine. Toutefois, en l'espèce, la bactériologie est venue trancher le différend et, sur les lamelles frottées de liquide urétral, la coloration simple et le Gram n'ont révélé la présence ni du gonocoque ni d'aucun autre microbe.

Il s'agissait donc d'une affection amicrobienne et les lésions urétro-vésico-épididymaires étaient bien attribuables aux seules injections d'eau vinaigrée.

L'évolution de la maladie a été très différente de celle de l'infection blennorragique et beaucoup plus rapide.

Sous l'influence du régime lacté, des boissons émollientes et de l'urotropine, les phénomènes de cystite ont disparu complètement en huit jours. L'épididymite, apparue le 17 Janvier, était résolue le 1er Février, sans laisser de noyau induré comme il arrive constamment dans l'épididymite blennorragique.

Le 2 Février, la bourse droite devenait douloureuse et nous constations un gonflement manifeste de la tête de l'épididyme. Le surlendemain, après quarante-huit heures d'application de glace sur les bourses relevées, la douleur et le gonflement avaient disparu et le malade, définitivement guéri, reprenait ses occupations le 8 Février.

Cette observation, en montrant la gravité que peut, dans certains cas, revêtir l'urétrite chimique, nous semble une indication à n'employer qu'avec prudence les médications urétrales énergiques et en particulier les traitements préventifs ou abortifs de la blennorragie.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Novembre 1913.

**Hydarthroses périodiques.** — *M. Ribierre* rapporte plusieurs observations et fait remarquer que, tandis que l'opothérapie lui a donné des résultats thérapeutiques dans certains cas, elle a paru sans effet dans d'autres cas et il fait observer qu'il est difficile d'apprécier l'action de toute thérapeutique dans cette affection qui présente des rémissions spontanées.

**Guérison apparente d'une cirrhose du foie.** — *M. L. Galliard* présente une femme, âgée de 49 ans, cuisinière, niant tout excès alcoolique, cliniquement guérie, depuis deux ans et demi, d'une cirrhose qui s'est révélée pendant cinq années (de 1906 à 1911) par des troubles digestifs, le développement exagéré du réseau veineux sous-cutané abdominal, l'ascite avec œdème des membres inférieurs, sans syphilis, ni tuberculose, ni cancer viscéral, ni lésion cardiaque ou rénale susceptible de faire errer le diagnostic, ni ictère.

Pendant les deux premières années de la cure, la malade a été soumise à l'opothérapie hépatique. Elle a subi, en cinq ans, treize ponctions d'ascite, dont la première a fourni 17 litres, les suivantes 12 à 15 litres, la dernière (Mars 1911), 8 litres de sérosité limpide.

Se considérant comme guérie depuis 1911, elle n'est revenue à l'hôpital Lariboisière que pour se faire opérer radicalement d'une hernie inguinale qui menaçait de s'étrangler. Elle a parfaitement supporté l'anesthésie chloroformique et a guéri sans incident.

Actuellement l'état général est satisfaisant. La paroi abdominale, où le réseau veineux sous-cutané n'est qu'à peine visible, est parfaitement souple et dépressible. On constate aisément que le foie, manifestement augmenté de volume, est dur et peu mobile, donc probablement sclérosé et emprisonné dans des adhérences. La rate est petite et dure. Les autres viscères semblent normaux. L'urine est normale. L'épreuve de la glycosurie alimentaire n'a fourni qu'un résultat faiblement positif.

— *M. Pissavy*, en faisant l'autopsie d'une femme qui pouvait être considérée comme guérie d'une cirrhose, a trouvé des lésions de péritonite tuberculeuse. En inoculant systématiquement au cobaye 40 cm³ de liquide d'ascite, il a mis en évidence dans la moitié des cas la nature tuberculeuse du liquide.

— *M. Chauffard* estime que la nature tuberculeuse de ces épanchements ascitiques peut être à peu près considérée comme la règle.

**Etude expérimentale sur une maladie infectieuse, caractérisée par un syndrome méningé avec ictère. Son rapport avec la maladie de Heine-Medin.** — *M. Jean Pignot* apporte la preuve expérimentale que ce syndrome méningé mérite d'être envisagé comme une forme clinique de la maladie de Heine-Medin.

Son expérience, faite à l'Institut Pasteur dans le laboratoire de M. Levaditi, a porté sur trois malades dont MM. Guillain et Ch. Richet fils ont publié l'observation en 1910, et il a pratiqué avec le sérum de ces trois malades la neutralisation du virus poliomyélitique. Selon la méthode de MM. Netter et Levaditi, un singe servit de témoin. Des trois singes inoculés, deux n'ont présenté aucune lésion de poliomyélite ; le troisième a eu un retard manifeste dans l'éclosion des phénomènes poliomyélitiques.

Cette recherche expérimentale permet donc d'établir que ces trois malades avaient encore, au moment de l'expérience — trente-six mois après leur maladie —, des anticorps poliomyélitiques, et il est permis d'établir que, si ce symptôme méningé avec ictère appartient à la maladie de Heine-Medin, on peut supposer que la plupart des états méningés de nature indéterminée, si fréquemment observés en ces dernières années, en seraient également une manifestation clinique, comme M. Netter en avait émis l'hypothèse.

**Existence du ferment de destruction d'Abderhalden au cours de l'ictère grave.** — *MM. Noël Fiessinger et Broussolle* ont observé, au cours d'un ictère grave avec hémorragie, l'existence, dans le sérum, d'un ferment de destruction ayant la propriété de digérer la substance hépatique surtout et tardivement la substance rénale, la substance testiculaire et thyroïdienne. Ce fait explique l'évolution brutale des accidents au cours de l'insuffisance hépatique.

**L'amino-acidurie provoquée et le diagnostic de l'insuffisance hépatique (épreuve de l'ingestion de peptone).** — *MM. Marcel Labbé et H. Bith* ont montré que l'amino-acidurie est un indice de l'insuffisance hépatique. Mais il est des cas intermédiaires où l'amino-acidurie n'apparaît pas avec un régime ordinaire. Il faut alors en provoquer l'apparition par l'ingestion supplémentaire d'acides aminés. Les physiologistes admettent qu'un organisme sain utilise normalement les amino-acides. A l'état pathologique, il n'en est plus ainsi : Glässner, Michelli-Borelli, V. Leersum, Masuda, Fred, H. Labbé ont fait ingérer des acides aminés (glycocolle, alamine, asparagine) à des malades et ont constaté qu'une partie de ceux-ci s'éliminaient par les urines. Les auteurs ont refait des expériences analogues avec le glycocolle et vérifié ces faits. Mais il n'est pas pratique de se servir des amino-acides ; aussi ont-ils utilisé les peptones commerciales qui sont des agrégats d'acides aminés.

Le sujet mis au régime lacté végétarien, on dose des amino-acides et son azote total pour établir le rapport $\frac{Na}{NT}\left(\frac{\text{azote aminé}}{\text{azote total}}\right)$; puis on lui fait prendre 20 gr. de peptone et l'on dose, pendant deux jours, les amino-acides excrétés. Normalement, les amino-acides n'augmentent pas notablement et le rapport $\frac{Na}{NT}$ ne varie pas.

A l'état pathologique, il n'en est pas de même. Au cours de l'ictère catarrhal, l'épreuve est ordinairement négative. Dans la cirrhose de Laënnec, elle se montre négative ou positive, suivant la période de l'affection. Dans la cirrhose tuberculeuse, elle est habituellement positive. Au cours du cancer hépatique, les résultats sont variables. Chez les diabétiques avec dénutrition, l'épreuve est toujours positive plus ou moins fortement.

Si l'on compare les résultats de l'épreuve avec les données de la clinique et de l'anatomie pathologique, on se rend compte qu'il existe un rapport entre le degré de la dégénérescence de la cellule hépatique et la production de l'amino-acidurie par injection de peptone. Cette épreuve peut donc servir à apprécier l'activité fonctionnelle du foie à l'égard du métabolisme azoté.

— *M. Chauffard* rappelle les travaux de M. Brodin sur le dosage de l'azote résiduel dans le sérum sanguin et il insiste sur l'importance du chiffre absolu de l'azote uréique, résiduel du sérum, qu'il considère comme le signe le plus sensible de l'insuffisance hépatique. Il estime que les dosages faits dans le sérum permettent d'apprécier les fonctions hépatiques beaucoup plus sûrement que les analyses urinaires.

— *M. Labbé* fait des réserves sur les dosages des substances azotées du sérum.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Octobre 1913 *(fin)*.

**Sur la culture « in vitro » du parasite du paludisme, d'après la méthode de Bass.** — *MM. Edm. et Et. Sergent, M. Beguet et A. Plantier* ont tenté la culture *in vitro* du parasite de la tierce maligne, en suivant la méthode de Bass. Ils ont pu suivre l'évolution complète d'une génération de *Plasmodium præcox* depuis le stade de la petite forme annulaire jusqu'au stade à mérozoïtes. Dans le cas où le prélèvement avait été opéré alors que les parasites étaient au stade de jeunes schizontes, ils ont pu constater une évolution plus complète et voir l'infection *in vitro* de globules rouges par de très jeunes parasites. Ils n'ont pu constater aucun autre cas où l'évolution portât sur plus d'une génération.

La constance d'une température supérieure à 37° semble être une condition nécessaire à la réussite de l'expérience. Les auteurs ont pu constater que la mort des parasites se produisait de deux façons : à la suite de leur englobement par les phagocytes ou bien par lysis analogue à celle que l'on observe après action de la quinine. Les croissants peuvent subsister longtemps sans montrer aucune trace d'activité parthénogénétique.

Ils ont noté que, dans les cultures positives, on voit un certain nombre de parasites rester plusieurs jours stationnaires, en état de « vie ralentie » (da Rocha-Lima, Werner); aussi les plus petits d'entre eux pourraient être pris pour de jeunes formes de nouvelle génération.

L'évolution complète de *Plasmodium præcox* a duré, dans leurs tubes, 15 heures environ à 37°,5, chiffre voisin de ceux de Thomson et de Mac Lellan (25 heures), mais inférieurs à ceux de Bass (30 heures à 41°) et à ceux de Ziemann (40 à 48 heures à 39°,5) pour le même parasite.

8 Novembre 1913.

**De la glycosurie adrénalinique chez la grenouille.** — *M. Cl. Gautier* (de Lyon) ayant remarqué que, dans les expériences sur la glycosurie adrénalinique, l'adrénaline passe dans l'urine et réduit la solution cupro-potassique, s'est demandé si cette cause d'erreur n'avait pas faussé toutes les expériences faites sur ce sujet. Il a donc repris la question en se servant d'autres réactifs du glucose et a constaté qu'il est bien exact que, après des injections d'adrénaline, l'urine de la grenouille contient du glucose.

**De l'emploi des membranes de collodion perméables dans les recherches biologiques.** — *M. Michel* préconise l'emploi de membranes de collodion extrêmement perméables, préparées suivant la formule qu'il indique, dans les recherches de laboratoire. Ces membranes, très résistantes, permettent le passage des toxines, venins, diastases et arrêtent les microbes, de même que les bougies Berkefeld ; elles n'altèrent pas le filtrat. Elles ont l'avantage de permettre la filtration, sans perte, de très petites quantités de liquide.

**Anesthésie par le protoxyde d'azote.** — *M. Arthus*, pour éviter les difficultés de l'emploi du protoxyde d'azote (surpression), a cherché si des combinaisons d'anesthésie avec le chloral et le protoxyde d'azote, ou le chloroforme ou l'éther et le protoxyde d'azote ne permettraient pas l'emploi de ce gaz à la pression ordinaire.

Toutes ses expériences ont été négatives. Il semble que l'action du protoxyde d'azote et celle des autres anesthésiques ne s'additionnent pas, soit parce qu'ils n'agissent pas sur les mêmes éléments anatomiques, soit parce qu'ils ont des modes d'action différents.

— *M. Camus* pense que ces insuccès peuvent tenir à l'élimination extrêmement rapide du protoxyde d'azote à la pression ordinaire.

— *M. Victor Henri* fait remarquer que l'association de scopolamine et de protoxyde d'azote donne de bons résultats et que cette méthode est utilisée en Angleterre, en Amérique et à Paris.

**Le correctif de tension moyenne dans l'appréciation de la constante d'Ambard chez les néphroscléreux.** — *MM. Ch. et Noël Fiessinger*, ayant étudié la perméabilité rénale chez quarante malades atteints de néphrite atrophique lente, décrivent une période où, au début de l'évolution de la néphrite, la constante d'Ambard est normale quand il existe déjà des signes cliniques et urinaires démontrant une atteinte de la perméabilité rénale. A cette époque, la tension artérielle est très élevée. Les auteurs, considérant cette hypertension comme une réaction compensatrice dont le but est d'augmenter l'excrétion rénale déficiente, conseillent, pour apprécier la perméabilité rénale, de ramener la tension moyenne à 12, en multipliant le chiffre de constante par $\frac{\text{tension moyenne}}{12}$. Ce correctif leur a permis d'apprécier d'une façon plus exacte l'état de la perméabilité rénale au début de la néphro-sclérose.

— *M. Josué*, à propos de cette communication, fait observer qu'il faut être très prudent dans l'appréciation des rapports entre la quantité d'urée dans le sang et la tension artérielle, car celle-ci peut être très élevée alors que la quantité d'urée est très faible. Il faut, par ailleurs, se défier de la constante d'Ambard chez les oliguriques et les œdématiés.

**Action physiologique, en particulier sur la croissance, d'un lipoïde (II B a) extrait de la thyroïde.** — *M. H. Iscovesco* démontre expérimentalement qu'un lipoïde, qu'il a extrait de la thyroïde, excite fortement les capsules surrénales, les ovaires, l'utérus et les testicules. Il excite le cœur plus chez les femelles que chez les mâles. Il excite légèrement la rate ; n'excite le rein que chez les mâles ; excite fortement la thyroïde, plus encore chez les femelles que chez les mâles. L'auteur montre qu'une même sécrétion interne produit des effets légèrement différents suivant le sexe. Il a étudié aussi l'action de ce lipoïde sur la croissance et conclut de ses expériences que le lipoïde thyroïdien régularise la croissance chez les très jeunes sujets ; la régularise et l'accélère un peu chez des sujets en voie de croissance et enfin fait perdre du poids aux sujets adultes ayant terminé leur croissance.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Novembre 1913.

**Pyosalpinx ouvert dans le péritoine. Mort.** — *M. Costantini.* Une femme de 54 ans, opérée il y a trois ans, par Guinard, pour appendicite et kyste de l'ovaire, est prise de douleurs violentes abdominales, avec vomissement. L'opération, faite par M. Grégoire, montre une péritonite diffuse, avec pus, surtout dans le petit bassin et la fosse iliaque gauche. On place un drain et, la malade étant morte le lendemain, on trouva un pyosalpinx qui était perforé par un tout petit orifice par où on pouvait faire sourdre du pus.

**Epithélioma du maxillaire supérieur.** — *M. Costantini.* Il s'agit d'une jeune femme, âgée de 32 ans, qui fut opérée par M. A. Schwartz pour un épithélioma du maxillaire supérieur. Le début des accidents remontait à trois mois et consistait en douleurs de la région temporale et auriculaire gauche, en même temps qu'apparaissaient des signes de sinusite.

L'extirpation fut faite et montra que le sinus était rempli par la tumeur qui avait envahi l'espace ptérygo-maxillaire, après avoir effondré la paroi postérieure du sinus.

A l'examen histologique : épithélioma pavimenteux lobulé.

**Lithiase salivaire.** — *M. Morestin* présente un calcul de Wharton qui avait provoqué une inflammation intense de la sous-maxillaire. Après ablation du calcul, la glande continua de suppurer et dut être extirpée.

**Sous-maxillite chronique.** — *M. Morestin* relate l'observation d'un malade dont la sous-maxillaire était atteinte d'inflammation chronique, avec poussées aiguës, sans qu'il y eût lithiase.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

Novembre 1913.

**Spasmes douloureux du pylore** — *M. Dominguez*, chez une malade présentant les signes cliniques d'une sténose du pylore, a cathétérisé pendant plusieurs jours le pylore par les voies naturelles : immédiatement les accidents ont cessé; l'examen radiologique montrait l'existence très nette d'un spasme du pylore.

**Bouton de Jaboulay persistant libre dans la cavité stomacale trois ans après une gastro-entéro-anostomose.** — *M. Aubourg* présente l'observation d'un malade, opéré, il y a trois ans, par M. Le Filliatre, d'une gastro-entéro-anastomose pour ulcère du pylore, anastomose faite avec un bouton de Jaboulay. Pour des douleurs vagues siégeant dans la région épigastrique, en dehors des digestions, le malade fut examiné aux rayons X, et le cliché permit de reconnaître un bouton de Jaboulay. Une seconde opération, faite par M. Cazin, montra que le bouton était libre dans la cavité stomacale, et que les douleurs lui étaient imputables, car la bouche intestinale, après trois ans, fonctionnait d'une façon parfaite, l'estomac se vidant par elle très rapidement. Au point de vue radiologique, pour juger de la mobilité du corps étranger stomacal, il aurait fallu examiner le malade dans la position de Tredelenburg.

**Mode d'action des rayons de Rœntgen dans la thérapeutique gynécologique, dirigée contre le symptôme hémorragie.** — *M. Bouchacourt* pense que l'opinion classique, qui attribue à une action élective sur l'ovaire la suppression des hémorragies sous l'influence des rayons de Rœntgen, doit être revisée depuis la thèse de Lacassagne. Rien ne prouve que la rétraction des gros utérus saignants soit due à une castration ovarienne. On peut invoquer avec plus de raisons, une action sur la muqueuse utérine. D'ailleurs, la radio-sensibilité du tissu fibreux lui-même n'est pas discutable.

**Radiographie de l'intestin dans un cas de petite occlusion.** — *M. Farcy* présente des lésions sténo-

santes siégeant sur la terminaison de l'iléon et la partie droite du transverse. L'intérêt de cette présentation réside dans ce fait que la traversée de l'intestin par un lait de bismuth avait été normale. Néanmoins, la sténose était marquée sur le grêle par la dilatation des anses grêles et le lavement bismuthé montrait un arrêt de progression à la partie droite du gros intestin.

**Radiographies d'artères.** — *M. Malmejac* présente des radiographies des membres supérieurs et inférieurs d'un malade artério-scléreux sur lesquelles on distingue parfaitement tout le système artériel, de l'humérale à l'arcade palmaire et de la fémorale à la pédieuse. Dans le bassin, on distingue nettement l'obturatrice.

PAUL AUBOURG.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Novembre 1913.

**L'utilité de l'appendice.** — *M. Robineau* a procédé à des recherches qui tendent à montrer que l'appendice est un organe indépendant et utile, doué d'une fonction physiologique manifeste.

**Signes respiratoires de la fatigue.** — *M. Jules Amar* a constaté expérimentalement que la proportionnalité du nombre des respirations et de leur amplitude à la quantité de travail existe, sans être rigoureuse, aux faibles puissances. Les phénomènes respiratoires sont alors réguliers et uniformes. Aux puissances qui fatiguent les muscles et en arrêtent le fonctionnement, le rythme des respirations s'élève rapidement : les respirations diminuent d'amplitude, deviennent irrégulières et saccadées, et la période expiratoire est bien plus longue que la période inspiratoire. Enfin, la ventilation pulmonaire croît sans cesse jusqu'à l'essoufflement et le quotient respiratoire subit, à ce moment-là, un fléchissement passager caractéristique.

**Moyen certain d'éviter les accidents dus aux rayons X.** — *M. Maxime Menard.* On sait que la manipulation un peu prolongée des rayons X entraîne malheureusement trop souvent des accidents très graves, quelquefois mortels. Ces accidents débutent le plus souvent aux mains, mais ils frappent aussi quelquefois le visage.

Pour éviter ces accidents, l'auteur de la note propose que les spécialistes en radiologie soient désormais protégés contre les attaques des rayons X, d'une part par un meuble spécial et, d'autre part, par des gants. La construction de ce meuble est telle que non seulement l'opérateur est protégé, mais encore tous ceux qui assistent à l'examen du malade par les rayons de Röntgen.

De plus, l'auteur et M. Cousin, pharmacien-chef de l'hôpital Cochin, ont réussi à incorporer dans le caoutchouc des sels de métaux lourds dans une proportion très élevée. Une épaisseur convenable de ce tissu permet de fabriquer des gants opaques aux rayons X. Les mains de l'opérateur sont donc complètement à l'abri.

**Nouveau distributeur micrométrique pour les injections intraveineuses des gaz.** — *M. R. Bayeux*, comme chacun sait, a fait connaître, il y a deux ans, pour les injections sous-cutanées d'oxygène, un appareil qui a fait ses preuves et qui remplit tous les desiderata. Pour les injections intraveineuses, il fallait un appareil spécial, présentant une distribution très sensible dans les faibles vitesses. Les expériences que l'auteur a faites sur ces injections intraveineuses ont indiqué quelle vitesse il fallait obtenir.

Le *distributeur micrométrique* construit par ses soins présente toute la sécurité désirable pour injecter l'oxygène dans les veines et pour expérimenter les gaz sur les plus petits animaux.

Au moyen de cet appareil nouveau, on peut injecter avec précision, à la vitesse réduite de *dix centimètres cubes à l'heure*, vitesse rarement requise.

Il se branche sur l'*oxygénateur* dont il forme une dépendance, un complément.

**Le mécanisme de l'anaphylaxie.** — *M. L.-C. Soula* a relevé expérimentalement que la période de sensibilité anaphylactique s'accompagne d'une modification profonde dans la composition de l'extrait éthéré du sang et de la matière cérébrale. Il y a accroissement notable des savons, des graisses et des lipoïdes.

GEORGES VITOUX.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

4 Novembre 1913.

**Persistance du réflexe photomoteur dans un cas d'amaurose par lésions rétiniennes et optiques dues à une intoxication quinique.** — *M. A. Magitot* présente un paludique, atteint depuis trois ans d'atrophie optique et de sclérose artérielle rétinienne à la suite d'une intoxication par la quinine. La particularité du cas tient au fait qu'après une amélioration de courte durée, succédant à l'empoisonnement brusque et aigu, le malade a présenté une atrophie optique avec champ visuel réduit à droite au point de fixation, et à gauche une cécité complète. Or, malgré cette cécité complète à gauche, on constate la persistance du réflexe photomoteur. L'explication d'un tel phénomène est évidemment très difficile en l'absence d'examen anatomique de l'œil et du nerf optique. Cependant, on doit admettre que malgré l'atrophie objectivement si complète de la pupille, il existe encore dans le nerf certaines fibres non dégénérées. Il est difficile d'admettre que ce soit des fibres visuelles, puisque toute perception lumineuse a disparu. Il s'agirait donc de quelques fibres « pupillaires ». Malheureusement, nous ne savons encore d'où partent ces fibres pupillaires et si elles prennent naissance, comme le veulent certains, dans la couche des cellules ganglionnaires, bipolaires ou visuelles de la rétine. On doit ajouter cependant que dans l'intoxication quinique les recherches expérimentales et cytologiques montrent que ce sont les couches rétiniennes irriguées par l'artère centrale, qui sont frappées de déchéance (cellules ganglionnaires et cellules de la couche des grains internes). Au contraire, les cellules visuelles nourries par la chorio-capillaire sont intactes.

Ceci étant précisé, l'auteur serait donc amené à considérer comme possible l'origine des fibres pupillaires dans les cellules visuelles et rappelle à ce sujet l'opinion de Robert Heric qui, par des expériences physiologiques, place leur origine dans les cônes. Le cas présenté rendrait cette hypothèse plausible, car seule l'intégrité d'un des neurones rétiniens, et particulièrement celle du neurone récepteur, est capable d'expliquer malgré la cécité la persistance du réflexe photomoteur.

**Un cas de paralysie du moteur oculaire commun droit avec hémiplégie spasmodique légère du même côté au cours de la fièvre typhoïde.** — *MM. Toulant et Cambersédès* montrent un malade sujet à des crises fréquentes de migraine et qui a présenté dans son enfance un strabisme divergent léger guéri spontanément vers l'âge de 14 ans. A 16 ans, un accès de migraine plus intense s'est accompagné de strabisme externe et d'un léger ptosis qui ont duré deux semaines environ.

En Avril dernier, à l'âge de 27 ans, le malade est atteint d'une fièvre typhoïde avec hémicranie droite très intense, paralysie complète des muscles extrinsèques et intrinsèques innervés par le moteur oculaire commun droit et symptômes de paralysie spasmodique légère du même côté (réflexe rotulien fort, trépidation épileptoïde et suppression du réflexe plantaire). Le liquide céphalo-rachidien était stérile, ne présentait pas de réaction leucocytaire et le séro-diagnostic fait avec ce liquide était négatif.

Les différents symptômes ont guéri en quatre à cinq semaines à l'exception de l'ophtalmoplégie qui a duré environ cinq mois. Les auteurs croient qu'il n'y a pas là une simple coïncidence entre un accès de migraine ophtalmoplégique et la fièvre typhoïde. Jochmann a publié une observation très analogue où la typhoïde avait déterminé chez un sujet atteint de migraine ophtalmoplégique un accès intense et une paralysie du moteur oculaire commun qui a duré quatre mois. Le siège et la nature de la lésion cause de la migraine ophtalmoplégique restent douteux et à moins d'admettre une anomalie (décussation incomplète du faisceau pyramidal) il faut penser à une lésion multiple.

— *M. Rochon-Duvigneaud* pense qu'à côté de la localisation il faut rechercher l'étiologie de cette paralysie et penser, en premier lieu, à la spécificité acquise ou héréditaire et vérifier si le traitement mercuriel ne fait pas disparaître les symptômes malgré la réaction de Wassermann négative.

**Sur l'avancement de la conjonctive dans l'extraction de la cataracte.** — *M. Dupuy-Dutemps* lit une note de *M. Constantinesco* (de Bucarest) sur un nouveau procédé analogue à celui de von Lint, qui a pour but de prévenir l'infection post-opératoire en recouvrant la plaie cornéenne avec un lambeau de conjonctive. Elle serait ainsi protégée contre l'invasion des micro-organismes venus de la surface conjonctivale.

Dans ce but la conjonctive est d'abord détachée aux ciseaux au ras de la cornée sur une étendue correspondant à la future section cornéenne, et séparée du tissu épiscléral pour permettre de l'attirer facilement en bas. Deux fils passés dans le lambeau ainsi formé vont saisir la conjonctive de part et d'autre du méridien horizontal de la cornée, où ils prennent un point d'appui. L'extraction faite, les fils sont serrés doucement et noués. Le lambeau conjonctival vient ainsi par glissement recouvrir complètement la section cornéo-sclérale.

Cette technique a été suivie de succès dans les 75 cas où elle a été appliquée, dont 21 d'extraction dans la capsule.

**Du mode d'action de la sclérectomie.** — *M. Rochon-Duvigneaud* lit une note de *M. Bettremieux* (de Roubaix) sur le mode d'action de la sclérectomie.

Pour cet auteur l'effet curatif de cette opération résiderait dans une modification de la circulation sanguine, résultant de ce fait que plus ou moins au cours de la dissection du lambeau conjonctival on sectionne un certain nombre d'artérioles ciliaires. Il y a là une cause de décongestion de l'œil par déversement direct du sang artériel dans les veines ; suivant un mécanisme pareil à celui qui d'après Exner explique l'action de l'iridectomie.

**Périthéliome de la paupière.** — *M. Bourdier* présente une série de microphotographies en couleurs représentant une tumeur périthéliale de la paupière. Il montre à des grossissements divers l'encapsulement total, les rapports des cellules groupées autour des vaisseaux capillaires et les divers aspects morphologiques qui en résultent, leur implantation perpendiculaire sur la paroi vasculaire et leur aspect épithélioïde. Il rappelle les diverses théories pathogéniques émises jusqu'à ce jour et conclut qu'il est difficile actuellement de se prononcer d'une façon définitive. Au point de vue du pronostic l'affection a évolué d'une façon bénigne, mais la constatation sur quelques préparations d'une infiltration sous-cutanée doit inciter à faire des réserves.

Il rappelle, en terminant, l'extrême rareté du périthéliome palpébral.

G. FAURE-BEAULIEU.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Novembre 1913.

**Un cas de paraplégie flasque à début aigu (poliomyélite aiguë probable) avec dissociation albumino-cytologique.** — *MM. Laignel-Lavastine, Marcel Bloch et Cambessédès* présentent une jeune fille de 23 ans atteinte de paraplégie flasque apparue subitement il y trois mois, au cours d'un état fébrile prononcé. Cette paraplégie est restée flasque et exclusivement motrice.

Les troubles sensitifs et sphinctériens font totalement défaut. Tous les réflexes cutanés, tendineux et d'automatisme sont abolis jusqu'à 2 cm. au-dessus de l'ombilic.

L'amyotrophie est très marquée et la réaction de dégénérescence complète. Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic le plus probable est celui de poliomyélite aiguë de l'adulte.

Or, dans ce cas, la ponction lombaire, pratiquée simultanément au-dessus et au-dessous du siège présumé des lésions, montra dans la partie haute des espaces sous-arachnoïdiens un liquide absolument normal, dans la partie basse un liquide très hyperalbumineux avec réaction lymphocytaire minime (dissociation albumino-cytologique).

Comme l'hypothèse d'une compression, que ce syndrome devrait indiquer, d'après Sicard, ne cadre en aucune façon avec les renseignements cliniques, les auteurs pensent qu'à la faveur du processus poliomyélitique, il a pu se former une adhérence méningée, isolant la partie inférieure du sac sous-arachnoïdien et déterminant cet état méningé séro-albumineux partiel.

**Lésions cervicales supérieures avec syndrome de Brown-Séquard. Syringomyélie probable.** — *MM. Jumentié et Krebs* montrent un cas de syringomyélie datant de cinq ans, dont l'intérêt réside d'une part dans le siège élevé de la lésion syringomyélique qui remonte jusqu'aux limites du bulbe, sans le tou-

cher aucunement, et, d'autre part, dans l'atteinte du sympathique du côté le plus lésé (rétrécissement de la pupille, diminution de la fente palpébrale, absence de la sécrétion sudorale). Le syndrome de Brown-Séquard présente quelques particularités : la dissociation de la sensibilité superficielle n'épargne pas les racines sacrées. Les sensibilités profondes sont intactes.

— *M. Sicard* insiste sur la dépression sus-claviculaire qui fait porter objectivement le diagnostic de paralysie du spinal.

**Sclérose latérale amyotrophique.** — *M. Chatelin* présente une malade atteinte de cette affection et qui a le réflexe cutané plantaire en flexion. Il a déjà observé trois cas de cette maladie avec signe de Babinski déficient. Il s'agit, en général, de formes supérieures de sclérose latérale amyotrophique, ne s'accompagnant pas d'exagération des réflexes des membres supérieurs ni de troubles moteurs du côté des membres inférieurs.

**Sur les mouvements conjugués.** — *MM. J. Babinski et J. Jarkowski* rappellent qu'une des causes importantes des désordres moteurs dans les cas de lésion du faisceau pyramidal, est l'impossibilité d'exécuter isolément des mouvements élémentaires, sans que ceux-ci s'accompagnent de mouvements accessoires.

Ces mouvements conjugués apparaissent aux membres inférieurs sous forme soit d'extension, soit de flexion des trois segments du membre. Ils montrent à ce sujet un malade et cherchent à prouver qu'à côté des arguments d'ordre neurologique, cette régularité de la forme des mouvements conjugués est commandée en grande partie par des causes mécaniques (disposition des muscles et des aponévroses).

**Syndrome de Brown-Séquard par balles de revolver au niveau de la région cervicale supérieure.** — *MM. Jumentié et Salès* montrent une femme qui a reçu une balle à la partie postérieure du cou. La balle a vraisemblablement sectionné la partie externe du cordon latéral au niveau de $C^4C^5$ déterminant une hémiplégie spinale droite avec état spasmodique (même au membre supérieur) et une analgésie, et une thermo-anesthésie à gauche, à partir du territoire de la 4e racine cervicale.

Les sensibilités tactiles et profondes sont intactes des deux côtés et cela est intéressant, car on a souvent signalé des troubles de la sensibilité profonde du côté paralysé. Les filets sympathiques iriens ou leur centre médullaire sont touchés à droite (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale) ; par contre, les filets vasomoteurs de la face sont intacts comme le prouve l'épreuve à la pilocarpine. Ce fait est en faveur du siège plus élevé du centre ciliaire.

— *M. Pierre Marie* demande s'il existe des troubles cérébelleux.

— *M. Jumentié* n'a pu les mettre en évidence.

— *M. Pierre Marie* remarque que si le trajet schématique de la balle, tel que l'indique M. Jumentié est exact, le faisceau cérébelleux direct doit être lésé.

**Syndrome d'Erb-Goldflamm.** — *MM. Pierre Marie et Robert* montrent une femme atteinte de myosthénie bulbaire typique avec début par diplopie et troubles ultérieurs au niveau des noyaux moteurs bulbo-protubérantiels. La réaction myosthénique est présente.

— *M. Guillain* soutient qu'on n'a peut-être pas assez insisté sur la gravité du pronostic de cette maladie. Il en a vu deux cas terminés par mort subite.

— *M. Pierre Marie* a toujours vu ces malades mourir ainsi.

— *M. Roussy* demande si, dans le cas présenté, l'examen du sang a été pratiqué.

— *M. Robert* : Oui, mais il a été négatif.

**Pieds tabétiques.** — *MM. Pierre Marie et Bouttier* montrent trois tabétiques présentant des déformations des pieds. Le premier a un pied tabétique classique, type Charcot. Le deuxième réalise le pied bot tabétique, type Joffroy. Le troisième présente un pied ballant paralytique avec troubles des réactions électriques.

**Dosage rapide de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Echelle albuminimétrique.** — *M. Marcel Bloch* présente une échelle albuminimétrique destinée à permettre le dosage rapide de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Elle consiste en une série de tubes-étalons contenant des doses croissantes de teinture de benjoin précipitée dans l'eau distillée, et mises en suspension dans la glycérine. Chaque tube indique par comparaison la valeur en centigrammes pour 1.000 de l'albumine contenue dans 1 cm³ de liquide céphalo-rachidien traité par 0,2 d'acide nitrique. Les albuminoses mêmes minimes seront ainsi exactement décelées et notées.

Les échelles analogues, type Mestrerat, construites avec de l'albumine en *nature* ont l'inconvénient de n'être pas stables.

**La réaction d'Abderhalden dans le ramollissement et l'hémorragie cérébrale.** — *M. André Léri* a examiné au point de vue des réactions d'Abderhalden six cas de lésions circonscrites du cerveau. Ces recherches semblent montrer que :

1° Au cours du ramollissement et de l'hémorragie cérébrale, il se produit souvent (4 fois sur 6) dans le sang des ferments qui décomposent les produits de désassimilation du cerveau incomplètement élaborés : la réaction d'Abderhalden faite avec du cerveau est positive ;

2° Au cours de l'hémorragie cérébrale, il peut se produire dans le sang des ferments qui détruisent les produits de désassimilation incomplètement élaborés du sang lui-même : la réaction d'Abderhalden faite avec de la fibrine du sang est alors positive.

Ces ferments ne s'observent pas au cours du ramollissement cérébral : la même réaction est alors négative.

3° Ces différents ferments ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien, à l'exception des cas où le sang fait irruption dans les méninges et de ceux où leur perméabilité est augmentée, sous l'influence d'une compression ou d'une inflammation par exemple.

En outre, M. Leri a recherché avec le corps thyroïde la même réaction d'Abderhalden, dans un cas de sclérodermie diffuse. Le résultat a été négatif, en contradiction avec les recherches positives de Bauer et Reines.

— *M. Sicard* a essayé la réaction d'Abderhalden pour le diagnostic des névrites périphériques, mais le résultat obtenu fut nul.

**La lésion thyroïdienne fondamentale de la maladie de Basedow.** — *M. Léopold Lévi* rappelle que dès 1908 il admettait :

1° Que l'hypertrophie vraie, l'hyperplasie, les adénomes localisés, le polyadénome représentent des stades plus ou moins accentués d'une lésion caractéristique de la maladie de Basedow ;

2° Que ces lésions ressortissaient à l'hyperthyroïdie compensatrice ou réactionnelle ;

3° Qu'avec l'état histologique de corps thyroïde, son état chimique (iode, phosphore) subit des transformations, et que, par conséquent, l'hyperthyroïdie comporte la dysthyroïdie.

L'instabilité thyroïdienne a comme substratum une lésion de déficit (insuffisance thyroïdienne) avec une lésion de réaction hyperplasique (hyperthyroïdie, Basedow plus ou moins fruste).

— *M. Roussy* est d'accord avec l'auteur sur les faits et ne diffère de lui que sur la question terminologique. L'examen d'une préparation histologique permet en tout cas de dire s'il s'agit de goitre non basedowifié ou de maladie de Basedow.

FERNAND LÉVY.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Novembre 1913.

**La cuti-réaction à la luétine.** — *MM. Frank et Altkook* ont fait, dans le service de M. Darier, 58 réactions à la luétine; ils insistent sur la difficulté de lire la nature de la réaction. Contrairement à Noguchi, ils ont trouvé cette réaction aussi souvent positive que négative dans la syphilis primaire et secondaire : la réaction semble déclanchée par un traitement antisyphilitique énergique.

— *M. Joltrain* rapporte les résultats observés chez 86 malades ; la réaction est habituellement négative dans la syphilis primaire et secondaire ; elle est positive dans 60 pour 100 des cas de syphilis tertiaire, elle est assez souvent positive dans la syphilis nerveuse, la syphilis viscérale, l'hérédo-syphilis. Des malades atteints d'affections autres que la syphilis ont été aussi examinés. 4 typhiques donnèrent trois réactions négatives et une douteuse ; sur 20 tuberculeux pulmonaires, 2 réagirent positivement.

— *M. Burnier* a fait jusqu'ici 50 intradermo-réactions à la luétine. Les syphilitiques primaires et secondaires, même en période floride, donnèrent le plus souvent une réaction négative ; dans la syphilis tertiaire, la syphilis ancienne, la réaction est ordinairement positive ; quant aux réactions observées dans la syphilis nerveuse, à l'hérédo-syphilis, elles sont tantôt positives, tantôt négatives.

Il paraît difficile d'admettre la spécificité absolue de la luétine : en effet, des malades non syphilitiques réagissent à la luétine (2 lupus érythémateux, 1 lupus tuberculeux). D'autre part, des syphilitiques, tertiaires le plus souvent, donnent, avec d'autres vaccins (staphylocoques, gonocoques, colibacilles), des réactions aussi fortes, sinon plus fortes, qu'avec la luétine. Il semble donc que la peau des syphilitiques tertiaires présente une sensibilité particulière aux diverses irritations, de quelque nature qu'elles soient.

— *M. Pautrier*, dans les recherches qu'il est en train de faire avec M. Levaditi, a aussi été frappé de la difficulté qu'on éprouve dans la lecture de certaines réactions, d'autant plus qu'il existe des réactions parfois très tardives. Il n'est pas non plus convaincu de la spécificité de la luétine, car, il a noté des réactions positives chez des sujets qui ne présentaient aucun signe de syphilis ; d'autre part, certains vaccins ont donné, chez des syphilitiques, des cuti-réactions identiques à celles de la luétine.

**L'adrénaline antagoniste du Salvarsan.** — *M. Milian* a essayé de combattre expérimentalement les effets nocifs consécutifs aux réactions de salvarsan ; il nota que l'hydrate ferrique, antidote classique de l'arsenic, est sans effet. Il eut alors recours à un antagoniste de l'action vasodilatatrice du 606, l'adrénaline, vaso-constricteur énergique. Il constata que des malades qui présentaient habituellement des crises nitritoïdes et des réactions fébriles à chaque injection de salvarsan et de néo-salvarsan, supportaient ces mêmes injections sans inconvénient, si on faisait précéder l'injection de 606 d'une injection de 1/2 milligr. d'adrénaline par voie intraveineuse ou de 1 milligr. par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Parmi les phénomènes observés à la suite de ces injections d'adrénaline, il faut citer une pâleur syncopale du visage, sans d'ailleurs que le malade accuse le moindre malaise, une accélération du pouls (120 à 140), du tremblement et de l'hypothermie.

**Stérilisation de la syphilis par le salvarsan à la période initiale.** — *M. Leredde* estime que le salvarsan, employé d'une manière quelconque, ne stérilise pas la syphilis, mais que le salvarsan (et le néo-salvarsan) employés pendant la période primaire et les premiers mois de la période secondaire, dans certaines conditions, stérilisent la syphilis.

Ces conditions sont : l'énergie et la continuité du traitement et l'emploi des moyens de contrôle.

L'emploi de la ponction lombaire, qui permet seule de contrôler l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, est indispensable, dans tous les cas sans exception, à la fin de tout traitement.

La stérilisation est d'autant plus facile que le traitement est plus précoce. Elle doit être entreprise dès que le diagnostic du chancre est établi par la découverte des spirochètes.

— *M. Ravaut* fait remarquer qu'on ne peut, aujourd'hui, parler de stérilisation de la syphilis, surtout après trois ou quatre injections de salvarsan ; chez un malade qui avait reçu trois injections de 606, le Wassermann demeura négatif trois ans, et aucun accident ne survint pendant ce temps ; actuellement, le malade présente des syphilides papuleuses de la verge. Un autre malade, atteint de syphilis nerveuse, reçut quinze injections de néo-salvarsan ; son liquide céphalo-rachidien devint normal et le Wassermann négatif ; actuellement, il fait une myélite syphilitique ; le liquide céphalo-rachidien est albumineux et le Wassermann est positif.

— *M. Joltrain* a observé des faits semblables. Un malade, atteint de chancre, reçut quatre injections de 606. Pendant trois ans, son Wassermann, examiné tous les deux mois, demeura négatif. Actuellement, le malade a de la céphalée ; il existe une lymphocytose rachidienne et un Wassermann positif. Un autre malade, soigné dès le huitième jour du chancre, reçoit trois injections de 606 ; le Wassermann demeure négatif pendant trois ans. Le malade se marie, malgré les avis qui lui sont donnés ; sa femme vient de faire récemment une fausse couche de trois mois.

**Chancres syphilitiques multiples de la face.** — *M. Balzer* présente un malade atteint de chancres volumineux du nez et du menton.

**Un cas de maladie de Pringle.** — *M. Balzer* présente un jeune homme atteint d'adénomes sébacés du sillon nasogénien coïncidant avec un nævus du cou ;

le malade est atteint également de mal comitial et son intelligence est peu développée.

**Hydroa buccal récidivant.** — *MM. Chompret et Gastou* présentent une femme atteinte depuis des mois d'ulcérations de la muqueuse buccale consécutives à des bulles. Le bleu de méthylène et le salvarsan amenèrent la cicatrisation des premières ulcérations mais les récidives demeurent rebelles à toute thérapeutique.

**Un cas de localisation anormale d'acné comédonienne.** — *MM. H. Hallopeau et E. François-Dainville* ont observé une femme de 63 ans, qui porte, sur le dos et les parties latérales du nez, 25 comédons du volume d'une tête d'aiguille à celui d'une grosse tête d'épingle. Les autres régions sont indemnes. Cette production acnéique à siège insusité peut s'expliquer par un développement anormal qu'y présentent les glandes sébacées.

**Production d'indurations ligneuses symétriques à la suite d'une injection de sérum artificiel.** — *MM. Hallopeau et E. François-Dainville* rapportent l'observation d'un malade âgé de 65 ans, présentant deux masses indurées à la partie supéro-externe des deux cuisses, qui sont survenues, fait nouveau et intéressant, à la suite d'une injection de sérum artificiel remontant à un an. Il s'agit là de prolifération conjonctive très exceptionnelle, résultat d'un processus inflammatoire chronique à allure torpide.

**Un cas d'urticaire pigmentée.** — *M. Jeanselme* présente un enfant de 29 mois, nourri au sein, et dont la mère abusait fortement de café. L'enfant présente une éruption généralisée d'urticaire pigmentaire; le prurit a disparu lorsque la mère a cessé de boire du café. L'examen du sang de l'enfant montre une lymphocytose appréciable (38 pour 100) et une réaction myélogène.

— *M. Balzer* a observé un cas d'urticaire chez un enfant qui fut très amélioré par l'injection de sang maternel. Ce fait doit être rapproché des résultats obtenus par l'hématothérapie dans la maladie de Duhring.

**Epidermolyse bulleuse à kystes épidermiques.** — *MM. Hudelo et Montlaur* présentent une fillette de 10 ans, atteinte dès l'âge de 4 ans de lésions bulleuses au niveau du visage et des mains. L'affection n'a aucun caractère familial. Comme signes particuliers, on note des troubles trophiques (unguéaux, osseux), de l'hypertrichose; les urines offrent une coloration allant du rose au rouge Porto; cette pigmentation n'est pas due à du sang ni à de l'hémoglobine, mais à un pigment spécial, l'hématochromogène. Le sang est normal, à part une éosinophilie de 5 pour 100. Enfin, l'enfant est syphilitique héréditaire.

**Lichen plan tubéreux.** — *M. Milian* a observé un malade présentant à la fois les éléments de lichen plan et un placard surélevé, de la grandeur d'une pièce de 5 francs, de lichen plan tubéreux corné.

**Erythrodermie ichtyosiforme congénitale.** — *MM. Brocq et Fernet* présentent une jeune fille atteinte, depuis l'âge de 9 mois, de kératodermie palmaire et plantaire symétrique, entourée d'un sillon érythémateux très net; l'affection est héréditaire et familiale.

Les auteurs ont également observé une *dermatose de nature indéterminée simulant un nævus du dos* et dont les ensemencements, faits au point de vue d'une mycose, sont demeurés négatifs : la biopsie montre qu'il s'agit d'une lésion inflammatoire.

R. Burnier.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Novembre 1913.

**La canule de Dufourmentel.** — *M. Sebileau* présente une canule trachéale imaginée par son interne, *M. Dufourmentel*, et qui a le double avantage d'être une canule parlante et une canule dilatatrice de certains rétrécissements laryngo-trachéaux. On sait que les canules ordinaires, mises à demeure dans la trachée des malades atteints de sténoses laryngées chroniques, en font de véritables infirmes : d'abord parce que l'exercice de la parole leur est impossible, ensuite parce que la présence de la canule dans la trachée détermine, à son tour, un rétrécissement qui aggrave les lésions premières.

La canule de M. Dufourmentel remédie à ce double inconvénient. Il nous paraît difficile d'en donner la description sans figures, et nous renvoyons, pour cette description, au texte même du rapporteur qui ajoute que les résultats obtenus dans son service, par l'emploi de cette canule, ont été, jusqu'ici, des plus encourageants.

**Plaie de la veine fémorale traitée avec succès par la suture.** — *M. Morestin* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. H. Billet* (du Val-de-Grâce).

Il s'agit d'une plaie par coup de couteau, longue de 1 cm. 1/2 environ, siégeant sur la veine fémorale au niveau de la base du triangle de Scarpa. M. Billet, appelé deux heures après l'accident, put très aisément fermer la plaie par une suture en surjet. Les suites immédiates furent des plus simples, et, au seizième jour, le blessé put être présenté à la Société, marchant sans souffrance, sans claudication, sans œdème. Actuellement, l'opération remonte à quatre mois : depuis, le malade n'a jamais éprouvé aucune gêne, et il peut être considéré comme définitivement guéri.

M. Morestin félicite son jeune collègue de sa décision et de son succès opératoires. Car, dit-il, si les résultats de la ligature de la fémorale en pareil cas n'offrent pas les dangers immédiats qu'on redoutait autrefois, il n'en est pas moins vrai que, dans la suite, on peut observer des troubles circulatoires prolongés ou même permanents du membre et, puisque les progrès actuels de la chirurgie vasculaire nous le permettent, il est préférable de chercher à garder à la circulation un canal veineux, dont la conservation est d'une importance indéniable.

— *MM. Quénu, Routier, Marion, Sebileau*, après M. Morestin, signalent un certain nombre de faits où la ligature de la veine fémorale n'entraîna aucun désordre dans la circulation du membre.

**Blessure de l'ampoule rectale et de l'intestin grêle par coup de fusil de chasse; laparotomie, suture de la perforation de l'intestin et exclusion du rectum; occlusion intestinale le trente-huitième jour, par bride épiploïque; section de la bride; fermeture ultérieure de l'anus iliaque; guérison.** — *M. Lejars*, dans son court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Foisy* (de Châteaudun), tient à faire ressortir d'abord le bien-fondé de l'heureux résultat dû aux deux laparotomies successivement pratiquées par ce chirurgien, l'une aux premiers indices de pénétration abdominale, l'autre aux premières menaces de l'iléon. Ces décisions rapides ont été salutaires : bien que l'éventualité de pénétration intrapéritonéale soit tenue pour rare dans les plaies par armes à feu du rectum, la première laparotomie fit découvrir une perforation de l'intestin grêle, bas située; on trouva, au cours de la seconde, un étranglement par bride épiploïque. Dans les deux cas, on intervint à la première indication, et le résultat fut excellent.

Mais M. Lejars insiste particulièrement sur l'exclusion du rectum qui fut instituée, dès le second jour, par M. Foisy, pour mettre la plaie rectale à l'abri des matières fécales. Cette pratique a été suivie d'un excellent résultat; elle est, certes, préférable aux débridements locaux, aux rectotomies, que l'on conseillait autrefois, dans ces vastes foyers traumatiques rectaux et périrectaux : elle garantit beaucoup plus sûrement des infections pelviennes diffuses, et assure à la réparation des conditions autrement favorables.

**Sur deux cas d'invagination intestinale chez l'enfant.** — *M. Savariaud* fait un rapport sur ces deux observations qui ont été adressées à la Société, l'une par *M. Douriez* (d'Abbeville), l'autre par *M. Marquis* (de Rennes).

La première a trait à une invagination aiguë, iléo-cæcale, chez un enfant de 4 ans, opérée vingt heures après le début des accidents : réduction facile par expression; guérison sans complications.

L'observation de M. Marquis a trait également à une invagination aiguë iléo-cæco-colique, mais produite par un diverticule de Meckel. Ici encore, la laparotomie, pratiquée d'une façon précoce, au bout de trente-six heures, permit de procéder à la réduction par expression. Résection du diverticule, iléo-cæco-pexie à la paroi abdominale; guérison sans complications.

**Plombage osseux par la masse de Delbet.** — *M. Launay* a employé la masse de Delbet dans un cas d'ostéomyélite typhique récente (trois mois environ) d'allure subaiguë et non fistulisée. La cavité osseuse, située dans la partie supérieure du canal médullaire du tibia droit, pouvait contenir environ la valeur d'un œuf de pigeon de mastic. La tolérance immédiate fut excellente, il n'y eut aucune élévation thermique, et la réunion cutanée se fit sans difficultés. Le malade est opéré actuellement depuis dix-huit jours.

**Génu-recurvatum consécutif à une arthrite.** — *M. Mauclaire* présente un jeune homme de 28 ans, qu'il a traité avec succès, par une ostéotomie tibio-péronière supérieure, d'un genu valgum consécutif à une arthrite (tuberculeuse ?) du genou remontant à l'âge de 16 ans.

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### Société de Médecine de Nancy.

9 Juillet 1913.

**Sérothérapie antituberculeuse (Marmorek).** — *MM. M. Perrin et A. Legris*, depuis un an environ, ont traité un certain nombre de tuberculeux par le sérum antituberculeux de Marmorek.

La plupart de leurs malades étaient atteints de formes évolutives graves, ce qui contribue à expliquer le grand nombre d'insuccès qu'ils ont enregistrés; mais c'est systématiquement qu'ils ont essayé le sérum chez ces malades pour lesquels on est si peu armé.

Ils ont eu recours, suivant les cas, aux lavements, aux injections sous-cutanées, et accessoirement à d'autres voies, en observant les techniques classiques.

Sur 52 malades traités, MM. Perrin et Legris n'en retiennent que 44 qui ont pu être suffisamment suivis. Or, sur ceux-ci ils ont constaté l'insuccès absolu de 27 tentatives; 8 malades ont éprouvé un effet presque nul, quoique soulagés en ce qui concerne certains symptômes; 9 ont été améliorés, mais surtout au point de vue des accidents toxiques et sans que l'évolution lente ou rapide ait pu être enrayée, sauf en ce qui concerne une tuberculose ganglionnaire qui a guéri.

Certaines observations semblent contradictoires en ce qui concerne l'action sur la fièvre et sur la diarrhée : mais les contradictions ne sont qu'apparentes et s'expliquent de la façon suivante. La diarrhée consécutive aux lavements de sérum dans un cas résulte certainement d'un effet bactériolytique intense produit au niveau de lésions tuberculeuses latentes de l'intestin, alors que, dans un autre cas, la diarrhée guérie par le sérum était une diarrhée toxique chez un malade dont le foie fonctionnait mal et chez lequel le sérum a produit un effet antitoxique. Quant à la fièvre, elle a été diminuée chez les malades qui ont ressenti l'effet antitoxique du sérum et augmentée quand le sérum a produit surtout un effet bactériolytique avec mise en liberté des endotoxines du bacille de Koch; dans de tels cas, le sérum agit *indirectement* comme une injection de tuberculine.

Le sérum donné en lavement a été ordinairement bien supporté; administré en injections sous-cutanées il a donné lieu, à plusieurs reprises, à des accidents fâcheux et peut-être même nuisibles chez quelques malades. La voie gastrique et la voie intra-rachidienne, employées chacune dans un seul cas, n'ont donné aucun résultat.

Il ne semble pas possible, d'après les observations des auteurs, de prévoir d'avance avec quelque certitude quels malades tireront profit de la médication et quels autres la supporteront mal. Cependant, en général, les cas peu avancés ou d'évolution lente, et les cas de tuberculose locale ou très limitée sont ceux qui supportent le mieux le traitement. Les résultats les plus favorables se sont produits surtout chez des malades qui n'ont reçu que des lavements, et deux seulement des cas améliorés (appétit augmenté, guérison d'une tuberculose ganglionnaire) ont été traités par des injections. Par contre, les injections essayées dans des formes ulcéreuses évolutives ont donné des mécomptes et des accidents.

Les résultats enregistrés par MM. Perrin et Legris sont donc, dans l'ensemble, beaucoup inférieurs à ceux de divers observateurs, et, si l'on classait leurs cas dans l'ordre chronologique, on constaterait que, en règle générale, les plus anciens ont été les meilleurs. On sait que Marmorek, après avoir obtenu un sérum simplement antitoxique, a cherché à le rendre bactériolytique; il s'est même efforcé, en raison de la fréquence des associations microbiennes, de le rendre simultanément antistreptococcique. Peut être faut-il attribuer l'infériorité des résultats les plus récents à ces modifications du sérum tout en tenant compte de certaines conditions spéciales aux malades. Et MM. Perrin et Legris se demandent s'il ne serait pas préférable de conserver le premier type de sérum simplement antitoxique, antituberculeux, qui est très

largement utilisable en lavements sans inconvénients, et parfois avec quelque bénéfice; les sérums plus agressifs, qui dissolvent les bacilles et mettent en liberté leurs endotoxines, ne seraient employés, simultanément avec le premier ou isolément, que dans des cas particuliers.

— ***MM. Haushalter et A. Rémy***, à la Clinique infantile, ont aussi pratiqué la sérothérapie antituberculeuse dans différents cas. Ils ont employé tantôt les injections sous-cutanées, tantôt les injections intrarectales et même intrarachidiennes :

*a*) 9 enfants auxquels ils firent des injections sous-cutanées étaient en traitement pour les lésions scrofulo-tuberculeuses (adénites, lésions des os et de la peau). La dose injectée fut très faible au début, de façon à tâter la susceptibilité du malade vis-à-vis du sérum, puis elle a atteint 2 cm³ tous les deux jours. Tous eurent des érythèmes sériques et des poussées fébriles avec retentissement tel sur l'état général que l'on dut cesser.

*b*) Depuis deux ans environ, presque tous les enfants atteints de méningite tuberculeuse furent traités par le sérum. Les injections intrarachidiennes n'ont jamais enrayé l'évolution. Dans un cas, cette affection prit une allure traînante, mais, malgré tout, fatale.

*c*) Les injections intrarectales, répétées tous les deux jours pendant un mois, furent pratiquées chez deux enfants présentant des lésions tuberculeuses pulmonaires, ulcéro-caséeuses, à marche subaiguë. Elles produisirent peut-être une légère diminution de la fièvre, mais ne modifièrent pas les signes stéthoscopiques et ne parurent pas retarder la terminaison. Par contre, chez des enfants atteints de manifestations pleuro-péritonéales, elles furent suivies d'un relèvement de l'état général et d'une diminution rapide de l'ascite. Comme il s'agit de manifestations plus curables, il semble rationnel de préconiser la sérothérapie dans ces cas.

— ***M. Etienne*** a eu l'occasion d'employer le sérum anti-tuberculeux de Marmorek dans une série de cas qui lui permettent de tirer les conclusions suivantes :

Là où il s'est trouvé en présence d'une tuberculose à forme surtout toxique, à fièvre due surtout au bacille de Koch, à forme congestive, le sérum de Marmorek a donné des résultats intéressants; en face de formes rapidement nécrosantes avec peu de réaction de nature toxique, les résultats furent nuls.

C'est d'ailleurs ce à quoi on peut s'attendre théoriquement : la sérothérapie, méthode antitoxique, agit sur les réactions toxiques du bacille, mais peu sur les accidents nécrosants dus surtout à la substance cireuse de l'enveloppe du bacille.

Dans le cas d'entérite tuberculeuse hémorragique, peut-être convient-il aussi de faire entrer en ligne de compte l'augmentation de coagulabilité du sang par l'absorption rectale du sérum.

M. Etienne n'a employé le sérum qu'en lavements.

— ***M. R. Grandgérard*** a eu l'occasion d'expérimenter le sérum antituberculeux de Marmorek dans quelques cas de tuberculoses externes, dans le service de M. Frœlich.

Les essais de traitement ne furent vraiment suivis que sur 6 fillettes, les autres ayant dû regagner leur foyer. De ces 6 malades, 3 étaient atteintes d'ostéo-arthrite tuberculeuse du cou-de-pied; 1 d'ostéite du sacrum; 1 d'ostéite de l'os malaire gauche et du radius droit, et 1, enfin, de gommes tuberculeuses multiples accompagnées d'un début de tumeur blanche tibio-tarsienne.

Toutes étaient soignées depuis plusieurs mois dans le service et avaient subi les interventions réclamées par leurs lésions.

5 enfants reçurent le sérum par la voie rectale; chez 2 d'entre elles, quelques injections sous-cutanées furent administrées, à la fin, pour rechercher un effet plus énergique. La sixième fut traitée uniquement par des injections sous-cutanées.

Les résultats ont été : 1 guérison (gommes tuberculeuses), 3 améliorations (ostéo-arthrites du cou-de-pied et ostéite du malaire) et 2 insuccès complets (ostéite du sacrum et ostéo-arthrite du pied).

Il convient d'ailleurs d'ajouter que le sérum de Marmorek est d'un maniement facile et que, chez les malades de Frœlich, pourtant très affaiblies, il ne fut pas nuisible.

Ce qui ressort, en somme, de ce modeste essai, c'est que, si le sérum de Marmorek peut aider à la guérison de certains malades, il ne faut pas compter sur lui dans les cas graves et avancés, ni risquer une issue fatale en différant une intervention chirurgicale salutaire. [D'après la *Revue médicale de l'Est*, t. XLVI, nº 19, 1er Octobre 1913, p. 729 et suiv.]

# ANALYSES

**R. de Berne Lagarde.** ***Les lésions de l'uretère au cours de l'hystérectomie abdominale et leur traitement.*** *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1913, Juillet, nº 7, p. 11 à 38. — La fréquence des plaies urétérales, au cours des hystérectomies, est de plus en plus fréquente à mesure que les indications opératoires s'étendent; elles surviennent dans les conditions les plus variées.

*Dans les cas ordinaires*, l'utérus est rarement médian; un uretère est toujours plus proche, l'autre plus éloigné de l'utérus. S'il existe des adhérences, quelle qu'en soit la nature, entre le col et la gaine, l'uretère suivra le déplacement imprimé à l'organe et un coup de ciseau malencontreux pourra le blesser.

*Dans le cas de lésions annexielles*, les annexes plongent dans le Douglas, adhèrent au feuillet postérieur du ligament large, lui-même adhérent à la gaine urétérale; il résulte de ces dispositions que, pendant la libération des annexes, on peut blesser l'uretère. Le plus simple est de commencer l'opération par le procédé de Kelly du côté malade, et d'aborder par le bas les lésions annexielles. Dans le cas de lésions doubles, on laisse le Kelly et on aura recours au procédé de Terrier, ou à l'hémisection utérine de J.-L. Faure. On évitera ainsi de blesser l'uretère, grâce au plan de clivage que fournit la gaine hypogastrique.

*Dans le cas de fibrome ou de kyste intra-ligamentaire*, l'uretère est, en général, refoulé en bas, quelquefois il se trouve au-devant de la tumeur. Le mieux est de repérer l'uretère au détroit supérieur et de le suivre dans le bassin. On évitera également de le blesser pendant le capitonnage de la poche. Dans le cas de fibrome du col, il faut toujours raser de très près la tumeur (Legueu).

*Dans le cas de cancer*, les lésions sont très fréquentes : 19 fois sur 156 (Sampson); 40 fois sur 400 (Wertheim); 5 fois sur 200 (Pollosson). L'urètre peut être engainé par du tissu infiltré, peut être comprimé, peut être envahi par le néoplasme. On peut isoler l'urètre sur 10 cm. d'étendue sans compromettre sa vitalité et, quand il est comprimé, on doit le libérer et même le réséquer au-dessus du point rétréci. Avant d'intervenir, il est bon de faire un examen de l'appareil urinaire des malades (cystoscopie, cathétérisme urétéral, examen complet des fonctions rénales).

Les *lésions rencontrées* sont les sections au cours de l'opération et les fistules dans les suites opératoires (traumatisme, pression à la pince, dénudation trop prononcée, etc.).

Les sections sont incomplètes ou complètes. Incomplètes, les plaies longitudinales suturées guérissent bien. Quand la plaie est oblique ou transversale, il faut recourir à la technique de Van Hook-Albarran, qui donne de bons résultats.

Les sections complètes peuvent être traitées différemment suivant les cas : 1º quand il est *possible d'affronter les deux bouts*, on peut employer la suture termino-latérale, suivant le procédé d'Albarran; si on peut mobiliser l'extrémité sans tirailler l'organe, on aura recours aux procédés par invagination, de Pozzi, Robson ou de Forsell, ou à la suture termino-latérale (procédé de Van Hook) ou à la suture latéro-latérale (procédé Monari). On aura soin de péritoniser et de drainer. On peut voir des fistules se produire et Albarran a été conduit à pratiquer des néphrectomies. Sur 60 cas, il y eut 43 guérisons d'emblée, 9 après fistules temporaires, et 8 morts, soit 11,6 pour 100 (Alskne). Mais les malades n'ont pas été suivies assez longtemps. A l'heure actuelle, la suture de l'uretère est une opération que l'on doit conserver en donnant la préférence aux procédés par invagination.

Quand on ne peut conserver intact l'écoulement de l'urine, on peut aboucher l'uretère dans la vessie par urétéro-cysto-néostomie. Il faut une bouche large, éviter les tiraillements et la coudure du conduit, réduire au minimum le nombre des points de suture (Albarran). Deux procédés (Payne-Ricard) donnent ce résultat. De nombreux succès immédiats ont montré la valeur de cette méthode, mais les résultats éloignés sont mal connus. Néanmoins, c'est une opération de choix facilement exécutable.

Quand l'uretère a été réséqué et que sa suture bout à bout ou à la vessie est impossible, on peut l'aboucher dans l'intestin ou à la peau.

Théoriquement, l'abouchement dans l'intestin aboutit à l'infection urinaire; pratiquement, on a observé des résultats favorables. On peut greffer l'uretère dans le cæcum à droite, dans l'anse sigmoïde à gauche, ou les deux uretères dans l'S iliaque, suivant la technique d'Albarran. On est peu fixé sur la valeur ultérieure de ces opérations, car, indépendamment des lésions infectieuses, on peut voir se produire une atrophie rénale progressive et insidieuse. Ce n'est pas une raison pour rejeter l'abouchement dans l'intestin, qui conserve certaines indications.

L'abouchement à la peau peut se faire d'emblée ou secondairement par voie lombaire, après ligature du bout inférieur de l'uretère. Sur 14 cas, Albarran a eu 8 résultats satisfaisants et 6 insuccès. C'est un procédé d'urgence.

Actuellement, il n'a pas d'autre but que de renvoyer à plus tard une néphrectomie, qui, faite dans la même séance opératoire, aurait singulièrement assombri le pronostic.

Quant aux greffes urétérales (artère, veine, etc.), c'est un procédé qui n'est pas encore sorti du domaine expérimental.

Dans les jours qui suivent l'opération, on peut voir survenir des phénomènes d'oligurie, d'anurie liés à une ligature de l'uretère. Le cathétérisme urétéral permet de reconnaître la cause : il faut cependant savoir que, même avec une oblitération de l'uretère, on voit s'écouler un peu d'urine dans la vessie. Il peut en résulter une atrophie secondaire du rein ou, le plus souvent, une fistule. Les fistules s'observent encore dans le cas de plaies urétérales complètes ou incomplètes, de dénudation trop prononcée du conduit, enfin par désunion des sutures. Elles peuvent être complètes ou incomplètes, urétéro-cervicales ou cutanées dans les hystérectomies subtotales; urétéro-vaginales dans les hystérectomies totales. On les reconnaît au passage de l'urine (odeur) dans le pansement. A l'examen, on peut voir l'urine couler (bleue après injection sous-cutanée de bleu de méthylène) par le col par exemple. La cystoscopie et la chromocystoscopie indiquent le côté lésé. On peut encore recourir à l'épreuve d'Adrian (phénosulfonaphtaléine en injection intrafessière) ou à l'examen comparé des urines. Rarement les fistules s'oblitèrent spontanément. Au point de vue thérapeutique, il faut attendre quelques mois et étudier le fonctionnement du rein du côté opposé.

Le traitement idéal est l'urétéro-cysto-néostomie intra-péritonéale et extra-péritonéale, mais il faut un arbre urinaire sain; comme pis aller, on peut recourir à l'abouchement dans le gros intestin. Quant aux fistules qui s'accompagnent de pyélite ou de pyélonéphrite, c'est à la néphrectomie qu'il faut recourir.

J.-L. Chirié.

**Carlo Chagas** (de Rio de Janeiro). ***Les formes nerveuses d'une nouvelle trypanosomiase (Trypanosoma Cruzi inoculé par Triatoma magista) (Maladie de Chagas)*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1913, nº 1, p. 1-9, 11 figures et 5 planches). — Je tiens à attirer l'attention des lecteurs sur des accidents nerveux, extrêmement fréquents au Brésil, causés par une affection parasitaire encore peu connue en France, mais qu'on appelle déjà, à juste titre, la *maladie de Chagas*, du nom du savant brésilien qui en a fait connaître l'agent pathogène (Trypanosoma Cruzi) et l'insecte inoculateur, un hémiptère du groupe des réduviens, Triatoma magista.

La localisation du parasite dans le système nerveux détermine soit des accidents de méningo-encéphalite aiguë rapidement mortelle, soit des syndromes chroniques de diplégie cérébrale, athétose, paralysie pseudo-bulbaire, asynergie cérébelleuse, aphasie, épilepsie, idiotie, etc.

En conclusion, dit Chagas, « relativement à la fréquence des formes nerveuses de la trypanosomiase, nous possédons des observations nombreuses qui nous autorisent à affirmer que cette maladie est celle qui, peut-être, provoque, en pathologie humaine, le plus grand nombre d'affections organiques du système nerveux central. En faisant nos études dans des zones de population diffuse, dans l'intérieur du Brésil, nous avons déjà eu l'occasion d'étudier, en moins de deux années de travail, une quantité remarquable de manifestations nerveuses de trypanosomiase; le nombre des malades, que nous avons vus, présentant la forme nerveuse chronique, s'élève à plus de 200. Malgré cela les cas nerveux de trypanosomiase représentent, nous semble-t-il, moins d'un dixième de l'ensemble des formes cliniques dans lesquelles nous divisons la maladie.

La léthalité, dans les cas aigus, est représentée par la presque totalité des malades; dans les formes

chroniques, les malades supportent longuement la maladie, et ils arrivent même à la vieillesse ; ils meurent alors d'accidents suraigus de trypanosomiase ».

On voit quels ravages produit cette trypanosomiase nouvellement découverte.

LAIGNEL-LAVASTINE.

**Marfan, Weill-Hallé et Lemaire.** ***Action « in vitro » des extraits de ganglions lymphatiques et de divers organes normaux sur le bacille de la tuberculose.*** (*Journ. de Physiologie et de Pathologie générale*, Juillet 1913, n° 4, p. 835-845). — En 1886, M. Marfan, à un moment où la tuberculose était par tous considérée comme une maladie sensibilisante et ne conférant aucun degré d'immunité, émit cette idée très originale que les écrouelles vaccinaient dans une certaine mesure contre la tuberculose pulmonaire. Précisant plus tard sa pensée, il formula la loi suivante : « On ne constate presque jamais de tuberculose évidente et en évolution chez les sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles et qui ont guéri complètement avant l'âge de 15 ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose ait été appréciable cliniquement. »

D'abord négligés ou contestés, ces faits ont, depuis, été reconnus exacts par un certain nombre de cliniciens et beaucoup d'expérimentateurs ont apporté des résultats démontrant l'importance du rôle des ganglions lymphatiques dans la défense de l'organisme contre la tuberculose.

Toutefois, comme parmi ces travaux il en est de contradictoires, ou dont les résultats sont d'interprétation délicate, il a paru nécessaire à MM. Marfan, Weill-Hallé et Lemaire de reprendre la question et d'étudier d'abord l'action *in vitro* de la pulpe de ganglions normaux sur le bacille de la tuberculose, en comparant cette action à celle qu'exercent d'autres organes.

La technique de ces expériences a consisté à préparer des macérations de ganglions, de pulpe splénique, de pulpe hépatique, de cerveau et à les stériliser par tyndallisation. On ajoutait ensuite à ces macérations une quantité déterminée de bacilles tuberculeux et, après séjour à l'étuve pendant un temps donné, le contenu de chaque tube était injecté à un cobaye neuf. Les témoins recevaient une même quantité d'émulsion bacillaire, soumise préalablement aux mêmes conditions de tyndallisation, de séjour à l'étuve, etc.

En envisageant les résultats globaux de ces recherches, on voit que le bacille de Koch soumis à l'action de la pulpe ganglionnaire semble avoir une virulence affaiblie, au point de permettre une survie du cobaye trois fois supérieure en moyenne à celle du témoin. Cette survie, dans les essais avec la pulpe splénique, n'a atteint que deux fois et demie environ celle du témoin. Pour la pulpe hépatique, il en est de même. Pour le sérum, la durée de survie s'abaisse à 1,26. Pour le cerveau, l'indice est de 0,56, c'est-à-dire que le cobaye inoculé succombe avant le témoin. Il faut ajouter que les animaux injectés avec l'extrait ganglionnaire ou splénique et morts rapidement ne présentaient que des lésions tuberculeuses très discrètes.

*In vitro*, les tissus normaux de ganglions lymphatiques et de rate ont donc une action atténuante très nette sur le bacille de la tuberculose. On peut se demander si cette action n'est pas due aux produits de l'autolyse. MM. Marfan, Weill-Hallé et Lemaire pensent que, comme certains auteurs ont retrouvé *in vivo* cette action atténuante, et comme elle est en rapport avec les faits cliniques, on peut penser qu'elle existe dans les tissus vivants, avant toute autolyse.

PH. PAGNIEZ.

**Cade, Roubier et Martin.** ***Les sténoses non néoplasiques du côlon sigmoïdien et leurs relations avec le mégacôlon*** (*Lyon chirurgical*, t. X, n° 1, 1913, 1er Juillet pp. 1-22, avec 4 figures). — Les auteurs ont observé le fait suivant. — Une femme de 75 ans, n'ayant comme antécédents que des bronchites répétées, voit depuis quatre ou cinq ans, son ventre grossir et acquérir depuis trois mois un volume énorme. Cette tuméfaction s'accompagne de dyspnée, d'œdème des jambes, de constipation opiniâtre. A l'examen, le le ventre fait une saillie énorme ; le gros intestin se dessine sous la paroi; il y a du tympanisme partout, une ébauche de sensation de flot lombo-abdominal. La succussion donne un bruit hydroaérique métallique Il y a une hernie inguinale droite irréductible. L'état général s'aggravant, on fait une colostomie iliaque, mais la malade meurt le lendemain. L'autopsie montre un gros intestin formidablement distendu, jusqu'à 25 cm. de l'anus, point où il existe une sténose admettant seulement l'index. La coupe de cette sténose montre qu'il y a, sur 3 à 4 cm., un épaississement fibreux des tuniques musculeuses et sous-muqueuses sans lésions histologiquement tuberculeuses ou néoplasiques. Plus haut, la muqueuse du gros intestin présente de petites ulcérations, mais qui semblent être secondaires, dues à la stase. Il s'agit donc d'un mégacôlon généralisé au-dessus d'une sténose fibreuse.

A ce propos, les auteurs étudient les sténoses primitives et non néoplasiques du côlon sigmoïdien, et les classent en cinq groupes : 1° sténoses congénitales ou par troubles de développement, qui sont assez rares et divisibles en sténoses annulaires et segmentaires ; — 2° sténoses par tumeur inflammatoire et péricolite ; ces tumeurs peuvent être inflammatoires simples, ou tuberculeuses avec ou sans follicules tuberculeux, ou syphilitiques, ce qui est rare : — 3° sténoses par hypertrophie musculaire, dont il n'existe qu'une observation et sujette à la critique ; — 4° sténoses cicatricielles par guérison d'ulcérations dysentériques ou stercorales, ou de colites ulcéreuses simples ou tuberculeuses, ou d'ulcère simple du gros intestin ; — 5° sténoses fibreuses d'emblée, c'est-à-dire sténoses circonscrites sans ulcérations préexistantes, sans augmentation marquée d'épaisseur des parois intestinales et sans péricolite ; ces sténoses sont d'origine inflammatoire (simple, tuberculeuse, ou rarement syphilitique) et se différencient de la classe citée plus haut par l'absence de tumeur et de péricolite.

L'observation rapportée doit être rangée dans la classe des sténoses fibreuses d'emblée, sans tumeur ni péricolite; quant à son origine, en l'absence d'antécédents intestinaux, mais vu la présence de cicatrices anciennes aux sommets des poumons, il ne semble pas certain, mais probable, qu'il faille la rattacher à la tuberculose.

Faut-il faire rentrer cette observation dans le cadre de la maladie de Hirschprung? Non, si, comme Patel, on exclut de celle-ci toutes les ectasies symptomatiques d'un obstacle anatomique. Tous les auteurs, cependant, ne sont pas d'accord sur ce point, et certains admettent la nécessité d'une sténose.

M. GUIMBELLOT.

**Pechdo.** ***Valeur séméiologique des troubles oculaires dans le diagnostic et le traitement des tumeurs hypophysaires*** (*Thèse*, Paris, 1913, 160 p., 4 pl. en noir). — La structure des voies optiques et leurs rapports avec l'hypophyse expliquent la séméiologie des troubles oculaires dans les tumeurs de cette région.

La recherche de ces troubles oculaires a une importance très grande dans le diagnostic des tumeurs hypophysaires, soit qu'elles ne s'accompagnent pas de troubles trophiques, soit qu'elles présentent des formes frustes ou à leur début.

Parmi les troubles oculaires, il faut rechercher : l'hémianopsie bi-temporale, le réflexe pupillaire hémiopique de Wernicke, l'atrophie papillaire, les troubles oculo-moteurs.

Cette étude est le facteur thérapeutique le plus précieux par l'indication qu'elle donne des variations de la lésion sous l'action du traitement.

L'auteur rapporte *in extenso* les 90 observations (dont 1 personnelle) que de Lapersonne et Cantonnet ont publiées dans les *Archives d'Ophtalmologie* (1910).

Le traitement de choix est la radiothérapie selon la méthode de Béclère et Jaugeas qui a guéri le malade de de Lapersonne et Cantonnet, guérison qui se maintient depuis quatre ans.

A. CANTONNET.

---

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Novembre 1913.

**Rapport.** — ***M. Grimbert*** donne lecture d'un *rapport sur les eaux minérales.*

**Discussion du rapport de M. Lucet sur un projet de décret de réglementation du commerce des substances vénéneuses.** — L'Académie commence la discussion et le vote sur les articles du projet et sur les modifications et additions demandées par M. Lucet au nom de la Commission.

Après diverses interventions de ***MM. Debove, Hanriot, Gariel, Gautier, Bourquelot***, un certain nombre d'articles et de propositions sont adoptés ou renvoyés à la Commission pour des modifications de rédaction.

Une longue discussion s'engage ensuite sur les articles concernant l'emploi des arsenicaux en agriculture et le vœu proposé par la Commission[1]. Dans cette discussion interviennent ***MM. Gautier, Hanriot, Barrié, Dastre, Weiss, Railliet, Marty, Chauveau, Bouchardat*** et ***Lucet.***

— ***M. Gautier***, estimant que l'arséniate de plomb est extrêmement toxique, pense qu'il devrait être prohibé.

— ***M. Hanriot*** se demande si ce produit est bien réellement indispensable à l'agriculture. Il pense que dans l'article 10, il vaudrait mieux ne pas parler de l'arséniate de plomb, mais des arséniates en général.

— ***M. Barrié*** pense qu'on exagère les dangers que l'emploi de l'arséniate de plomb en agriculture fait courir à la santé publique. Pour demander son interdiction, il faudrait citer des cas d'intoxication relevant de son emploi. Or, aucun fait à l'appui de ce danger n'a pu être produit au Conseil supérieur d'hygiène de France. Il ne faut donc pas priver l'agriculture française d'un produit précieux, qui est partout à l'étranger autorisé et employé avec le plus grand profit.

— ***M. Lucet*** parle dans le même sens. Il donne lecture, notamment, d'une circulaire du ministre de l'Agriculture des Etats-Unis, conseillant l'emploi de l'arséniate de plomb qui, en Amérique, est considéré comme très supérieur au vert de Paris et aux autres arséniates. Ce produit est employé en grand aux Etats-Unis, et il n'y a donné lieu à aucun accident.

La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

**Note sur un cas grave de réaction côlique.** — ***M. Albert Mathieu*** désigne sous le nom de réactions côliques des phénomènes réflexes, à point de départ côlique ou sigmoïdo-rectal, qui se traduisent surtout par des vertiges, des étourdissements, des nausées, des vomissements, et quelquefois par des lipothymies ou des syncopes.

Ces réactions, sous leur aspect le plus simple, se présentent sous la forme de nausées, de vomissements, ou encore sous celle d'étourdissements, de vertiges ou de perte de connaissance, qui surviennent chez les constipés au moment d'une débâcle intestinale succédant à une période de plusieurs jours de rétention fécale. A chaque débâcle, quelquefois, les mêmes accidents se reproduisent.

Parfois, ces réactions peuvent prendre des allures graves. M. A. Mathieu rapporte un cas dans lequel une jeune fille de 23 ans avait souvent antérieurement présenté des vomissements au moment d'une débâcle. L'appendice avait même été enlevé, dans la pensée que l'appendicite chronique pouvait être la cause de ces manifestations. Ultérieurement on avait été amené à penser à l'existence d'un ulcère gastrique au duodénal; il y avait du reste eu une hématémèse un an auparavant.

Un jour, à la suite d'un lavement glycériné, au cours de la débâcle diarrhéique provoquée par lui, et au moment même d'une évacuation, survinrent brusquement une douleur abdominale vive, des vomissements, et un état grave de collapsus, avec refroidissement des extrémités, facies grippé, pouls très rapide et filiforme, si bien qu'on crut à une perforation gastrique. La laparotomie exploratrice, pratiquée trois heures après par M. G. Labey, montra qu'il n'en était rien. On ne trouva que des adhérences et une cicatrice duodénale résultant, sans doute, de lésions ulcéreuses actuellement éteintes. La gastro-entérotomie fut pratiquée. Un mois après, se reproduisait une crise analogue au moment d'une débâcle encore.

Et le même jour, chez une femme soignée pour une côlite chronique, à la suite d'un lavement mucilagineux additionné d'oxyde de zinc et de dermatol, suivant une formule couramment usitée dans le service, on observa une crise grave de collapsus qu'on dut combattre par des injections de caféine; elle dura trois heures.

**Sur le rôle de la longueur d'onde dans les actions biologiques de la lumière.** — ***M. Berthelot.***

LUCIEN RIVET.

---

1. Voir le compte rendu de *La Presse Médicale* du 5 Novembre 1913.

*CLINIQUE MÉDICALE DE SAINT-ANTOINE*

# PATHOGÉNIE DE LA LITHIASE BILIAIRE, ROLE DE L'HYPERCHOLESTÉRINÉMIE

Par M. le Professeur **A. CHAUFFARD**

Malgré le rôle capital qui revient à la cholestérine dans la composition chimique des calculs biliaires, nous connaissons encore assez mal son mode d'action dans la pathogénie du processus lithogène.

En fait, jusqu'à ces derniers temps, et avant la série des recherches que j'ai poursuivies avec Guy Laroche et A. Grigaut, on tenait pour admises, et sans nouveaux contrôles, les doctrines de Austin Flint et de Naunyn. Or, les unes et les autres sont inexactes.

Dans ses travaux mémorables de 1862, Austin Flint avait cru pouvoir établir un véritable cycle de la cholestérine dans l'organisme. Il admettait, d'après ses dosages, qu'il y a toujours plus de cholestérine dans le sang veineux que dans le sang artériel ; plus dans la veine jugulaire que dans la carotide; plus dans la veine fémorale que dans l'artère fémorale ; moins dans la veine sus-hépatique que dans la veine porte. Il aboutissait à cette conception que la cholestérine était due en grande partie à une désassimilation des éléments normalement riches en cholestérine, c'est-à-dire du tissu nerveux ; que cette cholestérine d'origine nerveuse était prise par le courant veineux, portée dans le foie, passait par la bile et s'éliminait dans l'intestin. C'étaient là des données toutes nouvelles et du plus haut intérêt.

Mais cette synthèse était prématurée et avait pour point de départ des méthodes chimiques insuffisantes et peu exactes. Les faits avancés par A. Flint étaient entachés d'erreur, ainsi que l'ont montré les recherches récentes et rigoureuses, poursuivies sur le cheval par mes deux collaborateurs, Guy Laroche et A. Grigaut[1]; que les dosages portent sur le sang artériel ou sur le sang veineux, sur le sang des veines sus-hépatiques ou de la veine porte, la teneur en cholestérine reste sensiblement constante. On ne peut donc plus admettre les idées de A. Flint, et le tissu nerveux me semble bien plus un *centre de fixation* pour la cholestérine circulante, surtout pendant la période de développement de l'axe cérébro-spinal, qu'un foyer d'origine et de mise en liberté.

Nous ne pouvons pas davantage admettre, avec Naunyn, que le régime alimentaire est sans action sur le taux de la cholestérine. En effet, les dosages précis de Goodmann, de A. Grigaut et A. L'Huillier, ceux de Bacmeister et Henes[2], ont montré qu'une alimentation riche en cholestérine augmentait le chiffre de la cholestérinémie.

A la faveur des données actuelles, nous sommes, au contraire, ramenés à l'hypothèse bien oubliée qu'émettait Frerichs[3] quand il écrivait les lignes suivantes : « Il reste à décider si l'augmentation de la quantité de cholestérine que contient le sang dans la vieillesse entraîne l'accroissement de sa proportion dans la bile, et si telle est, en partie, la cause de la fréquence plus grande des calculs dans cette période de la vie. Cela est plus que vraisemblable. » C'était parfaitement poser les termes du problème, mais sur un terrain trop étroit, et je crois qu'il faut reconnaître à l'*hypercholestérinémie* un rôle bien plus général dans la pathogénie de la cholélithiase.

Mais, pour arriver à cette notion nouvelle, il fallait une méthode à la fois précise et clinique qui permît de doser la cholestérine du sérum, et c'est à A. Grigaut que nous la devons. C'est lui qui, dans mon laboratoire, a trouvé la technique, n'a cessé de la perfectionner depuis trois ans, et, par la série de ses dosages, nous a permis de mener à bien une longue suite de recherches méthodiques.

J'ai le droit d'ajouter que les faits que j'ai publiés avec Guy Laroche et A. Grigaut ont été partout contrôlés, en France, en Allemagne, en Hollande, en Russie, et partout reconnus exacts, et les interprétations que nous avons proposées ont été acceptées.

C'est l'étude du xanthélasma dans ses rapports avec l'hypercholestérinémie, qui m'a conduit d'abord, avec Guy Laroche, à la constatation d'un excès de cholestérine dans le sérum des ictériques et des lithiasiques, et, dès lors, l'idée directrice était trouvée, et pour déterminer le rôle possible de l'hypercholestérinémie dans la pathogénie de la cholélithiase nous nous adressions, de propos délibéré, à deux catégories de sujets que l'observation clinique montre prédisposés, à des degrés différents, au processus lithogène, *les typhiques* et *les gravidiques*.

Au cours de la *fièvre typhoïde*, nous avons pratiqué, dans 33 cas, des dosages en série, et nous avons pu voir que, dans la règle, à l'hypocholestérinémie de la période fébrile et infectieuse, succède une *hypercholestérinémie secondaire*, les deux courbes de la température et de la cholestérinémie évoluant en sens inverse, et s'entre-croisant au moment de la défervescence. Il semble que l'hypercholestérinémie marche de pair avec l'immunisation du typhique, et les recherches récentes de Rouzaud et Cabanis[1] chez les sujets soumis à la vaccination antityphique de Vincent en donnent une élégante démonstration : chaque injection vaccinale provoque en petit une réaction analogue à la réaction générale de la fièvre typhoïde, taux *abaissé* d'abord, puis *surélevé* de la cholestérinémie, l'ascension secondaire étant d'autant plus forte que la chute initiale a été plus profonde. Cette réaction hypercholestérinémique, très marquée pour les deux premières injections, est plus faible pour la troisième, nulle pour la dernière, alors que l'organisme a acquis la pleine immunisation.

La lactescence du sérum, si commune chez les typhiques, est un fait connexe, par lipémie, mais dissociable de l'hypercholestérinémie comme nous l'avons constaté et comme F. Widal, Weill et Laudat l'ont confirmé depuis.

Ainsi la fièvre typhoïde a, au point de vue hépatique et biliaire, une action plus complexe qu'on ne l'avait cru jusqu'à présent : outre la *bacillocholie*, que nous savons aujourd'hui constante, elle modifie en sens successivement opposés le taux de la cholestérine sérique, et, dans la règle, le *typhique convalescent est un hypercholestérinémique*. Si l'on rapproche cette constatation du fait que les accidents lithiasiques provoqués cliniquement par la fièvre typhoïde s'observent le plus souvent pendant ou après la convalescence, que les calculs trouvés en pareil cas sont souvent cholestériniques, on ne peut s'empêcher de trouver qu'il y a là des concordances bien significatives et des données nouvelles dont il semble difficile de ne pas tenir le plus grand compte.

Si la dothiénentérie, par ses conditions spéciales de cycle évolutif prolongé, paraît le cas le plus favorable pour l'étude des hypercholestérinémies post-infectieuses, il n'en faut pas moins savoir que des réactions du même type peuvent succéder à toutes les infections, et qu'il y a peut-être là une notion pathogénique qui n'est pas négligeable. J'ai vu dans un cas la cholélithiase survenir d'une façon très évidente après la scarlatine, et le rôle d'infections autres que la fièvre typhoïde me paraît pouvoir intervenir dans le déterminisme causal de la cholélithiase. C'est une question à revoir.

La seconde série de cas étudiés visait l'*état gravidique et puerpéral*, et je ne reviens pas sur l'importance clinique de la gravidité comme cause de cholélithiase : nous en avons donné déjà les preuves.

On connaissait la fréquence des sérums lactescents chez les femmes enceintes, mais les variations de la cholestérine n'avaient pas été étudiées. Sur cette question, l'enquête était menée simultanément par nous avec Guy Laroche et A. Grigaut, et par Neumann et Hermann à Vienne. Ces auteurs ont la priorité de publication, leur travail ayant paru huit jours avant le nôtre ; mais leurs constatations sont très sommaires et ne sont que d'ordre approximatif, sans dosages, tandis que sur 112 femmes de la clinique de mon collègue le professeur Bar, nous avons pu pratiquer des dosages en série, et établir des courbes toutes nouvelles. Nous avons ainsi pu montrer que dans les sept premiers mois de la grossesse, le taux de la cholestérine est au-dessus de 2 gr. pour 1.000 dans 6 cas sur 14; que, dans les deux derniers mois, il dépasse ce chiffre 30 fois sur 32 cas, avec un taux moyen de 2 gr. 45; dans les jours qui suivent l'accouchement, la cholestérinémie s'abaisse, puis redevient élevée, et ne se retrouve normale qu'au bout de deux mois en moyenne.

La courbe ci-jointe, provenant d'une primipare normale, montre l'ensemble de cette évolution.

Voilà les faits, et ils éclairent singulièrement l'origine de la cholélithiase gravidique. Mais comment les comprendre, et d'où peut provenir cette hypercholestérinémie gravidique ?

Je crois qu'il faut la considérer comme due à une *hypergenèse cholestérinique d'origine endogène*, et ayant plusieurs foyers de

1. On trouvera l'exposé d'ensemble des recherches sorties de mon service et de mon laboratoire, sur la question de la cholestérinémie, dans la thèse de A. GRIGAUT : « Le cycle de la cholestérinémie », Juillet 1913. Elle comprend un index bibliographique très étendu ; je ne citerai ici que quelques indications qui n'y figurent pas.

2. BACMEISTER et HENES. — *Deutsche Medicin Woch.*, 20 Mars 1913.

3. FRERICHS. — *Traité des maladies du foie*, 2e édition française, 1866, p. 816.

1. ROUZAUD et CABANIS. — « Variations de la cholestérinémie au cours de la vaccination antityphique (vaccin polyvalent de Vincent) ». *La Presse Médicale*, 12 Mars 1913, p. 197.

formation dans les glandes endocrines, en particulier dans les *capsules surrénales* et dans le *corps jaune*.

Déjà, chez des cobayes en gestation, Gotteschau, Alezais, Guieysse avaient montré l'existence dans la zone corticale des surrénales de nombreuses vacuoles graisseuses. Par des procédés histo-chimiques plus délicats, Albrecht et Weltmann ont fait voir qu'il s'agissait là d'éthers de la cholestérine. La glande surrénale des gravidiques paraît donc être en état d'hyperfonctionnement et sécrète en abondance des lipoïdes complexes et en particulier de la cholestérine.

On savait, d'autre part, que le corps jaune est également riche en lipoïdes, mais son rôle de *genèse cholestérinique* était ignoré quand nous en avons entrepris l'étude par un ensemble de recherches histologiques et chimiques. Celles-ci ont porté sur le corps jaune de la vache (fig. 2), peu ou pas hémorragique, très volumineux, et donnant tout à fait l'aspect d'un gros noyau adénomateux de couleur beurre frais, et sur le corps jaune de la truie (fig. 3), très différent par son aspect en grappe et son évolution hémorragique; c'est lui qui ressemble le plus au corps jaune de la femme.

Figure 1. — Courbe de la cholestérinémie chez une primipare normale.

Histologiquement, Mulon avait déjà constaté la présence de complexes lipoïdiques dans les corps jaunes fixés par le formol à 10 pour 100 et coupés après congélation. Nous avons pu faire voir quelle place importante revient, dans ces lipoïdes, aux éthers cholestériniques, et j'ajoute que rien ne ressemble plus à une couche corticale de surrénale que les trabécules cellulaires qui constituent histologiquement le corps jaune à ses débuts.

Cette évolution glandulaire histologique se double d'une évolution chimique parallèle,

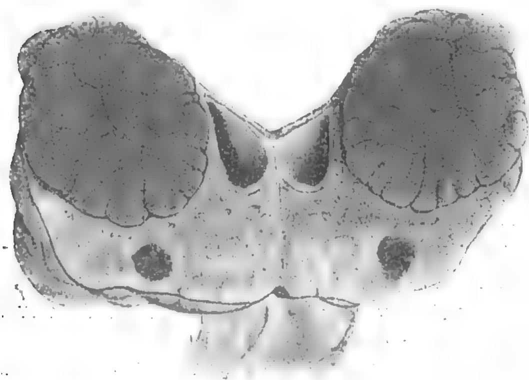


Figure 2. — Corps jaune de la vache à la période d'état.

et les dosages d'organes montrent que le corps jaune est un des parenchymes les plus riches en cholestérine, beaucoup moins cependant que les surrénales. Chez la truie, et pour 1.000 gr., nous avons trouvé au stade initial hémorragique du corps jaune un taux moyen de 1,99; au stade de maturité un taux de 3,84; enfin, au stade de régression, mais alors que le volume du corps jaune est devenu minime, un taux de 10,92.

A la lueur de ces constatations, le corps jaune gravidique nous apparaît donc comme une *glande temporaire*, comme un *foyer adénomateux de cholestérinigénie*, comme un organe de renfort qui vient, au cours de la grossesse, ajouter son action antitoxique au rôle analogue et permanent des surrénales, nouvel exemple des symbioses fonctionnelles pluriglandulaires dont chaque jour nous comprenons mieux l'importance physiologique et clinique.

Mais toutes ces réactions glandulaires ont leurs dangers, peuvent dépasser le but ou provoquer des états secondaires d'ordre pathologique, et c'est ainsi, que la cholélithiase gravidique me paraît pour ainsi dire la rançon de l'hypercholestérinémie d'origine surrénale et ovarienne, que suscite la gestation.

Ainsi, nous voyons qu'un certain nombre des états que nous savons prédisposer à la cholélithiase s'accompagnent d'hypercholestérinémie. Il nous faut, maintenant, pour compléter la démonstration, faire voir que les *cholélithiasiques sont des hypercholestérinémiques*.

C'est ce que nous avons constaté dès le début de nos recherches sur la xanthélasma et sur la cholestérinémie hépatique. Dans la thèse de Flandin sont relatés 29 cas de cholélithiase provenant de mon service; tous, sauf deux cas compliqués d'infection biliaire, avaient plus de 2 gr. de cholestérine pour 1.000, et 10 fois le taux cholestérinique variait entre 3 gr. et 5 gr. 50. Depuis lors, 17 autres cas ont été examinés dans mon service. Dans un seul de ces cas la cholestérinémie a été trouvée de 1 gr. 50, dans un autre de 2 gr. et dans 15 cas sur 17 au-dessus de 2 gr., oscillant entre 2 gr. et 3 gr. 13 fois, atteignant 1 fois 4 gr. 20, et 1 fois 5 gr. 40.

De même, Biscons et Rouzaud, dans 6 cas de cholélithiase ont trouvé 5 fois des chiffres supérieurs à 2 gr. dont un à 4 gr. 90.

Je crois donc que l'on est autorisé à dire que, *dans la règle*, les cholélithiasiques sont *des hypercholestérinémiques*, et cela non seulement pendant les périodes d'ictère par rétention, mais même alors qu'ils ne sont que peu ou pas subictériques.

J'ajoute que ce n'est pas là une constatation dont l'intérêt soit purement théorique, elle peut trouver en clinique ses applications directes, notamment pour le diagnostic différentiel si difficile entre la cholécystite calculeuse chronique et l'ulcus juxta-pylorique. Ainsi que j'ai pu plusieurs fois le constater, la confrontation du chimisme gastrique et du taux cholestérinémique peut apporter de très précieuses indications.

Enfin, les preuves thérapeutiques concordent, elles aussi, avec tout cet ensemble de données. Dans des recherches très intéressantes poursuivies à l'Hôpital militaire de Vichy, MM. Biscons et Rouzaud[1] ont pu démontrer que la cure thermale fait, chez les cholélithiasiques, baisser à la fois le taux de la bilirubinémie et de la cholestérinémie.

Ainsi, ces trois ordres de constatations concordent, par des voies convergentes, à la même démonstration, et puisque nous avons pu établir que *les états cholélithogènes s'accompagnent d'hypercholestérinémie*, que *les cholélithiasiques sont des hypercholestérinémiques*, que *la cure de Vichy ramène à la normale le taux de la cholestérinémie*, il semble bien difficile de ne pas associer ces faits, de ne pas les relier dans une interprétation pathogénique commune. De telles concordances ne peuvent être fortuites, et elles nous conduisent à cette conclusion presque obligatoire : l'*hypercholestérinémie est une des conditions pathogéniques constantes de la cholélithiase*.

J'ajoute que, dans certains cas, elle nous apporte la seule explication causale possible, pour la lithiase gravidique, par exemple, si fréquente, et dont la stase mécanique due à la tuméfaction utérine ne rend compte que d'une manière insuffisante.

Voilà donc des éléments nouveaux que



Figure 3. — Corps jaune de la truie à la période d'état, après la phase hémorragique du début.

l'on ne peut exclure de la discussion pathogénique, mais qui ne prendront leur valeur définitive que quand il nous sera possible d'en apprécier nettement le mode d'action.

1. Biscons et Rouzaud. — « Variations de la cholestérinémie chez les hépatiques soumis au traitement hydrominéral de Vichy ». *Revue de Médecine*, Juin 1913, p. 493.

Or, sur ce point, il reste encore bien des incertitudes; peut-être cependant, pouvons-nous dès maintenant préciser quelques points intéressants.

Tout d'abord, dans quelles limites pouvons-nous, de par le taux de la cholestérinémie, juger de la teneur en cholestérine de la *bile vésiculaire*, car c'est bien celle-ci qui nous intéresse au point de vue de la pathogénie de la lithiase. Sans doute, il paraît difficile de ne pas admettre un rapport intime entre la sécrétion biliaire et le taux de la cholestérine sanguine, et tout ce que la physiologie nous apprend sur le mécanisme général des sécrétions plaide dans ce sens; qui voudrait considérer comme sans rapports réciproques la teneur en urée de l'urine et du sérum?

Mais en dehors de cette notion générale, et si grande qu'en soit la valeur, la preuve directe est difficile à donner. La sécrétion biliaire n'est pas externe et, chez l'homme, nous ne pouvons pratiquer l'analyse chimique de la bile vésiculaire qu'à l'autopsie, c'est-à-dire dans des conditions pathologiques, ou chez des opérés à fistule biliaire. Or, toute fistule biliaire, chez l'homme comme chez l'animal, supprime en fait le *stade vésiculaire* de la sécrétion, et empêche la bile de subir dans la vésicule, les conditions de concentration qui la modifient certainement dans sa composition chimique. C'est donc le *passage de la cholestérine du sang à la bile* qu'il nous est malaisé de saisir sur le vif. Nous verrons bientôt, cependant, que des idées récentes vont peut-être orienter dans un sens nouveau nos idées sur cette question d'importance capitale.

En attendant, des analyses de Mc Nee [1], faites dans le laboratoire d'Aschoff, nous permettent de dire que, chez la femme enceinte, l'*hypercholestérinie vésiculaire* n'est pas moins notable que l'hypercholestérinémie. Mc Nee a eu l'occasion de doser, par les deux méthodes de Windhaus et de Weston Kent, la bile vésiculaire chez trois femmes enceintes, mortes l'une de tuberculose pulmonaire au quatrième mois de la grossesse, la seconde d'avortement au cinquième mois, la troisième d'affection cardiaque au sixième mois; la teneur en cholestérine libre était dans le premier cas de 6 gr. 04 pour 1.000, dans le second de 6 gr. 80, dans le troisième de 6 gr. 60, soit une teneur moyenne de 6 gr. 21 pour 1.000, à peu près *quatre fois* plus forte que dans les cas non gravidiques où, d'après Pierce, elle est de 1 gr. 50 à 1 gr. 60 pour 1.000. C'est à peu près le chiffre trouvé également par Mc Nee chez une basedowienne morte opératoirement, 1 gr. 58 pour 1.000. Par contre, chez une femme dont la vésicule contenait des calculs à facettes, et qui mourut de péritonite par perforation, la bile vésiculaire contenait le chiffre énorme de 9 gr. 75 pour 1.000 de cholestérine libre, et des traces seulement d'éthers cholestériniques.

Ces dosages de Mc Nee paraissent bien montrer qu'il existe un rapport direct entre les deux états d'*hypercholestérinie vésiculaire* et *d'hypercholestérinémie*, et, en les commentant, Aschoff conclut à l'existence d'une sorte de *diathèse cholestérinique*. J'avoue qu'une telle expression me paraît peu satisfaisante, et je crois très préférable de mettre au point de départ de ce que j'ai appelé les *dépôts locaux de cholestérine* la notion de l'hypercholestérinémie, surtout en complétant celle-ci par l'étude de son déterminisme physiologique.

J'ai pu récemment faire contrôler les recherches de Mc Nee, grâce à l'obligeance de mon collègue le professeur Bar, qui a bien voulu mettre à ma disposition la bile vésiculaire d'une femme de son service morte en couches d'hémorragie foudroyante. Cette bile était assez épaisse, d'un brun jaunâtre foncé, et paraissait contenir un excès de pigment. Sa teneur en cholestérine totale, dosée par A. Grigaut, était extrêmement élevée, 7 gr. 50 pour 1.000. Ce chiffre, encore plus fort que ceux trouvés par Mc Nee, est près de *cinq fois plus élevé* que le chiffre normal, qui est d'environ 1 gr. 50 à 1 gr. 60 pour 1.000.

Cette *hypercholestérinie vésiculaire* est le corollaire de l'hypercholestérinémie de la grossesse, et cette double constatation me paraît constituer le document capital en matière de cholélithiase gravidique.

La cholestérine circulante, élément constant du sérum sanguin, a des origines multiples.

Pour une part elle est d'apport alimentaire, c'est la cholestérine *exogène*; notion très importante, sur laquelle nous aurons à revenir à propos des indications diététiques chez les cholélithiasiques, et nous verrons que les aliments riches en cholestérine ou en lipoïdes sont justement ceux dont la clinique traditionnelle a montré le caractère nocif dans la lithiase biliaire. L'origine alimentaire de la cholestérine exogène justifie ce que j'ai proposé d'appeler le *régime hypocholestérinique*.

Mais si sévère que soit ce régime, il n'aurait qu'une action partielle sur la cholestérinémie, car celle-ci dépend en majeure partie de la sécrétion cholestérinique des glandes endocrines, permanentes comme les *surrénales*, temporaires comme le *corps jaune* périodique ou gravidique.

Enfin, il reste à déterminer le rôle propre de la *glande hépatique*, et c'est peut-être là le point le plus mal connu de la question. Dans des recherches faites avec Guy Laroche et A. Grigaut, nous avons constaté des résultats assez variables chez le chien normal, et il nous a paru que les granulations graisseuses ou cholestériniques constatables histologiquement dans les parois des canaux biliaires relevaient non d'une résorption intracanaliculaire, comme l'ont dit Aschoff et Baemeister, mais d'une véritable sécrétion locale. En effet, chez les chiens en rétention biliaire après ligature du cholédoque on ne peut constater aucune granulation lipoïdique dans les parois biliaires, alors que les conditions les plus favorables à la résorption sont réalisées. Mais si la ligature du cholédoque cède, comme dans un de nos cas, et si un cholépéritoine se produit, la sécrétion biliaire se rétablit librement, et les granulations graisseuses et lipoïdiques reparaissent, rares dans la vésicule et les gros canaux, très nombreuses dans les cellules des petits canaux biliaires.

Il nous semble donc vraisemblable d'admettre que la sécrétion de la cholestérine et des graisses de la bile se produit au niveau de l'épithélium des canaux biliaires, et qu'elle trouve son siège d'élection dans la partie initiale des radicules biliaires et au voisinage de la cellule hépatique.

Mais tout ceci n'est que d'ordre physiologique, et nous devons nous demander maintenant quelle application peut être faite de ces notions dans le domaine de la pathologie. Comment devons-nous comprendre le mécanisme pathogénique de l'hypercholestérinémie des cholélithiasiques?

Il est clair que l'apport alimentaire, élément contingent et variable, est ici négligeable.

D'autre part, les dosages de la teneur en cholestérine des surrénales, pratiqués dans différents états pathologiques, nous ont donné des résultats très typiques; le taux moyen pour 1.000 est de 59 gr. pour les hypertendus, de 52 gr. pour les brightiques, de 12 gr. seulement pour les hépatiques. Ainsi dans un cas de lithiase biliaire avec ictère par rétention, nous trouvons pendant la vie 2 gr. 40 dans le sérum, et à l'autopsie 10 gr. 20 dans les surrénales [1].

Nous croyons donc que l'on peut dire que l'*hypercholestérinémie des hépatiques et des cholélithiasiques n'est pas due à une hypergenèse de cholestérine dans le parenchyme surrénal.*

A cette donnée négative s'en ajoute une autre positive, et d'ordre à la fois clinique et expérimental : l'*ictère par rétention s'accompagne d'hypercholestérinémie*, sauf action empêchante d'une infection biliaire, puisque nous avons montré que tout état infectieux fébrile fait baisser au-dessous de la normale la teneur en cholestérine du sérum.

Cette *hypercholestérinémie par rétention*, nous l'avons constatée dès le début de nos recherches cliniques, et nous avons pu la reproduire expérimentalement par la ligature basse du cholédoque chez le chien.

La rétention joue certainement chez les cholélithiasiques un rôle important, puisque nous savons combien est fréquent chez eux l'ictère par rétention. Mais ce ne serait là qu'un *facteur secondaire* d'hypercholestérinémie, il ne pourrait intervenir qu'au cours d'une lithiase préexistante, et ne saurait être considéré comme un processus pathogénique.

En réalité, je crois qu'il faut remonter plus haut que le canalicule biliaire, et que, puisque l'observation clinique montre que l'hypercholestérinémie cholélithiasique est fréquente en dehors de tout ictère par rétention, c'est à la *cellule hépatique* elle-même qu'il faut s'adresser, c'est-à-dire à un de nos organites les plus hautement spécifiques par la différenciation et la complexité des actes chimiques dont il est le siège.

Par cela même que la cholestérinémie est un fait physiologique et constant, que son taux varie dans une certaine mesure mais temporairement suivant le régime alimentaire, on peut affirmer qu'il existe un processus de *régulation cholestérinémique*; la cholestérine circulante, destinée à fournir l'apport nécessaire pour l'entretien ou le renou-

1. J.-W. Mc Nee, de Glasgow. — « Zur frage des Cholestearingehalts des Galle, wahrend der Schwangerschaft ». *Deutsch. Médic. Woch.*, 22 Mai 1913, p. 994.

1. Tous ces chiffres n'ont qu'une valeur relative et de comparaison, les sujets étant morts de maladie. Chez les sujets sains, mourant de mort accidentelle, la teneur normale des surrénales en cholestérine paraît osciller entre 45 et 50 gr. pour 1.000.

vellement de la cholestérine fixe des tissus, trouve en effet une voie d'élimination naturelle par la sécrétion biliaire, et c'est là qu'il est tout indiqué de chercher la porte de sortie, le procédé de régularisation et de compensation dont pour un autre organe, le rein, les recherches modernes ont fait connaître le mécanisme aussi complexe que précis.

En fait, les dosages de A. Grigaut montrent bien que l'hypercholestérinémie des ictériques diminue et revient à un taux normal dès que la perméabilité biliaire est rétablie, soit par rétablissement de l'élimination biliaire intestinale, soit par fistule opératoire de la vésicule.

Mais, d'autre part, chez ces opérés à fistule biliaire, il n'y a pas de corrélation absolue entre le retour au chiffre normal de la cholestérine sanguine et le taux de la cholestérine éliminée par la sécrétion biliaire. Ainsi, chez un opéré de mon collègue Quénu, Grigaut voit la cholestérine sérique passer en quinze jours de 4 gr. 30 à 1 gr. 80, alors que la quantité quotidienne de cholestérine éliminée par la bile reste inférieure à 0 gr. 30.

Il paraît donc très vraisemblable que la cholestérine sanguine s'élimine par le foie sous la forme d'un *produit de transformation* et ce produit, d'après A. Grigaut, serait l'*acide cholalique*, c'est-à-dire le corps qui forme le noyau chimique des acides biliaires, constitués par l'adjonction à un radical commun, l'acide cholalique, de la taurine ou du glycochole.

A l'appui de cette conception toute nouvelle, Grigaut allègue les analogies de constitution et la parenté chimique très intime de la cholestérine et de l'acide cholalique, et ce fait important, constaté par Hammarsten, que, chez les sélaciens, le noyau des sels biliaires est directement représenté par des homologues supérieurs de la cholestérine.

Si l'acide cholalique de la bile provient ainsi de la transformation de la cholestérine par le foie, on comprend que l'hypercholestérinémie des hépatiques doit avoir pour conséquence la *diminution des sels biliaires de l'organisme*, et on sait, en effet, que, chez les ictériques, le taux des sels biliaires est extrêmement abaissé.

La conclusion à laquelle arrive Grigaut est donc celle-ci : *hypercholestérinémie par rétention et diminution de production de l'acide cholalique sont ainsi deux états connexes occasionnés par une seule et même cause, le défaut d'élimination de la cholestérine par le foie*, et la pathogénie chimique de la lithiase biliaire pourrait se formuler ainsi : *hypercholestérinémie et diminution consécutive de l'acide cholalique dans la bile.*

Cette conception si personnelle de A. Grigaut n'apporte pas encore tous les éléments d'une démonstration scientifique, mais il faut reconnaître qu'elle est très séduisante, très vraisemblable, et que, mieux que tout autre, elle est en rapport avec l'ensemble des faits nouveaux que nous venons d'exposer. Je crois que, sous réserves de l'avenir, elle doit actuellement être admise.

Nous trouverions là une explication à peu près complète de la pathogénie de la cholélithiase : *hypogenèse des sels biliaires*, c'est-à-dire du principal agent de solubilisation de la cholestérine dans la bile, *rétention cholestérinique* dans le sérum, *hypercholestérinie biliaire* et tendance à la précipitation de cet excès de cholestérine, insuffisamment maintenu en dissolution dans la cavité vésiculaire, tels seraient les *temps successifs* du processus lithogène.

L'hypercholestérinémie des cholélithiasiques relèverait donc, même en dehors de toute obstruction biliaire, d'une rétention relative, et je rappelle que, d'après F. Widal, Weill et Laudat, l'hypercholestérinémie des ictériques serait formée presque exclusivement de *cholestérine libre*, tandis que chez les brightiques l'augmentation porterait à la fois sur la cholestérine libre et sur les éthers de la cholestérine.

Mais, au point de départ de ce déterminisme pathogénique, que trouvons-nous ? Un *trouble fonctionnel de la cellule hépatique*, celle-ci devenant inapte à transformer une partie de la cholestérine circulante, et à l'éliminer sous forme d'acide cholalique. Et ainsi, en dernière analyse, la pathogénie chimique de la cholélithiase aseptique se ramène à *une forme spéciale d'insuffisance hépatique.*

Que celle-ci reconnaisse une série de causes possibles, mauvais régime alimentaire, sédentarité, obésité, état gravidique, hérédité, c'est ce que l'observation clinique des faits nous a depuis longtemps démontré. Mais aujourd'hui nous pouvons aller plus loin et, à la lueur de tous les faits nouveaux que je viens de résumer, nous pouvons arriver à une formule d'ensemble, à cette notion de l'*insuffisance cholaligénique* comme acte essentiel et initial du processus.

C'est à la cellule hépatique qu'il faut remonter, comme toujours en matière de pathologie du foie ou des voies biliaires. C'est elle qui est atteinte et plus ou moins amoindrie dans une de ses principales fonctions, et c'est à elle que s'adresseront la plupart de nos moyens thérapeutiques, tels que la médication par les sels biliaires, par la cure de Vichy, par le régime.

Et ainsi tout ce long détour dans les voies de la chimie nous ramène à des conclusions d'ordre essentiellement pratique, éclaire notre observation clinique, et dirigera nos prescriptions thérapeutiques.

## LES MÉTHODES DE VACCINATION ANTITYPHOIDIQUE DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

Par MM. Charles NICOLLE, A. CONOR et E. CONSEIL

L'efficacité des méthodes de vaccination antityphoïdique n'est plus à démontrer aujourd'hui. Si nous bornons notre examen aux procédés actuellement en usage en France (Vincent, Chantemesse), nous voyons que leur emploi a amené la suppression de foyers anciens de fièvre typhoïde et arrêté de la façon la plus nette des épidémies en voie d'extension.

Il semblerait donc que la question de la préparation des vaccins antityphoïdiques fût jugée et qu'il n'y eût plus qu'à généraliser l'application de méthodes aussi heureuses.

Une te le conclusion nous paraît prématurée. Pour efficaces qu'ils soient, les procédés actuellement en usage offrent quelques inconvénients : répétition des inoculations (quatre), réaction locale souvent très pénible, toujours fâcheuse; réaction générale. Il est certain qu'une méthode plus active permettrait de diminuer le nombre des inoculations et qu'un progrès sensible serait acquis par l'emploi d'un procédé qui réduirait à néant la réaction locale et diminuerait à l'extrême ou supprimerait la réaction générale qui, jusqu'à présent, paraît inévitable.

A ce point de vue, l'étude des méthodes de vaccination employées à l'Institut Pasteur de Tunis nous paraît apporter quelques données utiles à la solution définitive du problème.

Il sera exposé ultérieurement dans un article plus général les idées directrices qui ont conduit l'ensemble des recherches de l'Institut Pasteur de Tunis dans la voie de la préparation des vaccins antimicrobiens et quelles maladies déjà paraissent devoir bénéficier de l'emploi de ceux-ci, aussi bien pour leur traitement (vaccinothérapie) que pour leur prophylaxie. Nous nous bornerons à rappeler que le premier pas accompli le fut dans l'étude du choléra et qu'il s'est traduit par la démonstration de l'innocuité et de l'efficacité pour l'homme des inoculations intraveineuses de vibrions cholériques vivants et lavés.

Voici ce que nous disions au début de notre première note à ce sujet :

« L'inoculation de microbes vivants confère une immunité comparable à celle qui suit la maladie naturelle. La haute efficacité des méthodes de vaccinations pasteuriennes (charbon, rage, etc.) tient à ce que l'atténuation de la virulence des microbes laisse intacte leur vitalité. L'emploi des microbes vivants, dans la pratique des vaccinations préventives, se recommande donc toutes les fois que leur inoculation peut être réalisée sans danger.

« Il est évident, puisque les microbes vivants réalisent le facteur le plus apte à assurer la réaction d'immunité, que tout ce qui les accompagne dans la culture : cadavres microbiens, substances composant le bouillon, produits de la vie des microbes, constituent (sauf le cas de certaines toxines solubles) des éléments inutiles ou dangereux. La séparation des microbes vivants et de ces produits s'impose donc.

« Il paraît d'autre part certain que le déversement dans le torrent circulatoire d'une émulsion très étendue de microbes, en séparant ceux-ci à l'état d'individus isolés et en les portant rapidement au contact des cellules phagocytaires, permettra leur destruction plus précoce et plus sûre.

« Ces diverses conditions : emploi de microbes vivants, bien lavés, et leur inoculation dans les veines de l'homme sous forme d'émulsions étendues, sont des plus simples à réaliser en pratique[1]. »

Ces considérations ne sont pas seulement applicables aux inoculations des vibrions cholériques, elles le sont aussi (des recherches ultérieures nous l'ont démontré) à d'autres microbes : bacille dysentérique[2], gonocoque (Nicolle et Blaizot), virus trachomateux (Nicolle, Blaizot et Cuénod)[3], microbe de Bordet (Nicolle et Conor)[4], *micrococcus melitensis*, streptocoque, staphylocoque, etc.

Elles le sont également au bacille typhique[5]. Rien de plus aisé que de réaliser la préparation d'un tel vaccin.

### Préparation du vaccin antityphoïdique suivant la méthode de l'Institut Pasteur de Tunis.

Une culture de vingt-quatre heures sur agar du bacille typhique est diluée aseptiquement dans

1. CHARLES NICOLLE, A. CONOR et E. CONSEIL. — « Sur l'injection intraveineuse du vibrion cholérique vivant ». *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, tome CLIV, p. 1823, séance du 24 Juin 1912.
2. *Ibidem.*
3. CHARLES NICOLLE, A. CUÉNOD et L. BLAIZOT — « L'immunité dans le trachome ». *Comptes rendus*, t. CLVI, p. 1177, séance du 14 avril 1913.
4. CHARLES NICOLLE et A. CONOR. — « Vaccinothérapie dans la coqueluche ». *Comptes rendus*, t. CLVI, p. 1849, séance du 16 Juin 1913.
5. CHARLES NICOLLE, A. CONOR et E. CONSEIL. — « De l'inoculation intraveineuse des bacilles typhiques morts à l'homme ». *Comptes rendus*, t. CLV, p. 1037, séance du

l'eau physiologique jusqu'à trouble très clair. Au moyen d'une pipette stérile, on ensemence avec ce liquide plusieurs tubes d'agar à la viande, *sans peptone* (la peptone est toxique, Besredka). Ces tubes sont portés à l'étuve à 35°, on les y laisse pendant seize à vingt heures. Au bout de ce temps, on les retire de l'étuve, on enlève à la pipette l'eau de condensation, puis on verse dans chaque tube quelques centimètres cubes d'eau physiologique stérile tiède et on émulsionne par agitation. Les émulsions des divers tubes sont alors mélangées et portées au centrifugeur.

On centrifuge une première fois à fond, de façon à séparer entièrement le culot, composé des microbes, et le liquide, dans lequel sont dissous les produits solubles qui les accompagnent sur le milieu de la culture. Ce liquide est aspiré à la pipette, rejeté et remplacé par une quantité égale d'eau physiologique stérile. On prépare ainsi une nouvelle émulsion dans ce liquide neuf. On la soumet à une nouvelle centrifugation de moins longue durée que la première; on l'arrête, en effet, alors que le liquide qui surnage présente encore un trouble très manifeste. Dans ce liquide, les microbes se montrent parfaitement isolés les uns des autres et très mobiles; leur émulsion constitue l'élément le plus actif de la culture, tandis que le culot, formé surtout par des cadavres et des amas microbiens, représente la partie la moins active et la plus inutilement toxique.

Le liquide surnageant est décanté à la pipette, recueilli dans un vase stérile et additionné de la quantité d'eau physiologique nécessaire pour le ramener au degré de trouble exact que présentent les émulsions de bacilles typhiques destinées à servir au séro-diagnostic. Ce degré de trouble, qu'on reconnait avec l'habitude, est tel qu'une goutte (1/35 de cm³) représente *400 à 500 millions* de bacilles typhiques vivants. L'unité de dose du vaccin est la goutte de cette émulsion étalon.

Telle est la technique à suivre pour préparer ce vaccin de cultures typhiques lavées. Nous employons une technique identique pour tous nos autres vaccins microbiens.

Suivant qu'on veut faire usage de microbes vivants ou de microbes tués par la chaleur on ne porte pas ou bien on porte au contraire à température voulue l'émulsion microbienne avant la première centrifugation.

## Emploi de la voie intraveineuse. — Pratique de la vaccination.

Le premier progrès qui ait été réalisé à l'Institut Pasteur de Tunis est la substitution de la voie intraveineuse à la voie sous-cutanée. Son avantage est l'absence de toute réaction locale. C'est un bénéfice notable en pratique, car la réaction locale, vive et tenace, avec la méthode Vincent, constitue un obstacle réel à la généralisation des vaccinations antityphoïdiques dans la population civile et, puisqu'on peut l'éviter, un inconvénient inutile.

L'inoculation intraveineuse n'offre aucune complication sur la sous-cutanée. Deux minutes suffisent pour la pratiquer, et, sauf chez les jeunes enfants et les personnes très grasses, on la réussit aisément d'emblée. Dans notre pratique tunisienne, qui porte au total sur plus de mille cas, nous n'avons jamais eu un échec, et la population israélite de Tunis, surtout la féminine, qui constitue un élément de notre clientèle, offre souvent un embonpoint monstrueux qui semble défier toute tentative de ponction veineuse.

Au cas, cependant, où l'inoculation dans les veines serait irréalisable, nous conseillons la voie intramusculaire de préférence à la sous-cutanée; avec nos microbes lavés, elle ne détermine aucune douleur. Comme véhicule, nous faisons usage d'eau physiologique à 8 pour 1.000, stérile et fraîchement préparée. Au début, nous employions 10 cm³ de ce liquide, nous avons peu à peu réduit cette quantité à 2 cm³; nous ne croyons pas qu'il soit bon de l'abaisser au-dessous de ce chiffre.

Une si faible dose permet l'inoculation directe dans la veine, aiguille montée sur la seringue; le sang qui pénètre dans le corps de pompe indique qu'on a bien ponctionné le vaisseau. Avec des quantités plus considérables de véhicule, il est préférable d'enfoncer d'abord l'aiguille dans la veine, puis, lorsque le sang sourd, d'y adapter la seringue préalablement chargée. La stérilisation de la peau se fait à la teinture d'iode. On rend la veine plus saillante par compression manuelle ou bien au moyen d'un lien élastique (tube de caoutchouc maintenu par une pince hémostatique). Les veines les plus facilement abordables sont celles du pli du coude; chez les personnes grasses, il y a parfois plus grande commodité à faire usage de celles du dos de la main ou du bord radial du poignet.

Dans tous les cas, l'inoculation doit être poussée lentement, afin que la dilution du vaccin dans le sang soit plus parfaite.

Notre méthode comporte *deux inoculations*, pratiquées *à quinze jours d'intervalle*. La première d'une goutte de l'émulsion étalon, la seconde de III gouttes (soit 400, puis 1.200 millions de microbes et au total 1.600 millions), la masse de véhicule étant les deux fois la même. Nous diminuons la dose d'un tiers pour les enfants au-dessous de 8 ans; nous avons vacciné les enfants de 4 ans, jamais au-dessous de cet âge.

L'expérience nous a montré qu'un intervalle de quinze jours entre les deux inoculations était celui qui convenait le mieux. Plus tôt, les anticorps consécutifs à la première injection n'ont pas encore eu le temps de se développer entièrement lorsqu'on pratique la seconde; on se trouve donc ou à peu près dans le cas d'une inoculation unique et plus forte. Plus tard, cet inconvénient n'existe plus et les conditions, si l'on attendait trois ou quatre semaines, seraient tout à fait favorables; mais il faut compter avec l'insouciance des vaccinés; en retardant trop la seconde inoculation, on risquerait d'avoir des manquants.

## Vaccination par microbes morts.

Nos recherches antérieures nous avaient montré l'innocuité des inoculations intraveineuses de vibrions cholériques et de bacilles dysentériques vivants, préparés par la même méthode que nous venons d'indiquer. Nous n'avons pas osé cependant employer d'emblée les bacilles typhiques vivants pour la vaccination préventive de la fièvre typhoïde.

C'est que, en plus du danger hypothétique d'une dothiénentérie expérimentale, nous craignions que les microbes introduits dans la circulation fussent éliminés encore vivants par la vésicule ou l'intestin. Nous nous serions alors exposés à infecter gravement les voies biliaires et à créer des porteurs chroniques de bacilles typhiques, qui eussent pu répandre autour d'eux la contagion.

Il nous a donc paru prudent de ne faire usage au début que de cultures mortes. Ce n'est que plus tard, lorsque les expériences que nous rapporterons plus loin nous eurent renseignés sur l'innocuité des cultures vivantes, que nous nous sommes décidés à substituer celles-ci à celles-là.

Le procédé de stérilisation employé par nous a été la chaleur.

Nos premiers vaccinés ont reçu des cultures chauffées à 59° pendant trois quarts d'heure; la réaction générale était assez violente; il n'y avait naturellement pas de réaction locale. Rapidement, nous avons abaissé la température de stérilisation à 52° et réduit la durée du chauffage à vingt-cinq minutes; les microbes étaient tout juste tués et la réaction particulièrement faible. Nous nous en sommes tenus là pendant plusieurs mois. Durant cette période, 72 personnes ont subi ce traitement, sans rien ressentir d'autre que quelques frissons, survenant après une à deux heures, et une poussée fébrile de trois à quatre heures de durée; dans certains cas même (surtout chez des enfants), la réaction fut à peu près nulle.

## Vaccination par microbes vivants.

Afin d'atténuer la réaction consécutive au traitement, nous prenons la précaution de porter l'émulsion microbienne pendant une demi-heure à 46° avant de la soumettre à la première centrifugation. Cette précaution, nullement indispensable, ne touche en rien la vitalité des bacilles typhiques.

EXPÉRIENCES DÉMONTRANT L'INNOCUITÉ DES BACILLES TYPHIQUES LAVÉS INTRODUITS PAR VOIE VEINEUSE. — Sans entrer dans le détail de nos recherches, nous nous bornerons à rapporter ici deux séries d'expériences qui prouvent l'innocuité de la méthode.

I. — Deux inoculations sont pratiquées dans les veines de *deux sujets* de bonne volonté, à quatorze jours d'intervalle, la première d'une goutte, la seconde de trois gouttes d'une émulsion de bacilles typhiques vivants (400 et 1200 millions de microbes), lavés et dilués dans 10 cm³ d'eau physiologique. A la suite de ces deux inoculations, des prélèvements de sang sont effectués à la veine de l'autre bras, après des délais de deux, quinze et trente minutes, une heure, deux jours pour servir à des ensemencements en bouillon (2 cm³ de sang) et à des examens microscopiques. Les cultures ont donné des résultats identiques pour les deux sujets et après les deux inoculations : positifs avec le sang recueilli à la seconde minute, négatifs ensuite. La présence de rarissimes bacilles typhiques libres ou englobés a été constatée également sur les préparations du sang de la deuxième minute.

Les mêmes recherches, répétées sur *un troisième sujet*, ont montré chez lui la persistance du bacille typhique dans le sang de la circulation générale après un quart d'heure (un ballon de sang ayant cultivé sur deux ensemencés avec 2 cm³ chacun), non plus tard.

II. — *Vingt-quatre lapins* reçoivent, par voie intraveineuse, 1/5 de goutte (80 millions de microbes) d'une émulsion de bacilles typhiques vivants et lavés, dilués dans 2cm³ d'eau physiologique. On sacrifie deux de ces lapins après des intervalles de cinq minutes, une heure, un, deux, quatre et huit jours. Les douze survivants reçoivent, le quatorzième jour, une dose double; ils sont ensuite sacrifiés par deux à des intervalles identiques. Par rapport au poids des lapins (1.500 gr.), les doses inoculées sont infiniment plus considérables que celles employées chez l'homme.

Nous avons recherché, sur les animaux sacrifiés, la présence des bacilles typhiques par cultures du sang, de la bile, du foie, de la rate, de l'urine. Les résultats ont été les suivants :

A. — A la suite de la première inoculation :

*Lapins sacrifiés après cinq minutes.* — Présence constante du bacille typhique dans le sang du cœur, le foie, la rate. Absence de la bile, de l'urine.

*Lapins sacrifiés après une heure.* — Présence constante du bacille typhique dans le foie et la rate, inconstante (un lapin sur deux) dans le sang du cœur. Absence de la bile, de l'urine.

*Lapins sacrifiés après un jour.* — Présence exceptionnelle dans le sang du cœur et le foie (un seul ballon troublé sur quatre ensemencés avec le sang et la pulpe hépatique de deux lapins). Absence de la rate, de la bile, de l'urine.

*Lapins sacrifiés après deux, quatre et huit jours.* — Absence du bacille typhique du sang cardiaque, du foie, de la rate, de la bile, de l'urine.

18 Novembre 1912. — « Inoculation intraveineuse de bacilles typhiques vivants », *Comptes rendus*, t. CLVII, p. 147, séance du 15 Juillet 1913.

B. — A la suite de la seconde inoculation :

*Lapins sacrifiés après cinq minutes.* — Présence constante du bacille typhique dans le sang du cœur, le foie, la rate. Absence de la bile, de l'urine.

*Lapins sacrifiés après une heure.* — Présence inconstante du bacille typhique dans le sang cardiaque, le foie et la rate (un lapin sur deux). Absence de la bile de l'urine.

*Lapins sacrifiés après un, deux, quatre et huit jours.* — Absence du bacille typhique du sang cardiaque, du foie, de la rate, de la bile, de l'urine.

Chez le lapin, comme chez l'homme, la disparition du bacille typhique, inoculé dans les conditions que nous avons indiquées, est donc très rapide; il n'y a jamais élimination par la vessie ou par la vésicule. Plusieurs de nos vaccinés (hommes), chez lesquels nous avons recherché la présence du bacille typhique dans les selles, n'en ont jamais montré.

Application a la vaccination préventive de la fièvre typhoïde. — Cent soixante personnes ont été jusqu'à présent vaccinées à l'Institut Pasteur de Tunis par l'inoculation intraveineuse de bacilles typhiques vivants et lavés.

La réaction générale consécutive est moindre qu'avec les microbes morts; elle est de même ordre. En général, la seconde fois, elle survient plus rapidement et dure moins. Elle peut être nulle.

La réaction locale manque naturellement, même si quelques gouttes sont inoculées sous la peau.

Développement des anticorps. — Que les cultures employées soient vivantes ou mortes, le développement des anticorps après les inoculations intraveineuses est très considérable, surtout dans le premier cas. Nous donnerons, à ce sujet, des chiffres plus nombreux dans un mémoire d'ensemble. Si nous nous en tenons aujourd'hui aux deux seuls sujets dont nous avons parlé plus haut et chez lesquels la présence du bacille typhique a été cherchée de deux minutes à deux jours après l'inoculation, nous voyons que, trente jours après la seconde inoculation, le pouvoir bactéricide était chez eux de 10.000 et de 1.000 et le pouvoir agglutinant de 2.000 et 5.000.

Chez un vacciné plus ancien, ayant reçu également des cultures vivantes, dix mois après la seconde inoculation, le pouvoir bactéricide était de 100.000 et le pouvoir agglutinant de 1.000.

Preuves de l'efficacité de la méthode. — Bien que le nombre de nos vaccinés soit encore assez faible, nous avons pu nous rendre compte, dans deux occasions déjà, de l'efficacité des inoculations.

Observation I. — Trente-six jeunes gens, élèves de l'Ecole coloniale d'Agriculture de Tunis, sont vaccinés par nos soins. Un mois plus tard, ils partent en excursion dans l'intérieur de la Tunisie avec dix de leurs camarades non vaccinés. L'un de ces derniers y a contracté une fièvre typhoïde mortelle.

Observation II. — Dans une famille indigène, habitant Tunis, on observe un cas de fièvre typhoïde chez une jeune fille. L'entourage de la malade est composé de trois personnes âgées (père, mère, vieille bonne de 70 ans) et de sept personnes plus jeunes : deux garçons (30 et 25 ans), deux filles (22 et 19 ans), une belle-fille (21 ans) et deux jeunes bonnes (9 et 12 ans). Un des garçons (25 ans) a été vacciné par la méthode Vincent; nous vaccinons une des filles (19 ans) et la belle-fille (21 ans), soit trois vaccinés contre quatre qui refusent. Sur ces quatre, deux (les deux bonnes) ont contracté la fièvre typhoïde dans le mois qui a suivi; les vaccinés sont demeurés indemnes.

***

Si nous cherchons à comparer notre méthode actuelle de vaccination antityphoïdique (inoculation de microbes vivants) avec les autres procédés actuellement en usage, principalement avec celui de Vincent, le plus répandu et le mieux étudié, nous voyons que notre méthode présente sur cette dernière à la fois des avantages et un inconvénient.

Ses avantages sont au nombre de deux :

1° Absence complète de réaction locale, due au choix de la voie intraveineuse. La réaction locale n'est nullement un inconvénient négligeable, elle s'oppose et s'opposera longtemps à la généralisation si désirable de la méthode. Nous convenons, d'autre part, qu'*a priori*, l'inoculation intraveineuse semble un procédé moins facile et plus long que la sous-cutanée; il suffira de l'essayer pour se rendre compte qu'il n'en est rien.

Dût-on même y renoncer et ne faire usage que des voies sous-cutanée ou intramusculaire, l'inoculation de microbes vivants ou de corps microbiens lavés ne détermine localement qu'une réaction inappréciable.

2° Nombre moindre des inoculations, dû à l'emploi des microbes vivants, toujours plus actifs que les microbes morts, quel que soit le procédé employé pour la stérilisation[1].

L'inconvénient de la méthode tunisienne est que notre vaccin, étant constitué par des microbes vivants, ne peut être utilisé que dans un court délai après sa fabrication et, par conséquent, dans le laboratoire même où il a été préparé ou dans un faible rayon autour de lui.

Nous employons depuis peu de temps une nouvelle méthode dans laquelle la vitalité des microbes est supprimée, mais leur altération moindre que dans les procédés connus de coagulation par la chaleur ou l'éther. Ce vaccin semble bien présenter les mêmes avantages que les cultures vivantes; mais il est *stable* et peut être conservé, ce qui lui enlève leur inconvénient[2].

1. C'est là l'opinion exprimée par M. Vincent lui-même, qui recule devant les dangers de l'inoculation de bacilles typhiques vivants à l'homme.

2. Nous n'avons pas parlé dans cet article de la méthode des *virus sensibilisés* de Besredka. L'addition de sérum aux cultures vivantes nous paraît, en matière de vaccination antityphoïdique, une complication inutile. L'intérêt général de la méthode demeure entier et son application à la prophylaxie d'autres maladies semble des plus heureuses.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**L'ostéo chondrite déformante de la hanche chez les jeunes sujets.** — L'arthrite déformante, regardée autrefois comme l'apanage de la vieillesse ou de l'âge adulte, peut se rencontrer, en fait, à toutes les périodes de la vie, et l'on décrit, depuis longtemps déjà, une arthrite déformante, « juvénile », observée dans l'adolescence et même dans l'enfance, bien distincte par ses caractères anatomiques et cliniques des ostéo-arthrites infectieuses chroniques si fréquentes à cet âge. Cette arthrite juvénile, comme l'arthrite déformante des vieillards, a son siège d'élection à la hanche.

Dans la majorité des cas, elle correspond bien aux descriptions classiques de l'arthrite déformante ; on en retrouve les principaux signes cliniques : limitation de tous les mouvements articulaires, gros craquements, évolution progressive vers l'ankylose et la destruction des extrémités osseuses; et les examens anatomiques, faits sur les pièces de résections de Maydl, de Riedel, de Küster, de Negroni, de Frangenheim, ont permis de retrouver les lésions si particulières et si bien connues du *morbus coxae senilis*, usure et destruction du cartilage d'encroûtement de la tête fémorale, sillons apparaissant sur l'os dénudé, productions d'ostéophytes dans la capsule autour de l'épiphyse, finalement déformation et destruction de toute l'extrémité articulaire.

Tous les faits, cependant, ne rentrent pas dans ce type spécial. Lévy, dans un travail fait à la clinique de Küttner, Eden, Bibergeil ont observé des cas qui s'en différenciaient plus ou moins, et il est permis de penser que, dans ce groupe de l'arthrite déformante juvénile, on a confondu des variétés morbides distinctes, aboutissant toutes à la déformation de l'extrémité supérieure du fémur et à la gêne des mouvements de la hanche. Dans un travail récent[1], Perthes (de Tübingue) a isolé l'une de ces variétés et montré, tout à la fois, les caractères anatomiques qui la séparaient de l'arthrite déformante vraie et son intérêt clinique.

Cette variété spéciale de lésion du fémur semble assez fréquente lorsqu'on la recherche systématiquement chez les enfants qui présentent des douleurs et de la limitation des mouvements de la hanche : Perthes en avait recueilli 6 cas pendant son séjour à la Policlinique de Leipzig; à Tübingue, avec son élève Schwarz, il a pu en réunir 15 nouveaux cas. C'est avec ces 21 observations, toutes très semblables entre elles, qu'il a tracé la description de cette affection nouvelle.

***

Les caractères cliniques sont ceux d'une arthrite chronique à évolution insidieuse et très lente. Elle débute en pleine enfance, entre 5 et 10 ans; les garçons sont plus souvent atteints que les filles, dans la proportion de 13 sur 15 cas. En règle générale, une seule hanche est frappée : Perthes n'a pas rencontré un seul cas où la localisation fût bilatérale.

Le début, ai-je dit, est insidieux, et toujours le premier symptôme est une claudication plus ou moins accentuée : la démarche rappelle celle de la luxation congénitale unilatérale et, à chaque pas, le tronc plonge au moment de l'appui sur le membre malade. Cette boiterie, découverte par hasard, peut ne s'accompagner d'aucune douleur. Dans la moitié des cas environ (8 fois sur 15), l'enfant accuse une douleur de la hanche, parfois irradiée au genou ; mais cette douleur est toujours légère, intermittente; elle n'empêche pas le malade de marcher, de courir et ne l'oblige jamais au repos.

En présence de ces symptômes, qui rappellent singulièrement ceux du début de la coxalgie, si l'on pratique l'examen de l'articulation, on peut faire les constatations suivantes. La hanche est en attitude normale ou en adduction modérée. Souvent le trochanter apparaît un peu plus élevé que celui du côté sain, sans que jamais cette élévation dépasse 1 ou 2 cm.; mais surtout ce trochanter est plus saillant. Souvent aussi, il existe un raccourcissement réel du fémur, mais très léger et qui ne se révèle qu'à une mensuration précise.

C'est l'étude de la mobilité de la jointure qui fournit les renseignements les plus importants et les plus caractéristiques. La flexion est possible, avec une amplitude normale et sans la moindre douleur. Seule l'abduction, et souvent avec elle la rotation, est fortement entravée, parfois complètement impossible ; dans les tentatives d'abduction, on voit se tendre, en dedans du membre, les adducteurs contracturés. Les pressions sur l'articulation ou sur le trochanter, la percussion du membre contre le cotyle ne sont pas douloureuses. Les mouvements ne s'accompagnent jamais de craquements articulaires. On note parfois un peu d'atrophie musculaire, en particulier au niveau des muscles fessiers.

Déjà, par ces caractères cliniques, l'affection se distingue nettement de l'arthrite déformante classique : dans celle-ci, la limitation de la mobilité articulaire se fait dans tous les sens, porte sur tous les mouvements, et non sur la seule abduction; dans celle-ci également, les craquements articulaires sont un symptôme constant et des plus particuliers, que Perthes n'a jamais constaté chez ses malades. Mais, c'est plus encore par leur évolution différente que s'opposent les deux types morbides. L'arthrite déformante vraie

1. Perthes. — « Ueber Osteochondritis deformans juvenilis ». *Arch. f. klin. Chir.*, t. CI, p. 779, 1913.

a une marche progressive; elle aboutit à l'ankylose ou à la dislocation articulaire. Jamais Perthes n'a vu pareille terminaison chez ses malades, dont cinq, cependant, ont été suivis pendant une période de quatre à treize ans; jamais, non plus, il n'a vu l'affection se transformer en arthrite déformante vraie avec craquements articulaires. Au contraire, dans tous les cas observés pendant un temps suffisant, il a assisté à la même évolution : lorsque la limitation de l'abduction est devenue complète, lorsqu'elle s'accompagne de limitation de la rotation, la maladie semble avoir atteint son summum; elle reste alors stationnaire pendant plusieurs mois, souvent plusieurs années; puis, spontanément, les douleurs, s'il en existait, disparaissent, la mobilité active et passive de la jointure s'améliorent, l'abduction, la rotation redeviennent possibles, d'abord limitées au tiers ou à la moitié de leur amplitude normale, puis complètes ou presque complètes; parallèlement la boiterie s'atténue peu à peu et, au bout de quelques années, elle peut être imperceptible.

Cette amélioration progressive est d'autant plus remarquable que la tête fémorale présente des déformations définitives; il est probable qu'elle s'explique par un retour de force et de puissance dans les muscles abducteurs, affaiblis et atrophiés au début de la maladie. Toujours est-il que cette évolution favorable paraît très constante : Perthes l'a constatée chez les cinq enfants qu'il a suivis; Eden a retrouvé, à l'âge de 32 ans, un homme qui avait présenté dans l'enfance les symptômes que j'ai décrits plus haut et qui, à l'âge adulte, n'en conservait qu'une légère diminution de l'abduction, sans le moindre trouble fonctionnel, et une déformation accentuée de l'extrémité supérieure du fémur.

***

Les LÉSIONS ANATOMIQUES qui conditionnent les symptômes que je viens d'énumérer ont été révélées surtout par la *radiographie*.

Tout à fait au début, la forme de l'os est encore conservée, et l'on voit seulement dans l'épiphyse, entre le contour de la tête articulaire et le cartilage de conjugaison, plus ou moins près de l'un ou de l'autre, des taches claires à contour irrégulier ou de véritables pertes de substance. Puis ces taches s'agrandissent et l'épiphyse apparaît fragmentée en deux ou trois morceaux. Elle s'aplatit alors et se déforme : il semble que sous la pression du cotyle, la calotte céphalique s'écrase; elle diminue en hauteur et s'étale en largeur, venant déborder, par sa partie externe, la partie supérieure et externe du col fémoral. A cette période, le cartilage de conjugaison, jusque-là respecté, est souvent irrégulier, disloqué : par endroits il est interrompu par des ombres osseuses, ailleurs il est en continuité avec les taches claires épiphysaires. A ce moment aussi, les lésions peuvent ne pas rester strictement limitées à l'épiphyse et l'on voit parfois apparaître des taches claires de destruction osseuse dans l'angle supérieur et externe du col; plus rarement, la radiographie montre un élargissement notable du trochanter; mais le col, dans son ensemble, conserve sa forme et sa direction normales.

Le cotyle ne présente habituellement aucune modification; dans quelques cas anciens, il se modèle pour correspondre à la tête déformée. L'interstice articulaire se montre agrandi sur le cliché radiographique.

Il n'est pas douteux que cet aplatissement de la tête fémorale n'intervienne pour une large part dans la limitation du mouvement d'abduction. Mais il n'est pas seul en cause, puisqu'il y a des cas, voisins de leur début, où cette limitation existe, alors que la tête n'est pas ou est à peine déformée. L'anesthésie permet de doser, dans chaque cas, ce qui revient à ces deux facteurs : c'est ainsi que, chez une fillette de 9 ans, l'abduction, totalement impossible à l'état de veille, recouvrait la moitié de son amplitude normale sous chloroforme; ici les deux éléments, contracture des adducteurs et gêne mécanique due aux déformations de la tête, combinaient leurs effets en proportions à peu près égales.

Ces constatations radiographiques, retrouvées par Perthes chez tous ses malades et nettement distinctes de celles de l'arthrite déformante banale, nous font connaître l'aspect grossier des lésions, mais ne nous renseignent pas sur leur nature. La signification exacte des taches claires, qui sont à l'origine du processus, ne pouvait être établie que par un examen direct de la jointure. Perthes a eu l'occasion de pratiquer cet examen dans un cas.

Il s'agissait d'un garçon de 7 ans présentant, au niveau de la hanche gauche, tous les symptômes signalés précédemment : claudication, douleurs irradiées jusque dans le genou, limitation de l'abduction et de la rotation externe avec intégrité de la flexion. A la radiographie, aplatissement de l'épiphyse qui renferme en son centre des taches claires irrégulières. On avait pensé d'abord à un début de coxalgie et immobilisé le malade dans un plâtre. Sous l'influence de ce traitement, les douleurs avaient disparu, mais l'enfant continuait à boiter, les déformations de la tête fémorale augmentaient, la saillie du trochanter s'exagérait.

La réaction de von Pirquet était positive, mais la réaction à l'injection sous-cutanée de tuberculine négative. Perthes, hésitant sur la nature des lésions, se décida alors à intervenir et ouvrit l'articulation. Celle-ci renfermait une petite quantité de liquide séreux; la synoviale était normale, de même que le revêtement cartilagineux de la tête; il n'y avait pas la moindre altération de celui-ci, pas le moindre ostéophyte.

La tête, en revanche, était profondément déformée, aplatie de haut en bas, débordant le col de toutes parts par une sorte de bourrelet élargi. On excisa, de manière à rendre l'abduction plus facile, un fragment cunéiforme de ce bourrelet, mesurant 20 mm. de large et 12 de hauteur. Le malade fut mis, pendant quatre semaines, dans un appareil plâtré; la guérison fut obtenue par première intention, et le résultat thérapeutique donna toute satisfaction, puisque la rotation redevint tout à fait normale et que l'amplitude de l'abduction atteignit 115° (130° du côté sain).

En examinant le fragment osseux enlevé, on put faire les constatations que voici : le revêtement cartilagineux de l'épiphyse était normal comme aspect, comme épaisseur et comme structure; dans le tissu osseux sous-jacent, on trouvait de nombreux îlots de cartilage à contour irrégulièrement dentelé; les plus gros de ces îlots étaient au-dessous du cartilage d'encroûtement et reliés à lui par un mince pédicule; au microscope, ils étaient constitués de cartilage hyalin. Dans l'intervalle de ces îlots cartilagineux, l'os avait sa consistance normale, mais les cavités médullaires du tissu spongieux étaient considérablement élargies et renfermaient de la moelle graisseuse. Nulle part, on ne rencontrait trace d'infiltration inflammatoire.

On voit combien ces lésions diffèrent de celles de l'arthrite déformante véritable. Aucun des caractères anatomiques de celle-ci, usure et destruction du cartilage articulaire, production d'ostéophytes, ne se retrouvait chez le malade de Perthes; on a bien signalé parfois, dans l'arthrite déformante, la transformation fibreuse du tissu osseux de l'épiphyse, mais jamais on n'y a constaté d'îlots de cartilage, comme dans la pièce en question.

***

Distincte de l'arthrite déformante vraie par ses caractères cliniques et radiographiques et par ses lésions anatomiques, la maladie décrite par Perthes doit en être complètement séparée et constituer une entité spéciale, pour laquelle le chirurgien de Tübingue propose le nom d'*ostéo-chondrite déformante juvénile* qui rappelle l'altération essentielle de l'épiphyse.

Si Perthes a eu le mérite d'isoler cette affection et d'en donner la première description méthodique, il semble bien que d'autres chirurgiens l'aient observée avant lui. On trouve dans les mémoires de Lévy et de Eden sur l'arthrite déformante juvénile des cas qui paraissent lui devoir être rapportés et Perthes signale les analogies cliniques et radiographiques entre ses observations et celles qui ont été publiées par Calvé[1] sous le titre de « pseudo-coxalgie ».

A étudier les dix observations réunies par Calvé, il ne me paraît pas, cependant, que l'analogie soit complète et l'identité des deux affections semble douteuse. Si les signes fonctionnels, claudication, douleurs, limitation des mouvements, atrophie des fessiers, sont les mêmes — encore que la limitation n'ait pas porté exclusivement sur l'abduction chez les malades de Calvé — s'il s'agit, dans les deux cas, d'enfants de 3 à 10 ans, si l'évolution s'est montrée également favorable chez les malades de Perthes et chez ceux de Calvé, ces derniers ayant guéri très rapidement, il y a de notables différences dans les signes physiques et les constatations radiographiques entre ces deux groupes de malades. L'ascension légère et la saillie du trochanter existaient chez les uns comme chez les autres; mais il s'y ajoutait, dans les cas de Calvé, une hypertrophie osseuse de la tête fémorale que l'on sentait bombant dans le triangle de Scarpa, hypertrophie qui n'est pas signalée par Perthes. A l'examen radiographique, Calvé a vu chez ses malades trois caractères qui lui semblent constants : une coxa-vara de 90 à 120°, une hypertrophie de la tête et du col, une atrophie et une déformation lamellaire de la portion épiphysaire capitale; ce dernier caractère donne à certaines de ses radiographies un aspect qui rappelle grossièrement celui des radiographies de Perthes, mais jamais il n'a rencontré les taches claires, cartilagineuses, et les effondrements osseux, si particuliers, de l'ostéo-chondrite déformante.

Peut-être un rapprochement serait-il possible entre cette affection et l'altération décrite autrefois par Ollier et son élève Molin, sous le nom de *dyschondroplasie*. Il existait, en effet, dans les cas étudiés par les auteurs lyonnais, des îlots cartilagineux disséminés dans l'épaisseur du tissu osseux; mais ces lésions étaient beaucoup plus diffuses et ne paraissent pas avoir été observées à la hanche.

***

A propos de cette affection nouvelle de la hanche, se posent encore d'intéressantes questions concernant ses rapports avec la tuberculose et la coxa-vara. Pour ce qui est de la première de ces maladies, il y a, tout d'abord, un point de grande importance pratique, qui est celui du diagnostic différentiel entre la tuberculose et l'ostéo-chondrite déformante. J'ai dit que les symptômes de celle-ci, claudication, douleurs, limitation de l'abduction, ressemblaient singulièrement à ceux du début de la coxalgie : n'est-ce pas sous le nom de « pseudo-coxalgie » que Calvé a publié ses observations? De fait, l'erreur est souvent commise et, sur les 15 malades observés par Perthes à Tübingue, 12 avaient été soignés pour une tuberculose de la hanche. En réalité, pour un observateur averti, le diagnostic doit être possible, et même assez facile : l'intégrité du mouvement de flexion, les taches claires à la radiographie qui ont un aspect un peu différent de la raréfaction osseuse rencontrée dans la tuberculose, la déformation précoce de la tête fémorale en fourniront les principaux éléments. L'évolution, en outre,

1. CALVÉ. — « Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie greffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur ». *Rev. de Chir.*, t. XLII, p. 54, 1910.

est radicalement différente. De même, la carie sèche de la hanche, étudiée par Rottenstein et Houzel qui l'ont observée chez des sujets jeunes, mais qui n'étaient pas des enfants, ne saurait être confondue avec l'ostéo-chondrite déformante.

La confusion semble avoir été commise par un auteur suédois, Waldenström, dans une étude sur la tuberculose du col fémoral chez l'enfant, et la question prend alors un intérêt doctrinal. D'après Waldenström, en effet, il existerait deux variétés de tuberculose du col du fémur : une tuberculose cervicale inférieure, du type classique, se propageant rapidement à l'articulation, et une tuberculose de la tête et de la partie supérieure du col au voisinage du cartilage de conjugaison, qui se révèle surtout par la radiographie. Cette deuxième variété reste toujours limitée à l'os, n'envahit pas l'articulation, ne se complique jamais de tuberculose synoviale, ni d'abcès. Cliniquement, elle se traduit par de la boiterie et une douleur légère, une forte limitation de l'abduction et de la rotation avec intégrité de la flexion, et ces symptômes peuvent disparaître après des mois ou des années, bien que la radiographie indique la persistance du foyer osseux. Ce sont là les signes et l'évolution de l'ostéo-chondrite déformante; ce ne sont certes pas ceux qu'il est habituel de rencontrer dans la tuberculose osseuse. Or, Waldenström n'appuie son interprétation pathogénique sur aucune constatation anatomique directe; il se base uniquement sur les résultats positifs de la réaction de Pirquet chez tous ses malades et sur la production, chez deux d'entre eux, d'une réaction locale à l'injection sous-cutanée de tuberculine. La preuve paraît insuffisante à Perthes, qui n'hésite pas à identifier la prétendue tuberculose cervicale supérieure de Waldenström avec l'ostéo-chondrite déformante; il semble bien qu'il ait raison.

La coxa-vara se distingue nettement de l'ostéo-chondrite déformante par un double caractère, anatomique et clinique, facile à reconnaître à l'examen direct et à la radiographie : anatomiquement, la déformation porte sur le col qui s'incurve, et non sur la tête fémorale qui est intacte; cliniquement, il existe constamment une attitude en varus et une rotation externe du membre qu'on ne retrouve pas dans l'ostéo-chondrite. Mais il est possible — encore qu'aucune observation n'en ait jusqu'à présent fourni la démonstration — que l'ostéo chondrite, localisée au voisinage du cartilage de conjugaison, détermine un décollement épiphysaire spontané et devienne ainsi l'origine d'une coxa-vara traumatique.

***

La PATHOGÉNIE de l'ostéo-chondrite déformante juvénile reste fort obscure et l'on ne peut, sur ce point, formuler que des hypothèses que l'avenir confirmera ou infirmera.

Les îlots cartilagineux qui constituent la lésion primordiale peuvent être interprétés, comme résultant, soit d'une ossification incomplète de l'épiphyse cartilagineuse, soit d'une néoformation de cartilage dans la tête fémorale déjà ossifiée. Perthes adopte cette dernière hypothèse : pour lui, il s'agirait d'un trouble de nutrition osseuse et, comme ce trouble se localise toujours à une région limitée comprenant l'épiphyse capitale, le cartilage de conjugaison et la partie supéro-externe du col, région qui correspond exactement au territoire de distribution d'une artère décrite par Lexer, il l'attribue à une lésion primitive de ce vaisseau.

Mais quelle serait cette lésion? On peut penser à une rupture traumatique de l'artère, car souvent les malades ou leurs parents rapportent à un traumatisme le début de l'affection; mais on sait le peu de valeur de semblables renseignements. En faveur de l'origine traumatique, on peut signaler ce fait intéressant que l'on a observé, à la suite de réductions de luxations congénitales, quelques cas d'ostéo-chondrite déformante, soit dans la hanche réduite (Bibergeil, Bade), soit même dans la hanche saine (Schwarz).

Mais les recherches faites par Perthes dans les antécédents de ses malades ne paraissent guère confirmer cette hypothèse : sur 21, 12 niaient formellement tout traumatisme antérieur, et c'étaient ceux qui avaient été le mieux observés; les autres invoquaient quelque choc, une chute, une fatigue du membre, mais jamais un traumatisme assez sérieux pour avoir empêché la marche, fût-ce pendant un seul jour.

D'autres théories ont été émises. Perthes s'est demandé si l'ostéo-chondrite ne pourrait être le résultat d'une ostéomyélite atténuée, mais il reconnaît qu'aucun fait positif ne vient appuyer cette supposition.

D'autre part — et ceci n'est en faveur ni de l'origine traumatique, ni de l'origine inflammatoire — quelques observations ont établi le caractère familial de la maladie : Calvé, Perthes l'ont vue chez deux frères, Eden chez un père et son fils, Lévy chez des individus de trois générations. L'ostéo-chondrite serait peut-être alors une dystrophie congénitale, un vice de développement, au même titre que les exostoses multiples, maladie familiale également et dont le substratum anatomique est une ectopie du cartilage de conjugaison.

De fait, il faut, à l'heure actuelle, avouer notre ignorance sur ce point.

***

En ce qui concerne le TRAITEMENT, la notion de l'évolution favorable de l'ostéo-chondrite déformante, de son amélioration spontanée avec le temps, est d'une importance capitale. Elle doit dominer les indications thérapeutiques et les réduire à un minimum.

Les interventions sanglantes, comme la résection, doivent être absolument rejetées, car elles sont inutiles. Le plus souvent, il suffira d'attendre patiemment l'arrêt du processus et le retour graduel des mouvements de la jointure, en se contentant de surveiller le malade et de lutter par le massage contre l'atrophie des muscles abducteurs. Quelques indications plus actives pourront être fournies par certains symptômes.

Lorsque l'affection est douloureuse, au début, l'immobilisation fera cesser rapidement ces douleurs; on la réalisera au moyen d'un appareil plâtré ou de l'extension continue; cette immobilisation ne sera pas prolongée au delà de quelques semaines, pour éviter l'atrophie musculaire.

Dans les cas où le membre est fixé en adduction plus ou moins forte, il y a lieu de corriger cette attitude vicieuse : Perthes conseille le redressement sous chloroforme, toujours facile, puisque seule la contracture des adducteurs est en jeu, puis l'application d'un plâtre.

CH. LENORMANT.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

31 Octobre 1913.

**Fistule duodéno-cutanée au niveau d'une cicatrice de néphrectomie lombaire; intervention; guérison.** — *M. Thévenard* rapporte l'observation d'une femme de 35 ans ayant eu un abcès froid dans l'enfance et une otorrhée persistante. Il y a dix ans, on pratiqua la néphrectomie du rein droit, par voie lombaire. L'appendice fut enlevé au cours de l'opération. La malade, qui avait abondamment suppuré à la suite de son opération, a conservé une fistule intermittente de la région lombaire. Il y a sept mois cette fistule semblait s'être tarie, et restait fermée. Il y a un mois, un nouvel abcès se déclara dans la région lombaire, évolua comme un abcès chaud aigu, puis se fistulisa. Depuis quinze jours on s'aperçoit du passage des aliments par la fistule; en dehors des périodes où l'estomac contient les aliments il s'écoule du suc pancréatique. Ces accidents concordent avec des symptômes récents d'ulcère du duodénum.

L'opération permit de constater qu'en effet le rein et l'appendice avaient été enlevés. Devant l'impossibilité de décoller la seconde portion du duodénum, pour suturer directement la fistule, l'auteur fit une gastro-entérostomie avec exclusion du pylore. La guérison est parfaite.

**Corps étranger de l'œsophage Absence de traitement. Mort.** — *M. Léo* a examiné, à 200 km de Paris, un homme de 42 ans, qui avait avalé deux jours avant un morceau d'os provenant d'une patte d'écureuil. Le sujet ne souffrait que de gêne rétro-sternale pendant la déglutition. M. Léo chercha en vain dans les grandes villes environnantes un spécialiste muni d'un œsophagoscope, et adressa le malade à un otorhinologiste de Paris. Une radioscopie, faite tout d'abord par M. Béclère, ne décela pas de corps étranger. L'otorhinologiste écrivit à M. Léo que, la douleur à la déglutition ayant complètement disparu, il n'avait pas pratiqué l'œsophagoscopie.

Le malade revint dans son village en parfait état; le lendemain du retour, M. Léon était mandé d'urgence auprès du malheureux qui avait 41°5, un pouls à 130. Une hémorragie s'était produite dans la nuit. La nuit suivante une deuxième hémorragie emporta le blessé.

L'auteur exprime le regret que la notion des « scopies » directes ne soit pas plus répandue, et que l'outillage soit entre les mains de si peu de spécialistes.

Les cas analogues au précédent ne sont pas exceptionnels, mais ne sont pas publiés.

— *M. R. Bonneau* pense que l'œsophagoscopie même pratiquée en présence d'un œsophage vide, permet d'apprécier l'état de la paroi du conduit et de faire le nécessaire.

— *M. Marcel Baudouin* constate que la radioscopie d'un *os très dense*, comme celui de l'écureuil sauvage, n'a rien donné.

Il est regrettable que les radiographes n'étudient pas plus à fond l'influence des milieux organiques sur la sensibilité des corps recherchés.

— *M. Mayet* rapporte le cas d'un corps étranger de l'œsophage qui fut enlevé chez un enfant. Un fragment d'os avait traversé l'œsophage et s'était fixé dans un gros vaisseau; quand on l'enleva, une hémorragie mortelle se produisit.

— *M. Robert Lœvy* rappelle les travaux de Vergely sur les abcès déterminant des ulcérations de gros vaisseaux et des hémorragies mortelles.

— *M. Judet* a été appelé un soir auprès d'un homme ayant avalé un os de poulet; les douleurs étaient modérées, l'anxiété vive. Le lendemain il fit lui-même et la radioscopie et la radiographie sans pouvoir reconnaître aucune ombre anormale, ni sur l'écran, ni sur le cliché.

Quelques heures plus tard Baldenweck faisait l'œsophagoscopie et retirait de la partie moyenne de l'œsophage thoracique un fragment d'os en forme de fer de lance.

— Pour *M. Pasteau*, quand on obtient par les rayons X un résultat négatif, il ne faut pas en conclure qu'il n'y a pas de corps étranger. C'est une loi générale à observer, dont l'auteur a maintes fois vérifié les applications dans les cas de calculs urinaires en particulier. L'œsophagoscopie est de mise chez les malades soupçonnés de receler un corps étranger dans l'œsophage.

— *M. Eug. Delaunay* est d'avis de vulgariser l'emploi de l'œsophagoscopie dont Guisez a montré toute la valeur.

**Un cas de surélévation de l'omoplate.** — *M. Monnier* fait une lecture d'une observation très complète de *M. Lepoutre* (de Lille). Cet auteur estime que, si le syndrome « élévation de l'omoplate » peut trouver, dans la majorité des cas, son explication dans une malformation primitive de l'omoplate, il faut admettre que, dans d'autres cas, la lésion primitive siège ailleurs, et que l'omoplate est modifiée dans sa forme et dans sa situation par l'action des muscles.

**Suites éloignées d'une luxation du genou en arrière.** — *M. Léo* présente un sujet atteint, il y a six ans, de luxation du genou en arrière, par rupture des ligaments croisés. Actuellement le sujet cire son plateau tibial avec ses condyles fémoraux dans des mouvements de va-et-vient antéro-postérieurs. Il n'y a pas de mouvements de latéralité.

**Hypertrophie de la prostate.** — *M. Pasteau* montre une pièce opératoire d'hypertrophie de la

prostate; sur la face postérieure du lobe gauche, il existe une masse adénomateuse pédiculée. Le fait n'a pas encore été signalé.

M. Robert Lœvy.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

11 Novembre 1913.

**Un cas de vomissements incoercibles chez le nourrisson. Laparotomie.** — *M. Henri Dufour.* Un enfant, né à 8 mois, vomit dès sa naissance à peu près tout ce qu'il prend, malgré les changements de nourriture et la thérapeutique antiémétisante usitée en pareil cas. L'inanition menaçant le bébé, une laparotomie exploratrice est faite par M. Fredet. Celle-ci ne fait découvrir aucun obstacle pylorique; cependant on pratique une pylorotomie sans suture secondaire du sphincter pylorique. L'enfant continue à vomir; puis vers le cinquième mois, il digère le lait qu'il rejetait auparavant et son poids augmente notablement.

Ce n'est donc pas, en pareil cas, la qualité de l'alimentation qu'il faut incriminer, mais seulement le retard de fonctionnement de la digestion gastrique, dépendant elle-même d'un défaut de développement du système glandulaire de cet organe.

**Grande hypotrophie due à l'hypoalimentation.** — *M. Variot* signale un cas de grande hypotrophie dans lequel il obtint un accroissement rapide du poids et de la taille par l'emploi du lait condensé et du lait hypersucré homogénéisé.

**Inclinaisons latérales dans le mal de Pott.** — *MM. Savariaud et Rœderer*, à l'occasion d'un cas personnel, rappellent le mécanisme de formation de ces déformations par effondrement latéral d'une vertèbre ou bien par contracture musculaire et demandent que la technologie en soit mieux fixée. Ils protestent contre le mot de « scoliose pottique » donné à quelques cas et souhaitent que le vocable de « *mal de Pott à forme scoliotique* » soit seul employé pour désigner les cas de début dans lesquels la contracture joue un rôle et d' « *inclinaison latérale dans le mal de Pott* » pour ceux où les destructions anatomiques sont en jeu.

**Traitement du mal de Pott par la méthode de Lannelongue modifiée.** — *MM. Broca et André Trèves* ont abandonné l'appareil plâtré dans le traitement du mal de Pott pour les enfants bien surveillés chez eux ou hospitalisés. Ils sont revenus à la méthode du lit de Lannelongue, avec un corset de maintien en coutil fort et l'extension de la tête ou des pieds, suivant le siège du mal. Ils présentent un enfant en cours de traitement, guéri d'une fistule pottique par l'héliothérapie pratiquée aux environs de Paris, et cinq autres malades guéris, dont la gibbosité a disparu ou est minime.

**Sclérème circonscrit chez un nourrisson. Guérison rapide par les frictions mercurielles.** — *M. Monod* montre un nourrisson qui, à l'âge de 1 mois 1/2, présenta une induration cutanée au niveau de la face externe des cuisses et dans la région fessière. La réaction de Wassermann s'étant montrée positive, on institua le traitement mercuriel, et en moins d'un mois les lésions disparurent.

Il est difficile d'affirmer que la syphilis fut en jeu, vu l'absence de tout stigmate. Cette observation montre, en tout cas, comme l'avait indiqué Bouchut, que le sclérème circonscrit est une affection bénigne dont le pronostic contraste avec celui du sclérème généralisé, habituellement mortel.

**Appendicite au cours de la varicelle.** — *M. Lesné* a opéré deux enfants qui, sans passé intestinal, sans crise douloureuse antérieure, furent pris, au début d'une varicelle confluente, d'une appendicite aiguë, nettement constatée lors de l'intervention. Les streptocoques, retrouvés en abondance au niveau de l'appendice qui renfermait un abcès dans l'un des deux cas, ont été probablement les agents de cette complication; aussi bien, Charles Richet fils a dernièrement démontré qu'au cours des septicémies streptococciques expérimentales, l'élimination microbienne était maxima au niveau de l'appendice. L'appendicite est donc une complication possible de toutes les maladies infectieuses, même les plus bénignes, comme la varicelle, et l'on voit ainsi s'élargir de plus en plus le cadre de l'infection de l'appendice par voie sanguine.

— *M. Hutinel* n'est pas étonné de l'existence de tels faits analogues à ceux qu'il a pu observer à la suite de la rougeole et de la scarlatine.

— *M. Marfan* attire l'attention sur la possibilité de l'apparition de phénomènes pseudo-appendiculaires à la phase d'invasion de la rougeole.

— *M. Meslay* a vu un cas d'appendicite survenu dans des circonstances similaires au début des oreillons. L'opération révéla des lésions macroscopiques indéniables et, le lendemain, on vit éclore une varicelle.

— *M. Ombrédanne* confirme les difficultés de diagnostic entre les appendicites vraies et les pseudo-appendicites au début des maladies infectieuses aiguës.

**Les pertes minérales par les selles chez un nourrisson athrepsique.** — *MM. Marfan, H. Dorlencourt et Saint-Girons* rapportent l'observation d'un enfant de 3 mois qui, sans avoir eu ni diarrhée, ni vomissements, ni fièvre, et malgré une ration normale, ne présenta, pendant longtemps, aucune augmentation de poids, et finit par devenir athrepsique. L'autopsie ne révéla aucune lésion sérieuse, aussi bien à l'œil nu qu'au microscope, ce qui est la règle dans l'athrepsie vraie et pure.

Ce cas étant très favorable à l'étude des échanges, les auteurs ont étudié le métabolisme des substances minérales. Les résultats obtenus furent intéressants, et il est à noter, en particulier, que l'enfant ayant ingéré, en sept jours, avec son alimentation, 23 gr. 34 de matières minérales, en élimina par le tube digestif seul 24 gr. 35.

Le bilan d'utilisation s'est donc montré négatif. Ce fait donne la certitude que la matière minérale contenue dans les selles ne provenait pas seulement de l'aliment non utilisé, mais aussi, pour une part, de la désintégration des tissus.

Un fait aussi important doit certainement être un facteur de tout premier ordre dans la pathogénie de l'athrepsie: pour s'en convaincre, il suffit de réfléchir au rôle essentiel que joue le substratum minéral dans les phénomènes de la vie et, plus particulièrement, dans ceux de la nutrition cellulaire.

**La valeur du terme « facies adénoïdien ».** — *M. H. Abrand* présente un grand nombre de photographies de sujets à l'aspect classique d'adénoïdiens, chez lesquels l'examen fut absolument négatif. Il s'agit de sujets ne sachant pas ou ayant désappris la respiration nasale.

Les végétations adénoïdes peuvent, d'ailleurs, inversement exister en abondance, sans produire de déformations faciales.

G. Schreiber.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

7 Novembre 1913.

**Technique et posologie du bain de lumière.** — *M. Dausset* étudie l'action de l'héliothérapie artificielle. Les bains de lumière doivent être appliqués en l'absence du soleil dans tous les cas où l'héliothérapie est indiquée.

Il faut, pour cela, s'adresser à des sources lumineuses donnant un spectre qui se rapproche le plus possible du spectre solaire. Il faut, de plus, faire des séances beaucoup plus longues que celles qui sont préconisées d'habitude. Les lampes à vapeur de mercure fournissent une quantité de rayons ultraviolets que l'on utilisera de plus en plus en thérapeutique.

**Paralysie tardive du nerf cubital après fracture du coude.** — *M. A. Mouchet* présente un enfant opéré par une technique spéciale de névrite cubitale ayant succédé tardivement à une fracture du condyle externe de l'humérus.

Le résultat est excellent: correction du cubitus valgus et guérison de la paralysie du nerf cubital. L'auteur signale, à ce propos, les avantages de l'asepsie du champ opératoire par un produit résineux (méthode de von Œttingen).

**Traitement du diabète par la phloridzine.** — *M. A Leclerq* montre que la phloridzine a la propriété de provoquer, chez l'individu sain comme chez le diabétique, une glycosurie expérimentale, et cela sans aucune augmentation de la glycémie. Il s'étonne que cette substance « désucrante » et excitatrice de l'épithélium rénal n'ait pas été plus employée jusqu'à ce jour dans le traitement du diabète; pour lui, la phloridzine constituerait un diurétique spécifique des complications hyperglycistiques du diabète, drainant le rein dans les grandes rétentions de l'organisme, au même titre que la théobromine pour le sel, la scille, la digitale pour l'azotémie, la colchique pour l'acide urique.

**Sigmoïdite aiguë hémorragique.** — *M. Rabinovici*, dans un travail de candidature, relate le cas d'une malade atteinte de sigmoïdite aiguë hémorragique, avec péri-sigmoïdite plastique, sans caractère dysentériforme, produite par un engorgement fécal.

Mortier.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *TOULOUSE*

### Société de Chirurgie de Toulouse.

16 Juillet 1913.

**Recherches sur le traitement de la tuberculose chirurgicale par les corps immunisants de Carl Spengler.** — La tuberculose externe étant considérée comme une tuberculose atténuée, *M. E. Tournier* a pensé que c'est surtout dans de pareils cas qu'il convenait d'essayer la méthode de Carl Spengler, qui, outre ses avantages propres et tenant à sa spécificité, pouvait épargner aux malades les aléas d'une intervention et d'une longue et pénible convalescence.

M. Tournier a traité de la sorte 14 malades du service du professeur Jeannel, tous jeunes et en bon état général, sauf 3 qui présentaient de la fièvre et un certain degré d'inappétence et d'amaigrissement.

Ces cas se décomposent comme il suit:

5 ostéo-arthrites (1 sacro-coxalgie; 1 tumeur blanche du genou; 2 coxalgies; 1 mal de Pott dorsal);

4 ostéites (2 ostéites du calcanéum fistulisées; 1 spina-ventosa; 1 ostéite de l'ischion fistulisée);

2 tuberculoses péritonéales;

1 synovite bacillaire des tendons extenseurs du pied;

1 tuberculose des ganglions médiastinaux;

1 fistule bacillaire consécutive à une opération de Ricard pour tuberculose du tarse.

La technique employée fut la suivante: injection sous la peau, d'abord de 3/10 cm³ de la solution 5, c'est-à-dire la plus faible; cinq jours après, injection de 6/10 cm³ de la même solution; cinq jours après, injection de 1 cm³ de cette même solution; nouveau repos de cinq jours, puis reprise du même cycle avec la solution 4, et ainsi de suite jusqu'à la solution 1.

Quels furent les résultats obtenus?

Ce que l'on peut affirmer d'abord, c'est qu'il n'y eut pas une seule guérison maintenue. Dans trois cas, il y eut peut-être une amélioration légère, mais qui ne dura pas. Dans d'autres cas, on vit se produire une ou plusieurs fistules: chose assez particulière, ces fistules ne se produisaient pas au niveau même du point d'injection, mais dans le voisinage.

Dans ces divers cas, néanmoins, il n'y eut pas d'accidents généraux après les injections de corps immunisants; il n'y eut qu'une aggravation locale qui ne mit pas en danger la vie de la malade. Mais il n'en fut pas de même pour tous, et une des malades soumises à ce traitement présenta, à un moment donné, des accidents anaphylactiques très graves qui, même au point de vue vital, ne furent pas sans causer quelque inquiétude.

En résumé, M. Tournier aboutit à cette double conclusion:

1° A part les accidents anaphylactiques — accidents qui peuvent être déterminés par n'importe quel sérum ou vaccin — la préparation de Carl Spengler n'offre pas de danger dans son application; elle présente, sur les tuberculines au moins, l'avantage de pouvoir être administrée à des fébricitants, sans qu'il en résulte d'inconvénients sérieux;

2° Dans la tuberculose externe, les « Immün-körper » n'ont pas paru donner de résultats appréciables; les améliorations obtenues dans quelques cas ne furent pas très sensibles et, d'autre part, ne persistèrent pas; par contre, dans deux cas, il y eut nettement aggravation de la lésion, tandis que chez les autres malades la médication se montrait totalement indifférente. [*Archives médicales de Toulouse*, t. XX, n° 17, 1913, Septembre, p. 202 et suiv.].

## *NANCY*

### Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy.

21 Mai 1913.

**Un cas de grossesse normale après hémi-hystérectomie pour hématométrie dans un utérus double.** — *MM. Georges Gross et Fruhinsholz* rapportent l'ob-

servation d'une jeune fille atteinte de dysménorrhée et de pertes abondantes au moment des règles, chez laquelle on porta le diagnostic d'hémato-salpinx gauche. La laparotomie fit découvrir, outre une trompe dilatée et remplie de sang, une deuxième tumeur constituée par un second corps utérin fixé sur l'utérus droit au niveau du col. On fit une hémi-hystérectomie subtotale dont l'hémostase fut assez difficile. Après l'opération, tous les accidents cessèrent. Trois ans après, cette femme se maria. Neuf mois après son mariage elle devint enceinte : la grossesse évolua normalement jusqu'à terme. Malgré la forme un peu anormale de l'utérus, la présentation fut normale. Deux faits seulement, inhérents à l'existence d'un utérus peu développé, sont à retenir : la longueur du travail (48 heures) et le poids de l'enfant en dessous de la moyenne (2 kil. 400).

**Les kystes dermoïdes du cul-de-sac vésico-utérin.** — *M. Vautrin* montre que ces kystes dermoïdes ont pour caractéristiques de se développer sur la ligne médiane, de s'appuyer sur la vessie en avant et de refouler l'utérus en arrière. L'expansion de la tumeur se fait librement vers la cavité abdominale au contact de la paroi. Les symptômes cardinaux résultent de la compression vésicale et de la déviation utérine.

Les deux premières observations rapportées par M. Vautrin résument les signes cliniques de l'affection. Dans la première, la vessie se trouvait attirée en avant de la tumeur jusqu'au voisinage de son pôle supérieur. Chez la deuxième malade, un petit kyste dermoïde était développé également dans l'ovaire gauche.

Le kyste dermoïde vésico-utérin participe aisément aux infections et suppure facilement. Le péritoine voisin peut en éprouver des risques si l'évacuation ne se fait pas par la vessie. Cette évacuation vésicale du contenu sébacé et la « pilimiction » s'observent assez souvent. M. Vautrin en cite deux observations très intéressantes.

L'ouverture du kyste dans la vessie doit constituer une indication de plus à l'intervention, car, une fois fistulé, le kyste continue généralement à suppurer et expose aux complications ascendantes de l'appareil urinaire. L'ablation du kyste, dans ces cas, est plus difficile et exige après l'intervention une suture de la vessie. Des portions végétantes intrakystiques expulsées dans la vessie peuvent devenir le centre de formation de calculs. La dernière observation de M. Vautrin en est un exemple : l'auteur dut, dans ce cas pratiquer une taille vésico-vaginale un mois après l'énucléation du kyste ouvert dans la vessie [*Revue médicale de l'Est*, t. XLV, n° 20, 15 Octobre 1913, p. 773 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *BELGIQUE*

### Association médicale des Accidents du Travail.

21 Juin 1913.

**Traitement des phlegmons de la main par les très larges incisions de Lecène.** — *M. Delvoie* (de Tongres), rappelle que le traitement classique (incision palmaire et incision antibrachiale avec drain passant de l'une à l'autre) des phlegmons profonds de la main, c'est-à-dire des phlegmons des gaines, donne des résultats en général peu satisfaisants : après des semaines de traitement, les malades ne conservent que trop souvent de l'œdème dur, sinon des ankyloses, des rétractions cicatricielles, qui produisent une très sérieuse diminution de la capacité fonctionnelle.

Cela tient à ce que le drain, étant placé à frottement dur, dans une gaine inextensible, déjà trop remplie par son contenu, le drainage se fait mal et permet la propagation de l'infection vers la profondeur, d'où la possibilité d'une ostéo-arthrite radiocarpienne; d'autre part, le drain comprime les organes passant dans le canal carpien, d'où souvent nécrose tendineuse et névrite du médian.

Aussi Lecène (*Journal de Chirurgie*, 1911, p.159) a-t-il préconisé l'incision systématique du ligament annulaire du carpe, ce qui permet d'ouvrir tous les diverticules remplis de pus, de les désinfecter à la teinture d'iode, enfin de les drainer largement.

Lecène, dans son mémoire original, a publié 4 observations de phlegmons des gaines tendineuses ainsi traités avec les meilleurs résultats.

M. Delvoie a eu deux fois l'occasion de recourir aux larges incisions de Lecène Dans un de ces cas, les résultats ont été parfaits — ainsi qu'en témoignent d'ailleurs des photographies présentées — : les fonctions de la main ne laissent absolument rien à désirer Dans le second cas, le résultat fut encore très satisfaisant quoique l'intervention eût été faite très tardivement et surtout eût été compliquée par une hémorragie formidable (malade hémophile).

— *M. Stassen* (de Liége), partant de ce principe qu'un tendon dont la gaine synoviale s'est infectée consécutivement à un traumatisme, est un tendon destiné à s'éliminer ou tout au moins à contracter des adhérences qui limiteront notablement les mouvements du doigt blessé, a pris pour ligne de conduite, dans tous les accidents de cette espèce, d'ouvrir, dès que la température dépasse 38°, une large brèche à la face palmaire du doigt. Après avoir mis la bande d'Esmarck et après avoir asséché convenablement la plaie cutanée communiquant avec la gaine malade, il agrandit cette plaie en disséquant la peau et les tissus sous-cutanés ; il découvre ainsi la gaine tendineuse sur toute la longueur du doigt. Il s'efforce de voir aussi exactement que possible jusqu'où paraît déjà remonter l'infection : cette recherche est assez facile à faire, car partout où la gaine est enflammée, il existe un peu d'œdème et surtout une circulation plus intense. Ce point fixé, M. Stassen incise délibérément la gaine tendineuse dans toute sa partie malade et il dépasse même légèrement la limite proximale. Les tendons étant alors mis à nu et le pus et les liquides septiques ayant été évacués, il assèche la gaine synoviale, ensuite il y verse une solution de teinture d'iode fraîche à 10 pour 100 en quantité suffisante pour remplir toute la place opératoire et baigner de toutes parts les tendons mis à nu. Pour ne pas amener de l'irritation de la peau, il évite le plus possible que la teinture d'iode déborde autour de la plaie. Après avoir ainsi, pendant une ou deux minutes, imbibé de teinture d'iode les tendons et leur gaine, il assèche de nouveau la plaie à la gaze antiseptique et il panse à sec. Grâce à cette antisepsie, la main ne gonfle pas, ou, si elle est gonflée, l'œdème diminue rapidement, les réactions inflammatoires restent absolument localisées à la gaine malade et, pendant toute la durée du traitement, les gaines voisines ne s'entreprennent à aucun moment, les autres doigts de la main conservent leur souplesse normale. Bientôt, dès le quatrième ou le cinquième jour, on est fixé sur la vitalité des tendons. Dans la majorité des cas, ces derniers deviennent ternes, pâles, ils perdent leur brillant et, dans ces conditions, il n'y a plus à hésiter : il ne faut pas attendre leur élimination, car ces tendons, loin d'être encore utiles, constituent, au contraire, un danger permanent, ils agissent comme des drains le long desquels l'infection remonte dans la gaine synoviale; il faut les sectionner soit au bistouri, soit au thermocautère, et cela aussi haut que possible. L'infection cesse alors rapidement, la gaine tendineuse se remplit de bourgeons charnus, abondants, et, par des manœuvres (pansement des doigts en flexion, etc.) appropriées, on peut alors fixer le doigt dans la position la plus favorable au travail futur de la victime et celle-ci, dès la cicatrisation de sa blessure, est en état de reprendre son travail, c'est-à-dire deux mois environ après l'accident, soit donc une durée de chômage moitié moindre que celle obtenue dans les cas les plus favorables traités par les méthodes communément employées.

M. Stassen présente trois blessés qui permettent d'apprécier les résultats de la méthode qu'il préconise. [D'après le *Bulletin de l'Association*, 1913, t. IX, n° 9, p. 325 et suiv.].

# ANALYSES

**G. Théoharide.** *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'inversion utérine, récente et ancienne, d'origine puerpérale* (*Thèse*, Paris, 1913, n° 194, 234 pages). — Accident rare (1 cas sur 200.000 accouchements d'après les statistiques les plus récentes), se produisant surtout chez les primipares jeunes; l'inversion utérine d'origine puerpérale doit être divisée, au point de vue clinique et thérapeutique, en trois types : aiguë, récente, ancienne, chacune de ces formes étant justiciable d'une thérapeutique différente. Dans l'inversion utérine aiguë, produite immédiatement après l'accouchement, avant ou après la délivrance, les méthodes de réduction manuelle donnent de bons résultats dans plus de la moitié des cas ; elles ne doivent être essayées que si l'utérus ne paraît pas menacé de sphacèle ; si le retournement manuel est impossible, il faut introduire dans le vagin le ballon de Champetier de Ribes, supérieur à tous les tamponnements ou pessaires, à tige ou autres.

A propos du traitement de l'inversion utérine récente et ancienne, d'origine puerpérale, l'auteur consacre deux chapitres importants : l'un à l'historique de ce traitement, l'autre à la description minutieuse des méthodes chirurgicales, anciennes et modernes, dirigées contre cette affection. Il conclut que, dans les cas d'inversion utérine récente, les ballons de Champetier de Ribes, placés dans le vagin, peuvent entraîner, dans certains cas, la réduction de l'organe ; que leur emploi est contre-indiqué lorsque l'utérus est infecté ou en voie de sphacèle.

L'inversion ancienne est le plus souvent irréductible par les procédés de douceur et nécessite l'emploi des méthodes sanglantes, divisibles en deux catégories, suivant la voie suivie, vaginale ou abdominale. Les procédés opératoires par la voie vaginale sont nombreux; les principaux sont ceux de Barnes ou des incisions utérines (procédé modifié par Fresson), de Küstner ou colpo-hystérotomie postérieure limitée ; de Piccoli-Duret ou colpo-hystérotomie postérieure totale ; de Kehrer ou colpo-hystérotomie antérieure limitée ; de Spinelli-Oni ou colpo-hystérotomie antérieure totale; mais d'après Théoharide, les procédés opératoires par la voie abdominale doivent être préférés.

Le premier procédé de ce genre fut celui de Gaillard Thomas, procédé que modifièrent par la suite Aritona, Cosentino, Everke, Haultain et Théoharide, en faveur de la laparotomie, insiste sur le fait que la voie abdominale permet de travailler à ciel ouvert, ce qui permet d'avoir sous les yeux toute la région de l'infundibulum qui peut loger les annexes ou une anse intestinale plus ou moins adhérentes. Il est facile alors de libérer l'utérus des organes voisins.

La réduction obtenue, la suture de la plaie utérine est beaucoup plus facile par la voie abdominale et faite dans des conditions bien meilleures. La voie haute permet encore de terminer l'opération par l'inclusion des ligaments ronds dans la paroi abdominale, ce qui écarte toute chance de déplacement de l'utérus. Enfin la réduction de l'inversion, après laparotomie, permet le développement de gestations normales.

L'hystérectomie est indiquée dans les cas d'infection, d'hémorragie incoercible à répétition et dans les cas où les méthodes de réduction sanglante ont entraîné des déchirures irrégulières, ou ont, ce qui est rare, totalement échoué. L. Capette.

**Pasteau et Degrais** (de Paris). *De l'emploi du radium dans le traitement des cancers de la prostate* (*Journal d'Urologie*, t. IV, n° 3, 1913, 15 Septembre, p. 341-366) — D'après Pasteau et Degrais, le radium a sur le cancer de la prostate une action certaine. Cette méthode de traitement est capable de réduire un néoplasme prostatique primitivement inopérable de telle façon qu'une prostatectomie peut être faite sans danger.

Dans d'autres cas, elle peut amener la suppression des hématuries et parfois même la disparition complète de la tumeur et des masses ganglionnaires. Chez un de leurs malades, qui présentait dans l'aine droite des ganglions inguinaux du volume de la moitié du poing, le traitement radique amena non seulement une diminution considérable du volume de la tumeur prostatique, mais encore la disparition presque complète de la tumeur inguinale.

Chez un autre malade, qui présentait un cancer inopérable de la prostate propagé à la vessie, avec mauvais état général, le traitement radique amena la disparition complète de la tumeur vésicale; la prostate devint mobile, petite, souple et régulière, les urines claires et l'état général excellent ; le résultat se maintient tel depuis trois ans et demi.

On peut utiliser le radium en l'introduisant dans la glande :

Soit opératoirement, en utilisant les voies d'accès chirurgicales ordinaires, périnéale et transvésicale :

Soit sans opération, par les voies naturelles, rectum et urètre.

C'est la voie urétrale que choisirent les auteurs, car elle permet d'arriver en pleine tumeur. Ils utilisèrent un tube radifère (tube d'argent de 3/10 à 5/10 de mm. d'épaisseur) contenant de 1 à 5 centigr. du sulfate de radium pur. Le tube est introduit dans une sonde béquille n° 17, portant un seul œil sur le béquillon. Le tube radifère doit être placé dans la sonde avant le cathétérisme.

Si l'urètre du malade est de calibre insuffisant, il sera préalablement dilaté ; si les urines sont troubles il est indiqué de vider et laver la vessie ; si le malade a des urines claires, la plus extrême propreté chirurgicale est de rigueur pour ne pas infecter la vessie, ordinairement distendue.

Aucune anesthésie n'est nécessaire. La sonde ne sera introduite que la vessie étant pleine de liquide. La fréquence des séances varie avec la susceptibilité et la sensibilité du malade ; en moyenne, une application de deux à quatre heures de durée, tous les quatre ou six jours. Après une série de 5 à 6 applications, on suspendra le traitement pendant trois ou quatre semaines. Des applications trop répétées ou trop rapprochées peuvent être susceptibles, dans des cas qu'il est impossible de déterminer, d'amener l'expulsion de débris muco-purulents abondants. C'est dire qu'il vaut mieux espacer les applications, dès qu'on constate l'apparition de ces symptômes, indices d'une réaction trop violente des tissus à l'action radique.

J. Tanton.

**V. Bérésoff.** *La conservation des agents pathogènes par les mouches pendant le sommeil hibernal* (*Roussky Vratch*, 1913, 29 Juin, n° 26, p. 917-921). — On sait, depuis les recherches de Savtchenko, que les mouches se nourrissant de matières fécales des malades et allant ensuite se poser sur les aliments, peuvent propager différents agents pathogènes et notamment les vibrions cholériques. Bérésoff a cherché à savoir si les microbes contenus dans le tube digestif des mouches étaient conservés vivants et pathogènes pendant le sommeil hibernal, si la mouche en se réveillant au printemps pouvait disséminer ces microbes sur les aliments, l'eau, les plaies, etc. Les résultats obtenus permettent de répondre affirmativement.

Dans les hôpitaux de Saint-Pétersbourg, l'auteur a recueilli 150 mouches après leur sommeil hibernal de quatre à cinq mois. Ces mouches furent d'abord lavées dans une solution de sublimé pour débarrasser leur surface des microbes, et ce lavage était efficace car les essais de culture sur agar restèrent stériles. Alors seulement on ouvrait l'abdomen des mouches et les cultures donnèrent des résultats positifs.

Dans ces cultures, l'auteur isola d'abord plusieurs microbes pathogènes : *staphylococcus pyogenes albus* et *aureus, proteus mirabilis, bacter. coli* et trois variétés de *staphylococcus pyogenes*. L'injection intra-péritonéale d'une petite quantité de la culture d'un de ces streptocoques tuait les souris en vingt-quatre heures. L'auteur isola ensuite un grand nombre de microcoques et de bacilles non pathogènes pour l'homme et cinq micro-organismes qui ne semblent pas avoir encore été décrits jusqu'à présent.

Dans une autre série d'expériences, Bérésoff, recueillit des mouches au mois de Mars, lorsqu'elles se réveillaient de leur sommeil hibernal, et les alimenta avec différentes cultures microbiennes sur des boîtes de Pétri. Les mouches mangeaient avidement ces cultures, puis mouraient au bout de trois à sept jours, le plus souvent après avoir pondu leurs œufs. Les mouches mortes étaient abandonnées pendant un mois et plus longtemps, puis, lorsqu'elles étaient presque desséchées, Bérésoff désinfectait soigneusement leur surface et faisait des cultures avec leur contenu abdominal. Ces cultures donnèrent soit du bacille typhique, soit du paratyphique Bérésoff, soit du Bérésoff pyocyanique ou du streptocoque selon que les mouches ont été nourries avec l'un ou l'autre de ces microbes. Cependant des résultats négatifs furent obtenus avec le bacille de la diphtérie, le paratyphique A et le vibrion cholérique chez les mouches mortes depuis plus d'un mois.

En somme, ces recherches montrent qu'un grand nombre de microbes pathogènes sont conservés vivants chez les mouches pendant leur sommeil de plusieurs mois et pendant leur mort.

Michel de Kervily.

**Costantini** (de Gênes). *Le sort des bacilles tuberculeux à l'intérieur des vaisseaux sanguins* (*Gaz. degli Ospedali delle Cliniche*, 1913, n° 3, p. 25). — L'auteur s'est proposé de rechercher le rôle de défense joué par le sang et les parois vasculaires à l'égard du bacille tuberculeux. Pour cela, il a injecté dans un segment de carotide isolé une quantité déterminée de bacilles, en suspension dans une solution de citrate de soude pour empêcher la coagulation et intervalles variés a prélevé un peu de sang pour l'examen.

Ces expériences, faites chez le chien et le lapin, lui ont permis de constater que, après une demi-heure, les bacilles sont encore parfaitement colorables par la méthode de Ziehl; les uns sont englobés dans les leucocytes, les autres libres. Après deux heures, les bacilles sont encore en partie colorables par le Ziehl, mais leur structure est déjà altérée; on note la présence de formes microbiennes en dégénération, représentées par des bacilles vacuolisés ou épaissis. Dans ses préparations la méthode de Much démontre clairement la présence de nombreux bacilles à granulations résistant au Gram. Le nombre des bacilles et des granulations englobés par les leucocytes est beaucoup augmenté.

Ces modifications vont en s'accentuant, comme le montrent les examens faits après vingt-quatre et quarante-huit heures, et finalement, après une semaine, on ne trouve plus que quelques bacilles prenant le Ziehl et percés de nombreuses vacuoles tandis que les granulations colorables par la méthode de Much et pour la plupart libres sont extrêmement nombreuses.

Par ailleurs, en ensemençant sur pomme de terre le produit prélevé dans le segment carotidien, M. Costantini a constaté que, après une et deux heures, on obtient encore une culture; mais après vingt-quatre ou quarante-huit heures et plus les ensemencements sont stériles.

Cette atténuation et ces modifications des bacilles sont à la fois le fait du plasma et des leucocytes, dans une proportion qui ne peut naturellement être déterminée.

L'apparition des formes bacillaires décelables par la méthode de Much montre que ces formes bacillaires ne constituent pas un virus tuberculeux spécial, comme l'avait pensé cet auteur, mais qu'elles sont la conséquence de la dissolution partielle du bacille, lequel ayant perdu son enveloppe acido-résistante se désagrège en granulations qui n'étant plus colorables par le Ziehl se colorent par le Gram.

Dans l'interprétation du rôle de défense qu'on attribue à certains parenchymes vis-à-vis du bacille tuberculeux, il est donc nécessaire de tenir compte du rôle très important qui peut être joué par le sang et les parois vasculaires.

Ph. Pagniez.

**P. Sisto** (de Turin). *Sur l'action du thorium X dans les maladies du sang* (*La Riforma medica*, 1913, 30 Août, n° 35, p. 953-959). — Le thorium X est un des produits de décomposition du thorium, dont on a tenté, dans ces dernières années et surtout en Allemagne, d'utiliser les propriétés radio-actives dans un but thérapeutique. Employé soit par la voie buccale, soit en injections intramusculaires et intraveineuses, le thorium X a été essayé en particulier dans certains cas de rhumatisme chronique, dans les névralgies, dans le cancer et spécialement dans les maladies du sang. C'est à ce point de vue que M. Sisto en a étudié les effets.

Les auteurs qui l'ont précédé dans cette voie ont vu que le thorium X était capable de diminuer d'une façon considérable le chiffre des leucocytes dans la leucémie myéloïde et que, dans l'anémie pernicieuse, employé à doses très minimes, il provoquait le relèvement du chiffre des globules rouges. Mais la question est encore indéterminée de savoir s'il s'agit d'un effet durable ou d'une simple action transitoire.

M. Sisto a traité par le thorium X trois cas de leucémie myéloïde et quatre cas d'anémie pernicieuse progressive. Dans l'ensemble, les résultats qu'il a obtenus sont peu encourageants. Dans un des cas de leucémie, par exemple, où le chiffre des leucocytes oscillait au niveau de 700.000, une forte injection de thorium X fut suivie d'un abaissement à 580.000 en trois jours, mais cet abaissement ne se maintint pas et deux injections ultérieures n'amenèrent aucune modification importante du taux leucocytaire. Par la radiothérapie, on obtint ensuite assez rapidement une chute à 150.000.

Dans les cas d'anémie pernicieuse où, dans le but d'obtenir une action excitante du médicament, on n'eut recours qu'à de faibles doses, le relèvement du chiffre des globules rouges fut insignifiant et on eut à regretter plusieurs fois l'apparition d'accidents hémorragiques, en particulier du côté de la peau.

En rapprochant les résultats qu'il a obtenus de ceux qu'ont fait connaître les plus récentes observations, M. Sisto conclut que si on ne peut refuser au thorium X une action destructice sur les globules blancs, cette action est variable suivant les sujets, quelquefois très marquée, le plus habituellement peu importante et toujours éphémère. De plus, le thorium X paraît n'agir absolument que sur l'hyperleucocytose et se montrer sans action sur les autres symptômes de la maladie. Il paraît enfin exalter facilement les tendances hémorragiques qui sont toujours à craindre chez ces malades.

Aussi paraît-il qu'il n'y a aucun avantage à substituer le thorium X aux procédés radiothérapiques actuellement en usage.

P.-H. Pagniez.

**Cortil.** *Note sur l'écriture des aveugles* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 1913, 30 Septembre, p. 385 à 387). — Dans le système Braille, actuellement en usage, chaque lettre est représentée par un signe ponctué; le nombre de points varie d'un à six suivant la lettre; les signes expriment aussi, avec une marque spéciale qui les distingue, les chiffres et les notes de la portée musicale.

Ce système est d'une écriture et surtout d'une lecture trop lentes; les caractères sont encombrants, d'une impression difficile, coûteuse, qui fait des livres volumineux. De plus il n'est compris que des initiés; la correspondance entre aveugles et voyants est impossible.

On a donc cherché une écriture plus légère, plus rapide, à la fois perceptible aux aveugles et aux voyants.

Certaines tentatives préconisent un système qui serait phonétique et non orthographique, et on a tenté diverses adaptations des systèmes phonétiques en usage, en particulier des systèmes sténographiques.

On peut construire aussi des machines dactylographiques qui permettent aux aveugles de taper en noir et aux voyants en relief, mais les difficultés matérielles de construction et d'usage suffisent à gêner leur emploi.

Aussi, dans la pratique courante, il ne persiste que le système Braille.

A. Cantonnet.

**Michel Regnard.** *Contribution à l'étude anatomo-clinique des monoplégies d'origine corticale. Monoplégies totales et monoplégies partielles* (*Thèse*, Paris, 1913, n° 197, 216 pages, 12 planches). — Inspiré par le professeur Dejerine, ce travail est une bonne revue générale de la question.

Laissant de côté les monoplégies faciales, l'auteur a décrit les monoplégies trachéales et crurales, totales et partielles.

Il a rapporté aussi complètement que possible les travaux récents des physiologistes et des histologistes concernant les localisations cérébrales de la motilité et de la sensibilité.

Il a passé successivement en revue l'étiologie, l'historique et l'anatomie pathologique (zone motrice, zone sensitive, lésions histologiques dans les monoplégies corticales), la symptomatologie (troubles moteurs, sensitifs, réflexes), le diagnostic, le pronostic et le traitement des monoplégies d'origine corticale.

Cette étude aboutit aux conclusions suivantes :

Il existe dans la corticalité cérébrale une zone motrice localisée à la circonvolution frontale ascendante et au lobule paracentral.

Cette zone est divisée en centres moteurs différents commandant les mouvements de chaque partie du corps et des membres. Ces centres, à leur tour, comprennent des centres secondaires donnant la motilité à chaque segment de membre et même à chaque muscle en particulier.

Une lésion corticale limitée à une partie de la zone motrice produit une monoplégie du membre correspondant. Si la lésion est limitée à un centre secondaire, elle produira une monoplégie partielle, dissociée d'un seul segment de membre ou même d'un muscle isolé.

La sensibilité possède, elle aussi, dans le cerveau une représentation corticale; mais cette zone sensitive ne doit pas, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps, occuper un territoire absolument commun avec la zone motrice.

La partie de l'écorce cérébrale où se trouve la zone sensitive, doit comprendre, outre la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante et une partie du lobe pariétal; cette zone doit être, comme la zone motrice, divisée en centres secondaires pour les diverses parties du corps.

Ces centres sensitifs sont situés à côté des centres moteurs, sur le même plan horizontal, ce qui explique comment, très souvent, une seule lésion peut détruire à la fois les centres sensitifs et moteurs correspondant au même segment de membre.

De ces diverses considérations, il découle que les monoplégies, une fois constituées, se traduisent par des symptômes assez spéciaux dans la répartition de la paralysie, les troubles de la sensibilité et des réflexes tendineux suivant la localisation de la lésion.

Suivent 72 observations, dont 10 personnelles. Parmi ces dernières, 4 sont inédites.

L'ouvrage se termine par une bonne bibliographie.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Le régime sucré dans l'ulcère intolérant de l'estomac.

Le sucre en nature, qui est un élément d'épargne de premier ordre, ne semble pas avoir été fréquemment ni systématiquement utilisé dans le régime de l'ulcère intolérant de l'estomac. Et cependant on sait, depuis les recherches de Pawlow, qu'il n'excite pas la sécrétion gastrique.

D'autre part, l'évacuation du sucre pur introduit dans l'estomac est très rapide, infiniment plus rapide que celle des potages légers, des soupes aux farines, des gelées de viande, du bouillon de légumes clair et surtout du lait dont le passage pylorique ne se fait guère qu'une heure et souvent plus après leur ingestion.

C'est à cette action antisécrétoire et à cette évacuation facile que le sucre doit de ne pas provoquer de douleurs et de spasmes gastriques. D'ailleurs, le sucre est aussi un sédatif. Les boissons sucrées calment mieux que l'eau pure les douleurs gastralgiques. En solution assez forte, le sucre fait affluer dans l'estomac une quantité de liquide proportionnelle à sa concentration. Cette exsudation brusque décongestionne la muqueuse à laquelle elle fait subir une sorte de saignée blanche, dilue l'acide chlorhydrique et diminue sa causticité.

Ajoutons enfin que le sucre représente un aliment de premier ordre, facilement absorbable, facilement assimilable et combustible, bien fait pour maintenir l'équilibre nutritif et épargner la déperdition azotée.

On composera le régime sucré tout d'abord avec les sirops parfumés à tous les aromes possibles, de groseille, de grenadine, de cerises, de framboises, avec les gelées de confitures transparentes peu acides et sans pépins, de pommes, de groseilles, de coings, avec les sucres d'orge et les bonbons à la gomme, avec les sorbets de tout ordre, pourvu qu'ils ne contiennent pas d'alcool, avec les tisanes de pomme, les citronnades, orangeades, le jus de raisin frais.

Ce régime est en général bien supporté par les malades. Il donne parfois naissance à quelques fermentations, mais, en raison du transit rapide du sucre en nature, transit infiniment plus rapide que celui des farineux, en raison aussi de son assimilation facile dans l'intestin, ces fermentations sont minimes et exceptionnellement gênantes.

On pourra compenser la pauvreté minérale du régime sucré et éviter la déminéralisation, en donnant au malade quelques paquets de phosphate de soude et de phosphate de chaux qui, en dehors de leur action favorable sur la lésion gastrique, jouissent de propriétés reminéralisantes et recalcifiantes très nettes.

Certains penseront peut-être que l'abus du sucre peut provoquer la glycosurie. L'expérience prouve qu'il n'en est rien, au moins chez les malades dont le foie est sain. La glycosurie ne constituerait d'ailleurs pas un accident bien grave et la durée habituellement courte du régime sucré le réduirait au minimum.

Le régime sucré ne doit, du reste, pas être prolongé au delà de cinq ou six jours. Il ne peut, en effet, pas plus que le régime gras, prétendre à réaliser une alimentation complète. Il représente un combustible d'urgence dont la consommation rapide fournit la ration énergétique momentanément nécessaire ou suffisante; il n'est nullement réparateur.

Dès que l'estomac le permettra, on diminuera la dose de sucre et l'on y substituera quelques aliments légers. Ce seront tout d'abord les petits potages au bouillon de carottes et de laitues, à l'arrow-root et au tapioca, puis des bouillies de fécule de pommes de terre, les biscuits très cuits non albumineux, les bouillons de lentilles et de haricots passés, l'eau albumineuse sucrée, la farine lactée, les potages au lait ou le lait coupé d'eau à raison de 1 partie d'eau pour 4 ou 5 parties de lait, puis le lait pur, les farines de riz, d'orge extrêmement cuites, potages au vermicelle et aux pâtes; enfin les pâtes albumineuses cuites à l'eau, des gelées et jus de viande, les œufs mollets, les poissons très frais et cuits au court-bouillon de lait, les viandes blanches, qui seront parfois, surtout chez les aérophages, mieux supportées que les farines et les pâtes.

Ainsi se fera petit à petit l'accoutumance de l'estomac à un régime de plus en plus complet qui passe des aliments les plus simples et les plus facilement assimilables, aux aliments plus complexes, plus difficiles à digérer et à assimiler, et qui exigent un travail gastrique plus important et une sécrétion chlorhydrique plus abondante. [D'après *M. Lœper*, *Le Progrès Médical*, t. XLIV, n° 40, 1913, 4 Octobre, p. 511 et suivantes.]

---

### Les injections gazeuses antiseptiques dans l'espace pleural.

Pour accroître la valeur et élargir les indications de la méthode de Forlanini (pneumothorax artificiel) *M. Billon* (de Marseille) a eu l'idée d'utiliser, comme agent de compression pulmonaire, l'azote rendu antiseptique par les vapeurs de gomenol. Voilà plus d'un an qu'il a recours à ces injections intrapleurales d'azote gomenolé chez des sujets atteints d'affections diverses de la plèvre et du poumon : or, les résultats qu'il en a obtenus chez une centaine de malades sont très intéressants. Ils peuvent se résumer ainsi :

1° *Action asséchante des plus manifestes dans les pleurésies séreuses*, à tel point que, chez certains sujets, la pleurésie a été asséchée en trois et quatre séances. Le mode opératoire est simple : il convient de retirer, par exemple, 150 ou 200 cm³ de liquide et de le remplacer par une même quantité d'azote gomenolé; dès la troisième séance, la seringue aspiratrice ne retire plus de liquide;

2° *Action organisante dans les pleurésies purulentes*. Il se fait très vraisemblablement de la pachypleurite. Dans deux cas de pleurésies tuberculeuses, M. Billon a voulu simplement désinfecter la plèvre : il y est arrivé sans pleurotomie, c'est-à-dire sans une de ces fistules intarissables qu'on rencontre si fréquemment et qui anémient tant les malades. C'est là une voie dont on ne saurait trop souligner l'importance;

3° *Action préopératoire dans les thoracotomies*. En antiseptisant la plèvre préalablement à l'intervention, on évite les deux risques de pneumothorax bruyant et d'infection pleurale : la chirurgie pulmonaire devient aussi simple qu'une autre;

4° *Action post-opératoire*. Alors que beaucoup de chirurgiens ont renoncé au lavage des plèvres, rien n'est plus aisé que d'envoyer un litre d'azote antiseptisé dans une plèvre ouverte. En pareils cas le gomenol a toujours donné les meilleurs effets, activant la désinfection et la cicatrisation;

5° *Action stérilisante dans les tuberculoses pulmonaires* : « Cette action, déclare M. Billon, je l'ai contrôlée maintes fois. Je n'insiste sur elle que pour rappeler que l'emploi de l'azote gomenolé avec la technique de Forlanini ajoute à l'action compressive et immobilisatrice du poumon une action antiseptique phagogène et révulsive qui en augmente considérablement la valeur ». [D'après le *Sud Médical*, t. XL, n° 1965, Octobre 1913, p. 586 et suiv.]

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Sarcome naso-pharyngien guéri par l'électrocuprol.** — *M. Jacques*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, en deux communications successives à la *Société de médecine de Nancy* (séances des 26 Février et 9 Avril 1913), rapporte l'histoire d'un malade, âgé de 38 ans, mécanicien, porteur d'un sarcome ayant envahi la presque totalité du cavum rhino-pharyngien à droite et qui fut tout d'abord opéré, avec un succès temporaire, puis récidiva.

La tumeur, examinée au laboratoire, apparut comme un sarcome globo-cellulaire à marche rapide, et la récidive, avec de graves symptômes locaux, amena rapidement l'amaigrissement, puis l'état cachectique. C'est dans cet « état désespéré » que l'auteur eut l'idée de pratiquer des injections intrafessières d'Electrocuprol.

Dès les premières injections, qui furent de 10 cm³, il observa la cessation des crises épileptiformes qui compliquaient gravement la maladie. Un mieux général ne tarda pas à se faire sentir. L'alimentation devint possible et les céphalées gravatives qu'éprouvait le malade disparurent. Un arrêt de la médication fit réapparaître certains de ces symptômes; mais une reprise régulière de la médication amena ensuite progressivement la régression de la tumeur et le relèvement de l'état général.

L'auteur a présenté le malade à la Société de médecine de Nancy, une première fois presque guéri après neuf injections, puis, un mois et demi après, complètement guéri après douze injections. En somme, écrit-il, « une tumeur cliniquement et histologiquement des plus malignes, récidivée et devenue inopérable, a subi, sous nos yeux, une régression rapide sans aucun traitement local, sous l'influence d'injections intrafessières d'Electrocuprol ». Et il ajoute : « J'ignore ce que l'avenir réserve à ce malade, mais le fait subsiste de la disparition anatomique d'une tumeur très maligne, sous l'influence d'injections de cuivre colloïdal faites à distance et n'ayant, par suite, pu agir que par la modification des humeurs. » [*Revue médicale de l'Est*, 15 Avril et 1er Juin 1913].

**Contribution à la pathologie et à la thérapeutique de la fièvre dans la tuberculose pulmonaire.** — *M. Damask* (assistant du professeur Singer, à l'hôpital Rodolphe, de Vienne), après avoir poursuivi de longues recherches sur la fièvre des tuberculeux, fièvre qui, selon lui, peut tenir à deux causes essentielles, l'infection tuberculeuse proprement dite et les infections associées, a recherché quelle était l'action de l'Electrocuprol sur l'évolution générale de la maladie d'une part et, d'autre part, sur la courbe thermique.

Il n'a pas employé l'Electrocuprol par voie intramusculaire, mais il a introduit ce colloïde dans les veines. En général, après injection d'une quantité même faible, 5 cm³ par exemple, d'Electrocuprol, il a presque toujours observé une réaction thermique marquée, accompagnée de frissons et de malaise. Cette réaction étant extrêmement prononcée pour une dose de 10 cm³, l'auteur n'est arrivé à cette dose, chez ses malades, qu'après avoir soigneusement tâté la susceptibilité par des doses préalables, inférieures ou égales à 5 cm³.

M. Damask publie diverses observations, toutes accompagnées de tracés graphiques de la température. La lecture de ces observations est des plus instructives : dans 17 cas où il a tenté d'administrer l'Electrocuprol, l'auteur a observé une chute de température qui était transitoire après les quelques premières injections, mais qui devenait rapidement définitive après un plus grand nombre d'injections. En même temps que la température tombait, on observait une grande amélioration de l'état général, du bien-être, et une augmentation très sensible du poids.

D'une série d'études bactériologiques, M. Damask a pu conclure que l'Electrocuprol agissait spécialement bien sur l'élément fébrile dû aux infections associées. Il a d'ailleurs poursuivi des études comparatives avec d'autres colloïdes métalliques que l'Electrocuprol sans obtenir des résultats équivalents. Le cuivre colloïdal électrique est donc appelé, selon lui, à jouer un rôle important dans la thérapeutique de la tuberculose. (*Beitrage zur Klinik der Tuberculose und spezifischen Tuberculose-Forschung*, 1913, t. XXVII, fasc. 2.)

**Un cas de maladie de Graves, avec sclérodermie et réaction de Wassermann positive, traitée par le salvarsan.** — Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, atteinte de goitre exophtalmique avec sclérodermie circonscrite ou morphée, siégeant sur un trajet étendu de la fosse cubitale gauche à l'épaule. Bien qu'il n'y eût pas d'histoire évidente de syphilis, la réaction de Wassermann se montra positive, mais négative chez son mari et chez son fils, âgé de 7 ans. On pratiqua 2 injections intramusculaires de salvarsan à 0 gr. 50 : le Wassermann devint négatif et se maintint tel depuis vingt et un mois; depuis cette thérapeutique la malade a augmenté de 30 livres, la tuméfaction thyroïdienne a rétrocédé, la tachycardie et les symptômes nerveux ont disparu, la sclérodermie s'est considérablement modifiée. Beaucoup de nodules n'existent plus, les autres se sont ramollis et sont plus petits. L'étendue de la zone cutanée atteinte a diminué d'un tiers. Il eût été intéressant de poursuivre ce traitement, mais, en raison de la douleur qu'elle éprouva à la suite des injections, la malade s'est énergiquement refusée à continuer, et on s'est borné à lui administrer de l'arsenic par voie buccale.

L'auteur se défend très judicieusement de tirer des conclusions de ce cas unique, si curieux et si intéressant soit-il. (*Ziegel*, de New-York : *Medical Record*, tome LXXXIII, n° 25, 21 Juin 1913, p. 1124-1125.)

F. L.

# ÉRYTHÈME NOUEUX
## ET SEPTICÉMIE A BACILLES DE KOCH

Par le Professeur L. LANDOUZY

On n'ignore plus que les septicémies à bacilles de Koch se traduisent par des expressions symptomatologiques infiniment variables : variables dans leur forme, dans leur intensité, comme dans leur évolution.

Ainsi, certains malades se présentent sous les traits de *Granuliques*, suivant la description classique d'Empis; d'autres malades, sous les traits de *typhiques-bacillaires*, tels que nous les avons dépeints [1].

Aussi dans un même groupe, à côté de ces grandes septicémies à bacilles de Koch, à symptomatologie éclatante, — aujourd'hui acceptées par les Nosographes, — croyons-nous, en les opposant, devoir réunir des septicémies à bacilles de Kock dont la symptomatologie demeure plus ou moins larvée.

A cette dernière catégorie appartenait, entre autres, l'observation d'un groom relatée à l'Académie de Médecine par mon collègue Laederich et par moi, sous la rubrique : *Phtisie septicémique subaiguë, avec déterminations pulmonaires, pleurales, cutanées (érythème noueux), périostées, articulaires, endocardiaques et péricardiaques* [2].

Plus larvées encore, mais autrement fréquentes, pensons-nous, sont ces manières de septicémie à bacilles de Koch, dont la manifestation principale est l'Erythème noueux.

Depuis longtemps, je professe que, dans la généralité des cas, l'érythème noueux est le fait d'une septicémie à bacilles de Koch [3].

Pour cela, je m'appuyais sur la grande fréquence des poussées évolutives tuberculeuses, pulmonaires cardio-vasculaires ou articulaires précédant, accompagnant ou suivant l'éruption nodulaire. Semblables remarques étaient faites par ailleurs, mais la preuve bactériologique de la nature bacillaire du nodule érythémateux n'avait pas été produite.

Le fait suivant, observé à la Clinique médicale Laënnec, par mes collaborateurs Laederich, Ch. Richet fils et par moi, apporte cette démonstration irréfutable.

Marie X..., 27 ans, domestique, entre à la Clinique médicale Laënnec, salle Rostan, le 1er Mars 1913. C'est une femme d'aspect chétif, anémiée, sans antécédents pathologiques intéressants.

Elle avait été prise, vers le 15 Février, d'un malaise fébrile, avec angine, qui dura deux jours; après une période d'amélioration, elle ressentit, le 24 Février, une douleur vive dans l'articulation tibio-tarsienne droite, qui gonfla sans rougir; en même temps, apparut, sur le genou gauche, une plaque rouge, saillante et indurée, accompagnée de sensations de brûlure. Bientôt les arthralgies se généralisent dans les deux membres inférieurs (genoux, chevilles, gros orteils), en même temps que les plaques érythémateuses se multiplient.

Lorsque la malade entre à l'hôpital, nous trouvons une dizaine d'éléments éruptifs, disséminés presque symétriquement sur les chevilles, la face interne des tibias, les genoux, la face externe des cuisses; une autre vient d'apparaître sur la face externe de l'avant-bras gauche. Ce sont des nodosités arrondies, de dimensions de pièces de 1 ou 2 francs, rouge vif, saillantes, dures, intéressant à la fois le derme et l'hypoderme, douloureuses à la palpation.

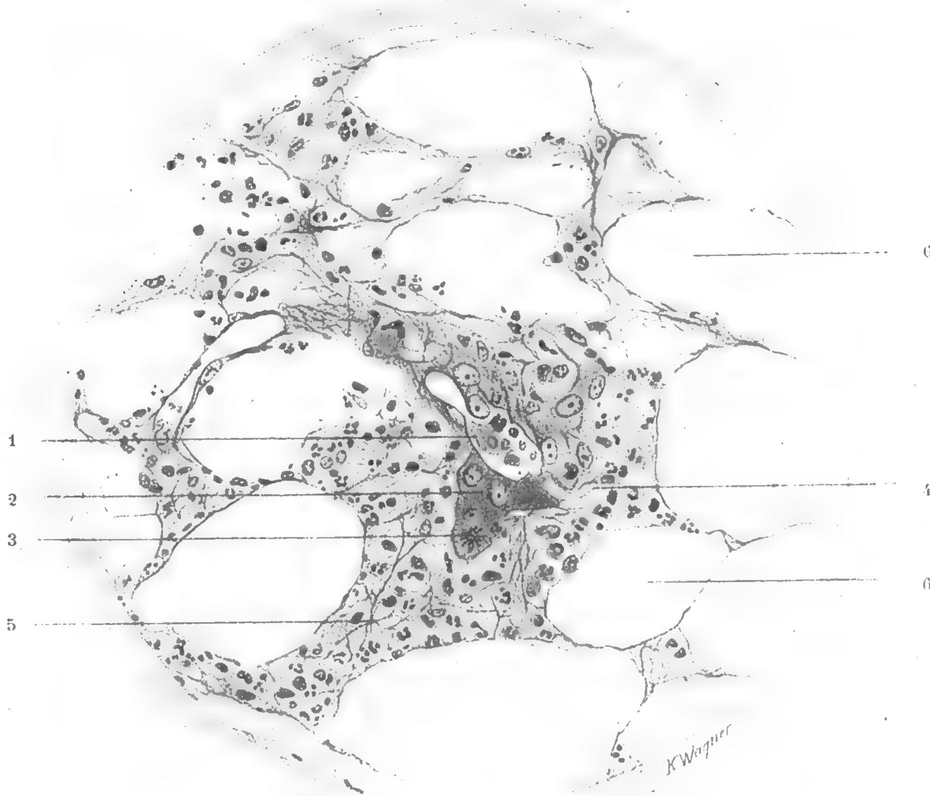



Figure 1. — *Coupe du nodule d'érythème noueux.*
(Objectif imm. Stiassnie 1/18. Oculaire comp. 9.)

1. Bacille de Koch emprisonné dans un coagulum, dans la lumière d'un vaisseau. — 2. Cellules endothéliales du vaisseau en réaction inflammatoire. — 3. Cellule endothéliale du vaisseau en karyokinèse. — 4. Exsudat fibrino-cellulaire périvasculaire. — 5. Filaments de fibrine. — 6. Vésicules adipeuses de l'hypoderme.

Les articulations des membres inférieurs sont douloureuses à la pression et à la mobilisation, mais n'offrent ni gonflement ni rougeur. L'état général est médiocre, la température centrale oscille autour de 39°.

Au cœur, on trouve un souffle systolique susapexien dont l'origine organique, discutable à ce moment, s'affirmera les jours suivants.

L'examen des poumons révèle, au sommet droit, de la rudesse de l'inspiration, avec retentissement de la toux.

Les autres organes sont normaux. Pas de modications de la formule sanguine.

En résumé, il s'agit d'un érythème noueux des plus typiques, avec arthralgies et endocardite probable, chez une femme suspecte de tuberculose pulmonaire.

L'évolution de l'affection confirme entièrement ce diagnostic.

Pendant une dizaine de jours, la température centrale oscille entre 38 et 39°, puis revient à la normale en même temps que les nodules érythémateux s'effacent, et que les arthralgies disparaissent. Par contre, les signes d'auscultation cardiaque deviennent plus nets, traduisant une insuffisance mitrale; et surtout les signes de congestion s'accentuent au sommet droit; d'ailleurs, une intradermo-réaction à la tuberculine donne un résultat positif.

C'est dans ces conditions que la malade a quitté l'hôpital le 3 Avril.

Cherchant à préciser la nature des accidents, évidemment infectieux, que présentait cette malade, nous avons, dès le jour de son entrée, fait un ensemencement de son sang, qui est resté stérile; puis fait, sans aucun résultat, l'inoculation de 10 cm³ de sang dans le péritoine de deux cobayes.

D'autre part, nous avons pratiqué, le 2 Mars, l'ablation du nodule érythémateux apparu l'avant-veille à l'avant-bras, afin d'en faire l'examen histologique et bactériologique.

Le nodule, enlevé par biopsie, a l'aspect d'un tissu œdématié, des dimensions d'une pièce d'un franc. La moitié du nodule est fixée au Dominici, puis incluse à la paraffine: l'autre moitié sert à une inoculation.

*Examen histologique.* — Les altérations histologiques consistent essentiellement en des lésions inflammatoires aiguës, de type banal, sans aucune formation nodulaire, sans cellules épithélioïdes ni cellules géantes. Les lésions ont leur maximum dans les couches superficielles de l'hypoderme, au contact du derme, dans lequel elles se prolongent par quelques traînées cellulaires le long des vaisseaux et autour des acini sudoripares. L'épiderme est intact.

Ces lésions sont diffuses, avec prédominance vasculaire et périvasculaire très marquée.

Le tissu conjonctif hypodermique, fortement adipeux dans cette région, est infiltré par un exsudat abondant qui forme, entre les cellules adipeuses restées normales, des traînées plus ou moins larges. Cet exsudat est très riche en fibrine qui s'est précipitée sous forme d'un riche réseau fibrillaire; dans les mailles de ce réseau, on voit des cellules plus ou moins abondantes, confluentes surtout autour des vaisseaux. Abstraction faite de quelques rares hématies, ce sont presque exclusivement des leucocytes immigrés, pour la majorité polynucléaires; ces derniers sont, en quelques points, tellement confluents, qu'ils forment des amas simulant des abcès miliaires; la ressemblance est d'autant plus grande, que ces polynucléaires sont, pour la plupart, altérés, avec protoplasma à bords flous, et noyaux très découpés et pycnotiques, comme s'ils avaient subi un début de nécrose; il n'y a ni mastzellen, ni éosinophiles.

1. L. Landouzy. — « La Typho-bacillose de Koch »; in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1885; in *La Presse Médicale*, Octobre 1908.
2. L. Landouzy et L Laederich. — In *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 28 Juillet 1908.
3. L. Landouzy. — « Erythèmes noueux, polymorphes, bacillaires »; in *Comptes rendus du Congrès pour l'avancement des Sciences*, Reims, Août 1907.

Mélangés avec ces polynucléaires, on trouve d'assez nombreux mononucléaires, plus que dans les inflammations aiguës ordinaires; mais, nulle part, ceux-ci ne forment d'amas nodulaires; ce sont des mononucléaires moyens et des lymphocytes; pas de plasmazellen.

Quant aux cellules fixes du tissu conjonctif, elles ont à peine réagi; quelques-unes seulement commencent à s'hypertrophier.

Par contre, les vaisseaux sont extrêmement altérés; il existe partout une vascularite intense; l'endothélium est en état de tuméfaction et de prolifération qui va, par places, jusqu'à l'oblitération.

*Recherches bactériologiques.* — C'est dans la lumière d'un de ces vaisseaux que nous avons pu découvrir, au milieu d'un caillot, un bacille de Koch typique, nettement coloré en rouge par le Ziehl-Neelsen.

Cette constatation a été confirmée par les résultats de l'inoculation : la seconde moitié du nodule biopsié avait, en effet, été inoculée, après écrasement, à un cobaye, sous la peau de l'aine.

Ce cobaye, sacrifié le soixante-dixième jour, présente : au point d'inoculation, un chancre qui fourmille de bacilles de Koch; et dans la rate, le foie et les poumons, de nombreux tubercules et granulations.

Ainsi, dans un des nodules érythémateux de notre malade, nous avons, dégageant ainsi une des inconnues du problème étiologique, démontré, par l'examen direct, comme par le résultat positif d'inoculation au cobaye, la présence du bacille de Koch.

Cette démonstration, que n'avait pu nous fournir l'examen de 10 cm³ du sang circulant, nous était donnée par l'histo-anatomopathologie : lésions de vascularite; bacille de Koch dans la lumière d'un vaisseau.

Cette démonstration venait, fort à propos, s'ajouter aux symptômes révélateurs d'une septicémie : fièvre intense; arthralgies multiples; extension des lésions pulmonaires; endocardite mitrale, faisant cortège à l'éruption de nodules cutanés.

L'analyse de pareils faits justifie, à mon sens, amplement la place que, dans le cadre des septicémies à bacilles de Koch, nous attribuons à l'érythème noueux.

Sans prétendre que la Bacillose de Koch soit la seule maladie capable de provoquer pareilles éruptions nodulaires, je pense qu'elle en est la cause la plus commune. Aussi, reprenant la formule, qu'il y a trente ans, j'appliquais à la pleurésie *idiopathique, inflammatoire*, dite *a frigore*, conclurais-je volontiers : l'érythème noueux est, le plus souvent, « fonction de bacillose de Koch ».

Comme dernière remarque, je dirai : que prouver l'origine bacillaire de la dermopathie nodulaire, c'est ajouter au nombre déjà grand d'affections dont on méconnaissait l'étiologie véritable; c'est démontrer que, contrairement au royaume d'Alexandre, celui de la bacillo-tuberculose, loin de se démembrer, s'agrandit chaque jour.

---

# VOLUMINEUSE HERNIE INGUINALE
## IRRÉDUCTIBLE
## AVEC STÉNOSE DE L'INTESTIN GRÊLE
### ET KYSTE DU MÉSENTÈRE

Par P. LECÈNE
Chirurgien des hôpitaux de Paris,
Professeur agrégé à la Faculté.

Un homme de 59 ans, ouvrier agricole, entra à l'hôpital Bichat, le 24 Août 1912, pour une volumineuse tumeur de la bourse droite, accompagnée de troubles digestifs et de vomissements.

Le malade racontait que, depuis vingt ans, une grosseur, progressivement croissante, s'était développée dans la bourse du côté droit; au début, la grosseur pouvait être réduite, mais depuis de longues années elle était irréductible; le malade avait porté un bandage d'une façon intermittente : il n'était d'ailleurs pas gêné autrement par la présence de cette grosseur, qu'il se contentait de contenir dans un vaste suspensoir.

Il y a un mois environ, apparurent, sans cause apparente, des troubles digestifs accompagnés de vomissements; le malade réduisit son alimentation à du lait et à des légumes en purée; lorsqu'il essaie de manger de la salade, il la vomit trois ou quatre heures après l'avoir ingérée. La tumeur scrotale n'a pas changé de volume et n'est pas devenue plus douloureuse depuis l'apparition de ces troubles digestifs. Les troubles dyspeptiques ne s'améliorant pas, malgré le régime, le malade vient consulter à Paris et éventuellement se faire opérer.

Actuellement, le 25 Août 1912, on constate au niveau de la bourse droite une tumeur du volume d'une tête d'enfant; la peau scrotale est déplissée et sillonnée de petites arborisations veineuses; elle se laisse d'ailleurs bien mobiliser sur la tumeur sous-jacente. Celle-ci est ovoïde, indolente, de forme régulière, très rénitente, mate à la percussion, non translucide; elle se continue en haut par un pédicule large de trois travers de doigt qui s'enfonce dans le canal inguinal. Lorsque l'on fait tousser le malade, une légère impulsion est communiquée à ce pédicule qui pénètre dans le canal inguinal. A la partie inférieure de la tumeur, bien distinct d'elle, on sent le testicule, de forme et de consistance normales, qui se continue avec le cordon spermatique, qui lui se perd à la partie postérieure de la tumeur et devient bientôt impossible à repérer.

Lorsque l'on regarde attentivement la paroi abdominale, au niveau de la région hypogastrique, on voit à certains moments apparaître des *ondulations péristaltiques des plus nettes* se dirigeant de haut en bas et de gauche à droite vers la région du canal inguinal droit; au palper ces ondulations se traduisent par un durcissement caractéristique, aisément perceptible. Les ondulations ne s'accompagnent pas de douleurs vives; parfois seulement, elles donnent au malade une sensation de colique passagère; mais très souvent, au moment de la production de l'ondulation péristaltique, on entend un bruit de gargouillement, de glouglou.

Figure 1.

Le malade ne présente d'ailleurs aucun autre trouble; il va régulièrement à la selle; il urine facilement; l'appétit est conservé, mais il a maigri notablement depuis un mois. Il n'y a ni fièvre, ni accélération du pouls, et les urines sont normales.

En présence de ces symptômes fonctionnels et des signes physiques décrits ci-dessus, nous portâmes le diagnostic de hernie inguinale droite volumineuse, compliquée de *sténose de l'intestin grêle*. L'intervention s'imposait.

*Opération*, le 28 Août 1912.

Large incision inguinale droite; ouverture du canal inguinal; on trouve, au niveau du pédicule de la tumeur scrotale, un sac herniaire qui est largement ouvert; ce sac se continue dans le scrotum, mais il est rempli à ce niveau par une masse adhérente de tous côtés où il est impossible de rien reconnaître. On agrandit alors l'incision inguinale en haut et en dehors, et l'on fait une hernio-laparotomie. On voit alors, comme le montre la figure 1 (reproduction schématique de l'aspect des lésions), que de la masse confuse remplissant le scrotum émergent, d'une part, le côlon ascendant, d'autre part, l'intestin grêle qui, après un étranglement brusque, au niveau de l'orifice externe du canal inguinal, se dilate énormément. On prend alors le parti de réséquer en masse toute la tumeur scrotale. Section de l'iléon dilaté à 20 centimètres environ au-dessus du point où il pénètre dans la tumeur; hémostase du mésentère; section du côlon ascendant au-dessus de son émergence de la tumeur.

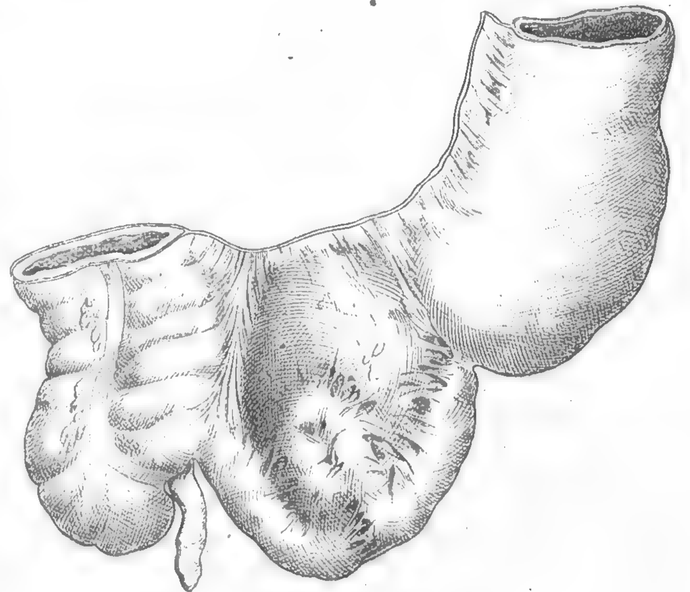


Figure 2.

Celle-ci est alors réséquée en masse, ainsi que le cordon et le testicule droit qui lui adhèrent intime-

ment. On rétablit ensuite la continuité de l'intestin par une suture termino-terminale qui se fait très facilement, les deux segments d'intestin (iléon et côlon) ayant le même diamètre par suite de la dilatation considérable de l'intestin grêle. Fermeture de la paroi en reconstituant en plusieurs étapes les muscles et les aponévroses; fermeture complète du canal inguinal : petit drain sous-cutané.

Les suites opératoires furent des plus simples; le drain fut enlevé au bout de quarante-huit heures : il y eut une selle normale le troisième jour après l'opération et le malade sortit guéri de l'hôpital, avec une paroi solide, le 15 Septembre 1912.

La pièce enlevée est représentée sur la figure 2 telle qu'elle apparut sans dissection; on voit l'intestin grêle (iléon) très dilaté qui, brusquement rétréci, vient se perdre au milieu d'adhérences inextricables dans la tumeur centrale qui paraît formée d'une masse kystique entourée d'adhérences nombreuses qui coudent et aplatissent la terminaison de l'iléon. De l'autre côté, on voit le cæcum, l'appendice, et l'origine du côlon ascendant émergeant de la tumeur centrale.

Une dissection complète de la pièce (V. fig. 3) montra que les lésions consistaient en effet en un kyste du volume des deux poings développé dans le mésentère de la fin de l'iléon; le kyste, à parois épaisses, à contenu séro-sanglant, présentait sur sa face interne un aspect trabéculaire très particulier; autour de ce kyste, l'iléon terminal, très aplati et encerclé d'adhérences inextricables, se coudait plusieurs fois et finalement venait se terminer normalement dans le cæcum.

Lorsque nous eûmes disséqué la pièce et enfin compris la nature des lésions, nous nous félicitâmes d'avoir pris le parti de réséquer d'emblée toute la tumeur, sans chercher à libérer l'intestin grêle adhérent; c'eût été impossible et certainement toute tentative dans ce sens aurait compliqué et aggravé l'acte opératoire.

Nous fîmes des coupes de la paroi du kyste (V. fig. 4 et 5) la figure 4 montre à un faible grossissement une coupe totale de la paroi du kyste et de l'intestin grêle adjacent. On voit que celui-ci est normal et séparé du kyste par un espace celluleux vasculaire. La paroi même du kyste (V. fig. 5), étudiée à un plus fort grossissement, est formée d'une couche épaisse de tissu conjonctif, parsemé de fibres élastiques abondantes et infiltré de tissu lymphoïde,



Figure 4.

surtout en haut. La paroi la plus interne du kyste est formée par un tissu conjonctif, disposé en bandes de fibres très aplaties; il est impossible de reconnaître nettement un endothélium ou un épithélium de revêtement.

Quelle est la nature exacte de ce kyste? Nous serions bien embarrassé de la préciser : il est certain qu'il ne s'agit pas ici d'un kyste épithélial, d'un kyste entéroïde ou dermoïde : c'est la seule chose certaine. Ce kyste doit-il être consi-

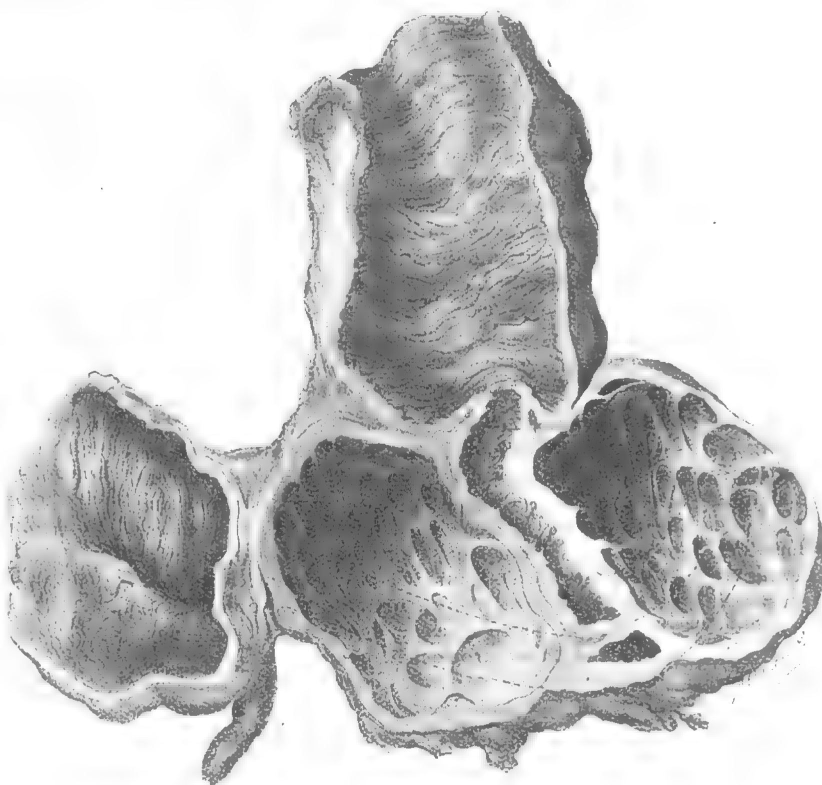


Figure 3.

déré comme un kyste séreux par ectasie lymphatique ou comme un ganglion mésentérique ayant subi une transformation kystique? C'est possible, mais nous ne voyons pas sur quel argument on pourrait se baser pour le démontrer. L'aspect des coupes de la paroi de notre kyste rappelle de très près celui des coupes d'hygroma; c'est un rapprochement qui s'impose pour un œil exercé; il est donc encore possible qu'une véritable *bourse séreuse* anormale se soit formée dans le mésentère, hernié depuis très longtemps et soumis à de nombreux petits traumatismes : en effet la hernie était depuis de longues années irréductible et mal soutenue par un suspensoir; cette hypothèse pathogénique en vaut une autre.

Nous ne pensons pas non plus, étant donnés les rapports du kyste avec l'intestin et sa situation dans le mésentère de l'iléon, qu'il puisse s'agir ici d'un kyste d'origine péritonéale par inclusion, suivant le mécanisme pathogénique proposé par Cunéo et Druchert pour expliquer la formation de certains kystes séreux des mésos secondairement accolés.

Il nous a paru intéressant de relater, avec quelques détails, cette observation, car elle est un exemple d'un ensemble d'accidents, évidemment peu communs dans l'évolution des hernies. L'irréductibilité de la hernie était très ancienne et, cependant, le malade vivait, sans présenter de troubles d'aucune sorte, avec sa hernie; il travaillait même durement de son métier d'ouvrier agricole et n'était pas autrement gêné. L'apparition d'accidents de sténose intestinale au niveau de la hernie ne remontait qu'à un mois environ; les troubles digestifs se développèrent progressivement sans qu'il se produisît, à aucun moment, de modification notable du côté de la hernie; il n'y avait eu ni traumatisme local ni phénomènes quelconques rappelant, de près ou de loin, l'étranglement herniaire. Comment expliquer alors la production de ces accidents de sténose de l'intestin grêle? Nous pensons que l'explication la plus simple et la plus vraisemblable que l'on puisse proposer ici, c'est d'admettre que le kyste mésentérique, enfermé avec l'intestin grêle dans le sac de la hernie irréductible, a brusquement augmenté de volume à un moment donné, probablement par suite d'une hémorragie intrakystique (en effet, le contenu du kyste était fortement sanglant au moment de l'opération, comme nous l'avons déjà signalé); sous l'influence de cette augmentation brusque de volume du kyste, l'intestin grêle adjacent, déjà coudé et très adhérent, fut tout à fait aplati, la circulation des matières y devint très difficile et les accidents de sténose incomplète du grêle se manifestèrent.

Au point de vue thérapeutique, nous pensons que la seule conduite raisonnable dans ces cas, c'est de faire la résection en masse de la tumeur formée par tout le contenu herniaire; évidemment, cette résection en masse présente quelques risques, mais nous ne pensons pas qu'elle soit beaucoup plus dangereuse qu'une entéro-anastomose qui aurait, en l'espèce, le gros inconvénient de laisser subsister le contenu herniaire irréductible et ne pourrait, par conséquent, être considéré que comme une opération palliative provisoire, devant être secondairement complétée par une résection. Nous ne parlons pas du dévidement de l'intestin et de l'ablation du kyste mésentérique, car, pièces en mains, nous pouvons affirmer que cette entreprise eût été absolument irréalisable dans notre cas.

Nous n'avons trouvé que deux observations qui puissent être rapprochées de celle que nous relatons ici : l'une a été publiée par A. Broca dans la *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale* (1905, t. IX, p. 477), il s'agissait d'un kyste mésentérique, en grande partie intraabdominal, et dont la pointe seule faisait saillie dans le trajet inguinal; il n'y avait pas d'accidents de sténose, et l'extirpation par énucléation du kyste mésentérique, fut suivie de succès. La seconde appartient à Morton (*The Lancet*, 12 Décembre 1896, t. II, p. 1678) et concerne un cas de hernie inguinale, irréductible, observé chez un jeune homme de 21 ans; l'irréductibilité de la hernie était due à un kyste mésentérique légèrement enflammé; il n'y avait pas eu non plus, chez ce malade, d'accidents de sténose intestinale; l'extirpation du kyste par énucléation fut suivie de succès.



Figure 5.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Novembre 1913.

**Etats méningés et poliomyélite épidémique.** — *M. Netter*, à propos de la communication faite par M. Pignot dans la séance précédente, rappelle la valeur diagnostique de la réaction de neutralisation qu'il a proposée avec M. Levaditi. M. Netter expose un certain nombre de faits observés dans diverses parties de la France d'où ressort la fréquence concomitante de la paralysie infantile et des syndromes méningés, observés en même temps dans une famille, une maison ou une localité.

**Sur un cas de cyanose congénitale chez une adulte; importance diagnostique de la radioscopie et de la phlébographie.** — *MM. E. Barié, Ch. Laubry et G. de Lamothe* présentent une malade, âgée de 31 ans, qui est atteinte depuis l'enfance de maladie bleue dont elle présente à l'extrême tous les signes cliniques, cyanose de la face, de la conjonctive palpébrale, des lèvres, de la langue, de la voûte palatine, des mains, etc., déformation des doigts en baguette de tambour, épaississement transversal des dernières phalanges, déformation caractéristique des ongles en verre de montre, hyperglobulie extrême, sensation de froid, somnolence, petites hémorragies gingivales, etc., etc.

La malade, dont le thorax est étroit, aplati latéralement avec déformation en entonnoir, présente un souffle systolique vers l'articulation du 3e et du 4e cartilages costaux avec le sternum, s'irradiant vers l'épigastre, à timbre assez doux, un peu variable et ne s'accompagnant pas de frémissement cataire.

La radioscopie montre que les cavités gauches du cœur sont atrophiées, alors que le ventricule et l'oreillette du cœur droit sont très dilatés. Le diamètre horizontal du cœur mesure 0 m. 15, en sorte que le cœur, élargi transversalement et à pointe sensiblement relevée, présente l'aspect dit « en sabot ». Les poumons sont intacts, le foie est abaissé par suite des déformations thoraciques, la rate est normale, il n'y a pas d'albuminurie.

Les auteurs admettent l'existence d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire siégeant sur tronc au-dessus des valvules, associé très vraisemblablement à une communication interventriculaire d'ailleurs peu large. Le souffle méso-cardiaque n'est pas absolument démonstratif et on pourrait peut-être le rattacher à une légère insuffisance tricuspidienne par dilatation ou encore à un souffle cardio-pulmonaire un peu intense, mais l'examen des tracés jugulaires révèle une accentuation de l'onde à caractéristique de lésions congénitales du cœur droit, en rapport avec une stase des cavités droites et une activité plus grande de l'oreillette, ce qui prouve également la présence d'une onde auriculaire sur le tracé hépatique.

La nature de cette cyanose est difficile à affirmer: la tuberculose et la syphilis ne semblent pas devoir être mises en cause; l'influence familiale n'est pas démontrée; toutefois, la malade a une sœur jumelle bien portante, laquelle a perdu un jeune enfant qui aurait été atteint d'une affection cardiaque.

Mais, si l'on tient compte des déformations thoraciques si nettes chez la malade, on pourrait penser qu'il s'agit d'une malformation cardiaque d'origine mécanique produite pendant la vie intra-utérine, par compression des membres supérieurs du fœtus contre le thorax et la région cardiaque, d'où le cas d'insuffisance de liquide amniotique; plusieurs faits de ce genre ont été déjà rapportés.

**Leucémie embryonnaire subaiguë avec autopsie; traitement ultime par le benzol.** — *MM. Laignel-Lavastine et Pruvost* ont observé un imprimeur de 33 ans, qui mourut en Février 1913, avec staphylococcémie, d'une leucémie dont le début apparent remontait à Octobre 1912. La rate était peu augmentée; on ne percevait pas de réaction ganglionnaire. Dans le sang, les hématies tombèrent au-dessous de 2 millions pendant que les leucocytes dépassaient 250.000 par millimètre cube. La formule leucocytaire était caractérisée par 75 pour 100 environ de cellules embryonnaires typiques, à gros noyau pâle et bordure protoplasmique relativement assez mince.

L'autopsie a montré, dans presque tous les organes, l' « infiltration embryonnaire » classique.

Cette observation appelle quelques remarques :

Les cellules embryonnaires du sang contenaient des chondrionites. Moelle osseuse, rate, ganglions, foie, rein avaient la structure classique. Surrénales, hypophyse, thyroïde, parathyroïdes, pinéale, dont les lésions étaient dans la leucémie jusqu'alors peu connues, ont été figurées et étudiées en détail. On y trouva le même aspect d'infiltration embryonnaire, massif dans l'hypophyse, presque nul dans la pinéale.

Il est souvent possible de saisir avec les cellules autochtones des transitions.

Il ne s'agit ni de leucémie lymphoïde, ni de leucémie myéloïde chronique, ni tout à fait non plus du type clinique de la leucémie aiguë à cellules embryonnaires, mais ce cas répond plutôt à une leucémie myéloïde terminée par leucémie aiguë à cellules embryonnaires, réaction paraissant bien plus myéloblastique que lymphoblastique.

Le paludisme et le saturnisme ont peut-être joué un rôle étiologique.

Le benzol purifié, émulsionné dans l'huile à la dose de 2 et 3 gr., n'a pas arrêté la marche fatale, mais il fut donné trop tard pour juger de sa valeur.

**Sur un cas de leucémie à cellules embryonnaires.** — *MM. P. Lereboullet et E. Chabrol* rapportent une observation qui sort du cadre habituel des leucémies : elle se rapproche du tableau de la leucémie aiguë par l'évolution des accidents en quelques semaines et surtout par la formule sanguine, révélant la présence de 60 pour 100 de mononucléaires non granuleux à protoplasma nettement basophile. Elle s'en éloigne par l'absence des lésions bucco-pharyngées et du syndrome hémorragique.

La maladie se présentait cliniquement sous les traits d'une leucémie lymphatique. Il existait une volumineuse adénopathie du médiastin qui commandait un épanchement pleural : le foie hypertrophié atteignait le poids de 3.400 gr. Ces constatations tendent à prouver que les leucémies jeunes « indifférenciées » ne se traduisent pas nécessairement sous la forme classique de la leucémie aiguë avec ses hémorragies et ses accidents scorbutiques.

C'est la formule sanguine qui caractérise essentiellement le groupe nosologique. Il s'agit de leucémie à cellules embryonnaires.

— *M. Marcel Labbé* admet également qu'il faut attacher la plus grande importance à l'examen du sang. Il vient d'observer une malade qui se présentait avec l'aspect de l'anémie pernicieuse, mais dont le sang avait les altérations de la leucémie aiguë embryonnaire qui évoluait sans hypertrophies ganglionnaires.

**Anémie grave hémolysinique avec autolysine libre dans le sérum.** — *MM. J. Troisier et Guy Laroche* communiquent l'observation d'un malade atteint de néphrite chronique azotémique et chlorurémique. Dans le cours de cette maladie survint une anémie très intense avec isolysine et autolysine libres dans le sérum. Suivant en série les courbes de résistance des globules et l'intensité des lysines, les auteurs purent constater qu'à mesure que s'améliorait l'état hématologique du malade, la résistance globulaire augmentait et les lysines diminuaient d'intensité. Ils insistent sur l'intérêt de cette évolution qui témoignait d'une tendance à l'amélioration par une équilibration progressive des substances sériques, et ils opposent ces faits aux anémies lysiniques avec équilibre instable.

Ils insistent également sur l'intérêt biologique que présente la constatation d'autolysine libre dans le sérum au cours d'une anémie de longue évolution.

**Vaccinothérapie antityphique.** — *M. Vincent* envoie une note dans laquelle il expose certains échecs de la méthode et il rappelle qu'il ne faut pas lui accorder une valeur absolue dans tous les cas.

**Urémie à forme tétanique.** — *MM. Bergé et Pernet* rapportent l'observation d'une vieille femme atteinte de contractions généralisées ayant persisté pendant quelques jours, presque jusqu'à la mort et survenues à la suite d'une chute. Le syndrome présenté par la malade était à ce point simulateur du tétanos que ce diagnostic fut porté par le chirurgien et le médecin qui avaient vu la malade avant eux. Or, la nature urémique de ce tétanos s'affirma, vers la fin de son évolution, d'ailleurs anormalement apyrétique, par une atténuation rapide des contractures, par le coma avec respiration de Cheyne-Stokes, par la constatation d'une forte albuminurie et par la présence de 3 gr. d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Nécropsiquement, il s'agissait bien d'une sclérose avec atrophie rénale. L'inoculation du bulbe broyé aux cobayes fut négative.

Cette observation est fortement démonstrative de l'existence bien réelle d'une forme tétanique de l'urémie, simulatrice du tétanos. Or, cette forme a été, dans ces derniers temps, mise en doute en raison du très petit nombre d'observations qu'on en a publié, de leur caractère incomplet, et surtout de leur ancienneté et par suite de l'absence de certains renseignements qui paraissent aujourd'hui indispensables, notamment sur l'état cytologique du liquide céphalo-rachidien et sur sa teneur en urée.

**Ulcération et perforation gastriques au cours d'une fièvre typhoïde.** — *MM. Bergé et Barthélemy* présentent l'observation et la pièce anatomique d'un jeune homme qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde d'apparence normale, succomba rapidement à un syndrome de perforation. On trouva, à l'autopsie, une perforation gastrique avec courte fistule conduisant dans une poche purulente inter-gastrosplénique.

Les auteurs, après avoir envisagé l'hypothèse d'un ulcère rond perforé indépendant de la dothiénentérie et celle d'un abcès extragastrique secondairement ouvert dans l'estomac, inclinent à admettre une ulcération typhique perforante avec péritonite partielle secondaire, et rapprochent leur cas de celui de Mazzetti (ulcération typhique avec perforation et péritonite généralisée).

De tels accidents gastriques sont exceptionnels dans la fièvre typhoïde.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Novembre 1913 (*fin*).

**A propos de la vaccination préventive contre la varicelle.** — *M. L. Camus*, à propos de la note de M. Carl Kling sur la vaccination préventive contre la varicelle, fait remarquer combien les dangers des vaccinations de bras à bras avec des sérosités ou des lymphes humaines non stérilisées rendraient lourde la responsabilité de telles interventions que ne justifierait pas suffisamment l'importance des résultats convoités.

**L'infection spirillaire chez les poules éthyroïdées. Pouvoir vaccinant de leur sérum.** — *M. L. Launoy et M. Levy-Bruhl* ont vu que, chez les poules adultes, infectées de *Spirochæte gallinarum*, les glandes thyroïdes ne paraissent jouer aucun rôle essentiel dans la résistance de ces animaux à l'infection, ainsi que dans la rapidité et l'intensité de formation des anticorps spirillaires.

**Recherches sur l'action biochimique de la lumière polarisée.** — *MM. Hugounenq et Guillemard* ont recherché si la lumière polarisée exerce une action sur le développement, la morphologie, le biochimisme des êtres vivants. Leurs expériences ont porté sur des levures et leur ont permis de conclure à l'absence de toute action spéciale de la lumière polarisée.

**Recherches sur les variations de la pression artérielle en haute montagne.** — *MM. Guillemard et Regnier* ont voulu vérifier si une dépression assez rapide de l'atmosphère, telle qu'elle peut se réaliser à la suite de l'emploi des funiculaires de haute altitude par exemple, pouvait entraîner une variation notable de la pression artérielle, source de dangers pour les sujets atteints de lésions cardio-vasculaires. Ils concluent qu'aucun changement de la pression sanguine n'est à craindre du fait de la décompression qui résulte d'une ascension à l'altitude de 4.810 m.

**Conditions d'apparition de sucres réducteurs dans les matières fécales.** — *MM. Dejust et Constant* ont recherché les circonstances qui provoquaient l'apparition de sucres réducteurs dans les matières fécales, après introduction de glucose dans l'organisme par injection et par ingestion. Leurs résultats leur permettent de conclure que l'élimination fécale du glucose se produit seulement sous l'influence simultanée de la diarrhée et de l'hyperglycémie.

**Culture du virus vaccinal « in vitro ».** — *M. Marcel Belin* a pu obtenir des cultures de virus vaccinal sur milieux au sérum d'âne en partant de virus épurés. Il a retrouvé dans ces cultures les « corpuscules ultramicroscopiques, microscopiques, les cellules-souches et les flagelles » qu'il a déjà décrits au *Congrès de Pathologie comparée*.

15 Novembre 1913.

**Note sur la leucocytolyse digestive; moment d'apparition de la leucocytose digestive chez le chien suivant les aliments et dans les repas répé-**

tés. — *M. Krolunitsky* a constaté que la différence de l'état physico-chimique des aliments entraîne fatalement une différence dans le moment d'apparition de la leucocytose. La leucocytose, qu'on appelle « digestive », devrait être appelée leucocytose « d'absorption », tandis que, seule, l'hypoleucocytose initiale devrait être appelée digestive.

L'organisme n'a besoin de la leucocytolysine digestive que pendant la phase psychique de la digestion.

**L'azote titrable au formol dans le sérum sanguin et ses variations.** — *MM. Marcel Labbé et Henry Bith.* On ne trouve qu'une quantité négligeable d'azote titrable au formol dans le sérum désalbuminé; par contre, il y a de 0,10 à 0,40 centigr. d'azote (formol) dans le sérum normal non désalbuminé. Cet azote correspond aux molécules aminées libres des protéines solubles du sérum sanguin et peut-être à des amino-acides libres, absorbés dans le précipité d'albumine, lors de la désalbumination. Les variations de cet azote (formol) dans le sérum sont intéressantes à constater au cours de diverses affections, ainsi que le rapport entre l'azote (formol) et l'azote total du sérum non désalbuminé. Ce rapport augmente dans l'insuffisance amino-acidolytique du foie, dans le diabète avec acidose et dans l'urémie.

L'augmentation de l'azote (formol) du sérum sanguin coïncide le plus souvent avec l'hyperamino-acidurie.

**Action sur l'organisme d'un lipoïde (V.D.C.) extrait de l'ovaire.** — *M. H. Iscovesco* démontre expérimentalement, par de nouvelles recherches, que le lipoïde V. D. C., qu'il a extrait de l'ovaire, injecté pendant deux ou trois mois, stimule presque exclusivement l'utérus et les ovaires dont les poids peuvent augmenter du simple au quadruple. Ce lipoïde n'exerce aucune action sur les capsules surrénales, les reins, le cœur, le foie et la rate. Il excite légèrement aussi la thyroïde. L'auteur a étudié son action sur la croissance de jeunes femelles. Injecté à des sujets jeunes, ce lipoïde régularise et, de plus, accélère la croissance dans des proportions considérables.

**Les éléments cellulaires du lait de femme.** — *MM. Marfan, Feuillée et Saint-Girons* ont pu vérifier la nature des éléments cellulaires, mononucléés, du lait de femme, centrifugé ou non centrifugé, en dehors de la période colostrale et de tout état pathologique. Il s'agit de cellules épithéliales provenant de la glande mammaire ou de fragments de ces cellules.

**L'azote colloïdal urinaire : son origine, sa signification clinique.** — *MM. M. Labbé et Dauphin* ont étudié, par la méthode de Salkowski et Kojo, l'excrétion urinaire de l'azote colloïdal. Ils ont trouvé, à l'état normal, une proportion de cette forme d'azote qui atteint, en moyenne, 1 pour 100 de l'azote total. L'excrétion d'azote colloïdal est augmentée au cours des cancers et surtout des cancers du tube digestif, au cours des affections hépatiques, des affections gastriques, chez les cardiaques asystoliques ayant de la congestion du foie, au cours et surtout au déclin des maladies infectieuses aiguës et dans les diabètes avec dénutrition compliquée d'acidose où elle atteint son maximum.

Par suite, l'augmentation de l'azote colloïdal urinaire est l'indice d'un trouble du métabolisme azoté, au même titre que l'amino-acidurie et l'imperfection uréogénique. Elle peut servir à déceler l'insuffisance fonctionnelle du foie, mais elle ne paraît pas pouvoir servir au diagnostic du cancer.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Novembre 1913.

**Hypertrophie congénitale de la langue.** — *MM. Monnier et Lorrain* présentent la portion de langue enlevée chez une enfant de 8 ans qui était atteinte d'hypertrophie de cet organe et portait la langue hors de la bouche depuis l'âge de 7 ans. L'examen histologique montra des lésions d'inflammation chronique sans dilatations lymphatiques. Il s'agit d'une hypertrophie portant sur tous les éléments constitutifs de l'organe.

**Fibrome récidivant de la main.** — *MM. Monnier et Lorrain* rapportent l'observation d'un enfant atteint de fibrome de la face dorsale de la main ayant récidivé trois fois malgré de larges interventions et ayant nécessité finalement l'amputation du bras au tiers inférieur.

**Sarcome des os du crâne.** — *MM. Leuret et Lorrain* montrent un cas de sarcome ayant détruit en partie l'occipital et le temporal chez une femme de 60 ans. La tumeur avait le volume du poing. La paroi enlevée, on tombait sur des caillots sanguins et les méninges. La coupe de la tumeur montre qu'il s'agit de sarcome globo-cellulaire. La malade est actuellement en voie de guérison.

**Corps étranger de la vaginale.** — *M. Lorrain* présente un petit calcul trouvé dans une vaginale atteinte d'hydrocèle ancienne.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Novembre 1913.

**A propos de l'hydropisie vésiculaire.** — *M. Abel Desjardins* communique une théorie pathogénique et étiologique de cette affection. Il montre l'analogie qui existe entre l'hydronéphrose et la dilatation de la vésicule qu'il appelle *hydrocholécystose*. L'auteur passe en revue les différentes causes de l'hydrocholécystose et montre que ce sont exactement les mêmes que celles de l'hydronéphrose : *la vésicule est le bassinet du foie*.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, il étudie successivement la vésicule, la cystique, le cholédoque et enfin le liquide vésiculaire. Ce dernier, d'après lui, n'est pas différent suivant les cas ; c'est toujours le même liquide, à des stades différents de l'évolution pathologique : tantôt limpide, tantôt visqueux.

— *M. Marcel Baudouin* estime que les analogies pathologiques, d'ordre surtout physiologique, sont frappantes, mais l'anatomie des organes est très différente.

**Fracture des deux os de l'avant-bras.** — *M. Desjardins* fait un rapport sur un cas traité par *M. Villandre*, où ce chirurgien a réalisé le cerclage du cubitus et la prothèse perdue du radius.

**A propos du traitement du pied-bot paralytique.** — *M. Judet* traite les cas de pied-bot équin paralytique dans lesquels les muscles antérieurs sont affaiblis, mais non supprimés, par la ténotomie sous-cutanée haute du tendon d'Achille, qui permet de redresser l'équinisme, et par la transplantation du long extenseur du gros orteil sur l'extrémité antérieure du métatarsien.

Cette transplantation a pour effet de corriger le pied creux qui coexiste presque toujours avec le pied équin.

Dans les pieds ballants, on peut soit faire l'arthrodèse, soit se contenter d'appareils de redressement.

— *M. Reblaud* a fait des arthrodèses pour pieds ballants avec d'excellents résultats. L'arthrodèse a sur le traitement orthopédique simple l'avantage de supprimer tout appareil.

— *M. Leuret* a eu avec *Leroy des Barres*, par les greffes musculaires, de fort beaux résultats immédiats qui deviennent nuls dans la suite.

— *M. Péraire* est partisan des larges incisions à ciel ouvert.

On reconnaît ainsi directement la valeur des muscles que l'on pourra utiliser. Greffes et arthrodèses larges lui ont donné d'excellents résultats.

**Cancer de l'estomac.** — *M. Bonamy* montre une pièce de gastrectomie subtotale enlevée par le Billroth deuxième manière.

En Mai dernier, l'auteur avait fait, chez cette malade, une gastro-entérostomie d'urgence pour signes d'occlusion pylorique. Cette façon de procéder en deux temps est rationnelle chez les cachectiques.

**Infection puerpérale.** — *M. Robert Lœwy* montre un utérus qu'il a enlevé, dix-sept jours après l'accouchement, chez une femme en pleine infection aiguë avec une température de 41° et un pouls variant entre 130 et 140.

La malade a guéri par l'hystérectomie abdominale totale, comme dans le premier cas, présenté par l'auteur.

— *M. Bonamy* estime qu'un acte opératoire important n'est pas nécessairement funeste chez une septicémique aiguë cliniquement condamnée.

Les indications de l'intervention n'ont pas encore de bases scientifiques rigoureuses.

— *M. Thévenard*, à ce propos, rapporte un moyen d'établir le pronostic d'une façon simple et rapide : par l'injection de 2 cm³ d'essence de térébenthine, destinés à déterminer, en dehors de toute idée de traitement, un abcès de fixation. Si la réaction locale est rapide, le pronostic est favorable, grave si elle se produit tardivement, fatal si elle ne se produit pas.

**Hypertrophie congénitale de la langue. Ablation partielle.** — *M. Monnier* montre un segment de langue de 4 cm. enlevé chez une fillette de huit ans. L'exérèse en a été relativement aisée, après passage de deux fils de lin en avant et de trois fils de catgut en arrière des incisions curvilignes que l'auteur a pratiquées.

Le résultat est excellent. C'est le deuxième cas seulement qu'a observé l'auteur au cours de trente années de pratique chirurgicale infantile.

**Luxation tibio-astragalienne.** — *M. Péraire* montre un sujet qu'il a soigné pour une luxation tibio-astragalienne : la malléole externe avait perforé les téguments et le péroné était passé à travers comme dans un anneau, sans qu'il y eût de fractures concomitantes.

**Surélévation de l'omoplate.** — *M. Monnier* a opéré un cas de surélévation de l'omoplate avec côte accessoire et hyperostose du scapulum.

**Drain dilatateur.** — *M. Guisez* présente un malade atteint de sténose grave de l'œsophage, qui peut s'alimenter de façon normale depuis l'intubation œsophagienne. L'auteur a fait construire un drain en caoutchouc de forme spéciale, en double bouton de chemise, qui reste en place une fois introduit et par son élasticité dilate la sténose.

**Abcès de l'œsophage.** — Grâce à l'œsophagoscopie *M. Guisez* a opéré un abcès de l'œsophage causé par un petit fragment d'os. La guérison fut simple.

Robert Lœwy.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Novembre 1913.

**Polype muqueux des fosses nasales chez un nouveau-né.** — *M. Georges Laurens.* Bébé de trois semaines né à terme, sans tares organiques, gravement atteint de cyanose, dyspnée, suffocation, gêne de l'alimentation, en raison d'une tumeur oblitérant une fosse nasale, affleurant l'orifice narinaire, rosée comme un polype muqueux, déjetant la cloison du côté opposé. Cliniquement, il s'agit d'un œdème banal de la pituitaire, d'un polype muqueux ; l'extirpation par voie narinaire est indiquée. Mais la rareté d'une pareille tumeur à cet âge me fait demander un avis plus compétent, en l'espèce, à un accoucheur : il conclut à un angiome et à une abstention complète au point de vue d'une opération, étant donné sa gravité. Je refuse donc d'intervenir. Néanmoins, la situation de l'enfant devient si exceptionnellement grave, nécessitant de fréquentes tractions de la langue, qu'on me presse d'opérer ce nouveau-né. Pour avoir un accès plus large sur la tumeur et maîtriser plus facilement une hémorragie, qui eût pu être fatale, je fais une rhinotomie sous-labiale, j'agrandis l'orifice pyriforme, en refoulant l'apophyse montante du maxillaire, et j'extirpe facilement la tumeur sans suintement hémorragique. Histologiquement, il s'agissait d'un simple polype muqueux inséré dans la zone ethmoïdale.

**Ethmoïdite. Expulsion de myriapodes des fosses nasales.** — *M. Georges Laurens.* Observation d'une fillette d'une dizaine d'années, atteinte d'une céphalée frontale violente, mais passagère, accompagnée de démangeaisons vives dans les narines, d'une rhinorrée purulente unilatérale et d'obstruction nasale.

A la rhinoscopie, on constate la présence de tumeurs adénoïdes et d'une ethmoïdite nécrosante. On opère, et au cours du curettage ethmoïdal, on ramène un scolopendre vivant. Quatre de ces myriapodes sont expulsés spontanément au cours d'une année. La détermination de l'espèce fait reconnaître un « Géophibus Carpophague ». L'ethmoïdite, très améliorée, persista pendant plusieurs mois. La malade fut perdue de vue.

**Sur les divers modes d'éradication des fibromes naso-pharyngiens.** — *M. André Nepveu.* Malgré les progrès apportés à l'éradication par les voies artificielles, les voies naturelles restent le procédé de choix. L'auteur en rapporte trois observations personnelles. Le dernier cas, très grave, concerne un fibrome à développement rapide déjà récidivé deux fois en un an et déterminant d'abondantes hémorragies : il envahissait largement la face. L'opération sous chloroforme par voie pharyngée permit d'enlever la masse principale très adhérente et volumineuse : il fut impossible de s'occuper des prolongements faciaux en raison de l'extrême faiblesse du sujet, qui interdisait la prolongation de l'opération.

Tamponnement du cavum et des fosses nasales laissé trente-six heures. Après un répit d'un jour donné à l'opéré, ablation sous chlorure d'éthyle des prolongements, nasal, orbitaire et sinusal restant. Guérison définitive depuis vingt mois. Sans ériger en méthode cette technique improvisée, il est permis de croire qu'y songer dans certains cas graves limiterait encore les indications des voies artificielles.

**Un cas d'adénome du voile du palais.** — *M. Georges Mahu.* Observation d'un homme de 61 ans, de bon état général, ayant présenté une tuméfaction volumineuse, indolore, de la partie gauche du voile du palais, vieille de plusieurs années, avec otalgie, cornage, nasonnement, gêne de la respiration et de la déglutition, sans fièvre ni adénite. Sous chloroforme, le malade en position de Rose, Mahu injecta préalablement dans l'épaisseur de la muqueuse, recouvrant la tumeur, 4 cm³ de la solution de novocaïne à 1/200, adrénalisée, ce qui lui permit d'inciser et de récliner cette muqueuse sans hémorragie gênante; puis il enleva par fragments cette tumeur encapsulée, dure, mamelonnée, de la grosseur d'une mandarine, implantée par son pédicule à la naissance du pilier antérieur, plongeante et s'étendant profondément jusque dans l'espace maxillo-pharyngien. Cette tumeur fut désinsérée à l'aide d'une rugine mousse et presque complètement énucléée avec le doigt, tandis que la masse principale, à l'aide d'une pince de Muzeux, était tirée hors de la loge. L'hémorragie, assez abondante, fut facilement arrêtée par tamponnement. Aucune suture des lèvres de la plaie, qui fut badigeonnée à la teinture d'iode à la fin de l'intervention et lavée pendant une dizaine de jours, ainsi que la bouche, avec de l'eau bouillie, additionnée d'un peu d'eau oxygénée à 12 vol. La guérison se fit simplement et rapidement. L'examen histologique montra une tumeur bénigne, un adénome formé de tissu fibreux et embryonnaire. Un an après l'opération, pas de récidive.

**Ostéite des traînées cellulaires périlabyrinthiques supérieures. Méningite et labyrinthite aiguës. Autopsie.** — *MM. H. Chatellier et L. Girard.* Cette observation concerne un malade opéré de mastoïdite en présence d'accidents méningés graves. La veille il avait eu un grand vertige. Il mourut le lendemain de l'opération. A l'autopsie, on trouva deux sillons d'ostéite nécrosante allant de la base vers la pointe du rocher. L'un partait de l'aditus et empruntait la voie des cellules antélabyrinthiques supérieures, pour se rendre derrière le canal supérieur au-dessus du conduit auditif interne; l'autre partait de la région postéro-supérieure du rocher et empruntait la voie des cellules rétrolabyrinthiques supérieures, et celles de la crête du rocher pour aboutir au même point que la précédente, au carrefour des voies périlabyrinthiques supérieures.

Le bord supérieur et antérieur du méat auditif, était entièrement détruit. Un pus épais couvrait toute la région et remplissait le conduit auditif interne. C'est par là que se produisit l'infection méningée et sans doute aussi l'infection du labyrinthe où l'on trouva du pus.

**Contribution au traitement des déviations de la cloison.** — *M. F. Furet.* Le nouveau procédé consiste à décoller la muqueuse par une injection de paraffine à froid, poussée entre le chorion de la muqueuse et le cartilage côté concave, à l'aide de la seringue de Brockaert ou de Mahu, comme on fait chez les ozéneux. La muqueuse, soufflée par la paraffine, s'écarte fortement du squelette ostéo-cartilagineux, et il devient très facile dans un deuxième temps, de sectionner du côté opposé, soit au bistouri, soit à la scie à main, toute la partie saillante de la déviation. La paraffine s'échappe en même temps que s'achève la résection. La muqueuse du côté concave, écartée et protégée par la masse de paraffine injectée, n'est pas atteinte par l'instrument tranchant. Elle demeure intacte, et continue à assurer la séparation entre les deux fosses nasales. La perforation se trouve ainsi évitée. On termine l'opération, si besoin est, avec le septotôme de Moure ou de Carnalt-Jones.

Toute l'opération ne dure pas cinq minutes; elle est d'une exécution très facile, et donne d'excellents résultats.

Ce procédé trouvera son application dans les déviations surtout peu étendues. Il reste bien entendu, que la résection sous-muqueuse sera préférée dans les grandes déviations compliquées, telles que la voméro-chondro-ethmoïdale.

**Trousse portative d'instruments et d'éclairage.** — *M. Würtz.* Sous un volume et un poids des plus réduits (4 kilogr.), l'auteur présente, pour l'examen en ville des malades, une boîte contenant tout le nécessaire pour les opérations courantes de la spécialité; elle contient : le matériel d'éclairage sur courant de la ville et par pile sèche, avec miroir de Clar, rhéostat, lampe de résistance; une ou deux boîtes pour instruments stérilisés — une boîte pour instruments souillés — une petite boîte d'examen, ou une pochette de petite chirurgie.

Cette trousse tend à remplacer la serviette dans laquelle ballottent plus ou moins les divers objets indispensables à un examen ou à une opération.

Robert-Foy.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Novembre 1913.

**De l'utilisation des aliénés pour l'accomplissement des délits.** — *M. Briand* observe que des malhonnêtes gens utilisent dans ce but rarement des délirants tels que des paralytiques généraux : ils emploient, le plus souvent, des débiles intellectuels et des débiles moraux. Cela ne veut pas dire, comme quelques-uns l'ont soutenu, que ces débiles ont toujours un instigateur quand ils commettent des délits. Il suffit de se rappeler que c'est parmi eux surtout que l'on trouve les incendiaires ou les meurtriers pour des motifs futiles.

Aussi bien, grâce à leur suggestibilité exagérée, ils ne résistent pas à l'influence mauvaise de leurs instigateurs.

Qu'advient-il à ces débiles, inoffensifs par eux-mêmes, mais qui sont dangereux entre les mains de meneurs, et qui finissent par être délinquants pour leur propre compte?

Les moins atteints, après acquittement par les tribunaux, sont remis en liberté.

Les plus atteints sont renvoyés à l'asile, où on les garde temporairement, mais on les remet en liberté au bout d'un certain temps, surtout si leurs parents ou proches demandent leur sortie.

Quelques médecins font signer à ces personnes un engagement moral dans lequel elles promettent d'exercer surveillance et protection sur le débile. Mais cet engagement, dépourvu de toute sanction, n'a qu'une simple valeur morale.

L'auteur remarque que, du moment qu'un père ou tuteur est responsable de son pupille, il devrait en être de même pour les personnes qui demandent la sortie d'un aliéné de ce genre.

— *M. Simonin* fait observer que, dans les mutineries militaires le nombre des meneurs est infini, et que parmi les menés sont quantité de débiles mentaux très suggestibles.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Novembre 1913.

**Essai clinique et expérimental sur la chimiothérapie de la tuberculose.** — *M. Louis Rénon* expose ses recherches qui ont porté successivement sur des corps radio-actifs, sur des sels minéraux et sur des métaux colloïdaux électriques à petits grains.

A. *Corps radio-actifs* — Comme corps radio-actifs, l'auteur a utilisé le radium (sulfate et bromure) et le thorium.

Si le radium n'a aucune action sur les cultures de tuberculose, il provoque parfois un léger retard dans la marche de la tuberculose expérimentale du cobaye, et il a sur l'homme un effet variable, très probablement d'ordre suggestif.

Les sels de thorium (nitrate, sulfate, chlorure) n'ont d'action ni sur la tuberculose expérimentale du cobaye, ni sur la tuberculose spontanée de l'homme. Il en est de même du sulfate de mésothorium.

B. *Sels minéraux.* — M. Rénon a utilisé le chlorure de nickel, le chlorure d'yttrium, le chlorure de zirconium, le succinate de chaux, le glycérinate de chaux, le tannate et l'albuminate de chaux.

Le chlorure de zirconium ralentit un peu la tuberculose expérimentale du cobaye, et, en injections, à la dose de 2 centigr., relève parfois l'état général de l'homme tuberculeux, sans arrêter le processus morbide.

Le tannate et l'albuminate de chaux ont un bon effet dans la cure de recalcification.

C. *Métaux colloïdaux électriques à petits grains.* — L'auteur a utilisé le nickel, le silicium, le ruthénium et le carbone. Aucun de ces corps n'a d'action sur le microbe de la tuberculose, mais le nickel et le ruthénium paraissent diminuer les infections secondaires des phtisiques.

**Aiguille à trachéo-fistulisation, trocart aiguille à perforations multiples pour lardage du poumon.** — *M. Georges Rosenthal* présente une *aiguille à trachéo-fistulisation* permettant l'injection directe dans la trachée de substances médicamenteuses et ne se laissant pas à demeure. Le *trocart-aiguille* à perforations multiples, pour lardage du poumon, s'emploie dans la cure des foyers lobaires et des lésions constituées : c'est une aiguille de 10 cm. de long, 2 mm. de diamètre, à extrémité fermée formant trocart, munie sur les quatre derniers centimètres d'orifices latéraux d'autant plus grands qu'ils s'éloignent de la pointe.

**Action des poudres de saturation sur la constipation.** — *M. Bardet.* A un estomac excité correspond généralement un intestin parésié. Les poudres de saturation prescrites aux hypersthéniques agissent non seulement sur l'estomac, mais encore sur l'intestin. En effet, elles évitent l'irritation que provoque chez ces malades le déversement du contenu hyperacide de l'estomac dans le tractus intestinal. C'est par ce mécanisme que s'explique l'action bienfaisante des sels de chaux sur la constipation.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance anatomique du 13 Novembre 1913.

**Sur les localisations cérébelleuses.** — *MM. André Thomas et Durupt* apportent un certain nombre de faits à l'appui de la doctrine des localisations cérébelleuses et projettent la photographie de trois cervelets de chiens sur lesquels ils avaient détruit des régions très limitées de l'écorce.

Sur deux d'entre eux, la dysmétrie et la passivité articulaire n'existaient qu'au *membre antérieur droit.* Chez l'un, l'*adduction* n'était pas corrigée; chez l'autre c'était l'*abduction.* Chez le premier, la destruction porte sur la portion la *plus externe* du crus primum, du gyrus ansiforme et un peu sur le bord supérieur du crus secundum; le lobule simplex a été à peine intéressé — Chez le deuxième, la destruction porte sur la portion la *plus interne* du crus primum du lobe amiforme et sur la portion adjacente du lobule simplex, un peu sur le bord supérieur du crus secundum, également sur la portion interne.

Chez le troisième chien, seul *le membre postérieur gauche* était intéressé, il restait d'une manière permanente *en abduction.* La destruction occupe une partie du bord externe du lobe paramédian, le bord inférieur du crus secundum, l'extrémité inféro-interne de la formation vermiculaire.

Dans ces trois cas, les troubles constatés au début persistaient encore, mais atténués, au bout de quatre mois.

Les mêmes auteurs projettent ensuite les photographies de deux singes, sur lesquels ils ont pratiqué des extirpations des centres du membre antérieur d'un côté et du membre postérieur du côté opposé, et qui démontrent qu'il existe chez eux un trouble dans l'équilibre des muscles antagonistes; il y a *hypersthénie* des uns et *hyposthénie* des autres.

**Sur l'architecture cérébrale.** — *M. Vogt* (de Berlin) a essayé de créer une carte cérébrale pour le clinicien avec indications physiologiques à l'appui.

**Contribution à l'étude expérimentale des cavités médullaires.** — *MM. Jean Camus et Gustave Roussy* ont provoqué expérimentalement chez le chien la formation de cavités médullaires rappelant anatomiquement et histologiquement celles de la syringomyélie.

Ils ont pu produire une méningite intense formant une véritable virole fibreuse, épaisse, unissant par symphyse les trois méninges et s'étendant au-dessus et au-dessous du lieu de l'injection.

Les processus qui interviennent dans la formation des cavités sont, avant tout, par le siège, la topographie et les caractères des lésions, de nature ischémique (myélomalacie). Il n'est cependant pas possible d'éliminer d'une façon complète l'intervention de phénomènes inflammatoires.

L'interprétation des rapports pathogéniques des méningites et de la syringomyélie a passé par plusieurs phases :

Dans une première (Charcot et Joffroy, Joffroy et Achard), les cavités médullaires sont considérées comme secondaires à la méningite cervicale hypertrophique;

Dans une seconde phase, la pachyméningite passe

au second plan, la lésion syringomyélique devient essentielle et peut ou non s'accompagner de pachyméningite.

Il semble, d'après les auteurs de la communication, que la méningite soit la lésion primitive et essentielle qui entraîne la formation de cavités médullaires.

**Un cas de syndrome cérébelleux unilatéral.** — *M. Long.* Un homme de 72 ans fut, le 3 Octobre 1906, pris d'une perte brusque de l'équilibre avec inclinaison et rotation du tronc vers la droite. Il existait une adiadococinésie légère, un tremblement intentionnel prédominant à droite et de l'asynergie dans les mouvements du membre supérieur droit. Malgré une amélioration progressive, il persista dans la marche, les yeux fermés, une déviation vers la droite. L'homme mourut au bout de sept ans d'une pneumonie intercurrente. L'examen anatomique montra deux foyers de ramollissement : l'un à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit intéressant le lobe digastrique et n'atteignant pas les noyaux centraux ; l'autre dans la moitié droite du bulbe coupant une partie du corps restiforme et s'étendant dans la substance réticulée jusqu'au contact de l'olive. C'est à la seconde lésion qu'il faut attribuer la paternité des troubles de l'équilibre, le foyer cérébelleux n'ayant pu prendre qu'une part restreinte dans la production de l'hémiasynergie.

**Infection de l'hypophyse par la voie des sinus sphénoïdaux.** — *M. Léri* présente une selle turcique remplie de liquide séro-purulent : la selle turcique communiquait par une large perforation avec le sinus sphénoïdal qui contenait le même liquide séro-purulent. L'hypophyse elle-même était relativement peu altérée : cela tenait, d'une part, à la résistance du tissu hypophysaire, tissu dont l'inflammation proprement dite paraît très rare, d'autre part à la nature même de l'orifice de communication. L'existence d'un autre orifice anormal sur la paroi postérieure de la selle turcique montrait, en effet, qu'il s'agissait de déhiscence congénitale : c'est par la voie de cette déhiscence qu'une inflammation même légère du sinus sphénoïdal avait pu se propager à la selle turcique.

**Rôle localisateur du ligament annulaire antérieur du carpe dans un cas d'atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique.** — *MM. Pierre Marie et Foix* présentent un cas d'atrophie isolée de l'éminence thénar par névrite interstitielle prédominant au niveau du ligament annulaire.

Le nerf présente à ce niveau un étranglement, et, au-dessus, un renflement formant un véridable nodule par prolifération du tissu conjonctif avec sclérose et démyélinisation.

Cette disposition explique l'intensité de l'atrophie thénarienne, l'intégrité de l'adducteur du pouce qui appartient au territoire du cubital, l'intégrité des muscles innervés par le médian à l'avant-bras.

Elle justifierait peut-être, dans un cas diagnostique de façon suffisamment précoce, la section thérapeutique du ligament annulaire.

**Enorme œdème cérébral dans un cas de gomme cortico-méningée.** — *MM. Pierre Marie et Foix* ont observé un cas de gomme cortico-méningée formant placard au niveau du lobe temporal, dans lequel existait un œdème énorme de l'hémisphère cérébral atteint. L'examen histologique montrait qu'il s'agissait bien d'œdème et non d'infiltration cellulaire.

Cet œdème, distendant le cerveau, entraînant la compression de l'hémisphère sain, paraît de pathogénie complexe. Il explique vraisemblablement le coma progressif auquel a succombé le malade.

FERNAND LÉVY.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Novembre 1913.

**Sur le traitement opératoire des cancers du gros intestin** (Suite de la discussion). — *M. Souligoux*, comme tous ses collègues, ne fait jamais la résection en cas d'occlusion, et se borne, alors, à établir un anus contre nature. Lorsqu'il y a seulement gêne dans le cours des matières, il procède à la résection de la tumeur. L'opération idéale est la résection en un temps ; mais elle doit être réservée aux cas, rares, où l'intestin est sain au-dessus et au-dessous de la tumeur ; dans tous les autres cas, — et ce sont les plus nombreux — où l'intestin est épaissi, œdématié dans les zones où portera la résection, M. Souligoux exécute la colectomie en 3 temps ; enfin, lorsque l'extériorisation n'est pas possible, il fait suivre la résection de l'établissement d'un anus contre nature.

Sur 4 cas de cancer du gros intestin traités par l'extériorisation et dont il rapporte les observations, M. Souligoux compte 3 guérisons et 1 mort.

**Deux cas congénitaux d'abouchements anormaux du rectum.** — *M. Kirmisson* fait un rapport sur ces deux cas communiqués à la Société par *M. Marquis* (de Rennes).

Le premier est un cas d'abouchement anormal de l'anus à la vulve observé chez une fillette de 3 mois. M. Marquis fit la tranplantation de l'anus au périnée suivant le procédé de Kirmisson. L'opération, qui date de un an, fut suivie d'un heureux résultat.

Dans le second cas, il s'agit d'un abouchement anormal de l'anus dans l'urètre chez un petit garçon de 3 semaines. Dans ce cas, M. Marquis au lieu de libérer le rectum de ses connexions avec l'urètre, se borna à abaisser l'ampoule rectale et à la suturer à la peau, en laissant persister l'abouchement anormal. Les matières passèrent bien par l'orifice périnéal, mais elles continuèrent à s'échapper par l'urètre. Dès le dixième jour, l'enfant avait une élévation de température à 39°, qui se reproduisit à trois reprises différentes, pendant les trois semaines que l'enfant resta à l'hôpital. Il fut repris par ses parents en fort mauvais état, et, trois mois après, il succombait.

Il est donc indispensable, comme le fait remarquer le rapporteur, de ne pas se contenter d'ouvrir l'ampoule rectale au périnée, en laissant persister l'abouchement anormal. Il faut absolument se comporter comme pour l'anus vulvaire, c'est-à-dire fermer l'orifice anormal et abaisser la paroi rectale de façon à éviter la reproduction de la difformité.

**Amibiase intestinale et abcès du foie : traitement par l'émétine et ouverture de l'abcès.** — *M. Morestin* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Leroy de Barres* (de Hanoï).

Elle concerne un homme de 35 ans, habitant le Tonkin, qui fut pris, au début de Mai 1913, d'une crise intestinale sans diarrhée, sans fièvre, dont la limitation au niveau des côlons fit songer de suite à une helminthiase ou à une dysenterie commençante. Effectivement, l'examen des selles révéla des amibes dysentériques en quantité très notable. Immédiatement, on institua la cure par l'émétine. Elle n'empêcha pas le malade de faire, au bout d'une dizaine de jours, un abcès du foie à évolution rapide qu'on incisa au bout de quarante-huit heures. La plaie était cicatrisée au bout d'un mois environ et depuis le malade est resté guéri.

M. Leroy des Barres fait observer que le traitement par l'émétine n'a pas mis son malade à l'abri des complications hépatiques, mais M. Morestin lui objecte qu'il est infiniment probable que le foie était déjà touché au moment où se manifestèrent les premiers symptômes intestinaux. En tout cas, la lésion hépatique, si elle n'a pas été enrayée par l'action du médicament, n'en a pas moins subi une modification certaine, et même importante. La collection évacuée ne renfermait, en effet, pas de ce pus épais et rougeâtre que l'on observe à l'ordinaire dans les abcès récents du foie, mais un liquide légèrement trouble et faiblement coloré, renfermant quelques fausses membranes.

**Abcès amibien du cerveau opéré chez un malade ayant présenté plusieurs rechutes de dysenterie et deux abcès du foie successivement opérés et guéris ; mort ; autopsie ; histologie et cultures bactériologiques.** — *M. Jacob* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Legrand* (d'Alexandrie).

Elle est intéressante surtout par la rareté de la complication cérébrale survenue dans ce cas d'amibiase et aussi par l'intervention dirigée contre elle. Sur 200 cas d'abcès du foie observés par M. Legrand, ce chirurgien n'a noté, en effet, que 4 cas d'abcès du cerveau (2 pour 100).

Dans l'observation de M. Legrand, il est noté que les parois de l'abcès cérébral contenaient des amibes, et, en outre, un microcoque anaérobie spécial. Chez un malade, dont M. Jacob a présenté l'observation à la Société en 1911, il avait également rencontré, dans le pus de l'abcès hépatique et dans le pus de l'abcès cérébral, des amibes et un microbe pathologique, le colibacille. Ces faits-là sont aujourd'hui bien connus ; ils prouvent que, contrairement à ce que beaucoup de chirurgiens soutenaient récemment encore, les amibes ne sont pas seulement dangereuses par elles-mêmes ; elles le sont encore par les microbes qu'elles entraînent dans leur migration et qui infectent, secondairement, les lésions, les foyers de nécrose, qu'elles déterminent, soit dans le foie, soit dans le cerveau.

Chez son malade, M. Legrand a fait le diagnostic d'abcès du cerveau et est allé, par la trépanation, à la recherche de la collection purulente : il ne l'a pas trouvée. Son intervention n'en est pas moins justifiée, et l'on ne peut que le féliciter d'avoir tenté le seul traitement susceptible d'empêcher la mort du malade, savoir l'ouverture et le drainage de l'abcès.

Sur les 44 cas d'abcès amibien du cerveau publiés jusqu'à ce jour, 3 fois seulement la trépanation a été pratiquée. Dans 2 cas l'abcès n'a pu être découvert. Dans le troisième cas, seul, la collection a été trouvée, ouverte et drainée (cas de Jacob) ; malheureusement, le malade a succombé après une amélioration momentanée. La mort, jusqu'à ce jour du moins, a toujours été la conséquence fatale de la localisation, sur le cerveau, de l'infection amibienne.

Le nouveau traitement de l'infection amibienne par l'émétine est-il susceptible d'améliorer ce pronostic? Il est bien difficile, à l'heure actuelle, de répondre à cette question. Il semble cependant que l'émétine ne soit pas, comme on l'a cru tout d'abord, le médicament héroïque de l'infection amibienne.

**Plaie du cœur par coup de couteau (ventricule droit); suture; guérison.** — *M. Delbet* rapporte cette observation au nom de *M. Lerat* (de Nantes). La malade fut opérée une heure après le traumatisme. Les symptômes étaient ceux d'un hémopéricarde sans hémothorax. La plaie, longue de 1 cm. 1/2, occupait la paroi antérieure du ventricule droit. Suture avec des points non perforants (?). Guérison sans la moindre complication.

**Ostéite tuberculeuse du tarse antérieur et du tarse postérieur; tarsectomie totale complétée par un traitement dans un sanatorium; bon résultat fonctionnel.** — *M. Mauclaire* présente une jeune fille de 17 ans qu'il a opérée il y a près de deux ans et qui actuellement marche facilement sur ses deux malléoles (radiographies) avec son pied ratatiné.

**Splénomégalie d'origine paludique traitée avec succès par le radium.** — *MM. Quénu et Degrais* présentent une malade de 64 ans chez qui ils ont appliqué avec succès cette thérapeutique. La rate débordait le rebord costal de plus de 20 cm. L'examen du sang donnait : globules rouges, 5.060.000 ; globules blancs, 11.000 ; polynucléaires neutrophiles, 32 ; mononucléaires, 57 ; grands mononucléaires, 7 ; éosinophiles, 2 ; transition, 2.

Après 4 applications de radium, la rate ne débordait plus le rebord costal que de 7 à 8 cm., et l'examen du sang donnait : globules rouges, 6.200.000 ; globules blancs, 18.000 ; polynucléaires, 66 ; mononucléaires moyens, 20 ; mononucléaires grands, 10 ; forte transition, 2 ; éosinophiles, 2.

Voilà donc un très beau résultat à l'actif du radium : au moins en France, c'est la première fois que l'on a recours au radium pour une splénomégalie paludique. On sait que, d'autre part, la radiothérapie n'a pas donné de grands résultats en pareils cas.

J. DUMONT.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Novembre 1913.

**Erythème noueux et bacillo-tuberculose.** — *M. L. Landouzy* (paraît *in extenso* en tête de ce numéro).

**Discussion du rapport de M. Lucet sur un projet de décret de réglementation du commerce des substances vénéneuses** (*suite*). — *M. Cazeneuve* s'élève contre la tolérance de l'emploi des arsenicaux et surtout de l'arséniate de plomb en agriculture, et spécialement en viticulture, où l'on prépare l'arséniate de plomb en mélangeant de l'arséniate de soude et de l'acétate de plomb. M. Cazeneuve estime cette pratique dangereuse pour les agriculteurs et pour les consommateurs de raisins et de vin. Il estime qu'il faut redouter l'apparition d'accidents d'intoxication chronique plus encore que des accidents aigus. C'est l'opinion allemande qu'il oppose à l'opinion américaine. Il serait d'ailleurs impossible de surveiller le mode d'emploi des arséniates par les agriculteurs. Enfin, M. Cazeneuve estime que d'autres produits aussi efficaces peuvent parfaitement remplacer l'arséniate de plomb en agriculture.

— Après l'intervention de *M. A. Gautier*, qui accepte certains arséniates, mais repousse l'arséniate de plomb, l'article 11 est renvoyé à la commission et fera l'objet d'un nouveau rapport.

L'article 12, concernant l'emploi des substances

toxiques pour la destruction des fauves et autres animaux nuisibles, est adopté, après diverses observations de *MM. Barrié, Bouchardat, Léger*.

— A propos de l'article 13, *M. Léger* demande que, dans les villes où il y a des pharmaciens, la préparation et la vente des médicaments destinés aux animaux soient réservées aux pharmaciens.

— *MM. Bouchardat, Grimbert*, appuient cette demande.

— *M. Barrié* estime que la pratique actuelle de la médecine vétérinaire ne met pas en danger la santé publique. La médecine vétérinaire est, du reste, absolument libre. Les vétérinaires offrent autant de garanties que les pharmaciens, au point de vue de la délivrance des médicaments pour les animaux. Il faut maintenir le *statu quo* qui date de cent cinquante ans.

— *M. Lucet* estime que l'interdiction aux vétérinaires de la délivrance des médicaments destinés aux animaux rendrait impossible la pratique de la médecine vétérinaire à la campagne.

— *M. A. Gautier* n'admet pas pour les vétérinaires un droit qu'on refuse aux médecins.

— Après intervention de *M. Bourquelot* et sur la proposition de *M. Roux*, l'Académie disjoint ce qui concerne la médecine humaine et la médecine vétérinaire, et vote successivement les deux paragraphes du texte du gouvernement dont le second consacre le *statu quo* en ce qui concerne la médecine vétérinaire.

La discussion continuera à la prochaine séance.

**Des indications de la trépanation décompressive portant sur l'hémisphère sain dans l'hémorragie cérébrale et le ramollissement.** — *M. Pierre Marie*, s'appuyant sur la comparaison des faits cliniques et des lésions anatomo-pathologiques de l'encéphale dans l'hémorragie cérébrale, pense que le coma complet survient dans cette affection lorsqu'il s'est produit une compression de l'hémisphère sain, soit par suite de la quantité du sang épanché, soit par suite de l'apparition d'un œdème autour du foyer.

Pour y remédier, M. Pierre-Marie, avec M. Kindberg, propose de pratiquer sur le crâne, du côté opposé à l'hémorragie cérébrale, une trépanation décompressive qui libérera l'hémisphère sain. En pratiquant la trépanation décompressive du côté sain, on échappe aux complications inévitables qui se produiraient si on trépanait du côté où siège le foyer hémorragique (augmentation et reprise de l'hémorragie, déchirure du cerveau).

**Le chlorhydrate d'émétine dans le traitement de l'amibiase.** — *M. Dopter* présente les résultats qu'il a obtenus par l'émétine dans 46 cas de dysenterie amibienne et 5 cas d'abcès du foie.

D'une façon générale, ces résultats confirment ceux qui ont été enregistrés par les auteurs qui l'ont précédé dans cette voie : ils ont été des plus satisfaisants. Ils montrent, comme l'ont déclaré L. Rogers, puis M. Chauffard, que l'émétine est un médicament spécifique pour l'amibe dysentérique, comme la quinine est spécifique vis-à-vis de l'hématozoaire du paludisme. Toutefois, trois particularités doivent être mises en évidence :

1° L'émétine n'agit que sur les lésions provoquées directement par l'amibe ;

2° Elle ne met pas les dysentériques amibiens à l'abri des rechutes : sur les 46 cas qu'il a traités, M. Dopter a déjà observé depuis 8 mois 10 rechutes ;

3° Elle ne met pas les dysentériques guéris par l'émétine à l'abri des abcès du foie.

Ces faits semblent pouvoir s'expliquer : l'émétine détruirait bien la forme végétative du parasite, mais laisserait intacte sa forme enkystée. On retrouve parfois, en effet, après la guérison clinique de la dysenterie, des kystes amibiens dans les selles revenues à l'état normal.

Néanmoins, l'émétine reste le médicament de choix à opposer à l'amibiase. Elle est incomparablement supérieure à toutes les substances utilisées jusqu'à ce jour.

**Sur une méthode de destruction complète des viscères pour la recherche des poisons minéraux.** — *M. Breteau* expose cette méthode, qui consiste essentiellement à faire passer un courant de vapeur nitreuse dans le mélange chauffé d'acide sulfurique et des viscères. C'est une méthode très commode, rapide et sûre.

Lucien Rivet.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## LYON

### Société nationale de Médecine de Lyon.

7 Juillet 1913.

**Anévrisme artériel de l'humérale traité par l'incision du sac et la suture de la perforation artérielle.** — *M. Jaboulay* présente un jeune homme de 18 ans qui reçut, le 18 Mai dernier, un coup de couteau à la partie supérieure du bras gauche. Huit jours après, il se formait, dans la profondeur du bras, une grosseur arrondie, du volume d'une noisette, qui augmentait peu à peu et atteignait, le 27 Juin, jour de l'entrée à l'hôpital, le volume d'une mandarine. Elle était placée sur la face interne du bras, dure, sans pulsation, mais avec un souffle systolique intense : le pouls radial avait disparu, et le blessé se plaignait de douleurs dans l'avant-bras et la main, qui s'accompagnaient, à la main, d'une paralysie sensitive et motrice du nerf médian, d'une paralysie du nerf cubital.

Le 28 Juin, le sac fut incisé parallèlement à l'artère humérale, les caillots furent enlevés — ils étaient contenus dans une gangue fibreuse, mélange de la tunique externe artérielle et du tissu conjonctif voisin ; — on arriva sur la perforation de l'artère humérale qui était ouverte sur 2 cm. 1/2, immédiatement au-dessous du nerf médian, on la sutura longitudinalement avec de fines aiguilles et du fil de lin.

Le pouls radial était perceptible dès le lendemain, mais il n'a guère augmenté depuis huit jours et reste diminué des deux tiers par rapport au pouls radial sain. Il faut dire que l'artère était très adhérente au voisinage et dure (sujet syphilitique). Ce résultat est, malgré tout, supérieur à celui qu'aurait donné la ligature de l'humérale au-dessus et au-dessous de la perte de substance. Les douleurs de la main droite ont disparu, la sensibilité est revenue dans le territoire du médian et la motilité du pouce reparaît, l'éminence thénar est moins atrophiée ; la sensibilité n'est encore pas normale dans le territoire du cubital.

**Kyste hydatique du canal cholédoque extirpé.** — *M. Jaboulay* présente un kyste hydatique, du volume d'une mandarine qu'il a extirpé par morceaux du canal cholédoque d'un malade atteint de jaunisse.

Un homme de 33 ans, vigoureux, avait eu deux crises douloureuses ressemblant à des coliques hépatiques ; il était ictérique depuis un mois et avait maigri pendant ce temps de 5 à 6 kg. Le foie débordait les côtes, la vésicule biliaire était perceptible et, pour ces raisons, on croyait plus à un néoplasme qu'à un calcul. L'opération, faite il y a huit jours, montra un cholédoque dilaté, gros comme l'index, et l'incision en fit sortir des parois de kyste hydatique suppuré dont les fragments furent extraits à l'aide d'une pince. L'examen histologique a montré des crochets dans le liquide et les membranes du kyste hydatique. Le cholédoque fut drainé comme d'habitude. Le premier liquide, qui fut extrait par aspiration, ne contenait plus de crochets ni de membrane hydatique. Il est donc probable que ce kyste était unique, sans coexistence de kyste hydatique du foie ; et, dans ce cas, il est intéressant de soulever la question de l'origine ascendante par les voies biliaires, vers leur embouchure dans le duodénum, de l'embryon hexacanthe du tænia échinocoque. La vésicule biliaire ne contenait que le liquide clair de sa sécrétion muqueuse. Les suites opératoires ont été simples.

### Société des Sciences médicales de Lyon.

11 Juin 1913.

**Un cas d'ankylose bilatérale de l'articulation temporo-maxillaire traitée avec succès par la résection double du col du condyle.** — *M. Santy* présente, au nom de *M. Delore*, une malade guérie par résection bilatérale d'une ankylose de la mâchoire due à une arthrite sèche d'origine puerpérale. Cette ankylose était apparue chez cette femme de 27 ans au cours d'une grave infection post-abortum. On sait que les complications articulaires des septicémies puerpérales sont fréquentes, mais, lorsque la gravité des phénomènes généraux n'entraîne pas une mort rapide, elles aboutissent généralement à la suppuration. Or, dans ce cas, elles se sont manifestées seulement, au niveau de la hanche gauche et des articulations temporo-maxillaires, par du gonflement, de la rougeur, des douleurs vives, qui ont laissé après elles des ankyloses complètes.

Au niveau des mâchoires, la résection bilatérale des condyles avec interposition d'un lambeau musculaire emprunté au masséter, a donné des résultats excellents, avec le minimum de dégâts opératoires. L'étendue des mouvement recouvrés grâce à l'opération tient sans doute à la large perte de substance osseuse réalisée du côté gauche (2 cm. 1/2) et à l'écartement forcé obtenu par la mise en place de bouchons intrabuccaux laissés plusieurs jours, mais la permanence de ces résultats et leur amélioration continue depuis l'intervention tient fort probablement au bon état des muscles masticateurs et abaisseurs de la mâchoire, qui ont repris immédiatement leurs fonctions et ont énergiquement contribué à la réalisation de la pseudarthrose.

**Fermeture de la plèvre à l'aide des franges graisseuses du péricarde, dans un cas de résection costale pour récidive d'un cancer du sein gauche.** — Dans ce cas, la brèche créée dans la paroi thoracique mesurait 4 cm. de haut, sur 6 de long et il était impossible de penser à en faire l'occlusion complète avec les téguments que les interventions antérieures avaient transformés en tissu cicatriciel difficilement mobilisable. C'est alors qu'apercevant dans le vide de la cavité pleurale les franges graisseuses du péricarde, que l'air aspiré et chassé par le pneumothorax mobilisait à chaque mouvement respiratoire, *M. Delore* eut l'idée de les amarrer avec une pince, puis de les fixer par un surjet soigneux au catgut à tout le pourtour de la brèche thoracique : l'occlusion ainsi réalisée était parfaitement étanche, à tel point que, le dernier fil une fois serré, le sifflement pleural cessa entièrement. La peau fut ensuite rapprochée le mieux possible et une petite mèche laissée dans l'espace que les téguments n'avaient pu recouvrir.

Les suites furent d'une bénignité remarquable : le soir même de l'intervention la respiration était normale, sans dyspnée, la température ne s'éleva jamais au-dessus de 38° et, dès le huitième jour, le pneumothorax semblait s'être entièrement résorbé. Le seul incident notable fut un petit épanchement pleural séro-hématique, ponctionné douze jours après l'intervention et qui ne s'est pas reproduit. Actuellement la malade n'est nullement gênée par le procédé employé au cours de l'intervention, elle peut descendre et monter sans se fatiguer les deux étages qui séparent la salle de la cour de l'hôpital.

Les franges graisseuses du péritoine sont bien connues au point de vue anatomique. Ce sont trois replis formés par la plèvre médiastinale au-devant de la face antérieure du sac fibreux du péricarde, dans la région de la pointe, replis occupés par de la graisse dont l'abondance est fonction de l'adiposité du sujet. Ces franges sont normalement rabattues sur la face antérieure du péricarde, au-devant de la pointe du cœur, de telle sorte que leurs bords sont mutuellement en contact, dessinant une sorte d'étoile à trois branches. Vient-on à les soulever, on constate qu'en les déployant, leur surface totale est très étendue, correspondant à un quadrilatère de 6 à 8 cm. de côté. Rien n'est plus facile que de les étaler ainsi et de suturer leurs bords libres aux bords d'une perte de substance de la plèvre. [D'après *Lyon Médical*, t. CXXI, n° 42, 19 Octobre 1913, p. 624 et suiv.]

# ANALYSES

**J. Halpern.** *Sur la production expérimentale de substances vaso-dilatatrices* (*Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie*, 1913, 9 Octobre, p. 347-354). — Voici les conclusions de l'auteur :

1° Les injections répétées de supra-rénine ne provoquent pas chez les lapins la production d'anticorps ;

2° Les injections intrapéritonéales d'extrait surrénal de cobaye provoquent chez certains lapins la formation de substances qui n'existaient pas avant les injections, qui se manifestent vaso-dilatatrices sur les grenouilles, préparées suivant la méthode de Lœven-Trendelenburg ou qui inhibent l'action de la suprarénine avec laquelle elles forment des combinaisons encore inconnues.

3° On est autorisé à considérer ces substances comme remplissant le rôle d'anticorps par rapport à l'antigène adrénaline.

Alfred Martinet.

# COXA VARA DE L'ADOLESCENCE

Par M. le Professeur **Auguste BROCA**

Le fémur se coude pour s'articuler avec le bassin : à la diaphyse fait suite un col, oblique en haut et en dedans, d'où, entre les deux axes, un *angle d'inclinaison* à plan frontal qui, normalement, mesure 125° à 130°, un peu plus, en moyenne, chez l'enfant que chez l'adulte. Cet angle n'est pas le seul. En effet, le plan vertical et transversal (frontal) passant par l'axe de la diaphyse fémorale n'est pas sur le prolongement exact du plan vertical passant par l'axe du col. Celui-ci monte légèrement oblique en arrière, en sorte que les deux plans se coupent selon un dièdre ouvert en avant et en dedans. Cet *angle de déclinaison*, à plan horizontal, n'a qu'une amplitude de 12° environ; il tend à diminuer à mesure que le sujet avance en âge, mais à l'état normal il doit toujours s'ouvrir en avant.

Ces angles sont modifiés dans certains états pathologiques. L'angle de déclinaison peut augmenter, ou, au contraire, disparaître et même changer de sens par *antéversion du col*, la tête se dirigeant en avant. L'angle d'inclinaison peut par exception augmenter, assez souvent diminuer. Dans le premier cas, appelé *coxa valga*, l'axe du col se rapproche de la verticale; dans le second, appelé *coxa vara*, il se rapproche de l'horizontale.

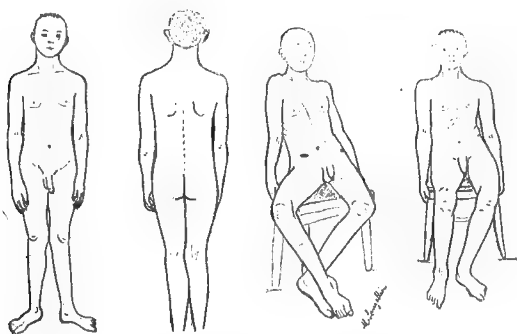
C'est de la coxa vara que je désire vous parler aujourd'hui, à propos d'un malade admis à la salle Molland, pour vous expliquer d'abord pourquoi de cette déviation osseuse résultent des modifications mécaniques obligatoires dans l'attitude et le fonctionnement du membre inférieur; pour vous faire comprendre, ensuite, que l'abaissement du col est symptomatique de lésions pathologiques diverses, en sorte qu'après avoir constaté le signe, le clinicien doit rechercher sa cause.

## I

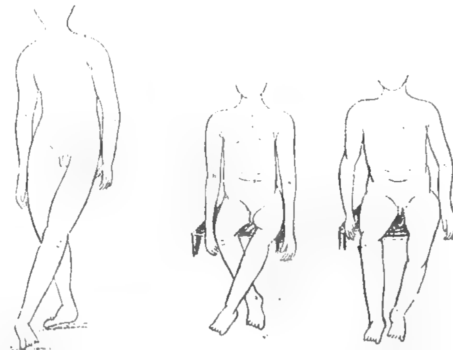
A l'inspection du sujet debout (fig. 1 à 6; radiographie fig. 19) vous voyez, d'un coup d'œil, que l'appui des membres inférieurs est anormal. Le poids du corps ne porte guère que sur le membre droit (en raison de douleurs à gauche sur lesquelles je reviendrai); et le membre gauche n'est pas seulement en flexion légère, pour être déchargé, il est en adduction manifeste, le genou se portant en avant, devant celui du côté droit, également en adduction.

Mais tout de suite vous frappe un phénomène inaccoutumé : à cette adduction est associée, des deux côtés, une rotation du membre en dehors, manifeste si vous regardez les pieds.

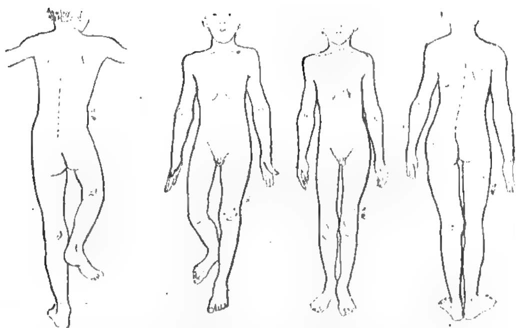
Cette attitude persiste sur le sujet en marche. Au lieu de détacher du sol par flexion, bassin et tronc à peu près immobiles, le membre qui va être porté en avant pour faire le pas, il incline tronc et bassin du côté opposé, ce qui soulève en masse le membre en abduction, et après cela seulement a lieu la translation en avant. C'est le procédé pour que, les cuisses étant en adduction, le genou postérieur ne vienne pas, en se portant en avant, battre le briquet contre l'autre.



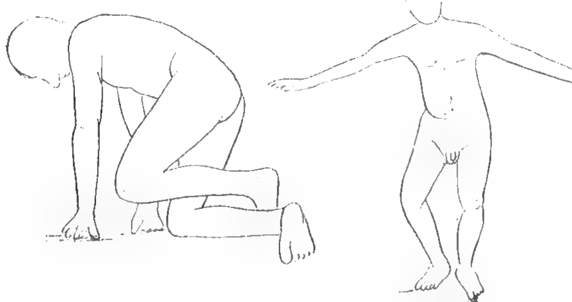
Figures 1 à 6. — Coxa vara gauche (radiographie : figure 19).
Attitudes du sujet debout, assis et à genoux. Garçon, 14 ans.



Figures 7, 8 et 9. — Coxa vara gauche en évolution; guérie à droite.
(Radiographie : figures 20 et 21. Garçon, 13 ans.)



Figures 10 à 13. — Coxa vara droite.
Ne peut se hancher à droite sans tomber à droite; hanche gauche normale. Garçon, 12 ans.



Figures 14 à 17. — Coxa vara bilatérale.
Attitudes pour se mettre à genoux et pour se relever. Garçon, 14 ans. (Radiographie : figure 18.)

Cette démarche, qui rappelle celle de la luxation congénitale de la hanche, a encore pour cause l'impossibilité de se tenir à l'appui sur un seul des membres inférieurs sans incliner fortement le tronc de ce côté. Dites à un sujet normal de se tenir debout sur une jambe, l'autre jambe fléchie, ce qui est la position de départ pour faire le pas; le bassin reste horizontal, le tronc vertical. Commandez cela à notre malade : si le tronc est vertical, tout de suite le bassin s'incline du côté fléchi, la chute aurait lieu, si elle n'était prévenue soit par appui de la main correspondante sur un objet extérieur, soit par inclinaison du tronc du côté opposé, pour ramener la charge sur le membre en extension.

Ne faisons pas changer d'attitude avant d'avoir constaté que le tronc nous paraît court par rapport aux membres inférieurs; on dirait que le bassin est comme descendu entre les deux cuisses, et certainement la distance est moins grande de la crête iliaque au milieu de la rotule que de ce milieu au sol, et non égale comme elle le doit être.

Ce premier examen nous montre que les mouvements de la hanche sont gênés. Étudions-les d'un peu plus près, en faisant ramasser un objet à terre. La flexion du rachis sur le bassin est normale d'amplitude et de souplesse; donc, les vertèbres sont saines. Mais la flexion du bassin sur les cuisses, mains au sol, genoux en extension, est impossible : les cuisses et jambes s'écartent en arc de ce cercle, pieds réunis, genoux un peu fléchis.

Cette gêne coxofémorale est plus manifeste encore si j'ordonne au sujet de se mettre à genoux. Il lui est impossible de prendre cette attitude par flexion directe dans le plan antéropostérieur, un des genoux étant porté en arrière et mis au contact du sol, après quoi l'autre est abaissé à son tour; il lui est impossible, une fois à genoux, de s'y maintenir les deux jambes parallèles, chaque fesse sur le talon correspondant. Regardez-le : il raidit le genou droit, penche le tronc en avant, prend appui sur le sol avec la main gauche, plie le genou gauche porté en arrière et croise la jambe gauche derrière la droite. A ce moment, appuyé sur la main, il plie le jarret droit et s'agenouille, la jambe gauche continuant à croiser la droite; même mouvement en sens inverse pour se relever.

Tout cela est confirmé par l'inspection pendant la station assise : celle-ci est impossible en position normale sur un siège de hauteur ordinaire, car elle se fait fesses en avant, tronc incliné en arrière appuyé au dossier, genoux écartés et jambes croisées.

De cet examen, vous concluez que l'attitude de la hanche est en extension, adduction, rotation en dehors; que la flexion, l'abduction et la rotation sont gênées. La vérification est facile sur le sujet couché, dos à plat, bassin droit : la flexion atteint, à gauche, 90°; à droite, un peu moins; associée à l'adduction, elle est à peu près nulle; l'abduction, dans la rectitude ou associée à la flexion, a perdu plus de moitié de son amplitude moyenne; la rotation externe peut être corrigée jusqu'à amener le pied dans le plan vertical antéro-postérieur, mais pas davantage.

L'extension est normale; l'excursion de l'adduction et de la rotation en dehors est accrue.

A la palpation, les parties molles sont souples, les muscles sont peu atrophiés, les ganglions inguinaux sont sains, le trochanter est anormalement rapproché de la crête iliaque, mais la tête fémorale sûrement n'est pas déboîtée. Donc le

bassin est, comme nous le soupçonnions, descendu entre les cuisses.

Par ces signes, vous pouvez diagnostiquer une coxa vara avec certitude et, en fait, la radiographie nous montre que la direction des cols fémoraux se rapproche anormalement de l'horizontale. C'est cette fermeture de l'angle cervical qui impose mécaniquement à la hanche ces attitudes, impossibles à corriger sous le chloroforme quoi qu'en ait dit Kraske; malgré l'aridité de la démonstration, je vais tâcher de vous en exposer le mécanisme.

## II

Jusqu'à ces dernières années, la coxa vara était confondue avec la coxalgie : c'est la seule explication possible du silence complet gardé sur elle jusqu'en 1888, époque où parut, avec quatre observations, un mémoire de Müller. Cet auteur avait commis la faute et ne l'avait rectifiée que par examen des pièces après résection.

Double erreur que cette confusion clinique d'abord, que le traitement par résection d'une coxalgie au début ensuite; mais, durant quelques années, ce traitement fut à la mode dans certains pays, et nous lui devons nos connaissances anatomiques sur la coxa vara. De ces descriptions, je vais prendre ce qui ressortit à la variété qu'aujourd'hui vous avez sous les yeux, la coxa vara de l'adolescence, quitte à vous expliquer dans un instant ce qu'est cette variété. Pour le moment, je veux faire de la mécanique.

Dans les cas typiques, on a appris par la résection que l'articulation est intacte et que le col (quelquefois allongé, mais presque toujours raccourci), présente une triple déformation : il est *abaissé*, c'est-à-dire rapproché de l'horizontale; il est *incurvé, à concavité postérieure*, c'est-à-dire que le grand trochanter, porté en arrière et en dedans se rapproche de la tête; il est *tordu* sur lui-même en une sorte de spirale oblique en haut, en dehors et en arrière. L'abaissement du col entier est réel, jusqu'à réduction de l'angle d'inclinaison à l'angle droit; mais dans les cas qui, en ce moment, m'occupent — et de cela on se rend bien compte par la radiographie — une descente de la tête sur le col, au niveau de l'épiphyse cervico-céphalique malade, est l'élément capital de la difformité.

Cette forme de la crosse fémorale impose au membre l'attitude ci-dessus décrite.

Supposez la lésion unilatérale, le membre sain à l'appui vertical, et placez le col fémoral du côté malade en position absolument symétrique à celle-ci; il est clair que la diaphyse se dirigera, non pas verticalement dans le plan frontal, mais en dedans de la verticale, faisant avec elle un angle ouvert en bas, égal à la diminution subie par l'angle d'inclinaison du col.

Supposez maintenant que, la tête et la partie voisine du col étant de même en position moyenne d'appui selon le plan vertical antéro-postérieur, vous puissiez courber le col en portant le grand trochanter en arrière et en dedans, tandis que de l'autre main vous fixerez la tête : cela ne se peut sans que la diaphyse se mette en rotation externe, exactement comme dans la fracture par pénétration du col en arrière, lorsque la face postérieure de ce col devient plus courte que l'antérieure.

En outre, l'axe vertical du fémur est reporté en arrière, c'est-à-dire en extension.

Donc, la tête et la partie voisine du col étant en position moyenne d'appui selon la verticale, les déformations de la coxa vara ont pour résultat de mettre la partie externe du col et le grand trochanter, par conséquent l'axe de la diaphyse fémorale, en position d'adduction (abaissement du col) et de rotation externe (incurvation à concavité postérieure).

Telle étant la position moyenne, que l'on peut appeler, si l'on veut, position de départ, imprimons des mouvements à la hanche; si rien n'est changé dans le jeu des surfaces articulaires et des ligaments, il est forcé que la diaphyse fémorale, c'est-à-dire l'axe apparent du membre, perde en abduction, flexion et rotation en dedans un angle égal à celui où elle est anormalement fixée en adduction, extension et rotation en dehors. Ainsi s'explique la gêne fonctionnelle cliniquement évidente : à la dissection la jointure proprement dite est normale, mais certains mouvements sont pour ainsi dire « handicapés ».

Quant à l'impossibilité de la station sur une seule jambe, tronc vertical, en voici l'explication : dans cette attitude, c'est le moyen fessier qui, contracté entre la fosse iliaque et le grand trochanter, s'oppose à l'inclinaison du bassin vers le côté opposé; or, il perd sa force si, par descente de la crête iliaque, son éventail devient horizontal; il reste rotateur, mais non plus abducteur.

## III

Je vous ai fait voir l'aspect extérieur, constater les signes physiques, comprendre leur mécanisme anatomique. Il nous faut maintenant étudier la pathologie de ces lésions et leur diagnostic étiologique.

L'évolution du mal doit éveiller en votre esprit l'idée d'un processus pathologique chronique.

Le début remonte à deux ans et fut marqué par des douleurs intermittentes dans les hanches, à droite surtout; mais, dans ces derniers temps, elles ont été plus accentuées à gauche. Peu à peu, le garçon fut obligé de renoncer à la bicyclette, parce que cet exercice fatiguait et endolorissait les hanches et, en même temps, il a remarqué qu'il s'accroupissait et se relevait depuis de plus en plus difficilement. Depuis six mois environ s'est ajoutée une douleur au genou gauche, et cela vous rappellera une fois de plus qu'une douleur au genou est souvent symptomatique d'une lésion coxo-fémorale, quelle que soit la nature de cette lésion. C'est un signe d'arthrite de la hanche et non de coxalgie spécialement.

Ces souffrances ont eu pour caractère général d'être médiocrement intenses, mais continues, et avec des moments d'aggravation. Ceux-ci semblent en rapport avec les excès de fatigue, mais il est à noter que si les douleurs sont sûrement calmées par le repos et se manifestent quand le malade commence à marcher, elles s'atténuent également lorsque les jointures sont échauffées par quelques instants de marche.

Cette symptomatologie ressemble, par certains côtés, à celle de la coxalgie au début, et il est certain que les douleurs sont en partie liées à des phénomènes d'arthrite subaiguë. Mais il y a autre chose que l'arthrite, et surtout les différences sont considérables avec la coxotuberculose.

La coxalgie bilatérale existe, mais dans des conditions de gravité locale toutes différentes : nous ne trouvons ni usure osseuse, ni déplacement de la tête fémorale, ni gonflement, ni abcès, alors que le mal est, depuis environ deux ans, à peu près abandonné à lui-même. Il serait étrange qu'une coxalgie ainsi négligée en fût restée aux caractères de la période de début; et surtout, à cette période vous ne verrez pas l'association de l'adduction à la rotation externe; l'attitude initiale est en flexion, abduction, rotation externe. Je sais qu'il y a, plus souvent qu'on ne le croyait naguère, une attitude coxalgique en adduction et rotation externe, mais elle est tardive, possible seulement lorsque le col est soit raccourci par usure de dedans en dehors, soit rapproché de l'horizontale. En réalité, c'est qu'il s'est produit de la coxa vara; celle-ci, en effet, est une déformation pouvant relever de causes diverses, en sorte que j'ai maintenant à vous exposer sa valeur séméiologique, pour tâcher de conclure à quelle variété nous avons aujourd'hui affaire.

Le col transmet au membre inférieur le poids du corps, lequel tend à fermer l'angle d'inclinaison : un os de structure normale résiste; un col trop malléable s'abaisse. Aussi la coxa vara est-elle banale chez les petits rachitiques, mais alors presque toujours associée au varus total de deux membres en parenthèse. On l'observe également comme conséquence des divers ramollissements osseux, sans doute pathologiquement variés, que faute de mieux on appelle ostéomalacie, ou « ostéite fibreuse ».

Après ostéomyélite, l'os nouveau fléchit souvent. Au cours d'arthrites diverses, il en est de même : arthrites sèches des sujets âgés, arthrites tuberculeuses, et je vous ai dit un mot de la coxa vara des coxalgiques. C'est un reliquat assez fréquent après réduction des luxations congénitales de la hanche. Enfin, et peut-être plus qu'on ne le croit à la suite d'un processus pathologique préparatoire, on observe chez l'enfant des fractures cervico-céphaliques ayant cette conséquence : il est de règle que le trauma initial soit léger, puis que s'installe une coxa vara progressive, par abaissement de la tête sur sa jonction avec le col (voyez les fig. 20 et 21 et leur légende).

De là certaines difficultés de diagnostic, à peu près réservées aux cas où la lésion est unilatérale. Ici, elle est bilatérale, et par l'examen actuel ou par l'interrogatoire, nous ne trouvons rien de tout cela, en particulier aucun trauma, même léger. D'autre part, si l'on met à part la coxalgie ancienne, où les conditions d'usure osseuse sont fort spéciales, la plupart des variétés que je viens de passer en revue sont un peu différentes d'aspect : il y a d'ordinaire abaissement simple du col, d'où attitude en adduction sans rotation externe, ce que l'on a exprimé par le nom de *coxa adducta*, opposé à la *coxa vara typique*, comme celle que vous avez devant vous.

Celle-ci (parfois appelée « essentielle », nom dépourvu de sens) est une des manifestations mécaniques de cette dystrophie osseuse de l'adolescence que l'on dénomme souvent rachitisme tardif, sans que ce mot corresponde à une connaissance pathologique précise. Sur ces os de résistance insuffisante, les déformations se produisent sous l'influence du poids du corps, elles sont donc d'ordre statique, et ont pour caractère général d'exagérer une disposition ou tout au moins une tendance normale. L'abaissement du col se comprend sans explication. Quant à la torsion avec refoulement du grand trochanter en arrière, elle se produit de la façon suivante : pour nous tenir debout sans fatigue, avec le moins possible de force musculaire, nous faisons basculer un peu le bassin en arrière et, notre ligne de gravité étant déplacée en ce sens, nous nous campons sur les deux psoas iliaques et sur les deux ligaments de Bertin, qui empêchent le compas de se fermer en arrière. Aussi, tandis que le poids du corps agit de haut en bas sur la tête fémorale, c'est-à-dire sur le col, les ligaments de Bertin, tirés en arrière par leur insertion pelvienne, refoulent passivement en arrière la partie externe du col et lui impriment une torsion en haut, en arrière, en dedans : les deux actions sont d'autant plus énergiques que le sujet écarte davantage les pieds, tournés en dehors, pour élargir la base de sustentation.

Chez ces sujets, il est de règle que, une déformation étant prédominante (au point d'être souvent crue unique) par l'examen attentif on découvre quelques autres déviations légères du thorax ou des membres inférieurs. Sur notre malade nous voyons un peu d'aplatissement des deux pieds, un peu de genu valgum à gauche.

Mais l'atteinte est bénigne : le thorax est droit et bien développé, et surtout la musculature est ferme, la taille n'est pas excessive, la peau des mains et des avant-bras est bien vascularisée et n'est pas violacée. Au premier abord, il semble donc anormal que les hanches soient le siège d'altérations aussi sévères. C'est que des conditions mécaniques spéciales sont intervenues.

Les cas de la pratique courante sont ceux où la malléabilité du squelette est suffisante pour que le poids du corps produise à lui seul la déviation.

Les cas légers sont à symptomatologie nulle ou à peu près et passent inaperçus : mais si alors au poids du corps on ajoute une surcharge, vous concevez que la résistance puisse être vaincue. C'est précisément ce qui a eu lieu. Le garçon, aujourd'hui âgé de 17 ans, fut toujours vigoureux, et son père, qui travaille aux Halles, en a profité pour se faire aider par lui dès l'âge de 15 ans. Travail dur, excessif, où furent prolongées station debout et courses, où il fallut porter sur le dos des charges allant à 90 kilogs, et c'est à dater de là que débutèrent les douleurs.

On peut espérer, en outre, que la traction sur les fémurs anormalement malléables ouvrira un peu l'angle d'inclinaison du col. N'y comptez pas trop et dites-vous que l'état physique actuel est définitif, ou à peu près.

Mais, en trois à quatre mois, j'espère que nous aurons arrêté le mal, que le sujet ne souffrira plus et que nous pourrons lui permettre une reprise, modérée et progressive, de la marche ! et je lui donnerai le conseil formel de renoncer au métier, trop dur pour lui, de fort de la Halle.

Il sera bon, quand recommenceront la station debout et la marche, de fortifier les muscles abducteurs par le massage, les exercices de gymnastique suédoise, par la faradisation au besoin.

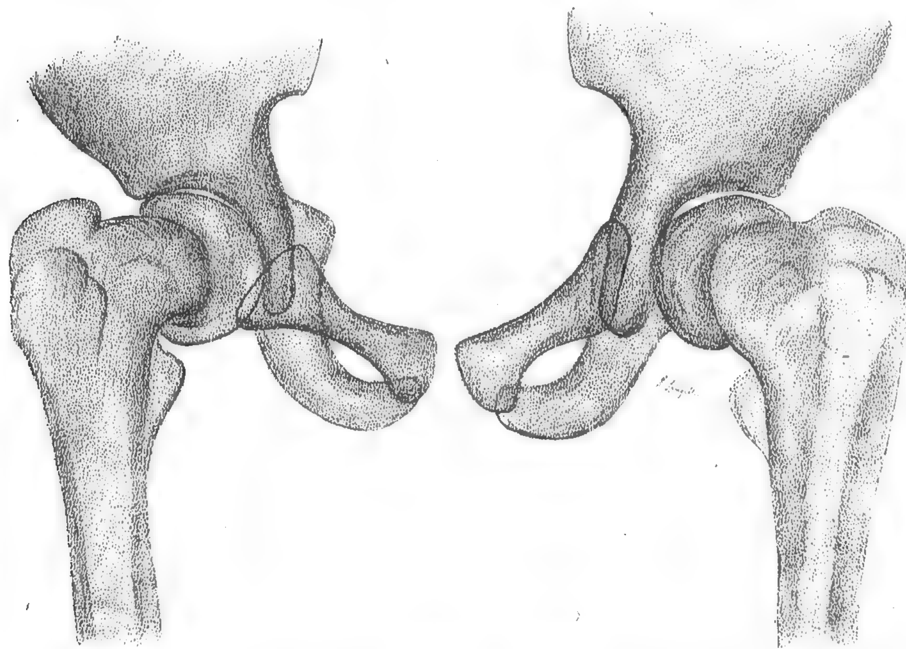


Figure 18. — Coxa vara bilatérale (attitudes : figures 14 à 17). Lésion d'intensité modérée du cartilage conjugal cervico-céphalique.

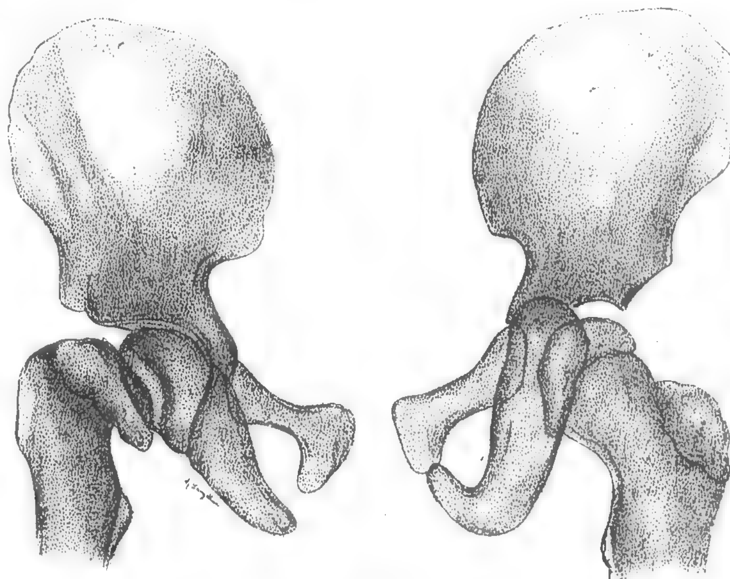
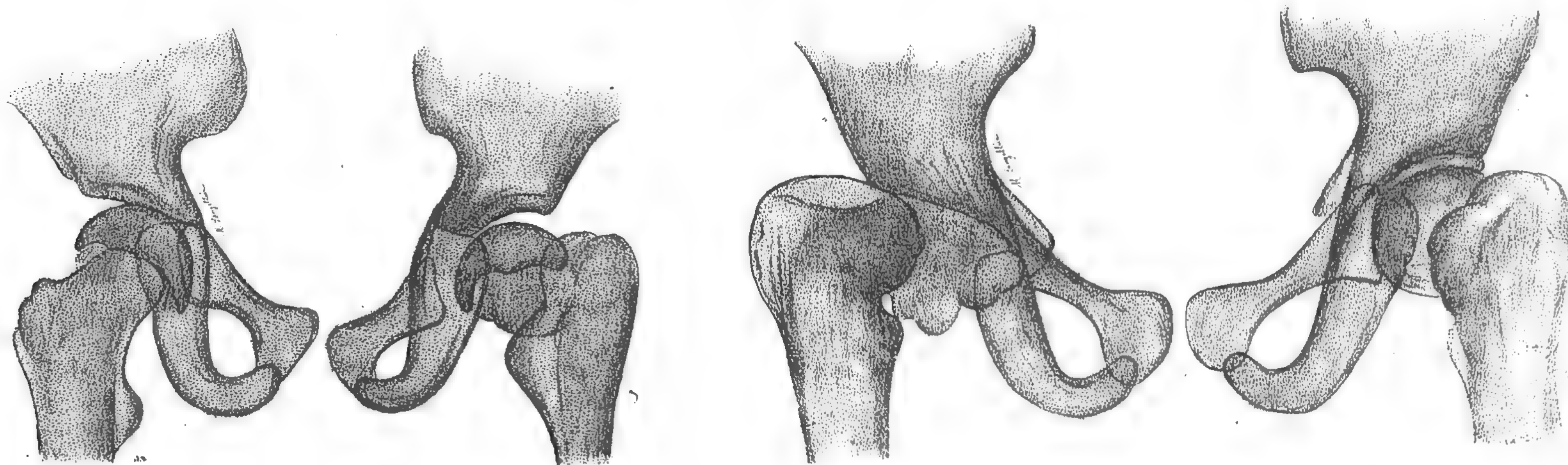


Figure 19. — Coxa vara gauche (attitudes : figures 1 à 6). Véritable effondrement du cartilage conjugal et du col.



Figures 20 et 21. — Radiographie du même sujet à 13 ans (5 Novembre 1906) et à 15 ans 1/2 (17 Juillet 1909). La première observation mentionne « coxa vara traumatique »; or, le second col s'est effondré ensuite, et beaucoup plus gravement que le premier, avec une disparition étrange de la tête fémorale; et il est à remarquer que dès 1906 l'aspect cervico-céphalique est certainement déjà anormal. C'est la seule radiographie où la tête et l'articulation soient altérées.

Par tous ces moyens on enraye la difformité et l'on gagne du temps, ce qui est capital pour guérir la maladie causale. De cette maladie, nous ignorons à peu près tout, sa nature, son étiologie autant que son traitement. La lésion anatomique, et cela a été vérifié à la hanche sur les pièces de résection, est histologiquement pareille à celle du rachitisme. Mais malgré cela notre action thérapeutique médicale jusqu'à nouvel ordre est nulle. Il est utile, sans doute, d'assurer au sujet une hygiène et une alimentation aussi bonnes que possible; mais nous ne connaissons pas de médicament efficace, malgré quelques essais tentés dans ces dernières années avec divers extraits organiques, surrénal surtout, en partant de cette idée que le trouble d'ossification a pour origine un fonctionnement insuffisant des glandes vasculaires sanguines.

Ce n'est qu'une hypothèse. Mais le fait certain, exact quelle que soit la localisation osseuse dominante, est que cette maladie d'essence inconnue (ce pourquoi sans doute on l'a baptisée « essentielle ») est temporaire, qu'elle évolue pendant l'adolescence et presque toujours s'arrête d'elle-même quand la croissance est terminée : et le malade guérit en restant plus ou moins déformé.

Voilà pourquoi il faut réduire les difformités au minimum par suppression de leur cause mécanique, et gagner du temps, pour que d'elle-même la maladie prenne fin. Voilà pourquoi, aussi, je crois mauvais de recourir à un traitement opératoire tant que le processus pathologique est en évolution.

Je n'ignore pas que nombre d'opérations ont été pratiquées : des ostéotomies de type divers linéaires ou cunéiformes, du col, du trochanter ou de la région sous-trochantérienne; des résections de la tête fémorale, et même avec elle du col et du grand trochanter.

La résection (dont je vous ai raconté la genèse) a donné pour la coxa vara comme pour la coxalgie des résultats pitoyables. Gravité opératoire réelle, fonction presque toujours mauvaise, après guérison opératoire : c'est peu encourageant, pour une lésion à laquelle, avec de la patience, le sujet s'adapte presque toujours; et n'oubliez jamais que, d'eux-mêmes, les accidents disparurent chez un sujet auquel, quatre ans auparavant, Hofmeister avait proposé la résection bilatérale.

Aussi bien, comprend-on mal, quand on connaît les lésions anatomiques, par où elles seraient justiciables de la résection. Le processus pathologique, spontanément curable, n'est pas de ceux qui commandent l'exérèse. Quant à l'attitude vicieuse, elle est à vrai dire extra-articulaire. Si donc un redressement est utile, il doit être réalisable, comme pour toutes les difformités de

## IV

Cette notion étiologique de la surcharge doit être la base de notre thérapeutique.

Le jeune homme a déjà été soigné : à l'hospice d'Ivry d'abord, pendant trois mois; plus tard à l'Hôtel-Dieu, pendant un mois. Le résultat a été nul et je n'en suis pas surpris, car on n'a pas prescrit le principal, le repos au lit. Je n'ordonnerai pas de pyramidon, comme on l'a fait à l'Hôtel-Dieu, pour calmer les douleurs, mais je vais supprimer la pesée du tronc sur les hanches, ce qui sera obtenu par le décubitus dorsal, et mieux encore, ajouter à cela l'extension continue en abduction.

Le premier effet de l'extension sera la suppression rapide et complète des douleurs, sans que de cette rapidité on puisse tirer, malgré Hofmeister, un élément de diagnostic entre la coxa vara et la coxalgie : l'extension continue met fin aux souffrances de n'importe quelle arthrite coxo-fémorale au début, indépendamment de la nature du processus causal.

cette espèce, par ostéotomie, sans qu'il soit besoin de sacrifier la jointure. Et, dans l'espèce, le procédé de choix me paraît être l'ostéotomie sous-trochantérienne, transversale ou oblique selon qu'il y a raccourcissement léger ou important d'un des membres.

Mais cette opération ne sera entreprise que tard, lorsque ne sera plus à craindre la malléabilité de l'os définitivement guéri, et lorsqu'il sera démontré que les troubles mécaniques persistent avec gravité. Quand on attend, presque toujours on s'abstient; je parle, bien entendu, de la coxa vara de l'adolescence et non d'autres difformités unilatérales, à raccourcissement quelquefois considérable. Le fait est que je n'ai jamais eu à opérer dans ces conditions.

Et je serais étonné si notre malade me faisait commencer. La difformité est modérée, et je suis à peu près sûr qu'elle n'augmentera plus, si l'on suit mes conseils. D'abord, parce que c'est ce que j'ai jusqu'à présent observé, ensuite parce que, dans le cas particulier, les conditions me paraissent favorables. J'ai tenté de vous expliquer que la maladie causale est peu intense et que, sans doute, elle eût passé inaperçue, ou à peu près, sans la surcharge excessive auquel le sujet a été soumis, d'où je conclus que la difformité n'augmentera plus si l'on met fin à la surcharge. Presque sûrement même, sous l'influence du traitement orthopédique, elle diminuera un peu, et l'adaptation fonctionnelle me paraît devoir être bonne.

---

# COAGULATION MASSIVE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

## DÉTERMINÉ PAR UNE MÉNINGITE BACILLAIRE [1]

PAR MM.

**Robert DEBRÉ** — Chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau.

**Jean PARAF** — Interne des hôpitaux.

Nous venons d'étudier un fait rappelant ceux qui ont été publiés sous la rubrique « syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien ».

De par sa rareté (les cas publiés dépassent à peine la vingtaine), le fait mérite d'être signalé; ce qui ajoute encore à l'intérêt de l'observation, c'est que nous avons pu, remontant à la cause, affirmer dans l'espèce la nature bacillaire de la méningite.

B... Georgette, âgée de 14 ans, nous est adressée par le Dr Cornet (des Essarts-le-Roi) avec le diagnostic de méningite aiguë.

D'après les renseignements qu'a bien voulu nous fournir notre confrère, l'affection aurait débuté il y a environ sept jours par de la courbature, de la fièvre, des vomissements et du ballonnement du ventre.

Les jours suivants, les symptômes s'exagèrent, la malade est agitée, se plaint d'une violente céphalée, présente de la raideur de la colonne vertébrale, de la rachialgie, du signe de Kernig. La température oscille entre 38° et 39°, et le 9 Septembre, devant la persistance de cet état, la malade est adressée à l'hôpital Trousseau.

A son entrée, nous constatons qu'elle est dans un état grave et présente tous les symptômes d'une méningite aiguë.

Elle se plaint d'une céphalée et d'une rachialgie violentes qui s'exaspèrent au moindre mouvement, elle a des vomissements fréquents, elle est constipée.

La malade, couchée en chien de fusil, répond avec peine et hostilité aux questions qu'on lui pose. Son visage présente des alternatives de rougeur et de pâleur. La nuque et les membres sont raides et il est facile de mettre en évidence le signe de Kernig; les réflexes rotuliens sont exagérés, les pupilles sont dilatées, il existe de la photophobie, enfin on peut noter la présence de la raie vaso-motrice de Trousseau.

La température atteint 39°5. Le pouls est rapide (98), inégal, avec quelques intermittences; le cœur est normal. Il n'y a pas de troubles respiratoires.

La malade a de l'incontinence d'urine. Les urines examinées après sondage ne renferment ni sucre, ni albumine.

Nous pratiquons immédiatement une ponction lombaire, qui permet de retirer un liquide jaune citrin sur l'aspect duquel nous aurons l'occasion d'insister plus loin, et nous injectons aussitôt 20 cm³ de sérum anti-méningococcique de Dopter.

Le lendemain 10 Septembre, l'état de la malade semble s'être amélioré. La raideur et le signe de Kernig subsistent, mais la céphalée et la rachialgie ont diminué.

Deuxième ponction lombaire : même aspect du liquide et nouvelle injection de 20 cm³ de sérum de Dopter.

L'amélioration apparente persiste les jours suivants, c'est-à-dire le 11 et la journée du 12; la malade s'alimente un peu. Mais dans la soirée du 12, la céphalée et la rachialgie réapparaissent avec intensité. La malade a des vomissements abondants.

Les jours suivants, le 13, le 14 et le 15, tous ces symptômes s'exagèrent. La céphalée, la rachialgie, les douleurs des membres sont intenses, les vomissements fréquents; la raideur de la nuque et du dos s'accentuent.

Les ponctions lombaires que nous pratiquons quotidiennement sont très douloureuses. Nous retirons avec peine 8 à 10 cm³ de liquide jaune citrin et visqueux qui s'écoule goutte à goutte.

Le 18 Septembre, l'enfant perd conscience et se met à délirer.

Le 20 Septembre, apparaissent plusieurs symptômes nouveaux : la respiration devient irrégulière, le pouls se ralentit. Enfin on note un léger ptosis de la paupière gauche. La parole s'embarrasse, le ventre se ballonne, on observe de la rétention d'urine et de l'incontinence des matières. La température s'élève à 40°.

Le 22, la malade tombe dans le coma et meurt à 2 heures de l'après-midi.

La famille fait opposition à l'autopsie.

*Etude du liquide céphalo-rachidien.* — Le 9 Septembre, jour de l'entrée à l'hôpital, la première ponction lombaire ramène avec difficulté 10 à 15 cm³ d'un liquide qui frappe tout de suite par son aspect très spécial. D'une couleur jaune citrin, à reflets verdâtres, d'une consistance un peu visqueuse, il ressemble singulièrement au liquide exsudé dans la pleurésie séro-fibrineuse. Au bout d'un quart d'heure environ, abandonné dans un tube à la tempéture du laboratoire, il se coagule spontanément en masse. Au bout d'une heure, le caillot se rétracte et laisse exsuder la sérosité.

Après défibrination et centrifugation du liquide, le culot étalé est examiné au microscope. Il contient des éléments très abondants : 383 par millimètre cube (numération à la cellule de Nageotte). Ce sont des hématies mélangées à des leucocytes. On compte pour 100 globules blancs : Polynucléaires 22. Moyens et grands mononucléaires 26. Lymphocytes 52.

Pas d'éléments microbiens. Des cultures sur gélose-ascite et gélose-sang sont pratiquées et restent stériles.

Le 10 Septembre, le liquide céphalo-rachidien a le même aspect, il s'écoule difficilement. Pour pratiquer plus aisément les examens cytologiques et les recherches bactériologiques, nous recueillons le liquide céphalo-rachidien dans de l'eau citratée : la coagulation ne se produit pas; nous constatons que la formule leucocytaire a légèrement changé à la suite de l'injection de sérum (Polynucléaires : 63, grands et moyens mononucléaires : 13, lymphocytes : 24, très nombreuses hématies).

En ajoutant une goutte de sérum humain frais au liquide céphalo-rachidien citraté, nous déterminons immédiatement la coagulation du liquide, il en est de même avec l'addition d'une petite quantité de chlorure de calcium. Le liquide céphalo-rachidien non citraté coagule d'ailleurs spontanément et complètement en dix minutes.

Les jours suivants, le liquide céphalo-rachidien présente les mêmes propriétés principales : coloration jaune et coagulation spontanée en masse.

La lymphocytose redevient plus abondante qu'elle n'était à la seconde ponction et les formules cytologiques rappellent celles du 9 septembre. Nous ne retrouvons pas de microbes par l'examen direct. Les cultures sur les différents milieux restent négatives.

Il est d'ailleurs de plus en plus difficile d'obtenir par la ponction lombaire une quantité appréciable de liquide.

Cependant nous devons signaler que le liquide rachidien retiré le 15 et le 16 Septembre, tout en présentant le même aspect que les jours précédents, ne se coagule pas spontanément. L'addition d'une goutte de sérum frais est suffisante pour en déterminer la prise en masse.

Enfin sur les frottis obtenus après centrifugation avec le liquide céphalo-rachidien du 19, *nous constatons après une longue recherche la présence de deux bacilles de Koch.*

*Inoculation.* — Un cobaye est inoculé dans l'aine droite avec 7 à 8 cm³ du liquide céphalo-rachidien recueilli le 16 Septembre. Une nouvelle injection sous-cutanée de 3 cm³ est faite le 18 au même cobaye et une 3e injection est pratiquée à nouveau le 19, de sorte que l'animal a reçu en tout environ 15 cm³ de liquide.

Le cobaye est mort le 14 Janvier. Il présentait dans l'aine droite un gros ganglion caséeux, et des lésions manifestes de tuberculose généralisée au foie et à la rate.

Sur les frottis faits avec des tubercules de la rate et du foie, nous pouvons déceler des bacilles de Koch.

*Autres épreuves diagnostiques.* — Hémoculture faite le 13 Septembre : négative.

Séro-diagnostic de Widal : négatif au 1/50, le 17 Septembre.

Réaction de Wassermann : négative.

Cuti-réaction : négative.

En résumé, une fillette de quatorze ans, entrée à l'hôpital pour des troubles morbides qui imposaient le diagnostic de méningite aiguë, succombe après une trentaine de jours de maladie. Le liquide céphalo-rachidien retiré à l'aide de sept ponctions lombaires présente chaque fois tous les caractères décrits dans le « syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien ». La présence du bacille tuberculeux dans ce liquide est attestée par l'examen direct et l'inoculation positive au cobaye.

Plusieurs points de cette observation nous paraissent mériter d'être retenus.

Tout d'abord le liquide céphalo-rachidien offre exactement tous les caractères observés par les auteurs qui ont étudié des cas de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Ce syndrome signalé incidemment par M. Sicard et M. Lépine, décrit pour la première fois d'une façon complète par M. Froin[1] dont il porte le nom à juste titre, observé ensuite par différents auteurs, notamment par M. Babinski[2], MM. Cestan et Ravaut[3], Sicard et Descomps[4], Mestrezat[5], Derrien et Roger[6], soigneusement étudié par la thèse récente de M. G. Aubry[7], est caractérisé par le groupement de trois caractères principaux : la *coagulation en masse*, la *coloration jaunâtre*, la *richesse plus ou moins grande du liquide céphalo-rachidien en globules rouges et blancs.*

Ces caractères, le liquide céphalo-rachidien de notre malade les présenta d'une façon complète et continue. Tout d'abord, le liquide céphalo-rachidien *se coagulait* comme le sang ou les exsudats sérofibrineux pathologiques; il se prenait en masse comme une gelée; un quart d'heure environ après la ponction, la coagulation était complète, puis on observait la rétraction du caillot avec exsudation du sérum, qui se produisait avec une plus ou moins grande rapidité. L'addition de citrate de soude empêchait la coagulation que rendait possible l'addition ultérieure d'une goutte de sérum frais ou d'une petite dose de chlorure de calcium. L'addition de ces dernières subs-

1. Travail du service de M. TRIBOULET, à l'hôpital Trousseau.

1. FROIN. — *Gaz. Hôp.*, 18 Novembre 1908.
2. BABINSKI. — *Soc. méd. Hôp.*, 23 Octobre 1903.
3. CESTAN et RAVAUT. — *Gaz. Hôp.*, 6 Octobre 1904.
4. SICARD et DESCOMPS. — *Gaz. Hôp.*, 20 Octobre 1908.
5. MESTREZAT et ROGER. — *Soc. biol.*, 25 Juin 1909; *Gaz. Hôp.*, 21 Octobre 1909.
6. DERRIEN et ROGER. — *Rev. neurologique*, 15 Septembre 1909.
7. G. AUBRY. — « Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien ». *Thèse*, Paris, 1909.

tances produisit immédiatement la coagulation des liquides céphalo-rachidiens, non spontanément coagulables, retirés par ponction les 15 et 16 Septembre.

L'*aspect* du liquide céphalo-rachidien de notre malade était également caractéristique : la couleur jaune avec reflets verdâtres, la transparence du liquide sont notées dans toutes les observations antérieures. Le mode d'écoulement au cours de la ponction, sous tension faible et goutte à goutte, est signalé le plus souvent. Enfin, l'*examen cytologique* a permis, en général, de reconnaître de nombreux éléments figurés, comme dans notre cas (383 par mm.³) et la formule cytologique est habituellement « hémolymphocytaire » comme dans le cas présent, où la polynucléose, déterminée probablement par l'injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique, fut tout à fait passagère.

⁂

Dans la plupart des cas où l'on a observé le « syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien », les malades présentaient des symptômes de méningo-myélite ou de compression médullaire se traduisant le plus souvent par des phénomènes paraplégiques. Ainsi on a signalé des paraplégies flasques (un des cas de Froin, par exemple) ou spasmodiques (cas de Babinski, Sicard et Descomps, Blanchetière et Lejonne, Roger et Mestrezat). Ces troubles moteurs s'accompagnent fréquemment de troubles sensitifs, sphinctériens, trophiques. Chez notre petite malade, nous n'avons rien observé de semblable. Nous n'avons pu déceler, malgré les examens réitérés, aucun trouble sensitif au niveau des membres inférieurs, du périnée et de la région fessière. Les troubles sphinctériens et la légère exagération des réflexes rotuliens qui ont été observés chez l'enfant Georgette B... font partie des symptômes habituels de la méningite tuberculeuse.

C'est, en effet, un tableau clinique voisin de celui de la méningite tuberculeuse habituelle que nous avons vu se dérouler chez notre petite malade. Il est vrai que l'intensité de la céphalée, l'accentuation des raideurs et l'élévation de la température, le jour où notre malade est entrée à l'hôpital, nous ont conduit à pencher vers le diagnostic de méningite aiguë non tuberculeuse et, dans le doute, à pratiquer, après l'évacuation par ponction lombaire d'un liquide céphalo-rachidien jaune citrin, la « première injection systématique » de sérum antiméningococcique. Et cependant certains signes cliniques étaient bien en faveur de la méningite tuberculeuse : la position en chien de fusil, l'inégalité pupillaire, l'intensité des troubles vasomoteurs, l'incontinence des urines et, surtout, la photophobie, dont l'expérience confirme la valeur diagnostique en faveur de la méningite tuberculeuse[1].

Au reste, les renseignements sur le début de la maladie, que nous avons reçus ultérieurement, et l'évolution à laquelle nous avons assisté imposaient le diagnostic de méningite tuberculeuse, que l'examen bactériologique et l'inoculation du liquide devaient confirmer.

⁂

L'étiologie des cas, où l'on a observé le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien, est souvent fort obscur. Dans deux cas, la syphilis doit être mise en cause; tout d'abord dans un des cas de Froin[2] : signe d'Argyll Robertson unilatéral et atrophie unilatérale du nerf optique avec paralysie du droit externe du même côté chez un malade souffrant de céphalée et présentant une paraplégie spasmodique guérie par le traitement mercuriel. Dans le cas de MM. Cestan et Ravaut, l'origine syphilitique est également fort probable, quoique leur malade, certainement syphilitique, ait présenté également des lésions tuberculeuses du poumon; l'examen histologique du foyer méningomédullaire ainsi que l'inoculation négative du liquide rachidien sont en faveur de la nature syphilitique des lésions.

Dans un cas très particulier de Lejonne et Blanchetière[1], un sarcome de la dure-mère avait réalisé le syndrome de Froin.

Enfin la tuberculose est fort probablement en cause dans un cas de Froin[2] (méningite mortelle observée à la suite d'un grattage pour une carie tuberculeuse de l'os iliaque) et aussi dans le cas de Sicard et Descomps (méningo-myélite mortelle, avec lésions probablement tuberculeuses) et, enfin, dans un cas de Tedeschi[3] (paraplégie mortelle due à une méningo-myélite). Or, dans aucune de ces trois observations, le bacille de Koch n'a été mis en évidence, pas plus sur les coupes que sur les frottis faits avec le liquide rachidien, si bien que dans ces trois cas, les auteurs font des réserves sur l'origine tuberculeuse de la méningo-myélite qu'ils ont observée.

Si donc l'on met à part les 6 observations auxquelles nous venons de faire allusion, à savoir : 1 cas de sarcome, 2 cas de syphilis et 3 cas de tuberculose, on reconnaîtra que, dans tous les autres cas du syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien, l'étiologie de ce syndrome n'est nullement déterminée. Il nous paraît très vraisemblable que la tuberculose partage avec la syphilis la plus grande place dans l'étiologie du syndrome de coagulation massive.

Quoi qu'il en soit, *notre cas est intéressant puisqu'il est le premier où la tuberculose puisse être affirmée non seulement par l'étude clinique, mais encore par la constatation du bacille dans le liquide céphalo-rachidien et l'inoculation positive de ce liquide au cobaye.*

⁂

Nous nous trouvons donc en présence d'*une méningite tuberculeuse dans laquelle le liquide céphalo-rachidien a tous les caractères du liquide exsudé dans la pleurésie séro-fibrineuse bacillo-tuberculeuse.* En constatant ce fait, on serait aussitôt tenté de reprendre la comparaison, si souvent répétée, entre la séreuse pleurale et la « séreuse méningée ». En réalité, rien n'est plus factice que cette comparaison. Plèvres et méninges sont différentes au point de vue embryologique, différentes au point de vue anatomique et physiologique : la *cavité arachnoïdienne n'est, en aucune façon, comparable à une séreuse,* et c'est surtout pour des raisons de facilité didactique que les auteurs français continuent à décrire la cavité séreuse arachnoïdienne de Bichat. Plèvres et méninges, enfin, diffèrent au point de vue des réactions pathologiques et l'on a insisté déjà bien souvent sur les différences anatomo-pathologiques formelles qui séparent la méningite tuberculeuse de la pleurésie de même nature (Widal, Péron, Ramond).

*Il faut donc des conditions très spéciales pour qu'une méningite tuberculeuse donne à la ponction lombaire un liquide si voisin du liquide d'un exsudat pleural tuberculeux.*

L'absence d'autopsie nous empêche de préciser ces conditions dans notre cas. Mais les auteurs qui ont pratiqué des autopsies dans les cas où ils avaient observé le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien, ont montré qu'il se constitue dans les cas de ce genre un *cloisonnement intraméningé, avec formation d'une cavité recouverte d'une néomembrane fibrinoleucocytaire.* Le liquide retiré alors par la ponction lombaire pratiquée dans cette poche intraméningée n'est pas en réalité du liquide céphalo-rachidien et l'on comprend que, dans ces conditions très spéciales, ce liquide exsudé rappelle celui que produit la pleurésie séreuse bacillo-tuberculeuse.

1. Robert DEBRÉ. — Les principaux caractères cliniques de la méningite cérébro-spinale. *La Presse médicale,* 29 mai 1909.

2. Observation V de FROIN, *loc. cit.*

1. LEJONNE et BLANCHETIÈRE. — *C. R. de la Soc. de biol.,* 15 Mai 1909, et *Gaz. Hôp.,* 14 Septembre 1909.

2. Observation II de FROIN.

3. TEDESCHI. — « Syndrome de la queue de cheval », *Gazet. degli ospedali et delle cliniche,* Août 1906.

---

DU

# TRAITEMENT DES PLAIES SUPPURANTES
## PAR LA DOUCHE D'AIR CHAUD

Par M. H. ROZIÈS (de Ste-Maxime)
Ex-interne des hôpitaux de Montpellier.

En dehors de ses propriétés analgésique, résolutive, vibratoire, l'air chaud est susceptible d'une double action : il est bactéricide d'abord, ensuite cicatrisant.

*a*) L'air chaud est *bactéricide* : les expériences de Nœtrel, Lequeur, de Kessely ont nettement démontré cette action. Dans sa thèse de Montpellier[1], Jamot met en doute cette propriété de l'aérothermie.

Cependant il semble que l'air chaud puisse être considéré comme nocif : 1° contre les microbes aérobies; 2° contre les anaérobies.

1° *Contre les aérobies.* — Le bacille du chancre mou (Bœck, Aubert) perd à 41° sa vitalité ; à 45°, le gonocoque (Neisser) perd sa virulence et sa propriété de se reproduire ; une température de 45 à 50° enlève toute virulence au bacille de Koch. Enfin, tout récemment[2], R. Rendu (de Lyon) a proposé contre le bacille de Lœffler l'emploi de l'air chaud qui le tue à 58°.

2° *Contre les anaérobies.* — Les recherches de Pasteur, les expériences de Vallon et Zuber, celles de Bienstock ont démontré l'action de la chaleur sur les microbes de la putréfaction. Ici l'air chaud agit non seulement comme antiseptique, mais aussi comme désodorisant. La fétidité des plaies disparaît rapidement au bout de quarante-huit heures, quelquefois de vingt-quatre heures.

*b*) L'air chaud est *cicatrisant.* Dans son article « Cicatrisation » du dictionnaire de Richet, Mauclaire cite les expériences de Penzo qui montrent qu'en maintenant pendant un jour ou deux, à des températures différentes, deux points symétriques de la peau, on note que la chaleur active le processus de réparation épithéliale.

L'air chaud favorise la formation de la membrane de cicatrisation. Cette membrane se présente sous forme d'une mince pellicule bleuâtre très fine. Lors des pansements, il faut savoir la reconnaître pour ne pas la détruire : c'est d'elle que dépend en effet la cicatrisation de la lésion. Ajoutons que par l'air chaud les cicatrices obtenues sont rosées, souples, lisses, indolores, ne pouvant être rapprochées que de celles obtenues par le radium.

Il était logique d'appliquer ces deux propriétés, scientifiquement établies par de rigoureuses expériences, au traitement des suppurations de toute nature. L'essai en est déjà ancien. Et à ce sujet il est bon d'établir une distinction. Dans la catégorie des suppurations, il est en effet nécessaire de faire entrer les ulcères et plaies atones, variqueux, tuberculeux, spécifiques, les brûlures anciennes, les escarres, les gangrènes, et aussi les suppurations profondes, d'origine osseuse qui ont été également traitées par l'air chaud : toutes en effet, sauf quand on est appelé dès la première heure pour les panser, doivent être considérées

1. JAMOT. — « Contribution à l'étude de la méthode de Bier ». *Thèse* de Montpellier, 16 Juin 1908.

2. R. RENDU (de Lyon). — « Bacille de Löffler et air chaud ». Société des Sciences Médicales de Lyon, 16 Janvier 1911. « Traitement rationnel de la diphtérie par la chaleur ». *Lyon médical,* 21 Janvier 1912.

comme des plaies au moins moyennement infectées et on en connaît la ténacité et la résistance à toutes les thérapeutiques. Nous insisterons peu sur elles, nous consacrant surtout à l'étude des résultats que l'on doit à l'aérothermie dans le traitement des plaies suppurantes traumatiques ou chirurgicales superficielles, sans troubles trophiques et sans altération grave de l'état général.

I. Ulcères et plaies atones. — Dans cette catégorie entrent l'ulcère variqueux, les ulcères tuberculeux, le lupus, les ulcérations syphilitiques, les mycoses, les gangrènes, les maladies de Raynaud, les maux perforants, les brûlures; les escarres, les ulcérations vénériennes (chancres mous avec ou sans bubons, chancres syphilitiques) les ulcérations cancéreuses.

a) *Ulcères variqueux*. — Dès 1901, Ulmann avait guéri par l'air chaud des ulcères variqueux. En 1907, Bonamy, Marot et Vignal, en 1909, au Congrès de physiothérapie, Durey pouvaient publier également des cas de guérison d'ulcères anciens et jusque-là rebelles à toute thérapeutique. Dans la thèse montpelliéraine de Neyron[1] est citée une observation de M. le professeur agrégé Soubeyran d'ulcère variqueux complètement et parfaitement guéri « avec une cicatrice souple, lisse, régulière et vivace » au bout d'un mois et demi de traitement[2]. Nous-même avons pu apporter comme contribution à cette étude sept cas d'ulcères variqueux anciens et infectés dont quatre furent guéris et deux améliorés par l'emploi de la douche d'air chaud[3].

Ici l'air chaud agit non seulement en rendant la vitalité à ces tissus mal nourris, en y améliorant les conditions circulatoires, en résorbant les infiltrations périphériques, mais aussi en détruisant les germes septiques qui font obstacle à la cicatrisation.

b) *Bacilloses locales*. — J. Baumel, N. Lapeyre, Colomb (de Marseille), nous-même avons appliqué avec d'encourageants résultats la douche d'air chaud au traitement d'ulcères variqueux suintants et anciens qui n'avaient été influencés par aucune thérapeutique. Hollander, Ravaut, Colomb ont eu recours à elle pour guérir de vieux lupus qui avaient résisté aux traitements ordinaires.

c) *Autres ulcérations*. — Les ulcérations syphilitiques (Le Für, Ulmann, Dausset, Belot, nous-même) sont, elles aussi, heureusement influencées dans quelques cas.

Les mycoses ont pu, elles aussi, être traitées avec quelques succès.

Bonamy, Marot, Vignal, Gaucher, Tuffier et Ricard, Bazy, Pasteau, Sigwalt, Dieulafoy ont pu montrer les services qu'était susceptible de rendre l'aérothermie dans le traitement des gangrènes sèches ou humides. Bensaude préconise la méthode dans la thérapeutique des maladies de Reynaud.

Durey, nous-même l'avons préconisée dans les brûlures anciennes; Mosny et Pruvost, Achard, nous-même dans le pansement des escarres. Le Für, Gouhot pour cautériser les chancres mous ou syphilitiques et Ravaut a récemment guéri par l'air chaud un cancer ulcéreux, ancien et suintant de la face qui avait été traité sans succès par les rayons X et le radium.

En résumé, dans tous les cas d'ulcérations anciennes, toujours infectées, toujours suppurantes, l'air chaud est susceptible de donner de bons résultats. Dans un premier temps, son rôle est modificateur et antiseptique; dans un deuxième temps, cicatrisant.

II. Plaies suppurantes. — Nous laisserons de côté les suppurations profondes, d'origine osseuse, vis-à-vis desquelles l'air chaud ne nous a donné que des insuccès[1].

Seules nous intéressent ici, nous le répétons, les plaies suppurantes superficielles, traumatiques ou chirurgicales. Déjà, en 1908, Dausset et Laquerrière pouvaient apporter trois observations de plaies suppurantes qui cessèrent de suppurer et guérirent très rapidement après application de la douche d'air chaud. Ils croient

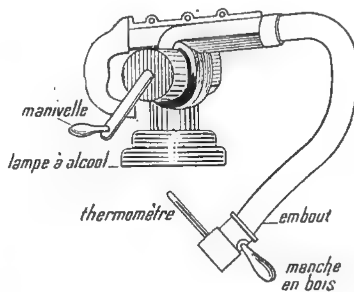



Figure 1.
Aérothermo-portatif Kupalley.

être les premiers à apporter des observations de ce genre[2].

Ces plaies se décomposaient en deux plaies infectées de la main, une plaie infectée de l'avant-bras; elles guérirent en quelques séances.

A la Société des Chirurgiens de Paris, le 13 Octobre 1911, était présentée l'observation d'un malade offrant un cas d'infection grave par plaie du pied due à un traumatisme. L'air surchauffé avait eu raison de la suppuration et guéri le malade.

Nous-même avons eu l'occasion de traiter par cette méthode *quatorze* malades atteints de plaies suppurantes. Nous nous sommes toujours adressés à la douche d'air chaud. Nous avons utilisé tantôt l'aérothermo de la maison Kupalley (fig. 1), léger, portatif et pratique, tantôt l'appareil construit par Rovcourt (fig. 2), appareil fixe, non transportable, d'hôpital. L'application durait en

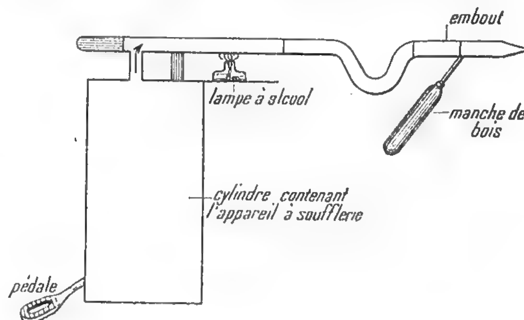



Figure 2.
Appareil fixe de Rovcourt.

moyenne de dix minutes à un quart d'heure; quotidienne dans les cas particulièrement tenaces, elle n'était faite, dans la plupart des cas, que tous les deux jours. Elle a toujours été suivie d'un pansement sec avec badigeonnage iodé périphérique.

Dans tous les cas, les températures obtenues étaient de 100 à 120° à la sortie de l'appareil, de 50 à 70° au niveau de la peau du malade. Ajoutons que nous n'avons jamais noté d'accident général. Dans un cas seulement, nous avons observé une brûlure du second degré qui a rapidement guéri et ne nous a même pas obligé à interrompre le traitement. Nous n'avons jamais noté ni ascension thermique, ni accélération notable du pouls, ni modification de la tension ou des urines. Partout la douche d'air chaud a été bien supportée et nous n'avons eu aucun ennui de son emploi.

Ces cas se décomposent en quatre plaies traumatiques comprenant deux plaies contuses superficielles et deux plaies avec fracture ouverte.

Nous avons, en outre, eu l'occasion de soumettre à la douche d'air chaud dix plaies opératoires que l'on avait dû renoncer à réunir; cinq, largement exposées, n'avaient pas été drainées; les cinq autres, drainées, avaient été partiellement suturées. Dans tous les cas, avant de nous adresser à l'air chaud, nous avions eu recours aux pansements et aux cautérisations habituelles. Ce n'est qu'après avoir constaté leur échec que nous avons demandé à la douche la réparation de ces plaies d'une désespérante ténacité.

Parmi les résultats que nous devons à l'air chaud, deux sont particulièrement intéressants à signaler : la cicatrisation complète, en trois séances, d'une plaie contuse de jambe ayant 10 cm. de long sur 5 de large. Dans le second cas, une plaie contuse qui, très gravement infectée, avait nécessité l'ouverture large et la thermo-cautérisation d'un foyer profond, s'est régulièrement et parfaitement réparée par le seul emploi de la douche d'air chaud.

En résumé, l'air chaud nous a donné d'excellents résultats dans le traitement des plaies suppurantes. Sauf dans un cas, où il s'agissait d'une intervention pour adénite bacillaire, nous pouvons affirmer que nous aurions partout obtenu une guérison définitive, n'était l'impatience montrée par certains malades pour quitter l'hôpital. Dans huit cas, nous avons assisté à une guérison parfaite avec d'excellentes cicatrices souples, lisses, indolores.

Dans tous les autres cas, nous avons observé, là où les pansements habituels avaient échoué, une amélioration très notable qui nous aurait permis de constater la guérison si les malades avaient consenti à rester quelques jours encore à l'hôpital.

En un mot, nous nous croyons autorisés à préconiser l'emploi de l'air chaud sous forme de douches dans le traitement des suppurations traumatiques ou opératoires (en dehors de toute lésion profonde ostéo-articulaire tuberculeuse ou d'une autre nature); car nous lui avons dû, dans tous les cas, ces trois remarquables résultats : l'arrêt de la suppuration, la rapidité de l'épidermisation et la perfection de la cicatrice.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**Quelques récentes méthodes de différenciation des transsudats et des exsudats.** — L'intérêt qu'il y a assez souvent, en clinique, à distinguer un transsudat d'un exsudat, un épanchement mécanique, par stase, d'un épanchement inflammatoire, a inspiré toute une série de méthodes destinées à fournir les éléments de cette différenciation. Tour à tour le poids spécifique, le point cryoscopique, la viscosité, la tension superficielle, le contenu cellulaire ont été considérés comme capables de fournir des renseignements importants, mais sans qu'aucun de ces caractères se soit montré d'une fidélité absolue, d'une importance décisive. On sait, notamment, que l'examen cytologique, si instructif en matière d'épanchements pleuraux, l'est infiniment moins dans les épanchements péritonéaux. La réaction de Rivalta a rencontré beaucoup de faveur, et, aux yeux de certains auteurs, elle représente la meilleure méthode que nous ayions à notre disposition pour la solution de la question posée; mais Patein et Weitz[1] ont montré qu'elle est loin

1. Neyron. — « Traitement des ulcères et plaies atones par la douche d'air chaud à faible température ». *Thèse de Montpellier*, Décembre 1910.

2. Voir également : *a*) Dans la thèse de Marquis (Applications chirurgicales de l'aéroth. Paris, 1910), deux observations, dues à Quénu, de guérison d'ulcères variqueux par l'air chaud; *b*) dans la thèse de Leporcq (Ulcères variqueux et air chaud. Paris, 1910), quatre observations du même genre avec trois améliorations et une guérison définitive au bout d'un mois de traitement.

3. H. Roziès. — « Ulcères variqueux et air chaud ». *Sud médical*, 15 Mai 1913.

1. H. Roziès. — « La douche d'air chaud dans le traitement des suppurations d'origine osseuse ». *Gazette des Hôpitaux*, 19 Décembre 1912, p. 2055.

2. Dausset et Laquerrière. — « Plaies suppurantes et air chaud ». *Société médicale de Paris*, 13 Novembre 1908.

1. Patein et Weitz. — « Contribution à l'étude des matières albuminoïdes du liquide d'ascite. Considérations sur la réaction de Rivalta ». *Journal de Pharmacie et de Chimie*, vol. CIV, 1912.

d'avoir une valeur absolue, et, d'après Janowski, elle pourrait donner des résultats positifs avec certains transsudats. Les méthodes analogues proposées par Gangi (acide chlorhydrique), Connio (collargol), Morelli (solution saturée de sublimé), Donzello (réactif de Millon), ne paraissent nullement supérieures à celle de Rivalta.

Umber, Eppinger, E. Müller, ayant montré la présence de ferments protéolytiques dans certains épanchements, on a pensé trouver dans leur teneur en ferment un caractère distinctif entre les transsudats et les exsudats, mais les résultats obtenus sont trop contradictoires pour permettre aucune conclusion. Si les auteurs allemands sont à peu près d'accord pour trouver un index peptolytique élevé dans les exsudats cancéreux, un index faible ou nul dans les transsudats, Lenk et Pollak[1] trouvent cet index élevé dans les exsudats tuberculeux, tandis que, pour Schütz et surtout Wiener[2], il y serait nul. D'ailleurs le pouvoir protéolytique dépendrait, d'après Schütz, de la richesse cellulaire du liquide; d'après E. Müller, de sa richesse en polynucléaires, ce qu'ont confirmé N. Fiessinger et P. L. Marie[3].

D'autre part, ces derniers auteurs ont montré, après Bergel, l'origine lymphocytaire du ferment lipolytique que l'on peut rencontrer également, et ils ont fourni la même démonstration pour le ferment amylolytique signalé par Galetta. En somme, suivant la conclusion de Fiessinger et Marie, l'étude des ferments des épanchements donne les mêmes renseignements que la cytologie, mais avec moins de précision, et n'a guère de valeur qu'en cas de cytolyse.

Si le dosage de la fibrine, proposé depuis longtemps, nécessite de multiples précautions et se montre peu applicable aux besoins de la clinique, en revanche le dosage de l'albumine fournit une méthode simple et, semble-t-il, plus utile. Rüneberg, A. Javal, ont montré que les divers épanchements des séreuses ont, suivant leur origine, une teneur très différente en albumine, et Mosny, Javal et Dumont[4] ont cherché là la base d'un véritable albumino-diagnostic.

D'après eux, les pleurésies tuberculeuses aiguës et cancéreuses sont hyperalbumineuses, le taux d'albumine oscillant autour de 50 gr. par litre; dans les transsudats, ce taux oscille entre 3 et 25 gr. par litre, l'hydrothorax rénal paraissant plus pauvre en albumine que l'hydrothorax, cardiaque, plus pauvre lui-même que la pleurésie par infarctus. Dans les ascites, les résultats sont les mêmes : liquide hyperalbumineux en cas de cancer, contenant de 25 à 35 gr. d'albumine par litre chez les cardiaques, en général moins de 20 gr. chez les cirrhotiques. Fait important : chez un même malade dans un épanchement récidivant, la teneur en albumine reste sensiblement constante.

Il semble donc qu'il y ait là une méthode de valeur. Cependant les résultats de Janowski[5], qui a employé cette méthode à peu près en même temps que les auteurs précédents, lui sont beaucoup moins favorables. On peut, dit-il, trouver très peu d'albumine dans les exsudats : sur 38 exsudats pleuraux, 17 ne contenaient pas plus de 10 à 20 gr. d'albumine par litre; 15 n'en contenaient pas plus de 25 gr.; 6 seulement en contenaient davantage. Par contre, il a trouvé jusqu'à 90 gr. d'albumine dans certains transsudats. Bien qu'on puisse reprocher à ces dosages d'avoir été faits par la méthode d'Esbach, méthode qui, Janowski le déclare lui-même, ne peut avoir la moindre prétention à l'exactitude, il n'en reste pas moins que l'on a obtenu dans certains transsudats des chiffres beaucoup plus élevés que dans des exsudats. Il faut donc attendre de nouveaux documents avant d'accorder à la méthode une confiance sans réserves.

Tandis que la plupart des auteurs se sont attachés à déterminer la teneur des exsudats et transsudats en matières albuminoïdes, Hegler et Schumm ont recherché leur teneur en sucre. Celle-ci a été jusqu'ici peu étudiée. D'après von Noorden, chez les rénaux, on trouverait dans le sérum sanguin, comme dans les transsudats et les liquides d'œdème, des chiffres normaux de sucre (0,08 à 0,09 pour 100). En dehors du dextrose, Pickardt, puis Neuberg et Strauss, y ont décelé du lévulose. Dès 1892, Moritz a trouvé régulièrement, dans les épanchements pleuraux, une moyenne de 0,10 pour 100 de dextrose; Flatow, dans deux cas d'ascite, a dosé 0,10 et 0,107 pour 100 de sucre. D'après Ivar Bang, la teneur en sucre serait la même dans les exsudats que dans les liquides physiologiques; dans les transsudats, on trouverait du glycose (0,04 à 0,15 pour 100) et du lévulose.

En signalant la présence d'un ferment glycolytique dans un liquide d'ascite cirrhotique, Déel[1] rappelle que le glycose du liquide ascitique atteint, dans la cirrhose, un taux plus élevé (environ 0,15 à 0,33 pour 100) que dans les autres ascites et le sérum sanguin.

Ayant eu l'occasion de comparer, au cours de divers états pathologiques, la teneur en sucre du sang et des épanchements pleuraux ou péritonéaux, Hegler et Schumm[2] ont constaté souvent de notables différences. Reprenant alors l'étude de cette question sur une plus vaste échelle, ils ont, dans 29 cas d'épanchement pleural et 29 cas d'épanchement péritonéal, dosé le sucre à la fois dans le sang et dans le liquide de l'épanchement.

Parmi les épanchements pleuraux, six étaient des hydrothorax. Tous présentaient une teneur en sucre assez élevée, supérieure à 0,1 pour 100, et, à une exception près, égalant ou dépassant celle du sang. Vingt étaient des épanchements inflammatoires (dont dix-neuf de nature tuberculeuse). Leur teneur en sucre était presque toujours (16 fois sur 19) inférieure à 0,10 pour 100, et toujours nettement, souvent même notablement, inférieure à celle du sang. Ces exsudats, récents ou anciens, séreux ou hémorragiques, avaient un poids spécifique variant de 1012 à 1022, et l'épreuve de Rivalta était nettement positive avec tous, tandis qu'elle était restée négative dans les six hydrothorax. Il semble donc qu'il y ait une relation inverse entre le résultat de la réaction de Rivalta et la teneur en sucre.

Deux empyèmes, l'un streptococcique, l'autre putride, se sont comportés comme les épanchements tuberculeux, tandis qu'un empyème pneumococcique montrait une teneur élevée en sucre, exception unique et assez difficile à expliquer.

Si, en général, le sucre du sang augmente un peu dans les états fébriles, aucune relation n'a pu être établie entre l'existence, le degré et la durée de la fièvre et la teneur des exsudats en sucre. Un rôle plus important revient sans doute aux processus autolytiques et glycolytiques qui se produisent dans les exsudats, en partie sous l'influence des leucocytes. Signalons en passant qu'à la suite de l'ingestion de 100 gr. de dextrose, chez deux malades, la teneur de l'exsudat en sucre a augmenté plus ou moins.

Les épanchements péritonéaux ont donné des résultats semblables aux précédents. Dans huit cas d'épanchement mécanique par stase (ascite de néphrite, de cardiopathie ou de cirrhose) avec réaction de Rivalta négative, la teneur en sucre s'est montrée élevée, égalant ou dépassant celle du sang.

Dans un cas de diabète avec cirrhose graisseuse, le sang contenait 0,278 et l'ascite 0.372 pour 100 de sucre. Dans trois cas où l'on a fait ingérer au malade 100 gr. de sucre (dextrose ou lévulose), la teneur de l'épanchement en sucre s'est montrée augmentée.

Dans sept cas d'ascite se rattachant à un processus inflammatoire (généralement tuberculeux), soit d'emblée, soit secondairement, la teneur en sucre était relativement basse. D'après les auteurs, la tuberculisation secondaire de l'ascite cirrhotique, si elle ne donne pas toujours une réaction de Rivalta positive, abaisse constamment la teneur de l'épanchement en sucre.

Dans quatre cas de syphilis hépatique, dont trois avec ascite chyliforme, comme dans une néphrite chronique avec ascite également chyliforme, la teneur en sucre s'est montrée élevée tandis que l'épreuve de Rivalta est restée négative.

Enfin, sur 8 cas d'ascite cancéreuse (7 carcinomes, 1 sarcome), 5 ont montré un chiffre élevé de sucre, avec réaction de Rivalta négative, tandis que, dans les trois autres, malgré l'absence de tout processus inflammatoire, le chiffre du sucre était bas et la réduction de Rivalta positive.

A part ces derniers résultats, d'interprétation difficile, les autres sont nettement concordants et permettent la conclusion suivante : les transsudats se distinguent par une teneur en sucre élevée, souvent même plus élevée que celle du sang, tandis que cette teneur s'abaisse, au contraire, dans les exsudats. Si l'on compare ces résultats avec ceux de Mosny, Javal et Dumont, il semble que, d'une manière générale, dans les épanchements, il y ait une relation inverse entre le taux de l'albumine et celui du sucre. D'ailleurs, dans ses analyses du liquide céphalo-rachidien pathologique, Mestrezat[1] avait déjà noté qu'au cours des méningites le chiffre du sucre s'abaisse tandis que celui de l'albumine s'élève.

A. Gouget.

1. Lenk u. Pollak. — « Ueber das Vorkommen von peptolytischen Fermenten in Exsudaten u. dessen diagnostische Bedeutung ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, Bd. CIX, 1913.

2. K. Wiener. — « Ueber das Vorkommen proteolytischer Fermente in Exsudaten u. den Nachweis von Aminosäuren in denselben ». *Biochem. Zeitsch.*, Bd. XLI, 1912.

3. N. Fiessinger et P.-L. Marie. — « Les ferments des leucocytes dans les exsudats des séreuses. Le zymo-diagnostic ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 Mai 1909.

4. E. Mosny, A. Javal et J. Dumont. — « L'Albumino-diagnostic des épanchements des séreuses ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 Juillet 1912.

5. Janowski. — « De la valeur pratique des moyens cliniques d'examen des exsudats et des transsudats ». *Rev. de méd.*, 1912.

1. Déel. — « Présence d'un ferment glycolytique dans le liquide d'ascite ». *Réun. biol. de Marseille*, 17 Janvier 1911.

2. C. Hegler u. O. Schumm. — « Ueber den Zuckergehalt von Transsudaten u. Exsudaten ». *Med. Klin.*, n° 44, 1913.

1. Mestrezat. — « Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique ». *Thèse* de Montpellier, 1911.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ITALIE*

### Académie des Sciences médicales et naturelles de Ferrare.

Juillet 1913.

**Contribution à la radiographie du crâne dans l'hydrocéphalie congénitale.** — *MM. Luzzatto et Zaccaria* relatent un cas d'hydrocéphalie chronique en observation déjà depuis quatre ans. L'augmentation de volume de la tête est considérable, il existe des céphalées, des vertiges, une diminution marquée de l'intelligence, un arrêt du développement, une atrophie névritique des nerfs optiques, de la paralysie spastique des membres inférieurs. La radiographie du crâne montre l'absence de la lame quadrilatère du sphénoïde et un agrandissement de la selle turcique. Ces faits sont probablement à interpréter dans le sens d'une hydrocéphalie congénitale. L'absence de la lame quadrilatère parle en effet en faveur d'un vice de première formation. L'absence d'excavations lacunaires dans la voûte cranienne, telles qu'elles furent décrites par certains auteurs, parle contre l'hypothèse d'une méningite séreuse.

**Un cas de paralysie oscillante de l'oculo-moteur commun.** — *M. Zamorani* présente un enfant de 10 ans qui, depuis les premiers temps de sa vie, a une paralysie complète de tous les muscles moteurs de l'œil droit, excepté le droit externe. La paupière supérieure tantôt est abaissée, tantôt plus élevée que de coutume.

Quand la paupière est abaissée, la pupille droite

est dilatée; quand elle est élevée, la pupille se rétrécit. Ceci survient indépendamment de toute intervention de la lumière et de l'obscurité. Ces faits se succèdent avec des intervalles variables de dix à quarante secondes. L'ensemble de ces symptômes correspond au « Kernusschwund » de Möbius. Rampoldi et Axenfeld ont décrit quelques observations très analogues à celle-ci.

— *M. Minerbi* prend la parole pour attribuer une grande partie de la symptomatologie décrite au sympathique. Il fait remarquer que chez ce malade il y a simultanéité des trois phénomènes suivants : rétrécissement de la fente palpébrale, rétrécissement de la pupille, enfoncement du globe oculaire dans l'orbite. Cette triade symptomatique constitue le syndrome caractéristique de la paralysie du sympathique oculaire. Les oscillations plus ou moins rythmiques du degré d'innervation sympathique sont d'autre part un phénomène assez banal : par exemple dans les variations de la tonicité des petites artères des divers territoires vasculaires destinés à maintenir constant le niveau de la pression artérielle générale. De toute façon, dans le cas présent, on peut retenir qu'il existe une aplasie congénitale du district nerveux central de la 3e paire droite, laquelle, par le moyen de la racine motrice fournie au ganglion ophtalmique, influe sur l'innervation sympathique correspondante de l'appareil oculaire.

**Une canitie émotive subite est-elle possible?** — *M. Boschi* rappelle que ce problème est encore discuté. La légende est riche en cas de ce genre et les observations rapportées dans des ouvrages scientifiques se rapportent pour beaucoup à des faits légendaires. Kaposi nie la possibilité du phénomène. Sclerin et Stieda admettent qu'un blanchissement du poil ne peut survenir que par atrophie de la fonction pigmentagène de la papille, que dès lors la canitie ne peut se produire que par substitution progressive des cheveux blancs aux cheveux colorés qui viennent à tomber.

M. Boschi à propos d'un cas qu'il a observé, insiste sur une cause d'erreur qui pourrait faire croire à une canitie rapide non réelle. Sa malade était une femme légèrement névropathe et âgée d'une cinquantaine d'années. A la suite d'une série de préoccupations graves elle commence à perdre ses cheveux et, en deux à trois semaines elle blanchit complètement. M. Boschi a pu se convaincre que, dans le cas présent, le blanchiment n'était qu'apparent et tenait à la chute des cheveux noirs et à la persistance des blancs. Aux aisselles, aux sourcils, au pubis, où ne préexistaient pas de poils blancs, la chute avait eu lieu aussi, mais il n'en était résulté aucune apparence de canitie.

Par ailleurs, M. Boschi signale, à propos des rapports entre les phénomènes de pilosité et le thyroïdisme qu'il existait chez sa malade un léger degré de basedowisme (exophtalmie, goitre).

Après un court traitement par l'antithyroïdine de Möbius, les cheveux sont en quelques mois repoussés pour la plus grande partie et normalement colorés.

— *M. Minerbi*, à propos des rapports entre le corps thyroïde et la pilosité, évoque le cas d'un malade qu'il a observé et qui, myxœdémateux, avait conservé à l'âge de 60 ans une chevelure brune et très abondante.

**Le luminal dans les états d'excitation et d'épilepsie.** — *M. Padovani* a employé le luminal soit par la voie buccale, soit par la voie sous-cutanée. Par la bouche chez les malades qui présentent de l'inquiétude, l'administration de 0,10 suffit, répétée quatre ou cinq fois par jour. Dans ces conditions, le médicament produit la somnolence, une sensation agréable de calme qui dure plusieurs heures.

Dans les cas d'agitation même violente, l'injection de luminal provoque, après 1 heure à 1 h. 1/2, un sommeil qui dure, profond et reposant, de trois à sept heures. Au réveil, aucun trouble secondaire.

L'unique inconvénient est dans la longue durée nécessaire à la production de l'effet utile, ce qui contre-indiquera l'emploi dans les cas d'urgence immédiate.

Dans l'épilepsie, chez les individus non bromurés, on obtient avec le luminal une réduction considérable des attaques convulsives. Chez ces malades, c'est aux doses de 0,20 qu'on recourra habituellement, sans jamais dépasser 0,50. [D'après *La Riforma Medica*, 11 Octobre 1913, n° 41, p. 1142.]

# ANALYSES

**Ishiwara.** ***De la présence de bacilles tuberculeux dans le tissu mammaire paraissant sain, de vaches tuberculeuses*** (*Centralblatt f. Bakteriologie*, vol. LXX, p. 1-10). — L'auteur conclut de ses expériences, rapportées longuement avec des examens histologiques, et avec des résultats des inoculations du liquide exprimé de la mamelle paraissant saine, provenant de bêtes tuberculeuses sacrifiées à l'abattoir, que dans 80 pour 100 des cas l'examen et l'inoculation furent négatifs. Il croit donc que chez des vaches paraissant saines et semblant notamment ne pas avoir de tuberculose de la mamelle, mais réagissant à la tuberculine, le lait n'est pas virulent.

En revanche, le lait d'animaux cliniquement tuberculeux, même si la mamelle paraît saine, doit être bouilli.

De Jong.

**Hiss et Dwyer.** ***Études cliniques sur l'action curatrice des extraits leucocytaires dans les processus infectieux*** (*Medical Record*, 13 Septembre 1913, pp. 466-471). — Dans les recherches de thérapeutique biologique, les travaux de ces dernières années ont tous été orientés vers la découverte de sérums spécifiques contre une infection déterminée. C'est à peine si on a pensé à se servir d'éléments cellulaires défenseurs de l'organisme, les leucocytes en particulier.

En 1908, Hiss, le premier, étudia expérimentalement les effets des extraits leucocytaires sur des animaux infectés. Ces substances étaient obtenues chez le lapin par l'injection intrapleurale d'aleurone. Au bout de vingt-quatre heures, en effet, un exsudat cellulaire des plus abondants s'accumulait dans les plèvres. Cet exsudat leucocytique était recueilli aseptiquement et, une fois son asepsie vérifiée, mis à la glacière jusqu'à ce qu'on s'en servît.

L'auteur arriva à cette conclusion que l'extrait leucocytaire se montrait fort efficace dans les processus infectieux où intervenaient le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le méningocoque, etc. La méthode thérapeutique nouvelle fut essayée sur des malades. Hiss et Ziasser l'employèrent dans la méningite cérébrospinale, dans la pneumonie lobaire. Alexander l'utilisa avec succès dans une série d'infections variées.

Dans le présent travail, Hiss et Dwyer annoncent une statistique de plus de trois cents malades atteints de diverses infections, mais ils publient seulement les résultats obtenus dans le traitement de l'érysipèle, soit médical, soit chirurgical.

Il est évidemment regrettable que les auteurs se contentent pour l'instant d'étudier les effets de l'extrait leucocytaire sur une maladie qui, somme toute, se montre d'ordinaire assez bénigne. Ils ont traité 148 cas, sur lesquels seulement ils ont observé cinq morts.

Cependant dans l'érysipèle de l'enfant au-dessus d'un an qui, d'après eux, est toujours mortel, la mortalité ne fut que de 1/3 (4 morts sur 12 cas). Hiss et Dwyer remarquent qu'il est impossible de baser un jugement définitif si on ne tient compte de deux éléments : l'un de statistique pure, consistant à comparer un grand nombre de cas traités avec un nombre non moins considérable de cas non traités; l'autre, clinique, qui tient compte d'une foule de détails d'observation résultant de l'étude approfondie et suivie du malade.

Quoi qu'il en soit, l'extrait leucocytaire fait avorter les érysipèles traités dans les quarante-huit premières heures. Employé plus tardivement, il améliore et abrège l'évolution de la maladie. Les symptômes toxiques, céphalée, nausées et vomissements, délire, s'atténuent et disparaissent; la douleur locale diminue.

Fernand Lévy.

**B. Aschner** (de Halle). ***Recherches sur la réaction d'Abderhalden*** (*Berliner klin. Woch.*, t. L, n° 27, 1913, 7 juillet, p. 1255-1259). — L'auteur rapporte les résultats de 250 examens de sérums. Les 100 premiers furent examinés par la méthode du biuret; les 150 autres par deux procédés optique et du dialyseur étant employés parallèlement. Les résultats sont influencés par une foule de circonstances et l'auteur estime que la réaction d'Abderhalden n'est pas d'une aussi grande simplicité que son inventeur veut bien le dire; il faut prendre une série de précautions pour éviter des conclusions erronées.

Dans la grossesse avec œuf vivant ou avec villosités placentaires vivantes, la réaction est presque toujours positive, tandis que le sérum des femmes normales réagit toujours négativement.

14 cas de cancer utérin furent examinés : 8 montrèrent une réaction nettement négative; 3 cas donnèrent avec la méthode de la dialyse une réaction faiblement positive et avec la méthode optique une réaction négative; 3 autres cancers eurent une réaction faiblement positive.

4 cas de fibrome donnèrent une réaction négative.

D'autres examens portèrent sur des cas d'hémorragies de la ménopause, suite de métrite; sur 4 cas, 2 réagirent positivement.

5 cas d'aménorrhée de la ménopause donnèrent une réaction négative.

Sur 6 cas d'aménorrhée de jeunes filles par chlorose ou par infantilisme, 4 montrèrent une réaction négative.

23 tumeurs annexielles furent examinées : 17 eurent une réaction négative, 2 une réaction franchement positive et 3 une réaction faiblement positive.

De ses recherches, l'auteur conclut que le sérum des femmes enceintes normales donne, ordinairement, une réaction positive; même les cas de grossesse extra-utérine et de grossesse pathologique réagissent positivement, aussi longtemps qu'il existe un œuf ou du tissu placentaire vivant. Le sérum des femmes non gravides normales donne toujours une réaction négative.

Dans les affections gynécologiques, l'auteur a obtenu quelques réactions faiblement positives dans des cas de troubles de la sécrétion ovarienne et de cancer utérin, et l'auteur se demande si des fautes de technique sont en jeu ou bien s'il s'agit de faits normaux qu'il reste à expliquer.

Une partie des cas trouvés positifs par la méthode du dialyseur fut affaiblie par les résultats de la méthode optique qui donna des résultats négatifs; aussi, l'auteur est d'avis de toujours contrôler la méthode de la dialyse par le procédé optique.

R. Burnier.

**Maccabruni** (de Milan). ***La réaction d'Abderhalden pour le séro-diagnostic de la grossesse*** (*Münch. med. Woch.* 1913, 10 Juin, t. LX, n° 23, p. 1259-1260). — Dans plus de 100 cas, l'auteur a employé la méthode d'Abderhalden par le procédé du polarimètre et du dialyseur et il confirme les résultats indiqués par Abderhalden.

La réaction commence habituellement au début de la grossesse et peut persister encore quatorze jours après un accouchement normal comme après un avortement. Il s'ensuit que cette réaction peut avoir une importance au point de vue médico-légal.

Les diverses maladies des femmes enceintes et accouchées ne paraissent pas exercer d'influence sur la réaction et par conséquent sur la production des ferments de défense de l'organisme maternel.

La réaction est même positive dans les cas de môle hydatiforme et de grossesse extra-utérine; elle persiste encore un certain temps après un avortement ou une rupture tubaire. Dans 4 cas où le diagnostic clinique était hésitant, la réaction d'Abderhalden positive fut confirmée à l'intervention chirurgicale.

Sur 85 cas, l'auteur observa seulement une réaction négative et 2 réactions douteuses chez des femmes enceintes. Inversement, il obtint une réaction positive sans grossesse. Mais ces 4 exceptions ne peuvent en rien diminuer la valeur de la réaction d'Abderhalden.

La réaction par le procédé du dialyseur fut aussi recherchée avec le sérum du fœtus; elle fut plusieurs fois positive. On s'explique très bien, en effet, que les ferments antiplacentaires puissent passer du plasma maternel dans le fœtus à travers le placenta.

L'auteur a encore examiné par la méthode de la dialyse l'urine de femmes enceintes et de femmes normales, le liquide céphalo-rachidien et le liquide amniotique.

L'urine des femmes enceintes donna des résultats incertains.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné, provenait de 2 femmes enceintes atteintes de méningite et d'éclampsie; dans les 2 cas, la réaction fut complètement négative.

Le dialysat du liquide amniotique peut parfois donner une réaction positive; mais celle-ci ne dépend pas de ferments antiplacentaires spécifiques, mais de substances contenues déjà dans ce liquide amniotique.

On ne peut donc tirer aucune conclusion de ces recherches en ce qui concerne la question de l'éclampsie.

L'auteur essaya enfin de préciser le point de savoir si la réaction d'Abderhalden était due au placenta seul ou en même temps au fœtus. Mais ses expériences sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer une conclusion ferme.

R. Burnier.

**Steising** (de Lemberg). ***La nature du ferment agissant dans la réaction d'Abderhalden*** (*Münch. med. Woch.*, t. LX, n° 28, 1913, 15 Juillet, p. 1513). — A la suite de ses recherches sur la réaction d'Abderhalden, l'auteur avait émis l'hypothèse que le ferment d'Abderhalden appartenait à la classe des bactério-, cyto et protéolysines, et possédait, comme elles, les caractères des ambocepteurs.

En conséquence, ce ferment devait se composer de deux parties distinctes : un ambocepteur spécifique, thermostabile, et un complément non spécifique, thermolabile.

Dans cette note préliminaire, l'auteur relate ses premières expériences qui confirment pleinement sa manière de voir.

Il procéda de la façon suivante :

Les sérums sanguins qui, suivant les prescriptions d'Abderhalden, donnaient une réaction fortement positive, furent inactivés une heure à 58°, puis complémentés avec du sérum humain frais ou du sérum de cobaye, dont la réaction d'Abderhalden se montrait négative.

Steising eut recours à la méthode de la dialyse et se conforma scrupuleusement aux prescriptions d'Abderhalden. Le sang recueilli directement par ponction d'une veine du coude, dans un tube à centrifuger stérile, fut, deux heures après la coagulation, centrifugé dix minutes dans un centrifugeur électrique. Le sérum sans hémoglobine fut prélevé avec une pipette Pasteur stérile, et divisé en deux portions égales, dans une éprouvette stérile et chimiquement propre. L'une de ces deux parties fut aussitôt portée à la glacière à 4°, tandis que l'autre était inactivée pendant une heure au bain-marie, à 58°. L'addition de complément à dix sérums de femmes enceintes donna des résultats identiques et confirma l'hypothèse de Steising.

En dehors de leur intérêt théorique, ces recherches ont également un intérêt pratique. En effet, jusqu'ici la réaction d'Abderhalden ne pouvait être pratiquée qu'avec des sérums frais, ce qui se comprend en raison de la grande labilité de la partie complémentaire du ferment.

Mais l'auteur a démontré qu'il est possible d'inactiver le sérum et de le réactiver avec du sérum humain frais, ce qui permet d'employer dans la réaction des sérums anciens et rend plus pratique le séro-diagnostic de la grossesse.

R. Burnier.

**E. Evstiféef**. ***Sur l'anesthésie générale par l'injection intraveineuse d'éther : 26 nouveaux cas.*** (*Roussky Vratch*, n° 36, 1912, 8 Septembre, p. 1456-1460). — Il existe, dans ces dernières années, surtout en Russie et en Allemagne, une tendance à remplacer, pour la narcose opératoire, les inhalations par des injections intraveineuses.

Le professeur Fédoroff a communiqué déjà 530 cas de narcose par injection d'hédonal, mais cette substance abaisse beaucoup la pression sanguine, irrite les reins et ne s'élimine que lentement ; or, tout narcotique étant un poison, il est préférable d'employer celui dont l'organisme se débarrasse le plus rapidement. Le chloroforme en solution saturée dans de l'eau salée a été employé par Calderara, sur 4 cas, mais il y a eu, dans 2 cas, de l'hémoglobinurie et de la néphrite.

L'éther en injection intraveineuse a été employé chez l'homme d'abord par Burkhardt. Sur 70 cas, il n'y a eu aucune complication sérieuse : ni irritation des reins, ni modification du sang ; la pression sanguine, même après des injections de grandes quantités de liquide, ne s'élevait que peu et revenait rapidement à la normale. Calderara a fait des injections d'éther sans aucun accident (33 cas), de même Kümmel (90 cas). Pour éviter l'irritation des reins, il est nécessaire que la solution injectée ne contienne pas plus de 5 pour 100 d'éther. Pour éviter la possibilité d'une thrombose à l'endroit où l'aiguille est piquée dans la veine, il faut que l'injection soit faite sans interruption.

Voici la *technique* : on place auprès du malade deux vases à chacun desquels est adapté un tube de caoutchouc muni d'une pince ou d'un robinet. Ces tubes se rendent chacun à l'une des branches supérieures d'un petit tube de verre en Y : de la branche inférieure part un autre tube de caoutchouc qui s'adapte à l'aiguille piquée dans la veine. Dans l'un des vases, on verse une solution d'éther à 5 pour 100 dans de l'eau salée physiologique ; dans l'autre vase, on verse de l'eau salée physiologique. On ouvre les robinets alternativement, de façon à avoir un courant continu pénétrant dans la circulation. L'eau salée est chauffée à 38°. La solution d'éther à cette température n'est pas stable ; il suffit de la chauffer à 28°.

La période d'excitation est très courte et faiblement exprimée ; le malade s'endort vite, de sorte qu'au bout de sept à huit minutes on peut commencer l'opération. Pendant ce temps, on a injecté 300 à 400 cm³ de solution d'éther à 5 pour 100 (15 à 20 cm³ d'éther). On continue encore l'injection d'éther pendant deux à trois minutes, puis on injecte l'eau salée en jet fin. Lorsque le malade commence à réagir, on arrête l'injection d'eau et l'on injecte la solution d'éther à raison de 50 cm³ par minute. Pour vingt minutes de narcose, on injecte environ 750 cm³ de solution (soit 37,5 d'éther). Pour trente-cinq minutes, 1.290 (64). Pour soixante minutes, 1.510 (75). Pour quatre-vingt minutes, 1.610 (80). La quantité d'éther est ainsi proportionnellement plus petite pour une narcose plus longue.

Les *avantages* que présente cette méthode sont nombreux. Le sommeil est remarquablement calme sans être très profond. La résolution musculaire est suffisante. La langue n'a pas de tendance à tomber en arrière ; la salivation est à peine augmentée. Le malade se réveille très rapidement. Sur 26 cas, Evstiféef n'a observé de vomissements qu'une seule fois. Après le réveil, le malade ne se plaint d'aucune mauvaise sensation.

L'aide qui s'occupe de la narcose ne gêne pas le chirurgien dans les opérations sur la tête, sur le visage, sur le cou et dans la bouche. Des malades ayant de l'artério-sclérose très prononcée ont supporté les injections sans aucun incident, malgré l'élévation de la pression sanguine. Cette méthode, enfin, n'aurait pas l'inconvénient de produire de la congestion pulmonaire qu'on observe parfois après les inhalations d'anesthésiques.

Michel de Kervily.

**Jean Pakowski** (de Paris). ***La néphrostomie, moyen de dérivation permanente ou temporaire des urines totales*** (*Journal d'Urologie*, t. IV, n° 3, 1913, 15 Septembre, pp. 373-408). — La néphrostomie a surtout comme indication le drainage des suppurations du rein et du bassinet. On tend de plus en plus, actuellement, à l'employer comme moyen de dérivation permanente ou temporaire des urines totales. C'est cette dérivation haute, et en particulier la dérivation temporaire dont le principe est plus neuf, que l'auteur étudie et défend.

La dérivation *permanente* est de mise lorsqu'il existe au-dessous du rein des désordres anatomiques irréparables de l'appareil urinaire.

La dérivation *temporaire*, ou bien sera le premier temps d'une intervention plus complexe portant sur l'arbre urinaire inférieur, ou bien aura pour but de mettre au repos temporairement toute la partie de l'arbre urinaire sous-jacente au rein jusqu'à l'urètre. La dérivation temporaire des urines par double néphrostomie, comme premier temps d'interventions portant sur l'urètre ou la vessie, constitue un élément important de succès opératoire et doit être relevée de l'ostracisme dont elle a été longtemps frappée.

La technique est connue ; avant toute incision du parenchyme rénal, il importe de faire une compression parfaite des vaisseaux ; la plus sûre est la compression instrumentale pratiquée au moyen d'un clamp à mors très courbes et très souples garnis de caoutchouc. Il faut éviter de pincer le bassinet si l'on ne veut pas être gêné pour la mise en place du drain. Le drain doit être placé dans le bassinet même ; le calice inférieur, court, bien calibré, le plus facile à atteindre, sera ouvert, il conduira directement dans le bassinet. Pour cela, le rein est incisé sur son bord convexe, en empiétant de 5 mm. sur la paroi postérieure, le milieu de l'incision correspondant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Le rein est suturé après mise en place du drain.

La section de l'uretère entre deux ligatures, que conseille Albarran, n'est pas indispensable ; si le drain est bien placé, toute l'urine passera par la fistule lombaire. Il y aurait toutefois avantage, étant donné que dans certaines circonstances les fils de suture sont capables de déterminer une nécrose plus ou moins étendue du parenchyme rénal, de faire une incision aussi petite que possible et de placer un drain pyélique assez gros pour occuper presque toute la brèche rénale.

La néphrostomie double, malgré son caractère de gravité apparente, est une opération que l'on peut considérer comme bénigne et ce n'est que sur des sujets particulièrement affaiblis ou porteurs de reins déjà atteints de lésions de néphrite qu'elle peut entraîner la mort.

Les hémorragies secondaires sont extrêmement rares après la néphrostomie ; Gallus, Pleschner, Choltzoff en ont seuls rapporté, le premier une et le second deux observations ; l'infection secondaire par la fistule lombaire n'a pas été signalée, les infections rénales préexistantes sont au contraire améliorées.

La néphrostomie est supérieure aux autres procédés de dérivation :

L'*urétérostomie* avec implantation cutanée donne 62,8 pour 100 de guérisons chirurgicales, mais l'intervention expose à la rétraction de l'uretère si les sutures lâchent, à une coudure secondaire oblitérante de l'uretère, à l'infection ascendante bilatérale, au rétrécissement de l'orifice d'abouchement ; enfin, elle ne renseigne pas sur l'état anatomique du rein.

L'*implantation des uretères dans l'urètre*, réalisée pour la première fois sur l'homme par Sonnenburg, en 1882, a contre elle sa mortalité opératoire énorme ; elle demande en outre le sacrifice préalable de la vessie.

L'*implantation vaginale* des uretères est passible des objections communes à toutes les implantations, c'est-à-dire rétrécissement secondaire de l'orifice uretéral, mise en tension du rein et pyélonéphrite secondaire. En outre, elle est dangereuse, sa mortalité est considérable, 50 à 58,3 pour 100.

En résumé, l'implantation urétérale a comme aboutissant fatal la pyélonéphrite ; celle-ci a pour cause la stagnation de l'urine malgré la perméabilité de l'uretère, stagnation à laquelle concourt une véritable atonie de l'uretère.

La pyélostomie n'a pas été encore exécutée comme procédé de dérivation permanente des urines. *A priori*, elle semble devoir donner un drainage aussi parfait que la néphrostomie. Elle a sur celle-ci l'avantage de ne point altérer la substance rénale.

Au total, l'auteur considère la néphrostomie comme le procédé de dérivation urinaire de choix. Elle a sur l'urétérostomie, qui seule peut être mise en parallèle avec elle, un certain nombre d'avantages : 1° la faculté qu'elle donne de s'attaquer à des lésions rénales qui rendent par elles-mêmes la néphrostomie nécessaire ; 2° la possibilité de rétablir ultérieurement le cours de l'urine si on le juge bon ; 3° et surtout, l'excellence du drainage obtenu grâce à elle, drainage qui met absolument à l'abri des pyonéphroses et même de la reproduction des calculs.

J. Tanton.

**G. Lemoine** (de Bruxelles). ***Création d'une vessie nouvelle par un procédé personnel, après cystectomie totale pour cancer*** (*Journal d'Urologie*, t. IV, n° 3, 1913, 15 Septembre, pp. 366-372, avec 2 figures). — La néphrostomie bilatérale permanente, l'abouchement des uretères à la peau de la région lombaire ou de l'hypogastre, l'implantation des uretères dans le rectum, représentent les procédés de dérivation des urines habituellement utilisés, lorsque l'ablation complète de la vessie a dû être pratiquée pour une cause quelconque, en particulier pour un néoplasme.

A côté de ces interventions palliatives, il en est de réparatrices. L'urine est dérivée dans une portion de l'intestin, — soit une anse grêle (Cunéo), soit le rectum (Heitz-Boyer et Hovelacque), — complètement isolée et rendue continente par le sphincter anal. (Voir *Journal de Chirurgie*, t. VIII, n° 4, 1912, Avril, pp. 486-497.)

Le procédé que décrit Lemoine s'inspire de celui de Heitz-Boyer et Hovelacque, en ce qu'il utilise le rectum pour faire la nouvelle vessie ; il en diffère en ce qu'il cherche à utiliser, comme conduit vecteur de l'urine, le canal de l'urètre lui-même, le sphincter externe devant assurer la continence.

Chez un malade qui avait subi une cystectomie totale suivie d'abouchement des uretères dans le rectum pour un néoplasme vésical, Lemoine pratiqua l'intervention suivante :

1° *Phase abdominale.* — Dans un premier temps, semblable à celui de l'opération de Heitz-Boyer et Hovelacque, moins l'abouchement uretéral qui existait déjà, il sectionna le rectum un peu au-dessus du promontoire, en ménageant l'artère hémorroïdale supérieure. L'orifice rectal fut soigneusement fermé

par une suture à deux plans, l'orifice sigmoïdien grossièrement fermé par un surjet.

L'anse sigmoïde, largement libérée par décollement du méso et par des incisions du péritoine assez distantes de l'intestin, fut alors abaissée jusqu'au plancher périnéal, dans une loge obtenue par décollement de la paroi postérieure du rectum.

Suture de la paroi abdominale.

2° *Phase périnéale.* — *a*) Incision sacro-coccygienne prolongée jusqu'au-dessus du sphincter anal, ablation du coccyx, décollement du rectum, section du releveur de l'anus et de l'aponévrose, l'S iliaque est abaissé par traction sur les fils terminaux du surjet ;

*b*) Périnéotomie transversale. Le périnée est incisé transversalement jusqu'à l'orifice postérieur de l'urètre, et au moyen des doigts introduits par la plaie périnéale d'une part, d'autre part par la plaie sacrée : le rectum est décollé circulairement, dans une petite étendue, au-dessus du sphincter anal. Le cul-de-sac péritonéal est effondré ; le bord postérieur de sa portion supérieure est repéré au moyen d'une pince introduite par le périnée ; le bord antérieur de sa partie inférieure est également repéré au moyen d'une pince introduite par la plaie sacrée. Ces repères facilitent ensuite l'invagination de l'anse sigmoïde dans le tronçon inférieur du rectum.

Après avoir fait sauter le surjet qui en opérait l'occlusion, on fixe son orifice à la peau de la marge de l'anus au moyen de quelques fils de soie.

Une sonde introduite par l'urètre est placée dans le tronçon supérieur du rectum, qui devient la nouvelle vessie. Un drain périnéal y est également introduit. La plaie périnéale est suturée, la plaie sacrée tamponnée.

Le nouveau réservoir urinaire est donc drainé par l'urètre et par le périnée et complètement indépendant de l'intestin.

L'auteur eut un échec : l'abaissement de l'anse sigmoïde s'étant trouvé insuffisant, celle-ci se rétracta dans la plaie sacrée ; l'urine, qui ne devait être drainée que par l'urètre et par le périnée, trouva une issue dans la plaie sacrée et, au bout de quelques jours, elle se mélangeait aux matières fécales pour souiller le pansement.

Deux interventions secondaires, de suture de la tranche intestinale au tronçon inférieur juxta-sphinctérien du rectum, puis d'abaissement de l'intestin à l'anus, restèrent infructueuses ; le malade succomba à l'infection dix-huit jours après l'opération.

J. Tanton.

**G. G. Bruno** (de Kieff). ***Sur le diagnostic de grossesse développée dans une corne utérine rudimentaire*** (*Journal akoucherstva i jenskich bolezniéi*, t. XXVIII, n^os^ 718, 1913, Juillet-Août, p. 883-895). — Quand, par suite d'une erreur de diagnostic, on a, chez une malade pratiqué une laparotomie, et quand on se trouve alors en présence d'une grossesse développée dans une corne utérine rudimentaire, quelle conduite faut-il tenir ? Doit-on faire comme s'il s'agissait d'une grossesse extra-utérine ou doit-on laisser les choses en état ? A la suite de la discussion de 1910 à la Société de Chirurgie de Paris, il semble qu'on se soit mis d'accord pour admettre que si la malade a eu antérieurement une grossesse qui se soit passée normalement, il fallait laisser les choses en état. Telle est la conduite qu'a suivie Bruno dans le cas qu'il rapporte et que nous résumerons en laissant de côté tout ce qui a trait à sa polémique avec Abouladze au sujet du diagnostic.

La malade, âgée de 22 ans, a eu une première grossesse terminée en Juillet 1910 par un accouchement à terme, avec présentation transversale ayant nécessité une version. En Février 1912, une métrorragie ayant duré seize jours. Dernières règles le 17 Août 1912. A partir du 25 Septembre, douleurs abdominales vives, en forme de coliques, irradiant dans les reins et forçant la malade à s'aliter. A la consultation de la clinique, le 4 Octobre, on fit le diagnostic de grossesse ectopique ; elle entra le 10 Octobre. L'utérus, à ce moment, était en latéro-position droite et en connexion intime avec lui, on sentait, à droite, une tumeur partant de l'angle de l'utérus et presque de même consistance que lui et douloureuse.

Après un court séjour à l'hôpital, elle rentrait chez elle pour revenir le 15 Novembre. A ce moment, les signes de grossesse se sont développés. A droite, dans la partie inférieure du ventre, on sent mal les contours d'une tumeur occupant le petit bassin. L'utérus, un peu hypertrophié, est en antéflexion ; le col est dur, non augmenté et légèrement entr'ouvert. A droite, immédiatement accolée à l'utérus, se sent une tumeur à contours peu nets remplissant la moitié droite du cul-de-sac de Douglas, immobile, douloureuse et de consistance semblable à celle de l'utérus.

Le 21, sans raison, vers 14 heures, survinrent de l'agitation, de l'accélération du pouls, des douleurs vives à droite et même une syncope. On pensa à une rupture de grossesse extra-utérine, mais, comme l'état s'améliora, on décida d'attendre le lendemain pour intervenir.

Le 22, laparotomie ; pas la moindre goutte de sang dans l'abdomen, mais un utérus bicorne ; la corne gauche, continuant le col, donnait l'impression d'un utérus hypertrophié, tandis que la droite, nettement gravide, naissait sur le côté de la corne gauche, mais s'était enclavée dans le petit bassin au-dessous du promontoire Bruno pratiqua la réduction de l'utérus gravide et vit alors la corne droite occuper la ligne médiane, tandis que la gauche ne constituait plus qu'une saillie au-dessous et à gauche d'elle. La paroi fut suturée.

La guérison se fit rapidement, avec disparition immédiate des douleurs, et la grossesse poursuivit son cours, jusqu'au 16 Mars, où la malade vint accoucher prématurément (à 7 mois) d'un fœtus macéré, avec circulaire serrée du cordon ombilical autour du cou. Les suites furent, d'ailleurs, parfaitement normales.

M. Guibé.

**Sabouraud et Noiré.** ***Recherches sur la vaccinothérapie de Wright en ce qui concerne les staphylocoques et le microbacille séborrhéique*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 5, 1913, Mai, p. 257-270, avec une figure). — Dans ce travail important, auquel Sabouraud apporte l'appui de sa grande autorité bactériologique, les auteurs décrivent rapidement les principes de la méthode de Wright, directement déduite de la théorie pastorienne. Ils donnent ensuite leur propre technique qui apporte à la méthode de notables simplifications. Pour préparer un bon vaccin, il faut : 1° réunir les cultures de toutes les variétés que peut présenter un même microbe ; 2° en faire une dilution qui soit toujours au même titre et dont les éléments microbiens soient bien dissociés grain à grain ; 3° enfin stériliser cette dilution vaccinale, de manière que le microbe soit sûrement tué sans qu'on ait détruit cependant par la stérilisation ses produits vaccinants. Et ils décrivent les applications de cette méthode au staphylocoque banal. Ils substituent en particulier à la méthode numérique de Wright, la méthode pondérale pour doser la quantité de corps microbiens à injecter. Puis ils stérilisent le vaccin par la chaleur et l'éther, suivant un mode décrit de façon précise.

Les lésions les plus favorablement influencées sont les furoncles ; les auteurs n'ont pas encore rencontré un cas rebelle et ils comptent ces guérisons maintenues depuis plus d'un an. D'une façon générale, ces follicules et furoncles sont déjà en décroissance à la deuxième piqûre.

Quant au coccus polymorphe de Cedercreutz, dont l'action pathogène n'est pas encore nettement démontrée, bien que probable, l'effet de son vaccin est très différent de celui des vaccins staphylococciques précédents. Il n'y a dans ce cas jamais de réaction douloureuse ; son action est nulle sur les folliculites et la furonculose. Quant à son action sur les lésions qu'on peut croire dues à ce coccus, il est trop tôt pour en parler. Comme ce coccus agit toujours en symbiose, il est possible que le vaccin doive, lui aussi, être d'origine multiple. Tout ce qu'on peut dire, c'est que ce vaccin est très bien supporté. Signalons au point de vue technique un nouveau milieu de culture du microbacille.

Prendre 1 litre de lait pur, que l'on porte à l'ébullition. On y ajoute 2 $cm^3$ d'acide chlorhydrique. Après deux minutes d'agitation, on passe sur un linge mouillé et on alcalinise jusqu'à neutralité le liquide louche ainsi obtenu. Il y a environ 700 gr. qu'on additionne d'eau jusqu'à compléter le litre. Ce liquide est alors porté à l'autoclave 10 minutes à 120° et filtré. On y ajoute alors : *a*) V gouttes d'acide acétique cristallisable ; *b*) 1 gr. pour 100 de peptone : 10 gr. ; *c*) 1 gr. pour 100 de sacharose : 10 gr. *d*) 1 gr. 80 pour 100 de gélose. On passe à l'autoclave à 120° et on filtre de nouveau. On répartit dans les tubes et on stérilise par un chauffage à 110°.

Dans certains cas d'acné, le résultat est parfait en quatre ou cinq semaines. Dans d'autres cas, il est nécessaire de faire intervenir parallèlement le vaccin staphylococcique. Peut-être faudra-il faire intervenir aussi le vaccin du coccus polymorphe. Quant au traitement de la séborrhée pure, on n'en peut rien dire à l'heure actuelle.

Ce que les auteurs ont voulu montrer dans cet intéressant travail, c'est que la méthode de Wright simplifiée, trop peu connue à l'heure actuelle, deviendra sûrement une arme de tous les jours entre les mains des dermatologistes. Elle a en tous cas fait ses preuves en ce qui concerne les staphylococcis cutanés.

Paul Jourdanet.

**Nicolas, Moutot et Charlet.** ***Dermatose congénitale et familiale à lésions trophiques progressives et chroniques ulcéro-végétantes à début pemphigoïde, avec dystrophies unguéales.*** (Variété nouvelle de pemphigus congénital de forme dystrophique.) (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 7, 1913, Juillet, pp. 386-415, avec 4 figures). — Sans prétendre résoudre l'importante question des dermatoses congénitales et familiales bulleuses, les auteurs lui apportent, dans ce travail, une importante contribution. Ils relatent, en détail, l'observation de trois enfants, frères et sœurs, présentant une même affection congénitale et familiale. Le début est un peu obscur, les lésions élémentaires sont un peu différentes, mais, à la période d'état, le tableau clinique est univoque. Ce sont les mêmes lésions cutanées ulcéro-végétantes sans tendance à la cicatrisation, les mêmes altérations unguéales, les mêmes phénomènes laryngés. Au point de vue étiologique, on peut dire que l'affection, non héréditaire, est *familiale* et *congénitale*. Le début semble avoir été une poussée bulleuse ou papuleuse, ou papulo-vésiculeuse, selon les cas, suivie bientôt d'ulcérations. La face fut d'abord atteinte, puis la poussée se généralisa par propension excentrique, sans tendance à la cicatrisation.

A la période d'état, ce sont les mêmes symptômes que l'on rencontre : lésions ulcéro-végétantes chroniques, dystrophie unguéale et gêne respiratoire. Les lésions ulcéreuses ne s'accompagnent pas de réaction ganglionnaire. Les lésions congénitales sont précoces à la fois aux pieds et aux mains et intéressent toutes les parties de l'ongle et de son pourtour.

La dyspnée est constante et s'accuse sous l'influence du moindre effort, par sténose laryngée cicatricielle, constatée au laryngoscope dans un cas. Pas de lésions bulleuses des muqueuses, le système pileux est normal. L'état général est bon chez deux de ces malades. Les différentes recherches de laboratoire n'ont donné aucun résultat (examen du sang, réaction de Wasserman, inoculation, etc.).

L'examen histologique, pratiqué par M. Favre, ne fournit aucun renseignement important, et rien ne semble expliquer la persistance de l'ulcération cutanée.

Pour de multiples raisons, le diagnostic de syphilis doit être écarté : absence d'antécédents, de signes cliniques, Wassermann négatif, etc. Il faut de même écarter le diagnostic de tuberculose : sérodiagnostic négatif, inoculation négative. L'inoculation sur le milieu de Sabouraud montre qu'il ne s'agit pas de mycoses.

Il faut de même éloigner le diagnostic d'ulcus rodens ou autres épithéliomas, tels que xeroderma pigmentosum.

Il ne s'agit point de dermatite polymorphe douloureuse de Brocq : pas de polymorphisme, pas de douleur ; non plus d'hydroa puerorum. Il ne s'agit pas de pemphigus chronique vrai : pas de poussées bulleuses successives, pas de signe de Nikolsky. Le siège et l'évolution du pemphigus végétant sont aussi bien différents, mais il est des points de rapprochement avec le pemphigus congénital. Le pemphigus congénital traumatique simple résulte nettement d'un traumatisme avec signe de Nikolsky. Dans le pemphigus congénital à tendance cicatricielle, on observe des signes à la fois différents et communs avec les cas observés actuellement. Les auteurs en font une critique serrée et judicieuse.

S'il est légitime de rattacher ces cas au pemphigus congénital de forme dystrophique, il faut reconnaître que le processus ulcéreux, la persistance des ulcérations donnent à l'affection un cachet propre, créant ainsi une variété clinique nouvelle de ce pemphigus congénital dont le cadre doit être élargi.

Paul Jourdanet.

**Prof. A.-B. Marfan.** ***La paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands enfants*** (*Arch. de Méd. des enfants*, t. XVI, n° 8, 1913, Août, p. 561). — Se basant sur 6 observations personnelles, l'auteur décrit sous ce nom un nouveau type particulier

de paraplégie spasmodique. Elle débute insidieusement et assez tardivement, toujours après 4 ans dans les cas observés. En plein développement, elle est caractérisée par une rigidité spasmodique des membres inférieurs qui gêne la marche, mais qui disparaît presque au repos et qui ne s'accompagne que d'une diminution insignifiante de la puissance musculaire. Les troubles de la sensibilité, la paralysie des sphincters, l'atrophie musculaire et les autres troubles trophiques font complètement défaut. Par contre, il y a toujours des troubles oculaires; le signe d'Argyll-Robertson ou la paralysie pupillaire complète et la diminution de l'acuité visuelle sont constants; parfois, il y a un peu de décoloration de la papille optique; souvent il y a des atteintes de kératite interstitielle. Enfin, il peut exister un certain degré d'arriération intellectuelle.

La paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique des enfants présente donc un type spécial au point de vue *clinique*, et probablement aussi au point de vue *anatomique*. Elle se distingue des formes connues jusqu'ici de l'hérédo-syphilis de la moelle épinière et liées généralement à des lésions de méningo-myélite diffuse (Georges Gasne); celles-ci se manifestent d'ailleurs par des troubles des sphincters, par des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques.

Elle se rapproche beaucoup plus de la paralysie spinale de la syphilis acquise de l'adulte (Erb), mais dans cette dernière les troubles pupillaires peuvent faire défaut et, d'autre part, les troubles sphinctériens sont la règle.

En ce qui concerne les lésions des centres nerveux qui correspondent à la paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique des grands enfants, l'auteur ne peut faire que des hypothèses, car les autopsies font défaut. L'altération principale serait, d'après lui, une sclérose systématique combinée de la moelle, mais les lésions spinales ne sont pas les seules. Les troubles oculo-pupillaires indiquent qu'il doit exister des lésions de l'appareil nerveux qui préside aux mouvements de l'iris et les troubles psychiques doivent répondre à des altérations corticales. D'ailleurs, la lymphocytose fréquente du liquide céphalo-rachidien indique une irritation diffuse des centres nerveux et de leurs enveloppes.

Quoi qu'il en soit des lésions, au point de vue clinique, le *diagnostic différentiel* ne présentera pas de difficultés. On écartera d'abord la rigidité spasmodique de la *maladie de Little* : celle-ci date de la naissance, tandis que la paralysie hérédo-syphilitique se développe après 4 ans.

La *paraplégie spasmodique du mal de Pott* s'accompagne de troubles des sphincters, de modifications de la sensibilité et de troubles trophiques ; son origine sera reconnue, d'autre part, par l'examen de la colonne vertébrale.

C'est surtout à la *paraplégie spasmodique familiale de Strümpell* que ressemble le syndrome spasmodique déterminé par la syphilis héréditaire. Mais, outre que celui-ci s'est toujours produit dans une famille à l'état isolé, la forme de Strümpell se distinguera par l'absence de troubles psychiques et de troubles oculaires, la fréquence de son association avec des troubles rappelant ceux de la sclérose en plaques, le résultat négatif de la réaction de Wassermann.

Toutes les fois, en effet, que l'origine syphilitique d'une paraplégie spasmodique sera soupçonnée, il conviendra d'en confirmer la nature par une enquête sur les antécédents familiaux et personnels, la recherche des stigmates de la syphilis héréditaire, particulièrement celle de la kératite interstitielle, le résultat positif de la réaction de Wassermann, enfin.

Le *traitement* a une grande importance, car, abandonnée à elle-même, la paraplégie hérédo-syphilitique est incurable; elle évolue lentement, mais elle progresse toujours.

Les médications spécifiques ne semblent pas en état de pouvoir la guérir, mais elles paraissent susceptibles d'en arrêter la marche, d'en empêcher le développement progressif. Le mercure et l'iodure n'ont donné à M. Marfan que des résultats nuls; par contre, le traitement par l'arséno-benzol semble avoir exercé sur ses petits malades une influence plus heureuse.

Voici les règles adoptées par l'auteur : après avoir constaté l'intégrité des viscères, il fait pratiquer chaque semaine une injection intraveineuse d'arséno-benzol ancien, jusqu'à concurrence de quatre, et il fait renouveler une semblable série de quatre injections quatre ou cinq fois par an. La dose prescrite est d'un demi-centigramme d'arséno-benzol ancien par kilogramme pour les enfants âgés de plus de 5 ans et pour la première injection de chaque série; pour les autres injections, la dose est augmentée de manière que la dernière de chaque série atteigne à peu près 1 centigr. par kilogramme.

G. Schreiber.

**Henri Claude**. ***Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée?*** (*Progrès Médical*, 24 Mai 1913, n° 21). — Les classiques avec Leudet, Remak, Babinski, Oppenheim décrivent des polynévrites toxiques oxycarbonées. Y a-t-il vraiment dans ces paralysies intervention d'une action toxique spécifique de l'oxyde de carbone? Telle est la question que s'est posée M. Claude. Il fait remarquer, tout d'abord, que les sujets morts des suites d'une grave intoxication oxycarbonée présentent d'ordinaire des lésions hémorragiques : foyers méningés, cérébraux, protubérantiels, bulbaires, et, en outre, constamment un pointillé hémorragique surtout net dans la substance grise de la moelle et les noyaux bulbo-protubérantiels des nerfs craniens. Ces collections sanguines ne sont même pas particulières au système nerveux, et on en a signalé dans le tissu cellulaire et les os. Expérimentalement, MM. Claude et Lhermitte ont pu reproduire ces extravasations sanguines chez des chiens soumis à l'action de l'oxyde de carbone. Étant donné que l'action de ce gaz s'exerce particulièrement sur les vaisseaux et sur le sang, il est vraisemblable que les accidents paralytiques relèvent bien plus de lésions mécaniques des centres nerveux que d'altérations fines d'ordre toxique.

Si l'on passe en revue les symptômes signalés dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, on s'aperçoit qu'en dehors de ceux qui, comme l'hémiplégie ou la monoplégie, traduisent l'existence de lésions en foyer, les autres signes sont des plus infidèles. Il s'agit, en général, d'état parétique d'un membre avec quelquefois localisation à certains groupes musculaires. Les troubles de la réflectivité n'existent guère et la R D n'est pour ainsi dire pas signalée.

Les troubles de la sensibilité varient, mais le phénomène caractéristique, ce sont les troubles vasomoteurs et trophiques, très fréquents au début et ordinairement limités à un membre (gonflement, œdème pseudo-phlegmoneux). Les paralysies des nerfs craniens sont exceptionnelles. Du reste, il arrive qu'on considère comme des paralysies oxycarbonées des polynévrites où d'autres intoxications où l'alcool joue le rôle pathogène essentiel. Bien plus, il n'est pas illogique d'admettre que l'intoxication par l'oxyde de carbone amène des modifications circulatoires dans l'intérieur des nerfs. En faisant la critique des observations publiées sous le nom de polynévrites oxycarbonées, on constate qu'un très petit nombre d'observations (Jacoby, Schwabe, Schœffer) peuvent à la rigueur être désignées sous cette rubrique. Les autres sont justiciables d'autres pathogénies : les sujets sont ou alcooliques ou hystériques; ou bien encore les lésions organiques qu'ils présentent ne sont pas des troubles névritiques, mais à proprement parler centraux. Les paralysies périphériques incontestablement oxycarbonées relèvent d'altérations nerveuses non toxiques, mais mécaniques, telles que compression du nerf par des hémorragies qui surviennent soit à l'intérieur du tronc nerveux, soit au voisinage de celui-ci, dans le tissu cellulaire ou le paquet vasculo-nerveux. Ces polynévrites pourraient à la rigueur rentrer dans le cadre des névrites par compression (névrite ischémique).

Fernand Lévy.

**La Salle Archambault** (d'Albany). ***Contribution à l'étude des localisations de l'aphasie*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1913, n° 1, p. 20-27, 1 planche et 2 figures). — Chez le premier sujet, hémiplégique droit à distribution très inégale, le membre supérieur était presque complètement immobilisé, la face n'était que légèrement prise et le membre inférieur ne semblait pas atteint du tout. Il n'existait pas d'aphasie. Le seul trouble de la parole qu'on ait pu constater était un peu de scansion et de monotonie, et quelquefois un peu de difficulté dans la prononciation de la première lettre ou de la première syllabe d'un mot. Ces désordres, toutefois, s'expliquent facilement par l'atrophie sénile du cervelet dont cet homme était atteint. Il comprenait fort bien tout ce qu'on lui disait, lisait bien, et, jusqu'au jour où la paralysie brachiale l'en a empêché, écrivait autant que le lui permettait un certain degré d'asynergie cérébelleuse.

A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement très circonscrit qui détruisait complètement le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche.

Cette observation prouve nettement, dit La Salle Archambault, que la lésion de la troisième circonvolution frontale gauche chez un droitier ne détermine pas nécessairement l'aphasie motrice, ou, si l'on veut dire autrement, l'aphémie ou l'anarthrie.

Inversement, dans le second cas, il s'agit d'une femme de 54 ans, qui eut une aphasie motrice complète de plusieurs jours au début d'une série d'attaques convulsives épileptiformes qui dura trois ans, et qui, pendant cette période, eut, à la suite de chaque nouvelle crise épileptiforme, une aphasie motrice transitoire.

A l'autopsie, on trouva, en plus d'un kyste hémorragique ancien du lobe frontal gauche et un foyer hémorragique assez récent détruisant complètement les deux tiers postérieurs du noyau lenticulaire gauche dans un segment externe, et intéressant également la partie correspondante de la capsule externe, de l'avant-mur et de la substance profonde de l'insula de Reil.

Cette malade n'a jamais présenté d'aphasie motrice permanente qu'après l'apparition de son hémiplégie causée par la tension de la zone lenticulaire gauche.

La lésion de la région lenticulaire a donc suffi à déterminer une aphasie motrice à la fois très marquée et permanente. Il est possible, d'ailleurs, que les lésions lenticulaires produisent l'aphasie motrice, grâce à ce fait qu'elles atteignent presque toujours le faisceau uncinatus.

Et l'auteur conclut comme M. Pierre Marie :

1° Que la tension de la troisième circonvolution frontale gauche chez un droitier ne détermine pas nécessairement l'aphasie motrice;

2° Que la lésion de la région lenticulaire gauche chez un droitier suffit, par elle-même, à produire une aphasie motrice ou anarthrie très marquée et permanente.

Laignel-Lavastine.

**Genet**. ***Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Rôle des muscles droits dans l'éclatement de la coque oculaire*** (*Annales d'Oculistique*, Avril 1913, pages 273 à 281, 1 figure). — A propos d'une observation de luxation sous-conjonctivale du cristallin qu'il rapporte, l'auteur envisage le rôle des muscles droits dans la déchirure de la coque scléraie.

Le mécanisme de la rupture de l'œil a été diversement conçu par les auteurs. Pour certains, l'œil est projeté contre l'orbite et se rompt par ce mécanisme.

Pour d'autres, cette projection du globe oculaire contre le rebord orbitaire ne peut avoir lieu, et c'est la pression intérieure des liquides comprimés par le traumatisme qui intervient seule pour faire éclater l'œil.

A toutes ces causes, on doit en ajouter une autre qui n'a pas encore été invoquée : lorsque l'œil, fortement contusionné, est repoussé dans l'orbite, il peut se trouver que l'un des muscles droits soit assez violemment tiraillé pour tendre à déchirer son point d'insertion sur la sclérotique, point auquel l'épaisseur de celle-ci n'est que de 3/10 de millimètre, le muscle droit le plus distendu sépare son insertion sclérale du limbe cornéen. Cette ouverture se fait par clivage des fibres circulaires de la sclérotique. Elle se referme d'elle-même dès qu'elle a livré passage au cristallin. Il ne s'agit pas d'un véritable arrachement tendineux, le muscle ne se rétractant pas en arrière comme après une section, mais au moment du traumatisme le globe oculaire soumis à la traction des muscles contracturés subit en un point un tiraillement plus violent qui s'ajoute aux causes multiples de déchirure de l'œil. Aussi celle-ci se fait-elle en regard d'une insertion musculaire.

Au point de vue du pronostic, la luxation sous-conjonctivale du cristallin est relativement peu grave. La perte de vue est très rare. Il persiste le plus souvent un degré de vision suffisant pour permettre la lecture. Ces plaies ne s'infectent pas, grâce sans doute à l'intégrité de la conjonctive.

Le traitement consistera à enlever le cristallin en temps opportun et dans les conditions habituelles d'asepsie.

A. Cantonnet.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Traitement des rougeurs de la peau (rosacée, télangiectasies, nævi-vasculaires).

Certaines rougeurs de la peau, du visage en particulier, sont extrêmement désagréables pour ceux qui en sont atteints; c'est le cas, par exemple, de la *rosacée de la face*, siégeant surtout au niveau du nez et des joues, qui, très souvent, fait considérer le malade comme un buveur: cette interprétation est d'autant plus justifiée que fréquemment le buveur souffre également de troubles digestifs gastro-intestinaux, cause de la mauvaise circulation du visage.

Le traitement de la rosacée est donc, avant tout, un traitement diététique et de régime alimentaire.

Au début de l'affection, qui commence ordinairement par les follicules, le soufre, l'acide salicylique, la résorcine sont des médicaments recommandables au point de vue local.

On étend le soir, sur le visage, une pâte soufrée :

Soufre précipité . . . . . . .
Pâte de zinc. . . . . . . . . } àà 20 gr.
Vaseline blonde . . . . . . . .

et on poudre à sec avec de l'oxyde de zinc et de la poudre d'amidon à parties égales.

Plus énergique encore est l'émulsion soufrée :

| | |
|---|---|
| Soufre précipité . . . . . . . | 10 gr. |
| Alcool à 60 . . . . . . . . . . | 30 — |
| Glycérine . . . . . . . . . . . | 5 — |

qu'on étend le soir au pinceau. Après le lavage, le lendemain matin, on graisse la peau avec une crème telle que :

Lanoline. . . . . . . . . . . .
Eau distillée. . . . . . . . . } àà 20 gr.
Vaseline blonde . . . . . . . .
Paraffine liquide . . . . . . . } àà 10 gr.
Glycérine . . . . . . . . . . .

Si l'on veut agir plus fortement, on peut recourir à l'action combinée du soufre, de l'acide salicylique et de la résorcine,

Soit sous forme de pâte :

Acide salicylique . . . . . . . 2 gr.
Résorcine . . . . . . . . . . . 2 à 4 gr.
Soufre précipité . . . . . . .
Pâte de zinc . . . . . . . . . } àà 20 gr.
Vaseline blonde . . . . . . . .

Soit sous forme d'émulsion :

Acide salicylique . . . } àà 0,50 et 1 gr.
Résorcine. . . . . . .
Soufre précipité. . . . 10 gr.
Alcool à 60° . . . . . 30 gr.
Glycérine. . . . . . . 5 gr.

On commence ordinairement par la médication soufrée seule; puis, si l'action est insuffisante, on l'augmente avec la résorcine et l'acide salicylique.

Dans certains cas, on se trouve bien d'une cure de desquamation qu'il faut toujours surveiller avec prudence : on peut employer, dans ce but, soit la pâte de Lassar :

Naphtol . . . . . . . . . . . . 10 gr.
Soufre précipité . . . . . . . } àà 30 gr.
Soufre vert . . . . . . . . . .
Pâte de zinc . . . . . . . . . } àà 15 gr.
Vaseline blonde . . . . . . . .

qu'on laisse en place dix à vingt minutes, soit l'irradiation à distance avec la lumière blanche de la lampe de quartz (dix minutes d'exposition à 10 cm. d'éloignement); l'inflammation de la peau se produit déjà au bout de six à douze heures.

Certains cas de rosacée et de *télangiectasies* se trouvent bien des rayons X à dose moyenne (6 à 8 séances en quinze jours). La photothérapie (compression et lumière bleue de la lampe de quartz) donne également de bons résultats: mais c'est une méthode lente et extra-agissante, car les séances doivent être multipliées : 4 à 7 pour le nez par exemple; de plus, les endroits traités deviennent blancs par rapport à la peau voisine, ce qui est à considérer au point de vue esthétique.

Cet aspect blanchâtre disparait d'ailleurs peu à peu, mais très lentement. Comme autres méthodes de traitement, il faut encore signaler les scarifications, l'ignipuncture, l'électrolyse; le galvanocautère est l'instrument de choix pour faire disparaître les petites télangiectasies. Avec un peu d'adresse, il ne persiste aucune cicatrice; au contraire avec l'électrolyse, on ne peut jamais mesurer exactement l'action en profondeur de la cautérisation et l'on a souvent des cicatrices persistantes disgracieuses.

Dans les *nævi vasculaires* plus volumineux, ces méthodes ne sont plus indiquées. On pourra recourir à l'application de neige carbonique, qui donne parfois de bons résultats; mais le traitement de choix est le radium et la photothérapie.

Le radium semble avoir par ses rayons mous β une action presque spécifique sur l'endothélium vasculaire.

Quant à la lumière, elle agit surtout quand les nævis occupent les couches les plus superficielles de la peau.

On peut d'ailleurs associer radium et lumière; chaque point traité est soumis 1/2 heure à 1 heure à la lumière bleue de la lampe de quartz avec compression et, au bout de quelques semaines, on continue avec le radium[1]. R. B.

1. Kromayer. — *Deutsch. med. Woch.*, 1913, n° 36, t. XXXIX, 4 Septembre, p. 1714-1716.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de méningite syphilitique de la base du cerveau. Injection de sublimé sous la dure-mère de la base du cerveau. Guérison.** — Certains auteurs ont fait des injections rachidiennes de sublimé. *L. Poussen* a présenté à la Société russe de chirurgie de Pirogoff une intéressante observation, où il a obtenu dans un cas grave la guérison, en injectant la solution mercurielle dans la région même où la lésion méningée avait été diagnostiquée.

Il s'agit d'un syphilitique de 51 ans, chez qui, neuf mois avant son entrée à l'hôpital, étaient apparues de violentes douleurs de tête, ne cédant pas aux traitements habituels, puis de la raideur de la nuque et, plus tard, de la photophobie et une grande faiblesse dans les membres inférieurs et supérieurs. Bientôt le malade ne put plus marcher et ne bougeait plus de sa chambre sombre. On soumit le malade au traitement antisyphilitique, mais sans résultat, et la faiblesse augmentait de plus en plus.

Le malade entre dans cet état grave à l'hôpital. Les réflexes tendineux sont augmentés, à gauche plus qu'à droite. Il y a de l'hyperesthésie très notable. La percussion du crâne provoque de la douleur, surtout dans la région occipitale. Raideur de la nuque. Clonus du pied. Les membres inférieurs sont si faibles que le malade ne peut pas marcher. La pupille droite réagit très faiblement à la lumière; la pupille gauche est plus dilatée que la droite et ne réagit pas à la lumière. Les mouvements du globe oculaire droit sont très limités en dehors. Mictions difficiles. Photophobie très marquée. Signe de Kernig des deux côtés. Traitement par des frictions mercurielles et par le 606 sans résultat.

On fait alors une trépanation dans la région occipitale, on ouvre la dure-mère, on soulève le lobe occipital du cerveau, puis, en se guidant par la fente du cervelet, on injecte vers la base du cerveau 10 cm³ d'une solution de sublimé à 1 pour 3.000. Suture de la dure-mère. Suture complète de la peau.

Après l'opération tous les symptômes s'aggravèrent : très grande faiblesse, rétention d'urine et très violentes céphalées. La photophobie augmenta. L'insomnie était si pénible qu'on dut maintenir le malade sous l'influence de la morphine.

Au bout d'une semaine il y eut de l'amélioration. Les phénomènes convulsifs s'affaiblirent; les mouvements dans les membres devinrent plus étendus, la photophobie diminua. Au bout de trois semaines, le malade commença à se lever de son lit, puis une semaine plus tard il put marcher, et tous les symptômes méningés s'affaiblirent.

Actuellement, le malade marche bien; il n'a plus de phénomènes convulsifs, et il ne reste qu'un peu de douleur de tête qui gêne le malade.

Si l'on remarque qu'après l'opération il y eut d'abord une aggravation très marquée et que l'amélioration vint plus tard, il est difficile d'admettre que le bon résultat soit dû à la trépanation seule. (*Comptes rendus de la Soc. russe de chirurgie de Pirogoff*, t. XXX et *Roussky Vratch*, 21 Septembre 1913, p. 1.335.) M. de K.

**Abcès du foie dus à un ascaris.** — Le professeur *W. Nowicki* a observé un malade, âgé de 35 ans, qui entra à l'hôpital avec les symptômes d'un catarrhe aigu intestinal rappelant le choléra. La température était subfébrile. Quoique ces symptômes s'atténuèrent progressivement, le malade tomba dans le coma et mourut le dixième jour. Il n'y a pas eu d'ictère.

A l'autopsie, on trouva à 2 cm. de l'ampoule de Vater, dans le canal cholédoque, un ascaris s'étendant dans le canal hépatique gauche et dans l'une de ses branches, pénétrant dans le lobe gauche du foie jusqu'à 1 cm. 5 de la capsule. Les conduits biliaires étaient modérément dilatés et remplis de pus mêlé à de la bile. Dans le lobe gauche du foie, au niveau d'un canal biliaire dilaté, il y avait deux abcès récents dont l'un avait le volume d'un œuf de poule. Ils contenaient du pus coloré par de la bile; les cultures donnèrent du colibacille.

L'ascaris, dont la tête était dirigée vers le parenchyme hépatique, avait 14 cm. de long; sa surface était macérée et recouverte par un précipité des substances constituantes de la bile.

Le foie n'était pas augmenté de volume. Il y avait de la dégénérescence parenchymateuse. L'intestin n'avait pas de lésions inflammatoires et ne contenait pas d'autre ascaris. (*Gazeta Lekarska*, n° 35, 30 Août 1913.) M. de K.

**Un cas de guérison après plaie infectée du péritoine compliquée de blessure de l'intestin.** — L'observation de *N. Grinberg* (de Smolensk) peut être rapprochée de celle qui a été citée par Reclus : à travers la paroi abdominale étaient sortis plus de 2 m. d'intestin; sur l'une des anses il y avait une plaie de 2 cm.; la plaie était déjà infectée; elle fut suturée et on obtint la guérison.

Il s'agit, dans le cas de Grinberg, d'un paysan âgé de 21 ans, apporté à l'hôpital une heure après avoir reçu un coup de couteau dans le ventre. A travers la blessure située au-dessous de l'ombilic sortent le grand épiploon et 2 m. environ d'intestin. L'intestin recouvre les poils du pubis et se trouve sali par de la boue, de la paille et du foin.

Sur l'une des anses on voit trois petites plaies : deux d'entre elles intéressent toute la paroi de l'intestin, l'autre n'arrive que jusqu'à la musculeuse. L'épiploon est également sali et présente plusieurs points qui saignent. On lave les intestins au sérum physiologique tiède, puis sous-anesthésié par le chloroforme on résèque l'épiploon, on suture les plaies intestinales puis on introduit les anses intestinales dans l'abdomen. On suture la paroi.

Le lendemain la température monta à 38°2, puis elle revint à la normale, et au bout de deux semaines le malade quitta l'hôpital tout à fait guéri. (*Vratchebnaïa Gazeta*, 8 Septembre 1913, p. 1211-1212). M. de K.

**L'eczéma buccal comme manifestation de l'hérédo-syphilis.** — *L. Findley et W. Watson* observèrent un jeune garçon atteint de paralysie infantile et qui présentait un eczéma buccal. La réaction de Wassermann était positive, ainsi que celle de sa mère, et cependant, l'enfant n'avait aucun autre symptôme appréciable de syphilis.

L'eczéma buccal syphilitique typique est localisé sur l'une ou sur les deux commissures et de là gagne les joues.

Il existe des cas où l'eczéma buccal entoure complètement la bouche et envahit ensuite le visage.

L'éruption est irrégulière, a des bords nets; son fond est rouge, le plus souvent sec et squameux; lors des exacerbations, une sécrétion apparaît, suivie de croûtes et d'induration.

Les placards d'eczéma empiètent souvent sur la muqueuse labiale qui offre alors un aspect papillaire; assez souvent, il existe en même temps un eczéma suintant autour de l'orifice des fosses nasales.

L'eczéma buccal syphilitique est une affection extrêmement tenace avec des rémissions passagères. Habituellement, les malades ne présentent aucun autre signe de syphilis et seuls le succès du traitement spécifique et la réaction de Wassermann permettent d'affirmer la nature syphilitique de l'affection.

Au point de vue diagnostic, le caractère chronique de la maladie, sa localisation aux commissures, l'envahissement de la muqueuse labiale sont des signes caractéristiques.

Le plus souvent, cette lésion était étiquetée pityriasis sec, dermatite séborrhéique, eczéma scrofuleux ou tuberculeux.

Il est vraisemblable que le soi-disant eczéma de la bouche, des narines, du lobule de l'oreille ressortit plutôt à la syphilis héréditaire. (*The Lancet*, 29 Mars 1913, t. CLXXXIV, p. 445-446). R. B.

# LES PROTOZOAIRES DU CANCER
## ET LEUR CULTURE

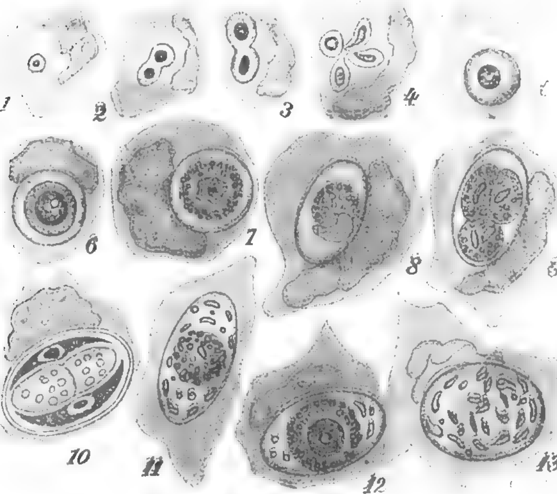
Par M. le Professeur F.-J. BOSC

La culture du Protozoaire de la rage par Noguchi (*La Presse Médicale*, 1913, p. 729) est une confirmation éclatante du grand groupe morbide que j'ai établi depuis 1898 sous le nom de *Maladies à Protozoaires* ou Bryocytiques[1].

Les figures de Noguchi reproduisent exactement une partie des formes évolutives que j'ai décrites avec leurs cycles complets dans la variole, la vaccine, la clavelée, le cancer. Que l'on compare les dessins de Noguchi et les planches en couleur publiées dans mon livre « Le Cancer »[2], dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* et surtout dans les quatre grands mémoires du *Centralblatt für Bakteriologie* (années 1904, 1905 et 1906), et l'on verra que l'identité ne saurait être plus complète.

Ces recherches de Noguchi vérifient également ce que je soutiens depuis 1903, à savoir que les *virus filtrants* ne sont que des formes minimales de protozoaires qui présentent des formes évolutives de grand volume et que, par suite, toutes ces maladies que l'on tendait à isoler, bien à tort, sous le nom de maladies à virus filtrant, doivent entrer dans les maladies à protozoaires.

J'ai décrit minutieusement les petites et les grandes formes parasitaires : je dois de vifs remerciements au professeur Galli-Valerio, de Lausanne, pour avoir précisé, avec son autorité de parasitologue (*Cent. f. Bakt.*, 1913), que toutes les formes de petit volume, données comme nouvelles par divers auteurs, en particulier par Prowazek dans son « Traité des Maladies à Protozoaires », avaient été déjà exactement décrites et figurées dans mes travaux; quant aux formes volumineuses sporulées ou non qui représentent des stades de protozoaires d'une criante précision, je



Figures 1 à 13.
Protozoaires dans un cancer du sein.

les ai décrites et dessinées à leurs divers stades et l'on s'étonnera bientôt de la persévérance que l'on a mise à les considérer comme des produits de dégénérescence cellulaire[3].

1. Et dans lequel je viens de faire entrer le rhumatisme articulaire aigu (*C. R. Soc. de Biol.*, Juin 1913).

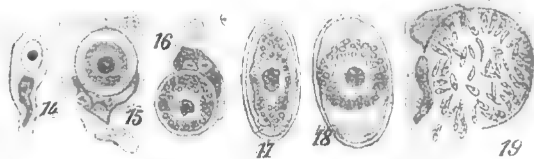
2. F.-J. Bosc. — « Le Cancer, maladie à sporozoaires ». Montpellier (en vente chez l'auteur, 20 francs).

3. Qu'on ne s'attende pas à trouver les formes sporulées à tout coup, sous le micro-scope : il faudra l'étude patiente d'un matériel considérable et d'heureux hasards pour faire la vérification de nos recherches auxquelles nous avons consacré plus de douze ans.

J'ajouterai que, depuis 1898, j'ai réalisé des *cultures vraies* des protozoaires de la vaccine, de la clavelée et du cancer après avoir trouvé un milieu favorable : le sang rendu incoagulable par l'extrait de sangsue; j'en ai publié les résultats partiels (« Le Cancer », p. 116 et figures 8 à 25 de la planche X; et *C. R. Soc. de Biol.*, 1900).

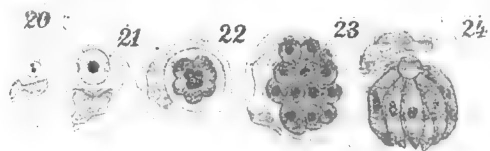
***

En menant de front l'étude de la variole, de la vaccine, de la clavelée et du cancer, j'ai



Figures 14 à 19.
Coccidiose du lapin.

pu fixer les *caractères généraux* propres aux maladies à protozoaires[1], montrer les liens étroits qui unissent les maladies éruptives à la syphilis, à la rage, au molluscum contagiosum et ceux qui, rattachant le cancer à l'ensemble de ces maladies, font, de ce dernier, une maladie à protozoaires et, par suite, le font entrer dans le cadre des maladies parasitaires.



L'examen d'un énorme matériel cancéreux m'a montré que tous les cancers renferment des parasites, mais que si certaines tumeurs renferment une extrême abondance de stades évolutifs de petite et de grande taille, beaucoup ne renferment que des cycles asporulés, avec rareté manifeste des formes kystiques, et qu'un très grand nombre ne présentent que des formes minimales dont la recherche est très délicate.

Je maintiens, dans leur intégralité, mes descriptions, les figures en noir et les 11 planches en couleur des protozoaires du cancer, telles qu'elles ont été publiées, en 1898, dans mon livre « Le Cancer ». Ces planches ne reproduisent, d'ailleurs, que bien grossièrement les figures originales.

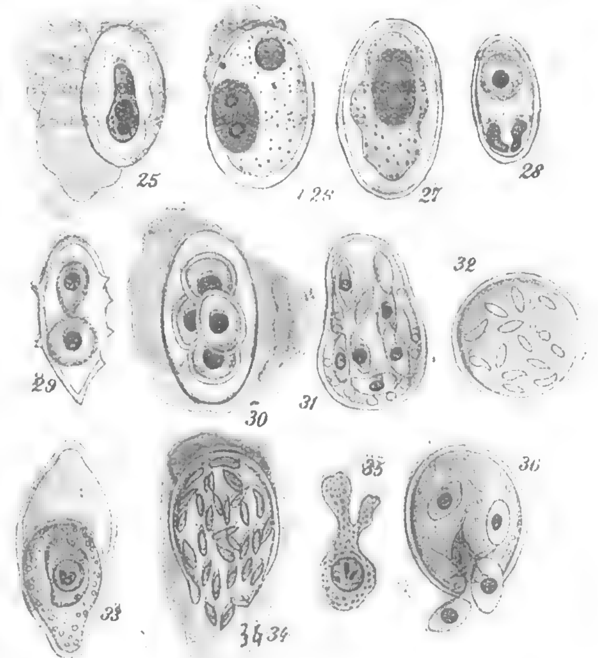
La planche I, dessinée d'après des dissociations de cellules colorées à l'état frais dans l'Ehrlich glycériné qui les conserve presque indéfiniment, sont de tout point comparables (fig. 1 à 13 de ce mémoire) aux formes évolutives de *coccidium oviforme* dans la coccidiose grave du lapin (fig. 14 à 19).

Les planches II, III et IV de mon livre montrent dans les cellules de tumeurs diverses les cycles les plus variés de protozoaires; je reproduis ici les formes coccigues (fig. 20), les formes d'une division à mérozoïtes (fig. 21 à 24) et toute une série de formations sporulées à kystes volumineux (fig. 25 à 36) susceptibles de présenter des ornements particuliers à certains sporozoaires (fig. 29). Ces kystes renferment une masse nucléée et nucléolée (fig. 25 à 27) ou des spores de nombre et de volume variables : les unes volumineuses, arrondies, à double contour et à contenu très nets (fig. 30), d'autres moins grandes et acuminées (fig. 31) ou ovalaires (fig. 36); certains sont remplis de petites spores en navette très réfringentes (fig. 32 et 34).

Par écrasement, à l'état frais, on peut assister à la sortie hors du kyste d'une ou plusieurs masses plasmodiales nucléées et nucléolées (fig. 33) et qui, en liberté, prennent un aspect amiboïde (fig. 35), ou bien des spores déjà décrites (fig. 34 et 36), et l'on peut observer le détail de la paroi kystique éclatée (fig. 36).

Quelques années plus tard, en 1903, j'ai publié dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* — grâce à une technique plus parfaite des figures de formes évolutives avec leurs divisions karyokinétiques (hématoxyline ferrique), tant dans les stades à mérozoïtes que dans les stades sporulés — et qui réalisent exactement les processus de division les plus caractéristiques des protozoaires. Ces résultats, avec préparations à l'appui, furent présentés par le professeur Unna, et, sur sa demande, au *Congrès de dermatologie* de Berlin (1904).

Depuis lors, en me servant des méthodes les plus précises (hématoxyline ferrique, Ehrlich, rouge de Magenta, Mann, Giemsa) et des observations à l'état frais, j'ai vérifié toutes ces formes avec une précision nouvelle et ajouté des stades nouveaux; j'ai pu ainsi me convaincre de la présence de formes minimales et probablement filtrantes (fig. 53); de l'existence d'une évolution *asexuée* par simple étirement (fig. 37 et 38) ou bien à mérozoïtes, soit à petits mérozoïtes (fig. 39 à 42), soit à grands mérozoïtes (fig. 43 à 45), et dont les morulas peuvent distendre d'énormes cellules (fig. 46) et, enfin, des cycles *sexués*.



Les figures 46 à 52 représentent une évolution sexuée *mâle* aboutissant par des divisions karyokinétiques (fig. 50) à la formation de nombreux et très fins microzoïtes (fig. 51 et 52), parfois à peine perceptibles aux plus forts grossissements.

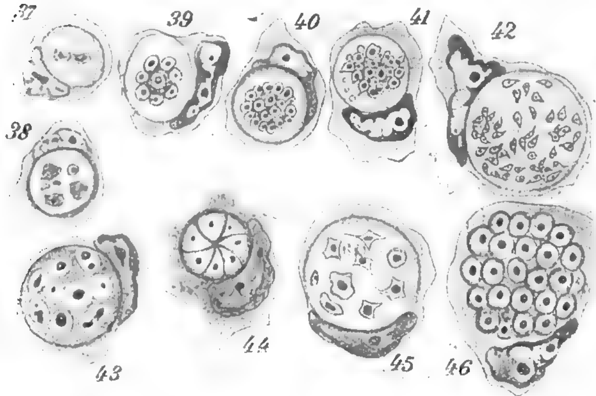
Des éléments plus volumineux, à gros noyau (fig. 54), représentent un élément *femelle* (macrogamète de grande taille) qui se transforme en une grosse cellule avec

1. En particulier, voir : *La Presse Médicale*, 14 Janvier 1903, p. 53.

expression karyosomique (fig. 55), division nucléaire (fig. 56) aboutissant, avec *restkern* central typique (fig. 57), à des divisions qui produiront les macrogamètes.

On peut suivre, enfin, tous les stades qui font suite à la conjugaison et aboutissent, par division karyokinétique, à la formation de *spores* et, dans celles-ci, à de nouvelles divisions karyokinétiques productrices de *microsporozoïtes* (fig. 58).

A côté de ces formations de très petites




spores, on trouve des formations de *kystes* à parois épaisses et de grand volume, renfermant une masse nucléée (fig. 59) qui, après une large expression chromatique (fig. 60), aboutit à la formation de sporoblastes (fig. 61) et de spores volumineuses que l'on peut voir s'échapper d'un kyste éclaté, à parois fendillées dans divers sens (fig. 62 et les fig. 1 à 36). Dans les figures 5 à 10, on voit un processus qui aboutit à la formation de deux volumineux sporozoïtes bien caractérisés.

Pendant l'impression du présent article, j'ai pu étudier un cancer du sein d'une richesse inouïe en protozoaires et présentant, en particulier, de grandes formes kystiques et sporulées. Il a été possible de suivre tous les stades du développement sporulé, — avec une ressemblance d'une si admirable précision avec ceux que l'on a décrits récemment chez les grégarines et les coccidies, que leur constatation supprime, à mon avis, toute discussion au sujet de la nature protozoairienne du cancer.

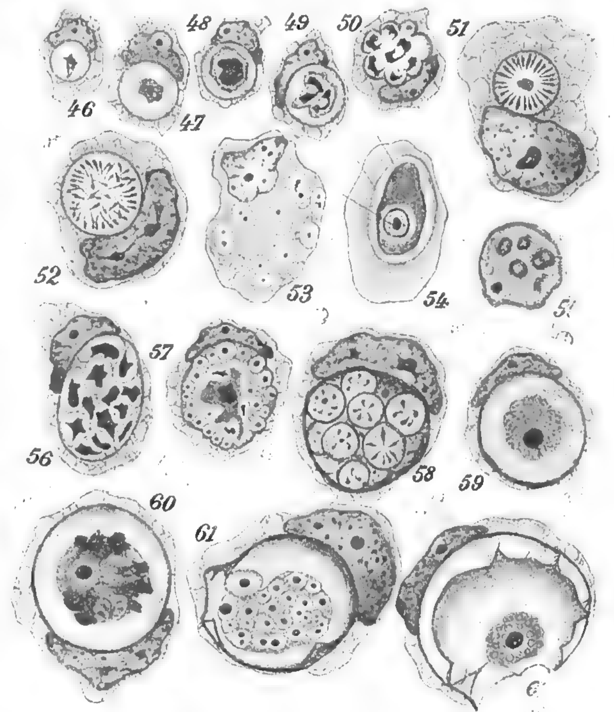
On partagera cette conviction, — pour si peu que l'on soit au courant de la structure et de l'évolution des sporozoaires, — après l'examen des figures *a* à *u*, dessinées d'après des préparations de raclage du cancer étalé en couches minces et colorées par le rouge de Magenta et le picro-indigocarmin, après fixation par le Flemming. Ces dessins ont, de par leur exactitude, la valeur de photographies que nous n'avons pas pu obtenir à temps, mais qui seront publiées ultérieurement :

Les figures *a* à *i* montrent les stades d'une évolution à spores nombreuses dans de grands kystes : le noyau entouré de corpuscules nucléolidaires en couronne renferme un énorme karyosome et l'on constate l'expulsion de deux petites masses dans le protoplasma granuleux (fig. *a*) ; — puis le karyosome se divise en plusieurs fragments volumineux (fig. *b*) qui se dispersent et se divisent (fig. *c* et *d*) en parties de plus en plus petites et égales (fig. *e* et *f*) pour donner naissance à des *sporoblastes* (fig. *g*). Ces sporoblastes volumineux, et qui se rapportent à la division indiquée dans la figure *e* où le protoplasma se contracte autour de divisions karyosomiques grosses et relativement peu nombreuses par rapport à celles de la figure *f*, aboutissent à la formation de *spores* qui présentent un karyosome très net à la périphérie d'un réseau chromatique central (fig. *h*), puis montrent une division karyokinétique du karyosome (fig. *i*) qui aboutit à la formation des sporozoïtes.

Les figures *j* à *m* permettent de suivre les divers temps de la formation de *sporozoïtes* dans l'intérieur de spores de grand volume : le noyau, formé d'un gros karyosome central et de corps chromatiques périphériques (fig. *j*), présente une division karyokinétique de sa substance nucléaire (fig. *k* et *l*) suivie de la contraction du protoplasma autour des noyaux reconstitués aboutissant à une pelote de sporozoïtes de petite taille (fig. *m*).

Les figures *n* et *o* montrent une formation de sporozoïtes plus petits aux dépens de divisions karyokinétiques qui se portent à la périphérie de plusieurs sphères protoplasmiques (fig. *n*) pour constituer une couronne de fins sporozoïtes (fig. *o*), suivant un processus identique à celui qui a été décrit pour de multiples sporozoaires.

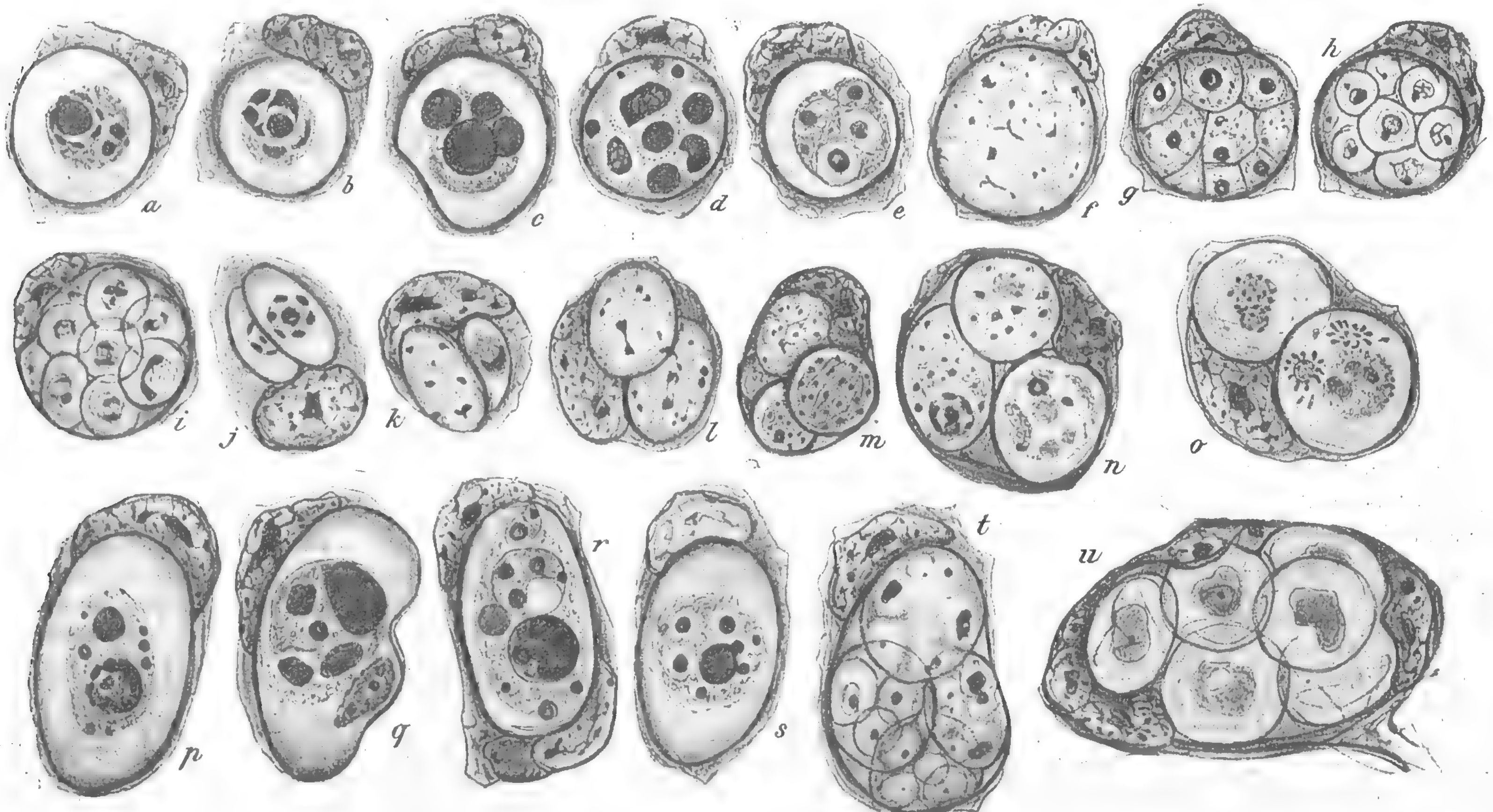
Les figures *p* à *u* se rapportent à des kystes colossaux dans lesquels on peut suivre les stades d'épuration nucléaire et *de formation des spores* : noyau dans lequel de gros corpuscules nucléolidaires entourent un énorme karyosome qui a déjà envoyé dans le protoplasma des masses de volume variable, en




même temps qu'on y constate des boules de substance chromatogène (fig. *p*) ; — concentration du protoplasma autour de grosses divisions du karyosome (fig. *q*) ; — division de plus en plus marquée du karyosome et reconstitution de noyaux (fig. *r*) autour desquels le protoplasma se contracte (fig. *s*) pour constituer des kystes renfermant un noyau (fig. *t* et *u*) ; — puis, dans ces kystes de grande taille, on assiste à la division mitosique du karyosome, à la formation de sporoblastes (fig. *t*) et de spores (fig. *t*). Ces figures de très grands kystes en voie de sporulation ou sporulés sont très nombreuses dans les préparations et on constate des fractures de paroi qui permettent de juger de l'existence et de l'épaisseur de la paroi des kystes et des spores.

S'il est donc indubitable que le cancer est dû à un parasite de la classe des protozoaires, s'agit-il toujours d'une même espèce, ou bien *plusieurs espèces de protozoaires peuvent-elles donner naissance au cancer ?*

Les figures 1 à 13, par leur ressemblance



frappante avec *Coccidium oviforme*, laissent penser que le cancer peut être dû à une *coccidie*. La ressemblance des figures 31 et 34 avec les kystes sporules de *monocystis* du Lombric, de même que les stades évolutifs des figures 37 à 62, doivent faire admettre l'action pathogénique des *grégarines*.

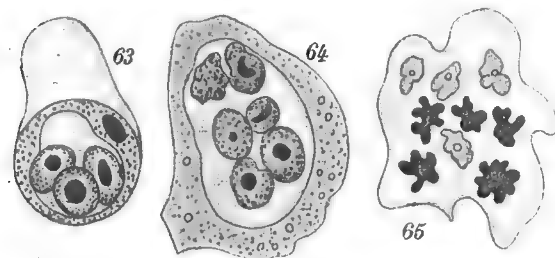
Dans trois cas de tumeurs (deux épithéliomas et un sarcome), il s'agissait très certainement de *Myxosporidies* : spores caractéristiques renfermant une double capsule polaire (fig. 66), spores coniques adossées deux à deux (fig. 67), masses protoplasmiques renfermant des sporoblastes (fig. 63 et 64), corps amiboïdes en pénétration dans un myéloplaxe (fig. 65).

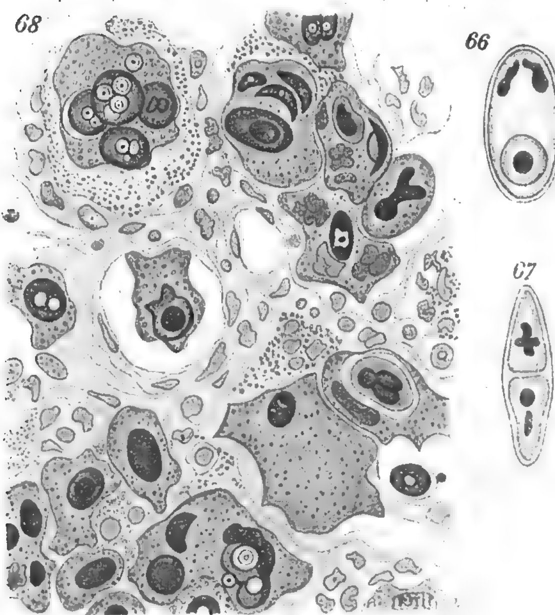
La figure 68 est la reproduction d'une coupe de sarcome de l'œil qui, dans une trame conjonctive légèrement proliférée, renferme des formes amiboïdes et de volumineux plasmodes parasitaires contenant des sporoblastes et des spores. L'étiologie de l'une de ces tumeurs vient appuyer d'une façon remarquable l'assimilation de ces parasites à des myxosporidies; les figures 63, 64, 66 et 67 se rapportent, en effet, à un cancer de la langue survenu après introduction, dans cet organe, d'une arête de truite mangée presque crue.

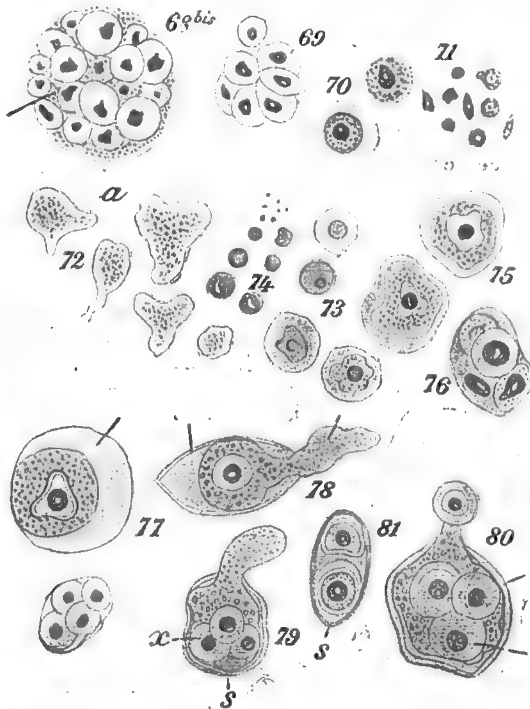
Il faudra donc s'attacher actuellement à déterminer à quelle espèce de protozoaire connu correspond le protozoaire de chaque cancer, faire, en un mot, ce qu'on a fait pour les microbes.

***

Dès 1896, j'ai tenté de cultiver les protozoaires de la vaccine, de la clavelée et du cancer; j'en ai publié partiellement les résultats dans mon livre, avec figures (« Le Cancer », page 116; pl. X). Avec mes collaborateurs du moment, nous avons essayé les milieux les plus variés : bouillons, eau de touraillons, eau ordinaire ou salée, eau peptonée, sérum de cheval, agars, eau albumineuse en sacs de collodion introduits dans le péritoine de lapin. Les milieux les plus favorables ont été le *liquide d'ascite* et surtout le *sang de lapin ou d'homme traité par l'extrait de sangsue* de façon à obtenir des degrés divers de coagulation, et parfois additionné de *raclage d'endothélium aortique*, dans le but de permettre une fixation et une symbiose nouvelle du parasite reproduit dans la culture. Les ensemencements ont été faits avec des raclages de tumeurs cancéreuses aseptiques, prélevés aussitôt après l'opération, et dans lesquels un examen rapide avait permis de constater l'existence de grandes formes de protozoaires en abondance; ensemencement à la pipette, dans la profondeur des tubes aérobies ou anaérobies (par vide à la trompe).




Pour la *clavelée*, je suis arrivé jusqu'au septième réensemencement avec division des formes volumineuses en formes rondes, puis en formes amiboïdes douées de *mouvements amiboïdes* et abondance de plus en plus grande des formes minimales. L'absence de toute infection microbienne et le résultat positif de l'inoculation montraient bien qu'il s'agissait de cultures vraies.

Pour le *cancer*, le meilleur milieu a été le sang incomplètement coagulé en caillots mous, anaérobie, additionné de cellules endothéliales et ensemencé dans la profondeur, avec des raclages cancéreux à grandes formes morulaires et kystiques.

On constata la disparition des cellules hôtes du quinzième au cinquantième jour, la mise en liberté des protozoaires et le développement actif des divers cycles : divisions nucléaires, formation de morula (fig. 68 *bis*), égrènement de leurs éléments dans le milieu (fig. 69, 70, 73), sous forme d'éléments arrondis finement granuleux et nucléés avec un fin ectoderme homogène et doués de *mouvements amiboïdes* lents mais certains (fig. 72, 84). Ces corps deviennent de plus en plus nombreux et de plus petite taille, et, dans le deuxième et surtout troisième passage, on constatait surtout des *formes corpusculaires* de tailles très variables, certaines très petites (fig. 71, 74 et 82).

Le développement des kystes sporulés a pu être suivi dans trois cas, sur plusieurs passages successifs avec développement et déhiscence des spores. Les figures 75 à 80 et 85 à 90 en diront plus que toutes les descriptions. Je n'ai jamais été plus vivement ému et plus persuadé de la nature parasitaire et protozoairienne du cancer, qu'en observant les belles spores, extrêmement délicates, réfringentes, à paroi et à contenu légèrement coloré par la safranine et qui nageait, en abondance, dans le liquide de culture (fig. 89) alors qu'elles n'existaient pas au moment de l'ensemencement.

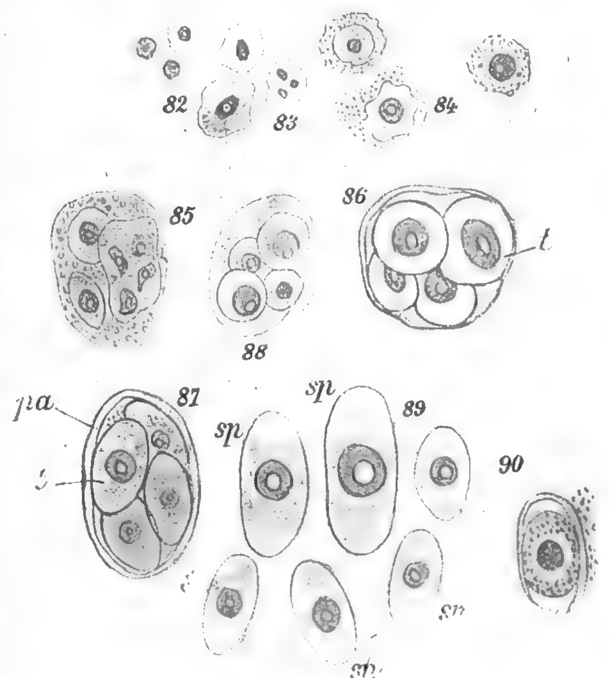
J'ai pu obtenir trois passages successifs de ces formes volumineuses typiques (amiboïdes, morulaires et sporulaires); à partir du quatrième, les formes corpusculaires devenaient prédominantes.

Déjà la seule multiplication de formes amiboïdes montre bien qu'il s'agit d'un organisme vivant en voie de reproduction; le développement des formes morulaires et kystiques et surtout la production abondante de spores dans deux et trois passages, rendent indéniable la réalité de la culture. Il est vraisemblable que les cultures corpusculaires auraient pu persister pendant un nombre beaucoup plus considérable de passages, mais je manquais pour le cancer du critérium qui m'avait permis d'affirmer 7 passages pour le virus claveleux : l'inoculation positive à l'animal.

Quant à l'espoir que les cellules endothéliales aortiques ajoutées au milieu fixeraient les formes minimales en symbiose, il a été complètement déçu. Mais les expériences sont à reprendre avec les procédés de culture cellulaire découverts dans ces derniers temps.

***

Le cancer est donc une maladie à protozoaires. Cette pathogénie permet de comprendre l'*histogénèse* des néoplasies. Après avoir envahi un groupe cellulaire (spécifiquement, de par l'étroite affinité symbiotique de chaque protozoaire pour une espèce de cel-




lules), le parasite excite les cellules, les fait proliférer, leur fait perdre leur forme et leur fonction pour les domestiquer entièrement à son profit. Ainsi formée d'éléments cellulaires nouveaux, d'une capacité vitale très élevée, la tumeur constitue un moyen de défense de l'économie puisqu'elle tend à enfermer le parasite dans sa prolifération, mais surtout elle devient de plus en plus un organisme

indépendant, étranger qui, par son développement rapide et l'apport de colloïdes nouveaux, mange et empoisonne à la fois son porteur. Qu'une de ces cellules nouvellement formée et parasitée se détache dans un espace conjonctif, elle pourra, de par son énorme vitalité, s'y reproduire par karyokinèse et donner naissance à une nouvelle prolifération cancéreuse. Qu'elle arrive dans un vaisseaux lymphatique et dans un ganglion, et elle constituera encore là un nouveau centre prolifératif en rapport avec la pullulation du parasite transporté avec elle et qui explique la *métastase*[1] avec structure identique à celle de la néoplasie primitive.

Mais si la cellule cancéreuse est d'une vitalité très augmentée en rapport avec une symbiose de longue durée et peu toxique (protozoaires à développement lent et à formes peu virulentes), elle n'est pas immortelle : elle meurt comme toute cellule enflammée et sa dégénérescence sera plus ou moins rapide suivant la virulence du parasite; mais des formations cellulaires nouvelles pourront ou non la continuer à la périphérie. L'évolution de la tumeur néoplasique pourra se faire suivant trois types : 1° progression périphérique constante avec dégénérescence à partir du centre, jusqu'à la *mort du porteur* (la tumeur, non la cellule, est indéfinie); 2° exaltation du virus, passage dans le sang et mort par *carcinose aiguë*, c'est-à-dire infection avec éruption généralisée identique à celle d'une maladie à protozoaires aiguë ; 3° dégénérescence cellulaire rapide avec disparition de la croissance périphérique et guérison spontanée.

⁂

Cette conception pathogénique conduit à une *prophylaxie précise* : Je l'ai établie depuis 1898, avec des exemples cruciaux à l'appui, comme le montre le chapitre *Prophylaxie* de mon livre « Le Cancer » (p. 236).

Étant donné l'abondance des protozoaires et de leurs formes minimales et de résistance dans la nature, on comprend la fréquence du cancer : les formes de résistance (sporulées) sont rejetées à l'extérieur avec les excréments des insectes, de la plupart des animaux à sang froid ou à sang chaud qui vivent en contact constant avec nous et qui servent à notre alimentation; les formes minimales peuvent être transportées par des animaux piquants qui servent d'hôtes intermédiaires.

Que des poussières chargées d'excréments d'insectes, de vers (lombric) et de tous animaux porteurs de sporozoaires, viennent déposer sur les orifices enflammés (lèvres, mamelon, anus, prépuce, orifices glandulaires) des spores résistantes, ou encore qu'un insecte soit écrasé à leur contact, et la porte est ouverte au cancer. On comprend également que le cancer affectionne les trajets et les cavités qui, comme la bouche, l'œsophage, l'estomac, l'intestin sont soumis à des traumatismes alimentaires constants, d'autant que certains des animaux porteurs de sporozoaires présentent des parties dures, comme les arêtes de poissons ou les coquilles de crustacés, dont les fragments avalés peuvent faire à la fois l'infection et le traumatisme d'entrée.

L'ingestion de légumes ou de fruits crus (porteurs d'excréments d'insectes ou de vers de terre ou d'escargots), l'ingestion de poissons mal cuits à l'intérieur et riches en protozoaires, celle d'escargots crus ou mal cuits, de crustacés, de foies de lapin atteints de coccidiose aiguë et écrasés crus dans une sauce, expliquera cette fréquence si grande du cancer des voies digestives et l'importance qu'il faudra accorder aux *myxosporidies* comme parasites pathogènes, sachant que, chez les animaux, les infections aiguës à myxosporidies se font toujours par le tube digestif.

On comprendra également pourquoi le cancer est plus fréquent à la lisière des bois et le long des cours d'eau.

Il faudra faire une étude étiologique attentive de tous les cas de cancer. J'ai déjà publié les faits cruciaux qui montrent dans quelle voie il faut s'engager : observation d'un cancer de la langue développé au point même où avait pénétré et avait séjourné une arête de truite mangée presque crue, avec présence de myxosporidies dans les coupes de la tumeur; — observation d'un cancer de la joue développé rapidement au point de piqûre d'un insecte piquant; — constatation de la fréquence très grande du cancer des voies digestives dans les villages où les habitants mangent beaucoup d'escargots crus ou mal cuits et des lapins atteints de coccidiose grave hépatique ou généralisée ; — développements du cancer du sein au voisinage du mamelon et marche des lésions des canaux galactophores dilatés vers les acini, et surtout chez les femmes qui ont nourri en exposant le mamelon enflammé ou chroniquement ulcéré aux poussières et aux insectes; — résultat de mon enquête en Uruguay et en République Argentine où l'extrême fréquence du cancer de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin s'explique par une irritation chronique de ces organes due à une alimentation carnée excessive constituant une porte d'entrée facile pour les protozoaires très abondants chez les poissons dont il est fait une grande consommation.

Pour se préserver du cancer, il faudra donc, surtout à partir de 40 ans, au moment où la vitalité générale de nos cellules décroît, éviter l'introduction de protozoaires dans nos tissus, et pour cela : pratiquer une propreté extrême de la peau, donner des soins immédiats à toute inflammation d'orifice, éviter le contact d'animaux infectés de protozoaires ou de tous animaux piquants susceptibles de les transmettre, — n'ingérer que des aliments parfaitement cuits, faire une hygiène parfaite de la maison (pas de verdure sur les murs, éviter les bas-fonds humides) et enfin faire l'ablation de toute néoformation même la plus petite et dès qu'elle devient apparente.

1. Les maladies à protozoaires aiguës (maladies éruptives, syphilis, etc.) ne font pas de métastases, mais des éruptions, parce que le virus à développement très rapide et à formes minimales virulentes, détruit rapidement la cellule de la tumeur primitive pour envahir le sang et aller se fixer dans d'autres tissus jusqu'à immunité acquise.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Novembre 1913.

**Valeur séméiologique de la ligne blanche surrénale.** — *M. Emile Sergent.* Dans une note de *M. Khoury* (de Beyrouth) sur l'insuffisance surrénale dans la fièvre dengue, cet auteur signale, dans ses observations, la constance et la netteté de la ligne blanche.

A ce propos, M. Sergent tient à noter le résultat des recherches qu'il poursuit toujours sur ce phénomène. Il pense que, si la ligne blanche s'observe parfois en dehors de l'insuffisance surrénale et manque quelquefois chez les sujets à l'autopsie desquels on trouve des lésions surrénales, cela ne signifie pas qu'elle n'a aucune valeur. Les taches rosées sont passibles des mêmes remarques et, pourtant, on leur accorde une valeur réelle dans le diagnostic de la dothiénentérie.

Sur la question des rapports de la ligne blanche avec l'hypotension, M. Sergent estime que la notion de la *tension minima* doit être prise en considération ; les recherches poursuivies dans ce sens lui ont montré que — quelques rares exceptions mises à part — dans les cas où la ligne blanche coïncide avec une tension maxima normale ou élevée, la tension minima est basse, de façon absolue ou relative.

En maintenant à ce phénomène une valeur réelle dans le diagnostic de l'insuffisance surrénale, M. Sergent est d'accord avec les conclusions des auteurs les plus récents, notamment Lucien et Parisot.

**Transformation d'une leucémie myéloïde chronique en leucémie aiguë à myéloblastes.** — *MM. Aubertin et Gaillard* rapportent un cas de leucémie myéloïde dans lequel il y eut non seulement une perturbation de la formule leucocytaire par l'apparition d'une grande quantité de myéloblastes, mais encore une véritable transformation clinique parallèle à la transformation hématologique de la leucémie : fièvre, vomissements, hémorragies gingivales et utérines, augmentation énorme et rapide du volume de la rate sans augmentation du volume des ganglions qui restèrent petits comme dans la première phase de la maladie. Les myéloblastes de grande taille, à protoplasma clair ou basophile, atteignirent 80 pour 100 du chiffre des leucocytes, la mort survint par collapsus cardiaque.

Les auteurs font remarquer que les myéloblastes ne sont pas ici des éléments nouveaux et surajoutés, car ils existaient en proportion très faible dans la première période de la maladie. Mais le nombre des éléments indifférenciés augmente par suite d'une perturbation spéciale de la fonction myéloïde qui peut être soit primitive (leucémie aiguë classique) soit secondaire comme dans le cas actuel.

**Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde.** — *M. Thiroloix* rapporte les résultats qu'il a obtenus chez 50 malades de son service par l'emploi du vaccin de Vincent. Le traitement a été fait systématiquement dès que le diagnostic était établi. L'auteur commence par faire 3 injections de vaccin dans les 24 heures et continue ensuite à plus long intervalle. Dans l'ensemble, le traitement n'a pas notablement abaissé la mortalité. Dans 32 pour 100 des cas, le vaccin a été sans action sur la durée de la maladie; dans 68 pour 100 des cas, il a au contraire exercé une influence favorable : la maladie a été écourtée, les bains ont dû être donnés moins longtemps et les complications ont été évitées. Il faut s'abstenir de la vaccinothérapie dans les cas très graves, avec myocardite, hyperthermie. Dans les cas moyens, M. Thiroloix emploie la vaccination « différée » ; il continuera à employer ce traitement.

**Traitement de la fièvre typhoïde par les cultures irradiées.** — *M. Paul Claisse*, depuis deux ans, a utilisé, dans plusieurs cas de fièvre typhoïde, les cultures irradiées de Maurice Renaud, c'est-à-dire des cultures stérilisées par les rayons ultra-violets.

Les résultats sont, d'une manière générale satisfaisants. Aucun incident sérieux n'a été constaté, et pourtant la méthode a été employée même dans les cas les plus graves.

La première injection donne lieu, en général, à une augmentation temporaire de la fièvre et de la céphalée, réaction moins nette aux injections suivantes.

Le résultat est parfois peu appréciable, mais d'ordinaire on constate, le lendemain, une détente très nette des phénomènes nerveux, coïncidant souvent avec une diminution de température et une diurèse.

L'auteur montre diverses courbes d'après lesquelles l'amélioration paraît être directement subordonnée aux injections. Dans l'un des cas, la guérison est complète au huitième jour. Cependant, on voit parfois la maladie reprendre son cours, malgré le traitement, après avoir paru influencée par les premières injections, en particulier dans un cas où, après une

atténuation manifeste, une rechute s'est produite.

L'auteur proteste contre le mauvais choix des termes « vaccinothérapie » et « bactériothérapie » appliqués au traitement de la typhoïde par des cultures stérilisées.

— *M. Josué* précise certains points de la technique de traitement par les auto-vaccins.

— *M. Lion* a relevé la statistique des cas de fièvre typhoïde qu'il a traités dans son service de la Pitié depuis dix ans. Depuis le mois d'Août 1912, il a traité 33 cas sans un seul décès. Il divise, au point de vue de la mortalité, ses cas en trois périodes : de 1903 à 1909, la mortalité a été de 6,3 pour 100 ; en 1910 et 1911, elle est montée à 21,20 pour 100 et en 1911 et 1912 elle a été de 4,7 pour 100.

— *M. Variot* montre que les conclusions de M. Claisse se rapprochent beaucoup de celles qu'il a publiées avec M. Grenet.

— *M. de Massary* a traité 56 cas avec seulement trois morts, sans employer ni la vaccinothérapie, ni la méthode de Brandt. Il se contente de maintenir dans tous les cas, en permanence, une vessie de glace sur le cœur et l'abdomen.

— *M. P.-T. Weil* a continué à pratiquer la vaccinothérapie avec succès.

— *M. Dufour* constate que la vaccinothérapie n'excite peut-être plus le même enthousiasme général que lors des premières observations publiées.

**Une cause d'erreur dans l'établissement du pneumothorax artificiel : l'insufflation d'une caverne.** — *MM. L. Rénon, Géraudel et Desbouis*, à propos d'un cas, où, comme l'a montré l'autopsie, ils ont insufflé une caverne au lieu de la cavité pleurale, indiquent les moyens d'éviter cette cause d'erreur. En plus du contrôle radioscopique, répété et très minutieusement fait, l'examen des pressions moyennes du début et de la fin de l'insufflation permet de dire si l'insufflation est extra-pleurale. Quand, dans des insufflations successives, on retrouvera, à chaque insufflation nouvelle, la pression de début descendue à zéro, même si la pression terminale a été élevée, on aura le droit de penser qu'on insuffle une caverne pulmonaire.

— *M. Léon Bernard* insiste sur la nécessité de ne pratiquer la cure de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax que sous le contrôle de la radioscopie.

**Radiumthérapie de la leucémie myéloïde.** — *MM. L. Rénon, Desgrais et Desbouis* présentent une malade atteinte de leucémie myéloïde qu'ils avaient montrée très améliorée le 11 Juillet dernier, après 4 applications de radium faites en cinquante et un jours. La cinquième et dernière irradiation a été pratiquée le 27 Juillet, il y a près de quatre mois.

Actuellement, six mois après le début du traitement la guérison apparente est complète. La rate, qui remplissait tout l'abdomen, a repris ses dimensions normales, l'état général est excellent.

Cependant, de nouvelles irradiations sont nécessaires pour maintenir l'état actuel, car, malgré la rétrocession vitale de la splénomégalie, la formule leucocytaire, redevenue normale il y a quatre mois, montre à nouveau 10.800 globules blancs avec une réaction myéloïde évidente.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Novembre 1913 (*fin*).

**Sur la vaccination anticlaveleuse par le clavelean chauffé.** — *M. E. Ducloux* applique depuis deux ans, avec un plein succès, le virus claveleux chauffé en injections sous-cutanées pour piquer les moutons contre la clavelée, en Tunisie.

**Contribution à l'étude de la vaccination antigonococcique.** — *M. Remlinger*, à l'Institut Pasteur du Maroc, a obtenu de bons et rapides résultats contre la gonococcie avec le vaccin chauffé de Nicolle. Il l'a employé dans des cas d'orchite aiguë, de cystite aiguë, de rhumatisme articulaire suraigu ou tendant à la chronicité.

**Sur le rôle des sels dans la rétraction du caillot.** — *M. M. Aynaud*, ayant étudié de façon rigoureuse le rôle des sels dans la rétraction du caillot sanguin, a constaté que, pour un même échantillon de sang à la même dilution, c'est-à-dire pour la même quantité de fibrinogène et de globulins, en faisant simplement varier la concentration saline, on peut obtenir l'incoagulabilité avec les concentrations élevées, la coagulation sans rétraction avec les doses moyennes, la coagulation avec rétraction de plus en plus marquée avec des concentrations salines plus faibles.

Ces expériences expliquent pourquoi les caillots obtenus par coagulation de plasmas salés, magnésiens, sulfatés, sodiques, sont irrétractiles et comment il est possible, par une dilution suffisante, d'obtenir ensuite leur rétractilité.

La concentration saline du milieu est donc un des facteurs de la rétractilité de la fibrine. D'autre part, entre l'incoagulabilité complète et la coagulation avec rétraction, on observe tous les degrés ; le stade intermédiaire est marqué par la coagulation avec absence de rétraction. *In vivo*, chez les chiens soumis à des injections de peptone, suivant la dose, on observe ces mêmes degrés dans l'incoagulabilité sanguine. Les observations *in vivo* et *in vitro* s'accordent donc pour montrer que la rétraction du caillot n'est pas un phénomène à part, mais que incoagulabilité et irrétractilité sont bien des troubles du même ordre.

22 Novembre 1913.

**Elections.** — *M. Pinoy* a été nommé membre titulaire de la Société.

**Recherches sur l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ».** — *Première note* : **Etude du processus hémolytique « in vitro ». Action du froid sur la fixation de la sensibilisatrice et du complément.** — *MM. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud*, ayant constaté que la réaction de Donath et Landsteiner, chez les hémoglobinuriques, avait donné lieu à des résultats souvent contradictoires, ont repris l'étude de cette réaction chez quatre sujets atteints de cette maladie, qu'ils observent depuis deux ans.

Trois d'entre eux fournissent une réaction de Donath et Landsteiner typique : le mélange de leur sérum et d'hématies humaines, préalablement refroidi à 0° pendant une demi-heure, se montre, après une demi-heure d'étuve à 37°, fortement hémolysé ; l'hémolyse fait défaut si le mélange n'a pas été exposé au froid.

La recherche de cette réaction nécessite une technique extrêmement rigoureuse que les auteurs décrivent dans leur note, et dont chaque détail a une telle importance que son oubli peut suffire à fausser entièrement le résultat.

Il est facile de s'assurer que le sérum des hémoglobinuriques à réaction de Donath et Landsteiner positive renferme tout d'abord une sensibilisatrice et du complément. Contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, ces deux substances se fixent à froid sur les hématies : l'étude des hématies restées en contact à 0° avec le sérum des malades, de même que les dosages du complément dans ce sérum, avant et après le séjour de mélange sérum-hématies à la glace, établissent que le complément, comme la sensibilisatrice, est absorbé par les hématies à 0°. Toutefois, la dissolution du globule rouge chargé de sensibilisatrice et de complément se produit à la température optima de 37°.

**Lésions trachéales provoquées par les lipoïdes du bacille diphtérique.** — *MM. Dumas et A. Pettit* ont vu que, injectés dans la trachée, les lipoïdes extraits des corps des bacilles diphtériques provoquent la formation de fausses membranes comprenant des débris épithéliaux, des leucocytes et de la fibrine ; au bout de quinze minutes, ces fausses membranes sont déjà manifestes ; en une heure, elles atteignent un développement considérable.

Il est à noter que les animaux immunisés passivement contre la toxine diphtérique, aussi bien que ceux qui jouissent de l'immunité naturelle, sont sensibles à l'action des lipoïdes du bacille de Lœffler.

**Action physiologique d'un lipoïde (II B b) extrait du testicule.** — *M. H. Iscovesco* démontre, par des séries d'expériences faites sur des animaux, que l'injection hypodermique d'une solution à 1 ou 2 p. 100 du lipoïde testiculaire qu'il a préparé, stimule fortement les testicules. Si on prolonge l'expérience pendant quelque temps, on voit les testicules doubler de volume. Ce lipoïde excite aussi le rein et un peu la thyroïde, mais beaucoup moins que ne le fait le lipoïde ovarien chez les femelles. L'auteur croit pouvoir affirmer, d'après ces expériences, que le lipoïde testiculaire agit en excitant électivement le centre génito-spinal du testicule. Les animaux traités sont très excités et présentent les phénomènes du rut très accentués. Ce lipoïde provoque aussi une accélération et une augmentation importante de la croissance chez les sujets jeunes et une augmentation considérable du poids chez les adultes. Enfin, les résultats cliniques obtenus avec ce lipoïde chez l'homme, à la dose journalière de 2 centigr. en injection hypodermique, confirment pleinement ce que donne l'expérimentation physiologique.

**Effets de la ligature complète, totale et définitive d'une veine rénale.** — *MM. Morel, Papin et Verliac* ont vu, dans 60 pour 100 des cas, les animaux succomber du premier au troisième jour. Dans 40 pour 100 des cas ils survivent. Chez les animaux qui ont survécu, on trouve le rein du côté lié, énorme, distendu par le sang, éclaté, avec des hémorragies dans la loge périrénale. Chez les animaux qui ont survécu, on trouve une circulation collatérale établie vers les veines urétériques, génitales, lombaires, etc. Au point de vue histologique, chez les animaux qui ont succombé, les lésions consistent en hémorragies sous-capsulaires et intrarénales (prédominantes dans la zone corticale) et en lésions des tubes du rein allant de la cytolyse légère à la nécrose. Il est intéressant de noter l'intégrité habituelle du glomérule. Le rein opposé présente parfois des lésions de cytolyse légère ou des lésions congestives. Chez les animaux qui ont survécu, on note de la sclérose corticale, de la congestion intense de la pyramide et des zones d'hypertrophie compensatrice.

**Recherches sur la régulation thermique. Mort par arrêt de la polypnée thermique.** — *M. Jean Camus*, en exposant des animaux endormis ou non endormis au soleil, observe que l'injection de doses extrêmement faibles d'apomorphine arrête chez eux la polypnée thermique. Ce processus de défense de l'organisme contre l'élévation thermique étant supprimé, la température des animaux monte jusqu'à 45° et la mort se produit.

La dose d'apomorphine qui tue ainsi par hyperthermie peut être cent fois moindre que celle qui détermine la mort d'un animal normal. Une dose infime peut arrêter la polypnée, soit moins de un centième de milligramme par kilogramme d'animal.

L'auteur insiste sur la grande délicatesse du mécanisme régulateur thermique ; puisqu'une perturbation minime l'arrête, on comprend qu'une infection légère, une indigestion, une intoxication qui seraient sans gravité chez un animal normal, puissent entraîner la mort chez un animal exposé au soleil. Ceci doit être net, par exemple chez le chien de chasse soumis à l'influence de la chaleur *extérieure* et de celle produite par un travail musculaire intense. De fait, il n'est pas exceptionnel de voir un chien de chasse succomber rapidement au cours d'une chaude journée d'été sans qu'on en trouve la cause exacte.

**Recherche sur la tension artérielle dans l'air comprimé.** — *M. A. Javal* a mesuré comparativement à l'air libre et dans l'air comprimé les tensions artérielles des ouvriers qui travaillaient dans un caisson. Il s'est servi de l'oscillomètre de Pachon, muni du double brassard de Enriquez et Cottet. Dans ses expériences, la surpression était en moyenne de 1 atmosphère.

Il a trouvé 17 fois sur 20 la tension maxima augmentée dans l'air comprimé, mais les différences étaient minimes : 1 ou 2 cm. de mercure en général. Cependant la constance de ces résultats mérite de retenir l'attention.

Cette influence de la pression extérieure sur la tension artérielle a été recherchée chez les aéronautes, chez les alpinistes et, plus récemment, chez les aviateurs. L'auteur pense que, dans le caisson, l'on se trouve dans les conditions d'expérimentation les plus favorables, parce que l'on peut faire subir à l'organisme en cinq minutes, et sans aucun effort musculaire, des différences de pression de l'atmosphère.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Novembre 1913.

**Démence précoce et tubercules du cerveau.** — *MM. Vigouroux et Hérisson-Laparre*. Dans le cerveau d'une démente précoce de 24 ans, dont la psychose a évolué en un an, les auteurs ont trouvé des tubercules de tailles différentes, dont le plus petit atteint la grosseur d'une noisette, les plus volumineux atteignant celle d'une noix. L'examen histologique des tubercules montre que les lésions sont très localisées.

Les auteurs discutent l'ancienneté du tubercule le considérant, soit comme un accident terminal, soit comme la cause du syndrome devenu précoce.

**Tumeur du médiastin.** — *MM. Vigouroux et Paul Pruvost*. Les auteurs présentent une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule relevée en avant la trachée, au niveau de la crosse de l'aorte et englobant le nerf pneumogastrique, qu'ils ont trouvé à

l'autopsie d'un alcoolique chronique de 69 ans, mort après avoir présenté des crises d'oppression et de l'extinction de voix.

La nature de la tumeur sera discutée ultérieurement.

**Torsion expérimentale d'un kyste de l'ovaire.** — *M. Morestin* présente un kyste parovarien, sans adhérence, qui fut tordu dans un but expérimental.

Au premier tour, rien ne se produisit.

Au deuxième tour, la trompe devint turgide et par le pavillon s'écoula du sang, les veines pariétales du kyste devinrent saillantes. A la fin du deuxième tour l'hémorragie par le pavillon devint très abondante.

Au troisième, la trompe se rompit.

Au quatrième et au cinquième, rien de nouveau ne se produit.

Dans les torsions spontanées des hémorragies intrakystiques surviennent. Ici, on n'observe que des suffusions.

Cette expérience montre l'origine tubaire des hématomes péritonéaux constatés dans les torsions spontanées.

**Leucoplasie linguale et papillome.** — *M. Morestin* enlève les muqueuses des langues atteintes de leucoplasie. Dans un cas, il dut enlever, en outre, la pointe de la langue où siégeait un papillome. La tumeur, examinée histologiquement, ne montre aucune trace de dégénérescence maligne.

**Lipome de la paume de la main.** — *M. Morestin* présente des photographies de cette tumeur extrêmement rare et qui, malgré son volume, ne gênait pas son porteur dans l'exercice de sa profession de mécanicien.

**Muguet bucco-pharyngien.** — *M. Letulle* présente les coupes d'une muqueuse infectée de muguet qui pénétrait dans l'épithélium et même dans les vaisseaux, sans déterminer la moindre réaction inflammatoire dans les tissus.

**Corps étranger du rectum.** — *MM. Launay et Vaudescal* présentent un corps étranger extrait du rectum d'un malade le 17 Novembre 1913. C'est un morceau de manche à balai de 27 cm. 1/2 de longueur, qui, malgré cette dimension, a été fort bien toléré pendant plus de quarante-huit heures. L'extraction de ce corps étranger a été également très aisée. Après dilatation anale, M. Launay a été assez heureux pour saisir l'extrémité inférieure à l'aide d'un clamp courbe et pour l'amener au dehors. Il est intéressant de rapprocher cette observation de celle du malade de Montanari rapportée par P. Delbet, qui s'était introduit dans le rectum un pilon de mortier d'une longueur de 30 cm.; ce corps, étranger au rectum, est, en effet, le plus long connu.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Novembre 1913.

**Abcès du foie traité par l'émétine.** — *M. Tuffier*, chez un homme qui présentait des signes d'un volumineux abcès hépatique, d'origine amibienne très probable, avec vomique, fit faire, pendant cinq jours de suite, une piqûre de 4 centigr. d'émétine : le cinquième jour, le malade ne crachait plus, ne souffrait plus et la température était tombée à 37°. Dix jours après, il fit une rechute qui céda de nouveau à une série de piqûres d'émétine. Actuellement, il est en parfait état, quoiqu'il ressente encore quelques élancements dans la région hépatique.

**Maladie de Little traitée par l'opération de Van Gehuchten.** — *M. Cunéo* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Marquis* (de Rennes).

Elle concerne un petit garçon de 7 ans, atteint de maladie de Little et qui n'avait jamais pu ni s'asseoir, ni marcher, ni se tenir debout. Après échec complet d'un traitement orthopédique (section des deux tendons d'Achille et des deux demi-tendineux, puis fixation, dans un plâtre, des cuisses en abduction, des jambes en extension et des pieds en flexion), M. Marquis se décida à recourir à la radicotomie par le procédé de Van Gehuchten. Il réséqua donc, chez cet enfant, de chaque côté du cône terminal de la moelle, trois faisceaux de filets radiculaires postérieurs, laissant entre eux des faisceaux intermédiaires intacts. Les suites opératoires furent simples. Huit jours après l'opération, on commença un traitement de massage et de mobilisation. Actuellement, au bout de quatre mois, le résultat fonctionnel, quoique bien différent d'un côté à l'autre, est, dans son ensemble, considérable : l'enfant peut s'asseoir sans gêne sur une chaise ou dans son lit, les jambes horizontales; de même, la station verticale est possible, à condition que d'une main il ait un point d'appui; enfin, la marche est encore loin d'être normale, mais elle peut s'exécuter néanmoins, soit avec l'appui d'un bâton, soit qu'on tienne l'enfant par la main.

M. Cunéo reproche à M. Marquis d'avoir, dans ce cas, recouru trop vite à la radicotomie, c'est-à-dire de ne pas avoir tiré du traitement orthopédique tout ce qu'il pouvait donner. Son observation ne peut donc servir à discuter les indications réciproques du traitement orthopédique et des opérations de radicotomie (Förster, Guleke, Schuller, Van Gehuchten, Sicard et Desmarest). Au surplus, à l'heure actuelle, il est difficile de discuter avec fruit les indications de ces opérations sur lesquelles on ne pourra guère être fixé que lorsqu'elles seront devenues assez courantes pour être pratiquées par tous les chirurgiens et que leur léthalité (6 morts sur 88 cas, sans compter les échecs non publiés) ne dépendra plus de l'entraînement que possèdent seuls certains spécialistes.

Toutefois, en ce qui concerne plus particulièrement l'opération de Van Gehuchten, dont le principe est de réséquer, au lieu des gros troncs nerveux des racines postérieures (Förster), quelques filets radiculaires seulement, M. Cunéo lui trouve, d'ores et déjà, deux avantages : le premier, c'est que la diminution du tonus nerveux est répartie d'une façon plus uniforme sur toutes les cellules motrices de la corne antérieure et consécutivement diminue le tonus de *tous* les muscles; le second, c'est que la technique est plus simple, et cette simplicité résulte de la concentration de tous les filets radiculaires en un point très limité, et aussi de l'inutilité de connaître avant de les sectionner la racine à laquelle ils appartiennent. En fait, la mortalité de l'opération de Van Gehuchten a été jusqu'ici nulle : il est vrai qu'elle n'a été pratiquée qu'une dizaine de fois. Quant aux résultats thérapeutiques qu'elle a donnés, en particulier dans la maladie de Little, ils peuvent soutenir la comparaison avec ceux qu'a donnés l'opération de Förster.

— *MM. Kirmisson et Broca* s'associent aux réserves faites par M. Cunéo sur la justification de la radicotomie dans le cas de M. Marquis : le traitement orthopédique (ténotomies, ostéotomies, éducation motrice), judicieusement appliqué et conduit avec persévérance, peut donner des résultats au moins aussi satisfaisants que les opérations sur les racines médullaires.

— *M. Delbet* est également de cet avis; mais, pour en revenir aux avantages de l'opération de Van Gehuchten sur celle de Förster, il en signale un que, à son avis, M. Cunéo n'a pas suffisamment fait ressortir : c'est que la laminectomie se faisant plus haut dans une région qui n'est pas exposée aux escarres, la plaie opératoire ne risque pas de s'infecter comme dans l'opération de Förster.

— *M. Mauclaire* attire l'attention sur l'opération recommandée dans ces dernières années par Stoffel pour le traitement de la maladie de Little, opération qui consiste à sectionner certaines parties des nerfs correspondant aux muscles les plus contracturés. C'est ainsi que M. Mauclaire a sectionné avec succès, dans un cas de ce genre, la moitié du nerf sciatique poplité interne au niveau du creux poplité; mais l'opération est de date encore trop récente pour pouvoir être discutée. En tout cas, dans plusieurs observations d'opérations de Stoffel, faites par plusieurs autres chirurgiens, les résultats auraient été encourageants [Putti (4 cas), Anzilotti (1 cas), Hoffmann (8 cas)].

Il faut avoir soin, dans cette section, de ne pas dépasser la moitié du nerf, pour éviter la paralysie totale et, d'autre part, il faut prendre garde de bien écarter l'un de l'autre les bouts réséqués, pour éviter leur régénération.

**Ankylose en flexion par rétraction musculaire suite d'une ulcération gommeuse de la jambe; ténotomies des fléchisseurs de la jambe et redressement suivi de subluxation du tibia en arrière; arthrodèse et résection partielle des condyles du fémur suivie d'un redressement suffisant.** — Le titre ci-dessus résume suffisamment l'observation que *M. Chaput* communique à la Société au nom de *M. Roton* (de Tananarive).

Comme le fait remarquer *M. Morestin*, le pauvre Malgache qui fait le sujet de cette observation a eu bien des malheurs immérités. Voilà un homme qui était simplement atteint d'une ulcération occupant la partie antérieure de la jambe et dont on laisse le genou s'ankyloser dans la flexion. Puis, sous prétexte de redresser son ankylose, on lui luxe le tibia en arrière. En même temps, l'artère poplitée est rompue, ce qui entraîne des troubles trophiques graves. Finalement, on lui pratique une résection du genou. Or, une surveillance quelque peu attentive aurait prévenu l'attitude vicieuse en flexion et la subluxation et les interventions qui en ont été la conséquence. Le redressement a été effectué avec rudesse et sans mesure, on n'en saurait douter. Comment expliquer autrement le déplacement du tibia et la rupture de l'artère? L'extension continue, appliquée sur le membre en flexion, aurait dû préparer le redressement et, après les sections tendineuses, aurait peut-être suffi pour ramener la jambe dans la rectitude, ce qui aurait évité au patient la résection du genou : car il s'agit d'une résection orthopédique et non d'une arthrodèse.

**Traitement des fractures de jambe par la méthode de Delbet.** — *M. Delbet* fait un rapport sur 34 cas de fractures fermées traitées au moyen de son appareil de marche, par *M. Oudard*, chirurgien de l'hôpital maritime de Cherbourg. Cette statistique est intégrale dans le sens le plus absolu du mot, car elle comprend toutes les fractures qui se sont présentées à M. Oudard depuis Novembre 1910, c'est-à-dire depuis trois ans.

Elles se répartissent ainsi : 2 fractures sus-malléolaires, 20 fractures diaphysaires, 12 fractures bi-malléolaires.

1° *Fractures sus-malléolaires.* — Des deux observations de fracture sus-malléolaire, il y a peu de chose à dire, car ce sont les plus bénignes des fractures de jambe. Les deux blessés ont eu chacun deux appareils. Ils ont été hospitalisés l'un cinquante jours, l'autre cinquante-six; au bout de ce temps, ils marchaient sans claudication. Ils ont tous les deux repris leur service, l'un après un mois de repos, l'autre après deux mois de congé.

2° *Fractures diaphysaires.* — Les fractures diaphysaires sont au nombre de 20.

2 étaient des fractures transversales; 1 est qualifiée d'hélicoïdale; les 17 autres, siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur, étaient des fractures plus ou moins obliques. 16 malades ont guéri avec deux appareils; chez 4, il a fallu en faire un troisième. Un des blessés, réserviste, est parti le jour de sa libération avec son appareil et n'a plus donné de ses nouvelles. Les 19 autres malades de M. Oudard ont été hospitalisés de quarante-sept à soixante-deux jours. Les 16 malades qui ont été suivis ont tous repris leur service : 6 n'avaient pas de raccourcissement (1 fracture transversale, 5 fractures obliques); chez 4, le raccourcissement était de moins de 1 cm.; chez 4, il était de 1 cm., chez 1, il était de 1 cm. 1/2; chez 1, il était de 2 cm.; chez tous, les axes étaient normaux. Tous les malades ont repris leur service après un congé qui a varié de quelques semaines à deux mois.

3° *Fractures bi-malléolaires.* — Elles sont au nombre de 12. Chez 8 malades, deux appareils ont été appliqués successivement; 4 ont guéri avec un seul appareil. La durée de l'hospitalisation a été en moyenne de quarante-neuf jours (de quarante à soixante jours). Deux malades étaient libérés au jour même de leur sortie de l'hôpital, le quarantième et le cinquantième jour de la fracture. Ils sont partis n'ayant aucune raideur articulaire et ils n'ont rien réclamé, bien qu'ayant été blessés en service commandé. C'est la preuve qu'ils n'ont pas conservé d'infirmité. Les 10 autres ont repris leur service et 4 n'ont même pas demandé de congé de convalescence.

M. Delbet fait remarquer, une fois de plus, que les fractures de Dupuytren sont le triomphe de sa méthode. La réduction s'obtient aisément sans anesthésie, sans douleurs pour les malades, même dans les cas où il existe un fragment postérieur considérable. La contention est efficace : l'appareil permet de faire marcher le malade sur son pied dès les premiers jours. Il ne suffit pas d'ailleurs de faire marcher le malade, car, s'il marche mal, le bénéfice de la méthode n'est pas complet : il faut surveiller la marche et faire faire des exercices systématiques de flexion du pied. Grâce à cela, la consolidation est plus rapide et plus complète; les muscles conservent toute leur puissance, l'articulation recouvre sa souplesse, la restitution fonctionnelle est précoce.

— *MM. Routier* et *Lenormant* confirment les excellents résultats que donne l'appareil de Delbet, dans les fractures de jambes fermées, aussi bien chez les adultes que chez les grands enfants.

**Masse à plomber les os.** — *M. Pierre Delbet* donne la composition et le mode de préparation de la masse qu'il a inventée pour le plombage des cavités osseuses et dont il a déjà été à diverses reprises question devant la Société. Cette masse est formée de : 50 gr. de cire vierge, 6 cm³ de chloroforme et 6 cm³ de teinture d'iode.

**Vaste angiome de la face traité par les ligatures vasculaires et la fixation formolée.** — *M. Morestin* présente une jeune fille de 20 ans qui était atteinte d'un vaste angiome occupant la joue entière, la région massétérine, l'angle de la mâchoire, la région parotidienne et la région sous-orbitaire. Grâce à une toute petite incision, située à la hauteur du bord supérieur du cartilage thyroïde, il fit d'abord la ligature préalable de la jugulaire externe de la faciale, de la jugulaire interne et enfin de la carotide externe. Puis il injecta environ 8 cm³ de formol au tiers dans la tumeur, par un grand nombre de piqûres. Deux autres séries de piqûres furent faites à quelques semaines d'intervalle. Actuellement, après dix mois, la guérison semble définitive, car la tumeur semble avoir été entièrement détruite et, d'autre part, cette très belle jeune fille ne conserve aucune trace des interventions qu'elle a subies.

**Coxalgie attardée multifistuleuse avec lésions pelviennes très étendues : désarticulation de la hanche et extirpation totale de l'os iliaque ; guérison.** — *M. Morestin* présente une jeune fille de 28 ans entrée dans son service, il y a deux ans et demi, pour une coxalgie datant de l'enfance, qui n'avait jamais guéri, et qui, depuis quelques mois, avait pris une marche tellement rapide et donné lieu à des lésions tellement graves, que l'état de la malade pouvait avec raison être considéré comme à peu près désespéré. D'autre part, l'examen des poumons n'y révélait pas de lésions en voie d'activité. M. Morestin pensa que seul le sacrifice du membre pouvait sauver la malade ; il pratiqua donc la désarticulation de la hanche ; mais la persistance de la suppuration, à la suite de cette opération, lui fit penser qu'il existait au niveau de l'os iliaque des lésions qu'il importait de supprimer. Il se mit donc en devoir de procéder, sept mois après la première opération, à la suppression de tout l'iléon ; mais, pour ce faire, il dut réintervenir à plusieurs reprises — au total 14 interventions grandes ou petites — et ce n'est qu'au commencement de cette année qu'il put enfin considérer sa malade comme guérie.

Actuellement l'état général est excellent, le poids a doublé. Depuis longtemps, la malade marche en s'appuyant sur des béquilles : elle peut même exécuter d'assez longues marches, monter et descendre les escaliers. M. Morestin va essayer, néanmoins, de lui faire confectionner un appareil qui devra prendre point d'appui sur le sacrum, le pubis et sur la racine du membre restant.

**Restauration d'un bec-de-lièvre complet, avec fente du palais et du voile chez un enfant de deux jours.** — *M. Ombrédanne* présente cet enfant qu'il a opéré par le procédé d'Arbunoth Lane. L'intervention a été parfaitement supportée. Le résultat est très bon, même au point de vue esthétique. Seul, le point le plus postérieur de la suture palatine a lâché et la luette est restée bifide.

Avec Arbunoth Lane, M. Ombrédanne est très porté à croire, à la suite d'un certain nombre d'autres interventions, que le nouveau-né résiste mieux au choc opératoire qu'un enfant de quelques mois.

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie.

17 Octobre 1913.

**Hernie appendiculaire chez un nourrisson.** — *M. Petit de la Villéon* présente un nourrisson de 6 mois qu'il a opéré, il y a huit jours, d'une hernie scrotale congénitale. L'état général était assez mauvais : l'enfant se développait mal et souffrait de troubles digestifs. Le sac herniaire renfermait le cæcum et l'appendice, celui-ci volumineux, rouge, renflé en massue, avec signes d'appendicite chronique.

**Hémorragie surrénale.** — *M. Anglade* rapporte, au nom de *M. de Tessieu*, l'histoire d'une femme qui mourut subitement un quart d'heure après son admission à l'asile. Cette malade, qui présentait une série de symptômes de paralysie générale, eut, en arrivant au pavillon, une première syncope : on la mit au lit et elle mourut sans convulsions. Elle n'était ni fatiguée ni émaciée. On crut pouvoir attribuer la mort à une aortite. A l'autopsie, on trouva un cœur gras et une légère aortite ; mais, fait curieux, la surrénale droite était distendue par un gros caillot hémorragique.

Le présentateur, rapprochant ce fait d'un cas analogue publié par Laignel-Lávastine, qui attribuait la mort du sujet à l'hémorragie surrénale, admet l'interprétation comme possible. Il insiste sur l'importance qu'il pourrait y avoir, en médecine légale, à rechercher cette lésion dans les cas où l'autopsie ne révèle point la cause de la mort subite.

24 Octobre 1913.

**Rétro-talalgie de la grande enfance.** — *M. Petit de la Villéon* désigne sous ce nom une douleur qui se manifeste au niveau du cartilage de conjugaison du calcanéum chez des enfants de 7 à 14 ans et qui s'accompagne de syndromes cliniques pouvant en imposer pour des lésions d'ordre très différent : coxalgie, tumeur blanche du genou, fracture du calcanéum. Les jeunes malades présentent une impotence presque absolue du membre ; la marche se fait en équinisme douloureux. Il existe une douleur spontanée vague, s'irradiant jusqu'au-dessus du genou et une douleur provoquée en *couronne* tout autour de la face postérieure du calcanéum.

Il s'agit, en somme, d'une ostéochondrite de la plaque de conjugaison qui unit le corps du calcanéum au talon postérieur, plaque qui apparaît, on le sait, de 7 à 14 ans et dont l'inflammation s'explique d'autant mieux que la plaque est située au niveau des insertions du tendon d'Achille.

Les jeunes malades guérissent rapidement, au bout de quatre à six semaines, par le repos, l'immobilisation du pied en bonne attitude avec une botte plâtrée fenêtrée et de la révulsion locale ignée.

**Torticolis spasmodique hystérique.** — *M. Codet-Boisse* présente une femme de 28 ans guérie d'un torticolis spasmodique hystérique. En Octobre 1911, à la suite de l'extraction d'une molaire à la cocaïne, elle fut prise, deux ou trois jours après, de spasmes des muscles du côté opposé. Bientôt la contracture fut complète. Le massage, la suspension, l'électricité, la suggestion ne donnèrent aucun résultat. Vers le 22 Janvier 1913, M. Codet-Boisse applique une minerve qui est très douloureusement supportée et dont la malade réclame l'enlèvement. M. Codet-Boisse résiste à ses sollicitations, et, le 2 Juillet, la malade lui écrit pour lui annoncer sa guérison.

M. Codet-Boisse rapproche de ce cas celui d'une jeune fille dont le torticolis dura près de trois ans, résistant aux traitements les plus divers, et qui a guéri à Lourdes.

— *M. Cruchet.* Dans le groupe encore très confus des torticolis spasmodiques, il est certaines variétés bien connues, notamment les formes dont M. Codet-Boisse vient de rappeler deux exemples. Ce qui frappe surtout chez ces malades, c'est la rapidité de la guérison, malgré la date ancienne de la lésion. M. Cruchet décrit un cas semblable à celui qui vient d'être rapporté : la malade, qu'aucune thérapeutique n'avait pu améliorer, guérit dans le trajet qui séparait son domicile de celui d'un rebouteur qu'elle était allée consulter.

**Cancer de l'œsophage.** — *MM. Chavannaz et Lataste* présentent un cancer cylindroïde qui occupait le tiers supérieur de l'œsophage d'un homme de 50 ans. En Mars dernier, dysphagie considérable avec douleurs rétro-sternales. La sonde est arrêtée à 25 centimètres des arcades dentaires par un rétrécissement infranchissable. Une radioscopie après absorption de bouillie bismuthée révéla un soi-disant diverticule gros comme le poing. A la partie inférieure de la tumeur qui infiltrait les parois de l'œsophage, on voit une ulcération communiquant avec la trachée et qui a provoqué la mort par hémorragie.

L'état général précaire du malade avait nécessité une gastrostomie, qui fut faite suivant le procédé de Terrier. Bientôt après, l'état du malade s'améliora et il vécut trois mois.

MM. Chavannaz et Lataste insistent sur les erreurs auxquelles peut exposer une seule radiographie et sur la nécessité de plusieurs examens concordants. [D'après le *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. LXXXIV, n° 43, 26 Octobre 1913, p. 693 et n° 44, 2 Novembre 1913, p. 710.]

***

## *TOULOUSE*

### Société de Médecine.

**Double abcès cérébral otogène ; opération ; guérison.** — *M. Bourguet* présente un jeune homme de 20 ans qu'il a opéré il y a quatre ans. A la suite d'une suppuration chronique de l'oreille droite, ce malade fut pris de céphalées, vomissements et, au bout d'un mois, il était devenu d'une maigreur extrême. Se basant surtout sur ce signe, M. Bourguet fit le diagnostic du lobe temporo-sphénoïdal et intervint. A 3 cm. de profondeur dans la substance cérébrale, il rencontra un abcès et le draina. Huit jours après, la céphalée et les vomissements continuant à se manifester, M. Bourguet conclut à l'existence d'un autre abcès, procéda à une autre trépanation plus antérieure, rencontra l'abcès et le draina également. A partir de ce moment, tous les symptômes possibles disparurent, le malade guérit et, depuis sa guérison, qui date de quatre ans, il n'a présenté aucun trouble de la cérébration.

**Labyrinthite suppurée et abcès cérébelleux ; opération, guérison.** — *M. Bourguet* présente une seconde malade, une femme âgée de 58 ans, qui, au mois de Septembre 1912, s'est plainte de céphalée, de vomissements faciles et de vertiges intenses. La malade présentait une vieille suppuration chronique de l'oreille droite. Quinze jours après le début de ces symptômes bruyants, elle va voir un spécialiste qui lui fait un curettage, de l'oreille moyenne Après ce curettage les vertiges redoublent, ainsi que la céphalée. Dix jours après, elle retourne voir le même spécialiste, soutenue par deux personnes. Un nouveau curettage est pratiqué, et de la glycérine phéniquée est prescrite. Pendant trois mois elle est soignée avec des lavages et ne peut quitter le lit sans être prise de vertiges et de vomissements A ce moment, on déclare qu'une intervention est nécessaire. M. Bourguet est appelé auprès de la malade et constate une abolition fonctionnelle du labyrinthe, du nystagmus, de la diadochocinesie, une paralysie de l'hypoglosse : il porte le diagnostic d'abcès du cervelet compliquant une labyrinthite suppurée. Au premier coup de gouge, l'antre est ouvert. Il est rempli de cholestéatome. M. Bourguet fait l'évidement du labyrinthe, puis, le labyrinthe évidé, il se dirige vers la loge cérébelleuse. Il met à découvert la dure-mère et la branche descendante du sinus latéral et ponctionne l'hémisphère cérébelleux. Du pus s'écoule. Pour avoir un accès plus considérable sur la poche purulente, on fait une double ligature du sinus latéral, on le sectionne entre les deux ligatures et l'on a ainsi un jour plus considérable pour drainer et surveiller la cavité de l'abcès. A la suite de cette intervention, la malade présenta une hernie du cervelet du volume d'un œuf de poule qui a rétrocédé et qui est rentrée peu à peu. La malade est actuellement guérie. [D'après les *Archives médicales de Toulouse*, t. XX, n° 18, 15 Septembre 1913, p. 219.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Association médicale belge des Accidents du Travail.

18 Octobre 1913.

**Suites éloignées d'un traumatisme cranien.** — *M. Stassen* (de Montegnée) présente un patient atteint de troubles à longue échéance à la suite d'un traumatisme cranien. Il s'agit d'un homme qui, en Octobre 1912, reçut, au niveau de la nuque, une barre de fer de 50 cm. de long sur 2 cm. de diamètre, tombant d'une hauteur de 10 m. environ. Cet ouvrier fut étourdi pendant quelques instants, mais, le lendemain de l'accident, il put retourner à son travail. Ce n'est que cinq à six semaines plus tard, qu'il ressentit des vertiges et autres troubles de la statique. Ceux-ci sont allés en augmentant, au point qu'actuellement cet homme éprouve de nombreuses difficultés dans l'exercice de son travail. Pas de papille de stase, pas de troubles du côté de l'oreille, il n'y a jamais eu d'ailleurs d'otorragie ou d'épistaxis pouvant faire supposer une fracture de la base du crâne. Démarche de l'ivresse cérébelleuse ; quelques troubles de localisation. Pas de vomissements spontanés : ceux-ci n'apparaissent qu'après excitation prolongée et répétée du labyrinthe. M. Stassen croit, jusqu'à plus

ample informé, à une lésion du cervelet ou tout au moins à une lésion du voisinage.

**La luxation du nerf cubital.** — *M. Lippens* (de Bruxelles). Le nerf cubital est le seul nerf de l'économie qui se luxe. Au coude, il est logé au fond d'une gouttière formée par l'épitrochlée en dedans, par l'olécrâne en dehors. Il chemine entre les deux chefs d'insertion du muscle cubital antérieur. Il est, de plus, maintenu en place par une bandelette fibreuse transversalement étendue de l'olécrâne à l'épitrochlée: la bandelette épitrochléo-olécranienne. A la suite d'une chute, d'un effort violent, d'un traumatisme — et l'accident peut être insignifiant — l'un des faisceaux musculaires du cubital antérieur, la bandelette épitrochléo-olécranienne peuvent se distendre ou se déchirer. Dès lors, le nerf n'est plus suffisamment maintenu dans son canal ostéo-fibreux. Chaque fois que le patient fléchit brusquement l'avant-bras sur le bras, le nerf passe en avant de l'épitrochlée et se luxe. C'est une luxation intermittente.

On est en droit de s'étonner dès lors que cette luxation soit si rare, en présence de la fréquence des traumatismes du coude. C'est qu'à côté de la cause déterminante, il doit exister une cause prédisposante consistant en une déficience des moyens de contention naturels du nerf. Le développement insuffisant de l'épitrochlée est, à ce point de vue, aussi important que l'absence du faisceau fibreux épitrochléo-olécranien.

Les symptômes ne laissent aucun doute sur l'affection: un ressaut du nerf accompagne chaque mouvement de flexion et provoque une douleur vive dans le domaine du cubital.

L'irritation continuelle du nerf ne tarde pas à y provoquer des phénomènes de névrite dont les conséquences peuvent être graves si l'on ne porte remède à l'affection.

Le traitement consiste à mettre le nerf à nu et à lui faire une nouvelle gaine, soit aux dépens du périoste de l'épitrochlée et de l'olécrâne, soit aux dépens des aponévroses voisines.

M. Lippens a eu l'occasion d'observer un cas de luxation du cubital chez un ouvrier, à la suite d'une chute sur le coude. Une première opération, dans laquelle il se borna à détacher le périoste de l'épitrochlée et à le suturer, par-dessus le nerf, au tendon du triceps, fut suivie d'une récidive. Aussi, dans une seconde intervention, M. Lippens détacha-t-il en outre le périoste de l'olécrâne pour l'unir à celui de l'épitrochlée: cette fois la guérison fut définitivement acquise.

**Étude radiologique des traumatismes du genou.** — *M. A. Heilporn* présente, avec projections lumineuses, un intéressant rapport qu'il serait trop long de résumer ici et dans lequel il passe en revue tous les traumatismes du genou au point de vue des données que peut fournir leur étude radiologique. Il insiste surtout sur les fractures et leurs complications immédiates ou éloignées: fractures du tiers inférieur du fémur, fractures supra-condyliennes, fractures condyliennes, fractures de la rotule, fractures du plateau tibial et de la tête du péroné, fractures méniscales, arrachements osseux interarticulaires, fractures spontanées du genou (tabétiques), « souris » articulaires, arthrite déformante d'origine traumatique.

— *M. De Marbaix* signale un symptôme pathognomonique des lésions des ménisques, décrit par le professeur Schwarz (de Tübingen): c'est la diminution manifeste de l'interligne articulaire. Mais ces recherches ne portent que sur 5 cas. [D'après le *Bulletin de l'Association*, t. X, n° 2, 1913, Novembre, p. 55 et suivantes.]

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Novembre 1913.

**La nutrition sulfurée en thérapeutique. Traitement du rhumatisme chronique par le soufre colloïdal.** — *MM. Alb. Robin et L.-C. Maillard* rappellent que le soufre est un élément fondamental sans lequel aucune molécule protéique de nos tissus ne saurait s'édifier. Il prend une grande part au jeu des échanges matériels de la vie. Le soufre colloïdal qui s'incorpore à la matière vivante est utile quand il s'agit de remédier à un trouble de la nutrition sulfurée.

Le cartilage ayant pour caractéristique constitutionnelle l'acide chondroïtine-sulfurique, les diverses pièces des régions articulaires (tendons, capsules), la synovie contenant de la mucine (1,10 pour 100 de soufre), il était rationnel de traiter le rhumatisme par le soufre colloïdal. Les auteurs apportent à l'appui de cette conception deux observations de rhumatisme chronique traité avec succès par le soufre colloïdal.

**Sur le mécanisme chimico-colloïdal de la sénilité et le problème de la mort naturelle.** — *M. Pierre Marie* lit sur ce sujet une note de *M. Marinesco*. Cet auteur estime que la sénescence des colloïdes est un phénomène général auquel obéissent aussi bien les globulines, le sérum albumine que les hydrocarbonates et les lipoïdes. On retrouve toutes les modifications qui caractérisent la vieillesse des colloïdes dans les cellules nerveuses en voie d'involution sénile.

**Suite de la discussion du rapport de *M. Lucet* sur la réglementation de la vente des substances vénéneuses.** — Les articles 14 et 15 sont adoptés.

A propos de l'article 16, concernant la délivrance des substances vénéneuses par les pharmaciens sur prescription des médecins, vétérinaires et chirurgiens-dentistes, l'Académie vote qu'une limitation sera prévue pour les chirurgiens-dentistes par un arrêté ultérieur.

L'article 17 concerne la rédaction des ordonnances; *M. Lucet* demande que celles-ci soient toujours rédigées sur du papier à en-tête imprimé. Après intervention de *M. Letulle*, l'Académie repousse cette proposition, mais les ordonnances devront être signées et datées d'une façon lisible, avec l'adresse de leur auteur.

L'article 18, concernant la prescription de l'ergot de seigle et du sublimé sur prescription des sages-femmes, est supprimé, sur la demande de la commission, appuyée par *M. Pinard*.

L'Académie aborde ensuite la discussion de l'article 19, concernant le *renouvellement des ordonnances*.

— *M. Bourquelot* défend le renouvellement.

— *M. Reynier* défend l'opinion contraire.

— *M. Fernet* est également d'avis qu'aucune ordonnance ne doit être renouvelée sans indication du médecin; celui-ci devrait même indiquer combien de fois et à quels intervalles l'ordonnance doit être renouvelée. Le renouvellement par les pharmaciens est une usurpation sur la responsabilité du médecin. L'interdiction du renouvellement doit viser non seulement les substances du tableau A, mais tous les médicaments. M. Fernet expose les dangers du renouvellement des prescriptions les plus anodines et cite par exemple le cas suivant: un médecin ayant prescrit un gargarisme banal pour une angine pultacée chez un enfant, quelque temps après, la famille ne risque-t-elle pas de faire renouveler l'ordonnance pour une angine diphtérique?

— *M. Hayem* appuie fortement cette opinion. Depuis longtemps, il déplore le renouvellement des ordonnances, quelles qu'elles soient: 95 pour 100 des gastropathes qu'il observe sont atteints d'empoisonnement médicamenteux. Il déplore également l'extension de l'abus des spécialités pharmaceutiques, trop facilement délivrées; le malade les achète sur des réclames de journaux et y trouve de véritables ordonnances. Or, ces spécialités sont souvent fort complexes et contiennent des substances vénéneuses variées. Elles constituent un véritable danger public, d'autant plus que leur constitution exacte est souvent aussi mal connue du médecin qui les conseille, du pharmacien qui les délivre et du malade qui les consomme. Cette question des spécialités mérite d'être l'objet d'un vœu spécial.

— *M. Mosny* estime que toute prescription a un but temporaire et qu'aucune ne doit être renouvelée, qu'il s'agisse d'une prescription magistrale ou d'une spécialité pharmaceutique.

Après intervention de *MM. Léger, Gariel*, l'Académie vote le texte proposé par *M. Lucet*, d'après lequel *aucun pharmacien ne pourra renouveler une prescription comportant une substance du tableau et sans une indication spéciale de l'auteur de l'ordonnance l'y autorisant.*

La discussion continuera dans la prochaine séance.

**Nature de la maladie de Basedow.** — *M. Souques* expose les arguments anatomo-pathologiques, cliniques et thérapeutiques qui plaident en faveur de l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow et de l'unité physio-pathologique de cette maladie.

Que, dans cette affection, le *primum movens* parte de la glande thyroïde, comme dans les thyroïdites ou les goitres basedowifiés, ou qu'il y aboutisse, comme dans les cas de maladie de Basedow attribués à une action nerveuse ou réflexe, la thyroïde est ou devient le centre du processus physio-pathologique. Ses cellules épithéliales s'hypertrophient et sa sécrétion se modifie. Qu'elle le fasse dans le sens de l'hyperthyroïdie ou de la dysthyroïdie, il en résulte une intoxication qui va frapper électivement le système nerveux.

En dernière analyse, le goitre exophtalmique apparaît comme une thyroïdose qui déterminerait, chez certains sujets prédisposés (vagotoniques ou sympathicotoniques) le complexus basedowien plus ou moins complet par l'excitation des centres ou des terminaisons du système végétatif (nerfs sympathique et vague).

**Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne.** — *M. Henri Claude*, grâce à l'emploi, dans les ponctions lombaires, du manomètre qu'il a fait construire, a pu préciser un certain nombre de variétés cliniques de ce syndrome. Ces modalités différentes, qui relèvent vraisemblablement de lésions diverses, circonscrites ou diffuses, des surfaces épendymaires ou des espaces sous-arachnoïdiens, d'origine toxique ou infectieuse, peuvent être rangées en deux grandes catégories: les *formes primitives* et les *formes secondaires*.

Les formes primitives se présentent sous les aspects suivants: a) *type suraigu*, éphémère, se manifestant subitement chez des sujets d'apparence normale, ou tuberculeux, par les symptômes généraux de l'hypertension confirmée par la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien; les accès évoluent en quelques jours, ils peuvent être isolés ou être répétés à des intervalles plus ou moins long; — b) *type brusque aigu*, mono- ou oligo-symptomatique, dans lequel les phénomènes généraux ouvrent la scène subitement, mais s'accompagnent ultérieurement de signes plus ou moins nets de localisation (paralysie transitoire des nerfs craniens, altération passagère des papilles); — c) *forme subaiguë à type de pseudo-tumeur cérébrale*: début lent, progressif, phénomènes généraux graves et signes de localisation très nets, dans deux cas simulant des néoplasies de l'angle ponto-cérébelleux et du cervelet; la constatation d'une pression élevée du liquide céphalo-rachidien permet, en l'absence d'altérations papillaires, d'assurer le diagnostic et le traitement; — d) *forme chronique à accès périodiques, à type pseudo-migraineux ou à type de psychose périodique avec ou sans hallucinations.* Il s'agit, en général, dans ce cas, de sujets ayant eu des accidents méningés dans l'enfance et dont les dimensions du crâne laissent soupçonner l'existence d'une hydrocéphalie légère ancienne. Le diagnostic ne put être établi dans ces cas que par les constatations manométriques qui montrèrent une élévation de pression au cours des accès et un abaissement de celle-ci dans les phases d'accalmie et dans les périodes d'état normal.

Les formes secondaires sont beaucoup moins caractérisées au point de vue clinique. L'auteur a pu toutefois constater l'existence d'états d'hypertension céphalo-rachidienne de plus ou moins longue durée dans les hémorragies cérébrales, au cours des délires des maladies infectieuses, chez des cardiopathes atteints de troubles mentaux, chez des alcooliques présentant des manifestations délirantes aiguës ou subaiguës, dans les formes sévères de saturnisme et dans certaines variétés d'urémie. Dans ces cas, la constatation de l'hypertension intracranienne au moyen du manomètre permet, comme dans les formes primitives, d'orienter un diagnostic hésitant, et d'instituer une thérapeutique décompressive qui présente parfois un caractère d'urgence.

Lucien Rivet.

# ANALYSES

**E. Bernoulli.** *Recherches sur l'action des bromures.* (*Archiv für experiment. Pathologie und pharmakol.*) 1913, 9 Octobre, p. 355 à 397. — 1° La théorie de la déchloruration (Chlorverarmung) ne suffit pas à expliquer l'action des bromures alcalins. Pour neutraliser l'action bromique, l'administration de chlorures n'est pas indispensable; cette neutralisation peut être obtenue au moins aussi nettement avec d'autres sels tels le sulfate ou l'azotate de soude.

2° Les bromures alcalins subissent dans le système nerveux central des transformations colloïdales. Les bromions, qui se substituent aux chlorions, modifient l'état d'équilibre des colloïdes cellulaires et provoquent de ce fait une modification fonctionnelle des cellules nerveuses.

Alfred Martinet.

# TRAITEMENT DES MASTOÏDITES AIGUËS

## TRÉPANATION MASTOÏDIENNE

Par M. G. MAHU

### Généralités.

Des trois parties dont se compose le temporal : écaille, mastoïde et rocher, les deux premières, réunies suivant la suture mastoïdo-squameuse, présentent, sur la figure 1, leur surface externe légèrement convexe.

Le rocher, au contraire, encastré entre ces deux parties, fait une forte saillie en arrière du plan de la figure et peut être représenté schématiquement (en gros pointillé) par une pyramide triangulaire SABC, dont les faces prolongées viendraient rencontrer la surface externe suivant un triangle ABC, constituant la base de pyramide.

C'est dans cette pyramide que sont contenus les organes de l'ouïe, qu'est percé le conduit auditif externe KO, dont le fond est la *caisse* du tympan O ; cette caisse communique, à sa partie

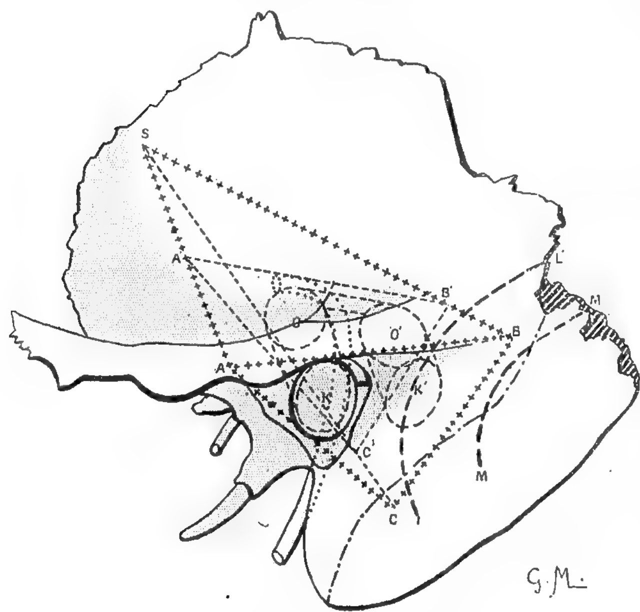



Figure 1. — Os temporal.

supérieure (attique), avec l'*antre* O' par un étroit canal *a* (*aditus*) (Voy. fig. 1, 2 et 3).

Si l'on fait une coupe du rocher suivant un plan A'B'C', passant par le fond de caisse, l'aditus et l'antre, on pourra obtenir, en agrandissant un peu cette coupe, la figure 2.

A simple inspection de cette figure, on comprend que du pus venu du cavum par la trompe d'Eustache puisse se rendre sans obstacle à la caisse, puis de la caisse à l'antre par l'aditus.

Une fois dans l'antre, ce pus pourra suivre plusieurs directions, indiquées par les flèches de la figure 2, et :

1° Reprendre le chemin par lequel il est venu et s'écouler, soit par la trompe, soit par le conduit, s'il existe une perforation suffisante du tympan ;

2° Envahir les cellules de la pointe et même se faire jour du côté de la rainure digastrique, puis suivre le sterno ou la gaine des gros vaisseaux ;

3° Envahir aussi les cellules postéro-inférieures ou postéro-externes et perforer la corticale externe (abcès sous-périosté) et même la peau (fistule cutanée) ;

Gagner les cellules postérieures et atteindre :

4° Soit le sinus latéral ;

5° Soit le cervelet ;

6° Enfin pénétrer jusqu'aux méninges par le toit de l'attique ou celui de l'antre, ou bien en traversant, soit le labyrinthe et le conduit auditif interne (Hautant, Rendu), soit les cellules périlabyrinthiques pour aller perforer la corticale au-dessus du conduit auditif interne (Reverchon, Chatellier, Girard) et même au niveau de l'apex pétreux (Lombard, Baldenweck).

Dans le premier cas, point de danger, point d'intervention. Dans les autres, ***il faut intervenir.***

En effet, tant que le drainage s'effectue, rien à craindre, alors même que concurremment avec la caisse, l'antre et d'autres cellules seraient envahis temporairement par le pus : il s'agirait là d'un véritable *empyème mastoïdien.*

Mais qu'il survienne un obstacle à ce drainage — par exemple de la tuméfaction ou des fongosités obstruant l'attique ou l'aditus — ce pus stagnant infectera la muqueuse des parois de la cavité close ; ces parois suppureront bientôt pour leur compte, et le pus, de plus en plus abondant, pénétrera sous pression jusque dans les plus infimes cellules, infectant peu à peu muqueuse et tissu osseux : voilà la *mastoïdite.*

C'est alors qu'on doit intervenir et pratiquer la trépanation mastoïdienne, qui ouvrira au pus une porte de sortie, si l'on ne veut pas voir celui-ci poursuivre sa marche envahissante, se faire jour dans les différentes directions indiquées et provoquer les accidents les plus graves.

Il y a *deux formes* de mastoïdite :

1° La forme *purulente* dans laquelle un pus abondant envahit toutes les cellules et détruit souvent leurs parois :

2° La forme *fongueuse* où le pus est rare mais dans laquelle chaque cellule renferme une fongosité.

Cette dernière forme est plus dangereuse que la précédente parce qu'elle est plus insidieuse, sa marche est plus lente et ses symptômes locaux et généraux sont beaucoup moins bruyants.

La flore bactérienne du pus des mastoïdites est des plus variées (streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, bacillus coli... etc.) de même d'ailleurs que celle du pus des otites qui les précèdent et des complications qui les suivent.

Le ***pronostic*** des mastoïdites est lié à la virulence de l'infection première et à l'état général du malade. Il est également lié à la conformation anatomique de l'apophyse : plus bénin dans les types pneumatiques centrifuges qui facilitent l'extériorisation du pus ; plus grave dans les types éburnés ou dans ceux où de nombreuses cellules aberrantes facilitent l'acheminement de l'infection vers les méninges (Luc).

***L'indication symptomatique*** formelle de la trépanation mastoïdienne, au cours d'une otite moyenne aiguë suppurée, est de toute évidence lorsque, en même temps que de la fièvre, des douleurs et des céphalées violentes, parfois du vertige et des vomissements, il existe de l'empâtement, de la fluctuation ou même une fistule des régions mastoïdienne ou cervicale.

Cette indication doit être non moins formelle et non moins évidente pour l'auriste lorsqu'il constate au spéculum une déhiscence de la paroi postéro-supérieure du conduit ou une fistule mastoïdienne s'ouvrant au même niveau. Nous avons rencontré ces fistules un grand nombre de fois, surtout chez les enfants ; mais il faut les chercher, puis en sonder la direction et la profondeur.

Une fois découverte, cette fistule est une indication à trépaner aussi nette qu'une fistule cutanée (Lermoyez et Boulay).

En l'absence des symptômes précédents les deux suivants lèveront souvent le doute :

1° Arrêt brusque de la suppuration, coïncidant avec une ascension thermique ;

2° Persistance prolongée ou exaspération progressive de la douleur à la pression sur la mastoïde au niveau de l'antre (point antral) et parfois aussi à la pointe (point apexien).

On peut, il est vrai, contester la valeur dia-

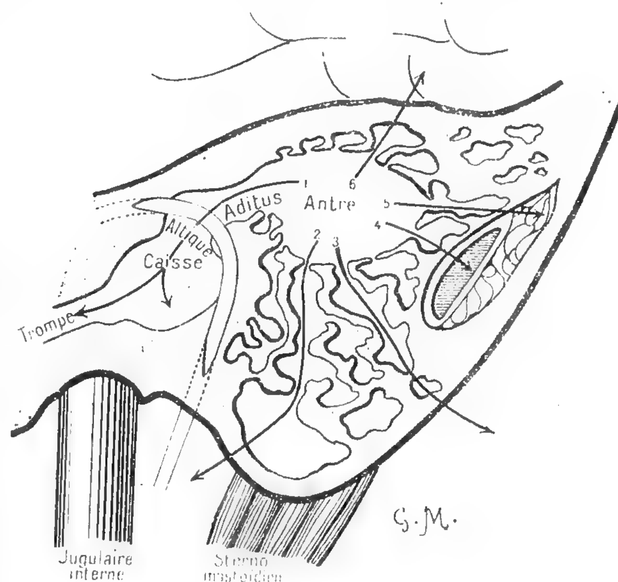



Figure 2.
Coupe de la figure 1 suivant le plan A'B'C'. — Marche du pus à son départ de l'antre.

gnostique de ces deux signes, la douleur mastoïdienne existant dans presque toutes les otites aiguës et une baisse de température se produisant quelquefois juste au moment de l'invasion de la mastoïde par le pus ou de la fistulisation.

De plus, tous ces signes cardinaux sont loin d'être constants et il n'est pas très rare, en particulier chez des enfants, d'assister à l'évolution de mastoïdites graves dans lesquelles la douleur fait complètement défaut tandis que la suppuration continue *avec ou sans fièvre.*

En dehors des signes généraux d'infection, nous chercherons alors l'un des suivants :

1° Frisson ;

2° Ecart notable entre la température du matin et celle du soir ;

3° Longue persistance, sans atténuation, de l'écoulement purulent.

Si la durée de l'écoulement purulent dépasse un mois (Kœrner, Lermoyez), si le pus augmente en quantité, s'il devient mal lié, fétide, ou bien si l'écart entre les températures matutinales et vespérales atteint 2 ou 3 degrés et persiste, alors même que l'une des deux températures serait normale ou *a fortiori* si elle était inférieure à la normale, s'il se produit un frisson, ***intervenez immédiatement*** : un seul de ces symptômes doit vous forcer la main.

Nous considérons comme un *signe précoce* très

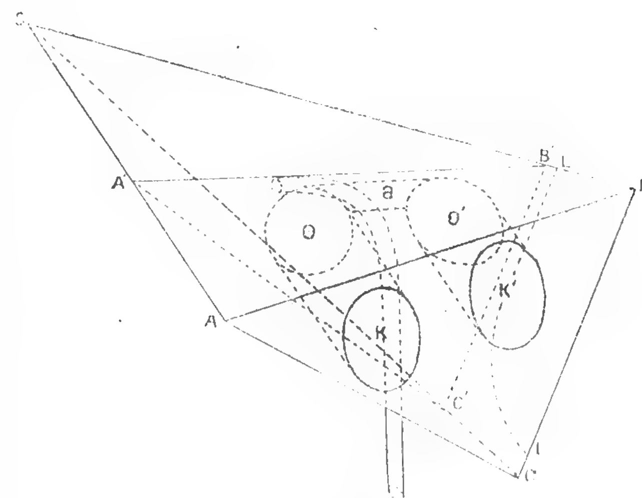



Figure 3.
Schéma d'un rocher d'adulte avec (en grisaille) le conduit auditif (KO) et le puits aboutissant à l'antre (K'O') réunis par l'aditus (*a*).

probable de mastoïdite d'emblée dès le début même de l'otite suppurée l'*abondance exceptionnelle* de l'écoulement et sa persistance sans diminution pendant la première semaine. Dans les otites grippales cet écoulement est souvent séreux ou séro-purulent.

Un grand frisson isolé doit faire craindre une menace d'infection du sinus latéral (Lermoyez).

Enfin, en dehors des signes cliniques ordinaires, l'examen du labyrinthe, l'examen du fond de l'œil et la ponction lombaire fourniront des renseignements précieux sur la possibilité de complications endocraniennes.

Des **contre-indications**, il n'y en a guère, du moment que l'on est en pleine période aiguë. On redoutera les cas où il y aura du sucre ou de l'albumine dans les urines, ceux dans lesquels le patient sera cachectique ou d'un âge avancé; la famille devra alors être informée du danger. Mais l'état de faiblesse, les signes de méningite même ne seront jamais une contre-indication à

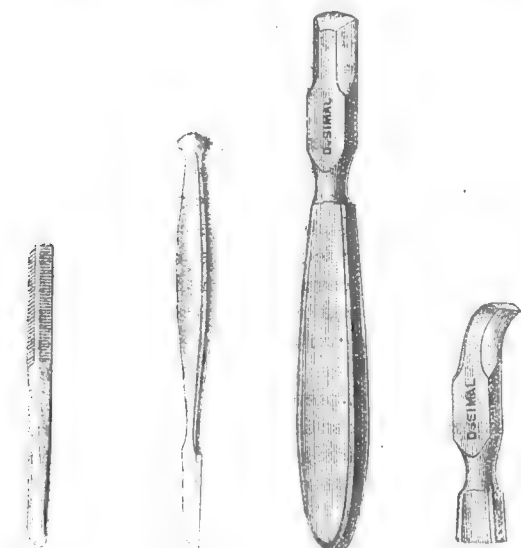



Figure 5. Gouge. — Figure 6. Ciseau. — Figure 7. Rugine droite. — Figure 8. Rug. courbe.

la trépanation mastoïdienne qui, dans certains cas, pourra quand même sauver le malade.

***La trépanation mastoïdienne consiste à forer un puits aboutissant à l'antre***, cellule centrale *constante* qui se trouve en communication avec toutes les autres cellules mastoïdiennes

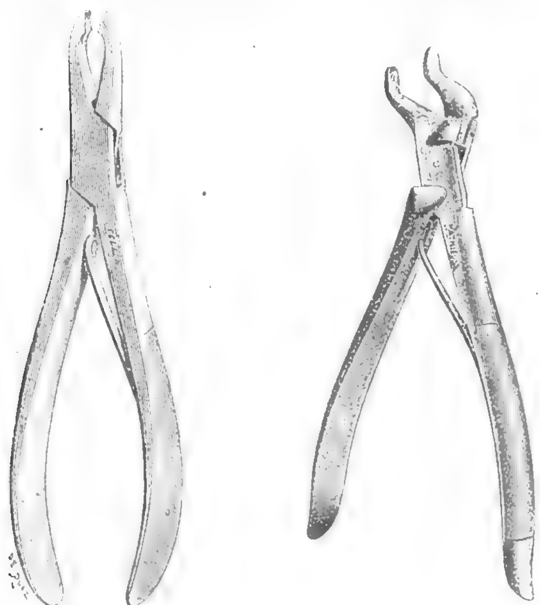


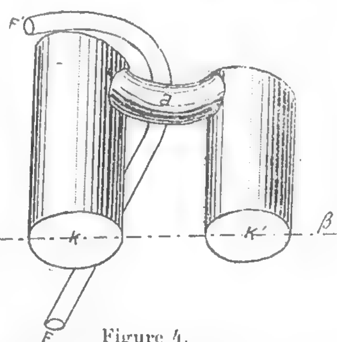
Figure 9. Pince gouge droite. — Figure 10. Pince gouge de Lombard.

d'une part, et de l'autre, avec l'attique et la caisse par l'intermédiaire de l'aditus.

Cela revient à dire qu'il s'agit d'obtenir *deux vases communicants*, l'un existant déjà (le conduit), ayant pour fond le fond de la caisse, l'autre à créer et ayant pour fond le fond de l'antre.

De même que le conduit, ce nouveau puits doit être creusé dans le rocher, mais creusé de façon :

1° A rencontrer l'antre;



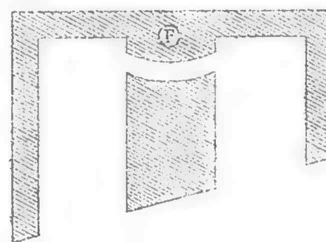




Figure 4. — Figure 4 *bis*.

Moulage (fig. 4) et coupe suivant le plan $\alpha\beta$ (fig. 4 *bis*) des cavités de la figure précédente montrant la position relative du nerf facial (FFF).

2° A éviter certains écueils qui sont : la dure-mère, le sinus latéral, le nerf facial.

Pour simplifier, reprenons d'abord la pyramide SABC (fig. 3), schématisant un rocher d'adulte.

Des trois faces de cette pyramide :

La face inférieure SAC est en rapport avec la base du crâne; des deux autres faces, qui sont toutes deux en contact avec l'encéphale, l'une SAB est antéro-supérieure, l'autre SBC est postérieure : c'est sur cette dernière que se trouve marquée l'empreinte de la gouttière du sinus latéral LL.

Sur cette figure, le conduit auditif externe est représenté par le cylindre KO, l'ellipse K figurant le méat osseux et le cercle O le fond de caisse. Faisons passer un plan par ce fond de caisse : il coupera la pyramide suivant le triangle A'B'C'.

D'une manière générale, un tel plan rencontrera l'antre suivant une section représentée par l'ellipse O'.

Si, par la pensée, on suppose construit un cylindre parallèle au premier avec cette ellipse O' comme base, ce cylindre O'K' coupera la base ABC de la pyramide suivant une autre ellipse K', de dimensions sensiblement égales à la précédente, située un peu plus haut qu'elle, à une distance à peu près égale à son petit diamètre, et le cylindre K'O' représentera le *puits à forer* pour mettre à coup sûr l'antre à découvert.

D'autre part, à moins d'anomalies, un puits creusé dans de telles conditions ne blesse pas le sinus ni la dure-mère, puisqu'il n'entame pas les plans des deux faces postérieures et antéro-supérieures; il ne blesse pas non plus le facial, car celui-ci passe dans le massif osseux de Gellé séparant les deux cylindres.

Nous aurons ainsi obtenu nos deux vases communiquant par leur fond à l'aide d'un canal, l'aditus *a*, qui passe au-dessus du nerf facial.

On se rend aisément compte des positions relatives du conduit, du puits artificiel, du facial et de l'aditus en considérant les deux figures 4 et 4 *bis* représentant, l'une le moulage en plein de ces deux cylindres et l'autre leur coupe suivant un plan passant par $\alpha\beta$, par leur axe et par l'aditus.

Mais, dans ce qui précède, nous avons supposé le problème résolu.

Voyons maintenant si, sur la face externe d'un véritable temporal, dont le rocher aura la pyramide précédente comme carcasse, nous trouverons des points de repère suffisants pour établir la base d'un tel puits, dont nous connaissons la direction et l'épaisseur du mur qui le sépare du conduit.

En haut, *la crête sus-mastoïdienne*, ou ligne temporale (LT, fig. 19), correspondant à peu près à la partie inférieure de la fosse cérébrale moyenne, est une limite supérieure qu'il ne faut évidemment pas dépasser.

La *suture mastoïdo-squameuse* (MS, fig. 19), assez souvent visible chez l'adulte, constitue une limite postérieure.

D'autre part, l'*épine de Henle*, petite écaille osseuse placée à la partie postéro-supérieure du conduit et qui fait rarement défaut chez l'adulte, est à la hauteur de l'antre.

Comme nous le verrons plus loin, ces indications suffisent pour tracer sur la corticale externe la base du puits à forer, base à laquelle on donne ordinairement, au début de la trépanation, la forme d'un carré.

## Opération.

Préparatifs. — Rasez les cheveux sur une grande étendue du côté à opérer.

Si le patient est une femme, nattez les cheveux restants et enfermez-les en totalité dans un bonnet en caoutchouc ou dans une compresse.

Brossez au savon et désinfectez avec soin la surface rasée ainsi que le pavillon et le conduit.

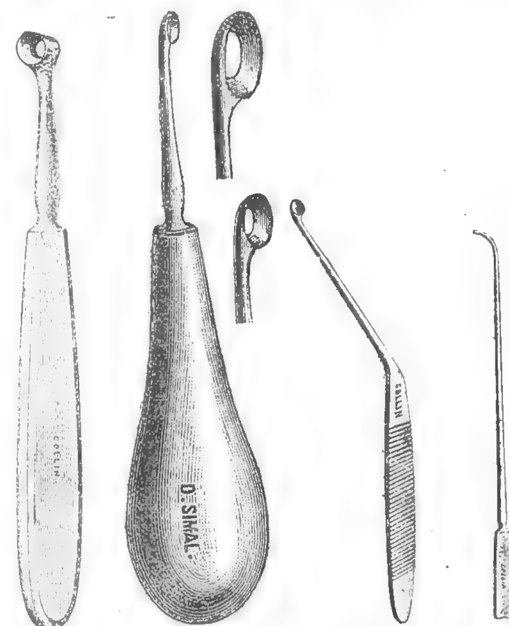



Figure 11. Curette fenêtrée de Trélat. — Figure 12. Curette fenêtrée de Chatellier. — Figure 13. Petite curette coudée. — Figure 14. Crochet mousse.

Passez à l'alcool puis à l'éther et à la solution de cyanure à 1 pour 1000, ou — plus simplement — badigeonnez le champ entier à la teinture d'iode.

Tous ces préparatifs seront, de préférence, faits sous le chloroforme.

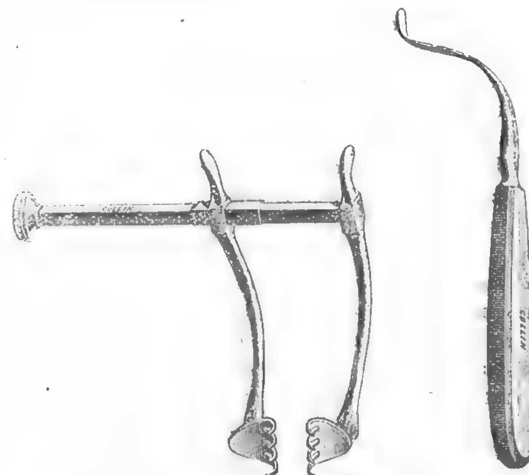


Figure 15. Ecarteur à griffes de Vacher. — Figure 16. Protecteur de Stacke.

Le malade est couché sur la table d'opération en position horizontale, le visage tourné du côté opposé à celui qu'on doit opérer.

Des deux aides nécessaires, l'un est à la tête, entre le chloroformisateur placé face au visage et l'opérateur de l'autre côté.

Les tables supportant les plateaux à instruments et les divers récipients et ustensiles sont à proximité de l'opérateur, entre celui-ci et l'aide de tête.

Pendant l'opération, le chloroformisateur, outre les soins ordinaires qui lui incombent, sera chargé de veiller sur les contractions unilatérales du visage qui indiqueraient un contact des instruments avec le facial ou, tout ou moins, le voisinage de ce nerf.

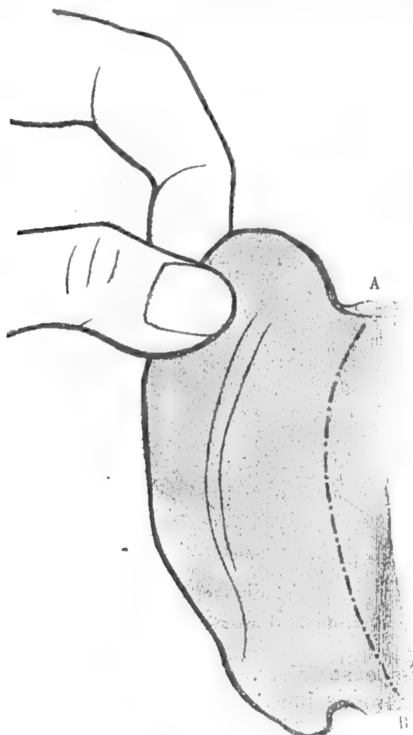



Figure 17.
Tracé de l'incision.

Le rôle du deuxième aide consistera à tenir les écarteurs et le protecteur suivant les besoins, l'opérateur devant faire lui-même l'hémostase et prendre les instruments dans les plateaux.

On peut, à la rigueur, se passer du deuxième aide, en utilisant l'écarteur imaginé par Vacher (fig. 15), qui maintient seul, automatiquement écartées, les lèvres de la plaie.

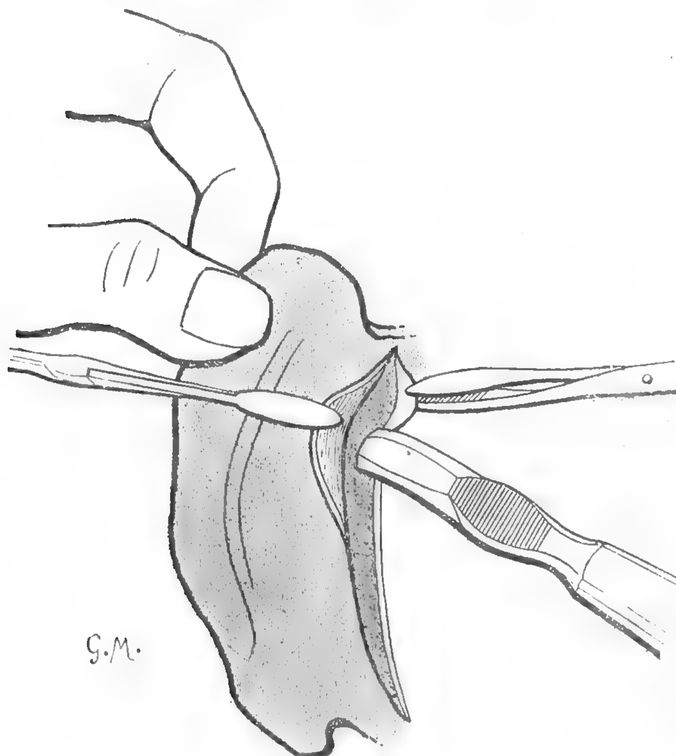



Figure 18.
Rugination de la peau et du périoste.

Au cours de l'opération, entre deux coups de maillet, l'hémostase osseuse sera faite par tamponnement au moyen de *tentes* (petit carré de gaze stérilisée plié en deux) tenues et introduites par un de leurs angles à l'aide d'une pince à oreille sans mors.

Instruments. — Maillet en bois ou en métal.
Gouge (3 tailles) (fig. 5).
Ciseau (3 tailles) (fig. 6).
Rugine droite (fig. 7).
Rugine courbe (fig. 8).
Pince-gouge droite (fig. 9).
Pince-gouge coudée de Lombard (fig. 10).
Curette fenêtrée de Trélat (3 tailles) (fig. 11).
Curette fenêtrée de Chatellier (3 tailles) (fig. 12).
Écarteur à griffes de Vacher (fig. 15).
Protecteur de Stacke (fig. 16).
Aiguille de Reverdin.
Rasoir.
Pince à langue.
Bistouris.
Spéculums d'oreille.
Pince à oreille sans mors.
Stylet d'oreille.
Crochet mousse.
Sonde cannelée.
Deux écarteurs à griffe (ou de Farabeuf).
Dix-huit pinces à forcipressure.
Une paire de ciseaux droits.
Une paire de ciseaux courbes.
Pince à disséquer sans mors.
Pince à disséquer avec mors.
Six stylets porte-coton.

Ustensiles et pharmacie. — Compresses stérilisées pour champs.
Tentes stérilisées.
Tampons de coton hydrophile stérilisés.
Gaze stérilisée simple (tissu fin).
Gaze iodoformée à 10 pour 100 (tissu fin).
Catgut n° 0.
Crins de Florence assortis.
Coton hydrophile stérilisé (grands carrés).
— — (petits carrés).
Coton ordinaire stérilisé (en nappe).
Trois bandes de crêpe Velpeau de 0m10 de large.
Sérum artificiel (facultatif).
Drains assortis (facultatif).
Alcool à 90°.
Ether sulfurique.
Chloroforme anesthésique.
Solution de cyanure de mercure à 1 pour 1.000.
Teinture d'iode fraîche.
Vaseline pure stérilisée.
Ballon d'oxygène.
Trois plateaux (2 grands et 1 petit).
Trois cuvettes.
Deux capsules de porcelaine.

Temps de l'opération. — 1° *Incision et rugination des parties molles*; 2° *Trépanation de l'antre*; 3° *Trépanation des autres cellules*; 4° *Ablation de toutes les parties malades*.

***1er temps.*** — Tenant de la main gauche le pavillon rabattu en avant, à partir du point d'attache le plus antérieur de ce pavillon, faire au bistouri une incision AB (fig. 17), suivant le pli rétro-auriculaire et aboutissant à la pointe de la mastoïde.

Cette incision devra, en haut, n'intéresser que la peau, en respectant le muscle temporal et son aponévrose, en bas, au contraire, trancher en même temps le périoste.

Étancher le sang et pincer rapidement les artères qui donnent; puis, à l'aide de la rugine, décoller de l'os le périoste et la peau (fig. 18).

Vérifier avec soin si l'hémostase est parfaite; puis, après avoir placé les écarteurs, passer au 2e temps.

***2e temps.*** — Tracer sur l'os le *carré d'attaque*. Pour cela, comme l'ont indiqué Lubet-Barbon et Broca (fig. 19), mener tangentiellement au pôle supérieur du méat osseux une horizontale passant un peu au-dessous de la ligne temporale, puis une verticale à un demi-centimètre en arrière du conduit. A partir du sommet de l'angle droit ainsi obtenu, compter 1 cm. sur l'un et l'autre de ses côtés et de chacun des deux points, tracer deux lignes parallèles aux précédentes.

Limiter le carré tracé en frappant en chacun de ses quatre côtés quelques coups de maillet sur le ciseau maintenu perpendiculairement à la surface, puis libérer successivement d'arrière en avant une série d'écailles osseuses, en plaçant le ciseau presque tangentiellement à la corticale, afin d'éviter la rencontre du sinus latéral (fig. 20).

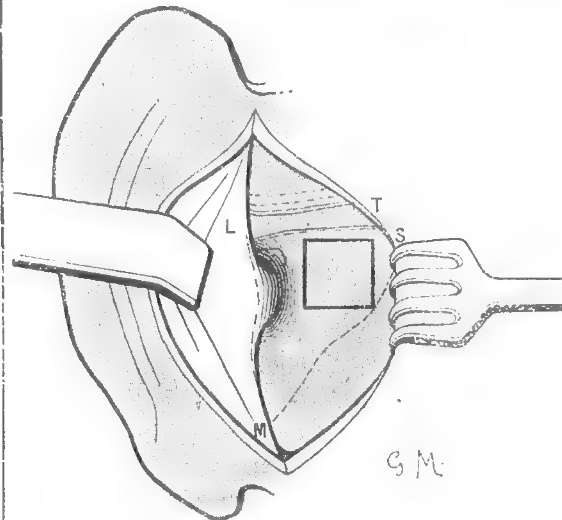



Figure 19.
Tracé du carré d'attaque.

On obtiendra ainsi une cavité en forme de tronc de pyramide quadrangulaire renversé (fig. 21).

Mouret, se basant sur des données anatomiques presque constantes, indique un champ de trépanation plus antérieur et plus élevé que le champ de trépanation classique. Pour lui, le plus sûr chemin pour arriver sur l'antre est de passer à travers l'épine de Henle et l'angle postéro-supérieur du méat (*trépanation transpino-méatique*). Ce forage ne risque pas de blesser le sinus latéral lorsqu'il est procident, ni de blesser le nerf facial dont il s'éloigne au lieu de s'en rapprocher.

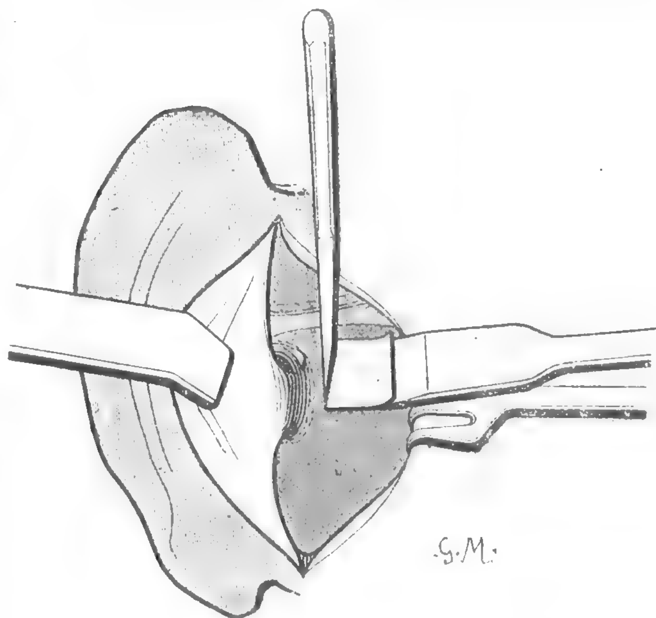



Figure 20.
Début de la trépanation de l'antre.

A une taible profondeur, on trouvera peut-être le foyer fongo-purulent. Dans ce cas, après avoir épongé soigneusement, prendre la curette et enlever avec précaution toutes les parties molles en dirigeant le tranchant en bas et en avant,

car, au milieu de cette bouillie, peuvent être à découvert, en haut la dure-mère, en arrière le sinus.

Dans certains cas, on arrivera de cette façon à l'antre, sans autre manœuvre, toutes les cloisons osseuses des cellules se trouvant détruites.

Mais, le plus souvent, il n'en sera pas ainsi et, creusant de plus en plus dans un tissu plus ou

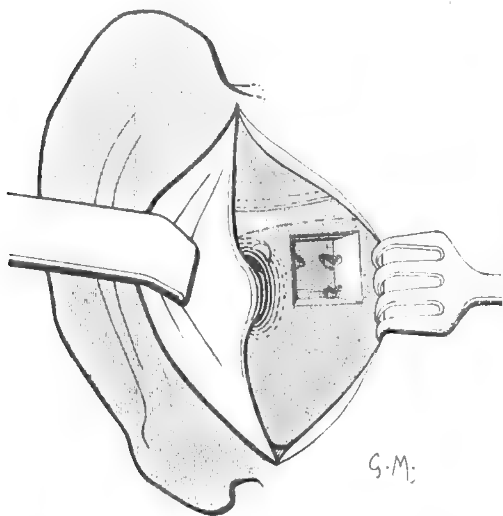


Figure 21.
Mise à nu des premières cellules.

moins dense, on rencontrera seulement des cellules plus ou moins nombreuses. Etancher le sang de la cavité et sonder ces cellules en enfonçant prudemment à l'intérieur l'extrémité du petit crochet mousse.

Parvenu sans résultat à une certaine profondeur, la margelle du puits devient trop étroite : il faut alors l'agrandir à la gouge en l'arrondissant, tout en taillant *parallèlement* au conduit la paroi antérieure, afin de ménager le massif du facial, et en *dédolant* sur les autres côtés (fig. 22).

En général, on finira par découvrir au fond du puits une cavité dans laquelle ira se perdre un stylet coudé en haut et en avant (fig. 23). On est dans l'antre.

Souvent, en élargissant la cavité, on mettra à découvert, plus ou moins procidents, la dure-mère ou le sinus dont les surfaces *élastiques* se déprimeront sous une pression du crochet mousse (fig. 24).

Cette procidence est parfois tellement accentuée, qu'il est très difficile de se frayer un che-

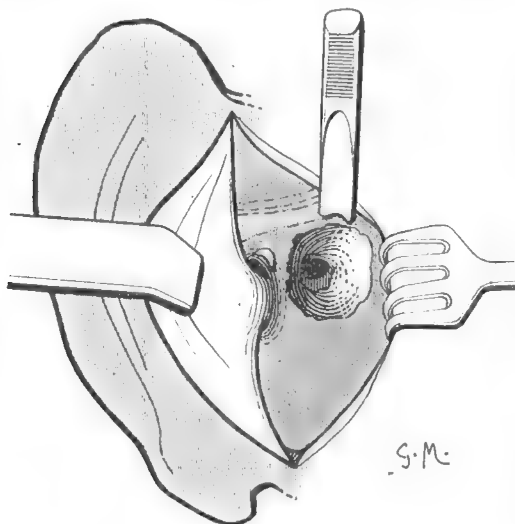


Figure 22.
Agrandissement de l'orifice de trépanation.

min pour atteindre l'antre sans blesser le facial; nous avons même publié un cas où la trépanation était, de ce fait, devenue impossible.

Une membrane pyogène ou cholestéatomateuse, tapissant une ou plusieurs cellules mastoïdiennes, peut parfois induire en erreur, d'autant plus que les battements de la dure-mère et du sinus ne sont pas souvent apparents. La consistance d'une telle membrane manque en général d'élasticité : elle est simplement *molle*. En cas de doute, circonscrire la membrane en faisant sauter prudemment le tissu osseux environnant, et la direction vers laquelle on ira, ou la forme de la masse, indiqueront sûrement sa nature.

La mise à nu du sinus et de la dure-mère ne présente aucun inconvénient, pourvu qu'on évite de les blesser.

*Une déchirure de la dure-mère est le plus souvent mortelle*; en cas de perforation de la paroi du sinus latéral, il suffit de tamponner avec une mèche de gaze iodoformée et de remettre la fin de l'intervention à quelques jours.

Mais il n'en est pas de même du troisième écueil, le facial, qui lui *ne doit pas être mis à découvert*. Il vaut mieux, par suite, se tenir plutôt vers le haut, sans dépasser la ligne temporale et, en arrière, ne jamais diminuer, en creusant, l'épaisseur de la séparation osseuse entre le conduit et la cavité opératoire. Penser aux schémas 4 et 4'.

*Enfin, avoir soin que la partie inférieure du fond du puits ne descende jamais au-dessous d'un plan horizontal passant par l'axe du conduit.*

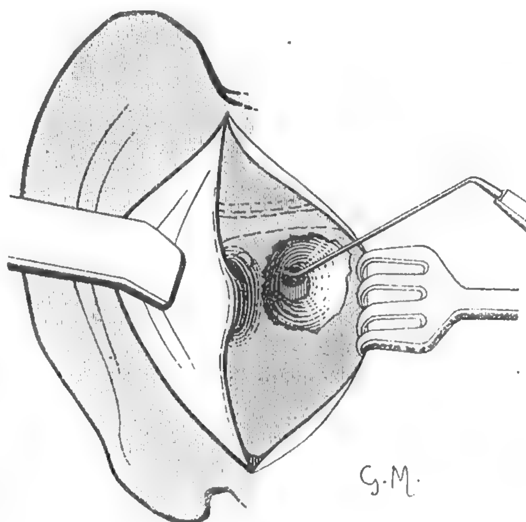


Figure 23.
Découverte de l'antre.

L'antre ainsi mis à découvert, son orifice dans l'aditus agrandi suffisamment, en plaçant le protecteur dans la direction indiquée par le stylet (fig. 23), le malade est sauvé, puisque le pus collecté dans cette cellule centrale pourra désormais être drainé.

La profondeur de l'antre mastoïdien est variable. Parfois il est très superficiel, et on le trouve à moins de 1 cm. D'autres fois, il faut creuser à une profondeur double et même au delà. Exceptionnellement, enfin, il n'existe pas d'antre; l'apophyse, formée de tissu compact, *éburnée*, ne contient que quelques rares cellules.

Il ne faut donc ici tabler que sur des données anatomiques vagues et avancer avec une prudence extrême, en sondant à chaque pas et en cherchant à découvrir la dure-mère et le sinus, qui serviront de points de repère afin d'éviter le facial.

***3e temps.*** — Le plus souvent, les lésions ne sont pas limitées à l'antre, et les autres parties de l'apophyse participent peu ou prou à l'infection. S'il existe des fistules, on les réunira à la cavité opératoire principale et on curettera leurs parois; on découvrira et on détruira de même toutes les cellules mastoïdiennes malades, sans en oublier une seule : ces opérations seront faites à l'aide de la gouge et du maillet, puis de la pince-gouge (fig. 25).

On agrandira ainsi la cavité opératoire autant qu'il sera nécessaire (fig. 26), en se souvenant que l'antre et les cellules circonvoisines d'une part, les cellules de la pointe d'autre part, constituent dans l'apophyse *deux étages* réunis par une suite de cellules constituant un canal souvent étroit, qu'il y a toujours lieu d'explorer.

***4e temps.*** — Il pourra exister, dans certains cas, une fistule de l'extrême pointe (mastoïdite de Bezold), que l'on sera conduit à découvrir en détruisant de proche en proche les parties malades. On devra alors faire sauter en entier la corticale externe. Pour cela, on commencera par agrandir l'incision cutanée à sa partie inférieure (fig. 27); puis on désinsérera à la rugine les

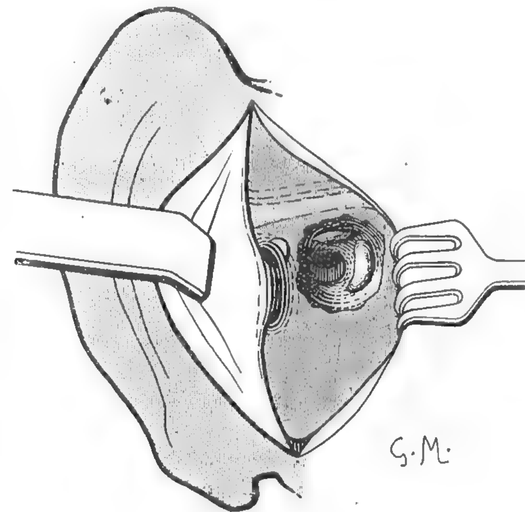


Figure 24.
Mise à nu de la dure-mère et du sinus latéral.

attaches mastoïdiennes du sterno (fig. 28), et enfin on morcellera à la pince-gouge toutes les parties malades, après avoir prolongé l'incision cutanée inférieure aussi bas qu'il sera nécessaire pour éviter tout cul-de-sac.

En cas de décollement sous-périosté ou sous-cutané dans les régions temporales, rétro-mastoïdiennes ou cervicales, on incisera la peau dans les différentes directions pour mettre à découvert les foyers purulents.

### Trépanation mastoïdienne chez l'enfant.

On procédera de la même façon que chez l'adulte, en tenant compte des remarques suivantes :

Chez le fœtus, un peu avant terme, l'antre est placé juste au-dessus du conduit.

Après la naissance, au fur et à mesure que l'enfant grandit, l'antre se déplace en décrivant

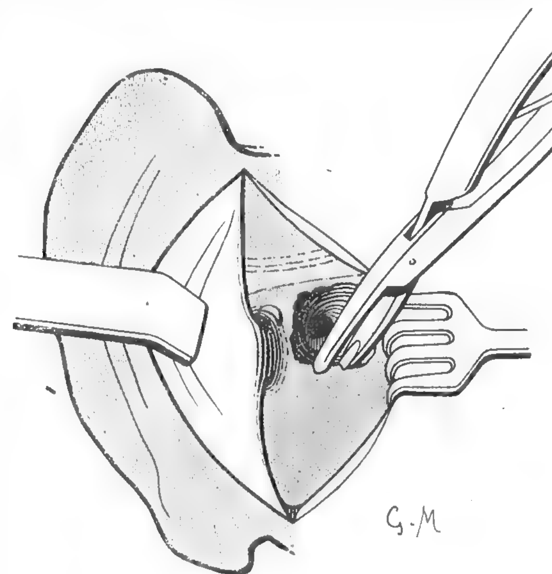


Figure 25.
Résection de la corticale externe.

autour de l'axe du conduit un arc de cercle en arrière et en bas, jusqu'à ce qu'il occupe sa position définitive (vers l'âge de 10 ans) (Broca).

Chez le jeune enfant, l'emplacement de l'antre est représenté exactement à la surface de la corticale par les orifices de petits canaux formant une tache presque toujours très apparente.

La figure 29 représente la position de cette

tache et par conséquent celle de l'antre chez un enfant de 3 ans.

De plus, cet antre est situé à une très faible profondeur, et il suffira de gratter l'os à l'aide d'une curette au niveau de cette tache pour découvrir, en général, la cavité à 5 ou 6 mm.

Au contraire, le massif osseux du facial ne change pas de position par rapport au conduit, quel que soit l'âge de l'enfant.

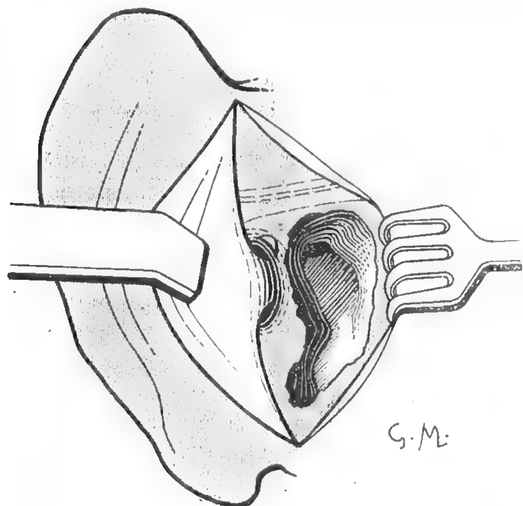



Figure 26.
Cavité de trépanation totale de la mastoïde.

Cela revient à dire que plus l'enfant est jeune, et moins il y a de danger de blesser le facial au cours de la trépanation mastoïdienne.

Pansements. — Le pansement post-opératoire est des plus simples :

Suturer d'abord, s'il y a lieu, les lèvres des incisions complémentaires;

Badigeonner la cavité opératoire, ses bords et les points de suture avec la teinture d'iode, en évitant de toucher le sinus latéral et la dure-mère.

Une mèche de gaze stérilisée ou iodoformée dans le conduit; deux mèches tamponnant la plaie en écartant ses lèvres, l'une en haut, l'autre en bas; une troisième mèche entre les deux.

Carrés de gaze stérilisée par-dessus et recouvrant le champ opératoire.

Pansement ouaté compressif sur le tout.

Ce pansement est levé les troisième ou quatrième jours, suivant la plus ou moins grande abondance du pus et suivant la température du malade.

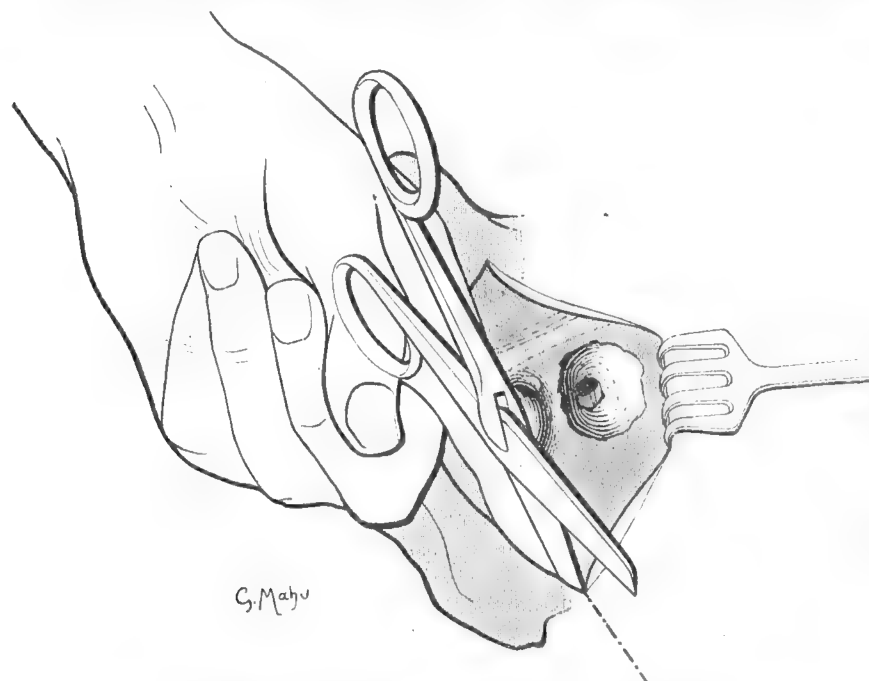



Figure 27.
Agrandissement de l'incision cutanée à la partie inférieure.

La fièvre, en effet, doit tomber le soir même de l'opération ou au plus tard le lendemain. S'il n'en est pas ainsi, levez le pansement plus tôt, appliquez des pansements humides, changés une ou deux fois par jour, au besoin même poussez plus loin l'intervention.

Les deuxième et troisième pansements seront faits, en général, au lit, aseptiquement et de la même manière que le premier, après désinfection du champ opératoire et badigeonnage des tranches molles à la teinture d'iode.

Les pansements ultérieurs, faits de deux en deux jours en moyenne, devront être dirigés de telle façon que *la cavité conservant constamment la forme d'un cône à base externe se comble du fond vers la périphérie.*

Pour cela, on détruira à la curette les bourgeons fongueux et les points d'ostéite au fur et à mesure de leur apparition, et l'on placera dans la cavité, sans tamponner serré, des mèches de gaze stérilisée de plus en plus lâches, c'est-à-dire qu'on laissera le plus possible agir la nature pourvu qu'aucun obstacle ne s'oppose à la marche régulière de la réparation.

Parfois, on apercevra sur les parois de cette cavité, une gouttelette de pus faisant tache blanche sur la surface cruentée. Le stylet, appliqué en ce point, aboutit ordinairement à une fistule dont l'origine est un fil de gaze, un petit séquestre osseux oublié, ou un point d'ostéite plus ou moins étendu. Dans les deux premiers cas, enlevez le corps étranger; dans le dernier, élargissez la fistule en la tamponnant légèrement avec l'extrémité d'une mèche de gaze pendant 2 ou 3 pansements; au bout de ce temps, un coup de curette suffira, en général, pour faire sauter le petit séquestre.

S'il s'agit d'une surface d'ostéite plus étendue, n'employez pas la même manœuvre : une fois cette surface reconnue, laissez-la bourgeonner, tamponnez modérément, mais badigeonnez les bourgeons de teinture d'iode ou d'acide chromique à 1/50, jusqu'à ce que la partie superficielle de l'os s'écaille en séquestre, puis reprenez la marche habituelle.

Dans certaines mastoïdites graves, à la suite des grands délabrements osseux, ces moyens ne réussissent pas. On voit alors la surface d'ostéite se reproduire sans cesse et les pansements s'éterniser. On se trouvera quelquefois bien dans ces cas d'applications sur les surfaces osseuses dénudées de certains onguents, tel que l'onguent basilicum, qui font suppurer ces surfaces et facilitent la chute du séquestre.

D'autre fois, il faudra pendant quelque temps supprimer tout tamponnement, et faire les mêmes pansements quotidiens que dans l'évidement pétro-mastoïdien : lavages de la cavité à l'eau oxygénée coupée de dix fois son volume d'eau bouillie tiède ou d'eau stérilisée à laquelle on ajoutera 20 gouttes de teinture d'iode par litre; léger séchage, puis insufflation abondante de poudre d'acide borique et pansement à plat.

*En principe, tant que persistera l'écoulement purulent de la caisse par le conduit, la communication de l'antre avec l'extérieur devra être soigneusement maintenue.* Après disparition de l'écoulement, on laissera se fermer cette communication.

Il arrive, chez certains opérés prédisposés, qu'une dermite intense et résultant, soit de l'invasion du champ opératoire par les cheveux, soit de la nature du pus, entrave la régularité de la réparation. On aura soin de maintenir le champ exempt de cheveux, soit en rasant ceux-ci de temps en temps, soit en appliquant une pâte épilatoire.

Contre la dermite elle-même il existe de nombreux traitements suivant les cas. Si celle-ci est très superficielle, après nettoyage à l'alcool, des applications de vaseline pure stérilisée, de poudres stérilisées d'oxyde de zinc, de bismuth ou de siccol, de pâtes à base d'oxyde de zinc, (pâte de Lassar, par exemple), de colle d'Unna, etc. suffisent ordinairement. Si la dermite est profonde et étendue, il faut avoir recours, soit à des badigeonnages de teinture d'iode préparée extemporanément et coupée de 3 fois son volume d'alcool, soit à des pansements humides au sérum physiologique stérilisé, ou à l'eau stérilisée et alcoolisée à 1/20, ou même à la solution dans l'eau distillée de nitrate d'argent à 1/300.

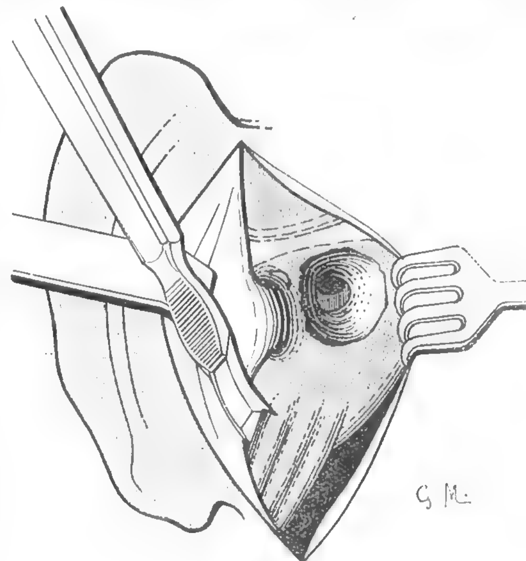



Figure 28.
Désinsertion à la rugine des attaches du sterno-cléido-mastoïdien.

Les complications érysipélateuses, quelque graves qu'elles puissent être d'autre part, ne paraissent pas aggraver le pronostic de la mastoïdite. On dirait plutôt que ces complications, une fois terminées, ont pour effet ultérieur d'activer la réparation. Le traitement local que nous préférons dans ces cas est le pansement humide quotidien ou bi-quotidien, à l'eau alcoolisée.

La *durée des pansements* consécutifs à la trépanation mastoïdienne est d'un mois au moins dans les cas les plus favorables. Mais il n'en est pas toujours ainsi, surtout chez les enfants, et multiples sont les causes qui peuvent apporter un retard à la cicatrisation.

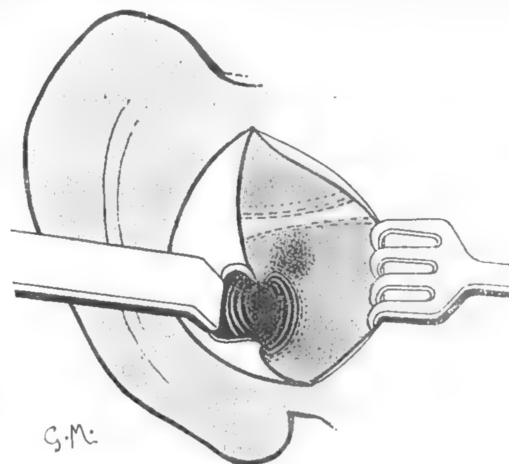



Figure 29.
Tache criblée représentant la position de l'antre chez un enfant.

En dehors des causes locales énumérées plus haut, l'état général joue aussi un rôle important et, de même que pour d'autres suppurations osseuses, le climat marin, même les plages rudes du Nord, ont parfait de nombreuses guérisons, que les plus habiles chirurgiens n'avaient pu obtenir.

En vue d'éviter la douleur, d'arriver à un résultat plus esthétique et aussi d'abréger la durée des pansements mastoïdiens, certains auristes, en Amérique surtout, ont tenté de suturer la plaie nettoyée avec soin, immédiatement après l'opération, en ne laissant en place qu'un drain de faible diamètre à la partie inférieure.

Parmi ceux qui ont appliqué ce mode de pansement, Mygind (de Copenhague) déclare guérir ses opérés en vingt jours; Weissmann, qui en a généralisé l'application à tous ses opérés de mastoïdite aiguë ou chronique, affirme guérir ceux-ci en dix ou quinze jours. Le même succès n'a pas couronné les essais de Luc qui a renoncé à l'emploi de cette méthode dont Moure au contraire se montre partisan.

D'après Lannois, ce procédé n'est pratique que si la cavité opératoire est petite et que si l'on est certain de n'avoir oublié ni fistule ni points d'ostéite.

Blanluet a opéré avec succès, dans le service de Lermoyez, un certain nombre de cas de cette façon, mais après les avoir choisis exclusivement parmi des mastoïdites bien établies suppurant depuis longtemps, et dont la période aiguë était tout à fait terminée.

Pour Lermoyez, il paraît peu prudent d'appliquer ce procédé aux mastoïdites précoces qu'on se trouve obligé d'opérer d'urgence en pleine acuité.

Il semble *a priori* que cette méthode, si séduisante par sa rapidité et sa simplicité, ne saurait être applicable que dans certains cas sélectionnés, non pas à l'avance, mais en cours d'intervention et dans lesquels le chirurgien aurait la quasi-certitude d'avoir supprimé tous les foyers infectés. Mais il est bien difficile d'avoir cette certitude. Tantôt, il a été impossible de pousser les recherches assez loin à cause des dangers à courir dans certaines régions; tantôt c'est un point d'ostéite inaperçu ou une fongosité oubliée dans une cellule aberrante. La sélection des cas est donc elle-même une chose assez délicate et nous pensons que l'application de ce procédé opératoire ne va pas sans un certain risque pour l'opéré, risque qu'il ne court pas avec l'ancienne méthode, moins élégante et moins rapide, mais beaucoup plus sûre.

Encore est-il intéressant de se demander quelle est la nature des risques courus par l'opéré. Il résulte des faits portés à notre connaissance, qu'ils sont de deux sortes : nouvel abcès, écoulement interminable par le conduit.

Le premier est le moins grave, car il suffit, dans ce cas, de rouvrir la plaie suturée. Le second inconvénient nous semble plus difficilement négligeable. Mais cette méthode est encore à l'étude et le nombre des cas est insuffisant pour permettre de prononcer un jugement définitif sur sa valeur.

Toutefois, ce que nous croyons pouvoir dire dès maintenant, c'est que, pas plus là qu'ailleurs, il ne saurait y avoir un procédé unique s'appliquant à tous les cas. Rien n'est absolu en Médecine : c'est une question d'espèces.

***La terminaison*** se fait, en général, par une fistulette dont la profondeur diminue de plus en plus et qui, en partie comblée par des petites masses bourgeonnantes, laisse sourdre une gouttelette de sécrétion séro-purulente. Au moyen d'un curettage discret, de l'application d'un peu de teinture d'iode et d'un pansement à plat, on arrive lentement à la fin, mais on obtient un meilleur résultat esthétique qu'en continuant à insinuer jusqu'au bout des mèches entre les lèvres de la plaie.

Ce résultat esthétique définitif préoccupe beaucoup les opérés ainsi que leur entourage.

Dans les cas de mastoïdectomie, il existera toujours une dépression à la place de la voussure mastoïdienne; mais cette dépression n'a rien de disgracieux si le rayon de sa courbure est assez important et si la cicatrice a bon aspect.

Ce qu'il faut essayer d'éviter, ce sont les dépressions infundibuliformes. Malheureusement, ce n'est pas toujours possible surtout dans les grands délabrements osseux dont nous avons parlé et aussi dans les cas où le dernier point d'ostéite à éliminer est situé à une certaine profondeur.

***Reprises.*** — Lorsque la marche de la cicatrisation ne suit pas la route indiquée précédemment, lorsque, malgré toutes les précautions prises, la plaie postérieure, au lieu de conserver jusqu'au bout sa forme conique, se sera transformée trop tôt en une fistule étroite continuant à suppurer et enfermant derrière elle des clapiers, des fongosités et des foyers d'ostéite plus ou moins étendus, il ne faut pas laisser l'opéré dans cette situation qui ne peut qu'empirer.

Il faut d'abord tenter de dilater cette fistule par curettage et tamponnement si possible, afin d'arriver à mettre au jour le foyer. Si cette tentative n'aboutit pas, n'hésitez pas à reprendre la trépanation et comptez sur une intervention d'importance au moins égale à la première, avec perte de substance d'autant plus étendue et réparation d'autant plus lente que l'hésitation aura été plus longue.

Dans certains cas de formations chéloïdiennes, il est extrêmement difficile pour ne pas dire impossible d'empêcher la fistulisation et souvent la fermeture prématurée de la plaie. L'électrolyse, le radium ont donné quelques résultats.

***Récidives.*** — Parfois, la fistulisation dont nous venons de parler paraît prendre fin; l'écoulement s'arrête; les parois profondes de la fistule s'accolent ou un diaphragme fibreux plus ou moins superficiel obture la fistule et la guérison paraît acquise. Mais il n'en est rien : l'infection sommeille et le foyer momentanément éteint se rallumera à la première occasion quelques semaines ou quelques mois plus tard.

Un opéré guéri, porteur ou non de végétations adénoïdes, à l'occasion d'une grippe ou d'un coryza, ou même sans cause apparente, fait un peu de température, se plaint d'une légère douleur au niveau de la cicatrice mastoïdienne avec ou sans retour de la suppuration par le conduit. La rougeur, la douleur et la tuméfaction ne tardent pas à apparaître.

Ne tardez pas non plus et rouvrez au plus vite : vous trouverez un clapier plus ou moins étendu, avec infiltration dans divers sens, au milieu du tissu de cicatrice qui s'est laissé facilement pénétrer peu à peu par l'infection. Tout est à refaire. Une nouvelle intervention s'impose au moins aussi large que la première et avec des pansements consécutifs au moins aussi prolongés.

Moins encore que les reprises, les récidives ne sont goûtées ni par les opérés ni par leurs chirurgiens. Il y a donc grand intérêt à essayer de les éviter et pour cela à apporter les soins les plus minutieux, non seulement à l'intervention, mais aussi aux pansements dont la régularité et la bonne exécution sont les éléments principaux du succès.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Les résultats du traitement chirurgical du cancer des côlons, d'après quelques documents récents.** — Le traitement des cancers du gros intestin est l'une des préoccupations les plus actuelles des chirurgiens dans tous les pays. Depuis une dizaine d'années, le nombre des travaux publiés sur ce sujet est considérable et la question n'est pas encore jugée puisque, dans ces derniers mois, elle a été reprise dans la plupart des Sociétés et des Congrès. Elle fait en ce moment l'objet d'une discussion importante à la Société de Chirurgie, discussion qui fut ouverte par un rapport de M. Demoulin et qui n'est point encore terminée. Le dernier Congrès français de Chirurgie avait mis à son ordre du jour la chirurgie du côlon, cancer excepté; mais le rapport de M. Pierre Duval, consacré en grande partie à la technique des colectomies, vise, en réalité, les opérations applicables à la cure du cancer. A l'étranger, la Société de Chirurgie de Berlin et le Congrès de Londres se sont également occupés de la question au cours de cette année. Deux des chirurgiens qui avaient pris la parole dans ces dernières discussions, Körte et Rotter, viennent de publier simultanément les résultats détaillés de leur pratique et leurs articles[1] constituent des documents de premier ordre dans cette question controversée, tant par l'autorité des auteurs que par le nombre des cas observés et traités : Körte, dans la période de 1890 à 1912, a soigné 254 cas de cancer du gros intestin, dont 83 ont subi l'opération radicale; Rotter, de 1893 à 1912, a réuni 160 observations, dont 79 d'opérations radicales.

De ces deux longues séries de faits, il y a des enseignements utiles à tirer; j'essaierai de le faire dans cet article, tout en m'excusant de l'aridité des chiffres qu'il me faudra citer : les statistiques, lorsqu'elles sont intégrales et proviennent d'un seul opérateur, ont une signification indiscutable et elles restent le meilleur moyen que nous possédions pour affirmer la gravité et la valeur thérapeutique d'un traitement chirurgical.

Plutôt que de suivre dans leurs détails les relevés de Körte et de Rotter, j'envisagerai, en me basant sur eux et sur quelques autres publications récentes, quatre points qui me semblent les plus importants dans la thérapeutique des cancers du gros intestin : le traitement du cancer compliqué; les résultats immédiats et le choix de la méthode opératoire dans la cure radicale du cancer non compliqué; les résultats éloignés des colectomies pour cancer; enfin les opérations palliatives qui s'adressent aux cancers inopérables.

I. Traitement des cancers compliqués du gros intestin. — Les complications sont fréquentes dans le cours des cancers coliques; ce sont elles souvent qui amènent le malade au chirurgien; elles créent un danger et des indications thérapeutiques immédiates et conduisent à modifier les règles habituelles du traitement.

Körte décrit quatre variétés de complications dans les cancers du gros intestin : l'occlusion aiguë, les abcès de voisinage, l'invagination, les adhérences aux organes voisins.

Des deux dernières, il y a peu de choses à dire. L'*invagination* est fort rare : Körte n'en a vu que 2 cas sur plus de 250 malades. Elle évolue d'une façon chronique, sans accidents d'occlusion ni de gangrène. Elle suppose une tumeur petite et mobile, donc les meilleures conditions d'opérabilité : les règles ordinaires du traitement radical resteront donc, presque toujours, applicables en pareil cas.

Les *adhérences*, qui peuvent être soit inflammatoires, soit néoplasiques, sont parfois une cause d'inopérabilité lorsqu'elles sont très étendues. Sinon, elles ne modifient point les indications thérapeutiques et ne font que compliquer plus ou moins l'intervention. Elles ne semblent pas en aggraver beaucoup le pronostic entre des mains exercées, puisque Körte n'a que 2 morts sur 7 cas où il dut enlever, avec la tumeur colique, des portions adhérentes de l'intestin grêle du duodénum, de la vessie, du rein. De leur côté, Goullioud[2], Perthes[3] ont publié des

1. Körte. — « Die chirurgische Behandlung der malignen Dickdarmgeschwülste (Rectum ausgenommen) ». *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1913, t. CII, p. 563.

Rotter. « Zur chirurgischen Behandlung der Coloncarcinome ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1913, t. CII, p. 651.

2. Goullioud. — « Résection simultanée de l'estomac et du côlon transverse (5 observations) ». *Lyon chirurgical*, Mai 1913, t. IX, p. 472.

3. Perthes. — « Die Magenkolonresektion, eine typische Operation bei bestimmten Formen von Magenkarzinom ». *Zentralbl. f. Chirurgie*, 12 Juillet 1913, p. 1097.

cas heureux de résection simultanée de l'estomac et du côlon pour cancer.

Les *abcès* sont une complication plus fréquente des cancers du gros intestin, sur laquelle Savariaud a autrefois attiré l'attention chez nous. Körte en relève 8 cas sur 254, Rotter 9 sur 160. L'indication immédiate est ici d'évacuer le pus, sans s'occuper de la tumeur, et la guérison de l'abcès est la règle, puisque ni Körte, ni Rotter n'ont perdu de malades. Une fois cette guérison obtenue et le foyer bien désinfecté, la question de l'opération radicale se posera : elle a été faite chez 7 des malades de Körte.

La grande complication du cancer du gros intestin reste l'*occlusion aiguë* et les statistiques de Körte et Rotter viennent en démontrer une fois de plus la fréquence : le dernier de ces auteurs en compte 73 cas sur 160 cancers (près de la moitié !); Körte relève cette complication chez 31 pour 100 de ses malades; elle est plus fréquente (43 pour 100) dans les cancers de la moitié gauche que dans ceux de la moitié droite du côlon (13 pour 100). Dans une statistique publiée il y a deux ans, Waldenström[1] avait trouvé la proportion de 18 accidents d'occlusion sur 71 cas.

Au point de vue pratique, c'est une règle universellement admise aujourd'hui, et qui ne souffre point d'exception, que, dans tout cancer intestinal en occlusion aiguë, il faut recourir à l'intervention la plus simple, qui est en l'espèce l'anus artificiel fait sur le cæcum ou sur le côlon, et renoncer absolument aux opérations complexes de résection ou d'anastomose.

Les opérations radicales tentées jadis en pleine occlusion ont donné d'effroyables résultats. Additionnant les chiffres publiés par Mikulicz, Rotter, von Eiselsberg, Körte, Berg, on trouve, pour 58 résections faites dans ces conditions, 35 morts, soit 60 pour 100; la statistique intégrale de Rotter donne 14 morts sur 19 opérations (70 pour 100). La série de Waldenström, avec 4 morts seulement sur 13 cas, apparaît singulièrement heureuse; mais il faut en retrancher 4 cas où l'on fit la colostomie pendant la période d'iléus et secondairement l'ablation de la tumeur : il reste alors 9 cas avec 4 morts.

L'entéro-anastomose faite en occlusion aiguë est tout aussi meurtrière : Waldenström compte 5 morts sur 5 cas, Rotter 7 sur 11, Körte 6 sur 7; en réunissant cinq grandes statistiques allemandes, ce dernier auteur arrive au chiffre de 20 morts sur 31 cas (64,5 pour 100).

Donc la colostomie seule est légitime en période d'iléus. Mais il faut encore savoir que, malgré sa simplicité, malgré la possibilité de la faire sous anesthésie locale, l'opération reste grevée d'une forte mortalité, parce que faite souvent trop tard, chez un malade épuisé et intoxiqué. Les chiffres personnels de Körte (24 morts sur 57 cas) et de Rotter (19 morts sur 43) en sont la preuve : même dans les séries les plus récentes et les plus favorables, ce dernier n'a jamais pu abaisser la mortalité au-dessous de 25 pour 100.

II. Traitement du cancer non compliqué. — C'est le point le plus discuté à l'heure actuelle dans la thérapeutique du cancer du gros intestin, et les divergences portent essentiellement sur le choix de la méthode d'exérèse. La question est, d'ailleurs, tant soit peu embrouillée par le nombre des procédés et des variantes et les dénominations d'auteurs. Avec Pierre Duval[2] qui a lumineusement exposé ces points de technique opératoire dans un travail auquel je ne puis que renvoyer le lecteur, on peut ramener à trois les diverses méthodes de colectomie. Ce sont :

1° La *colectomie intra-abdominale en un temps*, imaginée par Reybard en 1833, dans laquelle l'exérèse est suivi du rétablissement immédiat de la continuité de l'intestin par une réunion termino-terminale, termino-latérale ou latéro-latérale. On peut la faire isolément ou l'accompagner d'une fistulisation de sûreté faite sur le cæcum ou le côlon, en amont de la tumeur. On peut encore faire précéder la colectomie, à plus ou moins longue échéance de cet établissement d'un anus artificiel, dans le but de vider et de désinfecter l'intestin : c'est alors la méthode de Schloffer, que Jaboulay et Cavaillon, qui l'ont préconisée chez nous, appellent du nom assez impropre d'opération *en trois temps*; elle n'est, en fait, qu'une variante de la colectomie de Reybard.

2° La *colectomie extra-abdominale* ou *méthode de l'extériorisation* (Vorlagerungsmethod des Allemands), dont le principe est l'extériorisation de la tumeur, avec ou sans section du méso, et la résection secondaire de cette tumeur après formation d'adhérences péricoliques, suivie soit de colorraphie circulaire extra-abdominale, soit de l'établissement d'un anus temporaire *in situ*, puis de sa fermeture ultérieure : c'est la méthode préconisée par Heineke dès 1886, réinventée par Bloch en 1892 et perfectionnée par Mikulicz.

3° La *colectomie par résection immédiate*, soit intra-abdominale, soit à péritoine fermé, *suivie de l'établissement d'un anus artificiel in situ*, méthode qui fut employée comme procédé de nécessité par Gussenbauer et Martini (1879), puis recommandée, avec des variantes de détails, par Volkmann en Allemagne, par Paul en Angleterre, par Hartmann en France.

Ces deux dernières méthodes constituent, à proprement parler, les *opérations en plusieurs temps*.

La fortune de ces diverses méthodes a varié avec les époques. La colectomie intra-abdominale en un temps, opération la plus ancienne et la plus simple, eut d'abord la faveur des chirurgiens; mais, pratiquée avec une technique mal réglée, souvent chez des sujets en obstruction ou même en occlusion aiguë, elle donna une mortalité formidable, variant de 33 pour 100 (König) à 60 pour 100 (Boas); en 1907, Anschütz pouvait encore écrire qu'il n'existait pas une seule série de dix cas avec une mortalité inférieure à 30 p. 100.

Aussi les méthodes en plusieurs temps, extériorisation ou méthode de Schloffer, plus lentes, mais plus sûres, apparurent-elles comme un important perfectionnement et trouvèrent-elles de nombreux partisans. Il n'est pas douteux que jusqu'à ces toutes dernières années, elles n'aient eu, sur la méthode en un temps, un avantage considérable au point de vue de la gravité immédiate. Réunissant à sa statistique personnelle celles de Mikulicz, Paul, Rotter, von Eiselsberg, Hoenel, Czerny, Berg, Wette, Körte trouve, d'une part, 207 opérations en un temps avec 88 morts, soit 42,5 pour 100, et, d'autre part, 146 opérations en plusieurs temps, avec 22 morts, soit 15 pour 100. La différence, on le voit, est énorme.

Et cependant, dans ces dernières années, on a vu l'opération en un temps, améliorée par une technique plus précise et par des indications mieux choisies, revenir en faveur auprès d'un grand nombre de chirurgiens. C'est que, en effet, à côté de ses avantages, la méthode de l'extériorisation a de sérieux inconvénients qui empêchent de la regarder comme un traitement idéal. Si elle réalise le *tuto* de la formule classique, dit Körte, elle ne réalise point le *cito* et le *jucunde*. Elle est longue, demandant plusieurs opérations successives et plusieurs mois de traitement, et la fermeture secondaire de l'anus artificiel est toujours pénible, parfois dangereuse : elle a entraîné plusieurs cas de mort et Rotter en cite un qui lui est personnel. Le même auteur a vu quatre fois un rétrécissement survenir au niveau de l'anastomose. Enfin l'extériorisation n'est pas applicable à tous les cancers du gros intestin : ceux du cæcum lui échappent, à cause des inconvénients qu'il y a à fistuliser l'intestin grêle, ceux du tiers inférieur du côlon sigmoïde, à cause de la brièveté du bout inférieur (Körte).

La méthode de Schloffer est, à ce point de vue, supérieure à l'extériorisation et aux procédés de Paul et d'Hartmann, car il est incomparablement plus facile de fermer un anus cæcal latéral qu'un anus avec éperon.

Le fait le plus marquant dans l'évolution de la thérapeutique du cancer colique à l'époque actuelle est donc le retour à la colectomie en un temps. Certains chirurgiens ne l'avaient guère abandonnée. Ainsi Berg, dont la statistique, publiée par Waldenström, donne encore la forte proportion de 12 morts sur 30 cas; et Borelius qui préconisait la méthode en 1904 et qui possède actuellement 18 cas avec 4 morts (22 pour 100).

En Allemagne, la communication de Reichel[1] au Congrès de 1911 est le premier plaidoyer pour la colectomie en un temps : il apportait 13 observations de cancers du gros intestin (7 du cæcum, 2 du côlon transverse, 3 du côlon sigmoïde) opérés par cette méthode, sans une seule mort; dans une communication plus récente faite à Körte, il arrive à un total de 16 cas avec 2 morts (12,5 pour 100).

Après lui, Bakes, Sasse, Moskowicz se rangent à la même opinion et les 15 cas publiés par ces auteurs ne comportent qu'une seule mort. En France, Viannay[2] défend également la colectomie en un temps et apporte une série personnelle de 5 cas, tous suivis de guérison.

En Amérique, Mayo donne, lui aussi, la préférence à l'opération en un temps, et c'est elle qu'il a pratiquée le plus souvent; mais il ne donne pas de chiffres précis à ce sujet et nous connaissons seulement ses résultats d'ensemble, d'ailleurs fort beaux, dans la cure chirurgicale des cancers coliques : 8 morts sur 61 cas (13 pour 100).

Tout récemment, Finkelstein[3] dit avoir pratiqué 8 opérations en un temps avec 2 morts, mais les observations accompagnant son travail ne concordent pas avec les chiffres indiqués dans le cours de l'article.

Il est particulièrement intéressant de suivre l'évolution de certains chirurgiens qui ont successivement employé les diverses méthodes. Denk[4] a publié les résultats de la clinique de von Eiselsberg jusqu'en 1909 : on y avait tout d'abord essayé la colectomie en un temps, qui avait donné 9 morts sur 13 cas ; devant ces désastres, on avait adopté la méthode de l'extériorisation et les résultats avaient été de 2 morts sur 13 cas opérés à froid et de 3 morts sur 6 cas opérés en occlusion. Mais, en 1911, un travail de von Haberer[5], provenant de la même clinique, indique le retour à l'opération en un temps, et cette fois avec d'excellents résultats : 22 cas avec 3 morts; cette statistique, il est vrai, ne renferme pas uniquement des cancers, mais aussi des tuberculomes et des tumeurs inflammatoires; mais, pour une série de 10 cancers, on n'y relève que 2 morts.

Rotter a passé par les mêmes étapes. Son relevé a, en outre, cette supériorité sur les précédents de distinguer les cancers du gros intestin d'après leur siège.

La distinction en cancers droits (cæcum et côlon ascendant) et cancers gauches (côlon transverse et descendant) est classique en France et on lui attribue, à juste titre, une grande importance pratique : il est généralement admis, au moins

1. Waldenström. — « Bericht über die in der chirurgischen Klinik des Serafimerlazaretts zu Stockholm behandelten Fälle von Dickdarmkrebs ». *Nordiskt medicinskt Arkiv. — Chirurgie*, 1911, I, n° 24.

2. P. Duval. — « Chirurgie du côlon pelvien. Technique opératoire ». Rapport au *XXVI*e *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1913.

1. Reichel. — « Zur Technik der Dickdarmresektion ». *XL*e *Congrès allemand de Chirurgie*, 1911.

2. Viannay. — « Neuf cas de résection partielle du côlon pour cancer, dont cinq en un temps ». *XXV*e *Congrès français de Chirurgie*, 1912, p. 616.

3. Finkelstein. — « Zur Chirurgie des Dickdarms, ausser dem Mastdarm ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1913, t. CI, p. 936.

4. Denk. — « Die Radicaloperationen des Dickdarmcarcinoms ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1909, t. LXXXIX, p. 667.

5. Von Haberer. — « Zur Frage der primären Dickdarmresektion ». *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1911, t. XCIV, p. 907.

chez nous, que tous les cancers droits sont justiciables de l'exérèse en un temps avec iléo-colostomie immédiate, et l'on ne discute que sur le traitement des cancers gauches. Rotter adopte pleinement cette division et ces conclusions thérapeutiques. Pour les cancers droits, il a toujours fait l'ablation en un temps suivie d'iléo-transversostomie, et il a eu 3 morts sur 17 cas (17 p. 100).

Pour les cancers gauches, il a suivi la même évolution que von Eiselsberg : d'abord l'opération en un temps, qui lui a donné 4 morts sur 10 cas (40 pour 100); puis l'extériorisation à la Mikulicz qui fait tomber sa mortalité à 18 p. 100 (5 morts sur 27 cas); enfin, depuis 1911, retour à la colectomie en un temps qui lui donne la même mortalité de 18 pour 100 (2 morts sur 11). Mais, dans ce relevé, Rotter ne tient compte que des résections avec suture bout à bout et il faut encore y ajouter, comme opérations en un temps, 11 résections suivies d'anastomoses latérales, avec 1 mort, et 3 suivies d'iléo-sigmoïdostomies, sans mort.

Körte ne nous a fait connaître que le résultat d'ensemble de ses colectomies en un temps : 61 cas avec 15 morts. Cette mortalité élevée (24,5 pour 100) s'explique, en partie, par ce fait que la statistique de Körte groupe les cas anciens à côté des cas récents et renferme même un certain nombre d'opérations faites en occlusion.

Körte, comme Rotter et comme les chirurgiens français, attache une grande importance au siège topographique du cancer. Il en distingue, en se basant sur le mode de vascularisation de l'intestin, quatre variétés : cancer du cæcum, du côlon ascendant et de l'angle droit, — cancer du côlon transverse, — cancer de l'angle gauche et du côlon descendant, — cancer sigmoïdien. Il classe ses observations d'après ces variétés anatomiques, mais en réunissant les opérations en un ou plusieurs temps.

Ce sont les cancers droits qui lui ont donné les meilleurs résultats (16,5 pour 100 de morts, pour 30 cas) et, pour cette variété, il adopte l'exérèse en un temps. Les cancers sigmoïdiens lui ont donné une mortalité de 26,5 pour 100 (pour 34 cas) ; mais, si l'on ne retient que les cas non compliqués d'occlusion, la mortalité tombe à 10 pour 100 (2 morts sur 20). Les cancers du transverse (62 pour 100 de morts) et ceux du côlon descendant (45 pour 100) ont fourni des résultats franchement mauvais, mais le petit nombre des cas opérés (8 et 11) enlève beaucoup de valeur à ces chiffres. Körte regarde cependant l'opération en un temps comme contre-indiquée dans ces deux variétés, qui relèvent de l'extériorisation; dans les cancers sigmoïdiens, en dehors de toute obstruction et lorsque les conditions sont favorables, il se rallie à la colectomie en un temps ; au cas contraire, il reste fidèle à l'extériorisation.

Il semble bien que cet éclectisme soit la vérité et, comme le dit P. Duval, il ne faut pas dresser en rivales l'une de l'autre, les diverses méthodes de colectomie, mais reconnaître à chacune ses indications particulières : la colectomie en un temps, méthode idéale, a les siennes, mais aussi la colectomie en plusieurs temps, méthode de prudence et de nécessité.

C'est l'opinion de Reichel qui, tout en préconisant l'opération en un temps, lui reconnaît, comme conditions indispensables, un bon état général du malade, la vacuité certaine de l'intestin et l'absence de tout phénomène d'obstruction, l'intégrité des parois intestinales et la possibilité d'affronter les deux bouts sans traction.

Rotter pense de même, mais il ajoute que la surcharge graisseuse de l'intestin et de son mésentère peut rendre la suture immédiate dangereuse et créer une contre-indication à l'opération en un temps.

Körte adopte des conclusions assez analogues : « pour les cas non compliqués, dit-il, avec une évacuation intestinale suffisante, une bonne vascularisation des bouts intestinaux et la possibilité d'un affrontement sans tension, la méthode en un temps est parfaitement justifiée. Si ces conditions font défaut, et surtout en cas d'occlusion chronique ou aiguë, il faut préférer la méthode en plusieurs temps ».

Et c'est également l'opinion de P. Duval[1], qui a posé, avec encore plus de précision, les indications respectives des deux méthodes. « La méthode en plusieurs temps, qui est une méthode de sécurité, est indiquée chez les gras, chez les malades à cœur et reins instables, chez les intoxiqués chroniques; elle est commandée par l'état du gros intestin, et les trois conditions qui la commandent sont : la réplétion par des matières solides, l'incongruence trop considérable des deux bouts coliques, le cartonnage des parois du bout supérieur... Chez les maigres, chez les gras modérés, lorsque cœur et reins sont bien équilibrés, lorsque le côlon est bien vidé, lorsque le bout supérieur n'est pas trop dilaté, lorsque ses parois ne sont pas cartonnées, la colorraphie immédiate, complète, précédée de l'anus de dérivation, est la méthode de choix. »

Le principe de l'opération en un temps étant admis, au moins pour certains cas, resterait à discuter l'utilité de l'anus de dérivation, fait soit au préalable, suivant la méthode de Schloffer, soit dans la même séance que la colectomie. Rotter, P. Duval en sont partisans; je crois, pour ma part, que c'est là une question d'espèces et que, dans les cas favorables, on peut s'en passer; si l'on se décide à faire la dérivation, il me semble bien préférable d'établir l'anus cæcal ou transverse quelques semaines avant l'opération principale.

Rotter conseille également de protéger la suture colique par une épiplooplastie : les huit cas où il a eu recours à cette précaution ont tous guéri sans incident.

III. Résultats éloignés des colectomies pour cancer. — Si l'ablation radicale des cancers du gros intestin reste encore aujourd'hui une opération grave, chargée d'une mortalité immédiate importante, du moins ses résultats curatifs sont-ils des plus encourageants et le cancer des côlons est un de ceux où la chirurgie donne le plus de guérisons à longue échéance.

Additionnant quinze grandes statistiques allemandes, anglaises et américaines, Körte a pu réunir un total de 434 opérations radicales pour cancer du gros intestin; sur le nombre, 266 malades ont survécu et, parmi eux, 110 restent guéris depuis trois ans ou plus : c'est une proportion de 38,5 pour 100 sur le nombre des malades ayant guéri opératoirement, de 25,5 pour 100 sur l'ensemble des opérés.

Plus encore que ces énormes amas de chiffres, les relevés personnels de chirurgiens ayant suivi presque tous leurs malades sont intéressants. Rotter ne fournit dans son travail aucun renseignement sur ses résultats éloignés; mais nous connaissons avec précision ceux de Waldenström et ceux de Körte.

Le premier de ces auteurs a pu suivre 27 opérés (sur 28 ayant survécu à l'intervention) : parmi eux, 12 ont récidivé; 15, soit plus de la moitié, restent guéris sans récidive; 5 de ces guérisons datent de quatre ou cinq ans, 4 de huit à dix, 1 de quatorze et 1 de vingt ans; au total, 11 opérés sur 27 (40 pour 100) ont eu une guérison prolongée.

Körte a pratiqué 83 opérations radicales et 59 malades ont survécu à l'opération. Il compte, sur ce nombre, 20 récidives et 23 guérisons datant de trois ans ou plus, le reste concernant des malades perdus de vue ou des cas récents. La proportion des guérisons durables est de 39 pour 100 sur le nombre des malades ayant supporté l'intervention, de 27,7 pour 100 sur l'ensemble des opérés. Certaines de ces guérisons sont déjà très anciennes : 18 datent de trois à neuf ans, 5 de dix à vingt et un ans. Ce sont les cancers sigmoïdiens, puis ceux du côlon droit qui ont donné, à ce point de vue, les meilleurs résultats. Quant aux récidives, elles sont, d'ordinaire, précoces, puisque, sur 20, Körte en compte 7 dans le cours de la première année et 9 dans la deuxième; mais il en a vu aussi de tardives, après trois, quatre, et même sept ans.

La méthode d'exérèse employée a-t-elle quelque influence sur ces résultats à distance? Certains chirurgiens l'ont prétendu et ils ont accusé l'extériorisation d'entraîner une résection moins large et d'augmenter par là les chances de récidive. La question ne peut être jugée, faute de documents suffisants; mais il est certain que l'extériorisation a donné, elle aussi, quelques très beaux succès à longue échéance : Körte lui doit une guérison de vingt et un ans. Il me suffira de faire remarquer que la belle série de Waldenström ne renferme que des cas opérés en un temps et que, parmi les malades de Körte, on relève 3 guérisons durables pour 12 opérations en plusieurs temps et 20 guérisons durables pour 71 colectomies en un temps : la différence n'est pas bien considérable.

IV. L'opération palliative des cancers inopérables. — Il y a peu de choses à dire sur ce point de thérapeutique. Il n'est pas douteux que l'*entéro-anastomose* ne constitue l'opération de choix dans les cancers inopérables du gros intestin, et c'est elle qu'il faut pratiquer chez tout malade encore quelque peu résistant et qui n'est pas en occlusion. Ses résultats immédiats sont satisfaisants : Waldenström en rapporte 8 cas avec 1 mort, Rotter 12 avec 1 mort; Körte cite une statistique globale portant sur 114 cas avec 19 morts, soit 16,5 pour 100; lui-même, dans son relevé personnel, compte 3 morts sur 23 entéro-anastomoses faites en dehors de toute occlusion.

Par ailleurs, l'opération assure une survie qui est, en moyenne, de six à neuf mois, mais peut dépasser notablement ce chiffre : sur 22 opérés de Körte ayant guéri de l'intervention, 10 ont survécu moins d'un an, 12 d'un an à trois ans et demi.

Les autres méthodes palliatives sont notablement inférieures à l'entéro-anastomose. L'*exclusion* n'offre aucun avantage, puisque l'exclusion unilatérale n'assure pas plus que la simple anastomose la dérivation complète des matières et que l'exclusion bilatérale est condamnée par ses dangers.

La *colostomie* définitive crée une infirmité des plus pénibles et ne saurait être mise en comparaison avec l'anastomose. Elle ne sera qu'une opération de nécessité, chez les sujets cachectiques ou en obstruction, incapables de supporter une intervention importante. Et c'est parce qu'on la réserve à ces cas les plus mauvais que, même en dehors de toute occlusion, la colostomie a une mortalité assez lourde (Körte : 2 morts sur 7 cas; Rotter : 2 morts sur 4 cas).

Ch. Lenormant.

1. P. Duval. — « Essai sur les indications respectives de la colectomie intra-abdominale ou des colectomies extra-abdominales dans les cancers des côlons ». *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 9 Juillet 1913, p. 1070.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Novembre 1913.

**Détermination de la dose minima infectante par inhalation dans la tuberculose.** — *M. P. Chaussé* a constaté, par l'étude des conditions de la pulvérisation liquide et par le calcul approximatif, que les bacilles inhalés se comportent comme de véritables graines. Selon que la vitalité de ces graines est plus ou moins intacte et selon l'aptitude de l'organisme à la culture, le tubercule est théoriquement réalisé par tout bacille qui, arrivé dans les alvéoles, progresse avec une activité variable. En réalité, pour

produire la tuberculose pulmonaire nettement évolutive, même chez le cobaye, il faut des bacilles de vitalité presque intacte, parce que ces bacilles, étant isolés, sont phagocytés dans le cas contraire. On a ainsi l'explication de ces tuberculoses de l'enfant et du bœuf, à foyer pulmonaire initial unique, et de ce petit nombre de tubercules pulmonaires enkystés rencontrés communément chez l'homme adulte et dont les auteurs discutent l'origine.

Il est à noter aussi que, la respirabilité dépendant de conditions simplement physiques, la dose minima infectante par les voies respiratoires est nécessairement égale à l'unité, chez toutes les espèces réceptives. C'est du reste ce que confirme l'expérience.

**Le tréponème dans le sang des paralytiques généraux.** — *M. C. Levaditi*, en collaboration avec *M. Danulesco*, a recherché, dans le service de *M. Marie* (de Villejuif), le tréponème dans le sang circulant des paralytiques généraux, au moyen de l'inoculation aux animaux. Les deux auteurs ont enregistré un résultat positif. Un des lapins injectés avec le sang défibriné d'un paralytique général à la troisième période, après une incubation de cent vingt-sept jours, a présenté des lésions papulaires dont l'examen à l'ultramicroscope a révélé la présence d'un très grand nombre de tréponèmes caractéristiques, très mobiles.

**Corpuscules de Negri dans les ganglions nerveux des glandes salivaires chez les animaux rabiques.** — *M. Y. Manouélian* a constaté que les corpuscules de Negri se rencontrent en grand nombre dans le cytoplasma des cellules nerveuses des ganglions qu'on rencontre constamment dans le tissu interstitiel des glandes salivaires des animaux enragés.

17 Novembre 1913.

**Identité du Kala-Azar indien et du Kala-Azar méditerranéen.** — *M. A. Laveran* a procédé à des recherches expérimentales qui ne permettent plus aujourd'hui de contester l'identité du Kala-Azar indien et du Kala-Azar méditerranéen, en se basant sur la différence des résultats obtenus dans les inoculations des deux virus aux animaux.

**Antagonisme des propriétés de l'aguanine et de l'adrénaline.** — *MM. Desgrez et Dorléans* ont déjà montré que la guanine présente un pouvoir hypotenseur capable d'atténuer dans une certaine mesure l'action hypertensive considérable exercée par l'adrénaline.

Ils établissent aujourd'hui que la guanine, injectée dans l'organisme en même temps que l'adrénaline, augmente la résistance des animaux vis-à-vis de l'action toxique de cette substance.

MM. Desgrez et Dorléans ont, en outre, observé ce fait intéressant que la guanine fait tomber, dans une proportion notable, quelquefois même jusqu'à l'état de traces, le sucre éliminé sous l'influence de l'adrénaline. L'intérêt de ces expériences réside surtout en ce fait que la guanine est, comme l'adrénaline, une substance normale de l'organisme.

C'est à ce titre qu'elle peut agir pour atténuer l'influence de l'adrénaline sur la pression sanguine et sur la mobilisation du sucre.

Comme le pancréas est riche en protéides générateurs de guanine, cette substance peut, comme on le voit, contribuer à la régulation glycémique produite par le pancréas.

**Sur l'identification de l'urée.** — *M. R. Fosse* établit dans sa note qu'à l'aide de la dixanthyl-urée, il est facile d'identifier par l'analyse 3 centigr. à 5 centigr. d'urée, d'en reconnaître par voie microchimique un cinquième de milligr. et de précipiter ce corps d'une solution diluée au millionième.

GEORGES VITOUX.

## SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Novembre 1913.

**Corps étranger de l'intestin chez un dément précoce catatonique : élimination par abcès péritonéo-pariétal.** — *MM. Genil-Perrin et André Boutet.* Ce malade avait avalé une tige de bois de la grosseur d'une aiguille à tricoter et d'une longueur de 16 cm., cueillie sur un arbuste de la cour. Cette tige perfora l'intestin pour donner naissance quatre jours après à un abcès péritonéo-pariétal. L'incision donna issue, au milieu d'un pus fécaloïde, à la tige avalée. Le malade se rétablit ; mais ayant défait son pansement, il avala de nouveau le drain qu'on lui avait mis, pour le rendre par les selles le lendemain. Aujourd'hui, son état est des plus satisfaisants.

**Psychose hallucinatoire aiguë.** — *M. Raymond Mallet* présente un malade qui commença par entendre la voix isolée d'un voisin qui le poursuivait. Plus tard, à cette voix s'en joignirent d'autres, en raison d'un complot manigancé par ce voisin, au moyen des rayons X, croit-il. En même temps, apparurent des sensations cénesthésiques pénibles. La marche de ses troubles mentaux ressemblait donc absolument à un début de psychose hallucinatoire.

Or, au bout d'un certain temps, ses hallucinations auditives devinrent moins continues, moins intenses, ne se produisant plus que quand le malade était seul et y faisait attention. Puis, un jour, elles disparurent tout à fait, pour ne plus revenir.

Actuellement, ce malade paraît tout à fait guéri. Il n'en veut plus au voisin qui l'aurait persécuté, se rend compte qu'il a été victime d'hallucinations maladives.

Le diagnostic de ce cas est des plus embarrassants : il faut écarter la confusion tonique, la psychose périodique, la paranoïde, etc. Bref, l'étiquette de psychose hallucinatoire aiguë est la seule qui puisse convenir.

— *M. Arnaud* a vu plusieurs cas de ce genre, notamment chez des jeunes filles atteintes de délire mystique. Il y a eu des guérisons apparentes, mais aussi des récidives. De plus, pendant la période de guérison, il n'est pas certain que l'état mental ait été tout à fait sain.

— *M. Charpentier* fait aussi des réserves sur la réalité de la guérison.

— *M. Dupré* demande s'il ne pourrait pas s'agir d'une bouffée délirante.

— *M. Ballet* insiste sur la présence, chez ce malade, de la désagrégation de la personnalité avec écho de la pensée, prise de la pensée, etc., qui sont les caractéristiques psychologiques de la psychose hallucinatoire.

Ce malade a donc offert toutes les apparences de la psychose hallucinatoire, et pourtant hallucinations et désagrégation ont disparu au bout de deux mois. C'est là le fait essentiel qu'il faut retenir de cette observation.

**Un déséquilibré simulateur.** — *M. Vallon.* Un déséquilibré, épileptique, alcoolique, ayant déjà subi six internements antérieurs, se trouvant un jour sur le bord de la Seine, pousse un inconnu dans l'eau et y tombe avec lui. On l'en retire, mais l'inconnu se noie. L'individu est alors emprisonné à la Santé pour homicide volontaire. Mais, là, il présente de tels troubles psychiques qu'on commet une expertise. M. Vallon, appelé à examiner cet individu, constate que ses troubles psychiques sont simulés.

En présence de ce cas, l'embarras est de savoir si cet individu, incontestablement taré et psychopathe, mais qui est aussi simulateur, se trouvait ou non en état de démence au moment du délit. Selon la réponse, c'est l'asile ou la prison. M. Vallon a conclu à l'irresponsabilité : il fut donc envoyé à l'asile. Mais comme actuellement il ne présente pas de désordres psychiques, il n'y a pas de raison de l'y retenir, et, remis en liberté, il redeviendra sans doute dangereux.

— *M. Briand.* Quoique ce sujet ne soit plus un délirant, on doit le garder tout de même à l'asile, car il reste dangereux ; et c'est un motif suffisant pour justifier son internement. C'est là une conduite des plus légitimes en attendant la création des asiles-prisons réclamés de tous côtés pour ces délinquants.

— *M. Ballet.* Comme la plupart des prisonniers, sinon tous, sont en réalité des psychopathes, l'organisation des asiles-prisons serait des plus simples ; il suffirait de réunir plus spécialement dans certains établissements pénitentiaires les condamnés les plus tarés, et on changerait l'étiquette de la maison, en la nommant asile-prison.

**Réactions de défense chez une interprétante jalouse.** — *M. Delmas* présente la femme d'un cordonnier qui, soupçonnant son mari de la tromper, imagina tour à tour une série de moyens pour l'empêcher de le faire : cadenas aux portes, judas pour le surveiller, etc., etc.

Non rassurée, elle impose alors à son mari le port d'une ceinture de chasteté, auquel il consent. Mais il ne peut continuer à subir cet appareil, qui le blesse, dit-il. Alors, redoublent les querelles de la femme, les injures aux voisines qu'elle accuse d'être les concubines de son mari, si bien que le ménage échoue à l'infirmerie du Dépôt. Là, pour vérifier jusqu'où iraient les exigences de la femme et la docilité du mari, on leur propose, pour ramener le calme dans le ménage, l'ablation immédiate des organes génitaux du cordonnier, et tous les deux y consentent.

Cette femme est actuellement retenue à Sainte-Anne ; elle-même, ainsi que son mari, réclament instamment sa sortie. Mais il n'est pas douteux que les scènes scandaleuses vont recommencer. Faut-il lui rendre la liberté ?

— *M. Dupré.* N'y aurait-il pas à craindre que, dans un accès aigu de jalousie, la femme mette à exécution l'idée de castration qui lui fut suggérée ? Sa sortie peut donc présenter des dangers.

**Variations de la pression du liquide céphalo-rachidien dans leur rapport avec les émotions.** — *MM. Dumas et Laignel-Lavastine* communiquent les résultats des expériences qu'ils ont entreprises avec l'appareil de M. Claude sur les variations de pression du liquide céphalo-rachidien dans leur rapport avec les émotions.

Tout choc émotionnel provoque des élévations de pression de 5, 6, 7, 8, 10 et même 15 cm. d'eau, selon les individus et les émotions.

Ces variations étant particulièrement marquées chez les maniaques et nulles chez les déments précoces dans la presque totalité des cas, les auteurs estiment qu'on pourra les utiliser pour faire le diagnostic différentiel entre certains cas de manie et d'hébéphrénie difficiles à distinguer cliniquement. De même, ces variations existant également chez les mélancoliques, pourrait-on distinguer la stupeur catatonique de la stupeur mélancolique.

— *M. Henri Claude* fait quelques recommandations pour l'emploi de son appareil. Il est important d'enfoncer l'aiguille, munie déjà du manomètre, car l'opération en deux temps peut fausser les chiffres.

D'autre part, il faut tenir compte de la position du malade : la pression est plus élevée lorsqu'il est assis que lorsqu'il est couché.

L'étude comparative de la pression du liquide céphalo-rachidien et de la circulation montre bien qu'il y a parallélisme avec la pression artérielle.

— *M. Dupré* demande si on a mesuré également le parallélisme émotif de la respiration, du cœur, etc.

— *M. Dumas.* Non, car les mesures simultanées sont difficiles à réaliser.

— *M. Hartenberg* demande si, après l'ascension de la pression sous l'influence de l'émotion, il n'y a pas une chute au-dessous du niveau antérieur, traduisant ainsi une vaso-constriction cérébrale succédant à la vaso-dilatation.

— *M. Dumas.* Il y a naturellement une chute, mais elle ne descend pas au-dessous de la pression antérieure.

**Débilité mentale et motrice.** — *MM. Dupré et Logre.* Présentation de malade.

P. HARTENBERG.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## LYON

### Société de Chirurgie de Lyon

19 Juin 1913.

**Sur la physiologie de l'iléo-sigmoïdostomie par implantation dans la stase cæcale et sur l'antipéristaltisme du gros intestin.** — *M. Leriche* présente un malade très intéressant au point de vue de la physionomie normale et pathologique des anastomoses intestinales.

Chez cet homme, il avait pratiqué, il y a un an, pour une stase cæcale, avec péricolite ascendante, rétraction scléreuse du côlon descendant et péricolite descendante, une implantation termino-latérale sigmoïdienne. Les suites de l'opération furent simples, mais, au bout de quelques semaines, le malade se plaignit de coliques violentes naissant dans la fosse iliaque droite et remontant vers l'épigastre, en suivant le flanc droit. Elles s'accompagnaient de ballonnement et ne se terminaient par des émissions de gaz qu'après piqûre de morphine. M. Leriche réintervint donc en Janvier 1913 et trouva le cæcum très distendu par un énorme fécalome de vieilles matières dures. L'anastomose fonctionnait bien, mais le cæcum ne pouvait expulser son contenu, quelque effort qu'il fît. M. Leriche sortit le cæcum par une incision latérale et, quarante-huit heures après, sa taille donna issue à une grande quantité de matières noires, dures, sans odeur, certainement de vieille date et séjournant là depuis l'exclusion qui avait été faite. Ce malade fut très soulagé, mais, peu après, il eut la surprise de voir ressortir par sa plaie cæcale tantôt des matières normales, tantôt des lavements ; les matières, descendues de l'iléon dans l'S iliaque, remon-

taient à contre-courant par le côlon descendant (difficilement perméable cependant aux gaz cheminant dans le sens normal), et arrivaient jusqu'au cæcum.

Depuis lors, cet état a persisté. Aussi M. Leriche s'est-il décidé à pratiquer une résection cæco-colique pour mettre fin à tous ces ennuis. Après ablation du cæcum, du côlon ascendant et d'une partie du transverse, ce malade a guéri sans incident et il paraît avoir retiré de cette opération radicale un réel bénéfice; toutefois il souffre encore à gauche et M. Leriche se demande s'il ne faudra pas réséquer également le côlon descendant pour amener une guérison complète.

En somme, chez ce malade, on a pu observer deux inconvénients de l'exclusion :

1° La rétention douloureuse de matières dans le cæcum exclu : de temps à autre, le cæcum cherchait à les expulser, sans y parvenir, le côlon descendant étant trop rétréci pour les laisser passer, alors qu'il était perméable aux gaz à contre-courant;

2° L'antipéristaltisme du côlon faisant que les matières déversées dans l'S iliaque pouvaient remonter jusqu'au cæcum, malgré les faibles dimensions d'un côlon descendant rétréci dans toute sa longueur.

Aussi à l'avenir, dans des cas de ce genre, M. Leriche n'envisagera-t-il l'iléo-sigmoïdostomie que comme le premier temps d'une résection colique.

— *M. Patel* constate que le reflux des matières dans le gros intestin, après exclusion unilatérale, est un fait très fréquent, contrairement à ce que l'on a pu penser : il a eu l'occasion de le vérifier encore la veille. Il s'agissait d'une malade présentant une fistule intestinale à la suite d'une péritonite généralisée et chez qui, pour arrêter l'écoulement des matières par la fistule intestinale, M. Patel avait fait une exclusion unilatérale du gros intestin. Il y a vingt-quatre heures, il a pratiqué le troisième temps définitif et enlevé tout le segment inférieur de l'intestin grêle. Or, déjà pendant la convalescence de cette femme, on voyait les matières sortir par la fistule stercorale, alors qu'on n'aurait pas dû, théoriquement, les voir. Pendant l'opération, on constata que le cæcum était plein de matières liquides; de plus, la valvule avait été forcée et la portion d'intestin, qui s'étendait depuis la valvule jusqu'au niveau de la suture, était remplie de matières fécales, si bien que, dans ce dédale intestinal, M. Patel se demandait s'il avait eu affaire au bout exclu ou à celui qui allait directement dans l'S iliaque. Le fait n'est pas douteux : le reflux se produit par progression en sens inverse des matières, depuis l'S iliaque jusqu'au cæcum et au delà.

— *M. Tixier*, à propos de ces résultats aléatoires des différents types d'anastomose intestinale, rappelle l'histoire d'une malade qu'il a dernièrement présentée à la Société comme ayant été atteinte d'un mégacôlon acquis d'origine gynécologique. Dans une première opération, M. Tixier avait exécuté une simple anastomose latéro-latérale iléo-sigmoïdienne : le résultat fut mauvais, puisque, quelques mois après, on dut d'urgence lui pratiquer un anus contre nature cæcal. En dernier lieu, M. Tixier sectionna l'iléon, ferma le bout cæcal et implanta le bout central dans l'S iliaque. Malgré la fermeture de l'anus cæcal tout semble devoir bien fonctionner. Ce serait donc un cas allant à l'encontre de l'opinion de ceux qui prétendent que l'anastomose latérale iléo-sigmoïdienne est la meilleure opération.

**Déchirure longitudinale de la veine fémorale au cours de l'ablation d'un gros sarcome de la gaine des vaisseaux. Suture de la fémorale. Guérison sans incident.** — *M. Tixier* présente son opéré qui, depuis l'opération, datant actuellement d'un mois, n'a jamais présenté le moindre œdème et n'est nullement gêné dans la marche.

C'est un exemple de plus qui montre qu'en présence d'une plaie vasculaire, même étendue — elle atteignait dans le cas présent près de 3 cm. — un chirurgien peut aisément, au lieu d'une ligature banale, conserver la continuité du vaisseau par une suture bien exécutée. [D'après *Lyon médical*, t. CXXI, n° 44, 2 Novembre 1913, p. 725 et suiv.].

### *ROUEN*

### Société de Médecine de Rouen.

13 Octobre 1913.

**Dégénérescence rapide d'un gros polype vésical en néoplasme infiltré.** — *M. Pillet* rapporte l'observation d'un vieillard de 68 ans qui présentait depuis un an des urines sanglantes, sans caillots, ni dysurie. Une cystostomie révéla un polype du volume d'une noix verte, dont le doigt faisait le tour, en délimitant un large pédicule inséré à droite; mais l'état précaire du patient ne permit pas alors son extirpation.

L'hématurie persista encore vingt-quatre heures, quoique très diminuée, puis disparut; le malade reprit ses forces et engraissa. Deux mois et demi plus tard, l'état général étant redevenu bon et le fonctionnement rénal satisfaisant, M. Pillet réintervint pour extirper le polype, mais il eut la surprise de constater qu'il avait disparu. *Sur l'insertion du pédicule existait seulement une large plaque tomenteuse de néoplasme infiltré* qui fut réséquée à l'aide du bistouri et du thermo.

Dans l'intervalle de deux mois qui sépara les deux interventions ce malade élimina donc et transforma son polype en néoplasme. Cette dégénérescence ne paraissait pas commencée lors de la première intervention, puisque la recherche de cellules anormales dans l'urine fut négative.

**Pyo-pneumokyste hydatique du foie diagnostiqué cliniquement : suppuration putride spontanée d'un vieux kyste en évolution.** — Dans ce cas, communiqué par *M. Devé*, il s'est agi, en résumé, d'un vieux kyste hydatique, en involution depuis sans doute nombre d'années, qui, spontanément, est devenu le siège d'une suppuration putride accompagnée de dégagement de gaz dans la poche. Le malade, qui était dans un état très grave, fut opéré, mais il succomba dans la soirée.

A propos de ce fait M. Dévé croit devoir de nouveau insister sur deux points d'ordre pratique :

C'est d'abord les risques que comporte, pour le porteur, la présence d'un kyste en évolution dans un organe comme le foie. Certains médecins, en effet (Achard), essaient encore aujourd'hui de défendre la ponction thérapeutique des kystes du foie et de la mettre en parallèle, en balance, avec le traitement chirurgical. Or, une méthode dont le but exclusif est d'obtenir la mort du parasite — le « cadavre parasitaire » étant ensuite abandonné *in situ* — est une méthode imparfaite et dangereuse, dans le cas particulier du foie (également dans celui du poumon) : même lorsqu'elle arrive à ses fins sans accidents, elle abandonne dans l'intimité du viscère « un corps étranger putrescible exposé à l'infection spontanée par les voies biliaires ».

L'observation de M. Dévé montre, d'autre part, que, pour qui connaît l'existence des « pyopneumokystes hydatiques du foie », il est possible d'arriver au diagnostic par les seuls moyens de la clinique, — dans certains cas tout au moins.

Dans le cas présent, on ne retrouvait aucun passé hépatique, on ne constatait aucune tumeur et il n'existait aucun signe d'échinococcose. En sorte que c'est seulement par exclusion que M. Dévé a été amené au diagnostic, en se basant : d'une part, sur l'absence de symptômes péritonitiques et de plastron épigastrique — qui lui a fait éliminer le siège péritonéal, péri-hépatique, de la collection pyo-gazeuse sousphrénique, — et, d'autre part, sur l'absence de tous antécédents gastriques (ulcéreux ou néoplasiques), appendiculaires ou lithiasiques. Le siège hépatique de la lésion une fois précisé, l'absence de tout passé dysentérique a fait conclure au kyste hydatique. [D'après *La Normandie médicale*, t. XXIX, n° 21, 1er Novembre 1913, p. 453 et suiv.]

## SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *BELGIQUE*

### Société médico-chirurgicale de Liége.

1er Octobre 1913.

**Un cas de macroglossite avec leucoplasie.** — *M. Hougardy* montre un ancien syphilitique, insuffisamment traité, chez lequel la langue s'est hypertrophiée. A son entrée à l'hôpital, l'organe était à peu près immobile, très épais et recouvert de plaques leucoplasiques. Le traitement, qui consista en trois injections intraveineuses de néo-salvarsan (1,50 gr. en tout), amena une notable amélioration.

**Sur un cas de dolichosténomélie.** — *M. M. Dubois* rappelle que Marfan a, le premier, décrit et dénommé cette affection rare qui consiste essentiellement en « une déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités et caractérisée par l'allongement des os, avec un certain degré d'amincissement ».

L'enfant, âgée actuellement de 10 ans, a présenté quelques maladies banales, telles que rougeole et scarlatine. Dès la naissance, son entourage a constaté la longueur exceptionnelle des membres et, depuis quelques années, l'attention fut aussi attirée par l'intensité du choc cardiaque.

L'examen clinique détaillé ne révèle aucun signe de syphilis héréditaire, le Wassermann est négatif. On ne trouve pas non plus de symptômes de rachitisme, ni ancien, ni récent. Les appareils respiratoire et digestif sont normaux; les ganglions lymphatiques sont indemnes et non augmentés de volume. Par contre, il existe un agrandissement de la matité précordiale. De plus, l'auscultation démontre la présence d'un souffle mésosystolique, rude, parfois piaulant, dont le maximum siège à la pointe et qui se propage vers l'aisselle. Ce souffle n'est pas influencé par les changements d'attitude. Il semble néanmoins que la compression du thorax au niveau des 2e et 3e côtes ait pour effet d'affaiblir le souffle à la pointe. Le deuxième ton est renforcé à la pulmonaire.

Mais ce qui frappe surtout, ce sont les proportions étranges des membres et plus particulièrement l'allongement et l'amincissement exagérés des quatre membres, avant tout de leurs parties distales. Les muscles sont peu développés, mais il n'y a nulle trace de parésie ni de paralysie; les réactions électriques sont normales.

L'allongement porte réellement sur la partie distale des membres : au membre supérieur, c'est la main qui est surtout allongée, et, dans la main, les doigts. L'amincissement atteint les os et s'accuse notamment sur des radiographies, prises comparativement comme l'ont été les mensurations.

L'étiologie de cette affection est tout à fait problématique. On a voulu voir la cause immédiate de la dolicho-sténomélie dans un développement exagéré des cartilages de conjugaison (Méry et Babonneix); mais rien de semblable n'a pu être décelé dans le cas présent. Quant à l'étiologie éloignée, il faut peut-être invoquer une lésion de l'hypophyse; selon le moment où cette lésion débute, chez un sujet en pleine croissance, ou à croissance terminée, ou pendant la vie fœtale, on aboutira au gigantisme, à l'acromégalie ou à la dolichosténomélie.

Notons enfin que l'interprétation des signes cliniques du cœur est difficile. Certains signes parlent en faveur d'un souffle organique, conséquence d'une insuffisance mitrale; d'autres, au contraire, rendent vraisemblable un souffle inorganique. Peut-être y a-t-il une lésion cardiaque congénitale — ce qui cadrerait avec les autres malformations congénitales et l'histoire de la malade — mais dont la nature reste imprécise.

**Transplantation musculaire dans un cas de blépharoptose traumatique** (opération de Motais). — L'ouvrier que présente *M. Thibert* subit un arrachement de la peau du front et des sourcils, ainsi que du nez, puis de multiples fractures des os de la face, notamment des os du nez, du maxillaire supérieur, de la face antérieure du crâne; les téguments pendaient en lambeau sanglant au-devant de la partie inférieure de la face et du cou. Des soins prolongés amenèrent, en somme, une guérison satisfaisante, sauf en ce qui concerne les paupières. Celles-ci tombaient inertes non seulement devant les yeux, mais même devant les paupières inférieures. La face postérieure des premières, en contact permanent avec les cils des paupières inférieures, était dans un état d'inflammation chronique des plus pénibles.

Pour remédier à cet acte, seule l'opération de M. Motais pouvait entrer en ligne de compte. Elle consiste, rappelons-le, à prélever au milieu du muscle droit supérieur de l'œil un lambeau que l'on fixe, à travers le releveur, à la partie inférieure de la face antérieure du tarse, en un point préalablement débridé des tissus sus-jacents. C'est ce que l'auteur a fait. Mais, en outre, le lambeau en place, il dut combattre un ectropion total par une excision du tarse; pour prévenir un lagophtalmos, la paupière inférieure fut attirée vers le haut par un fil. Le résultat fonctionnel de l'opération est excellent, le malade lève la paupière de manière à découvrir la pupille. Pendant le sommeil, une mince zone du globe oculaire est à nu, sans pourtant gêner le malade.

Etant donné le succès obtenu à droite, M. Thibert se propose de corriger de la même façon la ptose de la paupière malade.

**Transplantations tendineuses.** — *M. Delchef* relate une application de greffe tendineuse chez un enfant qui, à la suite d'une poliomyélite, conserva une paralysie des jambiers antérieur et postérieur de la jambe droite. Le pied étant dévié en valgus, la marche s'effectuait sur le bord interne du pied.

L'opération a consisté tout d'abord dans l'isolement du muscle actif par une longue incision linéaire parallèle au tibia et poursuivie jusqu'au bord externe du premier métatarsien. Après section du ligament antérieur du tarse, les tendons respectifs sont libérés; puis celui de l'extenseur est coupé au niveau du premier métatarsien. Le pied est maintenu en varus; puis le tendon du jambier est fendu, le bout proximinal de celui de l'extenseur est passé par la boutonnière, saturé et enfin rattaché au périoste et au tissu osseux du premier cunéiforme. Le bout distal est à son tour suturé au tendon de l'extenseur commun destiné au second orteil. Après l'opération, le membre est immobilisé dans un appareil plâtré. Après l'enlèvement de cet appareil rigide, massage, mouvements actifs et passifs. Quinze jours après, le muscle anastomosé a commencé à fonctionner isolément. Le résultat est bon, car l'enfant est capable d'opérer la flexion dorsale du pied par le seul secours de l'extenseur du gros orteil. (*Le Scalpel* et *Liège médical*, t. LVI, n° 21, 23 Novembre 1913, p. 339 et suiv.)

# ANALYSES

**W. Meyer** (de New-York), ***Œsophagoplastie*** (*Annals of Surgery*, t. LVIII, n° 3, 1913, Septembre, p. 289-296). — Le traitement habituel du cancer de l'œsophage ou de certains rétrécissements est l'établissement d'une bouche stomacale définitive. Mais il en résulte pour le malade une gêne notable, constituée par l'impossibilité d'avaler ses aliments et sa salive. Pour y remédier, Roux a imaginé d'exclure une anse intestinale que, par une de ses extrémités, on abouche dans l'estomac et par l'autre dans l'œsophage, après l'avoir fait cheminer sous la peau du thorax. Malheureusement, l'opération est délicate, et trop souvent, malgré toutes les précautions, l'anse employée se sphacèle. Aussi Jianu a-t-il imaginé de créer ce canal intermédiaire aux dépens de l'estomac lui-même et c'est cette opération de Jianu, qu'il a trois fois utilisée avec succès, que Meyer décrit ici.

Voici comment il convient de procéder. L'abdomen est ouvert par une longue incision ombilico-xiphoïdienne, et, l'estomac attiré à l'extérieur, on divise le grand épiploon sur toute la longueur de la grande courbure, au delà de l'artère gastro-épiploïque, qui doit rester avec l'estomac; puis on coupe cette artère entre deux ligatures, à 4-5 cm. du pylore. Il s'agit alors de diviser l'estomac en deux, parallèlement à son grand axe, ou mieux, à la grande courbure, de façon à en détacher un lambeau qui, suturé sur lui-même, formera un canal libre du côté du pylore, communiquant par sa base, laissée adhérente, avec la cavité stomacale et nourri par l'artère gastro-épiploïque gauche, qui l'atteint vers sa base.

Pour cela, on met un ou deux clamps qui embrassent 2 cm. environ de largeur d'estomac, parallèlement à la grande courbure; après avoir sectionné l'estomac entre eux, on ferme les deux tranches par un surjet total, enfoui par un deuxième surjet sous-séreux. L'estomac est ensuite mobilisé et amené de telle sorte que la base du tube ainsi formé vienne se placer à l'extrémité supérieure de l'incision médiane.

Faisant alors à la peau du thorax, à la hauteur voulue (habituellement à la hauteur du 3e cartilage costal), une incision de 4 cm., on creuse un canal sous-cutané par où on fait cheminer le tube, puis les incisions sont fermées et le tube ouvert et suturé à l'incision cutanée par la muqueuse seule, pour éviter du sphacèle de l'extrémité du tube. Cette ouverture peut, d'ailleurs, être retardée d'un ou de deux jours.

Dans les 3 cas de Meyer, la longueur du tube obtenu était de 19, 21 et 25 cm. Ultérieurement, il faut mettre ce canal en communication avec l'œsophage, soit par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc, soit par un autre canal, aux dépens d'une autoplastie cutanée, soit, exceptionnellement, en y abouchant directement l'œsophage.

Pour éviter toute régurgitation de contenu stomacal, il suffit d'une légère compression exercée sur le trajet sous-cutané du canal.

Enfin ce même canal pourrait, par voie intrathoracique, être directement abouché à l'œsophage en cas de résection transthoracique.

M. Guibé.

**G. Gavini** (de Bologne). ***La cutiréaction de la syphilis. Expériences avec la luétine de Noguchi*** (*La Riforma Medica*, nos 36, 37, 38, 39, 1913, Septembre, pp. 981-1013-1049-1075). — M. Gavini a pu étudier la réaction donnée par la luétine de Noguchi sur 172 sujets. Les échantillons de luétine lui avaient été adressés par le professeur de l'Institut Rockfeller. Ils provenaient de cultures pures en agar-ascite de cinq variétés de spirochæte pallida, tuées par la chaleur, broyées et additionnées de tricrésol. Avant l'utilisation la luétine était diluée dans une quantité égale de solution physiologique stérilisée. L'émulsion obtenue était injectée à la dose de 0,07 cm³ sous la peau, le plus superficiellement possible, au moyen d'une aiguille fine.

Sur les 172 sujets étudiés par M. Gavini, 117 étaient syphilitiques, 55 étaient sains, ou atteints de maladies cutanées quelconques.

Dans la majorité des cas chez les individus non syphilitiques, on constate vingt-quatre heures après l'inoculation une rougeur mal limitée accompagnée d'empâtement. Cette réaction disparaît dans la règle en vingt-quatre heures sans laisser de traces. Fréquemment, un à deux jours après l'inoculation, on observe une induration en papule qui rétrocède vers le troisième jour. Quelquefois le caractère réactionnel est franchement accusé, la papule est rosée et persiste plus longtemps.

Chez les syphilitiques, indépendamment de ces modalités de réaction, on peut noter l'apparition d'une papule dure, large d'un demi-centimètre, rougeâtre, persistant longtemps, jusqu'à sept jours et plus. Elle est entourée d'un cercle rouge. C'est vers le quatrième ou cinquième jour que la réaction est la plus vive.

Dans certains cas la réaction ne s'arrête pas à la papule. Vers le troisième ou quatrième jour la superficie de celle-ci devient œdémateuse, se couvre de vésicules multiples qui peuvent se fusionner en une vésicule unique dont le contenu peut passer à la purulence. Cette réaction est alors de longue durée; elle est encore bien visible après quinze à vingt jours.

Jamais M. Gavini n'a vu la réaction torpide décrite par Noguchi et qui se caractérise par son apparition dix jours et plus après l'inoculation. Il n'a pas eu à constater non plus de réaction générale quelconque, de lymphangite ou d'ulcération.

Les 55 sujets non syphilitiques ont dans 47 cas présenté une cutiréaction franchement négative. Dans 7 cas on a enregistré la présence d'une papule érythémateuse ayant duré plus de sept jours. Enfin dans un cas il y a eu cutiréaction intense, vésico-pustuleuse. Dans ce dernier cas, qui avait trait à un enfant, l'enquête révéla une réaction de Wassermann franchement positive, l'existence de dents d'Hutchinson, etc.

M. Gavini pense que dans les deux premiers jours qui suivent l'injection de luétine, il est impossible de se faire une opinion sur le résultat de la réaction. Celle-ci peut être affirmée positive au quatrième jour quand l'infiltration papuleuse avec halo inflammatoire est bien évidente.

On constate souvent d'ailleurs des réactions bâtardes au sujet desquelles il est impossible de se prononcer. La durée de la réaction est alors le meilleur élément d'interprétation, sa persistance pendant dix, douze jours et plus étant tout à fait en faveur de sa nature syphilitique.

Des 117 syphilitiques examinés, 48 seulement donnèrent une réaction franchement positive. Dans 7 cas de chancre, une seule fois la réaction fut nettement positive. Pour les syphilitiques secondaires, la plupart non traités, 38 pour 100 eurent une réaction positive. Cette proportion fut de 51 pour 100 chez les syphilitiques tertiaires.

M. Gavini se demande quelles sont les raisons qui ont motivé le faible pourcentage de réactions positives qu'il a observé. Il ne saurait s'agir d'altération de la luétine qu'il a employée. Le petit nombre des observations ne permet pas de dire s'il s'agit d'une diminution de sensibilité due au traitement.

Comparée à la réaction de Wassermann, chez ces malades la réaction à la luétine apparaît nettement inférieure. C'est ainsi que les syphilitiques secondaires qui ont donné une proportion de 36 pour 100 de réactions positives ont fourni un pourcentage de 82 pour 100 avec la réaction de Wassermann. Même chez les tertiaires la réaction de Wassermann conserve une supériorité, quoique moins considérable.

La réaction à la luétine semble traduire la sensibilisation de l'organisme vis-à-vis des constituants du spirochète. Elle n'est en tout cas certainement pas un phénomène banal, ainsi qu'en témoignent certaines réactions papulo-purulentes intenses qui ne se voient que chez les syphilitiques. Mais au point de vue pratique on ne peut la considérer que comme un complément intéressant de la réaction de Wassermann.

Ph. Pagniez.

**Trevisanello** (Gênes). ***Recherches sur le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien des épileptiques*** (*Centralblatt für Bakteriol.*, original, vol. LXIX, fasc. 3, p. 163-167). — L'auteur s'est posé la question de savoir si on pouvait prouver l'existence dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien des épileptiques d'une substance épileptogène, par l'existence d'une réaction anaphylactique chez l'animal. Pour cela, il introduisait sous la peau, et surtout dans le liquide céphalo-rachidien des animaux d'abord le sérum sanguin d'un individu épileptique, puis dix ou douze jours après du liquide céphalo-rachidien du même individu. Dans d'autres expériences il injectait d'abord le liquide céphalo-rachidien puis dix ou douze jours après le sérum sanguin.

Dans tous les cas, il eut une réaction anaphylactique positive caractérisée par du tremblement, des convulsions, de l'hypothermie, accidents ayant abouti parfois à la mort de l'animal. Avec du sérum ou du liquide céphalo-rachidien de malades non épileptiques, injecté dans les mêmes conditions après une première injection de sérum ou de liquide céphalo-rachidien d'un malade épileptique, l'on n'observe aucune réaction. D'après le résultat de ses expériences l'auteur conclut qu'il y a là un moyen diagnostique intéressant dans l'avenir.

Il note que les réactions anaphylactiques ont été d'autant plus fortes qu'il s'agissait de sérum ou de liquide céphalo-rachidien provenant d'un individu ayant des attaques plus fréquentes, et qu'en revanche il n'y avait pas de différence, quand on prélevait ces liquides immédiatement après une attaque ou plus ou moins longtemps après celle-ci.

De Jong.

**P. Hartenberg** (de Paris). ***Obsessions et volonté*** (*Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie*, 1913, vol. V, fasc. 3-4, p. 129 à 134). — La part qui revient à la volonté dans la constitution des obsessions est une question encore fort controversée. Pour les uns, il n'y a aucune atteinte de la volonté dans l'obsession, celle-ci étant un trouble essentiellement émotif; pour d'autres, au contraire, l'obsession dériverait d'une maladie de la volonté. M. Hartenberg s'est efforcé d'élucider le problème d'après l'étude clinique des malades. Voici l'opinion à laquelle il est arrivé.

Dans tous les cas, l'obsession est toujours primitivement un trouble émotif. C'est l'émotion anxieuse seule, qui peut constituer une obsession, donner à l'idée obsédante sa force et sa tyrannie. Toute obsession naît et grandit sur le terrain émotif, en dehors de la volonté.

Mais l'obsession étant constituée, avec tout le malaise psychique et les inconvénients pratiques qu'elle entraîne, l'individu cherche naturellement à réagir contre elle. Et c'est ici qu'intervient la volonté. Deux cas se présentent. Si le malade est un faible, un aboulique, sa volonté sera incapable de maîtriser l'obsession; il capitulera, s'abandonnant sans résistance à l'emprise de ses idées morbides : ainsi l'aboulie entretiendra secondairement l'obsession. Au contraire, si le malade est un énergique, il va se révolter contre cet ennemi intérieur qu'est l'obsession, lutter, résister et souvent, ainsi que M. Hartenberg en rapporte des exemples, il parvient, par un combat persévérant, à s'en rendre maître.

De là ces conclusions, que l'obsession est toujours primitivement et essentiellement un trouble de nature émotive. Mais ultérieurement et secondairement, elle dépend de la volonté du malade qui, si elle est forte, la combat et en triomphe, ou, au contraire, si elle faible, la tolère et en permet la persistance et le développement. Une obsession qui naît est un trouble purement émotif; une obsession qui dure est un trouble mixte, fait à la fois d'émotivité et d'aboulie.

J. Dumont.

# TECHNIQUE CHIRURGICALE

## Un nouveau procédé d'orchidopexie : procédé dit « en X ».

Ce procédé, imaginé par **M. Plisson**, médecin de l'armée, dérive à la fois des procédés de Walther et de Gorse.

Le procédé de Walther consiste, on le sait, à prendre appui sur la cloison des bourses pour fixer le testicule ectopié, à faire passer ce testicule à travers la cloison des bourses et à le placer de cette façon à côté du testicule sain. Il en résulte que le malade a deux testicules dans la même bourse. Le reproche qu'on peut faire à ce procédé, c'est que si, au point de vue chirurgical il est très rationnel, au point de vue esthétique il est défectueux, puisqu'il ne corrige pas, mais accentue plutôt la difformité de la région, qui souvent, autant que la gêne et les douleurs, a décidé le malade à se confier au chirurgien.

C'est pourquoi Gorse a essayé de mettre un testicule dans chaque bourse en utilisant la bourse mal développée pour y placer le testicule ectopié. Mais, frappé du fait que le testicule a une tendance indéniable à venir se coller à l'anneau inguinal externe quand il ne trouve pas un logement suffisant dans la bourse qui lui est destinée, il a imaginé de préparer un logement à ce testicule en plaçant dans le scrotum du côté malade une boule de porcelaine de grosseur appropriée, et qui, par sa présence, détermine autour d'elle un processus réactionnel léger, lequel prépare une sorte de loge où, dans un deuxième temps opératoire, environ deux mois après la première intervention, il loge le testicule après l'avoir abaissé.

L'inconvénient de ce procédé, c'est qu'il nécessite deux opérations à deux mois de distance.

M. Plisson s'est demandé s'il ne pourrait pas appliquer ce qu'avaient de bon les procédés de Walther et de Gorse, en les combinant. Il s'est dit qu'il valait mieux qu'il y eut un testicule dans chaque bourse et que, puisqu'il fallait une loge toute préparée au testicule ectopié, celle-ci pouvait être fournie par la bourse du côté sain, habituée à loger son testicule; que, d'autre part, ce testicule sain pouvait faire l'office de la boule de porcelaine pour dilater la bourse aplexiée et que, d'autre part enfin, cette mutation testiculaire à travers la cloison permettait de profiter doublement de la présence de celle-ci pour fixer les deux glandes dans leur position respective.

A cet effet, après avoir effondré d'un coup de ciseau la cloison médiane des bourses, M. Plisson fait passer le testicule sain dans la bourse malade, préalablement dilatée à l'aide du doigt, et le testicule ectopié à la place du testicule sain. Il en résulte un croisement en X des deux cordons, tandis que les deux testicules ont changé leur logement. Quelques points de suture au catgut ferment la brèche de la cloison, laissant juste la place suffisante au passage des deux cordons.

M. Plisson a appliqué ce procédé avec un résultat très satisfaisant chez un malade que M. Villard a présenté ces temps derniers à la *Société de chirurgie de Lyon* (12 Juin 1913).

L'opération terminée, après avoir refait la paroi inguinale par un Bassini, le testicule primitivement ectopié paraissait très au large dans sa nouvelle loge, sans aucune tendance au déplacement; le testicule sain donnait la sensation d'être un peu serré comme après une opération de varicocèle par résection scrotale large.

Pendant les premiers jours, le malade se plaignit de tiraillements dans le cordon du côté malade. Celui-ci était senti comme une corde assez tendue, allant de l'orifice inguinal droit à la bourse gauche. Puis ces phénomènes se sont progressivement atténués et actuellement le malade se déclare complètement satisfait de son état. Le scrotum a pris une disposition absolument symétrique. Peut-être même le testicule ectopié fait-il meilleure figure que son voisin, car ce dernier, encore un peu à l'étroit dans sa loge scrotale, est resté un peu plus haut que celui du côté opposé. Cependant, la bourse de ce côté tend à s'agrandir tous les jours et nul doute qu'elle ne devienne symétrique avec celle du côté opposé dans quelque temps, en raison de la grande élasticité du scrotum bien connue.

M. Plisson prévoit l'objection qu'on peut lui faire : comment va se comporter ce testicule sain transplanté dans un nouveau logement moins confortable que le précédent ? Il croit que, les vaisseaux étant intacts, et non comprimés, il ne peut en résulter rien de fâcheux et que ce testicule se trouve dans les mêmes conditions que la glande après la cure radicale du varicocèle par résection des bourses.

Quant au testicule primitivement ectopié, il n'a qu'à gagner à sa nouvelle situation si ses vaisseaux n'ont pas été sectionnés, comme l'a proposé Mignon. [*Lyon médical*, t. CXXI, n° 43, 26 Octobre 1913, p. 680.]

## Masse à plomber les os.

Pour plomber les cavités osseuses pathologiques, **M. Pierre Delbet** recommande l'emploi d'une masse formée de cire vierge, de chloroforme et de teinture d'iode du commerce.

La proportion de la masse est la suivante : 50 gr. de cire vierge, 6 cm³ de chloroforme, 6 cm³ de teinture d'iode. Ces proportions n'ont rien de fatidique; on peut à volonté modifier cette formule moyenne. La consistance de ce mélange est telle qu'il est aisément modelable : en augmentant les proportions de chloroforme et de teinture d'iode, on le rendra plus mou; en les diminuant, on le rendra plus dur.

Mais la formule n'est rien sans la manière de s'en servir. Si l'on met dans un flacon de la cire vierge, du chloroforme et de la teinture d'iode, on n'obtiendra pas du tout la masse cherchée : en effet, la quantité de cire qui se dissout est insignifiante. Si, après avoir fait fondre la cire, on y ajoute la teinture d'iode et le chloroforme et que l'on attende le refroidissement, on n'obtiendra pas non plus une masse bien homogène et de consistance uniforme : on trouvera des nodules blancs formés de cire vierge pure noyés dans un magma coloré.

Voici comment il faut procéder. — On fait fondre la cire au bain-marie. Il faut éviter de la chauffer trop, car alors la prise ne se fait que très lentement et on perd ensuite un temps énorme. Le mieux est de verser la cire fondue alors qu'il persiste encore dans le liquide quelques fragments solides. On la verse dans des flacons tarés d'avance et chauffés, pour éviter la prise trop rapide. Dans la cire liquide, on verse rapidement le chloroforme et la teinture d'iode, et aussitôt on bouche hermétiquement. Il faut maintenir le bouchon, car le dégagement des vapeurs de chloroforme, d'alcool, d'iode, augmente notablement la pression. Et puis, il faut agiter le flacon d'une manière incessante jusqu'à ce que la prise soit complète. Peu importe ce qui se passe au point de vue physico-chimique, mais ce qui est sûr, c'est qu'on obtient par cet artifice une masse parfaitement homogène, de consistance uniforme, modelable, aisément maniable.

Cette masse s'emploie à la température ordinaire, puisqu'elle est modelable. C'est là une commodité qui est déjà appréciable. Mais le principal avantage, c'est qu'on s'en sert pour combler les cavités osseuses aussitôt qu'on les a creusées et nettoyées. Il n'est pas besoin d'assécher la plaie, ni même d'en faire l'hémostase. En la pressant contre les parois de la cavité, on la fait pénétrer dans les aréoles du tissu osseux, et c'est elle qui fait l'hémostase. [*Société de Chirurgie de Paris*, 19 Novembre 1913, p. 1489 et suiv.].

# PRATIQUE MÉDICALE

## Recherche simple et rapide de l'albumine urinaire.

Pour rechercher l'albumine urinaire, les procédés simples et certains ne manquent pas; de l'avis de **M. Labat**, professeur agrégé à Bordeaux, celui qui est à la fois le plus simple, le plus sûr et le plus sensible, c'est celui de Tanret.

*Réactif.* — Faire dissoudre dans 10 cm³ d'eau distillée :

Iodure de potassium. . . . . . . 3 gr. 60
Bichlorure de mercure *très finement pulvérisé* . . . . . . . . 1 gr. 355

La dissolution obtenue, compléter le volume à 100 cm³ avec de l'eau distillée et ajouter en outre 20 cm³ d'acide acétique cristallisable. Conserver en flacons jaunes.

Le réactif jaunit avec le temps, mais cela ne nuit en rien à son usage.

*Mode opératoire.* — Clarifier autant que possible l'urine par filtration ou, à défaut de filtre, par simple repos. Prendre dans un tube à essai environ deux travers de doigt d'urine, ajouter XX gouttes environ de réactif. Porter à l'ébullition. La persistance d'un trouble ou d'un précipité est l'indice *certain* de la présence d'albumine.

Il importe de porter à l'ébullition, car à froid le réactif précipite les peptones, les alcaloïdes et, dans des cas extrêmement rares, les urates; à l'ébullition, au contraire, tous ces précipités disparaissent; seul celui que donne l'albumine persiste.

*Avantages.* — Ce procédé est simple. Il n'exige qu'un réactif facile à se procurer partout, de bonne conservation et de transport commode. Il est d'une exquise sensibilité, puisqu'on peut déceler nettement au moins 0 gr. 01 d'albumine par litre; or, cela n'est point inutile, car il n'est pas rare de rencontrer des cylindres rénaux avec des traces très faibles d'albumine. Enfin, le réactif de Tanret est un réactif précieux à double emploi qui indique non seulement la présence d'albumine, mais encore celle de peptones ou d'alcaloïdes dont la présence dans l'urine peut présenter le plus haut intérêt, soit pour l'étude de l'élimination par le rein, soit pour le diagnostic de certaines maladies organiques graves. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. LXXXIV, n° 40, 1913, 5 Octobre, p. 648.]

# NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Sur un cas de poliomyélite antérieure aiguë apparue au cours de la période secondaire de la syphilis.** — A propos de ce cas, dont il n'existe aucun autre semblable dans la littérature médicale, se pose la question de la nature de la lésion médullaire présentée par la malade.

Une jeune malade, trois mois après un chancre syphilitique, après quelques heures de malaise fébrile, présente brusquement une paralysie flasque du membre inférieur gauche. Pas de Babinski, pas de contracture. Lymphocytose discrète de liquide céphalo-rachidien. Wassermann négatif à deux reprises. Syphilide pigmentaire du cou. Il ne s'agit pas là de myélite transverse mais bien d'un syndrome poliomyélitique. Rien ne permet d'affirmer d'une façon indiscutable la nature syphilitique de la lésion. Mais, d'un autre côté, il n'est pas permis d'affirmer que la lésion n'est pas de nature syphilitique, bien qu'il n'en existe pas d'exemple connu. Dans le cas présent, il s'agit d'une hérédo-syphilitique ayant présenté dans son enfance une méningo-encéphalite ayant laissé comme reliquat un torticolis avec atrophie et un strabisme divergent. Le système nerveux était donc prédisposé de ce fait à une nouvelle atteinte.

Les auteurs se contentent donc de poser le problème en faisant valoir les arguments qui sollicitent pour ou contre la possibilité de la poliomyélite antérieure aiguë syphilitique (**Touchard** et **Meaux-Saint-Marc**. (*Annales des maladies vénériennes*, t. VIII, n° 3, 1913, p. 191-201).

P. J.

**A propos de l'association de l'acromégalie et du myxœdème.** — L'observation rapportée par **M. L. Millioni** (de Padoue) est un bel exemple d'association d'acromégalie et de myxœdème. La malade qui en fait l'objet, âgée de 24 ans, avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 32 ans. Mariée, elle avait eu quatre grossesses, dont trois terminées par accouchement au septième mois.

Deux ans avant d'être observée par M Millioni, elle avait vu ses règles s'arrêter, en même temps que survenait un affaiblissement général physique et psychique. Lentement la morphologie du corps se modifia. Puis apparurent des céphalées, et un peu d'exophtalmie. Les mains grossirent au point de nécessiter la section d'une bague qui s'enfouissait peu à peu dans la chair.

A l'examen cette malade apparaissait d'abord avec toutes les caractéristiques de l'acromégalie : développement exagéré des mains et des pieds, macroglossie, cyphose cervico-dorsale, exophtalmie, hémianopsie temporale bilatérale, augmentation de la selle turcique à l'examen radiographique. Par ailleurs on notait chez cette femme les signes classiques du myxœdème : facies lunaire, infiltration élastique résistante, compacte, diffuse de tout le corps, mais spécialement des membres, absence de corps thyroïde, torpeur psychique, somnolence.

Il y a donc chez cette malade superposition des deux syndromes, relevant suivant toute vraisemblance d'altérations glandulaires multiples, mais avant tout thyroïdiennes et hypophysaires.

(*La Riforma medica*, n°s 39, 40, 41, 27 Septembre, 4 et 11 Octobre 1913, pp. 1078, 1107, 1132.)

Ph. P.

APPAREIL POUR LE TRAITEMENT

# DES FRACTURES DE JAMBE

## PAR EMBROCHAGE ET PROPULSION EXCENTRIQUE DES FRAGMENTS

(MÉTHODE DE LAMBRET)

Par MM.

**E. QUÉNU** et **Paul MATHIEU**

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté — Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Depuis notre communication à la Société de Chirurgie de Paris le 4 Avril 1911, nous nous sommes attachés à traiter par des appareils de Lambret[1] modifiés, les fractures de jambe non susceptibles d'être bien réduites et maintenues réduites par les procédés habituels. Nous nous proposons, dans un travail ultérieur, d'exposer les résultats que nous avons obtenus et de préciser les indications de la méthode; aujourd'hui nous nous bornerons à décrire l'appareil à la construction duquel nous avons été amenés par les exigences mêmes de notre pratique[2].

Les principes de la méthode sont les suivants : L'extension continue n'est efficace pour la réduction des fractures de jambe que si l'on éloigne les fragments dans le sens longitudinal par propulsion excentrique (c'est le principe appliqué par Pierre Delbet[3], Heitz Boyer, à l'aide d'appareils plâtrés, d'attelles métalliques élastiques).

La force considérable de la propulsion excentrique occasionne malheureusement des escarres si l'on prend point d'appui sur les téguments. Un progrès considérable a été accompli le jour où l'on a osé prendre ce point d'appui sur les os eux-mêmes en les transfixant à l'aide de broches (Codivilla, Steinmann, Lambret). La pratique de tous ceux qui ont traité les fractures de jambe par cette transfixion osseuse, en a montré l'innocuité presque absolue.

L'appareil primitif de M. Lambret se composait des deux broches transfixant les os, au-dessus et au-dessous du foyer de fracture. La réduction du raccourcissement s'obtenait en éloignant les deux broches l'une de l'autre à l'aide de deux attelles à crémaillère parallèles à l'axe de la jambe. Nous avons indiqué dans notre communication à la Société de Chirurgie les défectuosités de l'appareil primitif et nous avons présenté un modèle perfectionné construit sur nos indications par M. Collin. Nous eûmes, entre temps, connaissance d'appareils analogues construits à l'étranger, mais ils nous parurent peu au point et nullement supérieurs aux modèles présentés par M. Lambret ou nous-mêmes.

M. Lambret a, depuis, modifié son appareil primitif en tenant compte des perfectionnements que nous avons estimé nécessaires. Nous pensons enfin être arrivés au maximum de simplicité et de stabilité avec l'appareil que nous décrivons ici, et qui a d'ailleurs beaucoup d'analogie avec celui que nous avons présenté à la Société de Chirurgie le 5 Avril 1911.

Il nous paraît intéressant de rappeler brièvement les différents déplacements des fragments que doit corriger une bonne réduction de fracture de jambe :

1° Le raccourcissement par chevauchement du fragment inférieur sur le fragment supérieur du tibia;

2° L'angulation antéro-postérieure (déplacements des fragments convergeant en avant ou en arrière);

3° L'angulation latérale (déplacements des fragments convergeant en dehors ou en dedans); ces angulations antéro-postérieure et latérale peuvent se combiner;

4° La translation latérale d'un fragment par rapport à l'autre;

5° La translation antéro-postérieure d'un fragment par rapport à l'autre;

6° La rotation du fragment inférieur du tibia par rapport au fragment supérieur.

Notre appareil peut-il obtenir une réduction de tous ces différents déplacements? Dans la plupart des cas, il peut l'obtenir, *s'il s'agit de fractures récentes*. Nous avons pu *nous rapprocher* de la correction parfaite dans les cas de fractures déjà anciennes de plusieurs semaines.

Comment arrivons-nous aux corrections nécessaires avec notre appareil ?

1° La correction du raccourcissement est facile à obtenir par l'allongement égal des attelles latérales ;

2° L'angulation antéro-postérieure se corrige par ce fait que l'axe de traction, postérieur à l'axe du squelette jambier agit parallèlement au tricepsurals et neutralise son action, principal facteur de cette angulation :



A — Figure 2. — B

A. Attelle avec la vis de serrage destinée à immobiliser la tige pleine dans la tige creuse; B. Petit crochet facilitant la rotation du barillet.

3° L'angulation latérale se corrige par allongement un peu plus considérable de l'attelle située du côté opposé au sommet de l'angle des fragments;

4° La translation latérale du fragment inférieur se corrige par une translation latérale inverse du calcanéum embroché. Le parallélogramme formé par l'appareil pouvant se déformer légèrement au niveau de ses angles;

5° La translation antéro-postérieure se corrige par une translation antéro-postérieure inverse du calcanéum embroché, les broches tournant légèrement par elles-mêmes dans leur trajet intra-osseux;

6° La rotation du fragment inférieur sur le supérieur s'obtient par « gauchissement » approprié du cadre formé par l'appareil. Il est facile de comprendre en quoi consiste ce gauchissement :

Le cadre formé, les deux broches articulées avec les attelles forment un parallélogramme quand ses quatre côtés sont dans le même plan. Si les deux broches cessent d'être parallèles, les attelles cessent aussi d'être parallèles. Nous disons alors que l'appareil est « gauchi ».

Cette faculté de gauchissement permet la correction de la rotation du fragment inférieur en dehors ou en dedans, car si l'on porte le pied en attitude correctrice, c'est-à-dire en rotation interne dans le premier cas, en rotation externe dans le deuxième cas, la broche transtibiale restant fixe, la broche transcalcanéenne s'incline en dedans ou en dehors, les attelles gardent leurs articulations avec les broches.

Nous verrons plus loin comment nous sommes parvenus à maintenir fixe ce gauchissement correcteur.

### Description de l'appareil.

L'appareil se compose essentiellement de :

1° Deux broches destinées à la transfixion des os ;

2° Deux attelles latérales extensibles.

*Broches.* — Chaque broche (fig. 1) (tige d'acier arrondie, nickelée), longue de 25 *centimètres* est d'un diamètre variable pouvant atteindre 6 mm. Nous employons habituellement des broches de 5 mm. de diamètre.

La broche, terminée à l'une de ses extrémités par une mèche à laquelle fait suite un pas de vis fin long de 2 cm., présente à son autre extrémité un méplat destiné à la fixer dans le perforateur.

*Attelles.* — Chaque attelle se compose de deux



Figure 1.

Broche munie des curseurs destinés à maintenir les fourches des attelles.

tiges se vissant l'une dans l'autre; l'une, la tige pleine, munie d'un pas de vis de 2 mm. de hauteur dans toute son étendue, pénètre la tige creuse et y progresse par l'intermédiaire d'un écrou tournant sur l'extrémité correspondante de la tige creuse dans une rainure circulaire. Cet écrou, en forme de barrillet, présente quatre ailettes qui facilitent le vissage.

L'extrémité terminale de chaque tige est munie d'une fourche dont l'écartement reçoit la broche.

*Pièces accessoires.* — Un curseur pouvant être fixé sur la broche par une vis à pression est destiné à maintenir la fourche dans l'écart de ses deux épaulements et en empêche ainsi tout déplacement en dedans ou en dehors.

Un petit *protège-pointe* peut se visser sur chaque extrémité pointue des broches après la pose de l'appareil.

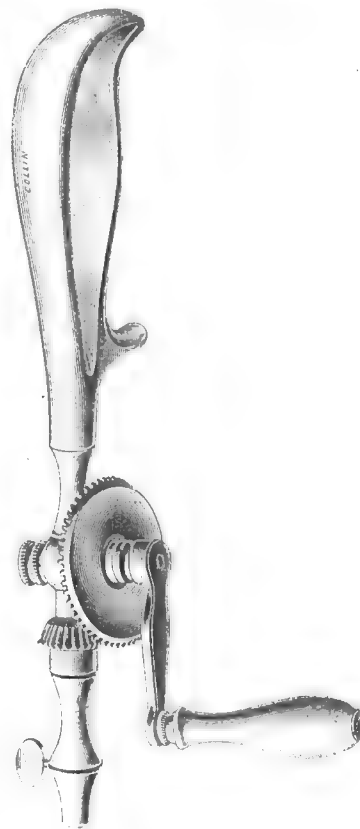


Figure 3.

Perforateur grand modèle de Collin auquel on doit adapter *un « nez » porte-broche* permettant de se servir de broches de tous les calibres.

### Mise en place de l'appareil.

Instruments nécessaires : 1° *Un bistouri fin*; 2° *Deux pinces broches*; 3° *Un perforateur* pouvant se fixer sur les broches.

Ces instruments sont stérilisés avec *les deux broches*

1. A. Broca. — « Rapport à la Société de Chirurgie sur une présentation d'O. Lambret », 20 Juillet 1910. — E. Quénu et P. Mathieu. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 5 Avril 1911. — O. Lambret. *La Presse Médicale*, 1er Juillet 1911, et M. Pellissier. « Du traitement des fractures obliques de jambe par l'appareil de Lambret ». *Thèse*, Lille, 1912.

2. Nous tenons à remercier MM. Collin et leurs contremaîtres de leur précieuse collaboration.

3. Pierre Delbet. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1903.

*Préparation du malade.* — Un nettoyage soigneux de toute la jambe sera pratiqué (savonnage, passage à l'éther, alcool). Un pansement aseptique sera, si possible, placé sur l'extrémité supérieure de la jambe et sur le pied et le cou-de-pied entre le moment du nettoyage et celui de l'intervention.

Le malade est endormi à l'éther ou au chloroforme ou anesthésié par rachistovaïnisation.

Au moment de l'intervention des champs stérilisés seront disposés sous la jambe; d'autres recouvriront le pied, la cuisse, le membre inférieur opposé. Le membre malade est placé *au bord de la table*.

L'opérateur passera de la teinture d'iode sur les régions cutanées destinées à être perforées : extrémité supérieure de la jambe, faces externe et interne du talon.

On monte une broche solidement sur le perforateur. Muni préalablement du « nez porte-broche » adapté au calibre de cette dernière. Cet usage du nez porte-broche permettra d'utiliser le même perforateur pour les broches de tous les calibres.

En haut la broche doit être introduite de dehors en dedans au niveau d'un point situé exactement devant *la tête du péroné à la hauteur de la base supérieure de la tubérosité antérieure du tibia*.

Une courte incision, ayant à peine 8 mm. de long, doit être faite parallèlement à l'axe de la jambe; au niveau de ce point, le bistouri pénétrerait jusqu'au contact de l'os. Les deux lèvres de la petite incision sont écartées avec deux pinces de Kocher, de façon à faire bâiller la plaie. L'hémorragie est nulle ou insignifiante. La pointe de la broche, montée sur le perforateur, est portée dans cette petite plaie au contact de l'os; la broche est placée aussi exactement que possible perpendiculairement à l'axe du tibia.

Le vissage commence alors en faisant tourner la roue latérale du perforateur. On s'arrête lorsque la pointe de la mèche vient soulever la peau du côté de la tubérosité interne du tibia. Une légère incision au bistouri sur cette saillie permet l'issue de la mèche. En continuant à manœuvrer le perforateur avec une pression soutenue on fait sortir la broche en dedans, de façon à ce qu'elle déborde également en dehors et en dedans de la jambe; on retire le perforateur.

Une rondelle de gaze stérilisée perforée en son centre est placée au niveau de chaque petite plaie; recouverture d'une rondelle de coton stérilisée; une petite bande de crêpe Velpeau, enroulée en 8 de chiffre d'une extrémité à l'autre de la broche, maintient le pansement.

L'introduction de la broche inférieure se fait dans le calcanéum, de dehors en dedans, *au niveau d'un point situé à égale distance de la pointe de la malléole externe et du sommet du talon* (fig. 4). La technique d'introduction est absolument la même que pour la broche supérieure : incision minime de la peau jusqu'à l'os, parallèlement à l'axe de la jambe; perforation du calcanéum *aussi perpendiculairement que possible, à l'axe du pied, aussi horizontalement que possible*: incision en dedans sur le soulèvement de la peau par la mèche; introduction de la broche jusqu'à ce qu'elle sorte également en dedans et en dehors du talon. Pansement.

Les deux broches introduites, les pansements effectués, l'on peut dire que le temps chirurgical de l'opération est terminé. Le temps orthopédique commence.

Les quatre curseurs sont mis en place sur les quatre extrémités des broches, aussi près que possible de la jambe, de manière toutefois que les attelles ne viennent pas au contact de la saillie du mollet.

Les curseurs sont fixés sur les broches par leur vis de serrage *v*. Ils sont destinés à éviter la luxation des attelles.

Les attelles sont alors articulées par chacune de leurs extrémités avec les curseurs correspondants. Il suffit pour y parvenir de les allonger en dévissant le barrillet jusqu'à ce que les deux fourches qui les terminent s'engagent entre les butoirs de chaque curseur. On modifie au besoin la position des curseurs sur les broches en dévissant et en revissant leurs vis de serrage. Il est bon de ne pas trop allonger du premier coup les

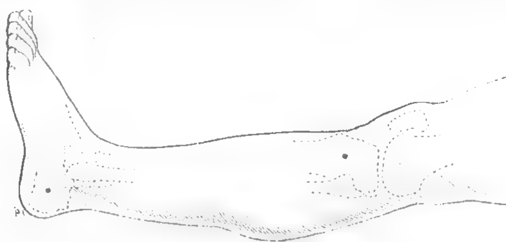


Figure 4.
Points où il convient d'introduire les broches.

attelles, et de n'obtenir qu'un simple contact sans pression des fourches sur les curseurs.

Il importe ensuite de corriger le raccourcissement, les angulations, les translations, la rotation des fragments.

Avant de corriger le raccourcissement nous recommandons d'obtenir la *correction de l'angulation latérale* en allongeant l'attelle opposée au sommet de l'angulation jusqu'à ce que, de face, l'axe du fragment supérieur soit à peu près dans un plan parallèle à l'axe du fragment inférieur.

La *correction du raccourcissement* s'obtient en allongeant les deux attelles de quantité égale. Il suffit de faire tourner d'une quantité égale, dans le sens des aiguilles d'une montre, les deux barrillets *b*. On se rappellera qu'un tour complet du barrillet allonge l'attelle de 2 mm., qu'un quart de tour l'allonge d'un demi millimètre. Il ne faut pas vouloir obtenir d'emblée l'allongement complet à tout prix. Il convient d'éviter que les broches commencent à fléchir. L'allongement complet sera obtenu dans des séances ultérieures (après contrôle radiographique).

*L'angulation antéropostérieure* se corrige souvent d'elle-même pendant le raccourcissement, parce que l'extension des attelles est disposée de manière à annuler l'action du triceps sural. Pourtant il peut être nécessaire d'exercer une *légère* pression sur la saillie antérieure des fragments au cas où cette angulation persisterait. Il en serait de même pour la correction de l'*angulation* latérale, toujours légère. Nous avons fait construire de petites pelotes prenant point d'appui sur les attelles, et destinées à exercer une pression pour corriger les angulations.

La *correction des translations* est difficile, elle n'est pas toujours nécessaire. On l'obtient à la main en transportant le fragment inférieur sous le supérieur, transport de faible étendue, possible grâce au jeu qui existe à ce moment dans l'appareil.

*Correction de la rotation du fragment inférieur.* — Cette correction s'obtient en faisant fixer horizontalement la broche supérieure par les deux mains d'un aide qui saisissent les deux extrémités de cette broche tout près des attelles. On desserre les vis de serrage des curseurs supérieurs, les deux vis latérales des attelles et les vis des curseurs inférieurs. L'opérateur saisit la broche inférieure par ses deux extrémités et, par l'intermédiaire de cette broche, porte le pied, soit en dehors, soit en dedans de la quantité nécessaire à la correction de la rotation. La correction faite, il suffit de serrer à fond toutes les vis : les quatre vis des curseurs et les vis latérales des attelles.

Ces premières corrections peuvent n'être pas définitives. Il faut savoir s'arrêter dès que la mensuration permet d'estimer que le raccourcissement est corrigé, dès que la position du membre semble bonne.

L'opération dure à peine dix minutes, tout compris. Le malade réveillé est reporté dans son lit. Le membre reste découvert, placé horizontalement. Les attelles reposent d'une façon bien uniforme sur deux longs petits coussins fabriqués extemporanément avec du cordon carde enveloppé de tarlatane (fig. 5). De cette manière, le talon et le mollet ne subissent aucune pression.

Si le malade souffre dans le cours de la journée, il est bon de pratiquer une piqûre de morphine.

Le lendemain et le surlendemain, il faut achever les corrections. L'idéal est de pratiquer ces retouches sous le contrôle de la radioscopie.

A partir du moment où l'on estime la correction comme suffisante, il faut se garder de toucher à l'appareil.

Durée d'application. — L'appareil restera en place un temps variable. Il n'y a pas de raison pour que la consolidation se fasse plus rapidement qu'avec une autre méthode. Il se pourrait même que, la juxtaposition des fragments obtenue par l'extension diminuant l'étendue de contact des fragments, la consolidation soit un peu retardée. Cet inconvénient, qui serait surtout marqué dans les fractures transversales ou les fractures esquilleuses, n'est pas pour nous faire rejeter la méthode dans le traitement de ces dernières variétés de fractures. Il nous incite, toutefois, à prolonger la durée d'application de l'appareil. Cet inconvénient n'existe pas, par contre, dans les fractures obliques où le contact interfragmentaire reste toujours largement assuré.

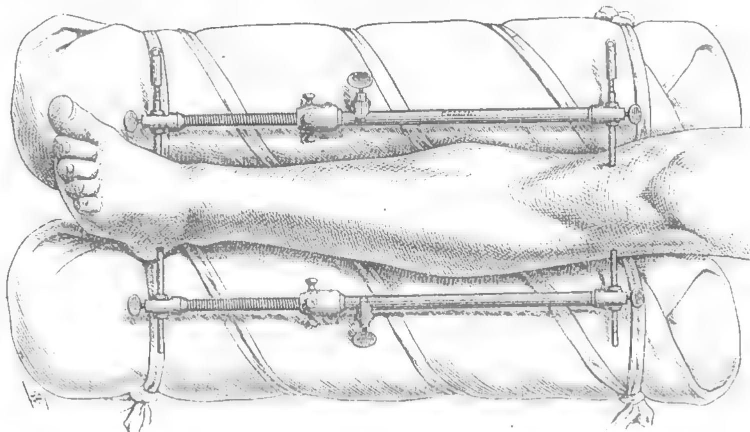


Figure 5.
L'appareil en place (les pointes des broches sont munies de leurs protège-pointes).

*La durée d'application semble devoir être de trois semaines environ après la dernière modification* apportée à la longueur des attelles ou à l'étendue du gauchissement, pour *les fractures obliques*. Nous sommes actuellement d'avis de prolonger cette durée d'application pour les fractures transversales et les fractures esquilleuses. Nous justifierons, par des observations personnelles, dans des publications ultérieures toutes ces règles déduites de notre pratique personnelle.

Le blessé restera couché tout le temps de la durée d'application de l'appareil. Il y a peu d'intérêt à mobiliser la jambe lorsque, la correction obtenue, celle-ci a été placée dans la position susindiquée. Autant que possible, les frictions légères d'alcool, les massages du quadriceps fémoral du côté blessé sont recommandés.

L'appareil n'occasionne plus aucune douleur après les premiers jours d'application, nous l'avons constaté d'une manière constante.

Une fois les broches en place, *il est préférable de ne pas toucher au pansement protecteur*, si l'application a été parfaitement aseptique.

Lorsqu'on se décidera à retirer l'appareil rien

1. Nous avons reconnu qu'une graduation millimétrique des attelles n'était pas indispensable.

ne sera plus facile. L'on procédera de la manière suivante :

1° Dévissage de la vis de serrage;

2° Dévissage des attelles pour les raccourcir et ablation des attelles;

3° Ablation des pansements, des protèges pointes des curseurs;

4° Nettoyage à l'alcool des bords des plaies d'entrée et de sortie des broches, nettoyage des extrémités pointues des broches avec une compresse aseptique imbibée d'eau bouillie, flambage[1] rapide à l'aide d'une lampe à alcool de l'extrémité pointue de la broche. On laissera refroidir la broche;

5° Fixation du perforateur sur l'extrémité proximale;

6° Dévissage de la broche, en attirant cette dernière vers soi.

En général, l'ostéite raréfiante permet, sans difficulté, l'ablation facile de la broche. Si par hasard cette ostéite raréfiante manque, un certain effort est nécessaire, il ne cause jamais assez de douleur au patient pour nécessiter l'anesthésie.

Après l'ablation des broches, on peut nettoyer les plaies avec de l'alcool et de la teinture d'iode et appliquer de petits pansements à leur niveau. Si on le juge nécessaire, un plâtre sera appliqué sur le membre blessé, pour permettre d'attendre une consolidation plus complète avec une bonne immobilisation. Dans certains cas, nous avons appliqué le plâtre avant l'ablation de notre appareil. Les plaies dues à l'introduction des broches guérissent le plus souvent très rapidement.

Telles sont les règles qu'il convient de suivre pour l'application de cet appareil. Faute de les négliger, le résultat ultérieur de cette application sera compromis.

Nous avons dit plus haut que notre intention n'était pas dans cet article de donner les indications et les résultats de la méthode de Lambret appliquée à l'aide de notre appareil. Toutefois, nous tenons à bien spécifier, pour éviter toute discussion inutile que nous ne considérons pas cet appareil comme nécessaire au traitement de toutes les fractures de jambe : certaines de ces fractures en sont seules justiciables : ce sont les fractures *récentes* dont la réduction est impossible à obtenir et à maintenir par les moyens simples, et pour lesquelles l'intervention sanglante est jugée inutilisable. En particulier, une indication formelle de l'emploi de la méthode de Lambret nous paraît exister en cas de fractures compliquées à grand déplacement, à large plaie, fractures qu'on ne peut traiter par la suture et chez lesquelles l'appareil plâtré est d'application difficile et gênante pour les pansements quotidiens. Dans de tels cas, nos malades ont tiré de très grands avantages de l'application précoce de notre appareil.

1. Veiller à ce qu'il ne persiste pas d'alcool sur les broches au moment du flambage, ce qui pourrait occasionner des brûlures graves.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Novembre 1913.

**Vaccinothérapie typhique.** — *M. Comby* a traité trois fièvres typhoïdes par les autolysats de Vincent. La défervescence est survenue rapidement après la troisième injection. Les vaccins ont paru exercer la meilleure influence et ont toujours été admirablement supportés. Il faut cependant, pour apprécier les résultats, tenir compte du pronostic habituellement moins grave chez l'enfant que chez l'adulte.

— *MM. Combe et Rieux* ont traité 16 cas graves ou très graves par le vaccin bacillaire ou les autolysats. A côté de 3 cas où le résultat fut favorable, dans 13 cas ils n'ont observé aucun effet utile ni non plus d'aggravation. Ils concluent, d'accord avec M. Vincent, que, si le vaccin possède une puissante action préventive, son efficacité thérapeutique n'est pas comparable à celle d'un sérum.

— *M. Bensaude* demande comment l'action préventive du vaccin n'empêche pas, chez les malades traités, l'apparition de rechutes, commes celles qu'il a pu observer.

— *M. Netter* croit que la vaccinothérapie peut rendre service, mais que cette médication doit être maniée avec prudence. Il a observé avant les vacances certains incidents, tuméfaction de la vésicule biliaire dans un cas, menace de perforation dans un cas, et, depuis, il a observé deux fois encore des déterminations sur la vésicule biliaire. Se rappelant la rareté habituelle de pareils incidents biliaires, il demande qu'on manie la vaccinothérapie avec une très grande prudence.

**Anémie pernicieuse et néphrite.** — *MM. Labbé* rappelle, à l'occasion de l'observation de MM. Troisier et Laroche, qu'il a attiré, en 1903, avec M. Lortat-Jacob, l'attention sur les relations pathogéniques pouvant exister entre le mal de Bright et l'anémie pernicieuse; l'année suivante, il publiait, avec M. Salomon, une nouvelle observation de ce genre. Depuis, M. Widal a relaté un cas d'anémie pernicieuse chez un brightique azotémique et a cité l'anémie comme un des éléments du syndrome azotémique.

La dilution sanguine paraît jouer un rôle accessoire dans la production de l'anémie du brightique, mais il s'agit surtout, dans les cas graves, de destruction sanguine. La néphrite est-elle la cause de l'anémie, ou bien l'une et l'autre relèvent-elles d'une même étiologie? Il est impossible de le dire. Mais si le mécanisme pathogénique de ces anémies est encore incertain, on ne saurait aujourd'hui douter des relations qui existent entre la néphrite chronique et certaines anémies graves.

**Albuminuries fonctionnelles et azotémie.** — *M. Pr. Merklen.* On ne peut pas conclure des faits publiés à l'existence d'une azotémie en cas d'albuminurie cyclique. On doit notamment attribuer la plus grande importance à la quantité des albuminoïdes ingérées.

Dans un fait d'albuminurie intermittente irrégulière, l'azotémie fut de 0,22 centigr. et le coefficient d'Ambard de 0,068. Il ne faut, d'ailleurs, pas en tirer parti pour ou contre l'origine rénale de l'albuminurie fonctionnelle ; on peut simplement dire que la fonction uréique des reins n'est pas altérée.

**Traitement de la paralysie générale par les instillations intrarachidiennes de néo-salvarsan.** — *MM. Aug. Marie* (de Villejuif) *et Levaditi* ont instillé quelques centigrammes (1 à 6) de néo-salvarsan dissous dans le liquide céphalo-rachidien de la ponction. Sur 14 cas traités, il y a huit mois, les auteurs estiment avoir obtenu huit fois des rémissions incomplètes.

— *M. Sicard* a traité des cas de syphilis nerveuse par les injections intrarachidiennes de sels mercuriels et surtout de cyanure Dans le tabes et les méningomyélites, le résultat a été variable : il a été nul chez les paralytiques généraux. M. Sicard n'emploie plus le traitement local que pour permettre aux arsenicaux d'arriver aux centres nerveux.

— *M. Milian* demande à M. Aug. Marie s'il a observé les modifications de la réaction de Wassermann et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien après son traitement, comme il en a observé lui-même après les injections intraveineuses de néo-salvarsan.

— *M. Sicard* n'a jamais vu, sous l'influence d'un traitement, varier la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.

**Contribution à l'étude de l'action de l'émétine dans le traitement des abcès dysentériques du foie.** — *MM. Dopter et Pauron* présentent deux malades guéris d'abcès dysentériques du foie et qu'ils ont traités par l'émétine : dans les observations qui ont été publiées jusqu'ici, les injections d'émétine ont été précédées de l'évacuation de la poche abcédée. Dans les deux cas présents, ils ont suivi la marche inverse commençant par l'administration de l'émétine.

Les injections sous-cutanées de cette substance ont amené une rétrocession indéniable du processus inflammatoire hépatique; néanmoins, dans les deux cas, une douleur hépatique persistait.

Chez l'un, après incision de la paroi, la ponction évacuatrice a donné issue à un pus non plus chocolat, mais grisâtre. Deux jours après, des drains ayant été appliqués, l'écoulement n'existait plus et, au deuxième pansement, la cicatrisation profonde commençait.

Chez l'autre, qui avait été guéri grâce à l'émétine deux mois auparavant d'une dysenterie amibienne et qui, cependant, présentait un abcès du foie, ce dernier s'est spontanément évacué par vomique qui s'effectua simplement, et le lendemain le malade vaquait à ses occupations.

Donc, le traitement par l'émétine seule détermine un arrêt du processus amibien et transforme un abcès vivant en un abcès mort; mais elle est incapable d'assurer la résorption du pus : la guérison complète ne peut être obtenue qu'après évacuation spontanée ou provoquée de la poche abcédée; quand l'émétine est injectée préalablement, la guérison qui suit l'évacuation est d'une rapidité surprenante.

La deuxième observation montre que le traitement d'une dysenterie amibienne par l'émétine ne met pas le malade à l'abri des abcès du foie; ce fait confirme les constatations de Marchoux et d'autres qui ont montré que si l'émétine agit d'une façon spécifique sur la forme végétative de l'amibe, elle paraît être sans action sur sa forme enkystée, dont la persistance expose déjà à des rechutes de dysenterie.

— *M. Milian* a vu guérir une dysenterie rebelle à la suite d'une seule injection de salvarsan.

— *M. Dopter* n'a pas observé d'action utile, sur la dysenterie, du salvarsan injecté à de nombreux coloniaux atteints à la fois de syphilis et de dysenterie.

**Syndrome adiposogénital.** — *M. Sicard* présente une malade atteinte de ce syndrome décrit par Frœhlich. Les cheveux sont tombés, alors que les autres parties du système pileux se développaient de façon excessive. La malade porte des vergetures considérables. On n'a pas constaté de signes ophtalmologiques ou radiologiques de tumeur de l'hypophyse. Il existe une grosse réaction albumineuse du liquide céphalorachidien, témoignant de l'existence d'une compression des centres nerveux. M. Sicard est convaincu de l'origine pituitaire du syndrome et, en raison de l'échec du traitement hypophysaire, il propose la radiothérapie de la pituitaire, après ablation d'un double volet osseux temporal.

— *M. Bensaude* fait remarquer les différences entre cette malade et celles qu'il a observées avec M. Launois.

— *M. Achard* insiste sur l'érythrodermie présentée par cette femme.

**Cancer du côlon à forme anémique.** — *MM. Bensaude et Thibaut* rapportent une observation dont l'intérêt réside dans l'aspect tout particulier de la radiographie présentée par les auteurs.

En effet, après lavement bismuthé, on voit très nettement une encoche au niveau de l'angle droit du côlon, siège de la tumeur. Il résulte donc de ce fait qu'une néoplasie intestinale a donné aux rayons Rœntgen la même image lacunaire qu'une néoplasie gastrique.

Le fait est assez rare pour mériter d'être rapporté.

**Réaction de Herxheimer à forme lymphangitique.** — *MM. Henri Dufour et J. Thiers* rapportent l'observation d'un sujet de 26 ans, porteur d'un chancre syphilitique de la verge, qui reçut, à une semaine d'intervalle, quatre injections de néo-salvarsan. Le traitement était terminé quand survinrent quatre papules discrètes; une cinquième injection de 0,30 centigr. de néo-salvarsan fut alors pratiquée à 1 heure de l'après-midi : dans la soirée, le malade était pris de frissons, de céphalée, de courbature et de fièvre, et les éléments éruptifs devenaient le siège de sensations pénibles.

Le lendemain, chaque papule devenait turgescente et entourée d'une aréole inflammatoire, sensible à la pression, d'où partaient des traînées très apparentes de lymphangite se rendant aux ganglions correspondants, qui étaient augmentés de volume et douloureux. Les phénomènes inflammatoires, atténués dès le lendemain, avaient complètement disparu au bout de quatre jours.

La réaction de Herxheimer à allure de lymphangite n'a pas encore été signalée.

**Microsphygmie permanente.** — *M. Variot* présente une femme, âgée de 37 ans, atteinte de cette affection, qui n'avait encore été observée que chez des enfants.

Cette femme présente un léger degré de nanisme et est douée d'une intelligence faible. On ne peut sentir chez elle les battements artériels.

**L'amino-acidémie.** — *MM. Marcel Labbé et Henry Bith.* Les amino-acides ne doivent pas être recherchés dans le sérum désalbuminé, mais dans le sérum total. Ils n'y existent probablement pas à l'état libre, mais y forment des complexes avec les protéines solubles du sérum.

L'azote aminé du sérum sanguin est compris chez les individus normaux entre 0,10 et 0,40 centigr., et, si on le compare à l'azote total du sérum non désal-

buminé, on trouve un rapport $\frac{\text{N aminé}}{\text{NT}}$ variant de 0,5 à 4 pour 100. L'azote aminé augmente dans le sérum au cours des affections du foie, dans lesquelles la cellule hépatique est touchée; aussi s'élève-t-il dans les cirrhoses avec dégénérescence graisseuse, l'ictère grave, le cancer du foie, les maladies graves avec insuffisance hépatique, alors qu'il reste normal dans l'ictère catarrhal, la lithiase biliaire. Dans le diabète avec dénutrition et acidose, l'azote aminé du sérum est très élevé, puisqu'on peut en prendre jusqu'à 1 gr. 05 avec un rapport $\frac{\text{Na}}{\text{NT}}$ de 8 pour 100; dans le diabète gras, il est presque normal. Dans l'urémie, l'azote aminé du sérum est au-dessus de la normale et le rapport s'élève. Dans toutes les autres maladies, l'amino-acidémie est normale.

L'augmentation des amino-acides dans le sérum coïncide en général avec l'hyperamino-acidurie; dans l'urémie, au contraire, il y a hypoamino-acidurie, l'imperméabilité rénale pour les produits azotés retenant les amino-acides.

On peut surtout considérer la recherche de l'amino-acidémie comme un moyen de diagnostic de l'insuffisance uropoiétique du foie et comme un moyen de pronostic dans le diabète avec acidose et dans l'urémie, son augmentation pouvant faire craindre le coma.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Novembre 1913 (*fin*).

**Sur l'histogénèse du tubercule.** — *MM. Ch. Besnoit et V. Robin*, par l'étude de la sarcosporidiose cutanée des bovins, apportent des éléments intéressants à l'interprétation de l'histogénèse des tubercules. Les productions tuberculiformes de cette infection sont entièrement constituées par des éléments lymphatiques immigrés; ceux-ci sont capables, afin de lutter plus efficacement contre le parasite, de fusionner leur protoplasma pour former des cellules géantes, dont le rôle phagocytaire paraît indiscutable.

**Sur quelques plantes nouvelles à acide cyanhydrique.** — *M. Marcel Mirande* signale 21 espèces nouvelles à ajouter à la liste des plantes déjà connues comme plantes à principes cyanogénétiques. Ces espèces se répartissent en 14 genres nouveaux : *Tinanatia, Isopyrum, Liriodendron, Calycanthus, Chimonanthus, Papaver, Dicentra, Sedum, Trifolium, Gaura, Haloragis, Erica, Campanula, Florestina.*

**Essai de traitement des pyorrhées alvéolaires par les virus-vaccins.** — *MM. D.-M. Bertrand et C.-A. Valadier* ont entrepris le traitement de pyorrhées alvéolaires rebelles, datant de plusieurs années, par la méthode des virus-vaccins sensibilisés combinée, dès qu'une certaine immunité était apparue, avec un traitement local mécanique et antiseptique.

Ils ont ainsi employé des virus-vaccins multiples, car ils ont toujours constaté dans le pus des lésions alvéolaires des streptocoques associés à divers microbes : staphylocoques, pneumo-bacilles de Friedländer, *micrococcus catarrhalis*, pneumocoque. Les résultats obtenus ont été encourageants.

**Traitement de la blennorragie chez la femme par la méthode des virus-vaccins sensibilisés de Besredka.** — *M. Louis Cruveilhier* continue la série des résultats qu'il a obtenus contre la blennorragie par ses virus-vaccins sensibilisés suivant la méthode de Besredka, par des observations concernant des gonococcies aiguës, urétro-vaginales, chez la femme. Il a obtenu rapidement le retour à l'aspect normal de la muqueuse vaginale, la disparition presque totale de l'écoulement, réduit à un léger exsudat ne contenant plus de gonocoques. Dans un cas, une salpingite double commençante fut complètement enrayée.

Il a, de plus, entrepris de porter le sérum antigonococcique au contact de la lésion et du microbe lui-même, en introduisant dans les cavités infectées des crayons, des bougies, des ovules contenant une grande quantité de sérum. Il exposera les résultats favorables qu'il a obtenus de cette méthode.

**Influence de la masse hibernale du rat sur quelques ferments de l'organisme.** — *M. H. Vignes* a retiré de ses recherches cette conclusion que la masse hibernale du rat peut intervenir pour économiser les albuminoïdes et utiliser les réserves d'hydrocarbone et de graisse. Cet organe, entièrement composé de « graisse noble », présenterait un grand intérêt pour mieux connaître le rôle des phosphatides dans le métabolisme.

**De l'ossification primitive du rachis.** — *MM. Retterer et Lelièvre* font remarquer que les procédés expéditifs (dissection, macération, éclaircissement, radioscopie) ne font qu'indiquer l'époque d'apparition et le nombre probable des points opaques, mais qu'ils ne sauraient donner que la notion vague de points ou centres d'ossification. L'analyse microscopique seule est capable de déterminer et de fixer la nature, ainsi que la structure du point opaque; elle seule renseigne sur ses phases évolutives qui débutent constamment par le cartilage hypertrophique, se poursuivent par le développement du tissu spongoréticulé et s'achèvent par l'élaboration du tissu osseux proprement dit.

**Sur une espèce bacillaire nouvelle isolée en Vendée et dans l'épidémie de Cholet.** — *M. Rappin* a trouvé, dans un certain nombre de cas et de foyers épidémiques et, en particulier, dans l'épidémie de Cholet, un microbe nouveau, particulièrement virulent, qu'il nomme *Bacillus hypertoxicus*.

C'est un bacille assez trapu, de 1 à 4 ou 5 μ de long, immobile, ne prenant pas le Gram, encapsulé, à protoplasma non homogène se colorant parfois à la partie médiane ou aux pôles. Il est à la fois aérobie et anaérobie. Sa culture sur gélose est grasse, épaisse et blanchâtre. Sur gélatine, il donne une bande gris-jaunâtre; en piqûre, il se développe le long du trait, donnant une bande sinueuse. Il trouble le bouillon en produisant, non un voile, mais un anneau de culture sur les parois du tube. Il ne coagule pas franchement le lait; il donne rapidement de l'indol en eau peptonée. Il est extrêmement pathogène pour le lapin et le cobaye, un peu moins pour la souris.

L'auteur a constaté la présence de ce germe à plusieurs reprises dans le sang ou l'urine de divers malades, dans le lait, dans l'eau. C'est un germe très différent des paratyphiques et du *proteus*; on peut le rapprocher du pneumobacille de Friedländer.

**Recherches comparatives sur la disparition des réactions humorales des lapins immunisés avec des bacilles typhiques vivants sensibilisés, tués par la chaleur et tués par l'éther.** — *M. M. L. Nègre*, après avoir étudié (*Soc. de Biol.*, 31 Mai 1913) les réactions humorales de lapins immunisés de diverses façons (pouvoir agglutinant, pouvoir bactéricide et anticorps), a recherché de quelle façon ces réactions disparaissent.

Il a constaté que, chez tous, les anticorps avaient disparu après un mois; que le pouvoir agglutinant avait disparu après six mois chez les lapins immunisés avec des bacilles vivants sensibilisés, tandis qu'il persistait encore chez les lapins immunisés par des bacilles chauffés ou tués par l'éther; par contre, que le pouvoir bactéricide avait disparu après trois mois chez les animaux immunisés par les bacilles chauffés et tués par l'éther, tandis qu'il persistait encore après six mois chez les seuls lapins immunisés avec les bacilles typhiques vivants sensibilisés.

**A propos de la note de MM. Ruffer et Crendiropoulo « sur la guérison du tétanos expérimental chez le cobaye ».** — *M. Edgard Pitres* a contrôlé, dans le laboratoire de M. Borrel, les résultats d'un nouveau mode de traitement du tétanos expérimental proposé par MM. Ruffer et Crendiropoulo (*Soc. de Biol.*, 14 Juin 1913). D'après ces auteurs, l'extrait musculaire de cobayes morts tétaniques était capable, d'une part, de neutraliser *in vitro* dix à vingt doses mortelles de toxine tétanique, d'autre part, de favoriser *in vivo* l'action de cette toxine. En injectant dans le péritoine de leurs animaux un mélange de six parties d'extraits de muscles de cobayes morts tétaniques et de quatre parties de sérum antitétanique, ils obtenaient 60 pour 100 de guérisons.

M. Pitres n'a pas confirmé ces résultats. Il lui a été impossible de retrouver aucune des propriétés signalées par les auteurs précités dans l'extrait musculaire de cobayes morts tétaniques. Leur mélange ne s'est pas montré plus actif qu'un mélange similaire fait avec de l'extrait musculaire de cobayes sains, pas plus actif non plus que le sérum seul injecté par la même voie. M. Pitres n'a jamais vu les animaux traités par le sérum seul mourir en même temps ou plus tôt que les témoins non traités.

**Les lipoïdes du bacille diphtérique.** — *M. P. Ménard*, à propos de la communication de MM. Dumas et Pettit, à la dernière séance de la Société rappelle les résultats qu'il a obtenus antérieurement avec les lipoïdes du bacille diphtérique.

29 Novembre 1913.

**Action des métaux colloïdaux sur les cultures homogènes du bacille de Koch.** — *MM. Paul Courmont et A. Dufourt* (de Lyon) ont étudié l'action des métaux colloïdaux sur les cultures homogènes du bacille de Koch. Ils sont arrivés aux résultats suivants :

Les métaux colloïdaux élastiques à petits grains qu'ils ont employés sont : le platine, le palladium, l'argent, le cuivre, le rhodium, l'or et le sélénium. Les trois premiers se sont montrés dépourvus de toute action sur le développement des cultures faites en bouillon glycériné et en liquide d'ascite pur. Le cuivre et le rhodium ont eu une action à peu près nulle. Seuls, le sélénium et l'or ont empêché la prolifération des cultures, à la dose de trois gouttes par centimètre cube, sans cependant détruire la vitalité des bacilles.

**Sur un cas d'alternance cardiaque mécanique et électrique observée chez l'homme.** — *MM. E. Bordet, E. Douzelot et C. Pezzi* rapportent un cas d'alternance cardiaque enregistré simultanément au moyen de la méthode mécanique (sphygmographie) et électrique (électrocardiogramme). L'alternance est de même sens sur les deux tracés, mais moins manifeste sur le tracé électrique. Sur ce dernier l'alternance intéresse parfois les sommets R et T et parfois le sommet T exclusivement.

**Dissemblances anatomo-pathologiques de la cirrhose biliaire de l'homme et de la cirrhose expérimentale.** — *MM. Noël Fiessinger et L. Randowska* rapportent les résultats d'expériences sur la cirrhose expérimentale à la suite de la ligature du cholédoque. Ils ont obtenu une survie particulièrement longue (six mois) et insistent sur la disparition de l'ictère après deux mois malgré la persistance de la sténose cholédocienne et sur l'apparition d'une cirrhose annulaire enkystant les lobules et les parties de lobules. Ces faits font de la cirrhose expérimentale par ligature du cholédoque un processus très spécial, qui n'a de commun avec la cirrhose humaine par sténose biliaire, que la précession des lésions parenchymateuses sur les lésions scléreuses.

**Influence des solutions salines et, en particulier, de la solution isotonique de chlorure de sodium, sur les propriétés lytiques du sérum, chez un homme atteint d'hémoglobinurie paroxystique.** — *MM. P. Emile-Weil et Paul Chevallier* montrent que l'eau chlorurée isotonique entrave l'hémolyse quand elle est mélangée au sérum du malade. Si le sérum est pur ou si l'eau chlorurée et le complément sont mis en présence de globules sensibilisés lavés, l'hémolyse est très nette.

Les auteurs basent leur opinion sur les expériences suivantes :

1° La réaction de Donath et Landsteiner est positive si le sérum du malade n'est pas dilué; elle est négative dans le cas contraire;

2° La réaction de Kumagaï et Inone est positive si les globules ont été lavés après sensibilisation; s'ils n'ont pas été lavés, c'est-à-dire s'il existe un peu de sérum, la réaction est négative.

Avec le même sérum, on obtient les deux réactions de Donath et de Kumagaï. On ne peut donc parler ni d'affaiblissement du sérum par dilution, ni d'existence d'anticomplément dans le sérum. C'est le mélange et seulement le mélange d'eau chlorurée et de sérum qui entrave l'hémolyse.

Le même phénomène peut être obtenu avec le citrate de soude au point de vue pratique, lorsque, pour mettre en évidence les propriétés lytiques d'un sérum, on mêle sérum et eau chlorurée. Un résultat négatif de l'expérience doit être tenu pour suspect.

**Recherches sur l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ».** — *Deuxième note* : **Etude du processus hémolytique « in vitro »; intervention constante d'une substance antihémolytique dans la réaction typique de Donath et Landsteiner.** — *MM. F. Widal, P. Abrami et Brissaud.* Pour expliquer la nécessité de l'intervention du froid dans la production de l'hémolyse chez les hémoglobinuriques, Widal et Rostaine avaient admis la présence, dans le sang de ces malades, d'une antisensibilisatrice qui, neutralisante à la température de 37°, serait paralysée par l'action du froid. Les recherches des auteurs prouvent qu'il existe bien constamment une *substance antihémolytique*, dont le refroidissement passager interrompt l'action neutralisante et permet à la sensibilisatrice et au complément de se fixer sur les hématies. Cette antihémolysine résiste au chauffage à 55°, et c'est son intervention

qui explique l'absence d'hémolyse observée quand on recherche la réaction de Donath et Landsteiner, à l'aide d'un sérum chauffé, puis réactivé après l'action de la glace. D'autre part, l'action de l'antihémolysine n'est annihilée par le froid que pour un temps; si la durée du refroidissement se prolonge, l'antihémolysine parvient à se fixer à son tour sur l'hématie chargée de sensibilisatrice et de complément et à reconstituer, avec ces deux corps, un complexe neutre, de nouveau inactif.

**Hypophysectomie et polyurie.** — *MM. Jean Camus et Gustave Roussy*, poursuivant leurs recherches expérimentales sur l'hypophyse, ont pratiqué sur un grand nombre d'animaux (chiens et chats) des recherches d'ordres divers. De celles-ci, ils retiennent aujourd'hui le phénomène de la polyurie qui leur paraît dès maintenant se dégager assez nettement de leurs expériences pour mériter d'être mis en valeur.

Chez des chiens ayant subi l'ablation d'une grande partie ou de la quasi-totalité de l'hypophyse, les auteurs ont vu apparaître, dans les vingt-quatre heures qui suivirent l'intervention, une polyurie des plus nettes, sans glycosurie. Un chien, par exemple, qui émettait quotidiennement 190-200 cm³ d'urine en vingt-quatre heures, a émis 2.000 cm³ dans la journée qui suivit l'opération (chien 3); chez un autre, la quantité d'urine, normalement de 150 cm³ en moyenne, est montée à 500 cm³, puis à 1.150 cm³. Cette polyurie dure un temps variable suivant les cas.

Ces faits sont à rapprocher de ceux que l'on observe en clinique où le diabète insipide et la glycosurie sont assez fréquemment notés au cours des syndromes hypophysaires, ainsi d'ailleurs que dans les affections de la base du cerveau. Mais en clinique, comme chez l'animal opéré, on sait que ce phénomène est discuté au double point de vue de son mécanisme intime et de sa valeur comme signe relevant de l'hypophyse.

Ce sont là des points sur lesquels les auteurs se proposent de revenir ultérieurement.

**Contribution à la physiologie du lobe antérieur de l'hypophyse. — Le lipoïde (II B d) de l'hypophyse.** — *H. Iscovesco* a isolé du lobe antérieur de l'hypophyse un lipoïde qui a les propriétés suivantes : 1° Il augmente dans des proportions notables l'appétit et le besoin d'activité musculaire; 2° il augmente légèrement la sécrétion rénale et cette augmentation porte sur la quantité de liquide éliminée aussi bien que sur l'urée, les chlorures et le phosphore; 3° il n'agit pas sur le poids des adultes, mais active la croissance des sujets jeunes; 4° il excite les capsules surrénales, le cœur et les reins, n'a pas d'action sur les organes génitaux, le foie et la thyroïde; 5° employé chez l'homme à la dose de 2 à 5 centigr. par jour en injection hypodermique, on constate dans les premières heures une accélération du pouls, puis une augmentation de la diurèse et de l'appétit; on voit chez les myasthéniques une augmentation manifeste de l'aptitude au travail. Enfin, employé chez des malades atteints de myocardite, on voit au bout d'un certain temps un relèvement de la pression artérielle et une régularisation des battements du cœur.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Novembre 1913.

**Compression de la trachée par un goitre plongeant entièrement intrathoracique.** — *MM. L. Baldenweck et André Bloch* présentent une pièce provenant de l'autopsie d'un malade âgé de 68 ans, qui fut amené à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Lombard, pour les accidents asphyxiques menaçants avec tirage, semblant dus à une compression laryngo-trachéale, d'origine inconnue, et qui fut trachéotomisé d'urgence.

Dans l'ignorance des commémoratifs, on avait pensé à la possibilité d'un anévrisme aortique. La laryngoscopie, très difficile étant donné l'état du malade, montrait un larynx indemne.

La trachéotomie, d'ailleurs très laborieuse, montra une trachée très déviée à droite et en arrière et déplacée en bas dans sa totalité. On ne trouva pas la cause de la compression, et on remarqua seulement l'état de congestion intense de tous les vaisseaux du cou.

Malgré la trachéotomie, le malade continua à asphyxier progressivement et il succomba au bout de trente-six heures; l'air semblait passer difficilement dans la canule.

A l'autopsie, on trouva un gros goitre parfaitement encapsulé, développé aux dépens du lobe gauche du corps thyroïde et passé complètement inaperçu au cours de l'intervention.

Ce goitre était entièrement intrathoracique, caché par le manubrium et n'avait occasionné aucune déformation extérieure. Il comprimait directement la trachée qui était aplatie latéralement au-dessous de la canule qui avait été mise en place.

A la coupe, on constate un épanchement sanguin qui s'est fait vraisemblablement dans la coque d'un kyste préexistant (hématocèle thyroïdienne).

Il existait en outre une cirrhose atrophique du foie.

**Corps étranger du rectum.** — *M. Albert Mouchet* présente un morceau de manche à balai, de 31 cm. de longueur, qu'il a extrait très facilement — sans dilatation préalable — de l'anus d'un homme d'une cinquantaine d'années. Ce manche à balai avait déplissé le côlon pelvien et venait faire saillie dans l'hypocondre droit.

**Parotidite suppurée et néphrite aiguë, tumeur osseuse, consécutives à une fracture du col du fémur chez une démente sénile.** — *MM. L. Marchand et G. Petit* (de Charenton) présentent l'observation d'une démente sénile avec idées hypocondriaques qui, débilitée par un alitement prolongé pour fracture du col du fémur, présenta un état infectieux grave avec néphrite aiguë suppurée, pseudo-rhumatisme infectieux, etc. L'examen histologique montre des lésions viscérales infectieuses multiples, et notamment une parotidite aiguë. La tumeur, développée au niveau de la fracture du col du fémur, présente en certains points l'aspect d'une ostéomie avec foyers inflammatoires.

**Epithélioma pavimenteux lobulé de la main.** — *M. G. Petit* (de Charenton) présente une tumeur ulcérée du pouce gauche ayant évolué rapidement, sans traumatisme antérieur, chez un homme de 62 ans. Récidive ganglionnaire précoce, malgré l'amputation tardive de la main. A l'examen histologique, on diagnostique un épithélioma pavimenteux lobulé.

**Corne frontale.** — *M. Moure*. Cette corne fut constatée chez une femme de 85 ans. Il existait, symétriquement placé, un épithélioma sur la bosse frontale opposée (pièce déposée au musée Dupuytren).

**Ostéite sporotrichosique.** — *M. Moure*. Cette pièce anatomique a été prélevée sur le cadavre d'une femme morte de sporotrichose généralisée (pièce déposée au musée Dupuytren).

**Diphtérie amygdalienne.** — *M. Letulle* montre des préparations d'amygdale donnant naissance à des pseudo-membranes diphthériques. La lésion se produit aux dépens de la muqueuse cryptique dont les couches épithéliales et le chorion sont frappés par la nécrose fibrinoïde. Les follicules lymphatiques sous-jacents prennent part au processus infectieux et participent à la formation de la fausse membrane.

**Pied bot paralytique.** (Pièce cadavérique chez un sujet de 35 ans). — *M. Toupet*. L'intérêt de la pièce réside dans l'absence de déformations osseuses après section du ligament tibio-scaphoïdien et du faisceau moyen du ligament latéral externe; on peut réduire la déformation en varus équin extrêmement accentué.

**Appendice kystique.** — *M. Toupet* présente la pièce opératoire. Les coupes et les observations seront présentées ultérieurement.

**Grossesse tubaire à terme, avec conservation de l'enfant dans cette trompe pendant trois ans.** — *MM. Chaput et Marchak* présentent l'observation d'une malade entrée à l'hôpital pour une grossesse tubaire abdominale, datant de quatre ans, tumeur qui a été bien tolérée pendant trois ans et demi, et c'est depuis six mois que la malade souffre. Les règles sont régulières, mais il y a quatre ans elle ne les voyait pas pendant dix ou onze mois. La fièvre est à grosses oscillations. On pense à une tumeur abdominale et d'origine génitale, et on opère.

A l'opération, on trouve une grosse poche purulente dans laquelle plonge un enfant à terme, recouvert de sa peau sphacélée. A l'opération même on a pu constater que l'utérus était petit, adhérent à la face postérieure de la poche. Donc la tumeur s'était développée dans une des deux trompes.

On a marsupialisé la poche et la malade a guéri au bout de quarante-cinq jours.

**Rupture de la rate.** — *M. Marchak* rapporte l'observation d'un malade qui fit une chute deux jours avant son entrée à l'hôpital. A son entrée, trente-six heures après, il présentait tous les symptômes d'une péritonite. Le pouls était à 80-84, la température à 38°2.

L'auteur insiste sur l'absence de symptômes d'hémorragie interne, tels que pouls rapide, hypothermie.

Il rapproche de ces cas deux autres, qui avaient les mêmes caractères : rupture du foie et grossesse tubaire rompue.

**Rein polykystique unilatéral et vessie à colonnes chez un nouveau-né.** — *MM. Bonnaire et Ecalle* apportent une pièce anatomique provenant de l'autopsie d'un enfant né au terme de sept mois et demi à la Maternité, mort quelques instants après sa naissance. Cet enfant présentait une anomalie du rein et de l'uretère d'un côté et de la vessie.

Le rein droit, volumineux, montrait à la coupe l'aspect classique du rein polykystique congénital. Mais un des kystes situés sur le bord extrême de l'organe avait pris un développement considérable et contenait 300 gr. de liquide ressemblant à de l'urine. L'existence de cette poche fluctuante avait fait croire à de l'ascite.

L'uretère du même côté décrivait une série de flexuosités avant d'atteindre la vessie. Il était, de plus, très dilaté et présentait un calibre égal à celui de l'intestin.

Enfin, la vessie avait une paroi très hypertrophiée et présentait le type classique de la vessie à colonnes. Elle contenait, au moment de l'autopsie, une certaine quantité d'urine et remontait à trois travers de doigt au-dessus du pubis.

L'urètre était perméable à un stylet, le rein et l'uretère du côté opposé tout à fait normaux. Pas d'autre malformation.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Novembre 1913.

**Sur le traitement des coxalgies graves par la résection étendue de l'os iliaque.** — *M. Chaput*, à propos de la récente communication de M. Morestin sur ce sujet, communique une observation analogue, mais où il eut le tort de faire la résection de la hanche avec ablation de tout l'ilium correspondant en une seule séance : son malade succomba au shock dans la journée, M. Chaput en conclut que, lorsqu'il est indiqué de réséquer l'os iliaque avec désarticulation du fémur, il est préférable d'opérer en trois ou quatre séances : dans la première séance, on fait une résection étendue du fémur; dans la deuxième, l'amputation de la cuisse; dans la troisième, l'ablation du massif cotyloïdien; enfin, si l'ablation de l'ilium paraît indiquée, on peut l'enlever dans un quatrième temps.

**Hernie diaphragmatique congénitale; appendicite sous-claviculaire gauche.** — *M. Kirmisson* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Pierre Duval* (de Paris).

Elle a trait à un garçon de 12 ans, mal portant depuis sa naissance et qui se plaignait de douleurs thoraciques gauches, procédant par crises, avec troubles respiratoires irréguliers et affolement du cœur; par deux fois, il eut des crises accompagnées de fièvre et de vomissements. Les signes d'auscultation étaient d'une variabilité et d'un caractère déconcertants et aucun diagnostic précis n'avait été fait jusqu'au jour où une radiographie montra la présence, dans la cavité pleurale gauche, du cæcum et des côlons ascendant et transverse.

L'opération, pratiquée au mois de Juillet dernier (laparotomie épigastrique transversale gauche), montra que l'orifice diaphragmatique se trouvait en arrière de la grande courbure de l'estomac. L'incision fut prolongée sur la 8e côte jusqu'à son angle postérieur, la côte fut réséquée en totalité, on pratiqua une ouverture large de la plèvre, donnant un jour énorme sur la cavité thoracique. On trouva dans la cavité pleurale la presque totalité de l'intestin grêle, le cæcum, les côlons ascendant et transverse, qui y étaient du reste, fixés par les adhérences.

Le cæcum était épaissi, enflammé, l'appendice énorme, entouré de vieux foyers caséeux, vestiges de nombreuses crises d'appendicite. Les adhérences furent libérées et l'appendice réséqué. On put alors rentrer dans l'abdomen, sans trop de peine, la masse colique. Le diaphragme fut reconstitué dans son intégrité par la suture; suture du thorax et de l'abdomen. Ponction de la plèvre pour retirer l'air: on eut l'impression que le poumon se dilatait; l'auscultation faisait entendre le murmure respiratoire sous l'omoplate. L'enfant succomba à 4 heures du matin avec

un cœur affolé, dont les pulsations étaient incomptables, la respiration restant relativement calme.

Ce fait d'appendicite sous-claviculaire, dans une hernie diaphragmatique, est, ainsi que le fait remarquer le rapporteur, singulièrement rare, peut-être unique.

Le diagnostic des hernies diaphragmatiques est d'ailleurs presque impossible, car elles ne se traduisent, en somme, que par des signes d'occlusion. La radiographie est ici de la plus grande utilité. La seule voie qui permette d'intervenir utilement et de façon à oblitérer l'orifice anormal du diaphragme est la voie thoracique.

— *M. Morestin* a observé deux cas de hernie diaphragmatique qui, tous deux d'ailleurs, furent des trouvailles d'autopsie, bien que, dans l'un, M. Morestin fût intervenu à deux reprises pour des phénomènes d'occlusion dont la cause lui resta inconnue. Il est d'ailleurs également d'avis que jamais, par la laparotomie, on ne pourra traiter convenablement de telles lésions, alors qu'au contraire la voie transthoracique donne sur elles un très large accès.

**Perforation d'un ulcère peptique du jéjunum six ans après une gastro-entérostomie; opération; guérison. Influence des diverses techniques de gastro-entérostomie sur la production de ces ulcères.** — *M. Hartmann* fait un rapport sur une observation adressée à la Société par *M. Marquis* (de Rennes), concernant un homme de 41 ans qui, resté pendant six ans bien portant à la suite d'une gastro-entérostomie en Y pour ulcère, est pris soudain, un jour, après le repas, d'une douleur épigastrique terrible, syncopale, bientôt suivie de réaction péritonéale. M. Marquis diagnostique une perforation stomacale ou duodénale, intervient d'urgence et trouve effectivement sur la bouche jéjuno-stomacale une perforation large comme une pièce de 50 centimes, à bords nets, épaissis, qu'il suture et sur laquelle il fixe, en outre, l'épiploon. Éthérisation et drainage du péritoine. La guérison se fit rapidement et, actuellement, l'opéré va tout à fait bien.

Les faits d'ulcère peptique à la suite de la gastro-entérostomie se multiplient : la dernière statistique parue sur ce sujet (van Roojen, 1910) en contient 81. A ce nombre M. Hartmann ajoute 42 nouveaux faits qu'il a trouvés épars dans la littérature, et qu'on trouvera tous résumés dans sa communication, plus un fait personnel, ce qui, en ajoutant celui de M. Marquis, donne un total de 125 cas.

A la lumière de ces faits, M. Hartmann étudie les conditions qui président à la production de ces ulcères peptiques jéjunaux ou gastro-jéjunaux. Survenant de trois mois à onze ans après la gastro-entérostomie initiale, plus fréquents chez l'homme que chez la femme (dans la proportion de 5 à 1), toujours consécutifs à des gastro-entérostomies pour ulcères, beaucoup plus fréquents à la suite de la gastro-entérostomie en Y, il semble bien avéré aujourd'hui que la cause principale des ulcères peptiques c'est le contact prolongé d'un contenu gastrique très acide avec la muqueuse jéjunale; mais, en outre, il semble que, pour les ulcères qui siègent sur la bouche gastro-jéjunale même, il faille encore faire intervenir des fautes de technique (soie saillante dans la lumière de la bouche, hématome, élimination retardée d'un bouton de Murphy). Ce sont ces ulcères peptiques gastro-jéjunaux qui entraînent ces rétractions, parfois ces oblitérations de la bouche anastomotique qu'on a voulu attribuer à une perméabilité persistante du pylore.

De ce qui précède, il résulte que, pour prévenir le développement des ulcères peptiques, il y a lieu :

1° *Au moment de l'opération.* — *a*) De ne pas employer les procédés qui laissent une certaine étendue de jéjunum en dehors du passage des liquides alcalins qui le traversent, tels que la bile ou le suc pancréatique; donc, pas de procédé en Y, pas de gastro-entérostomie avec entéro-anastomose; — *b*) D'éviter tout ce qui traumatise les surfaces que l'on va affronter : donc, pas d'anastomose avec le bouton; pas d'écrasement de l'intestin par des pinces à coprostase, une suture affrontant parfaitement les parties à anastomoser.

2° *Après l'opération.* — *a*) De ne pas craindre de faire dès les premiers jours des lavages de l'estomac s'il y a le moindre signe d'infection, de putréfaction gastrique; — *b*) De faire suivre un régime aux opérés et de ne pas les considérer comme radicalement guéris parce qu'on a pratiqué une gastro-entérostomie : la muqueuse est chroniquement enflammée et il faut un certain temps pour la ramener à son état normal.

En suivant ces diverses règles, on arrivera à prévenir, dans bon nombre de cas, le développement des ulcères peptiques.

— *M. Delbet* croit que l'une des causes favorisantes de l'ulcère peptique, en dehors de l'action avérée du suc gastrique, réside dans le matériel même de suture employé, et, en particulier, dans l'emploi de la soie qui, s'éliminant tardivement, favorise la pénétration du suc gastrique dans les tissus et devient ainsi l'amorce d'un ulcère peptique.

— *M. Cunéo*, par contre, ne trouve pas démontré que l'emploi des surjets à la soie et que l'usage des clamps favorisent l'apparition de l'ulcère peptique : dans les cas qui ont été signalés, la persistance du fil n'a pas déterminé l'apparition d'un ulcère. Il croit que le facteur le plus important est la persistance de la teneur élevée du suc gastrique en acide chlorhydrique : il existe, en effet, plusieurs observations où des opérations successives, exécutées suivant des techniques variées, n'ont pas empêché l'apparition d'un nouvel ulcère. En présence d'un cas analogue, il serait assez disposé à intervenir, comme on l'a proposé, sur l'appareil nervo-sécrétoire de l'estomac pour diminuer l'acidité du suc gastrique.

— *M. Tuffier*, qui a fait plusieurs centaines de gastro-entérostomies, n'a jamais observé d'ulcère peptique consécutif ; il croit que ces ulcères sont sous la dépendance de l'hyperchlorhydrie gastrique plutôt que la technique employée. En tout cas, personnellement, il ne se sert jamais de clamps et il a remplacé depuis longtemps la soie par du lin.

— *M. Walther* s'associe aux remarques de M. Tuffier; il emploie d'ailleurs la même technique.

— *M. Ricard* n'a observé qu'un seul ulcère peptique gastro-jéjunal, survenu deux ans après une gastro-entérostomie; il réséqua les lèvres de la bouche, puis les sutura de nouveau: tout se passa normalement. Il pense que la cause des ulcères peptiques peut tenir certainement à une sécrétion hyperacide purulente et exagérée; mais il a la conviction que la cause principale est un défaut de technique ou un incident opératoire.

**Plaie du cœur (ventricule droit) par balle de revolver; suture; guérison.** — *M. Lenormant* rapporte cette observation au nom de *M. Lecène* (de Paris).

Le coup de feu avait été tiré au niveau du sein droit (3e espace intercostal). L'hémorragie externe était insignifiante et il n'y avait pas non plus d'hémoptysies; mais la peau et les muqueuses étaient décolorées, le pouls radial rapide, filiforme. Au niveau de la fémorale, existait un phénomène curieux : une pulsation artérielle assez forte se détachait de temps en temps sur une série de simples trémulations de la paroi artérielle. Bruits du cœur assourdis, mais pas d'augmentation apparente de la matité cardiaque. On fait le diagnostic de plaie du cœur avec hémopéricarde comprimant cet organe. Opération une heure après l'accident. La plèvre droite a été touchée par le projectile (pneumothorax); il y a un gros hémopéricarde; la plaie siège sur la face antérieure du ventricule droit. On la suture avec 3 points non perforants au catgut. Pas de drainage de la plèvre, mais fixation du poumon par sa languette antérieure à la paroi thoracique, pour l'empêcher de se rétracter. Guérison sans la moindre complication pleurale ni autre. Cette guérison s'est maintenue parfaite depuis.

**Fracture sous-trochantérienne du fémur chez un enfant de 9 ans; traitement par l'extension; guérison sans raccourcissement.** — *M. Souligoux* présente le petit malade ainsi traité. C'est un nouvel exemple qui montre que, dans ces fractures, l'extension bien appliquée peut amener la consolidation parfaite en rectitude absolue, aussi bien, mieux peut-être, que l'ostéosynthèse.

**Cranioplasties.** — *M. Mauclaire* présente deux malades qu'il a traités, l'un d'une encéphalocèle traumatique par une *greffe aponévrotique* (fascia lata) doublée d'une *greffe osseuse* (angle de l'omoplate), l'autre d'une méningocèle congénitale par une simple greffe osseuse (fragment du grand trochanter). Chez ce dernier, la greffe osseuse a parfaitement tenu; elle s'est éliminée ou résorbée, au contraire, chez le premier, tandis que la greffe aponévrotique persiste.

— *M. Sebileau* préfère de beaucoup aux cranioplasties osseuses qui sont à la merci de la moindre infection du champ opératoire, les prothèses métalliques pour lesquelles les tissus offrent une tolérance remarquable.

— *M. Sieur* préfère également les pièces métalliques pour l'obturation des pertes de substance cranienne.

— *M. Savariaud* a vu une plaque de ce genre s'éliminer au bout de deux ans.

— *M. Auvray* préfère le procédé ostéoplastique de König-Müller, lambeau ostéo-périostéo-cutané détaché au voisinage de la brèche cranienne et amené par glissement au-devant de cette brèche.

**Ostéo-arthrite tuberculeuse du coude ulcérée guérie par les injections sclérogènes et les curettages répétés de l'articulation.** — *M. Walther* présente le malade qu'il a ainsi traité ainsi que des radiographies qui montrent la destruction, puis la réparation successive des os. Actuellement, dix-huit mois se sont écoulés depuis la dernière intervention : l'état général est excellent, et, quant à l'état local, la cicatrisation est parfaite, il n'existe pas le moindre point douloureux et les mouvements de l'articulation ont une amplitude suffisante pour assurer le bon fonctionnement du membre.

**Ablation d'une balle du corps de la deuxième vertèbre lombaire.** — *M. Pierre Delbet* présente ce malade surtout pour montrer que le corps des premières vertèbres dorsales est plus facilement accessible qu'on ne le croit sans réséquer ni le sternum, ni l'extrémité interne de la clavicule, on peut assez aisément aborder par la voie antérieure le corps des trois premières vertèbres dorsales, grâce à une simple incision le long du bord du sterno-mastoïdien gauche.

**Pseudarthrose du col du fémur guérie par une greffe osseuse.** — *M. Delbet* présente une femme de 55 ans qu'il a guérie d'une pseudarthrose du col fémoral par l'interposition entre les fragments d'un greffon osseux de 6 cm. prélevé sur le péroné. Cette malade marche maintenant aisément.

**Appendicite vermineuse (ascaride lombricoïde)**: — *M. Jalaynier*, dans un appendice très gros, enflammé, avec grosse adénopathie du méso-appendice, enlevé à chaud chez une fillette de 2 ans, qui avait eu une crise très grave, a trouvé un lombric vivant plié en deux et mesurant 12 cm. de long. La présence de ces vers dans l'appendice est tout à fait exceptionnelle.

**Stéréoscope radiographique.** — *M. Demoulin* présente cet instrument, imaginé par *M. Vennin* (du Val-de-Grâce).

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Décembre 1913.

*M. le Président* annonce à l'Académie le décès de *M. Hérard*, ancien président de l'Académie, dont il lit une notice nécrologique,

La séance est ensuite levée en signe de deuil.

Lucien Rivet

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Novembre 1913.

**Œsophagoscopie pour corps étrangers.** — *M. Houlié* présente une malade chez laquelle il a pratiqué une œsophagoscopie pour enlever un dentier (3 cm. 8) fixé au niveau du rétrécissement aortique. Les tentatives d'extraction à la pince échouant, sous l'influence de la cocaïne, le dentier fut subitement dégluti ; il fut évacué ultérieurement sans encombre. L'auteur critique la méthode de désenclavement cocaïnique de Sargnon qui a l'avantage d'être simple, mais qui est aveugle, et peut, le cas échéant, provoquer des accidents graves.

**Tumeur inflammatoire de la cuisse simulant un sarcome.** — *M. Peraire* présente un malade, âgé de 55 ans, qu'il a opéré il y a huit ans. Ce malade lui avait été adressé avec le diagnostic de tumeur maligne de la cuisse. Après radiographie, le malade ayant été chloroformé, une très large incision conduisit sur un amas de fongosités avec séquestre. Le malade guérit rapidement et la tumeur disparut. Ne s'agit-il pas dans ce cas d'une variété de ces fausses tumeurs malignes, de ces faux sarcomes qui sont uniquement des tumeurs inflammatoires produites par des lésions osseuses?

— *M. Leredde.* Ne pourrait-il s'agir ici de syphilis? Il est du devoir de tout médecin de penser toujours à la syphilis dans le cas de tumeurs « sarcomateuses ».

— *M. Gastou.* L'examen d'un fragment d'une tumeur de la cuisse, analogue à celle dont vient de parler M. Peraire, a constaté qu'il s'agissait d'une tumeur mixte du tissu conjonctif aponévrotique. Ces tu-

meurs mixtes qui réunissent les caractères du fibrome du myxome, de l'enchodrome, etc., sont assez rares et méritent d'être signalées car leur diagnostic clinique est des plus difficiles.

— ***M. Mouchet***. Le malade présenté par M. Péraire pourrait avoir une ostéomyélite d'origine typhique. En tout cas, dans les lésions osseuses dont on ne démèle pas nettement la nature, il faut songer à la syphilis.

— ***M. Bonneau*** rapporte qu'une malade atteinte d'un pseudo-sarcome de la cuisse, qui était en réalité une syphilis osseuse, n'obtint un résultat du traitement spécifique (impuissant pendant quatre mois) qu'après l'adjonction de l'aérothermothérapie, seule capable de stimuler la circulation dans la tumeur osseuse et de permettre à la médication interne d'agir.

**La ponction exploratrice des tumeurs solides.** — ***M. Mauté***, à l'occasion d'une observation de cancer du sein, à diagnostic clinique particulièrement difficile, présente une aiguille trocart à l'aide de laquelle on peut prélever même dans les organes profonds, un petit fragment de tumeur, suffisant pour assurer un diagnostic histologique d'une précision absolue.

— ***M. Gastou***. Ce procédé, déjà employé autrefois, offre les avantages et les inconvénients de la biopsie; on peut, si la prise n est pas assez profonde, conclure à un diagnostic erroné.

— ***M. Mouchet***. La ponction exploratrice des tumeurs solides est un moyen de contrôle intéressant qui peut être utile, mais qui n'est pas infaillible.

— ***M. Houlié***, par l'histoire d'une malade atteinte de tumeur laryngée qualifiée d'abord de bénigne, puis, après un nouvel examen histologique, reconnue cancéreuse, découvre que la biopsie, pour être utile, doit être faite dans la zone malade assez profondément pour atteindre le néoplasme.

**Traitement de la paralysie générale par l'arsénobenzol.** — ***M. Leredde***. L'action thérapeutique de l'arséno-benzol dans la paralysie générale est indiscutable. Dans les cas récents, elle se manifeste par la disparition de troubles de la mémoire, de l'attention, de la sensibilité affective, et cela en *série* et d'une *manière constante*. Les signes physiques sont plus rebelles.

D'une façon normale, les malades peuvent reprendre leurs occupations, leur vie habituelle. L'action sur le sérum sanguin se traduit par l'atténuation progressive de la séro-réaction; d'autre part, la lymphocytose céphalo-rachidienne diminue parfois d'une manière considérable.

Le traitement doit être fait d'une manière progressive, en commençant par de faibles doses (0 gr. 20 par exemple, moins même dans quelques cas).

On peut atteindre peu à peu des doses considérables, 1 gr. 20 et même 1 gr. 50.

Le traitement n'est pas dangereux; dans 2 ou 3 cas, l'auteur a observé des zonas qui ont guéri sans difficulté, et n'ont pas empêché de reprendre les injections.

Après ces injections on peut observer des phénomènes réactionnels qu'il faut reconnaître, parce qu'ils inquiètent le médecin qui n'en est pas prévenu : fièvre, nausées, vomissements, beaucoup plus rarement du délire, aphasie passagère, secousses dans les membres. Ces phénomènes sont transitoires, sans gravité et s'expliquent simplement par l'action de l'agent thérapeutique sur les régions malades.

— ***M. Gastou***. La communication de M. Leredde soulève à la fois la question du diagnostic de la paralysie générale et celle des doses d'arséno-benzol à lui appliquer, doses qui paraissent tellement fortes qu'il serait difficile de les indiquer d'emblée aux praticiens.

— ***M. Goubeau***. Il y a sans aucun doute nécessité de traiter les paralytiques généraux et d'instituer un traitement intensif; ce traitement, mixte pour l'auteur, doit être prolongé et fait par séries.

**Rapports sexuels et tuberculose pulmonaire.** — ***M. Boureille*** montre, avec observations à l'appui, que l'abus des rapports sexuels chez les tuberculeux pulmonaires cause un grand danger physique; de même l'abstention peut engendrer un grand danger moral, suivi immédiatement d'une grave évolution de la maladie; seule, la modération n'est habituellement cause d'aucun désordre.

MORTIER.

---

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Novembre 1913.

**Le traitement des scolioses graves par la méthode d'Abbott.** — ***M. Lance***. Ce traitement comprend plusieurs temps, dont il est aisé de saisir les différentes phases sur de nombreuses projections. Ce sont : 1° la période d'*assouplissement* des malades; 2° la période de *réduction* dans un appareil plâtré, avec exercices respiratoires au spiroscope, et tassement au moyen de feutres; 3° la période de *maintien de la réduction*, obtenue par la gymnastique et le port d'un corset en celluloïde.

Quels sont les résultats obtenus jusqu'à ce jour ? Dans la majorité des cas, on arrive très facilement à la correction de la gibbosité, même si celle-ci est très volumineuse. La correction de la déviation latérale est aussi obtenue, lorsqu'il n'existe pas de déformation vertébrale considérable. Ces remarquables succès se sont maintenus chez des malades dont le traitement remonte déjà à 8, 10 et 12 mois.

**Chirurgie des vaisseaux et du cœur.** — ***M. Doyen*** communique une nouvelle technique de l'anastomose artérielle qu'il a étudiée avec ***M. Lytchkowsky***, lequel a eu l'idée ingénieuse de se servir, pour faciliter l'anastomose, de tubes de plume d'oie placés extérieurement au vaisseau. Les deux extrémités du vaisseau, qui ont été liées, sont passées dans l'intérieur du tube de plume d'oie. On place un clamp au-dessus et, après avoir fait un petit orifice, on rebrousse, grâce à un mandrin de verre conique, le vaisseau par-dessus le tube, puis on lie. De même pour l'autre bout. On introduit ensuite l'un après l'autre les deux bouts tubés extérieurement et saisis avec une pince fixatrice spéciale, dans le vaisseau de remplacement, maintenu par un dilatateur; on fixe par une ligature et des sutures.

M. Lytchkowsky et M. Andriewsky ont remplacé plusieurs fois par cette méthode, et avec succès, chez des animaux, un segment de l'artère carotide ou par la veine jugulaire d'un autre animal de la même espèce.

M. Lytchkowsky a eu ensuite l'idée de suppléer à l'insuffisance rénale en anastomosant les vaisseaux d'un sujet à ceux d'un autre sujet dont les reins sont sains Il vient de réaliser cette expérience dans le laboratoire de M. Doyen, avec M. Andriewsky: les reins du second animal ont fonctionné par rapport à ceux de l'autre animal, comme les reins d'un fœtus fonctionnent par rapport à ceux de la mère et ils ont éliminé le carmin d'indigo injecté dans les muscles de l'autre animal. Les animaux ont été séparés au bout de vingt-quatre heures.

M. Doyen présente également un nouvel emporte-pièce en forme de trocart mousse et avec double tube, pour remplacer le ténotome avec lequel il a tenté de remédier à un rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. L'opération peut se faire désormais presque sans effusion de sang.

**Présentation d'un hermaphrodite.** — ***M. Doyen*** présente un cas d'hermaphrodisme de 19 ans. Le sujet est né en Bretagne et il a été inscrit sous le sexe féminin.

Au point de vue de l'aspect extérieur rudimentaire, ce sujet justifie tout à fait la dénomination créée par les Grecs. En effet, il existe un rudiment de pénis et, en écartant les jambes, on constate des rudiments de grandes lèvres, avec une sorte de fente vulvaire, qui correspond à l'orifice de l'urètre.

Ayant examiné le sujet sous le chloroforme pour une petite opération plastique, M. Doyen n'a trouvé ni prostate, ni testicules, ou tout au moins leurs dimensions seraient extrêmement petites.

Comme aspect extérieur, le système pileux est très peu accentué et l'aspect du corps rappelle à la fois celui d'une jeune fille dont la poitrine n'est pas encore développée et celui d'un jeune garçon à forme féminine. Ce sujet est, de tous les cas d'hermaphrodisme examinés par M. Doyen, celui où l'atrophie des organes génitaux internes est le plus accentuée.

**La trépanation du crâne dans la paralysie générale.** — ***M. Doyen***. Il s'agit d'une intervention bilatérale, en avant des scissures de Rolando, et destinée à porter le médicament au siège même du mal. On peut employer le même traitement dans l'ataxie au début. Sa supériorité sur les injections intrarachidiennes par ponction lombaire ne serait pas douteuse : la solution antispirillaire descend lentement du cerveau vers la moelle, tandis qu'elle ne peut remonter de la région lombaire vers le cerveau. M. Doyen a récemment pratiqué cette intervention.

Pour la rendre plus simple, il a ajouté à ses fraises habituelles un curseur que l'on place à une hauteur convenable pour que le pôle de la fraise puisse dépasser la table interne de 99 mm. On peut ainsi faire chaque orifice très vite après une petite incision cutanée. La fraise ne blesse jamais la dure-mère. La réunion des téguments se fait par première intention. On peut pratiquer de nouvelles injections par les deux orifices craniens.

E. AGASSE-LAFONT.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *BELGIQUE*

### Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

6 Octobre 1913.

**Sur la percussion du cœur.** — ***M. René Verhoogen***, dans cette communication, s'attache à démontrer que le meilleur procédé de percussion du cœur, procédé qui détermine des limites cardiaques presque superposables à celles que révèle la radioscopie, c'est le procédé de « percussion minimale » de Goldscheider (Schwellenwerts-Perkussion).

M. Verhoogen s'est appliqué à réaliser cette percussion minimale sous le contrôle de la radioscopie, et, sur la série de calques qu'il présente, on voit que la percussion minimale permet de délimiter, avec une erreur qui ne dépasse pas quelques millimètres, la presque totalité du contour cardiaque, y compris le paquet des gros vaisseaux, jusqu'au-dessous des clavicules. Seule la partie inférieure ne peut être révélée par le percussion, le cœur reposant par l'intermédiaire du diaphragme sur le foie, dont la matité vient ainsi continuer la sienne propre.

En quoi consiste donc cette méthode et comment faut-il l'appliquer ?

La condition préalable nécessaire, c'est que le silence le plus complet règne dans la pièce où l'on opère; sans cela on se trouve amené à percuter beaucoup plus fort qu'on ne le voudrait. On doit ensuite frapper le doigt percuté d'une façon à peine sensible, tout juste suffisante pour faire naître le minimum de sonorité pulmonaire perceptible. Il s'ensuit que ce minimum reste égal à lui-même, aussi longtemps que le doigt percuté se trouve au-dessus du tissu pulmonaire aéré, exclusivement (on peut tout aussi bien percuter directement la paroi thoracique, sans interposition du doigt plessimètre.) Dès que l'on aborde le cœur, dont la substance compacte ne vibre pas et éteint, au contraire, totalement les vibrations pulmonaires, la sonorité disparaît complètement et l'on n'entend plus rien, pas même ce bruit mat, sourd, que l'on fait naître en percutant plus fortement la petite zone de matité cardiaque absolue. Avec un peu d'exercice, mais surtout en réduisant à presque rien la force de la percussion, on arrive à saisir très nettement le moment où ce minimum de sonorité cesse brusquement d'être perçu, bien qu'il subsiste alors encore une certaine épaisseur de tissu pulmonaire entre la paroi thoracique et le cœur.

Et précisément, ce défaut de transition, ce passage subit de sonorité minimale au silence absolu, constituent une indication précise de l'existence d'un organe compact sous-jacent.

Le bord gauche et le bord droit de la figure de projection cardiaque peuvent ainsi être tracés avec une sûreté parfaite. S'il existe quelquefois un écart relatif entre les deux calques superposés, — de la percussion et de la radioscopie, — on le doit à ce que les repères de la percussion ne correspondent pas d'une façon rigoureuse à ceux de la radioscopie, et aussi à ce que le calque de la percussion représente le développement d'une surface courbe, tandis que celui de la radioscopie correspond à un plan géométrique.

Avec ces réserves, qui n'enlèvent d'ailleurs rien à la valeur de cette méthode, on voit que la percussion minimale permet de délimiter très exactement le volume du cœur; cela, même lorsque le bord droit se trouve derrière le sternum. S'il est exact de dire que cet os vibre en totalité dès qu'on le percute en un de ses points, cela n'est vrai que pour la percussion forte; avec la percussion minimale, sa présence ne crée aucune difficulté.

Il en est de même pour les côtes, et, si Goldscheider recommande de percuter seulement dans les espaces intercostaux, c'est une précaution plus illusoire qu'efficace, ou nécessaire, car le doigt percuté ne peut s'insinuer suffisamment entre les côtes pour

que celles-ci soient épargnées par la percussion. Par contre, M. Verhoogen insiste beaucoup sur la nécessité de se conformer à cette autre recommandation de Golscheider, à savoir qu'il faut frapper bien perpendiculairement au plan de la paroi thoracique, faute de quoi, le son perd en netteté et le passage du poumon sonore au cœur silencieux et mat cesse d'être instantané.

On ne saurait, toutefois, réussir également bien chez tous les sujets. Les obèses, les femmes qui présentent des seins volumineux, sont des sujets peu favorables, chez lesquels il est toujours nécessaire de percuter assez fortement pour faire apparaître la sonorité minimale; la précision en souffre et le résultat en devient moins sûr. Mais il en est ainsi, chez les individus de ce genre, pour tous les procédés d'exploration physique; même la radioscopie est plus difficile et moins nette chez eux.

Il convient de signaler maintenant deux circonstances qui sont de nature à induire le clinicien en erreur, sans qu'il soit jusqu'à présent possible d'échapper à leur influence, si l'on se sert exclusivement de la percussion. Ceci, à la vérité, ne concerne point tant le cœur proprement dit que les gros vaisseaux de la base, dont la matité prolonge celle du cœur et peut, chez les sujets normaux, être délimitée avec la même précision que celle-ci.

Les ganglions médiastinaux et ceux du hile pulmonaire forment assez souvent, notamment chez les tuberculeux, un ou plusieurs amas compacts situés tout autour des gros vaisseaux et près de la base du cœur. Ils donnent avec la percussion minimale, une matité identique à celle du cœur dont il est impossible de les séparer et dont ils défigurent parfois même totalement les contours. Cela se remarque très nettement à la radioscopie, mais ne peut être apprécié à défaut de celle-ci.

D'autre part, la dilatation transversale de l'aorte ascendante élargit très nettement la matité sus-cardiaque. Mais il est exceptionnel que la crosse et que la partie supérieure de l'aorte descendante ne participent pas à l'ectasie. Or, l'aorte descendante se rapproche très vite de la colonne vertébrale et vient se placer derrière l'aorte ascendante, avant de disparaître derrière l'ombre cardiaque, ce qui se reconnaît clairement à l'écran radioscopique. Il en résulte que la partie supérieure de l'aorte descendante élargit la matité vasculaire du côté gauche, au-dessous des clavicules; la percussion peut ainsi faire croire à l'existence d'un anévrisme ou d'une tumeur là où il n'existe qu'une ectasie vasculaire simple.

Avec ces réserves, et pour conclure, le procédé de la « percussion minimale » de Goldscheider constitue un procédé excellent — le meilleur — pour la percussion du cœur: les indications qu'on peut tirer de son emploi équivalent en précision, dans bon nombre de cas, sinon dans la plupart d'entre eux, à ceux que donne la radioscopie. Il peut s'appliquer d'ailleurs, avec la même valeur, à la percussion de la rate et du foie. [D'après les *Annales et Bulletins de la Société*, t. LXXI, n° 8, 1913, p. 200 et suiv.]

## *SUISSE*

### Société suisse de Pédiatrie

29 Juin 1913.

**De l'intolérance idiosyncrasique pour le lait de vache chez le nourrisson.** — *M. Feer* (de Zurich) montre que cette intolérance peut se manifester d'une façon plus ou moins violente (vomissements, fièvre, collapsus, diminution de poids), même avec de très petites quantités de lait.

Ce n'est parfois qu'une susceptibilité très prononcée à l'égard du lait de vache pur, ou de certaines de ses parties constituantes (caséine, graisse ou petit-lait), mais souvent aussi on observe une véritable anaphylaxie. Il s'agit alors toujours de nourrissons qui, à la suite de troubles alimentaires dus au lait de vache, ont été pendant quelque temps nourris au sein, et chez qui les mêmes troubles reparaissent à la reprise du lait de vache, même à très petite dose.

Le cas suivant rentre dans la première catégorie. Une fillette de trois semaines, nourrie au sein à cause d'une dyspepsie, a été prise de vomissements et de diarrhée dès qu'on lui a donné du « Plasmon « (une fois, avec 1 gr. seulement).

Dans un autre cas, il s'agit d'anaphylaxie pour le lait de vache albumineux. Un enfant de 4 semaines, qui avait toujours été nourri au sein, fut atteint de dyspepsie quand on lui donna du lait de vache. Au bout de huit jours, il présenta un fort exanthème rubéoliforme sur tout le corps, avec leucopénie modérée. On injecta une faible quantité du sérum sanguin de cet enfant à un cobaye qui succomba deux semaines et demie plus tard, après avoir présenté des signes d'anaphylaxie. On peut donc considérer cet exanthème par lait de vache comme l'analogue de l'exanthème sérothérapique bien connu. Ce cas a une signification importante, et M. Feer croit que la plupart des exanthèmes qui se montrent chez les nourrissons à la suite de troubles dyspeptiques sont des exanthèmes par le lait de vache. Il en relate d'ailleurs un autre cas typique.

— *M. Bernheim-Karrer* croit que, dans la plupart des cas d'exanthèmes rubéoliformes, il s'agit d'exanthèmes symptomatiques de pharyngite et d'angine. On les observe principalement lors des premières apparitions de ces affections. On devrait user moins souvent qu'on ne le fait du mot anaphylaxie et ne l'employer que lorsqu'il existe aussi des symptômes d'antianaphylaxie. L'auteur a examiné, il y a quelques années, le sang de plusieurs enfants nourris artificiellement, qui dépérissaient (atrophie avec abaissement de la température et cyanose), ceci afin de savoir s'il trouverait des réactions anaphylactiques pour le lait de vache; or les résultats de ces examens ont toujours été négatifs.

M. Bernheim-Karrer est d'ailleurs satisfait du lait albumineux dans le traitement de la dyspepsie. Ce lait a une action plus efficace que le lait maternel dans certains cas d'intoxication alimentaire, quoique pas dans tous.

**Sur l'héliothérapie dans la tuberculose infantile.** — *M. Rollier* décrit la technique de l'héliothérapie qui est, dit-il, le traitement local idéal des tuberculoses chirurgicales.

L'appareil plâtré est supprimé pour réaliser le contact permanent de l'air et du soleil. Il ne faut pas exposer immédiatement le malade au soleil : il faut une accoutumance progressive à l'air, d'une durée en moyenne de dix jours; le traitement héliothérapique ne commence qu'après cette accoutumance. L'exposition au soleil doit aussi être progressive; on commence par soumettre à l'insolation les extrémités inférieures : d'abord les pieds, à intervalle de cinq minutes, puis, le lendemain, les pieds et les jambes, en augmentant de cinq minutes pour les pieds et en exposant les jambes cinq minutes, et ainsi de suite par segments. Cette technique évite les érythèmes et éprouve le degré de tolérance du sujet pour l'appréciation de laquelle la pigmentation a une grande importance.

Pour la colonne vertébrale, l'immobilisation dans la position couchée, dorsale et ventrale, est le meilleur traitement. L'enfant est couché sur un matelas plat, un coussin de sable est placé sous le bassin, la fixation est réalisée par une brassière et par une sangle aux jambes. La position ventrale alterne avec la position dorsale; dans la première, un coussin triangulaire produit la lordose. Les mouvements de la tête et des bras font recouvrer peu à peu à la colonne vertébrale sa mobilité.

Les coxalgiques sont aussi traités sans appareils plâtrés, par l'extension continue habituelle et l'extension latérale. M. Rollier a fréquemment constaté le retour spontané de la fonction articulaire.

L'auteur fait suivre son intéressante communication d'une série de projections photographiques qui démontrent les résultats surprenants obtenus à Leysin par les procédés héliothérapiques.

— *M. Machard*, qui applique le traitement héliothérapique de la tuberculose ostéo-articulaire depuis plusieurs années à l'Asile de Pinchat, a constaté que les longues séances d'insolation, même chez les enfants entraînés et accoutumés progressivement, produisent des réactions thermiques parfois assez accentuées. Il estime, d'ailleurs, que l'appareil plâtré a encore ses indications dans bien des cas de spondylite, de coxalgie et d'arthrite du genou. L'appareil plâtré n'exclut du reste pas le retour de la fonction articulaire : plusieurs coxalgiques traités avec les appareils plâtrés ont guéri avec une mobilité articulaire parfaite.

— *M. Hüssy* (de Zurich) démontre la puissance curative des cures d'altitudes, de soleil et d'air dans les cas de tuberculose des os et articulations de la main. Tous les cas ont été traités par lui dans les cliniques Rollier. Bien qu'ils fussent graves (sur 32 cas, 21 étaient fistuleux, 29 étaient compliqués de ganglions lymphatiques tuberculeux, 12 de tuberculose pulmonaire et 25 d'autres foyers tuberculeux), les résultats ont été excellents : 23 malades sont sortis avec guérison de la main; 1 était amélioré; chez 17, tous les autres foyers tuberculeux étaient guéris, chez 5 améliorés et chez 2 autres stationnaires. M. Hüssy a pu constater aussi l'influence extraordinaire de la cure sur l'état général auparavant mauvais.

Plus on s'occupe de l'héliothérapie dans la tuberculose chirurgicale, plus on reconnaît que, dans beaucoup de cas, pour obtenir de bons résultats, il est absolument urgent que les médecins traitants connaissent bien l'orthopédie chirurgicale, ce qui n'est pas habituellement le cas pour les directeurs des sanatoria pour tuberculeux. Aussi M. Hüssy s'élève-t-il énergiquement contre la tendance qu'ont certains canton s d'adjoindre à leurs sanatoria pour tuberculeux des divisions annexes pour tuberculose chirurgicale, ce qui ne doit être qu'un pis-aller passager; il recommande instamment la fondation de sanatoria intercantonnaux pour la tuberculose chirurgicale dont la direction serait confiée à des médecins ayant fait des études spéciales. M. Hussy sait qu'il est d'accord sur ce point avec tous les partisans de l'héliothérapie.

— *M. Keller* (de Rheinfelden) combine l'héliothérapie et la balnéothérapie : il n'a constaté de fortes réactions que dans les cas fistuleux.

— *M. le professeur Stoos* (de Berne) associe la radiothépapie à l'insolation dans le traitement des adénites.

— *M. Ch. Martin Du Pan* parle de l'œuvre du « Rayon de soleil », qui s'est créée récemment à Genève. Un certain nombre d'enfants indigents, chétifs, et délicats sont conduits chaque jour, pendant la belle saison, dans plusieurs domaines ruraux des environs immédiats de la ville, prêtés par leurs propriétaires. Ils y passent toute la journée sous la surveillance d'une infirmière. Un médecin est attaché à l'œuvre.

— *M. le professeur d'Espine* demande à M. Rollier s'il a constaté la disparition des signes physiques de l'adénopathie bronchique.

— *M. Rollier* répond que le contrôle radiographique lui permet de donner une réponse affirmative.

— *M. le professeur Wieland* (de Bâle), à l'Hôpital des Enfants de Bâle, qui grâce à sa position ensoleillée et à ses larges terrasses sur le Rhin, utilise la climatothérapie depuis cinquante ans dans la tuberculose infantile, y joint, depuis un an, avec le plus grand succès, l'insolation systématique d'après la méthode de M. Rollier. A Bâle, les enfants sont mis à l'air, même pendant l'hiver, au moins pendant une ou deux heures par jour. Ils sont chaudement enveloppés à l'exception de la région exposée au soleil. Le climat doux et sans brouillards de Bâle permet justement en hiver l'application de l'insolation locale d'une manière plus intensive que dans la plupart des autres villes suisses, par exemple Zurich, Berne, Lausanne, Genève. Le traitement de la tuberculose par l'héliothérapie doit être appliqué à l'avenir, dans les hôpitaux sur une plus grande échelle encore qu'il ne l'a été jusqu'à présent. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 4, 20 Novembre 1913, p. 854 et suiv.]

# ANALYSES

**A. Blind.** *Trois cas d'endocardite infantile infectieuse.* (*Clinique infantile*, 1913, 15 Août, p. 509.) — De trois cas d'endocardite infantile infectieuse observé, en clientèle, c'est-à-dire dans les condition, les meilleures pour étudier le début des endocardites, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le diagnostic de l'endopéricardite rhumatismale chez l'enfant est toujours assez difficile, parce que l'attaque de rhumatisme articulaire aigu passe souvent inaperçue;

2° L'évolution de la maladie est lente : il faut suivre ces petits malades longtemps, non seulement avec l'oreille, mais aussi avec le thermomètre, qui peut déceler ces poussées de fièvre intermittente, preuve que la guérison n'est pas complète;

3° Le pronostic définitif est difficile, parce que des atteintes légères peuvent laisser des valvulites indélébiles après elles, tandis que des cas graves peuvent guérir sans séquelles;

4° Le traitement par les salicylates et l'aspirine a une valeur spécifique non seulement contre la phase aiguë, mais aussi contre la phase traînante de l'évolution : il doit donc être suivi très longtemps.

Alfred Martinet.

ONZE MOIS DE CHIRURGIE DE GUERRE EN BULGARIE

# EFFETS GÉNÉRAUX DES PROJECTILES

Par le Professeur **O. LAURENT** (de Bruxelles),
Membre honoraire de l'Académie de médecine de Rio de Janeiro.

Dans son discours prononcé à la séance d'ouverture du XXV[e] Congrès de l'Association française de chirurgie, M. le médecin-inspecteur général Delorme, dont l'autorité, basée sur des travaux considérables en chirurgie de guerre, est universellement reconnue, disait : « La chirurgie de guerre ne s'improvise pas plus que les autres spécialisations, et si des hommes de haute notoriété éprouvent quelque embarras à s'arrêter du jour au lendemain à la pratique d'une spécialité, on peut, sans leur faire injure, penser qu'ils éprouveraient les mêmes difficultés ou celles d'une spécialisation bien autrement ample et diversifiée. Ce n'est pas au moment du danger que le chirurgien cherchera ses guides et s'assurera de ses moyens, qu'il lira, écoutera, méditera; c'est avant. Maintes fois, d'éminentes personnalités chirurgicales, se méprenant sur les véritables raisons de nos abstentions qu'ils ne pouvaient comprendre, parce qu'ils ne se rendaient pas compte des conditions extrinsèques qui, trop souvent, nous dominent, ont voulu assimiler nos règles aux leurs, remplacer par les interventions actives qu'ils enseignaient une abstention qu'ils considéraient presque comme coupable. Ils ont dû abandonner leurs tentatives et, après une épreuve malheureuse dont les blessés ont payé les frais, ils ont fait l'aveu de leur déception. L'exemple le plus démonstratif de ces divergences nous est fourni par la pratique de la laparotomie. Pendant la guerre du Transvaal, l'Angleterre délègue sur ses champs de bataille plusieurs de ses plus éminents chirurgiens; leurs opérés (de laparotomie) meurent en plus grand nombre que ceux chez lesquels on n'est pas intervenu. C'est que, pour la pratique et la réussite de l'opération, dans les conditions communes, des heures désignées, on n'en a pas le choix à proximité du champ de bataille; c'est qu'une perforation de l'abdomen par un petit projectile de guerre tiré à une grande distance est moins grave que celle faite par une balle de revolver tirée à bout portant; c'est qu'ajoutant un nouveau traumatisme à celui déjà existant, le chirurgien compromet, par son intervention, des adhérences salutaires et obturatrices déjà formées. »

Voilà un enseignement qu'il faut retenir; c'est de la saine pratique basée sur les résultats de l'expérience et la méditation.

Et, cependant, quels regrets douloureux, pour ainsi dire, l'abstention laisse tant au chirurgien de l'avant qu'au chirurgien de l'arrière : le premier s'attriste de se trouver dans des conditions impossibles et de voir ses tentatives échouer, ainsi qu'il est arrivé dans les Balkans; le second ne peut que se croiser les bras, en protestant, devant une situation sans issue, qui aurait pu être éludée, lui semble-t-il, dans certains cas.

M. le professeur Lejars avait bien raison dans le travail qu'il publiait il y a quelques mois : étudiant le traitement des blessures de l'abdomen par arme à feu, il comparait les deux pratiques de paix et de guerre, la laparotomie et l'abstention opératoire, et montrait l'insuffisance de celle-ci, qu'il traitait de pis-aller.

A la prise d'Andrinople, je dirigeais le service chirurgical d'un grand hôpital de campagne, où les blessés nous arrivaient assez rapidement; pendant la guerre si meurtrière des Alliés, j'avais mon service à l'hôpital Alexandre, de Sofia, ville où l'on concentrait les blessés : il en est passé 58.000 en un mois par la gare de Sofia. J'ai eu ainsi l'occasion de voir un certain nombre de blessures de l'abdomen : perforations dans les divers sens sans réaction, abcès, fistules, qui se sont terminés par la guérison, spontanément, sans intervention. Mais si l'on considère que les blessures de l'abdomen ont à leur charge environ un tiers des morts immédiates ou rapides, soit en trois, quatre ou six heures; si je me reporte à certains faits d'Andrinople et de Sofia où j'ai eu l'impression qu'une simple laparotomie aurait sauvé le blessé (blessures de la vessie, du bassin, hémorragies); si je me reporte à certaines pièces que j'ai rapportées de Bulgarie : éraflure de la face antérieure du foie ayant causé la mort en cinq jours par hémorragie et justiciable de l'opération; deux blessures de la rate ayant subi la même évolution et justiciables également de l'opération; je ne puis, sans tristesse, me voir réduit à l'impuissance par un mal auquel le simple traitement médical a donné le temps de devenir fatal, et me voir réduit à laisser mourir de braves blessés sans leur porter secours. Pourquoi se croiser les bras, alors que la chirurgie de l'abdomen a fait d'énormes progrès? Dans les hôpitaux civils, nous sauvons un grand nombre de personnes blessées au ventre, grâce au perfectionnement constant de la technique opératoire. Si on ne peut appliquer actuellement tous ces progrès à une certaine distance du champ de bataille, cela provient, *à mon avis, de l'insuffisance de l'organisation des ambulances*. Il faudrait donc déterminer un système d'ambulances aseptiques, *uniquement réservées aux blessés du ventre*, et permettant de pratiquer la laparotomie dans les douze premières heures, *dans des cas déterminés : hémorragies, blessures de la vessie*, etc., et cela avec un personnel complet, médecins et aides sélectionnés, destinés spécialement à cette section.



Figure 2.
**Débris divers : obus, shrapnell, boîte à poudre, recueillis devant Andrinople. Au troisième rang, trois chargeurs à balles bulgare, turque et serbe; les quatre balles : bulgare, turque, serbe et grecque; balles de fusil et shrapnell que j'ai extraits; cylindre de shrapnell de près de 300 grammes extrait du thorax d'un soldat serbe; petit fragment d'obus de la cuisse.**

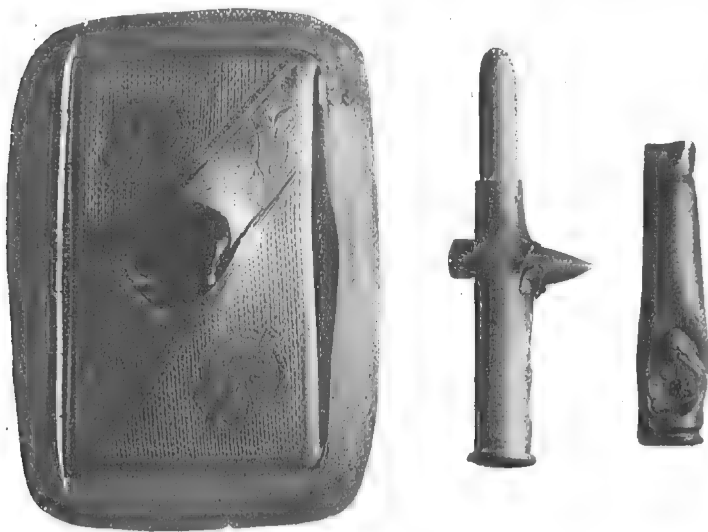


Figure 1. — *Perforations par projectiles.*
**1. Etui métallique (mince) à cigarettes d'un soldat turc perforé par shrapnell bulgare (mort); 2. Balle bulgare avec cartouche traversée par une balle turque trouvée dans la capote d'un soldat bulgare; 3. Balle-cartouche où s'est implantée une balle bulgare (Dr Pélopitoff).** *L'examen de ces trois objets doit constituer une leçon pratique pour tous les officiers*; **j'estime qu'il faudrait renforcer la visière du casque du soldat et le munir de** *deux plaques protectrices* **: l'une de 10 centimètres, fixée à la manche gauche, pour la main; l'autre de 20 centimètres sur la région du cœur et de l'estomac, Car j'ai remarqué : 1°** *que la main gauche est le plus souvent blessée*; **2°** *que le front est plus souvent blessé que les autres régions du crâne, et que la blessure du crâne d'avant en arrière est plus souvent grave que la blessure transversale*; **3°** *que des soldats ont été sauvés pour avoir porté en poche, devant le cœur, l'une ou l'autre pièce métallique un peu épaisse.*

Ce sujet mérite, par sa complexité, une discussion approfondie.

En tout cas, avec les ambulances actuelles, le chirurgien de guerre s'en tiendra à l'abstention en cas de blessure de l'abdomen, non loin du champ de bataille; la laparotomie ne sera possible, vers les formations avancées, qu'à la faveur d'une parfaite organisation d'ambulances bien spécialisées.

En ce qui concerne les blessures du crâne, dont la statistique est si chargée, puisqu'elles donnent plus de la moitié des morts, que la perforation de part en part se rencontre même à 1.000 mètres, et que les complications éloignées sont nombreuses, je pense qu'il faut débrider et enlever les esquilles le plus tôt possible, notamment sous la novocaïne-adrénaline, surtout si le blessé peut se reposer deux ou trois jours avant d'être évacué. Ce n'est pas cependant l'avis de certains chirurgiens, mais, dans leur opposition, ils ont en vue une large intervention, qui, cela va de soi, met le blessé dans de mauvaises conditions d'évacuation immédiate.

Le traitement des *fractures des grands os*, si nombreuses et si compliquées, mérite également d'être étudié avec attention : faut-il appliquer la gouttière ou le plâtre, l'extension? Quand et dans quels cas? Combien de soldats qui pour un bandage mal fait, une réduction incomplète ou une coaptation défectueuse, seront estropiés pour le

reste de leurs jours! Il ne faut pas se contenter d'une contention et d'une réduction des deux grands segments du membre; mais la *coaptation des esquilles* ou leur mode d'ablation, séquestrotomie, bien déterminées par Delorme, ont une grande importance.

Ces quelques exemples nous montrent que la pratique de la chirurgie de guerre demande une



Figure 3.
Blessure cervico-pectorale à quatre orifices par balle grecque tirée à 50 mètres.

initiation, une étude préalables. *On ne s'improvise pas chirurgien de guerre.*

**Nombre des blessures.** — La Bulgarie comptait 4.300.000 habitants et plus de 500.000 soldats. Dans la première guerre le nombre des blessés a été de 53.000, celui des tués de 30.000; dans la deuxième guerre, on a compté environ 16.000 tués et 62.000 blessés. Soit au total 150.000 tués ou blessés, le 1/3 de l'effectif, ou 3 pour 100 de la population. Les morts ont été de



Figure 4.
Longue enfilade de la paroi pectoro-abdominale et de la cuisse gauche par balle serbe tirée à 500 mètres. Pas de complications.

1/12 de l'effectif, le 1/4 des atteints et 1/100 de la population. En résumé 1 mort pour 3 à 4 blessés, pour 4 atteints, chiffre bien élevé. La maladie a aussi fait bien des victimes.

La mortalité peut se répartir comme suit : 55 pour 100 pour la tête, 35-40 pour 100 pour le tronc et 5 pour 100 pour les membres.

D'autre part, j'ai trouvé les proportions suivantes selon les armes : blessures par fusil, 82 à 84 pour 100; blessures par shrapnell, 15 à 17 pour 100; blessures par arme blanche, 1 pour 100. Et comme durée moyenne de traitement : pour les plaies cutanées : 1 à 5 semaines; pour les plaies des parties molles : 4 à 6 semaines; pour les fractures et les plaies articulaires : 4 à 9 semaines. Comme infection, il y avait 40 pour 100 de cas parmi les blessures par shrapnell, 10 à 28 p. 100 parmi les blessures par balles. Je puis estimer à 75 pour 100 le nombre des blessures guéries sans complication.

Il va de soi que ces chiffres varient selon les circonstances, selon que l'on travaille dans une formation de l'avant, une ambulance de l'arrière ou un hôpital de l'intérieur. Et puis, *chaque bataille a sa physionomie chirurgicale particulière.* La balle de fusil donne le plus souvent; la mitrailleuse et la salve impriment leur marque en fauchant; dans certains cas c'est le shrapnell qui a été le plus meurtrier; le labourage des campagnes et les destructions diverses montrent l'intensité des tirs d'obus. Ainsi il m'est arrivé parfois dans mon service de Mustapha d'avoir surtout en traitement des contusions. J'ai fait des relevés de certaines batailles montrant entre eux des différences sensibles. Un exemple : à Odrin, sur 241 hommes d'une compagnie, il n'en est resté que 118, les autres ayant été fauchés par les mitrailleuses. Dans d'autres attaques à courte distance, les blessures étaient dues au shrapnell ou avaient le caractère explosif.

**Blessures selon les régions.** — Il m'a été impossible de réunir en statistique les milliers de cas que j'ai eus à traiter. Voici cependant les résultats de deux statistiques, l'une de 1.334 cas, l'autre de 700 cas : tête et face, 10 à 12 pour 100; cou, 1 à 2; thorax et dos, 8,5 à 6; bras, épaule, 9 à 12,5; avant-bras, coude, 9 à 7,5; main, 25 à 22; abdomen et bassin, 1.5 à 2; cuisse et genou, 17 à 13,5; jambe, 10 à 9; pied, 9 à 13,5.

**Dynamisme de la balle.** — La balle utilisée dans les Balkans présente les caractères généraux de la balle moderne : diminution de calibre et de poids avec fusil à répétition à chargeur, et extracteur automatique. Rien d'étonnant à ce que, dans les tirs en salves et par mitrailleuses, les rangs de soldats soient parfois fauchés à deux hauteurs différentes, à deux niveaux. On s'est aussi servi, en faible majorité, de balles anciennes, Berdan, Martini, très meurtrières par leurs déformations compliquées de rétention.

Le facteur le plus important, qui donne les qualités dynamiques au projectile, c'est la vitesse, non partant initiale, mais surtout la vitesse restante au moment où il atteint le but. Sa force vive se calcule en kilogrammètres d'après la formule : $F = \frac{MV^2}{2}$, M représentant la masse ou encore le poids P, et V la vitesse. Les composantes de la *force vive*, masse du projectile et vitesse, caractérisent les effets vulnérants du projectile, et s'évaluent en kilogrammètres. La force vive est le produit de la moitié de la masse multipliée par le carré de la vitesse : plus le projectile est volumineux, plus sa vitesse est grande, plus la lésion sera étendue.

Pour Delorme, en mettant dans la balance d'autres éléments qui influent sur la force de pénétration d'une balle, son diamètre, sa longueur, la *vitesse reste d'ordinaire prépondérante.* Au point de vue chirurgical, les lésions produites par les balles sont, en général, en tant qu'attrition, comminution, et abstraction faite des régions et tissus traversés, en rapport avec leur vitesse; plus celle-ci est grande, plus ces lésions sont sérieuses, plus, sur les os, les fractures sont comminutives; plus elle est faible, plus la lésion se circonscrit pour les parties molles, moins elle est comminutive pour les os. Delorme arrive ainsi à ces conclusions : qu'avec les balles actuelles, les plus récentes comme avec les anciennes, aux portées rapprochées de 0 à 300, 400 et 500 mètres, suivant les projectiles, on peut observer des blessures

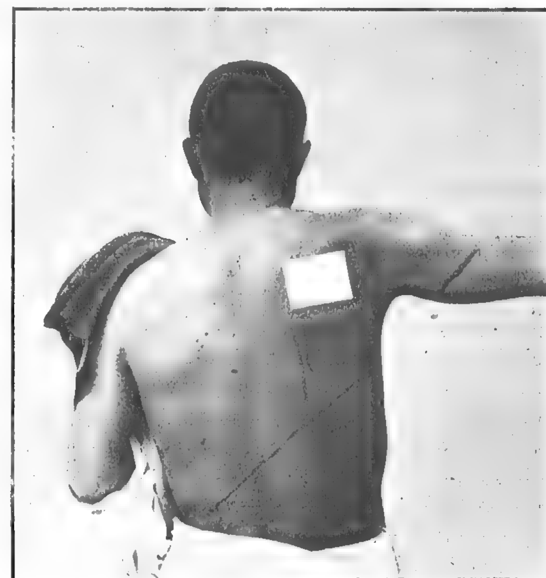


Figure 5.
Enfilade de l'épaule droite à la région rénale gauche, par balle tirée à 800 mètres ayant traversé le nerf radial droit.

des plus sévères dites *effets explosifs*; qu'aux portées moyennes, 400, 800 à 1.000 mètres, les dégâts sont moyens tout en subissant une gamme décroissante; qu'aux portées éloignées, ils s'atténuent, et qu'à partir de 1.500 mètres, ils sont bien moins graves.

D'après cela on pourrait distinguer quatre zones : *explositive*; *perforante*; simplement *vulnérante*; *contusive*. Mais il est plus précis de désigner la distance du tir.

**Les orifices cutanés des balles.** — Nous avons retrouvé les différents types : l'*érosion*, éraflure superficielle; le *sillon*, abrasion de la peau dans toute son épaisseur; la *perforation* à l'emporte-pièce; l'*éclatement*; la *dilacération*, variété explo-

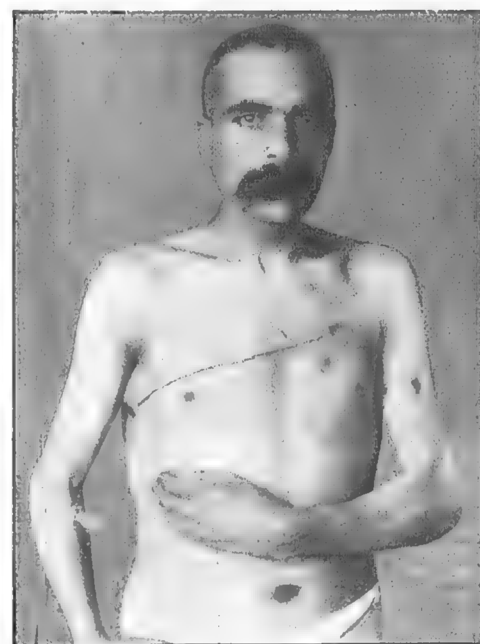


Figure 6.
Enfilade du thorax. La balle (turque) pénètre par la région précordiale, passe entre le cœur et le sternum, et sort au côté droit de la poitrine. Absence de symptômes graves.

sive. La balle est *traversante*, ou simplement *pénétrante*, plaie en cul-de-sac.

A longue distance, les orifices peuvent être

presque imperceptibles; j'en ai parfois vu de 10 à 20 cm., à courte distance.

**Orifices multiples.** — Nous avons vu plusieurs fois, dans l'enfilade, au cou et au thorax, quatre orifices : entrée, sortie, rentrée, sortie. Nous avons vu enfin quatre orifices sur la main et à la cuisse droite traversées simultanément. Nous avons vu *six orifices* : deux à la cuisse droite, deux aux bourses, deux à la cuisse gauche.



Figure 7. — *Anévrisme axillaire.*
Blessé par balle turque. Tuméfaction énorme, étendue du creux sus-claviculaire au pli du coude. Opération le cinquante-quatrième jour, le 10 Décembre ; incision de l'épaule au coude, ligatures de l'artère et de la veine axillaires. Photographie six mois après.

**Enfilade** — Très fréquente actuellement par suite de la force vive des balles et de la position inclinée ou couchée du soldat pendant le tir. Nous avons vu de ces blessures de près d'un mètre de longueur : la balle entre par l'épaule droite et sort à la hanche gauche; chez un Turc elle avait pénétré *par l'épaule droite et était sortie au bas de la cuisse* du même côté. Malgré un tel trajet, les organes importants, les viscères peuvent rester indemnes, ou autant dire. Ce trajet peut être aseptique; nous l'avons vu infecté dans un cas étendu de l'épaule au coude.

**Blessures explosives.** — Déjà observées avec les balles rondes tirées de près, caractérisées par l'exagération du trajet du projectile et de la désorganisation des tissus, surtout à l'orifice de sortie, mais parfois aussi à l'entrée, elles sont actuellement attribuées à la pression hydrodynamique et à la communication de la vitesse aux molécules des organes lésés, et particulièrement des tissus incompressibles. Reverdin les décrit : Le plus souvent la plaie d'entrée ne présente pas de caractères anormaux, mais alors, au delà des téguments, l'aponévrose est largement déchirée, les muscles sont broyés de telle sorte qu'ils se trouvent creusés de vastes foyers remplis d'une bouillie rougeâtre mélangée de tissus fibreux effilochés, et la plaie de sortie est formée par une large déchirure irrégulière dont les lambeaux sont rejetés en dehors ; à travers cette *ouverture béante* fait saillie une masse informe composée de bouillie musculaire, de tendons, d'aponévroses, de nerfs et de vaisseaux déchiquetés, et, si l'os a été touché, d'esquilles, dont quelques-unes sont plus ou moins volumineuses mais dont la plus grande partie est réduite en menus fragments, en *sable osseux*. Les vaisseaux et les nerfs peuvent être brisés à distance. Beaucoup de ces blessures sont en large infundibulum, en cratère. Nous avons vu ces blessures à la rate, au cerveau, sur certaines diaphyses (cubitus, radius), à la vessie (avec deux larges orifices par balle de petit calibre, serbe) ; elles se rencontrent aussi au cœur et au foie, c'est-à-dire sur les organes incompressibles, ou peu compressibles par leurs éléments liquides, mais non dans les poumons qui sont compressibles et élastiques.



Figure 9.
Balle turque dépouillée de sa cuirasse; fémur droit au tiers inférieur (Dr Sophronieff).

Mais la signification du terme explosif doit être *élargie* : ainsi de très larges plaies produites par balle à courte distance ou par shrapnell, mesurant 10, 15 et 20 centimètres de longueur, peuvent être souvent désignées sous le nom de blessures explosives.

Un certain nombre de nos soldats ou de nos officiers, à Mustapha, s'étaient plaints des balles explosives. Ils prétendaient que la balle éclatait avec bruit, accompagné même d'une légère flamme, et que la blessure était beaucoup plus douloureuse que celle d'une balle ordinaire, car plusieurs avaient été blessés à deux reprises. Et le médecin lui-même ne comprenait pas qu'un fémur fût réduit en petits fragments sur une étendue de 7 à 10 centimètres. Nous avons suffisamment exposé les propriétés dynamiques de la balle.



Figure 8.
Fracture du maxillaire inférieur par balle bulgare, par shrapnell et par balle serbe; chez le premier, en plus, fracture du maxillaire supérieur.

Un fait sur lequel j'attire l'attention : la balle ricochée est fréquente dans les batailles en terrains rocheux ou plantés d'arbres ; mais aussi *dans le tir en position couchée. Comme ses déformations sont exagérées* et qu'elle pénètre très souvent par le culot ou par le flanc déformé, on conçoit qu'elle soit *souvent mortelle*. Aussi les officiers prescrivent-ils à leurs soldats de s'éloigner des endroits rocheux. Parfois, des débris de pierre peuvent pénétrer. *Ce sont ces déformations provoquant les dilacérations qui font croire aux balles dum-dum.*



Figure 10.
Blessure par balle serbe tirée à une distance inconnue.

**Echauffement.** — L'élévation de température du projectile ne détermine de brûlure que dans des cas très rares : éclat d'obus très proches, très rapides. Elle est insuffisante aussi pour déformer le projectile et même pour détruire les éléments microbiens de la surface. On sait, d'autre part, que la blessure montre une zone de brûlure dans le tir à bout portant.



Figure 11.
Bulgare atteint de sept balles; l'une est restée dans la poitrine.

**Dérivation et renversement.** — L'expérience a prouvé que la balle D ainsi que la balle S, du fait de leur allongement reportant le centre de

gravité en arrière du centre de figure, au moindre obstacle, *pivotent* suivant un axe vertical ou horizontal et arrivent même à se renverser, frappant le but non par la pointe mais par le culot, ou par un flanc. Cette dérivation se rencontre dans le cas où une partie du projectile subit une résistance plus forte que l'autre, ou qu'il traverse des milieux de densité différente. Ainsi ce cas d'une balle turque qui avait traversé le bras gauche par la pointe, perforé la paroi antérieure du thorax, et était venue se loger, le culot en dehors, dans la tête de l'humérus droit; comme les lésions thoraciques n'ont pas été bien accentuées, je pense que le projectile n'était pas encore dévié à la traversée du thorax, sinon la vitesse de celui-ci étant encore là assez considérable, sa déviation, combinée à la rotation, eût dû être plus offensive, se comportant comme un éclat d'obus. Un



Figure 12.
Blessure par shrapnell, le quinzième jour, avec éraflure de l'épine de l'omoplate; le corps de l'os n'est pas dénudé (Dr Trifanoff).

exemple intéressant de dérivation : une balle pénètre par l'épaule droite, atteint la clavicule et se dévie en remontant plus directement vers le menton. Dans les expériences, la dérivation a a été de 1/3 à 1/6 : j'ai à peine constaté 1/7 sur l'ensemble de mes cas en général, mais je l'ai souvent trouvée dans les fractures.

**Déformation, explosion du projectile.** — La balle ancienne était très sujette à l'éclatement, au champignonnage, cause de dilacérations faisant croire à la balle explosive.

La balle actuelle, formée d'un noyau dur et d'une cuirasse de maillechort, se déforme aussi à cause de sa vitesse : sous le choc frontal ou latéral, elle subit un aplatissement terminal ou latéral, plus ou moins régulier, et la rupture de la chemise. Nous avons vu celle-ci se détacher totalement et se disposer dans les chairs, ayant conservé sa forme, à quelques centimètres de son noyau. (La balle D, dépourvue de cuirasse, présente l'abrasion de pointe, l'abrasion latérale, la déformation de la base par pirouettement, l'inflexion en crochet, l'aplatissement.) Sur les balles turques (balle S), nous avons vu les déformations les plus diverses, jusqu'à l'*aplatissement complet* et *la réduction en fragments innombrables, explosion* : nous avons vu des foyers de fracture du fémur et de l'humérus parsemés de fragments minuscules. Nous avons vu également un bel exemple de champignonnage de la balle grecque. Dans un cas, la balle était *spiralée* : nous avons trouvé cette balle dans la cuisse où elle avait dû se déformer, par rotation, sur le fémur.

**Ricochets.** — Les ricochets ont surtout été fréquents dans les batailles en terrain rocheux, rocailleux, et dans le tir en position ventrale. Après certaines batailles, on retrouve parfois beaucoup de balles ricochées sur le terrain.

Le bond du projectile tangentiel est de 50, 100 et 500 m. selon la distance du tir; la perte d'énergie étant de 1/4, 1/3 et même 1/2, ce projectile étant le plus souvent déformé, il va de soi qu'il est d'ordinaire très offensif; souvent aussi il s'arrête, s'inclut dans les tissus, avec ou sans infection : nous avons observé plusieurs fois la balle ricochée au mollet; nous l'avons vue en diverses régions, même à la lèvre inférieure. Il ne faut pas confondre le ricochet avec la dérivation. Mais nous pouvons confondre les deux termes sous le nom de *déviation*; ainsi, je crois que la déviation est fréquente. Du reste, l'épaulement de la tranchée où s'abrite le soldat réalise aussi la déviation. Nous n'avons pas rencontré les conditions où le ricochet s'est montré dans un tiers des cas.

**Inclusion, enkystement du projectile.** — Si la rétention du shrapnell se fait dans 1/4 des cas, et celle de la balle seulement dans 1/10, j'ai cependant trouvé sur 170 cas 22 pour 100 d'inclusions, chiffre élevé. On comprend que la rétention soit plus fréquente dans la fracture : dans ce cas, le shrapnell ou la balle se loge en plein foyer, plus ou moins fragmenté, parfois en partie pulvérisé. La balle se trouve aussi à une certaine distance de la ligne de fracture. La rétention est fréquente dans le tir à longue distance. La loge du projectile peut être absolument aseptique, sans liquide ou en kyste séro-hémorragique. Nous avons vu des quantités de balles souillées, ce qui peut expliquer des sortes d'épidémies de cas infectés.

Voici un shrapnell logé dans les muscles de la partie moyenne de la cuisse, sans *aucune réaction*; à peine s'est-il enveloppé d'une *membrane comme une cornée transparente* et d'une minceur extrême. Ici, la chemise d'une balle dans l'épaisseur de la lèvre inférieure, dans un lit rouillé de gris noir, non infecté, malgré un séjour de sept mois. Là, une balle turque, logée depuis sept mois également dans l'épaisseur de la paroi abdominale, dans une petite cavité à liquide louche, sans inflammation. Là encore une autre balle extraite de la paroi abdominale, au vingt-deuxième jour, et ayant traversé le poumon (crachats sanguins pendant quatre jours). Mais, par contre, voici 3 cas : 1 shrapnell extrait des lombes, entré par le dos, vers la sixième vertèbre et ayant provo-

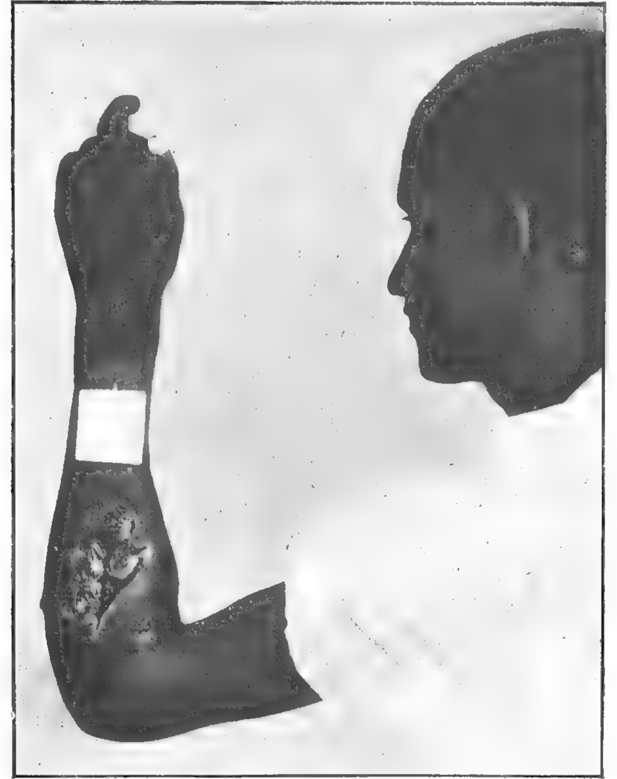


Figure 13.
Blessure de l'avant-bras par balle de shrapnell éclaté à 50 mètres; au sixième jour.

qué la formation d'un vaste clapier; 1 shrapnell extrait du bras avec abcès; 1 balle de la cuisse avec ecchymose et suppuration.

Et d'autre part, je signale le cas d'une balle de revolver logée dans la paroi antérieure du fémur, enchâssée sans la moindre réaction apparente, *in situ*; cependant, le fémur est légèrement augmenté de volume dans son ensemble.

Sur 170 cas radiographiés :

1° *Il y avait* 38 *inclusions de projectiles*, soit 22 pour 100;

2° *Des balles* : 2/3 des cas des inclusions;

3° *Des shrapnells* : 1/3 des cas des inclusions;

4° Le shrapnell n'est complet que dans 1/3 des cas inclus. La balle est déformée dans le 1/3 des cas inclus;

5° En rétention, la balle donne lieu à la suppuration dans 10 à 12 pour 100 des cas, le shrapnell dans 25 pour 100.



Figure 14.
Atteint de huit balles de shrapnell à la cuisse et à la jambe droites, avec fracture compliquée du fémur. J'ai vu des blessés portant la trace de nombreux shrapnells; certains portent jusqu'à vingt-cinq traces et plaies de shrapnells, dont six ou sept traversaient une cuisse pour s'implanter dans l'autre cuisse.

**Blessures multiples.** — Je n'ai pas fait de statistique d'ensemble à ce sujet. Je me contenterai donc de noter certains faits. J'ai recherché un jour la proportion exacte dans deux pavillons de 140 blessés : *le nombre des blessures multiples était de 26, soit de un cinquième.* Mais il s'agit là

d'une série de malades alités. Cette proportion serait donc supérieure à la proportion moyenne. Ci-joint la photographie d'un soldat atteint de sept projectiles (D. Michaelowski).

**Direction du projectile.** — La direction, le trajet se présentent selon tous les diamètres des diverses régions; le trajet de bas en haut est plutôt le fait de la balle ricochée. J'ai vu les blessures transversales du crâne, du cou sur la ligne bicarotidienne, de la poitrine et de l'abdomen, sans troubles graves. Mais la blessure antéro-postérieure du crâne est d'ordinaire très grave.

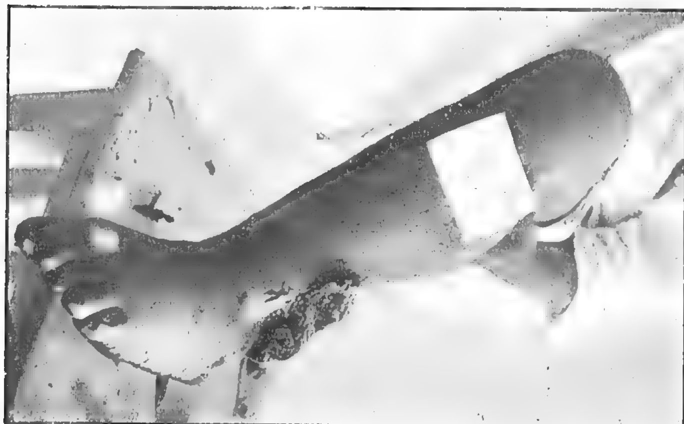


Figure 15.
Blessure avec fracture du tibia par shrapnell; un mois et demi après.

**Douleur.** — Je reviendrai sur ce point dans la suite; celle des organes génitaux arrache souvent le plus de cris.

**Autoblessures.** — Il a été constaté dans la dernière guerre un certain nombre, restreint toutefois, de blessures volontaires. Le soldat tire d'ordinaire sur le bord, interne ou externe, de la main, ainsi vers la palmure des premiers et deuxièmes doigts. Si la main n'a pas été protégée par une bande, la blessure est flanquée d'une zone poudrée, brûlée, inlavable; l'autoblessure du pied ne présente pas de traces de brûlure. Malgré ce tir à bout portant, la blessure est souvent simple, *perforation*.

Chez les Turcs, au début de la guerre, on a signalé un certain nombre d'autoblessures involontaires de la face, du nez, par inaptitude au maniement du Maiser.



Figure 16.
Blessure du pied par shrapnell éclaté à 20 mètres; le neuvième jour; fracture compliquée des os et du pied.

II. Blessures par obus explosif. — *Le maximum d'action est obtenu par l'obus fusant éclatant* à 10 *ou* 20 *m. au-dessus de la troupe visée*. Perdant beaucoup plus vite leur vitesse que les balles de fusil, il est aisé pour le soldat de s'abriter lorsque le shrapnell éclate à quelque distance : il lui suffit d'un léger obstacle, du sac (d'infanterie), surtout dans la marche en tortue, d'une pelle dont il se protège la tête, d'un peu de terre qu'il fait glisser sur sa tête. Le soldat se rit assez souvent du shrapnell; il lui arrive souvent de retrouver des balles de shrapnell dans sa capote, dans ses vêtements, mais il n'y retrouvera jamais de balle de fusil! Au premier degré la balle de shrapnell *contusionne*, et c'est le fait dans la moitié des cas; animée d'une vitesse plus grande, elle *pénètre* : l'orifice est circulaire, béant, cependant de dimensions diamétrales supérieures à celui de la balle; au maximum de vitesse, elle devient *perforante* : contusion, pénétration et perforation se rencontrent dans les os aussi bien que dans les parties molles. Delorme signale ces caractères : *absence des lésions explosives*, de ces vastes entonnoirs à base large, dilacérés, observés avec les balles à des distances rapprochées, de 0 à 400 m., la présence fréquente du projectile dans la plaie et l'infection fréquente.

Nous n'avons presque jamais retrouvé de débris vestimentaires, qui ne se rencontrent pour ainsi dire que sur les plaies du premier jour.

L'infection est fréquente dans la blessure par shrapnell, soit d'environ 40 pour 100, mais on éprouve peut-être moins de difficulté à s'en rendre maître que dans la blessure par balle.

Nous avons vu toutes les variétés de lésions, depuis la contusion insignifiante et multiple jusqu'à la fracture, la perte de substance la plus étendue et l'écrasement du membre. Car il ne faut pas perdre de vue que le *schrapnell peut aussi éclater en terre* comme un obus, et agir alors non plus par ses balles, mais par sa force explosive.

J'ai dit plus haut que le nombre des blessures par shrapnell n'était que de 1/5.

Je signalerai ici deux cas : j'ai, par laminectomie, extrait un shrapnell à peine déformé de la *colonne cervicale*, région inférieure; mais la température était de 40° au moment de l'intervention, et le blessé n'a survécu que peu de temps.

Le second cas est absolument curieux : chez un Bulgare, souffrant d'une balle de shrapnell du bassin, shrapnell dont la présence a été démontrée par deux radiographies, j'ai pratiqué la trépanation du bassin comme premier temps de l'opération, réservant la recherche et l'extraction à huitaine. Mais pour des circonstances diverses, la seconde opération n'a pu avoir lieu. Or, j'ai retrouvé par hasard ce blessé six mois après à Sofia, toujours souffrant légèrement, mais marchant facilement : il s'était fait radiographier deux fois encore, *et le projectile était introuvable*. Je me demande s'il n'a pas été évacué par le rectum, bien que le blessé ne puisse l'admettre. La *migration* de ce projectile ne peut faire de doute; mais introuvable aussi dans les cuisses, il s'est éliminé à l'insu du blessé.

Voici aussi le cas d'un *gros diaphragme de shrapnell de près de* 300 *grammes que j'ai extrait de la cavité thoracique gauche* d'un soldat serbe, à la prise d'Andrinople : il avait pénétré par l'épaule et avait fracturé plusieurs côtes; l'hémothorax était considérable, asphyxiant. Ce blessé a pu être rapidement rapatrié selon sa volonté par le train sanitaire serbe.

III. Blessures par obus brisants ou explosifs. — Les fragments longs et tranchants d'un poids pouvant atteindre 10 et même 100 gr. causent les grandes plaies déchirées et saignantes, cassant même les os, et pouvant s'arrêter dans les tissus; les fragments, plus petits, sont évidemment moins offensifs. Nous avons retrouvé de ces fragments ayant fracturé le condyle externe du fémur, et la diaphyse fémorale elle-même. De l'aisselle, nous avons extrait une vis de fusée.

Nous avons enfin retiré de ces fragments du dos de la main, sous la peau.

Dans un cas que nous avons traité avec M. Sophronieff, un fragment d'obus a déterminé une arthrite purulente du genou avec ostéomyélite, qui s'est terminée par la mort. Inutile de mentionner les cas de membres emportés par l'obus (Drs Guerginoff et Pétroff.)

*Commotion cérébro-médullaire*. — Nous avons vu un assez grand nombre de cas de commotion médullaire et cérébro-médullaire par explosion d'obus et de schrapnell. Nous étudierons ultérieurement cette complication, ainsi que les *psychoses*.

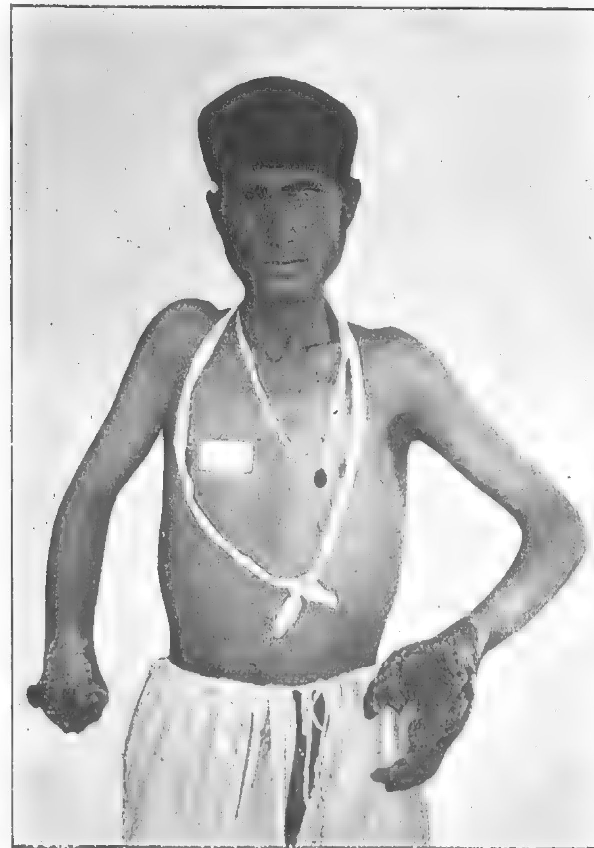


Figure 17.
Double amputation, de la main droite et d'une partie de la main gauche, par explosion d'une bombe.

**Evacuation.** — Nous étudierons cette question dans un autre travail. Le transport des fracturés de cuisse et du bassin est souvent compliqué. Tous ceux qui sont blessés du ventre tombent sur place; le transport en est également difficile.

**Complications des blessures par projectiles.** — Je me contenterai de les signaler ici, me réservant de les décrire dans un autre travail :

1° *Infection limitée* : infiltration, abcès, phlegmon, érysipèle;
2° *Septicémie*, aiguë ou chronique;
3° *Œdème malin*;
4° *Phlegmon gazeux*;
5° *Gangrène*;
6° *Pus vert*;
7° *Larves* et *vers*;
8° *Tétanos*;
9° *Epidémies*;
10° *Congélation*.

---

## LES LÉSIONS MICROSCOPIQUES
# DE LA VÉSICULE BILIAIRE LITHIASIQUE

Par M. P. LECÈNE
Chirurgien des Hôpitaux,
Professeur agrégé à la Faculté.

Les interventions de jour en jour plus nombreuses pratiquées sur les voies biliaires, et en particulier les cholécystectomies, permettent au chirurgien d'étudier sur des pièces recueillies dans d'excellentes conditions, les altérations pathologiques de la vésicule atteinte de lithiase. Les lésions macroscopiques sont bien connues aujourd'hui et il n'y a pas grand'chose à ajouter, dans ce sens, aux excellentes études qui ont déjà paru sur ce sujet en France, depuis plus de vingt ans. Il est loin d'en être de même pour les lésions histologiques de la vésicule biliaire lithiasique; on peut même dire qu'en dehors d'une intéressante étude de Cornil et Schwartz sur ce sujet, parue il y a déjà dix ans (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, Mars, Avril 1903), il n'existe guère en France de travail d'ensemble sur cette question.

Ayant eu l'occasion d'étudier des coupes de vingt-huit vésicules biliaires que j'ai enlevées par cholécystectomie, depuis quelques années, je me propose dans cet article de décrire et de classer les lésions que j'ai observées sur ces vésicules, toutes atteintes de lithiase, à des stades d'ailleurs très variables de son évolution.

Il importe, tout d'abord, de rappeler quelle est la structure normale de la vésicule biliaire de l'homme.

La paroi de la vésicule biliaire normale de l'homme mesure environ de 1 mm. à 1 mm. 5 d'épaisseur (Henle). On peut décrire cette paroi comme formée (v. fig. 1) de quatre tuniques qui sont : *une muqueuse et son chorion, une musculeuse plexiforme, une sous-séreuse lâche* et enfin *une séreuse*, du moins pour le fond et toute la partie de l'organe qui est intrapéritonéale; dans son lit hépatique, la vésicule adhère normalement au foie par un tissu conjonctif lâche qui représente la sous-séreuse du reste de l'organe.

La *muqueuse*, très plissée, présente un chorion formé de tissu conjonctif lâche vasculaire, normalement dépourvu de tissu lymphoïde; l'épithélium de revêtement de la muqueuse est formé d'une seule assise de hautes cellules cylindriques, à noyaux basaux, bien colorés; certaines cellules possèdent un plateau finement strié, analogue à celui des cellules de l'intestin; les autres, en majorité, sont caliciformes et sécrètent du mucus : de plus les cellules de la muqueuse vésiculaire sont très souvent chargées de granulations graisseuses (résorption ou excrétion, il est difficile de le préciser).

La *musculaire*, plexiforme, sous-jacente à la muqueuse, est relativement peu épaisse; elle est entremêlée de tissu conjonctif et se délimite d'ailleurs mal d'avec la muqueuse et son chorion.

La *sous-séreuse* est formée de tissu conjonctif lâche et vasculaire. L'épaisseur de cette couche celluleuse, sous-séreuse ou interhépato-vésiculaire, suivant les points, est remarquable; sur la coupe de vésicule normale que nous reproduisons, on voit que cette couche représente au moins la moitié de l'épaisseur totale de la paroi vésiculaire. L'existence de cette couche de tissu conjonctif lâche est d'*une grande importance* pratique : c'est à elle que l'on doit de pouvoir exécuter la cholécystectomie sous-séreuse ou le décollement rétrograde de la vésicule, après section première du cystique; mais ces manœuvres ne sont possibles que si le tissu conjonctif qui forme cette couche possède encore sa laxité normale et n'est pas rétracté, sclérosé par l'inflammation chronique. Nous verrons d'ailleurs plus loin à maintes reprises l'importance des lésions pathologiques de cette couche sous-séreuse dans les cas de cholécystite.

La *séreuse* proprement dite, fort mince, ne présente rien de particulier : elle est formée comme partout d'une assise de tissu élastique et conjonctif (*membrana propria*) recouverte de l'endothélium péritonéal.

Une question très importante qui nous reste à étudier, c'est celle des *glandes de la muqueuse* et des *canaux, dits de Lushka*. La grande majorité des auteurs (Henle, Kölliker, Theile) reconnaît *qu'il n'existe pas de glandes* vraies, à épithélium différencié dans la vésicule biliaire normale de l'homme; au niveau du cystique seulement, on rencontre parfois de petites glandes muqueuses analogues à celles du cholédoque et de l'hépatique. Les formations qui peuvent en imposer au premier aspect pour des glandes au niveau de la muqueuse de la vésicule (v. fig. 1) ne sont que des invaginations dans le chorion et parfois jusque dans les couches superficielles de la musculaire plexiforme, de l'épithélium de revêtement normal de la muqueuse, sans modification appréciable de structure; ce ne sont donc pas des glandes.

Mais dans les vésicules lithiasiques, même lorsqu'elles sont relativement peu altérées, il existe fort souvent des *invaginations très profondes de l'épithélium normal* de revêtement dans la paroi vésiculaire. Ces invaginations, comme nous le verrons plus loin (v. fig. 11 et 12), s'enfoncent très profondément dans la paroi vésiculaire; elles traversent la couche plexiforme musculaire et pénètrent dans la sous-séreuse jusqu'au contact même de la séreuse. Ces invaginations profondes, qui n'ont d'ailleurs aucun caractère glandulaire, puisque leur épithélium n'est pas différencié, sont communément décrites en Allemagne, depuis un important travail de Aschoff (*Verhandl. der deutschen pathologischen Gesellschaft*, 1905, p. 41), sous le nom de *canaux de Lushka* (Lushka's Gänge). Mais lorsque l'on se reporte à l'anatomie de Lushka (*Die Anatomie des Menschen*, Tübingen, 1863, t. II, p. 256), on est tout surpris de trouver ce texte que je traduis fidèlement : « Je n'ai jamais vu manquer les glandes dans la vésicule biliaire. Le plus souvent ce sont des glandes lobulées avec des bourgeons latéraux plus ou moins développés : ces glandes n'ont en général qu'un canal excréteur commun. De ces glandes indiscutables, il faut distinguer des *formations cavitaires* que j'ai toujours trouvées, même du côté revêtu de séreuse. Ce sont des canaux (Gänge) ressemblant aux tubuli hépatiques de Beal; ils s'anastomosent plusieurs fois ensemble et présentent des bosselures latérales : on ne les voit bien qu'après l'emploi de l'acide acétique. Ils sont composés par une membrane propre très mince : leur contenu est formé de cellules avec un noyau très distinct; en outre, ils contiennent souvent des détritus moléculaires et des pigments qui donnent avec l'acide azotique la réaction de la bile : ces tubes (Röhre) ne communiquent avec aucun canal excréteur : je crois que ce sont des débris embryonnaires. »


Figure 1.
Vésicule biliaire normale de l'homme.

D'après ce texte, Lushka a décrit au niveau de la paroi vésiculaire deux choses différentes : 1° des glandes lobulées avec canal excréteur; 2° des tubes sans canal excréteur. Pour les glandes, la question est jugée et personne n'a jamais revu ces glandes, sauf au niveau du canal cystique et encore sont-elles rares et peu développées. Quant aux tubes dont parle Lushka, j'avoue que leur description est tout simplement incompréhensible; ces tubes, sans canal excréteur, trouvés avec cette constance dans la paroi de la vésicule biliaire normale, n'ont jamais été revus par personne. La seule interprétation possible, à mon avis, des tubes décrits par Lushka, c'est que ce sont des *canalicules biliaires aberrants* qui se trouvent en effet assez souvent dans l'espace conjonctif lâche interhépato-vésiculaire. En tout cas, ce qu'il y a de certain, c'est que les canaux dont parle Lushka n'ont aucun rapport avec les invaginations épithéliales profondes de la paroi vésiculaire que nous trouvons assez souvent dans les vésicules *lithiasiques* et dont l'importance pathologique est grande. Par conséquent, laissons Lushka de côté et n'appelons pas avec Aschoff et les auteurs allemands contemporains, canaux de Lushka des formations que cet auteur n'a certainement ni vues ni décrites.

Ceci dit sur la structure normale de la paroi de la vésicule biliaire de l'homme, voyons quelle est la gamme de lésions que peuvent nous présenter les vésicules lithiasiques enlevées chirurgicalement.

Le chirurgien intervient sur la vésicule biliaire dans plusieurs circonstances différentes : 1° dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, on opère « à chaud » une vésicule gravement infectée; 2° bien plus souvent, on enlève « à froid » une vésicule, malade depuis longtemps déjà, toujours plus ou moins infectée, mais dont les lésions inflammatoires sont déjà très atténuées; 3° dans quelques cas, on trouve, le plus souvent au cours d'une intervention nécessitée par une lithiase de la voie principale, une vésicule scléreuse, atrophiée, ratatinée sur un ou plusieurs calculs; 4° enfin, dans d'autres cas, qui deviennent aujourd'hui plus fréquents, on enlève une vésicule lithiasique, surtout douloureuse, mais très peu ou même pas du tout infectée.

Je vais rapporter un certain nombre d'exemples typiques des lésions que peut présenter la vésicule dans ces différentes circonstances; j'aurai soin de résumer l'observation de la maladie, pour rendre plus vivante une description anatomo-pathologique qui risquerait sans cela d'être fort sèche et d'une lecture plutôt ardue.

I. — Cas aigus, nécessitant l'opération « a chaud ». — En voici une observation typique :

Une femme de 41 ans, qui n'avait jamais eu de coliques hépatiques caractérisées, ni d'ictère, mais qui souffrait depuis de longues années de ballonnement et de douleur au creux épigastrique après les repas, fut prise brusquement, le 8 Décembre 1910, dans l'après-midi, de très vives douleurs au creux épigastrique, irradiant dans le dos et le thorax. Des vomissements abondants, alimentaires, puis bilieux survinrent dans la soirée : les douleurs et les vomissements ont continué pendant toute la journée des 9 et 10 Décembre; le 10 Décembre, le soir, la malade est amenée à l'hôpital Bichat. Elle a à ce moment une température de 39°, le pouls est à 110; facies grippé, péritonéal. Il n'y a pas eu d'émission de gaz, ni de matières depuis le 8 Décembre. Dans l'hypocondre droit, on sent une résistance musculaire considérable qui empêche de palper les organes sous-jacents; cependant, par la percussion, on délimite une zone de matité qui descend à 4 travers de doigt au-dessous du rebord costal droit, le long du bord externe du grand droit. Le reste du ventre est beaucoup plus souple, et en particulier la fosse iliaque droite ne présente ni résistance, ni douleur vive à la pression. Il n'y a pas d'ictère; la malade a uriné. On fait le diagnostic de cholécystite suraiguë, avec menace de péritonite et l'on décide d'intervenir de suite. Cholécystectomie. Guérison simple.

La vésicule enlevée est très grosse, du volume d'une poire; son fond est de couleur grisâtre, d'aspect

gangréneux ; la paroi de la vésicule est très épaissie, surtout au niveau du fond ; la muqueuse est à ce niveau rouge violacé ; la vésicule contient de la bile et du pus, ainsi qu'un gros calcul solitaire du volume d'une amande verte ; le canal cystique est perméable.

Les coupes pratiquées au niveau du fond montrent (v. fig. 2) des altérations très graves et très étendues de la paroi vésiculaire : la muqueuse est en partie privée de son épithélium de revêtement, remplacé

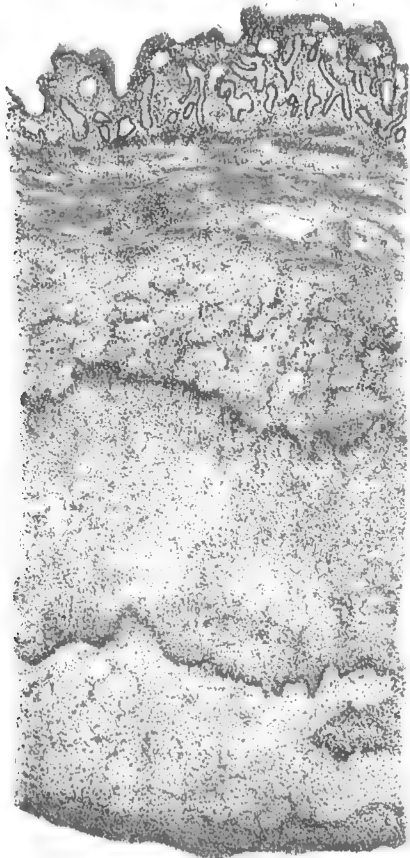


Figure 2.
Pancholécystite aiguë.

par des exsudats fibrineux ; le chorion est enflammé. La musculaire est relativement peu touchée, mais présente cependant quelques foyers d'infiltration leucocytaire. Le maximum des lésions occupe la sous-séreuse ; celle-ci est comme disséquée par une infiltration diffuse de polynucléaires, formant en certains points de véritables abcès pariétaux, miliaires : la séreuse elle-même est très enflammée et recouverte de fibrine et de leucocytes.

Ce sont là des lésions anatomiques témoignant d'une infection intense de toute la paroi vésiculaire, avec maximum de lésions dans la sous-séreuse ; d'où la réaction péritonéale vive présentée par la malade. Si l'on voulait donner un nom à cette variété d'inflammation vésiculaire, on pourrait l'appeler « pancholécystite aiguë ». Ces vésicules ainsi gravement lésées peuvent se perforer ou donner des péritonites aiguës par propagation, localisées ou diffuses. Il y a intérêt à enlever d'urgence ces vésicules, dès le début des accidents, lorsque l'état général des malades le permet ; c'est la seule façon d'éviter de redoutables complications, toujours possibles en pareil cas. Mais il faut reconnaître que ces cas graves sont en somme heureusement exceptionnels et en tout cas ne constituent pas l'indication la plus fréquente de la cholécystectomie.

II — Cas subaigus, opérés « a froid ». — Ceux-ci sont de beaucoup les plus fréquents : dans ces cas, la vésicule biliaire peut présenter des lésions très variables qu'il importe d'analyser avec quelques détails. L'ancienneté de la lésion vésiculaire, l'intervalle plus ou moins éloigné qui sépare l'intervention de la dernière crise aiguë, sont des facteurs qui modifient naturellement beaucoup l'aspect des lésions de la paroi vésiculaire.

Dans certains cas, la vésicule est libre d'adhérences et relativement facile à enlever ; dans d'autres cas, au contraire, elle est comme fusionnée avec les organes voisins, le foie en particulier, et son ablation totale peut présenter de notables difficultés. De plus, dans ces vésicules, libres ou adhérentes, on peut rencontrer des lésions pariétales différentes : simple inflammation de la paroi vésiculaire, ulcérations de la muqueuse, épaississement inflammatoire ou sclérose plus ou moins marquée de la paroi, distension ou non-distension de la vésicule.

Voici un certain nombre d'observations typiques de ces différentes altérations vésiculaires.

A. *Cholécystite subaiguë, sans distension vésiculaire* :

Une femme de 63 ans présenta, le 15 Juin 1912, une crise de douleurs abdominales vives, siégeant surtout au creux épigastrique, irradiant dans le dos et la partie inférieure du thorax. Elle n'eut pas de vomissements, mais une tension douloureuse diffuse de tout l'abdomen avec contracture de la paroi, et rétention d'urine : la fièvre s'éleva à 39°, mais la température retomba en deux jours à 37°5. Il n'y eut ni ictère, ni décoloration des matières. La malade fut opérée trois semaines après la crise aiguë, le 7 Juillet 1912. A ce moment, l'abdomen n'était plus ni ballonné, ni douloureux, sauf au niveau du bord externe du grand droit, à droite, en un point correspondant à l'extrémité antérieure de la 10e côte. Cholécystectomie. Guérison.

La vésicule enlevée contient 12 calculs, variant du volume d'une noisette à celui d'un pois : la vésicule contient de la bile trouble ; le cystique est perméable. La vésicule n'est pas distendue : elle ne présente pas d'adhérences aux organes voisins ; mais le revêtement péritonéal de la vésicule est encore rouge. La paroi vésiculaire est épaissie au niveau du fond surtout : la muqueuse est d'une teinte rouge uniforme, mais ne présente pas d'ulcérations.

Les coupes pratiquées au niveau du fond montrent



Figure 3.
Cholécystite subaiguë sans distension vésiculaire.

un épaississement notable de la paroi vésiculaire (v. fig. 3) ; la muqueuse, tapissée de son épithélium normal, présente des plis réguliers, mais épaissis, ainsi que le chorion ; la musculaire est peu malade, sauf quelques traînées d'infiltration lymphocytaire, dissociant les faisceaux de fibres musculaires. Le maximum des lésions occupe la sous-séreuse ; cette tunique présente un mélange de lésions de sclérose déjà ancienne et organisée et d'infiltration lymphocytaire récente ; développés surtout autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ces foyers lymphocytaires forment des taches sombres sur la coupe.

Ce sont là les lésions les plus communément rencontrées sur les vésicules lithiasiques que l'on enlève au décours d'une crise aiguë, déjà refroidie, ayant frappé une vésicule peu malade auparavant : nous pouvons donner à ces lésions le nom de *cholécystite subaiguë, sans distension vésiculaire*.

B). *Cholécystite subaiguë, avec distension vésiculaire* :

Une femme de 59 ans présenta, en Mars 1911, une crise aiguë de douleurs abdominales extrêmement vives, accompagnées de vomissements abondants et de diarrhée. Les douleurs siégeaient au creux épigastrique et dans l'hypocondre droit ; elles irradiaient dans le dos et l'épaule droite. Le ventre fut ballonné et douloureux dans toute son étendue pendant plusieurs jours : il y eut une fièvre vive, mais



Figure 4.
Cholécystite subaiguë avec distension vésiculaire.

de courte durée. A la suite de cette crise, la malade présenta de l'ictère avec décoloration des matières et l'on trouva des petits calculs dans les selles. La malade fut opérée le 5 Avril 1911 : à ce moment, il n'y avait plus d'ictère ; les urines étaient normales et l'on ne trouvait plus à ce moment qu'une zone douloureuse, dans l'hypocondre droit, entre le rebord costal et le bord externe du grand droit ; par le palper bi-manuel, lombo-abdominal, on sentait vaguement dans la profondeur, sous le foie, une masse ovoïde, dure, roulant sous le doigt.

On fit une cholécystectomie. Guérison.

La vésicule enlevée était libre d'adhérences, distendue, du volume d'une petite poire : elle contenait du muco-pus et pas de bile ; dans le bassinet, on trouva un calcul de cholestérine pure, du volume d'une petite noisette, qui bloquait le cystique. La paroi vésiculaire était épaissie, la muqueuse était rouge, mais ne présentait pas d'ulcérations.

Les coupes de la paroi de cette vésicule (V. fig. 4) montrent un épaississement notable de la paroi : la muqueuse possède son revêtement normal ; *mais ses plis sont en partie effacés* et le chorion est infiltré d'amas lymphocytaires qui forment des taches sombres sur la coupe ; la musculaire est dissociée par des travées de sclérose jeune, contenant encore des foyers d'infiltration lymphocytaire. Ces mêmes lésions, sclérose et infiltration lymphocytaire, surtout périvasculaire, se retrouvent très nettes au niveau de la sous-séreuse qui est très épaissie.

Ces lésions sont celles d'une cholécystite subaiguë *avec* distension : l'altération caractéristique de cette variété et qu'une simple comparaison entre la figure 3 et la figure 4 met bien en évidence, c'est l'*effacement*, l'*aplatissement* des plis de la muqueuse, conséquence de la distension vésiculaire consécutive au bloquage du canal cystique par un calcul enclavé.

C.) *Cholécystites subaiguës avec ulcération de la muqueuse* :

Il n'est pas exceptionnel de rencontrer sur la muqueuse d'une vésicule atteinte de cholécystite subaiguë des « *ulcérations* », qui, à cause de leur importance pratique considérable,

méritent d'être décrites avec soin. Je vais rapporter plusieurs exemples de ces ulcérations de la vésicule.

*a*) Une jeune femme de 30 ans souffre, depuis dix ans, de crises de coliques hépatiques, sans ictère. Depuis le mois de Janvier 1912, jusqu'au moment où l'opération est décidée et pratiquée (7 Mai 1912), la malade présente une crise toutes les trois semaines environ. La crise s'accompagne de vomissements et de douleurs irradiées très vives dans le dos et l'épaule droite. Il y a eu à plusieurs reprises, au moment des crises, des accès de fièvre avec frissons. La malade a beaucoup maigri depuis six mois; elle craint de manger, à cause des douleurs qu'elle ressent après les repas. Au palper, en dehors d'une crise, on sent, au-dessous du rebord inférieur du foie, qui n'est pas augmenté de volume, une tuméfaction très douloureuse, en battant de cloche, qui répond au siège anatomique de la vésicule. Le 7 Mai, cholécystectomie. Guérison.

La vésicule enlevée est du volume d'une petite poire : elle est remplie de bile trouble et contient deux calculs gros chacun comme une noix..

La paroi vésiculaire est épaissie, surtout au niveau de son fond; la muqueuse vésiculaire est d'un rouge violacé et présente, au voisinage du bassinet, une petite ulcération, visible à l'œil nu. A ce niveau, la paroi vésiculaire est très amincie et profondément entamée par l'ulcération. Le canal cystique est perméable.

Des coupes pratiquées au niveau de l'ulcération pariétale (v. fig. 5) montrent en effet une perte de substance importante de la paroi vésiculaire : la muqueuse, au voisinage épaissie et enflammée, est, au niveau de l'ulcération, complètement détruite, ainsi que la musculaire; le fond de l'ulcération, très légèrement enflammé, est formé par la sous-séreuse épaissie et vascularisée, et cependant, par rapport au voisinage immédiat, amincie.

Lorsque l'on regarde ces lésions, on comprend avec quelle facilité une paroi vésiculaire, ainsi ulcérée, peut se perforer soit dans la cavité péritonéale libre d'adhérences, soit dans une région du péritoine sous-hépatique, déjà limitée par des adhérences cicatricielles, soit enfin dans un organe voisin; nous savons que c'est le duodénum, dans la grande majorité des cas.

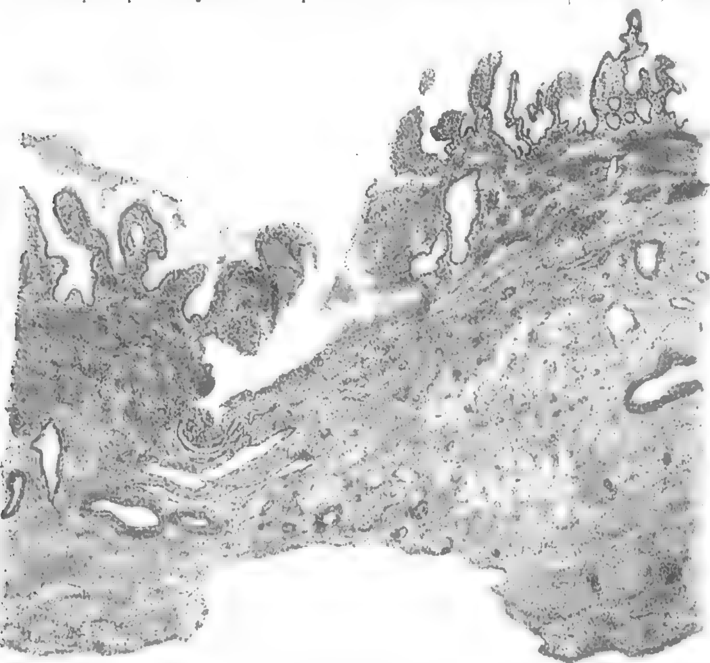


Figure 5.
Cholécystite subaiguë avec ulcération pariétale.

*b*) Dans un cas intéressant de cholécystite calculeuse subaiguë observée au décours d'une fièvre typhoïde, nous avons également trouvé des lésions ulcéreuses de la muqueuse, mais des *lésions ulcéreuses en surface*, superficielles, caractérisées simplement par la disparition de l'épithélium de revêtement que l'on ne trouvait plus que sous forme d'invaginations pseudo-glandulaires.

Il s'agissait d'une femme de 27 ans qui avait eu une fièvre typhoïde authentique (séro-diagnostic positif) en Novembre 1911. Cette fièvre typhoïde avait été suivie d'une rechute en Février 1912. Convalescente de cette rechute, la malade fut prise de fièvre élevée (40°) et des douleurs très vives dans l'hypocondre droit : les jours suivants, apparut dans l'hypocondre droit, un empâtement, mal limité, avec défense musculaire très nette. Peu à peu la température redevint normale et l'empâtement de l'hypocondre droit diminua : il n'y eut plus jamais d'ictère, ni de décoloration des matières. Actuellement on sent au palper, dans l'hypocondre droit, au-dessous du rebord inférieur du foie qui n'est pas augmenté de volume, une masse douloureuse, du volume d'une petite pomme, qui répond au siège anatomique de la vésicule biliaire. Le 25 Mars 1911, cholécystectomie. Guérison.

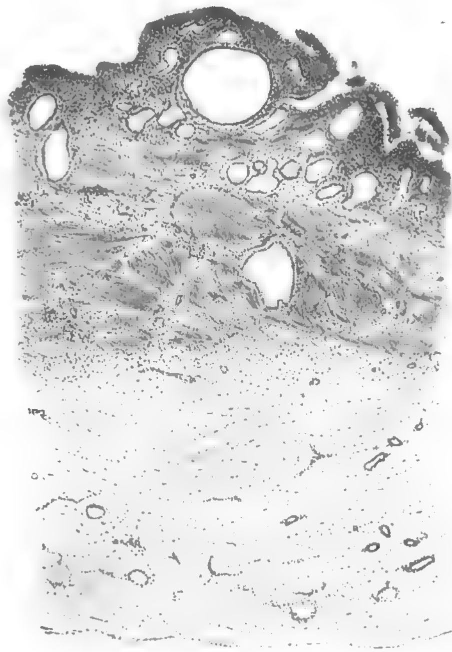


Figure 6.
Cholécystite subaiguë avec ulcération muqueuse en surface.

La vésicule enlevée, notablement augmentée de volume, très peu adhérente aux organes voisins, contient un liquide séro-purulent, de teinte hématique. Le canal cystique est en partie oblitéré par un petit calcul enclavé, gros comme un pois; dans le corps de la vésicule on trouve quatre calculs à facettes, du volume d'une grosse noisette. Les cultures du liquide purulent hématique contenu dans la vésicule *ont donné, en culture pure, du bacille d'Eberth.*

La muqueuse vésiculaire est très rouge, superficiellement ulcérée en certains points, qui paraissent correspondre à la pression exercée par les calculs.

La paroi de la vésicule est notablement épaissie, surtout au niveau du fond.

Des coupes de cette vésicule, au niveau des zones exulcérées (V. fig. 6), montrent en effet que la muqueuse, dont le chorion est notablement épaissi et infiltré de polynucléaires, est privée de son épithélium de revêtement en surface. Cet épithélium n'est conservé qu'au niveau des invaginations pseudoglandulaires, dont certaines, profondes, pénètrent jusqu'au travers de la musculaire (V. fig. 6). La musculaire est légèrement sclérosée, la sous-séreuse l'est beaucoup plus et présente de petits foyers d'infiltration lymphocytaire périvasculaire.

*c*) Dans un autre cas, nous avons trouvé également une ulcération en surface de la muqueuse vésiculaire, correspondant à un gros calcul enclavé dans le fond de la vésicule.

Il s'agissait d'une femme de 52 ans, qui souffrait depuis plusieurs années de crampes d'estomac et de douleurs au creux épigastrique après les repas; ces douleurs s'accompagnaient souvent de nausées : il n'y eut jamais d'ictère. Le 30 Juillet 1909, la malade eut une crise beaucoup plus violente, avec vomissements abondants : le ventre fut ballonné et partout douloureux. Il y eut de la fièvre à plusieurs reprises jusqu'à 39°. Au palper, on sentait, dans l'hypocondre droit, une tuméfaction nettement arrondie, dure, douloureuse, sous-jacente au rebord hépatique; le foie, abaissé, n'était pas augmenté de volume. La malade fut opérée le 24 Août 1909, alors que les accidents inflammatoires étaient complètement apaisés. Cholécystectomie. Guérison.

La vésicule, augmentée de volume, contient de la bile trouble, la paroi est partout très épaissie et la vésicule adhérait intimement au foie. Au niveau du fond de la vésicule, enclavé dans une sorte de loge, on trouva un calcul solitaire, gros comme une noix. Après ablation du calcul de sa loge, on voyait nettement que la muqueuse était ulcérée dans toute l'étendue correspondant au calcul enclavé,

Des coupes passant par la loge du calcul et comprenant à la fois la paroi vésiculaire et le parenchyme hépatique voisin qui avait été écorché, lors de la cholécystectomie, à cause des adhérences intimes, montrent bien les lésions de la paroi vésiculaire (V. fig. 7).

De bas en haut, on voit la muqueuse vésiculaire ulcérée, dépourvue de tout revêtement épithélial et très enflammée; le chorion de la muqueuse est transformé en un véritable tissu de granulation, très vasculaire (V. fig. 7). La musculaire est également infiltrée et en partie détruite par le tissu de granulation : la sous-séreuse ou, plus exactement ici, la zone de *tissu conjonctif lâche intervésiculo-hépatique*, est très épaissie; elle contient encore des foyers d'infiltration lymphocytaire disséminés; les vaisseaux sanguins sont sclérosés, atteints d'endopérivascularite (surtout les artères, V. fig. 7). Dans le haut de la coupe, on voit des restes de travées hépatiques avec un gros canalicule biliaire.

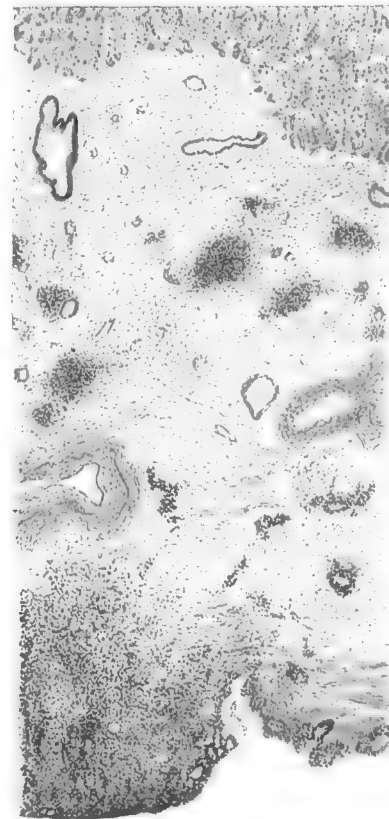


Figure 7.
Cholécystite subaiguë avec péricholécystite et ulcération de la muqueuse.

Cette coupe est doublement instructive : 1° parce qu'elle nous montre une *ulcération* en surface de la muqueuse vésiculaire, évidemment due en ce cas à la pression du calcul agissant à la façon d'un corps étranger; 2° par les lésions de *sclérose intense de la zone intervésiculo-hépatique*. Ces lésions nous expliquent bien les difficultés de la cholécystectomie dans certains cas : le plan de clivage normal qui permet si facilement d'enlever une vésicule peu malade par tous les procédés (de bas en haut, de haut en bas, sous-séreuse, etc.) est ici disparu et remplacé par une zone de tissu conjonctif cicatriciel très solide, que le bistouri seul peut attaquer et couper : ce sont ces vésicules qui rendent inapplicables les procédés brillants de cholécystectomie que l'on aurait grand tort de considérer comme toujours possibles. En présence de ces cas, la « sculpture » de la vésicule dans son lit hépatique est toujours chose délicate, si

l'on veut éviter une blessure trop profonde du parenchyme hépatique.

III. — Vésicules sclérosées, ratatinées sur des calculs. — Ces cas, qui ne sont pour ainsi dire que le stade ultime d'une vieille infection vésiculaire, peuvent eux aussi présenter de sérieuses difficultés opératoires. La vésicule atrophiée, réduite à un simple moignon rétracté sur un ou plusieurs calculs, n'est souvent découverte qu'après une pénible dissection; les adhérences périvésiculaires sont ici développées au maximum, non pas toujours avec le duodénum et le côlon, mais surtout avec le lit, « lit hépatique ». Des travées fibreuses partant de la paroi vésiculaire s'enfoncent dans le foie et déterminent même un certain degré de cirrhose juxta-vésiculaire; d'où les grandes difficultés de séparation du foie et de la vésicule. Et pourtant, il importe d'enlever cette vésicule en apparence complètement atrophiée; l'étude microscopique montre en effet que dans cette paroi fibreuse où l'on ne reconnait plus ni musculaire ni muqueuse, il peut exister encore des foyers inflammatoires importants, de véritables petits abcès pariétaux, susceptibles de donner naissance à des accidents postopératoires, au cas où l'on se contenterait de tailler cette vésicule, sans l'extirper. Voici un exemple de ces lésions de cholécystite scléreuse atrophique et cependant encore infectée.

Une femme de 38 ans, auparavant bien portante et digérant facilement tous les aliments, présenta, il y a quatre ans, une première crise de coliques hépatiques avec ictère passager : cette crise fut très grave et la malade garda le lit pendant six mois. Un an après, il y eut une nouvelle crise très violente qui nécessita un séjour au lit de quatre mois. Depuis deux ans, deux nouvelles crises, la dernière en Novembre 1910. Les crises ont été fébriles (39° dans l'aisselle). En dehors de ses crises, la malade souffre d'anorexie et de dyspepsie : elle a maigri notablement depuis un an et elle est très constipée. Au palper, on réveille une douleur au creux épigastrique et dans l'hypocondre droit; la matité hépatique ne dépasse pas le rebord

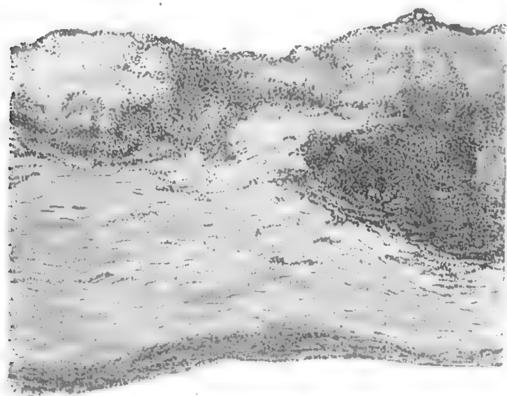


Figure 8.
Cholécystite scléreuse atrophique.

costal sur la ligne mamillaire; la douleur la plus vive réveillée par la pression siège sur le bord externe du grand droit, au niveau du prolongement des 9e et 10e côtes. Il n'y a plus actuellement ni fièvre ni ictère. Cholécystectomie, le 3 Mars 1911. Guérison. L'opération fut rendue très difficile par l'existence d'une périhépatite très marquée avec adhérences solides entre le foie, le côlon et le duodénum; la vésicule, toute petite, ratatinée, ne contenait qu'un seul calcul du volume d'une noisette. La paroi vésiculaire avait un centimètre d'épaisseur et adhérait intimement au foie. La face interne de la vésicule était de couleur noirâtre et ne montrait plus de plis. Les coupes de cette paroi vésiculaire (V. fig. 8) montrent une disparition complète de la muqueuse et de la musculaire qui sont remplacées par du tissu fibreux parsemé de foyers d'infiltration leucocytaire; ces foyers inflammatoires, constituant de véritables petits abcès miliaires pariétaux, pénètrent jusqu'à la sous-séreuse qui est elle aussi transformée en un bloc de tissu conjonctif scléreux.

On peut évidemment considérer, avec certains auteurs, cette sclérose rétractile de la vésicule biliaire lithiasique, comme un processus de guérison spontanée; mais guérison combien précaire! l'anatomie pathologique nous le montre, en nous faisant constater dans cette sclérose cicatricielle des foyers inflammatoires encore en activité. Je comparerais volontiers ces cholécystites scléreuses rétractiles à certaines appendicites atrophiques résiduelles, où un appendice, à peine gros comme un haricot, péniblement découvert au milieu d'adhérences péricæcales, entretenait cependant des accidents inflammatoires, mal éteints et toujours récidivants.

IV. — Cas ou l'intervention porte sur une vésicule douloureuse, mais peu ou pas infectée. — Les lésions trouvées dans ces cas diffèrent beaucoup de celles que nous venons de décrire : jusqu'ici, nous avons trouvé *toujours* des lésions inflammatoires, infectieuses de la paroi vésiculaire, lésions qui expliquaient d'ailleurs bien l'évolution clinique de la maladie. Nous allons rencontrer maintenant des lésions tout à fait différentes, dans lesquelles l'élément inflammatoire sera ou nul ou à peine existant.

Parmi ces lésions, il en est une, bien curieuse et connue depuis longtemps, c'est l'*hydrocholécystite* ou *mucocèle de la vésicule*. On sait que dans ces cas qui relèvent pour ainsi dire toujours du même mécanisme pathogénique, c'est-à-dire de l'*enclavement dans le cystique d'un calcul qui le bouche hermétiquement*, la vésicule progressivement distendue par le mucus que sécrète sa muqueuse, arrive à atteindre des dimensions colossales. Dans les cas habituels, les dimensions de la vésicule, sans être aussi considérables que dans certains cas classiques, partout cités, sont toujours très notablement supérieures à celles d'une vésicule normale.

Voici un exemple de cette curieuse lésion :

Une malade de 60 ans qui souffrait de crampes d'estomac, depuis plusieurs années, avec douleur au creux épigastrique, irradiant dans le dos et le thorax, fut prise brusquement en mars 1910 de très vives douleurs abdominales avec vomissements : la malade souffrit tellement, qu'elle crut qu'elle allait mourir. Cette crise aiguë douloureuse dura quelques jours, puis progressivement les douleurs disparurent, mais il restait une sensation de gêne dans l'hypocondre droit et la malade ne pouvait s'alimenter. Il n'y eut d'ictère à aucun moment. A l'examen, trois semaines après la crise, on sentait dans l'hypocondre droit une tumeur du volume du poing, sous-jacente au rebord inférieur du foie qui n'était pas augmenté de volume. La tumeur ronde, lisse, régulière, peu douloureuse, suivait bien les mouvements respiratoires et possédait une certaine mobilité latérale. Il n'y avait eu de fièvre à aucun moment. On fit le diagnostic de distension vésiculaire, probablement par calcul du cystique enclavé : cholécystectomie (15 Avril 1910). Guérison.

La vésicule enlevée est du volume du poing; sa paroi est extrêmement amincie et transparente; la vésicule, libre d'adhérences avec les organes voisins contient un liquide muqueux, filant et de couleur jaunâtre, abondamment chargé de paillettes de cholestérine; ce liquide ensemencé resta stérile sur tous les milieux. Il n'existe dans cette vésicule qu'un seul calcul, du volume d'une noisette; il est enclavé profondément dans le bassinet et oblitère complètement l'orifice du canal cystique.

Les coupes de la paroi vésiculaire montrent une

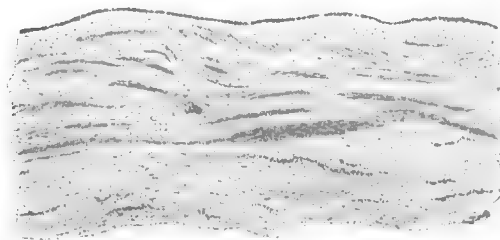


Figure 9.
Paroi d'hydrocholécystite.

atrophie considérable de cette paroi (V. fig. 9) : la muqueuse n'est plus représentée que par une mince bande d'épithélium cubique, très aplati. La musculaire dissociée étale ses faisceaux de fibres au milieu d'un tissu conjonctif un peu plus abondant que normalement : la sous-séreuse n'est que très faiblement sclérosée. Il n'existe nulle part de foyers inflammatoires et les coupes montrent à l'évidence que nous sommes ici en présence d'un processus de distension mécanique de la paroi vésiculaire, sans trace d'infection.

La production de l'hydrocholécystite ou mucocèle de la vésicule, surtout dans les formes géantes, n'est d'ailleurs possible que si la paroi vésiculaire est *préalablement normale* ou en tout cas très peu altérée dans sa structure : s'il existe des lésions déjà anciennes de sclérose inflammatoire pariétale, analogues à celles que nous avons décrites plus haut, la production d'une très grande distension vésiculaire est chose impossible. Enfin, ce qui vient encore confirmer l'absence d'infection et d'inflammation dans ces cas, c'est la stérilité du liquide muqueux, contenu dans la vésicule distendue.

En dehors de ce type bien particulier, mais en somme assez rare, de lésion non inflammatoire de la vésicule biliaire, j'ai observé un certain nombre d'autres lésions, également non inflammatoires, chez des malades qui souffraient depuis longtemps de leur vésicule et en souffraient assez sérieusement pour réclamer l'intervention chirurgicale.

A. — Une malade de 29 ans souffrait depuis deux ans et demi de crises de coliques hépatiques avec ictère passager, accompagnées de vomissements abondants, survenant le plus souvent le soir, entre 10 heures et minuit. Les crises douloureuses, d'abord espacées et ne revenant que tous les deux ou trois mois, étaient devenues si fréquentes, malgré un traitement médical et un régime strictement suivis, que la malade réclamait une intervention chirurgicale. La dernière crise remontait à une quinzaine de

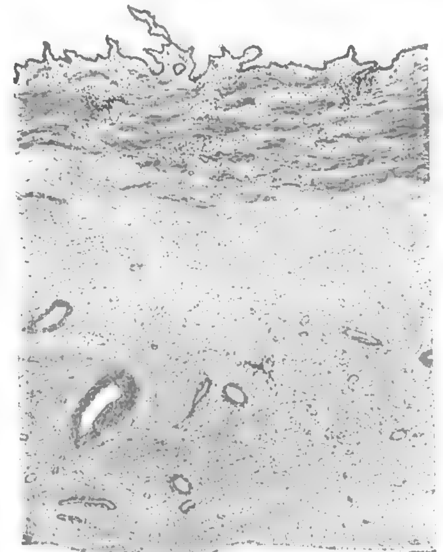


Figure 10.
Vésicule lithiasique très peu altérée.

jours : au palper on ne sentait aucun empâtement, aucune défense pariétale dans l'hypocondre droit; seules, la région épigastrique et la région vésiculaire présentaient des points douloureux nets au palper. Cholécystectomie (10 mai 1907). Guérison.

La vésicule enlevée n'est pas augmentée de volume : sa paroi n'est que faiblement épaissie, au niveau du fond; la vésicule contient de la bile noirâtre et un seul calcul mûriforme rond qui était situé dans la région du bassinet.

Les coupes de cette vésicule, montrent un minimum de lésions (V. fig. 10) : la muqueuse n'est presque pas enflammée; les plis muqueux sont seulement un peu moins développés que normalement; la musculaire est très légèrement infiltrée de petits amas lymphocytaires interfasciculaires. La sous-séreuse est un peu épaissie et sclérosée, mais ne présente aucune trace d'inflammation récente.

En somme, nous trouvons dans cette vésicule, comme seule lésion, une légère sclérose sous-séreuse et un très faible degré d'infiltration lymphocytaire de la musculaire. Ces lésions méritent à peine le nom de cholécystite; nous

voyons ici la vésicule lithiasique avant les complications inflammatoires, cas bien rare actuellement.

B. — Une dame de 40 ans souffrait de coliques hépatiques depuis plus de vingt-cinq ans; elle avait en moyenne deux à trois crises par an. Ces crises n'avaient jamais été accompagnées d'ictère ni de fièvre. Elles débutaient plusieurs heures après le repas du soir, s'accompagnaient parfois de vomissements alimentaires et bilieux et constamment d'irradiations douloureuses dans le dos, l'épaule droite et la base du thorax.

Depuis deux ans, les crises sont bien plus fréquentes : la malade redoute de manger, craignant la crise; elle a notablement maigri. La fréquence des crises décide la malade à se faire opérer. On sentait sous le rebord du foie abaissé le fond de la vésicule douloureux à la pression, formant une petite masse arrondie, mobile avec les mouvements respiratoires, comme le foie : pas d'empâtement, pas de dépense musculaire. Cholécystectomie le 4 Décembre 1911. Guérison.

La vésicule, un peu augmentée de volume et libre d'adhérence, contient douze calculs agminés dans le fond de la vésicule : ces calculs sont du volume d'un pois, taillés à facette; la vésicule renferme de la bile noirâtre; le canal cystique est perméable.

Les coupes de cette vésicule sont intéressantes, parce qu'elles nous montrent, avec un développement vraiment anormal, les *invaginations pariétales de la muqueuse*, formant en certains points de véritables diverticules. Je rappelle que c'est à ces diverticules que les auteurs allemands donnent, sans aucune raison d'ailleurs, ainsi que je l'ai montré plus haut, le nom de canaux de Lushka.

Sur la figure 11 on voit représentée une coupe totale de la paroi vésiculaire, non loin du fond :



Figure 11.
Paroi de vésicule biliaire avec diverticules pariétaux.

la muqueuse avec ses plis normaux très développés ne présente pas de lésions notables, sauf une très légère sclérose de son chorion. La musculaire est également normale et bien développée. Sous la musculaire, dans la sous-séreuse on voit, coupé un peu obliquement, un très beau diverticule pariétal qui s'est enfoncé jusqu'en ce point. Autour de ce diverticule, il existe une légère infiltration lymphocytaire.

Sur la figure 12, qui représente à un faible grossissement (vingt-cinq fois) la région du fond de la vésicule, on voit un diverticule énorme qui s'enfonce presque jusqu'à la séreuse en effondrant la musculaire. Ce diverticule partout tapissé d'épithélium normal contient du mucus et un petit amas d'une substance rouge-noirâtre, agrandie en boules irrégulières, qui paraît bien être un précipité de bilirubine, début de la formation d'un calcul. A côté de ce diverticule géant et tout à fait typique, on voit, également dans la sous-séreuse, des diverticules plus petits qui ont traversé la musculaire et sont analogues à celui de la figure précédente (V. fig. 10).

Ces diverticules pariétaux ressemblent tout à fait aux diverticules de la paroi intestinale, assez souvent rencontrés au niveau de l'appendice et du côlon sigmoïdien. Le mécanisme de la formation de ces diverticules de la muqueuse vésiculaire est encore bien obscur et mal connu; il semble cependant que la *distension pathologique* de l'organe creux soit un facteur essentiel de leur production. En tous cas, leur signification pathologique est grande; il semble, en effet, que des calculs se forment souvent à l'intérieur de ces diverticules (notre figure 12 montre la genèse d'un de ces calculs); c'est ainsi que l'on trouve parfois dans la paroi même de la vésicule des calculs enclavés assez volumineux *intramuraux*, qui peuvent en cas d'infection vésiculaire déterminer des complications importantes, telles que perforation de la paroi vésiculaire, avec production d'abcès intrahépatiques sus-vésiculaires, ou foyer de péritonite circonscrite sous-hépatique. Il nous semble aujourd'hui presque inutile d'ajouter que la présence toujours possible de ces calculs *intramuraux*, qui échappent forcément à toute évacuation simple du contenu de la vésicule par cholécystectomie, serait un nouvel argument (s'il en était besoin) pour montrer la supériorité de la cholécystectomie sur la cholécystostomie dans les cas de lithiase vésiculaire.

Pour le lecteur qui a bien voulu nous suivre jusqu'ici, une division toute naturelle des lésions rencontrées sur les vésicules lithiasiques s'impose, suivant qu'il existe ou non dans la paroi vésiculaire des lésions microscopiques témoignant d'une infection.

Nous avons vu que dans toute une catégorie de faits qui commencent à la pancholécystite aiguë pour finir à la cholécystite atrophique scléreuse en passant par les formes subaiguës, ulcéreuses ou non, avec ou sans distension, l'importance de l'élément inflammatoire dans les altérations de la vésicule était indiscutable et témoignait de *l'existence d'une infection* plus ou moins vive de cette vésicule. Au contraire, dans une autre catégorie de faits, la vésicule ne présentait pas de lésions inflammatoires et il apparaissait nettement que les altérations structurales de l'organe étaient avant tout d'ordre mécanique; hydrocholécystite par oblitération du cystique, vésicule presque normale contenant des calculs, vésicule avec diverticules et calculs.

La bactériologie seule, systématiquement appliquée, pourrait nous donner la preuve absolument certaine que ces dernières vésicules ne sont pas infectées : malheureusement, ce contrôle nous manque pour un certain nombre de nos cas; seules, la vésicule atteinte d'hydrocholécystite et une vésicule lithiasique très peu malade, ont été l'objet de recherches bactériologiques qui ont montré l'absence de microbes sur les milieux usuels de culture. L'anatomie pathologique microscopique, simple prolongement de l'anatomie pathologique macroscopique, ne peut donner aucune explication pathogénique, il importe de le répéter ici; elle nous fait pénétrer plus intimement dans l'étude des lésions réalisées, mais elle ne peut nous expliquer le pourquoi de ces lésions; seules la bactériologie et la chimie biologique sont (ou plutôt seront) capables un jour d'éclairer les mécanismes pathogéniques ici, comme partout ailleurs. Je ne veux donc tirer aucune conclusion, concernant la pathogénie de la lithiase vésiculaire de mes recherches histologiques : ce serait scientifiquement absurde.

Les enseignements que nous pouvons retirer de ces recherches histologiques sur les vésicules lithiasiques doivent être beaucoup plus modestes et d'ordre surtout pratique. Tous convergent vers un même point : ils nous montrent qu'une vésicule lithiasique, même en apparence peu malade, est un organe qu'il faut supprimer. C'est d'ailleurs la tendance actuelle de presque tous les chirurgiens : la cholécystectomie est l'opération de choix et la cholécystostomie ne doit plus



Figure 12.
Paroi vésiculaire avec volumineux diverticule contenant un calcul en formation.

vivre que des contre-indications de la cholécystostomie. De plus, nos recherches montrent combien il serait avantageux d'enlever plus précocement que l'on ne le fait actuellement les vésicules lithiasiques : que ce soient des accidents douloureux, d'ordre surtout mécanique, semble-t-il, ou que ce soient des accidents infectieux qui commandent l'intervention, il y a toujours intérêt à ne point trop différer la décision opératoire : que de difficultés et de complications seraient évitées par une intervention précoce! Il faut d'ailleurs avouer que depuis que les opérations sur les voies biliaires sont mieux réglées et donnent une mortalité très minime, les médecins de notre pays commencent à « venir » à la chirurgie biliaire et nous osons espérer qu'un jour il leur paraîtra aussi normal de conseiller l'ablation en intervalle libre, « à froid », d'une vésicule lithiasique qui s'est révélée comme telle, qu'il leur paraît aujourd'hui rationnel de préconiser à leurs malades la suppression d'un appendice gênant!

## TECHNIQUE DE LA PROSTATECTOMIE POUR HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

(*ANESTHÉSIE LOCALE*)

Par M. Maurice CHEVASSU
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

L'opération, dite prostatectomie, qu'on oppose actuellement à l'hypertrophie prostatique, n'est pas à proprement parler une ablation de la prostate, c'est une énucléation d'adénomes intra-prostatiques agglomérés autour de l'urètre et inclus dans une capsule plus ou moins épaisse de tissu prostatique refoulé. Entre ces adénomes agglomérés, qui constituent l'hypertrophie de la prostate, et la capsule prostatique elle-même, il existe un plan de clivage dans lequel le doigt n'a qu'à se laisser guider pour pratiquer l'énucléation.

La voie la plus simple et la meilleure pour pratiquer cette opération est la voie sus-pubienne, transvésicale, la voie de Fuller-Freyer; elle est à peu près universellement employée à l'heure actuelle.

Choix de l'anesthésie. — La prostatectomie est faite habituellement sous anesthésie générale

au chloroforme. Quelle que soit la rapidité de l'intervention, il faut toujours administrer au minimum une quinzaine de grammes de cet anesthésique, ce qui provoque une intoxication et un shok non négligeables. Un certain nombre des opérés qui meurent après prostatectomie doivent certainement leur mort à l'intoxication chloroformique et à son action redoutable sur des reins particulièrement fragiles.

L'anesthésie générale à l'éther est toujours contre-indiquée chez les vieillards parce qu'elle les prédispose aux congestions pulmonaires.

L'anesthésie rachidienne, après avoir connu de multiples vicissitudes, fait de nouveau parler d'elle depuis que la novocaïne en a rendu l'emploi moins dangereux. Pour être diminués, ses dangers n'en restent pas moins réels; c'est une anesthésie que, pour notre part, nous ne nous permettons pas.

L'anesthésie locale est une méthode absolument inoffensive depuis qu'elle est faite au moyen de la novocaïne. Malheureusement, ses indications sont limitées, et si l'on peut facilement l'utiliser pour pratiquer l'ouverture de la vessie, elle n'est plus de mise lorsqu'il s'agit de procéder à l'énucléation prostatique.

Mais celle-ci peut être, une fois la vessie ouverte, menée avec une telle rapidité, qu'on peut parfaitement utiliser, pour pratiquer ce temps spécial, un de ces anesthésiques généraux, comme le chlorétyle, qui donnent une anesthésie d'apparition presque instantanée, de durée courte et pourtant suffisante, et qui sont pour ainsi dire instantanément éliminés. Une pareille anesthésie ne produit aucune espèce de shok.

Après avoir pratiqué plus de cinquante prostatectomies en employant cette anesthésie combinée novocaïne-chlorétyle, je n'hésite pas à en recommander l'emploi et à en préciser la technique. Comme dans la plupart des opérations faites sous anesthésie locale, l'anesthésie de chaque plan à traverser précède immédiatement l'incision de ce plan; je décrirai donc simultanément, à propos de chaque temps opératoire, la technique anesthésique qui lui convient[1].

Les derniers préparatifs. — Le malade arrive à la salle d'opération, rasé, sa sonde à demeure en place. On l'installe sur la table d'opération, rembourrée de quelques feuilles d'ouate, le siège effleurant le bord de la table, les cuisses écartées, les jambes pendantes et les pieds appuyés.

Le nettoyage de la peau est fait à la teinture d'iode (ancien codex), en évitant qu'un excès de teinture d'iode ne coule fâcheusement sur le scrotum, la verge ou le long des gouttières cruro-scrotales.

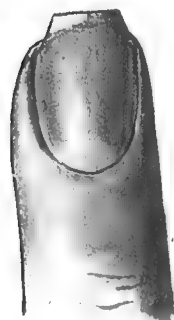


Figure 1.
L'« ongle à prostate ».

Le chirurgien emploiera les cinq minutes d'attente indispensables pour obtenir la désinfection complète, à mettre son gant gauche, à préparer ses instruments et à rassurer son malade.

L'instrumentation est des plus simples : indépendamment des quelques instruments communs à toute opération, elle comporte surtout : 1° *trois* écarteurs de Farabeuf; 2° une aiguille de Reverdin très courbe, plus les éléments nécessaires à l'anesthésie locale qui sera faite avec une solution de novocaïne à 1 pour 200, sans adjonction d'adrénaline, dont je crains chez les vieillards les effets hypertenseurs.

Beaucoup d'instruments ont été inventés pour permettre la recherche du plan de clivage. A mon avis, tous sont inutiles et aucun ne vaut deux ongles convenablement taillés. L'ongle opérateur doit posséder une pointe qui entre dans le plan de clivage, et une surface droite relativement coupante, capable de sectionner la muqueuse devant ce plan. (Voir fig. 1.)

Aucune manœuvre opératoire ne sera entreprise avant que le chirurgien n'ait expliqué très exactement au malade qu'il n'a pas à le faire souffrir. Dites-lui bien qu'il ne sentira que la piqûre du début, qu'une fois cette piqûre effectuée, il se rendra compte qu'on lui fait quelque chose, mais qu'il n'en éprouvera aucune espèce de douleur. Faites-lui surtout bien comprendre qu'il n'a pas à se raidir par avance contre aucune sensation pénible, et que si, par hasard, il lui arrivait un instant d'éprouver la moindre souffrance, il faut qu'immédiatement il s'en plaigne, pour que vous puissiez instantanément y remédier en appliquant sur la zone sensible une nouvelle dose d'anesthésique.

Opération. A) *Les téguments* (fig. 2). — L'incision cutanée doit être aussi petite que possible.

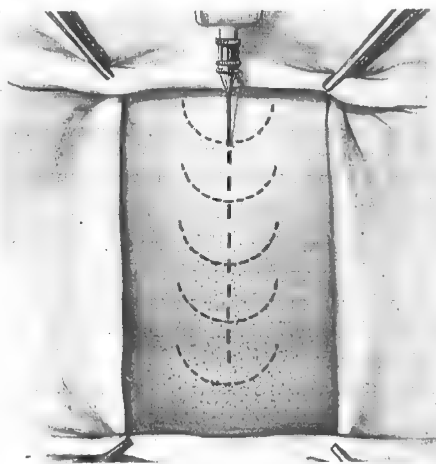


Figure 2.
Tracé de l'incision. Anesthésie de la peau.
(Dimensions naturelles réduites d'un tiers.)

Sa longueur minima est de 3 cm. 1/2 à 4 cm.; c'est la largeur des deux doigts qui devront tout à l'heure pénétrer dans la vessie. Cette incision minima n'est réalisable que chez les sujets maigres; plus la paroi abdominale est grasse, plus il faut que l'incision soit longue.

Si l'incision a 4 cm., l'extrémité inférieure de votre ligne opératoire sera située à un demi-centimètre au-dessous du bord supérieur du pubis: son extrémité supérieure remontera à 3 cm. 1/2 au-dessus.

Prévenez donc votre malade que vous allez lui faire une piqûre, la seule qu'il sentira, et introduisez brusquement l'aiguille droite de votre seringue anesthésique à 4 cm. 1/2 au-dessus du bord supérieur du pubis, c'est-à-dire à 1 cm. au delà de la limite de votre future incision. Poussez l'injection en même temps que vous poussez le piston de la seringue. Faites en sorte que votre aiguille chemine superficiellement, immédiatement sous la peau. Ne prenez pas la peine de faire votre injection intra dermique, car elle risque, avec la novocaïne, d'être un peu douloureuse, alors que l'injection sous-dermique est complètement indolore. Si la peau a sa souplesse habituelle, vous arriverez parfaitement, en la plissant un peu et en enfonçant l'aiguille à fond, à porter l'anesthésique jusque sur la face antérieure du pubis. Il faut, là encore, que la zone anesthésiée dépasse de 5 à 10 mm. le point déclive de la future incision.

Six $cm^3$, huit parfois, sont nécessaires pour réaliser l'anesthésie de la peau, qui se trouve ainsi obtenue après une seule piqûre cutanée.

Si la longueur de l'incision doit être telle qu'une seule aiguille ne puisse effectuer son anesthésie de bout en bout, il sera nécessaire de retirer l'aiguille pour faire plus bas une deuxième piqûre. Afin que cette piqûre soit insensible, faites, avant de retirer votre première aiguille, un petit point d'injection intra-dermique au niveau où vous voulez pratiquer votre deuxième piqûre.

Que l'injection superficielle soit faite au moyen d'une ou de deux piqûres, elle comportera toujours une anesthésie en deux plans, un premier plan immédiatement à la face profonde de la peau, un deuxième plan plus profond, en pleine graisse prémusculaire.

La graisse cutanée étant beaucoup moins sensible que les téguments eux-mêmes, on peut se contenter pour l'anesthésier d'une dose moitié moindre de novocaïne, soit 3 à 4 $cm^3$.

L'anesthésie ainsi faite, il est encore trop tôt pour prendre le bistouri. Pour obtenir avec la novocaïne l'anesthésie absolue des téguments à laquelle le malade a droit, il est indispensable d'attendre cinq minutes. C'est parce qu'ils n'ont pas la patience d'attendre autant qu'il convient que beaucoup de chirurgiens crient à la faillite de l'anesthésie locale. Commencer l'opération avant que l'analgésie soit parfaite, c'est faire perdre d'emblée à l'opéré toute confiance. Au contraire, dès que le malade constate que l'opération est commencée et qu'il ne souffre pas, il est mis en confiance, et toute sa patience est dès lors acquise au chirurgien.

Faites donc votre incision cutanée avec précaution sur la ligne d'anesthésie, *sans la déborder*, puis traversez la graisse sous-cutanée à grands coups. Méfiez-vous en arrivant dans la profondeur, prenez garde de donner trop tôt un coup de bistouri malencontreux sur la gaine du grand droit, car son anesthésie n'est pas encore obtenue.

B) *La gaine des droits* (fig. 3). — Il y a avantage à l'aborder un peu en dehors de la ligne médiane, de manière à ne pas risquer d'être à cheval sur les deux gaines, car l'anesthésie de chacune d'elles se fait isolément.

Sans avoir dénudé la gaine de trop près, plantez l'aiguille courbe dans sa partie supérieure et poussez-y deux $cm^3$ de solution anesthésique. Retirez votre aiguille et poussez-en autant dans la partie inférieure; toute la partie interne du pyramidal et du grand droit va, dès lors, se trouver anesthésiée.

Mais la paroi de la gaine elle-même ne l'est pas encore; il lui faut une anesthésie propre, comme en nécessitent toutes les lames fibreuses. Etant donnée la densité du plan dans lequel va se faire l'injection, vous ne pourrez injecter en chaque point qu'une faible quantité d'anesthésique. Pratiquez donc de haut en bas, rapidement, à l'aiguille courbe, une série de petites injections qui tracent, en quelque sorte, l'incision que vous allez faire.

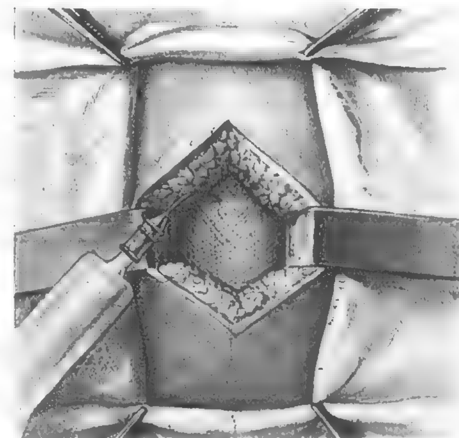


Figure 3.
Anesthésie de la gaine des droits.
(Dimensions naturelles réduites d'un tiers.)

L'ouverture de la gaine sera faite d'un seul coup et, bien entendu, sur la ligne anesthésiée. Faites rétracter légèrement chaque lèvre de la gaine par un écarteur de Farabeuf, et regardez; ou bien vous serez presque sur la ligne médiane, prêt à passer entre le bord interne du pyramidal et la cloison de la ligne blanche, c'est le cas le

1. Je laisse complètement de côté ici la question des indications et contre-indications opératoires, et en particulier le rôle capital que joue en cette question le dosage de l'urée sanguine.

plus simple; ou bien vous vous trouverez plus en dehors; reportez-vous alors légèrement en dedans, et tâchez de voir l'interstice. Si vous ne le trouvez pas tout de suite, n'insistez pas, il n'y a pas d'autre inconvénient à passer à travers la partie interne du muscle que celui de traverser une épaisseur de tissu un peu plus considérable. Si, en arrivant dans la profondeur de la couche musculaire, votre malade accuse un peu de sensibilité, ne craignez pas de réinjecter une ou deux seringues d'anesthésique à ce niveau.

C) *Les plans sous-musculaires prévésicaux*. — Les grands droits étant traversés, vous apercevez maintenant, légèrement tendus entre vos deux écarteurs qui réclinent doucement les muscles, le mince feuillet postérieur de la gaine des droits. Poussez, à l'aiguille courbe, immédiatement sous lui, et seulement dans la moitié inférieure de l'incision, une légère quantité d'anesthésique, puis effondrez-le d'un coup de bistouri. Reprenez avec les écarteurs chacune des lèvres de ce nouveau plan pendant que l'aide, chargé de manœuvrer la seringue vésicale, procède au gonflement de la vessie.

Pour gonfler la vessie, il faudra préalablement avoir adapté à la sonde vésicale un embout d'Ertzbischoff, et avoir serré la verge sur la sonde au moyen d'une compresse appliquée sans brutalité.

La vessie sera gonflée modérément avec de l'air qu'on aspirera au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool. Il faut que cet air soit poussé lentement dans la vessie, et le contenu de deux seringues d'Albarran ne doit pas être dépassé. En général on obtient sans douleur un gonflement suffisant de la vessie pour que celle-ci soit facilement perceptible comme une surface tendue par le doigt de l'opérateur.

Donc, la vessie étant gonflée, disposez, entre vos deux écarteurs latéraux, un troisième écarteur supérieur, dont le rôle est capital, car il est destiné à mettre à l'abri le cul-de-sac du péritoine. Appliquez-le d'abord immédiatement au-dessus du bord supérieur du pubis, puis tirez sur lui, de bas en haut, en râclant en quelque sorte avec son bec les plans profonds. Si vous avez affaire à un sujet maigre, vous serez d'emblée sur le plan de l'aponévrose ombilico-prévésicale.

Toutes vos manœuvres vont se passer désormais dans l'*étroit quadrilatère* limité sur les côtés par le bec de vos écarteurs latéraux, en haut par votre écarteur supérieur, en bas, par le bord supérieur du pubis.

Dans ce quadrilatère opératoire qui n'a en général pas plus de deux centimètres de côté, poussez une nouvelle seringue de novocaïne dans les espaces prévésicaux; incisez verticalement la nouvelle lame insensibilisée, appliquez sur ses lèvres le bec des écarteurs latéraux et recommencez une deuxième fois la manœuvre de l'écarteur supérieur, qui râcle doucement, à partir du pubis, les plans prévésicaux; ainsi, sous cet écarteur, le cul-de-sac péritonéal sera certainement protégé.

D'une manière générale, j'incise ainsi, plan par plan, jusqu'à ce que je sois franchement sur la face antérieure de la vessie que l'on reconnaît toujours à sa vascularisation spéciale. En fait, chez les sujets maigres, la vessie est toujours toute proche du plan musculaire; chez les gras, au contraire, il est loin d'en être ainsi, et l'on peut avoir à traverser plusieurs centimètres de graisse avant d'atteindre la paroi vésicale.

D) *La vessie*. — Quand la vessie est nettement reconnue, vous allez pouvoir passer dans sa paroi les 2 fils de suspension qui vous faciliteront singulièrement son ouverture. Mais avant de passer ces fils, il est nécessaire de procéder d'abord à l'anesthésie de la paroi vésicale (fig. 4).

Poussez donc, à l'aiguille courbe, un peu à droite de la ligne médiane, une seringue d'anesthésique, ou deux. Poussez votre injection aussi profondément que vous avez l'intention de plonger ensuite votre aiguille de Reverdin. Le premier fil étant passé largement, anesthésiez à nouveau la vessie à 1 centimètre à gauche de la zone que votre premier fil soulève, puis passez votre deuxième fil.

Les deux fils vésicaux sont en place, de part et d'autre de la ligne médiane. Que votre aide les tire modérément, en les appuyant sur les écarteurs latéraux comme sur un chevalet.

En raison de la facilité avec laquelle on peut se perdre entre les différentes couches musculaires de la paroi vésicale, il est sage de ne pas chercher à ouvrir la vessie avant de savoir exactement à quelle profondeur se trouve sa cavité. Le moyen le plus simple pour s'en rendre compte est d'aller à la recherche de la cavité remplie d'air au moyen de la seringue de Pravaz.

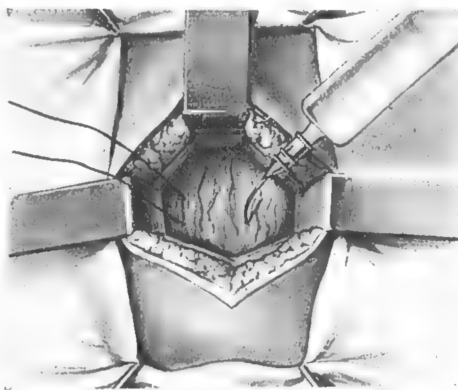


Figure 4.
Les trois écarteurs sont en place. La vessie est mise à nu. Un fil suspenseur est déjà placé. Anesthésie destinée au passage du deuxième fil. (Dimensions naturelles réduites d'un tiers.)

Reprenez donc votre aiguille droite, adaptez-la sur la seringue, assurez-vous que l'aiguille n'est pas bouchée et que le piston de la seringue se mobilise facilement. Ceci fait, plongez verticalement dans la paroi vésicale, entre vos deux fils de traction, l'aiguille montée sur la seringue vide. Dès que vous arriverez dans la cavité, vous verrez le piston de la seringue se soulever, refoulé qu'il sera par l'air intravésical (fig. 5).

Quand votre aiguille a trouvé la cavité vésicale, repérez bien sa situation et sa direction. A ce niveau, insensibilisez sur toute son épaisseur, qui vous est maintenant connue, et sur une hauteur de 2 centimètres, la paroi vésicale que vous allez inciser; 2 cm³ de novocaïne suffisent largement; poussez-les dans les couches profondes, car la sensibilité est surtout vers la muqueuse.

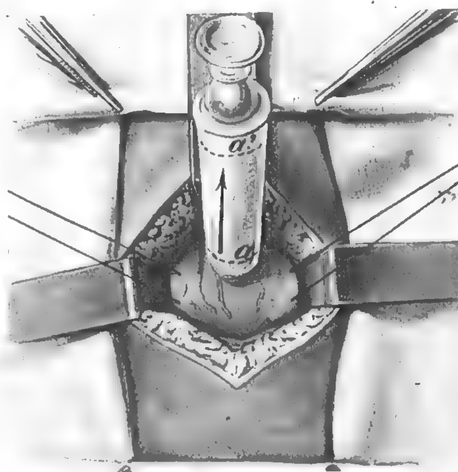



Figure 5.
Recherche de la cavité vésicale au moyen de la seringue de Pravaz. L'air intravésical soulève le piston. (Dimensions naturelles réduites d'un tiers.)

Votre dernière injection faite, plongez verticalement sans hésiter, entre vos deux catguts de traction, la pointe de votre bistouri, et allez jusqu'à l'air intravésical que vous verrez et entendrez sortir en bulles.

Vous aurez incisé suffisamment quand vous aurez percé de quoi laisser pénétrer un doigt; c'est donc une toute petite boutonnière qui suffit.

Pour être bien certain de retrouver sans difficulté les lèvres de votre incision vésicale, reprenez par un nouveau catgut, et en totalité, chacune des lèvres de la vessie.

Le premier temps de l'opération est terminé, la vessie est ouverte, c'est tout ce que vous pouvez faire sous anesthésie locale.

A vrai dire, vous pouvez un peu plus; il vous est possible d'explorer au doigt, chez la plupart des sujets, la cavité vésicale, vous assurer de l'existence et des dimensions de la saillie prostatique, constater s'il se rencontre ou non des calculs dans le bas-fond, sans que ces manœuvres intravésicales éveillent chez le malade de douleur véritable; la plupart n'éprouvent, pendant que le doigt se promène ainsi dans la vessie, qu'un assez violent besoin d'uriner. On conçoit qu'il est très simple d'extraire de la vessie des calculs vésicaux au moyen d'une anesthésie analogue, c'est-à-dire exclusivement locale; je l'ai fait bien souvent.

La quantité d'anesthésique employée pour pénétrer dans la vessie varie beaucoup suivant les sujets, selon leur embonpoint et leurs susceptibilités; la moyenne est de 30 cm³ environ; mais on peut, sans inconvénients, si besoin est, aller jusqu'à 50 et 60 cm³.

L'ÉNUCLÉATION PROSTATIQUE. — Elle nécessite une brève anesthésie générale. En faisant respirer au malade, au moyen du masque de Camus, une ampoule de 3 cm³ de chlorétyle, on obtient facilement et presque instantanément l'anesthésie nécessaire.

Comme il importe de réduire au minimum la durée de l'anesthésie, ne faites briser l'ampoule qu'au dernier moment, c'est-à-dire lorsque vous aurez enlevé les pinces qui fixent vos champs opératoires près des bords de la plaie et sur lesquels vous risqueriez de vous contusionner la main pendant les manœuvres d'énucléation; surtout lorsque vous aurez revêtu votre index et votre médius gauches destinés aux manœuvres rectales, d'un doigtier protecteur de Legueu. Je dis index et médius, car il y a grand avantage, à mon avis, à introduire deux doigts dans le rectum et à les écarter le plus possible, ils forment ainsi une gouttière qui donne à la prostate un point d'appui très solide.

Je crois de même qu'il y a de grands avantages à mettre deux doigts dans la vessie; on agit ainsi plus fort et plus loin.

Donc, votre index droit repose sur la plaie vésicale, prêt à l'entr'ouvrir; votre main gauche, protégée et vaselinée, est à l'anus. Votre aide, qui s'est assuré que l'opéré ne possède pas de fausses dents et qui a appliqué hermétiquement le masque de Camus, peut alors briser son ampoule de chlorétyle.

L'anesthésie est obtenue en une demi-minute en moyenne, après une légère phase d'excitation.

Pendant que la narcose s'opère, insinuez doucement votre index droit dans la vessie, puis petit à petit votre médius. En même temps votre index gauche a pénétré dans le rectum. Cherchez doucement à faire suivre au médius le même chemin; le sphincter contracturé s'y oppose d'abord, mais, peu à peu, il se relâche; finalement, il cède. A ce moment l'anesthésie est complète et vous pouvez commencer l'opération.

Vous avez devant vous deux minutes au moins pour énucléer la prostate; c'est plus qu'il n'en faut en général, à condition que vous ne perdiez pas de temps à chercher le plan d'énucléation. Il faut donc que vous tombiez immédiatement dans le plan de clivage nécessaire.

Or, il est un moyen aussi simple que sûr d'entrer dans le plan de clivage, c'est d'aller le chercher, non pas à la manière de Freyer, en arrière de la saillie prostatique, où il est relativement profond, mais au col de la vessie lui-même où il

est tout à fait superficiel. Lorsque vous introduisez votre index dans l'urètre prostatique, rien en arrière ne vous sépare de la tumeur que la seule muqueuse urétrale. Il suffit d'un ongle un peu pointu pour entrer d'emblée à ce niveau, sans

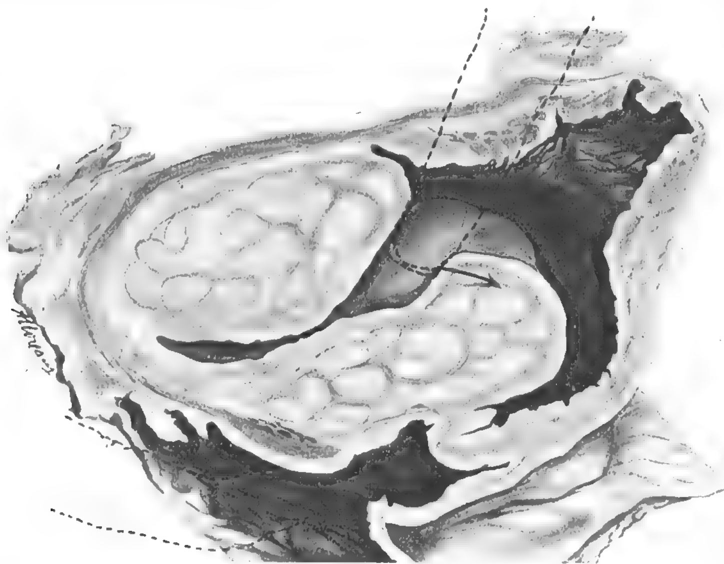


Figure 6.
Coupe verticale et médiane du petit bassin chez un prostatique, montrant en pointillé la situation de l'index droit, qui va ébrécher la muqueuse au niveau de l'orifice urétro-vésical, et celle de l'index ou du médius gauche, points d'appui.

difficultés, et sans erreur possible, dans le plan de clivage.

Dès que votre ongle a ébréché de sa pointe la muqueuse sur la face postérieure de l'orifice urétral, donnez un coup de doigt en arrière (fig. 6 et 7), de manière à griffer du tranchant de votre ongle la partie vésicale de l'adénome. La muqueuse vésicale se laissera sectionner sur le versant antérieur, sectionner ou refouler sur le versant postérieur de la saillie prostatique mais, de toutes façons, vous ne serez arrêté en arrière que par la résistance du mur formé par la face postérieure de la capsule prostatique; votre doigt se trouve ainsi avoir pénétré comme un coin entre la face postérieure de l'adénome et sa capsule; les plans d'énucléation sont ouverts.

Pour pratiquer l'énucléation ainsi amorcée, nous pouvons dès lors employer deux méthodes, ou bien énucléer la tumeur en un seul bloc, ce qui est simple lorsque la tumeur est petite, ou bien énucléer la tumeur en deux lobes, ce qui est préférable lorsqu'elle est volumineuse.

Pour énucléer la tumeur en une seule masse, il

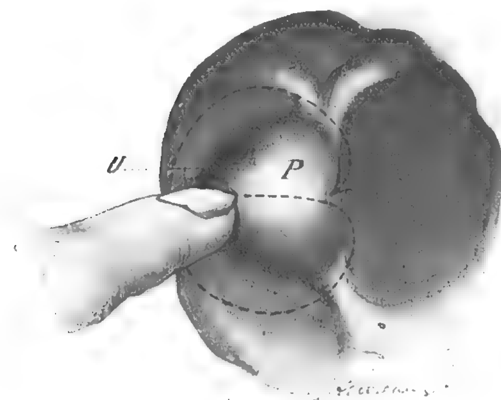



Figure 7.
L'index amorce l'ouverture du plan de clivage à l'orifice urétro-vésical. Vessie supposée largement ouverte et vue d'en haut. En pointillé, le trajet que va décrire l'index pour pratiquer l'énucléation.

suffit, en se laissant guider par le plan de clivage, de décrire avec le doigt autour de la tumeur une série de cercles de plus en plus profonds qui, partis de la face postérieure, passent sur le flanc gauche de l'adénome, puis sur sa face antérieure, puis sur sa face droite pour revenir en arrière.

Dans les cas faciles, deux ou trois tours de doigt suffisent à détacher complètement la tumeur.

La section de l'urètre demande toujours à être faite avec grand soin. Il ne faut jamais procéder par arrachement, car lorsqu'on tire sur la tumeur alors qu'elle ne tient plus dans la profondeur que par l'urètre, on risque d'arracher celui-ci beaucoup plus bas qu'il ne convient. Il faut que l'urètre soit sectionné soigneusement, du bout de l'ongle, non seulement au ras de la tumeur, mais en quelque sorte en remontant dans la tumeur même. Pour agir sur l'urètre aussi efficacement que possible, il suffit de se rappeler qu'il est toujours plus antérieur (supérieur sur le sujet couché) qu'on ne le supposerait.

Lorsque la tumeur est volumineuse, il vaut mieux l'enlever en deux lobes séparés; le doigt qui, d'arrière en avant, a contourné la face externe du lobe gauche décrit alors son tour complet en revenant sur la face interne de ce même lobe, c'est-à-dire sous l'urètre, ou, mieux, dans l'urètre, car la muqueuse urétrale, très mince, saute presque constamment. De cette manière, il n'y a pas beaucoup à se préoccuper de la section de l'urètre au pôle inférieur de la tumeur, car celui-ci est décollé à la face interne de l'adé-

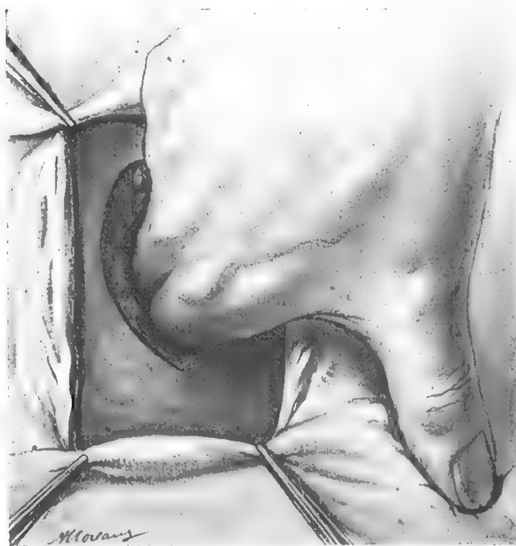


Figure 8.
Ce que le spectateur voit pendant l'énucléation prostatique.

nome. Le lobe droit sera extirpé à son tour de la même façon (fig. 8).

Le néoplasme énucléé de sa loge est maintenant tombé, en un ou deux lobes, dans la cavité vésicale. Les doigts, disposés en crochet, le feront sortir rapidement par l'orifice extensible de la cystostomie.

Toutes ces manœuvres, longues à décrire, s'effectuent en général très rapidement. Les trois minutes d'anesthésie générale, que nous donne l'ampoule de chlorétyle suffisent dans le plus grand nombre des cas; chez plusieurs de mes opérés il ne s'est pas écoulé plus de vingt-cinq secondes entre l'instant où je commençais la recherche du plan de clivage et celui où la prostate était hors du ventre.

Si l'énucléation est difficile et si le malade semble se réveiller trop tôt, il n'y a pas grand inconvénient à donner un deuxième tube de chlorétyle, et on a alors tout le temps nécessaire.

Dès que la prostate est énucléée, l'anesthésiste enlève le masque; la durée totale de l'anesthésie se trouve souvent ainsi être de deux minutes, une minute et demie ou moins encore.

A peine le masque est-il enlevé, que le malade se réveille, mais il reste cependant durant plus d'une minute dans un état de subconscience analgésique qui permet de mettre en place le gros tube de Freyer qui est à peu près aujourd'hui universellement employé; j'y adjoins d'habitude une sonde spéciale destinée à faciliter l'évacuation des caillots et à assurer un drainage permanent.

Cette sonde, longue de 45 cm., possède deux yeux à sa partie moyenne. Elle a été préalablement stérilisée à l'autoclave. Elle est introduite dans l'urètre par le méat et poussée jusqu'à la cavité prostatique où le doigt va la chercher pour la faire déborder par la plaie abdominale.

L'énorme tube cheminée de Freyer sera introduit devant la sonde; son introduction doit se faire sans dérapage dans les espaces prévésicaux; une traction raisonnable sur les deux fils latéraux fera bailler comme il convient l'orifice vésical dans lequel il doit pénétrer. Fixez-le à la profondeur voulue (4 cm. environ) au moyen d'un catgut qui prendra par ailleurs point d'appui sur la peau ou le muscle droit.

Il reste maintenant à faire passer dans la cavité prostatique 4 litres d'eau bouillie chaude à 45°, à la fois désinfectante et hémostatique. Je fais ce lavage par la sonde; l'eau de lavage, injectée par son bout méatique, ressort par les yeux de la sonde en pleine cavité prostatique et sort à l'extérieur par le tube de Freyer ou autour de lui.

Soins post-opératoires. — Le malade reporté dans son lit, semble à peine avoir été opéré; l'absence de shok est complète. Dans les heures qui suivent, il va saigner plus ou moins abondamment dans son pansement; il est exceptionnel que cette hémorragie soit inquiétante; je l'ai en tout cas toujours vu céder devant un grand lavage chaud pratiqué par la sonde quelques heures après l'opération. Ce lavage (sérum avec un peu d'eau oxygénée) est fait par le bout méatique de la sonde, dont le bout vésical est bouché par un fosset; il évacue de bas en haut par le tube de Freyer les caillots qui peuvent s'être accumulés dans les cavités prostatique et vésicale. Quand le liquide revient bien clair, j'installe une irrigation continue (fig. 9 et 10), en adaptant au bout abdominal de la sonde un tube relié à un bock qui contient de l'eau bouillie chaude; le liquide passe dans la sonde, ressort par le bout méatique et est repris là par un nouveau tube aboutissant à un bocal placé sous le lit. L'écoulement est réglé par une pince à pression de manière qu'il se fasse presque goutte à goutte; le débit est de quatre litres à l'heure environ. Ainsi est assuré un véritable drainage perma-



Figure 9.
Manière dont est réalisée l'irrigation continue.

nent, au point déclive, dont les avantages me paraissent très réels.

L'irrigation continue est interrompue la nuit. Au matin, on pratique par la sonde un grand

lavage qui ressort par le tube de Freyer, puis on reprend l'irrigation continue pour toute la journée.

L'irrigation fonctionne pendant quatre jours. Le cinquième jour, je supprime la sonde et le tube de Freyer, et les remplace par un tube coudé de Marion ; dans l'après-midi le malade est levé, il passe une heure dans un fauteuil.

Chaque jour, par la suite, le malade subira un grand lavage de sa cavité prostatique ; on le lèvera de plus en plus longtemps.

Le régime de l'opéré doit être surveillé de très près, car nous savons aujourd'hui que l'azotémie s'élève après la prostatectomie dans des proportions considérables ; il comporte un minimum de substances azotées et chlorurées. Il comprendra donc surtout du lait, des légumes et des fruits cuits. Il n'y a pas intérêt à chercher trop vite à obtenir la fermeture de la plaie de cystostomie ; elle ne me paraît désirable que lorsque le lavage quotidien montre que la vessie est relativement nettoyée, c'est-à-dire du douzième au vingtième jour environ.

Pour obtenir la fermeture de la plaie abdominale, il n'y a plus qu'à mettre en place une sonde à demeure. Les urines cessent de passer par la plaie et celle-ci dès lors se ferme rapidement. De petits lavages faits chaque jour par la sonde nous avertissent du moment où la communication avec l'extérieur est interrompue. Attendez trois jours encore, puis supprimez la sonde à demeure, le malade urinera tout seul, et bientôt sans difficulté et en jet ; il est guéri.



Figure 10.
L'irrigation continue en fonctionnement.

Pas tout à fait encore, il lui reste toujours un certain degré d'infection vésicale qu'il est important de ne pas négliger ; il est nécessaire de parfaire la désinfection par des lavages de la vessie au nitrate d'argent et par un usage prolongé des antiseptiques urinaires.

L'opération ainsi conduite offre peu de gravité, et l'on est étonné de voir avec quelle vaillance des vieillards fragiles la supportent. Sur cinquante-cinq malades que j'ai jusqu'à présent opérés sous l'anesthésie novocaïne-chlorétyle, j'en ai perdu sept (mortalité du premier mois), dont deux octogénaires, et cependant beaucoup de mes opérés étaient des cachectiques qu'on eût, je crois, difficilement osé soumettre à une anesthésie chloroformique. Les résultats que donne la prostatectomie sont tels, ils transforment à ce point l'existence des vieillards, et les mettent à l'abri de tant de complications ultérieures que l'on comprend facilement le succès croissant de cette merveilleuse opération.

---

# CARDIOPATHIES VALVULAIRES COMBINÉES

## SIX LÉSIONS DES ORIFICES D'UN CŒUR

Par M. le Professeur **Maurice LETULLE**

L'étude clinique des cardiopathies tient à honneur d'établir, le plus tôt et le mieux possible, le diagnostic différentiel des lésions valvulaires circonscrites à l'un quelconque des orifices des deux cœurs. Tout praticien suffisamment exercé à l'auscultation se fait un devoir de demander au stéthoscope la localisation précise des souffles organiques entendus à la région précordiale. On peut dire qu'en dehors de l'asystolie, peu d'affections valvulaires échappent longtemps à l'oreille du médecin, à condition d'avoir pris toutes les précautions nécessaires (position du malade, efforts musculaires, etc.) usitées dans le but de bien mettre en vedette les signes révélateurs de l'existence de la lésion.

De toutes les maladies orificielles du cœur, une seule, peut-être, la sténose de l'orifice aortique, peut passer indéfiniment inaperçue. Encore le rétrécissement aortique est-il parmi les plus rares des lésions valvulaires. D'une façon générale, cependant, lorsque plusieurs altérations des orifices s'associent, quand les sténoses et les insuffisances se combinent, les difficultés d'auscultation s'accroissent ; d'autant que, d'une part, les désordres matériels sont souvent plus accusés, et que, d'autre part, leur nombre se trouve plus considérable. Toutefois, il est, d'ordinaire, aisé de reconnaître certaines combinaisons que nous appellerons « habituelles », vu leur fréquence, et aussi parce que les signes stéthoscopiques qui les révèlent sont assez distincts, assez dissociés les uns des autres. Pour faciliter les enquêtes, on a l'admirable instrument de Laënnec. Rappelons, par exemple, l'insuffisance et la sténose mitrales associées (IM + RM), « maladie mitrale », si commune qu'elle n'échappe, pour ainsi parler, jamais à une oreille quelque peu attentive. Citons, de même, l'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique (IM + IA). Allons même jusqu'aux cas, relativement peu rares, dans lesquels la maladie mitrale se combine à l'insuffisance aortique (RM + IM + IA). Ajoutons, pour répondre aux faits, que, dans le diagnostic de cette *triple* affection valvulaire, le clinicien peut, sans trop grande difficulté, pousser plus loin encore sa perspicacité : il lui suffit de se rappeler qu'au cours de la *sténose mitrale*, soit pure, soit associée à l'insuffisance du même orifice, *une fois sur deux, l'orifice tricuspide est aussi le siège d'une sténose de même origine et de même âge*. Ainsi, en présence d'un cas où l'oreille a pu découvrir une *triple* affection valvulaire, caractérisée par un roulement présystolique, endapexien, avec un souffle systolique apexien, irradié vers l'aisselle gauche et, en surplus, un souffle diastolique de la base, aspiratif et descendant le long du sternum, le médecin a, certes, cinquante chances sur cent de pouvoir dépister une *quadruple* maladie orificielle : en ajoutant le rétrécissement tricuspide aux trois autres lésions, il ne court pas grand risque d'erreur, alors même qu'aucun signe physique ne lui viendrait en aide. Voilà donc (RM + IM + IA + RT) quatre diagnostics, portés sans trop d'embarras. On peut même aller un peu plus loin encore, sans forcer les données du problème, et deviner, sinon reconnaître, dans le cas précédent, une *quintuple* lésion valvulaire du cœur. En effet, la sténose tricuspide, qui complique si fréquemment la sténose mitrale, s'accompagne, dans une proportion extrêmement grande de cas, d'insuffisance des valvules tricuspidiennes soudées et immobilisées vers leur bord libre. Par conséquent, la *maladie tricuspide* (RT + IT), qu'on peut, à juste titre, opposer à la *maladie mitrale* (RM + IM), se superpose à celle-ci, en un nombre considérable de cas. De sorte que le clinicien, découvrant RM + IM, doit, du même coup, soupçonner RT + IT et, par conséquent, poser le diagnostic d'une quadruple affection valvulaire portant sur les deux orifices auriculo-ventriculaires, le gauche et le droit. Si, par surplus, il a la bonne fortune de découvrir une insuffisance aortique surajoutée à ces quatre altérations, le voici en passe de signaler une *quintuple* affection orificielle du cœur (RM + IM + RT +

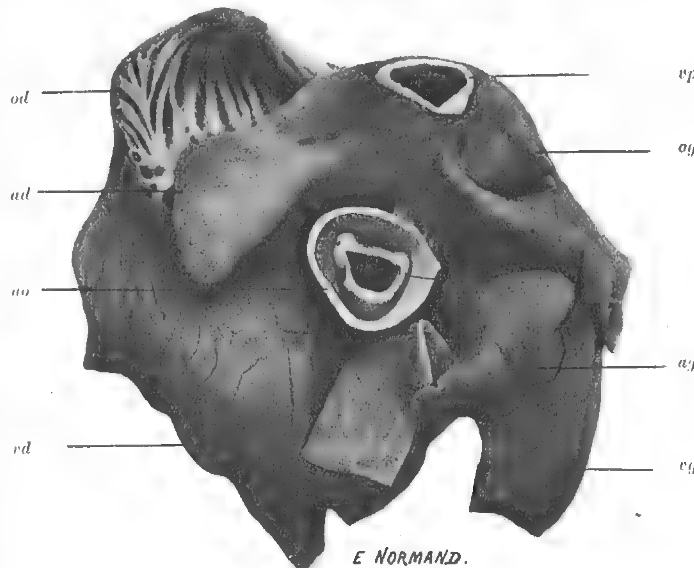



Figure 2.
*Le cœur, vu par sa base, l'aorte étant sectionnée au ras de l'origine de ses sigmoïdes. Double lésion valvulaire aortique.*

*ao*, l'orifice aortique, vu par en haut, montre ses trois valvules soudées entre elles, sur une certaine longueur de leurs lignes commissurales. La sténose de l'orifice aortique et son insuffisance sont évidentes.

*og*, oreillette gauche ; *vp*, abouchement d'une veine pulmonaire dans l'oreillette gauche ; *ag*, auricule gauche ; *vg*, ventricule gauche ; *od*, oreillette droite, manifestement hypertrophiée ; *ad*, son auricule ; *vd*, le ventricule droit, dilaté et hypertrophié.

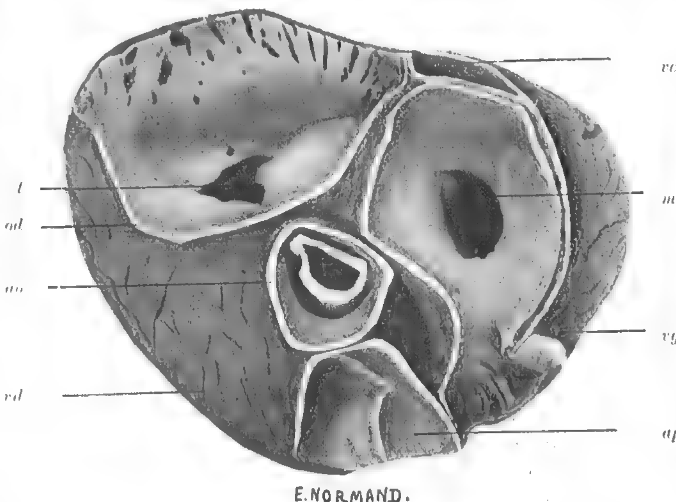



Figure 1.
*Le cœur, vu par sa base, montre trois de ses orifices valvulaires atteints, chacun, d'une double lésion matérielle.*

La résection des parois des oreillettes, juste au-dessus du sillon inter-auriculo-ventriculaire, a permis de mettre en valeur les trois orifices, avec toutes leurs valvules malades. On voit, de gauche à droite :

*t*, l'*orifice tricuspide*, rétréci et insuffisant ; *ao*, l'*orifice aortique*, insuffisant et rétréci ; *m*, l'*orifice mitral*, de même, insuffisant et rétréci.

Sur le reste de la figure, on peut reconnaître : *vd*, le ventricule droit, fortement dilaté et hypertrophié ; *ap*, l'orifice de l'artère pulmonaire, normal ; *vg*, le ventricule gauche, petit, affaissé, comme il est d'usage dans la sténose mitrale ; *vc*, la veine coronaire, coupée obliquement, et qui va passer derrière la cloison interauriculaire.

IT + IA), ce qui constitue un élégant effort et

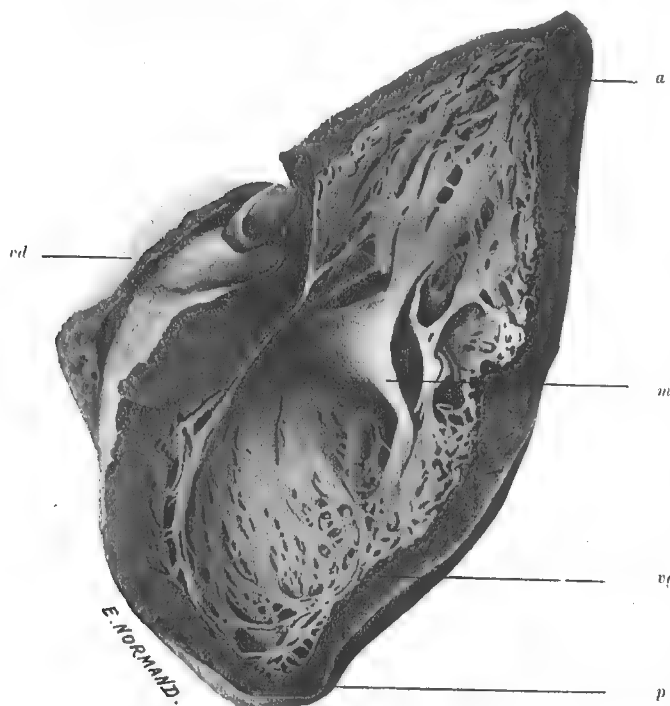



Figure 3.

*Le ventricule gauche, ouvert : sténose et insuffisance mitrales, vues par la cavité ventriculaire.*

L'orifice mitral apparaît (en *m*) immobilisé par ses valvules, d'un blanc nacré, et fort épaissies ; la valve antérieure est transformée en une cloison fibroïde, rigide, qui se continue, dans la profondeur, avec la valvule sigmoïde aortique, elle-même fort altérée. Les tendons des deux piliers et ces piliers eux-mêmes sont rétractés ; le nombre et la forme des piliers sont bouleversés par la symphyse totale de leurs tendons valvulaires. Cette disposition anatomo-pathologique est, ici, très prononcée.

Le reste du ventricule gauche (*vg*) est affaissé, cyanosé, en atrophie certaine. La pointe du ventricule (*p*) est petite, molle et paraît rétractée ; *a*, la face antérieure du ventricule gauche est remarquable par sa flaccidité. Le ventricule droit (*vd*) apparaît, sur un plan plus profond, ferme, rigide, hypertrophié.

dénoterait une réelle expérience des cardiopathies valvulaires.

***

Les hasards de la clinique hospitalière m'ont fourni, naguère, l'occasion d'appliquer à la pratique ces notions quelque peu théoriques, comme je m'efforce, chaque semaine, de le faire, avec mes élèves. Une jeune femme, de 32 ans, indemne de tout antécédent rhumatismal ou infectieux, arrive, à l'hôpital Boucicaut, en état de sub-asystolie : cyanosée, oppressée, elle offre, au niveau des deux bases pulmonaires, des râles sous-crépitants ; ses membres inférieurs sont quelque peu œdématiés, et son foie, douloureux à la palpation, déborde de 5 cm., le rebord des fausses côtes droites.

L'examen du cœur ne laisse aucune hésitation : à la pointe, existe un frémissement pré systolique, très perceptible à la main ; l'oreille y entend un souffle systolique, râpeux et prolongé, qui gagne largement l'aisselle. La « maladie mitrale » est donc certaine. Le repos, la digitale eurent vite raison de cette crise. Lorsque le cœur se fut calmé, il nous sembla, à plusieurs reprises, que l'orifice aortique était le siège d'une insuffisance valvulaire. Nous crûmes entendre, parfois, un léger souffle diastolique, au niveau du 3e espace intercostal gauche. Bref, sans être autrement certain de l'existence d'une insuffisance de l'orifice aortique, qu'aucun autre signe ne confirmait (pas plus au pouls radial, qu'à l'artère fémorale), nous poussâmes le diagnostic de cette poly-cardiopathie valvulaire jusqu'à la quintuple formule à laquelle nous faisons allusion plus haut : la *maladie mitrale*, certaine, l'*insuffisance aortique*, possible, et la *maladie tricuspidienne* probable (RM + IM + IA + RT + IT). La malade succomba au cours de nouvelles crises asystoliques et l'autopsie nous révéla combien nous avions eu tort d'hésiter, tout en nous estimant déjà très audacieux : une *sextuple* affection orificielle (fig. 1) existait, caractérisée par *trois* insuffisances valvulaires (fig. 2, 3, 4) associées à *trois* rétrécissements des mêmes orifices (fig. 1, 2, 3, 5). Trois des jeux valvulaires, sur les quatre qui constituent l'appareil mécanique du cœur, avaient été frappés de la façon la plus complète et suivant un procédé pathologique strictement identique.

Une longue pratique hospitalière, de quarante années, contrôlée par quelque trois mille autopsies, ne m'avait jamais, jusqu'à ce jour, donné l'occasion d'observer une telle association de lésions matérielles de l'endocarde, jointe à une aussi remarquable similitude de désordres. Seule, l'artère pulmonaire, avec ses sigmoïdes normales à souhait, a, dans le cas présent, échappé au désastre, conformément à la règle anatomo-pathologique qui signale les sigmoïdes pulmonaires comme les plus à l'abri des infections endocarditiques survenant au cours de la vie extra-utérine. On sait que l'inverse a lieu, pour cette même région « pulmonaire » du cœur droit, au cours de la vie intra-utérine.

Pour en revenir à notre observation de sextuple cardiopathie valvulaire, ce rétrécissement aortique nous a échappé. En cela, le fait est encore conforme aux données cliniques, qui, depuis longtemps, ont établi l'absence fréquente du souffle systolique de la base, irradiant vers la clavicule droite, dans nombre d'observations de sténose aortique reconnue à l'autopsie. Ce « silence » de l'orifice aortique rétréci s'oppose, très justement, à l'extrême fréquence d'un bruit de souffle systolique râpeux de la base, avec maximum au 2e espace intercostal droit, sur le bord du sternum, survenant dans les cas, si communs, d'athérome de l'origine de l'aorte, ou d'aortite chronique. Dans ces cas, à l'ouverture du cadavre, on découvre, à la naissance de l'aorte, des rugosités ; des placards calcaires, déformant quelque peu le calibre de la crosse, mais sans avoir produit la moindre sténose des *valvules* sigmoïdes aortiques.

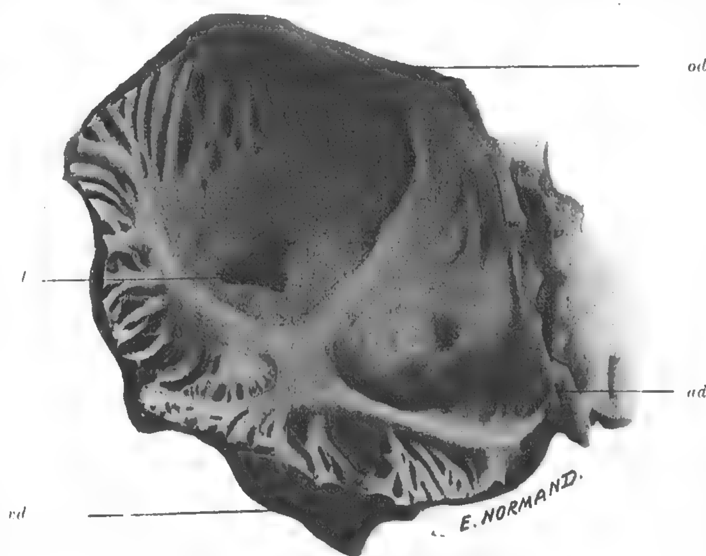



Figure 4.

*L'oreillette droite, vue par en haut. Sténose et insuffisance tricuspides.*

L'oreillette droite, *od*, apparaît très distendue et sa musculature est fort hypertrophiée.

*t*, l'orifice tricuspide, dont on distingue encore les trois valvules, est rétréci ; ses valvules, épaissies et immobilisées, le rendent, de plus, insuffisant. On remarque, sur la valvule droite et postérieure, un orifice anormal, reliquat de la soudure symphysaire, en ce point, de plusieurs des tendons valvulaires.

*ad*, accès de l'auricule droite ; *vd*, la paroi antérieure du ventricule droit.

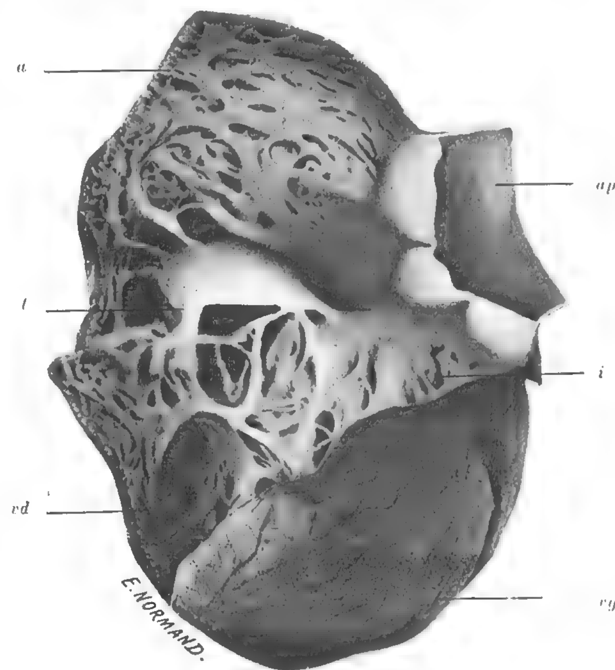



Figure 5.

*Le ventricule droit ouvert : sténose et insuffisance tricuspidiennes, vues par la cavité ventriculaire.*

L'orifice tricuspide se montre (en *t*) déformé, rétréci par ses trois valvules, partiellement soudées (selon leurs trois lignes commissurales) et épaissies, blanchâtres. Les tendons des piliers valvulaires se sont symphysés et rétractés.

Le reste, *vd*, de l'endocarde du cœur droit est normal. *a*, face antérieure du ventricule droit ; *i*, région de l'infundibulum de l'artère pulmonaire (*ap*), normale ; *vg*, la face antérieure du ventricule gauche.

***

En résumé, l'existence d'une *sextuple* affection valvulaire du cœur, si rare qu'elle puisse être, demande à être recherchée avec soin, en clinique, toutes les fois qu'une « maladie mitrale » est reconnue associée à une insuffisance de l'orifice aortique.

Ainsi, la pratique du stéthoscope, jointe à la connaissance de l'anatomie pathologique des cardiopathies, permet au clinicien de résoudre, sans grande peine, des problèmes diagnostiques qui, autrement, lui paraîtraient hérissés d'insurmontables difficultés.

## ANALYSES

**P. Tridon.** ***Hypertrophie congénitale du pouce gauche*** (*Revue d'Orthopédie*, n° 5, 1913, 1er Septembre, p. 475-476). — La jeune D. M... est âgé de 8 ans ; elle est envoyée à Berck pour ostéite tuberculeuse de la main gauche.

Le pouce de cette main a commencé à augmenter de volume lorsque l'enfant était âgée d'environ 4 ans. Au bout des deux premières années de l'évolution de la maladie, elle fut présentée à Paris dans plusieurs hôpitaux où le diagnostic porté fut celui de spina ventosa du pouce.

Le pouce est absolument hors de proportions avec les autres doigts et semble un pouce d'adulte juxtaposé à une main d'enfant.

Sa forme est conique, presque régulière ; on y distingue peu la séparation des phalanges et, sauf à sa racine, on n'y voit pas de plis de flexion sur la peau. Celle-ci est blanche, tendue et épaissie par un œdème, dur ; on y voit, sous la forme de cicatrices blanches, arrondies, la trace de l'ignipuncture profonde ancienne. Le pouce est assez douloureux au toucher et aux essais de mobilisation. Ces derniers n'amènent d'ailleurs que des mouvements peu éten-

dus. La tuméfaction s'étend vers le haut jusqu'à l'articulation trapézo-métacarpienne, et, en dedans, tant à la face dorsale qu'à la face palmaire de la main, elle occupe le premier espace interosseux, mais ne le dépasse pas. L'ongle est augmenté dans toutes les

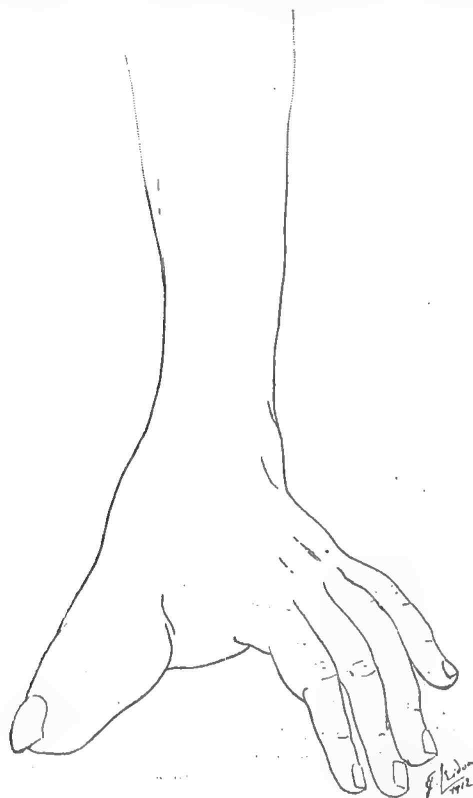


Figure 1.

dimensions de 2 à 3 mm. seulement : il est bombé en verre de montre.

Le reste de la main, comparé à la région symétrique de la mainopposée, est, au contraire, plutôt diminué de volume et atrophié dans toutes ses parties. Les doigts sont plus grêles et moins longs, le métacarpe plus étroit ; le poignet lui-même et l'avant-bras sont grêles, et celui-ci mal musclé. Il n'est pas jusqu'au bras qui ne paraisse mince et peu développé au moins en épaisseur. Les mensurations de lon-



Figure 2.

gueur du bras et de l'avant-bras sont identiques à celles du côté opposé.

La radiographie montre qu'il n'existe pas de modification du squelette. Il s'agit donc, selon toute probabilité, d'un cas d'hypertrophie congénitale d'origine lymphatique : seul le tissu cellulaire est hypertrophié.

P. Desfosses.

**P. K. Gilman.** *Tératome de l'aisselle.* (*The Philippine Journal of Science*, 1913, Juin, vol. VIII, sec. B., n° 3, p. 231 à 234, 4 figures.) — M. K. Gilman a observé un cas intéressant de tératome de l'aisselle chez un jeune Philippin de 7 ans, assez bien portant quoique peu vigoureux. Dans l'aisselle droite, on remarquait une tumeur de 12 cm. environ de dia-



Figure 1.
Tératome de l'aisselle chez un garçon de 7 ans.

mètre, de forme sphérique, non douloureuse, recouverte de vaisseaux veineux dilatés. Cette tumeur gênait les mouvements du bras dans toutes les directions. La palpation indiquait la présence de liquide sous tension et, en certains endroits, de noyaux indurés. L'ablation du kyste se fit sans grande difficulté; néanmoins l'enveloppe fibreuse de la tumeur était adhérente aux troncs nerveux de l'aisselle. L'enfant guérit sans incidents.

L'examen macroscopique montra une tumeur polykystique : le contenu de certains kystes était jaunâtre; dans d'autres, le contenu était clair; dans d'autres encore, de couleur rouge foncé.

L'examen microscopique montra que les parois

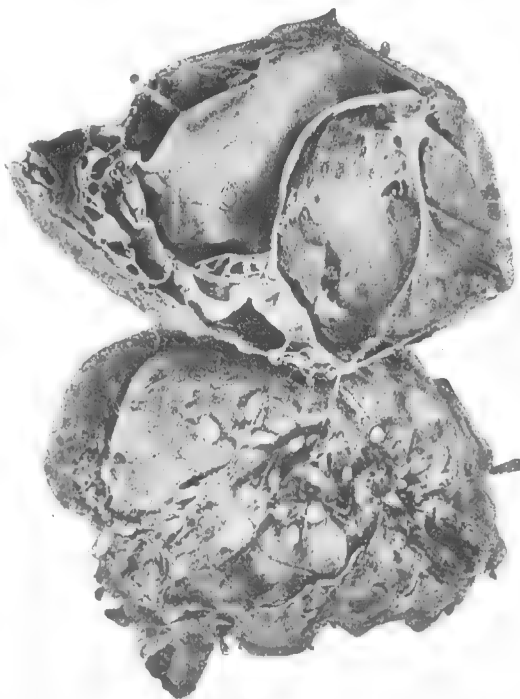


Figure 2.
Aspect macroscopique de la tumeur après section.

des kystes étaient formées de tissu conjonctif, d'éléments musculaires et adipeux disposés irrégulièrement. Il existait de nombreux espaces kystiques tapissés comme les grands kystes, de cellules épithéliales aplaties. Il s'agissait, en somme, de tératome d'origine méso-dermique.

P. Desfosses.

**J. Violine** (de Smolensk). *Sur la gynécomastie.* (*Vratchebnaïa Gazeta*, 22 Septembre 1913, d. 1271-1273). — Le sein peut atteindre chez l'homme le volume d'un sein de femme, soit par suite du développement de tissu conjonctif, de graisse, d'une tumeur, soit par suite du développement d'une véritable glande mammaire. Ces derniers cas, dont quelques-uns ont été étudiés histologiquement, sont rares.



Figure 1.

On a observé parfois une sécrétion lactée assez abondante dans ces glandes chez l'homme.

Dans l'un des cas observés par l'auteur du présent article chez un soldat âgé de 22 ans, le sein droit commença à s'hypertrophier à partir de 18 ans. Lorsque le malade vint à l'hôpital, ce sein avait pour diamètre 12 et 13 cm. et avait l'aspect d'un sein de femme adulte, avec aréole et mamelon bien développés. Le sein hypertrophié provoquait une grande gêne et même de la douleur pendant les mouvements du bras droit. On fit l'ablation du sein hypertrophié. A l'examen microscopique on vit que l'hypertrophie était due à un grand développement de tissu conjonctif et graisseux. Le sein gauche et les organes génitaux étaient normaux.

Dans la seconde observation (fig. 1 et 2) l'hypertrophie des seins était due au développement de véritables glandes mammaires.

Il s'agit d'un soldat, âgé de 21 ans, peu musclé, tissu graisseux sous-cutané assez abondant. Le bassin est large. Le pénis est petit comme celui d'un enfant; les testicules sont atrophiés, surtout le gauche. Le sujet n'a eu ni rapports sexuels, ni même d'érections, ne sent aucun attrait pour les femmes. Les poils du pubis sont rares. Il n'y a pas de barbe et presque pas de moustache. Les seins se sont développés progressivement dès l'enfance. Actuellement ils ont l'aspect de seins de femme adulte. La circonférence à la base du sein droit est de 37 cm., à gauche 31 cm. 5. La circonférence du mamelon droit a 14 cm.; du gauche, 12 cm. Les diamètres des seins sont : à droite, 17 cm. sur 15 cm.; à gauche, 15 cm. sur 11 cm. 5. Le sujet se plaignant de douleurs dans les seins, on en fit l'ablation comme dans le cas précédent.



Figure 2.

M. de Kervily.

*CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL BEAUJON*

# L'EXTENSION DU DOMAINE DE LA SYPHILIS[1]

Par M. le Professeur DEBOVE

La médecine se transforme et progresse tous les jours; c'est le type des sciences vivantes. Combien a-t-elle changé depuis le temps où j'étais à votre place, sur ces bancs!

Prenons la syphilis comme exemple; on la disait produite par un virus et ce mot, seule satisfaction donnée à notre curiosité, ne signifiait pas grand'chose. J'emprunte à un de nos livres classiques d'il y a quarante ans ce que l'on entendait par l'expression aujourd'hui désuète de virus : « On donne le nom de virus au produit d'une sécrétion morbide accidentelle, produit invisible, insaisissable, ayant ordinairement pour véhicule le pus, le mucus, une matière séreuse ou le sang. Les virus mis en contact avec un corps sain y déterminent une série constante de phénomènes morbides qui ont pour effet la reproduction du même agent, lequel peut ainsi se transmettre d'une manière indéfinie ».

Eclairés aujourd'hui par les doctrines pastoriennes, nous sommes frappés de l'expression « reproduction du même agent », ce qui implique presque nécessairement que les microbes se multiplient. Mais à l'époque où je commençais mes études médicales, celui qui eût émis l'hypothèse que la syphilis est une affection parasitaire eût passé pour un esprit bien paradoxal.

Aujourd'hui il n'est pas d'affection dont la nature microbienne soit mieux démontrée. On a reconnu le microbe dans nombre de lésions spécifiques, on l'a isolé, on le cultive et l'inoculation des produits de culture à des animaux et notamment à des singes, à des lapins reproduit la syphilis.

Ignorant la nature de cette maladie, on peut dire aussi qu'on ignorait l'étendue de ses désastres. On savait qu'elle donnait lieu à des accidents dits primaires (le chancre), secondaires (les syphilides cutanées et muqueuses), tertiaires (les gommes); on entrevoyait vaguement que certaines lésions viscérales pouvaient être dues à la syphilis.

Nos connaissances de cette maladie pouvaient se comparer à celles que nous avions de l'Afrique; on en connaissait les côtes, le continent noir restait inexploré. De même, pour la syphilis, on connaissait ses manifestations cutanées et muqueuses, on ignorait presque complètement ses manifestations viscérales. Leur étude a été l'objet de nombreux travaux contemporains et, quoique encore incomplète, la syphilis viscérale est assez bien connue.

Nous avions encore des illusions d'un autre genre; on croyait que la syphilis était susceptible d'une complète guérison, et que, grâce à un traitement méthodique, on pouvait être, pardonnez-moi la vulgarité de l'expression, remis à neuf. La réalité est plus triste; on n'est que bien rarement un ancien syphilitique; quand on a été infecté, il y a de grandes chances pour le rester toute sa vie. On voit se développer la paralysie générale, le tabes, etc. chez des malades qui n'ont cessé d'être soigneusement suivis et traités par d'éminents syphiligraphes. N'en concluez pas qu'il faille assister en simple spectateur à l'évolution du mal, mais ne croyez pas que le meilleur des traitements dirigé par le meilleur des médecins et régulièrement suivi par le meilleur des malades mette à l'abri certain de tout accident.

***

La syphilis peut rester latente de longues années. J'ai vu un homme qui portait une plaque de leucoplasie buccale, affection que j'ai décrite le premier en 1873 dans ma thèse inaugurale, sous le nom de psoriasis buccal et dont j'ai montré les rapports avec la syphilis et le cancer; aujourd'hui cette lésion est considérée comme pathognomonique de la syphilis. Mon malade ne voulait pas adopter mon opinion sur la nature de son mal; il avait contracté un chancre à l'âge de 18 ans et avait été régulièrement soigné; aucun autre accident spécifique n'était survenu et quand je le vis il avait 70 ans. Il eut bien de la peine à admettre que son affection eût sommeillé plus d'un demi-siècle pour se traduire par un nouvel accident.

Non seulement la maladie peut sommeiller, mais on peut être syphilitique toute sa vie, sans avoir jamais eu aucun accident! Alors, me direz-vous, comment peut-on affirmer un diagnostic en l'absence de toute manifestation? Je citerai, entre beaucoup d'autres, un exemple qui lèvera vos doutes.

Il y a trente ans, j'assistais à l'accouchement d'une femme qui mit au monde un enfant syphilitique. Grâce à des soins continus, l'enfant vécut; il eut des manifestations multiples. Il a aujourd'hui 30 ans et a été frappé, l'année dernière, d'une paraplégie syphilitique. Et cependant, depuis sa naissance, il n'a cessé d'être entre les mains des syphiligraphes les plus célèbres! Le père était syphilitique. La mère doit l'être nécessairement mais je n'ai jamais constaté chez elle aucun signe qui permît de l'affirmer.

Ces faits sont connus depuis longtemps, ils étaient interprétés différemment. On supposait que l'enfant avait une syphilis exclusivement paternelle, que la mère était indemne, qu'elle jouissait même de l'immunité. C'était ce que l'on désignait sous le nom de « loi de Colles ». Or, il n'en est rien, les mères sont dans la situation des plus belles filles du monde, elles ne peuvent donner que ce qu'elles ont et ne sauraient donner la syphilis si elles en sont indemnes.

Il y a là un enseignement que vous ne devez pas négliger. Si un malade, avec la meilleure foi du monde, en toute sincérité, vous affirme qu'il n'a jamais contracté d'affection vénérienne, vous ne devez pas éliminer la possibilité d'une infection spécifique.

Récemment je voyais avec un de nos confrères une malade frappée d'hémorragie cérébrale, maladie que dans la grande majorité des cas, pour ne pas dire plus, je crois d'origine tréponémique. Mon confrère m'affirma qu'il connaissait sa malade depuis bien des années, qu'elle n'avait eu aucun accident qui pût confirmer mon diagnostic étiologique. Cependant il finit par se rappeler qu'il avait soigné le mari pour des accidents syphilitiques.

Nous avons actuellement dans nos salles un malade âgé de 60 ans qui a une maladie de Hogdson, maladie toujours spécifique, et il affirme n'avoir jamais eu aucun accident qui puisse faire soupçonner qu'il ait été infecté.

Nous n'avons aucune raison de douter de sa bonne foi, mais il a une réaction de Wassermann positive.

Du reste ces recherches dans le passé des malades donnent quelquefois lieu à des réponses naïves. Je me rappelle un malade qui affirmait ne pouvoir avoir la syphilis parce que depuis un grand nombre d'années il n'avait eu de rapports sexuels qu'avec une femme mariée, la plus honnête femme du monde.

Je me contentais de lui répondre que je ne mettais pas en doute l'honnêteté de cette dame mais qu'il ne pouvait affirmer celle du mari; il en convint.

Je m'arrête, ces histoires, si intéressantes qu'elles soient au point de vue de la psychologie, nous conduisent un peu loin. La seule chose que je veux vous faire remarquer c'est que les dénégations des malades n'ont pas une valeur suffisante pour nous faire rejeter le diagnostic de syphilis, si nous avons des raisons de le poser. Dans le doute il est juste de faire un traitement spécifique; il vaut mieux l'avoir prescrit à un sujet indemne que de laisser se développer des accidents graves alors qu'un traitement opportun aurait pu les juguler dès le début.

***

Si je traite la question de la syphilis au début de mes leçons, c'est que cette maladie joue un grand rôle dans la pathogénie des lésions viscérales. Jusqu'à ces dernières années, seuls les services spéciaux et les cliniques de dermatologie s'occupaient de la syphilis; aujourd'hui, nous savons qu'elle est la cause des maladies les plus diverses et que son domaine va toujours s'agrandissant, ou plutôt nous en connaissons mieux l'étendue, et encore faut-il penser que bien des maladies qui aujourd'hui ne paraissent avoir aucun lien avec elle lui seront probablement attribuées.

Par quel mécanisme le microbe de la syphilis agit-il sur les viscères? Il se comporte comme les autres agents infectieux, comme le bacille d'Eberth, par exemple. Ce dernier, en certains points, se multiplie, s'accumule et produit des lésions locales, telles que la tuméfaction et l'ulcération des plaques de Peyer; en même temps il provoque une altération humorale qui, agissant sur les différents viscères, modifie leur état anatomique et trouble leurs fonctions.

De même la syphilis produit des lésions coloniales et une toxémie. Je vous demande pardon de ce néologisme « lésions coloniales », mais je n'en ai pas trouvé d'autre plus apte à traduire ma pensée; j'aurais pu selon l'usage prendre un mot grec et le franciser, mais peu importent les mots si nous sommes d'accord sur les choses. Il est certain, en effet, que les spirochètes s'accumulent en certains points, s'y multiplient et provoquent autour d'eux des lésions inflammatoires. C'est par ce mécanisme que se développent le chancre, les plaques muqueuses, les éruptions diverses et nombre d'altérations viscérales.

La syphilis produit encore une modification dans la crase sanguine; nous ne savons pas en quoi elle consiste, mais la réaction de Wassermann et celle de Noguchi nous permettent de l'affirmer. Que les organes constamment en contact avec un sang altéré finissent par s'altérer à leur tour, il n'y a rien là que de naturel. D'un autre côté, l'économie fait effort pour se défendre, pour éliminer les toxines qui l'encombrent; mais, à la longue, les organes chargés de cette fonction — et ils la poursuivent nombre d'années — se fatiguent et dégénèrent.

Je voudrais, par une simple énumération, vous montrer la variété des lésions produites par la syphilis et encore ne vous parlerai-je pas des accidents cutanés ou muqueux, ni des gommes; ce sont là manifestations dont la nature syphilitique est classique et depuis bien longtemps connue.

Le *système nerveux* est souvent altéré. La syphilis est la cause de la paralysie générale, du tabes, des myélites, de l'hémorragie cérébrale, etc. Je ne puis à ce sujet oublier l'indignation avec laquelle un illustre neurologue protestait contre le rôle attribué à la syphilis dans les maladies organiques du système nerveux. Rien de plus naturel. Lorsqu'on nous a enseigné, et surtout lorsque nous avons enseigné pendant de longues années une erreur, nous nous la sommes assimilée; elle a provoqué dans notre organisme la formation d'anticorps qui nous rendent réfractaires aux idées nouvelles. C'est une sorte d'immunité bien fâcheuse et qui entrave singulièrement les progrès de la science.

Si nous laissons de côté les névroses, les intoxications, la tuberculose, quelques maladies infectieuses, on peut dire que la syphilis est la cause de presque toutes les affections de l'axe cérébro-spinal.

1. Leçon recueillie par M. Touraine, chef de clinique adjoint, et revue par le professeur.

L'*œil* est pour ainsi dire une expansion du système nerveux. Comme lui, il est facilement le siège de lésions syphilitiques, et l'on peut dire que celles-ci sont la cause des neuf dixièmes au moins des affections de la rétine et de la choroïde.

Il semble que le spirochète ait un goût très marqué pour le système nerveux, et les accidents qu'il y détermine sont très nombreux. Leur nature fut d'abord méconnue, puis on les désigna sous le nom d'affections parasyphilitiques, mot dont nous serions bien embarrassés de préciser le sens et qui marque la transition entre les idées d'autrefois et celles d'aujourd'hui; actuellement, nous affirmons la filiation directe et nous ne nous contentons pas d'admettre une vague parenté entre la syphilis et les affections dénommées parasyphilitiques.

Nombre de lésions du *cœur* ont la même origine. La maladie de Corrigan reconnaît une cause rhumatismale, la maladie de Hogdson est toujours spécifique. Il en est de même des lésions qui produisent le syndrome du pouls lent permanent; et ce que je viens de dire des lésions aortiques s'applique encore souvent à celles des valvules mitrales. L'origine syphilitique de l'anévrisme de l'aorte est un fait actuellement bien admis.

Parmi les *néphrites* et les *hépatites*, beaucoup reconnaissent comme cause l'infection syphilitique, notamment la néphrite interstitielle. Je crois qu'en pareille circonstance il s'agit, comme je vous l'ai dit, d'un surmenage des organes émunctoires; or, à ce point de vue, le foie et le rein jouent un rôle capital.

Il est bien difficile de déterminer les rapports de la syphilis et du *cancer*. En effet, ce dernier terme est une expression clinique qui comprend des choses fort différentes; ce sont des tumeurs qui ont une tendance indéfinie à s'étendre et qui provoquent dans divers organes la formation de tumeurs identiques à la tumeur primitive. Les cancers ont des caractères anatomiques divers, puisqu'ils comprennent des épithéliomes, des sarcomes, des chondromes, etc. Il est certain que la syphilis peut engendrer une leucoplasie buccale, sur laquelle se développe souvent un épithélioma et que le cancer dit des fumeurs est toujours spécifique; le tabac seul ne provoque ni leucoplasie, ni cancer de la langue.

La syphilis favorise-t-elle également le développement d'autres affections néoplasiques? Cela paraît probable, mais n'est pas encore démontré.

La syphilis est la cause d'affections bien diverses, mais elle a de plus une action fâcheuse dans toutes les infections : tuberculose, fièvre typhoïde, pneumonie, etc. Elle les aggrave par ce fait que la résistance de l'économie est affaiblie et, pour employer une de ces métaphores militaires dont les médecins abusent souvent, elle n'est pas en état de résister à deux agresseurs.

D'anciens syphilitiques, sans lésion organique apparente, ont une vieillesse précoce. Le tréponème n'est pas étranger à cette débilité prématurée.

***

J'ai émis une série d'affirmations; des preuves seraient nécessaires. Je n'aurai que trop souvent l'occasion de vous en fournir dans le cours de cette année, où nous traiterons en détail des multiples affections précédemment énumérées.

Quel remède apporter à un pareil malheur?

Vous direz que nous disposons de médicaments énergiques, que nous ne sommes pas désarmés. Ne vous y fiez pas trop. Ces remèdes ne sont pas inoffensifs, ce sont des poisons, et le sujet doit pouvoir résister à deux intoxications : celle de son parasite et celle qui lui est imposée par une thérapeutique nécessaire.

L'injection habituelle des sels de mercure a encore un autre inconvénient; le parasite paraît s'y habituer, se mithridatise, et les plus beaux résultats thérapeutiques s'observent chez les sujets ayant depuis longtemps cessé tout traitement spécifique. Tous les bactériologues savent que l'on peut lentement habituer des microbes à des substances qui, au début, arrêtaient leur développement. Lorsque la culture du tréponème sera plus avancée, ne pourra-t-on pas expérimentalement l'habituer à vivre dans des milieux contenant de petites quantités de sels mercuriels? La chose est fort possible. Il est des syphilitiques qui, hantés par la crainte d'accidents futurs, ne cessent jamais complètement leur traitement; peut-être ont-ils habitué leurs microbes à des sels qui, de ce fait, ont perdu une partie de leur efficacité. Il est certain qu'à un certain moment ils paraissent réfractaires au traitement.

Peut-être trouvera-t-on un jour le vaccin de la syphilis. Il est évident qu'après un certain temps la maladie paraît souvent se calmer, que le sujet infecté ne saurait contracter un nouveau chancre. Il semble que dans cette infection, comme dans toutes les autres, l'économie lutte, réagisse et fabrique des anticorps malheureusement bien insuffisants. En cultivant le microbe par des inoculations aux animaux, pourra-t-on arriver à obtenir des sérums ou des vaccins et détruire les spirochètes qui pullulent, circulent ou se fixent en un point de l'économie? La chose paraît probable. Si ce rêve se réalisait, quel beau rêve!

Dans l'état actuel des choses, nous ne pouvons que traiter les syphilitiques par les procédés thérapeutiques classiques, si insuffisants qu'ils soient et donner à ceux qui ne le sont pas des règles de prudence. Ces règles sont bien difficiles à observer, car la nature exige impérieusement que les espèces se multiplient et cet instinct non satisfait devient une obsession, une douleur même, ne laissant de repos ni jour ni nuit.

Je crois néanmoins que le nombre des syphilitiques diminuerait si l'on savait l'étendue du danger, et je suis de ceux qui pensent que la jeunesse devrait en être instruite dès l'âge où apparaissent les premières incitations de la virilité.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉTABOLISME URINAIRE

(2me *article*)[1]

# DÉSINTÉGRATION DE L'ALBUMINOIDE

## DIGESTION ET ASSIMILATION ROLE DES ACIDES AMINÉS — LEUR DOSAGE DANS L'URINE

Par M. L. LEMATTE
Docteur en pharmacie.

Les idées anciennes sur l'assimilation et la digestion se sont profondément modifiées.

La nutrition peut se résumer ainsi : 1° Ingestion d'un albuminoïde hétérogène emprunté au règne animal ou végétal; 2° Démolition de cet albuminoïde en fragments capables d'être utilisés par l'organisme; 3° Assemblage de ces fragments pour la reconstitution de l'albuminoïde spécifique de l'individu. La vie est la résultante de ces deux actions réversibles.

Schématiquement, nous dirons que les phases par lesquelles passe l'albuminoïde alimentaire sont :

1° Dans l'estomac, avec son *ferment protéolytique*, l'albuminoïde insoluble donne des *protéoses* semi-solubles à l'état colloïdal, puis des *peptones* ou *polypeptides*, *solubles* mais *non assimilables*;

2° Les polypeptides passant dans l'intestin sous l'influence *des ferments peptolytiques* du pancréas donnent *des acides aminés assimilables*;

3° Ces corps repris par la tunique intestinale repassent par les phases *protéoses* et *albuminoïdes spécifiques*.

Pour saisir le mécanisme de ces analyses et de ces synthèses, il faut connaître la structure intime de l'albuminoïde. Commencée par Schutzemberger, l'étude des protéiques a été continuée par Hugounenq et Morel. Avec Fischer et Abderhalden ces travaux ont atteint une telle perfection qu'il ne faut pas hésiter à les placer à côté des plus grandes découvertes de cette époque. Ils ont pénétré tous les secrets de la structure complexe de la molécule protéique; après avoir détaché toutes les pierres de la mosaïque compliquée qui constitue l'albuminoïde, ils ont rassemblé patiemment ces débris et ont essayé de reconstituer l'édifice. Leur œuvre n'est pas achevée, puisque leur synthèse s'arrête aux *polypeptides* qui ne sont autre chose que des peptones. « On sent, dit Fischer, qu'on se rapproche de l'albuminoïde. » Les difficultés à vaincre pour arriver jusqu'à la substance protéique amorphe et insoluble sont du même ordre que celles qu'ils ont surmontées : ce n'est plus qu'une question de temps. Il est logique de supposer que, de leurs laboratoires, sortira un jour l'*albumine*, substance azotée qui est le substratum de tout organisme vivant. Berthelot a montré le chemin par ses remarquables synthèses : il a reconstitué le parfum des fleurs, les sucres, les alcools et les éthers qui s'élaborent au sein des cellules vivantes. Demain Fischer et ses collaborateurs auront reconstitué de toute pièce la substance même de la cellule vivante. Aujourd'hui déjà, ces savants entretiennent la vie des animaux qu'ils nourrissent avec leurs polypeptides de synthèse. N'avais-je pas raison de dire que ces découvertes sont admirables puisqu'elles solutionnent des problèmes qu'on n'aurait pas osé poser il y a quelques années?

**Généralités sur l'hydrolyse de l'albuminoïde.** — Pour pénétrer le secret de la constitution de l'albuminoïde nous avons à notre disposition deux procédés. La méthode naturelle consiste à suivre dans le tube digestif les différentes phases de la destruction moléculaire, mais malheureusement les physiologistes n'ont pas encore réussi à saisir toutes les phases de la décomposition.

Un chimiste français, Schützenberger, a demandé aux procédés de laboratoire de lui révéler l'arrangement moléculaire de l'albumine. Armand Gautier, Hugounenq, Morel et Maillard[1], par des méthodes un peu différentes, ont continué ces recherches. Fischer et Abderhalden ont réussi à trouver tous les plans de clivage de l'albuminoïde. Nous savons maintenant comment cet édifice complexe dont le poids moléculaire est 6.000 arrange ses pierres pour former tous les corps susceptibles d'entretenir la vie organique, et réaliser l'édification cellulaire. Avant d'exposer ces travaux, essayons de résumer en quelques lignes les notions que nous possédons sur la digestion de l'albumine.

Nous avons dit que, en dernière analyse, la nutrition peut se résumer ainsi : absorption, démolition, reconstitution et assimilation. L'aliment nous livre l'albuminoïde sous la forme insoluble, par conséquent non assimilable. La digestion a fragmenté l'albuminoïde, les poids moléculaires des composants sont tombés de 6.000 à 2 ou 3 000 pour les polypeptides et à 70 ou 90 pour les acides aminés. La synthèse organique a rassemblé les acides aminés pour reconstruire l'albuminoïde des muscles et des tissus. L'arrangement des acides aminés s'est fait dans un autre ordre que celui qui existait dans l'albuminoïde alimentaire. Il est même possible de caractériser les différentes espèces de protéides par la qualité et la quantité de leurs acides aminés. Cette biochimie comparée a un intérêt de premier ordre que M. Armand Gautier a déjà signalé il y a plus de vingt ans. L'anatomie moléculaire ne se contente pas de comparer la morphologie des différentes cellules, mais elle permet d'identifier les albumi-

1. L. LEMATTE. — « Séméiologie de l'urée et de l'ammoniaque. Méthodes de dosages », *La Presse Médicale*, 16 Août 1913.

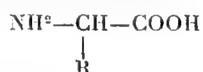
1. L.-C. MAILLARD. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1911, t. CLIII, p. 1078; 1912, t. CLIV, p. 66.

noïdes spécifiques de chaque espèce en révélant la nature de leurs constituants.

L'hydrolyse naturelle de l'albumine donne les acides aminés comme dernier terme de clivage, soit qu'on emploie des ferments non figurés comme la *trypsine*, du pancréas, et *l'érepsine* de la tunique intestinale, ou des ferments figurés comme certaines bactéries qu'on rencontre dans le tube digestif. L'hydrolyse artificielle par la baryte (Schützemberger), par l'acide chlorhydrique ou sulfurique (Dreschel et Kossel), par l'acide fluorhydrique (Hugounenq et Morel) *donne aussi comme terme ultime de dégradation les acides aminés.* Etant donnée l'importance de ces corps, nous allons les étudier avec soin.

**Définition.** — Les acides aminés [1] sont des corps solubles dans l'eau, cristallisés, dérivant des acides ordinaires par la substitution de $NH^2$ à H dans les radicaux. Pour nommer un acide aminé on dit le nom de l'acide dont il dérive précédé du mot « amino ». Exemple : l'acide amino-acétique, amino-butyrique, etc., etc.

Leur formule générale est :



$$NH^2—CH—COOH$$
$$|$$
$$R$$

R étant un radical.

Leur propriété chimique essentielle est de posséder deux fonctions opposées : une fonction acide CO.OH et une fonction basique $NH^2$ [2].

On voit, dès maintenant, que si on met deux ou plusieurs acides aminés en présence, on pourra les souder en saturant la fonction acide du premier par la fonction basique du deuxième. Ce dernier aura ainsi une fonction acide libre qu'on pourra saturer par la fonction acide d'un troisième, etc.. Ces soudures successives ont été réalisées par Fischer et ses élèves pour former les *polypeptides*. Si la nutrition apporte à l'acide aminé de l'oxygène capable de se fixer sur le premier CH, une molécule d'hydrogène se détache, se fixe sur le reste $NH^2$ et donne $NH^3$ qui n'est autre chose que l'ammoniaque. Ce procédé s'appelle la *désamination*.



$$NH^2—R—CH—COOH + O = NH^3 + COOH—CO—R$$

On verra que plusieurs organes fabriquent ainsi de l'ammoniaque avec des acides aminés.

**Métabolisme des amino-acides.** — Ces corps peuvent avoir deux origines : 1° Une origine exogène : les aliments azotés ; 2° Une origine endogène : la digestion des muscles et des tissus.

Les aliments azotés fournissent des albuminoïdes d'origine végétale ou animale qui libèrent leurs acides aminés. Certains de ces acides peuvent manquer dans la molécule ; ainsi la gélatine ne contient pas tous les acides aminés nécessaires au maintien de l'équilibre azoté. Si on les ajoute à la ration, cet équilibre se maintient. Si d'un albuminoïde on retire le *tryptophane*, qui est un amino-acide spécial, l'équilibre azoté ne peut pas être obtenu en nourrissant un animal avec cet albuminoïde incomplet. En ajoutant de nouveau du tryptophane, on rétablit l'équilibre. On peut considérer comme acquis *qu'un protéique donné et le mélange des acides aminés constituants sont équivalents au point de vue alimentaire.* Deux protéiques, l'un étranger, l'autre spécifique, ayant la même teneur en acides aminés, auront la même valeur alimentaire à condition qu'ils soient également accessibles à l'action des sucs digestifs ; les protéiques végétaux doivent être considérés comme inférieurs à ceux fournis par les animaux, parce qu'ils sont moins facilement attaqués par les sucs digestifs. L'addition d'acides aminés absents peut rendre un albuminoïde complet ; ainsi, si on ajoute à la gélatine des noyaux aromatiques comme ceux de la tyrosine ou du tryptophane et les acides aminés qu'elle ne contient pas en quantité suffisante, comme la leucine, la cystine, l'alanine, etc., on fait de la gélatine un aliment complet. Abderhalden a pu, avec un mélange artificiel de tous les acides aminés indispensables, refaire un aliment azoté complet capable d'entretenir la vie.

Si on hydrolyse les muscles du chat, du lapin, de la poule, on obtient les mêmes acides aminés.

Quelle que soit l'alimentation végétale ou carnée, l'albumine du muscle pris dans des groupes différents, donne les mêmes amino-acides. Par exemple, le sérum du sang du cheval et de l'oie ont une concordance remarquable dans leur teneur en amino-acides.

Nous avons vu la parenté étroite qui unit l'urée à l'ammoniaque [1]. La désamination des acides aminés fournit de l'ammoniaque ou de l'urée par le mécanisme exposé plus haut. Si on soumet un animal au jeûne azoté, il élimine de l'urée jusqu'à sa mort ; après avoir diminué, l'urée atteint un seuil qui mesure la *désamination des tissus* [2].

Les amino-acides d'origine exogène subissent dans l'intestin l'attaque des microbes de la putréfaction, et donnent une série de corps dont quelques-uns apparaissent dans l'urine [3]. Abderhalden prétend que ces amino-acides peuvent se souder avec des fragments plus gros de la molécule albuminoïde comme les protéoses et les polypeptides, et faire la synthèse des albuminoïdes du sang. D'après Conheim, l'intestin pourrait, grâce à l'érepsine, désintégrer les peptones alimentaires et donner des amino-acides qui seraient absorbés sous cette forme [4].

M. Delaunay trouve que l'hypothèse d'Abderhalden est plus plausible étant donnée la faible teneur en azote aminé du sang portal. Si on fait circuler à travers le foie isolé du sang additionné d'amino-acides, ce sang s'enrichit en urée. L'injection d'alanine dans la jugulaire d'un chien à fistule d'Eck, est suivie de l'élimination de cet amino-acide par l'urine. La même opération faite à un chien normal ne fait pas apparaître de l'alanine dans la sécrétion rénale. Le foie joue donc un rôle important dans la synthèse de l'urée aux dépens de l'azote aminé. Une autre preuve est fournie par l'apparition d'un excès d'amino-acide dans l'urine des malades dont le foie est insuffisant.

Le diabète [5], l'ictère avec obstruction du cholédoque augmentent la quantité de l'azote aminé urinaire. Dans toutes les affections où les fonctions hépatiques sont ralenties, les acides aminés ajoutés à la ration se retrouvent dans l'urine. Le glycogène serait produit à côté de l'urée par l'intermédiaire des amino-acides (F. Müller et Lafon). Chez le diabétique qui maigrit, l'albumine des tissus peut donner du sucre comme le ferait l'albumine alimentaire (Lafon). Le foie brûle et transforme l'excès des protéiques alimentaires par l'intermédiaire des amino-acides. C'est l'organe de consommation banal du surcroît des albuminoïdes de l'alimentation, et de mise en réserve. Il se comporte vis-à-vis des albuminoïdes comme vis-à-vis des hydrates de carbone.

**Rôle des acides aminés dans la réparation et l'édification des tissus.** — D'après M. Delaunay, ce serait le foie et non l'intestin qui jouerait le rôle essentiel dans le maintien de la spécificité de l'organisme vis-à-vis des albumines. L'importance de ces amino-acides est telle qu'on a pu dire : *les tissus ont besoin d'amino-acides et non d'albumine* (Delaunay).

Les amino-acides sont brûlés ou transformés, et il ne circule que la quantité nécessaire à la réparation des tissus. La fixation des amino-acides par hydratation constitue l'*albuminogénie*. Ils ne constituent pas à eux seuls tous les matériaux de construction de l'albumine puisqu'ils ne représentent pas que 70 pour 100 de son azote.

Le pancréas prend une part importante dans l'élimination de l'azote aminé : chez un chien dépancréaté, cet azote est quatre fois plus grand que chez un chien normal (H. Labbé et L. Violle [1]).

**Polypeptides.** — Nous avons dit comment les amino-acides peuvent se souder les uns aux autres et donner des corps à molécules complexes que Fischer appelle les polypeptides. Leurs propriétés physiques et chimiques les identifient avec les peptones. Leur saveur est amère ; ils donnent la réaction du biuret, précipitent par le tannin acétique, l'acide phosphotungstique, le sulfate d'ammoniaque à saturation. *Les polypeptides contenant 18 acides aminés sont presque des albuminoïdes* (Fischer). Si on soude *quinze molécules de glycocolle avec trois molécules de l-leucine* on obtient un corps amorphe qui donne toutes les réactions des peptones.

**Valeur diététique des acides aminés.** — On peut maintenir l'équilibre azoté chez des chiens nourris avec des produits résultant des digestions successives pepsique, trypsique, érepsique de la viande ou de la caséine. Le tryptophane est indispensable au maintien de cet équilibre. Les protéiques végétaux comme la gliadine sont mal tolérés. Nous avons vu qu'avec la gélatine il faut ajouter les acides aminés manquants. Abderhalden a composé une nourriture entièrement synthétique avec des acides aminés, des sucres, des acides gras et de la glycérine. Il a obtenu alors l'équilibre azoté : *le problème de la nutrition artificielle est donc résolu.*

Pour reconstituer les albuminoïdes spécifiques de l'individu, il faut que l'absorption des acides aminés s'accomplisse dans le tube digestif. Si on les injecte dans le sang, ils sont éliminés par l'urine. Abderhalden et Walder ont prouvé que la graisse et le sucre abaissent considérablement la quantité d'azote aminé éliminé après l'ingestion de ces acides : les matières grasses et les sucres [2] se révèlent comme des fixateurs d'azote de premier ordre.

D'après ce que nous savons sur l'importance physiologique de ces corps, on peut facilement s'expliquer pourquoi les dyspepsies intestinales s'accompagnent de troubles généraux. La part que les parois digestives prennent dans la synthèse de l'albuminoïde spécifique de l'individu explique pourquoi le processus morbide qui altère cette fonction retentit sur la nutrition tout entière.

**Où trouve-t-on les acides aminés?** — Nous avons vu que la digestion stomacale s'arrête aux polypeptides et que l'on rencontre les acides aminés dans l'intestin. Chez tous les animaux supérieurs, on les a toujours trouvés dans cet organe. Dans le foie et dans le sang, on peut les caractériser. La désintégration du muscle dans le jeûne donne des acides aminés : l'organisme proportionne la dislocation moléculaire à ses besoins. Les acides aminés subissent sur place la désamination et une production d'ammoniaque et d'urée est le corollaire de cette synthèse.

1. H. Delaunay. — *Biologie Médicale*, Février 1911, p. 45-73. Cet article donne la bibliographie complète de la question.
2. L.-C. Maillard. — « Recherche du mécanisme naturel de formation des albuminoïdes ». *La Presse Médicale*, 17 Février 1912. Dans cet article l'auteur expose toute la théorie des acides aminés.

1. L. Lematte. — *Presse Médicale*, 16 Août 1913, p. 680.
2. E. Lambling. — Précis de biochimie, p. 301.
3. Ch. Porcher. — « Le Tryptophane ». *Biologie Médicale*, Juin-Juillet 1909, p. 221.
4. A. Frouin. — « Action des acides aminés sur la sécrétion pancréatique ». *C. R. Soc. Biol.*, p. 131, 1912.
Une nouvelle classe de ferments a vu le jour ; il faut maintenant distinguer les *diastases protéolytiques* comme la pepsine qui dédouble les substances albuminoïdes jusqu'au stade polypeptide et les *diastases peptolytiques* qui attaquent ces corps en libérant des acides aminés.
5. M. Labbé et H. Bith. — « De l'amino-acidurie chez les diabétiques ». *C. R. Soc. Biol.*, 1912, p. 348.

1. H. Labbé et L. Violle. — *C. R. Acad. des Sciences*, 8 Janvier 1912, p. 75.
2. L.-C. Maillard. — « Action des acides aminés sur les sucres ». *C. R. Acad. des Sciences*, 8 Janvier 1912, p. 66.

**Dosage des acides aminés.** — L'importance que prennent les amino-acides en physiologie et en pathologie nous a conduit à chercher une méthode pratique permettant de doser exactement ces acides dans l'urine et dans le sang.

La méthode est basée sur les principes suivants :

Si, dans un mélange titré de sels ammoniacaux et d'acides aminés, on précipite l'ammoniaque en suivant la technique exposée dans la note précédente, on peut, sur la liqueur séparée du précipité, titrer les acides aminés par la méthode au formol (Schiff, Ronchèse, Sörnensen, etc...)[1].

Notre méthode est à la fois volumétrique et chromométrique.

Elle nécessite l'outillage suivant :

1° Deux éprouvettes à pied bouchées à l'émeri de 100 cm³ et de 25 cm. de haut environ ;

2° Des burettes de Mohr à robinet garnies des solutions :

$$NaOH\,\frac{N}{100},\quad NaOH\,\frac{N}{10},\quad NaOH\,\frac{N}{1}\quad \text{et}\quad SO^4H^2\,\frac{N}{10};$$

3° Une solution de formol au demi, exactement neutre ;

4° Une solution d'acide phosphotungstique chimiquement pur, à 30 pour 100 (Solution W) ;

5° Du chlorure de magnésium pur et sec.

Technique. — Dans un ballon gradué de 100 cm³, introduire 30 cm³ d'urine, 50 cm³ de la solution W, agiter. Laisser déposer dix minutes, ajouter 4 gr. de chlorure de magnésium, et Q. S. d'eau distillée pour faire 100 cm³. Boucher, agiter et laisser déposer le mélange jusqu'à ce que la liqueur surnageante soit parfaitement limpide. (Deux heures environ.) Décanter la liqueur claire sur un filtre en laissant le précipité dans le ballon : le précipité est tellement ténu qu'il passerait à travers le filtre. Précipiter la magnésie et saturer l'excès d'acide phosphotungstique en opérant ainsi. Ajouter X gouttes d'une solution saturée de phénolphtaléine dans l'alcool à 90°, et ensuite 50 cm³ de NaOH $\frac{N}{1}$. On obtient un précipité gélatineux très abondant et toute la masse est colorée en rouge vif. Filtrer (liqueur A).

Teinte-témoin. — La petite quantité d'acides aminés contenus dans l'urine nécessite la prise des précautions suivantes pour l'obtention d'un chiffre exact :

Toutes les teintes obtenues par la saturation des liqueurs titrées en présence de la phénolphtaléine devront être ramenées à une *teinte type* faite ainsi : Introduire dans une éprouvette bouchée à l'émeri de 100 cm³, 60 cm³ d'eau distillée et X gouttes de la solution saturée de phénolphtaléine dans l'alcool à 60°. Ajouter goutte à goutte de la soude $\frac{N}{100}$ jusqu'à ce qu'on obtienne une couleur rose pâle. Boucher, agiter et s'assurer que la teinte ne diminue pas. Introduire 66 cm³ de la liqueur (A) qui correspondent à 10 cm³ d'urine, dans une éprouvette exactement semblable comme dimensions à celle contenant la teinte-témoin. Ajouter goutte à goutte en agitant $SO^4H^2\,\frac{N}{10}$ jusqu'à ce qu'on ait obtenu une teinte rose semblable à la *teinte-témoin*. Ajouter 10 cm³ de formol saturé : la liqueur se décolore ou pâlit lorsqu'il y a très peu d'acides aminés. Ajouter NaOH $\frac{N}{100}$ jusqu'à ce qu'on ait obtenu de nouveau la *teinte-témoin*. Pour comparer les deux teintes, mettre les éprouvettes devant une fenêtre très éclairée; cacher avec une feuille de papier blanc les deux tiers de la hauteur des liquides; les deux cylindres roses qui restent libres seront facilement comparés. On peut arriver à une précision extrême en s'exerçant avec des liqueurs titrées d'acides aminés. Faire la lecture soit *n* le nombre de cm³ de NaOH $\frac{N}{100}$ ajouté. Si nous écrivons :

$$1 \text{ cc. de } NaOH\,\frac{N}{10} = 0{,}0014 \text{ d'azote},$$

en appelant Aa l'azote aminé contenu dans un litre d'urine, on peut écrire :

$$Aa = \frac{N}{10} \times 0{,}0014 \times 100.$$

Observations. — La préparation du formol saturé au demi demande les précautions suivantes :

Ajouter à la solution d'aldéhyde formique à 40 pour 100, partie égale d'eau distillée puis de la soude $\frac{N}{10}$ en présence de la phénolphtaléine. La solution obtenue qui est colorée en rose doit répondre à l'essai suivant : Prendre un tube à essais plein d'eau distillée, ajouter quelques gouttes de la solution de phénolphtaléine et de la NaOH $\frac{N}{100}$ jusqu'à ce qu'on obtienne une teinte rose identique à la *teinte-témoin*. Partager cette eau colorée entre deux tubes à essais dont l'un sera additionné de 3 ou 4 cm³ de la solution de formol. La teinte rose primitive ne doit être ni augmentée ni diminuée par cette addition. Si on ne se conformait pas à ces prescriptions, la méthode ne garderait pas son exactitude.

Lorsque la méthode de Ronchèse appliquée directement à l'urine donnera pour la somme

Ammoniaque + acides aminés

un nombre supérieur à 4 gr. d'azote par litre, il faudra augmenter proportionnellement la solution W et le chlorure de magnésium, comme on l'a indiqué dans la note précédente[1].

Nos méthodes permettant de titrer séparément l'urée, l'ammoniaque et les acides aminés, Folin a fait connaître un procédé colorimétrique très pratique pour doser la créatinine. Les bases xanthiques sont titrées exactement par la méthode de Denigès, enfin la méthode de Kjeldhal donne l'azote total. Le non-dosé-azoté devient de plus en plus petit et nous pouvons prévoir que bientôt nous connaîtrons tous les éléments azotés de l'urine modifiés quantitativement par les états pathologiques.

1. *Biologie Médicale*, Février 1911.

1. On trouvera, dans *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 1913, n° 10, la réponse à quelques critiques relatives à nos procédés de dosage.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Décembre 1913.

**Les injections intrarachidiennes de néo-salvarsan dans le traitement de la syphilis nerveuse.** — ***M. Paul Ravaut*** a traité par ce procédé neuf malades chez qui il a pratiqué soixante-trois injections. S'appuyant sur les recherches antérieures qu'il a faites au sujet des injections intrarachidiennes de cocaïne, il emploie une solution hypertonique de 0,60 centigr. dans 10 cm³ d'eau distillée. Il injecte de une à quatre gouttes de cette solution, ce qui représente de 3 à 12 milligr. de néo-salvarsan, la solution représentant 3 milligr. de produit par goutte d'eau. Elle est injectée avec une seringue spéciale graduée en goutte d'eau après mélange dans la seringue avec le liquide céphalo-rachidien.

Aussitôt après l'injection on fait coucher le malade la tête basse et le siège élevé.

Ces injections, faites par « séries de six », répétées tous les huit jours, sont très bien tolérées et ne provoquent aucune réaction immédiate.

Les malades ont été également traités par des injections intraveineuses de néo-salvarsan.

Les résultats ont été très bons dans deux cas de méningite syphilitique de la période secondaire, deux cas de tabes, un cas de paralysie générale récente; assez bons dans un cas de méningite chronique encore en traitement; incertains dans un cas de myélite transverse et chez deux paralytiques généraux encore en traitement.

Chez tous ces malades l'amélioration clinique a coïncidé avec l'atténuation des réactions du liquide céphalo-rachidien, sauf chez un malade qui a présenté une paralysie transitoire du sciatique après piqûre d'une racine au cours des injections.

L'auteur n'a pas observé d'autres accidents; quelques malades ont présenté, à la fin du traitement, quelque difficulté à uriner sans qu'il ait jamais été nécessaire de les sonder.

**Paralysie générale, réaction de Wassermann et salvarsan.** — ***MM. Sicard et Reilly***, à propos de la communication de M. Ch. Marie, à la dernière séance, insistent sur la transformation évolutive de la paralysie générale depuis l'application méthodiquement prolongée du salvarsan.

Les rémissions sont plus fréquentes, les reprises intermittentes de vie active deviennent possibles, quoiqu'on ne puisse cependant parler de guérison réelle.

La réaction de Wassermann a toujours été trouvée nette dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades et elle reste positive même après une thérapeutique intensive. Par contre, la réaction du sérum sanguin peut devenir négative au cours du traitement.

Nos efforts doivent tendre à une thérapeutique locale. Les auteurs, après trépanation bilatérale, se sont adressés aux injections sous-arachnoïdiennes cérébrales de cyanure de mercure. Ils feront connaître ultérieurement les résultats obtenus.

— ***M. Netter*** rappelle que la thérapeutique locale a été essayée sur le singe par des élèves de Flexner qui diluaient le salvarsan dans du sérum de singe. Les résultats n'ont pas été bons. Au contraire, les auteurs ont obtenu un effet favorable d'injections de sérum sanguin de malades traités par le salvarsan.

A ce propos, M. Netter rappelle les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la poliomyélite épidémique en injectant du sérum de malades guéris, et il vient récemment d'observer deux cas où cette thérapeutique fut extrêmement efficace.

— ***M. Sicard*** pense que toutes les médications antisyphilitiques introduites par voie rachidienne réussissent si l'on emploie en même temps le traitement général. Quel que soit le produit injecté, l'injection intrarachidienne augmente la perméabilité méningée et permet l'action locale du médicament introduit dans la circulation générale.

— ***M. Ravaut*** n'adopte pas cette opinion. Il obtient de bons résultats avec des solutions hypertoniques qui ne modifient pas la perméabilité méningée.

**Vaccinothérapie dans un cas de fièvre typhoïde grave. Appendicite et cholécystite.** — ***MM. Brouardel et Giroux*** communiquent le cas d'une jeune fille atteinte d'une fièvre typhoïde très grave, qui reçut deux injections de vaccin polyvalent de Vincent : après une première injection, elle présenta une poussée appendiculaire et, après une deuxième, faite six jours plus tard, une poussée de cholécystite, caractérisée par une tuméfaction douloureuse de la vésicule. Ce fait leur parut intéressant à rapprocher de ceux qui ont été signalés par M. Netter à la dernière séance.

**Un cas de coma diabétique guéri par le traitement alcalin intensif.** — ***MM. Marcel Labbé et H. Aimé***, dans un cas de diabète avec dénutrition et acidose progressive, ont obtenu la guérison du coma par l'emploi de bicarbonate de soude à dose élevée : le malade a absorbé en injection intraveineuse et par la bouche 127, 198 et 143 gr. de bicarbonate en l'espace de trois jours. Sous l'influence de ces hautes doses, le coma, qui était à peu près complet — le malade ne se réveillait un peu que si on le secouait et lui parlait fortement — et qui s'accompagnait des symptômes caractéristiques (céphalée, vertiges, respiration profonde et suspirieuse, anorexie), se dissipa peu à peu et le malade put, après quinze jours, quitter la maison de santé. Dans la suite, l'acidose persista et, trois mois après, le malade succomba à une nouvelle attaque de coma. Ces auteurs concluent que, si le traitement alcalin, même précoce et intensif, ne guérit pas toujours le coma diabétique, il est du moins le seul traitement qui ait donné des succès avérés et que le médecin doit être bien convaincu de son efficacité pour l'imposer à temps et surmonter les difficultés de son application.

**De l'application de la constante uréo-sécrétoire.** — ***M. L. Ambard*** expose que l'utilité de la recherche de la constante uréo-sécrétoire paraît découler de la constatation suivante qu'il considère comme fondamentale. Un sujet normal, dont on élève artificiellement l'azotémie jusqu'à 1 gr. environ, élimine par

jour environ 225 gr. d'urée. On voit donc immédiatement qu'un azotémique qui, avec 1 gr. d'urée dans le sang n'élimine, comme le comporte son régime, que 25 gr. d'urée, *élimine neuf fois moins d'urée qu'un sujet sain*. Il a donc perdu les quatre-vingt-neuf centièmes de son activité sécrétoire uréique, autrement dit sa valeur fonctionnelle rénale n'est plus que de 11 pour 100 de sa valeur initiale.

La constante uréo-sécrétoire, tout en gardant sa valeur, même dans le cas de grosses azotémies, est incontestablement plus utile pour permettre de dépister des altérations rénales déjà importantes coïncidant avec des azotémies faibles, bénignes en apparence, et M. Ambard, à cet égard, croit impossible actuellement de se passer de la constante uréo-sécrétoire pour les raisons suivantes.

Du relevé d'un grand nombre d'analyses s'élevant aujourd'hui à plusieurs centaines, il nous a été donné de constater qu'on observe couramment avec des azotémies inférieures à 0,50, des constantes allant de 0,120 à 0,160, c'est-à-dire des constantes exprimant des pertes fonctionnelles du rein allant jusqu'à 80 pour 100.

La cause d'erreur véritablement importante et qui fausse quelques-uns des résultats, paraît consister dans l'oligurie.

Etant donné que l'oligurie relative des brightiques est surtout une oligurie post-prandiale, diurne, et que la diurèse aqueuse retrouve sa liberté dans la nuit et le matin, l'auteur fait depuis un an systématiquement la constante le matin, ce qui donne une sécurité pratiquement absolue.

— **M. Aubertin.** La recherche de la constante uréo-sécrétoire est utile non pas chez les brightiques avérés plus ou moins urémiques, mais chez les sujets à insuffisance rénale fruste ou latente.

C'est ainsi que, chez les malades présentant de l'hypertension permanente avec ou sans albuminurie, M. Aubertin a cherché à mettre en évidence un trouble de la fonction rénale non décelable par les méthodes courantes : or, chez la plupart de ces malades, le coefficient d'Ambard était presque normal et ce coefficient a même été absolument normal chez des sujets à tension très élevée. Par contre, chez des aortiques avec hypertension il a souvent trouvé une constante élevée (avec azotémie normale), ce qui prouve que le dosage de l'urée sanguine ne saurait remplacer la recherche de la constante.

D'ailleurs, au point de vue pratique, du moment que l'on fait une prise de sang pour rechercher l'azotémie, il n'est pas plus compliqué de recueillir en même temps de l'urine pendant une demi-heure. Ainsi, si l'azotémie a été trouvée normale, la prise du sang n'aura pas été inutile puisqu'on pourra alors, en dosant l'urée de l'urine, faire la recherche de la constante et mettre en évidence un trouble rénal qui aurait passé inaperçu si l'on s'était contenté du dosage de l'urée sanguine.

P. Halbron.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Novembre 1913 (*fin*).

**Des échanges respiratoires en milieux secs ou humides avec ou sans brassage d air.** — *M. Emile Socor*, en suivant la technique exposée dans des notes précédentes, a fait porter les recherches sur l'influence des différentes vapeurs des gaz rencontrées dans les ateliers et avec la teneur existant dans les établissements industriels. Il a expérimenté avec les substances suivantes : éther de pétrole, essence de térébenthine, benzine, toluène, alcool méthylique, alcool éthylique, alcool amylique, sulfure de carbone.

Dans ces expériences — avec les vapeurs à faibles doses — les animaux ont obéi aux mêmes lois que dans l'air normal : déclanchement de $CO^2$ en milieu humide ventilé, échanges réguliers en milieu sec non ventilé.

Au lieu de modifier le milieu extérieur, l'auteur a modifié l'organisme lui-même en étudiant l'activité des échanges chez des animaux, non pas en état d'inanition complète, mais en état d'alimentation insuffisante, constatée par une perte de poids régulière de 4 à 5 pour 100 du poids normal. A 35° milieu humide ventilé et à 20°, déclanchement de $CO^2$ vers la troisième demi-heure; à 36° et à 20° sec non ventilé, pas de déclanchement.

Donc l'état de jeûne partiel ne modifie pas les réactions.

Ce déclanchement de la troisième demi-heure, observé en milieu humide et ventilé, paraît donc être constant, que l'on opère en milieu renfermant des vapeurs toxiques ou avec des animaux en état de moindre résistance.

**Des différences dans l'action de l'albumine sur la toxicité de quelques sels de mercure** — *MM. Stassano et Gompel* ont constaté que l'albumine d'œuf diminue la toxicité dans une proportion croissante pour les sels de mercure suivants : biiodure, benzoate, cyanure et bichlorure.

**Jeu compensateur des concentrations uréiques et chlorurées dans l'élimination urinaire.** — *M. J. Chaussin* a constaté que, toutes les fois que le débit urinaire ne subissait pas de notables variations, lorsque les concentrations uréiques allaient en décroissant, les concentrations chlorurées allaient en croissant, et inversement. Ce mouvement en sens inverse paraît faire tendre la somme urée-chlorures vers une constante qui est évidemment différente suivant les régimes.

**Sur le rôle thermogène des organes splanchniques. Influence du curare.** — *M. H. Magne* a voulu vérifier si le sang qui traverse le foie en sort plus chaud qu'il n'y est entré et quelle est la part de l'intestin dans l'échauffement du sang. Il a vu que, chez le chien chloralosé, l'intestin participe environ pour moitié à l'échauffement du sang dans le territoire de la veine porte. Si l'animal est à jeun, le sang s'échauffe relativement peu en traversant l'intestin et le foie. S'il est sous l'influence du curare, la thermogenèse augmente beaucoup dans les organes splanchniques, comme pour suppléer la production musculaire qui baisse Ce fait peut faire attribuer au foie une importance trop grande dans la production calorifique normale et explique la chute relativement faible de la température générale.

**Nouvelle technique pour la production expérimentale des hydronéphroses.** — *MM. Morel et Papin* ont imaginé une technique qui permet la production certaine et rapide d'une hydronéphrose parfaitement supportée si elle est unilatérale, sans sectionner, lier ou pincer l'uretère. Ils luxent l'uretère autour du rein, par-dessus son pôle supérieur, de telle sorte que l'uretère partant du bassinet, décrit un coude pour passer par-dessus les vaisseaux rénaux, puis au devant d'eux. On peut aussi bien provoquer la luxation en sens inverse.

**Propagation des bacilles d'intoxications alimentaires dans les viandes.** — *M. Sacquépée* a étudié la propagation des bacilles types Gärtner et Aertrycke dans la viande de bœuf crue. Cette propagation dépend essentiellement de leur extension en surface; la propagation en profondeur demeure minime.

En ce qui concerne le développement en surface, l'extension a lieu surtout quand l'évaporation ne peut se faire et quand la température ambiante se rapproche de 37°; inversement la propagation est faible ou nulle lorsque la température ambiante est basse ou lorsque l'évaporation peut se faire facilement.

**La bacillémie tuberculeuse au cours de l'infection expérimentale du cobaye.** — *MM. Massol et Breton*, après avoir montré (*Soc de Biol.*, 19 Avril 1913) à l'aide de la transfusion, la fréquence de la bacillémie chez le cobaye infecté par injection intraveineuse ou sous-cutanée de bacilles tuberculeux virulents, rapportent les constatations suivantes : au cours de l'infection expérimentale du cobaye par voie sous-cutanée, la bacillémie se manifeste bientôt et dans leurs expériences, atteint son maximum d'intensité au dixième jour. Elle est d'autant plus intense et précoce que les bacilles employés pour l'infection des animaux transfuseurs sont plus virulents ou inoculés à doses plus massives.

**Contribution à l'étude des antigènes artificiels dans la réaction de Wassermann.** — *M. Sagastume* a essayé de vérifier la valeur des divers antigènes artificiels qui ont été proposés pour la réaction de Wassermann. Il les a contrôlés par comparaison avec un antigène de foie hérédo-syphilitique.

Ses conclusions sont les suivantes : l'antigène hémolytique de Desmoulière n'est ni très hémolytique, ni très empêchant; il manque seulement d'une spécificité suffisante pour qu'on puisse l'employer commme moyen sûr de diagnostic. L'antigène de Sachs et Rondoni est un mélange assez hémolytique et dont l'emploi ne serait pas à conseiller car le pourcentage de sérums négatifs est trop élevé chez des malades certainement atteints de syphilis (chancre, roséole, plaques).

Le problème de l'antigène artificiel serait donc encore à résoudre.

6 Décembre 1913.

**Sur l'interruption temporaire de la circulation dans les deux veines rénales.** — *MM. Morel, E. Papin et H. Verliac.* On a prétendu que la compression bilatérale des veines rénales, prolongée pendant dix minutes, entraînait la mort de l'animal, généralement avec des phénomènes convulsifs.

Les auteurs n'ont pu reproduire ces accidents, malgré des expériences répétées, et en faisant varier les facteurs les plus divers (âge gestation, température, régime). Les animaux opérés (chiens) ont tous supporté la compression. Ils n'ont présenté aucun trouble général, aucun trouble de la fonction rénale.

Les seules modifications constatées consistent en congestion transitoire du rein sans altération cellulaire et en congestion du foie avec infiltration graisseuse des cellules.

**Application de la méthode de Grimbert à l'étude de l'acidité urinaire chez les tuberculeux.** — *MM. H. Labbé et G. Vitry* attribuent en grande partie la discordance des résultats publiés sur l'acidité urinaire des tuberculeux à l'imperfection des méthodes employées. Les auteurs ont appliqué la méthode de MM. Grimbert et Morel, qui permet d'obtenir facilement un chiffre d'activité réelle en corrigeant les erreurs dues aux sels ammoniacaux et aux sels de chaux. Ils ont constaté ainsi que l'activité réelle est faible dans les tuberculeux et décroît de la première à la troisième période; il en est de même de l'acidité phosphatique. Quant à l'acidité organique, calculée par ce procédé, elle semble constituer une part de plus en plus importante dans l'acidité totale à mesure que les lésions s'accentuent.

**Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique.** — *MM. Robert Debré et J. Paraf*, après de longs essais, sont parvenus à obtenir un sérum antigonococcique bactéricide polyvalent. Pour pouvoir s'assurer de l'efficacité thérapeutique de ce sérum et en titrer l'activité, ils se sont efforcés de réaliser chez l'animal une infection à gonocoques à évolution régulière.

En injectant II à IV gouttes d'une émulsion dans l'eau salée d'une culture sur gélose ascite de trente-six heures de gonocoques récemment isolés, dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, les auteurs ont réalisé à tout coup une ophtalmie purulente d'une extrême gravité. Celle-ci évolue en un mois environ en se terminant par l'atrophie du globe oculaire.

Or, en pratiquant des injections répétées de leur sérum antigonococcique dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, les auteurs ont vu s'arrêter l'évolution de la panophtalmie et les lésions régresser.

Au bout d'un mois, les animaux traités ne présentent plus que les cicatrices des injections, alors que les témoins présentent une phtisie de leur globe oculaire. L'injection dans la chambre antérieure d'un mélange de gonocoques et de sérum antigonococcique ne produit qu'une lésion légère et passagère.

Ces résultats ne sont pas dus aux propriétés bactéricides du sérum normal, puisque, si on traite une panophtalmie gonococcique par du sérum de lapin normal, les lésions évoluent comme chez les témoins non traités.

Les auteurs indiqueront dans des notes ultérieures le mode de préparation de leur sérum antigonococcique, les expériences faites sur le singe et les premières tentatives d'application à l'homme.

**Dissociation des substances hémolysantes et antihémolytiques par la méthode des hématies sensibilisées et lavées.** — *MM. A. Gilbert, E. Chabrol et Henri Bénard.* Si l'on place des globules rouges de chien au contact du suc de rate correspondant, et qu'on maintienne le contact durant un laps de temps insuffisant pour que l'hémolyse se produise, il est aisé de vérifier que ces globules rouges, qui n'ont pas encore perdu leur hémoglobine, sont cependant des globules sensibilisés. Soigneusement lavés et remis à l'étuve dans de l'eau chlorurée, ils hémolysent d'une façon plus rapide et même plus intense que les globules témoins qui ont continué à séjourner dans le suc de rate. Il semble donc que le lavage et la centrifugation aient eu pour résultat d'éliminer les substances antagonistes de l'hémolyse, qui sont normalement contenues dans tout extrait splénique, et ceci sans modifier en rien la substance hémolysante qui s'était préalablement fixée sur les hématies.

Les auteurs rappellent cette expérience qu'ils ont déjà signalée et interprétée dans leurs publications antérieures, et les rapprochent des intéressantes observations de MM. Widal et Weissenbach, Weil et

Chevallier, Widal, Abrami et Brissaud, sur les antihémolysines des sérums humains.

**Sur les propriétés d'un lipoïde (II B d) extrait de la partie corticale des capsules surrénales.** — *M. H. Iscovesco* démontre que le lipoïde II B d. qu'il a extrait de la partie corticale des capsules surrénales, injecté à des animaux, a la propriété d'exciter considérablement les capsules, qui doublent et triplent de poids et de volume, et un peu les reins et le foie, il excite aussi fortement les glandes cutanées. Il n'a aucune action sur le cœur : il est en ceci tout à fait différent d'un lipoïde homologue extrait de la partie médullaire. Injecté à l'homme à la dose de 2 à 5 cm³, en solution huileuse, on constate : 1° une accélération importante du pouls, qui monte de 70 à 90, et même plus, dans les deux ou trois premières heures qui suivent l'injection. Cette accélération est accompagnée d'une diminution de la tension artérielle qui tombe, avec le Potain. de 16 à 14 ou 13. Les deux phénomènes sont parallèles et disparaissent au bout de quelques heures ; 2° dans 60 pour 100 des cas, on observe chez les individus ainsi traités une sudation abondante qui peut durer plusieurs heures, quelquefois même vingt-quatre. Cette sudation est plutôt nocturne. Ce phénomène tient à une excitation de la peau, et donne l'explication des sueurs nocturnes des phtisiques et de certaines infections expliquées par une excitation de la partie corticale des capsules surrénales. Il pense que, chaque fois qu'il y a, chez un phtisique ou un infecté, des sueurs nocturnes pendant la vie, on devra trouver à l'autopsie des traces d'excitation de la partie corticale des glandes surrénales, et que la pigmentation de la peau chez les addisoniens est due à cette même excitation ; 3° injecté à l'homme, à doses plus petites, c'est-à-dire 1 à 2 gr. par jour, on observe une augmentation de l'aptitude au travail, une augmentation des forces, un sentiment de bien-être, qui est utilisable dans les affections cachectisantes.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Décembre 1913.

**Greffe vasculaire. Vitalité du greffon.** — *M. P. Moure.* La vitalité du greffon a été fort discutée au cours des diverses expériences sur les greffes vasculaires. Un fragment de veine interposé sur le trajet d'une artère vit-il d'une vie effective ou joue-t-il seulement le rôle de conducteur plus ou moins inerte? L'expérience suivante prouve d'une façon certaine la vitalité du greffon.

L'auteur interposa sur le trajet de la carotide d'un chien un fragment de la jugulaire. Vingt-six mois plus tard la circulation était normale dans le greffon. Il préleva alors sur sa partie moyenne un segment de 2 cm. et intercala de nouveau un fragment de jugulaire. Un mois plus tard, la pièce fut prélevée. Le premier greffon avait parfaitement fait les frais de la réparation, prouvant ainsi sa vitalité. Les sutures sont à peine visibles, l'examen histologique prouve que le greffon veineux est artérialisé.

**Epulis.** — *M. Letulle* présente les coupes d'une épulis de la mâchoire inférieure. C'est une épulis banale, à texture fibreuse et inflammatoire, dont la surface buccale est recouverte par un épithélium stratifié, partiellement muqueux et vibratile. Cette anomalie structurale est un argument en faveur de l'origine dysembryoplasique des épulis.

**Séminome.** — *M. Bonnel* (de Bourges) présente les coupes d'un séminome banal au point de vue histologique, mais dont l'histoire clinique est assez curieuse. Le malade, actuellement âgé de 32 ans, était atteint d'une ectopie testiculaire et subit à 17 ans une intervention curative. Le testicule opéré resta longtemps petit et atrophié et, vers 30 ans, il augmenta peu à peu de volume. En deux ans, il atteignit le poids de 265 gr.

**Branchiome malin du corps thyroïde** — *M. Bonnel* relate l'observation d'un homme de 50 ans qui présentait une tumeur thyroïdienne à croissance rapide, grosse comme une orange et dont le début apparent remontait à un mois et demi Il s'agit d'une tumeur maligne envahissant et détruisant la glande et dont les caractères ambigus, à la fois épithéliaux et conjonctifs, conduisent l'auteur au diagnostic de branchiome malin.

— Ce diagnostic n'est pas admis sans réserves par les membres de la Société. Pour eux, ce néoplasme doit plutôt être rangé dans le groupe des épithéliosarcomes, si fréquents, du corps thyroïde. C'est une tumeur issue très probablement du parenchyme thyroïdien, et non d'une inclusion branchiale.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

10 Novembre 1913.

La séance est levée en signe de deuil en raison de la mort du Président de la Société, *M. Lucas-Championnière.*

18 Novembre 1913.

**Fibromes sphacelés pendant les suites de couches.** — *M. Delle Chiage* a observé une femme (XI$^{e}$-pare), accouchée et délivrée normalement après avoir présenté pendant sa grossesse un excès de liquide très marqué. Une infection utérine, avec mauvais état général, se produisit peu de temps après l'accouchement; l'auteur constata alors l'existence dans la cavité utérine d'une tumeur du volume d'une grosse orange, qui fut enlevée par morcellement en deux fois. La malade guérit M. Delle Chiage se demande si l'on peut établir un rapport entre l'existence de cette tumeur et l'hydramnios présentée par la femme pendant la grossesse.

— *MM. Pinard et Jeannin* pensent qu'il y a simple coïncidence.

**Dystocie par occlusion cicatricielle du vagin : césarienne mutilatrice.** — *M. Cyrille Jeannin* fut appelé à intervenir chez une femme apportée à la Maternité dans les conditions suivantes : enfant mort, utérus rétracté sur le fœtus, membranes rompues, pied gauche non putréfié pendant à la vulve depuis quinze à seize heures, contractions incessantes. Température, 37 ; pouls 100. Au toucher, on constate une dystocie par bride fibreuse du plancher périnéal. Après laparotomie, M. Jeannin trouve un utérus fissuré et pratique une césarienne suivie de l'ablation subtotale de l'utérus après résection par voie basse de toutes les parties fœtales déjà engagées dans l'orifice cicatriciel. L'histoire de cette malade permit d'apprendre que cette femme avait présenté à la naissance une ouverture du rectum dans le vagin qui avait nécessité plusieurs opérations de plastic et ultérieurement même un anus iliaque.

**Sur un cas de tumeur du placenta.** — *M. Lepage* présente une grosse tumeur du placenta type chorioangiome. L'intérêt de cette observation réside dans les considérations cliniques suivantes : deux grossesses avec hydramnios terminées par la naissance d'enfants : 1° de 1 100 gr. avec malformation congénitale ; 2° de 2.060 gr. avec Wassermann positif. Ce fait vient à l'appui de l'opinion récemment exprimée par M. Plauchu, sur l'origine syphilitique de cette variété de tumeur.

**Technique de l'hystérectomie subtotale pour fibrome.** — *M. Carvallo* donne sa technique personnelle. Il emploie le procédé de Kelly avec cette particularité qu'il emploie un seul clan pour les trois pédicules de chaque côté.

**Nouveaux faits de séro-diagnostic de la grossesse par le procédé de la dyalyse.** — *M. Ecalle* a examiné par le procédé de la dyalyse le sérum de 64 femmes enceintes, ce qui, avec les cas qu'il a déjà publiés précédemment, lui donne un total de 119 femmes enceintes : chez toutes la réaction d'Abderhalden fut positive.

Il a examiné aussi le sérum de 24 femmes non enceintes, et a un total de 44 expériences, qui lui ont fourni 34 fois une réaction négative, 10 fois une réaction positive (il s'agissait dans ces cas positifs de femmes ayant des affections variées : appendicite, salpingite, fistule vésico-vaginale, fibrome, cancer)...

Il a aussi recherché dans un certain nombre de cas si le sang du fœtus donnait la réaction, et il a eu un certain nombre de résultats positifs, mais, dans tous ces cas, la réaction positive était moins intense qu'avec le sérum sanguin de la mère.

Enfin, dans deux cas de grossesse extra-utérine, dont le diagnostic fut confirmé par l'opération, le sérum de la femme donna une réaction positive.

J.-L. Chirié.

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Novembre 1913.

**Les injections paratyphoïdes dans l'Afrique du nord.** — *M. Sacquépée* a eu l'occasion d'étudier en 1912 des infections à allure typhoïdique dans la région oranaise et a constaté que les septicémies à paratyphiques étaient très fréquentes. Ainsi, sur 14 malades présentant le tableau clinique habituel de la fièvre typhoïde, l'ensemencement du sang a permis de cultiver 9 fois le bacille typhique, 3 fois le paratyphique B et 2 fois le paratyphique A. Cliniquement, les infections à paratyphique A, observées dans la région oranaise, étaient plus graves qu'en France.

Les septicémies paratyphoïdes existent également au Maroc occidental.

**Un cas mortel de fièvre ondulante à Ajaccio.** — *MM. Bartet et Defressine* ont observé à Ajaccio un sujet âgé de 45 ans, qui présentait les symptômes suivants : fièvre depuis Décembre 1912, transpirations nocturnes, troubles digestifs et douleurs rhumatoïdes. La tuberculose pulmonaire étant éliminée, les auteurs ont pensé à la possibilité d'une fièvre ondulante, maladie déjà observée en Corse par Bourguet et Léger.

Le sérum de ce malade agglutinait le mélitocoque dans des conditions qui ne permettent pas de douter du caractère spécifique de la réaction (agglutination nettement positive au 100$^{me}$). L'enquête a montré que la bergère qui lui fournissait le lait avait perdu un certain nombre de chèvres en Octobre 1912. La contagion a eu lieu très probablement par le lait de ces chèvres malades. Le malade a succombé avec de l'œdème et une hypertrophie du foie.

**Sur la présence de bacilles de Hansen dans les ganglions superficiels de sujets sains en apparence.** — *MM. Lebœuf et Javelly* ont pratiqué des ponctions ganglionnaires chez plusieurs sujets ayant vécu au contact des lépreux dans l'île de Lifou. Dix individus ont été examinés à ce point de vue; un seul a donné un résultat nettement positif. Il s'agit d'une fillette de 10 ans, sœur d'un lépreux, dont les ganglions inguinaux contenaient des bacilles de Hansen bien caractéristiques. Ces recherches, conformes aux résultats déjà relatés par Sorel, montrent que, chez l'homme, ainsi que chez le rat, la lèpre peut exister cantonnée dans les ganglions, y rester ignorée longtemps, peut-être même toujours.

**La dysenterie amibienne et le chlorhydrate d'émétine.** — *M. Orticoni* a traité par l'émétine un cas de dysenterie amibienne. Le chlorhydrate d'émétine, administré en injections hypodermiques, a amené la guérison clinique de la maladie, mais n'a pas déterminé la disparition définitive et complète des amibes dans les selles. Cette médication ne saurait être considérée comme une cure radicale permettant d'éviter les rechutes.

**Un cas de Leishmaniose cutanée traité par l'arsénobenzol.** — *M. Wagon* a traité, à Cotonou, un sujet atteint de leishmaniose cutanée intense. L'examen des préparations, faites avec le suc des lésions, avait montré la présence d'un assez grand nombre de leishmania typiques. L'injection intraveineuse de 0 gr. 30 de salvarsan a provoqué une amélioration notable dès le deuxième jour et la guérison complète au bout de treize jours.

**Le salvarsan dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine.** — *MM. Aubert, Monfort, Heckenrot et Blanchard* ont expérimenté l'action du salvarsan dans un certain nombre de cas de maladie du sommeil. Sur un total de 51 trypanosomiés ayant reçu des doses de salvarsan qui ont varié de 0 centigr. 4 à 1 centigr. 7 par kil., 20 ont rechuté en un temps variant de 1 à 12 mois et 15 sont indemnes de rechute ; on ne possède pas de données précises sur les autres. Le 606 influence très favorablement l'état général et provoque de notables augmentations de poids.

**Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen.** — *MM. Sergent, Béguet et Plantier.*

**Le trachome dans les régions sahariennes : immunité relative des races nègres.** — *MM. Foley, Sergent et Meslin.*

Levaditi.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Novembre 1913.

**A propos de l'infection puerpuérale.** — *M. Dartigues* est d'avis, comme *MM. Bonamy et R. Lœwy*, de toujours lutter en présence d'un cas désespéré. Il cite à l'appui de cette opinion le fait clinique suivant. La femme d'un médecin était en pleine infection puerpérale, condamnée par les accoucheurs d'une des grandes maternités de Paris qui se refusaient à intervenir ; elle avait été rapportée chez elle.

M. Dartigues l'examina au milieu de la nuit, et tenta tout d'abord un curettage immédiat. Le curettage fut suffisant : la malade guérit.

— *M. R. Bonneau* rapporte l'observation d'une femme en proie à une infection puerpérale aiguë, qui subit sans résultat favorable l'hystérectomie abdominale totale. Cette intervention eut lieu aussitôt après qu'un curettage eut montré l'absence de débris placentaires et qu'une colpotomie postérieure (ramenant, il est vrai, un peu de liquide séro-purulent) eut fait constater un état de flaccidité et de friabilité du tissu utérin démontrant les lésions septiques du parenchyme.

— *M. Bonamy* a, depuis ses premiers travaux sur l'hystérectomie dans l'infection puerpérale et l'article publié avec Tuffier en 1899, cherché à préciser, sans pouvoir y parvenir, les indications de l'intervention. D'après lui, quand on aura tenté le curettage, la désinfection utérine, la colpotomie postérieure, sans résultat (le pouls, la température, le facies forment un ensemble qui trompe rarement), on devra recourir à l'hystérectomie.

**De la méthode d'Abbott.** — *M. Barbarin*, constatant les bons résultats obtenus par l'application de la méthode d'Abbott, considère que ces résultats seront meilleurs encore et certainement obtenus à plus courte échéance lorsqu'on fera précéder la réduction dans ces plâtres de manœuvres de respiration faites dans la position d'Abbott. Il présente, dans ce but, un appareil spécial.

— *M. Lance* traite depuis seize mois les scolioses graves par la méthode d'Abbott et il a obtenu des guérisons parfaites qui subsistent.

Il présente un appareil très simple et pratique qu'il a fait construire par Bardou, appareil destiné à permettre l'assouplissement préalable, avant la pose de l'appareil définitif, chez les scoliotiques graves, anciens et rigides.

**Suites éloignées d'une greffe musculo-tendineuse.** *M. Péraire* présente un sujet qu'il a opéré, il y a seize ans, pour un pied bot varus équin d'origine paralytique. Il a dédoublé en zig-zag, suturé le tendon d'Achille et anastomosé le jambier antérieur paralysé à l'extenseur propre et à l'extenseur commun des orteils non paralysé. L'auteur montre ce résultat pour répondre à ceux qui élèvent des doutes sur la possibilité des résultats définitifs obtenus par les greffes.

**Résection d'une clavicule hypertrophiée avec greffe d'une portion égale de la 6e côte.** — *M. Huguier* fait un rapport sur une observation de *M. Villandre*. Il s'agissait d'une malade de 54 ans qui présentait depuis huit ans une hypertrophie de la clavicule droite, avec incurvation exagérée de l'os. Des troubles nerveux de compression étaient survenus depuis un mois. M. Villandre réséqua le tiers moyen de la clavicule et répara la brèche osseuse avec un segment de la 6e côte. Le périoste claviculaire, soigneusement conservé, fut suturé autour du greffon. Les douleurs de compression disparurent très rapidement. Le transplant se souda à ses deux extrémités avec les fragments claviculaires. Un an après l'opération, le greffon n'avait subi aucune trace de résorption et la clavicule reconstituée était parfaitement solide et de forme et d'aspect normaux.

Des coupes histologiques du fragment réséqué montrèrent qu'il s'agissait d'une ostéite hypertrophique inflammatoire.

— Pour *M. Mayet* la question de la reprise des greffes osseuses est loin d'être résolue. Si les greffons périostés constituent une véritable greffe et reprennent vie, il n'en est pas habituellement ainsi des greffons dépériostés. La radiographie même ne permet pas toujours d'affirmer, d'une façon absolue, si le greffon a vécu ou n'a servi que de tuteur aseptique.

— *M. Catz* n'admet pas le terme de reconstitution osseuse tant qu'on n'aura pas la démonstration du fait au point de vue histologique.

— *M. Judet* passe en revue les travaux relatifs à cette question.

**Traitement chirurgical du pied bot paralytique.** — *M. Barbarin* estime que les anastomoses musculo-tendineuses sont inutiles, car elles sont faites ou trop hâtivement sur des muscles qui ne sont pas complètement dégénérés et qui peu à peu reprennent leur fonctionnement, ou sur des muscles morts, donc inaptes à résister aux tensions des anastomoses.

L'auteur expose la méthode qui lui permet de faire contracter des muscles paraissant définitivement dégénérés et s'élève contre l'électrisation à outrance.

Il passe ensuite à la technique des opérations d'arthrodèses dans les variétés de pieds bots et décrit les procédés qu'il emploie, suivant les cas.

**Transplant cutané.** — *M. Rigollot-Simonnot*, après incision d'un ulcère variqueux de l'extrémité inférieure de la jambe, a pris un lambeau cutané de la cuisse, revêtu de sa graisse, et l'a greffé.

Le greffon s'est momifié et joue le rôle d'un pansement organique définitif. Un liseré épidermique, partant de la périphérie de la perte de substance, marche régulièrement vers le centre, en soulevant, au fur et à mesure, les bords du transplant momifié.

**Luxation rotulienne.** — *M. Paul Delbet* présente un cas de luxation par déplacement latéral externe de la rotule.

**Craniopage vivant.** — *M. Marcel Baudouin* montre la photographie d'un monstre double vivant, âgé de 2 ans; les deux sujets sont soudés au niveau du crâne. Rien ne serait plus aisé que de séparer les deux jumeaux, car les cerveaux ne sont presque jamais unis. Si on laisse le développement se poursuivre dans l'état actuel, il est certain que les deux êtres seront obligés de passer leur vie entière au lit, la marche étant impossible.

**Exploration des reins et des uretères.** — *M. Pasteau* présente l'ouvrage qu'il a écrit sur ce sujet, en collaboration avec *M. Ambard*.

Robert Loewy.

---

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Décembre 1913.

**Maladie de Little améliorée par l'opération de Förster.** — *M. Savariaud*, à propos du récent rapport de M. Cunéo sur ce sujet, communique l'observation d'un enfant de 7 ans, atteint de maladie de Little, qui avait subi sans succès des ténotomies multiples suivies d'un traitement orthopédique prolongé et chez qui l'opération de Förster (section des 3e et 5e racines lombaires et 2e sacrée de chaque côté), complétée encore, il est vrai, par un traitement orthopédique, amena une amélioration très notable, au point que cet enfant, qui gardait continuellement le lit, peut actuellement se tenir debout et même marcher à l'aide d'une canne ou en se tenant aux meubles. A l'avenir, d'ailleurs, M. Savariaud, si l'occasion s'en présente, recourra à l'opération, plus facile, de van Gehuchten.

**Résultat final d'une plaie de la moelle par projectile.** — *M. Potherat* apporte la suite de l'observation de la malade dont il a entretenu la Société les 23 et 30 Juillet derniers, et chez qui il avait, avec un bon résultat immédiat, extrait un projectile logé en pleine moelle épinière, à hauteur de la 11e vertèbre lombaire. Cette malade a fini par succomber, dans le courant d'Octobre, à des accidents infectieux variés : infection urinaire et infection générale par les plaies d'escarres sacrée et fessières.

— *M. Tuffier* constate que c'est là la terminaison habituelle des interventions pour section de la moelle par coup de feu avec séjour de corps étrangers entre les segments médullaires. Un de ses opérés, à la suite d'une extraction de projectile intramédullaire suivie de réunion *per primam*, a succombé, quelques semaines après, à une péritonite par perforation de la vessie due à une escarre de décubitus au contact d'une sonde de Nélaton en caoutchouc *souple*.

**De l'iléosigmoïdostomie simple dans le traitement de la stase intestinale.** — *M. Souligoux* fait un rapport sur une statistique de 9 observations de stase du gros intestin que *M. Guillot* (du Havre) a adressées à la Société et où il a eu recours à l'iléosigmoïdostomie latérale.

Ces observations comprennent 2 cancers, l'un de l'angle splénique, l'autre de la partie supérieure de l'anse sigmoïde et 7 entérocolites avec stase. Toutes ces opérations se sont terminées par la guérison opératoire et une amélioration fonctionnelle presque parfaite.

S'appuyant sur ces observations, M. Guillot se demande s'il est bien nécessaire de remplacer la simple iléosigmoïdostomie par la cæcosigmoïdostomie et surtout par la typhlosigmoïdostomie en Y. M. Souligoux ne veut pas revenir sur cette question à propos des cas où il y a une stase d'origine organique : elle lui semble jugée, car le but de l'opération à tenter n'est pas seulement de rétablir le cours des matières, mais de s'opposer à ce qu'elles ne viennent en buttant constamment contre l'obstacle, déterminer une irritation et une inflammation chronique. Or, ce résultat n'est obtenu ni par l'iléosigmoïdostomie simple, ni par la thyphlosigmoïdostomie, ni par la thyphlosigmoïdostomie en Y. Il n'y a qu'une opération qui le permette : c'est l'iléosigmoïdostomie en exclusion unilatérale.

Quant aux observations où M. Guillot a employé l'iléosigmoïdostomie simple, latéro-latérale, avec 6 bons résultats sur 7 cas, pour stase fécale, M. Souligoux pense que cette opération, qui a d'ailleurs donné les mêmes bons résultats en d'autres mains et dont la bénignité opératoire est presque absolue, est excellente. Si l'on veut bien se rappeler que c'est l'afflux du contenu du grêle qui réveille les contractions du gros intestin, et si l'on veut bien admettre que la cause de la constipation est non dans le côlon droit, mais bien dans le côlon gauche, on arrive à comprendre facilement le rôle bienfaisant de l'iléosigmoïdostomie simple. Le liquide du grêle, arrivant dans le cæcum, amène sa contraction, mais on sait qu'il passe aussi une partie de ce liquide par l'anastomose. Ce liquide venant du grêle va amener aussi des contractions du côlon pelvien, réveiller cet organe endormi, agissant beaucoup mieux que tous les laxatifs.

Ce n'est évidemment là qu'une hypothèse, mais elle semble très plausible, car elle s'appuie sur des faits physiologiques connus.

En résumé, pour M. Souligoux, il n'y a que deux opérations qui conviennent à la stase intestinale chronique grave : l'iléosigmoïdostomie simple, ou bien l'ablation du cæcum, du côlon ascendant et d'une section du transverse, suivie soit d'une iléosigmoïdostomie ou d'une iléotransversostomie. Mais il est bien entendu qu'on n'y aura recours qu'après échec absolu du traitement médical longtemps et minutieusement appliqué.

**Sarcome de l'omoplate; résection économique de l'omoplate avec conservation de l'articulation de l'épaule; bon résultat fonctionnel deux ans et demi après l'intervention.** — *M. Mauclaire* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Potel* (de Lille).

Il s'agit d'un sarcome à cellules fusiformes, de 7 cm. environ de diamètre, ayant envahi presque toute l'omoplate et les muscles attenants et que M. Potel, contrairement à la pratique habituelle, traita par une scapulectomie partielle, c'est-à-dire en ménageant l'articulation de l'épaule dans sa totalité (surfaces articulaires, ligament et apophyses d'insertion). La suite des événements semble lui avoir donné raison, car, actuellement, deux ans et demi après l'opération, la malade reste sans récidive et elle a conservé tous les mouvements de son membre.

Malgré ce beau succès, M. Mauclaire, se basant sur son expérience personnelle, penche plutôt pour les résections larges et précoces, quelle que soit la variété d'ostéosarcome, les sarcomes à myéloplaxes étant mis à part.

— *M. Quénu*, dans un mémoire publié il y a quelques années, sur l'extirpation de l'omoplate en cas de tumeurs de l'os, a insisté sur l'utilité, quand cela est possible, de conserver la cavité glénoïde et, en cas d'impossibilité, sur l'utilité de fixer la tête humérale à l'extrémité externe de la clavicule.

— *M. Broca* a enlevé par résection franche une tumeur à myéloplaxes de l'épine scapulaire. Ceci lui offre l'occasion de revenir sur ces tumeurs qui ont fait l'objet d'un rapport de M. Delbet dans la dernière séance de juillet.

Ces tumeurs, que les histologistes rangent parmi les sarcomes, méritent cependant d'être bien différenciées des ostéosarcomes, tant par leur évolution clinique que par leurs caractères radiographiques. Ce sont des tumeurs de sièges presque toujours juxtaconjugal et diaphysaire, qui se développent lentement et qui, à la radiographie, se distinguent nettement de l'os et des parties molles voisines, par leur teinte grise uniforme. Elles sont justiciables de la simple excision, quand la région s'y prête; dans le cas contraire, on peut se borner à l'évidement par la curette, sans qu'il soit nécessaire de recourir au plombage de la cavité ou à la greffe osseuse, comme MM. Delbet et Walther, entre autres, l'ont préconisé.

— *M. Walther* constate que, dans le cas de résection du radius pour tumeur à myéloplaxes, avec greffe consécutive du péroné, auquel M. Broca vient de faire allusion, la guérison a été manifestement accélérée par cette greffe osseuse.

Quant aux sarcomes à petites cellules, M. Walther n'a observé qu'un cas net de guérison après une

résection partielle (bord alvéolaire de la mâchoire, malgré cette résection limitée, une récidive ne s'est pas encore manifestée à l'heure actuelle (après deux ans).

— *M. Delbet* trouve, contrairement à M. Broca, que le plombage des cavités laissées par les évidements osseux offre des avantages considérables. Ces cavités osseuses sont très pénibles pour les malades : elles suppurent, saignent, chaque pansement est une torture, et il faut les renouveler souvent. Après le plombage, on ne fait que des pansements rares, et les malades ne souffrent plus.

— *M. Savariaud* partage l'avis de M. Delbet : le plombage constitue un sérieux progrès, en ce sens qu'il supprime le tamponnement de la plaie et permet de ne faire que des pansements à la fois très simples et très rares.

**Sur la résection large du thorax et le pneumothorax artificiel.** — A propos de cinq observations de résection large du thorax pour tumeurs malignes de la cage thoracique [récidive de cancer du sein (*Pierre Duval, Guibé, J.-L. Faure*), ostéosarcome costal (*Baumgartner*) et sarcome pulsatile du sternum (*Schwartz*)] qui toutes, sauf celle de Schwartz, ont été suivies de guérison opératoire, *M. J.-L. Faure* étudie les conséquences du pneumothorax chirurgical qui s'est produit au cours de ces opérations.

Il constate que, dans toutes ces observations, le pneumothorax n'a provoqué aucun accident, on pourrait même dire aucun incident, même quand il s'est effectué brutalement. C'est également ce que l'on voit dans nombre d'interventions pour plaies du cœur au cours desquelles la plèvre est ouverte. Dans tous ces cas, la respiration des opérés n'a été nullement influencée par la production du pneumothorax.

Est-ce à dire qu'il faille, en chirurgie thoracique, systématiquement rejeter les appareils à hypo ou hyperpression dont on a tant parlé dans ces dernières années? M. Faure pense, tout au moins en ce qui concerne la chambre à hypopression de Sauerbruch, que c'est un appareil qui n'est guère compatible avec les conditions générales de l'exercice de la chirurgie. Mais il n'en est pas de même des appareils à hyperpression, en particulier des appareils si simples et si pratiques de Mayer et de Danis, qui peuvent rendre des services, le cas échéant, dans les opérations thoraciques importantes avec pneumothorax chirurgical

Un autre point de technique sur lequel M. Faure attire l'attention, c'est l'obturation de la brèche pleurale par la suture du poumon au pourtour de la plaie, suture qui, complétée par l'aspiration de l'air intrapleural, permet au poumon de récupérer aussitôt son volume et sa fonction Enfin M. Faure insiste sur l'importance qu'il y a à ne pas drainer la plèvre, car le drainage c'est l'infection certaine.

— *MM. Arrou, Bazy, Jacob* appuient, par des faits personnels, l'opinion de M. Faure sur l'innocuité habituelle du pneumothorax chirurgical. Mais *M. Tuffier* croit au contraire, que ce n'est pas là un phénomène négligeable, car le va-et-vient de l'air dans la plèvre prédispose à l'infection pleurale; de plus, il y a un grand intérêt à diminuer toutes les chances de choc opératoire par le retour *ad integrum* immédiat du poumon, et c'est pour cela qu'il considère les appareils à pression différentielle comme très utiles. Ses préférences personnelles vont à celui de Meltzer-Auer.

— *M. Lenormant*, comme M. Tuffier, croit que, dans les opérations longues, complexes et difficiles, dans celles qui exposent spécialement à l'infection pleurale — par exemple dans les interventions sur l'œsophage et le médiastin, — il y a une grande utilité à éviter le pneumothorax au moyen des appareils à hyper ou à hypopression. Il croit également qu'il faut, à la fin de toute intervention ayant nécessité l'ouverture de la plèvre, évacuer autant que possible l'air resté dans la cavité séreuse, soit au moyen des appareils, si on les a employés, soit par la simple aspiration. La crainte du pneumothorax ne doit plus hanter les chirurgiens, c'est entendu; mais encore faut-il en surveiller la production et, dans certaines circonstances, reconnaître la valeur des moyens qui permettent de l'éviter : les indications des appareils à pression différentielle sont rares, mais existent, et il est des cas où ils sont à peu près indispensables.

**Absence presque complète d'impotence fonctionnelle immédiate chez une malade atteinte de fracture intracapsulaire du col fémoral.** — *M Auvray* présente cette malade qui, malgré des signes cliniques et radiographiques évidents d'une fracture intracapsulaire du col fémoral droit, a continué, depuis le jour de l'accident remontant à trois ans, sa vie normale, n'éprouvant que quelques douleurs dans la hanche et n'accusant qu'une légère claudication.

**Luxation spontanée, perpétuellement récidivante, de la mâchoire inférieure, unilatérale ou bilatérale à la volonté du patient.** — *M. Sebileau* présente le sujet qui offre ce curieux phénomène. Les exemples de ce genre sont rares, mais M. Sebileau en a cependant observé quelques-uns.

**Prothèse cranienne métallique.** — *M. Sebileau* présente un malade qui porte depuis quatre ans, sans le moindre signe de réaction des tissus, une plaque métallique comblant une brèche de trépanation cranienne.

**Adéno-lymphocèle du creux sus-claviculaire avec larges plaques de nævi pigmentaires du membre inférieur chez une fillette de 9 ans.** — *M. Kirmisson* présente les pièces opératoires de ce cas qu'il a opéré en deux séances, à un mois d'intervalle. L'opération n'a été suivie d'aucune réaction générale, d'aucun trouble local.

**Bandage pour immobiliser le thorax à la suite des traumatismes ou opérations.** — *M. Tuffier* présente cet appareil imaginé par *M. Gautier*. C'est un bandage de corps en toile muni d'une plaque de bois faisant frein d'automobile : le malade n'a qu'à faire basculer la branche verticale libre de la plaque en T pour obtenir le degré de contraction et d'immobilité qui assure l'indolence de la région.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Décembre 1913.

**Nécrologie.** — *M. le Président* annonce à l'Académie le décès de *M. Empis*, ancien Président de l'Académie.

**Encore un cas de dypylidium caninum à Paris.** — *MM. R. Blanchard, Ch. Leroux et R. Labbé* présentent un nouveau cas de parasitisme, observé chez un enfant de sept mois et demi. Ils précisent le rôle des puces dans la transmission du parasite et les mesures prophylactiques désirables.

**Ostéomyélite mycosique due à une nouvelle mycose.** — *MM. Reynier et Chifoliau* communiquent l'observation d'une femme de 25 ans, chez laquelle apparut brusquement une augmentation de volume de l'extrémité inférieure du fémur, simulant une ostéomyélite tuberculeuse. On trépana à ce niveau une cavité remplie d'un pus riche en spores mycosiques. La guérison survint rapidement sous l'influence de l'iodure de potassium. On isola un champignon du genre *céphalosporium*, dont les auteurs précisent les caractères parasitologiques.

**Suite de la discussion du rapport de M. Lucet sur un projet de réglementation de la vente des substances vénéneuses.** — L'Académie continue la discussion et le vote des articles.

Une discussion s'engage à propos des étiquettes portant les mentions *poison* ou *substance dangereuse*, à apposer par les pharmaciens sur les médicaments du tableau A, qu'ils délivrent Dans cette discussion interviennent *MM. Debove, Hanriot, Bourquelot, Linossier, Léger, Lucet. M. Léger* estime que la mention *poison* doit être réservée aux flacons contenant ces substances dans les officines. L'article correspondant est renvoyé à la Commission.

A propos de l'article 30, *M. Fernet* demande l'interdiction aux pharmaciens de renouveler les ordonnances comportant des substances du tableau B, à moins d'une indication de l'auteur de l'ordonnance l'y autorisant.

— *M Hayem* appuie cet amendement. Il attire l'attention sur l'importance qu'il y a à ce que les médecins fassent des ordonnances moins sèches et y précisent la durée des traitements médicamenteux prescrits.

Après intervention de *MM. Galippe, Bourquelot, Grimbert*, l'amendement de M. Fernet est adopté.

Les autres articles sont adoptés, jusqu'à l'article 31, qui est supprimé.

La discussion continuera dans la prochaine séance.

**Ictère chronique par rétention d'origine syphilitique.** — *M. J. Castaigne*, en s'appuyant sur une série de constatations personnelles d'ordre anatomique, clinique et thérapeutique, montre qu'il existe des cas dans lesquels un ictère chronique par rétention est dû à la syphilis.

*Au point de vue clinique*, cet ictère par rétention d'origine syphilitique peut affecter différentes modalités, puisqu'il a pu simuler, selon les cas, soit l'ictère catarrhal prolongé, soit le cancer de la tête du pancréas, soit même la lithiase biliaire avec des coliques hépatiques successives aboutissant en fin de compte à l'établissement d'un ictère permanent.

*Au point de vue pathogénique*, il semble qu'on soit autorisé à assimiler les cas de ce genre aux ictères par rétention dus à une néoplasie des voies biliaires, car, dans les cas où des constatations anatomiques purent être faites, il y avait des lésions scléro-gommeuses qui comprimaient ou même envahissaient les voies biliaires.

*Au point de vue thérapeutique*, des guérisons définitives de ces ictères chroniques ont été obtenues par un traitement spécifique intensif. Il est à remarquer, néanmoins, en ce qui concerne spécialement le salvarsan, qu'on a eu parfois une exagération de l'ictère à la suite de la première injection; il s'agit là d'une modalité de la réaction d'Herxheimer, qui n'implique pas qu'il faille abandonner le traitement.

En somme, la syphilis est susceptible de provoquer, à la période tertiaire, des ictères chroniques par rétention pouvant simuler la lithiase du cholédoque ou le cancer de la tête du pancréas, et qui, cependant, guérissent par un traitement spécifique bien conduit. Aussi, dans les cas d'ictère par rétention dont la marche est progressive et qui semblent, pour cette raison, relever du traitement chirurgical, est-il judicieux — quand le diagnostic étiologique paraît incertain — de songer à la syphilis avant de pratiquer quelque intervention que ce soit; on cherchera donc alors à dépister la syphilis par tous les moyens possibles et, si elle est en cause, on essayera le traitement spécifique qui, s'il guérit les patients, fera la preuve du diagnostic et évitera ainsi aux malades une opération qui aurait été inutile et qui aurait risqué d'être dangereuse.

**La loi sur la vaccination obligatoire est-elle bien appliquée?** — *M. L. Camus* a parcouru l'ensemble des dossiers annuels concernant l'application de la loi du 15 Février 1902, donc pendant dix ans. De cette statistique, il résulte que, dans la plupart des départements, la loi n'est pas appliquée comme il convient, et qu'elle l'est de moins en moins. Il y aurait lieu d'y remédier, car, si actuellement on ne note pas d'augmentation de fréquence de la variole, ceci tient à ce que nous bénéficions actuellement de la protection des vaccinations nombreuses faites antérieurement et surtout des revaccinations régulièrement pratiquées dans l'armée et dans certaines écoles.

**Synalgie pré-peladique du trijumeau.** — *MM. Lucien Jacquet et Rousseau Decelle* rapportent l'observation d'une femme qui eut la canine supérieure gauche fracturée par un traumatisme et, chaque matin, pour placer un dentier, elle devait mobiliser le fragment restant de canine, en provoquant une pénible sensation locale, suivie instantanément d'une violente douleur dans la région pariétale gauche : c'est là un cas typique de synalgie (Fromentel). Au bout de quelques mois, la malade put extraire elle-même le fragment dentaire, et la synalgie cessa définitivement, mais, quelques jours plus tard, on constata une aire peladique importante sur la bosse pariétale gauche, où avait retenti la synalgie. L'irritation dentaire est aujourd'hui corrigée et la pelade est en pleine repousse.

Lucien Rivet.

# ANALYSES

**Raymond Capdevila.** *Les infections du premier âge* (*Thèse*, Paris, 1913, 200 pages, avec 20 figures). — Les maladies parasitaires méritent la plus grande attention, car leur place dans la pathologie de nos pays se manifeste de plus en plus grande. Aussi doit-on savoir gré au professeur R. Blanchard d'avoir demandé à l'un de ses élèves une mise au point particulièrement précise des maladies dues aux parasites animaux dans une description des infections de l'enfance. L'auteur a surtout envisagé les notions étiologiques et prophylactiques des infections en les étudiant chez les jeunes enfants. Il est difficile d'analyser ce travail, qui passe en revue les diverses infections d'origine familiale, animale et saprophytique et résume leurs modes de contagion et les moyens prophylactiques à leur opposer. Mais nous devons signaler l'intérêt particulier de ses planches, la plupart originales, montrant les aspects des principaux parasites et de leurs œufs.

L. Lagane.

## PRINCIPES GÉNÉRAUX ET BASES EXPÉRIMENTALES DE

# LA SÉROTHÉRAPIE ANTIGONOCOCCIQUE

PAR MM.

**Robert DEBRÉ**
Chef de clinique adjoint à la Clinique médicale Laënnec.

**Jean PARAF**
Interne à l'hôpital Laënnec.

Depuis que la sérothérapie antigonococcique, que nous avons eu l'heureuse fortune de pouvoir étudier avec notre maître M. Netter, a fait ses preuves de haute efficacité, nous avons été hanté par l'idée d'appliquer un traitement sérique à l'infection gonococcique. N'a-t-on pas le droit de penser que l'expérience acquise, tant par la préparation du sérum antiméningococcique que par son application au traitement de la méningite cérébro-spinale, pouvait profiter à la préparation d'un sérum antigonococcique et au traitement des localisations diverses de la gonococcie?

Ayant eu l'occasion d'observer en 1909, avec notre maître M. Marfan, une fillette atteinte de gonococcémie à manifestations viscérales multiples[1] et constaté l'inefficacité, dans ce cas, des vaccins de Wright et du sérum antiméningococcique, nous avons été encouragé à poursuivre cette recherche et nous avons commencé à immuniser des animaux avec le gonocoque isolé du sang de cette petite malade. Nos expériences, poursuivies depuis cette date jusqu'à présent[2], ont abouti à des résultats fructueux.

On sait combien sont accentuées les ressemblances entre le gonocoque et le méningocoque. L'aspect morphologique des microbes est absolument identique, ainsi que les caractères de coloration et de culture. Méningocoques et gonocoques sont aussi fragiles l'un que l'autre, dès qu'ils sont extraits de l'organisme humain. L'absence d'action pathogène sur les animaux usuels de laboratoire, inoculés par les voies habituelles, est le fait des deux microbes.

Certaines races de gonocoques sont agglutinés fortement par le sérum antiméningococcique et certains échantillons de gonocoques font fermenter exclusivement maltose et glucose, comme le méningocoque.

L'un et l'autre pullulent au niveau du foyer infecté, donnant lieu à des lésions locales, et lorsqu'ils passent dans le torrent circulatoire, ils produisent volontiers l'un et l'autre des arthropathies séreuses et suppurées. Sans doute le bactériologiste peut, dans une certaine mesure, distinguer l'un de l'autre le méningocoque et le gonocoque, même en ignorant la provenance du microbe qu'il étudie. L'épreuve de l'absorption des précipitines et des agglutinines (Dopter) permet de distinguer les agglutinines et précipitines spécifiques des coagglutinines et coprécipitines de groupe.

Au reste, l'inoculation au niveau de l'urètre à cinq sujets, de cultures de méningocoques, n'a pas produit la moindre urétrite (Zupnik), alors que l'inoculation de gonocoques peut être considérée comme capable de provoquer à coup sûr un écoulement blennorragique.

Méningocoques et gonocoques sont donc des germes très voisins, mais ayant acquis une sorte de spécialisation pathogène qui les différencie suffisamment.

Une pareille constatation n'encourage-t-elle pas l'usage, vis-à-vis du gonocoque, d'un sérum spécifique?

1. A.-B. Marfan et R. Debré. — « Gonohémie à manifestations viscérales multiples. Essais de traitement par les vaccins de Wright et le sérum antiméningococcique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Juin 1910.

2. Nous tenons à remercier nos maîtres dans le laboratoire desquels ces recherches ont été successivement poursuivies : laboratoires de MM. Marfan, Netter, Triboulet, Léon Bernard, Clinique médicale Laënnec (Professeur Landouzy).

Contre l'infection gonococcique, deux sortes de médications spécifiques ont été essayées : la sérothérapie et la vaccinothérapie[1].

La sérothérapie antigonococcique a été employée par différents auteurs depuis déjà assez longtemps, surtout en Angleterre, en Roumanie et en Amérique. Nous ne citerons que quelques-uns d'entre eux.

En 1906, Rogers[2] indique que la qualité du sérum antigonococcique dépend de la nature des cultures et de l'animal employé pour la préparation du sérum; il n'observe aucun résultat dans l'urétrite, mais signale des résultats favorables dans plusieurs cas d'arthropathie. De même Swinsburn[3] et Louis[4] (de Birmingham) ont obtenu l'amélioration d'arthropathies gonococciques par l'injection sous-cutanée de sérum antigonococcique. Zigler[5], par contre, n'a jamais observé d'effets nets à la suite d'injections de sérum antigonococcique. Schmidt[6] a eu de bons résultats avec un sérum préparé par l'injection intrapéritonéale de cultures mortes et vivantes à des chèvres (sérum de Parke et Davis). Fisichella[7] a employé un sérum de chevaux préparé à l'Institut sérothérapique de Milan, et, tout récemment, Demskaja (de Saint-Pétersbourg)[8] a immunisé un mouton, une chèvre et un bouc, qui lui ont fourni un sérum antigonococcique actif.

Presque tous ces auteurs sont d'accord pour déclarer que l'action de la sérothérapie antigonococcique est nulle sur l'urétrite, la vaginite et la vulvite et ils n'ont guère observé de résultats favorables que dans les arthrites. Malgré ces quelques tentatives, on peut dire qu'à l'heure actuelle, la sérothérapie antigonococcique est très peu employée dans les différents pays où elle a été tentée et qu'elle n'a jamais été essayée en France d'une façon suivie. Cet abandon légitime s'oppose à la faveur avec laquelle est accueillie la vaccinothérapie antigonococcique.

Depuis les recherches fondamentales de Wright, les études de Nicolle et Blaizot, de Besredka, ont perfectionné cette méthode qui, entre les mains de MM. Cruveilhier, Remlinger, Netter, Dopter notamment, a fourni d'excellents résultats. Mais la vaccinothérapie est loin de pouvoir guérir toutes les manifestations de l'infection gonococcique. Les échecs de cette thérapeutique sont fréquents et son action est limitée, par ses partisans mêmes à certaines localisations et à certaines formes de l'infection gonococcique. Aussi, à côté du traitement de la gonococcie par les vaccins, un vaste champ reste-t-il ouvert à l'action de la sérothérapie.

***

*L'échec de la sérothérapie antigonococcique, telle qu'elle a été pratiquée jusqu'à présent, s'explique aisément.* Le gonocoque, comme le méningocoque, n'agit pas par une toxine diffusible, mais les lésions qu'il produit sont dues à l'action même du microbe, grâce à la mise en liberté de ses endotoxines.

Pour lutter contre une pareille infection, ce qu'il importe de posséder et de mettre en œuvre, c'est un sérum antimicrobien dont le mode d'action et le mode d'application sont essentiellement différents du mode d'action et d'application d'un sérum antitoxique, comme le sérum antidiphtérique.

Dans le traitement de la méningite cérébro-spinale, inoculer sous la peau le sérum antiméningococcique comme on le pratique pour le sérum antidiphtérique, c'est faire œuvre vaine. Les résultats déplorables de Schultz (de Posen), Levy (d'Essen), Charlotte Muller (de Zurich), Kramer (de Ratibor), Currie et Mac Gregor (d'Edimbourg) l'ont si bien démontré, que Matthes et Hochhaus concluaient à l'inutilité du traitement sérique. Après ces échecs, tout traitement sérique de la méningite cérébro-spinale aurait été abandonné, si Flexner n'avait pas démontré par ses expériences sur le singe la nécessité d'injecter le sérum dans le canal rachidien.

Comment doit-on, en effet, employer un sérum antimicrobien en thérapeutique humaine? L'étude clinique du traitement sérique de la méningite cérébro-spinale a grandement contribué à nous l'apprendre. Les règles de cette sérothérapie sont maintenant bien connues : le sérum doit être injecté dès le début de l'infection. Son efficacité diminue s'il est injecté plus tard. Le sérum doit être injecté au lieu même où pullulent les microbes. Le sérum doit être injecté à fortes doses. L'injection de sérum doit être fréquemment répétée. Enfin, il est nécessaire que le sérum qu'on emploie soit polyvalent.

***

Cette étude nous montre que pour parvenir au but que nous nous sommes assigné : préparer un sérum antigonococcique et l'appliquer dans des conditions convenables à la thérapeutique humaine, trois conditions essentielles étaient à remplir :

1° Obtenir un sérum actif polyvalent antimicrobien, en immunisant d'une façon convenable un animal de laboratoire.

2° Réaliser chez l'animal une infection expérimentale à gonocoques, à évolution toujours identique à elle-même, ce qui permettrait de titrer le pouvoir actif du sérum et de n'appliquer à l'homme, comme on doit le faire, à notre avis, qu'un sérum ayant déjà fait sur l'animal ses preuves d'efficacité;

3° Imaginer un mode d'application variable pour les différentes localisations du gonocoque, qui permettrait de laisser au contact du foyer pendant un temps suffisant, une quantité suffisante de sérum thérapeutique.

Nous avons réalisé à l'heure actuelle les deux premières conditions. Nous avons pu préparer un sérum antimicrobien actif en immunisant des lapins. La préparation de ce sérum est délicate, nous indiquerons ailleurs les détails concernant le mode de préparation de ce sérum, et les différents essais auxquels nous nous sommes livrés avant d'obtenir ce résultat. Signalons simplement que la méthode, qui nous a paru la plus favorable, est basée sur les principes suivants : injection alternativement sous-cutanée et intraveineuse, emploi à la fois de gonocoques vivants et d'autolysats, injections rapprochées (tous les deux jours, puis tous les quatre jours), doses de microbes rapidement croissantes, choix de races aussi nombreuses que possible.

***

On sait quelles difficultés, à peu près insurmontables, les différents auteurs ont rencontrées

1. Nous n'insistons pas sur l'emploi, dans les affections gonococciques, du sérum antiméningococcique. Cette médication, qui n'est pas réellement spécifique malgré quelques résultats qui ont paru encourageants (Pissavy et Rendu, Chauvet, Heitz-Boyer, etc.), n'a pas fourni des preuves suffisantes de son efficacité, *a priori* surprenante : puisqu'un sérum antiméningococcique monovalent n'a même pas d'action sur les paraméningocoques, comment le sérum antiméningococcique pourrait-il lutter efficacement contre le gonocoque?

2. Rogers. — « Traitement du rhumatisme gonococcique par un sérum antigonococcique ». *Journ. of med. Amer. Assoc.*, Janvier 1906, t. XLVI, p. 263.

3. G. K. Swinsburn. — « Le sérum antigonococcique et le vaccin antigonococcique ». *American Journal of Urology* 15 Août 1910, n° 13.

4. Louis (Birmingham). — « Traitement de la gonococcie par un sérum antigonococcique ». *London med, Society*, 15 Mars 1910; *Brit. med. Journal*, 20 Mars 1910.

5. Zigler. — « Trois cas de blennorragie traités par le sérum antigonococcique ». *Medical Record New-York*, 18 Mai 1910.

6. Schmidt (Chicago). — « L'application de la sérothérapie antigonococcique aux complications de la blennorragie ». *Therapeutic Gazette Philadelphie*, 15 Septembre 1909, p. 609.

7. Fisichella. — « Action du sérum antigonococcique chez l'homme ». *Il Policlinico*, 15 Octobre 1911.

8. W. Demskaja. — « De l'obtention d'un sérum antigonococcique et son application clinique ». *Russky Wratch.* 1913, n° 18.

pour mesurer le pouvoir du sérum antiméningococcique, et pourtant, le dosage d'un sérum est indispensable pour qui veut l'employer à un usage thérapeutique.

De toutes les méthodes de titration *in vitro* recommandées pour le sérum antiméningococcique, une surtout, la méthode de fixation du complément (Kolle et Wassermann) fournit, non pas un renseignement catégorique, mais des indications intéressantes. Nous l'avons appliquée au titrage du sérum antigonococcique que nous avons préparé.

Mais la véritable méthode de titration d'un sérum est la mesure de son pouvoir antiinfectieux *in vivo*. Pour le méningocoque, le cobaye est l'animal de choix (Lingelsheim et Leuchs, Kolle et Wassermann, Flexner, Dopter et Koch, R. Debré). Par injection intrapéritonéale, le méningocoque détermine chez cet animal une péritonite d'allure spéciale, péritonite visqueuse ou glaireuse avec œdème gélatiniforme de l'épiploon et du pancréas, et hémorragies surrénales.

Mais il faut, pour obtenir ce résultat, employer des doses assez considérables de microbes et les injecter à des cobayes jeunes (pesant moins de 200 gr.).

Or, malgré les assertions de Jochmann, cette infection expérimentale, inconstante d'ailleurs, ne peut guère servir au titrage du sérum antiméningococcique. L'épreuve du péritoine de Dopter, basée sur cette propriété pathogène du méningocoque, ne fournit également pour le titrage que des résultats approximatifs.

Mais s'il est impossible de déterminer exactement l'activité des sérums antiméningococciques par le moyen d'infections expérimentales, les expériences capitales de Flexner sur le singe ont donné la preuve nette et absolue de la haute efficacité de cette thérapeutique.

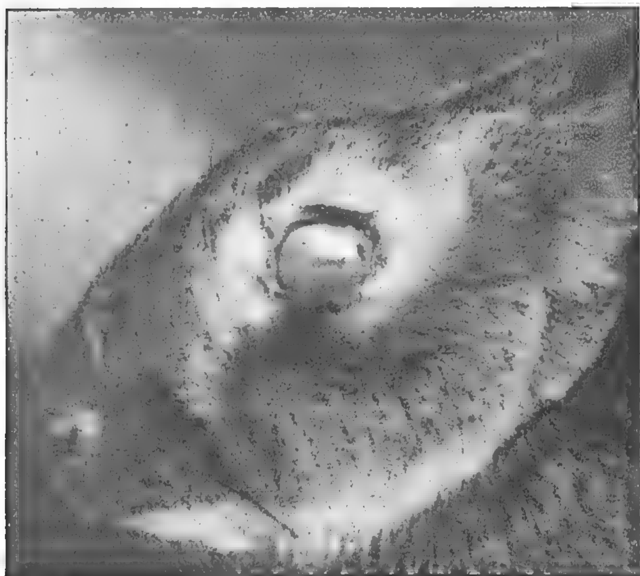


Figure 1.
Panophtalmie déterminée par l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil de II gouttes d'une culture de gonocoques émulsionnée dans l'eau salée physiologique.



Figure 3.
Panophtalmie déterminée de la même façon, en voie de guérison à la suite de deux injections intra-oculaires de sérum antigonococcique.

***

Il nous fallait donc, avant d'employer sur l'homme notre sérum antigonococcique, l'essayer sur l'animal, et pour cela il convenait de chercher, tout d'abord, à déterminer une infection expérimentale à gonocoques.

Nous avons fait, dans ce sens, beaucoup de tentatives vaines.

L'inoculation de gonocoques dans le péritoine de cobayes jeunes, même en faisant varier de plusieurs manières les conditions de l'expérience, ne provoque pas de péritonite. Ce caractère différentiel entre méningocoque et gonocoque déjà observé par Ritchie[1] est intéressant à signaler en passant[2].

Le jeune chat, le lapin, qu'on fasse une injection sous-cutanée, intraveineuse ou intrapéritonéale, ne présentent aucun trouble important. L'inoculation intrapéritonéale au singe (*macacus rhesus*) ne provoque qu'un malaise passager.

Mais par contre *l'injection intraoculaire au lapin nous a fourni des résultats satisfaisants*[3].

Lorsqu'on injecte au lapin dans la chambre antérieure de l'œil, après évacuation de quelques gouttes d'humeur aqueuse, II à IV gouttes d'une émulsion très trouble d'une culture de trente-six heures de gonocoques récemment isolés, ce qui représente environ 200 à 300 millions de germes, on réalise à coup sûr chez cet animal une ophtalmie purulente d'une extrême gravité. L'œil tout entier, au bout de deux à trois jours, est en pleine fonte suppurative (fig. 1); parfois se produisent des perforations spontanées de la cornee: on observe en général, également, une légère conjonctivite suppurée concomitante. Cette panophtalmie évolue en un mois environ, et à la phase suppurative fait suite une atrophie totale du globe oculaire (phtisie du globe oculaire). Nous avons constaté que ces désordres étaient bien dus à la pullulation du gonocoque injecté.

Après avoir établi ce résultat, nous avons injecté aux animaux infectés notre sérum antigonococcique[4].

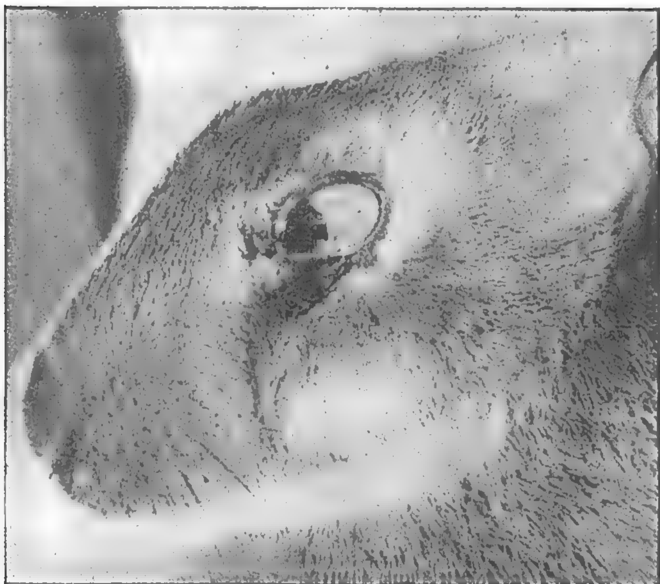


Figure 2.
Panophtalmie déterminée par l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil de II gouttes d'une culture de gonocoques émulsionnée dans du sérum de lapin non préparé. (La tache noire sur la photographie, qui recouvre la partie antérieure du globe oculaire, est due à une hémorragie survenue spontanément au cours de la panophtalmie.)

Nous avons procédé de la façon suivante : à un lot de lapins nous avons injecté, quatre heures après l'inoculation des gonocoques, deux gouttes de notre sérum dans la chambre antérieure de l'œil. A un autre lot d'animaux, nous avons fait la même injection de sérum vingt-quatre heures après l'inoculation des microbes. Enfin, à un troisième lot de lapins, nous avons fait l'inoculation de sérum trente-six heures après l'injection des microbes. Chez tous ces animaux, les injections ont été répétées, tantôt trois fois, tantôt quatre fois, et même dans un cas six fois.

Chez tous ces animaux nous avons vu, sous l'influence du sérum, un arrêt rapide des troubles morbides et la panophtalmie a régressé (fig. 3).

A l'heure actuelle, les yeux de tous les animaux sont sains, ou plutôt ne présentent plus que la cicatrice des inoculations (fig. 4), tandis que les témoins, injectés simultanément, montrent une destruction complète de l'œil infecté.



Figure 4.
Guérison, presque complète, d'une panophtalmie au bout de dix jours, à la suite de quatre injections intra-oculaires de sérum.

En outre, à un lot d'animaux, nous avons injecté un *mélange de sérum antigonococcique et de microbes*, et, chez ces animaux, nous n'avons observé aucune autre lésion que les exsudats dus à des coagulations inhérentes à l'injection de pareilles substances dans la chambre antérieure de l'œil.

Nous avons vérifié que l'action antimicrobienne

1. RITCHIE *in* RAYMOND KOCH. — « La biologie du gonocoque ». *Thèse*, Paris, 1905, p. 72.
2. L'injection de petites quantités de gonocoques dans le péritoine de cobayes jeunes n'est pas suivie non plus de la pullulation des germes, comme celle qu'a observée Dopter pour le méningocoque.
3. Nos collègues Ducamp et Dantrelle nous ont été d'un grand secours pour cette série d'expériences. Nous tenons à les remercier.
4. ROBERT DEBRÉ et JEAN PARAF. — « Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1913, 6 Décembre.

du sérum injecté était réellement spécifique et qu'elle ne devait pas être confondue avec l'action bactéricide d'un sérum normal. En effet, l'injection intra-oculaire du sérum d'un lapin non préparé est restée sans aucun effet sur l'évolution de la panophtalmie suppurée, que cette inoculation de sérum ait été pratiquée en même temps que l'inoculation des gonocoques ou, au contraire, qu'elle ait été pratiquée, même à plusieurs reprises, au cours de l'évolution de la panophtalmie gonococcique (fig. 2).

Nous avons également constaté que des injections répétées de sérum antiméningococcique[1] restaient sans aucune action sur l'évolution fatale de cette panophtalmie.

*Les expériences faites sur l'œil du lapin sont donc absolument concluantes, elles ont été confirmées par d'autres recherches pratiquées sur le singe.*

Nous avons inoculé, dans le canal rachidien de plusieurs singes (*macacus cynomolgus* et *macacus rhesus*) une culture de trente-six heures sur gélose-ascite de gonocoques récemment isolés, que nous avions émulsionné dans 1/2 cm³ d'eau salée, et nous avons ainsi déterminé chez ces animaux une méningite aiguë suppurée, qui amena la mort en un à quatre jours, après avoir produit parfois des phénomènes de paraplégie.

Les symptômes, l'évolution fatale, l'aspect du liquide retiré par ponction lombaire au cours de la méningite, les lésions observées à l'autopsie des animaux sont des plus intéressants et rappellent ce que Flexner a observé au cours des expériences analogues qu'il a faites avec le diplocoque de Weichselbaum.

Dans ces conditions, chez des singes présentant tous les signes d'une méningite suppurée gonococcique, après avoir pratiqué une ponction lombaire qui ramenait une goutte d'un pus épais, riche en gonocoques, nous avons injecté 1/2 cm³ de notre sérum antigonococcique; nous avons répété cette injection intrarachidienne deux fois pendant quarante-huit heures. Et dans ces cas, les symptômes méningés ont régressé et les animaux ont parfaitement guéri. Les examens histo-bactériologiques des liquides retirés par les trois ponctions lombaires successives nous ont permis de suivre la destruction progressive des microbes pathogènes injectés.

***

Ces différents essais nous paraissent constituer une base expérimentale solide à la sérothérapie antigonococcique.

Il reste à réaliser un mode d'application pratique, pour la sérothérapie chez l'homme, ou plutôt une série de méthodes adaptées aux différentes localisations de la gonococcie humaine. Nos recherches en ce sens sont déjà assez avancées et nous avons, dans deux cas d'urétrite gonococcique aiguë, traitées par notre sérum à l'aide d'injections urétrales répétées, obtenu des résultats très impressionnants. Nous pensons disposer sous peu d'une quantité de sérum suffisante pour pratiquer des essais dans un grand nombre de cas, car seule une expérience basée sur de nombreuses études cliniques peut permettre de juger une pareille méthode thérapeutique. Basée sur les principes que nous indiquions plus haut, et appuyée sur les résultats expérimentaux que nous venons d'énoncer, nous pensons que la sérothérapie antigonococcique doit réussir chez l'homme.

1. Nous avons employé le sérum de l'Institut Pasteur (sérum de chevaux immunisés par M. Dopter).

# DE LA RÉACTION D'ABDERHALDEN DANS LE DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE

Par Mlle **Berthe SABIN**
du Laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis.

Expérimentée depuis plus d'un an en Allemagne par de nombreux auteurs, la réaction d'Abderhalden a déjà provoqué en France quelques travaux qui permettent de lui reconnaître une certaine valeur pratique pour le diagnostic biochimique de la grossesse.

Le principe de la méthode d'Abderhalden repose sur une modification humorale se produisant chez la femme enceinte, et qui consiste essentiellement dans la formation de ferments protéolytiques.

La nature de ces ferments est encore discutée[1], mais les expérimentateurs sont d'accord quant à leur origine; ils les considèrent comme étant provoqués par l'apparition, dans la circulation sanguine de la femme enceinte, de cellules choriales que Schmoll et Veit mirent les premiers en évidence.

C'est, en effet, en 1893 que Schmoll rencontra pour la première fois dans les veines pulmonaires des femmes gravides des éléments syncitiaux volumineux, et il voyait là une métastase cellulaire analogue à celle qui se produit pour les cancers secondaires. Breschet, dès 1826, avait soupçonné ce fait.

La présence du ferment protéolytique peut être constatée dès la nidation de l'œuf et la première ébauche de tissu placentaire; on le trouve même quand l'œuf est fixé anormalement, et il subsiste tant qu'il y a dans l'utérus des vestiges de placenta vivant.

Pour ses premières recherches Abderhalden employait la méthode optique ou polarimétrique reposant sur la protéolyse des albumines placentaires par le ferment spécifique : cette dislocation des molécules albuminoïdes détermine la déviation de l'angle polarimétrique.

On introduit dans le tube du polarimètre une peptone placentaire préparée *ad hoc* avec du sérum de la femme à examiner: 1 cm³ de sérum + 1 cm³ de la solution de peptone à 10 pour 100. On laisse le tout à une température de 37°, à l'aide d'un manchon parcouru par un courant d'eau chaude ou d'un appareil chauffé électriquement. Si on constate une déviation dépassant 4/100 de degré, on déclare la réaction positive; la déviation peut monter jusqu'à 1/5 de degré. Cette interprétation est souvent délicate et l'œil le plus exercé arrive difficilement à apprécier des nuances correspondant à 1/100 de degré.

Bien que continuant toujours à se servir de cette méthode, Abderhalden imagina un nouveau procédé, plus long et plus minutieux, mais peut-être plus à la portée des cliniciens : la méthode du dialyseur. Cette méthode repose sur le même principe. Puisqu'il existe dans le sang d'une femme gravide un ferment spécifique par rapport au placenta, que ce ferment va désintégrer les albumines, chaque molécule d'albumine va aboutir par fragmentation à des molécules plus petites, peptones, albumoses, acides aminés, ayant une tension osmotique beaucoup plus grande, et ces molécules, fragmentées et diffusibles, vont traverser certaines membranes dialysantes.

Après de nombreux essais, Abderhalden adopte le dialyseur n° 579ª de la maison Schleicher und Schull. Si dans ce dialyseur nous mettons du sérum de femme enceinte en présence de placenta, la membrane gardera les albumines et laissera passer dans l'eau distillée extérieure les produits de désintégration.

La plus grande difficulté de la méthode réside dans la préparation du tissu placentaire, lequel ne doit plus laisser échapper par lui-même de molécules d'albumines modifiées. Prenant un placenta extrait quelques heures auparavant, on le sépare de ses membranes, puis patiemment, longuement, avec les doigts, on déchire tous les vaisseaux, on isole tous les lobules; on les exprime à plusieurs reprises dans un linge de toile de lin, on lave le tout et on a ainsi de menus fragments parfaitement blancs. On élimine le tissu conjonctif, tous les éléments qui contiennent des infarctus plus ou moins rosés, et on lave en dernier lieu avec de l'eau distillée. Il faut alors faire bouillir pendant cinq minutes le tissu placentaire ainsi fractionné dans cinq fois son volume d'eau distillée à laquelle on ajoute un peu d'eau oxygénée; après chaque ébullition on renouvelle l'eau, et c'est seulement après avoir fait bouillir cinq ou six fois qu'on commence à éprouver l'eau de lavage, afin de constater si les fragments placentaires laissent échapper des produits capables de donner la réaction colorante.

Pour cette réaction très sensible on fait usage d'hydrate de tricetohydrindène, que l'on trouve dans le commerce sous le nom de ninhydrine, réactif très supérieur au biuret pour la recherche des peptones, polypeptides et acides aminés.

On commence par éprouver l'eau de lavage du placenta avec le biuret, et si l'on constate la moindre trace de coloration verte, il faut aussitôt procéder à de nouvelles ébullitions. Si l'eau de lavage reste incolore, on vérifie l'absence de réaction par la ninhydrine; on ajoute à 5 cm³ du liquide des quantités croissantes de solution aqueuse de ninhydrine à 1 pour 100, et l'on fait bouillir exactement pendant une minute, puis laissant refroidir, on lit le résultat au bout d'une demi-heure; si aucune trace de coloration violette n'est apparue, la préparation du tissu placentaire peut être considérée comme suffisante. Le placenta sera conservé dans une eau d'ébullition, à laquelle on ajoutera du chloroforme et une forte couche de toluol comme isolant.

Les dialyseurs réalisant les conditions indiquées précédemment seront d'abord lavés pendant vingt-quatre heures, puis éprouvés au point de vue de leur imperméabilité aux albumines et de leur perméabilité à leurs produits de désintégration. Introduisant les dialyseurs dans de petits ballons d'Erlenmeyer à col large, on met dans chacun d'eux 3 cm³ d'une solution d'albumine, dans le ballon d'Erlenmeyer 20 cm³ d'eau distillée; on recouvre les deux liquides extérieur et intérieur d'une couche de toluol, pour que la réaction se passe à l'abri de l'air, et l'on place le tout dans l'étuve à 37° pendant seize heures Au bout de ce temps on retire les ballons, et l'on prélève 10 cm³ du dialyseur avec une petite pipette graduée rigoureusement aseptique, on porte le liquide dans un tube à essai avec 2/10 de cm³ de la solution de ninhydrine à 1 pour 100 et l'on chauffe progressivement, une baguette de bois destinée à modérer l'ébullition ayant été introduite au préalable. L'ébullition — nous ne disons pas le chauffage — doit durer exactement une minute, et la lecture ne doit être faite qu'au bout d'une demi-heure. La moindre coloration violette indique que le dialyseur permet le passage des albumines, et qu'il doit être rejeté. Dans le cas contraire, on vérifie sa perméabilité aux acides aminés; on dispose l'opération comme précédemment, remplaçant l'albumine par 3 cm³ d'une solution à 1 pour 100 de Zeidenpepton. On doit avoir une coloration violette suffisante, faute de quoi le dialyseur serait encore rejeté.

Cette dernière épreuve doit être répétée souvent et il y a là une surveillance du matériel qui crée une difficulté dans la pratique de la réaction.

Dès que l'on est en possession du placenta préparé et dûment contrôlé au moment de s'en servir[1], que l'on peut répondre du fonctionne-

1. D'après STERSING. — *Münch. med. Woch.*, n° 28, p. 1513, ce ferment appartiendrait à la classe des bactério-cyto et protéolysines, et posséderait, comme elles, les caractères des ambocepteurs. Abderhalden n'est pas de cet avis.

1. Ce contrôle se fait de la manière suivante : mettre la quantité de placenta dont on veut se servir dans un

ment des dialyseurs, on procède à l'expérience. Le sang a été recueilli aseptiquement par une ponction de la veine et non pas à l'aide d'une ventouse. On ne doit pas prendre le sang chez un sujet en état de fièvre, et, d'après Abderhalden, la réaction faite chez une diabétique n'aurait aucune valeur. Le sang est porté à la glacière et on attend environ quatre heures la formation du caillot.

Le sérum doit être séparé minutieusement et centrifugé jusqu'à ce qu'il soit complètement clair. Au moyen d'une pipette aseptique, on en prélève 1 cm. 1/2, que l'on porte dans un dialyseur en présence de 1 gr. 50 de placenta; on met également 1 cm. 1/2 de sérum dans un second dialyseur, sans placenta. On lave les dialyseurs sous l'eau distillée, opération délicate car c'est le seul temps de l'expérience où l'on soit obligé de toucher les dialyseurs avec les doigts.

Ayant mis dans les ballons d'Erlenmeyer 20 cm³ d'eau fraîchement distillée et stérilisée, on y introduit les dialyseurs, et l'on recouvre d'une couche de toluol les deux liquides; on porte le tout à l'étuve pendant seize heures. La vérification de l'expérience se fait comme ci-dessus, c'est à dire 10 cm³ de filtrat par rapport à 2/10 de cm³ de ninhydrine. Abderhalden déclare que si l'expérience est bien conduite, la moindre coloration violette indique une réaction positive. En réalité il arrive parfois que les deux dialysats donnent avec la ninhydrine une légère coloration violette et d'intensité égale. Il serait erroné d'interpréter un tel résultat comme positif, car ne doivent être considérés comme tels que les cas où le dialysat du mélange sérum et placenta est d'intensité supérieure au dialysat sérum sans placenta. Comme dans toute réaction biochimique, on observe quelquefois des résultats douteux, impossibles à interpréter sous peine de s'exposer à des erreurs.

Après chaque expérience, le nettoyage des pipettes doit être fait immédiatement; les dialyseurs doivent être lavés à l'eau courante, puis bouillis avec ménagement pendant une demi-minute; ils sont ensuite conservés dans leur eau d'ébullition sous une couche de toluol.

Bien que simple, cette réaction demande au moins un mois d'exercice préalable, et ses causes d'erreurs les plus fréquentes doivent être rapportées à la présence de quelques globules rouges retenus dans le placenta ou dans le sérum.

C'est en suivant rigoureusement cette technique que nous avons pratiqué l'examen de 72 sérums.

Dans 43 cas, la réaction fut nettement positive; 39 fois le résultat fut confirmé par des signes manifestes de gravidité, et les femmes examinées présentaient un retard des règles de huit à quarante jours. Pour les quatre résultats ne concordant pas avec la clinique, il s'agissait de femmes enceintes de plus de 8 mois.

Dans 16 cas, la réaction fut nettement négative et vérifiée par l'absence ultérieure de tous signes de grossesse; trois de ces femmes étaient tuberculeuses, une présenta au bout de quelques jours une roséole syphilitique; chez une femme où les règles étaient totalement supprimées depuis quatre mois, il s'agissait d'un utérus fibromateux en rétroversion. Cinq femmes récemment accouchées donnèrent une réaction positive, au 4e, 6e, 10e jour, pour trois d'entre elles, au 15e jour pour les deux autres.

Chez une femme enceinte de trois mois, et qui présentait des vomissements abondants, la réaction fut négative.

Nous avons cherché quels résultats la réaction d'Abderhalden pouvait donner dans les avortements, alors que des débris placentaires persistent dans l'utérus; chez trois femmes dont la rupture de l'œuf n'excédait pas huit jours, la réaction fut positive deux fois seulement, chez quatre femmes dont la fausse couche remontait à quinze jours environ, la réaction fut négative.

tube à essai avec de l'eau distillée, faire bouillir une minute, jeter le tout sur un filtre dur. Vérifier si 5 cm³ de ce filtrat réagissent à 5/10 de cm³ de la solution de ninhydrine; s'il y a réaction, recommencer l'ébullition jusqu'à ce que l'épreuve soit négative.

Nous n'avons jamais pratiqué la réaction d'Abderhalden pour une grossesse ectopique, dans le cas de fœtus mort, ou chez une éclamptique.

C'est cependant dans ces cas pathologiques que la réaction peut rendre de réels services, et déjà de nombreuses statistiques étrangères — Ekler[1], Schäfer[2], Mayer[3], Brück, Qoudsmit[4], Aschner[5], etc. — montrent qu'elle possède une valeur diagnostique importante. En France, nous ne connaissons à l'heure actuelle que la statistique publiée par MM. Daunay et Ecalle[6], relativement favorable, et dont nous supposons les cas douteux comme résultant de la coloration légère que la ninhydrine peut donner avec le dialysat de tout sérum.

Il n'est pas douteux que notre statistique présente quelques contradictions, mais c'est le propre de toutes les méthodes biologiques de n'être pas absolues, et n'est-il pas difficile souvent d'expliquer certaines défaillances de la séro-réaction de Wassermann?

Déjà les vomissements incoercibles et l'éclampsie sont considérés comme devant influencer les résultats de la réaction biochimique et la rendre très faible. On explique ce fait par une insuffisance de ferment protéolytique[7] et cette explication prend un point d'appui solide sur les succès thérapeutiques nouveaux obtenus par Freund[8], qui fit disparaître des crises d'éclampsie par des injections intraveineuses de sérum de femme gravide saine et, plus récemment, par Rubsamen[9] et Linser, qui virent s'améliorer et guérir des dermatoses graves de la grossesse par le même procédé.

***

A l'heure actuelle, la méthode d'Abderhalden, jouit en Allemagne d'une vogue considérable, et si, en France, elle rencontre encore quelques sceptiques, il est incontestable qu'elle repose sur un fait scientifique exact : l'existence du ferment protéolytique. Nous pensons qu'avec le temps, avec la découverte d'un réactif encore plus sensible et plus spécifique que la ninhydrine, et en recherchant les causes qui favorisent l'apparition sous l'influence du ferment, des peptones et des acides aminés dans le sang de la femme gravide, elle acquerra plus de précision.

En raison de son intérêt doctrinal, la réaction d'Abderhalden fut appliquée par quelques auteurs à la recherche de la pathogénie de nombreuses affections. Reines la rechercha dans des cas de sclérodermie généralisée en employant, au lieu de placenta, des fragments de capsules surrénales, d'hypophyse, de corps thyroïde, de ganglions mésentériques. Pour le diagnostic des tumeurs, elle peut rendre des services importants et précis et permettre de distinguer leur nature histologique. Rien que pour le diagnostic de la grossesse son intérêt est grand si l'on songe aux difficultés quelquefois insurmontables de certaines grossesses ectopiques, anormales, de fibromes, de tumeurs du petit bassin.

1. Ekler. — *Wiener. Med. Woch.*. 29 Avril 1913.
2. Schaefer. — *Société berlinoise*, 23 Juillet, 1913.
3. Mayer. — *Centr. für Gyn.*, n° 32, 1913.
4. Qoudsmit. — *Munch Med. Woch.*, n° 32, 1913 p. 1775.
5. Aschner. — *Berl. klin. Woch.*, n° 27, p. 1255.
6. Daunay et Ecalle. — *Société de Biologie*, 31 Mai 1913.
7. Jaworski. — *Wiener. med. Woch.*, n° 23, 1913, p. 922.
8. Freund. — *Zeit. für Geb. und Gyn.*, t. 74, 1913.
9. Rubsamen. — *Deustch., med. Woch.*, 15 Mai 1913, n° 20, p. 931.

# COMMENT DOIVENT BOIRE LES DYSPEPTIQUES

Par M. G. LEVEN

## I. — Conseils pratiques.

1° Le dyspeptique doit prendre comme boisson de l'eau ou des infusions chaudes légères, sucrées ou non (mauve, tilleul, oranger, verveine).

2° La ration liquide des repas sera de 400 à 500 gr. Cette ration s'augmente du volume du liquide pris au premier repas du matin et de celui des potages du repas du soir, lorsque les potages sont tolérés.

*La suppression* de ces derniers, tout en diminuant la ration liquide, ne la rend cependant *pas insuffisante*.

Mode d'emploi.

A. 150 gr. (c'est-à-dire une tasse à thé, ou 3/4 de verre) seront pris *une demi-heure* avant le repas et 50 gr. (c'est-à-dire un demi-verre à bordeaux), autorisés au cours du repas,

ou bien :

B. 150 gr. une demi-heure avant le repas et 100 gr. pendant le repas.

*Exemple* : un malade déjeunant à midi et dînant à 7 h. 1/2 prendra 150 gr. à 11 h. 1/2 et 50 ou 100 gr. au repas; il boira 150 autres grammes au repas; il boira 150 autres grammes à 7 heures et le reste au dîner.

3° Ce mode d'emploi des liquides repose sur des données radioscopiques, qui en démontrent la raison d'être et expliquent les beaux résultats thérapeutiques qui en résultent.

4° La radioscopie démontre encore pourquoi il est inutile de faire boire les malades deux ou trois heures après le repas, pratique basée sur des considérations physiologiques dont l'inexactitude est prouvée par la radioscopie.

En effet, les estomacs normaux n'ont pas évacué leur contenu quatre, cinq heures et parfois plus tardivement encore, après un repas banal.

5° Ce mode d'administration des liquides s'applique à tous les dyspeptiques, que l'estomac soit *dilaté ou non*, quel que soit le type de la dyspepsie, alors même qu'il s'agit de malades atteints des retentissements si variés de la dyspepsie (asthme gastrique, pseudo-angine de poitrine dyspeptique, obésité dyspeptique, etc.).

6° Les cardiaques et les rénaux bénéficient souvent de ce régime spécial, parce qu'il améliore leurs fonctions digestives.

## II. — Considérations radiologiques et cliniques qui motivent ces pratiques diététiques.

Les physiologistes ont longtemps admis que l'eau ne séjournait pas dans l'estomac et qu'elle s'évacuait, dès l'ingestion, à travers la cravate de Suisse, sorte de gouttière musculeuse, segmentant l'estomac et constituant une sorte de canal interposé entre l'œsophage et le duodénum.

Ces notions ne sont plus acceptées actuellement et nos recherches radiologiques[1] démontrent d'une part la *rapidité* du transit de l'eau *à travers l'estomac vide* et la *très longue durée* de son séjour, dans ce viscère, lorsqu'*il contient des aliments*.

Exemple : L'évacuation de 200 cm³ d'eau froide se fait chez l'adulte normal en dix minutes, environ. Le même volume d'eau chaude franchit le pylore en un temps deux fois plus court, dans quelques-unes de nos observations.

L'adjonction d'aliments, en quantité très minime même, prolonge durant plusieurs heures, deux, trois, quatre heures et plus, ce séjour du liquide.

30 à 40 gr. de pain suffisent à déterminer ce

1. G. Leven et G. Barret. — « Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac ». Pages 61 à 81 (physiologie de la digestion : aliments, boissons, médicaments).

retard : la démonstration clinique est fournie par le repas d'Ewald.

Et ces retards constants sont d'autant plus considérables que le repas total a une plus longue durée de séjour dans l'estomac, durée beaucoup plus prolongée que ne le laissent supposer les travaux classiques.

Nous nous appuyons sur ces remarques pour n'examiner que cinq à six heures après le repas un malade dont l'estomac doit être étudié radiologiquement, si nous voulons être assuré de la vacuité du viscère.

Nous n'admettrons un état pathologique que si ces délais deviennent insuffisants.

Signalons, en passant, combien nous observons souvent la *plénitude* d'un estomac que le malade croit *vide* depuis longtemps, car il a la *sensation de la faim*, et d'autre part la *vacuité* de l'estomac que le patient suppose *rempli*. N'acceptons donc pas, sans examen approfondi, l'opinion du malade qui prétend digérer *très vite* ou *trop lentement*.

On sait que les médecins des stations thermales utilisent la rapidité d'évacuation de l'eau, à travers l'estomac vide, en ordonnant la prise des eaux minérales à jeun, lorsqu'il est nécessaire d'en absorber une quantité importante.

Ce qui précède permet de comprendre pourquoi il est illusoire de faire boire les malades à la fin du repas ou encore deux à trois heures après.

La technique que nous avons adoptée obvie à tous ces inconvénients, puisqu'au moment où les boissons sont absorbées, l'estomac est certainement débarrassé du repas précédent et que ces boissons ont déjà franchi le pylore, à l'instant où commence le repas suivant.

S'il est nécessaire de chercher à expliquer son mode d'action si favorable aux dyspeptiques, il nous faudra invoquer plusieurs facteurs.

En effet, le liquide qui séjourne longtemps dans l'estomac agit nocivement, soit en diluant à l'excès les sucs digestifs; soit en augmentant considérablement la traction et par conséquent l'irritation du plexus solaire, lorsque l'estomac est dilaté; soit, enfin, en exagérant la tension du contenu gazeux intragastrique, chez les aérophages dont l'estomac est si souvent petit, contracté, spasmodique.

Toutes les notions que nous avons brièvement exposées ont une confirmation en thérapeutique, très aisément mise en évidence.

Des dyspeptiques avec ou sans dilatation gastrique, présentant une symptomatologie gastrique pure ou des symptômes extragastriques, engendrés par la dyspepsie première [1] (palpitations, pseudo-angine de poitrine, dyspnée, asthme, obésité, retentissements nerveux, etc.) ont rapidement bénéficié de ce mode d'utilisation des boissons.

Souvent, nous fûmes en présence de malades auxquels les conseils les plus judicieux, les plus avisés, avaient été donnés, qui cependant ne s'amélioraient que peu ou pas. On leur avait dit : « Buvez de l'eau! » On avait négligé d'ajouter « *quand, combien et comment!* »

1. G. Leven. — « La Dyspepsie : grands symptômes et grands syndromes dyspeptiques ». Paris, 1913.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**L'appareil génital dans l'insuffisance surrénale.** — Aucune question n'est plus à l'ordre du jour que celle des relations réciproques des glandes endocrines. Si toutes semblent plus ou moins solidaires, il existe entre certaines d'entre elles des connexions fonctionnelles plus particulièrement étroites. Tel paraît être le cas pour les capsules surrénales et les organes génitaux. Toute une série de données cliniques, anatomopathologiques et expérimentales, plaident en faveur d'une corrélation fonctionnelle entre ces deux ordres de glandes. Toutefois certaines des données précédentes n'ont qu'une valeur démonstrative contestable, et bien des obscurités persistent encore.

Sans parler de l'origine embryologique commune des glandes génitales et surrénales, la constatation de tissu surrénal accessoire dans le territoire de l'appareil génital, la coexistence, constatée à diverses reprises, de troubles de développement de cet appareil et des capsules, une certaine analogie de structure, sur laquelle ont insisté surtout les auteurs français, entre la glande interstitielle et le corps jaune, d'une part, l'écorce surrénale, d'autre part, tout cela éveille l'idée d'une relation, sans en apporter la preuve.

Plus intéressant, mais d'interprétation encore assez complexe, est le syndrome génito-surrénal, auquel j'ai consacré un précédent article[1]. Ce syndrome, bien étudié par Apert et Gallais, est caractérisé par l'association d'une hypertrophie ou d'une tumeur de l'écorce surrénale avec le pseudo-hermaphrodisme ou le virilisme et l'atrophie ovarienne, chez la femme, l'apparition précoce des caractères sexuels secondaires, chez l'homme. Si les cas de ce genre semblent mettre hors de doute l'existence d'une relation étroite entre les deux ordres de glandes, ils ne permettent pas de préciser nettement dans quel sens s'exerce cette relation, quel est le système glandulaire qui retentit sur l'autre.

Certaines constatations sont de nature à faire admettre une influence des organes génitaux sur l'appareil surrénal. Divers auteurs (Ciaccio, Théodosieff, Rénon et Delille, Schenk, Kolde, etc.) ont signalé, à la suite de la castration, une hypertrophie de l'écorce surrénale; plus exactement, il s'agirait d'une hypertrophie des couches glomérulaire et fasciculée, avec accumulation de pigment dans la couche réticulée (Marassini). On sait aujourd'hui que les nombreuses vacuoles graisseuses signalées par ces auteurs sont des éthers cholestériques (Albrecht et Weltmann). Chez des lapins, à la suite de l'ablation des ovaires ou de l'utérus, Raineri a vu le poids des capsules quadrupler en trois mois. On peut en rapprocher les altérations surrénales absolument analogues, constatées au cours de la grossesse par Gottschau, Alezais, Guieysse, Stœrk et v. Haberer, Kolmer, etc., chez l'animal, et par Gaifami chez la femme. Cette hypertrophie surrénale est comparable à celle du corps thyroïde et de l'hypophyse, au cours de la grossesse ou après l'ablation des ovaires. D'après Kolmer[2], chez le cobaye, la capsule surrénale posséderait un caractère sexuel secondaire; chez le mâle, il y aurait prédominance de l'élaboration des corps sidérophiles dans la réticulée, tandis que, chez la femelle, la fasciculée se distinguerait par une richesse en graisse caractéristique. Enfin Christofoletti a constaté une sensibilité exagérée à l'adrénaline chez les sujets castrés.

Sur le retentissement inverse, celui des capsules surrénales sur l'appareil génital, les documents sont plus rares. Pourtant l'étude de la maladie d'Addison devrait, semble-t-il, fournir sur ce point des renseignements importants. Il n'en est pas ainsi, pour plusieurs raisons : d'abord, dans la plupart des cas, les organes génitaux n'ont pas été examinés; en outre, les altérations génitales peuvent être attribuées à l'état de cachexie des malades, ou à l'influence de la maladie causale, la tuberculose. Aussi l'atrophie ovarienne signalée par Hebb, Karakascheff, Foster, et les altérations testiculaires (absence de spermatogenèse, lésion des cellules interstitielles) observées par Tandler, sont-elles d'interprétation discutable. Les données expérimentales ne sont pas beaucoup plus démonstratives.

1. A. Gouget. — « Le syndrome génito-surrénal ». *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1912.

2. W. Kolmer. — « Beziehungen von Nebennieren u. Geschlechtsfunktion ». *Pflüger's Archiv.*, t. CXLIV, 1912.

Cesa-Bianchi aurait vu chez une cobaye, quelques jours après la décapsulation, une dégénérescence graisseuse des cellules interstitielles, sans participation des follicules. Pende a observé une augmentation du tissu conjonctif, avec follicules de Graaf petits et rares, chez des chattes décapsulées.

Cette pénurie de documents probants sur une question aussi intéressante a conduit Novak[1] à en reprendre l'étude expérimentale. Pour cela, il fallait choisir un animal capable de résister assez longtemps à l'ablation des deux capsules. Le chien, le chat, le cobaye, succombent trop rapidement, mais le lapin et le rat, grâce à des surrénales accessoires plus développées (Abelous et Langlois, Wiesel), survivent un certain temps. Evidemment, pour cette raison même, la double décapsulation ne détermine pas chez eux une insuffisance surrénale complète, mais il en est souvent ainsi dans la maladie d'Addison. Novak s'est donc adressé au rat blanc, et a enlevé les capsules, chez cet animal, à un intervalle de six à quatorze jours. Les animaux témoins ont été opérés de la même façon, à l'ablation près. On n'a comparé, dans chaque expérience, que des sujets d'une même portée.

La survie a varié de quelques jours à plusieurs mois. L'animal maigrit progressivement, et finit par cesser de manger.

Sur 16 expériences concernant des rats mâles, âgés pour la plupart de trois mois, 13 ont donné des résultats concordants. Les trois autres animaux ont succombé prématurément. On a constaté, chez les rats décapsulés, un développement notablement moindre de l'appareil génital. La différence, déjà bien marquée sur les testicules, l'était souvent plus encore sur les glandes annexes : vésicules séminales et prostate, ainsi que sur le bulbe de l'urètre. Le volume du pénis était d'ordinaire normal.

Les altérations histologiques se sont montrées, en général, moins nettes que les modifications macroscopiques. Dans quelques cas, cependant, s'est manifestée une influence très marquée sur la spermatogenèse, influence attestée par le petit nombre ou même l'absence complète des spermatozoïdes dans le testicule et l'épididyme. Les différences dans le nombre des karyokinèses et le développement des cellules interstitielles se sont montrées peu accusées. Quant aux vésicules séminales, elles ne contenaient aucune sécrétion, ou presque aucune. L'épithélium était, en grande partie, détruit et desquamé. Les noyaux cellulaires eux-mêmes étaient pycnotiques. La prostate se distinguait avant tout par la moindre extension de ses cavités glandulaires et sa moindre teneur en produit de sécrétion. Dans la glande urétrale, moins développée, la disposition acineuse des cellules pyramidales était moins accusée, les noyaux cellulaires étaient pour la plupart petits, foncés, et d'aspect homogène, ne laissant distinguer ni charpente ni nucléoles.

15 expériences ont été faites sur de jeunes femelles, et 7 fois on a constaté une altération nette des organes génitaux. Ovaires et utérus étaient notablement plus petits chez les animaux décapsulés que chez les témoins; l'utérus, notamment, était mince et plat, et, dans quelques cas, se montrait deux à trois fois moins épais que chez le témoin. Sur les 8 expériences négatives, 6 sont à éliminer, la mort étant survenue prématurément, et encore, dans une des deux autres, elle s'est produite huit jours après l'ablation de la seconde capsule; dans la dernière, l'appareil génital s'est montré aussi faiblement développé chez le témoin que chez l'animal décapsulé.

A l'examen histologique, les ovaires des animaux privés de capsules contenaient moins de follicules et frappaient par le petit nombre ou l'absence complète de corps jaunes. La glande

1. J. Novak. — « Ueber den Einfluss der Nebennierenausschaltung auf das Genitale ». *Arch. f. Gynæk.*, t. CI, fasc. 1, 1913.

interstitielle, dont le volume relatif était tantôt augmenté, tantôt diminué, offrait une structure absolument normale. Souvent aussi l'utérus ne montrait qu'un moindre développement de toutes ses couches; quelquefois, cependant, on constatait des altérations nucléaires au niveau de l'épithélium ou des fibres musculaires (noyaux foncés et minces, au lieu des noyaux volumineux et clairs des témoins).

En résumé, la double décapsulation, chez les jeunes rats, mâles ou femelles, entraîne des altérations génitales très marquées, avant tout hypoplasiques, accessoirement dégénératives. Ces altérations sont, en général, d'autant plus accusées que l'animal a été opéré plus jeune et a survécu plus longtemps.

Quatre expériences semblables entreprises chez des animaux adultes n'ont pas donné de résultats bien appréciables. Il en a été de même de quelques tentatives de destruction isolée soit de la substance corticale, soit de la substance médullaire.

La double décapsulation étant constamment suivie d'un amaigrissement progressif, il restait à démontrer que les altérations génitales sont bien dues à la perte d'une fonction glandulaire spécifique. Pour éliminer d'abord l'influence d'une alimentation plus ou moins abondante, on a donné aux témoins une nourriture d'abondance exactement égale à celle de la nourriture effectivement consommée par les animaux opérés; malgré tout, le poids de ceux-ci est devenu inférieur à celui des témoins. Mais on a pu constater, en outre, qu'il n'y avait pas de parallélisme constant entre le poids total et le développement des organes génitaux. Une femelle du poids de 66 gr. a été décapsulée; les deux témoins pesaient 67 gr. et 60 gr. Au bout de trois semaines, l'animal décapsulé pesait le même poids que le moins gros des témoins, et le second témoin 14 gr. de plus qu'eux; cependant les organes génitaux des deux témoins étaient notablement plus développés que ceux de l'animal opéré.

Dans d'autres expériences, les témoins ont été soumis de temps en temps au jeûne, de façon à les maintenir au même poids que les animaux décapsulés. Toujours, à une exception près, leurs organes génitaux se sont montrés mieux développés.

C'est donc bien à la perte d'une sécrétion interne des capsules que sont dus l'amaigrissement et le développement défectueux de l'appareil génital. Ne peut-on préciser la nature du trouble des échanges dont ils résultent? C'est ce que Novak a cherché à faire. Rappelant que, chez les chiens (Porges) et les rats (Schwarz) décapsulés, on observe la disparition du glycogène hépatique, fait confirmé par Kahn et Starkenstein, et considérant la richesse en glycogène des tissus en voie de croissance (tissus embryonnaires, tumeurs à développement rapide), il s'est demandé si l'insuffisant développement des organes génitaux ne tient pas à une insuffisance du glycogène hépatique. Mais, sur 14 animaux décapsulés, dont le foie a été examiné au point de vue du glycogène par la méthode de Best, 4 avaient un foie contenant du glycogène en abondance, et, chez les autres, la disparition de cette substance pouvait être attribuée, soit à l'inanition, soit à une glycolyse *post mortem*. Ces résultats différant de ceux qu'a obtenus Schwarz par l'analyse chimique, il serait intéressant de reprendre l'étude de la question[1]

Dans une nouvelle série d'expériences, Novak a cherché à se rapprocher des conditions réalisées chez l'homme par la maladie d'Addison en produisant, chez l'animal, non plus la suppression brusque des capsules, mais une destruction progressive de ces organes. Pour cela, il a greffé avec succès, dans les deux capsules, chez trois rats, un sarcome provenant d'un autre rat. Il s'est développé chez ces animaux des tumeurs atteignant jusqu'au volume d'une noisette, avec ascite hémorragique, et, chez tous trois, on a constaté des altérations génitales semblables à celles qui avaient été observées chez les animaux décapsulés, et même plus accusées encore. L'absence de ces altérations chez les animaux atteints de ces mêmes tumeurs, mais sans participation des capsules, met hors de cause la cachexie.

Enfin Novak a complété ces recherches anatomiques par quelques recherches sur la capacité fonctionnelle des organes altérés. Il a constaté, comme l'avait fait déjà Christofoletti, que les rats décapsulés semblent incapables de se reproduire[1]. Si, cependant, la décapsulation est pratiquée au cours de la grossesse, celle-ci peut n'être pas interrompue, et la parturition peut se faire à terme, de façon absolument normale. Le fait a déjà été signalé dans les rares observations que l'on connaît de grossesse chez une addisonienne. L'insuffisance capsulaire ne semble donc pas exercer sur la contractilité des muscles lisses, et notamment de l'utérus, la même action que sur celle des muscles striés.

Telles sont, dans leur ensemble, les intéressantes recherches de Novak. Leurs résultats, dont permettent de juger plusieurs figures, apportent une importante contribution à l'étude de l'influence des capsules surrénales sur le développement et le fonctionnement de l'appareil génital.

A. GOUGET.

1. On sait que la recherche de la teneur des organes en graisse donne, de même, des résultats très différents suivant qu'on emploie la méthode histochimique ou la méthode chimique pure.

1. Il n'en est pas de même chez le lapin, qui supporte beaucoup mieux la double décapsulation. Chez lui, le glycogène ne disparaît pas du foie après celle-ci.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Novembre 1913.

**Contribution à l'étude du traitement des encéphalopathies par le néo-salvarsan.** — *MM. Legendre et Juquelier* ont pratiqué, depuis un an, sur trente malades de l'asile de Moisselles, de nombreuses injections en série de néo-salvarsan à des doses variant de 0 gr. 15 à 1 gr. 50. Les auteurs insistent d'abord sur l'innocuité du traitement qui, lorsqu'il est prudent au début, peut être prolongé et peut devenir intensif sans provoquer d'accidents. Dans un seul cas (paralysie générale avancée), ils ont observé un érythème scarlatiniforme généralisé et suivi de desquamation qui se reproduisit trois fois chez la même malade à l'occasion de trois injections successives, mais qui guérit chaque fois sans laisser de traces.

Les malades traités appartiennent aux catégories suivantes : paralysie générale, artérite cérébrale, chorée post-hémiplégique, etc. Un certain nombre ont été améliorées, et parmi elles, les auteurs en présentent deux : une paralytique générale et une syphilitique atteinte de chorée et de troubles de l'équilibre qui leur paraissent avoir particulièrement bénéficié du traitement par le sel d'Ehrlich.

— *M. Truelle*, qui a longuement observé et soigné la deuxième des malades présentées, et qui a indiqué aux auteurs qu'elle pourrait être traitée avec avantage, constate chez elle une amélioration notable. Dans son service actuel, un paralytique général avancé semble s'être immobilisé comme évolution, sous l'influence du 606, et la lymphocytose de ce malade a bien diminué.

— *M. A. Marie* a traité par l'arseno-benzol de nombreux malades de son service de Villejuif et en particulier des paralytiques. Il est convaincu de l'effet thérapeutique du sel d'Ehrlich; sous l'influence du traitement, il a constaté, en même temps que d'heureuses transformations cliniques, des modifications humorales indiquant une atténuation du processus infectieux spécifique.

— *M. Vigouroux* a également utilisé le salvarsan dans son service de Vaucluse. S'il n'a pas obtenu de résultats chez les paralytiques déjà avancés auxquels il s'est adressé, il a été plus heureux dans d'autres cas, et en particulier chez un syphilitique atteint de confusion mentale. Il n'a en tout cas jamais observé d'accidents.

— *M. Leredde* complète la communication de M. Juquelier en attirant l'attention de la Société sur les points suivants.

C'est au début que les accidents de l'application du salvarsan sont à craindre; aussi, convient-il d'administrer d'abord des doses faibles, mais un malade qui a franchi sans incident la troisième injection peut ensuite recevoir des doses massives (jusqu'à 1 centigr. de salvarsan ou 1 centigr. 1/2 de néo-salvarsan par kilo de poids).

Les paralytiques généraux ont des réactions sérologiques aussi intenses que les syphilitiques secondaires; il est très difficile d'obtenir que leur réaction de Wassermann devienne complètement négative; aussi, convient-il de continuer à les traiter, même lorsqu'ils sont cliniquement en excellent état.

Lorsqu'au lieu de s'adresser à des paralytiques internés et déjà avancés, on traite en ville des paralytiques au début, il est normal de les voir s'améliorer et de les voir reprendre leurs occupations, ce qui ne veut d'ailleurs par dire qu'ils sont guéris.

— *M. Laignel-Lavastine* croit aussi qu'il est indispensable de distinguer les conditions de l'intervention en ville de celles dans lesquelles on intervient à l'asile après l'internement des malades. A l'asile, les malades traités ne s'améliorent qu'exceptionnellement, parce que leurs lésions sont trop anciennes. Du temps où on les traitait par le mercure, ils supportaient très mal le traitement; du moins semble-t-il que le salvarsan bien manié n'est pas nocif, et qu'il a même assez fréquemment une bonne influence sur l'état général.

M. A. Marie ajoute qu'il est fâcheux que le traitement par le 606 chez les paralytiques généraux au début soit parfois la cause d'une bouffée d'excitation ou de délire, ce qui n'aggrave pas l'état du malade, mais ce qui peut précipiter l'internement et entraîne fatalement l'action thérapeutique. Il n'en estime pas moins, avec M. Leredde, que le dogme de l'incurabilité de la paralysie générale doit être combattu.

**Maladie de Basedow : dépression mélancolique avec émaciation guérie au bout de quatre ans.** — *MM. Trenel et Capgras* présentent une malade de 41 ans atteinte de maladie de Basedow et de psychose maniaque dépressive. Le dernier accès a duré quatre ans et s'est caractérisé par une asthénie profonde avec excitation; le poids est descendu à 24 kilogr. Actuellement, il existe un léger état hypomaniaque et en dix-huit mois le poids de la malade s'est élevé à 59 kilogr.

**Alcoolisme chronique et démence précoce.** — *MM. Vigouroux et Pruvost* montrent un malade, ancien paludéen, intoxiqué chronique par l'alcool, qui, après avoir présenté un délire alcoolique des plus nets en 1904, est tombé progressivement dans un état clinique tout à fait semblable à celui de la démence précoce. Les auteurs discutent à ce propos les limites de la démence précoce, et les rapports qui peuvent unir cette psychose avec l'alcoolisme chronique.

**Démorphinisation par la « suppression brusque ».** — *M. Briand* présente trois morphinomanes, deux hommes et une femme, intéressants à divers points de vue individuels. Ils ont pour caractère commun d'avoir été désintoxiqués par la « suppression brusque » et de se montrer très satisfaits de la méthode.

Le premier, ancien priseur de cocaïne, avait été démorphinisé, il y a quelques années, par la méthode lente; l'autre est un inverti qui prenait aussi de la cocaïne pour se procurer des hallucinations, il suivait un traitement de désintoxication progressive et dirigé par un médecin très averti, lorsque, à la suite d'un délire hallucinatoire, il fut conduit à l'asile Sainte-Anne; il prenait encore quotidiennement 1 gr. de morphine et 0 gr. 50 de cocaïne. Tous les deux déclarent très nettement préférer de beaucoup la suppression brusque, parce que si elle est momentanément pénible, elle ne l'est pas davantage que l'angoisse provoquée par l'attente de piqûres quotidiennes.

La troisième malade est une montmartroise arrêtée pour un vol effectué dans des conditions très particulières. Cette malheureuse, qui nous a avoué avoir déjà commis, alors qu'elle était à « l'état de besoin », de menus vols destinés à lui procurer le gramme de morphine quotidien, éprouvait, dans ces derniers temps, la plus grande difficulté à s'en fournir chez les pharmaciens. Sur le conseil d'un pourvoyeur, elle commit un vol important dans la pensée de s'ap-

provisionner en gros. « Si j'avais pu, seulement, disait-elle, avoir devant moi 200 ou 300 gr de morphine, je serais tranquille pour longtemps ». Elle aussi, bien qu'elle en soit à sa première cure de désintoxication, déclare avoir moins souffert de la suppression totale que de la diminution qu'elle était dans la nécessité de s'imposer les jours de disette.

Il va sans dire que la « suppression brusque » n'est guère applicable que dans les maisons fermées.

**Exhibitionnisme et saturnisme.** — Frappés par la fréquence des cas d'intoxication par le plomb chez les malades se livrant à des impulsions sexuelles, *MM. Briand et Salomon* signalent ce fait et montrent un exhibitionniste qui a présenté à plusieurs reprises des accidents saturnins.

Dans les cas semblables, et ils sont nombreux, existe-t-il une simple coïncidence ou bien y a-t-il relation de cause à effet entre le saturnisme et les impulsions érotiques?

**Syndrome acromégalique avec troubles psychiques: influence du traitement opothérapique.** — *M. Salomon* montre un malade interné trois fois pour des crises de dépression mélancolique. Il présente les signes nets d'acromégalie, mais ni la radiographie ni l'examen du fond de l'œil n'ont décelé de tumeurs de l'hypophyse. Soumis au traitement opothérapique, tous les symptômes se sont considérablement aggravés pendant que le malade prenait de l'extrait hypophysaire et, au contraire, l'absorption d'extrait thyroïdien a coïncidé avec la disparition de la céphalée, des vertiges, des vomissements et l'amélioration de l'état mental. Un nouveau traitement hypophysaire ayant été institué à titre de contre-expérience, tous les signes ont réapparu pour céder de nouveau au traitement thyroïdien.

**Suicide au début de la paralysie générale.** — *M. Beaussart* apporte des préparations histologiques d'un cas de méningo-encéphalite diffuse. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait qu'il y avait un minimum de signes cliniques permettant de soupçonner seulement la paralysie générale. Le malade, ancien syphilitique, préoccupé par cette dernière affection, s'est suicidé, non sans avoir essayé d'entraîner dans la mort sa femme et son enfant qu'il était convaincu d'avoir contaminés. Ce suicide est bien différent du suicide classique de la P. G., relevant de l'affaiblissement intellectuel et de la nature des idées délirantes; il a été accompli en pleine connaissance de cause, au cours des préoccupations qui entraînaient la crainte des complications de la syphilis.

**Injection de sang de paralytique général aux cobayes.** — *M. A. Marie* (de Villejuif) présente à la Société, en son nom et en celui de *MM. Levaditi et Danylewsky* les pièces anatomiques (cerveau et préparations) d'un paralytique général type, dont le sang injecté à un lapin produisit en cent quatre-vingt-dix jours une orchite spécifique à tréponèmes nette, ainsi que M. Levaditi vient de le démontrer par une note déposée par *M. Roux* à l'Académie des sciences.

H. Colin.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Novembre 1913.

**Existence d'un stade lymphatique généralisé précédant les localisations dans l'infection tuberculeuse.** — *MM. A. Calmette et Grysez* ont constaté, à la suite d'expériences faites sur le cobaye dans des conditions qui présentent une analogie frappante avec celles que peut réaliser l'infection naturelle d'un enfant par la projection de particules de salive bacillifère sur la conjonctive saine, qu'il ne se produit aucune lésion locale au point de pénétration du bacille, et que l'infection lymphatique et sanguine est générale avant de se localiser aux ganglions du cou.

**De la transmission de la fièvre typhoïde par l'air.** — *M. F. Bordas*, à propos d'une récente communication de *MM. Trillat et Fracassier* relative à la possibilité de la transmission de la fièvre typhoïde par l'air, rappelle que, dès 1889, il a lui-même émis cette hypothèse que la vapeur d'eau à l'état vésiculaire pouvait devenir le moyen de propagation de certaines maladies épidémiques.

**Vaccins stables et atoxiques à propos d'un vaccin antigonococcique.** — *MM. Ch. Nicolle et L. Blaizot* recommandent, pour supprimer la vitalité des microbes devant constituer des vaccins stables, l'emploi de solutions fluorurées.

Les deux auteurs ont constaté que, dans le pus blennorragique, existe, à côté du gonocoque, un autre microbe, un vaccin très analogue au gonocoque qui, inoculé à l'homme, ne provoque aucune réaction et montre vis-à-vis de la blennorragie la même action curative que les vaccins gonococciques.

Grâce à l'emploi du fluorure, les deux auteurs ont pu obtenir un produit très analogue aux cultures vivantes et stables et grâce au microbe associé auquel ils ont donné le nom de synocoque, ils sont parvenus à réaliser un venin atoxique.

**L'hypersucrage du lait dans le traitement des dyspepsies avec intolérance gastrique.** — *MM. G. Variot et Laviolle* ont utilisé, pour soigner des nourrissons dyspeptiques qui vomissaient tout ou partie de leurs tétées et qui étaient incapables d'utiliser les laits ordinaires stérilisés par l'ébullition et même les laits surchauffés et homogénéisés, du lait hypersucré au saccharose.

Ils ont réussi par ce moyen à rétablir chez ces enfants la tolérance gastrique et à régulariser les fonctions régulières. Ce résultat heureux, à l'exception de quelques cas très peu nombreux, a été obtenu très vite, souvent du jour au lendemain.

Les deux auteurs ont encore observé des résultats très favorables de la médication hypersucrée dans les affections douloureuses de l'estomac avec ou sans intolérance, chez des enfants du deuxième âge et même sur des adultes.

**La posologie en physiothérapie.** — *M. J. Bergonié* a fait construire un cryomètre destiné à l'homme, et qui permet de répondre à une ordonnance formulée comme suit: « A produire: 3.000 kilogrammètres avec un effort de 2 gr. 5 et une vitesse de 80 tours par minute. »

L'instrument consiste en une machine à pédaler reliée par chaîne à une dynamo-frein, à excitation séparée.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 Novembre 1913.

**L'action des chlorures alcalins sur le calomel.** — *M. Patein.* L'acide chlorhydrique seul n'attaque pas le calomel; en présence de l'oxygène de l'air, il se forme des traces de sel mercurique. Les chlorures alcalins peuvent aussi en donner des traces impondérables.

Pratiquement le calomel n'est pas transformé par les chlorures et lactates alcalins préformés ou prenant naissance par l'addition d'un alcali à un milieu acide tant que l'alcalinité n'est pas atteinte. Ce n'est qu'alors que la décomposition se produit en donnant des corps dont les uns sont solubles dans l'eau, les autres seulement dans l'acide chlorhydrique étendu;

2° En ce qui concerne le liquide gastrique, pour que ces corps prennent naissance, il faudra d'abord qu'il devienne alcalin; il faudra qu'il redevienne acide pour dissoudre ceux qui sont solubles seulement dans l'acide chlorhydrique étendu;

3° *In vitro*, en présence d'un grand excès d'ammoniaque, le chlorhydrate d'ammoniaque semble augmenter la proportion des composés mercuriques en solution formés aux dépens du calomel. L'influence de l'acide lactique paraît particulièrement remarquable;

4° Le chlorure de sodium protège le calomel contre l'action décomposante du carbonate de soude; dès que le taux du chlorure de sodium est insuffisant, la décomposition se produit;

5° Les animaux qui ont ingéré un mélange de calomel et de chlorure de sodium ont été purgés normalement sans présenter aucun symptôme d'intoxication;

6° L'action purgative du calomel ne saurait être attribuée à une décomposition partielle dans l'estomac. En administrant le calomel en globules à enveloppe de gluten inattaquables par le suc gastrique, on a obtenu l'effet purgatif sur lequel on pouvait compter.

**Un traitement d'une variété d'albuminurie orthostatique (albuminurie liée à la dilatation gastrique).** — *M. G. Leven.* L'auteur précise les liens étroits qui unissent certaines albuminuries orthostatiques à la dilatation gastrique, en montrant que le relèvement gastrique, bien effectué, fait disparaître l'albuminurie en même temps que d'autres symptômes qu'il a rattachés à l'irritation du plexus solaire, tachycardie orthostatique, diminution de la pression artérielle orthostatique, etc.

Ces faits s'expliquent aisément d'après lui, car un malade dont l'estomac est relevé avec précision est assimilable à un sujet couché; aussi n'est-il point surprenant de constater la disparition de symptômes orthostatiques, albuminurie, tachycardie, etc., chez les dilatés dont le plexus solaire n'est pas tiraillé par l'estomac ptosé, que ce résultat favorable soit dû au repos au lit ou à la pose d'un appareil de Soubieri.

**Guérison de quelques cas de goitre exophtalmique par l'emploi des sels de quinine à hautes doses, longtemps prolongées. Remarquable tolérance de la quinine par les basedowiens.** — *M. René Gaultier*, dans cette communication rapportant les cas anciens de Lanceraux, et quelques cas personnels où il a obtenu l'amélioration des syndromes basedowiens chez des malades à l'aide de l'emploi de la quinine donnée à raison de 20 à 30 grammes pendant vingt jours par mois, pendant plusieurs mois, et cela sans aucune intolérance d'aucune sorte, après un exposé des différentes autres médications employées dans le traitement de goitre exophtalmique, conclut:

1° Qu'à l'heure actuelle il n'existe pas de médication *spécifique* du goitre exophtalmique;

2° Que, dans l'attente de cette médication, il est légitime, en se basant sur les données cliniques et physiologiques, de tenter une médication qui soit pathogénique dans ses effets. Le rôle du sympathique dans la production des phénomènes multiples de la maladie de Basedow, quelle qu'en soit l'idée que l'on s'en fasse, qu'il soit le *primum movens* ou qu'il ne soit que secondairement altéré matériellement ou fonctionnellement par une sécrétion thyroïdienne modifiée, ce rôle paraît tel qu'il justifie l'emploi d'une thérapeutique capable d'en combattre le dérèglement;

3° Si le traitement chirurgical s'adressant au sympathique semble avoir à son actif de nombreux succès, la thérapeutique médicale visant le même objet et ayant recours dans ce but aux sels de quinine semble digne d'être tentée dans un grand nombre de cas, étant données:

Une *efficacité fréquente*;

La *facilité de son application*;

Enfin, *la tolérance* que présentent par cette médication les basedowiens, tolérance remarquable chez des malades qui présentent d'une façon presque constante des troubles gastro-intestinaux accentués.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

28 Novembre 1913.

**Cause d'erreur curieuse dans un traumatisme du bras.** — *M. Eugène Delaunay* fait un rapport sur un cas présenté par *M. de Lostalot.* Appelé d'urgence auprès d'une femme blessée dans un accident d'automobile, M. de Lostalot constata l'existence d'une petite plaie transversale de 3 cm. au niveau de la face interne du bras.

Il y avait de la crépitation comme dans une fracture de l'humérus. L'auteur agrandit la plaie, arrêta l'hémorragie et eut au bout du doigt la sensation de deux fragments osseux légèrement déplacés.

Or la radiographie, faite le lendemain, montra l'intégrité de l'humérus.

M. de Lostalot réopéra la blessée et trouva un long fragment de verre, de 10 cm. de long sur 4 de large, appliqué exactement contre la face humorale dans toute sa longueur. Une fente oblique existait dans ce morceau de verre, dont les dentelures engrenées donnaient la sensation de crépitation osseuse.

M. Delaunay étudie cette observation et insiste sur l'importance du contrôle réciproque de la clinique et de la radiographie.

**A propos de l'hydropisie vésiculaire.** — *M. Léo* n'admet pas sans réserve la théorie de M. Desjardins et ne pense pas qu'on puisse dire que la vésicule est le bassinet du foie.

— Pour *M. Thévenard*, par hydropisie de la vésicule biliaire, il faut entendre la tumeur biliaire due à une obstruction complète et définitive du cystique. Cette définition permet d'éliminer du sujet l'hydropisie intermittente et les distensions de la vésicule dues à une obstruction des voies biliaires principales; elle a l'avantage de ne pas préjuger de la nature du liquide contenu dans la vésicule.

Licini donne à cette affection le nom de dégénérescence kystique de la vésicule. Pour Kehr, l'hydropisie de la vésicule ainsi comprise serait un mode de guérison spontanée de la cholécystite et, en aucun cas, l'intervention ne serait justifiée.

Les observations personnelles communiquées antérieurement à la Société par Thévenard, ainsi que d'autres qu'il a relevées dans différentes publications, ne semblent pas ratifier cette assertion.

**Etude sur les corps étrangers de l'œsophage.** — *M. Guisez* étudie, à propos de la communication de M. Léo, le *diagnostic* des corps étrangers de l'œsophage. La radiographie et la radioscopie permettront de reconnaître un corps très dense, métallique, arrêtant les rayons X. Un résultat négatif n'a aucune valeur. La radiographie instantanée vaut mieux que la radioscopie.

Il est nécessaire de répéter les épreuves dans différents plans.

Les petits os ne donnent rien à l'écran. M. Guisez a soigné plus de 40 malades qui seraient morts de complications médiastinales, parce que des radiographes avaient affirmé qu'il n'y avait pas de corps étranger. Sur plus de 200 cas examinés par l'auteur, la radiographie n'a donné de résultats que dans une proportion de 45 pour 100.

Les données fournies par les rayons X ne doivent être acceptées que si l'œsophagoscopie suit immédiatement l'examen radiographique, car les corps étrangers se déplacent avec la plus grande facilité. L'auteur en rapproche des exemples.

Les signes cliniques semblent bien plus fidèles ; ce sont, d'une part, le *commémoratif net*, et, d'autre part, la dysphagie avec des caractères tout à fait particuliers. Lorsqu'un sujet a senti tout à coup une douleur qui l'a empêché de terminer un repas, s'il ne peut avaler les salives, les liquides, si la salive ne passe qu'avec difficulté, il s'agit d'un corps étranger. Le fait d'avaler un peu d'eau détermine une grimace caractéristique : le sujet fait un effort violent, accompagné d'un pincement de lèvres.

Au contraire, s'il y a simple éraillure de l'œsophage, malgré la douleur ressentie, la déglutition reste possible, et dans certains cas le malade éprouve une sorte de soulagement au moment des repas. Il en est de même dans les cas de troubles nerveux, de corps étrangers imaginaires.

Il est parfois fort malaisé de savoir si le corps étranger est dans l'œsophage ou dans les voies aériennes. De fréquentes erreurs ont été commises, car le petit corps étranger dans la partie haute de l'œsophage peut donner des symptômes réflexes donnant le tableau d'un corps étranger de la trachée.

Le *pronostic* varie suivant la nature et la forme du corps étranger.

M. Guisez a retiré une pièce de dix centimes séjournant depuis quatre ans dans un œsophage. Les corps pointus, petits, septiques, déterminent très rapidement, en quarante-huit heures, des accidents graves.

Au point de vue *thérapeutique*, c'est la question du spasme qui joue le rôle capital. Si l'on anesthésie localement, sous l'œsophagoscopie, la région du corps étranger, on est tout surpris de voir ce corps étranger se mobiliser, se désenclaver pour ainsi dire spontanément. Sur plus de 200 malades examinés, M. Guisez n'a pu retirer qu'une centaine de corps étrangers. Souvent, en effet, une fois désenclavé, le corps du délit est spontanément dégluti par la contraction œsophagienne et file plus bas.

Il y a toujours du spasme à l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Parfois le corps étranger demeure fixé par ses aspérités : on le divise en plusieurs fragments. Si l'enclavement reste définitif, on passera la main au chirurgien qui connaîtra le siège exact.

En attendant l'œsophagoscopie, il faut : 1° s'abstenir de toutes manœuvres internes ; 2° quand la dysphagie n'est pas trop intense, administrer des bouillies qui peuvent entraîner un corps étranger petit ; on doit injecter des stupéfiants, la piqûre de morphine est le meilleur calmant : elle a des chances de faire tomber, en même temps que les phénomènes douloureux, le spasme, et de favoriser le désenclavement et l'évacuation spontanée du corps étranger.

**Hémirésection de la langue** — *M. Thévenard* présente une pièce provenant d'une hémirésection de la langue et comprenant la moitié droite de la langue portant, à la face dorsale, un épithélioma peu étendu, la glande sous-maxillaire et des ganglions infiltrés.

L'existence de ces ganglions trouvés dans le curage de l'espace sous-hyoïdien justifie, d'après l'auteur, la très large intervention qu'il crut devoir réaliser, bien que les lésions parussent très limitées à l'examen clinique.

**Gastrectomie partielle.** — *M. Burty* montre une tumeur de 2 kilogr. de la paroi externe de la grande courbure gastrique.

R. Lœvy.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Décembre 1913.

**Technique nouvelle de l'opération de Krœnlein.** — *M. Morax.* L'opération de Krœnlein, consistant essentiellement en l'élargissement de l'ouverture orbitaire par la résection temporaire de la paroi osseuse externe, a rendu un signalé service aux ophtalmologistes en permettant l'exploration des parties profondes de l'orbite. L'auteur l'a exécutée souvent en suivant les indications de Krœnlein en se servant du ciseau, du marteau et de la scie rotative, mais il a pu se rendre compte que l'on n'obtenait ainsi qu'une résection du rebord orbitaire et non de la paroi externe.

La technique ayant été simplifiée et améliorée par MM. Magitot et Landrieu après des recherches sur le cadavre, M. Morax a employé cette technique modifiée dans trois cas de tumeur orbitaire et avec d'excellents résultats. Il insiste sur la section osseuse du volet orbitaire, qui constitue le seul temps dont l'exécution offre quelque difficulté. Après incision du périoste au niveau du rebord orbitaire et décollement du périoste, on sectionne l'aponévrose entre l'apophyse orbitaire du malaise et l'apophyse zygomatique en suivant le bord osseux sur 2 cm. ; on décolle les fibres musculaires du temporal et on introduit la sonde cannelée par le puits ainsi constitué et on arrive dans la fente ptérygo-maxillaire.

La difficulté commence lorsqu'il faut faire franchir au fil-scie l'orifice de la fente ptérygo-maxillaire pour le faire pénétrer dans l'orbite, à cause de l'incompressibilité du globe et de la présence de la tumeur. Il faut que le fil-scie présente une courbure assez prononcée. Aussi l'auteur a-t-il fait faire une sonde cannelée flexible dont l'extrémité présente une gorge à laquelle succède un léger évasement ; le fil-scie, dont l'extrémité est terminée par un renflement olivaire est solidement maintenu par ce dispositif. On fait pénétrer la pointe de la sonde en la glissant dans l'angle orbito-zygomatique ; elle franchit la fente ptérygo-maxillaire, est ramenée au voisinage du bord orbitaire et saisie par une pince. La section osseuse est alors facile. Il faut protéger les tissus par des écarteurs, tenir le fil-scie aussi droit que possible et diriger le trait de scie un peu en bas. Quant à la section supérieure fronto-malaise, elle n'offre aucune difficulté.

**Tumeur cérébrale opérée depuis quinze mois.** — *M. Velter* présente un homme de 41 ans opéré le 27 Août 1912 pour une tumeur cérébrale de l'hémisphère gauche : volumineux angio-sarcome des méninges qui fut extrait en presque totalité. Une hémiplégie droite complète avec aphasie apparut deux jours après l'intervention pour rétrocéder ensuite ; il ne persiste, à l'heure actuelle, qu'une légère parésie faciale, une monoplégie de la main droite et quelques troubles dysarthriques. La stase papillaire a rétrocédé ; la papille droite est peu altérée, l'acuité visuelle de ce côté est remontée de 2/10 à 4/10 ; la papille gauche est atrophique, l'acuité est de 1/50. Il n'y a aucun signe de récidive et l'état général se maintient sans symptôme nouveau depuis l'intervention. En l'absence de tout signe de localisation, la prédominance de la stase papillaire du côté gauche a permis de diriger l'intervention de ce côté ; il y a donc là un symptôme important à considérer, quand l'examen du système nerveux ne renseigne pas sur le siège de la tumeur.

**Opacités interstitielles de la cornée datant de l'enfance.** — *M. Dantrelle* présente un homme de 34 ans sans autres antécédents qu'une syphilis datant de neuf ans. Ce malade présentait des opacités interstitielles de la cornée droite depuis son enfance. Du côté gauche, ces opacités n'existent ou ne se sont manifestées que depuis six mois. A aucun moment il n'y a eu de vascularisation.

Ces opacités, constituées par une tache blanche centrale parsemée de points blancs assez régulièrement disposés, occupent les parties profondes de la cornée. La cornée est avasculaire, les parties saines en apparence à la périphérie présentent un trouble léger, identique aux opacités centrales, visible à un fort grossissement. Wassermann positif. Acuité visuelle de 1/6, légèrement améliorée par la dionine. Il ne s'agit pas de kératite nodulaire de Fuchs. Les opacités sont en effet trop profondes. Est-ce une kératite interstitielle ? Il n'y a jamais eu de vascularisation. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'on a affaire à une affection bilatérale de la cornée non familale, non congénitale, à évolution très lente, et que s'il s'agit d'une kératite interstitielle hérédo-spécifique, elle est singulièrement anormale par son aspect et son évolution.

**Trois cas de phlegmons de l'orbite survenus au cours d'abcès dentaires par ostéite diffuse de la face.** — *M. Sébileau* présente ces trois cas de phlegmon de l'orbite consécutifs à une périodontite suppurée. Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune femme de 20 ans ayant tous les signes d'un phlegmon de l'orbite : infiltration de la paupière, chémosis, dilatation des vaisseaux conjonctivaux, exophtalmie, ophtalmoplégie externe générale et diplopie, forte amblyopie et œdème de la papille. Du même côté, joue tuméfiée et tous les signes d'une ostéite faciale ayant pris naissance sur les alvéoles de plusieurs dents malades.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un malade de 40 ans. Paupières gauches tuméfiées, dures et collées. Cornée normale, chémosis léger, exophtalmie légère, mouvements du globe semblent normaux, mais il y a de la diplopie et paralysie de l'oblique inférieur. Papille normale. Les accidents ont débuté à la suite d'une extraction dentaire. Il existait une tuméfaction atteignant l'arcade orbitaire inférieure et la pression douloureuse sur la joue provoquait un écoulement de pus par la fosse nasale, ainsi qu'au niveau de l'alvéole de la dent de 12 ans, des 2 prémolaires et de l'incision faite sur le feston gingival. Ce pus remplissait également le sinus maxillaire.

Le troisième cas concerne une femme de 22 ans enceinte de six mois. Abcès d'une dent qui s'ouvre dans la bouche, mais, quelques jours après, douleurs, tuméfaction de la joue, issue de pus par le nez. Vision trouble, puis nulle, diplopie. Œil en strabisme externe, papille blanche, atrophique. Sinus maxillaire opaque. Dans ces trois cas, toutes les dents malades et les chicots furent enlevés, ainsi que les séquestres alvéolaires. Ouverture du sinus maxillaire, vidage du pus. Amélioration rapide après opération. Dans le premier et le troisième cas, la vision de l'œil est restée nulle avec atrophie papillaire ; dans le second, la vision a repris son acuité, mais la paralysie du petit oblique a persisté pendant assez longtemps.

Il ne s'agit donc pas de sinusite, conclut l'auteur, mais d'une propagation à la charpente osseuse de la face d'une ostéite alvéolaire. Le pus de cette ostéite se vide dans le sinus maxillaire, comme il se vide à l'extérieur et dans le nez.

**Contribution à l'étude de la cicatrisation des trépanations scléro-cornéennes.** — *M. Ducamp* présente les coupes histologiques provenant de deux yeux ayant subi l'opération d'Elliott.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une rétinite hémorragique avec hypertension (95 mm. de Hg.). Enucléation vingt-sept jours après l'opération, la douleur n'ayant pas cédé. Sur les coupes, on voit que le bord antérieur de l'orifice de trépanation (cornéen) a été tapissé par le retournement vers l'extérieur d'une languette cornéenne épargnée. Le bord postérieur de l'orifice (scléral) a été tapissé par du tissu irien malgré l'iridectomie. Ces causes ont empêché la filtration de se produire.

Dans le second cas, il s'agissait d'une grosse tumeur mélanique du segment postérieur de l'œil avec décollement rétinien total. Hypertonie (65 mm. de Hg). Enucléation neuf jours après, le tonus n'ayant pas baissé malgré un œdème sous-conjonctival. Les coupes montrent que le globe était largement fistulisé. La paroi antérieure de l'orifice était tapissée par la membrane de Descemet, et la bulle sous-conjonctivale était, pour ainsi dire, enkystée grâce à un tissu dense, inflammatoire, bourré de lymphocytes, qui empêchait la résorption du liquide irien du globe. Malgré ces deux mauvais cas, où la trépanation fut pratiquée, l'auteur pense qu'il y a une utilité réelle à tâcher de préciser les conditions de cicatrisation des orifices au cours des insuccès opératoires.

G. Faure-Beaulieu.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Décembre 1913.

**Hypophysectomie et atrophie génitale expérimentales : contribution expérimentale à l'étude du syndrome adiposo-génital.** — *MM. Jean Camus et Gustave Roussy*, au cours de leurs recherches expérimentales sur l'hypophyse, ont observé des

troubles trophiques portant sur l'appareil génital. Ils présentent une série de 5 chiens. Le premier, qui a subi une ablation partielle de l'hypophyse, n'a présenté ni modification de la croissance, ni atrophie génitale. Le second (ablation totale ou presque totale de l'hypophyse) a beaucoup grandi et a presque doublé de poids; ses organes génitaux sont normaux et fonctionnent normalement. Le troisième, opéré à l'âge de quelques mois (ablation subtotale de l'hypophyse), paraît être développé normalement au point de vue de la croissance générale et des organes génitaux. Le quatrième, après ablation partielle de l'hypophyse et cautérisation étendue de la région, a présenté des modifications du train postérieur, des extrémités des membres, et de l'atrophie génitale très nette, sans obésité.

Le cinquième, enfin, a subi une lésion profonde de la région hypophysaire sans ablation de l'hypophyse et a présenté rapidement une grande polyurie et de l'atrophie testiculaire.

De ces animaux, seuls les deux derniers ont eu des troubles trophiques de l'appareil génital. Or, l'un et l'autre ont subi des lésions de la région parahypophysaire.

On est donc tenté de conclure de ces faits que ce qui conditionne l'atrophie de l'appareil génital, c'est bien moins la lésion de l'hypophyse que celle de la base du cerveau.

Quant à l'obésité, elle n'est pas forcément liée à l'atrophie génitale, et, expérimentalement, on peut observer une dissociation très nette du syndrome hypophysaire adiposo-génital.

— *M. Souques* fait remarquer que le syndrome de Frœlich n'est pas au complet : l'adiposité manque.

— *M. Camus* est de l'avis de M. Souques et avait, du reste, songé à intituler sa communication : dissociation du syndrome de Frœlich.

— *M. Sicard* demande ce que devient le corps pituitaire après la section de la tige seule.

— *M. Camus.* Harvey Cushing prétend que la section du tuber cinereum équivaudrait à la résection de la glande.

**Syndrome bulbaire d'origine syphilitique. Rire et pleurer spasmodiques.** — *MM. Henri Dufour et J. Thiers* présentent un sujet âgé de 41 ans chez qui sont survenus, depuis dix mois environ, des troubles de la déglutition et de la phonation, à marche lente et progressive; actuellement, il est impossible au malade d'articuler les mots, la salive s'écoule constamment par les commissures des lèvres; il évite avec peine que les liquides ne refluent par le nez quand il boit; la langue est atrophiée et animée de mouvements fibrillaires. Il s'agit donc d'un type de paralysie bulbaire.

Les deux points intéressants sur lesquels insistent les auteurs sont :

1° L'étiologie syphilitique, démontrée par l'existence d'hyperalbuminose rachidienne avec lymphocytose légère et par la réaction de Wassermann positive;

2° L'association aux troubles énumérés plus haut de rire et de pleurer spasmodiques, phénomènes que l'on a voulu considérer comme des attributs essentiels de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale et que des recherches personnelles récentes incitent de plus en plus M. Dufour à croire liés à des lésions bulbo-protubérantielles.

**Paraplégie pottique en flexion avec exagération des réflexes d'automatisme médullaire (réflexes de défense et d'évacuation des réservoirs).** — *MM. Souques et Nadal* présentent deux malades atteints de paraplégie spasmodique en flexion par mal de Pott dorsal.

Chez l'un d'eux, chez lequel la paralysie et l'anesthésie des membres inférieurs est complète et absolue, l'excitation de la peau ou des plans profonds provoque un vif retrait du membre du côté excité et un allongement du membre opposé. Le besoin d'uriner ou d'aller à la selle n'est pas perçu, et cependant l'acte même de la miction et de la défécation est normal.

Chez le second malade, avec paralysie et anesthésie incomplètes, les réflexes direct et croisé, dits de défense, se font comme dans le cas précédent, mais la miction, dont le besoin est perçu, est un peu troublée.

Il en résulte que, dans les cas de compression de la moelle dorsale, il y a exagération des réflexes de défense. Le mécanisme de la miction et de la défécation, lorsque la lésion équivaut à une section complète de la moelle, se fait mieux que quand elle équivaut à une section incomplète. Libérée complètement de l'influence fixatrice du cerveau, la moelle présente une exaltation de son automatisme, ainsi qu'en témoignent ici l'exagération des réflexes dits de défense, les caractères de la miction et l'exagération de l'excitabilité électrique des muscles paralysés.

La compression d'un membre inférieur par la bande d'Esmarch abolit le signe de Babinski et diminue extrêmement les réflexes de défense. La bande enlevée, le phénomène des orteils se fait pendant quelques instants en flexion normale.

— *M. Dejerine*, à propos du premier malade, demande si les sensibilités profondes, en particulier les sensibilités osseuses, sont abolies. Ce serait alors la première infraction à la loi de Bastian, qui veut que la paraplégie soit flasque quand la moelle est complètement détruite et inhibée.

— *M. Souques* répond que toutes ces sensibilités sont touchées.

— *M. Thomas* dit qu'au point de vue clinique on ne peut parler de section de la moelle, les sphincters étant à peine touchés.

**Un cas de myasthénie grave avec troubles psychiques et sensitivo-sensoriels.** — *MM. Souques et Mignot* montrent un malade, atteint de myasthénie, qui a présenté des troubles sensitifs sous la forme de céphalée et de douleurs à type névralgique, des troubles sensoriels sous la forme de diminution du goût, de l'odorat, de l'ouïe, de la vue, des troubles intellectuels sous la forme de diminution dans l'attention, la mémoire, la compréhension et la coordination des idées.

Ces divers troubles sont exceptionnellement signalés dans la myasthénie; ils le seraient sans doute plus souvent s'ils étaient systématiquement recherchés.

L'examen histologique d'un fragment musculaire du deltoïde, obtenu par biopsie, n'a pas montré d'altérations histologiques notables de la fibre musculaire, à l'exception de petits foyers lymphocytiques très discrets dans le périmysium. Le traitement par l'extrait de capsule surrénale n'a donné aucun résultat appréciable.

Malgré l'amélioration actuelle, malgré la guérison d'une crise extraordinairement longue et grave, une issue funeste est toujours à redouter.

— *M. Dufour* croit qu'il faut continuer la médication, même pendant des années.

— *M. Souques* pense qu'il faut en effet se méfier des cas de guérison publiés et qui ont été seulement des rémissions temporaires.

**Tumeur cérébrale opérée depuis quinze mois.** — *MM. De Lapersonne et E. Velter* montrent un homme de 41 ans, opéré le 27 Août 1913 pour une tumeur cérébrale de l'hémisphère gauche, volumineux angio-sarcome des méninges, qui fut extrait en presque totalité. Il persiste une légère parésie faciale, une monoplégie de la main droite et un peu d'aphasie motrice. L'état oculaire est aussi bon que possible, la stase a disparu, l'acuité visuelle est de 1/50 à gauche et de près de 4/10 à droite. Dans ce cas, la prédominance de la stase à gauche a permis, en l'absence de tout autre signe de localisation, de diriger l'intervention sur le côté gauche. Il n'y a pas actuellement de récidive.

**Dysostose crano-faciale héréditaire.** — *MM. Crouzon et Chatelin* présentent un jeune enfant qui a une tuméfaction évidente du crâne, un léger strabisme, une légère exophtalmie avec atrophie papillaire. L'oncle de cet enfant présente la même dysostose.

— *M. Pierre Marie* confirme qu'il s'agit là d'une entité clinique toute particulière.

FERNAND LÉVY.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Décembre 1913.

**Nécrologie.** — *M. Balzer*, président, lit les éloges de MM. Tenneson et Wickham, membres titulaires, et de MM. Hutchinson, Duhring et Prince Morrow, membres correspondants étrangers, décédés récemment.

**Hydroa buccal traité par l'autohématothérapie.** — *MM. Gastou, Ravaut et Chompret* montrent une malade déjà présentée à la séance précédente. Cette femme, atteinte d'*hydroa buccal* datant de plusieurs semaines, a vu disparaître ses lésions à la 8e injection de 0,10 cm³ de son sang prélevé dans une de ses veines et injecté de suite dans les muscles des fesses.

Ces injections ont été suivies d'une augmentation assez notable des éosinophiles.

Les autres modes de traitement avaient complètement échoué.

— *M. Balzer* a essayé l'hématothérapie dans 2 cas de *maladie de Duhring*; chez un enfant, l'injection de sang maternel amena la guérison; dans un autre cas, ne pouvant se procurer du sang par saignée, il eut recours chez un vieillard atteint de dermatite bulleuse aux lavements d'hémostyl Roussel; au bout de 15 lavements, les éléments bulleux, qui avaient résisté à toutes les médications, disparurent. Il se produisit une rechute : après de nouveaux lavements d'hémostyl, les bulles disparurent.

Un autre enfant atteint d'urticaire fut de même guéri par 15 lavements d'hémostyl.

— *M. Gastou* a observé un cas de *purpura* grave, guéri par 2 injections de sérum de cheval.

**Syphilis veineuse des membres et pigmentation.** — *MM. Gastou et Bloch* présentent un malade chez lequel, à la suite de lésions de phlébite ulcéreuse offrant l'aspect d'ecthyma, de nombreuses pigmentations se sont produites sur les jambes, non seulement autour des cicatrices, mais encore sur les membres supérieurs sous formes de traînées.

Le malade a eu il y a vingt ans un chancre non suivi, d'après lui, d'autres accidents que l'apparition progressive des traînées pigmentaires et des ulcérations accompagnées de douleurs diffuses à caractères lancinants Il est assez difficile de préciser la pathogénie nerveuse ou veineuse de ses lésions.

**Polyarthrite ankylosante syphilitique.** — *MM. Gastou et Champtassin* présentent une malade atteinte de polyarthrite ankylosante. On ne trouva chez elle aucun antécédent infectieux; pas de tuberculose, mais en pratiquant la réaction de Wassermann on la trouva positive. Cette constatation est d'autant plus importante que le type d'arthrites présentées par la malade correspond à celui que produit la syphilis.

— *M. Fouquet* insiste sur la difficulté de diagnostic de ces cas de rhumatisme chronique dû à la syphilis acquise et surtout à la syphilis héréditaire. La réaction de Wassermann et l'épreuve du traitement suivi de résultat, même à un stade éloigné, sont les meilleurs moyens de diagnostic.

**L'activité hémolytique et le pouvoir complémentaire des sérums.** — *MM. Gastou et Mlle M. Lebert* attirent l'attention sur les modifications que produit dans la réaction de Wassermann la richesse en complément ou en hémolysines naturelles des différents sérums : recherche qui peut, dans certains cas, alors que le sujet n'est pas syphilitique, amener une fixation du complément qui fausse le diagnostic et fait conclure à la syphilis, alors que celle-ci n'existe pas.

— *M. Ravaut* présente une femme atteinte de lupus érythémateux; la réaction de Wassermann fut trouvée positive dans un laboratoire, négative dans un autre; sous l'influence des injections de néo-salvarsan, la réaction trouvée négative devint positive et les lésions s'améliorèrent.

M. Ravaut a observé d'autres malades atteintes de diverses dermatoses et présentant un Wassermann positif; il se demande donc si une réaction de Wassermann positive implique nécessairement l'idée de syphilis.

— *M. Milian* est d'avis que chez la malade présentée, le diagnostic de lupus érythémateux ne s'impose pas d'une manière absolue; cette femme présente, en outre, des signes d'hérédo-syphilis.

Quant à lui, il est persuadé que la valeur clinique de la réaction de Wassermann et de la réactivation biologique de cette réaction ne peut être suspectée.

**Accidents mortels dus à la médication arsenicale dans la syphilis** — *M. Balzer* rapporte un cas de mort observé chez un russe de 18 ans atteint de gomme du gland et d'ulcérations intranasales; ce malade reçut à l'étranger plusieurs injections intraveineuses de néo-salvarsan. En Août et Septembre, un traitement iodo-mercuriel n'amena aucune amélioration des lésions. On fit alors, en Novembre, 4 injections intramusculaires de néo-salvarsan de 0,30, à huit jours d'intervalle : ces injections furent bien supportées, à part quelques douleurs; il n'y eut pas de fièvre. Cependant les lésions demeuraient stationnaires, sauf l'épidermisation commençante du gland. Le malade insista pour continuer les injections.

On fit alors une injection intramusculaire de 0,30 de ludyl. Trois jours après, le malade fut pris d'agitation, de vomissements, de délire, de convulsions épileptiformes, et mourut le cinquième jour dans le

coma. Il n'y avait pas eu d'anurie et les urines n'étaient pas albumineuses.

A l'autopsie, on ne trouva que des lésions congestives du poumon, des reins, du foie, du cerveau et de la moelle. Les quatre premières injections intramusculaires de néo-salvarsan ne furent pas retrouvées; par contre, on découvrit le foyer récent de la dernière injection qui renfermait encore une quantité très appréciable de ludyl.

Il est à noter que ce dernier corps a été employé par M. Balzer un grand nombre de fois sans aucun incident.

Un malade injecté le même jour, avec le même produit n'eut aucun trouble.

— *M. Pautrier* se demande s'il ne faut pas rapprocher ce cas de mort des accidents tardifs et parfois mortels consécutifs aux injections d'huile grise et s'il n'y a pas eu accumulation du médicament.

— *M. Balzer* fait remarquer que les quatre premières injections de néo-salvarsan ont pu être absorbées, puisqu'on n'en a pas retrouvé trace.

Ce cas montre que même avec les injections intramusculaires, il faut être très prudent dans l'emploi des nouveaux dérivés arsenicaux employés dans la syphilis.

Le néo-salvarsan a déjà à son actif un certain nombre de cas de morts, dont beaucoup ne sont pas publiés. Il serait désirable de voir les médecins qui ont observé des cas de mort, publier ces cas dans l'intérêt général.

— *M. E. Fournier* a eu connaissance d'un *cas de mort causé par le néo-salvarsan*, survenu chez un jeune Allemand de 22 ans, bien portant et atteint d'un chancre syphilitique au vingt-cinquième jour; l'ultramicroscope montra la présence de spirochètes, mais la roséole n'était pas encore apparue. Après plusieurs injections de cyanure, le malade reçut une première injection intraveineuse de 0,30 de néo-salvarsan, qui fut bien supportée : on fit alors une deuxième injection; trente-six heures plus tard, le malade tombait dans le coma, on le transporta à l'Hôtel-Dieu où il mourut; le bulletin d'autopsie porte le diagnostic de méningite syphilitique.

— *M. Milian* a également eu connaissance d'un *cas de mort* survenu chez un jeune homme de 24 ans, atteint de syphilis secondaire; une première injection de 0,30 de néo-salvarsan fut bien supportée; huit jours plus tard, le médecin fit une injection intraveineuse de 0,90; le malade tomba dans le coma et mourut dans les quarante-huit heures.

Dans ce cas, la deuxième dose de néo-salvarsan était manifestement trop élevée.

M. Milian estime, contrairement à M. Leredde, que, dans la plupart des cas mortels, il ne s'agit pas de réaction de Herxheimer, car, à l'autopsie, on ne trouve pas de lésions syphilitiques initiales ni macroscopiques, ni microscopiques; la mort est plutôt causée par la vasodilatation, et il semble que l'adrénaline puisse remédier dans une certaine mesure à ces accidents graves.

— *M. Lévy-Bing* a observé un paralytique général qui supporta parfaitement deux séries d'injections de néo-salvarsan allant de 0,20 à 0,50; les symptômes ne furent nullement améliorés. Après deux mois de repos, on commença une troisième série; la première injection de 0,20 fut bien supportée immédiatement, mais dans la nuit le malade fut pris d'accidents syncopaux graves qui, heureusement, rétrocédèrent.

— *M. A. Renault*. Tous ces faits montrent combien on doit être prudent quand on fait usage du néo-salvarsan; d'ailleurs, un travail récent de Mentberger, assistant à la clinique de Wolff (de Strasbourg) rapporte 269 cas de morts causés par le salvarsan et le néo-salvarsan.

**Un cas de pemphigus localisé et successif.** — *MM. H. Hallopeau et E. François-Dainville* présentent un homme de 68 ans chez lequel des bulles se reproduisent depuis plus d'un an à la partie moyenne du membre inférieur gauche, aboutissant à la formation d'exulcérations à contours irréguliers. Cette éruption, de cause indéterminée, peut rentrer dans la catégorie des pemphigus localisés et successifs. Elle est remarquable par sa grande persistance, par les poussées incessantes qui se produisent, par l'absence de douleurs, par l'absence de troubles d innervation trophique.

**Un cas de lichen nitidus.** — *MM. Brocq et Fernet* présentent un homme atteint de lichen nitidus (maladie de Pinkus), affection très rare et qui était associée à du pityriasis rosé.

**Un cas de syphilis mutilante.** — *MM. Fernet et Maurel* présentent une femme dont la syphilis se manifesta par une amputation spontanée du 5e doigt et d'autres mutilations de la main.

**Eléphantiasis et syphilis.** — *MM. Fernet et Desaux* rapportent un cas d'éléphantiasis et de dystrophies unguéales chez un hérédo-syphilitique, et un cas d'éléphantiasis de la main avec syphilides tertiaires.

**Vitiligo par arsénicisme.** — *M. Goubeau.*

R. Burnier.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## BORDEAUX

### Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

31 Octobre 1913.

**Lien compressif de Samways appliqué à la pratique des injections intraveineuses.** — *M. Loumeau* montre à la Société un appareil très simple et très pratique, qui est la reproduction réduite de celui présenté par Bruneau à l'Exposition instrumentale du dernier Congrès français de Chirurgie sous le nom de *Bande de Samways* et destiné, comme le tube d'Esmarch, dont il est à la fois un perfectionnement et une grande simplification, à assurer la compression hémostatique des membres. Dans le but de faciliter le plus possible le manuel opératoire des injections intraveineuses, habituellement faites au membre supérieur, M. Loumeau a fait construire une réduction de cet ingénieux instrument, qui donne toutes les satisfactions désirables. Il se compose d'un tube de caoutchouc à pression, solidement fixé à l'une de ses extrémités, sur la tige d'une petite ancre métallique dont les deux bras, terminés par des pattes sphériques, servent d'arrêt pour ainsi dire automatique à l'autre extrémité du tube, préalablement enroulé autour du membre à comprimer.

Ainsi qu'on peut en juger sur l'appareil mis en place, ce mode de fixation se suffit à lui-même, sans le secours d'aucun nœud, d'aucune pince; il est, de plus, très puissant et très sûr, en ce sens que plus on tire sur le caoutchouc ainsi placé, moins celui-ci a de tendance à quitter sa position fixatrice D'autre part, il est très facile de faire cesser la compression et de desserrer le bras en dégageant de la pièce métallique le tube de caoutchouc, sans faire subir au membre le moindre mouvement susceptible de déplacer l'aiguille de la veine.

D'une application courante, cet appareil, aussi commode que peu coûteux, paraît devoir rendre de réels services à la pratique journalière.

**Céphalhydrocèle traumatique.** — *M. Petit de la Villéon* présente un garçon de 16 mois qui, il y a quatre semaines, fit une chute d'une hauteur de 3 m. 50 sur une dalle de pierre. A la suite de l'accident, il resta sans connaissance toute la journée; mais, dès le lendemain, il reprit complètement l'usage de ses sens. Au moment où l'on releva l'enfant, on vit se former dans la région occipitale une tumeur qui, en vingt minutes, acquit le volume d'une grosse orange. Cette tumeur s'est résorbée actuellement dans de notables proportions; on ne constate plus dans la région occipitale droite qu'une masse allongée de 9 cm. dans le sens vertical sur 3 cm. dans le sens horizontal, fluctuante, réductible, non douloureuse, pulsatile, augmentant sous l'influence des efforts. Il s'agit bien ici d'une céphalhydrocèle consécutive à une fracture de l'occipital droit, avec déchirure de la dure-mère. M. Petit de la Villéon, au lieu d'intervenir chirurgicalement par une cranioplastie, préfère attendre, en faisant un pansement compressif au niveau de la tumeur.

— *M. Courtin* estime que le temps, à lui seul, est susceptible d'amener la guérison. Il rapproche du cas présenté celui d'un enfant de 2 ans qui, à la suite d'un accident d'automobile, eut des fractures multiples du frontal et des pariétaux. Dans les quinze jours qui suivirent, l'enfant devint hydrocéphale Le traitement consista seulement en une compression légère. Depuis deux ans, il n'y eut à aucun moment de phénomènes cérébraux; actuellement, l'hydrocéphalie est en voie de régression et la consolidation du crâne paraît se faire.

— *M. Codet-Boisse* rapporte le fait personnel d'un jeune garçon de 11 à 12 mois renversé par une bicyclette, chez lequel il se produisit, dix jours environ après l'accident, dans la région temporale, une tumeur du volume du poing, fluctuante, non pulsatile. Il n'y avait pas de phénomènes généraux, sauf une pâleur très grande, comme celle qu'on constate après les hémorragies. Sept ou huit jours plus tard, la tumeur avait doublé de volume et la pâleur s'accusait de plus en plus. M. Codet-Boisse pratiqua une ponction, qui ramena du sang. Une incision le conduisit sur une fracture du crâne, au-dessous de laquelle existait un hématome. L'intervention fut suivie d'une guérison rapide.

7 Novembre 1913.

**Tuberculose rénale. Valeur de la méthode d'Albarran.** — *M. Oraison* montre un rein tuberculeux qu'il a enlevé à une jeune femme de 25 ans chez laquelle les accidents étaient de date récente. La surface extérieure du rein paraissait saine : la section médiane ne révélait pas de lésions, et M Oraison eût tenté de laisser le rein en place s'il n'avait pas compté avec les renseignements précis fournis par la méthode de la polyurie expérimentale d'Albarran. Par contre, la recherche de la constante d'Ambard ne lui avait donné aucune indication précise. A un premier examen, l'azotémie était de 0,60 et la constante de 0,20, c'est-à-dire trop élevée. La deuxième fois, l'azotémie était de 0,10 et la constante de 0,02; par conséquent, beaucoup trop faible.

Des coupes multiples du rein permirent de trouver plusieurs petit foyers de ramollissement situés en des plans différents.

M. Oraison souligne la valeur de la méthode d'Albarran, grâce à laquelle il a pu faire utilement une intervention qui eût été contre-indiquée avec les seules données de la constante d'Ambard.

**Lésions chirurgicales d'origine hystérique.** — *M. Vitrac* rapporte quelques observations dans lesquelles l'hystérie a donné lieu à une série de troubles assez sérieux suivis d'interventions chirurgicales.

Il cite d'abord l'observation d'une fillette qui, au cours d'une épidémie, fut atteinte d'oreillons et présenta à la suite un torticolis qu'on pouvait attribuer soit à une attitude vicieuse réalisée au cours des douleurs des oreillons, soit à de l'hystérie. Or, il n'en était rien : à un examen plus approfondi, M. Vitrac vit qu'il s'agissait d'un mal de Pott.

M. Vitrac raconte ensuite l'histoire d'une jeune fille de 21 ans qui eut, vers l'âge de 14 ans, des signes suspects de laryngite tuberculeuse. A 29 ans, à la suite d'un traumatisme, elle se plaint de douleurs abdominales qui font penser à de l'appendicite. Au bout de deux ou trois mois, les douleurs ne cessant pas, la malade est opérée. L'appendice ne présentait, paraît-il, rien d'anormal et les douleurs persistèrent, avec de la fièvre cette fois, dans toute la région abdominale droite et du côté de la hanche. Les médecins de la malade pensèrent à une sacrocoxalgie, prescrivirent l'immobilisation et se proposaient de faire un curettage de la région trochantérienne, où il existait une assez forte tuméfaction. M. Vitrac, appelé à voir cette malade, estima qu'il n'y avait jamais eu d'appendicite et rapporta la tuméfaction de la hanche à une contracture hystérique des adducteurs Cette malade n'avait jamais présenté les signes habituels de l'hystérie : rétrécissement du champ visuel, troubles de la sensibilité, etc. M. Vitrac put persuader à la malade qu'elle pouvait marcher, et elle guérit rapidement.

M. Vitrac rapporte enfin l'observation d'une fillette de 11 ans 1/2 qui, depuis cinq ans, présentait une fistulette dans la région inguinale gauche, due probablement à une lésion ancienne du pubis. La fillette avait des habitudes de masturbation. Une surveillance de jour et de nuit, exercée à plusieurs reprises, semble être toujours suivie d'une amélioration de la fistule. La malade guérit et de ses habitudes de masturbation et de sa fistule à la suite d'une seule visite chez un sorcier.

— *M. Verger* dit que si, après avoir mis les malades en observation, il est possible de dépister la nature hystérique de leurs lésions, on se trouve souvent embarrassé en présence de troubles récents. Dans ces derniers cas, il vaut mieux, en principe, penser à des troubles organiques qu'à des troubles fonctionnels : on est plus certain d'être près de la vérité. Bien plus, il faut savoir que certaines lésions organiques peuvent être révélées par des crises d'hystérie aiguës. M. Verger rapporte à ce propos deux intéressantes observations : 1° celle d'un jeune homme, chez lequel une coxalgie hystérique très accusée marqua pendant quelque temps une coxalgie tuberculeuse légère que l'on put diagnostiquer et confirmer par la radiographie après la disparition des troubles fonctionnels hystériques; 2° celle d'une fillette, chez laquelle une paraplégie spasmodique hystérique, qui guérit d'un côté après une légère

séance d'électricité, fut la première manifestation d'une coxalgie.

— *M. Anglade*. Il existe une grande catégorie de malades présentant des troubles cénesthopathiques sans aucun délire, qui se plaignent de douleurs multiples, qui subissent toutes les opérations qu'on leur propose dès qu'on trouve une lésion du côté de l'organe dont elles souffrent, qui réclament même impérieusement ces opérations. Inutile de dire qu'elles ne sont en rien améliorées par le traitement chirurgical.

— *M. Bégouin*, tout en souscrivant à l'opinion d'Anglade, dit qu'il ne faut pas aller trop loin, ni dans un sens ni dans l'autre. Comme en tout, une sage mesure est de rigueur. Il rapporte le cas de deux malades qu'il a pu guérir grâce à une opération. Le premier de ces cas avait cependant été étiqueté *hystérie* par un grand neuro-pathologiste parisien : il s'agissait d'une appendicite suppurée. [D'après le *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. LXXXIV, n° 45, 9 Novembre 1913, p. 728, et n° 46, 16 Novembre, p. 742 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

25 Juin 1913.

**Sur le traitement de l'épilepsie par le sédobrol.** — *M. Demole*. Le *sédobrol* est un mélange de bromure de sodium et d'extraits savoureux d'origine végétale qui s'administre sous forme de petits cubes contenant 1 gramme de bromure. Ces cubes, dissous dans l'eau bouillante, donnent un bouillon dans lequel le goût désagréable du bromure est absolument masqué. Depuis huit mois, quatre épileptiques de l'asile de Bel-Air prennent avec le sédobrol une dose de bromure équivalente à celle qu'ils absorbaient auparavant. Leurs crises ont diminué dans la proportion de 35 pour 100 et leur psychisme s'est généralement amélioré; l'un des malades quitte provisoirement l'asile. Ces excellents résultats ont été obtenus en remplaçant par le bouillon au sédobrol la soupe habituelle; comme celle-ci contient 1 pour 100 de chlorures, sa suspension produit chez les malades un régime déchloruré, sans qu'on modifie en rien le reste de leur alimentation. Le séd brol est donc un médicament précieux, puisqu'il permet de réaliser très pratiquement le traitement de Toulouse et Richet.

— *M. Mayor* constate que les résultats obtenus par ce bouillon au sédobrol sont intéressants; on réduit ainsi de 10 à 15 grammes la quantité de sel absorbée par jour et on obtient facilement un régime déchloruré.

**Traumatisme cérébral ou tumeur?** — *M. R. Weber* présente un homme âgé d'environ 30 ans, qui s'était, le 17 Juin dernier, enfermé dans une chambre d'hôtel : il y fut trouvé nu, étendu sur son lit et divaguant de telle sorte qu'un médecin ordonna son transport à l'hôpital. Là on constata qu'il était somnolent, percevant difficilement, lent dans ses réponses : une fois qu'il a compris une question il « persévère » sur le même sujet, ce qui est un signe de compression cérébrale. Ce diagnostic paraissait confirmé par plusieurs symptômes somatiques : parésie du facial inférieur et des muscles du bras gauche, sensibilité émoussée dans les mêmes régions, perception en général lente des piqûres, pupilles dilatées et réagissant peu, veines de la papille engorgées surtout à droite, pouls ralenti pendant les premiers jours du séjour à l'asile. En l'absence de tout renseignement anamnestique, il semblait donc justifié d'admettre que le malade était porteur d'une tumeur cérébrale, qui aurait subitement provoqué des symptômes graves à la suite d'une hémorragie; on ne se hâta donc pas de faire une ponction lombaire qui, en pareil cas, peut amener des accidents fâcheux par dérangement de l'équilibre hydrostatique dans le canal rachidien.

Une semaine après l'entrée de cet homme à l'hôpital, on apprit qu'il avait été frappé avec un sac de sable au cours d'une querelle, gardé dans une maisonnette à la campagne pendant une quinzaine, puis conduit à Genève et abandonné dans la rue. Cette étiologie pouvait expliquer l'absence de toute lésion traumatique extérieure, et fut confirmée par le résultat d'une ponction lombaire qui donna issue à un liquide citrin. Depuis lors l'état général s'est un peu amélioré : le malade ne refuse plus, comme au début, toute nourriture; ses réponses sont meilleures.

Il est possible que, à côté d'un hématome, il y ait eu des lésions corticales. M. Weber désirerait avoir l'avis de M. Girard sur l'utilité d'une intervention chirurgicale dans ce cas.

— *M. Girard* croit qu'en effet ce malade est atteint d'une tumeur cérébrale; mais un traumatisme peut également avoir déterminé un état semblable. Il y a, en effet, des phénomènes de compression cérébrale : stase papillaire, parésie du bras gauche. Il est indiqué de tenter une craniotomie de décompression sans ouvrir la dure-mère. Il ne faut pas trop temporiser, car une congestion pulmonaire ou des crises épileptiformes provoquées par un kyste hématique sont à craindre.

**Kyste du mésentère.** — *M. Beuttner* présente un kyste mésentérique du mésocôlon ascendant, provenant d'une malade de 37 ans, souffrant depuis cinq ans de troubles gastriques : digestion difficile, douleurs sourdes dans l'abdomen, inappétence, amaigrissement, augmentation lente du volume de l'abdomen. La malade fut envoyée à la Maternité avec le diagnostic de kyste de l'ovaire.

A la palpation on trouve une résistance occupant tout le flanc droit, s'étendant en haut jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, dépassant à gauche la ligne blanche de 3 cm. et atteignant à droite l'épine iliaque antéro supérieure; sa limite inférieure est à 2 cm. au-dessous de cette dernière; le pôle supérieur de la tumeur semble se prolonger jusqu'à la région lombaire droite. Cette tumeur, peu mobile, à surface bosselée résistante, ne se laisse pas déplacer dans le décubitus latéral gauche. Matité absolue dans tout le flanc droit. Le toucher vaginal est impossible (virgo). Au toucher rectal, on trouve un utérus fortement dévié à gauche et en arrière; on ne sent aucune tumeur dans le petit bassin. La cystoscopie et le cathétérisme des uretères montrent que la vessie et la fonction rénale sont normales.

Opération. Laparotomie médiane, haute. On constate entre les feuillets du mésocôlon ascendant la présence d'une tumeur irrégulière, bosselée. qui est un kyste mésentérique du mésocôlon ascendant. Section et ligature des vaisseaux; énucléation de la tumeur. On ferme la cavité avec quelques points au catgut.

Suites opératoires normales.

La pièce enlevée mesure 20 × 18 × 8 cm. et pèse 1 kilogr. 20. C'est un kyste bosselé, dont la moitié droite a la forme d'une cornemuse et la moitié gauche celle d'un boudin allongé ressemblant au côlon distendu. De ce côté, les cordons fibro-vasculaires ont déterminé une sorte de segmentation qui donne tout d'abord l'impression d'un kyste multiloculaire, mais les différentes cavités communiquent largement entre elles; leurs parois sont minces, mais très résistantes.

M. Girard rappelle qu'il a présenté, il y a dix-huit mois, à la Société, un kyste du mésentère qui avait simulé une tumeur fantôme et qu'il a opéré un an après. Il a opéré à Berne un cas analogue; le diagnostic de tumeur abdominale était incertain; la tumeur fantôme était un kyste du mésentère de l'intestin grêle.

23 Octobre 1913.

**Présentation de malades.** — *M. Girard* présente :

1° Un malade amené à l'hôpital avec une *gangrène gazeuse de la cuisse*, qui s'étendait jusque vers l'aisselle, à la suite d'une fracture compliquée de la jambe droite. Il lui a fait la désarticulation de la hanche avec ligature de l'iliaque externe et il le traite par des injections sous-cutanées d'oxygène. De grands lambeaux sphacélés s'éliminent et actuellement la plaie granule normalement;

2° Une *naine myxœdémateuse*, déjà présentée à la séance du 27 Février 1913. M. Girard lui a fait une greffe thyroïdienne; on ne sent plus rien d'ailleurs de cette greffe, qui a dû se résorber complètement. L'amélioration est très considérable; la jeune fille n'est plus dans un état bestial. M. Girard croit qu'on doit attribuer, en grande partie, ce mieux à l'éducation qu'elle a reçue à l'hôpital par l'imitation des autres enfants. Elle a grandi de 3 cm. en neuf mois. Les progrès se sont surtout accentués depuis qu'on lui donne de la thyroïdine à l'intérieur;

3° Un enfant de 3 ans à qui il a fait une *uranoplastie* il y a six jours. Plusieurs auteurs prétendent qu'il ne faut pas faire l'uranoplastie avant 7 ou 8 ans, de crainte que la mâchoire supérieure ne se rétrécisse. Cette crainte n'est pas fondée, parce qu'on voit aussi chez des enfants qui n'ont pas été opérés, la mâchoire supérieure se resserrer et les arcades dentaires ne plus se correspondre. C'est une anomalie de croissance qui n'est pas causée par l'opération. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXIII, n° 11, 1913, 20 Novembre, p. 858 et suiv.].

# ANALYSES

**A. Vernes.** *Les signes humoraux de la syphilis* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 90 pages). — La syphilis déverse ses produits d'activité dans le milieu intérieur. C'est donc dans les humeurs qu'il faut rechercher les moindres reflets de la syphilis agissante. L'application des récentes découvertes biologiques permet aujourd'hui de le faire avec une singulière précision.

La réaction de Wassermann est une opération extrêmement délicate; aussi est-il facile de comprendre pourquoi ont été émises beaucoup d'opinions erronées sur cette réaction, de la part de médecins par ailleurs extrêmement avertis sur toutes les choses de la médecine. Elles proviennent de ce fait qu'ils ont basé leur appréciation sur des résultats obtenus souvent loin de leur service et de leur laboratoire, souvent par des méthodes trop simplifiées et, en tout cas, par des techniques qu'il leur a été impossible de contrôler personnellement (et dont néanmoins, chose étrange pour une opération si délicate et si grosse de conséquences, ils ont accepté le résultat sans vérification).

Il importe donc, malgré l'emploi actuellement si répandu et si généralisé du procédé de Wassermann, d'insister encore sur les difficultés techniques et sur les erreurs grossières trop souvent commises.

A côté de la possibilité d'erreur dans les résultats, un point extrêmement important est l'interprétation de ces résultats. Avant tout, évidemment, il importe de savoir si une réaction est oui ou non positive, si le malade est oui ou non syphilitique: mais étant donné qu'il est syphilitique, on ne s'est pas assez rendu compte de l'importance qu'il y a à savoir comment sa syphilis évolue. En dehors des lésions objectives, nous n'avons conscience actuellement de l'activité de la syphilis et de l'action du traitement que par l'évolution de la réaction de Wassermann. Pour le clinicien et pour le thérapeute, ce n'est donc pas tellement le résultat brutal, positif ou négatif qui importe, mais la possibilité en présence de plusieurs réactions successives opérées sur un même malade, de pouvoir les comparer : autrement dit de pouvoir suivre leur évolution.

Ce résultat ne peut être obtenu actuellement que par le procédé colorimétrique de l'auteur et les courbes graphiques qu'il permet d'établir.

La direction du traitement de la syphilis est soumise au premier chef à l'étude des mouvements de la courbe du Wassermann.

*Produire un mouvement qui fasse disparaître pour toujours les signes humoraux d'activité doit être le but d'un traitement préservateur, quel que soit le médicament.*

C'est la ponction lombaire qui donne la notion capitale des « centres de résistance » à l'action du traitement — centres de résistance siégeant dans le cas particulier au niveau des centres nerveux.

Au-dessus d'un médicament donné et au-dessus d'actuelles difficultés techniques, il existe donc une idée directrice d'où dépend, quant à présent, l'avenir du traitement de la syphilis.

L'efficacité d'un médicament tel que le 606 est conditionnée par l'emploi d'une technique impeccable et l'observation d'indications cliniques toutes spéciales. Dans ces conditions, le 606 donnera des résultats qu'on ne pouvait espérer avec les anciens traitements.

Non seulement le 606 ne provoque pas l'avortement, non seulement il permet à la gestation d'évoluer à terme, mais encore il empêche les enfants de naître avec les stigmates de la syphilis.

R. Burnier.

## TECHNIQUE CHIRURGICALE

### Quelques procédés d'anesthésie régionale.

Les chirurgiens marquent une tendance de plus en plus grande à substituer à l'anesthésie généralisée l'anesthésie régionale, c'est-à-dire l'anesthésie limitée à la région sur laquelle ils ont à intervenir. Pour supprimer la sensibilité d'une région, on agit à plus ou moins longue distance et d'un seul coup sur la totalité des troncs ou filets nerveux sensibles qui la desservent, à l'aide des anesthésiques locaux, dont le plus employé et le moins toxique actuellement est la novocaïne, additionnée ou non d'adrénaline. L'injection doit être assez abondante pour infiltrer les tissus et permettre au liquide de gagner les conducteurs sensibles.

La portion de nerf baignée par la solution devient après un temps donné (15 à 20 minutes) et pour un temps donné (1 heure à 1 heure un quart) impropre à la transmission des sensations douloureuses : il y a coupure de la conduction sensitive.

Il suffit donc de connaître l'origine et le trajet de tous les nerfs sensibles d'une région pour l'analgésier.

Voici trois techniques d'anesthésie régionale, s'appliquant à des territoires nerveux et à des opérations différentes, que nous avons recueillies dans des publications parues récemment et presque simultanément.

I. — C'est d'abord l'Anesthésie par infiltration du nerf maxillaire supérieur exécutée par voie orbitaire que décrit *M. Bræckaert* (de Gand) dans les *Annales de la Société belge de Chirurgie* (t. XXI, n$^{os}$ 6-7, Juin-Octobre 1913, p. 210, avec fig.).

Voici quelle est la manière de procéder :

On enfonce l'aiguille immédiatement au-dessus du rebord inférieur de l'orbite, à environ 1 cm. de l'angle inféro-externe : on la fait progresser en ayant soin de racler le plancher osseux de l'orbite et en obliquant un peu en dehors, jusqu'à ce que le doigt qui pousse la seringue sente que l'aiguille pénètre en tissu mou. A partir de ce moment, elle se trouve dans la fente sphéno-maxillaire, qu'elle va parcourir d'avant en arrière en longeant le tronc nerveux, pourvu qu'on ait soin d'imprimer à la seringue un léger mouvement de rotation vers l'extérieur. Il est prudent de ne pas enfoncer l'aiguille à plus de 4 cm., bien que la moyenne de la distance entre le rebord inférieur de l'orbite et le trou grand rond soit de 4, 5 cm. ; il est d'ailleurs inutile d'aller au delà, puisque la pointe de l'aiguille dépasse déjà, à cette profondeur, le ganglion de Meckel et les premières branches collatérales du tronc du maxillaire. M. Bræckaert fait encore remarquer que l'aiguille chemine en dedans de la crête osseuse, qui masque si souvent partiellement, complètement même, la fente ptérygo-maxillaire, et qu'ainsi l'accessibilité du nerf n'est nullement gênée ici.

Le procédé orbitaire peut être exécuté par *voie sous-conjonctivale*, en implantant l'aiguille dans le cul-de-sac de la conjonctive, si facile à insensibiliser par quelques gouttes d'une solution de cocaïne.

II. — L'Anesthésie par infiltration du nerf lingual a été appliquée par *M. Chevrier* (de Paris), qui a d'ailleurs réglé plusieurs autres techniques d'anesthésie régionale, dans un cas de décortication linguale pour leucoplasie (*Société de Chirurgie de Paris*, 29 Octobre 1913, p. 1392).

Le nerf lingual est, d'après Farabeuf, exactement situé sous la muqueuse, au milieu du sillon alvéolo-lingual, à hauteur de la dernière molaire. Pour analgésier la muqueuse et avoir une piqûre indolore, M. Chevrier place des petits tampons de gaze imbibés de solution analgésiante novocaïne-adrénaline dans le sillon alvéolo-lingual, au niveau de la dernière molaire, en les maintenant avec une pince. Au bout de deux ou trois minutes de contact, le malade ouvre largement la bouche, on écarte et on fixe la langue avec deux doigts et on injecte par piqûre, sous la muqueuse, 1 ou 2 cm³ de liquide analgésique au milieu du sillon, à hauteur de la dernière molaire. Chez les gens édentés, on injectera un peu en avant d'une ligne passant par le bord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur. Il est nécessaire d'attendre environ cinq minutes, en massant légèrement le lieu de l'injection pour aider à la diffusion périnerveuse du liquide et à sa pénétration. Quand le temps d'attente est terminé, on peut transfixer la langue de fils qui servent d'agents de traction et commencer la décortication.

Ce procédé donne une anesthésie parfaite de la langue.

III. — Enfin dans la *Clinique* du 31 Octobre 1913 (p. 697 et suiv.), *M. Pruvost* (de Cannes) décrit le Traitement opératoire de la hernie inguinale sous l'anesthésie régionale. Il rappelle que quatre nerfs concourent à l'innervation sensible de la région :

1° Le grand abdomino-génital qui chemine d'abord entre les muscles obliques, puis au niveau de la région inguinale sous l'aponévrose du grand oblique, pour traverser ensuite la gaine aponévrotique du grand droit et se perdre dans le tissu cellulaire de la région de l'aine et de la partie supérieure des bourses ou des grandes lèvres ;

2° Le petit abdomino-génital, parallèle au précédent et sous lui, suit un trajet analogue et s'échappe par l'orifice externe du canal inguinal pour se distribuer à la peau du mont de Vénus, du scrotum et de la cuisse ;

3° La branche génitale du génito-crural, qui se joint au cordon au niveau de l'orifice interne du canal, pour innerver à la sortie du canal la peau du scrotum ou de la grande lèvre, le crémaster, le dartos ;

4° Accessoirement, les branches collatérales moyennes des nerfs intercostaux dorsaux.

80 à 100 cm³ de solution de novocaïne à 1/2 pour 100, additionnée d'adrénaline (8 gouttes de la solution à 1/1.000), sont nécessaires pour l'anesthésie de cette région.

Avec une aiguille fine, faire une infiltration intradermique en un point situé à 6 cm de l'épine iliaque antéro-supérieure et sur une ligne unissant cette épine à l'ombilic ; faire une deuxième infiltration au niveau de l'orifice externe du canal, sur le pubis.

Du premier point, infiltrer, par une série de piqûres de plus en plus obliques, toute l'épaisseur de la paroi jusqu'à l'épine iliaque antéro supérieur (20 cm³). Du même point, infiltrer, sous l'aponévrose du grand oblique, de chaque côté du trajet inguinal (de 10 à 20 cm³).

Du deuxième point (orifice extérieur du canal), injecter en éventail 10 cm³ jusque dans la profondeur, touchant à chaque fois le pubis. Du même point, faire aussi une infiltration sous-aponévrotique par en bas et par en haut et dans la direction du cordon (20 cm³).

Terminer par une infiltration losangique partant des deux points sus-indiqués.

Enfin, s'il s'agit de hernie irréductible, scrotale, ajouter une infiltration sous-cutanée, circonférentielle, passant par la base du pénis et des bourses.

Les figures jointes à l'article de M. Pruvost expliquent, plus clairement que nous venons de le faire, les détails de sa technique.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Volumineux sarcome de l'orbite consécutif à une conjonctivite granuleuse.** — *M. Fassanelli*, de la Faculté de Médecine d'Athènes, rapporte un cas



Figure 1.

intéressant à un double point de vue : le greffage d'un sarcome sur la conjonctive primitivement atteinte de conjonctivite granuleuse, le développement considérable de cette tumeur dans un endroit où habituellement on n'observe pas de néoplasmes aussi volumineux.

Il s'agit d'un homme âgé de 32 ans, agriculteur, qui était atteint d'une conjonctivite granuleuse des deux paupières supérieures. Acuité visuelle normale. Fond normal. Le malade subit le traitement classique de l'affection en question, mais, tandis que l'œil gauche allait mieux, l'affection du côté droit s'aggravait : cinquante jours après, l'œil droit était devenu exophtalmique, et les paupières, œdématiées, ne fermaient

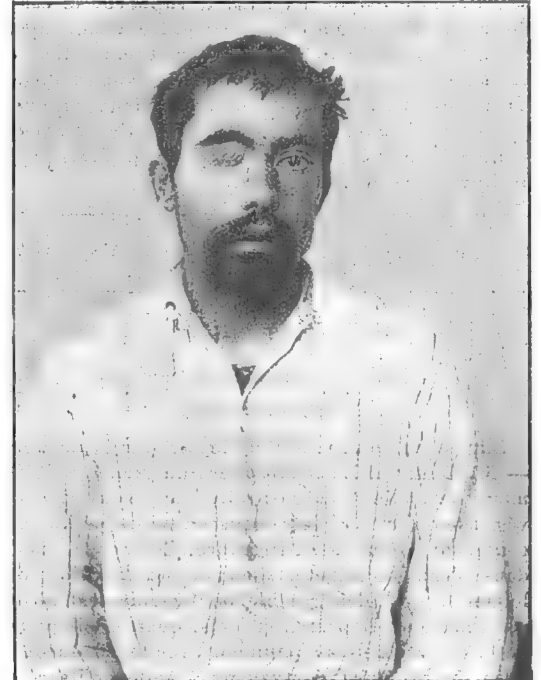


Figure 2.

plus. Le malade ne revint à la consultation que huit mois après, dans un état lamentable, abattu, amaigri, cachectique. Il se plaignait de vives douleurs au niveau de l'œil et au sommet de la tête. Température 39°2. La moitié droite du visage, ainsi que l'indique la figure 1, était occupée par une tumeur bosselée, du volume d'une tête de fœtus à terme, tumeur ulcérée à sa partie externe et dégageant un liquide ichoreux. M. Fassanelli enleva cette tumeur qui pesait 730 gr. L'opération fut suivie d'un succès temporaire (fig. 2). La tumeur était un sarcome globo-cellulaire. Le malade fut revu deux ans après avec une récidive de la tumeur et expansion de celle-ci vers la base du cerveau. Une nouvelle opération fut suivie à peu de distance de mort.

**Curieuse étiologie d'une épidémie de fièvre typhoïde dans un régiment.** — *MM. Schmiz et Kessler* rapportent une épidémie intéressante au point de vue étiologique, de fièvre typhoïde :

21 dragons d'un même escadron tombèrent malades du 18 Février au 18 Mars ; ils contractèrent la maladie en même temps. On pensa à une origine alimentaire, mais les malades appartenant à des pelotons différents avaient reçu des aliments de cuisines différentes. On apprit cependant que le jour de la fête anniversaire de l'empereur tout l'escadron avait fait un repas dans une auberge du pays.

On fit une enquête chez la famille de l'hôtelier ; on apprit que sa mère avait eu la fièvre typhoïde vingt ans auparavant ; que deux de ses enfants, d'ailleurs absents, avaient été atteints de la même maladie, l'un il y a deux ans, l'autre il y quatre ans. On pratiqua l'examen bactériologique des selles et des urines de tous les membres restants de la famille de l'hôtelier : le résultat fut négatif. On fit alors l'examen du sang et l'on constata que la mère de l'hôtelier avait une séro-réaction positive. Or, cette femme avait participé à la confection du dîner, et les auteurs admettent que c'est elle qui a infecté les hommes par l'intermédiaire d'une salade faite avec des pommes de terre qu'elle avait elle-même découpées. (*Münchener med. Woch.* 1913, t. LX, n° 24). R. B

# LA CONTAGIOSITÉ DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Par M. Ch. DOPTER
Médecin-major de 1re classe,
Professeur au Val-de-Grâce.

La question de la contagiosité de la méningite cérébro-spinale a subi des vicissitudes diverses. Le pouvoir de transmissibilité, en effet, lui a été tour à tour attribué puis refusé.

Actuellement encore la discussion n'est pas close : à côté des contagionistes, certains auteurs, imbus du principe de la genèse autochtone des maladies épidémiques, continuent de refuser à la méningite cérébro-spinale le caractère de contagiosité ; cette opinion est de nature à faire perdre aux agglomérations qui y sont exposées le bénéfice de la partie la plus importante de la prophylaxie. C'est pour lutter contre cette conception que j'essaierai d'écrire ces quelques lignes, car, je le déclare immédiatement, ce que j'ai lu et vu m'engage fermement à me ranger parmi les partisans convaincus de la contagiosité.

**Preuves de la contagiosité.** — La contagiosité de la méningite cérébro-spinale se déduit en effet naturellement de tout un faisceau de faits concordants.

On en trouve des preuves évidentes non seulement dans l'évolution générale des épidémies, mais encore dans une foule d'épisodes particuliers où elle apparaît avec une netteté saisissante.

1° *Évolution générale des épidémies.* — Quand on étudie l'évolution générale des grandes épidémies, on remarque que son extension, que les sauts qu'elle fait de ville en ville ne sont pas soumis au caprice du hasard. L'épidémie française de 1837 a montré que la marche progressive de l'affection était en relation directe avec les déplacements militaires fréquents à cette époque ; à cet égard le parallélisme était absolu.

Pendant l'épidémie de Suède qui a duré six ans de 1854 à 1861, pendant l'épidémie allemande de 1905 à 1908, des irradiations se sont produites autour de chacun des foyers qui se constituaient les uns après les autres. Cette propagation de proche en proche, que l'on pouvait suivre pour ainsi dire pas à pas, est bien en faveur de la contagiosité dans la plus large acception du terme.

2° *Évolution des épidémies observées dans une localité.* — En maints cas, on voit les foyers épidémiques se localiser exclusivement dans une école, une pension, une caserne, une chambre. Et dans ces agglomérations le développement est rarement simultané, mais au contraire progressif, semblant bien montrer que l'expansion s'est effectuée d'homme à homme.

D'autre part, quand l'affection dépasse les limites du premier groupement intéressé, elle s'étend lentement et progressivement.

Ainsi, à Strasbourg, le début de l'épidémie prend naissance en Octobre 1840 au 7e de ligne. Pendant trois mois elle s'y localise exclusivement. Le 29e de ligne et le 11e d'artillerie sont atteints en Janvier 1841. Le 34e de ligne et le 1er d'artillerie en Février ; enfin le régiment des pontonniers en Mars seulement. La méningite avait donc mis six mois à s'étendre à toute la garnison.

On pourrait citer de nombreux exemples semblables dans les épidémies observées depuis ces dernières années.

3° ***Au cours d'une épidémie, la méningite atteint les sujets qui ont des rapports avec les foyers en évolution.***

En Décembre 1838, à Rochefort, la méningite sévissait parmi les forçats du bagne et les gardechiourmes. Elle s'étendit ensuite parmi les ouvriers qui travaillaient dans des ateliers voisins du bagne et que leur service appelait journellement dans l'arsenal. La femme d'un gardien habitant la ville fut atteinte en Janvier, puis l'affection se répandit dans la population civile.

A Schlestadt, le 21 Janvier 1841, le 29e d'infanterie arrive de Strasbourg avec la méningite et envoie le même jour un méningitique à l'hôpital. Le 29, on constate le premier cas en ville, chez l'enfant d'un cabaretier dont la maison est fréquentée exclusivement par les soldats du 29e.

Le 6 Février, deux nouveaux cas sont signalés, atteignant les deux filles du boucher qui fournit la viande à la troupe.

Dans des épidémies récentes observées en France on vit ainsi la méningite se développer dans l'entourage direct de militaires mariés, habitant en ville, appartenant à des régiments où sévissait la méningite.

De tels exemples abondent dans l'histoire épidémiologique de la méningite cérébro-spinale. Leur valeur devient plus significative encore, on les oppose à l'immunité des agglomérations voisines des foyers, quand elles n'ont aucun rapport avec ces derniers.

4° *Les faits d'importation* plaident hautement en faveur de la contagion :

Au cours de la marche progressivement envahissante de la méningite sur le territoire français en 1837, l'infection est apparue dans les garnisons, puis dans les villes où elles siégeaient, à la suite de l'arrivée de régiments contaminés.

En 1864, dans le grand-duché de Bade, l'épidémie débuta après l'arrivée de jeunes soldats venant de Kœnigsberg où la méningite sévissait.

Il en fut de même encore pour l'épidémie de Berlin, en 1864, où l'affection fut importée par un convalescent de méningite du régiment Alexandre qui était contaminé.

Un fait identique fut noté par Selter à Bonn en 1907, au 3e régiment de hussards.

A Baccarat en 1909, la méningite apparut dans la garnison après l'arrivée d'une jeune recrue venant d'une localité du Nord où sévissait la méningite.

On pourrait citer une foule d'exemples semblables.

5° *Si la multiplicité des atteintes dans une famille après l'atteinte d'un de ses membres* n'est pas très fréquente (Netter et Debré), sa production dans un certain nombre d'épisodes présente une grande valeur.

Vieusseux avait déjà signalé le fait lors de l'épidémie de Genève de 1805.

En 1837, à Rochefort, un père de famille et trois de ses enfants furent atteints dans l'espace de neuf jours.

En 1841, à Aigues-Mortes, sur dix personnes d'une même famille, cinq contractèrent la méningite en un délai très court.

A New-York, en 1872, Sewalt cite une famille où les frères et sœurs furents atteints successivement dans l'espace de six semaines.

En 1887, Mercieca vit, dans l'île le Gozzo (Malte), 7 cas de méningite dans une famille de neuf personnes.

En 1909, Méraud et Denéchau rapportent l'histoire d'une famille misérable, composée du père, de la mère et de dix enfants vivant, dans un taudis ne comprenant que quatre lits. Entre le 22 Janvier et le 1er Février, cinq des enfants et leur mère furent atteints successivement.

Pour n'être pas fréquents, ces faits sont néanmoins importants à retenir, car ils ne peuvent s'expliquer que par la contagion. Ils sont à rapprocher de ceux qu'on observe dans une chambrée régimentaire.

5° Les *cas intérieurs*, qui se produisaient dans les hôpitaux avant que l'isolement ne soit pratiqué comme aujourd'hui, parlent dans le même sens.

6° Enfin, *les atteintes si fréquentes*, toutes proportions gardées, *qui se produisent chez les personnes qui soignent les malades*, doivent entrer encore en considération.

En nombre d'épidémies, à Rochefort, Grenoble, Strasbourg, Metz, Saint-Etienne, Evreux, etc., on cite des faits de transmission à des médecins, des infirmiers, des sœurs.

A Strasbourg, en 1841, deux médecins, un élève en médecine, cinq infirmiers furent atteints.

A Avignon, une sœur, une infirmière, une lingère furent frappées successivement.

A l'hôpital de Cologne, dans le service des méningitiques, Leichstenstern signale la transmission qui s'est opérée de ces derniers à une religieuse et cinq infirmiers. Ceux-ci, qui n'étaient pas sortis en ville depuis longtemps, n'ont pu contracter la méningite qu'au contact des malades, d'autant que dans les salles n'abritant pas de méningitiques le personnel resta indemne.

⁂

Voilà donc un ensemble de faits démontrant qu'on ne peut refuser à la méningite cérébro-spinale le pouvoir de transmissibilité. Or, pour les partisans de la non-transmissibilité de cette infection, ces mêmes raisons invoquées habituellement pour faire admettre la contagiosité de la scarlatine, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, ne présentent plus aucune valeur en ce qui concerne la méningite cérébro-spinale.

Cette opinion pouvait encore se soutenir à une époque où l'on pensait que le germe spécifique se cantonnait dans la cavité cérébro-spinale, milieu clos, fermé à l'émission de l'agent pathogène. Mais aujourd'hui, les résultats des recherches anatomiques et bactériologiques sont éloquents ; ils ont appris qu'avant de se rendre vers les méninges le méningocoque pullulait dans le rhino-pharynx, où il déterminait une inflammation spécifique, en un mot une rhino-pharyngite méningococcique. Le germe peut donc être mis facilement en communication directe avec les milieux extérieurs à la faveur des secousses d'éternuement que cette lésion provoque, des secousses de toux, de l'action de parler à haute voix et même à voix chuchotée. Les gouttelettes de Flügge, expulsées par le malade, véhiculent le méningocoque qu'il distribue ainsi aux personnes avoisinantes, et celles-ci se contaminent à leur tour par la voie rhino-pharyngée.

⁂

**Objections faites à la contagiosité.** — Malgré la connaissance de ces données précises, qui éclairent d'un jour nouveau la façon dont l'infection se transmet, bien des médecins refusent d'admettre la contagiosité, et pour les raisons suivantes :

1° En maints cas, dans la population militaire ou civile, la méningite cérébro-spinale se manifeste sous forme d'atteintes clairsemées, disséminées, sporadiques, prenant naissance dans des bâtiments ou des maisons parfois fort éloignées les unes des autres, et n'ayant aucune tendance à s'épidémiser ;

2° Entre ces atteintes disséminées et très distantes, il n'existe aucun lien apparent capable de prouver la contagiosité. Et même, au cours des épidémies, il n'est pas possible toujours d'établir nettement la relation qui existe entre les les divers cas.

A l'appui de cette opinion, on cite des faits où, comme dans la garnison de Paris ou de Versailles, en 1908, 1909 et 1910, un certain nombre de régiments, casernés en différents points de la ville, n'avaient subi que des atteintes rares sans relation constatée entre elles. Et dans un même régiment, on voyait un cas survenir dans une compagnie, puis un deuxième éclater quelque temps après dans une compagnie voisine, un troisième dans une compagnie logée dans un bâtiment éloigné des deux premières.

Pour expliquer cette dissémination, les non-contagionistes invoquent l'influence prédominante des facteurs cosmiques, météorologiques, etc., et de toutes les causes secondes et favorisantes.

**Réponse à ces objections.** — En bien des cas, en effet, la méningite cérébro-spinale semble évoluer sous le mode sporadique. Le fait est exact, mais est-il vraiment de nature à faire

dénier à la méningite le pouvoir de contagiosité? Qui n'a pas vu la fièvre typhoïde, la diphtérie, la dysenterie elle-même évoluer sous le même mode? Viendra-t-il jamais cependant à l'idée de quiconque de prétendre que, de ce fait, ces infections ne sont pas contagieuses? Si les atteintes sporadiques ne forment pas de foyers, ne s'épidémisent pas, c'est, sans aucun doute, que le germe spécifique n'a pas trouvé dans le terrain, ou les influences extérieures, les conditions capables de favoriser sa pullulation et son extension. Pourquoi en serait-il autrement de la méningite cérébro-spinale ?

On ne peut trouver, dit-on encore, aucun lien entre ces atteintes ainsi disséminées. Or, la méningite cérébro-spinale n'est pas la seule dans ce cas. Kelsch avait signalé aussi l'allure capricieuse et incohérente que prenait la scarlatine; il avait remarqué que, dans une épidémie scarlatineuse, il n'était pas toujours facile de suivre la filiation des cas; ses atteintes sont éparses, disséminées, sans rapport saisissable les unes avec les autres, comme si la contagion restait étrangère à leur développement. Et parmi les causes invoquées pour expliquer cette allure bizarre, il faisait intervenir l'existence des cas frustes, des scarlatines sans scarlatines, c'est-à-dire des angines scarlatineuses où tout le processus spécifique se cantonne dans la muqueuse pharyngée, cas intermédiaires en somme, doués du pouvoir de transmission, comme les atteintes les mieux caractérisées. Pourquoi refuser à la méningite cérébro-spinale ce qu'il accordait à la scarlatine?

Dans une épidémie de méningite cérébro-spinale, en effet, il n'est pas toujours facile de découvrir, par la clinique surtout, les liens qui unissent les atteintes quand elles sont disséminées. Mais s'ils ne sont ni visibles ni apparents, rien ne prouve leur non-existence. Or, la bactériologie nous a appris formellement qu'à côté des sujets subissant les atteintes de méningite les plus caractérisées, il en est d'autres chez lesquels les signes de méningite sont réduits au minimum; de même aussi on a reconnu l'existence de « porteurs de germes », c'est-à dire de sujets atteints ou ayant été atteints de rhino-pharyngite méningococcique. Chez ces derniers, le méningocoque s'est cantonné au niveau du rhino-pharynx où il a épuisé toute son action pathogène, sans diffuser vers les méninges. Ces sujets sèment autour d'eux le germe spécifique de la méningite cérébro-spinale au même titre que les méningitiques.

Bref, *a priori*, la contagion que l'on peut craindre de la rhino-pharyngite sans méningite est tout autant à redouter que la contagion entraînée par la rhino-pharyngite précédant ou accompagnant la lésion méningée.

Ce rôle des porteurs de germes, quoi qu'on en ait dit, n'est pas une pure vue de l'esprit; de nombreux faits actuellement connus (voir plus loin) montrent le danger qu'ils font courir aux sujets avec lesquels ils sont en contact, témoin ces foyers épidémiques qui se sont développés à la suite de l'arrivée, dans un milieu indemne, d'un simple porteur de germes.

### Discussion du rôle des « porteurs de germes ».

Je n'ignore pas que je touche au côté « brûlant » de la question, car cette doctrine des porteurs de germes a soulevé bien des polémiques et suscité bien des attaques destinées à réduire leur rôle à néant.

Les objections qui lui ont été opposées se réduisent aux suivantes :

1° Le méningocoque est un germe banal qui peut se rencontrer à l'état saprophytique dans le rhino-pharynx de nombreux sujets sains, même en dehors de toute période épidémique; ce serait en un mot un germe ubiquitaire. Les partisans de la doctrine de l'autogenèse s'appuient en grande partie sur ce caractère.

Rien ne paraissait plus exact à l'époque, récente encore, où le méningocoque de Weichselbaum était mal différencié des nombreux germes similaires qui peuvent en effet se rencontrer dans les cavités nasales et pharyngiennes de toute personne saine. Mais actuellement la technique rigoureuse que l'on possède permet de bien l'identifier, de bien le caractériser et de le différencier nettement. A la faveur de ces recherches, on peut affirmer maintenant que *le méningocoque n'est pas un germe banal* et qu'il ne se rencontre jamais chez les sujets sains vivant dans une agglomération indemne de méningococcie. Nombre d'auteurs ont en effet noté son absence chez des sujets vivant à côté de groupements infectés et n'ayant aucun rapport avec eux. Les résultats de Von Lingelsheim, Kolle et Wassermann, Flügge, Boldman, Goodwin, sont des plus nets à cet égard. Il est vrai que Hübener et Kütscher, examinant à ce point de vue 400 hommes du 3e bataillon du régiment de fusiliers de la garde prussienne, ont décelé parmi eux 8 porteurs de méningocoque authentiques, et il n'existait cependant aucun cas de méningite cérébro-spinale dans ce corps de troupe.

Mais les auteurs font remarquer que ces porteurs avaient été en contact quelques mois auparavant, au camp de Döberitz, avec des méningitiques. C'est évidemment là qu'ils avaient puisé leur méningocoque, et cette dernière assertion, que les partisans de la non-contagiosité ont bien soin de taire, n'est certes pas en faveur de l'ubiquité du germe.

De même Lieberknecht à Posen a décelé du méningocoque dans le rhino-pharynx de sujets habitant des maisons où la méningite n'avait pas été constatée depuis de longs mois. Mais il n'est pas démontré qu'ils n'aient pas été en contact avec des méningococciques (méningitiques ou porteurs de germes), car l'auteur signale qu'à la même époque des méningitiques se trouvaient en traitement à l'hôpital et dans la ville elle-même.

Enfin, il m'est arrivé fréquemment d'être envoyé en mission dans les garnisons pour déterminer la nature étiologique d'une atteinte méningée suspecte d'être produite par le méningocoque. Or, dans les cas où la clinique et le laboratoire me permettaient d'éliminer cette étiologie et de conclure à sa nature tuberculeuse, jamais, en dehors de toute épidémicité méningococcique, je n'ai trouvé de porteurs sains, ni à distance du malade, ni parmi ses voisins immédiats.

La question me paraît donc jugée : *le méningocoque n'est pas un germe ubiquitaire.* Quand un sujet l'héberge dans son rhino-pharynx, il faut qu'il ait été en contact soit avec un méningitique, soit avec un porteur de germe. C'est encore ce qui ressort des constatations suivantes :

Dans une chambrée, il est de règle de constater en effet que les porteurs sains se décèlent le plus souvent parmi les voisins de lit d'un malade. Tous les bactériologistes qui ont procédé à de semblables expertises notent le fait d'une façon expresse. Entre autres statistiques, voici celle de Roussel et Malard, établie à la suite de plusieurs enquêtes bactériologiques dans différents régiments du 10e corps.

| | |
|---|---|
| Voisins de lit immédiats des malades. . . . . . . . | 18,24 porteurs p. 100. |
| Soldats de la chambre des malades. . . . . . . . | 13 — — |
| Soldats n'appartenant pas aux chambrées où se sont produits des cas de méningite. . . . . . . . | 7,74 — — |

Mais, disent les non-contagionnistes, les porteurs ne se trouvent pas seulement dans le voisinage des méningitiques, on en décèle parfois à distance dans les unités logées dans des bâtiments éloignés.

Est-ce vraiment une raison pour éliminer de la contagion? Je répéterai ici ce que j'ai dit pour les cas disséminés de méningite : le fait de ne pas voir les liens qui relient deux porteurs sains même éloignés, c'est-à-dire entre deux atteintes de rhino-pharyngite méningococcique, ne prouve pas qu'ils n'existent pas. Quand on peut suivre pas à pas l'éclosion de ces cas de rhino-pharyngite au fur et à mesure qu'ils se produisent, on se rend un compte exact de leur contagiosité. C'est ce qu'a fait Selter : Un convalescent de méningite cérébro-spinale est incorporé le 6 Août au régiment des hussards de Bonn. Le 9 Août, on constate qu'il porte encore du méningocoque dans son rhino-pharynx. Le 10, sur 8 hommes de la chambre où il couche, on découvre 4 porteurs; le 13, sur 30 hommes habitant le même étage 10 sont déclarés porteurs.

Ce fait est bien de nature à démontrer non seulement la contagion assurée par ces porteurs, mais encore la puissance de diffusion du germe qu'ils diminuent.

Par conséquent le méningocoque des porteurs sains, germe spécifique, germe ni banal ni ubiquitaire, se transmet aussi par contagion.

Cette conclusion, basée sur de multiples faits d'observation qu'on n'a pas mis suffisamment en valeur, entraîne évidemment l'effondrement de la doctrine de l'autogenèse qui est basée sur l'ubiquité du méningocoque et à laquelle se rallient les non-contagionnistes.

2° Les méningocoques hébergés par les porteurs de germes seraient des agents microbiens inoffensifs. Ils seraient inoffensifs pour le sujet lui-même qui ne contracte jamais la méningite cérébro-spinale, inoffensifs aussi pour l'entourage.

Il est exact que, dans la grande majorité des cas, les porteurs de méningocoques échappent à la méningite. Mais la raison qu'on peut en donner est bien simple : Roussel, Cathoire ont démontré que chez ces sujets la présence du méningocoque, qui a exercé certainement son action pathogène, limitée il est vrai, mais bien avérée, au niveau du rhino-pharynx, détermine dans le sérum la production d'anticorps; l'élévation de l'indice opsonique qu'ils ont constatée le prouve surabondamment. L'organisme se défend donc contre ces méningocoques qui ne seraient dès lors pas si inoffensifs qu'on le suppose, et si les porteurs de germes ne contractent pas la méningite, c'est qu'ils ont acquis vis-à-vis du méningocoque une certaine immunité.

Toutefois, en certains cas, leur résistance fléchit, et les porteurs de germes, même chroniques, peuvent devenir des méningitiques.

Bruns et Hohn ont cité le fait d'un enfant qui fut atteint de méningite cérébro-spinale après avoir hébergé du méningocoque pendant seize jours; un autre pendant 2 mois 1/2. Au cours des épidémies qui ont sévi en 1909 et 1910, j'ai constaté deux faits identiques.

L'innocuité du méningocoque pour le porteur de germes lui-même ne constitue donc pas un argument valable.

On peut en dire autant de son innocuité pour l'entourage, car des faits sans nombre prouvent au contraire le danger des porteurs de méningocoques. J'en citerai quelques-uns seulement :

Dans une communication à l'Académie de Médecine, M. Vaillard a rapporté le résultat de constatations faites à la suite de l'épidémie d'Evreux, au cours de laquelle des réservistes avaient été licenciés dans leurs foyers :

1° Trois cas de méningite cérébro-spinale se produisent à Beaubray (Eure) dans une famille de bûcherons habitant en forêt une cabane isolée de toute communication. Un enfant de 9 ans, un nourrisson de 6 mois, puis le grand-père sont successivement frappés; ce dernier est emporté en trois jours, les enfants guérissent. La maladie s'est déclarée quelques jours après le retour du réserviste G..., chef de cette famille, qui venait d'accomplir du 8 au 30 Janvier une période à Evreux; il y était incorporé à l'escadron qui fut ultérieurement le plus éprouvé;

2° Le réserviste S... est incorporé au même esca-

dron du 5 au 16 Février. Dès sa libération, il rentre dans sa famille, à Courvaudon (Calvados) et s'alite le 16 et le 17 pour une angine avec fièvre.

Le 22 Février, sa jeune domestique, âgée de 14 ans, est prise de méningite et meurt le 24. Une jeune bonne du voisinage (15 ans), qui fréquente la maison, est atteinte le 2 Mars et guérit. Mme S..., femme du réserviste, âgée de 20 ans, présente, le 30 Mars au matin, de la céphalée avec vomissements, raideur de la nuque, éruption confluente de pétéchies et meurt le même jour à 11 heures du soir. Enfin, un valet de la ferme, âgé de 15 ans, tombe malade le même jour, 3 Mars, avec tous les symptômes de la méningite cérébro-spinale et finit par guérir. Au total, 4 cas et 2 décès, du 22 Février au 3 Mars (rapport de M. Vigot, médecin des épidémies).

Le réserviste S..., indemne au milieu de ce désastre, est examiné; ses mucosités naso-pharyngées renfermaient le méningocoque en abondance. Ainsi s'explique la contagion qu'il semait autour de lui;

3° Le réserviste R..., licencié le 15 Février, reprend dès le lendemain ses occupations de valet de ferme de M. D..., à Sainte-Marie-Laumont (Calvados). Le 21 Février, se trouvant indisposé, il se rend au domicile de son frère R... Abel, marié, père de cinq enfants, et s'y repose pendant cinq jours; durant cette courte période, il couche dans l'unique pièce occupée par toute la famille.

Le 28 Février, c'est-à-dire deux jours après le départ de ce réserviste, la femme R... Abel et un de ses enfants âgé de 9 ans, sont simultanément pris de méningite; un parent vient plusieurs fois les visiter, il contracte aussi la maladie; tous trois guérissent.

Le 26 Février, le réserviste R... avait repris son service à la ferme de M. D... Le 3 Mars, Odette D..., âgée de 15 mois est atteinte de méningite cérébro-spinale et meurt le 14. Le 10 Mars sa mère, Mme D..., est prise à son tour et succombe comme sa fille, le 14 Mars (rapport de M. Vigot, médecin des épidémies).

Donc, le même réserviste séjourne peu de temps dans deux familles différentes; en l'une et l'autre, il répand la méningite, et provoque cinq cas successifs. Ses mucosités naso-pharyngées renfermaient du méningocoque en abondance;

4° Une enfant de 4 ans, fille d'un brigadier maréchal du 6e dragons, à Evreux, est prise le 1er Mars de méningite cérébro-spinale au cours d'une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. Le père occupait à sa forge un cavalier qui fut atteint de méningite, et lui-même a été reconnu porteur du méningocoque.

A côté de ces faits signalons le cas apporté par M. Netter, dans sa propre famille, alors qu'il était porteur de méningocoques.

Enfin, je ne puis passer sous silence les faits suivants observés à Nancy par Orticoni et Zuber, où le pouvoir contagionnant des porteurs de méningocoques ne saurait être nié.

Au lycée de Nancy s'était constitué, en Janvier 1913, un petit foyer de méningite cérébro-spinale composé de 4 cas (2 élèves et 2 domestiques du lycée). Or, à côté de ces cas intérieurs et postérieurement à leur apparition, quelques cas se déclaraient dans la population civile, se trouvant, comme on va le voir, en rapport évident avec les atteintes du lycée :

1° Du 20 au 30 Janvier, une dame X..., amie de la mère d'un lycéen atteint, avait eu plusieurs fois des entrevues dans le jardin des contagieux avec elle, et était, de plus, allée embrasser l'enfant, la veille de sa sortie de l'hôpital.

Le 9 Février, elle se rend à Essay (près de Nancy), auprès de sa nièce et de l'enfant de cette dernière. Le 16 Février, cette nièce, et le 18 son fils contractaient la méningite.

*L'examen du rhino-pharynx* de Mme X..., qui quoique en bonne santé les avait certainement contaminés, *montra la présence du méningocoque*;

2° Le 16 Mars, un enfant de 18 mois, habitant Nancy, contracte une méningite cérébro-spinale. L'enquête établit que cet enfant et ses parents recevaient journellement la visite d'un domestique du lycée et de son fils qui, tous deux, étaient *porteurs de méningocoques*;

3° Le 22 Mars, une fillette est atteinte de méningite cérébro spinale. Elle était l'amie de la sœur d'un lycéen qui était *porteur de méningocoques*;

4° Mlle V... contracte une méningite le 1er Avril. Elle prenait des leçons chez une personne attachée au service du lycée. Cette personne fut reconnue *porteur de méningocoques*.

Le fait suivant, observé à Lunéville, est du même ordre. A Lunéville, du 22 Janvier au 16 Février, 3 cas de méningite se déclarent au 2e bataillon de chasseurs. Le 10 Mars, la fille du maître tailleur du bataillon est prise de méningite. Le père, examiné aussitôt, était porteur de méningocoques à l'état de culture presque pure.

Comment, des observations et des enquêtes bactériologiques aussi précises, peut-on nier le pouvoir contagionnant des sujets sains, porteurs de méningocoques? Ces germes, issus cependant de personnes non atteintes de méningite, sont donc loin d'être inoffensifs.

***

Tous ces faits m'engagent à rester partisan convaincu de la contagiosité de la méningite cérébro-spinale. La contagion s'effectue grâce à la rhino-pharyngite méningococcique qui la précède, l'accompagne et la suit. La rhino-pharyngite apparaît alors comme la véritable maladie contagieuse et épidémique; elle se transmet aux sujets sains sous la même forme, suivie ou non de méningite. Autrement dit, il n'existe pas, à vrai dire, d'épidémies de méningite cérébro-spinale, mais bien des épidémies de rhino-pharyngite méningococcique, se compliquant parfois de méningite. Et *dans le groupement épidémique constitué par les porteurs de rhino-pharyngite, groupement qui précède habituellement l'éclosion des atteintes méningées, ces dernières éclatent, pour ainsi dire, sans ordre, au hasard des défaillances plus ou moins marquées des organismes où le germe spécifique s'est implanté par contagion.* C'est ce qui explique la dissémination irrégulière des cas de méningite et l'absence apparente de tout lien capable de les réunir.

L'existence des porteurs de germes permet donc de comprendre l'apparition des atteintes de méningite qui surviennent avec toutes les apparences de la spontanéité; de même aussi les explosions épidémiques qui se produisent après de longs mois d'accalmie, et sont reliées entre elles par une série de cas intermédiaires, échelonnés dans leur intervalle à la faveur de contaminations successives. Bref, *les porteurs de germes doivent être considérés comme les anneaux d'une chaîne ininterrompue qui relie, dans une même agglomération, et même à distance, les cas de méningite cérébro-spinale paraissant les plus indépendants les uns des autres.*

L'éclosion des complications méningées est, avons-nous dit, conditionnée par les défaillances de l'organisme qui héberge préalablement le méningocoque, et par conséquent par les causes secondes qui favorisent la virulence du germe et affaiblissent la résistance du sujet. Loin de les écarter, comme on me l'a injustement reproché, je leur accorde, au contraire, une importance très légitime. Les conditions individuelles, l'âge, la misère physiologique, le surmenage, l'état de maladie antérieure, ne peuvent être négligés; il en est de même des influences cosmiques : le froid, l'humidité, les saisons agissent puissamment sur l'éclosion de ses atteintes, comme aussi sur la fréquence et la diffusibilité de la rhino-pharyngite.

A la suite de mes prédécesseurs dans la chaire d'épidémiologie du Val-de-Grâce, je ne manque pas de faire ressortir aux élèves de cette école qu'elles sont nécessaires pour permettre au germe spécifique de pulluler et d'exercer son action pathogène. Mais je ne leur accorde pas, malgré tout, l'action prépondérante ou même exclusive que les non-contagionnistes leur reconnaissent pour appuyer leur doctrine de l'autogenèse.

A entendre les partisans de la genèse autochtone, les épidémies naîtraient spontanément à la faveur des causes secondes; celles-ci assureraient l'accession à la virulence d'un germe vivant en permanence à l'état saprophytique dans le rhino-pharynx des sujets sains, même en dehors de toute ambiance épidémique, en un mot d'un germe ubiquitaire dont l'importance serait ainsi reléguée au dernier plan. Or, leur rôle a été certainement exagéré.

Les faits de localisation des épidémies à une agglomération, une prison, une école, une caserne, même dans les garnisons où existent plusieurs groupements militaires, le prouvent surabondamment.

Pour n'en citer qu'un exemple : la garnison d'Évreux, en 1909, était composée d'un régiment de cavalerie et d'un régiment d'infanterie. La méningite se met à sévir cruellement sur le régiment de dragons; dans la ville, des cas se produisent, en rapport avec les atteintes des dragons; les réservistes licenciés portent la méningite dans leurs foyers; *au milieu de cette tourmente le bataillon d'infanterie reste indemne*; cependant les fantassins ont subi, comme les dragons, les mêmes influences atmosphériques, les mêmes périodes de froid, les mêmes influences saisonnières. Cet épisode ne parle-t-il pas, au contraire, franchement en faveur de la contagiosité et de la spécificité du germe?

Assurément la doctrine de l'autogenèse est une vue de l'esprit ingénieuse et séduisante, mais elle a le grave défaut de pécher par la base, et de reposer sur une erreur : l'ubiquité du méningocoque. Je me suis suffisamment expliqué sur ce point. Je persiste donc à penser que la méningite cérébro-spinale *naît par contagion et se propage par contagion.*

La contagiosité est un dogme dont on ne peut, d'ailleurs, s'écarter sans compromettre la prophylaxie spécifique que tout hygiéniste se fait un devoir de mettre en œuvre.

---

## RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS
# D'UNE SUTURE DU CŒUR

PAR MM.

**AULONG** et **BOUDOL**

Médecin-major de 2e classe de l'armée. (de Sidi-Bel-Abbès) Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Depuis 1896, date des premières tentatives de suture du cœur par Farina, Cappelen et Rehn, le nombre des opérations de cette nature s'est chaque jour accru. Grâce à une technique opératoire plus précise et à des règles d'asepsie plus parfaites, le chiffre des succès obtenus s'est sensiblement relevé et, d'après les statistiques les plus récentes, plus du tiers des malades opérés arriverait à la guérison[1].

Devant des résultats aussi encourageants, toute intervention heureuse ne doit pas rester dans l'ombre.

Ainsi se tracera peu à peu la ligne de conduite que devra suivre tout praticien placé en face d'un blessé dont l'état permettra de diagnostiquer une plaie du cœur.

L'observation qui suit montre tout ce qu'il est permis d'espérer dans cette voie.

Elle comprend deux parties : la première est réservée à l'exposé de l'acte chirurgical, exécuté par l'un de nous de garde à l'hôpital, et de ses suites immédiates; la deuxième est un examen détaillé du sujet revu près de quatre ans après l'intervention.

### I. — Suture de la plaie cardiaque. Résultats opératoires.

Le nommé P... entre à l'hôpital Saint-Louis (service de M. Beurnier) le 24 Février 1911, à 7 h. 1/2 du soir. Une demi-heure auparavant, il avait reçu un coup de stylet dans la région précordiale.

*Examen du malade à son arrivée.* — Face pâle, anxieuse, moite.

Respiration haletante et rapide.

Pouls filiforme, dépassant 150.

1. 43 pour 100, statistique de Grasmann de Munich.

Sur la paroi thoracique, au niveau du 4e espace intercostal gauche, à deux travers de doigt au-dessus et en dedans du mamelon, est une plaie pénétrante d'un centimètre de large, dont les bords ne sont le siège d'aucun suintement sanguin.

Une traumatopnée assez forte, indice de l'atteinte

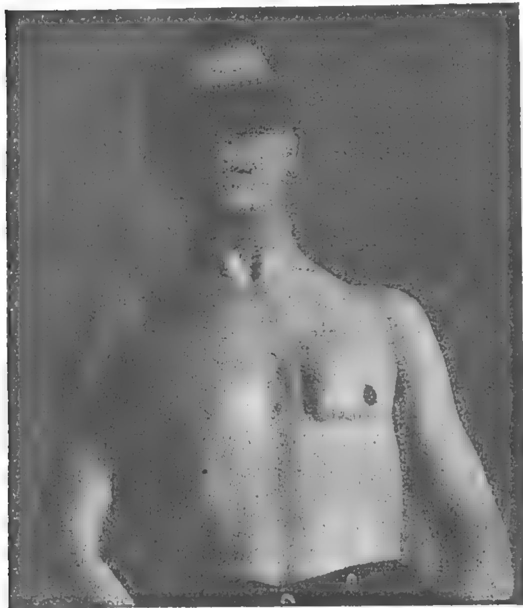


Figure 1.
Résultat opératoire actuel.

de la plèvre, rend difficile l'auscultation du cœur, dont les bruits paraissent assourdis et lointains. On porte le diagnostic de plaie du cœur, en se basant sur le siège de la blessure et l'intensité des phénomènes généraux, que n'explique pas, d'autre part, la lésion de la plèvre et du poumon, vu l'étroitesse même de la blessure.

Après avoir pratiqué des injections d'éther et d'huile camphrée, l'intervention est décidée.

*Intervention.* — Anesthésie prudente au chloroforme. On trace un volet ostéo-cutané à charnière externe, volet comprenant les 3e, 4e et 5e côtes. Incision facile au bistouri des cartilages costaux, à 2 cm. du bord sternal; on ne voit pas les vaisseaux mammaires internes; quelques pinces sur les artères intercostales.

Le volet, rabattu en dehors, donne un jour très large sur le poumon gauche et le péricarde. Refoulement facile du cul-de-sac pleural, déjà intéressé par l'agent vulnérant.

Incision du péricarde aux ciseaux sur un repli sou-



Figure 2.
La cicatrice opératoire vue dans l'abduction du membre supérieur gauche.

levé par une pince. Le péricarde ouvert, on voit s'échapper de gros caillots de sang. Le cœur, empaumé dans la main gauche, présente sur l'oreillette droite une plaie pénétrante, transversale, d'un centimètre de large, donnant issue à chaque systole à un jet de sang noir. La plaie est aveuglée avec le pouce; on passe deux points de catgut zéro à la volée; l'hémorragie s'arrête. Evacuation des caillots, toilette et suture du péricarde par un surjet de catgut. Fermeture du volet au catgut, pour les plans profonds; aux crins de Florence pour la peau.

Pas de drainage. — Durée totale de l'intervention : vingt minutes environ.

*Suites opératoires.* — L'opération terminée, injection de 300 gr. de sérum caféiné. Le malade est très faible; le pouls est à 140.

Le lendemain 25 Février, T. : 39°4. Pouls 140. Deux nouvelles injections de sérum caféiné de 300 gr. Huile camphrée.

Le 26. Légère amélioration; le malade semble plus vigoureux et peut se lever sur son lit. T. : 39°2. Pouls 120.

Le 27. On défait le pansement; la plaie paraît se fermer normalement. T. : 39°6. Pouls 130.

Le 28. Le malade se plaint d'un point de côté à gauche. Diminution du murmure vésiculaire du même côté. Matité de l'espace de Traube.

1er Mars. L'épanchement pleural se confirme; légère déviation à droite de la pointe du cœur; un peu de voussure de l'hémithorax gauche, ascension concomitante de la température à 40°. On discute l'opportunité d'une thoracentèse que l'on ajourne, le malade n'accusant qu'une dyspnée modérée. Injections d'huile camphrée et de caféine.

2 Mars. Chute brusque à 38°6 de la température, qui, à partir de ce moment, suit une courbe progressivement décroissante (fig. 3).

L'épanchement reste stationnaire, la matité remontant jusqu'au 4e espace intercostal gauche, mais pas de signe de purulence : Ecarts modérés de la température, aucun œdème de la paroi, pas de sueurs profuses. On s'abstient toujours de manœuvres exploratrices.

Dans les jours qui suivirent, la résorption s'effectua lentement, pour se terminer le 25 Mars. Depuis longtemps la plaie cutanée était réunie par première intention.

Le malade, définitivement guéri, quittait l'hôpital le 11 Avril, ne se plaignant que de névralgies intercosto-abdominales gauches, qui cédèrent ensuite à un séjour au bord de la mer.

A son départ, l'auscultation du poumon révélait un peu d'obscurité respiratoire à gauche. Au cœur, ni souffle valvulaire, ni frottement péricardique.

Six mois après, il était revu par M. Barié, à l'hôpital Laënnec, qui ne trouvait, en dehors d'un léger souffle anorganique, à cheval sur la systole et la diastole, aucune altération du rythme cardiaque.

Un an plus tard, le jeune P..., complètement rétabli, rejoignait un régiment de l'Est, où il venait d'être affecté, après avoir été reconnu bon pour le service auxiliaire, par le conseil de revision.

C'est dans ce régiment qu'il a été donné de le suivre et de l'examiner avant sa libération, à une date déjà éloignée de l'intervention.

Disons tout de suite que pendant ses deux années de service, P... n'a fait aucune maladie et qu'il n'a présenté que quelques indisponibilités, sans aucun rapport avec sa lésion cardiaque.

## II. — Etat actuel. Résultats éloignés.

C'est un sujet d'une constitution générale assez bonne, d'un tempérament lymphatique, d'une musculature moyennement développée. Son poids est de 66 kilogr. 5 pour une taille de 1 m. 64. Ces données sont à retenir, car elles prouvent que les heureux résultats obtenus chez ce malade ne tiennent nullement à des conditions exceptionnelles de robusticité et de résistance physique.

Rien de spécial n'est à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels; en particulier pas d'alcoolisme, pas de syphilis, pas de rhumatisme articulaire aigu.

En dehors de l'appareil circulatoire, l'examen des autres grandes fonctions n'a révélé aucun symptôme anormal.

L'appareil pulmonaire est sain et l'auscultation permet de constater, par une perception normale du murmure vésiculaire à gauche, que la plèvre n'a conservé aucune séquelle de l'atteinte qu'elle avait subie dans la période post-opératoire.

L'ampliation thoracique se fait également des deux côtés. L'inspiration forcée est de 93 cent., l'expiration forcée de 87 cent. Le nombre des mouvements respiratoires est de 20 à la minute; le débit respiratoire au repos, de 7 l. 60 par minute.

Comme le montre la figure 1, la paroi thoracique, au niveau du volet costal, est parfaitement consolidée; elle participe sans aucune gêne pour le malade aux mouvements respiratoires de toute amplitude ainsi qu'à l'abduction extrême du membre supérieur gauche (fig. 2).

Le fonctionnement du tube digestif est normal; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, pas de polyurie.

Au point de vue du système nerveux, il n'y a lieu de retenir qu'un certain degré d'émotivité et de nervosisme qui, d'après le malade même, s'atténuerait à mesure que s'éloigne la date du choc traumatique.

Pas de troubles de la sensiblité, ni des organes des sens. Réflexes normaux. Pas d'inégalité pupillaire.

*Examen de l'appareil cardio-vasculaire.* — A. Cœur. L'*inspection* montre tout d'abord que la cicatrice opératoire, qui occupe la plus grande partie de l'aire précordiale, laisse peu à désirer. La saillie faite par l'angle inféro-interne est due à un chevauchement léger des deux extrémités cartilagineuses de la 5e côte.

La région mésocardiaque ne présente ni voussure, ni dépression. Le soulèvement systolique de la pointe est perçu très nettement au niveau du 5e espace intercostal, à 4 cm. environ en dedans et au-dessous du mamelon.

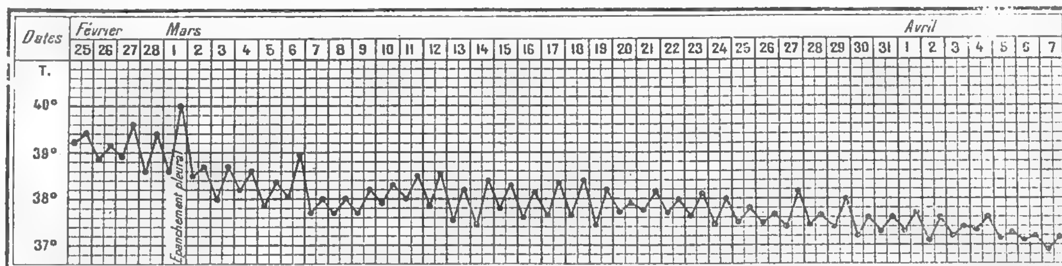



Figure 3. — Courbe de la température pendant la période de cicatrisation.

La *palpation* confirme le siège déjà déterminé de la pointe du cœur; elle révèle, d'autre part, un renforcement très net du choc systolique apexien, mais sans aucune augmentation de son étendue normale.

Absence complète de toute vibration de la paroi; pas de sensibilité à la pression des points phréniques, ni du plexus cardiaque, au niveau du 2e espace intercostal gauche.

L'exploration de la cicatrice par la compression digitale, ne réveille aucune douleur. Il convient

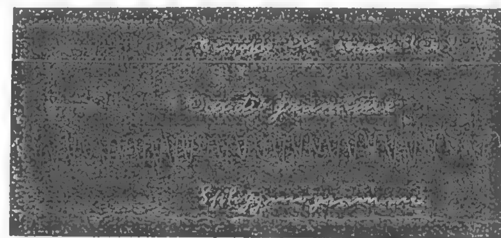


Figure 4.

même de signaler que le sujet, ayant reçu récemment, par inadvertance, un coup de poing assez violent d'un de ses camarades, en pleine région cardiaque, n'en ressentit aucune souffrance ni aucun trouble fonctionnel.

La palpation a été complétée par la prise d'un cardiogramme au niveau de la pointe, dans le décubitus latéral gauche. Le tracé recueilli et reproduit à la figure 4, témoigne d'une systole ventriculaire un peu brusque. Il semble que le sang est expulsé sous une pression un peu supérieure à la normale; mais l'ensemble de la courbe se confond dans ses grandes lignes avec celles qui figurent dans les traités classiques. Malgré les objections qui ont été faites à la valeur des cardiogrammes, comme preuve d'inté-

grité du muscle cardiaque, l'inscription de ce tracé apparaît du plus haut intérêt, en tant que confirmation expérimentale du faisceau de preuves cliniques recueillies par ailleurs.

La *percussion* a été pratiquée en avant et en arrière du thorax. La percussion dorsale, ne nous a fourni aucun renseignement intéressant l'augmentation de volume de l'oreillette gauche.

La percussion antérieure, dans le décubitus dorsal, a permis de donner au volume du cœur les limites suivantes (voir fig. 5) : Le bord droit affleure l'axe du sternum jusqu'à la hauteur de la 2e côte; le bord gauche s'incline obliquement de ce point jusqu'au 5e espace intercostal, en rasant en dedans le mamelon gauche; le bord inférieur réunit les deux lignes précédentes, par un tracé horizontal qui passe par la pointe du cœur. Cette matité relative semble donc être légèrement augmentée. La radiographie ci-jointe, obtenue par écran renforçateur, donne une appréciation très nette du volume du cœur de notre sujet.

L'*auscultation* atteste, enfin, les caractères absolument normaux, comme intensité et comme rythme, des bruits valvulaires, pour chaque orifice et chaque temps de la révolution cardiaque. Le souffle extracardiaque mésosystolique, signalé quelques mois après l'intervention, a complètement disparu. Pas de frottements péricardiques, pas de bruit de galop.

*Signes fonctionnels.* — Le seul fait que notre sujet a pu sans interruption subir les fatigues journalières de la vie militaire donne déjà une mesure suffisante du mode de fonctionnement du cœur.

Jamais ne sont apparues ni hémoptysies, ni syncopes, ni lipothymies.

A l'état de repos, les palpitations et les phénomènes dyspnéiques nets ont toujours fait défaut. Ni dyspnée prandiale, ni dyspnée de sommeil. La dyspnée d'effort apparaît seulement à la suite d'une course prolongée ou de travaux de force violents.

Nous avons essayé de déterminer le mode de réaction du cœur à l'effort et de son retour à l'équilibre, après un surmenage passager, en nous inspirant des procédés de Stahelin et de Mendelsohn.

Après une marche d'un quart d'heure, à allure accélérée de 6 km. à l'heure, nous avons noté l'augmentation du nombre des contractions cardiaques chez notre jeune homme et chez deux camarades, pris comme témoins, d'une constitution physique à peu près analogue et présentant un rythme cardiaque comparable.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

| | AVANT | APRÈS | |
|---|---|---|---|
| 1° Sujet témoin. | 68 | 92 | battements par minute. |
| 2° Sujet témoin. | 84 | 80 | — — |
| 3° Sujet opéré. | 70 | 88 | — — |

Un examen renouvelé cinq minutes après cette

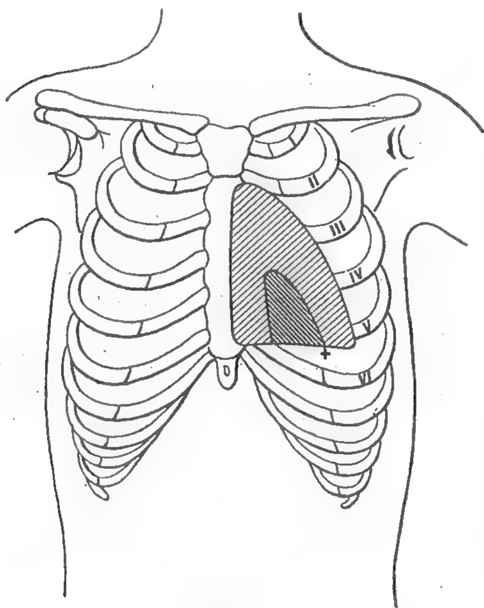


Figure 5.
Projection des zones de matité cardiaque. (Le + indique l'endroit où bat la pointe.)

petite épreuve montrait que le nombre des contractions cardiaques chez nos trois sujets était revenu à son chiffre antérieur.

La variabilité, parfois paradoxale, des signes fonctionnels dans les affections cardiaques, impose une grande réserve dans l'interprétation de ces résultats, mais leur valeur apparaît néanmoins à la lumière des faits qui les accompagnent.

Disons enfin qu'au point de vue subjectif, le sujet accuse parfois quelques tiraillements, « des grincements » au niveau de la région apexienne, mais sans irradiation aucune. Ces phénomènes douloureux semblent devoir être rapportés à une origine pariétale.

B. Système périphérique. — L'aorte paraît normale, pas de battements sus-sternaux, pas d'élargissement de la matité aortique. Le pouls radial est bien frappé, régulier, sans intermittences, battant en général audessous de 88 pulsations à la minute. Les deux pouls sont synchrones. Pression mesurée à l'oscillomètre de Pachon : maxima, 17 ; minima, 11.

Le tracé sphygmographique représenté à la figure 4 donne, par comparaison avec un tracé normal, une appréciation nette des caractères de la révolution cardiaque.

Rien à signaler du côté du système veineux, si ce n'est une distension des grosses veines superficielles des membres supérieurs, dont on retrouve la trace figures 1 et 2. Il s'agit là, vraisemblablement, d'une disposition anatomique spéciale, et non d'une stase veineuse consécutive à une dilatation du cœur droit, en raison de l'absence totale d'œdème, de troubles circulatoires pulmonaires, de l'état normal du foie et du rein.

En résumé, de l'examen clinique qui précède, il est permis de conclure que le cœur, sur lequel a été pratiquée l'intervention chirurgicale relatée plus haut, possède actuellement, après plusieurs années d'un fonctionnement normal, une intégrité anatomique presque complète. Il convient seulement de retenir une petite hypertrophie cardiaque, accompagnant un peu d'éréthisme cardiovasculaire : (Exagération du choc de la pointe, matité relative du cœur faiblement accrue, signes corroborés par les tracés et la radiographie.)

Au total, bien légère hypothèque dont se trouve grevé le pronostic vital réservé à notre sujet.

Conclusions. — 1° *Au sujet de la plaie.* — Conformément à des récents travaux d'auteurs américains, qui considèrent les plaies de l'oreillette droite comme donnant le pourcentage de succès le plus élevé, cette suture de l'oreillette droite fut suivie de guérison ;

2° *Technique opératoire.* — Le seul point intéressant de la technique suivie consiste dans la suppression du drainage. Certains auteurs font, en effet, du drainage un des facteurs primordiaux des pleurésies purulentes, qui enlèvent un grand nombre des malades opérés pour plaie du cœur ;

3° *Suites opératoires.* — Elles sont dominées par l'apparition et l'évolution d'un épanchement pleural assez abondant pour avoir menacé les jours du malade. Cependant, vu le peu de déviation de la pointe du cœur et l'absence des signes de purulence, on jugea préférable de laisser cet exsudat se résorber sans thoracentèse ;

4° *Résultats éloignés.* — Ils se caractérisent par ce fait que : 1° notre sujet a pu, six mois après l'opération, continuer sa profession d'électricien ; 2° qu'il a accompli ensuite, sans incident, son service militaire; 3° que regagnant la vie civile, après une épreuve aussi décisive, il y reprendra ses occupations normales, comme nous permet de l'envisager une investigation minutieuse du cœur près de quatre ans après l'accident.

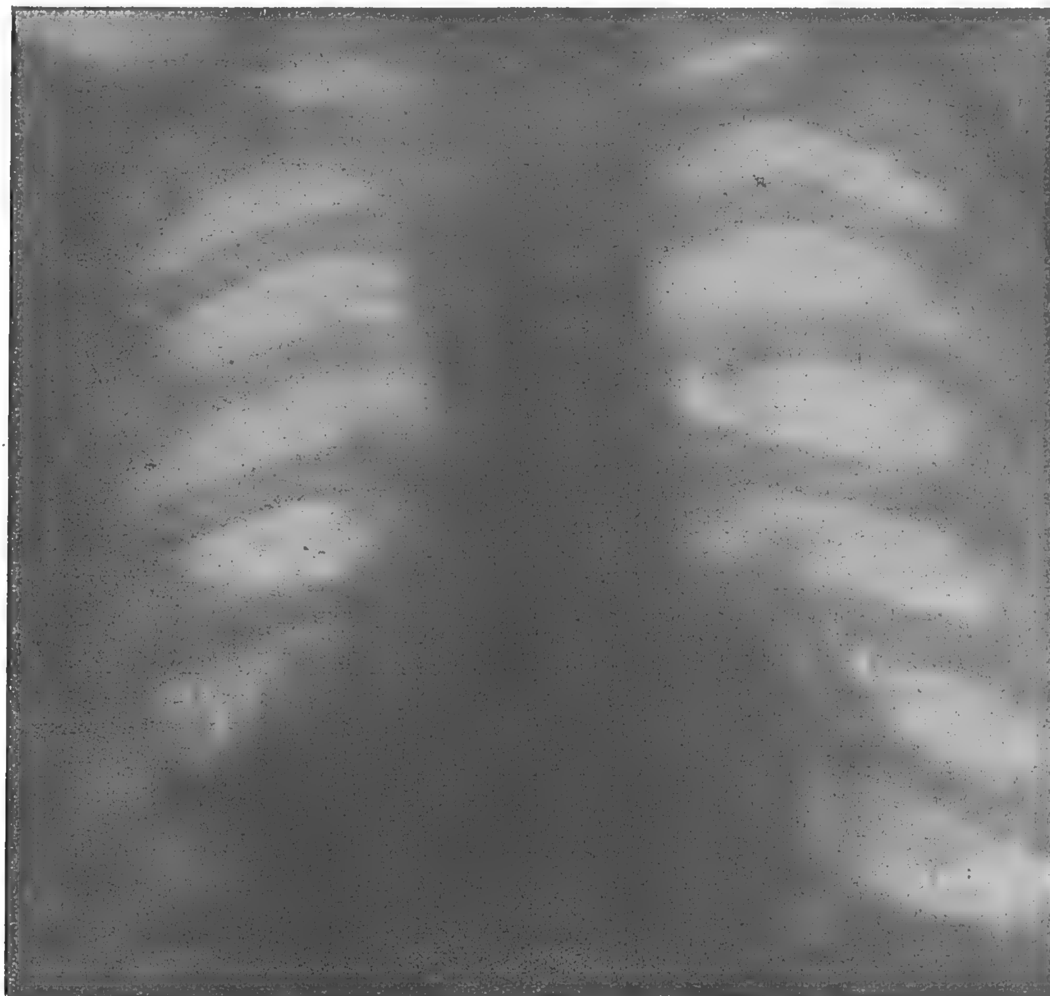


Figure 6. — Radiographie du cœur. (Image inversée, obtenue par écran renforçateur.)

Cette observation s'ajoute aux nombreuses et heureuses interventions déja pratiquées en France dans le domaine de la chirurgie cardiaque d'urgence, à la suite des premiers succès de Fontan, Mignon et Sieur, Bouglé, Savariaud, Marion et Launay, Riche, etc.

Elle montre avec elles que l'œuvre poursuivie par le chirurgien, dans la restauration des organes essentiels de la vie, ne s'arrête pas à des guérisons d'un jour; que l'inconnu qui plane trop souvent sur l'avenir fonctionnel de certains opérés ne saurait amoindrir, *a priori*, les résultats éloignés qu'ont permis d'escompter les premières suites opératoires; que la chirurgie sauve non seulement un grand nombre de vies humaines, mais qu'aussi, tel notre malade, elle rend à la société des hommes aptes à la servir.

BIBLIOGRAPHIE

Fischer. — *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1868, p. 571.

De Santi. — *Arch. de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1884.

A. Poncet. — « Plaie pénétrante du cœur par instrument tranchant ». *Gazette des Hôpitaux.* 16 Janvier 189?.

Delorme et Mignon. — « Sur la ponction et l'incision du péricarde ». *Revue de Chirurgie*, 1895.

RODET et NICOLAS. — « Des blessures du cœur ». *Lyon médical*, 1895.
DURAND. — *Revue de Chirurgie*, 1896.
DELORME et MIGNON. — *Revue de Chirurgie*, 1898.
LOISON. — « Des blessures du péricarde et du cœur et de leur traitement ». *Revue de Chirurgie*, 1899, p. 48.
MARION. — « Intervention pour plaie du cœur ». *La Presse Médicale*, 29 Mars 1899.
TERRIEN et REYMOND. — « A propos de la suture des plaies du cœur ». *Revue de Chirurgie*, 10 Octobre 1900.
FONTAN. — « Plaie du cœur. Suture. Guérison ». *Bulletin de la Société de Médecine et de Chirurgie*, 9 Mai 1900.
MANINE. — *Thèse*, Bordeaux, 1901.
G. LEO. — *Thèse*, Paris, 1903.
LENORMANT. — *Revue de Chirurgie*, 10 Mars 1906.
FODERL. — « Suture du cœur ». *Société império-royale de Vienne*, 21 Janvier 1910.
CARREL. — « Chirurgie expérimentale du cœur ». *Association chirurgicale américaine*, 3-5 Mai 1910.
*Société anatomique de Nantes*, 1er Février 1912.
*Société de Médecine de Nancy*, 13 Mars 1912.
REHN. — « Chirurgie du cœur ». *Berl. klin. Woch.*, Février 1913.
CERNÉ. — « Deux cas de plaies du cœur suturées ». *Bulletin médical*, 12 Juillet 1913.
*Société de Chirurgie de Paris*, séances des 21 Mars 1902, 15 Février 1905, 12 Avril 1905, 24 Mai 1905, 11 Octobre 1905, 31 Janvier 1906, 14 Mars 1906, 11 Avril 1906, 11 Juillet 1906, 24 Octobre 1906, 9 Janvier 1907, 12 Juin 1907, 8 Janvier 1908, 24 Novembre 1909, 9 Février 1910, 13 Avril 1910, 14 Mars 1911, 14 Février 1912, 12 Février 1913, 15 Octobre 1913, 29 Octobre 1913, 5 Novembre 1913.

---

**Errata.** — Dans l'article de MM. ROBERT DEBRÉ et JEAN PARAF (*La Presse Médicale*, 1913, n° 101, p 1013), à la première ligne, a été commise une erreur d'impression. Au lieu de : « Depuis que la sérothérapie antigonococcique », lire : « Depuis que la sérothérapie antiméningococcique. »

Dans l'article de M. G. LEVEN : « Comment doivent boire les dyspeptiques » (*La Presse Médicale*, 1913, n° 101, p. 1016), à la 1re colonne de l'article, 19e ligne, « mode d'emploi », lire :

*Exemple* : Un malade déjeunant à midi et dînant à 7 h. 1/2 prendra 150 gr. à 11 h. 1/2 et 50 ou 100 gr. au cours du repas ; il boira 150 autres gr. à 7 heures et le reste au dîner.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Décembre 1913.

**Réactions humorales dans la paralysie générale et le tabes. Injections intrarachidiennes de néo-salvarsan.** — *MM. Jeanselme, Vernes et Marcel Bloch* insistent sur la constance et l'intensité de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et le sang des paralytiques généraux.

Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques donne également une réaction toujours positive à l'inverse du sang qui donne souvent une réaction négative.

Devant la résistance qu'ont montrée jusqu'ici ces deux maladies aux injections intraveineuses prolongées de salvarsan et de néo-salvarsan, on est amené à compléter le traitement par des injections intrarachidiennes. Les auteurs emploient une solution de néo-salvarsan dans l'eau distillée exactement dosée à 1 milligr. par cm³. A huit jours d'intervalle, les malades reçoivent successivement 1/4 de milligr. de néo-salvarsan puis 1, 2, 3, 4, 5 milligr. 5 tabétiques, 4 paralytiques généraux, 1 méningite chronique latente sans signes nerveux sont en cours de traitement depuis deux mois et demi.

Les auteurs n'ont pas observé d'incident à la suite de ces injections, sauf quelquefois une élévation thermique légère et inconstante; chez les tabétiques, on observe dans les quarante-huit heures qui suivent, des crises douloureuses atténuées revêtant, pour chaque malade, le type de ses douleurs habituelles.

Il faut noter qu'à ces doses il n'y a pas trace de réaction méningée : le taux leucocytaire et albumineux du liquide céphalo-rachidien, loin d'augmenter, diminue souvent d'une façon remarquablement rapide après les injections.

**Note sur l'intra-dermo-réaction à la luétine dans la syphilis et quelques maladies infectieuses** — *MM. Lagane et Broughton-Alcock* ont étudié l'intradermo-réaction à la luétine chez 50 malades atteints de syphilis ou de diverses maladies infectieuses. Les résultats, d'interprétation souvent assez difficile, ont suivi assez exactement les résultats de la réaction de Wassermann toutes les fois qu'il y avait des lésions primaires, secondaires et tertiaires ou des lésions tabétiques. Chez les syphilitiques sans manifestations actuelles de syphilis et à Wassermann devenu négatif, la luétine-réaction a été positive dans la moitié des cas. Dans ces cas, se montrait-elle d'une sensibilité plus grande au point de vue du pronostic que le Wassermann : c'est ce que seul l'examen ultérieur des malades pourra indiquer.

La luétine-réaction s'est montrée négative chez les témoins atteints de fièvre typhoïde, de fièvre ondulante, de blennorragie ou normaux ; mais, chez quatre témoins présumés non syphilitiques, elle a été positive. Il est intéressant de noter qu'il s'agissait, pour trois d'entre eux, de trypanosomiase, de scarlatine et de syringomyélite.

L'ensemble de ces résultats, bien que très encourageants, montre donc que des recherches étendues sont encore nécessaires pour mettre plus au point cette réaction.

**Pneumonie totale.** — *M. Menetrier* rapporte l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un malade mort d'asphyxie à la suite d'une pneumonie ayant envahi la totalité des poumons. A l'autopsie, on constata que les parties prises les premières étaient déjà en voie de résolution, alors que les dernières portions envahies montrèrent les lésions de l'engouement. M. Menetrier décrit en détail les lésions histologiques de la pneumonie aux différents stades, il insiste sur le processus de désintégration de l'exsudat fibrineux par digestion de la fibrine par les polynucléaires, puis par l'action secondaire des prononucléaires macrophages.

**A propos du diagnostic clinique de la dilatation de l'estomac.** — *M. G. Leven.* Ce diagnostic, basé sur l'existence ou l'absence du clapotage, est si souvent inexact que l'auteur a proposé autrefois le procédé « de la douleur-signal » pour supprimer les causes d'erreur

Il montre que « la douleur-signal » peut faire défaut, lorsque la ptose est telle que le bas-fond de l'estomac s'appuie sur le bassin.

Dans ces cas exceptionnels, la dilatation, si considérable soit-elle, sera méconnue souvent sans le secours de la radiographie.

— *M. Hayem* est étonné de voir M. Leven considérer la dilatation d'estomac comme une maladie; pour lui, c'est un simple symptôme et la grande difficulté clinique est d'en retrouver la cause.

— *M. Leven* estime que tous les malades qui clapotent n'ont pas de dilatation.

**Deux cas de méningite séreuse localisée de la région cérébelleuse et protubérantielle traités par la craniectomie décompressive.** — *MM. Lejars et H. Claude*. Le diagnostic des collections séreuses enkystées de la région cérébelleuse et protubérantielle avec les néoplasies des diverses parties de l'isthme de l'encéphale est des plus délicats et, dans certains cas, comme ceux-ci, presque impossible. Ce qui domine c'est le syndrome d'hypertension intra-cranienne auquel s'ajoutent certains signes de localisation.

Une femme de 41 ans présenta, en Avril 1911, les premiers symptômes d'une tumeur cérébrale : céphalée violente, vomissements faciles, répétés, puis apparurent des troubles de l'équilibration avec latéro-pulsion à droite, de ce même côté hémiparésie avec hémianesthésie incomplète exagération des réflexes tendineux, réflexes de l'orteil en extension, à gauche parésie faciale, hypoesthésie avec sensations douloureuses, paralysie de la 6e paire. La ponction lombaire montra une hypertension manifeste, sans lymphocytose; la réaction de Wassermann fut négative. Il n'y avait pas de stase papillaire. La craniectomie pariétale décompressive amena la disparition progressive de tous les symptômes : la malade est complètement guérie depuis dix-huit mois.

Un second malade est un jeune garçon de 16 ans, qui présentait un syndrome cérébelleux des plus accusés avec raideur de la nuque, céphalée, vomissements remontant à plusieurs mois, en même temps que des bourdonnements dans l'oreille droite. En raison d'accidents d'origine bulbaire et de l'exacerbation de tous les symptômes, on pratiqua, il y a un an, une craniectomie pariétale décompressive. Toutes les manifestations s'atténuèrent en six semaines et actuellement le malade ne présente plus que de légers troubles de l'adiadococinésie à gauche, et il est capable de mener une vie très active. Ces faits démontrent que, dans les cas où il peut exister un doute sur la nature néoplasique d'une lésion provoquant le syndrome d'hypertension, il convient de pratiquer tout d'abord une trépanation décompressive et d'en attendre les effets plutôt que d'intervenir directement sur la région où siègent les lésions quand il s'agit de localisations cérébello-protubérantielles, en raison des risques opératoires considérables.

— *M. Sicard* rappelle que certains cas de méningite séreuse, tels qu'il en a observé un, peuvent être consécutifs à une hémorragie méningée. Il considère la présence d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, même en l'absence d'hypertension, comme un guide très fidèle.

**Tuberculose et pneumonie.** — *MM. Ribadeau-Dumas et Roland* étudient des observations de pneumonie survenant chez les tuberculeux jeunes, c'est-à-dire avec faits recueillis dans les cas où les lésions sont relativement simples. Tantôt on observe des pneumonies ou broncho-pneumonies à pneumocoques, tantôt il s'agit d'hépatisations tuberculeuses proprement dites. Dans le premier ordre de faits, les auteurs rapportent un cas de pneumonie franche et de granulie concomitante. Par ailleurs, on trouve à l'autopsie des lésions d'hépatisation simulant l'hépatisation pneumococcique, mais imputables au bacille de Koch. Ces faits sont connus. Toutefois, aux différents types d'infiltration tuberculeuse décrits par Laënnec, les auteurs ajoutent l'infiltration tuberculeuse blanche des nourrissons non hérédo-syphilitiques et dont l'identité est justifiée par la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation.

**Modifications statiques et cinématiques du cœur au cours du pneumothorax.** — *M. Rist.* Lorsqu'on examine à l'écran radioscopique un sujet porteur d'un pneumothorax spontané ou artificiel, on constate que les mouvements du cœur sont modifiés de deux façons. D'une part, le cœur participe au déplacement inspiratoire du médiastin, mouvement pendulaire dont la plus grande amplitude correspond à la partie inférieure du cœur; ce déplacement inspiratoire du cœur, que l'on observe dans d'autres affections modifiant la statique intrathoracique, la sclérose pulmonaire unilatérale par exemple, est dû à la différence des pressions qui s'exercent sur l'une et l'autre face du médiastin pendant l'inspiration. D'autre part, le cœur est modifié dans sa cinématique ; ses battements ont, du côté du pneumothorax, une amplitude tout à fait exagérée, alors qu'ils restent normaux du côté qui répond au poumon sain. Ce phénomène ne s'observe que dans les pneumothorax ayant décollé la plèvre médiastine Il en est un signe facile à observer et très caractéristique. Il est dû à la suppression du rôle amortisseur qu'exerce en temps normal le parenchyme pulmonaire sur les mouvements propres du cœur.

Cette modification ne s'observe pas dans les pneumothorax spontanés ordinaires qui, presque toujours, se compliquent d'emblée d'un épanchement liquide. On l'observe, au contraire, avec une grande régularité dans le pneumothorax artificiel sans épanchement consécutif.

— *M. Laubry* confirme les faits apportés par M. Rist. Sur sa demande, il a pris des tracés cardiaques de ses malades qui présentaient des oscillations, sans trouver de modifications apparentes des tracés. Il y aurait intérêt à poursuivre cette étude au point de vue des modifications de la tension artérielle.

— *M. Rist* ajoute que les phénomènes cardiaques observés ne s'accompagnent jamais de troubles subjectifs.

**Des conditions d'expérimentation nécessaires à l'étude des substances susceptibles d'agir comme antitoxiques dans la tuberculose.** — *MM. G. Lemoine et E. Gérard* rappellent les conditions d'expérimentation à propos de l'étude des substances susceptibles d'agir comme antitoxiques dans la tuberculose : le fait de mettre en présence d'une culture de bacilles de Koch des extraits d'organes ou de tissus avec séjour à l'étuve amène des modifications telles de la composition du milieu de culture, que la diminution de virulence ou le ralentissement dans la prolifération ne peuvent être considérés comme le résultat d'une action antitoxique de ces substances. Les auteurs adoptent comme techniques, soit l'injection curative de la substance à étudier à des animaux infectés par des cultures pures de bacille tuberculeux, soit l'injection préventive dans le but de percevoir ou un retard dans l'évolution de la maladie ou la création d'un état réfractaire. Ils mentionnent les difficultés rencontrées pour répartir d'une façon homogène les lipoïdes dans les milieux de culture.

P. HALBRON.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Décembre 1913 (*Fin*).

**Virus rabique et culture des cellules « in vitro »** — *M. Levaditi* a cultivé des ganglions rachidiens de singes rabiques dans du plasma de singe. Suivant la technique de Burrows-Harrison-Carrel, il a fait, tous les cinq à six jours, des passages réguliers dans du plasma neuf. Il a constaté que, dans ces conditions, le virus de la rage conserve intacte sa virulence pour le lapin au moins pendant un mois, à 37°.

**De l'emploi d'un sérum agglutinant pour la recherche du bacille de Koch dans les humeurs de l'organisme. Technique de l'examen des urines.** — *M. A. Lucas* rappelle les bons résultats obtenus par la méthode qu'il a déjà indiquée, qui consiste à ajouter à un liquide dans lequel on recherche des bacilles de Koch (crachats, sang, pus, urines, épanchement pleural, liquide d'ascite, liquide céphalo-rachidien, etc.), après homogénéisation lorsque c'est nécessaire, quelques gouttes d'un sérum agglutinant (en l'espèce celui de Marmorek). On trouve ainsi une quantité beaucoup plus considérable de bacilles et on peut même en déceler alors que les autres méthodes donnent des résultats négatifs.

L'auteur indique aujourd'hui sa technique pour la recherche du bacille de Koch dans les urines: 1° ajouter à une quantité donnée d'urine (100 à 125 $cm^3$) deux gouttes de sérum par 10 $cm^3$; abaisser la densité à 0.999 au moyen d'alcool à 60°; agiter en tous sens ; 2° après sédimentation de vingt-quatre heures, recueillir la portion inférieure de l'urine (30 $cm^3$) sur laquelle portera l'examen ; 3° agir différemment suivant les cas et suivant la nature du dépôt constitué par : *a*) des phosphates : clarifier par l'acide acétique ; *b*) des urates : chauffer légèrement ; *c*) du pus : traiter par la lessive de soude (une goutte par centimètre cube de pus) ; en fait ce traitement n'offre aucun avantage ; 4° centrifugation d'une demi-heure ; 5° coloration en Ziehl-Nielsen rigoureux.

**Sur la spécificité des parasites entomophages.** — *M. William R. Thompson* apporte une note sur la question de la lutte naturelle contre les insectes nuisibles à l'agriculture à l'aide des parasites entomophages.

On sait que cette lutte n'a pas donné tous les résultats que l'on avait espérés. L'auteur montre qu'en effet un hyperparasite, transporté dans une région nouvelle dans le but de détruire un parasite de cette région, peut ou ne pas parasiter cet insecte, ou ne pas trouver les hôtes intermédiaires qui lui sont nécessaires. Malgré des ressemblances cithologiques et morphologiques considérables, deux coléoptères assez voisins, étudiés par l'auteur, vivant dans les mêmes conditions et, possédant chacun un grand nombre de parasites, n'ont qu'un très petit nombre de parasites communs.

**Traitement de la cystite blennorragique au moyen de la méthode des virus-vaccins sensibilisés de Besredka.** — *M. L. Gruveilhier* apporte les résultats favorables qu'il a obtenus au moyen de cette méthode dans deux cas de cystite blennorragique.

**Dissemblances anatomo-pathologiques de la cirrhose biliaire de l'homme et de la cirrhose expérimentale. La cirrhose (2e note).** — *M. N. Fiessinger et Mlle Roudowska* notent les caractères qui séparent le mode de réaction fibreuse que l'on produit expérimentalement chez le lapin par ligature du cholédoque et la cirrhose biliaire humaine. La cirrhose biliaire de l'homme diffère de celle du lapin en ce qu'elle est beaucoup plus tardive, biliaire, insulaire, et qu'elle pénètre à l'intérieur du lobule. Il est donc dangereux de conclure de l'animal à l'homme. Un seul point est commun entre ces cirrhoses : la précession de la lésion parenchymateuse.

**Sur les effets des ligatures temporaires des veines rénales.** — *MM. Albert Frouin, A. Mayer et Fr. Rathery* concluent d'une nouvelle série d'expériences que les lésions histologiques du rein et surtout du foie, consécutives à la ligature temporaire simultanée des veines rénales, sont des phénomènes constants, mais plus ou moins accentués. Les altérations hépatiques sont plus intenses que les lésions rénales.

Les accidents et la mort sont des phénomènes inconstants, dont le déterminisme ne peut encore être précisé.

**Réapparition d'une prolifération active dans des tissus différenciés d'animaux adultes cultivés en dehors de l'organisme.** — *M. Chr. Champy* a vu que les cellules d'animaux adultes séparées de l'organisme, ou bien finissent par dégénérer lorsqu'elles sont trop différenciées pour subir une évolution régressive (c'est le cas, semble-t-il, des cellules nerveuses), ou bien ces cellules, libérées de l'inhibition qui leur venait du reste de l'organisme, se remettent à proliférer en se différenciant.

**De l'action des oxydants sur l'évolution des maladies infectieuses (4e note).** — *M. Marcel Belin* a obtenu des résultats relativement favorables par l'emploi des oxydants dans les streptococcies expérimentales, à peu près nuls dans le choléra des poules, la rage et la vaccine. Au début de l'évolution de la tuberculose, l'emploi des oxydants énergiques est inutile ou dangereux, mais il n'en semble pas être de même de celui des sels moins riches en oxygène.

13 Décembre 1913.

**Elections.** — Ont été nommés à l'unanimité : *Vice-présidents* : MM. P. Marchal et L. Martin ; *archiviste* : M. Nicloux ; *secrétaires* : MM. Clerc, Legendre, Pinoy, Rathery ; *membres du Conseil* : MM. Hallion, Mesnil ; *membres de la Commission des correspondants* : MM. Achard, L. Camus, Nicloux.

**A propos de l'épidémie de Cholet.** — *MM. Ollive et Collignon* ont eu l'occasion d'étudier quatre cas de toxi-infection attribuée à l'ingestion d'une crème altérée, à Cholet. Le sang de l'une des malades contenait un bacille spécial, qu'ils ont isolé et dont ils décrivent les caractères. C'est un petit bacille capsulé, immobile, anaérobie facultatif, très pathogène pour le cobaye qu'il tue en douze heures, sécrétant une toxine très active. Un cobaye, à qui on a fait ingérer une crème ensemencée avec ce bacille, est mort en quarante-huit heures.

Ce microbe se rapproche du bacille de Friedländer, mais il en diffère par certains caractères de cultures.

**Essais expérimentaux de sérothérapie antigonococcique.** — *MM. Robert Debré et Jean Paraf* ont confirmé, par des expériences sur le singe, la valeur thérapeutique de leur sérum antigonococcique dont des expériences précédemment rapportées (guérison de l'ophtalmie purulente gonococcique du lapin) avaient déjà permis d'apprécier l'efficacité.

En injectant, après rachicentèse, dans le canal rachidien de trois singes une culture de gonocoques diluée dans de l'eau physiologique, les auteurs ont déterminé chez ces trois animaux une méningite aiguë se terminant par la mort au bout de huit, dix-huit, trente-huit heures. Les animaux présentaient des signes cliniques de méningite et le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, confirmait l'existence d'une méningite aiguë purulente à gonocoques. A l'autopsie de ces animaux, les auteurs ont constaté l'existence d'une méningite suppurée diffuse cérébrale et spinale avec pullulation des germes au niveau des méninges.

A trois autres singes inoculés de la même façon les auteurs pratiquèrent, par la suite, des injections intrarachidiennes de leur sérum antigonoccique. Les animaux reçurent environ 6 $cm^3$ en trois jours et les auteurs purent constater une amélioration progressive des symptômes cliniques et des modifications concomitantes du liquide céphalo-rachidien.

Les trois animaux traités par le sérum ont parfaitement guéri.

**Propriétés physiologiques d'un lipoïde (Il Bd) de la partie médullaire des capsules surrénales.** — *M. H. Iscovesco* a extrait de la partie médullaire un lipoïde homologue de celui qu'il a extrait de la partie corticale. Injecté pendant une soixantaine de jours à des lapins, il provoque une excitation très importante du cœur, qui s'hypertrophie. Il excite aussi la partie médullaire des capsules surrénales. Injecté à l'homme à la dose de 2 à 3 centigr. par jour, il provoque un ralentissement du pouls, une augmentation de la pression artérielle et une augmentation de l'aptitude au travail. L'auteur pense, enfin, que, dans la maladie d'Addison, l'asthénie et les troubles cardiovasculaires sont liés à des lésions destructives de la partie médullaire des surrénales et que la pigmentation de la peau et les troubles cutanés sont toujours liés à une irritation, primitive ou secondaire, des parties corticales de ces glandes.

**Traitement de la paralysie générale par injection de sérum salvarsanisé sous la dure-mère cérébrale.** — *MM. Levaditi, Marie* (de Villejuif) *et de Martel.* La paralysie générale étant une spirochétose parenchymateuse du cerveau et, d'autre part, la thérapeutique intrarachidienne ou salvarsan, appliquée dans cette maladie par Wechselmann, Marinesco, Marie et Levaditi, Ravaut, Sicard, ne paraissant pas donner des résultats très satisfaisants, les auteurs ont pensé devoir appliquer le traitement spécifique au niveau même de l'infection spirillaire, sous la dure-mère cérébrale. Ils se sont adressés au sérum d'animaux ayant reçu du salvarsan dans les veines, sérum qui jouit d'un fort pouvoir microbicide, ainsi qu'il résulte des recherches déjà anciennes de Levaditi et Mutermilch et des constatations plus récentes de Ellis et Swift.

Deux malades ont été traités de la manière suivante : trépanation bilatérale au niveau de la région pariétale, injection du sérum, à la dose de 5 $cm^3$ de chaque côté, en dirigeant le liquide en haut et en avant, vers les circonvolutions frontales et pariétales les plus infectées chez les paralytiques. Les troubles provoqués par l'inoculation ont été intenses : céphalée, prostration, fièvre, convulsions partielles, mouvements catatoniques. Le quatrième jour, ces troubles ont disparu sans laisser aucune trace. Actuellement, les deux malades se portent bien, n'offrent aucun trouble moteur et semblent, au contraire, sensiblement améliorés au point de vue psychique et physique. La parésie faciale, chez l'un d'eux, l'exophtalmie de l'œil gauche, chez l'autre, ont complètement disparu. Aucun trouble mental appréciable chez le second malade, le plus amélioré, et chez lequel, d'ailleurs, la maladie était moins avancée.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Décembre 1913.

**Hernie inguinale testiculaire bilatérale chez une enfant de 13 ans ayant toutes les apparences d'une fille.** — *M. Phélip* a trouvé, dans deux hernies inguinales, connues depuis trois semaines, deux testicules parfaitement constitués, normaux en apparence, appendus à un cordon complet et reliés aux grandes lèvres par un gubernaculum. L'enfant présentait toutes les apparences d'une fille.

D'un côté le testicule fut rentré, de l'autre, il fut réséqué et examiné. Histologiquement sa structure est normale et en rapport avec l'âge du sujet.

**Kyste dermoïde du cordon chez un enfant de 4 ans.** — *MM. Phélip et Galop* ont trouvé, au cours d'une cure de hernie, un kyste adhérent au cordon. Ce kyste fut facilement isolé. Ouvert, il contenait du liquide mélicérique. Il s'agit, à l'examen microscopique, d'un kyste dermoïde simple. Ces kystes dermoïdes du cordon sont assez rares.

**Péritonite aiguë généralisée par perforation spontanée d'un ulcus pylorique chez un garçon de 12 ans.** — *MM. Phélip et Tartois* présentent l'observation d'un enfant qui avait été opéré d'appendicite il y a un an et, quelques mois après, s'était plaint de douleurs abdominales aiguës. Il est pris brusquement, la nuit du 5 Décembre 1913, d'une douleur abdominale violente. Conduit à l'hôpital, il présente les signes d'une péritonite aiguë.

A la laparotomie, on constate une péritonite généralisée sans adhérences ; on aperçoit une perforation à la face postéro supérieure du pylore, avec gros ganglions sous-pyloriques.

A l'examen nécropsique on ne trouve dans tout le tractus digestif rien autre que la perforation pylorique qui n'était pas entourée d'adhérences. Rien aux autres organes.

Il s'agit donc d'un ulcus pylorique à symptômes latents qui s'est terminé par perforation et péritonite mortelle.

Cette observation est d'une grande rareté. Les perforations de l'ulcus chez l'enfant sont exceptionnelles.

P. Masson.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Décembre 1913.

**Une nouvelle réaction d'électrodiagnostic : l'espacement des secousses de fermeture.** — *E.-J. Hirtz.* L'examen électrique ou électrodiagnostic est une méthode qui consiste à rechercher le minimum de courant nécessaire pour provoquer une secousse musculaire en faisant porter l'excitation soit sur le tronc des nerfs, soit sur les muscles. Avec le courant continu, on utilise successivement le pôle négatif, puis le pôle positif en fermant brusquement le circuit sur le malade ; de là le nom de « secousse de fermeture » donné aux contractions observées. L'étude

quantitative et qualitative des résultats obtenus permet des conclusions d'une haute importance au point de vue du diagnostic des altérations neuro-musculaires. On ne connaît actuellement que quatre variétés de réactions anormales qui soient devenues classiques. L'auteur en a découvert une cinquième; elle consiste dans un écart important entre les deux secousses de fermeture négative et positive : de là le nom d'« espacement des secousses de fermeture » donné à cette réaction. Elle présente un intérêt tout spécial, car elle traduit une lésion des centres moteurs de la moelle épinière. Elle coïncide, en effet, presque toujours avec l'exagération des réflexes rotuliens et d'autres signes d'hyperexcitabilité médullaire. On la rencontre dans 80 pour 100 des cas d'une maladie peu ou pas connue, quoique excessivement fréquente, la polynévrite chronique, sur laquelle l'auteur a appelé l'attention et elle prouve que, chez ces très nombreux malades, la moelle épinière a subi, en même temps que tous les nerfs du corps, une certaine altération d'allure progressive, heureusement curable par le courant continu employé à haute intensité selon la méthode spéciale de l'auteur.

**Sur un nouveau milieu de culture éminemment propre au développement du gonocoque.** — *MM. Auguste Lumière et Jean Chevrotier.* La difficulté de cultiver le gonocoque a incité un grand nombre de microbiologistes à rechercher des milieux favorables au développement de ce micro-organisme.

Les milieux auxquels il convient de donner la préférence sont la gélose sanglante humaine de Bezançon et Griffon, le kystagar de Menge, l'ascite-agar, et comme milieu liquide le bouillon au sérum humain.

Indépendamment des difficultés de préparation, toutes ces méthodes de culture présentent un même inconvénient capital : l'ensemencement, qui est difficile, doit être immédiat; on ne peut guère obtenir une culture d'un pus blennorragique gardé plusieurs heures dans un tube ou dans une pipette; aussi convient-il de chauffer les préparations à 36-39° au moment de l'ensemencement, que certains recommandent même d'effectuer en plaçant le malade et l'opérateur dans la chambre-étuve.

Malgré ces précautions, les échecs sont nombreux, les cultures s'atténuent rapidement et meurent en général après quelques passages.

Le fait qu'au cours d'une blennorragie en régression ou tendant à la chronicité, l'ingestion de bière provoque une rechute, nous a conduits à supposer que cette boisson peut renfermer des éléments favorisant la végétation du diplocoque de Neisser.

C'est en partant de cette observation que nous avons préparé des milieux de culture à base de moût de bière et nous avons pu constater que, de la sorte, la culture du gonocoque devient aussi facile que celle de la plupart des autres micro-organismes.

Notre milieu est composé de la façon suivante :

On porte à l'autoclave à 115°, une solution de 6 gr. d'albumine dans 1.000 $cm^3$ de moût de bière; après filtration chaude et alcalinisation, on stérilise de nouveau à 110° pendant dix minutes; enfin il nous a paru avantageux d'ajouter 1 $cm^3$ 5 de sérum de cheval ou d'âne pour 15 $cm^3$ de moût ainsi préparé, mais cette addition n'est nullement indispensable[1].

Les milieux solides s'obtiennent en employant l'agar selon la technique habituelle, à la dose de 20 gr. par litre de moût.

Avec de telles préparations, nous avons pu obtenir des cultures de pus recueilli le matin dans un hôpital éloigné, abandonné pendant huit heures à la température ordinaire et ensemencé seulement le soir.

Nous avons vu végéter de même abondamment des tubes ensemencés avec quelques gouttes d'un écoulement hyalin fourni par un malade ayant eu son infection blennorragique plus de six mois auparavant et s'étant soumis pendant plusieurs semaines au traitement classique.

Enfin, des races diverses de gonocoques différenciés morphologiquement par leurs dimensions, ont continué à végéter en cultures successives, tout en conservant leurs caractères primitifs sans modification appréciable, même après dix passages sur notre milieu.

Nous nous proposons d'étudier la valeur de ces cultures et leur aptitude à constituer des vaccins.

**Destruction des acini dans les glandes salivaires chez les animaux rabiques.** — *M. J. Manouélian* a constaté que, chez les animaux atteints de rage, les acini des glandes salivaires subissent des modifications importantes. Celles-ci consistent dans l'invasion des cellules des acini par des polynucléaires qui sont rapidement détruits et les cellules des acini sont alors phagocytées par des macrophages.

1. Il est important de maintenir les tubes de culture dans une position très inclinée pendant leur séjour à l'étuve.

**Les variations biochimiques du ferment lactique bulgare.** — *M. F. Duchacek* établit, dans sa note, contrairement à ce qu'avait annoncé M. Effront, que le ferment bulgare et le ferment protéolytique constituent bien deux espèces distinctes, mais susceptibles de se transformer l'une dans l'autre.

**La coccidiose du lapin.** — *M. Ad. Lucet* établit, à l'aide d'expériences précises et longtemps poursuivies, qu'il existe bien, chez le lapin domestique, et malgré l'opinion généralement admise, deux maladies coccidiennes nettement distinctes : l'une, la coccidiose du foie, causée par la coccidie oviforme; l'autre, la coccidiose de l'intestin, dont l'agent parasitaire, plus petit, est la coccidie perforante,

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

5 Décembre 1913.

**De l'emploi du radium dans le traitement des cancers inopérables.** — *M. Maurice Cazin* rappelle qu'il a été, avec Rehns, en 1903, un des premiers à se servir du radium dans le traitement des cancers *profonds* inopérables, sans obtenir, d'ailleurs, de résultat thérapeutique appréciable, en raison des minimes quantités de radium employées et de l'absence de technique.

Depuis cette époque, grâce à la méthode de Dominici, les résultats sont devenus indiscutablement réels dans un grand nombre de cas, et ils se sont même montrés parfois si merveilleux qu'on a pu les considérer comme correspondant à une guérison définitive.

Pour l'utérus, en particulier, les faits observés par M. Cazin confirment entièrement ceux qui ont été publiés par MM. Chéron et Rubens-Duval, et ceux que Mme Fabre a obtenus de son côté.

Les cancers inopérables du rectum sont aussi modifiés par le radium d'une façon particulièrement avantageuse, au point de vue des douleurs et des phénomènes d'obstruction, et l'on peut ainsi éviter, dans les cas accessibles aux applications de radium, l'établissement d'un anus contre nature.

Enfin, pour les épithéliomas de la face et de la muqueuse buccale et linguale, il existe actuellement des cas de guérison sans récidive datant de plusieurs années.

**A propos du traitement du pied bot paralytique.** — *M. Judet* résume la discussion engagée sur cette question. Les chirurgiens, en grande majorité, rejettent maintenant les anastomoses musculo-tendineuses et utilisent les transplantations périostales, c'est-à-dire les changements dans l'insertion terminale des tendons. Pour ce qui est des arthrodèses, dont les partisans sont nombreux, l'auteur tend à les retarder le plus possible, car on a de grandes difficultés à déterminer la soudure osseuse chez les enfants de moins de 6 ans. M. Judet cherchera à attendre jusqu'à 10 ou 12 ans, car, à cet âge, l'ossification du tarse est complète et les cartilages articulaires ne forment plus qu'une mince couche facile à enlever.

**Appendicite chronique et coxalgie.** — *M. Leuret* fait un rapport sur un cas présenté par *M. G. Potherat.* Ce chirurgien fut appelé pour examiner une jeune fille à qui l'on avait posé un appareil à traction continue pour coxalgie. Il s'agissait d'une appendicite qui fut opérée. La malade reprit sa vie normale.

M. Leuret étudie, à ce propos, les réflexes à distance dans l'appendicite.

Il a opéré récemment un sujet qui ne présenta, pour tout symptôme, qu'une violente douleur scapulaire. Le diagnostic serait resté longtemps hésitant sans l'apparition d'un gâteau dans la fosse iliaque droite.

**Fibromes utérins. Broncho-pneumonie post-opératoire et gangrène. Guérison.** — *M. Guisez* étudie, à propos d'un cas présenté par *M. Potherat*, le traitement de la gangrène pulmonaire par les injections intrabronchiques d'huile goménolée à 10 pour 100.

M. Guisez a traité et guéri actuellement 10 cas de gangrène pure du poumon par cette méthode.

Il est nécessaire, pour réaliser un pansement intrapulmonaire efficace, d'injecter une dose massive (15 à 20 $cm^3$) et de faire l'injection directement dans la trachée après anesthésie locale de celle-ci.

Robert Lœwy.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Décembre 1913.

**Aliénation mentale et divorce.** — *M. Jacomy* reconnaît que, pour faire de l'aliénation incurable une cause de divorce il faut élargir la base des motifs qui comprend seulement les fautes ou les torts d'un des époux et y ajouter le dommage irréparable par un tort involontaire et inconscient. Cela n'implique pas un élargissement progressif des causes de divorce, car, bien au contraire, il conviendrait de les restreindre, non pas, comme actuellement, aux excès, scènes et injures graves, ce qui est trop élastique, mais seulement aux excès ou scènes ayant entraîné des blessures ou maladies graves.

Il y a une différence entre l'aliénation et les autres maladies telles que l'hémiplégie qui abolissent la communion intellectuelle des époux : c'est que l'aliénation, exigeant un internement prolongé, supprime l'existence en commun des époux. Et on veut que le conjoint sain reste attaché à l'époux dont on l'a justement séparé par mesure de sécurité!

L'auteur propose d'ajouter aux causes de divorce l'internement durant cinq ans sans interruption et lorsque, au bout de ce temps, trois experts auront présumé la maladie incurable. De plus, si l'époux interné est dépourvu de ressources, le conjoint sain devra subvenir à son existence dans la mesure de ses ressources.

**L'électrocution dans les baignoires,** — *M. Lutaud* apporte des observations confirmatives de celles de MM. Fleury et Balthazard.

La personne qui est dans une baignoire est en communication parfaite avec le sol grâce à l'eau qui l'entoure et au tuyau de vidange qui est entièrement métallique. Il convient donc, dans tous les cabinets de bains où existe une distribution électrique de lumière, d'interdire l'emploi de sonnettes à chaîne métallique, car une dérivation électrique peut s'établir facilement sur cette chaîne et causer des accident mortels.

**Difficultés d'expertise des lésions ostéo-articulaires post-traumatiques.** — *M. Ribierre* remarque que la principale difficulté, pour l'expert, provient du laconisme et de l'insuffisance des premiers certificats médicaux établis lors de l'accident. Si plusieurs mois après, lors de l'expertise, on constate des lésions tuberculeuses, il est impossible de savoir si la contusion, l'entorse, la plaie contuse du certificat initial n'était pas le premier signe d'une tuberculose préexistante méconnue et latente, comme le donnerait à penser l'histoire clinique du malade. Le certificat initial devrait être, non pas un diagnostic, mais une description objective avec une relation de l'état général et même une radiographie si cela était possible.

— *M. Vallon* dit que tout certificat doit être avant tout un inventaire de signes et de symptômes.

— *M. Thibierge* remarque qu'un certificat doit être simplement une bonne observation. L'interprétation est presque superflue. En effet une observation peut être ultérieurement contrôlée et discutée ce qui n'est pas possible pour un diagnostic non appuyé de constatations.

**Renouvellement du bureau.** — Le bureau de la Société est ainsi constitué pour 1894 : *Président* : *M. Leredu* ; *Vice-présidents* : *MM. Henri Robert et Vibert*; *Secrétaires* : *MM. Chavigny et Dervieux.*

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

9 Décembre 1913.

**Lésion cardiaque congénitale avec nanisme.** — *MM. Variot et Lorenz Monod* présentent une jeune fille de 18 ans, atteinte d'une malformation cardiaque congénitale, sans cyanose, avec nanisme très prononcé et signes fonctionnels peu apparents. Les images radioscopiques ont révélé l'élargissement de la base du cœur.

**Absence congénitale d'une glande mammaire.** — *MM. Méry et Parturier* présentent une fillette de 13 ans, parfaitement développée, réglée depuis trois mois, dont la mamelle gauche est volumineuse, alors que la droite n'est caractérisée que par la présence du mamelon sans trace de glande. L'enfant ne présente aucune autre anomalie.

**Phénomènes de collapsus cardiaque après injections de typho-vaccin.** — *M. Méry* attire l'attention sur les phénomènes de collapsus cardiaque qui peuvent être observés à la suite des injections de typhovaccin, surtout quand celui-ci est employé à doses

assez élevées. Il en rapporte une observation où les accidents ont eu pendant quelques heures une allure assez dramatique.

Le fait n'est d'ailleurs pas isolé, et des incidents analogues ont été signalés par M. Talamon sur une jeune fille de 20 ans, par M. Richardière, etc.

Sans vouloir préjuger de la valeur réelle de la vaccinothérapie, l'auteur croit important d'appeler l'attention des médecins d'enfants sur ces incidents possibles et sur la prudence qu'ils commandent, étant donnée la fréquence relative des complications cardio-vasculaires dans la fièvre typhoïde infantile, bien mise en lumière autrefois par M. Moizard.

Il rappelle qu'un vaccin n'est point un sérum et que son action ne croît pas parallèlement aux doses employées.

La plupart des auteurs recommandent d'éviter les doses fortes dans les cas graves. Les accidents cardiaques signalés paraissent devoir légitimer cette précaution.

— *M. Hutinel* a renoncé à l'emploi du vaccin chez les typhiques, car, chez quatre enfants de son service ainsi traités, il a obtenu de mauvais résultats. Chez l'un d'eux, à la suite de la troisième injection, sont survenues des infections secondaires graves avec apparition de bulles pemphigoïdes et d'abcès, suivis d'une bronchopneumonie et d'une pleurésie purulente avec gros foie, ictère et albuminurie. Ce cas s'est terminé par la mort. Deux autres enfants ont également présenté des accidents infectieux et, en particulier, des abcès. De ces observations, se dégage l'impression que les enfants vaccinés se défendent mal contre les infections secondaires et, en particulier, contre les infections staphylococciques.

— *M. Guinon* a traité une douzaine d'enfants par la vaccinothérapie. Les résultats, sans être particulièrement probants, n'ont pas été aussi défavorables que ceux signalés par les précédents auteurs. Des suppurations survinrent dans deux cas, mais tous les sujets traités sont actuellement en voie de guérison. Les phénomènes de collapsus sont survenus chez un enfant également.

— *M. Weil-Hallé* a pratiqué quelques essais vaccinothérapiques à l'aide du vaccin polyvalent de Vincent et non de l'autolysat. Il fait remarquer que ce dernier peut être plus actif, mais aussi plus dangereux à manier.

— *M. Comby* a soigné récemment par la vaccinothérapie trois enfants syphilitiques, dont l'un atteint d'une façon particulièrement grave. Il s'est servi de l'autolysat. Il n'a constaté aucun accident, aucune réaction générale ni locale. Ces essais — il est vrai restreints — lui ont laissé une impression favorable.

**Pneumothorax artificiel chez un nourrisson.** — *M. Rist* présente un nourrisson de 26 mois, porteur d'un pneumothorax artificiel. Il fut amené à l'hôpital, atteint d'une ostéite tuberculeuse du frontal et d'une infiltration de tout le lobe pulmonaire supérieur droit, donnant à l'écran radiographique une opacité considérable.

Les progrès de ce foyer bacillaire ayant été très rapides et le cas paraissant sévère, on tenta d'arrêter l'évolution. Depuis le 21 Mai, 15 insufflations furent pratiquées sous chloroforme et à chacune d'elles on injecta 350 à 400 $cm^3$ d'azote. Dès la troisième insufflation, la compression du poumon droit amena une baisse de la température et une diminution de la toux.

Au cours de ce traitement délicat, l'enfant contracta une coqueluche qui fut fort bien supportée et n'obligea nullement à interrompre les injections.

**Radiographies ultra-rapides d'adénopathies trachéo-bronchiques.** — *M. Albert-Weill* fait défiler une série de radiographies prises en position oblique, qui facilite la vision des taches ganglionnaires.

**Traitement de l'érésypèle du nouveau-né par les mouchetures.** — *M. Guinon* conseille ce procédé qui lui a donné de bons résultats dans les érésypèles ayant tendance à se généraliser.

**Elections.** — Sont nommés : 1° *Membres du bureau* pour 1914 : *président*, **M. Mauclaire**; *vice-président*, **M. Guinon**; *secrétaire général*, **M. Hallé**; *trésorier*, **M. Tollemer**; *secrétaires*, **MM. Veau et Ribadeau-Dumas**;

2° *Membres titulaires nouveaux* : **MM. Génévrier et Lamy**;

3° *Membre honoraire*, **M. Béclère**;

4° *Membre correspondant*, **M. Haverschmidt**, d'Ytrecht.

G. Schreiber.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Décembre 1913.

**Recherches sur le tricyanure d'or. L'erreur allemande : substitution au tricyanure de l'or cyanopotassique.** — *M. Georges Rosenthal* résume les principaux mémoires allemands parus sur cette question pendant ses propres recherches. Les auteurs étrangers ont substitué au tricyanure d'or l'or cyanopotassique, beaucoup plus toxique. De plus, de ce médicament d'inhibition ou d'arrêt du processus tuberculeux ils ont voulu faire un médicament d'arrêt et de régression des lésions. Malgré cette double faute, leurs résultats, dans le lupus, la tuberculose pulmonaire, montrent quel intérêt considérable s'attache à la chimiothérapie de la tuberculose.

**Une nouvelle méthode thérapeutique par l'emploi en suspension huileuse de corps simples.** — *M. M. Deguy* fait une communication sur une nouvelle méthode thérapeutique basée sur l'emploi des corps simples (métaux et métalloïdes) en suspension huileuse, injectée à faible dose chaque semaine, pendant un temps très long. Cette thérapeutique s'adresse aux maladies chroniques ou de longue durée.

**Sur un cas de méningite syphilitique incurable par le mercure et guérie par le dioxydiamidoarsénobenzol.** — *M. Mathieu Pierre Weil* présente l'observation d'une malade très gravement atteinte (hémiplégie droite, aphasie, gâtisme). Le Wassermann était positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Malgré des injections quotidiennes de 4 centigr. de biiodure et l'absorption de 4 gr. d'iodure de potassium, l'état ne fit qu'empirer, la malade tomba dans le coma, une escarre sacrée apparut. On fit une première injection de 0 gr. 05 de salvarsan, puis deux autres de 0 gr. 20 chacune. L'état s'améliora rapidement et actuellement il ne persiste aucun trouble moteur, pas d'aphasie. Le signe d'Argyll Robertson et une légère lymphocytose rachidienne sont, avec le Wassermann positif, les seuls vestiges de cette grave atteinte du système nerveux.

**L'isotonisme en thérapeutique.** — *MM. Lumière* et *Chevrotier* démontrent combien il est nécessaire d'employer les solutions isotoniques pour les injections, les lavages, les collyres, etc. Ils ont établi une liste de diverses solutions isotoniques dont voici les principales :

| | | |
|---|---|---|
| Chlorhydrate de cocaïne. | Chlorhydrate de cocaïne. | 1 gr. |
| | NaCl. | 0 gr. 75 |
| | Eau | 100 gr. |
| Chlorhydrate de cocaïne. | Chlorhydrate de cocaïne. | 3 gr. |
| | NaCl. | 0 gr. 40 |
| | Eau | 100 gr. |
| Eau de la Bourboule. | Eau de la Bourboule | 1000 gr. |
| | NaCl. | 4 gr. 80 |
| Eau de Chelles | Eau de Chelles | 1000 gr. |
| | NaCl. | 8 gr. |
| Eau du Mont-Dore | Eau du Mont-Dore | 1000 gr. |
| | NaCl. | 7 gr. 80 |
| Hermaphényl | Hermaphényl | 1 gr. |
| | NaCl. | 9 gr. |
| | Eau | 1000 gr. |
| Formol | Formol | 10 gr. |
| | NaCl. | 4 gr. 50 |
| | Eau | 1000 gr. |
| Nitrate d'argent. | Nitrate d'argent | 1 gr. |
| | — de soude | 14 gr. |
| | Eau | 1000 gr. |
| Sulfate de cuivre. | Sulfate de cuivre | 0 gr. 10 |
| | NaCl. | 14 gr. |
| | Eau | 30 gr. |

**Nouveau dispositif de trousse pour l'application de l'air surchauffé en petite chirurgie.** — *M. François Navel.*

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Décembre 1913.

**A propos d'un cas de soi-disant fracture du col fémoral sans troubles fonctionnels.** — *M. Delbet* conteste, après examen des radiographies, que la malade présentée dans la dernière séance par M. Auvray se soit fracturé le col du fémur. Il eût d'ailleurs été étonnant qu'elle eût pu continuer à marcher après une pareille lésion. Il pense qu'il s'agit simplement d'une arthrite sèche développée dans une articulation congénitalement mal conformée : la malade avait une luxation congénitale incomplète de la hanche et, comme il arrive souvent, cette mauvaise articulation est devenue le siège d'une arthrite. Le traumatisme joue un rôle à peu près nul dans la production de ces lésions, ainsi que M. Delbet a pu s'en convaincre dans un cas semblable qu'il fut appelé à examiner comme expert.

— L'opinion de M. Delbet est partagée par *MM. Broca, Demoulin, Savariaud, Tuffier, Ombredanne;* discutée par *M. Thiéry*, qui a réuni autrefois un ensemble de pièces anatomiques dont l'examen, prétend-il, ne permet pas de dire s'il s'agit de fractures anciennes du col fémoral ou d'altérations d'arthrite sèche de la hanche; combattue par *M. Kirmisson*, qui déclare qu'il n'est pas douteux qu'on puisse observer au moins chez les enfants, soit des fractures, soit des décollements épiphysaires supérieurs du fémur, dans lesquels la marche a pu être possible plus ou moins longtemps après l'accident et où la radiographie a permis de vérifier, d'une façon non douteuse, l'existence de la lésion ; du reste, M. Kirmisson ne retrouve pas sur les radiographies de M. Auvray les caractères habituels de la luxation congénitale.

— *M. Chaput* a observé un fait qui démontre qu'on peut marcher encore assez bien avec une fracture complète du col du fémur quand elle est engrenée.

**Sur la cardiolyse ou libération des adhérences cardo-péricardiques.** — *M. Delorme* croit devoir attirer à nouveau l'attention sur une opération qu'il a décrite devant la Société en 1898, qu'il regrette de ne pas voir plus connue et qui, à tort, tend à être supplantée par la péricardiolyse : il s'agit de la *cardiolyse*, opération qui a pour but, dans les cas de symphyse cardiaque, de détruire les adhérences qui unissent le feuillet pariétal du péricarde à son feuillet viscéral.

M. Delorme montre, par une observation ancienne de Jaccoud, les bénéfices que certains malades pourraient tirer de cette opération. Il s'agit d'un jeune homme qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, fit une péricardite, sans endocardite, laquelle entraîna, par le fait d'adhérences cardo-péricardiques, des troubles d'insuffisances valvulaires tels qu'ils entraînèrent la mort. C'est l'autopsie qui révéla l'absence de lésions organiques des orifices et l'existence des adhérences cardo-péricardiques qu'on put facilement rompre à l'aide de tractions légères.

Cette observation de Jaccoud, où la médecine s'est montrée impuissante, affirme donc d'une façon éclatante la légitimité des propositions de M. Delorme. Elle résume et fait ressortir les espérances légitimes de la chirurgie appliquée au traitement de la symphyse cardio-péricardique.

— *M. Delbet* croit que l'opération de Delorme ne présenterait aucune difficulté. Mais quel serait son résultat? N'est-il pas à craindre que les adhérences ne se reproduisent, voire même qu'elles se reforment plus serrées? En somme, M. Delbet craint que le résultat de l'opération ne soit pas durable.

— *M. Tuffier* ne croit pas que la libération des adhérences soit fatalement suivie de leur reproduction, et même de leur aggravation, après l'acte opératoire. Les résultats sont variables avec les cas et il nous est actuellement impossible de formuler un pronostic à cet égard.

— *M. Quénu* estime, lui aussi, que la question de la reproduction des adhérences est très complexe; elle paraît varier suivant les conditions individuelles assez obscures.

**Epithélioma du front propagé au crâne; extirpation avec résection d'une partie du frontal; autoplastie; transplantation graisseuse; blépharoplastie partielle par greffe cutanée libre.** — *M. Morestin* présente le malade chez qui il a pratiqué, avec un résultat des plus satisfaisants, ces différentes interventions, et qui est surtout intéressant par le succès de la transplantation graisseuse faite pour remédier à la perte de substance de la portion frontale du crâne. Cette prothèse graisseuse fut exécutée à l'aide d'un gros fragment de graisse prélevé quelques instants auparavant sur une femme au cours d'une lipectomie pour obésité énorme. Ce fragment de graisse joue parfaitement son rôle obturateur et il semble que la restauration ainsi exécutée doive être durable.

**Un cas de tolérance des os pour les corps étrangers métalliques.** — *M. Potherat* communique un fait où deux grandes agrafes de Jacoël, enfoncées dans un tibia pour maintenir une fracture, ont pu rester près de neuf ans dans ce tibia sans déterminer

d'ostéite raréfiante; partant sans se mobiliser; au contraire, elles se trouvaient enfermées, consolidées dans de l'os de nouvelle formation et, pour les extraire (le malade exigeait leur extraction parce qu'il leur attribuait certaines douleurs qu'il ressentait depuis quelque temps), il fallut les faire sauter à coups de ciseau.

**Deux cas d'anévrismes artérioso-veineux par balle de petit calibre traités par l'extirpation.** — *M. Rouvillois* présente deux blessés qu'il a opérés tous deux d'un anévrisme artério-veineux de la racine de la cuisse causé par balle de petit calibre. Dans l'un des cas, il s'agissait, à la vérité, d'une simple fistule artério-veineuse sans aucune espèce de sac; dans le second cas, il existait un sac. Dans les deux cas, l'extirpation de l'anévrisme n'entraîne aucun trouble grave ni permanent dans la circulation du membre et actuellement les deux blessés sont complètement guéris.

**Gastrostomie pour sténose de l'œsophage; opération par le procédé de l'auteur; guérison.** — *M. Souligoux* présente ce malade qui ne porte pas de sonde et la continence de sa fistule est parfaite : il peut tousser, faire des efforts, sans que rien s'échappe de son estomac.

**Greffe graisseuse extra-pleurale pour tuberculose pulmonaire; état de la greffe quatre mois après.** — *M. Tuffier* présente les pièces anatomiques d'une greffe extra-pleurale prélevées à l'autopsie d'une femme ayant succombé, quatre mois après la greffe, aux progrès des lésions tuberculeuses dans le poumon opposé.

Sur une coupe, on voit que, du côté opposé, le tampon de graisse inséré sous la plèvre est adhérent à la cicatrice cutanée et à la plèvre, formant absolument bouchon entre les deux. Histologiquement, on constate que cette graisse a toujours les caractères du tissu graisseux sous-cutané, mais tassé par la pression.

**Tumeur de l'arrière-cavité des épiploons.** — *M. Demoulin* présente une volumineuse tumeur (14 cm. × 8 cm × 5 mm.) de l'arrière-cavité des épiploons qu'il a enlevée, il y a une semaine, chez une femme de 45 ans.

La nature de cette tumeur n'a pu être encore déterminée histologiquement. Elle n'était en relation apparente avec aucun des organes voisins. La malade est en bonne voie de guérison.

**Ankylose congénitale du coude gauche.** — *M. Broca* présente les radiographies de cette lésion observée chez une fillette de 22 mois.

Sur la radiographie, on voit le radius complètement soudé à l'humérus, en avant, à angle droit; l'extrémité humérale dépasse en arrière en une sorte de crochet, sous lequel on voit le cubitus renflé en massue, non emboîtant. La structure des os paraît normale.

**Présentation d'un appendice enlevé vingt-quatre heures après le début d'une crise d'appendicite aiguë.** — *M. Savariaud.*

**Nouvel appareil à projection (épiscopie, épidiascopie, microscopie).** — *M. Walther* présente cet appareil au nom de son inventeur, *M. Massiot.*

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

(*Séance publique annuelle.*)

16 Décembre 1913.

L'ordre du jour comportait :

1° *Rapport général des prix décernés en* 1913, par M. Blanchard, secrétaire annuel;

2° *Proclamation de ces prix*, par M. Chauveau, président;

3° *Eloge de Paul Berger*, par M. Reclus, membre de l'Académie de Médecine.

### Prix décernés en 1913.

*Prix de l'Académie.* 1.000 fr. — Question : « Pancréatites : étude clinique et expérimentale », M. Etienne Chabrol (Paris).

Une mention très honorable est accordée à MM. Paul Halbron et Maurice Salomon (Paris).

*Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil).* 800 fr. — M. Gabriel Petit (d'Alfort) : « Les états précancéreux et la pathogénie du cancer. Processus histologique de l'évolution maligne de l'adénome ».

Une mention très honorable est accordée à MM. Heulley (Nancy) et Hirtzmann : « Le traitement des fractures des os longs par l'appareil plâtré à coulisses ».

*Prix Apostoli.* 600 fr. — Trois mémoires ont été présentés. Le prix n'est pas décerné.

*Prix Argut.* 650 fr. — M. Stephen Chauvet (Paris) : « Traitement actuel du rhumatisme blennorragique ».

Une mention honorable est accordée à M. Guisez (Paris) : « Ensemble de travaux sur le traitement de la gangrène pulmonaire par injections intrabronchiques ».

*Prix François-Joseph-Audiffred.* (Un titre de 24.000 fr. de rente). Neuf mémoires ont été présentés.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement : 1.000 fr. à M. C. Guérin (Lille) : « Recherches sur l'élimination et sur la rétention des bacilles tuberculeux dans l'organisme des bovidés au cours de l'infection et au cours de la vaccination »; 700 fr. à M. Brunel de Serbonnes (Paris) : « Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique »; 300 fr. à M. Paul Braun (Paris) : « Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux ».

*Prix Barbier.* 2.000 fr. — L'Académie décerne :

Un prix de 1.500 fr. à MM. de Beurmann et Gougerot (Paris) : « Les sporotrichoses »; un prix de 500 fr. à M. J.-E. Boulin, de Rethel (Ardennes) : « La médication arsenico-mercurielle en thérapeutique vétérinaire; de son emploi en injections intramusculaires dans la septicémie hémorragique ovine, la typho-anémie infectieuse du cheval et les polyarthrites septicémiques des poulains nouveau-nés ».

Une mention est accordée à MM. C. Defressine (Toulon) et H. Cazeneuve (Brest): « Travaux sur l'étiologie du choléra asiatique faits à l'occasion de l'apparition du choléra dans la marine à Toulon en 1911 ».

*Prix Louis-Boggio.* 4.000 fr. — M. H. Vallée (Alfort) : « Ensemble de travaux relatifs à la prévention et à la cure de la tuberculose ».

*Prix Mathieu-Bourceret.* 1.200 fr. — MM. A. Clerc, C. Pezzi (Paris) : « Série de travaux expérimentaux sur les effets produits sur le cœur par la nicotine et la fumée de tabac ».

*Prix Henri-Buignet.* 1.500 fr. — MM. Cl. Regaud et Th. Nogier (Lyon) : Série de brochures concernant « l'action des rayons X filtrés sur les cellules et les tissus vivants ».

*Prix Adrien-Buisson.* 10.000 fr. — M. Dopter, du Val-de-Grâce (Paris) : « Série de travaux sur la méningite cérébro-spinale épidémique, le méningocoque, la sérothérapie antiméningococcique, les paraméningocoques et la sérothérapie antiparaméningococcique ».

Une mention honorable est accordée à M. Gustave Rappin (Nantes) : « Ensemble de travaux relatifs à la tuberculose et plus spécialement sur la recherche de méthodes destinées à prévenir et à guérir cette maladie ».

*Prix Chevillon.* 1.500 fr. — M. Robinson (Paris) : « Une méthode de diagnostic bio-chimique des affections cancéreuses ».

*Prix Civrieux.* 800 fr. — Question : « Nature et pathogénie de la paralysie infantile ». Mme Tinel-Giry (Paris).

*Prix Clarens.* 400 fr. — M. Courtois-Suffit (Paris) : « Etude des améliorations hygiéniques à apporter dans l'industrie des poudres et explosifs ».

Des mentions honorables sont accordées à : M. Bruch (Tunis) : « Cours de puériculture en 10 leçons »; M. René Schnaebelé (Lunéville) : « Du rôle de l'hygiène dans l'éducation ».

*Prix Daudet.* 1.000 fr. — Question : « De la leucoplasie dans ses rapports avec le cancer ». Un mémoire a été présenté. Le prix n'est pas décerné.

*Prix Desportes.* 1.300 fr. — MM. Em. Perrot, (Paris) et Em. Vogt : « Poisons de flèches et poisons d'épreuve ».

Une mention honorable est accordée à M. Ed. Laval (Paris) : « Les champignons d'après nature ».

*Prix Falret.* 700 fr. — Question : « Causes déterminantes de l'attaque d'épilepsie (conséquences thérapeutiques ». M. Rodiet, Dun-sur-Auron (Cher).

*Concours Vulfranc-Gerdy.* — L'Académie a accordé en 1913 à MM. les Stagiaires :

Une somme de 1.500 fr. à M. Lechevallier, pour sa mission en vue d'étudier les stations de l'Ariège et de l'Aude (Aulus, Rennes-les-Bains, Foncirgue et Escouloubre);

Une somme de 1.500 fr. à M. Lévy, pour sa mission en vue d'étudier les stations des Basses-Alpes, de la Savoie et des Alpes-Maritimes (Gréoux, Farette, Coise et Roquebillière); une somme de 1.500 fr. à M. Morancé, pour sa mission en vue d'étudier la station de Castéra-Verduzau (Gers);

Une somme de 1.500 fr. à M. Amaudrut, pour sa mission en vue d'étudier les stations de l'Ariège et des Pyrénées (Olette, Moligt, Carcanières et Usson).

*Prix Ernest-Godard.* 1.000 fr. — Au meilleur travail sur la pathologie externe. M. Eugène Olivier (Paris) : « Anatomie topographique et chirurgie du thymus ».

Une mention très honorable est accordée à M. André Bœckel (Nancy) : « Valeur de la néphrectomie dans la tuberculose rénale ».

*Prix Pierre-Guzman.* Un titre de rente de 1.328 fr. — L'Académie accorde, à titre d'encouragement, les arrérages de la fondation Guzman à M. Louis-Albert Amblard (Vittel) : « Série de travaux sur les maladies du cœur ».

*Prix Théodore-Herpin* (de Genève). 3.000 fr. — M. André Barbé (Paris) : « Etude des dégénérations secondaires (bulbo-protubérantielles et médullaires) du faisceau pyramidal ».

*Prix Jacquemier.* 1.700 fr. — MM. G. Fieux et Pierre Mauriac (Bordeaux) : « De la possibilité d'une toxémie villeuse et d'un séro-diagnostic de la grossesse dans les premiers mois de la gestation ».

*Prix Laborie.* 5.000 fr. — M. G. Guisez (Paris) : « Ensemble de travaux sur la broncho-œsophagoscopie ».

*Prix du baron Larrey.* 500 fr. — M. Albert Dejouany (Tunis) : « Le personnel civil de la cartoucherie militaire de Vincennes; sa situation matérielle et morale, sa morbidité, sa mortalité, son hygiène (Recherches statistiques) ».

Une mention très honorable est accordée à M. Em. Gaujoux (Montpellier) : « Mortalité française et dépopulation. (Etude comparée des tables de mortalité en France et à l'étranger) ».

*Prix Laval.* 1.000. — M. Alfred-Eugène Quinquaud (Paris).

*Prix Jules-Lefort.* 300 fr. — MM. P. Gastou (Paris), et P. Ferreyrolles (La Bourboule) : « Contribution à l'étude des propriétés bio-physiques des eaux de La Bourboule ».

*Prix Henri-Lorquet.* 300 fr. — M. Haury (Clermont-Ferrand) : « Les anormaux et les malades mentaux au régiment ».

Des mentions honorables sont accordées à M. Ossip-Lourié (Bruxelles) : « Le langage et la verbomanie »; M. R. Benon (Nantes) : « Les troubles psychiques au cours des polynévrites »; M. Lucien Libert (Paris) : « Essais sur les psychoses raisonnantes »; MM. Bourilhet et M. Brissot (Moulins, Allier) : « Contribution à l'étude clinique de la démence chez les épileptiques ».

*Prix Mège.* 900 fr. — Question : « Des glycosuries toxiques ». Un mémoire a été présenté. Le prix n'a pas été décerné.

*Prix Meynot* aîné père et fils (Donzère, Drôme). 2.600 fr. — M. F. Bourdier (Paris) : « Méninges optiques et méningites optiques primitives ».

Une mention très honorable est accordée à MM. Mawas et A. Magitot (Paris) : « Etude sur le développement du corps vitré et de la zonule chez l'homme ».

*Prix Adolphe-Monbinne.* 1.500 fr. — L'Académie attribue : 1.000 fr. à M. Conor (Tunis) : « Notes de pathologie tunisienne »; 500 fr. à MM. Marotte (Lyon) et Morvan (Besançon) : « Travaux sur la filariose au bataillon sénégalais d'Algérie ».

*Prix Oulmont.* 1.000 fr. — M. Paul-Jean-Marie-François Saint-Girons, interne en médecine des hôpitaux de Paris.

*Prix Portal.* 6.000 fr. — Question : « Anatomie pathologique de la glande pinéale »; M. Laignel-Lavastine (Paris).

*Prix Philippe-Ricord.* 600 francs. — M. Luys (Paris) : « Traité de la blennorragie et de ses complications ».

Une mention honorable est accordée à M. Pied (Argenteuil, Seine-et-Oise) : « Les syphilis latentes; études cliniques ».

*Prix Henry-Roger.* 2 500 fr. — M. Edmond Weill (Lyon) : « Précis de médecine infantile ».

*Prix Tarnier.* 3.000 fr. — MM. Puech (Montpellier) et J. Vanverts (Lille) : « Tumeurs de l'ovaire et grossesse ».

*Prix Tremblay.* 7.200 fr. — M. E. Papin (Paris) : « Les fonctions sexuelles et la prostatectomie. — Etude sur les tumeurs urétro-prostatiques ».

*Prix Vernois.* 700 fr. — M. E. Conseil (Tunis) : « Série de travaux sur le typhus exanthématique ».

Des mentions honorables sont accordées à M. H. Martel : « L'examen des viandes. — L'industrie de l'équarrissage »; MM. A. Sartory et Marc Langlais (Paris) : « Poussières et microbes de l'air des villes, l'air de la campagne, l'air des ateliers et des usines; les atmosphères souterraines; méthodes de purification de l'air ».

**Service des épidémies.**

L'Académie a proposé et M. le ministre de l'Intérieur a accordé les récompenses ci-après aux personnes qui se sont particulièrement signalées par leurs travaux spéciaux sur les épidémies observées en France et dans les pays de protectorat pendant les années 1911-1912.

1° *Médaille d'or*, à M. René Moreau (Sens) : « Rapports sur les épidémies de cet arrondissement (années 1911-1912). — Le pain, véhicule de la diphtérie » ;

2° *Rappels de médailles d'or* : MM. G. André (Toulouse) : « Rapport sur les maladies épidémiques observées dans cet arrondissement en 1911 » ; Jablonski (Poitiers) : « Rapport sur le service des épidémies en 1911 » ;

3° *Médailles de vermeil*, à MM. Ch. Coliv (Quimper) : « Rapport sur les maladies épidémiques observées dans cet arrondissement en 1911 » ; Hublé (Reims) : « Epidémiologie de la garnison de Reims de 1910 à 1913 » ; Charles Ott, inspecteur départemental de la Seine-Inférieure : « La méningite cérébro-spinale. — Statistiques sanitaires de 1908 à 1912 » ;

4° *Rappels de médailles de vermeil*, à MM. Boquin (Autun) : « Rapports sur les épidémies de cet arrondissement en 1901-1912. » Mathieu (Wassy) : « Rapports sur les épidémies et maladies contagieuses qui ont régné dans cet arrondissement en 1911 » ;

5° *Médailles de bronze*, à MM. Briau (Creusot) : « Une épidémie de fièvre typhoïde à répétition. — Infection des puits entretenue et renouvelée par l'épandage dans les jardins des porteurs de bacilles » ; E. Conseil (Tunis) : « Rapports sur les épidémies en 1909-1910-1911 » ; Decamps (Amiens) : « Rapport général sur les épidémies observées en 1911 » ; Emile Job (Casablanca, Maroc) : « Les infections à paratyphus B; étude nosologique et épidémiologique » ; Servan (Bourg) : « Une épidémie de fièvre typhoïde à Bourg en 1911 » ; Villard (Verdun) : « Résumé des maladies épidémiques observées dans cet arrondissement en 1911 » ;

6° *Rappels de médaille de bronze*, à MM. Prouff (Morlaix) : « Rapports sur les épidémies de cet arrondissement en 1911 » ; Ch. Spiral (Montmédy) : « Rapport sur les épidémies qui ont sévi dans cet arrondissement en 1911 ».

**Service de la vaccine.**

L'Académie accorde, pour le service de la vaccine en 1911 :

1° *Médaille d'or*, à M. Delrieux, inspecteur des services sanitaires civils de l'Afrique occidentale française ;

2° *Rappel de médaille d'or*, à M. Dubief (Paris);

3° *Médaille de vermeil*, à M. Nicolas (Marseille);

4° *Rappel de médaille de vermeil*, à M. Jules Meyer (Laon);

5° *Médailles d'argent*, à MM. M. Henseval (Bruxelles); Jules Pineau (Grasse); Sibenalier; Chobet; Imbert de la Touche (Marseille); Mathis (Lomme); Poli (Ajaccio);

6° *Médailles de bronze*, à MM. Coquebeau (Châtillon); Delmont-Bébet (Paris); Escoubé (Vitry); Froment (Paris); C. Labady (Paris); H. Lavocat (Bondy); G. Le Bas (Paris); P. Le Mière (Paris); C. Mailfaire (Vanves); M. Parisot (Saint-Ouen); L. Périnelle (Puteaux) ; Robert Thébault (Paris).

MM. Albert Albouy, Amaury, Blin, Bouttenot, Carlavau, Gaston Cousin, Domain, Maurice Druelle, Farcy, Jean-Abel Lancelot, Lefèvre, Mauzin, Moitié, Henri Poilvez, Radenen, Remond, Sueur, Vareilles, Vincent.

Mmes Dufayet, Fresel, Langlois, Luce, Mlle Hiernard.

**Services de l'Hygiène de l'Enfance.**

L'Académie accorde :

1° *Médailles d'or*, à MM. Maurice Florentin (Norges-le-Bas, Côte-d'Or), Fleury (Paris) ;

2° *Rappels de médailles d'or*, à MM. Ficatier, Ad. Augé, A. Cambillard, F. Geay, R. Marois, X. Rouveyre ;

3° *Médailles de vermeil*, à MM. Louis Broudic (Paris), Guelliot (Reims, Marne), Emile Louvet (Lusigny, Aube), G. Schreiber (Paris), de Welling (Rouen), E. Brebion (Vannes), P. Desseaux (Orléans), H. Rousseau (Auch) ;

4° *Rappels de médailles de vermeil*, à MM. J. Auvert, Antonin Baratier, Bosc, Cassoute, Denizet, Gagnière, Edme Genglaire, Hamel, Lautré, Elie Mazoyer, R. Mercier, Jacques Mornet, A. Subercaze, Truffet, A. Vivien, P. Bernis, Jules Boucoiran, Em. Cannet. G. Chevillet, H. Couret, R. Crégut, A. Davodet, J. Desmot, Ch. Drouilly, J. Eynard, Th. Féraudy, Ch. Gautier, R. Grèges, J. Guillon, François Lardet, E. Lavaurs, Mérat, A. Pays, Raffalli. Pierre Roche, Sarraz Bournet, Ch. Tissot, G. Viret ;

5° *Médailles d'argent*, à MM. Carnat, Chambrelent, Georges Détré, Georges Frénel, Victor Gardon, Em. Gaujoux, Langlois, Lassort, Pigot, L. Cens, G. Clerc, L. Davin, J.-A. Gilbert, Clément Le Roy, Auguste Mailloux, A. Oulion, Henri Quilgars, Jules Roy ;

6° *Rappels de médailles d'argent*, à MM. J.-R. Franco, Georges Hervieu ;

7° *Médailles de bronze*, à MM. Brulet, Chaillou, A. Gourivaud, Le Même, Arnoul, Georges Chamagne, J. Douet, J.-H. Gruhier, F. Illiaquer, P. Pélissier, Robinot, Louis Vilquin.

(*A suivre.*)

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *INDO-CHINE*

### Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.

14 Septembre 1912.

**Sur le traitement des adénites inguinales suppurées d'origine vénérienne.** — ***MM. Gaide et Mouzels*** rappellent que, dans un article publié, l'an dernier, dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales* n° 4, l'un d'eux a rapporté les observations de six malades qui, après avoir subi aux colonies l'extirpation plus ou moins complète des ganglions de la région inguino-crurale, présentèrent, à une époque plus ou moins éloignée de cette intervention, des troubles divers plus ou moins graves.

Dans les deux premiers cas, il se produisit une cicatrice vicieuse, adhérente, compressive, qui détermina un œdème de tout le membre inférieur, œdème assez marqué pour gêner la marche. Le troisième malade fut atteint d'un œdème chronique de la verge et du scrotum, à aspect éléphantiasique, avec tendance vraiment désespérante à contracter des chancres mous qui déterminèrent des complications hors de proportion avec celles que l'on a l'habitude de constater et, en particulier, du phagédénisme décortiquant et serpigineux. Quant au malade de l'observation IV, bien que très rapidement guéri par la cure chirurgicale d'une adénite inguinale double, il n'en présenta pas moins, six mois après, un chancre mixte et une récidive d'adénite inguinale gauche suppurée. Le cinquième malade eut des complications infectieuses graves du membre inférieur (poussées de phlébite) avec œdème chronique consécutif. Enfin, l'histoire clinique du dernier malade fut encore plus lamentable, puisqu'il présenta, à la suite des curages de l'aine gauche, une suppuration interminable, avec fistulisation, lymphangite, phlébite et troubles trophonévrosiques des plus accusés qui nécessitèrent une amputation sous-trochantérienne.

Depuis le début de cette année MM. Gaide et Mouzels ont eu l'occasion de traiter de nouveaux malades ayant eu des complications du côté des organes génitaux consécutivement à l'extirpation des paquets ganglionnaires de l'aine. Aussi, afin d'éviter les inconvénients immédiats ou à distance que peut entraîner la disparition d'une station lymphatique aussi importante que celle de la région inguinale, ont-ils systématiquement banni de leur pratique la cure chirurgicale des bubons vénériens. Ils lui ont substitué la méthode des ponctions aspiratrices et des injections modificatrices, telle qu'elle est recommandée par Calot dans le traitement des adénites cervicales suppurées d'origine tuberculeuse. Cette méthode est trop connue pour insister sur sa technique. Faisons cependant remarquer qu'au lieu de se servir du naphto-camphré glycériné, les auteurs ont donné la préférence, selon les cas, soit à l'éther iodoformé, soit à la glycérine et à la vaseline iodoformées, soit enfin à l'huile éthérée, créosotée, gaïacolée et iodoformée.

Deux points de détail paraissent particulièrement importants au point de vue du succès de la méthode : le premier consiste, on le sait, à faire pénétrer l'aiguille d'abord en peau saine et à ne ponctionner le ou les ganglions suppurés que selon un trajet oblique ; le deuxième à ne pas trop multiplier les ponctions et les injections. Trois ou quatre sont ordinairement suffisantes. Un bon pansement compressif facilite ensuite la résorption du liquide dans la poche ganglionnaire, sans qu'il soit nécessaire de la vider par l'aspiration.

La guérison a été ainsi obtenue chez tous les malades, même dans les cas où les résultats semblent devoir être douteux ou nuls à cause de l'arrivée tardive des malades et des modifications trop accusées du côté de la peau, et même dans les cas d'adénites suppurées à foyers ganglionnaires nombreux

Conclusions. — Les bubons suppurés guérissent presque toujours par les méthodes de petite chirurgie. Celles-ci donnent des résultats aussi rapides, sinon plus, que la cure chirurgicale, et elles ont sur cette dernière le gros avantage de ne pas être suivies d'accidents consécutifs. C'est donc à elles que MM. Gaide et Mouzels recommandent de recourir dans la grande majorité des cas, surtout aux colonies, où, par suite de l'altération de l'état général et de la fréquence de la congestion de la peau et des affections cutanées, sous l'influence de la transpiration, les chances d'infection du système lymphatique sont plus nombreuses, les réactions ganglionnaires plus accusées et les complications phagédéniques plus graves.

**Distomatose hépatique et pancréatique.** — ***MM. E. Sambuc et R. Baujean*** présentent une énorme quantité de douves recueillies dans les canaux biliaires et pancréatiques d'un indigène ayant présenté un syndrome béribérique avec ascite. Le nombre de parasites a été évalué approximativement à 21.000 de la manière suivante : 70 douves pesant environ 1 gr., la masse totale des douves récoltées s'élevant à 335 gr., soit en chiffre rond : 300 gr. (pour tenir compte de la petite quantité de liquide interposée), on arrive donc à un total de 21.000 trématodes.

Jusqu'ici, l'évaluation la plus élevée concerne un cas de R. Blanchard, où le nombre de parasites a été estimé à plus de 10.000.

Cette quantité considérable de 21.000 douves est encore inférieure à la réalité, car au cours de la nécropsie un grand nombre de parasites ont été perdus et nous n'avons pas cherché à exprimer tous les conduits biliaires et pancréatiques pour en extraire la totalité des trématodes. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. IV, n° 8, 1913, Octobre.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ITALIE*

### Académie royale de Médecine de Turin.

11 Juillet 1913.

**Un cas de croisement total spino-facial pour paralysie traumatique du facial.** — *M. Serafini* rapporte l'histoire d'un malade de 54 ans, qui avait eu une fracture de la base du crâne avec paralysie du facial gauche. Trois mois après les lésions, l'auteur pratique le croisement total spino-facial. Trois mois après l'opération, commença à se manifester une certaine tonicité des muscles de la face, en même temps qu'une diminution de l'asymétrie faciale. Sept mois plus tard, apparut le premier signe de motilité volontaire, qui alla peu à peu en augmentant. La réaction de dégénérescence se compléta, devint partielle et se rapprocha de plus en plus de la réaction normale

Après deux ans, l'excitabilité faradique directe et indirecte s'est rétablie, ce qui prouve que la conductibilité du nerf s'est reproduit et que la fibre musculaire a repris son intégrité anatomique et fonctionnelle; l'asymétrie du visage a disparu et l'opéré peut fermer correctement l'œil, soulever volontairement et énergiquement la commissure buccale gauche, soulever l'épaule. Il lui manque encore les mouvements mimiques, affectifs, bien qu'on ait tenté de le rééduquer; il n'est pas improbable d'ailleurs qu'une amélioration puisse encore se produire, car on connaît des cas où le résultat définitif n'a été obtenu qu'après cinq ans.

**Infantilisme hypophysaire.** — *M. Valobra* présente un sujet de 18 ans, haut de 1 m. 28, qui présente tous les caractères typiques de l'infantilisme. En particulier, ses organes génitaux externes sont d'une petitesse extrême : ils ont à peine le volume de ceux d'un enfant normal d'un an. Les caractères sexuels secondaires (forme, poils, voix, désirs) manquent absolument. Il y a persistance du cartilage épiphysaire des os longs. Il n'existe pas de myxœdème cutané.

L'arrêt de développement, ainsi que la régression des organes génitaux associée à la persistance des

caractères somatiques de l'enfance, s'est manifesté à l'âge de 4 ans, en même temps qu'apparaissaient des céphalées terribles, accompagnées de vomissements, qui ont duré plusieurs semaines et se sont répétés à intervalles variés.

Les radiographies du crâne montrent une énorme dilatation de la selle turcique, qui est occupée par une ombre anormale avec disparition des apophyses clinoïdes antérieures et atrophie des postérieures. L'examen du champ visuel montre la présence de l'hémanopsie bitemporale classique avec persistance de la vision centrale. Il n'existe pas de stase papillaire.

M. Valobra affirme qu'on ne peut douter du fait que l'infantilisme soit sous la dépendance de cette grave lésion hypophysaire, cliniquement certaine, qui est apparue à l'âge de 4 ans. Il fait remarquer, de plus, l'association, dans ce cas, de phénomènes cliniques d'insuffisance thyroïdienne et d'insuffisance surrénale et il conclut que le complexus symptomatique présenté par ce jeune homme n'est pas dû seulement à l'insuffisance de la pituitaire, mais bien qu'il relève d'une insuffisance pluriglandulaire. L'absence d'action de l'hormone pituitaire a non seulement arrêté complètement le développement des organes génitaux, ce qui a déterminé les caractères les plus saillants, mais a produit encore une déviation dans le développement des autres glandes endocrines, produisant ainsi le complexus symptomatique actuel, qui est dû certainement à une insuffisance pluriglandulaire.

M. Valobra cite les cas anatomo-cliniques qui confirment ces vues, lesquelles se trouvent merveilleusement confirmées par les expériences et spécialement celles de Ashner, de Cushing, d'Ascali et Leguani, ces dernières et les plus intéressantes présentées, il y a deux ans, au Congrès de Turin.

***

### Société médico-chirurgicale de Pavie.

14 Juillet 1913.

**Le développement de la mandibule chez l'homme.** — *M. A. Pensa* traite la question de la participation du cartilage de Meckel à la formation de la mandibule. Celui-ci ne subirait que dans sa portion centrale un vrai processus d'ossification péri-endochondrale. Dans la mandibule humaine, homologue du dental des vertébrés inférieurs, on peut donc distinguer deux portions, un *dermodental* indépendant du cartilage et un autidental qui se forme aux dépens du cartilage même. Pendant le processus d'ossification, se forment trois noyaux cartilagineux absolument indépendants du cartilage de Meckel, dont l'un pour le condyle ou condyloïde, et l'autre en correspondance de la portion symphysaire du bord alvéolaire incisif.

**Contribution à l'étude de l'histologie de l'hypophyse.** — *M. Spiro*, dans ses recherches sur le lobe postérieur de l'hypophyse, après avoir étudié ses divers éléments de constitution, s'est attaché à l'examen des terminaisons nerveuses. Il croit pouvoir conclure que celles-ci ne se continuent pas, comme on l'a cru jusqu'à présent, avec celles qui innervent le lobe paranerveux; les deux plans sont en fait indépendants de celui du lobe paranerveux dérivant des fibres qui se distribuent au lobe antérieur.

M. Spiro n'est donc point d'accord avec les auteurs qui voudraient voir dans la portion intermédiaire une formation épendymale ou sensorielle, au lieu d'une production simplement épithéliale et glandulaire. [D'après *Il Policlinico* (*Sezione pratica*), 1913, 14 Sept., p. 1346.]

## ANALYSES

**Ralph H. Spangler.** ***Eosinophilie produite par des injections hypodermiques d'une solution de crotaline*** (*New-York medical Journal*, 4 Octobre 1913, t. XCVIII, n° 14, p. 651-654). — L'auteur a utilisé les injections de crotaline dans 225 cas d'épilepsie. Le venin est retiré du *Crotalus Horridus* vivant. On l'évapore, on le dessèche, et les cristaux ainsi obtenus sont dissous dans un mélange d'eau stérile et de glycérine auquel on ajoute du tricrésol. La première injection ne dépasse pas 1/400e de grain en solution. On attend pour pratiquer la seconde que la réaction locale de la première, qui dure de sept à dix jours, ait disparu. Il faut en tout cas procéder très prudemment.

Il ne semble pas se produire, comme on le croirait d'après les données de l'expérimentation animale, une action hémolytique.

Dans 161 cas soumis au traitement, Spangler, durant des périodes de deux à six mois, n'a observé aucun effet hémolytique : pas de réduction du nombre des globules rouges, pas de déformations globulaires, pas de diminution du taux de l'hémoglobine, pas de signes d'hémoglobinémie. Au contraire, chez 75 pour 100 de ces malades qui avaient subi un traitement bromuré, les injections de crotaline déterminèrent un accroissement du nombre des globules rouges et du pourcentage de l'hémoglobine, après plusieurs mois de cette thérapeutique. On a prétendu que l'action de la crotaline dans l'épilepsie est due à la leucocytose. Dans les 161 cas, en effet, le nombre des globules blancs dépassait 8 et 9.000 dans 90 pour 100 des cas et dans les 10 pour 100 restants était de 12.500. Mais la crotaline, si elle ne détermine pas une leucocytose, amène des modifications qualitatives des éléments blancs du sang. Dans 75 cas, on a pu mettre en évidence la tendance à l'éosinophilie. Bien plus, la susceptibilité des individus à la crotaline paraît être déterminée par le degré de l'éosinophilie qui, chez les sujets très susceptibles, monte à 15 ou 20 pour 100.

Lors de la première injection de crotaline, on fera des numérations quantitatives et qualitatives du sang. Il est préférable que l'éosinophilie ne dépasse pas 8 à 10 pour 100. Chez les sujets où l'éosinophilie aura atteint 30 et même 40 pour 100, on ne devra pas procéder à une nouvelle injection avant que le chiffre des éosinophiles ne soit revenu à la normale. En tout cas, on ne dépassera jamais pour chaque dose 1/100e, 1/75e et, exceptionnellement, 1/50e de grain. Spangler signale 3 cas mortels où on avait cru pouvoir injecter dans 2, 1/25e et dans 1, 1/15e de grain (le grain vaut environ 0 gr. 065, soit 6 centigr. et demi).

FERNAND LÉVY.

**Charles Leroux** (de Paris). ***La localisation initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant*** (*Arch. de méd. des enfants*, 1913, Septembre, t. XVI, n° 9, p. 641). — Il y a quelques mois, à la Société médicale des Hôpitaux, à propos d'une communication de M. Sergent, MM. Ribadeau-Dumas et Debré, puis M. Rist ont montré, que, chez le jeune enfant, la localisation initiale, le chancre d'inoculation de la tuberculose pulmonaire, était non pas le sommet, mais dans l'immense majorité des cas le lobe inférieur du poumon. L'auteur partage cette opinion.

Depuis plus de dix ans, cherchant à dépister la tuberculose chez l'enfant, au dispensaire Furtado-Heine, avec le concours de MM. Barret et Raoul Labbé, il a pu accumuler plusieurs centaines d'observations cliniques et radioscopiques. Si la majorité d'entre elles sont inutilisables par insuffisance de durée, un grand nombre, suivies pendant plusieurs années, ont permis de suivre l'évolution clinique et radioscopique de la tuberculose ganglio-pulmonaire. Voici, d'ailleurs, les conclusions de son travail :

1° Chez le nourrisson et le jeune enfant, ce n'est pas vers le sommet, mais vers la base ou la partie moyenne des poumons qu'il faut chercher, dans la majorité des cas, le foyer primitif d'inoculation de la tuberculose;

2° Pour trouver ce foyer, l'examen clinique est insuffisant, les signes physiques manquent le plus souvent, il faut avoir recours à la radiographie ou à la radioscopie;

3° Le nouveau-né et le nourrisson résistent mal à la tuberculose. Ce n'est guère qu'à partir de deux ans, et surtout au delà, qu'on peut en suivre l'évolution ultérieure;

4° Par la répétition des examens cliniques et radioscopiques chez le même enfant, pendant des mois ou des années, il est possible de suivre l'évolution de la tuberculose ganglio-pulmonaire qui se fait presque toujours en *trois phases*, par étapes, rapides ou lentes :

a) *Infection pulmonaire* dans une région quelconque du poumon : base, partie moyenne, plus rarement sommet; adénopathie similaire, d'abord unilatérale, puis bilatérale;

b) *Phase d'adénopathie trachéo-bronchique*, plus ou moins latente, pendant une période de quelques mois ou de nombreuses années;

c) *Phase de réinfection du sommet* et évolution classique de la tuberculose pulmonaire chronique;

5° C'est de l'infection précoce du jeune enfant que relèvent beaucoup de tuberculoses pulmonaires chroniques de l'adolescence et même de l'adulte, par réensemencement tardif du sommet;

6° Chez les grands enfants, particulièrement de 12 à 15 ans, on peut observer aussi un mode d'évolution inverse. Dans ce cas, comme chez l'adulte, l'infection semble débuter *cliniquement* et radioscopiquement par le sommet; l'adénopathie est, ici, secondaire et plus ou moins tardive.

G. SCHREIBER.

**Ferruccio Ravensa** (de Parme). ***Achondroplasie et chondrohypoplasie : contribution clinique*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Mai-Juin 1913, n° 3, pp. 157-184, 3 planches). — L'auteur rapporte deux observations cliniques très détaillées. Il discute leur diagnostic avec la *microsomie essentielle* et avec la *micromélie segmentaire de Regnault*, et il tire de son étude les deux conclusions suivantes :

La première concerne la valeur, commesymptôme général mais non pathognomonique, de la petitesse anormale des quatrièmes métacarpien ou métatarsien pour le diagnostic de l'achondroplasie. Si on trouve, en effet, ce symptôme dans celle-ci, on le rencontre aussi dans d'autres syndromes osseux, comme l'a montré Paul Chevallier.

Le second et le plus important résultat de cette étude réside dans la démonstration du fait qu'il y a des formes d'achondroplasie légère, où l'on trouve tous les symptômes caractéristiques et beaucoup d'autres moins importants, qui servent tous à donner au sujet un cachet net; cependant aucun de ces symptômes n'est très prononcé, mais une étude faite avec soin permet d'établir le diagnostic avec certitude. Dans d'autres formes, l'achondroplasie est pour ainsi dire latente, et au premier abord on pourrait exclure ce diagnostic; mais des mesures exactes prises par comparaison permettent d'établir des disproportions que l'on ne supposait pas, et un examen radiographique soigné peut faire constater des dystrophies osseuses non graves, qui révèlent jusqu'à un certain point caractérisent un arrêt, non pas dans l'ossification, mais dans le développement de quelque cartilage de conjugaison. Pour ces formes de dystrophies, l'auteur a proposé le nom de *chondrohypoplasie* pour les distinguer des formes typiques, très évidentes, dont elles diffèrent beaucoup, et pour signifier par ce nom même un degré moins avancé des lésions.

LAIGNEL-LAVASTINE.

**C. Parhon** (de Jassy) et **A. Schunda**. ***Nouvelle contribution à l'étude de l'achondroplasie*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Mai-Juin 1913, n° 3, pp. 135-201, 6 planches). — Dans cette étude, parfaitement illustrée, les auteurs publient 4 observations personnelles inédites.

Les trois premières constituent des exemples indiscutables d'achondroplasie.

Le premier malade présente le sternum en partie creusé en gouttière.

Dans le second cas, on trouve une intéressante déformation thoracique et vertébrale, avec enfoncement du nez et très petite taille due en partie à l'état de flexion des jambes sur les cuisses.

Chez le troisième malade, la main en trident n'était pas très nette Sont à signaler dans ce cas des altérations osseuses, telles que crêtes de la face interne de l'angle du maxillaire inférieur, les faibles dimensions de l'apophyse basilaire de l'occipital, du trou déchiré postérieur, du trou occipital lui-même, la profondeur et l'étroitesse du sinus latéral, la forte saillie déterminée par l'insertion deltoïdienne mise en évidence par la radiographie.

Le malade de la quatrième observation rappelle l'achondroplasie par sa petite taille, due à la micromélie surtout rhyzomélique, et par le fort volume de sa tête. Mais le nez n'est pas enfoncé, la main ne présente pas le caractère en trident, l'ensellure lombaire est plutôt absente. On peut penser dans ce cas à un état d'achondroplasie fruste.

LAIGNEL-LAVASTINE.

### UN DIAGNOSTIC MODERNE

# DE CANCER DE L'ESTOMAC

Par M. **Roger SAVIGNAC**

Le diagnostic de cancer de l'estomac est *toujours* un diagnostic difficile. Soit parce que l'ensemble des symptômes présentés par le malade qu'on examine n'entraîne pas la conviction et laisse subsister un doute, soit parce qu'alors même que le diagnostic semble établi sur des bases solides, il n'est pas dit que les douleurs, les vomissements, les hématémèses n'ont pas pour cause un ulcère chronique; que la tumeur n'est pas extra-gastrique ou un gâteau de périgastrite plastique; que la cachexie, la pâleur, etc., ne relèvent pas d'un simple état névropathique ou d'une lésion d'une toute autre nature qu'un néoplasme.

C'est qu'aux difficultés inhérentes à tout diagnostic de cancer des organes internes : foie, pancréas, rein, etc., il s'en ajoute d'autres qui sont particulières à l'estomac. L'influence des lésions gastriques les plus banales et les plus minimes sur le système nerveux des malades, et inversement la répercussion parfois considérable des états névropathiques sur l'estomac rendent souvent très délicate la question de savoir où est le point de départ des accidents que présentent les patients. Très fréquents sont les cas où le médecin est embarrassé pour affirmer qu'il n'y a aucune lésion gastrique, et que tout le syndrome est purement névropathique, ou que la lésion est banale et que le système nerveux lui donne un cortège bruyant et inquiétant ou que la lésion est grave. Mais, de plus, l'estomac est souvent atteint par une lésion qui lui est bien spéciale, ou à peu près, nous voulons parler de l'ulcus chronique et dont la symptomatologie, particulièrement dans les cas de vieux ulcères chroniques ou d'ulcus chez les gens âgés ou les névropathes, peut prêter à confusion avec celle du cancer. Et ceci d'autant plus que ce même ulcère est susceptible un beau jour, subrepticement, de se transformer en néoplasme. Il y a donc des cas où le médecin sera bien hésitant pour savoir s'il s'agit d'un ulcère simple ou d'un cancer, et des cas aussi où, sans vouloir entrer dans la discussion pour savoir si, oui ou non, l'ulcère se transforme en cancer ou si l'ulcéro-cancer n'est, en somme, qu'un cancer à évolution lente, il se demandera si un malade qui a présenté un certain temps le syndrome de l'ulcère simple doit être soupçonné de cancer.

Ce n'est pas tout, on dirait que la nature s'est complue à hérisser de difficultés le diagnostic du cancer de l'estomac, en masquant celui-ci sous une symptomatologie anormale, bizarre et qui semble parfois se rattacher tout entière à des lésions d'un autre organe.

M. Rousseau[1], qui a fait dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition* une très bonne étude de toutes les formes anormales du cancer de l'estomac, a réuni des faits où la lésion gastrique prenait l'allure d'une lésion péritonéale, hépatique, etc., d'une suppuration interne, d'une anémie, d'une urémie chronique, d'une lésion œsophagienne, etc. Il a montré aussi que l'évolution elle-même ne permet pas de confirmer un diagnostic douteux, car à côté des marches rapides il existe des marches lentes, et parfois avec des rémissions qui ont pu faire douter d'un diagnostic par ailleurs tout à fait certain.

Devant autant d'embûches dressées devant lui, comment ne pas comprendre que le clinicien, même le plus avisé, ne soit souvent embarrassé?

Et pourtant le diagnostic précis et précoce du cancer de l'estomac est un de ceux dont la nécessité s'impose. C'est qu'en effet, en plus du devoir de tout médecin digne de ce nom de faire un diagnostic précis, en plus de l'utilité pour un patient et pour sa famille d'être prévenus de la nature de la maladie et du pronostic, il y a ici une question de la plus grave importance : c'est celle du traitement.

Le traitement du cancer de l'estomac est uniquement chirurgical. Mais ce traitement n'est possible qu'au début. A partir du moment où le cancer, par son étendue ou son extension aux ganglions ou aux organes voisins, n'est plus extirpable en entier, le malade est condamné.

Arriver le plus vite possible au diagnostic précis, c'est donc peut-être sauver une vie.

Ajouter à cette raison une autre, si grosse soit-elle, pour démontrer l'urgence d'un diagnostic de cancer de l'estomac serait une superfluité.

C'est pour cela que, depuis longtemps déjà, un grand nombre de médecins ont cherché des signes qui permettent de faire ce diagnostic dès le début de l'affection. Les signes cliniques, tout en conservant une valeur considérable, sont plus d'une fois insuffisants et même trompeurs. Le jour donc où les méthodes de laboratoire et de nouveaux procédés scientifiques d'examen sont devenus d'un usage courant en médecine, il était tout naturel d'y faire appel pour corroborer ou étayer ces signes cliniques si ceux-ci étaient douteux ou insuffisants.

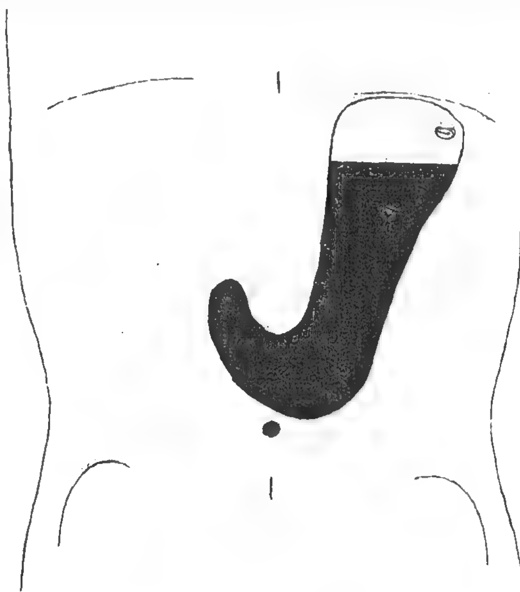


Figure 1.
Estomac normal (d'après Jaugeas).

On peut se demander si ces méthodes nouvelles ont une valeur et s'il est justifié d'y avoir recours, en un mot, si elles ont apporté un élément de plus ou même l'élément décisif pour porter de bonne heure le diagnostic de cancer de l'estomac.

C'est ce que nous allons examiner en les étudiant succinctement. Et pour cela, nous les passerons en revue en montrant les résultats qu'elles fournissent et en discutant la valeur séméiologique de ceux-ci.

Il serait hors du but et du cadre de cet article de vouloir étudier tous les procédés que les méthodes modernes ou les examens de laboratoire ont mis à la disposition du médecin, pour l'éclairer dans un diagnostic délicat de cancer de l'estomac. Voudrait-on même se borner, tant ils sont nombreux, à les énumérer simplement, que les dimensions de ce journal n'y suffiraient pas, et que, d'ailleurs, on ne ferait qu'une sèche revue générale bibliographique sans aucun intérêt et sans utilité.

Ceux que ces questions attirent liront avec grand profit l'excellente et très substantielle monographie qu'a fait paraître M. Bertolini, sur ce sujet dans les *Annales de l'Institut Maragliano*[1].

Notre but est tout à fait différent et notre intention est de rester purement et simplement des cliniciens. C'est-à-dire que, nous plaçant dans la situation d'un médecin qui soupçonne, sans pouvoir en être certain, un cancer chez un de ses malades, nous allons passer en revue les recherches qu'il doit absolument pratiquer et examiner et discuter les résultats qu'elles lui fourniront, tout cela en ne nous éloignant pas, nous le répétons, du point de vue clinique.

Lorsqu'un médecin se demande si le malade qu'il vient d'étudier est porteur ou non d'un cancer gastrique, il doit : 1° examiner celui-ci aux rayons X; 2° rechercher le sang dans les fèces; 3° examiner le suc gastrique; 4° mesurer le pouvoir antitryptique du sérum.

I. Radioscopie. — Nous ne pensons pas exagérer en disant que tout individu, chez lequel on soupçonne un néoplasme de l'estomac, doit être examiné aux rayons X. C'est aussi nécessaire qu'un examen de sang pour diagnostiquer une leucémie, un séro-diagnostic quand on redoute une dothiénentérie, etc.

MM. Béclère et Mériel[1], dans le rapport qu'ils ont fait au Congrès de chirurgie de Paris en 1912, rapport auquel nous faisons de fréquents emprunts, ont souligné cette nécessité, et nous ne faisons que répéter leurs propres paroles.

D'ailleurs l'étude, même succincte, que nous allons faire ci-après de la radioscopie du cancer gastrique en sera la meilleure démonstration.

Nous ne voulons pas nous étendre sur la technique de l'exploration radiologique de l'estomac. On trouvera tous les détails de celle-ci dans le récent et parfait précis de radiodiagnostic de M. Jaugeas[2]. Nous voulons nous borner à l'étude et l'interprétation des images radioscopiques du cancer gastrique.

Faut-il faire la radioscopie ou la radiographie? Nous pensons qu'il faut faire l'une et l'autre, sans parti pris, l'une complétant, corroborant l'autre et non l'excluant. En effet, la radioscopie permet d'examiner l'organe en pleine vie avec sa mobilité, ses contractions; elle permet de le palper sous l'écran, de le mobiliser, de suivre le mode de remplissage et d'évacuation. Elle est donc d'une utilité incontestable, primordiale, supérieure même, prétendrions-nous, à la radiographie. Mais pourtant, s'il y a un point obscur, un détail qu'on ne voit pas ou une image qu'on veut fixer, alors il faut avoir recours à la radiographie.

Ceci dit, voyons quelles sont les images radioscopiques du néoplasme gastrique. Elles peuvent être, naturellement, très nombreuses, très diverses, mais pourtant, pour la commodité de la description, on peut les ramener à deux grands types, qui répondent d'ailleurs à la réalité des faits : la lacune et le petit estomac, avec des images intermédiaires qui sont comme une transition de l'une à l'autre.

*La lacune.* — Si on examine un estomac normal aux rayons X, on voit que les contours en sont nets, formant une ligne onduleuse, continue et précise, et que l'ombre est uniforme (fig. 1). Au contraire, on voit parfois les contours s'arrêter brusquement, devenir une ligne irrégulière à angles brusques, et l'image présenter une encoche comme si on avait découpé en zigzag l'ombre bismuthée. Cette « perte de substance » dans l'ombre normale, c'est la lacune, et l'image devient l'image lacunaire de M. Béclère.

On peut observer naturellement tous les degrés dans cette lacune, soit d'abord comme étendue et comme irrégularité, mais soit aussi comme netteté. C'est-à-dire que l'ombre peut être franchement interrompue, comme découpée à l'emporte-

1. Rousseau. — « Les formes rares du cancer de l'estomac ». *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1912.

1. Dr Bertolini. — « Sui metodi biologici, biofisici et biochimici per la diagnosi del cancero ». *Annali dall' Instituto Maragliano*, Genova, 1912.

1. Béclère et Mériel. — « L'exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin ». *Rapport au XXV° Congrès de Chirurgie de Paris*, Octobre 1912.

2. R. Jaugeas. — « Précis de radiodiagnostic ». Masson et Cie, 1913.

pièce, ou que simplement il peut se produire une atténuation de celle-ci qui, de noire, devient plus grise sur une portion irrégulière de son aire; c'est un *effacement*.

Plus intéressante est la classification des lacunes, suivant leur siège. La plus fréquente est celle qui est localisée au pylore (fig. 2). D'une

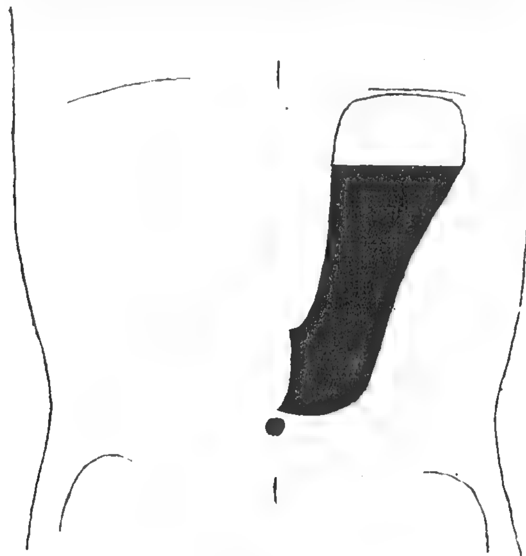


Figure 2.
Amputation du pylore (d'après Jaugeas).

façon plus ou moins complète, l'ombre du pylore disparaît. Il se produit, dans les cas les plus nets, une véritable *amputation* du pylore; dans les cas moins nets, on devine la région pylorique et il s'agit d'un simple *effacement*. Parfois, la région pylorique n'existe plus, mais on suit un défilé plus ou moins étroit et tortueux par lequel le bismuth va de l'estomac au duodénum.

La lacune peut être aussi périphérique ou centrale. Dans la première éventualité on voit, en un point, la grande ou la petite courbure s'interrompre et se continuer par une ligne irrégulière qui empiète sur l'ombre gastrique (fig. 3). Si la lacune est centrale, c'est au milieu de l'image qu'on voit une perte de substance, comme un trou clair dans le noir de l'image. On ne voit pas toujours spontanément cette lacune centrale, mais quand on palpe l'estomac sous l'écran, on la

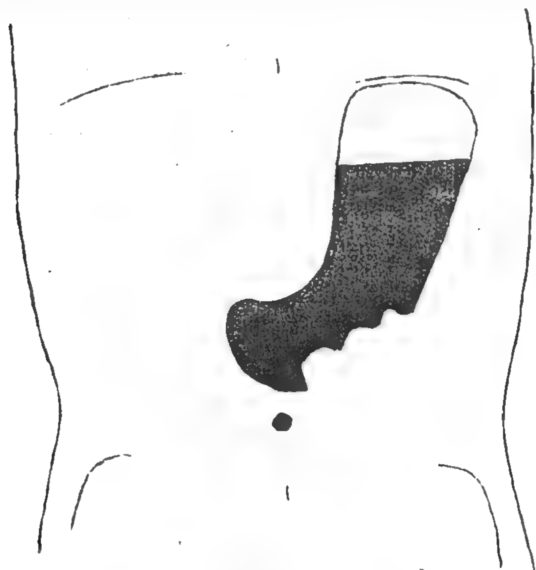


Figure 3.
Estomac lacunaire.

met bien en évidence, car au lieu de faire apparaître le simple effacement dans l'image correspondant au doigt qui palpe, c'est une perte de substance large, irrégulière, qui apparaît.

Plus rarement, mais pourtant quelquefois, la lacune, en divisant l'estomac, donne à l'image radioscopique l'aspect d'un estomac biloculaire. Il ne faudrait pas confondre l'estomac biloculaire néoplasique avec les autres estomacs biloculaires. Assez facilement on le distingue de la fausse biloculation (fig. 4) qui conserve aux contours leur régularité et qui disparaît quand on relève l'estomac; de la biloculation spasmodique, qui est inconstante, peut céder à l'atropine, et en tout cas détermine une stricture médio-gastrique en coin, à bords nets et souples, pénétrant de la grande vers la petite courbure; de la biloculation cicatricielle, qui est permanente, mais qui, en divisant l'estomac en deux parties, laisse au contour de ces poches toute leur souplesse et toute la régularité de leur forme. La biloculation néoplasique, au contraire, donne une image irrégulière, comme déchiquetée, caractéristique, très différente de l'image de biloculation cicatricielle et avec une certaine rigidité des contours, au voisinage de la biloculation.

La biloculation d'origine syphilitique ressemble beaucoup plus à la biloculation néoplasique. Elle en a quasi tous les caractères, et ceux-ci ne peuvent pas permettre, en ce cas, un diagnostic différentiel absolu.

En tout cas, une question primordiale qu'on doit toujours se poser quand on voit une lacune dans l'image gastrique, c'est de savoir si cette lacune appartient bien à l'estomac, ou, mieux, si la tumeur qui la détermine est une tumeur gastrique ou extragastrique. C'est ici qu'on reconnaît toute la valeur de la radioscopie qui, en permettant de déplacer le malade, de suivre les mouvements que le malade imprime à son estomac par certains exercices et les ondes péristaltiques, de palper sous l'écran, autorise, dans presque tous les cas, à affirmer que la lacune correspond ou non à une tumeur gastrique.

D'ailleurs, cette lacune peut être très réduite, au point qu'elle n'en est plus une; c'est à peine si l'ombre paraît, en un point, comme moins nettement limitée. Mais alors, les bords du contour, en ce point, sont rigides; quand on soulève l'estomac, ils se déplacent en masse et, de plus, on n'y voit pas de contractions péristaltiques. S'il s'en est formé au-dessus, elles s'arrêtent là comme sur un obstacle. Cette image qu'il faut bien connaître, qui n'est pas encore la lacune, est intermédiaire entre celle-ci et l'image que nous étudierons plus loin.

De même, comme une sorte de transition, il nous faut dire un mot de l'image radioscopique du cancer de la région cardiaque et du cardia. Ici, ce n'est plus l'ombre qui est déformée, mais bien la poche à air qui la surplombe. Au lieu d'une coupole arrondie, on voit une ligne déchiquetée. Ce n'est pas toujours un examen facile, et on est souvent obligé d'user de subterfuges pour dépister ce néoplasme. On pourra, par exemple, insuffler l'estomac, ce qui met en lumière la déformation de la coupole, ou faire ingérer de la pâte bismuthée au malade et celle-ci, en descendant sur la tumeur, dessine à l'écran une ligne tortueuse qui n'est autre chose que les contours de la tumeur. Enfin, assez souvent s'associe le spasme du cardia, ou même une lésion de l'orifice qui transforme l'image — comme la symptomatologie, d'ailleurs — du cancer de cette région en une image de lésion œsophagienne inférieure.

Et c'est pourquoi nous rapprochons cette variété d'image de la suivante.

*Le petit estomac.* — Le petit estomac néoplasique (fig. 5) est une image au premier abord déconcertante et curieuse et qu'il faut bien avoir dans l'œil.

Par quoi se caractérise-t-elle? D'abord et surtout par une diminution plus ou moins considérable de l'aire de l'ombre gastrique. Mais de plus par une rigidité des contours qui, au lieu d'être souples comme les bords de l'estomac normal, sont comme figés. La conséquence de cette rigidité, c'est naturellement l'absence ou la quasi-absence de contractions péristaltiques.

A ces caractères déjà bien nets (réduction de l'aire gastrique, rigidité des parois, absence de contractions péristaltiques), s'en ajoutent d'autres qui, sans être aussi constants, se rencontrent pourtant très souvent : nous voulons parler de l'incontinence pylorique et de la stase œsophagienne. On voit, en effet, avec cet estomac rétracté, le bismuth rester dans l'œsophage comme si le cardia ne le laissait pas passer et, inversement, du côté du pylore, à peine le bismuth est-il dans l'estomac qu'on le voit couler au travers du py-

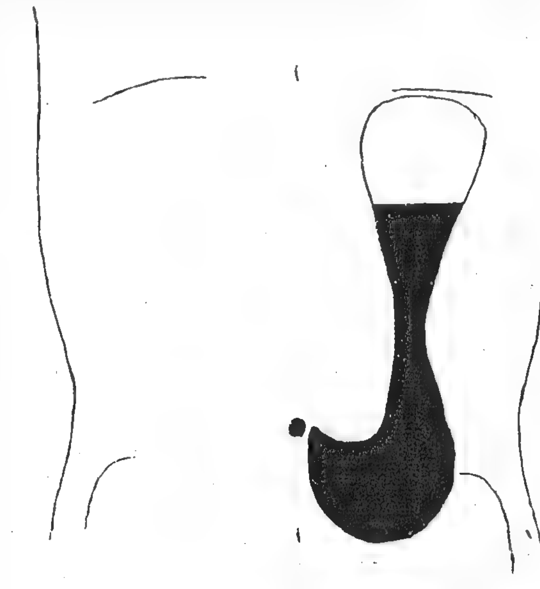


Figure 4.
Pseudo-biloculation de l'estomac (d'après Jaugeas).

lore comme à travers d'un entonnoir, et remplir le duodénum et les anses grêles.

Cet ensemble, ce syndrome radioscopique si net et si intéressant correspond d'ailleurs à un aspect anatomique et à un syndrome clinique.

Tandis que la lacune traduisait une tumeur, le petit estomac traduit l'infiltration de la paroi gastrique, la linite plastique, et, au point de vue symptômes, il répond à ce syndrôme, si bien entrevu par Soupault[1] et étudié dernièrement par Durand[2] dans sa thèse et Cade[3] dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif*, qui est bien plus œsophagien que gastrique.

Il ne faut pas confondre naturellement ce petit estomac avec un estomac dont l'aire est réduite par une vaste lacune. L'estomac est petit aussi dans ce second cas, mais si le premier n'a pas toujours des contours nets comme un estomac et peut avoir des bords un peu irréguliers, ce

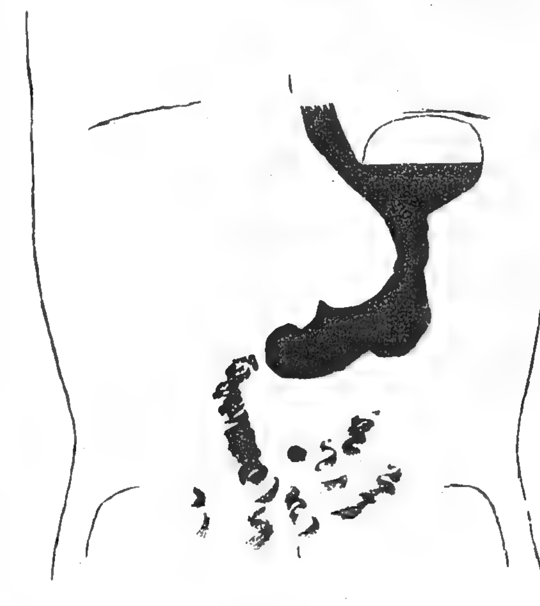


Figure 5.
Petit estomac cancéreux. Insuffisance pylorique. Stase œsophagienne (d'après Béclère et Mériel).

n'est jamais les grandes déformations que produit une lacune importante.

1. Soupault. — « Note sur un syndrome simulant le rétrécissement de l'œsophage dû à la rétraction atrophique de l'estomac ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1902.
2. Durand. — « Etude sur un cas de linite plastique ». *Thèse de Paris*, 1909-1910.
3. Cade. — « Les symptômes œsophagiens et pseudo-œsophagiens dans le cancer de l'estomac à forme linitique ». *Arch. des mal. de l'App. digestif et de la Nutrition*, Novembre 1911.

Il ne faut pas davantage le confondre avec le petit estomac hypertonique de Schlesinger dont MM. Roger Glenard et Jaugeas[1] ont rapporté deux observations et que MM. Enriquez et Gaston Durand[2] ont étudié dans un article récent de *La Presse Médicale*. Certes, il s'agit aussi d'un petit estomac, mais ici ses contours n'ont aucune déformation et ont conservé toute leur souplesse. A tel point même qu'au lieu de ne pas trouver de contractions on en rencontre de tellement intenses que MM. Enriquez et Durand ont donné un nom à ce péristaltisme exagéré et l'ont dénommé hyperkinésie. Ils ajoutent comme signes radioscopiques de cet estomac l'élévation du niveau supérieur du liquide bismuthé sous la coupole diaphragmatique et la plus grande clarté de la poche à air.

En tout cas, si la durée de l'évacuation totale de l'estomac est plus courte avec l'estomac hypertonique qu'avec l'estomac normal, on ne rencontre pas d'insuffisance pylorique ni d'ailleurs de stase œsophagienne.

Au résumé, les aspects de l'image radioscopique de l'estomac peuvent se schématiser en deux grandes variétés : la lacune et le petit estomac avec des différences de degré d'après l'intensité, la netteté et des aspects intermédiaires de transition, pourrait-on dire : la rigidité de la paroi ; le cancer de la région cardiaque.

Mais la radioscopie apporte au diagnostic du cancer de l'estomac un élément de plus, c'est celui de la localisation. En effet, grâce à l'image, on peut savoir si on a affaire à un cancer infiltrant total, à un cancer du pylore ou des faces. Et ceci a une grande importance au point de vue opératoire. On sait, en effet, qu'il n'y a rien à tenter dans le cas de linite plastique et que les cancers des faces n'ont jamais fourni que des résultats désastreux à la thérapeutique chirurgicale. Au contraire, les néoplasmes du pylore, d'abord permettent la gastro-entérostomie avec l'amélioration et la survie qui s'ensuivent, et, de plus, si on arrive assez à temps, peuvent être enlevés en totalité, ce qui laisse l'espoir de la guérison complète.

On voit donc toute l'utilité de la radioscopie non seulement au point de vue diagnostic, mais encore au point de vue de l'opportunité de l'intervention.

Pourtant nous nous devons de jeter une petite ombre à ce tableau brillant et d'atténuer l'enthousiasme du lecteur pour cette méthode qui semble si précise, si sûre.

Gardons-nous de tout emballement. Sachons bien examiner le malade, sachons même renouveler une ou plusieurs fois nos examens, et ne tirons pas de l'image radioscopique des conclusions à la légère.

D'abord parce que les images ne sont pas toujours aussi nettes qu'on pourrait le croire. Ensuite parce qu'avec un organe aussi mobile, aussi modifiable par ses voisins, aussi influençable par le système nerveux que l'estomac, il faut toujours se défier.

Je citerai comme exemple typique le fait suivant. Un malade chez lequel je soupçonnais un néoplasme gastrique est examiné par un radiologiste expérimenté qui me communique le schéma ci-joint (fig. 6) avec la conclusion qu'il s'agit vraisemblablement d'un néoplasme pylorique. Et en effet l'image est assez caractéristique. Moi-même, je portai un diagnostic semblable. Un chirurgien auquel je montrai la radioscopie n'hésita pas à en faire un néoplasme du pylore. A l'opération on trouva le pylore absolument intact. Heureusement le chirurgien, fort de la présence de sang dans les selles, chercha la lésion autre part et trouva un cancer de la région cardiaque.

1. Roger Glénard et Jaugeas. — « De la microgastrie ». *Arch. des mal. de l'App. digestif et de la Nutrition*, Avril 1912.

2. Enriquez et Gaston Durand. — « L'estomac hypertonique ». *La Presse Médicale*, Octobre 1912.

Donc soyons prudents. La radioscopie est une excellente, une merveilleuse méthode, mais l'esprit critique ne perd jamais ses droits.

II. Recherche du sang dans les fèces. — Il n'est pas de recherche qui soit plus facile à faire pour le médecin. On a proposé différents procédés. Actuellement, il en reste deux qui ont recueilli la plupart des suffrages, celui de Meyer à la phénophtaléine et celui de Weber au gaïac.

Pour rechercher le sang dans les fèces par la réaction de Meyer, on dilue une très petite quantité de matière dans de l'eau. M. Goiffon recommande de faire une dilution étendue. A cette solution, dans un tube à essai, on ajoute un peu de réactif frais et conservé à l'abri de la lumière, et quelques gouttes d'eau oxygénée. S'il y a du sang, on obtient une belle coloration rouge, intense, immédiate.

Le procédé de Weber exige qu'on dissolve l'hématine des fèces au moyen de l'acide acétique

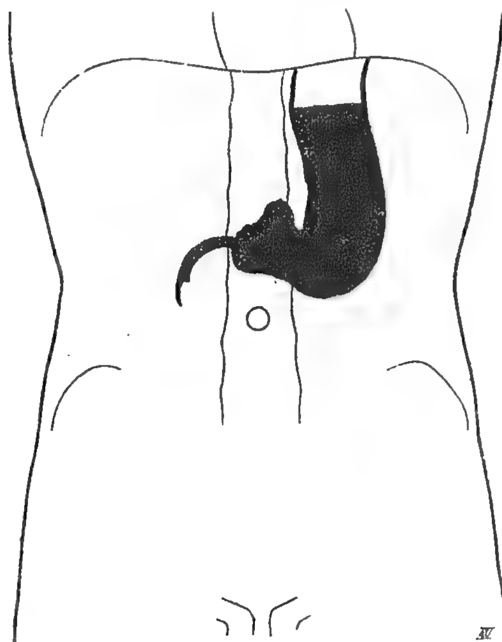


Figure 6.

qu'on mêle aux matières intimement. Puis on reprend l'hématine par l'éther. On verse l'éther par décantation, dans un tube à essai et on ajoute une solution alcoolique de résine, de gaïac préparée extemporanément. En faisant tomber dans le tube quelques gouttes d'eau oxygénée, on fait apparaître une coloration bleue s'il y a du sang.

Ces procédés ont leurs avantages et leurs inconvénients. Le procédé de Weber est un procédé très sûr et, quand il est positif, on peut affirmer qu'il y a du sang dans les fèces. Mais on peut lui reprocher de n'être pas assez sensible et de ne pas déceler la présence du sang dans des matières qui en contiennent de petites quantités.

Par contre, la phtaléine est trop sensible et elle a été l'objet d'assez violentes critiques. Pourtant, les gens compétents et qui ont l'habitude de s'en servir, comme M. Triboulet[1] et M. Goiffon, lui accordent une grande valeur. Mais l'un et l'autre sont d'accord pour réclamer certaines conditions nécessaires, mais suffisantes, pour affirmer que la réaction est positive.

C'est ainsi qu'on ne doit user que d'un réactif frais, bien préparé et conservé à l'abri de la lumière et n'agir que sur une dilution étendue des matières.

De plus, M. Triboulet ne reconnaît comme positive qu'une réaction qui est *immédiate*, *diffuse*, *durable*.

Il est certain qu'alors, cette réaction a une grande valeur et permet de découvrir des traces de sang qui auraient échappé au Weber.

Admettons donc la présence de sang dans les matières ; quelle est sa signification ?

1. Triboulet. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, Décembre 1909.

Nous supposons qu'on s'est mis à l'abri des causes grossières d'erreur, comme celles qui proviendraient d'une hémorragie anale, ou nasale, ou buccale, et surtout de l'apport de sang dans les aliments. Car il est bien entendu qu'il faut mettre les malades pendant plusieurs jours, d'autant plus qu'ils sont plus constipés, à un régime qui ne contient aucune viande ou aliment dans la composition duquel se trouve de l'hématine.

Alors, si toutes ces précautions sont prises, la présence de sang dans les fèces est la preuve indéniable d'une lésion du tractus digestif. Mais, naturellement, elle ne permet pas de la localiser, ni d'en spécifier la nature.

Les signes cliniques ou les autres méthodes d'examen, seuls, peuvent localiser la lésion. Supposons que ceux-ci permettent d'incriminer l'estomac.

Le plus souvent, la question qui se posera sera de savoir s'il s'agit d'un ulcère ou d'un cancer. Aucune des réactions ne tranche la question naturellement. Cependant, sans lui accorder trop de valeur, il est un petit signe qu'il est bon de connaître : le repos et le régime lacté arrêtent, en général, assez vite le suintement sanguin d'un ulcus, tandis que le suintement du cancer est beaucoup plus rebelle.

Comme on le voit, les réactions qui décèlent de faibles traces de sang dans les fèces sont de peu d'utilité pour trancher le diagnostic entre cancer et ulcère gastrique, mais, à un autre point de vue, en faisant la preuve d'une lésion gastrique, elles peuvent être d'un très précieux secours dans tous ces cas où on hésite entre un cancer et des troubles gastriques nerveux, *sine materia* ou tout au moins sans atteinte grave de la muqueuse. A cet égard, elles sont loin d'être négligeables, et elles ont l'avantage de la simplicité et facilité d'exécution.

III. Le suc gastrique. — Nous ne voulons pas, ici, décrire la technique entière de l'étude du suc gastrique, ni discuter la valeur séméiologique du chimisme gastrique. Nous voulons seulement insister sur les points caractéristiques du suc gastrique extrait après repas d'épreuve d'Ewald d'un estomac atteint de cancer.

Ce qu'il faut souligner en ce cas, c'est l'absence d'acide chlorhydrique libre et la présence d'acide lactique.

Nous ne nous arrêterons pas beaucoup sur ces questions, elles sont depuis bien longtemps, et de tous, connues.

Disons seulement qu'on décèle la présence d'HCl par la réaction de Gunzbourg, spécifique, et par celle du vert brillant, plus facile et réalisable au lit du malade, mais moins spécifique, et la présence de l'acide lactique par la réaction d'Uffelmann au perchlorure de fer.

Il est certain que, chaque fois qu'à l'analyse d'un suc gastrique on trouve $H = O$, on doit singulièrement se méfier d'un cancer. Mais, pourtant, il est bien des cancers qui ne présentent qu'une simple diminution de H, et il en est même dans lesquels on trouve la quantité d'acide chlorhydrique tout à fait normale.

MM. Hayem et Lion ont trouvé l'anachlorhydrie complète dans 80 pour 100 des cancers qu'ils avaient examinés. Sur les cas restants, 1/3 présentaient H très minime, 1/3 H faible et 1/3 H quasi normal. On peut même, lorsqu'il s'agit d'ulcéro-cancer, tout au moins au début, rencontrer des valeurs de H au-dessus de la normale. Il y a donc des cancers sans anachlorhydrie. Mais il y a plus. Il existe de l'anachlorhydrie sans cancer. Dans certaines vieilles gastrites chroniques où la muqueuse s'est atrophiée, et même dans certains cas de dyspepsie neurasthénique grave, on voit la valeur de H baisser considérablement, et parfois être nulle. De telle sorte que, pas plus dans un sens que dans l'autre, la valeur de H ne permet d'affirmer un diagnostic.

De même, la présence de l'acide lactique n'a qu'une valeur séméiologique relative. Comme le

dit M. J.-Ch. Roux, avec la clarté qui le caractérise, la présence de l'acide lactique ne signifie que deux choses, c'est qu'il y a absence d'HCl libre et stase.

Il semble donc que le chimisme gastrique, qui avait joui d'une si grande faveur, mérite le discrédit dans lequel il est tombé. Nous pensons qu'il faut se garder de tout parti pris, et surtout d'être excessif.

Dans tous les cas où on a des raisons pour soupçonner un néoplasme d'estomac, il faut examiner le suc gastrique et, si on trouve de l'anachlorhydrie avec ou sans acide lactique, se méfier, compléter son examen, ses recherches, car il y a de grandes chances pour qu'il y ait bien néoplasme. En tout cas, on ne devra en rejeter l'hypothèse qu'après une observation minutieuse du malade.

Nous voudrions, maintenant, parler d'autres recherches plus nouvelles qui ont été pratiquées directement sur l'estomac. De deux d'entre elles nous ne dirons qu'un mot : leur valeur admise par certains est très discutée par d'autres; nous attendrons donc des travaux complémentaires pour nous fixer. Il s'agit de l'épreuve de Salomon et de celle du tryptophan.

L'épreuve de Salomon consiste à rechercher l'albumine dans le liquide de lavage de l'estomac à jeun, en ayant pris les précautions pour n'en pas introduire avec les aliments. S'il y a de l'albumine, c'est qu'il y a une ulcération néoplasique. On voit tout de suite les objections : il faut qu'il y ait ulcération, les cancers non ulcérés donneront-ils la réaction? De plus, les autres ulcérations, ulcus, etc., ne donneront-elles pas aussi une réaction positive?

L'épreuve du tryptophan est basée sur cette constatation qu'en cas de néoplasme il existe dans l'estomac un ferment analogue à la trypsine mis en liberté au sein de la tumeur. Or, comme la pepsine ne digère pas les albuminoïdes au delà du stade des peptones, si après ingestion de tryptophan on constate la présence d'acides aminés, c'est qu'un ferment a désagrégé la molécule albumine jusqu'au stade des acides aminés, et que, par conséquent, il y a un néoplasme. La méthode, assez récente, a besoin de subir l'épreuve du temps et des recherches. Le Dr Medina[1] lui attribue une certaine valeur à la condition de bien se mettre à l'abri des causes d'erreurs grossières : reflux de la sécrétion pancréatique dans l'estomac; présence de sang qui a, nous le verrons, une action antitryptique.

Mais il est une troisième recherche, faite directement sur les liquides extraits de l'estomac, qui nous semble pleine de promesses : nous voulons parler de la recherche directe des éléments néoplasiques, suivant la méthode de MM. Lœper et Binet[2].

La technique consiste à faire un premier lavage de l'estomac du malade à jeun depuis la veille, puis ensuite un second lavage avec 250 cm³ de sérum physiologique. On examine au microscope le culot de centrifugation obtenu avec ce sérum.

En cas de néoplasme, on rencontre des cellules caractéristiques par leur forme, leurs dimensions, les violentes affinités tinctoriales du noyau et surtout par leur résistance, car la difficulté de la méthode est surtout la différenciation de la cellule néoplasique avec les autres éléments. Cette difficulté étant facilement surmontable, on comprend assez combien la présence de cellules néoplasiques est un élément qui, logiquement, est pathognomonique, pour le diagnostic de cancer.

Dans ce cas aussi, la méthode, qui, si elle n'est pas nouvelle dans son idée, l'est tout à fait dans sa technique, a besoin de travaux et recherches confirmatifs. On peut, en effet, se demander si les cellules néoplasiques apparaissent précocement dans l'eau de lavage et si une infiltration néoplasique laisse tomber dans la cavité gastrique des cellules caractéristiques. Ces objections, d'ailleurs, n'enlèvent rien à la valeur considérable de la méthode quand le résultat de l'examen microscopique est positif.

IV. Hématologie. — Les recherches sur le sang des malades atteints de cancer en général sont très anciennes, mais ce sont les recherches récentes seules qui présentent un certain intérêt. En effet, les recherches n'avaient porté que sur l'anémie cancéreuse, la leucocytose et la formule leucocytaire. Or, on est d'accord, actuellement, pour reconnaître que le cancer n'a pas une formule sanguine (anémie ou leucocytose) qui lui soit particulière et se distingue des viciations apportées à la formule normale par différentes affections.

Au contraire, les grands progrès réalisés par les recherches hématologiques modernes ont aiguillé les investigations du côté des substances nouvelles qu'on découvrait dans le sang, ou des propriétés qu'on lui reconnaissait sans même en pénétrer la nature intime.

Ces recherches sont très nombreuses et nous ne pouvons avoir la prétention de les décrire toutes et de les discuter.

Nous ne nous étendrons que sur la recherche du pouvoir antitryptique du sérum, non pas tant parce que nos recherches personnelles avec M. Jean-Charles Roux[1], sur ce point, nous ont démontré la valeur de ce signe, mais aussi parce que, de l'avis unanime de tous ceux qui se sont occupés du diagnostic hématologique du cancer, l'index antitryptique a une réelle valeur.

Ce n'est pas, naturellement, que tous lui reconnaissent une valeur égale : pour les uns, elle est très grande; pour d'autres, elle n'est que médiocre. Mais il n'est pas un auteur s'intéressant à la question, comme nous le verrons plus loin, qui ne considère que le pouvoir antitryptique doit être recherché dans les cas où le diagnostic de néoplasme est douteux.

Que faut-il entendre par pouvoir antitryptique du sérum sanguin? Si à une albumine on ajoute de la trypsine, et qu'on porte le mélange à l'étuve, on constate au bout d'un certain temps, et dans les conditions voulues, que la trypsine a digéré l'albumine et que des produits plus ou moins avancés de digestion se trouvent dans le liquide tandis que l'albumine a disparu. Or, si au mélange on ajoute une quantité convenable de sérum normal, on *empêche* la digestion tryptique : le sérum a donc normalement un pouvoir empêchant la digestion tryptique. Il a, en d'autres termes, un *pouvoir antitryptique*. Il contient une substance, une antitrypsine, qui empêche la digestion tryptique.

Mais, assez vite, on s'est aperçu que cette propriété du sérum normal n'avait pas toujours la même intensité, c'est-à-dire que pour empêcher la digestion de l'albumine par une même quantité de trypsine, il fallait des quantités variables de sérum, suivant que le sérum provenait d'un individu sain ou d'un individu atteint de certaines maladies.

Il devenait donc intéressant de trouver un procédé de mesure.

Nous ne décrirons que celui que nous avons employé, qui est celui imaginé par Mandelbaum[2], et qui est en quelque sorte intermédiaire à celui de Muller-Jochmann, et à celui de Fuld-Gross.

Il consiste à faire des plaques en versant dans des boîtes de Petri stérilisées un mélange par parties égales de lait et d'une solution d'agar-agar à 20 pour 1.000. On recueille 1 ou 2 cm³ de sang, dont on sépare le sérum du caillot par centrifugation et on dépose dans des petits godets une goutte de ce sérum. Dans ces godets on ajoute un nombre progressivement croissant : 2, 3, 4, 5, etc., de gouttes de solution de trypsine, de Grubler à 1 pour 100 dans l'eau, préparée extemporanément. Puis sur les plaques on dépose une goutte de chacun des mélanges ci-dessus et on porte à l'étuve à 56°. Au bout d'une demi-heure à une heure on lit les résultats,

La simplicité et la rapidité de ce procédé ont été les motifs de notre choix.

Pour lire les résultats, il suffit de savoir quel est le mélange qui a digéré la caséine des plaques, ce qu'on constate par l'apparition d'une tache translucide cerclée d'un liséré blanc à la place où a été déposée la goutte du mélange qui digère.

Ce pouvoir antitryptique sera dit égal au nombre de gouttes de trypsine du mélange immédiatement inférieur puisque, dans le mélange qui digère, il est annihilé.

C'est-à-dire que si c'est, par exemple, le mélange à 6 gouttes trypsine — 1 goutte sérum qui digère le premier, le pouvoir est égal à 5.

Ceci dit, voyons quels sont les résultats que nous avons obtenus et quelle est la valeur séméiologique de cet index.

Nous considérons comme normal tout pouvoir au-dessous de 4 et comme anormal et trop élevé tout pouvoir au-dessus de 4. Un pouvoir égal à 4 est un pouvoir douteux. *Or, dans le cancer le pouvoir antitryptique est au-dessus de la normale.* Tout au moins en ce qui regarde les cancers du tube digestif.

Encore ne faut-il pas considérer cet énoncé comme une loi absolue. Bien loin de là notre pensée, car ceci équivaudrait à dire que c'est un signe pathognomonique. Mais dans les 170 recherches de pouvoir antitryptique que nous avons pratiquées jusqu'ici sur les individus soupçonnés de néoplasme, nous n'avons trouvé qu'une fois un pouvoir normal chez un individu porteur d'un cancer macroscopiquement, et non microscopiquement, car la tumeur n'a pas été examinée histologiquement.

Nous avons donc tendance à croire que si, chez un malade soupçonné de cancer, on trouve un pouvoir antitryptique normal, il y a beaucoup de chances pour que ce soupçon soit à éloigner.

Un pouvoir antitryptique élevé implique-t il le diagnostic de cancer? Non pas. En effet, un grand nombre de maladies comme la syphilis, la tuberculose, les suppurations chroniques, la maladie de Basedow, etc., et même un état physiologique comme la grossesse élèvent le pouvoir antitryptique. Donc, pour qu'un pouvoir au-dessus de la normale soit un signe de cancer, il faut que toutes les affections ci-dessus soient éliminées. Mais si, chez un malade que, par ailleurs, on soupçonne d'un cancer, gastrique par exemple, et chez lequel n'existe aucune des conditions pathologiques ou physiologiques susceptibles d'élever ce pouvoir on trouve un index antitryptique élevé, il y a énormément de chances pour que ce malade soit atteint d'un néoplasme.

Comme on le voit, ce n'est pas un signe pathognomonique, pas plus que les autres, mais c'est un signe de grande valeur.

Beaucoup d'auteurs se sont occupés du pouvoir antitryptique dans le cancer et tous, ou à peu près, lui concèdent une valeur certaine.

M. Stevenin[1], dans la thèse très importante qu'il a consacrée à l'étude du pouvoir antitryptique, conclut qu'on doit mesurer celui-ci lorsque le diagnostic de cancer est hésitant. M. Poggenpohl[2] et M. Weinberg, qui ont fait de très nom-

1. A. Medina. — « Un renseignement de plus pour le diagnostic du cancer gastrique ». *Arch. des mal. de l'App. digestif et de la Nutrition*, Juin 1912.

2. Lœper et Binet. « *Soc. méd. des Hôp.*, 5 Mai 1911. — Lœper. « Leçons de pathologie digestive ». Masson, 1912.

1. Jean-Charles Roux et Savignac. — « Le pouvoir antitryptique du sérum sanguin dans les cancers de l'appareil digestif ». *Arch. des mal. de l'App. digestif*, 1910. — « Nouvelles recherches sur le pouvoir antitryptique du sérum sanguin dans les cancers de l'appareil digestif ». *Arch. des mal. de l'App. digestif et de la Nutrition*, 1912.

2. Mandelbaum. — Neue Methoden zum Nachweis proteolitische Fermente und deren Antifermente ». *Munch. med. Wochen.*, 26 Octobre 1909.

1. Stevenin. — « Le pouvoir antitryptique du sérum sanguin ». *Thèse de Paris*, 1911.

2. Poggenpohl. — « Le pouvoir antitryptique du sérum sanguin ». *Arch. de Méd. expérimentale*, Novembre 1909.

breux travaux sur ce sujet, apportent des statistiques probantes. Dans le travail de M. Poggenpohl, le pourcentage des cas positifs s'élève à 92 pour 100; dans le nôtre, il est de 85 pour 100, et M. Weinberg, en réunissant les statistiques de différents auteurs, trouve 72,77 pour 100 de cas positifs.

On voit donc tout l'intérêt qu'il y a à rechercher l'index antitryptique chez les malades douteux de cancer.

Et c'est ce qui ressort aussi de deux études très intéressantes parues tout dernièrement sur le diagnostic hématologique du cancer de l'estomac, l'une par MM. Enriquez et P. Mathieu Weill[1], l'autre par M. Lœper[2]. Il faut y ajouter la thèse, plus ancienne, mais aussi très documentée, de M. Marcorelles[3].

Ces auteurs nous procurent l'occasion, en même temps, de dire quelques mots des autres recherches importantes entreprises au point de vue du diagnostic hématologique du cancer et rappellent ce que nous avancions ci-dessus en disant que le pouvoir antitryptique rallie les suffrages de tous.

M. Marcorelles, qui est celui qui attribue le moins d'importance au pouvoir antitryptique, estime que la résistance globulaire est assez constante dans le cancer de l'estomac et que l'apparition de la leucocytose digestive est un bon signe contre la possibilité d'un néoplasme gastrique.

MM. Enriquez et P.-M. Weill, après avoir passé en revue toutes les substances du sérum sanguin que le laboratoire moderne a recherché pour venir en aide au diagnostic du cancer gastrique, n'en retiennent que deux comme présentant un réel intérêt : l'antitrypsine et l'isolysine. Ils attachent, au contraire, peu d'importance à la résistance globulaire.

Enfin, M. Lœper regarde comme le trépied du diagnostic hématologique du cancer : le pouvoir antitryptique, la résistance globulaire et la leucocytose digestive.

Ces différentes appréciations justifient la place que nous avons donnée à l'antitrypsine. Quant aux autres méthodes, on voit que leur valeur séméiologique est encore assez discutée. L'avenir devra nous renseigner.

En tout cas, à part la leucocytose digestive dont la technique est simple, les deux autres sont d'un maniement plus délicat et pas toujours à la portée d'un simple clinicien.

Est-ce là toutes les méthodes employées, toutes les recherches entreprises? Bien certainement non.

On a voulu aussi dans les urines trouver un signe de cancer et le dosage de l'azote colloïde urinaire a été repris dernièrement par Semionow[4]. Mais il est une méthode encore à son aurore et très peu utilisée en France qui, peut-être un jour, nous permettra de faire le diagnostic des lésions gastriques comme on fait celles de l'œsophage ou du rectum. Nous voulons parler de la gastroscopie. Nous ne pouvons y insister faute d'expérience personnelle. Il semble que, malheureusement, elle reste une méthode délicate et non sans danger.

Mais enfin, nous pensons qu'avec tout ce que nous avons dit ci-dessus, il est permis d'espérer faire le diagnostic du cancer de l'estomac d'une façon plus précise et à une date plus précoce qu'autrefois.

En tout cas, nous pensons que dans toutes les occasions où les signes cliniques permettent de soupçonner un néoplasme de l'estomac sans pouvoir autoriser cependant à en affirmer l'existence, le devoir d'un médecin, à notre époque, est de pratiquer successivement l'examen du malade aux rayons X et l'étude du suc gastrique et de rechercher le sang dans les fèces et le taux du pouvoir antitryptique du sérum.

Pourtant, sachons bien qu'aucun des signes ci-dessus n'est pathognomonique, il n'est qu'un des éléments pour asseoir le diagnostic. Ce n'est ni au laboratoire, ni derrière l'écran que se fait ce diagnostic. Il reste tout entier entre les mains du clinicien prudent et averti qui dirige les recherches, les réunit, les contrôle l'une par l'autre, les renouvelle si c'est utile, et, enfin, en possession de tous les éléments du problème, cherche la solution la plus vraisemblable, heureux s'il trouve la vraie.

1. Enriquez et P. Mathieu Weill. — « Le diagnostic biologique du cancer de l'estomac par les méthodes récentes », *Arch. des mal. de l'App. digestif*, Octobre 1912.

2. Lœper. — « Leçons de pathologie digestive », 2e série. Masson, 1912.

3. Marcorelles. — « Anémie et cancer de l'estomac ». *Thèse de Paris*, 1910.

4. Semionow. « De la valeur clinique que le dosage de l'azote colloïde urinaire offre pour le diagnostic de cancer des viscères ». *La Presse Médicale*, 2 Avril 1913.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## CHIRURGIE

**Convulsions et paralysies d'origine pleurale. Leur pathogénie : réflexe ou embolie gazeuse ?** — Les accidents nerveux, qui surviennent brusquement au cours d'interventions, souvent insignifiantes, intéressant la plèvre, et qui entraînent parfois la mort rapide du sujet, sont connues depuis bien longtemps, puisque le premier fait de ce genre fut observé en 1864 par Roger, au cours d'une thoracentèse pour pleurésie purulente chez un enfant, et puisque, dès 1875, Maurice Raynaud donnait une description d'ensemble de ces complications. Cette description fut reprise et complétée plus tard par Bouveret, puis par Cestan ; leurs travaux, devenus classiques, semblaient avoir épuisé la question et, depuis quinze ou vingt ans, il n'y a été ajouté que bien peu de choses.

Dans ces dernières années, pourtant, cette question paraît avoir eu un regain d'actualité ; des observations nouvelles ont paru, qui ont fourni l'occasion de reprendre l'étude d'ensemble des accidents nerveux d'origine pleurale, et plus spécialement des accidents convulsifs, qui sont les plus fréquents. L'orientation de ces travaux s'est faite surtout du côté de la pathogénie et de l'expérimentation ; connaissant la cause des accidents, on en pourrait conclure à une prophylaxie et à une thérapeutique rationnelles. Malheureusement, ils n'ont pas abouti à des résultats absolument certains et cette question de pathogénie reste discutée. Les recherches récentes n'en présentent pas moins leur intérêt. La pratique de plus en plus répandue des ponctions exploratrices, la vulgarisation de la méthode de Forlanini ont remis en honneur tout ce qui concerne la physiologie pathologique de la plèvre, et l'étude, encore bien incomplète, des réactions pleurales mérite de retenir aussi l'attention des chirurgiens, à une époque où les interventions sur le thorax, en plèvre libre, deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus audacieuses.

L'aspect clinique que revêtent ces réactions nerveuses de la plèvre a été parfaitement étudié par les auteurs de la fin du XIXe siècle et, sur ce point, les recherches contemporaines ont apporté peu de notions nouvelles.

Bouveret, qui, en 1888, dans son *Traité de l'empyème*, avait réuni 28 observations, classait en quatre groupes les accidents nerveux consécutifs aux interventions sur la plèvre : des paralysies d'origine embolique, des troubles de motilité à marche lente, des attaques syncopales, des attaques convulsives suivies ou non de paralysies transitoires.

Quelques années plus tard, Cestan, tablant sur un total de 86 cas, distinguait trois formes parmi ces accidents nerveux : la forme syncopale, la forme convulsive et la forme hémiplégique. Cette division est devenue classique et c'est elle qu'adopte encore Cordier[1], en 1910, dans un travail fort complet et documenté.

La *forme syncopale* pure est relativement rare : Cestan la relève 20 fois sur 86 cas, Cordier 12 fois sur 79. Elle est aussi la plus grave. La syncope survient à un moment variable, le plus souvent au cours même de l'intervention, parfois quelques instants après. Elle est fréquemment mortelle : Cordier croit même qu'elle le serait toujours, Cestan trouve 80 pour 100 morts.

La *forme convulsive* — éclampsie pleurale — est la plus fréquente et la mieux étudiée. Elle représente la moitié des cas réunis par Cestan, 31 sur 79 du relevé de Cordier ; Zesas[2] en a recueilli 54 observations dans la littérature. Les accidents débutent presque toujours pendant l'intervention pleurale, ponction ou lavage ; dans 8 cas seulement, les convulsions n'ont éclaté qu'au bout de quelques minutes ou de quelques heures. Dans les cas les plus typiques, la crise simule dans tous ses détails la grande attaque épileptique, y compris même l'aura et le cri initial ; le malade perd connaissance ; il présente successivement une phase de convulsions toniques se prolongeant pendant une ou deux minutes, puis une phase de convulsions cloniques, tantôt généralisées, tantôt prédominant du côté de la pleurésie, enfin une phase comateuse avec cyanose et stertor, qui se prolonge plus ou moins longtemps. La crise peut être unique ; elle peut, au contraire, se répéter, à intervalles plus ou moins rapprochés, soit à l'occasion d'une nouvelle intervention sur la plèvre, telle qu'un lavage, soit spontanément ; parfois les crises sont subintrantes, constituant un véritable état de mal, et ces cas sont particulièrement graves.

L'observation qui servit de point de départ au travail de Cordier est un bel exemple de cette forme. Il s'agissait d'une femme de 37 ans qui, à la suite d'une infection *post abortum*, présenta des signes cavitaires aux sommets des poumons, avec matité à droite, au-dessous de la pointe de l'omoplate (abcès du poumon). Dans le but de vérifier le diagnostic, on pratique une ponction pleurale au moyen d'une seringue de Lüer armée d'une aiguille à ponction lombaire ; cette ponction ne ramena que quelques gouttes de sang. Au moment précis où l'on retirait l'aiguille, éclatait une crise épileptiforme, accompagnée de rotation de la face à gauche et de déviation des yeux à droite ; pendant une ou deux minutes, il y eut des mouvements cloniques bilatéraux, puis une phase tonique qui dura six ou sept minutes ; la malade resta ensuite sans connaissance, avec une respiration stertoreuse ; elle revint à elle au bout d'une heure environ, puis deux heures plus tard le stertor et le coma reparurent, et elle succomba dans la nuit suivante, sans avoir présenté de convulsions nouvelles. L'autopsie fut négative : sauf un un très léger degré d'œdème sous-arachnoïdien et ventriculaire et une certaine friabilité des méninges, on ne relevait aucune lésion cérébrale.

D'autres fois, la crise est plus brève et moins caractérisée. Elle se réduit à une perte de connaissance avec dilatation des pupilles, pâleur ou cyanose de la face, rigidité tétanique des membres et du tronc, accompagnée de quelques secousses dans certains muscles, et elle cesse au bout de deux ou trois minutes ; le malade revient immédiatement à lui, n'ayant gardé aucun souvenir de son attaque.

La gravité de ces accidents convulsifs — tout en étant moins grande que celle de la forme syncopale — reste considérable ; sur 42 malades, Cestan compte 16 morts ; Cordier, 14 sur 31 (45 pour 100), et il estime que la mortalité atteint 70 pour 100 au cas de crises subintrantes ; Zesas

1. Cordier. — « Des accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale ». *Thèse de Lyon*, Février 1910.

2. D. Zesas. — « Ueber das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura ». *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, t. CXIX, p. 76, 1912.

relève 21 morts et 33 guérisons, sur 54 observations.

Chez les malades qui survivent, on note parfois la persistance de paralysies ou de parésies plus ou moins durables et plus ou moins étendues; j'y reviendrai à propos de la forme paralytique.

De l'épilepsie pleurale, on peut rapprocher un cas, rapporté par Van Saar[1] et jusqu'à présent unique, de contractures localisées aux membres supérieurs, sans perte de connaissance; les convulsions sont ici purement toniques et réduites à leur minimum. Ces accidents survinrent chez un homme de 22 ans, auquel on avait fait, pour un abcès tuberculeux fistulisé de la paroi thoracique, une résection partielle du sternum et de quelques cartilages costaux; huit jours après cette intervention, à l'occasion d'un lavage de la poche à l'eau oxygénée, on observa une contracture des deux membres supérieurs en adduction, avec flexion de la main (poing fermé); cette contracture se prolongea pendant une vingtaine de minutes, puis disparut progressivement; elle s'accompagnait d'une sensation de vertige et de douleurs dans la nuque et les bras. Pareil accident se reproduisit toujours avec les mêmes caractères, trois fois de suite, toujours au moment d'un lavage; il cessa de reparaître lorsque le bourgeonnement de la plaie fut bien établi.

La *forme paralytique* (forme hémiplégique de Cestan) est la plus rare et la moins bien individualisée. Cestan décrit, en deux groupes distincts, les hémiplégies qui succèdent à une attaque convulsive, variété dont il a recueilli 13 cas avec 3 morts, et l'hémiplégie sans accident convulsif, type mal connu, dont il n'existe qu'une douzaine d'observations, toutes terminées par la guérison et dans lesquelles la durée de la paralysie a presque toujours été très brève. Cordier, qui n'a pas observé personnellement d'accidents de ce genre, avoue que ce groupe est confus, et il refuse de le subdiviser « en y comprenant des accidents avec ou sans syncope préalable, avec ou sans troubles de motilité durables, avec plus ou moins grande lenteur d'apparition des troubles de la motilité ».

Il semble bien, cependant, qu'une distinction s'impose parmi les accidents paralytiques que l'on a vus succéder à une blessure, opératoire ou autre, de la plèvre. Les cas les plus typiques sont ceux qui succèdent à une attaque convulsive: l'épilepsie pleurale, comme toute crise épileptique, peut laisser après elle de la faiblesse ou de la paralysie des muscles atteints: paralysies partielles et limitées, paralysie d'un membre tout entier, hémiplégie qui peut intéresser le même côté que la pleurésie ou, un peu plus souvent (59 pour 100, Cestan), le côté opposé. Toutes ces paralysies sont, d'ordinaire, assez persistantes, durent des semaines ou quelquefois des mois, puis s'atténuent progressivement.

Au contraire, les hémiplégies survenues sans convulsions préalables et parfois sans perte de connaissance, ont pour caractère d'être extrêmement fugaces: elles disparaissent brusquement et complètement en quelques jours, voire même en quelques heures. Il est vraisemblable que la plupart des cas, sinon tous, doivent être rapportés à l'hystéro-traumatisme.

Enfin, il existerait, au dire de von Saar[2], des paralysies survenant à l'occasion d'une blessure de la plèvre, ne frappant qu'un seul membre, débutant brusquement et ne s'accompagnant ni de syncope, ni de convulsions, et dont la persistance est relativement longue. Ce chirurgien, en effet, a observé le cas suivant: un homme de 24 ans se tire deux coups de revolver dans le côté gauche de la poitrine; il perd connaissance pendant quelques instants, puis revient à lui, accusant des douleurs dans le dos et dans le thorax; il crache du sang. L'orifice d'entrée est dans le 3e espace intercostal gauche, à égale distance de la ligne mamillaire et du bord du sternum; la radiographie montre les deux balles dans le thorax. Depuis le moment où le blessé a repris connaissance après sa tentative de suicide, il présente une paralysie flasque, complète, sans modification des réflexes et sans atrophie musculaire, et cette paralysie persistait encore en partie au bout de trois mois.

Ce cas n'est peut-être pas aussi démonstratif que le pense son auteur. En effet, lorsqu'on lit la suite de l'observation, on y voit que, le malade ayant été opéré ultérieurement pour des accidents de symphyse cardiaque et ayant succombé la nuit suivante, on trouva, à l'autopsie, l'une des balles dans la paroi de l'oreillette gauche, à côté de l'embouchure des veines pulmonaires: un caillot avait oblitéré la perforation et empêché l'hémorragie. Il s'agissait donc d'une plaie du cœur; or, nous savons, par quelques exemples classiques, que les plaies du cœur peuvent se compliquer de paralysies emboliques des membres, et il semble difficile d'affirmer que le cas de von Saar ne relève pas d'une semblable pathogénie. L'auteur, cependant, n'hésite pas à l'interpréter comme un cas de réflexe pleural, et il a pu trouver dans la littérature 8 autres observations analogues à la sienne. A la vérité, presque toutes ces observations sont anciennes — puisque 7 proviennent de blessés de la guerre franco-allemande — et plusieurs manquent de précision et de détails. Toutes concernent des plaies de poitrine par coup de feu: 5 étaient certainement pénétrantes et 2 autres l'étaient très vraisemblablement, les 2 derniers cas étant des plaies en séton, non pénétrantes. Dans toutes, le siège de la plaie et le trajet suivi par le projectile mettaient hors de cause une lésion du plexus brachial. Chez tous ces blessés, la paralysie siégeait dans le membre supérieur du même côté que la plaie. Son étendue et son intensité étaient variables: 6 fois la paralysie était totale (y compris le cas personnel de von Saar), 2 fois elle était limitée au territoire du nerf cubital, dans un cas il n'y avait que de la parésie. On note quelquefois de l'atrophie musculaire. Mais, par leur évolution, toutes ces observations sont identiques: début brusque, immédiat au moment même du traumatisme; persistance prolongée de la paralysie, que l'on voit durer plusieurs mois, un ou deux ans; atténuation progressive et lente des troubles finissant par aboutir, le plus souvent, à leur disparition complète. Il est certain que cette évolution n'est pas celle des paralysies hystériques, et von Saar élimine résolument ce diagnostic.

***

Si l'on fait abstraction des cas étudiés par von Saar et dont l'origine était dans une plaie de poitrine par coup de feu, tous les accidents nerveux d'origine pleurale ont succédé à une intervention chirurgicale, petite ou grande. Depuis les premières observations publiées, on sait que cette intervention peut être très minime, presque insignifiante, et l'on a vu des morts après la ponction, suivie ou non d'évacuation de liquide. L'opération de l'empyème a été la cause d'un certain nombre d'accidents, mais bien plus encore les lavages et les injections faites dans la séreuse. C'est ce qui ressort des chiffres suivants: sur 79 cas d'accidents de types divers, Cordier trouve que 23 ont été provoqués par une ponction, 56 par un lavage ou quelque autre opération sur la plèvre; dans un relevé qui ne porte que sur des accidents convulsifs, Zesas indique, comme cause provocatrice, 8 fois une ponction exploratrice, 32 fois un lavage ou une injection dans la plèvre, 14 fois l'opération de l'empyème.

L'apparition des réactions nerveuses sous l'influence de ces divers facteurs est, d'ailleurs, singulièrement capricieuse: parfois, elles surviennent dès la première intervention, mais, chez d'autres malades, plusieurs ponctions ou plusieurs injections ont été déjà pratiquées sans incident quand éclatent les convulsions; si l'on renouvelle l'intervention après une première crise, tantôt on voit réapparaître la même réaction pleurale, tantôt rien ne se produit. Il n'y a là rien de régulier, rien qui puisse permettre de prévoir le retour des accidents.

Existe-t-il, en outre, quelques conditions locales ou générales qui prédisposent à ces complications des opérations sur la plèvre? Nous ne le savons guère. Les auteurs qui font intervenir un réflexe pleural ont incriminé l'état d'émotivité, d'hyperexcitabilité nerveuse du sujet, ou encore les altérations de la séreuse qui en modifieraient la sensibilité. Mais ce sont là de pures hypothèses.

A propos de la première, on peut remarquer, avec Cordier, que les épileptiques, qui sembleraient tout spécialement prédisposés aux accidents convulsifs, supportent d'ordinaire fort bien la thoracentèse ou la pleurotomie; et, en effet, parmi les cas publiés d'accidents nerveux consécutifs à ces interventions, trois seulement ont été observés chez des épileptiques.

Quant au rôle que peut jouer l'état de la plèvre, il paraît bien douteux. Brodie et Russell avaient été conduits par leurs expériences à admettre que seule la plèvre saine pouvait être le point de départ du réflexe; Capp et Lewis concluent des leurs que toujours les accidents surviennent dans une plèvre malade. Il est bien difficile de choisir entre ces deux opinions radicalement opposées, d'autant plus que la clinique nous montre que des troubles nerveux ont été signalés aussi bien à la suite de traumatismes atteignant une plèvre saine (les cas de von Saar) qu'après des interventions pour pleurésie (les cas classiques).

***

L'interprétation pathogénique des faits que je viens d'exposer prête encore à bien des discussions, malgré les quelques données positives qu'a récemment fournies l'expérimentation.

Laissant de côté les hypothèses anciennes, aujourd'hui abandonnées, je ne discuterai que les deux théories qui restent actuellement en présence: celle du réflexe pleural et celle de l'embolie gazeuse. *A priori*, ces deux explications, action réflexe ou embolie, sont bien les seules qui conviennent à des accidents si brusques et parfois si graves, provoqués à distance par un traumatisme souvent insignifiant.

La théorie du *réflexe pleural* est classique, et c'est elle qu'ont adoptée presque tous les auteurs, depuis Maurice Raynaud jusqu'à Cordier et Zesas. Elle cadre avec l'apparition soudaine, instantanée des accidents, et aussi avec l'absence constante de lésions importantes à l'autopsie des cas mortels: le fait a été signalé depuis longtemps et il est encore confirmé par plusieurs autopsies négatives rapportées dans la thèse de Cordier.

A ces arguments anatomo-cliniques s'ajoutent encore, en faveur de la théorie du réflexe pleural, certains résultats expérimentaux. Plusieurs auteurs, en effet, ont cherché à reproduire sur l'animal les mêmes accidents qu'ils avaient observés chez l'homme, et d'en préciser ainsi le mécanisme. Mais les expériences de Lamandé et celles de Thiénot, celles même de von Saar n'ont pas approfondi le phénomène; seul, Cordier l'a étudié d'une façon méthodique et a pu apporter la preuve indiscutable de sa nature réflexe. Je vais résumer ici les conclusions de ces divers expérimentateurs, encore qu'elles soient parfois contradictoires.

Trois moyens ont été utilisés pour provoquer le réflexe pleural: les irritations mécaniques de la séreuse, l'injection d'air, l'injection de substances chimiques irritantes.

L'efficacité du premier reste en discussion, car il y a contradiction formelle entre les expériences de Cordier et celles de von Saar. Le pre-

1. Von Saar. — « Ueber pleurogene Extremitætenreflexe ». *Arch. f. klin. Chirurgie*, t. XCIX, p. 243, 1912.
2. Von Saar. — *Loc. cit.*

mier n'a jamais vu l'irritation mécanique de la plèvre par des piqûres, non plus que l'excitation des nerfs intercostaux provoquer une réaction quelconque. Von Saar, au contraire, a obtenu un certain nombre de résultats positifs chez le chien, le chat et le lapin : tandis que l'excitation de la plèvre diaphragmatique ne lui a jamais donné la moindre réaction, que celle de la plèvre viscérale ne lui a donné qu'une fois une réaction douteuse, il a vu trois fois l'excitation de la plèvre pariétale s'accompagner de réactions motrices nettes dans le membre antérieur, et il admet que le point de départ du réflexe est, non pas dans la séreuse elle-même, mais dans les nerfs intercostaux sous-jacents, puisque la cocaïnisation de ces nerfs supprime toute réaction. Il faut toutefois remarquer que les réactions ainsi provoquées ont toujours été limitées et passagères, que jamais von Saar n'a obtenu de convulsions généralisées, ni la mort de l'animal.

Il y a contradiction encore au sujet des résultats de l'injection d'air dans la plèvre. Elles auraient donné des convulsions dans les expériences de Lamandé; tandis que Demarquay et Lecomte, Bard, Cordier les ont toujours vues ne produire aucune réaction à distance, même lorsqu'on pousse l'injection, jusqu'à produire l'asphyxie (Cordier). Ces résultats négatifs sont corroborés par ce fait que, chez l'homme, on n'a pas encore signalé, à la suite de l'emploi du pneumothorax thérapeutique, des accidents analogues à ceux observés au cours des autres interventions sur la plèvre.

En revanche, l'accord est complet entre tous les expérimentateurs, en ce qui concerne l'action sur la plèvre des irritants chimiques. Déjà Lamandé avait provoqué des convulsions chez des animaux en leur injectant de la teinture d'iode ou du nitrate d'argent; Gilbert et Roger avaient vu l'épilepsie pleurale chez un animal auquel ils avaient injecté du mercure dans la plèvre; déjà Thiénot, dans une série d'expériences sur le lavage de la plèvre avec des solutions médicamenteuses, avait observé deux cas de convulsions généralisées. Cordier a confirmé ces faits : tous les irritants chimiques, teinture d'iode, acide phénique, acide acétique, alcool, amoniaque, vapeurs de chlore ou d'iode, etc., provoquent constamment une crise épileptiforme typique, généralisée, presque toujours mortelle, et cette sensibilité exquise de la plèvre s'oppose à la tolérance du péritoine pour la plupart de ces mêmes irritants chimiques.

Mais Cordier a de plus établi, en variant ses expériences, la voie sensitive du réflexe et les conditions qui peuvent l'atténuer ou le supprimer. Son point de départ est bien dans une irritation sensitive de la séreuse, puisque tout ce qui fait disparaître la sensibilité de celle-ci tend à faire disparaître également le réflexe : l'anesthésie générale par l'éther empêche l'apparition des convulsions chez les animaux qui ont reçu une injection intrapleurale de teinture d'iode; les anesthésiques locaux (stovaïne et cocaïne) ont une action moins constante, puisqu'ils n'ont enrayé la crise que 2 fois sur 4 expériences; en revanche, les narcotiques qui abaissent l'excitabilité générale du système nerveux, la morphine (à la dose de 3 milligr. chez le lapin), l'apomorphine (à la dose de 1/2 milligr.), empêchent toute convulsion dans les mêmes circonstances; la scopolamine et l'atropine sont sans effet.

La voie centripète du réflexe est représentée par le pneumogastrique : sur un lapin, Cordier résèque le pneumogastrique droit dans sa portion cervicale; il injecte alors de la teinture d'iode dans la plèvre droite sans provoquer la moindre réaction; un moment après, il fait dans la plèvre gauche une injection semblable : l'animal est pris instantanément de convulsions et meurt. Chez un autre lapin ayant subi de même la résection du pneumogastrique au cou, on injecte 3 cm³ de teinture d'iode dans la plèvre correspondante (dose qui, chez un animal normal, provoque constamment des convulsions mortelles) : l'animal ne réagit pas; on lui injecte alors 10 cm³ de teinture d'iode et, cette fois, il succombe à l'intoxication, avec de la dyspnée, mais sans avoir présenté la moindre convulsion. Au contraire, la section du sympathique ou celle du phrénique ne modifient en aucune manière les effets de l'injection intrapleurale d'iode.

Les expériences de Cordier lui ont encore montré deux autres phénomènes dont l'interprétation me paraît plus difficile. Il a vu, d'une part, que la ligature temporaire des deux carotides suspend momentanément les crises convulsives provoquées par l'injection d'iode dans la plèvre, et que celles-ci éclatent subitement au moment où l'on enlève les ligatures : il semblerait donc que l'anémie cérébrale s'oppose à la réaction réflexe partie de la plèvre. Il a pu, d'autre part, empêcher ces mêmes crises par une irritation de la pituitaire (introduction dans les narines de naphtol en poudre).

Ces expériences fort intéressantes mettent hors de doute la nature réflexe des accidents convulsifs provoqués par une irritation chimique de la plèvre. Je dois toutefois faire remarquer que les faits observés par Cordier chez ses animaux ne sont pas absolument superposables à ceux observés chez l'homme. En clinique, l'irritation qui déclanche les accidents nerveux n'est jamais aussi violente que dans les expériences : c'est le plus souvent une irritation mécanique, parfois une simple piqûre, et j'ai dit que Cordier n'avait pas pu reproduire de crise convulsive dans des conditions semblables. Il faudrait donc admettre que la plèvre de l'homme est plus sensible que celle des animaux de laboratoire.

A la théorie du réflexe pleural, quelques auteurs allemands en ont récemment opposé une autre, celle de l'*embolie gazeuse*. Il ne faut pas la confondre avec l'ancienne hypothèse de l'embolie sanguine, par laquelle von Dusch avait jadis voulu expliquer toutes les complications nerveuses de la thoracentèse et de la pleurotomie, et que Bouveret, Cordier admettent pour un petit nombre de cas bien individualisés. Il ne s'agirait pas de la migration d'un caillot, mais de la pénétration de l'air au niveau des veines pulmonaires : l'oxygène de cet air n'est point absorbé par le sang artérialisé, il gagne le cœur gauche, le traverse et, de là, passe dans la grande circulation pour atteindre les artères encéphaliques.

Brauer [1] a bien étudié ces embolies gazeuses du cerveau, dont il a observé plusieurs exemples, en particulier à la suite de l'ouverture de foyers pulmonaires (abcès, bronchectasies) dont les parois indurées maintenaient les veines béantes. Dans un cas, chez un malade qui avait fait une hémiplégie et était mort quatorze heures après l'embolie, il a pu constater, à l'autopsie, la présence de bulles d'air dans les artères cérébrales; il n'y avait pas, il est vrai, de lésions apparentes du tissu nerveux, mais le fait peut s'expliquer par la rapidité de la mort. Expérimentalement, il a reproduit, avec Weber, ces embolies gazeuses au niveau des veines pulmonaires et montré qu'il suffit de la pénétration d'une très faible quantité de gaz dans les artères encéphaliques pour provoquer les accidents les plus graves. En clinique, comme dans les expériences, ces accidents sont de deux ordres : des phénomènes immédiats de choc, avec habituellement perte de connaissance et parfois mort subite, et, si le sujet survit, des accidents secondaires d'excitation (convulsions) ou d'inhibition (paralysies) des centres cérébraux. Frappé de l'analogie clinique entre ces accidents et ceux que l'on attribuait à un réflexe pleural, Brauer n'hésite pas à conclure que la plupart de ces prétendus réflexes ne sont, en réalité, que des embolies gazeuses dans les veines pulmonaires.

Petersen [1] adopta cette théorie pour expliquer un cas de crises convulsives à répétition, finalement terminées par la mort, qu'il avait observé dans les circonstances suivantes. Chez une femme de 22 ans, atteinte de pleurésie purulente droite et d'un abcès du poumon sous-jacent, on avait pratiqué, sous anesthésie locale, la thoracotomie et, après tamponnement de la plèvre, on procédait à l'incision du poumon au moyen du thermocautère. A ce moment précis, éclatent des convulsions cloniques dans la face et les membres, prédominantes à gauche, accompagnées de perte de connaissance et de cyanose. On referme aussitôt la plaie, on fait la respiration artificielle et, au bout de quelques minutes, la malade revient à elle; il n'y eut pas de paralysie consécutive. Sept jours plus tard, on détamponne la plaie et l'on fait, dans le poumon devenu adhérent, plusieurs ponctions pour rechercher l'abcès; l'aiguille ne rencontre pas le foyer, mais elle intéresse certainement un vaisseau, car la malade crache un peu de sang. On refaisait le pansement quand, brusquement, la malade se cyanose, présente quelques convulsions légères et meurt, malgré tous les moyens mis en œuvre (respiration artificielle, trachéotomie). L'autopsie fut complètement négative : il n'y avait ni bulles de gaz visibles dans les vaisseaux, ni lésion encéphalique appréciable. Néanmoins, Petersen conclut sans réserve à l'existence d'une embolie gazeuse, car, dit-il, on ne connaît pas en pathologie de réflexes mortels pour une aussi faible excitation : la chose pourrait se discuter. Toujours est-il que les circonstances étiologiques — incision de parenchyme pulmonaire induré, lors de la première crise; blessure certaine d'un vaisseau, lors de la deuxième — cadrent assez bien avec l'hypothèse d'une embolie gazeuse; mais la preuve indéniable de ce mécanisme n'est pas fournie.

Petersen cite encore, en faveur de la théorie qu'il défend, un cas de Brandes, dans lequel une injection bismuthée, faite dans une vieille fistule pleurale, pénétra par effraction dans une veine pulmonaire et alla faire embolie dans les petits vaisseaux de l'arachnoïde et du cerveau que l'on trouva, à l'autopsie, injectés de bismuth. Le malade avait présenté, au moment de l'injection, une perte de connaissance, puis des convulsions généralisées, et enfin du coma avec respiration de Cheyne-Stokes, et il succomba le lendemain.

Ce cas, d'une étiologie très spéciale, ne prouve rien en ce qui concerne la pathogénie des accidents nerveux de la thoracentèse et de la pleurotomie; il montre seulement, comme les observations de Brauer, l'analogie clinique de ces accidents avec ceux de l'embolie cérébrale.

Les partisans de l'embolie n'apportent donc pas la preuve de l'inexistence des réflexes pleuraux, et ils ne sauraient infirmer sur ce point les expériences très démonstratives de Cordier. Il faut, sans doute, être éclectique et admettre que les interventions sur la plèvre et le poumon peuvent provoquer deux ordres d'accidents : les uns en rapport avec la pénétration d'air dans les veines pulmonaires et les artères de la grande circulation — et c'est la seule manière d'interpréter des cas, comme ceux de M. Raynaud et de Legroux, où les accidents nerveux s'accompagnèrent d'amaurose et de troubles du côté des vaisseaux de l'œil — les autres dépendant d'un réflexe pleural, dans le cas, par exemple, où le poumon n'a certainement pas été blessé (thoracentèse, lavages de la plèvre).

Cette discussion a son intérêt pratique. Contre l'embolie gazeuse, nous sommes entièrement désarmés. Contre le réflexe pleural, les travaux de Cordier nous indiquent des moyens prophy-

1. Brauer. — « Weitere klinische und experimentelle Erfahrungen über arterielle Luftembolie ». *Congr. all. de Médecine interne*, Wiesbaden, Avril 1913.

1. Petersen. — « Zur Frage der sogenannten Pleurareflexe. Kasuistischer Beitrag ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie*, t. XXVI, p. 834, 1913.

lactiques et peut-être curatifs. Puisque l'anesthésie, puisque certains narcotiques, comme la morphine, se sont montrés capables d'empêcher les crises convulsives produites par l'action de l'iode sur la plèvre, il est assez naturel de recourir préventivement à ces moyens, dans les cas où l'on peut redouter l'apparition d'accidents nerveux d'origine pleurale. L'anesthésie générale ne saurait être employée pour des interventions aussi simples qu'une ponction exploratrice, une thoracentèse ou un lavage de la plèvre; on pourrait, de plus, discuter son efficacité chez l'homme, puisque l'on a vu deux fois (Paget, Allen) survenir des accidents syncopaux chez des sujets opérés d'empyème sous narcose. Mais la piqûre de morphine préalable serait une précaution simple, inoffensive et qui, théoriquement au moins, doit être efficace. Malgré ses expériences si démonstratives, Cordier ne la préconise pas : « pas davantage, dit-il, nous ne songeons à faire une piqûre d'apomorphine ou de morphine à titre préventif »; et cependant il rapporte une observation de Leclerc qui montre l'utilité de cette injection préventive : une première ponction avait déchaîné une crise convulsive; obligé de pratiquer une nouvelle ponction, Leclerc la fit précéder d'une piqûre de morphine et il n'y eut, cette fois, aucun incident. La précaution est donc certainement recommandable.

Lorsque le réflexe est déjà déclanché, il semble beaucoup plus difficile de l'arrêter. Là encore, cependant, il ne peut y avoir que des avantages à essayer, en même temps que les moyens habituellement employés au cas de syncope, l'un des procédés qui expérimentalement se sont montrés efficaces : inhalations anesthésiques, piqûre de morphine, voire même excitation de la muqueuse pituitaire. Sans être absolument démonstratifs, les deux faits suivants sont encourageants : Ropert, ayant vu survenir une crise épileptiforme au cours d'un lavage de la plèvre, chez un homme de 22 ans opéré d'empyème, lui fit aussitôt respirer quelques bouffées d'éther; les convulsions cessèrent rapidement, et le malade guérit; — un quart d'heure après la ponction d'un épanchement pleural hémorragique chez un malade atteint de cancer du poumon, Zesas assista à une crise de convulsions dans les membres supérieurs et inférieurs; il fit immédiatement une piqûre de morphine qui amena la disparition rapide des convulsions; celles-ci ne se reproduisirent plus lors des ponctions ultérieures.

Ch. Lenormant.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Prix à décerner par l'Académie de Médecine en 1916.*

### Prix proposés pour 1914-1915.

Pour les prix proposés pour 1914, voir *La Presse Médicale*, 20 Décembre 1911, n° 101.

Pour les prix proposés pour 1915, voir *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1912, n° 105.

### Prix proposés pour 1916.

*Prix de l'Académie.* Anonymat obligatoire. Partage interdit, 1.000 fr. (Annuel). — Question : « De l'hémoglobinurie : étude clinique et pathogénique ».

*Prix Alvarenga de Piauhy* (Brésil). Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

*Prix Amussat.* Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.000 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches, basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Ne seront point admis au concours pour le prix de chirurgie expérimentale les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense, soit à l'un des concours ouverts sous un autre titre à l'Académie de Médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des Sciences de l'Institut.

Mais ceux qui n'auraient obtenu que des encouragements pourront être admis, à la condition d'avoir été depuis poursuivis et complétés.

Le sujet du travail restera au choix de l'auteur.

*Prix Apostoli.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage, travail ou mémoire, fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

*Prix Argut.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 650 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur de découvertes tendant à agrandir la conquête de la médecine sur le domaine de la chirurgie.

*Prix Baillarger.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 fr (Biennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics et privés consacrés aux aliénés.

Les mémoires des concurrents devront toujours être divisés en deux parties. Dans la première, ils exposeront, avec observations cliniques à l'appui, les recherches qu'ils auront faites sur un ou plusieurs points de thérapeutique. Dans la seconde, ils étudieront, séparément pour les asiles publics et pour les asiles privés, par quels moyens et au besoin par quels changements dans l'organisation de ces asiles on pourrait faire une part plus large au traitement moral et individuel.

*Prix du baron Barbier.* Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2 000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué, s'en seront le plus rapprochés.

*Prix Louis-Boggio.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.300 fr. (Triennal). — Ce prix est destiné à encourager et à récompenser les études faites dans le but de trouver la guérison de la tuberculose.

*Prix Charles-Boullard.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné au médecin qui aura fait le meilleur ouvrage ou obtenu les meilleurs résultats de guérison sur les maladies mentales en en arrêtant ou en en atténuant la marche terrible.

*Prix Mathieu-Bourceret.* Anonymat facultatif. Partage interdit 1.200 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

*Prix Henri-Buignet* Anonymat facultatif, Partage interdit. 1.500 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1.500 francs chacun.

*Prix Adrien-Buisson.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 10.500 fr. (Triennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur des meilleures découvertes ayant pour résultat de guérir des maladies reconnues jusque-là incurables dans l'état actuel de la science.

*Prix Campbell-Dupierris.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.300 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les anesthésies ou sur les maladies des voies urinaires.

*Prix Capuron.* Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 1.000 fr. (Annuel). — Question : « Le rôle du syncytium placentaire dans la physiologie et la pathologie de la grossesse ».

*Prix Chevillon.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

*Prix Civrieux.* Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 fr. (Annuel). Question : « Rôle de la syphilis héréditaire dans la pathogénie des encéphalopathies infantiles ».

*Prix Clarens.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 400 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

*Prix Daudet.* Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel). Question : « Des tumeurs congénitales du voile du palais ».

*Prix Desportes.* Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.300 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

*Prix Georges-Dieulafoy.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail, manuscrit ou imprimé, qui, dans les deux années précédant le concours, aura réalisé un progrès notable, scientifique ou pratique, dans le domaine de la pathologie interne.

*Prix Falret.* Anonymat obligatoire, Partage interdit. 700 fr. (Triennal). Question : « Psychologie pathologique des hallucinations ».

*Prix Vulfranc-Gerdy.* M. Vulfranc Gerdy a légué à l'Académie de médecine une rente annuelle de 5.500 francs en faveur de deux élèves ayant été attachés en qualité d'internes au service des hôpitaux de Paris, Montpellier, Nancy, Lyon, Lille, Bordeaux, Toulouse, Alger. Ces élèves seront nommés pour quatre ans, à la suite d'un concours public subi devant un jury pris parmi les membres titulaires de l'Académie. Ils résideront pendant quatre ans dans un des quarante ou cinquante principaux établissements de France et de l'étranger; ils y étudieront les propriétés et les effets des eaux minérales, et présenteront à l'Académie un rapport annuel sur leurs observations médicales et les effets du traitement, les conditions matérielles des établissements, les conditions hygiéniques et climatériques de la localité.

L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales.

Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de médecine; la liste d'inscription sera close le 31 Octobre 1916.

Le candidat nommé entrera en fonctions le 1er Mai 1917.

Une somme de 1.500 francs sera attribuée à ce stagiaire.

*Prix Ernest-Godard.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 1,000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire sur la pathologie externe.

*Prix Théodore-Guinchard.* — Anonymat interdit. Partage interdit. 5.000 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné à celui qui aura le mieux traité le sujet : « Maladies du croup et des angines croupales », et trouvé le meilleur remède contre ces maladies.

*Prix Théodore-Herpin* (Genève). Anonymat facultatif. Partage interdit 3.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

*Prix Henri-Huchard,* de l'Académie de médecine (prix de dévouement médical en souvenir de leur fille Marcelle Huchard). Anonymat interdit. Partage autorisé. 6.300 fr. (Biennal). — Ce prix, qui pourra être partagé en deux ou trois parts, sera attribué à une personne ou des personnes de nationalité française appartenant de préférence au corps médical (étudiants, médecins, chirurgiens, etc.), par exception à des personnes n'en faisant pas partie, s'étant distinguées par leur dévouement aux malades ou à la science médicale.

*Prix du comte Hugo.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr. (Quinquennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur un point de l'histoire des sciences médicales.

*Prix Huguier.* Anonymat facultatif. Partage interdit, 3.000 fr. (Triennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en France, « sur les maladies des femmes et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections (non compris les accouchements) ».

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

*Prix Jacquemier,* Travaux imprimés. Partage interdit. 1.700 fr. (Triennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail sur un sujet d'obstétrique qui aurait réalisé un progrès important.

Les travaux devront avoir au moins six mois de publication avant l'ouverture du concours.

*Prix Laborie.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 5,000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

*Prix du baron Larrey.* Anonymat facultatif. Partage autorisé. 500 fr. (Annuel). — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale. Dans le cas où, par exception, il ne pourrait être décerné, l'Académie serait autorisée à l'employer dans son intérêt.

*Prix Laval.* Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix devra être décerné à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

*Prix Leveau.* Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.200 fr. (Annuel). — Ce prix est destiné à récompenser les élèves en médecine ou en pharmacie, les médecins ou pharmaciens qui auraient trouvé des moyens nouveaux et bons pour soulager ou guérir des maladies, notamment la migraine et les coliques néphrétiques.

*Prix Henri-Lorquet.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

*Prix Louis.* Anonymat obligatoire. Partage interdit. 3.000 fr. (Triennal). — Question : « Effets thérapeutiques des composés arsenicaux organiques ».

*Prix Magitot.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, paru dans les deux années précédentes, sur une question de stomatologie ou d'odontologie, plus spécialement d'odontologie.

Par question de stomatologie ou d'odontologie, le testateur a entendu celles qui sont relatives à la bouche, aux mâchoires, aux dents, aux sinus, à la voûte palatine, au voile, etc,, s'en rapportant pour le reste à l'appréciation de la Commission académique.

Au cas où le prix ne serait pas décerné, il serait ajouté deux ans plus tard à l'autre somme, qui s'élèverait ainsi à 2.000 fr. et ainsi de suite.

*Prix Claude-Martin*, de Lyon. Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 fr. (Triennal). — Ce prix sera décerné à tous travaux manuscrits ou imprimés, rédigés en français, quels qu'en soient les auteurs et portant sur des sujets touchant à l'art dentaire (odontologie, stomatologie, prothèse bucco-faciale).

*Prix Mège.* Anonymat obligatoire. Partage interdit. 900 fr. (Triennal). Question : « Des glycosuries toxiques ».

*Prix Meynot* aîné père et fils, de Donzère (Drôme). Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.600 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les maladies des oreilles.

L'Académie aura la plus grande latitude pour l'attribution de ces récompenses. Elle pourra ne pas les décerner, si elle le juge convenable, et soit les reporter aux années suivantes, soit les ajouter au capital pour augmenter la valeur de ces prix.

Dans le cas où elle jugerait qu'il n'y a pas lieu de décerner les prix indiqués ci-dessus, elle pourra encore exceptionnellement, et si l'occasion se présente, récompenser une grande découverte dans l'ordre médical.

*Prix Monbinne.* Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr. (Annuel). — M. Adolphe Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 fr. destinée « à subventionner par une allocation annuelle (ou biennale de préférence) des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins ».

Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission adresseront leur demande au président de l'Académie ; ils seront invités à fournir, à la Commission du prix, des renseignements sur la mission projetée. (Décision de l'Académie du 8 Novembre 1898.)

*Prix Nativelle.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

*Prix Oulmont.* Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera donné à l'interne en chirurgie qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat.

*Prix du baron Portal.* Anonymat obligatoire. Partage interdit. 600 fr. (Annuel). — Question : L'anatomie pathologique des tumeurs du testicule.

*Prix Pourat.* Anonymat obligatoire. Partage interdit. 900 fr. Question : Mécanisme de la glycolyse dans le sang et dans le sérum, *in vitro*.

*Prix Sabatier.* Anonymat facultatif. Partage interdit, 600 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur n'importe quelle branche des sciences médicales.

*Prix Saintour.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.400 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur n'importe quelle branche de la médecine.

*Prix Tarnier.* Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

*Prix Vernois.* Anonymat facultatif. Partage autorisé. 700 fr. (Annuel). Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

*Prix Zambacq.* Anonymat interdit. Partage interdit. 600 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur la lèpre ou sur une question concernant cette maladie (par exemple : étiologie, contagion, traitement, etc.).

Ce travail aura pour base l'observation clinique, il s'appuiera sur des faits cliniques minutieusement observés.

---

## SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

**Contribution à l'étude des vertiges chez les tuberculeux : valeur séméiologique de la « toux vertigineuse ».** — *M. le professeur G. Lesueur et M. Lucien Thévenot.*

Conclusions. — 1° Les tuberculeux pulmonaires présentent, environ une fois sur deux, des phénomènes vertigineux comparables au « vertige laryngé » de MM. Garel et Collet ;

2° Ce phénomène est fréquent chez les sujets de tout âge, surtout au début de l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; sa frequence diminue quand les lésions guérissent ou s'aggravent ;

3° Il est provoqué surtout par la toux (toux éblouissante ou vertigineuse), mais aussi par d'autres causes : digestion, contact de l'air froid, changement d'attitude, etc. ;

4° Il paraît dû à une hyperexcitabilité du pneumogastrique et de ses centres, devenus très sensibles à la moindre irritation. (*Travail du Dispensaire antituberculeux de Lyon et du Laboratoire de pathologie générale de la Faculté.*)

**Néphrite hydropigène tuberculeuse et amylose rénale.** — *M. Léon Bernard.* Quelques auteurs ont contesté que le syndrome hydropigène puisse être provoqué par une néphrite d'origine tuberculeuse, ainsi que l'ont démontré Landouzy et Léon Bernard : ils l'attribuent à l'amylose rénale. L'auteur apporte de nouvelles preuves de sa conception en montrant des cas où, à l'autopsie de tuberculeux morts avec ce syndrome, les reins ne présentaient que des lésions de néphrite sans amylose ; et inversement des cas où des lésions d'amylose furent trouvées dans les reins, à l'exclusion de lésions néphritiques, alors que, pendant la vie, les sujets n'avaient pas présenté les manifestations de ce syndrome. Quant à l'origine tuberculeuse de ces néphrites, elle est attestée par l'inoculation positive des urines ou des fragments de reins ; enfin, par la reproduction expérimentale de ces altérations.

**La résistance globulaire des tuberculeux.** — *MM. Léon Bernard et André Cain.* Dans 60 cas, la mesure de la résistance globulaire a donné des chiffres normaux. Bien loin de constater une diminution de la résistance, l'on peut parfois, dans les formes où l'anémie est accentuée, noter une augmentation de la résistance qui, dans une observation, s'est traduite par un abaissement du chiffre de l'hémolyse totale Dans tous les cas, ont également fait défaut les autres éléments du syndrome hémolytique par fragilité globulaire (urobilinémie, auto-agglutination des hématies, réaction myéloïde du sang, fragilité augmentée vis-à-vis des sérums hémolytiques). Il est probable que les cas publiés d'ictère hémolytique tuberculeux par fragilité globulaire ne relèvent pas de la tuberculose ou n'ont avec elle que des rapports indirects.

**La recherche des hémolysines dans le sérum des tuberculeux.** — *MM. Léon Bernard et André Cain.* Cette recherche, pratiquée à 80 reprises, en utilisant des sérums et des hématies fraîchement recueillis, a toujours été négative Le résultat était le même avec un sérum inactivé ou non. L'addition de complément de cobaye au sérum non chauffé ne modifiait pas le résultat.

Ces constatations sont en opposition complète avec les faits rapportés par plusieurs auteurs. Elles tendent à montrer que les hémolysines n'apparaissent dans le sérum que dans des cas exceptionnels et indéterminés. Elles ne peuvent donc éclairer le mécanisme des anémies tuberculeuses.

**Le sort des bacilles tuberculeux chez les malades traités par le sérum de Vallée.** — *M. Marcel Pinard.* Chez les tuberculeux pulmonaires traités par le sérum de Vallée, soit en injections sous-cutanées, soit en lavement rectal, on observe, quand les crachats renferment des bacilles de Koch, du huitième au quinzième jour du traitement, une agglutination des bacilles en paquet, puis ceux-ci diminuent de nombre et de volume et, enfin, disparaissent en même temps que l'expectoration se tarit.

Cette agglutination des bacilles tuberculeux, leurs diminution et disparition à peu près complète dans de nombreux cas, montrent l'activité de ce sérum et aussi ce fait, qui a été discuté : l'activité du sérum par voie rectale.

**Sur la coloration des granulations du bacille de Koch.** — *MM. Fernand Arloing et René Biot.* A l'aide du procédé de coloration du bacille de Koch à la fuchsine formol, découvert il y a douze ans par M. C. Biot, les auteurs ont étudié les granulations du bacille de Koch. La méthode employée permet la mise en évidence des granulations protoplasmiques à l'intérieur du bacille ou isolées, dans les frottis de produits tuberculeux. Les auteurs examinent la signification sporulaire ou non de certaines granulations terminales polaires. La technique résumée du procédé est la suivante : colorer au Ziehl classique, décolorer à l'acide azotique, puis à l'alcool et faire séjourner de quatre à cinq minutes, dans le formol du commerce, sans recolorer le fond.

Les bacilles apparaissent en violet noir intense.

**Sur le problème des tuberculoses atténuées.** — *M. J. Darier.* L'auteur a été amené, par les cas observés dans son service de dermatologie, à se préoccuper de la question des tuberculoses atténuées. Il a fait, notamment, inoculer des ulcères tuberculeux, où il avait trouvé des follicules tuberculeux très nets, mais sans bacilles décelables dans les coupes. L'inoculation faite par M. Burnet aux cobayes et aux singes a été positive avec les parois de l'ulcère. Elle a été négative quand on inoculait des tuberculides folliculaires que la malade présentait en même temps que les ulcères.

**La tuberculose atténuée, virulence du bacille et résistance du terrain.** — *M. E. Burnet.* L'auteur expose les réflexions que lui suggèrent les faits exposés par M. Darier, et ses expériences personnelles. Il rappelle notamment qu'il n'y a pas de correspondance entre la gravité clinique d'une tuberculose et la virulence de son bacille. Il montre combien il y a d'inconnues dans cette question des bacilles atténués, et il risque l'hypothèse d'une sous-flore tuberculeuse encore inconnue de nous, à laquelle l'organisme réagirait plus ou moins silencieusement, et qui serait pour quelque chose dans la vaccination naturelle et inconsciente que tant d'observations rendent plus que vraisemblable.

**Transformation de tuberculose verruqueuse en lupus willanique, et inversement, transformation d'un lupus en tuberculose verruqueuse.** — *M. H. Gougerot.* L'auteur montre que la transformation du lupus en tuberculose verruqueuse améliore le pronostic, alors que la transformation contraire est d'un mauvais pronostic.

**Plaques de cyanose chez un tuberculeux.** — *MM. Coyon et Gougerot.* Les auteurs, à propos de ce cas, discutent la question des troubles vaso-moteurs par intoxication locale tuberculeuse.

**Un cas de méningite tuberculeuse guérie.** — *MM. F. Bezançon et Gastinel.*

**Erythème noueux d'origine bacillo-tuberculeuse.** — *MM. Landouzy, L. Laederich et Ch. Richet.* L'origine bacillo-tuberculeuse de nombre de cas d'érythème noueux a été affirmée, dans ces dernières années, par plusieurs cliniciens, en raison de la grande fréquence des poussées évolutives tuberculeuses précédant, accompagnant ou suivant l'apparition de cette dermopathie. Mais la démonstration bactériologique faisait défaut.

La présente observation comble cette lacune. Il s'agit d'un cas typique d'érythème noueux, avec fièvre, arthralgies et endocardite, évoluant en même temps qu'une poussée de congestion au sommet du poumon droit.

L'ensemencement et l'inoculation du sang prélevé dans une veine du coude furent négatifs. Mais une

biopsie d'un des nodules érythémateux donna des résultats pleinement démonstratifs.

Sur les coupes, les lésions sont de type inflammatoire banal, sans follicules tuberculeux ni cellules épithélioïdes ou géantes; mais, dans la lumière d'un vaisseau à paroi enflammée, on trouve un bacille de Koch.

En même temps, l'inoculation d'un fragment du nodule biopsié tuberculise un cobaye.

On peut donc affirmer que, chez cette malade, l'érythème noueux est fonction de septicémie à bacille de Koch.

**Néphrite hydropigène tuberculeuse.** — *M. Léon Bernard* présente une observation de néphrite hydropigène, caractérisée par les symptômes et la physiologie pathologiques habituels de cette affection; les lésions étaient celles de la néphrite diffuse, sans dégénérescence amyloïde, et l'origine bacillaire était prouvée par l'inoculation des urines.

Cette observation vient une fois de plus confirmer la conception des néphrites hydropigènes tuberculeuses défendue par Landouzy et Léon Bernard dès 1901.

La Société d'études scientifiques sur la tuberculose se réunit le deuxième jeudi de chaque mois, sauf les mois de vacances, à la Faculté de Médecine, salle de Thèses n° 2, à 5 heures. Les auteurs peuvent faire des communications à la Société sans en être membres, pourvu que leurs communications aient trait à la tuberculose.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

8 Décembre 1913.

**Un cas d'opération césarienne pour insertion vicieuse du placenta.** — *M. Cathala* a observé une primipare ayant eu des hémorragies répétées causées par une insertion vicieuse du placenta. Une hémorragie plus importante se produisit à huit mois de grossesse. Le col était long, dur, on sentait à bout de doigt le placenta qui affleurait l'orifice interne. Le pouls était à 140. Craignant qu'une hémorragie nouvelle ne se produisît, en présence des difficultés de dilatation résultant de l'état du col, M. Cathala préféra employer la voie haute. Il pratiqua l'opération césarienne. Le placenta s'insérait sur le segment inférieur et, par prudence, l'auteur fit un tamponnement à la gaze stérilisée. Les suites furent normales. L'enfant, né vivant, pesait 2.300 gr. La quantité de sang perdu fut minime. Dans le cas particulier, l'opération césarienne a donné les meilleurs résultats pour la mère et l'enfant, qui sortit vivant pesant 2.500 gr.

— *M. M. Jeannin* rapporte un cas semblable où M. Roussel (de Reims) pratiqua l'opération césarienne dans les mêmes conditions avec succès.

— *M. Lepage* a pratiqué l'opération césarienne dans deux cas, mais il y avait, dans l'un, rétrécissement du bassin, dans l'autre fibrome concomitant et l'indication venait plutôt de l'obstacle à l'accouchement que du placenta prævia.

— *M. Pinard* estime que le ballon de Champetier est l'instrument qui, appliqué en temps utile, fait courir le moins de risque d'hémorragie à la femme.

**A propos de deux cas de transfusion du sang dans les suites de couches.** — *MM. Jeannin et Roux-Berger* rapportent deux cas de transfusion du sang faite sur des indications particulièrement intéressantes. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme qui avait un volumineux thrombus pelvien remontant jusqu'au rein, thrombus causé par une rupture utérine. La malade était dans un état désespéré. Sous l'influence de la transfusion du sang, l'état s'améliora. L'hématome, infecté et suppuré dans la suite, s'évacua par le vagin et guérit.

Le deuxième cas concerne une hémorragie secondaire chez une femme opérée de péritonite puerpérale ayant évolué vers la guérison. Au dix-huitième jour, la femme perdit du sang en abondance; on ouvrit l'abdomen; la fosse iliaque droite saignait en nappe; tamponnement. Huit jours après, nouvelle hémorragie. Transfusion et guérison définitive des hémorragies.

Dans les deux cas, la transfusion, faite suivant la technique classique, dura vingt minutes. Mais, dans les deux cas, l'effet immédiat fut désastreux : état général plus mauvais, soif d'air; malgré la malade, on continua la transfusion. Dans les deux cas, les femmes ont guéri.

A côté de l'augmentation de la masse sanguine, il est logique de penser, avec M. Tuffier, que des ferments doivent intervenir et contribuer à l'arrêt des hémorragies et au réveil de la fonction sanguine.

**A propos d'un cas de grossesse gémellaire univitelline.** — *M. Bar* rapporte l'observation d'une femme enceinte, atteinte d'hydramnios, qui expulsa un petit fœtus momifié complètement libre, puis un enfant vivant atteint de malformations. A l'examen du placenta, qui était gros, on voyait deux centres vasculaires où confluaient les différents vaisseaux. Les coupes histologiques ne donnèrent aucun résultat. L'auteur pense qu'il s'agit d'un cas de grossesse gémellaire univitelline monoamniotique avec un fœtus mort très jeune. Il se demande si nombre de grossesses avec hydramnios ne correspondent pas à des grossesses gémellaires monoamniotiques dont un des fœtus, mort jeune, a disparu.

**De l'emploi du vaccin de Nicolle et Blaizot dans l'ophtalmie et la salpingite.** — *MM. Bar et Lequeux* ont utilisé le vaccin antigonococcique dans un cas d'ophtalmie grave qui fut suivie de guérison très rapide en vingt-quatre heures. Dans 3 cas de salpingite où le petit bassin était rempli par la masse inflammatoire, la guérison complète survint au bout d'un temps variable (trois semaines, un mois) et après 5 ou 6 injections. Dans un autre cas, les lésions diminuèrent rapidement et, à l'examen on ne constatait plus qu'une petite tumeur kystique qui fut enlevée chirurgicalement : il s'agissait d'une trompe; dans le liquide, on trouva le gonocoque.

Cette méthode, qui semble devoir donner de bons résultats, *est sans danger*.

— *M. Sauvage* a employé le vaccin de Nicolle et Blaizot dans un cas de péritonite gonococcique compliquant une vulvovaginite chez une petite fille. Le résultat fut nul et on dut intervenir chirurgicalement. Le gonocoque fut trouvé dans une portion d'épiploon réséqué.

**De la position de Trendelenburg dans l'hémorragie de la délivrance.** — *M. Fieux* (de Bordeaux) conseille d'avoir recours à ce procédé qui lui a donné des succès dans 5 cas. Dans la position de Trendelenburg, il se produit une forte dépression dans la veine cave. D'autre part, la colonne sanguine formée par le sang épanché dans l'utérus s'étend sur une hauteur de 9 à 11 cm. De cette façon, cette pression positive arrête le sang et permet la coagulation dans les *sinus*.

**Disparition des battements funiculaires, extraction d'un enfant vivant une demi-heure plus tard.** — *M. Lemeland* a pu extraire en état de mort apparente un enfant qui, une demi-heure auparavant, semblait compromis, puisqu'on ne percevait plus de battements au niveau du cordon procident. L'enfant fut ranimé et guérit après une ponction lombaire qui montra l'existence d'un hématorachis.

**Un cas de grossesse extra-membraneuse.** — *M. Lemeland* présente une pièce de grossesse extra-membraneuse. Le sac membraneux contenait 41 cm³ et le volume du fœtus correspondait à 1.400 cm³. L'histoire clinique correspondait à la description classique.

**Une observation de spasme de l'utérus pendant l'accouchement.** — *MM. Demelin et Petit* rapportent l'histoire d'une femme qui présentait un sommet élevé en O P. Le travail n'avançait pas et l'enfant commençait à souffrir. M. Demelin conseilla à M. Petit d'introduire la main dans la cavité utérine. Celui-ci constata un spasme de l'utérus au-dessous des genoux défléchis. Sur les conseils de M. Demelin, M. Petit se contenta d'abaisser les pieds. A partir de ce moment, les douleurs se répétèrent, la tête s'orienta en oblique et l'accouchement se fit. M. Demelin a observé plusieurs faits semblables.

La discussion est renvoyée à la prochaine séance.

J.-L. Chirié.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Décembre 1913.

**Propriétés venimeuses et immunisantes de la sécrétion des glandes cutanées des batraciens et des poissons.** — *Mme Phisalix* présente une étude nouvelle sur l'apparition indépendante et spontanée des propriétés venimeuses et des propriétés immunisantes dans la sécrétion des glandes cutanées muqueuses des Batraciens et des Poissons.

Cette sécrétion muqueuse, seule constante chez ces animaux, est primitivement inoffensive; il en est ainsi chez le *Protée* et la *Grenouille rousse*. Mais, tout en gardant son innocuité, elle devient vaccinante contre l'action des mucus toxiques et contre celle du venin de vipère aspic, chez le *Pélobate* cultripède, le *Protoptère*, l'*Anguille* et la *Sirène lacertine*.

Enfin elle se montre à la fois venimeuse et immunisante chez beaucoup d'espèces, comme l'*Alyte*, le *Discoglosse*, la *Grenouille verte*, l'*Axolotl*, la *Salamandre terrestre* et la *Salamandre du Japon*.

L'apparition de l'une ou l'autre fonction est brusque, et peut se produire d'une espèce à l'autre d'un même genre, comme le prouve la toxicité foudroyante du mucus de grenouille verte, opposée à l'innocuité complète de celui de grenouille rousse, mucus essayés tous deux par l'inoculation intraveineuse chez le lapin.

Ces fonctions immunisantes et vaccinantes, complètement indépendantes l'une de l'autre, sont secondaires; elles se superposent toutes deux ou séparément, dans un même appareil sécréteur, à une fonction déjà existante qui n'a d'utilité primitive que pour l'individu.

**Relation entre le diamètre des fibres nerveuses et leur rapidité fonctionnelle.** — *MM. Lapicque et Legendre.* Depuis plusieurs années, M. Lapicque étudie la notion qu'il a mise en lumière, à savoir que chaque fibre du système nerveux se caractérise par une période qui lui est propre, à peu près comme une corde de piano se caractérise par la hauteur du son qu'elle émet; tous les phénomènes d'un nerf donné se règlent sur cette durée propre, qui varie d'un nerf à l'autre entre le dix-millième et le centième de seconde. M. Lapicque a établi, sous le nom de *chronaxis*, une mesure précise de cette durée. Or, cette propriété du nerf, de réagir plus ou moins rapidement, est liée à un caractère visible très simple, que MM. Lapicque et Legendre signalent dans leur note : les fibres nerveuses sont d'autant plus grosses qu'elles sont plus rapides (à l'inverse de ce qui se passe dans les instruments à corde).

**Action des poisons diffusibles du bacille de Koch sur les tissus normaux.** — *MM. H. Dominici et Ostrovsky* établissent dans leur note qu'au contraire de la théorie admise, les substances protéiques diffusibles du bacille sont susceptibles de déterminer des lésions tuberculeuses, scléreuses, nécrotiques, caséeuses, soit localement, soit à distance du foyer d'inoculation.

15 Décembre 1913.

**Séance publique annuelle.** — La séance publique annuelle de l'Académie des Sciences a eu lieu sous la présidence de M. le professeur Félix Guyon, président.

La réunion a été ouverte par une allocution de M. Guyon consacrée pour la meilleure part, suivant l'usage, à rappeler la mémoire et l'œuvre des membres de l'Académie disparus au cours du dernier exercice.

Il a été ensuite donné lecture de la liste des récompenses accordées par l'Académie pour l'année 1913.

Cette formalité accomplie, M. Gaston Darboux, secrétaire perpétuel, a donné lecture de son éloge historique d'Henri Poincaré, qui fut membre de l'Académie.

Georges Vitoux.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *MARSEILLE*

### Société de Chirurgie de Marseille.

13 Novembre 1913.

**Tuberculose rénale; cavernes à évacuation intermittente.** — *M. Escat* présente deux reins tuberculeux avec cavernes limitées, qui donnaient lieu à des évacuations intermittentes. Le cathétérisme des deux uretères, pratiqué chez chaque malade, n'avait pas décelé de pus dans l'urine du rein lésé, bien que la sonde eut été maintenue durant six heures. Le diagnostic de la lésion rénale fut fait surtout par la différence de la valeur fonctionnelle. Cette absence de pus peut rendre le diagnostic parfois très difficile; chez l'un des malades, la caverne restait plus de dix jours sans donner lieu à des débâcles et, dans l'intervalle, l'urine était limpide.

**Hernie étranglée du diverticule de Meckel; occlusion duodénale post opératoire; guérison.** — *M. Weill.* Il s'agit d'un homme de 44 ans, charretier, sans antécédents pathologiques, qui était porteur depuis trois ans d'une petite hernie crurale gauche. Jamais de bandage.

Le 1er Mars 1909 au soir, sa hernie augmente brusquement de volume, en même temps qu'il éprouve des coliques et qu'il a des vomissements bilieux. Il arrive le lendemain à l'hôpital où l'on fait le diagnostic de pincement latéral et on l'opère immédiatement. Après incision de plusieurs faux sacs, on tombe sur une petite masse noirâtre, de la grosseur d'une noisette, qui ne paraît pas recouverte par le péritoine. On l'incise et on tombe alors dans une cavité; on arrive à isoler un diverticule de Meckel de la grosseur du pouce et long de 10 cm. environ. Après débridement de l'anneau, on peut amener au dehors l'anse sur laquelle il était implanté. Résection du diverticule. Le calibre intestinal est un peu diminué par les sutures.

Pendant quelques jours, le malade présenta des vomissements graves, qui étaient mis sur le compte d'une coudure ou de la diminution du calibre de l'intestin, lorsque M. Weill lut l'article de Lecène sur l'occlusion duodénale aiguë. Il fit mettre immédiatement son malade en position genu-pectorale; les accidents cessèrent aussitôt. Le malade, revu quelques mois après, était toujours en bonne santé.

***

## *BORDEAUX*

### Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

5 Décembre 1913.

**Labyrinthite après trois injections de salvarsan.** — *M. Brindel* rapporte un cas de surdité labyrinthique survenue chez un malade qui avait reçu trois injections intraveineuses de salvarsan trois mois après l'infection syphilitique. Cette surdité présentait cette particularité, que les sons aigus étaient perçus tandis que les graves ne l'étaient pas. M. Brindel se demande si cette surdité précoce, qu'on n'était pas habitué à voir avant l'apparition du salvarsan, ne doit pas être mise sur le compte de ce traitement.

— *M. Micheleau* signale le cas d'un syphilitique rebelle au mercure, qui, après avoir reçu trois injections de salvarsan, a été atteint de névrite optique.

— *M. Petges* dit qu'il serait trop long de faire ici le procès du salvarsan, d'autant qu'il faut encore attendre l'épreuve du temps. Cependant, les cas de mort par le salvarsan sont rares, puisqu'on n'en compte que 1 sur 1 000. D'un autre côté, on attribue souvent l'accident constaté au salvarsan alors qu'il est dû simplement à la maladie, et que cette lésion s'améliore ou guérit si on a le courage de poursuivre le traitement. Avec de faibles doses, de préférence aux fortes, et un traitement mercuriel préalable, on peut généralement éviter les accidents du salvarsan.

— *M. Loumeau*, sur 103 injections intraveineuses, n'a constaté que deux accidents légers dont un chez un colonial hépatique atteint de syphilis secondaire et auquel il avait injecté 0,45 de néo-salvarsan, et qui présenta quelques troubles d'hypersensibilité.

**Lymphangiectasies cutanées multiples.** — *M. Frèche* présente un malade de 22 ans, atteint d'une affection rare. Il s'agit de lymphangiectasies cutanées multiples, à poussées successives, qui semblent avoir débuté à l'occasion d'un traumatisme.

A l'âge de 5 ans, le malade tomba sous la roue d'un chariot qui lui passa sur la jambe droite et le côté droit du tronc. On ne constata aucune fracture, mais l'enfant fut obligé de s'aliter par suite de douleurs violentes localisées à la jambe et d'une impotence presque totale de ce membre. La douleur disparaît progressivement, mais, après un séjour de deux mois au lit, l'impotence fonctionnelle du membre persiste, l'enfant ne peut marcher qu'avec des béquilles, et l'on constate que toute la jambe droite est augmentée de volume. Du côté de la racine interne du membre existe un empâtement mollasse, qu'on voit encore aujourd'hui, qui donne au toucher la sensation d'un lipome diffus, et qui fait par places saillir la peau sous forme de petits mamelons un peu violacés. Peu à peu l'impotence diminue, mais la marche est pénible. Un mois et demi plus tard l'enfant peut jouer avec ses camarades, mais la jambe augmente de volume à l'occasion de la fatigue.

A l'âge de 10 ans, apparaissent vers le tiers inférieur externe de la jambe quelques vésicules à peine saillantes, rosées ou rougeâtres, transparentes, recouvertes d'un épiderme lisse, remplies d'un liquide séro-gommeux qui s'écoule de temps à autre lorsque ces vésicules se rompent et qui est beaucoup plus abondant que ne le comportent les dimensions de la vésicule. Progressivement, ces vésicules se sont multipliées et sont devenues d'un rouge carmin foncé et ont envahi presque toute la face interne de la jambe.

A l'âge de 17 ans, les lésions paraissent stationnaires, mais deux ans plus tard apparaissent des lésions nouvelles, vers le tiers inférieur de la cuisse.

Actuellement, sur presque toute la face interne de la jambe et de la cuisse, jusqu'à huit travers de doigt au-dessus du genou, sur la face externe de la jambe, on voit un semis de petites vésicules dures, tendues, carmin foncé pour la plupart, très confluentes qui constellent les régions susmentionnées. Elles sont généralement distinctes les unes des autres, mais quelquefois réunies par groupes de deux, trois, six. Leur volume ne dépasse guère celui d'une petite tête d'épingle; elles sont dures au toucher, donnant la sensation de grains de semoule enchâssés dans la peau. La piqûre fait sortir un liquide épais, rosé ou rougeâtre. L'examen microscopique, pratiqué par M. Brandeis, montre qu'il a tous les caractères de la lymphe.

Les vésicules récentes sont à peine rosées : elles apparaissent généralement isolées. Tantôt, cependant, on voit une petite arborisation à trois, quatre ou cinq branches, très légèrement rosée, à peine saillante, qui, sur son trajet ou au niveau des anastomoses, présente des dilatations moniliformes. Plus tard, en un point quelconque de la vésicule, apparaît une tache hémorragique rouge carmin qui s'étend et occupe toute la vésicule. Vers la racine de la cuisse existe le paquet de varices lymphatiques susmentionné. Le membre droit a environ 4 cm. de plus que le gauche. Il est le siège d'un œdème ferme, dur par place, sans godet. Pas de ganglions; pas de varices superficielles ni profondes. Pas de troubles circulatoires. Sensibilité et réflexes normaux. Pas de syphilis, de tuberculose, de paludisme ni d'érysipèle. [D'après *Journal de Médecine de Bordeaux*, 14 Décembre 1913, n° 50, p. 818 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie royale de Médecine.

25 Octobre 1913.

**Traitement chirurgical des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.** — *M. Depage*, dans cette communication, a exclusivement en vue le traitement des *rétrécissements infranchissables de haut en bas* par la voie naturelle.

C'est par la voie gastrique qu'il faut intervenir dans ces cas. M. Depage décrit une méthode de gastrostomie qui permet, grâce à une ouverture large de l'estomac, de sonder l'œsophage en guidant la sonde sur la main, et de poursuivre ultérieurement la dilatation œsophagienne lorque la fistule gastrique temporaire a été établie.

Voici en quoi consiste la méthode :

On taille, au moyen des ciseaux, et en se guidant sur une pince placée préalablement sur la paroi de l'estomac, un lambeau rectangulaire à base inférieure. Ce lambeau étant rabattu vers le haut, on pratique le cathétérisme rétrograde de l'œsophage, à travers l'estomac largement ouvert. La sonde ayant franchi le rétrécissement est poussée jusqu'à ce qu'elle sorte par la bouche. On y insère un gros fil de soie, lequel est amené à travers l'œsophage et la plaie stomacale. Celle-ci est ensuite fermée par un double surjet que l'on continue sur le lambeau, de manière à le transformer en un canal dans lequel se trouve placé le fil. Ce canal est attiré à travers un tunnel musculo-cutané que l'on établit au-dessus de la plaie abdominale, et son extrémité est fixée à la peau par quelques points de suture. La plaie abdominale est fermée ensuite.

Le fil de soie est renouvelé tous les jours afin d'empêcher sa destruction par le suc gastrique. La cicatrisation étant faite, c'est-à-dire environ huit jours après l'intervention, le malade est soumis à la dilatation. A cet effet, on emploie des olives en ivoire de calibre de plus en plus gros, que l'on attire de haut en bas, puis de bas en haut à travers le rétrécissement. La manœuvre est renouvelée tous les jours ou tous les deux jours jusqu'à dilatation suffisante. Une fois celle-ci obtenue, on continue les séances de dilatation pendant plusieurs mois en les espaçant de plus en plus. Cette longue durée du traitement est indispensable à la certitude de guérison. Les lésions cicatricielles ne se corrigent que lentement.

Cette méthode combinée, que M. Depage croit appelée à rendre de grands services, a d'ailleurs été préconisée également par Guisez au Congrès de Chirurgie de Paris de 1912 : « Nous conseillons, dit cet auteur, dans les cas difficiles d'employer les manœuvres combinées, de surveiller avec l'œsophagoscopie supérieure le résultat des manœuvres rétrogrades. Dans les sténoses serrées et multiples, la combinaison des deux voies employées simultanément donne souvent les meilleurs résultats et, dans deux cas, cette pratique nous a parfaitement réussi, ayant pu serrer avec une pince la bougie introduite, dès son apparition au-dessus de la sténose. »

**Quelques considérations pratiques au sujet de la chirurgie gastrique.** — *M. Lauwers* fait un rapport sur un travail, portant ce titre, qui a été communiqué à l'Académie par *M. de Beule* (de Gand).

M. de Beule commence par établir la statistique de ses opérations gastriques.

Sur un total de 52 interventions, nous trouvons :

1° D'abord 11 pylorectomies dont 2 pour ulcère calleux suivies de guérison, et 9 pour cancer du pylore avec 2 décès. Parmi les 7 opérés de cancer qui ont résisté à l'opération, une femme est encore bien portante après six ans, et 2 opérées sont encore sans récidive après deux ans et demi, et après trois mois;

2° Ensuite, une résection médio-gastrique pour ulcère calleux de la petite courbure, suivie de mort par insuffisance des sutures;

3° Puis 37 gastro-entérostomies, dont 27 pour sténose de bonne nature avec 1 décès par hémorragie au second jour, et 10 pour cancer du pylore avec 2 décès. Parmi les 26 opérés guéris de leur gastro-entérostomie pour affection bénigne, 3 seulement n'ont pas bénéficié d'une guérison parfaite. Ajoutons que dans 4 cas d'ulcère extra-pylorique et 3 cas d'ulcère duodénal, M. De Beule a eu soin de compléter l'anastomose gastro-intestinale par une exclusion du pylore (par pylorraphie).

Les résultats obtenus par la gastro-entérostomie dans le cancer du pylore ont été moins satisfaisants : la survie moyenne des 8 opérés qui ont résisté à cette intervention n'a pas dépassé cinq mois;

4° Enfin nous trouvons, dans le relevé de M. De Beule, 3 interventions d'urgence pour ulcères perforés : l'un des malades, opéré à la dix-huitième heure, fut sauvé grâce à la suture suivie d'une plastique épiploïque.

Avec cette statistique comme base, M. De Beule émet ensuite une série de considérations théoriques et pratiques sur la chirurgie pratique.

Il commence par mettre en relief l'importance de tous les signes objectifs permettant, en cas de cancer du pylore, de dépister dès le début la généralisation cancéreuse et, parmi les plus récents, il signale la « plaque prérectale » révélatrice d'une métastase cancéreuse dans le cul-de-sac de Douglas, la métastase aux ovaires, et le phénomène de la peau d'orange, signalé par Lejars, au niveau de la dépression ombilicale.

Dans un autre ordre d'idées, M. De Beule discute et conteste avec raison l'opportunité de la résection systématique des ulcères chroniques à forme calleuse. Et comme il est parfois difficile, et même impossible, de faire la différence entre l'ulcère calleux simple et l'ulcéro-cancer, il propose à ceux qui sont outillés pour le faire l'examen histologique, séance tenante, de l'un des ganglions périgastriques engorgés.

L'utilité éventuelle de ce genre de recherches paraît au rapporteur assez restreinte : la présence de cellules cancéreuses dans ce ganglion serait évidemment probante, mais leur absence ne permettrait nullement de conclure en sens inverse.

Le mémoire de M. De Beule se termine par la description minutieuse de toutes les mesures, précautions et médications auxquelles il a recours pour prévenir ou combattre le collapsus cardiaque. Le rapporteur se borne à signaler deux particularités de sa méthode; à l'exemple de Kümmel (de Hambourg), M. de Beule administre à ses malades, une heure avant l'intervention, 1 centigr. de morphine et 1/2 milligr. de scopolamine; et dès le lendemain de ses opérations sur l'estomac, il passe la sonde stomacale, que le malade ait vomi ou non. [D'après le *Bulletin de l'Académie*, 4e s., t. XXVII, n° 9, p. 753 et suiv.]

## TECHNIQUE CHIRURGICALE

### Suture de la paroi, dans le procédé de Mac Burney, à l'aide de fils non résorbables et non perdus.

Nous avons pensé, après bien d'autres chirurgiens, qu'il fallait employer le minimum de fils résorbables, en suturant la paroi abdominale dans le procédé de Mac Burney. Le catgut, si bien préparé soit-il, peut parfois s'éliminer et, dans une appendicectomie à froid, cette élimination est particulièrement malencontreuse à bien des points de vue. D'autre part, l'emploi de fils non résorbables offre aussi ses dangers si ces derniers sont abandonnés dans la paroi. Il n'en est plus de même, s'il devient facile de les enlever une fois la cicatrisation effectuée.

Nous n'avons pas trouvé décrit, dans de nombreuses études sur les sutures sans fils perdus, le procédé très simple que nous avons employé. Nous avons lu attentivement les travaux de Gauthier (de Luxeuil), de Vauverts, de Jonnesco, de Dartigues, de Duplay et Cazin, de Lambotte, la thèse de Brisset sur les procédés opératoires dans l'appendicite à froid, et nous n'avons trouvé nulle part mention du procédé, dans l'opération de Mac Burney.

Voici quel est ce procédé :

1° *Fermeture du péritoine.* — Les deux lèvres de l'incision péritonéale sont soulevées à l'aide de trois

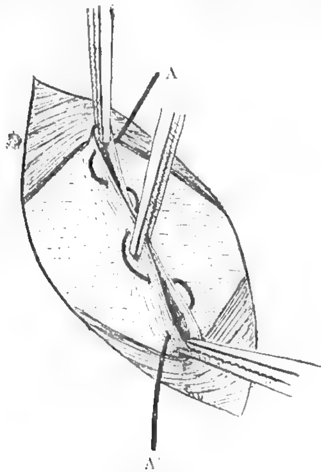



Figure 1.

pinces de Kocher, deux placées aux extrémités, une troisième au milieu de l'incision, solidarisant ainsi les deux lèvres. En tirant sur les trois pinces, on tend le péritoine et on accole les deux lèvres ; il est alors très facile de passer l'aiguille à la manière des couturières qui font le point devant (fig. 1). Nous avons employé pour ce temps différentes aiguilles, suivant que nous nous servions de fil métallique ou de fil souple : le bronze exige une aiguille de Doyen droite ou de très faible courbure ; le crin, la soie ou le fil de lin sont facilement passés à l'aide d'une aiguille de Reverdin droite ou demi-courbe. Une fois le fil passé, on enlève les pinces de Kocher, et le péritoine se plisse par simple traction sur le fil (fig. 2). Il faut à ce moment que l'opéré dorme parfaitement bien ; s'il vient à pousser, il faut prendre garde de

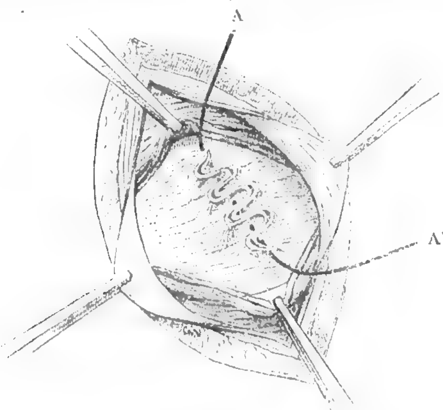



Figure 2.

laisser passer l'épiploon dans les interstices des points péritonéaux, aussi est-il prudent de mettre une pince sur les deux chefs du fil au ras du péritoine plissé.

2° *Suture des deux muscles petit oblique et transverse dissociés.* — Elle se fait à l'aide du fil précédent (AA') et d'un second fil (BB'). Les deux extrémités du fil AA' sont passées dans chacune des lèvres de la dissociation, au niveau de la moitié interne de cette dernière (fig. 3). Le deuxième fil BB' est simplement passé dans le plan musculaire. Il faut avoir grand soin : 1° de passer les fils à

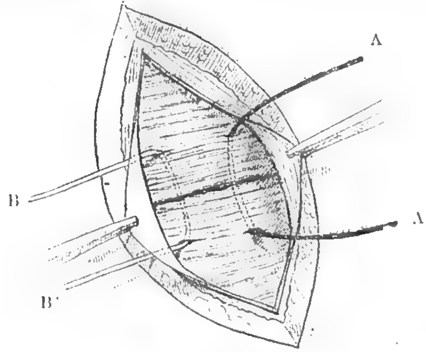



Figure 3.

1 cm. 1/2 de l'incision dans chacune des lèvres musculaires, de façon que le péritoine plissé soit bien caché derrière le plan des deux muscles ; 2° il faut être bien sûr que les fibres du transverse, en grande partie tendineuses puisqu'elles appartiennent à l'aponévrose d'insertion de ce muscle, sont prises dans la suture. Il est en effet de la plus haute importance que le plan profond, sous-péritonéal, soit bien reconstitué. Au cas contraire, une éventration est toujours à craindre. Aussi, pour éviter cette fâcheuse complication, avons-nous pris l'habitude de décoller soigneusement le transverse du péritoine, avant l'ouverture de ce dernier, et de repérer à l'aide d'une même pince les deux muscles petit oblique et transverse.

3° *Suture de l'incision du grand oblique.* — Les deux fils sont passés respectivement dans chacune

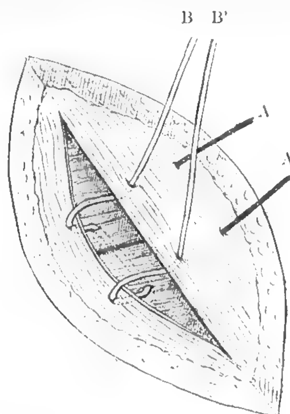



Figure 4.

des lèvres du grand oblique à 1 cm. 1/2 du bord libre (fig. 4), puis, pour faire chevaucher les deux lèvres de l'incision, le fil externe (BB') est en outre passé dans le bord libre de la lèvre interne.

4° *Suture de la peau.* — Les deux chefs du fil BB' ou fil externe sont passés dans la lèvre externe de l'incision cutanée ; les deux chefs du fil interne ou AA', dans la lèvre interne de la peau. On peut alors serrer chacun des fils AA' et BB' sur un petit fragment de compresse et pratiquer ensuite l'affrontement et la suture de la peau avec des agrafes ou des crins. Nous préférons agir de la façon suivante : La peau est affrontée et suturée à l'aide d'un surjet

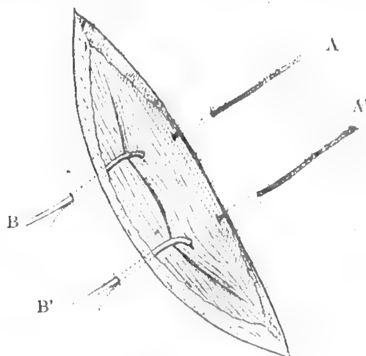



Figure 5.

au crin fin, puis une petite compresse est placée sur la suture de la peau, et nos grands fils AA' et BB' sont serrés, les chefs supérieurs AB ensemble d'un côté et les chefs inférieurs BB' de l'autre côté. Pour cela l'aide fixe solidement les deux chefs inférieurs pendant que l'opérateur noue les chefs supérieurs. Lorsque cette ligature est effectuée, l'aide à son tour noue les deux chefs inférieurs. Pour enlever les fils ainsi serrés, il suffit de sectionner les deux chefs supérieurs au ras de la peau et de tirer sur les deux chefs inférieurs.

Avant d'arriver à la technique susdécrite, nous avons tâtonné. D'abord nous avons pratiqué une incision cutanée partant du bord externe du droit et se dirigeant vers l'épine iliaque antéro-supérieure, de haut en bas et de dedans en dehors. Nos fils pouvaient alors être serrés perpendiculairement à l'incision. Mais cette dernière, pratiquée trop près du muscle droit, sectionnait des branches assez importantes des tégumenteuses abdominales et obligeait à deux ou trois ligatures vasculaires. L'incision classique pratiquée à 3 cm. en dedans de l'épine iliaque, à condition qu'elle soit petite, met à l'abri de ces petites hémorragies ; une seule fois, sur 30 appendicites opérées suivant cette méthode, il nous a fallu faire une ligature avec un catgut 0.

Nous avons également employé différentes sortes de fils non résorbables : le bronze d'aluminium, le fil de lin, la soie Chaput, le crin de Florence. Nous avons délaissé les deux derniers pour employer surtout les deux premiers. Le crin de Florence casse assez facilement quand on le serre sur une compresse, la soie Chaput s'effiloche un peu.

Nos résultats portent à l'heure actuelle sur 30 malades opérés, tant à l'hôpital Saint-Joseph que dans la clientèle privée. Nous n'avons pas eu un seul ennui, ni immédiatement ni tardivement, la paroi restant parfaitement solide.

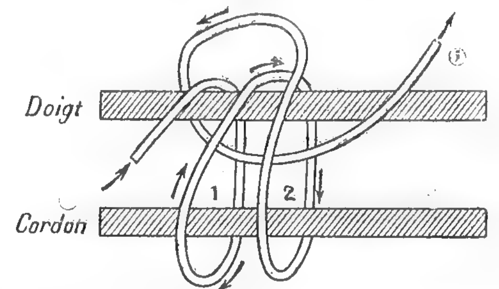
Ch. Villandre,
Chirurgien adjoint de l'hôpital Saint-Joseph.

## MÉDECINE PRATIQUE

### Un nœud simple pour la ligature du cordon ombilical.

Lorsqu'il ligature le cordon ombilical après l'accouchement, le médecin a la constante préoccupation de faire un nœud qui ne glisse pas et qui ne se desserre pas. Il n'est pas nécessaire de tripler ou de quadrupler par mesure de précaution les nœuds ordinaires : ce serait illusoire ; les nœuds les plus solides, en effet, sont, en général, les plus simples, témoin le nœud dit « de couturier » employé couramment dans certaines maternités, en particulier dans la région lyonnaise. Il rend de très grands services par la rapidité de son exécution et la sécurité qu'il donne à la ligature. Nous allons en rappeler brièvement le mode opératoire, excessivement simple :

Le fil de Bretagne (qu'on emploiera de préférence à la soie, qui glisse), d'une longueur de 25 à 30 cm., destiné à la ligature, sera saisi entre le pouce et le




Le nœud « de couturier » pour la ligature du cordon ombilical.

médius gauche par une de ses extrémités. La main droite, saisissant le chef libre du fil, le fait passer par-dessus l'index gauche tenu en extension, puis par-dessous le cordon en décrivant un mouvement circulaire qui continue exactement celui qu'on avait commencé de décrire pour charger le fil sur l'index gauche. On décrit donc une boucle complète enserrant l'index gauche et le cordon. On fait une deuxième boucle identique à la première ; puis, lorsqu'on est revenu au-dessus de l'index gauche, on passe le chef libre du fil dans les deux boucles en enfilant, pour ainsi dire, ces boucles de gauche à droite. Il ne reste plus qu'à tirer sur les deux chefs du fil pour exécuter le serrage tout en veillant à ce que les boucles soient en contact l'une de l'autre. L'examen attentif du schéma ci-joint, dressé normalement par rapport à l'opérateur, permettra de se familiariser avec cette petite manœuvre d'une étonnante simplicité ! Le nœud de couturier est excellent dans la majorité des cas de la pratique courante. Il va sans dire que, dans certains cas spéciaux, il faudra recourir aux modes particuliers de ligatures qui sont décrits tout au long dans les classiques.

Ch. Nun-Gérardin.

LA PART

# DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

## DANS L'HÉMATÉMÈSE DES CIRRHOSES

Par MM.

**A. GOUGET** et **R. PIERRET**

Professeur agrégé, Médecin de l'hôpital Tenon. Interne des Hôpitaux.

Bien que les diverses hémorragies qui surviennent chez les hépatiques ne relèvent évidemment pas d'un processus univoque, il est classique, lorsqu'on observe chez un cirrhotique un flux sanguin provenant d'un territoire tributaire de la veine porte, d'invoquer avant tout un facteur mécanique; en ce qui concerne en particulier l'hématémèse, on sait le rôle capital qui revient, dans sa pathogénie, à la surdistension compensatrice des voies anastomotiques entre le système porte et le système cave. Si l'on constate à l'autopsie des varices œsophagiennes, surtout si l'on a la chance de trouver sur l'une d'elles le pertuis qui a livré passage au sang, la preuve semble ainsi fournie aussi complètement que possible, et il peut paraître superflu d'aller chercher plus loin.

Quand le point de départ du raptus sanguin échappe à l'autopsie, on se rabat soit sur l'altération des radicules portes par l'alcool (Hanot), soit sur l'hémorragie capillaire en nappe par brusque vaso-dilatation (Debove et Courtois-Suffit), explications dont le défaut est d'être plus ou moins hypothétiques. Quant à l'insuffisance hépatique, dont l'influence hémorragipare est certaine, on l'invoque surtout pour expliquer les hémorragies à distance (épistaxis, purpura), dans la pathogénie desquelles l'obstacle à la circulation porte ne peut évidemment jouer aucun rôle.

Peut-être, cependant, cette insuffisance intervient-elle plus souvent qu'on ne l'admet en général, au moins à titre d'appoint, dans la pathogénie des hémorragies gastro-intestinales des cirrhotiques, alors même que celles-ci existent seules, en l'absence de toute autre hémorragie. Cette idée a déjà été exprimée par Gauthier, sous l'inspiration du professeur J. Teissier. « Le plus souvent », dit-il, « nous avons noté, dans les jours qui ont précédé l'hémorragie, de l'abattement, de la céphalalgie, de la courbature généralisée, comme au début d'une maladie infectieuse. » Il cite même deux observations dans lesquelles se trouve signalée une notable élévation de température immédiatement avant l'hémorragie. Dans l'une de ces observations, due à Ehrhardt, un cirrhotique, dont l'état général était jusque-là satisfaisant, est pris, le 8 Mars, de courbature générale, avec douleurs erratiques vagues, langue sale, grand abattement, température à 39°9. Après deux oscillations au-dessus de 39°, la température monte à 40°6, et le malade rend un litre et demi de sang, en mélæna. Les jours suivants, les hémorragies se répètent, sous forme d'hématémèse et de mélæna, tandis que la température continue à osciller autour de 40°, et, le 21, après avoir perdu plusieurs litres de sang, le malade succombe dans le coma hypothermique.

Dans l'autre observation, due à Debove et Courtois-Suffit, une cirrhotique, atteinte d'ascite depuis six semaines, est prise d'une fièvre assez forte. Le lendemain, on évacue neuf litres de liquide. Le surlendemain, hématémèse de 300 gr., avec diarrhée persistante et un peu de délire. Quelques jours plus tard, nouvelle élévation de température et hématémèses répétées; le lendemain, délire continuel, nouvelles hématémèses avec mélæna. La malade succombe.

Dans ces deux cas, on n'a trouvé, sur aucun point de la muqueuse digestive, ni ectasies vasculaires, ni ulcérations, et l'origine de la fièvre est restée également indéterminée. Gauthier[1] pense à une infection gastro-intestinale dont les toxines n'auraient pas été arrêtées par le foie, vu l'insuffisance de cet organe. Il rappelle à ce propos les hémorragies gastro-intestinales obtenues par Charrin avec la pyocyanine, par J. Courmont et Doyon avec la toxine diphtérique, par J. Teissier et Guinard et par lui-même à la suite d'injections de cette toxine et surtout de la toxine du *pneumobacillus liquefaciens bovis*.

1. A. Gauthier. « Les hémorragies gastro-intestinales dans les cirrhoses du foie ». *Th.*, Lyon, 1895.

Il y a quelques années, l'un de nous, dans une leçon faite à la clinique de Saint-Antoine[1], a rapporté l'histoire d'une femme de 33 ans, atteinte de cirrhose de Laënnec typique, d'origine alcoolique, et qui succomba à une hématémèse foudroyante un mois et demi après le début apparent de la maladie. Or, quelques jours avant cette hématémèse terminale, la malade avait été atteinte d'une angine diphthéroïde avec température subfébrile et tachycardie très prononcée (140 pulsations), en même temps que s'entendait à la pointe un souffle systolique presque piaulant. L'autopsie montra une endocardite verruqueuse de la mitrale, un foie clouté et gras, et des varices œsophago-gastriques sans trace de rupture. Il ne semble guère douteux que la complication infectieuse intercurrente ait joué un rôle dans la production de l'hémorragie mortelle.

Tout récemment, nous avons recueilli, à quelques jours d'intervalle, deux observations que l'on peut rapprocher de la précédente :

Observation I. — L... (Yves), 56 ans, serrurier, entre à l'hôpital le 18 Avril, parce qu'il est gêné pour respirer et qu'il a les jambes enflées.

Sa femme est morte de tuberculose quelques années auparavant. Lui-même aurait toujours été très bien portant avant l'affection actuelle.

C'est seulement il y a trois semaines qu'il aurait remarqué que ses jambes étaient enflées; depuis lors, l'œdème a augmenté progressivement. A cette même date, il a commencé à tousser.

*A l'examen* du malade, on remarque, sur la face, quelques varicosités au niveau du nez et des pommettes, et une teinte subictérique des conjonctives. Les membres inférieurs sont infiltrés d'un œdème blanc, mou, remontant jusqu'au bassin et ayant envahi le scrotum. L'abdomen, augmenté de volume, montre une circulation veineuse collatérale. A la percussion, on constate de la matité dans les flancs et sur la ligne médiane jusqu'à l'ombilic; pas de fluctuation nette, l'abdomen étant trop distendu. La limite supérieure du foie remonte à un travers de doigt au-dessous du mamelon; sa limite inférieure est impossible à déterminer. La rate semble augmentée de volume à la percussion.

Le cœur est régulier, avec un second bruit un peu claqué. Pouls régulier, à 88.

Aux poumons, signes d'emphysème et de bronchite; respiration moins nette aux bases.

Constipation. Pas d'albuminurie.

Signes d'éthylisme très nets : crampes dans les mollets, cauchemars, pituites matutinales, tremblement des mains et de la langue.

Les jours suivants, l'œdème du scrotum s'accentue, et, le 28 Avril, on pratique la paracentèse qui évacue 7 litres d'un liquide citrin. On constate, après cette évacuation, que le foie ne déborde pas les fausses côtes et paraît petit.

Après une amélioration passagère survient de la diarrhée; l'ascite se reforme avec un gros œdème des membres inférieurs, et, le 22 Mai, on fait une seconde paracentèse, qui donne issue à 10 litres 1/2 de liquide.

Quinze jours plus tard, l'abdomen est de nouveau très augmenté de volume et très tendu. L'œdème des membres inférieurs est stationnaire. On trouve des râles de congestion pulmonaire à la base droite.

Le 10 Juin, teinte subictérique très nette, les sclérotiques sont franchement jaunes. Il se produit de la diarrhée, avec quelques vomissements noirs. Le malade est abattu et répond difficilement; à 3 heures de l'après-midi, troisième paracentèse, qui retire 6 litres. Dans la soirée, diarrhée et vomissements.

Le lendemain, le malade se sent mieux. Cependant le pouls est à 126, malgré l'absence de fièvre, et l'examen des urines montre un léger nuage d'albumine.

Depuis l'entrée du malade dans le service, malgré l'emploi des diurétiques (théobromine, pilules de Lancereaux), la diurèse n'a jamais dépassé 600 cm³.

1. A. Gouget. — *Concours médical*, 1913.

Le 14 Juin, le malade, se sentant mieux, veut absolument sortir. Revenu chez lui, il se livre à de grands excès de boisson (d'après les renseignements fournis par son neveu), est pris de vomissements, et on le ramène le lendemain à l'hôpital.

Il est dans un état presque complètement comateux, avec le nez pincé, une dyspnée très marquée et un pouls très rapide. Il urine sous lui, et ses urines tachent le linge en jaune brun. Les téguments ont pris un ton à la fois terreux et légèrement bronzé. La langue est sèche. Le malade donne l'impression d'un sujet sous le coup d'une intoxication suraiguë.

Le 17 Juin, il tombe de son lit pendant la nuit, est pris d'une hématémèse, d'ailleurs modérée, et succombe.

*Examen du liquide ascitique. Ponction du 22 Mai.* — Dans le culot, cellules endothéliales, polynucléaires peu nombreux, lymphocytes et rares globules rouges. Réaction de Rivalta négative. Réaction de Gangi peu nette : léger coagulum immédiat, mais pas de prise en masse le lendemain. Réaction violette négative. Albumine : 21 gr. 90 par litre.

*Ponction du 10 Juin* 1913. — Dans le culot, rares globules rouges. Formule leucocytaire mixte, avec prédominance de mononucléaires moyens et surtout de lymphocytes; quelques cellules endothéliales.

Réaction violette et réaction de Gangi négatives.

La réaction de Rivalta semble négative; pourtant, après trois ou quatre minutes, il se fait une coagulation tardive, qui se redissout dans un excès d'acide acétique. La réaction paraît donc simplement retardée.

Le réactif d'Esbach donne un précipité immédiat et abondant.

*Autopsie.* Cirrhose de Laënnec typique : foie petit et clouté; à la coupe, sclérose avec stéatose. Rate de volume normal, avec une vieille plaque de périsplénite calcifiée. Poumons : congestion hypostatique sans traces de lésions tuberculeuses. Reins d'aspect normal. Aorte athéromateuse. Estomac plein de sang mélangé de caillots. Pas de varices gastriques ni œsophagiennes appréciables.

A l'examen histologique du foie, la disposition lobulaire est complètement effacée. Les travées cellulaires sont groupées en nodules de volume variable; sur bien des points, ces travées tendent à se disloquer: les noyaux cellulaires sont à peine visibles, et certaines cellules sont fragmentées, comme émiettées; sur le bord d'un foyer d'infiltration leucocytaire, on aperçoit une cellule géante.

Observation II. — D..., 41 ans, artiste lyrique, entre le 17 Juin, salle Magendie.

Depuis près de deux ans, elle se plaint de troubles digestifs : anorexie surtout pour la viande, vomissements le matin à jeun.

Elle nie toute habitude d'éthylisme, quoiqu'elle ait des pituites matutinales, et assez fréquemment des cauchemars la nuit; elle a, en outre, du tremblement des doigts et de la langue.

Depuis deux mois, son ventre a grossi progressivement et les troubles digestifs se sont accentués.

Il y a trois semaines, elle aurait fait un abcès dentaire, compliqué d'une adénite suppurée que l'on a été obligé d'ouvrir et qui suppure encore un peu à l'heure actuelle.

La malade est d'un teint assez franchement ictérique, surtout accusé au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds; les conjonctives sont d'un jaune plus accentué; elle présente sur la face et sur le tronc de petits nævus, ainsi que des points pigmentés brunâtres, ceux-ci surtout sur la peau de l'abdomen, ainsi que sur les paupières.

Les membres inférieurs sont légèrement œdématiés.

Le ventre est très augmenté de volume; la peau de l'abdomen, très sèche, présente des vergetures à la partie inférieure surtout; à la partie supérieure, on constate, plus marquée à l'épigastre, une circulation collatérale qui n'est, d'ailleurs, pas très accentuée. La malade a des hémorroïdes, dont elle ne souffre pas. La cicatrice ombilicale est déplissée, mais ne fait pas hernie.

Ascite libre, assez tendue, donnant nettement la sensation de flot; météorisme épigastrique.

Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt; la limite supérieure n'est pas abaissée. L'organe est dur et un peu sensible au palper.

La rate semble augmentée de volume à la percussion.

L'urine, rare, contient du pigment biliaire, ainsi que des traces d'albumine, mais pas de sucre. Les matières sont peu colorées.

*Traitement.* — Régime lacté intégral. Théobromine, 1 gr. Celle-ci, mal supportée par l'estomac, est supprimée le lendemain.

Les jours suivants, la teinte ictérique s'accentue; la malade est plus abattue, son nez se pince, ses yeux s'excavent, elle a maintenant de la diarrhée, les urines sont très foncées et très rares.

Dans la nuit du 21 au 22, hématémèse très abondante, suivie de mélæna.

Malgré le *traitement* (adrénaline, injection de sérum de cheval, diète absolue, sauf un peu de boisson glacée par petites quantités), l'hématémèse persiste pendant toute la journée, sous forme tantôt fractionnée, tantôt profuse, avec selles sanglantes. En même temps, la dyspnée fait de rapides progrès. La malade succombe le 23, à 1 heure du matin.

Pendant tout son séjour dans le service, la température, normale le matin, a varié le soir entre 37°8 et 38°4.

Aucune ponction, même exploratrice, n'a été faite, malgré l'état dyspnéique, de crainte de favoriser l'hémorragie.

Les urines n'ont pu être recueillies en totalité, la malade urinant sous elle, mais un échantillon a pu être prélevé par cathétérisme la veille de la mort, et le dosage des éléments azotés a donné les résultats suivants :

| | | |
|---|---|---|
| Ammoniaque | 1 gr. 56 | par litre. |
| Acides aminés | 0 gr. 12 | par litre. |
| Urée | 1 gr. 51 | par litre. |

$$\frac{\text{Az ammoniacal} + \text{Az amino-acide}}{\text{Az amm.} + \text{Az amino-acide} + \text{Az urée}} = 66,34 \text{ p. } 100,$$

proportion absolument exceptionnelle, qu'explique l'absence presque complète d'alimentation, jointe à l'insuffisance hépatique.

L'examen du sang a été pratiqué à la même époque. Le sérum donne nettement la réaction du pigment biliaire. Il n'y a ni fragilité globulaire anormale, ni présence d'hémolysines dans le sérum. Globules rouges : 3.813.000. Globules blancs : 31.203. Cette leucocytose paraît due à l'abcès cervical encore fistuleux. La formule leucocytaire est normale.

*Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule en abondance un liquide jaune brun.

Le foie, volumineux, pèse 2.020 gr., sa forme générale est conservée; sa surface est finement granuleuse, sa consistance ferme. La coupe a une teinte presque uniformément jaune d'or, avec un reflet gras. A la surface de la capsule de Glisson, on constate quelques très fines granulations blanchâtres.

La vésicule contient un peu de bile jaune et trois petits calculs pigmentaires noirâtres, mûriformes, de forme irrégulière.

Rate de volume normal, avec fines granulations sur la capsule. Reins mous et très pâles. Le pancréas paraît normal.

Le péritoine présente çà et là quelques granulations tuberculeuses ; on en trouve également sur l'intestin. L'estomac est rempli de sang liquide mélangé de caillots en partie digérés. Sur la portion terminale de l'œsophage, on trouve un lacis longitudinal de veines variqueuses avec un pertuis très net sur l'une d'elles.

Quelques granulations au sommet droit du poumon.

Cœur normal. Aorte athéromateuse.

A l'*examen histologique*, le foie se montre parcouru de tractus conjonctifs très nombreux, les uns épais, les autres minces, circonscrivant des espaces très irréguliers, au niveau desquels on ne voit généralement plus que de la graisse, sans vestige de protoplasma ni de noyau. Par places, seulement, on trouve çà et là quelques îlots où se reconnaissent des cellules hépatiques sans aucun vestige d'ordination, se colorant mal, et sans noyau. Il n'y a, pour ainsi dire, plus une seule cellule hépatique normale. Néo-canalicules biliaires assez abondants dans les travées scléreuses. En somme, type de cirrhose graisseuse.

Reins : début de sclérose de quelques glomérules; l'épithélium des tubes contournés, dans son ensemble, se colore mal, et ne montre presque plus de noyaux.

Dans la première de ces observations, il s'agit d'une cirrhose de Laënnec typique avec stéatose, d'origine certainement alcoolique, mais compliquée de quelques lésions tuberculeuses récentes. Toutefois ces lésions sont extrêmement discrètes et l'on ne peut vraiment leur attribuer une sérieuse influence sur l'évolution de l'affection. Celle-ci est d'ailleurs restée apyrétique, la température s'étant maintenue jusqu'au bout entre 36° et 37°. En revanche, c'est en pleine insuffisance hépatique qu'est survenue l'hémorragie ultime. Quelques jours avant celle-ci, nous avions été frappés de l'état d'abattement du malade, qui répondait difficilement aux questions et délirait un peu la nuit, en même temps que le subictère s'accentuait. Se sentant un peu mieux après une ponction, et fatigué du régime qu'on lui imposait à l'hôpital, L... voulut absolument sortir, et en profita pour boire chez lui une grande quantité de vin blanc. Le lendemain, il rentrait dans un état demi-comateux avec une vive dyspnée, un pouls très rapide, une langue rôtie. C'est dans ces conditions que se produisit l'abondante gastrorragie qui ne fit qu'avancer de bien peu l'issue fatale.

Et l'autopsie montra, dans le foie sclérosé, des lésions diffuses et, par places, très avancées, des cellules hépatiques.

Sans doute l'excès de boisson commis la veille par L... avait pu faciliter l'hémorragie non seulement en donnant le coup de grâce au foie malade, mais aussi en contribuant à élever la pression dans le système porte. On pourrait également faire observer que L... avait été ponctionné quelques jours avant sa mort, et que, dans certains cas, la brusque déplétion abdominale ainsi produite a paru favoriser la rupture vasculaire. Cette objection n'est pas, en tout cas, applicable à notre seconde observation.

Ici, précisément dans la crainte de favoriser l'hémorragie, nous nous sommes abstenus de toute ponction, et pourtant la rupture vasculaire ne s'en est pas moins produite. Chez cette malade, le rôle de la tuberculose a été certainement beaucoup plus important que chez le précédent. Il s'agissait d'un type de cirrhose hypertrophique graisseuse, tel qu'il s'observe, le plus souvent, chez les alcooliques tuberculeux. La température vespérale a toujours oscillé entre 37°8 et 38°4, et l'autopsie a montré des granulations récentes au niveau du sommet pulmonaire droit et du péritoine. Il est probable que cette poussée bacillaire a contribué à produire l'insuffisance hépatique terminale.

En tout cas, celle-ci n'était pas douteuse, étant établie cliniquement (de par l'abattement, la diarrhée et l'ictère), urologiquement (de par le coefficient d'acidose extraordinairement élevé) et anatomiquement, puisque le foie ne contenait presque plus que de la graisse et du tissu conjonctif. C'est donc au cours de l'insuffisance hépatique la plus caractérisée que s'est produite la rupture, ici indiscutable, d'une varice œsophagienne.

Est-ce simple coïncidence ? Nous ne le pensons pas. On a prétendu, il est vrai, que les hématémèses s'observent plus souvent dans la cirrhose hypertrophique, où l'insuffisance hépatique est beaucoup plus rare que dans la cirrhose atrophique. Mais l'un de nous a montré[1] que cette affirmation n'est pas justifiée. Sur les 44 cas de la statistique de Preble[2] où le volume du foie se trouve indiqué, l'organe était 10 fois gros, 30 fois petit, 4 fois de volume normal. De plus, parmi les foies hypertrophiés, il faut compter avec la cirrhose graisseuse, où l'insuffisance hépatique est la règle.

Celle-ci peut évidemment être favorisée par une poussée infectieuse intercurrente, le plus souvent de nature tuberculeuse, mais Gauthier nous semble avoir attribué à l'infection un rôle trop exclusif. Parfois, comme chez notre premier malade, c'est une intoxication surajoutée qui est la cause provocatrice de la complication terminale.

1. A. Gouget. — « Les hémorrhagies dans les cirrhoses ». In *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1911.

2. Preblé. « Conclusions based on sixty cases of fatal gastro-intestinal hemorrhage due to cirrhosis of the liver ». *The American Journal of the Medical Sciences*, 1900.

En résumé, sans contester aucunement l'importance du facteur mécanique dans la pathogénie des hémorragies gastro-intestinales des cirrhotiques, sans méconnaître la réalité ni même la fréquence relative des cas où une hématémèse mortelle est la première manifestation appréciable d'une cirrhose, nous croyons qu'assez souvent au facteur mécanique vient se surajouter un facteur toxique. Nous n'avons pas à rappeler que les hémorragies gastro-intestinales s'observent dans d'autres affections hépatiques, où il n'y a aucun obstacle au cours du sang porte; et, d'ailleurs, la fréquence des hémorragies de tout siège, notamment celle des épistaxis, sans parler des petits nævus (Bouchard), qui nous montrent au niveau de la peau la lésion déterminante de bien des hémorragies des muqueuses, témoigne d'une altération spéciale des petits vaisseaux dans l'insuffisance hépatique petite ou grande. En quoi consiste exactement cette altération, et comment se produit-elle ? C'est ce que nous ignorons, mais son rôle semble capital dans la plupart des cas d'hémorragie chez les hépatiques, cirrhotiques ou autres.

Nous croyons aussi que le danger d'hémorragie par brusque décompression, résultant de la ponction de l'ascite, a été quelque peu exagéré. A condition de ne pas évacuer trop vite l'épanchement, on rendra toujours — et nous entendons par là : même en cas d'hémorragie récente — plus de services au malade en le débarrassant d'une hypertension abdominale qui achève de gêner le cours du sang porte et d'entraver la diurèse, qu'en respectant l'ascite dans la crainte hypothétique de provoquer une hémorragie.

---

# L'ANTITOXINE NORMALE DU PLASMA

## SON ROLE DANS LA PHYLAXIE ET L'ANAPHYLAXIE

Par M. Louis BORY

Nous avons vu, dans un précédent article[1], que la protection de l'organisme vis-à-vis d'un élément étranger n'était définitivement assurée, après l'action cytolytique, que par la neutralisation des toxines libérées par elle. Que celle-ci soit insuffisante, le processus cytolytique, dont le but est essentiellement protecteur, phylactique, devient dangereux, nocif, anaphylactique.

De tous les faits acquis à ce jour se dégage une notion certaine : immunité et anaphylaxie sont deux extrêmes qui se touchent ; ce sont deux phénomènes opposés provoqués par une même cause, dans des conditions différentes. Celles-ci résident dans les moyens dont dispose l'organisme pour se protéger contre les toxines cellulaires, celles, par exemple, des corps microbiens. Ce n'est pas tout que désintégrer les microbes et arrêter leur parasitisme; il faut encore éliminer sans danger les substances spécifiques étrangères et les toxines que la bactériolyse a libérées. Il faut pour cela les empêcher de se fixer sur les éléments nobles qui les attirent particulièrement ; *a priori*, le meilleur procédé serait de disposer sur leur passage des substances analogues à celles des cellules et dont le sacrifice ne serait nullement préjudiciable aux phénomènes de la vie cellulaire. Les toxines ainsi *déviées* le long du chemin, neutralisées, seraient inoffensives à leur arrivée au contact des cellules. L'organisme ne paraît pas agir autrement.

Il est à peu près démontré que dans le sang existent à l'état libre (*récepteurs libres*) des substances ayant les mêmes affinités chimiques, la même constitution que celles qui sont réunies, fixées, dans l'architecture cellulaire (*récepteurs fixes*). Les substances étrangères ayant des affinités pour ces éléments normaux du plasma sont des toxiques. Chacune des substances normales

1. L. Bory. — « Introduction à l'étude des Phénomènes de Cytolyse », *Presse médicale*, n° 70, 27 août 1913.

du plasma (albumines, lécithine, cholestérine, lipoïdes...), correspondant à un élément donné des cellules, peut être considérée comme un antitoxique. Il sature d'emblée le toxique pour l'empêcher de se fixer sur les cellules. Certaines de celles-ci, les cellules nerveuses, par exemple, ont sans doute des affinités spéciales qui ne sont pas toujours représentées efficacement dans le plasma; aussi ces éléments sont-ils plus vulnérables.

Dans la majorité des cas cependant, le plasma sanguin possède un pouvoir protecteur évident. En réunissant les affinités des récepteurs libres qui le lui donnent, nous pouvons le désigner sous le nom général, représentatif d'un ensemble concourant à un seul but, d'*antitoxine normale du plasma*.

Une toxine, n'étant toxique qu'en raison de ses affinités pour telle ou telle partie constitutive d'une cellule vivante, trouvera donc presque toujours, dans l'antitoxine normale, l'élément de celle-ci qui lui correspond et doit l'empêcher de parvenir telle quelle à la cellule et de s'y fixer. De même qu'une seule base est capable de s'unir à une grande variété d'acides, l'antitoxine est ainsi valable pour toutes les toxines, quelle qu'en soit l'origine. Son pouvoir antitoxique, en apparence multiple, n'est cependant pas le résultat d'actions antitoxiques variées et d'agents antitoxiques innombrables; ceux-ci sont en réalité en nombre limité; ils ne sont ni plus ni moins nombreux que les éléments constitutifs essentiels des protoplasmes cellulaires.

Si la protection normale des récepteurs fixes est assurée par l'existence, en quantité suffisante, de récepteurs libres correspondants, une dose déterminée de toxique sera supportée sans dommages.

A. ***Anaphylaxie par vice de constitution.*** — Mais que la protection soit insuffisante; que, par un défaut de constitution, les récepteurs libres viennent à manquer pour telle ou telle catégorie de récepteurs cellulaires fixes; l'intoxication se produira d'emblée aux doses les plus faibles du toxique, qui normalement seraient tout à fait inoffensives. Ceci nous explique aisément ce qu'on pourrait appeler l'anaphylaxie directe, l'*idiosyncrasie*, qui ne diffère que par son caractère anormal de la sensibilité normale, naturelle, constante, aux grands poisons, c'est-à-dire ceux contre lesquels l'organisme n'a pas de récepteurs libres suffisants pour les neutraliser, même à très faible dose.

B. ***Anaphylaxie par déviation antitoxique.*** — Supposons maintenant que, à la suite d'une première injection de toxique, tous les récepteurs libres, ayant pour lui des affinités, soient occupés et que l'organisme n'ait pu les reconstituer: une seconde injection du même toxique trouve celui-là désarmé et l'intoxication devient efficace aux plus faibles doses; une injection seconde, bien inférieure à la dose mortelle habituelle, entraînera la mort; une dose inoffensive en injection première manifestera une action toxique en injection seconde.

C'est l'anaphylaxie véritable; au moment de la première intoxication, restée inefficace, il y a eu *déviation* ou fixation de l'antitoxique, que l'arrivée d'une dose nouvelle de poison trouve occupé, incapable par suite d'exercer son action habituelle de protection.

Ainsi l'anaphylaxie nous apparaît comme le résultat d'une véritable réaction de Bordet-Gengou, portant non sur le complément, mais sur l'antitoxine normale du plasma et s'effectuant dans l'organisme même.

Tel est le schéma du mécanisme des phénomènes anaphylactiques. Il est en réalité plus complexe.

Essayons de comprendre, d'après ce principe, ce qui se passe dans un organisme auquel on injecte à deux reprises différentes, suffisamment éloignées, une certaine quantité de microbes.

Il semble à peu près certain aujourd'hui que le noyau toxique dans lequel se trouve enfermée la spécificité d'une bactérie est représenté par une substance azotée, la *toxine pure*, adhérente à un corps de nature probablement lipoïde, qui paraît porter les principes spécifiques et qui l'entoure peut-être, l'isole, en tout cas sature momentanément ses affinités chimiques les plus dangereuses. Cet ensemble (toxine pure + lipoïde spécifique) est donc relativement peu toxique. Nous pouvons le désigner sous le nom de *toxo-lipoïde* ou d'*endotoxine* du corps bactérien.

Soit une première injection microbienne à un animal neuf. La protolysine libre[1], mais surtout les phagocytes, désintègrent les microbes et libèrent avec une certaine lenteur l'endotoxine spécifique. Celle-ci est retenue dans les organes protecteurs, le foie ou la rate peut-être, qui lentement l'abandonnent au sang circulant, fixée sur une antitoxine, qui la rend inoffensive pour l'organisme. Mais ce complexe antitoxine-endotoxine est un corps nouveau, possédant la propriété remarquable d'être spécifiquement attiré par les éléments figurés, porteurs de la même toxine et de la même spécificité. C'est un sensibilisateur[2]. Représentons ce complexe sensibilisateur spécifique par la formule $A\,Tl$ où le groupe $Tl$ (toxine + lipoïde spécifique) est l'endo-toxine microbienne dont l'élément T est saturé par l'antitoxine A.

Deux cas peuvent se présenter :

1° Dans l'un, l'injection première trouve l'organisme en possession d'une quantité insuffisante d'antitoxine; le complexe toxo-antitoxique formé est de formule $AT^n\,l$, c'est-à-dire est sursaturé de toxine. Quand, au bout de quelques jours d'incubation, ce complexe est déversé dans la circulation, toute l'antitoxine disponible a été saturée, et le complexe reste toxique; au lieu de favoriser la régénération des récepteurs correspondants de l'antitoxine, il paraît inhiber cette reproduction. Lorsque surviendra l'injection seconde, le plasma possédera un sensibilisateur spécifique, capable d'entraîner en présence du complément une libération brusque d'endotoxines, peut-être même de toxines pures; mais les récepteurs capables de neutraliser celles-ci feront défaut; la sursaturation du complexe en sera augmentée et la décharge finale au contact des éléments nobles est inévitable. Même si la dose de toxines libérées par l'injection seconde est peu considérable, l'intoxication se produira; car elle est d'une part la goutte d'eau qui fait déborder le vase; d'autre part, l'action spécifique et violente du sensibilisateur, aidé de l'alexine, peut d'emblée dissocier même l'endo-toxine et libérer la toxine pure; enfin la libération rapide de celle-ci lui donne sans doute une activité considérable, en raison de l'*état naissant* dans lequel elle se trouve, au moment de son dégagement presque immédiat dans le sang lui-même.

1. Nous désignons ainsi le système de substances qui donnent aux sérums normaux (protosérums) leur pouvoir cytolytique normal, naturel, généralement très faible. Nous attribuons, par opposition, le nom de *deutérolysine* au système qui donne aux immunsérums (deutérosérums) leur pouvoir cytolytique spécifique et plus spécialement à la seule fraction de ce système qui le caractérise, le différencie de celui des protosérums, c'est-à-dire à la sensibilisatrice, à l'ambocepteur spécifique.

2. Or, nous savons que dans les deutérosérums, le sensibilisateur ou deutérolysine paraît être formé par l'union de l'endotoxine spécifique à la fraction initiale de la protolysine. Cette fraction initiale ne serait donc autre chose que l'antitoxine normale du plasma; même dans les sérums normaux elle est toujours unie à un noyau toxique, conséquence inévitable de la vie organique propre; parfois même ce noyau toxique, devenu plus important, peut augmenter la toxicité de l'ensemble. Car, suivant la loi générale de saturation des toxines par les antitoxines, la neutralisation ne fait qu'affaiblir la toxicité, mais ne la supprime pas. C'est pourquoi la fraction initiale, bien que constituée essentiellement par l'antitoxine normale, n'en est pas moins légèrement toxique; nous avons vu qu'elle pouvait intervenir dans la mise en jeu de l'action protolytique; c'est surtout dans l'action deutérolytique qu'elle devient manifeste.

2° Si, au contraire, l'injection première a trouvé l'organisme en possession d'une quantité d'antitoxine suffisante, le complexe toxo-antitoxique formé est de formule $A\,Tl$, où la toxine est exactement neutralisée, ou bien de formule $A^n\,Tl$ où l'antitoxine est en excès. En pareil cas, non seulement le complexe n'est plus toxique, mais encore il favorise la régénération des récepteurs antitoxiques correspondants; il excite l'organe chargé de cette régénération et, suivant la loi de Weigert, elle est alors surabondante, supérieure à la nécessité. Lorsque survient l'injection seconde, le plasma contient un sensibilisateur (moins actif peut-être, parce que moins chargé de toxines spécifiques); mais il contient aussi un très grand nombre d'unités antitoxiques. Le sérum étant à la fois sensibilisateur et antitoxique, la protection sera complète, efficace, puisqu'elle aura détruit les microbes et neutralisé leurs poisons.

L'*équilibre phylactique* est donc établi par le balancement entre une sensibilisation d'intensité moyenne et une protection antitoxique suffisante. Il est évident qu'un des meilleurs freins de l'intensité de la sensibilisation, autrement dit de l'action deutérolytique tout entière, c'est la limitation de la quantité d'alexine ou complément disponible dans le sérum. On sait, en effet, que lorsque la sensibilisation des antigènes est arrivée à une certaine limite, le nombre des cellules dissoutes dépend uniquement de la proportion d'alexine (Remy, Cantacuzène). Une forte quantité de sensibilisateurs peut donc ne pas déterminer de phénomènes anaphylactiques, si l'alexine est peu abondante; la dissolution sera faible, lente et la neutralisation du toxique progressive. L'abondance de l'alexine, au contraire, déchaînera l'anaphylaxie. La diminution ou la disparition du complément après le choc anaphylactique est une preuve de l'importance de ce facteur dans la genèse des phénomènes.

On voit combien, dans l'état de phylaxie ou d'immunité, la protection de l'organisme est liée non pas seulement à la destruction des microbes, mais encore à la neutralisation de leurs endotoxines.

Si nous appelons *anaphylo-toxines* (Friedberger) les endotoxines, qui, par leur libération trop rapide des corps microbiens auxquels elles adhèrent, provoquent l'anaphylaxie, la protection normale et complète de l'organisme nous apparaîtra comme l'expression d'une *anti-anaphylaxie naturelle*, analogue à celle qu'on obtient artificiellement, par l'expérience, sur des animaux préalablement anaphylactisés. Elle est liée à l'existence et à la reproduction rapide en quantité suffisante de substances que nous pourrions appeler anti-anaphylotoxines, *mais qui en réalité ne sont que les éléments du complexe normal antitoxique, formé de tous les récepteurs libres du plasma*. Elles expliquent l'accoutumance rapide et la protection qui lui est subordonnée; c'est pourquoi nous croyons que c'est compliquer l'explication des phénomènes anaphylactiques que de les diviser en phénomènes de phylaxie (protection) et phénomènes de synéthie (accoutumance). Les premiers dépendent des seconds : *la protection vis-à-vis des toxiques est étroitement dépendante de l'accoutumance plus ou moins rapide aux poisons*, quelles que soient leur origine et leur nature; la seule différence qui existe pour l'organisme dans le fait de se protéger contre un toxique banal ou contre une toxine cellulaire, c'est que dans le premier cas la réaction est directe, dans l'autre elle est secondaire à une première action de l'individu qui, pour se garantir d'une invasion étrangère, est obligé de détruire les envahisseurs et de libérer le toxique, peut-être assez banal, qui est fixé dans leur substance. Dans le premier cas, la phylaxie est le résultat direct des facultés synéthiques de l'organisme; dans le second, celles-ci ne trouvent à s'exercer qu'après la libération par cytolyse du poison microbien, dont les

propriétés spécifiques persistent sans doute, mais dont les affinités chimiques sont seules désormais importantes.

C'est pourquoi les anaphylotoxines, quand on les a obtenues *in vitro* (Friedberger, Neufeld, Dold, Aronson, Seitz, Müller, etc.), paraissent n'avoir, au point de vue de leurs effets, aucune spécificité. Rien ne différencierait, si ce n'est la question de proportion, les endotoxines des différents microbes, dont la spécificité n'exclut pas les affinités générales de leur substance. D'après Aronson, le principe essentiel de l'anaphylotoxine serait une base organique formée aux dépens de l'histidine ou d'une substance appartenant au groupe des histones. Pour Besredka et Stroebel, le poison anaphylactique serait un dérivé peptonique, une « pepto-toxine ».

Quoi qu'il en soit de la nature de la toxine, plus ou moins pure, libérée par la lyse des corps microbiens, une conclusion est certaine, c'est que la sensibilisation d'un organisme, sa prédisposition au choc anaphylactique, dépend d'un facteur essentiel, l'insuffisance des facultés synéthiques normales vis-à-vis de cette toxine, autrement dit de l'insuffisance ou de la déviation du groupe correspondant, du récepteur libre, de l'antitoxine normale du plasma.

Cette conception nous paraît avoir l'avantage, tout en étant d'accord avec la logique et l'expérience, de nécessiter pour son exposé le minimum d'expressions nouvelles. Il suffit de parler d'anticorps sensibilisateurs, de toxines et d'antitoxines et de donner aux récepteurs d'Ehrlich la signification la plus simple, que les abstractions de la théorie des chaînes latérales n'ont pas permis à Ehrlich lui-même de conserver.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Décembre 1913.

**A propos du clapotage gastrique.** — ***M. Hayem*** rappelle que le clapotage n'est pas caractéristique d'une dilatation de l'estomac : on le trouve aussi dans la ptose de l'estomac. Le clapotage indique la limite inférieure de l'estomac et il ne faut pas confondre la ptose et la dilatation.

M. Hayem insiste sur la nécessité de faire l'insufflation, dont il vante les résultats et la facilité, sans méconnaître l'intérêt de l'examen radiologique. A ce propos, il rapporte l'observation d'une femme, atteinte de dyspepsie avec clapotage, chez laquelle l'insufflation permit d'éliminer le diagnostic de dilatation et de faire celui de ptose.

**Occlusion incomplète de l'intestin.** — ***M. Lion*** expose les caractères de l'occlusion incomplète de l'intestin, qui donne des signes de fausse ascite. On peut faire le diagnostic par le bruit de clapotage intestinal qui est semblable au bruit gastrique et dont la localisation et l'étendue variable, peuvent prêter à confusion avec ce dernier. On évite les erreurs en vidant l'estomac de son contenu ou en l'insufflant, ce qui ne modifie pas le clapotage intestinal Ce signe se rencontre dans toutes les variétés de sténose incomplète.

**Sur la valeur de l'albuminose céphalo-rachidienne dans l'appréciation de l'hypertension intracranienne.** — ***M. Henri Claude.*** La constatation de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien ne peut être considérée comme un guide plus sûr dans l'appréciation de l'hypertension intracranienne que la mesure de la pression au moyen du manomètre, même au point de vue de l'indication opératoire, ainsi que l'a avancé M. Sicard. Il n'existe pas un *parallélisme constant* entre l'hyperalbuminose et l'augmentation de pression. Chez un jeune garçon de 11 ans, atteint d'un gliome du cervelet vérifié à l'autopsie, et qui avait présenté les signes généraux d'hypertension, la ponction lombaire donna un liquide contenant des traces à peine appréciables d'albumine, et le manomètre révéla une pression de 90 cm. d'eau. Par la brèche d'une craniectomie décompressive, on pratiqua une série de ponctions du ventricule latéral qui indiquèrent toujours une pression oscillant entre 60 et 45 cm. d'eau, et l'on ne constata jamais d'albumine. L'albuminose céphalo-rachidienne, s'observant dans des processus inflammatoires divers et notamment dans certains cas de méningite séreuse (Quincke), ne peut servir à établir *seule* le diagnostic d'une compression d'un pronostic sévère. La réunion des divers éléments — mesure de la pression, dosage des constituant, chimiques et examen cytologiques — est nécessaire pour pouvoir apprécier le degré et le caractère de gravité d'un syndrome d'hypertension intracranienne.

— ***M. Sicard*** estime que la stase papillaire est le meilleur signe pour décider l'intervention.

— ***M. Guillain*** ajoute que la pression du liquide qui s'écoule par la ponction lombaire ne donne pas toujours la mesure de la tension intracranienne, car des adhérences méningées peuvent empêcher la communication entre les espaces cérébraux et rachidiens.

**Craniocentèse et injections sous-arachnoïdiennes cérébrales.** — ***MM. Sicard et Reilly*** présentent une instrumentation et une technique de craniocentèse médicale destinée à la pratique générale des injections sous-arachnoïdiennes cérébrales. Ils ont pu, par cette méthode, ne nécessitant qu'une anesthésie très localisée et d'une exécution facile, rapide et non douloureuse, injecter sous l'arachnoïde cérébrale des paralytiques généraux des doses minimes de néosalvarsan de 2 à 3 milligr. qui ont été parfaitement tolérés, avec amélioration consécutive des malades.

**Fluxions thyroïdiennes.** — ***MM. Achard et Desbouis.*** Les fluxions thyroïdiennes, ou thyroïdites aiguës non suppurées des auteurs, s'observent au cours de maladies générales très variées. On a souvent signalé leur relation avec la tuberculose.

MM. Achard et Desbouis en ont observé 2 cas :

Dans le premier, chez un homme de 45 ans atteint de tuberculose pulmonaire, brusquement le cou grossit et devint douloureux. Le corps thyroïde était gros et dur, sans aucun signe de basedowisme. En quelques jours, la tuméfaction disparut presque entièrement. Mais, au bout de trois semaines, tandis que se développait une phlébite double, elle reparut indolente. La mort survint brusquement après vingt-quatre heures de coma. A l'autopsie, on trouva des lésions de méningite tuberculeuse et de phtisie cavitaire. Le corps thyroïde pesait 70 gr. ; l'examen microscopique montra de la congestion avec hémorragies interstitielles, des vésicules distendues par la matière colloïde, laquelle remplissait aussi certains espaces lymphatiques. Nulle part on ne trouva de tubercules dans les glandes.

La seconde observation concerne une femme de 31 ans, chez laquelle, à l'occasion d'une infection aiguë légère et indéterminée, accompagnée de congestion pulmonaire, d'état saburral et d'herpès, le corps thyroïde grossit, puis diminua après quelques jours. Peut-être existait-il auparavant déjà, chez cette malade, un peu d'augmentation du corps thyroïde. On ne trouvait pas de signes de tuberculose avérée, mais la malade avait eu des bronchites.

La pathogénie de ces faits présente quelque obscurité. L'autopsie du premier cas a montré l'absence de tubercules thyroïdiens. Expérimentalement, Roger et Garnier ont pu produire des lésions du même genre avec des toxines microbiennes. Mais on ne peut, dans les deux cas précédents, affirmer qu'il s'agissait de toxines tuberculeuses. Il semble seulement que la fluxion thyroïdienne se soit produite à l'occasion d'un processus aigu : aggravation des lésions pulmonaires et phlébite dans le premier cas, infection aiguë légère dans le second.

**Empoisonnement oxalique avec néphrite aiguë.** — ***MM. Achard et Leblanc*** ont observé, chez une femme de 68 ans, un empoisonnement par le sel d'oseille dans lequel, à la différence des cas ordinaire, les troubles nerveux et digestifs ont été peu marqués et les accidents de néphrite ont tenu le premier plan.

On n'a pu fixer la dose absorbée, à cause des vomissements presque immédiats. La malade n'urinant pas, on la sonda et l'on recueillit seulement 100 cm³ le premier jour, 200 le second et 400 le troisième. L'urine contenait beaucoup d'albumine (jusqu'à 12 gr. pour 1.000) et des cylindres. Il n'y eut pas de signes imputables à l'urémie, si ce n'est un peu de torpeur et de la céphalée, les vomissements s'expliquant par l'irritation du tube digestif. Pourtant l'azotémie s'éleva jusqu'à 3 gr 48 pour 1000. Cette ascension se fit pendant que l'oligurie diminuait et que la perméabilité rénale, explorée par la recherche de la constante et l'élimination provoquée, allait en augmentant. C'est que le rétablissement graduel de la perméabilité rénale ne permettait pas encore au rein d'éliminer tout ce qu'il recevait d'urée. Mais, quand l'accumulation de l'urée cessa de se produire, l'azotémie baissa d'une façon rigoureusement parallèle à la valeur de la constante.

Il est à remarquer que, vu la très petite quantité d'urine sécrétée les premiers jours, l'urée devait s'y trouver à la concentration maxima. Or cette concentration de l'urée n'atteignait que 8 gr. 1 pour 1.000 au lieu de 45 à 55 à l'état normal. La concentration maxima indique seulement la qualité de parenchyme sécrétant mais non son étendue, le parenchyme détruit ne comptant pas. Dans la sclérose rénale, où les diverses parties du rein présentent des degrés très inégaux d'altération, la concentration maxima correspond sans doute à la valeur moyenne du parenchyme sécrétant. Dans les néphrites diffuses et uniformes, elle répond vraisemblablement assez bien à la qualité réelle de l'ensemble du parenchyme. C'est probablement dans certaines néphrites aiguës qu'elle peut descendre le plus bas.

La malade se rétablit en un mois, mais conserva des traces d'albumine dans l'urine. L'azotémie était tombée à 0 gr. 20, la constante à 0,09 et l'élimination provoquée se faisait bien.

**Tétanos grave. Sérothérapie massive. Guérison.** — ***MM. Castaigne, Touraine et Françon*** rapportent l'observation d'une malade, atteinte de tétanos grave, qu'ils ont traitée par des injections massives de sérum antitétanique et qui a guéri. Il s'agissait d'une jeune fille de 14 ans qui fut traitée le cinquième jour après l'apparition des accidents et qui présentait des signes d'intoxication bulbaire. En treize jours, elle reçut 760 cm³ de sérum, dont 145 par le rachis et 350 dans les veines. Cette dose considérable n'a pas été suivie d'accidents sériques plus marqués que dans les observations analogues où les doses ont été pourtant bien moindres.

Comme MM. Oulmont et Dumont, Merle, les auteurs ont constaté une légère recrudescence des symptômes quand, en présence de l'amélioration, on restreint les doses de sérum. Cette recrudescence a été bénigne et passagère, et l'on peut se demander s'il s'agit d'une véritable rechute ou d'une hyperexcitabilité des nerfs au moment de la convalescence.

— ***M. Netter*** croit qu'il y a intérêt à employer de très petites doses de sérum et que l'insuffisance des doses explique la médiocrité des résultats obtenus jusqu'ici. On peut avoir de très beaux résultats.

— ***M. Josué*** a vu guérir deux cas de tétanos, auxquels il a injecté des doses très élevées, jusqu'à 50 cm³. par jour. Les contractures reprenaient dès qu'on cessait les injections.

Les injections sous-cutanées ont paru donner de meilleurs résultats que les injections intraveineuses.

**Ependymite séreuse séquelle de méningite cérébro-spinale. Syndrome d'hydrocéphalie aiguë, absence de modifications papillaires.** — ***M. Lagane*** rapporte l'observation d'un enfant de 6 ans qui, quinze jours après une atteinte de méningite cérébrospinale aiguë à méningocoques, traitée par la sérumthérapie et cliniquement guérie, présenta brusquement un syndrome d'hypertension intracranienne. Le liquide céphalo-rachidien, clair et d'aspect cellulaire normal, était très hypertendu. Mais il n'existait aucune modification de la papille. L'absence de ce signe fit différer la craniectomie décompressive. Les ponctions lombaires se montrèrent complètement insuffisantes à modifier les signes cliniques, et la mort survint rapidement.

La vérification des lésions montra la distension énorme des ventricules cérébraux par un liquide céphalo-rachidien clair et la présence d'adhérences qui unissaient le bulbe à la face inférieure du cervelet et oblitéraient les trous de Magendie et de Luschka. L'examen histologique permit de constater l'inflammation subaiguë de la couche épendymaire, des altérations assez marquées et assez étendues des cellules nerveuses dans la zone sous-épendymaire, des lésions inflammatoires légères des plexus choroïdes.

Ces faits montrent combien des lésions épendymaires et sous-épendymaires accompagnent facilement les processus infectieux méningés, et combien des séquelles impossibles à prévenir peuvent assombrir le pronostic des méningites cérébro-spinales. Ils montrent, de plus, que les syndromes hydrocéphaliques à évolution plus ou moins aiguë, que l'on constate assez fréquemment sans pouvoir préciser leur principe, doivent souvent relever d'un processus infectieux antécédent passé inaperçu.

La craniectomie décompressive est classiquement

opposée à ces cas et souvent avec plein succès. La ponction lombaire est insuffisante et peut même être dangereuse.

Pourquoi la stase papillaire, qui est l'indication la plus nette de l'intervention, a-t-elle manqué dans ce cas ? L'hypothèse la plus plausible est la courte durée qu'a eue ici l'hydrocéphalie. Pratiquement, on doit se rappeler l'infidélité possible de ce signe de valeur et soupçonner l'hydrocéphalie interne à l'existence des autres éléments du syndrome d'hypertension L'intervention logique qui pourrait peut-être être tentée serait la trépanation cranienne suivie de ponction des ventricules latéraux, avec évacuations prudentes du liquide céphalo-rachidien.

**Un cas de parotidite double non suppurée survenue pendant la cure de repos d'un ulcère gastrique hémorragique.** — *MM. Le Noir et Gardin* communiquent l'observation d'un malade de 35 ans, atteint d'ulcère de l'estomac à forme hémorragique, chez qui, pendant le cours du traitement par la diète, se déclara une parotidite double terminée rapidement sans suppuration.

Ils insistent sur la rareté de cette complication, au moins en France, sur sa bénignité dans le cas observé et surtout sur les conditions étiologiques.

La pathogénie en fut complexe ; la diète absolue ne paraît pas pouvoir être seule invoquée et l'hémorragie récente et abondante doit être considérée comme un facteur d'importance égale. Cette parotidite de l'ulcère gastrique doit être rapprochée des parotidites post-opératoires.

La conclusion pratique à tirer de ces faits est que la diète orale instituée à la suite d'hémorragies ne doit pas être trop rigoureuse ni trop prolongée et que les soins préventifs de l'infection buccale doivent être observés strictement.

— *M. Hayem* confirme la rareté de cette complication, dont il n'a observé que deux cas chez des malades atteints d'affections gastriques.

**Perforation de l'estomac suivie de péritonite.** — *M. Pissavy* communique l'observation d'un homme de 44 ans entré dans son service avec des signes de péritonite et une anémie intense.

La malade ne succomba qu'au bout d'un mois et, à l'autopsie, on trouva une péritonite généralisée, consécutive à la perforation d'un cancer du pylore. La perforation était dissimulée dans les végétations cancéreuses et la longue durée de la maladie était due à ce que l'infection du péritoine s'était faite lentement.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Décembre 1913 (*Fin*).

**Signification de l'albuminurie.** — *M. Paulesco*, d'après des recherches expérimentales, estime que l'albuminurie est l'expression d'un catarrhe rénal, c'est-à-dire d'un état de congestion, avec troubles nutritifs des cellules glandulaires et sécrétion anormale consécutive.

**Le lait des femmes tuberculeuses.** — *M. B. Auché* rappelle les divers résultats qui ont été publiés sur le passage des bacilles tuberculeux dans le lait des nourrices atteintes de tuberculose pulmonaire (sans tuberculose mammaire). Lui-même en a étudié 6 cas, dont 4 concernent des femmes atteintes de tuberculose au 2e degré et 2 de tuberculose au 1er degré. Par inoculation de ces laits au cobaye, il n'a jamais déterminé la production de lésions tuberculeuses.

**Les bruits n'ont pas de tonicité.** — *MM. A. Gilbert, Tzanck et Gutmann*, à l'aide d'un dispositif nouveau, composé d'une longue bande de celluloïd, percée d'orifices régulièrement, espacés ou non, défilant devant l'ouverture d'une soufflerie, montrent qu'il existe entre les bruits et les sons une différence, non pas de complexité, mais de nature. Un bruit pur ne comporte pas de tonalité.

**Action de quelques fixateurs des cellules nerveuses sur la composition chimique du tissu.** — *MM. J. Mawas, A. Mayer et G. Schæffer* ont vérifié la réalité des formations diverses caractéristiques qui sont décrites dans les cellules nerveuses : corps de Nissl, réseau de neurofibrilles, réseau de Golgi, mitochondries, réseau de Kops, etc., etc. Constatant que chaque fixation fait disparaître une certaine quantité des éléments essentiels de la cellule, ils concluent que rien n'indique que le protoplasma des éléments nerveux ne constitue pas un gel homogène.

En tout cas, nos connaissances sur la structure fine de la cellule nerveuse ne comportent peut-être pas un degré de certitude suffisant pour permettre d'édifier ou de combattre des hypothèses physiologiques.

**Un cas de maladie de Gaucher, avec grandes cellules éosinophiles.** — *MM. V. Babes, Aurel et A. Babes* rapportent un cas de maladie de Gaucher remarquable à cause de l'éosinophilie protoplasmique des grandes cellules, de l'extraordinaire multiplication des leucocytes éosinophiles et du rapport réciproque de ces deux sortes de cellules.

**Le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard dans la paralysie générale.** — *MM. Obregia, Urechia et Popeia* ont vu que, dans les périodes d'état de la maladie, le coefficient d'Ambard montre une hyperfonction du reste normal, tandis que, dans les périodes avancées, il montre en général une rétention plus ou moins prononcée.

**Origines du glycogène : acides gras, glycérine, alcool éthylique.** — *M. Paulesco* conclut de ses recherches que les acides gras (oléique et palmitique) ingérés ne constituent pas des sources de glycogène. La glycérine, ingérée, est une source importante de glycogène. L'alcool, ingéré, ne produit pas de glycogène.

**Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs.** — *M. Dejerine* désigne, sous ce nom, un mode spécial de dissociation de la sensibilité constaté dans des cas de sclérose des cordons postérieurs accompagnée de slérose des cordons latéraux.

Dans cette sclérose combinée subaiguë, qui ne relève pas de la syphilis, mais de divers processus infectieux ou toxiques et d'anémie pernicieuse, on observe des troubles de la sensibilité différents de ceux du tabes. Il y a un mode de dissociation caractérisé par l'intégrité de tous les modes de la sensibilité superficielle, de la sensibilité tactile en particulier, et par les altérations ou l'abolition, comme dans le tabes, des sensibilités profondes : sens des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité à la pression profonde et sens stéréognostique.

Cette intégrité des sensibilités superficielles paraît conditionnée par le mode de localisation de la lésion dans les cordons postérieurs. Ici, la sclérose des cordons postérieurs n'est pas d'origine radiculaire, car les racines et les cornes postérieures sont intactes et les cordons lésés se prennent par eux-mêmes. De plus, la topographie de la sclérose des cordons postérieurs n'est pas la même que dans le tabes ou la sclérose combinée tabétique, car la partie extrême du faisceau de Burdach, lieu d'entrée dans la moelle des fibres courtes et moyennes des racines postérieures, conductrices des sensibilités tactile, douloureuse et thermique, est respectée par la lésion.

Ce sont les fibres longues des cordons postérieurs (cordon de Goll et partie adjacente du cordon de Bardach), qui sont lésés. Or, c'est par ces fibres que passent les différents modes de la sensibilité profonde et le sens stéréognostique.

**Formation des hémolysines dans le sang des animaux préparés. Influence des injections répétées d'hématies sur le pouvoir hémolytique.** — *MM. J. Arlo et B. Certain* ont vu que les hémolysines apparaissent dans le sérum dès le lendemain de l'injection d'hématies. Deux injections d'hématies, faites à huit jours d'intervalle, sont suffisantes pour donner au sérum son pouvoir hémolytique le plus élevé. Une nouvelle injection d'hématies amène une baisse du pouvoir hémolytique suivie, après deux à quatre jours, d'une ascension rapide.

20 Décembre 1913.

**Rachitisme expérimental par thyroïdectomie des procréateurs.** — *MM. Henri Claude et J. Rouillard* ont cherché à provoquer, chez des lapins, avant l'accouplement, un état de disfonction glandulaire pour étudier ensuite les tares dystrophiques des descendants. Ils rapportent les observations faites sur des petits issus de parents éthyroïdés et insistent surtout sur les lésions osseuses d'origine rachitique. Voici un exemple : une lapine éthyroïdée, après une gestation normale, mit bas huit petits parfaitement constitués qu'elle allaita dans des conditions normales. Quatre moururent entre la troisième et la quatrième semaine sans présenter de déformations squelettiques apparentes ; des quatre survivants, un seul arriva à l'état adulte et parut normal, les trois autres cessèrent de grandir à partir de la sixième semaine et moururent entre 2 et 3 mois. Ils présentaient de la faiblesse des membres, et même une impotence musculaire très prononcée. L'autopsie de ces trois animaux montra, en dehors d'un développement squelettique tout à fait insuffisant, des déformations thoraciques très accentuées caractérisées par l'aplatissement de la paroi antérieure, des incurvations sternales et une scoliose assez forte, des nodosités fusiformes ou irrégulières au niveau des articulations costo-vertébrales et chondro-costales (chapelet costal), une augmentation de volume des épiphyses radiales, cubitales ou tibiales avec allongement très marqué du cartilage de conjugaison, accroissement de la couche chondroïde et vascularisation excessive, enfin une médullisation très intense des os courts et plats. Chez tous, le bassin était extrêmement rétréci et il y avait des malformations dentaires. Le microscope a révélé des altérations exactement semblables à celles du rachitisme humain. Sur certains os, on notait, de plus, à côté de lésions rachitiques, des lésions d'ostéite condensante avec hyperplasie osseuse. On sait qu'en pathologie humaine, hypotrophie et rachitisme sont souvent combinés en proportion variable. Ces constatations expérimentales permettent de supposer que de semblables dystrophies relèvent parfois d'une insuffisance thyroïdienne des parents, soit primitive, soit secondaire à des infections ou à des intoxications diverses antérieures à la conception ou survenues pendant la grossesse. Cette pathogénie du rachitisme n'est pas exclusive et il est permis d'envisager d'autres mécanismes à l'origine des dystrophies osseuses, tels que les intoxications et infections générales survenues pendant l'enfance.

**Action péristaltogène exercée sur les anses intestinales isolées et en survie par les selles diarrhéiques et notamment par les selles typhiques.** — *M. Paul Carnot* a étudié, par la méthode de la perfusion, l'action exercée par le contenu intestinal et notamment par les diarrhées infectieuses ou toxiques sur le péristaltisme d'une anse isolée ou en survie.

Il a vu que, si l'extrait aqueux des fèces normales a déjà, à un degré très modéré, pareille action péristaltogène, celle-ci se manifeste avec une beaucoup plus grande intensité lorsqu'il s'agit de selles de purgation, de selles infectieuses ou toxiques (diarrhée des nourrissons, gastro-entérites aiguës et surtout selles typhiques). L'addition d'un quart de goutte de selle diarrhéique de typhique au liquide introduit dans les vaisseaux intestinaux d'une anse isolée provoque des mouvements péristaltiques très violents, de véritables coliques, aboutissant à l'évacuation rapide du contenu.

La substance active, probablement d'origine intestinale, semble être thermostabile. Elle a vraisemblablement un rôle en activant l'élimination rapide du contenu intestinal nocif.

**Les anomalies de la réaction de Donath et Landsteiner.** — *MM. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud* montrent que les échecs de la réaction de Donath et Landsteiner chez les hémoglobinuriques tiennent soit à une adhésion trop forte de l'antihémoglobine et du complément, que le froid ne parvient pas à séparer dans le délai classique d'une demi-heure, soit à une reconstitution trop rapide du complexe antihémolysine-hémolysine sur les hématies. Dans ce dernier cas, la réaction devient positive lorsqu'on réduit plus ou moins la durée de l'exposition du mélange sérum-hématies au froid. L'épreuve de Donath et Landsteiner doit être constante dans l'hémoglobinurie *a frigore* ; les résultats apparemment négatifs tiennent à ce qu'on ne fait pas varier suffisamment les conditions de l'expérience.

**Polyurie expérimentale par lésions de la base du cerveau : la polyurie dite hypophysaire.** — *MM. Jean Camus et Gustave Roussy* ont apporté, dans une récente communication, les résultats de leurs recherches relatives à l'influence de l'hypophysectomie expérimentale sur la polyurie. Dans ce précédent travail, sans aborder l'étude du mécanisme de cette polyurie, ils ont seulement laissé entrevoir le rôle joué par les lésions de la région interpédonculaire du cerveau, déterminé par l'hypophysectomie.

Aujourd'hui, ils apportent des faits nouveaux, qui leur permettent de préciser cette manière de voir.

Afin de connaître la part qui, dans la polyurie, revient à l'hypophyse et celle qui appartient aux lésions de voisinage, les auteurs ont déterminé sur des chiens des lésions de la base du cerveau, au moyen d'une épingle portée au rouge, et ceci sans enlever l'hypophyse. Chez d'autres animaux, ils ont, dans une première opération, enlevé l'hypophyse de façon complète sans blesser les parties voisines.

En outre, pour se mettre à l'abri de toutes causes d'erreur et s'assurer que le chloralose n'était pour rien dans la production de la polyurie, les auteurs ont varié le mode d'anesthésie (chloralose ou éther), ou encore pratiqué chez deux chiens le simulacre complet de l'opération, sans toucher ni à l'hypophyse ni à la base du cerveau. Ces expériences de contrôle ont montré que le mode d'anesthésie ne modifiait en rien les résultats.

Il résulte des recherches de MM. Jean Camus et Gustave Roussy que la polyurie dite hypophysaire semble due beaucoup plus, et peut-être uniquement, à la lésion de la région interpédonculaire de la base du cerveau.

Les lésions de cette région donnent, en effet, une polyurie plus considérable et plus durable que celle qui suit l'ablation de l'hypophyse.

Notons enfin que, dans un cas, la polyurie fut non seulement considérable (5 litres pour un chien de 13 kilogr.), mais dura plusieurs semaines, réalisant ainsi le véritable diabète nerveux insipide. De plus, chez deux chiens, apparurent des troubles trophiques génitaux.

La même lésion, ou la lésion de deux régions très voisines l'une de l'autre, réalise donc, comme en clinique humaine, deux symptômes souvent associés : l'atrophie génitale et la polyurie.

**Origine et passage des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien.** — *MM. H. Salin et J. Reilly.* Le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'anticorps au cours des infections, en l'absence de réaction méningée. Il suffit expérimentalement de provoquer une méningite aseptique pour voir passer les anticorps condensés dans le sang. Ce passage est dû aux modifications de la perméabilité urémique.

La formation des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien est moins connue. L'injection de bacilles d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien par ponction atloïdo-occipitale provoque chez l'animal une réaction intense. Les anticorps (agglutinines) apparaissent d'abord dans le sang, puis seulement ensuite, et à un taux moins abondant au début, dans le liquide.

L'injection de bacilles tuberculeux chauffés dans le liquide céphalo-rachidien par ponction altoïdo-occipitale provoque une méningite à forme somnolente; les anticorps (sensibilisatrices) se forment d'abord localement dans le liquide et passent ensuite progressivement dans le sang.

Il semble que dans le premier cas, la formation d'agglutinines dans le sang puisse être expliquée par la méningite aiguë, mais transitoire, provoquée par les bacilles d'Eberth chauffés, tandis que la formation locale des sensibilisatrices correspondait à une lésion locale évoluant progressivement.

L. Lagane.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Décembre 1913.

**Ependymite séreuse subaiguë, séquelle de méningite cérébro-spinale.** — *MM. Lagane et Louis Géry* présentent les pièces anatomo-pathologiques d'un enfant de 6 ans, mort à la suite d'accidents de compression cérébrale survenus quinze jours après la guérison clinique d'une méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques, accidents qui amenèrent la mort en sept jours.

L'autopsie montra l'existence d'une distension énorme des ventricules cérébraux par un liquide clair et l'existence d'une symphyse méningée entre la face inférieure du cervelet et le bulbe. L'épendyme médullaire était normal.

L'examen histologique mit en évidence des lésions épendymaires et sous-épendymaires ainsi que des altérations des plexus choroïdes. Des lésions méningées subaiguës, parcellaires, existaient encore; de nombreuses cellules nerveuses de la corticalité et des noyaux étaient profondément altérées. L'atteinte des autres viscères portait presque exclusivement sur les appareils lymphoïdes.

L'intérêt de cette observation réside non seulement dans la rareté des cas d'épendymite séreuse avec oblitération des orifices du IVe ventricule, permettant la réalisation d'un syndrome aigu d'hypertension cranienne, mais encore dans l'intensité des lésions des cellules nobles de l'encéphale. L'existence de ces lésions dans la méningite cérébro-spinale montre la possibilité de séquelles nerveuses graves.

**Importance des valeurs comparatives de la fonction uréique des reins, à propos de deux nouveaux cas de néphrectomie pour tuberculose sénile.** — *M. Lévy-Weissmann* montre deux reins tuberculeux qui présentent une destruction partielle dans un cas, totale dans l'autre, des papilles.

Le cathétérisme avait montré une diminution de l'urée dans le premier cas, sa disparition complète dans le second.

Ces faits démontrent qu'il y a un rapport étroit entre les données chimiques et l'état anatomique du rein.

— *M. Cathelin* rappelle, à l'occasion de la communication de M. Lévy, les grandes acquisitions modernes dans l'étude des fonctions rénales dont la méthode actuelle peut être résumée ainsi :

I. *Prémisses.* — 1° Importance des valeurs comparatives; 2° nécessité de recueillir au moins trois échantillons des urines des deux reins.

II. *Les grandes lois de la fonction uréique.* — 1° Loi de la valeur absolue du taux d'urée; 2° loi d'élimination du taux d'urée; 3° loi de constance; 4° loi de fixité.

III. *Objections.* — 1° La fonction chlorurée; 2° les cas de polyurie; 3° les cas limités.

IV. *Corollaires.* — 1° Doctrine de la sympathie réno rénale unilatérale; 2° importance prépondérante de la papille dont l'intégrité anatomique commande l'intégrité fonctionnelle du parenchyme tubulaire.

V. *Principes annexes.* — 1° Etude de l'aspect méatoscopique du méat pariétal; 2° étude du débit éjaculatoire du rein malade.

**Désarticulations de la hanche.** — *M. Morestin* présente deux membres postérieurs de coxalgiques anciens dont la désarticulation fut décidée après fracture du fémur.

L'opération fut compliquée par ce fait qu'il fallut enlever, en même temps que le fémur, la région cotyloïdienne. Les résultats éloignés sont excellents.

**Gangrènes des membres.** — *M. Morestin.* Les gangrènes sèches sont douloureuses et souvent terminées par gangrène humide. Dans deux cas de momification ascendante du pied, l'auteur a sectionné le sciatique avant sa bifurcation et obtenu la sédation complète de la douleur

Pour prévenir la gangrène humide, le membre fut embaumé à l'aide d'injections profondes de formol. Les bords du tissu mortifié furent traités avec des doses faibles qui arrêtèrent le processus de nécrose et permirent une amputation aussi économique que possible.

**Protection des gros troncs artériels et veineux.** — *M. Morestin.* Après ablation de tumeurs volumineuses siégeant notamment dans la région du cou, du triangle de Scarpa, de l'aisselle, les gros vaisseaux sont mis à nu et les malades exposés à des hémorragies foudroyantes.

Pour protéger la fémorale, M. Morestin place en avant d'elle le couturier. Pour la région axillaire, il se sert de lambeaux du grand dorsal et du pectoral. Pour le cou, il suture le sterno-mastoïdien au ventre postérieur du digastrique. Si le sterno-mastoïdien a disparu, il prend le plan musculaire sous-hyoïdien ou un fragment du paquet musculaire de la nuque.

Grâce à ces protections musculaires, toujours possibles, jamais l'auteur n'a vu survenir d'hémorragies.

**Tumeur maxillaire.** — *M. Morestin* présente les coupes d'un sarcome à myéloplaxes enlevé à une fillette de 10 ans.

**Kyste de la petite lèvre.** — *M. Péraire* présente ce kyste, gros comme un œuf de poule. Les kystes de cette région, peu fréquents, atteignent très rarement ces dimensions.

P. Masson.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

9 Décembre 1913.

**Fibrome naso-pharyngien tunnelisé en voie de régression.** — *M. Grossard* Homme de 39 ans qui depuis dix ans est atteint de gêne respiratoire plus ou moins complète avec coryzas à répétition. Successivement soigné pour syphilis, puis opératoirement pour cloisonnement des fosses nasales, sans résultats; son mauvais état général empirant et devenant critique, le malade consulte en 1906 Piaget (de Grenoble), qui, procédant par morcellement, enlève les parties visibles de la tumeur, et rend perméables les deux fosses nasales; le malade reprend rapidement des forces, et revient à son poids normal : 65 kilos au lieu de 45 kilos.

En 1911, exophtalmie, diminution de la vision à gauche, obstruction nasale, sécrétions sanguinolentes, amaigrissement. Rentre à Lariboisière, où M. Sébileau diagnostique un fibrome naso-pharyngien ; sans intervention, la tumeur régresse et le malade respire.

En 1913, nouvelle rechute; le malade consulte à nouveau M. Piaget, qui constate trois prolongements de la tumeur : orbitaire, maxillaire, palatin; celui-ci, se servant tour à tour de la pince à morcellement, du rabot et de la tréphine, rend la fosse nasale perméable, et la maintient telle par des cautérisations ignipontuées : diminution de l'exophtalmie, amélioration de la vision de l'œil gauche, le malade respire à nouveau et son état général s'améliore; M. Grossard a continué le traitement indiqué par son collègue de Grenoble, et fait tous les huit jours des cautérisations profondes de la tumeur à l'aide d'une pointe de galvanocautère, suivies d'un attouchement à l'acide chromique : l'amélioration continue. M. Grossard ne pense pas toutefois par ce moyen obtenir la guérison définitive et complète; et cependant le malade refuse toute opération mutilante.

**Un rhinolite.** — *M. A. Pasquier* présente un rhinolite pesant environ 2 gr., extrait à une femme de 62 ans, qui présentait de l'obstruction de la narine droite depuis plus de deux ans. La présence d'un rhinolite dans une marine donne l'aspect d'une tumeur maligne végétante, ulcéreuse et sanguinolente.

Le centre du rhinolite était un noyau de cerise. Il était entouré d'une substance dure à base de phosphate, carbonate et oxalate de chaux et des traces de magnésie.

**Paralysie faciale à forme bulbo-protubérantielle.** — *M. A. Pasquier* présente un jeune homme de 19 ans atteint de cette affection ou maladie de Heine-Médin. Après cinq jours de violente céphalée à droite et d'une fièvre intense, apparaît une paralysie faciale gauche intéressant le facial supérieur et inférieur. Cette affection au début ressemble à une mastoïdite aiguë; il faut s'assurer qu'il n'existe aucune lésion, ni aucune infection de l'oreille, avant de pratiquer une intervention chirurgicale inutile.

**Rétrécissement fibro-cicatriciel à forme grave de l'isthme naso-pharyngien, guéri définitivement par les applications locales de radium.** — *M. Guisez.* Jeune fille de 27 ans, présentant des synéchies anciennes syphilitiques du voile de la voûte palatine avec la paroi postérieure du pharynx. Le tissu cicatriciel a récidivé, malgré trois opérations successives et la dilatation caoutchoutée prolongée. Le seul traitement qui semble avoir détruit définitivement le tissu cicatriciel a consisté en applications *locales de radium*. La quantité employée était de 0,08 centigr. à 0,10 centigr. (dix séances de trois à quatre heures environ ont été faites). Depuis plusieurs mois que le traitement est terminé, l'orifice obtenu entre le pharynx et le choane s'est maintenu tel quel.

**Sténose valvulaire du tiers moyen de l'œsophage d'origine congénitale** — *M. Guisez.* Chez une malade dysphagique depuis plusieurs années (cinq ans) et qui, dans ces derniers temps, a présenté une recrudescence des troubles observés, tellement que toute alimentation était devenue impossible, une première œsophagoscopie fit reconnaître une sorte de valvule semi-lunaire fermant, grâce aux phénomènes d'œsophagite surajoutés, presque complètement l'œsophage. La dilatation, l'électrolyse circulaire agrandirent l'orifice, reste de la lumière œsophagienne, et l'alimentation redevint petit à petit normale. C'est la quatrième fois que l'auteur constate semblable malformation; les trois autres siégeaient au voisinage du cardia (V. *La Presse Médicale*, Fév. 1913).

**Polype naso-pharyngien opéré et guéri.** — *M. Guisez.* La tumeur, de moyen volume (orange), présentait des adhérences très étendues avec la face postérieure du voile et un prolongement dans la fosse nasale gauche. L'intervention a été faite par la bouche, après détachement des adhérences avec le voile; la tumeur fut saisie avec une pince spéciale et extraite par les voies naturelles.

**Malade opéré de thrombo-phlébite du sinus latéral.** — *M. Sieur.* Chez ce malade, il a pratiqué, il y a un an, l'ouverture large du sinus latéral, du golfe de la jugulaire et de la partie supérieure de cette veine, pour des accidents de thrombo-phlébite d'origine otitique et compliqués de septicémie.

La découverte du golfe de la jugulaire a été faci-

litée par l'ouverture large de la veine jugulaire, qui a permis d'introduire de bas en haut dans le trou déchiré postérieur une sonde courbe, servant ainsi tout à la fois de conducteur et de protecteur. La conservation d'une lamelle osseuse, représentant le bord antérieur de l'apophyse mastoïde, a également permis de respecter le nerf facial, sans aller préalablement à sa recherche.

L'auteur estime que la découverte et l'ouverture du golfe de la jugulaire doivent être pratiquées toutes les fois que le pus s'y est développé. C'est la seule façon d'espérer enrayer les accidents infectieux. Chez le malade qui fait l'objet de la présentation, ces accidents ont persisté, atténués il est vrai, dix jours après l'intervention; mais il est vraisemblable qu'ils se seraient prolongés plus longtemps, si cette dernière avait été moins complète.

**Polype naso-pharyngien opéré par voie para-latéro-nasale.** — *M. Sieur.* Présentation d'un malade chez lequel il a pratiqué par cette voie, il y a un an, l'ablation d'un polype naso-pharyngien qui avait détruit les cordes, l'ethmoïde et envahi les sinus maxillaires et frontal correspondants. Or, bien qu'opéré en pleine poussée érysipélateuse, et avec des accidents infectieux qui faisaient redouter une infection méningée, le malade a guéri sans déformation appréciable, ainsi qu'il est facile de le constater. Le jour donné par cette voie est considérable, et permet de mener l'opération avec rapidité et sécurité.

**Sinusite fronto-ethmoïdale bilatérale compliquée de perte de la vision** — *M. Sieur.* Ce malade, traité deux ans auparavant pour une sinusite frontale double avec ethmoïdite et ayant subi, de ce fait, la trépanation des deux sinus frontaux et l'ablation des deux ethmoïdes, avait vu apparaître, à la suite d'un refroidissement, des douleurs frontales extrêmement violentes, des vomissements, une diminution de la vision et un léger degré d'exophtalmie de l'œil gauche.

L'examen du nez ayant montré la présence de pus dans les sinus sphénoïdaux, on résèque la paroi antéro-inférieure de ces deux sinus, et on les trouve remplis de pus et de fongosités. Le sinus sphénoïdal gauche, très développé, est seul en rapport avec la selle turcique et le chiasma des nerfs optiques. Nulle part on ne trouve sur sa voûte de fissures ou de foyers d'ostéite. Une ponction lombaire, faite avant l'opération, avait ramené du liquide clair sous pression, mais de composition normale. Quant aux deux papilles, elles étaient fortement saillantes et entourées de nombreuses hémorragies. L'opération a fait cesser les douleurs et les vomissements et tari la suppuration nasale, mais la vision a baissé de plus en plus, les nerfs optiques devant être comprimés par un foyer de pachyméningite développé au voisinage des sinus sphénoïdaux.

**Ethmoïdite suppurée avec exophtalmie opérée par voie naturelle.** — *M. Sieur* Chez ce malade apparut brusquement, au cours d'une ethmoïdite suppurée, une exophtalmie de l'œil correspondant, et de l'œdème palpébral. L'examen ophtalmoscopique montra l'existence d'une dilatation notable des veines rétiniennes sans stase papillaire proprement dite. D'ailleurs, la vision était normale. L'ablation du cornet moyen et de l'ethmoïde antérieur, avec effondrement du plancher du sinus frontal correspondant, fit cesser en quelques jours l'œdème des paupières et l'exophtalmie et mit fin à la suppuration nasale, qui remontait à trois mois.

L'auteur ne pense pas qu'il y ait eu chez son malade une collection purulente de l'orbite, mais simplement un œdème de voisinage par infection passagère du système veineux de l'orbite.

**Paralysie de la corde vocale gauche par cancer ligneux du lobe correspondant.** — *M. Reverchon.* L'affection évolue depuis trois ans sans adénopathie; la tumeur atteint actuellement les dimensions d'une noix, elle adhère à l'arbre laryngo-trachéal au niveau du cricoïde et s'insinue en arrière de lui. Paralysie du récurrent gauche totale, avec cornage, dyspnée et dysphonie. Traitement radiothérapique qui sera suivi d'une prudente exérèse.

**Tumeur fibro-myxomateuse de la base de la langue opérée par les voies naturelles.** — *M Reverchon.* De pronostic histologiquement bénin, cette tumeur qui a déjà récidivé, semble récidiver de nouveau à la suite d'une opération très complète suivie de curettage et de cautérisation de l'implantation du pédicule.

*Deux réflexions* : 1° L'incision de Jæger qui donne un jour parfait sur les deux étages supérieurs du pharynx n'éclaire pas beaucoup la voie d'accès sur l'étage inférieur; 2° L'anesthésie locale a été admirablement supportée, elle fut précieuse au cours d'un incident : occlusion de la glotte par la tumeur basculée.

**Angine de Vincent traitée par des applications d'arsénobenzol.** — *M. Gazave.* Malade de 25 ans venu consulter à la clinique de M. Lubet-Barbon, pour douleurs de gorge et dysphagie. Sur chaque amygdale on voyait une ulcération phagédénique à bords taillés à pic, à fond grisâtre gagnant le pilier antérieur à gauche. Le chancre induré, la plaque muqueuse, l'angine diphtérique, ne pouvaient donner le change : c'était une angine de Vincent. A l'aide d'un tampon de coton saupoudré d'arsénobenzol, nous avons touché légèrement ces ulcérations : à la seconde application le malade ne souffrait plus, était à peu près guéri; guérison complète à la quatrième application, c'est-à-dire après sept jours de traitement. C'est un mode de traitement à retenir.

**Ulcération pharyngo-laryngée d'origine indéterminée.** — *M. Chabert.* Chez ce malade, l'affection datant de sept mois, se manifeste par une ulcération de la paroi postérieure du pharynx, et une ulcération du repli aryténo-épiglottique droit. Le Wassermann est négatif; l'examen à l'ultramicroscope permet d'éliminer une angine de Vincent. Une biopsie fut faite; le résultat de l'examen n'est pas encore connu. On se promet de présenter le malade à une séance ultérieure : diagnostic non établi; cependant on croit à une lésion lupique.

Robert Foy.

## ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Décembre 1913.

**Spécificité cellulaire et tumeurs mixtes.** — *MM. Masson et Peyron.* Certaines tumeurs encapsulées de la face, particulièrement communes dans les glandes salivaires ou dans leur voisinage, ont, en raison de leur structure très particulière, exercé la sagacité des histologistes.

En fait, la plupart sont formées de tissus multiples : épithélial glandulaire, épidermoïde ou atypique, conjonctif, myxoïde, cartilagineux ou même osseux. D'où le nom de *tumeurs mixtes*.

Volkmann, Boscq et la plupart des Allemands, ramènent tous ces types cellulaires à une même souche originelle, l'endothélium vasculaire.

Cunéo, Veau et la plupart des Français admettent, à l'origine de ces tumeurs, une inclusion datant de la vie embryonnaire. La réalité de ce fait est d'autant plus vraisemblable que les tumeurs en question siègent dans les régions du cou et de la face où des remaniements intéressant les trois feuillets peuvent donner lieu à des inclusions complexes.

Ces théories sont basées sur le dogme de la spécificité cellulaire.

Dans leur communication, Masson et Peyron montrent que le polymorphisme de ces tumeurs résulte non d'inclusions multiples, mais des évolutions possibles d'une seule lignée épithéliale. C'est du même coup renverser le dogme, jusque-là intangible, de la spécificité cellulaire.

Reprenant une idée d'Alezais, et se basant sur les recherches trop peu appréciées de Retterer, les auteurs comparent les tumeurs mixtes des régions salivaires aux épithéliums réticulés. Comme base de leur démonstration, ils présentent des coupes d'organes adamantins et d'adamantinomes où l'on voit nettement les cellules épithéliales passer du type cylindrique au type malpighien filamenteux, puis au type réticulé adamantin. Celui-ci résulte d'une vacuolisation mucoïde de l'exoplasme cellulaire. Il ne reste, individualisée autour du noyau, que cette portion du cytoplasme appelé par Retterer cytoplasme réticulé chromophile

Les cellules sont dissociées par une substance amorphe (hyaloplasme) ayant les réactions de la mucine.

Tout autour de cette masse réticulée de l'organe adamantin, les éléments épithéliaux qui le limitent s'incorporent peu à peu au tissu conjonctif de la région. Et ceci est vrai, non seulement pour l'organe adamantin lui-même, mais encore pour la plus grande partie de la lame dentaire et des germes paradentaires. *Ces portions de tissu épithélial ne disparaissent pas. Elles s'incorporent au conjonctif de la gencive et se confondent peu à peu avec lui.*

Les tumeurs mixtes de la face suivent de point en point ce processus histogénique, et même elles le dépassent. Glandulaires, comme le prouve la présence constante de cavités de sécrétion remplies de mucus, elles démontrent leur origine primordiale au niveau de l'endoderme antérieur par des évolutions épidermoïdes disséminées. Ces deux différenciations peuvent être *associées* et les cellules, malpighiennes et muqueuses, ou seulement mucigènes et perdant leur polarité sécrétoire, déversent, par toute leur surface, accumulent autour d'elles une substance muqueuse qui les dissocie. Si des filaments d'union résistent à ce dépôt intercellulaire, les cytoplasmes sont tiraillés et prennent le type étoilé adamantin. S'ils n'ont jamais existé, ou s'ils disparaissent tous, la cellule prend une forme globuleuse, comme dans les nœvi. Quel que soit le processus, la travée perd son individualité par dissociation et essaimage de ses cellules.

La substance mucoïde intercellulaire est un hyaloplasme à la manière de Retterer; elle en a tous les caractères tinctoriaux. C'est en lui que naissent des fibres collagènes authentiques. De tous ces processus résulte un stroma myxomateux dont les cellules fixes sont originellement épithéliales.

Ultérieurement, ces cellules peuvent s'encapsuler et devenir chondroïdes. Si leur forme était ronde, le type cartilagineux banal se trouve reproduit; si elles étaient rameuses, elles simulent les chondroblastes des céphalopodes. La métaplasie ostéoïde s'observe, mais rarement.

Ces faits, mis en valeur par l'emploi de techniques variées et convergentes, démontrent les capacités évolutives diverses d'une souche unique, purement épithéliale. Joints aux constatations de Retterer, Studnicka, etc., relativement à l'origine épithéliale des tissus réticulés de l'amygdale et des follicules clos, du derme même, ils forment un faisceau important d'arguments contraires au dogme de la spécificité cellulaire étroite, telle qu'on l'admet ordinairement.

— *M. Chevassu* ne nie pas les faits de métaplasie si intéressants qui viennent d'être exposés et qui paraissent s'appuyer sur des techniques nouvelles et précises; mais il fait remarquer que les tumeurs mixtes ont toujours pour origine les mêmes régions qui répondent, chez l'adulte, aux branchies de l'embryon. Il persiste à croire qu'il y a une relation directe entre ces tumeurs mixtes et des vices de développement de l'appareil branchial; le nom de branchiomes doit être réservé à ces néoplasmes.

— *M. Clunet* a vu, en dehors de la région branchiale, des phénomènes de métaplasie épithéliale analogues. Il a étudié et décrit, dans les plexus choroïdes des ventricules latéraux du cerveau, des épithéliomas d'origine épendymaire et de type cylindrocubique, qui, en certains points, subissent la transformation malpighienne cornée, en d'autres présentent la disposition réticulée et spongioïde des organes adamantins.

— *M. Menetrier* ne peut se prononcer sur les faits de métaplasie qui viennent d'être rapportés, avant une étude approfondie des préparations. Il met en garde contre les généralisations trop hâtives de faits très intéressants s'ils sont exacts, mais qui ne s'appliquent encore qu'à une catégorie très particulière de néoplasmes.

Jean Clunet.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Décembre 1913.

**Sur les fractures du col fémoral.** — *M. Savariaud*, reprenant la discussion sur ce sujet, conteste l'affirmation de M. Kirmisson, qui a prétendu avoir observé au moins trois cas de fractures du col fémoral dans lesquels la marche n'avait jamais été entravée. M. Savariaud, reprenant ces trois cas l'un après l'autre, démontre que M. Kirmisson s'est illusionné : dans deux de ces cas au moins, il s'agissait de coxa vara spontanées, c'est-à-dire de faux décollements et de fausses fractures; dans un cas seulement, il s'agissait d'un décollement épiphysaire spontané ayant donné lieu, non pas à une absence de gêne fonctionnelle, mais à une impotence incomplète.

— *M. Kirmisson* maintient l'exactitude de son interprétation des lésions dans les trois cas en question.

— *M. Broca* croit que, dans ces cas de coxa vara dite « traumatique », on exagère peut-être quelquefois l'importance causale du trauma, et qu'on admet trop souvent l'origine traumatique d'une déformation où l'accident n'a eu, en réalité, qu'une action de second plan, une altération pathologique de l'os étant le fait primitif et principal. C'est ainsi que M. Broca a vu un cas de ce genre dans lequel cette lésion ayant

été attribuée à un trauma, quelque temps après le sujet a présenté du côté opposé une lésion identique, survenue, cette fois, sans trauma aucun. Il y avait donc eu, pour le moins la première fois, prédisposition par l'état pathologique, d'ailleurs inconnu, dont la coxa-vara de l'adolescence est le résultat.

**Deux cas de résection presque totale de l'os iliaque pour coxalgie incurable : une mort, une guérison.** — *M. Le Dentu*, à propos de la communication faite par M. Morestin dans la séance du 19 Novembre dernier (coxalgie multifistuleuse attardée, traitée par la désarticulation de la hanche, puis par la résection de l'os iliaque exécutée en plusieurs séances), rapporte deux observations personnelles de résection très étendue, presque totale, de l'os iliaque, mais sans désarticulation coxo-fémorale, avec seulement résection préalable coxo-fémorale, pour coxalgie incurable.

Dans le premier cas, il a procédé en deux séances : ayant commencé par la résection de l'extrémité supérieure du fémur, il a pratiqué ultérieurement l'extirpation presque totale de l'os iliaque. La jeune malade, opérée trop tard contre son gré, a succombé au bout de huit jours, non à un véritable shock, mais à des accidents gastro-intestinaux d'origine infectieuse.

Son second opéré a guéri de l'intervention exécutée en une seule séance, mais le traitement consécutif a exigé un certain nombre d'autres petites interventions et il a gardé quand même un ou deux trajets fistuleux fournissant d'ailleurs très peu de sécrétion, et qui ne l'empêchèrent pas de reprendre une existence presque normale, grâce au fonctionnement satisfaisant du membre conservé.

M. Le Dentu ajoute que, dans la littérature, il existe 3 autres cas d'extirpation *totale* de l'os iliaque pour coxalgie grave (Bardenheuer, 2 cas; Chaput, 1 cas) : ce dernier malade est mort, les deux autres ont guéri.

— *M. Lejars* a eu l'occasion de pratiquer une amputation inter-ilio-abdominale, pour tuberculose secondaire de l'ilion, chez un jeune homme de 17 ans : le résultat en fut malheureux, l'opéré succomba au quatrième jour. M. Lejars attribue cet échec au temps qu'il mit — c'était sa première opération de ce genre — à faire la ligature préalable de l'artère iliaque primitive. S'il avait à refaire cette opération, il se bornerait à pincer et lier les vaisseaux à mesure qu'ils donneraient et il est persuadé qu'il réaliserait ainsi tout aussi bien et plus rapidement la résection totale de l'os.

— *M. Morestin* persiste à croire qu'exécutée en un temps, l'amputation inter-ilio-abdominale sera toujours une opération très grave. Au contraire, en procédant par étapes, on peut donner à la résection du bassin toute l'étendue que l'on veut et rendre ces formidables opérations supportables aux organismes les plus profondément débilités.

— *M. Tuffier* croit que, dans ces longues et laborieuses opérations, où les sections et attritions des nerfs constituent un facteur de gravité, véritable shock, la méthode de Crile, l'anesthésie locale combinée à l'anesthésie générale, est tout particulièrement indiquée. Peut-être pourrait-elle en atténuer le pronostic.

Crile a observé expérimentalement que les grands traumatismes capables d'engendrer le shock, non seulement ébranlent le système nerveux, mais déterminent des altérations graves des cellules nerveuses, qu'il y a, par conséquent, intérêt à interrompre l'ébranlement, à en faire, comme il dit, le « glaçage » à l'aide, par exemple, d'une anesthésie locale ajoutée à l'anesthésie générale.

— *M. Quénu* appuie les remarques de M. Tuffier.

**Coup de feu de l'aisselle droite par balle de petit calibre, avec plaie de l'artère axillaire et hématome artériel heureusement traité par l'extirpation; lésion concomitante du plexus brachial.** — *M. Rouvillois* présente le blessé qui fait le sujet de cette observation.

Celle-ci constitue un nouvel exemple de plaie artérielle par balle de petit calibre, ayant donné lieu à la production, non pas d'un anévrisme vrai, mais d'un hématome artériel circonscrit. Comme cela est la règle, on n'a trouvé à l'intervention qu'un faux sac constitué par le refoulement du tissu conjonctif de la région.

L'observation est particulièrement typique au point de vue de la symptomatologie et de l'évolution de la lésion. L'hémorragie primitive a été à peu près nulle, de sorte que la lésion artérielle a pu passer inaperçue pendant près de six semaines, jusqu'au moment de l'apparition de la tumeur axillaire.

En ce qui concerne les lésions concomitantes du plexus brachial, elles semblent dues surtout à des phénomènes de compression, puisqu'ils se sont notablement aggravés au moment de l'apparition de l'hématome. Néanmoins, l'ablation de la tumeur n'a pas fait disparaître la paralysie radiale que le blessé présente encore, malgré le traitement électrique prolongé auquel il a été soumis.

**Fracture comminutive du crâne par balle de petit calibre avec hernie cérébrale et hémiplégie à gauche; intervention chirurgicale; résultat six mois après.** — *M. Rouvillois* présente ce second blessé dont l'observation est surtout intéressante par l'étendue des lésions révélées par la radiographie.

Les orifices d'entrée et de sortie, la fissure principale, qui n'avait pas moins de 20 cm. de long, et les fissures secondaires greffées sur elle étaient autant de portes ouvertes à l'infection. Heureusement, celle-ci n'a pas eu lieu, malgré les conditions très défavorables dans lesquelles ce blessé s'est trouvé pendant les deux jours qui ont suivi sa blessure (après un transport particulièrement pénible sur une litière à dos de mulet, il n'a pu être pansé régulièrement que treize heures et demie après avoir été blessé).

L'intervention a consisté uniquement dans le nettoyage des plaies et l'ablation de plusieurs esquilles enfoncées dans la substance cérébrale. La hernie cérébrale consécutive s'est réduite progressivement et actuellement, après six mois, les battements du cerveau sont à peine perceptibles grâce à l'épaisseur de la cicatrice. Quant à l'hémiplégie, elle est également en voie de disparition progressive.

**Lipomatose rétro-péritonéale diffuse ; extirpation partielle.** — *M. Mauclaire* présente une masse de graisse, pesant 5 kilogr., qu'il a extraite de la fosse iliaque droite d'une femme chez qui on avait fait le diagnostic de kyste de l'ovaire. La tumeur était nettement fluctuante; on sentait une masse et une paroi très nette délimitant la tumeur. Aussi, à l'opération, M. Mauclaire fut-il assez surpris de trouver un lipome rétro-péritonéal énorme remontant en haut jusque sous le foie et sous le diaphragme, se prolongeant en bas dans le bassin qu'il envahissait presque complètement; en dedans, elle gagnait l'hypocondre gauche et la fosse iliaque gauche; le cæcum était refoulé en haut et à gauche presque sous le thorax, à gauche au sommet de la tumeur.

M. Mauclaire fit l'ablation de tout le segment antérieur de la tumeur; mais après cette exérèse, la tumeur étant très diffuse et très étalée, il n'osa pas prolonger l'exérèse de la masse diffuse restante à cause des vaisseaux mésentériques qui ne devaient pas être loin, car la tumeur avait dédoublé le mésentère en partie.

La malade a parfaitement guéri, mais il faut craindre la récidive. J. Dumont.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Décembre 1913.

**Diagnostic de la paralysie générale.** — *M. Leredde* déclare que le diagnostic de la paralysie générale n'est pas difficile à la période d'état, si l'on admet qu'il s'agit d'une convention nosologique, d'une forme de syphilis reliée par tous les intermédiaires aux formes communes de la syphilis cérébrale. Les cas ambigus représentent des types de transition.

Le diagnostic de la paralysie générale n'est pas difficile à la période de début pour le médecin qui y pense et sait recourir aux moyens d'exploration modernes (séro-réaction, ponction lombaire). Mais il est difficile pour de nombreux médecins 1° parce que les malades atteints de paralysie générale ne sont souvent pas soignés dans les services généraux des hôpitaux — le jeune médecin ignore la fréquence de cette maladie, il n'y pense pas —; 2° parce que dans tout état neurasthénique sans exception, on ne recherche pas les causes organiques et la plus fréquente de toutes, la syphilis; 3° parce qu'un grand nombre de médecins ignorent encore l'étendue illimitée du domaine de la syphilis nerveuse. Des troubles pupillaires (signe d'Argyll, déformations, inégalités), quelques troubles des réflexes, un état neurasthénique, isolés ou combinés, une séroréaction sanguine *positive* ou *hyperpositive*, des altérations du liquide céphalo-rachidien, suffisent à créer une présomption de paralysie générale, et obligent à traiter le malade suivant les règles que j'ai indiquées.

— *M Gastou* : M. Leredde vient précisément de faire la distinction dont j'ai parlé dans la dernière séance entre la paralysie générale vraie et les différentes formes de la syphilis cérébrale. C'est ce diagnostic exact de paralysie générale vraie qui est important à établir dans l'action thérapeutique pour affirmer qu'on la guérit par telle ou telle méthode.

— *M. Marie* (de Villejuif) : Il faut distinguer les paralytiques généraux à séro-réaction de Wassermann positive dominante, des paralytiques généraux à réaction rachidienne plus marquée. Les premiers relèvent de la médication intravasculaire; les manchons périvasculaires des seconds les rendent plus réfractaires aux injections intraveineuses. Chez ces derniers (véritables parasyphilitiques en ce sens que la thérapeutique ordinaire ne les atteint plus, il y a lieu de préconiser les actions directes intrarachidiennes ou même intracraniennes contre la spirochétose de l'encéphale.

**Ponction exploratrice des tumeurs solides.** — *M Kolbe* rappelle, à propos de l'instrumentation décrite antérieurement à ce sujet par M. Mauté que l'acidopeïrastique, procédé d'examen des tissus par l'introduction d'un instrument styloïde, était connue depuis 1856. Cette méthode n'a aujourd'hui presque aucune indication précise; elle a des inconvénients, comporte même des dangers et peut être avantageusement remplacée par d'autres procédés, en particulier par les rayons X.

**Vaccinothérapie curative de la fièvre typhoïde.** — *M. Kolbe* présente quinze courbes de températures de typhoïdiques de l'Hôtel Dieu, traités par le vaccin antityphoïde dilué du professeur Chantemesse; l'auteur insiste sur les bons résultats obtenus par cette méthode.

**Traumatisme grave du poignet.** — *M. Dartigues* présente un jeune homme dont le poignet a été tranché jusqu'au cubitus et au radius et chez lequel il a lié les vaisseaux et suturé un à un tous les tendons et nerfs de la loge antérieure du poignet. La sensibilité et la mobilité revinrent au cinquième jour; au bout d'un mois le malade fut soumis à un traitement physiothérapique complet : massage, extension forcée, myothérapie locale et arthrothérapie, myothérapie générale, etc. Au bout de six mois, il n'y avait guère de différence entre les deux poignets et le malade qui était voué à l'amputation ou à une infirmité définitive est rendu complètement à la vie active et pourra entreprendre la carrière d'officier à laquelle il se destine.

A propos de la myothérapie locale et générale, M. Dartigues fait ressortir à quel avenir est appelée cette dernière pour le développement général de l'organisme.

**La liquéfaction du pneumocoque et son utilisation par la trachéofistulisation et le lardage du poumon.** — *M. Georges Rosenthal* décrit le phénomène de Neufeld et donne une analyse détaillée des principaux mémoires étrangers parus à ce sujet. La liquéfaction biliaire du pneumocoque s'obtient avec les sels de bile taurochlorate de soude (Richard Lévy).

Les solutions biliaires du pneumocoque sont vaccinantes pour les animaux, le pneumocoque non virulent reste indemne. Tous ces faits de laboratoire entrent dans la pratique grâce à la trachéofistulisation, qui permet d'utiliser la voie bronchique dans les cas les plus aigus, et grâce au lardage du poumon réservé à l'attaque des foyers compacts imperméables par la bronche et pratiqué par les aiguilles spéciales déjà décrites par l'auteur. Mortier.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Décembre 1913.

**Nécrologie.** — *M. le secrétaire perpétuel* donne lecture de l'allocution prononcée au Caire par *M. Rot*, membre correspondant, aux obsèques de *M. Zambaco-Pacha*.

— *M. Achard* donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de *M. Empis*.

**Election du bureau pour 1914.** — *M. Ch. Périer*, vice-président, devient président de l'Académie.

— *M. Duguet* est élu *vice-président*, par 70 voix et trois bulletins blancs.

— *M. Blanchard* est nommé par acclamation *secrétaire annuel*.

— *MM. Troisier et Monod* sont élus membres du Conseil.

La séance est ensuite levée, en raison du décès de *M. Empis*, ancien président de l'Académie.

L. Rivet.

*CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE*

# LA DIARRHÉE DES FÉCULENTS[1]

Par M. le Professeur **HUTINEL**

A l'une de nos consultations, le 17 Novembre, on nous présentait un enfant de 12 ans 1/2, maigre, pâle, atteint depuis six mois d'une diarrhée persistante. Malgré sa mine cachectique, j'hésitai à le croire tuberculeux. Ne s'agissait-il pas d'une de ces diarrhées tenaces, suivies de troubles marqués de la nutrition, qu'entraîne parfois une mauvaise assimilation des substances amylacées? Les recherches faites dans le service ont confirmé ce diagnostic. Le cas était léger, heureusement; le repos, une alimentation mieux choisie, des repas plus réguliers eurent vite raison de troubles digestifs qui semblaient menaçants. Depuis son entrée, c'est-à-dire depuis une vingtaine de jours, notre malade a engraissé, il a maintenant bonne mine et son poids a augmenté de 550 gr. Si la facilité avec laquelle les accidents ont disparu vous faisait douter de la nature de cette diarrhée, je vous montrerais les analyses pratiquées par M. Bidot, qui, chaque jour, a trouvé dans les matières soit des grains, soit des amas d'amidon non utilisés; or, la présence de ces grains, quand elle est constante, traduit l'existence d'un trouble digestif sérieux et prouve que les substances amylacées ne sont pas assimilées en totalité. Les fèces contenaient en outre une certaine quantité de graisse non saponifiée, des savons et de la cholestérine; de plus elles fermentaient et émettaient une assez forte proportion de gaz.

Ce cas, j'en conviens, n'est pas des plus typiques, je ne vous le présente donc pas comme un bel exemple de ces dyspepsies dans lesquelles les féculents ne sont pas digérés et dont je désire vous entretenir aujourd'hui.

La dyspepsie, je devrais dire la diarrhée des féculents, se présente en clinique sous un aspect assez particulier; elle mérite d'autant plus d'être connue que son traitement est généralement simple et efficace.

***

L'histoire des affections intestinales nous montre que, depuis un siècle, les opinions médicales ont singulièrement varié. Ce qui frappait l'attention de nos vieux maîtres, c'étaient les grands symptômes : la diarrhée, les vomissements; aussi les voit-on étudier, dans des chapitres spéciaux, la diarrhée des enfants allaités, la diarrhée de la dentition, la diarrhée des enfants atrophiques.

Quand, sous l'influence des idées de Bichat, on se fut habitué à chercher, derrière les manifestations cliniques, les lésions organiques qui les font apparaître, on décrivit des inflammations et des ramollissements de l'estomac et de l'intestin; on ne parla plus que de gastrites et d'entérites. Trousseau, qui se vantait d'être un empirique, fit exception, et nous lui devons une superbe description du choléra infantile. Pendant ce temps Barthez et Rilliet ne décrivaient que des inflammations et des catarrhes intestinaux. Il fallait convenir cependant que les lésions trouvées dans les autopsies et trop souvent défigurées par la putréfaction répondaient assez mal aux manifestations cliniques et, plus tard, les recherches histologiques elles-mêmes ne donnèrent pas toujours des résultats probants. Aussi quelques observateurs, Bouchut par exemple et Parrot lui-même, reconnurent-ils que l'anatomie pathologique n'était pas un guide infaillible dans l'étude des affections intestinales.

Les découvertes de Pasteur marquèrent l'avènement de la théorie de l'infection. Allait-on découvrir les germes qui font naître les différentes formes d'entérites? On le crut un instant; on distingua des infections endogènes et exogènes et on essaya de classer les formes cliniques des affections de l'intestin d'après la nature de leurs microbes pathogènes. C'était une imprudence. Bientôt on dut reconnaître qu'à part certaines diarrhées spécifiques, comme celles de la fièvre typhoïde ou de la tuberculose, la notion du germe n'était pas suffisante pour caractériser une espèce clinique. D'ailleurs, à la suite des travaux de Bouchard, les poisons intestinaux réclamaient l'attention. N'était-ce pas leur action nocive qui provoquait à la fois des réactions locales et des manifestations générales? Bientôt on ne vit plus à l'origine des dyspepsies que des intoxications : intoxications ammoniacales ou intoxications acides suivant les cas, résultant d'une transformation vicieuse des substances alimentaires introduites dans le tube digestif.

Maintenant on étudie surtout les réactions de l'organisme, on discute sur le rôle des anticorps et on entrevoit dans certaines manifestations troublantes des phénomènes d'anaphylaxie.

Aucune de ces théories n'est, à elle seule, pleinement satisfaisante, mais chacune d'elles contient une part de vérité. Chacune a reculé notre horizon et a permis de réaliser dans la thérapeutique des maladies de l'intestin de sensibles progrès. Quand une découverte oriente les recherches dans un sens nouveau on s'empresse de l'adapter à l'étude des affections les plus communes; il n'est donc pas étonnant que l'histoire des maladies de l'intestin reflète toutes les variations des idées médicales. Ne nous plaignons pas de cette tendance : elle est la condition essentielle du progrès, elle conduit à envisager une question sous ses aspects les plus divers et à dissiper peu à peu les nuages qui l'entourent.

***

L'étude des transformations du contenu de l'intestin sous l'influence des microbes ou des ferments digestifs a montré que certains aliments peuvent engendrer des poisons redoutables. Cette notion nous a conduits à instituer la diète hydrique dès le début de certaines affections graves, et c'est là une acquisition précieuse. Mais tous les aliments ne sont pas également dangereux. Les substances azotées, susceptibles d'être transformées par des microbes protéolytiques en poisons actifs, ont paru tenir la première place dans la genèse des intoxications intestinales. Il était donc indiqué de les remplacer par des matières amylacées qui, lorsqu'elles sont introduites en abondance dans l'appareil digestif, amènent la disparition des germes protéolytiques et des accidents imputables à la putréfaction des matières intestinales. Il faut convenir que la diète féculente a rendu de très grands services, surtout chez les sujets constipés, atteints de colites, en atténuant les fermentations putrides qui ont dans le gros intestin leur siège de prédilection. On peut même dire qu'elle constitue vraiment le traitement logique de la colite, et Combe, en vulgarisant, en codifiant, si je puis ainsi dire, le régime féculent, a réalisé un réel progrès. Mais, en médecine, il ne faut abuser de rien.

A côté des cas dans lesquels l'usage plus ou moins exclusif des aliments amylacés permet d'assurer la désinfection de l'appareil digestif, il en est d'autres où les substances féculentes, mal tolérées ou mal assimilées, fermentent, se décomposent plus ou moins imparfaitement dans l'intestin ou le traversent sans être utilisées en totalité. C'est dans ces cas que l'on voit se dessiner un syndrome spécial, d'autant plus intéressant à connaître qu'il disparaît facilement sous l'influence d'un régime judicieux, tandis qu'il conduit à l'amaigrissement et à la cachexie si le médecin ne sait pas le reconnaître.

L'intolérance pour les substances amylacées peut se manifester à toutes les périodes de l'enfance; elle se retrouve également chez l'adulte; mais les formes qu'elle revêt ne sont pas identiques aux différents âges.

Dans les premiers mois de la vie, avant cinq mois, elle est à peu près constante et normale. L'appareil digestif n'est pas encore assez développé pour transformer utilement les féculents. Vous en avez chaque jour la preuve, quand on apporte à la salle Husson des nourrissons de trois à six mois qui, à l'occasion d'un trouble digestif plus ou moins sérieux, ont été privés de lait et alimentés pendant plusieurs jours avec du bouillon de légumes. Cette décoction féculente, pas plus d'ailleurs que l'eau d'orge ou l'eau de riz que vous verrez souvent administrer dans les mêmes conditions, ne saurait convenir à un enfant très jeune. Elle n'a même pas les avantages de l'eau légèrement salée qui, du moins, arrête la déperdition de poids en fixant de l'eau dans les tissus; elle est mal digérée et entretient souvent la diarrhée.

Après le septième ou le huitième mois, les choses se passent autrement; les dents ont commencé à se montrer, la salive est sécrétée plus abondamment, et ce qui le prouve, c'est que l'enfant bave sans cesse; les sécrétions gastriques et pancréatiques sont devenues plus actives. La digestion des aliments féculents est donc possible et leur emploi est nettement indiqué, car le lait ne sera bientôt plus capable de fournir à l'organisme tous les éléments dont il a besoin. Mais, même à la période du sevrage, la tolérance de l'appareil digestif de l'enfant pour les hydrates de carbone est encore limitée. Les aliments féculents doivent entrer pour une part dans l'alimentation, mais il faut se garder d'en abuser, sous peine de s'exposer à des accidents sérieux.

C'était chose fréquente autrefois, surtout dans la classe pauvre, que d'observer, chez des enfants mal nourris, des diarrhées interminables et de véritables lienteries. Alimentés avec des soupes plus ou moins grossières et souvent mal cuites, parfois même avec des légumes plus ou moins indigestes, ces jeunes sujets devenaient rachitiques et finissaient par se cachectiser si l'on ne changeait pas à temps ce déplorable régime.

1. Leçon d[illegible] Décembre 1913.

Aujourd'hui, même dans le peuple, on connaît mieux les dangers d'une nourriture grossière; si l'on abuse d'un aliment, c'est du lait, souvent même du lait stérilisé. Ce lait, donné en excès à des nourrissons, n'est pas toujours absorbé en totalité ; il laisse dans l'intestin des déchets abondants qui forment des matières graisseuses, grisâtres, compactes, en partie constituées par des savons calcaires. La constipation est habituelle et, ce que l'on doit redouter, c'est moins la diarrhée que des crises de colite, crises qui se caractérisent souvent par de la fièvre et par des manifestations générales d'ordre infectieux, tandis que les selles sont dures, ovillées, entourées de mucosités plus ou moins sanguinolentes.

Au cours de ces inflammations coliques, le mucus sécrété dans la dernière portion de l'intestin enrobe les matières plutôt qu'il ne les pénètre, contrairement à ce qu'on observe dans les diarrhées. Lorsque les selles sont diarrhéiques, l'irritation causale ayant son siège surtout dans l'intestin grêle, le mucus est assez intimement mélangé aux déchets alimentaires qui forment la bouillie stercorale.

Un changement dans le régime a donc eu pour conséquence un changement complet de la pathologie intestinale. Autrefois, c'étaient les diarrhées lientériques qui dominaient; aujourd'hui, ce sont les colites, si mal connues pourtant il y a trente ans à peine. Vous trouverez donc, en grand nombre, dans les descriptions tracées par nos prédécesseurs, des observations qui peuvent s'expliquer par l'intolérance de l'appareil digestif pour les féculents. Ne croyez pas d'ailleurs que ces diarrhées aient disparu. Il en reste encore. Vous en rencontrerez des exemples, surtout dans les campagnes, où la pathologie est en retard, comme les progrès de l'hygiène; vous en découvrirez d'autres, en ville, dans les classes riches, chez les enfants les mieux surveillés, quand la diète féculente a été prescrite à l'occasion de troubles digestifs. Alors le régime, au lieu d'amener l'amélioration espérée, a provoqué une diarrhée persistante, de l'amaigrissement, et parfois même une véritable cachexie.

Je pourrais vous en citer des exemples assez nombreux; en voici un qui m'a beaucoup frappé.

En Février dernier, on m'amenait d'une ville de l'Ouest un enfant de deux ans, dans un état lamentable.

Il était émacié, presque squelettique, et ses membres grêles contrastaient avec le volume de l'abdomen, tendu et météorisé. Les extrémités étaient froides et un peu cyanosées; les épiphyses semblaient volumineuses, cependant les déformations rachitiques étaient peu marquées. La face était ridée, anxieuse, la langue rouge. L'enfant, difficile à examiner, criait et s'agitait comme s'il souffrait; cependant, son regard était vif et il avait gardé une assez grande vitalité.

Les cheveux étaient secs, lanugineux; la peau, écailleuse, semblait sale; on trouvait au cou, aux aines et dans les aisselles de petits ganglions durs. L'enfant était épuisé par une diarrhée qui durait depuis plusieurs mois. Était-il donc tuberculeux? On pouvait le craindre; cependant le père, nerveux et quelque peu dégénéré, sujet à des phobies variées, semblait assez vigoureux, et la mère jouissait d'une bonne santé.

L'enfant, nourri au sein pendant plusieurs mois, avait été ensuite atteint d'entérite et on avait institué un régime presque exclusivement féculent. Le médecin traitant avait constaté à plusieurs reprises que ces farines étaient mal tolérées; mais quel autre aliment donner à un enfant atteint d'entérite? N'était-il pas dangereux de revenir à l'emploi des substances azotées?

Les matières, expulsées jusqu'à cinq ou six fois par jour, avaient une odeur fétide et vinaigrée. Elles étaient brunes, muqueuses, liquides, comme écumeuses, et fermentaient dans les langes où elles étaient conservées.

Je n'hésitai pas à reconnaître un exemple de la dyspepsie des féculents, dont j'avais déjà rencontré des cas assez nombreux, et voici le traitement que je prescrivis :

Je fis appliquer en permanence, sur le ventre, de larges compresses chaudes et humides, recouvertes de taffetas gommé, pour calmer les douleurs et diminuer l'activité des mouvements péristaltiques, et surtout je supprimai presque complètement les aliments féculents.

Le matin, l'enfant dut prendre du kéfir n° 2; à midi, de la viande de mouton crue, pulpée et additionnée de gelée de framboises, en commençant par une dose de 8 gr., que l'on devait augmenter de 2 gr. par jour; à 4 heures, du kéfir, et, le soir, un autre repas de viande crue. Je permis en outre, pendant deux ou trois jours, une petite quantité de pâtes cuites à l'eau, additionnées d'un peu de beurre très frais, mais je ne tardai pas à les supprimer. Avant chacun des deux repas de viande, je fis donner une cuillerée à soupe de limonade chlorhydrique.

Le résultat fut superbe. La diarrhée cessa presque du jour au lendemain. Je craignais qu'après une vingtaine de jours il ne se manifestât, pour la viande crue, un certain degré d'intolérance; il n'en fut rien. Alors, tout en continuant l'usage de la viande crue, je redonnai progressivement des pâtes bien cuites, puis du riz, ensuite des purées légères. Ces aliments ayant été bien tolérés, je me risquai à remplacer le kéfir par des bouillies au lait; puis je diminuai les doses de viande crue et permis un œuf frais; ensuite je donnai des fruits cuits, revenant ainsi, pas à pas, à un régime plus normal. Cependant, l'enfant engraissait et se colorait à vue d'œil. Je l'ai revu deux fois, transformé, méconnaissable. Au mois de Novembre dernier, il avait gagné plus de 6 kg., digérait bien et était devenu un bel enfant.

Ce fait est loin d'être exceptionnel; vous en trouverez de pareils relatés par Trousseau, par Bouchut, sans compter les auteurs plus récents.

Trousseau, dans sa Clinique (t. III, p. 135, 2e édition), cite le cas d'un enfant de 2 ans, atteint d'une diarrhée rebelle qui résistait à tout traitement. Il le guérit en quelques jours avec de la viande crue. « La médication singulière que je préconise ici, dit-il, n'est nulle part plus avantageuse que dans les cas de diarrhée survenant à l'époque du sevrage; soit que le sevrage ait eu lieu prématurément, soit qu'ayant eu lieu après l'évolution complète des dents, le tube digestif ne se soit pas fait au nouveau régime qui a remplacé celui auquel il était accoutumé. » Cette observation me paraît être un type de diarrhée amylacée.

La médication instituée par Trousseau n'était d'ailleurs pas nouvelle; elle avait été signalée à l'attention du public médical, une trentaine d'années auparavant, par un médecin russe, M. Weisse. Celui-ci traitait depuis plusieurs mois un enfant d'un an épuisé par une diarrhée colliquative, et réduit à l'état de squelette. Un jour, la mère de ce petit malade lui demanda s'il ne consentirait pas à lui donner de la viande crue. Weisse l'autorisa à essayer. Le lendemain, il fut fort étonné en voyant l'enfant mâcher avec avidité un morceau de viande toute saignante. Ayant trouvé dans les garde-robes des morceaux non digérés, il ordonna de ne plus donner que trois cuillerées à soupe de viande hachée en très petits morceaux. La digestion s'en opéra facilement, et, au bout de quelques semaines, le malade, que l'on croyait perdu, était complètement rétabli.

A la suite de Trousseau, dont je viens de citer les phrases, d'autres médecins d'enfants, particulièrement Blache et H. Roger, adoptèrent cette médication. Bouchut l'employa également et en obtint de bons résultats dans les diarrhées rebelles de la première enfance avec état cachectique.

Si je rapporte ces faits où il n'est pas mentionné que les selles diarrhéiques aient été constituées en partie par des substances féculentes non digérées, c'est parce qu'ils sont superposables cliniquement à ceux que nous connaissons et qu'ils ont certainement la même pathogénie.

En 1909, le 20 Septembre, Heubner, après avoir cité à la Société des naturalistes allemands, réunis à Salzbourg, les observations d'enfants nourris trop longtemps au lait, chez qui le régime féculent donne d'excellents résultats, envisage une seconde catégorie de cas. Dans ceux-ci, le régime amylacé n'a qu'une action passagère, bientôt suivie d'un véritable désastre (fièvre, diarrhée, selles acides, brunes, gazeuses, molles). A ces enfants, il faut de la viande, de l'eau albumineuse, de la caséine ou encore du lait de femme. Cet état résulte d'une faiblesse congénitale de l'appareil digestif dans laquelle une alimentation monotone amène l'épuisement.

Escherich admet, lui aussi, l'existence de cette forme de diarrhée où l'amélioration ne tarde pas à suivre la suppression des hydrates de carbone.

Vogt, dans la même séance, rappelle que j'ai déjà signalé des faits de ce genre et préconisé l'usage de la viande crue.

La même année, J.-Ch. Roux, dans les Archives des maladies de l'appareil digestif, consacre un article intéressant à l'étude des diarrhées consécutives au régime amylacé. Ses observations ont été recueillies chez des adultes, à l'exception d'une, qui a trait à un enfant de 8 ans.

Dernièrement, Courbe, de Lausanne, dans l'étude qu'il a faite des maladies gastro-intestinales aiguës des nourrissons, décrit les caractères que présentent les selles dans les dyspepsies hydro-carbonées.

***

C'est à l'époque du sevrage, tout le monde est d'accord sur ce point, que la diarrhée imputable à l'abus des féculents est particulièrement commune et qu'elle se présente sous sa forme la plus grave et la plus cachectisante. Elle se retrouve plus tard, à toutes les périodes de l'enfance, chez les sujets soumis à l'usage exclusif des aliments amylacés après une entérite grave.

Voici une belle observation qui m'a été communiquée par Nobécourt et Lesné :

J. L..., âgé de 5 ans 1/2, est né à terme et a été nourri au sein par une bonne nourrice. Son père, nerveux et impressionnable, a eu longtemps de l'entérite muco-membraneuse; sa mère, nerveuse, elle aussi, a présenté à plusieurs reprises des crises de vomissements périodiques, survenant sans cause et durant plusieurs jours; elle a vomi tout le temps de sa grossesse; elle a d'ailleurs eu plusieurs fausses couches, et son premier enfant est mort à 4 ans de méningite tuberculeuse.

Le sevrage de notre malade a été particulièrement difficile : des crises de vomissements se produisaient périodiquement à l'occasion de rhumes légers. L'enfant, toujours constipé, avait habituellement la langue sale et tolérait mal les œufs et le lait; ses selles étaient fétides.

En Mars 1913, à la suite de l'abus des œufs, il présente une colite aiguë dysentériforme avec vomissements cycliques. Pendant cinq jours, il a une fièvre

assez vive et sort de cette crise extrêmement amaigri. Alors une colite chronique s'installe, non plus avec constipation, mais avec des selles diarrhéiques, molles et fétides. La digestion semble se faire assez bien dans l'estomac et dans l'intestin grêle; mais le gros intestin fonctionne mal et les hydrates de carbone insolubles sont imparfaitement digérés.

En Juin, crise de vomissements cycliques.

En Août 1913, au moment où la température est chaude et orageuse, la fièvre monte à 38°3 et 38°5, les selles deviennent liquides, fréquentes, et les vomissements se produisent, soit spontanément, soit après l'ingestion de quelques gorgées d'eau.

Après trois ou quatre jours, cependant, les selles sont meilleures et la température baisse, mais les vomissements persistent et prennent le caractère des vomissements causés par l'aérophagie. Le ventre est tympanisé, surtout dans la région épigastrique.

Pendant quelques jours, on supprime les aliments et les boissons et on donne des lavements de sérum. Il en résulte bientôt un peu de bouffissure des paupières plutôt qu'un véritable œdème.

Etant donnée la cause probable des vomissements, qui persistent alors que la température est redevenue normale et que les troubles intestinaux se sont améliorés, on se décide à donner un peu de purée de pomme de terre très cuite et assez épaisse, qui est tolérée.

L'enfant peut alors être réalimenté avec de la purée, des bouillies à l'eau et des bananes; l'amélioration s'accentue et le poids augmente.

Nouvelle rechute dans la seconde quinzaine d'Août. Maintenant le malade qui, depuis le mois de Mars, était intolérant pour les albumines et qui d'abord s'était bien trouvé du régime féculent, ne digère plus les matières amylacées. En effet, les selles sont molles ou liquides; elles ont une mauvaise odeur qui n'est pas, à proprement parler, putride, mais qui rappelle l'odeur aigre du bouillon ou du lait tournés.

D'autre part, le pouls ne remonte pas, l'enfant est peu vivace et sa température oscille entre 37° et 38° avec des écarts de 6 à 8 dixièmes du matin au soir. Dans ces conditions, il devient indispensable de faire entrer dans le régime des albumines animales.

Un premier essai de viande crue, très prudemment conduit, a été fait en Juillet, mais a dû être interrompu en raison d'une crise; un second n'a pas mieux réussi. Cette fois on donne d'abord du babeurre, du kéfir maigre, de la somatose, de la peptone, même un peu de viande crue, en même temps que des bouillies variées. Peu à peu les selles redeviennent normales et ne se colorent plus en bleu par l'iode. Le poids passe de 13 kilog. 150 à 15 kilogr. 350. La guérison semble complète.

Je pourrais citer plusieurs autres faits comparables, je me contenterai d'en résumer deux observés dans ces dernières semaines.

Au mois d'Août, une belle fille de 10 ans fut prise au bord de la mer d'accidents intestinaux imputés d'abord à une légère intoxication alimentaire. Quelques jours plus tard, une crise d'appendicite éclata et fit naître de sérieuses inquiétudes. Quand je vis l'enfant, il était déjà tard pour songer à une opération, on dut se contenter de prescrire une immobilité absolue, une diète rigoureuse et d'appliquer de la glace en permanence sur le ventre. Les douleurs et l'empâtement local diminuèrent assez vite, mais quelques jours plus tard, la fièvre reparut. L'appendice ne semblait cependant pas en cause, mais les selles étaient fréquentes, glaireuses, sanglantes, dysentériformes; on assistait donc à une crise assez sérieuse de colite. Les accidents appendiculaires ne reparurent pas et la malade se rétablit peu à peu. La température resta cependant assez élevée avec des oscillations diurnes de 10 à 12 dixièmes, tandis que les garde-robes étaient molles, glaireuses et fétides. L'opération projetée pour les premiers jours de Septembre dut être ajournée. Le mois d'Octobre se passa sans qu'une amélioration sensible se produisît: même fébricule, mêmes selles glaireuses, mal liées. La nourriture était constituée surtout par des pâtes et des purées. On se décida alors à enlever l'appendice, pensant que sa lésion entretenait la diarrhée. L'opération et ses suites furent très simples; mais les selles restèrent mauvaises. Je les fis alors examiner: on y trouva des déchets d'amidon non assimilés et des graisses. C'était là une indication précieuse. Le régime fut immédiatement modifié et l'enfant, déjà très améliorée, a quitté Paris pour passer l'hiver dans le Midi.

On m'amenait, il y a trois jours, un enfant de 9 ans, pâle, maigre, chétif, trop petit pour son âge et mal développé. Il avait, depuis plus de six mois, une diarrhée qui l'épuisait. C'était un petit nerveux, issu de parents plus ou moins neurasthéniques. On pouvait songer à la tuberculose; il n'existait cependant ni lésions pulmonaires ni symptômes d'adénopathie médiastine. Le ventre était gros, mais l'estomac ne clapotait pas; pas d'épanchement ascitique, pas d'empâtement, pas de gâteaux péritonéaux; l'augmentation de volume était due uniquement à la distension gazeuse de l'intestin. Les selles, disait-on, toujours liquides, étaient fréquentes: cinq ou six par jour et une au moins la nuit. La langue était rouge plutôt que saburrale; les urines ne contenaient pas d'albumine, le foie était normal; je demandai un examen des garde-robes. Elles contenaient en abondance de l'amidon et dégageaient une forte proportion de gaz. Le régime a été modifié; ce simple changement suffira sans doute, à faire disparaître les accidents.

On retrouve ce type de dyspepsie à tous les âges; mais c'est chez l'enfant et particulièrement chez le nourrisson qu'il est vraiment intéressant. En effet, à cette période de la vie, une assimilation défectueuse entraîne presque fatalement des troubles de la nutrition qui se présentent exceptionnellement au même degré chez des sujets plus âgés.

***

Les enfants qui deviennent intolérants pour les aliments amylacés sont rarement des sujets vigoureux. Presque toujours ils sont peu résistants, mal développés ou dégénérés, nerveux et même dystrophiques, nés de parents dyspeptiques ou neurasthéniques. Souvent leur première alimentation a été défectueuse, mal réglée et leurs digestions n'ont jamais été parfaites; c'est généralement à la suite d'une infection intestinale plus ou moins grave, entérite cholériforme ou colite que se manifeste la dyspepsie amylacée et, dans certains cas, elle succède à une intolérance pour les matières azotées et les graisses. Elle est occasionnée presque constamment par un régime trop exclusivement féculent. Elle ne revêt pas d'emblée la forme grave qu'elle prendra plus tard, si l'on s'obstine à ne pas modifier le régime; pendant un temps plus ou moins long, elle est relative; peu à peu elle devient complète, c'est alors qu'elle provoque des troubles de la nutrition et de la digestion, qui permettent assez facilement de la soupçonner.

Lorsqu'elle est nettement caractérisée, les enfants ont un facies spécial; ils sont pâles, avec des yeux légèrement excavés et un air triste; ils sont grognons et difficiles à soigner. Les membres sont grêles, parfois même squelettiques, les extrémités froides ou cyanosées. La peau sèche, écailleuse, semble sale. Souvent on note, surtout chez les petits, des déformations rachitiques plus ou moins accentuées. Le ventre est gros, ballonné, mais indolore. L'estomac ne clapote pas, mais tout l'intestin est météorisé; le côlon n'est pas contracté comme dans les colites et souvent il n'est pas sensible. Le foie est peu augmenté de volume; les urines sont ordinairement chargées. Le cœur est parfois troublé dans son rythme, mais les poumons sont indemnes, contrairement à ce que pourrait faire craindre l'aspect de l'enfant. Des ganglions durs roulent sous le doigt, quand on palpe la région cervicale, les aines ou les aisselles, et ce signe a fait plus d'une fois songer à la tuberculose.

Les malades n'ont pas perdu l'appétit; au contraire, ils sont généralement affamés. La langue est rouge plutôt que saburrale, l'haleine a une odeur aigrelette ou fétide. Les vomissements sont assez exceptionnels; nous les avons notés chez un petit nerveux aérophagique, survenant périodiquement et présentant les caractères des vomissements acétonémiques. Les coliques sont fréquentes, les gaz abondants, les évacuations toujours trop nombreuses: 4, 6, 8 dans les vingt-quatre heures. Copieuses, mal élaborées, grumeleuses, elles renferment toujours une forte proportion de mucus intimement mélangés aux détritus stercoraux.

Les matières sont généralement brunes, colorées par la bile, molles, comme spongieuses, ou liquides et écumeuses. Elles sont couvertes de bulles de gaz ou présentent encore des dépressions et des trous dans les points où ces gaz se sont échappés. Leur réaction est acide; dans les cas légers, elle est neutre ou faiblement alcaline. Leur odeur est fétide, mais surtout aigre, fermentée ou franchement putride.

Elles contiennent, en proportion variable, soit des cellules d'amidon dont l'enveloppe de cellulose n'a pas été attaquée par les sucs digestifs, soit des amas amorphes; ce fait se produit surtout quand les enfants ont été nourris avec des matières féculentes modifiées, comme dans certaines pâtes, par une cuisson prolongée.

Ces grains et ces amas sont facilement décelés par le réactif iodo-ioduré de Lugol (iode, 1 gr., iodure de potassium, 2 gr., eau distillée 60 gr.). Ce réactif colore en bleu noir les grains d'amidon, en bleu les parties amorphes d'amidon non digéré, en rouge (érythrodextrine) les portions à moitié digérées, en jaune l'amidon déjà saccharifié.

Les matières portées à l'étuve dégagent rapidement des gaz en assez grande quantité.

Au microscope, on y trouve des levures, particulièrement des chaînettes de *Clostrydium butyricum*. La présence de ces chaînettes dans les fèces annoncerait, d'après Combe, une intolérance prochaine pour les féculents.

Les acides qui se forment dans l'intestin sous l'influence de la fermentation des matières amylacées sont assez nombreux; ce sont les acides lactique, succinique, valérianique, butyrique, formique, propionique, acétique, capronique (Bokay); mais, dans le nombre, plusieurs proviennent de la décomposition des matières grasses qui, du reste, se trouvent habituellement dans les selles en même temps que les déchets féculents.

Ces acides sont tous plus ou moins irritants, ils excitent le péristaltisme de l'intestin et, pour se neutraliser, ils absorbent des bases alcalines dont ils spolient l'organisme (Pfaundler).

L'état général laisse toujours à désirer; le poids baisse progressivement, les masses musculaires fondent, et, parfois, quand on force la dose de sel, on voit des œdèmes apparaître. Il existe souvent un mouvement fébrile plus ou moins net; d'ordinaire la température ne dépasse guère 38°, le soir; mais les oscillations diurnes atteignent un degré et même davantage. S'il est généralement facile de faire cesser la diarrhée en modifiant le régime, il n'est pas rare, dans les cas où l'on ne saisit pas cette indication et où

l'on persiste à nourrir les enfants avec des substances amylacées, de les voir tomber dans un état de cachexie vraiment lamentable. Le fait est heureusement de plus en plus rare; quand il se produit, les jeunes sujets ressemblent à des phtisiques, parfois même ils le deviennent.

***

Il n'est pas sans intérêt de rechercher dans quelles conditions survient la dyspepsie amylacée. Pourquoi les féculents qui d'ordinaire sont bien tolérés, traversent-ils l'intestin grêle sans être attaqués et transformés par les sucs digestifs? Faut-il incriminer une inflammation intestinale, modifiant tout à coup les sécrétions, ou une sorte d'épuisement de l'organisme? Il semble naturel, au premier abord, de songer à un trouble de la fonction pancréatique. N'est-ce pas le pancréas qui joue le rôle plus actif dans la digestion des fécules et des graisses? Or, dans les selles de nos malades, s'il existe, en forte proportion, de l'amidon non transformé, on y trouve aussi des graisses non utilisées. Quand on étudie la dyspepsie amylacée chez les adultes (J.-Ch. Roux), on est frappé de l'insuffisance sécrétoire de l'estomac; l'acide chlorhydrique est souvent absent et la digestion gastrique est en défaut; or, la sécrétion pancréatique est activée surtout par l'arrivée dans l'intestin du contenu acide de l'estomac, et son insuffisance est presque toujours consécutive à une insuffisance gastrique (Pawlow). Faut-il donc admettre que le régime féculent ne soit pas toléré uniquement parce que le pancréas, ne fonctionnant pas avec assez d'énergie, laisse arriver dans le gros intestin une proportion excessive de substances amylacées non digérées qui, en fermentant, donnent naissance à des produits acides et irritants? D'autres facteurs n'interviennent-ils pas pour amener l'apparition dans les selles, de l'amidon, même sous sa forme la plus assimilable, c'est-à-dire de l'amidon amorphe, dont les grains ont été dissociés par une cuisson prolongée? Goiffon (Août 1913) conclut d'une excellente étude parue dans les *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, que la présence de l'amidon dans les selles, toujours anormale, ne saurait être attribuée exclusivement à l'insuffisance des sécrétions digestives.

Voici les raisons qu'il donne.

Si les matières contenues dans le cæcum sont expulsées sans avoir séjourné assez longtemps dans le gros intestin, il y a toujours de l'amidon dans les garde-robes, à plus forte raison en est-il ainsi quand le contenu de l'intestin grêle est évacué brusquement. La présence de l'amidon peut donc être constatée dans des cas où les sécrétions digestives sont à peu près normales; on peut s'en assurer en notant alors la bonne digestion des fibres musculaires et des graisses et en retrouvant de l'amylase en abondance. Ce qu'il faut accuser, en pareil cas, c'est principalement un trouble de la motricité, c'est-à-dire une exagération du péristaltisme. Il semble, dans ces conditions, que le rôle de l'insuffisance pancréatique doive passer au second plan. Par contre, une viciation du milieu intestinal, le rendant défavorable à l'action des diastases, doit sans doute être incriminée.

Il s'agirait alors de troubles de la digestion ou de la résorption d'autres aliments, tels que les graisses, ou de fermentations trop actives, ou encore des putréfactions. La question est donc moins simple qu'elle ne le paraît.

Au premier abord, l'intolérance pour les féculents ne semble pas devoir s'expliquer par des phénomènes d'anaphylaxie. Les substances qui résultent de leur fermentation sont, en effet, plus irritantes que toxiques; mais, si elles n'agissent pas directement, peut-être sont-elles capables de modifier les sécrétions ou les ferments digestifs et de leur donner, dans certains cas, des propriétés toxiques et anaphylactisantes.

Quelle que soit l'interprétation qui doive prévaloir, certains faits sont constants. Les coliques sont fréquentes; elles sont souvent douloureuses et suivies de l'expulsion rapide de selles qui, par leur aspect, rappellent tantôt les matières provenant du cæcum, tantôt celles qui arrivent directement de l'intestin grêle. Les malades mangent beaucoup, mais ils n'assimilent pas, soit parce que les sucs digestifs sont déficients, soit parce qu'un péristaltisme exagéré ne permet pas aux aliments de séjourner assez longtemps dans le tube digestif. Aussi l'amaigrissement est-il parfois extrême et les malades sont vraiment en état d'inanition. Les albumines contenues dans les fécules sont en proportion trop faible et, en raison de la diarrhée, elles sont absorbées en trop petite quantité pour fournir à l'organisme la ration d'entretien et la ration d'accroissement dont il a besoin. Il n'est donc pas étonnant de voir certains enfants inanitiés, réduits à l'état de véritables squelettes.

Le diagnostic est assez facile. Lorsqu'on a éliminé l'hypothèse de la tuberculose, qui se présente naturellement à l'esprit, il ne reste plus qu'à examiner les matières pour avoir la preuve matérielle de l'assimilation imparfaite des substances amylacées.

Le pronostic est moins sombre qu'il ne semble l'être quand on voit les malades pour la première fois. Si l'on modifie à temps le régime, si l'on remplace les aliments non digérés par des substances azotées ou même, dans les cas légers, si l'on ajoute une proportion suffisante de matières protéiques au régime féculent, les accidents disparaissent assez vite. Il n'est pas rare de voir des enfants engraisser et se colorer presque à vue d'œil, alors même qu'ils étaient arrivés à un état voisin de la cachexie.

Il faut bien savoir d'ailleurs que l'intolérance pour les hydrates de carbone est moins durable que l'intolérance pour le lait, les œufs ou les viandes. Il ne s'écoule pas, en général, un temps très long entre le moment où la diarrhée féculente a disparu et celui où l'enfant peut, sans en être incommodé, digérer d'abord des pâtes, puis des purées très cuites.

Le diagnostic fait, les grandes indications du traitement en découlent d'une façon logique.

Les matières amylacées étant mal assimilées et se transformant dans l'intestin en produits irritants et nocifs, il faut les supprimer ou, du moins, en restreindre l'emploi.

Au lieu de bouillies ou de soupes féculentes, on donnera soit du kéfir n° 2 et, de préférence, du kéfir maigre, soit du babeurre, généralement mieux tolérés en pareil cas que le lait; on pourra même permettre un peu de fromage non fermenté. Souvent les enfants acceptent et digèrent admirablement la viande crue de mouton ou de cheval, préférable à la viande de bœuf qui pourrait leur donner le ténia. Cette viande doit être soigneusement hachée ou pulpée, enrobée de sucre en poudre ou mélangée à une petite quantité de confitures, gelée de groseilles ou gelée de framboises par exemple, qui en masque la couleur et le goût, ou encore délayée dans une petite quantité de bouillon dégraissé Sous l'influence de cette alimentation, les selles deviennent fétides ou infectes, les premiers jours, et on y retrouve des fragments de viande non digérés; mais bientôt ce petit inconvénient disparaît et l'assimilation se fait mieux. On commence par une petite dose, 10 à 20 gr. de viande pulpée suivant l'âge des sujets, et on l'augmente progressivement de 1, 2 ou 3 gr. chaque jour, jusqu'à 25, 30, 40 ou même 50 gr.

Il n'est pas rare, après une quinzaine de jours, de voir survenir une certaine intolérance : l'appétit disparaît, les selles sont plus fétides et moins bien assimilées, l'enfant est plus triste. Alors on diminue ou même on supprime momentanément la viande crue et on en profite pour essayer de la remplacer par un peu de viande cuite (jambon maigre, agneau ou poulet, que l'on doit hacher), ou même par un peu de poisson blanc bouilli.

Dans certains cas, la viande est mal acceptée, on peut alors recourir à la somatose, à la peptone, à la gelée de viande ou même au suc de viande, en tâtant pour ainsi dire la susceptibilité et la tolérance des sujets.

L'intolérance pour les féculents n'étant pas de longue durée, on essaie bientôt d'ajouter au régime alimentaire des hydrates de carbone, d'abord sous la forme soluble, par exemple des sucres, puis sous la forme insoluble; mais il faut se rappeler que les substances féculentes, modifiées et rendues amorphes par une cuisson prolongée qui a désagrégé les grains d'amidon, sont plus faciles à digérer que celles dans lesquelles les grains d'amidon sont encore intacts et revêtus de leur cuticule de cellulose. On commencera donc par des bouillies maltées, puis on donnera des pâtes (macaroni, nouilles, vermicelle, etc.); on arrivera ensuite progressivement aux purées très cuites, particulièrement à la purée de pommes de terre.

C'est surtout dans les cas où la diarrhée féculente est consécutive à une colite que l'on est forcé de tâtonner et de revenir assez vite à l'usage des farineux, car la tolérance pour les aliments protéiques est assez limitée.

Les graisses ne seront pas longtemps supprimées; elles ne seront cependant permises qu'en petite quantité, car elles sont assez mal digérées. On prescrira de préférence un peu de beurre très frais.

Il est souvent utile, quand on recommande la viande crue, de donner en même temps la limonade chlorhydrique, à la dose d'une cuillerée à soupe à chaque repas (eau distillée, 200 gr.; sp. de limons, 50 gr.; acide chlorhydrique pur, 0 gr. 40). Certains enfants se trouvent bien de l'emploi de la gastérine ou de la dyspeptine; d'autres semblent améliorés par la pancréatine ou les extraits de pancréas.

Pour calmer les mouvements péristaltiques de l'intestin, dont le rôle n'est nullement négligeable puisqu'ils tiennent une place importante dans la pathogénie de la diarrhée, les applications chaudes de cataplasmes, de compresses humides ou simplement d'ouate, sont particulièrement recommandables. Parfois de petites doses d'opium sont utiles.

Quand la diarrhée a disparu, il faut craindre de voir survenir la constipation ; les évacuations doivent être surveillées, sinon la rétention des matières peut déterminer le retour d'une colite.

Le syndrome que j'ai essayé de dégager dans cette leçon n'existe pas dans tous les cas où les matières contiennent quelques grains d'amidon non attaqués par les sucs digestifs ; il ne se présente vraiment que chez des sujets qui ont souffert pendant longtemps d'une assimilation imparfaite des hydrates de carbone, mais alors ses caractères sont assez tranchés pour forcer l'attention des cliniciens.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

## MÉDECINE

**La question de l'ictère anhépatique.** — Depuis que Virchow a montré que, dans les anciens épanchements sanguins, l'hémoglobine se transforme en un pigment jaune d'or, l'hématoïdine, microscopiquement et chimiquement identique à la bilirubine, la question de l'ictère dit hématogène, ou hémolytique, ou anhépatogène, s'est trouvée implicitement posée. Que l'ictère puisse provenir d'une destruction globulaire exagérée, en dehors de tout état pathologique du foie, personne ne le conteste, mais il s'agit de savoir si l'intervention du foie est nécessaire pour la transformation du pigment sanguin en pigment biliaire.

La clinique ne peut guère, à elle seule, trancher cette question. En l'absence de lésions certaines de l'appareil hépato-biliaire, elle ne peut considérer la participation de celui-ci comme démontrée que lorsque les matières sont décolorées, ou lorsque l'on trouve dans le sang ou dans l'urine des sels biliaires. Mais, si la présence de ces signes a une grande valeur, leur absence n'en a aucune, car ils sont loin d'être constants dans les ictères d'origine hépatique; ils font défaut dans presque tous les ictères légers, comme le sont les ictères hémolytiques; par suite, leur absence constante dans ceux-ci ne permet aucune conclusion sur le point en litige. Et même, lorsque par exception l'un d'eux s'est trouvé présent, comme dans un cas de Sabrazès, Muratet et Mougneau [1] (présence de sels biliaires dans le sang d'une malade atteinte d'ictère hémolytique), on a pu se demander si l'ictère primitivement hémolytique n'avait pas abouti, à un moment donné, par exagération de l'hémolyse, à l'ictère « hépatogène » pléiochromique.

En somme, la question semble ne pouvoir être tranchée que par l'expérimentation. Encore celle-ci rencontre-t-elle des difficultés particulières. Il se trouve, en effet, que les principaux poisons à l'aide desquels on peut déterminer une forte hémolyse sont, en même temps que des poisons des globules rouges, des poisons du foie : tels la toluylendiamine ou l'hydrogène arsénié. Dès lors, les résultats comme ceux de Stadelmann

1. Sabrazès, Muratet et Mougneau. — « A propos de la présence de sels biliaires dans le sérum sanguin d'une malade atteinte d'anémie et d'ictère hémolytiques aggravés par la tuberculose ». *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 25 Décembre 1910.

et Afanassiew, qui ramènent l'ictère de la toluylendiamine à un ictère par pléiochromie biliaire, ne peuvent être acceptés sans réserve, au point de vue de la question qui nous occupe.

Il n'y a qu'un moyen de la résoudre théoriquement : vérifier si l'ictère se produit encore après suppression, ou, tout au moins, exclusion du foie. Mais, ici, on se heurte à des difficultés d'un autre ordre, la suppression du foie entraînant, en général, une mort tellement rapide, que l'ictère n'aurait pas le temps matériel de se produire. Le chien, par exemple, ne survit pas plus d'une demi-heure à l'ablation complète du foie. Pour obtenir une survie plus longue, il faut s'adresser aux oiseaux, chez lesquels la ligature de la veine porte, grâce à l'anastomose de cette veine avec la veine de Jacobson, n'entraîne, pour ainsi dire, aucune stase dans les organes abdominaux. Aussi Minkowski et Naunyn se sont-ils adressés à l'oie, qui offre, en outre, l'avantage de boire et d'uriner abondamment après l'opération [1].

Les expériences de Minkowski et Naunyn, quoique déjà anciennes, doivent être rappelées ici, parce qu'elles ont été non seulement les premières, mais même les seules, jusqu'à une époque toute récente. Enlevant le foie à des oies et des canards qu'ils intoxiquaient aussitôt avant ou après par l'hydrogène arsénié, ils constatèrent que, dans ces conditions, on n'observe plus l'ictère, qui est la règle dans cette intoxication. S'il existait avant l'opération, il diminuait et disparaissait rapidement, ainsi que le pigment biliaire dans le sang et dans l'urine (celle-ci était obtenue pure par ligature du rectum immédiatement au-dessus du cloaque); s'il ne préexistait pas à l'opération, il n'apparaissait pas après celle-ci. Aussi Minkowski et Naunyn conclurent-ils de leurs quatre expériences que, sans l'intervention du foie, il ne se produit pas d'ictère.

Telle est également la conclusion à laquelle est arrivé Feuillié [2], il y a quelques années.

Il a injecté de la toluylendiamine à des animaux chez lesquels il avait, préalablement, lié la veine porte et l'artère hépatique ou pratiqué la fistule d'Eck; ou encore il a injecté la toluylendiamine dans une branche artérielle de la rate séparée de ses connexions avec le foie. Ces expériences ont été faites soit sur le chien, soit sur des oiseaux. Jamais on n'a pu constater dans le sang ni dans la pulpe splénique, après précipitation par l'alcool, la moindre trace de bilirubine.

Tout récemment, Mac Nee [3] a repris les expériences de Minkowski et Naunyn Chez cinq oies, après quelques minutes d'inhalation d'hydrogène arsénié, il a pratiqué l'ablation du foie. Il conclut que les résultats de ses expériences confirment ceux de Naunyn et Minkowski : chez l'oie privée de foie, il ne se produit pas d'ictère. Toutefois, lorsqu'on lit le protocole des expériences, on est un peu étonné de cette conclusion. Sur les cinq animaux, deux n'ont jamais éliminé de pigment biliaire, mais, chez deux autres, il s'est produit, plusieurs heures après l'opération, une élimination très nette de biliverdine; chez le cinquième, la réaction de Gmelin est restée douteuse. En somme, les résultats se sont montrés assez contradictoires.

D'ailleurs, malgré les conclusions précédentes, Mac Nee ne considère nullement la question de l'ictère hémolytique comme résolue par ses expériences. D'après lui, en effet, chez les oiseaux, les cellules de Kupffer présentent un développement beaucoup plus marqué que chez les mammifères, et l'on y trouve constamment, de façon très accusée, la réaction du fer. Elles contiennent en outre, en plus ou moins grande abondance, des hématies ou des restes d'hématies. Par contre, la rate est à peine développée. Aussi, pour

1. Minkowski et Naunyn. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, t. XXI, 1886.
2. Feuillié. — « Hémolyse, flux leucocytaires et ictère ». *Soc. de Biol.*, 12 Décembre 1908.
3. J.-W. Mac Nee. — « Gibt es einen echten hœmatogenen Ikterus? » *Mediz. Klinik*, [illegible]

Mac Nee, chez l'oiseau, le foie représente un véritable organe double, dans lequel le réseau des cellules de Kupffer joue à peu près le rôle de la rate (et de la moelle osseuse) chez les mammifères, en dédoublant l'hémoglobine et en séparant sa partie ferrugineuse. Il se prépare ainsi, à tout le moins, la formation du pigment biliaire. L'ablation du foie, chez l'oie, équivaut donc à peu près à l'ablation du foie et de la rate (sans parler de la moelle osseuse) chez les mammifères; par suite, on ne peut donc appliquer à la pathologie humaine les conclusions des expériences faites sur l'oie.

Ces réserves ne sont plus applicables aux expériences faites sur le chien, et les recherches de Whipple et Hooper [1], presque contemporaines de celles de Mac Nee, ont de ce fait un intérêt particulier. Il ne pouvait s'agir, ici, d'ablation du foie; les auteurs ont tourné la difficulté en supprimant de diverses manières l'intervention de l'activité hépatique. Dans une première série d'expériences ils ont constaté que, chez le chien opéré de la fistule d'Eck, le pigment biliaire apparaît aussi rapidement dans l'urine, après injection de sang laqué, que chez le chien normal. Dans une seconde série, ils ont produit l'ictère par injection de sang laqué dans les diverses conditions suivantes :

1° Fistule d'Eck et ligature de l'artère hépatique ;

2° Fistule d'Eck, ligature de l'artère hépatique et ablation de la rate ;

3° Fistule d'Eck et ligature partielle de l'artère hépatique ;

4° Suppression de la circulation artérielle dans le foie et tous les organes abdominaux par compression de l'aorte, avec respiration artificielle pendant l'expérience ;

5° Compression de l'aorte et ligature de la veine cave inférieure, avec respiration artificielle. Sur quatre expériences de ce dernier groupe, dans lesquelles l'animal survécut deux heures, trois ont donné un résultat positif.

Les auteurs concluent que l'hémoglobine peut être transformée en bilirubine même sans l'intervention du foie. Ils supposent que les cellules endothéliales des vaisseaux, ou la moelle osseuse, ou les muscles, peuvent prendre part à cette élaboration.

La conclusion de Whipple et Hooper semble devoir être admise ; il paraît bien résulter de leurs expériences que la formation de pigment biliaire en quantité assez abondante pour produire l'ictère est encore possible, lorsque le foie est mis hors d'état d'intervenir. Mais en est-il de même dans la réalité, alors que le foie a conservé toute sa capacité fonctionnelle ? On peut se le demander. Peut-être, du fait d'une hémolyse exagérée, les organes vicariants, quels qu'ils soient, se trouvent-ils sollicités à intervenir; du moins cela semble, jusqu'à nouvel ordre, l'hypothèse la plus admissible.

Gouget.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Décembre 1913.

**Un cas d'ostéite hypertrophique du tibia.** — *M. Blanc* a eu à soigner une femme de 53 ans qui a été opérée autrefois par M. Périer pour une ostéite condensante du tibia avec plaie ulcéreuse de la jambe. M. Périer avait dû enlever au ciseau et au maillet tout le tissu hypertrophique. Cinq ans après cette intervention, la jambe recommença à grossir, et une nouvelle plaie apparut au bout de trois ans, au fond de laquelle on apercevait l'os dénudé et noirâtre. M. Blanc abrasa, sur toute la longueur du tibia, plus des deux tiers de la masse osseuse hypertrophiée.

L'examen histologique, pratiqué par M. Weinberg, montra qu'il s'agissait de lésions d'ostéite chronique hypertrophique.

1. Whipple and Hooper. — *Journal of experimental* [illegible]

**Sur l'anesthésie régionale.** — *M. Dupuy de Frenelle* estime que toutes les opérations sur les membres peuvent relever de l'anesthésie régionale par anesthésie tronculaire. Il décrit sa technique

— *M. Catz* préfère la méthode par infiltration directe de Reclus. L'emploi de l'anesthésie locale a été un des grands progrès de la chirurgie nerveuse et médullaire et cérébrale. Dans la plupart des cas, le shock est dû soit au chloroforme, soit aux réflexes que provoquent sur les racines nerveuses les manipulations opératoires : l'anesthésie locale supprime ces dangers.

M. Hirsch a rapporté 14 cas d'hypophysectomie avec 2 morts seulement : ces malades regagnaient leur lit, à pied, après l'opération.

M. Catz passe en revue les autres grandes interventions pratiquées par Wilms, Sauerbruch, Lotheisen et il conclut que l'anesthésie par infiltration avec ou sans anesthésie des nerfs tronculaires, permet d'obtenir l'insensibilité de vastes régions sur lesquelles on opère.

— *M. de Martel*, longtemps hostile à l'anesthésie locale en matière de chirurgie des centres nerveux, a reconnu que ce procédé pouvait offrir de sérieux avantages. Il a récemment pratiqué sous anesthésie locale une trépanation de la loge cérébelleuse.

**De la lymphorrée dans le traitement des plaies par l'air chaud.** — *M. Léo* emploie systématiquement l'air chaud à 39° au niveau de la peau dans le traitement des plaies infectées et ouvertes. Il a constaté une lymphorragie constante et conditionnée par l'œdème préexistant. M. Léo attribue à cette lymphorrée le principal rôle dans la réduction des douleurs, la désinfection de la plaie et la rapidité de la cicatrisation des plaies septiques ainsi traitées.

**Valeur séméiologique de la diacéturie dans les affections annexielles et les appendicites.** — *MM. Péraire et Jean Bayet* exposent les différentes manières de rechercher la diacéturie. Cet examen des urines est très facile à faire au lit des malades. Si les urines deviennent verdâtres avec la réaction d'Ondrejovich ou couleur de vin de Porto avec les réactions de Ségal, il y a tout intérêt à différer l'intervention, car les réactions démontrent que ces lésions ne sont pas encore refroidies.

— *M. Bonamy* a constaté, dans son service, que dans trois cas où les lésions paraissent cliniquement refroidies et où les réactions ont été positives, il a rencontré, en opérant, des lésions encore en évolution

**Fibromes multiples et cancer utérin.** — *M. E. Delaunay* a opéré une femme pour fibromes multiples et double hématosalpinx. Or, au cours de l'intervention, l'utérus se ruptura en partie au ras du vagin.

L'auteur pensa immédiatement à la possibilité d'un néoplasme à ce niveau et pratiqua une opération large. Il s'agissait, en effet, d'un cancer limité à l'isthme. M. Delaunay, qui, toujours a pratiqué systématiquement le totale, trouve, dans ce fait, un des meilleurs arguments contre la subtotale.

**Surélévation de l'omoplate.** — *M. Mayet* montre une côte surnuméraire cervicale enlevée chez une fillette de 4 ans chez qui cette côte déterminait une surélévation de l'omoplate.

**Luxations de l'épaule.** — *M. Mayet* fait examiner des radiographies de luxations coracoïdiennes des deux épaules. Elles concernent une femme de 63 ans qui était tombée la tête la première, de la plate-forme d'un tramway en étendant ses deux mains en avant. La double réduction fut faite.

ROBERT LŒWY.

## SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

18 Décembre 1913.

**Etude anatomo-clinique d'une démente précoce syphilitique. (Présentation de pièces.)** — *MM. Laignel-Lavastine et A. Barbé* font suivre l'exposé de ce cas très remarquable des considérations suivantes à portée générale : une syphilitique, avec signe d'Argyll-Robertson et affaiblissement intellectuel, a été prise à tort pour une paralytique générale parce qu'on a induit trop vite de la coïncidence d'une démence et du signe d'Argyll avec réaction méningée à la paralysie générale, alors que les paralytiques n'ont pas seulement, pour devenir déments, la méningoencéphalite diffuse. L'évolution clinique prolongée avait fait reconnaître la démence précoce qu'a confirmée l'autopsie en ne montrant qu'une encéphalopathie atrophique neuro-épithéliale.

La réaction méningée qui fut constatée au début de l'évolution démentielle autorise au moins à émettre l'hypothèse que la syphilis n'a pas été étrangère à tous les processus morbides. Vraisemblablement, un certain nombre de soi-disant paralysies générales prolongées ressortissent à des états pathologiques analogues.

**Paralysie générale juvénile avec autopsie. (Présentation de pièces.)** — *MM. Jacquin et Laignel-Lavastine* rapportent l'observation clinique détaillée et montrent les préparations histologiques d'un cas typique de paralysie générale juvénile par hérédo-syphilis ; une série de photographies du sujet encore bien portant et aux différentes étapes de sa maladie permet de suivre l'évolution morphologique du cas, terminé par phtisie pulmonaire.

Dans leur ensemble, les lésions constatées répondent aux symptômes relevés pendant la vie. Le signe de Babinski bilatéral s'explique parfaitement par les lésions des faisceaux pyramidaux croisés de même que la fréquence des ictères épileptiformes par l'intensité des lésions inflammatoires méningo-conjonctivo-vasculaires dans les lobules paracentraux.

**Un cas d'hallucinose.** — *M. R. Dupouy* rapporte l'histoire d'un malade représentant un cas typique d'hallucinose, c'est-à-dire affecté d'hallucinations auditives et visuelles sans aucune idée délirante.

— *M. Claude* raconte à son tour le cas très curieux d'un malade qui, malgré des hallucinations intenses, n'a jamais versé dans le délire. Il s'agit d'un homme devenu progressivement aveugle et sourd, avec des réflexes abolis, qui présentait de temps en temps des crises d'hallucinations visuelles et surtout auditives durant une semaine. Puis il se calmait de nouveau et les hallucinations redevenaient vagues et confuses. Des ponctions lombaires répétées firent disparaître peu à peu l'hypertension de son liquide céphalo-rachidien et amenèrent parallèlement une disparition presque totale de ses hallucinations. Aussi doit-on se demander si celles-ci n'étaient pas dues à une excitation des centres auditifs par l'hypertension.

Mais ce qui est frappant chez ce malade, c'est que, malgré sa cécité et sa surdité qui l'isolent presque totalement du monde extérieur et le privent du contrôle de ses sensations, il n'a jamais cédé à une interprétation délirante de ses hallucinations. Il est vrai qu'il s'agit d'un homme intelligent, remarquablement énergique : et il est permis de penser que la solidité et l'équilibre de la raison des malades jouent un rôle dans l'apparition ou l'absence d'idées délirantes chez les hallucinés.

— *M. Léné* fait remarquer que fréquemment les troubles sensoriels sont le point de départ des hallucinations.

Il rappelle un cas personnel où des hallucinations visuelles se développèrent à la faveur d'un tabes amaurotique.

**Cerveau d'idiot épileptique microcéphale.** — *MM. Jacquin et L. Marchand.* Un enfant à l'âge d'un an est atteint de convulsions suivies d'hémiplégie gauche. Des crises nettement épileptiques surviennent à l'âge de 4 ans et ne cessent plus dans la suite. Absence de développement intellectuel. Instabilité motrice. Surdité prononcée. Microcéphalie. État paréto-spasmodique prédominant à gauche. Mort à l'âge de 10 ans.

Le poids du cerveau est de 620 gr. ; l'hémisphère droit ne pèse que 225 gr. Agénésie du lobe temporal droit et atrophie du lobe temporal gauche, ce qui explique la surdité du sujet.

**Psychose hallucinatoire et imaginative à longue évolution, sans réaction notable.** — *MM. Collin, Terrien et Vinchon.* Présentation de malades.

**Troubles mentaux développés à l'occasion de la grossesse.** — *M. André Boutet.* Présentation de malade.

**Méningo-encéphalite suppurée chronique à pneumo-bacilles de Friedlander.** — *MM. Devaux et Barat.* Présentation de photographie.

A l'issue de la séance, la Société, réunie en comité secret, a déclaré la vacance de cinq places de membres titulaires.

P. HARTENBERG.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

*BORDEAUX*

**Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.**

21 Novembre 1913.

**Abcès spontanés des seins chez une jeune fille atteinte d'aménorrhée.** — *M. Durodié* rapporte l'histoire d'une jeune fille de 19 ans, chez laquelle il s'est produit deux abcès spontanés des seins, indépendants de toute grossesse, allaitement, traumatisme et de la moindre lésion superficielle locale. Le sein droit a été pris le premier ; le gauche, immédiatement après que l'abcès du sein droit se fut ouvert. La malade était atteinte d'aménorrhée depuis 4 mois.

**Volumineux sarcome du testicule chez un enfant de vingt-cinq mois.** — *M. Petit de la Villéon* présente un sarcome du poids de 540 gr. qu'il a enlevé à un enfant de vingt-cinq mois. La tumeur s'est développée très rapidement, et M. Petit insiste sur ce fait que deux traumatismes successifs paraissent avoir provoqué ce développement rapide. C'est donc une observation à l'appui de la question, non encore élucidée, du traumatisme et du sarcome. M. Petit de la Villéon a enlevé la tumeur, ainsi que le scrotum, et réséqué le cordon très haut dans le canal inguinal. Le testicule gauche, sain et d'aspect normal, fut laissé en place. L'hémorragie ne fut pas très abondante, grâce aux pinces à forcipressure et aux ligatures préventives. Suites opératoires normales, mais pronostic sombre.

— *M. Brandeis* indique simplement qu'il s'agit d'une variété intéressante de sarcome, avec éléments mésodermiques d'origine wolfienne. C'est une tumeur mixte, à prédominance embryonnaire. Le cordon est sain ; les voies lymphatiques veineuses et différentielles ne sont pas envahies par le néoplasme.

28 Novembre 1913.

**La réaction de Wassermann et le mariage des syphilitiques.** — *M. Loumeau.* Jusqu'à ces temps derniers, un syphilitique, méthodiquement soigné par le mercure et l'iodure de potassium, était autorisé à se marier quand son affection remontait à une période minima de cinq à six années et qu'il n'avait présenté, depuis trois ou quatre ans, aucune trace d'accidents spécifiques. En agissant ainsi, l'on n'avait généralement pas de déboires et l'on estimait que cette conduite, uniquement basée sur les données de la clinique, était rationnelle et légitime. Les choses n'ont-elles pas changé depuis l'apparition du salvarsan, qui nettoie si rapidement les jeunes manifestations de la syphilis et qui peut même, en certains cas, faire croire, au bout de quelques mois, à une épuration radicale de l'organisme, confirmée par la disparition de la réaction de Wassermann ? Et depuis l'application de la méthode d'Ehrlich, dénommée souvent *therapia sterilisans magna*, la période de postulation au mariage ne peut-elle être, chez les syphilitiques, notablement raccourcie ?

Pour mieux fixer les données du problème si important qui se pose actuellement devant la conscience du médecin, trop souvent en butte avec les préjugés lancés dans le public par les publications pseudo-scientifiques de la grande presse politique, M. Loumeau résume, sous forme de deux exemples types, un certain nombre d'observations personnelles au sujet desquelles il vient solliciter l'avis de ses collègues.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade ayant eu la syphilis il y a sept ans et qui, soigné ponctuellement depuis lors par le mercure, l'iodure et l'arsenic ; n'ayant, en outre, présenté aucun accident suspect depuis quatre ans ; jouissant, par ailleurs, d'une robuste santé générale, a une réaction de Wassermann obstinément positive.

Dans le second cas, il s'agit d'un syphilitique infecté depuis dix-huit mois, ayant subi pendant un an six injections intraveineuses de néo-salvarsan et n'ayant jamais présenté d'autres accidents que le chancre spécifique initial. Au bout de trois mois, la réaction de Wassermann avait chez lui diminué d'un tiers, pour devenir au bout de six mois et demeurer définitivement dans la suite complètement négative.

Au nom de la clinique, le mariage peut être permis dans le premier cas, il ne le saurait être dans le second. Au nom des notions nouvelles acquises à la vénéréologie par les travaux d'Ehrlich et de Wassermann, doit-on inverser la formule classique d'autrefois et refuser au premier malade ce que le labora-

Telle est la question, intentionnellement réduite par l'auteur à une formule un peu schématique, et sur laquelle il sollicite l'avis de ses collègues.

De la discussion, à laquelle prennent part plusieurs membres de la Société, il résulte que la vieille formule autorisant le mariage deux ans après le dernier accident contagieux, c'est-à-dire vers la cinquième année de la syphilis, donne aux intéressés une garantie suffisante, même plus grande avec une réaction de Wassermann positive qu'une autorisation donnée à un syphilitique de dix-huit mois à réaction de fixation négative. Il ne faut pas oublier que, malgré sa valeur, la réaction de Wassermann peut être positive dans un certain nombre d'affections où la syphilis n'a rien à voir, par exemple lorsqu'il y a hypercholestérinémie, fait assez fréquent chez les artério-scléreux, scarlatineux, etc. [D'après le *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. LXXXIV, n° 48, 30 Novembre 1913, p. 781, et n° 49, 7 Décembre, p. 796.]

***

*INDO-CHINE*

**Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.**
8 Juin 1913.

**Sur les injections de néo-salvarsan et d'arsénobenzol en solution concentrée (procédé de Ravaut).** — *MM. Hermant et Nguyên-viêt-An* rappellent que dans les numéros 18 et 27 des 1er Mars et 2 Avril derniers de *La Presse Médicale*, Ravaut a décrit un procédé d'injection intraveineuse de néo-salvarsan basé sur la concentration de la solution employée, procédé qui évite les réactions inévitables avec les solutions étendues et, à plus forte raison, les accidents graves.

Appelés à pratiquer, au cours d'épidémies de fièvre récurrente, de nombreuses injections de néo-salvarsan et d'arsénobenzol, les auteurs ont employé le procédé de Ravaut. Pour le néo-salvarsan, ils ont suivi rigoureusement la technique indiquée, préparé chaque dose séparément, et injecté cette dose à un ou plusieurs malades à raison de 0,25 centigr par malade, soit 3 à 4 cm³ de liquide. Pour l'arsénobenzol, qui est beaucoup moins oxydable et se prête, par conséquent, mieux aux injections en séries, ils ont dissous d'un seul coup toute la quantité de médicament nécessaire pour le nombre de malades à injecter dans du sérum à 4 pour 100, neutralisant exactement avec la solution de soude à 15 pour 100 et filtrant sur coton. La solution est faite à 2 pour 100. Il est ainsi très facile d'aspirer dans une seringue de 10 cm. la dose nécessaire pour chaque malade, la dose maxima étant, en général, de 0 gr. 20.

Les auteurs ont eu l'occasion de faire ainsi, depuis le 1er Mai, 95 injections, 61 de néo-salvarsan et 34 d'arsénobenzol. Les résultats confirment, en tous points, même avec l'arsénobenzol, ceux relatés par Ravaut.

— *M. Nguyên-xuân-Mai* a eu également l'occasion de pratiquer suivant le procédé de Ravaut, tant à l'hôpital indigène qu'au lazaret de Bachmai, 86 injections de 914 (13 syphilitiques, 25 pianiques, 5 récurrents, 1 malade atteint de chorée).

Ce procédé est très commode, très rapide et a donné à l'auteur les meilleurs résultats. Les réactions paraissent réduites au minimum; on observe quelquefois une fièvre passagère peu élevée et un peu de vertige; mais jamais de vomissements ni de troubles gastro-intestinaux qui survenaient fréquemment avec les anciens procédés d'injection.

L'auteur emploie pour dissoudre une dose quelconque de 914 une quantité invariable d'eau distillée : 10 cm³, et il ne filtre jamais la solution. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. IV, n° 7, p 320 et suiv.]

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

*BELGIQUE*

**Société médico-chirurgicale de Liége.**
5 Novembre 1913.

**Epididymectomie pour tuberculose; déférentite-péricystite, péritonite, abcès d'une vésicule séminale, abcès de la prostate, tuberculose rénale, anomalie urétrale; mort; autopsie.** — *M. Hogge* présente des pièces anatomiques intéressantes au point de vue anatomique et pathologique.

Le malade qui en était porteur souffrait de tuberculose uro-génitale depuis des années, puisqu'en 1905 il avait déjà dû subir une castration pour tuberculose testiculaire à gauche. Plus tard, il fut soigné pour [...] avait paru agir quand, en 1912, le testicule qui lui restait s'entreprit à son tour. Le rein droit, qu'on aurait pu croire guéri, puisqu'à un moment donné les urines devinrent limpides, ne l'était pas, ainsi qu'on peut le voir sur la pièce anatomique. A la suite d'une épididymectomie, éclatèrent des accidents graves de péricystite, de déférentite, de vésiculite de prostatite, de péritonite, d'infection urinaire, accidents qui entraînèrent la mort.

Ce cas est remarquable anatomiquement, puisqu'il a donné l'occasion d'observer un rein gauche muni de deux uretères indépendants et distincts jusques et y compris la vessie. Du vivant du malade, les orifices urétéraux doubles à gauche avaient été reconnus à la cystoscopie et au cathétérisme.

**Anomalie réno-urétérale.** — *M. Brouha* relate le cas d'une femme qui présentait dans la paroi vaginale antérieure un méat supplémentaire par où s'écoulait un liquide nettement différent de l'urine recueillie dans la vessie. A l'autopsie, on put constater que chaque rein était accompagné d'un organe glandulaire (rein incomplètement développé sans doute). Chacun de ces reins accessoires avait un uretère dont l'un venait déboucher dans la paroi vaginale.

**Cancer métastatique du foie à point de départ inconnu.** — *M. Kremer* présente une pièce anatomique d'un cancer du foie intéressante à plusieurs points de vue.

D'abord le volume de l'organe est remarquable : il est presque le double de ce qu'il est à l'état normal. Ensuite, il s'agit d'un cancer développé chez un homme ancore jeune, âgé de 30 ans. C'est nettement un cancer métastatique : les nodules cancéreux sont très nombreux, les plus gros ont sensiblement le même volume; on y trouve encore une quantité innombrable de toutes petites tumeurs cancéreuses, mais pas une nodosité plus volumineuse que toutes les autres pouvant être considérée comme la tumeur primitive. A l'autopsie, on a exploré tous les organes pouvant être le siège d'un épithéliome; mais on n'a pu trouver nulle part, dans aucun organe, de tumeur primitive.

On est donc forcé d'admettre que, dans ce cas, on a affaire à un cancer métastatique du foie, dont la lésion initiale est si petite qu'elle n'est pas visible.

— *M. Hougardy*, qui a observé ce malade atteint de cancer du foie, fait remarquer que le sujet n'a souffert de troubles digestifs que dans les quinze derniers jours de la vie, et que le fonctionnement hépatique, un mois avant la mort, était encore assez satisfaisant (pas de glycosurie alimentaire, élimination normale du bleu de méthylène.

**Sur une cause d'erreur possible dans l'interprétation de radiographies articulaires.** — *MM. Lejeune et Delchef* rapportent l'histoire d'un enfant qui fut traité pour un noyau tuberculeux dans l'épaisseur du grand trochanter par l'extension continue, et reçut douze injections intra articulaires d'huile créosotée iodoformée. A la suite de ce traitement, qui donna un très brillant résultat, l'examen local montrait : pas le moindre raccourcissement, atrophie très légère de la cuisse, mobilité parfaite dans tous ses modes, hormis un léger déficit de la rotation interne; hanche indolore. A la suite de cet examen, on pouvait penser que le noyau trochantérien était resté isolé et que l'articulation n'avait pas été touchée. Cependant la radiographie montra une ombre très nette, barrant transversalement la tête fémorale, voilant le bord supérieur du col, ainsi que la partie inférieure de l'articulation et rappelant l'aspect d'une couronne d'ostéophytes.

Le cliché faisait penser à une hanche atteinte de phénomènes arthritiques prononcés, que l'examen clinique se refusait à admettre. D'autre part, au niveau du grand trochanter, le cliché montre, sous forme de tache raréfiée, la lésion diagnostiquée antérieurement.

Pour les auteurs, il n'est pas douteux que les opacités révélées par la radiographie sont dues à la présence d'iodoforme resté dans la cavité articulaire à la suite des injections faites au malade.

**Transplantation musculaire dans un cas de blépharoptose traumatique bilatérale et complète.** — *M. Thibert* remontre le malade présenté à la séance du 1er Octobre, opéré de l'œil droit seulement. Il a subi, il y a trois semaines, la même opération à l'œil gauche. Le résultat est également bon aux deux yeux, ce qui montre que l'opération de Motais réalise dans la pratique un progrès considérable.

**Préparation de la teinture d'iode au moyen de comprimés iodés.** — *M. le professeur Troisfon-* [...] qu'on trouve dans le commerce des comprimés renfermant 1 gr. d'iode qu'il suffit de faire dissoudre au moment du besoin dans 10 cm³ d'alcool, pour avoir une teinture d'iode prête à l'emploi. Il est nécessaire que l'alcool titre au moins 80°, sinon l'iode ne serait pas entièrement dissous, à moins qu'on n'y ajoute un peu d'iodure de K. [D'après *Le Scalpel* et *Liége médical*, 1913, 21 Décembre, p. 403.]

# ANALYSES

**M. M. Rézanoff** (de Moscou). ***Formations membraneuses dans la région du segment proximal du gros intestin comme une formation anatomique : le ligament varioforme*** (*Chirourguia*, t. XXXIII, n° 194, 1913, Février, p. 126-192, figures). — Ce très long article de Rézanoff est consacré à l'étude de ces formations encore mal connues qu'on observe dans cette affection, connue depuis Jackson sous le nom de « péricolite membraneuse ». Tandis que la plupart des chirurgiens considèrent ces membranes comme des formations péritonéales pathologiques d'origine inflammatoire, quelques-uns y voient des formations normales d'origine embryonnaire et n'ayant rien à voir avec l'inflammation. C'est dans cette deuxième catégorie d'auteurs que se range Rézanoff.

Sur 93 cadavres qu'il a pu examiner pendant le semestre d'automne de 1912, il a retrouvé de semblables formations presque chez tous à un degré plus ou moins marqué.

Leur aspect macroscopique les distingue nettement des adhérences pathologiques : elles sont transparentes, passant comme un voile sur l'intestin; parfois elles s'infiltrent de graisse, tandis que les adhérences pathologiques sont laiteuses, épaisses, ne renfermant jamais de graisses; les deux variétés peuvent, d'ailleurs, coexister. Elles s'en distinguent encore par leur disposition régulière et toujours la même; leurs nombreux vaisseaux et les tractus filiformes blanchâtres qu'elles contiennent ont toujours une direction rigoureuse et parallèle entre eux. Elles donnent l'impression d'avoir été formées par un tissu qui aurait été entraîné d'un point de l'abdomen à la surface des organes correspondants. Elles constituent comme un sac étroitement moulé sur l'organe qu'elles recouvrent, mais en certains points, le sac aurait cédé et l'organe serait à nu.

Leur structure, d'ailleurs, empêche toute confusion : elles se composent d'une masse centrale de tissu conjonctif lâche, contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques qui communiquent avec les réseaux des viscères sous-jacents; cette couche est enveloppée par une couche très riche en fibres élastiques, puis une couche plus dense de tissu conjonctif revêtue par l'endothélium péritonéal.

Au point de vue de leur disposition, Rézanoff distingue cinq types :

I. — Dans le premier type, les membranes très étendues s'insèrent sur la vésicule biliaire et s'unissent au petit épiploon : de là, elles descendent sur le duodénum, l'angle hépatique du côlon transverse sur lequel elles prolongent le grand épiploon et, enfin, le côlon ascendant et le cæcum. C'est à ces formations membraneuses qu'il faudrait rapporter le ligament cystico-duodéno-colique (*l. felleo-cystico-pyloro-colicum de R.*).

II. — Le deuxième type semble plus répandu : ici les membranes n'existent qu'au niveau du cæcum et du côlon ascendant : vaisseaux et fibres ont une direction oblique, allant de la paroi abdominale latéralo droite à la face antérieure et externe de l'intestin. Elles s'étendent ainsi de l'angle hépatique du côlon jusqu'au fond du cæcum, englobant l'appendice soit dans son entier, soit plus souvent à sa base seulement, mais c'est surtout au droit de l'angle hépatique qu'elles sont le plus marquées, formant là le *lig colico-angulaire droit*.

III. — Souvent, elles n'existent qu'au niveau du cæcum, mais elles laissent assez fréquemment libres le fond du cæcum et l'appendice.

IV. — Beaucoup plus rarement les membranes partant de la paroi abdominale latérale droite s'unissent sur la paroi antérieure du cæcum et du côlon ascendant avec des tractus venant du bord droit du grand épiploon. Ce serait, d'ailleurs, sous leur dépendance que seraient les ligaments cæco et mésentérico-pariétaux qui limitent la fossette sous (rétro-) cæcale.

V. — En cas d'anomalie de position du cæcum, elles s'étendraient du fond de cet organe vers l'extrémité distale du côlon iliaque (S iliaque) qui, souvent,

se rapproche plus ou moins de la fosse iliaque droite.

Les sujets chez lesquels ces membranes sont très développées présentent, dans l'abdomen, certaines particularités. Chez eux, habituellement, le grand épiploon est très développé, surtout du côté gauche, où il forme un repli phrénico-colique gauche très accentué contenant non seulement le pôle inférieur de la rate, mais encore le fond de l'estomac. Le côlon transverse décrit des flexuosités très marquées; il s'applique de très près à l'estomac, et va constituer son angle splénique très haut et très profondément dans l'hypocondre gauche. Son méso est très court, surtout à gauche, et s'insère en arrière plus haut que normalement Au contraire, l'angle inférieur du duodénum descend toujours très bas, quelquefois jusqu'au niveau du promontoire. Le mésentère a une longue ligne d'insertion, mais il est court et ne permet qu'à peine aux anses intestinales de descendre sur la ligne médiane jusqu'au pubis. Il s'arrête avant d'arriver au cæcum et la terminaison de l'iléon se trouve ainsi dépourvue de méso sur une longueur de 5 à 6 cm. et solidement fixée en arrière par les ligaments de Lane.

Voici comment Rézanoff explique la formation de ces membranes Chez l'embryon, l'anse vitelline se compose de deux branches : l'une, en amont du diverticule de Meckel, formera la presque totalité de l'intestin grêle; l'autre, en aval, formera surtout le segment proximal du gros intestin. La première est largement irriguée par l'artère mésentérique supérieure; la deuxième l'est très maigrement par une ou deux branches de celle-ci.

Chez tous les sujets chez lesquels existent des membranes, on reconnaît (par la recherche de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure comme l'ont montré Lardennois et Okinczyc), que le canal vitellin s'insérait toujours très près du cæcum. beaucoup plus près que la distance moyenne. Il en résulte que l'ébauche du grêle est, chez les embryons, bien plus considérable, et celle du gros intestin bien moindre que la normale; par suite de leur masse exubérante, les anses grêles repoussent le segment proximal du gros intestin, non vers le fond de l'estomac comme habituellement, mais loin sous le lobe gauche du foie, dans la région du petit épiploon. Mais, par suite de l'étirement de ce court segment, ses vaisseaux sanguins deviennent insuffisants et l'intestin succomberait si, grâce à des adhérences qui se forment à point voulu, il n'obtenait ainsi un supplément de vascularisation du petit épiploon. En continuant à se développer, le gros intestin entraîne avec lui, vers l'hypocondre droit, le tissu du petit épiploon qui lui est adhérent, mais, en même temps s'éloignant de ses sources vasculaires, sa nutrition ne tarde pas à redevenir défectueuse, d'où la nécessité de contracter de nouvelles adhérences là où il se trouve, c'est-à-dire successivement avec la vésicule biliaire, la face inférieure du lobe droit du foie et, enfin, le péritoine de l'hypocondre droit. Mais il peut arriver que ce besoin de contracter des adhérences ne débute que tardivement, quand le cæcum est déjà arrivé dans l'hypocondre : c'est ainsi que se forme le lig. phrénico-colique droit.

L'aspect de ces membranes varie avec l'évolution du cæcum. Si sa nutrition est mal assurée, il s'arrêtera dans sa migration et restera en ectopie sous-hépatique; mais s'il continue à descendre vers la fosse iliaque, il entraîne les adhérences qui prennent une direction oblique.

Pour ce qui est des replis de Lane, voici comment Rézanoff les explique. Habituellement, la terminaison de l'iléon suit l'évolution du cæcum; toutefois, il peut arriver que le cæcum restant en ectopie sous-hépatique, l'iléon continue à évoluer comme si le cæcum s'abaissait, et vient occuper la place de celui-ci dans la fosse iliaque, ayant ainsi un segment vertical et un segment horizontal. Mais, insuffisamment nourri, il doit contracter des adhérences avec la paroi postérieure et, particulièrement, au niveau du ligament génito-mésentérique, autour duquel il s'enroule. C'est ce dernier qui constitue le repli de Lane.

C'est l'ensemble de ces membranes et ligaments que Rézanoff réunit sous le nom de lig. varioforme. Il se propose, d'ailleurs, de revenir, dans un travail ultérieur, sur l'importance physiologique et pathologique de ce ligament.

M. Guibé.

**J. Murard**. *La décapsulation du rein : étude anatomique et physiologique* (*Lyon chirurgical*, t. X, n° 4, 1913, Octobre, p. 347-370, avec 3 fig.). — Pratiquée d'abord dans le but de fixer le rein, la décapsulation rénale a été utilisée ensuite comme un procédé de guérison de la néphrite chronique.

L'auteur expose ses expériences propres et les nombreux travaux publiés sur ce sujet.

La capsule paraît inextensible pour les augmentations brusques de tension. La décapsulation enlève la totalité de cette capsule; sans doute il reste en contact des tubes une très mince lame conjonctive, mais cette lame est anatomiquement distincte de la capsule et appartient au rein. L'ablation de la capsule n'entraîne immédiatement que des lésions insignifiantes du parenchyme sous-jacent.

La décapsulation est suivie assez rapidement de la formation d'une nouvelle capsule, plus adhérente au parenchyme rénal que l'ancienne. Elle peut cependant être enlevée à nouveau. Elle est plus épaisse que l'ancienne ; ses faisceaux fibreux sont moins régulièrement disposés, formés de fibres plus volumineuses. On a dit que cette néoformation conjonctive était suivie de sclérose rénale superficielle: Murard ne l'a jamais constaté.

La décapsulation agirait, d'après certains auteurs, en permettant la formation d'anastomoses vasculaires nouvelles entre la circulation rénale et la périphérie.

Ce fait est-il exact? De nombreux travaux publiés sur ce sujet et d'une pièce expérimentale personnelle, Murard conclut que ces anastomoses existent, mais qu'elles sont très peu importantes anatomiquement et nulles au point de vue fonctionnel. Au point de vue circulatoire la décapsulation est donc une opération inutile.

Si les résultats anatomiques de la décapsulation semblent nuls, en est-il de même des résultats physiologiques ? Aussitôt après la décapsulation, il y a augmentation de volume du rein, dont la consistance devient plus molle; il y a également augmentation de poids; ces phénomènes sont dus à ce que le rein, n'étant plus bridé par sa capsule, la quantité de sang qui circule à son intérieur augmente. Mais au bout de quelques semaines le rein a repris son volume normal.

Expérimentalement la fonction rénale n'est que peu modifiée par l'opération. Les modifications portent sur les deux reins; elles consistent en une légère polyurie qui s'atténue en quelques jours, avec augmentation du chiffre de l'urine. Il est vrai qu'en clinique ces modifications semblent plus considérables et plus durables. Elles peuvent être expliquées soit par l'apport circulatoire plus grand, dû non pas aux anastomoses, mais à l'étalement du rein; soit, d'après Jaboulay, à ce que la décapsulation constitue une manœuvre d'excitation des filets sympathiques de l'organe; cependant Murard ayant fait, dans le but de vérifier cette dernière hypothèse, une dénudation du pédicule rénal chez deux lapins, n'a constaté aucune modification dans la sécrétion urinaire.

En somme, il semble découler de l'exposé de Murard que la décapsulation rénale est au point de vue physiologique aussi bien qu'anatomique une opération inutile.

M. Guimbellot.

**L. Le Sourd et Ph. Pagniez**. *La rétraction du caillot sanguin et les plaquettes : étude expérimentale* (Deuxième mémoire) (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 4, Juillet 1913, pp. 812-825). — Dans un mémoire antérieur, paru en 1907, MM. Le Sourd et Pagniez ont fait connaître une série de faits qui leur paraissaient établir de façon indiscutable le rôle des plaquettes (ou hématoblastes, ou globulins) dans la rétraction du caillot sanguin, rôle sur lequel avait le premier insisté Hayem. L'ensemble de ces constatations les avait amenés à conclure que la rétraction du caillot sanguin est fonction de la présence de plaquettes et de plaquettes intactes ou du moins peu modifiées. Cette conclusion d'ensemble découlait d'expériences établissant que le plasma oxalaté, le plasma salé, le liquide d'hydrocèle, quand on provoque leur coagulation donnent un caillot irrétractile; que l'addition préalable de plaquettes à ces liquides rend le caillot rétractile et que la rétractilité est proportionnelle à la quantité de plaquettes ajoutées; que la propriété rétractile des plaquettes est thermolabile; que la rétractilité peut être supprimée à volonté *in vitro* par mélange au sang de sérum antiplaquette; qu'elle peut enfin être supprimée, ou diminuée, après injection de ce même sérum antiplaquette.

Ces conclusions ont depuis été acceptées par la majorité des auteurs qui se sont occupés de la question, par Arthus et Chapiro, par Vinci et Ghistoni, par Cesana, par Bordet et Delange. Elles ont été par contre très discutées par Achard et Aynaud, et par Sacerdotti.

Les auteurs, maintenant leur manière de voir, discutent les arguments qui leur ont été opposés et apportent une nouvelle série de faits touchant cette question de la rétraction du caillot sanguin.

MM. Le Sourd et Pagniez ont constaté qu'on peut, sans recourir à aucun agent anticoagulant, établir le rôle des plaquettes dans la rétraction En recueillant du sang de lapin dans un tube paraffiné refroidi et en centrifugeant aussitôt on peut retarder suffisamment la coagulation pour avoir le temps de séparer le plasma de tous les éléments figurés du sang Le plasma obtenu dans ces conditions coagule, mais donne un caillot irrétractile. Centrifugé moins complètement le plasma contient encore des plaquettes, alors que les autres éléments, hématies et leucocytes, sont déjà sédimentés; ce plasma contenant des plaquettes donne un caillot rétractile.

Toutes les expériences de rétraction doivent être effectuées dans du verre récemment flambé; l'adhérence du caillot à la paroi est, en effet, très variable suivant le degré de propreté du verre et les auteurs montrent avec faits expérimentaux à l'appui l'importance de ce facteur qui, si on n'en tient un compte rigoureux, peut fausser les résultats.

La question de température dans l'étude de la rétractilité d'un caillot sanguin est aussi très importante; en effet, rapide et forte à 37°, la rétraction est d'autant plus lente et moins complète qu'on s'écarte davantage de cette température en se rapprochant de 0°. A 0°, la rétraction ne se produit pas du tout, mais n'est que suspendue.

La rétractilité est fonction de l'état des plaquettes : le chauffage, la dessiccation, le broiement, l'action de certaines substances toxiques, telles la saponine, la bile, leur fait perdre toute activité.

Le mécanisme intime de l'action des plaquettes conférant à la fibrine la rétractilité est encore indéterminé, mais cette action ne paraît pas pouvoir s'exercer en l'absence de sels de chaux.

Si les modifications quantitatives ou qualitatives des plaquettes sont capables d'influer de façon aussi manifeste sur la rétraction, on conçoit que les modifications d'autres constituants de la fibrine soient susceptibles aussi d'entraîner le même résultat. C'est ainsi que le chauffage, la délipoïdation partielle du plasma peuvent avoir pour conséquence l'irrétractilité. Des plaquettes fonctionnellement intactes peuvent donc ne pas trouver dans le plasma les conditions de leur activité normale. Ces faits montrent la nécessité, pour juger de la valeur d'une irrétractilité, d'en décomposer les termes, chose aujourd'hui possible.

La propriété des plaquettes de conférer à la fibrine la rétractilité apparaît comme tout à fait spéciale, car les différentes pulpes d'organes sont à ce point de vue incapables de les suppléer, sauf la pulpe de rate qui est précisément le seul organe contenant de nombreuses plaquettes.

MM. Le Sourd et Pagniez concluent que le rôle des plaquettes dans la rétraction du caillot sanguin est indiscutable. La rétraction ne fait pas nécessairement suite à la coagulation du sang; elle paraît en traduire l'achèvement parfait. Quand elle manque cette anomalie peut relever de conditions variées. Les unes, et ce sont vraisemblablement de beaucoup les plus nombreuses, dépendent de modifications dans la structure ou les propriétés des plaquettes elles-mêmes. Les autres peuvent relever de changements dans certains des constituants de la fibrine. La chose se conçoit parfaitement et l'analyse expérimentale permet aujourd'hui de déterminer facilement, pour un cas donné, le mode intime de la production de cette anomalie que constitue l'irrétractilité du caillot sanguin.

J. Dumont.

**Albert Berthelot**. ***Recherches sur quelques caractères du « Proteus vulgaris » : nouvelles données expérimentales sur le rôle des associations microbiennes en pathologie intestinale.*** (*Thèse*, Paris 1913, 95 pages). — Dans ce très remarquable travail, extrêmement riche en faits précis, l'auteur s'est proposé de compléter quelques-unes des données biologiques et biochimiques déjà acquises sur le *Proteus vulgaris*, grâce aux travaux de M. Metchnikoff, et d'apporter des données nouvelles sur le rôle des associations microbiennes dans la pathologie intestinale. Il a tenté, en outre, divers essais d'immunisation et diverses recherches sur le rôle anti-infectieux de la choline.

On sait les caractères incontestés du *Proteus* : mobilité, liquéfaction de la gélatine et coagulation du lait suivie de la digestion du coagulum, production d'ammoni[illegible]

de 61 races de *Proteus* d'origines diverses, possédant les caractères précédents, a permis à l'auteur d'affirmer les caractères suivants, juqu'ici discutés : ses races de *Proteus* ne prenaient pas le Gram (méthode de M. Nicolle), ne produisaient pas de phénol et n'acidifiaient pas les milieux lactosés ou mannités. Au contraire, elles acidifiaient plus ou moins rapidement et fortement les milieux contenant du glucose, du saccharose ou du galactose, elles donnaient de l'acide indolacétique.

Au sujet de la production d'indol, doit être considéré comme *Proteus vulgaris* Hauser, tout microbe possédant, avec les autres caractères de cette espèce, la propriété de produire, dans un milieu convenablement choisi, soit de l'indol, soit de l'acide indolacétique, ou bien un mélange de ces deux corps. L'espèce *Bacillus proteus anindologenes* n'a aucune raison d'être.

Une race de *Proteus* isolée des matières d'un nourrisson atteint de gastro-entérite aiguë a montré, vis-à-vis des animaux, un pouvoir pathogène semblable à celui des *Proteus* d'autres origines. L'auteur a constaté que les corps microbiens possédaient une toxicité propre assez élevée due à divers facteurs, parmi lesquels est une endotoxine, qu'il a réussi à obtenir en solution. Dans la toxicité des cultures totales en milieux liquides, la part qui revient aux substances de nature alcaloïdique est faible. M. Berthelot a pu facilement immuniser des lapins contre un *Proteus* de diarrhée infantile, en leur injectant dans les veines des microbes vivants très dilués, suivant la technique préconisée par Ch. Nicolle. Il a non moins facilement immunisé des cobayes par des injections sous-cutanées de vaccins préparés de diverses manières (bacilles sensibilisés, bacilles tués par l'éther ou par le chlorure d'éthyle, etc.).

Ses recherches sur l'action de la choline, inspirées par l'expérience de Tito Carbone, sont intéressantes : il a vérifié la réalité de son action anti-infectieuse à l'égard du *Proteus* et a constaté que cette action n'était pas limitée à un seul microbe, mais que la choline et la neurine semblaient susceptibles d'augmenter considérablement la résistance de l'organisme à divers virus.

D'autre part, il a observé les faits suivants : alors que l'ingestion par le rat blanc de *Proteus* et de *Bacillus aminophilus intestinalis* (bacille du groupe du Pneumobacille et du *B. lactis aerogenes*) séparément est inoffensive, l'ingestion des deux microbes à la fois, unie à un régime lacté exclusif, provoque chez lui une entérite subaiguë caractérisée par une diarrhée muqueuse et acide ou une entérite hémorragique rapidement mortelle.

L'importance nocive de la symbiose bacillaire est donc démontrée pour ces deux microbes, symbiose dont on ne comprendra le mécanisme exact que lorsqu'on aura déterminé son action biochimique, ainsi qu'il devrait être fait pour tout microbe de la flore intestinale. L'auteur appelle l'attention sur la ressemblance entre ces entérites expérimentales et certaines gastro-entérites à diarrhées muqueuses et acides des jeunes enfants, et veut rechercher si les unes et les autres ne seraient pas déterminées par une même cause : l'association du *Proteus* avec le *B. aminophilus* ou *une espèce voisine*. Pour lui, le *Proteus, lorsqu'il intervient* dans une diarrhée, ne manifeste son action que grâce à la présence d'un ou de plusieurs microbes favorisants, parmi lesquels, sans doute, les bacilles du groupe acidogène *B. lactis aerogenes* et du groupe des acidaminolytiques. Dans la pathogénie des affections de l'intestin, n'interviendrait donc pas un seul microbe, mais l'action combinée d'une association microbienne et d'une alimentation défectueuse.

Les recherches thérapeutiques que l'auteur a entreprises, lui ont fourni aussi des données intéressantes, car s'il a pu guérir des animaux en substituant l'alimentation habituelle au régime infectant, il a pu aussi, dans certains cas, les guérir sans cesser d'administrer le lait et les microbes, en leur injectant sous la peau des doses croissantes et convenablement choisies d'un vaccin préparé avec un mélange des deux bacilles tués par l'éther.

De même, par des injections préventives de ce vaccin mixte, il a pu rendre ces animaux réfractaires au régime qui donnait à coup sûr de l'entérite muqueuse aux animaux témoins ou les tuait.

Ces faits apportent donc une nouvelle base expérimentale à la vaccinothérapie des affections inflammatoires de l'intestin et font se demander s'il ne sera pas possible de vacciner les nourrissons contre *certaines* gastro-entérites, dès que nos connaissances étiologiques seront un peu plus complètes, et si l'on ne peut essayer de traiter ainsi *certaines* entérites. Elles montrent, en même temps, combien il faut être prudent dans les essais de ce genre.

L. Lagane.

**Henri Dufour et J. Thiers.** *Transmission du bacille de Koch de la mère au fœtus* (*La Gynécologie*, n° 7, Juillet, 1913, pp. 400-413). — Les cas d'hérédité de graine, suivant l'expression de M. Landouzy, dans la tuberculose pulmonaire sont relativement peu nombreux malgré les recherches nombreuses faites à l'heure actuelle dans ce sens. On peut rencontrer dans le cas de transmission du bacille de Koch de la mère au fœtus des lésions folliculaires ; dans nombre de cas, au contraire, il n'y a aucune lésion histologique et le bacille ne peut être mis en évidence que par l'inoculation. C'est un cas de ce genre que les auteurs ont observé. Il s'agissait d'un fœtus de trois mois recueilli au cours d'une autopsie de femme morte de méningite tuberculeuse : le ventre de ce fœtus était gros, distendu par du liquide, le placenta paraissait indemne de toute lésion. Un cobaye inoculé avec du liquide d'ascite donne un résultat positif. L'examen histologique du placenta a été négatif : toutes les recherches bactériologiques sont restées négatives. A ce propos les auteurs passent en revue tous les travaux publiés sur ce sujet. Ils rappellent les recherches de Schmorl, de Birch Hirchfeld, de Kœckel, Runge et Geipel, sur la tuberculose placentaire, les recherches expérimentales bien connues de Gœrtner, de Landouzy et Lœderich. En somme, l'hérédité du germe est rare, et parmi toutes les raisons invoquées pour expliquer cette rareté, celle qui paraît la plus plausible est le peu de fréquence de la bacillémie : constante pour les auteurs allemands, elle n'existerait que dans 12,5 pour 100 des cas pour Léon Bernard, Debré et Baron. Dans un cas personnel chez une femme accouchée avec tuberculose ouverte positive, toutes les recherches, faites par les auteurs (inoculation du sang du cordon, inoculation du sang placentaire, inoculation du placenta, recherches par le procédé de l'antiformine des bacilles dans le sang maternel) furent négatives. Malgré la gravité du cas, la bacillémie faisait défaut, le placenta et l'enfant n'ont pas été infectés. Les auteurs pensent que c'est la bacillémie maternelle qui est le principal facteur dans l'hérédité bacillaire.

J.-L. Chirié.

**N. Pende et Varvaro** (de Palerme). *Maladie d'Addison avec intégrité apparente des glandes surrénales et avec hypertrophie des glandes surrénales accessoires* (*La Riforma medica*, n^os^ 40 et 41, 4 et 11 Octobre 1913, pp. 1093 et 1124). — Dans la discussion encore ouverte touchant la pathogénie exacte du syndrome addisonien, les cas de maladie bronzée avec intégrité des surrénales constituent une des données les plus difficiles à interpréter exactement. Ces faits sont, comme on sait, très rares et à ce titre l'observation très complète de MM. Pende et Varvaro mérite l'attention.

La malade qui en fait l'objet, âgée de 36 ans, présenta un syndrome addisonien secondaire, au cours d'une tuberculose pulmonaire à marche assez rapide. Quand elle fut soumise à l'observation de MM. Pende et Varvaro, les modifications cutanées et l'asthénie remontaient à cinq à six mois. On constatait l'existence d'une pigmentation diffuse caractéristique, avec prédominance très marquée aux sièges de pigmentation normale (ligne blanche, mamelons, etc...). Il existait de petites taches sur les muqueuses. L'asthénie était très marquée. La malade accusait une douleur assez vive au voisinage et à gauche de l'ombilic; elle avait une diarrhée incoercible et des vomissements fréquents. La pression artérielle était basse (90-95 mm. au Riva-Rocci).

A l'autopsie on constata l'existence de grosses lésions pulmonaires tuberculeuses à type ulcéro-caséeux. Les capsules surrénales avaient un volume et une consistance à peu près normaux ; histologiquement au niveau de la corticale, dilatation vasculaire ; quelques cellules en voie de dégénérescence vacuolaire ; spongiocytes rares ; absence presque complète de pigment dans la zone réticulée. Pas de lésions de la médullaire. Au niveau du plexus solaire existaient deux capsules surrénales aberrantes de structure normale.

Les ganglions du plexus cœliaque étaient exempts de lésions tuberculeuses, mais ils étaient de notable volume et à l'examen histologique apparaissaient pauvres en cellules sympathiques et riches en tissu conjonctif néoformé. Les cellules nerveuses encore visibles présentaient de l'atrophie pigmentaire.

MM. Pende et Varvaro discutent longuement l'interprétation qu'on doit adopter pour cette observation. Aujourd'hui on différencie nettement le syndrome addisonien primitif à évolution lente et progressive du syndrome addisonien secondaire, qui apparaît chez des tuberculeux déjà en évolution plus ou moins avancée et dont la symptomatologie reste plus fruste. Les auteurs pensent que dans le premier cas le substratum anatomique a son siège dans la glande surrénale elle-même, et dans le deuxième cas au niveau du plexus solaire. Leur observation est un type de syndrome addisonien secondaire. Les capsules étaient intactes ou à peu près et il existait une sclérose hypertrophique des ganglions semi-lunaires avec atrophie des cellules ; c'est cette dernière lésion qui permet de comprendre la forme spéciale de syndrome addisonien observé.

Ph. Pagniez.

**Adrien Grigaut.** *Le cycle de la cholestérinémie* (*Thèse*, Paris, 1913, 198 pages. — Avec le professeur Chauffard et M. Guy Laroche, l'auteur a, depuis plusieurs années, élargi ou plutôt établi sur des bases nouvelles le rôle biologique de la cholestérine. Ce corps a une part importante dans la défense de l'organisme et ce rôle antitoxique et antihémolytique est aujourd'hui bien connu. Son activité dans la substance même des cellules ne paraissant pas moins considérable, les auteurs, rejetant l'opinion qui la fait dériver exclusivement de l'alimentation, ont montré qu'elle remplit une fonction importante dans l'élaboration des différents phénomènes vitaux. Ils ont recherché quels étaient dans l'organisme ses centres formateurs et régulateurs et son évolution.

Grâce aux méthodes précises de Grigaut pour le dosage de la cholestérine : procédé pondéral (épuisement du sérum sanguin par l'éther à chaud, après saponification) et procédé colorimétrique, dont les techniques sont décrites dans ce travail, les résultats suivants, de toute première importance, ont pu être acquis :

Le taux de la cholestérine oscille normalement dans le sérum humain entre 1 gr. 40 et 1 gr. 90 et on peut considérer le chiffre de 1 gr. 60 comme taux moyen normal de la cholestérinémie chez l'homme.

Ce taux de la cholestérine du sérum subit d'importantes modifications au cours de la gestation et des différents états pathologiques : il est augmenté pendant la durée de la période gravidique et puerpérale; il est très abaissé, dans la règle, pendant la période d'état des infections, il s'élève, au contraire, au-dessus de la normale pendant la période de convalescence.

L'hypercholestérinémie est souvent considérable au cours des états brightique et ictérique, où on la voit atteindre des chiffres parfois supérieurs au taux de 15 gr. par litre; elle n'est pas la règle dans le diabète, elle est subordonnée à la lipémie qu'elle accompagne d'ailleurs partout d'une manière habituelle.

Les constatations sériques étant en rapport avec ce que l'on observe parallèlement au niveau de certaines glandes à sécrétion interne, les faits cliniques joints à l'expérimentation conduisent à fixer dans la *glande surrénale* et le *corps jaune* deux centres importants de la cholestérinigenèse et le lieu principal d'origine de la cholestérine du sérum.

L'apport direct alimentaire n'est qu'accessoire dans la genèse de la cholestérinémie, qui reconnaît en majeure partie une origine endogène. L'hypercholestérinémie des brightiques et des gravidiques est ainsi une hypercholestérinémie par hypergenèse.

C'est le *foie* qui est normalement chargé d'éliminer la cholestérine du sérum, mais, d'après l'opinion personnelle de l'auteur, cette élimination n'a lieu qu'en faible partie sous forme de cholestérine et la majeure partie apparaît dans la bile sous forme d'un produit de transformation : *l'acide cholalique*.

La cholestérine prend ainsi une part importante dans la formation des sels biliaires et l'acide cholalique représente, dans la bile, le produit principal d'élimination de la cholestérine de l'organisme.

Dans le cas de trouble de la fonction biliaire du foie, la cholestérine est retenue dans l'organisme. L'hypercholestérinémie qui apparaît dans ce cas est une hypercholestérinémie par rétention et prend place dans le syndrome de la rétention biliaire à côté de la bilirubinémie et de la cholalémie.

L. Lagane.

**O. Sevin.** *Les ictères chroniques syphilitiques* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 138 pages, 3 fig.). — La syphilis, qu'elle soit héréditaire ou acquise,

peut être la cause de diverses variétés d'ictère chronique.

Les ictères chroniques syphilitiques peuvent être divisés en quatre groupes :

Les ictères chroniques syphilitiques sans rétention ;

Les ictères chroniques syphilitiques avec rétention ;

Les ictères chroniques syphilitiques hémolytiques.

Et les ictères chroniques syphilitiques des nouveau-nés.

1° Les ictères chroniques syphilitiques sans rétention ont été bien étudiés par Hanot dans son travail sur l'hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique. Compliquant tantôt la syphilis acquise, tantôt la syphilis héréditaire, ces ictères sont intenses, s'accompagnant d'urines foncées, alors que les matières fécales restent colorées. Le foie est gros, dur, quelquefois un peu douloureux; la rate est également augmentée de volume. De plus, on note l'absence d'ascite et de circulation collatérale. Des troubles gastro-intestinaux, circulatoires et trophiques, de la fièvre, compliquent le tableau clinique. On peut individualiser plusieurs formes de cette maladie de Hanot syphilitique : forme hépatique, forme splénique, forme avec ascite. Quant à l'évolution, elle dépend avant tout de l'institution du traitement antisyphilitique. Sous l'influence de ce dernier, la guérison survient rapidement, alors que la maladie, non traitée, évolue vers l'ictère grave, à moins que des complications infectieuses ou une hémorragie foudroyante n'amènent la mort du malade ;

2° Les ictères chroniques syphilitiques par rétention sont dus à des gommes hépatiques ou à des adénopathies hilaires, ou à une bride de périhépatite, ou encore à une oblitération syphilitique des canaux biliaires. Enfin, une gomme intrapancréatique peut également être en cause. De plus, certaines variétés d'ictères précoces syphilitiques rentrent dans le groupe que nous étudions. Au point de vue clinique, ces ictères sont intenses, avec cholurie et décoloration des matières : le foie et la rate peuvent être augmentés de volume. Le diagnostic de ces ictères est des plus délicats; il importe, en effet, de les différencier des ictères dus aux tumeurs hépatiques, à la lithiase biliaire et au cancer du pancréas ;

3° Les ictères chroniques syphilitiques à type hémolytique constituent une complication de l'hérédo-syphilis; ils revêtent un caractère familial et ont une durée indéfinie, à moins qu'on n'institue un traitement antisyphilitique ;

4° Quant aux ictères chroniques des nouveau-nés hérédo-syphilitiques, ils peuvent revêtir un des types que nous avons décrits plus haut (ictères sans rétention, ictère avec rétention, ictère hémolytique) ;

5° Le diagnostic de la nature syphilitique de ces ictères est basé sur les antécédents, héréditaires et personnels, sur les stigmates cutanés, muqueux et nerveux, sur la réaction de Wassermann et sur le traitement d'épreuve ;

6° Quant au traitement, on choisira de préférence la médication iodo-mercurielle : les frictions et les suppositoires mercuriels ont donné aussi de bons résultats. Le salvarsan, à petites doses, peut être employé, il a eu une action remarquable dans une des observations que nous rapportons ici. Enfin, chez l'enfant, la liqueur de Van Swieten sera le médicament de choix.

J. Dumont.

**H. Vuillet**. *La syphilis des glandes salivaires*. (*Thèse de Doctorat*, 1913, Paris, 71 p.). — L'auteur a eu l'occasion d'observer à l'hôpital Boucicaut un malade atteint d'une tumeur de la région parotidienne, dont l'évolution clinique pouvait justifier une intervention grave et mutilante.

Le chirurgien eut l'heureuse idée de pratiquer une biopsie avant d'extirper la glande malade. L'examen histologique révéla qu'on était en présence d'une lésion syphilitique de la parotide, et le traitement spécifique amena une guérison rapide.

A propos de ce cas, l'auteur a rassemblé 10 observations de syphilis des glandes salivaires publiées dans la littérature. Les lésions peuvent exister soit dans la syphilis héréditaire, soit dans la syphilis acquise.

Les altérations précoces sont rares et mal caractérisées au point de vue clinique. On a décrit une forme subaiguë qui coïncide avec les accidents de la période secondaire.

Les formes tardives sont plus fréquentes; elles comprennent : 1° une hypertrophie chronique diffuse qui atteint simultanément plusieurs glandes salivaires et prédomine au niveau des parotides ; 2° des lésions localisées à une seule glande et offrant l'apparence d'une tumeur.

La syphilis réalise quelquefois le syndrome de Mikulicz.

Au point de vue anatomo-pathologique on peut conclure des renseignements fournis par Lancereaux, Grawitz, Mandowsky, Heller, qu'au niveau des glandes salivaires, la syphilis peut déterminer soit un processus d'inflammation chronique interstitielle, soit une néoformation gommeuse. Si l'altération atteint parfois presque exclusivement le tissu conjonctif et laisse le parenchyme glandulaire normal (Heller), ailleurs on voit, à côté de l'altération du tissu inter-acineux, l'envahissement des acini glandulaires. Le cas de Mandowsky donne l'impression d'une gomme en voie de développement (ayant peut-être son point de départ dans le ganglion lymphatique voisin) et la tumeur examinée par Grawitz montre une caséification totale d'un noyau central dans une masse où sont incorporés la plus grande partie des lobules glandulaires.

Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'une véritable parotidite chronique syphilitique essentiellement caractérisée par la formation d'îlots de nécrose fibrinoïde (gommes diffuses) associés à une parotidite insulaire interstitielle, spécifique.

Contrairement à ce qu'a vu Faroy chez le fœtus et le nouveau-né hérédo-syphilitique, on n'a jamais trouvé de tréponème dans les lésions des glandes salivaires de l'adulte au cours de la syphilis acquise et de la syphilis héréditaire tardive. Mais il est vraisemblable que ce résultat sera obtenu par des observateurs avertis, employant les techniques appropriées.

Les pseudo-tumeurs syphilitiques des glandes salivaires peuvent être confondues avec un certain nombre de néoplasies bénignes ou malignes (tumeurs mixtes, sarcome, épithéliome, etc.), avec certaines inflammations spécifiques (tuberculose, actinomycose, sporotrichose).

En dehors de toute notion étiologique, on se basera, pour établir le diagnostic, sur la réaction du Wassermann, sur l'épreuve du traitement, enfin sur la biopsie.

Le pronostic de la syphilis des glandes salivaires est généralement bénin. Les lésions ont régressé, quelquefois spontanément en aboutissant à la sclérose. Le traitement ioduré, mercuriel ou arsenical (salvarsan) a presque toujours un rôle curatif.

R. Burnier.

**L. Durœux**. *Syphilis de la vessie* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1913, 106 pages). — La syphilis ne respecte pas plus la vessie qu'elle respecte les autres tissus de l'organisme.

Les lésions de la vessie peuvent être la seule manifestation de la maladie ; le plus souvent, il existe en même temps des lésions de la peau, des muqueuses ou des autres organes.

Les lésions vésicales de la syphilis ne présentent pas de phénomènes particuliers spécifiques. Elles se traduisent par les mêmes symptômes que l'on a coutume de retrouver dans les autres affections de la vessie : douleurs, envies fréquentes d'uriner, hématuries, rétention d'urine quelquefois.

Au cours de la période secondaire, elles peuvent évoluer insidieusement ; on ne peut alors les déceler qu'en pratiquant systématiquement l'examen de la muqueuse vésicale.

La syphilis secondaire de la vessie peut se montrer sous deux modalités différentes : exanthème localisé ou généralisé ou ulcérations superficielles de nombre et de dimensions variables.

Il existe deux formes également pour la syphilis tertiaire : une forme ulcéro-gommeuse et une forme papillomateuse ; ce serait la plus rare.

Quelle que soit la période à laquelle elles appartiennent, les manifestations ulcéreuses évoluent localement sans intéresser le reste de la muqueuse.

Les ulcérations gommeuses peuvent envahir la musculeuse, puis la séreuse et donner des perforations vésicales avec fistule vésico-péritonéale et péritonite généralisée quand l'évolution a été rapide, avec fistule vésico-intestinale si l'évolution plus lente a permis la formation d'adhérences entre la vessie et l'intestin.

Au cours du tabès, il peut exister des lésions vésicales ; la syphilis n'agit, dans ce cas, que d'une façon indirecte par l'intermédiaire du système nerveux central.

Le diagnostic de syphilis de la vessie est généralement facile : il [illegible] sur les caractères particuliers des ulcérations vues au cystoscope ; le peu de modifications des urines ; la conservation de l'état général ; la connaissance des antécédents; la coïncidence d'autres lésions spécifiques.

Si le diagnostic est hésitant, la réaction de Wassermann et l'épreuve du traitement mercuriel permettent de l'affirmer.

Le traitement mercuriel simple ou le traitement mixte, suivant la période de la maladie, font disparaître rapidement les lésions vésicales et les symptômes par lesquels elles se traduisent; on peut y adjoindre le traitement local, lavage de la vessie soit avec de l'eau boriquée, soit avec des solutions faibles de nitrate d'argent.

R. Burnier.

**P. Ravaut**. *Essai sur l'autohématothérapie dans quelques dermatoses* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 5, 1913, Mai, pp. 292-297. — A la suite de plusieurs auteurs allemands qui ont traité les dermatoses par le sérum humain, M. Ravaut a utilisé le sérum du malade lui-même, et pour plus de simplicité dans la technique il a injecté le sang tout entier. Cette méthode, plus facilement applicable, semble donner des résultats comparables aux précédents. Après avoir placé une ligature sur le bras du malade, on pompe dans une veine au moyen d'une seringue en verre et d'une aiguille assez grosse une certaine quantité de sang réinjectée aussitôt sous la peau du ventre ou mieux dans la fesse.

Dans un cas de dermatite expoliative chronique, dès le lendemain, le prurit diminue; après la deuxième injection il disparaît.

Dans un cas d'eczéma séborrhéique généralisé le prurit disparaît après trois injections et la rougeur diminue. Au bout de huit injections la guérison est obtenue en un mois.

Les résultats sont comparables dans un cas d'eczéma généralisé rubrum, de lichen de Wilson.

Dans deux cas d'acné juvénile l'amélioration est également manifeste.

Dans deux cas d'orchite blennorragique, l'amélioration a été rapidement obtenue, il est vrai concurremment par le repos, ce qui ne permet pas de conclusions fermes.

Ce sont surtout les lésions prurigineuses qui sont améliorées, et à ce point de vue les injections de sang sont aussi efficaces que celles de sérum. Elles agissent sans doute en stimulant les réactions organiques par l'effort imposé à l'organisme pour la résorption du sang injecté. Par cette méthode, ne nécessitant aucune manipulation de laboratoire, le malade ne court d'autre part aucun risque de contagion puisqu'il fournit lui-même le liquide à injecter. Elle ne comporte d'ailleurs aucun danger. Il n'y a ni réaction locale, ni phénomène d'Arthus ou anaphylactique quelconque.

Paul Jourdanet.

**N. Chtiftar** (de Saint-Pétersbourg). *Sur l'insuffisance pancréatique chez les enfants prématurés*. (*Roussky Vratch*, t. XII, 1913, 27 Juillet, pp. 1059-1062, avec 6 fig.). — L'auteur a observé dans son service des enfants prématurés, que ces enfants, même lorsqu'ils ont atteint l'âge de 3 à 4 mois, présentent souvent des troubles digestifs qui disparaissent facilement par un traitement simple ou même un changement dans le régime. Mais, d'un autre côté, un léger écart de régime fait rapidement apparaître ces troubles digestifs de nouveau. Les selles ne contiennent pas beaucoup de mucus et il n'y a pas d'odeur fétide. Des recherches plus approfondies montrent qu'il ne s'agit pas d'une infection, ni d'une inflammation, mais simplement d'une insuffisance dans les processus de la digestion.

La digestion est un processus très complexe, auquel un grand nombre d'organes prennent part; l'auteur, dans son travail, se borne à l'étude du pancréas des prématurés comparativement avec le pancréas des enfants nés à terme. Les examens histologiques montrent des différences très nettes.

D'une façon générale, le pancréas des prématurés se distingue de celui des enfants nés à terme parce que les éléments glandulaires des acini chez les premiers sont notablement moins développés. Les noyaux des cellules glandulaires sont irréguliers dans leur forme et leur volume, le réseau chomatique est moins bien nettement dessiné. Le tissu conjonctif du stroma est au contraire beaucoup plus abondant. On observe constamment des lésions de dégénérescence de l'endothélium vasculaire. Il y a un certain rapport entre le développement du pancréas et le poids de l'enfant, mais le rapport dépend beaucoup

plus de l'âge. Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que ces différences entre le pancréas des prématurés et celui des nés à terme ne s'effacent pas même après le cinquième mois de la vie extra-utérine.

M. DE KERVILY.

**Saenger** (de Munich). ***Les causes de mort subite, cliniquement inexpliquées, survenant pendant ou peu après l'accouchement (à propos d'un cas de nécrose pancréatique aiguë).*** (*Münch. med. Wochens.*, t. LX, n° 24, 1913, 17 Juin, p. 1321-1324). — L'auteur rapporte quelques cas de morts inexpliqués, survenus chez des femmes sur le point d'accoucher, à la clinique de Munich et étudiés minutieusement à l'Institut d'anatomie pathologique.

Une femme de 49 ans fut amenée, le 4 Mars, à la clinique sans connaissance. Cette femme, enceinte de huit mois, avait eu, depuis trois jours, une céphalée violente, puis était tombée brusquement dans le coma. Elle n'avait jamais eu de crises convulsives. La malade était légèrement cyanosée ; sa température était de 38°2, son pouls battait à 140. Il n'existait ni convulsions, ni vomissements, ni œdèmes. Le cœur et les poumons étaient normaux ; l'urine contenait beaucoup d'albumine. Pas de raideur de la nuque. On pensa à de l'éclampsie et l'on fit des saignées. La malade mourut dix heures après son admission.

A l'autopsie, on trouva une leptoméningite purulente de la base et de la convexité du cerveau avec septicémie. Le pus contenait de gros bâtonnets prenant le Gram et des pneumocoques.

Au cours de l'accouchement, on a aussi signalé comme cause rare de mort l'embolie gazeuse. Olshausen a décrit le premier cas en 1864.

Il s'agit d'une secondipare de 29 ans, chez laquelle on fit, pour activer la dilatation du col, des injections chaudes. La femme se sentit oppressée, se dressa sur son lit, eut quelques convulsions et retomba morte. A l'autopsie, on trouva des bulles d'air dans les veines utérines et le ligament large.

Zorn en a rapporté un autre cas après un lavage chaud de l'utérus atone ; Vavra, pendant un tamponnement utérin.

Parmi les causes rares de mort rapide chez les parturientes, il faut encore signaler les perforations et les hémorragies d'ulcères de l'estomac et du duodénum, ainsi que les perforations d'anciennes ulcérations tuberculeuses et typhiques de l'intestin et d'appendices gangrénés.

Il faut aussi songer, en face de toute mort subite chez une femme enceinte, à un empoisonnement.

L'auteur rapporte un cas très particulier de mort subite coïncidant avec un accouchement. Une femme de 26 ans, mère de trois enfants, entre en douleurs à la clinique. A part un peu d'albumine, il n'existe rien d'anormal. Une heure et demie après son admission, la femme accouche spontanément d'un enfant vivant et cinq minutes plus tard expulse spontanément le placenta. La femme, heureuse d'être si rapidement délivrée, remercie le médecin, quand, brusquement, elle s'affaisse ; elle est prise de violents vomissements, tombe sans connaissance, se cyanose et meurt. Cette femme n'avait pris aucun médicament et n'avait subi aucune manipulation.

On ne put faire que des hypothèses sur la cause de cette mort : embolie, éclampsie sans crises.

A l'autopsie, on trouva une stase généralisée dans tous les organes, des hémorragies dans le cœur et les méninges, dans le pancréas ; l'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une nécrose aiguë du pancréas avec de nombreuses hémorragies étendues, s'accompagnant de lésions récentes et toxiques du foie.

Cette apoplexie pancréatique est une affection très rare et l'on en trouve une centaine de cas dans la littérature ; mais on n'a pas encore signalé sa coexistence avec l'accouchement.

Seul, Haidlen relate un cas analogue, concernant une femme de 33 ans primipare, qui dans les dernières semaines de sa grossesse avait eu de vives douleurs abdominales ; six semaines après l'accouchement elle fut prise de vomissements et mourait au bout de quatre-vingt-seize heures de collapsus. A l'autopsie on trouva une pancréatite hémorragique.

Dans le cas de Sänger le traumatisme obstétrical paraît avoir joué le rôle étiologique prédominant ; comme autres causes prédisposantes, il faut signaler l'obésité très accentuée de la malade, la réplétion exagérée de l'estomac qui avait augmenté la compression du pancréas (la femme avait en effet mangé copieusement quelques heures avant l'accouchement). L'évolution rapide du travail et la décompression brusque ont pu amener la rupture des vaisseaux pancréatiques.

Sänger croit que la nécrose aiguë du pancréas permet d'expliquer un certain nombre de cas de mort brusque survenus pendant ou peu après l'accouchement.

R. BURNIER.

**Prof. Grasset.** — ***La responsabilité atténuée des inculpés.*** (*Conférence* faite à l'Ecole des Hautes Etudes sociales le 16 Avril 1913, broch. de 100 pages).

Dans cet opuscule, l'auteur a résumé toutes les publications qu'il a écrites depuis huit années sur cette question qu'il a faite sienne.

On sait, en effet, que toute une école adoptant comme chef M. Gilbert Ballet, soutient que parler de responsabilité, c'est faire de la métaphysique et non de la médecine. En conséquence, le juge ne peut espérer obtenir aucun renseignement du médecin expert à qui il pose cette question : « Pensez-vous que l'accusé soit responsable ? »

M. Grasset, avec tout le talent qu'on lui connait, soutient une thèse diamétralement opposée.

Tout d'abord cette action de responsabilité existe en fait dans le Code qui stipule qu'il n'y a ni crime ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au moment de l'action. La loi demande donc au médecin aliéniste de préciser si l'inculpé était irresponsable ou responsable, s'il doit être interné dans un asile d'aliénés ou puni comme tout le monde.

De plus, la notion de responsabilité atténuée est entrée officiellement dans le domaine médico légal en vertu d'une circulaire du 12 Décembre 1905 du garde des sceaux Chaumié.

Elle demande à l'expert de rechercher chez l'inculpé des anomalies mentales ou psychiques de nature à atténuer dans une certaine mesure sa responsabilité.

Mais en l'état actuel de la législation, quand l'expert conclut à la responsabilité atténuée, le magistrat n'a aucun article de loi à appliquer. Il faut donc inscrire dans la loi la notion explicite de responsabilité, d'irresponsabilité et de responsabilité atténuée. Et, dans ce dernier cas, il faut que la loi donne le droit de prononcer, avec une peine, un internement dans un asile spécial où le demi-fou sera obligatoirement retenu et traité durant un temps à fixer par le médecin, temps qui sera beaucoup plus long que celui de sa peine.

L'auteur donne au mot responsabilité un sens, non pas physique, mais médical, qu'il est facile de préciser.

La responsabilité est tout simplement fonction de la normalité du cerveau. Ainsi l'épileptique est irresponsable des actes commis pendant l'accès, mais on ne peut pas déclarer qu'il est irresponsable ni responsable des actes commis en dehors des accès. Sa responsabilité est atténuée. De même pour l'alcoolique en dehors des paroxysmes de délirium tremens. De même pour les cas de folie intermittente à internement discontinu.

Il y a, enfin, les déséquilibrés, débiles mentaux, antisociaux, anormaux. Ces sujets ne sont pas irresponsables, c'est-à-dire aliénés, il est impossible de les faire soigner dans un asile de fous. Mais ils ne sont pas non plus responsables, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas leurs neurones psychiques normaux.

La détermination de cette responsabilité atténuée doit appartenir sans conteste aux hommes compétents en la matière, c'est-à-dire aux seuls médecins. Mais il ne saurait être question pour eux de déterminer la responsabilité pénale. C'est ici le rôle du magistrat qui devra joindre à l'élément médical tous les autres éléments de l'affaire extrinsèques à la mentalité de l'inculpé, c'est-à-dire la préméditation, la légitime défense, la provocation, etc.

Il y a là une question angoissante au point de vue social. Comme il n'y a aucun texte de loi à appliquer aux demi-fous, la société est absolument désarmée vis-à-vis d'eux. Ils échappent à la fois à la prison le plus souvent et ne sont pas internés non plus dans les asiles quand ils ne présentent pas de paroxysmes délirants. Ils reprennent la vie libre dans la société et y recommencent un peu plus tard la série de leurs méfaits et de leurs crimes.

Il faudrait qu'une loi crée pour ces demi-fous des asiles spéciaux ou des quartiers spéciaux d'asile, des asiles ou quartiers de sûreté. Il ne s'agirait évidemment pas d'y enfermer tous les anormaux, mais seulement les demi-fous dangereux dès leur premier méfait social et de prolonger ces soins obligatoires jusqu'à la guérison de leur maladie psychique, c'est-à-dire jusqu'au jour où le médecin déclarera que leur responsabilité devant la société est redevenue normale et entière, et qu'ils sont, par suite, devenus justiciables pour l'avenir des lois ordinaires.

L'auteur rappelle, d'ailleurs, en terminant, les travaux de M. Sérieux qui ont montré que, sous l'ancien régime, la Bastille était déjà un asile de sûreté, et apparaît comme une leçon dont la criminalogie du XX[e] siècle pourrait faire son profit.

J. LAMOUROUX.

**E. Moniz** (de Lisbonne). ***Myoclonies essentielles.*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1913, Mars-Avril, p. 85-117, 1 planche). – Les myoclonies sont caractérisées par des contractures musculaires spontanées, brusques, rapides, illogiques, involontaires, arythmiques, suivies ou non de déplacements.

Dans les myoclonies avec déplacement rentrent les pseudo-chorées électriques de Hénoch-Bergeron et la maladie de Gilles de la Tourette.

Dans les myoclonies sans déplacement rentrent les *myokimies* et la chorée fibrillaire de Morvan.

Les *myokimies*, étudiées par Kny et Schultze, sont caractérisées par des secousses fibrillaires continues dans les mollets, les muscles des extrémités et du tronc.

Les myoclonies sont caractérisées par des secousses musculaires spontanées, brusques, rapides, plus ou moins fréquentes, en général cloniques, rarement toniques, illogiques, fondamentalement motrices, involontaires, arythmiques, assez symétriques, non douloureuses et exagérées par les émotions.

L'auteur classe les myoclonies de la façon suivante :

Dans le groupe des myoclonies *symptomatiques*, il met :

1° Les myoclonies *infectieuses*, qui comprennent, entre autres, les cas de maladie de Dubini ;

2° Les myoclonies des hémiplégiques ;

3° Les myoclonies syphilitiques ;

4° Les myoclonies hystériques ;

5° Les myoclonies des dégénérés (la chorée variable des dégénérés de Brissaud) ;

6° Les myoclonies épileptiques.

Ces dernières forment deux groupes, selon qu'elles sont liées à l'épilepsie jacksonienne ou à l'épilepsie totale.

Dans le premier cas, les myoclonies épileptiques partielles remplacent, à titre d'équivalent, ou accompagnent l'épilepsie jacksonnienne. Quand les crises d'épilepsie jacksonnienne et les secousses myocloniques alternent continuellement, c'est le *syndrome de Kogewnikoff*.

Dans le second cas, les myoclonies liées à l'épilepsie totale se présentent sous trois variétés :

1° La myoclonie épileptique intermittente, dans laquelle les secousses myocloniques paraissent par accès et doivent être considérées comme des crises motrices ou des équivalents épileptiques ;

2° La myoclonie familiale épileptique ou *maladie d'Unverricht* ;

3° Le *nystagmus-myoclonie* de Lenoble et Aubineau, affection congénitale, souvent héréditaire et familiale.

Après les myoclonies symptomatiques, l'auteur passe en revue les myoclonies *dites essentielles*, dans lesquelles il range :

1° La myoclonie fibrillaire essentielle, caractérisée par la contraction fibrillaire et qui se confond avec la *myokimie de Kny-Schultze* et la *chorée fibrillaire de Morvan* ;

2° Le *paramyoclonus multiplex de Friedreich* ou myoclonie sans déplacements, dans lequel les contractures fasciculaires des muscles, parfois très intenses, ne produisent pas de déplacements vifs ;

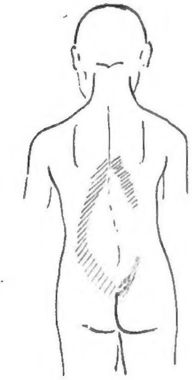
3° La myoclonie à grands déplacements, dans laquelle les malades, comme dans les deux observations rapportées par l'auteur, présentent de grands mouvements des membres, du tronc, du cou, de la face, etc., comme conséquence des contractions spontanées, brusques, volontaires, incohérentes, illogiques, des divers muscles qui actionnent ces segments.

LAIGNEL-LAVASTINE.

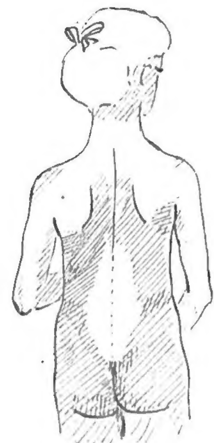
## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Pseudo-mal de Pott hystérique.** — Le 9 Juin 1913 me fut présenté à l'hôpital des Enfants-Malades un garçon de 7 ans, qu'au premier coup d'œil je crus atteint de mal de Pott lombaire : c'était d'ailleurs avec ce diagnostic qu'il m'était adressé. Il se tenait debout, le tronc légèrement penché en avant et à gauche, la tête redressée, les membres inférieurs un peu fléchis, les bras ballants portés un peu en arrière lorsqu'on le faisait marcher. Je le fis déshabiller et constatai qu'en effet la colonne lombaire était convexe en arrière et un peu à droite.

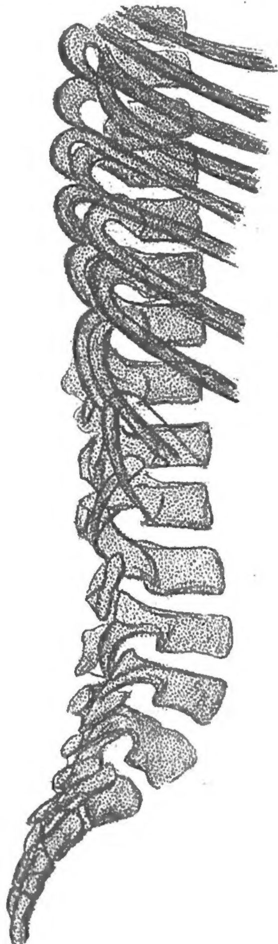
Je commençai, comme toujours, l'examen en commandant à l'enfant de ramasser à terre un objet jeté devant lui, avec une des deux mains d'abord, avec les deux ensuite. Et pendant quelques instants cela



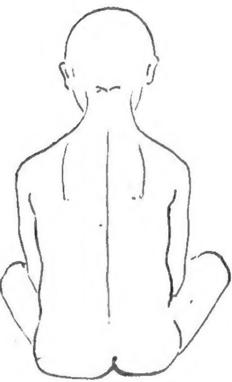
1



2



3



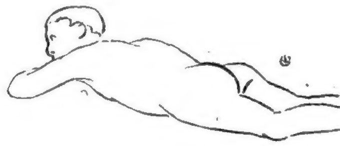
4

Figure 1. — Sujet vu de dos, gibbosité lombaire, légèrement scoliotique à gauche, donnant l'idée d'un mal de Pott, analogue à celui de la figure 2; mais quand le sujet s'assied (fig. 4) la gibbosité disparaît; elle persiste (fig. 5) dans le décubitus ventral, mais s'efface si alors on soulève les jambes (fig. 6), tandis que dans ce mouvement elle persiste en cas de mal de Pott (fig. 7). Et sur les radiographies (fig. 3 et 8) les vertèbres sont tout à fait normales.

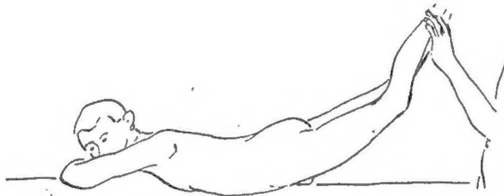
sembla confirmer le diagnostic de mal de Pott, car à plusieurs reprises, pour ramasser avec une seule main, le sujet prit appui avec l'autre main sur la cuisse avant de se baisser, ce qu'il fit en pliant les genoux. Une fois ou deux cependant il se baissa sans cette précaution : et surtout je constatai qu'il ne la prenait jamais pour ramasser l'objet avec les deux mains à la fois. Il se baissait alors avec souplesse, sans plier les genoux.

Tout en faisant exécuter ces manœuvres, j'interrogeai la mère sur l'évolution du mal : et j'appris qu'il avait débuté rapidement, huit jours auparavant; que, sans douleur aucune, la déformation avait été constatée dans la forme et au degré où elle était le 9 Juin. Et l'on me racontait, naturellement, une histoire de trauma : la cause invoquée était une chute faite le 28 Mai sur le côté droit, chute provoquée par deux camarades ayant sauté à la fois sur le dos du malade, en jouant à saute-mouton.

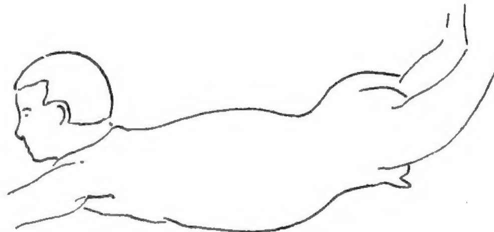
Etait-ce donc un cas de ces gibbosités brusquement provoquées par une violence extérieure, une vertèbre cariée s'effondrant tout d'un coup ? Hypothèse vite écartée, car en précisant les dates j'appris que pendant deux ou trois jours rien d'anormal n'avait, après cela, été constaté dans l'attitude. Dès lors, ne fallait-il pas songer au pithiatisme, pour expliquer cette gibbosité si récente, d'emblée à son maximum et compatible, de temps à autre, avec une souplesse rachidienne parfaite ?



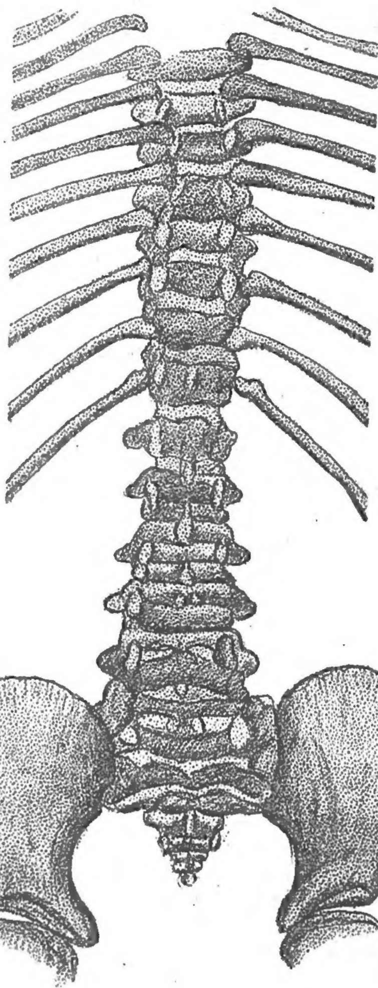
5



6



7



8

Cette souplesse fut aisée à mettre en évidence. Dès que l'enfant fut couché sur le ventre, le dos devint presque droit : et il se creusa normalement lorsque, dans cette position, je soulevai le bassin en tirant sur les jambes fléchies. Puis je fis asseoir le malade, corps un peu penché en avant : la ligne épineuse dessina une courbe régulière.

J'ordonnai alors à l'enfant de sauter à bas du lit : il tomba sur ses pieds en parfaite rectitude, mais pour un instant seulement, et aussitôt il reprit son attitude anormale.

Quoique le diagnostic me parût à peu près incontestable, je le vérifiai par une radiographie : les corps vertébraux étaient tout à fait normaux, les disques parfaitement clairs et réguliers.

Restait à déterminer où le malade avait pris son modèle : et j'appris que deux jours après la chute il avait assisté, au cinéma, à une représentation du *Bossu*.

Je n'ai pas la suite de l'histoire; j'ai reçu l'enfant dans mon service pour l'isoler jusqu'au jour où, ennuyé, il aurait renoncé à son petit jeu. Mais, au bout de quarante-huit heures, le père vint le chercher « parce que le pauvre petit s'ennuyait ». Quoique fasse défaut le critérium thérapeutique, le cas m'a semblé assez net pour que je relate l'observation de ce jeune « pathémime. »

Prof. Aug. Broca.

**Un cas de scoliose congénitale.** — Il s'agit d'une fillette M. K..., âgée de 20 mois. Elle a marché tard. On n'a observé une déviation latérale au niveau de la partie inférieure de la colonne vertébrale, région dorsale, qu'au moment où l'enfant a commencé à marcher.

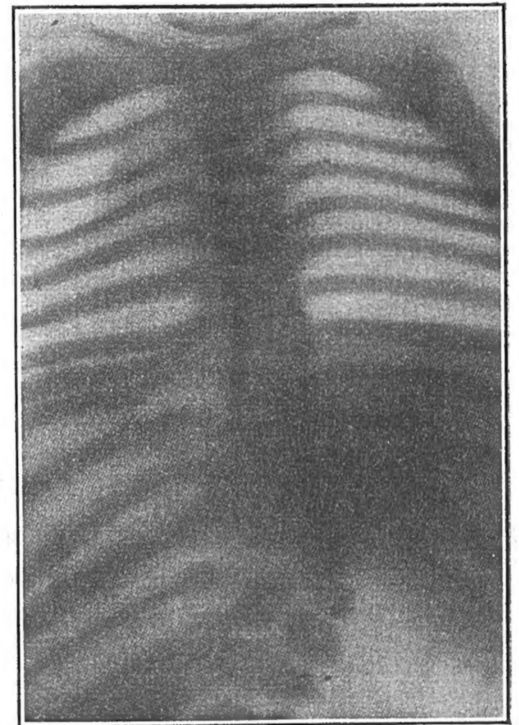


Fig. 1. — *Scoliose congénitale*. Radiographie montrant les lésions des vertèbres et des côtes.

La radiographie décèle des anomalies vertébrales importantes. La 7e et la 8e vertèbres dorsales sont incomplètes; sur le côté droit, il existe des demi-vertèbres et chaque moitié a une tendance à prendre la forme d'un coin; sur le côté gauche les deux vertèbres sont fusionnées en un seul os en forme de coin. La dernière vertèbre dorsale est partagée en deux moitiés par une fente médiane, mais la forme de chaque moitié est plus ou moins conservée.

Les trois premières vertèbres lombaires sont incomplètes, les moitiés droites existent. Du côté gauche les vertèbres forment deux os séparés.

Les côtes du côté gauche, correspondantes aux vertèbres 7e, 8e et 9e dorsales, sont fusionnées à un pouce de distance de la colonne vertébrale en une seule large côte, et cette côte s'articule avec la colonne vertébrale par deux courtes pièces osseuses. Une de ces pièces est attachée à la 9e vertèbre dorsale, et l'autre au reste des 7e et 8e vertèbres, qui a la forme d'un coin. (*John Fraser* et *John W. L. Spence : Archives of Pediatrics*, Avril 1913, vol. XXX, n° 4, p. 276-278, 1 fig.).

P. Desfosses.